N° 108.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an.	10	francs.
Union postale. —	15	—

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIRECTION SCIENTIFIQUE

VINGTIÈME ANNÉE

1912

PARIS

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

LA

PRESSE MÉDICALE

XXe Année — 1912

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU

TUBERCULOSE ET ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par M. le Professeur Paul RECLUS

De tout temps, les relations de la tuberculose avec le traumatisme ont préoccupé les chirurgiens et l'ancienne clinique admettait que celui-ci peut engendrer celle-là. Cependant les opinions contraires s'opposaient sans trop de heurt jusqu'au moment où fut promulguée, dans la plupart des pays civilisés, la loi sur les accidents du travail. Dès lors de puissants intérêts furent en jeu, qui dépendent de la solution du problème et, comme les juges, en pareil cas, ne décident que sur les avis du médecin, vous voyez la nécessité d'étudier cette question délicate.

***

Tant que la clinique seule fut consultée, la réponse fut positive. On avait vu trop souvent un traumatisme articulaire, une entorse, s'éterniser au lieu de guérir dans les huit ou quinze jours réglementaires et finir par se muer en tumeur blanche pour ne pas admettre entre l'accident et la maladie une relation de cause à effet : la violence extérieure pouvait créer la tuberculose et, vers la fin du siècle dernier, on en donnait de frappants exemples, comme ceux de ces mariniers du Rhône, véritables hercules, peu disposés à la phtisie, et dont le poumon était souvent miné par des cavernes, justement sous la clavicule droite, point du thorax que frappait incessamment la perche professionnelle. Chacun de nous citait des cas où un heurt préparait « un lieu de moindre résistance » propice au développement des masses caséeuses et, dans une thèse inaugurale, en 1876, je publiais plusieurs observations de tuberculose génitale ayant eu pour origine la contusion de la glande spermatique.

Mais, lorsque Villemin eut démontré l'origine infectieuse de la tuberculose, lorsque Koch en eut découvert le bacille, les laboratoires, par des expériences contradictoires, vinrent terriblement compliquer le problème. Non pas au tout premier début, car Max Schüller fournit aux tenants du traumatisme un argument qui, pendant de longues années, parut irrésistible : il injectait dans la trachée du lapin des crachats de tuberculeux après avoir contusionné une de leurs articulations qui, dans les délais voulus, était envahie par la tumeur blanche et nous jouissions en paix de notre triomphe lorsque, d'années en années, parut une série de mémoires, dus à des hommes d'une haute autorité, et qui vinrent tout remettre en question. D'abord, nous dirent-ils, l'expérience de Max Schüller est sans valeur: les crachats de ses phtisiques contiennent bien des germes tuberculeux, mais aussi une foule d'autres microbes et ces associations bactériennes provoquent, dans les articulations contuses ou entorsées, non une tumeur blanche, mais l'arthrite des infections purulentes.

Aussi recoururent-ils à des injections de cultures pures de bacilles, et Lannelongue et Achard, Friedrich, Honsell, Jeanbrau menèrent leurs expériences avec une si parfaite méthode, et elles se montrèrent si régulièrement négatives, que la croyance à la tuberculose d'origine traumatique perdit le plus grand nombre de ses adeptes. Ne voyait-on pas que, chez les animaux, les jointures, entorsées ou contusionnées, après ou avant des injections sous-cutanées, intra-péritonéales ou intra-vasculaires de bacille, ne se tuberculisaient pas plus rapidement et plus fréquemment que les jointures respectées? En un mot, et pour me servir du langage consacré, le traumatisme ne « localise » pas la tuberculose, comme Verneuil le prétendait.

A ce moment, et pendant une période de plusieurs années, nombre d'experts n'hésitaient pas à regarder les violences extérieures comme incapables de provoquer l'apparition d'une lésion bacillaire.

Mais d'autres, cependant, ne laissaient pas entamer leur conviction, et, malgré les expérimentations, nous continuions à voir des tuberculoses indiscutables succéder à des traumatismes incontestés : des statistiques importantes étaient publiées par Wiener, Lemhey, Hahn, par Kœnig, Horzetzky, Taylor, Bauer, qui montraient le traumatisme agissant dans une proportion qui ne descendait pas au-dessous de 6 pour 100 et qui pouvait monter à 40, 50 et même plus. En vérité, n'avions-nous pas le droit de demander aux bactériologistes un supplément d'informations et des conclusions moins absolues? Or, Petrow, il y a quelques années, et tout récemment les élèves de José Ribera y Sans, ont publié des résultats plus conciliants.

***

Je vous ai déjà parlé ailleurs des expériences de Petrow. Cet auteur a démontré que les synoviales articulaires — ce qu'on savait d'ailleurs pour nombre de tissus et d'organes : amygdales, muqueuses nasales, rhino-pharynx, peau, ganglions lymphatiques — peuvent donner asile à des bacilles de Koch ; ils y vivent en saprophytes, sans réaction d'aucune sorte : séreuse, cartilage, os ne sont nullement influencés par leur présence, qui n'y déchaîne pas la tuberculose. Mais qu'un traumatisme survienne et, de neutres ou indifférents, les germes deviennent pathogènes et peuvent d'autant plus pulluler que les moyens de défense de l'organisme diminueront. Ne sait-on pas, en effet, depuis les travaux de Bouchard, de Roger, de Charrin, que les violences extérieures paralysent la défense phagocytaire : les globules blancs inhibés laissent le champ libre aux bacilles et à leur toxine ; la tuberculose envahit les jointures et l'entorse primitive devient une tumeur blanche.

De son côté, dans son mémoire, que contient, dans son numéro du 13 Mai 1911, *La Presse Médicale*, le professeur José Ribera y Sans (de Madrid) établit d'abord la fréquence clinique de la tuberculose traumatique et montre que, sur 141 cas de tumeurs blanches où des commémoratifs précis permettent de fixer la cause du mal, 64 fois une entorse, un heurt direct, une luxation, ont été nettement observés, et notre collègue a pu écrire que, dans ces cas, « le traumatisme est en connexion telle avec l'apparition des symptômes qu'on ne peut cliniquement les séparer ; il est impossible de ne pas admettre entre eux une relation de cause à effet ». Or, ne l'oublions pas, ces conditions indiscutables se sont rencontrées chez 45 pour 100 de ses malades.

Cette partie clinique est complétée par des recherches expérimentales dues à la collaboration de Velasco, Duran y Cottes et Arquellada. Je ne puis vous en donner une analyse même sommaire et je ne ferai qu'en résumer les conclusions. Comme Lannelongue et Achard, les auteurs ont constaté que les injections sous-cutanées, intra-veineuses ou intra-péritonéales de bacilles de Koch, chez le lapin, ne vont pas, de préférence, provoquer une tumeur blanche dans une jointure traumatisée après ou avant l'injection : dans ces cas, la violence ne paraît pas « localiser » la tuberculose et « lui faire son lit », suivant l'expression de Landouzy. Mais les auteurs ont vu — et ceci est le point important de leurs recherches — que les bacilles injectés vont s'amasser dans les os et plus particulièrement dans la moelle des épiphyses, qui, avec les ganglions lymphatiques, constitue un de ces

foyers où s'emmagasinent en plus grande abondance les germes pathogènes ; ils peuvent y séjourner à l'état de saprophytes, sans réaction sur les éléments anatomiques ambiants, maintenus en échec qu'ils sont par ces éléments eux-mêmes. Mais qu'un traumatisme survienne, aidé sans doute d'autres facteurs encore inconnus, et les agents défensifs de l'organisme sont inhibés, les bacilles, jusqu'alors inactifs, deviennent virulents et la tuberculose va se constituer.

Une autre de leurs expériences mérite d'être signalée : s'ils ont fait suivre une injection intra-veineuse de bacilles de Koch d'une injection intra-articulaire de staphylocoques, une arthrite aiguë survient dont les exsudats renferment à la fois des staphylocoques et des bacilles. Est-ce qu'il n'y aurait pas là une sorte de réhabilitation de l'expérience de Max-Schüller, actuellement si malmenée? Les crachats injectés dans la trachée de ses lapins ne constituaient-ils pas une de ces associations bactériennes où l'action combinée de microbes d'espèces différentes permet l'accomplissement d'une tâche morbide que des individus d'une seule espèce n'auraient pu exécuter? En tous cas, grâce à ces expériences, nous sommes en mesure de mettre d'accord la clinique et l'expérimentation et d'expliquer, mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, comment, à la suite d'un traumatisme, une tuberculose peut éclater dans les tissus contusionnés, comment, puisque c'est le cas le plus fréquemment observé, une tumeur blanche se développe dans une jointure atteinte par un traumatisme.

***

On sait combien sont nombreuses les théories pathogéniques. Pour Lannelongue et Achard, le traumatisme n'aurait aucune influence sur le développement de la bacillose, et un foyer tuberculeux, apparu au niveau d'une région frappée par la violence extérieure, ne signifierait nullement que le coup a provoqué l'infection ; ce coup aurait appelé l'attention sur un point malade préexistant, mais insoupçonné jusqu'alors. — Certes, les traumatismes sont trop fréquents et aussi les tuberculoses localisées, pour que de telles coïncidences soient impossibles, mais elles doivent être d'autant plus exceptionnelles que, si le dépôt de noyaux caséeux *indolores* est possible dans les viscères, il ne s'observe guère dans les os, au niveau des articulations, où ils s'accompagnent le plus souvent de souffrances si vives et de troubles fonctionnels si importants qu'ils ne sauraient échapper à l'attention du malade ou de sa famille. L'hypothèse ingénieuse de mes éminents collègues ne peut correspondre à la généralité des cas, car elle vient se heurter à des faits trop précis, observés par trop de praticiens.

Aussi le nombre de ceux qui admettent que le traumatisme peut « localiser » ou, mieux, « créer » la tuberculose s'augmente chaque jour et l'infection, pour s'expliquer, n'a plus recours à la déjà vieille théorie invoquée, il y a quelque vingt-cinq ans, par notre maître Verneuil. Lui et ses élèves directs admirent que le traumatisme déchire les vaisseaux de la région contuse, artères, veines ou capillaires: les bacilles, que le sang entraîne, pénétreraient avec lui dans les mailles des tissus ambiants ; ils les ensemenceraient avec d'autant plus de facilité qu'ils trouvent, dans les « espaces morts », du sang, de la lymphe et des sérosités, bouillon de culture favorable à la pullulation des germes; tandis que, dans la région dilacérée, les éléments anatomiques, préposés à la défense de l'organisme ne constituent plus un rempart contre l'infection. L'expérience, maintenant contestée, alors triomphante, de Max Schüller avait donné un appui considérable à cette théorie.

On dut modifier cette thèse lorsque les expériences de Lannelongue et Achard démontrèrent que le sang chargé de bacilles et répandu par les vaisseaux ouverts dans l'articulation traumatisée n'engendre pas une arthrite tuberculeuse. On fait intervenir maintenant les recherches de Powel et de Ribera y Sans : les bactériologistes modernes ont démontré que les microbes charriés par le sang et par la lymphe peuvent pénétrer par « la voie sanguine » dans l'épaisseur des muqueuses, s'emmagasiner dans certains organes. Là, dans ces régions para-articulaires ou viscérales, les germes végètent sans réaction jusqu'à ce qu'une cause accidentelle éveille leur virulence. N'est-ce pas, d'ailleurs, toute la théorie du « microbisme latent » imaginée naguère par Verneuil?

Seulement, on sait maintenant mieux en mesurer les étapes. Les bacilles, arrêtés au niveau des muqueuses buccale, nasale, pharyngienne, bronchique et intestinale, pénètrent dans les vaisseaux blancs et rouges qui les charrient dans les ganglions, puis dans divers tissus, dans diverses séreuses, dans l'épididyme, dans la moelle osseuse des épiphyses, tout près des articulations, ce qui nous explique la fréquence des tumeurs blanches. Parfois, le bacille de Koch rencontrerait le staphylocoque et cette association bactérienne d'une grande énergie, pourrait expliquer certaines inflammations à la fois suppurantes et tuberculeuses et survenues à l'occasion d'un traumatisme. Nous faisons ici allusion à ces formes particulières d'arthrites et d'épididymites aiguës, à ces orchites « galopantes », dont le professeur Duplay et nous avons publié des exemples. Pour nous servir d'une expression de cuisine, avec les seuls bacilles de Koch, la tuberculose se prépare, au feu doux; au feu vif, avec la coexistence des staphylocoques.

De cet exposé pathogénique, il résulte que le laboratoire n'est plus en opposition directe avec l'observation clinique, à laquelle il prête plutôt l'appui de quelques expériences intéressantes. L'expert peut donc sans crainte conclure à la responsabilité patronale dans certains cas de tuberculose. Mais, bien entendu, il lui faudra, avant tout, asseoir sur des bases solides la réalité de l'*accident* que nous définissons, vous le savez, un « événement imprévu et soudain, survenu du fait ou à l'occasion du travail et provoquant dans l'organisme une lésion ou un trouble fonctionnel permanent ou passager ».

***

Du moins, il est un premier cas sur lequel les médecins sont d'accord, je veux parler de l'inoculation directe du bacille de Koch. Un équarrisseur, par exemple, se blesse en dépeçant un animal tuberculeux ; les germes, introduits dans la plaie, comme ils le seraient dans une inoculation expérimentale, pullulent, et un foyer caséeux s'édifie au point de pénétration. Si notre profession médicale était protégée par la loi de 1898, notre « employeur », l'Assistance Publique, eût été tenue comme responsable dans cinq observations que j'ai recueillies et où, à la suite d'une piqûre, au cours d'une autopsie ou d'une opération, un tubercule anatomique s'est d'abord constitué sur le doigt et le dos de la main. Là ne s'arrête pas le mal : une synovite fongueuse, une lymphangite chronique de l'avant-bras et du bras, une adénite du pli du coude et surtout de l'aisselle sont survenues et, en définitive, dans quatre de nos cinq cas, une opération importante a dû être pratiquée, une amputation de l'index chez un de mes externes et trois évidements du creux axillaire chez trois de nos collègues blessés au cours d'une autopsie.

Les controverses commencent lorsque l'agent vulnérant contusionne les tissus sans y introduire en même temps le bacille. Ce sont les cas de beaucoup les plus fréquents et nous avons déjà fait prévoir notre opinion en exposant les recherches de Petrow et de José Ribera y Sans. Elles nous ont permis d'admettre que la synoviale articulaire et surtout les épiphyses sont habitées par les bacilles qu'apportent les vaisseaux; ils y sont neutres, indifférents, à l'état de saprophytes, et auraient pu le rester indéfiniment si l'accident du travail n'était pas survenu. Ainsi, qu'une tuberculose apparaisse au point traumatisé, et le traumatisme doit en être rendu responsable, puisque rien ne nous permet d'affirmer que, sans ce traumatisme, la formation caséeuse se fût édifiée.

Cependant vous n'admettrez cette conclusion que si le mode d'évolution du mal vous y autorise : les certificats médicaux des premiers jours ont noté les signes de la contusion ou de l'entorse : la douleur articulaire très vive, l'impossibilité des mouvements ou leur grande limitation, le gonflement, parfois les ecchymoses; au début, un traitement approprié, des massages, des applications d'eau très chaude, la bande élastique ont atténué les souffrances, mais elles reparaissent, la tuméfaction persiste; huit jours, quinze jours se passent, et la jointure, loin de guérir, est plus malade qu'au moment du traumatisme; des fongosités soulèvent la peau, des abcès s'ouvrent, des fistules s'organisent, et si l'on prend l'image radiographique de la région, on constate souvent que l'épiphyse est plus blanche, plus transparente, nettement décalcifiée. C'est là un bon signe, mais dont on a beaucoup exagéré la valeur.

Un troisième cas peut se présenter, que Lannelongue semble croire le plus fréquent : un foyer tuberculeux articulaire existerait, déjà prévu par quelques troubles prémonitoires, un léger gonflement, des souffrances intermittentes, un point où la pression réveille une douleur vive. C'est alors qu'un accident de travail survient, et tout à coup une arthrite se déclare. Il est évident qu'ici le traumatisme n'a pas créé la tuberculose, mais qu'il l'a aggravée ; le patron reste responsable de cette aggravation et il devra payer le déchet professionnel subi par l'ouvrier : que gagnait celui-ci avant, que peut-il gagner après? tel est le sens des arrêts de la Cour de cassation. Et, si l'on nous objecte que cette tuberculose commençante devait, par l'évolution rationnelle du mal, prendre un jour une allure rapide et que nous faisons jouer au traumatisme un rôle trop actif,

nous répondrons que nous n'en savons rien et que, sans le traumatisme, dont le rôle aggravateur est indiscutable, il se peut, au contraire, qu'on ait vu le foyer s'enkyster et guérir.

Alors, nous réplique-t-on, la porte est ouverte à tous les abus : n'y a-t-il pas à craindre, lorsque, chez un tuberculeux avéré, survient un traumatisme, que l'expert ne considère comme une aggravation ce qui n'est, au demeurant, que la marche envahissante du mal? L'abcès apparu dans les os, les fistules articulaires, le deuxième sommet pulmonaire qui s'est creusé de cavernes, tout cela n'était-il pas à prévoir sans faire intervenir l'appoint d'une violence? Sans doute, mais ne donnons pas à cet argument plus de valeur qu'il n'en a; l'objection, en effet, est beaucoup plus théorique que pratique, car l'individu, atteint d'une tuberculose telle que les pires complications sont inéluctables, est déjà dans un état de faiblesse si grande que ce n'est pas au chantier ou à l'atelier qu'il se trouve, mais bien dans un hôpital, où la loi sur les accidents du travail ne le protège plus.

***

De ces longs développements il résulte que la clinique et le laboratoire, au lieu de s'opposer l'une à l'autre, sont d'accord pour établir que la tuberculose peut être « créée » aussi bien qu' « aggravée » par le traumatisme, et que, par conséquent, il serait injuste de l'exclure des maladies que protège la loi du 9 avril 1898.

LA DYSPNÉE

MÉTHODIQUEMENT RÉGLÉE EN THÉRAPEUTIQUE

Par M. **Alfred MARTINET**

Cette méthode thérapeutique, qui a déjà pris en Allemagne une certaine extension, ainsi que nous avons pu nous en assurer au cours d'un récent voyage, se pratique au moyen d'un masque spécial naso-buccal (Lungen-Saug-Maske), qui permet, grâce à deux clapets automatiques largement ouverts pendant l'expiration, étroitement obturés pendant l'inspiration, une expiration normale, mais dans lequel l'inspiration peut être aussi réduite que possible au moyen d'un curseur mobile glissant dans un chassis ménagé à la partie nasale dudit masque.

Ce masque peut rester appliqué pendant des heures et serait admirablement supporté. L'étude des résultats expérimentaux et cliniques obtenus au cours de cette application a été plus spécialement faite par E. Kuhn[1].

***

Sous l'influence d'une application prolongée du masque, on constate une *hyperémie pulmonaire considérable*. Ayant ménagé une brèche dans la paroi thoracique d'un chien, Kuhn vit, en une demi-heure, la teinte rose normale du poumon passer au rouge sombre,

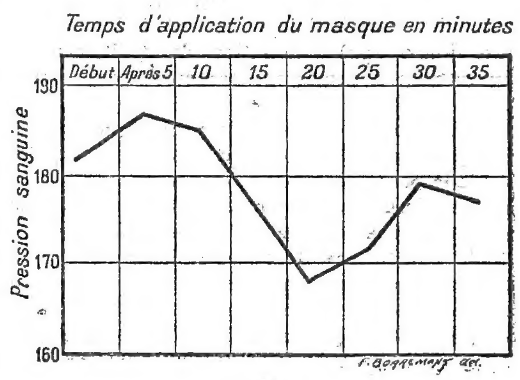


Figure 1.

Courbe de la pression artérielle pendant l'emploi du masque. (D'après von Recklinghausen.)

puis au violet. Au microscope, un fragment de ce poumon décela une dilatation considérable des capillaires.

L'examen de la tension artérielle périphérique révèle enfin un abaissement de cette tension, que Kuhn attribue à la diminution de la masse sanguine de la grande circulation par suite de la réplétion de la petite circulation (fig. 1).

D'après Kuhn, cette hyperémie pulmonaire

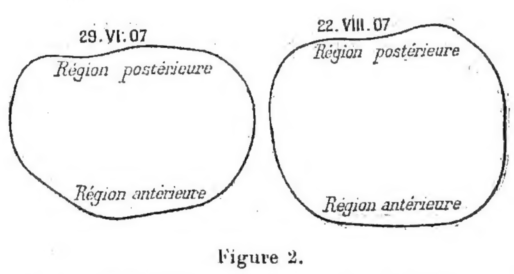


Figure 2.

Tracés cystométriques montrant l'amplification et la régularisation thoraciques obtenues en deux mois chez une jeune fille de 17 ans. La circonférence thoracique, mensurée à 7 centimètres au-dessous de la fourchette sternale, s'est accrue de 7 cent. 1/2. (D'après Kuhn.)

favoriserait la régression des lésions pulmonaires tuberculeuses, tant à cause de l'action bactéricide bien connue du sang sur les bacilles tuberculeux que de la nutrition meilleure des tissus pulmonaires; elle agirait puissamment sur les manifestations catarrhales; enfin, elle calmerait la toux d'irritation en diminuant l'excitabilité réflexe des nerfs de la muqueuse bronchique comme l'hyperémie locale provoquée par la méthode de Bier au niveau d'un membre gonorrhéique en calme les manifestations douloureuses.

***

Une action physiologique fort importante du « Lungen-Saug-Maske » consiste en la *diminution de la migration respiratoire diaphragmatique*, en *la mise au repos relative des poumons*. L'exploration spirométrique démontre, sans discussion possible, la diminution appréciable du volume d'air inspiré. La radioscopie met en évidence la réduction considérable de la migration respiratoire du diaphragme et l'assombrissement relatif des régions pulmonaires correspondant à la diminution du volume inspiré.

Cette mise au repos du diaphragme est d'autant plus remarquable qu'elle coïncide avec une respiration en apparence augmentée par suite de la prédominance presque exclusive du type respiratoire costal. Il en résulte la possibilité d'entraîner les muscles respiratoires et l'appareil respiratoire dans son ensemble par une rationnelle et méthodique gymnastique avec opposition, sans avoir à craindre les dangers habituels de la gymnastique respiratoire classique et, en particulier, les hémoptysies chez les tuberculeux.

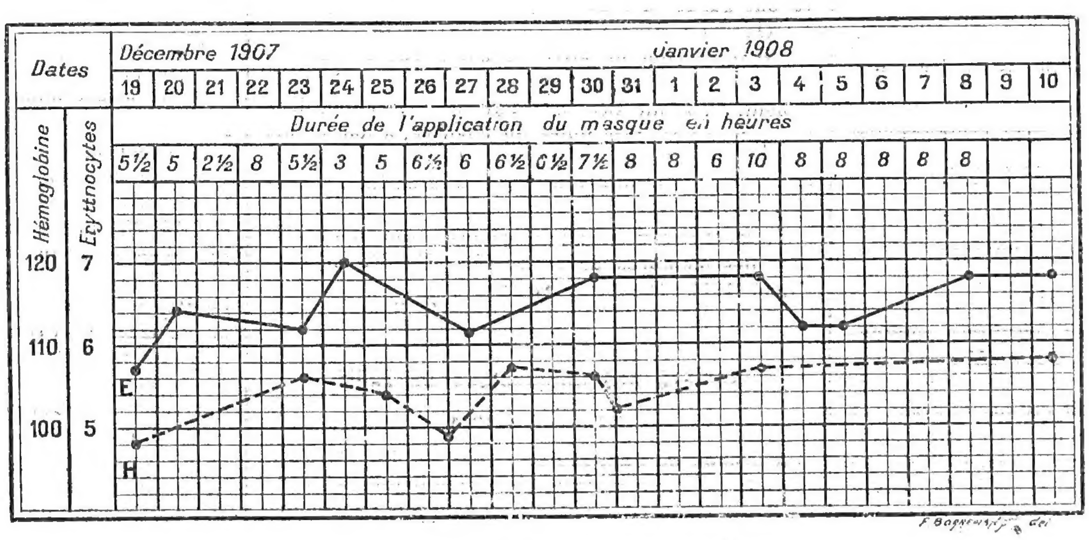
Non seulement l'emploi dudit masque ne provoquerait pas d'hémoptysies, ainsi qu'en témoignent d'assez nombreux observateurs (Kuhn, Stolzenburg, Senator, etc.), mais même constituerait un moyen héroïque contre ces hémoptysies (Hahn, Philippi, Heubner, Vehling, Hammerschmidt, etc.). Von Scheibner déclarait, au Congrès de la tuberculose de Karslruhe de 1910, que dans les sanatoria Ambrock « le Saug-Maske » était maintenant employé systématiquement contre les hémoptysies et qu'en fait l'hémorragie était habituellement promptement enrayée.

Le fait rapproché de l'hyperémie pulmonaire sus rappelée paraît paradoxal. Mais il est, en somme, de même ordre que ceux observés couramment dans l'application externe de la méthode de Bier. Il convient, au surplus, de bien rappeler que l'hyperémie n'est pas une hyperémie active provoquée par l'augmentation de la pression à l'intérieur des vaisseaux, mais une hyperémie passive par « succion « (Saug), aspiration exercée du dehors sur les parois vasculaires.

***

La fonction respiratoire, réduite dans son ensemble — à peu près annihilée quant à la migration diaphragmatique — est au contraire considérablement accrue quant à la migration costale, et de cette gymnastique respiratoire réglée et intensive résultent une *mobilité et un élargissement considérables du thorax* (Stolzenburg, Greff, Hahn, Hammerschmidt).

Les courbes ci-contre, prises au cystomètre, donnent une idée de l'amplification thoracique ainsi obtenue (fig. 2).



——— érythrocytes. - - - - hémoglobine.

Figure 3.

Courbe de l'augmentation du taux des globules rouges et de l'hémoglobine par l'emploi du « Saug-Masque » chez un chien. Augmentation du poids de 9 kilogr. à 9 kilogr. 3/4. (D'après Kuhn.)

***

Enfin, une action physiologique des plus intéressantes, et que de nombreuses recherches hématologiques semblent avoir pleinement démontrée, c'est que cette cure d'inspiration amoindrie et difficile exerce sur les fonctions hématopoïétiques une action excitative comparable à celle, bien connue, exercée par la raréfaction atmo-

1. E. Kuhn. — « Physikalische Behandlung der Lungentuberkulose durch Hyperämie, Lymphstrombeförderung u s w. vermittelst der Lungen-Saug-Maske. Rapport au Ve *Congrès des Phtisiologues allemands*. München, 1908. — « Die Anwendung der Lungen-Saug-Maske », *Therapeutische Monatshefte*, August, 1910, p. 411.

sphérique des hautes altitudes[1]. Sous son influence, on constate une *rapide et durable élévation du taux des globules rouges, des globules blancs et de l'hémoglobine.*

Kuhn en conclut que la raréfaction artificielle de l'oxygène dans les tissus est le moyen thérapeutique hématopoiétique le plus simple et le plus puissant.

L'augmentation du taux des érythrocytes, des leucocytes, de l'hémoglobine est bien réelle et non, comme on pourrait le croire, sous la simple dépendance de l'épaississement du sang, car le poids spécifique du plasma sanguin ne varie pas, Stolzenburg, Hahn, Blumenthal, Rosenfeld, Senator, Aron, Priese, Hammerschmidt, etc., ont confirmé ces résultats et obtenu par l'emploi du « Saug-Masque » une augmentation rapide et durable des érythrocytes et de l'hémoglobine, tant chez les individus normaux que chez les anémiques et les tuberculeux.

Une véritable polyglobulie a été parfois obtenue[2] et une augmentation d'érythrocytes qui a atteint 2 à 3 millions par millimètre cube dans certains cas (fig. 3).

***

Ce bref résumé indique suffisamment qu'on se trouve en présence d'un moyen thérapeutique remarquablement puissant et suffisamment maniable.

Nous montrerons prochainement les résultats dès maintenant acquis en clinique.

BIBLIOGRAPHIE

KUHN. — *Loc. cit.* — « Weitere Erfahrungen mit der Hyperämiebehandlung der Lungen vermittelst der Lungensaugmaske ». *Münch. med. Woch.*, 1907, n° 16. — « Widerstandsatmung bei Lugentuberkulose durch die Lungensaugmaske und Vorschlag einer prophylaktischen Hygiene durch systematische Atemübungen in der Schule ». *Kongress für Hygiene und Demographie*, Berlin, 1908. — « Die Lungensaugmaske in Theorie und Praxis ». Berlin 1911. (Julius Springer edit.)

STOLZENBURG. — » Ueber die mit der Kuhnschen Lungensaugmaske in der Heilstätte Slawentzitz gemachten Erfahrungen ». *Münch. med. Woch.*, 1907, n° 16.

GUDZENT. — « Ueber Behandlungen mit der Kuhnschen Lungensaugmaske ». *Berl. klin. Woch.*, 1909, n° 5.

HAHN. — « Beitrag zur Hyperämiebehandlung der Lungentuberkulose vermittelst der Kuhnschen Lungensaugmaske ». *Inaug. Diss.*, Leipzig, 1909.

PRIESE. — « Ueber die Einwirkung periodisch erzeugter Dyspnœ auf das Blut ». *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie*, 1909, t. V, fasc. 3.

KUHN et W. ALDENHOVEN. — « Die ausschlaggebende Bedeutung der verminderten Sauerstoffspannung der Gewebe für die Anregung der Blutbildung ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 45.

HAMMERSCHMIDT. — « Die Anwendung der Kuhnschen Lungensaugmaske bei chronischen bronchiale Katarrh ». *Deutsche militärärztliche Zeitschrift*, 1909, Décembre, fasc. 23.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Décembre 1911.

Rétrécissement mitral avec arythmie particulière. — ***MM. Josué et P. Chevallier*** communiquent l'observation d'une malade, atteinte de rétrécissement mitral, qui avait été prise, avant son entrée à l'hôpital, de palpitations, de dyspnée; elle présentait de la congestion aux bases. L'étude des tracés simultanés de la jugulaire et de la radiale mit en lumière une arythmie particulière caractérisée par une tachyarythmie auriculaire, une tachyarythmie ventriculaire, une dissociation auriculo-ventriculaire. Sous l'influence de la digitale, l'état général s'améliore, la diurèse s'établit, la congestion pulmonaire disparaît, mais l'arythmie se modifie sans disparaître. Tout d'abord, la dissociation auriculo-ventriculaire augmente par accélération des oreillettes et ralentissement des ventricules, puis le nombre des systoles auriculaires diminue à son tour pour revenir rapidement à un chiffre élevé, tandis que les systoles ventriculaires restent à la normale. Quinze jours après cessation du traitement, la tachyarythmie a repris ses caractéristiques primitives.

La délimitation de l'aire de projection du cœur sur la paroi antérieure du thorax a été pratiquée à l'aide de la percussion et du phonendoscope.

La formule de Potain pour le calcul de la surface donne un chiffre différent de celui que fournit la méthode exacte par découpage du contour de la matité dans du carton, puis pesée après détermination du poids du centimètre carré de carton.

Le phonendoscope fournit des renseignements précieux. Il permet de délimiter le bord parahépatique du cœur qui, dans la méthode de percussion, est représenté par une ligne droite fictive unissant le bord supérieur du foie à la pointe. Dans le cas présenté, ce bord, très abaissé avant le traitement, est revenu au niveau de la ligne fictive après la digitale. L'examen au phonendoscope a donc montré que la surface de projection a en réalité beaucoup plus diminué que ne l'indiquait la percussion.

A propos de la valeur diagnostique de l'azotémie. — ***M. Gouget*** rapporte l'observation d'une femme, amenée à l'hôpital dans le coma et qui présentait de l'albuminurie sans œdèmes. La ponction lombaire était négative. On porta le diagnostic d'urémie, mais le dosage de l'urée dans le sérum montra que l'urée y était en proportion normale. A l'autopsie, on constata qu'il n'existait pas de néphrite, mais une méningite subaiguë vraisemblablement de nature syphilitique.

Réinfection syphilitique probable chez un sujet antérieurement traité par l'arsénobenzol. — ***M. Queyrat*** présente un homme porteur de deux chancres syphilitiques de la verge au niveau desquels on constate le tréponème. Ces chancres sont apparus le 10 Décembre; or, au mois d'Octobre dernier, ce sujet avait présenté deux chancres qui avaient tous les caractères de chancres syphilitiques. Cet homme reçut alors à huit jours d'intervalle deux injections intraveineuses de 0,60 centigrammes d'arsénobenzol. Les chancres guérirent rapidement et le malade n'eut pas d'accidents secondaires. Soumis à de nouvelles causes d'infections par une maîtresse syphilitique, il vit survenir le 10 Décembre les deux chancres dont il est actuellement porteur.

Réaction de Wassermann après traitement par l'arsénobenzol chez les sujets atteints de chancres syphilitiques. — ***M. Queyrat*** a suivi et revu 78 malades traités par l'arsénobenzol au début de l'infection, à la période de chancre. 11 ont gardé la réaction de Wassermann et ont eu des accidents; 16 ont gardé la réaction positive et n'ont pas eu d'accidents; 51 malades enfin ont eu une réaction de Wassermann négative et n'ont pas eu d'accidents. Ces faits semblent démontrer que le traitement, appliqué dès le début de l'infection, dans les quinze premiers jours du chancre, a une action stérilisante. Il n'en est plus de même lorsque le traitement est appliqué plus tard, aux période secondaires et tertiaires.

— ***M. Siredey***, secrétaire général, trace la biographie des membres de la Société décédés pendant l'année 1911 : Dieulafoy, Griffon.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Décembre 1911.

A propos de l'appendicectomie. — ***M. Péraire***, dans douze cures radicales de hernie inguinale droite qu'il a pratiquées, a pu enlever neuf fois l'appendice sans incision péritonéale supplémentaire. Dans trois cas, il dut débrider plus haut le péritoine. Dans un autre cas, enfin, il rencontra une tuberculose appendiculaire avec ascite.

Un cas de mort par intoxication suraiguë hydatique post-opératoire. — ***M. René Bonamy*** a opéré une jeune fille et extirpé sans difficulté six kystes hydatiques de gros volume par laparotomie, mais le reste de la cavité péritonéale était clairsemé de multiples petits kystes qu'il enleva par quantités. L'opérée succomba au bout de quelques heures avec tous les symptômes d'une intoxication suraiguë.

M. Bonamy rattache la pathogénie de ces accidents à la théorie de l'anaphylaxie.

La jeune femme avait été vraisemblablement sensibilisée par une ponction médicale pratiquée quelque temps avant l'intoxication ou par la rupture spontanée d'un kyste qui ensemença la cavité péritonéale. L'intervention déclancha le choc anaphylactique.

Section complète du nerf cubital dans la gouttière épitrochléo-olécranienne. Suture quinze jours après. Restauration fonctionnelle complète. — ***M. V. Delaunay*** fait un rapport sur ce cas opéré par ***M. Soubeyran*** (de Montpellier). Il s'agit d'un homme de 31 ans, qui fut atteint par un éclat de verre à la partie postérieure du coude. Le cubital fut sectionné. L'anesthésie était complète dans la zone du cubital. La griffe existait, les troubles trophiques apparurent.

M. Soubeyran rechercha les extrémités sectionnées et les sutura au catgut fin : le bout central était rouge vineux, non renflé, le bout périphérique blanchâtre et traversé par deux fragments de verre.

La sensibilité tactile réapparut le cinquième jour. Le traitement électrique, institué rapidement, permit au malade de recouvrer la motilité normale de sa main droite trois semaines après l'opération.

Epilepsie traumatique consécutive à une ancienne fracture du crâne. Trépanation large et ablation d'une vaste esquille osseuse. Amélioration. — ***M. de Martel*** présente un rapport sur une observation adressée par ***M. Soubeyran*** concernant un portefaix de 32 ans qui, il y a onze ans, fit une chute sur la tête; de plus, un chariot passa sur elle. Il en résulta une plaie contuse occupant la partie droite du crâne, et une fracture avec forte dépression cranienne. Depuis quatre ans, le malade était atteint de crises nerveuses, survenant deux fois par jour, augmentant petit à petit de fréquence et d'intensité.

M. Soubeyran intervint, trépana, rabattit un volet osseux, sur la face interne duquel existait une hyperostose qu'il réséqua. Il incisa la dure-mère en croix, mais ne trouva rien d'anormal. Au niveau de la charnière du volet, les méninges adhéraient à la peau : ces adhérences furent dégagées au bistouri. Drainage. Les suites furent normales.

Les crises ont disparu : de temps à autre le sujet a encore des vertiges très tenaces et des éblouissements.

M. de Martel considère que toute épilepsie succédant à un traumatisme n'est pas forcément traumatique, il n'en est pas moins vrai que les blessures de la tête prédisposent singulièrement à cette affection.

Von Bergmann cite les cas de 153 soldats qui, non épileptiques avant la guerre, furent réformés pour crises épileptiformes consécutives à des blessures du crâne.

L'épilepsie traumatique se montre soit sous le type jacksonien, soit sous le type d'épilepsie généralisée. La jacksonienne est de beaucoup la plus fréquente.

Dans le cas rapporté par Soubeyran, il s'agit d'accidents épileptoïdes plutôt que d'épilepsie vraie, mais les crises n'ont jamais eu, en tout cas, le type jacksonien.

L'apparition des accidents peut se faire attendre très peu de temps (épilepsie précoce) ou, au contraire, être séparée par des années du trauma initial (10, 15, 20 ans) (épilepsies tardives). C'est le cas du blessé en question.

Est-il possible de s'opposer au développement de l'épilepsie traumatique ? C'est fort problable, ajoute M. de Martel. Il semble que les blessures du crâne soignées immédiatement et largement ne sont que rarement suivies d'épilepsie et que, généralement, ces accidents surviennent à la suite de plaies non traitées, de fractures méconnues ou pour lesquelles on n'est pas intervenu. C'est, au moins, ce qui semble résulter des observations de Schœr et de Kocher. Dans le service de ce dernier, tous les cas de fractures graves traitées largement, avec ablation des esquilles et toilette du cerveau, ne se sont jamais compliquées d'épilepsie.

Quelle est la conduite à tenir en présence d'un cas d'épilepsie traumatique ?

Lorsqu'il y a, comme dans le cas de Soubeyran, une lésion visible de l'os, c'est évidemment là qu'il faut aller voir pour commencer et, s'il s'agit d'une épilepsie généralisée, on est obligé de s'en tenir à cette première intervention.

En cas d'épilepsie jacksonienne, on peut, si la première intervention est suivie d'insuccès, trépaner au

1. KUHN. — » Die Vermehrung der roten und weissen Blutkösperchen und des Hämoglobins durch die Lungen-Saug-Maske und ihre Beziehung zum Höhenklima ». *Münch. med. Woch.*, n° 35, 1907.

2. SENATOR. — « Ueber den Lungengaswechse bei Erythrocytosis ». *Zeitschrift für klinische Medizin*, 68 Bd, H V et VI.

niveau du centre cortical qui semble entrer en jeu au moment de la crise.

Il faut, en effet, savoir, et cette notion n'est pas encore classique parmi les chirurgiens, que toute épilepsie jacksonienne ne signifie pas lésion siégeant au niveau de la zone motrice. Une lésion en n'importe quel point peut s'accompagner d'épilepsie jacksonienne et cette dernière, isolée, ne s'accompagnant pas d'un autre symptôme (hémianopsie ou paralysie, par exemple), est sans valeur localisatrice.

Une fois le crâne ouvert, le chirurgien vérifie l'éclat de la dure-mère, enlève les esquilles et les saillies osseuses.

M. Kocher est partisan de l'excision de la dure-mère qu'il fait dans un but de décompression. M. de Martel n'est pas de cet avis quand il est possible de s'en passer, car l'ouverture de la dure-mère aggrave singulièrement le pronostic opératoire. On n'est jamais certain qu'une fistule du liquide céphalo-rachidien ne se produira pas. Or, cette fistule est une menace perpétuelle d'infection mortelle. L'auteur a perdu un de ses plus beaux opérés de tumeur cérébrale par ce mécanisme.

C'est une lourde erreur que de s'imaginer qu'une trépanation sans ouverture de la dure-mère n'est pas décompressive; la dure-mère, bien que non incisée, se laisse parfaitement distendre sous la pression d'une assez grosse hernie cérébrale.

M. Soubeyran a drainé. Sur ce point, M. de Martel n'est pas de son avis. Il ne faut drainer que lorsqu'on ne peut faire autrement, et il ne draine à peu près jamais.

Le résultat obtenu par M. Soubeyran est très beau, car il persiste depuis un an, mais il ne faut pas encore considérer la partie comme gagnée. Très souvent, la disparition des crises épileptiques n'est que transitoire.

M. de Martel a trépané, il y a cinq ans, un épileptique qui avait déjà été opéré cinq fois et qui, chaque fois, avait semblé guéri pendant quelques mois. Il ne l'est pas encore à l'heure actuelle.

Sur un cas d'embryome du testicule. — *M. Blanc* a soigné un enfant qui présentait une tumeur au niveau du scrotum; la masse était arrondie dans son ensemble, lisse, très régulière, de consistance élastique, non douloureuse. Elle englobait le testicule et l'épididyme. La vaginale, les enveloppes de la bourse étaient souples et normales. Normal, de même, le cordon. L'examen minutieux de la fosse iliaque et de la région lombo-aortique donnait des résultats négatifs. L'extirpation fut simple.

Il s'agit, d'après l'examen de MM. Roussy et Chevassu, d'une tumeur mixte ou embryome dans laquelle, en de nombreux points, la prolifération néoplasique, aux dépens de la cellule séminifère, prédomine.

M. Blanc discute, à propos de ce cas, la question des larges interventions et demande si toute castration pour tumeur maligne du testicule doit être accompagnée d'un curage systématique des ganglions cortico-lombaires, comme le fait Chevassu.

L'auteur, en présence d'une tumeur du testicule sans adénopathie perceptible, ferait volontiers l'ablation simple en demandant à l'histologie des renseignements. S'agirait-il d'un séminome pur, il n'irait pas plus loin; mais, s'il avait affaire à une tumeur mixte, il pratiquerait l'intervention large, tout en se demandant si l'avenir ne réserve pas, pour cette façon de faire, les mêmes déceptions que les opérations étendues et complexes dans les tumeurs du sein.

— *M. Genouville* se borne à pratiquer la castration simple en liant le cordon aussi haut que possible.

Dans cinq cas opérés par lui, il a constaté que, du huitième au dixième jour, le moignon devenait gros comme l'index, sensible comme s'il était le siège d'une poussée inflammatoire, demeurant sans conséquences, d'ailleurs.

— *M. Judet* a enlevé par simple castration un épithélioma séminal à forme infiltrée. La récidive est survenue au bout de deux ans.

Il a opéré un deuxième patient, il y a neuf mois, également par castration simple; cette fois, l'affection était prise au début de son évolution. Il s'agissait d'un dysembryome à type épithéliomateux prédominant. Actuellement, le sujet va bien.

— *M. Marcel Baudouin* estime que le mot d'*embryome* est mauvais. Il faut appeler ces tumeurs *tératomes testiculaires*, parce que ce n'est pas sur l'embryon du sujet malade que la tumeur se développe, mais sur l'embryon d'un deuxième sujet provenant d'un monstre double raté dans le cas de diplogenèse.

Cette affirmation est justifiée, d'ailleurs, par l'examen de certaines observations prouvant qu'il peut y avoir un fœtus presque entier dans le testicule.

La distinction de ces tératomes et des tumeurs malignes vraies du testicule permet d'expliquer les cas de guérison durable de cancer du testicule après la castration.

Enorme suppuration réno-urétérale compliquée de périnéphrite et périurétérite. Néphrectomie. Guérison. — *M. Le Für* montre le rein d'une jeune femme de 24 ans qu'il a enlevé par néphrectomie sous-capsulaire. L'intérêt de l'observation réside dans l'existence d'un bloc énorme de périnéphrite qui entourait la pyonéphrose et de périurétérite qui descendait jusque dans la cavité pelvienne et simulait, à ce niveau, une collection pelvienne ouverte dans la vessie. L'état général de la malade était très profondément atteint.

Une simple néphrectomie sous-capsulaire permit, en trois semaines, la guérison complète de la périurétérite, sans qu'on ait eu besoin de toucher à l'uretère.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

12 Décembre 1911.

Appareil en aluminium laminé permettant la réduction et le traitement des fractures sous le contrôle des rayons X. — *M. Raoult-Deslongchamps* présente une gouttière en aluminium, perméable aux rayons X. Le système osseux apparaît avec toute sa netteté : il est dès lors possible de corriger les déformations osseuses et de fixer l'appareil lorsque la correction a été obtenue. De plus, au cours du traitement, il est toujours facile de voir, sous l'écran, si le résultat est toujours satisfaisant, et cela sans enlever l'appareil.

Contractures de l'intestin grêle et du gros intestin. — *MM. Le Bon et Aubourg* étudient l'action de divers purgatifs. L'huile d'olive, donnée comme cholagogue, ne provoque pas de contractions intestinales et semble même les arrêter, comme elle diminue et même arrête les contractures stomacales, d'où la disparition rapide des douleurs. Les auteurs montrent l'action de l'huile de ricin sur les couches musculaires de l'intestin.

Traitement combiné pour un cas de nævus pilaire. —*M. Haret* présente un malade chez lequel il a fait successivement : de la radiothérapie pour épiler, de la radiumthérapie pour décolorer, de l'électrolyse pour faire disparaître des télangiectasies. C'est ainsi qu'il a fait disparaître un nævus pilaire, à couleur brun foncé, couvert de poils noirs, sur la joue d'une jeune fille. Il présente la malade pour montrer le résultat esthétique obtenu par l'association de ces moyens thérapeutiques ; on voit à peine sur la joue un ancien liséré rappelant les limites de l'ancien nævus.

Radiographie de l'appendice. — *M. Desternes* présente un cliché où les renseignements fournis sur le siège, la forme, les dimensions, le calibre, les rapports avec le cæcum ont été vérifiés chirurgicalement.

— *M. Belot* montre un cliché présentant l'image de l'appendice iléo-cæcal ; cet appendice fut trouvé au cours d'un examen radioscopique, au cours d'un examen sur l'évacuation de l'intestin.

Névrite syphilitique mutilante des orteils. — *M. Darbois* présente l'observation d'un syphilitique, avec Wassermann positif, non tabétique, non lépreux, qui depuis deux ans présente des troubles trophiques des orteils.

Le cliché montre des lésions osseuses comme dans les névrites lépreuses : atrophies et nécroses osseuses, déformations, soudures articulaires, productions d'ostéophytes en forme de griffe.

Bureau pour 1912. — Président : *M. Guilleminot*. Vice-président : *M. Belot*. Secrétaire : *M. Haret*. Trésorier : *M. Aubourg*. Membres du bureau : *MM. Ledoux-Lebard, Barret, Delherm*.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Décembre 1911.

Action pathogène du Trypanosoma rhodesiense. — *MM. Mesnil et Ringenbach* ont inoculé divers animaux (souris, rats, cobayes, moutons, chèvres, singes) avec le *Trypanosoma rhodesiense*. Ce trypanosome a été isolé chez des malades provenant de la Rhodesia, par les savants de l'Ecole tropicale de Liverpool, et ressemble à l'agent pathogène de la maladie du sommeil. Les auteurs ont suivi la marche de l'infection chez les animaux inoculés et ont constaté que les rats, infectés par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale, succombent après neuf jours en moyenne, tandis que la maladie évolue en cinq jours chez la souris. Les singes (*Macacus sinicus*, *Macacus rhesus*) contractent une trypanosomiase aiguë; toutes les espèces ne paraissent pas également sensibles, tels le cynocéphale, par exemple, qui s'est montré réfractaire. Enfin, chez le mouton, on observe un œdème assez prononcé de la face et la maladie se terminant en un ou deux mois par la mort. En somme, trypanosome plus virulent que le *Gambiense*.

— *M. Laveran* a étudié la même question et, lui aussi, insiste sur certaines différences au point de vue du pouvoir pathogène, entre le trypanosome de la maladie du sommeil et le *Tryp. rhodesiense*. Tandis que ce dernier engendre, chez la chèvre, une maladie grave, avec forte élévation thermique, le parasite de la maladie du sommeil ne provoque que des infections légères, fugaces. Le *rhodesiense* produit un œdème au point d'inoculation, suivi d'une tuméfaction de la face, de l'amaigrissement. Les flagellés sont rares dans le sang, plus fréquents, au contraire, au niveau de l'œdème local. Donc, différence très nette entre le pouvoir pathogène des deux parasites.

Traitement du bouton d'Orient par le bleu de méthylène. — *MM. Cardamatis et Melissidis* ont appliqué le bleu de méthylène au traitement du bouton d'Orient, en se servant d'une pommade ainsi composée : bleu de méthylène, vaseline, lanoline, à parties égales. Les résultats ont été des plus favorables ; les lésions guérissent, en effet, peu de temps après l'application locale de cette pommade.

Le Kala-Azar infantile en Grèce. — *M. Lignos* rapporte 15 observations prises à l'île d'Hydra, où la maladie est connue sous le nom de *ponos*. Dans un de ces cas diagnostiqués par l'examen microscopique et cliniquement, des manœuvres appliquées dans un but thérapeutique ont provoqué un déplacement complet de la rate; à la nécropsie de l'enfant, on a constaté que l'organe était situé sous le foie et adhérait au côlon ascendant.

La fièvre récurrente dans le nord de l'Afrique. — *MM. Ch. Nicolle et Blaizot* ont examiné les propriétés pathogènes du spirille qui provoque la fièvre récurrente nord-africaine, fièvre déjà étudiée en Algérie par MM. Sergent et Foley. Le parasite reproduit la maladie chez la souris, le cobaye, le lapin, la chauve-souris et le singe (Bonnet chinois). Le chien et la poule se sont montrés réfractaires.

Comment se comportent les trypanosomes pendant le choc anaphylactique? — *M. Scott.* On sait que pendant le choc anaphylactique (anaphylaxie sérique), les leucocytes disparaissent plus ou moins totalement de la circulation générale. On admet que cette disparition est la conséquence d'une action toxique exercée sur les globules blancs par le poison anaphylactique (anaphylatoxine) ; d'autres auteurs supposent que le phénomène est dû à un arrêt des leucocytes, dans les capillaires des organes, sur la paroi desquels ils s'accolent. L'auteur s'est demandé si les trypanosomes circulants subissent le même sort que les phagocytes pendant le choc anaphylactique. Il a préparé des animaux (cobayes) avec du sérum de cheval ou de mouton et, après les avoir ultérieurement infectés avec des trypanosomes (Nagana), il les a soumis à l'épreuve du choc anaphylactique. Or, il a constaté que les trypanosomes ne varient pas, alors que l'injection d'épreuve produit une leucopénie manifeste, précédant de peu la mort de l'animal.

Les flagellés se comportent donc différemment des globules blancs pendant le choc anaphylactique.

Description du village pour l'isolement des malades de sommeil à Brazzaville. — *MM. Aubert et Heckenroth* font connaître son organisation ; des photographies donnent une idée des cases et des cultures qui les entourent.

Bilharziose en Tunisie. — *MM. Conor et Bénazet* donnent de nouveaux renseignements sur cette maladie.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance extraordinaire du 14 Décembre 1911.

Délimitation clinique du tabes. — *M. E. de Massary*, rapporteur. Depuis plusieurs années, devant le nombre croissant des diagnostics de tabes fruste, tous les neurologistes se rendaient compte du manque de précision des limites du tabes. Et, en Juillet dernier, la Société de Neurologie se réunit pour envisager sur quel terrain elle pouvait tenter une délimitation de cette affection. La majorité des membres présents considéra qu'on manquait de données précises pour essayer une délimitation anatomique, et elle décida de circonscrire la discussion à la délimitation clinique.

Le rapporteur montre toutes les difficultés d'une pareille délimitation et trace ainsi le programme de la discussion. Pour établir une délimitation clinique d'une maladie quelle qu'elle soit, il importe d'abord de chercher s'il existe un ou plusieurs signes pathognomoniques de l'affection en cause; — d'où la première question. S'il n'y a pas un seul symptôme pathognomonique, il faut chercher quel est le minimum de signes pour porter le diagnostic; — d'où la deuxième question. Il est également de règle de faire appel à quelques méthodes de laboratoire, — d'où la troisième question. Enfin les effets du traitement peuvent aussi apporter parfois un critérium, — d'où la quatrième question.

Avant d'arriver à la discussion des quatre questions posées par le rapporteur, le président, M. E. Dupré, donne la parole à M. Nageotte. Cet auteur dit que la question n'a pas été posée sur son terrain actuel. Les délimitations cliniques ne constituent, d'une façon générale, que des cadres provisoires qui feront place ultérieurement à une délimitation précise d'ordre anatomique et biologique. Aussi est-ce une délimitation définitive, basée sur l'anatomie pathologique et l'étiologie, qu'on devrait actuellement tenter de tracer.

M. Nageotte est ainsi amené à exposer ses théories sur la nature du tabes : la lésion primitive est pour lui ce qu'il a désigné sous le nom de « névrite radiculaire », elle est la conséquence d'une syphilose diffuse, généralisée, des méninges. Admettre des tabes non syphilitiques, c'est faire une hypothèse tout à fait gratuite.

Il y aurait, en somme, à faire un travail anatomopathologique pour établir la valeur de chaque symptôme.

— *MM. Babinski, Ballet, André Thomas, Sicard, Claude, Lhermitte* regrettent que la question ait été posée exclusivement sur le terrain clinique. On manque fatalement de bases précises pour rattacher ou non un symptome au tabes, si l'on n'a pas défini auparavant cette affection.

— *M. Thomas* considère que la névrite radiculaire de M. Nageotte, pas plus d'ailleurs que la méningite chronique, n'est caractéristique du tabes. Il faut, pour produire le tabes, que les lésions radiculaires aient retenti sur les cordons postérieurs.

— *M. Sicard* propose la théorie suivante pour expliquer comment les méningites syphilitiques n'aboutissent pas chez tous les sujets au tabes, et pourquoi les lésions tabétiques atteignent de préférence les régions inférieures de la moelle.

Deux facteurs interviendraient : 1° l'importance des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens, dont la profondeur est très variable suivant les sujets; 2° la tendance qu'ont les lymphocytes à se sédimenter dans l'espace sous-arachnoïde comme ils le font *in vitro*. Les lymphocytes vont se tasser en abondance dans les profonds culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens des régions inférieures de la moelle, et ils entraînent la sclérose des racines correspondantes.

— *M. Lhermitte.* On sait que les racines postérieures présentent deux segments : l'interne, dont la structure est identique à celle des cordons médullaires; l'externe, où elle est identique à celle des nerfs périphériques. Et toute une série d'auteurs ont dit que la topographie habituelle des lésions tabétiques était due à ce que le segment interne est très long dans les racines de la partie inférieure de la moelle.

— *M. Dufour* a pu faire l'examen anatomique dans deux cas de tabes fruste.— 1er cas. Argyll et légère lymphocytose. L'auteur a constaté une méningite postérieure de la région dorsale et, au niveau d'une seule racine, des lésions de névrite radiculaire.— 2e cas. Insuffisance aortique, Argyll unilatéral, abolition des réflexes rotuliens. L'auteur a trouvé de la sclérose des cordons postérieurs.

Il pense que c'est seulement à l'aide de cas analogues, suivis jusqu'à la mort et accompagnés d'un examen minutieux du système nerveux, qu'on pourra arriver à la délimitation du tabes.

1re QUESTION.

Doit-on admettre des tabes monosymptomatiques, caractérisés simplement soit par des crises gastriques, soit par des arthropathies, — pour ne citer que quelques exemples, — ou attendre, pour porter ce diagnostic, l'apparition d'autres symptômes, lesquels peuvent ne se produire que de nombreuses années après le premier examen, ou faire toujours totalement défaut?

Tous les membres de la Société sont d'accord pour dire qu'il est impossible d'affirmer le tabes, lorsqu'on ne constate qu'un seul des symptômes de cette affection, quel qu'il soit (Westphall, Argyll, crise gastrique, arthropathie, etc., etc.).

Mais la plupart des membres de la Société paraissent admettre, avec MM. Babinski, E. de Massary, que, s'il est impossible de faire le diagnostic ferme de tabes avec un seul symptôme, il existe néanmoins des tabes monosymptomatiques.

— *M. E. de Massary* dit que tous les tabes sont monosymptomatiques au début, mais qu'on ne les constate en général que lorsqu'il y a plusieurs signes réunis. Ainsi il a suivi un syphilitique qui a présenté : en 1900, une légère rétention d'urine sans lésion organique de la vessie ni de l'urètre et sans aucun signe tabétique, puis, en 1905, de la disparition des réflexes achilléens, et en 1910, de l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll-Robertson.

Tout en reconnaissant qu'aucun symptôme tabétique ne permet à lui seul le diagnostic de tabes, les membres de la Société passent successivement en revue les différents signes du tabes, et font quelques réflexions sur la valeur séméiologique de certains d'entre eux.

Douleurs fulgurantes et crises viscérales. — *M. E. de Massary* suit depuis plusieurs années une syphilitique, qui présente comme unique symptôme des crises gastriques analogues aux crises tabétiques.

— *M. Thomas* soigne un syphilitique qui n'a comme seul symptôme tabétique que des douleurs fulgurantes typiques; il le croit tabétique.

— *M. Guillain* connaît un syphilitique qui, depuis douze ans, a tous les ans plusieurs crises de douleurs fulgurantes typiques; c'est le seul symptôme tabétique. Il croit le malade tabétique.

— *M. Souques* soigne un malade identique à celui de M. Guillain. D'autre part, il a suivi deux malades chez lesquels les crises gastriques ont précédé, chez l'un de dix ans, chez l'autre de cinq ans, les autres signes du tabes.

Sensibilité profonde. — *M. Abadie* (de Bordeaux) a envoyé une note pour faire ressortir l'importance considérable qu'attachent M. Pitres et ses élèves aux troubles de la sensibilité profonde pour le diagnostic du tabes : analgésies viscérales, absence de douleur à la pression du cubital, au pincement du tendon d'Achille.

— *M. Babinski* rappelle à ce propos que, chez de nombreux tabétiques, on peut faire passer dans les mollets un courant électrique très intense sans que les malades en souffrent : c'est un signe à rechercher.

Incoordination motrice. — *M. Sicard* n'a jamais vu l'ataxie comme seul symptôme du tabes; lorsqu'elle existe, il y a toujours d'autres signes.

— *M. Pierre Marie* a remarqué, avec son élève Foix, que l'ataxie locomotrice avec conservation de la force musculaire est surtout le fait du tabes chez l'homme, tandis que chez les femmes le tabes arrive à être caractérisé par la triade symptomatique suivante : paraplégie, pied bot, troubles sphinctériens très marqués.

— *M. Déjerine* dit que, sur les milliers de tabétiques qu'il a déjà observés, il n'a jamais noté de différence appréciable dans les signes du tabes chez les deux sexes.

Abolition des réflexes tendineux. — *M. Leri* dit que l'absence des réflexes rotuliens est un signe indélébile du tabes. Il ne croit pas à leur réapparition, signalée dans quelques observations.

— *M. Babinski* insiste sur la fréquence de l'abolition des réflexes tendineux du membre supérieur. Il considère qu'il est inexact de dire, avec Frenkel, qu'elle précède celle des réflexes des membres inférieurs.

Il a remarqué que, dans les traités classiques, on ne parle pas de la fréquence avec laquelle on peut constater, chez les sujets sains, les réflexes des membres supérieurs. Ses recherches lui ont montré qu'il y en a deux de constants : ce sont le réflexe olécranien et le réflexe radial.

— *M. Souques* a constaté également, avec une grande fréquence, l'abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs chez les tabétiques.

— *M. Lhermitte* dit que la littérature renferme un certain nombre d'observations d'absence des réflexes rotuliens chez des sujets sains. Pour sa part, il a constaté cette absence à maintes reprises depuis plusieurs années chez un sujet sain.

— *M. Charpentier* a examiné 2.200 soldats chez lesquels il a recherché les réflexes rotuliens et achilléens : ils étaient présents chez tous.

— *M. Guillain* a remarqué que, chez des sujets âgés, sans troubles nerveux nets, les réflexes rotuliens étaient parfois absents.

— *M. Babinski* résume cette discussion en disant que, chez les sujets sains et jeunes, les réflexes rotuliens et achilléens sont constants, ou que tout au moins leur absence est extrêmement exceptionnelle. Il n'en est plus de même chez les sujets âgés : ils ont pu présenter dans le cours de leur vie différentes maladies, une sciatique par exemple, susceptibles d'avoir fait disparaître certains réflexes tendineux.

Quant aux pourcentages publiés dans la littérature médicale sur la fréquence de l'absence de certains réflexes chez les sujets sains, ils ont bien peu de valeur. Bien souvent les réflexes ont été recherchés avec une technique défectueuse. On en aura une idée en considérant que des médecins distingués ont pu écrire que le réflexe achilléen manquait chez 80 p. 100 des sujets sains pour les uns, chez 40 pour 100 pour les autres. Ces auteurs ne recherchaient pas ce réflexe en faisant mettre le sujet à genoux, comme c'est actuellement classique.

Troubles oculaires. — *M. Babinski* dit qu'on est actuellement d'accord pour admettre, avec son élève Charpentier et lui-même, que la constatation du signe d'Argyll-Robertson (en dehors des restrictions classiques, paralysies oculaires, etc.) doit faire considérer comme extrêmement vraisemblable l'existence de lésions syphilitiques du système nerveux central.

— *M. Sicard* n'a jamais observé le signe d'Argyll-Robertson sans altérations concomitantes du liquide céphalo-rachidien, soit leucocytose, soit augmentation de la quantité d'albumine.

— *M. Leri* croit qu'il ne faut pas compter l'amaurose parmi les symptômes tabétiques.

— *M. De Lapersonne* ne considère pas l'atrophie papillaire comme un symptôme de grande valeur pour le diagnostic précoce de tabes. La phase d'atrophie papillaire est précédée d'une phase d'hyperémie papillaire qu'on a rarement l'occasion de constater, parce qu'elle ne s'accompagne que de troubles fonctionnels très discrets.

Il décrit ensuite en détail les renseignements fournis par l'ophtalmoscope, les caractères du champ visuel, les particularités de la dyschromatopsie, et conclut en disant qu'il n'y a aucun caractère permettant de dire qu'une atrophie papillaire est ou non tabétique.

Artropathies tabétiques. — *MM. Leri, André Thomas, Roussy et Gilbert Ballet* défendent la théorie classique. Ces arthropathies s'observent trop rarement en dehors du tabes pour qu'on soit autorisé à nier leur origine tabétique.

— *M. Babinski* suit depuis six ans un syphilitique qui a présenté une arthropathie du type tabétique et des fractures spontanées indolores, guéries par cal volumineux. Ce malade n'a *aucun* signe de tabes, pas même de lymphocytose rachidienne, et la réaction de Wassermann est négative dans son liquide céphalo-rachidien. D'autre part, son élève M. Barré a présenté plusieurs cas d'arthropathies du type tabétique sans signes de tabes. Et si les neurologistes voient assez rarement ces cas, c'est parce que les sujets ayant un gros genou sans maladie nerveuse vont consulter les chirurgiens.

Il est porté à croire que le lien qui rattache les arthropathies au tabes est analogue à celui qui relie les aortites à cette affection. Néanmoins, il n'a pas d'opinion définitive. En tout cas, la question des rapports des arthropathies et du tabes doit être mise à l'étude à cause des faits précités. M. Barré, d'ailleurs, reviendra prochainement sur ce sujet.

Maux perforants. — *M. Sicard* a constaté des maux perforants chez des malades n'ayant aucun symptôme de tabes. D'autre part, il considère que le mal perforant diabétique n'existe pas; dans 4 cas qu'il aurait pu rattacher au diabète, les malades avaient soit de la lymphocytose rachidienne, soit une réaction de Wassermann positive.

— *M. Thomas* défend la relation classique entre le tabes et les maux perforants à cause de leur fréquence dans le tabes, leur rareté en dehors du tabes.

Lymphocytose rachidienne. — *M. Sicard* rappelle le procédé de numération des éléments figurés qu'il a proposé avec MM. Widal et Ravaut : centrifuger quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, recueillir le fond du tube et le placer sur une lame de façon à ce qu'il représente environ la surface d'une lentille; s'il y a plus de 10 lymphocytes dans toute la préparation, il y a lymphocytose.

M. Sicard considère la numération avec la cellule de Nageotte comme inférieure à ce procédé classique. Il a vu des cas où il y avait lymphocytose non douteuse par la technique habituelle, et où cependant la cellule de Nageotte donnait un chiffre normal de lymphocytes, 1 ou 2 par millimètre cube.

Pour lui, l'emploi de la cellule de Nageotte n'est indiqué que lorsqu'on désire suivre les variations de la lymphocytose.

— *M. Dufour* considère, au contraire, la méthode de Nageotte comme un très grand perfectionnement pour la numération des leucocytes du liquide céphalo-rachidien. Il est persuadé que cet instrument rendra de très grands services aux neurologistes.

2° Question.

Si le tabes monosymptomatique doit être rejeté, y a-t-il possibilité de fixer un nombre minimum de symptômes nécessaire pour être en droit d'affirmer le tabes?

— *M. Sicard* propose de ne porter le diagnostic ferme de tabes que lorsqu'il y a trois symptômes importants.

— *M. Souques.* Dans certains cas, il peut suffire d'un symptôme important coexistant avec quelques petits signes.

— *M. Thomas.* Il y a des cas où, avec deux symptômes importants, on pourrait dire tabes. Ainsi il a fait cliniquement et vérifié à l'autopsie le diagnostic de tabes dans un cas où il y avait seulement les signes d'Argyll et de Westphall.

Il considère que l'adjonction successive de deux ou plusieurs signes a plus de valeur que leur constatation d'emblée.

— *MM. Guillain et E. de Massary.* Il est bien difficile de tracer un schéma numérique, car la valeur séméiologique des différents symptômes est bien différente, et on ne peut les mettre sur le même plan.

3° Question.

Un malade présentant toute une série de symptômes tabétiques typiques, mais n'ayant pas de lymphocytose rachidienne à un examen unique, doit-il être considéré comme tabétique?

L'heure étant trop avancée, la question n'a pas été posée. Néanmoins, nous y trouvons, au moins en partie, une réponse dans des réflexions faites sur la lymphocytose à propos de la première question.

— *M. Sicard.* Dans le tabes, il y a quasi-constance de la lymphocytose rachidienne; cependant, il y a, comme l'a déjà dit M. Dejerine, quelques tabes restés stationnaires depuis des années, et où la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal.

— *M. Souques* a vu 3 tabes où la lymphocytose rachidienne manquait.

— *M. Laignel-Lavastine* a noté l'absence de la lymphocytose rachidienne dans quelques cas d'association de tabes et de paralysie générale progressive.

4° Question.

Le diagnostic du tabes peut-il enfin se baser sur l'évolution et sur l'épreuve thérapeutique? Faut-il séparer du tabes ces méningites radiculaires guérissant en quelques semaines par un traitement spécifique, mercuriel ou arsenical? Cela semble probable.

Cette question n'a pas été posée. Toutefois, nous rapporterons ici quelques mots de M. Claude dits à propos des douleurs fulgurantes; ils cadrent avec la réponse faite à cette quatrième question par M. E. de Massary dans son rapport.

— *M. Claude.* Les douleurs fulgurantes à elles seules ne peuvent faire porter le diagnostic de tabes. On en voit, en effet, qui disparaissent en quelques semaines sous l'influence du traitement mercuriel. Il s'agit alors d'une méningo-radiculite syphilitique et non d'un tabes.

C. Lian.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Sociétés belges de Physiothérapie et de Radiologie réunies.

3 Septembre 1911.

Le traitement électrique de l'artério-sclérose. — *M. Libotte*, avec d'autres auteurs, divise l'artério-sclérose en quatre périodes : période artérielle ou présclérose (intoxication, insuffisance rénale, hypertension), période cardiaque de début, période d'affaiblissement du cœur (hypotension, dilatation des cavités), période de cardiectasie.

L'hygiène et la diététique jouent un grand rôle dans le traitement, mais il arrive un moment où ces moyens deviennent inefficaces. Pour M. Libotte, les traitements électriques sont les plus puissants et ils sont efficaces à toutes les périodes. La modalité électrique la plus importante ici est la haute fréquence. A la première période, on emploie la cage, la chaise condensatrice et les effluves monopolaires sur la région précordiale; on diminue ainsi l'hypertension : il est important de n'employer que des intensités faibles. Pour les lésions plus avancées, M. Libotte utilise le résonnateur de Oudin muni de la grosse brosse de Gaiffe parcourue par un courant moyen. Les applications sont faites sur la région précordiale. Les résultats sont très encourageants (six cas). Dans les cas où le rein est insuffisant, où la compensation est interrompue, les urines rares, une faradisation assez forte pendant quelques minutes sur le ventre donnera d'excellents effets.

Sur la demande de *M. Bienfait*, M. Libotte déclare qu'il donne à sa cage 10 spires, 1 mètre de diamètre, 15 millimètres de surface.

— *M. Lombard*, tout en employant de faibles intensités, a toujours vu le lit condensateur, contrairement à ce que dit M. Libotte, donner une augmentation de la tension artérielle. Il se sert de la cage avec de bons résultats sous 18 ampères. Dans 24 cas traités par la cage et qui avaient 18 à 26 millimètres de pression, il a obtenu une diminution de la pression dans 18 cas. Le nombre des séances est ordinairement de vingt avec les particularités suivantes : 5 centimètres d'étincelles à l'éclateur, 800 milliampères, 1 1/2 centimètre d'étincelle à la dernière spire. M. Lombard emploie l'appareil de mesure de Doumer.

— *M. Kouindjy*, tout en appréciant les bons résultats donnés par les modalités électriques, insiste sur les bons effets de kinésithérapie dans l'artério-sclérose et, en particulier, du massage abdominal.

— *M. Gunzburg* considère que la division de l'artério-sclérose en quatre périodes ne correspond pas à la réalité des faits. En fait, la première période seule est de l'artério-sclérose, les autres périodes peuvent relever de causes diverses. C'est ainsi qu'il peut y avoir hypertension locale sans hypertension générale. Pour M. Gunzburg, l'artério-sclérose n'est qu'un symptôme, non une maladie. C'est probablement une stimulation du grand sympathique ou de l'un de ses plexus.

— *M. R. Verhoogen* ne peut considérer l'hypertension que comme symptôme de l'artério-sclérose. Il n'attache pas grande importance aux résultats basés sur des mensurations de la pression artérielle, car aucun des appareils destinés à faire ces mensurations n'est à l'abri des reproches. D'autre part, les artério-scléreux hypertendus deviennent toujours hypotendus, quel que soit le traitement employé, et il y a autant d'artério-scléreux hypotendus que d'artério-scléreux hypertendus.

— *M. Libotte* déclare que, pour obtenir de bons résultats du lit condensateur, il ne faut pas dépasser 400 milliampères. Il considère les appareils qui servent à mesurer la pression artérielle comme défectueux. Cependant il semble bien que la diminution de tension observée soit réelle, car elle s'accompagne d'euphorie et d'atténuation de la plupart des symptômes.

Introduction du graphique pour le diagnostic. — *M. Gunzbourg* voudrait voir s'établir une entente internationale au point de vue de la façon d'établir les statistiques médicales ou chirurgicales afin de pouvoir fixer le pronostic des maladies d'une façon claire, précise, pouvant être appréciée par tout médecin, quelle que soit la nationalité à laquelle il appartient. M. Gunzburg a imaginé un tableau schématique qui répond à ce desideratum et dont il donne un exemple pour la périarthrite. Dans ce tableau graphique, chaque cas isolé est figuré dans un ordre toujours le même quant aux facteurs qui interviennent dans ces cas (étiologie, évolution, complications, traitements, résultats, etc.). Tous les cas isolés figurant avec les mêmes facteurs disposés dans le même ordre, leur ensemble donnera immédiatement l'influence des divers facteurs sur l'ensemble des cas, et, partant, si ceux-ci sont assez nombreux, sur l'affection ainsi schématisée.

— *M. Bienfait* pense que de tels tableaux sont appelés à rendre de très grands services, à condition qu'ils soient dressés pour des affections bien déterminées.

— *M. de Nobelle* fait remarquer que, dans le tableau présenté, les facteurs symptômes ne sont guère représentés. C'est, du reste, là l'inconvénient du système proposé, car, si l'on veut être complet les tableaux deviendront très compliqués et difficiles à lire.

— *M. R. Verhoogen* considère la tentative de M. Gunzbourg comme très intéressante et appelée à rendre de réels services. Elle est évidemment susceptible de perfectionnement. Mais il est incontestable que la méthode aidera d'une façon objective à la compréhension rapide des travaux scientifiques, surtout lorsque ceux-ci sont bourrés d'observations.

SUISSE

Société médicale de la Suisse romande.

19 Octobre 1911.

Traitement de la paralysie infantile par les transplantations tendineuses. — *M. Nicod* divise, au point de vue du traitement, les paralysies infantiles en trois groupes : 1° celles dans lesquelles l'atrophie a survécu à la paralysie, sans déformations primaires dans le membre malade; 2° les paralysies sans malformations ou mauvaise attitude des membres; 3° les paralysies d'étendue variable, à localisations les plus diverses et les plus irrégulières, accompagnées de déformations consécutives à l'action de la pesanteur et à celle des antagonistes.

Chez certains malades, les troubles moteurs ayant disparu, restent les troubles trophiques. Ceux-ci ne sont pas en relation directe avec l'étendue des paralysies, ce qui prouve que les centres moteurs et les centres trophiques sont distincts, bien qu'habituellement atteints simultanément par la maladie. Cette simultanéité n'existe pas toujours et il n'est pas rare de trouver des raccourcissements des membres très prononcés là où les troubles moteurs sont très restreints, et *vice versa*.

Le polymorphisme des manifestations tardives de la poliomyélite entraîne une égale diversité de traitements. Le massage, l'électricité (courants galvanique et faradique de faible intensité), la strychnine en granules ou en injections, les cures d'air, les bains de mer, la bande de Bier sont des agents thérapeutiques à recommander. Au point de vue orthopédique, les appareils de redressement, de marche, et les interventions sanglantes et non sanglantes seront appropriés à chaque cas particulier. Parmi les opérations les plus courantes, M. Nicod cite les allongements, les raccourcissements, les transplantations tendineuses, la ténodèse, les arthrodèses et les transplantations nerveuses. Les transplantations tendineuses ostéo-périostées ou téno-musculaires, décriées par certains et vantées par d'autres, correspondent, en réalité, à des indications relativement rares. Il n'en est pas moins vrai que, pratiquées avec une technique très serrée, elles peuvent donner des résultats tout à fait satisfaisants.

A l'appui de cet énoncé, M. Nicod présente cinq malades :

1° Fillette de 5 ans, atteinte de luxation congénitale double avec raccourcissement de 2 centimètres, dû à l'atrophie d'origine poliomyélitique de tout le membre inférieur droit. Réduction facile des deux côtés : celle du côté atrophié s'est très bien maintenue et le fonctionnement de la hanche est tout à fait satisfaisant; celle du côté sain a subi une transposi-

tion, transposition heureuse dans le cas particulier et que l'opérateur n'a pas voulu corriger à nouveau, car elle rétablit l'équilibre des deux côtés;

2° Enfant de 3 ans, atteint de paraplégie. Paralysie du jambier antérieur droit, sur le tendon duquel a été transplanté l'extenseur propre du gros orteil; la partie périphérique de celui-ci a été transplantée sur l'extenseur commun des orteils. Résultats excellents, fonctionnement parfait. Au côté gauche, pied équin paralytique, paralysie de tous les muscles antérieurs de la jambe et de la cuisse; élongation du tendon d'Achille et raccourcissement de tous les extenseurs, appareils de marche. L'enfant, qui se traînait en cul-de-jatte, peut maintenant marcher sans appui;

3° Fillette de 6 ans, atteinte de monoplégie droite, paralysie des muscles externes de la cuisse droite et du quadriceps crural. Elle marche en tenant sa main sur le genou. Pas d'opération, pas d'arthrodèse (sujet trop jeune), une simple attelle avec surélévation de la chaussure permet une marche convenable;

4° Enfant de 12 ans, atteint de paralysie du jambier antérieur. Transplantation de l'extenseur propre sur le jambier antérieur, transplantation du bout périphérique de l'extenseur propre sur l'extenseur commun, élongation du tendon d'Achille. Marche excellente;

5° Jeune fille de 24 ans, atteinte de paralysie du quadriceps crural (jambe droite), genu valgum paralytique dû à la rétraction du fascia lata, pied bot varus équin paralytique dû à la paralysie de tous les muscles antérieurs et externes de la jambe. Traitement : arthrodèse du genou, élongation du tendon d'Achille, modelage manuel du pied suivi d'un raccourcissement de tous les muscles antérieurs (extenseurs et jambier) et des muscles externes (péroniers). La malade, opérée il y a huit semaines, est dans un appareil silicaté qui permet des marches de longue haleine sans appui quelconque.

La paralysie infantile, conclut M. Nicod, si polymorphe dans ses manifestations tardives, est justiciable de traitements également variés ; l'éclectisme du médecin doit, sans parti pris, choisir entre diverses méthodes ou les combiner entre elles. Quel que soit le genre d'opération entrepris, et principalement pour la transplantation tendineuse, une importance considérable doit être attribuée au traitement orthopédique pré et post-opérateur.

Si les transplantations ont parfois déçu l'attente de l'opinion médicale, c'est tantôt parce que les conditions de réussite n'avaient pas été réunies, tantôt parce que l'on avait cru pouvoir demander à cette opération plus qu'elle ne pouvait raisonnablement donner.

Du redressement des déviations rachitiques graves et invétérées des membres supérieurs et inférieurs par l'ostéotomie et l'ostéosynthèse (fixateur de Lambotte modifié). — *M. Machard* a modifié le fixateur de Lambotte pour l'utiliser chez des enfants de 3 à 7 ans. Les fiches destinées à être vissées dans la diaphyse osseuse sont mousses au lieu d'être terminées par une flèche de foret. Les écrous, les bagues de serrage et le tuteur sont en aluminium ; le poids de l'appareil complet est de 100 gr. L'auteur a appliqué 11 fois le fixateur après ostéotomie diaphysaire, 6 fois sur le fémur, 3 fois sur le tibia et 2 fois sur le radius ; l'appareil est resté placé de 18 à 21 jours, la consolidation s'est effectuée en trois ou quatre semaines. Le fixateur a été toléré sans complications dans 10 cas sur 11. Dans un cas il a dû être enlevé au bout de 8 jours ; cette ablation précoce n'a compromis ni la consolidation ni la fonction. M. Marchard n'a pas constaté d'accidents tardifs. Les enfants opérés étaient âgés de 3 ans 1/2, 4, 5, 6 et 7 ans, et atteints d'incurvations rachitiques très accusées. Les résultats esthétiques et fonctionnels ont été très satisfaisants.

L'ostéo-synthèse avec le fixateur assure le maintien absolu de la correction obtenue par l'ostéotomie; l'appareil permet surtout le maintien de la déviation par la torsion, très difficile à réaliser avec les appareils de contention indirecte; il assure une consolidation rapide, ne laissant derrière elle qu'une cicatrice osseuse minime; il assure le retour rapide de la fonction grâce à la mobilisation précoce.

L'intervention n'est pas, cependant, exempte de dangers, et les risques d'infection sont toujours à craindre. Ces chances d'infection sont pourtant moins nombreuses après une ostéotomie qu'après une fracture accidentelle; elles diminuent avec l'amélioration de la technique opératoire et une asepsie rigoureuse. M. Machard estime que l'emploi du fixateur doit être réservé aux déviations rachitiques graves et invétérées impossibles à traiter par les procédés habituels et entraînant une impotence fonctionnelle complète présente ou future.

M. Machard présente, en terminant, le fixateur modifié, des radiographies et des photographies d'enfants opérés ainsi qu'un enfant de 7 ans traité par ostéotomie et ostéosynthèse pour déformation du tibia droit. Le fixateur a été appliqué le 13 Octobre, soit depuis six jours. Le pied, en rotation interne de 90°, est actuellement en rotation externe de 15°. L'enfant mobilise sans douleur la jambe opérée ; le redressement est solidement maintenu par le fixateur. Le malade a été amené de Genève sans autre appareil de protection qu'une simple attelle en bois. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 11, 20 Novembre 1911, p. 757-761.]

ANALYSES

Toulouse et Mignard. ***Les maladies mentales et l'autoconduction. Conceptions nouvelles sur la pathogénie et les synthèses cliniques des psychoses*** (*Revue de Psychiatrie*, 1911, Juillet, t. XV, n° 7, p. 265 à 312). — « Il y a, écrivent les auteurs, au-dessus des fonctions intellectuelles spécifiques, *élémentaires*, de la perception, de la mémoire, du jugement, du raisonnement, une fonction supérieure d'application qui utilise ces processus mentaux dans l'activité générale où tous ces éléments entrent. Les mécanismes de perception, de mémoire ou de jugement ont beau être en bon état, si l'application en est mauvaise, le résultat est médiocre. C'est là le problème central de la folie, car il importe au plus haut point de savoir, étant donné un sujet incohérent, si son incohérence tient à la faiblesse de ses fonctions spécifiques — comme dans les états de faiblesse intellectuelle, de démence, d'imbécillité — ou à leur mauvais exercice, ainsi que dans les cas de confusion, de manie. »

C'est à cette fonction, qui applique et dirige les processus mentaux, que MM. Toulouse et Mignard donnent le nom d'*auto-conduction*. « Ce terme exprime bien, à notre avis, les divers éléments de cette fonction, l'idée de la direction (*ducere*) des processus coordonnés (*cum*) par la personnalité du sujet (αὐτός). »

A l'aide de cette notion, les auteurs estiment pouvoir expliquer les divers troubles mentaux. Ils les distinguent en deux états fondamentaux : 1° l'*état déficitaire*, faiblesse des mécanismes intellectuels et surtout du jugement: idiotie, démence; 2° l'*état vésanique*, par troubles de ces mécanismes, qui embrasse tous les désordres de l'auto-conduction. Ainsi, si le trouble d'auto-conduction est général et s'attaque à tous les processus mentaux, c'est le syndrome de confusion. Que la défaillance se localise sur la mise en train, c'est l'aboulie ou la stupeur; si elle revêt un caractère pénible, c'est la mélancolie. Que la défaillance se manifeste dans l'arrêt, c'est la manie, etc.

Tel est l'essentiel des idées des auteurs sur l'*autoconduction*. « Son étude, déclarent-ils, jette une vive lumière sur l'ensemble des troubles psychiques et permet de se reconnaître dans ce dédale qu'est actuellement la pathologie mentale. Nous espérons que ce travail donnera aux médecins des commodités dans l'étude de ces maladies qui paraissent aujourd'hui si confuses, et aussi dans la poursuite d'une thérapeutique pathogénique. Mais notre tentative est d'apporter aux aliénistes et aussi aux psychologues d'observation des moyens d'analyse et surtout une direction de travail qui est partout recherchée expressément. »

Malgré le talent, la conscience et la conviction des auteurs, il faut bien avouer, après la lecture de cet article, que le but grandiose qu'ils se proposent ne semble pas tout à fait atteint. En vérité, la clarté magique n'a pas encore jailli qui illuminera les problèmes obscurs de la folie. En présence d'un délirant, le praticien, même armé du critérium de l'autoconduction, restera toujours bien embarrassé. Quant aux conséquences thérapeutiques, à part les cas de psychose toxique où l'on peut agir sur la source de l'intoxication, elles ne semblent pas se préciser davantage par l'auto-conduction.

Au reste, sous un nom nouveau, cette doctrine ne vient-elle pas se rattacher à toutes les autres si nombreuses, écloses depuis l'antiquité, qui supposent dans notre esprit une fonction du contrôle supérieur, dirigeant et commandant les opérations mentales, et dont les troubles constituent précisément la folie?

Mais cet article n'est qu'un exposé préliminaire. Il faut faire crédit aux auteurs pour préciser davantage, dans leurs publications ultérieures, les mérites et l'utilité de leur conception, avec l'espoir que nous souhaitons tous de posséder enfin le fil conducteur qu'ils nous annoncent « dans ce dédale de la pathologie mentale ».

P. Hartenberg.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Janvier 1912.

Installation du bureau. — Aussitôt l'ouverture de la séance, ***M. Gariel***, président, invite ses confrères, ***MM. Chauveau*** et ***R. Blanchard***, à prendre place au bureau, le premier en qualité de vice-président et le second en qualité de secrétaire annuel.

Anastomose épididymo-déférentielle. — ***M. Pierre Delbet.*** L'épididymite blennorragique, dans ses formes aiguës, peut entraîner l'oblitération permanente de la queue de l'épididyme et, comme conséquence, la stérilité quand l'oblitération est bilatérale.

Peut-on remédier à l'azoospermie ayant une telle origine?

Il n'est évidemment pas possible de rendre à nouveau perméable les canalicules oblitérés. Pour permettre à la sécrétion testiculaire d'arriver jusqu'aux vésicules séminales, il n'est qu'un moyen, qui consiste à anastomoser deux portions des voies d'excrétion situées l'une en amont, l'autre en aval de l'obstacle.

Des recherches expérimentales ayant établi la possibilité de faire passer la sécrétion testiculaire par des anastomoses, il était intéressant de rechercher si, en pratique, l'on peut rendre la fécondité à un individu ayant été atteint d'épididymite double, étant sans enfant et au sperme dépourvu de spermatozoïde.

L'occasion en fut offerte à M. Delbet. Il reçut, en effet, la visite d'un médecin étranger qui vint lui demander s'il lui était possible de lui rendre la fécondité perdue à la suite d'une épididymite double. L'azoospermie avait été constatée à de multiples reprises.

M. Delbet pratiqua l'opération suivante. Après avoir ouvert la vaginale et constaté que la tête de l'épididyme était légèrement distendue par un liquide jaunâtre, il sectionna l'épididyme perpendiculairement à sa direction, au ras de la portion rétractée, mais cependant dans la partie dilatée. Le corps, la queue de l'épididyme et la partie antérieure du canal déférent furent ensuite réséqués. Cela fait, l'opérateur implanta le moignon du canal dans la tête de l'épididyme en l'introduisant par la section précédemment faite. La même opération fut répétée du côté opposé.

Les suites opératoires furent des plus simples et le résultat excellent. Il y a quelques mois, en effet, l'opéré a pu avertir M. Delbet de la réapparition des spermatozoïdes dans un spasme et lui annoncer peu après la naissance d'un enfant.

La pyélotomie dans les calculs du rein. — ***M. Bazy*** fait une nouvelle communication sur la pyélotomie dans les calculs du rein. Elle repose sur trois nouvelles opérations de calculs ramifiés ou volumineux du bassinet et des calices. Ces opérations ont été faites : l'une sur une dame de cinquante-cinq ans ; une sur une dame de vingt-sept ans; la troisième sur une dame de trente-cinq ans, qui avait en même temps un calcul vésical.

Les trois opérées étaient infectées et ont guéri rapidement ; l'infection a disparu.

Ces opérations ne font que confirmer les conclusions auxquelles était arrivé M. Bazy dans son précédent mémoire et qui sont les suivantes :

Dans l'ablation des calculs du rein, la pyélotomie est l'opération de choix ; la néphrotomie, l'opération de nécessité;

La pyélotomie est une opération qui n'expose pas aux hémorragies, soit primitives, soit secondaires;

Elle permet le lavage des cavités du rein, bassinet et calices, et par conséquent la guérison facile des pyélites qu'on observe si souvent en pareille circonstance et que la néphrotomie ne permet pas d'atteindre.

Lucien Rivet.

ÉTUDES
SUR LA
SPÉCIFICITÉ DES SÉRUMS ANTIVENIMEUX

Par M. Maurice ARTHUS

On admet d'une façon générale aujourd'hui que les propriétés spéciales qu'acquiert le sérum d'un animal soumis à un traitement d'immunisation sont des propriétés spécifiques, c'est-à-dire ne se manifestant qu'à l'égard des substances ayant servi à la préparation de l'animal fournisseur du sérum. Le sérum antidiphtérique ne neutralise que la toxine diphtérique, par laquelle et contre laquelle ont été immunisés les chevaux, qui fournissent le sérum; il ne neutralise pas les toxines d'une autre origine. Le sérum hématolytique d'un animal préparé à l'aide d'injections de sang de lapin ou d'hématies de lapin, détruit les hématies de lapin, mais non pas les hématies d'une autre espèce animale, non pas les hématies du cheval, du chien, de l'homme, etc. Le sérum précipitant d'un lapin traité par injections répétées de sérum humain ou de liquide d'ascite humaine précipite le sérum humain, mais ne précipite pas le sérum du chien, du cheval, etc., en général de toute autre espèce.

Il y aurait toutefois, si l'on acceptait les idées de quelques auteurs, une exception à la règle de la spécificité des sérums: le sérum antivenimeux, d'après A. Calmette, ne serait pas spécifique, ou tout au moins sa spécificité ne serait pas aussi rigoureuse que celle des autres sérums antitoxiques, hématolytiques, précipitants, etc.

***

Ce n'est pas le lieu de faire l'historique complet de cette question; il suffira de rappeler les quelques indications bibliographiques suivantes.

A. Calmette soutint tout d'abord l'opinion qu'un sérum antivenimeux, fourni par un animal immunisé contre un venin déterminé, exerce une action antitoxique non seulement sur ce venin, mais encore sur tous les venins de serpents et peut-être même sur les venins de quelques autres animaux (scorpions).

Cette opinion fut tout d'abord admise sans opposition, ainsi qu'en témoignent des travaux de T. R. Fraser, de C. J. Martin et Cherry, etc. Mais bientôt des recherches poursuivies un peu partout conduisirent leurs auteurs à contredire la notion de la non-spécificité des sérums antivenimeux, telle qu'elle avait été formulée par A. Calmette; qu'il suffise de citer les noms de L. Rogers, A. Kanthack, G. Lamb et W. Hanna, C. J. Martin, Fr. Tidswell, T. R. Fraser et R. H. Elliott, W. S. Sillar et G. S. Carmichael, V. Brazil.

D'après ces auteurs, le sérum antivenimeux de A. Calmette, fourni par des chevaux traités essentiellement, sinon exclusivement, par du venin de cobra, n'agit pas du tout sur tous les venins: il peut neutraliser le venin de cobra, il peut agir très faiblement sur les venins de serpents zoologiquement très voisins du cobra, le krait, l'hamadryas, l'enhydrine, mais il n'agit pas sur les venins de la vipère de Russell, du serpent fer de lance, des serpents à sonnette, du serpent-tigre, du serpent noir, du serpent corail, etc.

Il en est d'ailleurs de même de divers sérums antivenimeux préparés en Australie, dans l'Inde et au Brésil. Fr. Tidswell a préparé un sérum en immunisant des chevaux contre le venin du serpent-tigre: ce sérum, très actif à l'égard de ce venin, n'a neutralisé aucun autre venin de serpent. G. Lamb a préparé, en se servant de venin de cobra sans aucun mélange, un sérum qui détruit très bien le venin de cobra, affaiblit très légèrement les venins d'hamadryas et d'enhydrine, mais ne change pas la toxicité des autres venins. Un second sérum, obtenu encore par G. Lamb à l'aide de venin de vipère de Russell, n'exerce aucune action antitoxique, sinon sur le venin de cette vipère. Le sérum anticrotalique de V. Brazil, fourni par des chevaux traités par le seul venin de Crotalus terrificus, neutralise, à la dose de 1 centimètre cube, 800 doses mortelles (pour le lapin) de ce venin, et seulement 3 à 6 doses mortelles de venins de serpents appartenant à diverses espèces du genre Lachesis. Le sérum antibothropique du même savant, fourni par des chevaux traités par un mélange de venins de Lachesis lanceolatus, de Lachesis atrox et de Lachesis alternatus, neutralise, à la même dose de 1 centimètre cube, 80 doses mortelles (pour le lapin) de ces trois venins, 20 à 30 doses mortelles de venins de Lachesis Neuwiedii et de Lachesis itapetiningæ, 1 dose mortelle de venin de Lachesis mutus, 4 doses mortelles de venin de Crotalus terrificus. Ni le sérum anticrotalique, ni le sérum antibothropique n'exercent d'action sur le venin de l'Elaps frontalis.

A. Calmette a d'ailleurs modifié son opinion primaire dans ses récentes publications, mais il n'accepte pas encore la notion de spécificité des sérums antivenimeux. Il soutient qu'un sérum antivenimeux, préparé à l'aide d'un venin neurotoxique, possède un pouvoir antineurotoxique général, et peut dès lors neutraliser l'action de tous les venins neurotoxiques.

J'ai été conduit, dans le cours de mes recherches expérimentales sur les envenimations, à examiner cette question de la spécificité des sérums antivenimeux, et je puis, grâce aux méthodes physiologiques que j'ai adoptées, donner une solution plus rigoureuse que celle qu'ont proposée mes devanciers.

J'exposerai ci-dessous les résultats obtenus et les conclusions qu'ils comportent; on comprendra, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, l'importance théorique et pratique de ces conclusions.

***

Dans un mémoire (Etudes sur la sérothérapie antivenimeuse), publié dans *La Presse Médicale* (n° 5, 23 Juillet 1910), j'ai montré que le venin de cobra possède des propriétés curarisantes, c'est-à-dire provoque une paralysie de nature périphérique, comme le fait le curare des physiologistes, et tue par asphyxie, consécutive à cette paralysie. Toutefois, à cette action fondamentale du venin de cobra sur l'organisme animal, il faut adjoindre des actions, généralement secondaires, que j'ai fait connaître dans les mémoires que j'ai publiés depuis deux ans dans les *Archives internationales de physiologie*. On peut dire en résumé: l'injection intraveineuse de venin de cobra en solution chlorurée sodique, pratiquée à dose convenable chez le lapin, détermine trois séries d'accidents essentiels: des accidents primaires, suivant presque immédiatement l'injection du venin, chute temporaire de la pression artérielle, légère accélération respiratoire, diminution de la coagulabilité du sang; — des accidents secondaires de curarisation, d'autant plus précoces que la dose injectée est plus grande; — et, si la vie est entretenue par la respiration artificielle (pour une dose suffisante de venin), des accidents tertiaires, représentés par une chute progressive de la pression artérielle, conduisant l'animal à la mort.

L'étude expérimentale que j'ai faite de deux venins de serpents voisins du cobra, l'hamadryas (Naja bungarus) et le krait (Bungarus cœruleus), serpents indiens comme le cobra, m'a conduit à admettre que ces trois venins sont, à quelques menus détails près, physiologiquement équivalents. Tous trois tuent par curarisation, et cette curarisation apparaît, évolue et s'achève suivant un même type. Tous trois provoquent, quand ils sont injectés dans les veines, la chute primitive de la pression, l'accélération respiratoire, la diminution de coagulabilité du sang, c'est-à-dire les phénomènes primaires de la cobraïsation. Tous trois agissent de la même façon et sur les mêmes éléments anatomiques, car ils ajoutent rigoureusement leurs actions dans les mélanges où ils sont réunis. Le venin d'hamadryas engendre enfin, comme le venin de cobra, pendant la survie assurée par la respiration artificielle, la chute progressive de la pression artérielle.

Le sérum anticobraïque (antivenimeux de A. Calmette) dont je me suis servi, neutralisait le venin de cobra à la dose de 1,4 centimètre cube pour 1 milligramme de venin: en injectant un mélange formé de 3 milligrammes de venin et de 4,2 centimètres cubes de sérum antivenimeux, on ne provoque aucun accident. Or, en injectant 3 milligrammes de venin d'hamadryas (physiologiquement équivalents, au moins quant à l'action curarisante, à 3 milligrammes de venin de cobra), mélangés à 5 centimètres cubes de sérum anticobraïque à un lapin, celui-ci meurt curarisé; en injectant du venin de krait et du sérum anticobraïque à un lapin (la quantité de venin étant suffisante pour curariser l'animal, et la quantité de sérum étant suffisante pour neutraliser la quantité physiologiquement équivalente de venin de cobra), l'animal meurt curarisé. Donc le sérum anticobraïque n'exerce pas d'action sur les venins d'hamadryas et de krait, ou, s'il en exerce une, elle est plus faible que celle qu'il exerce sur le venin de cobra.

En fait, on peut établir que le sérum antivenimeux possède une très légère action sur les venins d'hamadryas et de krait, car les mélanges de ces venins avec une forte proportion de sérum antivenimeux tuent un peu moins vite les lapins que les mélanges de ces venins avec la même proportion de sérum normal de cheval; mais cette action est beaucoup moindre (15 fois environ) que celle exercée sur le venin de cobra: 1 centimètre cube de sérum anticobraïque neutralise 0,7 milligramme de venin de cobra au maxi-

mum ; il ne neutralise certainement pas plus de 0,05 milligramme de venin d'hamadryas.

On peut conclure de là, au point de vue théorique, que le sérum anticobraïque possède une spécificité zoologique, puisqu'il agit particulièrement bien sur le venin dont on s'est servi dans le cours de sa préparation ; mais cette spécificité zoologique n'est pas absolue, puisque le sérum exerce une action neutralisante, très réduite mais incontestable, sur quelques venins d'espèces voisines.

On peut en conclure, au point de vue pratique, que, si le traitement sérothérapique des morsures de cobra par le sérum anticobraïque est possible ; il faudrait employer, pour le traitement des morsures d'hamadryas, des quantités tellement colossales de sérum anticobraïque que la chose est tout à fait impraticable.

Il importe d'ailleurs de rappeler qu'il ne serait pas d'une saine thérapeutique d'adopter dans le traitement des morsures de cobra les doses de 10, 20 ou 30 centimètres cubes de sérum antivenimeux conseillées par A. Calmette. Cet auteur admet que le cobra peut inoculer 20 à 30 milligrammes de venin sec (disons, pour parler exactement, une quantité de venin contenant de 20 à 30 milligrammes de résidu sec), et que la dose mortelle pour l'homme est de 14 milligrammes : il suffirait donc de neutraliser 6 à 16 milligrammes de venin, et les 30 centimètres cubes de sérum y suffiraient amplement. Mais D. D. Cunningham affirme que, dans certains cas, sinon toujours, le cobra peut donner jusqu'à 250 milligrammes de venin sec, le dose mortelle pour l'homme étant, d'après lui, égale à 25 milligrammes. Il conviendrait dès lors de neutraliser par le sérum, non plus 16 milligrammes, mais 225 milligrammes de venin, et, pour cela, il faudrait employer, non pas 30 centimètres cubes, mais 300 centimètres cubes, et encore faudrait-il les injecter dans les veines, car le sérum anticobraïque a une action neutralisante beaucoup plus faible lorsqu'il est injecté sous la peau que lorsqu'il est injecté dans les veines, ainsi que je l'ai reconnu dans des expériences faites récemment. Que si le nombre de D. D. Cunningham est exagéré ou exceptionnel, prenons-en la moitié, adoptons 125 milligrammes, comme quantité du venin qu'un cobra peut déverser dans une plaie en une morsure, ce seraient encore 100 milligrammes qu'il faudrait neutraliser, ce seraient encore 140 centimètres cubes de sérum anticobraïque qu'il faudrait injecter dans les veines.

L'hamadryas étant un serpent généralement plus grand que le cobra, il est légitime d'admettre qu'il peut donner au moins autant de venin que lui ; c'est donc que, pour prévenir sûrement les conséquences d'une morsure d'hamadryas, il en faudrait neutraliser au moins 100 milligrammes (une bonne thérapeutique doit prévoir les maxima et non les minima), et par conséquent injecter dans les veines du malade plus de deux litres de sérum anticobraïque, puisque l'activité de ce sérum est quinze fois moindre, vis-à-vis du venin d'hamadryas que vis-à-vis du venin de cobra.

Il est donc légitime de conclure que le sérum anticobraïque exerce une action neutralisante spécifique sur le venin de cobra, et cette proposition, qui comporte une réserve sur le terrain théorique (action très faible exercée sur les venins d'espèces voisines du cobra, mais sur ceux-là seulement), n'en comporte vraiment pas sur le terrain pratique.

***

Le venin de cobra, comme je l'ai précédemment rappelé, provoque trois catégories d'accidents ; le sérum anticobraïque ajouté au venin de cobra supprime ces trois catégories d'accidents également bien : les mélanges en proportions convenables (1 milligramme venin et 1,4 centimètre cube sérum anticobraïque) de venin de cobra et de sérum anticobraïque, injectés dans les veines du lapin, ne provoquent plus ni chute de pression, ni accélération respiratoire, ni diminution de la coagulabilité du sang. Le sérum anticobraïque n'est donc pas seulement anticurarisant, mais encore antidépresseur, antipolypnéique et antianticoagulant vis-à-vis du venin de cobra.

Or, l'étude méthodique des envenimations, poursuivie depuis deux ans dans mon laboratoire, a permis d'établir que tous les venins de serpents sont doués des mêmes propriétés protéotoxiques (accidents primaires de la cobraïsation, ou accidents généraux de la séro-anaphylaxie) que le venin de cobra, souvent même à un degré beaucoup plus marqué que celui-ci. Injecté dans les veines de lapin, à la dose de 2 milligrammes, le venin de Crotalus adamanteus provoque une chute de pression de 5 centimètres de mercure, rend le sang presque totalement incoagulable, et engendre une polypnée intense.

Le sérum anticobraïque, antidépresseur à l'égard du venin de cobra, est-il universellement antidépresseur ? Non, car les mélanges de venin de Crotalus adamanteus et de sérum anticobraïque déterminent la chute brusque et colossale de la pression qu'aurait déterminée le venin seul. Le sérum anticobraïque, antipolypnéique à l'égard du venin de cobra, est-il universellement antipolypnéique ? Non, car les mélanges de venin de Crotalus adamanteus et de sérum anticobraïque déterminent la même polypnée que le venin seul. Le sérum anticobraïque, anticoagulant à l'égard du venin de cobra, est-il universellement anti-anticoagulant ? Non, car les mélanges de venin de Crotalus adamanteus et de sérum anticobraïque rendent le sang du lapin aussi peu coagulable que le venin seul.

Et ces conclusions ne s'appliquent pas seulement au venin de Crotalus adamanteus, mais encore à tous les venins que j'ai examinés, notamment aux venins de la vipère d'Europe, du serpent à sonnette du Brésil, du serpent fer de lance, de la vipère de Russell, du serpent-tigre et du serpent noir d'Australie.

Et si, dans certains cas, le sérum anticobraïque semble atténuer très légèrement l'intensité des accidents d'une envenimation, on constate sans peine que le sérum de cheval normal en fait tout autant, de sorte que l'atténuation constatée ne reconnaît pas pour cause une neutralisation partielle du venin par l'antitoxine, mais vraisemblablement une action exercée sur le venin par les protéines banales du sérum de cheval. Je n'ai d'ailleurs jamais pu, quelle qu'ait été la quantité de sérum employée, supprimer complètement, même dans ces cas favorables, la toxité des venins, mais seulement l'atténuer très faiblement.

Le sérum anticobraïque est donc spécifique.

***

La démonstration de la spécificité des sérums antivenimeux prend un caractère beaucoup plus frappant encore, si on utilise les sérums anticrotalique et antibothropique du Dr Vital Brazil.

Le sérum anticrotalique est fourni par des chevaux qui ont été immunisés à l'aide du venin de Crotalus terrificus ; le sérum antibothropique est fourni par des chevaux qui ont été immunisés à l'aide des venins de Lachesis lanceolatus, de Lachesis atrox et de Lachesis alternatus. Les deux sérums agissent très nettement sur les venins ayant servi à la préparation des chevaux qui les ont donnés, et, à la dose de 1 centimètre cube pour 1 milligramme de venin sec, les neutralisent parfaitement ; mais ils n'exercent aucune action sur les autres venins : le sérum anticrotalique neutralise le venin de Crotalus terrificus, mais n'agit pas sur les venins des Lachesis ; le sérum antibothropique neutralise le venin de Lachesis lanceolatus, mais n'agit pas sur le venin du Crotalus terrificus.

Et pourtant ces deux venins présentent les plus frappantes analogies physiologiques. Injectés dans les veines du lapin, à la dose de un demi-milligramme ou à des doses plus grandes, ils provoquent une mort presque foudroyante ; presque aussitôt après l'injection, le lapin présente des convulsions violentes, puis il pousse des cris aigus, fait quelques mouvements respiratoires profonds et meurt ; les accidents ont évolué en deux ou trois minutes ; à l'autopsie, de volumineux caillots remplissent la veine porte, les veines caves, les cavités du cœur ; le lapin est mort de thrombose généralisée. Injectés dans les veines à doses moindres, les deux venins provoquent une chute brusque, considérable, de la pression artérielle, chute d'ailleurs toute temporaire, qui s'atténue au bout de quelques minutes, puis disparaît plus ou moins vite selon la dose injectée ; ils provoquent, en outre, une accélération respiratoire modérée et diminuent la coagulabilité du sang. Injectés sous la peau, ils engendrent des troubles locaux, vaso-dilatations, œdèmes, etc., et des lésions locales, gangrènes et nécroses. Ajoutés *in vitro* à une liqueur fibrinogénée, non spontanément coagulable, sang de peptone, plasmas oxalatés ou fluorés, solutions chlorurées sodiques de fibrinogène purifié, ils en provoquent la transformation fibrineuse. Et l'on pourrait allonger la liste des analogies, action sur les parois des petits vaisseaux, etc., la similitude est parfaite, et il serait assurément impossible à un expérimentateur de distinguer le venin de Crotalus terrificus du venin de Lachesis lanceolatus.

Or, le sérum antibothropique neutralise complètement le venin de Lachesis lanceolatus, sans laisser subsister aucune de ses activités toxiques, et ne neutralise pas, si peu que ce soit, le venin de Crotalus terrificus. Et inversement, le sérum anticrotalique, neutralisant parfait du venin de Crotalus terrificus, est absolument inactif sur le venin de Lachesis lanceolatus.

Ces deux sérums ne sont d'ailleurs pas actifs vis-à-vis des autres venins. Le sérum antibothropique, par exemple, anticoagulant à l'égard du venin de Lachesis lanceolatus, ne l'est pas à l'égard des venins de vipère de Russell, de serpent-tigre, de serpent noir d'Australie. Ce même sérum, antidépresseur à l'égard du venin de Lachesis, lanceolatus, ne l'est pas à l'égard des venins du Crotalus adamanteus et du cobra, etc.

Les sérums brésiliens sont donc spécifiques, au même titre que le sérum anticobraïque (sérum antivenimeux de A. Calmette), et la démonstration de cette spécificité revêt ici un caractère de précision remarquable.

Il y a bien, à la vérité, quelques exceptions à la loi de spécificité, pour les sérums brésiliens, comme pour le sérum anticobraïque. C'est ainsi que le sérum anticrotalique exerce une légère action neutralisante, non pas totale, mais partielle, sur le pouvoir dépresseur du venin de Crotalus adamanteus; mais il n'exerce aucune action neutralisante sur l'action coagulante *in vitro* du même venin. C'est ainsi encore que le sérum anticrotalique exerce une action neutralisante sur l'action coagulante *in vivo* du venin du serpent noir d'Australie, mais il n'exerce aucune action neutralisante sur l'action dépressive et sur l'action curarisante du même venin. Notons d'ailleurs soigneusement, d'une part, que ces faits sont exceptionnels et, d'autre part, que la neutralisation d'un venin étranger est seulement partielle et non pas totale, comme la neutralisation du venin correspondant.

Sous réserve de quelques faits de détail, *les sérums antivenimeux sont donc spécifiques*.

***

La démonstration de cette loi de spécificité peut recevoir une forme très élégante, qui en fait une démonstration de cours.

Le venin de Crotalus terrificus et le venin de Lachesis lanceolatus, ajoutés *in vitro* à une liqueur fibrinogénée non spontanément coagulable, sang de peptone de chien, plasma oxalaté ou plasma fluoré de sang de cheval, solution chlorurée sodique de fibrinogène, liquide d'hydrocèle, ou liquide d'ascite, en provoquent la coagulation fibrineuse en quelques secondes, comme s'ils contenaient un fibrin ferment très actif. Qu'on prenne 2 centimètres cubes de la liqueur fibrinogénée, qu'on y ajoute 4 gouttes d'une solution des venins à 1 pour 1.000 dans l'eau salée à 1 pour 100, on pourra, trente secondes plus tard, constater, en retournant le tube, que la gélification est parfaite. Eh bien, qu'on prenne 4 tubes contenant chacun 2 centimètres cubes de la liqueur fibrinogénée, qu'on ajoute dans chacun des deux premiers 4 gouttes de sérum antibothropique, et dans chacun des deux derniers 4 gouttes de sérum anticrotalique, puis qu'on verse 4 gouttes de venin de Crotalus terrificus dans l'un des tubes de chaque série et 4 gouttes de venin de Lachesis lanceolatus (solution à 1 pour 1.000 dans l'eau salée à 1 pour 100) dans l'autre tube : le tube contenant le venin de Crotalus terrificus et le sérum antibothropique et le tube contenant le venin de Lachesis lanceolatus et le sérum anticrotalique sont coagulés en trente secondes; les autres tubes, contenant un venin et le sérum correspondant, ne coagulent pas, même après des heures.

C'est là une expérience facile à réaliser, ne demandant que quelques minutes d'attention, qui pourrait graver, mieux que tous les exposés, la notion de spécificité des sérums antitoxiques dans l'esprit des étudiants.

***

Il y a d'ailleurs plus dans cette expérience *in vitro*, et bien que ce soit là une digression, je prie le lecteur de me la pardonner en raison de son grand intérêt.

Tous les auteurs qui s'occupent des questions de toxines et d'antitoxines admettent aujourd'hui, si je ne me trompe, que l'antitoxine agit sur la toxine elle-même, et non pas sur l'organisme sensible à la toxine. La notion actuellement classique s'appuie sur la suppression de l'action hématolytique exercée *in vitro* par certaines toxines par addition de l'antitoxine correspondante. Mais il convient de faire remarquer que la réaction, dans ces expériences, ne se passe pas en dehors de tout élément vivant : l'hématie, élément organisé, est présente. Beaucoup plus simple est la démonstration que je viens de donner : je prépare une solution de fibrinogène pur, sans éléments figurés, j'y ajoute du venin de serpent fer de lance, il y a coagulation rapide; à la même solution de fibrinogène, j'ajoute un mélange en proportions convenables du même venin et de sérum antibothropique, il n'y a pas coagulation; donc le venin a été neutralisé par l'antitoxine, indépendamment de toute action sur l'organisme et même sur un élément organisé.

On a tendance à admettre que l'action exercée par une antitoxine sur une toxine est lente, rappelant ainsi les actions diastasiques. C'est là une inexactitude, et il est facile d'établir que cette action est, ou peut être très rapide (quelques secondes), disons, pour faire l'impression qui convient, que cette action est ou peut être instantanée.

L'expérience *in vitro* que je viens d'indiquer établit très nettement cette proposition : dans des conditions convenables, la coagulation de la liqueur fibrinogénée par le venin de Lachesis lanceolatus est accomplie en moins de vingt secondes; dans ces mêmes conditions, la coagulation ne se produit pas si le venin est versé dans la liqueur fibrinogénée additionnée du sérum antibothropique; la neutralisation du venin par le sérum correspondant était donc accomplie en moins de vingt secondes; disons, pour simplifier, que cette neutralisation avait été instantanée.

LA RACHIANESTHÉSIE GÉNÉRALE

(RACHI-STRYCHNO-STOVAINISATION)

Par le Professeur JONNESCO

Quand j'ai fait connaître au Congrès international de Bruxelles, en 1908, ma nouvelle méthode d'anesthésie, je n'ai trouvé que des incrédules. Ce scepticisme, loin de m'arrêter dans la voie que je poursuivais, au contraire n'a fait qu'augmenter mon ardeur, convaincu que j'étais dans le vrai, et que le temps, faisant son œuvre, me donnera raison. C'est ce qui est arrivé. En effet, à côté des adversaires irréductibles, j'ai rencontré des adeptes convaincus, dirai-je même enthousiastes. Certes, la bataille n'est pas encore gagnée, la lutte continue, mais les faits consignés dans ce travail prouveront le terrain gagné et la place que l'avenir réserve à la rachianesthésie générale.

Technique.

Depuis mon dernier travail[1], la technique a subi quelques modifications importantes qui ont contribué sans doute à l'amélioration de la méthode et des résultats. Les voici :

1° La *ponction* haute, *dorsale supérieure* (entre la 1re et la 2e vertèbre dorsales) n'est plus employée que pour les opérations sur la tête, le cou et les membres supérieurs. La ponction basse, *dorso-lombaire* (entre la 12e vertèbre dorsale et la 1re vertèbre lombaire), pour les opérations sur l'abdomen, pelvis, périnée, membres inférieurs et le *thorax*, jusqu'aux clavicules. J'ai pu pratiquer des interventions larges (amputations du sein, Halsthed; résections étendues de côté, etc.) sur le thorax par la ponction basse, en mettant le malade dès le début dans un Trendelenburg incomplet et sans augmenter la dose ordinaire de stovaïne (2 à 5 centigrammes, suivant l'état du malade);

2° La *solution*. La préparation extemporanée de la solution a été remplacée par l'emploi des *ampoules synèses* Racovitza (de Jassy) : une paire d'ampoules, dont une contient la stovaïne, pesée, *purifiée*, stérilisée et solidifiée, l'autre, la solution titrée d'eau strychninisée. Ces ampoules fermées conservent indéfiniment leur contenu sans altération possible. Pour obtenir une solution anesthésiante d'un titre déterminé de 1 c. m³, toute l'opération consiste à aspirer 1 c. m³ de solution strychninisée d'une des ampoules synèses et à l'introduire dans l'ampoule contenant la stovaïne. La dissolution de la stovaïne se produit au bout de deux à trois minutes à froid, et presque instantanément, en maintenant l'ampoule quelques secondes au contact de la flamme d'une lampe à alcool ou dans l'eau chaude. L'emploi de la stovaïne ainsi préparée a un double avantage : on réduit la dose de stovaïne de moitié et on voit disparaître presque les phénomènes observés après l'emploi de la stovaïne ordinaire : céphalalgie, ascension de la température, etc. La stérilisation et la purification de la stovaïne doivent être la cause de ces excellents résultats. Aussi, à défaut d'ampoules synèses Racovitza, je conseille, contrairement à ce que j'avais soutenu dans mon précédent travail, de recourir toujours à l'eau et à la stovaïne préalablement stérilisées.

La *dose de stovaïne*, grâce à l'emploi de la préparation dont je viens de parler, a été réduite de moitié presque : chez l'*adulte*, dans la ponction basse, dose maxima, 5 centigrammes (au lieu de 10 centigrammes), dans la ponction haute, 1 à 2 centigrammes, exceptionnellement 3. Chez l'*enfant* : 1 à 3 pour la ponction basse, 1/4 à 1 1/2 pour la haute, suivant l'âge. Mais ce ne sont là que des points de repère, car la dose de stovaïne, et c'est le point culminant de la technique,

1. *La Presse Médicale*, Paris, 15 Octobre 1909, n° 82.

varie énormément avec l'*état général* du malade. C'est pour avoir méconnu ce fait capital, sur lequel j'avais pourtant insisté dans tous mes travaux[1], qu'on a commis de graves erreurs de technique qui ont mis au passif de la méthode des cas mortels dus aux doses exagérées d'anesthésique. Ainsi, chez les malades dont l'*état général* est altéré : cachexie avancée, état infectieux ou toxi-infectieux aigu ou chronique, choc traumatique violent, hémorragies profuses, etc., les doses ordinaires sont mal supportées et peuvent provoquer des phénomènes graves, même mortels; tandis qu'on peut obtenir une anesthésie parfaite et durable avec des doses minimes (1 à 3 centigrammes pour l'injection basse, 1/2 à 1 centigramme pour la haute) qui sont très bien supportées et permettent les opérations les plus longues et les plus laborieuses. C'est au chirurgien d'apprécier l'état du malade et de proportionner la dose à l'état général constaté; avec un peu de pratique, on arrive très vite à manier l'anesthésique avec une précision presque mathématique.

La dose de *strychnine* a été *doublée* : chez l'adulte dans la ponction basse, 2 milligrammes au lieu de 1 milligramme (solution : 100 grammes d'eau, 20 centigrammes de sulfate neutre de strychnine par centimètre cube d'eau); dans la ponction haute, 1 milligramme au lieu de 1/2 milligramme. Chez l'enfant, 1/2 milligramme à 1 milligramme dans la ponction basse, 1/4 à 1/2 milligramme dans la ponction haute, suivant l'âge;

3° Après l'*injection*, une petite manœuvre permet de s'assurer que le liquide a pénétré dans le bon espace et favorise le mélange plus rapide de la solution avec le liquide céphalo-rachidien. La voici : une fois l'injection poussée, la seringue reste adaptée à l'aiguille et on aspire une, deux et même trois fois une seringue pleine de liquide céphalo-rachidien, qu'on renvoie chaque fois dans le canal rachidien;

4° J'avais dit qu'après l'injection il fallait tenir le malade quelques minutes dans la position assise et que, sauf dans les cas où le Trendelenburg était indispensable, il fallait, pendant l'opération, relever les parties supérieures du tronc, le cou et la tête au-dessus du reste du corps. C'était là une erreur que la pratique m'a permis de corriger. Aussi, dès que l'injection est faite, et quels que soient le siège de la ponction et la région à opérer, il faut *immédiatement* mettre le malade dans le *décubitus horizontal*. Grâce à cette pratique, j'ai pu activer l'apparition de l'anesthésie, la rendre plus complète, et j'ai vu disparaître la tendance à la pâleur et à la lypothymie que les malades présentaient pendant la position assise.

Il faut user sans crainte du Trendelenburg dans les laparotomies et de la position de Rose plus ou moins accentuée, suivant les cas, dans les opérations sur la tête et le cou, car de cette façon on facilitera l'opération, et l'anesthésie sera plus complète.

Statistique.

Je possède actuellement 5.151 cas de rachianesthésie générale pratiqués par 35 chirurgiens, dont 4.945 appartiennent aux chirurgiens roumains et 206 publiés par des chirurgiens étrangers, Sur ces 5.151 anesthésies, il y a *635 hautes* (opérations sur la tête, cou, membres supérieurs et thorax) et *4.516 basses* (opérations sur l'abdomen, le pelvis, le périnée et les membres inférieurs).

Voici quelques détails sur cette statistique :

1° *Statistique personnelle*. Depuis le 8 Juillet 1908 jusqu'au 28 Juillet 1911, moi et mes assistants nous avons pratiqué 1.588 anesthésies, dont 333 hautes et 1.255 basses. Parmi ces cas, il y a 25 anesthésies faites par moi à Londres et dans divers hôpitaux de l'Amérique du Nord en 1909[1].

Les 333 opérations par la ponction haute, *dorsale supérieure*, sont : 49 sur la *tête* (30 craniectomies, 10 trépanations de la mastoïde, extirpation d'un méningocèle chez un enfant de 1 mois, etc.); 123 sur la *face* (dont une résection de tout le massif osseux de la moitié supérieure de la face; les deux maxillaires supérieurs et la charpente osseuse des fosses nasales avec guérison); 76 sur le *cou* (24 sympathicectomies cervico-thoraciques, 33 thyroïdectomies, laryngotomie totale, œsophagotomie externe pour corps étrangers, râteliers, etc.); 26 sur le *thorax* (21 amputations du sein avec évidement de l'aisselle, résection des pectoraux et large autoplastie); et 59 sur les *membres supérieurs* (11 sutures de la clavicule).

Les 1.255 opérations par la ponction basse, *dorso-lombaire*, sont : 201 *laparotomies* (57 opérations sur l'estomac, 22 sur le foie, 17 splénectomies, 43 appendicectomies, etc.); 187 *laparotomies gynécologiques* avec Trendelenburg (152 hystérectomies abdominales, dont 34 pour cancer avec évidement lombo-iléo-pelvien, etc.); 379 cures radicales de *hernies* (80 bilatérales, 40 étranglées, 8 ombilicales, etc.); 15 sur la *paroi thoraco-abdominale* (4 amputations du sein avec évidement, résection des pectoraux et large autoplastie); 2 sur le *rachis* (opération de Förster et laminectomie décompressive); 29 sur le *rein* et la *vessie*; 90 sur le *rectum* et l'*anus*; 76 par la *voie vaginale*; 63 sur les *organes génitaux de l'homme*, l'urètre et le pénis; 19 sur le *périnée* et 194 sur les *membres inférieurs*;

2° La *statistique des autres chirurgiens roumains* : 3.357 anesthésies, dont 279 hautes et 3.078 basses. Elle comprend : les hôpitaux de Bucarest, 1.197, dont 165 hautes 1.032 basses; hôpital Coltea, clinique chirurgicale (professeur Severeano et J. Jiano), 202, dont 35 hautes; service de chirurgie des voies urinaires (Heresco), 204 basses; clinique ophtalmologique (professeur agrégé Stanculeanu), 11 hautes, opérations sur le globe oculaire et ses annexes; hôpital Colentina (Racoviceano, Petesti et Nasta), 649, dont 111 hautes; hôpital Philantropia, G. Nano, 118, dont 8 hautes; Kiriak (service de gynécologie), 13 basses. Clinique chirurgicale de l'Université de Jassy (professeur Juvara), 595, dont 25 hautes. Les grands hôpitaux militaires : 662, dont 17 hautes et 645 basses; Bucarest (colonel Calinesco), 100, dont 13 hautes; Jassy (lieutenant Dimitriou Mamant), 232, dont 2 hautes; Craiova (colonel Potarca), 288, dont 1 haute; Turnu-Severin (colonel Antoniou), 42, dont 1 haute.

Il reste 903 anesthésies, dont 72 hautes et 831 basses, pratiquées par mes confrères de province dans les hôpitaux urbains ou ruraux. Ne pouvant détailler cette statistique faute d'espace, je signalerai seulement quelques-unes des statistiques particulières qui, par le nombre relativement grand des anesthésies faites dans de petits hôpitaux, prouvent la confiance de mes confrères dans ma méthode et les bons résultats obtenus : Jernici (Piatra-Neamtzou), 269, dont 6 hautes; Hasnas (T. Jiou), 200; Jorgoulesco (Babadag), 114, dont 11 hautes; Vrabie (Tecouci), 63, dont 11 hautes; Popesco (Caracal), 50, dont 23 hautes; Marzesco (Roman), 55, dont 3 hautes; Misbach (Dabouleni), 39, dont 8 hautes, etc.

En *résumé*, la statistique roumaine, en réunissant mes cas et ceux de mes confrères, comprend 4.945 anesthésies, dont 612 hautes et 4.333 basses.

3° *La statistique des chirurgiens étrangers* : 206 anesthésies, dont 23 hautes et 183 basses. G. Marcorelli[1] (Jesi, Italie) publie 87 anesthésies, dont 7 hautes par la novocaïne-strychnine; G. Nicolich[2] (Trieste), 29 pour opérations sur les reins; Lawrie Mc Gawin[3] (Londres), 18, dont 6 hautes; F. C. Madden[4] (Cairo), 10 hautes et un grand nombre indéterminé de basses; A. P. Rici[5] (Napoli), 62 pour opérations gynécologiques avec ou sans laparotomie.

L'*âge* des opérés a varié entre l'enfant de un mois et le vieillard de quatre-vingt-deux ans.

La *durée* de l'anesthésie varie entre cinquante minutes et une heure et demie, suivant le siège de la ponction et la dose de stovaïne employée. Dans les cas où, au cours d'une opération très longue, l'anesthésie cesse d'être parfaite, il ne faut pas recourir au chloroforme pour la terminer, mais pratiquer une nouvelle injection dans le décubitus latéral avec une dose égale ou un peu moindre d'anesthésique à celle de la première injection. Il est certain, en effet, que, l'anesthésie disparue, l'anesthésique a disparu aussi, et en faisant une nouvelle injection on ne risque pas de superposer, on remplace.

Phénomènes observés pendant l'anesthésie. Le *pouls* normal comme force est plus rapide au début. Cette accélération temporaire est due à la strychnine. La *pâleur* de la face, les *sueurs* si fréquentes dans la rachianesthésie simple (stovaïne, novocaïne, etc.) sont presque inconnues dans la strychno-stovaïnisation, surtout si dès le début on met le malade dans le décubitus horizontal. Les *vomissements*, les *relâchements du sphincter* sont très rares et ne s'observent que dans les anesthésies trop

1. *La Presse Médicale*, 15 Octobre 1909, n° 82; *Brit. med. Journ.*, 13 Novembre 1909; *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 59; *Académie de Médecine de Paris*, Octobre 1910; *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1910; *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 9.

1. 2 à Londres dans le service du Dr Lawrie Mc Gawin; 11 à New-York (4 à Hospital for Ruptured and Crippled, 4 à Post Graduate Hospital, 3 à Mont-Sinaï Hospital); 5 à Philadelphie (3 à Pensylvania University Hospital, 2 à Medico-chirurgical College Hospital); 4 à Chicago (3 à Cook County Hospital, 1 à Mercy Hospital); 3 à Rochester (Minnesota), à State Hospital (voir détails dans mon article du *New-York med. Journ.*, New-York, 1 Janvier 1910, p. 43.

1. G. Marcorelli. — « Anesthesia generale, etc. ». *Clinica chirurgica*, Milano, 1910.
2. G. Nicolich. — *Folia Urologica*, 1910, Bd IV, p. 782.
3. Lawrie Mc Gawin. — *Brit. med. Journ.*, 17 Septembre 1910, p. 733.
4. F. C. Madden. — « Jonnesco's Method of Spinal Analgesia ». *Brit. med. Journ.*, 24 Septembre 1910, p. 914.
5. A. P. Rici. — « La rachianesthesia col metodo Jonnesco, nella clinica ginecologica del prof. Spinelli ». *Arch. ital. di Ginecologia*, Napoli, Janvier 1911.

profondes où la dose nécessaire a été légèrement dépassée.

L'*arrêt momentané de la respiration*, accident plutôt alarmant que grave, car il cède rapidement à la respiration artificielle, est annoncé par la disparition du réflexe cornéen. Il est noté trois fois dans des anesthésies hautes. Moi-même je l'ai eu au début de ma pratique; mais depuis plus d'un an je n'ai plus vu se produire la moindre alerte. L'amélioration de la technique et l'habileté acquise par la pratique en sont certainement la cause. L'*étendue* de l'anesthésie dépend de la position donnée au malade après l'injection : le plan incliné peut faire monter l'anesthésie dorso-lombaire jusqu'aux clavicules, mais elle peut rester confinée aux zones basses en conservant le décubitus horizontal. Dans l'anesthésie haute, les parties inférieures du corps restent indemnes, ce qui permet à beaucoup de malades qui ont subi des opérations sur la tête, le cou ou les membres supérieurs, de se lever de la table d'opération et de quitter sans aide la salle d'opération.

Les *phénomènes observés après l'anesthésie*, comme la céphalalgie, les vomissements, la rétention d'urine, sont devenus d'une extrême rareté, depuis surtout que l'emploi de la stovaïne purifiée et stérilisée a réduit de moitié la dose nécessaire et l'augmentation de la dose de strychnine (doublée). L'*élévation de température*, qui allait jusqu'à 39° et 40° dans la rachianesthésie simple (stovaïne, novocaïne, etc.), n'existe presque plus dans la strychno-stovaïnisation. Ainsi, sur 439 anesthésies faites dans ma clinique avec les ampoules Racovitza et la dose doublée de strychnine, 48 fois seulement on a noté 38° à 38°6 le soir de l'opération, pour retomber dès le lendemain à la normale; dans tous les autres cas elle a varié entre 36°8 et 37°6.

Je dois signaler enfin deux cas mortels dans des anesthésies hautes pratiquées par deux confrères de province et dus à de graves erreurs de technique. En effet, dans un cas, chez un cancéreux cachectique, on a injecté 4 centigrammes de stovaïne, dose trop forte et anormale même pour un sujet vigoureux; dans l'autre, on avait introduit, je ne sais pourquoi, 4 milligrammes de strychnine, c'est-à-dire quatre fois plus que la dose maxima. Peut-on dire que ma méthode a tué ces deux malades? Certainement non. Du reste, sur 2.188 anesthésies pratiquées cette année, on ne signale aucun cas mortel, ce qui prouve qu'une pratique plus longue et une technique plus attentive mettent à l'abri des accidents.

***

Pour montrer l'opinion de ceux qui ont employé ma méthode avec suite et conviction je ne puis mieux faire que de reproduire ici les conclusions des différents travaux publiés. « Celui qui a pratiqué une fois cette méthode d'anesthésie (méthode Jonnesco) ne revient plus à une autre » (colonel Urdareano[1]). « Tous ceux qui voudront la pratiquer assez longtemps et d'une façon continue pour en posséder la technique deviendront ses adeptes convaincus et ses propagateurs » (D. Mamant[2]). « Résultats admirables, anesthésie parfaite, d'une pratique très facile, font d'elle une méthode d'anesthésie incomparable » (Jernici[1]). « Cette méthode deviendra sûrement la reine des anesthésies » (Jorgoulesco[2]). « La rachianesthésie générale est dépourvue de périls et est supérieure à l'anesthésie par inhalation, parce qu'elle n'a pas les contre-indications de celle-ci » (G. Marcorelli[3]). « L'anesthésie médullaire avec la stovaïne d'après la méthode de Jonnesco est préférable à l'anesthésie avec l'éther ou au chloroforme dans la chirurgie rénale et vésicale » (G. Nicolich[4]). « La ponction du rachis entre la 2ᵉ et la 3ᵉ vertèbre lombaire ne produit pas l'anesthésie complèt de la région rénale, tandis que la ponction entre la 12ᵉ vertèbre dorsale et la 1ʳᵉ vertèbre lombaire donne une anesthésie parfaite » (C. de Tavento, assistant de Nicolich[5]). « Les bons résultats que j'ai obtenus dans les cystectomies pour tumeurs, je les dois à la rachianesthésie par la méthode de Jonnesco » (Bartrina[6], de Barcelone). « Basés sur toutes ces considérations, et sur les réels et suggestionnants résultats obtenus, nous pouvons répéter avec Jonnesco que sa méthode de rachianesthésie est la méthode d'anesthésie de l'avenir » (A. P. Rici[7]). « Quoique l'analgésie (dans la ponction haute) soit en général parfaite, je pense que nous devons quand même ne pas courir le risque de blesser la moelle si près du centre vital (!!!). La ponction basse, par contre, est devenue une habitude routinière pour moi et mes collègues de Kasi-el-Aissy, et nous n'avons jamais eu de complications » (F. C. Madden[8]). « L'idée que poursuit Jonnesco est merveilleuse, mais il faut l'appuyer sur une statistique plus nourrie » (Lawrie Mc Gawin[9]).

Réponse aux critiques adressées à la méthode.

1° Mes deux *ponctions*, au niveau de la moelle, paraissent encore effrayer les chirurgiens (Forgue[10]). Où est le danger? Je ne le vois pas. Car l'un des deux, ou il faut admettre que ceux qui, comme moi, emploient d'une façon suivie ma méthode, sans aucun accident, ont tous une habileté extraordinaire, et ne piquent jamais la moelle, ou que celle-ci, même piquée, ne s'en trouve nullement gênée. Je crois plutôt à cette dernière chose, et que cette crainte, purement théorique, doit disparaître devant les faits;

2° On parle encore du danger des *lésions médullaires* immédiates ou tardives dues à l'anesthésique (Reclus[11]); or, la pratique d'une part, les recherches anatomo-pathologiques d'une autre, prouvent que c'est encore une crainte purement théorique. En effet, les recherches les plus récentes de Ogata et Fugimura[12] (d'Ossaka) faites sur les opérés par la rachianesthésie et sur le lapin prouvent que les lésions médullaires, quand elles existent, ne sont que transitoires, et que la rachianesthésie ne détermine pas d'altérations durables de la moelle. Quant à la pratique, si on a bien soin d'éliminer les coïncidences, qui peuvent tromper, elle prouve le mal fondé de cette crainte. Voici, en effet, un cas où on aurait pu accuser la rachianesthésie d'un méfait qui ne lui appartient pas : le 18 Octobre 1910, entre dans le service de mon collègue le professeur Stoïcesco, un malade âgé de 52 ans, atteint de paralysie générale grave. Deux ans auparavant, ce malade avait été opéré dans ma clinique, on lui avait extirpé une ulcération de la lèvre inférieure, prise pour un épithélioma, à l'aide de la rachianesthésie haute. Un an après, les troubles cérébraux commencent, les médecins n'hésitent pas à les mettre sur le compte de la stovaïne-strychnine. Or, l'examen du sang donne la réaction de *Wassermann positive* et intense. On était donc en présence d'un syphilitique faisant une paralysie générale, son ulcération de la lèvre avait été syphilitique, et l'anesthésie n'était pour rien dans les troubles cérébraux[1].

La *mortalité* de la rachianesthésie serait encore un argument contre ma méthode. Certes, si on accumule dans une même statistique tous les faits de rachianesthésie avec des substances les plus diverses, comme la cocaïne, la stovaïne, la novocaïne, etc., pratiqués sans suite ni conviction, plutôt dans des cas graves où l'anesthésie par inhalation était contre-indiquée, on peut construire des statistiques détestables. Mais si on étudie les statistiques des chirurgiens convaincus, possédant la technique, qui pratiquent la rachianesthésie d'une façon suivie et proportionnent les doses d'anesthésique à l'état général des malades, on voit que la mortalité est minime, sinon nulle.

J'ai montré plus haut que, sur 5.151 cas, il y en a eu deux mortels, mais dus à des erreurs grossières de technique. Il en est de même pour deux autres cas d'anesthésies basses publiés par deux chirurgiens anglais. Dans un, Gabbett[2] (de Madras) injecta 30 centigrammes de novocaïne et 3 milligrammes de strychnine, et il s'étonne que le malade soit mort; dans l'autre, Milward[3] (Birmingham) a un moribond avec occlusion intestinale datant de huit jours (vomissements fécaloïdes, pouls rapide, etc.), il injecte la dose maxima de stovaïne, 10 centigrammes; le malade succombe et, à l'autopsie, on constate : congestion, œdème et emphysème pulmonaire, foyers de bronchopneumonie aiguë, liquide fécaloïde dans la trachée, cancer généralisé dans le péritoine, noyaux cancéreux dans le foie, sclérose rénale; un musée pathologique qui n'avait pas besoin de 10 centigrammes de stovaïne pour l'achever. Mettre ces cas au passif de la rachianesthésie générale serait, je crois, absolument injuste. La vérité est que la rachianesthésie générale est et doit être d'une innocuité presque absolue. Je ne puis admettre, en effet, que moi, qui l'emploie exclusivement depuis trois ans, et mes confrères roumains, nous avons le don magique de ne pas tuer nos malades, certes non. Mais

1. Urdareano. — *Le Caducée*, Paris, 15 Avril 1911, p. 107.
2. D. Mamant. — « 202 cas de rachianesthésie, méthode Jonnesco, Jassy », 1910, p. 4.

1. Jernici. — « Interventions chirurgicales ». Piatra-Neamtzou, 1911, p. 22.
2. Jorgoulesco. — « Hôpital Babadag », Tulcea, 1910, p. 45.
3. G. Marcorelli. — *Loc. cit.*
4. G. Nicolich. — *Loc. cit.*
5. C. de Tavento. — « Ueber die Medullaranesthesie nach Jonnesco ». *Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 27.
6. Bartrina. — *Congrès international d'Urologie*, Londres, Juillet 1911.
7. A. P. Rici. — *Loc. cit.*
8. F. C. Madden. — *Loc. cit.*
9. Lawrie Mc Gawin. — *Loc. cit.*
10. Forgue. — *Bull. et Mém. de l'Acad. de Méd.*, Paris, 4 Juillet 1911, p. 33.
11. Reclus. — *Ibid.*, 18 Juillet 1911, p. 74.
12. Ogata et Fugimura. — *Beitr. z. Geb. u. Gyn.*, 1910, t. XV, fasc. 2, p. 286.

1. Oancia. — « Rachianesthésie générale ». *Thèse*, Bucarest, 1911, p. 195.
2. Gabbett. — *Brit. med. Journ.*, 26 Mars 1910, p. 690.
3. Milward. — *Ibid.*, p. 743.

ce que nous avons, c'est la conviction, c'est le désir constant de perfectionner une méthode qui nous donne pleine satisfaction à nous et à nos opérés. C'est là le secret des beaux résultats consignés dans ce travail.

Je ne puis fermer ce chapitre sans relever un jugement pour le moins fantaisiste porté par W. J. Mc Cardie (Birmingham), docteur anesthésieur, devant la British medical Association[1]. Il prétend, en effet, que j'ai pratiqué à Londres et en Amérique 7 anesthésiés, dont 1 bon, 1 peu satisfaisant, 3 qui n'ont pas réussi et 2 qui moururent presque (*sic*). Or, comme je l'ai dit plus haut, à Londres et en Amérique, j'ai pratiqué 25 anesthésies avec excellents résultats que j'ai consignés dans mon travail de *New York medical Journal*[2].

***

La rachianesthésie générale, de l'avis de tous ceux qui l'ont employée d'une façon suivie et avec conviction, est supérieure à l'anesthésie par inhalation, par sa simplicité, son innocuité, son manque de contre-indication, et par l'avantage qu'elle présente dans les opérations sur certaines régions. Quant à l'anesthésie locale, certainement bénigne et quelquefois utile, elle est loin de pouvoir remplir le but de la rachianesthésie générale, celui de remplacer toujours, et dans toutes les opérations, l'anesthésie par inhalation. C'est une méthode d'exception, utilisable dans la petite chirurgie, et voilà tout : vouloir la mettre en parallèle avec la rachianesthésie, comme l'a fait Reclus[3], me paraît une erreur. Le cas d'auto-opération de Tzaicou[4], à l'aide de la rachistrychnostovaïnisation, invoqué par Reclus, ne prouve rien. En effet, Reclus insiste sur le fait que Tzaicou a eu recours, après la rachianesthésie, à une injection sous-cutanée de 2 centigrammes de stovaïne pour achever l'insensibilisation de la peau et commencer son opération. Or, je demande à M. Reclus s'il croit réellement que Tzaicou a pu achever son auto-opération grâce aux 2 centigrammes de stovaïne injectés sous la peau, ou à l'injection intrarachidienne préalable ?

La rachianesthésie générale que ses détracteurs mêmes acceptent dans les cas extrêmes où l'anesthésie par inhalation est impossible, loin de vivre sur les contre-indications de celle-ci, doit être une méthode de choix, car elle ne connaît *aucune contre-indication*. Applicable à tous les âges, aucune déviation vertébrale, très accentuée même, ne la rend impossible; tous les états infectieux, les toxi-infectieux même, supportent parfaitement la rachianesthésie, grâce à la strychnine, à condition de proportionner la dose d'anesthésique à l'état général du malade. Il en est de même des cachectiques, des déprimés par de violents chocs traumatiques ou par des hémorragies profuses. Enfin, les lésions organiques les plus avancées n'empêchent pas l'emploi de la rachianesthésie. Pinard[5], rapporte un cas des plus concluants : une femme cyphotique, enceinte à terme, avec des accidents cardio-pulmonaires (dyspnée, orthopnée, palpitations, etc.), donc incapable de supporter l'anesthésie par inhalation, a pu être laparotomisée, hystérétomisée et l'enfant extrait vivant, grâce à la rachistovaïnisation qui s'est montrée, dit Pinard, avec autant d'innocuité que de puissance.

Je formulerai ainsi mon opinion à ce sujet : *Examinez bien votre malade; proportionnez la dose de l'anesthésique à son état général ou aux lésions organiques constatées, et vous aurez toujours une anesthésie parfaite, sans incidents ni accidents, et sans contre-indications.*

La rachianesthésie générale présente de réels avantages dans les opérations sur certaines régions : sur la *face* et le *cou*, où l'anesthésie par inhalation est difficile, sinon impossible, la rachianesthésie présente le double avantage : elle nous donne une anesthésie parfaite et continue, et le malade, conservant sa conscience, se défend lui-même contre l'obstruction des voies aériennes par le sang et l'asphyxie;

Dans les interventions sur les *membres*, leur parfaite immobilité et le relâchement complet des muscles sont des éléments très appréciables ;

Dans les *laparotomies*, le relâchement parfait des muscles de la paroi abdominale et l'immobilité absolue des viscères — *silence abdominal* — donnent une grande supériorité à ma méthode, fait sur lequel j'ai tant insisté et qu'on vient de ratifier (Spinelli, Forgue) ; le relâchement parfait des muscles du *périnée* facilite beaucoup les opérations sur cette région; les spécialistes insistent sur la supériorité de ma méthode dans les opérations sur le rein (Nicolich, Tavento), la vessie (Bartrina, Heresco) et la prostate (Heresco).

La *chirurgie de guerre* et navale réserve à la rachianesthésie générale un champ d'action des plus importants par les services inestimables qu'elle pourra rendre aux chirurgiens et aux blessés. Elle simplifiera l'anesthésie dans les ambulances et les hôpitaux de campagne, mais, et surtout, elle permettra de soulager immédiatement les blessés sur le champ de bataille même. En effet, le médecin pourra très facilement pratiquer une injection, haute ou basse, suivant les cas, au blessé sur place, ce qui aura le triple avantage : de soulager le blessé en lui enlevant les douleurs; de permettre l'application facile du premier pansement, ou la réduction et l'immobilisation d'une fracture sans douleur; et enfin de rendre possible et même facile le transport du blessé à l'ambulance ou à l'hôpital (Calinesco[1], D. Mamant[2]).

Conclusions.

Je crois que les faits exposés dans ce travail prouvent que ma méthode n'est ni *dangereuse* (Rehn), ni *à rejeter* (Bier), ni un *sport chirurgical* (Pozzi), et j'espère que ces appréciations, qui n'ont rien de scientifique, doivent s'incliner devant la réalité des faits. Aussi, avec tous ceux qui ont employé ma méthode d'une façon suivie, je dirai que : la rachianesthésie générale, par sa simplicité, par son innocuité, par son manque de contre-indications, par l'aide qu'elle nous donne dans certaines opérations en les facilitant (face, cou, abdomen, périnée, membres, organes urinaires, etc.), est supérieure à l'anesthésie par inhalation, et qu'elle sera, malgré tout, la *méthode d'anesthésie de l'avenir.*

1. *Brit. med. Journ.*, 17 Septembre 1910, p. 764.
2. *Loc. cit.*, 1er Janvier 1910.
3. Reclus. — *Bull. et Mém. de l'Acad. de Méd.*, Paris, 18 Juillet 1911, p. 72.
4. Tzaicou. — « Auto-opération de hernie, etc. ». *La Presse Médicale*, 1911.
5. Pinard. — *Bull. et Mém. de l'Acad. de Méd.*, Paris, 4 Juillet 1911, p. 42.

1. Calinesco. — « L'action chirurgicale sur le champ de bataille ». *Revue des Sciences médicales*, Bucarest, 1910.
2. D. Mamant. — *Loc. cit.*

DES RÉSULTATS DONNÉS PAR LE SALVARSAN EN OBSTÉTRIQUE

Par M. Cyrille JEANNIN

Chez la femme enceinte, la syphilis est grave, les accidents sont multiples, étonnamment tenaces; l'avortement, l'accouchement prématuré, la mort du fœtus *in utero* sont choses fréquentes ; enfin, l'enfant né de parents syphilitiques présente souvent, lui-même, des lésions plus ou moins sérieuses de syphilis congénitale. La médication hydrargyrique a donné de nombreux succès; elle se montre, parfois, totalement impuissante. La méthode d'Ehrlich, c'est-à-dire l'emploi des injections de Salvarsan, permet-elle de faire mieux? C'est ce que nous nous proposons d'étudier ici.

Nous aurons surtout recours à trois travaux, auxquels nous renvoyons le lecteur : 1° les présentations faites devant la Société d'Obstétrique de Paris[1], par Girauld et Tissier, et par Bar; 2° la revue générale publiée par Lemeland[2], en Avril 1911; 3° le mémoire plus récent de Jeanselme[3], concernant le traitement du nourrisson syphilitique par voie indirecte.

Nous envisagerons successivement le traitement de la femme enceinte syphilitique, et le traitement du nouveau-né atteint de syphilis congénitale.

***

I. Traitement, par le Salvarsan, de la femme enceinte syphilitique. — Nous ne dirons que très peu de chose du mode d'emploi du Salvarsan au cours de la grossesse, parce qu'il ne diffère en rien de ce qu'il est en dehors de la puerpéralité.

Chez la femme enceinte, c'est encore *à la voie intra-veineuse* qu'il faut avoir recours, en l'associant, au besoin, à la voie intra-musculaire ; on pourra, par exemple, procéder comme il suit : 1° faire une première injection intra-veineuse, de 0 gr. 50 de Salvarsan, en solution légèrement alcaline; 2° huit jours après, pratiquer une injection intra-musculaire de 0,40 centigrammes; 3° laisser passer encore huit jours, puis refaire une nouvelle injection intra-veineuse de 0,30 à 0,40 centigrammes.

Nous devons maintenant nous poser toute une série de questions :

1° *Le Salvarsan modifie-t-il heureusement les accidents syphilitiques observés au cours de la grossesse?* Sur ce premier point, le doute n'est pas possible; il en est, à cet égard, de la femme enceinte comme de la femme en dehors de l'état puerpéral : l'injection de « 606 » *a le plus heureux effet immédiat* sur les lésions syphilitiques. On voit, très rapidement, les lésions diminuer, puis disparaître; les plaques muqueuses s'affaissent, se limitent; les éruptions s'éteignent. Ce point est d'autant plus frappant que l'on sait combien toutes ces lésions ont, au cours de la grossesse,

1. Girauld et Tissier. — « Arsénobenzol et grossesse ». — P. Bar. « Quatre observations de femmes syphilitiques traitées par le Salvarsan ». *Bulletins de la Société d'Obstétrique de Paris*, 16 Février 1911.
2. Lemeland. — « Le Salvarsan en obstétrique » (Revue générale). *L'Obstétrique*, Avril 1911.
3. Jeanselme. — « Le Salvarsan injecté à une mère en période d'allaitement peut-il influencer la syphilis de son nourrisson? » *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Juillet 1911.

un aspect exubérant, et combien il est difficile, par le seul traitement mercuriel, d'en obtenir la disparition tant que la femme n'est pas délivrée.

2° *Le Salvarsan modifie-t-il heureusement la réaction de Wassermann?* Sur ce point encore, la réponse doit-être positive: la réaction de Wassermann est heureusement influencée par le « 606 » au cours de la grossesse. C'est ainsi que, dans un cas, Bar la trouve négative quatorze jours après l'injection, alors qu'elle était positive avant. D'ailleurs, il faut reconnaître que ce résultat ne s'observe pas toujours, et ce même auteur a vu dans une autre observation le Wassermann rester positif six jours après une injection de Salvarsan. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il n'y a là rien qui diffère de ce qui s'observe en dehors de la puerpéralité.

3° *Le Salvarsan est-il bien supporté par la femme enceinte?* Oui, d'une façon générale. Sans doute, on a observé de petits incidents: frissons, vomissements, élévations de température, tendance au collapsus, mais là encore, rien qui soit spécial à la puerpéralité. A titre rare, Milian signale l'apparition d'accidents oculaires. En tout cas, on n'a pas encore déploré de cas mortels.

Il est, on le comprend, de grand intérêt de savoir si le Salvarsan exerce, en pareil cas, une action nocive sur les reins : or, il ne semble pas que son injection détermine de l'albumine. Sans doute, Bar a rapporté un fait bien troublant à cet égard : dix-neuf jours après une injection intraveineuse de « 606 », apparition d'une albumine grave au cours de laquelle l'enfant succomba; mais, nous dit cet auteur, « il est impossible d'affirmer qu'une relation de cause à effet existe entre l'injection de Salvarsan et cette albumine, le placenta présentant les infarctus qu'on a coutume d'y rencontrer au cours des albuminuries gravidiques ». D'ailleurs, il convient de remarquer que l'élimination de l'arsenic semble se faire très rapidement, aussi facilement tout au moins qu'en dehors de la puerpéralité.

4° *Le Salvarsan exerce-t-il une influence sur la marche de la grossesse?* — Peut-il causer un avortement? Peut-il entraîner l'accouchement prématuré avec ou sans mort préalable du fœtus? La question, on le conçoit, est d'importance.

En ce qui concerne l'avortement, la réponse n'est pas douteuse: *on n'en a pas encore observé* à la suite de l'injection intraveineuse de « 606 ». Sans doute Jeanselme, Laignel et Touraine ont vu survenir une métrorragie au quatrième mois, à la suite d'une injection de Salvarsan, mais la grossesse a pu quand même continuer heureusement son cours.

En ce qui concerne l'accouchement prématuré, sans mort préalable du fœtus, on ne peut, à l'heure actuelle, répondre d'une façon aussi catégorique. Salmon a vu, le soir même d'une injection intraveineuse de 0,50 de « 606 », la femme accoucher d'un enfant vivant, mais la grossesse était de huit mois et demi environ. Nous-même avons observé un cas absolument semblable. Y a-t-il simple coïncidence? Il est également impossible de l'affirmer ou de le nier. Sur ce point, il convient de réserver notre jugement.

5° *Le Salvarsan exerce-t-il quelque influence sur le fœtus?* — En dehors de l'expulsion avant terme que nous venons d'envisager, il faut, à cet égard, nous poser deux questions :

α) *Une injection de Salvarsan faite à une femme enceinte peut-elle entraîner la mort du fœtus « in utero » ?* — Sur 39 observations recueillies par Lemeland, et suffisamment explicites à cet égard, on note *3 cas de mort du fœtus* : l'un, de Gluck où, chez une femme enceinte de sept mois, on constate la disparition des mouvements actifs du fœtus dès le lendemain de l'injection, et, le douzième jour, la disparition définitive des bruits du cœur; le second, de Girauld et Tissier, où la mort de l'enfant est survenue trente-quatre jours après la deuxième injection de « 606; » le troisième, de Bar, où ce même accident s'est produit trente-six jours après l'injection, au cours d'une crise albuminurique dont nous avons déjà parlé. Mais que conclure de cela ? Dans le cas de Gluck, il semble bien, sans qu'on puisse l'affirmer catégoriquement, qu'il y ait eu, entre l'injection et la mort du fœtus, un rapport de cause à effet. Le délai de trente-quatre et de trente-six jours observé par Girauld et Tissier et par Bar ne parle-t-il pas nettement contre cette hypothèse? En réalité, même en tenant compte de ces trois faits, la *mortalité fœtale* n'a été, chez les femmes traitées par le Salvarsan, que de 7,7 *pour 100*, c'est-à-dire notablement inférieure à celle que l'on observe en dehors du traitement.

β) *L'enfant né d'une mère traitée par le « 606 » au cours de la grossesse présente-t-il des lésions syphilitiques?* — Cela est variable. Sans doute, il y a beaucoup de faits heureux. Schreiber voit, dans deux cas, les enfants indemnes de toute lésion d'hérédo-syphilis ; Bar, durant treize jours, n'observe, chez un nouveau-né, aucun accident, et trouve que la réaction de Wassermann obtenue avec le sérum de cet enfant est négative. Mais c'est là une trop courte période d'observation. Que s'est-il produit par la suite? D'autre part, nous avons vu un enfant, né d'une mère traitée par le « 606 » au cours de la grossesse, présenter, très peu de temps après la naissance, de graves accidents spécifiques. Des faits plus nombreux, et surtout longuement suivis, sont nécessaires pour nous permettre de préciser l'action heureuse que le Salvarsan, injecté à la femme enceinte, est capable d'exercer sur son produit de conception.

⁂

II. Traitement, par le Salvarsan, de la syphilis héréditaire congénitale. — Il est bien entendu que nous n'aurons en vue ici que le seul nouveau-né, l'enfant de quelques jours, ou, tout au plus, de quelques semaines. Trois modes de traitement ont été proposés: l'injection directe de « 606 » au nouveau-né; le traitement indirect par voie maternelle; enfin, le traitement sérothérapique, par injection à l'enfant de sérum provenant de syphilitiques précédemment traités.

Premier procédé : traitement direct du nouveau-né par les injections de Salvarsan. — La statistique recueillie par Lemeland porte sur 66 cas. Les uns ont été traités par *une injection assez forte*, la dose de Salvarsan injectée variant de 0 gr. 02 à 0 gr. 06 par kilogramme; les autres par des *injections répétées, à des intervalles de huit à douze jours, de doses plus faibles* : 0,015 à 0,02. Les auteurs sont partagés sur les avantages de ces méthodes. *A priori*, il est plus logique de recourir aux doses faibles, les injections de doses fortes ayant, dans quelques cas, été suivies d'accidents immédiats graves. Michaelis a même rapporté deux cas de mort dans les vingt-quatre heures consécutives à l'injection.

Des deux voies que l'on peut suivre, la voie sous-cutanée et la voie intramusculaire, la seconde semble supérieure; tout d'abord, elle apparaît comme plus efficace; puis elle expose moins que la voie sous-cutanée aux accidents de gangrène ou à la formation d'un abcès. D'ailleurs, la voie intra-musculaire n'est, elle-même, pas dépourvue d'ennuis; elle peut être suivie, entre autres, de foyers de nécrose musculaire.

Les résultats obtenus sont *essentiellement variables*; parfois, la disparition des accidents a été très rapidement observée, mais combien de fois n'en a-t-il pas été de même! Certains auteurs n'observent aucune amélioration; d'autres voient les accidents rétrocéder, mais, bientôt après, on observe une récidive; d'autres, enfin, voient la marche de la maladie aller en s'accentuant, si bien que l'enfant finit par succomber. Lemeland, sur 66 cas, arrive à une mortalité de près de 32 pour 100 !

En résumé, il n'est pas niable que le « 606 », injecté directement au nouveau-né, peut donner un heureux résultat; il est, par contre, non moins certain que cette méthode échoue souvent, et surtout qu'elle est susceptible de déterminer d'assez sérieux accidents. Sa supériorité sur le traitement mercuriel est donc loin d'apparaître avec évidence.

Ce fait que le Salvarsan est souvent mal toléré par les petits hérédo-syphilitiques a incité les auteurs à s'adresser à un traitement par voie indirecte; c'est ce second procédé que nous allons maintenant étudier.

Deuxième procédé : traitement indirect du nouveau-né nourri au sein, le Salvarsan étant injecté seulement à la mère. — La nourrice allaitant un enfant hérédo-syphilitique est traitée par le « 606 », comme d'habitude, soit par voie intraveineuse, soit par l'association de la voie intraveineuse et de la voie intramusculaire; l'enfant est nourri exclusivement au sein et ne reçoit, lui-même, aucun médicament.

Tout d'abord, demandons-nous *comment peut agir ce procédé?* L'hypothèse qui se présente le plus naturellement à l'esprit est celle du passage du Salvarsan dans le lait et, par suite, de son absorption par le nourrisson. Mais, cette question du passage de l'arsenic dans le lait n'est pas encore très solidement établie : Taege, par exemple, n'a pu l'observer; Scholtz et Beck, analysant le lait quarante-huit heures après l'injection, n'arrivent à y déceler que des traces indosables, certainement inférieures à 1/10 de milligramme! De même, Dobrovits et Raubischek ne trouvent que des traces infinitésimales. Bar et Daunay, employant le procédé de Bertrand, signalent quelques traces d'arsenic deux heures après l'injection, un peu plus au bout de vingt-quatre heures. Jesionek, utilisant l'appareil de Marsh, trouve que ce passage est très net et que la proportion d'arsenic ainsi recueillie augmente durant les vingt-quatre premières heures qui suivent l'injection. Que conclure de tout ceci ? Qu'il est bien difficile d'expliquer, par l'absorption d'aussi faibles doses médicamenteuses, les résultats heureux que l'on pourra observer. Reste une seconde hypothèse, à laquelle d'ailleurs se rallient, à la suite d'Ehrlich, la plupart des auteurs: l'injection de « 606 » à la mère, en mettant en liberté une grande quantité d'endotoxines, provoque la formation d'antitoxines que l'enfant ingurgitera avec le lait; il s'agit donc là, suivant l'expression d'Ehrlich, d'une véritable *immunité d'allaitement.*

Ceci étant dit, voyons quels résultats cette méthode du traitement de l'hérédo-syphilitique par voie maternelle a donnés jusqu'ici? Nous pouvons nous en rendre compte en nous reportant à l'article de Jeanselme, cité au début de cette étude :

La statistique recueillie par cet auteur porte sur 16 cas, publiés par: Taege (1 cas), Duhot (1 cas), Dobrovits (1), Scholtz et Beck (1 cas), J.-H. Sequerra (2 cas), Jeanselme (4 cas), Peiser (2 cas), Baisch (1 cas), Bar (1), Jesionek (2 cas).

Sur ces 16 cas, 6 peuvent être considérés comme ayant donné des résultats favorables : Taege voit les accidents, pemphigus, périonyxis, disparaître en cinq jours; Duhot observe la disparition d'une éruption papuleuse en trois jours, puis l'augmentation rapide de la courbe de poids; Dobrovits observe en quatre jours la guérison complète d'une éruption maculeuse généralisée, de rhagades et de coryza; de même, Sequerra voit dans 2 cas les accidents cutanés rétrocéder rapidement. Il convient toutefois de remarquer qu'on ne saurait, en pareil cas, parler de guérison définitive, les nouveau-nés n'ayant été observés que pendant trop peu de temps pour que l'on soit autorisé à préjuger de l'avenir.

En face de ces 6 cas favorables, il faut placer les 10 autres cas où cette méthode thérapeutique s'est montrée, soit insuffisante, soit nettement inefficace: c'est ainsi que, six fois, l'état du nourrisson s'aggrave en dépit des injections

faites à sa nourrice (Jeanselme, Jesionek, Rosenthal); Peiser et Bar voient succomber des enfants ainsi traités; Escherich observe, par trois fois, la prompte réapparition de récidives.

En résumant ces diverses observations, nous arrivons au pourcentage suivant : sur seize nourrissons traités par voie maternelle,

Six fois, les accidents rétrocédèrent, du moins momentanément;

Une fois, il n'y a eu aucun résultat;

Six fois, l'état général alla en s'aggravant;

Trois fois, le nourrisson mourut dans un délai maximum de vingt jours.

Ces résultats sont très loin d'être brillants! D'ailleurs, il convient de reconnaître, avec Jeanselme, deux classes de faits bien tranchées : l'une comprend les cas où le nourrisson ne présente *que des accidents syphilitiques superficiels* : exanthème maculo-squameux, plaques muqueuses, rhagades, etc. En pareil cas, l'injection de Salvarsan faite à la mère *peut avoir une influence favorable*; c'est dans de semblables conditions que Taege, Duhot, Dobrovits, Scholtz et Sequerra ont obtenu des succès. La seconde classe réunit les cas où l'enfant est atteint d'*altérations hérédo-syphilitiques, profondes, viscérales;* alors, la méthode que nous étudions ne donne plus que des insuccès; on peut même l'accuser d'aggraver la maladie et d'entraîner la mort. Aussi Jeanselme donne-t-il le conseil de n'y recourir qu'après s'être assuré que les principaux viscères — foie, rate, reins, poumons — ne paraissent pas gravement intéressés. D'ailleurs, il est un fait qui montre bien que cette méthode doit être souvent inefficace : c'est l'*absence, fréquemment notée, de toute modification de la réaction de Wassermann* chez le nourrisson, après injection de « 606 » à sa nourrice : dans les 3 cas observés par Escherich, par exemple, cette réaction est demeurée franchement positive; de même, Bar trouve cette réaction plus nette avec le sang de l'enfant qu'avec celui de la mère, le jour même de l'injection, et persistant franchement encore six jours après.

Troisième procédé : Traitement du nouveau-né par des injections de sérum provenant de syphilitiques précédemment soumis à la cure du Salvarsan. — Un seul cas a trait à cette méthode, il est dû à Meirowsky et Hartmann: un hérédo-syphilitique reçut 8 injections de 20 centimètres cubes de sérum provenant de syphilitiques, traités par le « 606 »; toutes les lésions cutanées disparurent, mais dès le lendemain de la dernière injection, apparut du coryza, puis une périostite de l'avant-bras. C'était donc un échec. Il est, d'ailleurs, bien entendu que ce seul cas ne permet pas de juger la méthode.

⁂

CONCLUSIONS. — De ce très bref exposé, nous pouvons dégager les conclusions suivantes :

1° Le Salvarsan modifie heureusement les accidents spécifiques au cours de la puerpéralité; cette méthode n'étant pas plus dangereuse en cet état qu'autrement, il paraît légitime à l'heure actuelle d'y avoir recours chez la femme enceinte.

2° La marche de la grossesse n'est, très généralement, pas influencée en mal, par les injections de « 606 » : on n'a pas encore observé d'avortement et on n'a noté que des cas rares et discutables comme origine d'accouchement prématuré.

3° Peut-être une injection de Salvarsan a-t-elle pu déterminer la mort du fœtus? Ce serait là, d'ailleurs, un accident rarissime. Très généralement, le fœtus continuera de se développer, et naîtra vivant. Il est impossible, à l'heure actuelle, de préciser dans quelle limite il se trouve, alors, à l'abri d'accidents hérédo-syphilitiques.

4° Chez le nouveau-né, la voie directe par injection intra-musculaire de Salvarsan est seule logique; elle est loin d'avoir donné d'aussi bons résultats que chez l'adulte, et, à l'heure actuelle, le « 606 » nous apparaît chez le tout jeune enfant comme très inférieur à la médication hydrargyrique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'exophtalmie dans les néphrites. — Il y a longtemps que l'on connaît la fréquence et la valeur sémiologique des manifestations oculaires dans les néphrites. Les troubles de la vue, pouvant aller de l'amblyopie la plus légère à l'amaurose la plus complète, les altérations rétiniennes (hémorragies, plaques laiteuses, artério-sclérose, etc.) appartiennent à la catégorie des signes classiques de ces affections.

Parmi ces troubles oculaires ne figure pas l'exophtalmie; du moins aucun traité classique n'en fait mention. Il y aurait là, d'après certains travaux américains récents, une véritable lacune, que ces travaux ont eu précisément pour but de combler.

⁂

Déjà, en 1885, Sattler[1] rapporte trois cas d'exophtalmie avec « modifications de la tension artérielle dépendant d'altérations des reins, du cœur ou du foie ». Dans le premier, il n'est pas fait mention de lésions rénales ou urinaires. Le second concerne une femme de 22 ans, atteinte d'affaiblissement de la vue, avec exophtalmie bilatérale marquée, rétinite hémorragique, forte action cardiaque, et bruit systolique éclatant au foyer aortique. L'urine contenait beaucoup d'albumine. Dans le troisième cas, il s'agit d'un homme de 50 ans, atteint d'exophtalmie bilatérale, avec rétinite hémorragique, souffle systolique à la pointe, pulsation visible de la faciale, de la temporale et de la carotide, hypertension artérielle permanente, albuminurie, cachexie, et finalement mort, mais non par urémie.

Neuf ans plus tard, paraît un article de Culbertson[2], intitulé : Rapport sur un cas d'œdème unilatéral de la face et de l'orbite avec exophtalmie, d'origine néphritique. Mais ce cas est douteux, car l'auteur ne signale dans l'urine que la présence de sucre, non d'albumine. L'existence d'un œdème facial et orbitaire unilatéral ne suffit pas à justifier l'idée d'une néphrite; l'œdème néphritique est rarement unilatéral.

En somme, ces premiers cas sont à la fois rares et peu démonstratifs. Il faut arriver au travail de Barker et Hanes pour voir la question sérieusement posée. Il y a deux ans, une communication de ces deux auteurs[3] appelle l'attention sur l'exophtalmie dans la néphrite. D'après ces auteurs, il s'agit là d'une manifestation très commune. Ainsi, sur tous les cas de néphrite chronique (33 en tout) reçus au John Hopkin's Hospital pendant les quatre premiers mois de 1909, 16 (soit 48,4 pour 100) ont présenté de l'exophtalmie. Celle-ci s'est montrée plus fréquente dans les cas accompagnés de signes de petite ou de grande urémie. Elle a été observée dans tous les cas (au nombre de 8) de rétinite albuminurique, et s'est montrée très nette dans tous ceux (au nombre de 7) qui ont abouti à une issue fatale.

Souvent inégale d'un côté à l'autre, elle s'est accompagnée parfois d'un ou plusieurs des signes qui lui sont volontiers associés : signes de de Græfe (11 cas), de Stellwag (13 cas), de Möbius (7 cas). Chez 5 des malades, on a constaté également de l'inégalité pupillaire.

1. SATTLER. — *Archiv of Ophtalmol.*, 1885, t. XIV.
2. CULBERTSON. — *Amer. Journ. of Ophtalmol.*, 1894, t. XI.
3. L. P. BARKER and P. M. HANES. — « Exophtalmos and other Eye Signs in Chronic Nephritis ». *Trans. Assoc. Amer. Physic.*, Philadelphie, 1909, t. XXIV.

De ces 16 cas de néphrite, 12 s'accompagnaient d'hypertension artérielle.

Dans la discussion qui succède à cette communication, Thayer, tout en confirmant la réalité de l'exophtalmie dans la néphrite, insiste surtout sur la valeur sémiologique de la fixité du regard. « Souvent », dit-il, « en entrant dans la chambre d'un malade, l'expression un peu fixe des yeux m'a amené à soupçonner une néphrite chronique, dont l'examen du pouls et de l'urine a confirmé immédiatement la réalité ». Pour Thomson, cette fixité de l'expression des yeux est surtout un signe de pronostic défavorable.

Cette année même, Gordinier[1] insiste à son tour sur la fréquence de l'exophtalmie dans la néphrite chronique. Sur 28 cas, 2 de la forme parenchymateuse et 26 de la forme interstitielle, les 2 de la première catégorie et 12 de ceux de la seconde ont montré une exophtalmie plus ou moins accentuée. Dans ces 12 derniers cas, on constatait également les signes de de Graefe et de Stellwag, tandis que 7 présentaient en outre le signe de Möbius. Dans 5 cas, l'exophtalmie paraissait plus marquée d'un côté. Quoique plus accusée dans les cas avancés, avec toxémie sérieuse, l'exophtalmie était encore nettement appréciable dans les cas moins avancés, avec bonne compensation cardiaque et sans manifestations urémiques distinctes. Dans 5 des 12 cas avec exophtalmie, il y avait rétinite albuminurique, et dans 6 cas de l'artério-sclérose rétinienne avec hémorragies. Dans aucun cas il n'y eut de tachycardie prononcée ni de tuméfaction thyroïdienne appréciable.

Gordinier conclut que l'exophtalmie doit toujours être prise en sérieuse considération dans le diagnostic de la néphrite chronique, surtout lorsqu'elle n'est pas accompagnée de tuméfaction thyroïdienne ni de tachycardie marquée.

A la suite de la communication de Gordinier, Bishop déclare qu'il s'occupe de cette question depuis quelque temps, et confirme la fréquence, dans la néphrite, d'une exophtalmie plus ou moins accusée. C'est, dit-il, un symptôme de signification sérieuse, qui ne s'observe que dans les cas où la néphrite est nettement caractérisée et le pronostic assez mauvais. Dans un des cas observés par lui, l'exophtalmie semblait suivre les fluctuations de l'état du malade, s'accentuant quand la tension s'élevait et que les signes d'intoxication se prononçaient, pour diminuer quand le malade se trouvait mieux.

Tout récemment, enfin, Levison[2] rapporte deux observations de néphrite avec exophtalmie. Dans la première, il s'agit d'une femme de 30 ans, atteinte de néphrite chronique avec mobilité du rein droit, grosse albuminurie (3 à 6 gr. par litre), très nombreux cylindres hyalins et granuleux, léger œdème malléolaire, hypertrophie cardiaque avec bruit de galop, pression artérielle variant de 22 à 28. Il existait une exophtalmie marquée des deux côtés, mais avec prédominance à gauche, la paupière supérieure de ce côté étant nettement rétractée. Pas de signes de Graefe ni de Möbius. Pouls à 80, dur, vibrant. Pas de tuméfaction thyroïdienne.

La seconde observation a trait à un homme de 45 ans, atteint de néphrite parenchymateuse chronique avec œdème généralisé, albuminurie notable et cylindrurie. L'exophtalmie était également prononcée des deux côtés. Pas d'hypertension.

On ne put découvrir à l'exophtalmie aucune autre cause que la néphrite.

Ainsi, pour un certain nombre d'auteurs américains, l'exophtalmie serait un symptôme fréquent dans la néphrite, et particulièrement dans

1. H. C. GORDINIER. — « Exophtalmos, a Common Symptome of Chronic Bright's Disease ». *New-York State Journ. of med.*, 1911, vol. XI, n° 8.
2. L. A. LEVISON. — « Exophtalmos in Nephritis, with a Consideration of its Ætiology ». *New-York med. Journ.*, 1911, 18 Novembre.

la néphrite interstitielle chronique. Cette fréquence n'est d'ailleurs pas admise par tout le monde. Tyson, qui a une expérience considérable de la question des néphrites, trouve bien étonnant qu'il n'ait jamais eu l'occasion d'observer un symptôme de constatation aussi aisée. Mais chacun sait combien il est facile de méconnaître une particularité sur laquelle l'attention n'a pas été attirée, et d'ailleurs, à en juger par les photographies annexées aux mémoires précédents, l'exophtalmie ne semble pas avoir été bien frappante. Il y a donc lieu de rechercher à l'avenir l'exophtalmie dans la sclérose rénale, et, si sa fréquence se confirme, d'en étudier la valeur diagnostique et pronostique. Pour le moment, voyons seulement comment on peut l'expliquer.

***

Nous avons déjà constaté que l'exophtalmie accompagne presque exclusivement les néphrites à hypertension, et que, d'après certains auteurs, elle suit parfois les fluctuations de cette dernière. Deux fois Barker et Hanes ont vu le maximum de l'exophtalmie coïncider avec le maximum de tension artérielle, et l'une diminuer en même temps que l'autre. Aussi, pour Thayer, l'exophtalmie est le résultat de l'hypertension. Mais on ne voit pas très bien par quel mécanisme celle-ci pourrait déterminer la saillie oculaire, et, d'ailleurs, l'exophtalmie s'observe dans des néphrites sans hypertension. Il est donc plus rationnel d'envisager, avec Barker et Hanes, exophtalmie et hypertension comme les résultats communs d'une intoxication.

Celle-ci agirait à la fois, par l'intermédiaire du sympathique, sur les fibres musculaires des vaisseaux et sur le muscle lisse de Müller, dont la contraction aurait pour effet de déterminer la protrusion du globe oculaire.

Peut-on, maintenant, chercher à déterminer quelle est la substance toxique en cause? Sans prétendre à trop de précision dans une question encore très obscure, peut-être y a-t-il lieu cependant de faire intervenir certaines données récentes, concernant les rapports des sécrétions thyroïdiennes et surrénales.

On sait le rôle important que beaucoup d'auteurs attribuent à l'hypertrophie surrénale et à une sécrétion exagérée d'adrénaline dans le développement de l'hypertension artérielle qui accompagne la sclérose rénale. Or, l'hypertension artérielle est fréquente dans le goitre exophtalmique, comme je l'ai jadis montré dans une thèse inspirée à mon élève Demargne, et comme toute une série d'auteurs l'ont confirmé depuis. Haskovec a même observé un certain parallélisme entre l'élévation de la pression artérielle et l'exophtalmie. Et, précisément, il semble exister un excès d'adrénaline dans le sang des basedowiens.

Déjà certains travaux tendaient à établir l'existence d'une certaine synergie fonctionnelle entre le corps thyroïde et les surrénales, chacune de ces glandes stimulant le fonctionnement de l'autre, et, en particulier, la sécrétion thyroïdienne semblant sensibiliser l'organisme à l'action de l'adrénaline. Celle-ci a une action plus marquée ou plus persistante chez les animaux nourris ou injectés d'extrait thyroïdien, ou chez qui on a excité les nerfs thyroïdiens (Kraus et Friedenthal, Asher et Flack, Loewi), tandis que la thyroïdectomie a une influence opposée (Eppinger, Falta et Rudinger, Ritzmann). Plus récemment, en cherchant à caractériser l'adrénaline dans le sang des basedowiens par les méthodes physiologiques (puisqu'on ne dispose pas pour cela d'une méthode chimique), on est arrivé à des résultats intéressants. La réaction mydriatique sur l'œil énucléé de la grenouille, absente avec le sérum normal, est positive avec celui des basedowiens (Kraus et Friedenthal[1]). La contraction de l'utérus de la lapine, maintenu vivant dans la solution de Ringer, ne s'obtient pas avec le sérum normal; avec le sérum de néphrite chronique, elle est inconstante, et il ne faut pas dépasser le taux de dilution de 1/50; avec le sérum de basedowiens, elle s'obtient à une dilution de 1/200 (A. Frænkel[1]). Enfin, ce même sérum exerce une action constrictive très marquée sur les vaisseaux de la grenouille (Trendelenburg et Bröking[2]).

Toutes ces expériences concordantes semblent établir l'existence d'un excès d'adrénaline dans le sang des basedowiens. On serait ainsi autorisé à voir dans cette substance le poison, ou du moins l'un des poisons, dont l'action sur le système vasculaire lisse produit à la fois l'hypertension artérielle et l'exophtalmie, dans la néphrite comme dans la maladie de Basedow.

Toutefois, d'après les recherches récentes d'O'Connor[3], ce n'est pas de l'adrénaline même, mais des substances analogues, que l'on trouverait dans le sang, et elles n'y seraient pas préformées, mais ne passeraient dans le sérum qu'au moment de la coagulation. Il serait donc prématuré de conclure. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'exophtalmie, dans le goitre comme dans la néphrite, paraît sous la dépendance d'une intoxication dans laquelle l'adrénaline ou des substances analogues jouent sans doute un rôle important.

A. Gouget.

1. Kraus et Friedenthal. — *Berl. klin. Woch.*, 1908.

1. A. Frænkel. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1909, t. LX.
2. Trendelenburg et Bröking. — *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1911, t. CIII.
3. O'Connor. — *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 27.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

9 Décembre 1911.

Abcès du cerveau d'origine otique. — *M. Chatellier* rapporte un cas où l'autopsie montra une communication entre le foyer de l'abcès et le ventricule latéral.

Il insiste sur la difficulté habituelle du drainage. — De la discussion qui a lieu sur ce point — *Sieur, G. Laurens, Veillard* — il résulte que la tendance actuelle est de supprimer le drain.

Hypertrophie de la luette avec excroissances polypoïdes nombreuses et récidivantes. — *M. Viollet* présente un homme adulte, qui se plaignait d'une gêne dans la gorge causée par une énorme luette à laquelle étaient appendus trois prolongements polypeux volumineux. Quelques séances de galvanocautérisation les firent disparaître.

Cellules périlabyrinthiques. — *M. Girard* présente des dissections de temporaux secs montrant, par la brèche de l'évidement pétro-mastoïdien, les traînées cellulaires qui franchissent la barrière du labyrinthe et s'étendent jusque dans la pointe du rocher.

Il a ainsi mis en évidence de nombreuses routes par où peut cheminer l'infection. Toutes n'arrivent pas à la pointe du rocher. Ainsi, sur sept de ces trajets que l'auteur décrit en détail et montre sur des pièces, trois seulement aboutissent dans la pointe du rocher.

Élimination en bloc des canaux semi-circulaires. — *M. Hubert* rapporte l'observation d'une fillette de 5 ans 1/2, trépanée en Mai 1910 pour une mastoïdite gauche, suite d'otite scarlatineuse avec angine diphtérique. Formation consécutive d'un séquestre dans la plaie mastoïdienne. Evidement en Septembre 1910; mais la formation de séquestre continue, et en Avril 1911 on enlève à la pince un gros bloc osseux constitué par les canaux semi-circulaires complets, sauf l'ampoule du postérieur, et par la paroi supérieure du vestibule. L'enfant est maintenant complètement guérie.

Papillome de la trachée. — *M. Hubert* présente une jeune fille de 20 ans, atteinte d'un papillome très étendu de la trachée, vérifié histologiquement.

Surdité bilatérale après 606. — *M. Closier.* A gauche, symptômes de paralysie complète de l'appareil cochléo-vestibulaire. A droite, diminution de l'audition, bourdonnements, vertiges. Injection journalière, pendant quinze jours, de 2 centigrammes de biiodure de mercure. L'audition progresse à droite, les vertiges disparaissent, mais l'état de l'oreille gauche ne change pas.

Perforation de la cloison nasale et perte de substance du bord gauche de l'épiglotte après une diphtérie grave. — *M. Closier.*

Larynx artificiel. — *M. Delair* présente un malade porteur de son appareil, atteint d'anosmie.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Décembre 1911.

Suture du nerf cubital avec rétablissement rapide des fonctions motrices et de la sensibilité. — *M. V. Delaunay* fait un rapport sur ce cas présenté par *M. Pécharmant.*

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui eut l'avant-bras sectionné, en partie, à deux travers de doigt audessus de l'articulation du poignet. Le nerf et l'artère cubitale avaient été coupés. Il y avait griffe cubitale, atrophie musculaire, immobilité et insensibilité du petit doigt et de l'annulaire.

M. Pécharmant intervint trois mois après l'accident, sutura les tendons coupés après avoir disséqué leurs gaines fibrosées. Le nerf cubital était quadruplé de volume sur une étendue de plusieurs centimètres; il n'existait pas de névrome terminal. Les deux bouts étaient réunis par du tissu cicatriciel. L'auteur aviva ces deux bouts et les sutura à l'aide de deux fils de lin passés à distance et d'une couronne de points au catgut reconstituant la gaine du nerf. *Trois jours* après, la sensibilité réapparaissait dans la suture cubitale. L'annulaire et le petit doigt se fléchissaient et s'étendaient. Toutes les fonctions se rétablirent rapidement et parfaitement.

M. V. Delaunay rapproche ce cas de celui de Soubeyran; il note que de pareils résultats sont très rares, et bien difficilement applicables dans l'état actuel de nos connaissances.

Il passe en revue les différentes théories émises pour expliquer les faits de ce genre, tel, encore, celui de M. Berdaiëff (d'Odessa), qui sutura un radial sectionné trois mois auparavant, et vit des signes de sensibilité et de mobilité apparaître le soir même.

Aucune explication n'est encore satisfaisante.

— *M. Baudouin* fait remarquer qu'il est impossible d'édifier une théorie sérieuse sur la régénération des nerfs sectionnés, puisqu'on ne sait même pas ce qu'est exactement l'influx nerveux.

Deux résections intestinales pour cancer avec guérisons opératoires. — *M. A. Huguier* a soigné une femme de 50 ans, qui présentait depuis trois ans des crises intermittentes de diarrhée auxquelles avait fait suite de la constipation. Il existait, dans la fosse iliaque gauche, une tumeur du volume de deux poings, légèrement adhérente à la paroi. L'auteur pratiqua la résection en un temps et l'anastomose termino-terminale du côlon transverse dans le descendant. Il s'agissait d'un cancer encéphaloïde de l'angle gauche du côlon avec énorme péricolite graisseuse et épiploïte. La guérison date actuellement de six mois.

Le deuxième cas concernait une femme de 65 ans qui avait eu, à plusieurs reprises, depuis un an et demi, de la constipation opiniâtre avec crises légères d'occlusion intestinale. Il existait une petite tumeur dure et très mobile dans la région cæcale. M. Huguier pratiqua la résection iléo-cæcale et l'anastomose latéro-latérale, le 20 Octobre, et obtint la guérison opératoire. La tumeur était constituée par un squirrhe en virole siégeant à la partie supérieure du cæcum. La valvule iléo-cæcale était détruite et l'orifice de communication du grêle avec le gros intestin pouvait tout juste admettre le passage de la tige d'une sonde cannelée.

Tuberculose rénale et génitale. Néphrectomie. Epididymectomie et résection testiculaire. Guérison parfaite. — *M. René Le Für* présente un malade de 37 ans atteint, depuis quinze ans, de tuberculose urinaire et génitale et qu'il a opéré, depuis trois ans, avec un succès complet : le malade a engraissé de plus de 20 livres.

La néphrectomie du rein droit transformé en volumineuse pyonéphrose fit cesser, en même temps, tous les symptômes d'une cystite tuberculeuse intense. L'épididymectomie, la résection d'un noyau caséeux du testicule, gros comme une noisette, et l'extirpation de la moitié du canal déférent permirent d'obtenir une réunion par première intention et la conservation d'un testicule absolument semblable au testicule sain.

L'épididymectomie doit être pratiquée systématiquement dans la tuberculose génitale, avec résection de foyers testiculaires, conservation du testicule et extirpation de la plus grande partie possible du déférent. A ces conditions, on obtient de très beaux succès thérapeutiques dans la tuberculose génitale, et l'on voit souvent disparaître ensuite spontanément les lésions prostatiques et vésiculaires.

— *M. Pasteau* est partisan de la résection épididymaire.

— *M. Delaunay* enlève l'épididyme quand les lésions sont petites; lorsque la tuberculose est plus avancée, il emploie le grattage, le raclage avec attouchement au thermo-cautère.

— *M. Lance* intervient le moins possible, traite ses malades médicalement, fait des ponctions et des injections modificatrices.

Instruments divers. — *M. Péraire* montre : 1° un *gastroscope par vision indirecte* construit sur les indications de M. Moure (de Bordeaux); 2° *une lampe à réflexion totale* stérilisable à laquelle s'adaptent des pièces en cristal destinées à éclairer les cavités et qu'emploie Bockenheimer.

Perfectionnement du cathétérisme de l'uretère. — *M. Noguez* présente un outillage permettant de franchir les coudures de l'uretère au moment où il se met en contact avec la paroi pelvienne.

22 Décembre 1911.

A propos du cancer du testicule. — *M. R. Bonneau* apporte deux observations de cancer du testicule.

Le premier malade fut considéré par plusieurs médecins comme atteint d'un cancer de l'angle colique gauche, alors qu'il avait, en réalité, un cancer latent inopérable du testicule gauche avec adénopathie lombo-aortique. C'est la forme abdominale du cancer du testicule.

Le second malade, opéré par castration et évidement des ganglions situés dans la fosse iliaque, sans aucun signe d'adénopathie pré-rénale, vit, six mois après l'opération, se développer, à la fois dans la fosse iliaque et dans la région lombaire, de volumineuses adénopathies cancéreuses qui disparurent grâce à des inclusions répétées de tubes radifères suivant la méthode de Dominici. Il y eut une survie d'une année.

Calculs de la prostate et radiographie. — *M. Pasteau* apporte l'observation et présente les radiographies d'un malade qui avait été considéré comme atteint de calculs de la vessie.

L'examen démontra que les calculs se trouvaient, non pas dans la vessie, mais dans la prostate; après calibrage du canal, ils purent être expulsés sans autre intervention.

Cette observation montre, une fois de plus, que l'examen rationnel et complet des malades est nécessaire pour établir un diagnostic exact; l'emploi d'un seul moyen de diagnostic (fût-il excellent, comme la radiographie), à l'exclusion des autres, est surtout susceptible de provoquer des erreurs d'autant plus regrettables qu'elles peuvent conduire à de mauvaises indications de thérapeutique opératoire.

Gastro-entérostomie antérieure pour ulcère de l'estomac. Transformation de la gastro-entérostomie latéro-latérale en gastro-entérostomie en Y. — *M. Raymond Bonneau* présente l'observation d'une malade qui subit, pour ulcère de l'estomac et spasmes du pylore, une gastro-entérostomie antérieure précolique très large avec fixation de l'anse afférente sur l'estomac, en amont de l'anastomose, sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Immédiatement les douleurs stomacales et les vomissements disparurent et la digestion des aliments s'effectua régulièrement. Mais, deux mois après, apparurent des phénomènes intermittents de rétention biliaire dans le duodénum, en amont de la néostomie, suivis de brusque expulsion de cette bile à la fois dans l'estomac (grand vomissement biliaire) et dans l'intestin (diarrhée biliaire). La malade resta sept mois en observation, et, pour remédier à ce qu'on pouvait appeler « circulus vitiosus biliaire tardif », R. Bonneau transforma sa gastro-entérostomie latéro-latérale en implantation en Y, opération qui permit d'obtenir une guérison définitive vérifiée depuis plus d'un an.

Kyste de l'ovaire et cancer de l'utérus. Hystérectomie abdominale subtotale et curage rétrograde abdomino-vaginal du col inextirpable. — *M. Dartigues* rapporte le cas d'une femme, ayant des hémorragies formidables, qu'il pensait atteinte d'un fibrome compliqué de cancer; à la laparotomie, il tomba sur un gros kyste ovarique et se mit en demeure de faire une colpo-hystérectomie abdominale. Mais, au cours des manœuvres, par suite de la friabilité néoplasique de l'isthme, le corps se sépara du col. Reconnaissant que celui-ci était absolument inextirpable secondairement, Dartigues enleva tous les tissus néoplasiques à la curette, cautérisa largement au fer rouge, ouvrit ainsi largement le vagin devenu béant et draina par en haut et par en bas. Cette sorte de curage rétrograde, abdomino-vaginal, qu'il improvisa, pourrait être utilisé si le hasard mettait un opérateur dans des circonstances analogues imprévues.

Cavité ostéomyélitique. Autoplastie cutanée. — *M. Rigollot-Simonnot* montre un sujet qui présentait une cavité ostéomyélitique du tibia du volume d'un œuf de poule et d'une longueur de 12 centimètres. Ce sujet, en traitement depuis trois ans, ayant subi quatre interventions depuis un an, demandait une amputation de cuisse. M. R. Simonnot désinfecta la cavité pendant trois jours, puis tailla 3 lambeaux cutanés qu'il rabattit dans la cavité osseuse, en les y appliquant intimement. La guérison est parfaite, le résultat remarquable.

Fibrome pédiculé. — *M. Péraire* montre l'utérus et les annexes d'une malade qu'il a opérée d'urgence pour métrorragie. Il existait un fibrome pédiculé intra-utérin et de la périmétro-salpingite.

Appendice contenant une épingle. — *M. Monnier* a opéré une appendicite franche, aiguë, chez un enfant de 9 ans, et a trouvé dans l'appendice une épingle.

ROBERT LŒVY.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Décembre 1911.

Auto-mutilations chez les aliénés. — *MM. Vigouroux et Prince* présentent :

1° Un paralytique général qui, au début de son affection, s'est amputé l'avant-bras au tiers inférieur. Il souffrait, dit-il, de la main, et il se considérait comme bon chirurgien parce qu'il avait autrefois pénétré dans une salle d'opérations pour effectuer des réparations électriques ;

2° Un dément précoce, à forme catatonique, qui s'est fait sur tout le corps, avec un bouton de chemise cassé entre ses dents, des tatouages sanglants intéressant toute l'épaisseur de la peau jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané. On distingue des croix, des flèches nombreuses et, en lettres d'imprimerie : « Battu par infirmiers, mais, casse-cou, Chavanne, etc. » Ces dessins sont comparables à ceux que d'autres déments précoces font sur le papier;

3° Un dément précoce hébéphrénique qui, pour se rendre compte des souffrances qu'endurent les animaux, se précipitait la tête contre les murs avec une violence telle qu'il écrasait des tuyaux métalliques. Il se mordait les lèvres et les mains, dont il enlevait de grands lambeaux.

Chez ces trois malades, qui n'étaient pas des mélancoliques, les auto-mutilations ne sont pas dues à des hallucinations impératives ou à des impulsions; elles n'ont pas été pratiquées dans un but de suicide.

Rhumatisme tuberculeux et stupeur. — *MM. Vigouroux et Prince* montrent un jeune homme de 19 ans présentant une lourde hérédité tuberculeuse, atteint à 8 ans de pelade tuberculeuse, à 9 ans d'adénite tuberculeuse cervicale suppurée, puis progressivement de polyarthrites multiples des tibio-tarsiennes, des coudes, des poignets, des doigts, sans suppuration. Il s'agit là de la forme hypertrophique et ankylosante du rhumatisme tuberculeux déformant de Poncet.

Depuis quatre mois, ce malade est dans un état de stupeur complet.

Les auteurs considèrent qu'il y a là une localisation successive du processus tuberculeux ou seulement de ses toxines sur le cuir chevelu, sur les ganglions cervicaux, sur les articulations et, enfin, sur le cortex cérébral.

Amnésie chez une hystérique et organique; perte temporaire de l'identité; ictus ou choc moral. — *MM. de Clérambault et Vinchon* présentent une malade, âgée de 63 ans, arrivée à l'Infirmerie spéciale dans les circonstances suivantes. Elle est arrêtée sur le boulevard Malesherbes et elle est incapable de donner le moindre renseignement sur son identité. Elle raconte avoir été victime d'une agression sur les marches du Crédit Lyonnais, s'être vue frappée par un individu, puis avoir perdu connaissance. Quelques bribes de souvenirs reviennent de temps à autre jusqu'au 26 Septembre, date à laquelle ils reviennent en masse au cours d'un rêve. Elle a eu plusieurs accès analogues autrefois, consécutifs à des émotions comme celui-ci et se terminant à peu près de la même façon.

L'examen clinique apprend que la malade est porteuse de stigmates hystériques et qu'elle a présenté des crises hystériformes plus ou moins frustes à différentes périodes. Mais, d'autre part, elle présente les signes physiques d'une hémiparésie gauche et, au point de vue mental, sa mémoire, en dehors des accès d'amnésie paroxystique, est généralement affaiblie.

Les auteurs se demandent si on ne se trouve pas là en présence d'une amnésie fonctionnelle ayant évolué sur un fond organique à la faveur d'un ictus, le récit de l'agression devant être mis sur le compte de l'affabulation, ce qui est tout à fait vraisemblable chez cette malade.

Accès intéressant de délire onirique chez une grande déséquilibrée hystérique, après ablation des ovaires. — *M. Leroy* communique l'observation d'une grande déséquilibrée, ayant subi une double ovariotomie et qui présente depuis quelques années des accès intermittents de délire onirique. Il discute, à ce propos, la question de l'hystérie et de l'auto-intoxication par suite de l'opération antérieure.

Une persécutée démoniaque. — *M. Capgras* montre une prédisposée héréditaire, à niveau intellectuel supérieur, qui fut atteinte, à 37 ans, d'un délire de persécution exclusivement interprétatif pendant trois ans. Survint ensuite une crise de démonopathie externe avec préoccupations d'ordre génital, hallucinations multiples, sauf de la vue, éclosion rapide d'idées de grandeur. Au bout de huit mois, la démonopathie fit place à la théomanie avec érotisme. Cette psychose, qui jusque-là suivait la marche du délire chronique, se modifia vite. La théomanie dura peu et fut entièrement effacée par une démonopathie interne avec idées de possession. Actuellement, le délire est en voie de dissociation et l'intelligence s'affaiblit.

Deux cerveaux d'apraxiques. — *M. Truelle* montre les cerveaux de deux apraxiques présentés à la Société clinique le 23 Mai 1910 et le 21 Avril 1911.

Dans le premier cas (cas typique d'apraxie unilatérale gauche de la forme kinétique selon Liepmann), on trouva à l'autopsie un petit foyer linéaire sectionnant une partie des fibres calleuses, au niveau du genou, à son entrée dans l'hémisphère gauche, et aussi un ramollissement détruisant la moitié postérieure de T^2 et intéressant assez profondément la substance blanche sous-jacente. L'une et l'autre de ces lésions correspondent à celles indiquées par Liepmann comme susceptibles de provoquer le syndrome apraxie idéo-kinétique, sans qu'il soit possible de dire en toute certitude celle qu'il faut incriminer dans l'espèce.

Dans le deuxième cas, cliniquement plus complexe, il y avait aussi de l'apraxie unilatérale gauche se rapprochant, par certains côtés, de la même forme idéo-kinétique de Liepmann, mais présentant par ailleurs des similitudes avec la forme idéo-motrice de Pick (idéatoire de Liepmann) et surtout des signes d'apraxie kinétique ou motrice segmentaire. Ce syndrome complexe était dominé et vraisemblablement en grande partie régi par des troubles curieux de la perception des sensations limitées au côté gauche. A l'autopsie, on trouva, à droite, un énorme ramollissement détruisant P^1, P^2, partie de Pa et la presque totalité du lobe temporal; la substance blanche sous-jacente était en partie détruite. A gauche, il existait un autre ramollissement plus petit, mais très profond, limité à la moitié postérieure de T^2.

Amnésie de fixation chez un paralytique général. — *M. Vigouroux* montre les préparations d'un malade ayant présenté les signes physiques de la

paralysie générale confirmée par l'autopsie et l'examen physiologique avec, en plus, foyer d'encéphalite hémorragique. Léger affaiblissement intellectuel, mémoire des faits anciens bien conservée, amnésie de fixation complète portant sur une période de deux ans. Cette amnésie, qui était consciente, est comparable à celle qu'on observe dans la psychose polynévritique de Korsakoff.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

21 Décembre 1911.

Traitement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *M. Dupuy de Frenelle.* Les fractures mènent souvent à l'infirmité, lorsqu'elles n'ont pas bénéficié du traitement le mieux approprié : celles du *col anatomique* par pseudarthrose et atrophie partielle de la tête qui forme une souris articulaire et rend douloureux les mouvements de l'épaule ; par cal vicieux qui limite considérablement les mouvements de l'épaule et les rend également douloureux. Dans les fractures du col anatomique, le problème de l'indication opératoire se pose donc d'emblée. La pseudarthrose est à redouter chaque fois que le fragment détaché ne comprend pas la totalité de la tête et surtout le fragment postéro-inférieur voisin du col anatomique par où pénètre la principale voie de nutrition supplémentaire ; chaque fois que la tête est retournée, surface cartilagineuse en dehors, chaque fois que les surfaces fracturées des deux fragments ne sont plus en présence. Le cal vicieux suivi d'ankylose est à redouter chaque fois que les surfaces fracturées des deux fragments ne sont pas en présence l'une de l'autre, chaque fois que la fracture du col anatomique se complique de fracture intéressant la tête humérale. Lors de fracture du col anatomique, la résection de la tête humérale est indiquée du 12e au 20e jour, lorsque la tête ne présente aucune tendance à se resouder ; lorsque la limitation des mouvements de l'articulation de l'épaule fait redouter un cal vicieux, ankylosant.

Lors de *fracture du col chirurgical*, l'ankylose même de l'épaule est préférable le plus souvent à la résection du fragment supérieur.

Au point de vue du traitement, les fractures du col chirurgical peuvent être réparties en trois groupes :

a) Les fractures par pénétration ou sans déplacement qu'il faut mobiliser et masser dès le premier jour, le bras étant maintenu dans une simple écharpe ;

b) Les fractures dont le fragment supérieur, relevé en abduction, horizontal, forme une crosse avec le fragment inférieur qui pend vertical; ces fractures nécessitent l'extension continue pratiquée sur le bras mis en abduction sur le prolongement du fragment supérieur. M. Dupuy a fait construire pour réaliser cette disposition un appareil composé d'une gouttière brachiale extensible par des boudins élastiques, et articulée avec une pièce thoracique, de façon à permettre de régler l'abduction et l'extension du bras. Cet appareil laisse l'épaule et le bras à nu, de façon à permettre la surveillance de la région fracturée et le traitement fonctionnel quotidien;

c) Les fractures avec adduction nécessitent l'extension simple, continue, que M. Dupuy réalise en fixant autour du bras des boudins de feutre garnis de limaille de plomb.

Dans tous les cas, le traitement fonctionnel doit être mené de pair avec le traitement anatomique dès les premiers jours. Le massage, la mobilisation, l'électrothérapie doivent être quotidiennement combinés afin de rendre à l'épaule, le plus rapidement et le plus complètement possible, la fonction. Les appareils de Dupuy de Frenelle, qui laissent l'épaule et le bras à nu, qui laissent libre le jeu des articulations, ont l'avantage de permettre la mise en œuvre du traitement fonctionnel et la surveillance de l'évolution de la fracture.

Sur les accidents mortels attribués au Salvarsan; ses doses. — *MM. Leredde et Kuenemann*, de l'examen de 55 cas de mort tirent les conclusions suivantes : les accidents surviennent souvent par erreur de technique, quand le malade n'a pas été suffisamment étudié au point de vue nerveux, cardio-vasculaire et rénal.

Quand ces organes sont sains, il faut rester fidèle à la technique indiquée par Ehrlich, et injecter des doses suffisantes (0 gr. 01 par kilo) pour la destruction rapide du spirochète dans les tissus.

Par contre, quand ils sont lésés, il faut commencer par des doses faibles, en progressant pour arriver graduellement aux doses nécessaires.

Le traitement à dose faible doit être rejeté : sans examen préalable, il peut aussi amener des accidents, et, en tout cas, il risque d'être sans effet curatif.

Les sports d'hiver (Conférence par *M. Cayla*). — La pratique des sports d'hiver, si répandus à l'étranger et en particulier en Suisse, commence à faire en France même de nombreux adeptes. En une intéressante conférence, M. Cayla a passé en revue ces différents sports, et en a montré l'utilité et l'intérêt.

De l'utilité des études classiques pour la pratique de la médecine. — A propos du mouvement actuel en faveur des études classiques, et pour faire suite à l'intéressante conférence de M. Laignel-Lavastine sur ce sujet, la Société a fait voter ses membres sur le vœu suivant :

« Etes-vous d'avis que le latin et le grec fassent obligatoirement partie de l'enseignement secondaire requis pour l'accès des étudiants aux Facultés et Ecoles de Médecine, et que cet enseignement soit coordonné en vue de forger l'esprit et le caractère ? »

Sur 139 votants, les réponses ont été les suivantes : 8 ont répondu : non ; 3 ont répondu : oui pour le latin, non pour le grec ; 128 ont répondu : oui pour l'adoption du vœu dans son ensemble.

Elections. — Pour le Comité général, sont élus : MM. Guinon, Hartmann, Jacquet, Pozzi, Vaquez, Verchère.

Pour le bureau de 1912 : Président, *M. Coudray*; Vice-Président, *M. Mosny*; Secrétaire général, *M. Jayle*; Trésorier, *M. Hallion*; Archiviste, *M. Le Fur*; Secrétaires, *MM. E. Agasse-Lafont* et *Clément-Simon.*

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

21 Décembre 1911.

Paralysie générale précoce avec suggestibilité d'apparence catatonique. — *MM. Maillard et Le Maur.* L'intérêt de ce cas consiste dans l'extrême suggestibilité chez un garçon de 24 ans atteint de paralysie générale.

Il conserve pendant un temps très long toutes les attitudes qu'on lui fait prendre, même les plus insolites, sans qu'il fasse la moindre opposition, ni qu'il en paraisse marquer le moindre étonnement. Et non seulement il conserve les attitudes, mais, fait plus rare, il répète les mouvements qu'on lui imprime, comme un jouet mécanique, avec une régularité parfaite et sans interruption. On peut ainsi lui faire exécuter successivement des mouvements des bras, de la tête, du tronc, etc. Il continue ces mouvements jusqu'à ce qu'une incitation extérieure les lui fasse interrompre, mais il lui arrive alors souvent de les reprendre de lui-même par une sorte de persévération.

Cette suggestibilité, qui n'existe que dans l'ordre de la motilité, ressemble à de la catatonie et, en raison du jeune âge du malade, pourrait faire songer à une démence précoce. Mais la forme de son affaiblissement intellectuel, les signes physiques, le résultat de la ponction lombaire imposent le diagnostic de paralysie générale.

M. Maillard a recherché le signe de la persistance de l'extension de la jambe après le réflexe rotulien, signe qu'il a décrit dans la démence précoce et qui semble en relation étroite avec la catatonie. Dans le cas actuel, ce signe n'existe pas.

Délire mélancolique de négation et d'immortalité guéri au bout de deux ans et demi. — *MM. Rogues de Fursac et Capgras* montrent une malade ayant présenté cette forme de délire, dite « syndrome de Cotard », et qui a complètement guéri.

— *M. Séglas.* Il s'agissait apparemment d'une folie périodique.

— *M. Deny.* Ce cas prouve qu'en présence d'un syndrome de Cotard il ne faut pas poser un pronostic d'incurabilité.

— *M. Ballet.* En effet, le syndrome de Cotard, quoique très grave, peut guérir quelquefois : nous en avons tous vu des exemples.

Paralysie générale chez un saturnin. — *MM. Pierre Kahn et Bloch.* Un saturnin présente de l'affaiblissement intellectuel, des troubles de la parole, de la mémoire, du tremblement, de l'exagération des réflexes. Cet homme est, par ailleurs, alcoolique et syphilitique. Il s'agissait donc de savoir si l'on se trouvait en présence d'une encéphalopathie saturnine qui peut simuler la paralysie générale ou d'une paralysie générale véritable. La réaction de Wassermann positive, la lymphocytose, la présence d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien font formuler aux auteurs le diagnostic de paralysie générale.

Délire de négation. — *M. Blondel* présente une malade qui semble d'ailleurs atteinte plutôt d'hypocondrie.

Considérations sur une malade présentée antérieurement par M. Gilbert Ballet. — *M. de Clérambault* soumet de nouveau à l'appréciation de la Société une malade présentée à une séance précédente par M. Ballet lequel avait conclu, malgré un état mental anormal, à la non-nécessité de l'internement. M. de Clérambault apporte de nouveaux faits et affirme que cet internement est absolument justifié.

— Après une longue discussion, un grand nombre de membres de la Société estiment que la réalité de troubles psychiques est indiscutable et que les divergences d'opinion ne peuvent porter que sur le diagnostic nosologique et la nécessité de l'internement.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

21 Décembre 1911.

Enfoncement d'un pariétal à siège rare. — Il s'agit d'un enfant extrait par le siège dans un cas de bassin rétréci, par *M. Rouillier*, moniteur à la clinique Tarnier. Au moment de l'extraction de la tête, il fut impossible, en raison de la saillie du promontoire, de ramener l'occiput en avant. La tête franchit le détroit supérieur l'occiput en arrière et à droite (S. D.); il en résulta un enfoncement du pariétal gauche en arrière de la bosse pariétale avec fracture. Le dégagement se fit en O. S. Dans la suite, l'enfoncement, qu'il fut impossible de réduire immédiatement, diminua de volume. L'enfant n'a présenté aucun trouble et se développe bien. Une ponction lombaire, pratiquée cinq jours après l'accouchement, donna un liquide normal.

Examen histologique des pièces d'un cas de mort subite après l'accouchement, chez une cyphotique (L'observation clinique a été présentée par MM. Bonnaire et Durante en Novembre, à la Société d'Obstétrique de Paris). — *M. Durante* a étudié ces pièces au point de vue histologique.

Les altérations les plus importantes siégeaient dans le cœur et le foie.

Le myocarde présente une tendance à la fragmentation des faisceaux musculaires et une exagération de la striation longitudinale des cellules contractiles. Celles-ci, surtout dans le voisinage de la cavité ventriculaire, montrent une forte hyperplasie du sarcoplasma dissociant les fibrilles contractiles. Pas de lésions vasculaires, ni de sclérose.

Dans le foie, au niveau de la concavité de la plicature du lobe droit, existe une épaisse bande de sclérose sous-glissonienne où ont disparu complètement les cellules hépatiques. Cette bande se continue perpendiculairement avec un large espace porte de moindre résistance, qui a peut-être déterminé la localisation anatomique du glissement hépatique. Pas de lésions inflammatoires notables. Cellules hépatiques ayant perdu en partie leur orientation, mais avec transformation adipeuse très limitée pour un foie gravide.

Par contre, dans de nombreux vaisseaux portes et sus-hépatiques, perdues dans le sang ou appliqués contre les parois, grosses cellules polygonales à noyau ovoïde ayant exactement l'aspect et les réactions colorantes des cellules hépatiques. Ces éléments sont peut-être assimilables aux *cellules de Kupffer*, bien que beaucoup moins polymorphes que ces dernières.

Les reins présentent de la néphrite épithéliale sans lésions vasculaires. Les poumons, atteints d'emphysème très prononcé, n'ont pas montré de tubercules dans les points coupés.

Appendicite et grossesse. — *M. Lardennois* rapporte l'observation d'une femme atteinte d'appendicite chronique et qui à deux grossesses fit des avortements. A une troisième grossesse, elle présenta une nouvelle crise avec péritonite généralisée ; opérée assez tôt par M. Lardennois (incision petite latérale, drainage avec deux drains, décubitus latéral, lavages de l'intestin au sérum), elle guérit et la grossesse continue son évolution.

Cas de mort subite chez une femme ayant une grossesse angulaire. — *M. Chirié* rapporte l'observation d'une femme enceinte de quatre mois, entrée à la clinique Tarnier pour de légères pertes de sang. A l'examen, on constate une grossesse angulaire développée à droite. Immobilisée, la femme est mise en surveillance au dortoir. Un matin, en allant sur le bassin, elle est prise de dyspnée et meurt en vingt minutes avec le syndrome de l'embolie pulmonaire. L'autopsie montre un caillot qui part du point de division de l'artère pulmonaire gauche en ses branches secondaires, caillot qui se prolonge jusque dans le ventricule droit. Au niveau de l'utérus, on constate un développement assez considérable de la corne droite. Après ouverture par un volet postérieur, on voit que le placenta est en partie décollé; le sang, qui a décollé les membranes, est venu former un caillot énorme au-dessus de l'orifice interne au-dessous de l'œuf. Nulle part on n'a trouvé de trace de phlébite. Il est probable que le placenta encerclé dans la corne s'est décollé par un mécanisme semblable à celui qui entraîne le décollement du placenta et les hémorragies dans le cas de placenta prævia. Ce décollement a donné naissance à une hémorragie qui s'est traduite cliniquement par des pertes de sang peu abondantes, anatomiquement par un gros caillot au-dessus du col, au-dessous de l'œuf. Ce caillot a dû s'étendre dans les veines utérines, soit qu'il y ait eu infection (la malade n'avait pas eu de température), soit par le mécanisme décrit par Bumm dans la thrombose aseptique des suites de couches. Un caillot s'est détaché et a déterminé, après son arrêt dans le point de la bifurcation de l'artère pulmonaire gauche la précipitation de la colonne sanguine jusqu'au cœur. Au point de vue thérapeutique, il est malheureux que le diagnostic de ces lésions n'ait pu être fait, et il était vraiment impossible à faire, car probablement l'évacuation de l'utérus eût évité l'accident mortel.

Fibrome et grossesse. — *M. Brindeau* présente une pièce curieuse de grossesse dans un utérus fibromateux. L'œuf a le volume d'une petite noix et est complètement entouré de noyaux fibromateux.

Scission congénitale complète de l'intestin grêle. — Sur un nouveau-né normal, du service de M. Boissard, présentant des signes d'occlusion intestinale congénitale, *MM. Sourdille et Vignes* ont pratiqué un anus artificiel, à défaut d'entéro-anastomose, pour une scission complète de l'intestin grêle. A l'autopsie, ils ont retrouvé cette scission, les deux segments intestinaux se terminant en cul-de-sac. Cette section semble avoir été déterminée par une bride formée par le grand épiploon présentant des traces d'inflammation ancienne et adhérant au segment de l'intestin inférieur. C'est sur cette bride que l'intestin, achevant sa rotation, s'est sectionné progressivement ainsi que la portion adjacente du mésentère.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Décembre 1911.

Terrain tuberculisable; intervention de la glande thyroïde. — *M. Léopold-Lévi.* Le terrain tuberculisable, caractérisé par l'exagération des échanges respiratoires et la déminéralisation, se trouve réalisé dans le tempérament hyperthyroïdien. Inversement, l'hypothyroïdie constitue un terrain réfractaire et explique l'antagonisme relatif de l'arthritisme et de la tuberculose. Le traitement thyroïdien, contre-indiqué chez les tuberculeux hyperthyroïdiens, peut être appliqué dans certaines formes de tuberculose ou de prétuberculose.

Curieuse anomalie de l'estomac. — *M. Desternes* présente, avec radiographies à l'appui, un homme dont l'estomac peut, à volonté, admettre ou rejeter une énorme quantité de liquides. Il s'agit d'un estomac de forme normale, s'adaptant d'une façon parfaite à son contenu, doué d'une tonicité et d'une élasticité remarquables, d'une musculature puissante, renforcée au niveau des régions sus-tubulaire et prépylorique, possédant, enfin, à un très haut degré, la contractilité antipéristaltique spontanée et volontaire.

Les hémorragies graves dans les petits fibromes. — *M. Péraire* communique plusieurs observations de malades chez lesquelles de petits fibromes avaient déterminé des hémorragies graves, et qu'il a traitées par l'hystérectomie abdominale après l'insuccès des moyens hémostatiques habituels.

Il préconise, en pareil cas, l'intervention rapide car ces lésions, bénignes en apparence, pouvant déterminer des hémorragies abondantes, altérer profondément la santé et même occasionner la mort.

— *M. Guelpa* voudrait, avant de recourir à la laparotomie, que l'on employât l'électricité qui arrête presque toujours l'hémorragie utérine et empêche l'évolution des fibromes.

— *M. Léopold-Lévi.* Les troubles de coagulation du sang pourraient expliquer le peu de parallélisme entre la lésion locale et le phénomène hémorragie; dans ces cas, le chlorure de calcium, le sérum de cheval en injections et le corps thyroïde auraient pu être indiqués.

— *M. Mouchet* insiste sur la fréquence de la métrite interstitielle qui accroît les hémorragies et sur la coexistence des lésions annexielles et des fibromes; ces lésions annexielles sont souvent aggravées par le traitement électrique.

— *M. Ducor.* Il peut être dangereux de recourir à des traitements électriques ou autres qui, en retardant l'intervention, rendent l'opération plus délicate et ses résultats plus aléatoires; il y a d'ailleurs grande difficulté, dans bien des cas, à diagnostiquer les complications annexielles qui ne peuvent être traitées que par la chirurgie.

Mortier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Décembre 1911.

La sérothérapie radioactive. — *MM. H. Dominici, G. Petit et A. Jaboin*, poursuivant leurs recherches sur la radioactivité persistante de l'organisme sous l'influence des injections du radium insoluble, ont constaté : 1° la persistance du sulfate de radium dans le sang du sujet d'expérience au delà de la durée de huit mois déjà signalée; 2° la décroissance, rapide d'abord, lente ensuite, du radium en circulation; 3° l'innocuité d'une nouvelle injection qui est suivie, au contraire, d'une amélioration de l'état général.

La radiographie instantanée chez les tabétiques. — *M. Cluzet* montre, dans sa note, que la radiographie instantanée qui permet d'obtenir, malgré les mouvements, l'image nette des organes thoraciques, donne des renseignements précieux.

Effets de certains extraits hypophysaires. — *MM. H. Claude et A. Baudoin* ont procédé, surtout chez l'homme, à des recherches qui établissent que, pour apprécier les effets d'un produit glandulaire donné, il faut tenir le plus grand compte de l'état, chez le sujet examiné, non seulement de la glande de même nom que celle qu'on injecte, mais encore des autres glandes.

La thérapeutique mercurielle de la syphilis du lapin. — *MM. L. Launoy et C. Levaditi* montrent, dans leur note qu'il n'existe aucun rapport entre la valeur d'un composé mercuriel et sa teneur en mercure. Il suffit d'une dose très minime de mercure pour faire disparaître les spirochètes du chancre quand le mercure est présenté dans une combinaison convenable.

Reproduction expérimentale de la rougeole chez le Bonnet chinois. — *MM. Ch. Nicolle et E. Conseil*, en étudiant la rougeole inoculée à des singes Bonnet chinois, ont constaté que cette maladie est contagieuse avant le début de l'éruption, c'est-à-dire à une époque où en général elle ne peut être reconnue.

La toxicité de l'oronge ciguë. — *MM. Radais et Sartory* établissent, dans leur note, contrairement à une assertion publiée récemment, que l'on ne débarrasse pas les champignons de l'espèce *amanita phalloïde* des poisons qu'ils renferment en les faisant bouillir durant un temps plus ou moins long. La pratique du blanchissage peut suffire pour rendre inoffensifs de nombreux champignons non comestibles : elle n'agit point vis-à-vis du plus dangereux de tous, de celui qui cause la presque totalité des empoisonnements mortels que l'on constate chaque année.

Coloration du bacille tuberculeux et granulations de Much. — *MM. A. Rochaix et G. Colin* ont constaté que : 1° chez le bacille tuberculeux, la substance qui prend le Gram ou le Much a des tendances à se concentrer sur les granulations de Much, alors que la substance acido-résistante paraît être uniformément diffusée; 2° les granulations de Much ne sont pas spécifiques du bacille tuberculeux. Elles peuvent exister chez d'autres bacilles acido-résistants.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

3 Juillet 1911.

Sur le traitement sérothérapique de la coqueluche. — *M. R. Duthoit*, dans cette note préliminaire, apporte les résultats de 21 cas de coqueluche traités par le sérum anticoquelucheux de Bordet.

Quelques mots d'abord sur la technique employée

Le sérum est présenté en tubes scellés à la lampe et renfermant chacun 10 centimètres cubes. Rien ne le différencie, à l'aspect, du sérum antidiphtéritique. L'injection se fait à l'aide de la seringue de Roux ou d'une seringue de Luer de 10 centimètres cubes, dans la peau du flanc, avec les précautions antiseptiques d'usage.

Voici maintenant la façon dont M. Duthoit a procédé à l'expérimentation du sérum, essayant de se placer dans les meilleures conditions pratiques pour être à l'abri de toute déduction ou observation erronée :

1° Il a toujours attendu, avant d'injecter le sérum à un malade, qu'il ait eu en sa présence une quinte caractéristique, au besoin provoquée par titillement de l'épiglotte ou de la luette. D'où la certitude, au point de vue clinique, d'avoir expérimenté sur des malades réellement coquelucheux;

2° Dans tous les cas, afin de contrôler d'une manière pratique l'effet du sérum sur l'évolution de la maladie, M. Duthoit a fait noter par les parents, sur une feuille, les quintes par une simple barre verticale;

3° Il a également toujours fait noter le nombre de quintes pendant les vingt-quatre heures qui précédaient l'injection de sérum, afin d'avoir un point de comparaison plus certain;

4° Dans tous les cas, il a injecté un seul tube de sérum, soit 10 centimètres cubes d'emblée. Il n'a pas renouvelé la dose, se réservant, après examen des premiers résultats, de modifier les doses suivant les conditions d'âge, d'intensité de forme, l'état général du malade. C'est ce qu'il entreprendra prochainement;

5° En même temps que l'injection de sérum anticoquelucheux, les malades n'étaient soumis à aucun traitement médicamenteux; quelques pratiques d'hydrothérapie : c'est tout;

6° M. Duthoit n'a fait jusqu'à présent aucune injection préventive, estimant à ce sujet qu'il faut agir avec beaucoup de réserve, car il existe des sujets manifestement réfractaires à la coqueluche et qui ne sont pas si rares. Une expérimentation plus longue permettra, d'ailleurs, de fixer plus exactement la part qu'il faut réserver au moyen de traitement prophylactique de la coqueluche par la sérothérapie;

7° Les enfants furent injectés systématiquement dès que la coqueluche était confirmée : c'est dire que l'injection fut pratiquée à différents stades de la maladie, le plus souvent tout au début de la période des quintes;

8° L'âge des enfants traités par la sérothérapie varie de trois mois à cinq ans.

Voyons maintenant les résultats obtenus :

Lorsqu'on veut étudier un moyen de traitement de la coqueluche, il est un phénomène qu'il importe de noter et de suivre : c'est l'évolution des quintes, et cela au triple point de vue de leur durée, de leur longueur et de leurs caractères particuliers.

Si l'on injecte à un enfant atteint de coqueluche un sérum anticoquelucheux actif, on doit s'attendre, si l'action est nette, à voir diminuer le nombre des quintes à plus ou moins brève échéance. Mais il n'est pas moins utile d'examiner la durée de cette période et de la comparer avec la même période d'une coqueluche non traitée.

Or, en étudiant les observations de M. Duthoit, on constate qu'il se manifeste, après l'injection de sérum, une décroissance nette dans le nombre des quintes; cette diminution ne commence pas toujours immédiatement, mais elle est manifeste dans tous les cas et apparaît avec régularité pendant la nuit d'abord. Cette remarque figure sur de très nombreuses observations.

La durée de la période de quintes apparaît également plus courte dans toutes les observations.

Enfin, en ce qui concerne les caractères des

quintes, on observe avec une grande constance les modifications suivantes : le nombre des reprises diminue rapidement, supprimant le cri, rendant la quinte plus courte, fatiguant moins le petit malade. L'effort étant moindre, les vomissements cessent par raison mécanique. L'expectoration est notablement facilitée et elle change de nature : de simplement muqueuse qu'elle était, elle devient jaunâtre, franchement muco-purulente, ce qui fait dire généralement à la mère que c'est la même chose qu'un rhume de poitrine qui mûrit et qui se détache, comparaison d'ailleurs très juste.

Ces différentes modifications s'opèrent très tôt après l'injection, parfois dès le lendemain, parfois quelques jours plus tard. En tout cas, elles ne font jamais défaut.

Tels sont les faits relevés à l'examen de la série d'observations présentées par M. Duthoit. Ce dernier n'en veut déduire aucune conclusion. Il est incontestable cependant que l'observation de ces 21 cas de coqueluche traités par la sérothérapie laisse une impression clinique tout à fait favorable au nouveau sérum.

Le traitement ainsi tenté n'a déterminé aucun phénomène désagréable ou fâcheux ; il est d'une innocuité complète et n'a donné lieu à aucun phénomène sérique ou d'érythème, ou de troubles gastro-intestinaux, pas même la moindre réaction fébrile.

Le sérum a agi favorablement dans tous les cas où il a été employé, diminuant la longueur totale de la maladie et la rendant beaucoup moins pénible pour l'enfant.

Ce traitement par la sérothérapie a été facilement accepté par les parents et, dans aucun cas, on n'a signalé le moindre inconvénient à la suite des injections ainsi faites.

Ces raisons sont amplement suffisantes pour essayer en toute sécurité l'emploi de ce sérum.

SUISSE

Société médicale de la Suisse romande.

19 Octobre 1911.

Résultats obtenus avec l'héliothérapie dans les tuberculoses chirurgicales. — ***M. Rollier*** présente une série de photographies de malades ainsi traités. Ce sont :

1° Malade 17 ans. Tuberculose avancée du pied et du genou droits, avec treize fistules, dont une au genou. Ankylose complète de ce dernier, datant de cinq ans. Très mauvais état général, puis après un an et demi guérison complète. Cicatrisation de toutes les fistules. *Retour complet de la fonction articulaire du genou.* Excellent état général.

2° Malade 35 ans. Adénite cervicale volumineuse, récidivant après trois opérations, puis, après cinq mois, guérison complète.

3° Malade 40 ans. Ostéite sternale suppurée fistuleuse avec plaie très étendue, puis, après cinq mois, guérison complète.

4° Malade 7 ans. Tuberculose étendue de la face et du coude gauche, quinze fistules, dont sept au coude, après trois résections. Coude fusiforme, ankylosé à 160°. Très mauvais état général, puis, après un an, guérison complète avec *retour de la fonction articulaire du coude.*

5° Malade 28 ans. Tuberculose suppurée fistuleuse du pied droit avec ankylose tibio-tarsienne, puis, après un an, guérison après *élimination spontanée du scaphoïde nécrosé. Retour de la fonction articulaire.*

6° Malade 25 ans. Mal de Pott, adénites suppurées, tuberculose pulmonaire, puis, après dix-huit mois, guérison.

7° Malade 3 ans. Scrofulo-rachitisme, scrofulodermes.

8° Malade 15 ans. Spina ventosa suppurée avec trois fistules. Ankylose de l'articulation interphalangienne, puis, après dix mois, *guérison avec retour de la fonction articulaire.*

9° Malade 45 ans. Arthrite du genou gauche avec ankylose, tuberculose pulmonaire, très mauvais état général, puis, après une année, *guérison du genou avec retour de la fonction articulaire.*

10° Malade 6 ans. 34 foyers d'ostéites, périostites, adénites, toutes suppurées et fistuleuses, péritonite, tuberculose pulmonaire, puis, au bout d'une année, guérison complète *après élimination de six séquestres.*

11° Malade 6 ans. Coxalgie suppurée. Péritonite tuberculeuse. Spina ventosa. Mal de Pott lombaire avec gibbosité. Kérato-conjonctivite. Après deux ans, guérison de toutes les localisations. Correction de la gibbosité et *retour de la fonction articulaire coxo-fémorale après guérison de la coxalgie.*

12° Malade 9 ans. Tuberculose suppurante fistuleuse (sept fistules) du coude droit ankylosé. Après 10 mois, *guérison complète avec retour de la fonction articulaire.*

Technique de l'application des rayons X pendant l'intervention chirurgicale. — ***M. Jules Curchod*** communique ses expériences et démontre des appareils de son invention.

L'application, dit-il, des rayons X, pendant et immédiatement après une intervention chirurgicale, se heurtait jusqu'à présent à de grandes difficultés, parce que les appareils étaient trop encombrants et surtout pas transportables.

Le dispositif pour le courant alternatif ou continu, construit d'après les indications de M. Curchod, remédie à cet inconvénient. L'encombrement est réduit au strict minimum, de même que la dépense de courant, tout en obtenant des effets thérapeutiques suffisamment puissants.

L'appareil peut se déplacer très facilement, sa mise en marche est des plus simples, il n'exige aucune installation spéciale et se branche sur n'importe quelle canalisation de lumière.

Comme pour les postes radiologiques usuels, il existe ici un interrupteur qui, par des variations brusques du courant de basse tension, produit dans un inducteur un courant de haute tension, lequel donne naissance aux rayons X dans l'ampoule Röntgen.

Dans le but de se protéger contre les dangers bien connus des rayons X, on enferme l'ampoule radiogénératrice dans une cupule en cristal, opaque à ces radiations.

Pour obtenir de bons résultats thérapeutiques, il est indispensable de pouvoir se renseigner sur la qualité et la quantité des rayons de Röntgen. La qualité se contrôle en comparant leur degré de pénétration à travers diverses épaisseurs d'aluminium. La quantité se mesure en utilisant la coloration de pastilles de platino-cyanure de baryum sous l'influence des rayons. Le chromoradiomètre de Bordier rend d'excellents services.

On peut faire des applications radiothérapiques même pendant l'intervention chirurgicale, et on évitera le danger d'infection en recouvrant la plaie et le champ opératoire de gaze stérilisée qui, même en couches multiples, laisse parfaitement passer les rayons.

M. Curchod est d'avis que l'utilisation d'un dispositif présentant la plus grande simplicité possible pourra certainement faciliter l'emploi d'un agent thérapeutique qui actuellement a fait ses preuves.

— ***M. Veyrassat*** a eu l'occasion d'expérimenter la radiothérapie appliquée pendant l'intervention, c'est-à-dire avant la fermeture de la plaie, chez une femme atteinte de cancer du sein. Cette malade avait été opérée il y a deux ans, et son néoplasme avait récidivé sur le sein droit. Elle présentait en outre des métastases nombreuses dans la peau. Cette carcinose cutanée avait envahi le voisinage de l'ancienne cicatrice et s'étendait jusque sur la région sterno-xiphoïdienne. L'intervention tentée n'était donc que purement palliative. Elle était faite dans le but d'enlever un foyer carcinomateux ultra-glandulaire dont le moindre inconvénient était d'être le siège de douleurs pénibles. Il paraissait indiqué de chercher à supprimer l'élément douloureux et d'enrayer le processus néoplasique avant qu'il ait atteint les ganglions axillaires droits qui n'étaient pas encore touchés. La malade fut donc soumise, sitôt son sein enlevé, à l'action des rayons pendant quinze minutes. L'ampoule fut avancée à 30 centimètres environ de la plaie qui avait été recouverte d'une simple gaze. On pouvait ainsi irradier la presque totalité de la paroi antérieure du thorax. Cette manœuvre n'a paru présenter aucun inconvénient pour la sécurité de l'acte opératoire. En effet, l'appareil radio-générateur se trouvait à une distance suffisante de la table d opération pour qu'on n'eût pas à redouter des contacts qui auraient pu compromettre l'asepsie.

La malade, opérée le 30 Août de cette année, est actuellement améliorée, le carcinome cutané a régressé et les douleurs ont disparu. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 11, 1911, 20 Novembre, p. 755-762.]

ANALYSES

MÉDECINE

Karl Engel (de Buda-Pest). *L'embolie de l'aorte abdominale* (*Pester med. chir. Presse*, t. XLVII, n°s 40 et 41, 1911, 1 et 8 Octobre, p. 317-329 et 325-326). — L'embolie de l'aorte abdominale est une lésion rare et il n'en existe que 35 cas dans la littérature.

L'auteur a eu l'occasion d'en observer un nouveau cas chez une femme de 41 ans, atteinte d'emphysème pulmonaire avec catarrhe bronchique étendu et insuffisance et rétrécissement mitral.

Le 2 Novembre, on entend à la pointe du cœur un souffle présystolique, puis un bruit systolique bref, mais très marqué, et un dédoublement du deuxième bruit. Le deuxième bruit de la pulmonaire est un peu accentué. Le pouls est plein, arythmique, il bat à 104. La malade est dyspnéique et ne peut respirer que dans la position demi-assise. L'urine contient un peu d'albumine et des cylindres. La température monte le soir à 38°6.

Le 8 Novembre, la malade se plaint d'un œdème passager du pied gauche et d'une sensation de fourmillements à ce niveau.

Le 9, de violentes douleurs existent dans les deux pieds, qui paraissent à la malade morts ou gelés.

La malade devient très agitée : elle gémit constamment, crie. Son visage est pâle, couvert de sueurs froides ; par moments, elle divague.

La pulsation de l'aorte abdominale est nettement perceptible au niveau de l'ombilic ; mais on ne sent pas de pulsation des artères fémorale, poplitée, tibiale postérieure et dorsale du pied, ni d'un côté ni de l'autre.

Le pouls est plein, arythmique. La motilité des membres inférieurs est diminuée : la peau de la jambe gauche est marmoréenne, des places blanches alternent avec des taches cyanotiques.

Le 20 Novembre, la température s'élève à 37°8. La malade se plaint continuellement de douleurs dans tout le corps, mais surtout au niveau du pied gauche, qui est cyanosé et froid. Il existe une anesthésie complète dans le tiers inférieur de la jambe gauche : à droite, on note une hypoesthésie et une hypoalgésie au niveau des orteils.

Ces troubles augmentent jusqu'au 15 Novembre, date de la mort de la malade avec des signes de myocardite.

A l'autopsie, on trouve une endocardite chronique fibrineuse des valvules mitrale, tricuspide et aortiques, une dilatation du cœur et un thrombus dans l'oreillette gauche. L'aorte thoracique et abdominale est normale. Au niveau de la bifurcation des deux artères iliaques primitives, on trouve un caillot rouge brunâtre, non adhérent à la paroi, qui se continue dans les deux artères iliaques. Ces deux artères, ainsi que les deux hypogastriques, les deux iliaques externes, et la partie inférieure des fémorales audessus de l'embouchure des fémorales profondes sont remplies d'une masse fibrineuse non adhérente. Aucune lésion du côté des artères intestinales.

Il existait donc dans ce cas une thrombose bilatérale et de même intensité : or, cliniquement, les troubles, plus marqués à gauche, parlaient en faveur d'une thrombose asymétrique, oblitérant davantage l'artère iliaque gauche.

Il faut sans doute chercher l'explication de ce fait dans un développement inégal du réseau collatéral dans les deux moitiés du corps. D'ailleurs, comme le montrent les observations publiées, l'intensité des troubles survenant après l'oblitération de l'aorte est très variable à droite et à gauche.

Le diagnostic de l'embolie aortique est souvent difficile, car les symptômes observés sont très variables ; ils dépendant de nombreux facteurs : de la grosseur de l'embolus, du temps que met à s'établir une thrombose secondaire, du développement plus ou moins grand de la circulation collatérale.

Ainsi, dans certains cas, les accidents surviennent très rapidement, parfois subitement ; mais le plus souvent les troubles (douleurs, paresthésie, troubles vaso-moteurs) sont progressifs.

L'étendue et le degré de la paralysie sensitive sont très variables. Ordinairement, une anesthésie complète et une analgésie surviennent au niveau du pied d'une façon précoce, puis elles s'étendent ensuite : parfois jusqu'au milieu de la jambe ou même jusqu'à l'aine.

Tout aussi variables sont les troubles moteurs. Généralement, on trouve une paralysie complète

flasque, d'une ou des deux jambes. La mobilité du pied et de la jambe est facile, mais douloureuse. Les réflexes peuvent être abolis ou conservés.

Dans certains cas, il n'y a aucun parallélisme entre les troubles moteurs et sensitifs. Il peut exister une paralysie motrice complète, sans aucun trouble sensitif (Chvostek et Deroyer).

Quant à la gangrène, son développement dépend de la survie du malade après l'embolie.

Cette survie est très variable, et il est même des cas qui se terminent par la guérison. Tel le cas de Gull, qui guérit au bout de deux mois, grâce à un développement satisfaisant de la circulation collatérale entre les artères épigastriques supérieure et inférieure.

Stenson a vu, en effet, survenir chez le lapin une paralysie complète motrice et sensitive après ligature de l'aorte, tandis que le chien et le chat, qui ont une paroi abdominale antérieure résistante, n'offraient aucun trouble. De même chez le cheval, la thrombose ou l'embolie de l'aorte qui surviennent spontanément n'ont pas de conséquences graves du fait du développement de la circulation collatérale. On observe seulement le tableau typique de la claudication intermittente, phénomène qui fut décrit pour la première fois en 1831, par Bouley, précisément chez le cheval.

R. Burnier.

E. Buchmann (de Bâle). *L'atélectasie et la bronchectasie fœtales* (*Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, t. XLL, n° 20, 1911, 10 Juillet, p. 734-738). — Il est des cas inflammatoires chroniques du poumon qui sont étiquetés avec le diagnostic de tuberculose, et qui ne sont autre chose qu'un processus particulier d'une affection pulmonaire congénitale.

L'atélectasie pulmonaire fœtale s'observe à tout âge. Les altérations plus ou moins circonscrites qu'on trouve surtout dans les poumons fortement pigmentés, et qui ont été décrites par Bicht et Davidsohn sous le nom de cirrhose musculaire du poumon, ne constituent pas un type morbide spécial, mais seulement des modifications d'une partie du poumon en état d'atélectasie fœtale.

La bronchectasie fœtale se caractérise par l'existence de formations kystiques, soit microscopiques, soit mesurant 2 centimètres de diamètre.

L'auteur considère ces deux variétés d'altérations fœtales comme des malformations par arrêt de développement.

Cliniquement, ces altérations peuvent s'observer à tout âge.

Les nouveau-nés atteints d'atélectasie étendue meurent rapidement avec des phénomènes de cyanose marquée et de stase généralisée. Si le sujet survit, il se produit, du fait de la stagnation des sécrétions dans les bronches, une inflammation qui retentit rapidement sur le tissu interstitiel et sur la plèvre. Aussi trouve-t-on généralement des adhérences pleurales au niveau d'un foyer d'atélectasie fœtale. Dans quelques cas rares, ces adhérences sont primitives et empêchent le déplissement normal du poumon, mais le résultat final est le même.

Une autre conséquence de l'inflammation est une modification de la structure de la paroi bronchique et, du fait de la stase sécrétoire, la paroi se laisse dilater : la bronchectasie est créée.

Cette bronchectasie s'observe surtout chez des sujets d'âge moyen, qui, à la suite d'une influenza, ont présenté un catarrhe bronchique qui traîne quelque temps, mais les troubles graves n'apparaissent qu'en hiver, puis aussi en été, car les phénomènes ne rétrocèdent jamais. Souvent on observe un rétrécissement du thorax et, dans presque tous les cas, des doigts en baguette de tambour. Fréquemment, on note de la dyspnée et de la cyanose; l'expectoration est abondante, muco-purulente, d'une odeur fétide. Il n'existe pas de fièvre dans les cas non compliqués de bronchectasie; ce n'est que dans les cas avancés que l'on observe une fièvre hectique. Fréquente est l'hémoptysie.

L'évolution de la maladie est chronique. L'état général reste souvent bon pendant longtemps. Mais des complications peuvent survenir comme la transformation putride du contenu bronchique, avec péribronchite, bronchopneumonie et gangrène pulmonaire consécutives.

Généralement, l'affection aboutit à un état que Hoffmann a désigné sous le nom de pseudo-phtisie bronchectasique.

La ressemblance avec la tuberculose pulmonaire chronique est, en effet, frappante, et l'on comprend que la plupart des cas d'atélectasie fœtale soient étiquetés tuberculose et soignés comme tels.

Mais, point important pour le diagnostic, jamais on ne trouve de bacilles de Koch; les sueurs nocturnes font presque toujours défaut, et la conservation de l'état général contraste souvent avec la gravité des lésions pulmonaires.

Il est possible qu'une tuberculose puisse secondairement venir se greffer sur un foyer d'atélectasie fœtale, mais ces faits sont rares.

R. Burnier.

CHIRURGIE

Rob. Herzenberg. *Les lipomes intermusculaires* (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n° 41, 1911, 12 Octobre, p. 1895-1896). — Les lipomes intermusculaires sont des tumeurs rares qui siègent le plus souvent au niveau de la jambe et surviennent à la suite d'un traumatisme.

L'auteur a eu l'occasion d'en observer un cas chez une femme de 23 ans qui, il y a un an, en repoussant un objet lourd avec le pied gauche, ressentit une vive douleur au niveau de la jambe gauche. Trois mois après, cette jambe augmente de volume progressivement et la malade se plaignait d'une douleur à ce niveau.

La marche devenant difficile, la femme vint consulter. La jambe gauche, très volumineuse, mesurait, à sa partie moyenne, 48 centimètres de circonférence (38 centimètres à droite). On constatait une tumeur de 22 cent. 5 de longueur sur 10 centimètres de largeur, bien limitée, un peu fluctuante, non adhérente à la peau et mobile avec les mouvements d'extension des orteils. Une ponction exploratrice ramena quelques gouttes de graisse.

On pensa à un lipome profond et on opéra après anesthésie lombaire (tropacocaïne, 0,05). On vit que la tumeur était entourée de trois côtés par les muscles extenseurs, avec lesquels elle contractait des adhérences légères facilement détruites avec le doigt.

La tumeur fut facilement luxée hors de sa loge, sauf à son extrémité inférieure où elle était plus adhérente, et dut être sectionnée aux ciseaux. Le lipome avait la forme d'un gros concombre et pesait 410 grammes. Il siégeait entre l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil. Suture de la peau et drainage pendant vingt-quatre heures. Guérison complète.

Le diagnostic de ces lipomes est parfois difficile; on peut penser à un sarcome, comme dans les cas de Schreiber, Hofmeister, ou à un angiome, une tuberculose. Dans le cas de l'auteur, c'est la ponction exploratrice qui entraîna le diagnostic; aussi Herzenberg la recommande-t-il dans tous les cas où il n'y a pas contre-indication.

R. Burnier.

F. Klopstock. *La maladie de Banti* (*Berliner klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 36, 1911, 4 septembre, p. 1722-1724). — La maladie de Banti n'est pas une affection *sui generis*, ni même une maladie nettement caractérisée par une étiologie propre et par un substratum anatomique : il s'agit d'un groupe d'affections qui vont de l'anémie splénique à la cirrhose hépatique et dont le mode d'intoxication est identique.

Il est des cas où apparaissent des altérations cirrhotiques du foie : après une période d'une année caractérisée par un certain degré d'anémie (souvent avec leucopénie et lymphocytose relative) et par une splénomégalie marquée. De tels cas ne se différencient pas nettement au début de l'anémie splénique, et dans leur évolution ultérieure se rapprochent de certaines formes de cirrhose, chez lesquelles on note, avant l'affection, une splénomégalie plus ou moins nette, de légères altérations du sang et une diathèse hémorragique.

Au point de vue anatomique, il n'existe aucun signe caractéristique de la maladie de Banti; la fibroadénie, la phlébosclérose ne constituent pas des altérations spéciales.

Au point de vue étiologique, les mêmes facteurs qui jouent un rôle dans la production des anémies et des cirrhoses, la syphilis, le paludisme peuvent créer un tableau morbide correspondant à la maladie de Banti.

Le nombre des cas de maladie de Banti opérés avec succès par la splénectomie est déjà notable. La rate a, sans doute, la propriété de retenir les substances toxiques d'une manière élective. L'opération, en enlevant la rate, supprime ce foyer toxique qui peut devenir le point de départ d'une intoxication chronique.

R. Burnier.

O. Hirsch (de Vienne). *La voie endonasale dans les interventions sur les tumeurs de l'hypophyse. Relation de douze cas opérés* (*Berliner klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 43, 1911, 23 Octobre, p. 1933-1935). — Les tumeurs de l'hypophyse se traduisent par trois tableaux morbides différents :

1° L'*acromégalie*, décrite par P. Marie, en 1886, caractérisée essentiellement par une augmentation de volume des pieds, des mains, du nez, de la langue, un épaississement des lèvres. Il existe ordinairement des troubles de la fonction génitale, et parfois des troubles oculaires;

2° La *dégénérescence adiposo-génitale*, syndrome décrit par Fröhlich dans le service de Frankl-Hochwart, en 1901. Il s'agit d'une adiposité plus ou moins généralisée, s'accompagnant de troubles génitaux et de troubles trophiques, tels que la chute des poils, de la barbe, de l'aisselle, du pubis. On peut aussi noter des troubles oculaires;

3° Des *troubles oculaires* sans phénomènes généraux, et pouvant aboutir à la cécité. Il existe ordinairement en même temps des troubles de la fonction sexuelle, et parfois un petit goitre.

Une céphalée plus ou moins intense peut exister dans les trois formes, mais elle peut aussi faire complètement défaut.

Il est intéressant et important de noter que l'*acromégalie n'est causée que par les tumeurs du lobe antérieur* et seulement, comme Benda l'a démontré, par les *adénomes* et les *adéno-carcinomes*. Il s'agit vraisemblablement d'une hypersécrétion glandulaire.

La dégénérescence adiposo-génitale peut être causée par des tumeurs variables. Pour Erdheim, ce n'est pas la tumeur qui est la cause de l'adipose, mais la compression d'un centre, situé pour Erdheim à la base du crâne, pour Fischer dans le lobe postérieur de l'hypophyse.

Les troubles de la vue consistent en un abaissement de l'acuité visuelle et en un rétrécissement du champ visuel, sous forme d'*hémianopsie bitemporale*.

Un bon élément de diagnostic des tumeurs de l'hypophyse est fourni par la radiographie, qui montre un *élargissement de la selle turcique*.

Le *traitement* des tumeurs de l'hypophyse doit être *chirurgical*. La thyroïdine, l'iode et l'hypophysine n'ont qu'une action passagère.

Deux méthodes opératoires ont été proposées : la voie *intracranienne* et la voie *extracranienne*.

La voie intracranienne a été préconisée par Horsley, qui intervenait par la fosse cérébrale moyenne, et par Krause, qui intervenait par la fosse cérébrale antérieure.

En 1907, Schloffer enleva une tumeur de l'hypophyse par voie nasale qui fut suivie par v. Eiselsberg et Hochenegg.

Actuellement, cette voie a été employée cinquante-trois fois; trente-deux fois avec succès. Dans vingt et un cas, les malades succombèrent (39,6 pour 100).

Dans un cas, l'auteur employa la méthode de von Hajek, basée sur une ouverture endonasale large d'un sinus sphénoïdal. Il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans qui se plaignait de troubles oculaires, et chez laquelle on trouva une tumeur kystique de l'hypophyse. Sept mois après, l'acuité de l'œil droit, qui était de 1/30 avant l'opération, revint à la normale. L'œil gauche resta amaurotique. La malade mourut seize mois plus tard, dans une crise d'épilepsie dont elle souffrait depuis plusieurs années. L'autopsie montra que le kyste ne s'était pas reproduit.

Dans onze autres cas de tumeurs de l'hypophyse ayant déterminé de l'acromégalie, de la dégénérescence adiposo-génitale ou des troubles oculaires, l'auteur intervint par la méthode de Kilian, basée sur la résection sous-muqueuse du septum. La durée de l'opération fut d'environ 1 heure 1/4; neuf fois la guérison fut obtenue; deux fois les malades succombèrent.

Dans presque tous les cas, on nota une amélioration des symptômes (troubles oculaires, céphalée, acromégalie), surtout quand il s'agit d'une *tumeur intrasellaire* ou *kystique*.

R. Burnier.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Prof. Wilms et Posner (d'Heidelberg). *L'étiologie de l'hypertrophie prostatique et son traitement par l'irradiation du testicule* (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 36, 1911, 7 Septembre, p. 975). — On sait que des résultats brillants ont été obtenus dans le traitement des fibromes utérins par l'irradiation des

ovaires par les rayons X. Il semble que les rayons X détruisent une substance qui active l'accroissement du fibrome.

Wilms a été frappé de l'analogie que présentait l'hypertrophie de la prostate avec le fibrome et a cherché si l'irradiation du testicule ne pouvait pas influencer aussi cette hypertrophie. On sait, en effet, que les interventions sur les testicules (castration) ou sur les vaisseaux déférents (ligature) ont donné des résultats favorables dans une série de cas.

De plus, au point de vue du développement, la prostate se rapproche beaucoup de l'utérus : il englobe l'utérus mâle, les petit canaux de Müller. En outre, l'hypertrophie de la prostate est formée dans un grand nombre de cas d'adénomyomes sous forme de nodules plus ou moins isolés les uns des autres, analogues aux fibromes utérins. Pour Zukerkandl, d'ailleurs, l'accroissement de volume des noyaux adénomateux de la prostate et des myomes utérins est analogue.

Ces données jettent un jour nouveau sur l'étiologie de l'hypertrophie prostatique, et autorisent l'emploi des rayons X dans le traitement de l'hypertrophie.

Le premier essai a été pratiqué par Posner, chez un paysan de 69 ans atteint d'hypertrophie prostatique avec rétention d'urine complète. Le 24 Juin, on irradie les deux testicules. Le 28 Juin, pour la première fois, un peu d'urine s'écoule spontanément, mais le cathétérisme est encore nécessaire. Le 29 Juin, le malade urine spontanément, mais il persiste encore de la rétention. Le 3 Juillet, la vessie se vide normalement. Le 13 Juillet, à l'examen, la prostate est manifestement plus petite, les sondes de fort calibre passent facilement; on note encore une rétention de 70 centimètres cubes d'urine. On fait une nouvelle irradiation des deux testicules. Le 19 Août, le malade ne se plaignait plus d'aucun trouble, il n'existait plus aucun phénomène de rétention.

L'auteur se garde de vouloir tirer des conclusions de ce cas unique : il place seulement la question sur le terrain de la discussion et demande de nouvelles recherches.

R. Burnier.

PÉDIATRIE

G. Variot. ***L'immunité des nourrissons contre les fièvres éruptives et contre certaines maladies infectieuses*** (*La Clinique infantile*, 1911, 15 Oct. et 1er Nov., p. 609 et 641). — On connaît bien la vulnérabilité extrême du nourrisson par la peau (érysipèle, pyodermies et infections cutanées diverses); par le tube digestif, surtout pendant les chaleurs de l'été (entérites aiguës, diarrhées estivales, choléra infantile); par les voies respiratoires, pendant la saison froide (catarrhe bronchique, broncho-pneumonies contagieuses, etc.).

A cette vulnérabilité, on doit opposer l'immunité relative du nourrisson contre les fièvres éruptives, contre certaines maladies infectieuses et en particulier contre la tuberculose, qui sévissent d'une manière si intense parmi les enfants du deuxième âge. Les pédiatres savent bien qu'il est rare de rencontrer des enfants au-dessous d'un an dans les pavillons d'isolement des maladies contagieuses (rougeole, scarlatine, diphtérie, etc.), et les praticiens, de leur côté, observent souvent aussi que, dans les épidémies familiales de fièvres éruptives, ce sont les bébés qui sont le plus réfractaires à la contagion.

En relevant, depuis quatre années, la statistique détaillée des fièvres éruptives et des principales maladies infectieuses parmi les nourrissons, âgés de moins d'un an, qui ont séjourné à l'hospice des Enfants-Assistés, l'auteur rapporte une contribution utile à l'étude de l'immunité morbide dans le premier âge. Voici les chiffres recueillis par M. Variot pour chaque maladie :

Rougeole : 7 cas au-dessus de 1 an, sur 1.375 cas.

Scarlatine : Pas un seul cas de scarlatine en 4 ans sur 1.272 nourrissons envoyés à la Pouponnière de Châtillon; pas un seul cas au-dessous d'un an sur les 164 enfants soignés au pavillon de la scarlatine.

Varicelle : 2 cas de varicelle, concernant des enfants de onze mois, sur 2.772 enfants hospitalisés, et 200 cas de varicelle répartis sur des enfants de divers âges.

Vaccine : Le nouveau-né est très souvent réfractaire à l'inoculation du vaccin jennérien durant les premiers jours après la naissance, et cette immunité temporaire suffit à rendre inutiles les vaccinations trop précoces imposées dans les maternités par les règlements.

Variole : Pas un seul cas, pas plus chez les nourrissons que chez les autres enfants.

Coqueluche : 9 cas, au-dessous d'un an, sur 352.

Diphtérie : 43 cas, de 0 à 1 an, pour 2.627 enfants de tout âge.

Fièvre typhoïde : M. Variot n'apporte pas de statistique personnelle, mais il montre que les chiffres de différents auteurs (Henoch, Ollivier, Parrot, etc.) sont concordants pour nous montrer que le nourrisson jouit d'une réelle immunité.

Tuberculose : Le tout jeune enfant peut être tuberculeux, mais il est également reconnu qu'avant trois mois la tuberculose est tout à fait exceptionnelle, et qu'elle est en somme assez rare pendant la première année (Hutinel et Lereboullet, Küss, etc.). M. Variot a constaté également que les lésions bacillaires dans les poumons et les ganglions du médiastin n'étaient que peu fréquentes dans le premier âge.

En résumé, l'immunité relative du nourrisson à l'égard des maladies infectieuses n'est pas douteuse. Il est bien certain, d'ailleurs, que si le premier âge payait à toutes ces maladies le même tribut que les enfants qui ont dépassé la première année, la mortalité infantile serait beaucoup plus forte, car la résistance vitale du nourrisson est d'autant moindre qu'il est plus jeune.

Aussi, pour ces maladies, bien que la morbidité du nourrisson soit faible, la mortalité est relativement très forte.

Il est important, en tout cas, que le praticien sache que le nourrisson est plus réfractaire qu'on ne le croit généralement à un bon nombre d'infections et que les épidémies de fièvre éruptive ne sont pas tellement à craindre dans les agglomérations d'enfants de 0 à 1 an.

Quand une épidémie de rougeole se produit dans une crèche ou dans une pouponnière, il est exceptionnel qu'elle débute chez les bébés; ce sont presque toujours les enfants de 1 à 4 ans qui sont touchés les premiers.

G. Schreiber.

Prof. Antonio Iovane (de Naples). ***Hémorragies des parathyroïdes et tétanie infantile*** (*La Pediatria*, n° 8, Août 1911, p. 561). — L'auteur a pratiqué l'examen histologique des glandes parathyroïdes de 6 enfants âgés de moins de trois ans, dont 2 avaient présenté des symptômes manifestes de tétanie et dont les 4 autres étaient atteints de maladies diverses. Chez aucun de ces sujets, il n'a pu constater la moindre hémorragie au niveau des glandes parathyroïdes, intercellulaire ou sous-capsulaire. Il n'a vu aucun dépôt de pigment sanguin, aucune granulation, si minime soit-elle, ni entre les cellules fondamentales du parenchyme, ni au niveau du tissu conjonctif périvasculaire ou intercellulaire, ni dans les leucocytes, ni dans le tissu sous-capsulaire.

Iovane croit que la tétanie infantile est due à une insuffisance parathyroïdienne, mais il ne peut admettre qu'on établisse un rapport plus ou moins constant entre la tétanie et les hémorragies des glandes parathyroïdes. Celles-ci, à son avis, lorsqu'elles existent, ne peuvent qu'aggraver une insuffisance fonctionnelle qui relève d'une autre cause encore inconnue.

G. Schreiber.

THÉRAPEUTIQUE

Vincent Czerny. ***Le traitement du cancer*** (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 36, 1911, 5 Septembre, p. 1735-1737). — La règle, dans le traitement du cancer, est toujours l'extirpation radicale et aussi précoce que possible de toute tumeur maligne.

Quand l'intervention est impossible et dans les récidives inopérables, les rayons X et les substances radioactives rendent des services. La disparition des tumeurs par la radiothérapie survient souvent par inflammation, nécrose ou liquéfaction ; mais, parfois, la phagocytose paraît intervenir. La radiothérapie est, pour l'auteur, d'une application délicate : la qualité des rayons employés est très variable; la sensibilité cutanée, l'emploi de filtres pour éviter les radiodermites, sont des questions complexes.

La combinaison des rayons X avec les courants de haute fréquence est encore à l'étude.

Czerny estime qu'il est très rare d'obtenir des guérisons sensibles dans les tumeurs malignes, même avec une radiothérapie très bien conduite. Il en est de même, d'ailleurs, avec les substances radioactives.

Parmi les substances employées, radium, thorium, actinium, le radium a été, jusqu'ici, le plus étudié. On emploie surtout, actuellement, des tubes métalliques remplis de radium qu'on introduit dans les tumeurs pour les détruire, ou bien qu'on fait pénétrer avec une sonde dans le tube digestif, le rectum, les voies urinaires. On a aussi employé des coussins au radium, des gazes au radium, de la ouate au radium, qu'on applique pendant des heures et des jours sur les reins et les ganglions indurés.

La chimiothérapie des tumeurs malignes est également entrée dans la pratique. L'auteur eut la pensée d'employer le Salvarsan en constatant que plusieurs cancéreux, même sans antécédents syphilitiques, avaient un Wassermann positif. L'injection fut faite dans les fesses, dans la tumeur ou dans les veines. L'injection intraveineuse entraîne une diminution de volume et parfois une disparition complète de la tumeur.

L'injection intratumorale amène une liquéfaction et une nécrose du néoplasme. Les régressions les plus marquées furent obtenues dans les sarcomes à cellules rondes ou fusiformes. Dans les cancers véritables, l'action fut moins nette. Dans ces cas, l'auteur n'emploie que l'injection intratumorale pour ramollir les masses cancéreuses.

Czerny a également étudié l'action d'une série de combinaisons de la choléine sur le cancer. Les expériences sont en cours.

Des améliorations ont été apportées au traitement sanglant du cancer, par exemple, la fulguration, la diathermie, l'arc électrique, l'aiguille de Forest, et l'électrocautérisation.

La fulguration, la diathermie coagulent et tuent les tissus par la chaleur : aussi ces méthodes ne préservent-elles pas des récidives.

L'électrocautérisation est souvent employée pour détruire les masses cancéreuses volumineuses et inopérables, mais on observe, parfois, à la suite, de graves hémorragies.

En résumé, si les succès obtenus dans la lutte contre le cancer ne sont pas encore très brillants, on ne peut méconnaître une certaine amélioration. On peut rendre non sanglante la vieille extirpation classique de la tumeur et éviter le danger de la dissémination cancéreuse. Enfin on peut parfois guérir les récidives et les cas inopérables par les procédés physiques ou chimiques.

R. Burnier.

DERMATOLOGIE

Bizzozero. ***Sur l'urticaire pigmentée (urticaria pigmentosa)***. (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 7, 1911, Juillet, p. 385-394). — L'auteur rapporte une observation d'urticaire pigmentée dont les constations anatomo-cliniques sont intéressantes. On pouvait être amené à considérer deux diagnostics : syphilis et urticaire pigmentée. En faveur de cette dernière, il y avait la teinte pigmentaire des lésions, le prurit, l'apparition de la maladie aux premiers mois de la vie, et surtout la rougeur, la tuméfaction et l'aspect nettement urticarien des lésions après frottement. La seule particularité de ce cas consiste dans ce fait que, seules, les lésions infiltrées réagissaient au frottement, tandis que les lésions exclusivement maculeuses présentaient seulement une rougeur plus ou moins marquée.

On ne rencontre pas dans ce cas un caractère décrit par Unna : l'aplatissement du corps papillaire dû à la pression de l'infiltrat. Les mastzellen ne sont pas uniformément distribués dans le corps papillaire : vers la périphérie de l'efflorescence, elles sont disposées de préférence le long des vaisseaux sanguins et répandues indifféremment dans le tissu conjonctif. Vers le centre de l'efflorescence, au contraire, elles réalisent la Mastzellen tumor de Unna sans pourtant en mériter le nom, car des éléments d'autre nature sont interposés entre les mastzellen (cellules conjonctives, leucocytes éosinophiles et neutrophiles). Contrairement à ce qui a été vu précédemment, les leucocytes acidophiles sont très abondants et concourent à constituer l'infiltrat. Il y a donc éosinophilie de l'efflorescence et aussi éosinophilie du sang circulant — comme cela se rencontre d'ailleurs dans d'autres dermatoses. En somme, dans les formes à début tardif, les mastzellen tendent à se disposer en ordre disséminé, tandis que dans les formes précoces elles tendent à se grouper en tumeur — mais il n'y a pas lieu de baser là-dessus une distinction clinique.

P. Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

L'enfumage iodé en gynécologie.

M. Reynès (de Marseille) a décrit ici même, il y a peu de temps (*La Presse Médicale*, 4 Novembre 1911), la technique et les applications générales de l'enfumage iodé. Tout récemment, dans un nouvel article, paru dans le *Progrès Médical* (30 Décembre 1911), il est revenu sur cette méthode, en montrant spécialement les avantages qu'on en peut retirer dans la thérapeutique gynécologique.

A ce point de vue spécial, l'enfumage iodé peut être utilisé de diverses façons.

L'un des plus simples consiste à introduire un spéculum dans le vagin et à bien exposer entre ses valves le col malade : avec des tampons ou des gazes, on enlève toutes les sécrétions muqueuses, glaireuses, catarrhales, purulentes ou hémorragiques. Cela fait, on coiffe une pince hémostatique un peu longue, ou une pince à pansement, ou une tige porte-coton, avec une petite houpe de coton, bien fixé, mais peu tassé. On trempe la pince ou la tige dans un pot contenant de la poudre d'iodoforme, et on les retire imprégnés d'iodoforme, sans excès. Un foyer quelconque, allumette, bougie, lampe à alcool, bec de gaz, est rapproché de la vulve et enflamme le coton; celui-ci brûle instantanément; puis, sous l'influence de la chaleur, l'iodoforme se décompose et produit un beau nuage violet améthyste de vapeurs d'iodoforme et d'acide iodhydrique. Sitôt le coton brûlé, le tampon générateur de vapeurs d'iode est introduit au fond du vagin, très près du col, sans le toucher : les vapeurs iodées emplissent toute la cavité et brunissent le col, sur lequel elles se déposent en couleur caroube.

Ce système est d'une extrême simplicité et peut s'appliquer partout, dans les villes comme dans les campagnes.

Un autre système consiste à se servir d'*enfumoirs*. Un enfumoir comprend une ampoule de verre recuit contenant de l'iodoforme, qu'on chauffera sur une lampe à alcool ou un bec de gaz : c'est l'ampoule génératrice des vapeurs naissantes d'iode. Cette ampoule est munie de deux tubulures : l'une est en rapport avec une poire à insufflation, l'autre représente un tube de verre, plus ou moins large ou étroit à son extrémité libre, droite ou recourbée; ce tube constitue le localisateur et permet de pousser dans le vagin, contre le col, les vapeurs refoulées par la poire d'insufflation. Il est facile de construire soi-même ces petits appareils.

Quel que soit le moyen employé, ces vapeurs d'iode dégagées au fond du vagin y sont maintenues par une gaze ou un tampon de coton stérilisé muni d'une ficelle d'extraction. Très rarement elles causent une sensation d'âcreté, de chaleur ou de légère irritation; mais en somme ce traitement est indolore.

Il peut être renouvelé deux fois par semaine.

Les maladies justiciables de cet enfumage iodé sont surtout les métrites cervicales ulcéreuses, les cervicites, les métrites granuleuses.

Les endométrites glandulo-hypertrophiques catarrhales, tenant surtout à des lésions endo-cervicales grandulaires, relèvent moins de l'enfumage : le massage évacuateur avec les dilatateurs seront plus utiles.

Les épithéliomas ulcéreux et bourgeonnants sont très heureusement modifiés par l'enfumage : il faut d'abord curetter toute la portion bourgeonnante hémorragique, septique, douloureuse, et arriver ainsi, après s'être débarrassé du « gazon végétant », sur un fond de tissu, néoplasique mais moins dégénéré, sur lequel l'action assainissante des topiques s'exerce mieux. Ainsi traités, les cancers utérins — inopérables ou récidivés — sont, non pas guéris, mais bien soignés, désinfectés, désodorisés pour le plus grand profit des malades, qui trouvent ainsi une amélioration locale et générale.

Pourra-t-on demander plus encore à l'enfumage iodé en gynécologie ? Des tubes intra-utérins peuvent permettre d'introduire les vapeurs dans la cavité utérine cervico-corporéale préalablement dilatée. Deux des élèves de M. Reynès, MM. Buges et Escaude, viennent de faire des essais dans ce sens sur des métrites post-abortum; la question est encore à l'étude.

Telles sont, actuellement, les conditions générales d'application de l'enfumage iodé en gynécologie. C'est une méthode si simple et si inoffensive que chacun pourra l'essayer et se faire ainsi une opinion définitive sur cette nouvelle thérapeutique locale.

Comment pratique-t-on l'examen direct d'une personne présumée aliénée [1] ?

Deux cas peuvent se présenter dans la pratique journalière. La personne à examiner peut se trouver à votre disposition : alitée à l'hôpital ou chez elle, détenue dans une prison. Elle peut ainsi aller et venir librement.

Dans le premier cas, l'abord est possible sous le prétexte d'une affection somatique quelconque. L'examen peut commencer par la détermination de cette affection et s'engager ensuite sur le terrain psychologique.

Mais, lorsque le sujet circule librement, bien convaincu qu'il n'est nullement malade, — et c'est la conviction de la plupart des aliénés, — son examen mental devient tâche délicate. Faut-il l'aborder en le trompant sur notre qualité de médecin, en nous faisant passer, selon telle ou telle indication fournie par l'entourage, pour un commissaire de police, chasseur ou clerc de notaire? Non. Ces subterfuges sont nuisibles, car ils empêchent de pratiquer un examen psychologique et somatique complet chez des aliénés ayant conservé une certaine lucidité, et aussi parce qu'ils justifient plus tard, aux yeux des délirants, leurs rancunes contre les médecins et les parents, qui les ont trompés. Il vaut mieux aborder le sujet en médecin, lier avec lui conversation à propos de faits indifférents, le distraire, l'intéresser en se guidant par des renseignements tirés de l'histoire de ses antécédents, l'amener à subir d'abord un examen somatique, gagner peu à peu sa confiance pour pénétrer finalement dans sa vie psychique la plus intime, la plus secrète.

Il importe de confesser un aliéné sans en avoir l'air, car, rappelez-vous cette vérité démontrée par l'expérience clinique : « Le meilleur examen clinique est celui qu'on fait à l'insu du patient. »

Il faut, avant tout, *regarder* et *écouter avec la plus grande attention*. Rien ne doit échapper à vos yeux et à vos oreilles : l'expression du visage du sujet, son regard, ses manières, ses attitudes, ses gestes, sa démarche, sa tenue, sa voix, ses propos. Ces premières impressions visuelles et auditives vous permettront d'apprécier à quel genre de malade vous avez affaire : excité, déprimé, halluciné, dément.

Est-il agité, pousse-t-il des cris, commet-il des actes désordonnés : c'est un sujet à l'état d'excitation maniaque. — Est-il, au contraire, immobile, accablé, gémissant et anxieux : il s'agit d'un malade à l'état de dépression mélancolique. — A-t-il une attitude inspirée, le regard fixe, l'oreille au guet ; c'est un halluciné. — Ses yeux sont-ils scrutateurs et méfiants, tient-il des propos plus ou moins réticents : on a probablement affaire à un persécuté. — La physionomie particulièrement terne, effacée, dépourvue de toute expression, s'éclaire-t-elle tout à coup, sans cause apparente, d'un sourire béat : il y a là le masque de la démence paralytique. — Et cet autre visage qui rit ou pleure d'une façon spasmodique, ne correspondant à aucun motif réel, trahit souvent une démence causée par quelque lésion cérébrale circonscrite.

Cette première enquête visuelle et auditive peut également renseigner sur l'état du système nerveux du sujet et déceler : une hémiplégie, une monoplégie, des tics, de l'ataxie, du tremblement, de l'embarras de la parole, de la blésité. Elle permet aussi de découvrir les malformations squelettiques, les asymétries, les cicatrices, les troubles sensoriels graves, comme la surdité.

Orienté ainsi par ces impressions initiales, on peut pousser plus à fond l'examen psychologique, en posant au sujet des questions appropriées à son cas. Il faut éviter de se servir de questionnaires-omnibus. Si vous êtes en présence d'un malade que vous supposez être atteint de dépression mélancolique avec des idées délirantes de culpabilité, vous le laisserez parler et vous l'écouterez attentivement. Ce n'est que s'il tarde à vous dire le fond même de ses préoccupations morbides, que vous lui proposerez une question nette, allant droit au fait, dans le genre de celle-ci : « Quel mal avez-vous fait? » « De quel crime vous accusez-vous? »

Les questions doivent varier avec chaque malade, tout en restant conformes à un plan général. Elles doivent être posées avec simplicité, politesse, bienveillance et inépuisable patience. Si singuliers que peuvent être les propos spontanés ou provoqués d'un aliéné, il importe de conserver imperturbablement son sérieux, de ne jamais se moquer des idées émises, de ne jamais émettre une réflexion blessante ou méprisante.

Une autre situation, plus difficile pour le médecin chargé d'examiner un malade, est créée par le mutisme volontaire de ce dernier. On l'observe très fréquemment en clinique des maladies mentales : et quand il n'est pas simulé, il indique l'existence, soit d'une profonde dépression mélancolique, soit d'un état de stupeur, soit d'un délire de persécution, accompagné ou non d'hallucinations auditives. Mais le mutisme volontaire peut ne pas être absolu et, de temps à autre, le mélancolique, le stuporeux, le persécuté, peuvent prononcer un mot ou une phrase qui reflètent leur état mental.

Il va de soi que, dans tous les cas, l'examen mental direct sera précédé d'une enquête anamnestique rigoureuse et suivi d'un examen neurologique, morphologique et viscéral complet.

1. D'après M. J. Roubinovitch. *Bulletin Médical*, 8 Juillet 1911.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Paralysie du sciatique avec réaction de dégénérescence après une injection intramusculaire de Salvarsan; collapsus grave après une injection sous-cutanée. — Rindfleisch (de Dortsmund) rapporte deux accidents qu'il a observés après des injections de 606.

Un homme de 29 ans, tuberculeux, atteint de syphilis secondaire, reçoit, le 21 Octobre 1910, une injection intramusculaire de 0,70 d'arsénobenzol dans 10 centimètres cubes de solution faiblement alcaline. Huit heures après l'injection, il se plaignit de fortes douleurs dans la jambe gauche, qui bientôt devinrent si vives que même la morphine n'amena aucun soulagement.

Ces douleurs offrirent le caractère de la sciatique : signe de Lasègue très net, mais le territoire du nerf péronier (sciatique poplité externe) était particulièrement touché. Trois semaines après l'injection, il existait une paralysie totale du péronier avec troubles typiques de la sensibilité sur la face externe de la jambe et du dos du pied; atrophie musculaire atteignant même certains muscles de la cuisse (adducteurs) et réaction de dégénérescence.

Ces troubles, qui persistent depuis plusieurs mois, doivent être attribués à une névrite arsenicale : plusieurs cas semblables ont d'ailleurs déjà été publiés (*La Presse Médicale*, 1911, n° 30). Dans le cas précédent, l'injection intrafessière avait cependant été faite au lieu d'élection, c'est-à-dire à 3 centimètres au-dessus de la réunion du tiers supérieur et du tiers moyen de la ligne de Nélaton-Roser.

Dans le deuxième cas de l'auteur, il s'agit d'un homme de 50 ans, atteint d'anévrisme de l'aorte avec Wassermann positif, sans aucun signe d'insuffisance cardiaque. Sur la demande expresse du malade, on lui fait une injection sous-cutanée de 0,20 de Salvarsan dans 20 centimètres cubes de solution faiblement alcaline à la partie externe de la cuisse.

Immédiatement après l'injection, le malade ressent de vives douleurs; son visage s'altère, se couvre de sueurs froides; le pouls devient petit. Cet état alarmant dura deux heures et, sous l'influence d'injections de morphine, d'huile camphrée, tous ces phénomènes disparurent progressivement.

Ce collapsus semble dû à la vive douleur causée par l'injection. (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 25, 20 Juin, p. 1357-1359.) R. B.

Un cas de « purpura fulminans » de Henoch. — MM. E. Weill et G. Mouriquand ont eu l'occasion d'observer un très bel exemple de *purpura fulminans*, qui peut se résumer ainsi : Chez un nourrisson de 6 mois, de belle santé, atteint seulement depuis 10 jours de vagues troubles intestinaux sans importance, éclate brusquement une infection uniquement caractérisée au début par la fièvre et une tachycardie extrême.

Huit heures environ après la convulsion oculaire initiale apparaissent deux taches purpuriques punctiformes sur l'abdomen. Les taches se multiplient et se diffusent avec une rapidité incroyable, au point que l'enfant, au bout de deux heures, est littéralement couvert de grands placards ecchymotiques et meurt quinze heures après le début des accidents. (*Arch. de Méd. des enfants*, t. XIV, n° 8, p. 610.)

G. S.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE ET DE LA CHIRURGIE

LEÇON D'OUVERTURE

de M. le Professeur Maurice LETULLE

(9 Janvier 1912).

Mesdames, Messieurs,

Une tradition ancienne et touchante veut, qu'en prenant possession de sa chaire à la Faculté de Médecine de Paris, le professeur adresse, tout d'abord, ses remerciements aux collègues qui viennent de lui ouvrir les portes de la vénérable demeure.

Les circonstances font que j'éprouve une joie profonde à m'acquitter de ce devoir en commençant par exprimer à mon excellent maître et ami, à M. le doyen Landouzy, l'expression de ma gratitude et de ma vieille affection.

Mes collègues Dejerine, Paul Segond, de



Phot. E. Pirou.

LÉON LABBÉ

Lapersonne, Gaucher, sont des amis d'enfance qui n'ont jamais cessé de me prodiguer les preuves de leur dévouement. Mon vénéré et illustre maître, M. Armand Gautier, m'a entouré d'une affection quasi-paternelle. Nombre d'autres sont demeurés mes bons compagnons de lutte pendant les belles années de notre jeunesse où nous combattions côte à côte. A tous, ce soir, je dis, du fond du cœur : Merci.

Messieurs, il est un autre usage, beaucoup plus émouvant encore, auquel le nouveau professeur ne peut davantage se soustraire en ouvrant son cours : il doit remercier aussi ses maîtres, vivants ou disparus. La route a été, pour moi, longue et quelque peu rude. La voilà, aujourd'hui, presque partout parsemée de tombeaux. Rares, trop rares, sont ceux de mes maîtres demeurés debout...

Il m'a semblé que la façon la meilleure était de consacrer aux survivants et aux morts l'hommage de mes chers souvenirs. Ce me sera l'occasion d'esquisser, pour vous, Messieurs, comme une première page d'Histoire contemporaine.

Lorsqu'au lendemain de l'Année terrible, la Faculté de médecine, fermée plus de quinze mois, à cause des horreurs de la guerre franco-



PROFESSEUR COŸNE

allemande et de la Commune, rouvrit ses portes, les études reprirent avec un entrain extraordinaire. La jeune génération, dont nous faisions partie, se précipitait aux cours magistraux, poussée par le légitime besoin d'apprendre et avec la volonté de ne pas perdre un temps d'autant plus précieux, qu'il était comme un dérivatif aux douleurs dont nos cœurs saignaient après le démembrement de la Patrie. Sappey, ici même, démontrait l'anatomie, et les gradins étaient combles. Charles Robin s'efforçait de nous ouvrir les arcanes de l'Histologie normale. Les cliniques de chirurgie, où nous nous empressions d'aller, tous les matins, étaient, sous la direction du « Père » Gosselin, des professeurs Richet et Broca, envahies par une masse d'étudiants. Perdu dans la foule, sans relations médicales d'aucune sorte, le jeune déraciné du Perche, que j'étais, se désolait de ne rien voir, à l'hôpital, et de ne pouvoir disséquer à l'Ecole pratique, où le Grand Réformateur Farabeuf ne devait arriver que six ans plus tard.

Par bonheur, sur une recommandation d'un



Phot. E. Pirou.

TROISIER

de mes oncles, son camarade de collège, le chirurgien Léon Labbé, m'accueillit à la Pitié : il fut mon premier maître. Le voici, grâce à sa verte vieillesse, le Nestor de la chirurgie française. En 1872, Labbé était déjà un des brillants maîtres de l'Ecole de Paris. Il devait sa célébrité à son expérience clinique consommée et à sa maîtrise opératoire. Il personnifiait l'organisateur infatigable de la victoire, toujours prêt à combattre, jusqu'au bout, contre le mal.

Quarante ans ont passé et le vieux maître possède, à l'Institut de France, à l'Académie de médecine, au Sénat, la même autorité, la même énergie, la même popularité.

Un matin, m'ayant pris les mains, Labbé me confia à Coÿne, son *alter ego*, et ce geste paternel décida de ma vie.

Le professeur Coÿne va, dans quelques mois, prendre, à la Faculté de Bordeaux, une retraite bien méritée. En ces temps lointains, Coÿne préparait, avec Labbé, le « Traité des tumeurs bénignes du sein » qui, aujourd'hui encore, fait loi en pathologie chirurgicale. Il préludait à ses remarquables travaux d'Histologie normale et pathologique, par un cours libre d'anatomie descriptive donné à l'amphithéâtre de Clamart. Coÿne me choisit pour préparateur et m'apprit l'anatomie.

Quittant l'internat, Coÿne me remit aux mains de Troisier, interne du professeur Vulpian. Troisier, dont les travaux sur les lésions



Phot. E. Pirou.

PROFESSEUR VULPIAN

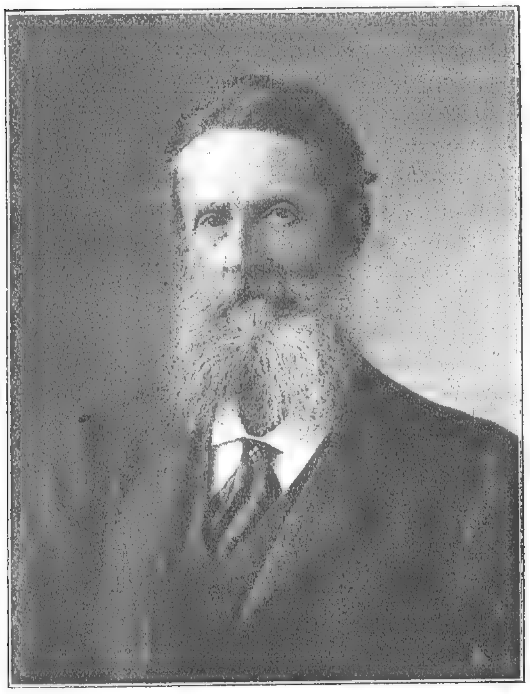
cancéreuses des vaisseaux lymphatiques font date, Troisier, mon bien cher ami, qui a donné son nom à l'adénopathie cancéreuse sus-claviculaire gauche, fut mon initiateur en auscultation et en histologie. Je lui dois d'avoir pu connaître et aimer Vulpian.

Vulpian, en 1873, venait de passer de la chaire d'Anatomie pathologique à celle de Pathologie comparée et expérimentale. Physiologiste éminent, anatomo-pathologiste et clinicien d'une rare expérience, il menait une existence entourée de respect, tout entière vouée au laboratoire et à l'hôpital. La droiture de son caractère, sa haute honnêteté scientifique, ses travaux célèbres sur la physiologie du système nerveux et sur les maladies de la moelle épinière allaient lui ouvrir les portes de l'Institut de France.

Sa belle tête, au front pensif, barré de rides profondes et surmonté d'une puissante chevelure, réalisait, à nos yeux d'adolescents, l'image d'Esculape, le dieu de la Médecine. En lui, le savant uni au médecin formait une combinaison si harmonieuse, si exemplaire, qu'il forçait l'admiration universelle.

Vers la même époque, Victor Campenon,

qui devait devenir pour moi un grand frère bien-aimé, m'apprit la Pathologie et m'entraîna, par son exemple, dans la voie périlleuse, mais si passionnante, des concours. La maigreur de Campenon était légendaire dans l'internat. Elle égalait sa mémoire prodigieuse et son inépuisable érudition. En ce temps-là, où les Précis et les Manuels n'existaient pas encore, la Pathologie était éparse, documentaire ; elle ne s'apprenait guère que « par bribes » dans les travaux originaux. Campenon était le Livre vivant, universel, dans lequel on trouvait sur-le-champ, en ordre, bien au point et résumé à souhait, *tout ce qu'il fallait savoir*. Bien avant d'être professeur agrégé et alors que la Faculté ne songeait pas à instituer ces « Cours complémentaires » qui eurent tant de succès auprès des étudiants, Campenon avait fondé son cours libre de la rue Mignon. Une foule de médecins parmi les plus renommés, d'aujourd'hui, y allaient chercher la bonne technique éducatrice et acquérir le fonds même de leur instruction scientifique.



CAMPENON

Le professeur Lépine, dont je devins l'externe, en 1874, était déjà célèbre. Observateur ingénieux, plein de science et d'une érudition merveilleuse, il devait bientôt fonder, à Lyon, cette École clinique d'où sortirent tant de travaux remarquables et tant de brillants élèves.



PROFESSEUR LÉPINE

Son nom restera attaché à l'étude approfondie des diabètes, de la glycolyse, des affections du foie et du pancréas.

La Providence voulut qu'en même temps le Professeur Damaschino devînt mon cher Patron. Elève préféré de Henri Roger, Damaschino, agrégé depuis deux ans, était déjà renommé par ses nombreux travaux de pathologie infantile. Il occupait l'une des premières places parmi les fondateurs de l'histologie pathologique en France.

Adoré de ses élèves, pour l'instruction desquels il se prodiguait, il personnifiait la Bonté, à la fois indulgente et tutélaire. Petit de taille et d'une élégante minceur, avec sa figure fine et douce éclairée par deux grands yeux, gais, vifs, abrités derrière des verres de myope, Damaschino nous apparaissait comme un grand travailleur, toujours plein d'entrain, heureux de vivre pour la science et fier d'escompter les nombreuses années qu'il avait encore devant lui. En réalité, atteint, tout jeune, d'endocardite rhumatismale, notre maître aimé suivait, sur lui-même, les progrès de son incurable lésion, avec une sérénité d'âme admirable. Vingt-cinq années durant, il attendit ainsi la mort, debout, impavide et souriant. La terrible épidémie d'influenza de 1889 le compta au nombre de ses premières victimes.



PROFESSEUR DAMASCHINO

A ce grand éducateur, à cet homme de bien, à ce savant je dois tout : le peu que je sais, ce qu'il peut y avoir de bon en moi, ma situation, ma vie même, qu'il sauva... Excusez donc la profonde émotion que je ressens au souvenir d'un tel Maître qui se montra pour moi, jusqu'à sa mort, un second père.

Le professeur Parrot, auprès duquel je vécus, en 1875, une année, aux Enfants-Assistés, était déjà à l'apogée de sa gloire.

Plein de finesse et de charme, artiste dans l'âme, Parrot s'était classé comme un savant, aussi tenace dans ses recherches qu'élégant et distingué dans sa vie. Et c'était, pour nous tous, un contraste frappant que de voir, chaque matin, à l'amphithéâtre des morts, cette tête gracieuse, aux longs cheveux d'un blond pâle, penchée obstinément sur d'innombrables cadavres putréfiés, et cherchant, avec une patience inlassable, les caractères distinctifs des ostéopathies syphilitiques et du rachitisme.

A force de persévérance, le maître parvint à élever un monument anatomo-pathologique et clinique impérissable ; mais ce fut au prix de sa vie qu'il paya sa part de gloire : Parrot succomba, en 1883, à une pneumonie infectieuse contractée dans son terrible laboratoire. Le même sort était réservé à Vulpian, quatre ans plus tard.



Phot. Berthier.

PROFESSEUR PARROT

Le professeur Ulysse Trélat, qui me prit comme interne, en 1876, était professeur de pathologie chirurgicale depuis quatre ans : il jouissait d'une réputation universelle. Chirurgien d'une habileté manuelle incomparable, amoureux de son art, Trélat était une intelligence d'élite servie par le don merveilleux de la parole.

Rompu aux opérations les plus délicates, il se plaisait aux autoplasties les plus ardues, aux interventions les plus périlleuses. Ce fut un véritable précurseur : il réalisa l'asepsie avant même que le mot n'eût été créé, comme, du reste, il avait su, par ses pansements à l'alcool dilué, bannir de son service hospitalier la suppuration, et instituer, bien avant la pratique de l'antisepsie, le traitement antiseptique des plaies chirurgicales.

Nourri de belles-lettres et de hautes pensées philosophiques, philanthrope et sociologue éclairé, Trélat était, de plus, né orateur. Son éloquence ne lui servait qu'à la défense ardente de ce qu'il croyait être la vérité : cette éloquence, alors, se développait, puissante et magnifique, et, dans un style impeccable, n'usant que de termes précis, elle s'imposait, entraînant la conviction.



Phot. Gerschel.

PROFESSEUR ULYSSE TRÉLAT

Le masque rugueux, couturé de plis expressifs, cachait une âme exquise révélée par un regard pénétrant, plein de feu, loyal et franc. La voix, chaude et prenante, était, de temps à autre, coupée par une quinte de toux rauque, déchirante. Et cette toux même, qui venait ainsi briser l'effet de l'harmonieuse période, ajoutait encore à l'argumentation un je ne sais quoi de douloureux, d'angoissant, qui servait à l'orateur et achevait la conquête de son auditoire!

Les hasards du concours me firent, en 1879, interne médaillé d'or chez le professeur Michel Peter.

Fils de ses œuvres, Peter était, à cette époque, parvenu, par son énergie indomptable et sa ténacité, à la plus haute situation médicale. En lui, le lettré était autant, sinon plus remarquable que le clinicien, élève de notre grand Trousseau. Les cliniques de Peter avaient un succès retentissant; il les rédigeait en un style étincelant de verve, plein d'humour, où les mots heureux éclataient à chaque page, sertis dans leurs assonnances ou



Phot. Liebert.

PROFESSEUR MICHEL PETER

leurs consonnances souvent curieuses, toujours imagées.

Petit, aminci encore par sa légendaire redingote noire, Peter, avec sa tête expressive, quelque peu hirsute, à la barbe grisonnante, « en broussaille », réalisait le type du polémiste ardent, combatif, toujours prêt à l'attaque pour la défense des idées qui lui étaient chères. Ses travaux sur la tuberculose, sur les maladies du cœur, sur les affections des voies digestives, le montrent, aujourd'hui encore, tel qu'il était : vivant sa vie intensive, fidèle à ses haines plus encore peut-être qu'à ses amitiés, en véritable héritier de Broussais, dont il continua, jusqu'au dernier jour, la tradition, la méthode et les errements.

Deux de mes maîtres, Cornil et Hanot, me restent à rappeler, avant de clore ma liste, et ces deux hommes, si différents l'un de l'autre par leur caractère, leur tendance scientifique et leur enseignement, se sont cependant trouvés liés l'un à l'autre d'une si sincère, d'une si fidèle amitié, qu'il m'est impossible de les séparer dans mon souvenir.

Hanot, mon fidèle ami et mon maître, mort professeur avant d'avoir eu la joie suprême de prononcer sa leçon inaugurale, Hanot était l'élève chéri de Lasègue.

Elevé, par ce maître incomparable, au milieu des vastes conceptions de la Pathologie générale, Hanot possédait, en outre, la science de l'observation hippocratique, et la clinique n'avait pas de plus zélé pratiquant que lui. Ses travaux justement célèbres sur le foie pathologique, sur les affections pulmonaires et sur le péritoine en sont la preuve historique.

Son visage, aux traits énergiques, pétris largement, rappelait un tribun de la Rome antique : il cachait une âme douce, impressionnable et tendre. Cette haute intelligence, toute vibrante du feu intérieur de la pensée, était un instrument merveilleux, qu'il suffisait à ses amis de toucher doucement pour lui faire rendre, sur-le-champ, sans nul effort, les accords les plus purs, les plus impressionnants, les plus beaux. Jaillissant à flots impétueux de ce cerveau créateur, les idées se formulaient en un style d'une originalité toujours nouvelle.

Pour tous ceux qui l'approchèrent et devinrent ses amis et ses admirateurs, Hanot n'était pas seulement un savant clinicien, doublé d'un anatomo-pathologiste de premier ordre et d'un grand pathologiste généralisateur : maintes fois, au cours de ses envolées superbes, ce semeur d'idées, ce poète de la Science, se manifesta le digne héritier du génie d'un Bichat, d'un Laënnec ou d'un Cruveilhier.

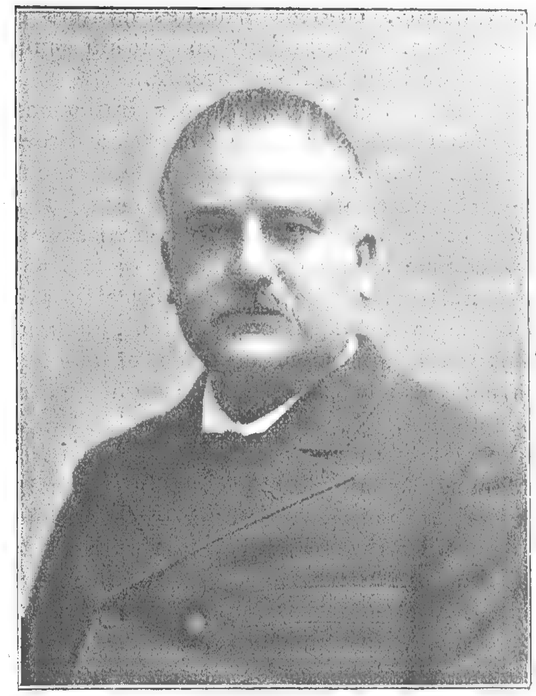
Quel Professeur la Faculté perdit le jour où un drame intime et terrible vint briser, d'un coup brutal, cette admirable existence qui s'était volontairement vouée au culte de la science médicale!

Le Professeur Cornil, auprès duquel j'eus la fortune de travailler près d'un quart de siècle, formait, avec son élève Hanot, le contraste le plus extraordinaire. Il m'a été donné de rappeler ailleurs, comme elle le méritait, l'œuvre considérable de Victor Cornil et de montrer que ce savant avait été, en France, le grand ouvrier de l'Histo-pathologie. Il nous donnait l'exemple quotidien du travailleur, patient, infatigable, construisant lentement, pierre à pierre, d'une main experte et sûre, les fondements de la Science médicale moderne. Pour ce sage, qui demeura cinquante ans penché sur les lésions du corps humain, les envolées étaient inutiles, et vaines les épopées. Seuls, les faits comptaient à ses yeux, à la condition d'avoir été observés de la façon la plus détaillée. Songez, Messieurs, à l'œuvre gigantesque qu'il s'était imposée : la revision complète, au moyen du microscope, de l'ensemble des altérations matérielles de la Machine humaine.

Ce maître respectait l'individualité de ses élèves : loin de leur imposer le sceau de son génie propre ou l'esclavage de ses idées, il les laissait s'épanouir, dans la pleine liberté de leur labeur et de leur personnalité. Avec le recul du temps, avec l'expérience de la vie, je sens grandir, chaque jour, ma reconnaissance pour ce dernier de mes maîtres, dont la longue hospitalité fut, pour moi, si douce et, parfois, si féconde...

⁂

Comment, auprès de tels maîtres, ne pas aimer profondément la Médecine? Messieurs, après avoir consacré trente-cinq ans de ma vie à la Science Anatomo-pathologique et à la Clinique, je me présente ce soir, devant vous, professeur d'Histoire de la Médecine. Permettez-moi donc d'aborder une question



Phot. E. Pirou.

PROFESSEUR HANOT

aussi attrayante qu'elle est délicate, celle de savoir quelle est la meilleure méthode d'enseignement de la Science historique à la Faculté de médecine. Ce problème m'apparaît comme un cas de conscience qui m'est imposé par les circonstances actuelles.

La *Médecine* est la plus passionnante, la plus enviable, certains même ont pu dire : la plus enviée, des carrières libérales. Elle détient un privilège qu'on ne saurait lui contester : elle constitue, à la fois, un *Art* et une *Science*.

Norte Art, si long, si difficile, ne s'acquiert qu'au prix d'un pénible apprentissage. Ses origines se perdent dans les brumes lointaines des premières civilisations : Il avait déjà



Phot. E. Pirou.

PROFESSEUR CORNIL

atteint un haut degré de perfection au temps, quasi-fabuleux, d'Hippocrate.

Beaucoup plus tard venue, la Science médicale est une science composite, en per-

pétuelle évolution : elle offre aux investigations de la Physique, de la Chimie, de l'Histoire naturelle, de la Biologie entière, un champ illimité, d'une richesse inouïe, et dont les produits, cultivés par des milliers de travailleurs, s'accumulent en vue du soulagement de l'Humanité souffrante.

Or, cette Science et cet Art intimement associés représentent une émanation directe de l'Histoire. Les découvertes de la médecine et de la chirurgie, tout ce qui constitue le fonds et le tréfonds de nos connaissances, sont comme autant de lambeaux de la vie de nos ancêtres. Et c'est de ces parcelles précieuses que nos pères composaient, que nous composons nous-mêmes encore, et que nos fils composeront demain, l'Enseignement de la Médecine.

Voici le jeune étudiant, au lendemain de son immatriculation sur les registres de notre vénérable Faculté. A peine a-t-il commencé à déchiffrer (avec une certaine inquiétude) son Traité d'Anatomie descriptive, qu'il rencontre, à chaque page, une foule de noms historiques. Ces noms des vieux maîtres lui deviendront vite familiers. Il les respecte et les admire, car c'est pour lui qu'ils travaillaient jadis, et plusieurs même sont morts à la peine. Va-t-il, certain matin, le cœur un peu ému, faire ses premières armes à l'hôpital? L'Histoire, là encore, vient le prendre par la main, pour l'aider à faire ses pansements comme « bénévole » en chirurgie, ou pour ses timides essais de palpation, de percussion, voire d'auscultation, s'il a égaré ses pas dans un Service de médecine. Oui, l'histoire est partout, autour de nous, en nous-mêmes. Chez nous, s'instruire n'est autre que s'imposer volontairement les suggestions de l'Histoire médicale, et la pratique de notre admirable profession n'est, à proprement parler, que de l'Histoire appliquée.

Bientôt, notre futur confrère s'avancera davantage encore, qu'il le veuille ou non, sur la route historique. Maintes fois, au cours de sa préparation aux examens de doctorat, il lui arrivera de se surprendre en train de faire œuvre d'historien : quel est celui d'entre vous qui, ayant lu une phrase, une remarque, dans un de vos Manuels, n'a pas ressenti, au moins une fois, la curiosité grande d'aller consulter, dans le texte même, l'idée originale qui l'intéresse? Ce geste est, à lui seul, un acte de foi scientifique, par lequel notre apprenti médecin a senti naître en lui le désir de l'érudition. En rendant, de la sorte, hommage à l'un de ses anciens, il a travaillé, quelque peu, dans l'Histoire de la Médecine.

Mettons que ces velléités bibliographiques ne se sont guère renouvelées pendant les dures années de préparation aux examens. Un jour arrive, cependant, où la confection de sa thèse inaugurale condamne le prochain docteur à feuilleter un certain nombre, mettons : un petit nombre de mémoires, anciens ou récents, qui dorment sur les rayons de la Bibliothèque de la Faculté. Pendant le douloureux enfantement de ce travail qui, par ordre de l'Université, devra laisser dans nos Archives une trace ineffaçable, fasse le Ciel qu'aucune erreur de date ou de nom d'auteur n'aille se glisser, sournoisement, entre deux pages! Elle risquerait fort de se voir, par la suite des temps, copiée, répétée et réimprimée, avec la plus grande candeur, par d'autres futurs auteurs, eux aussi en mal de thèse, et trop peu liés avec la Bibliographie.

***

Mais pour celui qui veut étudier sérieusement l'Histoire de la Médecine, comment faut-il aborder l'étude de cette Science et, détail capital à mes yeux, comment peut-on, le mieux, l'enseigner, si l'on veut rendre service aux étudiants?

Cette double et angoissante question, je me la suis posée à moi-même, le lendemain du jour où la Faculté de médecine de Paris m'accueillit dans son sein.

Tout d'abord, la première réponse qui se présente d'elle-même est qu'il faut commencer par l'*Érudition*.

Certes, la connaissance approfondie des livres est, avant tout, nécessaire en cette matière : la lecture attentive et prévenue des textes, imprimés ou manuscrits, s'impose à celui qui s'efforce de devenir historien. Posséder ses auteurs, connaître à fond leurs recherches, être à même de les juger, savoir grouper, dans un ordre chronologique impeccable, l'ensemble des travaux consacrés aux multiples problèmes qui agitèrent, autrefois, le monde médical, ou qui le passionnent encore aujourd'hui; montrer ainsi, par le livre, les origines d'une grande découverte, la genèse d'une conception doctrinale; nous faire assister à l'évolution des idées qui ont bouleversé les siècles passés et calmé, pour quelque temps, l'impérieux besoin qu'avaient nos ancêtres de connaître la Vérité, tel devrait être le labeur d'un érudit. Telle a été, Messieurs, l'œuvre, multiple et durable, d'un grand historien contemporain, du professeur Daremberg, qui enseignait, ici, l'Histoire, il y a exactement quarante ans.

En 1841, Daremberg, qui n'avait pas encore 24 ans, débutait dans la carrière en exposant l'état des connaissances de Galien sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux. Dès lors, en moins de trente ans, après avoir parcouru l'Europe et découvert d'incomparables trésors dans les bibliothèques étrangères, il s'efforce de constituer une Bibliothèque des médecins grecs et latins (1847); il publie un essai sur la détermination et les caractères des périodes de l'Histoire de la médecine (1850); il traduit les œuvres d'Oribase, d'Hippocrate et de Rufus d'Ephèse ; puis, il consacre à l'Histoire et aux Doctrines médicales un livre très précieux (1865); il s'attaque à la Médecine dans Homère et se livre à des recherches archéologiques sur les Médecins, l'Anatomie, la Physiologie, la Chirurgie et la Médecine dans les Poèmes Homériques (1865); bientôt, il poursuivra l'état de la Médecine entre Homère et Hippocrate (1869).

Entre temps, et pour montrer l'inépuisable richesse de ses moyens, il donnait ses Recherches sur la médecine durant la période primitive de l'Histoire des Indous (1867), ainsi que son Résumé de l'Histoire de la médecine durant les XVe et XVIe siècles. Enfin, comme couronnement à ce gigantesque labeur, Daremberg terminait, en 1870, par sa belle *Histoire des Sciences médicales*, comprenant l'anatomie, la physiologie, la médecine, la chirurgie et l'ensemble des doctrines de pathologie générale.

Espérer s'approcher, même de très loin, d'une telle perfection dans l'érudition est impossible. Combien de qualités précieuses devraient se trouver, à nouveau, réunies en un seul homme! Sans parler du temps matériel indispensable à tant de recherches préparatoires, Daremberg était un helléniste de premier ordre doublé d'un latiniste consommé. La pratique incessante des livres lui avait procuré le fil d'Ariane qui le conduisait au but, sans heurts ni faux pas, parmi le dédale, toujours effrayant, de la Bibliographie.

Aujourd'hui, d'ailleurs, en face du travail vertigineux qui entraîne, en même temps et par des voies multiples, toutes les nations à l'assaut des Sciences biologiques, il est impossible à un historien, fût-il polyglotte, de posséder à fond l'ensemble des publications ressortissant à l'Histoire générale de la médecine : tenter de centraliser une aussi formidable encyclopédie dépasserait les forces humaines.

Considérée ainsi, du haut de la Bibliographie, l'Histoire de la Médecine semble comme un Monde, énorme, chaotique, accessible à quelques rares intelligences privilégiés.

***

Il est pourtant un procédé de bibliographie pratique, auquel l'Histoire de la médecine doit déjà de riches moissons documentaires, sans avoir épuisé les savants qui s'y sont livrés : cette méthode de bibliographie appliquée est la *Biographie*.

Le Biographe possède l'inestimable fortune de pouvoir circonscrire ses recherches et de savoir les concentrer sur un sujet choisi par lui-même. Il ouvre, à sa guise, toutes grandes, les portes du Passé et fixe ses regards sur tel de nos prédécesseurs qui a laissé sa trace dans les Annales de la Médecine. Il creuse, sans hâte, profondément, l'œuvre de son grand homme. Il le place avec soin dans son milieu, précise son caractère et le fait revivre sa vie. Il se pénètre des connaissances médicales, des sentiments, des préjugés même de l'époque. Bref, il refait l'ambiance dans laquelle a travaillé son héros. Ainsi, le biographe arrive à exhumer, pour nous, une période de l'Humanité, puisqu'il emprunte à la grande Histoire générale les documents dont il a besoin pour la page d'Histoire médicale qu'il s'est proposé d'écrire.

Les maîtres de ce maître, les élèves qu'il a pu susciter entrent, de droit, à leur tour, dans le cadre et le complètent. Car, si, en médecine, on n'est pas toujours le maître avéré de quelqu'un, on est toujours l'élève de plusieurs, dont le caractère et les travaux ont décidé de notre vocation.

L'historien suit donc le savant dont il reconstitue l'existence; il le voit au travail, scrute sa manière, participe à ses efforts, à ses angoisses et pousse, avec lui, le cri de triomphe quand sonne, enfin, l'heure de la grande découverte.

Le Biographe a un rôle plus élevé encore. En nous permettant de suivre, par le menu, le tenace, l'épuisant labeur d'un Laënnec, en nous montrant cette volonté persévérante qui crée, de toutes pièces, l'Auscultation médiate et, par elle, du même coup, la Séméiologie complète des voies respiratoires, l'historien nous force à mieux admirer, à mieux aimer ce grand médecin, mort à quarante-cinq ans, victime de son génie.

Songeons à la somme des recherches méticuleuses qui furent nécessaires à Laënnec pour établir, de ses propres mains de tourneur expert, un bon instrument, son célèbre stéthoscope. Rappelons-nous que la pratique du stéthoscope fut réalisée en moins de deux ans et enseignée par Laënnec lui-même, à ses élèves, à l'hôpital Necker. N'oublions pas qu'à la même époque, la rédaction, la correction et l'édition première de son immortel « Traité de l'Auscultation médiate », ce livre extraordinaire d'à peu près mille pages, se poursuivaient, en moins de trois années, de 1816 à août 1819 !

Et notre Cruveilhier ! Que de pages émouvantes et instructives comporterait la biographie de ce rude travailleur, de ce géant qui, par lui seul, avec ses propres ressources, sut porter presque à la perfection la Science des lésions macroscopiques du corps humain ! Oui, ce serait écrire un beau drame intime que de peindre les premières hésitations, les angoisses morales, les terreurs ressenties par ce jeune Limousin, modeste et pieux, voué d'abord, par sa mère, au sacerdoce, puis poussé dans l'étude de la Médecine par l'énergique volonté de son père. Le montrer arrivant à Paris, chez Dupuytren, son compatriote déjà illustre, et qui restera son maître et son protecteur ; décrire le désarroi de cette âme, son affolement au contact de la grande Ville traîtresse ; le suivre dans sa fuite au Grand Séminaire de Saint-Sulpice ; expliquer sa reprise par une autorité paternelle aussi perspicace qu'impitoyable, qui le contraint aussitôt à concourir à l'internat des hôpitaux ; expliquer son retour au pays, en 1816, sitôt sa thèse inaugurale passée ; le montrer heureux de vivre, là-bas, chez lui, six années durant, jusqu'en 1822, une existence professionnelle obscure de petit médecin de campagne : quelle série d'intéressants tableaux psychologiques ! Le 2 Février 1823, une ordonnance royale crée le corps des 36 agrégés à la Faculté de médecine de Paris : les 24 premiers sont nommés au choix ; les 12 autres seront nommés au concours, fixé pour le 20 Novembre. Le père de Cruveilhier exige, à nouveau, que son fils aille à Paris, sur-le-champ, affronter les aléas de la lutte ; et le fils soumis est nommé agrégé de médecine, après avoir soutenu brillamment sa thèse sur les ulcérations pulmonaires : « An omnis pulmonum exulceratio vel etiam excavatio insanabilis? »

En 1824, à peine agrégé, le voici professeur d'Anatomie à la Faculté de Montpellier ; il ne fait qu'y passer et revient, encore une fois, se réfugier au foyer maternel, au doux pays natal, qu'il a tant de peine à abandonner. Enfin, en 1825, Béclard, professeur d'anatomie à la Faculté de Paris, meurt, à quarante ans, et Mgr Frayssinous, Grand Maître de l'Université, choisit, entre tous, Cruveilhier, et l'impose comme successeur de Béclard : Jean Cruveilhier avait trente-quatre ans. Jamais coup d'Etat ne fut plus justifié. De ce jour, convaincu de son devoir, esclave de sa conscience, Cruveilhier consacrera quarante-cinq ans de sa vie aux rudes travaux de l'Anatomie pathologique : et, puisqu'on l'y avait contraint, il prendra sa place à côté des Bichat, des Dupuytren et des Laënnec, grand parmi les plus grands Savants du XIXe siècle.

⁂

Nombreuses et variées sont encore les autres méthodes qui permettent de pratiquer et d'enseigner l'Histoire de la Médecine. Le temps me manque, Messieurs, pour les étudier toutes, en détails, devant vous. Permettez-moi d'en esquisser deux encore, à larges traits.

La première est la *méthode critique*. Autant, en matière d'Art pur, la critique est aisée, si l'on en croit le dicton populaire, autant, lorsqu'il s'agit des Sciences biologiques, cette façon d'étudier les travaux de nos devanciers est aléatoire.

Nous sommes loin, très loin, aujourd'hui, de l'époque, si rapprochée de nous cependant, où il suffisait à un Broussais, entraîné, aveuglé par ses idées préconçues, de sabrer, à la volée, toutes les Doctrines médicales, passées ou contemporaines, sous le fallacieux prétexte de leur insuffisance ou des erreurs dont, selon lui, elles regorgeaient.

De nos jours, la Critique médicale se reconnaît et s'impose des devoirs plus stricts, plus précis, que la Science n'autorise jamais, sous aucun prétexte, à transgresser. Cette branche des Etudes historiques qu'est la Critique scientifique ne peut, ne doit être pratiquée que par des hommes d'une érudition profonde et d'une compétence éprouvée, incontestable.

La Critique moderne tient le plus grand compte des progrès successifs accomplis par les devanciers ; elle reconnaît leur lenteur comme inévitable et nécessaire. Bien loin de condamner les errements du passé, pour la vaine gloire d'en faire table rase, elle utilise l'Expérience de l'Histoire ; elle ne touche à nos grands morts que d'une main émue, reconnaissante envers eux de leurs persévérants efforts et des conquêtes dont nous leur sommes redevables. Elle ne cesse d'admirer l'ingéniosité des Anciens qui manquaient de tous nos moyens d'enquête. Et la comparaison entre le présent et le passé rend la critique modeste : notre Science d'observation lui apparaît mille fois inférieure à la leur, si bien, qu'un jour, prochain peut-être, passerons-nous pour les fils dégénérés de nos grands cliniciens d'autrefois.

La Critique historique rend pleine justice aux erreurs que nos pères ne pouvaient pas ne pas commettre. Au surplus, en matière de Science médicale, il n'y a peut-être pas d'erreurs absolues et l'on peut avancer, sans craindre le paradoxe, que toute erreur d'observation renferme une parcelle de vérité : même si l'interprétation en a été fautive, un fait, bien recueilli, demeure, et rentre dans le trésor commun.

Au lieu d'avoir été nuisibles, maintes erreurs ont été profitables au progrès de la Science. Au milieu du siècle dernier, Virchow, l'un des plus illustres parmi les plus grands savants allemands, prétendit, un jour, démembrer, au profit de la pneumonie caséeuse, l'unicité de la tuberculose pulmonaire, ce chef-d'œuvre de Laënnec. Il contraignit, de la sorte, les observateurs à une étude plus attentive, plus minutieuse, des lésions microscopiques de la phtisie ; il suscita les travaux incomparables de Villemin et les enquêtes sévères de mon maître Grancher. Virchow avait brisé le dogme, par trop étroit, de la granulation tuberculeuse, et donné le droit de cité aux infiltrats caséeux diffus exempts de lésions nodulaires et de cellules géantes. Trente ans plus tard, Robert Koch, en nous apportant le bacille tuberculeux, fournissait, du même coup, la plus éclatante et la plus décisive confirmation de l'impeccabilité du génie de Laënnec.

En face de ses devoirs, la Critique historique possède des droits imprescriptibles. Elle sait distribuer la justice et ses décisions font loi. Documents en mains, elle proclame la priorité d'une découverte et ne craint pas de fouailler les plagiaires. De tout temps, nos savants ont été fort chatouilleux sur ce chapitre : ils tiennent, avec une passion toute paternelle, aux enfants issus de leur cerveau. A toute époque, néanmoins, il y a eu des « idées nouvelles » flottant dans l'air ambiant. A qui revient la gloire d'une découverte ? A celui qui l'a, le premier, pressentie, devinée, imprimée et lancée de par le monde ? Ou bien au savant, patient technicien qui, par une étude serrée des faits, par une série de longues expériences laborieusement conduites, en a, le premier, donné la parfaite démonstration scientifique ? Impartiale, la Critique historique accordera à chacun sa part de gloire, proportionnée à son travail.

⁂

La dernière méthode que je désire vous signaler est la *méthode philosophique*. Cette manière de comprendre et de pratiquer l'Histoire de la médecine est, à la fois, plus brillante et plus littéraire que les précédentes. Elle a longtemps régné en maîtresse. Si les voies suivies par elles sont diverses, toutes convergent à peu près au même but : Reconnaître, éclairer le chemin parcouru par la Médecine, depuis les Temps anciens jusqu'à nos jours, en étudier les étapes, en délimiter les périodes, suivre pas à pas les grands événements de l'Histoire générale de l'Humanité et leur superposer les phases chronologiques correspondantes de la Vie médicale.

L'historien philosophe considère les progrès de la Science médicale ; il scrute leur lenteur, leur incohérence, leurs écarts, jusqu'à la fin du XVIIIe siècle, et les voit tout d'un coup éclater formidables, foudroyants, dès l'aurore du XIXe, avec Xavier Bichat. Il ne peut s'empêcher d'en rechercher les raisons. Pour s'éclairer, il interroge l'histoire générale des civilisations. Il reconnaît que les Grecs, à qui l'Humanité doit tant, nous avaient donné déjà, entière et parfaite, la *Science de l'observation médicale*, source unique et féconde de tous nos progrès. Le philosophe assiste ensuite à la longue série des perturbations profondes causées dans le Monde ancien par les révolutions, par les luttes fratricides des peuples civilisés, par les invasions des barbares. Il étudie, à tour de rôle, les différentes Ecoles créées par les philosophes, écoles rivales, cultivant la médecine comme toutes les autres sciences, dans les différents centres intellectuels de l'Orient et de l'Europe. Il les voit toutes subjuguées, quatorze siècles durant, par le génie tyrannique de Galien : Terrible exemple, et combien instructif, de l'influence désastreuse d'un Dogme, d'un article de foi, en médecine. Pendant ces longues suites de siècles, l'esprit médical, plié sous l'absolutisme du Dogme,

inapte à la liberté, ne sait que ratiociner avec les rhéteurs et disserter sur les textes, vénérables mais insuffisants, d'Hippocrate et de Galien. A peine si, de temps à autre, on voit apparaître, dans ces mornes solitudes, quelque noble figure, avide de liberté, et demandant, comme Vésale, Servet, Ambroise Paré, Paracelse, Harvey, le droit de penser et de chercher la vérité.

Enfin, le temps passe et les jours meilleurs arrivent. Le libre examen est permis aux consciences, et la Médecine, libérée, peut, elle aussi, prendre son essor. Au lieu de se perdre dans des conceptions nébuleuses, ne reposant sur rien de positif, au lieu de chercher, avant tout, les *causes* des maux qui assaillent l'organisme humain, les premiers Savants dignes de ce nom se mettent à étudier, sur les cadavres, la Machine humaine, à l'état normal et à l'état pathologique.

Ainsi, l'Anatomie pathologique, entre les mains de Théophile Bonet, Morgagni, Bichat, Corvisart, Dupuytren, Laënnec, Bretonneau, Cruveilhier, Louis, Bouillaud, Andral, pour ne citer que les plus renommés, fonde la Science médicale et en assure les merveilleux progrès contemporains.

***

Le philosophe historien de la médecine possède encore beaucoup d'autres sujets d'étude, tous aussi émouvants et d'un intérêt non moins captivant. Quand ce ne serait, par exemple, que l'admiration qu'il éprouve et qu'il a le devoir de proclamer en face de l'Œuvre d'un savant comme Pasteur, qui nous appartient de droit, par son génie.

Devant un pareil labeur, l'Historien s'impose le soin de mettre en relief, dans leurs moindres détails, non seulement l'œuvre et l'homme lui-même, mais encore toutes les conséquences des travaux impérissables de ce génie. Messieurs, la Biologie est redevable à Pasteur d'une Renaissance médicale; la Vie humaine lui devra, elle lui doit déjà, des bienfaits d'une portée si haute, si incalculable, que dans l'Histoire de l'Humanité, le XIXe siècle s'appellera le Siècle de Pasteur!

***

Envisagée de la sorte, sous quelques-uns de ses aspects, l'Histoire de la médecine, cette Science de notre Passé, apparaît comme l'Arche sainte où sont religieusement conservées, à l'abri du temps et loin des convulsions de la vie sociale, les preuves écrites des efforts de nos devanciers pour le bien de l'Humanité, pour la préservation de l'Homme sain et pour le soulagement de l'Homme malade. On y peut suivre la chaîne ininterrompue de la Tradition et des Vertus professionnelles. Enfin, on y doit lire les beaux exemples transmis par nos Aînés et y méditer sur les souvenirs glorieux de notre vieille Corporation.

Car, Messieurs, l'Histoire de la médecine, c'est aussi le Temple de Mémoire. Sur les portiques, chaque génération médicale a inscrit, à tour de rôle, en passant, les nobles actions de ses grands hommes, comme elle a dû compléter le Martyrologe des Victimes de la Science. Semblable à la Divinité antique qui avait besoin de sacrifices humains, la Science, tueuse d'hommes, n'en est plus à compter ceux qui ont succombé pour elle.

Et lorsque l'incorruptible Histoire arrive à dresser, sans distinction de rang, d'âge, ni de nationalités, le tableau synoptique des médecins morts au champ d'honneur, elle ne peut s'empêcher de noter la part énorme fournie par notre chère Patrie, dans ces hécatombes de braves gens : tous ont donné leur vie, sans compter, parce que tel était leur devoir. Écoutez : douze cents des nôtres, médecins militaires, tombent au milieu des batailles de la première République et de l'Empire, en soignant les blessés. Plus tard, en Algérie, au Tonkin, en Tunisie, à Madagascar, au Maroc hier encore, le nombre sans cesse augmente de nos officiers du Service de Santé tués à l'ennemi ou morts d'affections contagieuses contractées au chevet de leurs malades.

L'esprit de sacrifice est le même, chez nos savants, chez nos praticiens, chez nos élèves, internes ou externes des hôpitaux, dont le courage n'attend pas, lui non plus, le nombre des années. Pour ne parler que de mon temps, c'est Herbelin interne, ce sont Cossy et Clozel de Boyer, chefs de clinique de Parrot, qui succombent à la diphtérie hospitalière. Roux, mon maître, n'avait pas encore, hélas! apporté son sérum curateur. C'est Vallérian, mon fidèle camarade d'études, terrassé par la variole hémorragique, dans le service des varioleux, où il venait d'arriver comme interne de première année. C'est Le Goff, mon ami, mourant d'avoir donné son sang pour une transfusion d'urgence. C'est Louis Thuillier, de la Mission envoyée par Pasteur, en Egypte, et allant payer de sa vie l'étude de l'épidémie de choléra asiatique. Hier, c'était le fils de notre cher collègue Reynier, foudroyé par la plus terrible des piqûres anatomiques, en remplissant ses fonctions d'externe. Et même, si, au cours de la dernière et terrifiante épidémie de peste pulmonaire, en Mandchourie, on a pu compter, parmi le monde médical, au moins sept victimes de leur dévouement: Mme Lebedewna et les Drs Marmontoff, Balaief, Michel, Jackson, c'est encore notre compatriote Mesny qui sut, le mieux, mourir en beauté, après s'être fait empaqueter vivant pour éviter d'en contagionner d'autres!

En traçant le panégyrique de ses morts illustres, l'Histoire trempe l'âme des générations qui montent. Elle exalte la moralité de notre profession; elle légitime l'orgueil que tout médecin éprouve à cultiver une carrière dont la pratique peut, d'un moment à l'autre, réclamer de lui un acte de courage, et même une abnégation héroïque.

***

Un dernier mot, Messieurs, *pro domo mea*. Dans l'enseignement qui va suivre, de quelle manière pourrai-je me rendre le plus sûrement utile aux élèves? Pour cette année, j'ai choisi *les Maladies des voies respiratoires étudiées au point de vue de leur histoire*.

En demandant, sur ce point précis, à nos prédécesseurs, tout ce qui peut servir à l'instruction pratique des étudiants du XXe siècle, en comparant sans relâche les faits, les doctrines, les auteurs du passé, aux observations, aux idées théoriques, aux hommes mêmes de la période contemporaine, il m'a semblé que j'aiderais mes auditeurs à mieux comprendre la médecine et à la mieux pratiquer. J'estime, en effet, qu'à solliciter ainsi leur soif de connaître et leur jugement, on éveille une saine émulation dans l'esprit des jeunes cohortes et qu'on les entraîne, d'une façon méthodique, à l'assaut de nouvelles conquêtes scientifiques.

L'Histoire, telle que je la comprends, celle que je désire enseigner, ne doit avoir rien de rébarbatif, rien de compliqué. Je la veux, tout au contraire, attrayante, épisodique, illustrée même. Par-dessus tout, je la conçois pratique, à la façon de la médecine propédeutique, à l'instar de la Petite Chirurgie. Puis, les occasions survenant, nombreuses, propices, et, avec elles, le goût des enquêtes, nous apprendrons, ensemble, quelque belle histoire d'un de nos grands aïeux; ou bien nous mettrons en lumière la vie et l'œuvre d'un travailleur inconnu, ou tombé dans l'oubli. Nous aurons peut-être même, parfois, la joie de pouvoir réhabiliter la mémoire de quelque victime de l'injustice ou de la partialité.

Ainsi, pour étudier l'Histoire de la Pathologie des Voies respiratoires, nous ne cesserons pas un instant de faire de la Médecine pratique, tout en travaillant, pour le mieux, côte à côte, à la pratique de l'Histoire de la médecine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Janvier 1912.

Opsonisation des globules rouges par les sérums hémolytiques. — *MM. Ch. Achard et Ch. Foix*. On a beaucoup discuté sur les opsonines et on n'a pas toujours employé ce mot avec le même sens. Il convient de maintenir aux opsonines la signification que leur attribua Wright en les considérant comme des substances qui agissent sur les microbes, à la façon des anticorps, en les rendant plus aptes à subir la phagocytose.

Une grande cause de confusion paraît due à ce que, pour la recherche de l'indice opsonique, on mélange ordinairement au sérum les microbes et les leucocytes. Or, le sérum n'agit pas seulement sur les microbes pour les opsoniser, mais encore sur les leucocytes pour en activer le pouvoir phagocytaire. Mais, ce pouvoir leuco-activant du sérum varie beaucoup dans les maladies, de sorte que, dans le résultat final de l'épreuve, les deux propriétés du sérum à l'égard des microbes et des leucocytes peuvent renforcer leurs effets ou les contrarier, d'où des résultats incertains et contradictoires.

Les auteurs proposent de faire la recherche des opsonines en deux temps : 1° en opsonisant les microbes au contact du sérum; 2° en faisant phagocyter les microbes ainsi opsonisés par des leucocytes normaux dans un autre milieu. Ils ont reconnu ainsi la spécificité des opsonines.

Cherchant à étendre la notion de l'opsonisation, les auteurs ont pu la réaliser pour les globules rouges en prenant soin d'éviter la présence du complément qui provoquerait l'hémolyse. On opère avec du sérum inactivé à 56°. Dans ce sérum, naturellement ou artificiellement hémolytique pour les globules d'une espèce déterminée, ces globules sont très facilement phagocytés par les leucocytes appartenant à la même espèce que le sérum employé. Il n'en est pas de même des globules rouges d'une autre espèce, non susceptibles d'être hémolysés par le sérum en question.

On peut, en somme, à volonté, obtenir avec un sérum hémolytique, soit l'hémolyse, soit la phagocytose des globules rouges, selon qu'on fait suivre l'action sensibilisante exercée par le sérum, soit de celle du complément, soit de celle des phagocytes en l'absence du complément. La sensibilisation par le sérum a donc même valeur pour les phénomènes lytiques que pour les phénomènes opsoniques et, par suite, les sensibilisatrices et les opsonines sont peut-être identiques.

Procédé rapide de diagnostic de l'hypercholestérinémie à l'aide de la saponine. — ***MM. L. Boidin et Ch. Flandin*** ont montré récemment que l'on peut tirer de la propriété bien connue que possède la cholestérine, d'empêcher l'hémolyse par certaines substances et, en particulier, par la saponine un procédé clinique d'évaluation approximative du taux de la cholestérinémie.

Les nouvelles recherches poursuivies par les auteurs ont confirmé leurs premiers résultats et leur ont permis de simplifier encore la technique de façon à en faire un procédé extrêmement rapide et simple.

Les sérums hypercholestériniques qu'ils ont examinés étaient soit d'apparence normale, soit ictériques, soit lactescents. L'ictère, la lactescence peuvent exister sans hypercholestérinémie et les sérums n'ont alors aucun pouvoir empêchant de l'hémolyse; les sels biliaires, en particulier, n'ont aucune action antihémolytique.

Ce procédé ne donne qu'une évaluation approximative et ne peut nullement se substituer aux procédés de dosage; mais sa simplicité et sa rapidité peuvent servir en clinique pour se rendre compte si un sérum est ou n'est pas nettement hypercholestérinique.

Détermination du pouvoir antigène des diverses tuberculines et titrages des sensibilisatrices ou anticorps des sérums de tuberculeux. — ***MM. Calmette et Massol*** indiquent l'intérêt qu'il y a à savoir mesurer la valeur antigène d'une tuberculine et titrer les anticorps d'un sérum antituberculeux ou du sérum des malades au cours des diverses périodes du traitement tuberculinique. Les auteurs décrivent les techniques qu'ils emploient depuis deux ans et qui sont susceptibles de nombreuses applications.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Janvier 1912.

Traitement de l'exstrophie de la vessie par la création d'une vessie nouvelle. — ***M. Marion*** fait un rapport sur deux procédés de réfection de la vessie qui ont été communiqués à la Société, l'un par ***M. Cunéo*** (de Paris), l'autre par ***MM. Heitz-Boyer et Hovelacque*** (de Paris).

Le procédé de M. Cunéo comprend deux interventions principales :

La première a pour but d'isoler une anse grêle qui doit constituer la future vessie. Cette anse est prélevée sur la partie terminale de l'iléon. La continuité de l'intestin est rétablie par un procédé d'entérorraphie quelconque. L'anse exclue est fermée au niveau de son extrémité proximale, son extrémité distale étant placée dans l'intérieur du sphincter anal, sous la muqueuse anale préalablement décollée. L'orifice de l'anse exclue est suturé à la peau de la marge de l'anus.

La deuxième intervention consiste à implanter le trigone ou les deux uretères isolés dans l anse exclue.

Ces deux interventions fondamentales devront le plus souvent être suivies d'interventions secondaires ayant pour but d'achever la réfection de la paroi abdominale, de donner à la verge un aspect à peu près normal et, dans certains cas, de corriger le nouvel orifice urinaire.

Le procédé de MM. Heitz-Boyer et H. Hovelacque diffère notablement du précédent :

Dans un premier temps, abdominal, on sectionne le rectum à peu près au niveau de la deuxième ou troisième sacrée, on ferme le bout inférieur qui formera la nouvelle vessie, et, en arrière de lui, décollé du sacrum, on abaisse le côlon iléo-pelvien, puis on termine en abouchant les uretères dans la nouvelle cavité;

Dans un second temps, périnéal, on implante dans le sphincter, en arrière de la muqueuse anale décollée, le côlon iléo-pelvien amené à ce niveau à travers une boutonnière pratiquée dans la paroi postérieure musculaire du rectum.

Ainsi se trouve reconstitué le rectum, en avant duquel existe une cavité qui va servir de vessie, cavité formée au-dessus de l ancien rectum et prolongée en bas par un canal sphinctérien représentant l'urètre. Le sphincter désormais aura un double rôle : celui de s'opposer à la sortie de l'urine et celui de s'opposer à la sortie des matières.

Dans les deux procédés de Cunéo et d'Heitz-Hovelacque, le principe de la réparation est le même : constituer une cavité aseptique, rendue continente par le sphincter anal, isolée complètement de l'intestin par un éperon descendant jusqu'à l'anus, ce qui fait qu'en réalité il y a non seulement vessie, mais encore urètre; le moyen seul diffère, M. Cunéo prenant pour former sa cavité une anse intestinale grêle, MM. Heitz-Hovelacque utilisant le rectum.

Les résultats obtenus par M. Cunéo dans deux cas où il a appliqué son procédé, et par M. Marion, qui a utilisé, dans un cas, le procédé de Heitz-Boyer et Hovelacque, sont à peu près équivalents.

Chez le premier malade de M. Cunéo, la capacité de la nouvelle vessie est de 200 grammes; le malade garde ses urines pendant deux heures; les urines sont claires, sans odeur ammoniacale; le sujet est incontinent la nuit; l'examen de la région anale permet d'apercevoir l'orifice de l'anse exclue qui admet une sonde Nélaton n° 18. Le second malade de M. Cunéo garde ses urines pendant trois heures, mais, comme le premier, il est incontinent la nuit; l'orifice de la nouvelle vessie se trouve placé à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'orifice inférieur du canal anal; il semble que, chez ce sujet, contrairement à ce qui se passe, chez le précédent, les urines sont d'abord évacuées dans le rectum avant d'être expulsées au dehors.

La malade de M. Marion a une nouvelle vessie d'une capacité de 200 centimètres cubes; elle est parfaitement continente dans la journée et n'urine que toutes les deux heures; lorsqu'elle urine, elle ne laisse passer ni matières ni gaz; elle est incontinente partiellement la nuit; à l exploration cystoscopique de la nouvelle vessie, les orifices uretéraux apparaissent bien ouverts et peuvent être cathétérisés sans difficulté.

Le nombre des procédés qui ont cherché à remédier à l'incontinence est grand; on peut les classer en cinq catégories :

1° Ceux qui ont pour but de dériver purement et simplement l'urine dans l'intestin;

2° Ceux qui dérivent l'urine dans une anse partiellement exclue;

3° Ceux qui dérivent l'urine dans une anse exclue complètement et abouchée à la peau;

4° Ceux qui utilisent la vessie exstrophiée pour reconstituer une cavité et qui lui ajoutent un canal d'évacuation continent;

5° Ceux qui dérivent l'urine dans une portion de l'intestin complètement isolée du reste de l'intestin et rendue continente par le sphincter anal.

La supériorité des procédés de Cunéo et de Heitz-Hovelacque paraît surtout tenir à ce qu'il y a séparation totale du cours des matières et du cours des urines et constitution d'une cavité que l'on peut désinfecter. L'avenir, d'ailleurs, démontrera leur valeur.

Quant à choisir entre le procédé de Cunéo et celui d'Heitz-Hovelacque, M. Marion s'avoue bien embarrassé. Les résultats obtenus paraissent devoir être les mêmes dans les deux procédés. Peut-être le procédé de Cunéo est-il plus grave dans son temps abdominal puisqu'il nécessite une résection intestinale totale avec reconstitution de l'intestin par entéro-anastomose; peut-être celui d'Heitz-Hovelacque est-il plus délabrant dans son temps périnéal en raison du décollement présacré qu'il nécessite? L'avenir seul, également, est capable de dire lequel de ces deux procédés il convient de choisir.

— ***M. Tuffier*** admet que la création d'une cavité aseptique continente constitue un progrès incontestable sur l implantation simple des uretères dans l'intestin; tout en exposant moins au danger de la pyonévrite, elle ne mettra cependant pas tout à fait l'opéré à l'abri de cette redoutable complication.

Observations d'arrachement du cuir chevelu (scalp). — ***M. Picqué*** rapporte plusieurs cas de scalp total qui ont été observés par ***M. Painetvin*** (de Fresnoy-le-Grand), ***M. le professeur Le Dentu***, ***M. Osucki*** (de Sainte-Menehould). Dans ces deux derniers cas, la réapplication immédiate du lambeau arraché fut suivie d'un succès parfait; dans le cas de M. Painetvin, au contraire, la surface cruentée suppura pendant deux ans, mais elle finit par se recouvrir peu à peu spontanément de tissu cicatriciel, grâce à des soins antiseptiques constants (lavages au permanganate de potasse).

— ***M. Thiéry*** a vu également guérir un cas de scalp total grâce à l'emploi de bandelettes d'emplâtre de Vigo.

— ***M. Ombrédanne*** a, lui aussi, obtenu, dans un cas, de bons effets de l'emplâtre de Vigo. Dans un autre cas, la cicatrisation s'obtint à l'aide de longues greffes de Thiersch.

Observations d'invagination intestinale chez l'enfant. — ***M. Ombrédanne*** rapporte 8 cas d'invagination intestinale chez de jeunes enfants, qui ont été observés par ses collègues des hôpitaux, ***MM. Veau, Lenormant*** (2 cas) ***et Mouchet*** (5 cas). Voici, très sommairement résumées, ces 8 observations :

Veau. — Garçon de 7 ans 1/2. Invagination iléo-colique subaiguë. Désinvagination. Guérison sans complications.

Lenormant. — Garçon de 7 mois. Invagination iléo-cæcale aiguë. Désinvagination. Guérison sans complications.

Lenormant. — Garçon de 5 mois. Invagination iléo-colique aiguë. Désinvagination. Guérison compliquée, au huitième jour, par une suppuration et une désunion de la plaie pariétale, qui se cicatrise ensuite par bourgeonnement.

Mouchet. — Garçon de 4 mois 1/2. Invagination iléo-colique aiguë. Désinvagination. Guérison sans complications.

Mouchet. — Garçon de 9 mois. Invagination colo-colique aiguë. Désinvagination. Mort au bout de douze heures (l'enfant était moribond au moment de l'opération; l'invagination devait dater de cinq à six jours au moins).

Mouchet. — Garçon de 5 mois. Invagination iléo-colique aiguë. Désinvagination. Mort (invagination datant de quatre jours déjà et état général très compromis).

Mouchet. — Garçon de 10 mois. Invagination iléo-colique aiguë. Guérison compliquée au quatrième jour par une désunion de la plaie pariétale avec éviscération d'une anse grêle : réintégration de cette anse et nouvelle suture de la paroi. Mort quatre jours et demi après cette réintégration sans symptômes de péritonite.

Mouchet. — Garçon de 4 mois 1/2. Invagination aiguë. Désinvagination. Guérison compliquée au troisième jour par l'éviscération d'une anse grêle. Mort trente-six heures après, d'épuisement.

A propos de ces observations, M. Ombrédanne attire surtout l'attention sur la désunion de la plaie de laparotomie survenue 4 fois sur 8, c'est-à-dire dans la moitié des cas (il en a observé lui-même un cas, terminé d'ailleurs par la guérison). Cet accident si fréquent n'est cependant signalé nulle part dans les classiques. A quoi est-il dû?

M. Mouchet tend à croire que la septicité du cylindre désinvaginé est une cause d infection atténuée qui nuit à la réparation des lèvres de la plaie. La chose est possible, mais M. Ombrédanne a plutôt l'impression qu'il n'y a à cet accident qu'une cause purement mécanique. Le jeune enfant n'a nulle intelligence, il ne voit que par ses réflexes. Or, toute cause d'obstruction intestinale met naturellement en jeu les réflexes qui tendent à l'évacuation de l'intestin, et, par conséquent, l incitent à pousser : à toute douleur profonde du ventre, comme à toute colique, le nourrisson répond en poussant; plus il est vigoureux, plus il pousse et plus il pousse fort. Sous l'influence de cette tension, les fils, qui, chez les enfants, ont déjà tendance à couper, coupent plus vite encore, et l'accident survient, dû, en somme, à la poussée incessante du nourrisson.

Il y a en tout cas une déduction pratique à tirer de ces accidents. Qu'on reconstitue la paroi en un plan ou en trois plans, la chose importante sera de passer les fils à grande distance des lèvres de la plaie. Si l'on veut n'affronter que bord à bord le péritoine, du moins les plans musculaires, aponévrotiques et cutanés seront réunis par des fils prenant de très loin, de manière à offrir une résistance mécanique suffisante pendant le temps nécessaire à la cicatrisation.

M. Ombrédanne est même décidé, à la prochaine intervention, à superposer à la ligne de suture le lien circulaire, la ceinture étroite d'agglutinatif croisant le milieu de la plaie.

— ***M. Savariaud*** a vu, à la suite d'une laparotomie pour invagination, l'éviscération post opératoire se produire le sixième jour. L'interne a pu faire la suture immédiate et l enfant a guéri. M. Savariaud avait cru pouvoir attribuer cet accident à l'emploi des points en U qui ont le défaut d'affronter péritoine contre péritoine et non pas les surfaces cruentées les unes contre les autres. Dorénavant, il emploiera des fils non résorbables, des crins, par exemple, et il « boudinera » l'opéré avec des bandes stérilisées.

— ***M. Broca*** n'a pas souvenir d'éviscérations analogues chez ses nourrissons opérés d'éviscération très aiguë. Il fait la suture en un plan au bronze d'aluminium.

Diagnostic de la luxation congénitale unilatérale chez le jeune enfant : description d'un symptôme nouveau. — Ce symptôme nouveau, que décrit *M. Savariaud*, c'est l'exagération du raccourcissement du membre qu'on produit en fléchissant la cuisse, la jambe restant étendue sur cette dernière. Ce symptôme est d'explication facile. Tout le monde sait que la flexion de la cuisse, surtout quand la jambe reste étendue, tend fortement les muscles et les parties molles de la face postérieure de la cuisse. Si la tête fémorale n'est pas bien fixée par le toit cotyloïdien, cette mise en tension des muscles ischio-jambiers doit avoir pour conséquence de la faire filer en arrière, et le raccourcissement doit s'exagérer d'autant plus.

Pour constater la chose, l'enfant étant couché, il suffit de le faire asseoir en maintenant toujours ses genoux appliqués au contact de la table. Dans la grande majorité des cas observés par M. Savariaud, l'exagération du raccourcissement lui a paru des plus nettes. On comprend toutefois que ce symptôme puisse manquer ou être peu accentué dans deux circonstances : 1° si la tête est fixée par un obstacle, osseux ou capsulaire; 2° si les muscles ischio-jambiers n'ont pas une tonicité suffisante. En pratique, ce signe est presque toujours d'une très grande netteté et, comme il ne nécessite aucune manœuvre pénible ou compliquée, il est d'une recherche aisée en clinique.

Hanche à ressort; incision partielle de l'aponévrose du grand fessier et de l'aponévrose du fascia lata; guérison. — *M. Mauclaire* présente une jeune fille de 18 ans qu'il a guérie par cette opération d'une hanche à ressort dont les premiers symptômes remontaient à deux ans.

Filariose épididymaire. — *M. Walther* présente un jeune homme de 26 ans, originaire de la Guadeloupe, qui est atteint de cette affection. L'épididyme droit qui vient d'être le siège d'une poussée aiguë est encore un peu augmenté de volume et bosselé et donne l'impression d'un épididyme tuberculeux; mais l'examen du sang a révélé la présence de filaires. Ajoutons que deux injections de 606 sont restées sans effet sur ces filaires.

De l'éventration consécutive aux appendicectomies à chaud : pathogénie et prophylaxie. — *M. Piqué* pense que l'éventration après l'opération de l'appendicite aiguë tient plus à une question de technique qu'au mode de contention par des bandages et qu'en l'absence de toute réunion de la plaie elle peut être évitée, réserve faite pour les parois peu résistantes. Il faut, d'après les résultats de sa pratique, maintenir l'intestin éloigné des lèvres de la solution de continuité, pendant toute la durée de sa cicatrisation (indication qu'il avoue ne pas être toujours facile de remplir chez certains malades), éviter la suppuration des lèvres de la plaie et imposer à l'opéré une hygiène spéciale après guérison.

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Janvier 1912.

Au sujet de « trypanosoma rhodesiense ». — *MM. A. Laveran et Nattan-Larrier.* On sait par une note antérieure de *M. A. Laveran* que *trypanosoma gambiense* et *trypanosoma rhodesiense*, qui diffèrent au point de vue morphologique, diffèrent aussi au point de vue de leurs réactions aux épreuves de séro-diagnostic, au point de vue de leur virulence pour différentes espèces animales, et présentent encore ce caractère différentiel important qu'un animal immunisé pour *trypanosoma gambiense* s'infecte par *trypanosoma rhodesiense* comme un animal neuf.

Or, ont encore constaté les deux auteurs, le sérum humain actif (en mélange ou à titre curatif) sur différents virus de trypanosomiases animales est inactif sur le *trypanosoma gambiense* alors qu'il est au contraire actif dans les mêmes conditions, comme l'ont du reste également constaté Meniel et Ringenbach, sur *trypanosoma rhodesiense*.

Les deux auteurs ont encore reconnu expérimentalement que *trypanosoma rhodesiense* ne peut être identifié à *trypanosoma gambiense* ni à *trypanosoma Brucei*.

La skeptophylaxie. — *MM. Lambert, Ancel et Bouin* sous ce nom de skeptophylaxie désignent la protection presque instantanée que l'on obtient contre l'action toxique due à l'injection d'une quantité convenable d'extraits de certains organes, broyés finement au sable, additionnés de dix fois leur poids de solution physiologique de sel marin, centrifugés et injectés sans filtration, quand l'injection, au lieu d'être faite d'un seul coup, est précédée à quelques minutes de l'administration préalable de deux à trois gouttes seulement de l'extrait.

La skeptophylaxie obtenue dans ces conditions disparaît assez rapidement. Elle peut s'obtenir non seulement par l'injection intraveineuse, mais aussi en utilisant des voies différentes de la voie sanguine, par exemple la surface du cerveau.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Janvier 1912.

Sur la pleurésie purulente tuberculeuse. — *M. Marfan* relate l'histoire d'un garçon de 13 ans, qui entra dans son service avec une fièvre continue et des signes de congestion pleuro-pulmonaire à la base gauche. Au début, le diagnostic hésitait entre une fièvre typhoïde, une pleuro-pneumonie, une congestion pleuro-pulmonaire tuberculeuse. Par la suite, la fièvre persistant, apparut un grand épanchement pleural, dont le liquide, tout en ayant le caractère séro-fibrineux, était riche en polynucléaires et dépourvu de microbes visibles au microscope ou se cultivant en milieux ordinaires. La polynucléose s'étant montrée plus accentuée à une seconde ponction, on put prévoir que l'épanchement deviendrait purulent. C'est ce qui arriva en effet, et, à la troisième ponction, c'est du pus qui fut évacué; à ce moment, la recherche de la séro-agglutination permit d'écarter la fièvre typhoïde, et le résultat des inoculations du liquide au cobaye montra sa nature tuberculeuse.

Quand le liquide fut devenu purulent, la fièvre tomba et l'état général devint satisfaisant. Dès lors, le malade fut traité systématiquement par des ponctions simples, répétées toutes les fois que le liquide paraissait en quantité suffisante : le malade subit 19 ponctions en dix-huit mois; la 20e et la 21e démontrèrent l'absence du pus.

L'auteur s'est refusé à faire la pleurotomie parce que, dans trois cas analogues, il avait observé à sa suite une fistule intarissable et des infections secondaires incurables. La ponction assez souvent répétée, jointe au traitement général, peut donc aboutir à la cicatrisation de la poche pleurale.

D'après ses quatre cas personnels, M. Marfan montre que cette forme de pleurésie évolue en trois phases : la première est caractérisée par une fièvre continue, avec signes de congestion pleuro-pulmonaire d'une base, généralement à gauche; au bout de 10 à 15 jours, survient la deuxième phase, caractérisée par la persistance de la fièvre et par la formation d'un grand épanchement pleural séro-fibrineux, mais riche en polynucléaires; cette phase dure deux à quatre semaines. La troisième phase est caractérisée par la transformation purulente du liquide, l'établissement d'une pleurésie purulente chronique, la disparition de la fièvre et un état général assez satisfaisant.

Traitée par les ponctions répétées, la maladie peut durer des années; la lésion pleurale peut même se cicatriser. Mais si on pratique la pleurotomie, même avec résections costales, il s'établit une fistule intarissable, déterminant des infections secondaires, et le malade finit par succomber à la septicémie ou à la dégénérescence amyloïde.

M. Marfan pense que cette pleurésie ne provient pas d'une infection par le poumon, ou par les ganglions trachéo-bronchiques, ou par les côtes, mais qu'elle résulte d'une infection sanguine, qui dépose le bacille dans la plèvre pariétale; en tout cas, l'existence d'une typho-bacillose initiale, pouvant précéder de quelques jours la localisation pleurale, est en faveur de cette hypothèse.

Du mécanisme des ptoses abdominales et de leur curabilité par un procédé orthopédique rationnel. — *M. Faucher* expose les éléments pathogéniques des ptoses abdominales et discute la valeur respective des appareils de contention élastiques ou inextensibles. Il estime qu'on peut faire disparaître des ptoses abdominales anciennes et très prononcées, ainsi que des hernies ombilicales consécutives à la distension de la paroi, à la condition de soustraire la paroi de l'abdomen à l'effort qu'exercent sur sa face interne le poids des viscères et l'expansion des gaz qui s'y accumulent sous l'influence de la ptose. Pour mettre la paroi au repos, il faut la doubler d'une paroi artificielle faite de tissus inextensibles reproduisant la forme normale du ventre, et prenant les mêmes points d'appui sur le squelette que les muscles qu'elle est destinée à remplacer.

Sur un cas de crises gastriques tabétiques combinées à des crises de réaction colique. — *M. Albert Mathieu* rappelle que certaines circonstances peuvent rendre les crises gastriques beaucoup plus fréquentes. Il en est ainsi pour les médications irritantes (Hayem). La morphinomanie peut créer un état de mal continu. Chez une névropathe, M. Mathieu a observé autrefois dans l'intervalle des crises tabétiques vraies, des crises de vomissements hystériques, qui créaient en apparence un état de mal univoque.

Récemment, chez une femme de 30 ans, il observa des crises gastriques tabétiques vraies, et, dans leur intervalle, presque tous les jours des nausées et des vomissements qui coïncidaient toujours avec des coliques intestinales. Ces crises de nausées et de vomissements étaient plus intenses et plus prolongées en cas de débâcle diarrhéique. Elles ne cessaient qu'avec la dernière selle. Ce sont là les caractères des crises de réaction colique, telles que les ont décrites MM. Mathieu, Millon et Marie.

Ce cas est un exemple nouveau de l'enchevêtrement possible de crises gastriques tabétiques vraies et de crises de vomissement d'autre nature.

Les obsessions dans la psychose périodique. — *M. Gilbert Ballet* rappelle que l'obsession est un des symptômes qui occupent une large place en pathologie mentale; d'ordinaire, elle apparaît au cours d'un état chronique, qu'elle contribue à mettre en évidence. Conditionnée par cet état (dégénérescence, psychasténie), elle est une sorte de trouble permanent, d'habitude mentale, sujette à la vérité à des paroxysmes et à des accalmies relatives.

Mais, assez souvent, elle est la manifestation d'un état constitutionnel lui aussi, mais à déclanchements intermittents, la psychose périodique. Le fait est démontrable pour la plupart des obsessions (scrupules, doutes, impulsions); il l'est particulièrement pour la sitiomanie (impulsion à manger) et la dipsomanie (impulsion à boire par accès).

Les phénomènes obsédants peuvent être assez accusés pour dissimuler, si l'on n'est averti, les phénomènes sous-jacents de dépression ou d'excitation. Ce sont ceux-là pourtant plus encore que les autres qu'il importe de ne pas méconnaître, car ce sont ceux qui sont importants et cliniquement significatifs, puisque ce sont eux qui impriment au processus morbide son caractère et commandent son évolution, Or, cette évolution est, dans ces cas, essentiellement intermittente et par accès, tandis que chez les obsédés d'un autre ordre, elle est chronique. Chez ces derniers, on ne peut jamais prévoir ni quand finiront, ni si finiront les obsessions; chez les obsédés affectés de psychose périodique, la guérison est certaine, si la récidive est probable.

L'habitation et la santé publique à Paris. — *M. G. Mesureur* expose les mauvaises conditions hygiéniques d'une foule de logements parisiens. Ces logements devraient être l'objet d'une surveillance médicale. Imitant l'initiative privée, l'Assistance publique a contribué largement à l'œuvre des habitations saines à bon marché, par des prêts à diverses sociétés et la construction de plusieurs groupes d'immeubles, dont deux seront dotés d'un dispensaire public.

Lucien Rivet.

ANALYSES

M. Magnanigo. ***Recherches expérimentales sur l'action que certains narcotiques exercent sur l'excitabilité électrique des troncs nerveux*** (*Rivista neuro-patologica*, vol. IV, n° 1, 25 Août 1911, p. 14 à 27). — L'auteur a cherché, en opérant sur le nerf sciatique de la grenouille, le degré d'excitabilité électrique qui subsiste sous l'influence de divers narcotiques.

Voici les résultats de ses recherches :

L'éther seul est capable d'abolir la conductibilité et, par suite, l'excitabilité des troncs nerveux périphériques.

Le chloroforme les diminue seulement sans les supprimer.

Le chloral et le chlorétone n'ont aucune influence.

P. Hartenberg.

DIABÈTE MAIGRE

PAR SCLÉROSE ATROPHIQUE DU PANCRÉAS

PAR LE

Pr Gilbert BALLET et M. LAIGNEL-LAVASTINE

Les expériences de von Méring et Minkowski et les observations anatomo-cliniques de Lancereaux ont démontré l'existence d'un diabète lié à la suppression plus ou moins complète du pancréas; mais si la question expérimentale est définitivement jugée, il n'en est pas de même du problème clinique, comme le montrent les récentes discussions sur le rôle des îlots de Langerhans dans la régulation sucrée.

Aussi les cas de diabète maigre par atrophie massive scléreuse du pancréas étant encore très rares, nous avons cru utile de publier le fait suivant :

Il s'agit d'une femme de 58 ans, entrée dans notre service de l'Hôtel-Dieu le 14 Avril 1908.

Fortement glycosurique (186 grammes par 24 heures), très amaigrie (51 kilogrammes), elle présente le tableau classique de la diabétique maigre, chez laquelle s'est développée insidieusement la tuberculose pulmonaire.

Il existe, en effet, à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, des signes cavitaires (matité, exagération des vibrations vocales, souffle caverneux et gargouillement).

L'expectoration, très abondante et surtout matinale, contient des bacilles de Koch.

La malade n'a plus de dents; ses réflexes tendineux sont conservés; elle ne se plaint pas de troubles sensitifs. Son appétit est conservé, sinon accru.

Sous l'influence de deux poussées évolutives avec température à 39° le 27 Avril et 40° le 12 Mai, avec tachycardie à 125, les lésions s'étendent aux trois quarts supérieurs du poumon gauche et la malade reste fébricitante, entre 37°5 et 38°5, jusqu'à sa mort.

La mise à un régime nettement connu a permis d'établir la courbe des hydrates de carbone ingérés en regard de la courbe des urines et de la glycosurie.

Comme on le voit sur le tracé (fig. 1), la glycosurie a été très nettement influencée par le régime, et, en tenant compte des petites erreurs inévitables dans la connaissance exacte de la nourriture ingérée et des urines émises, on peut dire que les deux courbes sont relativement parallèles.

L'épreuve de Lœvi, consistant en l'instillation dans l'œil droit d'une goutte de solution aqueuse d'adrénaline au millième, ne produisit pas de mydriase, ni immédiatement, ni au bout de plusieurs heures, alors que l'adrénaline avait évidemment pénétré.

La malade avait, en effet, une conjonctivite légère de l'œil droit. L'adrénaline produisit parfaitement la pâleur de la conjonctivite par constriction des vaisseaux conjonctivaux. A cette pâleur succéda plus tard une rougeur assez marquée due à la vaso-dilatation secondaire.

La malade mourut subitement le 22 Mai 1908, à 8 heures du matin.

Depuis huit jours, ses urines donnaient une très forte réaction de Gerhardt, par le perchlorure de fer.

Elle était en train de se débarbouiller debout dans le lavabo, lorsqu'elle fut prise, à 7 heures 1/4, d'une violente quinte de toux et d'une crise d'étouffement déterminée par un amas de crachats purulents remontés du poumon et obturant momentanément son larynx. Elle crache et se remet, puis, un quart d'heure plus tard, elle asphyxie de nouveau et meurt à 8 heures, par syncope violette.

L'*autopsie*, faite le lendemain matin, ne montre pas dans le larynx et la trachée d'obstacle les obturant et expliquant la mort.

Le poumon droit ne présente que quelques granulations tuberculeuses au sommet. Par contre, le poumon gauche est dans ses trois quarts supérieurs transformé en un bloc caséeux en voie de ramollissement.

La recherche et la dissection du pancréas furent très difficiles. Il était si atrophié qu'il était invisible dans l'anse duodénale.

On ne le trouve qu'en allant du duodénum à la rate en prenant pour repère l'artère splénique.

A travers le tissu fibreux, reliquat du pancréas, on voit par transparence le canal cholédoque.

En partant de l'ampoule de Vater et par cathétérisme du cholédoque, on retrouve au milieu du tissu fibreux quelques îlots pancréatiques, reliquat de la tête.

Le corps paraît presque complètement détruit. On trouve seulement au-dessous de l'artère splénique, une petite tige horizontale et cylindrique, comme un crayon qui crie sous le scalpel et répond au corps considérablement atrophié et scléreux.

La queue, un peu moins malade, est encore reconnaissable; elle touche à la rate.

Après dissection minutieuse, l'ensemble des tissus scléreux paraissant répondre à la totalité du pancréas pèse 19 grammes.

Le foie, de 1.980 grammes, non cirrhotique, présente quelques taches jaunes de dégénérescence graisseuse.

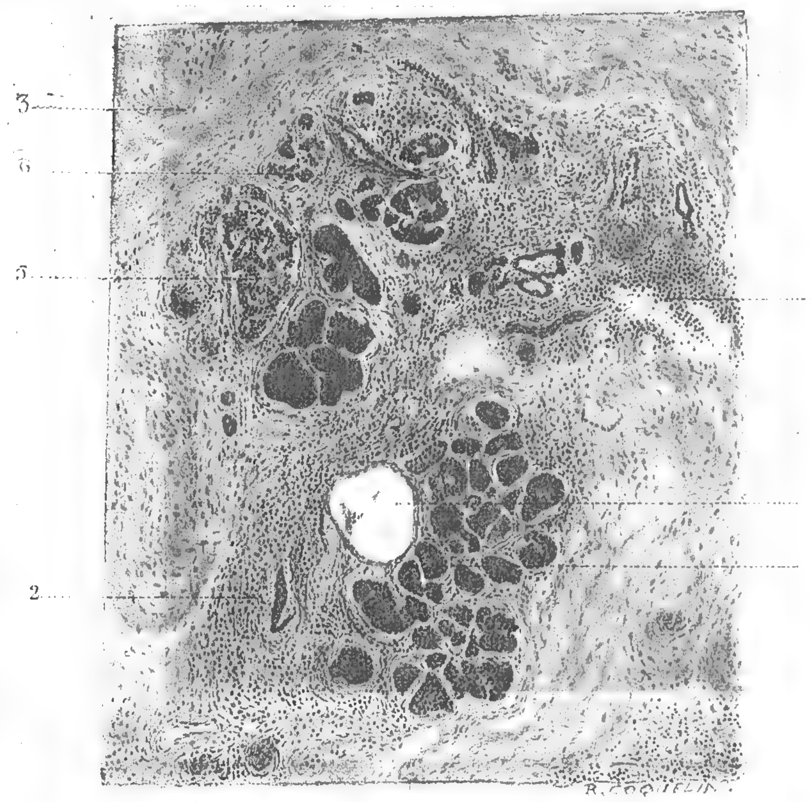


Figure 2.

Tête du pancréas. — Sclérose très dense avec anneaux épais infiltrés de cellules rondes et encerclant des acini plus ou moins atrophiés.

1, acinus avec cellules centro-acineuses; 2, anneau de sclérose encerclant les acini; 3, sclérose plus dense et plus ancienne; 4, infiltration lymphocytique; 5, îlot de Langerhans; 6, forme de transition entre l'îlot de Langerhans et l'acinus.

La rate, de 270 grammes, est difluente.

Le rein droit, de 220 grammes, est décorticable et d'aspect normal.

Il en est de même du gauche, qui pèse 200 grammes.

Le cœur, de 280 grammes, vide de caillots, présente de l'athérome des sigmoïdes aortiques et de la valvule mitrale.

La surrénale droite, triangulaire, pèse 8 grammes; la gauche, allongée, linguiforme, 9 grammes; la thyroïde 31 grammes et l'hypophyse 1 gr. 50 avec son revêtement dure-mérien.

Les ganglions semi-lunaires sont plutôt un peu petits.

L'*examen histologique* a porté sur tout le pancréas et des fragments des différents organes, fixés au formol et colorés par les méthodes courantes.

Ce qui reste de la *tête du pancréas* (fig. 2) présente par places au milieu d'une sclérose très dense des anneaux épais renfermant des acini plus ou moins atrophiés et même normaux avec de belles cellules centro-acineuses, et des îlots de Langerhans faciles à reconnaître, mais envahis par une sclérose fibrillaire inter-cellulaire (fig. 3).

La sclérose à prédominance péri-canaliculaire est infiltrée de cellules rondes surtout auprès des acini.

Le *corps* a été débité d'avant en arrière.

Les coupes antérieures se caractérisent par une énorme sclérose annulaire rappelant tout à fait la cirrhose de Laënnec dans le foie. Ces anneaux n'enserrent souvent que des aires d'infiltration graisseuse.

Certains des lobules périphériques paraissent n'être formés que d'îlots de Langerhans, comme si cette transformation langerhansienne des acini était une régression en rapport avec la sclérose. Il existe de plus, comme dans la tête, une infiltration de petites cellules rondes souvent assez confluentes pour constituer de larges traînées.

Les coupes moyennes se caractérisent par l'importance de la veine splénique, qui en occupe plus des deux tiers supérieurs. Et ce rapport évident de la veine au pancréas démontre bien l'atrophie de celui-ci. Les quelques vestiges pancréatiques, qui forment comme un demi-collier inférieur à la veine splénique, sont comme elle infiltrés de cellules rondes, et certains le sont même à ce point qu'ils donnent au premier abord l'impression de minimes ganglions lymphatiques enflammés (fig. 4 et 5).

Les coupes postérieures du corps n'ont du pan-

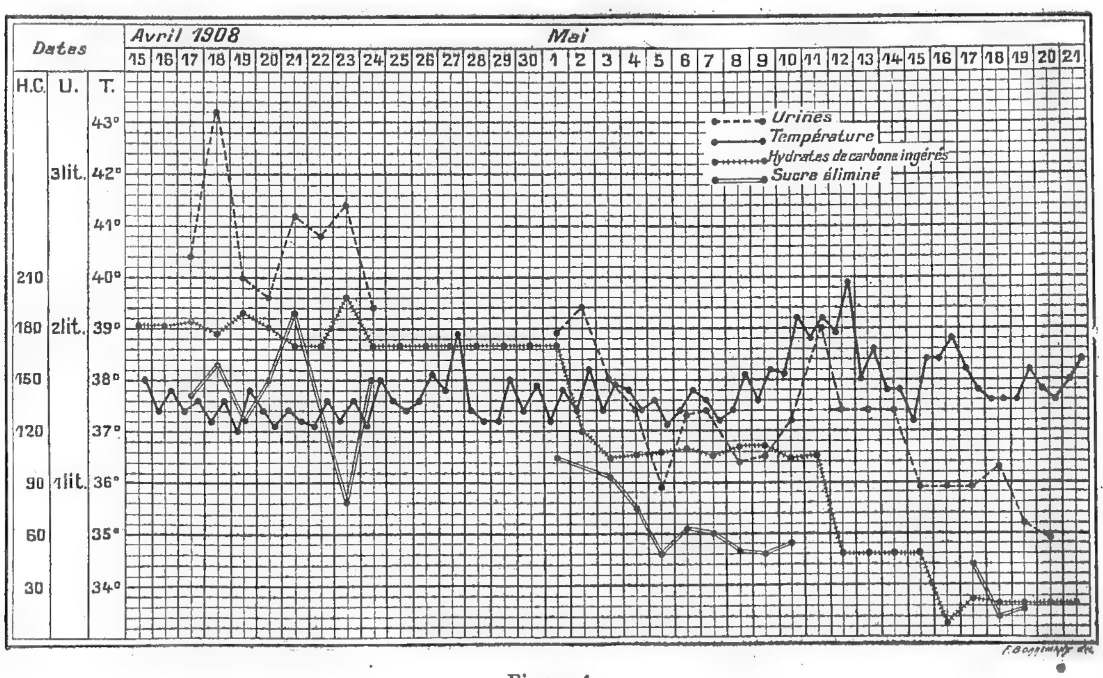


Figure 1.

créas reconnaissables que trois petits points au-dessus de la veine splénique et tellement étouffés par la sclérose que leur aire totale ne couvre pas 3 millimètres carrés.

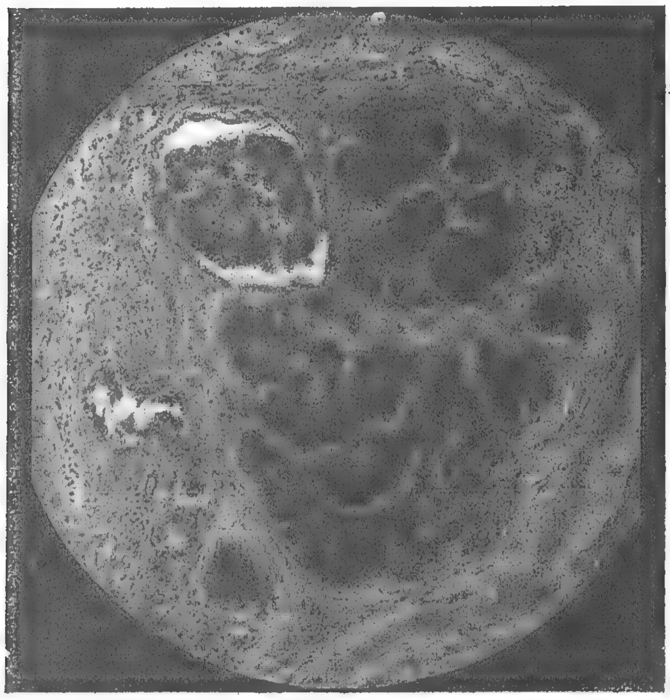


Figure 3.

Tête du pancréas. — Sclérose très dense enserrant un îlot parenchymateux formé d'acini normaux et d'un îlot de Langerhans légèrement atteint à son centre de sclérose fibrillaire inter-cellulaire.

Les coupes de la *queue* (fig. 6) sont plus riches en tissu pancréatique. La sclérose annulaire très dense y enserre des îlots de parenchyme riches en formations langerhansiennes souvent assez volumineuses; la totalité du parenchyme n'atteint pas en surface le quart de la sclérose (fig. 7). L'infiltration de petites cellules rondes est ici tout à fait minime.

Le *foie* est normal dans son ensemble et sans cirrhose appréciable.

La *rate* a des follicules lymphoïdes typiques mais relativement peu nombreux, au milieu d'une boue splénique très peu congestionnée. Il n'y a pas de sclérose.



Figure 4 (microphotographie).

Corps du pancréas. — Atrophie scléreuse massive. On voit la veine splénique entourée d'une gaine scléreuse dans laquelle deux îlots pancréatiques se détachent en noir. Par erreur, la préparation a été retournée.

Les *reins* sont très peu sclérosés. On compte par coupe à peine un ou deux glomérules scléreux. Mais il existe des foyers assez étendus d'inflammation interstitielle, surtout nombreux dans la région sous-capsulaire. Ils englobent dans leurs coulées lymphocytiques tubes contournés et glomérules.

La *thyroïde*, très intéressante, doit être étudiée dans son ensemble et au niveau de son adénome (fig. 8).

Dans son ensemble, elle présente une sclérose annulaire périlobulaire et périvasculaire particulièrement nette au Van Gieson. Les vésicules sont très inégales. Les unes sont grandes, avec des vacuoles dans leur colloïde. Les autres sont de plus en plus petites, avec colloïde de plus en plus réduite par la prolifération des cellules vésiculaires. Cette prolifération est telle que certains lobules, presque uniquement occupés par des cellules vésiculaires proliférées, donnent l'impression de coupes de thyroïde fœtale.

L'adénome du lobe gauche de la thyroïde, nettement limité, comprime les alvéoles voisins qui sont aplatis. Son aspect diffère à son centre et à sa périphérie. La périphérie est formée d'acini à lumière si petite et multipliés à ce point qu'ils se touchent et se confondent en une vaste nappe de cellules épithéliales, au milieu de laquelle tranchent par leur colloïde quelques alvéoles de taille normale. Au centre les acini, toujours sans colloïde, sont de plus en plus écartés les uns des autres par une substance amorphe ne prenant ni les couleurs basiques ni l'hématéine, et se teintant par places en rose par le bleu polychrome de Unna, comme si elle constituait un stroma en mode d'infiltration œdémateuse.

L'*hypophyse*, augmentée de volume et de poids (plus d'un gramme), est extrêmement malade.

Le lobe glandulaire, dans son ensemble, présente une sclérose légère prédominant dans la région hilaire et beaucoup de boules de colloïde dans les lumières des acini, particulièrement dans la région interlobaire. Les acini sont, en majorité, formés de cellules chromophiles. Les cyanophiles l'emportent en nombre sur les éosinophiles.

Un point de l'hypophyse présente, d'une façon évidente, l'*évolution nodulaire* (fig. 9).

Ce nodule, de la grosseur d'une tête d'épingle et qui, plus volumineux et partant plus fortement limité, serait un adénome, a son stroma formé de fibres collagènes plus petites et moins fortement colorées en rouge par le Van Gieson que celles du reste de la glande. Les acini sont plus petits, et chacun est formé de cellules plus petites, à protoplasma plus chromatique et à noyau plus coloré que dans les autres parties de l'hypophyse. Il s'agit donc d'un point d'évolution nodulaire tendant vers l'adénome.

Les *surrénales* présentent un gros épaississement de leur capsule fibreuse, une glomérulaire normale, une fasciculée très riche par places en spongiocytes et ponctuée de petits amas de cellules rondes à noyaux ronds diversement colorés, entourés ou non de protoplasma, une réticulée assez pigmentée, et une médullaire très abondante et très colorée, avec quelques taches de décoloration relative.

Les ganglions sympathiques périsurrénaux sont légèrement enflammés.

Les *ovaires*, petits, scléreux, ont dans leur écorce atrophiée de très rares follicules de Graaf et quelques corps jaunes en voie d'atrophie.

Le *névraxe*, examiné au Pal, Nissl, Van Gieson, et à l'hématéine-éosine dans ses divers segments, médullaires, bulbaires et corticaux, ne présente aucune lésion. En particulier, les cellules pyramidales du cortex sont tout à fait normales, peu chargées en pigment et sans chromalyse. Ce dernier fait peut être rapproché de la mort subite.

Le *plexus solaire* a des lésions évidentes.

Les ganglions semi-lunaires, plutôt petits, présentent une sclérose très marquée. Cette sclérose adulte forme des anneaux fibreux autour de groupes de cellules nerveuses et envoie même entre les cellules nerveuses des fibres collagènes colorées en rouge par le Van Gieson. Il existe, de plus, une inflammation très nette caractérisée par des nodules et des traînées de cellules rondes, une infiltration notable de mastzellen et la multiplication des cellules endothéliales. Les cellules nerveuses sont très pigmentées et sont souvent en chromatolyse.

La méthode de Marchi ne montre pas de dégénérescence des tubes myéliniques.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

1° La *glycosurie*, énorme au début de notre examen, s'est toujours maintenue au-dessous du taux des hydrates de carbone ingérés, sauf un jour de décharge glycosurique brusque qui pouvait être liée à une rétention sucrée antérieure. De plus, la courbe de la glycosurie s'est montrée parallèle à celle des hydrates de carbone ingérés, s'abaissant exactement dans le même sens que celle-ci.

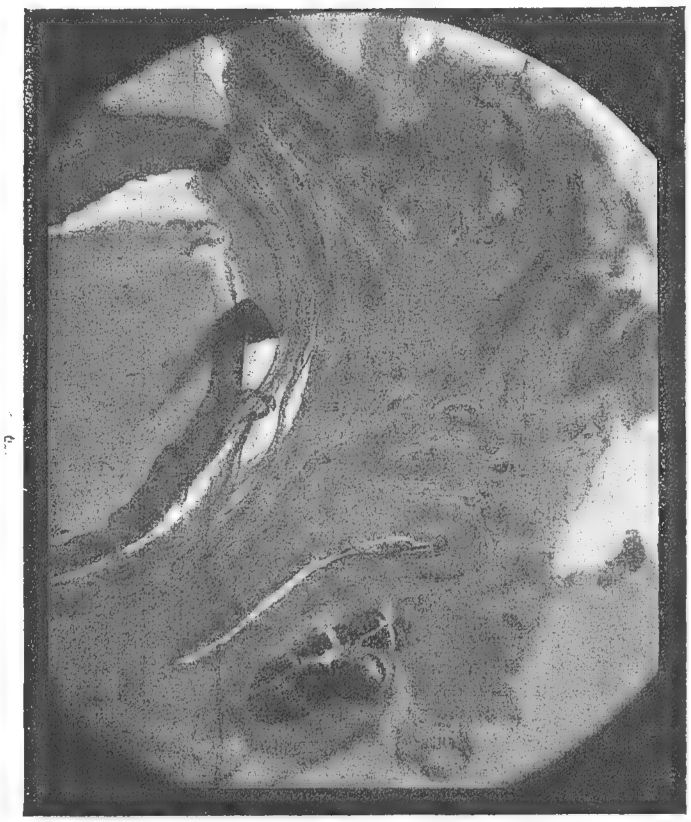


Figure 5 (microphotographie).

Corps du pancréas. — Atrophie scléreuse massive. Seconde moitié de la coupe précédente. On voit à la droite de la veine splénique une masse scléreuse très dense sans aucune trace de parenchyme, sauf au bas de la figure où persiste un vestige pancréatique au-dessous du canal de Wirsung.

2° La *réaction de Lœwi* a été complètement négative. Ce fait, recueilli peu de temps après le travail de Lœwi, cadre avec ceux de Marcel Labbé et Vitry[1], montrant l'absence de valeur de cette réaction au point de vue du diagnostic de l'insuffisance pancréatique des diabétiques.

3° Le résultat de l'*examen coprologique*, confié à M. Gaultier, a été égaré. C'est là

1. Marcel Labbé et Vitry. — « L'épreuve de Lœwi et le diagnostic de l'insuffisance pancréatique ». *Congrès français de Médecine*, XI° session, Paris, 1910, t. II, p. 202-204.

une lacune regrettable, que nous avons tenu à signaler



Figure 6 (microphotographie).

Queue du pancréas. — Sclérose annulaire très dense enserrant des îlots de parenchyme dont la surface totale n'atteint pas le quart de la sclérose.

4° La *mort subite* par suffocation paraît bien liée à l'évolution de la tuberculose et ne pas relever du coma diabétique, quoique la malade eût depuis une semaine une forte réaction de Gerhardt, sans doute en rapport avec la diminution des hydrates de carbone dans son régime.

5° L'*atrophie scléreuse* du pancréas, réduit au maximum à 19 grammes, est une des plus marquées qu'on ait observées. Comme sur l'ensemble des coupes des diverses régions, tête, corps et queue, le tissu scléreux occupe plus des 4/5 de la surface et réduit à quelques îlots encerclés dans des anneaux de cirrhose le parenchyme pancréatique, on voit qu'il restait au maximum 3 à 4 grammes de glande. Ceux-ci même étaient assez modifiés dans leur structure pour qu'on puisse conclure qu'ici la maladie avait réalisé l'expérience classique de von Méring et Minkowski.

6° Corrélativement à cette suppression pour ainsi dire totale du pancréas, sont à remarquer les réactions, peut-être vicariantes, des *glandes endocrines*. La thyroïde en hyperplasie épithéliale avec adénome, l'hypophyse riche en cellules chromophiles, gouttes de colloïde et présentant en un point une tendance nettement accentuée de ses boyaux épithéliaux à l'évolution nodulaire, les surrénales avec spongiocytose fasciculée et hyperchromie médullaire, paraissent bien indiquer des réactions plus hyperfonctionnelles que déficitaires, contrairement aux ovaires atrophiés.

7° L'intégrité du *foie* et du *névraxe* vaut d'être relevée en raison de la fréquence des corrélations hépato-pancréatiques et des théories nerveuses du diabète.

8° L'atteinte du *plexus solaire* est, dans le même ordre, à signaler.

Les ganglions semi-lunaires, scléreux, enflammés, à cellules nerveuses pigmentées, sont infiltrées de *mastzellen.* Cette infiltration de mastzellen nous a paru fréquente dans le sympathique des diabétiques.



Figure 7 (microphotographie).

Queue du pancréas. — Sclérose annulaire très dense enserrant des îlots de parenchyme réduits à quelques acini qu'elle dissocie.

En conclusion, nous nous croyons autorisés à dire qu'il s'agit d'un *diabète maigre par atrophie scléreuse massive du pancréas équivalant presque à sa destruction.*

Ce fait clinique, dont les analogues sont d'ailleurs assez rares, confirme donc les opinions de von Méring et Minkowski et de Lancereaux sur le rapport de la destruction pancréatique et de la glycosurie. Néanmoins, nous ne le qualifions pas de diabète pancréatique, parce que l'entité morbide que Lancereaux a décrite sous ce nom a quelques carac-

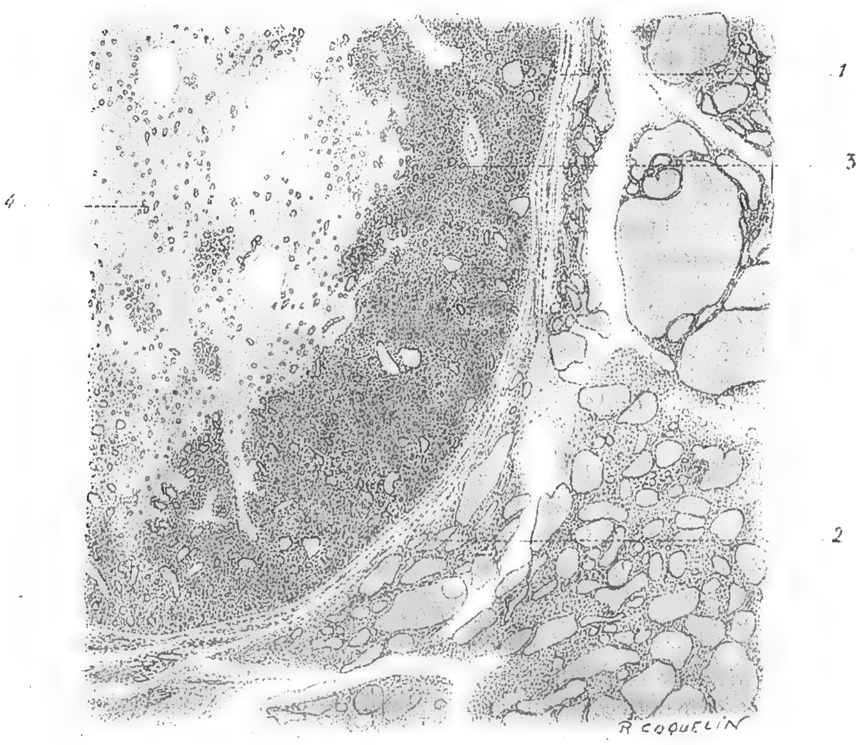


Figure 8.

Lobe gauche de la thyroïde. — Adénome comprimant les alvéoles voisins et formé de multiples acini à lumière très petite.

1, limite scléreuse de l'adénome thyroïdien; 2, vésicules thyroïdiennes aplaties 3, acini minuscules et proliférés; 4, centre de l'adénome.

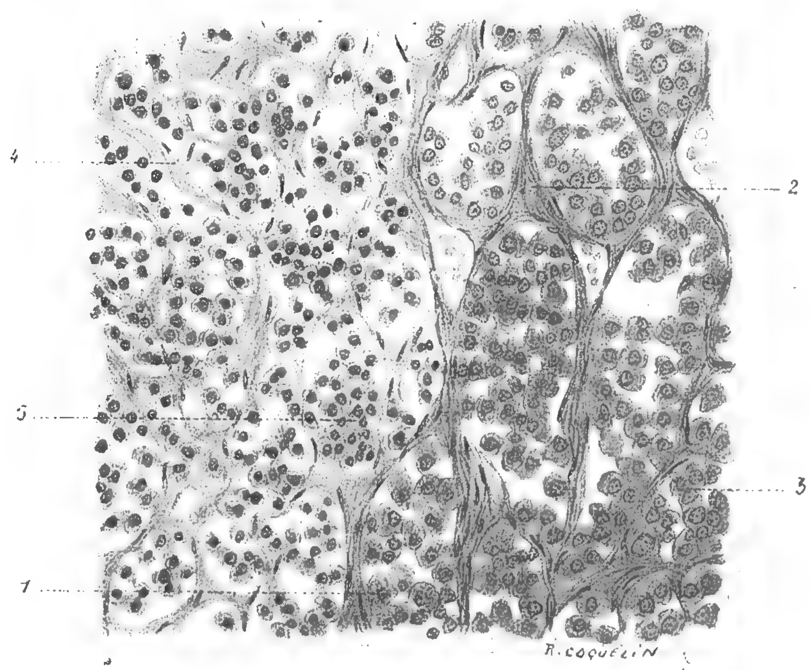


Figure 9.

Hypophyse. — Evolution nodulaire d'un point du lobe glandulaire. On voit, séparés par des fibres collagènes moins fortement colorées, des acini plus petits, formés de cellules également plus petites, à protoplasma plus chromatophile et à noyau plus coloré que dans les autres parties de l'hypophyse.

1, cellule éosinophile; 2, travée conjonctive épaissie; 3, cellule cyanophile; 4, fibres collagènes jeunes; 5, cellules, petites, de l'évolution nodulaire.

tères tels que l'absence d'obéissance de la glycosurie au régime qui n'existait pas dans notre cas et parce que, l'an dernier, l'un de nous, avec Marcel Labbé et Vitry, a publié un cas tout à fait analogue au point de vue clinique et dont les lésions du pancréas, de 85 grammes, se réduisaient à « un épaississement du tissu conjonctif inter-acineux, qu'on ne saurait qualifier de sclérose, et en une sclérose et une infiltration hyaline de quelques îlots[1] ».

Resterait, dans notre observation, à déterminer la maladie causale de la sclérose pancréatique, qui s'exprima cliniquement par le diabète. L'évidence de la *tuberculose* terminale et la fréquence des inflammations non folliculaires et des scléroses d'origine tuberculeuse, nous font émettre l'hypothèse que le bacille de Koch peut bien avoir été, à l'origine, le facteur pathogène, comme il l'a été à la fin; mais, ni sur coupes, ni par inoculation, nous n'avons pu démontrer la vérité de cette présomption.

1. M. Labbé, Laignel-Lavastine et Vitry. — « Un cas de diabète maigre. Discussion des rapports entre les lésions du pancréas et le diabète ». *Congrès français de médecine*, XI[e] session, Paris, 1910, t. II, p. 193-198.

HOPITAL SAINT-JEAN DE TURIN

(Section chirurgicale du Professeur L. Isnardi).

L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL ECTOPIQUE

Par M. Guido LERDA

Assistant en chirurgie.

Dans les nombreuses publications qui traitent la désormais *vexata quæstio* de l'appendicite, il nous semble que les anomalies de positions de l'appendice ne sont pas considérées, en général, dans toute leur importance.

Nous avons donc cru qu'il ne serait pas inutile de nous en occuper de propos délibéré, et ce pour deux raisons essentielles : 1° le peu d'importance qui a été donnée par les auteurs à l'évolution embryogénique dans la classification des différents types d'appendice; 2° la valeur croissante que les études récentes attribuent à la disposition anatomique de l'appendice, eu égard à quelques syndromes appendiculaires.

Si nous consultons les auteurs, en ce qui concerne la classification systématique des différents types d'appendice, nous verrons facilement qu'ils sont presque toujours partis, ou de considérations étroitement anatomiques, ou d'un point de vue clinique, dans le but de faire connaître les différentes localisations de la symptomatologie appendiculaire et d'indiquer au praticien la marche à suivre dans la recherche du processus vermiforme et des foyers suppuratifs qui peuvent en dériver.

Ainsi Waldeyer donne comme normales : la *positio pelvinea*, *ileo-cæcalis*, *latero-cæcalis*, et toutes les autres comme sièges très rares.

Testut dit que l'appendice peut être ascendant ou descendant, interne ou externe.

Gerster et Jalaguier décrivent cinq types principaux d'appendice : iléo-inguinal, antérieur, postérieur, pelvien et abdominal.

Vignard distingue, en ordre de fréquence, les variétés suivantes : sub-iléale, pelvienne, précæcale et pré-iléale.

Kruger considère, suivant la direction, les appendices dirigés en bas et à l'extérieur, ceux dirigés vers la ligne médiane, ceux dirigés vers le pelvis et ceux dirigés en haut, derrière et à l'extérieur.

Francini, dans son beau traité sur l'appendicite, distingue deux catégories principales : situations communes (iliaque, médiane, supérieure et inférieure) et situations exceptionnelles, hautes (lombaire, pré-rénale, sous-hépatique) ou basses (pelvienne).

Nous croyons inutile de continuer une énumération de classifications similaires qui n'ajoutent peu ou rien aux idées des classifications précédentes.

Notre opinion est qu'on réussirait une classification, non seulement plus rationnelle, mais aussi plus intéressante au point de vue pathogénique, si l'on tenait compte de l'évolution embryogénique de l'appendice.

Nous savons que la première portion du gros intestin se trouve tout d'abord fixée très en haut dans l'abdomen, un peu à droite de la ligne médiane, et immédiatement au-dessous du foie. De cette première portion du côlon s'individualisent, par accroissement interstitiel dans la direction de la fosse iliaque le côlon ascendant, le cæcum et l'appendice, qui assument peu à peu les rapports que l'on trouve communément chez l'adulte. L'appendice vermiculaire a tout d'abord le même diamètre que le cæcum, puis il devient conique, et enfin, vers la naissance, il prend, eu égard au cæcum, les proportions connues.

Ainsi qu'il advient pour le testicule, il est naturel que le cæcum et l'appendice puissent s'arrêter dans tous les points intermédiaires de cette descente vers la fosse iliaque droite, et il n'est pas difficile de rencontrer dans la littérature toute une gradation de positions anormales de l'appendice, qui va de la forme sous-hépatique et paragastrique aux simples formes rétro-cæcales et iliaques supérieures. Dans les cas les plus marqués, il s'agit essentiellement d'un développement manqué ou incomplet du côlon ascendant et, par suite, de descente manquée du cæcum qui est fixé par un méso très bref à la région sous-hépatique et pré-rénale, en même temps que l'appendice.

Dans les cas plus légers, le cæcum a rejoint plus ou moins complètement la fosse iliaque droite, mais le méso du sommet de l'appendice a une insertion élevée et une brièveté particulière, de telle sorte que l'appendice est tiré vers le haut par son extrémité distale. On a ici deux variétés principales : quelquefois l'appendice est privé d'un méso propre et reçoit ses vaisseaux par le méso-cæcum, sur le bord inférieur duquel il vient ainsi s'insérer, en donnant le type le plus naturel de l'appendice rétro-cæcal. D'autres fois, au contraire, l'appendice est pourvu de son méso parfaitement individualisé, mais ce dernier, au lieu de s'insérer dans la fosse iliaque droite, a une ligne d'insertion dirigée vers le haut, capable de tirer en haut — derrière et latéralement au cæcum — l'extrémité libre de l'appendice.

Il est évident que, même dans ces cas, il s'agit d'anomalies de première formation, et que l'insertion et la brièveté du méso-appendice témoignent les premiers rapports du cæcum et de son appendice.

Une classification qui tiendrait compte de ces données embryogéniques nous semblerait donc rationnelle, et, d'après ces principes, nous voudrions distinguer trois types essentiels d'appendice qui — excepté les cas de *situs viscerum inversus* — comprendraient toutes les variétés de sièges appendiculaires :

1° *Appendices normalement descendus* résidant dans la fosse iliaque droite, avec méso-appendice justement développé et bien inséré, libre, placé devant ou sous le cæcum ou latéralement au cæcum;

2° *Appendices ectopiques*, combinés ou non à une ectopie cæcale occupant les régions sous-hépatique, pré-rénale, lombaire ou iliaque supérieure retro-cæcal, avec méso bref, à insertion élevée ou bien manquant : dans ce dernier cas, l'appendice reçoit sa nutrition du bord libre du méso-cæcum;

3° *Appendices dystopiques*, combinés ou non à dystopie cæcale, où la descente de l'organe n'est pas survenue suivant les voies normales, mais atypiquement, vers la ligne médiane, vers le pelvis, etc.

***

Nous accordons à ces particularités de développement embryogénique une importance clinique bien supérieure à ce qu'on pourrait induire du simple point de vue théorique.

Ceci parce que nous croyons qu'elles peuvent être quelquefois en rapport direct avec la symptomatologie qu'on classe sous le nom d'appendicite chronique.

En effet, les cas se multiplient de plus en plus où au syndrome de l'appendicite chronique tant discuté correspond un appendice vermiforme parfaitement normal ou presque.

Pour expliquer ces faits, quelques-uns (Fischler, etc.) recourent à l'ancienne idée de l'atonie du cæcum; Edebols rappelle l'attention sur les pseudo-appendicites causées par les reins mobiles; Wilms signale les dérangements produits par la mobilité anormale du cæcum.

Il est naturel que, dans les cas de longueur anormale du méso-cæcum, on puisse avoir facilement des positions vicieuses du tractus cæco-appendiculaire, capables d'entraver la circulation fécale et de provoquer des symptômes morbides de gravité variable et du même ordre que ceux provoqués par l'atonie cæcale.

Mais si, au lieu d'une longueur anormale du méso, le cæcum et l'appendice se trouvent avoir un méso trop court, on aura alors des conditions beaucoup plus favorables à l'apparition de syndromes cæco-appendiculaires.

En effet, dans les cas les plus marqués, où l'on a aussi la position haute du cæcum, celui-ci est soustrait à son point d'appui naturel sur la fosse iliaque droite, et pèse par suite de tout son poids sur le méso-cæcum très court. On a ainsi des tiraillements d'intensité différente sur le méso en question et des états de plus grande ou de plus petite distension sacciforme de la face antérieure du cæcum, tandis que la postérieure est maintenue fixée par le méso, qui se continue avec celui de l'appendice. Il n'est pas facile de distinguer dans les désordres qui en dérivent la partie qui revient au cæcum et la partie qui revient à l'appendice : cette distinction, du reste, est inutile, puisqu'il s'agit de faits purement mécaniques qui, secondairement seulement, peuvent avoir importance sur le développement des processus infectieux.

Dans les cas plus légers, le cæcum a rejoint plus ou moins la situation normale, mais l'appendice a été retenu en haut par la brièveté anormale de son méso. Les variations de volume et de position du cæcum se traduisent alors facilement en tractions sur l'appendice et sur le méso, tractions qui, soit par elles-mêmes, soit par les états de coudure qu'elles peuvent provoquer, doivent être cause de symptômes douloureux.

Ceci est tellement vrai que, tout dernièrement, Sick, en revoyant les théories de Wilms sur le cæcum mobile, rappelait l'attention sur l'importance que peut avoir la mobilité anormale du cæcum combinée à la fixité de l'appendice. Et, en vérité, la détermination de ces deux états du cæcum et de son appendice a une valeur thérapeutique fort claire, valeur déjà signalée par Wilms, puisque, dans les dérangements qui dérivent de la mobilité anormale du cæcum, la cæcopexie est nécessaire; tandis qu'aux symptômes qui sont déterminés par une fixité trop marquée de l'appendice eu égard au cæcum, l'appendicectomie — éliminant la bride rétrécissante — suffit pour faire disparaître les troubles qui en dérivent.

Or, l'anormale fixité signalée de l'appendice peut être due à des causes variées (adhérences inflammatoires, brides, etc.), mais sa forme plus classique est celle qui reconnaît pour cause un défaut de développement embryogénique. Sur

ces positions congénitalement élevées de l'appendice, Blake, déjà en 1905, rappelait l'attention des chirurgiens en signalant la valeur pathogénique qu'elles peuvent assumer sur le syndrome appendiculaire. Mais, quoique la localisation élevée de l'appendice soit loin d'être rare et qu'on en rencontre 5 pour 100 dans les cas d'appendicite suivant Engel, 15 pour 100 suivant Albrecht, il nous a semblé que les auteurs, en général, n'attribuent pas à ce facteur l'importance méritée.

C'est pour cela que nous croyons utile de faire suivre ces considérations de la brève histoire clinique de deux de nos malades, dont le premier nous démontre classiquement le syndrome douloureux qui, en dehors de tout fait inflammatoire, peut être accompagné de la fixation élevée de l'appendice; le second montre les complications et les difficultés diagnostiques qui peuvent se produire dans les cas de rétention cæco-appendiculaire.

Observation I. — P. A..., berger, 15 ans. Depuis sa plus tendre enfance, il a été de temps en temps sujet à des coliques de différente intensité, qui surgissaient d'une façon aiguë en se répandant du flanc droit à tout l'abdomen et qui, dans le délai d'une ou de quelques heures, disparaissaient sans l'obliger à se mettre au lit et sans aucune conséquence appréciable. ces douleurs se renouvelaient à intervalles variables de huit à vingt jours et même davantage. Du reste, il n'a jamais été malade, il n'a jamais eu de vomissements, jamais de troubles urinaires, jamais d'irradiations douloureuses aux membres inférieurs. A part une constipation habituelle peu grave, l'anamnèse est tout à fait négative. Dans les derniers mois, ces crises douloureuses sont devenues plus fréquentes et plus intenses, et le petit garçon est devenu mélancolique et taciturne. A l'examen objectif, le petit malade apparaît normalement développé pour son âge, mais dans des conditions de nutrition qui laissent à désirer; couleur pâle; viscères thoraciques sains. La palpation de l'abdomen révèle une sensibilité particulière de la région iléo-lombaire droite, dans laquelle on rencontre un rein mobile à un degré remarquable. Devant et sous le rein, on constate la présence d'un cordon nettement délimitable que nous croyons être l'appendice, quoiqu'il occupe une position un peu plus élevée que la position normale. A ce point, c'est-à-dire à 4 ou 5 centimètres au-dessus du point de Mac Burney, le malade se plaint d'une certaine douleur à la pression : nous ne savons pas si cette douleur doit être rapportée au rein ou à l'appendice. Foie et rate non palpables. Température normale. Urines parfaitement normales.

Quoique nous soyons un peu dans le doute, nous penchons à attribuer les crises en question à l'appendice et, bien que Edebols, dans des cas semblables, conseille la néphropexie, nous proposons à P... l'appendicœctomie avec l'intention de voir en même temps s'il n'y aurait pas, par hasard, d'autres causes pathogènes.

A l'opération, sous narcose chloroformique, l'incision classique de Roux permet à grand'peine d'arriver sur le cæcum qui est profondément situé vers le bord postéro-supérieur de la fosse iliaque droite. Je prolonge en haut l'incision de quelques centimètres, et je reconnais que l'appendice est rétrocæcal, dirigé vers le haut, et qu'il ne peut être extériorisé parce qu'il est dépourvu d'un méso propre et appliqué au bord inférieur du méso-cæcum, très bref lui aussi, de façon à rétrécir la paroi postérieure du cæcum qui est beaucoup moins répandue que la paroi antérieure. Je coupe l'appendice à la base en enveloppant le moignon dans un manchon de séreuse, et après avoir pratiqué l'hémostase, je le détache peu à peu du méso-cæcum, jusqu'à l'extrémité terminale qui est fixée à la paroi postérieure de l'abdomen, en correspondance du pôle inférieur du rein. Le rein est mobile, mais non grossi : son hile est normale. Après l'appendicœctomie, il me semble que le cæcum se détende beaucoup mieux, et que la rétraction de sa paroi postérieure soit diminuée. Suture de l'abdomen par étages. Guérison par première intention. P..., vu plus d'un an après, a grandi et engraissé, et il n'a plus aucune sorte de dérangements quoique l'anormale mobilité du rein persiste. L'appendice extirpé a 8 centimètres de longueur, et à l'examen macro et microscopique ne présente pas d'altérations dignes de remarque.

Observation II. — B. Cl..., âgé de 27 ans, maçon, n'a pas eu jusqu'à présent d'autre maladie qu'un typhus qui a suivi régulièrement son évolution, il y a quatre ans. Il n'a jamais souffert de dérangements abdominaux remarquables; il se souvient toutefois de quelques maux de ventre bien rares. Quatre mois avant son admission dans notre service, à la suite de dérangements gastriques et d'intempérances diététiques pour lesquels il a fait un abondant usage de purgatifs, il a été pris de coliques abdominales intenses à la suite desquelles tout l'abdomen s'est tuméfié : une douleur spéciale dans le flanc droit avec fièvre et céphalalgie se délimita peu à peu. C'est pourquoi il a été admis dans une section médicale où il est resté deux mois environ. Les collègues qui l'ont soigné n'ont constaté, au début, qu'un météorisme et une sensibilité particulière avec défense musculaire dans la moitié droite de l'abdomen. La percussion montrait une matité entre la ligne ombilicale transverse, la ligne mamillaire et l'arc costal droit. Douleurs coliques, constipation obstinée, pas de vomissements ni de hoquets. Dans l'évolution consécutive, la fièvre s'est longtemps maintenue entre 39 et 40°, puis elle a commencé à décroître par lisis. Les douleurs ont graduellement diminué de fréquence et d'intensité. La constipation est allée en s'améliorant Les phénomènes de plus grande importance ont été :

1° La persistance d'une matité avec une particulière résistance et une douleur dans la région lombaire droite; à la limite antéro-intérieure, on notait une zone constante de tympanisme élevé attribuable au côlon;

2° La formation d'un épanchement pleurétique d'un degré moyen à la base du thorax droit, épanchement qui est allé spontanément en se résorbant;

3° L'absence de symptômes typiques de localisation appendiculaire.

Pour ces raisons, les médecins sont restés pendant longtemps dans le doute sur le diagnostic, et ce n'est que quand ils ont pu exclure, en fait, la participation des reins, du foie et des autres viscères, ainsi que la possibilité d'une lésion tuberculeuse, qu'ils ont fait un diagnostic d'appendicite en conseillant au malade l'opération à froid sans négliger de nous faire remarquer l'atypie de l'évolution de la maladie.

B... a été opéré sous chloronarcose environ deux mois après sa sortie de la section de médecine. Incision pararectale droite suivant Jalaguier.

Dans la fosse iliaque droite, je trouve une portion du côlon très mobile que je reconnais être le sigma colique. J'élargis la brèche, et je vois qu'il s'agit simplement d'une longueur anormale du sigma qui, de la fosse iliaque gauche, s'étend jusqu'à la fosse iliaque droite avant d'entrer dans le pelvis et continuer dans le rectum. En suivant les données anamnestiques, je recherche alors le cœcum dans la région sous-hépatique droite et je le trouve réellement. Il est si court qu'il arrive à peine à la ligne ombilicale transverse. De sa face postérieure part l'appendice fixé en haut et un peu en dedans par un méso très court.

Dans ce cas aussi, on ne réussit pas à extérioriser la portion en question : je coupe donc l'appendice à sa base en pratiquant l'enfouissement du moignon. Ensuite, après avoir pratiqué l'hémostase du méso, je dissèque l'appendice qui adhérait lâchement aux organes environnants au moyen d'exsudats fibrineux en voie d'organisation. Il apparaît claviforme, un peu rouge et tuméfié, et il est rempli d'un mucus trouble, très dense. Suture par couches des parois abdominales avec catgut. Guérison par première intention. Après quinze jours il sort de l'hôpital : vu deux mois et demi après, il déclare jouir d'une pleine santé.

Dans ces deux cas, la difficulté diagnostique entre le syndrome appendiculaire et le syndrome rénal est digne de remarque.

Dans le premier cas, quoiqu'il n'y eût pas la symptomatologie classique du rein mobile ou de l'hydronéphrose intermittente, etc., on pouvait penser à ces symptomatologies douloureuses de la portion cæco-appendiculaire que Edelbos attribue à la pression exercée par le rein mobile sur la veine mésentérique supérieure, et que, à la suite des expériences de Kader, Mattioli et Sprenger, on croyait être dues plutôt à un obstacle au cercle fécal par la compression du rein sur le côlon ascendant (Biondi, Schiassi, Fiori).

Dans le deuxième cas, la localisation élevée de la matité, l'existence d'un tympanisme élevé sous l'hypocondre, la complication pleurétique droite, pouvaient faire douter d'un fait inflammatoire périnéphrétique.

Dans les deux cas, l'ectopie et la fixité de l'appendice ont donné la clef de l'atypie du syndrome.

⁂

En tâchant de résumer brièvement ce qui a été dit jusqu'ici, et en faisant abstraction des cas de *situs viscerum inversum* et des positions que l'appendice peut secondairement assumer du fait d'états pathologiques abdominaux, nous pourrions donc, à notre point de vue, classifier les appendices en :

1° Appendices normaux, ou normalement descendus avec mésentère adéquat, libres dans la fosse iliaque, devant, latéralement, ou derrière le cæcum dont ils partent;

2° Appendices ectopiques, hautement situés, avec ou sans rétention élevée du cæcum, ou bien simplement tiraillés en haut par l'absence ou l'insertion élevée et la brièveté exagérée du méso;

3° Appendices dystopiques, par descente anormale de la portion cæco-appendiculaire vers le pelvis, la région ombilicale, la racine mésentérique, etc.

Les appendices qui appartiennent à ces deux derniers groupes, par le simple fait de leur localisation atypique, sont facilement sujets à des tiraillements anormaux de l'appendice et de son méso, ou bien à des états variables d'agenouillement, de flexion, de torsion de l'appendice et quelquefois aussi du cæcum. Ces deux ordres de faits peuvent se révéler cliniquement par des symptomatologies douloureuses à type colique se localisant, en général, un peu au-dessus du point normal de repère de l'appendice sans qu'ils doivent nécessairement être accompagnés de faits inflammatoires d'aucune espèce : il est cependant bien naturel que les causes susdites prédisposent l'appendice aux processus inflammatoires.

BIBLIOGRAPHIE

Albrecht. — « Ueber angeborene Disposition zur Appendicitis ». *Wien. klin. Woch.*, 1908, n° 3.

— « Ueber angeborene Lage-anomalien des Wurmfortsatzes ». *Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 40.

Aschoff. — « Ist eine chronische Entzündung des Wurmfortsatzes die Vorbedingung für dem acuten Anfall? » *Deutsche med. Woch.*, 1906.

Blake. — « Malposition of the Appendix ». *Ann. of Surg.*, 1905, p. 394.

Bonnet. — « Appendice inclus dans la terminaison du mésentère ». *Rev. de Chir.*, 1907.

Briggs. — « The extraperitoneal relations of the appendix vermiformis to the posterior surface of the cæcum ». *Med. New J.*, 1904, July 16.

Comby. — « L'appendicite chronique chez les enfants ». *Arch. de méd. des enfants*, Juin 1910.

Edebols. — « Chronic Appendicitis the brief symptom and most important complication of movable right kidney ». *Med. Rec.*, 1899.

Fischler. — « Die Typhlatonie (Dilatatio coeci) als selbständiges Krankeitsbild und ihre Beziehungen zur Appendicitis ». *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, Bd XX, H. 4.

Forgue. — « Traité de pathologie exotique ». Paris, Alcan.

Francini. — « L'appendicite ». Soc. édit. libr., 1911, Milano.

Frascella. — « Un caso d'appendicite acuta paragastrica. Contributo anatomo-patologico, patogenetico e clinico alle dislocazioni appendicolari ». *Il Policlinico* sez. Chir., 1908, p. 313.

Fredet. — « Sur l'anatomie du cæcum et de l'appendice ». *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1905, n° 3, p. 189.

Hansemann. — « Atiologische Studien über die Epithyphlitis ». *Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1903, Bd XII, H. 4.

Haussmann. — « Beitrag zu den Lage-anomalien des Darmes ». *Zentr. f. Chir.*, 1900, S. 19.

Hertz. — « Abnormitäten in der Lage und Form der Bauchorgane ». Berlin, 1894.

Jalaguier. — « Traité de Chirurgie. Duplay et Reclus ». Vol. VI.

Jonnesco. — « Anatomie des ligaments de l'appendice vermiculaire ». Paris, Alcan, 1895.

Klauber. — « Die Atiologie der Appendicitis ». *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 9.

Koch. — « Die angeborene ungewönlichen Lagen u.

Gestaltungen des Menschlichen Darms ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1899, Bd L, H. 1.

KRUGER. — « Die Diagnose der Lage der Wurmfortsatzes ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, XCI, S. 24.

LAFFORGUE. — « Recherches anatomiques sur l'appendice vermiculaire ». *Journ. d'Anat. et de Physiol.*, 1893.

LIERTZ. — « Ueber die Lage des Wurmfortsatzes ». *Langeb. Arch.*, Bd LXXXIX, H. 1.

MAUCLAIRE. — « Cæcoplication et cæcopexie complémentaires de l'appendicectomie ». *Arch. gén. de Chir.*, 1910, n° 6.

MOHR. — « Diagnostische Schwierigkeiten u. Differentielle Diagnose bei Appendicitis ». *Sammlung klin. Vortr.*, Leipzig, Barth 479-480.

MOUKS a. BLAKE. — « The normal appendix, its lenght, its mesentery, its position or direction (656 autopsies) ». *Boston med. Surg.*, 1902.

NOWICKI. — « Anatomische Untersuchungen über Appendix u. Appendicitis ». *Virch. Arch.*, Bd CXCV, p. 175.

PATEL. — « Abcès abdomino-pelvien d'origine appendiculaire ». *Lyon médical*, 1903, 28.

QUÉNU et H. BOYER. — « Anatomie du cæcum et de l'appendice ». *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1904, n° 10.

ROUTIER. — « Appendice inclus dans le mésentère ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Paris, 1904, n° 13.

SCHLANGE. — « Tratt. chir. ». Bruns Mikulicz e Bergmann, trad. it., vol. III, p. 415.

SICK. — « Cæcum mobile, fixierte Appendix, Perityphlitis ». *Zentr. f. Chir.*, 1911, n° 22.

STRASHESKO. — « Ueber beweglicher Blinddarm ». *Praktitscheski Wratsch*, 1910, n°s 21-22.

TESTUT. — « Trait. d'Anat.-Embryologie ». Vol. III, p. 2e.

TURNER. — « Some aspect of pelvic Appendicitis ». *Practitioner*, 1906.

VANVERTS. — « Abcès rétropéritonéal et antérénal d'origine appendiculaire ». *Ann. de la Soc. Belge de Chir.*, Mai 1904.

VIGNARD, CAVAILLON et CABANON. — « Les formes postérieures de l'appendicite ». *Biblioth. de la Province méd.*, Paris, Poinot, 1908.

WERTHEIM. — « Beitrag zur Anath. u. Topogr. des Wurmfortsatzes ». *Przeglad chirurgiczny*, Bd V, H. 1.

WILMANN. — « Das cæcum mobile u. die chronische Appendicitis ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, 4.

WILMS. — « Chronische Appendicitis u. Cæcum mobile ». *Zentr. f. Chir.*, 1908, n° 37.

— « Das Cæcum mobile als Ursache mancher Fälle von sogenannter chronische Appendicitis ». *Deutsche med. Woch.*, 1908, n° 41.

— « Die Schmerzempfindung innerhalb der Bauchhöhle und ihre Bedeutung für die Diagnose ». *Med. Klinik*, 1910.

LE SYNDROME GASSÉRIEN

Par M. Fernand LÉVY.

Intéressant au premier chef le neurologue, la pathologie du ganglion de Gasser mérite aussi d'attirer l'attention du chirurgien, en particulier de l'otologiste. La masse gangliforme de la 5e paire ne se trouve-t-elle pas, en effet, située en plein rocher, non loin de la pointe pétreuse dont les inflammations retentiront tout naturellement sur elle [1] ?

L'expression de *syndrome gassérien* [2] doit servir à désigner le complexus symptomatique qui résume les réactions morbides de ce territoire de la base du crâne (fig. 1).

Couché sur la partie interne de la face antéro-supérieure du rocher, qui se déprime en fossette pour le recevoir, le ganglion de Gasser est contenu dans une loge fibreuse ou cavum de Meckel, résultant du dédoublement de la dure-mère cranienne. Masse réniforme à hile postérieur, à bord convexe orienté en bas et en avant, il adhère, par sa face antéro-externe, au feuillet antérieur de la dure-mère, dont le feuillet postérieur s'éloigne de lui pour tapisser la dépression osseuse. Il entre en rapport avec le sinus caverneux, non seulement par la branche ophtalmique, le plus interne des trois nerfs nés du bord convexe ganglionnaire, mais encore pour Hilgermann et Cozzolino (cités par Baldenweck) par toute sa partie antérieure, qui serait enclose dans la paroi externe du sinus. Le pôle interne du ganglion est proche de la carotide interne. Le nerf de la 6e paire décrivant une courbe à concavité inférieure qui lui permet de contourner le bord supérieur de la pointe du rocher, va ensuite se mettre au côté postérieur de la carotide avant d'aller plus loin se placer en dehors d'elle. Il n'affecte pas de relations plus intimes avec le ganglion. Le pathétique, nerf de la 4e paire, passe au-dessus et en dedans du pôle interne du ganglion. Plus en haut et plus en dedans encore, se trouve l'oculomoteur commun (fig. 2).

Ces rapports anatomiques nous permettent facilement de déduire quelles lésions voisines feront vibrer le ganglion de Gasser.

Du côté des *os*, ce seront les exostoses (Chouppe), qu'elles résultent d'anciens foyers de fracture ou qu'elles soient manifestation tertiaire de syphilis, ce sera la carie tuberculeuse du rocher, exceptionnellement le cancer de l'os, plus souvent l'ostéite de la pointe (Baldenweck). Le cavum de Meckel peut aussi être envahi par l'intermédiaire du canal carotidien qu'auront infecté les cellules péricarotidiennes ou péritubaires, par l'ostéite de la paroi antérieure de la caisse grâce aux canalicules caroticotympaniques, par les germes empruntant la voie vasculaire ou provenant du sinus latéral voisin enflammé.

Les néoformations *méningées*, surtout d'origine dure-mérienne, le cancer (Landouzy, Trénel), la tuberculose sous forme de pachyméningite consécutive à l'ostéite du rocher (Berger et Picqué), la syphilis enfin, dans ses manifestations scléro-gommeuses réaliseront le syndrome gassérien.

Exceptionnellement, le ganglion de Gasser souffrira des *vaisseaux* voisins : tel le cas bien connu de Romberg, où un anévrisme de la carotide interne comprimait le ganglion du côté gauche.

Il réagira aussi de la compression des *tumeurs cérébrales* voisines : endothéliome (Homen), gliome ou gliosarcome et plus rarement des *tumeurs du cervelet* : Oppenheim cite en effet un cas de neurogliome de l'acoustique où la névralgie faciale précéda les autres symptômes.

Le *ganglion de Gasser* peut enfin être malade pour son propre compte : lésions sclérogommeuses ganglio-méningées ou ganglio-radiculaires (Lancereaux [1]), cholestéatome, neurogliome (Little, Krepuska, Hagelstam, Verger [2], Verger et Grenier de Cardenal).

La lecture des observations (Gillette, Lancereaux, Long et Egger, Verger, Fernand Lévy) montre que le syndrome gassérien complet évolue en trois périodes, dont les deux premières sont constantes, la troisième pouvant faire défaut :

1° Phase de *douleurs névralgiques* ;

2° Phase de *paralysie du trijumeau sensitif et moteur* ;

3° Phase de *troubles trophiques*.

Ce sont les symptômes d'excitation qui débutent, bientôt remplacés par les phénomènes paralytiques suivis ou non de troubles trophiques.

Les *phénomènes douloureux* qui ouvrent la scène persistent pendant toute l'évolution ou sont seulement passagers, durant à peine quelques jours, pour faire rapidement place aux signes de paralysie. Ils sont tout d'excitation : douleurs névralgiques, les unes continuelles, les autres par crises sous forme d'élancements en « décharges électriques », en « piqûres d'aiguille ».

D'ordinaire peu violente, *la douleur continue* réalise plutôt une sensation profonde de pesanteur, de contusion, de forte pression incommode, plutôt parfois une sensation paresthésique de froid (Verger) qu'une véritable souffrance ; et pourtant elle est exaspérante par sa continuité même.

Les *accès* d'abord éloignés, quotidiens, se rapprochent et deviennent bientôt subintrants. Les trois branches du trijumeau ne sont pas prises d'emblée, mais sont envahies progressivement. Le plus souvent l'ophtalmique est le premier touché. Le sujet accuse de vives douleurs frontales, des élancements irradiant de la région sus-orbitaire au sinciput et occupant le quadrant correspondant au territoire de la première branche. Les crises peuvent se limiter à son domaine (observation de Lancereaux) ou, au contraire, la névralgie envahit également le maxillaire supérieur (Long et Egger) puis atteint le maxillaire inférieur. Tout l'hémiface est alors douloureux.

Les points d'émergence des nerfs sus, sous-orbitaire, dentaire inférieur sont très sensibles à la pression. Bien plus, le simple attouchement cutané révèle parfois une hyperesthésie douloureuse (Spira) ou des paresthésies (Bonnier).

En somme, ces douleurs réalisent complètement le type de la petite névralgie faciale.

Les *phénomènes paralytiques* surviennent au bout d'un temps variable, parfois court (quinze jours, un mois), tantôt beaucoup plus long (un à deux ans).

La paralysie du trijumeau sensitif se montre dans la sphère de distribution du nerf atteint partiellement ou en entier. La sensibilité objective est diminuée, quelquefois abolie dans une partie ou dans tout un hémiface : à l'épicrane, au front, au nez, à la joue, à la région massétérine, aux muqueuses d'une moitié du nez, de la face interne des joues, des lèvres, de la voûte palatine, de telle sorte qu'on peut suivre avec l'épingle qui explore la projection anatomique du nerf.

Il n'est pas rare de voir la branche motrice du trijumeau participer aussi à la paralysie : d'où diduction des mâchoires, projection du maxillaire inférieur vers le côté sain, désengrènement des arcades dentaires, déviation du menton. Quand les masticateurs ne sont pas paralysés, leur excitabilité faradique est souvent très diminuée.

Les *troubles trophiques*, les derniers en date, ne sont pas rares. Ils ne sont pas fatals, mais relèvent de l'évolution progressivement destructive de la lésion.

L'œil est le premier touché : ce peut être une légère photophobie, une simple rougeur de la conjonctive accompagnée de larmoiement. D'autres fois on observe le tableau complet de la kératite neuro-paralytique : la cornée est devenue insensible, le clignotement ne se fait plus et la membrane se dessèche. Si l'on n'a pas soin de protéger le globe oculaire, le limbe cornéen se vascularise, la cornée se trouble, perd sa transparence, s'exfolie, s'infiltre de pus, s'ulcère, se perfore. Il peut en résulter une hernie de l'iris qui, pris dans une cicatrice, amène un staphylome consécutif (Lancereaux). Quelquefois c'est la suppuration et la fonte purulente de l'œil (panophtalmie).

Ont été signalées aussi la carie et la chute des dents (Lancereaux), des éruptions zostériennes récidivantes cutanées ou muqueuses.

L'évolution du syndrome gassérien est réglée par la gravité de la cause et aussi par l'extension des lésions.

Le syndrome *pur* peut se rencontrer (Fernand Lévy).

Plus souvent, il se révèle *associé* à des paralysies des nerfs craniens de voisinage. Tel par exemple le syndrome de Gradenigo, où, au cours d'une otite moyenne purulente compliquée ou

1. L. BALDENWECK. — « Relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et la 6e paire cranienne ». Paris, 1908.

2. F. LÉVY. — *a*) « Essai sur les névralgies faciales ». Paris, 1906, p. 129 et suiv. *b*) « Syndrome gassérien ». *Soc. de Neurologie*, 1907. *c*) « Congrès des aliénistes et neurologistes », Dijon, 1908.

1. LANCEREAUX. — « Lésion du ganglion de Gasser, anesthésie de la face et fonte purulente de l'œil ». *Clin. méd.*, 1882, p. 273.

2. VERGER. — « Contribution à l'étude des paralysies du trijumeau ». *Revue de Neurologie*, 1900, p. 451. « Formes cliniques et diagnostic des névralgies ». Rapport au congrès de Dijon, Août 1908.

non de mastoïdite, apparaît une paralysie ou parésie de la 6e paire se manifestant par de la diplopie homonyme, du strabisme interne et qu'accompagnent ou non des lésions du fond de l'œil.

Pour Baldenweck, cette double détermination nerveuse constitue la forme typique de l'ostéite de la pointe du rocher. En ce cas, le pronostic est grave puisque la mort surviendrait dans 40 pour 100 des cas.

D'autres paralysies peuvent se rencontrer, paralysie faciale à type périphérique, surdité (Lancereaux), quelquefois paralysie plus ou moins complète de la 3e paire. S'il s'agit d'une grosse plaque de méningite localisée ou d'une tumeur cérébrale, le nerf optique est lui-même touché : il y a d'abord œdème de la papille bientôt suivi d'une véritable névrite optique.

Les syndromes gassériens aigus ou subaigus ressortissent d'ordinaire à des lésions inflammatoires, s'accompagnent en outre de fièvre, de phénomènes cérébro-méningés : vomissements, céphalée, somnolence, contractures convulsions, exagération des réflexes, thrombose du sinus caverneux. Ils sont toujours fort graves et se terminent fatalement.

Le syndrome chronique s'il est lié à une tumeur, progresse et se termine au bout d'un temps plus ou moins long par la mort en pleine cachexie.

On a prétendu qu'il existait des lésions gassériennes sans symptômes : le fait peut se concevoir dans les lésions destructives d'emblée (Verger), bien qu'on n'en ait pas publié d'observation probante.

Le diagnostic du syndrome gassérien est facile quand tous les éléments sont réunis. Au début, il peut être délicat. La névralgie faciale qui en est le premier signe sera confondue avec la grande névralgie faciale dite à tort essentielle, maladie des neuroarthritiques, se caractérisant essentiellement par des crises d'élancements douloureux dans l'intervalle desquels le malade ne souffre pas. Les paroxysmes sont réveillés par tous les mouvements de la face et par les tentatives de mastication. Les points douloureux à la pression de l'émergence des nerfs ne se retrouvent pas. Cette névralgie atteint surtout isolément ou ensemble les nerfs maxillaire supérieur et inférieur. La sensibilité objective est intacte.

Les tumeurs cérébrales s'accompagnent de phénomènes de compression générale : céphalée, vomissements, somnolence, bradycardie, crises comitiales. Le syndrome gassérien peut les compliquer lorsqu'elles siègent à la base.

Plus important est le diagnostic étiologique.

En premier lieu, il faudra rechercher si le malade n'est pas atteint d'une affection auriculaire, puisque, comme Baldenweck[1] l'a bien montré, l'ostéite ou nécrose de la fovea trigemini, l'ostéite du canal carotidien, entraîne une réaction du côté du ganglion de Gasser, avec ou sans syndrome de Gradenigo. On pensera ensuite à la syphilis. A défaut d'antécédents admis par le malade ou imprimés sur son corps (cicatrices de chancre, collier de Vénus, cicatrices de gommes), il est bon de rechercher l'existence d'une céphalée à exacerbations vespérales, d'examiner les pupilles, de pratiquer la ponction lombaire, d'explorer les autres nerfs craniens et de faire enfin la réaction de Wassermann.

Lésions de l'oreille et syphilis éliminées, on devra songer au cancer et à des affections tout à fait exceptionnelles et tout aussi incurables (anévrisme de la carotide interne).

Le bon traitement dépendra souvent d'un bon diagnostic.

S'agit-il de phénomènes d'ostéite de la pointe du rocher, la conduite « est des plus délicates, dit Baldenweck, et n'est pas encore résolue ». Si tout se borne à la paralysie de la 6e paire avec simple ébauche du syndrome gassérien, on s'abstiendra. Les troubles s'aggravent-ils, le syndrome gassérien est-il très accusé, survient-il des symptômes méningés ou un début de thrombose du sinus caverneux, « alors la question se pose d'intervenir pour essayer de sauver le malade ». Baldenweck se déclare partisan de l'opération de MM. Quénu et Sebileau, « que l'on devra tenter pour libérer le ganglion de Gasser, l'extirper s'il y a lieu, et peut-être pour tenter un curage prudent de la pointe du rocher ».

Au cas de syphilis, on soumettra le sujet à un traitement mercuriel énergique, soit par voie cutanée (frictions), soit par injections de sels solubles ou insolubles (exclusivement le calomel). L'iodure sera donné à hautes doses. La question de l'arsénobenzol ne doit pas ici se poser : il vaut mieux s'en abstenir dans ces variétés de syphilis nerveuse.

Contre les douleurs de la névralgie faciale, devra-t-on tenter les injections d'alcool ? Non, en règle générale. Comme nous l'avons dès longtemps montré, l'injection intranerveuse d'une névralgie faciale symptomatique n'a pas de raison d'être, particulièrement dans les syndromes gassériens où la cause algésiogène est trop haut située pour qu'il soit possible de détruire le nerf en amont. Même les injections profondes aux trous de la base du crâne, suivant la technique que nous avons indiquée avec M. Baudouin[1], dès 1906, n'arrivent pas à calmer les phénomènes douloureux.

Pourra-t-on alors essayer l'exérèse chirurgicale sur un néoplasme intéressant la région gassérienne ? C'est une acte opératoire bien hasardeux, et, comme le dit très justement Verger, « la gassérectomie en pareil cas se heurterait à des difficultés considérables, et l'extension des lésions dans le voisinage exposerait, même en cas de succès opératoire, à un insuccès thérapeutique. La malade de Dercum, Keen et Spiller subit deux interventions sur la loge gassérienne sans aucun résultat ». C'est la morphine, hélas ! qui sera l'*ultima ratio* : elle permettra au moins d'adoucir les derniers jours du malheureux patient.

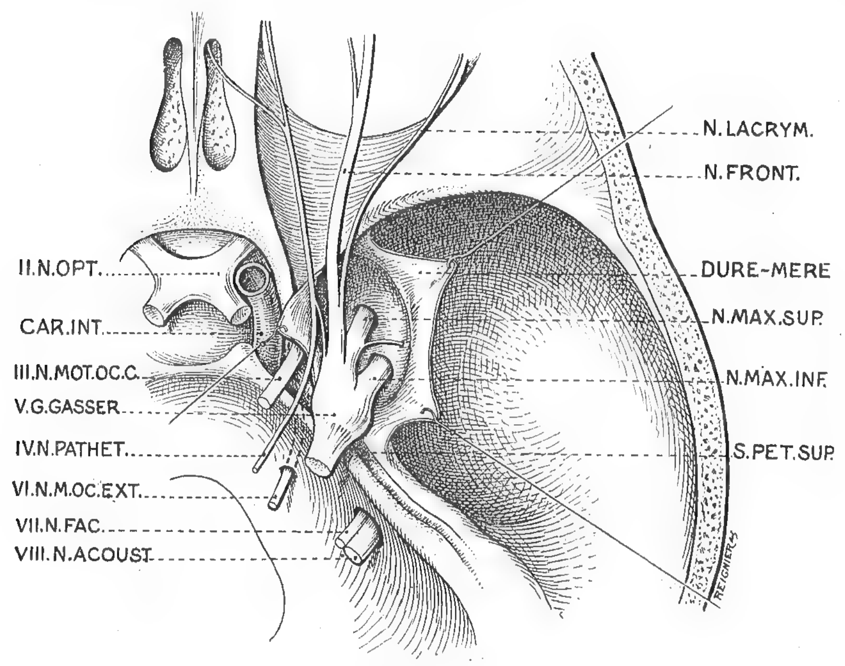


Figure 1.
La région gassérienne (d'après Hirschfeld).

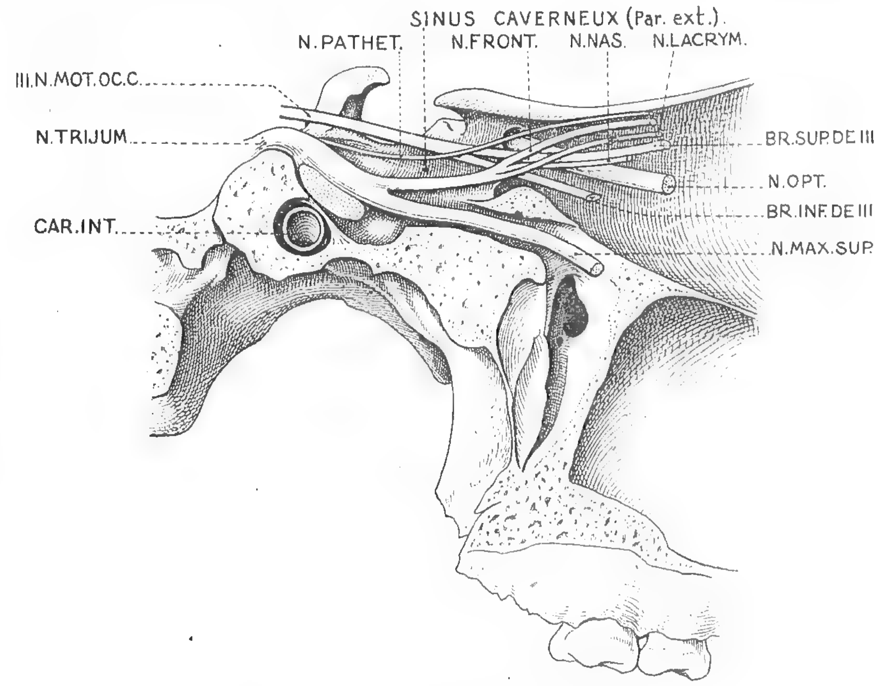


Figure 2.
La région gassérienne vue de profil (d'après Poirier).

1. H. Baldenweck. — *Loc. cit.* « L'ostéite de la pointe du rocher d'origine otique ». *Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, etc.* Juillet 1909, tome II, p. 35-76.

1. F. Lévy et A. Baudouin. — « Traitement de la névralgie faciale par les injections profondes d'alcool ». *La Presse Médicale*, 17 Février 1906. — « Les névralgies et leur traitement ». Paris, 1909, 1 vol. de la collection des Actualités médicales, Baillière.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

L'insufflation trachéale de Meltzer et ses applications chez l'homme. — Si, chez un chien curarisé et dont la trachée est ouverte, on introduit un tube dans les voies respiratoires jusqu'à la bifurcation trachéale, et si l'on fait passer dans ce tube un courant continu d'air sous une pression déterminée, le cœur continue à battre régulièrement et l'animal reste vivant pendant plusieurs heures, sans qu'il fasse cependant le moindre mouvement respiratoire ; il suffit, pour que l'expérience réussisse, que le tube arrive jusqu'au voisinage de la bifurcation trachéale et que son calibre soit notablement inférieur (la moitié ou deux tiers) à celui de la trachée, ce qui permet le retour facile de l'air insufflé.

Si l'animal n'est pas curarisé, l'insufflation trachéale laisse persister les mouvements respiratoires, mais elle les ralentit (6 à 8 minutes avec une pression de 12 mm. Hg) ; avec une pression

plus élevée (20 à 25 mm. Hg), l'apnée survient, en même temps que les battements cardiaques s'espacent, tout en restant réguliers. Ainsi donc, grâce à l'insufflation continue d'air dans la trachée, les échanges gazeux au niveau du poumon se passent comme dans la respiration normale, et l'hématose est assurée : on réalise ainsi une respiration artificielle véritable, sans mouvement respiratoire actif ou passif du thorax, sans changement de volume du poumon. Et cette respiration artificielle n'est pas entravée par l'ouverture large du thorax : on peut inciser largement les deux plèvres, réséquer une grande partie de la paroi thoracique sans que le poumon s'affaisse, sans qu'aucun trouble se produise ; le poumon reste immobile, en état de distension moyenne et conserve sa coloration rosée normale.

Ces faits, établis par les expériences de deux physiologistes américains, Auer et Meltzer (1909), ont conduit à d'intéressantes déductions pratiques, et l'on a basé sur eux des méthodes nouvelles de narcose et de respiration artificielle. Si l'air insufflé dans la trachée est chargé de vapeurs anesthésiques, s'il a, par exemple, barbotté dans un flacon d'éther, on obtiendra rapidement une anesthésie régulière et facile.

D'autre part, l'insufflation intra-trachéale, infiniment plus simple et plus commode à improviser que les appareils à hyper- ou à hypopression, permet d'éviter les dangers du pneumothorax dans la chirurgie thoracique.

La méthode fut d'abord appliquée en chirurgie expérimentale : Meltzer lui-même, puis Elsberg et Neuhof, l'utilisèrent avec succès sur plusieurs centaines d'animaux; c'est elle qui permit à Carrel de pratiquer ses expériences de suture et de greffe de l'aorte thoracique; Unger et Bettmann, en Allemagne; Giordano, Delorini et Donati, en Italie, y ont eu recours également pour des interventions expérimentales sur le cœur, l'aorte ou l'œsophage. Ces tentatives nombreuses ont permis de régler la technique et d'apprécier la valeur de l'insufflation intra-trachéale, qui s'est montrée constamment inoffensive et efficace; elles ont conduit aussi à essayer la méthode en chirurgie humaine.

Meltzer lui-même en avait vu la possibilité et il avait indiqué les principales applications que pourrait trouver l'insufflation intra-trachéale en clinique : comme méthode générale d'anesthésie, comme moyen d'éviter les accidents du pneumothorax et du collapsus pulmonaire, comme traitement de la syncope anesthésique et des paralysies respiratoires toxiques. La première application chez l'homme date de 1910 et fut faite par Lilienthal et Elsberg[1] au Mont Sinaï Hospital; depuis cette époque, Elsberg a poursuivi ces essais et, dans ses publications les plus récentes[2], il parle de plusieurs centaines de narcoses faites par insufflation intra-trachéale; en dehors de l'Amérique, la méthode ne paraît guère avoir été employée; cependant Unger[1] a rapporté deux cas où il y avait eu recours.

C'est donc, avant tout, la technique suivie par Elsberg, et les résultats obtenus par lui, que je vais exposer. L'instrumentation peut, à la rigueur, être réduite au minimum, et il est possible d'installer, avec un soufflet, un flacon à double tubulure et quelques tubes en T, le dispositif de Meltzer (v. figure) qui est parfaitement utilisable chez l'homme; on pourrait aussi, comme l'a fait Unger, employer comme source du courant gazeux une bouche d'oxygène sous pression, munie de l'appareil de Roth-Drœger. Elsberg a fait construire, pour l'insufflation intra-trachéale, un appareil spécial, plus perfectionné, qui comprend une pompe à air actionnée par un moteur électrique, un grand flacon renfermant de l'eau chaude pour filtrer, humidifier et réchauffer le courant d'air qui le traverse, un réservoir à éther pour l'anesthésie.

Le tubage du larynx et de la trachée s'effectue au moyen d'une sonde qui doit remplir trois conditions essentielles : être assez souple pour que son introduction soit facile et, en même temps, assez rigide pour ne pas être expulsée au premier effort de toux ; avoir une longueur suffisante pour atteindre la bifurcation trachéale (30 centimètres au moins); avoir un calibre sensiblement égal à la moitié de la glotte. Une sonde urétrale en caoutchouc, un fragment de sonde œsophagienne peuvent faire l'affaire ; Elsberg donne la préférence à une sonde en gomme, à orifice terminal, du numéro 22 à 26 Charrière. L'introduction du tube se fait par les voies naturelles, le malade étant endormi ; la cocaïnisation préalable du larynx est inutile : le sujet est mis, tête pendante, au bord de la table et l'on place un ouvre-bouche ordinaire; puis, avec une spatule analogue à celles qui servent pour la bronchoscopie, on rabat l'épiglotte et l'on expose l'intérieur du larynx et la fente glottique; directement, sous le contrôle de la vue, on pousse la sonde dans la glotte et, plus bas, dans la trachée, jusqu'à ce que son extrémité soit à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la bifurcation; on la fixe alors aux incisives, de telle sorte qu'elle ne puisse plus se déplacer; on la met en communication avec l'appareil à insufflation et l'on fait passer le courant d'air, en réglant sa pression aux environs de 20 millimètres Hg. Avec cette pression, les mouvements respiratoires ne sont pas suspendus et le poumon reste en état de distension moyenne lorsqu'on ouvre le thorax; on peut, pour obtenir le déplissement complet et l'immobilité du poumon, élever la pression jusqu'à 30 ou 40 millimètres : il y a alors apnée momentanée. Il est bon, pour favoriser la ventilation pulmonaire, d'interrompre le courant pendant quelques secondes, toutes les deux ou trois minutes, au moyen d'un robinet ou d'une soupape.

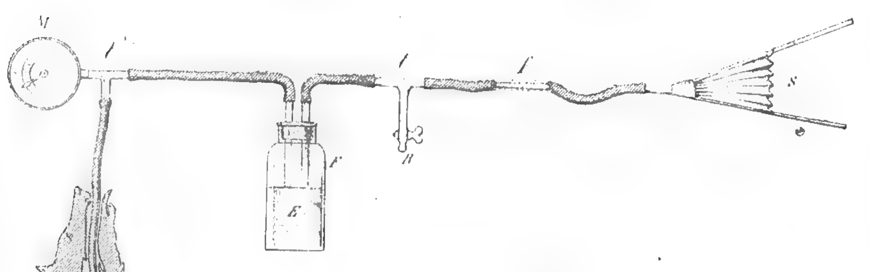


Figure 1.

Dispositif de Meltzer pour l'insufflation intratrachéale. — Le soufflet (S) fournit un courant d'air qui traverse successivement un filtre (*f*) et un flacon à double tubulure (F) rempli d'éther ; entre le soufflet et le flacon, est interposé un tube en T (*t*) muni d'un robinet (R) qui permet d'interrompre le courant d'air; l'appareil à insufflation est relié au tube trachéal par un autre tube en T (*t'*) auquel est annexé un manomètre (M) permettant de mesurer la pression de l'air insufflé.

J'ai dit plus haut que Meltzer avait entrevu trois utilisations cliniques essentielles de sa méthode : comme respiration artificielle, dans les paralysies respiratoires, comme mode général d'anesthésie, comme moyen d'éviter les accidents du pneumothorax en chirurgie thoracique. De ces trois indications, la première est celle qui s'est présentée le plus rarement; il n'existe, à ma connaissance, qu'une seule observation de ce genre; mais elle est fort intéressante, car elle montre, malgré l'insuccès final, toute la valeur de l'insufflation intratrachéale. Elle concerne une femme de 34 ans, atteinte de paralysie, myasthénique; les muscles respiratoires ayant été envahis, la respiration s'arrêta complètement; tous les moyens usuels avaient été employés vainement; la malade, sans connaissance, cyanosée, sans pouls, semblait morte. C'est alors qu'Elsberg tenta l'insufflation d'un mélange d'air et d'oxygène : au bout de quelques minutes, la face se recolorait, le pouls reparaissait, d'abord très lent, puis rapide, les battements cardiaques reprenaient leur rythme régulier. L'insufflation fut prolongée pendant cinq heures, la malade restant toujours dans le même état; puis, devant l'abolition définitive de tout mouvement respiratoire, il fallut bien renoncer à prolonger la tentative et cesser l'insufflation.

L'emploi de l'insufflation intratrachéale comme *mode d'administration des anesthésiques* a reçu des applications beaucoup plus étendues. Il fut d'abord utilisé chez l'animal et Meltzer en avait montré les remarquables avantages : sommeil rapide, profond, régulier, sans période d'excitation préalable, obtenu avec une quantité relativement faible d'anesthésique. L'existence du courant continu de retour s'oppose à l'accumulation des vapeurs anesthésiques dans les voies respiratoires : donc jamais de surcharge et impossibilité des accidents graves de la narcose; donc, aussi, réveil rapide, qui peut d'ailleurs être hâté par l'insufflation d'air pur; en fait, Meltzer n'a jamais pu tuer ses animaux quelle que fût la quantité d'éther qu'il leur insufflait et, d'autre part, il a ramené à la vie, par insufflation d'air pur et d'oxygène, des animaux éthérisés par la méthode ordinaire et en état de mort apparente depuis quinze et vingt minutes.

Ces heureux résultats de la narcose par insufflation intratrachéale d'éther se retrouvent chez l'homme. Le nombre des essais faits par Elsberg au Mont Sinaï Hospital atteint 200 et, dans tous, sauf un seul, l'anesthésie fut régulière, profonde, accompagnée d'une résolution musculaire complète; il n'y eut pas d'incident et, le plus souvent, le réveil fut presque immédiat, les malades étant encore sur la table d'opérations. La méthode s'applique à toute espèce d'intervention et Elsberg y a eu recours dans la chirurgie des membres et de l'abdomen, comme dans celle du thorax et de la tête. Mais elle trouve des indications spéciales dans certains cas particuliers : dans les interventions sur le crâne, la face, le cou, elle permet d'éloigner l'anesthésiste du champ opératoire; dans les opérations de goitre, elle pare au danger d'affaissement ou de coudure brusque de la trachée; dans la chirurgie de la langue, des maxillaires, du pharynx, elle met à l'abri de l'aspiration du sang et des mucosités par les voies respiratoires. Ce dernier point est d'importance : on pouvait craindre, en effet, que l'introduction d'un tube jusqu'à la bifurcation trachéale ne favorisât cette aspiration et les accidents pulmonaires consécutifs; il n'en est rien; bien au contraire, le courant d'air de retour s'y oppose absolument et expulse, loin des voies respiratoires, les liquides ou les particules solides déposées dans le pharynx et la bouche. Meltzer l'avait prouvé par une expérience ingénieuse : si l'on fait vomir, par l'apomorphine, un chien soumis à l'insufflation intratrachéale, il ne pénètre pas trace des matières vomies dans la trachée, dont la muqueuse garde sa réaction alcaline normale, alors que les vomissements sont fortement acides. Elsberg a pu constater, au cours des opérations bucco-pharyngées qu'il a pratiquées sous insufflation intra-

1. Lilienthal. — « The first case of thoracotomy in a human being under anæsthesia by intratracheal insufflation ». *Annals of Surgery*, Juillet 1910, t. LII, p. 30.

2. Elsberg. — « Erfahrungen in der Thorax-Chirurgie mit der intratrachealen Insufflation von Luft und Aether (Meltzer-Ann) ». *Archiv f. klin. Chirurgie*, Septembre 1911, t. XCVI, p. 57. — « Experiences in thoracic Surgery under anæsthesia by the intratracheal insufflation of air and ether ». *Annals of Surgery*, Décembre 1911, t. LIV, p. 749.

1. Unger. — « Zur Insufflationsnarkose (Meltzer) beim Menschen ». *Berl. klin. Woch.*, 19 Septembre 1910, n° 38, p. 1748.

trachéale d'éther, que le sang était chassé par le courant d'air expiré.

La méthode, on le voit, semble avoir fait ses preuves et ses avantages sont certains : Meltzer n'hésite pas à dire qu'elle est « le meilleur et le plus sûr des procédés d'anesthésie que nous possédions ». Peut-être y a-t-il là tout de même quelque exagération et serait-il imprudent d'en généraliser l'emploi, en dehors des cas spéciaux que je viens de signaler. En tout cas, il faut tenir compte des accidents que présenta un malade de Unger. Il s'agissait d'un tuberculeux atteint d'adénite cervicale; l'anesthésie fut obtenue par infiltration intra-trachéale d'oxygène et d'éther (80 grammes) et l'opération, qui dura quarante-cinq minutes, s'effectua sans incident; mais, presque immédiatement après l'ablation du tube trachéal, le malade se cyanosa, la respiration devint difficile et un emphysème étendu survint, accompagné de tympanisme vers le milieu de la hauteur du poumon gauche; au bout d'une demi-heure, la respiration redevint normale, l'emphysème se résorba après trois jours. Le mécanisme de ces accidents reste obscur, mais l'observation d'Unger, qui demeure jusqu'ici isolée, n'en établit pas moins que l'insufflation intra-trachéale peut avoir ses inconvénients et ne doit être appliquée que là où elle est réellement utile.

C'est certainement dans la *chirurgie thoracique* qu'elle trouvera ses meilleures indications : elle y assure la régularité de la respiration et de la narcose, s'oppose au collapsus pulmonaire, permet, suivant les besoins de l'opération, de distendre ou d'affaisser le poumon, de l'immobiliser en apnée, et cela sans la moindre menace d'asphyxie, sans le moindre trouble cardiaque. Les quelques applications faites chez l'homme sont très encourageantes. La première est celle de Lilienthal et Elsberg. Elle concerne un homme de 55 ans, chez lequel le diagnostic clinique, qui semblait confirmé par la radioscopie, était celui d'abcès du poumon droit. Elsberg fit lui-même le tubage de la trachée (sonde n° 28), après cocaïnisation du larynx, et insuffla un mélange d'air et d'éther; la pression fut élevée à 15, puis à 20 millimètres. La plèvre fut incisée sur une longueur de 12 centimètres sans que le poumon s'affaissât; il fut possible d'examiner complètement le poumon, en en provoquant à plusieurs reprises l'affaissement et la distension, et de palper l'aorte et l'œsophage; on ne trouva, d'ailleurs, pas de foyer pulmonaire et l'on dut refermer la plaie en la drainant. Pendant toute l'intervention (45 minutes), la narcose avait été parfaite, la respiration régulière, le pouls bien frappé à 96-120. Avant d'achever la suture de la plèvre, pour chasser complètement l'air de la séreuse, on éleva momentanément la pression à 30 millimètres Hg : il y eut de l'apnée, qui disparut lorsqu'on abaissa de nouveau la pression. Le malade se réveilla quelques minutes après la fin de l'insufflation et le retrait du tube. Les suites furent parfaites et le malade quittait l'hôpital au bout d'un mois, complètement guéri en apparence; il y revint malheureusement, six mois plus tard, avec des hémoptysies abondantes auxquelles il succomba.

Dans un autre cas d'Elsberg, chez un homme de 52 ans, opéré en Janvier 1911, l'insufflation intra-trachéale permit de mener à bien une large thoracotomie exploratrice pour cancer de l'œsophage. Le 7e espace intercostal fut incisé, du sternum au rachis, et la plèvre gauche largement ouverte : le poumon apparaissait rosé, bien distendu, presque immobile; il fut aisément récliné, de façon à bien voir l'aorte et l'œsophage; l'adhérence de la tumeur à l'aorte en rendait impossible l'extirpation. On referma donc la plèvre et, au moment de nouer le dernier point, on éleva la pression jusqu'à 40 millimètres Hg, de façon à distendre complètement le poumon et à chasser tout l'air pleural. Pendant l'opération, qui dura cinquante-sept minutes, le pouls resta bon (100), la respiration très superficielle, le visage bien coloré; cinq minutes après la fin de l'insufflation, le malade se réveillait. Les suites furent bonnes pendant les sept premiers jours, puis le malade fut emporté par une infection pleurale ayant son point de départ dans le cancer ulcéré.

Elsberg a opéré, de la même manière et avec les mêmes résultats très satisfaisants au point de vue du pneumothorax, 5 autres malades : 3 pour abcès du poumon, 1 pour pleurésie purulente interlobaire, 1 pour une tumeur récidivée du sein ayant envahi la paroi thoracique (large ouverture de la plèvre droite). Il rapporte, en outre, 2 cas de Gaster (une gangrène purulente et une pleurésie interlobaire), où l'insufflation intra-trachéale rendit aisées et inoffensives les manœuvres intrathoraciques.

Unger, d'autre part, a publié un cas personnel de sarcome du cou plongeant derrière la clavicule et le sternum, qui fut opéré sous insufflation intra-trachéale d'oxygène et d'éther (pression de 12 à 15 millimètres Hg; durée de l'opération : une heure); malgré l'ouverture de la plèvre, la respiration resta régulière, le sang vermeil, le pouls fort et bien frappé, au-dessous de 100; le malade se réveilla quatre minutes après le retrait du tube et ne présenta aucun trouble consécutif à l'insufflation.

C'est donc une dizaine de faits, tous concordants, qui mettent en valeur les avantages de l'insufflation intra-trachéale en chirurgie thoracique et placent cette méthode, en raison de sa simplicité même, au premier rang des moyens destinés à éviter le pneumothorax, lorsqu'on est amené à ouvrir largement la plèvre.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

Décembre 1911.

Tuberculose méningée guérie depuis deux ans. — *MM. F. Bezançon et Mathieu-Pierre Weil* rapportent la remarquable observation d'un sujet vigoureux, sans aucune manifestation tuberculeuse antérieure, qui fut pris, il y a plus de deux ans, d'accidents méningés caractérisés par une asthénie profonde, du signe de Kernig, de la céphalée, de la douleur à la nuque, de la rachialgie, des vomissements, de la constipation, une exagération très marquée des réflexes tendineux; leur nature fut démontrée par des ponctions lombaires répétées. Les deux premières, faites en pleine période d'état, révélèrent, en outre d'une lymphocytose accentuée du liquide céphalo-rachidien, sa teneur en bacilles tuberculeux, prouvée par l'inoculation positive de quatre cobayes. Deux ponctions lombaires, faites ultérieurement, permirent d'assister à la disparition de la lymphocytose et du pouvoir tuberculigène du liquide céphalo-rachidien. Parallèlement avaient disparu tous les symptômes de réaction méningée.

Recherches expérimentales sur l'autosérothérapie. — *M. André Jousset* présente une critique serrée de cette méthode et en démontre expérimentalement les dangers.

Le liquide pleurétique, quoique irrégulièrement bacillifère et virulent pour le cobaye, présente toujours une toxicité élevée, de nature mal déterminée, mais qui, en tout cas, n'est pas, comme on l'a prétendu, attribuable à la tuberculine. Ce liquide renferme une substance toxique thermostabile et une autre détruite à 55° ou par vieillissement.

L'intoxication n'est nullement en rapport avec la quantité injectée; elle est plus marquée avec 1 centimètre cube qu'avec 50 centimètres cubes.

M. Jousset estime que la présence d'anticorps dans le liquide n'est nullement démontrée et, qu'étant donnés les dangers d'intoxication et de tuberculisation locale, dont il rapporte deux cas, on doit repousser une méthode qui n'a à son actif aucune guérison constatée.

Il montre que, cependant, à condition d'apporter de profondes modifications à la méthode, on peut obtenir des résultats intéressants.

Il préconise sous le nom d'*hétérosérothérapie*, l'injection à d'autres malades de liquide pleurétique riche en fibrine, défibriné ultérieurement et chauffé trois jours de suite à 55°. On devra injecter des doses de 20 à 50 centimètres cubes.

Lapin tuberculisé par injection de liquide ascitique. — *Mme Girard-Mangin* apporte les pièces de lapin. Les capsules surrénales sont plus volumineuses que celles d'un homme. Une seule présente des bacilles. On n'a pu trouver de cellules géantes dans aucun des organes tuberculisés.

Tuberculeux fébricitant traité par la tuberculine. — *M. Berthelon* présente l'observation de ce malade. Dès la troisième injection, la température baisse et se maintient à la normale. Les autres phénomènes morbides disparaissent dans la suite, et le malade est actuellement complètement remis.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Janvier 1912.

Tortuosité des vaisseaux rétiniens. — *M. Ducamp* rapporte l'observation d'une malade atteinte d'une tortuosité congénitale des vaisseaux rétiniens, en même temps que d'une double chorio-rétinite maculaire. Comme dans le cas analogue récemment publié par M. Dor, il existe des troubles nerveux concomitants : en l'espèce, une sciatique double et une hémianesthésie à la douleur. L'auteur remarque, au sujet de cette disposition vasculaire, que l'enroulement des artères autour des veines s'ajoute à leur tortuosité pour faire admettre l'origine congénitale de cet état bien nommé par M. Dor « état hélicoïdal des vaisseaux rétiniens ».

L'examen des observations analogues de Wilbrand et de Uhtoff permet d'éliminer la polycythémie comme origine de cet état hélicoïdal.

De même, la réfraction normale de la malade autorise à penser que l'état anormal des vaisseaux rétiniens en question n'est pas lié à l'hypermétropie forte.

Kératite lépreuse. — *MM. de Lapersonne et Velter* présentent un malade de 23 ans, atteint de kératite interstitielle lépreuse, au début de son évolution; l'infiltration est limitée au quart supérieur de la cornée de chaque œil, avec une teinte jaunâtre très spéciale; l'injection périkératique est modérée, la sclérotique est jaunâtre, mais sans épaississements et sans nodules. Aucune autre lésion du segment antérieur de l'œil. Rien dans le fond de l'œil. Acuité visuelle = 4/10. Depuis le début de sa kératite, le malade a eu un chancre; la réaction de Wassermann, négative avant le chancre, est maintenant positive. Le malade présente d'autres lésions lépreuses : augmentation de volume de certains nerfs périphériques (médian et cubital avec zone d'anesthésie cutanée, plaques pigmentaires disséminées sur la peau, un nodule sous-cutané au niveau du front); une biopsie de ce nodule montre des bacilles de Hansen en grande abondance.

Le traitement par les injections intra-veineuses de cyanure de mercure n'a amené aucune modification des symptômes oculaires.

Dégénérescence hyaline du tissu sous-muqueux des paupières. — *MM. Morax et Landrieu* présentent une malade atteinte de dégénescence hyaline du tissu sous-muqueux des deux paupières supérieures avec zone d'ossification. Cette affection singulière et rare (on n'en connaît qu'une quarantaine de cas, recueillis pour la plupart en Russie, chez des jeunes gens) a été observée chez une dame de 60 ans, d'origine française, qui a ressenti les symptômes de sa maladie, il y a quatre ans, au cours d'une crise de diabète. Au premier examen, les paupières paraissaient normales; mais, après leur retournement extrêmement difficile, on notait, sur les deux conjonctives tarsiennes et dans le cul-de-sac supérieur, des lésions hypertrophiques abondantes, jaunâtres, saillantes, irrégulières. Le tarse était élargi et épais, surmonté d'une masse dure, lardacée, orangée, siégeant dans le cul-de-sac, près du tendon du releveur; sa situation expliquait pourquoi elle n'apparaissait pas à l'examen externe. Au point de vue oculaire, rien à noter par ailleurs, si ce n'est un ptosis assez prononcé. L'ablation de ces masses, pratiquée par la suite, amena une amélioration considérable de l'état palpébral et permit de pratiquer à la fois des examens bactériologiques, ultra-microscopiques, des inoculations et des cultures; ces examens furent tous négatifs. Des examens histologiques ont permis de faire le diagnostic. A un fort

grossissement, on voit que le revêtement épithélial est continu, quoique d'épaisseur variable; au-dessous, les fibres du tissu conjonctif sont dégénérées, moniliformes et anhistes; plus profondément, on voit des masses réfringentes, comme on en décrit dans la dégénérescence hyaline.

On n'observe pas les réactions caractéristiques de l'amyloïde.

Enfin, au contact des masses dégénérées, il existe des zones d'ossification. On doit noter qu'il y a quelques cellules géantes, des plasmazellen peu nombreuses; les vaisseaux sont tout à fait normaux.

Un cas de kératoplastie différée. — *M. Magitot*, comme confirmation à ses expériences sur les animaux, présente un cas de transplantation effectuée sur l'homme avec un lambeau pris sur un autre œil et conservé à l'état de vie ralentie pendant huit jours. L'œil qui a fourni la greffe était un globle énucléé pour glaucome douloureux et, particularité intéressante, la cornée, au moment de cette énucléation, était anesthésiée et lactescente par suite de l'hypertonie. Immergée dans du sérum hémolysé d'un troisième individu et maintenu à + 5°, elle s'éclaircit au bout de quelques heures et resta dans un état parfait, jusqu'au moment où elle fut utilisée, une semaine après. Le malade, sur qui un lambeau de ce tissu fut transplanté, avait une cornée rendue opaque dans presque toute son étendue par un ptérygion cicatriciel survenu à la suite d'une brûlure par de la chaux vive. La greffe, qui avait 6 millimètres de longueur et 5 millimètres de hauteur adhéra immédiatement et se maintint transparente. Il y a de cela maintenant sept mois. L'intérêt du cas est augmenté par le fait que le ptérygion disséqué se reproduisit deux mois après, mais laissa libre la greffe qui l'entoure sur trois de ses côtés. Il résulterait de ce fait que le tissu conservé et transplanté fut capable de vivre pour son propre compte et de se défendre. A travers ce carreau transparent, la lueur pupillaire s'aperçoit facilement et l'acuité visuelle a bénéficié de l'intervention; elle atteint maintenant un dixième de la normale. La méthode de transplantation, après conservation, n'a pas seulement un intérêt biologique général, elle pourra rendre de grands services dans la pratique ophtalmologique.

Glaucome hémorragique et sclérectomie antérieure. — *M. A. Terson*. On sait la gravité du glaucome hémorragique survenant presque toujours chez des sujets tarés (diabète, mal de Bright, artériosclérose).

La mort subite par hémorragie cérébrale n'est pas très rare chez eux et l'histologie a démontré la coexistence de l'artériosclérose cérébrale et oculaire. La tension sanguine y est aussi très élevée (A. Terson et Campos). Le traitement médical consiste en myotiques, en émissions sanguines et applications de poudre de dionine qui entraîne parfois une remarquable analgésie. Les hypotenseurs vasculaires (guipsine, tétratritrol) sont indiqués. Au point de vue chirurgical, les moyens précédents, combinés aux ponctions sclérotícales, permettent en général d'éviter l'énucléation, autrefois recommandée d'emblée (Panas) pour les yeux perdus et douloureux. Lorsque l'œil voit encore, il est permis de penser à d'autres interventions, et M. Terson rapporte l'observation d'un diabétique atteint d hémorragies dans le corps vitré d'un œil et de glaucome hémorragique de l'autre: une iridectomie étroite, mais périphérique, conserva quelques mois la vision et l hypotomie, puis le glaucome reparut; une sclérectonie antérieure, pratiquée alors, amena une hypotonie oculaire qui dure depuis treize mois et l'analgésie est complète.

Micropsie d'origine rétinienne. — *M. de Lapersonne* (Rapport sur un travail de *M. Chenest*). Un jeune homme, âgé de 27 ans, à la suite d'un accident d'automobile présenta, avec des plaies multiples, des symptômes de fracture du crâne et, en particulier, une ecchymose sous-conjonctivale.

Trois semaines après l'accident, l'examen ophtalmoscopique permit d'observer, dans les deux yeux, des hémorragies rétiniennes et, à l'œil gauche, une hémorragie localisée dans la région maculaire. Dès que l'hémorragie commença à se résorber, la vision devint meilleure, mais les objets parurent plus petits et plus éloignés qu'ils ne l étaient réellement. Les lésions s'atténuant encore, la micropsie fit place à de la métamorphopsie. Cette observation permit de suivre, jour par jour, les modifications que l'œdème des éléments maculaires entraîne dans la forme des images visuelles.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Janvier 1912.

Traitement abortif de la syphilis. — *M. Queyrat* a observé un malade de 42 ans traité par la méthode de M. Hallopeau; ce malade, atteint de chancre, reçut, sous le fourreau, 20 injections d'hectine B qui ne purent être continuées en raison des douleurs; on continua trois autres séries de piqûres dans la fesse, tandis que le malade prenait chaque jour une pilule de sublimé. Malgré ce traitement, la réaction de Wassermann demeurait négative et, ultérieurement, le malade présenta des plaques muqueuses de la langue, des syphilides palmaires et plantaires, et sept plaques muqueuses hypertrophiques du scrotum.

Le traitement a donc été énergique, et cependant, il n'a pas été abortif.

— *M. Hallopeau* fait remarquer que sa méthode n'a pas été suivie intégralement. Il a recommandé de faire 30 injections locales consécutives en même temps qu'un traitement général. Avec cette méthode, sur 67 cas, il n'a eu que 8 insuccès.

— *M. Fouquet* insiste sur la nécessité de pratiquer un traitement abortif aussitôt que possible après l'apparition du chancre, si l'on veut obtenir un résultat favorable.

Un type de nævus pilaire constitué par des « poils en carquois ». — *M. Du Castel* a observé une femme présentant un nævus ovalaire ayant l'aspect d'une barbe mal rasée et constitué par une série de poils courts, cassés à 1 millimètre de leur sortie, droits et rigides, et s'arrachant facilement; au microscope, on vit qu'il s'agissait d'une touffe de poils conglomérés en une masse unique.

Thromboses veineuses à distance, dues à l'arsénobenzol. — *MM. Gaucher et Gougerot* ont rapporté antérieurement 2 cas de ce genre à la suite d'une injection intramusculaire de 606. Une observation analogue vient d'être relatée par un auteur allemand, Otto Clingestein, après une injection intraveineuse de 606 chez une femme bien portants. Ces faits concordent d'ailleurs bien avec les expériences faites sur le cobaye par Camus et Paris, qui ont noté une action précipitante très nette du 606.

— *M. Jeanselme* fait remarquer que les faits de ce genre sont extrêmement rares.

La stérilisation de la syphilis primaire. — *M. Leredde* a constaté que, chez les malades atteints de chancre et traités par 3 injections de 606 à huit jours d'intervalle (à 0,60), la stérilisation de la syphilis est fréquente, mais non constante. Il est d'avis de continuer à faire dans la syphilis primaire des doses fortes; mais, à la deuxième et troisième période, au lieu de faire 3 injections de 0,60, il en fait 4, une de 0.20, une de 0,40 et les deux autres de 0,60, chez des sujets non tarés.

— *M. Jeanselme* a également, par cette méthode, réussi à arrêter les accidents à la période primaire. Cliniquement, ses malades n'ont présenté aucune lésion et le Wassermann est demeuré négatif; il a même observé 2 cas de réinfection. Mais, pour obtenir ce résultat, il faut injecter une dose de 606 suffisamment forte au début.

Fièvre et 606. — *M. Leredde* estime que la fièvre qui survient après les injections de 606 relève de trois facteurs : la présence d'impuretés dans l'eau distillée trop ancienne (Wechselmann), la réaction de Herxheimer et, enfin, une faute d asepsie.

— *M. Queyrat* pense que la fièvre est surtout une réaction individuelle et s'observe principalement chez les sujets nerveux. Chez deux malades injectés simultanément, il est fréquent de voir l'un faire 39° le soir de l'injection, alors que l'autre demeure apyrétique.

— *M. Jeanselme* est d'avis que, pour éviter les phénomènes fébriles après l'injection de 606, il faut prendre certaines précautions : le taux de la solution de sérum doit être abaissé à 6 pour 1.000; l'alcalinisation et la filtration de la liqueur doivent être parfaites; enfin, l'eau distillée doit être prise à l'alambic moins de douze heures avant la préparation de la solution. Cependant, dans un certain nombre de cas, malgré toutes ces précautions, on observe un peu de fièvre; il existe donc des réactions individuelles.

— *M. Balzer* pense également qu'il s'agit de prédisposition individuelle.

Un cas de mort survenu à la suite d'une injection d'arsénobenzol. — *M. Balzer et Mlle Condat* rapportent un cas de mort survenu chez un malade ne présentant aucune tare apparente et atteint d'un chancre de la barbe et d'accidents secondaires pharyngés. Une première injection intraveineuse de 0,30 d'un arsénobenzol, préparé par M. Mouneyrat, s'accompagne de fièvre, de nausées passagères et améliore les lésions. Une deuxième injection de 0,30, faite sept jours après, ne s'accompagne d'aucune réaction. Mais, quatre jours plus tard, apparaissent du subdélire, des gémissements, de la dysphagie, de la carphologie, une inégalité pupillaire. Une ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, mais albumineux et ne renfermant que de rares éléments figurés. Puis, on constate une raideur plus grande de la nuque et du dos, des convulsions épileptiformes; le malade entre dans le coma et meurt trois jours après le début des accidents. Une ponction lombaire, faite au moment des crises épileptiformes, ne donna toujours qu'un liquide pauvre en éléments figurés, mais ce liquide renfermait une forte proportion d'arsenic, quantité moins grande cependant que celle que contenaient le sang et l'urine.

Il est à remarquer que neuf autres malades furent injectés en même temps que le malade précédent et ne présentèrent aucun accident.

— *M. Leredde* estime que ce malade avait une méningite syphilitique latente qui a été réveillée par le 606.

— *M. Balzer* fait remarquer que le liquide céphalo-rachidien était pauvre en éléments figurés. Il croit plutôt à une répartition inégale de l'arsenic dans l'économie, les centres nerveux ayant une affinité spéciale pour l'arsenic.

R. Burnier.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A. Javal. ***Contribution numérique à l'étude de la composition chimique des sérosités physiologiques et pathologiques de l'organisme chez l'homme*** (*Journal de Physiol. et Path. générale*, 1911, Juillet, n° 4, p. 508-518). — L'auteur s'est efforcé d'apporter quelques documents numériques relatifs à la composition chimique des liquides physiologiques de l'organisme chez l'homme (sérum sanguin et liquide céphalo-rachidien) et des transsudats pathologiques (liquides d'ascite, liquides pleuraux et liquides d'œdème).

Parmi les nombreux éléments qui entrent dans la constitution chimique de ces différents liquides, l'auteur s'est borné à l'étude de l'albumine, des chlorures et de l'urée, et cela pour deux raisons : d'une part, ces trois éléments sont quantitativement les plus importants dans les liquides de l'organisme et, d'autre part, leur variation est la plus utile à connaître pour l'étude de tout un groupe de maladies.

Les syndromes chlorurémique et azotémique sont maintenant bien connus et nettement dissociés en clinique : pour étudier avec plus de précision l'intensité des rétentions sanguines, il est nécessaire de multiplier les investigations sur la répartition générale des chlorures et de l'azote dans tout l'organisme.

1° *Albumine.* — Quoiqu'on observe pour chaque sérosité une très grande diversité dans la teneur en albumine, on peut reconnaître cependant, malgré ces variations, qu'elles conservent chacune une teneur en albumine qui les caractérise.

Dans l'ordre de richesse décroissante en albumine, on peut les ranger ainsi : sérum, liquide d'ascite et liquide pleural, liquide d'œdème, liquide céphalo-rachidien.

La concentration albumineuse du sérum (ou, ce qui revient au même, sa dilution) dépend beaucoup moins de la *présence* ou de l'absence d'œdème dans les tissus que du *passage* plus ou moins rapide, plus ou moins massif, du liquide d'œdème à travers le sang, aussi bien pendant les *crises de rétention* qui correspondent à sa formation que pendant les polyuries libératrices qui marquent sa disparition. Les variations de l'hydrémie chez les brightiques et cardiaques œdémateux, ainsi que la concordance de ces variations avec les grandes oscillations du poids du corps (qui jusqu'ici permettaient seules, avec le bilan des chlorures ingérés et excrétés, d'apprécier les variations de l'œdème) ont été démontrées par

MM. Widal, Bénard et Vaucher au moyen de l'étude réfractométrique du sérum.

Dans les périodes d'état de la maladie, les cardiaques et les brightiques ont le plus souvent des chiffres normaux d'albumine dans leur sérum. Dans 153 saignées, les chiffres de beaucoup les plus fréquemment trouvés sont compris entre 70 et 90 gr., qui est le chiffre moyen donné par les auteurs pour l'homme normal.

La teneur en albumine du sérum humain peut présenter à l'état pathologique des variations du simple au double et au delà. D'autre part, il est difficile de fixer à moins de 20 grammes près le chiffre qu'on doit considérer comme normal.

Dans les épanchements ascitiques et pleuraux les variations sont très grandes d'un malade à l'autre. Pour le liquide pleural, par exemple, les minima et maxima ont été respectivement de 6 grammes et 65 grammes.

2° *Chlorures.* — Dans l'ordre de richesse décroissante en chlorures, on peut ranger ces mêmes liquides de la façon suivante : liquide céphalo-rachidien, liquide d'œdème, liquide pleural et d'ascite, sérum. C'est l'ordre inverse de la richesse en albumine. Cependant les transsudats pathologiques (liquide d'œdème, liquide pleural, liquide d'ascite) ont une chloruration moyenne extrêmement voisine : elle se différencie nettement de la chloruration du liquide céphalo-rachidien et du sérum.

L'amplitude des variations de la richesse en chlorures est plus grande pour le sérum que pour les autres liquides. La grande chlorurémie, au sens étymologique du mot, est surtout un phénomène de crise : crise d'éclampsie, crise d'œdème aigu du poumon, crise d'asystolie aiguë. C'est dans la crise d'éclampsie qu'on a le plus de chance de l'observer, puisque, sur 10 éclamptiques examinées, Javal a trouvé chez 7 d'entre elles plus de 6 gr. 50 de chlorures par litre de sérum et chez les 3 autres une quantité encore assez élevée. Chez ces malades apyrétiques on note toujours, après la crise, une augmentation de chlorures dans les urines; cette polychlorurie reconnaît deux causes : la diminution ou disparition des œdèmes périphériques ou viscéraux et la déconcentration chlorurée du sérum. La polychlorurie qu'on rencontre à la fin des grandes pyrexies et surtout de la pneumonie, peut s'expliquer en général par la seule déconcentration chlorurée du sérum. Dans les pyrexies aiguës et déshydratantes, on reconnaît souvent par l'analyse une concentration chlorurée du sérum, mais qui ne dépasse guère 6 gr. 50.

Sur 160 saignées recueillies pour plus de moitié chez des cardiaques ou des brightiques, on trouve extrêmement souvent une chloruration du sérum comprise entre 5 et 6 grammes. C'est entre ces limites que varie également, suivant la plupart des auteurs, le taux de chloruration du sérum humain normal. Il a été impossible de fixer à cette normale des limites plus étroites.

Il y a une très grande analogie dans la chloruration moyenne du liquide pleural et du liquide d'ascite. Les chiffres les plus fréquents sont compris entre 6 grammes et 6 gr. 60.

3° *Urée.* — Le sérum sanguin contient, en général, de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 d'urée par litre : normalement, le liquide céphalo-rachidien en contient la même quantité. Si l'on dose l'urée dans les transsudats pathologiques, on trouve encore souvent des chiffres du même ordre.

Lorsque l'urée augmente dans le sérum, elle augmente en même temps dans tous les liquides de l'économie, et diffuse dans les liquides de l'organisme au même taux qu'elle est contenue dans le sérum.

L'amplitude des variations de l'urée dans l'organisme est d'un ordre très supérieur à celle des chlorures. Tandis que pour les transsudats pathologiques l'écart entre le maximum et le minimum de chloruration n'atteignait pas 2 grammes, soit 30 à 35 p. 100 du taux moyen, pour le sérum, cet écart peut dépasser 3 grammes, soit plus de 50 pour 100 du taux moyen.

Les écarts de la concentration uréique sont 200 ou 300 fois supérieurs. De 0 gr. 20 par litre, chiffre minimum, l'urée peut monter à 5 et 6 grammes, et davantage.

R. Burnier.

CHIRURGIE

O. Zeller (de Berlin). ***Le traitement chirurgical de l'exophtalmie pulsative provoqué par l'anévrisme artério-veineux de la carotide interne dans le sinus caverneux. Un nouveau procédé*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,* t. CXI, nos 1-3, 1911, Août, p. 1-39). — Le traitement proposé par Zeller ne s'applique qu'aux cas d'exophtalmie pulsatile, qui reconnaît pour cause un anévrisme artério-veineux de la carotide interne dans le sinus caverneux; il faut s'assurer que la compression de la carotide fait bien disparaître les battements et le souffle.

Avant de rien entreprendre, il faudra commencer par pratiquer la compression systématique de la carotide primitive du côté malade : elle a pour but de développer les collatérales, d'habituer le cœur à un surcroît de travail; surtout elle permet de s'assurer que le malade est en état de supporter l'exclusion de ce vaisseau. Si, après un traitement prolongé, la compression provoquait encore des troubles cérébraux, il faudrait renoncer à la ligature du vaisseau. Si la compression ne suffit pas à amener la guérison, sans trop tarder, on pratiquera, aussi près que possible de la base du crâne, la ligature double de la *carotide interne,* qu'on sectionnera entre les deux ligatures. La ligature simultanée de la carotide externe ne peut rien pour empêcher la récidive, mais elle a l'inconvénient de gêner le rétablissement de la circulation de l'œil au cas où l'artère ophtalmique s'oblitérerait.

Chez les sujets débiles ou à cœur en mauvais état, il faudra commencer par relever l'état général et remonter le cœur. En règle générale, chez ces malades, passé 40 ans, on n'opérera que les cas très graves et seulement après s'être assuré, par la compression systématique de la carotide, qu'on ne risque aucun trouble du côté du cerveau.

Sauf chez les enfants et les jeunes gens solides, la ligature se fera sous l'anesthésie locale.

Dans l'exophtalmie idiopathique, chez les sujets âgés, quand il existe ou quand on craint l'artériosclérose, même en cas d'exophtalmie traumatique, la compression de la carotide est particulièrement importante. Si, après une compression prolongée de la carotide, il ne survient aucun trouble cérébral, la ligature de la carotide est permise, même chez des sujets âgés.

En cas de récidive après ligature, dans les cas légers, unilatéraux, lorsque la compression de la veine ophtalmique fait disparaître le souffle, on pourra essayer la résection de cette veine.

Dans les cas graves, surtout bilatéraux, avec lésions de la vue très marquées et douleurs vives, il faudra, outre la ligature de la carotide interne au cou, pratiquer aussi sa ligature intracranienne, autant que possible en deçà de l'origine de l'artère ophtalmique. Mais il faut, pour cela, des malades résistants; la narcose est indispensable. En évitant toute perte de sang, l'intervention est difficile, sans doute, mais pas très grave. La circulation cérébrale n'en est nullement en danger.

Si l'on n'a pu lier l'artère qu'au delà de la naissance de l'ophtalmique, il faut écraser l'artère au niveau de cette origine pour en obtenir l'oblitération.

En tout cas, il faut éviter la ligature de la deuxième carotide, car elle est, comme on sait, extrêmement dangereuse, et aussi bien au point de vue anatomique que physiologique; elle ne peut avoir presque aucune action curatrice.

M. Guibé.

Fritz Nieden (de Bonn). ***L'insufflation de l'estomac par l'acide carbonique et ses dangers*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n° 33, 1911, 17 Août, p. 1215-1217). — La méthode d'insufflation stomacale recommandée par Stiller et par Klaus-Hoffmann dans un but de diagnostic n'est pas sans dangers.

Déjà, en 1903, Behrend rapportait trois cas dans lesquels l'insufflation par l'acide carbonique (obtenue en faisant absorber 3 grammes d'acide tartrique et de bicarbonate de soude dans un demi-verre d'eau), avait entraîné la mort, soit en provoquant une hémorragie d'un ulcère, soit par shock chez un malade affaibli.

Le professeur Léo (de Bonn) perdit de la même manière un malade après une insufflation stomacale, et Bardachzi observa des troubles consécutifs très inquiétants.

L'auteur observa lui-même, à la clinique de Bonn, une malade qui, déjà une demi-minute après l'absorption de 4 grammes d'acide tartrique et de bicarbonate de soude, ressentit de violentes douleurs dans la région épigastrique. Comme plusieurs éructations n'amenaient aucun soulagement, on introduisait la sonde stomacale. Mais avant que celle-ci ne soit arrivée dans l'estomac, survint avec fracas une évacuation de gaz et de liquide légèrement teinté de sang. On retira aussitôt la sonde. Un nouveau vomissement d'un demi-litre de liquide sanglant survint, puis les douleurs s'apaisèrent. La malade fut couchée avec la glace sur l'estomac et absorba du carbonate de bismuth. Au bout de quelques semaines, elle put quitter l'hôpital.

Cohnheim et Gerhardt ont aussi attiré l'attention sur le danger de ces insufflations qui peuvent amener la rupture de la paroi de l'estomac ou de ses vaisseaux, ou bien causer un collapsus.

L'introduction lente d'air dans l'estomac est un procédé plus recommandable, et l'on peut toujours renouveler l'insufflation, quand l'air a traversé le pylore.

Dans le cas de l'auteur, on voit aux rayons X, au moment du développement de CO^2, un éclaircissement très net de l'estomac, mais le diagnostic fut cependant impossible. Il vaut mieux s'adresser dans ces cas au carbonate de bismuth, ou au sulfate de baryum. Il faut, d'ailleurs, bien préciser *sulfate*, car un cas d'intoxication fut obtenu avec le *sulfite*.

R. Burnier.

J. Lebret. ***Contribution à l'étude des chorio-épithéliomes*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, Novembre 1911, 68 pages et 2 figures). — On désigne, à l'heure actuelle, sous le nom de *chorio-épithéliomes*, des tumeurs malignes susceptibles de se développer dans les points les plus divers de l'organisme et présentant, au point de vue microscopique, un certain nombre de caractères morphologiques identiques : existence d'éléments cellulaires ou de masses protoplasmiques analogues aux cellules de Langhans ou à la couche du syncytium, rapports spéciaux de ces formations avec des lacunes sanguines ou des foyers hémorragiques.

Ces tumeurs peuvent être divisées en deux groupes principaux : *a*) les *chorio-épithéliomes en relation nette avec une grossesse, un avortement, un accouchement*; *b*) *les chorio-épithéliomes sans relation nette avec une grossesse récente.*

Les chorio-épithéliomes en relation avec une grossesse récente sont intra-utérins ou primitivement extra-utérins et peuvent alors siéger dans tous les points de l'organisme, alors que l'utérus est absolument indemne. Les chorio-épithéliomes sans relation avec une grossesse récente s'observent aussi bien chez l'homme que chez la femme, soit dans les tumeurs tératoïdes des glandes génitales, soit dans les organes les plus divers (foie, vessie, cerveau, etc.).

Il est légitime de considérer les chorio-épithéliomes en relation nette avec une grossesse, comme pouvant se développer consécutivement à la rétention de débris placentaires ou de vésicules d'une môle ainsi qu'à la suite d'embolies syncitiales ayant essaimé par le torrent circulatoire et restées en sommeil dans la profondeur des tissus pendant un temps plus ou moins long.

Par contre, les hypothèses pathogéniques de même ordre invoquées pour expliquer les chorio-épithéliomes sans relation avec une grossesse récente ou avec aucune grossesse, paraissent d'une fragilité évidente et ne résistent pas à l'examen des faits. En effet, il ressort de l'examen histologique approfondi dans un grand nombre d'observations que : *a*) l'aspect morphologique du syncitium chorial et des cellules de Langhans peut se retrouver dans certains processus normaux ou anormaux de développement de l'organisme (formation des vaisseaux sanguins et des bourgeons charnus, organisation des exsudats, épithéliomes à cellules claires du rein, épithéliomas séminaux du testicule, etc.). Il existe des tumeurs épithéliales et conjonctives dans lesquelles on peut suivre sans aucune interruption la transformation des éléments cellulaires néoplasiques type en formation du type chorio-épithélial absolument net. On connaît, à l'heure actuelle, un certain nombre d'observations (carcinomes, sarcomes, endothéliomes sanguins ou lymphatiques, périthéliomes) dans lesquelles on retrouve absolument toutes les caractéristiques des chorio-épithéliomes : forme des éléments cellulaires, rapports réciproques, relations avec les vaisseaux sanguins. Il ne suffit donc pas de rencontrer dans plusieurs néoplasies des figures cellulaires identiques, si spéciales soient-elles, pour conclure à la communauté d'origine et à une pathogénie identique.

Cette notion de la non-spécificité des caractères histologiques permet d'établir une distinction entre les diverses tumeurs réunies sous le nom de chorio-épithéliomes et de différencier les *chorio-épithéliomes vrais ou épithéliomes chorio-ectodermiques* propre-

ment dits, d'avec *les tumeurs à formations chorio-épithéliales*.

1° Il existe des *chorio-épithéliomes vrais* développés exclusivement chez la femme. Ce sont des tumeurs primitives de l'utérus ou, plus rarement, d'un autre organe dont le développement est en relation très nette avec une grossesse, un accouchement ou un avortement *de date récente*. Ces tumeurs sont constituées uniquement par les éléments rappelant le type syncitial ou les cellules de Langhans. Leur évolution rapide et leur malignité considérable, caractérisée par la précocité des métastases et du processus de généralisation, constituent des caractères tout à fait spéciaux. Ces tumeurs présentent donc, au point de vue des divers caractères étiologiques, pathogéniques et histologiques, une analogie telle qu'on peut en conclure à l'existence d'un type clinique et anatomo-pathologique bien défini.

2° A côté de ces chorio-épithéliomes vrais, il existe *des tumeurs à formations chorio-épithéliales* en relation avec une grossesse relativement lointaine ou développées indépendamment de toute grossesse. Ces tumeurs primitives s'observent dans tous les organes de l'économie, en particulier dans les glandes génitales, aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Or ces tumeurs à formations chorio-épithéliales ne se distinguent la plupart du temps des tumeurs épithéliales ou conjonctives typiques du même organe, que par la présence, à côté d'éléments néoplasiques du type classique, de figures cellulaires, rappelant le type syncitial ou celui des cellules de Langhans.

On a pu constater dans toute une série de tumeurs conjonctives ou de cancers épithéliaux, et même dans le cancer type du col utérin, la transformation des cellules néoplasiques banales en éléments présentant absolument tous les caractères des formations chorio-épithéliales.

Il existe donc des tumeurs conjonctives ou épithéliales dont le type histologique habituel est modifié par l'apparition de formations analogues au syncitium et aux cellules de Langhans. L'apparition de ces figures histologiques, comme surajoutées au type d'ensemble dans la néoplasie, est le résultat d'une évolution et d'une transformation des cellules néoplasiques primitives typiques, évolution dont on peut saisir au microscope les divers termes de passage.

On peut donc considérer ces tumeurs comme de *faux chorio-épithéliomes* et les désigner sous ce nom de *tumeurs à formations chorio-épithéliales* ou de type chorio-épithélial, sans qu'il puisse s'agir là aucunement de caractères histologiques spécifiques.

J. Dumont.

J. et A. Bœckel (de Strasbourg-Nancy). *Des fractures du rachis cervical sans symptômes médullaires* (*Revue de Chirurgie*, Juin, Juillet, Août 1911, et brochure in-8° de 206 pages, avec 21 planches radiographiques inédites hors texte. Paris, 1911, F. Alcan, éditeur). — Jusque dans ces dernières années, les lésions de la moelle étaient considérées comme une complication nécessaire des fractures du rachis cervical, si bien que celles-ci ne se concevaient pas sans celles-là. La plupart des médecins et bon nombre de chirurgiens se figurent encore à l'heure actuelle que, sans symptômes médullaires, il n'y a pas de fracture possible. Rien n'est pourtant plus éloignée de la vérité, comme le prouvent les auteurs dans ce travail. Aussi le chapitre des traumatismes vertébraux doit-il être modifié du tout au tout, car, depuis la découverte de la radiographie, la question a changé de face. C'est pour essayer de la mettre au point que MM. J. et A. Bœckel ont écrit ce mémoire, le premier paru en France sur ce sujet nouveau.

Il est basé sur quinze observations inédites, dont plusieurs ont été recueillies par l'un des auteurs dans les hôpitaux de Nancy, et accompagné de vingt planches radiographiques également inédites. Il s'appuie en outre sur quatre-vingts observations colligées dans la littérature médicale.

Ce mémoire donc est destiné à prouver qu'il existe nombre de fractures du rachis cervical, atlas et axis compris, qui n'entraînent *aucun symptôme médullaire*.

Dans ces traumatismes spéciaux, les symptômes objectifs, relativement minimes, observés chez les blessés, sont loin de répondre aux lésions anatomiques, parfois fort étendues, qu'on constate à la radiographie.

Ces fractures, bien traitées, sont *curables dans une très large mesure* sans intervention sanglante; celles qui sont occasionnées par des coups de feu semblent réclamer une intervention précoce.

Leur *pronostic doit être envisagé aujourd'hui sous un jour nouveau*; le verdict impitoyable des anciens chirurgiens à leur égard doit donc être annulé à l'heure actuelle. Les observations rapportées par MM. J. et A. Bœckel sont des plus concluantes sous ce rapport. En effet, 67 cas de fractures du corps des vertèbres cervicales, atlas et axis compris, ont fourni 44 guérisons et 23 morts, soit 32,8 pour 100 de mortalité; les statistiques anciennes accusaient une mortalité de 98 pour 100.

Mais voici qui est plus instructif encore. Ces fractures groupées en deux séries, comprenant, l'une les fractures de la 3e à la 7e cervicale, l'autre celles de l'atlas et de l'axis, infiniment plus graves, fournissent les résultats suivants :

a) Fractures du corps de la 3e à la 7e cervicale : 36 cas, 28 guérisons, 8 morts, soit 22 pour 100 de mortalité;

b) Fractures de l'atlas et de l'axis : 31 cas, 17 guérisons, 14 morts, c'est-à-dire 43,1 pour 100 de mortalité;

Si on fait le départ des cas observés *avant* et *après* la radiographie, les résultats sont plus surprenants encore.

En effet :

1° Cas datant d'*avant* la radiographie : 36 (atlas et axis, 17; vertèbres de la 3e à la 7e cervicale 19), avec 22 décès, soit une mortalité globale de 63,8 pour 100. Pour chaque groupe séparé : fractures atlas et axis, mortalité de 82,4 pour 100; fractures de la 3e à la 7e, mortalité de 42,1 pour 100. 2° Cas observés *depuis* la radiographie : 31 *sans un seul décès*, soit atlas et axis, 14 cas, 14 guérisons; 3e et 7e cervicales, 17 cas, 17 guérisons.

Ces chiffres se passent de commentaires.

Méconnues la plupart du temps, ces fractures « *latentes* » ont été confondues, jusque dans ces dernières années, avec des affections diverses, entorses, contusions du rachis, rhumatismes, névroses; souvent elles ont été mises sur le compte de la *simulation*, faute de symptômes capables de les déceler.

Il importe donc d'en faire le *diagnostic précoce*, afin de pouvoir les traiter d'une façon rationnelle dès le début, et de conjurer ainsi les accidents tardifs, toujours excessivement graves, sinon mortels, qui en sont la conséquence presque fatale. Ce n'est qu'à cette condition qu'on obtiendra des guérisons.

La *radiographie*, qui a jeté un jour tout nouveau sur une série d'affections — au nombre desquelles les fractures de la colonne cervicale tiennent assurément un des premiers rangs — permet aujourd'hui de faire ce diagnostic avec une précision mathématique. Aussi ne devra-t-on jamais négliger ce précieux mode d'investigation, qui a ouvert des aperçus nouveaux dans un champ resté inexploré jusqu'ici.

Au point de vue *médico-légal*, les faits que MM. Bœckel viennent très à propos de mettre en relief acquièrent également une importance capitale. Les médecins et les Compagnies d'assurances auront tout profit à les connaître et à les approfondir, autant dans leur propre intérêt que dans celui de leurs malades, pour toutes les raisons que les auteurs ont développées au cours de leur ouvrage.

J. Dumont.

Bruslé. *Du traitement chirurgical de l'emphysème généralisé d'origine pulmonaire* (*Thèse de Doctorat*, Paris, Novembre 1911, 119 pages). — L'emphysème sous-cutané généralisé peut être d'origine traumatique, qu'il soit consécutif à une plaie pénétrante de poitrine, ou qu'il survienne sans plaie, au cours d'une fracture de côte ou d'une rupture du poumon. Et, dans ces cas, l'auteur reste éclectique entre la nécessité du pneumothorax préalable, ou d'adhérences pleurales antérieures.

L'emphysème peut être, au contraire, d'origine médicale et survenir alors dans trois conditions différentes : *a*) il y a symphyse pleurale et rupture dans la paroi d'une caverne pulmonaire; *b*) au cours de diverses affections pulmonaires, il y a rupture d'une alvéole dans le tissu cellulaire avoisinant, et, sans qu'il y ait pneumothorax, l'air gagne le médiastin par le hile, créant d'abord l'emphysème médiastinal; *c*) l'alvéole se rompt dans la plèvre, créant le pneumothorax, grave, s'il est à soupape; c'est alors le plus souvent la thoracentèse, destinée à lutter contre le pneumothorax, qui permet le passage de l'air dans la paroi.

En présence d'un emphysème généralisé, quelle conduite tenir? Le traitement médical, les mouchetures, les incisions multiples sont nettement insuffisants si l'emphysème atteint le médiastin. La thoracotomie ne présente aucun danger, surtout depuis qu'on n'a plus la crainte du pneumothorax chirurgical.

Elle est le traitement de choix dans l'emphysème traumatique s'il y a pneumothorax préalable. En effet, elle permet à l'air de ce pneumothorax de s'échapper librement à l'extérieur et non dans le tissu cellulaire. Elle facilite le jeu du poumon sain et des organes médiastinaux en supprimant la compression exercée par le pneumothorax sous pression. Elle favorise la cicatrisation de la plaie pulmonaire par une mise au repos plus complète du poumon lésé. Enfin, elle permet, à l'occasion, de traiter directement le poumon en le libérant, par exemple, s'il est embroché par un fragment cordal.

Si, au lieu du pneumothorax, il y avait adhérences antérieures, la thoracotomie doit néanmoins être tentée, d'abord parce que le diagnostic préalable des adhérences est impossible ; ensuite, parce que trouvant une plaie large, l'air du poumon passera plutôt à l'extérieur que dans le tissu cellulaire.

La thoracotomie devra être suivie de drainage. La suture, en effet, replacerait le malade dans les conditions premières, et l'emphysème se reproduirait, comme le montrent deux observations.

Toutefois, la thoracotomie ne sera indiquée que s'il y a emphysème médiastinal qui, seul, est grave. Il se reconnaîtra à la dyspnée extrême, l'asphyxie menaçante, la petitesse, la fréquence et l'irrégularité du pouls, la cyanose de la face, la dilatation des veines du cou, le refroidissement des extrémités et surtout l'anxiété et l'angoisse.

La thoracotomie devra porter sur le côté lésé. Dans les emphysèmes médicaux, il peut y avoir grande difficulté à le reconnaître; il faut rechercher le côté du cou où l'emphysème a débuté; c'est dans ces cas douteux seulement qu'on pourrait employer le procédé de Tiegel, c'est-à-dire incision sus-claviculaire et aspiration de l'air médiastinal par une ventouse de Bier : en diminuant l'emphysème, il pourrait permettre le diagnostic du côté atteint pour pouvoir faire une thoracotomie secondaire.

En résumé, la thoracotomie doit être employée dans l'emphysème traumatique généralisé, et Bruslé rapporte trois observations inédites avec deux guérisons et une amélioration. De même, elle sera de mise dans l'emphysème médical et, dans le pneumothorax suffocant, elle devra être employée d'emblée, de préférence à la ponction qui expose à l'emphysème. L'emphysème généralisé de l'enfant, toujours grave, ne paraît pas faire exception à cette règle, bien que la thoracotomie n'ait pas encore été tentée dans ces cas.

M. Guimbellot.

André Dervaux (de Lyf). *Les fistules pancréatiques et leur traitement* (*Thèse de Doctorat*, Paris, Novembre 1911, 95 p.) — Dans ce travail, l'auteur étudie les trajets fistuleux donnant issue à du liquide pancréatique et s'ouvrant à la peau. Ces trajets sont toujours consécutifs à une intervention chirurgicale, elle-même nécessitée par une affection pancréatique. Sur les 103 cas réunis par l'auteur, il s'agissait 84 fois de kystes pancréatiques, 12 fois de pancréatites suppurées, et 7 fois de traumatismes intéressant le pancréas. Le siège de la fistule est déterminé par celui de l'intervention, et se trouve, en général, sur la paroi abdominale antérieure; dans 3 cas, la fistule était lombaire, dans 3 autres, thoracique. Le trajet fistuleux passait entre l'estomac et le côlon transverse chez un malade de Michon, au-dessus de la petite courbure chez une malade de Morestin.

Cliniquement, la fistule est caractérisée par l'écoulement d'un liquide qui, au début, est séro-purulent et digère les tissus avoisinants ; plus tard, il devient opalescent, tandis que les bords de l'orifice et la paroi du trajet peuvent devenir durs, scléreux. Le liquide, secrété en quantité variable (50 centimètres cubes à 1 litre) présente les caractères chimiques du liquide pancréatique. La persistance de la fistule amène la cachexie par troubles de la nutrition.

Le plus souvent, ces fistules tendent à se fermer spontanément. Cependant, certaines peuvent être appelées permanentes et le malade de Tillaux en conserve une depuis quinze ans. Trois modes de traitement peuvent être utilisés.

1° *Méthodes agissant sur la sécrétion pancréatique*. — La méthode atrophiante de Cl. Bernard, qui a pour but de détruire le pancréas par infection de matières grasses dans le trajet fistuleux, a été utilisée sans succès par Michon.

Le régime antidiabétique de Wohlgemuth est destiné à diminuer la sécrétion pancréatique par une alimentation dépourvue d'hydrates de carbone, et par

la neutralisation du contenu gastrique à l'aide de bicarbonate de soude donné une demi-heure après le repas. Ce régime doit durer quinze jours au moins, six semaines au plus. Il a amené la fermeture rapide de la fistule dans 10 cas sur 17.

2° *Méthodes agissant par l'orifice cutané sur la fistule.* — La cautérisation à la teinture d'iode, au thermo ou au galvano-cautère, a donné quelques bons résultats. La fermeture de la fistule après avivement expose à la rétention purulente.

3° *Méthodes agissant sur le trajet.* — L'extirpation du trajet fistuleux avec ablation secondaire du kyste a été impossible dans les cas où elle a été tentée.

L'anastomose du trajet fistuleux avec le tube digestif a pour but de ramener le suc pancréatique dans celui-ci. Ombrédanne l'a tentée préventivement en anastomosant au duodénum un kyste du pancréas inextirpable : la malade mourut.

Sur les fistules anciennes l'anastomose a été tentée trois fois. Kehr a implanté la fistule dans la vésicule biliaire et celle-ci dans le duodénum. Doyen et Michon ont abouché la fistule dans l'estomac. Ces trois opérations furent suivies de succès.

M. Guimbellot.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

A. Mayer (de Tubingue). ***Nouvelles recherches sur le traitement de la toxémie gravidique par le sérum de femme enceinte normale*** (*Centralblatt für Gynäkol.*, 1911, n° 37, t. XXXV, 16 Septembre, p. 1299-1305, avec 2 fig.). — Ce travail est une réponse à l'article de Rübsamen (voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 71, p. 720) qui relatait un échec dans un cas « d'exanthème hémorragique » gravidique traité par la méthode de Mayer, c'est-à-dire par l'injection de sérum de femme enceinte normale.

Mayer estime d'abord qu'un seul cas ne prouve rien. De plus, il n'est nullement démontré que le cas de Rübsamen soit une toxémie gravidique justiciable du traitement. A côté de l'exanthème, en effet, il existait une pyélonéphrite à coli-bacilles avec ictère, une température de 39° et un pouls à 130. Il semble bien s'agir d'une intoxication générale et non pas d'une intoxication gravidique.

D'ailleurs, même dans le cas d'une intoxication gravidique vraie, un échec ne détruit pas l'hypothèse, car la faute peut en être imputée au sérum lui-même, comme dans un cas de l'auteur. Un prurit ne présenta aucun changement après une première injection, tandis qu'il était influencé deux jours après par le sérum d'une autre malade. Or, la femme qui avait fourni le premier sérum offrait elle-même des signes de toxémie gravidique : son sérum n'était donc pas sain.

Mayer rapporte trois autres cas où sa méthode donna des résultats favorables.

Une primipare de 23 ans se plaignit, à la fin de sa grossesse, d'acroparesthésies : fourmillements, insensibilité au niveau des extrémités des doigts; ceux-ci sont légèrement augmentés de volume et rappellent un peu le tableau de l'acromégalie; peut-être faut-il incriminer les altérations gravidiques de l'hypophyse; deux jours après une injection de 10 centimètres cubes de sérum de femme enceinte normale, les fourmillements étaient complètement disparus, les autres troubles s'améliorèrent et cessèrent bientôt.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une VI-pare qui présenta un herpès gestationis vers la fin de sa grossesse. Peu de jours avant l'accouchement apparurent des vésicules purulentes sur la partie supérieure du corps. L'éruption ne fut pas influencée par l'accouchement et même s'aggrava trois jours *post partum*; tout le corps était alors couvert de bulles. A ce moment, on fait une injection intramusculaire de 20 centimètres cubes de sérum de femme enceinte normale, car il est impossible de trouver une veine pour faire une ponction aseptique. Le lendemain matin, la malade se sentait mieux et, déjà trente-six heures après, on remarquait une desquamation sur la moitié supérieure du corps. Une deuxième injection intramusculaire de 35 centimètres cubes de sérum fut pratiquée trente-six heures plus tard et acheva de guérir les bulles de la moitié inférieure du corps.

Le troisième cas concerne une II-pare de 23 ans atteinte d'éclampsie. Le 20 Juin, cette femme est prise brusquement d'un grave accès d'éclampsie, suivi de quinze autres. Le 21 Juin, après le seizième accès, on pratique en plein coma une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum de femme enceinte normale. Au bout d'un quart d'heure, la femme s'agite; deux heures après, le réflexe cornéen apparaît et la malade ouvre les yeux. Mais quatre nouvelles crises surviennent et la malade retombe dans le coma. Nouvelle injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum; on donne en outre quelques gouttes de chloroforme. Le coma disparaît, la malade se sent mieux, elle urine abondamment. Le soir on fait une troisième injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum sans narcotique. Guérison complète. Le lendemain, la malade accouche spontanément.

Ce cas semble très démonstratif. Il s'agit d'une éclampsie grave avec coma profond, troubles respiratoires après les accès, anurie presque complète, albuminurie de 7 grammes par litre, cylindrurie, pouls mauvais. Malgré celà, les crises d'éclampsie disparurent huit heures et demie avant l'accouchement, sans aucun autre traitement; sans saignée, sans narcotique, car on ne peut considérer comme tel les quelques gouttes de chloroforme qui furent données en deux fois.

Le sérum semble donc bien dans ce cas avoir agi seul d'une manière efficace.

R. Burnier.

O. Brothier. ***De l'exploration interne des voies urinaires chez la femme enceinte ou récemment accouchée*** (*Thèse*, Paris, 1911, 137 pages; Rousset, éditeur). — Dans cette thèse faite avec des documents provenant de la clinique Tarnier, l'auteur rapporte 20 observations de femmes chez lesquelles il a pu étudier, par l'exploration interne, les déformations de l'appareil urinaire et, dans quelques cas, le fonctionnement des deux reins pendant la grossesse.

Dans la première partie, la plus importante, M. Brothier, après un historique de la question expose les raisons qui lui ont fait choisir le cystoscope à cathétérisme unilatéral de Nitze, puis décrit la technique employée par lui dans ses examens; chemin faisant, il indique les obstacles qui peuvent apparaître et les moyens qu'il faut employer pour les surmonter. De ses recherches, il résulte : 1° que la grossesse n'est pas une contre-indication, ni un obstacle sérieux à l'exploration interne des voies urinaires; 2° que toutes les variations de forme, de dimensions, d'aspect, voire même de fonctionnement des différentes parties de l'appareil urinaire sont intimement liées à la formation du segment inférieur : tous les autres facteurs sont secondaires.

L'auteur décrit ensuite à nouveau les déformations classiques de la vessie, des orifices urétéraux pendant la grossesse : Quant au fonctionnement des reins, il semble avoir une valeur fonctionnelle sensiblement égale.

Une légère différence existerait cependant en faveur du rein droit ; cependant le nombre des observations est insuffisant pour conclure sur ce point d'une façon ferme.

Au point de vue pratique, la cystoscopie et le cathétérisme urétéral sont des moyens précieux pour le diagnostic des affections vésicales et pyélorénales de la femme enceinte et accouchée plus particulièrement à la période présuppurative de la pyélonéphrite gravidique. Les procédés d'investigation peuvent être très utiles au point de vue thérapeutique, en terminant le cathétérisme urétéral par un lavage du bassinet.

J.-L. Chirié.

PÉDIATRIE

Mariano Mitra (de Palerme). ***Action hémolytique de quelques streptocoques isolés au cours de scarlatines*** (*La Pediatria*, t. XIX, n° 8, 1911, Août, p. 578). — La morphologie et les cultures de streptocoques isolés au cours de scarlatines présentent les mêmes caractères que ceux attribués aux streptocoques pyogènes en général. Les streptocoques prélevés au niveau des diverses couches des tissus frappés par le processus scarlatin possèdent des propriétés hémolytiques évidentes, et, à côté de ces formes hémolysantes, il en existe d'autres non hémolysantes.

Les strepto-hémolysines de ces germes sont, en majeure partie, thermostables et résistent à une température de 65° maintenue pendant plus d'une demi-heure. Les hémolysines, fabriquées dans les cultures, restent emmagasinées dans le corps des agents microbiens. Elles ne passent pas dans le milieu de culture ou n'y passent que dans des proportions très restreintes.

Tous les streptocoques isolés dans la scarlatine ne possèdent pas des propriétés hémolytiques également développées; certains sont hémolysants au maximum, d'autres le sont très peu.

En somme, les produits scarlatins renferment des streptocoques présentant des caractères biologiques variables, ce qui permet de supposer que ces streptocoques ne constituent, en réalité, que des germes occasionnels et ne sont pas les agents spécifiques de la scarlatine.

G. Schreiber.

E. Hartje (de Saint-Pétersbourg). — ***De l'influence du sucre sur la flore intestinale des enfants*** (*Jahrb. f. Kinderheilk*, t. XXIII, f. 5, Mai 1911, p. 557). — L'examen bactériologique des selles du nourrisson normal élevé au sein est caractérisé par la présence des bacilles acidophiles à l'état de pureté. Ces bacilles ne poussent qu'en milieu acide, toutefois, ils peuvent se développer sur les milieux alcalins, si ceux-ci sont sucrés. Ils ont en effet la propriété de détruire les sucres et de les transformer en acides; ils exercent cette action sur le glucose, le lactose et le maltose, mais non sur le saccharose.

La vitalité des bacilles acidophiles dans les différents segments de l'intestin dépend donc de la réaction de son contenu et de sa teneur en sucre. Au niveau de l'intestin grêle, cette réaction est toujours acide; au niveau du gros intestin, elle varie suivant le mode d'alimentation : elle est acide dans toute son étendue chez le nourrisson au sein, dans la majeure partie seulement chez les enfants élevés au lait de vache. Toutefois, dans ce dernier cas, l'addition d'une forte dose de sucre (lactose ou extrait de malt en particulier) détermine une réaction acide de tout le gros intestin. Inversement, la réaction devient alcaline, sauf dans les parties initiales du gros intestin, si l'enfant est soumis à une alimentation albuminoïde (viandes).

En raison de l'influence du sucre sur le contenu intestinal, Hartje étudie sa présence dans les différents segments de l'intestin et tout d'abord dans les fèces. Contrairement à certains auteurs (Wegescheider, Escherich, Pusch) et en accord avec d'autres (Callomon, Langstein, etc.), il a toujours décelé la présence de sucre dans les selles des nourrissons normaux élevés au sein, jamais, par contre, chez ceux prenant du lait de vache pur. Lorsque ce lait était étendu et additionné de 6 à 7 pour 100 de sucre, Hartje en trouvait toujours également dans les selles, particulièrement lorsqu'on administrait du lactose ou du maltose. Au point de vue de l'absorption, tous les auteurs s'accordent à reconnaître que le lactose est moins rapidement et moins bien absorbé que les autres espèces de sucre; mais, pour ces derniers, les opinions sont très partagées.

Désireux de contrôler ces faits, Hartje a alimenté deux nourrissons d'un an avec du lait de vache additionné de différents sucres : sucre de betterave, lactose, extrait de malt. Chacun d'eux fut administré durant une période de six jours. Les urines ne renfermèrent à aucun moment du sucre. Les fèces, recueillies les trois derniers jours de chaque période et soigneusement analysées, permirent à l'auteur de tirer les conclusions suivantes :

1° Toute solution sucrée à 7 pour 100, administrée par voie buccale, donne lieu à une élimination de sucre dans les selles.

2° Les doses étant les mêmes dans les solutions, c'est le sucre de betterave qu'on retrouve en plus faible quantité dans les fèces, l'extrait de malt en plus forte.

3° Le poids des matières fécales sèches est plus élevé avec l'extrait de malt, moins élevé avec le lactose.

4° La réaction des selles est alcaline avec le sucre de betterave, neutre ou acide avec le lactose ou l'extrait de malt.

Au point de vue du développement des bacilles acidophiles, il résulte de ce qui précède qu'il sera surtout favorisé par le *lactose* et l'*extrait de malt*. D'ailleurs seule l'administration de ces deux derniers sucres montre la présence dans les selles de bacilles acidophiles à l'état de pureté presque absolue comme chez le nourrisson au sein. C'est donc leur emploi qu'on devra préconiser en pratique, d'autant plus qu'on constate en outre, avec ces deux sucres, la diminution des processus de putréfaction dans l'intestin, révélée par l'absence ou la forte diminution de l'indican dans les urines.

G. Schreiber.

Péhu (de Lyon). ***L'intradermo-réaction à la tuberculine chez le nourrisson*** (*La Province médicale*, n° 35, 2 Septembre 1911, p. 352). — Les diffé-

rentes méthodes (locales ou générales) de diagnostic par la tuberculine donnent un résultat à peu près uniforme : elles démontrent la rareté relative des réactions positives dans les deux premières années de la vie.

L'auteur ayant voulu vérifier la valeur pratique de l'intradermo-réaction, d'application commode et exempte de dangers, il lui a paru que la démonstration la plus rigoureuse de la fidélité de cette méthode pouvait être fournie par son application chez le nourrisson. La statistique porte sur cent-trente-deux cas, mais Péhu insiste sur ce point, que contrairement à la plupart des autres statistiques françaises analogues qui visent surtout des enfants choisis parmi les malades, et les infectés des crèches hospitalières à hérédité souvent chargée, la sienne englobe surtout des nourrissons sains en apparence.

Cette statistique permet de tirer les déductions suivantes :

1° Si l'on pratique l'intradermo-réaction chez le nourrisson de zéro à deux ans, malade ou cliniquement sain, on obtient un pourcentage peu important de réaction positive. Sur un total de 132 cas, l'auteur n'en a obtenu que 13, soit une proportion de 9,8 pour 100. En second lieu, il convient de remarquer que la proportion est beaucoup plus considérable au-dessus d'un an : sur les 13 enfants, 2 seulement étaient âgés de 6 et 11 mois; tous les autres avaient plus d'un an.

Ces données intéressantes constituent un argument capital contre l'opinion de ceux qui pourraient prétendre que l'intradermo-réaction est d'une extrême banalité en clinique.

2° Dans la plupart des cas où l'épreuve était positive, il n'y avait cependant aucun signe somatique susceptible de permettre un diagnostic de tuberculose.

3° Très souvent, l'auteur a pu retrouver dans l'entourage la source même de la tuberculose.

Enfin une conclusion générale se dégage de ce travail : la tuberculose infantile, considérée dans les premières étapes de la vie, est acquise et non pas congénitale. Cette opinion est soutenue par la plupart des pédiatres français (Comby, Marfan, E. Weill, etc.).

G. Schreiber.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Victor Jonnesco. *Recherches cytopathologiques sur les ganglions rachidiens dans deux cas de paralysie spinale infantile de date ancienne.* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, Juillet-Août 1911, pp. 273-302, 3 planches). — L'auteur a étudié avec minutie les ganglions spinaux de deux sujets du service du professeur Pierre Marie atteints de paralysie spinale infantile ancienne, l'un du type monoplégique et l'autre à type paraplégique. Il a trouvé des lésions péricellulaires et cellulaires dans les ganglions spinaux correspondant aux territoires paralysés.

Les *lésions péricellulaires* peuvent se résumer ainsi :

A la périphérie du ganglion, on voit la capsule fibreuse très épaissie et abondamment vascularisée. Immédiatement sous la capsule les cellules nerveuses sont envahies par les éléments cellulaires de leur capsule endothéliale proliférée et constituent des nodules. Ces nodules ne se trouvent qu'immédiatement au-dessous de la capsule fibreuse. Dans les ilots des cellules ganglionnaires de la zone corticale, les lésions diffèrent complètement de celles qu'on rencontre dans la zone périphérique. La prolifération des éléments cellulaires des capsules endothéliales fait complètement défaut et l'on ne peut même pas remarquer un commencement d'envahissement des cellules nerveuses par ces éléments. Les capillaires ne sont pas aussi nombreux que dans la zone périphérique et on voit seulement quelques artérioles entourées d'un large manchon de fibres collagènes adultes.

La majorité des cellules se trouve très atrophiée et envahie par le pigment; les noyaux sont atrophiés et déplacés vers la périphérie; seuls les nucléoles sont aussi hypertrophiés que dans la zone périphérique.

A part ces cellules en état de dégénérescence pigmentaire, on remarque quelques cellules d'apparence vacuolaire ou fenêtrée.

Les *lésions cellulaires* portent sur l'appareil nucléolaire, les noyaux, le cytoplasma et les corps chromatophiles de Nissl.

I. Je rappelle que l'*appareil nucléolaire* est constitué par : 1° une substance acidophile ou oxyphile, à structure granuleuse ; 2° une substance basophile (basichromatine de Lévi) et 3° deux petits corpuscules polaires amphophiles.

Dans ce grand nombre de cellules, on note l'hypertrophie et le bourgeonnement du nucléole, souvent périphérique. Il semble exister un rapport très étroit entre l'état des corps de Nissl et la situation périphérique du nucléole.

En effet, dans les cellules à substance chromatophile normale et également réparties dans le corps cellulaire, le nucléole est toujours situé au centre du noyau ; dans les cellules à substance chromatophile altérée à l'état de désintégration ou d'achromatose partielles, le nucléole se trouve, en règle générale, contre la membrane nucléaire et très souvent du côté de la substance chromatophile la moins altérée. Quand la désintégration granuleuse ou l'achromatose, au lieu d'être partielles, sont généralisées dans tout le corps cellulaire, le nucléole n'est pas déplacé et le plus souvent on le trouve à l'état de bourgeonnement manifeste.

Ainsi, dans les cellules ganglionnaires normales, le nucléole est au centre du noyau.

Dans les cellules, qui présentent une altération généralisée de la substance chromatophile, le nucléole garde sa position normale.

Dans les cellules qui ont une altération partielle de cette substance, le nucléole se déplace vers la périphérie du noyau, et le plus souvent ce déplacement a lieu vers la partie la moins lésée de la substance chromatophile.

Le passage du nucléole dans le protoplasma cellulaire est une des questions les plus controversées de la cytologie.

Jonnesco distingue immédiatement l'émigration passive du nucléole, simple rétrécissement mécanique sans aucun rapport avec la vie cellulaire et l'émigration active du nucléole, phénomène biologique en rapport avec la vie cellulaire.

L'*émigration passive du nucléole* se caractérise par :

1° La rupture de la membrane nucléaire ;

2° La présence du sillon d'émigration qui a son point de départ au centre du noyau, quand le fait a lieu dans une cellule normale ;

3° Le sillon à direction perpendiculaire au tranchant du rasoir ;

4° La situation du nucléole sur un plan plus superficiel que le reste de la cellule ;

5° L'absence des modifications morphologiques observées dans l'émigration active du nucléole.

Elle est fréquente, mais facile à distinguer de l'émigration active du nucléole, que Jonnesco n'a trouvée que dans des cellules nerveuses malades des ganglions spinaux des deux cas de paralysie infantile qui font l'objet de ce mémoire.

L'analyse histologique de cette *émigration active* permet de la décrire en quatre phases :

1° Déplacement du nucléole accompagné du périnucléole de Lache et Marinesco sans solution de continuité du réseau de linine ;

2° Modification de la membrane nucléaire, dont la partie amincie proémine en coupole dans le cytoplasma ;

3° Disparition de la membrane au sommet du cône nucléaire, qui proémine de plus en plus ;

4° Enfin passage dans le cytoplasma du nucléole à travers la membrane nucléaire, qui apparait irrégulière et comme festonnée.

Une fois dans le cytoplasma, le nucléole s'hypertrophie, bourgeonne ou se désintègre.

II. Les altérations nucléaires le plus souvent rencontrées par Jonnesco ont été l'hypertrophie, la disparition et la dégénérescence acidophile.

III. La principale lésion du cytoplasma est l'aspect vacuolaire. Cet aspect vacuolaire avec substance chromatophile et noyaux altérés s'observe surtout dans les cellules nerveuses petites et moyennes de la zone corticale du ganglion, tandis que dans la zone périphérique ces cellules sont très rares ou font complètement défaut.

Dans les cellules à substance chromatophile en état d'achromatose ou de désintégration granuleuse des ganglions spinaux correspondant aux membres paralysés, Jonnesco a découvert une formation particulière en forme de *rosace*. Cette rosace, toujours à une distance assez grande du noyau, se colore par les bleus basiques et l'hématoxyline au fer. Elle diffère des granulations de Lowenthal, des corpuscules de César Bianci, des corps de Négri et du corps énigmatique de Legendre. Il paraît y avoir une certaine relation entre son développement et l'état des corps de Nissl.

On voit l'intérêt de ce premier mémoire d'un jeune travailleur digne à plus d'un titre d'être encouragé.

Laignel-Lavastine.

THÉRAPEUTIQUE

A. v. Wassermann et v. Hansemann (de Berlin). *Essais de chimiothérapie sur les tumeurs cancéreuses des animaux* (*Berliner klin. Woch.*, t. XLIX, n° 1, 1er Janvier, 1912, p. 5-10). — Les auteurs rapportent leurs expériences concernant le problème si important du traitement du cancer.

Les travaux de Jansen, Ehrlich, Twin, Bashford, Apolant, etc., ont montré que chez les animaux, la souris, en particulier, on observait des tumeurs constituées comme chez l'homme par des cellules qui possèdent une énergie de croissance et de multiplication extrêmement rapide.

La question qui se pose est de savoir s'il est possible d'atteindre dans l'organisme vivant ces cellules si proliférantes, de les arrêter dans leur développement et de les détruire, sans nuire aux autres cellules de l'organisme. En d'autres termes, est-il possible de trouver un *médicament qui, injecté dans le torrent circulatoire, viendra automatiquement se déposer sur les cellules cancéreuses et les détruire?*

Les travaux antérieurs sur le traitement du cancer sont peu nombreux et n'ont donné aucun résultat appréciable.

L'espoir que l'on avait mis dans les cytolysines pour détruire les cellules cancéreuses a été rapidement déçu. Suivant une autre théorie, le cancer, étant dû à une diminution de la vitalité du tissu conjonctif et des leucocytes, on injecte des extraits de tissu conjonctif et de leucocytes, sans aucun succès d'ailleurs.

Lorsqu'on connut le rôle joué par les lipoïdes et les lécithines sur la stabilité des cellules, on tenta des injections de venin de cobra dans les tumeurs sans le moindre résultat.

Restait la chimiothérapie, préconisée par Ehrlich. Mais vouloir créer une substance chimique ayant une action élective sur les cellules cancéreuses, à l'exclusion de toutes les autres, semblait aux auteurs une utopie.

Le hasard leur vint en aide. Voulant rechercher si du tissu cancéreux humain frais était plus rapidement détruit par le sérum sanguin d'un sujet sain que par celui d'un cancéreux, les auteurs se basèrent, pour établir la vitalité de la cellule cancéreuse, sur le pouvoir de réduction de ces cellules, pouvoir qui s'éteint avec la mort de la cellule, comme le démontre Erlich. Et comme réactif de la vitalité cellulaire, ils s'adressèrent à des sels étudiés par Gosio : le séléniate et le tellurate de soude, qui ont la propriété d'être réduits par les cellules vivantes et de se déposer en une poussière noirâtre ou rougeâtre.

Les auteurs constatèrent que le sélénium et le tellure réduits ne se déposaient qu'en certains points du fragment de tissu examiné, en particulier au niveau des cellules cancéreuses et surtout au voisinage du noyau. Il semblait donc que ces métalloïdes aient une action élective pour le tissu cancéreux, où la vitalité est plus grande, le besoin d'oxygène plus intense, le pouvoir réducteur plus marqué.

Cette observation était le premier échelon du problème que se posait Wassermann et confirmait la proposition d'Ehrlich : *Corpora non agunt nisi fixata*.

Il était rationnel d'utiliser l'affinité des métalloïdes pour les cellules cancéreuses afin de combattre leur malignité.

Wassermann injecta *in loca* chez des souris atteintes de carcinome une solution à 1 pour mille de séléniate et de tellurate de soude. Les résultats furent encourageants : on nota un ramollissement de la tumeur et la formation d'un kyste fluctuant qui ordinairement se vidait au dehors. Il s'écoulait une bouillie brunâtre, stérile, renfermant au microscope des détritus cellulaires dans lesquels on pouvait encore déceler du tellure et du sélénium.

Wassermann essaya ensuite de faire pénétrer automatiquement dans les tumeurs les métalloïdes par voie sanguine. Mais l'injection intraveineuse chez les souris présenta des difficultés extrêmes. Il fallut s'adresser aux veines de la queue, employer des aiguilles extrêmement fines et dilater les veines par l'action de la chaleur.

Une déception attendait les opérateurs : l'injection intraveineuse n'avait aucune action sur la tumeur : elle était plus toxique que l'injection intra-tumorale et il fallait employer des doses minimes; de plus, les

sels avant d'arriver à la tumeur se déposaient en chemin, sur d'autres cellules qui possédaient également une certaine avidité de réduction.

Là se posait le point le plus difficile du problème : permettre au sélénium ou au tellure d'arriver par voie sanguine jusqu'à la tumeur, c'est-à-dire créer des combinaisons douées d'une puissance de diffusion considérable et susceptibles de se répandre rapidement dans l'organisme.

Wassermann se rappela qu'au cours d'expériences faites il y a une quinzaine d'années avec Ehrlich, il avait constaté que certaines matières colorantes de la série du triphényl-méthane, fluorescéine, éosine, érythrosine, cyanosine, etc., jouissaient d'un pouvoir diffusible énorme et il songea à utiliser ces corps comme moyen de transport du sélénium dans les tissus cancéreux.

Les recherches chimiques furent faites à Francfort par E. Wassermann, qui s'efforça durant des mois de tenter des combinaisons de la fluorescéine avec le sélénium et le tellure, de même qu'avec l'arsenic, l'antimoine, l'or et l'argent. Plus de deux cents combinaisons chimiques furent ainsi préparées et injectées dans les veines de souris cancéreuses, sans aucun succès. A. von Wassermann se rendit compte alors que le produit s'altérait pendant le voyage de Francfort à Berlin et fit préparer sur place les substances qui furent injectées à la souris immédiatement après leur préparation.

Il finit par obtenir un corps extrêmement actif : une combinaison de sélénium et d'éosine, poudre rouge facilement soluble dans l'eau froide ou chaude en donnant une solution parfaitement limpide.

Une souris de 15 grammes supporte une injection intraveineuse de 1 centimètre cube d'une solution à 1/400, par conséquent 2 mg. 5 ; une dose plus élevée amène la mort immédiate au milieu de convulsions, ou dans les vingt-quatre heures.

Après l'injection tout le corps prend une coloration rouge intense, surtout marquée au museau, aux conjonctives, aux pattes. Les fèces demeurent rouges pendant plusieurs jours, l'urine devient incolore au bout de douze heures.

Chez une souris cancéreuse, le résultat du traitement est le suivant :

Pendant les trois premières injections, qui sont faites durant trois jours consécutifs, on ne constate ordinairement aucune modification. Le quatrième jour on note déjà un ramollissement de la tumeur, lequel s'accentue le cinquième jour, date à laquelle on fait une quatrième injection.

Il se forme un kyste fluctuant qui diminue de volume après la cinquième injection. Après la sixième on a la sensation d'un « sac vide » à la place de la tumeur ancienne; la peau est soulevée, mais on ne sent plus aucune résistance, aucune tumeur.

La guérison devient définitive avec une septième et huitième injections, mais ces injections ne sont pas toujours indispensables.

Dans certains cas, l'évolution est différente. Nous avons signalé les accidents d'intoxication qui peuvent survenir au moment de la première, deuxième ou troisième injection. Il existe une autre période critique pour la souris : c'est le stade de résorption qui s'accompagne souvent de la mort de l'animal; la souris se refroidit et succombe, et cela se comprend si l'on songe que parfois il s'agit de la résorption de tumeurs qui constituent la moitié du poids du corps de la souris. Il est donc nécessaire que la tumeur ne soit pas trop volumineuse par rapport au poids de l'animal.

S'il persiste une trace de la tumeur, on observe une récidive dans l'espace de huit à quatorze jours.

Ces expériences ont été faites *exclusivement sur des cancers de souris* : il s'agissait de tumeurs de provenance différente, quatre carcinomes et un sarcome, leur virulence était très grande puisque l'inoculation fut positive dans 90 à 100 pour 100 des cas.

Sur le conseil de v. Hansemann on traita également deux souris atteintes non pas de cancer inoculé mais de tumeurs spontanées du volume d'une noix à une prune. Les deux souris restent guéries depuis des mois sans récidives.

Le désir des auteurs est donc réalisé. Ils sont arrivés à détruire chimiquement d'une manière élective les cellules cancéreuses par voie sanguine et cela avec une régularité, une sûreté et une exactitude qui éliminent absolument toute intervention du hasard.

Il demeure bien entendu, et les auteurs insistent sur ce point, que ces *expériences concernent exclusivement le cancer de la souris, et il serait regrettable et prématuré d'en tirer des conclusions erronées et mal fondées en ce qui concerne le cancer de l'homme.*

Rien ne permet de croire actuellement que l'éosine-sélénium agira d'une manière identique chez l'homme atteint de cancer. C'est une question dont les auteurs ne se sont pas encore occupés.

R. Burnier.

SYPHILIGRAPHIE

Rothermundt et J. Dale (de Berne). ***Recherches expérimentales sur l'arsénorésistance des spirochètes*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n° 39, 28 Septembre 1911, p. 1790-1792). — Quand on eut vu que dans la syphilis, une injection de Salvarsan n'amenait pas la guérison, on eut recours aux injections répétées, ainsi qu'on le faisait pour le mercure. On s'est alors demandé si l'arsenic ainsi introduit dans l'économie n'allait pas produire une accoutumance des spirochètes, créer des races arsénorésistantes qui échapperaient à l'influence thérapeutique par l'arsenic, lors des récidives ultérieures.

Rothermundt et Dale résolurent de faire des recherches expérimentales sur ce sujet. Pour différents motifs, ils choisirent les spirochètes des poules qui passent facilement de poule à poule et dont le temps d'incubation est de quelques jours, tandis que dans les spirochètes de la syphilis, le temps varie de quatre à six semaines.

Comme composé arsenical, les auteurs s'adressèrent à l'atoxyl, qui, comme l'ont montré Uhlenhuth et Hata, guérit à faibles doses la spirochétose des poules.

Ils recherchèrent d'abord si leur race de spirochètes était bien influençable par l'atoxyl. Ehrlich a montré en effet qu'il est des races de trypanosomes, qui présentent des « différences naturelles » et qui se comportent différemment vis-à-vis des agents thérapeutiques. Rothermundt et Dale virent que la poule infectée avec leur race de spirochètes guérissait déjà avec 0 gr. 02 d'atoxyl par kilogramme d'animal.

Les auteurs pratiquèrent ordinairement dans leurs expériences les injections trois à quatre jours après l'infection, alors que le sang contenait de nombreux spirochètes (+++). Le sang fut dilué avec du sérum physiologique avec addition de 1 pour 100 de nitrate de soude, dans la proportion de 1 : 10 et on injecta 0 gr. 50 de la solution par kilogramme d'animal.

Les auteurs firent en deux mois et demi vingt passages. Naturellement, à chaque passage, deux poules au moins étaient infectées.

Pour ne pas détruire tous les spirochètes, on donnait en moyenne le tiers de la dose efficace d'atoxyl, si bien qu'on pouvait toujours examiner ultérieurement les spirochètes survivants, non tués par l'atoxyl et qui étaient restés un certain temps sous son influence.

La durée de l'incubation ne fut pas augmentée à la suite du traitement arsenical. Le tableau morbide n'offrait aucune modification : on notait seulement un abaissement de la mortalité par comparaison avec les poules de contrôle.

Au seizième passage, alors que les spirochètes avaient été tenus deux mois sous l'influence de l'arsenic, on essaya d'obtenir la guérison avec la dose primitive d'atoxyl.

L'expérience montra qu'il n'y avait aucune arsénorésistance et que la dose curative habituelle amenait la prompte disparition des symptômes.

Après avoir étudié les spirochètes après vingt passages, les auteurs recherchèrent comment ils se comporteraient vis-à-vis du Salvarsan par comparaison avec des spirochètes normaux. Ils constatèrent que l'action spirillocide du Salvarsan était identique sur les deux variétés de spirochètes.

Les auteurs concluent donc de leurs expériences que même *après une longue cure arsenicale, il n'y a pas à craindre d'arsenorésistance des spirochètes.*

R. Burnier.

Ducuing et Nanta. ***Myélite syphilitique précoce à début rapide. Autopsie*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nos 8-9, Août-Septembre 1911, t. II, p. 489-494. Les observations complètes de myélite syphilitique à début apoplectiforme sont rares, d'où l'intérêt de cette observation.

Un homme de 29 ans ayant eu un chancre de la verge deux ans avant, n'ayant subi aucun traitement, vient à l'hôpital pour une éruption de plaques muqueuses. Soigné pendant huit mois par la liqueur de Van Sweten, quand il est pris subitement de paraplégie avec anesthésie des deux membres inférieurs. Trois piqûres d'huile grise sont pratiquées et 8 frictions mercurielles faites. Il y a rétention d'urine et des matières fécales, escarre des orteils et escarre fessière. L'anesthésie est complète à tous les modes de sensibilité. Réflexes abolis. Babinski positif des deux côtés. Pas de signes oculaires. La ponction lombaire donne issue à du liquide limpide. Le malade, amélioré d'abord par des injections de calomel (cinq), succombe bientôt.

A l'autopsie, congestion de la dure-mère sur les segments lombaires. Le tissu de la moelle est ramolli sur les 10e et 11e segments dorsaux sous forme de matière blanche puriforme. La coloration des tréponèmes par diverses méthodes a été impossible. On constate par coloration des lésions multiples : arachnoïde congestionnée. Tous les vaisseaux médullaires sont plus ou moins lésés, surtout les veines; il y a endo et périphlébite. Altérations importantes des capillaires. La substance blanche médullaire paraît seule atteinte (surtout le faisceau pyramidal croisé); elle est presque uniquement formée d'éléments granuleux (corpuscules de Glüge). Ce sont des lésions de myélite aiguë avec foyers de ramollissement. La substance grise renferme, disséminés, quelques foyers analogues. Il y a dégénérescence des faisceaux cérébelleux directs de Gowers. Faisceaux pyramidaux dégénérés.

Il faut retenir de cette observation l'époque précoce de l'accident, l'inefficacité du traitement, la distribution des lésions et l'amélioration de l'escarre sacrée par le traitement spécifique en même temps que le malade mourait.

P. Jourdanet.

DERMATOLOGIE

Prof. Carl Bruck (de Breslau). ***Le poison des moustiques*** (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVII, n° 39, 28 Septembre 1911, p. 1721-1723). — On s'occupe beaucoup en Allemagne de la lutte contre les moustiques (*Culex pipiens*). L'auteur a entrepris une série de recherches, non encore terminées, avec un poison qu'il a extrait de moustiques et qu'il appelle la *Culicine*. Il constate que cette culicine avait des propriétés hémolytiques. Les variations de la résistance pour des sangs différents (homme, lapin, mouton, cobaye, cheval, rat, chien, veau, pigeon) ne sont pas très grandes; le sang de l'homme et du lapin paraît le plus sensible, celui du pigeon est relativement le plus résistant.

La température a une grande influence sur l'hémolyse. A 37°, elle se produit déjà au bout de dix minutes. Vis-à-vis de la lumière, le poison se montre très résistant. Le chauffage pendant une heure à 45° n'a aucune action ; à 56°, on note déjà une diminution manifeste. A 70°, pendant une heure, la destruction est complète. Les sérums normaux d'homme et de lapin possèdent une action antilytique.

L'action de la culicine chez l'homme ne fut pas étudiée sur une grande échelle, parce que l'extrait de moustique ne traverse pas le filtre sans perdre la totalité ou une grande partie de ses toxines; d'autre part, l'extrait non filtré peut contenir des spores de tétanos.

L'auteur a fait quelques essais sur lui-même et quelques-uns de ses collègues qui s'y sont prêtés. Après une inoculation cutanée de culicine, on note aussitôt une rougeur intense au lieu de l'injection, puis, au bout d'une minute environ, une sensation de prurit, enfin une vésicule épidermique, comme après une piqûre de moustiques. Au bout de dix minutes environ, la peau s'affaisse, le prurit cesse, une tache rouge persiste qui, plus tard, devient encore prurigineuse, et un léger grattage amène la formation d'une bulle.

L'extrait de moustiques contient donc un principe urticariogène. Les mêmes agents qui tuent l'action de l'hémolysine (chaleur, alcalis, sérums normaux) détruisent aussi ce principe urticariogène.

L'auteur a fait quelques expériences sur la possibilité de transport de la syphilis par les moustiques en leur faisant sucer des plaies syphilitiques. Jusqu'ici, les résultats ont été négatifs. Dans un cas seulement, un moustique, sans avoir sucé la plaie, s'était promené sur un chancre syphilitique d'un lapin; les pattes furent trempées un quart d'heure plus tard dans du sérum physiologique et l'on put observer un spirochète pallida typique, bien mobile. Le transport des spirochètes par les mouches et les moustiques, dont le rôle, en pratique, est peut-être minime, serait donc possible.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

L'administration de la digitaline et de la théobromine chez l'enfant.

Un certain nombre de médecins interdisent l'emploi de la digitaline et de la théobromine dans les premières années. D'après M. Nobécourt, ces deux médicaments peuvent être prescrits sans crainte chez l'enfant; leur efficacité est souvent remarquable et leur innocuité absolue lorsqu'ils sont convenablement maniés.

1° *Digitaline.* — M. Nobécourt se sert de la solution de digitaline cristallisée au millième, dont une goutte équivaut à 2 centièmes de milligramme. Il ordonne, en général, une goutte par jour, pendant dix jours, ou deux gouttes par jour pendant cinq jours. Si l'effet n'est pas obtenu au bout de ce temps, il n'y a guère intérêt à poursuivre l'administration du médicament; on peut cependant le donner, sans danger, pendant deux ou trois jours encore.

L'enfant prend volontiers la digitaline dans un peu d'eau, de tisane ou de lait sucrés. La dose quotidienne est donnée en une fois le matin.

Au point de vue des doses, l'âge de l'enfant importe peu. La digitaline n'est pas une substance qu'il convient de doser proportionnellement à l'âge. Même chez l'adulte, on obtient des effets favorables avec des quantités notablement plus faibles que celles considérées pendant longtemps comme classiques.

L'emploi de la digitaline trouve son indication chez les enfants, surtout au cours des cardiopathies et des néphrites.

Toutes les *cardiopathies infantiles* ne commandent pas l'administration de digitaline. Dans les affections chroniques de la valvule mitrale, souvent son utilité ne se fait pas sentir. Mais elle rendra de réels services au moment où apparaissent de la dyspnée, de la cyanose, de la tachycardie, quelquefois accompagnées d'arythmie; de la dilatation du cœur; des œdèmes apparents ou latents, décelables seulement par les pesées; de l'oligurie; de l'hépatomégalie; plus rarement de la congestion œdémateuse des bases pulmonaires. Cependant, il ne faut pas toujours se hâter d'y avoir recours; fréquemment, on voit ces phénomènes s'amender par le repos au lit, la diète hydrique restreinte et le régime lacté suivi d'une alimentation déchlorurée.

Mais, si les troubles persistent ou si l'état du malade nécessite une intervention active, on doit prescrire la digitaline. Dans les cas favorables, l'action ne tarde pas à se produire. En général, elle commence à se manifester après l'ingestion de quatre à six gouttes, s'accuse les jours suivants et acquiert son maximum soit avant la fin de la cure, soit le lendemain ou le surlendemain. La dyspnée et la cyanose diminuent, le pouls se ralentit, la diurèse augmente, les œdèmes se résorbent et la mensuration de l'aire de matité précordiale permet d'enregistrer la diminution de volume du cœur.

Après l'administration de la digitaline, tantôt l'amélioration persiste, tantôt elle disparaît rapidement et on est obligé d'avoir recours à la théobromine. Dans ce cas, les indications d'une cure digitalinique nouvelle ne tardent généralement pas à réapparaître et souvent on doit toutes les trois ou quatre semaines donner de la digitaline. Tout d'abord on en obtient encore de bons effets, mais un jour arrive où le médicament reste inactif, que l'on double ou que l'on triple les doses: le myocarde est devenu incapable de réagir sous l'action du médicament.

Dans les *néphrites*, les effets de la digitaline sont beaucoup moins manifestes. Les néphrites aiguës hydropigènes ont en général tendance à s'améliorer spontanément; dans les néphrites chroniques hydropigènes, son emploi semble davantage indiqué, surtout quand il existe des symptômes d'affaiblissement du myocarde.

2° *Théobromine.* — Elle est donnée en cachets, si l'enfant est déjà grand; mélangée à du sucre, à du miel, à de la confiture, s'il est petit. On la fait prendre en deux ou trois fois dans la journée.

L'enfant supporte bien ce médicament, mais il n'a pas besoin d'avoir recours à de fortes doses; il suffit de prescrire 0 gr. 40, ou 0 gr. 50, ou 0 gr. 60 par jour, même chez de grands enfants, pour constater sur le poids et sur les urines une influence aussi manifeste qu'avec la dose de 1 gramme.

La théobromine est continuée jusqu'au moment où les résultats recherchés sont obtenus. Tantôt ils le sont en quatre ou cinq jours; tantôt en six, sept ou huit jours. Quand il s'agit d'une affection chronique, l'amélioration n'est souvent que passagère et on doit y avoir recours de nouveau au bout de peu de temps. Mais l'usage un peu prolongé, surtout à doses élevées, pourrait déterminer, selon M. Nobécourt, l'apparition ou l'augmentation de l'albuminurie.

Au cours des *cardiopathies*, les effets de la théobromine sont souvent très bons; elle est indiquée, comme il est classique de le dire, après les cures de digitaline, pour en prolonger les effets.

Au cours des *néphrites*, la théobromine rend de grands services. Dans les formes aiguës œdémateuses, elle peut aider à provoquer la crise diurétique; mais dans les formes irréductibles et subaiguës, les échecs sont assez communs.

En résumé, il est à retenir que, chez l'enfant, il est inutile d'avoir recours à de fortes doses de digitaline ou de théobromine: des quantités relativement faibles permettent d'obtenir d'aussi bons résultats.

G. S.

Ponction du péricarde par l'épigastre.
(Procédé de M. Marfan).

La plupart des praticiens hésitent devant la paracentèse du péricarde. Cette opération est, en effet, délicate et on peut craindre de blesser, soit les vaisseaux mammaires internes, soit le cœur, soit la plèvre gauche. D'autre part, le procédé classique (ponction du cinquième ou sixième espace intercostal, en dedans ou en dehors des vaisseaux mammaires internes) ne permet pas toujours d'évacuer facilement le contenu de la cavité péricardique.

Pour ces diverses raisons, le professeur Marfan s'est demandé s'il n'était pas possible d'atteindre l'épanchement par une voie autre que la voie intercostale, et c'est ainsi qu'il eut recours à la voie épigastrique déjà proposée par Jaboulay et Mauclaire pour la péricardotomie. Voici sa technique, telle qu'elle a été exposée dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux [1]:

Le petit trocart de l'appareil de Potain est enfoncé immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde, sur la ligne médiane; il est dirigé obliquement de bas en haut, et, à mesure qu'il pénètre, on abaisse son manche vers la paroi abdominale, de manière à rapprocher la pointe de l'aiguille de la face postérieure du sternum.

L'aiguille pénètre ainsi dans le péricarde, après avoir successivement traversé la paroi abdominale, cheminé dans le tissu cellulaire sous-péritonéal (sans toucher le péritoine) et traversé le diaphragme par une fente remplie de tissu cellulo-graisseux, sans léser les fibres musculaires.

Lorsqu'on est obligé de répéter les ponctions, il n'est pas nécessaire de franchir la peau toujours au même point, c'est-à-dire exactement sur la ligne médiane, au-dessous de l'extrémité inférieure de l'appendice xiphoïde. On peut également enfoncer l'aiguille tantôt à droite, tantôt à gauche de cet appendice.

La ponction du péricarde par l'épigastre est facile. Elle expose moins que les procédés anciens à faire une ponction sèche. Elle permet enfin d'éviter le péritoine, les vaisseaux mammaires internes, la plèvre et le cœur.

G. S.

1. Séance du 21 Juillet 1911.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la syphilis par le cacodylate de soude à dose de 0 gr. 10 par kilogramme de malade. — Prokhorow a trouvé que l'optimum de l'action du cacodylate de soude se manifeste après la très forte dose de 0 gr. 10 par kilogramme du sujet; il a traité ainsi un grand nombre de malades pesant de 2 à 90 kg. et âgés de trois mois à 70 ans.

Chez un malade pesant 70 kg., l'auteur injecte 7 grammes de cacodylate de soude qu'il fait dissoudre dans 4 centimètres d'eau qu'il fait bouillir dans une éprouvette sur une lampe à alcool.

Malgré son degré de saturation, cette solution ne donne aucune réaction locale en injection hypodermique et est absorbée rapidement par les tissus. L'élimination se fait en général au bout de trois jours. Il n'y a pas d'élévation de la température. La sensation douloureuse est insignifiante. L'auteur n'a jamais observé de troubles de la vue. L'urine devient plus abondante avec augmentation de matières solides. L'appétit augmente, l'assimilation est plus énergique, ce qui est facile à constater chez les malades qui présentaient de l'amaigrissement avant le traitement. Exceptionnellement on observe des nausées, de la céphalée et une éruption érythémateuse.

Les injections semblables sont répétées tous les cinq jours; elles donnent d'aussi bons résultats que les sels de mercure à très forte dose et sont beaucoup mieux supportées. (*Roussky Vratch*, n° 15, 9 Avril 1911, pp. 698-701).

M. de K.

La thérapeutique organique dans l'épilepsie. — On a déjà, il y a assez longtemps, préconisé l'usage des injections d'extrait de substance nerveuse dans l'épilepsie. M. Trevisanello (de Gênes) relate une observation qui montre que dans certains cas on peut attendre de cette thérapeutique d'heureux effets. Son malade était un enfant âgé de 9 ans, épileptique depuis l'âge de 5 ans, ayant des accès convulsifs très fréquents et graves, jusqu'à atteindre les chiffres de 10, 12 accès par jour et plus. Les chutes étaient violentes et le petit malade avait la tête couverte de cicatrices. Une trépanation avait été faite sans résultats. C'est dans ces conditions que M. Trevisanello essaya les injections de céphalopine, produit qui est un extrait huileux de substance cérébrale. Dès la première injection les crises convulsives diminuèrent considérablement de nombre et d'intensité. Après neuf injections et vingt jours de traitement les accès disparurent. Les injections de céphalopine, arrêtées alors, furent reprises à divers moments, et un an après le début du traitement le petit malade restait guéri, ou du moins sans accès. (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, n° 63, 25 Mai 1911, p. 668).

Ph. P.

La réaction de Wassermann en rapport avec la loi de Colles et l'hérédo-syphilis. — M. Gioseffi (de Trieste) rapporte quelques observations montrant de façon très nette comment le clinicien doit savoir se servir des renseignements fournis par la réaction de Wassermann, en les confrontant avec les données fournies par la clinique.

Dans deux cas, des nourrissons syphilitiques sont nés de mères en apparence saines. La réaction est positive chez le père, la mère et l'enfant. Ces femmes, d'apparence saines et rentrant dans la loi de Colles, sont donc en réalité des syphilitiques sans symptômes actuels. Dans un autre cas, le père est syphilitique avec Wassermann positif; la mère et l'enfant ont une réaction négative. Cependant l'enfant maigrit, crie sans cesse. On le soumet au traitement spécifique; immédiatement, sa courbe de poids monte, les cris cessent, etc. Cet enfant, malgré un Wassermann négatif, était donc un syphilitique et le fait montre la valeur quasi nulle d'une réaction négative.

Enfin, dans un dernier cas, un nourrisson atteint de pemphigus avec réaction positive a des parents à réaction négative et d'apparence sains. Intrigué par ce fait, convaincu que l'on devait trouver la syphilis chez les générateurs, M. Gioseffi fait une enquête et la mère avoue que l'enfant est d'un autre père que l'homme qui a été examiné. (*Gaz. d. Ospedali e d. cliniche*, 1911, 1er Juin, n° 66, p. 699.)

Ph. P.

Lupus érythémateux aigu d'emblée. — Une jeune fille de 21 ans présente des douleurs généralisées dans les bras et les jambes et, environ quatre semaines plus tard, survint une éruption symétrique sur les deux joues, puis à la lèvre supérieure, aux paupières et aux oreilles. En même temps, apparut une fièvre modérée, l'état général s'aggrava; on nota des hémorragies buccales, des selles sanglantes. La fièvre s'éleva progressivement jusqu'à 41°. Le pouls devint à peine perceptible, et quatorze jours après l'entrée à l'hôpital, la malade mourut.

Ce cas de lupus érythémateux aigu rapporté par Leslie Roberts (de Londres) est très rare, puisqu'on n'en connaît que 11 cas semblables. Tous, d'ailleurs, sauf le cas de Jadassohn, se terminèrent par la mort et s'accompagnèrent aussi de complications viscérales.

L'autopsie ne montra d'ailleurs aucune particularité, et l'examen du sang et des organes n'apporta aucune explication sur l'étiologie de la maladie. (*The British Journ. of Dermatology*, Juin 1911, n° 272, vol. XXIII, n° 6, p. 167-179.)

R. B.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE)

LEÇON INAUGURALE
Par M. le Professeur **CHAUFFARD**

STABILITÉ ET CONDITIONS DE VARIATION DES ESPÈCES MORBIDES

En inaugurant aujourd'hui mon enseignement à la Clinique médicale de Saint-Antoine, mon premier devoir est d'exprimer tous mes très sincères remerciements à mes collègues de la Faculté qui m'ont fait le grand honneur de me confier cette chaire; de dire aussi à M. le Doyen, à tous ceux de mes collègues, de mes amis, de mes élèves qui, aujourd'hui, ont tenu à m'encourager de leur présence, combien je leur en suis reconnaissant. Je ne me dissimule aucune des difficultés de ma tâche, et je sais que si l'enseignement de la clinique est le but suprême d'une vie vouée aux études médicales, il est aussi le plus périlleux des honneurs. Dans une telle chaire, parler, c'est agir, et vraiment avoir charge d'âmes.

Vous me permettrez de ne vous faire aucune profession de foi; je suis malheureusement arrivé à une époque de la vie où l'on n'a plus à en faire; il faut être accepté tel que l'on est, et je ne puis que vous demander d'être bien convaincus de mon extrême désir de satisfaire, dans les limites de mes forces, à tous les devoirs que m'impose la mission qui m'est confiée.

Je voudrais que cette belle Clinique de Saint-Antoine fût une maison largement ouverte, très accueillante, aussi pleine de vie qu'elle est pleine de lumière. Je voudrais que l'on y apprît à concilier les nobles et anciennes traditions de la médecine française avec les aspirations modernes, toutes orientées vers l'évolution de plus en plus scientifique de la clinique. C'est dans cette voie que je m'efforcerai de marcher, avec toute ma conviction, tout mon amour profond de la médecine pratique et de la médecine scientifique, ces deux sœurs d'âge si différent, mais que l'on aurait également tort de croire l'une trop âgée et l'autre trop jeune. Elles marchent maintenant la main dans la main, et rien ne pourra plus les séparer.

Je trouverai ici toutes les ressources nécessaires, en même temps que l'exemple du maître qui m'a précédé dans cette chaire, de M. le professeur Hayem; sa longue carrière magistrale, toute consacrée au travail scientifique le plus élevé, ne sera pas oubliée, et a droit au respect de tous.

Qu'il me soit permis cependant, au seuil de cette nouvelle période de ma vie, d'exprimer un double sentiment de regret. Je suis un nouveau venu ici, dans cet hôpital où je n'ai encore rien mis de moi-même, et je ne puis m'empêcher d'envoyer un dernier souvenir à mon cher Cochin, où j'ai passé dix-sept années de ma vie médicale, les meilleures, à coup sûr et les mieux remplies. J'étais entré à Cochin comme dans une maison de famille, dans cet hôpital où mon père avait été chef de service, où une des salles porte son nom, et dans lequel, tout au début de mes études, j'avais été admis dans le service de M. Bucquoy, mon premier maître en médecine.

Dans cet hôpital, j'ai vécu de trop longues et trop bonnes années pour pouvoir en perdre le souvenir. Et je n'y regrette pas seulement ces belles années de jeunesse, mais presque autant les dévouées amitiés qui m'y entouraient. Je n'oublierai jamais quelle était l'activité de ce foyer de travail où, d'un commun accord, médecins et chirurgiens, nous nous efforcions de mettre en pratique l'entr'aide scientifique et l'union pour le progrès.

Ces traditions, du reste, je suis certain de les retrouver ici, non moins bienfaisantes pour la grandeur de l'œuvre commune.

Une dernière pensée, douloureuse, doit encore me retenir au seuil de cette première leçon. Il était un homme, maître entre tous, qui voulait bien m'honorer de son affection, et, depuis longtemps, m'avait promis de venir m'entendre au jour de ma première leçon de clinique. Sa disparition soudaine et prématurée a mis en deuil la médecine française, et vous avez déjà compris que je veux parler de M. le professeur Dieulafoy. S'il n'est plus là, qu'au moins il nous reste présent par un dernier hommage de respectueux souvenir. Je ne veux pas ouvrir cette Clinique sans la mettre sous la protection et l'égide de cette grande figure médicale, que nous verrons toujours s'élever à l'horizon comme le phare lointain qui guide le voyageur et lui indique, par l'éclat de ses feux, la route qu'il doit suivre.

Mais le courant de la vie nous entraîne et nous crée chaque jour de nouveaux devoirs. C'est en avant qu'il nous faut regarder, et, puisque j'ai l'honneur de prendre la parole pour la première fois, je voudrais examiner une question qui me paraît d'un intérêt capital, mais dont la difficulté, je l'avoue, ne laisse pas que de m'effrayer. A coup sûr, je ne pourrai l'étudier que sous ses aspects les plus généraux, heureux cependant si nous pouvons y trouver ensemble motif à quelques réflexions qui puissent vous paraître intéressantes ou utiles.

Plaçons-nous donc sur le terrain purement clinique, et supposons que nous examinons une série de malades; quel but aura cet examen, avant d'arriver aux conclusions thérapeutiques qui en découlent, sinon de définir, de différencier une série d'*espèces morbides*.

Mais, d'autre part, ces espèces morbides que nous nous efforçons ainsi de caractériser, dans quelles proportions devons-nous les considérer comme *fixes* ou comme *variables*? Que faut-il penser *de la stabilité ou des conditions de variation des espèces morbides* que distingue et reconnaît l'analyse clinique? Les malades que nous soignons sont-ils les mêmes que ceux qui étaient observés par nos pères, et nos diagnostics d'aujourd'hui pourraient-ils être transposés dans le recul d'un passé plus ou moins lointain? Telle est la question que nous allons étudier, et qui me paraît bien à sa place au seuil d'un enseignement clinique.

Nous demanderons la réponse tour à tour à la *médecine historique* et à *l'observation médicale contemporaine*.

Dans les descriptions souvent confuses de la médecine historique, si nous faisons abstraction de tout ce qui reste douteux ou mal reconnaissable, nous pouvons, sans hésitation, retrouver quelques-unes de nos espèces morbides les plus typiques. Que d'exemples l'on pourrait citer! N'est-ce pas aux livres hippocratiques que nous devons encore notre terminologie symptomatique du tétanos, et l'opisthotonos qui s'y trouve décrit ne nous montre-t-il pas qu'alors, comme aujourd'hui, le bacille de Nicolaïer sécrétait la même toxine spécifique? La fièvre paludéenne n'a-t-elle pas toujours présenté les mêmes périodicités, et Hippocrate encore, au ve siècle avant J.-C., ne divisait-il pas les fièvres périodiques en quotidiennes, tierces, subtierces et quartes?

Prenons un autre exemple encore plus saisissant, une maladie qui a été un des plus grands fléaux de l'antiquité, la peste, et nous allons voir que rien n'a changé dans ses origines ni dans ses allures cliniques.

En 429 avant l'ère chrétienne, au cours de la seconde année de la guerre du Péloponèse, éclate au Pirée d'abord, puis à Athènes, une maladie inconnue, qui semble être venue de la Haute-Egypte, pour gagner ensuite l'Egypte, la Lybie, la Grèce. Thucydide nous a laissé des affreux ravages causés par cette épidémie, dite *la peste d'Athènes*, la plus admirable description.

Début soudain de l'épidémie, et si inattendu que les habitants du Pirée crurent que leurs ennemis avaient « empoisonné les puits », cet éternel soupçon qu'éveillent aujourd'hui encore dans les masses populaires les grands fléaux épidémiques; mortalité particulière des médecins et de tous ceux qui soignaient ou approchaient les malades; début subit en pleine santé, avec fièvre ardente, céphalée, injection des yeux et catarrhe des muqueuses, violents accès de toux; apparition sur le corps de taches rougeâtres ou d'ulcérations; mort du septième au neuvième jour, ou allure plus chronique avec diarrhée, gangrène des extrémités ou des organes génitaux; tels étaient, d'après Thucydide, les principaux symptômes de ce mal inconnu. Ceux qui, par exception, guérissaient, étaient désormais à l'abri de toute rechute, ou, comme nous dirions, immunisés.

Lucrèce devait, plus tard, reproduire la même description, et, dans un vers admirable, il nous montre l'effroi muet de la médecine impuissante :

Mussabat tacito medicina timore.

Sans doute, cette description des deux auteurs anciens est plus littéraire que médicale; peut-être cependant y peut-on déjà saisir les traits principaux des deux formes actuellement reconnues de la peste, la pneumonique et la bubonique.

Plus tard les documents se font plus précis, et, à partir de l'épidémie dite de Justinien, qui, en 542, se répandit d'Egypte en Europe et dans tout l'empire romain, la peste se montre avec ses caractères typiques et constants, la *pestis inguinaria* ou *glandularia* des chroniqueurs et, dès lors, chaque siècle compte ses ravages, avec les épidémies fameuses du XIVe et du XVe siècle : la peste de Florence, décrite par Boccace; la peste de Londres de 1665, étudiée par Hodges et par Sydenham; la peste de Marseille, et tant d'autres que l'on pourrait citer.

Dès le XIVe siècle, en 1347, notre vieux maître Guy de Chauliac distingue dans les

termes les plus précis les deux formes cliniques de la peste : « ladite mortalité fust de deux sortes : la première dura deux mois avec fièvre continue et crachements de sang, et on mourait dans trois jours. La seconde fust tout le reste du temps, aussi avec fièvre continue et apostèmes et carboncles es parties externes, et principalement aux aisselles et aisnes, et on en mourait dans cinq jours. Il fut de si grande contagion (spécialement celle qui était avec crachement de sang), que non seulement en séjournant, mais aussi en regardant, l'un la prenait de l'autre ».

Voilà, parfaitement indiquée, la peste pneumonique, et telle Guy de Chauliac l'avait observée à Avignon au XIV[e] siècle, telle elle s'est montrée en 1878 dans l'épidémie de Wetlianka, et en 1910 et 1911 dans l'épidémie si meurtrière de Mandchourie. La maladie est restée la même, aussi effrayante par sa rapide diffusion et son extrême léthalité.

Veut-on, en dehors du cadre des infections, trouver un exemple de pérennité clinique d'une maladie bien nettement définie?

L'histoire de la *podagre*, si bien étudiée par mon regretté collègue et ami Delpeuch, nous la fournira. La podagre, déjà considérée comme une maladie ancienne au temps d'Aristophane, d'Hippocrate et de Platon, est bien la même que notre goutte contemporaine, et relevait des mêmes causes : l'oisiveté et la bonne chère. Ici encore rien n'a changé ; la podagre de Lucien est identique à la goutte de Sydenham.

Ainsi, d'aussi loin que datent nos documents médicaux, nous retrouvons certaines espèces morbides entièrement conformes à ce qu'elles sont encore aujourd'hui.

Mais ce n'est pas tout, et il nous est possible de remonter plus haut, et de dépasser le document écrit pour arriver directement au document humain. C'est ce qu'a fait M. Armand Ruffer dans ses recherches si curieuses sur les momies d'Egypte.

Sur la peau d'une momie de la 20[e] dynastie (1200 à 1100 ans avant J.-C.), il nous montre une éruption très probablement variolique, il colore des cocci prenant le Gram, et des bacilles courts et trapus.

Sur une momie de la 21[e] dynastie (1000 ans avant J.-C.), Smith et Ruffer démontrent l'existence d'un mal de Pott dorso-lombaire avec abcès du psoas droit.

D'autres momies, allant de la 18[e] à la 27[e] dynastie, présentent des lésions artérielles identiques à celles que nous connaissons dans l'athérome; les plaques calcaires ont même siège, même forme, même coalescence.

Quoi de plus saisissant que de pareilles reconstitutions pathologiques, et n'est ce pas une sorte de résurrection qui fait ainsi, par ces ingénieuses études, sortir du tombeau des lésions ancestrales si lointaines?

On a fait mieux encore, et c'est vraiment la biologie elle-même que l'on a pu interroger dans cet exemple si curieux récemment rappelé par Charles Richet.

Sur une momie datant de 3000 à 4000 ans avant J.-C., on a pris de la substance musculaire, on en a fait un extrait, on l'a injecté à des cobayes, et ceux-ci ont été sensibilisés exclusivement pour le sérum musculaire humain. Ainsi, à travers cette suite de plus de cinquante siècles, le milieu humain avait conservé sa constance chimique et restait capable de provoquer les mêmes réactions spécifiques d'anaphylaxie élective.

Allons encore plus loin dans le passé, et au delà de l'histoire, nous trouverons ce qu'on appelle la *préhistoire*, et celle-ci aussi va nous apporter ses documents. Ce sont les squelettes ou débris osseux de l'âge de pierre, de l'âge de bronze, sur lesquels, maintes fois déjà, on a reconnu des lésions syphilitiques typiques.

Ainsi, aussi loin que nous remontions, nous nous trouvons en terrain connu, presque familier. Nous pourrions, sans être cliniquement trop dépaysés, soigner ces malades de l'ancienne Egypte ou de la Grèce, et nous leur reconnaîtrions les mêmes réactions anatomo-pathologiques que celles de nos jours.

La *stabilité* nous apparaît donc comme la loi qui gouverne et dirige les espèces morbides, et il semble bien qu'en pathologie clinique l'évolution se produit *dans l'intérieur d'une espèce*, et sans en dépasser les limites.

Ce que je dis de la stabilité causale s'applique encore plus sûrement aux réactions lésionnelles des tissus et organes. Les belles coupes histologiques de tissus de momies, figurées par Ruffer, nous montrent des lésions artérielles identiques à celles que nous observons chaque jour. Et d'autre part, nous savons que nos tissus et éléments anatomiques ne peuvent répondre aux agressions morbides que par des lésions de types déterminés. Une néphrite, une cirrhose hépatique, une valvulite cardiaque, une hémorragie cérébrale n'ont pu à toute époque qu'être identiques. Leurs causes peuvent avoir varié, ou tout au moins la chose est possible ; leur anatomie pathologique trouverait encore sa place dans nos cadres actuels.

Mais cette loi de permanence, quelle erreur ce serait de la prendre pour une loi d'*immutabilité clinique*! Rien ne serait plus loin de la vérité, plus contraire à tout ce qu'enseigne l'observation médicale traditionnelle et contemporaine.

Nous allons voir que ce fond en apparence immuable des espèces morbides est, en réalité, dans un perpétuel changement; car en pathologie, pas plus que dans aucun autre domaine des phénomènes, l'immobilité n'est possible. Maladies qui naissent ou paraissent nouvelles, maladies qui semblent revenir du fond du passé par une sorte de reviviscence, maladies qui se modifient dans leur forme ou leur évolution, maladies qui s'éteignent et arrivent à ne plus représenter qu'un souvenir historique, voilà tout autant de variations dont je voudrais, bien rapidement, vous démontrer la réalité. Et ceci ne sera qu'en parfait accord avec ce qui a été, de tout temps, la conviction des pathologistes.

Toujours, en effet, les médecins se sont efforcés de compléter la notion de la constance des espèces morbides par celle de la variabilité des évolutions symptomatiques et pronostiques, et c'est ainsi qu'a été si longtemps en honneur la doctrine des *constitutions médicales régnantes*. Rappelons-nous qu'une partie de l'œuvre de ce grand observateur qu'était Thomas Sydenham a été consacrée à la description des constitutions épidémiques à Londres, de 1661 à 1676 ; et, de nos jours encore, les Rapports si étudiés que publiait E. Besnier, à la Société Médicale des Hôpitaux, sur les *maladies régnantes*, n'étaient-ils pas un dernier écho de la doctrine classique?

Si les espèces morbides sont constantes dans leur spécificité, elles n'en sont donc pas moins très variables, très polymorphes, dans leurs apparences cliniques. Et c'est ce que je voudrais essayer de vous démontrer.

Mais, dira-t-on, il y a des *maladies nouvelles*, et combien notre époque n'en a-t-elle pas déjà ajoutées aux nomenclatures nosographiques!

Ici, il convient de faire quelques distinctions nécessaires.

Les maladies que nous appelons nouvelles sont, la plupart du temps, des maladies que *nous apprenons à connaître*; elles n'ont que les apparences de la nouveauté. Dès que les signes en sont définis et vulgarisés, les cas, rares tout d'abord, apparaissent de plus en plus fréquents à mesure que l'on sait mieux les chercher. Que de maladies, depuis un demi-siècle, nous avons vues naître! Toute la pathologie organique nerveuse n'est-elle pas sortie ainsi des recherches de Duchenne (de Boulogne), de Charcot? Et cependant, qui pourrait dire qu'il s'est agi là de maladies nouvelles? L'ordre se faisait peu à peu dans le chaos des organopathies nerveuses, les types se différenciaient et se classaient, mais les malades restaient les mêmes.

Dans un autre ordre d'idées, prenez la *sporotrichose* de de Beurmann et Gougerot. Voilà, certes, une conquête nouvelle, et bien complète, avec sa description clinique, sa pathogénie, ses moyens biologiques de diagnostic, son traitement. Mais qui de nous n'est pas convaincu d'avoir autrefois, et bien souvent, méconnu des sporotrichoses, prises indûment pour des lésions syphilitiques ou tuberculeuses? Et l'erreur est encore actuellement loin d'être rare.

Par contre, d'autres espèces morbides méritent de prendre place dans notre clinique comme des maladies *réellement nouvelles*, et que nos pères n'ont pu observer ni connaître.

C'est qu'il s'agit ici de maladies d'*importation*, d'origine plus ou moins lointaine, mais qui ne sont nouvelles qu'au point de vue de la pathologie européenne. C'est là une des rançons de la conquête du monde par les races blanches; ainsi s'agrandit l'horizon de notre pathologie, qui, de particulière et régionale qu'elle était, devient peu à peu mondiale. A Londres, au XVII[e] siècle, Sydenham étudiait les maladies épidémiques locales; Patrick Manson y décrit aujourd'hui les maladies des pays tropicaux les plus lointains.

Pour juger de l'importance que peuvent prendre ces maladies d'importation, il suffit de rappeler l'extension chaque jour plus grande des trypanosomiases humaines, et en particulier de la *maladie du sommeil*, telle que nous l'ont fait connaître les travaux de Dutton, de Castellani, de Bruce, de Laveran, et de tant d'autres observateurs contemporains.

Maladies nouvelles au point de vue scientifique, au point de vue européen, ce sont en réalité des maladies probablement très anciennes dans leurs foyers d'origine.

Et cependant il existe vraiment quelques maladies qui sont *nouvelles*, inexistantes jusqu'à une époque donnée, et dont on peut affirmer que nul médecin n'a pu les connaître

ou les observer avant leur date d'apparition, avant leur acte de naissance scientifique. C'est que ces maladies nouvelles venues sont notre œuvre; c'est nous, médecins, qui les avons créées, avant d'apprendre à les prévenir.

Voyons, par exemple, ce qui s'est passé après la magnifique découverte faite par Roux et Yersin de la sérothérapie antidiphtérique; tout d'abord, on ne voit que les résultats thérapeutiques et les bienfaits de la méthode; puis, de temps en temps, sans cause appréciable éclatent des accidents subits, légers le plus souvent, formidables parfois; des cas de mort inexplicables sont publiés, et malgré l'efficacité évidente de la sérothérapie quelques adversaires de la méthode en font état, jusqu'au jour où les accidents, ramenés à leur véritable cause, sont décrits sous le nom de *maladie du sérum*, et trouvent enfin leur explication expérimentale dans la grande découverte de Charles Richet, l'*anaphylaxie*. Ici, tout est donc de création médicale, la méthode thérapeutique, la maladie artificielle qu'elle peut susciter dans des conditions aujourd'hui précisées, la théorie pathogénique et expérimentale qui permet de comprendre ces faits si inattendus et si troublants.

J'en dirai autant d'une autre admirable découverte, celle de Röntgen. Le jour où les rayons X ont été découverts, et presque immédiatement adaptés aux besoins de la médecine clinique, on ne savait rien de leur action utile ou nuisible, on partait en exploration sur une terre inconnue. Et nous avons vu tous les radiologistes de la première heure observer sur leurs malades des lésions tégumentaires nouvelles par leur aspect et leur évolution, les *radiodermites*, être eux-mêmes les victimes de l'arme redoutable qu'ils maniaient imprudemment, et *la main de Röntgen* n'a pas d'analogue dans l'acropathologie classique. Ici encore, donc, maladie nouvelle, créée par le thérapeute, destinée à disparaître à mesure que nous en pratiquons mieux la prévention méthodique.

Si le nombre des maladies nouvelles nous apparaît comme des plus restreints, d'autres maladies connues sont en voie d'extinction progressive, ou même ne devraient plus exister. Comment admettre qu'il y ait encore des cas de variole ou de rage, depuis que nous disposons des méthodes de Jenner et de Pasteur?

N'est-ce pas dans ce groupe des *maladies évitables*, et qui, par conséquent, doivent un jour être *supprimées*, que mon maître Brouardel plaçait la fièvre typhoïde, quand il disait qu'un jour viendrait où, dans un hôpital, médecins et élèves se réuniraient pour voir, comme un cas de rareté exceptionnelle, un malade atteint de dothiénentérie? Hélas! nous n'en sommes pas là; mais peut-être les temps sont-ils proches où, par une hygiène préventive mieux surveillée, et par la mise en pratique de la vaccination antityphique, la fièvre typhoïde passera à l'état de souvenir historique.

Dans un autre chapitre de la nosographie, bien des intoxications sont évitables, et nous en avons la preuve dans l'histoire du saturnisme.

Rappelons-nous les descriptions de Bordeu, de Tanquerel des Planches, et comparons-les à ce que nous voyons aujourd'hui. Depuis près de quarante ans, le professeur A. Gautier s'est acharné en France à déloger le saturnisme de toutes ses positions; aujourd'hui l'œuvre est accomplie, et nous ne soignons presque plus de saturnins dans nos hôpitaux.

Voilà donc un autre aspect optimiste de notre pathologie moderne; peu de maladies vraiment nouvelles, et beaucoup de maladies anciennes en voie de raréfaction progressive.

Veut-on, par un exemple, juger du chemin parcouru? Ecoutons ce que dit Sydenham du rapport proportionnel entre les maladies aiguës et les maladies chroniques, tel que le lui montrait sa pratique si étendue: « Les fièvres, avec leurs dépendances, étant comparées avec les maladies chroniques, font deux tiers par rapport à un ».

Aujourd'hui la proportion serait plus que renversée, et les fièvres, c'est-à-dire les infections aiguës, ne représentent certainement pas à Paris le quart des états morbides que nous avons à soigner, au moins chez l'adulte.

Ainsi notre clinique journalière se transforme chaque jour et la moindre fréquence des infections aiguës est une de ses modifications contemporaines les plus évidentes.

Mais que d'autres variations, et de tout genre, l'on pourrait citer, et quoi de plus curieux que ce que, de nos jours et sous nos yeux, nous avons vu se passer en matière d'*hystérie*!

Ici encore, Sydenham va nous servir de témoin, quand, dans sa dissertation sur l'*affection hystérique*, il nous déclare que celle-ci « est la plus fréquente de toutes les maladies chroniques » et que « les affections hystériques font la moitié du troisième tiers des maladies, c'est-à-dire la moitié des maladies chroniques ». Ainsi un sixième des cas de maladies lui paraissait imputable à l'hystérie! Et pour voir à quel point Sydenham connaissait bien l'hystérie, il suffit de lire cet admirable chapitre qui lui est consacré.

Nous aussi, nous avons, sous l'influence d'un autre maître, de Charcot, connu une grande époque de l'hystérie, et pendant des années nos services nous ont montré chaque jour les plus beaux types de l'hystérie telle qu'on la décrivait à la Salpêtrière.

Prenons l'exemple de l'*hystérie mâle*. En la seule année de 1889, dans mon service de Broussais, mon interne d'alors, mon collègue d'aujourd'hui, M. Souques, relevait « dans une salle de 32 malades, 26 cas d'une authenticité indiscutable », avec anesthésie sensitivo-sensorielle partielle ou généralisée, anesthésie pharyngée, rétrécissement concentrique du champ visuel; et à ces stigmates classiques s'ajoutaient tous les accidents possibles de tremblement, d'hémiplégie, monoplégies, hémispasme glosso-labié, attaques apoplectiformes, etc.

Et Broussais n'était pas, croyez-le bien, un hôpital privilégié en matière d'hystérie masculine. A la même époque, dans le service de M. Raymond, à Saint-Antoine, huit cas étaient observés dans les deux seuls mois de Février et Mars 1890; à Bordeaux, dans le service du professeur Pitres, en quatre années, dans une salle de clinique générale de 38 lits, passaient 22 cas d'hystérie mâle indiscutable.

Et maintenant? Par un singulier changement à vue, *il n'y a presque plus d'hystéries dans nos services*, pas plus chez les femmes que chez les hommes, et, pour ma part, je crois bien qu'il y a plus de dix ans que je n'en ai observé un cas sérieux dans mes salles.

C'est que, depuis Charcot, nos idées se sont profondément modifiées, en grande partie, par le fait de la critique objective à laquelle M. Babinski a soumis la doctrine de l'hystérie. Ces hystériques si nombreux, si démonstratifs, si typiques, c'est nous, médecins, qui, par nos méthodes imprudentes d'examen, en faisions la culture artificielle et intensive. Aujourd'hui que nous sommes avertis, l'hystérie a à peu près disparu de notre clinique hospitalière, pour se réduire à un substratum mental sur lequel l'avis des plus compétents que moi est encore très partagé.

Ainsi des maladies nouvelles, ou semblant telles, apparaissent; certaines espèces morbides se raréfient ou s'effacent; il nous faut montrer maintenant comment d'autres semblent renaître par des reviviscences parfois bien inattendues.

Quand, à la fin de 1889, éclatèrent à Paris les premiers cas de grippe épidémique, lequel d'entre les médecins vivants avait jamais rien vu de semblable? Pour ma part, je n'ai pas oublié mon premier cas observé de grippe nerveuse et fébrile aiguë, qui m'avait laissé dans le plus grand embarras, avec le sentiment que je venais de voir évoluer et guérir une infection aiguë qui ne rentrait dans aucun des cadres nosologiques à moi connus.

Et, cependant, c'était une très vieille maladie que cette grippe épidémique, et l'observation devait bien vite nous apprendre que rien n'était changé dans ses allures si polymorphes, que les descriptions historiques restaient de tout point applicables à cette pandémie grippale.

On en pourrait dire autant de la méningite cérébro-spinale, devenue très rare et un peu oubliée, jusqu'au moment de sa reprise soudaine depuis quelques années. Là aussi, recrudescence de virulence et apparition de foyers épidémiques nous ont retracé les allures cliniques de la maladie telles qu'elles avaient été maintes fois observées et décrites dans la longue suite des épidémies antérieures.

Ces rentrées en scène d'infections disparues et semblant éteintes sont toujours possibles, et rien ne dit que, les circonstances y aidant, nous ne puissions un jour assister au réveil de maladies avec lesquelles nous croyons ne plus avoir à compter, le typhus exanthématique ou la suette miliaire, par exemple.

Parfois même, des maladies qui paraissent éteintes nous reviennent par un chemin détourné et sous une forme inattendue. Quoi de plus typique, à cet égard, que l'histoire du scorbut, de cette maladie qui, pendant tant de siècles, a sévi sur les navigateurs, les assiégés, les prisonniers, sur toutes les collectivités privées plus ou moins longtemps d'aliments frais! Il n'y a plus aujourd'hui de scorbutiques; et cependant, nous avons retrouvé même pathogénie et mêmes allures cliniques dans la maladie de Barlow, ou scorbut infantile. C'est ainsi que, de nos jours, chez les enfants trop scrupuleusement nourris par les spécialités alimentaires ou

les laits stérilisés, l'absence d'enzymes et oxydases, faute d'aliments frais et vivants, a fait renaître la maladie de misère du moyen âge.

De ces modifications évolutives des espèces morbides, nous ne pouvons pas toujours trouver l'intime raison d'être, mais, dans certains cas, la cause en est évidente, et d'autant plus intéressante à connaître qu'elle est d'*ordre thérapeutique*. Que de maladies nous avons vues ainsi se modifier sous nos yeux, parfois presque du jour au lendemain, et quel légitime orgueil peut en concevoir notre thérapeutique contemporaine! Quelle différence entre le rhumatisme articulaire décrit par Bouillaud, avec sa longue durée, sa marche irrégulière et si souvent compliquée, son anémie presque cachectisante, et les formes si brèves, presque abortives, que nous devons au traitement par le salicylate de soude! Quel contraste entre la fièvre typhoïde de Louis, de Grisolle, et nos typhiques soumis à la médication balnéaire! entre la diphtérie de Bretonneau et de Trousseau, et celle que nous a faite la sérothérapie de Roux et de Yersin! Ce sont, sans doute, les mêmes maladies en nosologie, mais combien transformées dans leurs allures cliniques et leur pronostic! L'espèce n'a pas changé, mais, dans les limites de l'espèce, la mutation est profonde; la variation clinique possible corrige ainsi ce qu'aurait de profondément décourageant la stabilité nosologique.

Un des exemples les plus curieux de cette double condition nous est donné par l'histoire toute contemporaine d'une des grandes maladies de l'axe nerveux, que, en moins de trois générations médicales, nous avons vue naître, grandir, arriver à son apogée, puis rapidement s'atténuer dans ses expressions symptomatiques tout en conservant encore son extrême fréquence: je veux parler du tabes dorsalis de Romberg, de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne (de Boulogne) et de Trousseau, du tabes de Charcot. Nul de nous n'a pu oublier la description magistrale de Trousseau, et le tableau de ces faux paralytiques, de ces grands ataxiques incoordonnés et en apparence impotents, capables, cependant, comme le démontra Duchenne, de supporter sur leurs épaules le poids d'un homme. Certes, il y a vingt-cinq ans, de tels malades n'étaient pas chose rare, et dans tous nos services on aurait pu en trouver de tristes exemples. Avec Romberg en 1851, Duchenne (de Boulogne) en 1858 et 1859, Charcot et Vulpian en 1862, Jaccoud en 1864, Trousseau en 1867, nous avions vu l'espèce morbide naître à la vie scientifique; avec les travaux classiques de Charcot, elle trouvait sa description complète, et apparaissait comme de rencontre clinique presque journalière.

Aujourd'hui tout est changé, et vous ne voyez plus dans nos salles qu'à titre tout à fait exceptionnel ces grands incoordonnés d'autrefois. Certes, les tabétiques ne sont pas moins nombreux, et peut-être même, étant mieux avertis, en observons-nous plus que jamais; mais *ils ne sont plus les mêmes*, et ne répondent plus en rien à la dénomination si tristement significative que Duchenne (de Boulogne) avait proposée; ils ne sont plus *ataxiques* et leur maladie n'est plus *progressive*.

Ce que nous voyons tous les jours, par contre, ce sont les formes frustes du *tabes incipiens*, et n'est-ce pas il y a quelques semaines à peine que la Société de Neurologie mettait en discussion la *délimitation du tabes*, c'est-à-dire la détermination du minimum de signes suffisant pour diagnostiquer les formes larvées et presque latentes de la maladie que, aujourd'hui, Duchenne n'oserait plus reconnaître comme sienne!

Cette mutation clinique, si rapide et si profonde, je la crois subordonnée au changement total intervenu depuis vingt ans dans nos méthodes de traitement de la syphilis. Et combien celles-ci se sont transformées! Au traitement intensif d'autrefois avait succédé une thérapeutique mitigée, à lente évolution, et les syphilis les plus bénignes et les moins soignées, avait remarqué Fournier, sont celles qui conduisent le mieux au tabes. Mais plus tard sont venues les injections mercurielles, solubles et insolubles, et nous n'avons cessé, depuis lors, de rendre les traitements plus intensifs et plus répétés. Nous frappons tôt et nous frappons fort, et la médication arsenicale s'est récemment ajoutée à la mercurielle.

Dès maintenant, on peut apprécier les bienfaits préventifs de cette thérapeutique plus active. Décelée par la ponction lombaire et attaquée dès ses débuts, la méningite syphilitique est atténuée ou guérie, et n'infecte plus qu'avec une bien moindre nocivité les zones radiculaires postérieures. Dès lors, nous ne voyons plus évoluer les grands tabes d'autrefois, pour lesquels, comme pour tant d'autres états morbides, on peut dire qu'il est plus facile de prévenir que de guérir. Seules survivent encore les formes atténuées et frustes, en attendant le jour prochain, je l'espère, où l'on pourra affirmer que le tabes est une *maladie évitable*.

Ainsi, cette histoire du tabes, toute contemporaine et actuelle, me paraît illustrer de la façon la plus convaincante les rapports si intimes qui associent l'allure clinique et l'évolution des maladies avec notre pratique thérapeutique.

Mais, hélas! nous en tenir à ces constatations optimistes serait ne voir qu'un aspect des réalités cliniques, et il nous faut avouer qu'il n'y a pas que des influences bienfaisantes dont l'action se fasse sentir sur le cours de nos maladies humaines. Trop souvent, par notre faute, se compliquent et s'aggravent nos évolutions morbides.

Quel médecin ne constate pas tous les jours le rôle néfaste et de plus en plus envahissant de l'alcoolisme dans notre pathologie moderne! Comment ne pas voir en lui le grand pourvoyeur de la tuberculose, aussi bien que le plus redoutable facteur de gravité au cours de nos états pathologiques?

L'homme s'alcoolise, dirige mal son régime alimentaire, surmène son système nerveux par le travail ou par le plaisir, s'expose aux maladies vénériennes, ou les propage avec une criminelle incurie, et nous savons comment se paient toutes ces fautes répétées contre l'hygiène individuelle et sociale. Ces maladies, que nous créons ou aggravons nous-mêmes, devraient être les plus évitables de toutes puisque, dans une large mesure, elles ne dépendent que de notre volonté; et il faut cependant reconnaître que, malgré le plus louable effort de notre propagande médicale, nous les voyons assombrir toute notre pathologie, et accroître plutôt que restreindre leur extension déplorable.

***

Quelles conclusions cliniques pouvons-nous tirer de cet exposé rapide et bien incomplet?

Je crois que nous sommes en droit de dire, autant que le permet la durée relativement encore bien courte de notre observation médicale, que rien ne prouve qu'il puisse exister un *transformisme des espèces morbides*. Sans doute, nous sommes si pénétrés en biologie générale de la doctrine de l'évolution, que nous sommes toujours tentés de chercher dans notre pathologie des exemples de ce processus presque universel. Mais ces exemples, jusqu'à présent, nous ne les trouvons pas.

Même sur le terrain, en apparence si favorable, de la *variolo-vaccine*, nous voyons se maintenir côte à côte la spécificité de ces deux infections pourtant si proches parentes; récemment encore, les recherches expérimentales de Kelsch, de Pierre Teissier, de Duvoir en ont donné les preuves les plus convaincantes.

La variation n'a donc lieu que dans les limites des espèces morbides, par des mécanismes d'atténuation ou d'aggravation que nous avons essayé de définir. C'est pour ces raisons que si la clinique reconnaît et traite les mêmes espèces morbides, et cela depuis les temps les plus reculés, notre pathologie n'a rien cependant d'une science immobile et figée; sans cesse, sous nos yeux, elle évolue et se transforme, et c'est là, pour le clinicien, un de ses plus vivants attraits.

L'homme subit sa pathologie, et il la crée. Il la subit, dans ses lois souvent mystérieuses encore, dans ses coups inattendus, dans l'apport de ses hérédités. Mais il la crée aussi en bien comme en mal, il la modèle à l'image de sa science et de sa moralité. Et sans cesse intervient, dans le déterminisme clinique, le jeu de ces forces multiples, souvent opposées, toujours actives.

Reconnaître ces vérités générales, c'est dire qu'un devoir commun s'impose à l'individu et à l'Etat, celui de prévenir les maladies évitables, d'en atténuer la gravité et la fréquence. La stabilité des espèces morbides n'empêche ni leur extinction future par les diverses prophylaxies, ni tout au moins leur atténuation par l'hygiène et par la thérapeutique.

Ce sont là des idées toutes modernes, que nous avons le devoir de proclamer et de répandre; elles sont dignes de redoubler notre courage médical, et de diriger nos efforts. Là sera peut-être le plus beau titre de gloire, et le plus grand bienfait social, de la médecine d'aujourd'hui et de demain.

LA VIE ALTERNANTE DES TISSUS
EN DEHORS DE L'ORGANISME

D'APRÈS

LES NOUVELLES EXPÉRIENCES DE M. ALEXIS CARREL

Communication faite à l'Académie de médecine, le 16 Janvier 1912,

par le **Professeur S. POZZI**

J'ai déjà eu l'occasion d'entretenir l'Académie, il y a deux ans et demi environ (8 Juin 1909), des expériences remarquables de notre compatriote M. Carrel, faites à l'Institut Rockefeller de New-York, « Sur la suture des vaisseaux, la transplantation des organes et la greffe des membres ».

Depuis lors, il a poursuivi le cours de ses recherches, dont une portion a été publiée à la Société de Biologie et dans *La Presse Médicale*[1]. Ces recherches ont eu pour objet la culture des tissus séparés de l'organisme, *in vitro*.

L'exposé que je vais vous présenter constitue un complément nouveau et des plus importants des résultats obtenus précédemment. M. Carrel m'a demandé d'en donner en son nom la primeur à l'Académie de médecine, en souvenir de l'accueil favorable qu'elle avait bien voulu faire à sa précédente communication.

Je vous rappellerai sommairement que M. Carrel, au cours d'expériences faites l'hiver dernier, a démontré que les tissus fœtaux et adultes et les tumeurs des mammifères pouvaient être cultivés en dehors de l'organisme[2]. Des fragments de tissus et d'organes étaient placés dans du plasma et maintenus à une température convenable. Après une période latente plus ou moins longue, des cellules se montraient à la périphérie du fragment primitif, qui s'entourait en quelques jours d'un nouveau tissu. Puis la croissance devenait moins rapide et s'arrêtait complètement. Enfin, le tissu mourait. L'évolution d'une culture était relativement courte. Sa période de développement actif durait de deux à quinze jours environ. La vie pouvait parfois être prolongée par transplantation du tissu dans un milieu neuf. Mais la mort survenait toujours après deux ou trois passages.

On pouvait supposer cependant que la vieillesse et la mort, au lieu d'être la terminaison nécessaire de la vie des tissus en dehors de l'organisme, étaient dues simplement à des causes accidentelles, comme l'accumulation des produits du catabolisme autour des cellules, et l'épuisement du milieu nutritif. Suivant cette dernière hypothèse, le rajeunissement des cultures sénescentes devenait possible. Il fut donc essayé. Des cultures de tissu conjonctif dont l'activité se ralentissait furent lavées pendant quelques minutes dans de la solution de Ringer et placées dans un milieu neuf. Leur croissance devint alors plus rapide. Par des lavages et des passages répétés, on put les maintenir en état de pleine activité pendant plus d'un mois [3]. Ce résultat montrait que la vieillesse et la mort des cultures sont, au moins dans certaines limites, un phénomène contingent. Il faisait donc entrevoir la possibilité de maintenir des tissus séparés de l'organisme à l'état de vie permanente.

M. Carrel essaya alors de déterminer les conditions qui permettraient cette vie permanente des tissus en dehors de l'organisme. L'idéal aurait été de donner aux cultures une circulation artificielle capable d'assurer en même temps la nutrition du tissu et l'élimination de ses produits de désassimilation. Mais des difficultés techniques très grandes firent employer une méthode à la fois plus indirecte et plus simple. Il était, en effet, probable que des tissus placés dans un certain état de vie interrompue ou alternante pourraient vivre de façon permanente en l'absence de toute circulation. Cette vie interrompue fut obtenue en mettant alternativement les cultures en deux états différents : un état de vie manifestée pendant lequel le tissu se développe, épuise son milieu nutritif et s'entoure des produits de son catabolisme, et un état de vie latente pendant et après lequel il est débarrassé de ces substances étrangères, et reçoit un milieu neuf.

⁂

Technique. — La vie alternante des tissus séparés de l'organisme se compose de la répétition successive de deux phases : une phase de vie manifestée dans le milieu de culture et dans l'étuve, et une phase de vie latente dans la solution de Ringer et le réfrigérateur.

1° *Phase de vie manifestée.* — Le tissu frais, ou conservé en « cold storage » depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures, est coupé en petits fragments dans la solution de Ringer. Ces fragments sont placés sur des lamelles et recouverts d'une couche mince de plasma d'eau distillée et d'extraits de muscle ou d'embryon. Parfois, le tissu est déposé sur une feuille de cellulose imprégnée de plasma fluide qui se coagule rapidement. La cellulose joue le rôle de squelette à l'égard de la gelée plasmatique. Elle donne plus de résistance à la culture et facilite son maniement pendant les passages successifs. Les cultures sont placées dans une étuve à la température de l'organisme. Elles se développent de la manière habituelle. Aussitôt que la rapidité de la croissance diminue, au bout de deux à six jours environ, elles sont retirées de l'étuve.

2° *Phase de vie latente.* — A l'aide d'un couteau à cataracte bien tranchant, on coupe le milieu de culture sur le bord de la zone d'accroissement du tissu. Puis, on détache de la lamelle le fragment de plasma coagulé qui contient le tissu primitif et son atmosphère de nouvelles cellules. On le transporte délicatement sur la lame d'un bistouri dans un tube contenant de la solution de Ringer. Le tube est alors placé dans un réfrigérateur dont la température se maintient à + 1° centigrade environ. Il y reste, en général, une ou deux heures, et parfois vingt-quatre heures. Lorsque la culture est mince, un lavage d'une heure paraît suffisant. Si la culture est très petite, on la laisse cinq ou dix minutes seulement dans la solution de Ringer à la température du laboratoire.

Au sortir de la solution de Ringer, la lame de plasma contenant les tissus ancien et nouveau est déposée sur une lamelle et couverte du milieu nutritif. Après ce premier passage, la culture est placée de nouveau dans l'étuve, et la seconde période de vie manifestée commence aussitôt.

On répète ensuite les lavages et les passages aussi souvent qu'il est nécessaire.

⁂

Expériences et résultats. — Les expériences ont été pratiquées sur des cultures de tissu conjonctif provenant de la peau, du cœur, de la rate, des muscles, du péritoine et des vaisseaux sanguins de fœtus de poulet âgés de quatorze à vingt jours. Plusieurs cellules qui avaient subi seize, dix-sept et même dix-huit passages, étaient encore actives près de deux mois après l'extirpation du fragment primitif hors du corps de l'animal. Il a donc été possible d'observer pendant soixante jours les caractères morphologiques et évolutifs du tissu conjonctif à l'état de *vie alternante*.

La vie alternante d'une culture se compose d'une série de périodes d'activité et de repos. Elle peut être comparée à la vie d'une plante dont la végétation est interrompue annuellement par l'hiver. Pendant chaque phase de vie manifestée, le fragment primitif s'entoure d'une nouvelle couche de cellules qui, après la section du plasma, se rétracte autour de lui sous la forme d'une couronne opaque. Après quelques passages, le fragment est auréolé d'anneaux concentriques. Ces anneaux se confondent généralement en un tissu homogène. Quand ils restent distincts, on peut savoir par eux le nombre des passages antérieurs de la culture, de même qu'on lit l'âge d'un arbre sur une section de son tronc. La forme de la culture se modifie avec l'âge. Au début de la vie, elle a l'aspect d'une plaque mince. Peu à peu elle devient une sphère plus ou moins aplatie, au centre de laquelle se trouvent des corps étrangers et des débris jaunâtres de plasma ancien, qui ont été entourés et comme enkystés par les cellules vivantes.

L'aspect des cellules varie parfois de façon périodique. Au début de chaque phase de vie manifestée, des cellules fusiformes, minces, allongées et à cytoplasme clair, rayonnent de la périphérie du plasma ancien. Au bout de quatre ou cinq jours de vie manifestée, les cellules sont plus volumineuses; leur cytoplasme, plus foncé, contient de grosses granulations, et leur croissance est plus lente. Au lieu d'être périodiques, les modifications morphologiques sont parfois continues. Par exemple, la rate s'entoure, pendant les premières phases de vie manifestée, d'une atmosphère étendue de cellules amiboïdes. Puis apparaissent de longues chaînes et des réseaux de cellules fusiformes. En même temps, les cellules amiboïdes meurent et disparaissent. Ultérieurement, les cellules fusiformes peuvent être remplacées par des cellules petites et arrondies qui végètent en couche dense et continue.

Le volume de la culture subit aussi des modifications. Souvent il augmente peu à peu, parfois il reste stationnaire ou il diminue. Il peut être réduit, en effet, par de nombreuses causes. La section et les tiraillements du plasma pendant les manipulations des lavages et des passages tuent souvent un grand nombre de cellules. Parfois, des infections microbiennes rendent nécessaires des résections plus ou moins étendues des tissus. Mais des augmentations marquées de volume ont été observées même sur des cellules vivant depuis plus de cinquante jours en dehors de l'organisme. Par exemple, le tissu d'une culture de veine porte fut réduit très considérablement à la suite d'une infection microbienne, et, pendant plusieurs générations, il augmenta très peu. Puis la prolifération devint plus abondante, et, après le cinquantième jour, le volume du tissu s'accrut de façon manifeste.

La rapidité de la croissance se modifie aussi sous l'influence de plusieurs causes. En général, après un passage, les cellules se développent presque sans période latente. Au bout de deux ou trois heures, des buissons de cellules poussent des bords du plasma ancien dans le plasma nouveau. M. Carrel a trouvé que la rapidité de la croissance peut être aussi grande après le quarantième jour qu'au début de la vie. Une culture de veine porte, âgée de cinquante-quatre jours, s'accroissait aussi vite que des tissus embryonnaires, et beaucoup plus rapidement qu'au commencement de sa propre vie en dehors de l'organisme.

La durée maxima de la vie des cultures observées au cours de ces expériences a été de soixante et un jours. Les tissus sont morts d'infection microbienne, pendant qu'ils étaient en pleine activité. La longueur de leur vie en dehors de l'organisme n'avait nullement diminué leur pouvoir de prolifération. Ils paraissaient même s'être adaptés à leur nouveau mode de vie, et aux traumatismes nécessités par les lavages et les passages. Après le quatorzième et le quinzième passage, aucune culture ne mourut spontanément. La mort fut toujours causée par des microbes. Dans les cas d'infections locales, on réséquait

1. « La culture des tissus *in vitro* ». *La Presse Médicale*, 18 Mars 1911, p. 209-212.

2. Carrel and Burrows. — « Cultivation of tissues *in vitro*, and its technique. — An addition to the technique of cultivation of tissues *in vitro* ». *Journal of Experimental Medicine*, 1911.

3. Carrel. — « Rajeunissement artificiel des cultures de tissus ». *C. R. Soc. de Biol.*, Novembre 1911.

avec un couteau à cataracte les parties restées indemnes. La culture guérissait souvent, et pouvait produire ensuite plusieurs générations de cellules aseptiques. Mais lorsque l'infection était généralisée, les tissus mouraient toujours rapidement.

***

CONCLUSION. — Ces expériences de M. Carrel montrent que du tissu conjonctif en état de vie alternante peut vivre et se développer activement en dehors de l'organisme pendant plus de cinquante jours, et que, au bout de ce temps, la rapidité de la croissance n'est nullement diminuée. Il est donc permis de croire qu'il deviendra possible de maintenir de façon permanente en dehors de l'organisme des tissus à l'état de vie manifestée.

Tout commentaire affaiblirait la portée de cette conclusion d'une importance si grande au double point de vue biologique et philosophique.

Je n'y ajouterai rien. — Je me féliciterai seulement d'avoir été appelé par notre éminent compatriote, qui représente si brillamment à New-York la science française, à exposer en son nom ces données nouvelles devant l'Académie de médecine de Paris.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Janvier 1912.

Sur un cas d'épilepsie consécutive à la méningite cérébro spinale épidémique. — *MM. Sainton et Chiray* rapportent l'observation d'une jeune fille de 19 ans qui, à la suite de l'évolution d'une méningite cérébro-spinale, présenta des crises épileptiques absolument analogues à celles de l'épilepsie essentielle. Ils montrent que cet accident peut également s'observer à la suite des complications méningées de la fièvre typhoïde, comme en témoignent certaines observations. La malade qu'ils ont observée présentait, en outre, à la suite de ces crises, une réaction polynucléaire et lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien qui disparaissait dans l'intervalle des crises. Ce fait est à rapprocher de constatations analogues faites dans l'épilepsie dite essentielle par MM. Mosny et Pinard, par MM. Jules et Roger Voisin. Elles tendent à faire penser que beaucoup d'épilepsies dites essentielles sont dues à des complications méningées de maladies infectieuses ayant évolué pendant la première enfance et non à une influence héréditaire, comme on le croyait autrefois.

— *M. Gilbert Ballet* insiste sur la fréquence de la syphilis dans les antécédents des sujets atteints d'épilepsie dite essentielle; celle-ci est souvent le reliquat de lésions cérébrales ou méningées de syphilis héréditaire.

Dans un premier groupe de faits, dans les premiers jours ou les premiers mois qui suivent la naissance, en tout cas d'une façon très précoce, ont éclaté des convulsions qui ont pu être associées à des phénomènes méningés typiques.

Dans un deuxième groupe de faits, il n'y a pas eu de convulsions, mais ces enfants ont une grosse tête.

Ces comitiaux dits « vulgaires » ont pu encore, dans leur enfance n'avoir aucun signe directement cérébral ou méningé, mais présenter des stigmates de syphilis héréditaire.

Enfin, ils peuvent être, en apparence, normaux, mais on retrouve dans leurs antécédents héréditaires la syphilis.

— *M. Sainton* a observé une fillette atteinte d'épilepsie dite essentielle. Le traitement bromuré est sans action. Le père ayant eu la syphilis, l'auteur institue, chez cette fillette, le traitement spécifique qui fait disparaître les accidents épileptiques.

— *M. Milian* rapporte l'histoire d'un jeune homme de 18 ans qui avait, depuis l'âge de 7 ans, des crises d'épilepsie typique survenues à la suite d'une bronchopneumonie. Rien de suspect au point de vue syphilis dans ses antécédents. Le traitement spécifique est sans action.

Un autre jeune homme de 20 ans a des crises épileptiques typiques. Le père, syphilitique, a eu cet enfant cinq ans après le début de sa syphilis. Le jeune homme n'a pas de stigmates de syphilis héréditaire, la réaction de Wassermann est négative. On fait du 606 qui réactive la réaction de Wassermann et fait disparaître les crises (depuis huit mois).

— *M. Gilbert Ballet* fait des réserves sur l'efficacité du traitement dans les cas auxquels il a fait allusion. Il s'agit alors de lésions, de cicatrices, de reliquats de méningites sur lesquels le traitement spécifique est habituellement sans action.

— *M. Siredey*. Un homme se marie quatre ans après le début d'une syphilis : il contamine sa femme. Pendant dix ans, le ménage reste sans enfants, puis naît un bébé qui, six semaines après la naissance, présente des convulsions épileptiformes extrêmement rapprochées. Le traitement spécifique les fait disparaître rapidement et définitivement.

Du rôle des dégénérescences des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains syndromes terminaux des infections graves. — *MM. Ribadeau-Dumas et Harvier.* Il n'est pas rare de constater, chez les malades atteints de maladies infectieuses, des symptômes et des lésions que l'on considère, depuis les travaux de M. Sergent, comme traduisant l'insuffisance des capsules surrénales. Cependant celle-ci est rarement pure. Dans les infections il y a, le plus souvent, des altérations des autres appareils glandulaires qui impriment au tableau clinique observé un aspect particulier.

Les auteurs ont observé à l'hôpital Trousseau, au cours, au déclin ou pendant la convalescence d'une maladie infectieuse quelconque, un syndrome qui leur a paru en rapport avec des dégénérescences glandulaires multiples.

Ce syndrome répond aux érythèmes toxi-infectieux de M. Hutinel.

Brusquement, chez un enfant atteint, par exemple, d'une fièvre typhoïde, surviennent des vomissements, de la diarrhée verte, la température s'abaisse de façon soudaine, le facies devient cholériforme. On voit apparaître un érythème scarlatiniforme, morbilliforme ou purpurique.

— *M. Sergent* fait remarquer que, dans leurs observations, MM. Ribadeau-Dumas et Harvier ont presque constamment constaté le phénomène de la ligne blanche que l'auteur a décrit comme signe d'insuffisance surrénale; malgré les faits contradictoires qui ont été apportés ici, M. Sergent attribue à ce signe une réelle valeur diagnostique. Il n'est évidemment pas constant, il peut peut-être s'observer dans d'autres circonstances, mais les signes pathognomoniques ne sont-ils pas exceptionnels ?

M. Sergent insiste sur l'intérêt de ces observations qui montrent, comme il l'avait indiqué, que les glandes vasculaires sanguines et, en particulier, les surrénales, jouent un rôle important dans la symptomatologie et l'évolution des maladies infectieuses.

— *M. Hayem* est frappé de la ressemblance qui existe entre les altérations des cellules surrénales qui sont figurées sur les planches présentées par M. Ribadeau-Dumas, et les altérations des cellules gastriques qu'il a observées dans certaines infections en particulier dans la fièvre typhoïde, et qu'il a décrites sous le nom de gastrite dégénérative.

— *M. Menetrier* pense qu'il est fort difficile de séparer les lésions représentées des lésions cadavériques.

— *M. Ribadeau-Dumas* fait remarquer qu'elles ont été observées par certains auteurs sur des pièces recueillies très peu de temps après la mort et qu'elles n'existaient pas sur un grand nombre d'autres pièces qu'il a pu examiner.

— *M. Sicard* a rapporté une observation de syndrome surrénal survenu au cours d'une bronchopneumonie à Friedländer. A l'autopsie, il existait des lésions indiscutables consistant en grosse hémorragie bilatérale.

Surrénalite aiguë au cours d'une scarlatine grave. — *MM. Grysez et Dupuich* rapportent l'observation d'un jeune soldat, de constitution vigoureuse, n'ayant jamais été atteint d'aucune maladie infectieuse, qui présenta au quatrième jour d'une scarlatine grave, un ensemble symptomatique caractérisé par du ballonnement du ventre, douloureux à la pression, des vomissements, un abaissement progressif de la température, un affaiblissement très accentué du pouls, qui bientôt devint imperceptible, de la céphalée, une asthénie profonde et des menaces de collapsus.

Sous l'influence d'un traitement par la solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 en ingestion, l'état général s'améliora progressivement; le pouls, qui n'avait pu être senti pendant quarante-huit heures, redevint perceptible, la tension s'éleva peu à peu. Le malade guérit complètement.

— *M. Sergent* fait remarquer que, grâce au tableau symptomatique de l'insuffisance surrénale, on peut la reconnaître et la traiter. Si, dans certains cas, l'adrénaline peut suffire, il est bon de recourir souvent à une thérapeutique plus massive et plus complète par l'extrait total.

— *M. Netter* pense que les doses d'adrénaline que l'on donne habituellement sont souvent insuffisantes. Au début, il ne donnait jamais plus de 1 milligramme, soit 20 gouttes de la solution au millième; depuis, il donne souvent des doses plus élevées, et a même atteint 4 milligrammes administrés partie en ingestion, partie en injection.

— *M. Josué* dilue l'adrénaline dans du sérum physiologique qu'il injecte en deux fois dans la journée. La solution s'absorbe lentement, ce qui constitue une condition favorable. L'adrénaline agit d'ailleurs, non seulement dans l'insuffisance surrénale, mais encore dans l'insuffisance cardiaque; aussi ne faut-il pas conclure de l'action heureuse de l'adrénaline, au cours d'une infection, à l'insuffisance surrénale : le diagnostic de celle-ci doit se baser sur un ensemble symptomatique.

Anémie pernicieuse mortelle avec fragilité globulaire au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. Sicard et Gutmann* rapportent l'observation d'un homme, atteint de fièvre typhoïde classique, d'allure bénigne, avec présence de bacille d'Eberth dans le sang, au cours de laquelle apparut une anémie pernicieuse assez rapidement mortelle. L'examen du sang montra l'existence d'une fragilité globulaire notable sans auto ni isohémolysines dans le sérum. Il existait également une altérabilité spéciale de l'hémoglobine qui se fonçait rapidement à l'air. Il n'y avait pas d'ictère.

Cette observation tire son intérêt, d'une part, de l'extrême rareté de l'anémie pernicieuse aplastique au cours de la fièvre typhoïde; d'autre part, de la présence de la fragilité globulaire dont les rapports avec les anémies et les infections sont encore à l'étude.

Les accidents de neurotropisme, observés à la période secondaire, sont-ils dus à la syphilis ou au Salvarsan ? — *M. Alex. Renault* a étudié 100 malades de sa clientèle qu'il a pu suivre dans un délai de six mois à dix ans, à dater du début de leurs accidents secondaires. Or, il n'a constaté que chez deux d'entre eux des perturbations nerveuses, rapidement amendées, du reste, par le traitement spécifique. Les perturbations ne se sont produites qu'à une époque éloignée de l'apparition du chancre, chez le premier, seize mois après (affaiblissement de l'ouïe à droite); chez le second, vingt et un mois (paralysie temporaire de l'œil droit).

Le Salvarsan semble donc bien responsable des accidents que l'on observe à l'heure actuelle; mais leur fréquence est en rapport avec les doses élevées du remède; aussi est-il prudent de ne pas dépasser les chiffres de 0 30 à 0,40 centigrammes, qu'il s'agisse d'injections intraveineuses ou intramusculaires.

— *M. Sicard* est d'avis qu'on peut grouper en trois catégories les réactions des nerfs craniens qui, très rarement du reste, se produisent après l'emploi du 606. Dans un premier groupe, il s'agit de *lésion directe* et localisée de l'arsenic vis-à-vis du nerf acoustique avec liquide céphalo-rachidien normal; dans un deuxième groupe, il s'agit, au contraire, de *réactions méningotropiques* indirectement dues au 606 (réaction de Herxheimer au niveau des méninges), apparaissant rapidement après l'injection, avec liquide rachidien très riche en albumine et en cellules; enfin, dans la troisième catégorie de faits, l'arsenic n'est nullement responsable de l'atteinte des nerfs craniens, la paralysie se produisant à longue échéance des injections, légitimant ainsi le diagnostic, non de méningotropisme, mais de *neuro-récidive syphilitique*.

L'urée du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites de l'enfance. — *MM. Nobécourt et Darré* ont dosé l'urée du liquide céphalo-rachidien chez douze enfants atteints de néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques. Chez cinq, la quantité était faible, inférieure à 0 gr. 10 par litre; chez quatre, elle était moyenne, comprise entre 0 gr. 50 et 1 gramme par litre; chez trois, elle était forte, comprise entre 1 gramme et 2 grammes par litre. Ils n'ont jamais observé la grande azotémie.

L'absence d'azotémie s'observe aussi bien dans des formes albumineuses simples que dans des

formes chlorurémiques et quelle que soit la durée de la maladie. L'azotémie moyenne a été rencontrée dans des formes combinées, associée à la rétention chlorurée, au cours de néphrites à début aigu, mais à évolution prolongée; elle n'a pas entraîné de symptômes particuliers. La forte azotémie a été trouvée dans des néphrites franchement aiguës, à évolution assez courte; elle s'est accompagnée, dans deux cas, d'inappétence, de vomissements et de torpeur.

Dans les cas de forte azotémie, le pronostic a été bénin; dans les cas d'azotémie moyenne, le pronostic immédiat ne semblait pas plus sérieux que dans les cas cliniquement comparables où l'azotémie fait défaut.

Ces conclusions, établies d'après un petit nombre d'observations, ne peuvent être que provisoires.

— *M. Achard*, dans ses recherches avec M. Paisseau sur la rétention de l'urée, a observé trois malades qui présentaient dans le sérum plus de 3 gr. d'urée : ils sont morts. Le chiffre le plus élevé d'urée que l'auteur ait pu observer dans le liquide céphalorachidien a été de 6 grammes. Il s'agissait d'un enfant atteint d'anurie post-scarlatineuse et qui mourut rapidement.

Zonas atypiques et immunisation zonateuse. — *MM. J. Minet et J. Leclercq* (de Lille) apportent trois observations de formes rares de zonas atypiques (zona double, zona avec placard aberrant, zona avec éruption généralisée) dans lesquelles ils ont pu recueillir une série de faits qui semblent militer en faveur de l'existence d'une immunisation zonateuse.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Janvier 1912.

Toxicité des extraits d'organes et incoagulabilité du sang. — *M. E. Gley*. A la suite des recherches récentes sur l'immunisation rapide produite par une ou plusieurs injections de petites doses d'extraits d'organes, on pouvait se demander si le phénomène de tachyphylaxie ne dépend pas d'une action empêchante de la coagulation. L'auteur a pu observer la mort dans certaines expériences malgré l'incoagulabilité du sang. D'autre part l'hirudine ne s'oppose pas à l'action de tous les extraits d'organes indistinctement. On peut penser que la toxicité des extraits ne tient pas complètement à leur action coagulante : il en est, du moins, dont la toxicité paraît dépendre aussi d'un autre facteur.

La cellule dite neuro formative dans les processus de gliose. — *M. Anglade*. On ne sait encore rien de précis sur la signification de la présence dans quelques gliomes de cette variété de cellules.

Selon l'auteur, cette cellule s'observe partout où se réalise un processus d'activité névroglique. Elle n'est qu'une cellule de Deiters gonflée de protoplasma colorable. Pour le bien mettre en évidence à tous ses degrés de gonflement, il suffit de traiter, après coloration des fibrilles par le bleu Victoria, par le trypanrot picriqué.

Le protoplasma des cellules névrogliques se gonfle dans les processus pathologiques comme il est gonflé dans les phases d'évolution ou d'involution du système nerveux.

Action hémolytique de l'adrénaline. — *M. Jacques Parisot*. L'adrénaline est capable de transformer *in vitro* le pigment sanguin en pigment biliaire. Cette propriété est d'autant plus intéressante que cette substance peut hémolyser directement les globules rouges, comme le prouvent les faits suivants.

In vitro, son pouvoir hémolytique est manifeste vis-à-vis des globules de lapin, de mouton, de chien, d'homme.

In vivo, à l'aide d'un procédé technique particulier, on peut constater que l'injection d'adrénaline est capable de faire apparaître en quelques heures un certain degré d'hémoglobinémie, en dehors de toute intervention du foie et de la rate. Cependant ces organes semblent pouvoir accentuer secondairement l'hémolyse, car des globules sur lesquels on a fait agir une dose d'adrénaline incapable de produire l'hémolyse peuvent être secondairement hémolysés par des extraits de foie et de rate, alors que ces extraits laissent intacts des globules témoins.

A la suite d'injections répétées d'adrénaline on peut, enfin, chez le lapin, constater la production d'un syndrome hémolytique avec anémie, anisocytose, hématies granuleuses, urines hémaphéiques, etc.

Phénomènes produits par la transfusion du sang des animaux skeptophylaxiés. — *MM. Bouin, Ancel, Lambert*. Le sang des animaux skeptophylaxiés acquiert très rapidement des propriétés toxiques pour des animaux neufs de même espèce. Les symptômes présentés par les animaux transfusés se caractérisent essentiellement par une longue durée et sont très différents de ceux qu'entraînent les injections d'extraits d'organes. Les propriétés toxiques du sang transfusé ne sont pas toxiques. Un animal skeptophylaxié par des injections d'extrait d'un organe est protégé contre la transfusion du sang toxique d'un animal skeptophylaxié par des injections d'extraits d'un autre organe.

Chlorure de calcium et résistance globulaire. Recherches sur le pouvoir antihémolytique du chlorure de calcium. — *MM. Parisot et Heully* ont fait des recherches qui confirment la notion d'une action protectrice que peut exercer le calcium vis-à-vis des hématies et engagent à utiliser le chlorure de calcium primitivement pour lutter contre l'action ultérieure d'agents hémolytiques, en particulier des anesthésiques.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Janvier 1912.

Sur les éventrations consécutives aux appendicites à chaud. — *M. Potherat* critique la technique préconisée dans la précédente séance par *M. L. Picqué* en vue de prévenir ces éventrations, technique qui consiste essentiellement, rappelons-le, à s'abstenir de toute réunion de la plaie cutanée. Il pense, au contraire, qu'après les opérations d'appendicite à chaud, il faut réparer aussi complètement que possible les plans de la paroi abdominale en se rapprochant au mieux de la disposition normale ; si l'on est obligé de laisser un, deux ou trois drains, il ne faut pas les accoler, mais, au contraire, les séparer par des points intermédiaires, de façon à réduire au calibre le plus restreint les orifices laissés dans la paroi. En procédant ainsi, M. Potherat ne voit plus qu'exceptionnellement des éventrations se produire chez ses opérés.

— *MM. Routier et Quénu* sont d'accord pour faire observer que, de quelque manière que se fasse l'opération, quelque soin qu'on apporte à la suture de la paroi, il est des conditions de milieu telles qu'elles peuvent conduire à une absence ou à une imperfection de réunion et, par suite, à une éventration.

Orchite filarienne bilatérale. — *M. Mauclaire*, à propos de la communication faite dans la dernière séance par M. Walther, relate l'observation d'un homme de 49 ans, originaire de la Guadeloupe, chez qui il a eu l'occasion d'intervenir, il y a cinq ans, pour des lésions de filariose testiculaire bilatérales. L'opération a consisté à décortiquer chaque testicule de l'épaisse coque fibreuse (2 à 3 centimètres d'épaisseur) qui l'étranglait et à faire la résection partielle des varices lymphatiques des cordons spermatiques. Après cette opération le malade est resté trois ans sans poussée d'orchite ; mais depuis deux ans il a eu plusieurs crises sérieuses, quoique plus rares qu'auparavant. M. Mauclaire croit qu'il n'a pas réséqué les varices lymphatiques assez haut.

Statistique de 68 cas d'œsophagoscopie pour corps étrangers de l'œsophage. — *M. Michaux* communique cette statistique au nom de *M. Guisez* (de Paris). Il s'agissait de corps étrangers les plus divers : sous, jetons, fragments d'os, dentiers (9), arêtes de poissons, broches, morceaux de verre, bols alimentaires ou médicamenteux trop volumineux. Les plus volumineux étaient : un jeton en os de 3 centim. 5 de diamètre, un dentier de 6 centim. 1/2, un os triangulaire de 3 centim. 5. La date de l'enclavement variait de 2 heures à plusieurs mois, voire même plusieurs années. Sur les 68 cas, 11 seulement siégeaient dans la partie moyenne, 15 siégeaient au voisinage du cardia, 42 occupaient le tiers supérieur de l'œsophage. Plusieurs de ces corps étrangers ne donnaient lieu à aucun trouble et, seuls, les commémoratifs faisaient soupçonner leur existence. La radioscopie n'a donné de résultat net que dans 40 pour 100 environ des cas. L'extraction a pu être opérée par M Guisez 64 fois sur 68 cas : 40 fois elle a été directe et facile ; 24 fois, après désenclavement, il y a eu une évacuation spontanée. 4 fois seulement l'intervention chirurgicale a été nécessaire (3 œsophagotomies externes, 1 gastrostomie). La guérison a été de règle. Dans 8 cas, le corps étranger avait déterminé des accidents phlegmoneux périœsophagiens : l'extraction a amené l'évacuation de pus.

Kyste du pancréas. — *M. Mauclaire* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Le Moniet* (de Rennes). Il s'agit d'un kyste non traumatique dont l'existence se manifesta néanmoins brusquement, une nuit, par des douleurs très vives et des vomissements. Depuis, les crises ne firent que se succéder, et ce n'est qu'au bout de trois semaines qu'apparut une petite tuméfaction épigastrique qui s'accrut rapidement dans la suite. Amaigrissement également très rapide. La tumeur ne pouvait, tant par les signes subjectifs qu'objectifs, être rattachée ni à l'estomac, ni à l'intestin, ni au foie, ni à la rate ; on pensa, malgré d'ailleurs l'absence de stéatorrhée, à un kyste probable du pancréas. L'opération confirma ce diagnostic. Le kyste contenait environ 1 litre 1/2 de liquide rosé qu'on évacua (que l'examen clinique révéla être du liquide pancréatique presque normal et actif); il n'avait pas de paroi propre et occupait toute l'arrière-cavité des épiploons. Drainage. Guérison sans complication et sans formation de fistule pancréatique.

Plusieurs cas d'ostéomyélites aiguës primitives chez des adultes. — *M. Mauclaire* communique, au nom de *M. Guibal* (de Béziers), plusieurs observations intéressantes d'infections osseuses aiguës observées chez des adultes. Ce sont :

1° Une ostéomyélite aiguë, à staphylocoques, de l'humérus, observée chez un homme de 32 ans à la suite d'une furonculose;

2° Des foyers ostéomyélitiques multiples (tibia, fémur, os iliaque, humérus) à anaérobies, compliqués d'abcès du creux épigastrique, chez un homme de 62 ans ;

3° Une ostéomyélite tuberculeuse aiguë de l'extrémité supérieure du péroné chez un homme de 48 ans.

Le premier de ces deux malades, trépané à deux reprises, guérit parfaitement. Le second, qui subit des interventions multiples au niveau de chacun des foyers de suppuration, tomba brusquement, au bout d'une quinzaine de jours, dans le coma, probablement à la suite de la formation d'un abcès cérébral. Le troisième fit, deux mois et demi après la trépanation de son humérus, des accidents méningitiques auxquels il succomba également au bout de trois semaines.

Ces ostéomyélites aiguës de l'adulte, d'ailleurs rares, sont donc particulièrement graves ; on les différenciera facilement des ostéopériostites métatraumatiques que l'on observe quelquefois chez eux, que décèle surtout la radiographie, et qui ont une évolution chronique.

Tumeur gazeuse du cou, opération, guérison. — *M. Ombrédanne* rapporte, au nom de *M. Duval* (de Paris), l'observation d'un homme de 26 ans qui, sans antécédents morbides, présentait une tumeur de la base du cou, sonore à la percussion, variant du volume d'un œuf de poule à celui d'une grosse orange, manifestement gazeuse, communiquant probablement avec la trachée par un pertuis situé au-dessous de la glotte. Le début de la tumeur remontait à une dizaine d'années au moment où le malade, faisant son service militaire, jouait du trombone. L'opérateur découvrit un goitre aberrant, sans connexion, du reste, avec le corps thyroïde, mais appendu par une sorte de pédicule fibreux au pôle inférieur du lobe droit. On l'enleva, puis on procéda à l'inspection du larynx et de la trachée, qui ne présentaient aucune perforation. Celle-ci siégeait fort probablement sur la grosse bronche droite, mais M. Duval hésita devant les gros délabrements qu'eut nécessités l'exploration de cette bronche. Il sutura donc les plans cervicaux qui se réunirent *per primam*. Il n'y eut aucun emphysème et la fistule aérienne semble s'être immédiatement fermée.

Vaste hématome sous-phrénique. — *M. Souligoux* présente un homme de 40 ans, qu'il a opéré avec succès d'un vaste hématome sous-phrénique droit, qui s'était manifesté brusquement, sans traumatisme antérieur, par des crises douloureuses et de la gêne respiratoire. L'intervention avait été faite avec le diagnostic de collection sous-phrénique due à la perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal. Or, la poche contenait environ 1.800 grammes de sang noir, plus 300 grammes de caillots. Tamponnement. Guérison très simple, qui s'est maintenue depuis trois mois,

On en est réduit à des hypothèses sur la nature de

cette poche. M. Souligoux pense qu'il s'agit peut-être de la rupture d'une varice d'une veine hépatique superficielle (?).

— *M. Reynier* a ouvert une poche de ce genre, mais du côté gauche, et croit qu'il a eu affaire, dans ce cas, à une hémorragie de la capsule surrénale.

Election. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection d'un *Membre correspondant étranger. M. Lanz* (d'Amsterdam) a été élu par 32 voix sur 34 votants.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Janvier 1912.

L'état antérieur dans les accidents de travail (*Suite de la discussion*). *M. Balthazard* relève que dans leur précédente communication, MM. Courtois-Suffit et Bourgeois ont conclu à l'incertitude de la jurisprudence en ce qui concerne l'état antérieur dans les accidents de travail. Il pense, au contraire, que l'étude détaillée des divers arrêts rendus ne permet pas une pareille conclusion. Et d'abord, comme l'a montré M. Constant dans son rapport, la jurisprudence de la Cour de cassation n'a pas varié depuis 1902; elle ne tient pas compte de l'état antérieur, mais seulement du salaire que gagnait l'ouvrier avant l'accident. Et, lorsqu'elle admet l'existence de cet état antérieur, il s'agit précisément d'espèces où il n'y a pas relation de cause à effet entre l'accident et l'aggravation de cet état antérieur.

Dans un cas de chute mortelle au cours d'une attaque d'épilepsie, la Cour de cassation n'a pas envisagé si la maladie a été la cause de l'accident.

Elle constate simplement que, au cours de son travail, l'ouvrier se trouvait dans une position dangereuse, et a conclu à l'entière responsabilité du patron. De même, un ouvrier qui perd un œil est considéré comme ayant sa capacité et son salaire réduits de 30 pour 100. Mais s'il perd ensuite son deuxième œil, ce salaire réduit subit alors une réduction de 100 pour 100. Ici, la constatation de l'état antérieur ne sert qu'à évaluer l'étendue du dommage lors du deuxième accident.

Quant aux jugements rendus par les diverses Cours d'appel depuis 1902, on a trop peu de renseignements sur les espèces pour pouvoir dire qu'on a tenu compte de l'état antérieur. Dans la plupart des cas où on l'a fait entrer en ligne de compte, il ne s'agit pas d'accident au sens précis que la jurisprudence donne à ce mot, puisqu'il n'y a pas eu de fait brutal et imprévu ni d'effort extraordinaire de la part de l'ouvrier.

En résumé, il est certain, comme l'a observé M. Chavigny, que la loi sur les accidents est une loi sociale, une loi d'assurance qui heurte les principes du droit civil. Mais, actuellement, la jurisprudence paraît établie et fixée pour ne pas faire entrer en ligne de compte l'état antérieur comme atténuation de la responsabilité patronale.

J. Lamouroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Janvier 1912.

La vie alternante des tissus en dehors de l'organisme, d'après les expériences nouvelles d'Alexis Carrel. — *M. Pozzi* (paraît *in extenso*, page 53, même numéro).

— *M. Henneguy* présente diverses observations sur les points intéressants des travaux de M. Carrel, dans lesquels on voudrait plus de précision.

— *M. A. Gautier* rappelle ses expériences anciennes sur la vie de la cellule musculaire hors de l'organisme.

— *M. Dastre* estime que le point essentiel des travaux de M. Carrel a trait à la greffe. Il rappelle à ce sujet les expériences anciennes de Ranvier et de Paul Bert, qui obtinrent des durées de conservation plus prolongées. Lui-même, avec Judet, a pratiqué des greffes de cartilage qu'il considéra comme des faits de tolérance aseptique, car il n'observa pas d'accroissement. Il rappelle les expériences antérieures faites par lui-même et ses élèves, et relate le manque de précision des communications de M. Carrel.

— *M. Gley* estime que le point intéressant dans les résultats obtenus par M. Carrel réside dans la prolifération des tissus greffés.

Le pronostic des vomiques fétides. — *M. Galliard* estime que la vomique fétide, quelle que soit la variété bactériologique, ne constitue pas un de ces phénomènes critiques qui désarment la main du chirurgien. Elle indique, au contraire, l'incision et la désinfection du foyer pleural d'où elle émane.

Or, la cure chirurgicale est difficile quand il s'agit d'un empyème circonscrit et profond, médiastinal, sus-diaphragmatique, interlobaire, qui se dérobe aux investigations les plus rigoureuses et même à la radioscopie, comme dans un cas observé par l'auteur, où l'empyème interlobaire, masqué par un épanchement séreux, se termina heureusement après vomique.

Dans un autre cas, un empyème interlobaire masqué par un pneumothorax suffocant de la grande cavité, fut guéri par une intervention à distance, la pleurotomie simple, pratiquée d'urgence.

De même, dans un empyème sus-diaphragmatique, avec crachats fétides, M. Galliard obtint la guérison sans pleurotomie, par trois injections locales de la solution de collargol au centième.

M. Galliard insiste sur l'utilité des injections colorées pour établir rigoureusement le point de départ des vomiques dans les *empyèmes multiloculaires*. Le bleu de méthylène lui a fourni, à ce point de vue, des démonstrations élégantes. Mais il préfère actuellement le collargol, qui n'offense pas davantage les bronches et qui, pour la plèvre, constitue le meilleur antiseptique.

L'intervention chirurgicale n'est donc pas toujours indispensable. Mais il faut que la localisation de l'infection soit strictement pleurale. Dès que le poumon est intéressé par la suppuration ou la gangrène, le pronostic devient mauvais, la pleuro-pneumotomie s'impose.

Infantilisme d'origine hypophysaire. — *M. Souques* pense que, pour produire l'infantilisme vrai, les lésions de l'hypophyse, qui sont presque toujours des tumeurs, doivent s'être produites *dans l'enfance*, ce qui est tout à fait exceptionnel. On sait d'autre part que *chez des adultes* atteints d'acromégalie ou de gigantisme, on peut rencontrer l'hypoplasie ou l'atrophie des organes génitaux, et, par suite, l'absence ou la disparition des caractères sexuels secondaires, c'est-à-dire une variété d'infantilisme et une espèce de régression infantile.

On a objecté que chez les infantiles la pituitaire n'est pas seule touchée, que d'autres glandes endocrines sont prises, et qu'il est par suite à peu près impossible de savoir quelle a été la première glande atteinte et quelle est la part respective de chacune d'elles. L'objection ne s'applique pas au cas rapporté par l'auteur, où l'on voit l'hypophyse, touchée la première, provoquer et régler l'arrêt de la croissance. Au surplus, l'expérimentation a résolu le problème : l'ablation de l'hypophyse, chez des *animaux jeunes*, produit un arrêt complet de la croissance avec hypoplasie génitale, persistance des cartilages de conjugaison et de l'habitus infantile : chez des *animaux adultes*, elle peut amener une atrophie génitale avec disparition des caractères sexuels secondaires.

La superposition des faits cliniques et des faits expérimentaux est complète. Il est donc démontré que la destruction pathologique ou expérimentale de l'hypophyse détermine, dans le jeune âge, un arrêt de la croissance avec infantilisme, et, dans l'âge adulte, une sorte de régression infantile du corps.

Il n'est pas encore possible de savoir si cette influence de la pituitaire sur la croissance est réservée au lobe antérieur ou au lobe postérieur de la glande. Il est également impossible de connaître avec certitude la physiologie pathologique de l'arrêt de la croissance. On peut admettre que si l'acromégalie et le gigantisme relèvent d'un hyperfonctionnement de la glande, l'infantilisme doit dépendre d'une insuffisance de la sécrétion interne. Si on veut approfondir le problème, on ne trouve que des hypothèses concernant le rôle antitoxique de la pituitaire, la rupture de l'équilibre interglandulaire, et l'action d'un principe actif nécessaire à la croissance.

L'infantilisme d'origine hypophysaire a sa place naturellement marquée à côté de l'infantilisme d'origine thyroïdienne.

Sur la localisation des compressions de la moelle; moyen d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense. — *M. J. Babinski* conclut des recherches qu'il a faites avec M. Jarkowski que, tandis que la topographie de l'anesthésie donne ordinairement le moyen de reconnaître la limite supérieure d'une compression spinale, la limite inférieure de cette compression peut être généralement fixée par la hauteur à laquelle s'élève le territoire des réflexes de défense.

Ces deux données se complètent. Outre qu'elles permettent le plus souvent, en s'associant, de déterminer la longueur de la lésion qui comprime la moelle, elles constituent l'une pour l'autre un mutuel contrôle et, par leur union, rendent la localisation plus certaine et plus précise.

Dans un syndrome de compression, lorsque l'écart entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense est considérable, l'hypothèse d'une compression par tumeur extra-dure-mérienne, ou par pachyméningite est la plus vraisemblable; quand, au contraire, les deux frontières se confondent ou sont très rapprochées, il est extrêmement probable qu'il s'agit d'une tumeur intra-dure-mérienne.

Les troubles du rythme cardiaque dans les oreillons. — *M. Pierre Teissier* rappelle que la bradycardie est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquemment observé dans les oreillons. D'après 150 faits observés avec MM. Schœffer et Roux, M. Teissier montre que cette bradycardie est en général modérée, variant entre 50 et 40. Précoce et plus marquée dans les formes apyrétiques ou peu fébriles, elle n'apparaît guère, dans les formes fébriles, que lorsque la fièvre tend à disparaître ou lorsque le malade semble entrer en convalescence; elle est très persistante. Elle peut disparaître à l'occasion d'une complication, comme une orchite fébrile.

Cette bradycardie est assez fixe, peu influencée par les modifications de position et les efforts, par les variations de la pression artérielle. Le chiffre des pulsations est inférieur à ce qu'il est classique de noter avec les températures observées, et cette dissociation est inverse de celle qu'on trouve dans la scarlatine.

Confirmant les faits observés par R. Monod, par MM. Chauffard et Boidin, M. Teissier a montré avec Schœffer, d'après 45 observations de ponction lombaire, la fréquence, en pareil cas, de réactions méningées. Avec MM. Maillet et Roux, il a eu recours à l'épreuve de l'atropine, considérée comme un élément important de différenciation entre les bradycardies d'origine nerveuse et les bradycardies d'origine intracardiaque. Ils ont obtenu une accélération généralement très modérée et peu durable, précédée d'une diminution passagère et d'ailleurs peu prononcée du pouls.

Ces résultats ne permettent donc pas d'infirmer ou de confirmer la nature nerveuse probable des bradycardies ourliennes.

Lucien Rivet.

ANALYSES

W. Dubreuilh. *Sarcomatose cutanée infantile* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.* Tome II, Mai 1911, n° 6, pp. 340-348). — La sarcomatose cutanée est une maladie rare. L'auteur en rapporte 5 observations. Dans une seule, l'examen microscopique a été fait, mais dans les 4 autres, le diagnostic n'est pas douteux. La sarcomatose infantile est le plus souvent congénitale ou apparaît dans les premiers mois de la vie, mais on n'en trouve plus guère jusqu'à 5 ou 6 ans. On peut donc distinguer deux types : la sarcomatose infantile vraie congénitale et la sarcomatose de la seconde enfance, qui se rattache à celle de l'adolescence et de l'âge adulte. La tumeur peut être unique ou multiple, c'est le plus souvent, au point de vue anatomique, un sarcome embryonnaire à cellules rondes, quelquefois un sarcome fuso-cellulaire ou un angio-sarcome. Suivent 4 observations personnelles de l'auteur. Une cinquième observation relative à un enfant un peu plus âgé est comparable aux précédentes; c'est le seul cas qui ait pu être opéré et examiné microscopiquement.

Le travail se termine par l'indication bibliographique et une courte analyse d'un certain nombre de cas publiés antérieurement, tant en France qu'à l'étranger.

P. Jourdanet.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL BEAUJON

LE ROLE DU MÉDECIN
DANS LE
TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

Par M. J. CASTAIGNE

Le rôle du médecin, dans le traitement de la tuberculose rénale, a été singulièrement réduit, au cours de ces dernières années : il est presque classique, en effet, à l'heure actuelle, de considérer que l'on doit conseiller la néphrectomie à tout malade chez lequel on a porté le diagnostic de tuberculose unilatérale du rein; seuls donc seraient du domaine de la thérapeutique médicale, les cas pour lesquels le chirurgien se déclare impuissant ou parce qu'il a déjà enlevé un rein, ou parce que les deux reins sont lésés, ou parce que beaucoup d'autres organes sont atteints de tuberculose, en même temps et au même titre que les reins.

Au cours de ces dernières années, de timides protestations se sont élevées contre ce qu'une telle règle thérapeutique a de trop absolu : on s'est demandé, en particulier, si les méthodes employées dans la lutte contre la tuberculose pulmonaire ne pourraient pas être efficaces lorsque le bacille de Koch a localisé ses lésions sur les reins; des observations isolées furent publiées en France par Mantoux, par le professeur Teissier (de Lyon), et par moi-même; puis mon élève P. Lelongt a réuni, dans une thèse très documentée, l'ensemble des travaux qui ont été faits sur le traitement de la tuberculose rénale par les sérums anti-tuberculeux, les tuberculines et les corps immunisants. De l'ensemble de ces travaux, il ressort que la tuberculose rénale n'est peut-être pas aussi réfractaire qu'on l'avait prétendu jusqu'ici, aux médications qui agissent sur la tuberculose en général, si bien que certains médecins croient de leur devoir, en présence d'un malade atteint de bacillose rénale, même unilatérale, d'essayer un traitement médical, avant que de prescrire la néphrectomie.

Je ne dois pas vous dissimuler la gravité d'un tel problème qui est, peut-être, un des plus angoissants que le médecin puisse voir se présenter devant lui : d'une part, s'il le résout dans le sens chirurgical, il pourra se reprocher d'avoir sacrifié un organe des plus utiles qui peut-être aurait guéri sans opération; d'autre part, s'il incline vers le traitement médical, il pourra se dire qu'il perd un temps précieux pendant lequel l'autre rein risque, à son tour, d'être lésé par le bacille de Koch.

Ces deux objections valent la peine d'être prises en considération d'une façon très sérieuse, aussi est-il très justifié que tous ceux qui se sont fait, par leurs observations personnelles, une opinion sur la question, viennent la développer avec preuves à l'appui et éclairent ainsi l'opinion hésitante des autres médecins.

Dans la discussion d'un tel problème, j'ai déjà pris nettement parti devant vous, et je vous ai dit, dans une clinique de l'année dernière, que je considérais le traitement médical comme pouvant être utilisé dans des cas qui, jusqu'alors, paraissaient être du seul ressort du chirurgien. Je vous ai montré un malade que je considère, à l'heure actuelle, comme guéri d'une tuberculose des deux reins; et j'ai, d'autre part, essayé de formuler la technique, les indications et les contre-indications [1] du traitement médical de la bacillose des reins.

Je n'avais pas la prétention qu'une telle profession de foi serait à l'abri de la critique et j'attendais les objections qu'on pourrait me faire, pour abandonner ma façon de voir si les objections me paraissaient convaincantes; ou pour la conserver, si les objections ne me semblaient pas suffisantes.

Eh bien, jusqu'à présent, les critiques que l'on a pu m'adresser au sujet de ce que j'ai dit du traitement médical de la tuberculose rénale, me semblent vraiment trop théoriques pour ébranler la conviction que j'ai acquise par l'observation des faits cliniques. Je n'ai pas la prétention de donner une réponse ici à toutes les objections qui ont été formulées, mais comme toutes ont été condensées par mon collègue et ami le Dr Léon Bernard, dans son article sur le traitement de la tuberculose rénale [2], je ne puis me dispenser d'y faire allusion devant vous. Ses arguments peuvent être schématisés dans les trois catégories suivantes : premier argument, d'ordre historique, qui s'appuie sur l'opinion magistrale (*magister dixit*) inlassablement soutenue et admise par tous les chirurgiens — ou presque — en France et à l'Etranger; deuxième argument, d'ordre anatomo-pathologique, d'après lequel les reins tuberculeux ne peuvent pas guérir par transformation fibreuse de leurs lésions, mais doivent forcément aboutir à la transformation caséeuse et à la destruction du parenchyme rénal; troisième argument, d'ordre critique, basé sur les observations qui montrent — dit Léon Bernard — que les cas qui ont été améliorés ne le sont que dans l'idée des auteurs, et doivent être purement et simplement assimilés aux améliorations spontanées que l'on constate au cours de l'évolution de la tuberculose rénale non traitée.

Il est regrettable qu'à ces trois ordres d'arguments Léon Bernard n'ait pas ajouté ceux qui découlent d'une observation personnelle multiple et prolongée. Sans doute ne pouvait-il traiter médicalement des malades atteints de tuberculose unilatérale, puisqu'il juge indispensable de les faire opérer sans retard, mais il aurait pu tout au moins se servir de ce traitement pour soigner les sujets qui sont atteints de tuberculose des deux reins et que les chirurgiens ne veulent pas opérer : si après avoir soigné plusieurs cas de ce genre, pendant un temps assez long, il n'avait jamais observé de régression de la maladie, alors il aurait pu proclamer, avec beaucoup plus d'autorité encore, ses conclusions qu'il formule ainsi : « 1° La tuberculose rénale unilatérale (à forme infiltrée caséeuse) relève de la néphrectomie précoce, l'intervention devant être pratiquée dès le diagnostic fait; 2° la tuberculinothérapie — qui ne possède à son actif aucun cas de guérison incontestable — ne peut en rien modifier cette formule, résultat de quinze années de travaux et de discussions des urologistes. »

1. J. Castaigne, J. Castaigne et F.-X. Gouraud, J. Castaigne et P. Lelongt. — « La tuberculose rénale et son traitement ». *Journal médical français*, 15 Mai 1911.

2. Léon Bernard. — « Le traitement de la tuberculose rénale. Néphrectomie précoce ou tuberculine ». *La Presse Médicale*, 8 Juillet 1911, n° 54, p. 569.

Les raisonnements sur lesquels s'appuie Léon Bernard ne sont peut-être pas aussi irréfutables qu'il le prétend, et si l'on voulait se cantonner sur le terrain dogmatique, on pourrait répondre victorieusement, il me semble, aux trois ordres d'arguments de cet auteur, en montrant : 1° que les améliorations qu'il croit spontanées et temporaires peuvent, à plus juste titre, être considérées comme durables et qu'elles doivent être attribuées à la thérapeutique ; 2° qu'un certain nombre de chirurgiens protestent contre le dogme qui veut imposer la néphrectomie à tous les malades atteints de tuberculose d'un seul rein; 3° que l'évolution de la tuberculose rénale vers la forme fibreuse n'est pas considérée comme impossible par tous les auteurs puisque, dans un traité classique, Tuffier [1] s'exprime ainsi : « La maladie peut même guérir spontanément ou du moins se « momifier ».

« J'ai opéré, ajoute-t-il, une femme dont les lésions calcaires tuberculeuses me paraissent bien correspondre au stade de guérison. D'autre part, j'ai suivi deux femmes dont le rein volumineux excrétait autrefois des bacilles. Il s'est rétracté tout en restant perceptible, est devenu indolent et me paraît vraiment guéri. Bien des autopsies montrent également cette guérison par transformation fibreuse. »

Il me serait facile d'ajouter, avec preuves à l'appui, que ces guérisons qui peuvent être spontanées s'observent encore plus fréquemment sous l'influence du traitement rationnel. Ainsi donc, je pourrais reprendre, une à une, les objections théoriques et les réfuter par des arguments en sens inverse. Je ne m'y arrêterai pas plus longtemps, parce qu'il ne me semble pas que ce soit d'une discussion de ce genre que jaillirait la lumière.

A mon avis, c'est en recueillant de très nombreuses observations, surtout si l'on peut suivre les malades pendant très longtemps, qu'on arrivera à se faire et à formuler une opinion définitive, sur une question que les arguments théoriques ne peuvent pas solutionner.

Quand des observateurs nombreux, venus de tous les points de la France, exerçant la médecine dans les campagnes et dans les villes, médecins praticiens, d'une part, médecins d'hôpitaux de grandes centres, d'autre part, auront publié l'observation de nombreux malades qu'ils auront suivis longtemps, alors tous les arguments théoriques nous sembleront bien mesquins, à côté de l'opinion médicale qui ne manquera pas de se dégager d'un tel ensemble de constatations.

Dans le but de commencer un tel referendum dont les résultats peuvent être si fructueux, j'apporte ici cinq observations de malades que j'ai tous vus personnellement, mais dont quatre ont été suivis par leurs médecins traitants, qui ont bien voulu me communiquer leurs observations que je vais vous transmettre sans y ajouter aucun commentaire personnel. La cinquième observation concerne le premier malade que j'ai eu l'occasion de soigner et dont l'histoire me paraît tellement instructive que je crois devoir joindre ce cas personnel à ceux que m'ont communiqués mes quatre confrères. J'ajoute

1. Tuffier. — « Traité de chirurgie », 2e édition, t. VII, p. 295.

que les cinq malades dont je vais vous entretenir sont choisis de telle sorte que je suis sûr de continuer à être tenu au courant de leur santé. Je vous promets donc que la suite ultérieure de leur observation sera publiée, afin que l'on puisse se faire une opinion non seulement sur les effets immédiats, mais encore sur les résultats éloignés dans le traitement médical de la tuberculose des reins.

Observation I, *telle qu'elle m'a été communiquée par le Dr Blazy (de Saint-Jean-de-Luz).* — M. R..., âgé de 36 ans, n'a présenté, jusqu'en 1907, que des troubles gastriques et de la névropathie. En Août 1906, et dans les deux mois qui suivirent, il visita journellement un oncle de sa femme atteint de tuberculose pulmonaire à marche rapide et qui mourut à la fin d'Octobre. Notre malade, pendant les derniers jours de son oncle, resta presque constamment à son chevet. Depuis cette période, il constata que ses troubles gastriques devenaient plus fréquents et qu'il avait des envies d'uriner répétées et très pressantes, particulièrement la nuit. Le malaise gastrique ne faisant que s'accentuer et se compliquant de perte d'appétit, on lui conseilla une cure à Vichy. C'est en Octobre 1907 qu'il se rendit à cette station, où on le soumit à un traitement énergique. En plein traitement, brutalement, il fut pris un jour d'une envie impérieuse d'uriner qui, pour la première fois, s'accompagna d'une vive douleur au col de la vessie avec irradiation dans la région lombaire droite. A partir de ce jour la douleur se reproduisit à peu près à chaque miction et les envies d'uriner devinrent de plus en plus fréquentes. Après sept à huit mois d'une vie de souffrances qui augmentèrent sa nervosité, le malade s'aperçut un jour que ses urines étaient troubles, et une analyse révéla la présence d'une légère quantité d'albumine; comme les urines se troublaient de plus en plus, on fit pratiquer un examen bactériologique qui révéla la présence du bacille de Koch. C'est à ce moment que j'adressai le malade à Paris pour consulter M. Castaigne; mais, comme ce dernier était absent, ce fut d'abord M. Vaucher, puis M. Lemierre, puis M. Luys, qui virent le malade. Les urines examinées à ce moment par M. Vaucher montrèrent de nombreux bacilles de Koch, et M. Luys proposa le cathétérisme des uretères, en laissant entendre que si un seul rein était atteint il faudrait pratiquer la néphrectomie. Le malade se refusa complètement à toute intervention et même à tout examen intra-vésical et il attendit le retour de M. Castaigne, qui conseilla le traitement par les corps immunisants de Spengler, puis par la tuberculine.

Au moment où le traitement fut commencé, le malade présentait des envies continuelles d'uriner, se levant jusqu'à sept ou huit fois par nuit; il accusait des douleurs dans la région lombaire droite et au col de la vessie : la quantité d'urine éliminée par jour variait entre un litre et un litre et demi : elles étaient uniformément troubles, et laissaient déposer une couche extrêmement épaisse de pus (3 à 400 grammes en moyenne par jour). La palpation des reins ne permettait pas de sentir de tuméfaction rénale, mais on percevait des points douloureux le long de l'uretère, aussi bien à droite qu'à gauche. L'état général était mauvais, se caractérisant surtout par un amaigrissement progressif, des troubles gastriques et des symptômes nerveux sans qu'il y ait eu de fièvre à aucun moment.

Le traitement fut commencé en Mai 1910. Il débuta par des injections de corps immunisant de Spengler à 1/1.000.000, que l'on put rapidement augmenter sans que jamais il se soit produit aucune réaction. Au mois d'Août de la même année, tout en continuant le traitement spécifique, le malade fit une cure à Salins-Moutier sous la direction de M. D'Arbois de Jubainville, et continua ensuite le traitement par les corps immunisants, auxquels on adjoignit des injections d'huile goménolée. Les symptômes généraux s'amendèrent progressivement, en même temps que les mictions devenaient moins fréquentes et moins douloureuses. Néanmoins ce ne fut qu'en Juillet 1911, alors qu'on employait déjà des doses assez fortes de tuberculine, que les urines restées encore purulentes se sont complètement éclairées. De temps en temps on constate encore quelques flocons dans l'urine qui sont vraisemblablement des phosphates, car il n'y a plus d'albumine, et depuis longtemps d'ailleurs on ne trouve plus de bacilles dans les urines. Les douleurs rénales et vésicales ont tout à fait disparu, et le nombre des mictions est revenu ce qu'il était à l'état normal. En même temps que les derniers symptômes locaux disparaissaient, l'appétit devenait excellent, le poids augmentait pour atteindre un chiffre que le malade n'avait jamais dépassé, enfin le sommeil devenait tout à fait aussi bon qu'autrefois.

En somme, connaissant le malade depuis quinze ans, l'ayant par conséquent observé en pleine santé, ayant suivi de très près la marche de sa maladie, je suis forcé de déclarer avoir assisté depuis un an à une véritable résurrection. M. R... est aujourd hui aussi bien sinon mieux qu'avant sa maladie, il a repris toutes ses occupations qu'il avait été obligé d'abandonner, il se déclare très satisfait du résultat, après avoir suivi de très près et très intelligemment les phases de sa maladie.

Observation II, *telle qu'elle m'a été communiquée par le Dr Bergeret, médecin aide-major.* — Le capitaine X..., attaché à l'École militaire, est âgé de 44 ans. Son père est mort d'urémie à 76 ans, une de ses sœurs est morte à 20 ans de tuberculose pulmonaire. Quant à lui, en 1889, il fut atteint d'orchite tuberculeuse qui nécessita un grattage. En 1889, étant à l'École de guerre, il maigrit, présenta des troubles dyspeptiques et fut soigné, pendant six mois, pour dilatation d'estomac. En 1905, il fut pris brusquement de violentes douleurs au niveau de la région lombaire droite. Le diagnostic porté fut celui de colique néphrétique. D'Avril 1909 à Juin 1910 il se surmena beaucoup intellectuellement, ses forces diminuèrent progressivement, et finalement, en Juin 1910, il fut pris d une asthénie profonde qui l'obligea à cesser tout travail. A ce moment, l'examen des différents organes ne révélait aucune lésion, les urines en particulier ne contenaient aucun élément anormal : je le traitai par le glycérophosphate de chaux et le cacodylate de soude. Ses forces ne tardèrent pas à revenir et il reprit son service en Octobre.

En Janvier 1911, il ressentit quelques douleurs dans la région lombaire droite, puis dans la vessie, et il eut des envies fréquentes d'uriner. Mais comme, après sa crise de colique néphrétique de 1905, il avait éprouvé les mêmes symptômes, il ne s'inquiéta pas, jusqu'au jour où, étant allé à Caen, au moment des vacances de Pâques, il fut pris de très violentes douleurs dans la région lombaire droite et dans la vessie. A ce moment un examen d'urines montra l'existence d'albumine, de quelques hématies, de nombreux leucocytes et de bacilles de Koch. On fit alors un examen cystoscopique, qui montra que la vessie n'avait aucune lésion, et dans la nuit qui suivit l'exploration intravésicale le capitaine fut pris d'une crise douloureuse de la région lombaire gauche, et il élimina par l'urètre un calcul que l'analyse chimique montra composé d'acide urique. L'inoculation des urines aux cobayes montra néanmoins que la tuberculose n'était pas douteuse et qu'il y avait par conséquent tuberculose rénale chez un malade atteint déjà de lithiase.

Un chirurgien de Caen ainsi que le spécialiste qui avait pratiqué la cystoscopie furent partisans de l'intervention chirurgicale; je conseillai, pour ma part, au capitaine de ne pas se faire néphrectomiser pour les raisons suivantes : d'une part, le malade présentait d'autres foyers tuberculeux anciens au niveau du testicule et de la prostate; d'autre part, il me semblait périlleux d'enlever un rein chez un sujet dont l'autre rein pouvait cesser de fonctionner momentanément pendant une crise de colique néphrétique. Je conseillai donc au malade d'aller consulter M. Castaigne qui, à partir du mois de Juin 1911, institua le traitement spécifique.

En Octobre, il y avait, dans l'état du malade, un changement considérable. Alors qu'au début du traitement il pesait 74 kilogrammes, son poids était arrivé à 83 kilogrammes; il n'éprouvait plus de douleurs dans la région lombaire, plus de douleurs vésicales, plus de pollakiurie; ses urines, normales comme quantité, ne renfermaient plus de bacilles de Koch; pourtant, elles étaient encore légèrement troubles.

A partir d'Octobre, le capitaine put reprendre tout son service, qui est pourtant très chargé et qu'il avait été obligé d'abandonner. Il continue régulièrement ses injections deux fois par semaine, et il pèse 85 kilogrammes, poids qu'il n'avait jamais atteint. A sa rentrée à l'École, ses chefs et ses camarades ont tous été frappés de sa bonne mine et de son apparence d'excellente santé. Quant au médecin en chef de l'École, qui savait la nature de sa maladie, il était étonné du résultat obtenu, et il lui aurait dit en propres termes : « C'est en effet merveilleux, car, quand vous êtes parti au mois de Juin, j'étais persuadé que vous ne reprendriez pas votre service, tandis que je vous revois avec une amélioration étonnante. »

Observation III, *recueillie par le Dr F. Lelongt et publiée déjà en partie dans la thèse du Dr P. Lelongt.* — Mme T..., 31 ans, mariée depuis sept ans, sans grossesse, a, en 1905, une grippe thoracique qui laisse après elle une fatigue tenace et de l'inappétence. En 1909, cette fatigue prend un caractère nerveux allant jusqu'à l'insomnie; toute marche, sortie ou visite est l'objet d'une véritable dépression et la malade ne se trouve bien qu'au lit. En Mars et Avril 1910, la malade se plaint de petits frissons, a une fièvre légère, et le 9 Avril on constate, pour la première fois, 27 centigrammes d'albumine dans ses urines. Le 19 Avril, au cours d'une promenade, elle est prise d'un grand frisson, et le soir on lui trouve 39°2. Un examen d'urine pratiqué, de nouveau, le 22 Avril, montre la même quantité d'albumine et, de plus, de nombreux leucocytes et des bacilles de Koch en grande quantité. Une inoculation au cobaye, pratiquée par M. Gouraud, amène la mort rapide de l'animal qui présente à l'autopsie des lésions très étendues.

L'examen des urines montre qu'elles sont uniformément troubles et qu'elles déposent au fond du vase une quantité de pus assez considérable. A la palpation du rein on trouve de la sensibilité et de l'augmentation du volume du rein droit, et l'on note un point douloureux dans la région sous-costale droite en arrière, et au niveau du point para-ombilical à droite. Le rein gauche ne semble présenter rien d anormal. Le diagnostic porté fut donc tuberculose du rein droit.

Le traitement progressif par les corps immunisants de Spengler fut commencé le 5 Mai 1910 et continué jusqu'au 6 Juillet, époque à laquelle la malade fit une saison à Evian. Il fut repris le 18 Août et continué à peu près sans interruption jusqu'au 15 Juillet 1911.

A plusieurs reprises, l'examen des urines avait montré qu'il n'y avait plus aucun bacille tuberculeux; les cobayes inoculés le 14 Octobre 1911 furent sacrifiés sans qu'on pût trouver de lésions; l'état général de la malade s'était franchement amélioré et était devenu excellent; son poids était passé de 54 kilogrammes (19 Mai 1910) à 57 kilogrammes (8 Février 1911), la fièvre du début avait cessé très rapidement pour ne plus reparaître, même sous l'influence de la fatigue.

Il semble néanmoins que ce traitement, fait exclusivement avec les corps immunisants, n'ait pas été suffisant, et qu'il eût fallu le faire suivre, comme dans les deux autres cas, par des injections de tuberculine. Du 3 au 5 Novembre 1911, en effet, la malade a ressenti de la douleur au niveau du rein droit, ses mictions sont devenues plus fréquentes, et ses urines contenaient beaucoup de pus. On reprit immédiatement le traitement, qui est continué à l'heure actuelle, et sous l influence duquel l'état s'est rapidement amélioré. On est décidé à le parfaire par une cure ultérieure de tuberculine. D'ailleurs, l'état général actuel reste très bon.

Observation IV, *telle qu'elle m'a été communiquée par le Professeur Osmont (de Caen).* — M. D..., 38, ans, industriel. Rien à signaler dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

Depuis deux ans environ, D... se plaignait de troubles gastro-intestinaux, caractérisés surtout par des digestions lentes, avec ballonnement du ventre, gaz abondants, et, en même temps, fatigue générale, lassitude, difficulté de travail.

Ces différents troubles avaient été attribués à une hygiène alimentaire défectueuse, et au manque d'exercices physiques. Cette opinion se trouvait confirmée par ce fait que l'état général était infiniment meilleur pendant les vacances.

Aucun symptôme urinaire à cette époque, et rien ne faisait penser à une tuberculose rénale. Au commencement de 1910, il est pris un jour de violentes douleurs dans le ventre, sans localisation spéciale. Ces crises durent quelques heures, et ne sont pas accompagnées de vomissement.

L'une d'elles, cependant, eut une allure spéciale. C'était vers Juillet 1910 : D... fut pris brusquement, après son déjeuner, d'une douleur très vive dans le ventre. Je le vois quelques instants après le début de la crise, et je le trouve très pâle, nez effilé, sueurs

froides, nausées, sans vomissements cependant. En même temps, une très vive douleur abdominale, nettement localisée dans la fosse iliaque droite. Au palper abdominal, je constate une défense musculaire nette du grand droit, et une douleur vive au point de Mac Burney. Je pense à une poussée appendiculaire, et les crises antérieures me semblent devoir être expliquées par la même raison; pourtant, j'ai encore un doute. Car, si la douleur maximum est bien au point appendiculaire, elle irradie en haut et en bas, sur le trajet de l'uretère. Peut-être s'agit-il, en somme, d'une poussée néphrétique. Y a-t-il un calcul, ou simplement quelques graviers qui s'éliminent? En tout cas, le malade est mis à la diète hydrique; le lendemain, la crise était complètement passée.

Le 22 Septembre 1910, à la suite d'un froid (?), D... éprouve des besoins impérieux et fréquents d'uriner. Mais les mictions ne sont nullement douloureuses. Cet état dure vingt-quatre heures.

A la fin de 1910, l'état général est mauvais. Il y a un peu d'amaigrissement. L'estomac fonctionne mal, et D... attribue cet état à un surmenage professionnel, et aussi aux émotions ressenties à la suite de la mort de sa mère.

Malgré le régime lacto-végétarien, il n'y a pas d'amélioration des fonctions digestives, l'état général laisse à désirer, mais il n'y avait pas eu encore de symptôme urinaire, quand, le 15 Mars 1911, sans cause apparente, le malade urine du sang.

Cette hématurie, peu abondante d'ailleurs, se répète à plusieurs reprises dans le courant de Mars. Elle se reproduit encore, mais moins fréquemment, en Avril.

Le 29 Mai 1911, hématurie assez copieuse, puis disparition complète du sang dans les urines, jusqu'au 14 Juillet.

A cette date, à la suite d'une marche un peu fatigante, urines sanguinolentes, mais lors d'une seule miction. Les urines ne sont pas sanguinolentes pour les autres mictions.

Le 25 Août, nouvelle et dernière hématurie à la suite d'une promenade à bicyclette.

Le 28 Avril 1911, le malade va consulter M. Luys, qui fait la division des urines, et conseille l'intervention chirurgicale.

Le 8 Juin, consultation de M. Castaigne, qui conseille le traitement par les corps immunisants. Ce traitement est commencé par moi le 15 Juin 1911, suivant les indications de M. Castaigne, et régulièrement suivi depuis cette époque, tant à Caen qu'à la Baule, où une série de piqûres est faite, du 9 Août au 9 Septembre, par M. Paul Lucas-Championnière.

Le traitement a été commencé le 15 Juin 1911. Cela fait donc exactement six mois que le malade est soumis à la médication immunisante, et à cette seule médication, aucune autre thérapeutique n'ayant été employée pendant cette période de six mois (sauf, bien entendu, les précautions d'hygiène alimentaire et d'hygiène générale).

Les résultats constatés doivent donc être attribués exclusivement à la médication employée.

Ces résultats sont excellents.

L'état général est parfait; l'appétit est bon, les fonctions digestives se font régulièrement et facilement.

Il n'y a plus aucun trouble dans la fonction urinaire depuis le 25 Août, plus d'hématurie.

Le malade peut, sans effort, exercer sa profession, et fournir sans fatigue huit à neuf heures de travail quotidien.

Il augmente de poids de façon régulière; je ne puis donner toutes les pesées, mais en voici trois intéressantes.

17 Avril 1911	70 kilog.	300.
15 Novembre 1911. . .	76 —	100.
12 Décembre 1911. . .	76 —	400.

En somme, résultat excellent.

Est-ce la guérison définitive? Il est sans doute prématuré de l'affirmer, mais il y a une amélioration telle, chez le malade, qu'on peut croire à une guérison complète dans l'avenir.

Je ne parle pas du moral de D..., qui est aussi bon aujourd'hui qu'il était lamentable il y a six mois.

Observation V (cas personnel). — Il s'agit d'un malade de 32 ans, qui avait subi, trois ans auparavant, une néphrectomie pour rein tuberculeux : il est revenu me trouver en Avril 1909, parce que ses urines, après avoir été claires pendant les deux premières années qui avaient suivi son opération, étaient de nouveau devenues purulentes et sanguinolentes. En même temps que les urines s'étaient troublées, des douleurs vésicales très violentes avaient reparu et le malade était obligé d'uriner tous les quarts d'heure pendant le jour et de se lever de 15 à 20 fois par nuit. L'examen des urines montrait du pus en quantité considérable et permettait de retrouver des bacilles de Koch très nombreux, par examen direct du culot de centrifugation; et l'inoculation des urines à trois cobayes donna également un résultat positif dans les trois cas; enfin la palpation du rein droit seul resté en place montrait qu'il était gros et douloureux; la douleur s'étendait également à tout le trajet de l'uretère : le diagnostic de tuberculose du rein n'était pas douteux et, comme il n'en restait plus qu'un, la question de l'opération ne se posait pas.

D'ailleurs, en même temps que sa nouvelle tuberculose du rein, le malade avait présenté des symptômes d'adénopathie cervicale, et au moment où il vint nous consulter, pour la première fois, son cou était bosselé par de gros ganglions, dont deux déjà évacuaient au dehors un pus dont l'aspect ne laissait aucun doute sur la nature de la lésion. L'examen bactériologique fut, d'ailleurs, confirmatif du diagnostic de tuberculose ganglionnaire à forme caséeuse. On pouvait donc dire qu'il y avait, en même temps, évolution de tissu caséeux d'origine tuberculeuse dans le rein unique qui restait au malade, et dans les ganglions du cou.

Ce malade, incurable par les moyens jusque-là employés, fut traité par moi d'abord par les corps immunisants de Spengler, puis par la tuberculine à dose lentement progressive. Il est encore en traitement puisque tous les mois je lui fais — par précaution — une injection de tuberculine.

Mais je me crois néanmoins autorisé à le considérer comme guéri, car depuis six mois bientôt il ne présente, dans ses urines, ni bacilles de Koch, ni pus, ni albumine. Son rein et son uretère ne sont plus douloureux : il dort toute sa nuit sans être obligé de se lever pour uriner, il a engraissé de 10 kilogrammes et a repris toutes ses occupations.

En même temps, d'ailleurs, que sa tuberculose caséeuse du rein se cicatrisait, ses lésions ganglionnaires évoluaient dans le même sens, de telle façon que les suppurations cervicales sont maintenant taries, et que les adénopathies ont disparu.

Aux auteurs qui prétendent que le rein atteint de lésions caséeuses ne peut guérir que par une sorte d'exclusion rénale, je répondrai en citant l'exemple typique de ce malade qui n'a plus de pus dans ses urines et dont le rein malade n'est certainement pas exclu, puisque l'élimination urinaire se fait normalement alors que l'autre rein a été enlevé chirurgicalement: j'admets, pour ma part, que dans ce cas le tissu caséeux du rein a disparu, sous l'influence du traitement spécifique anti-tuberculeux, comme a disparu de même celui qui existait au niveau des ganglions du cou.

Cette observation, à elle seule, me paraît avoir plus de valeur que tous les arguments d'ordre théorique que je pourrais faire valoir.

***

J'ai choisi ces cinq observations, non pas qu'elles soient les plus particulièrement probantes parmi celles que j'ai pu recueillir, mais parce qu'elles ont été prises par cinq médecins différents, qu'il me semble difficile de soupçonner tous d'avoir un parti pris dans la question qui nous occupe. D'ailleurs, je vous l'ai dit, je ne vous rapporte ici ces observations que parce qu'elles auront une suite : si les améliorations persistent et s'accentuent, alors, j'estime que je serai en droit de dire que, par le traitement médical, on a obtenu autre chose que les améliorations spontanées dont parlent certains chirurgiens; que si, au contraire, les améliorations se démentent, alors, je serai le premier à faire amende honorable et à déclarer que les succès obtenus n'étaient pas définitifs.

Pour le moment donc, malgré les résultats très encourageants que j'ai obtenus et dont je viens de vous rapporter quelques-uns, j'estime que le verdict définitif ne peut pas être encore prononcé sur la valeur du traitement de la tuberculose rénale par les médications spécifiques. Mais des éléments s'accumulent de toutes parts, qui permettront de porter ce jugement puisque de nombreux malades sont soignés par cette méthode dans toute la France.

Je voudrais que tous ceux qui écoutent cette leçon clinique ou qui la liront, recueillent les observations qu'il leur sera possible de suivre pendant de longues années, afin de les publier ou de les faire publier, quel que soit le résultat obtenu. Dans le nombre il y aura, j'en suis sûr, des faits très disparates : des cas où le résultat sera nul ; d'autres où il sera parfait ; d'autres où, après avoir semblé très bon, il se montrera insuffisant. Il faut donc se garder de formuler des conclusions hâtives dans un sens ou dans l'autre, avant que de très nombreuses observations ayant été publiées on puisse en dégager une impression d'ensemble.

Pour le moment, néanmoins, je garde l'opinion que j'avais déjà formulée lors de mes premiers travaux; comme cette opinion est basée sur des faits et non sur des théories ou des raisonnements, elle ne sera valable que si la suite de mes observations est favorable et si la majorité des observations qui surgiront ne montre pas que je suis tombé sur une série heureuse, ce qui est toujours possible.

Mais, dans l'état actuel de la science et en me basant sur l'ensemble des observations que j'ai recueillies, je me crois autorisé à maintenir — à titre provisoire tout au moins — les conclusions thérapeutiques que j'ai déjà formulées au sujet des méthodes médicales de traitement de la tuberculose rénale :

1° Elles permettent d'améliorer toute une catégorie de malades, dont naguère encore l'état paraissait au-dessus des ressources de la thérapeutique, en raison de ce que les lésions tuberculeuses portaient sur les deux reins ;

2° Elles ont pu aussi amener des guérisons dans un certain nombre de cas où naguère encore l'intervention chirurgicale paraissait indispensable;

3° Et dans les autres cas bien précis où le chirurgien doit intervenir, le traitement médical rend encore service aux malades, puisqu'il a tendance à s'opposer à la localisation sur l'autre rein et à l'envahissement de l'organisme par la tuberculose. Ces deux complications, qui étaient toujours à redouter à la suite de la néphrectomie pour tuberculose rénale, deviendront de moins en moins fréquentes lorsqu'il sera classique, dans tous les cas où le traitement chirurgical aura paru indispensable, de le combiner toujours avec la thérapeutique spécifique.

ALBUMINURIES LEUCOPATHIQUES

Par M. Émile FEUILLIÉ
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine.

Depuis Bright, Graves et Semmola, le mécanisme intime de l'albuminurie a été interprété de deux façons tout à fait différentes.

Théorie rénale. — C'est le rein primitivement malade qui laisse passer les albumines du plasma.

THÉORIE DYSCRASIQUE. — Des albumines normales ou modifiées filtrent à travers le rein qui peut être altéré consécutivement, le primum movens est une dyscrasie sanguine.

Malgré de très longues discussions, des arguments semblent plaider en faveur de chacune de ces théories, la solution n'a pas été trouvée.

Cependant, une tendance d'opinions s'était faite du côté de la théorie rénale.

Depuis quelques années, M. Castaigne s'est fait le champion des idées en cours et a pris la tête du mouvement, en lui donnant une impulsion si vigoureuse qu'elle semblerait décisive, si les faits matériels que j'apporte ne venaient démontrer d'une façon formelle que les hypothèses, les interprétations tendancieuses, les impressions classiques ont orienté les esprits sur la mauvaise voie.

L'obscurité provient tout d'abord de l'emploi inconsidéré des mots *rein* et *néphrite*, quand il ne s'agit que de l'un ou l'autre des éléments du rein.

Il faut décomposer l'organe en ses éléments principaux et aborder le problème par la question déjà tant discutée du lieu de passage de l'albumine à travers le rein.

LIEU DE PASSAGE DE L'ALBUMINE. — L'expérience de Nüsbaum est capitale. Profitant de ce fait qu'il existe chez la grenouille des circulations sanguines indépendantes pour les glomérules et pour les tubuli, cet auteur démontra que l'élimination de l'albumine se fait exclusivement au niveau des glomérules.

Ce résultat n'implique pas, il est vrai, qu'il doit en être absolument de même pour les mammifères et pour l'homme.

La plupart des pathologistes restent éclectiques et admettent deux modes d'élimination de l'albumine, par les glomérules et par les tubuli.

L'élimination glomérulaire est tellement évidente bien souvent, que personne ne la nie. Cependant, M. Castaigne ne lui consacre que quelques lignes : tous ses efforts se concentrent sur la *cellule rénale* comme cause de l'albuminurie : dans son absolutisme pour la théorie rénale, sa tendance est de faire accepter le mot *reins* comme synonyme de tubuli. Il y aurait toujours une cause, une *infériorité* ou une *fragilité* des *épithéliums rénaux. La cellule rénale altérée serait incapable de retenir les albumines.*

Je m'empresse de reconnaître que les cylindres granuleux peuvent se dissoudre dans l'urine en produisant de l'albumine. La formation de ces cylindres aux dépens de la paroi des tubuli contorti a été l'un des premiers éléments apportés aux anatomo-pathologistes par la découverte du microscope. Mais j'ai démontré qu'ils peuvent provenir aussi, et en plus grande quantité, de la désintégration des leucocytes passés dans l'urine.

M. Castaigne a insisté sur la fonte albuminurique de ces cylindres granuleux : c'est là un exemple frappant de la transformation en albumine urinaire de déchets organisés : c'est la source principale de la variété *leucocytaire* de mes *quatre albuminuries leucopathiques*.

Quant à la part qui revient aux tubuli, elle est tellement minime qu'il m'a été impossible de trouver de l'albuminurie malgré des tubulites énormes dont nous parlerons plus loin.

En pratique, c'est donc un argument négligeable quant à l'importance du rôle des tubuli dans la production des albuminuries.

La question capitale se pose maintenant d'une façon très nette : la lésion de l'épithélium rénal est-elle la cause du passage de l'albumine à travers le rein, comme on le prétend ?

J'ai démontré qu'il n'en est rien et que les albumines ne traversent pas l'épithélium rénal quelles qu'en soient les lésions.

Quelles sont donc, en effet, les raisons de la tendance classique à voir dans la néphrite tubulaire la cause du passage de l'albumine à travers le rein ?

Il en est deux principales :

1° La coïncidence ordinaire des albuminuries et des lésions des tubuli contorti (*tubulites*);

2° L'hypothèse de l'origine rénale des cylindres cellulaires de l'urine (*cylindres*).

TUBULITES. — Depuis l'emploi de bonnes techniques de fixation, on a constaté la facilité extrême avec laquelle se produisent les lésions de la paroi (cellules ou plasmode) des tubuli contorti. Dans ces dernières années MM. Castaigne et Rathery ont donné de ces lésions une description excellente.

CYLINDRES. — La fréquence de la coïncidence de néphrite tubulaire et d'albuminurie semblait s'imposer davantage par ce fait que les constatations microscopiques ne portaient que sur des reins d'autopsie, mal fixés bien souvent, et transformés déjà par un minimum de vingt-quatre heures de cadavérisation. On y voyait le plus souvent un décollement de la paroi tubulaire dont la masse venait s'agglomérer sous la forme de « cylindres épithéliaux ».

Cet ensemble de constatations était bien fait pour apporter la conviction : l'albuminurie ne pouvait être qu'une conséquence de cette néphrite tubulaire et de cette desquamation.

Or, j'ai démontré tout d'abord [1] que cette desquamation n'existe pas sur des organes mis à l'abri des transformations par cadavérisation. En principe, dans les cas compatibles avec une survie de quelques jours au moins, il n'existe pas de cellules rénales dans l'urine : les éléments isolés ou les cylindres cellulaires sont constitués par des leucocytes.

Bien plus : j'ai pu réunir chez l'homme cinq cas de grosses albuminuries dans lesquels la lumière des tubuli était bourrée de cylindres leucocytaires, et dont la paroi, bien qu'aplatie, était restée indemne. Il peut donc exister, *sans cause tubulaire*, des albuminuries énormes avec cylindrurie considérable.

***

La contre-partie est plus probante encore. En injectant tous les jours à des chiens, une solution aqueuse de sublimé au millième à la dose de un demi à un centimètre cube par kilogramme, on voit l'albuminurie du début diminuer bientôt et souvent disparaître vers le cinquième ou le huitième jour.

En sacrifiant l'animal, on constate des lésions tubulaires considérables et, cependant, il n'y avait pas trace appréciable d'albumine dans l'urine.

J'ai pu obtenir des résultats analogues en préparant les chiens par des abcès à la térébenthine, ou bien en sectionnant la moelle cervicale, ou bien chez des lapins soumis au jeûne pendant quelques jours [2].

De tous ces faits, nous pouvons donc conclure que la lésion des tubuli est si facile à obtenir qu'elle peut coexister avec une albuminurie, *mais qu'il n'y a aucun rapport de cause à effet entre la lésion tubulaire et l'albuminurie.*

***

Le courant d'opinions pour la théorie tubulaire était encore accentué par toutes les hypothèses sans fondement auxquelles a donné lieu l'étude des deux phénomènes suivants :

1° L'hémoglobinurie;

2° L'ovalbuminurie.

Comment oser parler de l'indépendance des albuminuries et des lésions tubulaires si l'ovalbumine et l'hémoglobine traversent la paroi des tubuli comme il était classique de l'admettre ?

1. EMILE FEUILLIÉ. — « Leucopathies. Métastases ». *Thèse*, Paris, 1909.

2. EMILE FEUILLIÉ. — *Soc. de Biol.*, 16 Juillet 1910 et 5 Novembre 1910.

HÉMOGLOBINURIE. — L'étude de l'hémoglobinurie expérimentale semblait décisive. A la suite d'injections intraveineuses, de globules rouges hémolysés ou de sucs musculaires, on voit apparaître, si la dose injectée a été suffisante, une coloration rouge de l'urine. On pensait pouvoir conclure que l'*hémoglobine* injectée avait filtré à travers le rein. MM. Camus et Pagniez avaient même cru pouvoir différencier de l'hémoglobine globulaire, une hémoglobine musculaire filtrant plus facilement.

Nous avons repris ces expériences, M. Achard et moi. Nous avons vu que l'hémoglobine *cristallisée* de chien ne colore pas l'urine en rouge malgré une teinte très accentuée du plasma.

Ce n'est pas de l'hémoglobine *pure* que l'on injecte d'ordinaire, mais bien des sucs de globules rouges ou de muscles : ces sucs renferment, en outre de l'hémoglobine, des substances toxiques qui perforent des glomérules et provoquent des *hématuries*. L'hémoglobinurie est due à l'hémolyse, dans l'urine, des globules rouges tombés dans la cavité glomérulaire. L'hémoglobine recueillie n'est pas celle qui a été injectée dans le sang.

Il restait, cependant, un argument troublant. Depuis l'observation de MM. Dieulafoy et Widal, on croyait tenir la preuve matérielle de la filtration transtubulaire de l'hémoglobine, puisque la réaction au ferrocyanure de potassium colorait en bleu les vestiges ferriques de son passage.

M. Castaigne prend même pour base de ses hypothèses la facilité avec laquelle il aurait pu provoquer cette réaction par l'injection intraveineuse d'hémoglobine au chien.

Je n'en crois rien.

M. Camus m'a dit n'avoir jamais pu y parvenir : il en fut de même dans nos multiples expériences [1].

Au contraire, nous avons montré, M. Achard et moi, que l'imbibition par l'hémoglobine a son point de départ dans la lumière du tube, et qu'on ne peut l'obtenir qu'en faisant remonter par l'uretère du sang laqué.

La coloration des tubuli par le ferrocyanure de potassium est donc le témoin d'une *forte* hématurie ancienne, et non d'une filtration transtubulaire d'hémoglobine.

OVALBUMINURIE. — En reprenant et complétant l'étude de l'ovalbuminurie, MM. Castaigne et Chiray croient pouvoir conclure que c'est à travers les tubuli que filtre le blanc d'œuf.

Mais leurs expériences ne montrent qu'une chose : c'est qu'il est possible de produire des lésions tubulaires par des injections d'ovalbumine.

Peut-on déduire que ces lésions sont la cause de l'ovalbuminurie ?

C'est le contraire qui résulte déjà d'une critique serrée des faits scrupuleusement relatés dans la thèse de Chiray. Le seul cas qui pourrait être invoqué en faveur des conclusions de ce travail ne doit pas entrer en ligne de compte, car il fait intervenir des phénomènes mortels anaphylactiques.

Les autres expériences montrent que des injections successives de blanc d'œuf aboutissent à une diminution de l'albuminurie provoquée ou à sa non réapparition.

C'est cette façon de voir que j'ai soutenue dans ma thèse.

J'ai montré, de plus, dernièrement [2], que malgré des lésions énormes des tubuli, des chiens peuvent supporter une injection sous-cutanée de 150 centimètres cubes d'ovalbumine sans présenter la moindre albuminurie. Au contraire, par voie intra-veineuse, l'injection de quelques centimètres cubes seulement de blanc d'œuf s'accom-

1. CH. ACHARD et E. FEUILLIÉ. — « Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie expérimentale ». *Archives de Médecine expérimentale*, Septembre 1911.

2. E. FEUILLIÉ. — « Albuminuries provoquées ». *Soc. de Biol.*, 8 Juillet 1911.

pagne d'une albuminurie abondante. L'albumine hétérogène toxique peut, dans ce dernier cas, arriver facilement au glomérule qu'elle perfore. Dans les injections sous-cutanées, au contraire, la défense prérénale ayant été suffisante, le glomérule n'a pas été lésé.

L'ovalbumine ne traverse donc pas la paroi des tubuli : quand elle filtre dans l'urine, ce ne peut être que par le glomérule.

***

Restait enfin l'hypothèse de M. Castaigne sur la débilité rénale, qui arrivait en ces derniers temps comme une consécration de ces prétendues bases de la théorie rénale.

Tout ce que je viens d'exposer établit tout d'abord l'indépendance des albuminuries et des lésions tubulaires.

J'ai montré ensuite que les albuminuries provoquées jugent non pas l'état du rein, mais la phase prérénale de l'élimination.

Pour l'interprétation des résultats, il faut poser comme principe l'*égalité des reins* devant les doses employées. Ce qui est en jeu, c'est la *défense prérénale* et tout particulièrement l'état des leucocytes.

Quand on veut évaluer une longueur, on se sert du mètre et non pas de la balance. De même pour la débilité rénale, il faut chercher l'étalon de mesure correspondant.

L'albuminurie provoquée n'a aucun rapport de cause à effet avec l'état des tubuli.

L'hypothèse de M. Castaigne sur la débilité rénale ne peut donc pas chercher à s'implanter comme un dogme intangible, puisque toutes les probabilités qui lui servaient de base s'évanouissent devant les faits matériels que j'apporte. Les albuminuries provoquées présentent un très gros intérêt, mais ce qu'elles mesurent n'est pas une valeur rénale.

***

A la suite d'injections répétées de toxiques tels que l'ovalbumine, le mercure, l'acide chromique, la cantharidine, on pourrait arriver à cette conclusion que *plus les lésions tubulaires s'aggravent, plus l'albuminurie tend vers zéro.*

Ce qui change, c'est l'état des leucocytes du sang; la rénovation leucocytaire s'oppose à l'albuminurie.

En effet, chez un animal normal l'injection d'un toxique (aux doses que j'ai indiquées, compatibles avec la survie) produit une albuminurie d'origine *mixte* due à deux causes : 1° à l'atteinte directe du glomérule par le poison; 2° à une leucopathie concomitante qui vient ajouter son albuminurie à la première.

J'ai montré qu'il peut exister quatre variétés d'*albuminuries leucopathiques* :

a) La présence d'un poison dans la circulation produit une néphrexose, par fuite, par poursuite, ou par appétence éliminatrice : il se fait de l'albumine aux dépens de la masse lymphatique tombée dans l'urine : *variété leucocytaire*;

b) Dans l'orifice momentané créé par un leucocyte en diapédèse, il peut passer de l'albumine du plasma : *variété post-diapédétique.*

c) Les leucocytes malades répandent dans la circulation des sucs toxiques qui viennent léser le glomérule : *variété par glomérulite leucopathique*;

d) Les leucocytes malades sont incapables de fixer avec suffisance le toxique, dans les phases prérénales tissulaire et circulatoire : *variété par insuffisance d'arrêt prérénal.*

Après rénovation leucocytaire, la part leucopathique de l'albuminurie n'existe plus : d'autre part, la défense prérénale a augmenté en même temps que la résistance leucocytaire : le poison pourra être neutralisé suffisamment avant d'arriver au rein : l'albuminurie va disparaître entièrement malgré des lésions parfois énormes des tubuli contorti.

Inversement, malgré la disparition de la part leucopathique, il peut persister un état de porosité glomérulaire donnant lieu à une albuminurie irréductible : il n'y a plus dans l'urine de cylindres leucocytaires, c'est la filtration glomérulaire simple.

Le seul dommage qui en résulte alors pour l'organisme, réside uniquement dans la spoliation de la quantité d'albumine passée dans l'urine. Le sujet peut être considéré comme presque physiologique : tout régime devient inutile. L'alimentation par le lait seul est à cette période un non-sens, elle est débilitante et nuisible.

Mais bien souvent il s'agit d'affections à longue échéance, au cours desquelles surviennent de nouvelles phases d'insuffisance leucocytaire : ce sont les *poussées aiguës* des conceptions classiques. Des précautions nouvelles peuvent s'imposer.

C'est donc avec des examens répétés des leucocytes du sang qu'il faudra suivre l'évolution des albuminuries.

On comprend alors pourquoi les théories actuelles conduisent si souvent à une thérapeutique néfaste. L'albuminurie résiduelle qui devrait être considérée comme d'origine uniquement glomérulaire, laisse supposer que les tubuli sont en état pathologique permanent, et que le moindre écart de régime va rompre immédiatement cet équilibre d'apparence instable. Les malades de plus en plus débilités ne commencent à se rétablir qu'au moment où, fatigués des strictes précautions qui leurs sont imposées, il recommencent à manger à la table de famille.

Au contraire, avec l'examen des leucocytes du sang, il est possible d'apprécier à quelles périodes la prudence doit être recommandée : on peut arriver ainsi à prévoir et à éviter des crises leucopathiques et des *poussées aiguës* classiques.

On s'efforcera, bien entendu, de rechercher la source toxique et de la tarir : tuberculose pulmonaire latente, par exemple, syphilis, infection, intoxication, diathèse. Bien souvent cette cause échappe : c'est le leucocyte seul qu'on peut atteindre et soigner.

Le but du traitement doit être, par conséquent, de consolider ou rénover les leucocytes du sang.

L'opothérapie fournit maintenant la possibilité d'agir, en outre, sur le dynamisme leucocytaire.

Les essais thérapeutiques ont été, jusqu'à présent, si nombreux et si variés, qu'on est arrivé par l'empirisme à trouver des remèdes pour les albuminuries.

Les résultats obtenus imposent leur emploi malgré l'absence de toute hypothèse plausible pouvant expliquer leur mode d'action sur le rein.

Le mécanisme *leucothérapie* explique, au contraire, parfaitement le pourquoi des améliorations. Les médications employées ne peuvent pas agir par le rein auquel elles prétendent s'adresser : *elles ne guérissent les albuminuries* que parce que ces albuminuries sont de cause non rénale.

Ce n'est pas au rein seulement que va la médication, mais à l'organisme tout entier, aux autres viscères qui souffrent simultanément, et particulièrement aux leucocytes, qui, s'ils ne sont pas tout dans la maladie, ont du moins un rôle considérable, et nous fournissent les éléments indicateurs.

***

Supposons le cas simple d'une albuminurie leucopathique assez intense (néphrite parenchymateuse des classiques), ayant évolué en une phase unique de quelques semaines ou de quelques mois. Le taux de l'albuminurie est redescendu vers zéro : les leucocytes du sang sont redevenus normaux.

Nous pourrions alors considérer le sujet comme physiologique et croire à une *restitutio ad integrum.*

Les tubuli ont dû, il est vrai, revenir à leur état primitif, car leur réparation ne demande que deux ou trois jours après la disparition des toxiques.

Le pronostic, cependant, doit être très réservé.

En effet, l'examen du sédiment urinaire nous avait montré, au cours de la maladie, la *néphréxose*, véritable *cautère rénal* spontané produisant une élimination *salutaire* de cylindres de leucocytes. Mais il se passait, en même temps, un phénomène latent, qui peut exister isolément : la *néphrose* ou infiltration interstitielle du rein par des leucocytes. Cette infiltration intertubulaire et périglomérulaire peut être énorme en quelques heures : les éléments nobles du rein semblent noyés dans la masse leucocytaire.

Il est possible que cette infiltration puisse disparaître peu à peu, mais ce que je sais, c'est que très rapidement, *même en quelques jours*, il se forme, le plus souvent, aux dépens de la masse leucocytaire, une organisation fibreuse considérable. Il se fait alors une *fibrose interstitielle* dont les signes classiques vont apparaître peu à peu. Le terme de *néphrite* interstitielle doit être absolument rejeté, car j'ai démontré que la néphrite des tubuli ne commande nullement l'afflux leucocytaire; le *primum movens* a été non pas la néphrite, mais la leucopathie concomitante.

La fibrose interstitielle s'accentuant, la dépuration urinaire se fait de plus en plus mal, l'organisme entier va s'en ressentir.

Cette fois, c'est le mauvais état du rein qui retentira sur les leucocytes : l'*œdème leucopathique* apparaîtra et aussi les *métastases* vers toutes les *cavités réceptrices*, comme la plèvre, le péricarde, le péritoine, le liquide céphalorachidien, et vers toutes les voies évacuatrices, telles que l'intestin, le poumon, les voies biliaires et la peau.

C'est alors le *cercle vicieux leucopathique* au sujet duquel j'ai insisté dans ma thèse. J'y reviendrai dans un volume en préparation où je reprends, par sa base réelle, l'histoire entière du rein. J'ai voulu simplement, aujourd'hui, montrer que le *primum movens* ne réside pas dans les lésions des tubuli contorti, mais dans des phénomènes leucopathiques.

Le terme de néphrite ne doit être employé que pour des définitions histologiques, et encore à la condition de le décomposer en glomérulite et tubulite.

La glomérulite peut se manifester par le passage dans l'urine de l'albumine du plasma. Quand les orifices glomérulaires ont un diamètre suffisant, les globules rouges traversent aussi la paroi glomérulaire en produisant de l'hématurie. Si l'on constate de l'hémoglobinurie, c'est que l'hématurie s'est hémolysée dans l'urine.

Quant à la *tubulite, c'est un phénomène absolument muet.* L'albuminurie en est indépendante : l'œdème attribué aux tubulites et un phénomène tissulaire leucopathique : l'augmentation des éliminations provoquées est due à une absorption plus rapide au lieu d'injection. Si bien que (en mettant à part, les affections microbiennes propres du rein) dans l'étude d'une maladie, le terme de néphrite doit signifier glomérulite, et ne peut désigner en clinique que des conséquences pathologiques, contrairement à son sens actuel de maladie autonome et de *primum movens.*

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX DE L'HYPERCHLORHYDRIE

LES ALCALINS, LE BISMUTH ET LES GRAISSES

Par M. Alfred MARTINET

Le syndrome hyperchlorhydrique à tous ses degrés, depuis l'hyperchlorhydrie simple à gastralgie tardive et temporaire jusqu'à l'hyperchlorhydrie symptomatique de l'ulcus ou de la maladie de Reichmann, est un de ceux contre lequel on a le plus souvent à lutter dans la pratique quotidienne; c'est aussi un de ceux qui ont le plus bénéficié des recherches physiopathologiques de ces vingt dernières années. Son traitement a été singulièrement précisé par les travaux contemporains qui ont établi et précisé surtout la haute valeur des alcalins, du bismuth et des graisses.

***

Il est probable que le traitement quasi classique de l'hyperacidité stomacale, des brûlures, des régurgitations acides avec spasmes et douleurs épigastriques, par les eaux alcalines bicarbonatées sodiques du type de Vichy a été longtemps tout empirique. La chimie est venue ensuite en apporter l'explication rationnelle en montrant que la médication alcaline jouait vis-à-vis de la réaction stomacale hyperacide le rôle d'un neutralisant.

La neutralisation se fait en vertu de la réaction suivante :

$$NaHCO^3 + HCl = NaCl + H^2O + CO^2.$$

Il faut 2 gr. 3 de bicarbonate de soude pour neutraliser 1 gramme d'HCl.

Jusqu'à une date relativement récente, le bicarbonate de soude et les eaux bicarbonatées sodiques représentaient presque exclusivement les agents de cette médication alcaline. Mais l'observation et l'expérience démontrent que le bicarbonate de soude employé seul est passible de deux reproches : 1° la sédation obtenue n'est que temporaire; 2° elle est suivie d'une phase réactionnelle pendant laquelle les douleurs réapparaissent et s'exaspèrent, pendant laquelle surtout la sécrétion chlorhydrique stomacale est stimulée; en d'autres termes, le bicarbonate de soude employé seul exerce secondairement sur les fonctions stomacales une action tout à la fois excito-motrice (surtout par l'acide carbonique dégagé) et excito-sécrétoire.

De là à l'excommunication du bicarbonate de soude il n'y avait qu'un pas; il a été franchi par quelques thérapeutes qui l'ont banni du traitement de l'hyperchlorhydrie. Il y a certainement là une erreur manifeste, et le bicarbonate de soude reste un des agents les plus précieux de la médication antiacide, mais encore faut-il l'administrer correctement. Le professeur Bourget[1] en a condensé comme suit les règles d'une bonne administration :

« Dans l'hyperchlorhydrie par spasme pylorique, nous voyons souvent le taux de l'acidité chlorhydrique n'atteindre 0,5 pour 100 que vers la troisième heure de la digestion. A ce moment, il se produit tous les symptômes désagréables de l'hyperchlorhydrie, c'est-à-dire des crampes, des sensations de brûlures, de pyrosis, etc.

« Il suffira, pour faire cesser tous ces symptômes, d'abaisser le taux d'acidité à 0,2 pour 100. Nous avons pu souvent constater qu'à ce moment le pylore se relâche, et le contenu de l'estomac s'évacue dans le duodénum libérant, du coup le malade de tous ses malaises. »

Le plus souvent cette neutralisation partielle suffit à faire cesser les symptômes sus-décrits, à obtenir le relâchement du pylore et l'évacuation de l'estomac. Il n'est d'ailleurs pas désirable que le suc gastrique sorte alcalinisé de l'estomac, car l'appel des sucs digestifs intestinaux se fait sur l'influence du réflexe produit par le passage du liquide gastrique acide sur la muqueuse duodénale. Et, faute de ce réflexe, la digestion pancréatico-duodénale sera perturbée.

Employé dans ces conditions, à doses modérées, le bicarbonate de soude reste un des agents les meilleurs et les plus puissants de la médication anti-acide. Mais encore convient-il, et le professeur Bourget a beaucoup insisté sur ces facteurs :

1° De n'employer que du bicarbonate de soude chimiquement pur; 2° de ne l'employer qu'en solution très étendue; 3° de l'associer à d'autres sels sodiques tels le phosphate de soude et le sulfate de soude qui en prolongent et en renforcent l'action. La formule qu'il a donnée est quasi classique :

Sulfate de soude desséché.	2 gr.
Phosphate de soude desséché	4 —
Bicarbonate de soude chimiquement pur	8 —

Pour un paquet.

Faire dissoudre au moment de l'emploi un paquet dans un litre d'eau froide. Administrer par petites doses de 50 à 100 grammes au début des crises douloureuses.

Ce *modus faciendi* donne incontestablement des résultats extrêmement satisfaisants.

***

Dans les cas d'hyperchlorhydrie plus accentuée ou plus rebelle, dans ceux surtout qui sont symptomatiques de l'ulcère stomacal, il est incontestable que le bismuth est très supérieur au bicarbonate de soude. Trousseau l'employait déjà; dès 1874, Bonnemaison l'employait aux doses massives de 70 à 80 grammes par jour; Küssmaul et Fleiner en ont systématisé l'emploi en 1893[1]; Hayem et ses élèves l'ont vulgarisé en France[2].

« Aujourd'hui, dit G. Lyon[3], on se borne à faire ingérer le matin 20 grammes de sous-nitrate de bismuth en suspension dans 200 grammes d'eau, sans avoir recours à la sonde pour son introduction et sans recommander les diverses attitudes indiquées par Fleiner et reconnues inutiles ou tout au moins superflues par Leven et Barret[4]. On admet que le sous-nitrate de bismuth constitue un enduit protecteur à la surface de l'ulcère et qu'il en favorise ainsi la cicatrisation, comme le ferait une poudre inerte déposée sur une plaie cutanée qu'elle met à l'abri des contacts irritants. Outre cette action purement mécanique, Fleiner admettait une action sur l'hyperchlorhydrie; mais Olivetti (de Turin) a contesté le fait; il a constaté la persistance de l'hyperchlorhydrie après la médication.

« En réalité, le bismuth est le médicament idéal de la douleur; le plus souvent, celle-ci est très atténuée dès le premier jour de son emploi. »

En somme, le bismuth en suspension dans l'eau sous forme de lait de bismuth constitue le pansement de choix, le cicatrisant le meilleur de la muqueuse stomacale exulcérée; il a, de plus, l'inappréciable propriété d'être analgésique, probablement par fixation de l'acide chlorhydrique.

La radioscopie a multiplié les applications du bismuth et a contribué à redémontrer, après Bonnemaison et Hayem, l'innocuité des doses très élevées (100 grammes et plus en une fois). Elle a également établi la sécurité donnée par le carbonate de bismuth par rapport au sous-nitrate, au passif duquel il faut porter quelques intoxications.

Le carbonate de bismuth à doses élevées en suspension dans de l'eau — sous forme de lait de bismuth — est l'un des médicaments les plus précieux de la thérapeutique gastrique en raison surtout de la constance de ses résultats.

***

En ce qui concerne les corps gras, l'observation clinique a démontré depuis longtemps qu'ils étaient, à l'ordinaire, fort bien supportés par les hyperchlorhydriques, à la condition, toutefois, qu'ils fussent frais (huile d'olive, beurre frais), non rancis, non dédoublés.

C'est surtout Pavlow[1] et ses élèves Chigin et Lobassof qui établirent expérimentalement que la graisse est un agent d'inhibition qui restreint la puissance normale du processus sécrétoire.

L'ensemble des recherches expérimentales et des observations cliniques relatives à l'action des graisses peut, pratiquement, se formuler comme suit : *les graisses prises avant, pendant ou après le repas, diminuent et retardent notablement la sécrétion gastrique.* Ajoutons que l'expérimentation comme la clinique indiquent que cette action est d'autant plus marquée que ces graisses sont plus pures, non dédoublées, plus exemptes d'acides gras.

Nous ne pouvons que renvoyer, pour plus de détails sur cette question, à l'article que nous lui avons consacré ici même[2].

Rappelons simplement ici qu'il ne faudrait pas croire que tous les aliments gras soient également bons dans le traitement de l'hyperchlorhydrie et qu'il convient dans le choix de tenir le plus grand compte : 1° de leur teneur en acides gras libres, susceptibles, par leur action excito-sécrétoire, de restreindre, voire de supprimer l'action inhibitrice recherchée; 2° de la consistance physique de l'aliment, les aliments grossiers, à trame dure et résistante, exerçant de même une action irritante mauvaise.

En fait, les résultats les meilleurs ont été obtenus avec le lait, l'huile d'olive et les amandes.

Du lait et du régime lacté dans la cure des hypersthénies et de l'ulcus stomacal, nous ne dirons rien. Leur emploi est classique, traditionnel et entièrement justifié par l'expérience quotidienne.

L'huile d'olive, quand elle est supportée, donne souvent des résultats très satisfaisants; elle a le triple avantage d'être inhibo-sécrétoire, de posséder une valeur énergétique énorme (100 grammes d'huile d'olive équivalent, au point de vue calorigénique, à 1 litre de lait) et de régulariser les garde-robes. Quoi qu'il en soit, l'administration quotidienne de 75 à 150 centimètres cubes d'huile d'olive tiède le matin à jeun, le soir en cas de douleurs nocturnes, est recommandable. Mais il faut compter avec la répugnance parfois insurmontable de beaucoup de patients.

L'incorporation au régime mixte antidyspeptique banal d'amandes fraîches, de pain d'amandes, ou de lait d'amandes, nous a donné chez maints hypersthéniques les résultats les plus remarquables et les plus constants.

Pendant les périodes où l'on peut facilement se procurer des amandes fraîches, c'est-à-dire de Juin à Octobre, on incorporera simplement aux

---

1. L. BOURGET. — « Les maladies de l'estomac et leur traitement ». 2e édition, 1912, p. 135 et suiv.

1. W. FLEINER. — « Ueber die Behandlung von magengeschwuren und einigen von diesen ausgehenden Reizerscheinungen und Blutungen ». *Allgem. Wien. med. Zeitung*, 16 et 23 Mai 1893, p. 221 et 223.
2. HAYEM. — « Emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose dans l'ulcère et dans les gastropathies douloureuses ». *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, Novembre 1895.
3. G. LYON. — « Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac », 1909, p. 493.
4. LEVEN et BARRET. — *Soc. de Biol.*, 2 Décembre 1905.

1. PAVLOW. — « Le travail des glandes digestives », p. 169 et suiv.
2. A. MARTINET. — « Les corps gras chez les hypersthéniques ». *La Presse Médicale*, 21 Juillet 1909.

repas 80 à 100 grammes d'amandes fraîches débarrassées de leur enveloppe cellulosique. Quand on n'a à sa disposition que des amandes sèches, on en prescrit 40 à 60 grammes, en ayant soin de les débarrasser de leur enveloppe cellulosique par ébouillantage préalable. Il y aura grand avantage à les faire tremper quelques heures dans de l'eau bouillie ou du lait vanillé, de façon à leur rendre au moins en partie leur fraîcheur et leur onctuosité primitives.

On peut, d'ailleurs, les associer au sucre, à la vanille, à des essences aromatiques diverses, voire au chocolat, et en faire la base de préparations diététiques diverses très actives et extrêmement savoureuses, ce qui n'est pas négligeable en thérapeutique.

Si l'occasion d'être utile à nos malades est fréquente, celle de leur être en même temps agréable est assez rare pour ne pas la laisser échapper le cas échéant,

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le traitement interne du cancer des souris, d'après A. v. Wassermann. — A l'heure actuelle, le problème de la guérison du cancer reste entier. Parmi les moyens les plus récemment mis en œuvre, la plupart : ferments, venin de cobra, rayons X, émanations de radium, manquent de toute électivité vis-à-vis des cellules cancéreuses, et ne peuvent être employés que localement. Or, il n'est pas toujours possible d'avoir accès à la tumeur, et, de plus, on ne sait jamais jusqu'où ont pénétré, en profondeur, les cellules néoplasiques. C'est donc seulement par la voie interne, à l'aide d'un médicament approprié, à action élective sur les cellules cancéreuses, que l'on peut espérer résoudre le problème. De là l'intérêt particulier qui s'attache aux recherches dont le professeur A. v. Wassermann vient de publier les résultats [1].

⁂

Que l'on puisse, par un traitement interne, atteindre, dans l'intimité des tissus, certaines cellules parasitaires venues de l'extérieur, l'efficacité de la quinine, de l'arsenic, du mercure, dans le paludisme et la syphilis, en ont fourni la démonstration. Mais qu'il soit possible d'atteindre de même certaines cellules de l'organisme — les cellules cancéreuses — à l'exclusion des cellules normales, c'est ce qui est, par contre, très douteux, et ni la quinine, ni l'arsenic, ni les cytolysines, n'ont justifié, à cet égard, les espérances conçues par certains auteurs. Quoi qu'il en soit, Wassermann et ses collaborateurs ont entrepris des expériences dans cette voie.

Bien entendu, ils ne pouvaient s'adressser d'emblée à l'homme ; c'est donc au cancer des souris qu'ils ont demandé leur matériel d'étude. Sans discuter jusqu'à quel point ces tumeurs sont comparables à celles de l'homme, ils ont voulu seulement déterminer s'il est possible d'influencer, par la voie sanguine, des cellules néoplasiques à croissance rapide, sans intéresser les autres cellules de l'organisme.

Une question préjudicielle se posait. Ces tumeurs des souris ne peuvent-elles régresser spontanément ? A cela, les auteurs répondent, d'après une expérience fondée sur l'observation de plusieurs milliers d'animaux, que jamais ils n'ont vu les tumeurs rétrocéder ni spontanément, ni après l'emploi thérapeutique de substances inefficaces. Cela ne s'applique, bien entendu, qu'aux tumeurs déjà parvenues à un certain volume (noyau de prune ou petite cerise) ; mais, à ce degré de développement, elles représentent des néoplasies extrêmement résistantes, ne disparaissant pas même après écrasement, ulcération, etc.

Il s'agissait donc de trouver des substances chimiques « néoplasitropes », c'est-à-dire douées d'une affinité élective pour les cellules néoplasiques, en même temps que d'un pouvoir destructeur sur ces cellules.

De nombreuses recherches dans ce sens étaient restées sans résultat, quand, il y a environ un an, les auteurs entreprirent des expériences sur la question suivante : du tissu cancéreux frais, prélevé chirurgicalement, reste-t-il plus longtemps vivant dans le sérum du malade que dans celui d'un individu sain ? Comme indicateur de la survie des cellules cancéreuses, ils employèrent le tellurate et le séléniate de soude, recommandés dans ce but par Gosio. Ces sels ont la propriété, en présence de cellules vivantes, de laisser précipiter leur métal par réduction, sous forme de dépôt noir ou rouge.

Le résultat fut négatif, en ce sens que la réduction se produisit aussi bien avec le sérum normal qu'avec le sérum de cancéreux ; mais, en y regardant de plus près, les auteurs constatèrent que le sélénium et le tellure ne s'étaient fixés qu'en des points déterminés des fragments cancéreux. Un examen plus précis montra que ces points correspondaient aux cellules épithéliales ; c'est à l'intérieur de celles-ci, et surtout au voisinage du noyau, que s'était fait le dépôt métallique, par conséquent dans les éléments de la tumeur doués de la plus grande vitalité, du plus grand besoin d'oxygène, du pouvoir réducteur le plus actif.

Il était, dès lors, indiqué de rechercher si cette avidité des cellules de la tumeur pour le sélénium et le tellure se retrouve chez l'animal cancéreux vivant. Des souris cancéreuses reçurent donc, dans leur tumeur, des injections de séléniate ou de tellurate de soude. Dans une série d'expériences, on obtint ainsi, surtout avec le tellure, un ramollissement et même une liquéfaction de la tumeur, qui s'évacua au dehors, et le processus aboutit, dans quelques cas, à une guérison radicale, sans récidive. Le sélénium et le tellure semblent donc capables de détruire les cellules néoplasiques, du moment qu'ils sont parvenus dans leur intérieur.

Il s'agissait maintenant de voir comment se comportent les sels précédents quand ils sont injectés, non plus directement dans la tumeur, mais à distance dans la circulation. Les injections furent faites dans la veine de la queue des souris cancéreuses, ce qui nécessite une technique minutieuse et difficile, d'autant qu'il est parfois nécessaire de répéter les injections.

Ces injections intraveineuses donnèrent des résultats complètement négatifs. En outre, les préparations se montrèrent très toxiques, de sorte qu'on ne put les employer qu'à petites doses.

Ces échecs ne pouvaient être attribués qu'à ce que le sélénium et le tellure n'arrivaient pas jusqu'à la tumeur. Il fallait donc imaginer des combinaisons chimiques capables de les y faire parvenir. Pour cela, il était indiqué de s'adresser à des substances diffusant rapidement dans l'organisme vivant, car le cancer des souris est une néoplasie très mal vascularisée, dont la nutrition est presque complètement assurée par les vaisseaux marginaux. Aussi les auteurs choisirent-ils certaines substances colorantes de la série de la fluorescéine, qui, injectées dans la circulation, parviennent extrêmement vite même dans des organes aussi peu vascularisés que la cornée.

Il s'agissait de trouver une combinaison lâche entre le sélénium ou le tellure et ces matières colorantes (éosine, érythrosine, cyanosine, etc.). Le chimiste E. Wassermann fut chargé de ce soin. Les premiers essais échouèrent, ou ne donnèrent qu'exceptionnellement des résultats partiels. Enfin, après bien des tâtonnements, les auteurs arrivèrent à une préparation composée d'éosine et de sélénium, préparation qui, disent-ils, « pour développer sa pleine action, a besoin d'un traitement chimique extrêmement subtil ». Elle est facilement soluble dans l'eau.

Une souris bien portante, du poids moyen de 15 grammes, supporte 1 centimètre cube d'une solution à 1 pour 400 ; donc 2,5 milligrammes de la préparation en injection intraveineuse. Tout l'animal devient immédiatement rouge, notamment au niveau du museau, des yeux et des pattes. Si l'on injecte la même quantité à une souris cancéreuse, il ne se produit rien d'appréciable après les deux premières injections, faites deux jours consécutifs. C'est seulement après la troisième qu'on constate un notable ramollissement de la tumeur ; ce ramollissement s'accentue après la quatrième, donnant la sensation d'un kyste fluctuant. En même temps se manifeste une résorption du contenu liquéfié de la tumeur : le sac fluctuant diminue de volume, la capsule devient plus lâche, trop grande pour le contenu ; au lieu d'une tumeur circonscrite, on n'a plus qu'un cordon œdémateux allongé. Après la cinquième et la sixième injection, on a la sensation d'un sac vide ; puis, celui-ci se résorbe lui-même, et, en l'espace de dix jours environ, l'animal est complètement guéri.

Malheureusement cette guérison parfaite est loin d'être constante. Souvent, surtout dans les tumeurs un peu volumineuses (du volume d'une prune, par exemple), où la liquéfaction du contenu se produit très rapidement et « tumultueusement », l'état général devient grave, les animaux se refroidissent et succombent. Cette éventualité se réalise si fréquemment et si régulièrement que sa relation avec la résorption du contenu liquéfié de la tumeur ne saurait faire aucun doute. Les animaux succombent à l'intoxication résultant de cette résorption.

Quant à la récidive, elle ne se produit pas si l'on réussit à détruire toutes les cellules de la tumeur. Certains animaux sont guéris depuis plusieurs mois, sans récidive (peut-être jugera-t-on ce délai insuffisant pour permettre d'affirmer le caractère définitif de la guérison). En revanche, la persistance du moindre reste de la tumeur est généralement suivie d'une récidive très rapide.

Si l'on fait l'autopsie d'une souris au stade de ramollissement ou de liquéfaction de la tumeur, celle-ci, d'ordinaire solide et blanc-grisâtre, se montre d'un rouge intense, par rapport aux parties voisines, incolores ou faiblement rosées. Il y a donc eu fixation élective du médicament sur la tumeur. Cette dernière est plus ou moins dissociée et comme émiettée. A un stade plus avancé, quand on n'a plus au palper qu'une sensation de poche vide, on trouve à la place de la tumeur une masse de détritus lardacés, plus ou moins colorés en rouge. Von Hansemann en a pratiqué l'examen histologique, dont les résultats seront publiés ultérieurement.

Les auteurs ont injecté également leur préparation à deux souris atteintes de cancer spontané. L'une avait trois tumeurs, du volume d'une noisette, l'autre une seule, du volume d'une prune. Toutes deux guérirent, mais l'une d'entre elles succomba quinze jours plus tard.

Parmi les tumeurs originelles, quatre étaient du carcinome, une du sarcome. Cette différence de nature n'a semblé exercer aucune influence sur les résultats thérapeutiques.

⁂

En somme, voici la conclusion des auteurs : « On peut, en employant une préparation de sé-

1. A. v. Wassermann, F. Keysser et M. Wassermann. — « Beitræge zum Problem : Geschwülste von der Blutbahn aus therapeutisch zu beeinflussen. Auf Grund chemotherapeutischer Versuche an Tumorkranken Tieren. » *Deutsche med. Woch.*, n° 51, 21 Déc. 1911. — A. v. Wassermann et v. Hansemann. *Berl. kl. Woch.*, t. XLIV, 1er Janv. 1912. Ce dernier article a déjà été l'objet d'une analyse détaillée dans un des derniers numéros de ce journal (*La Presse Médicale*, 1912, n° 4, p. 46), mais le sujet est à la fois d'une telle actualité et d'un si haut intérêt scientifique que nous avons cru devoir y revenir pour appeler spécialement l'attention sur lui.

lénium et d'éosine confectionnée de façon appropriée, agir, chez la souris, par la voie sanguine, sur des tumeurs en plein développement, et obtenir, par destruction de leurs cellules, leur ramollissement et leur résorption, aboutissant à leur guérison sans récidive, quand ces tumeurs ne sont pas encore trop volumineuses (c'est-à-dire n'ont pas dépassé le volume d'une cerise). » Mais, pour prévenir des espoirs injustifiés, ils ajoutent expressément que, jusqu'ici, rien ne leur permet de dire que l'action sera la même chez l'homme. On ne peut que souscrire à cette sage réserve, surtout si l'on considère qu'entre le cancer de l'homme et celui de la souris il y a, à côté de grandes analogies, certaines différences.

Le travail des auteurs allemands est des plus suggestifs, mais, comme ils le disent eux-mêmes, ce n'est qu'un point de départ; il faut attendre de nouvelles expériences.

A. GOUGET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Janvier 1912.

Séance annuelle de la Société.
L'ordre du jour comprenait :

1° **Discours** de *M. Jalaguier*, président sortant;

2° **Compte rendu des travaux de la Société pendant l'année 1911**, par *M. Potherat*, secrétaire annuel;

3° **Eloge de Jules Hennequin**, par *M. Rochard*, secrétaire général;

4° **Distribution des prix pour 1911.** — Le *Prix Marjolin-Duval* (300 francs) a été décerné à *M. Stern*, ancien interne des hôpitaux de Paris, pour son travail intitulé : « Contribution à l'étude chirurgicale des utérus doubles sans hématométrie ». Un encouragement de 200 francs a été accordé à *M. Jean Ferron*, de Bordeaux, pour son travail : « Du fonctionnement du rein restant après la néphrectomie ».

Le *Prix Laborie* (1.200 fr.) n'a pas été décerné. Un encouragement de 600 francs est donné au mémoire ayant pour titre : « Les tumeurs mélaniques primitives du rectum » dont les auteurs sont *MM. André Chalier et Paul Bonnet*, de Lyon.

Le *Prix Gerdy* (2.000 fr.) a été décerné à *M. Paul Moure*, interne des hôpitaux de Paris, pour son travail sur « La sporotrichose au point de vue chirurgical ».

Le *Prix Dubreuil* (400 fr.) a été partagé de la manière suivante : 200 francs à *M. Jean Saiget*, ancien interne des hôpitaux de Paris, pour son « Etude radiographique de la luxation congénitale de la hanche »; 200 francs à *MM. Worms et Hamant*, de Nancy, pour leur mémoire sur « Les fractures du col du fémur dans l'enfance et dans l'adolescence ».

J. DUMONT.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Janvier 1912.

Remarques sur l'acidité gastrique. — *M. J. Winter* montre que l'acidité gastrique ne se produit pas d'une seule venue, mais en trois étapes successives : la première, corrélative au travail sécrétoire des glandes, correspond à la formation de chlorhydrates organiques neutres; la seconde, à leur acidification ; la troisième, à leur dissociation avec production d'acide chlorhydrique libre.

Pour provoquer l'évolution intégrale de ces trois phases, il faut des excitations digestives intenses. Les excitations faibles ou insuffisantes ne réalisent que des évolutions partielles; les phases alors se montrent isolément, l'une ou l'autre faisant défaut. Il convient donc de ne pas attribuer une signification pathologique aux valeurs de l'acidité chlorhydrique avant de s'être prémuni d'autres raisons que ces valeurs elles-mêmes.

Conservation de la cornée transparente de l'œil humain à l'état de vie ralentie. — *M. P. Magitot* a réussi à conserver à l'état de vie ralentie la cornée transparente de l'œil, malgré la délicatesse de ce tissu.

Les conditions nécessaires à cette conservation sont : 1° un milieu approprié constitué par le sérum hémolysé d'un individu de même espèce; 2° une température constante, faible, mais par trop basse, comprise entre + 4° et + 7°.

Avec de la cornée humaine ainsi conservée en état de vie ralentie, M. Magitot a réussi, il y a actuellement sept mois, à réaliser une greffe sur un homme rendu aveugle par une brûlure causée par de la chaux vive. A cet effet, dans la cornée opacifiée, au droit de la prunelle, fut découpée une sorte de fenêtre à laquelle fut adapté un fragment de même grandeur de la cornée transparente conservée en état de vie ralentie. Depuis son opération, le blessé a recouvré la vue dans des proportions suffisantes pour lui permettre de se conduire.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

9 Janvier 1912.

Un cas de maladie de Raynaud. — *MM. Variot et Morancé.* Enfant de 3 ans, présentant de la gangrène du lobule du nez, du pavillon des deux oreilles, des orteils et de la région métatarsienne du pied droit, des phalangettes du pied gauche et, enfin, de la totalité des mains et du tiers inférieur de l'avant-bras. L'enfant est, en outre, sourd-muet.

Coexistence de maladie de Little et d'hémispasme labié congénital. — *MM. Variot et Bonniot.* L'intérêt de ce malade consiste dans l'association de ces deux affections entièrement distinctes chez le même malade.

Le labial inférieur gauche présente de l'hypoexcitabilité électrique, tandis que les autres muscles de l'économie montrent, au contraire, de l'hypoexcitabilité.

Le processus pathogénique est donc tout à fait différent.

Syphilis héréditaire cérébro-médullaire. — *MM. Barbier et Gassier.* Les formes de la syphilis héréditaire cérébro-médullaire sont extrêmement variées; les auteurs présentent des observations de syphilitiques héréditaires chez lesquels les accidents ont affecté les caractères suivants :

Epilepsie;

Méningite aiguë;

Méningo-myélite chronique avec ou sans participation d'ostéo-arthropathies de la colonne vertébrale;

Tumeur cérébrale avec paralysie faciale droite et hémiplégie gauche, cécité, stase papillaire;

Sclérose en plaques.

Ceux de ces malades qui ont suivi à temps le traitement mercuriel se sont améliorés ou ont guéri complètement. Il y a donc un intérêt considérable à penser à la syphilis en présence d'accidents cérébro-médullaires chez l'enfant.

Rachitisme expérimental. — *MM. Marfan et Feuillet.* Les chiens présentés ont reçu de la tuberculine ou de l'ovalbumine. Ils présentent du gonflement des épiphyses et un chapelet costal très caractérisé.

A propos de quelques faits de tympanisme et de pseudo-occlusion intestinale. — *M. M. Triboulet et Mlle De Jong.* Les auteurs présentent des observations d'infections pneumococciques compliquées d'accidents de pseudo-occlusion intestinale dus à la brutale dissémination du pneumocoque sur le péritoine.

Intoxication par le lait liquide et tolérance pour le lait sec. — *Mme Nageotte Wilbouchevitch.* En conformité avec les faits publiés par M. Aviragnet, Mme Nageotte rapporte des observations de malades traités avec succès par le lait sec en tablettes.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Janvier 1912.

Importance de l'opothérapie hépatique dans le traitement reminéralisant, en particulier chez les tuberculeux. — *MM. A. Daniel-Brunet et C. Rolland.* 1° Le foie, dans certaines conditions pathologiques, donne naissance à des acides : il devient par conséquent décalcifiant. 2° Le foie est le centre principal de l'absorption des sels minéraux et le régulateur minutieux de leur élimination.

Tels sont les deux points importants sur lesquels les auteurs ont insisté.

Ils exposent sous l'influence de quels phénomènes chimiques la fonction uréopoïétique du foie devient une fonction uricéopoïétique et, par suite, comment le foie, à l'inverse de son chimisme normal, devient décalcifiant.

Donc, toute déminéralisation dépend étroitement d'un trouble de la physiologie hépatique, la fixation des matières inorganiques se faisant d'autant mieux que l'activité hépatique est plus grande. Il y a parallélisme entre la fonction glycogénique du foie et la fixation des sels minéraux.

D'autre part, les auteurs font remarquer que le phtisique qui se déminéralise cherche au début à compenser ses pertes en épuisant les réserves minérales qu'il possède dans son tissu osseux ; ils en déduisent qu'il est légitime d'imiter ce processus de défense spontanée et d'employer comme agent reminéralisateur le tissu osseux, autrement dit des sels ayant déjà subi une orientation vitale. Ils concluent en faveur de l'opothérapie hépatico-osseuse ; l'extrait hépatique, survenant au moment propice pour aider le foie déficient, assurera le maximum d'absorption minérale.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Janvier 1912.

Faits relatifs au Surra des caprins et à leur immunité. — *MM. Mesnil et Léger* ont étudié l'immunité des chèvres qui guérissent de l'infection par le trypanosome du Surra et ont tenté de préciser la durée de cette immunité. Les auteurs possédaient deux animaux guéris depuis 1909 et les ont réinfectés, en même temps que deux témoins, en Mai 1911. Le sérum des chèvres réfractaires jouissait d'un pouvoir préventif assez net pour la souris, avant la réinfection d'épreuve. Or, tandis que les deux vaccinés n'ont pas contracté la trypanosomiase, les animaux témoins se sont infectés. L'état réfractaire semble spécifique, vu que les chèvres guéries se sont montrées sensibles au Nagana, et que leur sérum n'était pas protecteur à l'égard de cette dernière espèce de flagellés.

Au sujet du Trypanosoma rhodesiense. — *M. Laveran* se montre de plus en plus convaincu de la dissemblance qui existe entre le trypanosome de la maladie du sommeil et celui découvert récemment chez l'homme dans la *Rodhesia*. Une expérience d'immunité croisée met une fois de plus en évidence cette dissemblance. Un bouc, infecté auparavant par le *Trypanosoma gambiense* et qui, éprouvé à deux reprises, s'était montré réfractaire à l'égard de ce trypanosome, fut infecté récemment avec le virus de Rhodesia, en même temps qu'un témoin. Malgré l'activité préventive manifeste de son sérum vis-à-vis du *gambiense*, le bouc contracta une infection grave à *Trypanosoma rhodesiense*, plus grave même que celle du témoin. Chez les deux animaux, les symptômes furent les mêmes : température continuellement élevée, trypanosomes dans le sang et le liquide retiré par la ponction de l'œdème de la face; tous les deux finirent par succomber.

— *M. Mesnil* rapporte, de son côté, des observations analogues concernant l'infection des chèvres par le *Trypanosoma rodhesiense*.

Les bulles acido-résistantes dans la lèpre. — *M. Marchoux* attire l'attention sur certaines formations rondes, parfois ovales, de 1 à 3 μ de diamètre, acido-résistantes, qui existe dans le mucus nasal des lépreux. Il a pu retrouver ces formations chez un singe qui avait reçu des produits lépreux sous la peau et qui présentait un abcès sous-cutané de la tête; les bulles existaient, à côté de bacilles lépreux granulés, dans le pus de l'abcès, et, sans traces de bacilles, dans les ganglions lymphatiques correspondants (phagocytose des formations bulleuses). L'auteur a observé une transformation analogue des bacilles tuberculeux en bulle, dans des cultures âgées et aussi chez un cobaye tuberculisé.

Phénomènes tardifs de l'envenimation guéris par le sérum anti-venimeux. — *M. Manaud* relate 1 observation d'un sujet qui fut mordu à la région dorsale de la main par un serpent du genre *Lachesis*, et qui se traita lui-même par des lavages et injections hypodermiques de permanganate de potasse. Pas de troubles généraux appréciables, mais, le sixième jour, le malade présente des symptômes hépatiques, accompagnés de fièvre et d'un état général mauvais; on remarque, en outre, de larges taches rouges sombres sur le thorax. L'auteur lui

administre 10 centimètres cubes de sérum anti-venimeux et obtient une amélioration considérable dès le lendemain, et la guérison complète le troisième jour. M. Manaud admet que la médication au permanganate n'a produit qu'une destruction partielle du venin et que le reste de ce venin, résorbé lentement au niveau de l'œdème local provoqué par la morsure, a déterminé les accidents tardifs décrits plus haut.

Sur la vaccination anticholérique aux îles de la Sonde. — *M. de Jong* a employé le vaccin préparé par la méthode de Kolle (cultures sur gélose, chauffées à 60° et additionnées d'acide phénique; on injecte le septième d'une culture). La vaccination n'a été pratiquée que chez les individus qui la demandaient. Les résultats ont été des plus favorables, comme le montrent les chiffres rapportés par M. de Jong (huit mille indigènes et autant de sujets appartenant à la colonie européenne).

Un poisson vivant, corps étranger des voies œsophago-pharyngées. — *M. Bonnaire.*

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

11 Janvier 1912.

Neuro-récidives après 606. — *M. Sicard* présente une malade qui, plusieurs mois après traitement par le Salvarsan, fit une paralysie oculaire et une paralysie faciale. Il insiste sur les trois variétés possibles de lésions des nerfs craniens après le traitement arsenical : 1° atteinte directe; 2° réaction méningée véritable, réaction de Herxeimer méningée; 3° neuro-récidive syphilitique dont on ne saurait rendre le 606 responsable.

— *M. Lhermitte* fait remarquer que, d'après les statistiques étrangères, ces accidents seraient plus fréquents depuis le 606.

— *MM. Sicard et Babinski* n'ont pas observé d'accidents névritiques avec des doses supérieures à 40 centigrammes par injection.

— *M. Claude*, chez un tabétique, a observé des troubles névro-cardiaques après quatre injections de 20 centigrammes.

— *M. Lhermitte* rapporte, d'après les travaux étrangers, que ces accidents seraient plus fréquents après les injections intra-musculaires.

— *M. De Lapersonne* a vu autrefois la malade présentée par M. Sicard et constaté chez elle de la névrite optique syphilitique.

Appareils de dynamométrie clinique. — *M. E. Castex* (de Rennes) présente un *nécessaire dynamométrique* qui permet de mesurer rapidement, avec exactitude, chez un malade couché comme chez un client dans le cabinet de consultation, la force musculaire de tous les mouvements principaux du corps et surtout des membres : abduction, adduction, flexion et extension des divers segments les uns sur les autres, pronation, supination, etc.

Cet appareillage se compose de deux dynamomètres ovalaires, l'un du type courant, l'autre de même forme, mais plus sensible. L'un ou l'autre de ces dynamomètres se combine soit à un appareil de traction (avec poignée pour le membre supérieur ou étrier en cuir pour le membre inférieur), soit avec un appareil de rotation. Un tel appareillage, d'ailleurs très simple, serait précieux dans toutes les maladies du système neuro-musculaire et, en particulier, dans la médecine des accidents du travail, où le médecin expert doit s'entourer de tant de garanties.

— Discussion : *MM. Dupré, Thomas, Meige.*

Syndrome de Horner et goitre exophtalmique. — *M. Coutela* présente une malade atteinte de syndrome de Cl. Bernard-Horner, consécutif à un goitre exophtalmique. La réaction à l'adrénaline n'a donné du côté sain aucune modification, du côté myotonique qu'une dilatation insignifiante (malgré les instillations répétées), et surtout une déformation ovalaire de la pupille. Cette déformation seule semble donc avoir autant d'importance clinique que la mydriase adrénalinique.

Ophtalmoplégie mixte unilatérale d'origine traumatique. — *M. Kœnig* présente une malade chez laquelle, à la suite d'une chute sur la tête, il s'est développé du côté gauche une *ophtalmoplégie totale*. Les symptômes immédiats ont été les suivants : plaie sans dépression osseuse au niveau de l'union du pariétal et du frontal gauche, ecchymoses des paupières et de la conjonctive bulbaire, ptosis complet du côté gauche, immobilité absolue de tous les mouvements du globe, mydriase, paralysie de l'accommodation. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Par suite d'une amblyopie de cet œil due à une anomalie de la réfraction, l'état de l'acuité visuelle ne pouvait pas être apprécié. Il n'y a eu ni épistaxis ni otorragie, pas d'exophtalmie. On ne relève aucun trouble de la sensibilité; ni anesthésie ni hyperesthésie.

La lésion est à la base du crâne, et il s'agit probablement d'un trait de fracture dont la localisation est à déterminer à l'un des étages de la base. Il ne saurait être question d'un hématome de l'orbite en l'absence d'exophtalmie. Au niveau du sinus caverneux, il se serait produit des troubles vasculaires et de l'exophtalmie pulsatile. Restent à envisager l'étage antérieur, qui comprend le canal optique et la fente sphénoïdale, et l'étage postérieur. On sait que les trois nerfs moteurs sont groupés à leur entrée dans la fente sphénoïdale, qui est aussi traversée par l'ophtalmique de Willis. Cette disposition anatomique a permis d'établir la notion presque classique d'une ophtalmoplégie sensitivo-motrice ou sensorio-sensitivo-motrice causée, soit par des lésions pathologiques, soit par le traumatisme en cet endroit. Chez le présent malade, tout le territoire du trijumeau étant indemne, ce cas s'écarte de ce que l'on observe habituellement. Dans certaines observations publiées, une seule des branches de l'ophtalmique était intéressée, et, dans un autre cas, il n'existait aucun trouble de la sensibilité. L'objection faite contre cette localisation à la fente sphénoïdale et provenant de l'intégrité de l'ophtalmique perdrait ainsi de sa valeur.

Il est un autre endroit de la base où les trois nerfs sont assez voisins les uns des autres pour être lésés par un trait de fracture : c'est la gouttière basilaire, près de la selle turcique, qui est contournée par le trait de fracture. Mais, avant de l'atteindre, l'irradiation doit produire une fracture longitudinale du rocher. Il s'agit alors d'un traumatisme important, et, dans ces cas, on constate toujours des phénomènes réactionnels généraux qui ont fait défaut chez la malade. Il est plus rationnel d'admettre une fracture d'un des bords de la fente sphénoïdale ayant respecté le canal optique. Il peut y avoir eu un coincement des nerfs par un fragment osseux et une nappe hémorragique agissant par compression.

Quinze jours se sont écoulés depuis l'accident; sous l'influence de l'électrisation, le ptosis a en partie disparu, mais tous les autres muscles restent paralysés. Le pronostic est, en général, favorable.

Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des quantités d'électricité liminaires à l'aide d'ouverture et à l'aide de fermeture du courant d'induction : théorie et technique). — *MM. Georges Bourguignon et Henri Laugier* présentent à la Société de Neurologie un procédé de mesure relative de la vitesse d'excitabilité, dont ils ont déjà parlé à la Société d'Electrothérapie.

Pour bien faire ressortir la valeur du procédé en question, les auteurs commencent par rappeler l'évolution des idées sur la loi d'excitation depuis du Bois-Reymond. Ils rappellent que les expériences de Hoorwey et de Georges Weiss ont montré que, contrairement à ce que disait du Bois-Reymond, il fallait, dans l'excitation, tenir compte de la durée de passage du courant, c'est-à-dire de la *quantité* d'électricité qui a passé. Ils rappellent et expliquent la loi de J. Weiss : $q = a + bt$.

Partant de cette loi, Lapicque a montré que, si les constantes a et b dépendent des conditions expérimentales (résistance du circuit, densité du courant aux électrodes, etc.), le rapport des constantes $\frac{a}{b}$ est constant. Or, a étant une quantité et b une intensité, le rapport $\frac{a}{b}$ est un temps. Chaque muscle ou chaque nerf est donc caractérisé par sa constante de temps, sa vitesse d'excitabilité.

De là, Lapicque a tiré sa théorie de la chronaxie, dans le détail de laquelle les auteurs n'entrent pas dans cette note.

Ils montrent que la quantité d'électricité, la plus petite donnant le seuil, se trouve pour un courant dont la durée est dans un certain rapport avec la constante de temps, et que, par conséquent, un courant bref excitera un muscle rapide avec une quantité moindre qu'un muscle lent, et *vice-versa*.

Donc, en disposant de courant de durée bien constante et en comparant les quantités donnant le seuil avec deux ondes très différentes de durée, on aura une mesure relative de la vitesse d'excitabilité des muscles et nerfs, c'est-à-dire qu'on pourra dire que tel muscle ou tel nerf est plus ou moins rapide que tel autre muscle ou nerf, sans avoir la valeur absolue de la vitesse d'excitabilité, de la chronaxie.

Or, en employant séparément l'onde d'ouverture et l'onde de fermeture du courant induit du chariot de du Bois-Reymond, devenu le chariot de Tripier employé en électrodiagnostic, on a deux ondes de durée constante, mais dont l'une, l'onde de fermeture, est de longue durée et de faible intensité, et l'autre, celle d'ouverture, est de durée brève et de forte intensité, la quantité d'électricité étant la même pour les deux ondes.

On a donc un moyen simple de comparer les quantités d'électricité donnant le seuil avec deux ondes de durée bien définie et très différente.

C'est ce qu'ont fait Mmes Lapicque et Jeanne Weill (Société de Biologie), en montrant que le rapport des quantités induites classe les muscles, chez les animaux, suivant leur vitesse d'excitabilité dans le même ordre que la mesure de la chronaxie.

Les auteurs ont donc pensé à appliquer ce procédé à l'homme.

Ils décrivent ensuite la technique qu'ils emploient. Ils montrent la courbe de la variation des quantités d'électricité induites en fonction de la distance des bobines, qu'ils ont établie au galvanomètre balistique que M. Lapicque a mis à leur disposition.

Ils indiquent les modifications qu'ils ont fait subir à la bobine induite pour augmenter la tension.

Ils décrivent, en indiquant les précautions à prendre, la manière dont ils procèdent, en insistant sur la nécessité de ne pas déplacer l'électrode active entre les deux déterminations, d'ouvrir le courant induit avant l'inducteur quand on cherche le seuil à l'onde de fermeture, enfin de renverser le courant de façon à avoir toujours le même pôle à l'électrode active. On fait ensuite le rapport des quantités en mettant la quantité pour la fermeture en numérateur.

Ils signalent en terminant qu'ils ont constaté la très grande constance du rapport à l'état normal, tandis que, dans la DR, le rapport baisse beaucoup et d'autant plus que les lésions sont plus marquées. Ces résultats feront l'objet de notes ultérieures.

C. Lian.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P.-L. Couchoud. *L'asthénie primitive* (*Thèse*, Paris, 1911, 133 pages). — J'ai pris grand plaisir à lire la thèse de M. Couchoud. Elle est très bien écrite, ce qui repose de nombreuses publications médicales, et la pensée, précise et claire, y vaut le style simple et net.

L'asthénie consiste dans la diminution *générale* des forces. Ce syndrome, décrit récemment par J. Tastevin, dont j'ai analysé ici même l'important travail, est constitué par deux symptômes indispensables et suffisants : l'affaiblissement général des fonctions musculaires et le ralentissement général des fonctions psychiques.

La thèse de Couchoud est une excellente monographie de l'asthénie ainsi définie. On y retrouve, reflétées comme dans un miroir parfait, les idées de Tastevin.

L'historique, avec des références précises, va d'Esquirol à Tastevin.

Les symptômes sont divisés en essentiels et secondaires.

Je n'insiste pas sur la description des symptômes *essentiels* : diminution des forces musculaires et ralentissement psychique. Elle est déjà faite ailleurs. Deux observations personnelles en mettent en évidence les principaux caractères.

Les symptômes *secondaires* sont de deux ordres : physiques et psychiques.

Les symptômes *physiques* surviennent, quand l'asthénique essaie de forcer son asthénie. Ce sont, par ordre de gravité, l'insomnie, la céphalée, les vertiges et les accès d'anéantissement.

Les symptômes *psychiques* surviennent, si l'asthénique n'accepte pas son impuissance avec résignation. Selon son caractère, il se préoccupe, ou se désole, ou se désespère : il est triste, ou inquiet, ou anxieux; il se lamente, ou appelle la mort, ou se la

donne. Mais cette *douleur morale*, secondaire à l'asthénie, est une réaction mentale toute naturelle.

Selon l'évolution et la prédominance des symptômes, on peut décrire à l'asthénie quatre formes : l'asthénie périodique simple, l'asthénie chronique rémittente et l'asthénie-manie circulaire. Plusieurs observations bien choisies, comme épinglées au texte, en rompent l'allure un peu abstraite.

Le chapitre sur le *diagnostic* est capital, car c'est dans la pratique qu'on appréciera à sa valeur la conception de l'asthénie.

Le diagnostic le plus délicat est celui de la *mélancolie*. En effet, de même que toute douleur, la douleur morale de la mélancolie est suivie d'asthénie, et d'autre part, on l'a vu, la douleur morale accompagne régulièrement l'asthénie. Dans les deux affections, la liste des symptômes est la même. La différence radicale est dans leur lien de dépendance. On peut résumer les rapports de la douleur morale et de l'asthénie, dans les deux cas, par les propositions suivantes :

1° *Le rapport est inverse.* Dans la mélancolie, la douleur morale précède l'asthénie; dans l'asthénie primitive, l'asthénie précède la douleur morale;

2° *Ce rapport n'est pas de même nature.* Dans la mélancolie, l'asthénie est produite directement par la douleur morale, en vertu d'une loi physiologique. Dans l'asthénie primitive, la douleur morale est causée indirectement par l'asthénie, en passant par l'intermédiaire du jugement que porte le malade sur sa situation nouvelle;

3° Dans la mélancolie, la douleur morale est le phénomène morbide, l'asthénie en est la conséquence normale. Dans l'asthénie primitive, l'asthénie est le phénomène morbide, la douleur morale en est la conséquence normale;

4° En certains cas exceptionnels, l'asthénie normale de la mélancolie est l'origine d'accès d'asthénie pathologique, c'est-à-dire d'asthénie primitive périodique. En certains cas plus rares encore, la douleur morale normale de l'asthénie est l'origine d'un accès de douleur morale pathologique, c'est-à-dire de mélancolie.

Pratiquement, l'analyse de la douleur morale donne la clef du diagnostic. Quand le patient indique avec netteté que la fatigue, l'abattement sont venus d'abord, que la tristesse a suivi, et quand il exprime bien que sa tristesse n'a pas d'autre motif que sa maladie, son manque de force, il s'agit d'asthénie primitive.

Quand, au contraire, l'anxiété sans motif plausible, les idées douloureuses de ruine, de culpabilité, d'indignité, de persécution, sont primitives, quand le patient ne se reconnaît pas malade, mais coupable ou ruiné, ou encore quand il reconnaît que sa maladie est une anxiété normale, il s'agit de mélancolie.

Enfin, l'asthénie n'est ni l'aboulie, ni l'apathie.

L'*aboulie* est un arrêt de la volonté, une impuissance d'agir toute active, suivant l'expression de Magnan.

L'*apathie* diffère de l'asthénie par un caractère fondamental. Tandis que les asthéniques sont rapidement épuisés quand ils se meuvent, les apathiques peuvent accomplir des mouvements intenses et les prolonger comme des individus normaux. L'apathique est un lent, tandis que l'asthénique est un fatigable.

Et qu'on ne dise pas que cette analyse de nuances est trop subtile. Elle peut donner la clef du traitement.

LAIGNEL-LAVASTINE.

A. Chaumat. ***Contribution à l'étude de la phobie et obsession de la rougeur (Ereuthophobie)*** (*Thèse*, Bordeaux 1911, 123 pages). — Voici une excellente thèse inaugurale, présentée sous les auspices de M. Régis, et digne, en tous points, des précédentes inspirées par l'éminent professeur de Bordeaux.

Avec un sens psychologique très aiguisé, M. Chaumat a su traiter ce sujet si délicat de l'éreuthophobie. Depuis 1896, date où Pitres et Régis décrivirent systématiquement pour la première fois l'éreuthophobie, il était utile de présenter l'état actuel de la question, de réunir les documents nouveaux parus durant ces quinze années, d'examiner les interprétations diverses émises par les auteurs.

M. Chaumat a rempli cette tâche avec la conscience d'une bibliographie complète et l'illustration de 17 observations, dont 10 inédites.

En ce qui concerne la symptomatologie de l'affection, rien de changé depuis la magistrale description de Pitres et de Régis, qui demeure intacte et définitive.

Pour l'interprétation psychologique du phénomène, M. Chaumat utilise les travaux récents de M. Janet sur la psychasthénie.

Enfin, pour le mécanisme même de la rougeur et pour la thérapeutique, l'auteur adopte les notions que j'ai exposées ici même sur la base organique de l'éreuthophobie et son traitement rationnel. Je regrette seulement qu'il ne lui ait pas été possible de vérifier sur les malades de ses observations la réalité de cet éréthisme cardiaque et de cette dilatation artérielle de la tête que j'ai trouvés chez les éreuthophobes, ainsi que l'effet du traitement que j'ai préconisé.

P. HARTENBERG.

Grasset. ***Un demi-fou de génie : Auguste Comte, déséquilibré constant et fou intermittent.*** 1 broch. in-16, de 50 pages. (Montpellier, 1911.)

Le titre de ce travail fait prévoir déjà la thèse que va soutenir M. Grasset.

Tout d'abord, selon la doctrine qui lui est chère, le savant professeur de Montpellier fait d'Auguste Comte un demi-fou de génie. Mais, en outre, dans cette anomalie psychique où le philosophe aurait vécu pendant toute son existence, M. Grasset distingue deux états différents :

1° Trois crises aiguës, en 1826, en 1838, en 1845, caractérisées par de l'agitation maniaque (diagnostic d'Esquirol), des impulsions, des idées délirantes;

2° Un état habituel nettement pathologique, dont les éléments seraient : l'inconscience morale, l'orgueil maladif, le mysticisme morbide.

C'est donc dans un état maladif que Comte aurait écrit les livres qui l'ont immortalisé, preuve qu'on peut voir « des demi-fous vendre la sagesse ».

P. HARTENBERG.

THÉRAPEUTIQUE

Novak. ***Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomalacie par l adrénaline*** (*Arch. f. Gynäkologie*, 1911, p. 2, et *Bulletin général de Thérapeutique*, 8 Octobre 1911, p. 510). — M. Novak a publié dans cette étude une série importante de sept cas d'ostéomalaciques gravides observés dans le service gynécologique de M. Wertheim, à Vienne. La dose employée fut de 1/2 à 1 centimètre cube de la solution à 1 pour 1.000, une ou deux injections furent faites quotidiennement ou à un ou deux jours d'intervalle.

Dans deux cas, les résultats furent satisfaisants; dans un cas, le résultat fut favorable, mais le traitement trop court pour juger la méthode d'une façon définitive; dans deux faits le résultat fut nul et, chez ces deux dernières femmes, on n'observa qu'une légère diminution des douleurs au début du traitement. Dans la littérature médicale passée en revue par M. Novak, les faits publiés se partagent d'une façon analogue au point de vue des résultats.

On est conduit naturellement à se demander si l'ablation des capsules surrénales est capable d'engendrer de l'ostéomalacie. M. Novak, qui a expérimenté sur le rat, n'a obtenu que des résultats douteux ou contradictoires, et il n'y a pas lieu de s'en étonner car le rat possède, dans son organisme, un certain nombre de foyers de tissu hypernéphroïde, de sorte que l'extirpation des capsules produit chez lui une simple diminution, au lieu de la disparition complète du tissu surrénal.

Le traitement ne semble pas dangereux, à la condition de faire des injections sous-cutanées et non intramusculaires, surtout si l'on prend la précaution de « tâter » la tolérance de l'individu avant de recourir à la dose usuelle. On n'en observe pas moins, de temps à autre, quelques céphalées, du tremblement, des palpitations, des vertiges ou de l'arythmie cardiaque; une fois, il se produisit un collapsus passager imputable à une injection faite par mégarde dans une veine.

ALFRED MARTINET.

J. Chevalier ***L'hamamélis virginica*** (*Gazette des Hôpitaux*, n° 115, 10 Octobre 1911, page 1644). — La différence énorme d'activité de la drogue fraîche et de celle qui a été conservée en magasin pendant plus ou moins longtemps, l'intensité d action plus considérable des préparations de feuilles comparativement à celles des préparations d'écorces encore couramment utilisées pour la fabrication des extraits fluides, la récolte recommandée en automne, la modalité particulière de l'action pharmacodynamique de l'eau distillée de ces feuilles, constituent pour les pharmacologistes un ensemble de faits suffisamment nets pour permettre d attacher une importance particulière à l action de l'essence aromatique signalée par Marshall (*Thérap. Gazette*, II, 296), et par Guy (*Thèse*, Paris, 1884), mais qui n'a jamais été étudiée et expérimentée à part d une façon satisfaisante.

Peut-être même cette essence ne préexiste-t-elle pas dans la plante fraîche, et prend-elle naissance sous l'influence d'oxydases par suite du dédoublement d'un glucoside ou tannoglucoside.

Les expériences de Straub (*Arch. f. Experiment. Path. u. Pharm.*, t. XLII, 1899, p. 1), sur *l hamamelitannin* $C^{14}H^{14}O^{9}$, tanin gallique non glucosidique, d'après Brissemoret (*Bull. des Sc. Pharm.*, t. XIV, p. 504, 1907), montrent nettement que ce corps est fort peu toxique, bien toléré et oxydé dans l'organisme et qu'il est impossible de lui attribuer les phénomènes d'anesthésie et de diurèse considérable signalés à maintes reprises en Amérique, chez les ouvriers qui manient et distillent les écorces et les feuilles fraîches de cette drogue.

L'hamamélis possède une action décongestive-sédative, régularisant la circulation en agissant sur les vaso-moteurs déterminant de la vaso-contriction et favorisant surtout la circulation en retour. Ce mécanisme explique son action hémostatique surtout dans les cas de stases sanguines avec vaso-dilatat on profonde ou superficielle. Comme l'avait fort bien dit Campardon, l'hamamélis tend à établir l'équilibre détruit entre la circulation artérielle et la circulation veineuse.

L'action est surtout très nette et objectivement vérifiable dans le traitement des hémorrhoïdes enflammées.

Dujardin-Beaumetz a, l'un des premiers en France, signalé ces résultats thérapeutiques (« Les Nouvelles Médications », Paris, 1886, p. 53), mais il insiste sur la nécessité d'administrer à dose un peu élevée, ces préparations, si l'on veut obtenir un résultat. Il prescrivait l'extrait fluide à la dose d'une cuillerée à café cinq fois par jour.

On a reproché à l'hamamélis de n'agir sur les varices que d'une façon tout à fait inconstante; la vérité c'est que, si elle agit sur la tension veineuse, elle est en effet impuissante à régénérer les tuniques vasculaires si elles sont dégénérées.

De même ce médicament pourra être utilement administré dans certaines congestions utérines, chroniques, dans les congestions ovariques, dans les métrorragies et même dans quelques inflammations chroniques du pharynx et du larynx, avec état variqueux des veines de la muqueuse de ces régions.

Mais pour obtenir ces résultats, il faut employer des préparations riches en essence et en matière résineuse, administrées par doses fractionnées et en quantité suffisante. Les insuccès thérapeutiques doivent être imputés, le plus souvent, à la méconnaissance d'une de ces conditions.

Alfred MARTINET.

F. Hoesch. ***Le traitement de la diphtérie*** (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVII, n° 37, 14 Septembre 1911, p. 1761-1763). — L'auteur eut l'occasion de soigner en 1909 et 1910, 1.380 diphtériques : il constata que la mortalité est d'autant plus faible que l'injection de sérum a été plus précoce. Sur 260 malades injectés le 1er jour, 16 seulement moururent (6,2 pour 100).

Le 2e jour, la mortalité s'éleva à 14,5 pour 100 (40 morts sur 277 cas); le 3e jour à 15 pour 100 (49 morts sur 331 cas); le 4e jour à 24,5 pour 100. Du 9e au 15e jour, la mortalité atteignit 34,6 p. 100 (9 morts sur 26 cas). Il faut d'ailleurs constater qu'il est des cas qui ne purent être sauvés malgré une sérothérapie précoce.

Le sérum fut toujours injecté dans les muscles de l'épaule ou des fesses; de cette façon, l'injection n'est pas douloureuse et agit rapidement.

L'injection intraveineuse ne donne pas de meilleurs résultats que l'injection intramusculaire : de plus, elle n'est pas toujours possible chez l'enfant et dans la clientèle.

En ce qui concerne la dose de sérum à injecter, certains auteurs ont employé dans ces derniers temps des quantités colossales de sérum et ont injecté jusqu'à 50.000 unités antitoxiques. L'auteur estime avec Baginsky et Heubner que des doses aussi élevées n'exercent aucune action nocive sur le cœur et les reins; mais il a constaté que l'évolution de la maladie n'était nullement influencée. Il conseille de réinjecter dans les cas moyens de 3.000 à 4.000 unités; même dans les formes sévères de croup, les hautes doses ne sont pas utiles; elles n'ont jamais empêché une opération en cas de sténose laryngée. Dans les

cas compliqués de septicémie, le succès s'obtient plutôt avec de la caféine, de l'huile camphrée, etc.

R. Burnier.

SYPHILIGRAPHIE

L. Jacquet et Debat. ***Essai sur l'action trophique du mercure et du Salvarsan chez les syphilitiques*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, nos 8 9, Août-Septembre 1911, p. 449-484). — Le travail de MM. Jacquet et Debat mérite toute l'attention du lecteur à cause du labeur qu'il a coûté et aussi de la méthode qui a été mise en œuvre.

De nombreux auteurs ont étudié la nutrition chez les syphilitiques et l'action trophique du mercure, et, bien que cette étude ait été artificiellement limitée à la seule élimination urinaire, les résultats sont tout à fait discordants, et cela pour de nombreuses raisons.

D'abord les auteurs avaient une notion insuffisante de la nécessité de partir de l'état d'*équilibre nutritif* et de la difficulté qu'il y a à comparer les résultats à un étalon normal de nutrition : bref, à se mettre dans des conditions comparables entre elles. Une seule méthode, en effet, permet de tirer une conclusion tant soit peu rigoureuse, c'est celle qui consiste à étudier les échanges nutritifs *chez un même sujet à l'état d'équilibre avant et après l'infection*. Malheureusement, chez l'homme, le problème devient plus long, plus difficile et plus délicat : il s'agit, en effet, de comparer entre eux des individus différents, les uns normaux, les autres syphilitiques, et ce n'est point là chose aisée.

Il est enfin d'autres causes d'erreur tout aussi importantes, dont l'influence sur l'élimination urinaire a été montrée depuis longtemps : ce sont les *variations de régime*. Il n'est donc pas d'étude possible sur la *nutrition sans régime fixe préalable, et réalisation au moins approximative de l'état d'équilibre nutritif*. Or, de façon générale, il est piquant de le constater, on s'est peu soucié de réaliser ces indispensables préliminaires.

D'autres causes d'erreur, pour être d'ordre vulgaire, n'en sont pas moins importantes, à savoir l'observation ou l'inobservation du régime, car la négligence et l'insincérité des malades sont grandes. Même remarque pour l'identité entre urines émises et urines recueillies. Il faut donc choisir des malades intelligents et dociles, les éduquer et les surveiller à leur insu.

L'étude de l'action du mercure sur la nutrition prête à des critiques analogues : l'équilibre trophique préalable n'est pas, en général, réalisé, et, de plus, le traitement mercuriel varie, non seulement d'un auteur à l'autre, mais parfois chez le même auteur.

Or, dans le choix des déterminations urologiques ainsi viciées gravement par avance, les auteurs compliquent inutilement et apportent un souci de précision minutieux et vain, que souligne encore l'imperfection de l'analyse chimique. « Singulière comptabilité que celle qui néglige aux recettes des dizaines de grammes, et qui, aux dépenses, tient à justifier d'un milligramme ! »

Il importe donc de mettre d'abord les sujets en équilibre d'élimination, et, cela fait, de se limiter à quelques déterminations urologiques. On mettra en œuvre le régime lacté, ou, à son défaut, le régime intégral d'hôpital pesé chaque jour. Signalons enfin comme particulièrement valable l'*auto-expérience* réalisée sur l'un des auteurs dans des conditions de précision expérimentale remarquables.

Nous passons sur le détail des expériences pour arriver aux conclusions.

Plus prudents ou mieux avisés que leurs devanciers, les auteurs ne cherchent nullement à établir une formule urologique dans la syphilis, car leurs expériences ne sont nullement comparables d'un malade à l'autre, et comportent sur certains points des différences du simple au triple (urée, acide urique).

Le volume de l'urine a été diversement influencé par le traitement mercuriel au début; après traitement, il dépasse le plus souvent son taux initial.

L'*azote total*, dosé dans trois expériences, baisse brusquement au début du traitement, puis devient peu à peu supérieur à son taux initial.

Dans 8 expériences, l'*urée* baisse brusquement, de même que l azote total, au début, pour monter ensuite progressivement. Après suppression du mercure, l'élimination devient supérieure à ce qu'elle était d'abord. Il existe donc bien un « choc mercuriel » (Jacquet).

Le *rapport azoturique* a augmenté deux fois; il a diminué une fois, mais dans une expérience viciée.

L'*acide urique* a suivi, en général, une marche inverse de celle de l'urée : son taux s'élève pendant les premiers jours du traitement, puis redescend ensuite. Ces variations de l'acide urique sont dues vraisemblablement à une destruction plus ou moins importante des éléments nucléés de l'organisme, et par le ralentissement, puis l'accélération de l'activité hépatique.

Le *rapport de l'urée à l'acide urique* s'abaisse à peu près constamment au début du traitement, puis devient par la suite supérieur à son taux initial.

Les *phosphates* sont, en général, augmentés dès le début; leur taux se maintient supérieur à ce qu'il était tout d'abord.

Les *chlorures*, d'une façon générale, ont évolué parallèlement au volume des urines.

L'*albumine*, chez deux sujets en expérience, ne fut point augmentée par le traitement. Sur 5 sujets normaux, on note une fois l'apparition de traces d'albumine. La perméabilité rénale ne semble pas influencée.

On peut, semble-t-il, conclure que le traitement mercuriel, même intensif, ne paraît pas influencer l'appareil urinaire; après avoir provoqué un ralentissement momentané des échanges, il augmente notablement et d'une manière durable l'*intensité* et la *qualité* de la nutrition.

Pour l'étude de l'action trophique du Salvarsan, les auteurs ont employé des doses de Salvarsan-Ehrlich de 0,40 à 0,60. Trois fois ils ont eu recours aux injections intra-musculaires, 6 fois aux injections intra-veineuses.

Ici encore les résultats sont discordants. Le jour même du traitement, on voit le poids de l'*urée* baisser brusquement chez 6 sujets et s'élever, au contraire, chez 3. L'élimination après traitement est également variable. L'*acide urique* a, en général, une marche inverse de celle de l'urée; il tend à augmenter quand ce dernier diminue. Les *phosphates* évoluent, en général, comme l'urée. Le *volume* et les *chlorures* ont diminué *6 fois*, augmenté *3 fois*. L'*albumine* n'a jamais été décelée à la suite de l'injection.

Au total, il semble probable que le Salvarsan a une action sur la nutrition, et probablement comparable à quelques égards à celle du mercure. Il a une action manifeste souvent favorable sur l'appétit, le poids, bref, sur l'état fonctionnel et l'état général des malades. Son action rapide sur la prolifération épithéliale, la cicatrisation des ulcérations, la résorption rapide des tissus syphilitiques, est de toute évidence et parfois merveilleuse. L'action spirillotrope est-elle, en tout cela, la condition nécessaire et suffisante? C'est peu probable *a priori*. Un néoplasme spécifique pourrait survivre longtemps au microorganisme qui en a provoqué la formation, mais, de plus, les néoplasmes tertiaires que le Salvarsan dissout parfois avec tant de rapidité ne contiennent point de spirochètes ou exceptionnellement (Jacquet est un des premiers à l'avoir montré).

Il est donc probable que, outre son action spirillotrope évidente, le Salvarsan possède une action organotrope ou trophique, et agit, dans certaines conditions du moins, favorablement sur la nutrition.

Les conclusions de ce travail, qu'on jugera peut-être minces, relèvent de quatre cents analyses d'urine, comportant plus de deux mille dosages, cinquante analyses de fèces et deux analyses de sang menées avec la plus grande rigueur scientifique. Les auteurs n'en ont que plus de mérite à proclamer que, sur ce sujet extraordinairement difficile, ils savent peu de choses.

P. Jourdanet.

DERMATOLOGIE

F. Gallet. ***L'acide carbonique solide en thérapeutique dermatologique*** (*Thèse*, Paris, 1911, 62 p. et 2 pl.). — L'application de la neige d'acide carbonique sur les téguments est suivie de phénomènes réactionnels immédiats dont l'aspect clinique est celui des brûlures. Mais les cicatrices obtenues sont, en général, plus esthétiques que celles résultant des brûlures.

L'auteur a fait des recherches histologiques sur la peau de la plante des pieds de cobayes, après 5, 15 et 30 secondes de congélation.

Quand on pratique l'incision immédiate des parties congelées, on ne trouve que des lésions à peine perceptibles de l'épiderme. Sur les pièces prélevées au bout de trois heures, l'épiderme commence à se détacher du derme et ses couches moyennes sont en dégénérescence. Au bout de vingt-quatre heures, les phénomènes se sont encore accentués : on note un détachement plus complet de l'épiderme du derme, et l'espace ainsi formé est rempli d'éléments sanguins; on constate des signes de régénérescence secondaire de l'épiderme et une réaction inflammatoire du derme.

Quand la congélation a été suffisante, on trouve des lésions de la paroi des capillaires sanguins.

L'auteur a obtenu de bons résultats avec la neige carbonique dans la cure des divers nœvi. La cicatrice obtenue est ordinairement souple, lisse, plane, non déprimée. Parfois, cependant, sa coloration est trop blanche, et, par suite, peu esthétique. Certaines *télangiectasies* dues aux rayons X ou au radium, quand elles sont suffisamment superficielles peuvent également disparaître avec la neige carbonique.

Dans le *lupus érythémateux*, les résultats sont assez favorables, surtout quand il s'agit de placards à extension lente ou même de la forme chronique fixe. Quelques applications de dix secondes, sous pression moyenne, tous les quinze jours à trois semaines, amènent la formation de cicatrices blanches atrophiques.

Dans le *lupus tuberculeux*, la neige ne semble pas donner de meilleurs résultats que les autres méthodes actuelles.

On peut enfin faire disparaître certaines *chéloïdes*, des *verrues*, des *crases séniles*, des *épithéliomas superficiels*, par des applications convenablement dosées de neige carbonique.

R. Burnier.

F.-A. de Verteuil et F.-L. de Verteuil (de La Trinité). ***Le Salvarsan dans la lèpre*** (*British med. Journ.*, n° 2647, 23 Septembre 1911, p. 655-656). — Les auteurs eurent l'occasion de traiter par le Salvarsan neuf cas de lèpre, huit lèpres tuberculeuses et une lèpre anesthésique. La première injection fut faite le 5 Janvier en émulsion huileuse dans les fesses. La douleur fut variable avec les individus. Tous les malades présentèrent une amélioration, un meilleur état général, un plus grand appétit, et tous réclamèrent avec insistance une injection qui fut pratiquée le 5 Février.

Deux mois plus tard, on notait un ramollissement et une diminution de volume des nodosités. Dans le cas de lèpre anesthésique, une tache fauve qui occupait presque tout l'abdomen disparut. Le nombre des bacilles diminua.

De même qu'Ehlers, les auteurs constatèrent dans presque tous les cas une bactériolyse ou dégénérescence des bacilles qui devenaient granuleux et s'assemblaient en masses cornées. Ces altérations bacillaires étaient plus marquées dans la lèpre anesthésique.

Les auteurs conseillent de faire une injection toutes les trois à quatre semaines et de préférence chez des malades récents.

Ils estiment que, dans la lèpre anesthésique, le Salvarsan n'offre aucun danger, malgré les lésions nerveuses, si les yeux et les reins sont sains.

R. Burnier.

E. Bitot. ***Du prurit tabétique*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome II, n° 6, Mai 1911, pp. 356-366). La crise de prurit tabétique, décrite par Milian et Lamy, éclate spécialement au coucher et se prolonge pendant la nuit. Il est paroxystique et très tenace, son siège est variable. Parfois il est seul, parfois aussi accompagné de troubles des viscères correspondant à la région du prurit cutané. Le prurit tabétique ne se recontrant que dans le tabes fruste, en constitue un symptôme *avertisseur*. Dans une observation ultérieure, Lamy confirme ces symptômes dans un cas de tabes confirmé. L'auteur en rapporte deux observations personnelles, tout à fait comparables aux précédentes. Elles établissent de plus l'*alternance du prurit avec les douleurs fulgurantes*. Les deux malades, en effet, lors de la crise de prurit, n'éprouvaient pas de douleur par ailleurs. Contrairement à l'opinion de Milian, l'auteur fait du prurit un symptôme possible du tabes confirmé.

La valeur du traitement *mercuriel* signalée par Milian est problématique. Quant à la médication d'Ehrlich, on n'en connaît point encore l'action. La ponction lombaire pratiquée par Milian, a procuré à plusieurs malades un calme de un à trois mois.

P. Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

Les injections d'huile goménolée dans le traitement des tuberculoses externes.

L'huile goménolée — c'est un fait bien établi aujourd'hui et par l'expérimentation et par la clinique — est un agent modificateur de premier ordre dans le traitement des tuberculoses externes : elle liquéfie les fongosités tuberculeuses, elle assèche ensuite, après résorption des produits caséeux, les foyers dans lesquels elle a été injectée et enfin, dans certains cas, moins avancés sans doute, elle provoque un processus intense de sclérose et la guérison sans avoir provoqué de ramollissement. Si nous ajoutons que l'huile goménolée est d'un maniement facile, que son emploi n'expose à aucun accident d'intoxication, n'entraîne aucune douleur pour le patient, on comprend que M. Tribes, dans un travail récent[1], ait pu le qualifier d'agent idéal pour la cure des tuberculoses externes.

M. Tribes a traité par l'huile goménolée 147 malades atteints de tuberculoses externes ouvertes ou fermées et c'est d'après son expérience que nous exposons ici la technique du traitement des tuberculoses externes par l huile goménolée.

Instrumentation. — Lorsqu'il s'agit de ponctionner un abcès de petit volume contenant du pus liquide, une simple aiguille à injection hypodermique peut suffire. Si le pus est grumeleux, si l'abcès est volumineux et qu'il y ait nécessité de le vider en totalité, on choisira soit une aiguille n° 7, soit, mieux, un petit trocart de même calibre. Comme aspirateur, l'appareil de Calot, à la fois simple et commode, permet de faire le vide avant de l'adapter à l'aiguille; mais une simple seringue de Roux peut parfaitement faire l'affaire et même, dans l'immense majorité des cas, la seringue de Luer sera l'instrument le plus aisé à manier et servira à la fois à évacuer le contenu d un abcès de petit volume et à injecter l'agent modificateur.

La ponction. — Un simple badigeonnage au *goménol pur* ou à la *teinture d'iode* réalise une asepsie bien suffisante et rapide. On doit choisir soigneusement le point où l'aiguille sera enfoncée ; ce point ne doit pas être le point déclive, mais, au contraire, être situé au-dessus de la collection; il doit se trouver en peau saine, en dehors des limites de l'abcès; enfin, il sera bon de faire un pli à la peau avant de piquer, de telle façon qu'une fois l'aiguille retirée, les glissements qui s'opèrent entre les couches successives des tissus détruisent la continuité du trajet.

Il est inutile, le plus souvent, de recourir à l'anesthésie locale. La piqûre est peu douloureuse si l'on a soin de faire cette petite opération en deux temps : dans un premier, d'un coup vif, rapide, on franchit l'épaisseur de la peau; on a ensuite, dans un second temps, presque indolore, le loisir d'aller doucement à la recherche de l'abcès. On reconnaît à une résistance spéciale que l'aiguille traverse l'enveloppe souvent indurée de la collection. Cette remarque est constante quand il s'agit d'abcès ganglionnaire ou d'abcès migrateur. Cette gangue franchie, l'aiguille pénètre dans une cavité dans laquelle sa pointe se meut librement, quand on lui imprime de légers mouvements de circumduction.

Certains auteurs vident l'abcès en employant exclusivement l'expression, d'autres utilisent simplement l'aspiration. Il est préférable d'allier ces deux méthodes, de telle façon qu'il ne se produise pas à l'intérieur de la cavité de l'abcès de brusques différences de pressions positives ou négatives qui sont de nature, surtout les dernières, à favoriser une hémorragie. Il est bon de cesser l'aspiration lorsque le pus apparaît teinté de sang et, après injection, d'appliquer un pansement légèrement compressif.

L'injection. — M. Tribes n'emploie presque exclusivement, dans les tuberculoses fermées, que l'huile goménolée contenant 20 pour 100 de goménol pur. Ce titre lui a paru, après expérience, répondre à toutes les indications. La quantité est naturellement variable avec la grosseur de l'abcès, son degré de ramollissement et l'intensité des phénomènes inflammatoires qui accompagnent forcement toute injection modificatrice. Il est évident que les réactions sont plus vives chez certains sujets, et la connaissance de ce fait obligera à tâter la susceptibilité de chaque malade nouveau. Presque toujours une dose d'un demi-centimètre cube est parfaitement tolérée et la quantité que l'on injecte en moyenne est de 1 à 2 centimètres cubes.

On ne peut, du reste, donner à cet égard aucune règle absolue, la quantité à injecter variant chez un même malade avec le degré de ramollissement ou de sclérose du tuberculome. Dans les adénites, par exemple, il est nécessaire de suspendre toute injection au milieu du traitement, alors que l'abcès a tendance à se liquéfier avec rapidité sous l'influence d'injections antérieures, dont l'effet reste souvent sensible durant plusieurs jours. A la fin du traitement, par contre, la présence de l'huile goménolée dans une poche débarrassée de ses fongosités, à parois en voie de sclérose, est parfaitement tolérée. Aussi ne doit-on pas cesser, comme le fait Calvé pour le thymol camphré, l'usage du goménol dès que l'on a obtenu une liquéfaction suffisante des grumeaux caséeux ; il faut continuer quand même et ne s'arrêter que lorsque l'aiguille ne ramène plus que de l'huile goménolée pure, non mélangée de pus.

Cette technique doit, bien entendu, subir de nombreuses variations, selon la lésion à laquelle l'injection est appliquée. C'est ainsi que tout ce que nous venons de dire s'adresse plus spécialement aux adénites suppurées et aux gommes. Dans les ostéites, où il existe une suppuration localisée, le cas est encore le même. Au contraire, lorsque l'on est en présence d'une lésion osseuse s'accompagnant seulement de ramollissement, de raréfaction du tissu osseux, il y a lieu de pratiquer des injections sous-périostées. L'aiguille pénètre alors quelquefois, assez profondément, dans l'os qui a la consistance du sucre mouillé.

Les fistules. — En présence de fistules, deux cas peuvent se rencontrer :

1° Il existe un abcès que l'aiguille peut atteindre. Il convient alors de traiter cet abcès comme s'il n'était pas fistulisé, en ponctionnant au-dessus de lui et en y injectant de l huile goménolée, mais, cette fois, en quantité d'autant plus considérable et à un titre d'autant plus élevé qu'une partie du liquide introduit ressort par l'orifice fistuleux. M. Tribes a injecté jusqu'à 4 ou 5 centimètres cubes d'huile goménolée forte (33 pour 100). Il se produit ainsi un drainage accompagné de suppuration intense; à la suite de ce drainage on voit bien souvent la fistule se tarir et l'abcès évoluer ensuite comme une tuberculose fermée;

2° Si, au contraire, on se trouve en présence de fistules multiples en pommes d'arrosoir, comme c'est souvent le cas dans les tumeurs blanches du tarse, on peut, soit injecter directement dans la fistule à à l'aide d'une seringue non armée de son aiguille, soit pratiquer, avec une aiguille fine, dans la profondeur des tissus, au point où il existe des signes de ramollissement, des injections profondes et multiples qui nous ont donné les plus heureux résultats. Mais il faut avoir bien soin d'enfoncer l'aiguille séparément et de s'assurer, une fois qu'elle aura atteint son but (une surface osseuse, dénudée le plus souvent), qu'il ne sort par son ouverture aucune goutte de sang. On pourra même pratiquer une légère aspiration. On injectera alors, sans crainte d'embolie, une quantité assez considérable (2 à 3 centimètres cubes) d'huile goménolée qui ressortira peu à peu par les fistules en entraînant les produits caséeux. Souvent plusieurs injections devront être pratiquées dans des points variés.

En résumé, et pour schématiser la technique, nous dirons :

Dans les *abcès froids*, les *tuberculoses fermées*, injecter 1/2 à 2 centimètres cubes d'huile goménolée à 20 pour 100 ;

Dans les *fistules*, se servir d'huile à 33 pour 100 et en proportion parfois considérable.

Accidents. — M. Tribes n'a jamais observé d'accidents directement imputables au goménol. Une seule fois, il a constaté des phénomènes de rougeur, de congestion locale, puis vu des suppurations intenses survenir chez un malade porteur d'une tumeur blanche du genou. Il s'agissait là d une infection secondaire due à un défaut d'asepsie et nullement, pense M. Tribes, d'une réaction trop violente due à l'agent modificateur.

Une ou deux fois, après injection de 1/2 centimètre cube d'huile goménolée dans la cavité d'un genou, il a observé une légère élévation thermique, du reste, tout à fait passagère. Il est convaincu que cette température (38°) ne pouvait être expliquée par l'injection d'une aussi minime quantité du goménol. Il s'agissait d'enfants nerveux, intraitables et chez qui cette petite opération avait été l'occasion d'une véritable bataille. Il n'en faut pas plus pour légitimer cette élévation de température.

Résultats. — M. Tribes a traité, avons-nous dit, par cette technique, 147 tuberculoses externes (gommes tuberculeuses, adénites, ostéites, ostéo-arthrites, fistules, abcès froids réchauffés).

Sur ce nombre, il y avait 25 tuberculoses ouvertes parmi lesquelles 15 étaient fistulisées avant le traitement. C'étaient, pour la plupart, des gommes, des ostéites du sternum, du malaire, du cubitus, des ostéo-arthrites du tarse et du carpe, enfin 2 abcès de coxalgie. Tous ces malades ont guéri.

Tous les autres cas concernaient des tuberculoses fermées. Dans cette série, nous relevons : 96 guérisons sans fistulisation ; 23 insuccès, dont 13 fistules passagères et qui guérirent dans la suite, sans cicatrice disgracieuse ; 10 fistules qui, accompagnées de tuberculisation de la peau, ont produit une plaie anfractueuse et se sont terminées par une cicatrice rétractile.

Signalons que, dans ces cas rebelles, M. Tribes a retiré les plus grands avantages de l'exposition de la plaie aux rayons solaires.

Enfin, 3 malades ont succombé au cours de traitement, de méningite tuberculeuse.

Si nous écartons de cette statistique les cas de morts qui ne peuvent de toute évidence être attribués à l'injection d huile goménolée, ainsi que les cas de tuberculose ouverte avant le traitement et qui donnèrent tous des succès, nous avons une proportion de fistulisation inférieure à 20 pour 100, et parmi ces fistules observées, 9 pour 100 à peine furent un obstacle à la guérison rapide ou la cause de cicatrices inesthétiques.

1. J. Tribes. — *Thèse de Doctorat*. Paris, Décembre 1911.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Surdité bilatérale due à une syphilis datant de six mois. — Les travaux de Benario, d'Ehrlich et Hinze montrant que la syphilis, à elle seule, non traitée par le 606, peut entraîner des troubles auditifs, engagent Kownatzki (de Strasbourg) à publier un cas de ce genre.

Un soldat qui contracta un chancre syphilitique en Octobre 1907, suivi de syphilides maculo-papuleuses, fut traité par le mercure et guéri en Novembre 1907.

Le 13 Février 1908, il se plaignit de bourdonnement des deux oreilles, de céphalée, de vertiges, sa démarche était titubante ; son acuité auditive était diminuée. Le 21 Février, la surdité devint complète et bilatérale, et un spécialiste l'attribue à une lésion syphilitique de l'oreille interne.

Sous l'influence d'un nouveau traitement mercuriel, les bourdonnements d'oreille, la céphalée, le vertige disparurent; mais la surdité bilatérale persiste, si bien qu'en Mai 1908, le soldat dut être réformé. (*Deutsch. med. Woch.*, t. LVII, n° 25, 1911, 20 Juin, p. 1359.) R. B.

Nouvelle méthode pratique pour la recherche rapide des corps de Negri. — La technique recommandée par M. Martiri (de Florence) est la suivante. Un petit fragment de la corne d'Ammon, frais ou fixé dans l'alcool, de la grosseur d'un petit pois, est broyé doucement dans une petite capsule de porcelaine avec quelques gouttes de glycérine neutre pure. On obtient une pâte homogène, dense, à laquelle on ajoute deux gouttes d'une solution à 0,30 pour 100 de bleu Marino dans l'alcool méthylique absolu. Après mélange intime, on ajoute une goutte d'une solution filtrée d éosine à saturation dans l'alcool éthylique à 95°. Nouveau mélange intime. On examine alors entre lame et lamelle une petite quantité de la pâte colorée. Sur fond rose apparaissent les cellules nerveuses (en moyenne 50 à 60 grandes cellules par préparation) bien conservées et bien délimitées. Colorées en bleu clair, le nucléole homogène est bleu foncé. Les corpuscules de Negri, caractérisés par leur situation intra-cellulaire et par leur forme, apparaissent de teinte violacée; il est généralement possible de voir leur structure vacuolaire, mais non les corpuscules basophiles. Les hématies sont colorées en rouge par l'éosine. (*La Riforma Medica*, n° 13, 5 Juin 1911, p. 624.) Ph. P.

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LES PRÉDISPOSITIONS ET LES IMMUNITÉS MORBIDES

LES MOTS — LES FAITS — LES THÉORIES[1]

Par M. le Professeur Ch. ACHARD

Nous consacrerons les leçons de ce semestre à l'étude des prédispositions et des immunités morbides.

Peu de mots sont d'un usage plus courant dans le langage médical d'aujourd'hui. Pourtant leur signification n'est pas encore très exactement définie. Ce sont de vieux termes ; à mesure que les faits qu'ils désignent sont mieux précisés, leur sens tend à se modifier et surtout à se restreindre. Grâce à l'expérimentation, la connaissance des phénomènes de l'immunité a fait des progrès considérables. Quant à ceux de la prédisposition, ils sont loin d'être aussi bien élucidés; il est plus difficile de délimiter leur domaine, qui devra sans doute subir certaines rectifications de frontières.

On peut définir la *prédisposition* une aptitude particulière à prendre la maladie, tandis que l'*immunité* est un état réfractaire. Il s'agit donc de deux états opposés de l'organisme.

La prédisposition, il importe de le noter, n'est pas la simple *aptitude* morbide. Elle implique une aptitude *spéciale*, car on peut prendre la maladie sans y être prédisposé.

Le sujet à qui l'on inocule avec succès la vaccine est assurément disposé à la contracter, mais on ne peut dire qu'il y soit prédisposé. D'autre part, on peut être prédisposé à la maladie sans la prendre, si l'occasion fait défaut de la contracter : par exemple, la prédisposition si curieuse que crée l'état d'anaphylaxie à la suite d'une première injection de sérum étranger reste inopérante si l'injection n'est pas ensuite répétée dans les conditions voulues. L'aptitude morbide est donc quelque chose de plus compréhensif et de plus vague que la prédisposition, puisqu'elle s'applique à des cas plus nombreux et plus divers, et la prédisposition n'implique nullement un état morbide, puisqu'elle peut rester lettre morte.

Avoir l'immunité n'est pas non plus synonyme d'être indemne de maladie, ni même d'échapper au mal alors qu'on s'expose à le prendre. Beaucoup d'hommes de nos pays ne se sont jamais exposés à certaines maladies exotiques auxquelles ils sont loin d'être réfractaires, et parmi ceux qui s'y exposent, lorsqu'ils se rendent dans les contrées où règnent ces endémies, il en est un grand nombre qui n'en sont pas atteints. Les épizooties de charbon, fréquentes chez les bovidés, sont inconnues chez les petits rongeurs utilisés pour les recherches de laboratoire (souris, lapins, cobayes): pourtant, quand on inocule à ces derniers le charbon, ils s'y montrent fort sensibles ; on ne saurait donc parler d'immunité pour ces espèces animales.

Chez l'homme, il est des professions dans lesquelles se voient avec une particulière fréquence certaines maladies toxiques ou infectieuses : le saturnisme chez les peintres, le charbon chez les mégissiers. De toute évidence, les sujets qui exercent de telles professions sont plus exposés que d'autres à contracter ces maladies, mais on ne saurait dire qu'ils y soient vraiment prédisposés, parce que d'autres à leur place les prendraient tout aussi bien et que la facilité avec laquelle ces maladies se développent chez eux ne vient pas d'eux-mêmes, mais de circonstances extérieures à leur organisme. Or, c'est l'organisme qui fait la prédisposition ou l'immunité : c'est de ses qualités propres que dépendent ces deux états. Aussi conviendrait-il d'en distinguer absolument toutes les conditions extrinsèques qui interviennent pour exposer cet organisme à l'action des causes pathogènes ou l'en préserver. Mais cette distinction n'est pas toujours faite ni même toujours possible à faire, et le langage médical laisse subsister souvent de semblables confusions. Ainsi les mots de notre terminologie scientifique ne répondent plus toujours aux faits devenus plus précis; d'autre part, il est parfois nécessaire d'en créer de nouveaux : Ch. Richet a récemment introduit celui d'anaphylaxie pour désigner la prédisposition spéciale qu'il a découverte, et certains auteurs ont proposé le néologisme « immun » pour qualifier le sujet qui possède l'immunité.

Nous avons dit plus haut que la prédisposition ne devait pas être confondue avec l'aptitude morbide. Réciproquement, l'immunité ne doit pas l'être avec la *résistance*, ni, comme le font parfois les traités didactiques, suivant la remarque très juste du professeur Grasset[1], avec la *défense* de l'organisme. L'immunité n'est qu'un des aspects de cette défense. C'est un état qui peut précéder l'attaque pathogène et la rendre inefficace, ou qui s'acquiert pendant l'attaque et la fait repousser, enfin qui survit parfois à l'attaque et en empêche le retour. Ainsi l'immunité peut avoir précédé la défense, et la défense, d'autre part, peut encore s'être faite en l'absence de toute immunité, car elle a, dans certains cas, pour conséquence un amoindrissement de la résistance et même l'anaphylaxie, qui est le contraire de l'immunité. De plus, l'immunité peut se constituer alors que la maladie n'est pas éteinte et que le malade en peut même mourir. Au début de la variole, il est possible, en réinoculant le virus, de produire au point d'inoculation la pustule variolique, mais au bout d'une dizaine de jours, le malade est complètement immunisé contre cette réinoculation virulente. Il n'en reste pas moins malade, il n'en porte pas moins des lésions virulentes capables de contagionner les sujets sains et sa défense est à ce point imparfaite qu'il peut succomber à l'infection. Aucune proportion ne saurait donc être établie entre la défense et l'immunité.

Mais s'il faut se garder de cette confusion, il n'en est pas moins vrai que l'immunité se manifeste par des réactions défensives et que, par conséquent, ces deux chapitres de la pathologie générale ont entre eux de nombreux points de contact.

Il n'y a pas de prédisposition ni d'immunité universelle, c'est-à-dire à l'égard des maladies de toutes sortes. Ces états sont spéciaux à une seule maladie ou, du moins, à un nombre relativement restreint. Ce sont même, grâce aux découvertes de la microbiologie, les immunités spécifiques qui nous sont le mieux connues, et l'on peut dire que la notion de spécificité domine à l'heure actuelle la question de l'immunité. Quant aux prédispositions, nos connaissances sur leur caractère spécifique ne sont pas aussi avancées. L'anaphylaxie est à peu près la seule de ces prédispositions spécifiques sur laquelle nous ayons des notions précises, encore que la spécificité n'en soit peut-être pas très rigoureuse. La spécificité apparaît encore dans les prédispositions héréditaires qui dépendent de certaines malformations et dans celles qui concernent certaines maladies familiales de nature nerveuse ou dyscrasique; mais il s'agit déjà plutôt de maladies congénitales plus ou moins latentes que de prédisposition proprement dite.

Il y a donc des immunités et des prédispositions qui sont *banales* et d'autres *spécifiques*. L'immunité spécifique est l'immunité vraie, et c'est à elle que ce mot tend à se restreindre. Théoriquement, il en devrait être de même pour la prédisposition; mais en fait le mot s'applique à beaucoup de cas auxquels la spécificité reste tout à fait étrangère, parce que l'imperfection de nos connaissances ne permet pas d'exprimer dans les mots l'opposition réelle, mais encore imprécise dans les faits étudiés, de ces deux états inverses de prédisposition et d'immunité.

On a distingué des prédispositions et des immunités *locales* et *générales*. Certaines parties de l'organisme peuvent être plus fragiles ou plus résistantes à l'égard des causes pathogènes, par suite de certaines dispositions anatomiques ou fonctionnelles, normales ou pathologiques, naturelles ou acquises. Les revêtements muqueux ou cutanés dont l'épithélium est mince ou altéré résistent moins aux traumatismes infectants. La souplesse et la laxité des articulations chez les jeunes enfants les préservent des luxations. Inversement, une disposition physiologique normale, l'habileté plus grande de la main droite, explique la prédilection pour ce côté, chez les peintres, de la paralysie saturnine. C'est encore une particularité anatomique et physiologique des extrémités osseuses, qui rend compte de la prédisposition des sujets en voie de croissance à l'ostéomyélite : dans les cartilages de conjugaison, les bourgeons vasculaires de l'ossification sont un lieu propice à l'arrêt et à la pullulation des microbes. De même une condition pathologique, la fragilité locale du tissu osseux chez les syphilitiques, l'expose à se fracturer sous l'action de légers chocs.

Suivant les conditions dans lesquelles elles se développent, on reconnaît plusieurs sortes d'immunités et de prédispositions. Elles sont *naturelles*, c'est-à-dire congénitales, ou *acquises*. L'immunité acquise est tantôt *spontanée*, obtenue à la suite d'une maladie développée spontanément, tantôt *provoquée* par une action thérapeutique. Cette immunité provoquée peut elle-même être *active*, c'est-à-dire causée par une réaction de l'organisme qui détermine contre le virus inoculé des effets de défense, cellulaires et humoraux, ou bien elle est *passive*, c'est-à-dire obtenue par l'introduction dans l'organisme de substances immunisantes élaborées en dehors de lui par un autre, encore que cette pénétration de substances toutes faites ne soit pas sans en-

1. Première leçon du cours de Pathologie et Thérapeutique générales.

1. J. GRASSET. — « Traité élémentaire de physiopathologie clinique », 1910-1912.

gendrer quelques réactions plus ou moins actives.

Enfin, comme il y a des différences parfois grandes entre les effets pathogènes des microbes eux-mêmes et ceux des produits qu'ils sécrètent, on distingue encore une immunité *antimicrobienne* et une immunité *antitoxique*. La première protège contre les poisons renfermés dans la substance même des parasites (endotoxines), la seconde contre ceux qu'ils versent dans les milieux vitaux de l'organisme infecté.

Les cas d'immunités et de prédispositions sont extrêmement nombreux dans la pathologie. Il en est question dans la plupart des chapitres d'étiologie. Mais une critique de ces faits est indispensable. Il convient de faire le départ entre les vraies et les fausses prédispositions ou immunités, et de distinguer à quelle sorte de prédisposition et d'immunité doit se rapporter tel cas particulier.

Nous aurons à faire cette longue revue critique, en examinant avec détails les principales circonstances étiologiques dans lesquelles s'observent ces faits de prédisposition et d'immunité. Il nous faudra successivement envisager les conditions cosmiques au milieu desquelles vit l'organisme, puis les conditions inhérentes à ses caractères naturels, enfin celles qui dépendent du genre de vie et des antécédents morbides du sujet.

Nous verrons que les prédispositions et immunités géographiques ne sont guère que des apparences : elles résultent de ce que les occasions de prendre la maladie se rencontrent ou font défaut, mais ce sont des conditions extrinsèques, réserve faite néanmoins de certaines immunités acquises peut-être par vaccination insensible contre les maladies régnantes dans une contrée. Les prédispositions et immunités qui dépendent de l'espèce, de la race, de la famille, de l'individu, nous apparaîtront comme formant le groupe des prédispositions et immunités naturelles. Quant à l'âge, au sexe, au genre de vie, nous les considérerons comme plus propres à fournir ou éviter des occasions de maladie qu'à créer de vraies prédispositions ou immunités. Enfin, dans les antécédents morbides, nous trouverons l'explication des immunités et prédispositions acquises.

Souvent, au cours de cet exposé, nous aurons à tenir compte de la complexité des conditions qui interviennent pour produire soit la prédisposition, soit l'immunité. La célèbre expérience de Pasteur, qui supprimait, en refroidissant la poule, son immunité contre le charbon, semblait poser un problème très simple : si le virus ne se développait point chez la poule normale, n'était-ce point que la température naturellement élevée de cet animal dépassait l'optimum thermique de la culture de la bactéridie ? La contre-expérience de la grenouille chauffée à 37°, qui cesse également de cette manière d'être réfractaire, semblait conforme à cette interprétation, puisque la température naturelle de cet animal est inférieure à cet optimum de culture. Or, il n'en est rien, en réalité, car la grenouille chauffée deux jours, puis refroidie à sa température normale, n'en perd pas moins son immunité, comme l'a fait voir Roger. Ce sont donc des conditions plus complexes qui sont en jeu qu'une simple question de température.

D'autre part, aux réactions spécifiques provoquées dans l'organisme par une infection s'ajoutent une série de défenses, nullement spécifiques, mais quand même efficaces, dont l'appoint facilite l'établissement de l'immunité. Tels sont les flux sécrétoires qui entraînent mécaniquement hors de l'organisme les parasites et les poisons; telles sont les réactions acides et les propriétés protéolytiques de certains sucs glandulaires qui entravent les infections digestives. Il arrive même que les toxines ou les poisons, introduits dans le tube digestif, ne produisent aucun effet parce qu'ils sont détruits par les sécrétions de l'estomac et de l'intestin, ou bien que, même après leur absorption, le foie les arrête et les modifie. Le curare, ce poison des plus violents quand il pénètre sous la peau, peut être introduit sans danger dans l'estomac (Cl. Bernard). C'est une notion depuis longtemps courante que le venin de la vipère peut être impunément avalé [1]. Mais dans ces diverses circonstances, il s'agit bien moins d'immunité que de protection de l'organisme.

L'exemple du hérisson et de son immunité naturelle contre le venin de vipère est particulièrement instructif. Lenz a constaté scientifiquement cette immunité en 1832. Le hérisson attaque, en effet, la vipère, qui se défend et le mord aux lèvres, sans qu'il en paraisse incommodé. Pourtant Phisalix et Bertrand ont reconnu qu'il n'est pas insensible au venin, car il succombe à l'injection sous-cutanée d'une dose de 4 gouttes, relativement forte, il est vrai, puisqu'elle suffirait à tuer 40 cobayes. Mais, comme l'a montré Kauffmann, il arrive que, dans la lutte, le hérisson se défend d'abord par ses piquants, qui le protègent contre les premières tentatives de morsure, pendant lesquelles la vipère épuise inutilement son venin, et lorsqu'il est enfin mordu aux lèvres, la blessure n'est plus assez venimeuse pour lui nuire. C'est donc à la simple protection tout extérieure de son appareil tégumentaire, doublée d'un certain degré d'immunité naturelle, que le hérisson doit d'échapper à l'intoxication venimeuse.

Un point très important dans la question des prédispositions et immunités est leur caractère relatif. Ces deux états dépendent, en effet, d'un certain rapport entre l'activité de la cause pathogène et la valeur de la réaction défensive de l'organisme. Or, alors même que le second terme du rapport demeure fixe, les variations du premier suffisent à modifier le résultat. Trop faible, l'attaque pathogène ne provoque aucune réaction d'immunité; trop forte, elle tue sans laisser à ces réactions le temps d'apparaître. On voit ainsi fléchir certaines immunités contre un virus lorsque ce virus est plus fort ou qu'on l'inocule à dose plus élevée. Par exemple, les moutons algériens, naturellement réfractaires au charbon, le prennent, comme l'a montré Chauveau, si l'on force la dose. De même, si la défense de l'organisme subit quelque amoindrissement, une dose de virus inoffensive pour le sujet normal peut devenir pathogène. C'est le cas du charbon que prennent la poule refroidie et la grenouille chauffée; c'est encore la perte de l'immunité du rat blanc contre cette infection sous l'influence du surmenage; c'est encore celle de l'immunité du lapin contre le charbon symptomatique lorsqu'on inocule simultanément à l'animal un microbe inoffensif par lui-même, le *Bacillus prodigiosus*.

Ce caractère relatif de la prédisposition et de l'immunité ressort bien aussi des différences que l'on constate entre l'action des virus et des poisons selon le lieu de leur pénétration dans l'organisme.

Le chien résiste à la morve inoculée sous la peau, mais succombe à l'injection dans les veines.

Chez le cobaye sain, la tuberculine peut être bien tolérée à la dose d'un gramme injectée sous la peau, tandis que 3 milligrammes introduits dans le crâne provoquent des accidents. Le poison qui se forme et se fixe dans le cerveau pendant le choc anaphylactique (apotoxine de Richet) est capable de provoquer le choc chez l'animal neuf par injection dans le crâne, mais reste inoffensif par injection sous la peau.

On sait, depuis les expériences de Fontana (1780), que la vipère est réfractaire à son propre venin. Pourtant, cette immunité n'est que relative, car on intoxique cet animal en lui injectant dans le crâne la dose de 3 milligrammes, mortelle pour 20 ou 30 cobayes; mais par injection sous la peau la dose doit être élevée jusqu'à 200 milligrammes (Phisalix). La poule passe pour avoir l'immunité naturelle contre le tétanos : on peut, sans dommage, lui injecter sous la peau, non seulement le bacille, mais encore la toxine tétanique; mais si l'on porte la toxine au contact même du cerveau, cet organe s'y montre parfaitement sensible et les accidents tétaniques se manifestent.

Beaucoup de ces immunités naturelles ne sont donc que des apparences d'immunité ou des immunités relatives.

C'est que nous avons pris l'habitude de juger l'immunité seulement par le résultat, en voyant l'organisme échapper à la maladie. Mais l'organisme se défend de multiples façons. Ses défenses sont échelonnées en plusieurs zones : d'abord à sa périphérie, dans son revêtement externe, ainsi que dans ses revêtements internes ou muqueux, puis dans son intimité, c'est-à-dire dans l'intérieur même de ses tissus et dans ses milieux vitaux. Or, c'est aux qualités de ces tissus et de ces milieux vitaux, c'est-à-dire aux protections interstitielles bien plutôt qu'aux protections superficielles, que l'organisme doit la véritable immunité.

Après avoir passé en revue les faits pathologiques relatifs aux prédispositions et immunités, et les avoir éclairés et complétés par ceux que fournit l'expérimentation, nous devrons aborder les *théories générales* qu'on a proposées pour se rendre compte. Elles s'appuient surtout sur les résultats si riches de l'expérimentation et sur l'étude de la défense antimicrobienne et antitoxique chez les sujets réceptifs et chez les réfractaires.

Deux théories principales, où se reflètent les deux vieilles doctrines rivales de l'humorisme et du solidisme, se partagent ce domaine de l'interprétation.

D'après la *théorie humorale*, l'immunité résulte de la présence naturelle ou acquise dans les humeurs de propriétés spéciales ou

1. On lit dans le *Journal des Savants* du 23 Janvier 1668 : « On a encore éprouvé que l'humeur salivaire contenue dans les vésicules qui sont entre les dents des vipères prise et avalée dans quelque liqueur que ce soit, ne cause aucun mal et, qu'au contraire, si on se frotte légèrement en un endroit où la peau soit écorchée du suc tiré d'une vipère vive ou morte, on est infailliblement affecté. »

de substances spéciales appelées *anticorps*. La *théorie* dite *cellulaire*, ou plutôt *phagocytaire*, localise le principe de l'immunité dans certaines cellules douées d'aptitudes digestives particulières, ou mieux d'un pouvoir spécial de modifier les microbes et les poisons.

Ce dualisme de théories s'explique par la difficulté de fournir de chacune d'elles une démonstration directe. L'action des substances immunisantes découvertes dans les humeurs est connue surtout *in vitro*; elle n'est guère séparable de celle des produits versés dans les humeurs par les phagocytes. Quant à l'action des phagocytes, elle suppose l'existence de ferments, dont ceux qui diffusent hors des cellules relèvent précisément des propriétés humorales, mais dont ceux qui demeurent dans les cellules en leur donnant leur véritable propriété phagocytaire, restent hypothétiques.

Aussi bien la conciliation tend-elle de plus en plus à se faire entre les deux théories, les humeurs tirant des cellules leurs propriétés spéciales et la tâche des phagocytes pouvant se trouver grandement facilitée par l'action préalable des humeurs sur les microbes et leurs produits. Toutefois, c'est à l'ensemble des cellules et non seulement aux phagocytes que l'on attribue le plus généralement l'élaboration des substances humorales qui concourent à l'immunité.

L'intérêt de ces théories générales n'est pas seulement d'expliquer le mieux possible les faits de prédisposition et d'immunité, mais aussi de faire ressortir les rapports de ces faits avec toute une série de phénomènes biologiques.

Chacune, en effet, de ces deux grandes théories assimile les processus d'immunité à ceux de *nutrition*, dont ils ne représenteraient que des cas particuliers. L'organisme réagit contre toute substance étrangère qui le pénètre : c'est ce que le professeur Grasset désigne sous le nom d'*antixénisme*. On peut même dire que l'organisme est à la fois xénophile et xénophobe. Il ne peut se passer pour vivre de ce qu'il trouve d'étranger dans le milieu extérieur, mais beaucoup de ces substances étrangères lui seraient inutiles ou funestes s'il ne parvenait à les transformer de manière à les réduire en corps assimilables et non toxiques.

Cette transformation s'opère surtout par le moyen de *ferments*. Or, la prédisposition spécifique, de même que l'immunité, peut être comparée à des actions fermentatives. Le phénomène de l'anaphylaxie est expliqué par Ch. Richet d'une manière analogue à la formation bien connue d'acide cyanhydrique par l'action d'un ferment, l'émulsine, sur un glycoside, l'amygdaline; d'après sa théorie, la toxogénine, développée dans l'organisme à la suite de la pénétration d'une première dose inoffensive de toxine, engendre, en agissant comme un ferment sur la faible quantité de toxine introduite une seconde fois, une substance toxique, l'apotoxine, productrice du choc anaphylactique.

C'est aux fermentations digestives que l'on compare la réaction d'immunité à laquelle on attribue la destruction des virus (bactériolyse): de même que, dans la digestion tryptique, la trypsine pancréatique ne solubilise que la fibrine préalablement influencée par l'entérokinase, de même l'alexine du sérum ne dissout que les bactéries influencées par la sensibilisatrice spécifique élaborée par l'organisme malade, et la même comparaison se répète à propos de l'atteinte portée aux cellules par les sérums spécifiques (hémolyse, cytolyse).

Il faut remarquer, d'ailleurs, que les ferments actifs, qui sont des produits d'élaboration cellulaire, ne se rencontrent pas tout formés dans les cellules. Ils ne s'y trouvent qu'à l'état de proferments inoffensifs et inactifs, souvent très instables et prêts à se transformer en ferments véritables dès leur sortie des éléments. Il en est peut-être de même des principes immunisants.

Bien que les propriétés immunisantes nous soient inconnues dans leur nature intime, on les a matérialisées en quelque sorte et considérées comme des corps distincts, auxquels on a donné le nom d'*anticorps*, en les opposant aux substances étrangères, dites *antigènes*, dont la présence a suscité leur formation dans l'organisme. Outre la commodité qui en résulte pour le raisonnement et pour le langage, cette conception matérielle est assez admissible si l'on envisage certains faits biologiques.

On sait que des doses extraordinairement faibles de matière peuvent produire des effets physiologiques qui semblent tout à fait disproportionnés à leur cause. C'est ce que Ch. Richet appelle le *rôle des impondérables* en physiologie.

Nos sens, tout imparfaits qu'ils soient, perçoivent les effets de traces de matière. Des millions de litres d'air peuvent passer sur l'iodoforme sans que le poids de ce corps se modifie beaucoup, et pourtant ils n'en révèlent pas moins à notre olfaction l'odeur caractéristique de ce corps. Le cuivre légèrement frotté dégage une odeur spéciale. La saveur amère du tartrate de strychnine, d'après Bucheim et Engel, est encore sensible à la dilution de 1/48.000. Notre rétine perçoit, à un kilomètre de distance, la flamme de combustion d'un seul gramme de carbone contenu dans l'acétylène. Dans l'ordre des phénomènes microbiens, des traces de matière dont on a peine à concevoir la petitesse influencent la fermentation lactique : par exemple, les sels de vanadium à la dilution de un dix-millionième de milligramme par litre, et l'émanation du radium mélangée à 1.000 volumes d'eau. L'anaphylaxie peut être engendrée par une substance cristalloïde que Vaughan a tirée de l'ovalbumine et qui agirait à la dose d'un milliardième de gramme.

L'action des substances immunisantes ou prédisposantes, de même que celle des ferments, suppose leur fixation sur les cellules ou sur les parasites. Cette fixation se peut expliquer par les *affinités physico-chimiques*.

La toxine tétanique a pour les cellules nerveuses une affinité spéciale, et c'est pourquoi, dans le tétanos déclaré, l'antitoxine injectée n'arrive guère à déplacer la toxine implantée déjà sur ces éléments. Mais cette antitoxine n'en a pas moins, elle aussi, une certaine affinité pour ces cellules. Cette fixation se fait tantôt par le phénomène physique de l'adsorption, tantôt peut-être par le moyen d'une combinaison chimique plus ou moins stable.

C'est sans doute l'affinité cellulaire qui rend compte de la spécificité dans les phénomènes de prédisposition et d'immunité. La *spécificité*, d'ailleurs, se rencontre dans d'autres actes biologiques. La fécondation, par exemple, qui résulte de la coalescence de deux portions de cellules différentes, l'une mâle, l'autre femelle, n'est possible qu'entre cellules-germes de même espèce ou d'espèces extrêmement voisines. On peut dire que l'élément femelle possède une prédisposition spécifique à subir l'action de l'élément mâle de même espèce, tandis qu'il est doué d'immunité contre l'élément mâle de toute autre espèce.

Il est vraisemblable que ces différences sont dues à des affinités physico-chimiques différentes. On sait que dans les molécules chimiques, les affinités dépendent de la structure, c'est-à-dire de la disposition des chaînes latérales par rapport au noyau central, suivant les schémas de la stéréo-chimie. Or, une théorie de l'immunité des plus en faveur, celle d'Ehrlich, compare les molécules protoplasmiques des cellules aux molécules chimiques, et suppose que les anticorps développés à la façon de chaînes latérales fixent, par leur affinité spéciale, les antigènes, ceux-ci, s'adaptant à ceux-là comme la clef à la serrure, suivant la comparaison faite par Fischer à propos des diastases.

Une série de faits empruntés à la biologie végétale, qui offre un champ plus étendu aux recherches de génétique expérimentale, montrent comment une spécificité relative peut être liée à la constitution chimique des cellules et des humeurs, ainsi que l'a récemment exposé le professseur A. Gautier[1].

Entre genres d'une même famille, entre espèces d'un même genre, entre races d'une même espèce botanique, la chimie a pu déceler des caractères différentiels. Dans la famille des Rubiacées, on trouve des tanins différents pour le caféier, la garance, les quinquinas. Dans le genre Acacia, chaque espèce a sa catéchine spéciale. Les races de la vigne ont même leur pigment spécifique.

Non moins intéressantes sous ce rapport sont les observations faites à l'occasion des greffes. On sait que la greffe produit des modifications de structure protoplasmique et engendre des variations que ne peut réaliser la fécondation sexuelle : alors que la pollinisation de la tomate par le piment échoue, la greffe est suivie de résultat. Or, cette greffe, qui suppose la coalescence de deux plasmas végétatifs, c'est-à-dire une réaction entre deux plasmas différents, n'est, dans certains cas, possible que lorsque ces plasmas ont une certaine ressemblance de composition chimique. Par exemple, dans les Chicoracées, on ne peut greffer que celles qui renferment soit de l'amidon dextrogyre, soit de l'amidon lévogyre, de même qu'on ne saurait visser un écrou dans un pas de vis du même calibre que s'il est aussi de même sens.

Il y a plus : le parasitisme peut engendrer chez une plante, en même temps que des changements morphologiques, une modification chimique des plasmas. La piqûre d'un insecte sur un pied de menthe poivrée peut provoquer le développement de rameaux dont l'inflorescence ressemble à celle d'un genre voisin, le basilic : or, ces rameaux produisent une essence dextrogyre, alors que le reste de la plante produit une essence lévogyre.

1. A. Gautier. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 11 Septembre 1911.

Dans le domaine de l'immunité, de semblables rapports peuvent apparaître entre les aptitudes morbides et la constitution chimique de l'organisme. Les lapins albinos ont l'immunité contre le pouvoir hémo-coagulant des extraits d'organes, et même le lièvre polaire, qui est sujet à l'albinisme saisonnier, ne jouit de cette immunité singulière que pendant cette période, alors qu'il en est privé quand son pelage devient gris.

Les réactions que provoque dans l'organisme la pénétration de substances étrangères peuvent y laisser des traces persistantes soit sous forme de lésions matérielles, soit sous forme de modifications de l'aptitude à réagir ultérieurement contre la même substance étrangère. Cette empreinte fonctionnelle laissée sur l'organisme, en vertu de laquelle la seconde réaction diffère de la première, est l'état désigné par von Pirquet sous le nom d'*allergie*. L'immunité ni la prédisposition acquises ne constituent toute l'allergie, mais elles en sont des modalités.

Comment se perpétuent dans les cellules et les humeurs de l'organisme ces propriétés nouvelles? On ne peut faire à ce sujet que des hypothèses. Mais il est permis d'en rapprocher certains autres faits biologiques, encore bien mal expliqués, quoique fort connus : le phénomène du souvenir, la télégonie.

***

L'étude des prédispositions et des immunités n'a pas seulement un intérêt théorique. Les merveilleuses découvertes de la vaccination par les virus atténués et de la sérothérapie ont montré combien de bénéfices pratiques en pouvaient tirer le traitement et la prophylaxie.

Toutefois, s'il est logique d'imiter pour l'application thérapeutique les procédés d'immunité spontanément acquise, s'il est vrai qu'en se guidant sur eux on ait obtenu d'éclatants succès, il s'en faut que le problème pratique se confonde entièrement avec le problème théorique. Ne savons-nous pas, en effet, que l'immunité est chose relative? Or, il est des nécessités particulières de la clinique auxquelles la thérapeutique est astreinte à s'adapter. Alors même que le problème expérimental de la vaccination se trouve résolu, sa solution n'entraîne pas toujours celle du problème pratique.

D'autre part, la thérapeutique est tenue de profiter de toutes les défenses qu'elle peut édifier contre la maladie, en dehors même de l'immunité vraie, tous les moyens étant bons s'ils guérissent ou préservent, et ces diverses défenses pouvant faciliter ou consolider l'immunisation.

Il importe donc d'examiner avec soin chaque cas particulier d'immunisation pour déterminer les conditions du succès chez les malades, mais il ne faut pas perdre de vue qu'on ne saurait faire de la guérison, but de la thérapeutique, le simple synonyme de l'immunité, puisqu'il est des guérisons sans immunité et des immunités sans guérison. Ne nous hâtons donc pas trop d'appliquer tels quels à la clinique les procédés expérimentaux d'immunisation ; mais sachons aussi ne pas nous désintéresser des ressources éventuelles qu'ils pourraient nous fournir alors même qu'ils seraient encore imparfaits.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Janvier 1912.

Paralysie saturnine généralisée ayant débuté par le type brachial avec lymphocytose rachidienne. — *MM. de Massary et Pasteur Vallery-Radot* présentent un malade atteint de paralysie saturnine généralisée ayant débuté par les muscles du groupe Duchenne-Erb. La paralysie de ces muscles et d'autres muscles de la ceinture scapulaire s'accompagna d'atrophie considérable ; la réaction de dégénérescence était très prononcée.

Tout en restant prédominante sur ces muscles, la paralysie a atteint secondairement les muscles du groupe antibrachial, a touché légèrement les muscles du groupe Aran-Duchenne, enfin les membres inférieurs.

La ponction lombaire a montré 6,8 lymphocytes par millimètre cube.

C'est là une forme tout à fait exceptionnelle de la paralysie saturnine. Quand existe une paralysie brachiale, elle succède presque toujours à une paralysie du type antibrachial.

Il s'agit, évidemment, d'une névrite périphérique, mais, sans revenir sur les anciennes discussions sur l'origine médullaire ou périphérique de la paralysie saturnine, ne pourrait-on concilier les deux opinions et répudier l'exclusivisme actuel? Certes, la névrite périphérique jouerait toujours le rôle prépondérant, mais une cause centrale, une réaction méningée, avec les lésions radiculaires qu'elle comporte, aurait un rôle prédisposant ou adjuvant qu'il serait peut-être illogique d'oublier.

— *M. Sainton* a observé, chez des ouvriers travaillant à la fabrication des accumulateurs et qui manient des plaques de plomb et des mélanges dans la composition desquels entre le minium, des paralysies généralisées qui, lorsqu'elles entrent en régression, laissent après elles, pendant longtemps, une atrophie musculaire qui présente le type de l'atrophie Duchenne-Erb. C'est, en général, au bout de deux mois que les accidents apparaissent; ils persistent souvent définitivement, de sorte que les sujets prennent l'aspect de malades ayant une atrophie musculaire primitive.

Cancer et tuberculose d'un poumon. — *MM. Galliard et Donzelot* présentent une femme, âgée de 68 ans, chez laquelle, à côté de signes d'aortite chronique, on constatait un épanchement occupant les deux tiers supérieurs de la plèvre gauche, sans refoulement du cœur. Cette pleurésie suspendue était multilobulaire et polymorphe, car les ponctions exploratrices ont révélé en avant et en arrière un liquide hémorragique, dans l'aisselle de la sérosité citrine.

Après évacuation de 1.100 centimètres cubes de liquide, les signes physiques n'ont subi aucune modification; il y avait donc un bloc pulmonaire que l'on supposa de nature cancéreuse. La malade succomba au bout de quatre mois.

A l'autopsie, on trouva, au niveau du lobe supérieur, du côté où existait la pleurésie, des nodules d'épithélioma cylindrique, mais sans noyaux pleuraux. Les deux lobes du même côté offraient des granulations tuberculeuses et des cavernules. Aucun autre viscère ne présentait de lésion cancéreuse. Il s'agissait donc d'un cancer primitif survenu dans un poumon tuberculeux.

Méningites séreuses avec hypertension du liquide céphalo-rachidien ; guérison rapide par la ponction lombaire. — *MM. Caussade et Logre* rapportent trois observations d'états méningés ayant débuté comme les méningites aiguës à grand fracas, par une fièvre élevée, de la céphalée, le signe de Kernig, l'herpès, et qui ont guéri d'emblée ou très rapidement par la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien ne renfermait aucun élément anormal, cytologique, bactériologique ou chimique, sauf une lymphocytose transitoire chez un malade dont l'évolution a pu simuler un moment celle de la méningite tuberculeuse.

Mais, dans tous ces cas, le liquide était hypertendu, et la ponction, en soustrayant 30 à 50 centimètres cubes de ce liquide clair hypertendu, dont l'évacuation soulageait rapidement le malade, a permis de faire à la fois le diagnostic, le pronostic, le traitement de l'affection.

Ce qui domine le tableau clinique, c'est l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'œdème sous-arachnoïdien, qu'il soit d'origine infectieuse, comme dans les observations précédentes, ou d'ordre mécanique ou toxique, comme dans certains états méningés d'origine urémique. On peut même penser, en raison de la rapidité de l'évolution dans les deux premières observations, à un véritable coup d'œdème sous-arachnoïdien.

Adénie traitée par les rayons X. — *M. Marcel Labbé* rapporte l'observation d'un homme atteint d'adénie caractérisée par l'apparition d'adénopathies multiples siégeant d'abord au cou, puis aux aisselles, aux aines, dans le médiastin, etc.

La rate n'était pas grosse. Les traitements par l'iode, l'arsenic restèrent sans résultats. Les rayons X, utilisés à différentes reprises, faisaient diminuer les ganglions et avaient une évolution favorable sur la formule leucocytaire. L'évolution fut longue (cinq ans), mais le malade finit par succomber. Il semble bien que les rayons agissent sur l'hyperplasie ganglionnaire, mais n'agissent pas sur le processus primordial de l'adénie.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Janvier 1912.

Modification du sang chez les radiologues. — *M. Aubertin.* On a observé plusieurs cas de leucémie soit lymphoïde, soit myéloïde, survenus chez des radiologues. Or, étant donné que les rayons X sont à la fois destructeurs (à forte dose) et excitateurs (à dose faible) des organes hématopoïétiques, il est permis de se demander si des excitations légères et répétées ne peuvent amener, chez des sujets chroniquement exposés, des modifications permanentes du sang.

L'auteur a examiné le sang de 7 radiologues exerçant depuis six à onze ans, indemnes d'accidents et en bonne santé apparente. Chez eux, le chiffre des leucocytes est normal ou abaissé (jusqu'à 4.000). Quant à la formule leucocytaire, elle présente des modifications légères, mais constantes, qui peuvent se ramener à trois types. 1° polynucléoses avec éosinophilie (avec chiffre leucocytaire normal ou abaissé) ; 2° éosinophilie; 3° mononucléose légère. Les deux premiers types traduisent un hyperfonctionnement léger de la moelle osseuse, sans apparition de formes anormales dans le sang. Le dernier est peut-être en rapport avec une diminution de l'activité médullaire.

Traitement du tétanos par le sulfate de magnésie, par l'acide picrique, par le sérum antitétanique. — *M. Jean Camus* a traité comparativement des chiens tétaniques par le sulfate de magnésie, par l'acide phénique, par le sérum antitétanique pur ou digéré par la pepsine. Le sulfate de magnésie et l'acide phénique sont dépourvus d'action sur l'évolution du tétanos. Le sulfate de magnésie diminue momentanément la contracture et l'excitabilité ; l'acide phénique peut avoir un pouvoir antiseptique sur le bacille tétanique, il est sans action sur la toxine fixée ou en voie de fixation sur les centres nerveux. L'acide phénique, aux doses employées, paraît sans inconvénients immédiats ; au contraire : le sulfate de magnésie injecté dans le liquide céphalo-rachidien peut provoquer des accidents redoutables. Un chien, traité à la fois par le sulfate de magnésie et l'acide phénique, n'a pas eu de survie sur les autres chiens du même groupe. Le traitement par le sérum antitétanique seul injecté simultanément dans le liquide céphalo-rachidien, dans les veines et sous la peau, donne des résultats très supérieurs à ceux des méthodes précédentes. Le traitement par le sérum digéré au préalable à l'étuve par la pepsine paraît logique, on peut espérer que la matière immunisante agira mieux sur la toxine. Cependant les résultats obtenus ont été irréguliers.

A propos des syndromes ovaro-thyroïdiens et thyro-ovariens. — *M. Léopold-Lévi.* Un même état ovarien peut provoquer des conséquences thyroïdiennes exactement inverses (disparition ou apparition d'un goitre), entraîner des syndromes symétriquement opposés (myxœdème et Basedow).

Des syndromes thyroïdiens opposés déterminent la même conséquence utéro-ovarienne (aménorrhée, hémorragies).

L'infantilo-sénilisme utéro-ovarien peut être d'origine thyroïdienne.

Les troubles utéro-ovariens modifiés par la thyroï-

dothérapie sont une localisation de neuro-arthritisme thyroïdien.

L'étude des syndromes thyro-ovariens permet de conclure soit à l'antagonisme, soit à la synergie thyro-ovarienne.

Sur diverses conditions de culture du bacille tuberculeux. — *MM. Tiffeneau et A. Marie* ont étudié le développement du bacille tuberculeux humain en milieu glycériné minéral. Cette recherche est très importante pour l'obtention d'une tuberculine exempte d'albuminoïdes hétérogènes.

A propos de l'action antianaphylactique des solutions saturées de chlorure de sodium. — *MM. Armand-Delille et Lannoy.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Janvier 1912.

Hygroma chronique prétibial et sarcome. — *M. Engel* présente un volumineux hygroma chronique de la bourse séreuse prétibiale, enlevé chirurgicalement chez un homme de 67 ans. La tumeur, en partie crétifiée, datait de l'enfance ; depuis quelques semaines, elle était devenue douloureuse, à la suite de deux chutes qu'avait faites le malade. L'examen histologique montra que cet hygroma, qui n'avait aucune connexion avec les parties articulaires du genou, était en partie transformé en sarcome fusocellulaire.

Côte cervicale. — *M. André Trèves* présente la radiographie d'une côte cervicale, chez une fillette de 12 ans. Cette côte surnuméraire n'a encore déterminé, comme c'est la règle avant 15 ans, aucun trouble de compression. L'auteur fait observer que sa malade était Russe, et que les statistiques signalent une forte proportion de côtes cervicales chez les sujets de cette nationalité.

Foie polykystique. — *MM. Apert et Leblanc* présentent un foie atteint de dégénérescence polykystique, prélevé à l'autopsie d'une femme de 71 ans, tuberculeuse. L'organe, gros et scléreux, est parsemé de petits kystes à contenu séreux, la plupart très petits et même microscopiques, mais dont l'un affecte le volume d'un œuf de pigeon. Ces kystes, limités par une coque de tissu fibreux, sont tapissés par un épithélium pavimenteux.

Ramollissement cérébral. Abcès du cerveau. Méningite aseptique. — *M. Apert* rapporte l'observation et les pièces nécropsiques d'une malade qui, à la suite de phénomènes paraphasiques ayant fait diagnostiquer une lésion du lobe occipital, mourut avec des symptômes méningitiques et un état général typhoïde. La ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien clair, amicrobien, mais renfermant de nombreux polynucléaires. A l'autopsie, en outre d'un ramollissement du lobe occipital, il existait un abcès de la corne postérieure, avoisinant le ventricule.

Diverticulite et occlusion intestinale. — *M. Bienvenu* présente les coupes et les dessins de deux cas de diverticulite opérés et s'étant traduits cliniquement par des accidents d'occlusion aiguë. Dans un cas, il s'agit d'une diverticulite inflammatoire diffuse, avec deux ulcérations dont l'une atteignait le péritoine, déterminant une péritonite généralisée terminale. Dans l'autre, il s'agit d'une diverticulite gangreneuse totale. L'auteur, à propos de ces deux cas, insiste sur la grande fréquence relative des diverticules, et sur leur rôle important dans la genèse des occlusions.

Calcul du rein enlevé par kystotomie. — *M. Cathelin* présente un calcul rénal, que la présence fortuite d'un kyste développé sur le bord convexe du même rein lui permit d'atteindre et d'enlever sans inciser le parenchyme, par ouverture de ce kyste.

Cancer cholédocien du pancréas. — *M. Gellé* présente les coupes d'un cancer du pancréas, développé originellement dans le cholédoque et ayant oblitéré complètement le canal de Wirsung. La glycosurie était absente. Dans la tête de l'organe, le tissu acineux et les îlots de Langerhans ont complètement disparu ; dans la queue, au contraire, les îlots persistent seuls, et sont multipliés aux dépens des travées acineuses.

Squelette d'un fœtus dysplasique. — *M. Regnault.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

8 Janvier 1912.

Les deux Sociétés, la Société d'Obstétrique de Paris et la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris, se sont fusionnées en une nouvelle Société, la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*. Après un discours des anciens présidents de chacune de ces Sociétés, M. Boissard et M. Siredey, un nouveau bureau a été nommé pour l'année 1912 : M. Lucas-Championnière est président ; M. Pinard, vice-président ; M. Jeannin, secrétaire général ; M. Brindeau, trésorier ; M. Chirié, secrétaire des séances.

Le bureau installé, la première séance a été ouverte par un discours de M. Lucas-Championnière, puis les communications ont commencé dans l'ordre suivant :

Les fibromes de la trompe. — *M. Auvray* a eu l'occasion d'observer une tumeur de ce genre chez une femme n'ayant aucun trouble de l'appareil génital : cette tumeur était élevée dans l'abdomen, ovoïde, développée surtout transversalement, si bien que l'auteur fit le diagnostic de tumeur de l'épiploon. La laparotomie montra qu'il existait un utérus rétrofléchi avec un hydrosalpinx. Du pédicule de cet hydrosalpinx se détachait le pédicule tordu de la tumeur abdominale, qui adhérait en haut largement à l'épiploon.

La tumeur fut réséquée, et, pour des considérations d'ordre anatomique, on termina par une hystérectomie. La tumeur présentait à son centre une cavité que l'auteur considère comme résultant d'une nécrose aseptique des tissus. A ce propos, il étudie cette variété de tumeurs.

Dystocie par kystes ovariens. — *M. Couvelaire* rappelle qu'on a discuté la conduite à tenir en pareil cas chez une femme enceinte et que M. Bouffe de Saint-Blaise avait demandé si l'on ne pourrait pas débloquer l'excavation dans le cas de kystes prævia afin de permettre l'accouchement spontané. L'auteur apporte deux faits en faveur de cette manière de voir. Dans un premier cas, grossesse de 7 mois, l'opération ne fut possible qu'en extériorisant l'utérus ; sans cette précaution, un essai de réduction manuelle avec, cependant, un aide qui refoulait la tumeur par le vagin, aboutit à un échec complet. A terme, la réduction est encore plus difficile, et il faut une luxation complète de l'utérus avec antéversion marquée pour pouvoir débloquer le Douglas. A ce propos, M. Couvelaire signale deux points de technique : il faut faire une incision élevée de 12 centimètres et suturer la paroi en un plan, car la suture est difficile en raison du volume de l'utérus, que l'on a réduit dans l'abdomen.

Œuf expulsé en bloc au sixième mois de la grossesse. — *M. Fieux* présente, au nom du *professeur Lefour* (de Bordeaux), une photographie d'œuf complet de 6 mois. Le fœtus est en siège de complet mode des fesses, variété de présentation due, semble-t-il, à une circulaire du cordon ayant fixé les membres inférieurs sur le plan ventral du fœtus.

Vomissements graves de la grossesse et sérum de femme enceinte des premiers mois. — *MM. Fieux et Dautres* rapportent une observation de vomissements graves ainsi traitée.

La conception du vomissement gravidique, symptôme d'une intoxication spéciale au début de la grossesse, tend à diriger la thérapeutique du vomissement grave vers une médication spécifique. Bien qu'à l'heure actuelle on ne puisse rien affirmer sur la nature même de cette intoxication, des notions nouvelles amènent à penser que l'organisme de la femme enceinte en état de gestation, c'est-à-dire doté de cellules nouvelles, en partie *étrangères*, et, par suite, faisant fonction d'antigène, réactionne en formant un anticorps.

MM. Fieux et Dautres relatent le fait d'une femme enceinte de deux mois et demi, atteinte de vomissements incoercibles, et arrivée à un état très grave. Deux injections de sérum de femme enceinte normale de deux à trois mois ont été suivies de guérison rapide.

En apportant cette observation, les auteurs ne veulent pas proclamer que nous tenons une médication spécifique sûre des vomissements incoercibles. Ils l'apportent simplement dans un but documentaire, pour essayer de meubler cette question encore bien vide d'une *médication spécifique possible* de la toxémie gravidique des premiers mois.

D'autres faits bien observés seuls pourront montrer s'il s'est agi d'une opportunité heureuse ou si cette médication est à retenir.

J. L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Janvier 1912.

Les hémorragies graves dans les petits fibromes. — *M. Léopold-Lévy* a fait cette double constatation que : 1° les myomes utérins s'accompagnent souvent de goitres que la myomectomie et l'hystérectomie peuvent faire diparaître ; 2° le traitement thyroïdien agit sur les hémorragies fibromateuses.

— *M. Cazin* insiste sur la gravité des accidents que peuvent occasionner les petits fibromes et sur la nécessité de les prévenir par un traitement radical et précoce ; on est en droit de formuler nettement la nécessité de l'hystérectomie dans les cas de très petits fibromes hémorragiques, lorsque tous les moyens non chirurgicaux ont été impuissants, et surtout lorsqu'il sagit de malades pour lesquelles l'hystérectomie n'avance la ménopause que de quelques années. Parmi les moyens non chirurgicaux qui peuvent avoir une réelle efficacité, M. Cazin signale l'emploi du radium, qui, dans deux observations qu'il rapporte, a amené entre les mains de M. Chéron la suppression totale des hémorragies.

Education des mouvements de la nutrition. — *M. Maurice Faure* a déjà établi en 1903 que les fonctions de la vie de nutrition, telles que la respiration, la miction, la défécation, le vomissement, n'échappaient pas aux lois de l'éducation ; ces fonctions sont pour une grande part sous la dépendance des muscles du thorax, de l'abdomen et du périnée qui sont parfaitement éducables. Les muscles lisses des viscères ne sont pas eux-mêmes aussi complètement réfractaires à l'éducation qu'on le suppose.

Même chez les sujets atteints de contracture, d'ataxie, d'atonie, on peut agir utilement par une éducation appropriée.

L'examen radiologique dans les maladies du tube digestif. — *M. E. Lacaille*, par une série d'observations, accompagnées de clichés démonstratifs, montre à nouveau combien la radiographie est souvent utile et quelquefois indispensable au diagnostic des maladies du tube digestif.

— *M. Kolbe* insiste sur l'importance de la radioscopie de l'appareil digestif pour l'étude du chimisme de la digestion ; il a étudié ainsi l'action des eaux minérales à la source par les rayons X et il préconise l'emploi de ces rayons comme agent psychothérapique chez les névropathes réels ou imaginaires.

La gymnastique électrique généralisée dans les maladies de la nutrition. — *MM. Laquerrière et Nuytenn* présentent les résultats qu'ils ont obtenus jusqu'à présent par la méthode de gymnastique artificielle électrique du professeur Bergonié. Cette méthode consiste à provoquer électriquement des contractures musculaires de tout le corps, et n'offre aucun des inconvénients de l'exercice volontaire ; elle est indiquée dans les différents troubles de la nutrition, en particulier dans l'obésité et dans le cas où l'exercice volontaire est difficile ou impossible ; elle permet aussi « d'entraîner » les asthéniques et les déprimés.

— *M. Heckel* n'est pas convaincu de l'efficacité de ce traitement ; pour lui, l'exercice doit être neuro-musculaire et non pas seulement périphérique dans la fibre ; l'action trophique du corps musculaire du neurone ne peut pas être supprimée sans désavantage, car, seule, elle permet l'adaptation fonctionnelle nerveuse si indispensable aux obèses et aux ralentis de la nutrition, qui ont toujours plus ou moins de l'insuffisance nerveuse. De plus, il est à craindre que ce mode d'exercice incomplet ne mette pas à l'abri de récidives.

Mortier.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

15 Janvier 1912.

Un persécuté délirant à réactions dangereuses. — *MM. Vigouroux et Prince* présentent un malade persécuté classique qui, depuis quelque temps, réclame pour ses enfants une rente viagère de douze cents francs de son persécuteur, parce que celui-ci,

le sachant fou, lui a permis de se marier et de procréer des enfants dégénérés. Pour faire aboutir ses revendications, il a menacé de mort les médecins de l'asile. Immédiatement avant l'apparition des premiers troubles mentaux, ce malade a présenté une dyspepsie grave.

Tentative de suicide par ingestion de cailloux chez une mélancolique. — *M. Dupain* montre une mélancolique obsédée par des idées de suicide. Elle a déjà eu des accès mélancoliques analogues il y a plusieurs années, avec une tentative de suicide par submersion. Le début de l'accès actuel remonte à trois mois, à la suite d'une scène de famille. Plusieurs tentatives de suicide : la malade boit de la teinture d'iode, va se jeter à la Seine, essaie de se pendre. Admise dans le service et sous l'influence d'une idée de suicide plus impérieure, elle avale des cailloux. Ces derniers, assez volumineux et malaisés à déglutir, furent évacués par les voies naturelles sans donner lieu à aucun incident.

— *M. A. Marie* rappelle, à propos de l'observation de M. Dupain, trois cas analogues qu'il a observés lui-même : 1° aiguilles avalées au nombre de 100 par une hystérique morte par phlegmon iliaque (radiographie); 2° montre et écus de 5 francs avalés et rendus sans inconvénients par un dément précoce; 3° cailloux et objets divers avalés par un mélancolique confus, mort de perforation intestinale.

Tentative de suicide précédée d'un double homicide. — *MM. Rogues de Fursac et Leroy* présentent deux cas de mélancolie avec réaction, suicide et homicide. La première malade a fait une très grave tentative de suicide, admirablement combinée, après avoir tué délibérément ses deux enfants. On ne constate chez elle ni dépression, ni idées délirantes, ni anxiété, ni obsessions. Les auteurs se demandent si cette observation, qui ne rentre dans aucun cadre clinique actuel, ne doit pas être rangée dans une étiquette aujourd'hui oubliée : le *tædium vitæ*, le spleen, surtout étudié en Angleterre.

La deuxième malade a essayé à plusieurs reprises de se tuer et a voulu également tuer ses enfants, mais elle n'a fait qu'ébaucher l'acte. C'est une forme plus classique : psychasthénie avec dépression mélancolique intermittente et obsession. Ces deux malades ont des tendances réactionnelles à peu près semblables; le diagnostic et le pronostic diffèrent absolument chez chacune d'elles.

— *M. Colin* critique le diagnostic de suicide attribué au spleen ou *tædium vitæ* dans le premier cas. Il s'agit d'une femme lourdement tarée au point de vue héréditaire, fille d'alcoolique et qui est elle-même une débile. Ce cas semblerait, au contraire, donner raison à la théorie d'Esquirol d'après laquelle les individus enclins au suicide sont toujours suspects au point de vue de l'intégrité des facultés intellectuelles. Cette théorie est évidemment infirmée par de nombreux faits, mais ne paraît pas devoir l'être par l'observation actuelle.

— *M. A. Marie* rappelle, à propos des suicides sans délire, les mélancolies légitimes de Lasègue et les suicides *a miseria* où l'ambiance prime l'état psychopathique intrinsèque.

Impaludisme chronique avec épilepsie. — *MM. Vigouroux et Prince* présentent le cerveau, le foie et les préparations histologiques des différents organes d'un alcoolique devenu dément, lequel, avant sa mort, avait eu, pendant des attaques épileptiques franches, des bouffées hallucinatoires et, plus tard une hémiparésie droite. Son foie était cirrhotique et adénomateux et son cerveau présente des lésions surtout sous-corticales : zone de sclérose périvasculaire, lacunes de désintégration.

Amnésie de fixation chez un paralytique général. — *MM. Vigouroux et Prince* montrent les préparations histologiques d'une méningo-encéphalite diffuse. Le malade, pendant la vie, présentait, comme principal symptôme morbide, de l'amnésie de fixation. A l'examen, on constate des lésions banales de paralysie générale.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

18 Janvier 1912.

Note anatomique sur un cas d'hydrocéphalie interne chronique acquise. — *MM. Laignel-Lavastine et Jonnesco* présentent les coupes macroscopiques et microscopiques du cerveau d'un adulte atteint d'hydrocéphalie interne chronique acquise, comme le montrent, d'une part la perméabilité de l'aqueduc de Sylvius, l'absence de malformations, l'absence d'oblitération par thrombose des sinus et surtout des veines de Galien et, d'autre part, des lésions épendymaires (état réticulé, état varioliforme, invaginations épithéliales et formations kystiques) et la sclérose des plexus choroïdes.

Il s'agit donc d'une simple dilatation ventriculaire avec refoulement des divers éléments constituants des hémisphères donnant l'impression d'atrophie, mais sans destruction de leurs tissus. Cette hydrocéphalie interne chronique observée chez l'adulte apparaît donc comme la séquelle d'une épendymite ventriculaire avec choroïdite.

Un nouveau traitement de l'épilepsie par la galvanisation cervicale. Présentation de deux malades guéris. — *M. P. Hartenberg* expérimente depuis quelque temps chez les épileptiques une méthode nouvelle de traitement : la galvanisation cervicale. La technique est des plus simples. L'électrode positive active est appliquée en collier autour du cou. Le malade s'assied sur l'électrode négative. On fait passer un courant continu de 50 milliampères en moyenne, durant une demi-heure. Séance tous les jours ou tous les deux jours.

L'auteur présente deux cas traités par cette méthode et qui sont guéris de leurs accidents comitiaux.

Le premier cas est celui d'une femme de 22 ans, qui, à l'âge de 16 ans, a eu sa première crise convulsive avec morsure de la langue, écume à la bouche, inconscience, amnésie. Sous l'influence d'un traitement bromuré, ses crises ont diminué d'intensité, mais, malgré 3 grammes de bromure, elle était prise encore chaque jour de 6 à 10 accès diurnes avec perte de connaissance et chute et de plusieurs accès nocturnes.

On commence le traitement en Octobre 1909: au bout d'une dizaine de jours les accès diurnes avec inconscience et chute tendent à être remplacés par de simples étourdissements sans inconscience et sans chute. Au bout d'un mois, ces étourdissements ont eux-mêmes disparu, malgré la suppression totale du bromure.

En Décembre 1910, la malade est reprise de quelques accidents, provoqués sans doute par une fausse couche de 3 mois qu'elle fait à ce moment. On recommence le traitement durant 3 semaines encore; c'est le 11 Janvier 1910 qu'elle a sa dernière crise, et depuis cette époque elle n'a jamais plus rien ressenti et sa santé est excellente.

Le second cas est celui d'une femme de 30 ans, ayant eu des convulsions infantiles, et qui depuis l'âge de 15 ans aurait ressenti des impressions singulières de malaise, de confusion, de paresthésie. En 1904, elle fait une première crise convulsive nocturne pendant une grossesse, avec morsure de la langue, urine au lit.

Depuis cette époque, malgré des traitements bromurés, elle a toujours deux crises nocturnes par mois, et durant deux ou trois jours par mois des accidents diurnes de confusion, d'absence, de paraplégie fugace.

On commence ce traitement le 5 Novembre 1910. Depuis cette date, la malade n'a jamais plus eu de crises nocturnes et ses accès diurnes ont disparu progressivement. Actuellement, elle ne présente plus aucun accident comitial.

— *M. Bernheim.* Il faut toujours se défier des crises d'hystérie qui peuvent simuler l'épilepsie. Mais ici il s'agit bien, semble-t-il, d'épilepsie vraie.

— *M. Ballet.* Les crises nocturnes avec morsure de la langue sont bien caractéristiques de l'épilepsie vraie ; le diagnostic ici ne paraît pas douteux.

— *M. Arnaud.* La communication de M. Hartenberg est profondément impressionnante. En raison de la pauvreté de nos ressources thérapeutiques contre l'épilepsie, la méthode exposée paraît être d'une très grosse importance. Si ses résultats étaient confirmés par les recherches ultérieures, on pourrait dire qu'elle marquerait une date dans nos annales scientifiques.

Etat confusionnel simulant la démence précoce. Signes d'Argyll-Robertson. Rémission unilatérale du signe d'Argyll. Guérison des troubles mentaux. — *MM. Ballet et Gallais.* Le titre même de cette communication en résume la signification. Ce malade avait suggéré des diagnostics divers, depuis la démence précoce jusqu'à la tuberculose méningée. Il a fini peu à peu par guérir et actuellement, sauf un Argyll unilatéral, il ne présente plus aucun symptôme.

— *M. Delmas.* Ce malade avait donné un Wassermann positif, de sorte qu'il est probable qu'il s'agissait de syphilis cérébrale.

Constitution émotive avec colères pathologiques. — *MM. Devaux et Delmas* présentent une femme qui manifesta des réactions de colère d'une violence extraordinaire. Elle est absolument incapable de se maîtriser durant ses accès de rage. A deux reprises elle a blessé son mari. Elle a tellement insulté et menacé diverses personnes qu'il a fallu l'interner sans qu'elle soit à proprement parler une aliénée.

— *M. Roubinovitch.* Cette femme rappelle la mégère apprivoisée de Shakespeare. Si, au lieu d'avoir un mari doux et conciliant, ce dernier avait employé avec elle des arguments frappants, il est probable que son caractère se serait attendri actuellement elle me paraît présenter plus qu'un caractère violent, mais évoluer vers la paranoia, en train de devenir persécutée persécutrice.

— *M. Arnaud* estime aussi que cette femme montre des tendances à la paranoia.

— *M. Deny* critique le diagnostic et la formule de constitution émotive. Ce n'est pas parce qu'un sujet possède une émotivité intense qu'il est malade, mais parce que cette émotivité est pervertie dans un sens ou dans l'autre,

— *M. Ballet* conclut en déclarant que cette question de la constitution émotive mériterait une discussion approfondie de la Société.

Gigantisme et perversions sexuelles. Présentation de malade. — *M. Gallais.*

P. Hartenberg.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Janvier 1912.

Sur un procédé d'orchidopexie. — *M. Walther* expose, dans ses divers temps, ce procédé qu'il emploie d'une façon constante depuis 1900, et qui consiste essentiellement dans l'utilisation de l'élasticité de la cloison des bourses pour maintenir en position le testicule abaissé. Cette traction élastique permanente de la cloison est réalisée très simplement par le passage du testicule à travers une incision faite à la cloison des bourses et par sa fixation indirecte dans cette position par le rétrécissement, au moyen de quelques points de suture, de la brèche de la cloison.

Pour pouvoir abaisser le testicule jusqu'au-dessous du fond des bourses, M. Walther a dû parfois pousser très loin la dissection et la libération des éléments du cordon, en décollant le péritoine dans l'abdomen, d'une part des vaisseaux spermatiques, d'autre part du canal déférent; dans deux cas, il fut obligé de libérer ainsi le canal déférent presque jusqu'à sa terminaison, en décollant avec le doigt dans le fond du bassin.

Le tissu cellulaire des bourses étant effondré, l'incision de la cloison des bourses est un temps difficile, cette cloison étant constituée par une série de lames.

Après l'opération, le scrotum présente une déformation due à la déviation du raphé médian des bourses, avec saillie bilobée de la bourse saine, correspondant aux deux testicules qui sont mobiles, avec des cordons souples. Dans tous les cas, les résultats obtenus ont été excellents.

Rapport. — *M. Hanriot* donne lecture d'un *Rapport sur le service de l'hygiène de l'enfance.*

Lucien Rivet.

ANALYSES

Camille Jaisson. *Les perforations du cancer de l'estomac* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1911, 138 pages). — Le cancer de l'estomac est susceptible de se perforer dans 4 pour 100 des cas.

A. La perforation peut se faire en péritoine libre, créant la péritonite généralisée d'emblée, avec son début brusque et ses signes classiques. L'auteur en a recueilli 8 observations, dont 6 inédites. La perforation, de dimensions variables, siégeait toujours sur la face antérieure de l'estomac. La mort survint rapidement dans tous les cas. Les deux fois où l'intervention fut tentée, elle ne permit, ni d'enlever le néoplasme, ni même de suturer ou enfouir la perforation, en raison de la friabilité des tissus.

B. La perforation peut être précédée ou immédiatement suivie de la formation d'adhérences, et donner lieu ainsi à la péritonite localisée. L'auteur en distingue deux variétés :

1° L'abcès simple périgastrique, de volume variable, parfois multiple. Son siège dépend de celui de la perforation. La forme à évolution abdominale est la plus fréquente et Jaisson en rapporte trois nouvelles observations. La forme d'abcès sous-phrénique, ou forme thoracique, est beaucoup plus rare et l'auteur ne connaît que l'observation de Chappet ;

2° La péritonite localisée avec adhérence au foie ou à la rate. Un abcès se développant entre ces organes s'accompagne d'un processus de nécrose, créant dans le parenchyme hépatique ou splénique, une véritable caverne qui communique avec l'estomac. D'où le nom d'abcès hépato-gangreneux, spléno-gangreneux.

L'abcès hépato-gangreneux, dont il n'existe que quatre observations, s'accompagne d'altération très rapide de l'état général et d'hypothermie. L'abcès spléno-gangreneux plus rare encore (trois observations) détermine de l'augmentation de volume de la rate avec anémie banale.

Dans tous les cas de péritonite localisée, l'évolution, plus lente que dans la péritonite généralisée, est cependant fatale. Il y a indication à évacuer la collection purulente.

M. Guimbellot.

Emile Rousseau. ***De quelques formes et cas rares du cancer de l'estomac*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1911, 104 pages). — Après une classification des formes du cancer de l'estomac, l'auteur rapporte un certain nombre d'observations de formes rares, et, à propos de chacune d'elles, en étudie minutieusement l'étiologie, l'aspect clinique, le diagnostic, le pronostic, et, s'il y a lieu, les indications thérapeutiques spéciales.

La forme larvée ascitique est caractérisée par la présence d'une ascite constituant le fait dominant. Celle-ci sera cloisonnée s'il y a cancer péritonéal, libre s'il y a cancer nodulaire du foie ou compression de la veine porte, chyleuse s'il y a compression du canal thoracique.

La forme larvée ictérique peut être due à un cancer nodulaire du foie ou à une compression ou obstruction des voies biliaires extra-hépatiques.

La forme larvée hépatique avec gros foie, sans ascite ni ictère importants, se présente sous le type nodulaire ou sous le type lisse, massif.

Dans certains cas, il peut y avoir des métastases sur d'autres points du tube digestif. Elles se traduisent par des signes d'occlusion intestinale chronique qui peuvent être prédominants.

Les fistules gastro-coliques se traduisent par la lientérie, les vomissements fécaloïdes, la similitude des vomissements et des selles, la rapidité de la cachexie.

Le cancer sous-cardiaque de la petite courbure se traduit par des signes de sténose œsophagienne.

La forme nauséeuse peut faire penser à une dyspepsie banale, de l'urémie gastrique, un début de grossesse.

La forme à rémission peut faire croire à une dyspepsie simple, un ulcus chronique.

Dans un cas, l'auteur a observé un cancer avec tétanie à forme méningitique.

Enfin, il rapporte une observation de coexistence d'un épithélioma pavimenteux à globes épidermiques de la langue et d'un épithélioma cylindrique du pylore.

M. Guimbellot.

Joseph Fesq. ***Grossesse extra-utérine et appendicite*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1911, 66 pages). — Dans ce travail Fesq étudie : 1° les difficultés de diagnostic entre la grossesse extra-utérine et l'appendicite; 2° la coexistence possible des deux affections.

La grossesse extra-utérine peut simuler l'appendicite dans quatre cas différents : au cours de son développement, elle simule l'appendicite chronique; l'hématocèle simule l'appendicite aiguë; l'inondation péritonéale simule l'appendicite septique diffuse; l'hématocèle suppurée simule l'appendicite pelvienne. En effet, chaque symptôme pris à part peut exister dans l'une et l'autre affection.

Aussi faut-il se baser pour faire le diagnostic sur un ensemble de signes. La douleur atroce, provoquant la syncope, est un signe important en faveur de la rupture de grossesse tubaire. De même, une anémie aiguë à marche rapide. Les signes antérieurs de grossesse, le retard de règles, l'écoulement par la vulve d'un liquide sanguinolent indiqueront une grossesse extra-utérine. Au contraire, les vomissements porracés, la langue saburrale s'observent plutôt dans l'appendicite.

La similitude des deux affections, dans certains cas, peut s'expliquer par une situation anormalement élevée de la trompe due elle-même soit à une anomalie congénitale, soit à l'augmentation gravidique du volume de l'utérus, soit enfin à des adhérences pathologiques.

L'auteur rapporte onze cas de grossesses extra-utérines prises pour des appendicites.

La coexistence des deux affections serait fréquente pour lui, bien qu'il n'en cite que trois observations déjà publiées.

M. Guimbellot.

J. Hidaka (Japon). ***Recherches expérimentales sur la richesse en microbes de la peau de sujets sains et atteints de dermatoses*** (*Medizinische Klinik*, 1911, t. VII, n° 41, 29 Octobre, p. 1.698). — Depuis qu'on a montré que la peau constituait une porte d'entrée importante pour les microbes, de nombreux auteurs ont étudié la flore microbienne cutanée, mais leurs recherches sont contradictoires.

L'auteur a entrepris d'étudier le nombre des microbes sur la peau de sujets sains et malades, de sujets de différents sexes et de différents âges, avant et après le bain, etc.

Voici sa technique. Au niveau d'un territoire cutané (le front, le dos entre l'angle inférieur de l'omoplate et le rachis, le tiers moyen de la cuisse), il applique une plaque métallique percée d'une ouverture de un centimètre carré : cette plaque a été auparavant stérilisée, pendant une heure, à + 165°, à la chaleur sèche. Avec un pinceau de fils de platine, stérilisé à la flamme, il passe et repasse 50 fois sur la surface cutanée de 1 centimètre carré ainsi délimitée. Le pinceau est ensuite plongé dans 1 centimètre cube de bouillon stérilisé. L'auteur touche encore 10 fois la même surface cutanée avec un fil de platine stérilisé et plongé dans du bouillon. Chaque fois le fil est trempé dans le centimètre cube de bouillon infecté. Puis on verse 0,01 de ce bouillon infecté sur des plaques de gélose liquéfiée à 40° qu'on place ensuite vingt-quatre heures à l'étuve, à 37°.

On compte alors le nombre des colonies, en se servant de la loupe et de la règle en verre noir de Wolfflingel, divisée en centimètres carrés. Parmi les microorganismes trouvés (staphylocoques blancs-dorés, diplocoques, streptocoques, colibacille, levures), l'auteur ne compte que les colonies microbiennes et laisse de côté les champignons.

Chez les *sujets sains*, la surface cutanée qui donna les résultats les plus constants est la surface dorsale ci-dessus décrite.

Sur 68 personnes (34 hommes et 34 femmes), l'auteur trouva, en moyenne, 1.520 germes par centimètre carré, et il considère ce chiffre comme la moyenne physiologique de la richesse microbienne d'une peau normale. Au niveau de la face, il trouva 4.050 bactéries par centimètre carré et au niveau de la cuisse, 1.070.

Chez les *individus atteints de dermatoses*, la flore microbienne est naturellement plus nombreuse au niveau de la lésion cutanée (psoriasis, eczéma, dermatite herpétiforme, sycosis, affections syphilitiques); mais, contrairement à Markoff, l'auteur constata qu'il n'existait aucune différence manifeste entre les surfaces cutanées saines des sujets atteints de dermatose et des sujets sains.

Le *sexe* a une grande influence : 0,10 centimètres carrés de peau du visage donnèrent, en moyenne, chez 34 hommes, 707 colonies, chez 34 femmes, 103 colonies, et chez 4 enfants (au-dessous de 14 ans), 3 colonies. Au niveau du dos, on trouva respectivement 240, 65 et 2; au niveau de la cuisse, 173, 42 et 29.

La peau de l'homme est donc nettement plus riche en microbes que celle de la femme ; celle des enfants est très pauvre et, au-dessous de 14 ans, il n'y a pas de différence tranchée suivant l'âge.

L'*état de la peau* et le *degré d'adiposité* sont également importants à considérer. Sur la peau rude, par exemple, par 0,10 centimètres carrés, on trouve chez les sujets maigres, 218 colonies; chez les sujets ni gras, ni maigres, 113; chez les gras, 99. Chez les sujets qui transpirent difficilement, et dont la peau est rude, pauvre en matière sébacée, on trouve 306 colonies; chez ceux qui transpirent facilement, 153. Chez les personnes transpirant facilement et dont la peau est lisse, riche en sébum, on note 141 colonies. Chez les personnes transpirant difficilement, 70 colonies.

Les sujets maigres et ceux dont la peau est rude, pauvre en matière sébacée, ont donc une flore microbienne plus nombreuse. La sécrétion sudorale ne joue qu'un rôle insignifiant.

La *profession* avait, pour Wigura, une grande importance, la richesse en bactéries étant plus grande dans les professions manuelles que dans les professions libérales. L'auteur, au contraire, n'a constaté *aucune différence entre les différentes professions.*

L'*influence des bains* a été diversement interprétée. Tandis que Nikolsky trouve, après les bains, une augmentation de la flore bactérienne cutanée (un quart), Markoff note, au contraire, une diminution d'un sixième. Il est vrai que cet auteur faisait suivre le bain d'un arrosage à l'eau fraîche.

Hidaka confirme l'opinion de Nikolsky. *Après un bain ordinaire et un savonnage au savon neutre ordinaire, on constate non pas une diminution, mais une augmentation de la flore microbienne.* Voici, par exemple, quelques résultats obtenus sur la peau du dos : avant le bain, 59 colonies par centimètre carré, après le bain, 86; avant le bain, 890, après le bain, 1.600.

Si donc on ne fait pas suivre le bain d'un lavage à l'eau propre, les bactéries cutanées ne sont pas entraînées et la peau se recouvre même de nouveaux microbes qui, sans doute, existaient dans l'eau du bain, du fait d'un nettoyage insuffisant des baignoires. Dans un établissement de bains, par exemple, la baignoire est rincée rapidement après le départ du client, et remplie à nouveau pour un nouveau baigneur.

Hidaka a fait baigner, dans la même baignoire, trois sujets les uns à la suite des autres; la baignoire étant rapidement nettoyée à l'eau fraîche et remplie à nouveau. Chez le premier baigneur, on trouva sur la peau du dos, avant le bain, 420 colonies, après le bain, 1.000 colonies; chez le deuxième baigneur, 84 avant, et 270 après, et chez le troisième, 60 avant et 280 après. La proportion est donc respectivement de 1 : 1,3; 1 : 3,7; 1 : 6,3.

Le nettoyage de la peau par les bains ordinaires est donc illusoire (au moins au sens bactériologique) si, d'une part, la baignoire n'est pas frottée énergiquement, et si, d'autre part, le bain n'est pas suivi d'un lavage à l'eau propre.

L'auteur a étudié ensuite l'action des moyens physiques et chimiques sur les bactéries cutanées.

L'action des rayons X est manifeste, mais seulement avec les hautes doses, elle n'a rien à voir avec l'action curative de la radiothérapie.

Avec la *lampe de quartz*, l'auteur a trouvé une diminution et parfois une disparition de la flore microbienne avec un éloignement de 15 centimètres et une durée d'une minute.

Avec la *lampe à uviol*, les bactéries n'avaient pas diminué, elles avaient même plutôt augmenté.

Hidaka rechercha ensuite l'action des *médicaments* communément employés en dermatologie. Sous l'influence de la *vaseline* blonde ou de la *lanoline*, laissées en place vingt-quatre heures, on note une *pullulation énorme de microbes*. Avec la *pâte de zinc* la flore est à peine augmentée.

L'auteur a employé la *terre argileuse acétique* sous forme de pansements humides, de pommades ou de pâtes : la lotion avait une action dix fois plus efficace que la pommade, et deux cents fois plus efficace que la pâte. La destruction microbienne est presque complète au bout de sept heures; par exemple, avant la lotion, on note 1.664 colonies par centimètre carré; après la lotion, 2 colonies; dans un autre cas, 440 avant et 0 après.

L'action de l'*alcool à 70°* est également énergique; par exemple, avant l'application, on trouve 2.304 colonies; sept heures après, 70; dans un deuxième essai, 37 avant, 0 après.

L'*alcool résorciné* à 2 pour 100 est aussi efficace : 432 colonies avant, 2 après; 24 avant, 0 après.

R. Burnier.

C. I. Noeggerath. *La vaccino-(bactério)-thérapie dans l'Amérique du Nord* (*Therapeutische Monatshefte*, Août 1911, p. 484-488). — Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

La vaccino-thérapie peut être pratiquée sans le concours du laboratoire, sous l'unique contrôle de l'observation clinique.

L'emploi des stock-vaccins (vaccins commerciaux) est habituel ; l'emploi des personnels-vaccins (auto-

vaccins obtenus par cultures directes de l'agent pathogène du malade) est exceptionnel.

Aucune règle ne peut être formulée, quant à l'intervalle des injections et quant à la durée de la cure. Il en est de même du dosage; cependant les doses faibles et moyennes sont les plus recommandables.

Les résultats favorables ont été surtout signalés dans la prophylaxie et le traitement de la fièvre typhoïde, dans maintes formes de staphylococcies primitives ou secondaires, dans les complications gonococciques subaiguës, dans l'acné.

Pour les autres maladies microbiennes (streptococcie, pneumococcie, colibacillose, etc.), le nombre des cas défavorables l'emporte de beaucoup sur des cas heureux.

ALFRED MARTINET.

Fritz Härtel (de Berlin). *La gastroentérostomie en radiographie* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CIX, n°s 3-4, 1911, p. 317-396, 38 figures). — Härtel a examiné radiologiquement vingt-deux cas de malades opérés à la clinique de Bier pour affections bénignes de l'estomac : ulcères, sténoses (pyloriques ou médiogastriques), ectasies, ptoses, etc. Tous ces cas ont été examinés au minimum quatre mois, au maximum trois ans après l'opération. Voici les résultats obtenus par lui :

A) *Fonctionnement de la gastroentérostomie.* — L'estomac anastomosé se remplit absolument comme l'estomac sain : seule la partie pylorique se remplit plus lentement que normalement. L'évacuation de l'estomac commence bientôt après l'absorption des aliments, quelquefois même avant la réplétion complète. Mais cette évacuation ne se produit pas brusquement, mais peu à peu, si bien que l'estomac n'est vide qu'au bout d'un certain temps (1 à 3 heures), rarement davantage; on peut donc dire que, par rapport à la normale, l'évacuation est accélérée.

Par quelle voie se fait l'évacuation de l'estomac? L'auteur insiste sur les difficultés qu'on a en radiographie à toujours très exactement apprécier la voie d'évacuation de l'estomac. Il conclut :

On doit admettre que l'évacuation se fait par la bouche anastomotique quand on observe en ce point l'issue de la bouillie dans l'intestin grêle, alors que la portion pylorique de l'estomac ne montre aucun mouvement péristaltique, ou que, malgré ces mouvements, on n'observe aucune réplétion du segment supérieur du duodénum et du reste de ce viscère.

On doit admettre que l'évacuation se fait par le pylore quand on peut observer et des mouvements péristaltiques au niveau de l'antre pylorique, et la réplétion du duodénum, alors qu'on ne voit partir de l'ombre stomacale aucune anse fortement remplie.

L'évacuation se fait à la fois par les deux voies, quand, outre les mouvements péristaltiques de l'antre et la réplétion duodénale, on voit se détacher de l'estomac nettement une anse. Lorsque les deux voies fonctionnent simultanément, cette anse doit être plus volumineuse et plus visible que l'anse afférente.

En pareil cas, pour juger quelle est la voie la plus importante, il faut étudier l'état de réplétion de l'intestin et l'évolution dans le temps du processus, à la fois au début et à la fin de l'évacuation. Il arrive que celle-ci se fait au début par une voie, plus tard par l'autre.

B) *Mécanisme de la gastroentérostomie.* — La gastroentérostomie ne modifie en rien le péristaltisme de l'estomac : celui-ci va toujours aboutir comme auparavant au pylore ; il en résulte que toute la portion située au delà de l'anastomose se trouve perdue et que seule la portion située en deçà de l'anastomose contribue par son péristaltisme à chasser le contenu de l'estomac.

L'écoulement du contenu stomacal à travers la bouche n'est pas continu, mais périodique. Dans un cas, il se faisait d'une façon synchrone avec la respiration (écoulement lors de l'inspiration, arrêt à l'expiration). Mais, habituellement, cet écoulement se produit au moment où l'onde péristaltique de l'estomac vient se terminer.

Le bismuth introduit dans l'estomac pourvu d'une bouche anastomotique s'y accumule et le remplit. L'évacuation s'en fait peu à peu : elle commence plus tôt et très souvent aussi est terminée plus tôt que pour l'estomac normal. Exception faite de la collaboration possible du pylore, l'évacuation se fait par l'anastomose, ordinairement par un mécanisme périodique, dont le fonctionnement est synchrone du péristaltisme du corps de l'estomac.

Comment expliquer la persistance des aliments dans l'estomac ? Les premiers auteurs avaient bien vu que les aliments pouvaient séjourner dans l'estomac (Rosenheim, 1894) et qu'il était même possible de distendre le viscère par l'insufflation de gaz (Dunin et Jawoski), et ils attribuaient ce résultat à la formation d'un sphincter autour de l'anastomose. Mais les recherches anatomiques d'Hartmann et Soupault et de Petersen et Machol ont fait complètement abandonner cette opinion.

Depuis lors, Jonas et Pers avaient admis, au contraire, l'incontinence de l'estomac, dont le contenu s'écoulerait par l'anastomose au fur et à mesure de son arrivée dans l'estomac.

Voici ce que ses expériences font admettre à Härtel :

Dans tous les cas, un estomac gastroentérostomisé se remplit, sinon totalement, du moins haut dans la portion verticale par les aliments ingérés. L'écoulement se produit de façon variable : dans la moitié des cas, l'écoulement commence dès que les aliments ont atteint le point déclive ; dans les autres cas, il se produit un temps d'arrêt qui peut être de deux à sept minutes ou même plus, tout en étant moins long que pour l'écoulement par le pylore. Mais cet écoulement se fait pendant une longue durée et l'évacuation n'est jamais complète en moins d'une heure. Parfois, et spécialement en cas de pylore perméable, la continence de la bouche est presque parfaite.

Cette continence absolue ou intermittente est évidemment d'ordre réflexe, mais elle n'est nullement fonction du sphincter du pylore, car, chez les animaux auxquels Shœmaker pratiquait une résection du pylore ou une gastroentérostomie avec fermeture du pylore, il y avait également un certain temps d'attente avant que les liquides introduits dans l'estomac commençassent à être expulsés.

Härtel a observé que l'évacuation commence d'autant plus tôt que le contenu stomacal est plus fluide, et il en déduit un mécanisme possible de cette évacuation. Si on admet, avec les physiologistes (Magnus), qu'au contact de la muqueuse stomacale, il existe dans le contenu stomacal une zone plus fluide (*Verflüssigungszone*), on peut penser qu'au niveau de la gastroentérostomie il se produit constamment un léger écoulement, trop minime cependant pour être apprécié à l'œil. Au contraire, les contractions péristaltiques viennent y accumuler une grande quantité de chyme liquéfié qu'elles chassent par l'anastomose et à ce moment l'écoulement devient visible.

On peut aussi admettre une action des fibres musculaires de l'estomac qui, suivant leur direction, fermeraient la bouche lors de leur contraction et la laisseraient ouverte lors de leur relâchement, produisant ainsi une ouverture ou une fermeture périodique de la bouche. Cette action musculaire pourrait être aussi attribuée aux fibres de l'intestin.

En résumé, après gastroentérostomie, il ne se forme pas de sphincter autour de la nouvelle bouche, mais celle-ci fonctionne comme le pylore grâce aux propriétés physiologiques normales de l'estomac. Toutefois, le fonctionnement de la bouche n'est pas aussi parfait que celui du pylore : elle se comporte vis-à-vis de celui-ci comme un orifice cardiaque, atteint d'affection valvulaire, vis-à-vis d'un orifice sain et se trouve complètement paralysé en cas de pylore ouvert continuant à fonctionner énergiquement.

C) *Rapport entre le mécanisme de la gastroentérostomie d'une part, le diagnostic, l'opération et le résultat éloigné d'autre part.*

Dans tous les cas où il existe une sténose *cicatricielle* pylorique, duodénale ou médiogastrique, l'évacuation de l'estomac se fait par la bouche anastomotique principalement ou exclusivement.

Dans les autres cas, où les modifications anatomiques du pylore ne présentaient pas de caractère cicatriciel (adhérences, infiltrations, callosités), l'évacuation se faisait aussi bien par le pylore que par la bouche anastomotique, avec prédominance toutefois par le pylore. Dans un cas cependant, où existaient de fortes adhérences périgastriques, la perméabilité pylorique ne se rétablit pas et l'estomac se vidait exclusivement par l'anastomose.

Dans les cas de G. E. avec pylore normal, l'évacuation se faisait également par les deux voies.

Il existe donc deux mécanismes principaux :

a) Évacuation par l'anastomose exclusivement ou à peu près : c'est le cas de toutes les sténoses organiques.

b) Évacuation à la fois et à peu près également par les deux voies : c'est le cas de l'affection stomacale avec pylore normal ou non sténosé.

On peut donc en conclure que les sténoses cicatricielles, après G. E. ne rétrocèdent pas ; au contraire, lorsque les phénomènes de sténoses sont dus à des affections ulcéreuses au voisinage du pylore, la sténose disparaît, après G. E. et la perméabilité du pylore reparaît.

Dans tous les cas de pylore perméable, celui-ci conserve ses fonctions ; mais, contrairement à ce qui se passe chez les animaux, il semble que, chez l'homme, la bouche anastomotique fonctionne simultanément ; ce qui tient sans doute à la faible musculature de son estomac. En tous cas, l'oblitération de la bouche, quand elle se produit, reconnaît toute autre cause que la perméabilité persistante du pylore.

Enfin, la technique opératoire ne change rien à ces résultats.

D) *Grandeur et forme de l'estomac après gastroentérostomie. Siège de l'anastomose sur l'estomac.*

Il est difficile de donner des renseignements très précis sur les modifications des dimensions de l'estomac, puisqu'on ne s'entend guère encore sur les dimensions normales de cet organe. Néanmoins, de la comparaison des décalques pris avant et après l'opération, il résulte qu'en cas de dilatation, l'estomac diminue de dimensions, mais moins vite toutefois qu'on l'admettait de par le seul examen clinique : cette réduction se fait progressivement, mais exige plusieurs mois.

De même, les estomacs diversement déformés suivant les lésions dont ils sont le siège (ulcère pylorique, médiogastrique, etc.) tendent à reprendre l'aspect d'un estomac normal.

Ce qui est certain, c'est que, même dans un estomac très dilaté et flasque, la tonicité se relève après gastroentérostomie.

En revanche, Härtel n'attribue aucune influence au siège de l'anastomose sur l'estomac et n'admet pas, avec Jonas, que les mauvais résultats de l'intervention soient dus à la persistance d'un véritable bas-fond au-dessous du niveau de la bouche stomacale ; vers la fin de l'évacuation de l'estomac, il se produit régulièrement une contraction terminale qui provoque l'évacuation complète de l'estomac par l'orifice (Schwarz et Kreuzfuchs).

M. GUIBÉ.

Brault et Masselot. *Etude sur une nouvelle mycose* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 11, 1911, Novembre, p. 591-603, avec 7 figures). — Le champignon dont il s'agit a déjà fait l'objet d'une communication de M. Brault.

Il s'agit d'un Arabe de vingt-quatre ans, syphilitique, qui a vu apparaître, à la fesse, des boutons purulents gênant la marche, semblables à du molluscum contagiosum. Ce sont plutôt des tubérosités à type flegmasique que de véritables tumeurs. Le centre de ces tumeurs est occupé par une sorte de cratère. Il y a surtout des lésions hypodermiques ; les papilles sont étirées, les couches dermiques sont enflammées, avec petits abcès minuscules. C'est là qu'on trouve le champignon parasite avec son mycélium. Celui-ci disparaît par places, étouffé sous la floraison extrême de petites sphérules qui prennent fortement le colorant. La culture ou le repiquage est possible sur bouillon, sur gélose ordinaire, sur gélose de Sabouraud, gélose glycosée, glycérine, etc., avec des caractères un peu spéciaux. C'est la gélose glycosée qui constitue le milieu le plus favorable au parasite. En frottis, le champignon se colore bien par le violet de gentiane, le Ziehl, le Giemsa, etc.

Chez le rat, l'inoculation sous-cutanée seule a été positive. Deux cobayes inoculés dans le péritoine sont morts de péritonite au bout de quinze jours. Chez le lapin, les résultats sont moins nets. Chez le pigeon, les inoculations ont donné lieu à des nodules jaunâtres non homogènes.

Nulle part on n'a rencontré de follicules constitués ni de cellules géantes, de cellules épithéliales ou de sclérose, ou d'autres micro-organismes. Il s'agit donc bien d'un champignon nettement pathogène produisant une mycose spéciale. D'après un examen de M. Pinoy, de l'Institut Pasteur, il s'agit d'un champignon du genre sporotrichées, c'est-à-dire de champignons dont les conidies se forment directement sur le filament. Le mot nouveau de *Enantiothamnus* caractérise bien le genre auquel on a affaire ici. Il s'agit donc de l'*Enantiothamnus Braulti-Pinoy*, 1911, mucédinée à thalle constituée par des filaments ramifiés rampants de 2 μ à 2 μ 5 de large.

PAUL JOURDANET.

LE TRAITEMENT PRÉVENTIF DE L'ASYSTOLIE

PAR LES DOSES MINIMES DE DIGITALE

Par M. A. MAYOR

Professeur de thérapeutique à l'Université de Genève.

La dernière visite du médecin à l'asystolique enfin rétabli, met en présence deux états d'âme bien différents. Le malade, tout à sa joie d'être débarrassé de ses misères et de se sentir apte à reprendre ses occupations, ne pense qu'à manifester sa reconnaissance; le médecin, lui, ne songe qu'à dissimuler son souci. Il a déjà devant les yeux le calvaire que va gravir son patient; il suit par la pensée ce chemin coupé de ses stations obligées, périodes de repos imposées par les rechutes successives, et qui conduit à l'asystolie irréductible.

Certainement, il va prodiguer des conseils qui, suivis, pourraient prolonger les intervalles de bien-être relatif et rendre plus rares les recrudescences du mal. Mais, justement, ces conseils seront-ils écoutés? Il en est d'ailleurs qui sont médiocrement pratiques. Ce chef de famille pourra-t-il modérer son activité autant que l'exigerait son état de santé? Cette mère voudra-t-elle abandonner, même une parcelle, de ce qu'elle considère comme son devoir étroit vis-à-vis de ses enfants? Les illusions que leur permet maintenant l'équilibre circulatoire rétabli, ne leur feront-elles pas négliger les avertissements médicaux? Et puis, quoi qu'ils fassent, est-ce que la clinique ne démontre pas la rechute fatale, le retour à l'équilibre plus difficile à retrouver et moins stable? Que faire alors?

Il est nécessaire, pour résoudre le problème, d'en poser tout d'abord les données. Que représente l'attaque d'asystolie? Quelles en sont les suites obligées? Comment l'équilibre a-t-il pu être rétabli *persistant* par un médicament qui n'a exercé son action tonique vis-à-vis du cœur et des vaisseaux, que d'une façon *temporaire*?

L'asystolie représente un mouvement spiral descendant. Les troubles de la circulation périphérique que la faiblesse du myocarde a laissé s'établir, vont retentir, en effet, sur le cœur lui-même, en l'obligeant à un travail augmenté, et en déterminant, chez divers organes glandulaires, des déficits fonctionnels, générateurs d'adultérations chimiques du sang. L'état d'auto-intoxication qui en résulte ne tardera pas à atteindre, pour l'affaiblir, l'organe central de la circulation lui-même. Désormais, tant qu'il ne surviendra pas quelque modification favorable dans les conditions qui régissent le travail du cœur, la situation ne fera que s'aggraver, puisque, je viens de le dire, les effets de la faiblesse cardiaque se transformeront, en quelque sorte, en causes aggravantes de cette même faiblesse.

Ces modifications favorables nous les réclamons, en général, du repos absolu du malade, d'une alimentation choisie et de l'intervention d'un médicament admirablement adapté aux circonstances, la digitale.

Le repos au lit favorisera la circulation périphérique en rendant plus aisé le retour du sang veineux au cœur, et en déchargeant ce dernier de toute tâche supplémentaire. L'alimentation sera distribuée et choisie de façon à éviter toute répercussion fâcheuse du travail digestif sur la mécanique cardiaque; en même temps, on en écartera tous les éléments pouvant exercer une action délétère, chimique ou physique, sur l'appareil circulatoire. Enfin la digitale, qui réveille l'énergie du système nerveux du cœur comme celle du myocarde, et qui, à la périphérie, soutient le tonus vasculaire défaillant, représente, je le disais tout à l'heure, un médicament merveilleusement apte à la tâche qu'il doit remplir.

C'est justement parce que l'évolution d'une attaque d'asystolie prend, comme nombre de syndromes morbides, non point tant la forme d'un cercle vicieux que celle d'une spirale descendante, qu'il suffira d'inverser le sens de ce mouvement, pour voir, à un moment donné, se dessiner la marche vers l'amélioration; une fois l'équilibre obtenu, il saura se maintenir tant que n'interviendront pas, à nouveau, les causes efficientes de l'attaque.

Ces causes efficientes, sera-t-il toujours possible de les écarter?

Lorsque la prédisposition au fléchissement du myocarde reconnaît comme origine une lésion valvulaire, il peut arriver que l'accident qui est venu rendre inférieur à sa tâche, un cœur jusqu'alors suffisant, ait quelque chose de tout à fait insolite dans sa nature ou dans l'intensité de son action. En ce cas, l'on a le droit d'espérer que l'équilibre récupéré pourra se maintenir longtemps, et sans qu'il soit nécessaire d'imposer plus que quelques précautions hygiéniques faciles à prendre.

Mais, le plus souvent, ce n'est pas un incident exceptionnel qui provoque l'asystolie. Celle-ci s'installe graduellement, sans que rien ait été changé dans l'existence habituelle du malade; ou bien elle éclate sous l'influence d'une de ces impressions occasionnelles banales, auxquelles personne n'échappe et qui jusqu'ici étaient demeurées sans effets appréciables. C'est que l'âge est survenu, imposant aux organes de l'infirme des modifications qui se sont traduites par une moindre perfection dans le fonctionnement des mécanismes de défense, et par conséquent par un certain degré d'instabilité circulatoire.

Cette action de l'âge, venant compliquer celle des intoxications ou des maladies antérieures, est seule en cause quand il s'agit de ces états asystoliques, de beaucoup les plus communs de nos jours, et dont l'origine doit être cherchée dans les altérations du myocarde ou des artères. Aussi, dans ces dernières circonstances, la rechute d'asystolie est-elle plus directement obligée, et plus précoce.

Ces considérations font comprendre l'utilité d'un traitement préventif de l'attaque d'asystolie; traitement qui, le plus souvent, se bornera à éloigner la date de la rechute, mais qui, dans certains cas, pourra être institué par avance et retarder celle de l'atteinte première. La nécessité de cette intervention thérapeutique paraîtra plus urgente encore, si l'on réfléchit que chaque attaque d'asystolie prépare les voies à l'attaque subséquente, et qu'elle les ouvre d'autant plus largement, à mesure que seront répétées ces défaillances.

En effet, les altérations anatomiques que présentent, à l'autopsie, les viscères du cardiaque, ne datent pas, cela va sans dire, de l'attaque ultime. Dès la première atteinte, les cellules des parenchymes baignent plus ou moins longtemps dans les liquides de stase. Nourries défectueusement, en même temps qu'empêchées d'expulser normalement les matériaux de désassimilation résultant de leur vie propre, elles ont été aussi plus ou moins comprimées par des capillaires dilatés à l'excès. Dans ces conditions, la constitution intime de ces éléments cellulaires s'est altérée, et ces modifications n'ont pu être corrigées d'une façon absolue, aussitôt rétabli l'équilibre circulatoire. Chaque attaque d'asystolie représente donc une maladie générale, dont l'évolution laisse après elle des séquelles irréductibles, capables de préparer l'attaque suivante.

D'ailleurs, les modifications dont il s'agit ont porté aussi bien sur le myocarde, ou sur les tuniques des vaisseaux, que sur les appareils glandulaires. Pour avoir fléchi une première fois, le cœur est devenu, du fait même, plus vulnérable. Il laissera volontiers languir la circulation périphérique; mal nourries, les glandes dont les cellules spécifiques auront souffert déjà cesseront de sécréter correctement. Moins régulièrement élaborés par des ferments digestifs d'énergie atténuée, les aliments déverseront dans la circulation des poisons que le foie sera devenu inhabile à retenir ou à modifier suffisamment. Et cette auto-intoxication ne trouvera plus son correctif physiologique dans l'activité d'un parenchyme rénal, dont aura faibli l'aptitude à assurer l'excrétion des poisons.

A ces modifications des éléments parenchymateux, modifications fonctionnelles d'abord, bientôt matérielles et indélébiles, s'ajoutent des altérations du tissu de soutènement. Ce sont elles que nous reconnaissons le plus facilement à l'autopsie, sous la forme de scléroses, diversement localisées selon le degré de résistance individuelle des organes. Ces localisations imposent à l'asystolie, nous le savons, des formes cliniques variées, en même temps qu'elles aggravent la situation du malade.

En résumé, il apparaît de toute importance d'éloigner par une thérapeutique préventive, autant que faire se peut, les attaques subséquentes d'asystolie; l'on retarde ainsi l'époque où les altérations organiques ont atteint une importance telle que l'asystolie devient irréductible. Et, du même coup, comme je l'exposerai plus bas, on a quelque chance de rendre cette crise ultime plus brève, moins douloureuse qu'elle ne l'est d'habitude.

***

Il est bien évident que cette thérapeutique préventive, on a cherché de tout temps à l'instituer. Mais l'on n'a utilisé longtemps que des moyens applicables seulement à une proportion infime d'entre les menacés d'asystolie. Il y a quelque quarante ou cinquante ans, l'on se bornait à inviter le malade à ménager son cœur reconnu porteur d'une lésion. On le privait des aliments solides ou liquides capables de jouer le rôle d'excito-cardiaques; et on l'engageait à renoncer à tout effort musculaire un peu prononcé. La marche lente, sur terrain plat, était seule tolérée. Enfin, on prescrivait d'éviter toute émotion.

Certaines de ces indications hygiéniques

sont à retenir. On ne peut fuir toute émotion, il est vrai : mais on peut s'habituer à ne pas s'émouvoir sans raison valable. Ce faisant, on évite la presque totalité des occasions qui, pour nos contemporains, sont prétextes à battements de cœur. Il est facile aussi d'adopter un régime dont on exclut les boissons alcooliques, le thé, le café noir, les épices, les aliments fermentés ou particulièrement indigestes. Mais le repos musculaire presque absolu, nos anciens, alors qu'ils l'imposaient, savaient bien eux-mêmes combien rares étaient les cardiopathes qui pouvaient, ou qui voulaient l'accepter. Aux autres, c'est-à-dire au plus grand nombre de leurs patients, ils taisaient ce chapitre de l'ordonnance.

Lorsqu'on réfléchit qu'à cette époque *lésion valvulaire* équivalait à *maladie de cœur*, et que les souffles extracardiaques n'étaient point encore différenciés, on se dit que cette abstention, qui a laissé la majeure partie des asystoliques suivre sa fâcheuse destinée, a sauvé du spleen ou de la misère ceux, plus nombreux encore, qu'une auscultation mal informée faisait alors considérer comme fatalement condamnés.

En 1878, Oertel introduisit cette notion nouvelle que, mieux que du repos, les cardiopathes pouvaient souvent bénéficier d'exercices spécialement appropriés à leur état. Je ne veux pas aborder ici l'étude de cette thérapeutique physique des affections cardiaques, thérapeutique qui, à côté de la cure de terrain (Oertel), est représentée encore par la balnéothérapie, la gymnastique raisonnée, la mécanothérapie[1]. Il me suffira de faire observer que ces méthodes ne peuvent guère s'appliquer qu'aux favorisés de la fortune. J'ajoute que, d'une part, la balnéation n'intervient qu'à échéances trop éloignées pour qu'elle puisse longtemps soutenir un cœur affaibli; et que, d'autre part, tous ces procédés exigent que l'organe qui en doit bénéficier possède encore une provision de force en réserve. Or, celle-ci, variable d'un jour à l'autre, selon les impressions subies par le malade, pourra se trouver insuffisante au moment où interviendra la séance de gymnastique, la promenade sur le chemin de cure, le bain hydrominéral qui, la veille, avaient été admirablement tolérés. En tous cas ici, rien ne peut être abandonné au hasard, ni à l'inspiration du malade; la surveillance attentive d'un médecin avisé devient indispensable. Les moyens classiques employés comme préventifs de l'attaque d'asystolie, ne fournissent donc point, au problème que nous nous sommes posé, une solution pratique et applicable quelle que soit la situation sociale du malade.

***

Cette solution, je l'ai cherchée, il y a aujourd'hui quatorze ans, dans l'administration méthodique et régulière de la digitale, employée à faible dose. Les résultats que j'ai obtenus, tout d'abord sur des malades choisis parmi ceux que je pouvais suivre de près, m'ont conduit rapidement à appliquer cette méthode à tous les cardiopathes d'entre mes clients d'alors. Convaincu de l'innocuité du procédé, je me suis senti autorisé enfin à l'utiliser dans un milieu où la surveillance du malade est fort difficile : celui de la policlinique universitaire que je dirige.

1. J'ai traité cette question plus explicitement dans le chapitre *Médications circulatoires* de la Bibliothèque de Thérapeutique, publiée par A. Gilbert et P. Carnot (2e série, vol. XVI).

Lorsqu'on recherche une action préventive il faut, pour des raisons que je vais exposer, administrer le médicament *avant que ne se soit montré le moindre signe d'hyposystolie*; on peut donc, au premier abord, s'effrayer de rompre brutalement avec la tradition qui veut que la digitale ne soit jamais employée tant que le cœur est en état d'*eusystolie*. Et c'est bien pour cela que, si les doses minimes de digitale ont été conseillées dans le cours de ces dix dernières années, cela a été exclusivement dans les cas d'hyposytolie persistante ou presque immédiatement récidivante (Huchard, Merklen, Naunyn, etc.). Ce qui m'a engagé, pour mon compte, à rompre avec la tradition, c'est la double constatation suivante.

D'une part, lorsqu'on rend à l'activité un malade, après qu'il a subi une première atteinte d'asystolie, il est illusoire de le supposer capable de prévoir, en se basant sur certains troubles prémonitoires, l'approche de l'attaque suivante. Rien ne signale celle-ci d'une façon suffisante à son attention. Parfois, cependant, on rencontre des personnes qui ont appris à reconnaître le moment où elles doivent reprendre leur dose de digitale pour conserver un équilibre satisfaisant. Ce sont elles qui ont enseigné aux médecins les avantages de l'administration discontinue, et en quelque sorte préventive, de la digitale *en cas d'hyposystolie*. Mais, dans les conditions où je me plaçais, il n'y avait aucune raison de supposer que l'on pût compter sur l'auto-observation du patient, faute pour celui-ci de posséder une expérience qu'il n'aurait pu acquérir qu'ensuite de l'évolution de plusieurs attaques d'asystolie. Or, ces attaques, le principe même que je m'étais posé, me faisait un devoir de les éviter.

La seconde constatation qui m'a guidé est celle-ci, que la même dose de digitale qui se montre active chez l'asystolique, reste sans influence sur l'appareil circulatoire sain. Le fait, anciennement connu, a été de nouveau, et récemment, confirmé par Frænkel[1], au moyen de l'injection intra-veineuse de strophantine, procédé infiniment plus précis et plus démonstratif dans l'espèce que celui représenté par l'ingestion du médicament.

Dans les circonstances que j'avais en vue, la petite dose que je pensais employer, dose très inférieure à celle usitée en cas d'asystolie, devait à plus forte raison demeurer sans action sur le cœur et sur les vaisseaux de mon malade tant que, chez lui, l'équilibre circulatoire demeurerait parfait. Au contraire, s'il arrivait au médicament d'intervenir au moment où s'ébaucherait la défaillance myocardique, il la corrigerait aussitôt, empêchant ainsi la constitution de ce mouvement de spirale descendante qui caractérise l'asystolie.

Pour obtenir ce résultat, il fallait que l'intervalle de temps laissé entre deux administrations successives de la dose préventive ne fût point trop considérable; puis que cette dose fût choisie de façon à ne pas dépasser l'effet utile. S'il était admissible de laisser un intervalle de repos entre deux administrations de digitale, c'était grâce à la faculté que possède ce médicament de s'accumuler, de circuler longuement dans l'organisme du malade, ou, comme on l'a dit récemment, de se fixer sur la fibre myocardique avant de subir les transformations destructrices terminales.

1. A. Fraenkel u. G. Schwartz. — « Ueber Digitaliswirkung an Gesunden u. an compensierten Herzkranken ». *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol.*, Supplement, Festschrift Schmiedeberg, 1908, p. 188.

La dose que j'ai choisie alors, après tâtonnement, a été celle de 10 centigrammes de poudre de feuille de digitale, administrée trois jours de suite; période suivie d'une pause de sept jours avant la reprise suivante. Il est superflu d'exposer ici comment je suis arrivé à adopter cette formule[1].

Dans le but de faciliter cette pratique à mes malades, je leur ai ordonné en général, non la poudre de feuille en infusion, que je réservais aux milieux attentifs et soigneux, mais l'extrait fluide de digitale dilué dans une quantité égale d'extrait fluide d'hydrastis. Ce mélange avec un vaso-constricteur modeste et capable d'aider la digitale à soutenir le tonus défaillant des vaisseaux, avait surtout l'avantage d'atténuer l'importance d'une erreur éventuelle dans la numération des gouttes.

Ces extraits fluides donnant, en général, 50 gouttes au gramme, 10 gouttes du mélange représentent à peu près l'équivalent de 10 centigrammes de poudre de feuilles de digitale[2].

Le mode de prescription choisi a quelques inconvénients, je ne le nie point. Tout d'abord, une fois écoulés les sept jours de pause, il peut arriver au malade d'oublier qu'il est temps de reprendre l'usage du médicament. Puis l'extrait fluide longtemps conservé se concentre et peut fournir une dose de substance active plus forte que celle calculée.

Pour ce qui est du premier de ces inconvénients, j'y parais en fixant l'administration du médicament aux trois premiers jours de chaque décade, et en prescrivant : le 1, le 2 et le 3; le 11, le 12 et le 13; le 21, le 22 et 23 de chaque mois, prendre, etc... Dans le cours de ces dernières années, j'ai fréquemment adopté la manière de faire que conseille Merklen[3] en cas d'hyposystolie, et j'ai prescrit la digitaline cristallisée à la dose de un granule de 1/4 de milligramme chaque semaine, chaque lundi par exemple. Au point de vue mnémotechnique, le procédé offre plus de sécurité; l'emploi du glucoside supprime toute possibilité d'une modification dans l'énergie du médicament, ce qui écarte le deuxième inconvénient que j'ai signalé plus haut; enfin, la dose mensuelle de substance active n'est guère différente. En effet, les 90 centigrammes d'extrait fluide pris chaque mois par mes malades représentent

1. J'ai traité d'ailleurs l'ensemble de cette question d'une façon plus détaillée dans un article paru l'an dernier : « Traitement préventif de l'asystolie et doses minimes de digitale ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Décembre 1910.

2. Au début, la formule :

Extrait fluide de digitale. . . } ââ 4 grammes.
Extrait fluide d'hydrastis. . . }
Glycérine . . . . 2 —

m'avait paru propre à éviter les précipitations réciproques résultant du mélange des deux extraits. Ce mélange donnait en général 40 à 45 gouttes au gramme. Mais les avantages que j'en escomptais ne se sont point réalisés.

3. P. Merklen. — « Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur », publiées par J. Heitz, Paris, 1908, Masson et Cie.

en moyenne 9 décimilligrammes de digitaline cristallisée; avec la manière de faire de Merklen, on en administre chaque mois 10 décimilligrammes, et le malade, dans l'année, prend environ 2 milligrammes de digitaline en plus, fait absolument négligeable.

Il va sans dire que cette dose mensuelle ne représente qu'une moyenne et qu'elle peut, et même qu'elle doit, varier à l'occasion. Chez certains individus, par exemple, il arrive que l'équilibre est maintenu fort longtemps par l'administration, chaque décade, de 20 centigrammes d'extrait seulement. Chez d'autres, au contraire, il faut prescrire 20 centigrammes pour chacun des trois jours de la période de traitement. D'autre part, les incidents de la vie du malade doivent faire aussi modifier la dose du médicament. Survient-il inopinément quelque maladie aiguë, fût-ce une grippe légère, il devient nécessaire, soit d'augmenter la dose quotidienne, soit de prolonger la période de traitement par rapport à la pause. Ce dernier mode d'agir a ma préférence pour la généralité des cas. Cependant si, au moment où l'on observe le malade, il ne s'agit plus de prévenir une défaillance cardiaque possible, mais qu'il faille y parer déjà, l'on doit, cela va de soi, recourir à l'augmentation de la dose. L'on agirait de même, et d'après les mêmes règles, au cas qu'il survînt quelque orage émotif.

A l'opposé, quelques patients dont les occupations professionnelles sont moins fatigantes pendant certaines saisons peuvent, surtout lorsque ce repos relatif coïncide avec les mois d'été, diminuer leur ration de digitale.

En suivant cette méthode, j'ai pu voir se maintenir en équilibre, des années durant, des malades qui, sous l'influence d'altérations artérielles probables, avaient présenté une ou deux attaques nettes d'asystolie. Pourvu que leur âge ne fût pas trop avancé, ni leur profession trop fatigante, ils avaient repris l'exercice de cette dernière. Chez certains d'entre eux, cependant, survenaient quelques poussées d'hyposystolie, rapidement jugulées d'ailleurs par une augmentation temporaire des doses. Quelques-uns, après six ou sept ans d'une santé qu'ils considéraient comme satisfaisante, ont succombé à d'autres localisations de l'artériosclérose, ou à des accidents apoplectiques, et sans avoir éprouvé de nouveau les angoisses de l'asystolie.

Mais il arrive aussi qu'à la longue, l'équilibre ne puisse être maintenu suffisamment avec la dose primitivement prescrite et que l'on voie apparaître çà et là, à la fin de quelque pause, des manifestations modestes d'hyposystolie. Lorsque le malade est surveillé, on peut les dépister facilement et parer aussitôt au danger renaissant, en augmentant la dose quotidienne ou, mieux, comme je le disais plus haut, en multipliant les jours de traitement, aux dépens de la longueur des pauses. L'on arrive peu à peu à établir ainsi un traitement continu du type recommandé par Groedel.

***

Dans une communication au Congrès allemand de médecine de 1899, Groedel démontrait, en effet, que, en certains cas où, malgré l'administration discontinue de hautes doses de digitale, l'hyposystolie se reproduisait facilement et à brève échéance, l'on parparvenait, au contraire, à maintenir l'équilibre en prescrivant ce médicament à faible dose, mais d'une façon continue. Chaque jour, ses malades prenaient une quantité de poudre de feuille de digitale en nature, variant de 10 à 20 centigrammes, et ceci pendant des années. En 1901, il reprit la question au cours de la discussion sur les rapports de Gottlieb et de Sahli[1]. En 1906[2] enfin, dans une deuxième édition de sa communication, il relata, avec plus de détails, le cas d'un chirurgien, professeur dans une Université, qui, grâce à cette méthode et malgré qu'il eût présenté auparavant des attaques d'asystolie que ne prévenaient plus des cures régulières à Nauheim, put, pendant onze ans, assurer son service et son enseignement, tout en publiant divers travaux.

En 1900, après la première communication de Groedel, Kussmaul[3] avait publié de son côté, dans la *Therapie der Gegenwart*, l'histoire d'un malade qui, pendant sept années, avait pris quotidiennement de la digitale, après qu'il eut été reconnu que l'administration de la drogue par intervalles, ne lui permettait en aucune façon de maintenir son équilibre.

Cette manière de faire heurte, au premier abord, nos habitudes d'esprit; car elle paraît incompatible avec nos conceptions sur cette propriété de s'accumuler que possède la digitale. L'expérience prouve néanmoins que l'accumulation, plus redoutable en vérité lorsqu'on utilise le glucoside cristallisable, ne se produit qu'à la condition qu'on dépasse une certaine dose quotidienne. Il est une quantité de digitaline que l'organisme humain est capable de détruire dans l'espace de vingt-quatre heures. Pouchet[4] estime qu'elle correspond approximativement à un décimilligramme du glucoside. Il est plus difficile de fixer ce chiffre pour ce qui regarde la poudre de feuille, toujours un peu inconstante dans sa teneur en substances actives. Mais si l'on s'en rapporte aux recherches de Rubow[5], on la trouve comprise entre 8 et 12 centigrammes, ce qui se rapproche, comme on le voit, de la dose utilisée le plus souvent par Groedel (10 centigrammes). Que les malades de celui-ci aient supporté souvent des doses notablement supérieures, on peut se l'expliquer soit par cette inégalité dans la teneur en substances actives dont je parlais, soit aussi par la manière variable dont le cœur malade se comporte vis-à-vis de la digitaline. L'état du myocarde paraît n'être pas sans influence sur les phénomènes dits d'accumulation. Il m'a semblé à diverses reprises que, jusqu'à une certaine période de la maladie, l'aggravation des symptômes paraissait coïncider avec une résistance plus grande du cœur à l'égard des phénomènes de saturation. C'est un point sur lequel je reviendrai en une autre occasion; il pourrait s'expliquer peut-être par cette manière de voir qui attribue l'accumulation à une fixation du poison sur la fibre myocardique. Atteinte sérieusement dans son intégrité anatomique, ou mal nourrie par un sang qui ne circule plus qu'avec peine, celle-ci pourrait fort bien ne plus se laisser imprégner aussi facilement qu'auparavant.

Quoi qu'il en soit, l'expérience clinique prouve que le traitement continu peut être prolongé longtemps sans aucun inconvénient (Sahli, Henrijean, etc.). Parfois le cœur se ralentit de façon un peu trop prononcée; ou bien une certaine apathie se manifeste, quelques cauchemars sont signalés, quelques troubles digestifs surviennent : il suffit alors, en général, d'interrompre le traitement pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures pour remettre les choses en état et permettre un retour à la médication.

***

Incontestablement, la méthode de Groedel rend de signalés services dans les circonstances que j'ai indiquées, c'est-à-dire lorsque l'état du malade s'est assez aggravé pour qu'un traitement discontinu à pauses très abrégées ne puisse plus assurer un équilibre persistant. Elle doit être, en outre, instituée d'emblée dans certaines formes de cardiopathies. Fraentzel[1] avait déjà signalé, en 1889, cette particularité que, dans l'état dénommé en Allemagne : hypertrophie essentielle du cœur avec dilatation, l'emploi de la digitale selon la formule usuelle, ne donne que de médiocres résultats; tandis qu'en administrant le médicament à petite dose, mais jour après jour pendant plusieurs mois, l'on finit par vaincre l'état asystolique. La méthode de Groedel doit donc être employée de propos délibéré dans les cas de ce genre, comme dans certaines formes de myocardite chronique[2] ou de symphyse péricardique.

Parallèlement, l'on peut dire qu'il est aussi des circonstances où la mise en œuvre de la méthode discontinue se trouve indiquée avant même que l'état d'hyposystolie se soit jamais manifesté, mais simplement parce qu'on en peut prévoir l'apparition à brève échéance. Chez les malades emphysémateux ou atteints de bronchite chronique, il arrive un moment où les poussées de congestion pulmonaire se répètent plus souvent, ou bien où les exacerbations de la bronchite montrent une résistance anormale au traitement. L'on n'oserait parler d'hyposystolie et, cependant, ces manifestations morbides trahissent déjà un fléchissement cardiaque manifeste. Si, dès alors, on institue le traitement chronique discontinu par les doses minimes de digitale, on ne tarde pas à voir rétrocéder cette aggravation dans l'état habituel du malade, et se faire plus rares les incidents broncho-pulmonaires. Il en est de même chez certains individus atteints de néphrite chronique qui, soumis depuis longtemps à l'hygiène convenable, voient cependant la dyspnée survenir plus fréquente ou éclater sous l'influence de causes insignifiantes. L'examen fait aisémen rapporter cette aggravation légère à sa cause véritable, qui n'est autre qu'une tendance à la dilatation du cœur. En pareil cas, encore, le même traite-

1. R. GOTTLIEB; H. SAHLI. — « Herzmittel u. Vasomotorenmittel ». *Deutsch. Congress f. inner Med.*, XIXe Session, Wiesbaden, 1901.

2. J. GROEDEL. — « Bermerkungen z. Digitalisbehandlung bei chronischen Kreislaufstörungen, insb. üb. continuirlichen Gebrauch v. Digitalis ». Wiesbaden, 1907, J.-F. Bergmann.

3. A. KUSSMAUL. — « Ueber lange fortgesetzte Anwendung kleiner Digitalisgaben ». *Therapie der Gegenwart*, 1900, p. 1.

4. Cité par CH. FIESSINGER. — « La digitaline à doses continues et prolongées ». *Journal des Praticiens*, 1906, p. 105.

5. V. RUBOW. — « Ueber continuirl. Digitaliseinwirkung auf das insuffiz. Herz. ». *Hospitalstidende*, An.; in *Münch. med. Woch.*, 1910, p. 1088; et in *Semaine médicale*, 1910, p. 258.

1. O. FRAENTZEL. — « Vorlesungen üb. die Krankheiten des Herzens ». Berlin, 1889-1892, vol. I (1889).

2. En clinique, nous classons d'ailleurs souvent sous ce terme de myocardite chronique, les cas dont parlait Fraentzel.

ment que tout à l'heure pourra éloigner, pour de longs mois, l'asystolie menaçante.

***

Dans cette période de l'évolution de la maladie où je propose de remplacer le traitement discontinu par le traitement continu, il arrive aussi que l'on soit peu à peu amené à joindre, à l'emploi de la digitale, celui de la théobromine utilisée à titre de diurétique désintoxiquant. Ailleurs on pourra se demander s'il n'y aurait pas lieu de remplacer la digitale par l'un de ses succédanés. C'est un point sur lequel, pour abréger, je ne veux pas insister. D'une façon générale, la digitale me paraît supérieure à ses succédanés. Le strophantus, le seul qui puisse rendre parfois des services grâce à ses propriétés diurétiques directes, n'est pas sans influencer fâcheusement, à la longue, le myocarde. Il me paraît, en tous cas, médiocrement recommandable pour un traitement continu; car administré trop longtemps, il lui arrive, on le sait, de prédisposer à la syncope. Il serait plus utilisable pour un traitement discontinu. On se rappellera qu'une goutte de teinture au dixième correspond, comme activité, à 11 ou 12 milligrammes de poudre de feuille de digitale[1].

***

Il va de soi que, malgré le traitement de soutien le plus régulièrement suivi, le cœur finit par s'épuiser. De nos jours, où les cardiopathies dites artérielles sont, par rapport aux affections valvulaires, de beaucoup les plus fréquentes, on s'explique facilement la chose, puisqu'on a affaire, avec elles, à des états pathologiques fatalement progressifs, et qui atteignent le muscle cardiaque dans son intégrité anatomique. Les affections valvulaires elles-mêmes se compliquent forcément, à la longue, de modifications dans la texture du myocarde.

Une chose frappe en général dans les caractères de ce fléchissement du cœur qui survient en plein traitement préventif: c'est que, une fois qu'il s'est nettement manifesté, il devient le plus souvent impossible d'y parer quoi que l'on fasse. Et si, constatant l'impuissance des doses minimes ou moyennes, on cherche à intervenir par l'administration de fortes doses de digitale, on ne fait guère, en apparence, que précipiter l'issue fatale. Fiessinger[2], dans d'autres circonstances, avait déjà signalé ce fait que le malade digitalisé depuis longtemps, lorsqu'il ne répond pas aux petites doses répétées, ne tolère plus les doses fortes ou moyennes. Il n'y a là rien de particulièrement étonnant. Qu'obtient-on, en effet, en soutenant jour par jour la contraction cardiaque, au moyen de la digitale? C'est que la fibre myocardique continue à travailler dans des conditions favorables et avec toute l'énergie dont elle est capable, jusqu'au jour où la *lésion elle-même* se trouve assez accentuée pour qu'aucune contraction suffisante et utile du myocarde ne demeure possible. C'est ici un phénomène parallèle à celui que l'on observe chez certains individus atteints de néphrite chronique et soumis à un régime adapté qu'ils ont, par extrême exception, suivi scrupuleusement. Après des années d'une santé en apparence normale, il arrive tôt ou tard un moment où, sans parfois que rien l'ait pu faire prévoir, les phénomènes d'auto-intoxication reparaissent; il peut se faire alors qu'aucune précaution hygiénique, pas même le régime hydrique pur, n'éteigne plus la dyspnée urémique. La surface de dépuration de la glande rénale est désormais trop réduite pour que les poisons azotés résultant uniquement de la vie cellulaire, puissent être excrétés en abondance équivalente à celle de leur production. Ici, comme chez le cardiopathe soutenu par la digitale, l'organe vital est usé à l'excès, définitivement incapable d'assurer un service suffisant; et la mort survient fatalement, à brève échéance.

Nos malades bénéficient donc souvent d'une abréviation de cette crise prémortelle terminale qui, chez le cardiopathe traité par les méthodes usuelles, se prolonge parfois, avec toutes ses angoisses, des mois durant. Je me garderai d'affirmer cependant que ce mode de terminaison soit le plus fréquent; car l'équilibre pourra être rompu accidentellement à une période de la maladie où l'état anatomique du myocarde permet encore la lutte, sans suffire à triompher, avec l'aide du médicament, des obstacles périphériques qui se sont créés au cours de la défaillance temporaire du cœur.

En face de ces terminaisons brusques, on peut être tenté d'invoquer une fatigue cardiaque, entretenue par l'administration prolongée de la digitale. La réflexion amène bien vite à rejeter cette hypothèse. Quelle est, en effet, l'action exercée par une dose modérée de digitale sur une circulation qui menace de se troubler? L'expérience montre que, chez le chien et sous l'influence d'une dose correspondante, le premier phénomène qui se manifeste, c'est un ralentissement léger du cœur dont les battements deviennent plus énergiques. Chez l'hyposystolique dont le tonus vasculaire tend à fléchir, il est très vraisemblable qu'intervient, en outre, une action qui demande, pour se montrer chez l'animal sain, des doses plus fortes, et qui consiste en une vaso-constriction périphérique, épargnant les artères du rein. Car l'on est en droit d'admettre que, sur un vaisseau passivement dilaté, la dose faible, inactive chez l'animal sain, manifeste déjà sa puissance par un relèvement du tonus affaibli. Les recherches pharmacodynamiques nous enseignent, en effet, que, aussi bien dans le domaine de la chimie biologique que dans celui de la mécanique animale, il est infiniment plus aisé de rétablir un équilibre compromis que d'altérer l'équilibre physiologique. Il me suffira d'un exemple: l'injection, dans la veine, d'une solution chlorurée isotonique relève rapidement la pression sanguine abaissée par la saignée; tandis que, pour produire l'hypertension, chez l'animal sain, au moyen de cette même opération, il faut employer une quantité de liquide qui soit au moins égale à la masse sanguine du sujet.

De la double action, cardiaque et vasculaire, de la digitale, il résulte que, chez l'hyposystolique traité par les doses minimes, les conditions de la circulation s'améliorent à la périphérie, puisque le cœur, qui retrouve un surcroît d'énergie, ne risque point de voir celle-ci s'épuiser à pousser le sang dans un lacis artério-veineux prêt à se laisser passivement dilater. Aussi les stases, qui tendaient à se reproduire, sont-elles levées avant que de devenir cliniquement appréciables; et l'obstacle qu'elles commençaient à opposer à l'action myocardique s'évanouit-il sans avoir pu encore lasser le muscle. En un mot la digitale facilite le travail de l'organe: il devient donc inadmissible, *a priori*, qu'elle soit capable, par le fait qu'elle excite la contraction myocardique, d'amener à la longue la fatigue du cœur.

La clinique et l'expérimentation permettent d'ailleurs la démonstration directe de ce que vient nous enseigner le raisonnement. Pour ne pas quitter le domaine qui nous intéresse, je prendrai l'exemple clinique parmi les faits que j'ai pu observer au cours des traitements préventifs par la digitale. Il n'est pas rare, surtout parmi les malades de policlinique, de voir le patient, qui depuis longtemps ne présente aucun malaise, se considérer comme guéri définitivement; ce qui l'engage à abandonner tout traitement. L'équilibre se maintient d'abord, ce qui, pour un temps, confirme le malade dans son erreur. La rechute cependant finit par se produire. Mais il est des esprits que l'expérience n'instruit jamais suffisamment; la même scène peut se répéter à diverses reprises chez le même individu. Or, il m'est arrivé de reconnaître que, toutes choses égales d'ailleurs, et pourvu que les rechutes n'aient pas dépassé le stade d'hyposystolie, à chacune de ces interruptions intempestives s'allonge l'espace de temps pendant lequel le cœur maintient son équilibre sans l'aide de la digitale. Lorsque, après une interruption survenue au cours de la première année de traitement, la rechute s'est produite au bout d'un mois, la même erreur, se répétant l'année d'après, ne déterminera point un déséquilibre circulatoire aussi précoce, tant s'en faut. A mesure donc que l'on s'éloigne de l'attaque d'asystolie initiale, le cœur, sous l'action d'un traitement préventif plus prolongé, devient capable d'une résistance croissante aux influences provocatrices de la rechute. Loin d'être fatigué par la digitale, il a accumulé, grâce à elle, une réserve de force de plus en plus importante.

D'autre part, au moyen de l'expérience sur l'animal, Cloetta[1] avait déjà démontré la réalité de cette action protectrice de la digitale, à l'égard de la fatigue myocardique déterminée par les cardiopathies. Il provoquait, par déchirure des valvules, des lésions aortiques chez des lapins; puis, les ayant distribués en deux groupes, il traitait, par des doses thérapeutiques de digitale, ceux du premier lot, tandis qu'il laissait les autres sans traitement. Des lapins sains constituent un troisième groupe d'animaux; ils recevaient exactement la même dose de digitale que ceux du premier lot. Chez ces animaux sains, et malgré le traitement digitalique, il ne survenait aucun trouble de la santé. Leur autopsie ne faisait constater

1. Une malade que nous suivons à notre policlinique universitaire et qui, depuis sept ans, est soumise au traitement discontinu, prétend ne pouvoir maintenir actuellement son équilibre qu'au moyen du strophantus (10 gouttes de la teinture au dixième, quatre jours par semaine) associé à la théobromine. C'est là un cas très exceptionnel.

2. Ch. Fiessinger. — « Les trois petites doses de digitaline cristallisée ». *Société de Thérapeutique*, séance du 14 Octobre 1903: in *Bull. gén. de Thérapeutique*, 1903, t. CXLVI, p. 608.

1. Cloetta. — « Ueb. den Einfluss d. chronischen digitalis behandlung auf das normale u. pathologische Herr. *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol.*, 1908, t. LIV, p. 209.

aucune modification anatomique de l'appareil circulatoire ; ce qui démontre que la dose choisie pour le traitement correspondait bien à celle utilisée en thérapeutique chez l'homme, et de laquelle nous savons qu'elle ne modifie en rien les fonctions cardio-vasculaires de l'individu sain.

Quant aux lapins porteurs d'une lésion cardiaque et non traités, certains d'entre eux périssaient d'asystolie au cours de l'expérience, tandis que les animaux traités survivaient tous. Et lorsque après douze à dix-huit mois, on les sacrifiait avec les survivants du deuxième lot, on constatait que le cœur de ces derniers s'était hypertrophié dans des proportions qui représentaient en moyenne le 80 pour 100 du cœur d'un animal sain de même poids; tandis que chez les lapins traités, l'hypertrophie moyenne du cœur ne dépassait pas le 30 pour 100, par rapport à l'état normal. Récemment, il est vrai, Moses Gelbart[1] a répété cette expérience avec des résultats opposés, le traitement ayant paru, entre ses mains, dépourvu de toute action sur le développement de l'hypertrophie compensatrice. Mais l'auteur sacrifiait ses animaux après quatre mois au plus, intervalle de temps insuffisant pour que l'on puisse tirer de l'expérience des conclusions valables.

Ainsi, en analysant le mode d'action de la digitale, comme en se rapportant à l'observation des faits cliniques ou expérimentaux, on constate que le médicament, loin de fatiguer le cœur, ne l'influence nullement tant que le fonctionnement de ce viscère demeure normal, et qu'il le soulage visiblement dans son travail aussitôt que, par le fait d'une lésion organique, ce fonctionnement laisse à désirer.

Il va de soi que cette action favorable de la digitale ne peut arrêter l'évolution d'une cardiopathie progressive dans son essence. Mais cette progression étant activée par les orages pathologiques que représentent les crises asystoliques successives, tout ce qui éloignera ces crises, tout ce qui les rendra plus rares, contribuera à ralentir l'évolution fatale. Or, c'est justement ce que permet d'obtenir le traitement préventif de l'asystolie par les doses minimes de digitale, traitement *non plus réservé à l'état d'hyposystolie récidivante, mais prescrit de propos délibéré chez tous les cardiopathes dont le cœur a fléchi une première fois, et continué méthodiquement durant la vie entière du malade,* sans autres interruptions que celles fixées par la forme du traitement que l'on a adoptée. Cependant, à la règle que je viens de poser, il convient de faire exception dans une circonstance qui se réalise fort rarement d'ailleurs : celle représentée par les asystolies survenant brusquement au cours d'affections valvulaires, et sous l'influence d'un effort excessif n'ayant pas chance de se répéter. Ici l'on peut temporiser, et attendre la rechute.

***

En résumé, ce que j'affirme pour l'avoir expérimenté depuis de longues années, c'est que, à cette condition d'en choisir convenablement la dose, la digitale, contrairement aux notions classiques, *doit dans certaines circonstances définies être administrée au cardiopathe en état d'eusystolie.* Il ne faut point attendre, pour intervenir, que des attaques répétées d'asystolie aient amené l'état d'hyposystolie récidivante. Aussitôt que le cœur aura fléchi une première fois, le traitement préventif de l'attaque subséquente doit être institué au moyen de l'administration méthodique et régulière de petites doses de digitale. En général c'est le traitement chronique discontinu par lequel on commencera, quitte, dans la suite, et guidé par les circonstances, à abréger graduellement les pauses jusqu'à passer au traitement continu. Enfin il est des cas où le traitement préventif discontinu peut être institué avant tout fléchissement du myocarde, parce que, au cours de certaines affections qui y prédisposent, cette défaillance paraît près de se produire. Parallèlement, l'on connaît des formes de cardiopathies qui exigent d'emblée le traitement par les doses minimes administrées jour après jour.

1. Moses Gelbart. — « Ueber den Einfluss d. Digitalis auf frisch entstandene Klappenfehler ». *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol.*, 1911, t. LXIV, p. 167.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LE
MÉCANISME DE L'ACTION CURATIVE
DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
(MÉTHODE DE FORLANINI)

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

Par M. MOLLE
Médecin de l'hôpital civil d'Oran.

Il est indéniable que le traitement de certaines formes de tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini ait fait ses preuves, et qu'il ait acquis à l'étranger depuis plusieurs années, et en France depuis quelques mois seulement, des titres sérieux à l'attention des cliniciens : sans aller jusqu'à prétendre que « la découverte du professeur de Pavie constitue une des plus importantes acquisitions réalisées depuis fort longtemps en phtisiothérapie »[1], on peut bien affirmer, en effet, que le pneumothorax artificiel a désormais acquis droit de cité dans la thérapeutique de la phtisie.

Or, lorsqu'on étudie de près le mécanisme invoqué par les promoteurs de cette intervention pour justifier les heureux résultats obtenus, on ne peut manquer d'être surpris de relever dans leurs explications des notions en contradiction avec des données depuis longtemps acquises, et aussi une insuffisance réelle d'argumentation devant des faits indiscutables.

Il nous sera facile, croyons-nous, de faire ressortir l'exactitude de ces propositions, en exposant les arguments jusqu'alors invoqués par les partisans de la collapso-thérapie : aussi bien, le but de cette étude est-il précisément de présenter des considérations théoriques différentes de celles soutenues jusqu'ici, ces considérations devant à notre sens combler certaines lacunes et expliquer bien des faits contradictoires.

Tout d'abord, avant de commencer cet exposé, il est nécessaire de bien préciser à quel genre de malade le traitement est appliqué. On peut, en effet, subdiviser les bacillaires en deux catégories bien distinctes : d'une part, le tuberculeux proprement dit, c'est-à-dire le sujet dont les lésions relativement fermées sont sous la dépendance exclusive du bacille de Koch; d'autre part, le phtisique avéré, c'est-à-dire celui dont les foyers pulmonaires renferment une flore bactérienne variée subissent des influences multiples.

Dumarest[1] nous paraît avoir décrit d'une façon particulièrement heureuse la situation où se trouvent ces derniers malades : « Il s'agit dans ces cas, dit cet auteur, d'*un ulcère extérieur infecté*, c'est-à-dire d'une affection chirurgicale », et il ajoute : « L'idéal serait, comme dans toute plaie septique, de l'immobiliser et de la drainer : le drainage n'a donné que de mauvais résultats ; l'immobilisation est réalisée par la création d'un pneumothorax qui applique le poumon rétracté le long des gouttières vertébrales et accole, en partie du moins, les parois de la caverne. » C'est d'ailleurs pour les cavitaires que Forlanini a créé sa méthode. Mais, lorsqu'une longue période d'atélectasie a permis d'assécher les foyers suppurants, les lésions reprennent forcément leur caractère mono-microbien, et le malade rentre dans la catégorie des tuberculeux proprement dits, comme nous les avons désignés tout à l'heure.

Or, si le mécanisme de l'amélioration observée chez le phtisique cavitaire, tel que le décrit Dumarest, satisfait pleinement l'esprit, il ne peut en être de même, à notre avis, lorsque la méthode s'applique à des tuberculeux mono-microbiens, soit qu'il s'agisse de malades réintégrés en cette qualité par un traitement antérieur, soit que nous ayons affaire à des formes de début auxquelles les Américains, tels que Murphy et Lemcke, se sont d'ailleurs fréquemment adressés.

Quels sont, en effet, les arguments fournis par les auteurs pour justifier les améliorations constatées dans ces formes particulières ?

Ces arguments se réduisent, en fait, en un seul : l'immobilisation du poumon et sa compression mécanique par le gaz sous pression.

D'après Desirier[2], qui a fait la première tentative de vulgarisation, en France, des idées de Forlanini, « le tissu pulmonaire est anémié, la circulation sanguine y est gênée; or, on sait que l'anémie d'un organe quelconque est une condition défavorable au développement d'une lésion pathologique ». Cet auteur ne manque pas, d'ailleurs, d'ajouter aussitôt : « il est vrai qu'en opposition à ce premier point, quelques auteurs ont trouvé dans la paresse du sommet la cause de la prédilection des tubercules dans cette région », et c'est une première contradiction sur laquelle nous ne manquerons pas d'insister tout à l'heure.

Revillod a exposé depuis longtemps[3], une théorie basée également sur l'immobilisation du poumon, mais présentée d'une façon plus vraisemblable : cet auteur insiste particulièrement sur l'état de repos du poumon ; il compare cette action du pneumothorax à ce qui se passe dans les laryngites chroniques amendées par la trachéotomie, et dans les cancers du pylore et du rectum, restant stationnaires pendant des années, après une gastro-entéro-anastomose ou un anus artificiel. De même, le poumon détendu et délivré de sa pression excentrique par le pneumothorax se repose de son fonctionnement. Certes, cette façon d'envisager ces phénomènes prête moins à la critique que la précédente, mais on ne peut manquer de relever la trop grande dissemblance qui existe entre une tuberculose pulmonaire et les lésions si diverses siégeant au niveau d'orifices exposés à des traumatismes fonctionnels si spéciaux.

C'est en vain qu'on chercherait dans les écrits des auteurs d'autres arguments : l'immobilisation du sommet est le maître Jacques qui intervient toujours et l'on ne peut s'empêcher de sourire quand on voit cette même immobilisation du parenchyme pulmonaire du lobe supérieur être

1. Piery et Roshem. — « Deux précurseurs de Forlanini ». *Lyon médical*, 1911, t. I[er], p. 123.

1. Dumarest. — « Du pneumothorax chirurgical dans le traitement de la phtisie pulmonaire ». *Bulletin médical*, Février 1909, p. 123.

2. Desirier. — « Pneumothorax et tuberculose pulmonaire ». *Thèse*, Lyon, 1908.

3. Revillod. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, Octobre 1894.

accusée avec non moins de conviction, précisément, de favoriser l'éclosion des lésions bacillaires dans les sommets.

Cette contradiction acquiert un relief encore plus saisissant quand on étudie une autre méthode de traitement récemment préconisée contre la tuberculose par un auteur allemand, Freund, et dans laquelle le but poursuivi est diamétralement opposé à celui que poursuit Forlanini. « Tandis que ce dernier, dit Tuffier [1], recherche l'immobilisation du poumon, dans la méthode de Freund on a pour but d'activer le travail vital des sommets pulmonaires. Freund considère que le développement de la tuberculose sur cette partie de l'organe est sous l'influence de l'insuffisance de sa ventilation, et, celle-ci étant causée par le rétrécissement de l'anneau costal supérieur, la rupture opératoire de cet anneau permettra l'ampliation des sommets du poumon, l'exagération de sa ventilation et la guérison de la tuberculose. »

Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est qu'en effet, cette dernière intervention a donné, elle aussi, des résultats thérapeutiques indéniables, et que certains auteurs considèrent même comme supérieurs à ceux de la collapsothérapie.

Que conclure de pareils faits, sinon qu'il est nécessaire de chercher dans un autre ordre d'idées de nouvelles explications pathogéniques et de faire appel à d'autres arguments.

Déjà Brauer avait fait intervenir, très accessoirement d'ailleurs, un facteur un peu différent. Au moment même de l'affaissement pulmonaire, et sous l'influence de la rétraction du poumon, il se produirait, d'après cet auteur, une sorte d'infiltration *in situ*, de toxines, dont l'*action irritative locale serait favorable au développement de la sclérose curatrice*.

Comment interpréter plus exactement ces termes d'*action irritative* favorisant une *sclérose curatrice*, qu'en invoquant la possibilité d'une heureuse transformation de la trophicité pulmonaire sous l'influence de toxines microbiennes? Et, d'autre part, si les produits de secrétion bacillaire sont capables de déclancher ainsi des réactions de cette nature, pourquoi refuser une action analogue à l'ébranlement nerveux qui accompagne fatalement les interventions que nous venons de citer?

D'ailleurs, les tentatives de quelques chirurgiens de notre époque, concernant les interventions au niveau même des troncs nerveux, soit par élongation, soit par dilacération, sont trop connues pour que nous y insistions. Or, les filets conducteurs de la trophicité broncho-pulmonaire ne peuvent subir un contact chirurgical qu'en deux points seulement de leurs parcours: tout d'abord, au niveau du trajet cervical des pneumogastriques [2], et enfin, au niveau de leurs expansions terminales intra-pulmonaires ou juxta-pleurales.

Jaboulay [3] a émis l'opinion que « l'élongation du pneumogastrique, au niveau du cou, trouverait plusieurs de ses indications dans certaines affections du poumon ». Sans insister davantage sur cette opinion, pourquoi ne pas admettre l'efficacité possible de ce même facteur au niveau des filets terminaux des vagues, au sein du parenchyme pulmonaire? Pourquoi ne pas soutenir que la méthode de Forlanini, en particulier, n'ait précisément pour effet de modifier la statique nervo-motrice du poumon, en provoquant une transformation brutale dans la longueur, le degré de tension et la tonicité des fibres végétatives qui commandent à la trophicité de ce viscère?

L'opération de Freund n'agit-elle pas également sur les fibres sous-pleurales du vague au cours de l'acte chirurgical; et, n'est-il pas enfin permis de voir dans les traumatismes variés qui accompagnent la mise en action du procédé de Freund comme de celui de Forlanini une intervention analogue à celle que le chirurgien pratique journellement et avec succès au niveau des divers troncs nerveux?

Pour notre compte, nous serions d'autant plus porté à admettre que les choses se passent ainsi que, depuis longtemps, nous avons signalé l'influence prépondérante de la trophicité broncho-pulmonaire sur l'éclosion de la tuberculose et surtout sur sa localisation aux sommets. On nous permettra de rappeler ici en quoi consistent ces idées théoriques que nous avons soutenues à plusieurs reprises, et en particulier concernant la pathogénie de la première loi de Louis; aussi bien cette question touche de très près celle qui nous occupe, et une incursion sur ce terrain ne nous entraînera pas en réalité hors de notre sujet.

Nous avons soutenu [1] qu'il existe originellement, chez la grande généralité des individus, une sorte de déséquilibre dans la résistance trophique à l'infection, entre le côté droit et le côté gauche, le sens de cette inégalité variant, d'ailleurs, suivant les sujets, dans des proportions déterminées: de telle sorte que, par exemple, les nerfs trophiques émanant de l'un des hémicerveaux seraient à l'avance frappés d'une sorte de déchéance; on connaît, d'autre part, le rôle actuellement attribué à la trophicité des tissus dans leur résistance à l'infection. Or, comme nous l'avons signalé plus haut, il est démontré que ce sont les pneumogastriques qui président à la trophicité du territoire broncho-pulmonaire; il est reconnu également que les filets des vagues subissent un entrecroisement au niveau des plexus pulmonaires; il paraît donc tout naturel d'admettre que, si l'un des deux vagues est inférieur en résistance à son congénère, cette infériorité devra, suivant les rameaux de ce nerf qui auront subi une décussation médiane, pénétrer sur le territoire pulmonaire opposé, ce qui explique la bilatéralité des lésions pulmonaires.

Ces préliminaires admis, voici en quels termes nous avons proposé une nouvelle pathogénie de la première loi de Louis [2]: « Les zones où les lésions initiales de la tuberculose apparaissent avec une si remarquable régularité ne seraient-elles pas, précisément, celles irriguées par un réseau tropho-neurotique moins riche, ou, tout au moins, par des filets nerveux provenant exclusivement d'un seul des deux vagues, alors que le reste du territoire pulmonaire, tirant son innervation trophique d'une double origine, trouverait dans cette collaboration des deux nerfs une compensation assurée, lors de la lutte contre l'infection, aux défaillances de l'un d'eux?... »

Et si, maintenant, nous revenons à notre sujet, ne sera-t-il pas plus facile d'admettre qu'une affection ayant son origine dans des troubles fondamentaux du système tropho-neurotique ne soit favorablement modifiée par une intervention thérapeutique dont l'action s'adresse précisément à ce même système trophique?

Certes, cette nouvelle pathogénie mérite les mêmes reproches que nous avons pu adresser aux conceptions pathogéniques invoquées par les promoteurs de la collapsothérapie et de l'opération de Freund, à savoir son caractère purement hypothétique; mais on voudra bien remarquer qu'elle ne soulève à aucun moment de contradictions aussi flagrantes que dans la théorie purement mécanique de l'immobilisation. Un autre avantage fort appréciable est que ces conceptions attribuent, en réalité, une part prépondérante et légitime à l'influence du terrain au cours de la lutte contre l'infection tuberculeuse. Quelle signification, en effet, reconnaître au terme de résistance trophique d'un territoire pulmonaire donné, sinon celle de prédisposition constitutionnelle, celle de *terrain*, dans l'acception que l'on donne actuellement à cette expression, avec toute l'importance que chaque jour on y attache davantage, et c'est là, nous le répétons, une supériorité incontestable.

Toutefois, si nous étions condamnés à rester dans le domaine purement théorique, s'il ne devait découler de ces données péniblement échafaudées que des résultats spéculatifs, nous avouons que l'effort dépasserait le but. Mais il peut en être autrement, et la clinique nous semble devoir bénéficier de la connaissance de ces conceptions théoriques. Nous avons pu, depuis trois ans environ, acquérir une expérience personnelle assez étendue de la pratique du pneumothorax artificiel; il nous a été loisible d'interpréter une assez importante série de faits, à la lumière des idées que nous venons de soutenir, et nous terminerons cette étude par l'exposé rapide de quelques-uns des résultats cliniques qui nous ont paru les plus intéressants.

Il est nécessaire, tout d'abord, de spécifier qu'il ne s'agit, dans ce qui va suivre, que de sujets à infection monobacillaire, ceux précisément pour lesquels la théorie de l'immobilisation pulmonaire nous a paru insuffisamment probante; nous avons vu, d'ailleurs, que même les phtisiques à flore bactérienne multiple finissent, avec les progrès de la cure, par pouvoir être rangés dans la catégorie des monomicrobiens, de telle sorte que, sauf la question du stade de la maladie, ces observations s'adressent, en fin de compte, à la généralité des tuberculeux.

Ceci posé, et avant d'aller plus de l'avant, il nous paraît nécessaire de compléter les notions que nous avons déjà exposées, concernant l'influence du système trophique sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire, par certaines données sur la façon dont il faut examiner les malades que l'on veut observer sous ce jour particulier.

Nous avons décrit, en effet, chez les tuberculeux, des troubles d'hémihyperesthésie neuro-musculaire systématisée dont la distribution affecte telle modalité suivant le siège des foyers pulmonaires, et nous avons considéré ces accidents nerveux, dans certaines conditions d'observation tout au moins, comme le témoignage d'un état hypotrophique du territoire viscéral sous-jacent [1].

Mais ces troubles nerveux sont susceptibles de subir de brusques modifications, tant au point de vue de leur intensité qu'au point de vue de leur siège; sous ce rapport, en particulier, ils présentent de véritables phénomènes de *transfert*, passant rapidement d'un côté du corps à l'autre. Nous avons observé également que l'installation de troubles d'hémihyperesthésie sur un nouveau territoire précédait très souvent l'apparition de signes stéthoscopiques dans une zone pulmonaire symétrique et opposée à celle où se trouvaient les lésions primitives; de telle sorte qu'on pouvait soutenir que le transfert des troubles nerveux était comme le témoignage avant-coureur d'un transfert de troubles de la trophicité sur les territoires viscéraux correspondants.

Or, l'établissement d'un pneumothorax artificiel provoque chez beaucoup de sujets ce phénomène de transfert, et cela avec une intensité remarquable, l'apparition de troubles congestifs

1. Tuffier et J. Martin. — « Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire », p. 24.

2. Il est bien reconnu que ce sont les pneumogastriques qui président à la trophicité du territoire broncho-pulmonaire; ce sont ces nerfs qui, d'après Meunier (Du rôle du système nerveux dans l'infection broncho-pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1896), « tiennent sous leur dépendance l'irrigation de la muqueuse trachéo-bronchique, c'est-à-dire du *champ de bataille où se décide l'infection broncho-pulmonaire* »

3. Jaboulay. — « De l'élongation du pneumogastrique ». *Lyon médical*, 1898, p. 538.

1. Voir en particulier Molle. — « L'homme droit et l'homme gauche ». Maloine, 1905.

2. Molle. — « Essai de systématisation des lésions de la tuberculose pulmonaire au début ». *Congrès international de la tuberculose*, Paris, 1905.

1. On comprendra qu'il nous soit impossible d'entrer dans de plus amples détails à ce sujet; on trouvera des données suffisamment explicites, en particulier, dans un article récent: « Quelques considérations sur les phénomènes réactionnels provoqués par l'exploration manuelle des sommets, dans la tuberculose pulmonaire ». *Journal des Praticiens*, 11 Février 1911.

dans le sommet opposé venant bientôt confirmer la réalité d'une émigration des lésions.

Il est inutile d'ajouter que de pareils malades ne tirent aucun profit de cette intervention, tout au contraire; alors que ceux, et ils sont malheureusement très rares, chez lesquels les troubles d'hémihyperesthésie ne subissent pas la moindre mobilisation par le fait de l'injection gazeuse, bénéficient largement de ce traitement, même en cas de lésions bilatérales systématisées.

Un premier fait se dégage donc de ces observations, c'est la nécessité de surveiller la disposition des troubles d'hémihyperesthésie neuromusculaire au cours du traitement par la méthode de Forlanini, et de la réserver aux seuls malades chez lesquels on constate une stabilité absolue dans la distribution des phénomènes en question, cette stabilité étant le témoignage précieux d'une sorte d'inaptitude du sujet à faire du transfert de ses lésions pulmonaires.

Mais il n'est pas sans inconvénients, on en conviendra, de soumettre tous les bacillaires à l'épreuve de l'injection gazeuse pour recueillir des indications sur l'état de leurs réactions nerveuses. Nous avons insisté, dans plusieurs mémoires antérieurs, sur ce fait que la révulsion banale, telle que celle obtenue par des pointes de feu, le vésicatoire, la teinture d'iode même, est susceptible de déterminer la migration des accidents nerveux d'un côté du corps à l'autre; il est donc de la plus élémentaire prudence, et c'est maintenant notre pratique habituelle, de soumettre les malades en traitement à une révulsion méthodique, laquelle permet de les cataloguer pour ainsi dire en catégories distinctes, suivant le mode de leurs réactions nerveuses spéciales.

Nous avons même été amenés à pousser plus loin les conséquences de ces observations. Les sujets qui tolèrent parfaitement, au point de vue de la stabilité de leur hémihyperesthésie, des applications révulsives répétées nous paraissent retirer de ce traitement renouvelé de nos pères des bénéfices au moins équivalents à ceux que procure la méthode ultra-moderne de Forlanini. La collapsothérapie nous semble donc devoir être réservée exclusivement aux cas, fort rares, d'ailleurs, de tuberculose cavitaire à flore bactérienne multiple présentant les caractères d'unilatéralité assez marquée, de persistance de la cavité pleurale virtuelle et de *stabilité nerveuse spéciale*. Et, si le parallèle que nous venons de tracer au point de vue si particulier des réactions nerveuses, entre les agents de révulsion banale et la collapsothérapie, pouvait être étendu dans un sens plus général, il nous serait permis de conclure par la définition suivante, qui aurait au moins le mérite de la simplicité : les nouvelles méthodes de traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, et en particulier le procédé de Forlanini, constituent une sorte de révulsion particulière, *revulsio maxima*, dont les effets se superposent, en bien ou en mal, à ceux de la révulsion courante, banale, *revulsio minima*.

RECHERCHES

SUR LA DIURÈSE COMPARÉE DE L'EAU ET DES CHLORURES

CHEZ L'HOMME SAIN

sous l'influence des bains carbo-gazeux naturels à température indifférente de Royat

Par **A. MOUGEOT**
Ancien interne des hôpitaux.

Nous avons, pour continuer notre étude de la diurèse de la cure de Royat [1], procédé à une série d'expériences comparatives, toujours chez le même individu adulte sain, normal, sur lequel nous avions précédemment expérimenté. Nous avons recherché le volume des urines et le taux des chlorures de 8 heures à 11 heures du matin, et puis de 11 heures du matin au lendemain 8 heures du matin, et cela soit sans aucune modification de la vie ordinaire, soit en ajoutant à 8 heures du matin l'ingestion de deux fois 150 centimètres cubes d'eau de la source César à 20 minutes d'intervalle, soit encore en additionnant l'ingestion des 300 centimètres cubes d'eau de la source César d'un bain carbo-gazeux Eugénie B, à température indifférente, toutes choses égales d'ailleurs.

Pour préciser l'effet immédiat de ces procédés thérapeutiques nous les avons étudiés non pas en série, mais un jour l'un, un jour l'autre, en intercalant des journées sans bain ni ingestion d'eau, qui servaient de jours témoins.

A. — Ainsi nous avons d'abord pu fixer d'une façon très précise, par les moyennes de plusieurs jours d'expérience, comment le sujet en expérience élimine l'eau et les chlorures pendant les trois heures de la matinée, avec une tasse de chocolat pour toute nourriture depuis 8 heures du soir, par rapport aux volumes et aux chlorures du total des vingt-quatre heures.

Les volumes furent en moyenne de 1.960 centimètres cubes pour les vingt-quatre heures, avec maximum de 2.125, minimum de 1.690.

Les chlorures des vingt-quatre heures dosés de la veille à midi jusqu'au lendemain, jour d'expérience à midi [1], furent en moyenne de 14 gr. 13 avec maximum de 15 gr. 86 et minimum de 12 gr. 65.

Le taux normal de l'élimination des trois heures fut, pour le volume des urines, de 128 centimètres cubes avec maximum de 150 centimètres cubes et minimum de 90 centimètres cubes; soit 6,53 pour 100 du volume des vingt-quatre heures. Il fut pour les chlorures de 1 gr. 78, avec maximum de 2 gr. 26 et minimum de 1 gr. 46, soit 12,58 pour 100.

Donc, le sujet normal ainsi étudié, ne laissant aucun soupçon du plus petit degré de rétention chlorurée, élimine dans les trois heures de la matinée, qui représentent les 1/8 des vingt-quatre heures, soit 12,50 pour 100 de la durée d'un nycthémère, un volume d'urine qui ne représente que les 6,53 pour 100 du volume total du nycthémère. Autrement dit, à cette période, la sécrétion aqueuse du rein descend à la moitié de son taux moyen. Au contraire, pour les chlorures, malgré la diminution de volume du liquide, leur élimination reste à 12,58 pour 100, c'est-à-dire exactement au taux moyen des vingt-quatre heures.

Une fois élucidé chez un individu normal le taux de l'élimination comparée de l'eau et des chlorures à une période donnée de la journée par la moyenne de plusieurs expériences espacées, il devient intéressant et démonstratif d'étudier l'action des bains et de l'eau minérale ingérée.

B. — **Action du bain carbo-gazeux à température indifférente Eugénie B précédé et suivi d'ingestion de 150 centimètres cubes d'eau de la source César.**

L'eau César contient par litre en fait de chlorures :

Chlorure de sodium.	0,766
Chlorure de lithium.	0,009
Total.	0,775

soit pour 300 centimètres cubes d'eau de César : 0 gr. 23.

Admettant *a priori* que les chlorures ingérés sous cette forme s'éliminent dans les trois heures qui suivent, nous avons défalqué du taux des trois heures chaque fois 23 centigrammes.

Voici les résultats constatés : Volume des vingt-quatre heures : 2.375 centimètres cubes. Volume des trois heures qui suivent le bain : 435 centimètres cubes, soit 18,31 pour 100 avec maximum de 525 centimètres cubes et minimum de 340 centimètres cubes.

Chlorures éliminés en vingt-quatre heures : moyenne 14 gr. 67, avec maximum 14 gr. 85 et minimum 1 gr. 39.

Chlorures des trois heures qui suivent le bain : moyenne 2 gr. 71 avec maximum de 3 gr. 04 et minimum de 2 gr. 37. Soit par rapport au total de vingt-quatre heures : 18,46 pour 100.

C. — **Action de l'eau de César seule :**

Nous avions déjà étudié précédemment (*Soc. Biol.*, 1906, et *Trib. méd.*, 1907) **l'action isolée du bain carbogazeux à température indifférente, sans ingestion d'eau minérale.**

Lors de nos recherches actuelles, nous avons éliminé l'action du bain, en expérimentant seulement avec l'eau de la source César ingérée à jeun à 8 heures du matin, soit deux fois 150 centimètres à un quart d'heure d'intervalle.

Nous avons constaté : Volume d'urine des vingt-quatre heures : moyenne, 2.185 centimètres cubes; **volume d'urine des trois heures : moyenne, 404 centimètres cubes; soit par rapport aux vingt-quatre heures, 17,66 pour 100.**

Chlorures éliminés en vingt-quatre heures : 14 gr. 33; **en trois heures**, qui suivent l'eau, défalcation faite des 0 gr. 23 contenus dans cette eau, moyenne 2 gr. 29, soit par rapport aux vingt-quatre heures 15,97 pour 100.

Tableau I.

MOYENNE de plusieurs jours	A Eu temps normal	B Bain et eau de César	C Eau de César seulement
1° Diurèse des 24 h.	1.960 c. c.	2.375 c. c.	2.185 c. c.
2° Diurèse des 3 h. matinales.	128 c. c.	435 c. c.	404 c. c.
3° Proportion de 2° à 1°.	6,53 0/0	18,31 0/0	17,66 0/0
4° Chlorures des 24 h.	14 gr. 13	14 gr. 67	14 gr. 33
5° Chlorures des 3 h. matinales.	1 gr. 78	2 gr. 71	2 gr. 29
6° Proportion de 5° à 4°.	12,58 0/0	18,46 0/0	15,97 0/0

A noter la remarquable fixité du taux des chlorures éliminés, qui est moyenne de la série A : 14 gr. 13 ; **moyenne de la série** B : **14 gr.** 67 ; **moyenne de la série C : 14 gr.** 33.

Elle démontre que le sel a été apporté à un taux aussi constant que possible par l'alimentation à l'organisme, et donne une grande valeur à nos dosages comparatifs.

D. — Lors des précédentes expériences sur le même individu sain, nous avions vu :

1° Que le bain seul, carbo-gazeux à température indiffférente de Royat, augmente la diurèse des vingt-quatre heures de 250 centimètres cubes, cette action se faisant sentir surtout sur les heures qui suivent le bain et moins sur le reste des vingt-quatre heures;

2° Que le bain augmente nettement le degré de toxicité des urines par unité de volume pour les vingt-quatre heures et davantage pour les trois heures qui suivent le bain, et que, multipliée par l'augmentation de volume des urines, cette décharge toxique arrive à peu près à tripler le nombre d'urotoxies éliminées pendant les trois heures après le bain et à doubler celui des vingt-quatre heures;

3° Que l'ingestion d'eau minérale est sans effet sur le degré de toxicité par unité de volume.

Lors des expériences qui font l'objet de la présente note, nous avons trouvé en temps normal dans l'urine de 8 heures à 11 heures une tension superficielle de 6 milligr. 673 et 6 milligrammes 804, ce qui donne, d'après la méthode de Billard et G. Perrin, pour le volume éliminé de 125 centim. cubes, un total de 2 urotoxies 45 et 2 urotoxies 30. Au contraire, sous l'influence

1. A. Mougeot. — *Thèse*, Paris, 1905, J. Rousset, éditeur. — « Sur l'action des bains carbo-gazeux naturels à température indifférente de Royat sur la nutrition chez l'homme sain ». *Soc. de Biol.*, 23 Juin 1906. — A. Mougeot et Gabriel Perrin. — « Action des bains carbogazeux sur la toxicité urinaire ». *IIe Congrès international de Physicothérapie*, Rome, 1907, et *Tribune médicale*, 21 Décembre 1907.

1. Ceci pour comparer le taux des chlorures des 3 heures de la matinée à celui des 21 heures précédentes (élimination des chlorures alimentaires) et non des 21 heures suivantes, ce qui aurait été illogique.

d'un bain avec ingestion de 300 grammes d'eau de la source César, la tension superficielle était de 7 milligr. 28, soit pour les 400 centimètres cubes éliminés un total de 4 urotoxies 05;

4° Qu'un bain quotidien pendant trois jours raccourcit à quarante-six heures la durée d'élimination du bleu de méthylène, qui nécessite cinquante-deux heures en temps normal chez le même individu.

Conclusions.

A ces notions précédemment acquises, les expériences rapportées ici viennent en ajouter de nouvelles, non moins précieuses :

1° Le bain carbo-gazeux à température indifférente de Royat, accompagné de l'ingestion de 300 centimètres cubes d'eau de la source César, chez le sujet sain, fait passer la diurèse moyenne des vingt-quatre heures suivantes de 1.960 centimètres cubes à 2.375 centimètres cubes, soit une augmentation de 415 centimètres cubes.

Il fait passer la diurèse des trois heures qui le suivent immédiatement, de 125 centimètres cubes à 435 centimètres cubes, soit une augmentation de 310 centimètres cubes.

Par suite, la diurèse des trois heures devient les 18,31 pour 100 de celle des vingt-quatre heures, au lieu de la normale 6,53 pour 100; elle est sensiblement triplée par le traitement;

2° Le bain carbo-gazeux à température indifférente de Royat, accompagné de l'ingestion d'eau minérale, chez le sujet sain en équilibre parfait, d'ingestion d'élimination des chlorures, ne peut naturellement augmenter d'une façon sensible ce taux qui ne dépend que de l'alimentation; il en sera sans doute tout autrement lorsque nous relèverons nos résultats sur nos malades en état de rétention chlorurée, et soumis en même temps à une ingestion réglée de chlorure et à la cure balnéo-hydriatique.

Tandis que le taux des chlorures urinaires des vingt-quatre heures reste sensiblement fixe (augmentation de 0 gr. 54 de la moyenne), l'élimination des chlorures est fortement augmentée pendant les trois heures qui suivent le bain et l'ingestion d'eau. En effet, la moyenne des chlorures des trois heures passe de 1 gr. 78 à 2 gr. 70; la proportion du taux des trois heures à celui des vingt-quatre heures atteint le 18,46 pour 100, au lieu de la normale 12,50 pour 100;

3° L'ingestion de la même quantité d'eau de la source César, sans balnéation, augmente à elle seule nettement le taux de l'élimination rénale. On note les augmentations suivantes : pour la diurèse des vingt-quatre heures, 225 centimètres cubes; pour la diurèse des trois heures après l'ingestion, 276 centimètres cubes; pour le total des chlorures des vingt-quatre heures, insensible; pour les chlorures des trois heures qui suivent l'ingestion : 0 gr. 50, défalcation faite des 0 gr. 23 de chlorures contenus dans l'eau minérale.

Donc cette eau emporte tous les chlorures qu'elle apporte, plus une quantité déjà importante pour un sujet sain en équilibre chloruré;

4° Cependant, possédant deux moyens thérapeutiques, le bain et l'eau de César, diurétiques tous deux, favorisant tous deux l'élimination des chlorures, lorsque nous les associons en même temps dans la cure thermale, nous n'additionnons pas intégralement leurs effets diurétiques. Nous ne les contrarions pas non plus l'un par l'autre. La diurèse produite par le bain et l'ingestion d'eau de César combinés reste manifestement moindre que la somme des diurèses obtenues par les deux moyens employés séparément, tout en étant supérieure à celle de chaque moyen employé isolément.

Ces conclusions se résument en une phrase : Le bain carbo-gazeux à température indifférente produit une diurèse assez abondante, d'autant plus précieuse qu'elle porte d'une façon élective sur les toxines et sur les chlorures; l'ingestion d'eau minérale de la source César à la quantité très modérée de 300 centimètres cubes employée concurremment ajoute son action parallèle, concordante, mais moins intense, à cette diurèse.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

L'emploi des greffes aponévrotiques et périostiques dans la cure radicale des hernies volumineuses. — Les résultats de la cure opératoire des hernies sont, d'une façon générale, très satisfaisants : grâce aux procédés aujourd'hui classiques et aux perfectionnements de l'asepsie qui ont rendu exceptionnelles les suppurations post-opératoires, les récidives sont devenues relativement fort rares. Ceci est vrai surtout de la cure radicale de la hernie inguinale, dans laquelle le procédé de Bassini ou ses dérivés assurent une reconstitution réellement anatomique et solide, par un double plan musculo-aponévrotique, de la paroi inguinale. Seules les hernies de faiblesse, très volumineuses et très anciennes, dans lesquelles les muscles sont atrophiés, les aponévroses amincies et éraillées, où il existe un véritable effondrement de la région, donnent assez fréquemment des résultats médiocres.

Les conditions sont déjà beaucoup moins favorables dans les hernies crurales : la constitution uniquement fibreuse de l'orifice herniaire et sa rigidité, l'impossibilité de prendre point d'appui sur la partie interne de l'anneau où passent les vaisseaux, rendent une bonne occlusion difficile, et les récidives n'y sont pas exceptionnelles.

Mais ce sont surtout les volumineuses hernies de la région abdominale antérieure, hernies ombilicales et hernies de la ligne blanche, qui offrent à la cure radicale un terrain défectueux. Elles se rencontrent habituellement chez des sujets — femmes surtout — obèses et à tissus de qualité médiocre. Le rapprochement des bords de l'anneau fibreux est presque toujours possible, mais l'aponévrose amincie, rigide, ayant perdu toute élasticité, présente déjà des éraillures par où se hernient des pelotons adipeux, amorces de récidives. La graisse sous-péritonéale vient s'interposer dans la ligne de sutures, empêchant l'affrontement exact des tissus musculo-aponévrotiques ; l'écartement, souvent considérable, des muscles droits rend impossible leur accolement sur la ligne médiane et les fils que l'on place sur eux ont grande tendance à couper. Les orifices herniaires sont parfois multiples. Les conditions sont aussi défavorables dans beaucoup d'éventrations post-opératoires. Suivant la remarque de König, lorsqu'on a terminé l'intervention en pareil cas, et quelque soin que l'on y ait apporté, on a l'impression que la suture ne donne pas toute garantie et qu'elle aurait besoin d'être renforcée. La fréquence clinique des récidives après l'opération de ces grosses hernies ou éventrations des sujets gras confirme cette impression.

Devant l'insuffisance des procédés habituels dans ces volumineuses hernies, à anneau très large, dans ces tissus mauvais et se prêtant mal à l'autoplastie, on s'est trouvé conduit à chercher une véritable obturation de l'orifice et un renforcement des sutures par le moyen d'une greffe empruntée à une région plus ou moins éloignée. L'idée date de plus de vingt ans, et la première tentative dans ce sens paraît être celle de Trendelenburg qui, en 1890, faisant la cure radicale d'une grosse hernie inguinale, après ligature du sac, implanta dans l'anneau un disque osseux prélevé sur une tête humérale réséquée pour traumatisme. Peu de temps après, le même chirurgien appliquait un procédé du même ordre, mais quelque peu différent, au traitement des hernies crurales difficiles. Il empruntait, cette fois, un lambeau ostéo-périostique à la région elle-même et le laissait adhérent par son pédicule : après ligature et résection du sac, il désinsérait les muscles fixés au pubis (droit abdominal, droit interne, grand adducteur) et taillait au ciseau, sur la face antérieure du pubis, un lambeau ostéo-périostique large de 2 ou 3 centimètres et épais de quelques millimètres. Ce lambeau, fracturé au niveau de sa base, était rabattu, face cruentée en avant, audevant de l'orifice herniaire et fixé par quelques points de suture.

Egalement pour la hernie crurale, Poulet imaginait, quelques années plus tard, un procédé assez analogue, qui lui donna trois succès : le lambeau fibro-périostique était pris ici sur l'aponévrose du moyen adducteur et sur le pubis.

Vers la même époque, au Congrès de chirurgie de 1893, Thiriar recommandait, dans les hernies à anneau très large, la greffe d'une plaque d'os décalcifié, de 3 à 5 centimètres de diamètre et de 8 à 10 millimètres d'épaisseur, interposée entre le péritoine et les muscles de la paroi et fixée par les sutures qui rapprochent les bords de l'anneau.

Plus récemment, Chaput (Société de chirurgie, 1900) obturait l'anneau d'une hernie crurale au moyen d'un cartilage costal prélevé sur le malade lui-même; il eut un succès.

Le développement pris, dans ces dernières années, par la méthode des greffes et transplantations libres dans toutes les branches de la chirurgie, devait nécessairement susciter des tentatives du même genre, et il n'est pas douteux que les transplantations ne trouvent là une application utile et intéressante. On semble avoir renoncé — et avec raison — aux greffes osseuses et s'être tourné de préférence vers les greffes de tissu fibreux, greffes aponévrotiques et greffes périostiques; la facilité avec laquelle elles peuvent être empruntées, sans grand délabrement, au sujet lui-même n'est pas leur moindre avantage.

Dans un mouvement médical sur les *Transplantations aponévrotiques en chirurgie*, paru dans ce journal le 1er Octobre 1910, j'ai signalé les premières applications de la greffe aponévrotique libre à la cure radicale de certaines hernies, faites par Payr et Kirschner[1], et je ne ferai que les rappeler brièvement ici. Dans un cas de hernie inguinale récidivée, chez un homme de 53 ans, au cours d'une nouvelle cure radicale par le procédé de Bassini, ces auteurs doublèrent le plan de sutures profond au moyen d'un lambeau aponévrotique rectangulaire qui fut fixé, d'une part, à l'arcade crurale, de l'autre, aux muscles petit oblique et transverse; au-devant de ce lambeau on remit en place le cordon et on fit le plan de sutures antérieur, comme d'habitude. Guérison parfaite, qui se maintenait trois mois plus tard. Chez un jeune homme atteint de hernie ombilicale congénitale, Kirschner réunit par une suture transversale l'orifice ovalaire qui donnait passage à l'intestin; puis transplanta en avant de cette suture un lambeau pris sur le fascia lata et mesurant 3 centimètres sur 5. Enfin Payr, dans un cas de hernie épigastrique, déjà récidivée deux fois, chez un malade qui présentait un large diastasis des muscles droits et de multiples éraillures de l'aponévrose à travers lesquelles la graisse sous-péritonéale faisait saillie, implanta deux larges lambeaux aponévrotiques, l'un entre le péritoine et les muscles, l'autre au-devant de ceux-ci ; entre les deux, il tâcha de rapprocher les bords des muscles droits, mais les fils coupaient et cette suture était manifestement insuffisante; là encore, le résultat fut excellent : à la place de l'ancienne hernie, on sent une plaque dure et ferme, de consistance presque cartilagineuse, s'opposant à toute impulsion abdominale.

Les chirurgiens allemands ont persévéré dans

1. KIRSCHNER. — « Die praktischen Ergebnisse der freie Fascien-transplantation ». *Arch. f. klin. Chir.* 1910 t. XCII, p. 888.

ce sens, et, cette année même, Wilms[1] publiait un nouveau procédé de cure radicale de la hernie crurale, qui combine la transplantation aponévrotique et l'opération par voie inguinale. Il fait une incision à 1 centimètre au-dessus de l'arcade crurale et, parallèlement à elle, il divise l'aponévrose et les muscles et décolle le péritoine du bord postérieur de l'arcade et de la branche horizontale du pubis; le sac est attiré par en dedans, à travers l'anneau crural, lié et réséqué. On prélève alors sur le fascia lata un lambeau aponévrotique long de 10 à 12 centimètres, large de 5 ou 6; on le replie sur lui-même, de façon à le doubler, et on le fixe par des points de suture au bord postérieur de l'arcade; ce lambeau, ainsi fixé, pend comme un rideau, recouvrant en dedans l'anneau herniaire et les vaisseaux; au-devant de lui, on réunit les plans superficiels comme d'habitude. Wilms a employé ce procédé chez 8 malades et a constamment obtenu une guérison par première intention et une occlusion solide de l'orifice herniaire.

Le périoste, qu'il est facile de se procurer en quantité suffisante au niveau de la face interne du tibia, peut fournir une doublure plus solide encore aux sutures de l'anneau, et l'active prolifération des cellules de sa couche profonde augmente certainement les chances de réussite de la greffe. Läwen[2] obtint par cette méthode un beau succès dans un cas particulièrement difficile. Il s'agissait d'un homme de 50 ans, atteint de hernie épigastrique; la cure radicale fut pratiquée, à la clinique de Leipzig, en Novembre 1906; la hernie récidiva bientôt, et le malade fut réopéré en Mars 1907, puis en Novembre 1908, toujours sans succès. Après la troisième récidive, la hernie dépassait le volume du poing; il existait un large diastasis des muscles droits, les bords rigides et inextensibles de l'anneau ne se laissaient pas rapprocher. En Avril 1909, Läwen se décida à tenter une greffe périostique : utilisant le périoste des deux tibias, il put obtenir un lambeau long de 15 centimètres et large de 10, qui fut implanté et fixé entre le péritoine et l'aponévrose, fermant comme un voile l'anneau herniaire dont on n'essaya pas de suturer directement les bords. Le succès fut complet : onze mois plus tard, le malade n'avait pas trace de récidive, bien qu'il se livrât à des travaux de force; dans la région de l'ancien orifice herniaire, on sentait maintenant une paroi ferme et solide.

Mais c'est surtout Fritz König (de Greifswald) qui s'est fait le défenseur de ce mode de traitement des hernies ventrales, dont il vient, dans un article récent[3], d'exposer en détail la technique et les résultats. Ce travail mérite de retenir l'attention, en raison du nombre relativement considérable des cas opérés par l'auteur : König a appliqué la méthode des transplantations dans la cure radicale des hernies chez 15 malades (14 femmes et 1 homme); la plupart de ces cas étaient défavorables. Il s'agissait 10 fois d'éventrations post-opératoires, 4 fois de hernies ombilicales, dont une avait récidivé après une première intervention 1 fois de hernie épigastrique. Sept des malades étaient obèses.

Dans ses deux premiers cas, König transplanta un lambeau ostéo-périostique; chez un autre malade (hernie épigastrique), il utilisa un lambeau aponévrotique; dans les 12 autres cas, il eut recours à la greffe périostique pure, qu'il regarde comme la méthode de choix. Il opère de la manière suivante : par une incision ovalaire, on met à découvert et on isole, aussi exactement que possible, la hernie jusqu'à l'anneau; de chaque côté de son pédicule, sur une largeur de deux travers de doigt, on dénude l'aponévrose, qui est soigneusement débarrassée de tous les pelotons graisseux qui pourraient s'opposer à la réunion. Le sac est alors ouvert, son contenu libéré et réduit, et l'on excise le sac. Le péritoine est disséqué sur les bords de l'anneau et suturé par un surjet de catgut; puis on rapproche, au moyen de points à la soie, les bords aponévrotiques de l'orifice et, au besoin, les bords internes des muscles droits; cette suture doit être très exactement faite; au-devant d'elle, on peut encore réunir en un second plan les feuillets antérieurs des gaines des droits.

A ce moment, on prélève le lambeau périostique sur la face interne du tibia. Ce lambeau doit être assez étendu pour recouvrir largement la ligne de suture : on peut, au besoin, en tailler de 15 et 18 centimètres de long; quant à la largeur, celle de la face interne du tibia est généralement suffisante, et il est exceptionnel qu'il faille empiéter sur sa face péronière. Donc, après incision de la peau et de l'aponévrose et mise à nu de l'os, on délimite le lambeau par quatre incisions, deux horizontales et deux verticales, intéressant toute l'épaisseur du périoste; puis on le détache de l'os, avec la rugine, en prenant de grandes précautions pour ne point le déchirer; la couche ostéogène doit, autant que possible, rester adhérente au lambeau.

On applique alors ce lambeau, couche ostéogène en dedans, sur la suture abdominale, qu'il doit déborder partout de 1 centimètre environ; on le fixe par un point de catgut à chaque angle et par des surjets intermédiaires, au catgut ou à la soie fine, qui le solidarisent intimement avec l'aponévrose abdominale, sans laisser la moindre fente. Plus superficiellement, on réunit la peau; chez les sujets obèses, il est bon d'ajouter, en outre, quelques points de catgut qui rapprochent la graisse profonde et effacent tout espace mort; si l'on draine ou tamponne (König l'a fait chez 11 de ses malades), le drain ou le tampon ne doit pas venir jusqu'au contact du lambeau transplanté, qui doit être partout entouré de tissus bien vivants.

Les résultats obtenus par cette méthode sont fort remarquables, étant donnée la gravité de la plupart des cas. Les suites immédiates ont été excellentes, abstraction faite parfois des accidents pulmonaires et cardiaques si fréquents après la cure des grosses hernies ombilicales et des éventrations. Aucun des malades n'a succombé. Les seuls incidents post-opératoires ont été, quatre fois, des hématomes qui furent évacués et guérirent sans suppuration ni fistule, et, une fois, chez la première opérée de König (greffe ostéo-périostique), une élimination de petits séquestres qui n'empêcha pas la cicatrisation de se faire régulièrement; les autres opérés eurent une réunion par première intention. En somme, dans tous les cas, sauf un, le lambeau transplanté a été toléré et a bien rempli son nouvel office. Le seul échec concerne un cas tellement mauvais que l'insuccès était à peu près fatal : il s'agissait d'un homme de 47 ans, porteur, à la fois, d'une éventration post-opératoire et d'un anus iliaque; on tenta la cure radicale de l'éventration suivant la technique que je viens d'indiquer; mais on ne réussit pas à se mettre complètement à l'abri de l'infection par l'anus artificiel; la plaie suppura et le transplant périostique fut éliminé.

Les résultats éloignés se montrèrent également bons. Si l'on fait abstraction de l'échec signalé ci-dessus et d'une observation trop récente pour entrer en ligne de compte, il reste 13 cas, opérés de 1908 à Octobre 1910, c'est-à-dire depuis un an au moins : 12 fois il est noté que la paroi est solide et qu'il n'y a pas trace de récidive; dans un seul cas, il y eut réapparition d'une hernie de la ligne blanche, mais cette hernie siégeait au-dessus de la cicatrice et de l'ancien orifice, ce n'était donc pas une véritable récidive. La première observation de König montre, d'ailleurs, avec la précision d'une expérience, ce que l'on peut attendre de la transplantation périostique dans les hernies : la malade avait une éventration post-opératoire double; en bas, hernie volumineuse à large orifice; au-dessus, hernie beaucoup plus petite; on ne fit de greffe périostique que sur l'orifice inférieur, et l'anneau supérieur fut simplement traité par la suture; la malade ayant succombé quelques mois plus tard, on put constater, à l'autopsie, que l'occlusion restait hermétique et solide au niveau de l'orifice inférieur, tandis que la hernie supérieure avait déjà récidivé.

Ainsi donc, cette méthode nouvelle de transplantations aponévrotiques ou périostiques apparaît comme susceptible de rendre d'indiscutables services dans certaines cures radicales particulièrement difficiles.

Ch. Lenormant.

---

1. Wilms. — « Radikale Operationen des Schenkelbruches durch Faszienplastik ». *Münch. med. Woch.*, 7 Février 1911, n° 6.
2. Lawen. — « Demonstration eines Falles von Hernie der Linea alba, geheilt durch freie Periostplastik ». *XXXIXe Congrès allemand de Chirurgie*, 1910.
3. König. — « Die Radikaloperation grosser Hernien, besonders der Bauchbrüche, unter Verlötung mit frei verpflanzten Periostlappen ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1911, LXXV, p. 797.

Nous avons reçu, à propos du dernier *Mouvement médical* de notre collaborateur, M. Lenormant, la lettre suivante :

Angers, 14 Janvier 1912.

Mon cher collègue,

Je lis, dans le n° 4 de *La Presse Médicale*, un article de Lenormant sur la *Méthode d'insufflation pulmonaire de* Meltzer-Auer en chirurgie humaine; ses conclusions sont aussi optimistes qu'elles le furent l'an dernier dans son article du *Journal de Chirurgie*, et de nature, après l'énorme publicité que leur donnera *La Presse*, à faire entrer ce procédé dans bien des salles d'opération.

Plus que jamais, je crois devoir crier : *Casse-cou!* et répéter ce qui fut, en somme, la conclusion pratique de la minutieuse étude critique que je fis jadis du « Meltzer » (*Paris chirurgical*, Janvier et Février 1911) : MÉTHODE INFINIMENT DANGEREUSE A TOUS LES POINTS DE VUE, QUI, NÉCESSAIREMENT, DONNERA DES MORTS. Sinon, les données les plus certaines, les mieux assises de la physiologie expérimentale ne seraient qu'un vain mot!

Je ne puis songer à reprendre ici une discussion longue et serrée, qui, basée sur des *expériences* précises et des *chiffres* qui ne le sont pas moins, ne saurait se résumer. Ceux qu'elle pourra intéresser savent où la trouver. Mais laissez-moi simplement redire que le « Meltzer » n'a dû jusqu'ici son innocuité (en admettant tout le *passif* connu et en négligeant un cas d'emphysème médiastinal et un cas d'arrosage des bronches à l'éther) qu'à une heureuse fortune, ayant permis aux facteurs les plus dangereux — mais en quelque sorte « de signe contraire » — de se neutraliser à peu près exactement. A chacun donc de voir s'il voudra livrer à ce hasard si bienveillant la vie de son malade.

En fait d'arguments *pour*, je n'en trouve que deux :

1° Les trois cents cas d'anesthésie humaine effectuées ainsi sans accidents sérieux et la dizaine de faits opératoires que signale Lenormant. — Qu'est-ce que son succès en matière d'anesthésie, et que sont ces dix succès opératoires (avec deux accidents qui eussent pu être fort graves), pour sauver une méthode que toute la physiologie expérimentale (véritable « clinique » elle aussi, mais à déterminisme, cette fois, bien précis) s'accorde à condamner?

2° *La simplicité instrumentale de la méthode*. — Or, *il n'y a là qu'un leurre*. Se servir chez l'homme de l'appareil figuré dans *La Presse*, c'est s'assurer du coup un fauteuil en correctionnelle. Et personne ne s'en sert; Elsberg, le partisan le plus zélé de la méthode, s'est vu forcé de finir par accoucher d'un appareil, très simple peut-être dans les quelques lignes que lui consacre Lenormant, *mais au moins aussi complexe que le « Bauer » primitif*, abandonné pour cela et simplifié par une quinzaine d'opérateurs, à ma suite d'ailleurs.

Ajoutez que *l'immobilité pulmonaire* elle-même, très désirable sans nul doute, *demeure tout illusoire*.

Que reste-t-il donc au *Meltzer* des avantages qu'on lui accorde?

J'aspire encore à le chercher. Et c'est, veuillez le croire, avec une conviction plus que jamais profonde, que j'adjure mes collègues chirurgiens de *n'essayer*

le procédé qu'après l'avoir par eux-mêmes livré au crible de leur critique. Passer outre, quand l'enjeu de la partie est la vie d'un opéré, ne serait ni humain, ni scientifique..., encore moins français.

E. VIDAL (d'Angers).

La compétence de M. Vidal en fait de chirurgie expérimentale donne à sa critique, qu'on vient de lire, une valeur considérable. Je n'ai pas à prendre parti dans le débat, et, d'ailleurs, je suis trop peu physiologiste pour le faire. Les courts articles que je publie ici ne sont que des exposés documentaires de questions nouvelles et qui me paraissent intéressantes; j'ai soin d'indiquer exactement les sources utilisées, de façon à permettre au lecteur de s'y reporter et de juger par lui-même de la valeur des faits et des observations rapportés. Dans le cas particulier, je me suis contenté de résumer les résultats expérimentaux de Meltzer et les résultats cliniques d'Elsberg; j'en laisse la responsabilité à ces auteurs, tout en faisant remarquer que rien ne permet d'en suspecter l'exactitude.

C. L.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Janvier 1912.

Le voisinage des substances organiques en voie de putréfaction. — *M. A. Trillat* montre que pour les mêmes conditions de température, de lumière et d'humidification, l'air atmosphérique, suivant le hasard des circonstances, est tantôt favorable, tantôt défavorable à la conservation des microbes qui y sont en suspension.

Sur un champignon parasite de l'homme. — *M. Paul Villemin* montre que le champignon communément désigné sous le nom de *Verticillium graphis*, qui fut découvert en 1869 dans l'oreille humaine et depuis retrouvé par M. Morax sur la cornée humaine, doit être rangé dans l'ordre des Sporotrichées.

Le traitement de l'arriération infantile par les extraits associés de glandes à sécrétion interne. — *M. Raoul Dupuy*, après avoir montré combien es types d'arriérés sont différents, au point de constituer chacun un véritable syndrome, insiste sur ce fait que l'opothérapie thyroïdienne est souvent insuffisante quand l'hypophyse, la surrénale et toutes les glandes mixtes sont frappées d'hypofonction persistante. Aussi, dans la plupart des cas, est-il préférable d'associer à des *doses très faibles* tous ces extraits, pour avoir des résultats plus complets et plus certains. M. Raoul Dupuy insiste sur l'importance de la surrénale dans la détermination du sexe mâle et de l'hypophyse dans celle du sexe femelle. Tout en confirmant l'action bienfaisante de l'opothérapie thyroïdienne dans certains cas, l'auteur estime que l on ne doit pas en faire une « panacée universelle », et que lorsque le sujet arriéré a dépassé l'âge de la puberté, la polyopothérapie est indiquée.

Un nouveau caractère distinctif des bacilles tuberculeux humains et bovins. — *M. P. Chaussé* a procédé à des recherches qui établissent que les carnassiers domestiques sont beaucoup plus sensibles au bacille bovin qu'à celui d'origine humaine.

S'appuyant sur ce fait et en tenant compte des analogies de la tuberculose bovine et humaine, M. Chaussé pense qu'il y a de fortes présomptions en faveur de la réceptivité de l'homme lui-même au bacille d'origine bovine.

La vaccination anticlaveleuse au moyen du virus sensibilisé. — *MM. J. Bridré et A. Boquet* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort : 1° Que la vaccination anticlaveleuse, obtenue en injectant sous la peau du mouton 0 c. c. 25 d'un vaccin obtenu en diluant de la pulpe claveleuse dans l'eau physiologique, et en centrifugeant ensuite, donne un pourcentage plus élevé de réactions que celui qui est obtenu par la clavelisation ordinaire à la lancette. Elle est plus sûre comme résultat et sans danger pour l'animal vacciné;

2° Que la réaction vaccinale est spécifique; les animaux porteurs de traces de clavelisation ou de clavelée antérieure ne réagissent pas;

3° Que la lésion locale close n'est pas contagifère;

4° Que l'immunité est déjà acquise après quarante-huit heures et que sa durée, sans doute fort longue puisqu'il s'agit d'une immunité active, est au moins supérieure à trois mois et demi.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

28 Décembre 1911.

Démographie comparée des indigènes et des Européens en Algérie. — *M. Parrot* (de Duzerville), d'études comparatives portant sur les mouvements de la population algérienne, conclut que, contrairement à ce qu'on pourrait croire, la population européenne augmente régulièrement. Le fait est dû, d'une part, à ce que la mortalité infantile est faible chez les Européens, et, d'autre part, à ce que la tuberculose et la syphilis entraînent moins de morts chez les adultes d'origine européenne que chez les indigènes.

Chéloïdes spontanées observées à Cayenne. — *M. Henry* (de Cayenne) envoie 1 observation d'une femme porteuse de chéloïdes très volumineuses siégeant sur le dos, le tronc, les bras. La caractéristique de cette observation est qu'il a été impossible de trouver une cause quelconque à ces lésions, et aussi que les tumeurs paraissaient disposées symétriquement de chaque côté du corps.

Hyperesthésie musculaire dans le typhus récurrent. — *M. Phuong* (de Nam-Binh) attire l'attention sur la valeur diagnostique de ce symptôme qui, dans certaines épidémies, peut apparaître tout à fait au début de l'affection, comme l'ont constaté Parrot, Le Roy des Barres et Mouzels.

Sur deux cas de mycétome observés au Sénégal. — *MM. Neveu-Lemaire et Roton* ont pu suivre complètement deux malades atteints de pied de Madura, au Sénégal, où l affection est relativement peu commune. L'examen du pus et l'ensemencement montrèrent qu'il s'agissait de modurallamycétomie classique.

Rapport sur une tournée de vaccine dans le cercle de Ouchigouya en 1909-1910. — *M. Dupont*, au cours d une nouvelle tournée de vaccine dans la bouche du Niger, a essayé d employer comme vaccinifères différents animaux, comme le singe, le chien, l'âne. Les résultats obtenus ont été peu satisfaisants. Il fait remarquer, en même temps, que la variole, si elle donne lieu à des épidémies moins graves qu'autrefois, se répand cependant plus vite. Cela tient à ce que la pénétration européenne devient de jour en jour plus facile, ainsi que les relations de village à village.

Une épidémie de béribéri nautique. — *M. Ribot* décrit une épidémie survenue en pleine mer, sur un navire parti de Java, dont l équipage ne consommait que très peu de riz blanc (60 kilogrammes en 125 jours). L'alimentation du bord fut reconnue défectueuse. Ce qui donne de l'intérêt à cette observation, c'est surtout que quelques animaux, rats, chats, furent atteints d'œdèmes et de paralysies.

L'épidémie prit fin en approchant de Saint-Nazaire et ne causa que trois décès.

L. TANON.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Ch. E. de M. Sajous (de Philadelphie). *La sécrétion thyréoparathyroïde considérée comme une opsonine de Wright* (*New-York medical Journal*, vol. XCIV, n° 20, 1911, 11 Nov. pp. 961-965). — M. Sajous, dans un traité sur les sécrétions internes, paru en 1903, exposant la question de l'immunité, avançait que les substances germicides et antitoxiques du sang et des cellules phagocytaires dérivaient originellement de certaines glandes à sécrétion interne, parmi lesquelles le corps thyroïde. Plus tard, il émettait cette idée que la sécrétion thyréoparathyroïde représentait le type de l'opsonine de Wright. Un certain nombre de faits avaient fait soupçonner à l'auteur que le corps thyroïde prenait une part active à l'immunité générale. C'étaient 1° l'impuissance avouée des pathologistes à découvrir l'origine des anticorps ; 2° le rôle évident de défense joué par les différentes glandes à sécrétion intense dans certaines formes d'intoxication. Par exemple, maints observateurs ont mis en évidence le pouvoir antitoxique et bactéricide de la sécrétion thyroïdienne. Le sérum sanguin et l'urine d'animaux thyroïdectomisés sont toxiques et produisent, si on les injecte à l'animal normal, les phénomènes morbides, consécutifs à l'éthyroïdation : tremblements, tétanie, etc. Inversement, ces symptômes n'apparaissent pas chez les animaux éthyroïdés auxquels on pratique une transfusion sanguine ou une greffe de corps thyroïde. De plus, les animaux thyroïdectomisés résistent moins bien aux infections, et cette glande est toujours en hyperactivité dans les différentes maladies infectieuses, entre autres, diphtérie, scarlatine, rougeole, pneumonie lobaire.

Voilà une série de faits qui montrent le « rôle désintoxicant » de cette glande vasculaire sanguine. La thyroïde, au reste, semble produire des substances capables d'exciter l'activité d'autres organes, c'est-à-dire des hormones. L'hormone thyroïdienne agit sur les surrénales (Kraus et Friedenthal, Kostlivy, Hoskins). En retour, la sécrétion surrénale éveille une réaction de défense en accroissant l'oxydation et l'activité métabolique dans tous les tissus, y compris ceux qui produisent les substances bactéricides et antitoxiques. Ainsi se trouverait expliquée la sécrétion interne théorique que Bohr, Haldam Smith et d'autres jugent nécessaire pour expliquer le processus respiratoire.

De plus, à la même époque, M. Sajous considérait que l'accroissement de l'activité fonctionnelle dans les organes producteurs de substances protectrices augmentait parallèlement l'activité de ces substances dans le sang, qu'on dénommait alors du nom général d'alexine de Buchner.

Quatre années plus tard, Mlle Louise Fassin (de Liége) montrait que l'injection ou l'ingestion de corps thyroïde provoque l'augmentation rapide des alexines du sérum (début au bout de 10 minutes; durée : 24 heures à 2 ou 3 jours). Elle prouvait également que la thyroïdectomie diminuait notablement l'alexine hémolytique et bactéricide du sérum.

Dès 1903, M. Sajous avait pensé à l'action de la thyroïde sur la composition du sang. Aussi, quand Wright, l'année d'après, proclamait que les substances protectrices qui déterminent la guérison des maladies doivent provenir d'une sécrétion interne d'origine inconnue, l'auteur se remit-il au travail. Il rechercha comment la sécrétion thyroïdienne aurait le pouvoir d'autoprotection du sang, ainsi que l'activité phagocytaire des cellules migratrices et fixes (endothéliales). En 1907, il arrivait à la conclusion que les sécrétions physioparathyroïdiennes, agissant conjointement, hypersensibilisaient les cellules chargées de phosphore. Ces sécrétions et l'opsonine de Wright sont donc une seule et unique substance. La composition de ces substances hypersensibilisatrices du sérum sanguin, accroissant l'activité phagocytaire, est exactement la même que celle de la sécrétion thyréoparathyroïde, c'est-à-dire iodine, nucléo-protéide et globuline. Les opsonines que Savtchenko et d'autres auteurs assimilent à la sensibilisatrice de Bordet sont détruits à la même température que la sécrétine thyréoparathyroïde, c'est-à-dire de 60 à 65°. Il semble donc que la sensibilisatrice, l'opsonine de Wright, la sécrétion thyréoparathyroïde font partie intégrante du globule rouge et ont, en tout cas, les mêmes propriétés. Pour augmenter le pouvoir opsonique du sérum, Sajous recommandait donc, dès 1907, d'utiliser le corps thyroïde dans les infections aiguës et chroniques.

Stepanoff, puis Marbé, dans de multiples expériences, montraient l'influence indéniable du corps thyroïde sur le pouvoir opsonique. On peut se demander si ce n'est pas en excitant un centre qui gouverne le système thyroïdien que les vaccins bactériens et la thyroïdine accroissent le pouvoir opsonique du sang. M. Sajous croit qu'il sera bientôt à même de montrer que la production d'une phase négative et même l'anaphylaxie sont dues à un excès de sécrétion thyréoparathyroïdienne qui agit alors sur les nerfs dépresseurs. Dans ces conditions, la résistance à l infection décroît.

Des doses très petites et modérées de glande thyroïde aideront au contraire à l'élaboration de substances protectrices.

FERNAND LÉVY.

Trerotoli (de Pérouse). ***Action de quelques extraits de glandes à sécrétion interne sur la courbe de la fatigue (hypophyse et capsules surrénales)*** (*Riforma Medica*, 1911, 25 Septembre, n° 39, pages 1070-1077). — On a déjà signalé l'influence exercée par les extraits de ces glandes sur la qualité et la durée de la contraction musculaire. L'auteur s'est proposé de préciser ces effets. Ses recherches ont été faites chez l'homme, au moyen de l'ergographe de Marco. On établissait la courbe de contractions volontaires et de contractions provoquées par le courant faradique pendant un temps donné et on déterminait ensuite les modifications apportées à la courbe par l'injection préalable d'extrait.

Avec l'extrait aqueux du lobe postérieur de l'hypophyse on n'obtint, dans ces conditions, aucun effet, tant chez l'homme sain que chez les convalescents de maladie aiguë ou chez les individus atteints d'un trouble dépendant du fonctionnement défectueux des glandes à sécrétion interne.

Avec l'adrénaline, à la dose de un demi à un milligramme, on observa, chez les sujets normaux ou convalescents de maladies aiguës, une augmentation souvent assez notable de la résistance à la fatigue. Chez deux malades, atteints de goitre exophtalmique et de myxœdème, le résultat fut analogue. Chez un addisonien, on put enregistrer un relèvement plus marqué de la courbe de fatigue que chez les autres sujets. Ce fait, d'après M. Trerotoli, doit faire penser que, dans la maladie d'Addison, l'asthénie est due à la diminution et peut-être à la disparition de l'adrénaline dépendant de l'altération des capsules surrénales.

Ph. Pagniez.

H. Stévenin. ***Le pouvoir antitryptique du sérum sanguin*** (*Thèse*, Paris, 1911, 270 p.). — La trypsine digère les substances albuminoïdes. Or, il suffit d'ajouter à un mélange de trypsine et d'albumine une faible quantité de sérum pour empêcher la digestion. Ce pouvoir antitryptique du sérum a été l'objet d'un nombre considérable de travaux. M. Stévenin nous en apporte, dans sa thèse, une analyse d'ensemble, en même temps qu'une critique qui a puisé sa documentation dans des recherches de contrôles étendues.

Parmi les procédés qui ont été préconisés pour la recherche du pouvoir antitryptique du sérum, M. Stévenin a choisi le suivant : la trypsine est obtenue par macération d'une pancréatine du commerce; la substance à faire digérer par cette trypsine est le lait stérilisé à 120°. Le premier temps de cette digestion étant représenté par une coagulation du lait, on mesure (avec, naturellement, toutes les épreuves de contrôle nécessaires) dans quelle proportion cette coagulation est entravée par l'addition de sérum et par quelles doses de sérum.

Chez les sujets normaux, le pouvoir antitryptique du sérum varie dans des limites assez étroites. Il en est de même chez les sujets atteints d'affections viscérales chroniques et même dans la plupart des infections aiguës non suppuratives. La diminution du pouvoir antitryptique est un phénomène rare qu'on observe dans la tuberculose et parfois dans la cachexie. Quant à l'augmentation, elle ne s'observe que dans des conditions bien déterminées : au cours de certaines infections aiguës, telles les pneumonies et bronchopneumonies, les congestions pulmonaires aiguës, les suppurations non tuberculeuses.

Parmi les affections chroniques, c'est surtout le cancer qui manifeste le plus fréquemment une augmentation de l'antiferment. Cette particularité est, aujourd'hui, bien connue et cette réaction, sans être spécifique, semble avoir une grande valeur clinique. En effet, les diverses statistiques portent aujourd'hui sur près de 600 cas et, sur ceux-ci, on a trouvé une augmentation du pouvoir antitryptique dans 72 pour 100. Sur une vingtaine de cancéreux, M. Stévenin n'a personnellement trouvé de fortes augmentations que dans 6 cas; dans 9 autres cas, l'augmentation était notable.

De l'ensemble de ces données chimiques, il résulte que la recherche de l'antitrypsine trouvera son application pratique dans deux circonstances surtout : lorsqu'on soupçonne l'existence d'une suppuration cryptogénétique ou lorsque le diagnostic de cancer est hésitant.

Quelle est, maintenant, la signification de la réaction antitryptique du sérum et de ses variations? L'antitrypsine du sérum paraît être un anticorps dirigé contre la trypsine. L'antigène, condition de la production de cet anticorps, peut être représenté par la résorption de trypsine pancréatique, mais ce facteur paraît peu important. De même, il ne semble pas que les ferments protéolytiques des organes et des tissus soient susceptibles de constituer les antigènes des anticorps et antitryptiques. Par contre, le ferment protéolytique des leucocytes polynucléaires apparaît comme un antigène très vraisemblable, ainsi que l'indiquent certaines expériences; l'injection de ce ferment fait augmenter le pouvoir antitryptique du sérum; il en est de même chaque fois qu'il se produit une destruction leucocytaire dans l'organisme (suppurations).

Dans les cas de cancer, les recherches faites n'ont pas permis de démontrer de façon constante la présence de ferments protéolytiques en quantité abondante dans les tissus néoplasiques. La cause de l'augmentation de l'antitrypsine dans ce cas n'est donc pas établie.

Quant au rôle de l'antitrypsine, il est possible qu'il soit normal dans le métabolisme régulier; en tout cas, dans les cas pathologiques, ce rôle est indiscutable à titre de véritable contre-poison contre les ferments résorbés; le pouvoir antitryptique du sérum empêche l'intoxication par la trypsine.

On trouvera dans la thèse de M. Stévenin sur toute cette question des ferments tryptiques et de l'antitrypsine une documentation considérable qui, indépendamment de ses qualités intrinsèques, recommande ce très bon travail à l'attention de tous les chercheurs.

Ph. Pagniez.

G. Lucibelli (de Naples). ***Le pouvoir bactéricide du sérum du sang dans la leucémie et la leucopénie*** (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 1911, 16 Novembre, n° 138, p. 1461). — Les recherches de l'auteur ont été effectuées suivant un mode très simple. On fait un mélange, dans une proportion déterminée, de sérum et d'une émulsion de bacille d'Eberth ou de coli. Après un temps de contact d'une heure, on ensemence une goutte du mélange sur plaques de gélatine et on compte, après vingt-quatre heures, le nombre de colonies obtenues. Par comparaison avec des témoins pour lesquels on emploie du sérum normal ou de l'eau salée, on juge de la valeur bactéricide du sérum étudié. Evidemment, on ne peut, par ce procédé, dissocier, dans l'action bactéricide du sérum, ce qui dépend de sa teneur en alexine et de sa teneur en sensibilisatrices et on n'a qu'un résultat grossier.

Quoi qu'il en soit, le sérum de deux leucémiques étudié par ce procédé a accusé un pouvoir bactéricide notablement inférieur à celui d'un individu normal. A la suite de séances de radiothérapie, le pouvoir bactéricide a augmenté, mais sans atteindre le taux physiologique. Il est probable, d'après M. Lucibelli, que la radiothérapie qui, on le sait, agit en détruisant les leucocytes, fait surtout périr les leucocytes déjà altérés, par conséquent moins riches en substances bactéricides, d'où le faible enrichissement du sang.

Force est d'admettre cette hypothèse de la très faible valeur bactéricide individuelle des leucocytes anormaux dans la leucémie, sans quoi on comprendrait difficilement que le sérum d'un leucémique qui accuse plus de 300.000 globules blancs par millimètre cube ne soit pas doué d'une activité bactéricide beaucoup plus grande qu'un sérum de leucopénique qui n'en compte que 3.000. Ou alors le pouvoir bactéricide étudié par le procédé de M. Lucibelli ne serait-il pas complètement indépendant de la teneur du sang en leucocytes? C'est une question que l'auteur ne paraît pas s'être posée.

Ph. Pagniez.

L. Morat ***Le sang et les sécrétions au cours de la morphinomanie et de la désintoxication*** (*Thèse*, Paris, 1911, 195 pages). — M. Morat, ayant observé un grand nombre de morphinomanes soumis à la cure de désintoxication rapide, a examiné chez eux les réactions sanguines et sécrétoires. Cette cure de désintoxication, réglée par M. Sollier, comprend une période de diminution d'une huitaine de jours qui aboutit à la suppression complète.

Pendant tout ce temps et encore pendant les huit à dix jours qui suivent, on s'efforce de faciliter toutes les éliminations glandulaires en administrant de nombreux purgatifs, des cholagogues, des diurétiques. Une semblable médication évacuante doit nécessairement avoir pour effet des modifications sanguines à type de concentration, et il serait intéressant de comparer les réactions observées chez les morphinomanes désintoxiqués avec celles de sujets non morphinomanes soumis à la même médication. On verrait ainsi ce qui appartient vraiment à la désintoxication.

Cette réserve faite, voici les principaux résultats enregistrés par M. Morat au cours de ses intéressantes recherches. Les morphinomanes désintoxiqués présentent, au point de vue sanguin, de l'hyperglobulie, de l'hyperleucocytose. De plus, on constate, dans les premiers jours, une polynucléose avec disparition des éosinophiles, puis, dans les jours suivants, une mononucléose suivie d'éosinophilie et l'apparition de formes anormales. La résistance globulaire est augmentée. Il existe des altérations morphologiques et structurales des hématies se traduisant par l'hyperchromie, l'apparition de microcytes et de poïkilocytes; les leucocytes pendant ce temps offrent de très nombreuses altérations nucléaires et protoplasmiques.

Toutes ces modifications sanguines s'atténuent peu à peu, et, vers le quarantième ou le cinquantième jour qui suit la suppression de la morphine, l'ensemble des caractères hématologiques est redevenu normal.

Au cours de l'intoxication morphinique, toutes les glandes subissent une diminution plus ou moins notable de leur fonctionnement, dont on trouve l'expression dans la sécheresse de la bouche par exemple, traduisant la diminution de la sécrétion salivaire. Lors de la suppression du toxique, se produisent des phénomènes inverses d'hypersécrétion que la cure employée s'efforce de favoriser et d'exagérer.

Ces modifications considérables dans les processus de rénovation cellulaire aboutissent souvent au niveau du rein à une albuminurie légère et transitoire qui, s'accompagnant de leucocytémie, semble à M. Morat devoir être rangée dans les albuminuries d'origine leucopathique. Quoi qu'il en soit de cette pathogénie, il est curieux d'en rapprocher le fait que, assez souvent, on voit apparaître, chez les morphinomanes sevrés, des collections purulentes non inflammatoires, et presque toujours amicrobiennes, en des points portant la trace d'anciennes piqûres.

Au point de vue pratique, M. Morat pense que l'étude des réactions sanguines au cours de la désintoxication peut être d'une utilité d'ordre pronostique et thérapeutique indiscutable. En particulier, l'hyperleucocytose avec polynucléose indique la rapidité et la bénignité de la désintoxication, tandis que la faiblesse de la réaction polynucléaire et le caractère tardif de la mononucléose sont les indices d'une désintoxication plus lente et d'une convalescence retardée.

Ph. Pagniez.

Calmette et Guérin. ***Recherches expérimentales sur la défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse (sérothérapie-immunité)*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, Septembre 1911, n° 9, pp. 625-641). — Les auteurs poursuivent leurs recherches sur les réactions de l'organisme animal vis-à-vis des bacilles tuberculeux modifiés par culture en séries sur bile de bœuf. La virulence de ces bacilles biliés s'atténue rapidement pour le cobaye avec les réensemencements successifs sur bile de bœuf. Il en est de même pour les bovidés et ceci permet d'hyperimmuniser les bovidés au moyen de ces bacilles.

Contrairement à ce qu'on pouvait espérer, le sérum de ces bovidés hyperimmunisés ne s'est montré ni préventif, ni curatif de la tuberculose chez le cobaye. Ce même sérum, chez les bovidés injectés à hautes doses, n'exerce aucune action nettement favorable. Il paraît seulement retarder l'évolution de la maladie et favoriser l'élimination des bacilles par les émonctoires normaux de l'organisme (foie et intestin).

Cette aptitude à l'élimination des bacilles par la voie hépatico-intestinale semble à MM. Calmette et Guérin être la condition de la résistance conférée aux bovidés à l'égard de la tuberculose par l'emploi des diverses méthodes de vaccination.

En tout cas, leurs expériences leur ont montré que les bovidés hyperimmunisés ont acquis la faculté d'éliminer en nature avec les excréments, non seulement les bacilles atténués, mais aussi les bacilles virulents d'épreuve. Les bovidés atteints de tuberculose spontanée sont doués de cette même faculté, à laquelle paraît être liée leur résistance aux réinfections expérimentales. Par contre, les bovidés indemnes et infectés expérimentalement de façon grave n'éliminent de bacilles avec leurs excréments qu'après la période de lutte apyrétique, c'est-à-dire trop tard et quand les lésions sont constituées. Il semble donc que, dans l'état de résistance, les organismes se comportent vis-à-vis des bacilles tuberculeux comme vis-à-vis de corps étrangers inoffensifs que les émonctoires peuvent évacuer facilement.

Ph. Pagniez.

Metchnikoff, Burnet et Tarassevitch. ***Recherches sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les steppes des Kalmouks*** (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1911, Novembre, n° 11, page 785-804). — Désirant préciser les conditions qui règlent la sensibilité ou l'immunité naturelles vis-à-vis de la tuberculose, les auteurs ont eu l'attention attirée sur les Kalmouks en raison d'un certain nombre de particularités.

Les Kalmouks sont des Mongols habitant les steppes de la rive droite de la Volga, isolés des peuples voisins par leur religion, ainsi que par certaines conditions géographiques. La plupart vivent en pasteurs nomades, passant leur existence sous la tente, ayant une alimentation surtout carnée. La tuberculose sévit chez eux, mais d'une façon inégale : elle est moins fréquente dans les districts centraux que dans les districts périphériques, où les Kalmouks entrent en contact avec les Russes. D'autre part, les Kalmouks adolescents qui abandonnent les steppes pour faire leurs études dans les villes contractent la tuberculose avec une si déplorable facilité qu'on a dû, à Astrakan, supprimer une école de filles et qu'on pense à transporter dans les steppes l'école secondaire des garçons. Ces Kalmouks jeunes venant de milieux relativement épargnés par la tuberculose se conportent donc vis-à-vis de celle-ci, quand ils sont soumis à la contagion, comme des sujets neufs sans aucune immunité.

Cela étant, MM. Metchnikoff, Burnet et Tarassevitch ont étudié le mode de réaction à la tuberculine par le procédé de von Pirket chez environ 3.000 Kalmouks observés dans des points très divers des steppes, de façon à comparer les habitants des districts centraux et des districts périphériques.

On sait que les nombreuses recherches sur la cutiréaction ont établi que, exceptionnelle dans la première année de la vie, elle devient rapidement très fréquente, pour atteindre la proportion de plus de 80 pour 100 chez les enfants de 7 à 15 ans, proportion qu'on retrouve également chez les adultes.

Ces données générales se retrouvent chez les Kalmouks, comme on pouvait le penser. Ici aussi, la fréquence des cutiréactions croît rapidement avec l'âge, et les enfants en bas âge réagissent beaucoup moins souvent que les adultes et les adolescents. Mais les chiffres obtenus sont très différents, suivant qu'ils concernent les habitants des régions périphériques ou ceux des régions centrales des steppes. Les Kalmouks de la périphérie ont formé une proportion de réactions positives de 90 pour 100 ; ceux du centre, une proportion de 64 pour 100. Chez les femmes, le contraste est encore plus marqué : 95 pour 100 de réactions positives à la périphérie; 43 pour 100 dans le centre. Les conditions d'existence étant sensiblement les mêmes pour les divers groupes étudiés, il semble établi que, dans l'extension de la tuberculose parmi les Kalmouks, c'est la fréquentation avec la population russe qui joue le rôle principal.

Quant à la mortalité terrible des enfants transportés dans les écoles de la ville, elle dépend de leur défaut de résistance à une infection qui, mortelle chez beaucoup, se réalise en peu de temps chez tous. En effet, sur 37 élèves ayant séjourné un an à Astrakan, un seul n'a pas donné de réaction positive. Sur 16 qui venaient d'entrer à l'école, 8 donnaient une réaction positive.

L'ensemble de ces données ramène aux idées qui ont été soutenues, et d'abord par M. Marfan, sur le rôle bienfaisant et immunisant des tuberculoses atténuées de l'enfance. Il amène aussi les auteurs de ce mémoire à se demander si l'isolement des enfants de parents tuberculeux, préconisé actuellement, ne serait pas une arme à double tranchant, car il empêcherait l'immunisation pendant les premières périodes de l'enfance. C'est peut-être aller un peu loin et, actuellement, j'aime mieux conclure, encore avec eux, à la nécessité de préciser d'abord le mécanisme de l'infection par le bacille de Koch qui conduit à la cutiréaction positive.

Ph. Pagniez.

A. J. Perecropoff (de Kazan). ***Sur l'actinomycose et un nouveau procédé de traitement de cette affection par les sels de cuivre*** (*Kazansky Meditzinsky Journal*, t. XI, n° 3, 1911, Mai Juin, p. 137-152). — L'auteur rapporte dans ce mémoire 5 cas d'actinomycose.

Cas I. — Un homme de 40 ans ressent, au moment d'un effort, une douleur dans le ventre en bas et à gauche; au bout d'une semaine, apparaît en ce point une induration, puis de la fièvre et une altération de l'état général; constipation. Incision au niveau de la tuméfaction : on obtient ainsi deux cuillerées de pus jaunâtre dans lequel les cultures démontrèrent la présence de staphylocoques blancs. La température remonte au bout de cinq jours, un nouveau foyer se forme qu'on incise et qu'on draine, puis, bientôt après, un troisième. Comme il n'y a aucune tendance à l'amélioration et que des examens répétés n'ont montré que du staphylocoque, on pratique des injections de vaccin staphylococcique autogène, ce qui provoque une amélioration notable, mais très transitoire. L'infiltration recommence à s étendre, surtout en haut et à gauche; l'écoulement purulent augmente.

On pensa alors qu'il s'agissait peut-être d'actinomycose, mais il n'existait pas de grains dans le pus et, malgré des examens soigneux et répétés, on ne trouva pas de filaments du champignon. On administra néanmoins de l'iodure.

On dut cependant pratiquer un curettage des trajets fistuleux; on obtint ainsi des grains jaunâtres du volume d'une graine de pavot. Pendant très longtemps, on ne put découvrir de champignon ni dans le pus ni dans les grains; ce ne fut qu'en colorant les préparations plus fortement et en les décolorant moins (méthode de Gram) qu'on finit par découvrir les filaments caractéristiques. Sur plus de 100 ensemencements en divers milieux de culture, particulièrement sur l'agar sucré, on ne put obtenir une seule culture de champignon ; seul le staphylocoque poussa.

Après avoir continué pendant un mois et demi le traitement iodé sans résultat, et devant les phénomènes d'iodisme, il fallut cesser ce traitement. Pendant tout ce temps, l'état général n'avait cessé de décliner ; les lésions locales s'étaient étendues.

C'est alors que Perecropoff commença le traitement par les sels de cuivre. A l'extérieur, lavages avec une solution de sulfate de cuivre à 1 pour 100 et, à l'intérieur, 3 pilules par jour de sulfate de cuivre ammoniacal de 1 centigramme. Au bout de cinq ou six jours, il y eut une diminution manifeste du pus, une disparition des grains jaunes; les bourgeons charnus prirent un bon aspect; l infiltration commença à décroître et l'état général s'améliora notablement. On essaya d'injections de sulfate de cuivre, dans l'infiltration mais on dut y renoncer à cause des douleurs.

Le malade sortit au bout de trois mois, très amélioré, mais non guéri.

Cas II. — Le deuxième cas est une actinomycose pleuro-pulmonaire chez un homme de 32 ans. Elle débuta par de violentes douleurs thoraciques à gauche, puis apparut un volumineux abcès thoracique, qu'on prit d'abord pour un abcès froid tuberculeux et qu'on traita par les injections; mais on dut bientôt l'ouvrir, trois mois après le début de l'affection. Les douleurs n'en continuèrent pas moins, mais bientôt apparurent dans le pus des grains jaunâtres dans lesquels on put caractériser l'actinomyces. En même temps apparaissaient de la toux et des crachats assez abondants, et, dans ceux-ci, de petits noyaux blanchâtres : on n'y constata ni bacilles tuberculeux ni fibres élastiques, mais bien de l'actinomycose.

Devant le résultat nul que donna le traitement ioduré, on y renonça pour avoir recours d'emblée au traitement par les sels de cuivre. Le résultat fut merveilleux : au bout de peu de jours, les douleurs diminuèrent, les crachats disparurent peu à peu ainsi que la toux; la respiration redevint libre, le sommeil naturel. L'écoulement purulent diminua, l'infiltration disparut et l'état général se remonta.

Le malade pouvait sortir au bout de quinze jours avec une amélioration considérable.

Cas III. — Il s'agit d'un malade de 29 ans présentant une actynomycose de la paroi abdominale, à début peut-être cæcal, mais infiltrant très largement toute la moitié droite de l'abdomen, jusqu'au-dessus de l'ombilic. Ici encore, un traitement par le sulfate de cuivre amena une amélioration légère, mais le malade sortit huit jours après le début du traitement.

Cas IV. — Malade de 27 ans. Actinomycose de la paroi abdominale. Traitement par les pilules de sulfate de cuivre. Amélioration très notable de l'état général et local et des phénomènes fonctionnels.

Cas V. — Malade de 33 ans. Actinomycose de la face (région temporo-maxillaire). Traitement par le sulfate de cuivre. Sort au bout de cinq jours, sans la moindre amélioration : commence seulement à dormir un peu mieux.

Au sujet de ces 5 cas, Perecropoff fait quelques remarques. Dans tous les cas, le début de l'affection avait été marqué par de violentes douleurs et, ultérieurement, l'amaigrissement avait été notable. Tous les sujets avaient souffert de maux de dents et, chez tous, les dents étaient très mauvaises. Ils avaient tous présenté une réaction de Pirquet positive.

Dans trois cas, le traitement par les sels de cuivre donna une amélioration très marquée, particulièrement de l'état général; dans les deux autres cas, le traitement est encore trop récent. Sans doute, ce traitement ne saurait passer pour un traitement spécifique, il n'en est pas moins capable de donner d'excellents résultats. Et, quand on se souvient que 80 pour 100 des cas d'actinomycose abdominale et 90 pour 100 des cas d'actinomycose pleuro-pulmonaire se terminent par la mort, c'est déjà un grand point que d'arriver à améliorer l'état général et d'apaiser les souffrances.

M. Guibé.

Prof. L. Pick. ***La dystrophie adiposo-génitale dans le néoplasme de la région hypophysaire*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n°s 43, 44 et 45, 1911, 26 Octobre, 2 et 9 Novembre). — En 1901 Fröhlich a décrit un syndrome qui s'observe dans certains cas de tumeurs hypophysaires et qui se manifeste par une absence habituelle d'acromégalie, une atrophie génitale et une adipose plus ou moins généralisée.

Cette « dystrophie adiposo-génitale » peut, comme l'acromégalie, être améliorée par une intervention même incomplète pratiquée sur la tumeur de l'hypophyse.

Et cependant les conditions anatomo-pathologiques et topographiques des néoplasmes, de même que les conditions anatomiques causales, sont tout autres dans le syndrome de Fröhlich que dans l'acromégalie.

Dans l'acromégalie, le substratum anatomo-pathologique typique est toujours une tumeur épithéliale du lobe antérieur de l'hypophyse (agissant par hyperfonctionnement).

Dans le syndrome adiposo-génital pur, sans acromégalie, il s'agit d'un néoplasme pouvant siéger dans ou à côté de l'hypophyse, ou bien dans un autre point du cerveau, comme le cervelet, les tubercules quadrijumeaux. On peut également observer la dystrophie adiposo-génitale après un traumatisme de la région hypophysaire (Madelung), dans l'hydrocéphalie chronique simple (Goldstein), bref, à la condition qu'il y ait une altération du plancher du 3e ventricule ou de l'infundibulum et du lobe postérieur de l'hypophyse (ou du lobe antérieur).

Au point de vue étiologique, l'*acromégalie* dépend de la *fonction*, la *dystrophie adiposo-génitale* dépend de la *localisation* de la tumeur intra-cranienne.

Dans l'acromégalie, la lésion anatomo-pathologique du lobe antérieur est toujours identique : dans le syndrome adiposo-génital, la variété, la forme, la topographie des tumeurs sont variables ; tantôt il s'agit de néoplasmes sus-hypophysaires (tumeurs de l'infundibulum ou du plancher du 3e ventricule, avec hypophyse souvent saine), tantôt on a affaire à des tumeurs parahypophysaires (endothéliome de la dure-mère dans la selle turcique), tantôt enfin il s'agit de néoplasme de l'hypophyse ellemême. Il semble que, comme l'admettait Erdheim, les tumeurs, pour produire la dystrophie adiposogénitale, doivent seulement comprimer la base du cerveau.

Les tumeurs purement hypophysaires paraissent souvent divisées en deux parties : une petite portion intracellulaire, et une plus grande portion intracranienne reliée à la première par un pédicule.

Les résultats opératoires dans la dystrophie adiposo-génitale ne sont pas si favorables que dans l acromégalie. L'analyse physiologique et anatomopathologique des néoformations de la région hypophysaire donne l'explication de ce fait.

Dans l'acromégalie, pour obtenir une amélioration, l'indication causale est de diminuer l'étendue du parenchyme hypophysaire en état d'hyperfonctionnement. Dans la dystrophie adiposo-génitale, il faut assurer une décompression du lobe postérieur de l hypophyse et de l'infundibulum, ou bien, d'après Erdheim, de la région infundibulaire et du plancher du 3e ventricule, ou encore du lobe antérieur de l'hypophyse dans le cas où la dystrophie est causée par un hypofonctionnement de ce lobe. Mais, dans cette dystrophie adiposo-génitale, à l'inopérabilité purement topographique ou basée sur la malignité de la tumeur peut venir s'ajouter une *inopérabilité fonctionnelle physiologique*, quand l'hypophyse, l'infundibulum, le plancher du 3e ventricule sont détruits directement par le néoplasme ou indirectement par la compression.

Le pronostic le plus favorable en cas de tumeur hypophysaire entraînant un syndrome de Fröhlich se

voit lorsque la tumeur siège, comme dans l'acromégalie, dans le lobe antérieur. Les cas suivis de succès de von Eiselsberg, de Fröhlich et Bychowski en font foi. Les kystes du lobe antérieur, une tumeur dure ancienne parahypophysaire (rate) sont également des cas favorables.

Mais le traitement palliatif décompressif de l'hydrocéphalie dans le cas de syndrome de Fröhlich dû à une tumeur cérébrale inopérable (cervelet, quadrijumeaux) a une action très problématique.

L'intervention dans la dystrophie adiposo-génitale doit être commandée non pas par l'état de la dystrophie, mais par les troubles qui existent du côté de la tumeur.

Au cours de l'opération, dans le syndrome de Fröhlich, comme d'ailleurs dans l'acromégalie, on doit, dans l'état actuel de la question, épargner le lobe postérieur de l'hypophyse et l'infundibulum (et aussi une partie du lobe antérieur).

De même que dans l'acromégalie (Erdheim), on peut observer dans le syndrome de Fröhlich, mais très rarement, des néoplasies épithéliales du lobe antérieur de l'hypophyse à éléments basophiles. L'auteur en rapporte un cas chez un homme de 64 ans.

L'évolution de ces tumeurs est en effet parfois très lente. La tumeur (adénome ou carcinome) se calcifie souvent à sa périphérie, et le malade peut mourir au bout de nombreuses années d'une affection accidentelle qui n'a aucun rapport avec sa tumeur.

La thyroïde peut présenter un goitre colloïde et les surrénales peuvent être hypertrophiées, comme dans le cas de l'auteur.

R. Burnier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Gellé (de Lille). ***Le pancréas dans les pancréatites chroniques non diabétogènes, étude histologique et physiologique du tissu endocrine*** (*Bull. et Mém. Société anatomique de Paris*, n° 7, 1911, Juillet, p. 381-480). — Dans un précédent mémoire, Gellé avait conclu que le diabète est en rapport avec un trouble fonctionnel consécutif à des lésions insulaires primitives ou secondaires du pancréas et à une perturbation considérable du phénomène décrit par Laguesse sous le nom de balancement. Dans les pancréatites chroniques diabétiques, on assisterait à la phase d'épuisement ou « sénilité » insulaire. Au contraire, dans les pancréatites chroniques non diabétogènes qu'il étudie maintenant, il montre surtout la phase inverse du balancement, c'est-à-dire la transformation excessive des acini en îlots de Langerhans. On trouvera des îlots moins lésés, souvent plus nombreux que normalement, et des formes jeunes, acino-insulaires, prédominant d'une façon parfois considérable sur les formes de retour.

Quelque opposés qu'ils paraissent, ces deux types de pancréatites sont intimement liés l'un à l'autre et de simples questions de degré les séparent. Tandis que le diabète pancréatique paraît, en effet, être l'expression de l'insuffisance pancréatique endocrine, « non pas seulement des îlots, mais de tous le parenchyme pancréatique » (puisque les acini sont les générateurs d'îlots), les pancréatites non diabétogènes représentent les stades moins avancés du même processus. La durée d'évolution semble un facteur de haute importance, plus le pancréas étant infecté et lésé depuis longtemps, plus la lésion ayant tendance à diffuser et les élaborations glandulaires à devenir insuffisantes.

Dans la pathogénie des lésions pancréatiques, Gellé tendrait à donner un rôle important au foie, par suite d'une « véritable sensibilisation » exercée par la cellule hépatique vis-à-vis de la cellule des îlots pancréatiques, et réciproquement. Au cas où il existerait des lésions du foie, il se produirait d'abord une hyperendopancréatite compensatrice de l'hypohépatie et, finalement, il pourrait y avoir insuffisance des deux glandes.

L. Lagane.

CHIRURGIE

M. Strauss (de Nuremberg). ***L'ostéomyélite de l'omoplate*** (*Medizinische Klinik*, t. VII, n° 47, 1911, 3 Décembre, p. 1894-1896). — L'ostéomyélite de l'omoplate est une affection rare, et Trendel, sur 1.279 cas d'ostéomyélite, n'en a relevé que 11 cas. L'auteur a pu en réunir 31 cas, auxquels il ajoute 2 cas personnels.

Dans le premier, chez une fillette de 13 ans, il s'agit d'une ostéomyélite primitive de l'apophyse coracoïde. Le processus, aigu au début, se transforma au cours du traitement en une infection chronique qui envahit presque toute l'omoplate, nécessita un traitement de deux ans, avec de nombreuses interventions, et s'accompagna de complications, comme la carie costale.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un garçon de 9 ans qui présentait une périostite du bord axillaire de l'omoplate qui entraîna secondairement une ostéomyélite de l'os entier. On pratiqua l'ablation de l'os malade, bien séparé de son périoste, et la guérison fut obtenue avec régénération de l'omoplate dans tous ses contours et mobilité de l'articulation de l'épaule.

Au point de vue étiologique, on note, dans la plupart des cas, un traumatisme comme cause primitive de la localisation des streptocoques et staphylocoques circulant dans le sang au niveau de l'omoplate. Comme porte d'entrée pour les agents microbiens, il faut signaler les angines, les furoncles et les plaies purulentes.

Le jeune âge est le plus souvent atteint.

Brunet distingue différentes formes : la *glénoïdite*, d'abord localisée aux bords de la cavité glénoïde pour envahir ensuite la fosse sus et sous-épineuse ; l'*acromionite*, qui peut rester limitée à l'acromion, mais envahit souvent aussi l'épine ; la *coracoïdite* et, enfin, l'*ostéomyélite de l'angle axillaire* de l'omoplate.

L'ostéomyélite de l'omoplate se différencie des autres ostéomyélites par son siège profond et caché, ce qui rend le diagnostic précis si souvent difficile.

Très souvent, l'inflammation débute au niveau de l'épine, sans doute parce que l'épine est plus exposée aux traumatismes : l'inflammation de l'épine cause un abcès, qui peut rester longtemps caché, parce qu'il n'a aucune tendance à s'ouvrir vers l'aisselle. Parfois l'abcès peut envahir la fosse sus ou sous-épineuse, causant une tuméfaction douloureuse qui éclaire le diagnostic.

Cet abcès primitif peut amener une infection généralisée, comme dans le cas de Bockenheimer terminé par la mort.

Aussi faut-il faire le plus tôt possible un diagnostic exact. Pour cela, il faut songer à toutes les affections pouvant survenir au niveau de l'omoplate. On éliminera facilement les tumeurs malignes, la nécrose consécutive à la fièvre typhoïde, la tuberculose scapulaire, qui n'ont pas un début brutal et ne causent pas d'infection générale grave.

Les phlegmons du dos sont plus superficiels et amènent une tuméfaction diffuse.

Plus difficiles à reconnaître sont l'ostéomyélite des côtes situées sous l'omoplate, d'ailleurs rare, et les phlegmons profonds du creux axillaire, qui peuvent s'étendre en arrière entre le grand dentelé et le sous-scapulaire.

Il faut aussi éliminer les infections aiguës de l'articulation de l'épaule qui débutent par une douleur et une tuméfaction limitées à l'articulation.

Dans l'ostéomyélite de l'omoplate, la douleur, au début, est surtout circonscrite au niveau de l'épine et de l'angle interne ; on note aussi de l'œdème circonscrit au niveau de la fosse sus ou sous-épineuse. Le doigt pénétrant dans l'aisselle et appuyant sur la paroi postérieure du creux détermine de la douleur. De plus, il existe une douleur très nette dans la rotation externe du bras qui détermine une tension du muscle sous-scapulaire.

Le pronostic est grave, car si l'affection n'est pas traitée dès le début, elle peut entraîner une infection généralisée grave et même la mort. Le plus souvent, au stade aigu, fait suite un stade subaigu, se compliquant souvent d'ostéomyélite costale.

Le traitement consiste d'abord dans l'ouverture des abcès. Si la guérison ne survient pas, il faudra recourir à l'opération radicale, l'ablation des parties malades ou même l'ablation totale de l'omoplate en conservant soigneusement le périoste et les muscles. La régénération osseuse survient, en général, rapidement, et les résultats fonctionnels sont bons, même quand toute l'apophyse glénoïde a été enlevée.

R. Burnier.

Henry Kennard. ***Elévation congénitale de l'omoplate*** (*The American Journal of orthopedic Surgery*, volume IX, 1911, n° 2, p. 74-85). — Les cas d'élévation congénitale de l'omoplate ne sont pas extrêmement rares. Parfois cette malformation est due à la présence d'une pièce osseuse intermédiaire rattachant l'omoplate à la colonne vertébrale. Parfois aussi la cause de la difformité est purement musculaire : absence ou rétraction fibreuse de certains muscles. L'observation publiée par Kennard appartient à cette dernière catégorie de faits. L'enfant âgé de 9 ans, ne présentait à la radiographie aucune anomalie osseuse. La déformation était très accentuée ; le bord supérieur de l'omoplate gauche dépassait notablement le niveau de la clavicule. L'opération consista en résection de fibres musculaires du trapèze en dégénérescence fibreuse, section de l'angulaire de l'omoplate et du rhomboïde près de leur insertion scapulaire, résection sous-périostée de l'angle de l'omoplate et de la portion du bord supérieur de cet os, fixation de l'angle inférieur du scapulum au périoste de la huitième côte. Le patient guérit après avoir présenté des phénomènes paralytiques du côté du bras gauche.

P. Desfosses.

MÉDECINE

H. de Brunel de Serbonnes. ***Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1911, 136 pages). — Dans ce travail, l'auteur a cherché à appliquer à l'étude de la tuberculose pulmonaire chronique les procédés d'exploration utilisés pour étudier l'évolution des maladies infectieuses. Après avoir établi la courbe évolutive des divers symptômes généraux, démontré que, par leur allure cyclique, ces poussées aiguës se rapprochent des maladies infectieuses aiguës, tout en s'en séparant par un ensemble de caractères particuliers.

Cette notion de poussées évolutives éclaire l'étude clinique de la tuberculose et permet d'expliquer les multiples contradictions des observateurs qui, au cours de leurs recherches, n'en ont pas reconnu l'importance. Elle conduit également à envisager d'une façon un peu particulière la question de l'immunisation de l'organisme vis-à-vis du bacille tuberculeux.

La tuberculose pulmonaire chronique présente une marche très spéciale parmi les maladies infectieuses. Le bacille tuberculeux se greffe, en effet, en un point de l'organisme, et cette greffe peut évoluer localement, sans retentissement sur l'état général, comme cela se passe pour les maladies locales.

Plus souvent, on note des stades infectieux qui semblent correspondre à la dissémination de bacilles tuberculeux par une voie quelconque et à la formation de nouvelles greffes dans des territoires restés intacts jusqu'alors.

Ces poussées infectieuses ont une allure clinique qui les rapproche des maladies infectieuses aiguës en général, en ce sens qu'elles s'accompagnent d'une série de réactions cycliques, considérées habituellement comme caractéristiques de l'état infectieux. Leurs courbes thermiques présentent aussi une période d'ascension, une période d'acmé et une période de défervescence, et cet aspect cyclique peut être retrouvé sur toutes les courbes thermiques des poussées évolutives, quelles que soient leurs modalités particulières. Parallèle à la courbe thermique, la courbe de pression artérielle s'abaisse pendant la période aiguë de la maladie pour se relever lentement pendant la convalescence. De même, on peut saisir au début de la poussée évolutive une rétention chlorurée urinaire, suivie de débâcles lors de l'amélioration des malades. Au cours de la poussée, on voit également le poids du malade s'abaisser et continuer à s'abaisser pendant un certain temps, malgré le repos au lit, puis se relever peu à peu, faisant prévoir la convalescence. On note, à la fin des poussées, une augmentation des agglutinines et des précipitines spécifiques, ainsi qu'une plus grande intensité de la cuti-réaction. Enfin, la poussée évolutive présente une courbe leucocytaire qui, avec ses trois stades de polynucléose, de mononucléose et d'éosinophilie, reproduit dans ses grandes lignes la courbe leucocytaire générale de l'état infectieux.

Cependant, certains caractères en font des infections très particulières, et ces caractères spéciaux paraissent porter principalement sur la fin de la poussée infectieuse, sur la crise, qui manque dans la poussée évolutive tuberculeuse. Alors que, dans une maladie infectieuse aiguë ordinaire, on note des phénomènes critiques marqués par une polyurie abondante, par de l'hypothermie, par un relèvement rapide de la tension artérielle, par une débâcle chlorurée massive et brutale et par un stade d'éosinophilie sanguine extrêmement éphémère ; dans la poussée infectieuse on voit ces phénomènes manquer ou présenter des modifications considérables. La température restera instable. Les débâcles chlorurées seront chroniques et prolongées. La courbe des

anticorps restera oscillante comme dans le cours de la maladie. Enfin, l'éosinophilie sanguine sera persistante, ne semblera pas vouloir disparaître entre deux poussées consécutives, et cette persistance parait un des caractères les plus fondamentaux de la maladie.

Cette absence de crise conduit à rechercher les relations qui existent entre la poussée infectieuse et l'immunisation de l'organisme. Il semble bien que la poussée correspondc à une tentative d'immunisation générale, à une lutte de l'organisme qui cherche à se débarrasser de l'infection tuberculeuse. Mais la greffe locale persiste, et contre cette greffe, l'organisme ne peut lutter que par l'enkystement et la sclérose, et non par les moyens ordinaires qu'il emploie pour lutter contre les agents des maladies infectieuses générales.

R. Burnier.

A. Laffont. — ***Le paludisme dans ses rapports avec la grossesse, l'accouchement et les suites de couches*** (*L'Obstétrique*, Septembre, 1911, 43 pages). — A. *Paludisme et grossesse.* — Pendant la grossesse le paludisme peut exercer son influence néfaste depuis la fécondation jusqu'au terme. La fécondité paraît diminuée surtout dans les cas de paludisme chronique. Le paludisme aigu détermine plus souvent l'avortement, et le paludisme chronique plus souvent l'accouchement prématuré. L'avortement se voit dans 8 pour 100 des cas et l'accouchement prématuré dans 28 pour 100. Le plus souvent, le terme sera atteint lorsque le paludisme aura été traité. La cause exacte des expulsions avant terme est encore mal connue : on a invoqué tour à tour le frisson, l'hyperthermie, l'anémie, la congestion utérine, la réinfection dans le paludisme aigu; dans le paludisme chronique on a incriminé l'hypertrophie de la rate et du foie, l'ascite, les lésions placentaires encore peu connues d'ailleurs. On a décrit une éclampsie d'origine palustre, et on a dit que le paludisme prédisposait à l'éclampsie. L'enquête demande à être longuement poursuivie et soigneusement complétée.

Le paludisme exerce aussi son influence sur le fœtus et sur les annexes. Malgré de nombreux cas négatifs, il est incontestable que le paludisme se transmet de la mère au fœtus. Le paludisme d'origine maternelle peut être divisé cliniquement en *paludisme congénital* et en *paludisme héréditaire*. Le paludisme congénital est dit *embryonnaire* ou *fœtal* suivant qu'il se transmet et qu'il évolue chez l'embryon ou chez le fœtus. Le paludisme embryonnaire, sans être prouvé actuellement, doit être cliniquement admis. Le paludisme fœtal est prouvé par la découverte d'hématozoaires dans le sang des fœtus et par les accès de fièvre caractéristique qu'ils ont parfois dans l'utérus. Le paludisme héréditaire précoce du nouveau-né peut revêtir dès la naissance une forme aiguë, une forme chronique ou une forme latente; le diagnostic de cette dernière ne sera possible qu'avec le microscope. La forme latente du paludisme héréditaire du nouveau-né peut ne se manifester par des accès francs que plusieurs mois plus tard; elle explique la possibilité d'un paludisme héréditaire tardif dont on n'a encore signalé aucune observation probante. Les formes tierces et les formes quartes sont celles qui paraissent se transmettre le plus fréquemment. Les cas de paludisme à accès répétés, rebelles à la quinine, ne sont pas toujours ceux qui favorisent la transmission de l'hématozoaire; cette transmission peut s'opérer dans des grossesses accompagnées de paludisme bénin. L'apparition de paludisme pendant le dernier trimestre de la grossesse semble favoriser particulièrement la transmission de l'hématozoaire. L'absence d'hématozoaires ne signifie pas toujours que le fœtus est indemne de paludisme. Il est actuellement impossible de savoir pourquoi le placenta des paludéennes est perméable dans certains cas et ne l'est pas dans d'autres.

On admet en général que l'enfant à terme d'une mère paludéenne est souvent un débile, de taille et de poids au-dessous de la moyenne; assez rarement il est sain et bien portant; dans des cas très rares il serait malformé. On a noté la mort du fœtus *in utero*. La cause exacte de cette mort n'est pas connue. L'hyperthermie, le frisson, les lésions annexielles ne suffisent pas pour l'expliquer; les derniers travaux l'attribuent à la contagion, actuellement prouvée, et à l'intoxication du fœtus.

On ne connait encore aucune lésion caractéristique du placenta paludéen, et les avis des auteurs sont trop différents jusqu'ici pour qu'on puisse attribuer aux quelques modifications décrites la mort du fœtus et les expulsions prématurées si fréquentes dans le paludisme. La transmission de l'hématozoaire de la mère au fœtus se fait par un processus qu'on n'a pas encore parfaitement observé.

L'état de grossesse ne confère pas l'immunité contre le paludisme; il ne semble pas non plus constituer une cause prédisposante. Quand une femme ayant eu du paludisme devient enceinte, elle peut voir son paludisme se réveiller, surtout vers la fin de sa grossesse. Le paludisme chronique au début de la grossesse peut se transformer en paludisme pernicieux. Le paludisme larvé a été rarement observé pendant la grossesse.

B. *Paludisme et accouchement.* — L'accouchement peut être tantôt très rapide (paludisme aigu) tantôt très lent (paludisme chronique). Dans certains cas, très rares, on observera la rétraction de l'anneau de Bandl au-dessous du fœtus. La délivrance peut être accompagnée d'hémorragies; ces hémorragies sont sans gravité le plus souvent. Les délivrances artificielles sont fréquentes.

Pour les uns, l'accouchement arrêterait les accès à la suite de la petite hémorragie qui l'a suivie; pour d'autres, il agirait comme un traumatisme; il réveillerait rapidement les accès.

C. *Paludisme et suites de couches.* — Le paludisme exerce une action le plus souvent évidente sur les suites de couches. Chez la nouvelle accouchée paludéenne ou en menace de réveil du paludisme l'état général n'est pas bon, parfois subfébrile; l'involution utérine peut être très lente, les lochies sanguinolentes se prolongent; on peut observer des hémorragies intermittentes. La sécrétion lactée est modifiée dans le paludisme aigu (mammite intermittente) et dans le paludisme chronique (lait séreux). Dans ce dernier cas, la suppression de l'allaitement peut s'imposer. Le lait ne transmet pas l'hématozoaire du paludisme.

Le réveil du paludisme n'est pas rare dans les suites de couches; il se produit le plus souvent avant le dixième jour. Sa pathogénie n'est pas encore connue. Souvent le paludisme des suites de couches n'a pas une allure clinique semblable à celle qu'il avait pendant la grossesse : il peut être modifié dans la régularité de ses intermittences et dans sa gravité; son pronostic est relativement bénin. Le diagnostic est possible le plus souvent si l'on a soin de compléter l'examen clinique par les recherches de laboratoire (hématozoaires, hypoleucocytose).

D. *Thérapeutique.* — La quinine sera ordonnée pendant la grossesse et pendant les suites de couches. Les doses fractionnées seront préférées aux doses massives.

J.-L. Chirié.

A. Laffont. ***Paludisme congénital et paludisme héréditaire*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1910, 120 pages). — La transmission du paludisme de la mère au fœtus est un fait encore très discuté. Cependant, malgré sa rareté et malgré de nombreuses observations récusables, il existe des faits qui suffisent à entraîner la conviction.

L'auteur, convaincu de l'existence du paludisme congénital par les faits qu'il a observés et réunis dans sa thèse, a fait une étude d'ensemble de la question. Il distingue le *paludisme congénital* qui évolue chez l'embryon et le fœtus, et le *paludisme héréditaire* proprement dit, qui, ayant atteint l'embryon et le fœtus, évolue chez le nouveau-né, l'enfant ou l'adulte. Il a pu réunir 17 observations convaincantes de paludisme congénital et 30 de paludisme héréditaire. Les conclusions qu'il tire de ces documents sont les suivantes :

L'hématozoaire du paludisme se transmet de la mère au fœtus. Cette transmission ne se produit pas fatalement chaque fois qu'une femme enceinte est atteinte de paludisme.

Les formes tierces et les formes quartes sont celles qui paraissent se transmettre le plus fréquemment. Les cas de paludisme à accès répétés, rebelles à la quinine, ne sont pas toujours ceux qui favorisent la transmission de l'hématozoaire; cette transmission peut s'opérer dans des grossesses accompagnées de paludisme bénin. L'apparition du paludisme pendant le dernier trimestre de la grossesse semble favoriser particulièrement la transmission de l'hématozoaire.

Il est actuellement impossible de saisir pourquoi le placenta des paludéennes est perméable dans certains cas et ne l'est pas dans d'autres. On n'a encore signalé aucune lésion particulière des placenta paludéens pouvant expliquer les faits qui nous intéressent. Cette perméabilité n'est fonction ni de l'intensité du paludisme, ni de la variété du parasite.

Les expulsions prématurées (si fréquentes dans le paludisme) doivent faire songer à l'atteinte de l'œuf par l'infection. Le frisson, l'hyperthermie, la congestion utérine ne suffisent pas à expliquer tous les cas d'avortement et d'accouchements prématurés; le fœtus, sous l'influence des toxines paludéennes, peut être tué et expulsé, et dans ces cas on ne retrouve pas d'hématozoaires dans son sang. La mort du produit de conception peut être due au parasite luique l'on retrouve alors parfois dans le sang.

L'absence d'hématozoaire ne veut pas toujours dire que le fœtus n'est pas paludéen.

Le *paludisme congénital* peut être divisé en paludisme embryonnaire et en paludisme fœtal, suivant qu'il atteint l'embryon ou le fœtus et qu'il évolue chez eux. Le paludisme embryonnaire sans être prouvé actuellement doit être cliniquement admis. Il peut se terminer par un avortement; il peut ne pas se manifester pendant toute la grossesse et permettre dans ces conditions la naissance à terme d'un hérédo-paludéen. Le paludisme fœtal est prouvé par la dédécouverte d'hématozoaires dans le sang des fœtus et par les accès de fièvre caractéristique qu'ils ont parfois dans l'utérus.

Le *paludisme héréditaire* est précoce ou tardit suivant qu'il se manifeste chez le nouveau-né et le petit enfant ou chez l'adolescent et l'adulte. Le paludisme héréditaire précoce du nouveau-né peut revêtir, dès la naissance, une *forme aiguë*, une *forme chronique*, ou une *forme latente*; le diagnostic de cette dernière ne sera possible qu'avec le microscope. La forme latente du paludisme héréditaire du nouveau-né peut ne se manifester par des accès francs que plusieurs mois plus tard; elle explique la possibilité d'un paludisme héréditaire tardif dont on n'a encore signalé aucune observation probante.

Le pronostic pour l'enfant dépend souvent de son état au moment de la naissance et de l'âge de la grossesse le jour de l'accouchement. Il sera favorablement influencé par un traitement précoce. Le pronostic maternel est celui de toute grossesse compliquée de paludisme : il n'est pas influencé lorsqu'il y a transmission.

La prophylaxie du paludisme congénital consistera :

1° A donner à toute femme enceinte susceptible d'avoir de nouveaux accès de paludisme, ou habitant des régions palustres, des doses quotidiennes de 0 gr. 15 à 0 gr. 25 de quinine; la prophylaxie du paludisme de la mère conjurera aussi le paludisme du fœtus; 2° à traiter énergiquement toute femme enceinte paludéenne; le traitement par les doses fractionnées paraît particulièrement indiqué pendant la grossesse.

Le traitement du paludisme héréditaire chez le nouveau-né et chez le petit enfant est le même que le traitement du paludisme acquis à cet âge. Ici aussi les doses fractionnées donneront les meilleurs résultats; on emploiera de préférence des sels insipides par la voie buccale.

J.-L. Chirié.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Ciuffini. ***Étude clinique et anatomo-pathologique sur la démence paralytique post-tabétique*** (*Il Policlinico, Sezione medica*, Juillet-Août [fasc. 7 et 8, 1911], pp. 363-374). — L'auteur a trouvé les éléments de son étude dans 52 observations de malades atteints de démence paralytique consécutivement au tabes. Pour 19 de ces cas, l'observation a été complétée par l'autopsie.

La plus grande fréquence de cette association morbide chez l'homme est considérable, puisque 10 p. 100 seulement des cas concernent des femmes. C'est surtout aux environs de 40 à 45 ans qu'on peut observer ce syndrome; avant 30 et après 65 ans, on ne voit pas de démence paralytique post-tabétique.

Par rapport à la profession, les tabétiques qui deviennent paralytiques sont surtout des ouvriers. L'influence de l'hérédité se fait sentir dans environ la moitié des cas. Après la syphilis, qu'on peut dépister dans environ la moitié des cas seulement, l'alcoolisme semble constituer le facteur étiologique le plus important. Le tabes est apparu de sept à neuf ans (en moyenne quatorze ans) après l'infection spécifique et il s'est écoulé en moyenne cinq à six ans entre le début du tabes et l'apparition des premiers symptômes paralytiques.

Il ne semble pas que les tabes à localisation supérieure se compliquent plus souvent, ou plus facile-

ment, de paralysie générale; toutefois, quand furent constatés les premiers signes paralytiques il s'agissait, dans la plupart des cas, de formes mixtes. Après l'apparition des symptômes mentaux, les douleurs cessent ou tout au moins diminuent considérablement. Quelquefois le début de la paralysie générale se marque par la survenance chez les tabétiques de crises apoplectiformes ou épileptiformes. La paralysie générale affecte habituellement la forme expansive; les idées hypocondriques et la dépression mélancolique étant rares.

La durée de la démence paralytique post-tabétique est quelquefois très courte, la mort survenant en quelques mois. Le maximum de durée observé par M. Ciuffini a été de quatre ans et trois mois; en moyenne un an et quatre mois. La durée totale des deux affections, tabes et paralysie générale, a été en moyenne de sept ans environ, avec un maximum de vingt ans et un minimum d'un an et demi.

Indépendamment des lésions cliniques, il faut signaler la fréquence des lésions aortiques. Dans 12 des 19 cas soumis à l'autopsie, on a en effet constaté l'existence d'aortite.

Ph. Pagniez.

Landsteiner, Levaditi et Pastia. ***Etude expérimentale de la poliomyélite aiguë*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1911, n° 11, p. 805-829). — Depuis la publication de leur premier mémoire, les auteurs ont poursuivi des recherches sur le singe dont l'exposé les amène à considérer plusieurs des questions posées par cet intéressant problème de la poliomyélite expérimentale.

On savait déjà que les lésions médullaires font leur apparition à un moment très rapproché de l'éclosion des troubles paralytiques. De nouvelles expériences il résulte que, dans quelques cas au moins, le névraxe subit des modifications inflammatoires et dégénératives quelque temps déjà avant l'apparition des paralysies. Les altérations bulbo-médullaires peuvent naître et évoluer sans la participation primitive des méninges, et ces lésions ont d'abord une localisation surtout prédominante au niveau des cellules radiculaires, les vaisseaux paraissant touchés plus tardivement.

On avait déjà des notions sur la longue durée de résistance du virus, point intéressant l'épidémiologie. Les nouvelles recherches de Landsteiner, Levaditi et Pastia établissent que la résistance du virus desséché est complète après vingt-quatre jours, que le virus conservé dans la glycérine à la glacière est encore actif après deux cents jours. Le virus, mélangé à du lait stérilisé ou à de l'eau, conservé à la température de la chambre et à la lumière, garde son activité pathogène pendant au moins trente et un jours.

Sur le mode de transmission ces recherches nouvelles apportent quelques précisions. L'infection par la voie digestive, qui, spontanée, paraît tout à fait improbable, est impossible à réaliser dans les conditions habituelles, et les singes soumis à l'ingestion prolongée de lait virulent ne s'infectent pas et n'acquièrent pas non plus d'immunité. L'infection par la porte d'entrée pharyngo-nasale tire un nouvel argument d'une observation dans laquelle la poliomyélite a été précédée d'une angine cystique dont les résultats ont permis de conférer au singe une poliomyélite caractéristique.

Les analogies entre la poliomyélite et la rage, frappantes dès le début, sont devenues tout à fait étroites depuis que l'expérimentation sur le singe a mis en évidence la filtrabilité du virus de la paralysie infantile, sa propagation le long des nerfs, l'évolution des lésions histo-pathologiques, etc. Et cependant l'expérience montre que les singes résistants à la paralysie infantile sont sensibles à la rage. D'autre part la vaccination antirabique ne confère pas l'immunité contre la poliomyélite, et l'action directe et croisée des sérums spécifiques montre que leur action ne s'exerce que vis-à-vis du virus seul pour lequel ils ont été préparés. Tous les modes d'expérimentation sont donc concordants pour différencier ces deux virus.

En terminant les auteurs citent une expérience bien difficile à comprendre au premier abord. Il s'agit d'un enfant mort au cours d'une amyotrophie spinale de type Werdnig-Hoffmann, et la moelle inoculée dans le cerveau à deux singes a amené leur mort avec des lésions rappelant celles de la poliomyélite.

Très prudemment, les auteurs insistent sur la nécessité de n'accepter le résultat de cette expérience qu'avec réserve. Il serait très curieux, en effet, de la voir reproduire, car les relations entre la maladie de Werdnig-Hoffmann, amyotrophie familiale héréditaire, et la poliomyélite aiguë sont bien faites pour étonner, surprendre.

Ph. Pagniez.

PÉDIATRIE

Ch. Robert. ***Les érythèmes scarlatiniformes observés à la suite des injections de sérum antidiphtérique*** (*Thèse*, Paris, 1911, 81 pages). — L'auteur a eu l'occasion d'observer à l'hôpital Bretonneau dans le service de M. Boulloche, plusieurs cas d'érythèmes scarlatiniformes tant au pavillon de la diphtérie qu'au pavillon de la rougeole. Frappé de leur apparition en série et de l'allure presque épidémique qu'ils ont parfois présentée, il a jugé intéressant de reprendre l'ancienne discussion sur la nature de ces érythèmes que certains auteurs, et en particulier M. Marfan, ont regardé comme des formes frustes ou anormales de la scarlatine. Voici les conclusions de ce travail :

1° L'érythème scarlatiniforme généralisé a été décrit comme complication de la diphtérie bien avant l'emploi du sérum antidiphtérique en thérapeutique (Germain Sée).

2° Depuis l'emploi du sérum, sa fréquence plus grande et ses manifestations au milieu des autres érythèmes — ortié, polymorphe, urticarien — ont amené certains auteurs à le considérer comme un accident sérique.

3° Actuellement sa nature infectieuse semble nettement établie par : *a*) son existence avant l'emploi du sérum ; *b*) son allure clinique ; *c*) les modifications sanguines qu'il détermine (polynucléose).

4° L'hypothèse tendant à l'identifier avec la scarlatine s'appuie sur : *a*) l'impossibilité clinique de distinguer l'érythème scarlatiniforme de certaines scarlatines frustes ou anormales ; *b*) les résultats contradictoires des examens de laboratoire qui ne permettent pas davantage de poser un diagnostic différentiel ; *c*) son apparition en série, ou à la suite de contagion, se manifestant alors sous la forme d'une véritable épidémie ; *d*) la coexistence possible des complications suppurées ; *e*) les résultats appréciables dus aux mesures prophylactiques (isolément).

En somme, d'après Robert, tout érythème scarlatiniforme généralisé et pur (c'est-à-dire indemne de tout autre élément éruptif : ortié, papuleux, morbilliforme) survenant à la suite d'une injection de sérum, doit être considéré, pour le moment du moins, comme une scarlatine vraie (scarlatinoïde du professeur Marfan). Il doit, en conséquence, être isolé et soumis au traitement habituel de la scarlatine.

G. Schreiber.

C. T. Noeggerath et V. Salle (de Berlin). ***Les zones de Head au début de la tuberculose chez l'enfant*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXIV, f. 1, 1911, Juillet, p. 71). — L'idée théorique sur laquelle sont basées les recherches des auteurs est la suivante : les lésions viscérales s'accompagnent assez couramment de troubles sensitifs au niveau de certaines zones cutanées, ainsi que l'ont établi les auteurs anglais (Ross, Sherington, Head, Mackenzie); on peut donc admettre, inversement, que la constatation de troubles sensitifs de la peau peut attirer l'attention sur l'atteinte des organes internes.

La recherche systématique des zones de Head chez des enfants, tuberculeux pulmonaires au début, n'avait guère été entreprise jusqu'ici que par Bartenstein ; mais, chez l'adulte, Head lui-même avait noté leur existence et Würtzen, après lui, opérant sur quatre cents phtisiques, avait pu confirmer ses résultats ; toutefois, il constata plus facilement les zones de Head chez les tuberculeux peu atteints que chez les autres.

La délimitation des zones de Head est très simple : il suffit d'exercer sur la peau une très légère pression, à l'aide d'une tête d'épingle. Les sujets doivent indiquer s'il ressentent une douleur notable, le point où elle commence et où elle finit. La douleur ressentie est parfois tellement vive qu'elle détermine une contraction musculaire réflexe.

Quarante-six écoliers furent examinés. Vingt-quatre d'entre eux étaient tuberculeux pulmonaires au début ou, tout au moins, fortement suspects. Parmi ces derniers, seize présentèrent des zones de Head ; les huit autres avaient des réactions sensitives normales. Sur vingt sujets témoins, non tuberculeux en apparence, nulle zone de Head ne put être décelée, sauf dans deux cas. Il s'agissait de deux enfants cardiaques atteints, l'un d'insuffisance mitrale, l'autre d'endocardite aiguë.

Les schémas publiés par Noeggerath et Salle semblent assez démonstratifs ; ils ont pu noter de l'hyperalgésie au niveau des zones suivantes : D^2, D^3, D^4, dans les portions de ces zones appartenant au dos et à la poitrine, d'une façon à peu près constante ; mais leurs portions brachiales étaient respectées. Souvent, ils ont constaté un empiètement sur C^4, parfois sur D^5 ; une seule fois sur D^6.

Ces zones sont atteintes, en général, symétriquement ; cependant, chez un de leurs sujets, la zone gauche était beaucoup plus étendue.

D'après Ballints, l'étendue des zones augmente à mesure que la tuberculose évolue, mais, d'autre part, il est intéressant de noter, dans certains cas, la disparition des zones. Il s'agit alors d'enfants chez lesquels la tuberculose n'est pas certaine ou bien de sujets améliorés par la tuberculino-thérapie.

Les auteurs n'ont pas eu l'occasion de rechercher les zones de Head chez des enfants atteints uniquement d'adénopathie trachéo-bronchique, mais ils croient que cette lésion donne les mêmes symptômes cutanés que la tuberculose pulmonaire au début.

En somme, la constatation de ces zones de Head pourrait servir, entre autres procédés d'investigation, à dépister la tuberculose pulmonaire. Toutefois, lorsqu'on aura recours à cette méthode, on ne devra pas oublier qu'un même segment médullaire, et, par conséquent, une même zone de Head, sont tributaires de plusieurs organes, et ces organes, dans le cas qui nous occupe, sont le cœur et les glandes mammaires. Mais la constatation des zones de Head dans les territoires de D^2, D^3 et D^4, avec envahissement possible de C^4 et de D^5, doit toujours faire penser à un début de tuberculose pulmonaire chez l'enfant et peut-être aussi à une adénopathie trachéo-bronchique.

G. Schreiber.

SYPHILIGRAPHIE

Melun (de Bucarest). ***L'arséno-benzol en applications topiques*** (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VI, n° 10, 1911, Octobre, pages 721-727). — L'auteur par analogie avec le mercure, s'est demandé ce que pouvait donner le traitement local par l'arséno-benzol des syphilides. On sait, en effet, que l'application de calomel contribue efficacement à la guérison du chancre. Celui-ci se cicatrice habituellement en deux à vingt-huit jours, mais l'induration ne s'efface que très lentement. L'arséno-benzol en pommade se conserve assez bien avec sa teinte jaune citron caractéristique. En même temps que l'injection d'arséno-benzol, on applique sur le chancre une pommade avec 0.60 d'arséno-benzol pour 20 gr. de vaseline et 5 de lanoline. Dans aucun cas l'épithélisation du chancre n'a dépassé six jours, et la résorption était parfaite au bout de dix jours. La pommade est un moyen commode de conserver le médicament, mais la poudre elle-même peut être employée comme topique à la dose de 0 gr. 10 après nettoyage du chancre à l'eau stérilisée, séchage et application d'un tour de gaze. Chaque jour on prescrit un bain d'eau boriquée chaud, après ablation du pansement. Au bout de trois jours la croûte tombe laissant en dessous la cicatrisation.

L'action de la poudre paraît non seulement bactéricide mais ausi caustique et cautérisante. Il s'agit donc d'une sorte d'exérèse de l'accident initial. On peut d'ailleurs la répéter par l'application de plusieurs doses successives.

Suivent deux observations.

L'adjonction du traitement local semble avoir une grande valeur au point de vue de la stérilisation de l'accident primitif.

L'auteur a obtenu également de bons résultats dans le traitement du chancre simple par le traitement local de l'arséno-benzol, qui semble être un puissant antiseptique et un cautérisant précieux.

P. Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

Les pessaires.

Choix d'un pessaire. — Technique d'application et de fabrication. — Soins consécutifs.

M. Delassus, professeur de Clinique chirurgicale, à la Faculté libre de Médecine de Lille, vient de publier[1] sur le pessaire « consolation des timorées qui redoutent le bistouri » un article intéressant, où il montre tous les services qu'on est en droit d'attendre de ce modeste, mais utile instrument, et auquel nous empruntons les pages suivantes dont les praticiens pourront faire leur profit :

Choix du pessaire. — Les médecins partisans du pessaire *indifférent*, du pessaire « à tout faire », ne s'embarrassent pas de cette question. Ils sont abonnés à l'anneau de Dumontpallier ou bien au pessaire de Hodge ou à la Gimblette, et l'appliquent indistinctement. Il n'y a qu'à trouver le numéro convenable. On peut cependant faire mieux et chercher, dans les modèles existants, un type qui réponde mieux au but à atteindre. Sans doute le Dumontpallier trouvera son emploi dans bien des cas, mais un Hodge donnera le même résultat avec moins d'effort ou de tiraillement pour les tissus : en bonne thérapeutique, il y a donc un choix à faire.

a) *Choix du genre de pessaire.* — Dans les grands délabrements, les *ptoses totales*, là où l'anneau vulvaire a perdu toute résistance et toute tonicité, où d'un seule effort et par la seule station verticale, la masse s'expulse d'un seul coup, si la malade ne veut pas accepter les grandes interventions radicales, vous ne pouvez proposer que les pessaires *à point d'appui extérieur*, trop heureux s'ils remplissent convenablement leur rôle.

Dans les prolapsus moyens, avec résistance vulvaire suffisante, prenez les anneaux de Dumontpallier. Souples, ils s'introduisent facilement, sont bien supportés en raison de l'épaisseur du tube qui forme l'anneau. S'il devient onéreux pour la malade par son altérabilité, posez-en un en ébonite, en celluloïde, en aluminium. L'introduction en est moins aisée, puisqu'ils ne sont pas souples, mais ils durent plus longtemps.

Dans les *déviations* en arrière, si l'on veut serrer le problème de plus près, il faut s'adresser au genre Hodge et dérivés, bien choisis, bien appliqués, on obtient, par eux, le maximum de résultats avec le minimum d'efforts de la part des tissus.

D'ailleurs, si l'on veut bien suivre la technique que nous indiquons plus loin pour la fabrication de ces petits appareils, on pourra facilement construire soi-même, et selon les particularités de chaque cas, un pessaire approprié.

b) *Choix de l'exemplaire.* — Pour le choix d'un *exemplaire* d'un modèle donné, on procède souvent par tâtonnement. Au début, on les choisit en général trop grands; or, évidemment, il faut appliquer le modèle suffisant à corriger le point défectueux du cas.

Dans les prolapsus, ils seront plus volumineux que dans les déplacements utérins simples. On applique un grand anneau de Dumontpallier, on ne pose pas un immense Hodge!

Il faut se rappeler ici l'importance de l'état de tonicité de l'orifice vulvaire : c'est lui, en somme, qui empêche surtout le pessaire de s'échapper. On rencontrera des femmes vierges ou nullipares atteintes de prolapsus vaginaux, avec un orifice vulvaire en bon état; tout naturellement, l'anneau pourra être moins large que dans les délabrements des multipares.

On tiendra donc compte de ces deux éléments : *abondance d'étoffe prolabée* et laxité de l'orifice vulvaire; c'est affaire de cas particuliers.

Pour les déplacements simples de l'utérus, il faut mesurer la distance du pubis au cul-de-sac postérieur refoulé légèrement et prendre comme point de départ cette longueur. Une fois posé, il ne doit pas apparaître à la vulve entr'ouverte par les doigts. *A fortiori*, s'il sort pendant l'effort ou la station verticale, faut-il en choisir un plus large ou plus court.

Puisque pour une bonne thérapeutique, il est nécessaire d'avoir des modèles différents, et parmi ces modèles des exemplaires appropriés à chaque malade, il en découle logiquement que le médecin doit avoir à sa disposition une petite collection de pessaires variés, et encore n'est-il pas sûr d'avoir le bon modèle, le bon numéro qu'exigerait le cas.

1. *Journal des Sciences médicales de Lille*, Décembre 1911, n°s 49, 50 et 51.

C'est en pareil cas que l'on appréciera l'avantage de pouvoir créer soi-même le modèle nécessaire, ici un peu plus long, là un peu plus large, ailleurs lui donner une courbure spéciale. M. Delassus nous en indique le moyen.

Technique de la fabrication d'un pessaire. — Il faut se procurer : 1° Des baguettes en celluloïd de 30 à 35 centimètres de longueur, de 7 à 8 millimètres de diamètre; on peut trouver, chez les merciers, des aiguilles à gros tricot qui feront parfaitement l'affaire;

2° Un entonnoir en verre ordinaire ou un cône en bois de 12 centimètres de diamètre maximum. Repérez les plans correspondant à divers diamètres : 6, 7, 10 et 12 centimètres.

Vous pouvez remplacer les baguettes de celluloïd par des baguettes d'étain.

De par les mesures prises, vous estimez qu'un pessaire circulaire de 8 centimètres sera convenable. Vous avez noté sur l'entonnoir ou le cône en bois le plan horizontal qui correspond à cette dimension.

Plongez dans l'eau bouillante votre baguette de celluloïd : elle se ramollit. Retirez-là, bien molle, après quelques minutes d'ébullition; entourez l'entonnoir de cette baguette souple, au point voulu; laissez durcir, retirez, coupez l'excédent : vous avez un anneau régulier. Mais il est brisé. Comme il ne s'agit encore que d'un modèle à l'essai, ne le soudez pas. Prenez un bout de tube en caoutchouc de 3 à 4 centimètres; faites entrer chaque bout de l'anneau brisé dans le tube : on force un peu la tige pour l'écarter. La brisure est cachée, les bouts ne blesseront pas les tissus de la femme.

Votre pessaire est prêt. L'essai vous dira s'il est de bonne dimension, l'usage vous apprendra s'il est toléré. Vous le corrigez au besoin.

A ce moment, vous pouvez l'appliquer définitivement ou bien le remplacer par un autre venu du marchand.

Si vous gardez le vôtre — et il n'y a guère de raison pour le dédaigner — vous pouvez le conserver tel qu'il est avec son raccord en caoutchouc : M. Delassus connaît des malades qui en portent des pareils depuis des mois. Vous pouvez aussi souder les bouts avec une solution de celluloïde dans de l'acétone, à froid. La chose se fait facilement. Laissez sécher un jour, rognez les saillies, polissez s'il le faut, et vous avez un excellent instrument qui a évité à la femme l'achat de plusieurs modèles successifs.

La baguette en étain aurait remplacé le celluloïd, mais à titre provisoire, parce que l'étain s'altère à nu dans le vagin. Il faudrait le recouvrir de caoutchouc dans sa longueur; nous entrons dans la complication...

Voilà pour le pessaire en anneau de Dumontpallier rigide; voulez-vous fabriquer maintenant un Hodge?

Les tiges de celluloïde vous serviront. Fabriquez une pyramide quadrangulaire en bois dont la base ait 12 centimètres de long sur 5 ou 6 de large. Ce sera le gabarit sur lequel vous moulerez également votre Hodge rectangulaire. Le relèvement des extrémités en S se fait à la main aux proportions voulues. Un peu d'habitude permet même de se passer des gabarits et de confectionner ces petits instruments à vue d'œil. On leur donne alors la forme que l'on veut : les élargissant ici, les raccourcissant là; le celluloïd à chaud se prête à toutes combinaisons.

Il est bien entendu que le ramollissement se fait à l'eau chaude et non à l'aide d'une flamme. Il n'est pas possible même de souder les extrémités à la flamme : les bouts ne veulent pas adhérer l'un à l'autre.

Technique de l'application des pessaires. — Il en est beaucoup dont il serait oiseux de décrire l'application. Les sphériques, les cylindriques, les ovoïdes, les gimblettes, les pessaires à support extérieur s'introduisent dans le vagin et s'y placent, pour ainsi dire, d'eux-mêmes.

Les anneaux rigides s'introduisent comme un spéculum, en déprimant fortement la fourchette périnéale, de même pour les rectangulaires genre Hodge. Les anneaux souples Dumontpallier sont saisis entre le pouce et l'index de la main droite et écrasés pour les allonger. On présente ce fuseau à la vulve. On le fait glisser entre le pouce et l'index de la main gauche qui empêche la distension du fuseau dans la vulve et évite ainsi une douleur à la femme. On a vaseliné le pessaire avec soin.

Une fois dans le vagin, les anneaux circulaires sont placés de telle sorte que leur plan soit perpendiculaire à l'axe du vagin, dans le but de le distendre le plus possible.

Les pessaires allongés, genre Hodge, se placent à plat dans la longueur : l'extrémité distale dans le cul-de-sac postérieur, le bout inférieur derrière le pubis, s'il est possible. Se souvenir de la double courbure vaginale en S.

Le col doit se trouver au centre de ces pessaires. Si un dispositif vise le col, il faut s'assurer qu'il remplit son but.

Pour retirer le pessaire, il suffit d'introduire le doigt en crochet dans le vagin, d'agripper l'anneau et de retirer régulièrement et sans à-coups : la vulve s'ouvre à la dimension nécessaire.

Soins consécutifs. — Un pessaire provoque assez généralement une réaction dans le vagin. Il se produit un *écoulement* blanc qui doit disparaître rapidement ou au moins diminuer jusqu'à ne causer aucun trouble.

S'il survient une douleur ou une gêne, c'est que le pessaire est trop grand ou s'est déplacé, ou encore qu'il appuie sur des organes sensibles, ovaires, trompes, inflammations péri-utérines. Il y aura lieu de traiter celles-ci jusqu'à indolence suffisante, avant de replacer l'anneau.

Plus souvent, l'instrument a tendance à s'échapper, soit spontanément, soit pendant les efforts. Là encore, il s'agit ou d'une mauvaise position du pessaire ou d'un volume trop petit. On cherchera le bon modèle.

Si la résistance de l'anneau vulvo-périnéal est faible, cet incident se produira constamment, à moins d'employer des pessaires d'un diamètre considérable qui occasionnent des lésions vaginales. Logiquement, il faut alors réparer le périnée qui donnera une fermeture suffisante pour maintenir l'anneau dans le conduit, ou même, dans les cas heureux, permettra de s'en passer.

Bien irrigué par des injections journalières à l'eau simple, le vagin ne s'enflammera pas et encore moins s'ulcérera.

L'enlèvement du pessaire s'impose à des intervalles variables selon les cas. Dans les premiers temps, on s'assurera, tous les mois, de la position de l'anneau, de sa tolérance par le vagin. Plus tard, on s'inspirera des événements, mais on préviendra la femme qui porte un pessaire qu'elle a à se surveiller, à s'injecter, à se présenter au médecin de temps en temps. On évitera ainsi des oublis invraisemblables qui ont occasionné des séjours de plusieurs années de cet instrument dans le vagin, avec l'ulcération, l'incrustation dans les tissus comme conséquence, sans parler des cas où l'expulsion s'est faite par le rectum.

Un pessaire bien appliqué n'empêche aucune des fonctions du vagin. Les rapports conjugaux se font sans aucune gêne; la grossesse peut survenir très normalement; bien mieux, si l'anneau a réduit un utérus qui reste stérile du fait de son déplacement, il peut être la cause indirecte d'une nouvelle conception.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le sérum antidiphtérique dans le traitement de l'érysipèle. — Le traitement de l'érysipèle varie beaucoup suivant les médecins : les uns se contentent de laisser le malade au lit et de prescrire une légère diète; les autres emploient des moyens locaux : des enveloppements, des pommades antiseptiques, des injections, la méthode Bier, la photothérapie, l'air chaud; d'autres encore emploient un sérum antistreptococcique, soit le sérum monovalent de Marmorek, soit le sérum polyvalent de Tavel.

Otto Polak eut l'occasion d'employer dans un cas désespéré le sérum antidiphtérique, chez un nourrisson de quatorze jours; il obtint un succès. Depuis, il employa le sérum antidiphtérique dans quarante-trois cas d'érysipèle. Il ne peut tirer une statistique de ce petit nombre de cas qui furent d'ailleurs toujours des cas graves, presque des moribonds. Mais il estime qu'aucune autre méthode n'amène une chute de la température et une convalescence aussi rapides.

Il faut employer le sérum à dose suffisante et ne pas craindre de faire une deuxième injection si la température n'est pas tombée le lendemain à la normale. (*Wiener med. Woch.*, 1911, t. LXI, n° 30, 22 Juillet, p. 1913-1917.)

SPOROTRICHOSE OCULAIRE

Par le Professeur F. DE LAPERSONNE

La fréquence et la gravité des manifestations oculaires de la sporotrichose apparaissent de plus en plus grandes depuis que nous connaissons mieux cette affection. A côté des lésions externes des paupières, de la conjonctive et des voies lacrymales, relativement faciles à reconnaître et à traiter, il existe des manifestations plus profondes, intéressant surtout le tractus uvéal et le segment antérieur, qui ont été et qui pourraient encore être confondues avec des iridochoroïdites tuberculeuses ou syphilitiques. C'est particulièrement sur ces dernières que je désire insister dans cet article.

Bien que la sporotrichose cutanée soit connue depuis 1898 par la communication de Schrenck, et qu'en France les beaux travaux de de Beurmann et de ses collaborateurs aient poussé, depuis 1903, l'étude de cette maladie à un haut degré de perfection, la première observation de sporotrichose palpébrale n'a été signalée, par Danlos et Blanc, qu'en 1907[1]. Chez un malade ayant présenté un an auparavant une lésion du poignet, qu'on avait considérée comme tuberculeuse, on constatait à la partie externe de la paupière inférieure un aspect violacé, avec décollement de la peau, présentant plusieurs pertuis, dans lesquels on pouvait engager un stylet. La lésion était peu douloureuse et le diagnostic était très hésitant; les recherches bactériologiques firent facilement reconnaître le sporotrix Beurmanni.

Quelques mois après, Morax et Carlotti[2] présentaient à la Société d'Ophtalmologie de Paris un homme de 70 ans, qui avait eu à la paupière, près du bord libre, des ulcérations et des croûtes, bientôt suivies d'une série de petits abcès cutanés et sous-cutanés. Des paupières partait un gros tronc lymphatique, qui atteint le volume d'un tuyau de pipe : les ganglions pré-auriculaires et sous-maxillaires étaient volumineux. En raison de certaines dispositions morphologiques, on avait cru tout d'abord que la lésion était due au sporotrix de Schrenck; en réalité, il s'agissait d'une modalité spéciale du sporotrix de de Beurmann.

Poursuivant des recherches expérimentales dans le laboratoire de Morax, un jeune médecin, M. Fava, en voulant injecter, dans la cornée d'un lapin, une émulsion de sporotrichose au vingtième jour, reçut des éclaboussures sur la face. Ayant négligé de se laver immédiatement, il eut sur les deux yeux une infection tout à fait expérimentale.

Du côté droit, au onzième jour, il constatait, sur la conjonctive de la paupière inférieure, de petits nodules de coloration jaunâtre, entourés d'une infiltration d'un rouge assez intense; la conjonctive était œdémateuse et toute la conjonctive présentait des saillies folliculaires. Du côté gauche, au quinzième jour, il commençait une petite folliculite au niveau du bulbe pileux d'un cil, puis d'autres se produisaient dans les follicules voisins, bientôt suivis d'ulcérations se recouvrant de croûtes. Une adénopathie très marquée accompagnait ces manifestations palpébrales. L'état général resta toujours très bon. L'affection fut traitée par l'iodure de potassium, qui fut pris jusqu'à la dose de 6 grammes. Cependant, au soixante-quinzième jour, les lésions n'étaient pas encore terminées. Il y eut quelques menaces de récidive et le traitement par l'iodure dut être continué pendant plus de six mois. M. Fava a rapporté lui-même son intéressante observation dans les *Annales d'Oculistique* [1].

Depuis, Thibierge et Gastinel[2] ont publié un cas de sporotrichose palpébrale, Morax Cruchaudeau, une observation avec début par la conjonctive[3]. Velter a rapporté un fait dans lequel le point de départ palpébral a été bientôt suivi de lésion osseuse du rebord orbitaire externe[4]. Fage et Bonnet ont également observé des lésions osseuses orbitaires. Enfin Morax a rapporté plus souvent un cas de sporotrichose primitive du sac lacrymal[5].

Ces différentes observations et d'autres encore nous permettent d'établir le diagnostic clinique bactériologique et expérimental de la sporotrichose oculaire externe, primitive ou secondaire.

Au point de vue clinique, elle se manifeste du côté des paupières par des follicules des bulbes pileux, accompagnés d'ulcérations fongueuses, d'abcès sous-cutanés avec décollement de la peau, qui prend un aspect violacé.

Du côté de la conjonctive palpébrale, il se forme des points jaunâtres, ressemblant aux concrétions des glandes Meïbomius, mais beaucoup plus mous, avec zone de réaction assez intense, chémosis et saillies folliculaires de la conjonctive. La cornée est rarement prise. Les voies lacrymales sont atteintes primitivement ou secondairement, et la dacrycystite qui en résulte évolue sourdement comme la dacryocystite tuberculeuse. Il y a toujours une adénopathie très marquée, avec lymphangite radiculaire ou tronculaire. L'évolution est peu douloureuse, plutôt gênante, elle ne s'accompagne pas au début de réaction générale appréciable. Cependant les lésions tendent à s'agrandir et à envahir les os du rebord orbitaire.

Le diagnostic par l'examen clinique seul est presque impossible au début. Si les lésions commencent par le bord libre, on pourrait songer à une simple blépharite ulcéreuse, ou à un chancre syphilitique, en raison de l'adénopathie précoce, mais l'aspect vernissé, sans sécrétion, l'induration, sont tout différents. La tuberculose conjonctivale à forme miliaire, ou même ulcéreuse, pourrait également prêter à confusion pendant quelque temps, bien que la réaction ganglionnaire soit ici moins intense. En somme, peu de signes certains au début permettent un diagnostic précis.

En revanche, les *épreuves de laboratoire* fournissent des renseignements précis et tous concordants.

Si l'examen direct des sécrétions ou du pus ne peut pas faire reconnaître le sporotrix, les ensemencements sur gélose ascite, gélose glycosée ou sur carotte donnent, les premiers du septième au huitième jour, le second du deuxième au troisième jour, des colonies de couleur blanc grisâtre, d'abord arrondies, épaisses, s'enfonçant dans la gélose et faisant saillie à sa surface, formant bientôt des circonvolutions à bord flou, produites par l'enchevêtrement des éléments mycéliens. Au bout de deux ou trois semaines, ces colonies, conservées à la température du laboratoire, deviennent foncées, puis franchement noires. L'examen, après décoloration par la méthode de Gram, montre dans les colonies jeunes des filaments ramifiés bifurqués, puis enchevêtrés, et, appendus à leurs extrémités, des corps ovoïdes, des conidies. Plus tard les éléments mycéliens disparaissent et on ne voit plus que des spores allongés en massue, en navette, à figure de chlamydospores. Il existe d'ailleurs des différences morphologiques assez grandes qui, à côté du sporotrix de Schenck et de celui de de Beurmann, permettent de reconnaître des variétés étudiées par Jeanselme, Gougerot et d'autres encore, donnant lieu peut-être à des modalités cliniques différentes.

En dehors même des cultures, l'intradermoréaction et la sporoagglutination de Widal et Abrahami fournissent des renseignements précieux, et l'examen du sang indique une éosinophilie des plus marquées, pouvant aller jusqu'à 6 et 8 pour 100.

Enfin l'expérimentation permet de reproduire avec une grande précision chez les animaux, non par l'inoculation directe des sécrétions conjonctivales ou des fragments de tissu morbide, mais avec des cultures pures, les différentes lésions qui ont été observées chez l'homme. Fava[1], qui s'est spécialement attaché à cette étude, a obtenu la sporotrichose palpébrale et conjonctivale. Par des injections interstitielles dans la cornée, il a entraîné des lésions en tout semblables à celles qu'il y a trente ans Panas et Vassaux avaient observées en injectant dans l'épaisseur de la cornée des produits tuberculeux. Injectées dans la chambre antérieure, ces cultures produisent des gommes de l'iris[2] avec cellules géantes, qui ne se distinguent pas histologiquement des nodules tuberculeux ou des nodules produits expérimentalement par tout corps irritant, mais qui contiennent des éléments sporotrichosiques.

La figure 1 représente des gommes multiples de l'iris et du corps ciliaire, que nous avons obtenu dans notre laboratoire par injection dans la chambre antérieure du lapin de cultures pures de G. Beurmanni.

***

L'histoire de la sporotrichose oculaire externe est maintenant bien connue, soit qu'il s'agisse d'une lésion primitive, soit qu'elle survienne secondairement à d'autres lésions cutanées transportées à la surface de l'œil par inoculation directe, par infection exogène. Mais il existe des cas plus graves dans lesquels l'organisme est envahi tout entier, où l'infection générale se traduit par de très nom-

1. Danlos et Blanc. — « Sporotrichose palpébrale ». *Soc. med. des Hôp.*, 13 Décembre 1907.
2. Morax et Carlotti. — *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, et *Annales d'Oculistique*, 1908, p. 418.

1. Fava. — *Annales d'Oculistique*, 1909.
2. Thibierge et Gastinel. — *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Mars 1909.
3. Morax et Cruchaudeau. — *Annales d'Oculistique*, Juillet 1910, p. 69.
4. Velter. — *Annales d'Oculistique*, Juillet 1910, p. 72.
5. Morax. — *Annales d'Oculistique*, Janvier 1911, p. 49.

1. Fava. — « Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin ». *Soc. de Biol.*, 10 et 24 Juillet 1909.
2. Aurand. — *Revue générale d'Ophtalmologie*, Juin 1909.

breuses localisations. Grâce à de Beurmann, Gougerot, Balzer, Jeanselme, etc., nous connaissons la sporotrichose osseuse, avec des gommes ostéo-périostiques, des spina ventosa, dont on n'aurait pas manqué de faire, il n'y a pas longtemps encore, une lésion tuberculeuse. On a décrit des gommes du testicule et de l'épididyme, des localisations viscérales. Letulle[1] a parfaitement étudié la sporotrichose des muqueuses de la langue, du pharynx, du larynx et de la trachée ; il a démontré que l'absence de caséification est constante dans toute l'étendue de la partie muqueuse infiltrée, ce qui rend facile le diagnostic histologique différentiel avec la tuberculose.

Une observation de Lagoutte et Briau, rapportée par de Beurmann en 1909[2], prouve que les malades peuvent succomber à une forme cachectisante. Dans ce cas, qui avait été suivi pendant deux ans et traité régulièrement par l'iodure de potassium, on put observer des lésions oculaires graves, une kératite ulcéreuse, avec hypopyon, qui entraîna la perforation de la cornée et un phlegmon total de l'œil. Peut-être s'agissait-il seulement d'une infection secondaire pneumo ou streptococcique.

Dans ces formes générales, il était à prévoir qu'il pouvait se faire des localisations infectieuses intra-oculaires dans le tractus uvéal sans lésions extérieures. Et en effet, de même que nous avons une tuberculose oculaire externe et une tuberculose intra-oculaire, de même, à côté de la sporotrichose que nous venons de décrire, il existe une sporotrichose intra-oculaire d'origine endogène.

Le premier fait a été présenté par Jeanselme[3] à la Société médicale des Hôpitaux et quelques semaines après par Poulard[4] à la Société d'Ophtalmologie de Paris. Il s'agissait d'un chiffonnier qui avait été amputé de la cuisse quelques années auparavant pour une tumeur blanche du genou. L'évolution même de cette tuberculose ostéo-arthritique pouvait laisser quelques doutes. Cet homme présentait des nodosités et des gommes sous-cutanées nombreuses, des gommes du testicule et de l'épididyme. En Avril 1910, il fut atteint d'un iritis de l'œil gauche, iritis plastique avec changement de couleur de l'iris, nombreux exsudats pupillaires et synéchies postérieures, mais sans irrégularités de surface de l'iris pouvant faire songer à des gommes. Malgré le traitement ioduré et l'usage de l'atropine, l'obstruction et la séclusion pupillaires étaient complètes au bout de quelques semaines, la vision était réduite à la perception lumineuse.

Le diagnostic de sporotrichose fut établi par l'ensemencement du pus retiré des gommes cutanées qui donna de belles colonies, par la sporoagglutination positive, par la réaction de Wassermann négative, et par l'intradermoréaction négative à la tuberculose. Mais, dans l'aspect de l'œil, il n'y avait rien de nettement caractérisé, et c'est seulement en raison de l'action relativement favorable de l'iodure de potassium qu'on pouvait admettre l'origine sporotrichosique de cette iritis.

1. LETULLE. — « Sporotrichose des muqueuses ». *Académie de Médecine*, Avril 1908; *La Presse Médicale*, 18 Mars 1908.
2. DE BEURMANN et GOUGEROT. — *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Mai 1909.
3. JEANSELME. — *Soc. méd. des Hôp.*, Avril 1910.
4. POULARD. — *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, in *Recueil d'Ophtalmologie*, Juillet 1910.

Depuis quelques mois, j'ai pu observer à la

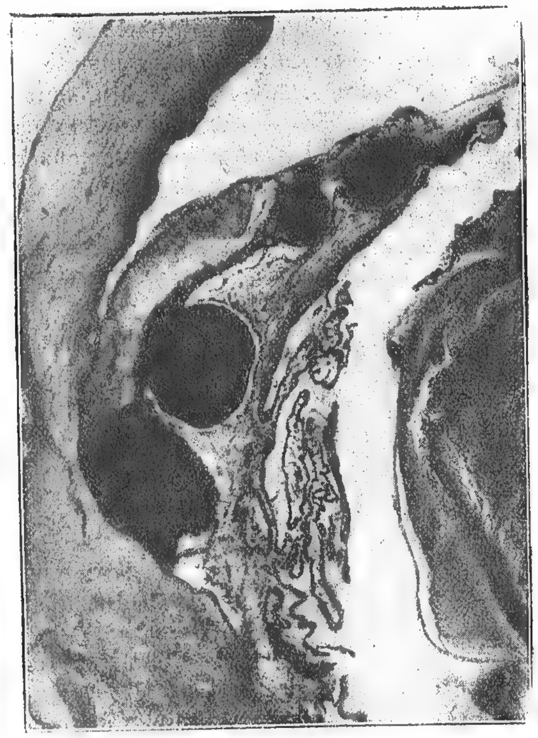


Figure 1.
Gomme sporotrichosique de l'iris et du corps ciliaire.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu deux cas qui présentent un intérêt différent au point de vue que nous étudions. Ils me semblent mériter d'être décrits avec quelques détails.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'une femme de 48 ans, qui a été présentée le 4 Mars 1910 à la Société médicale des Hôpitaux, par Danlos[1]. En 1908, elle avait des abcès sous-cutanés multiples et fait un premier séjour à l'hôpital de Levallois. L'examen du pus de ces abcès, fait à ce moment à l'Institut Pasteur, a été négatif. Pendant son séjour à l'hôpital, elle a été examinée par M. Coutela, qui a constaté une iritis de l'œil droit. Quelques mois après, elle vint à l'Hôtel-Dieu avec une iridocyclite assez douloureuse, pour laquelle nous avons donné un traitement local, mais sans faire suivre de traitement mercu-



Figure 2.

riel, n'ayant pas de présomptions suffisantes de syphilis. Un traitement hydrargyrique a cependant été donné depuis dans différents services de médecine ou de chirurgie, mais sans résultats favorables. Lors de la présentation de M. Danlos, elle avait des cicatrices multiples sur les membres et le tronc, des lésions en activité intéressant la peau et les tissus sous-cutanés, gommes fermées ou ouvertes, avec décollements assez étendus; une lésion plus importante siégeait au front : elle avait les dimensions de la paume de la main, gomme fluctuante, déjà ouverte, entourée d'un bourrelet périostique très épais. Du côté de l'œil droit, il y avait une cataracte siliqueuse et une atrophie du globe, résultant d'une iridocyclite grave.

1. DANLOS et FLANDRIN. — *Soc. méd. des Hôp.*, 4 Mars 1910.

La multiplicité des lésions fit penser à la sporotrichose et ce diagnostic fut confirmé par les cultures. Le traitement par l'iodure de potassium à haute dose améliora rapidement les lésions cutanées et osseuses.

Cette malade avait été perdue de vue, lorsque, au commencement d'Octobre 1911, elle s'est présentée à nouveau à notre consultation, se plaignant de son œil, perdu depuis plus de deux ans.

Nous pouvons constater de nombreuses cicatrices disséminées sur les membres, le tronc et la face, mais aucune lésion en activité ; il semble que la sporotrichose soit définitivement éteinte. Sur la partie moyenne de la région frontale, on voit une large cicatrice, déprimée, adhérente, au niveau de laquelle la table antérieure du frontal paraît avoir complètement disparu.

L'œil droit est atrophié, enfoncé dans l'orbite : il y a une injection périkératique intense; la cornée petite, mais transparente, laisse voir un iris verdâtre, avec au centre une pupille obstruée par des exsudats blancs laiteux; l'œil est mou et la pression est très douloureuse. En présence de cette nouvelle poussée d'iridocyclite, je décide la malade à se faire faire l'énucléation, qui est pratiquée dès le lendemain.

L'examen anatomique de ce moignon oculaire ne nous a fait connaître que les lésions régressives habituelles des anciennes iridocyclites, avec organisation du vitré, cataracte régressive, infiltration généralisée de l'iris et du corps ciliaire par des éléments cellulaires nombreux, mais rien qui puisse faire affirmer la sporotrichose.

Dans ce cas, il s'agit donc d'un diagnostic purement rétrospectif. Il est probable que, dès le début, l'iridocyclite a été d'origine sporotrichosique, nous ne pouvons rien affirmer davantage. Beaucoup plus intéressant est le fait suivant, dans lequel les lésions sont encore en pleine évolution.

OBSERVATION II. — Femme de 64 ans, entre à l'hôpital de la Charité, en Avril 1911, dans le service de M. Legry; la première partie de cette observation est résumée d'après le travail de MM. Legry, Sourdel et Velter, présenté à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 21 Juillet 1911).

Cette femme a un aspect presque cachectique; elle est atteinte de lésions sous-cutanées très nombreuses à tous les stades de leur évolution; le pus ensemencé fait reconnaître très nettement l'origine sporotrichosique, elle a de plus des lésions ostéo-périostiques, surtout localisées aux phalanges, et ayant bien l'aspect de spina ventosa. L'examen radiographique indique qu'il s'agit d'un processus de périostite ossifiante périphérique avec ostéite raréfiante, mais sans abcès intra-osseux.

Du côté de l'œil on observe, dès le début, l'aspect d'une iridocyclite violente, avec dépôts sur la face postérieure de la cornée et gommes de l'iris. Bientôt tout le segment antérieur est intéressé, comme le prouvent le trouble diffus de la cornée, l'aspect louche de l'humeur aqueuse, les douleurs très vives de la région ciliaire. L'œil devient mou et le corps vitré s'organise. La vision est presque nulle. A ce moment, on retire par ponction de la chambre antérieure, environ un tiers de centimètre cube d'un liquide clair, très légèrement citrin, riche en albumine; l'examen microscopique ne montre aucun élément figuré dans ce liquide et les cultures faites avec cette humeur aqueuse sont négatives. Après une amélioration passagère de l'iridocyclite par un traitement ioduré, de nouveau des lésions iridocyclites se produisent à la fin de Juin et, au moment de la présentation de la malade à la Société des Hôpitaux, il a fait une perforation de la coque oculaire. A la partie interne du segment antérieur, la sclérotique était détruite et, par la perte de substance, se

montrait un fongus grisâtre, à la surface duquel on distinguait des débris d'iris et des exsudats purulents.

Quelques jours après la présentation de la malade, M. Velter faisait une nouvelle ponction profonde, en plein vitré, avec la seringue de Luër. Le pus retiré était ensemencé et, cette fois, donnait un résultat positif. On obtenait des cultures très actives de sporotrichum Beurmanni pur.

A la fin du mois d'Août, le service de M. Legry ayant été provisoirement fermé pour réparations, cette malade fut envoyée à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, où elle se trouve encore.

A ce moment, 1er Septembre, elle présente sur la face deux ulcérations étendues, occupant la moitié droite du front et la partie centrale du menton. Plusieurs gommes sous-cutanées sont encore en évolution. 1° A la face antéro-externe de la jambe gauche, trois gommes, dont une non fistulisée, avec lymphangite réticulaire périgommeuse et deux largement ouvertes; 2° lésions semblables à la jambe droite; 3° à la face interne du bras gauche, véritable chapelet de petites gommes nodulaires, dures, roulant sous le doigt, du volume d'une noisette, accompagnées de lymphangite tronculaire, mais sans aucun retentissement ganglionnaire nulle part; 4° au niveau des doigts, les lésions du spina ventosa sont en voie de régression avec déformation et ankylose des doigts malades (fig. 3).

L'œil droit est normal. L'œil gauche commence à s'atrophier; il présente à la partie interne une large perforation de la sclérotique et de la cornée, avec infiltration de la cornée et vascularisation. La pression sur la région ciliaire est douloureuse. Le traitement général est repris : nous donnons 4 grammes d'iodure de potassium par jour. On fait des ponctions des gommes sur la jambe et une injection du liquide de Lugol. Les gommes ulcérées sont également pansées avec la liqueur iodo-iodurée. L'ensemencement avec le liquide retiré de l'œil par ponction et avec le pus des gommes a donné des cultures pures de sporotrichum Beurmanni.

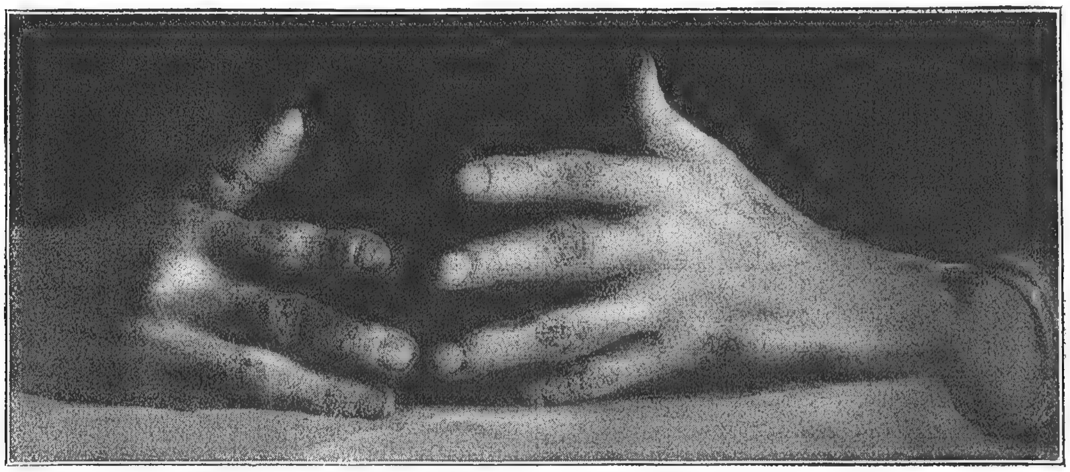


Figure 3.
Spina ventosa et ostéo-arthrite sporotrichosique.

Sous l'influence du traitement général et local, il se produit une amélioration évidente. Les ulcérations de la face se cicatrisent rapidement, l'œil n'est plus douloureux, les gommes se modifient favorablement.

Le 15 Octobre, la malade est prise brusquement dans la soirée d'une épistaxis double, très abondante, qui nécessite un tamponnement à l'antipyrine et qui se renouvelle deux à trois jours de suite. On est obligé de supprimer momentanément le traitement ioduré, qui n'est repris que le 25 à la dose de 2 grammes. L'œil gauche est redevenu très douloureux spontanément et à la pression. On fait quelques instillations de dionine qui soulagent la malade; mais bientôt les douleurs oculaires reparaissent, et, le 3 Novembre, nous sommes obligés de faire l'énucléation pour faire cesser ces douleurs.

Depuis ce moment, la malade a été plus calme, mais son état général ne s'est pas sensiblement amélioré. Elle a toujours un aspect cachectique. Elle supporte mal l'iodure, que nous avons été obligés de diminuer ou même de cesser à certains moments. De nouveaux spina ventosa sont apparus aux doigts de la main, ainsi que plusieurs gommes à la face interne des tibias.

Cette seconde observation est, comme on le voit, absolument démonstrative. La sporotrichose oculaire s'est manifestée par une iridocyclite avec gommes iriennes multiples; elle a abouti à la perforation de la coque oculaire, comme dans certaines formes de fongus tuberculeux. La démonstration bactériologique n'a pas manqué, car si dans une première ponction le liquide ensemencé n'a rien donné, depuis, à deux reprises, la culture a été positive. On peut donc affirmer cliniquement qu'il existe bien une sporotrichose intra-oculaire d'origine endogène.

Tout dernièrement enfin, nous avons été assez heureux pour reproduire *expérimentalement* cette même sporotrichose intraoculaire. Voici le résumé de cette expérience, dont mon chef de laboratoire, M. Bourdier, publiera les détails lorsque les examens histologiques et bactériologiques seront complets.

Le 15 Novembre 1911, injection dans la carotide primitive gauche d'une chienne de 2 ans, de grande taille, d'une culture pure de sporotrichose de quinze jours, premier repiquage sur gélose simple. Le 3 Décembre, apparaissent quelques nodosités au pourtour de la narine gauche, sécrétion nasale abondante, rhinite; bientôt l'éruption se généralise à tout le côté gauche de la tête et de l'oreille : quelques nodosités s'ulcèrent. Le 7 Décembre, *soit vingt et un jours après l'injection*, on voit apparaître deux gommes sur la face antérieure de l'iris, du côté gauche, aux deux extrémités du diamètre vertical; infiltration diffuse du segment inférieur de la cornée, peu de réaction conjonctivale. Les jours suivants, l'infiltration progresse et la cornée prend l'aspect de la kératite interstitielle, mais sans vascularisation, tandis que de nouveaux nodules cutanés et sous-cutanés s'ulcèrent et que la rhinite augmente. Le 13 Décembre, la cornée a repris un peu de transparence, ce qui permet de mieux voir les gommes de l'iris, qui ont certainement augmenté de volume. L'animal est sacrifié le 18 Décembre.

En ce qui concerne le traitement, ce sont évidemment les iodures qui donneront les meilleurs résultats, à condition de les faire prendre jusqu'à la dose de 4 et 6 grammes. Mais dans les formes généralisées, à tendance cachectisante, on arrive assez vite à l'intolérance, comme dans la dernière observation. Peut-être pourrait-on interrompre le traitement ioduré pour le remplacer pendant quelque temps, comme l'ont conseillé Laudouzy et Gougerot, par les préparations arsenicales, les cacodylates et même l'hectine. Quant aux lésions oculaires, qui intéressent le tractus uvéal tout entier, elles donnent lieu à une réaction si intense, que, même améliorées par les iodures, elles laissent des troubles fonctionnels considérables et que les récidives d'iridocyclite peuvent nécessiter l'énucléation.

A PROPOS D'UN ARTICLE SUR LES ALBUMINURIES LEUCOPATHIQUES

Par M. J. CASTAIGNE

L'étude pathogénique des albuminuries a donné lieu, depuis un siècle, à des discussions théoriques passionnées que l'on croyait closes; il me semble injustifié d'essayer de les rouvrir, car il sied, à mon avis, d'être éclectique et non pas d'opposer brutalement les théories les unes aux autres. Mais puisque, dans son article récent, M. Feuillié me fait l'honneur — bien immérité — de me considérer « comme le champion des idées en cours (au sujet de l'albuminurie) et comme ayant pris la tête du mouvement », puisque d'autre part il considère que « les hypothèses, les interprétations tendancieuses, les impressions classiques ont orienté les esprits sur la mauvaise voie », dans ces conditions il me paraît nécessaire de répondre au plaidoyer trop exclusif de M. Feuillié et de montrer comment, à l'heure actuelle, les auteurs pondérés peuvent comprendre des questions, au sujet desquelles il faut tâcher de raisonner avec bon sens et sans aucun parti pris.

***

Tout d'abord, en ce qui concerne la pathogénie de l'albuminurie en elle-même, je crois, pour ma part, que toute théorie exclusive est forcément incomplète et inexacte. Pendant de longues années Semmola, d'une part, Lécorché et Talamon, d'autre part, ont combattu avec acharnement les uns comme partisans de la théorie rénale, l'autre pour soutenir l'origine dyscrasique de l'albuminurie; maintenant M. Feuillié ajoute à ces deux grandes conceptions classiques la théorie de l'albuminurie leucopathique. Doit-on n'admettre qu'une seule de ces conceptions, je ne le crois pas, et j'estime que l'on n'a des chances de se rapprocher de la vérité que si l'on a soin d'être éclectique. Lors de la première édition du « Manuel des maladies des reins », j'ai insisté particulièrement sur les albuminuries liées aux lésions des tubes contournés, telles que les admettaient Lécorché et Talamon; les travaux que j'ai faits avec Rathery et qui sont consignés dans la thèse remarquable de ce dernier, nous ont permis de confirmer les rapports qui existent entre certains cas d'albuminurie et les lésions tubulaires; depuis lors j'ai entrepris, avec Chiray, toute une série de recherches sur le passage des albumines hétérogènes dans l'urine. J'ai, d'autre part, étudié les albuminuries chroniques bénignes, qui m'ont amené à cette idée que certains faits d'albuminurie relèvent sans doute de la théorie dyscrasique, et dans les cas de ce genre le rôle du glomérule comme organe éliminateur de l'albumine, quoique plus difficile à démontrer que celui des lésions tubulaires, doit certainement être pris en considération; quant à la leucopathie, si je crois très exagéré de lui faire jouer le rôle que son inventeur lui attribue en pathologie générale, j'estime néanmoins justifié de la faire intervenir pour expliquer la production de certaines formes d'albuminuries.

En un mot, au point de vue de la physiologie pathologique de l'albuminurie, il me semble que, loin d'opposer entre eux les divers mécanismes pathogéniques, il faut reconnaître que

tous ils peuvent intervenir et, en face d'un cas donné, le médecin devra s'efforcer de reconnaître quelle pathogénie paraît la plus vraisemblable.

***

La physiologie pathologique de l'albuminurie que l'on produit par ingestion ou injection de blanc d'œuf, est l'un des points sur lesquels M. Feuillié apporte, dans son article, les conclusions les plus absolues. L'infiltration leucocytaire considérable qu'il a constatée sur les coupes de reins de chiens auxquels il avait injecté du blanc d'œuf, lui a servi à bâtir sa théorie de l'albuminurie leucopathique; c'est cette expérience qu'il considère comme capitale et comme devant entraîner toutes les convictions, puisqu'il s'exprime ainsi : « A ceux qui nous feront l'honneur de critiquer notre travail, nous demandons, avant de juger, de répartir sous la peau d'un chien 100 gr. de blanc d'œuf aseptique et de sacrifier l'animal le lendemain. »

Nous avons répété cette expérience avec Rathery, et nous avons constaté que cette injection provoque une albuminurie manifeste et qu'on trouve, à l'examen histologique des reins, une infiltration intense du tissu interstitiel. Mais si l'on répète cette expérience non plus chez le chien, mais sur des lapins, on n'obtint plus que l'un des résultats, à savoir l'albuminurie, alors que l'examen histologique ne permet pas de constater d'infiltration leucocytaire. Ainsi donc, dans ces conditions, nous nous sommes cru autorisé à dire que l'infiltration leucocytaire — qui est un résultat inconstant de l'injection d'ovalbumine — ne peut pas expliquer la production de toutes les albuminuries qui surviennent à la suite de ces injections.

Tous les faits d'observation confirment, d'ailleurs, ces résultats expérimentaux et me permettent d'affirmer que l'injection d'une faible dose d'ovalbumine ne provoque l'albuminurie que chez les sujets (hommes ou animaux) qui présentent des altérations des reins et qui sont pour ainsi dire — de ce fait — en instance d'albuminurie; c'est pour ce groupe de sujets que j'ai proposé le terme de « Débilité Rénale », syndrome morbide dont l'existence est mise en relief par une série de caractères cliniques, parmi lesquels l'épreuve de l'albuminurie provoquée mérite de conserver toute sa valeur.

***

La physiologie pathologique des lésions rénales mériterait aussi d'être singulièrement revisée, si l'on en croyait M. Feuillié, mais sur ce point je dois citer textuellement l'auteur, car il parle une langue qui lui est particulière et, si je cherchais à interpréter sa pensée, j'aurais peur de risquer de la dénaturer. Voici le passage auquel je fais allusion : « L'examen du sédiment urinaire nous avait montré, au cours de la maladie, la *néphrexose*, véritable *cautère rénal spontané*, produisant une élimination salutaire de cylindres de leucocytes. Mais il se passait en même temps un phénomène latent qui peut exister isolément : la *néphrose* ou infiltration interstitielle du rein par des leucocytes... Très rapidement, même en quelques jours, il se forme, le plus souvent aux dépens de la masse leucocytaire, une organisation fibreuse considérable; il se fait alors une *fibrose interstitielle* dont les signes classiques vont apparaître peu à peu. Le terme de néphrite interstitielle doit être rejeté, car j'ai démontré que la néphrite des tubuli ne commande nullement l'afflux leucocytaire; le primum movens a été, non pas la néphrite, mais la leucopathie concomitante. La fibrose interstitielle s'accentuant, la dépuration urinaire se fait de plus en plus mal; l'organisme entier va s'en ressentir; cette fois, c'est le mauvais état du rein qui retentira sur les leucocytes : l'*œdème leucopathique* apparaîtra et aussi les *métastases vers toutes les cavités réceptrices* comme la plèvre, le péricarde, le péritoine, le liquide céphalo-rachidien et vers toutes les voies évacuatrices, telles que l'intestin, le poumon, les voies biliaires et la peau : c'est alors *le cercle vicieux leucopathique.* »

Quoi qu'il en soit de ces expressions nouvelles et critiquables, il en ressort, pour M. Feuillié, que la physiologie pathologique des lésions rénales est la suivante : le primum movens est l'infiltration leucocytaire (néphrose) qui s'accompagne d'élimination de leucocytes par l'urine (néphrexose) et qui très rapidement peut entraîner une fibrose interstitielle avec toutes ses conséquences.

Nous connaissons déjà les théories faisant intervenir comme primum movens soit les lésions artérielles, soit les lésions glomérulaires, soit les lésions tubulaires; à ces conceptions excessives, nous pouvons ajouter maintenant la théorie leucopathique.

Bien que M. Feuillié nous ait représenté, dans son article, comme le champion de l'origine épithéliale des néphrites, nous tenons à protester contre toutes les théories qui, pour expliquer la production des lésions rénales, font jouer un rôle exclusif à un seul élément.

Nous ne ferons d'ailleurs que répéter textuellement, à ce sujet, ce que nous disions dans le « Manuel des maladies des reins » (page 198) : « On ne doit pas dire que ce sont les lésions épithéliales qui entraînent les lésions voisines du tissu conjonctif : les unes et les autres sont liées à l'élimination des poisons par le rein. Si l'on injecte un poison directement dans un parenchyme quelconque, on provoque tout d'abord des lésions des cellules-nobles elles-mêmes, qui caractérisent l'action toxique proprement dite; mais tout aussitôt il se produit une vaso-dilatation, une diapédèse plus ou moins abondante, que l'on pourrait considérer comme la réaction. C'est l'union de ces deux phénomènes morbides (action et réaction), pour ainsi dire inséparables, qui caractérise schématiquement l'inflammation. Si l'on a soin de ne pas prendre ces termes dans un sens absolument strict, et de ne pas croire aussi que la réaction a un but toujours défensif — puisqu'elle peut devenir dangereuse par excès et même être nocive d'emblée — cette notion de l'action morbide et de la réaction est capable d'expliquer la pathogénie des lésions inflammatoires et celle des néphrites en particulier. »

***

Une dernière question abordée par M. Feuillié dans son article, nous sort des données théoriques pour nous faire aborder les réalités de la pratique. Dans cette partie de son travail, l'auteur est très dur — et l'on me permettra d'ajouter très injuste — pour les interventions thérapeutiques actuelles employées dans les cas d'albuminurie : « On comprend, dit-il, pourquoi les théories actuelles conduisent si souvent à une thérapeutique néfaste. » Et comme exemple de cette thérapeutique néfaste, il dit que « l'albuminurie résiduelle, qui devrait être considérée comme d'origine uniquement glomérulaire, laisse supposer que les tubuli sont en état pathologique permanent et que le moindre écart de régime va rompre immédiatement cet équilibre d'apparence instable ». Moi, je dirai simplement que *la publication d'une telle phrase laisserait supposer que l'auteur a voulu systématiquement ignorer tous les travaux qui ont été publiés dans ces dix dernières années sur le régime et le traitement des néphrites.* Talamon a jeté le cri d'alarme, au nom de la seule clinique, disant qu'on abusait du régime lacté; puis sont venus les travaux d'Achard et les miens sur la perméabilité rénale, à la suite desquels il nous fut permis d'affirmer que, s'il y a des malades atteints de néphrite auxquels un régime sévère doit être imposé, d'autres malades, au contraire, doivent être copieusement nourris; puis, sous l'impulsion si féconde des travaux de physiologie pathologique d'Achard, l'étude de la rétention chlorurée et azotée fut appliquée à la thérapeutique par Widal, par Achard et leurs élèves. Depuis cette époque, on sait que la constatation pure et simple d'albumine dans l'urine, ne doit pas suffire à imposer un régime sévère dont l'établissement ne doit être basé que sur la constatation d'une imperméabilité globale ou partielle (chlorure de sodium, urée). Pour les albuminuries qui ne s'accompagnent ni d'imperméabilité rénale ni d'aucune rétention, j'ai proposé l'appellation d'albuminuries chroniques bénignes, et j'ai dit de ces malades que « l'alimentation qui leur convient est, dans la majorité des cas, une bonne alimentation mixte et variée »; et j'ai même ajouté que « de tels malades mis au régime lacté ou à un régime de restriction albuminoïde, péricliteraient très vite et seraient susceptibles de devenir rapidement tuberculeux ». Lors donc que M. Feuillié déclare que « les malades de plus en plus débilités ne commencent à se rétablir qu'au moment où, fatigués des strictes précautions qui leur sont imposées, ils recommencent à manger à la table de famille », bien loin de faire ainsi la critique de la thérapeutique classique, il ne fait que la paraphraser et alors on ne voit pas pourquoi il lui applique le terme inconsidéré de néfaste.

***

Qu'il me soit permis maintenant de résumer ces discussions théoriques par une conclusion d'ensemble, sur la façon de comprendre l'étude des néphrites.

J'estime que l'étude de la pathogénie des lésions rénales doit être très soigneusement séparée de leur étude clinique, car personne ne peut prétendre que la physiologie pathologique des néphrites saurait, à l'heure actuelle, être résolue d'une façon définitive. Je ne veux pas dire, pour cela, que ces études théoriques ne sont pas intéressantes et ne peuvent pas être fécondes en résultats pratiques. Mais si l'on veut arriver à ce but, d'une part il faut aborder cette étude sans idée préconçue et être prêt à modifier ses théories dès que surgit un fait nouveau montrant qu'elles sont insuffisantes; d'autre part, il ne faut pas demander à ces théories plus qu'elles ne peuvent donner et baser sur elles la description des néphrites ou de leur traitement. Ne nous laissons donc pas enfermer dans des conceptions pathogéniques étroites d'où nous nous défendrions de jamais sortir, et surtout gardons-nous de laisser empiéter nos théories sur le domaine des faits. Pendant de longues années, la description des néphrites a été obscurcie par les discussions pathogéniques qui encombraient nos traités didactiques; on discutait longuement pour savoir si le gros rein blanc peut se transformer en petit rein rouge, si les lésions épithéliales précèdent les lésions interstitielles, si l'albuminurie est d'origine rénale ou dyscrasique. Ne retombons pas dans de tels errements, sous la même forme ou avec des mots nouveaux.

L'intérêt des recherches actuelles sur les néphrites ne réside pas dans la question de savoir si les lésions des tubes contournés sont ou non le *primum movens* des néphrites : que la réponse définitive soit acquise, un jour, dans un sens ou dans l'autre, cela ne modifiera en rien les importantes découvertes de ces dernières années. Des hommes de science, qui sont en même temps des cliniciens, sont venus et ont fait changer brusquement l'angle sous lequel on examinait les sujets atteints de néphrites : on a, en présence d'un malade, cherché à savoir non pas tant comment s'était constituée sa néphrite, mais ce que valait le fonctionnement de ses reins. Ces nouvelles méthodes d'étude ont modifié, de fond en comble, la description des néphrites dont on apprécie mainte-

nant beaucoup plus justement le pronostic et dont on établit le traitement en meilleure connaissance de cause.

Telle est la véritable méthode d'étude des néphrites. C'est dans cette voie si féconde que l'on doit persévérer, faute de quoi l'on tombera de nouveau dans les discussions arides qui, naguère encore, faisaient de l'étude des néphrites l'une des plus obscures au point de vue didactique et l'une des plus décevantes au point de vue thérapeutique.

A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. FEUILLIÉ

LA QUESTION DES HÉMOGLOBINURIES

Par MM. **Jean CAMUS** et **Ph. PAGNIEZ**

Dans l'article qu'il a publié sur les albuminuries leucopathiques, M. Feuillié touche, en apparence accessoirement, à la question des hémoglobinuries et la règle en quelques mots, dans le sens qui lui est utile, en affirmant que l'hémoglobine, dont on constate la présence dans l'urine après injection dans les vaisseaux d'extraits globulaire ou musculaire, n'est pas l'hémoglobine injectée, mais bien le produit d'une hémolyse dans l'urine de globules rouges tombés dans la cavité glomérulaire.

On pourrait croire, à la lecture de ces quelques lignes, que la question est désormais tranchée, qu'il n'y subsiste plus aucun doute, et que la théorie des albuminuries leucopathiques, qui s'accommodait mal de l'existence d'hémoglobinuries vraies, authentiques, a trouvé dans l'étude de ces phénomènes un précieux et utile soutien.

Nous croyons que la question est, à l'heure actuelle, beaucoup moins simple.

A la suite de longues recherches sur les hémoglobinuries, nous avions, il y a une dizaine d'années, proposé d'en reconnaître trois variétés, d'existence expérimentale certaine, d'existence clinique probable. C'était là un effort pour tâcher d'éclaircir une question passablement embrouillée.

Dans une première variété, *globulaire*, l'hémoglobinurie est le résultat du passage à travers le rein d'hémoglobine qui provient des globules et circule en liberté dans le plasma.

Dans une deuxième, *musculaire*, l'hémoglobinurie est le résultat du passage à travers le rein d'hémoglobine provenant des muscles et amenée au rein par le plasma.

Dans une troisième enfin, *urinaire*, l'hémoglobinurie n'est que la résultante d'une hémolyse qui s'est faite en aval du filtre rénal. C'est une hémoglobinurie sans hémoglobinémie préalable.

Depuis lors, un nombre considérable de recherches, tant en France qu'à l'étranger, ont été faites sur les hémoglobinuries, recherches qui pouvaient cadrer avec ces divisions.

Aujourd'hui, M. Feuillié ne reconnaît plus, au moins au point de vue expérimental, qu'une seule variété, la forme d'hémoglobinurie urinaire, qui, pour lui, englobe indistinctement tous les faits. Que l'hémoglobinurie urinaire existe, qu'elle soit d'observation plus fréquente peut-être qu'on ne le croyait au début, nous en demeurons d'accord, et il n'y a rien là qui soit pour nous déplaire, car nous avons été les premiers à démontrer cette pathogénie. Mais faire rentrer toutes les hémoglobinuries dans l'hémoglobinurie urinaire nous semble tout à fait excessif et non motivé par les faits, examinés sans aucun parti pris.

Nous croyons que l'ensemble des recherches de ces dix dernières années permet de maintenir les divisions que nous avons proposées, et qu'on doit continuer, jusqu'à plus ample informé, à reconnaître les trois variétés que nous venons de rappeler.

En ce qui concerne en particulier l'hémoglobinurie musculaire, il nous apparaît que tout n'y est pas seulement « hypothèses sans fondement ». La discussion des expériences qui la concernent ne saurait intéresser tous les lecteurs de ce journal. Elle a eu sa place dans les comptes rendus de la Société de Biologie de ces trois dernières années; on l'y trouvera.

De tout ceci, nous ne voulons retenir qu'une chose, c'est que, contrairement à ce qu'on aurait pu croire à la lecture de l'article de M. Feuillié, la question n'est pas résolue dans le sens qu'il indique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Janvier 1912.

Syndromes méningés aigus au cours des états infectieux. — *M. H. Grenet* apporte l'observation d'un enfant de 6 ans, qui présentait depuis quelque temps des troubles digestifs légers, lorsque éclatèrent brusquement des accidents méningés intenses (signe de Kernig, raideur de la nuque, crises convulsives généralisées, température élevée), qui firent craindre une méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire donna issue à un liquide normal, légèrement hypertendu. Les symptômes se calmèrent rapidement et, au bout de quarante-huit heures, on pouvait considérer l'enfant comme guéri.

Cette observation présente de grandes analogies avec celles qu'ont relatées MM. Caussade et Logre à la dernière séance. Mais, contrairement à ce qui s'est passé dans les cas rapportés par ces auteurs, la ponction lombaire n'a pas produit de soulagement: les secousses dans les membres ont persisté pendant plusieurs heures, et la céphalée ne s'est manifestée qu'après la rachicentèse. Sans doute l'hypertension du liquide céphalo-rachidien peut augmenter l'intensité des accidents; mais elle ne paraît pas assez constante ni toujours assez marquée, dans des cas semblables, pour qu'on puisse lui faire jouer un rôle primordial et lui rattacher une forme clinique spéciale.

— *M. Caussade* fait remarquer que, dans ses observations, il y avait une hypertension intense, et que la ponction lombaire a nettement fait disparaître un certain nombre de symptômes. L'amélioration de certains symptômes méningés par la ponction lombaire est de notion courante, mais habituellement cette amélioration ne se produit que lorsque la tension du liquide céphalo-rachidien est nettement élevée; lorsque celle-ci est normale, on peut voir au contraire la ponction occasionner certains troubles, en particulier de la céphalée.

Les faits sur lesquels l'auteur a attiré l'attention, correspondent à des cas où l'hypertension excessive était la seule manifestation de l'infection; le syndrome d'hypertension existait à peu près pur; il fut amélioré par la ponction lombaire.

Anorexie mentale chez un nourrisson. — *M. Buffet-Delmas* (de Poitiers) adresse une note relative à un enfant qui, nourri au sein par sa mère, et sevré au 11e mois, s'alimentait relativement bien, lorsque, vers le 22e mois il refusa brusquement toute nourriture, si bien que, l'état général devenant extrêmement précaire, on fut obligé de gaver l'enfant; on dut poursuivre ces gavages pendant trois années consécutives et pratiquer plus de deux mille gavages. On put cesser ensuite définitivement et l'enfant se réalimenta normalement.

— *M. Hallé* a observé un enfant de neuf mois qui, au huitième mois, refusa absolument toute nourriture. Les médecins consultés conseillèrent le gavage, qui maintint l'état général suffisant. M. Hallé conseilla en outre d'isoler l'enfant de son milieu, et, grâce à cette mesure, le gavage put être rapidement cessé et l'enfant se réalimenta normalement.

Un cas de diabète bronzé. — *MM. Marcel Labbé et Henry Bith* apportent l'histoire clinique et l'examen anatomo-pathologique d'un cas de diabète bronzé. Pour la première fois, ce syndrome atteint une femme qui n'en présenta les premières manifestations qu'à l'âge de 62 ans. Un point intéressant est la constatation d'une mélanodermie très marquée sur les muqueuses, bien qu'anatomiquement on n'ait pas trouvé de lésions des capsules surrénales, à part la présence de pigment dans les cellules corticales.

Anatomiquement, tous les viscères avaient leurs cellules infiltrées de pigment ocre, même le corps thyroïde et l'hypophyse.

Les auteurs pensent que l'on peut comprendre le diabète bronzé comme une variété de diabète par cirrhose pancréatico-hépatique auquel s'ajoute un symptôme de plus, la pigmentation, celle-ci n'étant d'ailleurs qu'un phénomène contingent.

Il faut admettre trois étapes dans la pathogénie du diabète bronzé :

1° Un processus toxique dont l'origine même nous est inconnue;

2° Une action hémolysante et sclérosante résultant de ce processus et donnant naissance, d'une part, à un ictère hémolytique suivi d'hémosidérose, d'autre part, à une cirrhose hépato-pancréatique ;

3° Ces lésions se traduisent en clinique par la pigmentation cutanée et cutanéo-muqueuse et par le diabète.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Janvier 1912.

A propos de la réaction de Kastle-Meyer. — *MM. Deléarde et Benoit* exposent les résultats de leurs recherches au sujet de la sensibilité et de la spécificité de la réaction.

La réaction de Kastle-Meyer, pour être moins sensible en milieu urinaire que dans l'eau distillée n'en est pas moins capable de déceler le sang dans l'urine au taux de 1/26.000 environ.

Ce pouvoir atténuant de l'urine est attribuable à l'acide urique et à ses sels, substances réductrices dont la présence est constante dans l'urine. On peut obtenir la réaction de Kastle-Meyer avec des substances autres que le sang, notamment à l'aide d'oxydants énergiques tels que les persulfates alcalins, sous addition d'eau oxygénée.

Les réactions positives obtenues par M. Sartory à l'aide des eaux bicarbonatées sodiques (Vals, Vichy), les bicarbonates alcalins et de nombreux composés chimiques, ne peuvent être reproduites qu'en présence d'un réactif phtalinique altéré par l'action de l'air atmosphérique.

Le réactif de Kastle-Meyer non altéré n'est influencé ni par l'action de la chaleur, ni par celle des solutions de bicarbonate de soude, de sulfate de magnésie, etc.

La réaction a l'avantage de ne pas être influencée par la présence de pus.

Les glandules parathyroïdes : I. Etude macroscopique. — *MM. Laignel-Lavastine et Paul Duhem* donnent les résultats de la dissection des parathyroïdes externes chez 32 sujets, adultes ou vieillards.

Dans 6 cas seulement ils ont trouvé 4 glandules, deux supérieures et deux inférieures.

Chez 9 sujets, ils n'en ont vu que 3, et chez 9 autres sujets, deux seulement.

Chez 7 sujets, il n'en existait qu'une : la supérieure gauche 5 fois ; l'inférieure droite, une fois; l'inférieure gauche, une fois.

Dans un dernier cas enfin, aucune parathyroïde n'a pu être mise en évidence.

Modifications de la cellule hépatique sous l'influence de la congélation. — *MM. Doyon et Policard*. La congélation du foie produit l'issue hors de la cellule de substances protoplasmiques. Les noyaux sont très modifiés.

On observe également la transformation granuleuse des mitochondries, que les auteurs considèrent comme un phénomène autolytique banal.

Sur la non-spécificité de la réaction anaphylactique aux taches de sperme. — *M. Henri Verger*.

P. HALBRON.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

11 Janvier 1912.

Intradermo- et cuti-réactions à la tuberculine. — *MM. Léon Bernard et L. Baron* apportent une statistique de cent soixante-dix réactions cutanées à la tuberculine intradermo ou cuti faites dans leur service de tuberculeux à Laënnec. Il leur a été difficile de juger de la valeur diagnostique de la réaction, presque tous les malades étant des tuberculeux avérés. Toutefois, ils admettent que quand elle est négative, chez l'adulte suspect seulement de tuberculose,

elle écarte le diagnostic de tuberculose : les réactions positives sont bien moins probantes, elles montrent seulement que le sujet a des lésions tuberculeuses dans son organisme, mais non que l'affection dont il se plaint est tuberculeuse. Dans certains cas cependant elle a permis de rattacher à de la tuberculose des symptômes qui n'avaient rien de caractéristique.

L'importance pronostique de la réaction chez des adultes convaincus de tuberculose leur a paru beaucoup plus manifeste. Dans cent vingt-deux cas où la réaction était positive, il s'agissait de tuberculeux avec assez bon état général; quarante-six tuberculeux qui ont eu une réaction négative ou faible avaient au contraire un mauvais état général et se défendaient mal contre les poisons tuberculeux. La réaction négative ou faible chez des tuberculeux avérés semble donc dénoter la défaillance de l'organisme et impliquer un mauvais pronostic.

— *M. Darier* demande quelle dose les auteurs ont employée ?

— *M. Bernard* répond qu'il s'est servi de la tuberculine brute pour la cuti et de la solution de Mantoux pour les intradermo.

— *M. Kuss* estime que la dose de Mantoux paraît trop forte et croit préférable de n'employer que des doses faibles. Elles permettent d'apprécier l'intensité des réactions. Or, il faut savoir qu'en fin de poussée, un individu peut ne pas présenter de réaction avec une dose faible de tuberculine et pourtant le pronostic est favorable. Il pourra réagir plus tard.

— *M. Bezançon* confirme le fait avancé par M. Kuss. Il a vu la réaction à la tuberculine n'apparaître que lorsque la poussée s'améliorait et augmenter d'intensité parallèlement à cette amélioration.

— *M. Jousset* défend la cuti-réaction. La vraie cause d'erreur réside surtout dans les réactions cutanées individuelles.

— *M. Darier* reste fidèle à l'intradermo avec la dose de Mantoux. Si, comme le croit M. Kuss, cette dose est trop forte, cela explique peut-être pourquoi Nicolas (de Lyon) a vu tant de réactions positives chez les syphilitiques.

— *M. Sergent* a vu, chez l'enfant syphilitique, la réaction positive seulement dans les cas où la tuberculose était associée à la syphilis. Les adultes syphilitiques réagissent si souvent à la tuberculine, parce qu'ils sont en même temps tuberculeux.

Un cas de myocardite tuberculeuse spontanée chez le chien. Granulie terminale. — *M. Philibert*.

— *M. Pettit* (Alfort) rappelle, à ce propos, la fréquence de la tuberculose spontanée du chien et de son début par le péricarde.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

9 Janvier 1912.

La radiographie du système urinaire. — *M. Belot* présente une série de clichés sur lesquels on voit nettement le contour du rein; quelques-uns montrent des calculs dont on peut déterminer la situation à l'intérieur du rein. Il insiste sur la très grande difficulté d'interprétation des ombres de la région urétérale inférieure. L'interprétation des ombres de la région urétérale doit comprendre plusieurs pièces de clichés pour faire le diagnostic sur une tache anormale du bassin. Il convient alors, soit de mettre dans l'uretère une sonde opaque aux rayons X, soit de faire une injection intra-urétérale de collargol, pour atteindre même les diverticules de l'uretère.

Diagnostic radiologique et chirurgical d'une cholécystite calculeuse. — *M Desternes* cite l'observation d'une femme présentant une tumeur abdominale volumineuse. L'examen des clichés radiographiques permit de porter le diagnostic d'hypertrophie du foie et de cholécystite calculeuse, faits que vint confirmer une intervention de Roux-Berger.

Action sur l'intestin de la phénolphtaléine et de quelques autres substances purgatives. — *MM. Le Bon et Aubourg* pensent qu'on ne peut expliquer l'action purgative de la phénolphtaléine, ni par un afflux d'une grande quantité de liquide grâce à une forte pression osmotique, ni par une sécrétion exagérée des glandes propres de l'intestin et des glandes annexes (Fleig); au contraire, l'action directe de la phénolphtaléine sur les tuniques musculaires de l'intestin est absolument certaine. Les contractions de l'intestin grêle sont alors comparables à celles qui sont déterminées par une dose faible de scammonée, car des quantités un peu fortes de scammonée provoquent une augmentation de liquide. La poudre de scammonée, la poudre de jalap sont des purgatifs hydragogues moins importants que les purgatifs salins, qui ne déterminent que peu ou pas de contractions.

Biloculation et diverticule de l'estomac. — *M. Desternes* montre un cliché qui rappelle ce que Haudek a décrit sous le nom de « syndrome de la ruche » et rapporté à un ulcère pénétrant : biloculation, diverticule à la partie moyenne de la petite courbure, poche gazeuse, retard de l'évacuation gastrique. L'opération, pratiquée par M. Michaux, montra l'existence et l'adhérence, à la région moyenne de la petite courbure, d'une bride péritonéale épaissie, dépendant de la grande faulx du péritoine.

Pièces anatomiques d'un estomac biloculaire. — *M. Letulle* présente les pièces d'une malade décédée brusquement d'hémorragie stomacale. L'autopsie a montré une biloculation nette de l'estomac sur une encoche marquée sur le bord gauche de l'estomac ; mais la lésion siégeait non pas sur le bord gauche, mais sur le bord droit (petite courbure). Il s'agissait d'un ulcère ancien, avec une lumière béante d'un vaisseau obturé par un caillot, et de cette ulcération partaient des tractus fibreux sous-muqueux qui s'étendaient jusqu'à la biloculation située en un point diamétralement opposé à la lésion.

— *M. Aubourg* fait remarquer tout l'intérêt de cette observation : d'abord une encoche de biloculation n'est pas fatalement le siège d'une ulcération et l'ulcération peut se rencontrer dans un endroit même très éloigné de la biloculation. De plus, dans ce cas, il eût fallu, dans une laparotomie, ouvrir l'estomac lui-même pour trouver la lésion, si minime, car la palpation de l'estomac ne permettait pas de faire un diagnostic causal de siège et de reconnaître l'ulcère.

Valeur anatomique de l'examen radiologique par le lait de bismuth. — *M. Aubourg*, en analysant un article de Talma (Utrecht), partisan de l'insufflation pour l'exploration radiologique de l'estomac, montre que l'insufflation doit être considérée comme un moyen complémentaire et non comme un moyen principal de l'exploration radiologique. Aux objections de Talma on peut opposer la parfaite visibilité de la région pylorique, avec le lait de bismuth, par les passages duodénaux, à la suite des contractions, faits qui peuvent être aussi radiographiés. Mais il faut rappeler que l'examen radiologique, sujet debout, doit être complété par l'examen du sujet couché, pour juger des changements de forme qui correspondent à la position de l'examen médical ou de l'acte chirurgical.

Paul Aubourg.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Janvier 1912.

Le rythme utéro-ovarien chez la femme. — *M. Stapfer* a observé que la maturation du follicule de de Graaf s'accompagne d'un premier stade d'engorgement et que la maturité et la rupture de ce follicule correspond à une accalmie par dégorgement.

La maturation du corps jaune répond également à un stade d'engorgement suivi aussi d'un stade de dégorgement qui constitue encore une période d'accalmie. Cette accalmie et cette maturité aboutissent à l'émonctoire menstruel pendant lequel le corps jaune se flétrit, c'est-à-dire régresse.

Tant que cette double maturation du follicule de de Graaf et du corps jaune, ainsi que les phénomènes l'accompagnant, se poursuivent régulièrement, l'équilibre est parfait et la santé génitale de la femme est excellente ; quand il y a irrégularité, au contraire, apparaît l'état de souffrance.

Le thymus considéré comme glande à sécrétion interne. — *MM R. Pigache et J. Worms* estiment que les corpuscules de Hassal représentent des amas de cellules dégénérées dont le centre est une cellule épithélioïde qui n'est autre, en définitive, qu'un globule blanc volumineux, ayant subi de profondes modifications régressives et dont le cytoplasme est infiltré d'une substance spéciale au thymus, qu'en raison de son aspect les deux auteurs désignent du nom de *substance colloïde de dégénérescence*.

Dans les thymus pathologiques, cette substance colloïde de dégénérescence augmente de façon très notable.

La présence de cette substance colloïde, estiment les deux auteurs, confère au thymus l'allure d'une glande à sécrétion interne d'une nature particulière.

Les odeurs de Paris. — *M. O. Boudouard* a procédé à des recherches sur les origines des odeurs si incommodes qui ont été ressenties à Paris au cours de l'été dernier.

D'après cet auteur, les conditions de travail dans les usines d'une part, et les conditions climatériques (pression athmosphérique, température, état électrique) d'autre part, ont une action très grande sur la production et la diffusion des odeurs de Paris, et l'on ne peut songer à atténuer l'apparition de ces odeurs sur la ville que par une réglementation très sévère du travail à l'intérieur même des usines.

L'influence du régime alimentaire sur la surface intestinale. — *M. A. Magnan* avait déjà montré dans une note précédente qu'en général l'intestin est long chez les animaux végétariens, court chez ceux qui se nourrissent de chair. Pour la surface intestinale la loi ne souffre aucune exception. L'action toxique du régime carné se fait sentir sur la longueur et la largeur de l'intestin, tandis que le régime végétarien allonge et distend le viscère. L'auteur considère cette influence du régime alimentaire comme un des facteurs les plus importants de l'évolution des animaux.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

25 Janvier 1912.

Atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, par lésions des nerfs périphériques. — *M. E. Long* présente les pièces d'une malade chez laquelle, à l'âge de 53 ans, commença une atrophie des muscles de la main avec extension progressive aux autres segments des membres supérieurs et aux membres inférieurs; contractions fibrillaires, abolition des réflexes tendineux, phénomènes douloureux; pas de troubles objectifs de la sensibilité.

A l'examen histologique, intégrité de la moelle épinière et des racines antérieures; dans les nerfs périphériques, atrophie des fibres nerveuses et hypertrophie des gaines de Schwann.

Ce cas, avec un autre publié antérieurement, démontre une forme peu connue de l'atrophie musculaire progressive névritique, qui reste limitée ou prédominante aux membres supérieurs.

— *M. P. Marie* croit que ce cas n'appartient pas au type Charcot-Marie; il aurait une tendance à le rapprocher de la névrite hypertrophique familiale.

La polynévrite grave au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse des alcooliques. — *MM. J. Lhermitte et Chatelin* présentent l'observation d'une éthylique de 34 ans présentant une paraplégie ayant évolué en un à deux mois; l'hépatomégalie est assez marquée. Quelques jours après son entrée, la malade voit sa paralysie gagner les membres supérieurs; on constate de la tachycardie, de la dyspnée; un délire onirique à forme confusionnelle se développe, et la mort survient au neuvième jour, entourée des symptômes de l'insuffisance hépatique. L'étude histologique montre que les nerfs des membres sont complètement dégénérés; les cellules de la moelle et de l'écorce cérébrale sont extrêmement altérées et les auteurs montrent que ces lésions ne sont pas secondaires à la polynévrite ou à l'hypothétique névrite des centres, mais à l'action directe des poisons résultant de l'insuffisance hépatique.

Dégénérescence lenticulaire progressive, maladie familiale avec cirrhose hépatique. — *M. Wilson* (de Londres) fait à ce sujet une très remarquable communication portant sur 4 cas, dont 3 avec autopsie.

Il s'agit d'une affection familiale, mais non héréditaire, débutant à l'âge de la puberté, et dont les caractères sont les suivants : 1° tremblement bilatéral des membres supérieurs pouvant gagner le tronc et le cou; 2° état de rigidité de tout le corps rappelant la pseudo-contracture des parkinsoniens; 3° dysarthrie pouvant aller jusqu'à l'anarthrie, sans troubles de la motilité des organes de la phonation, sans troubles du langage antérieur; 4° émotivité, sourire figé plutôt que rire spasmodique, sans déficit intellectuel marqué; 5° absence de troubles de la motilité volontaire ou réflexe et de la sensibilité.

Les lésions sont : 1° dégénérescence des éléments des deux noyaux lenticulaires (putamen plus que globus pallidus) avec sclérose névroglique; à un deuxième stade, cavernisation du type névroglique

néoformé; cavité substituée au noyau lenticulaire, capsule interne respectée par d'autres lésions; 2° cirrhose hépatique hypertrophique du type mixte avec foyers de régénération (aucune manifestation clinique en rapport avec la lésion du foie).

M. Wilson décrit deux formes de cette maladie, l'une, aiguë, évoluant en quelques mois (quatre à dix); l'autre, chronique, qui a pu durer cinq ans.

Atrophie croisée du cervelet. — *M. Thomas* montre les pièces de 4 malades atteints de lésions cérébrales anciennes non congénitales; il existait dans tous les cas une atrophie croisée du cervelet, le vermis était intact. M. Thomas insiste à ce propos sur la division du cervelet en deux organes : les hémisphères en relation avec le cerveau, le vermis relié au bulbe et à la moelle.

Huit cas de pachyméningite hémorragique. — *MM. Pierre Marie, G. Roussy et Guy Laroche* présentent 8 nouveaux cas de pachyméningite hémorragique qui sont à rapprocher de ceux présentés par les auteurs à la séance de Juin 1911. Ils insistent à nouveau sur la fréquence de ces lésions chez le vieillard et sur l'absence de tout signe clinique noté chez les sujets. La bilatéralité des lésions dans ces 8 observations, et le fait que le plus souvent les méninges molles sont intéressées, plaident fortement en faveur de l'origine inflammatoire des hémorragies méningées, dont les cas présentés constituent le premier stade pré hémorragique.

Etude anatomo-pathologique d'un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique. — *MM. Babinski, Jumentié et Jarkowski* présentent les pièces d'une malade de 49 ans ayant présenté des phénomènes paralytiques dans les quatre membres, accompagnés de troubles sphinctériens, légers troubles de la sensibilité; toutefois, l'affection avait débuté par des troubles de sensibilité dans les racines cervicales supérieures. Anneau de pachyméningite enserrant la moelle complètement de la 4e cervicale à la partie inférieure du bulbe, et recouvrant toute la face postérieure de la moelle depuis la 7e cervicale. On trouve dans les cordons postérieurs des dégénérescences radiculaires dans les cordons de Burdach à partir de ce niveau; pas de grosse dégénérescence des faisceaux moteurs; quelques grains noirs seulement dans les faisceaux pyramidaux au niveau même de la compression. Il y avait une gomme dans l'enveloppe méningée au niveau de la 3e cervicale, et la pachyméningite se poursuivait sur le bulbe, la protubérance et les hémisphères cérébelleux. Il s'agit d'une pachyméningite syphilitique.

Tuberculome de l'hypophyse. — *M. Cerise*.

Ramollissements cérébraux multiples; troubles du langage. — *M. Touche* (d'Orléans).

Atrophie cérébrale chez un idiot. — *M. Touche* (d'Orléans).

Anatomie d'un cas de tabes juvénile. — *MM. Dejerine, Thomas et Heuyer* présentent des coupes provenant de l'autopsie d'une malade présentée en 1909 par MM. Raymond et Touchard sous le nom de méningite hérédo-syphilitique à forme de tabes juvénile. On trouve les lésions nettes du tabes acquis de l'adulte à forme de tabes incipiens; dans la moelle, la sclérose des cordons postérieurs porte sur la bandelette externe et la zone radiculaire moyenne, avec atrophie des cornes postérieures et des racines postérieures en dehors de la moelle.

Dans les ganglions spinaux, même atrophie des racines; pas de névrite transverse, méningite variable selon la hauteur. Enfin il y avait une atrophie optique, mais intégrité des nerfs et des ganglions ciliaires, constatation intéressante pour la pathogénie du signe d'Argyll que présentait la malade. Dans le seul cas anatomique de tabes juvénile publié, les lésions médullaires étaient un peu plus avancées.

Coloration des fibres nerveuses par l'hématoxyline au fer après inclusion à la paraffine. — *M. Loyez* signale que la méthode de coloration présentée à la Société de Neurologie le 8 Décembre 1910 réussit également bien après inclusion à la celloïdine ou à la paraffine.

Un cas d'aphasie motrice pure avec autopsie. — *MM. Dejerine et André Pélissier* montrent les coupes du cerveau d'une malade chez laquelle le syndrome d'aphasie motrice pure avait été précédé d'un stade passager d'aphasie totale. Les lésions, à gauche, atteignent toute la circonvolution d'enceinte, à l'exception de la 1re temporale, respectant les noyaux centraux; à droite, elles détruisent la partie antérieure de P². Ce cas démontre encore une fois que l'on ne saurait faire une distinction clinique entre les aphasies corticales et sous-corticales.

Cavité médullaire par compression bulbaire. — *MM. J. Lhermitte et Boveri* présentent une moelle transformée, au niveau des segments cervical et dorsal, en un tube à parois très minces; le bulbe était écrasé dans le sens antéro-postérieur par une exostose de l'occipital. Ce type de cavité médullaire est très spécial par son origine et la constatation de la paroi cavitaire. Il n'existait, en effet, aucune prolifération de la névroglie, et les vaisseaux étaient normaux. En se basant sur les constatations anatomiques et les résultats expérimentaux, les auteurs inclinent à incriminer, dans la genèse de la cavité, un trouble circulatoire secondaire à la compression.

Etude histologique de 5 cas de tumeurs de la moelle. — *M. J. Jumentié et Mlle Konowa* ont étudié 5 cas de tumeurs extra-médullaires, dont une extra-durale (fibro-lipome).

Toutes ces tumeurs ont été enlevées chirurgicalement, après diagnostic fait par la clinique (malades de M. Babinski). Parmi les quatre dernières tumeurs, une était un sarcome angiolitique et les trois autres présentaient une structure identique caractérisée par une trame fibrillaire mince avec cellules araignées qui font penser qu'il s'agissait de gliomes. Toutes ces tumeurs extra-durales se trouvaient refouler la moelle sans l'envahir et présentaient un pédicule en rapport intime avec une racine médullaire.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Janvier 1912.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique pour sténose du pylore; fonctionnement défectueux tardif de l'anastomose par péritonite adhésive; opération; guérison. — *M. Péraire* avait pratiqué une gastro-entérostomie chez un sujet cachectique présentant les symptômes d'une sténose pylorique en 1909.

Au bout de huit mois, les douleurs stomacales et les vomissements réapparurent. En Octobre 1911, l'auteur laparotomisa le malade et trouva de la péritonite adhésive soudant à la paroi l'anastomose gastro-intestinale. Il sectionna les brides dures et résistantes qui soudaient l'anastomose. Guérison.

Un cas de luxation postéro-externe de la deuxième phalange de l'annulaire. — *M. Victor Delaunay* a réduit une luxation survenue dans les circonstances suivantes. Une femme de 36 ans, en se servant d'une machine qui manœuvrait des fils métalliques, eut l'annulaire droit pris par un de ces fils; celui-ci s'enroula autour du doigt et l'attira violemment en dedans jusqu'au contact de la machine, qui put être arrêtée à temps.

L'annulaire était immobilisé dans l'attitude suivante : la deuxième phalange faisait un angle obtus (110 à 120°) avec la première et, de plus, était nettement déviée en dedans ; la partie terminale du doigt allait croiser la face palmaire de l'auriculaire. La palpation, douloureuse, révélait à la face dorsale une saillie osseuse qui débordait en dehors. Il s'agissait d une luxation en arrière et en dehors.

La réduction fut très aisée.

Tumeur pararénale gauche prise pour un cancer de l'estomac. Néphrectomie lombaire. Guérison. — *M. R. Le Fur* rapporte une observation de grosse tumeur pararénale, à évolution surtout abdominale. Il n'existait aucun symptôme urinaire. La tumeur fut prise, après examen radiographique, pour un cancer stomacal inopérable.

Le diagnostic fut établi par la constatation nette du ballottement rénal, d'une zone de sonorité en avant de la tumeur, et le cathétérisme de l'uretère.

M. Le Fur pratiqua, de préférence à la néphrectomie transpéritonéale, la néphrectomie lombaire, qui lui permit d'extirper d'abord le rein appliqué contre la tumeur mais non adhérent, puis la tumeur ellemême, qui pesait plus de 600 grammes et adhérait à l intestin et aux plans profonds le long de la colonne vertébrale.

La guérison opératoire fut rapide. La tumeur était très molle en certaines parties et présentait en d'autres la consistance du fibrome.

Cancer très étendu de la verge. Emasculation totale avec curage des aines. — *M. Genouville* fait un rapport sur un cas opéré par *M. Lepoutre*, de Lille.

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui, après avoir perdu deux ans en médications inutiles, vient consulter avec un cancer ayant réduit la verge à un petit bourgeon de 1 centimètre de long, sanieux, ulcéré, saignant, avec deux pléiades ganglionnaires aux aines et la peau des bourses œdématiée et excoriée. M. Lepoutre pratiqua l'émasculation totale, suivant le procédé classique de Chalot. Il mit tout son soin à extirper les ganglions superficiels et profonds des aines, dénuda la veine fémorale sur plusieurs centimètres et réséqua la crosse de la saphène.

L'urètre, sectionné à 1 centimètre en avant de l'aponévrose moyenne, fut suturé dans l'angle inférieur de la plaie, après incision de sa commissure inférieure pour agrandir le méat. Malgré la désunion des sutures, le résultat final de l'intervention fut satisfaisant.

Le rapporteur insiste, comme l'auteur, sur la nécessité d'un curage systématique des aines dans toutes les opérations pour cancer de la verge, soit dans l'émasculation, soit dans l'amputation simple. Il repousse également l'émasculation totale en tant que procédé de choix vanté par quelques chirurgiens, et ne la conserve que comme mesure de nécessité. D'ailleurs, même dans ce cas, l'émasculation donne de très beaux succès, supérieurs même à ceux de l'amputation, ce qui peut paraître paradoxal.

Cependant, c'est une opération rarement pratiquée, car il n'y en a peut-être pas 40 observations publiées.

En terminant, M. Genouville se demande si, dans l'émasculation totale, l'ablation des testicules n'est pas souvent inutile, et s'il ne conviendrait pas de les conserver, quand on le peut, en raison de leur qualité de glandes à sécrétion interne, et pour éviter les troubles psychiques qui ne sont pas rares après la castration double.

— *M. Siegel* est d'avis d'enlever les testicules.

— *M. Thévenard* également.

Paralysie complète du plexus brachial, consécutive à une opération d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus ; guérison spontanée deux mois après l'intervention. — *M. Ozenne* fait un rapport sur un cas présenté par *M. Soubeyran* (de Montpellier). M. Soubeyran a trépané l'humérus au-dessous et en dedans de la partie supérieure du biceps et trouvé du pus en abondance.

Après avoir récliné le paquet vasculaire en dedans, il a pratiqué une large résection osseuse.

Les suites opératoires en tant qu'ostéomyélite furent normales. Mais, dès le lendemain, le membre supérieur droit demeura paralysé comme si les nerfs du plexus brachial avaient été sectionnés !

Les troubles sensitifs n'existaient pas. On soumit le malade à un traitement électrique et, deux mois après, il recouvrait ses mouvements et toute sa force.

M. Soubeyran discute la cause de cette paralysie : distension des nerfs du plexus, hystéro-traumatisme, etc.

M. Ozenne se demande s'il ne faut pas faire intervenir la compression exercée par l'écarteur servant à récliner en dessous le plexus vasculo-nerveux.

Elections. — Ont été élus : membre titulaire, ***M. H. Duclaux***; correspondant national, ***M. P. Soubeyran*** (de Montpellier); correspondants étrangers, ***M. F. de Martigny*** (de Montréal), ***M. Photakis*** (de Retymne) (Crête).

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

25 Janvier 1912.

La radiographie des viscères. Radiodiagnostic des affections viscérales. — *MM. Aubourg, Beaujard, Belot, Delherm, Lebon* rappellent que la découverte de Röntgen n'a longtemps servi qu'au radiodiagnostic des lésions osseuses. Puis les perfectionnements des appareillages ont permis d'obtenir de bonnes radioscopies et des radiographies des viscères : actuellement le radiodiagnostic est devenu d'un usage courant, dans les affections viscérales, pour confirmer le diagnostic clinique quand il est établi, l'orienter quand il est indécis. Les auteurs présentent une nombreuse série de clichés en projection, montrant pour chaque viscère l'anatomie normale et pathologique, et apportent leurs observations personnelles.

Poumon. — La radioscopie montre, chez le sujet normal, la transparence parfaite du champ pulmonaire, les mouvements du diaphragme, la transparence parfaite du champ pulmonaire, les mouvements du diaphragme, la profondeur des sinus costodiaphragmatiques. Les affections du poumon et de la

plèvre sont nettement caractérisées aux rayons X, par des signes radiologiques spéciaux. La tuberculose, au début, se traduit par de l'obscurité du champ pulmonaire, un retentissement ganglionnaire latéro-aortique, une diminution d'ampliation des mouvements du diaphragme; à une période plus avancée, on voit le siège, le nombre, les dimensions des cavernes. La tuberculose aiguë est reconnue par un aspect piqueté noir et blanc de tout ou partie du champ pulmonaire.

Les abcès du poumon, les kystes hydatiques, le cancer du poumon, la lithiase bronchique, donnent des images très nettes. Les adhérences pleurales, les pleurésies de la grande cavité, le pneumothorax, le pyo ou hydro-pneumothorax sont facilement décelés; de même les pleurésies diaphragmatiques et interlobaires, les fistules pleurales injectées avec de la pâte de Beck.

Médiastin. — Les rétrécissements, les déviations, les dilatations, l'atonie de l'œsophage apparaissent après l'absorption d'un lait ou d'un cachet de bismuth. Les ganglions trachéobronchiques, l'hypertrophie du thymus, les déplacements en masse du médiastin; l'hypertrophie des lobes thyroïdiens aberrants, les tumeurs du médiastin, peuvent être perçus à l'examen à l'écran ou fixés sur une plaque radiographique.

Cœur. Aorte. — L'examen du cœur, dans les différents plans, permet d'obtenir de précieux renseignements dans nombre d'affections cardiaques: déviation du cœur, hypertrophie partielle des oreillettes et des ventricules, hypertrophie totale, épanchements péricardiques, etc. Il est facile d'obtenir les diamètres exacts du cœur, soit en faisant l'orthodiagraphie, soit aussi facilement en radiographiant le malade à grande distance (2 mètres).

Quant aux lésions de l'aorte, dont la fréquence n'est plus aujourd'hui contestée, les rayons X réalisent un moyen très précieux pour connaître toutes les lésions de forme de l'aorte, depuis la simple dilatation jusqu'aux immenses poches anévrismales, qui peuvent bénéficier, par un diagnostic précoce, d'un traitement souvent spécifique.

Estomac. — L'ingestion d'un lait de carbonate de bismuth permet de reconnaître la forme, le siège, le volume, la mobilité de l'estomac. L'examen du temps du séjour du repas, de l'évacuation du liquide, renseigne sur le tonus musculaire, sur la présence d'un obstacle pylorique. L'examen successif du malade dans les positions debout, puis couchée, montre des différences morphologiques insoupçonnées. L'aérophagie, d'une si grande fréquence, et qui peut simuler toutes les affections, l'ulcère, le cancer, les sténoses, les ptoses, les biloculations, les spasmes, la chorée de l'estomac peuvent souvent être diagnostiqués; de même les altérations du duodénum, qui, comme l'estomac, change de siège, dans la position debout ou couchée. L'étude de la traversée de l'intestin grêle, de sa durée, montre son degré de tonus ou d'atonie, ses rétrécissements. L'appendice iléo-cæcal même peut être reconnu, et cette constatation du siège peut servir au diagnostic d'appendicite.

Gros intestin. — Il est étudié, soit à la fin de la digestion d'un repas bismuthé, soit même après un lavement de bismuth, donné sous le contrôle de l'écran, durant la radioscopie. Les sténoses, les coudures, les mégacôlons, l'aérocolie, les spasmes, les rétrécissements, les lésions pariétales, les déviations par des tumeurs extrinsèques, sont nettement visibles par l'examen aux rayons X.

Foie. — Les mouvements du foie sont étudiés à l'état normal ou à l'état pathologique. Ils peuvent être exagérés ou diminués. Il peut présenter des battements (foie cardiaque). La masse hépatique peut être déplacée (abcès sous-phrénique, pleurésie, ectopie du côlon, hépatoptose) ou remontée (ascite, météorisme, grossesse, tumeur abdominale). On peut le voir augmenter de volume (foie cardiaque, tumeur, kyste hydatique), ou diminuer de volume (cirrhose avec déformation en sillon). Enfin, en insufflant l'estomac, on peut reconnaître le bord inférieur du foie, et par suite, les kystes et tumeurs, la place et le volume de la vésicule, parfois même des calculs biliaires.

Rein. Uretère. Vessie. — La radiographie joue un rôle capital dans les affections urinaires; mais il faut une radiographie très rapide pour prendre les organes en immobilité parfaite. La grande indication est la lithiase. La radiographie sert alors à vérifier ou confirmer le diagnostic déjà établi, à préciser un diagnostic douteux, à établir le diagnostic dans des cas où les autres examens n'ont pas donné de résultats. Les calculs sont d'autant plus visibles que leur poids atomique est plus élevé, aussi certains calculs peuvent ne pas être décelés; c'est là l'exception. Les rayons X indiquent le nombre des calculs, leur volume, leur position.

De plus, l'ombre du rein, en montrant les contours de l'organe, et même parfois son pôle supérieur (capsules surrénales), peut permettre de connaître la forme du rein, sa direction, son volume, parfois même des différences de structure (tuberculose, abcès). On voit ainsi si le rein est gros ou petit, normal ou sclérosé, s'il est en place, si la direction de son obliquité est externe ou interne, ce qui peut servir d'indication dans une intervention.

Les affections viscérales, justiciables du radiodiagnostic, semblent de plus en plus nombreuses; et, en faisant la part des causes d'erreurs inhérentes à toutes les méthodes de laboratoire, la découverte de Röntgen est actuellement un auxiliaire toujours utile, parfois très précieux de la clinique.

Le nouveau Bureau. Le procès de M. Bazy. — *M. Monprofit* en achevant son année de présidence, et *M. Coudray*, en prenant sa place au siège présidentiel, ont rappelé l'un et l'autre, en deux allocutions très applaudies, la part active de la Société de l'Internat au mouvement scientifique et professionnel. Elle a contribué pour une grande part au succès de la souscription Guinard. En outre, par l'organisation d'une conférence du professeur Colin, qui a eu un grand retentissement, elle a aidé à éclairer l'opinion sur les attaques injustifiées dont certains médecins sont les victimes: si la justice de la cause de M. Bazy a été récemment reconnue, la Société a le droit de prendre une part modeste, mais légitime de ce succès. Enfin elle a donné son opinion presque unanime dans la question des Etudes classiques, et ce sera là encore, pour les Pouvoirs publics un document précieux. Aussi, ne faut-il pas s'étonner de sa vitalité croissante et des vingt-cinq adhésions nouvelles qu'elle a reçues en quelques mois.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Janvier 1912.

Mort de M. Albarran. — Le Président sortant, *M. Jalaguier*, annonce à la Société la mort de *M. Albarran*, puis il cède le fauteuil à *M. Bazy*, qui, après une brève allocution, annonce que la séance sera levée en signe de deuil, aussitôt faites les présentations de malades qu'on a convoqués pour cette séance.

Coup de feu du crâne et du cerveau par balle. — *M. Rouvillois* présente un soldat d'infanterie coloniale qui, le 22 Mai dernier, au Maroc, reçut un coup de feu dans la tête, à une distance de 100 mètres. Traité pendant quelques jours dans une ambulance légère, ce n'est qu'au bout de huit jours qu'il entra à l'hôpital. Il présentait à ce moment une hémiplégie flasque complète du côté gauche du corps et de la face, sauf dans le territoire du facial supérieur, avec hémianesthésie totale correspondante. Le blessé, dans un état d'excitation cérébrale intense, se plaignait de douleurs de tête terribles. Mictions et défécations involontaires. Pas de fièvre, pouls normal.

La radiographie montre un projectile en pleine substance cérébrale. Une ponction lombaire (20 centimètres cubes de liquide clair sans hypertension) amène la disparition immédiate de la céphalée; puis, peu à peu, les phénomènes paralytiques s'atténuent et, actuellement, après huit mois, le blessé, dont l'état peut être considéré comme définitif, a à peu près l'aspect d'un hémiplégique banal.

En somme, chez ce blessé, le projectile reste enkysté en pleine substance cérébrale sans y déterminer aucun signe d'infection. Cette tolérance bien connue pour les corps étrangers aseptiques intracérébraux serait banale si le blessé n'avait fait, sept semaines après le traumatisme, une fièvre typhoïde qui n'a modifié en rien l'état cérébral. Il est indéniable d'ailleurs que le blessé reste sous la menace permanente de complications ultérieures; mais jusqu'à nouvel ordre rien ne justifierait une intervention ayant pour but l'extraction du projectile.

Fracture intra-trochantérienne du fémur sans déplacement. — *M. Walther* présente le malade qui fait le sujet de cette observation. L'existence d'une fracture extra-capsulaire du col fémoral ne faisait aucun doute cliniquement; mais la radiographie révéla que le déplacement était à peu près nul.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Janvier 1912.

Pathologie comparée des diverses variétés d'aérophagies et de leur bruit éructant chez l'homme et chez le cheval. — *M. Pécus* montre que les chevaux dits « tiqueurs » sont des gastropathes aérophages éructants en tout comparables aux hommes aérophages éructants. Le cheval, comme l'homme, présente deux formes de gastropathies aérophagiques, une silencieuse (sialophagie), une bruyante, éructante, et une forme mixte. M. Hayem a établi que l'homme peut éructer non seulement avec son estomac, mais avec son œsophage et même son pharynx. M. Pécus a établi que le même mécanisme peut être invoqué chez le cheval.

Sur un travail de M. Cantas. — *M. A. Netter* donne lecture d'un rapport de *M. Cantas* (d'Athènes), intitulé: *Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale*. M. Cantas a conseillé de pratiquer les injections intrarachidiennes de sérum par la voie dorsale supérieure en cas de cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens supprimant la communication entre la région lombaire et les régions sus-jacentes de la cavité arachnoïdienne. M. Netter ne partage pas l'avis de M. Cantas, qui pense qu'en pareil cas l'injection dorsale supérieure pourrait remplacer utilement l'injection intraventriculaire.

Election d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale — Etaient présents: en 1re ligne, M. Gilbert Ballet; en 2e ligne, MM. Babinski, Marfan, Albert Mathieu, Souques et Teissier.

M. Gilbert Ballet est élu par 59 voix contre 1 à M. Babinski et 1 à M. Souques.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Ignatz Péteri. *Présence d'un grand nombre d'ascarides chez plusieurs membres d'une même famille* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde* 1911, t. XXIII, f. 3, p. 352). — A l'hôpital d'enfants Stéphanie de Budapest, M. Ignatz Peteri a soigné quatre enfants d'une même famille qui tous rendirent un nombre considérable d'ascarides: le premier en émit 34, le second 175, le troisième 449, le dernier enfin 59, soit avec les selles, soit avec les matières vomies. Les parents n'ont jamais présenté d'ascarides; mais il est à noter que le père est marchand de viandes fumées et que dans sa cour se trouvent toujours un certain nombre de cochons et d'autres animaux qu'il abat lui-même. En été, les enfants jouaient du matin au soir dans cette cour, encombrée de fumier et de déjections animales de toutes sortes. Selon toute vraisemblance, des centaines d'œufs d'ascarides provenant de ce sol infecté furent absorbées par les enfants. D'ailleurs la fillette d'une voisine, âgée de 1 an 1/2, qui jouait également de temps à autre dans cette cour, rendit aussi par intervalles 6 à 8 ascarides.

Au point de vue étiologique, il ne s'agit donc pas ici d'une prédisposition familiale mais d'une contamination à une source connue. Au point de vue clinique, il est à remarquer que le grand nombre d'ascarides présents dans l'organisme des enfants n'exercèrent pour ainsi dire aucun retentissement sur leur état intellectuel ou physique et qu'en particulier leur état général ne fut guère atteint.

L'auteur montre en outre l'importance qu'il y a à soumettre les sujets une fois traités, à des examens répétés, pour vérifier si la guérison est complète. Chez trois des enfants dont il est question plus haut, les selles renfermaient encore en effet, au bout de six mois une quantité notable d'œufs d'ascarides, malgré le grand nombre de vers rendus précédemment et le traitement institué à nouveau provoqua l'émission d'autres ascarides.

G. Schreiber.

DE L'EXAMEN GASTROSCOPIQUE

SA TECHNIQUE ET SA VALEUR CLINIQUE

Par le Professeur E.-J. MOURE
(de Bordeaux).

L'idée d'examiner l'intérieur de l'estomac n'est certes pas nouvelle, puisque déjà Kussmaul, en 1868, avait recherché la valeur clinique de ce mode d'exploration sur un avaleur de sabres. Toutefois, les tentatives véritablement rudimentaires de ce praticien n'eurent qu'un retentissement médiocre.

Un peu plus tard, Trouvé, à l'aide de son polyscope, parvint à éclairer la muqueuse gastrique par translumination, et cette méthode fut même à nouveau imaginée et mise en pratique à l'étranger par Mikulicz, qui fit usage, non de l'instrument inventé en France, mais d'un polyscope électrique construit à Vienne par M. Leiter. Ce fabricant avait eu l'idée originale d'entourer le métal incandescent de

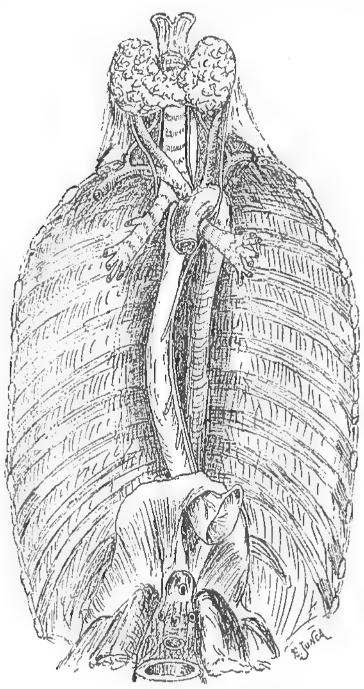


Figure 1.
L'œsophage dans la cage thoracique : ses rapports les plus importants.

la lampe électrique, avec un manchon de verre dans lequel circulait un courant d'eau, destiné à absorber la plus grande partie du calorique développé par la source lumineuse.

A cette époque, la gastroscopie par translumination parut avoir une certaine vogue, puisque le professeur Collin (d'Alfort) s'en servit pour faire voir à ses élèves l'intérieur de l'estomac d'un taureau, et pour démontrer les fonctions de cet organe.

M. Lazarevich, de Karkoff (cité par Baratoux, *Revue de Laryngologie, Otologie et Rhinologie*, n° 4, 10 Mai 1882), fit, également, usage du courant électrique pour faire des expériences gynécologiques par translumination. Cet auteur fit paraître, en 1868, un travail intitulé : « Diaphanoscopie et exploration par transparence appliquée à l'examen des tissus ».

Toutes ces tentatives ne firent guère progresser la question de la gastroscopie et il faut arriver à 1881[1], époque où Mikulicz fit de nouveaux essais sérieux et méthodiques à l'aide d'un tube long de 65 centimètres, ayant un diamètre de 14 millimètres. Ce tube, légèrement courbé à l'union de son tiers moyen avec le tiers inférieur (angle de 150°), était muni à son extrémité gastrique d'une lampe à filament de platine, qui laissait passer les rayons lumineux à travers une ouverture faite à ce tube. Un courant d'eau servait de réfrigérant, tandis qu'un conduit accessoire permettait d'insuffler l'estomac avec de l'air; l'image de la muqueuse gastrique était projetée au dehors à l'aide de prismes.

Au moment de son introduction dans l'œsophage, une sorte de diaphragme recouvrait la partie lumineuse de l'instrument, pour l'empêcher d'être souillée pendant son parcours le long du conduit alimentaire. Pour pratiquer l'examen, on ouvrait le rideau à l'aide d'un mécanisme spécial. Toutefois, Mikulicz eut les plus grandes difficultés pour voir la muqueuse de l'estomac, même en employant l'anesthésie à la morphine ou au chloroforme. Aussi n'osa-t-il pas faire usage de son appareil, un peu encombrant et très rudimentaire, pour examiner l'estomac malade. Au début, il remplit la cavité gastrique avec de l'eau; s'étant bien vite aperçu combien il était difficile de conserver ce liquide dans l'intérieur de l'estomac, il eut l'idée de remplacer l'eau par de l'air.

Les tentatives de Mikulicz furent donc très importantes; elles inauguraient l'ère des recherches endoscopiques.

Les essais de Rosenheim (1896), de Rewidzof (1899), de Kelling (1896 à 1900) constituent ensuite les étapes successives par lesquelles passa la gastroscopie avant d'arriver à l'état de perfectionnement actuel.

Ce dernier auteur, tout en reconnaissant la nécessité d'avoir un instrument rectiligne, pensa que, pour être aisément introduit, le tube devait être en partie flexible, ce qui lui permettrait d'épouser exactement les sinuosités de l'œsophage. Déjà, à cette époque, l'anesthésie était faite à la cocaïne et les observations de Kelling semblent indiquer qu'il vit assez nettement la muqueuse stomacale. On trouve, en effet, dans les observations rapportées par ce praticien, les résultats d'examens gastroscopiques montrant tantôt une muqueuse plus ou moins enflammée, ulcérée ou dégénérée par place, particulièrement autour du pylore et au niveau de la petite courbure.

Pour terminer cet historique et arriver à la période tout à fait actuelle, il nous faut rappeler, qu'en 1904, M. Chevallier Jackson, s'inspirant du principe de l'œsophagoscope, qui, déjà, commençait à entrer dans la pratique courante de la médecine, préconisa l'examen de l'estomac, sous anesthésie générale, à l'aide d'un tube rigide muni à son extrémité d'une lampe électrique.

Quelques années plus tard, en 1907, je fis quelques tentatives à l'aide de cet instrument, et mon élève M. Delalande rapporta, dans son travail inaugural (Bordeaux, 1908), le résultat de mes recherches sur ce sujet. Dans l'application de cette méthode, il n'est point nécessaire de dilater l'estomac avec de l'air ou de l'eau. Le tube placé dans la cavité gastrique, successivement promené de droite à gauche, d'avant en arrière, de haut en bas, devait, suivant l'auteur, rendre accessibles les différentes parties de la muqueuse stomacale. M. Chevallier Jackson ajoutait, toutefois, que si, pendant l'exploration, il se produisait des efforts de vomissement, il était sage d'attirer le gastroscope dans l'œsophage, au-dessus du diaphragme. Cette méthode fut souvent d'une application assez difficile, douloureuse même pour le malade, et l'inspection de la cavité gastrique n'était pas tout à fait aussi simple que semblait l'indiquer le promoteur de cette nouvelle méthode.

D'autre part, le cardia offrait très souvent une résistance sérieuse à l'introduction du tube.

Un de mes malades eut même des signes de médiastinite, qui furent un moment inquiétants. La muqueuse gastrique avait paru rouge, cramoisie, injectée. Il est probable qu'il s'agissait d'une simple gastrite chronique.

Il faut, en réalité, arriver à 1910 pour avoir un instrument *réellement perfectionné et pratique*. C'est à Lœning et Stieda qu'appartient le mérite de nous avoir dotés d'un gastroscope permettant d'explorer la muqueuse de l'estomac d'une manière satisfaisante, pour ainsi dire sans danger, et sans crainte de fatiguer à l'excès les patients.

Cet instrument offrait, néanmoins, quelques petites imperfections, qu'après expérience j'ai cru pouvoir corriger. J'estime qu'aujourd'hui nous possédons un appareil relativement simple dans sa construction, dont l'utilisation est assez facile pour qu'il puisse être couramment employé dans la pratique. Grâce à lui, on peut voir une muqueuse stomacale aussi aisément qu'un œsophage : souvent, en effet, les parois de ce dernier, contractées, enflammées, tuméfiées ou ulcérées, rendent son exploration délicate.

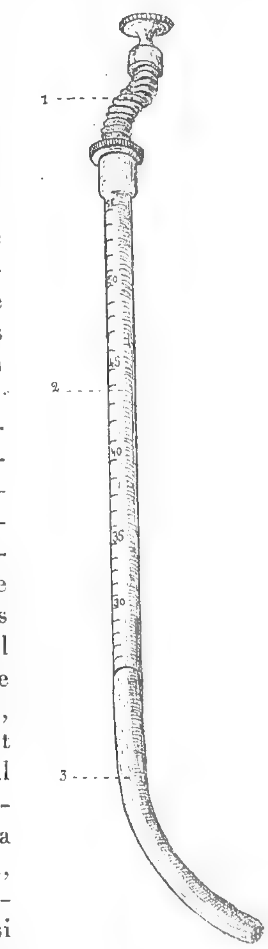


Figure 2.
Le mandrin souple (1), en partie engagé dans le tube conducteur gradué (2), lequel est terminé par une partie souple en gomme durcie (3).
(Dessin de E. Junca.)

Dans le conduit œsophagien, on a une image limitée à l'extrémité d'un tube, tandis qu'au gastroscope, grâce au jeu de lentilles et de prismes dont il est muni, on peut avoir une vue d'ensemble de la plus grande partie de la muqueuse stomacale.

Le gastroscope est pour le clinicien ce qu'est le périscope pour les sous-marins.

Tous ceux qui ont l'habitude de pratiquer le cathétérisme de l'œsophage pourront, sans danger, faire usage du nouvel instrument dont voici la description :

Description. — Le gastroscope de Lœning-Stieda, tel que je l'ai modifié, se compose :

1° D'un tube extérieur, souple, en gomme durcie (comme les sondes urétrales), dans ses deux tiers inférieurs; rigide, métallique et gradué dans le tiers supérieur. Dans ce tube, se place un *mandrin métallique égale-*

1. *Centralblatt f. Chirurgie*, 1881, n° 43, S. 673.

ment souple, destiné à faciliter son introduction dans l'œsophage (fig. 2);

2° D'un périscope qui, au moment de l'examen, remplace le mandrin en métal. Ce périscope est lui-même formé d'un tube métallique, par conséquent rigide dans toute sa longueur, muni à son extrémité inférieure (gastrique) d'une petite lampe électrique à filament de métal (de 4 ou 6 volts) garnie d'un embout en caoutchouc. Au-dessus de cette partie éclairante est placé un prisme à réflexion totale, destiné à renvoyer les rayons lumineux vers l'extrémité supérieure de l'instrument, où se trouve un oculaire par lequel doit regarder l'observateur (fig. 3, 4 et 4 *bis*). Le tube du périscope porte, à son extrémité supérieure, une graduation qui permet au chirurgien de savoir le moment précis où l'extrémité gastrique vient sortir de son tube protecteur pour s'avancer graduellement dans la cavité stomacale. Chaque graduation indique donc, en réalité, la longueur de tube qui pénètre dans l'estomac. Sur le côté externe et supérieur du périscope existe un petit embout porteur de deux tubulures : l'une destinée à recevoir l'armature d'une soufflerie Richardson, dont l'air pénètre dans l'estomac pour le dilater; l'autre permet aux liquides sécrétés de s'écouler au dehors (fig. 5).

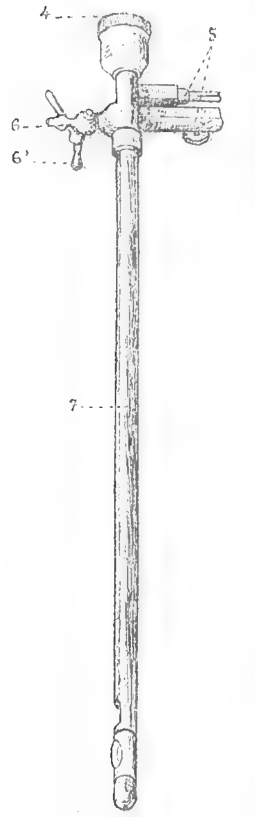


Figure 3.

Le périscope avec son extrémité oculaire (4), les contacts électriques (5), les canalisations aérienne (6) et de vidange (6'), et le tube métallique (7).
(Dessin de E. Junca.)

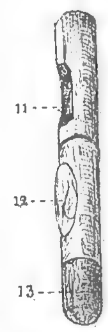


Figure 4.

L'extrémité gastrique du périscope avec le prisme réflecteur (11), la lampe électrique (12) et l'embout en caoutchouc (12).
(Dessin de E. Junca.)

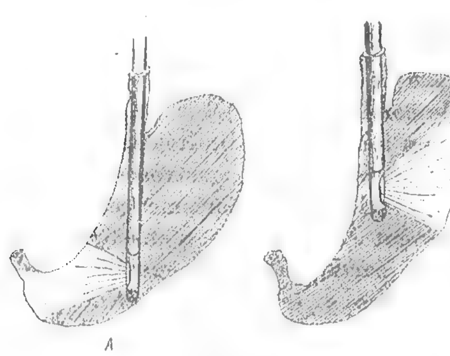


Figure 4 *bis*.

Montrant les zones d'illumination de la muqueuse stomacale.

A, pour examiner la zone pylorique; B, pour examiner la grande tubérosité.

La souplesse du mandrin et du tube conducteur facilite leur introduction dans le conduit œsophagien, dont ils épousent toutes les sinuosités, et la raideur relative du tube extérieur permet au périscope de passer sans que les contractions spasmodiques de l'œsophage puissent l'arrêter dans son parcours.

On a construit d'autres gastroscopes dans lesquels (celui de Elssner en particulier) le mandrin, *rigide dans toute sa longueur*, rend son introduction bien plus difficile, surtout pour les débutants. Ce tube, fait de métal, peut aussi avoir l'inconvénient de traumatiser l'œsophage, voire même de le perforer, comme le fait est arrivé parfois à des observateurs un peu trop hardis ou n'ayant pas la patience nécessaire pour laisser peu à peu le conducteur s'introduire dans le canal alimentaire d'abord, puis dans l'estomac lui-même.

D'autre part, le gastroscope de Elssner a le grave inconvénient d'exiger la pénétration complète du périscope dans le tube intérieur pour commencer à gonfler l'estomac avec de l'air — tant que le conducteur et le tube muni du prisme et de la lampe ne sont pas enfoncés à bloc; l'air, ressortant entre les deux parois de l'instrument, ne pénètre pas dans l'estomac. — Ce détail, insignifiant en apparence, rend l'application et le maniement de ce gastroscope plus délicat et plus difficile que celui dont nous venons de donner la description.

Il existe même un périscope qui, une fois introduit dans l'estomac, peut subir un petit mouvement de flexion (prisme à renversement), de manière à éclairer les surfaces gastriques qui échappent ordinairement à la vue en faisant usage de l'instrument décrit ci-dessus (région du cardia et certaines parties de la petite courbure). Mais ces gastroscopes à parois métalliques ne valent certainement pas l'instrument mi-souple, mi-rigide décrit ci-dessus.

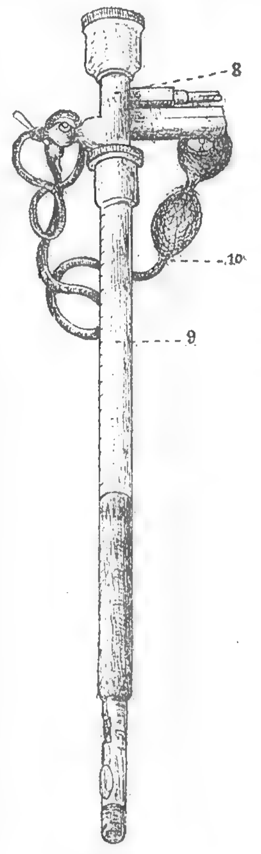


Figure 5.

Le gastroscope complet en état de fonctionner. Le périscope introduit dépasse à la partie inférieure du tube mandrin. La soufflerie est adaptée.

8, embout extérieur sur lequel est montée la soufflerie; 9, tube conducteur mi-souple mi-rigide; 10, soufflerie Richardson.
(Dessin de E. Junca.)

Technique. — Pour pratiquer l'examen de la muqueuse gastrique, il faut autant que possible préparer et entraîner le malade quelques jours à l'avance, soit en lui faisant des lavages avec le tube Faucher, soit en pratiquant le cathétérisme de l'œsophage. Ces manœuvres ont non seulement pour but d'éviter les contractions spasmodiques du canal œsophagien, mais aussi et surtout d'habituer le patient à la manœuvre qu'il devra supporter ultérieurement.

Au moment de faire l'examen, le malade étant à jeun, on commence par anesthésier l'arrière-gorge, la bouche de l'œsophage et même la partie supérieure de ce conduit à l'aide d'un tampon de ouate imprégné d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au 1/15, ou même au 1/10, à laquelle on peut ajouter, pour 10 grammes de liquide, 3 à 4 gouttes de solution d'adrénaline au 1/1000.



Figure 6.
Introduction de la partie souple du tube conducteur muni de son mandrin (1er temps).

Lorsque l'anesthésie est obtenue, si l'on fait usage de l'instrument de Lœning-Stieda, modifié comme je l'ai indiqué plus haut, on introduit d'abord le tube extérieur muni de son mandrin, le malade étant assis au-devant de l'opérateur, tout comme s'il s'agissait de pratiquer le cathétérisme de l'œsophage (fig. 6 et 7).

Une fois que la partie souple de l'instrument a pénétré, c'est-à-dire lorsqu'on a franchi le premier rétrécissement formé par l'anneau cricoïdien, le malade est alors placé sur la table à observation, dans le décubitus latéral, droit ou gauche, suivant la partie de la muqueuse gastrique que l'on désire explorer tout d'abord; à ce moment, on prie un aide de maintenir la tête du patient fortement défléchie en arrière (position de l'œsophagoscopie, fig. 8).



Figure 7.
Introduction de la partie souple du tube conducteur muni de son mandrin (2e temps).

La partie rigide du tube est alors enfoncée dans l'œsophage jusqu'au moment où elle pénètre dans l'estomac, ce qu'indiquent les graduations placées sur le conducteur. Le cardia ayant été franchi, on retire alors le mandrin souple qui avait accompagné le tube extérieur; à ce moment, surtout lorque l'estomac est pathologique, il n'est pas rare de voir s'écouler un liquide plus ou moins abondant, de couleur variée, répandant une odeur aigre, rarement fétide; la quantité de sécrétion est tellement abondante dans quelques cas, qu'il faut attendre plusieurs minutes avant de pouvoir introduire le périscope et par conséquent pratiquer l'examen de la muqueuse gastrique (fig. 9).

Lorsque l'estomac s'est vidé de son contenu, si la sécrétion ne se reproduit pas trop rapidement, ce qui arrive surtout lorsque le pylore est peu perméable, on place à l'entrée du tube extérieur une sorte d'embout relié à la soufflerie et sur le pourtour duquel se trouve un tube pour l'écoulement des sécrétions gastriques; puis on introduit le tube rigide portant le périscope; ce dernier est poussé doucement, sans violence, jusqu'au delà du tube conducteur, de manière à ce que la lampe et le prisme sortent en dehors et pénètrent dans la cavité stomacale. Le contrôle est facile grâce à la graduation qui existe également sur le tube du périscope [1].

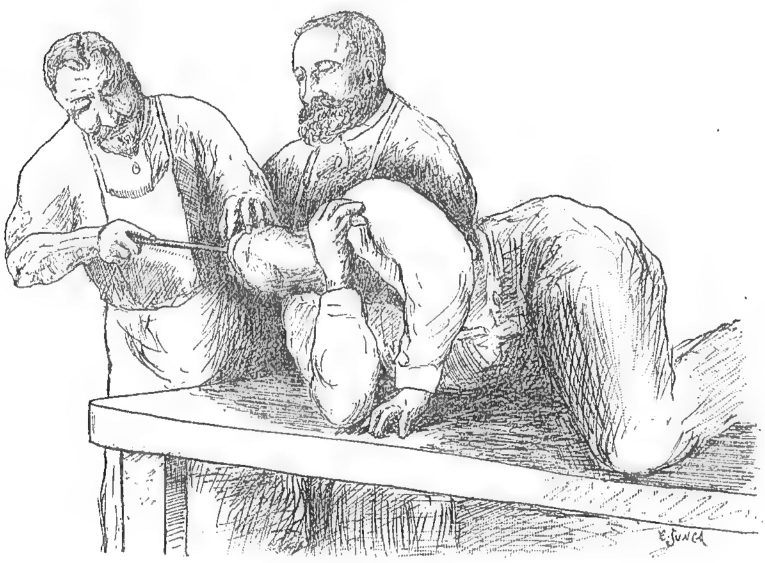


Figure 8.

Le malade est mis sur la table en position latérale droite ou gauche, tête très défléchie. L'opérateur introduit la partie rigide du tube conducteur muni de son mandrin. Un aide tient la tête défléchie.

Ceci fait, l'estomac est gonflé à l'aide de la poire à air placée sur le côté de l'instrument. Un aide spécial doit, à ce moment, surveiller le ballonnement de la région gastrique et arrêter l'opérateur dès qu'il constate que la tension épigastrique est suffisante. Du reste, pour agir prudemment, on doit dilater l'estomac avec douceur et laisser s'équilibrer la pression du réservoir de la soufflerie avec celle de la cavité à explorer.

Lorque le pylore est très perméable, on est ordinairement obligé d'insuffler d'une façon à peu près constante, afin de pouvoir tenir l'estomac distendu.

Les choses étant ainsi disposées, le périscope étant introduit dans la cavité gastrique et cette dernière étant distendue, on fait alors passer un courant électrique qui illumine l'intérieur, pendant que l'observateur regarde, par l'oculaire extérieur, la région éclairée. Comme il est facile de faire tourner le périscope dans l'intérieur de son tube conducteur (fig. 10), on peut successivement explorer les différentes régions de la muqueuse stomacale, de même que l'on peut enfoncer ou ressortir le périscope pour faire changer les surfaces éclairées et par conséquent examinées. L'aide qui surveille le gonflement de l'estomac voit généralement, par transparence, la cavité, lorsque le prisme et la lumière sont orientés vers la paroi antérieure; au contraire, la translumination diminue à mesure que la lampe éclaire les parties latérales ou postérieures de la cavité stomacale.



Figure 9.

Le tube conducteur ayant pénétré dans l'estomac, l'opérateur retire le mandrin souple. Les liquides stomacaux peuvent s'écouler librement.

Il arrive parfois que pendant l'examen, soit que le prisme ou la lampe touche les parois de l'estomac, soit qu'il existe du liquide en trop grande quantité dans son intérieur, la vue se trouble tout à coup et devient même nulle parfois; c'est que l'instrument s'est sali pendant ces divers contacts. Il faut, *tout en laissant en place le tube conducteur*, retirer le périscope, faire le nettoyage de l'appareil et le replacer comme il a été dit plus haut.

Position du malade. — Dans les différents essais que nous avons faits à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, avec M. Couraud, qui a du reste rapporté dans son travail inaugural le résultat de nos examens [1], nous avons essayé de donner aux malades des positions variées, afin de nous rendre compte si certaines parties de la muqueuse gastrique étaient plus facilement accessibles à la vue dans un cas que dans un autre. D'après le résultat de nos expériences, il semble bien que le pylore est beaucoup plus facile à voir et à examiner, le malade étant en décubitus latéral gauche : de cette façon, en effet, le liquide qui s'accumule rapidement dans l'estomac, surtout chez les cancéreux, va dans le fond de la grosse tubérosité, laissant ainsi à découvert la région pylorique.

Toutefois, comme le changement de position est facile à exécuter, je pense que, dans la pratique, il est préférable, pour avoir une vue d'ensemble, d'examiner le patient tantôt à droite, tantôt à gauche, positions qui me paraissent préférables à celle de Rose. Dans cette dernière, en effet, l'extrémité inférieure du tube vient à chaque instant toucher la paroi antérieure de l'estomac, provoquant des efforts de vomissements, ou bien empêchant la lumière d'éclairer une paroi qui se trouve trop rapprochée de la surface du prisme.

Durée de l'examen. — La durée de l'examen variera un peu, suivant la tolérance de chaque malade; quelques-uns de nos patients ont supporté des séances de 20 à 40 minutes; chez d'autres, au contraire, c'est à



Figure 10.

Le périscope a été introduit dans le tube conducteur. Un second aide pratique l'insufflation de l'estomac et surveille le degré de tension de la paroi épigastrique. L'opérateur examine la muqueuse gastrique à l'aide du périscope.

1. Si le tube conducteur est trop souple, comme dans l'instrument de Lœning-Stieda, les contractions œsophagiennes peuvent être assez fortes pour empêcher le périscope de pénétrer, ce qui constitue un obstacle sérieux à son introduction.

1. Couraud. — « Contribution à l'étude de la gastroscopie. Sa valeur clinique». *Thèse*, Bordeaux, 1911.

peine s'il était possible de faire des examens rapides de quelques minutes.

Bien qu'une bonne lampe électrique ne doive pas chauffer, il est néanmoins préférable d'interrompre de temps à autre l'éclairage, à l'aide du contact placé sur le tube extérieur.

Il est inutile d'insister sur la nécessité d'avoir un gastroscope stérilisé, en se rappelant toutefois qu'une stérilisation idéale est difficile, sinon impossible à obtenir dans ces sortes d'examens.

Contre-indications. — Sur une trentaine de malades, examinés à l'aide du gastroscope, nous n'avons jamais eu à déplorer le moindre incident, et cependant nos premières recherches ont porté sur des sujets d'une faiblesse telle, que souvent on était obligé de les porter jusqu'à la salle d'examen et les aider à s'installer sur la table où ils devaient être couchés.

Cependant, je considère qu'il existe des contre-indications formelles à la gastroscopie, telles sont par exemple, une gastrorragie récente, l'existence d'un ulcère certain avec une paroi stomacale mince prête à se perforer, un anévrisme de la crosse de l'aorte, un gonflement ou une lésion ulcéreuse de l'œsophage entraînant par conséquent des troubles de la déglutition, certaines tumeurs siégeant autour du cardia, empiétant même sur la région œsophagienne.

Dans ces cas, le passage du tube pourrait devenir difficile, dangereux même, si l'on insistait si l'on voulait franchir à tout prix l'obstacle situé dans ce conduit. Du reste, ainsi que nous l'avons fait observer plus haut, il est indispensable de pratiquer au préalable le cathétérisme œsophagien en entier, avant de passer le tube qui doit servir de conducteur au périscope gastrique.

Il ne faut pas croire qu'il suffise d'introduire le gastroscope dans l'intérieur de la cavité stomacale, de gonfler l'estomac, d'éclairer et de regarder pour voir immédiatement tous les détails de la cavité à explorer. Tout d'abord, l'œil de l'observateur est étonné de la lumière rougeâtre, orangée, qu'il aperçoit dans son instrument; d'autre part, il se repère assez difficilement. Il n'est point rare que l'aspect de la muqueuse gastrique change d'un instant à l'autre, car l'estomac étant pour ainsi dire constamment en mouvement, les parties éclairées et visibles se modifient, changent de place et d'aspect.

Il faut donc s'exercer à cette pratique en faisant des examens réguliers et nombreux et même avoir la possibilité de contrôler les diagnostics objectifs faits à l'aide du gastroscope (fig. 11). De cette manière, on pourra avoir une idée nette et de l'image de la muqueuse gastrique et surtout de la forme, de la nature et de la localisation de la lésion observée.

Si l'antre pylorique apparaît quelquefois d'une netteté extrême, si on voit le liquide contenu dans l'estomac pénétrer peu à peu dans cette cavité pour disparaître dans l'intestin, d'autres fois on cherche en vain cet infundibulum, habituellement caractéristique, qui peut servir de point de repère pour localiser un néoplasme dans cette importante région de la cavité stomacale.

A l'état normal, le pylore offre généralement l'aspect d'une rainure foncée, allongée, limitée par un bourrelet muqueux rosé, qui s'agite et change à chaque instant de forme.

Par contre, lorsqu'il existe une tumeur dans la région pylorique, la cavité est moins facile à voir et surtout à délimiter. Son ouverture est moins perceptible, car elle est moins perméable et aussi moins mobile.

L'aspect des diverses altérations de la muqueuse gastrique varie suivant leur nature, leur forme, leur siège et leur étendue.

Les *lésions cancéreuses*, que nous avons le plus fréquemment observées, se présentent généralement avec des caractères assez nets. Dans la région atteinte apparaît une surface mamelonnée, plus ou moins saillante, ayant une coloration gris-verdâtre, tout à fait spéciale, se détachant sur le reste de la muqueuse plus grisâtre et parfois infiltrée. Les plis et vaisseaux ont à peu près disparu. Très souvent même dans ces cas, l'estomac contient un liquide noirâtre, ou verdâtre, qui contribue sans doute à teinter les altérations néoplasiques. L'aspect irrégulier, fongueux de la muqueuse gastrique apparaît très souvent avec beaucoup de netteté et se distingue aisément.

Les *ulcéro-cancers* sont déjà d'un diagnostic moins facile, mais reconnaissable cependant à leur apparence légèrement irrégulière, leurs bords plus ou moins saillants, saignant parfois et souvent recouverts de détritus grisâtres, ou de liquide dans lequel se reflète la lumière de la lampe électrique.

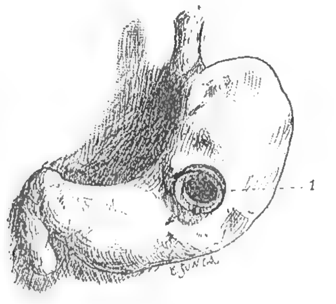


Figure 11.

Gastrofantôme (en caoutchouc) du Dr E.-J. Moure (fabriqué par M. Jumelin). L'opercule central peut être transparent ou opaque à volonté, pour permettre de se rendre compte des manœuvres et de leurs résultats. Cet estomac en caoutchouc est muni d'un conduit œsophagien permettant de faire le simulacre de la gastroscopie et d'insuffler la cavité. Des lésions variées sont dessinées sur toute la surface intérieure du gastrofantôme.

Il est quelquefois possible de voir un état variqueux ou ecchymotique de la muqueuse stomacale.

Bouches de gastro-entérostomie. — A différentes reprises, nous avons pu contrôler le fonctionnement de bouches de gastro-entérostomie dont l'ouverture était fort apparente et des plus faciles à examiner.

Par contre, la *région juxtacardiaque* ne saurait être éclairée sans faire usage du prisme à renversement, que je n'ai pas eu l'occasion d'employer et sur lequel je ne puis donner le résultat de mon expérience. Ce que je puis seulement faire remarquer, c'est que les tumeurs malignes de cette région constituent un obstacle sérieux à l'examen gastroscopique, pour la raison fort simple que la paroi de l'estomac se met généralement en contact avec le prisme ou même avec la lampe, empêchant d'éclairer et de voir la surface malade.

La *petite courbure* seule, même saine, peut constituer aussi une gêne dont il faut connaître l'existence; il suffit d'enfoncer le tube du périscope pour avoir raison de cet obstacle, qui trouble les débutants en les empêchant d'éclairer la cavité et, par conséquent, d'avoir une image gastrique.

⁂

Conclusions. — Quoique bien convaincu que la gastroscopie est destinée à rendre aux cliniciens des services importants en permettant de faire, dès le début, le diagnostic de lésions néoplasiques que la chirurgie sera peut-être capable de guérir, bien qu'elle me paraisse de beaucoup supérieure à la laparotomie exploratrice qu'elle doit remplacer avantageusement, il n'en est pas moins vrai que cette méthode d'examen exigera, pour devenir un auxiliaire de la clinique, une pratique sérieuse et un entraînement régulier de l'opérateur et aussi du patient à examiner.

Il ne faudra point se rebuter parce qu'on aura tout d'abord quelques déboires. Avec de la douceur, de la patience et un peu de bonne volonté, on arrivera aisément à vaincre les difficultés du début et à utiliser un mode d'examen qui doit entrer dans la pratique courante tout aussi bien que la cytoscopie, la trachéo-bronchoscopie, l'œsophagoscopie, qui déjà sont des méthodes presque banales d'endoscopie.

L'avenir saura démontrer, bientôt, je l'espère, la véracité de cette assertion.

ŒDÈME AIGU ANGIONEUROTIQUE AU COURS DU RHUMATISME BLENNORRAGIQUE

PAR MM.

L. GALLAVARDIN et DELACHANAL

Médecin des hôpitaux — Ex-interne des hôpitaux de Lyon.

La maladie de Quinke [1], bien connue aujourd'hui, comme syndrome clinique, est caractérisée par des œdèmes de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, d'étendue restreinte (2 à 10 centimètres), de durée courte (quelques heures, à deux ou trois jours au plus). Ils surviennent chez un même individu en série, à distance les uns des autres et peuvent envahir toutes les régions du tégument, et même les muqueuses (buccale, pharyngolaryngée...). Ils ne s'accompagnent enfin que de troubles fonctionnels nuls ou très atténués.

Leur apparition en dehors de toute cause locale, leur localisation rigoureuse à une moitié du corps démontrent leur origine vasomotrice. L'expérimentation en apporte de nouvelles preuves. Ostroumoff, en effet, a montré, depuis longtemps, que l'excitation du bout périphérique du nerf lingual, par un courant d'induction, pendant un certain temps, produit une hyperémie intense, puis un œdème assez durable de la moitié de la langue soumise à l'expérience. Le Calvé [2], plus récemment, ayant soumis des lapins à des injections de produits toxiques, put reproduire par l'excitation du sympathique cervical de l'œdème de la lèvre supérieure du même côté, ainsi que de l'œdème laryngé et trachéal.

Observés depuis déjà longtemps, ces œdèmes mobiles étaient restés confondus au milieu du groupe touffus des « œdèmes rhumatismaux »,

1. Armand et Sarvonat. — *Revue gén.*, *Gaz. hôp.*, 8 Avril 1905.

2. Le Calvé. — « Œdème aigu toxi-neuropathique de la peau et des muqueuses ». *Thèse*, Paris, 1901.

lorsque Quinke, en 1882, les décrivit comme une maladie particulière, de nature constitutionnelle, d'origine héréditaire, indépendante de tout état pathologique défini.

Depuis les travaux de Quinke, et de son élève Dinkelacker, un grand nombre d'observations ont été publiées. Elles se rapportent à des cas survenus dans des conditions diverses, et elles ont permis de mettre en doute, au moins, l'autonomie réelle de cette maladie. Fixée dans son cadre clinique, bien connue dans son mode de production, sa pathogénie et son étiologie sont encore douteuses, d'où la difficulté de lui fixer une place à part dans le groupe des *œdèmes aigus circonscrits* [1], terme qui a l'avantage d'être plus général.

Morichau-Bauchant [2] rapporte la division qu'on a voulu établir, en trois classes, de ces œdèmes : œdèmes arthritiques, œdèmes péliosiques, œdèmes de Quinke.

Dans les œdèmes de Quinke, il s'agit d'œdèmes se produisant chez certains individus, à la suite d'une cause occasionnelle insignifiante ou même sans provocation apparente, récidivant pendant tout le cours de la vie avec une régularité plus ou moins grande, et en dehors de tout état pathologique défini. Ce serait une maladie en quelque sorte constitutionnelle, héréditaire souvent et surtout familiale.

Les œdèmes péliosiques ont été individualisés par Apert [3]. Cet auteur s'élève contre la publication, sous le nom de maladie de Quinke, de cas qui doivent, à son avis, en être séparés. Ils apparaissent le plus souvent au cours d'un purpura; ils précèdent l'apparition des taches purpuriques, font en quelque sorte leur lit, mais peuvent aussi se produire en même temps que l'éruption purpurique. Ils disparaîtraient avec le purpura (sublata causa, tollitus effectus). Les tuméfactions œdémateuses sont plus fixes que dans les cas précédents; il y a tous les passages entre l'œdème blanc rénitent, l'œdème rouge simulant le phlegmon, l'œdème pourpré avec suffusion sanguine. Les poussées sont précédées par des courbatures, des douleurs rhumatoïdes, de l'état gastrique, habituellement par une élévation modérée de la température. Ce serait donc une maladie aiguë, accidentelle, ni héréditaire, ni familiale. Suivant l'expression d'Apert, elle serait à la maladie de Quinke ce qu'est le purpura à l'hémophilie.

Les œdèmes arthritiques, enfin, auraient pour caractéristiques de se développer chez des sujets entachés d'arthritisme, de s'accompagner de manifestations rhumatismales (rhumatisme vrai, douleurs rhumatoïdes). Les récidives seraient habituelles. Mais déjà ce groupe renferme des observations disparates. Si, dans les unes, en effet, comme l'observation IX de la thèse de Chauffart [4], comme certains cas d'œdèmes arthritiques des paupières de Trousseau [5], de Gaillard [6], on trouve des antécédents nets ou des troubles concomitants relevant du rhumatisme articulaire, dans d'autres, au contraire, les phénomènes articulaires, par leur apparition brusque et leur allure clinique, sont évidemment du même ordre de production que les œdèmes sous-cutanés (obs. XXX de la thèse de Saligue [7]).

Cependant, pour Morichau-Bauchant, et ce semble être l'avis de la majorité des auteurs, si l'on fait abstraction des circonstances pathologiques plus ou moins bien définies, qui les accompagnent, ces œdèmes aigus ont un tableau symptomatique absolument superposable. Rien ne les distingue de façon absolue. Aussi est-il naturel de leur chercher une étiologie commune. A la suite de Courtois-Suffit [1], de Le Calvé, l'auteur précité tend à leur attribuer à tous une origine commune, une toxi-infection digestive. Il insiste sur les troubles gastro-intestinaux, qui accompagnent ces œdèmes, aussi bien ceux de la maladie de Quinke que les œdèmes arthritiques ou péliosiques. Seulement ces troubles digestifs considérés par Quinke comme un effet de la maladie (œdème de l'estomac ou de l'intestin [2]) sont regardés comme le trouble causal. Ce serait une preuve de plus de la parenté, déjà signalée par Quinke, de l'œdème aigu avec l'urticaire habituelle.

Cette parenté est indéniable, et Valobra [3] l'a mise à nouveau en évidence dans un article très documenté. Il a montré l'identité d'extension, de couleur, de siège, de marche, d'étiologie, la concomitance ou l'alternance chez le même malade de ces deux formes d'œdème. Il a même établi une classe d'œdème d'origine nerveuse, allant depuis l'urticaire jusqu'au trophœdème en passant par les œdèmes aigus circonscrits.

La question paraît donc maintenant se poser clairement. Le rôle du système nerveux est indéniable. Mais comment les terminaisons nerveuses sont-elles atteintes?

Il s'agit toujours d'intoxications, le plus souvent digestives, par les mollusques et les crustacés (Le Calvé), l'alcool (Zilocli, *Revue de Neurologie*, 1905), l'oxyde de carbone, l'acide salicylique, l'iodoforme, etc.

Mais il ne semble pas que jusqu'ici on ait tenu assez compte des toxines infectieuses, et c'est sur quoi nous désirons insister. On sait depuis longtemps, cependant, le rôle de certaines toxines sur les centres vasodilatateurs. C'est ainsi que Charrin a montré que les produits solubles fabriqués par le bacille pyocyanique paralysent ou modèrent les centres vasodilatateurs. Bouchard attribue à la tuberculine de Koch un effet vasodilatateur. Arloing reconnaît aux toxines fabriquées par le staphylocoque une action analogue.

Les maladies infectieuses doivent donc pouvoir intervenir dans la production d'œdèmes aigus circonscrits. Dans le *paludisme*, c'est un fait très fréquent (Nagel, Rihel, Fuchs). Parfois même les œdèmes surgissent au moment même de la fièvre, et disparaissent avec les sueurs (Kelle, Matas [4]). Parfois, on obtient la guérison par la quinine.

Dogliotti a démontré que le pneumocoque peut, dans la *pneumonie franche*, déterminer les mêmes phénomènes. Une observation de Valobra prouve que le *bacille typhique* peut, lui aussi, produire l'œdème de Quinke. Un fait analogue est rapporté par Harns [4]. De même quelques observations montrent l'origine infectieuse de certains urticaires et trophœdèmes.

Il n'est donc pas étonnant que les œdèmes aigus circonscrits qui ont été signalés à la suite du rhumatisme articulaire aigu, apparaissent aussi dans certaines infections évoluant sous la forme articulaire, comme l'infection gonococcienne. L'observation que nous rapportons plus loin nous paraît démonstrative à cet égard. Nous n'en avons pas trouvé d'aussi indiscutable dans la littérature. Parmi les éruptions variées que l'on peut voir apparaître dans la blennorragie, on signale bien les éruptions ortiées; mais, d'une part, celles-ci diffèrent des œdèmes circonscrits, et, d'autre part, elles ont été bien souvent rapportées avec raison à des intoxications médicamenteuses. Parmi les observations publiées, l'une, rapportée par Orlipski [1], démontre cependant, en dehors de toute intoxication médicamenteuse, l'existence d'urticaire d'origine gonorrhéique. Il s'agissait d'un malade chez qui, à quinze ans d'intervalle, trois chaudepisses furent régulièrement accompagnées d'urticaire.

Voici notre observation :

Observation. — Blennorragie en plein écoulement. Douleurs articulaires multiples, et arthrite persistante de la médiotarsienne droite pendant deux mois et demi.

Œdèmes fugaces, survenus peu après le début des phénomènes articulaires, localisés successivement en divers points du corps; œdème d'une moitié de la langue et du pharynx. Guérison simultanée des œdèmes et des arthrites.

X..., 27 ans, d'origine italienne, entre le 2 Juillet 1908 à l'hôpital de la Croix-Rouge (salle Saint-Eucher) pour douleurs polyarticulaires.

Rien dans les antécédents héréditaires ou chez les collatéraux.

Personnellement, diphtérie et pneumonie dans l'enfance, pleurésie (?) à 12 ans. Pas de syphilis, pas de paludisme. Plusieurs blennorragies.

Huit jours avant l'entrée à l'hôpital, nouvelle chaudepisse. Cinq jours après, frissons, fièvre, malaise général. Dès le lendemain, le malade remarque des taches purpuriques au niveau des genoux et sur le tronc, et il commence à souffrir dans l'épaule droite, puis l'épaule gauche, enfin dans les coudes et les poignets.

A l'entrée dans le service, on constate : une blennorragie en plein écoulement;

Un certain nombre de pétéchies disséminées sur le tronc, et l'ecchymose au niveau du condyle interne du fémur gauche;

Des craquements anciens sans doute dans les deux genoux; dans les coudes, l'épaule et le poignet droits, mouvements douloureux; pas de gonflement; gonflement et douleur exquise à la pression au niveau de l'articulation acromio-claviculaire gauche; de même, douleur et gonflement du poignet gauche.

Cœur : pointe dans le cinquième espace; battements réguliers, à 104. Pas d'altération des bruits du cœur.

Foie et rate ne paraissent pas hypertrophiés.

Réflexes normaux.

Température : 39°5.

Urines : disque léger d'albumine et disque d'urates.

Dans les jours suivants, la médio-tarsienne du pied droit est prise à son tour; les douleurs au niveau des autres articulations disparaissent vite, sauf dans l'acromio-claviculaire, où elles persistent plus de quinze jours. Par contre, l'arthrite médio-tarsienne fut durable, et le malade ne put se lever avant le début d'Octobre, soit trois mois après le début.

C'est vers le 15 Juillet qu'on remarque l'apparition des œdèmes. Le premier en date siège sur le dos de la main gauche; il détermine un gonflement de tout le dos de la main gauche, gonflement à peine, pas du tout douloureux, sans gêne fonctionnelle du côté des doigts. Le lendemain, il a disparu.

Deux jours après, mêmes phénomènes sur le dos du pied gauche.

A dater de ce jour et jusqu'à la fin d'Août, tous les deux ou trois jours, se montre un nouvel œdème; jamais ces œdèmes ne sont simultanés, mais ils sont parfois subintrants.

Ils siègent tantôt au niveau de la face, tantôt au niveau du tronc et des membres.

A la face, les deux paupières supérieures, les deux moitiés de la lèvre supérieure, la moitié gauche de la lèvre inférieure ont été prises successivement.

Dans ces régions, l'œdème fut volumineux, rosé, et fit songer à l'érysipèle.

Les deux moitiés de la langue furent également prises l'une après l'autre; un jour même, il dut y avoir un peu d'œdème de la glotte; le malade accusa une légère suffocation, avec sensation de corps étranger guttural, malheureusement on n'eut pas l'occasion de l'examiner ce jour-là.

Au niveau des membres et du tronc, l'œdème s'est développé sur la face dorsale de l'avant-bras, le dos

1. Feuillet. — « Contribution à l'étude des œdèmes circonscrits ». *Thèse*, Paris, 1910.
2. Morichau-Bauchant. — « Les œdèmes aigus circonscrits de la peau et des muqueuses ». *Ann. de Derm. et Syph.*, Janvier 1906.
3. Apert. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1904, p. 1181.
4. Chauffart. — « Œdèmes rhumatismaux ». *Thèse* d'agrégation, 1886.
5. Trousseau. — « Œdème arthritique des paupières ». *La Presse Médicale*, 6 Mars 1901.
6. Gaillard. — « Œdème idiopathique aigu des paupières ». *Soc. méd. des Hôp.*, Novembre 1900, p. 1151.
7. Saligue. — « Des œdèmes aigus localisés, multiples et transitoires ». *Thèse*, Bordeaux, 1904.

1. Courtois-Suffit. — *Ann. de Derm. et Syph.*, 1899.
2. Harrington. — Analysé in *Revue de Derm. et Syph.*, 1905, aurait constaté, *de visu*, après laparotomie, l'œdème des voies digestives dans la maladie de Quinke.
3. Valobra. — « Œdèmes circonscrits aigus et chroniques d'origine nerveuse ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905.
4. Tous ces auteurs sont cités avec leur référence par Valobra (*loc. cit.*).

1. Orlipski. — « Un cas d'urticaire habituelle gonorrhéique ». *Münch. med. Woch.*, 1902.

de la main et les doigts, le genou, la face dorsale du pied, les orteils, le dos, jamais sur le ventre, la poitrine ou les cuisses. Aux membres et sur le tronc, le gonflement était très limité (une pièce de cinq francs au plus). L'œdème était élastique et blanc. Il était ordinairement précédé par un léger bruit, tandis qu'à la face, l'œdème volumineux et rosé apparaissait au réveil, et s'accompagnait de prurit seulement dans le cours de la journée.

Il était à remarquer que lorque l œdème atteignait une partie latérale et symétrique, il était limité exactement par la ligne médiane et ne se développait que d'un côté. Cela fut très net à la lèvre supérieure ou inférieure et de même à la langue.

On a essayé expérimentalement d'appeler l'œdème par des ventouses, des injections d'eau salée, sans y parvenir.

Pendant le courant de Septembre et le début d'Octobre, les œdèmes n'ont pas reparu. Le 8 Octobre, cependant, nouvel œdème d'une moitié de la langue, celui-ci sans récidive.

Enfin, l état général du malade, d'abord assez sérieux (température entre 38°5 et 39°5), s'est amélioré peu à peu, et dès le mois de Septembre la température était à la normale, les arthropathies avaient diminué, et il ne restait plus qu un peu de faiblesse générale.

Le malade fut traité au début par le salicylate de Na (5 grammes par jour, pendant un mois) et six capsules de Santal pendant les trois premières semaines. Il prit ensuite un gramme d'urotropine pendant quelques jours seulement.

Il est impossible d attribuer les œdèmes à la médication salicylée, car le dernier œdème est apparu plus de deux mois après que le malade eut été privé de tout salicylate.

Si maintenant nous analysons l'observation qui précède, et si nous nous reportons à la description des œdèmes observés chez notre malade, on voit nettement qu'il ne s'agit pas ici d'urticaire habituelle, et encore moins d érythème noueux. Tous leurs caractères objectifs ou subjectifs les les rapprochent au contraire des œdèmes angioneurotiques : absence à peu près complète de phénomènes douloureux, étendue restreinte des plaques d'œdème, prédilection pour le visage ou les parties découvertes, envahissement des muqueuses buccale et pharyngo-laryngée, évolution rapide de chaque élément (quelques heures à deux jours au maximum); élasticité qui ne permet pas le godet à la pression digitale; tous les caractères cliniques énoncés par Quincke se retrouvent dans ce cas.

Donc, il s'agit bien là d'un œdème circonscrit. Nous pouvons même dire d'origine angioneurotique, sans préjuger trop sur le mécanisme de cette lésion. Le fait remarquable ici était, en effet, que l'œdème, lorsqu'il atteignait une partie latérale et symétrique, se limitait à la ligne médiane et ne se développait que d'un côté. Ce fait, nous l'avons constaté à la lèvre supérieure, à la lèvre inférieure et aussi à la langue.

Reste à savoir si cet œdème est bien dû à l'infection gonococcique du sujet.

Tout d'abord, il ne peut s'agir là d'une simple coïncidence de deux maladies, le fait que notre malade n'a jamais eu d'atteinte antérieure d'œdème, que celui-ci est apparu au cous d'une infection générale gonococcique, qu'il a duré tant qu'a duré l'infection, et a disparu avec elle, tout cela nous permet d'affirmer qu'il y a entre la blennorragie et les manifestations cutanées aussi bien qu'articulaires, un rapport de causalité.

Il y aurait bien à discuter l'origine médicamenteuse. Le malade, en effet, a été traité par le salicylate de Na à la dose de 5 grammes par jour, du 4 au 30 Juillet, et les œdèmes sont apparus le 15 Juillet; or, on sait que l'intoxication par l'acide salicylique (Le Calvé) peut produire pareil accident. Nous ne pensons pas cependant que le salicylate puisse être mis en cause, car les œdèmes ont survécu près d'un mois à la cessation du traitement salicylé; enfin, un œdème est reparu au mois d Octobre, alors que depuis deux mois déjà le malade n'avait aucun traitement interne.

Il reste donc bien établi, dans notre cas, qu'il s'agit d'un œdème aigu circonscrit et que cet œdème doit être attribuée à l'infection générale par le gonocoque.

A vrai dire, si l'on veut, comme Apert, faire absolument de la maladie de Quincke une maladie héréditaire et familiale, apparaissant sans aucune altération de l'état général, ni élévation de température, notre observation ne peut rentrer dans ce cadre. Il s'agit bien plutôt ici de ce qu'Apert lui-même a désigné sous le nom d'œdème péliosique. On retrouve avant l'apparition des œdèmes, quelques taches purpuriques au niveau des genoux et sur le tronc, à l'entrée quelques pétéchies, et une ecchymose au niveau du condyle interne du fémur gauche. L'œdème blanc prit parfois la teinte rouge pourprée, qu'Apert attribue aux œdèmes péliosiques, puisqu'on put penser une fois à l'érysipèle.

Mais il n'y a là qu'une querelle de mots et des différences de détail, les œdèmes de Quincke et les œdèmes péliosiques n'apparaissent que comme des variétés d'une même affection. Peut-être, dans le premier cas, la prédisposition individuelle en permet-elle le développement à la suite d'une intoxication légère qui peut passer inaperçue, tandis que la seconde variété nécessiterait une infection plus intense, comme le paludisme, la pneumonie, la fièvre typhoïde et enfin la gonococcie.

Il importe donc d'ajouter aux érythèmes polymorphes, papuleux, papulo-vésiculeux, rubéoliformes, noueux, ortiés, connus comme apparaissant dans la blennorragie, les œdèmes aigus circonscrits, et de faire dans l'étiologie de ceux-ci, à côté des intoxications, une place également importante aux infections (paludisme, pneumonie, fièvre typhoïde, gonococcie).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'alcool et le rein. — L'action de l'alcool sur l'organisme est un de ces sujets sur lesquels on a tant parlé, qu'il semble bien que l'on ait tout dit, et pourtant, loin d'être épuisé, il reste toujours d'actualité. C'est qu'en effet, malgré les innombrables travaux qu'il a suscités, l'accord est loin d'être réalisé entre les auteurs, et bien des points restent encore insuffisamment éclaircis. De ce nombre est l'action de l'alcool sur le fonctionnement du rein, question que Januszkiewicz, de Kiew, vient d'étudier très méthodiquement dans un mémoire[1] fort documenté. Ajoutons immédiatement qu'il s'est placé exclusivement au point de vue physiologique, laissant entièrement de côté le rôle de l'alcoolisme chronique.

Les nombreux auteurs qui se sont déjà occupés de l'influence de l'alcool sur le fonctionnement rénal ont abouti à des résultats contradictoires. Pour les uns, l'alcool augmente la diurèse; pour d'autres, il la diminue; pour d'autres encore, il est sans action sur elle. Certains attribuent une influence diurétique aux petites doses, les doses fortes produisant l'action inverse, tandis que d'autres auteurs arrivent à des conclusions diamétralement opposées.

Il semble, cependant, se dégager de ces travaux cette conclusion que l'alcool, ingéré à l'état concentré (eau-de-vie à 40°-45°), n'augmente pas la diurèse, tandis que, introduit dans l'estomac, surtout à jeun, en même temps qu'une notable quantité de liquide, il renforce la diurèse, surtout dans les premières heures (tachyurie).

Quant à l'explication de cette influence diurétique, elle n'est pas moins discutée, et l on a incriminé tour à tour l'action sur le cœur, l'élévation de la pression artérielle, la vaso-dilatation rénale par action sur les centres vaso-moteurs, l'irritation de l'épithélium rénal, l'hydrémie provoquée par le passage de l'alcool dans le sang.

Comme on le voit, la question avait besoin d'être reprise dans son ensemble. Januszkiewicz en a étudié successivement les différents points. Il m'est impossible d'indiquer, même sommairement, les conditions de chaque expérience, qui sont à lire dans l'original. Je me bornerai à résumer les résultats obtenus.

Opérant d'abord sur lui-même, l'auteur s'est soumis à un régime alimentaire de quantité et de qualité réglées et constantes; puis, dans ce régime, il a remplacé un certain volume d'eau par un volume correspondant d'alcool. Voici les conclusions de ses recherches : l'alcool, pris sous forme concentrée, avec une petite quantité de liquide, n'exerce aucune influence appréciable sur la diurèse; pris avec une grande quantité de liquide, il augmente notablement la diurèse dans les premières heures, mais, même à doses répétées, n'élève presque pas celle des vingt-quatre heures. Dans les conditions qui prédisposent à la sudation (chaleurs de l'été), il renforce celle-ci et diminue en même temps la diurèse. Donné en une seule fois à une dose qui ne dépasse pas 1 centimètre cube par kilo de poids, il n'exerce aucune influence nocive sur les reins, comme le montre l'examen chimique et microscopique de l'urine.

Les autres expériences ont été faites sur des chiens. Januszkiewicz a d'abord contrôlé sur eux les recherches faites sur lui-même, mais en employant, dans certains cas, des doses beaucoup plus élevées. Les résultats ont confirmé les précédents. L'alcool, introduit dans l'estomac à un état de dilution notable, exerce une action diurétique variable suivant les conditions individuelles, mais qui n'est jamais bien sensible. En tout cas, si des doses faibles ou quelquefois même moyennes peuvent augmenter la diurèse, de fortes doses la diminuent. Des doses atteignant jusqu'à 5 centimètres cubes par kilo n'irritent pas le rein; du moins on n'observe dans l'urine ni albumine, ni cylindres ou épithéliums rénaux.

D'après les résultats précédents, il y avait lieu de se demander si la diurèse alcoolique ne devait pas être attribuée à une résorption accélérée de liquide dans le tube digestif. Aussi était-il indiqué d étudier l'action de l'alcool introduit directement dans la circulation. Pour cela, Januszkiewicz a examiné comparativement la diurèse consécutive à l'injection intra-veineuse, d'abord de sérum artificiel, puis de ce même sérum additionné d'alcool, à des doses variant de 1/8 de centimètre cube à 4 centimètres cubes par kilo de poids de l'animal, ce qui correspondait à des dilutions de 0,3 à 10 pour 100, la quantité d'alcool ajoutée remplaçant une quantité correspondante de sérum. Les résultats ont été très nets et absolument concordants. L'alcool introduit directement dans le sang diminue la diurèse, d'autant plus nettement que la dose introduite est plus forte. Ainsi, tandis que la diurèse consécutive à l'injection de sérum artificiel correspond à 38,2 pour 100 de la quantité de liquide injectée, après injection de dilutions d'alcool à 0,3-1,25-5 et 10 pour 100, elle ne représente plus que 29-28,7-18,1 et 14,5 pour 100 de cette quantité. De même, les traces d'albumine consécutives à l'injection de sérum artificiel augmentent sensiblement après l'addition d'alcool à celui-ci; avec les dilutions à 5 et 10 pour 100, on trouve même des hématies dans l'urine.

Au premier abord, ces derniers résultats semblent confirmer ceux de Glaser, qui a étudié l'influence de l'alcool sur le sédiment urinaire chez les sujets sains, et y a constaté une augmentation des leucocytes et des cylindres même après l'in-

1. A. Januszkiewicz. — « Ueber Alkoholdiurese ». *Zeitschr. f. Biol.*, Bd LVI, H. 9-11, 1er Août 1911.

gestion d'une aussi faible dose qu'un petit verre de cognac. Mais dans les expériences de Januszkiewicz, les quantités injectées dans le sang ont été presque toujours très supérieures à celles que l'on peut y trouver après ingestion même considérable. D'ailleurs Gurwitsch n'a observé aucune aggravation chez des néphritiques à qui il a donné, par jour, 90 à 100 grammes d'eau-de-vie à 45°, et v. Rzentkowski n'a constaté qu'une légère augmentation de la quantité journalière d'albumine chez un néphritique qui avait absorbé 150 grammes de cognac en l'espace de cinq jours. Il ne faut pas oublier que les reins n'éliminent qu'une proportion insignifiante de l'alcool ingéré : 1,17 à 1,57 pour 100, d'après Bodländer; 1,7 1 pour 100, d'après Strassmann.

En somme, de la comparaison de ces dernières expériences avec les précédentes, on peut conclure — étant donné que l'alcool absorbé dans le tube digestif passe tel quel dans le sang — qu'il n'agit comme diurétique qu'indirectement et dans des conditions spéciales, en accélérant la résorption de l'eau dans le tube digestif. Cette question de l'influence de l'alcool sur l'absorption digestive a fait l'objet de nombreux travaux, qui ont abouti à des résultats souvent opposés. D'après Krawkow, l'alcool à petite dose et très dilué accélère l'absorption et stimule le péristaltisme gastrique. Januszkiewicz a entrepris quelques expériences qui lui ont permis de confirmer cette dernière action.

Dans ses recherches ultérieures, il a étudié l'influence de l'alcool sur le cœur, la pression sanguine, les vaisseaux et les épithéliums du rein.

La plupart des auteurs qui ont expérimenté sur l'homme ou sur l'animal admettent que de petites doses d'alcool élèvent la pression artérielle, tandis que de fortes doses l'abaissent. Mais l'état de la pression artérielle dépend de facteurs multiples. Ici, faut-il incriminer l'action de l'alcool sur le cœur? Les expérimentateurs qui ont étudié l'action de l'alcool sur le cœur isolé sont unanimes à reconnaître que cet organe se montre très résistant même vis-à-vis de doses très fortes. Pour obtenir une proportion d'alcool dans le sang capable d'exercer quelque influence sur le muscle cardiaque, il faudrait faire ingérer une quantité d'alcool véritablement énorme. D'autre part, on peut, d'après les recherches de Gutnikoff et Haskovec, exclure l'idée d'une action sur le vague.

C'est donc par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins que l'alcool doit agir sur la pression. On sait qu'il dilate les vaisseaux superficiels, cutanés, tandis qu'il rétracte les vaisseaux de certains territoires profonds. Il est probable que les vaisseaux rénaux obéissent à cette dernière influence; en tout cas, l'auteur s'est proposé de le contrôler expérimentalement.

Pour cela, il a fait, à travers le rein isolé, des circulations artificielles avec le liquide de Locke, d'abord pur, puis additionné d'alcool dans des proportions variables, correspondant à celles que l'on peut observer chez l'homme, d'après Nicloux (de 0,02 à 0,2 pour 100); il a même atteint 1 pour 100. Tous les résultats se sont montrés concordants. L'alcool produit un resserrement des vaisseaux du rein ; cette action est d'ailleurs modérée et assez lente.

Mais cette vaso constriction rénale ne peut-elle se produire également par voie centrale ? Pour s'en rendre compte, il fallait étudier expérimentalement l'action de l'alcool sur les vaisseaux d'un rein resté en connexion avec l'organisme. Dans ce but, l'auteur a injecté dans la veine de l'alcool étendu de trois parties de sérum artificiel. Cette concentration élevée permet de n'injecter qu'une faible quantité de liquide, incapable d'influencer par elle-même la pression artérielle. Simultanément, on a enregistré celle-ci par le kymographion et les variations de volume du rein par l'oncographe de Lindemann.

Dans ces conditions, on observe une élévation de la pression artérielle, et, au bout de cinq à douze secondes, une diminution de volume du rein. La vaso-constriction rénale se produit donc beaucoup plus rapidement que dans les expériences de circulation artificielle, ce qui semble permettre de l'attribuer à une excitation du centre vaso-moteur.

En tout cas, cette vaso-constriction n'est pas douteuse. L'alcool ne favorise donc pas la diurèse; il tend, au contraire, à la diminuer.

Il restait à étudier l'influence de l'alcool sur le fonctionnement des tubes contournés. Pour cela, l'auteur a recherché l'action de l'alcool sur l'élimination du carmin par les reins. Si l'on compare, à ce point de vue, deux chiens de même race et de même poids, on constate que, chez celui qui a reçu de l'alcool, la diurèse est moindre, l'élimination du carmin commence plus tard, et se fait moins abondamment. Sur les coupes histologiques du rein de cet animal, on reconnaît, même à l'œil nu, que la teinte rose est plus marquée que sur les coupes provenant du témoin, et, en effet, à l'examen microscopique, on y voit sensiblement plus de particules de carmin dans l'épithélium des tubes contournés. Il semble donc que celui-ci soit, dans une certaine mesure, paralysé.

⁂

Voici, en résumé, les conclusions de l'auteur :

1° Ni à faibles ni à fortes doses, l'alcool n'a d'influence excitante sur le rein; au contraire, il produit un spasme vasculaire, et paralyse la fonction sécrétoire de l'épithélium rénal.

2° L'augmentation de la diurèse, consécutive à l'introduction, dans l'estomac, d'alcool en même temps que de grandes quantités d'eau, ne dépend pas d'une stimulation de la fonction rénale, mais d une accélération dans la résorption de l'eau, d'où passage massif de celle-ci dans le sang.

3° Une seule ingestion d'alcool, même à haute dose, ne produit aucune altération rénale appréciable à l'analyse ou à l'examen microscopique de l'urine.

En terminant, l'auteur déclare que, si l'usage de l'alcool dans l'alimentation doit être déconseillé, son emploi comme médicament est, au contraire, et quoi qu'on en ait dit, parfaitement justifié. A doses faibles ou moyennes, il stimule le cœur et élève la pression, et il se trouve ainsi indiqué, vu son absorption très rapide, dans les états de collapsus et dans certaines maladies infectieuses.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Janvier 1912.

Un cas d'angine gangréneuse. — *M. Le Marc' Hadour* dit que, dans ce cas, la guérison fut rapidement obtenue par les applications de bleu de méthylène, malgré les allures très sévères de la maladie.

Anesthésie régionale du massif maxillaire supérieur. — *M. Jeay* décrit une seringue et une technique spéciales pour anesthésier le nerf maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo maxillaire par injections *péritronculaires*. Il se sert comme guide de la gouttière osseuse que forme toujours l'apophyse ptérygoïde en s'insérant sur la tubérosité. Voici les différents temps de la technique :

1° Mensuration de l'aiguille à employer en prenant les trois quarts de la distance entre l angle postéro-externe de la tubérosité à la symphyse du maxillaire;

2° Stérilisation de la muqueuse avec la teinture d'iode;

3° Piqûre faite à blanc pour être sûr de pratiquer l'injection *péritronculaire* (la sensibilité du malade prévenant quand l'aiguille pique un tronc nerveux);

4° Ponction exploratrice pour être sûr de ne pas injecter dans un vaisseau;

5° Injection chaude (45° à 48° centigrades) de 2 centimètres de sérum isotonique contenant 1 centigramme de cocaïne, 4 centigrammes de novocaïne et 11 gouttes d'adrénaline synthétique au millième, solution dénommée sérocaïne forte;

6° Injection supplémentaire de 1 centimètre cube au niveau du trou sous-orbitaire pour éviter la persistance possible de la sensibilité récurrente du facial.

M. Jeay a pratiqué 42 fois l'anesthésie régionale du maxillaire supérieur avec un tel succès, qu'il est en droit de dire que l'anesthésie régionale réussit même au cours de processus inflammatoires, là où l'anesthésie locale habituelle échoue.

Anesthésie régionale du nerf maxillaire supérieur par la voie sous-zygomatique. — *M. Munch*, depuis sa première communication, il y a trois ans, a eu l'occasion de préciser un certain nombre de règles qu'il importe d'observer rigoureusement pour faire rendre à la méthode qu'il préconise tout ce qu'elle est susceptible de donner.

La solution anesthésique a une importance capitale : cocaïne à 1 pour 100, stérilisée par l'ébullition ou par l'autoclave, et additionnée, au moment de l'emploi, d'une solution *non chauffée* d'adrénaline à 1 pour 1000.

Il est important de repérer exactement sur son aiguille les cinq centimètres au bout desquels on rencontre le nerf. On a, en effet, une tendance naturelle à dévier en arrière et à buter sur l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde; mais on est alors à moins de 5 centimètres de profondeur, d'où l'utilité du repère.

Quand la pointe de l'aiguille touche le tronc nerveux, l'anesthésie est presque immédiate, mais il est inutile de rechercher ce contact qui cause une douleur très brève, mais très vive. L'injection *péritronculaire* permet d éviter cette douleur; elle a simplement pour inconvénient d'obliger à attendre de dix à vingt minutes (jamais plus) que l'insensibilisation soit parfaite.

Un nouvel appareil à air chaud. — *M. Mahu* présente un générateur d'air chaud qu'il a fait construire par MM. Gauthier et Toury. Appareil simple, facilement stérilisable, de dimensions réduites puisqu'il est contenu dans la canule elle-même, analogue à un galvano-cautère dont la tige serait creuse et dont la résistance en platine iridié est coiffée d'une douille protectrice amovible. Il se monte sur un manche de galvano et présente les avantages suivants : économie d'électricité et d'air comprimé, et, quelle que soit la température de l'air (jusqu'à 200°) à sa sortie de la canule, celle-ci reste absolument froide.

Deux cas d'abcès encéphaliques d'origine otitique avec présentation de pièces. — *MM. Savariaud et Dutheillet de Lamothe* apportent les observations de deux malades qu'ils ont eu l'occasion de traiter à l'hôpital Trousseau.

Dans le premier cas, il s'agit d'un abcès cérébelleux développé chez un sujet de 14 ans atteint d'otorrhée ancienne. Le diagnostic fut fait par les signes d'hypertension crânienne (céphalée, œdème de la papille, ralentissement du pouls) et d'un certain degré d'ataxie du côté où siégeait la lésion auriculaire. Il fut confirmé par l'opération, et l'abcès fut évacué. Malheureusement, avant toute intervention existaient déjà les signes d'une méningite qui emporta le malade le cinquième jour.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une fillette de 5 ans 1/2, entrée avec des signes de phlegmon mastoïdien et une grosse collection rétro-auriculaire d'un pus très fétide. Évidement pétro-mastoïdien. Tout semblait en bonne voie quand, au neuvième jour, l'enfant fut prise de céphalée, de fièvre et eut une crise d'épilepsie Bravais-Jackson à type facial. La mise à nu de la dure-mère puis son incision ne donnèrent rien; l'enfant mourut trois jours plus tard. Autopsie : volumineux abcès du lobe temporo-sphénoïdal répondant au toit de la caisse et qui ne s était révélé par aucun autre signe que cette crise d'épilepsie Bravais-Jackson.

Opposant ces deux cas l'un à l'autre, les auteurs attirent l'attention sur les faits suivants :

1° Dans les deux cas, en même temps qu'apparaissaient les signes de l'abcès, la ponction lombaire montra une réaction méningée non décelable cliniquement;

2° Dans le deuxième cas, le contenu de l'abcès

était si épais que, bien qu'il ait été ponctionné, il ne sortit rien; pour évacuer la bouillie qu'il contenait, il eût fallu employer la curette;

3° Ils concluent en insistant sur la nécessité qu'il y a à rechercher avec soin les signes d'une complication intra-cranienne avant de pratiquer aucune opération sur la mastoïde ou l'oreille.

G. Veillard.

ANALYSES

CHIRURGIE

L.-C. Bailleul. ***Déformation du membre inférieur consécutive à une ostéite de l'extrémité supérieure du tibia*** (*Revue d'Orthopédie*, 1912, 1er Janvier, n° 1, p. 74). — A côté de l'entité clinique admise sous le nom de *genu-valgum*, on rencontre des déformations d'aspect très voisin, liées à des lésions traumatiques ou inflammatoires du fémur ou du tibia. C'est à ce dernier groupe de faits qu'appartient le cas observé dans le service du professeur Kirmisson par M. Bailleul.

Il s'agit d'une fillette de dix ans, chez laquelle un foyer inflammatoire a détruit la partie externe de l'extrémité supérieure du tibia.

L'activité des lésions est depuis longtemps éteinte, la cicatrisation est complète; mais à la destruction osseuse et à la suppression de la moitié externe du cartilage actif, a succédé une déviation considérable de la jambe en dehors (fig. 1). Cette difformité présente plusieurs particularités intéressantes.

Une de ces particularités, qui sera accentuée dans la station verticale par l'inclinaison du bassin à gauche, frappe cependant quand les deux épines iliaques sont sur un même plan; la rotule gauche est située plus bas que la rotule droite. Mesurant, en effet, le segment crural de l'épine iliaque A. S à la base de la rotule repoussée en bas, on trouve 41 centimètres à gauche, pour 38 centimètres à droite; ce qui revient à dire que le fémur gauche est plus long de 3 centimètres que le fémur droit, qu'il existe un *allongement réel* de la cuisse, car les deux têtes fémorales sont en place.



Figure 1.

Photographie faite l'enfant étant debout. Déviation de la jambe en dehors et saillie de la face interne du genou du plateau interne du tibia; le sommet de l'angle que formait la jambe et la cuisse est *au-dessous* de l'articulation, sur le segment jambier du membre. L'inclinaison du bassin à gauche porte la vulve à droite, et accentue l'abaissement de la rotule gauche. Le pied dévié en varus repose sur le sol par sa plante.

Mesurant, au contraire, le segment jambier, l'on trouve que la distance qui sépare l'interligne du genou de la pointe de la malléole interne étant de 30 centimètres, celle qui le sépare de la pointe de la malléole externe n'est que de 27 centimètres. Du côté droit, on trouve 30 centimètres pour l'une et l'autre de ces mensurations. Un détail très intéressant encore est celui-ci : le péroné gauche, mesuré de sa tête au sommet de sa malléole, a la même longueur que le péroné droit.

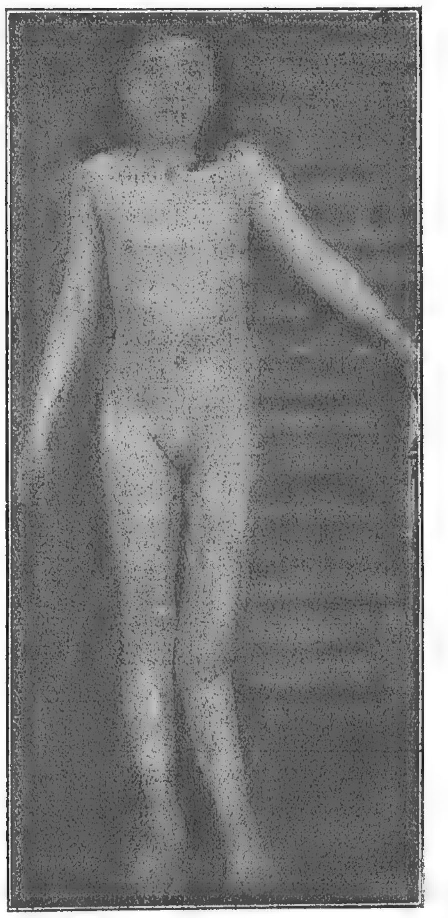


Figure 2.

Photographie prise le 20 Novembre 1911. Résultat de l'ostéotomie supra-condylienne faite le 17 Juillet 1911.

Le résultat curieux de cet allongement du fémur a été de corriger pour 3 centimètres les conséquences de la déviation de la jambe qui, d'une façon absolue, raccourcit le membre de 6 centimètres.

La genèse de la déformation est facile à concevoir : détruite dans sa partie externe, la zone active du tibia a continué son rôle physiologique dans sa moitié interne. De cette inégalité d'allongement des deux moitiés, la conséquence, *lentement, progressivement* réalisée, a été l'inclinaison de la diaphyse du côté de l'allongement nul ou moindre.

La part qui revient à l'affaissement du plateau externe du tibia paraît minime à côté de celle de l'inégalité de développement. P. Desfosses.

L. G. Stoukkey (de Saint-Pétersbourg). ***Casuistique de perforations typhiques : deux cas de péritonite par perforation au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire*** (*Roussky Vratch*, t. X, n° 36, 1911, Septembre, p. 1424-25). — Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade de 24 ans : allant le matin à son travail, il fut pris de violentes douleurs abdominales et obligé de rentrer chez lui; il entre le lendemain à l'hôpital, où il aurait déjà été quelques années auparavant pour fièvre typhoïde. Mais on s'aperçut après coup qu'il ne s'était agi là que d'entérite et que d'autre part pendant la semaine ayant précédé les accidents, le malade s'était plaint de céphalalgie et de frissons.

A son entrée, l'état est celui d'une appendicite aiguë, aussi intervient-on sur-le-champ, vingt-huit à trente heures après le début des accidents. Dès l'incision du péritoine s'écoule un abondant épanchement trouble, purulent, sans odeur; l'appendice, fortement congestionné, est réséqué : au niveau de l'abouchement de l'iléon dans le cæcum, on remarque un infiltrat rappelant un ulcère typhique et dans le mésentère des ganglions hypertrophiés. En remontant sur l'iléon, on retrouve ces points infiltrés et, à 40 centimètres environ du cæcum, sur un d'eux une fausse membrane, en l'enlevant, on met à découvert une perforation punctiforme, d'où s'échappent quelques gaz. Suture en deux étages de la perforation, suture de la paroi avec tamponnement. Guérison. La réaction de Widal, d'abord négative, devint positive au 1/100 au bout de cinq semaines.

Dans le deuxième cas, après une semaine de malaises, céphalalgie, fièvre, frissons, le malade fut brusquement atteint de violentes douleurs abdominales et de vomissements. Il entre avec un état très grave : température : 38°6, pouls : 130, avec l'aspect d'une péritonite aiguë. Intervention cinq jours après le début ; dans l'abdomen, abondant épanchement purulent, sans odeur, pas d'adhérences. A cause de l'état du malade, on s'abstient de rechercher la cause de la péritonite. Tamponnement, suites opératoires mauvaises ; pendant un mois la température se maintint fort élevée ; elle n'atteignit la normale qu'au bout de deux mois. Le septième jour, double parotidite qui dut être incisée. Le quinzième, il s'établit une fistule intestinale, qu'il fallut fermer dans une deuxième opération.

Stoukkey pense qu'il s'agissait d'une perforation typhique, parce que l'épanchement abdominal n'avait nullement les caractères d'un épanchement d'appendicite au cinquième jour et que la réaction de Widal était positive au 1/50. Mais il n'hésite pas lui-même à considérer le cas comme douteux.

Grekoff : La guérison des perforations typhiques est rare; dans la section des femmes de l'hôpital d'Obouchoff, sur 20 cas, il n'y a pas eu une seule guérison ; il est vrai qu'il ne s'est jamais agi de perforation dans une fièvre typhoïde ambulatoire.

Zeidler : Dans la section des hommes du même hôpital, les résultats ont été meilleurs, mais les cas de typhus ambulatoire y sont assez nombreux. Il y a eu 12 pour 100 de guérisons.

M. Guibé.

P. V. Bystroff (de Tamboff). ***Un cas d'ulcère du duodénum par impression*** (*Charkovsky meditzinsky Journal*, t. XII, n° 7, 1911, pp. 76-86). — Bystroff rapporte un cas d'ulcère du duodénum intéressant à plus d'un égard.

Il s'agit d'une fillette de 19 ans, morte avec le diagnostic clinique de septicémie. A l'ouverture de l'abdomen, on constata entre la vésicule et le duodénum des adhérences lâches et, sur les parois, au contact des deux viscères, deux pertes de substance arrondies, identiques et nettement limitées. Du côté vésiculaire, la perforation n'existait qu'au centre de l'ulcération, tandis que sur la paroi antérieure du duodénum, la perte de substance était taillée à l'emporte-pièce. Elle siégeait à 8 millimètres du pylore.

En ouvrant le duodénum, on trouva sur sa paroi postérieure, juste en regard de la perforation antérieure, une nouvelle ulcération ayant les mêmes dimensions et les mêmes caractères (bords taillés à pic); cette ulcération pénétrait jusque dans la tête du pancréas et son fond était recouvert de caillots noirâtres ; en les enlevant, on trouva la lumière béante d'une artère ulcérée.

L'estomac et la partie supérieure de l'intestin étaient remplis d'une énorme quantité de sang coagulé; il y en avait aussi dans la vésicule.

Au microscope, on consta que l'ulcère siégeait en tissus absolument sains; il n'y avait pas de zone de passage entre le tissu nécrosé et le tissu normal et il n'y avait autour de l'ulcère aucune trace d'infiltration inflammatoire. Les mêmes caractères se retrouvaient au niveau de la vésicule et du pancréas.

Il s'agissait donc d'ulcères peptiques multiples du duodénum et la mort était due à une hémorragie interne passée inaperçue.

Certains points de cette observation méritent cependant de nous arrêter quelque peu : la multiplicité des ulcères, leur symétrie rigoureuse, leurs dimensions semblables, leur configuration identique, leur date récente. Tout cela semblait indiquer ici quelque chose de particulier dans leur origine, dont l'histoire clinique de la malade donne la clef.

Il s'agissait d'une jeune fille démente arrivée au dernier degré de la cachexie. Dans les derniers temps, s'était développée une escarre énorme à la région sacrée, empiétant largement du côté gauche. Cette escarre était extrêmement douloureuse, si bien que, dans les trois dernières semaines, la malade avait dû rester couchée soit sur le côté droit, soit sur le ventre.

L'étiologie des lésions n'est, par suite, pas difficile à établir. Les lésions siégeaient dans la zone baignée par le suc gastrique; d'autre part, l'état de cachexie extrême de la malade s'opposait à toute guérison d'une lésion du duodénum, qu'elle vouait

ainsi fatalement à l'autodigestion. Par suite de la position adoptée par la malade, le duodénum s'était trouvé comprimé entre le foie et la vésicule d'une part, et le pancréas refoulé par le rachis d'autre part; au point comprimé, il s'était fait une zone d'ischémie rapidement digérée. Notons que la compression se trouvait encore favorisée par la maigreur du sujet et la perte de toute tonicité de sa paroi abdominale. Cette pathogénie explique admirablement les diverses particularités offertes par les lésions dans ce cas.

M. Guibé.

V. V. Sizemsky (de Saint-Pétersbourg). *Opération de Baracz* (*Roussky Vratch*, t. X, n° 39, 1911, 24 Septembre, p. 1504 1506). — On sait en quoi consiste l'opération de Baracz. Persuadé que, dans un bon nombre de cas, la sciatique est due à des adhérences inflammatoires étreignant le tronc nerveux au niveau de la grande échancrure sciatique ou un peu au-dessous, Baracz proposa de mettre le nerf à nu à ce niveau et de le libérer de ses adhérences.

C'est cette opération que Sizemsky a pratiquée avec succès dans 2 cas de sciatique grave.

Cas I. Femme de 46 ans. Sciatique de cause indéterminee provoquant des douleurs extrêmement vives. Signe de Lasègue très marqué. Au bout de onze mois, par suite de l'échec de toute thérapeutique, intervention. Incision de 8 centimètres parallèle à l'axe du membre, à égale distance de la tubérosité de l'ischion et du grand trochanter. Les fibres musculaires sont dissociées. Le nerf, mis à nu, est isolé avec l index en avant et en arrière d'adhérences conjonctives lâches, mais abondantes, avec les parties voisines. Sutures de la plaie. Dès le lendemain, les douleurs avaient disparu, et un an après il n'y avait nulle trace de récidive.

Cas II. Le deuxième cas est à peu près semblable au premier. Sept mois après l'intervention, le bon résultat se maintenait.

Les seules particularités à signaler sont la persistance pendant quelque temps de douleurs dans les mollets et surtout d'engourdissement de la plante du pied.

M. Guibé.

E. Desvignes. *Etude critique du traitement de la rupture traumatique de l'urètre périnéo bulbaire* (*These de Doctorat*, Paris. 1911) — Le traitement de la rupture traumatique de l'urètre périnéo-bulbaire n'est pas encore définitivement établi; la complication éloignée de ces ruptures, le rétrécissement, qui condamne les malades, souvent très jeunes, à la dilatation pendant toute leur vie, force les chirurgiens à chercher des procédés opératoires qui permettent de combler la perte de substance sans laisser de cicatrice rétractile.

La suture immédiate, pratiquée avec une asepsie rigoureuse, ne met pas à l'abri de cette complication. Cette méthode qui constituait un réel progrès avait succédé à « l urétrotomie externe avec mise en place d'une sonde à demeure » et à « la résection de l'urètre au moyen des parties molles sans sutures du canal » proposée par Lucas-Championnière en 1885.

Guyon, en 1902, fut amené, par l'étude des résultats éloignés, à douter des succès de cette « urétrorraphie circulaire avec ou sans résection, suivie d'une sonde à demeure » et proposa l'urétrostomie périnéale avec autoplastie consécutive » qui fit l'objet du remarquable mémoire de Pasteau et Iselin en 1906.

En 1905, Rochet, à la Société de Chirurgie de Lyon, voyant dans la sonde à demeure la cause principale de la dislocation des sutures de l'urètre, proposait de substituer à la sonde à demeure la dérivation périnéale des urines. Heitz-Boyer a pu réaliser dans trois cas de rupture, chez trois malades de Necker, ce procédé préconisé par Marion et par lui, au Congrès d'Urologie de 1910.

Ce procédé de réparation de l'urètre appartient à Weir qui publia, en 1896, l'observation d'un malade chez lequel, après avoir suturé le canal, il pratique la dérivation des urines en assurant le drainage de la vessie par l'appareil de Kolteart.

L'étude des 79 observations contenues dans sa thèse conduit M. Desvignes à la conclusion que l'urétrorraphie circulaire avec résection sans sonde à demeure, mais complétée par une dérivation immédiate et temporaire des urines, paraît être la méthode de choix, et que, dans les cas de ruptures graves avec grand délabrement, cas dans lesquels il n'est pas possible d'amener au contact les deux tronçons et de les suturer, il faut recourir à l'un des procédés : ou la reconstitution de la portion urétrale détruite au moyen des parties molles, ou l'urétrostomie d'emblée avec autoplastie secondaire.

J. de Sard.

V. Compan (de Barcelone). *Deux nouveaux instruments pour la prostatectomie transvésicale* (*Annales des Maladies des Organes génito-urinaires*, 1911, vol. II, Décembre n° 22). — L'auteur, voulant perfectionner l'excellente technique de Freyer, a fait construire par Collin deux instruments nouveaux : *un tracteur érigne*, pince qu'il introduit fermée, à travers la plaie vésicale, pour attirer, une fois ouverte et accrochée, sur les parois internes de l'urètre prostatique, la masse néoplasique de la prostate hypertrophiée ; — *un inciseur prostatique* courbe, à double tranchant, avec lequel il incise, en contournant, la muqueuse vésicale et entame un peu la prostate.

D'après l'auteur, son tracteur — en emmenant le col près de l'ouverture vésicale — facilite la section de la muqueuse et *supprime le doigt rectal*. Pour l'employer, il fait une large incision vésicale, puisqu'il préconise l'emploi « d'un bon écarteur vésical à branches fenêtrées et parallèles ».

L'usage de ces instruments transforme la technique de Freyer qui a fait ses preuves. A part les inconvénients de grandes incisions vésicales et celles de la muqueuse avec des instruments tranchants, on est en droit de se demander comment on peut faire une bonne énucléation sans introduire dans le rectum l'index qui, renseignant pendant tout le temps sur les progrès de l énucléation et sur la situation exacte du doigt vésical, constitue un guide irremplaçable et un point d'appui indispensable dans les énucléations difficiles.

J. de Sard.

B. N. Choltzoff (de Saint-Pétersbourg). *Présentation d une malade opérée pour tuberculose génito-urinaire grave et intéressant tant au point de vue du diagnostic de l'affection que du procédé opératoire utilisé* (Communication à la *Société des médecins de l hôpital d'Obouchoff*, 1910, 17 Décembre, in *Roussky Vratch*, t. X, n° 38, 1911, 17 Septembre, p. 1483-84). — Il s agit d'un malade de 20 ans, très épuisé, accusant depuis sept ans des mictions très fréquentes et douloureuses et deux fistules périnéale et scrotale. Rétrécissement infranchissable de l'urètre. Epididyme droit dur et épaissi. A la palpation, légèrement douloureuse des deux côtés, on ne sent pas les reins. Urine trouble, alcaline, avec 1 gramme à 1 gr. 5 d'albumine par litre ; pas de bacilles tuberculeux, malgré des examens multipliés. Sous chloroforme, taille hypogastrique : presque toute la muqueuse vésicale est recouverte de tubercules et d'ulcérations. L'orifice urétéral droit ne peut être trouvé ; le gauche est ulcéré et dilaté, mais les instruments n'y peuvent pénétrer à plus de 2 centimètres.

Suture des bords de la vessie à la peau. Ne pouvant savoir l'état du rein droit, Choltzoff, au bout de trois mois et demi, met à nu ce rein qui est sain ; fermant ensuite la plaie, il pratique l'extirpation du rein gauche (tuberculose caverneuse) et de l'uretère qui est gros comme le pouce, jusqu'à la vessie (25 centimètres). Guérison rapide.

Grâce au traitement local, au bout de très peu de temps, les lésions tuberculeuses de la vessie s'étaient cicatrisées, la fistule surrénale s'était fermée et l'urètre était redevenu perméable.

La fistule vésicale ne fut fermée que six mois après la néphrectomie par avivement et suture.

Actuellement, l état général est excellent ; toutes les plaies sont cicatrisées; le malade urine librement, sans douleur toutes les une heure et demie ou deux heures.

M. Guibé.

D. Gruner (de Könisberg). *Traitement opératoire intra-nasal des sinusites chroniques* (*Arch. f. Laryngol.*, vol XXIV, fasc. 2, 1911, p. 204-224). — Dans l'espace d un an, du 1er Octobre 1909 au 30 Septembre 1910, l'auteur a traité par la voie nasale 70 cas de sinusites suppurées, isolées ou associées, dont 60 guérirent; dans les 9 autres cas, il y eut tout au moins une diminution des douleurs.

Bien que ces malades aient été opérés sans narcose générale, il exigea de tous un séjour à la clinique. En principe, il opéra toujours les sinus d'un côté dans une seule et même séance, car des interventions répétées fatiguent et énervent le patient ; d'ailleurs il est plus facile de tout terminer en une fois, car dans les jours qui suivent la première intervention, des granulations récentes masquent le champ opératoire.

Dans les *suppurations ethmoïdales* l'intervention par la voie nasale est toujours indiquée, même en cas de complications orbitaires; seule l'existence ou la crainte d'une complication cérébrale est une contre-indication. Sans doute la voie nasale ne permet pas d'ouvrir toutes les cellules ethmoïdales; mais cela n'est pas indispensable ; d'ailleurs, les méthodes extra-nasales ont le même inconvénient. Une fois les principales cellules ouvertes, les autres se vident et guérissent d'elles-mêmes. Gruner ne croit pas au danger de blesser le toit du labyrinthe et la base du crâne ; il suffit de diriger les instruments en haut et en dehors en évitant de les engager directement en haut le long de la cloison. L'opération doit être précédée de l'ablation du cornet moyen, parce qu'il gênerait l'introduction des instruments, le drainage et les pansements. L'ouverture des cellules doit commencer par les plus postérieures : on y engage un crochet avec lequel on ouvre une cellule en rompant l'une de ses parois, puis on continue à l'aide d'une pince de Grünwaldt coudée à angle droit : les débris de cloisons osseuses, de muqueuses, de polypes, sont enlevés à l'anse ou à la curette. En finissant, on introduit dans la plaie opératoire un tampon d'ouate imbibé d'eau oxygénée qu'on laisse en place pendant quelques minutes, puis on fait une insufflation de nosophène. Un tamponnement n'est jamais nécessaire.

Pour les *sinusites maxillaires chroniques*, Gruner emploie dans les cas graves la méthode de Luc-Caldwell; dans les cas légers, il a obtenu de bons résultats de la méthode de Claoué, qui consiste à ouvrir la paroi nasale du sinus dans le méat inférieur. Dans 11 cas cependant il ouvrit cette paroi au niveau du méat moyen, parce qu'ils étaient accompagnés d'une suppuration ethmoïdale. La guérison se fit normalement dans tous ces cas.

Dans les *sinusites frontales* une intervention par la voie intra-nasale est indiquée dans les cas où, en l'absence de toute menace de complications cérébrale ou orbitaire, on a lieu de supposer qu'il y a rétention purulente par la présence de cellules frontales rétrécissant et obstruant le canal naso-frontal; dans ces cas, l'exploration à la sonde est précieuse, en montrant que celle-ci ne peut pénétrer dans le sinus ; une radiographie peut aussi être utile.

Gruner commence par enlever au conchotome la tête du cornet moyen; puis il ouvre les cellules ethmoïdales antéro-supérieures à l'aide d'un conchotome coudé à angle droit. Il introduit ensuite une curette ethmoïdale de Hajek dans la partie la plus élevée et la plus antérieure du méat moyen, la fait pénétrer dans l'ostium frontal, puis la dirigeant en haut et en dehors la pousse dans le sinus frontal. L'opération est sans danger si l'on a soin d'éviter de diriger l'instrument vers la ligne médiane, c'est-à-dire vers la lame criblée. La ligne d'insertion du cornet moyen sert de repère : si l'on ne la franchit pas en dedans, il est impossible d'atteindre la lame criblée.

Pour ouvrir le *sinus sphénoïdal*, Gruner résèque d'abord le cornet moyen et les cellules ethmoïdales postérieures, de façon à mettre à nu la paroi antérieure du sinus, qu'il enlève ensuite avec le crochet de Hajek. Pour maintenir ouverte la paroi du sinus, il cautérise les bords de l'orifice opératoire au nitrate d'argent les jours qui suivent l'opération. Sur 45 cas opérés de cette façon, 40 guérirent complètement, 1 fut amélioré ; 4 malades furent soulagés de leurs souffrances.

M. Boulay.

MÉDECINE

Z. Bychowski (de Varsovie). *La splénomégalie héréditaire et familiale* (*Wiener klin. Woch.*, t. XXIV, n° 44, 1911, 2 Novembre, p. 1519-1522). — Les cas de splénomégalie familiale sont très rares. L'auteur eut l occasion d'en observer un cas.

Un marchand israélite de 46 ans, qui n'avait dans ses antécédents ni paludisme, ni syphilis, ni séjour aux colonies, se plaignait depuis plusieurs années de douleurs dans l hypocondre gauche. Son état général s'était aggravé, il vomissait depuis quelques semaines ; son visage était cyanosé, les jambes œdématiées (pas d'albumine). Dans l'abdomen, on sentait une rate énorme, dure, qui descendait jusqu'à l'aine et atteignait la ligne médiane. Le 26 Avril 1906, l'examen du sang donna : hémoglobine, 15 p. 100; globules rouges, 650.000; globules blancs, 2.500; nom-

breux micro, macro et poïkylocytes; hématies nucléées.

Après un traitement de six semaines à la campagne, injections sous-cutanées d'arsenic, l'état général s'améliora et le 11 Juin 1906, l'hémoglobine s'élevait à 80 pour 100, les globules étaient au nombre de 3.560.000, les globules blancs, 3.594. Il n'existait plus d'hématies nucléées.

La formule sanguine varie du reste beaucoup suivant les examens. Le 27 Mai 1907, on constata : hémoglobine, 96 pour 100; hématies, 6.320.000; leucocytes, 5.000; quelques macrocytes, peu de microcytes; petits lymphocytes, 18 pour 100: grands lymphocytes, 17 pour 100; polynucléaires, 65 p. 100; éosinophyles, 2 pour 100; neutrophiles, 62 pour 100; basophiles, 1 pour 100.

Le 25 Septembre 1910, on trouva : hémoglobine, 108; hématies, 4.800 000; leucocytes, 12.375, pas d'hématies nucléées; polynucléaires, 60 pour 100 (neutrophiles, 58 pour 100; éosinophiles, 2 pour 100); mononucléaires, 40 pour 100 (petits lymphocytes, 8 pour 100; grands lymphocytes, 22 pour 100 et myélocytes, 10 pour 100).

Le 28 Avril 1911, l'examen montra : hémoglobine, 63 pour 100; hématies, 2.278.000; leucocytes, 5.625; viscosité, 412; nombreux micro et macrocytes, quelques poïkylocytes. Petits lymphocytes, 8 p. 100; grands lymphocytes, 18 pour 100; petits neutrophiles, 78 pour 100: éosinophiles, 1 pour 100.

A cette époque, l'état général du malade était assez bon. La teinte du visage était brun sale, le nez cyanosé. Il n'existait pas d'ascite. Le bord inférieur du foie est perceptible et dur. A gauche, une énorme rate dure et de surface lisse. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Depuis l'enfance, le malade se plaint d'épistaxis fréquents. Souvent, il remarque des hémorragies sous-cutanées.

Le malade se maria de bonne heure, il eut neuf enfants, 2 moururent jeunes. Des sept restants, trois présentent une grosse rate.

Un garçon de 22 ans saigne souvent du nez depuis l'âge de 8 ans; à 6 ans on s'aperçut déjà qu'il avait une grosse rate. L'examen du sang montra le 3 Mai 1911 : hémoglobine, 73 pour 100; hématies, 4.400 000; leucocytes, 3.750; viscosité, 3,8. Quelques micro. macro et poïkylocytes; quelques normoblastes. Petits lymphocytes, 12 pour 100; grands lymphocytes, 16 pour 100; neutrophiles, 69 pour 100; éosinophiles, 8 pour 100.

Une jeune fille de 15 ans se plaint également d'épistaxis fréquents, et depuis huit ans de douleurs abdominales. Une tuméfaction de la rate fut déjà constatée à l'âge de 7 ans. Le 28 Novembre 1911, l'examen du sang montra : hémoglobine, 96 pour 100; hématies, 5.150.000; leucocytes 6.250; viscosité, 4. Petits lymphocytes, 6 pour 100; grands lymphocytes, 18 pour 100; neutrophiles, 70 pour 100; éosinophiles, 3 pour 100.

Enfin, une fillette de 11 ans présente une grosse rate sans autres symptômes. L'examen du sang montra le 3 Mai 1911 : hémoglobine, 91 pour 100; hématies, 5.200.000; globules blancs, 11.875; viscosité, 4. Petits lymphocytes, 10 pour 100; grands lymphocytes, 8 pour 100. Petits neutrophiles, 79 p. 100; éosinophiles, 2 pour 100.

Il s'agit donc d'une famille dans laquelle le père et trois enfants présentent une tuméfaction bénigne de la rate évoluant lentement, sans que ni les commémoratifs ni l'examen du sang ne fournissent la cause de cette splénomégalie.

L'auteur paraît accepter qu'il s'agit là d'une splénomégalie type Gaucher.

Il est à noter que trois autres enfants qui ne présentent pas de grosse rate ont un goitre : or, le goitre n'est pas endémique à Varsovie. Y a-t-il une relation de causalité entre ces deux manifestations familiales, le goitre et la splénomégalie? Existe-t-il une corrélation entre la thyroïde et la rate? Autant de points obscurs, non encore élucidés.

R. Burnier.

E. Lesné et F. Françon. *Le rein dans l'érysipèle* (*La Clinique*, 1911, 22 Déc., p. 812). — Dans cet article, les auteurs étudient les manifestations rénales, si fréquentes au cours de l'érysipèle. Plusieurs faits, révélés par eux, méritent d'être mis en relief.

L'urologie des formes normales, de gravité moyenne, ne diffère pas du schéma général des autres infections : on peut observer de l'indicanurie, de l'urobilinurie, la diazoréaction d'Ehrlich.

L'*albuminurie*, observée dans 28 pour 100 des cas, ressortit à des néphrites aiguës passagères bénignes ou à des néphrites aiguës ou subaiguës graves. Ces dernières, qui se rencontrent surtout dans les formes sévères avec streptococcémie, guérissent, tuent ou passent à la chronicité.

Les auteurs ont étudié spécialement le *passage du streptocoque dans le sang et dans les urines*. La streptococcurie a été signalée par plusieurs auteurs, mais les résultats publiés sont contradictoires.

Ayant recueilli les urines par cathétérisme aseptique, MM. Lesné et Françon ont obtenu des résultats positifs 2 fois sur 13 cas, par examen du culot de centrifugation et par ensemencement; il s'agissait de néphrites hématuriques. Dans les autres cas (érysipèles à la période d'état, dont 10 fois avec albuminurie), les urines ne renfermaient pas de streptocoques. Et cependant, dans un tiers des cas d'érysipèles, 21 fois sur 66 examens l'hémoculture a révélé la présence du streptocoque dans le sang pendant la période fébrile, particulièrement dans les formes hyperpyrétiques, sans que, du reste, cette constatation implique un pronostic fatal. Les germes sont donc détruits dans l'organisme ou éliminés par une autre voie que la voie rénale, tout au moins dans la plupart des cas.

Les néphrites érysipélateuses peuvent réaliser les divers syndromes cliniques des néphrites aiguës, savoir : 1° *anurie*, exceptionnellement; 2° *accidents urémiques* plus ou moins intenses; 3° *néphrite subaiguë*, caractérisée uniquement par une albuminurie tenace; 4° *néphrite hématurique*.

Les auteurs décrivent avec soin cette dernière forme et insistent surtout sur son mode d'évolution, bien particulier. La néphrite hématurique, compliquant l'érysipèle, est *une néphrite à rechutes, un véritable érysipèle à rechutes du rein*, comparable aux poussées successives de l'érysipèle facial, et, en effet, le retour de la néphrite coïncide avec les poussées d'érysipèle facial. Le pronostic des néphrites hématuriques érysipélateuses paraît cependant être bénin, le plus souvent; mais il n'est pas douteux que l'érysipèle puisse être l'origine d'une néphrite chronique avec sclérose.

Les manifestations rénales de l'érysipèle sont donc variées et polymorphes, mais Lesné et Françon attirent, en terminant, l'attention sur ce fait qu'on y rencontre rarement les convulsions, l'anasarque et l'anurie, si fréquentes au cours de la néphrite de la scarlatine, considérée, par de nombreux auteurs, comme un type de néphrite streptococcique.

G. Schreiber.

PÉDIATRIE

Prof. Edmond Weill (de Lyon). *Le laryngospasme au cours de la bronchopneumonie chez les enfants* (*Revue de Médecine*, numéro du Jubilé du professeur Lépine, 1911, Octobre, p. 865). — Le laryngospasme au cours de la bronchopneumonie se voit surtout chez les enfants jeunes pendant la première ou la deuxième année. Il peut apparaître aux diverses périodes de la maladie, parfois au début; c'est la bronchopneumonie débutant par le faux croup, type clinique déjà décrit par Trousseau; parfois plus tard, en pleine période d'état, produisant un tirage énorme, de la cyanose et une asphyxie rapidement menaçante. L'intubation laryngée produit l'accalmie immédiate et, seule, la dyspnée continue, en rapport avec les lésions pulmonaires, persiste.

A l'autopsie, en pareil cas, on trouve, outre les lésions pulmonaires, des lésions laryngées plus ou moins intenses : inflammation diffuse, œdème, ulcérations, abcès, etc., qui constituent, à n'en pas douter, la cause du laryngospasme. Dans certains cas, cependant, l'autopsie a permis de constater l'intégrité du larynx, les lésions pulmonaires existant seules. M. Variot a publié quelques observations de ce genre et a admis la possibilité d'un spasme glottique, réflexe d'origine pulmonaire, provoqué par l'irritation des terminaisons sensitives du pneumogastrique au niveau de la muqueuse bronchique enflammée.

M. Weill rapporte dans ce mémoire les observations de trois cas de laryngospasme au cours de la bronchopneumonie, dans lesquels il a pu pratiquer l'autopsie. Chaque fois il a retrouvé des lésions laryngées assez accentuées. A son avis, les cas dans lesquels le larynx est tout à fait normal sont la grande exception et peut-être même sont-ils discutables. Il est en effet très difficile de savoir, à l'autopsie, s'il n'y a pas eu une atteinte légère du larynx, une laryngite simple, par exemple, suffisante pour constituer le point de départ du laryngospasme chez des nourrissons, par suite de l'hyperexcitabilité du système nerveux qui est habituelle dans les premiers mois de la vie.

La lésion laryngée n'est pas, en effet, le seul agent causal du laryngospasme. Il faut incriminer un second facteur, dont l'importance n'est pas moindre : c'est l'état d'excitabilité plus ou moins grande dans lequel se trouvent les centres nerveux.

Les trois observations rapportées par l'auteur sont à cet égard très démonstratives. Le premier malade était atteint de coqueluche, affection particulièrement riche en phénomènes spasmodiques; le second avait de la raideur du tronc; quant au troisième, il présentait une hypertrophie assez considérable du thymus, qui, cependant, ne causait aucune compression. Or, chez les enfants à gros thymus et chez ceux présentant une hypertrophie de leur tissu lymphoïde, on note habituellement l'hyperexcitabilité du système nerveux. On devra à l'avenir, dans l'interprétation des observations de laryngospasme, tenir également compte de cet état particulier connu sous le nom de *status lymphaticus de Paltauf*.

G. Schreiber.

DERMATOLOGIE

Jules Simon (d'Heidelberg). *La saignée et les injections de sérum artificiel en dermatologie* (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n° 48, 1911, 30 Novembre, p. 2227-2228). — Parmi les dermatoses, il est tout un groupe qui mérite le nom de *toxicodermies*, comme le prurit, le prurigo, l'urticaire, le pemphigus, le strophulus, certaines formes d'eczéma constitutionnel, etc.

Or, depuis longtemps, les chirurgiens, les médecins, les accoucheurs emploient avec succès le *lavage de l'organisme* dans les toxémies (septicémie, urémie, éclampsie).

Il était rationnel d'employer également en dermatologie une combinaison de la saignée et de l'injection de sérum artificiel : c'est ce qu'a fait Bruck, qui, récemment, a obtenu par ce procédé, dans 8 cas de toxicodermies diverses, un éclatant succès.

J. Simon a appliqué cette méthode à un plus grand nombre de malades et la considère comme excellente. Il retire par ponction de la veine 100 à 200 centimètres cubes de sang et injecte par la même canule 300 à 700 centimètres cubes de sérum artificiel stérile à 9 pour 1.000. Il répète ce traitement, suivant l'effet obtenu, 3 à 6 fois, ou, plus souvent encore, dans l'espace de cinq à six jours. Jamais il n'a observé d'effets désagréables sur le rein ou sur le système vasculaire et des vieillards âgés de 73 ans furent traités sans inconvénients par cette méthode. Jamais on ne constate de fièvre : aussi ce procédé peut-il être employé non seulement chez les malades alités, mais aussi chez les ambulants.

J. Simon a traité par cette méthode environ une centaine de malades atteints de prurit généralisé ou localisé, de prurits séniles de formes variées, d'urticaire et d'œdème fugace, de certaines formes d'eczéma chronique, de psoriasis, de furonculose chronique récidivante et un cas de pemphigus chronique.

Les meilleurs résultats furent obtenus dans le prurit. Evidemment, dans cette affection, il faut toujours se garder de l'élément psychique. Mais l'auteur a eu soin de ne pas dire aux malades qu'il s'agissait d'un mode de traitement : il leur a laissé croire que la saignée avait pour but d'examiner leur sang.

Or, dans *tous* les cas de prurit, apparut, dès le début du traitement, une diminution considérable de la démangeaison. Dans *beaucoup* de cas, le prurit disparut complètement. Ce succès persista trois à quatre jours; puis on nota souvent des rechutes, surtout au niveau des plis de flexion des bras et des surfaces internes des cuisses. Le traitement fut appliqué de nouveau et produisit chaque fois le même effet favorable; et peu à peu le prurit disparut.

Après le prurit, c'est l'urticaire qui bénéficia le plus souvent de la méthode : immédiatement après le début, on voyait les lésions s'affaisser et disparaître. Mais certains cas demeurèrent rebelles.

Dans un cas de furonculose chronique récidivante de la nuque, le résultat fut très bon. Il en fut de même dans certaines formes d'eczéma constitutionnel. Dans le psoriasis, au contraire, l'effet fut nul.

R. Burnier.

J. Nicolas et H. Moutot. *Les antipyrinides bulleuses de la cavité buccale* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1911, tome II, n° 11, Novembre, p. 603-613).— Les éruptions bulleuses de la cavité buccale dues à l'antipyrine sont rares. Quand

elles existent à l'état isolé, leur diagnostic est fort difficile. Les auteurs en rapportent une observation.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui, à chaque prise d'antipyrine présente une éruption. Lors de la première éruption, celle-ci fut strictement bucco-labiale. La muqueuse labiale est rouge vif, couverte de plaques blanchâtres porcelainiques, presque lardacées, ressemblant à des plaques muqueuses. La face interne des joues présente des taches blanches analogues à de grosses aphtes. La langue est rouge vernissée, tuméfiée avec plaques ou crêtes opalines. On comprend dès lors combien il importe en pareil cas de faire un diagnostic exact.

On s'appuiera sur les caractères suivants : lésions isolées d'aspect porcelainique ou opalin, entourées d'une lisière rouge vif, nettement limitées, arrondies ou ovalaires, ou avec segments de cercle très nettement accusés, avec membrane adhérente se détachant et laissant une lésion exulcéreuse saignante. La réparation s'en fait de huit à quinze jours. Selon les cas la lésion peut prendre des apparences très variables.

La notion anamnestique est, on le conçoit, de première importance.

A la phase de vésiculo-bulle on distinguera ces lésions des *pemphigus*. Le pemphigus aigu bénin vrai, localisé à la cavité bucco-pharyngée se développe brusquement sur muqueuse saine sans prurit; son évolution est rapide. Dans le cas de pemphigus chronique il est rare de ne pas rencontrer de lésions cutanées. Quant au pemphigus aigu grave, il se distingue aisément par la gravité des phénomènes généraux et, de plus, il siège habituellement sur la peau.

Certains cas de *dermatite polymorphe douloureuse* de Duhring-Brocq peuvent se manifester par des bulles de la cavité buccale.

L'*hydroa de Quinquaud* serait fort difficile à différencier s'il ne présentait habituellement des manifestations cutanées. L'hydroa exclusivement buccal est un syndrome d'étiologie variable. Les auteurs l'ont vu survenir à la suite d'une injection intraveineuse d'arséno-benzol.

L'*herpès récidivant buccal* ne présente habituellement pas d'éléments bulleux, mais bien vésiculeux. Dans le *zona bucco-pharyngé*, la systématisation et la douleur aideront à faire le diagnostic.

Les *aphtes* banales sont toujours peu nombreuses et s'accompagnent de phénomènes généraux.

Les *plaques muqueuses syphilitiques* peuvent simuler à s'y méprendre les antipyrinides bulleuses. Cependant, en général, elles sont moins régulières, indolentes, sans liséré carminé. Enfin l'anamnèse joue ici un rôle très important.

Les diverses *stomatites* (mercurielle, impétigineuse, diabétique) se reconnaîtront par l'anamnèse, la profondeur des lésions locales, la coexistence d'autres lésions cutanées, etc.

La *stomatite ulcéro-membraneuse* présente des lésions profondes, à fond putrilagineux, avec boursouflement des gencives, haleine fétide, engorgement ganglionnaire.

En tous cas le diagnostic ne sera affirmé que si on a la certitude que le malade a absorbé de l'antypirine, que l'on pourra, en cas de simulation, retrouver dans les urines, la salive, ou le liquide des bulles.

Le vrai traitement sera donc prophylactique : suppression de l'antipyrine, chez les personnes présentant ces éruptions, et même des médicaments voisins : aspirine, pyramidon.

Quant au traitement de l'affection elle-même, il consistera en boissons abondantes, purgatif salin léger, régime alimentaire très simple.

Des collutoires cocaïnés calmeront la douleur.

Les solutions de bleu de méthylène (0,50 à 1 p. 100), anesthésiques et antiseptiques, ont les meilleurs effets.

Les gargarismes à l'eau oxygénée sont également de mise. On pourra enfin recourir à des attouchements avec la teinture d'iode étendue, ou l'acide chromique au dixième.

Comme on le voit, le diagnostic de cette affection est des plus importants. Il faut savoir gré aux auteurs d'avoir attiré l'attention du médecin sur des lésions qui, bien à tort, sont souvent prises pour de la syphilis.

PAUL JOURDANET.

SYPHILIGRAPHIE

Charles Leroux et **Raoul Labbé** (de Paris). *Le séro-diagnostic dans l'hérédo-syphilis infantile et la syphilis familiale* (*Arch. de Méd. des enfants*, t. XIV, Décembre 1911, p. 881 à 924). — Dans leur clientèle du dispensaire Furtado-Heine, les auteurs ont recueilli près de 300 cas de séro-diagnostic. Leurs recherches ont porté non seulement sur les jeunes hérédo-syphilitiques, mais aussi sur les générateurs, sur les frères, sur les sœurs, aussi souvent que cela a été possible. En outre, ils ont passé systématiquement au séro-diagnostic d'autres enfants atteints de maladies que rien ne semblait devoir rattacher à l'hérédo-syphilis, et bien des fois ils ont été mis sur la voie de la syphilis familiale. De ce travail, très consciencieux, très documenté, découlent un certain nombre de conclusions, qu'il est intéressant de comparer aux données classiques sur la syphilis héréditaire, basées sur la seule observation clinique.

Tout d'abord, l'opinion des auteurs *sur la valeur du séro-diagnostic* dans la syphilis confirme celle de la plupart des cliniciens. C'est un procédé de valeur indéniable, s'il est fait par le même laboratoire, suivant la même technique. Dans ces conditions, pratiqué plusieurs fois chez le même individu, à dates rapprochées, il est constant avec lui-même dans 77 p. 100 des cas. La réaction positive, sauf exceptions connues, implique la quasi-certitude de syphilis; la réaction négative ne permet point de rejeter le diagnostic de syphilis.

Les résultats du séro-diagnostic demandent à être interprétés et la clinique doit toujours rester maîtresse du diagnostic. Le séro-diagnostic rend néanmoins les plus grands services dans l'étude de l'hérédo-syphilis infantile; mais, pour avoir toute sa valeur, cette étude doit être complétée par la recherche systématique de la syphilis familiale, par le même procédé; sinon beaucoup de cas de syphilis héréditaire latente ou de parasyphilis passent inaperçus, ainsi que de nombreux cas de syphilis familiale et ignorée. Cette étude ainsi faite donne les résultats suivants au point de vue du séro-diagnostic.

I. HÉRÉDO-SYPHILIS INFANTILE. — En négligeant quelques cas discordants, soigneusement étudiés et discutés dans ce mémoire, on peut, en considérant l'ensemble des résultats, établir les formules suivantes :

1° Dans l'*hérédo-syphilis en nature*, le séro-diagnostic est à peu près toujours positif.

2° Dans l'*hérédo-parasyphilis*, il est le plus souvent négatif;

3° Chez les *enfants sains issus de famille syphilitique*, mais n'ayant jamais eu de manifestations, il est toujours négatif;

4° Il est quelquefois négatif, *chez des enfants qui ont été atteints dans la première enfance d'hérédo-syphilis secondaire*. Peut-être l'hérédo-syphilis peut-elle, chez certains, s'atténuer et s'éteindre par le traitement ou spontanément. Peut-être ces enfants, particulièrement ceux atteints de parasyphilis, peuvent-ils perdre leur immunité et s'infecter à l'âge adulte, comme M. Gaucher en a cité des exemples;

5° Chez les enfants en *hérédo-syphilis latente*, exempts de manifestation, la réaction est très souvent négative, quelquefois positive.

Notons enfin que, dans les *cas douteux* ou *sans hérédo-syphilis*, les résultats positifs n'ont été que de 2 p. 100.

II. SYPHILIS FAMILIALE. — La syphilis familiale est très souvent une syphilis latente, ignorée surtout du côté maternel, que seul le séro-diagnostic permet de déceler.

Chez les pères d'hérédo-syphilitiques, la réaction donne 42,1 pour 100 de résultats positifs; chez les mères, 71,2 pour 100 et, fait à retenir, chez ces dernières les réactions positives sont exactement aussi nombreuses, que la maladie soit connue ou ignorée.

MM. Leroux et Labbé, à la suite de leurs recherches, énoncent un certain nombre d'affirmations que nous croyons devoir reproduire en détail, en raison de l'intérêt qu'on y attache :

1° Le séro-diagnostic permet de déclarer : que la syphilis maternelle est le plus souvent une syphilis latente sans manifestations, et le plus souvent virulente, parce que ignorée et non traitée;

Qu'elle est une syphilis conceptionnelle plus souvent qu'une syphilis acquise par infection directe par le père;

Qu'en cas de syphilis héréditaire constatée chez les enfants, les mères sont elles-mêmes infectées dans l'immense majorité des cas (76 pour 100, chiffre minimum);

Que la fréquence de cette syphilis conceptionnelle explique *la loi de Colles Baumès* : un enfant procréé syphilitique par un père syphilitique n'infecte jamais sa mère saine en apparence, parce qu'elle est déjà infectée;

2° Le séro-diagnostic permet d'étudier la répercussion de la syphilis des générateurs sur les enfants et de formuler les généralités suivantes :

Dans la famille, parmi les classes laborieuses, le père est le plus ordinairement le vecteur de la syphilis; il se marie souvent en syphilis active, peu ou pas éteinte; d'où le grand nombre de *syphilis conjugales* et le petit nombre de syphilis uniquement paternelles.

Dans ces conditions, c'est la *syphilis maternelle* qui exerce le plus activement son influence sur l'enfant. La syphilis maternelle en activité, à réaction positive, donne le plus souvent à l'enfant une syphilis active avec manifestations virulentes, quelquefois une syphilis latente sans manifestations, avec réaction positive.

Plus rarement elle donne une syphilis infantile à réaction négative : il s'agit alors ou de manifestations parasyphilitiques, ou d'une hérédo-syphilis latente, et ordinairement traitée.

La syphilis maternelle active peut également donner des enfants sains.

La syphilis maternelle latente à séro-diagnostic négatif donne presque toujours des manifestations parasyphilitiques ou des enfants sains; quelquefois, mais rarement, des enfants syphilitiques à réaction positive, avec ou sans manifestations.

La *syphilis paternelle* (la mère semblant exempte de syphilis et à réaction négative) ne donne que des manifestations para-syphilitiques à réaction négative ou des enfants sains.

Aucune observation des auteurs ne permet d'affirmer qu'un père syphilitique en syphilis active (réaction positive) peut donner naissance à un enfant en syphilis active (réaction positive) sans que la mère ait été infectée. La formule suivante n'a pas été rencontrée : Père +, mère —, enfant +.

Les auteurs étudient en terminant *l'influence du traitement sur le séro-diagnostic*. Ce dernier ne semble fournir aucune indication thérapeutique certaine; il ne nous renseigne point avec précision sur la question de guérison ou d'immunité. Et c'est encore à la clinique qu'il faut avoir recours pour établir sur des bases solides et le pronostic et le traitement.

G. SCHREIBER.

R. Mendel et **E. Tobias** (de Berlin). *Le tabès des vierges* (*Mediz. Klinik*, t. VII, n° 43, 1911, 22 Octobre, page 1654). — En 1885, Möbius demandait au Congrès de Copenhague qu'on lui montrât une « vierge tabétique », et, dix ans plus tard, le même auteur écrivait qu'il attendait encore cet oiseau rare.

Cependant Erb estime que quelques cas de tabès ont été isolés chez des vierges; mais que presque toujours on peut déceler, dans ce cas, la syphilis soit qu'il s'agisse de syphilis héréditaire, soit qu'il s'agisse de syphilis acquise dans l'enfance ou, plus tard, par voie extra-génitale.

Cette question acquiert une grande importance parce qu'elle est intimement liée à une autre : l'étiologie syphilitique du tabès. S'il est possible de trouver un cas de tabès chez une vierge, qui ne présente aucune trace de syphilis héréditaire ou extra-génitale, on conçoit que les relations étiologiques entre le tabès et la syphilis en seront fortement ébranlées.

Les auteurs ont minutieusement étudié à ce point de vue 151 femmes tabétiques. 14 de ces femmes n'étaient pas mariées. 9 furent éliminées immédiatement, car elles avaient eu des rapports sexuels.

2 autres malades affirmaient leur virginité, mais un doute subsiste. L'une, âgée de 35 ans, avait été traitée à 28 ans pour une affection oculaire par une cure mercurielle; il semble s'agir dans ce cas d'une syphilis héréditaire. L'autre malade, âgée de 37 ans, avait eu à l'âge de 14 ans un chancre labial, il s'agissait donc ici d'une syphilis extra-génitale.

Pour chacun des 3 autres cas (29 ans, 19 ans) on était sûrement en présence d'une *Virgo intacta*. Pour les 3 cas il s'agissait d'un tabès héréditaire. Le père et la mère d'une des malades étaient à la fois atteints de tabès; le père des 2 autres malades était seul atteint. Dans les 3 cas, la syphilis était évidente chez les générateurs : 2 des malades avaient une réaction de Wassermann positive; chez les 3, la réaction était négative.

Sur 5 cas de tabès virginal, toutes les malades portent donc le sceau de la syphilis, que celle-ci soit héréditaire ou extra-génitale.

R. BURNIER.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement du paludisme par le formiate de quinine (quinoforme).

Il est devenu banal de dire et surtout d'écrire que le paludisme est le grand fléau de la pathologie tropicale et que le médecin colonial peut être assuré de le trouver partout autour de lui.

Le médecin possède heureusement dans la quinine une arme admirable contre le paludisme dans toutes ses formes aiguës thermiques, et si on sait la manier, on peut être assuré de sauver son malade quelque grave que soit l'atteinte, si le cas est pris à temps et si les désordres produits dans le sang ou les divers viscères par l'hématozoaire de Laveran sont, en quelque mesure, réparables.

Il y a une douzaine de sels de quinine d'usage médical et thérapeutique : le sulfate neutre « per os » et le bichlorhydrate, par la voie hypodermique, étaient, jusqu'à ces derniers temps, le plus généralement employés. Mais on sait l'action irritante de la plupart des sels de quinine sur la muqueuse de l'estomac; d'autre part, celle-ci ou la muqueuse intestinale, souvent atteintes de catarrhe, présentent des conditions d'absorption défectueuses qui peuvent retarder l'action, déjà si lente, de la quinine « per os » ou en diminuer considérablement l'efficacité. Reste l'injection, qui offre le maximum d'efficacité allié au maximum de tolérance : elle agit très vite, respecte les voies digestive et est beaucoup mieux supportée par l'organisme que l'ingestion. Pourquoi, dans ces conditions, n'emploie-t-on pas l'injection dans la pratique courante, au lieu de la réserver pour le traitement des seuls cas graves ou des accès pernicieux? Parce que le sel habituellement employé est le bichlorhydrate de quinine dont l'introduction dans les tissus est très douloureuse. Les malades qui ont reçu dans les fesses 1 à 2 injections de bichlorhydrate, en gardant un tel souvenir qu'ils ne désirent plus recommencer, à moins d'urgence absolue.

En outre, il est, en effet, arrivé à bien des médecins, en dépit des précautions d'asepsie les plus minutieuses, de donner à leurs patients, en plus des douleurs habituelles à l'injection de chlorhydrate, de véritables abcès qu'il fallait inciser et évacuer. C'était acheter bien cher la guérison d'un accès de fièvre, et, d'autre part, cela jetait un certain discrédit sur le mode opératoire du médecin, qu'on se laissait aller facilement à soupçonner de quelque négligence dans les précautions requises. Or, bien des abcès quiniques sont des abcès aseptiques. Le pus ne contient que des leucocytes et des fragments de tissu cellulaire sphacélé, sans microbes : ce sont des abcès par nécrose chimique, analogues aux abcès de fixation produits par l'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine. Dans ces conditions, il est impossible à un médecin de pratiquer une injection de chlorhydrate de quinine sans éprouver l'appréhension bien légitime d'une suppuration que rien ne saurait faire prévoir ni empêcher.

Aussi comprend-on que l'opinion courante, d'après les ouvrages les plus récents, fait encore de l'injection de quinine un procédé d'exception réservé aux accès pernicieux, ou du moins aux accès graves.

Il existe, cependant, un sel de quinine qui réunit la double qualité d'être, à la fois, le plus riche en alcaloïde, partant le plus efficace comme action, et d'être complètement indolore en injection : c'est le formiate de quinine, qui se trouve dans le commerce sous le nom de quinoforme. Préconisé en 1906 par MM. Hirtz et Claisse, médecins des hôpitaux de Paris, puis par M. Lemoine, professeur au Val-de-Grâce, il vient, tout récemment, de faire l'objet d'une nouvelle communication de M. Sarailhé, à la *Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine* (Voir *Bulletin*, t. II, Septembre 1911, nº 8, p. 513 et suivantes).

La pratique personnelle de M. Sarailhé avec ce sel remonte à environ quatre années, au cours desquelles il a fait ou fait faire plus de 3.000 injections dans les cas les plus divers et dans les formes les plus graves. *Il n'a pas enregistré un seul abcès.* Il a constamment obtenu les succès les plus merveilleux, sauf dans 5 ou 6 cas absolument désespérés, malades amenés dans le coma préagonique, avec cœur inexcitable, capillaires cérébraux engorgés d'hématozoaires, viscères entièrement dégénérés.

Sa technique est des plus simples : il se sert de la solution à 1/5 faite à chaud et employée toujours chaude : pour les enfants, 1 centimètre cube, soit 0 gr. 20 de quinoforme environ; pour les adultes : 2 centimètres cubes, soit 0 gr. 40.

Souvent, si l'accès est fort, il injecte une pleine seringue de Luër de 2 centimètres cubes, ce qui donne une injection de 0 gr. 50 de sel. Il n'a jamais eu à injecter plus de 1 gr. 50 de sel, soit 3 piqûres en 24 heures; le plus souvent 2 par jour dans les cas graves et 1 seule pour les cas moyens. La piqûre est toujours intrafessière, dans le quadrant supéro-externe ou dans la face rétro-trochantérienne, comme une injection mercurielle. On pose une goutte de teinture d'iode sur la peau au point à injecter, on pique perpendiculairement à la peau avec la seringue armée d'une aiguille de 3 centimètres et on gagne encore environ 1 centimètre en maintenant, de l'index et du médius de la main gauche, l'embout de la seringue qui fait pénétrer davantage l'aiguille en déprimant les parties molles. Comme pour toutes les injections hypodermiques et surtout intramusculaires, il faut se garder de pousser vivement le piston, ce qui distendrait les tissus sous-jacents avec brusquerie et provoquerait, avec n'importe quelle solution, des sensations désagréables. Au contraire, il faut injecter avec la plus grande lenteur et mettre une demi-minute au moins à introduire les 2 centimètres cubes de quiniforme, puis retirer la seringue et l'aiguille d'un coup sec. Dans ces conditions, le plus souvent, l'injection n'est pas sentie ou bien elle ne produit qu'une vague impression de corps étranger un peu lourd ou, exceptionnellement, un peu de cuisson, sensations qui disparaissent très vite.

Si, finalement, on veut résumer les avantages du quinoforme sur les sels de quinine injectables habituels, on peut conclure que :

1º Le quinoforme est *pratiquement indolore*, ce qu'on ne peut dire d'aucun autre sel connu et il ne *produit jamais d'abcès*, ce qui est le triste privilège du bichlorhydrate de quinine universellement employé;

2º Il est le plus *riche* en *quinine* de *tous* les *sels injectables*, donc le plus *efficace* ;

3º Il n'est pas d'un prix sensiblement supérieur à celui du bichlorhydrate.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Une observation de lipomatose symétrique. — Binet et Vaivrand (de Nancy) rapportent un cas de cette affection entrevue par Madelung en 1886, et bien décrite en 1898 par Launois et Bensaude. Il s'agit d'une forme généralisée où l'adipose prédomine, surtout au cou, aux seins à l'abdomen, au scrotum chez un boulanger de 39 ans.

Devant l'échec du traitement médical, Gross décide l'intervention chirurgicale qui, en raison des difficultés opératoires dans ces cas, est échelonnée en trois séances.

Le 11 Janvier 1911, on enlève, sous anesthésie chloroformique, le lipome de la partie gauche du cou (poids 210 grammes). La décortication de la tumeur met à nu le larynx, la trachée et le paquet vasculo nerveux du cou.

Le 29 Janvier 1911, on enlève, sous anesthésie à l'éther, les lipomes scrotaux (poids, 600 grammes) et pubien (poids, 225 grammes).

Le 21 Février 1911, on fait l'ablation du lipome de la région latérale du cou. Anesthésie à l'éther. Le lipome est diffus, s'infiltrant sous la gaine du sterno-mastoïdien (poids, 220 grammes).

Les suites opératoires furent normales, à peine troublées par une suppuration discrète. (*La Province médicale*, 10 Juin 1911, nº 23, 24e année, p. 245-248, avec 5 photographies.)

R. B.

Accidents graves après le Salvarsan. — Un jeune officier, bien portant, était soigné depuis Novembre 1909 pour une syphilis datant du mois d'Août 1909. Le 8 Février 1911, la réaction de Wassermann était encore positive. Comme le malade était fiancé, Curtmann (de Dresde) lui fit, le 24 Juin, une injection intraveineuse de Salvarsan de 0,60 pour obtenir une action énergique. Malgré les conseils, l'officier resta couché peu de temps et repartit dans sa ville de garnison.

Trois jours après, il fut pris de *perte de connaissance*, ce qui nécessita son transport à l'hôpital militaire. L'inconscience était complète, sans convulsions ni paralysie. Les pupilles étaient dilatées et réagissaient paresseusement. La température s'éleva à 39°6. Incontinence d'urine. Ce n'est qu'au bout de trois jours que la conscience reparut progressivement.

L'auteur pense que le Salvarsan a favorisé une légère disposition à faire des accès épileptiformes, le malade ayant déjà présenté auparavant un accès extrêmement rapide. (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, nº 31, 1er Août, p. 1672.)

Une jeune fille de 22 ans, toujours bien portante, reçut, trois mois après le début d'une syphilis, une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan et quatre jours plus tard une même dose dans les deux fesses : deux jours après la dernière injection, Makrock (de Potsdam) nota une *paralysie bilatérale de l'accommodation*, qui disparut sans traitement au bout de quatre semaines, lorsqu'il existait encore des accidents spécifiques et que le Wassermann fut positif.

L'auteur considère cette paralysie comme due aux endotoxines mises en liberté par les spirochètes tués par le Salvarsan. Elle se rapproche des paralysies causées par le poison diphtérique ou par les différentes formes de botulisme. (*Berl. klin. Woch.*, 1911, 31 Juillet t. LVII, nº 81, p. 1417-1419.)

R. B.

Quelques traitements de la tuberculose pulmonaire. — Harold Vallow (de Leeds) entreprit de traiter la tuberculose pulmonaire avec une émulsion de bacilles dans du sérum artificiel, mais sans aucun succès. Il remplaça la solution salée par une solution phéniquée à 0,50 pour 100 et obtint aussitôt des améliorations. Estimant que l'acide phénique agissait seul, il injecte 0,1 à 0,2 cc. d'une solution aqueuse phéniquée à 1 pour 100 une fois par semaine.

Les résultats furent très favorables, l'appétit revient, le poids augmente, l'expectoration cesse, les signes physiques diminuent ou disparaissent complètement.

L'injection se fait entre les deux omoplates : on enfonce l'aiguille à travers une goutte de lysol. (*British med. Journ.*, 15 Juillet 1911, nº 2.637, p. 106-107.)

G. Passini et H. Wittgenstein ont essayé de traiter la tuberculose pulmonaire par le filtrat des crachats provenant du malade lui-même. L'expectoration est fluidifiée sous pression pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, de 37 à 40°, avec adjonction de toluol. Elle est ensuite filtrée : on obtient ainsi un liquide clair qui, même à fortes doses, injecté sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines, est sans danger.

Le filtrat renferme des substances qui, dans leur action, sont analogues à la tuberculine. Comme elle, elle cause une réaction locale au lieu de l'injection, une réaction de foyer et même une réaction générale à de plus fortes doses.

Après une élévation de température, la fièvre tombe bientôt : les malades se sentent mieux, l'appétit est meilleur, l'expectoration diminue. Quelques malades augmentent de poids.

Ce traitement remplit les conditions de l'autovaccination par la tuberculine et combat en même temps les infections associées de la phtisie, d'une manière spécifique (*Wiener klin. Woch.*, 1911, nº 30, t. XXIV, 27 Juillet, p. 1.082-1.084.)

R. B.

Leucoplasie du prépuce. Jul. Heller (de Berlin) rapporte un cas de leucoplasie de feuillet interne du prépuce chez un homme, syphilitique depuis quatre ans et atteint de phimosis congénital.

Histologiquement, le tableau correspond à celui de la leucoplasie buccale et du kraurosis vulvæ, si l'on en excepte les lésions atrophiques caractéristiques du kraurosis.

Comme dans tout phimosis, le prépuce en entier est le siège d'une vive inflammation, qui se traduit par une infiltration périvasculaire et une dilatation de presque tous les vaisseaux superficiels et profonds, mais nulle part on ne trouve de vaisseaux aussi dilatés que sous les régions leucokératosiques.

Heller considère comme possible que la leucoplasie se développe surtout aux endroits exposés aux stases. Sous l'influence de la stase, se produit une forte exsudation du liquide nourricier, entraînant une nutrition meilleure des cellules basales et réticulées, et finalement une hyperkératose.

Dans quelques cas de leucoplasie préputiale, on a observé aussi une atrophie de tout le prépuce (kraurosis), amenant un rétrécissement de l'organe (*Dermatolog. Zeitschrift.*, Juillet 1911, Bd XVIII, Hft 7, p. 610-615).

R. B.

RECHERCHES SUR LA BILIGÉNIE

CONSÉCUTIVE

AUX INJECTIONS EXPÉRIMENTALES D'HÉMOGLOBINE

PAR MM.

A. GILBERT

Professeur à la Faculté de médecine,

E. CHABROL et Henri BÉNARD

Ancien interne lauréat. Interne des hôpitaux.

Les recherches déjà anciennes de Tarchanoff ont montré que les injections intra-veineuses d'hémoglobine étaient suivies d'une surproduction de pigments biliaires. Dans la conception de cet auteur, c'est dans le sang circulant que s'effectuerait la transformation de l'hémoglobine en bilirubine, et le foie ne ferait qu'éliminer d'une façon passive les pigments biliaires formés en dehors de lui. La biligénie observée en pareil cas serait ainsi *hématogène* et non pas *hépatogène*.

La conception hématogène ayant été soutenue à nouveau à propos des ictères hémolytiques par MM. Widal, Abrami et Brûlé, il nous a paru intéressant de reprendre les expériences de Tarchanoff, d'autant que les arguments invoqués par cet auteur ne nous semblent pas absolument démonstratifs. De Tarchanoff n'a, en effet, jamais examiné le sérum de ses animaux, et l'on sait, à l'heure actuelle, que l'on ne peut étudier un ictère expérimental sans rechercher la cholémie, l'examen des muqueuses et l'analyse des urines constituant des procédés d'investigation très infidèles et souvent défectueux.

Nous avons repris les expériences de Tarchanoff en y apportant quelques modifications de technique : tout d'abord, nous avons eu recours aux fistules cholédociennes temporaires, associées à la ligature du canal cystique. Ce procédé nous a paru préférable à celui des fistules vésiculaires permanentes, qui donnent un écoulement de bile irrégulier, d'autant que, chez l'un des deux animaux observés par de Tarchanoff, le canal cholédoque était resté perméable.

Dans nos expériences, au contraire, la bile s'écoulait directement du foie dans une canule de verre introduite par le canal cholédoque, et l'on pouvait en apprécier à chaque instant la quantité et la teneur en pigments biliaires.

Nos animaux étaient anesthésiés à la chloralose, cette substance n'exerçant point, comme nous avons pu le vérifier, d'action sensible sur la biligénie.

L'hémoglobine que nous avons injectée provenait de l'animal même en expérience. On recueillait une quantité déterminée de sang, on le défibrinait et on le laquait dans de l'eau distillée pour ramener ensuite le mélange à l'isotonie. Nous injections ainsi par kilogramme 12 c. c. 5 d'une solution d'hémoglobine à 2 pour 100.

Nous avons étudié la sécrétion biliaire de demi-heure en demi-heure, au point de vue de sa quantité et de sa teneur en pigments; cette dernière était appréciée par procédé colorimétrique[1]; on obtenait ainsi deux chiffres, dont le produit représentait la quantité de pigments éliminés en une demi-heure. Ce sont les variations de ce produit que nous avons envisagées.

***

Nous avons recherché tout d'abord comment se comportait la sécrétion biliaire chez des chiens chloralosés, indépendamment de toute injection d'hémoglobine. Dans ces conditions, la quantité de pigments biliaires peut subir des oscillations lentes qui se prolongent durant plusieurs heures, mais au cours desquelles la quantité de pigments ne varie au maximum que du simple au double. Les tableaux suivants ont trait à deux de nos expériences, qui reposent sur neuf animaux témoins; ils montrent bien le rythme que suit la sécrétion biliaire à l'état physiologique.

LA SÉCRÉTION BILIAIRE A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE.

Expérience 1.022. — Chien : 12 kilogr.

HEURES	QUANTITÉ de bile excrétée en c. c.	COLORATION	QUANTITÉ de bilirubine par demi-heure
4 h. 40 à 5 h. 10	3,8	1	3,8
5 — 10 à 5 — 40	2,5	1,5	3,75
5 — 40 à 6 — 10	2,5	1,5	3,75
6 — 10 à 6 — 40	3	1,3	3,9
6 — 40 à 7 — 10	2,4	1,5	3,6
7 — 10 à 9 — 40	21,6	1,8	3,78 × 5
9 — 40 à 10 — 40	4,4	1,4	3,1 × 2
10 — 40 à 11 — 17	2	1,16	2,32
Injection intraveineuse de 300 centimètres cubes d'eau chlorurée à 9 pour 1.000.			
11 h. 17 à 11 h. 47	5,5	0,70	3,85
11 — 47 à 12 — 17	6,5	0,60	3,9

Expérience 1.043. — Chien : 15 kilogr.

HEURES	QUANTITÉ de bile excrétée en c. c.	COLORATION	QUANTITÉ de bilirub. par demi-heure
4 heures à 4 h. 1/2	5,75	1	5,75
4 h. 1/2 à 5 h. 1/2	4,4	1,48	6,29
5 heures à 5 h.	4	1,73	6,9
5 h. 1/2 à 6 h.	4,9	1,70	8,3
6 heures à 6 h. 1/2	4,3	1,9	8,17
6 h. 1/2 à 7 h.	4,5	2,1	9,4
7 heures à 7 h. 1/2	4,2	2,2	9,24
7 h. 1/2 à 8 h.	4,2	2,1	8,8
8 heures à 9 h.	13,6	1,38	9,38 × 2
9 heures à 9 h. 1/2	7,45	1,02	7,59
9 h. 1/2 à 10 h.	7,6	0,87	6,61
10 heures à 10 h. 1/2	8,3	0,93	7,72
10 h. 1/2 à 11 h.	5,1	1,08	5,5
11 heures à 11 h. 1/2	3,9	1,43	5,57

Une injection intra-veineuse d'hémoglobine entraîne, au contraire, une brusque augmentation de l'excrétion biliaire. Nous avons pu le vérifier sur 14 animaux, qui se sont comportés comme dans les deux expériences que nous reproduisons ici :

LA SÉCRÉTION BILIAIRE CONSÉCUTIVE AUX INJECTIONS D'HÉMOGLOBINE.

Expérience 1.039. — Chien : 10 kilogr. 500.

HEURES	QUANTITÉ de bile excrétée en c. c.	COLORATION	QUANTITÉ de bilirubine par demi-heure
3 h. 20 à 3 h. 50	4,9	1	4,9
2 — 50 à 4 — 20	3,7	1,3	4,8
4 — 20 à 4 — 50	3,4	1,48	5,03
4 — 50 à 5 — 20	3,3	1,54	5,18
5 — 20 à 5 — 50	3	2,05	6,15
Injection intraveineuse d'hémoglobine.			
5 h. 50 à 6 h. 20	4	2	8
6 — 20 à 6 — 50	5,5	2,85	15,67
6 — 50 à 7 — 20	5,6	3,33	18,64
7 — 20 à 9 — 05	20	2,65	15,2 × 3,5
9 — 05 à 9 — 35	6,6	2	13,2
9 — 35 à 10 — 05	5,25	2,1	11,02
10 — 05 à 10 — 35	4	2,61	10,64

Expérience 1.041. — Chien : 19 kilogr.

HEURES	QUANTITÉ de bile excrétée en c. c.	COLORATION	QUANTITÉ de bilirub. par demi-heure
3 h. 1/4 à 3 h. 3/4	5,9	1	5,9
3 — 3/4 à 4 — 1/4	5,15	1,43	7,36
4 — 1/4 à 4 — 3/4	4,4	1,48	6,51
4 — 3/4 à 5 — 1/4	4	1,54	6,16
Injection intraveineuse d'hémoglobine.			
5 h. 1/4 à 5 h. 3/4	3,25	1,74	5,65
5 — 3/4 à 6 — 1/4	4,4	2,2	9,68
6 — 1/4 à 6 — 3/4	4,85	4,21	20,4
6 — 3/4 à 7 — 1/4	6,6	4,21	27,78
7 — 1/4 à 7 — 3/4	8,2	3,3	27,06
7 — 3/4 à 9 — 1/4	23	2,42	18,55 × 3
9 — 1/4 à 9 — 3/4	6,85	2,35	16,09
9 — 3/4 à 10 — 1/4	6,55	2,5	16,37
10 — 1/4 à 10 — 3/4	5,5	2,85	15,67
10 — 3/4 à 10 — 1/4	59	3,33	7,55 × 26
soir matin			

Comme on le voit, la quantité de pigments biliaires, qui était restée à peu près stationnaire pendant trois à quatre demi-heures avant l'injection, augmente brusquement une demi-heure après celle-ci. Elle atteint son summum vers la deuxième heure, pour se maintenir à un chiffre élevé durant trois ou quatre heures et descendre ensuite progressivement. D'autre part, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, le chiffre maximum de la biligénie atteint 4 à 5 fois celui qui précède l'injection d'hémoglobine[1].

Alors que cette hyperbiligénie atteignait son maximum, nous avons recherché si le sérum de nos animaux ne renfermait pas de pigments biliaires, et nous nous sommes adressés pour cette recherche au procédé de Grimbert et à la réaction de l'anneau bleu.

La réaction de l'anneau bleu s'est toujours montrée négative; il en fut de même du procédé de Grimbert, sauf dans un petit nombre de cas où il nous permit, en opérant sur 150 à 200 centimètres cubes de sérum, de déceler des traces véritablement insignifiantes de bilirubine.

Nous pensons donc que, dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, *ce n'est pas dans le sang circulant que se forme la bilirubine*. Contrairement à l'opinion de Tarchanoff, c'est au niveau de l'appareil spléno-hépatique que s'effectue la transformation de l'hémoglobine; mais quelle est la part respective qui revient à la rate et au foie dans cette transformation? c'est ce que nous avons cherché à établir par quelques expériences, dont nous allons maintenant exposer les résultats.

***

Nous avons injecté à deux séries de chiens, les uns normaux, au nombre de six, les autres splénectomisés, au nombre de six également, une même quantité d'hémoglobine par kilogramme d'animal, et nous avons suivi comme précédemment la sécrétion biliaire par le procédé des fistules cholédociennes temporaires.

Nous rapportons ici les résultats de trois expériences. La première, concernant un chien normal, ne fait que confirmer les tableaux précédents; les deux autres se rapportent à des chiens splénectomisés.

1. Pour des raisons qui ont été exposées par l'un de nous avec M. Herscher, le dosage des pigments biliaires dans le sang ne peut être effectué colorimétriquement. Mais il ne s'agissait ici ni de sang, ni même de dosage véritable; il s'agissait seulement de comparer entre eux des échantillons de bile recueillis pendant des intervalles de temps identiques.

1. Dans aucun de nos cas, nous n'avons constaté d'hémoglobinocholie.

La sécrétion biliaire consécutive aux injections d'hémoglobine (sans splénectomie).

Expérience 1.040. Chien : 33 kilogr.

HEURES	QUANTITÉ de bile excrétée en c. c.	COLORATION	QUANTITÉ de bilirubine par demi-heure
3 h. 3/4 à 4 h. 1/4	5,45	1	5,45
4 — 1/4 à 4 — 3/4	4,5	1,25	5,62
4 — 3/4 à 5 — 1/4	4,5	1,25	5,62
5 — 1/4 à 5 — 3/4	5,2	0,95	4,95
5 — 3/4 à 6 — 1/4	5,3	0,93	4,84
6 — 1/4 à 6 — 3/4	5,1	0,96	4,9
Injection intraveineuse d'hémoglobine.			
6 h. 3/4 à 7 h. 1/4	8,3	0,8	6,64
7 1/4 à 9 — 1/4	40,5	1,43	14,44 × 4
9 1/4 à 9 — 3/4	8,8	1,33	11,70
9 — 3/4 à 10 — 1/4	9,3	1,29	11,99
10 — 1/4 à 10 — 3/4	8,2	1,21	9,9
10 — 3/4 à 11 — 1/4	8,9	1,25	11,12

La sécrétion biliaire consécutive aux injections d'hémoglobine (après splénectomie).

Expérience 1.035. — Chien : 15 kilogr. 800.

HEURES	QUANTITÉ de bile excrétée en c. c.	COLORATION	QUANTITÉ de bilirubine par demi-heure
Midi 1/2 à 1 h.	3,6	1	3,6
1 — à 1 — 1/2	2,7	1,48	4
1 — 1/2 à 2 —	2,9	1,66	4,7
2 — à 2 — 1/2	1,9	1,9	3,6
2 — 1/2 à 3 —	2,7	2,2	5,9
3 — à 3 — 1/2	2,5	2,2	5,5
Injection intraveineuse d'hémoglobine.			
3 h. 1/2 à 4 h.	3	2	6
4 — à 4 — 1/2	4,6	1,75	8,05
4 — 1/2 à 5 —	4,5	4	18
5 — à 5 — 1/2	6,6	4	26,4
5 — 1/2 à 6	3,65	5,73	21
6 — à 6 — 1/2	2,1	8	16,8
6 — 1/2 à 7 —	1,5	12,7	19,35
7 — à 7 — 1/2	1,15	17,7	20,35
7 — 1/2 à 10	2,45	21,8	10,68 × 5
10 — à 10 — 1/2	0,7	26,6	18,62

Expérience 1.036. — Chien : 17 kilogr. 500.

HEURES	QUANTITÉ de bile excrétée en c. c.	COLORATION	QUANTITÉ de bilirubine par demi-heure
3 h. 1/2 à 4 h.	3,25	1	3,25
4 — à 4 — 1/2	2,25	1,27	2,85
4 — 1/2 à 5 —	1,7	1,28	2,17
5 — à 6 —	3,65	1,33	2,42 × 2
Injection intraveineuse d'hémoglobine.			
6 h. à 6 h. 1/2	4,5	1,14	5,13
6 — 1/2 à 7	11,1	1	11,1
7 à 7 — 1/2	6,1	1,81	11,04
7 — 1/2 à 9 — 20	11,2	3	$10{,}08 \times \frac{10}{3}$
9 — 20 à Minuit 40	9	4,44	$6 \times \frac{20}{3}$

La comparaison des chiffres obtenus dans ces deux séries d'expériences nous montre que la sécrétion biliaire, consécutive aux injections d'hémoglobine, suit un rythme identique et atteint les mêmes valeurs chez le chien normal et chez le chien splénectomisé. Dans l'un et l'autre cas, lors de son maximum, la sécrétion biliaire atteint, pour la quantité d'hémoglobine fournie, environ quatre fois le chiffre qu'elle présentait avant l'injection. Il semble donc établi que *le foie peut transformer, sans l'intervention de la rate, l'hémoglobine qu'on lui apporte expérimentalement.*

Ces résultats ne sauraient cependant faire conclure que, dans les conditions physiologiques, la rate n'intervient pas dans la biligénie.

Les expériences de Pugliese ont, en effet, montré que l'ablation de la rate faisait diminuer de moitié la quantité de pigments biliaires sécrétés normalement chaque jour. Si l'on rapproche ces expériences des données que fournissent les injections d'hémoglobine avant ou sans splénectomie, il est facile d'en concilier les résultats en admettant que la rate fournit au foie des matériaux hémoglobiniques, mais qu'elle n'exerce par elle-même aucune action marquée dans leur transformation.

Placée sur une des branches d'origine de la veine porte, la rate représente le foyer principal de mise en liberté de l'hémoglobine, et c'est le foie qui transforme cette dernière substance en pigments biliaires. Si, au cours de certaines intoxications, et en particulier de l'intoxication diaminique, on peut trouver dans la rate (Gilbert et Chabrol) toute une série de granulations, les unes ne présentant pas, les autres présentant la réaction ferrique, il faut reconnaître qu'il s'agit là d'un phénomène très accessoire et négligeable quand on le compare au rôle actif qui revient au foie dans l'élaboration de la bilirubine.

***

En résumé, les données précédentes nous portent à conclure qu'à la suite des injections d'hémoglobine, ce n'est ni dans le sang circulant ni dans le parenchyme splénique que s'élaborent les pigments biliaires.

Le foie n'a point le rôle d'un simple filtre ayant pour fonction d'éliminer la bilirubine formée en dehors de lui. Il représente, au contraire, l'organe électif de la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires, qui donnent ainsi la marque de son activité.

D'accord avec les expériences de Naunyn et Minkowski, montrant que l'extirpation du foie n'est point suivie d'une accumulation de pigments biliaires dans le sang circulant, ces conclusions ne présentent pas qu'un intérêt purement physiologique : transportées dans le domaine de la pathologie, elles mettent en évidence le rôle fondamental du foie dans les ictères par hyperhémolyse, contrairement à la théorie de la biligénie hématogène, qui se poursuit encore depuis de Tarchanoff.

DANGERS ET MÉFAITS DU MENTHOL

Par Robert LEROUX
Lauréat des hôpitaux.

Il y a quelque témérité à vouloir proscrire à tout jamais de la thérapeutique un remède aussi banal et universellement employé que le *menthol*, et j'avoue que volontiers j'aurais laissé à d'autres cette tâche ardue, si ce devoir ne m'eût été dicté par un fait personnel et que mes premiers essais dans cette voie n'eussent reçu de mes confrères d'unanimes encouragements.

J'accuse le menthol, l'inoffensif(!) menthol, d'être toujours *suspect*, souvent *dangereux*, parfois *mortel*.

Et pourtant qui ne possède, à sa portée, une préparation mentholée de date plus ou moins récente, à dose plus ou moins élevée! Qui n'a pas prescrit, contre la rhinite aiguë des nourrissons, des instillations mentholées à 1 ou même 2 pour 100, sur la recommandation des livres les plus classiques, où il n'est pas fait mention d'accidents causés par ces instillations!

***

Le menthol est cause de DANGERS, d'accidents *suraigus* d'une extrême gravité. Les faits parlent d'eux-mêmes.

Un enfant nouveau-né, enrhumé, prend mal le sein. Pour faciliter la respiration nasale, partant l'alimentation, on introduit dans ses narines une goutte d'huile mentholée au 100e. Immédiatement, l'enfant asphyxie, se cyanose. Le pouls devient imperceptible. Sans perdre une seconde, on suspend l'enfant par les pieds, on le frictionne énergiquement, on pratique la respiration artificielle et en quelques minutes il reprend sa coloration et sa respiration normales, non sans avoir rejeté quelques mucosités dont on hâte l'expulsion avec le doigt.

Telle est la scène angoissante que j'ai observée en janvier 1907 chez mon propre enfant, âgé de 1 mois, accident mentholé qui, par sa brusquerie et sa gravité, ressemble à s'y méprendre à une alerte chloroformique[1].

Depuis lors, des observations intéressantes ont été rapportées par Lucien Mayet, de Lyon. Ses premiers cas datent de 1908[2].

La première observation concerne une fillette de 4 mois prise sous ses yeux, après l'introduction dans les narines d'un peu de vaseline mentholée, que l'on débite couramment en tube d'étain chez les pharmaciens, d'accidents asphyxiques ayant donné pendant dix minutes la sensation d'une mort inévitable. Il ne fallut pas moins d'une heure de soins : flagellations, succion des narines pour en aspirer les mucosités et le menthol, respiration artificielle, bain chaud sinapisé, pour conjurer tout le danger.

Le second cas est celui d'une enfant un peu plus âgée (10 mois), chez qui quelques gouttes d'huile mentholée à 1/50, introduites dans le nez au cours d'un coryza, provoquèrent la production instantanée de mucosités épaisses, abondantes, obstruant la gorge et probablement le larynx. La malade ne fut sauvée que par miracle.

Comme le dit Mayet, il faut avoir été le témoin de tels accidents pour juger de l'action dangereuse du menthol en pareil cas.

Dans l'observation d'Armand-Delille[3], communiquée à la Société de Pédiatrie en 1909, il s'agit d'un enfant de trois mois atteint de bronchite généralisée et chez lequel il pratiqua lui-même l'instillation de 2 gouttes d'huile mentholée à 1/100. Un spasme glottique se produisit qui dura cinquante secondes et s'accompagna de cyanose de la face, de convulsion des yeux avec menace de syncope. Un bain à 40° et l'écouvillonnage du fond de la gorge rétablirent la respiration.

Guinon, dans la discussion consécutive à cette communication, a déclaré ne plus employer l'huile mentholée chez les nourrissons et a rapporté le cas de Malibran (de Menton), qui observa un accident spasmodique analogue.

Gomet (de Besançon)[4] relate le fait d'un enfant d'un mois chez lequel il prescrivit au cours d'un coryza, pour diminuer l'écoulement nasal, gros comme une lentille de vaseline mentholée à 2 p. 100. A peine la préparation était-elle introduite, par la mère, dans les narines de l'enfant, qu'une dyspnée avec cyanose survint, et que *l'enfant mourut* en moins de dix minutes.

Ruffier (de Paris)[5] rapporte le fait suivant survenu chez son propre enfant : « Un jour, mon bébé, âgé de six semaines, ayant un léger coryza, je lui fis introduire par sa mère un peu de vaseline mentholée dans les narines. Jamais nous n'eûmes à passer dix minutes de plus terrible an-

1. Robert Leroux. — Les dangers du menthol en rhinologie. *Annales des Mal. de l'oreille, du larynx*, etc., n° 11, Novembre 1911, p. 1047.

2. Lucien Mayet (de Lyon). — « Le menthol peut occasionner la mort des enfants en bas âge ». *Province médicale*, 18 Février 1911, n° 7, p. 77. Cf. *Province médicale*, 17 Avril 1909, p. 172.

3. Armand-Delille. — Communication à la Société de Pédiatrie de Paris, 19 Janvier 1909. Cf. Desesquelle. *Recueil médical*, Septembre 1906, n° 12.

4. Gomet. — Crand danger de l'emploi des préparations mentholées chez les nourissons. *Revue médicale de Franche-Comté*, 10 Janvier 1911, n° 1, p. 1.

5. Ruffier et Arloing. — « Il est dangereux d'employer le menthol chez les jeunes enfants ». *Province médicale*, 25 Février 1911, n° 8, p. 86.

goisse, même six mois plus tard, lorsque ce pauvre petit fut atteint du croup. Dès l'introduction de la vaseline mentholée, convulsions, râles, rejet d'écume par le nez et la bouche, cyanose, perte de connaissance »; rien ne manque à cette scène tragique.

Arloing (de Lyon)[1] communique une observation analogue chez un petit garçon de dix-huit mois pour lequel un praticien renommé avait conseillé des instillations d'huile mentholée à 1 pour 30! L'alerte fut extrêmement vive et la respiration quasi-normale ne revint qu'au bout de dix minutes.

Enfin, en 1911, Pujol (de Toulouse)[2] a relaté un nouveau cas d'accident grave provoqué par le menthol chez un enfant de treize mois.

En Allemagne, l'action néfaste du menthol chez les nourrissons a fait l'objet de communications à la Société des médecins de Fribourg-en-Brisgau, par Koch et Killian[3].

Koch communique un cas de spasme laryngé grave, consécutif à l'emploi de corifine (éther-éthyl-acétique du menthol) chez un nourrisson de trois semaines. L'alerte fut des plus sérieuses et l'auteur profite de l'occasion pour attirer l'attention sur les dangers du menthol et des préparations mentholées chez les enfants en bas âge.

Killian rapporte que chez un nourrisson de trois semaines, souffrant d'un coryza aigu très intense, il s'était proposé d'obtenir une décongestion passagère de la muqueuse nasale par des instillations d'huile mentholée.

A peine la première goutte venait-elle de tomber dans la narine, que l'enfant fut pris de syncope, dont on eut beaucoup de peine à le tirer.

En Espagne, Guerra y Estape[4], dans les *Anales de Medicina*, mentionne le cas de son propre enfant, âgé d'un mois, chez lequel il fit une instillation nasale d'huile mentholée à 1 pour 100 pour diminuer la gêne respiratoire produite par un coryza. Brusquement, la respiration s'arrêta, la face devint pâle, les lèvres se cyanosèrent, le pouls disparut. L'enfant ne commença à sortir de cet état d'asphyxie imminente qu'à la suite d'une série de manœuvres : aspersion d'eau froide, respiration artificielle, titillation de l'épiglotte, etc., dont l'effet fut assez long à se produire.

Ces faits, dont on trouverait d'autres exemples dans la littérature médicale, n'établissent pas une bibliographie complète de la question, mais ont été choisis parmi les plus typiques pour bien mettre en lumière les dangers du menthol.

Il est à remarquer que, dans trois des faits précédents, il s'agissait d'enfants de médecins; que, dans d'autres cas, le menthol avait été introduit par le médecin lui-même, qui avait pu parer par sa présence au danger immédiat et atténuer ainsi la gravité des accidents qui s'étaient produits sous ses yeux. On se demande avec Mayet combien d'enfants ont pu succomber qui n'ont reçu aucun secours de leurs parents, surpris par la brusquerie de tels accidents et affolés par leur intensité!

Pour expliquer l'action du menthol en pareil cas, on a incriminé l'emploi de *doses trop fortes* ou le *défaut de technique*.

Il est de toute évidence que les doses à 1 pour 30 et même à 1 pour 50, que l'on trouve dans les observations précédentes, sont extrêmement dangereuses, mais des accidents sont survenus même avec des solutions faibles à 1/2 p. 50.

1. Arloing. — *Idem*.
2. Pujol. — Communication à la Société anatomo-clinique de Toulouse, 1911.
3. Koch et Killian. — « Accidents causés par l'emploi de préparations mentholées chez les enfants en bas âge ». *Société des médecins de Fribourg-en-Brisgau*. Séance du 28 Janvier 1910; *C. R. La Presse Médicale*, 11 Mai 1910, n° 38, p. 357.
4. Cf. *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1910, résumant un article de Ricordo Honno Alcorta. In *Clinica y Laboratorio*, Saragosse, 1er Août 1910.

Le défaut de technique n'est pas à retenir davantage.

Marfan conseille pour les instillations de placer l'enfant horizontalement, sans extension de la tête et du cou, et de verser l'huile mentholée goutte à goutte avec la seringue *ad hoc* qui porte son nom.

L'observation d'Armand-Delille montre que cette technique n'est pas infaillible. On ne peut accuser non plus le *véhicule* du menthol, des accidents s'étant produits aussi bien avec la vaseline qu'avec l'huile.

Cette dernière avait paru justement suspecte *en entrant en contact avec le larynx* de provoquer un spasme glottique.

Les accidents dus à l'action de la vaseline placée à l'entrée même de la narine et n'ayant pu pénétrer dans la profondeur du fait de l'obstruction nasale, montrent que ce contact est inutile, le *réflexe* pouvant avoir son *point de départ dans la fosse nasale même*.

Enfin l'examen des observations précédentes prouve que ce réflexe possède un double effet : l'*hypersécrétion* par irritation des vaso-sécréteurs qui détermine une *asphyxie avec cyanose* tout à fait comparable à l'asphyxie par immersion et justiciable d'une même thérapeutique ; *des phénomènes d'inhibition* pouvant aller jusqu'à l'*arrêt complet et définitif* de la *respiration et du cœur*. Les tractions rythmées de la langue, les révulsifs généraux sont indiqués pour en ramener le retour.

Au point de vue de la prophylaxie de ces accidents, on peut établir d'une façon un peu schématique qu'on doit absolument s'abstenir chez le nourrisson et même chez l'enfant au-dessous de 3 ans, de toute préparation mentholée et qu'il faut proscrire de la pratique usuelle les injections trachéales, voire les instillations d'une seule goutte d'huile au menthol jusqu'à 7 ans : au-dessus de cet âge, qu'il faut encore tenir compte des susceptibilités individuelles et proportionner les doses à chaque cas particulier, sans jamais toutefois l'élever au delà de 1 pour 100.

Il y a d'autant lieu de supprimer chez les jeunes sujets la médication mentholée qu'elle peut être volontiers remplacée par des préparations analogues qui, si elles ne sont pas douées d'un pouvoir antiseptique plus considérable, ont l'avantage d'être moins irritantes et mieux tolérées. D'ailleurs, au point de vue antiseptique, le rôle du menthol est-il bien prouvé ?

***

Le menthol est cause de MÉFAITS, accidents *aigus* ou *chroniques* qui, sans avoir l'importance des précédents, n'en méritent pas moins d'être bien connus.

Avant d'étudier les accidents *aigus*, dus à l'action du menthol, il convient de faire une place spéciale à l'élément *douleur*. Cette douleur qui a déterminé bon nombre de praticiens à supprimer le menthol de leur thérapeutique courante (Nageotte-Wilbouchewitch[1], Ausset[2]. est fonction de l'irritation constante que provoque son emploi sur une muqueuse préalablement enflammée.

Le menthol ne trouve-t-il pas sa place dans les traités de thérapeutique entre l'ammoniaque et la cantharide! Quoi de surprenant qu'il puisse déterminer chez des sujets à muqueuse sensible, même à faible dose et même quand l'usage n'en est pas renouvelé, des phénomènes d'une certaine acuité ?

Triboulet[3] a signalé deux cas de *conjonctivite aiguë*, dont l'un fort intense, avait été d'abord attribué à un coryza grippal propagé à l'œil par voie lacrymale. De fait, il y en avait bien du coryza, mais un coryza récidivant, qui n'avait

1. Nageotte-Wilbouchewitch. — Discussion à la communication d'Armand-Delille à la Société de Pédiatrie, 19 Janvier 1909.
2. Ausset. — *Idem*.
3. Triboulet. — « Méfions-nous du menthol ». *La Clinique*, 13 Janvier 1911, n° 2, p. 23.

jamais provoqué dans ses manifestations antérieures de conjonctivite avant l'emploi d'une poudre nasophile fortement mentholée.

L'irritation due au menthol peut produire un *pseudo-érysipèle de la face*. Triboulet a observé un malade présentant tous les symptômes de l'érisypèle (tuméfaction rouge vif du nez et des pommettes, symétrique et limitée par un bourrelet, boursouflures, état granité du derme, œdème palpébral, céphalée violente). Mais l'absence de ganglions et de fièvre, l'absence d'ulcérations et d'érosions de la muqueuse, firent incriminer le menthol dont se servait le malade atteint de coryza.

Georges Laurens[1] signale d'autre part, chez les enfants, *la toux pharyngée* produite par l'irritation de la gorge par l'huile mentholée.

Les troubles que le menthol introduit par voie nasale peut provoquer dans l'appareil auditif encore peu étudiés ne doivent pas être rares. Que l'attention s'éveille et nous en connaîtrons bientôt la fréquence.

Georges Laurens a observé des *otalgies réflexes* dues au contact du menthol avec l'orifice de la trompe d'Eustache.

Furet[2] signale deux cas de *bourdonnements d'oreille* ayant probablement la même pathogénie.

Sa première malade a une légère diminution de l'audition depuis dix ans, mais sans bourdonnements et avec des épreuves auditives presque normales. Des bourdonnements très violents apparaissent à l'occasion de pulvérisations d'huile mentholée à 1 pour 50 au cours d'un coryza, bourdonnements qui s'apaisent dans la suite mais sans jamais disparaître.

La seconde malade de Furet a une audition absolument normale, mais, au cours d'une sinusite maxillaire, fait des inhalations mentholées, ce qui provoque, dans les deux oreilles, des bourdonnements très violents qui cessent bientôt quand cessent ces inhalations.

Dans tous ces cas, l'action du menthol est nettement évidente : presque partout la cessation du menthol fait disparaître immédiatement les phénomènes observés.

Quant aux causes à incriminer, il semble qu'on puisse retenir la sensibilité spéciale de certains sujets, les trop fortes doses de menthol, ou prescrites médicalement ou entrées à l'insu des malades dans les poudres dites coryzophiles débitées couramment un peu partout chez les pharmaciens, les parfumeurs, les épiciers ou dans les bazars.

Les accidents *chroniques* dus à l'action prolongée du menthol sont peu nombreux ; en revanche, ils sont très fréquents.

Qui n'a pas observé chez les malades qui emploient le menthol et surtout chez ceux qui en font un usage répété, ces *érythèmes labial et narinaire* qui s'accompagnent quelquefois de prurit et de lésions érosives devenant vite impétigineuses chez les enfants mal soignés ?

Chez certains sujets qui trouvent réellement dans l'emploi du menthol un soulagement par diminution de leur obstruction nasale, il y a parfois de l'accoutumance, des doses plus fortes doivent être employées pour atteindre le but proposé, et l'on pourrait créer pour eux le terme de *mentholisme*, par analogie avec le cocaïnisme et le morphinisme.

C'est surtout chez de tels malades qu'on observe du fait d'irritation répétée, l'*épaississement de la muqueuse nasale*, qui se traduit par des *hypertrophies chroniques* surtout localisées à la *tête des cornets inférieurs*, véritables tumeurs nécessitant l'intervention au galvano-cautère ou au turbinotome par l'obstruction nasale définitive qu'elles produisent.

Et pourtant n'était-ce pas le plus souvent

1. Georges Laurens. — « Sachons employer le menthol ». *La Clinique*, 17 Février 1911, n° 7, p. 107.
2. Furet. — *Idem*.

contre de l'obstruction passagère que le menthol avait été recherché !

Tels sont actuellement, à notre connaissance, les accidents redoutables et les méfaits dus au menthol. Nul doute que cet exposé ne soit encore fort incomplet, mais que, dans un avenir prochain, des faits nouveaux ne soient mis en lumière.

Nous souhaitons vivement que ceux qui faisaient confiance à ce remède d'allure si bénigne reviennent de l'impression qu'ils avaient de son innocuité et connaissent la gravité des dangers auxquels il expose.

Ni trop, ni *trop longtemps*, ni *trop souvent*, mais surtout ni *trop tôt*. Telle doit être la formule de tout emploi judicieux du menthol.

UN SYMPTOME CLINIQUE DE
L'ULCÈRE DUODÉNO-PYLORIQUE

Par M. Léon MEUNIER

Depuis quelques années, les travaux des chirurgiens anglais et américains Moynihan, F. Mayo, Codman, ont mis au premier plan de la pathologie gastro-intestinale l'étude de l'ulcère de la région duodéno-pylorique. Si on en juge d'après leurs milliers d'interventions, la fréquence de cet ulcère est comparable à celle de l'appendicite et supérieure à celle de l'ulcère gastrique (deux fois plus grande d'après Codman, de Boston).

Le grand mérite des chirurgiens anglo-saxons est surtout d'avoir bien fixé le siège de cet ulcère, qui se trouve sur le versant duodénal du pylore et dans 95 pour 100 des cas, d'après Moynihan, à environ 15 millimètres du pylore (repéré par la « pyloric vein ») (fig. 1).

Un autre point capital ressort également de leurs observations : le traitement de l'ulcère duodéno-pylorique n'est nullement médical; il est exclusivement chirurgical.

Tout ulcère duodénal reconnu, dit également Pauchet, doit être opéré et la gastro-entérostomie est l'opération de choix.

***

Si l'intervention est absolument indiquée, il est de toute nécessité de pouvoir nettement poser le diagnostic de l'ulcère duodéno-pylorique.

Les chirurgiens anglais et américains nous apprennent, il est vrai, qu'est atteint d'ulcère duodéno-pylorique tout malade qui présente des douleurs gastriques tardives calmées par la faim (hunger pain de Moynihan), lorsque ces douleurs surviennent par périodes avec intervalles de guérison apparente.

J'avoue avoir rencontré de telles douleurs chez des malades présentant à l'intervention des ulcérations du corps de l'estomac, et aussi chez un grand nombre de malades dont l'hypersécrétion et surtout l'hyperesthésie stomacale cédait à un simple régime ou à une cure de repos.

C'est pourquoi je crois devoir publier un autre symptôme que j'ai toujours rencontré chez les malades atteints d'ulcération gastro-duodénale reconnue à l'intervention. Ce symptôme, en s'ajoutant à ceux décrits par les chirurgiens anglais et américains, me paraît devoir confirmer le diagnostic clinique et permettre par suite au médecin d'envisager plus sûrement le diagnostic opératoire.

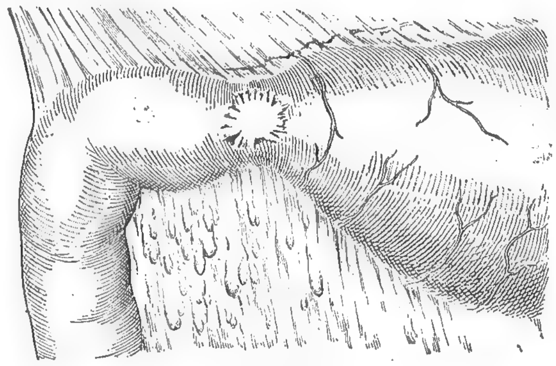


Figure 1.

Siège et forme habituels de l'ulcère du duodénum. Cicatrice blanche et étoilée large comme une pièce de 50 centimes et siégeant à 15 millimètres du « pyloric vein », sur la première partie du duodénum (d'après Moynihan).

***

Soit un malade présentant des douleurs tardives gastriques (hunger pain des chirurgiens anglo-saxons).

Examinons ce malade en pleine crise. Son aspect est alors caractéristique. Absorbé par sa douleur, affaissé, il répond à peine aux questions qu'on lui pose. Offrons-lui une grande tasse, un demi-litre de lait qu'il accepte avidement et observons ce qui se passe quand le malade boit ce lait.

Deux cas se présentent :

1° *Les douleurs ont pour point de départ le corps même de l'estomac* (ulcération simple ou cancéreuse, hypersécrétion, hyperesthésie gastrique.....).

Dès les premières gorgées de lait, le malade sent une modification dans sa douleur. Dans quelques cas rares d'ulcère récent, il y a une exagération de la douleur aux premières gorgées, mais dans tous les cas, *peu à peu la douleur s'atténue et progressivement le malade reprend son aspect normal.*

2° *Les douleurs sont dues à un ulcère de la région duodéno-pylorique.*

Le malade boit sa tasse de lait entièrement et les douleurs conservent une égale intensité. Le patient présente toujours le même aspect angoissé et douloureux. Cinq, dix, quinze minutes quelquefois se passent, puis tout à coup le malade a *une éructation gazeuse.*

Aussitôt sa figure s'éclaire : il souffre encore, mais il sait qu'il ne va plus souffrir. J'ai vu un malade me dire : « C'est terminé, dans une minute je serai tout à fait bien » ; et au bout du temps fixé la douleur disparaissait et il reprenait ses occupations jusqu'à la prochaine crise, qui évoluait exactement dans les mêmes conditions.

Ce symptôme, chez tous les malades atteints d'ulcération duodéno-pylorique chirurgicalement contrôlée, nous l'avons trouvé : *Après la prise d'une très grande tasse de lait (un demi-litre), la crise gastrique ne cesse pas progressivement, mais brusquement après une éructation gazeuse.*

***

Nous avons cherché à étudier le processus de ce phénomène. Pour cela, nous avons donné à un malade atteint d'ulcère gastro-duodénal, et en état de crise, du lait tenant en suspension du carbonate de bismuth, et nous avons observé son estomac devant l'ampoule.

Pendant la période où le malade continue à souffrir malgré la prise du lait bismuthé, on a devant l'écran l'impression qu'aucune partie du lait ne passe dans le duodénum ; le pylore paraît en état de spasme, et la radiographie A que nous avons prise à cette période montre nettement la barrière établie par le pylore entre les cavités gastrique et duodénale.

Pendant la deuxième période, *immédiatement après l'éructation*, alors que la douleur a brusquement disparu, l'examen radioscopique montre la cavité duodénale envahie par le lait bismuthé.

La radiographie B prise à ce moment confirme l'examen à l'écran : le spasme pylorique est vaincu, la douleur cesse.

Ces observations sous l'écran permettent d'expliquer les symptômes observés chez le malade en état de crise gastrique.

Immédiatement après la prise du lait, le spasme du pylore toujours lié à l'ulcère duodéno-pylorique, persiste et explique la continuation de la douleur.

Après un temps plus ou moins long, survient une brusque contraction de l'estomac qui provoque un double effet :

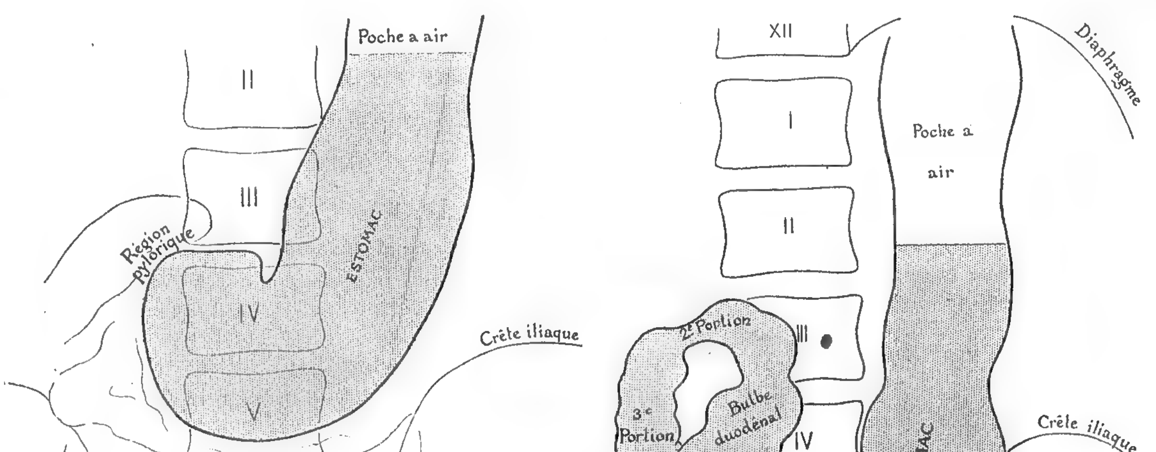
1° L'éructation gazeuse que nous avons relatée ;

2° Le passage du liquide stomacal dans le duodénum.

A ce moment précis, le spasme pylorique disparaît et la douleur cesse.

***

En résumé, le diagnostic clinique de l'ulcère duodéno-pylorique nous paraît pouvoir être posé chez les malades ayant des douleurs stomacales présentant le triple caractère suivant : Douleurs survenant par crises, avec intervalles de guérison apparente ;



A — Radiographie prise pendant la période douloureuse.
B — Radiographie prise immédiatement après la fin de la douleur.

Figure 2.

Douleurs apparaissant quelques heures après les repas;

Douleurs, après la prise d'un demi-litre de lait, disparaissant brusquement après une éructation gazeuse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Février 1912.

Pigmentation des muqueuses dans les cirrhoses pigmentaires. — *M. Gouget* rappelle, à propos d'une précédente observation de MM. Marcel Labbé et Bith[1] où cette pigmentation était notée, que, s'il est classique de considérer la pigmentation des muqueuses comme tout à fait exceptionnelle dans les cirrhoses pigmentaires, l'analyse des observations originales montre au contraire qu'elle est signalée assez souvent puisque, sur soixante-cinq observations dépouillées par l'auteur, il l'a trouvée signalée onze fois. L'auteur y ajoute une nouvelle observation personnelle.

Tuméfaction ligneuse du bras. — *M. Apert* a observé chez trois malades atteintes de pseudo-rhumatisme infectieux, ayant présenté une localisation à l'épaule, l'apparition, lorsque l'arthrite commençait à diminuer, d'une tuméfaction d'abord ligneuse, puis ramollie mais non suppurée, de la partie interne et moyenne du bras.

Opération unilatérale de Freund au cours d'un syndrome asthmo-emphysémateux. — *MM. Sicard et Gutmann* présentent une jeune femme de 26 ans qui, dès sa quinzième année, était sujette à des accès d'asthme nocturne compliqués depuis trois ou quatre ans d'emphysème. Les crises dyspnéiques étaient devenues à peu près permanentes, entravant tout travail. Devant cet état fonctionnel précaire non modifiable médicalement, et à cause également d'une déformation thoracique antérieure avec angle de Louis proéminent et sternum inférieur en gouttière, l'opération de Freund fut décidée. M. Robineau réséqua les six cartilages costaux du côté droit sur une étendue de deux centimètres environ. Le bénéfice opératoire fut de très courte durée et, quinze jours après l'intervention, les crises réapparurent avec leur intensité première. Les auteurs se demandent, devant cet échec thérapeutique, s'il y a indication d'une chondrectomie similaire du côté gauche.

— *M. Léon Bernard* croit qu'il faut distinguer au point de vue des indications de l'opération de Freund les cas d'emphysème pur et les cas d'emphysème avec asthme, qui sont bien moins favorables. Il n'y a pas à tenir grand compte de l'ossification des cartilages qui existe en dehors de l'emphysème. L'auteur a fait pratiquer l'opération de Freund unilatérale chez un emphysémateux jeune, non asthmatique, sans ossification des cartilages; les résultats immédiats ont été très favorables, mais l'opéré n'a pu être suivi que pendant un mois et demi.

Le signe des spinaux et la fréquence de la pleurésie séro-fibrineuse. — *M. Félix Ramond* fait remarquer que la plèvre, comme toutes les autres séreuses enflammées, détermine une contracture réflexe des muscles environnants, dans le cas particulier les muscles spinaux. Ce signe des spinaux décrit par M. Ramond est surtout marqué de part et d'autre de la ligne médiane dans la région lombaire, sous la 12e côte. Pour bien l'observer, le malade doit avoir le tronc vertical et éviter la moindre inclinaison en avant. On constate alors par la vue et le toucher une saillie et un élargissement de la masse des spinaux en même temps que ceux-ci prennent une consistance rénitente spéciale analogue à celle du caoutchouc tendu. Avant d'attribuer à ce symptôme toute son importance, il faut éliminer toute cause de contracture réflexe : névralgie intercostale et zona bas situés, rhumatisme vertébral, tuberculose osseuse, sciatique, myélopathies et enfin, surtout chez la femme, la lordose physiologique exagérée. Les causes d'erreur éliminées, ce signe est caractéristique d'une inflammation pleurale qui peut s'accompagner d'épaulement minime ne se traduisant que par peu de symptômes. Unilatéral le plus souvent, il peut néanmoins exister des deux côtés; cette contracture bilatérale est due soit à une contracture réflexe vicariante du côté sain, soit à un double épanchement, ce qui est fréquent, toute pleurésie ayant tendance à infecter la plèvre opposée par le réseau lymphatique anastomotique du diaphragme. Mais cette pleurésie secondaire est toujours minime, et, de ce fait, ne serait souvent pas diagnostiquée, si le signe des spinaux et la ponction exploratrice n'en venaient démontrer la réalité.

Tubercule solitaire du cervelet. — *MM. Garnier et Thiers* rapportent l'observation d'une femme de 44 ans, tuberculeuse, qui présentait, outre des signes, pulmonaires, de la céphalée occipitale au niveau de la nuque, du décubitus latéral droit avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du même côté, du nystagmus bilatéral, de la rétropulsion et de la latéropulsion gauche, et, du côté gauche, de la dilatation et de l'immobilité pupillaire, de l'hémiparésie, de l'exagération des réflexes tendineux, le signe de Babinski en extension. Le pouls est ralenti : la température reste à 35°. Le liquide retiré par ponction lombaire est normal, sans hypertension.

La mort survient huit jours après : à l'autopsie, on trouve un tubercule volumineux qui occupe presque tout le lobe gauche du cervelet; ce lobe est aplati, l'amygdale saillante refoule le bulbe et la protubérance.

Il faut remarquer : 1° L'interprétation difficile de certains troubles associés aux troubles cérébelleux; 2° L'absence de certains de ceux-ci attribués maintenant aux lésions du vermis ; 3° L'absence de réaction dans le liquide céphalo-rachidien ; 4° La déformation particulière du cervelet et la déviation de bulbe et de la protubérance.

Preuve histologique de la valeur de la réaction de fixation dans le myosis fongoïde. — *MM. Gaucher et Paris* rappellent combien est difficile le diagnostic du mycosis fongoïde surtout à son début. La réaction de fixation proposée par MM. Caucher, Joltrain et Brin donne de précieux renseignements, comme le démontrent encore les observations suivantes : Deux malades, atteints tous deux d'éruptions eczématiformes très douloureuses absolument identiques, entrent à l'hôpital; chez tous deux, on pense à la possibilité de mycosis; l'un a une réaction de fixation négative, il guérit; il s'agissait d'eczéma; l'autre a une réaction de fixation positive, il meurt d'une bronchopneumonie et, histologiquement, on constate qu'il s'agissait bien de myosis fongoïde.

Myélite post-érysipélateuse. — *MM. Lesné et Françon* rapportent l'histoire d'une malade qui, en convalescence d'un érysipèle de la face dont l'évolution avait été classique, et avant que la température n'ait atteint la normale, présenta de la rétention d'urine, puis de la paraplégie flasque des membres inférieurs. Des escarres apparurent et la malade mourut dans l'hecticité, un mois après le début des accidents. Plusieurs ponctions lombaires montrèrent une réaction méningée caractérisée par de la lymphocytose et au début des symptômes médullaires par de la fibrine et de l'albumine. L'autopsie révéla une suppuration qui, partie d'une escarre, avait envahi par les trous sacrés la région périméningée et, de là, avait gagné la cavité sous-arachnoïdienne au niveau de la moelle lombaire. Quant aux lésions médullaires, elles étaient localisées dans la région dorso-lombaire et consistaient dans la disparition d'un grand nombre de cellules radiculaires des groupes antéro-externe et antéro-interne. Ces cellules semblent avoir été détruites par simple histolyse.

L'agent pathogène à incriminer n'a pu être mis en évidence, car l'hémoculture pratiquée dès le début des accidents a été négative ; à l'examen direct et par inoculations multiples et variées, le liquide céphalo-rachidien, recueilli pendant la vie, à plusieurs reprises, s'est toujours montré stérile; enfin, sur les coupes de la moelle, il n'y avait pas de germes apparents. Il est vrai qu'on peut incriminer les toxines, et, en particulier, les toxines streptococciques avec lesquelles différents expérimentateurs ont réalisé des myélites par inoculation aux animaux.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Février 1912.

Titrage de l'acidité urinaire — *MM. Grimbert et Morel* montrent que si on élimine la chaux de l'urine et qu'on corrige par la méthode de Ronchèse l'erreur due à la présence de sels ammoniacaux, le procédé de titrage de l'acidité urinaire en présence de phtaléine offre des garanties suffisantes. En le faisant suivre d'un dosage d'acide phosphorique, on peut déterminer dans une urine non seulement l'acidité réelle, mais aussi l'acidité absolue, l'acidité phosphatique et l'acidité organique. La connaissance de la part qui revient à cette dernière dans l'acidité totale peut offrir un certain intérêt à la clinique.

Sur le pouvoir auto-hémolysant du suc de rate. — *M. Nolf* rappelle les discussions que soulève la recherche des hémolysines spléniques. L'existence de ces hémolysines, reconnue par MM. Gilbert, Chabrol et Bénard, a été contestée par MM. Widal, Abrami et Brulé, Foix et Salin, Iscovesco.

M. Nolf reconnaît à la rate un pouvoir auto-hémolytique constant, et il précise la technique qui permet de le vérifier.

A propos de la recherche des hémolysines spléniques. — *MM. A. Gilbert, E. Chabrol et Henri Bénard.* — Parmi les causes d'erreur qui rendent négative la recherche des hémolysines spléniques, il faut tenir grand compte de la proportion des globules rouges dans le milieu où l'hémolyse doit s'effectuer. Un extrait splénique qui se montre inactif vis-à-vis d'une quantité déterminée de globules rouges, devient franchement hémolytique lorsqu'on emploie une quantité moindre d'hématies. Avant de conclure à l'absence d'hémolysines spléniques, il est donc nécessaire non seulement de recourir à des dilutions successives d'extrait, mais encore d'employer pour chacune de ces dilutions des proportions variables de globules rouges.

Recherches expérimentales sur les effets de l'intoxication oxycarbonée sur le système nerveux. — *MM. Claude et Lhermitte*, ont dans une première série d'expériences, déterminé chez des chiens des intoxications aiguës et chroniques par l'oxyde de carbone. Aucun des animaux n'a présenté de paralysie et les centres nerveux, comme les nerfs périphériques, étaient sains, même après l'étude par les méthodes cytologiques fines ; on notait seulement des hémorragies dans la substance grise du cerveau et de la moelle. Ayant associé chez quatre chiens, à l'intoxication oxycarbonée, l'intoxication diphtérique, les auteurs ont observé l'existence de névrite parenchymateuse dans un fait, et dans deux autres des lésions du cortex et de la moelle. Ces faits démontrent que si à elle seule l'intoxication oxycarbonée est incapable de produire des lésions du système nerveux, les sommations des intoxications, telles qu'on les rencontre en clinique humaine, peuvent déterminer facilement des modifications grossières des centres et des nerfs périphériques.

La conductivité des liquides de l'organisme. — *MM. Javal et Boyet* ont étudié par la méthode Kohlrausch la conductibilité électrique de certains liquides organiques (sérums, liquides céphalo-rachidiens, liquides pleuraux) en même temps que leur teneur en chlorure de sodium. Lorsque les chlorures varient dans ces sérosités, les électrolytes non chlorés semblent rester immuables, et les variations de la conductivité paraissent dues exclusivement aux variations des chlorures.

La part qui revient dans la conductivité totale aux électrolytes non chlorés équivaut à peu près à celle que donnerait 1 gramme de NaCl supplémentaire par litre. Ainsi un sérum qui renferme 5 grammes de NaCl par litre a une conductivité sensiblement égale à celle d'une solution de NaCl pur à 6 grammes par litre.

Structure de la portion réfléchie du tendon du long péronier latéral du chimpanzé. — *MM. Retterer et Lelièvre.* Un chimpanzé dont l'âge correspondait à celui d'un enfant humain de 12 à 14 ans possédait un tendon de même structure que ceux d'un enfant humain de 1 à 2 ans. Si l'on compare le mode de pression d'un enfant de cet âge à la marche bipède du chimpanzé, on peut conclure que cette structure embryonnaire est maintenue chez l'anthropomorphe par le peu de frottement exercé par la portion réfléchie du tendon sur la trochlée cuboïdienne.

Fixation des doses minima mortelles, toxiques et thérapeutique, de chlorure de baryum donné par la voie sous-cutanée à la grenouille, au pigeon et au lapin. — *M. Maurel*, après deux empoisonnements par le chlorure de baryum qui se sont produits dans une petite ville du Midi, a eu l'idée d'étudier l'action toxique et physiologique de ce sel; il donne : les *doses minima mortelles*, celles qui, sans être mortelles, produisent des effets *toxiques*, et enfin celles que l'on peut considérer comme pouvant servir pour étudier l'action *thérapeutique*.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 9, p. 97.

La dose *minima mortelle* pour le kilogramme de chacun de ces animaux serait : de 1 gramme pour la grenouille, de 0 gr. 08 pour le pigeon et de 0 gr. 05 pour le lapin. Au-dessous de ces doses, viennent les doses *toxiques*; et pour arriver à celles que l'on doit considérer comme propres à étudier les effets thérapeutiques, il faudrait descendre à 0 gr. 20 pour la grenouille, 0,04 pour le pigeon et à 0,02 pour le lapin.

Défaillances bulbaires unilatérales. — *M. Pierre Bonnier.* Les cas cliniques dans lesquels tous les troubles observés siègent sur une même moitié du corps démontrent le rôle prépondérant des centres bulbaires dans le maintien des équilibres fonctionnels, de l'intégrité organique et de la défense contre l'infection. Chaque moitié du bulbe tient directement sous sa dépendance la moitié correspondante du corps, organes et fonctions.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Février 1912.

Hydronéphrose naine. — *M. Cathelin* rapporte l'observation et les pièces opératoires d'un malade souffrant de douleurs lombaires droites et chez lequel la division des urines avait montré l'absence de sécrétion du rein du même côté. Au cours de l'opération, l'auteur parvint avec beaucoup de peine à trouver le rein, atrophié et gros comme un rein de lapin; le bassinet, de dimensions à peu près normales, était distendu par un liquide séreux. Il s'agissait donc d'une hydronéphrose, dans un rein atrophié.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. — *M. Lecène* présente un diverticule de Meckel, qui avait provoqué chez un jeune garçon de 15 ans 1/2 des accidents d'occlusion intestinale subaiguë qui nécessitèrent l'opération. L'iléon, près de sa terminaison, était coudé sur un diverticule typique, implanté d'une part sur le bord libre de l'intestin, et d'autre part à l'ombilic.

Diverticulite dans un sac herniaire. — *M. Lecène* présente un diverticule de Meckel, trouvé dans un sac de hernie crurale chez un jeune homme, et dont l'inflammation avait donné lieu à des symptômes d'étranglement. Ce diverticule présente, à sa pointe, un adénome intestinal typique.

Tumeur tératoïde de l'angle interne de l'œil. — *M. Lecène* présente les coupes d'une petite tumeur sous-cutanée, développée au niveau de l'angle interne de l'œil chez un homme de 35 ans, et offrant l'aspect d'un petit kyste sébacé. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur mixte, embryonnaire, vraisemblablement d'origine bronchiale.

Cancers de l'œsophage. — *M. Letulle* présente deux cancers de l'œsophage, trouvés à l'autopsie. L'un se présente sous l'aspect d'une petite ulcération, à peine indurée, siégeant à la partie terminale du conduit. Il avait donné lieu à de volumineux ganglions sous-diaphragmatiques et à des noyaux secondaires dans le foie. L'autre, développé au contact de la bifurcation trachéale, avait déterminé, par compression, une plaque de sphacèle de la bronche gauche.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Janvier 1912.

Morphologie des assassins. — *MM. A. Marie et Léon Mac Cunliffe* montrent dans leur note que la plupart des assassins, meurtriers homicides, ont subi un développement massif portant sur l'ensemble du corps (à l'exception du buste, du moins dans le sens de la hauteur et les extrémités distales des membres supérieurs).

Les hommes de l'époque de la pierre polie étaient géophages. — *M. Marcel Baudouin* a recherché pour quelle raison les hommes de l'époque de la pierre polie, de l'époque néolithique, présentent presque tous des dents considérablement usées et toujours de la même façon.

En comparant ces dents avec celles des hommes actuels appartenant à des races géophages, M. Baudoin a pu se convaincre que nos ancêtres préhistorique étaient eux-mêmes des géophages.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Février 1912.

Un cas d'astéréognosie. — *MM. Dejerine et Michel Regnard* présentent un cas d'astéréognosie gauche sans troubles de la sensibilité, sauf un grand écartement des cercles de Weber. Il existe en outre une monoplégie brachiale limitée aux interosseux et aux muscles des éminences thénar et hypothénar. Ces troubles furent précédés d'attaques d'épilepsie bravais-jacksonienne.

Paralysie radiculaire brachiale d'origine traumatique. — *MM. Sicard et Descomps* présentent une malade atteinte de paralysie radiculaire du type supérieur consécutive à une plaie pénétrante de la région sus-claviculaire.

L'accident étant récent (15 Décembre), les présentateurs se demandent si une intervention ne serait pas indiquée.

Sciatique radiculaire avec paralysie dissociée. — *MM. Dejerine et Michel Regnard* présentent un malade atteint de sciatique radiculaire avec paralysie dissociée des muscles de la région antéro-extérieure de la jambe; l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, les péroniers latéraux sont paralysés et présentent la réaction de dégénérescence; le jambier antérieur est intact. Il existe en outre une zone d'anesthésie sur le dos du gros orteil et du pied dans le territoire de S^1. La ponction lombaire a montré de la lymphocytose et une grande quantité d'albumine.

Une discussion s'engage entre MM. Dejerine, Sicard, Claude, Thomas sur la fréquence relative des sciatiques radiculaires et transitoires et sur la nature syphilitique de ces affections.

Lésion radiculaire du plexus lombo-sacré d'origine traumatique. — *MM. Chiray et Clarac* montrent une malade atteinte de paralysie avec D. R. des péroniers latéraux, jambier antérieur, extenseurs des orteils; parésie légère des jumeaux, affaiblissement du réflexe rotulien, abolition du réflexe achilléen; troubles de la sensibilité marqués en L^5 et S^1, légère en L^3 et L^4.

Syringomyélie avec chiromégalie. — *MM. P. Marie et Ch. Forse* présentent un cas de syringomyélie avec chiromégalie. Début précoce (13 ans), cyphoscoliose marquée, amyotrophie légère et troubles de la sensibilité modérés.

La chiromégalie date de trois ans et constitue donc un trouble précoce dont l'évolution n'est pas parallèle à celle des troubles sensitifs comme l'avaient vu Charcot et Brissaud.

Panaris analgésique. Chéiromégalie. Syringomyélie. — *M. André-Thomas* présente un malade âgé de 26 ans, chez lequel la symptomatologie de la syringomyélie se réduit à l'existence d'une chéiromégalie double et de panaris analgésique. L'hypertrophie des mains porte sur les parties molles et le squelette. La peau y est à la fois légèrement cyanosée et épaissie; l'épiderme est corné, des durillons se forment au niveau des jointures. Les sillons des articulations interphalangiennes sont le siège de crevasses à la face palmaire. Réflexes tendineux abolis aux membres supérieurs, exagérés aux membres inférieurs, signe de Babinski à droite. Pas d'atrophie musculaire. Légers troubles de sensibilité (le malade confond le froid et le chaud) sur la paroi antérieure de l'abdomen et la face antérieure de la cuisse à gauche. Dermographisme plus marqué dans les mêmes régions.

Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien. Valeur diagnostique. — *M. Mestrezat* (de Montpellier) expose les résultats qu'il a obtenus par l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien dans divers processus pathologiques. L'examen de l'exode « non figuré » est dans ces cas souvent intéressant. Dans la méningite tuberculeuse en particulier, les valeurs trouvées pour les chlorures, les cendres, l'albumine, l'extrait, le sucre, sont tout à fait particulières et caractérisent par un *syndrome humoral rachidien* cette affection, la distinguant des autres méningites aiguës et, au cas échéant, des phénomènes de méningisme. Dans les autres affections des centres ou de leurs enveloppes, la mise en évidence de l'un des syndromes de méningite aiguë, de méningite chronique, de myélite, de congestion méningée et que M. Mestrezat a nettement pu isoler, associée aux données de l'examen clinique, permet des considérations diagnostiques et pronostiques méritant d'être signalées.

Les infections générales et les intoxications relèvent aussi de l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien; une baisse des chlorures et une augmentation du sucre sont l'indice d'une participation des méninges et des centres aux processus réactionnels.

L'apparition de l'albumine et la baisse du sucre coïncident avec une infection de la cavité rachidienne.

L'imperméabilité rénale, l'urémie, le diabète peuvent enfin tirer des indications utiles de l'examen chimique. L'imperméabilité azotée a été utilisée depuis longtemps par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, l'imperméabilité chlorurée (anasarque) n'est pas moins nette.

Dans le diabète, l'augmentation du taux du sucre, la présence d'acétone ou d'acides acétoniques a une signification bien établie.

Il résulte du très intéressant mémoire de M. Mestrezat que l'examen chimique du liquide de ponction lombaire, pratiqué par des méthodes analytiques convenables et non borné à la recherche d'un ou deux constituants seulement, se trouve susceptible, associé aux données cliniques, de fournir les renseignements les plus utiles dans un cas considéré, éclairant un diagnostic ou permettant de porter un pronostic.

Paralysie spasmodique avec Argyll et Wassermann positif. Absence de lymphocytose. — *M. Dejerine et Heuyer* localisent dans ce cas le siège de la myélite à la 7e cervicale, grâce à *l'inversion du réflexe olécranien.*

Sclérose en plaques à forme cérébelleuse. — *MM. Dejerine et Jumentié* présentent un homme de 26 ans, malade depuis dix-huit mois. A cette époque, tremblement des mains et troubles de la parole, symptômes qui se sont atténués depuis. Actuellement, difficulté de la marche sans paralysie vraie; démarche cérébelleuse typique, asynergie très marquée, adiado-cocinésie, dysmétrie surtout aux membres supérieurs. Aucun trouble de l'appareil vestibulaire, réflexes tendineux un peu exagérés; tendance à la trépidation spinale, signe de Babinski net à gauche, douteux à droite.

En somme, ce qui domine, ce sont les troubles cérébelleux, alors que les autres signes de sclérose en plaques sont les plus frustes.

— *M. Thomas* fait remarquer à propos de ce cas que les troubles de l'équilibration sont plus marqués que dans les cas de lésions cérébelleuses pures.

Epilepsie jacksonienne guérie par le 606. — *MM. Tinel et Caillé* présentent une malade atteinte d'épilepsie jacksonienne et guérie par le 606. Il s'agissait d'une épilepsie strictement limitée au côté droit de la face et se répétant toutes les dix minutes environ.

Cette femme fut traitée par le 606 à la dose de 0,20 centigrammes; *introduit en lavement.* Dès le lendemain, survinrent des accidents graves, crises jacksoniennes subintrantes, vomissements, céphalée, vertiges, qui persistèrent pendant quinze jours et disparurent rapidement pour laisser place à une amélioration considérable. Deux autres lavements de 606 provoquèrent des troubles analogues, quoique beaucoup moins marqués, une phase d'exagération momentanée des symptômes, puis une phase d'amélioration considérable, que l'on peut actuellement, après trois lavements de 0,20 centigrammes, considérer comme une guérison.

L'intérêt de cette observation consiste surtout dans la succession régulière de ces deux phases d'exagération et d'amélioration des symptômes; on peut se demander dans quelle mesure ces accidents sont à rapprocher des faits connus de neurotropisme.

Il semble probable que ces accidents momentanés sont plutôt provoqués par la mise en liberté des toxines résultant de la tripanolyse et déterminant des réactions inflammatoires et congestives des méninges,

Il y aurait donc intérêt, dans les cas semblables, pour éviter des accidents graves, à n'employer que de petites doses d'arséno-benzol.

— *M. P. Marie* a vu pratiquer dans son service 317 injections de 606; il n'a jamais observé de réactions méningées, sauf dans un cas de syphilis secondaire.

— *M. Lhermitte* croit que les réactions sont très différentes selon le mode d'introduction de l'arséno-benzol.

Syndrome agoraphobique avec syndrome vestibulaire (étude du réflexe thermique de Barany et du vertige voltaïque). — *M. Alfred Gallois* présente un malade venu consulter pour un syndrome agoraphobique des plus nets. Mis en éveil par certaines particularités de la crise et par la surdité presque complète du malade, on pratique chez lui l'exploration vestibulaire. En effet, ce malade, soigné pour une oto-sclérose tympanique légère en 1906, fut victime, en Avril 1907, d'un traumatisme cranien; à la suite de cet accident les troubles auditifs s'aggravèrent rapidement et le malade présenta des accès d'agoraphobie dont le nombre augmenta progressivement.

L'examen de l'oreille moyenne montre des lésions bilatérales de la caisse avec ankylose de l'étrier; le réflexes thermique de Barany a constamment été normal. Le vestige voltaïque s'est au contraire montré asymétrique; cette asymétrie céda pendant deux jours sous l'influence d'une ponction lombaire. Le vertige voltaïque s'est donc montré plus sensible que le réflexe thermique; il a permis de rattacher à sa véritable cause le syndrome agoraphobique.

La ponction lombaire enfin a très amélioré l'état subjectif du malade.

— *M. Gilbert Ballet* insiste sur les caractères agoraphobiques que présenta ce malade.

— *M. Babinski* souligne l'importance diagnostique du vertige voltaïque et fait remarquer la valeur thérapeutique de la ponction lombaire.

Une discussion s'engage entre MM. Gilbert Ballet, Pierre Maur, Babinski, Dufour, Charpentier sur la réalité d'un vertige d'origine gastrique ayant un caractère de chronicité.

Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. — *M. Henri Claude.* Il s'agit d'un homme de 56 ans, peintre en bâtiments, albuminurique, qui a présenté brusquement le 14 Novembre une paralysie oculaire et des troubles de l'équilibration. Actuellement on observe encore une paralysie à peu près complète de la 3e paire de l'œil droit avec léger strabisme en dehors, hémiasynergie des membres du côté gauche. A ces troubles, qui constituent les éléments fondamentaux du syndrome, s'ajoutent des syndromes accessoires : 1° une paralysie incomplète des mouvements de latéralité vers la gauche; 2° une diminution des réflexes iriens du côté gauche; 3° une perturbation très particulière de l'équilibration dans la station debout et la marche.

Le malade accuse une latéropulsion gauche, mais on constate surtout que, placé debout, même les jambes écartées, il ne peut se tenir en équilibre, et au bout de quelques instants il s'incline d'un côté ou d'un autre, et tomberait à la façon d'un mannequin, sans essayer d'éviter la chute, si on ne le soutenait pas. Il en est de même dans la marche, les mouvements des membres inférieurs ne sont pas incoordonnés; il n'y a pas de titubation, mais le malade doit être guidé comme un enfant qui fait ses premiers pas;

4° Enfin le patient est atteint de pleuro-spasmodique ou de toux spasmodique et présente une légère dysarthie et quelques troubles de la déglutition, comme on en observe dans la paralysie pseudo-bulbaire; néanmoins l'intelligence est à peu près intacte. — Il n'existe pas de troubles de la force musculaire, de la sensibilité, ni des réflexes. — Le tableau clinique pourrait être réalisé par un foyer de ramollissement occupant une région limitée de la calotte du pédoncule dans la moitié droite et détruisant le noyau rouge particulièrement, le pédoncule cérébelleux supérieur gauche qui, après un entrecroisement, est en contact avec celui-ci, ainsi que le faisceau longitudinal postérieur. Il est possible qu'il existe d'autres petits foyers cérébraux qui rendraient compte des symptômes pseudo-bulbaires.

Maladie de Friedreich. Réaction de Wassermann positive. — *M. André-Thomas* présente un garçon de 15 ans dont les premiers symptômes de la maladie remontent à l'âge de 6 ans : astasie très légère dans tous les mouvements. Pas d'ataxie, ni dysmétrie, ni de paralysie. Elargissement de la base de sustentation. Romberg. Abolition de tous les réflexes tendineux; les réflexes cutanés sont au contraire très vifs; le frottement de la face plantaire détermine un retrait de tout le membre inférieur. Signe de Babinski. Sensibilité intacte. Cypho-scoliose légère, déformation des pieds. Légers troubles de la parole (trainante et nasonnée). Pas d'Argyll-Robertson. Papilles légèrement grisâtres.

La réaction de Wassermann est positive dans le sang, douteuse dans le liquide céphalo-rachidien. Nystagmus calorique mû par irrigation de l'oreille droite, avec l'eau froide, très faible par irrigation de l'oreille gauche. L'auteur insiste sur la réaction de Wassermann, les résultats de l'épreuve de Barany, etc.

Un cas de syringomyélie sans troubles de la sensibilité. — *M. Chatelin* a observé un malade de 37 ans dont la moelle, présentée par M. Lhermitte, offrait des lésions extrêmement intenses de syringomyélie (de C^1 à D^{10}). Cependant ce malade pouvait se tenir debout et ne présentait aucun trouble de la sensibilité.

Hémorragies cérébrales multiples. — *M. Léon-Kindberg.* Présentation de pièces.

C. Lian.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

1er Février 1912.

Traitement du psoriasis et du lichen plan par les bains d'émulsions médicamenteuses — *M. Balzer* attire de nouveau l'attention sur les bons résultats qu'il a obtenus avec les bains chauds quotidiens contenant une émulsion cadique (100 à 150 grammes) et chrysophanique (2 à 5 grammes). Avec des bains d'une heure, on obtient une action plus efficace que par l'application permanente de pommade; de plus, ce traitement est d'une commodité plus grande pour les malades de la ville.

M. Balzer a également obtenu un bon résultat dans un cas de Lichen bulleux généralisé très prurigineux avec insomnie. Des bains d'émulsion à l'huile de foie de morue amenèrent un soulagement immédiat du prurit. On continua par des bains cadiques et chrysophaniques, qui non seulement calmèrent le prurit mais aussi amenèrent la disparition du lichen et ne laissèrent persister qu'une pigmentation brunâtre.

Lupus pernio des mains et lupus érythémateux de la face. — *MM. Gaucher et Gougerot* présentent une femme atteinte d'un lupus pernio des mains en placards disséminés et d'un lupus érythémateux vésico-bulleux de la face; en outre, la malade présente une roséole prise au début pour une roséole syphilitique, mais qui ultérieurement s'est transformée en une éruption granuleuse qui ressemble soit à un eczéma séborrhéique, soit à du lichen scrofulosorum.

Hypoovarie avec basedowisme fruste chez un hérédo-syphilitique. — *MM. Gaucher et Gougerot* présentent une jeune fille de 20 ans qui offre tous les signes d'hypoovarie (facies gras lunaire, aménorrhée, etc.), mais en outre montre des symptômes d'hyperthyroïdie (tachycardie, tremblement, bouffées de chaleur).

Il s'agit donc d'un nouveau cas de *syndrome pluriglandulaire*. La cause du trouble de fonctionnement des glandes vasculaires sanguines est encore obscure; on a incriminé la tuberculose, la syphilis. Dans ce cas, la malade présente tous les stigmates de l'hérédo-syphilis.

Télangiectasie de la face. — *M. Balzer* présente un malade de 20 ans atteint d'une télangiectasie ayant la même localisation que celle de l'adénome sébacé de la face; il existe un grand nombre de granulations vasculaires fines, accompagnant de légères cicatrices dans la région du nez, des sillons nasaux, du menton. Mais la biopsie montra qu'il ne s'agissait pas d'adénome sébacé. Ce malade avait présenté dans son enfance une affection cérébrale grave avec convulsions qui fut étiquetée sclérose cérébrale et pour laquelle on ordonna de hautes doses de bromure et d'iodure. Le malade guérit de sa maladie nerveuse, mais, depuis l'âge de 7 ans, il présente ces taches vasculaires du visage, sans doute consécutives à un acné bromique ou iodique.

Fibromatose cutanée. — *MM. Balzer et Barcat* présentent une femme de 50 ans atteinte d'un placard d'apparence cholloïdien situé au niveau du front, et de plusieurs papules disséminées sur les bras et le tronc, de même aspect. La biopsie de ces petites tumeurs qui sont apparues spontanément à l'âge de 42 ans montre qu'il s'agit de fibromatose.

Un point de technique de la réaction de Wassermann. — *MM. Paris et Desmoulières* pour assurer une conservation plus longue de l'ambocepteur ont remplacé la solution isotonique de chlorure de sodium par une solution isotonique de fluorure de sodium (à 5 gr. 75 par litre). L'ambocepteur dilué dans cette solution a les mêmes propriétés que l'ambocepteur habituellement employé.

Une soi-disant ulcération muqueuse hystérique. — *MM. Gougerot et Pietkiewicz* ont observé chez une malade hystérique deux ulcérations arrondies situées sur la voûte palatine et qualifiées d'ulcérations hystériques. Or, ces ulcérations apparaissaient toujours brusquement à la fin d'un repas, surtout quand la malade avait absorbé de la soupe chaude. Il semble bien que ces ulcérations ne sont que les reliquats de brûlure de la muqueuse par des aliments trop chauds, brûlure qui passa inaperçue en raison de l'anesthésie du voile du palais.

Nouveau cas de dermite atrophohypertrophique bacillaire. — *M. Gougerot* présente une jeune malade atteinte de lupus tuberculeux de la joue et chez laquelle apparurent ultérieurement sur les deux bras des placards constitués au début par une tache érythémateuse ou purpurique; puis le centre de la tache rouge devint atrophique; mais on vit évoluer en même temps des grains lupiques typhiques au milieu des placards atrophiques. Il s'agit donc là d'un cas de transition entre le lupus vulgaire et ces atrophies cutanées, ces vergetures d'origine encore obscure, mais qui semblent bien être souvent de nature tuberculeuse. Le traitement par les scarifications et le Finsen amena la guérison des lésions.

Les accidents mortels attribués au Salvarsan. — *M. Leredde* fait la critique des accidents qui ont été signalés depuis quelque temps à la suite des injections de Salvarsan; il estime que ces accidents sont dus à la réaction fébrile observée après l'injection et qu'il s'agit de méningites aiguës développées chez des sujets atteints de méningite latente.

Pour éviter ces réactions, le traitement devra être commencé à doses faibles, en dehors de la période primaire, tant que la réaction de Wassermann est encore négative. En principe, la première injection, chez l'adulte, sera de 0,20. La stérilisation de la syphilis à la période primaire, la guérison régulière des accidents, la suppression des neurorécidives ne pouvant être obtenues avec une dose faible, *les doses seront élevées d'une façon progressive*. En principe, la seconde injection sera faite à la dose de 0,40 et on fera une troisième et une quatrième injection à la dose de 0,60.

Toutefois, dans les cas où une première injection aura été suivie d'une élévation thermique un peu importante (38°5 et au-dessus), cette ascension sera considérée comme étant due à une réaction de Herxheimer; la seconde injection ne sera pas faite à dose plus forte que la première.

Les doses ne seront élevées que dans les cas où les réactions thermiques seront franchement atténuées.

Cette technique peut s'appliquer d'une manière générale aux malades atteints d'affection nerveuse syphilitique (tabes, paralysie générale, etc.). Quand il existe des signes d'artérite cérébrale, des lésions bulbaires, on sera encore plus prudent.

— *M. Queyrat* estime que la fièvre n'est pas toujours due à la réaction de l'organisme sous l'influence du Salvarsan; comme on injecte en même temps du chlorure de sodium, cette injection suffit à causer une élévation de température chez les sujets tuberculisés.

— *M. Lévy Bing* ne partage pas l'avis de M. Leredde au sujet de la réaction de Herxheimer. Il a fait chez une vingtaine de malades une ponction lombaire avant d'injecter le Salvarsan; le liquide céphalo-rachidien était normal. Après l'injection, il trouva une lymphocytose énorme qui persistait parfois encore six mois après la dernière injection; malgré une nouvelle injection de Salvarsan la lymphocytose resta énorme; il ne s'agit donc pas de réaction de Herxheimer.

— *M. Simon* estime que la dose de Salvarsan à injecter est encore incertaine; il trouve que la formule de M. Leredde : 1 centigramme par kilogramme d'animal, ne peut s'appliquer à l'homme; il est évident que chez un obèse de 110 kilogrammes on ne peut injecter sans danger une dose de 1 gr. 10 de Salvarsan; c'est qu'en effet il ne faut pas compter par poids du corps brut, mais par poids de sang.

— *M. Fage* déclare que pour les accidents tardifs observés avec le Salvarsan, on ne peut parler de réaction de Herxheimer; or, il est une chose certaine, c'est qu'avec le mercure on n'observait pas ces accidents nerveux graves : polynévrites, méningites, labyrinthites, avec une fréquence aussi grande que depuis l'emploi du Salvarsan : ce médicament est donc en cause.

— *M. Leredde* est d'avis que si l'on observe des neuro-récidives, c'est que les doses de Salvarsan ont

été insuffisantes. Il ne suffit pas d'injecter 0,70 en une ou deux fois : il faut injecter des doses progressives.

Un an de pratique de l'arséno-benzol. — *M. Queyrat* a exposé, dans une séance précédente, les résultats obtenus avec le Salvarsan dans son service.

Il a utilisé au début des injections intramusculaires avec, comme excipient, de l'huile de ricin mélangée à l'alcool ; puis des injections intraveineuses faites avec du sérum à 8 pour 1000.

L'eau distillée doit être aussi fraîche que possible; mais, même ainsi, elle ne supprime pas les ascensions thermiques et les phénomènes réactionnels.

Les doses employées furent de 0,30, 0,40 et 0,50 en injections intraveineuses faites de sept en sept jours ; la dernière est suivie sept jours après d'une intramusculaire.

Les résultats obtenus furent très favorables dans les syphilides tertiaires, ulcéreuses, tuberculeuses, les syphilides pulmonaires, l'onyxis, les accidents secondaires. A la période primaire, le Salvarsan a souvent une action abortive. Sur 78 malades traités autrement de leur chancre, 51, soit les deux tiers, ont vu leur Wassermann devenir et rester négatif et n'ont eu aucun accident secondaire.

Comme incidents, l'auteur a observé 7 cas d'herpès, localisé surtout au niveau des joues, 5 cas d'éruption arsenicale érythémato-papuleuse, 2 cas de paralysie faciale.

Enfin il a eu *un cas de mort* chez un jeune homme de 24 ans, vigoureux, sans tare organique, atteint de deux chancres syphilitiques datant de dix jours. Cinq heures après une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan dans 250 grammes de sérum, le malade fut pris subitement de malaises et mourut en cinq minutes.

L'autopsie n'a rien révélé, si ce n'est des congestions viscérales intenses et multiples, pour expliquer la mort de ce malade.

Sept autres malades injectés en même temps et avec la même solution ne présentèrent que les réactions habituelles.

R. Burnier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Février 1912.

Les morts par le 606 (*suite*). — ***M. Gaucher*** relate quatre cas de mort signalés récemment en France par MM. Milian, Queyrat, Rouget, Balzer. Il rapporte trois nouveaux cas mortels. Le premier a trait à un jeune homme de 24 ans, syphilitique depuis deux ans et sans accidents actuels; sur les indications d'un journal, il s'adresse à un médecin, qui lui fait trois injections intra-veineuses de 0,30 centigrammes de 606 : six jours après la troisième injection, surviennent des crises convulsives bientôt suivies de mort dans le coma.

La seconde observation est due à M. Vaubourdolle (de Bléré) : il s'agit d'un cas de mort subite quelques jours après une injection intramusculaire de 0,60 centigrammes de 606, chez un homme de 53 ans, syphilitique depuis 1894, et ayant eu, trois ans après, une hémiplégie par artérite cérébrale, qui avait guéri par le traitement.

La troisième observation est due à M. Yahoub (de Constantinople) ; il s'agit d'une femme de 25 ans, syphilitique depuis 6 ans, ayant eu depuis une fausse couche de 3 mois 1/2, puis un enfant vivant né à terme, mais qui succomba à 10 mois de méningite ; cette femme avait suivi irrégulièrement un traitement iodo-mercuriel. Étant enceinte de 6 mois 1/2, ne présentant, en outre, qu'un peu de leucoplasie linguale, sans aucune lésion viscérale, sans albuminurie, elle reçoit une injection intra-veineuse de 0,40 centigrammes de 606 : après les malaises habituels du premier jour, et une accalmie consécutive, elle est prise, trois jours après l'injection, de vomissements, de céphalée intense, pâleur, et bientôt mort dans le coma, avec respiration de Cheyne-Stokes ; le liquide céphalo-rachidien était normal.

Ces trois cas nouveaux, ajoutés aux quatre communiqués par M. Gaucher le 21 Novembre 1911, démontrent bien le danger du traitement par le 606.

Méthode d'évaluation de la valeur protectrice des vêtements et étude comparative sur les tissus destinés à être mis directement en contact avec la surface cutanée. — ***M. Guilbert*** conclut de ses recherches que, à épaisseur et densité égales, les vêtements d'origine animale (laine et soie) ont un coefficient de protection supérieur à celui des tissus d'origine végétale. La laine présente sur la soie l'avantage de se mouiller moins rapidement et de perdre moins brusquement, par suite, sa valeur protectrice. Les mélanges de matières textiles diminuent la valeur protectrice de l'élément principal dans des proportions qui ne sont pas en rapport avec le pourcentage des matériaux employés. Au point de vue du coefficient de protection, les tissus à chaîne sont supérieurs aux tissus à mailles.

Extraction, avec guérison par la bronchoscopie, de deux corps étrangers (agrafes) chez un enfant de 8 mois 1/2. — *M. Guisez* a pratiqué cette double extraction à quelques jours d'intervalle; cette observation concerne peut-être le plus jeune enfant qui ait jamais été bronchoscopé avec succès.

Les troubles de la motilité oculaire et leur traitement. — *M. Landolt* a étudié ces troubles rangés sous la dénomination vague d'asthénopie, fatigue visuelle.

Un grand nombre de phénomènes nerveux, maux de tête, névralgies, etc., sont dus à des désordres de l'innervation des muscles oculaires. En dehors du traitement général, de l'hygiène, etc., ces affections réclament, soit un traitement optique et orthopédique, soit une intervention chirurgicale, qui est surtout indiquée dans le cas de strabisme paralytique, ayant résisté à tout autre traitement. Pour le strabisme, la méthode de M. Landolt consiste à donner de la force aux muscles faibles, au lieu d'affaiblir les muscles forts : on arrive ainsi non seulement à redonner aux yeux une direction normale, mais à rétablir le fonctionnement harmonieux des deux yeux dans la vision binoculaire.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Milian. ***L'ictère du Salvarsan*** (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VI, n° 10, 1911, Octobre, p. 728-750, avec courbe de température). — Dans ce travail important, résultat d'une observation clinique étendue, l'auteur étudie l'ictère dû à l'injection du Salvarsan. Il présente, en effet, une allure clinique spéciale digne d'être relevée.

Il n'est question dans ce mémoire que de l'exposé des faits avec les déductions thérapeutiques qui en découlent.

Plusieurs cas en ont été, avec plus ou moins de détail, rapportés par différents auteurs.

Au point de vue *étiologique*, la fréquence de cet ictère n'est pas très grande ; l'auteur n'en compte que 6 cas sur 1.500 malades, chez des sujets d'âge moyen, qui est aussi l'âge de la syphilis. La dose de Salvarsan paraît de peu d'importance, de même que le mode d'injection.

Dans les antécédents des malades, on relève la cholérine, l'alcoolisme, le paludisme, l'hémophilie et surtout la tuberculose. Tous les malades ont montré de l'*intolérance dès la première injection* (fièvre, nausées, vomissements, diarrhée, collapsus. etc.). L'un d'eux a présenté des phénomènes nerveux très graves.

Le plus souvent, il y a subictère plutôt qu'ictère vrai ; plus rarement l'ictère est au premier plan de la symptomatologie.

Dans le cas de *subictère*, après une seule injection intra-musculaire ou plusieurs injections intra-veineuses, surviennent des vomissements, une sensation de courbature, avec faiblesse générale. La langue est saburrale. Il y a généralement constipation, parfois un peu de diarrhée. Au 2e ou 3e jour, apparaît un léger ictère qui dure de trois à six jours, s'efface progressivement et laisse après lui un teint terreux, vaguement jaunâtre. Les urines sont de couleur rouge, puis reprennent leur teinte normale, sans prendre la teinte bière brune caractéristique des urines biliaires. On y trouve seulement de l'urobiline. Deux fos sur sept, il y avait de l'albumine en grande quantité qui dura seulement vingt-quatre heures. Les matières fécales sont de coloration normale. La température est de 38°5 à 39° et dure sept à huit jours dans le cas d'injection intra-musculaire. Le pouls, petit, s'élève à 110, 120, 130 pulsations à la minute.

L'*ictère vrai du Salvarsan* n'a pas été décrit encore, car on le prend d'habitude pour un ictère catarrhal, dont on doit pourtant le distinguer. Il survient après les injections intra-veineuses. L'ictère éclate après la troisième injection intra-veineuse, soit quinze jours environ après la première injection. Il y a de la fièvre, des vomissements, avec état nauséeux persistant. En même temps, douleurs dans les membres, démangeaisons, bourdonnements, lassitude, pouls rapide. Ces phénomènes cessent au bout de quarante-huit heures ; alors survient l'ictère.

Le quatrième jour, le visage est congestionné, d'un rouge brique spécial, les conjonctives injectées. Les urines sont, à ce moment, rouge cerise, avec beaucoup d'albumine qui disparaît le lendemain.

Le cinquième jour, l'urine est verte, avec nombreux pigments biliaires. La réaction de Gmelin est très accusée.

Le sixième jour, ictère vrai jaune verdâtre. Le foie est petit, la rate grosse, les selles décolorées. Il y a sensibilité du creux épigastrique, de la région sous-hépatique, ou para-appendiculaire. Amaigrissement notable.

Le treizième jour, les phénomènes s'améliorent nettement. Le quinzième jour, c'est la crise, avec émission de 4 litres d'urine par jour. Il reste de l'amaigrissement avec hypothermie.

L'incubation est courte pour le subictère. Dans les cas graves d'ictère, l'incubation est longue (dix à quinze jours).

La durée de cet ictère est variable : deux à cinq jours pour le subictère, davantage pour l'ictère. La guérison est la règle (sauf un cas d'Arno Hoffmann).

Quelles explications peut-on donner de cet ictère ? Ce n'est pas un ictère syphilitique, car les malades, depuis longtemps, n'avaient présenté aucun accident syphilitique.

S'agit-il d'une infection provoquée par l'injection ? Cela est peu vraisemblable, vu le nombre des malades injectés avec la mêms solution. Est-ce un ictère catarrhal banal ? C'est peu probable, car il n'y a pas d'état saburral, si constant dans l'ictère catarrhal. Les vomissements ne sont point d'ordre gastrique, mais d'ordre infectieux.

Il s'agit évidemment d'un *ictère arsenical*. Son apparition constante au troisième jour, l'évolution cyclique, les transitions qui existent entre le subictère et l'ictère vrai montrent bien un rapport de cause à effet.

Quant au mécanisme, il s'agit sans doute, d'après l'auteur, d'un ictère hémolytique.

Il s'agit, en somme, d'une susceptibilité spéciale de certains sujets qui, dès la dose d'essai, présentent une réaction toxique violente et prolongée. L'auteur se promet de revenir ultérieurement sur ce point.

Quant au traitement, il faut faire uriner le malade, en lui faisant boire du lait, eau de Vittel, eau d'Evian. Une purgation, une saignée pourraient être utiles dans les cas prolongés. Contre l'anémie de la convalescence on donnera du fer ou mieux les sérums hémopoïétiques. Suivent onze observations.

P. Jourdanet.

E. Jeanselme, A. Vernes et Bertrand. ***Traitement de la syphilis du nourrisson par le lait de chèvre salvarsanisée*** (*Paris médical*, 1911, 23 Déc., p. 86). — Le traitement de l'hérédo-syphilis par la méthode indirecte (allaitement par les mères salvarsanisées) s'est montré très infidèle. Jesionek affirme même avoir noté à sa suite des recrudescences qu'il attribue au passage des endotoxines maternelles dans le corps de l'enfant. Toutefois, admettant comme un fait démontré que l'arsenic peut être éliminé en quantité notable par le lait, ce dernier auteur a cherché à utiliser, comme intermédiaire et comme vecteur du médicament, un organisme indemne de syphilis, tel que la chèvre. Avec le lait d'une chèvre ayant reçu une seule injection de 606, Jesionek fit disparaître avec une rapidité extrême des manifestations spécifiques chez un enfant de 5 ans atteint de syphilis acquise.

Les recherches de contrôle entreprises par les auteurs semblent infirmer les résultats annoncés par Jesionek.

Au point de vue chimique, ce mode de traitement tenté sur un nourrisson syphilitique, âgé de 5 semaines, semble avoir été inefficace, quoique parfaitement bien toléré. Rien d'étonnant à cela d'ailleurs, car, *au point de vue chimique*, les recherches entreprises par les auteurs leur permettent d'affirmer que le lait traité contenait, au plus, un dixième de milligramme d'arsenic par litre.

G. Schreiber.

PRONOSTIC
DES TROUBLES AURICULAIRES
PROVOQUÉS PAR L'HECTINE

Par MM. le Professeur GAUCHER
et GUGGENHEIM

Dans un précédent article, nous avons attiré l'attention sur les accidents auriculaires qui peuvent apparaître dans le cours du traitement de la syphilis par les produits arsenicaux organiques.

Au moment où parut cet article, nous ne pouvions émettre une opinion définitive sur le pronostic des accidents labyrinthiques provoqués par l'hectine. Nous nous bornions à signaler la modification favorable qui se produit, dans la plupart des cas, lorsqu'on supprime l'usage du médicament.

Dès cette époque, cependant, l'évolution des accidents auriculaires relatés dans nos observations I et III nous obligeait à formuler quelques réserves : « Si l'amélioration est rapide, disions-nous, la rétrocession complète se fait parfois attendre, et des séquelles non négligeables peuvent persister pendant un laps de temps qu'il ne nous est pas encore possible d'apprécier. »

Qu'avons-nous appris depuis cette époque?

***

L'étude de l'évolution nous montre qu'au point de vue du pronostic les faits doivent être classés en deux groupes. Il faut distinguer les cas où les troubles toxiques surviennent chez un individu dont l'appareil acoustique était normal, de ceux où ils aggravent une surdité préexistante liée à une altération ancienne (sclérose otique dans tous les faits observés jusqu'à présent).

Dans le premier cas, on assiste à l'apparition brusque d'une surdité bilatérale accompagnée de bourdonnements; dans le second cas, à la diminution de l'acuité auditive déjà affaiblie, à une aggravation qui frappe par son importance et sa rapidité.

L'examen otologique révèle la même lésion dans les deux catégories de faits, labyrinthite avec ou sans participation de l'oreille moyenne. Chez les otoscléreux cette altération vient se surajouter aux lésions anciennes. L'aggravation rapide que le malade constate dans l'état de sa surdité ne relève pas seulement de l'accentuation de la sclérose préexistante, mais, en outre, de l'apparition de désordres nouveaux. Ces altérations nouvelles portent d'une manière prédominante sur le nerf cochléaire, ainsi que tend à le prouver l'absence ou, en tout cas, le peu d'importance des troubles de l'équilibre.

Chez les malades du premier groupe, le pronostic est habituellement bénin : après un temps variable, quelques semaines en général, on constate le retour de la fonction auditive à l'état physiologique; un peu plus tard, les désordres objectifs d'origine labyrinthique, suivis par des examens otologiques successifs, disparaissent à leur tour.

Chez les otoscléreux, au contraire, les accidents toxiques de l'oreille n'évoluent jamais avec cette bénignité absolue; dans quelques cas il en résulte même des lésions graves et irréparables.

La lecture des deux observations suivantes nous paraît démonstrative.

Observation I (*Résumé*). — Homme de 64 ans, syphilitique secondaire, atteint de sclérose otique ancienne. Traitement par l'hectine. Cinq mois après le début du traitement, alors que le malade a reçu 14 grammes d'hectine administrés en quatre séries d'injection quotidiennes séparées par trois intervalles de repos (deux intervalles de quinze jours, un intervalle d'un mois), apparition de bourdonnements d'oreille. A une diminution unilatérale, légère, de l'acuité auditive, qui existait depuis des années, succède brusquement une surdité très marquée, bilatérale. A l'examen otologique on trouve une otite interne double. Sous l'influence de sept nouvelles injections de 0,40 d'hectine, pratiquées par erreur, la surdité et les bourdonnements ne font qu'augmenter.

Le 15 Mars 1911, on cesse l'hectine.

Le 3 Avril, le malade entend mieux; les bourdonnements persistent.

Le 9 Juin, il n'entend pas encore aussi bien qu'avant tout traitement. Cependant l'acuité auditive s'est améliorée.

La voix chuchotée, qui n'était perçue qu'à 2 centimètres à gauche, à 5 centimètres à droite, l'est maintenant à 50 centimètres à gauche, à 80 centimètres à droite. La perception par conduction osseuse reste nulle.

Le 20 Juin. Retour de l'acuité auditive à l'état antérieur.

La perception par conduction osseuse reste diminuée.

Observation II. — M. X..., âgé de 50 ans, a contracté la syphilis il y a vingt-deux ans. A l'âge de 30 ans, après une hématurie assez abondants, on examine ses urines et on y trouve 0 gr. 50 d'albumine. Depuis cette époque l'albuminurie a persisté, se chiffrant par 0 gr. 75-1 gramme par vingt-quatre heures.

Il y a treize ans, survint une paralysie partielle du moteur oculaire gauche qui diminua sans disparaître sous l'influence de pilules de protoiodure de Hg.

En Septembre 1901, le malade présenta une première crise épileptiforme qui se termina sans séquelles.

En Décembre 1901, nouvelle crise convulsive suivie, cette fois-ci, de délire, puis de coma pendant quatre, cinq jours.

Sous l'influence de 15 injections de 0 gr. 01 de biiodure de mercure, le malade se rétablit.

Son état est très amélioré; il ne se plaint que de quelques vertiges. Ceci dure jusqu'en Février 1911.

Pendant ces dix dernières années, le malade remarque que la surdité légère de l'oreille droite, dont il est atteint depuis l'âge de 14 ans et qui est héréditaire, augmente progressivement. Il entend bien de l'oreille gauche. Un examen otologique pratiqué fin 1910 montre l'existence d'une otite scléreuse. Ces troubles auditifs n'avaient pas atteint, au commencement de 1911, un degré suffisant pour rendre pénible la conversation entre le patient et les personnes de son entourage.

En Février 1911, survient une nouvelle crise épileptiforme; sur le conseil d'un médecin on fait 10 injections d'hectargyre (ampoules B contenant 0 gr. 20 d'hectine). Après la dixième piqûre, le malade devient brusquement complètement sourd. Surdité bilatérale, absolue, qui ne permet pas de communiquer avec lui par la parole, même à l'aide d'un cornet.

D'autre part, les crises convulsives se reproduisent.

L'hectine est immédiatement supprimée, remplacée par un traitement mercuriel et ioduré.

Le malade vient consulter M. Gaucher le 11 Novembre 1911 : il présente une surdité bilatérale absolue, il ne peut converser que par écrit; l'état auriculaire n'a subi aucune modification depuis le mois de Février.

Dans ces deux faits cliniques il existait, avant le traitement par l'hectine, des altérations scléreuses de l'oreille comparables à tous égards d'un cas à l'autre. Ces lésions avaient atteint à peu près le même degré d'intensité; elles avaient suivi la même marche lentement et régulièrement progressive.

Cependant, les malades ont fait preuve d'une susceptibilité très inégale à l'égard des effets neuro-toxiques du médicament.

Dans l'observation I, on voit que les bourdonnements et la surdité bilatérale d'origine labyrinthique ne se sont surajoutés aux troubles auditifs anciens, légers et apparemment unilatéraux, qu'au moment où une forte quantité d'hectine avait déjà été absorbée.

Une fois apparus, les troubles cochléaires se sont aggravés progressivement au fur et à mesure que l'on répétait les injections. Dès la cessation de l'introduction médicamenteuse, les accidents rétrocèdent au point que, deux mois après, la fonction acoustique paraît revenue à l'état antérieur. Seule persiste une diminution de la conductibilité osseuse.

***

L'histoire du deuxième malade est très différente. Brusquement, après absorption de dix doses d'hectine de 0,20 centigr., on voit succéder à une surdité préexistante, légère et unilatérale, liée comme dans le cas précédent à une sclérose otique à marche progressive, mais lentement progressive, une surdité bilatérale absolue accompagnée de bourdonnements.

Plusieurs points sont à relever dans cette dernière observation.

1° Bien qu'il ne s'agisse, en apparence, que de l'aggravation d'un trouble auditif préexistant, le degré et la brusquerie remarquables de cette aggravation montrent que la responsabilité des accidents doit être attribuée à l'hectine. Rappelons, à l'appui de cette interprétation, que l'on se trouve en présence d'une altération nouvelle (labyrinthite) qui vient se surajouter à l'otosclérose;

2° C'est la première fois que nous voyons une dose de 2 grammes d'hectine, administrée en dix injections sous-cutanées quotidiennes, déterminer des accidents auriculaires graves et persistants;

3° En effet, ce cas dépasse en gravité tous les faits précédents : une surdité absolue qui persiste sans modifications pendant neuf mois risque fort d'être une surdité définitive.

La constatation de ces faits nouveaux nous permet de préciser les conclusions thérapeutiques dont nous avons esquissé la formule dans notre précédent article.

Chez les sujets dont l'appareil auditif est normal, les accidents auriculaires n'ont été observés qu'après l'administration de doses considérables ou excessives (injection unique massive ou doses moyennes introduites successivement, sans interruption suffisante, dans un laps de temps trop court).

On devra, cependant, diminuer les doses que nous indiquions dans notre article de Juillet 1911, pratiquer 10 injections de 0 gr. 10, et jamais de 0 gr. 20, en intercalant une période de dix jours de repos entre deux séries de piqûres de 0,10.

Chez les malades atteints d'affections de l'oreille, il est même possible que les doses ci-dessus indiquées soient susceptibles de déterminer des accidents. Il ne saurait être question d'injecter de moindres quantités. Il ne reste au médecin dans ces circonstances qu'à renoncer à l'emploi d'un médicament qui pourrait ne pas être inoffensif chez des malades si sensibles aux effets toxiques à détermination auriculaire. Cette conclusion s'applique à toutes les altérations de l'oreille, fussent-elles d'origine syphilitique.

Il n'y a d'ailleurs pas à déplorer l'abandon de l'hectine dans ces cas-là, car, d'une manière générale, ce médicament n'a qu'une efficacité relative dans la syphilis. Il ne semble avoir d'action le plus souvent, comme tous les produits arsenicaux organiques, que sur les lésions ulcéreuses. Il ne guérit que les ulcérations, il ne guérit pas la maladie.

LA DIURÈSE
AU COURS
DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par MM. Marcel LABBÉ et BITH

La valeur de la diurèse est un signe de grande importance au cours des diverses maladies; avec la température, le pouls, c'est un des meilleurs éléments de pronostic.

On l'apprécie généralement d'une façon défectueuse. On se contente de mesurer la quantité d'urine rendue, sans calculer la quantité d'eau ingérée qui a donné naissance à cette urine. Cela suffit à faire ressortir les anuries, les oliguries et les polyuries excessives; mais les troubles légers de la diurèse nous échappent, et nous ne pénétrons point par ce procédé le mécanisme des vices de la sécrétion urinaire.

Il y a pourtant un grand intérêt à comprendre la pathogénie de ces troubles, et à savoir si l'oligurie ou la polyurie que nous observons sont en rapport avec le défaut ou l'excès d'eau absorbée, ce qui permet aussitôt de les corriger, ou bien si leur production a une cause plus lointaine, plus profonde, dans un état pathologique des reins et même de l'organisme tout entier.

En d'autres termes, il est indispensable de savoir si l'origine de la polyurie et de l'oligurie est dans une habitude vicieuse de boire trop ou trop peu, ou bien dans un état pathologique des tissus

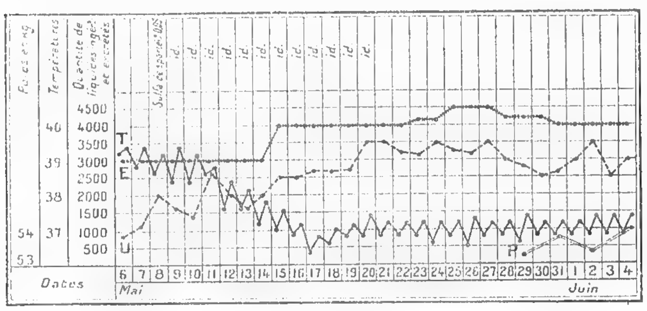


Figure 1.

T, température; U, quantité d'urine excrétée; E, quantité d'eau absorbée; P, poids; S, nombre de selles.

et principalement des reins. Cette distinction, nous ne pouvons la faire qu'en établissant le bilan de l'eau, c'est-à-dire en comparant l'eau fournie à l'organisme et l'eau éliminée par les reins.

L'eau mise à la disposition de l'organisme vient de trois sources: 1° l'eau des boissons ingérées; 2° l'eau de constitution des aliments solides; 3° l'eau fournie par la combustion des aliments dans le corps. Quand on a pesé le régime solide et liquide, il est facile, en se servant des tables de composition des aliments, de calculer ces divers apports d'eau; quant à l'eau d'oxydation, elle correspond approximativement, d'après Magnus Levy, avec un régime mixte, à 12 grammes pour 100 calories alimentaires.

Le rapport entre la quantité d'urine éliminée[1] et la quantité d'eau fournie à l'organisme nous donne le *coefficient de diurèse* qui mesure la valeur de l'élimination de l'eau par les reins.

Avant d'étudier les modifications pathologiques de la diurèse, il est indispensable de bien connaître cette fonction à l'état normal.

Peu de recherches ont été faites sur ce sujet. Cependant, Pettenkofer et Voit ont vu que des ouvriers vigoureux perdaient : au repos, 1.280 centimètres cubes d'eau par les urines, contre 830 centimètres cubes par la respiration et la transpiration cutanée; au travail, 1.200 centicubes par les urines contre 1.410 par les poumons et la peau; ainsi sous l'influence du travail, l'eau éliminée par les reins diminue proportionnellement et absolument, tandis que l'élimination aqueuse par la peau et les poumons augmente.

Atwater et Benedikt ont constaté la même influence du travail mécanique sur la diurèse.

1. Pour que le calcul soit tout à fait exact, il faudrait retrancher de la quantité d'urine le volume des matériaux solides qui y sont dissous; mais cela obligerait à un dosage délicat et bien inutile, car l'erreur qui résulte de cette cause est très minime.

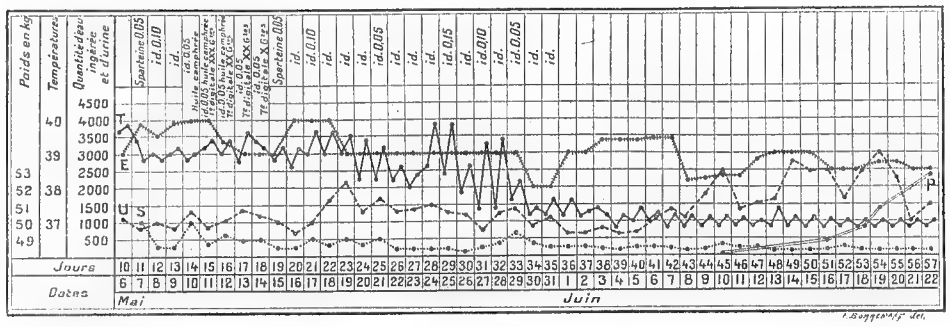


Figure 2.

Maurel, de ses recherches sur la diurèse chez l'homme et chez les animaux, conclut que la moitié de l'eau fournie à l'organisme s'élimine par les reins, tandis qu'un quart s'en va par la peau, un cinquième par le poumon et un vingtième par l'intestin.

Ses recherches établissent, en outre, que lorsque la quantité des boissons augmente, la proportion d'eau éliminée par les urines devient relativement plus considérable; lorsque les expériences sont faites en hiver, la proportion d'eau éliminée par les urines est plus élevée que dans les expériences faites pendant la saison chaude.

De ces observations, il résulte que l'on doit tenir compte, pour apprécier la diurèse, de l'état de repos ou de travail du sujet, de la saison chaude ou froide, de la quantité forte ou faible d'eau absorbée.

Aussi avons-nous commencé par établir chez des sujets relativement sains, mais maintenus au lit, le type de la diurèse.

Nous avons vu ainsi que, pendant la saison chaude, pour 3.008 centimètres cubes d'eau fournie à l'organisme, 1.800 centimètres cubes d'urine avaient été éliminés. Le coefficient de diurèse est donc de 0,60.

***

Nous avons inauguré nos recherches sur la pathologie de la diurèse par l'étude de la fièvre typhoïde, maladie cyclique, présentant une crise terminale, qui a déjà été l'objet de nombreuses observations au point de vue des éliminations d'eau, de matières minérales et organiques, et de l'évolution du poids.

Il y avait, en effet, intérêt à savoir si l'oligurie de la période d'état ne résulte pas seulement de la petite quantité des boissons et de la perte

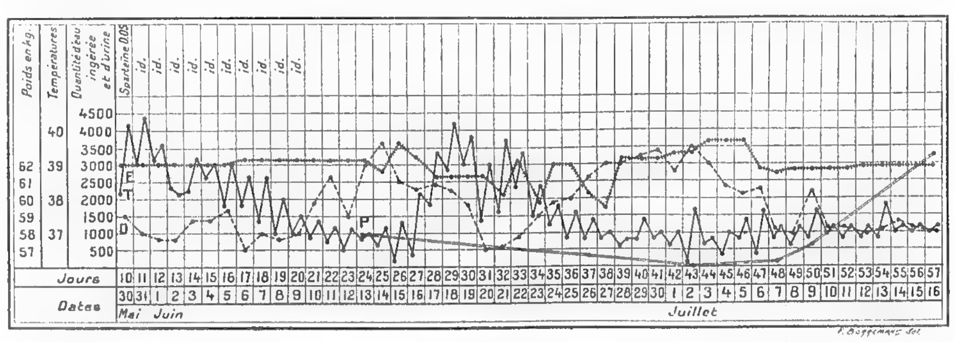


Figure 3.

d'eau par diarrhée, et si la crise terminale n'est pas simplement le fait d'une augmentation des aliments et des boissons.

Nos observations ont porté sur neuf malades, atteints de fièvre typhoïde moyenne ou grave, toutes terminées par la guérison.

Chaque jour, nous avons mesuré exactement : d'une part, la quantité d'eau fournie à l'organisme, d'autre part, la quantité d'urine éliminée, et nous en avons déduit le coefficient de diurèse.

Observation I. — Mart... (salle Rayer, 31) : Fièvre typhoïde.

Période d'état, du 6 au 10 Mai (5 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.380}{\text{Eau absorbée. } 3.000} = 0{,}46.$$

Défervescence, du 10 au 17 Mai (7 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 2.271}{\text{Eau absorbée. } 3.248} = 0{,}69.$$

Convalescence (*1re partie*), du 18 au 30 Mai (13 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 3.115}{\text{Eau absorbée. } 4.192} = 0{,}74.$$

Convalescence (*2e partie*), du 31 Mai au 4 Juin (5 jours). Régime mixte :

$$\frac{\text{Urine. } 2.940}{\text{Eau absorbée. } 4.000} = 0{,}72.$$

Le malade augmente de 53 kilogr. 300 à 54 kilogrammes (140 grammes par jour).

Observation II. — Barth... (salle Rayer, 13) : Fièvre typhoïde.

Période d'état, du 6 au 21 Mai (16 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.087}{\text{Eau absorbée. } 3.487} = 0{,}31.$$

Pendant cette période, selles abondantes, 2 à 10 par jour.

Crise et défervescence, du 22 Mai au 4 Juin (14 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.057}{\text{Eau absorbée. } 2.900} = 0{,}36.$$

Pendant cette période, selles abondantes, 2 à 6 par jour.

Convalescence (*1re partie*), du 5 au 12 Juin (8 jours

$$\frac{\text{Urine. } 1.425}{\text{Eau absorbée. } 2.768} = 0{,}51.$$

Pendant cette période, encore 1 à 3 selles par jour.

Convalescence (*2e partie*), du 13 au 22 Juin (10 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 2.130}{\text{Eau absorbée. } 2.670} = 0{,}79.$$

Augmente de 48 kilogrammes à 52 kilogr. 900 (490 grammes par jour), n'a plus qu'une selle par jour.

Observation III. — Dub... (salle Rayer) : Fièvre typhoïde.

Période d'état, du 30 Mai au 5 Juin (7 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.014}{\text{Eau absorbée. } 3.000} = 0{,}33.$$

Défervescence, du 6 au 14 Juin (9 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.777}{\text{Eau absorbée. } 3.155} = 0,56.$$

Rechute, du 15 au 26 Juin (12 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.775}{\text{Eau absorbée. } 2.725} = 0,65.$$

Ascension, du 15 au 22 Juin (8 jours) :

$$\frac{1.650}{2.787} = 0,58.$$

Défervescence, du 23 au 26 Juin (4 jours).

$$\frac{2.025}{2.475} = 0,81.$$

Convalescence (*1re période*), 27 Juin au 5 Juillet (9 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 2.722}{\text{Eau absorbée. } 3.355} = 0,81.$$

Convalescence (*2e période*), du 5 au 16 Juillet (11 jours). Régime mixte :

$$\frac{\text{Urine. } 1.709}{\text{Eau absorbée. } 2.154} = 0,79.$$

Augmente de 56 kilogr. 300 à 62 kilogr. 300 (545 grammes par jour).

OBSERVATION IV. — Mlle Bl... (salle Briquet, 17), âgée de 15 ans.

Période d'état, du 25 Mai au 3 Juin :

$$\frac{\text{Urine. } 1.160}{\text{Eau absorbée. } 2.220} = 0,52.$$

Défervescence, du 4 au 9 Juin (6 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 833}{\text{Eau absorbée. } 2.666} = 0,33.$$

Dans cette période, 2 jours de grande diarrhée (3 et 4 selles par jour).

Défervescence, du 12 au 17 Juillet (6 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 4.031}{\text{Eau absorbée. } 4.200} = 0,96.$$

Convalescence (*1re partie*), du 15 au 27 Juillet :

$$\frac{\text{Urine. } 3.930}{\text{Eau absorbée. } 4.160} = 0,94.$$

OBSERVATION VI. — Mlle Cauz... (salle Briquet, 17) : Fièvre typhoïde.

Période d'état, du 24 au 30 Juin (7 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.707}{\text{Eau absorbée. } 3.200} = 0,52.$$

Défervescence, du 1er au 8 Juillet (8 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.475}{\text{Eau absorbée. } 3.567} = 0,44.$$

Un jour de diarrhée.

Convalescence (*1re partie*), du 9 au 21 Juillet (12 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.237}{\text{Eau absorbée. } 4.040} = 0,30.$$

Un jour, purgation suivie de nombreuses selles.

Convalescence (*2e partie*), du 22 au 28 Juillet (7 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.155}{\text{Eau absorbée. } 2.900} = 0,56.$$

Un jour, purgation suivie de nombreuses selles.

OBSERVATION VII. — M. Jaou... (salle Rayer, 19) : Fièvre typhoïde.

Période d'état, du 23 Juin au 11 Juillet (19 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 684}{\text{Eau ingérée. } 4.000} = 0,17.$$

Convalescence, *1re partie* (crise urinaire), du 21 Septembre au 6 Octobre (16 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 2.912}{\text{Eau absorbée. } 3.325} = 0,87.$$

Convalescence, *2e partie*, du 7 au 9 Octobre (3 jours). Régime mixte.

$$\frac{2.333}{3.200} = 0,72.$$

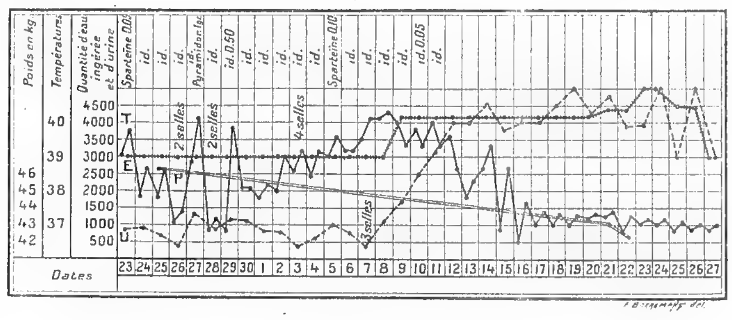


Figure 5.

OBSERVATION IX. — M. Maill..., 15 ans (salle Rayer, 20) : Fièvre typhoïde.

Période d'état, du 6 au 12 Septembre (8 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 513}{\text{Eau absorbée. } 3.000} = 0,17.$$

Défervescence, du 13 au 22 Septembre (10 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 775}{\text{Eau ingérée. } 3.000} = 0,25.$$

Convalescence, *1re partie* (crise urinaire), du 23 Septembre au 11 Octobre (19 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 3.042}{\text{Eau ingérée. } 3.975} = 0,76.$$

Pendant cette première période, le petit malade a eu pendant 4 ou 5 jours de la fièvre à grandes oscillations, dont la cause a échappé, sans qu'il y ait eu diminution sensible du coefficient de diurèse alors très élevée.

2e *Période*. Régime mixte, du 12 au 15 Octobre (3 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 2.350}{\text{Eau ingérée. } 3.500} = 0,67.$$

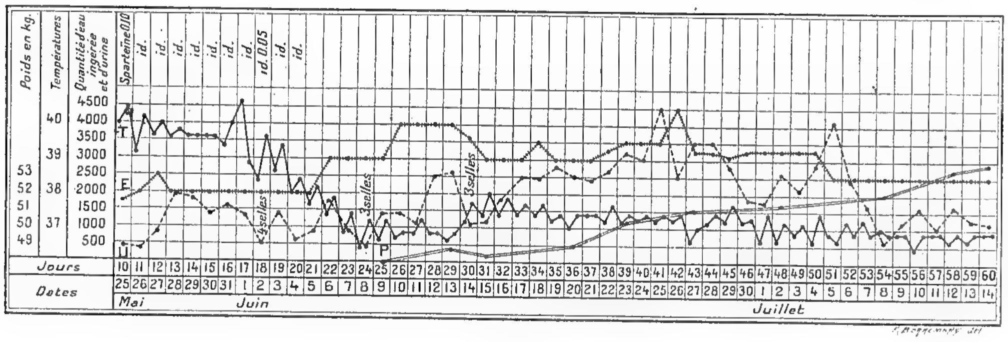


Figure 4.

Début de convalescence, du 9 au 12 Juin (4 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.888}{\text{Eau absorbée. } 4.000} = 0,47.$$

Rechute légère, du 13 au 19 Juin (6 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.991}{\text{Eau absorbée. } 3.183} = 0,62.$$

Convalescence (*1re partie*), du 21 Juin au 4 Juillet (14 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 2.907}{\text{Eau absorbée. } 3.346} = 0,86.$$

Augmente de 49 kilogrammes à 51 kilogr. 500 (178 grammes par jour).

Convalescence (*2e partie*), du 5 au 14 Juillet (10 jours). Régime mixte :

$$\frac{\text{Urine. } 1.670}{\text{Eau absorbée. } 2.500} = 0,66.$$

Augmente de 51 kilogr. 500 à 53 kilogr. 800 (230 grammes par jour).

OBSERVATION V. — Saq... (salle Rayer, 15) : Fièvre typhoïde.

1re *Période. Incubation*, du 23 Juin au 1er Juillet (9 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 911}{\text{Eau absorbée. } 3.000} = 0,30.$$

Deux jours de diarrhée.

Invasion, du 2 au 6 Juillet (5 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 760}{\text{Eau absorbée. } 3.000} = 0,25.$$

Un jour de diarrhée.

Période d'état, du 7 au 11 Juillet (5 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 1.780}{\text{Eau absorbée. } 3.720} = 0,47.$$

Un jour de diarrhée.

Pendant cette période : diarrhée (de 7 à 3 selles). Le malade est toujours couvert de sueurs.

Stade amphibole, du 12 au 16 Juillet (5 jours) :

$$\frac{660}{4.000} = 0,16.$$

La diarrhée continue, grandes crises sudorales.

Rechute (*1re partie*), du 17 au 23 Juillet (7 jours) :

$$\frac{857}{4.285} = 0,20.$$

Légère diarrhée.

Rechute (*2e partie*), du 24 Juillet au 1er Août (9 jours) :

$$\frac{1.355}{4.188} = 0,32.$$

La diarrhée cesse. Encore des crises sudorales.

Convalescence, du 2 au 21 Août (20 jours) :

$$\frac{2.680}{4.250} = 0,63.$$

Le poids passe de 44 kilogr. 400 à 49 kilogr. 100 pendant la convalescence (230 grammes par jour).

OBSERVATION VIII. — M. Guiz..., 18 ans (salle Rayer, 15) : Fièvre typhoïde.

Période d'état, du 3 au 14 Septembre (12 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 316}{\text{Eau absorbée. } 3.000} = 0,17.$$

Deux à trois selles diarrhéiques par jour.

Défervescence, du 15 au 20 Septembre (6 jours) :

$$\frac{\text{Urine. } 833}{\text{Eau absorbée. } 3.000} = 0,27.$$

***

Résumons maintenant les données qui ressortent de nos observations aux différentes périodes de la fièvre typhoïde.

1° *Période d'état*. — La diurèse, à la période d'état, est inférieure à la normale; même quand on obtient, sous l'influence de boissons abondantes, une quantité forte d'urines, le coefficient de diurèse est faible. Dans ces cas, nous avons trouvé : 0,46, 0,31, 0,33, 0,52, 0,47, 0,52, 0,17, 0,17, 0,17. Cela ne tient pas seulement à la perte d'eau par diarrhée, car plusieurs de nos malades étaient constipés et ne faisaient pas de déperdition par l'intestin; toutefois, la diarrhée, quand elle existe, abaisse le coefficient de diurèse; ainsi, dans notre observation II, où le malade avait chaque jour de deux à dix selles, le coefficient est tombé à 0,31; de notre observation VII,

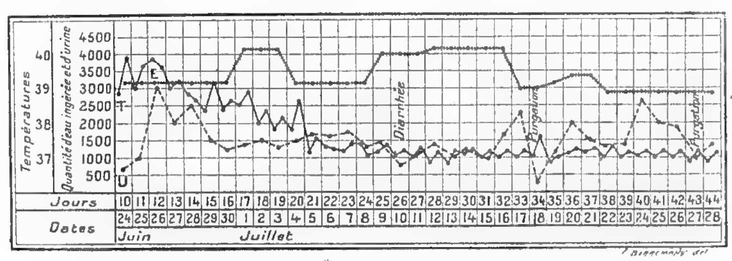


Figure 6.

où le coefficient est descendu à 0,17, le malade avait de trois à sept selles, et, de plus, présentait des crises sudorales; de l'observation VIII, le coefficient est observé à 0,17, le malade ayant de deux à trois selles diarrhéiques par jour.

2° *Défervescence*. — A cette période, la diurèse

augmente généralement. Le coefficient passe dans nos observations :

De 0,46 à 0,69	De 0,52 à 0,44
— 0,31 à 0,36	— 0,17 à 0,16
— 0,33 à 0,56	— 0,17 à 0,27
— 0,52 à 0,33	— 0,17 à 0,15
— 0,47 à 0,96	

Deux fois (obs. IV et VI) il s'est abaissé au lieu de s'élever, ce qui tenait à l'apparition de diarrhée pendant un à deux jours. D'ailleurs, il est toujours influencé par la diarrhée et reste bas quand la diarrhée persiste, comme dans nos observations II et VIII.

Sur les graphiques, le fait est plus net encore, parce qu'on voit la courbe de l'urine s'élever progressivement pour rejoindre la courbe de l'ingestion d'eau.

3° *Convalescence, 1re partie.* — Le début de la convalescence, période d'une à deux semaines, durant laquelle le sujet est apyrétique et reste encore au régime lacté ou lactovégétarien, est marqué par une véritable crise urinaire. La diurèse augmente dans des proportions considérables, et le coefficient monte à : 0,74, 0,51, 0,81, 0,86, 0,94, 0,30, 0,63, 0,87, 0,76. Souvent l'excrétion d'urine dépasse, pendant un à plusieurs jours, l'ingestion d'eau, ce que mettent bien en évidence les courbes. Il y a là une polyurie vraie que nous proposons de dénommer *hyperurie*. Dans deux seuls cas, nous trouvons un coefficient faible : dans l'observation II, parce que la diarrhée persiste; dans l'observation VI, parce qu'un purgatif a été l'origine de nombreuses selles diarrhéiques.

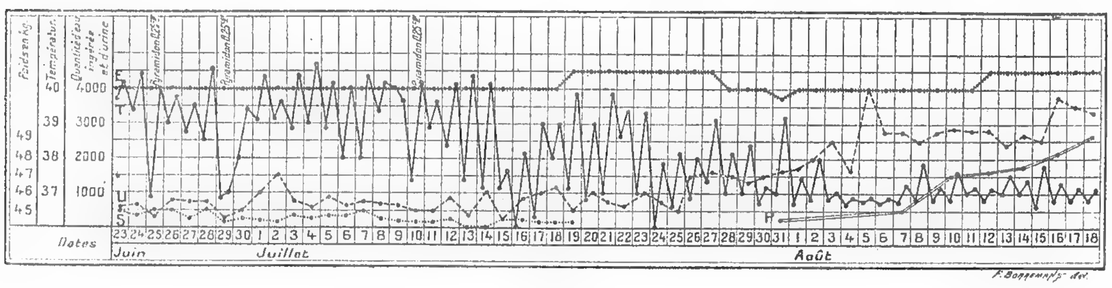


Figure 7.

4° *Convalescence, 2e partie.* — C'est la période où le convalescent, reprenant des forces, commence à se lever et est soumis à un régime mixte comportant de la viande. Elle dure de cinq à dix jours.

La diurèse, quoique très forte encore, diminue progressivement pour revenir à la normale.

Les coefficients sont de : 0,72, 0,79, 0,79, 0,66, 0,56, 0,72, 0,67. Cette fois, notre deuxième malade présente enfin un coefficient élevé; cela tient à ce que la diarrhée a définitivement cessé.

5° *Rechutes.* — Dans trois cas, nous avons pu voir l'influence d'une rechute sur la diurèse. Survenant au moment de la défervescence, quand la crise urinaire était commencée ou en préparation, la rechute a arrêté la crise, mais d'une façon incomplète.

Dans le premier cas, le coefficient de diurèse atteignit, pendant la période d'état de la rechute, 0,68, et pendant la défervescence, 0,81. Dans le deuxième cas, le coefficient a atteint 0,62. Dans le troisième cas, le coefficient a atteint 0,20 et 0,32, chiffres faibles dus à la persistance de la diarrhée.

Dans ces trois cas, le coefficient de diurèse, pendant la rechute, est supérieur à celui de la période précédente. Mais, sur les courbes, on voit bien que la rechute a exercé une influence sur la crise, car il y a un abaissement passager de l'excrétion urinaire au début de la rechute.

En résumé, la fièvre typhoïde s'accompagne :

1° D'une diminution de la diurèse pendant la période d'état;

2° D'une élévation lente et progressive de la diurèse pendant la défervescence;

3° D'une crise urinaire au début de la convalescence;

4° D'un retour de la diurèse à la normale au bout d'un mois environ;

5° L'apparition d'une rechute entrave, mais incomplètement, la diurèse.

L'évolution cyclique de la diurèse se retrouve à peu près dans tous les cas. Il y en a cependant où elle ne s'aperçoit pas nettement. Cela peut tenir à diverses causes :

1° A la persistance de la diarrhée, pendant la convalescence, qui masque la crise hyperurique;

2° Au défaut réel de la crise;

3° A un simple retard de la crise, qui ne se produit pas dès le début de l'apyrexie, mais après quelques jours seulement.

Nos observations mettent bien en lumière la cause de cette évolution cyclique. L'hypo-urie de la période d'état n'est pas due à la rareté des boissons. La plupart de nos malades buvaient largement, et d'ailleurs, urinaient assez abondamment; chez tous ceux qui n'avaient pas de diarrhée, la quantité d'urine rendue a été supérieure à 1 litre; chez l'un d'eux, elle était de 1.380 centimètres cubes.

La principale cause de l'hypo-urie réside dans la diarrhée; chez ceux de nos typhiques qui avaient des évacuations liquides abondantes, le coefficient de diurèse est tombé très bas, à 0,30 et même à 0,17; mais elle n'est point la seule cause, puisque la plupart de nos malades (5 sur 9) sont restés constipés durant presque toute la fièvre typhoïde.

L'hypo-urie est certainement influencée par la sudation, lorsqu'elle existe, comme dans notre observation VII; mais cette cause n'a qu'une importance secondaire, car les sueurs n'existent généralement point pendant la période d'état, et ne se voient qu'à la phase critique. Lang a constaté, d'ailleurs, que l'évaporation d'eau à la surface du corps n'était pas augmentée chez les fébricitants.

Par contre, la diurèse peut être influencée par une excrétion supplémentaire d'eau à la surface du poumon; Lang a constaté que l'exhalation respiratoire d'eau était augmentée de 50 pour 100 chez les fébricitants.

L'hyperurie de la phase critique n'est pas due à une augmentation des boissons. En effet, si quelques-uns de nos malades ont ingéré plus d'eau à cette période qu'au début, il en est d'autres qui ont continué à boire la même dose, et même l'un d'eux (obs. II) absorbait moins d'eau pendant la convalescence que pendant la période d'état, ce qui n'empêchait point son coefficient de diurèse de s'élever très fortement.

L'hyperurie de la convalescence n'est pas attribuable à une diminution de l'évaporation cutanée, puisque c'est à cette période qu'apparaissent, en général, les sueurs. La cessation de la diarrhée à ce moment est une cause d'augmentation de la diurèse, mais qui n'intervient pas dans un certain nombre de cas où la diurèse a fait défaut. Seule la diminution de l'exhalation aqueuse pulmonaire après la chute de la fièvre est une condition qui contribue dans chaque cas à augmenter la diurèse.

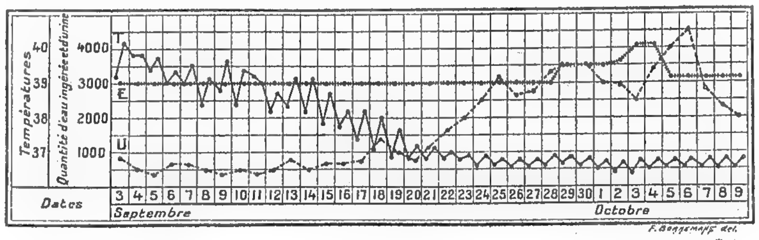


Figure 8.

Aucune des conditions précitées n'ayant une influence suffisante de l'hypo-urie à la période d'état et de l'hyperurie à la période de convalescence, on est amené à conclure que les variations de la diurèse sont dues à une rétention d'eau pendant la maladie suivie d'une expulsion au moment de la guérison. C'est l'interprétation à laquelle se sont arrêtés MM. Garnier et Sabaréanu. Les auteurs ayant tracé les courbes du poids et des urines au cours de la fièvre typhoïde, constatent que ces deux courbes suivent une marche inverse. Le poids reste stationnaire ou monte pendant la période d'état, alors que les urines diminuent; par contre, pendant la défervescence, le poids baisse, tandis que les urines remontent. Ils en concluent que l'augmentation du poids est due à la rétention d'eau; la perte de poids, à l'expulsion de l'eau retenue dans les tissus.

En même temps qu'une rétention d'eau, il se fait durant la maladie une rétention de chlorures, ainsi qu'il ressort des expériences de Laubry et des observations de Garnier; par contre, les autres substances urinaires (urée, acide urique, phosphate, sulfate, etc.) ne sont point retenues dans l'organisme et filtrent normalement à travers les reins. Les rétentions d'eau et de chlorure qui se retrouvent dans toutes les autres maladies infectieuses sont donc un fait général, qui peut être interprété comme le résultat d'une nécessité organique pour assurer la défense contre l'infection.

S'il fallait d'autres preuves d'une rétention d'eau pendant les maladies infectieuses, nous citerions les recherches de Pfeiffer, qui a constaté une dilution légère du sang chez les fébricitants, et celles de M. Roger, qui a trouvé une proportion d'eau plus considérable dans les tissus des animaux infectés.

Nous ne comprenons donc pas l'opinion de Kraus, qui se refuse à admettre l'existence d'une rétention d'eau dans l'organisme au cours des fièvres, et dit n'avoir jamais observé la diminution de l'excrétion urinaire quand le cœur est vigoureux et que les boissons sont suffisantes.

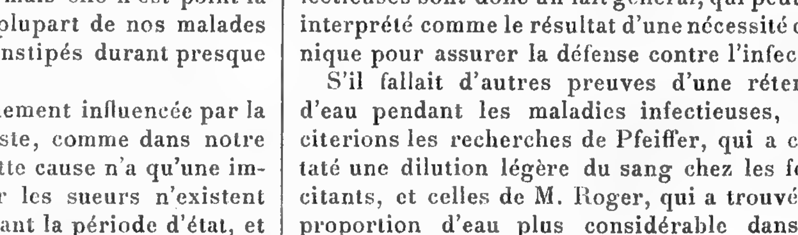


Figure 9.

Les expériences de Stähelin, faites chez un chien infecté, ne sont point convaincantes, et les conclusions ne peuvent être transférées de l'animal à l'homme.

De même l'opinion de Sahli, qui admet un appauvrissement des tissus en eau dans la fièvre typhoïde, n'est pas soutenable.

Nous nous rangeons donc à l'avis de MM. Garnier et Sabaréanu ; l'hypo-urie suivie d'une hyperurie critique, bien mises en lumière par nos observations, apportent une preuve convaincante de la rétention d'eau au cours de la fièvre typhoïde.

Toutefois le problème ne nous paraît pas aussi simple qu'à MM. Garnier et Sabaréanu. Sans avoir suivi, comme ces auteurs, l'évolution du poids depuis le commencement jusqu'à la fin de la dothiénentérie, nous avons chez plusieurs malades établi la courbe du poids depuis le début de la convalescence. Pendant la première partie de la convalescence nous l'avons vu : une fois en diminution, une fois stationnaire, une fois en augmentation. Pendant la seconde partie de la convalescence, nous l'avons vu augmenter rapidement, de 140 à 545 grammes en moyenne par jour. N'est-il pas stupéfiant de voir parfois le poids augmenter dès le début de la convalescence au moment où la diurèse atteint son maximum ? N'est-il pas étonnant de le voir s'élever si rapidement pendant la seconde partie de la convalescence à une période où l'hyperurie est encore très marquée ?

D'ailleurs, si nous regardons les observations de MM. Garnier et Sabaréanu, nous n'y voyons pas aussi nettement que le disent les auteurs le rapport inverse entre la courbe du poids et celle de l'urine; l'abaissement du poids précède de plusieurs jours la crise urinaire; l'élévation du poids précède aussi le retour de la diurèse à la normale et se poursuit malgré la polyurie. Dans leur observation I, c'est pendant toute la défervescence que s'est faite la chute de poids, avec une quantité d'urine variant de 2 litres à 2 lit. 5; puis, dès que la polyurie commence, le poids reste stationnaire, et, pendant que la polyurie s'élève à 5 litres, le poids augmente de 5 kilogrammes en l'espace de cinq jours.

Ce défaut de corrélation nette entre la courbe de l'urine et celle du poids se comprend facilement. Au cours de la fièvre typhoïde, ce n'est plus, comme dans le mal de Bright avec œdème, la rétention et l'excrétion d'eau qui dirigent l'évolution du poids; le métabolisme de l'eau joue un rôle, mais qui n'est pas exclusif. Il faut compter avec la destruction des tissus, qui se produit pendant la période fébrile, et leur reconstruction pendant la convalescence de la maladie. Il est évident que l'abaissement rapide du poids à la période de la défervescence, alors que le coefficient de diurèse n'est pas encore très élevé, est dû à la destruction des albumines tissulaires et à l'élimination des déchets azotés, mais non à des déperditions d'eau. Et plus tard, dans la convalescence, quand le coefficient de diurèse atteint son maximum, si le poids du sujet augmente, ce n'est certainement pas aux dépens de l'eau, mais aux dépens des matériaux alimentaires azotés et graisseux, pour lesquels les tissus manifestent une avidité remarquable et qu'ils fixent en forte proportion.

LA GOUTTE DES GLANDES SALIVAIRES

Par M. E. DEGLOS
Ancien interne des hôpitaux.

La goutte manifeste assez souvent sa présence par des accidents larvés dont le diagnostic est parfois difficile, surtout quand l'affection n'a pas primitivement frappé ses articulations d'élection et laissé de son passage une signature ineffaçable : déformations articulaires des doigts, et tophus des petites jointures et de l'oreille.

Comme l'a dit notre maître, M. Le Gendre, « la goutte se manifeste de plus en plus sous des aspects protéiformes », et, parmi ces divers accidents larvés, un des moins fréquents est la fluxion des glandes salivaires. Nous voyons exceptionnellement le rhumatisme articulaire aigu, dont l'origine est évidemment infectieuse, toucher le groupe des glandes salivaires après avoir frappé les grosses articulations (cas assez récents de Gouget, de Courtois-Suffit et Beaufumé), nous voyons plus rarement encore la goutte, expression d'une diathèse encore obscure, atteindre ce système glandulaire : elle frappe les glandes salivaires, non pas comme s'il s'agissait d'une complication infectieuse, mais souvent en dehors de toute détermination articulaire et sans qu'on puisse déceler à l'origine une infection antérieure : générale ou buccale, comme dans le cas des parotidites post-opératoires.

Mais si la parotidite rhumatismale cède rapidement au salicylate de soude, celle de la goutte a également sa médication spécifique dans le colchique.

Le cas de goutte des glandes salivaires que nous avons eu l'occasion d'observer est un exemple assez net de cette variété d'accidents larvés.

Il s'agissait d'une dame de 64 ans, que nous avions l'occasion de voir pour la première fois et qui nous consultait pour un gonflement douloureux de la face, ayant débuté la veille, gonflement siégeant au-devant des oreilles, comme s'il s'agissait des oreillons, disait la malade elle-même.

Effectivement, c'était aux oreillons qu'on pouvait penser au simple aspect de la malade, les deux régions parotidiennes étaient très tuméfiées, la peau tendue à ce niveau, chaude, avec un léger changement de coloration. Le gonflement était bien limité à la région, un peu plus accusé à gauche, sans aucun empâtement diffus autour des deux glandes manifestement augmentées de volume.

Le palper de la région provoquait une douleur assez vive, les mouvements de la mâchoire étaient surtout pénibles et rendaient difficile l'ouverture complète de la bouche et la mastication. En palpant les deux régions sus-hyoïdiennes latérales, on percevait aussi les glandes sous-maxillaires légèrement augmentées de volume; mais la tuméfaction était bien moindre que celles des parotidites et le palper en était beaucoup moins douloureux.

Ce gonflement des glandes était donc apparu brusquement, avait progressé très rapidement, ne s'était accompagné que d'une très légère élévation de la température (dans la bouche 37°6), le pouls battait à 86.

La langue était légèrement saburrale en son milieu, mais surtout un peu sèche et rouge, la salive était moins abondante qu'à l'ordinaire, au dire de la malade; les dents étaient en parfait état et entretenues avec le plus grand soin. Les régions pharyngienne, amygdalienne et palatine étaient d'un rouge assez foncé et cette pharyngite contribuait à rendre difficile l'ingestion des liquides.

Rien à signaler du côté des organes de la cavité thoraco-abdominale. Le volume des urines des vingt-quatre heures était d'environ un litre, on n'y trouvait ni sucre, ni albumine.

La malade éprouvait une sensation de torpeur assez pénible et un malaise particulier, peu définissable, qu'elle avait déjà ressenti à l'occasion de troubles antérieurs dont nous aurons l'occasion de reparler.

En présence de ce tableau clinique, le diagnostic qui venait le premier à l'esprit était celui d'oreillons : admettre l'idée d'une parotidite infectieuse était impossible en raison de la bilatéralité des lésions, les caractères de la tuméfaction, la fièvre peu élevée, le début brusque sans infection antérieure. L'idée d'une maladie de Mickuliez était à rejeter, car la tuméfaction des parotides et sous-maxillaires était de date très récente et était apparue brusquement deux jours avant. Mais la malade se rappelait avoir déjà eu les oreillons dans son enfance; de plus, s'inscrivaient contre ce diagnostic l'âge avancé et l'évolution apyrétique de l'affection.

En prolongeant l'interrogatoire, nous apprenions que, depuis une quinzaine d'années, la malade avait eu une série d'accès francs de goutte aiguë : les derniers avaient laissé leur signature au niveau des petites articulations des mains et de l'articulation métatarso-pharyngienne du gros orteil gauche.

Les surfaces ostéo-articulaires, surtout au niveau des articulations phalango-phalangiennes du médius des deux côtés, étaient hypertrophiées et les petites jointures étaient déformées. Il n'existait pas de vrai tophus aux doigts et au niveau du pavillon des oreilles.

Un mois auparavant, la malade avait ressenti, pendant la nuit, quelques douleurs au niveau du gros orteil gauche et, depuis lors, avait éprouvé un malaise très pénible qui persistait au moment de notre examen : une fatigue générale et de la lourdeur de tête, de l'anorexie, sensations diverses que connaissent les goutteux, que M. Le Gendre signale souvent et que la malade avait déjà éprouvées plusieurs fois au moment des crises antérieures.

Il devenait donc plus rationnel d'attribuer à la goutte les fluxions glandulaires qui étaient apparues si brusquement et le traitement prescrit fut le suivant : régime lacté intégral, boissons abondantes, colchique à dose d'emblée assez élevée; localement, application de compresses chaudes renouvelées fréquemment.

Le lendemain soir, les douleurs avaient presque disparu ; l'aspect de la face était redevenu presque normal, on en percevait encore les parotides, mais la tuméfaction était bien amoindrie et, environ quarante-huit heures après le début du traitement, il semblait que les glandes salivaires n'avaient jamais subi d'augmentation de volume.

Pendant quatre jours le traitement fut continué, mais avec des doses progressivement décroissantes de colchique.

Il se produisit au troisième jour une sorte de crise salivaire, la bouche devint beaucoup plus humide et la rougeur primitive s'atténua sensiblement.

Le volume des urines recueillies régulièrement était ce jour là de 1.500 grammes environ. Dans les semaines qui suivirent, il ne se produisit aucune nouvelle atteinte articulaire.

Il semble donc indéniable qu'il faut attribuer au colchique la disparition si rapide de ces fluxions glandulaires et par conséquent les ranger parmi les accidents larvés d'origine goutteuse.

Recherchons maintenant quelle est la fréquence de ces manifestations glandulaires dans la goutte. Les auteurs classiques ne donnent guère de renseignements sur cette question.

Dans sa *Mosologia Methodica*, Boissier de Sauvages parle d'un goutteux qui « in vita liberaris consucrit a paroxismis larga expositione pulveris aremulosi, granulati duri, ad instar tartari, sub digitis crepitante ».

Graves le premier a signalé dans la goutte les congestions locales, passagères, commençant par le front, envahissant la face particulièrement du côté gauche : il se produirait en même temps un arrêt de sécrétion de la fosse nasale correspondante, la fluxion cesserait au bout de quelques jours. Il ne fait pas mention d'accidents glandulaires et ne signale pas l'état des glandes salivaires.

Rendu a signalé des rhumes intenses, soudains, cessant brusquement, de même que des angines, des bronchites, des congestions utéro-ovariennes, avec métrorragies, des arthrites, etc.; tous ces phénomènes sont ordinairement précurseurs d'une attaque de goutte aiguë, il ne signale pas les parotidites goutteuses.

M. Le Gendre dans son article du « Traité de médecine » ne relate pas de faits semblables; il nous dit en avoir observé un cas depuis la publication

de son article et il a bien voulu nous donner un résumé de son observation.

« Il s'agissait d'une fluxion parotidienne qui porta tour à tour sur les deux glandes et aurait pu être prise pour des parotidites ourliennes, si elle n'avait pas été encadrée par toute une série d'autres accidents fluxionnaires viscéraux et articulaires chez un goutteux incontestable. »

On ne trouve pas non plus la description de cas semblables dans les traités de Dyce Duckworth, de Lécorché et l'article de Richardière.

L'observation de Missale (*Gaz. di Ospedali*, 1895) concerne un homme de 62 ans, qui eut deux accès de goutte en 1889 et 1893. Quelque temps après le second, apparition progressive en quinze jours dans les régions sous-maxillaires et sus-hyoïdiennes, d'une tuméfaction douloureuse à la pression non mobile, de consistance très dure. Même tuméfaction dure à l'intérieur de la bouche, de part et d'autre du frein de la langue. Sialorrhée dont l'abondance va croissant avec le volume de la tuméfaction. Douleurs brûlantes et lancinantes survenant la nuit et cessant vers 2 à 3 heures du matin. Fièvre légère.

M. Rizzo croit à une affection goutteuse des glandes sous-maxillaires et sublinguales. Traitement : eau de Vichy, cataplasmes, pommade à l'iodure et à la vératrine. Pendant quelques jours, la tumeur subit diverses fluctuations de volume, lorsque survient un nouvel accès de goutte au gros orteil gauche. La tumeur disparaît alors rapidement.

A la Société de médecine de Lyon, en Mars 1906, Debout d'Estrées signale deux cas typiques de goutte parotidienne, la fluxion glandulaire disparut après élimination d'une salive chargée d'urates, excrétion qui dura plusieurs semaines après la guérison des douleurs articulaires. Il rappela que le premier cas signalé (1885) fut considéré comme un abcès jusqu'au moment où les genoux furent pris, et que Damaschina fit ouvrir la parotide d'une malade dans un cas analogue. Garrod n'en a cité qu'un seul cas.

Les caractères que Debout d'Estrées assigne à cet accident goutteux sont : une tuméfaction douloureuse sans tendance à la suppuration, ne se résolvant qu'après une métastase goutteuse. Nous n'avons rien observé de semblable chez notre malade car sa convalescence fut parfaite.

Luff, dans son livre récent sur la goutte, étudiant les formes de goutte irrégulière du canal alimentaire, signale : l'amygdalite souvent signe prodromique d'un accès, la pharyngite goutteuse, à début brusque, à évolution rapide et à disparition subite; la gorge est rouge, œdémateuse, sans exsudat : il y a de la fièvre avec dysphagie intense; la *parotidite* goutteuse très rare à début subit disparaît très vite par le colchique, de même que l'orchite goutteuse.

Lermoyez et Gasne ont signalé à la Société médicale des Hôpitaux un cas de goutte aiguë du pharynx et ont rappelé les cas de Verdalle et de Scherb.

Notre maître, M. Gouget, a bien voulu nous communiquer une observation personnelle :

« Il y a quelques mois, je reçois la visite d'un de mes clients, homme de 51 ans, fils de goutteux, goutteux lui-même depuis plus de vingt ans, et ayant en moyenne chaque année un à deux accès articulaires aigus ou subaigus, sans compter une sciatique en 1899. Cette fois, il vient me trouver parce que, depuis trois jours, à la suite d'un vague mal de gorge, il éprouve une certaine gêne dans les mouvements de la mâchoire et du cou du côté droit. En même temps est apparue, de ce côté, une tuméfaction derrière la branche montante du maxillaire inférieur. C'est manifestement la parotide qui est en cause. La tumeur, de volume modéré (un œuf environ), est ferme, légèrement sensible à la pression, sans rougeur de la peau. La parotide gauche est normale, mais les sous-maxillaires semblent légèrement augmentés de volume et de consistance. Il n'y a ni salivation, ni sécheresse buccale, ni rougeur de l'orifice du canal de Sténon. Aucun état général.

« Le malade n'a jamais eu les oreillons. Cependant, l'état normal de sa parotide gauche et sa constitution foncièrement goutteuse me font penser à une manifestation de la goutte sur la parotide. Comme il supporte assez mal le colchique, je me borne à prescrire 3 grammes d'aspirine par jour et l'enveloppement ouaté. Quelques jours plus tard, la tuméfaction a complètement rétrocédé. »

Nous nous étions demandé si l'acide urique urinaire subirait des variations dans son excrétion, au début et à la fin des manifestations glandulaires : avant l'emploi du colchique nous n'avions pas dosé l'acide urique, mais quatre jours après le début du traitement sa quantité était de 0,48 centigrammes par 24 heures (procédé de O. Folin). Bien que le régime fût entièrement lacté, on ne peut dire qu'il y ait eu augmentation dans l'excrétion de l'acide urique. Nous n'avons pas fait faire l'analyse clinique de la salive et pu constater cette décharge d'urates signalée par Debout d'Estrées.

L'augmentation de l'acide urique urinaire se produirait-elle tardivement? Il est très vraisemblable qu'il n'y a pas de crise urique, car Chalmers, Watson, Minkowski ont dosé l'acide urique au début et à la fin des accès de goutte articulaire aiguë et n'ont pas constaté de variations dans son excrétion. Ces opinions sont évidemment en désaccord avec celles de Bartels, pour qui l'acide urique est diminué pendant l'accès, et celles de Lécorché et du professeur Bouchard, pour qui, au contraire, l'acide urique serait notablement augmenté pendant la crise.

***

Il nous a semblé intéressant de signaler ce cas, puisque les manifestations larvées de la goutte sont rares et qu'elles montrent sous quels aspects très divers peut se révéler cette affection, à la fin d'un accès aigu ou en dehors de tout accès et la possibilité de voir cesser rapidement ces accidents sous la seule influence du colchique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les colites aiguës. — L'appendicite a pris une telle place dans les préoccupations des chirurgiens qu'elle semble résumer, à elle seule, presque toute la pathologie des infections aiguës de l'abdomen, et le reste de l'intestin, abstraction faite de quelques lésions spécifiques comme la perforation typhique ou l'ulcère duodénal, n'y paraît jouer aucun rôle. Il arrive parfois, cependant, qu'opérant pour un syndrome abdominal aigu, le chirurgien trouve un appendice sain, ou dont les altérations sont manifestement secondaires, et doit chercher ailleurs le foyer inflammatoire primitif. Il est exceptionnel qu'il le trouve au niveau de l'intestin grêle, encore que Neupert et Sonnenburg aient récemment publié deux cas de péritonite aiguë consécutive à une entérite perforante ou phlegmoneuse du grêle. Beaucoup plus souvent, il s'agira d'une inflammation du gros intestin : les travaux de ces dernières années ont démontré l'existence et la fréquence relative de ces colites et péricolites aiguës.

Elles furent décrites d'abord dans la région de l'S iliaque : Mayor (1893), puis Regnier (1898) attirèrent les premiers l'attention sur les *sigmoïdites* et, après eux, Lejars et Patel, en France, Rosenheim et Bittorf, en Allemagne, en firent une étude détaillée basée sur d'assez nombreuses observations. Puis vinrent d'autres faits, d'ailleurs plus rares, qui montrèrent que tous les segments du gros intestin, angles, côlon transverse et côlon ascendant, pouvaient être le siège de pareilles lésions inflammatoires, et les recherches les plus récentes, celles de Sonnenburg en particulier, ont fait revivre l'ancienne *typhlocolite* — qui semblait bien morte cependant — et qui doit, en réalité, conserver une place, modeste peut-être, mais indéniable, dans l'histoire des inflammations aiguës de la fosse iliaque droite. Le rapport de Sonnenburg[1], au récent Congrès de Bruxelles, résume ces acquisitions nouvelles et consacre l'importance des colites aiguës dans la chirurgie abdominale.

Haim[2], qui vient de publier sur cette question un travail intéressant et documenté, adoptant la division de Sprengel pour l'appendicite, distingue des colites simples, ou catarrhales, et des colites destructives. Les premières, souvent étendues à la totalité du gros intestin, sont entièrement du ressort de la médecine. Les secondes seules intéressent le chirurgien; elles sont toujours limitées, segmentaires, localisées à une portion plus ou moins étendue du côlon. Les divers segments de cet intestin sont atteints avec une fréquence inégale : les colites présentent deux sièges d'élection, le cæcum et le côlon ascendant d'une part, l'anse sigmoïde d'autre part; la localisation au niveau des angles droit et gauche n'est pas exceptionnelle, mais se rencontre exclusivement chez l'adulte et le plus souvent chez la femme (Sonnenburg); le côlon transverse est, au contraire, très rarement intéressé. Bittorf, Sonnenburg et Haim insistent spécialement sur la fréquence de la localisation typhlo-colique de l'inflammation : sur 31 observations citées par le dernier de ces auteurs, 19 concernent le cæcum et le côlon ascendant, 9 le côlon sigmoïde, 2 le côlon transverse et 1 l'angle droit. Et Sonnenburg déclare que l'expérience de ces dernières années lui a montré que la typhlo-colite est beaucoup moins rare qu'il ne le croyait; il pense même que nombre d'appendicites sont secondaires à ces typhlo-colites : ces appendicites, comme la typhlo-colite elle-même, sont d'un pronostic bénin et n'ont pas de tendance à récidiver, à moins que quelque condition anatomique défavorable, coudure ou rétrécissement, n'amène de la rétention dans la cavité appendiculaire et n'y fixe l'infection.

Toute l'histoire des colites, d'ailleurs, aussi bien au point de vue étiologique qu'au point de vue anatomo-clinique, présente de grandes analogies avec celle de l'appendicite. Comme pour l'appendicite, il s'agit d'une maladie observée de préférence chez les sujets jeunes : de 20 à 40 ans (Bittorf), de 10 à 30 (Haim). Comme pour l'appendicite, ce sont des conditions anatomiques qui expliquent la localisation élective en tel ou tel point de l'intestin : mobilité excessive, situation anormale, coudures, vascularisation défectueuse. Comme pour l'appendicite, enfin, on discute le mode pathogénique de l'infection, par voie intestinale ou par voie sanguine. Les défenseurs de l'infection hématogène invoquent, avec Haim, les cas où la colite a manifestement succédé à une infection générale, telle que pneumonie, angine, scarlatine (Dolega, Edlefsen), infection puerpérale, et ceux aussi où l'on a trouvé dans le pus de la péritonite des streptocoques, microbes qui n'habitent pas normalement la cavité intestinale (observ. de Bittorf, Sonnenburg, Baümler).

Les partisans de l'origine intestinale des colites font jouer un rôle essentiel à la coprostase. Virchow y insistait déjà en 1853, et la plupart des auteurs l'ont admis après lui : la typhlite stercorale des anciens est là pour le prouver. A l'époque actuelle, Sonnenburg lui attribue encore une im-

1. Sonnenburg. — « Die akute Colitis ». Rapport au *IIIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Bruxelles, 1911.

2. Haim. — « Ueber primäre akute zircumskripte Colitis ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1912, t. CXIII, p. 319.

portance primordiale, surtout dans les sigmoïdites et les colites des angles; il fait, en revanche, quelques réserves en ce qui concerne le cæcum, où la stase des matières ne peut être considérée comme pathologique, et où ces matières sont encore liquides ou pâteuses, beaucoup moins traumatisantes pour la paroi intestinale que les matières dures de la fin du côlon. Bittorf[1] insiste, lui aussi, sur le rôle de la stase fécale, qui produit des lésions mécaniques de la muqueuse et détermine une augmentation de la virulence des microbes intestinaux. Mais d'autres auteurs, Pal, Röpke, Haim, dénient toute influence à ce facteur étiologique.

Il est encore une disposition anatomique qui, au niveau du côlon sigmoïde, paraît favoriser d'une manière indiscutable les lésions inflammatoires, c'est l'existence de *diverticules*; beaucoup de sigmoïdites sont, en réalité, des diverticulites, et ces petites dépressions, véritables appendices en miniature, peuvent jouer le même rôle pathologique que l'appendice iléo-cæcal. Graser et, après lui, Patel ont beaucoup insisté sur ce point.

***

Au point de vue clinique, les colites aiguës débutent par un syndrome rappelant d'assez près celui de l'appendicite. La fièvre est de règle, parfois modérée, mais parfois aussi atteignant ou dépassant 39°; elle s'accompagne de frissons, d'accélération du pouls, de malaise général, souvent aussi de troubles nerveux, sur lesquels insistent Bittorf et Sonnenburg : céphalalgie, douleurs lombaires, douleurs dans les mollets et dans les membres; plus rarement on note de l'ictère, de l'herpès labial (Bittorf, Haim). En même temps que la fièvre surviennent des douleurs abdominales vives, sous forme de coliques, tantôt diffuses et généralisées à tout le ventre, tantôt localisées au segment intestinal atteint : fosse iliaque droite et irradiations vers la vessie dans la typhlo-colite, fosse iliaque gauche dans la sigmoïdite, hypochondre gauche et irradiations vers l'estomac dans les colites de l'angle splénique. Les vomissements sont rares, plus que dans l'appendicite. La constipation est de règle, bien qu'il ne soit pas exceptionnel de voir au début une crise de diarrhée; Lejars a observé des sigmoïdites s'accompagnant du syndrome complet de l'occlusion intestinale. Les urines sont rares, concentrées, parfois albumineuses, toujours avec une quantité exagérée d'indican; le voisinage du foyer inflammatoire et de la vessie peut amener des troubles de la miction.

L'examen du ventre révèle une sensibilité très vive dans la région correspondant au segment intestinal enflammé, accompagnée de contracture de défense des muscles pariétaux. Bittorf a observé dans la sigmoïdite aiguë un symptôme analogue au signe de Rovsing dans l'appendicite : la pression sur le cæcum et le côlon ascendant, eux-mêmes non douloureux, provoque une douleur vive au niveau de l'anse sigmoïde; la pression en d'autres points de l'abdomen, même plus voisins de l'anse malade, ne provoque pas cette douleur.

Sonnenburg, ici comme dans l'appendicite, attache une grande importance à l'examen du sang : la leucocytose, les modifications dans le rapport quantitatif des diverses espèces de globules blancs (Arneth) auraient une haute valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic; malheureusement, on ne saurait trouver dans la formule hématologie un élément de différenciation entre l'appendicite et la colite, puisque les anomalies sont les mêmes dans les deux cas.

L'évolution de la maladie varie avec la profondeur et la gravité des lésions, et il est nécessaire d'en distinguer diverses formes. A ne considérer que les altérations de l'intestin lui-même, on peut décrire une forme ulcéreuse, une forme suppurée, une forme gangreneuse et une forme perforante.

La colite ou typhlo-colite *ulcéreuse* a été observé par Jordan, Sick, Cordes, Röpke. Le cas de Jordan peut servir de type. Il s'agissait d'un enfant de 10 ans, présentant les symptômes d'une appendicite banale. A l'opération, l'appendice fut trouvé normal; mais il existait un paquet d'anses grêles adhérentes entre elles et avec le cæcum; celui-ci, paraissant altéré, fut réséqué : on découvrit, sur sa muqueuse, une ulcération peu profonde, mesurant 25 millimètres sur 5; l'examen histologique permit d'éliminer la tuberculose et de se rattacher au diagnostic de typhlite aiguë primitive, non perforante.

La colite *suppurée* est certainement plus rare. Röpke en a vu un exemple au niveau du cæcum, et c'est dans ce groupe que rentre également l'observation très démonstrative de Haim, dont voici le résumé : Femme de vingt-six ans, prise brusquement, trois jours avant son entrée à l'hôpital, de douleurs abdominales violentes, accompagnées de fièvre, mais sans vomissement ni constipation. A l'entrée, température à 39°, pouls à 132. Le ventre est un peu ballonné, avec une forte contracture de la paroi; à droite, à la hauteur de l'ombilic, on sent une tumeur profonde, vaguement limitée, et la douleur atteint en ce point son maximum; la percussion à ce niveau donne un son tympanique. On opère immédiatement, et l'on trouve une grande quantité de liquide séreux trouble dans le péritoine; la tumeur est constituée par l'épiploon épaissi et par l'intestin; du pus en abondance s'écoule d'une cavité cloisonnée, située en pleine épaisseur de la paroi du côlon transverse, entre la séreuse épaissie et soulevée et les autres tuniques; cette cavité entoure complètement la circonférence de l'intestin. La malade guérit, malgré une fistule stercorale qui se ferma spontanément au bout de trois semaines.

La colite *gangreneuse* est une forme également rare, d'exceptionnelle gravité. Sonnenburg l'a observée chez un homme de quarante-sept ans, entré à l'hôpital avec tous les signes d'une péritonite diffuse. Malgré l'état quasi désespéré, l'on intervint : la séreuse renfermait un exsudat purulent, fétide, sans la moindre ébauche d'encapsulement; le cæcum était énormément distendu, d'aspect gangreneux, et présentait une étroite perforation donnant passage à des gaz et des matières liquides; l'appendice était un peu congestionné, mais par ailleurs normal, de même que le reste de l'intestin. Le malade succomba au bout de deux jours; à l'autopsie, le cæcum était aminci, gangrené, avec de multiples perforations.

D'autre part, Durand[1] a publié deux cas de « colite aiguë nécrosante ». L'un d'eux avait évolué avec les signes d'une appendicite grave, et l'on trouva un sphacèle étendu à tout le côlon ascendant, le cæcum et l'appendice étant intacts; le second simulait une occlusion intestinale et l'autopsie montra des points de gangrène multiples (perforation réalisée en un point, imminente dans d'autres) au niveau de l'anse sigmoïde.

Ces faits pourraient, à la rigueur, être classés dans les *colites perforantes*. Mais on peut voir aussi des perforations aiguës du côlon, sans gangrène étendue. Cette forme se rencontre surtout dans l'anse sigmoïde, et Patel[2] vient d'en faire une étude spéciale, basée sur 28 observations qu'il a pu recueillir dans la littérature. Presque toujours, la perforation siège au niveau d'un diverticule; elle est étroite, souvent difficile à voir, taillée en biseau aux dépens des tuniques externes. La sigmoïdite perforante s'observe presque exclusivement chez l'homme (20 fois sur 28) et après 60 ans (18 fois sur 28), c'est-à-dire dans les conditions où l'on rencontre habituellement les diverticules de l'S iliaque. Quelquefois latente et manifestée seulement par du collapsus, elle constitue un accident ultime qui ne peut être reconnu qu'à l'autopsie (forme asthénique). Plus souvent, elle s'accompagne du syndrome classique de la péritonite par perforation. Le pronostic en est infiniment grave : tous les cas actuellement connus se sont terminés par la mort, qu'ils aient été opérés ou non.

Mais ce n'est pas tout, car aux altérations pariétales du gros intestin s'ajoutent habituellement des réactions péritonéales, plus ou moins intenses, suppurées ou non; la colite aiguë s'accompagne le plus souvent de *péricolite*. Celle-ci peut se présenter sous trois types principaux : péricolite plastique, péricolite purulente enkystée, péritonite généralisée.

La *péritonite généralisée* est la terminaison banale des colites perforantes ou gangreneuses; mais elle peut survenir aussi, bien que plus rarement, sans qu'il y ait perforation. Cameron et Rippmann, Loomis, Rixdorf ont observé, au cours de sigmoïdites, des péritonites diffuses par propagation. Bäumler, à l'autopsie d'une malade morte de péritonite purulente généralisée, trouva l'appendice normal et, comme seule lésion causale, « une plaque épaisse et rougeâtre, large comme un pois, siégeant dans le cæcum, au voisinage de la valvule ». Bittorf a publié un cas semblable, mais plus démonstratif : péritonite datant d'une dizaine de jours, avec fièvre, pouls à 120, diarrhée, vomissements, contracture abdominale sans ballonnement; à droite, dans la région du côlon ascendant, résistance profonde, submatité; la ponction permet de retirer du pus à streptocoques; aucun autre traitement n'ayant été tenté, la malade succomba au bout de trois jours; à l'autopsie, péritonite purulente diffuse, avec maximum des lésions vers le côlon ascendant; ce segment de l'intestin et, à un moindre degré, le cæcum et l'origine du transverse, ont leur muqueuse tuméfiée, rouge, ecchymotique par endroits; pas de perforation ni d'ulcération profonde; appendice normal. Sonnenburg enfin rapporte un cas personnel, analogue aux précédents, de péritonite diffuse consécutive à une typhlite non perforante.

La *péricolite purulente enkystée*, l'abcès péricolique, est relativement rare dans les colites aiguës, bien que Lejars, Eisenlohr, Fleiner, Bittorf, Pal, Donaldson en aient observé des exemples. Succédant à une typhlite, c'est un abcès de la fosse iliaque, identique aux abcès appendiculaires; compliquant une sigmoïdite, il évolue vers l'excavation pelvienne ou vient pointer au-dessus de l'arcade crurale gauche. Les signes en sont banaux. Comme l'abcès appendiculaire, il peut se résorber graduellement et disparaître sans laisser d'autres traces que quelques adhérences; il peut encore s'évacuer dans l'intestin ou la vessie; il peut enfin s'ouvrir dans le péritoine libre et y inoculer une infection diffuse.

La *péricolite plastique* est, de beaucoup, la forme la plus habituelle, et c'est aussi la moins redoutable. Windscheid la signalait déjà dès 1889 et, depuis lors, tous les auteurs qui se sont occupés de la question, Bittorf, Pal, Dolega, Sonnenburg, etc., en ont rapporté de nombreuses observations.

Elle se traduit par une tuméfaction profonde, résistante, d'ordinaire allongée en boudin, sensible à la pression, quelquefois bosselée (sigmoïdite), correspondant par son siège et sa direction au segment intestinal enflammé. Dans les formes légères, son volume reste modéré et la tuméfaction est alors constituée tout autant, sinon plus, par l'intestin et son méso épaissis et car-

1. Bittorf. — « Ueber Pericolitis ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie*, 1909, t. XX, p. 150.

1. Durand. — « Des colites aiguës nécrosantes ». *Lyon médical*, 30 Avril 1911, t. CXVI.

2. Patel. — « Sigmoïdites perforantes (diverticulites sigmoïdiennes perforantes) avec péritonite généralisée ». *Lyon chirurgical* 1911, t. VI, p. 121.

tonnés, que par les adhérences péricoliques.

Il en était ainsi chez une jeune fille de 18 ans que j'ai eu récemment l'occasion d'opérer. Cette malade, amenée d'urgence à l'hôpital pour des accidents abdominaux datant de quelques jours et survenus brusquement, sans cause appréciable, avait une température à 38°5-39°, un pouls à 100, un assez bon état général ; en palpant le ventre, on sentait profondément, sur la ligne médiane, au-dessus du pubis, une tuméfaction dure, douloureuse à la pression, difficile à bien délimiter, large de 4 ou 5 travers de doigt. Cette tuméfaction semblait faire corps avec la vessie, mais il n'existait aucun trouble vésical et le cathétérisme ne modifiait pas la tumeur. La fosse iliaque droite était libre et indolore. Il n'existait pas d'autre symptôme intestinal qu'un certain degré de constipation. Pas de vomissement. L'appareil génital était normal (malade vierge). Après quelques jours d'expectation, les symptômes ne se modifiant pas, je me décidai à intervenir. La laparotomie montra une cavité péritonéale libre, sans épanchement ni adhérences ; l'appendice fut enlevé, mais ne présentait aucune lésion; la vessie et les organes génitaux étaient intacts. En revanche, la partie terminale du côlon pelvien présentait les signes d'une inflammation évidente : la paroi intestinale était épaissie, rigide, cartonnée, contrastant par sa consistance ferme avec le reste de l'intestin ; la séreuse était rouge, fortement vascularisée, avec quelques exsudats fibrineux à sa surface ; le méso, très épais, court, charnu, induré, rattachait étroitement l'intestin à la paroi pelvienne postérieure ; soupçonnant qu'il pouvait renfermer une collection, j'éraillai sa séreuse : il ne s'écoula que de la sérosité (œdème) et un peu de sang. Le ventre fut refermé, après mise en place d'un drain dans le Douglas. La fièvre persista encore quelques jours après l'opération, puis tomba progressivement ; la guérison se poursuivit, malgré une pneumonie assez grave, survenue vers le dixième jour.

C'est là un exemple de péricolite plastique fort légère. Mais, bien souvent, la tuméfaction constituée par l'intestin et les adhérences qui l'entourent, devient très volumineuse ; sa dureté, sa fixité, sa persistance pendant des semaines et des mois arrivent à simuler une tumeur maligne. D'autres fois, elle vient au contact de la paroi abdominale antérieure, fait corps avec elle, en un plastron plus ou moins étendu.

Cette tuméfaction péricolique finit par se résorber graduellement, mais lentement : la péricolite devient subaiguë et tend à s'éterniser ; souvent alors, la fièvre a disparu et les douleurs sont moins vives, mais le malade maigrit, s'affaiblit, et ceci favorise encore la confusion avec un cancer ; bon nombre de ces tumeurs inflammatoires dans la région sigmoïdienne ont été opérées avec ce diagnostic erroné. Alors même que la résorption se produit et que la tuméfaction disparaît, la colite et la péricolite peuvent laisser après elles des altérations durables, entraînant des troubles fonctionnels plus ou moins graves : rétrécissement, brides, adhérences. La coudure fixée par des adhérences est particulièrement fréquente à la suite des colites de l'angle splénique (Sonnenburg).

Je signalerai encore deux points, qui achèvent de rapprocher les colites aiguës de l'appendicite. C'est d'abord la fréquence des récidives après une première atteinte. C'est encore la possibilité dans les colites graves, ulcéreuses, suppurées ou gangreneuses, de complications septiques à distance, identiques à celles des appendicites destructives : complications pulmonaires, abcès sous-phréniques dans les typhlo-colites (Pal), abcès du foie (Patel).

⁂

Malgré ces séquelles et ces complications possibles, malgré l'existence des gangrènes et des perforations du côlon, le pronostic de la majorité des colites aiguës est, somme toute, assez bénin. Le plus grand nombre tendent à la résolution et à la guérison spontanée, malgré la violence des symptômes du début. Elles relèvent donc habituellement du seul traitement médical : repos, diète, applications de glace ou de compresses chaudes, administration d'un purgatif, dont le meilleur est l'huile de ricin. Il faut savoir persévérer dans ce traitement et s'armer de patience, pour obtenir la résolution de ces exsudats plastiques, de ces volumineuses tuméfactions dont je parlais tout à l'heure.

L'action chirurgicale est ici beaucoup plus limitée que dans l'appendicite, puisqu'elle ne saurait avoir pour but l'exérèse du segment intestinal enflammé. Elle n'est, en somme, indiquée que dans les complications péritonéales des colites : ouverture des abcès, intervention aussi précoce que possible dans les péritonites par perforation ou par propagation. Contre les formes gangreneuses étendues, la chirurgie est à peu près désarmée. Dans certains cas de colites prolongées, avec tumeur inflammatoire volumineuse, on peut discuter la colostomie, qui a donné des succès à Lejars.

Ch. Lenormant.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Williams. *La vitalité du tissu cancéreux humain dans l'organisme animal* (*The Lancet*, t. CLXXXI, n° 4596, 1911, 30 Septembre, p. 938-940). — Il résulte de nombreux essais d'implantation du tissu cancéreux humain chez l'animal, que cette implantation est possible. Si on essaye d'implanter du cancer de la souris à des rats, on constate que la tumeur implantée s'accroît dans les huit ou dix premiers jours ; puis l'augmentation de volume s'arrête et on note une résorption progressive de la tumeur.

L'auteur a pratiqué de multiples essais d'implantation sous-cutanée aseptique de fragments de tumeurs fraîchement excisés chez le singe, le chat, le cobaye, le lapin, le rat, la souris, le pigeon. Depuis l'ablation de la tumeur jusqu'à son implantation, il s'écoulait environ vingt à vingt-cinq minutes. La peau était sectionnée au bistouri et un fragment de tumeur de 1 à 1 1/2 millimètre était introduit à la pointe du bistouri. Le tissu implanté était enlevé au bout de un à treize jours.

Sur 41 implantations, 31 furent intéressantes. Les tumeurs implantées furent surtout des épithéliomes et des tumeurs squirreuses, un cancer à cellules rondes et un ulcus rodens. La plupart des implantations furent faites à des singes.

Les causes habituelles de l'échec des expériences furent la suppuration et l'impossibilité de retrouver le fragment de tumeur implanté. Dans un certain nombre de cas, la résorption des fragments fut très rapide.

Dans d'autres cas, le tissu implanté ne présenta en général aucune modification macroscopique dans les deux premiers jours : au bout de ce temps les fragments de tumeurs se desséchaient et devenaient adhérents : l'examen microscopique montrait une nécrose centrale, sans doute par manque d'oxygène, tandis que quelques cellules de la périphérie présentaient en outre le deuxième et le quatrième jour des figures de mitose, quoique moins abondantes qu'avant l'implantation.

Après le cinquième jour, toutes les cellules implantées présentaient de graves altérations et on ne décelait plus aucune figure de mitose. La chromatine du noyau formait des masses irrégulières, on voyait de nombreux polynucléaires, puis des mononucléaires, et, au bout de la deuxième semaine, le fragment de tumeur transplanté était disparu.

D'une façon générale, la durée de la vitalité du tissu cancéreux humain transplanté parut plus grande chez le singe que chez les autres animaux.

Les résultats confirment donc ceux qui avaient été obtenus dans les essais d'implantation du cancer de la souris au rat.

R. Burnier.

Professeur Martin Jacoby (de Berlin). *Les hormones et la possibilité de leur emploi pratique* (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVII, n° 46, 1911, 16 Novembre, p. 2123-2126). — Les recherches de Bayliss et Starling ont accru nos connaissances dans le domaine de la sécrétion interne et de l'opothérapie. Starling a donné le nom d'*hormones* (excitants) à des substances issues de glandes à sécrétion interne qui exercent une action excitante sur d'autres organes. Le rôle de l'adrénaline, par exemple, sur la circulation sanguine est bien connu.

Mais Bayliss et Starling ont montré qu'une hormone pouvait donner naissance à un processus physiologique que Pawlow et ses élèves considéraient comme un acte purement réflexe. C'est ainsi que Pawlow avait constaté que la sécrétion pancréatique se produisait dès que le contenu acide de l'estomac arrivait dans le duodénum. Il expliquait ce phénomène par un acte véritablement réflexe. Les auteurs anglais démontrèrent, au contraire, expérimentalement, que la cause était tout autre; que le pancréas sécrétait encore, alors même qu'étaient détruites toutes les connexions nerveuses entre le duodénum et le reste du corps, et même le pancréas.

Les recherches de Wertheimer et d'autres ont montré que le contenu acide de l'estomac agissant sur la muqueuse intestinale, entraîne la formation d'une substance qui arrive au pancréas par l'intermédiaire de la circulation et qui excite la sécrétion pancréatique.

On a essayé d'utiliser en thérapeutique, principalement dans le diabète, cette substance que Bayliss et Starling ont appelée *sécrétine*.

Zuelzer a découvert une hormone qui a pour propriété d'amener les contractions péristaltiques de l'intestin. En collaboration avec Dohrn et Marxer, il prépara, en 1908, un extrait de la muqueuse de l'estomac en pleine activité digestive, après élimination de l'albumine. L'injection intraveineuse de cet extrait chez le lapin détermine au bout de quelques secondes des contractions péristaltiques énergiques qui partent du duodénum et se terminent au rectum. Cette hormone se trouve également dans la rate, non pas qu'elle se forme dans cette glande, mais parce qu'elle s'y emmagasine. Ce n'est, d'ailleurs, là qu'une hypothèse de Zuelzer, que Denks a discutée. Pratiquement, c'est avec la rate qu'il est le plus aisé de préparer aseptiquement cette substance active connue dans le commerce sous le nom d'*hormonal*.

Chez l'homme, l'influence sur le péristaltisme commence à se montrer 15 à 30 minutes après l'injection intramusculaire. De nombreux faits, il résulte que l'hormonal ne détermine pas seulement une évacuation intestinale unique, mais que son action se prolonge pendant des mois et même des années. Ce médicament est indiqué dans la constipation chronique ainsi que dans une obstruction aiguë. La fièvre, les frissons qui s'observent parfois après l'injection, peuvent être évités par une préparation meilleure du produit.

L'extrait actif de l'hypophyse, la *pituitrine*, possède des propriétés hypertensives très nettes ; elle excite également la contraction de l'utérus fatigué. Tandis que l'adrénaline doit être injectée par voie veineuse pour obtenir une action énergique, la pituitrine injectée par voie veineuse cause une hypertension élevée, mais de courte durée : l'injection intramusculaire entraîne une hypertension moins élevée, mais plus durable. Jusqu'ici, on n'a obtenu aucun résultat avec la pituitrine dans les affections hypophysaires : il est vraisemblable que ce corps n'a rien à faire avec la partie de l'hypophyse qui cause des troubles particuliers (adiposité, hypoplasie génitale, trouble des échanges).

Le traitement par les préparations de *thyroïde* est connu depuis longtemps.

On a essayé de traiter le diabète par les hormones du pancréas, sans succès jusqu'ici.

L'école de Vienne a montré qu'il existait entre les différentes hormones des relations intimes; si bien que la fonction de l'hormone pancréatique était sous la dépendance de celle du corps thyroïde, des parathyroïdes et des surrénales, et inversement.

Quant aux hormones qui président à la formation des seins et à la sécrétion du lait, elles sont encore à l'étude.

R. Burnier.

MÉDECINE

Prof. Hochhaus (de Cologne). *Le diagnostic de l'oblitération subite des artères coronaires du cœur* (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n° 45, 1911, 9 Novembre, p. 2065-2067). — L'auteur étudie les cas

dans lesquels, à côté des altérations sclérosantes des artères coronaires, il existe une oblitération soudaine de ces artères par thrombose, plus rarement par embolie.

Dans quatre observations personnelles, l'auteur put, dans 2 cas, poser avec vraisemblance le diagnostic avant la mort, grâce à des symptômes subjectifs et objectifs.

Parmi les *symptômes subjectifs*, il faut noter une sternalgie ordinairement extrêmement vive, avec irradiation caractéristique dans le bras gauche, qui s'installe brusquement (comme dans un accès d'angine de poitrine), mais qui dure non pas quelques minutes ou quelques heures, mais bien des jours entiers et même des semaines, avec quelques rémissions. Il s'y ajoute une sensation d'étau, de soif d'air; une agitation généralisée, parfois si grande que les malades, malgré les anesthésiques, ne peuvent rester couchés dans leur lit. Chez presque tous les malades, il existe des troubles gastro-intestinaux: malaises, vomissements, tension abdominale.

Comme *signes objectifs*, on note que le choc de la pointe n'était plus invisible ni perceptible; la matité cardiaque est toujours augmentée, aussi bien la matité absolue que la matité relative; les bruits du cœur sont faibles.

L'auteur n'a pu observer de rythme de galop dans ses cas, mais on note souvent des formes variées d'arythmie. Le pouls est petit, souvent à peine perceptible à la radiale, il bat à 120 à 130 à la minute.

Les toni-cardiaques (caféine, huile camphrée, digitale, strophantine, adrénaline), même en injection intraveineuse (pour les trois derniers), ne causent qu'une amélioration passagère.

La dyspnée est très accentuée, le nombre des respirations est habituellement augmenté, mais il n'y a pas de Cheyne-Stokes. On note souvent une toux rebelle, et parfois des épanchements pleuraux.

Il existe aussi des signes de faiblesse cardiaque, une cyanose marquée, une stase hépatique, de l'albuminurie. La quantité d'urine est cependant notable (1.000 à 1.500 centimètres cubes par jour), ce qui montre que la sécrétion urinaire est indépendante dans de certaines limites de la force du cœur.

R. Burnier.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Ed. Borchers (d'Altona). ***La localisation cérébrale de l'aphasie*** (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, 1911, n° 50, 12 Décembre, p. 2673-2675). — On sait qu'en 1906, P. Marie prétendit réviser la question de l'aphasie et soutint que la troisième circonvolution frontale ne jouait aucun rôle spécial dans la fonction du langage. Cette assertion a été depuis battue en brèche dans un grand nombre de travaux des neurologistes français et allemands les plus éminents, si bien qu'actuellement P. Marie et son élève Moutier sont à peu près les seuls partisans de cette théorie.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas d'aphasie motrice corticale traumatique typique guérie par l'opération. Des cas analogues sont très rares (sept seulement sont publiés), mais leur intérêt est considérable, car ils sont une confirmation éclatante de la vieille théorie.

Un homme de 24 ans reçoit un coup de feu dans la tête et est amené sans connaissance à l'hôpital.

En réalité, le blessé n'a pas perdu connaissance, mais il est complètement désorienté. Il ne répond rien aux questions qu'on lui pose, parce qu'il ne peut émettre aucun son.

Bref, on constate tous les signes d'une aphasie motrice corticale, ainsi qu'une hémiplégie droite avec paralysie faciale.

L'orifice de la balle se trouve dans la région temporale gauche, à 10 centimètres au-dessous et 2 centimètres en haut du conduit auditif externe.

La radiographie montre que la balle siège dans la table interne du temporal au niveau de l'orifice d'entrée. On pensa qu'il s'était formé un hématome comprimant la troisième circonvolution frontale et les circonvolutions rolandiques et on trépana.

On constata, en effet, que la balle de 7 millimètres n'avait perforé que légèrement la dure-mère et avait causé un hématome sous-dural : la substance cérébrale elle-même n'était pas lésée. Nettoyage. Guérison opératoire.

Le *deuxième jour* après l'opération, les phénomènes s'amendèrent; le blessé, qui ne pouvait auparavant prononcer un seul mot, répondit aux questions au bout de quelques jours. La force de la jambe droite revint rapidement et le malade put se lever et marcher; seul le bras droit était encore complètement paralysé.

A l'examen, fait trois semaines après la trépanation, on constate que la parole est encore pénible : le malade fait des efforts visibles; il se sert surtout des substantifs et emploie toujours les articles à faux (« un » poire, etc.). On lui présente un panier rempli de légumes : il dit un panier avec — (il cherche une minute) — des fruits. Il commence à compter.

Bref, on note une amélioration manifeste des troubles aphasiques, tandis que la paralysie du bras et du facial demeurent stationnaires.

Trois mois après, le bras droit pend encore sans force le long du corps. Mais la parole s'est très améliorée : quelques consonnes sont seulement mal prononcées (paraphasie littérale). La lecture est encore pénible et entrecoupée de nombreuse pauses. Il n'existe aucun trouble de l'écriture ni du calcul.

Ce cas est remarquable par la régression des troubles aphasiques après décompression de la zone de Broca.

R. Burnier.

M. E. Cavazza (de Modène). *Le point douloureux parotidien dans les hémorragies cérébrales graves* (*Il Morgagni* [parte I], n° 8, Août 1911, p. 300). — L'auteur attire l'attention sur le signe suivant. Quand, chez un malade atteint d'hémorragie cérébrale grave et en état de coma, on exerce une pression sur la région parotidienne comprise entre la branche montante du maxillaire, la mastoïde et le cartilage du pavillon de l'oreille, on provoque une vive douleur qui se traduit par l'expression du visage et l'ébauche d'un mouvement de défense exécuté avec le membre non paralysé. Cette sensibilité anormale de la région parotidienne est le plus souvent bilatérale et sans relation avec le côté de la lésion. Elle paraît d'un pronostic grave, et les malades chez qui elle a été observée par M. Cavazza sont tous morts. D'après les recherches de contrôle commencées, le point douloureux parotidien ne se rencontrerait que dans l'hémorragie cérébrale grave et dans les méningites; jusqu'à présent, on n'a pu le déceler dans les cas de coma d'autre origine : méningée, diabétique, etc.

Ph. Pagniez.

PÉDIATRIE

Fritz Schiffer (de Berlin). ***Tétanie chronique familiale*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXIII, 1911, Mai, p. 601). — La pathogénie de la tétanie infantile est encore matière à discussion. Les uns, avec Finkelstein, la considèrent comme une forme particulière des troubles de la nutrition, créant un état spasmophile chez des sujets prédisposés. Les autres incriminent une suppression fonctionnelle, plus ou moins complète des glandes parathyroïdes, en se basant sur les recherches anatomo-pathologiques d'Erdheim, qui constata chez trois enfants tétaniques des hémorragies au niveau de ces glandes. Yanase ensuite vint confirmer les travaux d'Erdheim. L'examen de 104 parathyroïdes lui révéla l'existence d'hémorragies nettes ou anciennes, pour 71 d'entre elles. Or, ces dernières appartenaient à des enfants présentant une hyperexcitabilité électrique, tandis que les lésions faisaient défaut chez les sujets dont l'excitabilité était normale.

S'appuyant sur ces constatations, Tscherich émet l'hypothèse que la tétanie est due à un poison, formé au cours des échanges nutritifs et normalement neutralisé par la sécrétion parathyroïdienne. Lorsque les glandes parathyroïdes sont lésées ou extirpées, le poison s'accumule dans l'organisme et les phénomènes tétaniques font leur apparition. Les lésions des parathyroïdes seraient habituellement occasionnées par une hémorragie survenue au moment de la naissance et dont les vestiges sont encore décelables une année après.

Thiernich fut un des premiers à combattre la théorie de Erdheim. Chez 3 enfants ayant succombé au cours d'états tétaniques, il put constater en effet l'intégrité des glandes parathyroïdes, mais on lui reprocha de n'avoir pas examiné dans chaque cas les quatre glandules.

Schiffer est également un adversaire de la théorie d'Escherich. Il eut l'occasion, en effet, d'observer deux frères, atteints de tétanie, dont il publia les observations, et l'autopsie du plus jeune, mort à 2 ans, au cours d'un accès d'éclampsie, *ne révéla aucune lésion des parathyroïdes malgré un examen histologique des plus minutieux*. En particulier, il ne put constater aucune hémorragie, ni aucun vestige d'hémorragie. On pourrait lui objecter qu'Escherich déclare que ces vestiges eux-mêmes disparaissent après un an, mais Yanase aurait retrouvé du pigment sanguin dans les tissus parathyroïdiens jusqu'à 5 ans et, d'autre part, il semble bien difficile d'admettre l'insuffisance fonctionnelle persistante d'un organe lorsqu'il ne présente plus aucune trace d'hémorragie ancienne.

Chez les deux enfants suivis par l'auteur, les symptômes de tétanie furent des plus nets et persistèrent longtemps. Fait intéressant à noter : les parents sont bien portants, *mais leurs 5 enfants furent atteints de tétanie*. Trois d'entre eux succombèrent au cours d'accès, l'aîné eut des convulsions et le dernier présenta des phénomènes tétaniques très tenaces. Ces 5 enfants furent élevés au sein et durant toute la période d'allaitement n'eurent aucune manifestation nerveuse. Chez le plus jeune, la maladie fit son apparition au moment même où, pour la première fois, il absorbait du lait de vache. Dès lors, on put constater l'hyperexcitabilité électrique, le phénomène du facial, le signe de Trousseau, les contractures tétaniques des muscles respiratoires et des convulsions cloniques passagères d'origine cérébrale.

La prédisposition familiale est ici évidente. Schiffer considère la tétanie comme une affection du système nerveux dont la nature intime nous échappe encore. Il semble toutefois que chez certains sujets prédisposés, les réactions nerveuses deviennent anormales et peuvent donner naissance à la tétanie à la suite d'une infection ou d'une modification du régime alimentaire, comme ce fut le cas pour les enfants suivis par l'auteur.

G. Schreiber.

V. Moltchanof. *La réaction de Pirquet dans les maladies infectieuses aiguës des enfants* (*Roussky Vratch*, 1911, 22 Octobre, pp. 1637-1643). — Dans sa première communication sur la réaction cutanée à la tuberculine, Pirquet a indiqué que cette réaction disparaît lorsque le malade présente de la cachexie avancée ou de la tuberculose miliaire. Puis Preisich et Pirquet ont remarqué que cette réaction ne se présente plus chez les tuberculeux lorsqu'ils sont atteints de rougeole! Divers auteurs ont plus tard observé la disparition de cette réaction pendant la période aiguë d'un grand nombre de maladies infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, fièvre récurrente, etc.).

Moltchanof a fait, à la Clinique des maladies des enfants de Moscou, des recherches systématiques sur 150 enfants en employant la solution recommandée par Pirquet, c'est-à-dire la tuberculine à 25 p. 100; lorsque les résultats de l'inoculation ont été négatifs il a employé des solutions plus concentrées : tuberculine à 50 pour 100 ou pure.

Il a observé que chez tous ses malades tuberculeux atteints de rougeole (100 pour 100), la réaction cutanée est restée toujours négative pendant la période de l'éruption. Cette disparition de la réaction cutanée à la tuberculine n'a aucun rapport avec la température élevée ou avec des complications (otite purulente moyenne, bronchite, bronchopneumonie). Lorsque l'éruption pâlit, la réceptivité à la tuberculine revient rapidement. Chez les scarlatineux, pendant l'éruption, il y avait perte complète de la réceptivité chez 85 pour 100; chez les autres (25 p. 100), la réaction était affaiblie. Dans la diphtérie, perte de la réceptivité chez 12,5 pour 100 et affaiblissement de la réaction chez 50 pour 100. La maladie sérique, si elle donne lieu à une éruption très répandue, affaiblit aussi la réaction. La varicelle, au contraire, n'a pas d'action semblable.

Comment expliquer la disparition de la réaction cutanée à la tuberculine dans les maladies infectieuses aiguës? D'après Pirquet, la disparition de la réaction pendant la rougeole est due à la disparition de l'argine, c'est-à-dire de l'anticorps spécifique, qui sert pendant la réaction d'intermédiaire indispensable entre la tuberculine et les cellules de l'organisme; l'organisme du rougeoleux reste sans défense contre la tuberculose. D'après Neumark et Northmann, la disparition de la réaction est due à la leucopénie; l'organisme serait, par suite, rendu incapable de réagir contre l'irritation provoquée par la tuberculine sur la peau égratignée.

Cependant, Moltchanof a constaté que chez certains rougeoleux il obtenait une réaction positive nette, malgré la persistance de la leucopénie. Chez les scarlatineux, il a vu encore plus nettement qu'il n'y avait aucun rapport entre le nombre de leuco-

cytes et la production de la réaction de Pirquet. Ses recherches tendent à confirmer l'idée émise par Escherich et qui a été le point de départ des expériences de Schläpfer, Kolly, etc., selon qui l'absence de la réaction cutanée à la tuberculine pendant la rougeole dépend d'une modification des propriétés de la peau elle-même sous l'influence de l'éruption. La cachexie, à quelque cause qu'elle soit due, tuberculose, cancer, marasme sénile, font souvent disparaître la réaction de Pirquet, de même qu'une peau irritée par l'hyperémie artificielle, un sinapisme, de la teinture d'iode, de la pommade naphtolée, etc., ne donne plus qu'une réaction très affaiblie ou ne la donne plus du tout dans les régions irritées.

Sans toucher à la question de la spécificité de la réaction de Pirquet à l'égard de la tuberculose, on doit reconnaître que la valeur de cette réaction est très relative, car elle dépend des propriétés locales de la peau et elle est soumise à des variations très grandes dans les maladies aiguës et dans d'autres états pathologiques de l'organisme.

Michel de Kervily.

SYPHILIGRAPHIE

L. Ferrannini (de Naples). *Recherches expérimentales sur l'action pharmacologique du Salvarsan* (*Riforma Medica*, n°s 39, 40, 41, 25 Septembre, 2 et 9 Octobre, pp. 1065-1068; 1101-1106; 1126-1128). — Le travail de M. Ferrannini est presque exclusivement consacré à l'action du Salvarsan sur le sang qu'il a étudiée expérimentalement chez le chien.

In vitro la solution de Salvarsan ne détruit ni n'altère les globules, même quand on a recours à des doses élevées. Les injections de Salvarsan à des doses correspondant à celles qui sont employées en clinique contre la syphilis paraissent avoir une action stimulante sur le poumon de l'hématogénèse; cette action se manifeste surtout lors de la régénération des hématies qui est consécutive à la saignée. Cependant, le Salvarsan paraît n'exercer aucune influence sur la formation de l'hémoglobine; c'est ainsi qu'après la saignée si le nombre des globules augmente plus rapidement chez l'animal traité par le Salvarsan que chez l'animal témoin, il n'en va pas de même de l'hémoglobine dont le taux augmente très lentement.

La résistance des globules rouges et blancs, la coagulabilité du sang, son alcalinité ne sont pas modifiées par les injections de Salvarsan, chez les individus sains. Ces quelques modifications qu'on peut enregistrer chez les animaux saignés sont en rapport avec la régénération rapide des globules rouges.

Dans l'ensemble l'action du Salvarsan est tout à fait analogue à celle des préparations arsénicales et ne paraît, à ce point de vue, témoigner d'aucune activité spéciale.

Ph. Pagniez.

Voss (de Halle). — *Intoxication aiguë grave à la suite d'une injection intraveineuse de Salvarsan* (*Münch. med. Wosch.*, t. LVIII, n° 44, 31 octobre 1911, p. 2336-2337.). — L'auteur rapporte deux cas qui montrent le danger de faire des injections intraveineuses ambulatoires de Salvarsan.

Un homme de vingt-huit ans, qui avait un chancre syphilitique du sillon datant de 14 jours, reçoit le 24 août, à 9 heures du matin, une injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan, sans incidents. Dix minutes après, le malade rentre chez lui par le tramway. Deux heures plus tard, Voss est appelé en hâte et trouve le malade dans un état d'excitation motrice extrême. Des déjections et des vomissements souillent le plancher. Le malade ne peut garder le lit en raison de ténesme continuel et de vomissements incessants; il se plaint de douleurs de tout le corps. La température à 11 heures 1/2 est de 39,6. Le pouls est petit et filiforme. Comme on peut craindre, à tout instant, un collapsus grave, Voss fait une injection d'huile camphrée, prescrit du thé fort chaud, un suppositoire opiacé.

A 9 heures du soir seulement, l'excitation semble se calmer : la température est à 38,5, le pouls petit et fréquent (120). Le malade se plaint de douleurs dans les membres et dans le ventre; d'une céphalée vive et de raideur de la nuque. A minuit, il a encore des vomissements et de la diarrhée.

Les mêmes symptômes persistent les jours suivants, et le 27, le malade est encore si faible qu'il ne peut quitter le lit. Le 28, la céphalée diminue et le malade se sent mieux.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, dont la syphilis remontait en 1898, et qui ne fut traité que deux fois par le mercure. Wassermann fortement positif.

Le 7 août, il reçoit une injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan sans incidents. Le 24 août, nouvelle injection intraveineuse de 0,40 qui est pratiquée après celle du malade précédent. Environ une heure et demie plus tard, le malade qui, heureusement, était demeuré à l'hôpital, fut pris de violents troubles gastro-intestinaux, qui durèrent quatre à cinq heures; température : 39,9, pouls fréquent (130), petit, irrégulier, violentes douleurs de tête et dans les muscles du cou. Le lendemain, la fièvre est tombée, pouls à 100, encore petit. Le malade peut à peine remuer dans son lit. Raideur de la nuque.

Le 26 août, le malade se sent mieux, mais est encore faible.

Ces deux cas montrent donc qu'il faut surveiller attentivement le malade après l'injection, sous peine de voir se produire un collapsus cardiaque, peut-être mortel.

R. B.

A. Hoffmann (de Sonneberg). *Ictère avec issue mortelle après le Salvarsan* (*Münch. med. Woch.*, 1911, n° 33, t. LVIII, 15 Août, p. 1773-1774). — On a déjà rapporté plusieurs cas d'ictère survenus après des injections de Salvarsan. Dans tous les cas, l'ictère était disparu au bout d'un temps plus ou moins long.

L'auteur a eu l'occasion d'observer deux nouveaux cas d'ictère. L'un disparut au bout de dix-huit jours et ne laissa aucun trouble, l'autre se termina par la mort.

Il s'agissait, dans ce cas, d'un garçon de 15 ans qui souffrait d'une iritis droite. Comme ses parents et ses sœurs étaient morts de tuberculose, on pensa d'abord que l'iritis était de nature tuberculeuse, mais la réaction de Wassermann étant positive, on prescrivit une cure mercurielle.

Les symptômes s'amendèrent, mais très lentement, et une iritis de l'œil gauche apparut même pendant le traitement. On fit alors, le 21 Février 1911, une injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan et, le 27 Février, une injection intramusculaire de 0.30. Le Salvarsan parut d'ailleurs n'exercer aucune action sur l'iritis, qui ne disparut fin Mars que par l'emploi de la chaleur.

Le 7 Avril, apparut un embarras gastro-intestinal avec fièvre; le 13 survint de l'ictère, puis des vomissements, du dégoût des aliments, de la céphalée et de l'insomnie. Le malade mourut le 5 Mai 1911 dans le coma.

A l'autopsie, on constata une coloration ictérique de tous les organes et une ascite modérée. Le foie offrait le tableau de l'atrophie jaune aiguë.

Cet aspect clinique (ictère, vomissements, céphalée) ressemble bien à celui d'une intoxication arsenicale. Cette intoxication, qui ne se produirait pas aux doses habituelles chez un sujet bien portant, peut survenir chez ceux dont le foie fonctionne mal, chez les individus atteints d'hépatite syphilitique diffuse qui, souvent, passe inaperçue cliniquement.

Il importe donc d'examiner avec le plus grand soin les fonctions hépatiques des malades avant de leur faire une injection de Salvarsan.

R. B.

E. Klausner (de Prague). *Un cas de réinfection syphilitique* (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 44, 31 octobre 1911, p. 2335-2336). — On a mis en doute la possibilité d'une infection syphilitique, et cependant de nombreux auteurs, comme Bering, Stühmer, Milian, Arning et d'autres, ont rapporté des cas de réinfection après une cure de Salvarsan. L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas semblable.

Un homme de quarante-neuf ans marié, contracte la syphilis, en novembre 1910. Le 27 décembre, on constate une ulcération chancriforme, contenant de nombreux spirochètes, et siégeant dans le sillon préputial près du frein. On note, en outre, une adénopathie, une éruption papulo-pustuleuse sur le tronc et les extrémités. Wassermann positif. Le 29 décembre, injection intra-musculaire de 0,60 de Salvarsan. Le chancre et l'éruption disparaissent, et en février 1911, le Wassermann est négatif.

Le 12 septembre 1911, le malade revient avec une ulcération du sillon, arrondie, à bords durs, à fonds brunâtre fibrineux, contenant de nombreux spirochètes. Sa grandeur est environ celle d'une pièce de 2 heller. A côté du frein, on voit nettement la cicatrice du premier chancre. Les ganglions inguinaux droits sont gros comme une noisette, durs et indolents.

La réaction de Wassermann est négative; mais le 20 septembre elle devient positive. Le 26 septembre, c'est-à-dire neuf semaines après le coït suspect, on remarque une éruption papuleuse sur les parties latérales du tronc, et le lendemain on note un exanthème papulo-méculeux très net sur tout le tronc. Une injection de 0,03 de sublimé rendit l'éruption plus manifeste, du fait de la réaction de Heixheimer.

L'auteur estime donc que, dans ce cas, il s'agit bien d'une réinfection.

R. B.

Rudolf Krefting (de Christiania). *Un cas certain de réinfection syphilitique* (*Deutch. med. Woch.* 1911, t. XXXVII, n° 31, 3 Août, p. 1441-1442). — L'auteur apporte un cas probant de réinfection syphilitique.

Un homme de 23 ans avait, le 29 Janvier 1911, un chancre de la grosseur d'un haricot au niveau du sillon coronaire. Des spirochètes existaient en grande quantité à l'ultra-microscope. Le Wassermann était négatif. Le 21 Janvier, le malade reçoit une injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan. Le 28 Janvier, le chancre était cicatrisé, mais on pouvait encore sentir une induration. Le 2 février, nouvelle injection intraveineuse de 0,45 de Salvarsan. Wassermann encore négatif. L'induration est disparue le 10 mars. Troisième injection intraveineuse de 0,45 de Salvarsan. Wassermann négatif le 30 avril.

Le 3 Juin 1911, le malade se présente avec deux chancres caractéristiques, l'un sur le prépuce, l'autre dans le sillon coronaire à côté de l'ancienne cicatrice. Légère adénopathie inguinale, nombreux spirochètes dans les deux chancres. La réaction de Wassermann est faiblement positive, elle devient nettement positive le 22 Juin. Les chancres augmentent de volume; le 1er Juillet existe sur le tronc une roséole manifeste. On fait au malade de nouvelles injections de Salvarsan.

Il s'agit donc bien, dans ce cas, d'une réinfection syphilitique certaine.

R. B.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Janvier 1912.

Des hématomes sous-phréniques. — *M. Quénu*, à propos de la récente communication de M. Souligoux, apporte deux observations d'hématomes enkystés sous-phréniques gauches qu'il a eu l'occasion d'opérer il y a deux ans. Dans aucun des deux cas on ne pouvait incriminer un traumatisme antérieur, dans aucun on ne put d'ailleurs déterminer le point de départ de l'hémorragie, foie, rate ou capsule surrénale. Peut-être faut-il incriminer des lésions d'artérite de l'un des organes de la région, les deux malades ayant nettement des antécédents alcooliques. En tout cas, ils guérirent simplement et complètement tous les deux, après ouverture et drainage de la cavité sous-phrénique.

Les faits de ce genre ne sont pas très exceptionnels. La plupart des hématomes sous-phréniques siègent à gauche et ont pour point de départ la rate ou la capsule rénale; parfois on peut leur attribuer comme origine le traumatisme ou le paludisme; mais souvent on ne sait rien de leur origine ni même de leur siège. Les hématomes sous-phréniques droits reconnaissent vraisemblablement comme origine la plus commune le foie, ainsi qu'il en a été dans le cas de M. Souligoux et dans deux autres de M. Mesley (de Dijon) et de M. Sacquépée (de Paris), et cela en dehors de toute lésion traumatique.

Au point de vue symptomatique, M. Quénu a relevé dans ses deux observations à la fois des troubles digestifs accentués, des vomissements et des douleurs de ventre sous forme de crises et des troubles thoraciques donnant l'illusion d'une pleurésie diaphragmatique, et encore l'existence d'une fièvre modérée et passagère. Ces caractères, joints à l'existence d'une tumeur, auraient permis de faire le diagnostic chez son second malade.

Au point de vue du traitement, M. Quénu réprouve les manœuvres de curettage qui sont signalées dans quelques observations. Il pense, en outre, qu'il est inutile de faire un tamponnement de la cavité ouverte; il ne semble pas que, dans aucune observation, l'ouverture de la cavité ait provoqué une hémorragie.

Quant à la voie d'accès, elle a été, dans un des cas, costale, transthoracique dans l'autre; le choix dépend évidemment du développement du siège et de l'hématome.

Ulcération de l'artère péronière par une exostose ostéogénique du tibia. — *M. Broca* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Sourdat* (d'Amiens). Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, qui fut pris presque brusquement de fourmillements, d'élancements dans la jambe gauche, en même temps qu'apparaissait une tuméfaction fluctuante, douloureuse, dans le creux poplité. On admit l'existence d'un abcès osseux d'origine infectieuse, peu virulente sans doute, car il n'y avait guère de fièvre (37°9 au maximum). Or, l'incision ouvrit une volumineuse collection sanguine; sous une masse de caillots qui furent épongés, un jet de sang rouge gicla avec force. La plaie fut tamponnée et une exostose fut mise à nu: elle s'implantait très bas, sur le bord externe du tibia; elle fut abrasée au ciseau. La bande fut alors lâchée, et l'on vit le vaisseau qui donnait: c'était le tronc péronier, à sa naissance du tibio-péronier. L'artère était friable et se déchirait sous les pinces hémostatiques. Les deux bouts donnaient largement; ils furent liés. La plaie fut fermée avec un drainage capillaire par un faisceau de crins; celui-ci fut enlevé au bout de deux jours et la cicatrisation fut rapide par 1re intention.

Suture par voie sus-pubienne, transvésicale, d'une fistule vésico-vaginale rebelle; guérison. — *M. Michon* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Chevassu* (de Paris). Il s'agit d'une fistule vésico-vaginale consécutive à une hystérectomie vaginale pratiquée en Décembre 1910 chez une jeune femme de 21 ans, fistule qu'on avait vainement essayé de fermer par la voie vaginale. En raison du peu d'élasticité et de la profondeur du vagin, de l'induration de la cicatrice, de l'impossibilité d'abaisser la fistule, M. Chevassu se décida à intervenir par la voie transvésicale. Il put facilement aviver les bords de la fistule, puis les suturer au catgut en deux plans. La guérison se fit sans complications et elle s'est parfaitement maintenue depuis.

Il est de toute évidence, dit M. Michon, que la suture par voie transvésicale ne peut être qu'une méthode d'exception, mais on peut y recourir avec avantage dans des cas de fistules de la partie haute du vagin, juxtacervicales, lorsqu'on se trouve en présence de certaines difficultés (atrésie du vagin, existence de brides cicatricielles) rendant impossible l'accès vaginal. Sur 20 cas où elle a été employée jusqu'ici, on compte 16 guérisons complètes.

— *M. Marion* a utilisé cette voie pour suturer une fistule vésico-para-cervicale consécutive à un accouchement. Le résultat n'a pas été parfait en ce sens que la malade — qui avait une fistule large comme une pièce de 2 francs — perd encore ses urines par un tout petit orifice, mais celui-ci pourra être parfaitement fermé par la voie vaginale.

Cette voie transvésicale est d'ailleurs également bonne pour la cure des fistules vésico-rectales.

— *M. Segond* a eu également recours deux fois avec succès à la taille sus-pelvienne pour fermer des fistules vésico-vaginales.

— *M. Chaput* a opéré une fistule vésico-vaginale par la voie vagino-sacrée. Il a pu, par une incision vagino-sacrée, ouvrir le vagin dans toute sa hauteur, bien exposer la fistule, l'aviver et faire, avec une grosse aiguille de Reverdin, deux étages de sutures au catgut, le tout avec la plus grande facilité.

Présentation de malades. — *M. Walther* présente un homme de 48 ans atteint de *luxation dorsale externe des quatre derniers métatarsiens*: guérison par le massage et la mobilisation.

— *M. Savariaud* présente: 1° un jeune garçon qu'il a opéré à la vingt-deuxième heure d'une *appendicite gangreneuse*. Guérison *per primam*. sans drainage; — 2° un enfant atteint d'une *adénite de la fosse iliaque droite* qui avait simulé une tumeur de la paroi.

Présentation de pièces. — *M. Walther* présente un *kyste hydatique du grand épiploon*.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Janvier 1912.

Election du Bureau. — Sont élus: Président, *M. Verchère*; Vice-président, *M. E. Delaunay*; secrétaire général adjoint, *M. R. Lœwy*; secrétaires des séances, *MM. J. Burty et Desjardins*; trésorier-adjoint, *M. Judet*.

A propos de l'émasculation totale. — *M. Marcel Baudoin* partage absolument l'opinion de ceux qui prônent l'ablation des testicules en même temps que l'exérèse de la verge, et rapporte un cas démonstratif observé par *Zambaco Pacha* dans lequel un castrat incomplètement mutilé conservait des testicules ayant continué leur fonction de virilité et par conséquent de sexualité.

Technique de l'appendicectomie à froid. — *M. Paul Delbet*, dans les appendicites légères sans entérite, incise au point de Max Burney; après les appendicites graves, chez les femmes atteintes d'entérite ou à ventre tombant, il incise au point de Lanz. L'incision primitive est oblique en bas et en dedans. La peau traversée, l'auteur dissocie les fibres du grand oblique. Deux cas se présentent alors: on se trouve en face de la partie charnue du petit oblique et du transverse ou au contraire de leur portion aponévrotique. Dans le premier cas, M. Delbet dissocie; dans le deuxième, il incise verticalement. Il n'utilise pas le déclive, insiste sur l'importance de la péritonisation du moignon et ferme la paroi par étages.

— *M. Le Bec* met fin à la discussion soulevée par la description de sa technique de l'appendicectomie.

Il insiste surtout sur la façon dont il refait la paroi abdominale (glissement du transverse sous le droit, de façon à obtenir une sangle musculaire solide par l'adhérence intime de ces deux muscles.)

Sur 480 cas opérés, l'auteur n'a revu que cinq sujets affaiblis et à musculature insuffisante.

M. Le Bec rejette les branchements transversaux greffés sur l'incision première.

Il ouvre le péritoine au niveau du bord externe du droit et emploie le procédé de la manchette, qu'il estime supérieur à tous les autres.

Sur 480 cas, 293 fois l'appendice était libre, 148 fois il adhérait. Trois fois l'appendice se trouva fixé sous le foie, une fois dans la fosse iliaque gauche. Enfin dans 39 cas, il y avait phlegmon, suite de perforation ou de gangrène.

Des tumeurs pararénales. — *M. Thévenard* présente un travail sur cette question. Il désigne sous ce nom les tumeurs qui semblent se développer aux dépens des tissus cellulo-adipeux de l'atmosphère para-rénale, en se basant, pour les dénommer ainsi, beaucoup plus sur leur origine morphologique que sur leurs rapports anatomo-topographiques. L'auteur étudie leur nature, leur consistance, leur localisation. Le plus souvent on a affaire à des fibro-lipo-myxomes. L'évolution de ces tumeurs est fort lente et sournoise; elles parviennent en général à acquérir un volume considérable, sans avoir provoqué d'autres signes que de la gêne. La cachexie progressive prend parfois une allure rapide.

Quand la tumeur acquiert un certain volume, les malades présentent parfois des troubles nerveux assez accentués, des tendances au sommeil, aux syncopes, aux nausées; on observe aussi des palpitations et des suffocations: ce serait l'indice de cas graves (Wackler). Hartmann et Lecène ont signalé des accès de fièvre qui disparaissent après l'intervention. En dehors de la fréquence des mictions, on ne constate pas de troubles dans les fonctions du rein, sauf dans le cas de Le Fur.

M. Thévenard passe ensuite au diagnostic, et à l'étude des voies d'accès. La voie lombaire est indiquée pour les tumeurs de faible volume.

Dans les cas de tumeurs de volume moyen, on pourrait adopter l'incision proposée par M. Chevassu pour l'extirpation des ganglions lombaires dans le cancer du testicule. Pour les autres, c'est la voie transpéritonéale qui convient.

L'auteur discute enfin la question de la néphrectomie concomitante; il conseille d'effectuer systématiquement l'extirpation du rein chaque fois que des connexions de cet organe et de la tumeur existent.

— *M. Dartigues* considère que la voie transpéritonéale impose moins nécessairement, dans ces manœuvres, la néphrectomie complémentaire, au cas où il n'y a pas de rapports intimes entre la tumeur et le rein.

— *M. E. Delaunay* estime qu'il ne peut pas, dans le cas de tumeurs adhérentes, vouloir, à tout prix, faire une opération conservatrice et laisser le rein. On n'y parvient qu'au prix de manipulations répétées et longues, laissant un organe meurtri, souvent dilacéré, origine, parfois, de fistules qui compliquent singulièrement la guérison quand elles n'assombrissent pas le pronostic.

Appendice avec prolongement vermiforme. — *M. Péraire* présente un appendice portant à son extrémité terminale une sorte de second appendice grêle et tortillé.

Torsion d'un testicule ectopié. — *M. Paul Delbet* montre un testicule qui, placé en ectopie inguino-pubienne, a subi un mouvement de torsion incomplet, dans le sens des aiguilles d'une montre, à la suite d'un effort brusque.

Le testicule s'est tordu avec la vaginale; il est le siège de suffusion sanguine, et a subi un commencement de gangrène qui nécessita l'ablation.

Appendicite et inondation péritonéale consécutive à une rupture de kyste ovarique à pédicule tordu. — *M. Maurice Cazin* rapporte l'observation d'une jeune femme qui, en pleine santé, fut prise brusquement d'une douleur extrêmement vive dans la fosse iliaque droite, avec maximum à la pression au niveau du point de Mac Burney, et de forme musculaire très accentuée. L'intervention immédiate montra qu'indépendamment de lésions appendiculaires très marquées, il s'agissait d'une rupture d'un petit kyste ovarique, à pédicule deux fois tordu sur lui-même, avec hémorragie péritonéale. La déchirure qui avait déterminé l'hémorragie siégeait au niveau du pédicule tordu, en voie de sphacèle. D'autre part, la malade expulsa le lendemain quelques caillots au milieu desquels se trouvait une petite masse ayant toutes les apparences d'un produit de conception. Il y avait donc eu concomitance d'un début de grossesse.

Les suites opératoires furent simples, la malade guérit sans incident.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

1er Février 1912.

Discussion sur la prophylaxie du paludisme. — *MM. Niclot, Grandjux, Moty* citent des faits qui montrent que la prophylaxie en matière de paludisme ne saurait se résumer dans l'administration de quinine préventive. La discussion des lieux, l'interrogatoire, et surtout l'examen des indigènes et de leurs enfants, sinon l'établissement d'un index endémique, le diagnostic précoce du paludisme de première invasion, l'établissement des mesures de défense classique (quinine, assainissement) s'imposent au commandement, renseignés par le médecin d'armée, avant l'installation temporaire ou définitive des troupes.

Désinfection de la peau et des mains par la solution alcoolique d'iode diluée. — *M. Boiscous* signale les bons résultats qu'il a obtenus dans l'asepsie de la peau et des mains par la teinture d'iode diluée à un tiers d'alcool à 90°, et demande que soient introduits dans les formations du Service de Santé les deux composants, iode en ampoules scellées, alcool en flacons, peu volumineux, permettant de préparer « la teinture d'iode instantanée ».

— *M. Ferraton*, après avoir montré qu'il compte depuis longtemps et avant les travaux récents sur l'aseptisation par la teinture d'iode, parmi ses partisans, indique avec minutie la pratique qui lui donne toute satisfaction par la propreté des téguments de l'opéré et des mains de l'opérateur et par la stérilisation de la vaisselle utilisée, cuvettes et plateaux.

Méthodes de gymnastique utilisées ou utilisables dans l'armée. — *M. Arnaud*, après avoir résumé les deux opinions soutenues dans cette discussion — la première ayant une préférence marquée pour le muscle qui est roi et dont toutes les autres fonctions sont les vassales, la seconde qui juge le fonctionnement musculaire comme secondaire se rallie à cette dernière opinion, — et pense qu'il faut déterminer par l'exercice une activité neuroviscérale qui doit entraîner simultanément une amélioration musculaire généralisée.

— *M. Manquat* préconise la respiration physiologiquement réglée dans son rythme et dans sa vitesse au cours des marches et de la course.

— *M. Bourguignon*, étudiant la gymnastique éducative considérée comme gymnastique utilitaire et physiologique, montre qu'elle doit être complète, splanchnique, musculaire et respiratoire.

Diphtérie fruste et syphilis. — *M. Batut* présente l'observation d'un malade atteint de syphilis amygdalienne considérée à son début comme une angine diphtérique. Dans un second cas, il s'agissait au contraire de la coexistence de la syphilis avec une diphtérie amygdalienne.

Maisonnet.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement des engelures.

Rien n'est plus gênant, désagréable, insupportable et parfois ridicule que des engelures. Mais, si chez le riche cette affection ne constitue qu'une incommodité disgracieuse, elle devient une cause d'infériorité chez le pauvre, qu'elle met parfois dans l'impossibilité de gagner sa vie.

Et pourtant, le médecin est bien désarmé vis-à-vis de cette infirmité! Les traitements préconisés sont innombrables : preuve de leur inefficacité. Les engelures guérissent sans notre secours, mais à leur heure, et la tâche du praticien est ingrate.

Deux traitements paraissent actifs, encore n'empêchent-ils pas les récidives : le séjour au lit ou dans un climat chaud. Il est surprenant de voir avec quelle rapidité l'hospitalisation avec séjour au lit agit sur des jeunes gens de la classe ouvrière, dont les mains et les doigts gouflés, boudinés, sont violacés, couverts d'ulcérations et incapables du moindre travail. En quarante-huit heures, ils sont transformés. Les doigts ont leur volume et presque leur coloration normale, les ulcérations ont pris bon aspect, les douleurs ont disparu (Dubreuilh).

Récemment, on a conseillé comme moyen préventif d'employer dès le début de l'hiver l'électrothérapie, sous forme de courants continus (Lewis-Jones, Belot).

Le froid étant la grande cause provocatrice des engelures, le *traitement local* devra s'efforcer de lutter contre le refroidissement ; on prescrira le port de vêtements, de chaussures et de gants chauds au dehors, tout en spécifiant que la laine est souvent irritante quand elle se trouve au contact direct des lésions. Le sujet séjournera dans des pièces bien chauffées, tout en évitant le voisinage du feu, des poêles : il n'exposera jamais les mains et les pieds à l'action directe du feu ; s'ils sont froids, il les réchauffera par des frictions.

L'humidité sera non moins soigneusement évitée. Après les lavages et les ablutions, il faut sécher les régions atteintes. Les mains et les pieds seront frictionnés plusieurs fois par jour avec de l'alcool camphré, surtout après les lavages. Le bain local, une décoction très chaude de feuilles de noyer suivie de frictions, est très recommandable.

Sur les engelures elles-mêmes, on pourra faire un massage très doux avec un cold-cream renfermant 1/50 d'hamamelis ou d'ergotine, ou encore faire des badigeonnages avec :

Glycérine	30 gr.
Teinture d'iode	1 gr.
Teinture d'opium	1 gr.

Essuyer ensuite et poudrer avec :

Salicylate de bismuth	10 gr.
Amidon	90 gr.

En cas de vives démangeaisons le soir, frictionner avec :

Glycérine	50 gr.
Eau de roses	50 gr.
Tanin	0 gr. 50

puis poudrer, ou bien étendre une pâte de zinc simple ou ichtyolée :

Oxyde de zinc	} ãã 10 gr.
Amidon	
Lanoline	
Vaseline blonde	
Ichtyol	2 gr.

ou une crème à l'eau oxygénée :

Lanoline anhydre	50 gr.
Eau oxygénée non acide à 12 vol.	Q. saturée par agitat. prol.
Oxyde de zinc	8 gr.
Glycérine	10 gr.

Si les engelures sont ulcérées, il faut commencer par les désinfecter par des petits bains d'eau oxygénée à 12 volumes, additionnée de deux à trois fois son volume d'eau bouillie chaude.

On pourra faire ensuite des applications de :

Liniment oléo-calcaire	100 gr.
Acide phénique pur	0 gr. 50

ou de pommades diverses telles que :

Tanin	1 gr.
Lanoline	} ãã 12 gr.
Vaseline blonde	
Oxyde de zinc	6 gr.

ou :

Camphre pulvérisé	0 gr. 20
Acide borique	1 gr.
Chlorhydrate de morphine	0 gr. 10
Oxyde de zinc	3 gr.
Axonge fraîche	15 gr.

On peut aussi recouvrir les ulcérations d'un emplâtre, tel que l'emplâtre rouge de Vidal :

Minium	2 gr. 50
Cinabre	1 gr. 50
Emplâtre diachylon	26 gr.
F. s. a. un sparadrap.	

ou un emplâtre à l'oxyde de zinc

Lanoline caoutchoutée	60 gr.
Oxyde de zinc	30 gr.
Glycérine	10 gr.
F. s. a. un sparadrap.	

Recouvrir d'un épais et chaud pansement ouaté.

Mais le médecin ne devra pas oublier que les engelures sont l'apanage des sujets lymphatiques, scrofuleux ou tuberculeux. Il devra donc instituer un *traitement général*, destiné à prévenir l'affection, en modifiant le terrain.

L'huile de foie de morue, et à défaut, les composés iodotanniques, simples, phosphatés ou arséniés, trouvent ici leur indication.

L'état général sera tonifié par des frictions cutanées quotidiennes, au gant de crin sec ou imbibé d'eau de Cologne, d'alcoolé de lavande, etc., par des bains salés. La cure hydrominérale (Salies, Luchon) peut être aussi ordonnée avec profit.

Mais, il ne faut pas se le dissimuler, rien ne vaut pour guérir les engelures que le retour de la saison chaude ou, comme le conseillait un ancêtre, écouter chanter une cigale. R. B.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'électrargol, antiseptique local. A propos d'une fracture de jambe au tiers moyen avec complications septiques. — Un homme de 45 ans, pris entre un mur et sa charrette, est atteint d'une fracture compliquée de la jambe droite au tiers moyen. Le déplacement est considérable, et, par la plaie largement ouverte, le fragment supérieur fait saillie à la face interne.

La fracture est réduite, et la jambe immobilisée dans un appareil plâtré. Malgré une désinfection aussi consciencieuse que possible, le surlendemain survient un malaise général avec frissons et température (39°3), des douleurs locales, une suppuration abondante et nauséabonde.

Les bords de la plaie sont tuméfiés d'un rouge vineux, un œdème inflammatoire assez accentué occupe presque toute la face interne de la jambe. — Nettoyage et pansement à l'eau oxygénée. — Le lendemain, pas de modifications. Les observations de Duhamel et Chatain, sur le traitement de panaris osseux par l'électrargol, me revenant en mémoire, je fais dans le foyer de la fracture une injection de 5 centimètres cubes d'électrargol et recouvre la plaie d'un pansement à l'électrargol.

Dès le jour suivant, les chairs ont repris une teinte rose, la suppuration est diminuée de moitié, l'œdème de la jambe presque disparu, comme dans l'observation de Duhamel, sur le panaris osseux, la différence d'aspect survenue après une seule application est considérable. Ceci m'engage à pratiquer une seconde injection dans la plaie et un second pansement dans l'électrargol.

Le troisième jour, tout symptôme inflammatoire avait disparu.

Lettry (de Languidic).

Remplacement de l'urètre absent par l'appendice. — Plusieurs méthodes d'autoplastie ont été préconisées pour remplacer un segment d'urètre absent. C'est ainsi que plusieurs chirurgiens ont eu recours à l'implantation d'un fragment de saphène, mais les résultats furent jusqu'ici très incertains.

E. Lexer (d'Iéna) eut l'idée de s'adresser à l'appendice. Le premier essai qu'il fit, il y a 1 an 1/2, dans un cas d'hypospadias, échoua complètement. Ce n'est pas qu'il y eût eu inflammation ou gangrène de l'appendice implanté avec le trocart dans le pénis, après tunnellisation ; mais l'appendice se résorba lentement, le canal artificiel se cicatrisa et l'urine continua à couler par le méat anormal.

Comme d'autres expériences avaient montré à Lexer que l'implantation de péritoine entraînait la formation de callosités assez volumineuses, Lexer, dans sa deuxième intervention, *enleva la séreuse* de l'appendice.

Il s'agissait d'un jeune homme qui, en 1906, avait été gravement blessé dans un accident de chemin de fer. Entre autres lésions, il existait une fracture du bassin et une rupture de l'urètre. L'urétrotomie externe échoua : seule la taille hypogastrique permit de trouver le bout central de l'urètre et de passer une sonde. Mais un phlegmon étendu du périnée immobilisa le malade pendant vingt-sept semaines. Des séances de dilatation tentèrent ensuite de lutter contre la tendance au rétrécissement.

En Janvier 1911, le malade se plaignait de vives douleurs vésicales.

On trouva, en plus d'une cystite, un gros calcul vésical qui fut enlevé par une nouvelle taille hypogastrique. Comme le cathétérisme de l'urètre était devenu très difficile, le malade désira être délivré de son rétrécissement.

Le 24 Février, on excise des masses cicatricielles énormes du périnée, ainsi que le tissu cicatriciel de l'urètre non revêtu de muqueuse.

L'espace manquant, qui existait entre les deux bouts du canal, mesurait environ 8 centimètres.

On mit ensuite à nu l'appendice, dont on enleva la séreuse. L'intérieur de l'appendice fut soigneusement nettoyé avec du sérum physiologique et l'extrémité correspondant à la base fut réunie par une suture circulaire avec le bout central de l'urètre. On réunit de même les deux bouts périphériques, mais avec une grande difficulté.

On ouvrit à nouveau l'orifice de la taille sus-pubienne, on y introduisit une sonde de Pezzer pour donner cours à l'urine.

La plaie opératoire sécréta peu abondamment.

Ce n'est que la quatrième semaine qu'on permit à l'urine de s'écouler par l'urètre et, huit jours après, on enleva la sonde vésicale et la fistule se ferma rapidement.

Le malade urine sans douleurs avec un jet normal. Jamais il ne fut sondé, de peur de léser le fragment implanté. L'urétroscopie pratiquée à la septième semaine montra que le revêtement de muqueuse existait partout. (*Medizin Klinik*, 1911, t. VII, n° 39, 24 Septembre, p. 1491-1493.) R. B.

Infection chronique du sang traitée avec succès avec les vaccins staphylococciques. — Un Canadien de 46 ans présentait depuis un an des abcès à répétition, sous-cutanés et musculaires. Son état général était mauvais; il avait maigri beaucoup et avait toujours une fièvre de 38-39°. Il offrait l'apparence d'une septicémie chronique. L'examen du sang montrait 2.560.000 globules rouges.

Quand Beemann le vit, il existait un large abcès situé à la face antérieure de la cuisse droite. Beemann recueillit du pus de l'abcès et trouva du staphylocoque doré. Il commença à faire des injections de stock-vaccins de staphylocoque doré, à la dose de 200 millions, puis arriva à 400 millions, le plus près possible du lieu des abcès. Ceux-ci se tarirent rapidement, l'amélioration fut prompte, l'appétit revint, et le malade augmenta de vingt-cinq livres dans les deux dernières semaines du traitement. (*Medical Record*, 5 Août 1911, vol. LXXX, n° 6, p. 269.)

R. B.

Un cas de menstruation précoce. — M. Raffaelli (de Bergame) rapporte devant la réunion de Lombardie l'histoire d'une fillette de quatre ans et demi, réglée régulièrement tous les mois depuis cinq mois. La durée de chaque période menstruelle était de huit jours. L'auteur n'a pu noter chez elle aucun phénomène pathologique; toutefois, il constata qu'elle était très développée pour son âge, et, qu'en particulier, l'appareil génital présentait l'aspect de celui d'une fillette de dix à douze ans.

Au cours d'une revue rapide de faits analogues publiés dans la littérature, l'auteur rappelle les cas de Riedel et de Dotti. Le premier était occasionné par un sarcome de l'ovaire ; dans le second, il n'existait aucune tumeur, mais l'enfant, syphilitique héréditaire, présentait une anomalie de la thyroïde, un état psychique défectueux, des végétations adénoïdes, etc., autant de symptômes qu'on rencontre habituellement chez les sujets présentant une menstruation précoce. (D'après *la Pediatria*, Août 1911, p. 617.) G. S.

CLINIQUE INFANTILE DE GENÈVE

PARALYSIE INFANTILE
A TYPE DUCHENNE-ERB

Par M. le Professeur Adolphe D'ESPINE

Je vous présente aujourd'hui[1] un enfant dont la maladie prête à discussion. Rien de plus instructif en effet pour vous qu'un diagnostic difficile, la discussion du cas et le choix entre diverses possibilités.

Je commencerai par vous exposer l'histoire de notre petit malade.

Marcel G... est né le 20 Août 1909; il a donc aujourd'hui 26 mois. Il est né à terme de parents bien portants, il a été nourri au sein et a commencé à marcher à l'âge de 13 mois. C'est un superbe enfant, qui n'a jamais été malade. Il présente, comme vous le voyez, un léger ptosis de l'œil gauche, qui date de sa naissance, à ce que m'a affirmé son père à plusieurs reprises.

On l'amène à la Clinique infantile le 12 Septembre 1911, pour une paralysie qui date seulement de quelques jours et qui s'est produite dans les circonstances suivantes :

L'enfant était à la campagne chez sa grand'mère depuis deux semaines, et s'est porté parfaitement bien jusqu'au 3 Septembre dernier; il était vif, gai, s'amusant toute la journée, et commençait à parler assez distinctement.

Le 4 Septembre, début de la maladie, on constate qu'il refuse de se lever et qu'en le tenant sur les jambes ces dernières fléchissent, et que l'enfant tombe à genoux sur le lit; néanmoins, les bras sont libres, il boit tout seul une tasse de lait. On purge l'enfant le 5 Septembre. Il n'aurait pas eu de fièvre, mais, néanmoins, il a très soif et a toujours sommeil.

L'état restant le même, le père va chercher l'enfant le 10 Septembre et le ramène en poussette à Genève, ce qui lui prend six heures de marche. Au milieu du voyage, son père lui achète pour l'amuser une petite trompette et remarque, à son grand étonnement, qu'il ne peut plus la tenir ni s'en servir. Le lendemain, 11 Septembre, les deux membres supérieurs sont flasques et inertes; l'enfant ne prend plus rien avec ses mains.

C'est ce que nous constatons également le 12 Septembre, à son entrée à la Clinique infantile, où il nous est envoyé par M. Bourdillon, avec le diagnostic probable de diplégie brachiale par mal de Pott cervical.

L'enfant ne présente aucune gibbosité et aucun torticolis; on peut faire faire à la tête la rotation latérale dans les deux sens, ainsi que la flexion en avant et en arrière, sans douleur. La pression sur les vertèbres cervicales ne détermine également aucune douleur.

Les deux bras sont flasques et retombent lourdement lorsqu'on les soulève. On remarque de légers mouvements dans les doigts quand on pince le bras. Les mains sont en pronation, sans contracture ; la supination paraît impossible.

Au tronc, rien de particulier, sauf un peu de faiblesse générale. La sensibilité est conservée ; les réflexes abdominaux sont normaux. Pas de troubles sphinctériens.

Aucune paralysie, ni de la face, ni de la langue, à part le léger ptosis congénital de l'œil gauche.

Aux membres inférieurs, la mobilité paraît normale, tant que l'enfant est assis ou couché, mais dès qu'on soulève l'enfant pour le mettre sur ses jambes, ces dernières fléchissent; la droite paraît plus faible que la gauche. L'enfant se refuse à essayer de marcher pendant qu'on le soutient.

Les réflexes patellaires sont nettement exagérés des deux côtés; le réflexe achilléen est normal; ni clonus du pied, ni contracture. Aucun trouble de la sensibilité, ni douleur ni anesthésie.

L'état général est bon et est resté tel depuis lors jusqu'à aujourd'hui. Urine et température normales. L'enfant se nourrit bien; son poids, qui était de 11 kilogr. 930 à son entrée, était de 12 kilogr. 500 le 17 Novembre.

L'épreuve radiographique obtenue le 14 Septembre n'a rien révélé d'anormal dans le corps des vertèbres. La ponction lombaire faite le 15 Septembre a donné issue à 8 centimètres cube d'un liquide clair comme de l'eau de roche, dont le dépôt centrifugé minime ne contenait ni cellules, ni microbe colorable par le Gram ou le bleu de méthylène.

La cutiréaction faite le 13 Septembre avec la tuberculine a été fortement positive. A l'auscultation des premières vertèbres dorsales, on constate un léger signe d'adénopathie trachéobronchique.

L'examen électrique des muscles du membre supérieur, fait le 18 Septembre, n'a rien révélé d'anormal, ni au courant galvanique, ni au courant faradique qui les fait tous contracter.

La topographie de la paralysie est exactement symétrique aux membres supérieurs ; elle est complète pour les deux deltoïdes, l'enfant ne pouvant faire aucun mouvement d'abduction ni d'élévation des deux bras.

On constate également une certaine faiblesse dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras (biceps, brachial antérieur, long supinateur).

La main peut exécuter des mouvements de flexion ou d'extension sur l'avant-bras. La pronation est facile, la supination paraît impossible. Par contre, les mouvements des doigts sont parfaitement conservés.

Le traitement électrique farado-galvanique est commencé le 20 Septembre et est continué tous les deux jours assez régulièrement.

Les progrès, dès lors, sont rapides. Le 24 Septembre, l'enfant peut se lever tout seul. Le 28 Septembre, il marche tout seul, en accrochant ses mains à une petite chaise roulante qu'il pousse devant lui. Il peut donner la main, saisir un objet.

Le 11 Octobre, on note que l'enfant marche avec assurance ; il s'amuse avec ses jouets et peut porter les mains à sa bouche. La paralysie des deltoïdes est stationnaire; on constate leur atrophie ; néanmoins, les réactions électriques restent normales, quoique un peu affaiblies.

Tels sont les faits. Comment les interpréter ?

La première hypothèse qui se présente à l'esprit, en face d'une diplégie brachiale avec augmentation des réflexes patellaires encore existante, est celle d'un mal de Pott cervical. La cutiréaction positive et le signe d'auscultation indiquant l'existence d'une légère adénopathie bronchique plaident en faveur de ce diagnostic. On sait qu'une compression médullaire au niveau du renflement cervical agit d'une façon plus intense sur les fibres motrices du membre supérieur, plus superficielles, que sur celles destinées aux membres inférieurs, situées plus profondément.

L'absence de toute gibbosité ne contredit pas ce diagnostic. Il n'en est plus de même de l'absence de toute douleur spontanée ou provoquée par la pression et les mouvements du tronc. Pour Brissaud[1], la douleur ne fait presque jamais défaut dans la paraplégie du mal de Pott.

D'ailleurs, l'image radiographique ne révèle aucune lésion des vertèbres. Il faudrait donc, pour sauver notre premier diagnostic, admettre une simple plaque de pachyméningite tuberculeuse au niveau du renflement cervical, formant autour de sa moitié antérieure un anneau symétrique. Ce n'est pas impossible, puisque nous en avons observé un cas limité au segment lombaire qui s'est terminé plus tard par une méningite tuberculeuse. Nous rejetons cette hypothèse, comme peu vraisemblable dans le cas présent.

⁂

Avons-nous affaire à une polynévrite motrice ? Je ne le pense pas. Nous ne voyons intervenir dans notre cas aucune des causes habituelles des polynévrites, empoisonnements (plomb, arsenic, oxyde de carbone, etc.) ou infection (fièvre typhoïde, influenza) ou traumatisme. D'ailleurs, les polynévrites sont tout à fait exceptionnelles dans le premier âge, à part les paralysies obstétricales. Le seul cas que nous ayons observé, chez un enfant de six ans, s'était produit au cours d'une grippe infectieuse et affectait le type ascendant de la paralysie de Landry ; il se termina par la mort due à une paralysie bulbaire. La perte complète des réflexes patellaires, la marche rapidement envahissante et la terminaison mortelle montrent les différences essentielles qui existent avec notre observation actuelle.

Je sais bien que E. Remak[1] a décrit une forme aiguë amyotrophique de névrite des plexus chez les enfants. J'ai relu ses cinq observations, intéressantes par la fièvre qui a précédé de quelques jours la paralysie, par l'absence des troubles de la sensibilité et par la localisation de la paralysie motrice, qui présentait le type scapulo-huméral supérieur de Duchenne-Erb. Ces observations, à mon avis, ne sont point des polynévrites, mais des poliomyélites.

Nous en arrivons donc par exclusion au seul diagnostic possible, celui d'une poliomyélite antérieure aiguë à type de paralysie Duchenne-Erb. De fortes raisons militent en faveur de cette manière de voir.

1° *L'étiologie et le début.* — Cet enfant est pris brusquement de paraplégie au milieu d'une santé parfaite, à l'âge de 26 mois, qui est un âge de prédilection pour la paralysie infantile. Les prodromes ont été courts et il semble bien, d'après les renseignements recueillis après coup qu'il y ait eu de la fièvre.

2° *La marche caractéristique.* — La paralysie purement motrice a eu son maximum d'intensité, d'extension, dans la première semaine de la maladie et a subi ensuite une marche lentement régressive. Elle a disparu des membres inférieurs et s'est localisée aux membres supérieurs, principalement aux deux deltoïdes, qui ont subi une atrophie marquée.

La localisation qui affecte le type Duchenne-Erb est certes beaucoup moins fréquente que celle des membres inférieurs, mais elle n'est pourtant pas exceptionnelle.

En rassemblant tous les cas semblables cités par Duchenne fils[2], par Wharton Sinkler[3] et par Seeligmüller[4], on trouve que, *dans le sixième des cas*, le membre supérieur a été le siège unique de la paralysie atrophique.

Brissaud[5] affirme que la localisation scapulo-humérale de la paralysie infantile est fréquente. Il ajoute même qu'elle est souvent bilatérale et symétrique. Seeligmüller (obs. 57) décrit sous le nom de paraplégie cervicale un cas de paralysie infantile chez un garçon de quatre ans qui est presque identique à notre observation.

Je sais qu'on pourrait faire deux objections importantes au diagnostic que je vous propose.

---

1. 18 décembre 1911.

1. « Leçons sur les maladies du système nerveux », t. I, p. 148.

1. E. REMAK. — « Neuritis und Polyneuritis ». *In* NOTHNAGEL, 1900, XI Band, III Theil, p. 297.
2. DUCHENNE fils. — *Arch. de Médecine*, 1864, t. II, p. 37.
3. WHARTON SINKLER. — *Amer. Journ. of med. Sciences*, Avril 1875.
4. SEELIGMÜLLER. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, N. F. 1878, t. XII, p. 321.
5. BRISSAUD. — *Loc. cit.*, t. II, p. 272.

La première est l'*exagération* des réflexes *rotuliens*, si nette chez notre malade, qui paraît contraire à une localisation dans les cornes antérieures. Elle n'est pas absolue, car vous trouverez, dans la monographie de Wickmann [1], l'observation d'un garçon de 12 ans qui présentait une paralysie infantile typique, localisée dans le membre supérieur gauche, et qui avait en même temps une exagération du réflexe patellaire, ainsi qu'un léger clonus du pied à gauche.

La seconde objection, plus grave en apparence, est la *conservation des réactions électriques normales* dans tous les muscles paralysés du membre supérieur, ce qui est rare en effet dans la poliomyélite aiguë, mais non tout à fait exceptionnel [2]. Ainsi Jagic a cité un cas de poliomyélite antérieure aiguë avec réactions électriques normales, dix-huit jours après le début de la maladie. L'enfant mourut et l'on constata la justesse du diagnostic. Dans l'observation de Seeligmüller que j'ai citée plus haut, la conservation de la réaction faradique normale dans les muscles paralysés est notée expressément.

J'ai publié moi-même [3] un cas de poliomyélite antérieure où la paralysie était localisée à certains muscles des membres inférieurs. Trois mois après le début, je pus m'assurer que les réactions électriques étaient normales, pour le nerf comme pour le muscle, sauf un peu de paresse dans la contraction de certains muscles. L'impotence fonctionnelle disparut complètement après trois mois d'électrisation localisée. La guérison s'est maintenue depuis lors.

Enfin, l'état atrophique des deux deltoïdes nous paraît un dernier argument décisif [4].

Quant au traitement, malgré le peu de progrès observés chez notre malade dans le rétablissement fonctionnel de ses deux deltoïdes, nous pensons qu'on arrivera à un résultat satisfaisant en persévérant dans le traitement électrique institué et dans les massages.

LES CÉPHALÉES MUSCULAIRES

Par **P. HARTENBERG**

J'ai publié ici même, il y a quelques années déjà [5], la description d'un type de migraine méritant d'être mise à part et distinguée des autres formes d'hémicranie, en raison de la cause très spéciale qui la provoque et qui consiste en une infiltration rhumatismale, une myosite chronique des muscles du cou.

« Si on examine en effet cette région, écrivais-je, on constate les phénomènes suivants : les muscles cervicaux, soit en totalité — trapèze, rhomboïde, splénius, grand et petit complexus, sterno mastoïdien, etc., — soit en partie, sont gonflés et sensibles à la pression. La sensibilité existe soit au niveau des insertions tendineuses, ligne occipitale, apophyses vertébrales, apophyses mastoïdes, omoplate, clavicule, soit dans la masse même des muscles. Si la myosite est à l'état subaigu, le gonflement des faisceaux musculaires est élastique et souple; au contraire, si la myosite est chronique et déjà ancienne, on perçoit sous les doigts des noyaux durs et résistants, enclavés dans l'épaisseur du muscle. D'ailleurs, dans les divers muscles cervicaux d'un sujet, et même dans un seul muscle, le sterno-mastoïdien par exemple, on peut constater à la fois des noyaux indurés anciens et des gonflements nouveaux, car la myosite procède par poussées successives sous des influences variées, telles que fatigue, tiraillement des muscles, humidité atmosphérique, refroidissement local, etc. A côté de la myosite on perçoit en outre souvent, dans la nuque, des ganglions hypertrophiés et durs qui roulent sous les doigts. Enfin on constate de l'infiltration et de l'épaississement de la peau. »

Les preuves de cette origine musculaire de l'hémicranie sont multiples et convaincantes.

« D'abord, la plupart des malades qui s'observent ont remarqué que presque toujours leurs accès sont précédés de douleurs et de craquements dans le cou : un ou plusieurs muscles se gonflent et deviennent spontanément douloureux. Ensuite, chez certains sujets, le froissement et l'écrasement des muscles sensibles suffisent à provoquer un accès de migraine. En troisième lieu, chez ceux atteints de myosite unilatérale, l'hémicranie existe toujours de ce côté. Enfin, l'argument décisif est fourni par la thérapeutique : la disparition de la myosite cervicale a pour effet la suppression de la migraine. »

Je terminais mon article par des indications thérapeutiques, vantant les bons effets du courant continu qui m'a fourni un certain nombre de succès.

Ultérieurement, dans une communication au Congrès des aliénistes et neurologistes, je revins sur cette question et confirmai mes observations antérieures [1].

J'ignorais alors et j'ai appris depuis que Balfour en Angleterre, Rosenbath, Edinger, Auerbach en Allemagne, avaient fait antérieurement des observations semblables aux miennes. Mais ce sont surtout les masseurs de l'école suédoise qui ont le mieux approfondi la question. Depuis longtemps la migraine d'origine musculaire leur est familière et son traitement par le massage est exposé dans le petit livre de Nörström écrit en français [2].

Ainsi, dans divers pays, à des dates différentes, des auteurs différents, qui s'ignoraient sans doute, ont donc décrit le même phénomène, dans des termes souvent saisissants de similitude. En présence de cet accord, il faut convenir qu'il s'agit d'un type d'affection bien caractérisée et qui mérite dès maintenant de prendre sa place dans la nosographie classique. C'est là le but que poursuit Müller, en présentant sous le titre de céphalée musculaire une étude d'ensemble de la question, complétée par ses propres opinions [3], étude que M. Rose vient de faire connaître au public français [4].

Pourtant, M. Müller comme M. Rose ignorent mes publications. Cet article comblera, j'espère, les lacunes de leur bibliographie.

***

Je voudrais à mon tour établir ici la situation exacte des céphalées musculaires, exposer mes nouvelles observations et critiquer quelques-unes des opinions de Müller qui ne me paraissent pas exactes.

Un premier fait, confirmé par des observations multiples et des observateurs différents, c'est qu'il existe des céphalées qui reconnaissent pour cause indiscutable l'infiltration des muscles du cou et de la tête.

La preuve irrécusable de cette pathogénie, c'est la disparition même de la douleur à la suite de la disparition de l'infiltration sous l'influence du traitement.

Tous les muscles cervicaux et épicraniens peuvent être intéressés : sterno-mastoïdien, trapèze, scalène, frontal ; j'ai constaté même ces indurations dans les petits muscles de la face.

Ces infiltrations se présentent, selon leur degré d'ancienneté, tantôt sous forme de simples gonflements élastiques et souples, tantôt sous forme d'indurations résistantes.

En quoi consistent ces infiltrations ?

D'après Lorenz et Stockman, qui en ont fait des examens histologiques, elles sont formées par une prolifération de tissu conjonctif, d'abord œdémateuse, plus tard fibreuse et dense, accompagnée d'endo-péri-artérite. Il s'agit donc, non d'un phénomène infectieux, mais d'un trouble nutritif, trophique, toxique, se rattachant à la grande classe des affections arthritiques. Nous verrons plus loin que ce rapprochement paraît justifié.

Toutes ces indurations musculaires sont extrêmement sensibles. La moindre pression, un mouvement brusque, une attitude qui fatigue les muscles, développent une douleur très vive. De temps en temps, elles deviennent même spontanément douloureuses, sous l'influence du froid, de la fatigue, de l'abaissement de la température extérieure, de causes inconnues, et cette apparition de souffrance coïncide avec une nouvelle poussée de myosite et provoque en général un accès aigu de céphalée.

Mais, non seulement les noyaux intramusculaires sont sensibles et douloureux, mais aussi les insertions tendineuses sur les surfaces osseuses. Parfois même, celles-ci sont plus douloureuses que les faisceaux du muscle. On y perçoit également des indurations sous forme de saillies, comme si le même processus pathologique se localisait en ces régions.

Enfin, il n'est pas rare de constater dans la nuque, au cou, à la face même, comme je l'ai observé, des ganglions lymphatiques extrêmement durs, roulant sous les doigts, et sensibles à la pression.

Il est, de plus, un phénomène sur lequel Müller a appelé l'attention et auquel il attribue un rôle considérable : c'est l'hypertonie des muscles malades. J'ai constaté moi-même cette hypertonie. J'ai souvent remarqué que les malades présentaient une certaine raideur du cou qui paraît soudé aux épaules, et qu'au lieu de tourner la tête, pour regarder de côté, ils déplacent le corps tout entier dans un mouvement total de rotation. La souplesse du cou, revenant progressivement, me sert même d'indice objectif pour apprécier l'amélioration du patient. Mais je ne crois pas devoir attacher à cette hypertonie la même importance que l'auteur allemand. Je crois qu'il s'agit tout simplement d'une rigidité de défense, moitié instinctive, moitié volontaire, adoptée par le malade, qui a pour but d'éviter le tiraillement des muscles sensibles par des mouvements trop étendus, et comparable à la défense musculaire des sujets souffrant de douleur abdominale.

J'ajoute, pour terminer, que ces divers phénomènes s'accompagnent fréquemment d'arthrite sèche des articulations vertébrales. Les mouvements de rotation de la tête provoquent des craquements, et souvent la recrudescence de ces craquements annonce un accès imminent de céphalée.

---

1. Wickmann. — « Sur la maladie de Heine-Medin ». Berlin, 1907, p. 43.
2. Jagic. — *Wien. med. Woch.*, 1899, p. 393 et 445.
3. *Congrès international de medecine de Copenhague*, section de Pédiatrie, 1884.
4. A la date du 27 Janvier 1912, les réactions électriques des deux deltoïdes ont presque entièrement disparu. Il ne subsiste plus qu'une faible contraction paresseuse à la fermeture du pôle positif avec un courant galvanique de 5 milliampères à gauche et de 10 milliampères à droite (réaction de dégénérescence).
5. Hartenberg. — « La migraine des arthritiques. Pathogénie et traitement ». *La Presse Médicale*, 17 Janvier 1906, p. 34.

---

1. Hartenberg. — « La migraine, névralgie paroxystique du sympathique cervical ». *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Dijon, 19 8, 1 vol., Masson, éditeur.
2. Nörström. — « La migraine. Traitement par le massage », 1 vol., Paris, Baillière, éditeur, 1904.
3. Muller. — « Der muskuläre Kopfschmerz, sein Wesen und seine Behandlung ». *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1910, XL, 3-4.
4. F. Rose. — « La céphalée musculaire ». *Semaine médicale*, 29 Mars 1911.

***

Ce sont ces diverses lésions que je viens de décrire qui déterminent la céphalée.

Tantôt, il s'agit de migraine franche, avec douleur unilatérale, battements artériels, scotomes, vomissements, et cet état de malaise général indéfinissable qui accompagne la migraine.

Tantôt, la céphalée affecte plutôt le type névralgique, à localisation précise, avec sensibilité à la pression des points classiques.

Tantôt enfin, c'est une céphalée vague, occupant toute la tête, une sensation de lourdeur, d'écrasement, de tenaillement, sans limites bien nettes.

D'ailleurs, il est fréquent que ces douleurs alternent chez un même sujet. Certains éprouvent sans cesse, à des degrés différents, cette souffrance diffuse du crâne : et puis, ils sont pris, par périodes, d'accès aigus à type névralgique ou à type migraineux. Ces accès sont généralement précédés et toujours accompagnés d'une recrudescence de la sensibilité musculaire et même de douleurs musculaires spontanées.

Mais la myosite cervicale ne produit pas seulement du mal de tête proprement dit. Je l'ai vue provoquer des névralgies faciales, des spasmes, des torticolis. Nous reviendrons plus loin sur ces autres phénomènes.

Par quel mécanisme ces lésions musculaires engendrent-elles la douleur?

Dans un premier ordre de faits, elles semblent agir par compression directe des filets nerveux sensitifs. C'est ce qui se passe notamment pour la névralgie du nerf occipital. Au moment de la crise douloureuse qui suit le trajet cranien de ce nerf, on constate le gonflement des masses musculaires de la nuque qu'il traverse.

D'autres fois, quand le tronc nerveux n'est pas directement enclavé dans l'induration, il semble qu'on doive admettre la production de la douleur par irritation de voisinage.

En ce qui concerne la céphalée à type franchement migraineux, je crois qu'elle relève plus spécialement d'une irritation du sympathique. En effet, en présence de l'importance des phénomènes vasculaires de la migraine, vaso-constriction ou vaso-dilatation, battements artériels douloureux, etc., en raison également de l'action des médicaments cardio-vasculaires (caféine) dans l'hémicranie, en raison de la localisation même de la douleur dont le maximum a pour siège les trajets artériels de la tête, il me paraît bien difficile de ne pas attribuer un rôle prépondérant au grand sympathique dans l'hémicranie vraie. D'ailleurs, Nörström a, depuis longtemps, signalé, chez les migraineux, le gonflement des ganglions cervicaux supérieur et moyen. Moi-même, j'ai constaté, chez ces sujets, une extrême sensibilité et un épaississement de tout le paquet vasculo-nerveux du cou, dont la pression crée une douleur qui va s'irradiant jusqu'aux tempes et au vertex. Il est donc probable que, soit par irritation des muscles cervicaux, soit par infiltration du tissu cellulaire voisin, le grand sympathique se trouve dans un état de souffrance et d'excitation dont les recrudescences créent périodiquement les crises de l'hémicranie.

M. Müller a invoqué d'autres explications. D'après lui, la compression des jugulaires internes par les muscles tendus et gonflés, gênant le retour du sang, provoquerait la congestion passive des méninges et la douleur. La compression du corps thyroïde produirait aussi de l'insuffisance thyroïdienne, génératrice de la céphalée. Ces interprétations, si elles conviennent, à la rigueur, à quelques cas, paraissent assurément bien moins justifiées que celle de la compression directe des nerfs dans les névralgies et de l'irritation du sympathique dans la migraine.

***

Comme traitement, les masseurs préconisent naturellement le massage. Par un massage judicieusement appliqué, ils parviennent à faire dissoudre progressivement sous leurs doigts les infiltrations des muscles et les indurations des ganglions, et la disparition de la céphalée survient au bout de un, deux, trois mois de cure, selon l'ancienneté de l'affection. Malheureusement, le massage possède un gros inconvénient : c'est qu'au début il produit une exacerbation, parfois très vive, de la douleur. Après les premières séances, celle-ci augmente au point que j'ai vu un certain nombre de sujets qui ont dû renoncer à la cure.

Aussi ai-je donné la préférence, dans ma pratique, à l'électrothérapie par courant continu à haute intensité. De même que le massage, la galvanisation dissout les infiltrations et les indurations, et elle possède sur lui l'avantage de n'être jamais douloureuse. Au contraire, en raison de son action sédative, amplement démontrée par les succès qu'elle fournit dans les névralgies, elle agit à la fois sur la lésion musculaire et sur l'état d'irritation même des troncs et filets nerveux. Trois séances par semaine, durant une demi-heure, conduisent progressivement à la guérison, sans aucune recrudescence de douleur. La durée du traitement est liée à l'ancienneté de l'affection et varie, selon les cas, de un à trois mois.

Toutefois, la myosite étant une affection essentiellement progressive et récidivante, il est nécessaire, pour maintenir la guérison, de combattre la tendance au retour des indurations, par quelques séances de galvanisation espacées. Il est nécessaire également que le malade suive un régime sobre, se livre à l'hydrothérapie chaude, évite les refroidissements et surtout l'action locale du froid sur les parties sensibles.

Enfin, dans les cas particulièrement tenaces, il m'a paru utile de prescrire le chanvre indien, dont l'action continue calme l'hyperesthésie de la tête.

Ainsi, massage et galvanisation agissent tous deux favorablement sur la myosite cervicale. Peut-être même pourrait-on les associer avec avantage. On commencerait par exemple la cure par la galvanisation seule, puis, les muscles étant moins sensibles, on y adjoindrait les séances de massage.

***

Je voudrais, avant de terminer, émettre encore quelques considérations générales sur ces phénomènes d'inflammation musculaire chronique.

Il faut bien que l'on sache, en effet, que ces lésions des muscles du cou que nous venons d'étudier ne représentent qu'une localisation particulière d'un processus anormal qui se répand dans toute la musculature du corps.

Il suffit pour s'en rendre compte, après avoir constaté la présence d'indurations à la région cervicale, d'étendre son investigation aux autres parties du corps, et l'on constatera, dans les membres supérieurs, dans les lombes, dans l'abdomen, l'existence des mêmes indurations.

Mais bien plus, ce processus d'infiltration n'a pas seulement pour siège le tissu musculaire. Il envahit également les insertions tendineuses, les couches graisseuses, le tissu cellulaire, peut-être le périoste. On constate chez maints malades des nodosités dans les pannicules graisseux, dans les interstices des muscles et les insertions tendineuses; celle du deltoïde au bras, celles des intercostaux notamment, sont empâtées et douloureuses à la pression. En outre, si l'on tient compte des craquements articulaires presque constants chez ces malades, on peut supposer que les surfaces cartilagineuses sont elles-mêmes affectées. De sorte qu'on se trouve en présence, en réalité, d'un envahissement généralisé de tout l'organisme par un processus pathologique.

Je dois dire que ce processus à peu près ignoré de la plupart des médecins est connu depuis longtemps par les masseurs, qui lui attribuent un rôle pathogénique considérable dans une foule d'affections. Sous le nom de cellulite, Wettervald vient de l'étudier dans un ouvrage plein de considérations originales [1]. Et par les résultats thérapeutiques obtenus par l'école suédoise, il semble bien qu'il faille admettre, à côté des céphalées par myo-cellulite cervicale, toute une grande classe de névralgies, sciatiques, lombaires, abdominales, etc., dues à un mécanisme analogue de compression et d'irritation nerveuse par les indurations interstitielles. Bien plus, les mêmes irritations pourraient provoquer des accès d'asthme, d'angine de poitrine, lorsqu'elles siègent à la région thoracique, de gastralgie, de pseudo-appendicite, lorsqu'elles siègent à l'abdomen. On voit l'ampleur de la question et l'intérêt pratique qu'elle mérite.

Sur la nature même de cette cellulite, les auteurs qui l'ont décrite sont moins précis. Ils l'attribuent à un trouble de nutrition et la rattachent vaguement à l'ensemble des troubles arthritiques où elle vient voisiner avec l'obésité, les rhumatismes chroniques et même la neurasthénie.

Pour ma part, ayant étudié depuis plusieurs années la question, et sans parti pris, puisque j'ignorais au début les travaux antérieurs et étrangers, je suis disposé à incriminer comme cause provocatrice principale de ces infiltrations une insuffisance de la circulation artérielle, veineuse et lymphatique, consécutive elle-même à l'insuffisance de l'activité musculaire. En effet, le froid local et l'abaissement de la température qui diminuent à la fois les échanges nutritifs et la circulation, favorisent nettement la production des lésions. D'autre part, je les ai constatées surtout chez des sujets menant une vie sédentaire, et ceux qui se livrent aux exercices corporels en sont indemnes.

La cellulite nous apparaît ainsi comme une sorte de rouille des tissus par insuffisance d'activité physique. Elle est une tare de sénilité précoce, chez les sujets trop civilisés qui ont abandonné le travail des muscles pour le travail du cerveau. Ceux qui ont voyagé dans les Pays scandinaves ont pu être frappés comme moi de la verdeur et de l'allure juvénile de certains vieillards qui usent quotidiennement du massage et de la gymnastique. Chez ceux-ci la cellulite scléreuse n'encrasse pas la machine. Et c'est avec raison que Wettervald peut nommer le massage qui dissout les infiltrations « une cure de rajeunissement ».

IMPORTANCE
DES
COLORATIONS EXTEMPORANÉES QUASI-VITALES
POUR LE DIAGNOSTIC DU PALUDISME ET L'ÉTUDE DES DIVERSES MODALITÉS D'HÉMATIES PARASITÉES

Par M. J. SABRAZÈS
Professeur agrégé,
Médecin chef de service des hôpitaux de Bordeaux.

Nous avons montré, en 1910 [2], la facilité avec laquelle on mettait instantanément en évidence les hématozoaires du paludisme à l'aide des colorations vitales et particulièrement au moyen de notre procédé [3] au bleu de méthylène à 1/500, entre lame et lamelle, sur frottis de sang non fixés, simplement desséchés depuis quelques heures, voire même depuis plusieurs jours.

1. WETTERWALD. — « Les névralgies », 1 vol., Paris, Vigot, 1910.
2. J. SABRAZÈS. — « Plasmodies du paludisme; leur coloration par notre procédé, etc., 2 figures ». *Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, Mars 1910.
3. J. SABRAZÈS. — Série de notes dans la *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 10 Novembre 1908 à 1911, ainsi que dans *Folia hæmatologica*, *Soc. de Biol.*, 7 Février 1911, t. LXX, p. 247.

Cette solution colorante éclaircit les globules rouges sans les transformer en ombres par trop translucides, contrairement à d'autres agents de coloration vitale qui les dépouillent outre mesure, sur les frottis récents, et ne réussissent pas à les clarifier s'ils sont trop attendus. Ce procédé révèle tout ce qui adhère à la surface du globule ainsi que les inclusions de sa substance. Il dépiste les petites formes annulaires de plasmodies de la fièvre tropicale, qui échappent souvent sur les préparations usuelles trop fixées.

La membrane de l'hématie subit-elle un durcissement exagéré sous l'action de fixateurs énergiques, elle perd de sa perméabilité aux colorants; il faut les laisser agir longtemps et les diluer. L'enveloppe globulaire durcie tend à devenir opaque : le contenu se dérobe à l'observation, telle une glace dépolie impénétrable au regard. Ceci nous explique pourquoi sur des préparations fixées nous ne distinguons plus les hématies granuleuses : elles apparaissent plus ou moins polychromatophiles. De même, trop de fixation sur des frottis déjà anciens nuit énormément à la mise en évidence des hématies à ponctuations basophiles. On risque ainsi de méconnaître non seulement les particularités de la structure intime de certains globules, mais aussi, nous le répétons, leurs inclusions parasitaires, par exemple les petits schizontes du *plasmodium falciparum*.

Ces petites formes réputées excessivement rares dans le sang périphérique y abondaient en réalité chez cinq paludéens provenant du Brésil, du Sénégal, du Maroc que nous avons spécialement étudiés en 1910-1911. Il nous a suffi pour les bien voir de recourir à notre procédé de coloration extemporanée. Il est aussi sûr et plus simple que les autres techniques de coloration vitale préconisées de divers côtés dans le même but, après la publication de notre première note sur ce sujet. Ce procédé exhume plus d'hématozoaires que les colorations, avec fixation préalable, par les bleus alcalins et par les divers procédés dérivés de la méthode de Romanowsky.

Le colorant de Giemsa, après l'alcool, lui est supérieur qualitativement; mais, quantitativement, il est parfois en défaut; il exigeait dans nos cas, pour révéler la même proportion de schizontes que le bleu à 1/500, à l'état vital, des bains dilués et des colorations lentes sur des frottis récents moyennement fixés.

Notre procédé permet aussi de reconnaître, sans hésitation, les divers types d'hématies normales, granuleuses, à ponctuations basophiles et facilite l'étude de leur parasitisme respectif.

Les cinq cas de fièvre intermittente tropicale examinés à ce point de vue se prêtaient à ce genre d'observations, par suite de l'extraordinaire profusion des hématozoaires dans le sang. Or, dans ces cinq cas, les hématies non granuleuses étaient surtout parasitées. Nous n'avons pas conclu à l'absolue immunité des hématies granuleuses vis-à-vis des plasmodies, comme nous l'ont fait dire certains auteurs, entre autres V. Schilling [1]. Qu'on se reporte à notre travail de 1910, on y verra figurée, entre autres hématies hébergeant des schizontes, une hématie granuleuse.

Depuis lors, des constatations du même ordre ont donné des résultats qui ont varié avec les modalités du paludisme. En tout cas, on a confirmé l'importance signalée par nous de la coloration vitale pour l'étude des hématozoaires.

On a varié les formules de ces colorants.

Après essai des autres techniques, nous continuons à préférer la nôtre, en raison de sa sécurité, de sa simplicité, de la netteté des images qu'elle fournit. Les préparations lutées se conservent plusieurs jours. Un fort éclairage artificiel tamisé par un diaphragme favorise l'examen à l'immersion huileuse.

Nous venons, chez un malade qui a contracté le paludisme au Maroc (fièvre tropicale), de vérifier les conclusions de notre premier travail. Cet homme n'avait pas pris de quinine depuis plusieurs mois. Il présentait une anémie et une splénomégalie marquées.

Les hématozoaires étaient si nombreux dans le sang circulant, au moment d'un accès, que l'on ne comptait pas moins d'une hématie parasitée sur 116; de même, à quelques unités près, sur les frottis traités par le Giemsa dilué, conformément au *modus faciendi* noté ci-dessus.

Des frottis « attendus », vieux de quinze jours, ne laissaient plus compter qu'une hématie parasitée sur 185, après coloration au bleu à 1/500; 1/210 au Giemsa, 1/270 au Leishman. La coloration combinée May-Giemsa ne dénotait sur la même série de frottis qu'une seule hématie parasitée sur 1.800.

La plupart des parasites appartenaient aux petites formes de schizontes en anneau. On trouvait aussi 5 à 6 corps en croissant par préparation.

Nous avons calculé qu'il existait, chez ce malade, sur 100 globules rouges, 95,5 hématies normales et 4,2 hématies granuleuses. Quelles sont, parmi ces hématies, celles qui hébergent des parasites?

Sur 100 hématies parasitées, 96,61 sont des hématies non granuleuses, 3,38 des hématies granuleuses. Il en résulte que lorsqu'on parcourt les préparations obtenues par notre procédé, on ne rencontre guère de parasites que dans les hématies non granuleuses. Quoique plus abondantes que normalement, ces hématies granuleuses sont relativement peu nombreuses par rapport aux autres hématies; il n'est donc pas étonnant qu'elles soient peu parasitées; d'ailleurs elles ne restent sans doute pas longtemps sous cette forme d'hématie juvénile, granuleuse, dans le torrent circulatoire; elles ne tardent pas à muer en hématies normales.

Ce fait vient donc à l'appui de notre assertion, à savoir que dans la fièvre tropicale riche en petits schizontes annulaires, les hématies non granuleuses recèlent surtout les parasites. Néanmoins, dans ce dernier cas, le taux des hématies granuleuses parasitées était plus élevé que chez les quatre autres malades.

Cet homme, soumis à un traitement quinique intensif, à doses fractionnées, est actuellement en bonne voie de guérison. On ne trouve plus d'hématozoaires dans son sang. Il reste encore anémique. A la date du 12 Décembre 1911, l'examen du sang pratiqué avec M. Bonnin, mon interne, donnait les résultats suivants :

Valeur globulaire	0,63
Hémoglobine.	60 0/0
Globules rouges	4.758.500 par m.m. c³.
Globules blancs	7.750

Voici les tableaux des formules leucocytaires avant et après le traitement :

	APYREXIE le lendemain d'un accès	PENDANT l'accès vespéral T. 39°6	APRÈS 8 jours de traitement quinique
Lymphocytes.	30	23	32
Formes d'irritations . . .	0,4	»	2,5
Grands mononucléés . . .	18	14	13
Grands mononucléés à noyau lobé	5	0,4	»
Polynucléés n..	43	61	48
Eosinophiles.	0,8	»	2
Valeur nucléaire de 100 leuc. poly. n.	190	234	259
Hématies granuleuses 0/0.	2,7	4,5	3

1. V. Schilling. — « Malaria-parasiten und Polychromasie, vitale Netzstrucktur, basophile Punktierung der Erythrocyten ». — « Notizen aus der Tropenpraxis und Briefkasten des Inst. für Schiffs-und Tropenkrankheiten zu Hamburg, n° 1, 1911, S. 126-127.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Février 1912.

Appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire. — *M. Walther* présente les deux malades qu'il a présentés à la Société voici bientôt un an [1] et dont il rapporta alors l'histoire. Il s'agissait d'un jeune homme et d'une jeune fille présentant l'allure et la toux de tuberculeux, mais chez lesquels l'examen révélait l'existence d'une appendicite chronique. Voici bientôt un an que ces sujets ont été opérés : ils sont transformés, la toux a cessé, l'appétit est revenu, le poids a augmenté.

— *M. de Massary* avait rapporté l'histoire [2] d'un jeune homme considéré par un grand nombre de médecins comme un prétuberculeux. L'auteur, se basant sur l'existence de quelques troubles abdominaux, pensa à l'existence d'une appendicite chronique. L'opération révéla un appendice très malade avec folliculite hémorragique, comme dans le cas présenté par M. Walther. L'appendice fut étudié au point de vue de la recherche de lésions tuberculeuses; il n'en existait pas. Ce jeune homme a été transformé par l'opération; il est en parfaite santé et a augmenté de 6 kilogrammes.

— *M. Sergent* avait apporté des observations confirmatives [3] des faits rapportés par M. Faisans; il avait montré que cette question ne doit pas rester cantonnée dans le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et de l'appendicite chronique, mais qu'il faut savoir que l'appendicite chronique peut être associée à la tuberculose et bien souvent y conduire par les troubles dyspeptiques qu'elle entretient, les régimes et les traitements qu'elle occasionne.

— *M. Siredey* fait remarquer qu'un certain nombre de sujets atteints d'appendicite chronique peuvent être des tuberculeux; c'est une raison de les faire opérer. Il rapporte, à titre d'exemple, l'observation d'une jeune fille dont le père et deux sœurs sont tuberculeux, qui a présenté elle-même des bronchites suspectes avec frottements pleuraux persistants et qui fut atteinte d'appendicite chronique. Le traitement médical ne donnant aucun résultat, cette jeune fille fut opérée. L'appendice présentait des lésions de folliculite hémorragique, mais pas de lésions tuberculeuses. Cette jeune fille s'est bien mieux alimentée après l'opération et s'est remise; jamais elle ne s'était aussi bien portée.

— *M. Walther* a opéré un tuberculeux à la deuxième période d'une appendicite nettement tuberculeuse; il a été frappé de la diminution très notable de la toux que l'opération a déterminée.

Deux cas d'hémophilie. Etude des réactions sanguines. Traitement par le nucléinate de soude. — *MM. Sicard et Gutmann* rapportent les observations de deux cas d'hémophilie traités par des injections sous-cutanées ou intramusculaires de nucléinate de soude à la dose de 0,10 centigr. à 0,20 centigr. par injection.

Les auteurs insistent, en outre, sur la discordance possible, au cours de l'hémophilie, des signes cliniques et biologiques, sur la provocation facile, par exemple, d'une ecchymose cutanée à la suite d'une pression digitale légère, et cela indépendamment de tout retard de coagulation sanguine.

Ils ont également étudié la fragilité globulaire et le pouvoir lytique du sang de leurs malades. Chez l'un d'eux, ils ont pu constater, avec l'absence de tout vice de coagulation, l'existence d'une fragilité globulaire notable et la réaction positive des épreuves d'Ehrlich et de Donath et Landsteiner.

Dans les deux cas, les injections de nucléinate de soude ont ramené le sang à son équilibre normal tonique et plasmatique, en même temps que les signes cliniques d'hémophilie disparaissaient.

— *MM. Rist, Marcel Labbé, Sicard* insistent, à propos de ces cas, sur la difficulté de la délimitation de l'hémophilie et du purpura.

— *M. Jacquet* fait remarquer que la malade présentée par M. Sicard est fortement érythrosique; il a vu assez souvent la facilité à faire des ecchymoses chez ces grands érythrosiques. L'auteur expose le

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 27, p. 272.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 27, p. 272.
3. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 11, p. 100.

traitement de l'érythrose faciale qui, en dehors de la thérapeutique digestive, relève d'une thérapeutique locale : massage facial, brossage facial, gymnastique faciale.

Tétanos guéri par la sérothérapie intraveineuse. — *M. Achard*. Dans le tétanos déclaré, les échecs de la sérothérapie sont fréquents, par quelque voie que le sérum soit introduit (rachis, crâne, veines). Les succès s'obtiennent surtout avec les doses massives. L'auteur a traité par les injections répétées intraveineuses un homme de 25 ans, atteint de tétanos 12 jours après une petite plaie d'un doigt. Il y avait un trismus très marqué et une contracture très douloureuse de la région dorso-lombaire, déterminant une ensellure très prononcée. Ces symptômes étaient en voie d'augmentation et dataient de cinq jours lorsque l'on commença le traitement par le sérum. La première dose fut de 20 centimètres cubes, puis, les jours suivants, des doses quotidiennes de 40 centimètres cubes furent injectées. Aucun médicament ne fut donné. Au début, les contractures persistèrent et même s'étendirent à la nuque et à l'abdomen. Mais, quatre jours après la première injection, elles diminuèrent et leur résolution fut rapide, si bien qu'au dixième jour du traitement, il n'y en avait plus aucune trace.

La dose totale de sérum injecté a été de 330 centimètres cubes.

La longueur de l'incubation (12 jours), indice d'une intoxication lente, fut peut-être une circonstance favorable pour l'application du traitement spécifique.

— *M. Widal* pense que la superficialité de la plaie d'inoculation a de l'importance au point de vue de l'évaluation favorable du pronostic. Il a suivi, il y a quelques années, un cas de tétanos vraiment impressionnant par la gravité de ses symptômes, et chez lequel pourtant M. Borrel n'avait pas porté un pronostic fatal, parce que le sujet s'était contaminé au niveau d'ulcères de jambe superficiels. Le traitement par le sérum appliqué par voie sous-cutanée, mais à doses massives, fut suivi de succès. Le malade guérit.

Lésions des capsules surrénales dans le choléra. Traitement par l'adrénaline. — *M. Maamé* (de Tunis).

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Février 1912.

Corps biréfringents dans les glandes génitales. — *M. Mulon*. Les corps biréfringents graisseux trouvés dans les surrénales et quelques autres tissus normaux ou pathologiques existent en grand nombre dans les glandes génitales : dans le corps jaune (corps jaune de menstrue chez la femme, corps jaune au début chez la femelle de cobaye), dans les cellules de la thèque, du faux corps jaune et de la glande interstitielle. Ils semblent être plus fréquents dans des cellules jeunes et n'être à aucun degré un signe de dégénérescence. On en trouve également dans le testicule et particulièrement dans le testicule ectopique.

Ces corps biréfringents, qu'avec Windans, Axhoff, Kawamura, il convient de considérer comme des mélanges complexes de phosphatides et de cholestérine, peuvent être considérés comme spécifiques.

Fonction cholestérigénique du corps jaune. Preuves histologiques. — *MM. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut* avaient déjà admis que, chez la femme enceinte, l'excès de cholestérine dans le sérum reconnaît pour cause une hypergenèse de la cholestérine par les glandes à sécrétion interne, en particulier par les capsules surrénales. Ils apportent la preuve histologique d'une élaboration des lipoïdes, spécialement d'éthers de la cholestérine par les cellules de corps jaune de la truie et de la vache.

La coloration par l'osmium, le Sudan III, le Nilblau, le Neutralrot, l'existence de corps biréfringents, leur permettent d'affirmer que la cellule à lutéine est le siège d'une sécrétion lipoïdique très active. Cette cellule a une activité spécifique de courte durée, qui en fait un adénome temporaire, organe de renfort pour la protection antitoxique de l'organisme maternel.

Toxicité du chlorure de baryum injecté dans le liquide céphalo-rachidien. — *M. Jean Camus*, à l'occasion de la note de M. Maurel parue dans le dernier compte rendu de la Société, publie les résultats qu'il a obtenus par injection de chlorure de baryum dans le liquide céphalo-rachidien.

La dose mortelle est, par cette voie, chez les lapins de 2 kilogrammes, inférieure à 1/10 de milligramme, et la dose de 1/20 de milligramme est encore très toxique. Ces doses sont mille fois inférieures à celles qui, d'après les recherches de M. Maurel, se montrent mortelles chez le lapin par injection sous-cutanée.

Le chlorure de baryum se présente ainsi comme un poison extrêmement actif du système nerveux central. Les animaux infectés dans le liquide céphalo-rachidien ont en effet été atteints de phénomènes convulsifs rapides et des plus violents.

Le dosage des lipoïdes des organes. — *M. H. Iscovesco* : 1° Les tissus animaux sont constitués par trois groupes de substances : les protéines, les hydrates de carbone, les lipoïdes.

2° On ne peut doser directement aucun de ces groupes. On doit se contenter de doser l'azote pour les protéines, le pouvoir réducteur pour les hydrates de carbone, les produits de la saponification pour les lipoïdes.

3° L'éther ne peut extraire qu'environ 50 pour 100 du lipoïde des tissus, quelle que soit la manière dont on les dessèche.

En se servant successivement de solvants différents, on peut en extraire 90 à 95 pour 100.

Dégénérescence colloïde dans l'hyperplasie conjonctivale suite de trachome ancien. — *MM. Sabrazès et Casaux*. Sur des pièces recueillies en Indo-Chine par M. Casaux, on note une énorme accumulation de corps colloïdes élaborés par les fibroblastes, par des plasmodes géants et résultant aussi d'une transformation du collagène préformé en colloïde et non en hyaline. L'ancienneté des lésions, les injures extérieures qu'elles ont subies dans le tissu palpébral, l'action des ferments cellulaires rendent compte de ces dégénérescences.

Un autre exemple est relatif à un fibrome du pli de l'aine très ancien exposé à toutes sortes de traumatismes professionnels chez une savonneuse.

Migraine ovarienne. — *M. Léopold-Lévi* étudie la migraine ovarienne dont les faits se répartissent en catégories : au cours de l'aménorrhée congénitale — par anovarie chirurgicale — au cours de l'hypo-avarie. La conception de cette migraine s'appuie : sur l'action du traitement ovarien, d'ailleurs moins puissant et en moins longue portée que le traitement thyroïdien sur les circonstances du développement de cette migraine. Le mécanisme comporte peut-être l'intervention de la glande thyroïde. Le traitement ovarien réaliserait une médication thyroïdienne antagoniste.

Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles et les doses thérapeutiques de chlorure de baryum. — *M. Maurel* a étudié comparativement chez la grenouille, le lapin et le pigeon la voie gastrique, sous-cutanée et intra-musculaire.

La muqueuse nasale et les vers intestinaux. — *M. Pierre Bonnier*. Les mêmes voies nerveuses par lesquelles l'irritation vermineuse intestinale peut se projeter en prurit nasal, permettent inversement à l'excitation nasale de provoquer l'intervention bulbaire qui modifiera les sécrétions intestinales et déterminera l'expulsion du parasite.

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Février 1912.

Sur quelques cas d'ossification de l'ovaire et de la trompe. — *M. S. Pozzi* a observé deux cas d'ossification de l'ovaire et deux cas d'ossification de la trompe. Dans la trompe, il s'agissait de petits nodules développés dans l'épaisseur de la paroi musculo-conjonctive. Dans l'ovaire, il s'agissait une fois d'une ossification d'un corps jaune, l'autre fois d'un nodule ossifié développé dans la zone médullaire de la glande et entouré d'une sorte de carapace calcifiée. L'examen microscopique montra qu'il existait, dans ces quatre cas, du tissu osseux véritable, formant des séries d'alvéoles de dimensions très variables, qui contenaient une substance absolument analogue à la moelle osseuse. Cette substance était constituée, en effet, par une charpente conjonctive très grêle englobant des vésicules adipeuses et les capillaires sanguins et contenant des éléments lymphatiques granuleux, des ostéoblastes et des cellules à noyaux multiples (myéloplaxes).

Il ne s'agissait pas, dans ces quatre cas, de tératomes, car le seul élément rencontré sur la coupe fut le tissu osseux : c'était une ossification vraie, secondaire, selon toute vraisemblance, à une calcification préalable. Cette ossification s'est faite aux dépens du stroma conjonctif de la trompe et de l'ovaire, dont les cellules fixes se sont transformées et dont les fibrilles en s'épaississant ont formé d'abord une substance ostéoïde, puis de l'os vrai. On trouvait dans les alvéoles ainsi constituées une matière tout à fait analogue à la moelle des os.

Ce sont là des lésions tout à fait exceptionnelles et dont il n'existe dans la littérature médicale que deux ou trois observations authentiques.

Formes prolongées du diabète pancréatique expérimental. — *MM. J. Thiroloix et Jacob* établissent par des recherches expérimentales qu'il est possible, par une simple modification dans la technique de l'ablation du pancréas, de créer des formes diabétiques se rapprochant du diabète gras humain.

Epuration bactérienne des huîtres par la stabulation en eau de mer artificielle filtrée. — *M. Fabre-Domergue* vient de constater expérimentalement que les huîtres conservées en eau de mer artificielle filtrée dans un appareil à circulation fermée et continue, s'y conservent en excellente condition durant tout le temps nécessaire à leur épuration et même durant un temps notablement supérieur, et cela sans présenter aucune modification de goût ou d'aspect.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Février 1912.

Paralysie des deux droits externes d'origine diphtérique. Traitement par la sérothérapie Guérison. — *M. F. Terrien*. Il s'agit, dans cette observation, d'une paralysie bilatérale des muscles droits externes, survenue peu de jours après une paralysie du voile du palais, chez un enfant âgé de 5 ans 1/2, atteint, six semaines auparavant, d'une angine diphtérique de moyenne intensité, avec symptômes de croup qui avaient disparu rapidement sous l'influence du sérum antidiphtérique. L'accommodation, comme le sphincter de la pupille, était demeurée indemne des deux côtés et, en outre, la paralysie oculaire, fait intéressant à noter, était apparue très rapidement, presque subitement, et avait disparu à peu près de même deux jours après une injection de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Ce fait est d'autant plus intéressant que les paralysies des muscles extrinsèques après la diphtérie sont relativement très rares.

Sur la totalité des paralysies musculaires extrinsèques publiées, l'auteur a relevé une vingtaine de paralysies des muscles droits externes et, sur les vingt, cinq fois seulement la paralysie se limitait aux seuls droits externes, ce qui, avec son observation, porterait à six le nombre des faits publiés. Cette paralysie serait presque toujours bilatérale et, dans le cas de l'auteur, elle était apparue brusquement et avait disparu de même, un peu plus de deux jours après l'injection de sérum antidiphtérique. Bien que ces paralysies aient, dans l'immense majorité des cas, une tendance naturelle à la guérison, l'heureuse influence de l'injection de sérum sur la disparition de la paralysie paraît, ici, tellement nette qu'il est bien difficile d'invoquer une simple coïncidence entre la guérison de la maladie et l'administration du sérum.

Complications oculaires précoces au cours de la syphilis. — *M. J. Chaillous* présente deux malades atteints de choroïdite d'origine syphilitique, observés à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Thibierge. Chez la première malade, quelques semaines après l'accident primitif, les deux yeux furent atteints d'une neuro-chorio-rétinite, qui se manifesta par une diminution considérable de la vision. Sous l'influence du traitement par le « 606 » et par les injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre, les troubles subjectifs diminuèrent et la vision s'améliora. Mais la rétine des deux yeux est déjà semée de taches pigmentaires indélébiles.

Chez le second malade présenté, le chancre n'est pas encore cicatrisé et, cependant, on observe dans les deux yeux des lésions choroïdiennes très accusées. Comme ces taches atrophiques et pigmentaires n'occupent que la périphérie de la rétine, elles ne provoquent pas de diminution de la vision, et l'envahissement des membranes profondes de l'œil n'a pu être décelé que par l'examen ophtalmoscopique.

Les complications précoces de la syphilis n'atteignent pas seulement la choroïde. Celles qui frappent l'iris sont banales et les plus connues. Mais la rétine et le nerf optique peuvent être atteints, eux aussi. L'auteur rapporte l'observation d'une malade qui, cinq mois après un chancre de la paupière inférieure droite, eut un décollement de la rétine du même côté avec cécité absolue. Plus souvent encore que la rétine et que la choroïde, le nerf optique peut être atteint par la syphilis, dans les premiers mois de l'infection. M. Chaillous a observé, chez un malade dont le chancre était à peine cicatrisé, une double névrite optique. Les lésions du nerf optique se manifestent sous deux formes cliniques. Tantôt il s'agit d'une névrite due probablement à une localisation du tréponème dans le nerf lui-même ou dans les gaines qui l'entourent. Les symptômes subjectifs et objectifs sont très marqués et les malades ne tardent pas à se plaindre de la diminution considérable de leur vision. Plus souvent, la névrite n'est constatée que si l'examen ophtalmoscopique est pratiqué systématiquement. Les troubles subjectifs sont peu marqués. Il s'agit, dans ce cas, de complications des méningites de la période dite secondaire. Ces névrites œdémateuses, d'origine syphilitique, le plus souvent méconnues, paraissent aussi fréquentes que l'iritis de même nature.

Depuis l'introduction du 606 dans la thérapeutique de la syphilis, comme on pratique plus souvent l'examen oculaire, on constate, en apparence, plus souvent l'existence des névrites optiques, pour lesquelles on invoque le « neurotropisme » ou que l'on qualifie de « neurorécidives ». Rien ne prouve, jusqu'à présent, que l'arsénobenzol soit la cause de ces complications.

La constatation des névrites optiques a la plus grande importance au point de vue du pronostic et du traitement de l'infection syphilitique. Le plus souvent, en effet, la névrite optique, qui serait méconnue sans l'examen opthtalmoscopique, est le seul signe clinique indiquant une localisation du tréponème au niveau des méninges. Les faits rapportés par l'auteur montrent l'utilité de l'examen du fond de l'œil des syphilitiques, dès les premiers mois de l'infection.

Rétinite albuminurique à lésions frustes. — *MM. Rochon-Duvigneaud, Coutela, Faure-Beaulieu.* Une femme de 41 ans, présentant depuis trois ans des symptômes de néphrite, subit depuis dix mois une aggravation avec symptômes d'azotémie (anorexie, obnubilation intellectuelle) et diminution de la vue. A l'ophtalmoscope, la rétine a un aspect blanchâtre, décoloré et comme voilé, surtout au niveau du pôle postérieur de l'œil. Les vaisseaux sont très fins et se voient à peine, comme derrière un léger voile. Cet aspect est un peu moins net à la périphérie, où la rétine est moins floue, et les vaisseaux plus apparents. Pas d'exsudats blanchâtres, par d'hémorragies. Mort dans le coma avec respiration de Cheyne-Stokes.

Le sérum sanguin contenait 1 gr. 45 d'urée par litre, mais ce chiffre est inférieur à la réalité, une partie du gaz à doser ayant été perdue. A l'autopsie, le cœur est hypertrophié, les reins petits, rouges, granuleux. Des coupes longitudinales comprenant toute la rétine, du bord papillaire à l'ora serrata, ont montré une lésion expliquant de la façon la plus satisfaisante l'aspect opthtalmoscopique ci-dessus. Tout d'abord la rétine était entièrement saine, ne présentant aucun œdème ni infiltration fibrineuse. Mais du bord de la papille jusque vers l'équateur, la limitante interne était séparée de la rétine par une couche exsudative composée de boules sarcodiques finement granuleuses, dont les granulations se coloraient en noir par l'hématoxyline au fer, mais ne contenaient ni graisse neutre, ni lipoïdes, du moins en quantité notable. C'est de l'opalescence de cette couche que résultait toute l'image ophtalmoscopique. Chez une diabétique aveugle, observée il y a longtemps dans le service de Lancereaux, le fond de l'œil était tout blanc jusque vers l'équateur. Les coupes faites à l'époque montraient exactement le même décollement exsudatif de la limitante. La singularité de la lésion l'avait fait laisser de côté jusqu'au jour où un second cas en a montré l'intérêt.

Syndesmite oculaire bilatérale. — *M. Kalt* présente une femme de 58 ans atteinte d'une affection oculaire très rare. Les globes sont soudés à la face postérieure des paupières par des brides fibreuses qui résultent de la rétraction générale de la conjonctive. Lorsqu'on essaye de séparer les paupières, les brides apparaissent sous forme de rayons insérés sur le bord cornéen et qui vont se perdre sur les paupières et dans les angles internes et externes de la cavité conjonctivale. Ces brides sont rosées, vascularisées, non sèches et farineuses, comme dans le xérosis granuleux. Les cornées sont troubles, panneuses, légèrement ulcérées au centre.

L'affection a débuté il y a plusieurs années par des picotements ; puis est survenue de la sécrétion ; il y a un an, il n'existait pas encore de brides conjonctivales et un oculiste consulté ne trouva pas de granulations. La malade vit à la campagne ; ses six enfants, son mari et l'entourage n'ont pas de maladie oculaire. Elle n'a jamais rien eu qui ressemblât à du pemphigus ; par contre, la syphilis est à peu près certaine, bien que le Wassermann soit négatif. La biopsie a montré que le tissu conjonctival n'était pas cicatriciel; seul l'épithélium est notablement épaissi. Il n'est pas probable que la spécificité joue un rôle ici. Il s'agit plutôt d'une maladie de la conjonctive, proche parente du trachome, mais non identique avec ce dernier. Il n'est pas exceptionnel d'observer en France des conjonctivites chroniques qu'il est impossible de classer dans le cadre hosologique actuel et que, faute de mieux, on étiquette trachome.

Hémianopsie temporale d'origine traumatique. — *MM. Sulzer et Chappé* présentent un jeune homme atteint de troubles oculaires post-traumatiques. Après une chute de 15 mètres de hauteur, le malade eut, avec de nombreuses contusions et plaies, un enfoncement du frontal et des hémorragies nasales. Il fut cinq jours dans le coma. Actuellement, on constate des cicatrices de la région médiane du front consécutives, d'une part à l'enfoncement traumatique, d'autre part à la trépanation que l'on pratiqua. Tous les nerfs craniens paraissent indemnes. Les pupilles réagissent bien à la lumière, mais mal à la convergence ; l'acuité visuelle est normale. Fait important : l'examen périmétrique montre l'absence de tout le champ temporal de la vision de chaque œil, et le réflexe pupillaire à la lumière est absent quand on éclaire la moitié temporale des champs visuels. L'examen ophtalmoscopique montre une papille droite déformée, une papille gauche normale. Les deux papilles sont bordées par un liseré noirâtre se dégradant en tons grisâtres du côté de la rétine. Ces éléments pigmentaires doivent être considérés comme le résultat d'une hémorragie des gaines.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Février 1912.

Plaie thoraco-abdominale avec issue à travers le diaphragme et la plèvre d'une anse intestinale perforée. — *M. Rigollot-Simonnot* fait un rapport sur un cas opéré par *M. Lepoutre* (de Lille).

Ce chirurgien eut à traiter d'urgence une plaie thoraco abdominale avec issue à l'extérieur, à travers le diaphragme et la plèvre, d'une anse intestinale perforée.

Il commença la suture de l'intestin en deux plans, et, après toilette de régions extériorisées, tenta de réduire, mais la plaie du diaphragme enserrait l'anse intestinale. Au lieu de pratiquer un volet thoracique, M. Lepoutre fit une laparotomie, car il voulait vérifier l'état des organes sous-diaphragmatiques et particulièrement de la rate, et assurer le drainage de la cavité abdominale.

Il réduisit alors facilement l'intestin, l'épiploon, et sutura la plaie du diaphragme, qui mesurait 4 centimètres.

Il draina la cavité abdominale, et ne draina pas la plèvre.

Le malade guérit.

A propos de cette observation, M. Rigollot-Simonnot publie une étude comparative des techniques que l'on emploie pour la cure des plaies de ce genre, et discute les indications des voies abdominale et thoracique.

Dans les plaies thoraco-abdominales par armes blanches et toutes les fois qu'il y aura par la plaie hernie à l'extérieur des viscères abdominaux, il faut faire la *thoracotomie d'emblée*. Elle est la voie d'élection pour aborder la coupole diaphragmatique et permet une exploration de la cavité péritonéale qui fera reconnaître s'il y a des lésions des viscères abdominaux et si la *laparotomie secondaire* est nécessaire.

La *laparotomie d'emblée* devra être réservée : aux plaies par armes à feu; aux plaies abdominales pénétrant dans le thorax de bas en haut, ou soupçonnées telles; aux cas où il y a une complication abdominale manifeste (hémorragie, péritonite).

Cette laparotomie, le plus souvent médiane, permettra en général de reconnaître la plaie diaphragmatique, mais jamais de la traiter commodément si on s'en tient à elle seule.

Il faudra :

S'il y a plaie thoracique avec pneumothorax, et surtout s'il y a des signes d'hémothorax grave, suturer par *thoracotomie secondaire* la plaie du diaphragme;

S'il y a plaie concomitante inaccessible de la région cardiaque de l'estomac, de la rate, de la convexité du foie, faire la mobilisation temporaire du rebord thoracique à la Navarro-Baudet.

Si l'on veut drainer — ce dont on peut et doit très souvent se dispenser, du moins dans les cas récents —, ne jamais drainer par la plèvre.

Si l'on a fait la laparotomie d'emblée, il faut drainer par le ventre.

Si l'on exécute la thoracotomie d'emblée, on peut réaliser le drainage trans-diaphragmatique extrapleural.

Dans l'immense majorité des cas, et toujours à gauche, il faut faire la laparotomie secondaire.

Un nouveau cas d'interprétation erronée d'une image radiographique rénale. Abcès chaud du rein; néphrectomie lombaire; guérison. — *M. F. Cathelin* montre, sur des clichés, une tache nette semblant localisée au bassinet gauche. La malade avait eu des crises de coliques néphritiques et rendu des calculs. Le rein gauche ne fonctionnait pas.

L'auteur intervint et, ne percevant aucune pierre, enleva un rein énorme et 12 centimètres d'uretère.

Le bassinet, rouge vif, distendu, se montra rempli de pus sous tension. Le parenchyme glandulaire était conservé en partie, mais, tout autour du bassinet et l'auréolant, on trouvait de grosses ulcérations larges comme des pièces de cinquante centimes, et contenant des points jaunâtres. L'examen histologique pratiqué par le Dr Beauvy prouva qu'il s'agissait d'un abcès chaud du rein.

Un cas de grossesse normale chez une malade atteinte huit mois auparavant de salpingite double et de pelvi-péritonite aiguës traitées médicalement. — *M. Lance* rapporte une observation de salpingite double avec phénomènes péritonéaux graves survenus en Janvier 1911, qui fut guérie par des moyens médicaux. Actuellement, la patiente est enceinte de 4 mois.

Diagnostic différentiel des appendicites graves et des grossesses extra-utérines rompues. — *M. Thévenard*, à propos du cas présenté par M. Cazin à la séance précédente, rapporte l'observation d'une jeune femme qui avait fait une chute sur le ventre. Elle ressentit une douleur extrêmement violente et tomba en syncope. Après deux jours de lit, elle se leva, mais fut reprise de phénomènes douloureux avec température. Il y avait de l'empâtement dans le Douglas. On porta le diagnostic de grossesse tubaire rompue.

A l'intervention, M. Thévenard trouva le cul-de-sac postérieur et la fosse iliaque remplis de caillots. Utérus et annexes apparaissaient sains. L'appendice était sphacélé, le méso comme sectionné par des ciseaux. Le traumatisme de la région appendiculaire avait déterminé la rupture des vaisseaux appendiculaires.

Prostates. — *M. F. Cathelin* montre des prostates qu'il a enlevées par prostatectomie transvésicale. L'une d'elles, qu'il extirpa avec l'aide de *M. Loewy*, fut exceptionnellement pénible à retirer en raison de la profondeur de la cavité abdominale, d'adhérences de la glande, et de la difficulté à trouver un plan de clivage.

— *M. Genouville* fait remarquer que, dans un cas où il eut des difficultés extrêmes à enlever une prostate, le sujet avait été soumis auparavant à un traitement radiothérapique.

Enormes calculs biliaires enlevés par cholécystectomie. — *M. Rigollot-Simonnot* montre deux calculs retirés de la vésicule d'une personne de 30 ans.

L'un pèse 22 grammes, mesure 6 cent. 1/2 de long sur 10 de circonférence. Les difficultés opératoires furent grandes, car il s'agissait d'une femme mourante, présentant des températures très élevées depuis plusieurs semaines. La main forcée, l'auteur intervint et dut inciser dans la région du foie une masse cartonnée dans laquelle il était impossible de se repérer. Ce n'est qu'en dégageant par le côté externe qu'il parvint à aborder le rebord

tranchant du foie. La vésicule fut enlevée. La malade guérit.

Fibrome utérin et cancer. — *M. Le Bec* montre un utérus fibromateux atteint de dégénérescence épithéliomateuse.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Février 1912.

Séro-diagnostic de la syphilis. — *M. Hallion* déclare que, dans la méthode de Hecht, l'amélioration attribuée à Weinberg (et qui consiste à tenir compte du pouvoir hémolytique du sérum à examiner) a été décrite antérieurement par MM. Hallion et Bauer.

— *M. Leredde* insiste sur la nécessité de traiter tous les malades dont la réaction de Wassermann est positive, jusqu'à la disparition définitive de celle-ci; bien entendu, une réaction négative ne permet jamais de conclure à la disparition de la syphilis ou même à la disparition de sa virulence.

Il est nécessaire, chez tous les syphilitiques traités, de contrôler les résultats du traitement par l'étude des modifications apportées à la réaction de Wassermann.

Traitement des furoncles. — *M. P. Gallois* considère que la furonculose est une maladie purement locale, résultant d'inoculations successives; le traitement de cette affection est donc exclusivement affaire de pansement.

Bannissant l'emploi de l'eau et des cataplasmes, l'auteur préconise la méthode suivante : pour faire avorter les furoncles si possible, employer une goutte d'iodacétone; appliquer localement une compresse de gaze largement imprégnée de glycérolé d'amidon, additionné d'acide borique ou d'oxycyanure de mercure; recouvrir de coton hydrophile, en évitant surtout l'emploi d'un imperméable et maintenir le tout par une bande. Ce pansement doit être renouvelé tous les jours ou deux fois par jour; puis, pour faire sécher, il suffit de saupoudrer avec de la poudre de talc additionnée d'un peu de paraffine.

Par ce procédé, on obtient une guérison du furoncle en moins de quinze jours, et on évite toutes les inoculations successives.

Les coliques hépatiques. — Par un nombre considérable d'observations personnelles, avec statistiques à l'appui, *M. Bouloumié* montre que la colique hépatique est souvent liée à la cholécystite, mais souvent aussi à la présence et à la migration des sables et des calculs biliaires. La colique hépatique fruste, à forme gastralgique surtout, plus fréquente chez la femme que chez l'homme, est souvent méconnue, mais précède ordinairement et accompagne parfois la colique hépatique franche. Dans le traitement, il faut tenir compte, non seulement de la notion d'infection et de lithiase, mais encore de l'état général de la nutrition : l'arthritisme, notamment, est un facteur important qui, dans un grand nombre de cas, comme l'auteur a pu le constater à Vittel, donne lieu, chez les lithiasiques biliaires, à de multiples complications, la gravelle et la goutte entre autres.

— Pour *M. Salignat*, la cholécystite est la cause unique, du moins la cause la plus fréquente de la colique hépatique. Dans la grande majorité des cas, en effet, on trouve les symptômes de l'inflammation : la fièvre, qui peut être de courte durée ou se manifester seulement le lendemain ou le surlendemain de la crise; l'hyperleucocytose, déjà constatée autrefois par M. Parmentier et, enfin, la douleur localisée. La cholécystite est curable le plus souvent par un traitement médical, mais parfois aussi par la chirurgie.

— *M. Guelpa* insiste sur les bienfaits de la glycérine dans le traitement de la colique et sur les bons résultats qu'il en a obtenus.

Les principaux produits de substitution du café. — *M. Camille Guillot* fait une étude comparative sommaire des principaux produits de substitution du café : chicorée, glands, figues, céréales, châtaignes, pois chiches. Toutes ces substances, qui ne s'emploient que torréfiées, sont souvent douées de caractères organoleptiques très voisins de ceux du café; sans toutefois contenir la moindre trace de caféine, elles pourraient donc être, en diététique, utilisées avantageusement.

MORTIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Février 1912.

Hématome par ulcération veineuse due à une exostose de l'extrémité inférieure du fémur. — *M. Souligoux*, comme suite à l'observation apportée par M. Broca, dans la précédente séance, communique celle d'un jeune homme qu'il vit, en 1898, dans le service de M. Bazy, à l'hôpital Saint-Louis, et qui présentait à la face interne et inférieure de la cuisse une masse molle, fluctuante, non douloureuse. M. Souligoux incisa cette poche et la trouva remplie de sang; au centre existait une longue exostose pointue qu'il réséqua. Il ne trouva pas de vaisseaux laissant échapper du sang et il réunit les tissus.

Il émit à ce moment l'idée qu'il s'était produit autour de cette exostose une bourse séreuse, dans laquelle, par ulcération, s'était ouverte une veine.

Du traitement des fistules vésico-vaginales consécutives à l'hystérectomie totale. — *M. Hartmann* croit qu'il est facile d'opérer avec succès ces fistules par la voie vaginale en employant le procédé suivant :

Se créer une voie suffisamment large par un débridement vulvo-vaginal prolongé aussi haut qu'il est nécessaire, s'amarrer avec de fines pinces de Museux tout autour de l'orifice fistuleux; puis ce pourtour étant suffisamment tendu pour qu'on puisse couper facilement la muqueuse vaginale, procéder comme Braquehaye : faire autour de la fistule une incision circulaire, disséquer de l'entrée du vagin vers son fond une collerette de muqueuse qu'on laisse adhérente à la fistule par un pédicule circulaire; rehausser cette collerette dans l'orifice fistuleux, de façon que sa face muqueuse regarde la cavité cervicale et terminer par la suture à un ou deux étages des surfaces cruentées. L'avivement, en apparence difficile, en réalité des plus délicats si on le fait directement en partant de l'orifice fistuleux profond, devient ainsi des plus faciles lorsqu'on dédouble les parties en partant des parties superficielles facilement accessibles.

M. Hartmann et son assistant, M. Lecène, ont opéré par ce procédé trois fistules vésico-vaginales consécutives à des hystérectomies : toutes trois ont très simplement et très complètement guéri.

Hématomes sous-phréniques. — *M. Souligoux*, à propos de la communication faite par M. Quénu dans la précédente séance, apporte deux observations de M. *Dionis du Séjour* (de Clermont-Ferrand), observations que ce chirurgien étiquette « hématomes sous-phréniques », mais qui, en réalité, semblent concerner des faits tout autres.

Dans le premier, il s'agit d'une femme de 46 ans, qui avait été envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de hernie ombilicale étranglée. A l'ouverture de ce sac, on le trouva plein de caillots; il y avait également des caillots très abondants dans l'abdomen : ils semblaient venir de dessous le foie et M. Dionis du Séjour en conclut à l'existence d'une hémorragie sous-phrénique mais dont la source resta inconnue. Tamponnement. Guérison sans complication. M. Souligoux croit que, dans ce cas, il s'est fait simplement une hémorragie dans le sac de la hernie ombilicale. Sous quelle influence? Bien que la malade ait soutenu n'avoir reçu aucun traumatisme, bien qu'elle ait prétendu qu'on ne s'était livré sur elle à aucune tentative de taxis, M. Souligoux croit qu'il faut douter de ses assertions, et qu'il faut attribuer cette hémorragie à la rupture d'un vaisseau des organes herniés.

Le deuxième cas est plus intéressant. Si on résume l'observation, on voit qu'il s'agit encore d'un malade (homme de 42 ans) admis à l'hôpital pour une hernie ombilicale étranglée. Après avoir pénétré dans une poche remplie de sang, mais qui n'était pas un sac herniaire, M. Dionis ayant incisé la paroi postérieure, entra alors seulement dans la cavité abdominale qu'il trouva également remplie de sang et dont il explora les différents organes qu'il trouva sains. Devant l'impossibilité où il était de trouver l'origine du sang, l'hémorragie paraissant, du reste, ancienne et arrêtée, et l'état du malade devenant très précaire, M. Dionis du Séjour se contenta de placer trois drains et de suturer la paroi au fil de bronze en un plan. Le malade succomba deux jours après. Pas d'autopsie.

Dans ce cas, il semble plus logique d'admettre qu'il s'est fait un hématome dans la gaine du muscle droit qui s'est ouvert secondairement dans la cavité abdominale.

— *M. Lejars*, en dehors de son cas d'hématome sous-phrénique gauche qui a été rappelé par M. Quénu dans sa dernière communication, en a encore opéré un autre, du même côté, d'origine splénique probable, et probablement aussi consécutif à un traumatisme de l'hypocondre gauche subi douze jours auparavant. L'évacuation et le drainage de la cavité furent suivis de guérison complète.

Il est intéressant et utile, ajoute M. Lejars, de bien connaître l'existence de ces grosses collections sanguines intra-abdominales, quelle qu'en soit l'origine, et, tout en faisant leur part aux autres variétés, de ne pas oublier la forme traumatique tardive ou, si l'on préfère, tardivement reconnue. La fragilité de certains organes explique d'ailleurs parfaitement qu'ils puissent se fissurer sous un choc dirigé dans un certain sens ou lors de certains traumatismes, et, sans donner naissance à des accidents immédiats de quelque gravité, devenir le point de départ d'une collection sanguine enkystée qui ne sera reconnue que plus tard.

Pareils hématomes se voient d'ailleurs aussi à la paroi abdominale.

— *M. Quénu* souscrit volontiers aux observations de Lejars sur l'origine traumatique possible de certains hématomes sous-phréniques, même si le traumatisme est éloigné de quelques mois.

Il ajoute qu'il faut avoir soin encore de distinguer des hématomes sous-phréniques les kystes sous-phréniques, surrénaux ou autres, à contenu sanguin; dans ces derniers, la poche est primitive, l'hémorragie secondaire; dans l'hématome, l'hémorragie est primitive, l'enkystement secondaire.

Fracture du crâne avec large enfoncement chez un enfant de 5 ans; trépanation; guérison. — *M. Savariaud* fait un rapport sur cette observation due à *M. Rastouil* (de la Rochelle) et qui peut se résumer de la façon suivante :

Un enfant de cinq ans a la tête prise entre une grosse pierre et une charrette en marche. Le cuir chevelu, largement souillé de terre, se trouve arraché et fendu des deux côtés au niveau de la région temporo-pariétale. Du côté droit rien de particulier; du côté gauche, enfoncement qui présente 3 à 4 centimètres de diamètre. Comme symptômes, on constate, sept heures après l'accident, un état comateux peu profond : l'enfant se réveille un peu quand on le secoue. Pas d'inégalité pupillaire, pas de paralysie. Devant ces symptômes, M. Rastouil n'hésite pas à intervenir du côté de l'enfoncement. Le périoste ruginé permet d'apercevoir une longue fissure qui, en arrière se divise en trois étoiles. Essai infructueux de relèvement du fragment enfoncé, puis ablation de ce dernier. La dure-mère apparaît congestionnée, violacée (l'auteur ne dit pas si ce cerveau était privé de battements). Incision de la dure-mère et écoulement de liquide séro-sanguinolent. Sutures et drainage. Dès le réveil anesthésique, l'enfant a parlé distinctement. Le lendemain, il réclamait ses jouets. Il a été revu plusieurs fois depuis en parfaite santé.

Ectopie congénitale et atrésie extrême de l'anus; opération au cinquante septième jour; état fonctionnel parfait au bout de neuf ans. — *M. Savariaud* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Douriez* (d'Abbeville).

Il s'agit d'une fillette de 9 semaines qui ne poussait pas, ne buvait guère, vomissait souvent, avait le ventre ballonné, tachait peu ses langes et se cachectisait à vue d'œil. A l'examen, on constatait l'absence totale d'anus, mais, en revanche, près de la fourchette, s'ouvrait un petit orifice où l'on ne pouvait introduire qu'un stylet. Le trajet qui lui succédait, séparé de l'origine du vagin par une mince épaisseur de tissu, se dirigeait en haut et en arrière et aboutissait dans le rectum. Ce trajet était suffisant pour permettre le passage des gaz et des liquides, mais ne pouvait absolument pas laisser passer les matières pâteuses.

M. Douriez, ayant introduit un stylet par la fistule, put le faire saillir au périnée et il n'eut qu'à inciser la peau et la muqueuse pour faire communiquer largement le rectum avec l'extérieur. Il eut soin de fixer peau et muqueuse par quelques points de suture. Il termina par un véritable curage de l'ampoule rectale qui était littéralement obstruée par un bloc durci de matières fécales. La débâcle dura, paraît-il, plus de quinze jours, et, à plusieurs reprises, il fallut aider aux efforts de la matière.

Actuellement, neuf ans après cette opération, l'enfant va aussi bien que possible. Chose surprenante pour un enfant qui n'avait pas d'anus et vraisembla-

blement pas de sphincter, le nouvel orifice est continent.

Imperforation anale; anus vulvaire; transplantation du rectum; guérison. — *M. Souligoux* a eu à soigner, il y a une quinzaine d'années, une fillette de 5 ans, atteinte de cette affection. L'anus vulvaire était large comme le petit doigt. A cette époque, grâce aux soins extrêmes de sa mère, elle allait à peu près à la selle; malgré tout, on sentait dans la fosse iliaque gauche des masses molles, évidemment des matières fécales; l'état général n'était pas bon, l'enfant était maigre et jaune.

Après s'être rendu compte, en introduisant une sonde dans l'anus vulvaire, du peu d'épaisseur de la paroi qui séparait la cavité rectale de l'extérieur, M. Souligoux disséqua le rectum jusqu'au-dessus de la fistule et fixa la muqueuse à la peau. La guérison se fit simplement et l'anus donna issue à des masses considérables de matières fécales.

M. Souligoux a revu cette malade il y a deux mois; elle est mariée, fort bien portante et enceinte; elle n'a pas d'incontinence des matières.

De la dérivation de l'urine dans les opérations sur l'urètre. — *M. Marion*, après avoir montré toute l'importance qu'il y a, dans les cas de plaie accidentelle ou chirurgicale de l'urètre, à ne pas laisser ces plaies en contact avec l'urine, après avoir rappelé, d'autre part, tous les inconvénients de la sonde à demeure, montre qu'aujourd'hui la seule conduite logique consiste à établir une fistule destinée à dériver l'urine d'une façon absolue au dehors.

Cette fistulisation complémentaire n'aggrave nullement le pronostic de l'opération principale, elle n'entraîne jamais la production d'une fistule prolongée.

Les indications sont très nombreuses. On l'emploiera principalement : 1° dans les réparations des ruptures de l'urètre ; 2° à la suite de toutes les résections de l'urètre suivies de suture bout à bout; 3° chaque fois que l'on aura à réparer un hypospadias ; 4° dans la cure des fistules urétro-périnéales.

La dérivation de l'urine dans les opérations sur l'urètre s'obtient de deux façons : par l'urétrostomie ou par la cystostomie. La cystostomie ne met pas toujours à l'abri du passage de l'urine dans le canal (mauvais fonctionnement du drain sus-pubien) ; d'autre part, elle n est pas toujours facile à réaliser, quand les malades ont de la cystite et une vessie rétractée derrière le pubis. Pour ces raisons, l'urétrostomie périnéale constitue la méthode de dérivation de choix ; la cystostomie sera réservée aux cas où l'intervention sur l'urètre aura porté sur la portion bulbaire ou quand le cathétérisme rétrograde présentera une utilité quelconque.

Chirurgie réparatrice. — *M. Morestin* présente plusieurs malades qui démontrent d'une façon saisissante les succès auxquels est en droit de prétendre le chirurgien qui sait avec ingéniosité et habileté utiliser et combiner entre elles les différentes méthodes que la chirurgie réparatrice met actuellement à sa disposition (grands décollements, résections, greffes, etc.). Ce sont :

1° Un cas de *Cancer de la lèvre inférieure et du menton, à début vestibulaire : extirpation de la lèvre inférieure en totalité, des téguments du menton et de la région sous-mentale; résection économique du maxillaire inférieur; opérations réparatrices;*

2° Un cas de *Cicatrice faciale irrégulière, déprimée, adhérente au malaire, corrigée par l extirpation des tissus cicatriciels et l insertion sous les téguments d'une greffe graisseuse;*

3° Un cas de *Tuberculose du crâne : résection étendue de la paroi cranienne temporo-pariétale; correction de la difformité consécutive par l'insertion d'une greffe adipeuse;*

4° Un cas de *Hernie ombilicale avec obésité considérable et prolapsus de la paroi abdominale : énorme résection cutanée graisseuse et restauration de la paroi;*

5° Un cas d'*épicanthus traité par le dédoublement de la bride et l'échange de deux petits lambeaux angulaires taillés aux dépens de ses deux lames.*

Ectopie sus-pénienne du testicule droit. — *M. Kirmisson* présente un garçon de 14 ans atteint de cette malformation : le testicule droit, bien développé d'ailleurs, est situé à la base de la verge, exactement sur la ligne médiane.

Rupture traumatique du duodénum; suture de deux perforations; gastro-entérostomie postérieure; guérison. — *M. Quénu* présente une jeune fille de 19 ans qui a été opérée par son chef de clinique, *M. Mathieu*, une heure et demie après l'accident (passage d'une roue de voiture sur le ventre), alors qu'il existait déjà des signes manifestes de péritonite commençante. Il existait sur la 2e portion du duodénum deux perforations larges chacune comme une pièce de 1 franc, d où s'échappait un mélange de bile et de mucus. Suture de ces deux perforations. Gastro-entérostomie postérieure. Assèchement du péritoine. Guérison sans complications.

Les guérisons de ce genre sont rares : 6 guérisons sur 38 cas opérés (Guibé).

Résection partielle et atypique des deux mâchoires supérieures par voie bucco-faciale pour néoplasme très étendu. — *M. Sebileau*, dans ce cas, commença par opérer dans la bouche, après avoir pratiqué la laryngotomie intercrico-thyroïdienne; mais, après avoir enlevé le voile de la voûte, il trouva dans les fosses nasales des lésions si étendues, qu'il dut pratiquer une brèche dans la face. Le long de l'aile du nez, jusqu'à la lèvre et y compris celle-ci, il fit une incision qui lui permit de relever un lambeau jugo-malaire; il termina alors l'opération par la résection des cornets et de la presque totalité de l'appareil ethmoïdal.

Comme toujours, la vaste cavité opératoire se réduisit assez rapidement et dans de grandes proportions. Il reste à la malade les deux planchers de l'orbite et l'arcade alvéolaire gauche avec ses dents. Malgré cela, la mutilation est très grande. Il sera porté remède à celle-ci par une prothèse.

Prothèse du crâne avec plaque d'argent extensible. — *M. Savariaud* présente un enfant qui est muni d'une plaque de prothèse cranienne extensible imaginée par M. Delair, ce qui lui permet de suivre le crâne dans son développement.

Luxation ancienne du pouce chez un enfant; arthrotomie. — *M. Savariaud* présente les radiographies de ce cas. L'irréductibilité, dans ce cas, résidait dans l'interposition de la capsule retournée et rétractée autour du cou de l'os métatarsien.

Prostatectomie par voie endovésicale. — *M. Potherat* présente deux lobes prostatiques qu'il a enlevés par cette voie.

Radiographies de fractures malléolaires. — *M. Potherat.*

Vaginostat de Dartigues. — Présentation d'appareil par M. Segond.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Février 1912.

La séance est levée en signe de deuil, en raison de la mort de *M. Caventou*, ancien président de l'Académie.

L. R.

ANALYSES

Kannengiesser (de Cologne). — *Un cas de mort après le Salvarsan.* (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 34, 22 Août, p. 1806-1809).

Un boucher de 29 ans, robuste, contracte la syphilis en Août 1910 et reçoit en Décembre 1910 une injection sous-cutanée de Salvarsan. Il est ensuite traité par le mercure.

Le 26 Avril 1911, l'auteur constate une angine spécifique, des papules de la lèvre supérieure, une légère paralysie faciale droite et une démarche vacillante. Le 28 Avril, le malade reçoit une injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan, les accidents s'amendèrent.

Le 11 Mai, nouvelle injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan. Le 14 Mai, à 10 heures du matin, le malade est pris subitement d'un grave accès épileptiforme des bras, des jambes et du visage avec écume sanglante de la bouche. Il tombe ensuite dans une profonde inconscience. Il ne réagit plus aux coexcitations extérieures, les pupilles sont dilatées, les réflexes patellaires sont conservés. Une saignée fut sans effet.

Le 15 Mai, la température du matin était de 38°8, celle du soir de 39°3. Quelques spasmes des bras, raideur de la nuque.

Le 16 Mai : température 40, le matin; 40,4 le soir; pouls 126, respiration très fréquente. Mort à minuit.

A l'autopsie, on trouva une pneumonie de déglutition bilatérale, une atrophie brune et une dégénérescence graisseuse du myocarde, une dégénérescence graisseuse des reins et du foie.

Le système nerveux central offre le tableau d'une légère leptoméningite chronique diffuse, avec çà et là des amas de cellules rondes et de plasmazellen dans les méninges et les parois des vaisseaux. Cette inflammation existe également sur les méninges médullaires; elle est moins massive sur la protubérance et le cervelet. On trouve des hémorragies dans l'écorce cérébrale, dans les ganglions centraux à droite, dans la protubérance avec légère dégénérescence au début. On trouve aussi des foyers de dégénérescence sans hémorragies.

Il est très difficile d'interpréter ce cas de mort et de préciser s'il est dû à la syphilis ou au Salvarsan. L'auteur penche plutôt pour une intoxication arsenicale.

R. Burnier.

V. Jakimov et N. Kol-Jakimov. *Influence des microbes sur l'action du Salvarsan* (*Roussky Vratch'* n° 41, 8 Octobre 1911, p. 1571-1575). — On a accusé le Salvarsan d'être très toxique et d'avoir parfois provoqué la mort. Dans d'autres cas, on a observé, après l'emploi de ce médicament, des complications se manifestant par des élévations de la température, de la cyanose, des céphalées, des vomissements, de la diarrhée, etc. Ces complications sont-elles dues au Salvarsan lui-même ou à certaines conditions particulières?

Le professeur Wechselmann a déjà émis l'idée que l'élévation de la température est due à la contamination par des microbes divers de la solution salée que l'on emploie pour les injections intraveineuses.

V. et N. Jakimov ont cherché dans le laboratoire d'Ehrlich quelle est l'influence des différentes endotoxines, et ils publient les résultats obtenus avec celle du colibacille. Ils ont utilisé une culture âgée de un jour et tuée par la chauffe à 70° pendant une heure.

Ils ont établi expérimentalement chez la souris que la dose tolérée d'endotoxine est égale à 1/2 centimètre cube de culture. La dose tolérée de Salvarsan en injection intraveineuse est de 1 centimètre cube d'une solution à 1 : 350; la dose mortelle est de 1 : 300.

Si l'on injecte à la fois l'endotoxine et le Salvarsan, la dose tolérée de Salvarsan devient de 1 centimètre cube de solution à 1 : 700 et la dose mortelle 1 : 600. Le Salvarsan a donc acquis une toxicité double.

Si, avant l'injection de Salvarsan et d'endotoxine, on inocule aux souris des trypanosomes (Nagana ferox), la toxicité de Salvarsan devient six fois plus grande et même plus de treize fois plus grande lorsque l'infection par les trypanosomes est intense.

Avec les injections sous-cutanées de Salvarsan, les résultats obtenus sont absolument comparables.

La toxicité du Salvarsan est donc très augmentée lorsqu'on injecte en même temps que lui des endotoxines de microbes.

Michel de Kervily.

M. I. Magrassi (de Brescia). *Mort brusque de deux enfants par pénétration d'helminthes au niveau des voies aériennes* (*La Pediatria*, Août 1911, p. 612). — L'auteur rapporte les deux faits suivants à la réunion de Lombardie :

Premier cas : un enfant subit l'opération de la cystotomie; son état s'aggrave le lendemain et il succombe. L'autopsie révèle la présence d'un ascaride dont une des extrémités s'était insinuée dans la fente glottique.

Deuxième cas : Un enfant est opéré pour une macroglossie. Vingt-deux heures après l'intervention il meurt brusquement. — A l'autopsie, on trouve plusieurs ascarides repliés au niveau de l'estomac; deux autres ayant gagné le pharynx étaient sur le point d'atteindre les cavités nasales.

D'après l'auteur, ces faits prouvent la possibilité de la mort brusque occasionnée par des ascarides et, dans les deux cas qu'il rapporte, comme il s'agit d'enfants opérés, il faut peut-être attribuer un rôle au chloroforme et à l'éther susceptibles de provoquer la migration des ascarides et leur pénétration dans les voies aériennes.

G. Schreiber.

RECHERCHE DU MÉCANISME NATUREL DE FORMATION DES ALBUMINOIDES

Par L.-C. MAILLARD
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Le Comité de direction de *La Presse Médicale* me fait grand honneur en m'invitant à exposer ici l'orientation actuelle des recherches sur la synthèse des matières albuminoïdes, en ce que cette orientation peut avoir d'utile au progrès des Sciences médicales.

Dans sa vigilance à saisir, du mouvement scientifique contemporain, tout ce qui peut aider à comprendre l'organisme humain, son fonctionnement normal et ses troubles morbides, le Comité n'a pas manqué de voir que si ces recherches, auxquelles j'ai consacré mon travail de ces dernières années, sont d'ordre chimique par leur point de départ et leurs moyens d'exécution, leur but est d'ordre essentiellement médical. Je veux dire que la plus chère ambition de nos laboratoires est de les voir contribuer en quelque mesure, si modeste soit-elle, à la connaissance des grandes lois de la biologie humaine, connaissance où se fondent tous les progrès de la pathologie, de l'hygiène et de la thérapeutique, et d'où naissent une à une, à l'heure marquée par le destin, toutes les acquisitions de la pratique médicale.

Parmi ces grandes questions biologiques, l'une a excité au plus haut point l'intérêt de tous les chimistes, et les tentatives de quelques-uns parmi les plus audacieux, comme pour une lutte suprême de la science avec le mystère de la vie : c'est le *mécanisme de la formation naturelle des albuminoïdes*, mécanisme dont la découverte ne peut être contrôlée que par la reproduction synthétique de ces substances. Nul n'ignore leur rôle fondamental dans la structure de nos cellules : sans prétendre que la synthèse complète de ces matières nous ferait du coup les créateurs d'un véritable être vivant, du moins n'est-il pas interdit d'espérer qu'elle pourrait suggérer à la physiologie et à la médecine des progrès aussi grands que ceux dont ont bénéficié, par la domestication de substances plus simples, les branches industrielles de la chimie appliquée.

***

C'est à notre compatriote P. Schutzenberger que l'on doit d'avoir montré, dans une remarquable série de recherches aussi laborieuses que sagaces, la part considérable qui revient, dans la constitution des albuminoïdes, aux *acides aminés*. Les travaux des chimistes modernes les plus célèbres, ceux notamment de A. Kossel, de E. Fischer, et de leurs élèves, n'ont point ébranlé cette notion : ils n'ont fait que l'affermir en la complétant et la précisant. On est aujourd'hui certain que les matières albuminoïdes sont formées, sinon pour la totalité de leurs molécules, du moins pour une part prépondérante, par l'association, en nombre plus ou moins grand, de molécules d'acides aminés dont les espèces sont d'ailleurs multiples.

Les acides aminés sont de curieuses molécules où l'azote accompagné d'hydrogène entre comme facteur *basique*, à côté d'un facteur *acide* qui résulte de l'association de l'oxygène au carbone. A ces deux groupes essentiels, acide et basique, viennent se surajouter d'autres groupements d'atomes, dont la diversité crée précisément les diverses espèces d'aminoacides : glycocolle, alanine, valine, leucine, isoleucine, proline, phénylalanine, tyrosine, tryptophane, histidine, sérine, cystéine, ornithine, lysine, acide aspartique, acide glutamique, etc. Mais toujours se retrouvent les deux fonctions caractéristiques, la fonction acide ou groupe carboxyle — COOH, et la fonction basique ou groupe aminogène — AzH^2.

Dans la molécule d'un aminoacide, les conditions d'équilibre entre les atomes sont d'ailleurs telles que les deux fonctions, acide et basique, ne réagissent point l'une sur l'autre à l'intérieur d'une même molécule. En revanche, leur activité respective s'exerce librement au dehors : l'acide aminé jouit du précieux privilège de pouvoir capter par sa fonction acide les matériaux basiques qui passent à sa portée, et par sa fonction basique les matériaux acides. On conçoit avec quelle facilité cet état de chauve-souris s'adapte aux circonstances, et combien, joint aux autres détails de structure des acides aminés, il se prête aux multiples réactions et aux perpétuels échanges dont la résultante constitue la « vie ».

Dans le cas particulier où le matériel basique se présentant au groupe acide d'un acide aminé $H^2Az.CHR.COOH$, n'est autre que le groupe basique d'une autre molécule d'acide aminé $H^2Az.CHR'.COOH$, on entrevoit une possibilité très intéressante. Si les deux molécules se contentent de juxtaposer simplement leurs éléments, comme il arrive dans les sels organiques, il ne se produira qu'une association passagère et fragile, aussi facilement détruite que constituée. Mais si chaque molécule s'ampute d'un petit tronçon dont la chute permette la greffe mutuelle des deux moignons, alors sera réalisée une soudure solide, l'union de deux êtres chimiques en un seul être nouveau, capable d'une vie propre et durable.

La chimie organique nous apprend que les soudures de ce genre ont lieu fréquemment par élimination d'une molécule d'eau dont les éléments sont empruntés par parts inégales aux deux molécules en instance d'association :

$$H^2Az.CHR.CO\,\boxed{OH + H}\,.AzH.CHR'.COOH$$
$$= H^2O + H^2Az.CHR.CO - AzH.CHR'.COOH.$$

On voit que le produit d'une telle union entre deux molécules d'acides aminés possède encore, aux extrémités de sa chaîne, un groupe acide — COOH, et un groupe basique — AzH^2, capables chacun de fixer une nouvelle molécule d'aminoacide, et ainsi de suite. De telle sorte, la répétition du même processus de déshydratation condensatrice doit aboutir à souder, en une agglomération extensible à volonté, un nombre quelconque de molécules d'aminoacides d'espèces quelconques. De telles agglomérations seront extrêmement variées dans leurs détails, c'est-à-dire dans leur espèce, comme sont variées dans leur espèce les matières protéiques des êtres vivants; tandis que, le principe général de leur architecture restant le même, elles constitueront par leurs propriétés générales une famille naturelle, comme les albuminoïdes naturels constituent une véritable famille, nombreuse mais groupée.

Inversement, la restitution d'une molécule H^2O à l'association formée par deux tronçons d'aminoacides rompra la liaison et remettra en liberté les deux molécules d'aminoacides. Pour désagréger entièrement une chaine de n tronçons d'aminoacides, il faudra fournir, par un procédé de décomposition hydrolytique, n-1 molécules d'eau. C'est P. Schützenberger qui, constatant une relation de ce genre entre la quantité de l'eau fixée dans l'hydrolyse des albuminoïdes et la quantité des acides aminés alors libérés, émit formellement l'avis que dans la constitution des albuminoïdes, les acides aminés doivent être enchaînés par les chaînons — CO — AzH — empruntés à la fonction acide d'une molécule et à la fonction basique de sa voisine.

Provoquer artificiellement un tel enchaînement par la déshydratation en série des acides aminés, tel est, dans sa belle simplicité, le plan de la synthèse des albuminoïdes, ainsi qu'il découle de l'œuvre de Schützenberger. Reste à voir les résultats déjà obtenus par les chimistes dans cette direction, et surtout à nous demander s'ils sont de nature à éclairer le mécanisme par lequel notre organisme lui-même effectue journellement la synthèse de ses propres matériaux albuminoïdes.

***

Depuis quarante ans, toute une série de chercheurs, E. Schaal, A. Henninger, Fr. Hofmeister, Ed. Grimaux, P. Schützenberger, J.-W. Pickering, Th. Curtius et Fr. Gœbel, L. Lilienfeld, H. Schiff, L. Balbiano et D. Trasciatti, avaient obtenu des condensations en soumettant à divers agents déshydratants des peptones, des acides aminés ou leurs dérivés [1]. Les produits présentaient les principales propriétés physiques et chimiques des albuminoïdes; mais les phénomènes qui leur donnaient naissance n'étaient pas assez méthodiquement connus pour permettre d'en élucider la structure moléculaire.

Toutes ces recherches sont intéressantes; mais entre toutes il faut retenir un fait, dont on comprendra tout à l'heure la signification capitale, et qui appartient à la belle œuvre de Th. Curtius. En saturant de gaz chlorhydrique une suspension de glycocolle dans l'alcool absolu, il obtint le chlorhydrate du glycinate d'éthyle, et dès qu'il eut libéré, par un alcali, l'éther lui-même, le glycinate d'éthyle, il s'aperçut de la grande instabilité de ce corps. En très peu de temps, celui-ci se détruit, en même temps que l'alcool se régénère, et on obtient une substance cristallisée, qui fut reconnue comme un anhydride bimoléculaire du glycocolle, c'est-à-dire formé par l'union double de deux tronçons de glycocolle déshydraté :

$$\begin{array}{|r|l|l|} \hline H. & AzH.CH^2.CO. & OC^2H^5 \\ C^2H^5O. & CO.CH^2.AzH. & H \\ \hline \end{array} = 2C^2H^5.OH. + \begin{array}{l} AzH.CH^2.CO \\ \quad | \qquad\qquad | \\ CO.CH^2.AzH \end{array}$$

Glycinate d'éthyle (2 molèc.). — Alcool (2 molèc.). — Anh. bimoléculaire du glycocolle.

A côté de cet anhydride bimoléculaire,

1. Pour le détail de ces tentatives, voir : L.-C. MAILLARD. — « Les peptides. Introduction à la synthèse des matières protéiques ». *Rev. gén. des Sciences*, 1906, t. XVII, p. 115.

Th. Curtius obtenait, en proportion variable suivant les circonstances, une substance basique caractérisée par une belle réaction du biuret, c'est-à-dire voisine des albuminoïdes, et qui ne devait être reconnue que beaucoup plus tard pour l'éther de la triglycylglycine, c'est-à-dire d'une sorte de peptone formée par l'enchaînement de quatre molécules de glycocolle.

Vers la même époque, Curtius découvrait que dans la synthèse de l'acide hippurique (benzoyl-glycocolle) par le chlorure de benzoyle et le glycinate d'argent, on obtient, en outre, une benzoyl-glycyl-glycine (contenant deux molécules de glycocolle enchaînées) et une substance encore plus condensée qui fut reconnue, dans la suite, pour la benzoyl-pentaglycyl-glycine (avec enchaînement de *six* molécules de glycocolle). En cherchant à régulariser ces synthèses empiriques, il institua la méthode des acides qui permet de souder successivement toute une série d'acides aminés, à la condition que la fonction basique du premier soit bloquée par un groupe acide, le radical benzoyle. Par une méthode parallèle, celle des chlorures, Emil Fischer réalisa de même l'enchaînement en série des aminoacides, mais à la condition encore que la fonction basique du premier fût bloquée par un groupe acide, le carboxéthyle. Aucune de ces deux méthodes ne peut fournir à l'état de liberté des chaînes d'aminoacides comparables aux albuminoïdes, car on ne peut se débarrasser du groupe acide (benzoyle, carboxéthyle) qui parasite l'une des extrémités, sans provoquer d'abord la démolition complète de toute la chaîne[1].

C'est en 1901 que notre compatriote E. Fourneau, travaillant à Berlin dans le laboratoire de E. Fischer, et chauffant un instant dans l'acide chlorhydrique l'anhydride bimoléculaire de Curtius, vit ce corps changer d'aspect. Entre les mains d'observateurs moins sagaces, ce détail fût peut-être resté stérile : E. Fischer et E. Fourneau en tirèrent le premier des *dipeptides*, c'est-à-dire des corps formés par l'association (par déshydratation) de *deux* molécules d'acide aminé. L'anhydride cyclique de Curtius s'hydrate partiellement, en ouvrant l'anneau de sa molécule, et il en résulte la glycyl-glycine :

$$\begin{array}{l} AzH.CH^2.CO \\ | \qquad\qquad | \qquad + H^2O \\ CO.CH^2.AzH \end{array} = H^2Az.CH^2.CO - AzH.CH^2.COOH$$

Anh. bimoléculaire. Glycyl-glycine.

Des phénomènes analogues se passent avec les autres aminoacides.

Cette découverte renforça l'ardeur de E. Fischer, qui en 1903 publia enfin une méthode générale pour la construction des chaînes d'aminoacides. On éthérifie par l'alcool un acide aminé ou un polypeptide déjà construit antérieurement, puis on le traite par le chlorure d'un acide organique lui-même chloré ou bromé en position α : les deux corps se combinent, et il suffit de traiter par l'ammoniaque concentrée le produit de leur union, pour créer à l'extrémité de la molécule la fonction aminée qui la complète. Cette méthode permet donc de *construire fragment par fragment* une n^{me} molécule d'aminoacide à l'extrémité d'une chaîne qui en renferme déjà $n - 1$. E. Fischer et ses collaborateurs ont reproduit, dans ces constructions, les molécules de la plupart des espèces d'aminoacides, en une grande variété d'enchaînements qui comprennent jusqu'à 6 ou 7 molécules, ou même davantage. E. Fischer a donné à ces substances le nom de *polypeptides*, ou plus simplement peptides, voulant exprimer leur ressemblance avec les peptones naturelles qui, en réalité, semblent formées essentiellement par des mélanges de polypeptides. Les polypeptides synthétiques présentent, d'ailleurs, sur les peptones naturelles la très grande supériorité d'être de constitution exactement connue, ce qui permet de les employer à des investigations beaucoup plus précises dans diverses branches de la physiologie, et notamment pour l'étude des ferments digestifs.

Les synthèses de E. Fischer ont eu un grand et légitime retentissement. Réalisées avec l'aide d'une phalange d'élèves aussi nombreux que distingués, groupées en un bloc par le sentiment de la cohésion, exaltées par celui de la hiérarchie, propagées aux quatre coins du monde par les mille organes d'une science nationaliste, elles ont valu aux chimistes la certitude définitive sur l'un des traits les plus essentiels de la structure des albuminoïdes, et à leur auteur le prix Nobel.

***

Mais si les desiderata de la pure chimie constitutionnelle s'estiment ainsi comblés, en est-il de même pour les sciences biologiques, et celles-ci peuvent-elles trouver dans les remarquables travaux de E. Fischer le secret de la formation naturelle des albuminoïdes chez les êtres vivants? Evidemment non.

La méthode de Fischer a pour double caractère d'être indirecte et artificielle. Elle est *indirecte*, car elle ne soude pas ensemble une série d'acides aminés préexistants ; mais, pour *construire* le n^{me} aminoacide à l'extrémité d'une chaîne de rang $(n - 1)$, elle est obligée d'apporter *successivement des fragments* qui ne constitueront la molécule de l'aminoacide qu'après un ensemble de réactions. Elle est *artificielle*, car elle met en jeu l'alcool absolu, le gaz chlorhydrique, le brome, le chlorure de thionyle, l'ammoniaque concentrée, bref tout un arsenal de réactifs violents dont ne dispose pas le corps humain.

La nature procède tout autrement. Notre organisme reçoit une série d'acides aminés séparés les uns des autres par le jeu de la digestion ; et ce sont ces aminoacides entiers que doit réassocier notre muqueuse intestinale pour en constituer nos propres matériaux albuminoïdes. Pour éclairer le mécanisme de ce processus *direct* et *naturel*, il est donc indispensable de trouver une nouvelle synthèse des polypeptides qui réponde aux deux conditions suivantes :

1° Partir, non point d'un chlorure d'acide halogéné ou de quelque autre fragment non biologique, mais bien des acides aminés *eux-mêmes* ;

2° Obtenir l'enchaînement peptidique de ces acides aminés sans recourir à l'intervention d'autres substances que celles *dont dispose l'organisme*.

Tel est le problème auquel je me suis efforcé d'apporter une contribution. J'ai eu la bonne fortune de rencontrer dans une substance très répandue chez les êtres vivants, la *glycérine*, un agent de condensation qui m'a permis de réaliser déjà la synthèse d'un certain nombre de polypeptides, par un procédé qui, pour la première fois, ne semble pas heurter notre conception des phénomènes biologiques.

Déjà le glycocolle avait été chauffé en présence de la glycérine par L. Balbiano et D. Trasciatti[1], qui cherchaient à préparer les glycérides des amino-acides comme Berthelot avait préparé les glycérides des acides gras. A ce point de vue, ils échouèrent complètement et n'obtinrent qu'une substance insoluble, résistant aux réactifs comme peuvent le faire les matières cornées, où ils reconnurent très judicieusement un nouvel anhydride du glycocolle, l'anhydride « corné ». C'est plus tard seulement qu'ils trouvèrent, en outre, et accessoirement, une minime quantité d'anhydride bimoléculaire identique à celui de Curtius. D'après eux, l'alanine ne subirait aucune réaction. Leur découverte de l'anhydride corné, fortuite dans son origine, est restée inexpliquée dans son mécanisme et sans conséquences dans son interprétation. N'ayant pu obtenir les glycérides qu'ils cherchaient, ils enregistrèrent, sans plus, cette constatation comme un échec, et semblent avoir abandonné leur sujet de travail comme de nature ingrate et stérile. Du moins cette impression résulte-t-elle de la lecture de leurs mémoires et d'un silence de dix années.

Pour ma part, je pense, au contraire, que le plus grand bonheur qui puisse advenir à l'homme de science est l'échec d'une expérience. Je ne parle pas d'un insuccès imputable à l'incompétence, à la maladresse ou à l'insouciance; mais lorsqu'un homme qualifié voit échouer une manipulation soigneusement conçue et préparée, c'est qu'est intervenu un facteur imprévu, dont on ne soupçonnait ni la présence, ni peut-être même l'existence : c'est à l'expérimentateur qu'il appartient de l'arracher aux ténèbres. Plus piteux fut l'échec, plus important doit être le facteur inattendu, plus belle sera la découverte. Lorsque Pierre Curie vit fuir incoerciblement la charge de son électromètre, il ne perdit point un temps précieux à se lamenter sur les défauts de son instrument : il découvrit le radium.

Dans un ordre d'idées beaucoup plus modeste, il me sembla que l'impossibilité d'obtenir des glycérides par union directe de la glycérine et des acides aminés pouvait être fort instructive. Car j'étais moi-même parvenu, d'une manière indépendante et dans des recherches qui avaient un autre but, au même résultat négatif en ce qui concerne les glycérides des amino-acides ; mais ma technique, différente de celle des auteurs italiens, m'avait fourni des résultats beaucoup plus étendus. Il me semblait que l'apparition, *au lieu et place des glycérides cherchés*, non pas seulement d'un anhydride corné, mais d'une *série de polypeptides*, ne devait pas traduire un simple hasard malencontreux, mais bien plutôt une loi de la nature. C'est à établir la constitution de ces divers produits peptidiques, et à rechercher le mécanisme de leur

1. Voir L.-C. Maillard. — « Les peptides. Introduction à la synthèse des matières protéiques ». *Rev. gén. des Sciences*, 1906, t. XVII, p. 115.

1. L. Balbiano et D. Trasciatti. — *Ber. d. d. chem. Ges.*, 1900, t. XXXIII, p. 2323; 1901, t. XXXIV, p. 1501; *Gazz. chim. ital.*, 1902, t. XXXII, I, p. 410.

formation, que j'ai consacré mon travail de ces derniers temps[1].

Maintenu à 170° en présence de la glycérine, le glycocolle se transforme peu à peu en anhydride bimoléculaire, non pas pour une fraction minime de sa quantité, mais en presque totalité si l'on emploie un excès de glycérine. Tous les acides aminés que j'ai étudiés jusqu'ici se comportent de même, et donnent naissance à des anhydrides doubles du même genre, qui sont des cyclodipeptides auxquels j'ai donné le nom de *cyclo-glycyl-glycines*. J'ai ainsi converti le glycocolle en cyclo-glycyl-glycine, la sarcosine en cyclo-sarcosyl-sarcosine, l'alanine en cyclo-alanyl-alanine, la leucine en cyclo-leucyl-leucine; la méthode, générale, s'applique aussi à la synthèse des cyclo-glycyl-glycines mixtes, par exemple à celle de la cyclo-leucyl-valine en partant d'un mélange de leucine et de valine, etc. Or, on sait que l'ouverture de l'anneau des cyclo-glycyl-glycines fournit les *dipeptides*, glycyl-glycine et homologues :

$$\begin{array}{c} NH.CHR.CO \\ | \qquad | \\ CO.CHR'.NH \end{array} + H^2O = \begin{array}{c} NH.CHR.COOH \\ | \\ CO.CHR'.NH^2 \end{array}$$

Cycloglycylglycines. Glycylglycines.

De plus, dans le cas du glycocolle, j'ai découvert la formation transitoire d'une substance qui donne la réaction du biuret avec une magnifique teinte rose, et qui n'est autre qu'un tétrapeptide, la *triglycyl-glycine* :

$$H^2Az.CH^2.CO - AzH.CH^2.CO - \\ - AzH.CH^2.CO - AzH.CH^2.COOH.$$

La triglycyl-glycine achève à son tour de s'anhydriser en une *cyclo-polyglycyl-glycine* $(- AzH.CH^2.CO -)^{4n}$, identique à l'anhydride corné de Balbiano et Trasciatti, et qui est peut-être la cyclo-heptaglycyl-glycine, octopeptide cyclique :

$$\begin{array}{lcr} HAz.CH^2.CO - AzH.CH^2.CO - AzH.CH^2.CO \\ | & & | \\ CO & & AzH \\ CH^2 & & CH^2 \\ AzH & & CO \\ | & & | \\ CO.CH^2.AzH - CO.CH^2.AzH - CO.CH^2.AzH \end{array}$$

Enfin on obtient très facilement, par une réaction secondaire intéressante, probablement par union de la triglycyl-glycine et de la cyclo-glycyl-glycine, un hexapeptide, la *pentaglycyl-glycine* :

$$H^2Az.CH^2.CO - (AzH.CH^2.CO)^4 - AzH.CH^2.COOH.$$

L'apparition de ce groupe de corps, peu importante en présence de 4 ou 5 parties de glycérine, peut devenir prépondérante lorsqu'on diminue la proportion de cette substance. Des séries de déterminations quantitatives m'ont permis d'étudier la marche des diverses transformations.

L'étude de ces polypeptides suggère divers aperçus intéressants, notamment en ce qui concerne la grandeur moléculaire des albumines et le mécanisme de la coagulation. Il est à remarquer qu'on y trouve, au point de vue de l'allure générale et des propriétés physiques, des ressemblances avec les divers groupes d'albuminoïdes naturels. La triglycyl-glycine est visiblement une peptone, soluble dans l'eau, surtout à chaud, précipitable en majeure partie par l'alcool; la pentaglycyl-glycine, insoluble dans l'eau même bouillante, se dissout en présence des alcalis, même de l'ammoniaque, et reprécipite par l'acide acétique, comme le fait la caséine, dont il est impossible de la séparer après mélange fait; la cyclo-polyglycyl-glycine rappelle, par sa résistance, les matières kératiniques.

Bien entendu, les innombrables synthèses qui seraient nécessaires pour reproduire l'ensemble des polypeptides imaginables sont loin d'être réalisées dès aujourd'hui, mais la voie est ouverte : ici comme ailleurs, ce sont les premiers pas qui coûtent.

Examinons donc quel peut être le mécanisme intime de ces condensations, et dans quelle mesure nous avons le droit de comparer cette synthèse nouvelle aux phénomènes intestinaux. Nous avons de fortes raisons de penser que la synthèse repose sur l'*éthérification transitoire* des acides aminés par la glycérine. Depuis les mémorables travaux par lesquels Berthelot[1] inaugurait en 1854 la chimie organique fondée sur la synthèse, on sait que le chauffage des acides gras en présence de la glycérine fournit des éthers, des glycérides : c'est la synthèse des graisses. Lorsqu'on remplace les acides gras par les acides aminés, il se forme probablement aussi des éthers glycériques, avec élimination d'eau; mais on a vu, par l'exemple du glycinate d'éthyle de Curtius, combien sont fragiles les combinaisons des acides aminés avec les alcools : Curtius a montré, dans le cas des alcools méthylique et éthylique, que les éthers se rompent assez rapidement en régénérant l'alcool et associant les tronçons d'acides aminés. Je crois pouvoir étendre le phénomène en général aux alcools, même aux alcools complexes dont dispose l'organisme, comme la glycérine et les sucres. L'éther glycérique d'abord formé doit certainement se rompre très vite, surtout à haute température, en régénérant la glycérine et *associant les tronçons d'acides aminés*. Voilà pourquoi l'on ne peut retrouver ces glycérides éphémères, et *pourquoi l'on obtient, en leur lieu et place, les polypeptides*.

La même méthode de traitement direct par la glycérine, qui avait donné à l'illustre Berthelot, il y a plus d'un demi-siècle, la synthèse sensationnelle des graisses, glycérides *stables* des acides *simples*, nous fournit donc aujourd'hui les premiers termes de la famille protéique, par l'intermédiaire des glycérides *instables* des acides *aminés*.

Je tiens à faire ressortir que ces faits ne s'écartent plus du domaine biologique que par de simples différences *purement quantitatives et non plus qualitatives* : il n'y a plus qu'une question de température ou mieux de vitesse. J'ai constaté que la réaction, facile à 170°, s'accélère notablement à 180°; il est évident que la vitesse décroît à mesure que la température baisse, jusqu'à devenir infiniment lente pour une certaine température, que je n'ai pas encore déterminée. Que faudrait-il pour ramener la limite en deçà de 40°? Des accélérateurs de réaction. Or, l'économie comporte des systèmes accélérateurs, provisoirement désignés sous le nom de diastases.

Nous sommes donc aujourd'hui parfaitement en droit de nous demander si la synthèse biologique des albuminoïdes ne reposerait pas sur l'éthérification glycérique des aminoacides, favorisée par les diastases. Et ce n'est point là pure hypothèse, car on connaît la réversibilité des diastases, signalée entre autres pour le ferment lipolytique du pancréas qui pourrait fonctionner comme ferment lipothétique; la réalité d'un phénomène de ce genre est, pour ainsi dire, démontrée *in vivo* par le fait que, après la traversée de la paroi intestinale, les graisses alimentaires sont à l'état de glycérides.

Cette remarque répond simultanément à deux objections que l'on pourrait opposer à ma théorie de la synthèse protéique chez les êtres vivants, tirées l'une de la *température*, l'autre de la nature *aqueuse* des milieux vivants. Puisque l'organisme a les moyens d'éthérifier par la glycérine le carboxyle des acides gras, *malgré la température basse et le milieu aqueux*, on ne voit pas pourquoi ces mêmes moyens ne lui permettraient pas d'éthérifier le carboxyle des acides aminés. Or, cette éthérification, une fois réalisée, conduit automatiquement à la synthèse des polypeptides : c'est sur ce point que j'insiste.

Si donc il est vrai que, soit les cellules épithéliales de l'intestin, soit les leucocytes des follicules, disposent d'un système diastasique *lipothétique*, c'est-à-dire *ayant pour fonction d'éthérifier le propanetriol par des carboxyles*, il suffit de ce seul système pour réaliser à la fois la synthèse des graisses et celle des protéiques, suivant qu'il emprunte les carboxyles aux acides gras ou aux acides aminés.

Ainsi se trouverait éclairé d'un jour inattendu le rôle biologique, assez effacé, et à vrai dire inconnu, de la glycérine, qui passerait du rang obscur de banal aliment ternaire à celui d'un agent d'assimilation de premier ordre.

Il faut remarquer, d'ailleurs, que la glycérine intervenant ainsi dans la synthèse protéique serait aussitôt remise en liberté sans déficit, ce qui lui permettrait de se fixer alors dans la synthèse des graisses. Nous apercevons ainsi une explication rationnelle du fait, expérimentalement constaté, que l'ingestion simultanée des diverses classes d'aliments, loin de nuire à l'absorption et à l'assimilation respectives de chacune, les favorise au contraire; et en particulier nous comprenons pourquoi la présence des graisses est nécessaire à l'utilisation nutritive des albuminoïdes.

La glycérine n'est pas le seul alcool de l'économie : il y en a d'autres, et notamment les *sucres*. En étudiant leur allure vis-à-vis des acides aminés, j'ai constaté que, tout au moins lorsque les sucres réducteurs sont en excès, c'est leur fonction aldéhydique ou cétonique qui réagit d'abord avec les acides aminés : cette réaction générale que j'ai récemment signalée[1], et dont la portée n'a d'égale que la facilité, nous permet d'espérer une ample moisson de conséquences physiologiques ou pathologiques, mais je n'y insisterai pas pour l'instant. J'ai des raisons de penser que, d'autre part, par leurs fonctions alcooliques, les sucres peuvent agir dans le même sens que la glycérine, et

1. L.-C. MAILLARD. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1911, t. CLIII, p. 1078; 1912, t. CLIV, p. 66; *C. R. Soc. Biol.*, 1911, t. LXXI, p. 546.

1. M. BERTHELOT. — « Mémoire sur les combinaisons de la glycérine avec les acides et sur la synthèse des principes immédiats des graisses des animaux ». *Ann. de Chim. et Phys.*, 1854, 3e s., t. XLI, p. 216 à 319.

1. *C. R. Acad. des Sciences*, 1912, t. CLIV, p. 66.

favoriser, eux aussi, l'enchaînement peptidique des acides aminés.

Les chaînes polypeptidiques ne sont d'ailleurs pas le seul élément de structure des matières albuminoïdes; l'hydrolyse de celles-ci fournit encore une guanidine complexe, l'arginine, dont A. Kossel a bien montré l'importance, mais dont nous ne saurions parler ici. Enfin cette même hydrolyse fournit souvent des sucres ou des sucres aminés, de nature et de quantité variables suivant la matière traitée; et la coïncidence est vraiment curieuse. Ne faudrait-il pas voir, dans ces molécules sucrées, les témoins précisément des preuves palpables de ma théorie de la synthèse albuminoïde chez les êtres vivants?

On a vu que cette *théorie protéogène* repose sur l'éthérification des acides aminés par les alcools complexes de l'organisme : dans une phase consécutive, la plupart de ces molécules alcooliques sont éliminées, pendant que les tronçons des acides aminés se soudent en chaînes polypeptidiques. Mais si, par suite des détails accessoires de la constitution des divers acides aminés, ou de leur mode de groupement, viennent à être créées, en certaines régions des molécules, des conditions d'équilibre un peu spéciales, ne conçoit-on pas que certaines des molécules alcooliques puissent échapper à l'élimination automatique qui menace les autres, et se fixer définitivement dans la constitution de la matière?

Ainsi viendraient se grouper et se fondre, en un harmonieux ensemble, toutes les notions capitales qu'a fournies jusqu'ici l'étude analytique ou synthétique des matières albuminoïdes.

HÉMOLYSE ET CIRRHOSE PIGMENTAIRE
CHEZ UN DIABÉTIQUE

PAR MM.

J. CHALIER et L. NOVÉ-JOSSERAND
Chef de clinique Chef de Travaux
à la
Faculté de médecine de Lyon.

La pathogénie des cirrhoses pigmentaires comporte encore, à l'heure actuelle, de nombreuses inconnues. Nous pensons pouvoir élucider certaines d'entre elles à l'aide d'une observation que nous avons récemment recueillie à la clinique de notre maître, le professeur Roque.

Un malade, âgé de 72 ans, est amené le 31 Mars 1911 à l'hôpital pour des phénomènes en rapport évident avec une cirrhose du foie. L'abdomen très volumineux présente une circulation veineuse abondante; l'épanchement se déplace avec les changements de position du malade. On parvient à sentir sous le rebord costal droit, et le dépassant légèrement, un foie douloureux à la palpation, à bord inférieur mousse. La rate est nettement perçue dans le flanc gauche et donne, à la percussion, une zone de submatité d'un travers de main.

L'interrogatoire du malade ne fournit aucun renseignement précis ; les réponses sont vagues ; mais ses parents nous apprennent que l'augmentation de volume de l'abdomen a débuté deux ans auparavant pour s'accentuer petit à petit, sans que jamais il ne se soit produit d'épisode douloureux. Les forces ont décliné progressivement, l'amaigrissement s'est accusé, a atteint 20 kilogrammes en trois ans, et finalement le malade est tombé dans un état de cachexie intense. Tandis que tous ces phénomènes évoluaient, le tronc, la face et les membres étaient frappés d'un amaigrissement continu. Le facies prenait une teinte caractéristique, non pas seulement terreuse, mais véritablement bronzée.

En effet, au niveau de la face, et plus particulièrement au pourtour des yeux et au niveau des joues, la peau a pris une teinte bistre qui s'étend, un peu moins foncée, à tout le reste du visage. On ne constate pas de tache isolée, mais une coloration continue plus ou moins foncée et plombée suivant les régions. Elle est presque aussi accusée que celle des mulâtres. Le cou, la face dorsale des mains et des avant-bras ; les aines, les aisselles présentent un aspect identique ; la teinte devient presque noire sur les organes génitaux externes. Il n'existe pas de pigmentation des muqueuses.

Ces divers symptômes orientèrent tout de suite vers le diagnostic de *cirrhose pigmentaire*.

Effectivement, l'ascite, la circulation complémentaire, la splénomégalie signaient l'existence d'une cirrhose hépatique, accompagnée de quelques troubles digestifs insuffisants à éveiller l'idée d'un néoplasme. L'origine de cette cirrhose était beaucoup plus délicate à interpréter.

Forgeron de son état, notre malade, de par sa profession même, avait dû faire preuve d'intempérance ; cependant les excès alcooliques n'étaient pas trop manifestes, puisqu'il buvait un litre et demi de vin par jour, tous les matins un petit verre de rhum, et tout à fait exceptionnellement de l'absinthe.

Cependant, s'il n'existait aucun stigmate précis d'alcoolisme, on pouvait distinguer, sous la teinte bistrée du visage, un fin réseau de varicosités développées surtout au niveau du nez.

Par ailleurs, on notait des *antécédents diabétiques* des plus typiques : une sœur du malade mourait à quarante ans d'un diabète compliqué. Lui-même, trois ans et demi avant son entrée à l'hôpital, offrait plusieurs symptômes, notamment une soif intense et une polyurie manifeste, qui attirèrent l'attention du médecin. La glycosurie fut dès lors reconnue et, pendant un an environ, elle se maintint entre 50 à 60 grammes par litre, la quantité totale des urines s'élevant à 3 litres 1/2 ou 4 litres. A la suite d'un régime et d'une médication appropriés, la glycosurie s'atténua au point même de disparaître au bout d'un an et demi de traitement. Mais alors se manifestèrent les premiers symptômes de la cirrhose qui a conduit le malade à l'hôpital. Il convient de signaler toutefois que depuis quatre à cinq ans existait de la diarrhée.

Nous discuterons tout à l'heure la part respective qui revient à l'alcoolisme et au diabète dans la genèse de cette cachexie pigmentaire.

Quoi qu'il en soit, le malade séjourna dans la clinique pendant neuf semaines, avant de mourir. Les signes constatés à l'entrée s'accusèrent progressivement. Au bout de cinq semaines on dût pratiquer une paracentèse abdominale, et l'on évacua ainsi sept litres d'un liquide chyliforme, ne renfermant pas de sucre, mais des traces d'urée, et à formule cytologique lymphocytaire. Quelque temps plus tard, six litres d'un liquide semblable furent retirés par une deuxième ponction.

A aucun moment on ne releva des signes pulmonaires ni cardiaques, non plus qu'aucun symptôme nerveux, mais il existait un léger subictère colorant les conjonctives et la muqueuse buccale.

Nous insistons sur ce point que, même aux approches de la mort, ne s'est déclaré aucun phénomène imputable au coma diabétique.

Les urines examinées par les procédés usuels contenaient des traces d'albumine, mais pas de sucre ni d'acide diacétique. Mais par des procédés plus précis au laboratoire de chimie, M. Boulud mit en évidence des traces de sucre. La polyurie faisait défaut. La densité était de 1020 ; le taux de l'urée s'élevait à une quinzaine de grammes par 24 heures, mais le malade était tenu au régime lacté. Le coefficient azoturique était abaissé (75), le taux des chlorures diminué de moitié par rapport à la normale. L'acidité en SO^4H^2 se chiffrait à 0,92 et l'ammoniaque à 0,96.

Avec le tonomètre de Recklinghausen, la pression systolique s'inscrivait à 11 cent. 1/2 de Hg et la tension diastolique à 6 1/2.

Le dosage du sucre du sang, effectué le 19 Mai, donna 3 gr. 60 de sucre pour 1000.

Le malade, toujours apyrétique, a succombé à une cachexie progressive, de plus en plus profonde, dans un état d'obnubilation continuelle. Dans les derniers jours on note quelques éruptions purpuriques aux avant-bras.

En somme, dans cette observation, le diabète a été reconnu en premier lieu. La cirrhose hépatique, si l'on en juge du moins par la date d'apparition de l'ascite, ne remonterait qu'à un an et demi environ; mais il est bien possible qu'elle soit restée, plusieurs années, latente et, sur ce point, il convient de faire quelques réserves en raison des phénomènes diarrhéiques constatés depuis plusieurs années. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de signaler la disparition presque absolue, sinon totale, de la glycosurie dès l'entrée en scène de la cirrhose.

En présence de la cachexie pigmentaire qui a frappé notre malade, quel facteur étiologique convient-il d'incriminer?

Tous les éléments cliniques indispensables au diagnostic de diabète bronzé sont réunis. S'agit-il donc d'une cirrhose pigmentaire diabétique ?

Mais l'alcoolisme de notre sujet n'est pas douteux; sans doute même est-il moins modéré que ne l'indiquent les renseignements obtenus. Et sous son influence on pourrait prétendre que s'est édifiée une cirrhose pigmentaire. Le diabète serait un phénomène contingent. Manifeste dès le début même des lésions du foie, il aurait disparu, à la suite d'altérations trop profondes de la glande hépatique.

Si l'on se reporte à un travail récent de M. Gouget, on se rend compte de la fréquence plus grande de la cirrhose pigmentaire diabétique (50 cas environ publiés jusqu'en 1909) par rapport à la cirrhose pigmentaire alcoolique (15 cas environ). Néanmoins, M. Gouget estime que le rôle primordial revient, dans tous les cas, à l'alcool, car, dit-il, l'alcoolisme antérieur est presque toujours expressément signalé dans les observations de cirrhose pigmentaire diabétique.

Cette manière de voir peut être vraie dans un certain nombre de cas. Elle nous semble, cependant, justiciable de quelques réserves.

Certes, en soumettant à l'examen histologique avec les réactions spéciales, les foies atteints de cirrhose alcoolique, on décèlerait dans tous une certaine quantité de pigment. Mais les autres viscères n'en contiennent pas, et nous sommes loin, dans ces conditions, du syndrome clinique de la cirrhose bronzée et de son substratum anatomique.

La véritable cirrhose pigmentaire est très rare dans l'alcoolisme pur, malgré la fréquence de cette intoxication et de son action scléreuse sur le foie [1]. Par contre, on l'observe plus souvent dans le diabète et ce fait mérite d'être pris en considération. Que l'on ait surtout affaire, en pareille occurrence, à des diabétiques alcooliques, nous ne le contestons nullement. L'alcool intervient sûrement pour l'édification des processus scléreux. Peut-être aussi aide-t-il à la production de la surcharge pigmentaire, mais cette dernière peut apparaître, semble-t-il, sous l'influence unique du diabète. Mais, vraisemblablement, *c'est dans l'association de ces deux facteurs, alcoolisme et diabète, que réside, sans doute, en dehors du paludisme, la raison majeure du développement d'une cirrhose pigmentaire.*

Au point de vue anatomo-pathologique, cette cirrhose s'accompagne de certaines caractéristiques intéressantes que nous avons pu mettre en évidence, à notre tour, chez notre malade. Nous donnerons ici un compte rendu complet de son autopsie.

Après avoir évacué environ 10 litres d'ascite de coloration comparable à une dilution d'absinthe, on reconnaît que le foie est de volume un peu inférieur à la normale (950 grammes), entouré d'une périhépatite intense lui donnant l'aspect du foie glacé. La forme du foie est conservée, mais les bords sont mousses. A la coupe, il est absolument scléreux : sa consistance est très dure ; la surface de section est sèche, de coloration brune. Entre les travées de tissu fibreux existent des îlots de teinte ocreuse et qui sont certainement le siège d'une surcharge pigmentaire remarquable.

La rate, entourée d'une périsplénite très accentuée, est augmentée de volume (380 grammes), un peu

1. Dans la thèse de Duvernay sur l'Hémosidérose viscérale (Lyon, 1905), figurent deux observations très instructives à cet égard.

molle à l'intérieur et en voie de putréfaction, sans autre caractère bien spécial.

Le pancréas paraît normal, sauf au niveau de la tête, qui présente une coloration noirâtre peut-être par putréfaction, ou par action sur la surcharge ferrugineuse des gaz intestinaux.

Dans les reins, dont l'aspect est généralement normal, on reconnaît l'existence de quelques petits kystes.

Aucune altération notable n'apparaît sur les capsules surrénales, le cœur et le système nerveux central.

A l'ouverture de l'estomac et du duodénum, on est frappé de la teinte lie de vin de la muqueuse et de la présence d'une certaine quantité de sang. Cependant il n'existait ni ulcérations muqueuses, ni varices œsophagiennes. De même, dans les poumons, on rencontre par places une infiltration hémorragique sans trace d'engouement, sans tuberculose, ni altération d'aucun genre. Ces phénomènes hémorragiques sont à rapprocher du purpura cutané relevé pendant les derniers jours de la maladie.

En outre, on a remarqué la persistance des réserves adipeuses dans les épiploons, les lames séreuses précordiales et le petit bassin, l'atmosphère périnéale et péripancréatique, comme cela se voit dans les anémies pernicieuses.

Nous avons prélevé, pour la recherche immédiate du fer, des fragments hépatiques, spléniques, pancréatiques et rénaux. Placés dans une solution de ferrocyanure de potassium à 3 pour 100, à laquelle on ajoutait quelques gouttes d'acide chlorhydrique, le foie, le pancréas et la rate sont devenus d'un bleu intense en moins d'un quart d'heure, tandis que le rein restait complètement incolore.

M. Boulud a bien voulu doser d'une manière très précise *la teneur en fer* de ces divers organes. La méthode employée, qui n'a pas été la méthode colorimétrique de M. Lapicque, nous a donné les résultats suivants :

	En Fe 0/00	En Fe^2O^3 0/00
	—	—
Foie	0.882	1.253
Rate	0.667	0.947
Pancréas	0.488	0.693
Rein	0.358	0.508

Ces seuls chiffres, comparés à ceux qu'on obtient avec des organes normaux par la même méthode, attestent l'intensité de la surcharge pigmentaire.

Pour l'examen histologique, on a employé l'hématéine-éosine, le picro-carmin et le ferrocyanure de potassium-acide chlorhydrique, suivant la méthode de Perls.

Le foie présente une cirrhose intense, de type annulaire et encore en évolution, car les travées de sclérose sont infiltrées de nombreuses cellules inflammatoires. Il existe de nombreux néocanalicules biliaires. Les cellules hépatiques sont bien conformées, les travées sont conservées dans les endroits respectés par la cirrhose. Leur noyau est tantôt clair, tantôt sombre, parfois double, et quelquefois géant. Le dépôt ferrugineux est peu stable sur les coupes traitées au picro-carmin ou à l'hématéine éosine et pourrait facilement passer inaperçu, sauf à un fort grossissement qui révèle nettement des dépôts ocreux dans les cellules et les espaces interstitiels. La coloration au ferrocyanure le met au contraire en évidence avec une netteté remarquable. Pour donner une idée de l'abondance du dépôt, disons que les coupes qui n'ont été colorées qu'au ferrocyanure de potassium ont l'aspect d'une coupe de substance grise cérébrale colorée par la méthode de Nissl. La surcharge ferrugineuse massive, se présente sous trois formes : sous forme de grains de volume inégal, certains étant presque aussi gros que le noyau, mais s'en différenciant par l'absence de nucléole ; sous forme de poussière ; et enfin par endroits, sous forme d'infiltration ayant une teinte bleutée homogène. Dans les cellules, le pigment existe surtout sous la forme pulvérulente ; les grains s'observent plutôt dans les espaces interstitiels et les traînées de sclérose ; toutefois la quantité de dépôt ferrugineux qui se trouve dans les zones scléreuses est moindre que celle qui siège dans les lobules hépatiques où les cellules sont conservées. Il n'y a pas de dégénérescence ni de surcharge graisseuse. Autour des canalicules biliaires de nouvelle formation ou normaux il n'y a pas d'accumulation particulière de pigment. D'autre part, le ferrocyanure de potassium n'a pas coloré en bleu les globules ni les hématies intravasculaires ; et on ne trouve pas dans les vaisseaux de granulations colorées en bleu.

Le pancréas offre une pigmentation comparable à celle du foie, mais moins intense, et un certain degré de cirrhose.

Sur la rate, certaines régions, et de préférence la zone sous-capsulaire, sont très largement infiltrées, mais surtout l'on a affaire à une teinte bleue diffuse. Des amas bien dessinés de fines granulations sont très rares.

L'aspect d'un ganglion est analogue.

La surcharge pigmentaire des reins est infiniment moindre que celle des organes précédents. On pourrait aisément compter les grains et les amas pulvérulents colorés en bleu. On n'en remarque pas dans la lumière ni dans les cellules des tubes, mais toujours en dehors d'eux, dans le tissu interstitiel. Sur une des coupes, on a trouvé plusieurs vaisseaux de la région médullaire qui présentaient tout le long de la limitante interne un dépôt bleu pulvérulent.

Par ailleurs, le rein offrait les lésions habituelles d'une néphrite scléreuse nette, avec, en certains points, notamment sous la capsule, des amas de petites cellules rondes.

Ainsi, dans notre cas, et les observations publiées par les auteurs présentent avec la nôtre les plus grandes analogies, le pigment était réparti dans tous les viscères, mais plus particulièrement dans le foie et la rate. Nous n'avons pas cherché à préciser sa nature chimique exacte.

Les travaux classiques de M. Lapicque semblent établir qu'il s'agit d'un hydrate ferrique. Il est, à tout le moins, certain que le fer en constitue l'élément essentiel.

Dès lors, il devient intéressant d'apprécier à la faveur de quels phénomènes de pareils dépôts de fer ont pu s'effectuer dans les viscères.

On ne saurait légitimement invoquer un apport exagéré du fer alimentaire et sa fixation dans les tissus.

Il reste plus logique d'admettre que le pigment ocre est libéré par la destruction de l'hémoglobine. Sans doute, on n'a pu surprendre *in vivo* les mutations successives qui aboutissent à ce résultat. Mais quelques données *in vitro* laissent supposer que l'hématine, noyau ferrugineux de l'hémoglobine, peut donner naissance à l'hématoporphyrine privée du fer et dont la formule clinique est identique à celle de la bilirubine ; à l'état normal, celle-ci, éliminée sous forme de biliverdine par la bile, n'est pas décelable dans la cellule hépatique. De même le fer, reliquat de la destruction hémoglobique, est vraisemblablement dans la cellule hépatique sous forme de combinaisons qui ne permettent pas de le mettre en évidence sur les coupes, malgré que les dosages chimiques en indiquent des proportions relativement élevées.

C'est seulement à l'état pathologique qu'il se présente à l'état pigmentaire, en granulations plus ou moins volumineuses ou sous l'aspect de poudre ténue susceptible d'être mis en lumière sur les coupes par les réactions appropriées (sulfhydrate d'ammoniaque, ferrocyanure et acide chlorhydrique).

Ce pigment ferrugineux est bien incontestablement un dérivé de l'hémoglobine, mais par des transformations que nous ignorons.

Etant donné que constamment dans l'organisme il se produit une destruction des globules usés, une mise en liberté aux dépens de l'hémoglobine d'une certaine quantité de fer, certains auteurs ont mis sur le compte d'un défaut d'élimination ou d'utilisation du fer, accumulé de ce fait dans le foie, l'apparition de la pigmentation ocre. Evidemment, il est possible, comme l'ont soutenu MM. Hanot et Chauffard, qu'une perturbation du fonctionnement hépatique aboutisse à une dysgénèse pigmentaire, à des modifications dans l'état du fer hépatique et à sa rétention plus considérable. Mais cette conception ne satisfait pas complètement.

L'intensité même de la sidérose implique forcément des destructions globulaires répétées.

Cependant M. Hayem soutient que la pigmentation viscérale n'est pas la résultante de phénomènes hémolytiques, car elle fait défaut dans la chlorose, dans l'hémoglobinurie paroxystique, affection essentiellement déglobulisante ; elle existe souvent, au contraire, dans le diabète, sans anémie notable concomitante. Ce ne sont pas là des arguments décisifs. Dans la chlorose, il s'agit bien plus d'une insuffisance hémoglobique par défaut de formation que par destruction excessive. L'hémoglobinurie paroxystique libère certes une quantité considérable d'hémoglobine, mais d'une manière massive et temporaire qui permet, en l'absence de toute déficience organique, l'élimination complète. Par contre, et l'expérimentation est là qui le prouve, quand on provoque d'une manière continue la mise en liberté d'une certaine quantité d'hémoglobine — fût-elle relativement faible — on voit constamment les viscères et plus particulièrement le foie et la rate devenir le siège d'une sidérose plus ou moins intense.

C'est pourquoi on l'observe dans l'anémie pernicieuse, le purpura, la leucémie, et plus nettement encore dans le paludisme.

Cette destruction globulaire, indispensable pour la genèse des pigments ferrugineux, où se produit-elle ? Est-ce dans l'intérieur des viscères et plus particulièrement du foie et de la rate, ou bien s'agit-il surtout, comme tendent à le démontrer les travaux de M. Lapicque et de M. Meunier, d'une hémolyse intravasculaire ? C'est là une question qui nécessiterait, pour être résolue, une analyse détaillée et une critique rigoureuse des nombreux faits expérimentaux avancés par les auteurs.

Nous ne pouvons utilement l'aborder ici. S'il nous est permis d'apporter, non pas une opinion définitive, mais une impression basée sur certaines expériences de Nolf et sur des expériences de l'un de nous [1], c'est surtout la rate que nous songerions à rendre responsable des phénomènes hémolytiques exagérés qui provoquent sa surcharge pigmentaire et celle du foie qui lui est acouplé, et secondairement la généralisation aux divers viscères et organes de cette pigmentation.

Quoi qu'il en soit, jusque dans ces dernières années la notion de l'hémosidérose était une notion de tous points vraisemblable, mais nullement démontrée.

Les autopsies de malades atteints d'ictère hémolytique nous ont permis [2], ainsi qu'à MM. Castaigne, Vaquez, Aubertin et Giroux, Œttinger et Fiessinger, etc., de déceler des surcharges pigmentaires considérables dans plusieurs organes, le foie et la rate entre autres. Aussi avons-nous songé, dans le cas présent de cirrhose pigmentaire diagnostiquée cliniquement, à apprécier l'*état de la résistance globulaire*. Nous avons utilisé la technique de MM. Widal, Abrami et Brulé, en recourant à des hématies déplasmatisées. Or, la fragilité globulaire était manifeste chez notre malade. L'hémolyse initiale, en effet, s'effectuait dans une solution de chlorure de sodium à 0 gr. 58 pour 100. L'hémolyse était forte à 0 gr. 52, totale à 0 gr. 32. Ainsi était en quelque sorte saisie sur le vif l'hémolyse qui conditionnait la pigmentation cutanée du malade et devait expliquer l'infiltration pigmentaire de ses organes, affirmée de son vivant et reconnue à l'autopsie.

Nous rappellerons que M. Gouget a signalé aussi la fragilité globulaire de la cirrhose bronzée.

Ces faits méritent d'être rapprochés de cas assez semblables par certains côtés et qui ont été rapportés par M. Castaigne, par MM. Robin et Fiessinger, et surtout par nous [3].

---

1. Chalier et L. Charlet. — « Etat de la résistance globulaire chez l'animal normal et splénectomisé ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Septembre 1911.

2. J. Chalier. — « Les Ictères hémolytiques ». *Thèse*, Lyon, 1909, Maloine.

3. Mouisset, J. Chalier et L. Nové Josserand. — « Contribution à l'étude des ictères hémolytiques acquis ». *Lyon médical*, 23 Janvier 1910, et J. Chalier. « Ictère

Il s'agissait de malades porteurs de cirrhoses alcooliques manifestes, chez qui apparut un syndrome hémolytique, et, à l'autopsie, la pigmentation portait principalement sur la rate et le foie.

On pourrait dès lors être tenté de considérer l'édification du tissu scléreux dans le foie comme un facteur de premier ordre de l'hémolyse et de la pigmentation. Il n'en est rien. L'hémolyse est surajoutée à la cirrhose et nullement liée à elle. De cela témoignent maintes recherches de la résistance globulaire au cours des cirrhoses alcooliques.

Le diabète qui existait antérieurement chez notre malade ne paraît pas non plus responsable de cette hémolyse. L'un de nous [1] a pu établir que, dans le diabète non compliqué, la résistance globulaire est a peine hypo-normale ($H_1 = 0,48$). Par contre, dans le coma diabétique, la fragilité globulaire est manifeste; elle tient vraisemblablement à l'état d'acidose, et plus spécialement, on peut mettre en évidence l'action hémolysante de l'acétone. Mais, dans le cas qui nous occupe, le coma diabétique n'était pas en cause.

Nous restons donc provisoirement dans le doute sur la nature de l'agent étiologique de cette cachexie pigmentaire. Mais un fait nous semble désormais bien établi par nos recherches hématologiques, à savoir : l'*origine hémolytique indiscutable de la sidérose viscérale*.

Ainsi, l'hémolyse nous apparaît de plus en plus comme la source d'états pathologiques en apparence très éloignés les uns des autres, mais que rapproche la communauté de certains stigmates sanguins. Il est vraisemblable que de la durée, de l'intensité des phénomènes hémolytiques, du plus ou moins bon fonctionnement de la rate, du foie, du pancréas, du rein, dépend l'apparition : ici, d'une cachexie pigmentaire avec mélanodermie, là, d'une pigmentation ictérique, en rapport étroit l'une et l'autre avec l'hémolyse.

LA VOIE INTRADERMIQUE
EN TUBERCULINOTHÉRAPIE

Par M. Ch. MANTOUX
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Lorsque nous avons proposé l'intradermoréaction comme épreuve diagnostique, nous indiquions en même temps que nous pourrions utiliser la voie intradermique en tuberculinothérapie. Nous l'avons, depuis, employée dans un assez grand nombre de cas : c'est le résultat de ces expériences que nous venons apporter ici.

Technique. — Nous n'insisterons pas sur la technique des injections intradermiques, sur laquelle nous nous sommes, à diverses reprises, longuement étendu [2]. Rappelons seulement que l'opérateur doit disposer d'une seringue irréprochable, munie d'un curseur permettant de limiter exactement le volume de liquide injecté, et d'une aiguille très fine du modèle dit pour injection intraveineuse.

Lieu d'injections. — Les injections pourraient être faites en un point quelconque de la surface cutanée : pour des raisons de commodité, nous les avons pratiquées seulement tantôt aux avant-bras et aux bras, tantôt à la face antérieure des cuisses. Il est préférable, chez un même sujet, de s'en tenir soit à l'une, soit à l'autre de ces régions; la différence d'épaisseur des téguments pouvant, toutes choses égales d'ailleurs, influer sur l'intensité des réactions.

Nous évitons de réinjecter la tuberculine en un même point. Il résulte d'expériences encore inédites, faites par nous sur le cobaye, en collaboration avec M. Perroy, qu'une seconde dose de tuberculine, injectée dans le derme au niveau d'une piqûre ancienne, donne souvent lieu à une réaction d'une extrême intensité. C'est un phénomène d'anaphylaxie locale dont l'analogue a été jadis signalé pour la réaction conjonctivale.

Tuberculines employées. — Nous n'avons employé dans le traitement de nos malades que deux sortes de tuberculine : la tuberculine pour usage médical de l'Institut Pasteur de Paris et la tuberculine CL préparée par le professeur Calmette. Celle-ci nous a semblé particulièrement commode en raison de son mode de présentation; les ampoules qui la contiennent peuvent se fermer à la flamme d'une lampe à alcool, après qu'on y a puisé la très minime quantité de liquide nécessaire à une injection. On les emploie ainsi pour trois ou quatre opérations successives.

Intervalle entre les injections. — Tout au début de nos recherches, nous faisions les injections tous les dix à quinze jours seulement. Nous avons actuellement tendance à beaucoup les rapprocher; nombre de nos malades ont été injectés toutes les semaines, d'autres tous les quatre ou même tous les trois jours. Il nous a semblé qu'on pouvait ainsi conduire le traitement d'une façon plus rapide et plus efficace.

Doses. — Nous avons habituellement injecté à nos sujets comme dose de début un demi-millième ou un millième de milligramme de tuberculine. Les doses les plus fortes que nous ayons employées en fin de traitement n'ont jamais excédé trois dixièmes de milligramme.

Progression. — La progression des doses varie beaucoup suivant les sujets. Nous verrons bientôt que l'on se guide surtout pour l'établir sur les réactions locales provoquées par l'injection intradermique. D'une façon générale, nous répétons volontiers deux ou trois fois les mêmes doses et nous cessons de les augmenter ou même nous les diminuons légèrement aux injections suivantes, lorsque le diamètre des réactions atteint 5 à 6 centimètres.

Voici, à titre d'exemple, la progression suivie chez deux de nos malades :

B...d. — *Doses de tuberculine.*

Dates	En millième de milligr.	Dates	En millième de milligr.
24 Octobre	0,5	19 Mars	10
28 Octobre	0,5	24 Mars	15
2 Janvier	1	30 Mars	15
7 Janvier	0,5	3 Avril	20
12 Janvier	1	7 Avril	20
17 Janvier	1	11 Avril	10
22 Janvier	1,5	15 Avril	10
27 Janvier	2	19 Avril	10
1er Février	5	23 Avril	10
6 Février	5	27 Avril	12,5
11 Février	5	3 Avril	12,5
18 Février	8	1er Mai	12,5
23 Février	8	4 Mai	12,5
28 Février	8	9 Mai	25
4 Mars	8	12 Mai	25
9 Mars	10	15 Mai	25
14 Mars	10	19 Mai	25

P...l. — *Doses de tuberculine.*

Dates	En millième de milligr.	Dates	En millième de milligr.
7 Décembre	0,5	17 Mars	50
15 Décembre	1	24 Mars	50
22 Décembre	2,5	31 Mars	50
6 Janvier	8	8 Avril	75
16 Janvier	8	22 Avril	100
27 Janvier	10	29 Avril	100
2 Février	20	6 Mai	150
9 Février	25	12 Mai	200
14 Février	25	19 Mai	250
20 Février	40	26 Mai	300
2 Mars	40		

Quantité de liquide injecté. — Au début, le volume de liquide que nous injections était toujours égal à une goutte, c'est-à-dire à un vingtième de centimètre cube.

Depuis quelques mois, nous nous sommes départi de cette règle et avons injecté de 1/2 jusqu'à VI gouttes. Ce procédé a le très grand avantage de permettre de varier les doses injectées en utilisant la même solution. Il faut, par contre, savoir qu'une même quantité de tuberculine injectée en solution plus étendue, et par conséquent en un plus grand nombre de gouttes, provoque presque constamment une réaction locale plus forte. Nous avons pu nous en convaincre en injectant simultanément à une série de sujets, en deux points symétriques, d'une part, I goutte de solution à 1 pour 10.000 de tuberculine Pasteur, d'autre part, IV gouttes d'une solution à 1 pour 40.000, c'est-à-dire une même quantité de tuberculine en dilution quatre fois plus étendue. La réaction du côté où l'on avait injecté la tuberculine diluée, était presque constamment plus marquée que celle du côté opposé. La boule d'œdème volumineux que produit la tuberculine diluée se résorbe moins vite que celle, beaucoup plus petite, formée par la tuberculine concentrée. Les éléments anatomiques s'imprègnent par conséquent plus longuement de la tuberculine avec laquelle ils sont en contact : telle est, sans doute, la raison de cette intensité plus grande des réactions locales provoquées par les solutions étendues.

Réactions locales. — Les réactions qui se font au niveau de la piqûre présentent des caractères variables suivant leur intensité : simple rougeur, — rougeur avec infiltration du derme accompagnée ou non d'un halo rosé périphérique, — élément en cocarde analogue au précédent, mais centré par une pastille d'œdème blanc ou rosé. Nous n'y insisterons pas, ayant décrit fort longuement ces divers aspects en étudiant l'intradermo-réaction en tant qu'épreuve diagnostique.

Notations des réactions. — Il est commode de porter en courbes, sur un même diagramme, d'une part les quantités de tuberculine injectées, exprimées en millième de milligramme, d'autre part, l'intensité des réactions. Pour donner à celle-ci une valeur numérique, on compte, au moment où elles sont le mieux développées, combien de millimètres mesure leur plus grand diamètre. Cette notation est fort imparfaite, puisqu'elle ne s'applique qu'à la surface couverte par la réaction et ne tient compte que de ce seul élément; elle nous a paru avoir l'avantage d'une très grande simplicité, les malades peuvent fort bien mesurer eux-mêmes et noter la grandeur de leur réaction.

Différences individuelles. — A la simple inspection de quelques courbes, une première remarque s'impose : la réactivité très différente des différents sujets. En débutant par une même dose de un demi-millième de milligramme, on obtiendra chez P...l (courbe I) une réaction de 7 millimètres, chez Z.. (courbe II) une réaction de 22 millimètres de diamètre.

Modification des réactions dans les injections en série. — Ces différences individuelles de réactivité sont depuis longtemps connues; beaucoup plus intéressantes sont les modifications que présentent les réactions quand on pratique les injections en série chez un même sujet. L'étude de nos courbes va nous être ici d'un précieux secours.

D'une façon générale, lorsqu'on élève les doses de tuberculine, les réactions deviennent plus fortes. Cette augmentation des réactions est à peu près constante quand l'élévation de la dose est marquée; on peut dire que la courbe des doses et la courbe des réactions présentent toujours un certain parallélisme, mais ce parallélisme est loin d'être constant, et c'est ici qu'intervient une notion que nous considérons comme capitale : celle de la modification des réactions dermiques par l'immunisation du sujet.

Certaines courbes ont à cet égard la valeur

---

hémolytique acquis au cours des cirrhoses alcooliques du foie ». *Revue de Médecine*, volume jubilaire de M. le professeur Lépine. Octobre 1911.

1. J. CHALIER — « De la résistance globulaire dans le diabète ». *Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Dijon, Août Septembre 1911; *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Novembre 1911.

2. « L'intradermo-réaction à la tuberculine et son interprétation clinique ». *La Presse Médicale*, 5 Janvier 1910.

d'un schéma : telle celle de S... (courbe III), que nous avons déjà reproduite ailleurs. On voit qu'en élevant chez ce malade la dose primitive de 1/2 à 1, puis à 2 millièmes de milligramme, le diamètre des réactions monte de 5 à 10, puis à 35 millimètres. On répète cette dernière dose, la réaction retombe à 10; on porte la dose de tuberculine à 8 millièmes de milligramme, la réaction remonte à 20; on répète deux fois cette dose, la réaction retombe à 15, puis à 10; il semble qu'on assiste en quelque sorte *de visu* au processus d'immunisation, l'organisme réagissant de moins en moins à une même dose de tuberculine à mesure que cette immunisation s'accuse.

Par contre, d'autres diagrammes présentent d'assez grandes irrégularités. Parfois à une élévation de la dose, correspond une diminution des

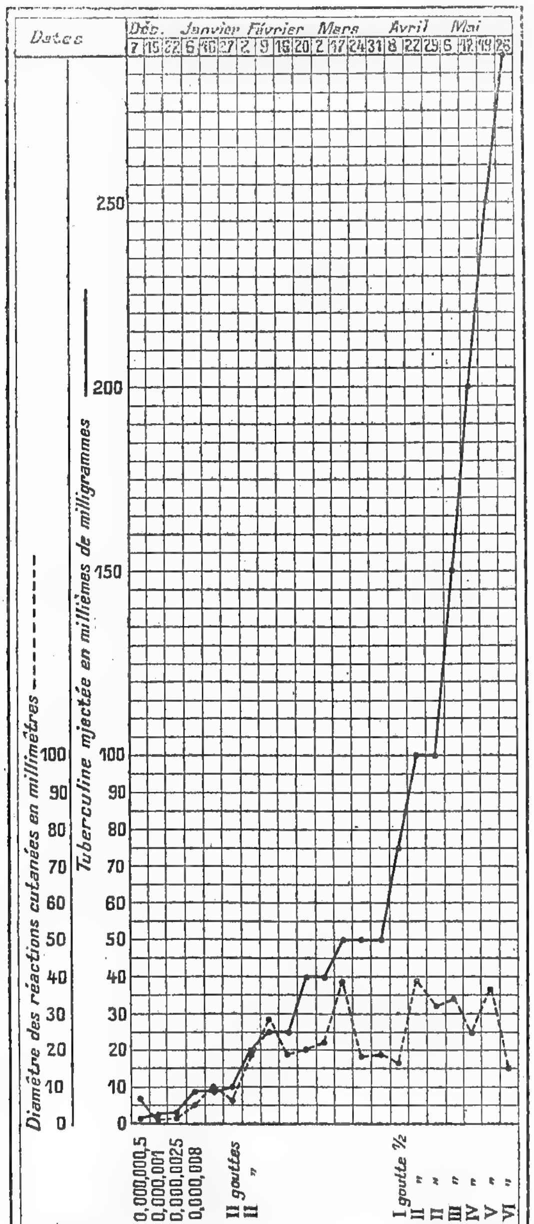


Figure 1.

réactions, et inversement, mais ces accidents sont rares. On peut, pour les expliquer, faire intervenir ou bien une immunisation très rapide qui rend relativement moins active une dose plus forte — ou bien un état momentané d'hypersensibilité qui fait l'organisme plus sensible à une même dose, voire même à une dose un peu plus faible. Les phtisiologues qui administrent la tuberculine par voie sous-cutanée et qui étudient de près les réactions générales et les réactions de foyer observent journellement des faits analogues.

Les modifications apportées à l'organisme par l'intradermo-tuberculinisation se traduisent non seulement par des variations dans l'intensité des réactions, mais aussi par un changement dans leur *époque d'apparition*, et dans le moment de leur développement maximum : à mesure que l'on répète les injections, les temps d'incubation sont plus courts et les réactions atteignent plus rapidement leur acmé. C'est ainsi que chez un de nos malades, l'acmé de la réaction se produisit d'abord au quatrième jour, puis au troisième, au deuxième, enfin vingt-quatre heures après le moment de l'injection. Ce phénomène est absolument constant; nous l'avons observé chez tous les sujets que nous avons traités d'une façon suivie. En même temps que les réactions sont plus précoces, elles sont plus fugaces; la rougeur, la tuméfaction atteignent plus vite leur acmé, mais disparaissent plus vite.

Réactions générales. Réactions du foyer. — Aucun de nos malades n'a présenté la plus petite réaction du foyer, malgré l'intensité souvent considérable des réactions cutanées : c'est là un point sur lequel nous nous permettons d'insister, car il constitue, à notre sens, un des avantages les plus marqués de la méthode que nous préconisons. Elle ne dispense pas, bien entendu, d'examiner de la façon la plus sérieuse et la plus complète les malades que l'on traite : il va sans dire que nous ne nous sommes pas contenté d'observer leurs réactions cutanées. Mais l'examen le plus rigoureux ne nous a pas permis de déceler, chez eux, d'autres manifestations réactives que celles qui se produisent au point d'injection dermique.

Malades traités. Résultats obtenus. — Nous avons traité, par les injections intradermiques, 15 sujets qui ont reçu plus de 200 — exactement 217 — piqûres de tuberculine. 11 de ces malades étaient atteints de tuberculose pulmonaire, quatre de tuberculose urinaire ou génito-urinaire.

5 de nos sujets n'ont reçu qu'un nombre de piqûres tout à fait insuffisant (de 5 à 8) et n'ont présenté aucune modification de leur état; des 10 autres, 7 ont été nettement améliorés et l'un d'eux nous a quitté en état de guérison apparente.

Nous ne nous illusionnons pas sur la valeur de ces chiffres. En matière de tuberculose, on peut faire dire aux statistiques ce que l'on veut, surtout lorsqu'elles sont peu étendues. Quoique nous pensions avoir établi la nôtre avec conscience, nous attachons une importance bien plus grande à l'observation particulière de chaque cas; nous avons assisté chez 3 au moins de nos malades à une action tout à fait évidente de la tuberculine : celle-ci amenait des résultats rapides, alors que le traitement hygiéno-diététique, longtemps prolongé, restait inefficace. Un de nos malades était atteint de tuberculose rénale et épididymaire double; les deux autres, de tuberculose pulmonaire. Il nous est impossible d'entrer ici dans le détail de ces faits; nous n'en rapportons qu'un seul, mais typique, parce qu'il s'agit d'une lésion locale, directement accessible et exactement observée : le malade que nous traitions était médecin.

Notre confrère, atteint d'une tuberculose pulmonaire à forme torpide, était porteur d'une adénite sous-maxillaire dont le volume restait absolument stationnaire depuis le début de sa maladie, c'est-à-dire depuis deux ans et demi.

En quelques semaines, et dès que nous eûmes commencé le traitement tuberculinique, son ganglion se réduisit du volume d'une noisette à celui d'un pois. En même temps, l'état général s'améliorait d'une façon très sensible.

L'action de la tuberculine est, ici, évidente, et nous pensons que, pour tout médecin habitué à soigner des tuberculeux, le simple exposé de cette expérience précise vaudra plus que de longues observations.

Comparaison de la voie intradermique avec la voie sous-cutanée en tuberculinothérapie. — Les notions que nous venons d'exposer vont nous permettre de comparer la voie intradermique avec la méthode habituelle des injections sous-cutanées de tuberculine.

Celle-ci offre l'avantage d'une extrême simplicité. L'injection intradermique demande une technique un peu plus délicate; nous ne croyons pas, néanmoins, que cette très légère difficulté puisse être un obstacle sérieux à son emploi.

Un inconvénient plus notable de l'injection intra-dermique est constitué par les traces que laissent après elles les réactions : celles-ci ne sont jamais définitives; elles s'effacent au bout de quelques semaines ou de quelques mois et n'ont pas grande importance, d'autant que l'on choisit

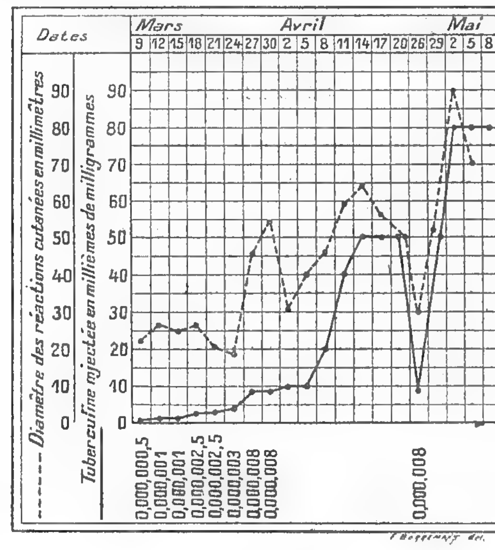


Figure 2.

toujours, pour faire les piqûres, une région recouverte par les vêtements.

Par contre, l'injection intra-dermique nous semble avoir sur l'injection sous-cutanée des avantages considérables : elle permet, en se guidant sur les réactions cutanées, de se rendre un compte exact de la sensibilité propre au sujet et de son degré d'immunisation : on peut ainsi doser le traitement d'une façon tout à fait appropriée. Le traitement sous-cutané, même conduit avec beaucoup de prudence, donne lieu à des réactions de foyer et à des réactions générales que la plupart des phtisiologues considèrent comme peu désirables; ces réactions sont le seul indice avertissant le médecin que la dose optima est dépassée.

Aussi, par crainte de les provoquer, arrive-t-il souvent que l'on s'en tient à des doses très faibles, bien inférieures à la tolérance de l'organisme, et que l'on n'administre qu'un traitement insuffisant. De cette insuffisance de traitement, rien n'avertit, sinon la lenteur avec laquelle les malades s'améliorent : c'est une notion qui ne s'acquiert qu'à leurs dépens et qui coûte, pour le moins, un temps qu'on pourrait mieux employer.

Traitement trop fort et provoquant des réactions, traitement insuffisant, inférieur à la dose efficace que pourrait supporter le malade : tels sont les deux écueils auxquels se heurte la tuberculinisation sous-cutanée. Ces deux écueils, la méthode intra-dermique permet de les éviter à

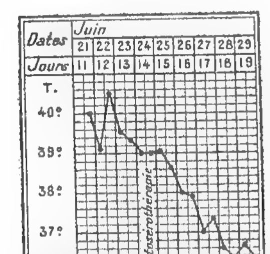


Figure 3.

coup sûr : le médecin lit, pour ainsi dire, sur la peau de son malade la capacité que celui-ci possède de supporter la tuberculine; il dose le traitement en conséquence[1].

1. Certains expérimentateurs, en particulier Wolff-Eissner et Sézary, ont associé la voie intradermique et la voie sous-cutanée. Wolff-Eissner a vu la tuberculine intradermique particulièrement bien supportée par les sujets fébriles et se loue de son emploi. Sézary a observé certains sujets très sensibles aux intradermo-réactions et

Tout en évitant d'une façon certaine les effets nuisibles de la tuberculine, il l'emploie à dose efficace. C'est à ce titre que l'intradermo-tuberculinisation nous paraît mériter d'entrer dans la pratique; nous serions heureux si elle pouvait contribuer à étendre le champ des indications de la tuberculine, et surtout à en répandre l'usage parmi les nombreux médecins qui hésitent encore à l'employer par voie sous-cutanée.

Conclusions.

1° On peut employer la voie intradermique pour administrer aux tuberculeux le traitement tuberculinique.

2° Les réactions locales qu'elle provoque sont fonctions de la sensibilité du sujet.

3° Lorsqu'on pratique, chez un tuberculeux, des injections successives, les progrès de l'immunisation se traduisent par une intensité décroissante des réactions locales.

4° Les réactions sont d'autant plus précoces et plus passagères que le sujet est mieux immunisé.

5° A dose égale, une solution moins concentrée donne une réaction plus forte.

6° Les injections intradermiques de tuberculine ont une activité thérapeutique très nette.

7° La voie intradermique permet, beaucoup mieux que la voie sous-cutanée, de doser le traitement et de le proportionner à la capacité particulière de chaque sujet.

8° On évite, en l'employant, toutes les réactions générales et toutes les réactions du foyer.

supportant facilement la cure tuberculinique, d'autres ne réagissant que faiblement à l'épreuve intradermique, mais présentant des réactions de foyer lorsqu'on leur fait des injections sous-cutanées. Peut être ces différences tiennent-elles à la voie d'introduction de la tuberculine; le tissu dermique jouerait, suivant une hypothèse émise par Wolff-Eissner, un rôle d'arrêt vis-à-vis de la toxine; la réaction locale qui s'y produit protégeant alors l'organisme contre les réactions générales et les réactions de foyer.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Les injections d'oxygène en thérapeutique médicale. — L'emploi de l'oxygène en inhalations, lorsqu'on veut utiliser l'action générale de ce gaz, est tellement naturel, tellement *physiologique*, qu'il peut sembler singulier, au premier abord, de songer à une autre voie d'introduction. Pourtant un certain nombre de travaux récents sont venus attirer l'attention sur l'utilisation de l'oxygène en injections sous-cutanées. Ces travaux, bien qu'encore assez clairsemés, semblent cependant suffisants pour permettre d'apprécier approximativement la valeur de la nouvelle méthode. Quels en sont la technique, les indications, les résultats, c'est ce que je me propose d'étudier sommairement ici en prenant pour principal guide l'intéressante thèse de M. Béraud[1].

Il est bien entendu que j'envisage seulement l'action *générale* de l'oxygène. Son action locale a été utilisée soit à titre mécanique, comme calmant dans certaines névralgies (sciatique surtout), soit à titre vivifiant et antiseptique dans la gangrène, l'anthrax, la pustule maligne, les suppurations des séreuses. Déjà, il y a près de cinquante ans, Demarquay l'utilisait dans l'hydrocèle, pour remplacer la teinture d'iode. Je laisse cette action locale complètement en dehors de mon étude, ne considérant l'injection sous-cutanée que comme voie spéciale d'introduction de l'oxygène, destinée à amener son absorption et son passage dans le sang.

1. A. Béraud. — « Les injections hypodermiques d'oxygène dans le traitement des dyspnées et de l'asphyxie ». *Thèse*, Paris, Décembre 1911.

***

D'abord, un mot d'historique. Comme il est arrivé plus d'une fois en médecine, c'est une erreur accidentelle qui a été le point de départ de la nouvelle méthode thérapeutique. En 1900, Domine, de Valence, ayant injecté à un typhique de l'air au lieu de sérum par suite de la défectuosité d'un appareil improvisé, constate un résultat tellement remarquable qu'il n'hésite pas à réitérer l'injection chez ce malade et chez d'autres, non plus avec de l'air, mais avec de l'oxygène, celui-ci ayant été, à ses yeux, l'élément actif. La même année, Ewart[1] fait, notamment sur lui-même, quelques essais, en injectant d'abord du sérum additionné d'eau oxygénée, puis de l'oxygène pur. Il conclut que l'injection est facile et que le gaz se résorbe lentement. La voie sous-cutanée lui paraît utilisable dans les cas urgents où l'oxygène ne peut être inhalé.

Quelques années plus tard, Chabas[2], puis Domine et Chabas[3], exposent la méthode, en étudient les effets, et la recommandent vivement, notamment contre certaines maladies infectieuses. En 1910, Ramond[4] l'introduit en France, et en précise la technique et les indications. Fait curieux : il semble ne trouver d'écho que chez nos confrères de l'armée. Successivement Maisonnet, Sacquépée, Pouy, Schuttelaëre emploient la méthode, les trois premiers avec succès, le quatrième sans résultat. Rapin (de Genève) publie également une observation favorable, à laquelle il faut joindre plusieurs autres contenues dans la thèse de Béraud.

***

La technique de l'injection est des plus simples. Il suffit d'un ballon d'oxygène et d'une aiguille de seringue de Pravaz, qu'on ajuste au tuyau d'échappement du ballon. L'aiguille enfoncée dans le tissu cellulaire, on vérifie qu'il ne s'écoule pas de sang; puis on l'adapte au tuyau de caoutchouc, et l'on comprime le ballon pour en chasser progressivement le gaz.

L'introduction d'un petit coton filtreur dans la partie évasée de l'aiguille est une précaution bien probablement inutile.

Si l'on veut doser à peu près la quantité d'oxygène injectée, il suffit d'intercaler entre le tuyau du ballon et l'aiguille la soufflerie d'un thermocautère. L'oxygène est puisé du ballon dans la poire de caoutchouc, dont chaque compression envoie dans le tissu cellulaire un volume d'oxygène déterminé.

Les injections peuvent être faites soit au niveau du dos ou de l'abdomen, soit surtout à la face externe de la cuisse. L'injection au niveau du dos a l'inconvénient de gêner parfois l'auscultation, et surtout, lorsqu'elle est abondante, d'amener une diffusion de l'oxygène jusque dans le tissu cellulaire du cou et du médiastin, d'où angoisse et augmentation de la gêne respiratoire.

On favorise la diffusion et l'absorption du gaz par un léger massage. Quant à la dose injectée en une fois, c'est seulement la capacité de distension du tissu cellulaire qui la règle; elle peut aller d'un demi-litre à trois ou quatre litres. Les injections peuvent d'ailleurs être répétées plusieurs fois par jour et plusieurs jours de suite. La durée de chacune est de cinq à vingt minutes, une demi-heure au plus.

Pendant l'injection, on voit se former localement une boule gazeuse plus ou moins régulière, suivant la laxité du tissu cellulaire ; en même temps, la peau prend parfois une teinte rose et subit une légère élévation de température.

1. Ewart. — « The Subcutaneous Admin. of Oxygen. ». *The Brit. med. Journ.*, 13 Octobre 1900.
2. J. Chabas. — *Thèse*, Valence, 1902, et *Congr. intern. de Madrid*, 1903.
3. J. Domine et J. Chabas. — « L'injection hypodermique d'oxygène (oxygénothérapie) ». *Congr. intern. de Lisbonne*, 1906.
4. Ramond. — « Injections sous-cutanées d'oxygène ». *Le Progrès médical*, 3 Septembre 1910 et 21 Octobre 1911.

La tuméfaction, sonore à la percussion, finement crépitante au palper, donnant à l'auscultation des râles secs, diminue au fur et à mesure de la résorption, qui, fait intéressant, est d'autant plus rapide que l'organisme a plus besoin d'oxygène. Chez l'un, elle peut s'effacer en quelques heures; chez l'autre, elle peut persister dix, quinze jours et même plus. Assez souvent, la région de l'injection est douloureuse à la pression pendant plusieurs jours, mais cette douleur n'est jamais bien vive.

Plus intéressants sont les effets à distance, qui se font surtout sentir sur les appareils respiratoire et circulatoire, et se traduisent par :

1° Un ralentissement avec augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, qui tombent, par exemple, de 40 à 30, de 38 à 24 ;

2° Un ralentissement et une augmentation d'énergie des battements cardiaques, dont la fréquence tombe de 160 à 132, de 126 à 110, de 106 à 92.

Ces ralentissements sont, en général, d'autant plus nets que l'accélération était plus marquée. En général, ils débutent presque immédiatement, mais n'atteignent leur maximum qu'au bout d'un temps variable (un quart d'heure à plusieurs heures). Leur durée, quand l'amélioration n'est pas définitive, ne dépasse guère dix à douze heures, et souvent même trois ou cinq;

3° Une diminution de la fièvre, qui peut varier de plusieurs dixièmes à plusieurs degrés ; mais cette action est très inconstante;

4° Une hématose rapide des muqueuses (Domine), avec disparition de la cyanose ;

5° Une augmentation de la diurèse et du coefficient azoturique (Domine);

6° Une sensation subjective de bien-être, souvent suivie d'un sommeil réparateur ;

7° Une reprise de la connaissance, chez certains malades plongés dans le coma.

Des effets précédents découlent tout naturellement les indications des injections hypodermiques d'oxygène. Ce sont, avant tout, certains états dyspnéiques, asphyctiques. Mais, ici, il faut distinguer, avec Ramond, plusieurs ordres de cas.

Un premier groupe comprend les dyspnées purement mécaniques, dues uniquement à une arrivée insuffisante d'air aux alvéoles. Ce sont surtout les dyspnées par sténose laryngée ou trachéale. Lorsque cette sténose est due à une cause susceptible d'être supprimée ou de rétrocéder spontanément (corps étranger, œdème, compression par une tumeur, un goitre notamment), l'injection d'oxygène peut donner le répit suffisant pour permettre d'exécuter l'intervention libératrice ou d'attendre la régression des phénomènes. Elle est d'autant plus indiquée que l'inhalation ne saurait rien donner.

Des cas précédents, on peut rapprocher, avec Béraud, certaines dyspnées spasmodiques (asthme, dyspnée asthmatiforme des aortiques). Mais, ici, l'indication me paraît beaucoup moins nette que celle des antispasmodiques.

Un second groupe comprend les dyspnées dues à une arrivée insuffisante de sang aux alvéoles. Ce sont les dyspnées asystoliques ou emboliques. Dans les premières, on ne pourra guère que soulager passagèrement le malade; dans les secondes, l'indication est plus nette, le résultat pouvant quelquefois être définitif.

Dans une troisième catégorie rentrent les dyspnées par altération du sang : dyspnées toxiques de l'urémie, du diabète, de l'oxyde de carbone. Ici, on peut obtenir de véritables résurrections, quelquefois définitives, dans le dernier cas surtout.

Enfin un dernier groupe est représenté par certaines dyspnées d'origine infectieuse. Leur pathogénie est complexe : l'élément infectieux et l'élément mécanique combinent leur action, par

exemple dans certaines poussées de congestion pulmonaire chez des emphysémateux ou des cardiaques, dans la pneumonie, la bronchopneumonie. Les injections d'oxygène pourront permettre à ces malades d'atteindre le jour de la crise curatrice.

Mais, chez ces deux dernières catégories de malades, l'oxygène n'agit pas seulement en facilitant l'hématose. Par son pouvoir oxydant, il stimule la vitalité cellulaire et les échanges, et agit comme antitoxique et anti-infectieux. Aussi, dans les intoxications, est-il indiqué aussi bien contre le coma que contre la dyspnée. Il l'est d'autant plus que dans les états comateux l'inhalation est impossible. De même, dans les infections, il seconde l'issue favorable et peut précipiter la crise.

Il faut ajouter que, dans les infections pulmonaires aiguës, injecté au niveau du point de côté, il calme presque immédiatement celui-ci; bien que ce soit là une action toute locale, je dois la signaler ici.

En somme, les injections sous-cutanées d'oxygène sont indiquées :

1° Dans certaines asphyxies. Dans les asphyxies purement mécaniques, c'est un moyen précaire pouvant cependant permettre quelquefois d'attendre le moment d'une intervention qui, de toute façon, doit être rapide. L'action est beaucoup plus nette dans les asphyxies toxiques, et par-dessus tout dans celles des états infectieux aigus curables;

2° Dans les états comateux d'origine toxique.

***

Ces données cliniques se trouvent corroborées par l'étude expérimentale à laquelle s'est livré M. Béraud, pour vérifier l'absorption et l'utilisation de l'oxygène injecté, et déterminer s'il peut participer ou même suppléer dans une certaine mesure à l'hématose pulmonaire.

Voici les conclusions de ces expériences :

1° L'oxygène injecté sous la peau se résorbe progressivement. Déjà, en 1900, Bainbridge avait établi la résorption de l'oxygène injecté dans le péritoine. Cette résorption est bien plus rapide chez l'animal en état d'asphyxie. Il tend à s'établir un équilibre de tension entre les gaz du plasma et ceux de la poche gazeuse. Par exemple, dans une expérience, on trouve au bout de vingt minutes une proportion de 5,25 pour 100 d'acide carbonique. Il y a donc dégagement d'acide carbonique au niveau de la poche gazeuse, ce qui confirme les expériences déjà anciennes (1859) de Leconte et Demarquay, qui, après injection sous-cutanée d'oxygène, trouvèrent dans la poche, au bout de quelque temps, de l'acide carbonique et de l'azote.

2° Les animaux ayant reçu une injection sous-cutanée d'oxygène consomment moins d'oxygène de l'air que les témoins, surtout pendant la première demi-heure.

3° Dans l'asphyxie par respiration d'un air confiné, le sang artériel se montre plus riche en oxygène chez les animaux ayant reçu préalablement une injection sous-cutanée de ce gaz. En même temps, ils résistent mieux à l'asphyxie, résultat déjà obtenu par Rapin chez des animaux rendus asphyctiques par compression de la trachée, et antérieurement par Richet, à la suite d'injections intra-péritonéales d'oxygène.

4° Chez les animaux soumis à l'inhalation d'un air raréfié, l'injection sous-cutanée d'oxygène n'a pas d'action préventive sur les accidents, mais montre une action curatrice, lorsque la pression atmosphérique a été ramenée au voisinage de la normale. Sans doute l'abaissement de cette pression contrarie l'absorption sous-cutanée du gaz.

5° De même, dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone, l'injection hypodermique d'oxygène n'a pas d'action préventive, mais produit des effets curateurs très appréciables.

Ces résultats expérimentaux confirment nettement ceux qui ont été fournis par l'observation clinique.

***

Les injections hypodermiques d'oxygène paraissent donc dignes de prendre place dans l'arsenal thérapeutique, et notamment de figurer parmi les moyens qu'emploie la médecine d'urgence. Les injections intra-rectales, employées par Gutierrez et Ramond, sont bien tolérées, mais plus lentement résorbées.

Ne peut-on, dans les cas d'extrême urgence, faire mieux encore, en introduisant l'oxygène directement dans la veine? Au premier abord, cette voie d'introduction semble condamnée, à en juger par la recommandation que font tous les auteurs d'avoir bien soin de s'assurer, après avoir enfoncé l'aiguille, qu'elle n'est pas dans une veine. Pourtant on a fait observer avec raison que, si le danger de l'introduction d'air dans les veines est évident, il n'en est pas nécessairement de même pour l'oxygène. L'air représente dans le sang un corps étranger; l'oxygène, un élément normal. Il y a d'ailleurs plus de cent ans que la question a été étudiée expérimentalement, puisque les premières recherches, dues à Nysten, remontent à 1811. Cet auteur a trouvé que l'on peut injecter des doses assez fortes d'oxygène dans le sang. En 1865, Demarquay a étudié de nouveau la question. Il conclut que, chez le chien, il ne faut pas dépasser 30 centimètres cubes; avec 40 centimètres cubes, on détermine des convulsions et la mort. Mais il injectait le gaz sous pression inégale, avec une seringue. Plus récemment, Gärtner[1], reprenant ces expériences, a montré que le chien supporte très bien l'introduction d'oxygène dans le système veineux, faite pendant une heure d'une façon lente et régulière. S'il vient à se produire de la dyspnée, en cessant immédiatement l'injection, on voit l'animal se rétablir en une demi-minute à une minute. A la suite d'injections trop massives, il se produit dans le cœur un bruit de clapotage que l'on entend à distance.

Gärtner conclut que, dans certains cas d'asphyxie par corps étranger des voies aériennes, croup, pneumonie ou broncho-pneumonie, empoisonnement par l'oxyde de carbone, ou dans l'asphyxie des nouveau-nés, cette voie d'injection pourrait trouver son emploi chez l'homme. Pour éviter tout accident, il faudrait faire l'injection lentement, par une veine éloignée du cœur (par exemple une veine du pied, de façon à permettre la fixation de l'oxygène avant son arrivée au cœur), et n'injecter que d'assez faibles quantités. En outre, il faudrait employer de l'oxygène très pur, l'oxygène ordinaire du commerce renferment de 5 à 20 pour 100 d'azote.

Stuertz[2], a cherché à préciser quelle est la dose maximum que l'on peut injecter par kilogramme de poids dans l'unité de temps. Il a trouvé ainsi que le besoin normal du chien en oxygène étant de 750 centimètres cubes par kilogramme et par heure, on peut injecter sans danger, même pendant une heure, une dose correspondant au cinquième du besoin normal. Une dose du quart demande à être surveillée; une dose du tiers est dangereuse. En cas d'injection trop massive, l'animal succombe à une dilatation aiguë du cœur. Fait intéressant, qui concorde bien avec les résultats obtenus par l'injection sous-cutanée : plus l'injection a été abondante, plus se trouve restreinte la consommation d'oxygène emprunté à l'air extérieur.

Jusqu'à quel point ces résultats, obtenus chez l'animal sain, peuvent-ils être appliqués à l'homme malade, notamment en ce qui concerne les doses? Celles-ci ne peuvent et même ne doivent-elles pas être augmentées quand se trouve augmenté le besoin d'oxygène? Stuertz n'a pas cherché à le déterminer. Il se borne à dire que la méthode ne comporte, chez l'homme, que des indications très restreintes (par exemple certains cas de perte de connaissance avec suppression des mouvements respiratoires), et qu'il y a lieu, de toute façon, de s'en abstenir en cas de faiblesse cardiaque.

1. G. Gærtner. — « Ueber intravenöse Sauerstoffinfusion ». *Allg. Wien. med. Ztung*, 1902, nos 22 et 23.

2. E. Stuertz. — « Ueber intravenöse Sauerstoffinfusion »; *Ztschr. f. diät. u. physik. Therapie*, 1903-1904.

En somme, chez l'homme, l'injection intraveineuse d'oxygène semble n'avoir guère été employée que deux fois : une fois par Mariani, une autre fois par Neudörfer.

Mariani[1], après avoir fait sur l'animal des expériences qui lui montrèrent, notamment, qu'un chien de 10 kilogrammes supporte parfaitement l'introduction veineuse d'un litre et demi d'oxygène en une heure et demie, a appliqué la méthode à l'homme dans les conditions suivantes. Un tuberculeux, atteint de lésions à diffusion rapide, arrive dans le service en état d'orthopexie, avec 54 respirations, pouls à 144, filiforme et intermittent, lipothymies fréquentes. Température : 38°5. Tous les moyens mis en œuvre (saignée, inhalations d'oxygène, digitale, injections de caféine et d'huile camphrée) ont échoué. On lui injecte, en trois quarts d'heure, 120 centimètres cubes d'oxygène dans une veine du pied. Au bout de ce temps, la respiration est tombée à 48, le pouls à 136. Une heure plus tard, la respiration est à 40, le pouls à 120, la température à 38°. La nuit se passe assez bien, mais, le lendemain, la respiration remonte à 56, le pouls à 140, en même temps que la température tombe à 36°. On ne peut trouver une veine qui se gonfle suffisamment pour permettre de renouveler l'injection, et le malade ne tarde pas à succomber.

Le malade de Neudörfer[2] était atteint d'un goitre comprimant la trachée. Malgré la trachéotomie, il fut pris brusquement, à 8 heures du soir, d'une très forte dyspnée avec cyanose et perte de connaissance. Il était mourant lorsqu'on lui injecta de l'oxygène dans la veine du coude. L'injection dura huit minutes. Quatre minutes après le début, la dyspnée et la cyanose diminuèrent, le pouls devint plus fort. On entendit, en même temps, des souffles à tous les orifices. Quelques minutes après l'injection, le malade, revenu à lui, écrivait qu'il voulait manger, puis dormir. A minuit, retour de la dyspnée et de la faiblesse du pouls; nouvelle injection intraveineuse d'oxygène qui, en quelques minutes, supprime la cyanose et rend de la force au pouls. Le malade se sent très soulagé. Il finit cependant par succomber, mais seulement quelques jours plus tard, avec des signes de faiblesse cardiaque et d'œdème pulmonaire. L'autopsie montra une broncho-pneumonie. En dépit de l'insuccès final, l'auteur insiste sur l'effet extrêmement remarquable de l'injection qui, en quelques minutes, transforma littéralement la situation d'un moribond.

Malgré la pénurie des observations, il semble que l'injection intraveineuse d'oxygène puisse convenir, en effet, à certains cas d'extrême urgence. Encore ne faut-il pas la réserver, comme dans les cas précédents, le premier surtout des agonisants fatalement condamnés. En dehors de l'asphyxie, Bernabei en a préconisé l'emploi dans les empoisonnements graves par le phosphore. On sait, en effet, quel rôle joue la diminution des oxydations dans la physiologie pathologique de cet empoisonnement. En tout cas, les indications de cette voie d'introduction de l'oxygène semblent devoir rester, jusqu'à nouvel ordre, singulièrement limitées.

A. Gouget.

1. F. Mariani. — « Le iniezioni endovenose di ossigeno nell' uomo ». *Gazz. d. Osped.*, n° 84, 1902.

2. Neudörfer. — « Zur intravenösen Sauerstoffinfusion ». *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 4.

ANALYSES

L. Lagane. *Les artérites intestinales : étude clinique anatomo-pathologique et expérimentale* (*Thèse*, Paris, 1911, 189 pages et 8 planches). — Dans ce travail très documenté, l'auteur expose le résultat de ses recherches personnelles sur le mécanisme de l'infarctus hémorragique de l'intestin. Ses expériences le conduisirent à envisager le rôle, non seulement de l'oblitération des vaisseaux mésentériques, mais aussi des altérations des artères pariétales de l'intestin. Les deux lésions sont loin d'être en effet toujours associées.

Tandis que les artérites de la paroi se rencontrent chez des malades assez jeunes, ayant eu des affections intestinales ou des maladies générales à détermination intestinale, souvent aussi chez des syphilitiques, l'athérome des artères du mésentère se voit chez des gens plus âgés, porteurs de lésions scléreuses diverses de leur système vasculaire, offrant les symptômes ou les accidents caractéristiques de l'angio-sclérose, saturnins parfois, et souvent syphilitiques.

Au point de vue clinique, il faut plutôt rattacher aux lésions des artères mésentériques les cas d'infarcissement, et aux artérites de la paroi les ulcérations et la nécrose.

La symptomatologie comprend deux ordres de phénomènes : en premier lieu, tous les signes d'irritation des filets du plexus sympathique, par les lésions artérielles, c'est-à-dire les crises douloureuses à localisation épigastrique ou périombilicale, la constipation par entéro-spasme, et peut-être, parfois, l'entéro-colite muco-membraneuse ; en second lieu, des phénomènes relevant directement de l'oblitération complète ou incomplète, passagère ou permanente, spasmodique ou organique des vaisseaux, et qui sont :

a) Des crises intermittentes de « dyspragie » ;

b) Des crises de diarrhée séreuse, qui tirent leur caractère le plus important de l'entérorragie qui souvent les accompagne; elles sont la traduction d'un véritable œdème de l'intestin;

c) Des crises fugaces d'occlusion intestinale avec diarrhée sanglante, qui peuvent être considérées comme les formes les plus légères et bénignes de l'infarcissement de l'intestin;

d) Des accidents spéciaux et redoutables qui constituent le tableau de l'infarctus intestinal.

Le diagnostic positif de ces phénomènes est difficile et s'appuie surtout sur ce fait, que le malade est un angio-scléreux et a eu d'autres manifestations dues à sa maladie artérielle. Parmi les symptômes de l'affection intestinale, la crise de « dyspragie » et les crises de diarrhée sanguinolente avec symptômes passagers d'occlusion intestinale sont les plus importants. Les phénomènes douloureux sont d'un diagnostic plus délicat, par suite de leur ressemblance avec les phénomènes d'aortite abdominale et les diverses variétés de névralgie cœliaque. L'étude de la pression artérielle est un guide infidèle.

Les examens anatomo-pathologiques ont montré à l'auteur dans les lésions des artères mésentériques, celles de l'athérome banal. La mésentérique supérieure est surtout frappée. La sclérose est irrégulièrement distribuée, ordinairement segmentaire, parfois généralisée. Elle coïncide souvent avec d'autres localisations athéromateuses, en particulier avec celles de l'aorte abdominale.

Les plus remarquables des lésions des artérioles de l'intestin sont les lésions d'endartérite chronique, parfois compliquée de thrombo-artérite. Elles permettent d'établir l'existence d'une *artério-sclérose intestinale*. Mais on doit remarquer que, jusqu'à présent, la rareté des examens anatomo-pathologiques publiés sur cette affection ne justifie nullement l'abondance des descriptions qui en ont été faites.

Les conséquences des lésions artérielles sur l'intestin sont diverses et de gravité croissante. Ce sont :

a) L'œdème avec infiltration leucocytaire, tantôt constituant toute la lésion et se traduisant par de la diarrhée, tantôt coexistant avec des lésions plus graves ;

b) La vaso-dilatation extrême des veines (« cyanose » de l'intestin) que les expériences démontrent, dans un grand nombre de cas, constituer un phénomène connexe ou plutôt un stade antérieur à l'œdème ou à l'infarcissement;

c) L'infarctus hémorragique de l'intestin, c'est-à-dire l'infarcissement par le sang, avec surréplétion, des mailles des tissus intestinaux ;

d) L'apoplexie intestinale, qui n'est qu'une forme plus brutale de l'infarcissement ;

e) Les ulcérations intestinales ; ces lésions ont été observées au cours des autopsies humaines et réalisées expérimentalement chez le chien ;

f) La nécrose en masse d'un segment intestinal, dans la production de laquelle nous interviennent les deux facteurs suivants : septicité accrue du contenu intestinal et ischémie plus ou moins complète des parois, consécutive à des lésions multiples des artérioles;

g) A long intervalle, des rétrécissements de l'intestin succédant aux degrés légers des lésions hémorragiques.

Dans cet ensemble de lésions, on peut préciser, grâce à l'étude expérimentale combinée aux constatations nécropsiques, la part qui revient aux artères de l'intestin proprement dites.

Mais les expériences de l'auteur lui ont permis de constater que l'artère mésentérique est, bien plus qu'il n'est classique de le dire, fonctionnellement anastomotique. Après sa ligature, la circulation intestinale se rétablit, à la condition que les troncs artériels voisins soient perméables et que les petites artérioles pariétales soient intactes.

L'oblitération des artères mésentériques entraîne surtout des lésions d'infarcissement. Il y a d'abord ischémie de la muqueuse, puis infection des veinules pariétales, dont la rupture entraîne l'infarctus. Puis la production des thrombophlébites mésaraïques ascendantes vient augmenter la stase veineuse et l'hémorragie, si le nombre des artères mésentériques chroniquement oblitérées est très élevé, il peut y avoir nécrose intestinale sans apoplexie, mais ce sont des cas rares.

Les lésions des petites artères intestinales ont un rôle autrement important. Même si ces lésions sont discrètes, elles opposent une gêne considérable à la circulation sanguine et déterminent suivant leur degré, soit des exsudations œdémateuses avec infiltration leucocytaire des parois intestinales, soit des infarcissements limités. Elles peuvent encore, en s'ajoutant aux altérations des artères mésentériques, entraîner la production d'hémorragies intestinales que ces dernières, isolées, n'arrivaient pas à déterminer. Si elles sont marquées, elles provoquent à elles seules des nécroses parcellaires ou étendues de l'intestin; associées aux lésions mésentériques elles entraînent la nécrose en masse d'un segment intestinal.

La valeur de l'irrigation sanguine d'un intestin dépend donc souvent moins de l'état des tissus intra-mésentériques que de celui des petites terminaisons pariétales et des vaisseaux nourriciers.

Par suite, lorsque surviennent des accidents à la suite d'une simple embolie mésentérique, on est en droit de supposer la persistance de lésions angioscléreuses.

Enfin, le sort d'un intestin est d'autant plus précaire que les complications hémorragiques qui ont frappé ses parois ont été plus réitérées, les altérations vasculaires qui en résultent étant chaque fois plus nombreuses et plus graves.

R. Burnier.

William Alexander. *Le traitement chirurgical de quelques formes d'épilepsie* (*The Lancet*, t. CLXXXI, 30 Septembre 1911, n° 4596, p. 932-938). — L'auteur considère qu'il faut chercher le point de départ de l'épilepsie dans des altérations des cellules ganglionnaires de l'écorce grise du cerveau. L'hérédité n'existe que dans 40 à 50 pour 100 des cas; les traumatismes ont une grande valeur étiologique, ils peuvent causer des modifications des cellules cérébrales qui échappent à nos moyens d'investigation.

L'auteur a trouvé fréquemment aux autopsies, et plus encore aux opérations d'épileptiques, un œdème de la pie-mère et de l'arachnoïde. Cet œdème paraît surtout développé aux points d'où partent les contractions spasmodiques.

Dans un cas d'état épileptique, l'œdème était bilatéral et localisé aux zones motrices corticales.

Le liquide d'œdème est stérile, les méninges molles ne présentent aucune altération.

Il est à noter que les contractions spasmodiques sont fréquentes dans les maladies s'accompagnant d'œdèmes; l'épilepsie s'observe souvent après la scarlatine, maladie hydropigène, et l'on constate l'apparition d'œdème aigu du poumon chez les épileptiques.

De l'existence de cet œdème découle le traitement à instituer. Une fois reconnue la zone corticale lésée, on pratiquera une trépanation, qui mettra la dure-mère à nu, et on fera plusieurs scarifications sur les méninges dures et molles. Le fragment d'os trépané ne sera pas remis en place. On lavera légèrement les méninges avec du sérum artificiel, et on introduira dans l'angle postérieur de la plaie un mince drain recourbé de Kocher, entre la dure-mère et le lambeau cutané qu'on recouvre d'un pansement ouaté. Le drain et le premier pansement sont enlevés au bout de quarante-huit heures, et on fait un autre pansement qui reste en place jusqu'au quatorzième jour, moment de l'ablation des fils.

Le malade reçoit alors un appareil prothétique préservant le siège de la trépanation.

L'auteur a traité vingt cas d'épilepsie, surtout infantile, de cette manière, avec des résultats satisfaisants. Il considère l'opération comme indiquée dans tous les cas où le traitement hygiénique et médicamenteux est demeuré sans résultat.

Chez l'adulte, il a obtenu une diminution manifeste du nombre des crises.

R. Burnier.

Stadelmann et Magnus-Lévy (de Berlin). *Les empoisonnements en masse survenus à Berlin les 26 et 27 Décembre 1911* (*Berliner klin. Woch.*, t. XLIX, n° 5, 29 Janvier 1912, p. 193-198). — On sait que dans la nuit du 26 au 27 Décembre dernier un grand nombre de vagabonds hospitalisés dans un asile de nuit furent gravement malades. Ils furent transportés moribonds dans les services de Stadelmann et de Magnus-Lévy et ne purent donner aucun renseignement. On apprit cependant qu'ils avaient mangé du poisson fumé et on pensa d'abord qu'il s'agissait de botulisme. Mais avec le poisson, les malades avaient bu comme d'habitude une quantité plus ou moins grande d'eau-de-vie et on soupçonna une intoxication par l'alcool méthylique. D'ailleurs certains malades affirmaient n'avoir pas mangé de poisson depuis longtemps et il était à noter qu'aucune femme n'était malade.

Le tableau clinique était très variable.

Dans les cas graves, les vomissements et la diarrhée étaient habituels, mais pouvaient ne survenir que vingt-quatre à trente-six heures après l'absorption du poisson ou de l'eau-de-vie. Les malades montraient une cyanose très marquée des mains, des jambes, des pieds et du visage. La dyspnée était extrême; on notait des crampes, des secousses, des convulsions cloniques et toniques au niveau des membres (le visage étant respecté). Les malades se plaignaient de céphalée, de douleur dans les membres, le ventre, surtout à l'épigastre. Le pouls, normal au début, devenait ensuite petit et mou.

L'examen oculaire était caractéristique : les pupilles étaient dilatées et immobiles, l'accommodation n'était pas complètement abolie, mais paresseuse. Les malades accusaient des éclairs devant les yeux; ils disaient même qu'ils étaient complètement aveugles. Jamais on n'observa de paralysie oculaire.

La mort survenait brusquement avec les signes d'une paralysie respiratoire. On remarqua souvent que la respiration s'arrêtait brusquement et que le cœur continuait à battre encore quelque temps.

Dans les cas moyens, on notait toujours les troubles pupillaires et la dyspnée ; celle-ci pouvait manquer dans les cas légers, mais certains malades qui donnaient l'impression d'être légèrement atteints pouvaient brusquement présenter des phénomènes graves.

Les malades empoisonnés ne donnaient pas l'apparence d'individus ivres ; ils étaient obnubilés et la plupart ne sentaient pas l'alcool. Dans les cas graves, il existait une amnésie plus ou moins marquée qui disparaissait quand les symptômes s'amélioraient.

La diarrhée n'était pas très fréquente; par contre, on observait souvent de la constipation résistant souvent aux purgatifs (calomel à haute dose).

On nota souvent dans les cas graves de l'opisthotonos. Les réflexes étaient conservés et même souvent exagérés. On n'observa jamais de paralysie des membres ni des yeux. La démarche vacillante, que beaucoup de malades avaient encore au bout de quelques jours, était non une manifestation paralytique, mais un signe de faiblesse et de vertige qui persistait quelque temps.

Dans les vomissements, on trouvait parfois du sang, jamais par contre dans les selles. Les malades se plaignaient beaucoup de sécheresse de la gorge et ils avaient une soif très vive. Souvent ils présentaient un point de côté et une sensation de constric-

tion. L'urine contenait souvent de l'albumine, mais pas de cylindres.

La température était toujours au-dessous de 37°5. S'il existait de la fièvre, c'est qu'elle était due à une autre cause, une gastro-entérite, par exemple, d'autre origine.

Les malades avaient une répulsion marquée pour l'alcool. Si on leur servait pour les réchauffer du thé chaud avec du punch ou du cognac ils refusaient et préféraient de l'eau chaude ou du thé chaud ordinaire.

L'évolution de la maladie fut très variable. On notait assez souvent la mort subite par paralysie respiratoire et collapsus. Le premier signe d'une aggravation était une gêne respiratoire qui affectait un type analogue à celui qu'on observe dans le coma diabétique. On ne pouvait porter un pronostic ferme. Des cas légers pouvaient brusquement devenir graves et des rechutes étaient à craindre.

La mortalité fut au début colossale (70 à 80 p. 100). La mortalité globale fut d'environ 50 à 55 pour 100, mais les auteurs ne peuvent donner une proportion exacte, car ce ne sont pas eux qui firent les autopsies et il se peut que des malades étiquetés empoisonnés soient morts d'une autre affection.

Chez ceux qui survivaient, les phénomènes disparaissaient progressivement. Si les pupilles demeuraient dilatées, deux éventualités étaient à craindre: ou bien il fallait s'attendre à une rechute (toujours grave), ou bien on voyait survenir des troubles oculaires sérieux. Les troubles visuels du début disparaissaient généralement, mais les troubles ultérieurs pouvaient aboutir à la cécité (5 cas) : à l'ophtalmoscope, on notait une hyperémie de la papille, puis une névrite optique et une atrophie papillaire. Que vont devenir ces troubles oculaires, il est encore impossible de le dire.

Le traitement consista surtout dans l'administration de médicaments excitants : huile camphrée, caféine, thé chaud ; on réchauffa les malades par des frictions, des bains chauds. On fit des injections de sérum sous-cutanées et intra-veineuses. La morphine lutta contre les douleurs et les convulsions. Malgré de hautes doses de morphine, jamais les pupilles ne se resserrèrent; cependant l'instillation d'ésérine amenait aussitôt la contraction de la pupille.

Le calomel fut donné comme purgatif, mais sans grand succès.

Au début, quand on croyait au botulisme, on injecta 20 à 40 centimètres cubes d'un sérum antitoxique, sans résultat.

Les auteurs concluent que cette intoxication en masse est due à l'absorption d'eau-de-vie contenant de l'alcool méthylique ou de l'esprit de bois. Quand l'alcool méthylique est chimiquement pur, il n'a aucun goût. Son action toxique est plus lente que celle de l'alcool éthylique (les accidents ne débutèrent que vingt-quatre à trente-six heures après l'absorption), et il s'élimine dans l'organisme plus lentement que l'alcool éthylique, qui est aussitôt brûlé en CO^2 et eau. L'alcool méthylique est un poison du système nerveux ; il agit donc d'autant mieux que l'organisme est plus élevé. Cependant on a pu observer la cécité chez les animaux.

R. Burnier.

Arthur Elliot. *Traitement hygiénique et diététique de l'hypertension artérielle* (*Therapeutic Gazette*, 15 Décembre 1911, p. 837). — Quelques règles générales sont acceptables quant à la diététique de l'hypertension et nonobstant les variations individuelles applicables à tous les cas :

1° *Réduction globale de la ration alimentaire.* — La mesure exacte de cette réduction sera déterminée par le type physique, les habitudes et l'activité du sujet considéré. La pléthore digestive est la règle chez ces patients. Ils mangent toujours trop, absolument ou relativement à leur capacité digestive.

2° *Réduction des substances protéiques.* — Quelle qu'en soit l'origine, il y a utilité à réglementer avec soin ce taux des protéines alimentaires. La ration protéique quotidienne normale d'un adulte peut être évaluée à 90 grammes environ. Il y a intérêt à descendre au-dessous de ce chiffre quand il y a hypertension, surtout si l'hypertension s'accompagne d'insu fisance rénale. Dans les cas de néphrite chronique avancée, il peut être indiqué d'abaisser le taux des protéiques à 60, voire à 50 grammes. La diète peut être plus libérale si l'affection est plus vasculaire que rénale; et si les patients digèrent mal les graisses et les hydrates de carbone. Comme les substances extractives de la viande sont hypertensives, les viandes bouillies pourront être autorisées en plus grande quantité que les viandes rôties. Les céréales, les légumes verts, les fruits, les farineux constitueront la base du régime; le café sera interdit et l'alcool autorisé seulement à très petite dose.

3° *Le régime lacté strict* ne convient pas comme régime habituel de l'hypertension; trois litres de lait sont nécessaires pour constituer une ration suffisante au point de vue calorigénique, et ces trois litres de lait contiennent 120 grammes de caséine, ce qui, nous venons de le voir, est exagéré.

En revanche, le régime lacté peut être temporairement des plus précieux.

Quand la pression est excessive et qu'il y a lieu de craindre pour le cœur ou le cerveau, un régime strictement composé de lait et de céréales peut être des plus utiles.

Dans certains cas, particulièrement quand intervient un facteur toxémique, on voit se manifester une excitabilité vasomotrice extrême qui expose le patient à des sautes de pression soudaines et dangereuses. Brusquement une tension déjà anormalement élevée peut s'accroître de 4 à 5 centimètres cubes de mercure — et déterminer la défaillance cardiaque ou des accidents apoplectiques. Chez les rénaux, ces crises hypertensives soudaines sont habituellement d'origine urémique. En pareille occurrence la diète lactée stricte — ou le régime farino-fruitarien de Haig — voire la diète hydrique réduite absolue, peut être nécessaire.

4° *La restriction des liquides.* — Le taux des liquides ingérés ne modifie pas sensiblement la tension sanguine aussi longtemps que le cœur fonctionne normalement. Le taux des liquides à autoriser dépend du taux de l'urine excrétée. Quand l'urine est abondante l'eau peut être permise libéralement, et quand l'excrétion urinaire dépasse deux litres, la restriction des liquides ne semble pas indiquée. Quand apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque, quand le taux de l'urine est faible, la restriction s'impose; dans ce dernier cas on peut autoriser en moyenne 1.000 à 1.200 centimètres cubes.

5° *Restriction du sel.* — S'il y a œdème, le sel sera rigoureusement proscrit du régime. Dans le cas contraire il sera seulement autorisé dans une proportion très restreinte. Le sel est un stimulant circulatoire, il augmente la viscosité sanguine et tend en conséquence à élever la tension sanguine. Il est toujours utile d'interdire aux hypertendus l'addition de sel aux aliments cuits et servis.

Alfred Martinet.

Albert Robin. *Comment la phtisie est guérie par le travail* (*Therapeutic Gazette*, 15 Décembre 1911, p. 854) — L'auteur, qui n'a, croyons nous, aucun lien de parenté avec son éminent homonyme français, expose avec détails la technique et les résultats du traitement physico diététique appliqué par lui dans son Hope Farm Sanatorium de Frimley.

L'emploi du temps général est observé avec une exactitude militaire, conformément à l'horaire suivant :

6 h. 45. Lever, toilette, nettoyage, habillage.
8 h. 15. *Breakfeast* :
10 h. à 12 h. Travail.
12 h. à 12 h. 45. Repos, excepté pour ceux qui doivent quitter le sanatorium dans un délai de trois semaines.
1 heure. *Dîner* :
1 h. 45 à 2 h. 30. Repos; ceux qui ont l'habitude du tabac, fument.
2 h. 30 à 5 h. Travail, excepté pour ceux qui sont au stade de promenade qui commence à 3 heures.
5 à 6 h. 30. Récréation.
6 h. 30. *Souper* :
7 h. 15 à 8 h. Repos.
8 heures. Prière.
8 h. 30. Extinction des feux.
9 heures. Silence.

Cette méthode de traitement fut successivement adoptée dans le Royal Victoria Hospital for Consumption d'Edimbourg et en 1909 dans la Farm Colony du Dr R. W. Philip.

Suivant le degré d'entraînement corporel auquel ils sont parvenus, les patients portent des brassards de couleur différente, conformément au schéma suivant :

I. *Stade de repos* (brassard blanc). — Lors de leur arrivée à l'hôpital, tous les patients sont astreints à un repos complet pendant une période variable de quelques jours à quelques semaines suivant la sévérité du cas.

II. *Stade d'exercices gradués* (brassard jaune). — 1° Promenade de 1 à 8 kilomètres ; *a*) en terrain plat ; *b*) en terrain incliné ;

2° Exercices respiratoires 1 ou 2 fois par jour ;

3° Gymnastique variée :

III. *Stade de travail progressif.* — A (brassard bleu pâle). Ramassage sur le sol des papiers, des chiffons, des feuilles, des ordures (rubbish); tricotage, couture, dessin.

B (brassard gris). Vidage des boîtes de jardinage, assistance à l'enlèvement des ordures. Port de paniers légers pour jardinage. Travaux de peinture. Dressage des tables des salles à manger. Nettoyage de l'argenterie.

C (brassard bleu), Sarclage, fauchage, balayage, brouettage, travaux variés de jardinage. Travaux de peinture plus pénibles que ceux de B. Frottage des planchers, nettoyage des chaussures, des couteaux. Nettoyage des assiettes et des plats.

D (brassard rouge). — Terrassement, sciage, port d'objets lourds (sacs, paniers, etc.); brouettage et travaux durs de jardinage (travail à la bêche); nettoyage des fenêtres, frottage des planchers ; travaux de menuiserie, de charpente, de serrurerie.

Pendant les périodes B, C et D, les patients font eux-mêmes leurs lits et sont envoyés en course si cela est nécessaire.

Quoi qu'il soit trop tôt, écrit l'auteur, pour porter sur la méthode un jugement définitif, les résultats dès maintenant obtenus n'en sont pas moins des plus encourageants. Le nombre des patients arrivés à Frimley en 1905 et 1906 s'éleva à 164. De ceux-ci, 114 avaient des bacilles dans l'expectoration; 4 avaient des signes physiques nets et une réaction tuberculinique; 1 avait des signes nets, mais l'expectoration ne fut pas examinée; 31 avaient des signes physiques, des commémoratifs caractéristiques et des symptômes nets de tuberculose pulmonaire, mais aucun bacille ne fut décelé dans leur expectoration lors de leur arrivée au Sanatorium. De ces 155 patients, 135 travaillaient en 1908 ; de 9, on n'avait pas de nouvelles ; 2 étaient morts.

Alfred Martinet.

Shoud Hosford. *L'ophtalmo-réaction de Calmette dans le diagnostic précoce de la tuberculose* (*The Lancet*, n° 4598, t. CLXXXI, 1911, 14 Octobre, p. 1012-1014). — L'auteur instille une à deux gouttes d'une solution à 0,10 pour 100 de vieille tuberculine desséchée, sans glycérine; l'instillation se fait près de l'angle interne de l'œil, et on abaisse la paupière jusqu'à la résorption de la solution. Il faut avoir soin de rechercher si le malade n'a pas eu auparavant une affection oculaire, car, dans ces cas, il faut s'abstenir.

L'apparition et l'intensité de la réaction varient suivant les individus, et il n'existe aucun parallélisme entre la réaction et le degré de l'affection pulmonaire. La réaction, qui apparaît en moyenne douze heures après l'instillation, consiste, dans sa forme ordinaire, en une injection intense de la conjonctivite palpébrale et bulbaire, et parfois on note une sécrétion muco-purulente. Dans un cas, les parties molles péri-oculaires réagirent également sous forme d'une rougeur érysipélateuse. Mais, en général, la réaction ne réclame aucun traitement.

Dans le cas où l'on fit ultérieurement une réaction de tuberculine, on observa une nouvelle réaction de l'œil qui avait subi l'ophtalmo-réaction.

L'ophtalmo-réaction a donné d'excellents résultats dans le diagnostic de la tuberculose au début et dans la tuberculose latente : ce diagnostic fut toujours confirmé par la suite.

Dans les cas d'hémoptysie sans lésions pulmonaires appréciables, une réaction négative acquiert une haute importance.

Sur 225 cas examinés, il n'y eut jamais d'accidents. Sur 100 cas de tuberculose, 93 réagirent positivement; au contraire, 125 malades non tuberculeux ne présentèrent jamais de réaction positive.

Une réaction positive a plus de valeur qu'une réaction négative, car on ne l'observe nulle part ailleurs que dans la tuberculose. Dans les cas douteux, si une première réaction est négative, il faut la répéter deux et même trois fois, à trois ou quatre semaines d'intervalle.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Petit spéculum pour méatotomie.

Ce petit spéculum, que j'ai fait construire il y a quelques mois chez Gentile, diffère de ceux déjà connus, en particulier de celui de M. Noguès :

1° Par un ressort tendant à écarter à leur maximum les deux branches du spéculum ;

2° Par une vis servant non plus à écarter, mais à limiter l'écartement produit par le ressort ;

3° Par une gorge, creusée dans les valves, perpendiculairement à leur axe, et située à 7 ou 8 millimètres des branches ;

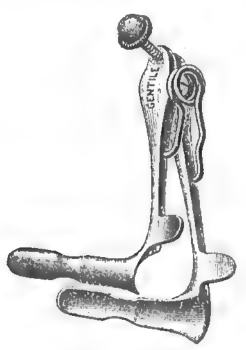


Figure 1.

4° Par deux petites oreilles, permettant une bonne prise de l'instrument, au moment de son introduction.

Avant d'introduire le spéculum, on règle le pas de vis de façon à limiter l'écartement des valves, suivant la dilatation maxima que l'on veut obtenir.

On lubrifie très légèrement l'instrument et on l'introduit bien à fond dans le méat, en le maintenant fermé entre le pouce et l'index.

Le petit ressort à ce moment écarte les valves.

On retire légèrement l'instrument, jusqu'à ce que la partie rétrécie vienne se placer dans la gorge des valves. A ce moment, le spéculum est en place et tient seul. Il ne reste plus qu'à sectionner, au bistouri ou mieux au couteau galvanique.

Le ressort fait ouvrir les valves du spéculum, à mesure que l'on sectionne le rétrécissement, et, en ayant soin de faire une très légère traction sur les branches de l'intrument, ce dernier s'échappe de lui-même du méat, dès que, les valves étant écartées à leur maximum (que limite la vis), la partie rétrécie du canal ne bride plus dans la gorge des valves.

JEAN MAILLE.

La Kinésithérapie dans le traitement de l'artério sclérose.

Le massage abdominal chez les cardiaques agit :

En augmentant la diurèse;

En favorisant l'action plus complète des produits de désassimilation, par conséquent en stimulant la nutrition générale;

En activant la capacité respiratoire;

En régularisant les fonctions digestives et intestinales;

En facilitant la résorption des œdèmes, la disparition des stases veineuses;

En agissant directement sur la circulation;

En faisant disparaître les troubles fonctionnels, douleur précordiale, barre épigastrique, dyspnée d'effort.

En dehors du massage abdominal et méthodique, il y a d'autres éléments kinésithérapiques qui rendent de grands services dans le traitement des artério-scléreux. C'est d'abord la gymnastique : les mouvements passifs et actifs contribuent à augmenter le travail musculaire périphérique, lequel, comme l'ont démontré Chauveau et Kauffman, quintuple la circulation périphérique pendant les exercices musculaires.

La gymnastique respiratoire est encore un des éléments kinésithérapiques qui contribue beaucoup à rétablir la régularité dans la marche du muscle cardiaque : la rééducation de la respiration établit une rééducation des mouvements du cœur.

Les indications du traitement kinésithérapique de l'artério-sclérose peuvent se justifier, d'une part par l'action réflexe de ses éléments sur le travail même du muscle cardiaque, et, d'autre part, par son action directe sur les organes circulatoires périphériques. Ces deux actions concordent, se complètent et finissent par vaincre la résistance artérielle. D'où il résulte un échange plus facile et plus régulier dans la nutrition propre de tous les organes et une diminution des phénomènes toxiques de l'organisme. (P. KOUINDJY : *Journal médical de Bruxelles*, n° 45, 1911, 9 Novembre, p. 472 à 474.)

P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Note sur la coloration et sur une forme dégénérative des globules rouges de l'homme. — Pour la coloration des globules rouges, j'ai essayé les matières colorantes suivantes : Fettponceau R, Soudan II, rouge de Magdale, mélange de Magdalroth et bleu de méthylène; pour la coloration des « ombres » — matière stromique — j'ai réussi avec différents colorants alcalins, acides et indifférents.

En employant la solution alcoolique saturée de Fettponceau R, les globules rouges acquièrent une coloration rose pâle au bout d'une demi-heure; le rouge Magdale les colore en rouge intense et d'une manière constante; les préparations obtenues par ce procédé ne le cèdent en rien aux préparations à l'éosine; la coloration est si rapide et si intense que tous les globules rouges ressortent nettement. Suivant mes propres recherches, la méthode à l'éosine-hématoxyline peut être remplacée par la coloration au Magdalroth-hématoxyline; les préparations ainsi obtenues ne le cèdent en rien ni par leur beauté, ni par leur valeur démonstrative aux préparations obtenues par la méthode classique à l'éosine. Par le mélange bleu de méthylène et rouge Magdale les érythrocites se colorent en violet intense.

Dans quelques préparations de sang normal traitées par un mélange d'une solution alcoolique saturée de Magdalroth et d'une solution aqueuse de vert de méthyle :

Solution alcoolique saturée de Magdalroth . .	4
Solution aqueuse saturée de vert de méthyle . .	2

ou par un mélange de cette solution et de thionine (2 : 3), les globules rouges offrent une couleur rouge, mais, donnée intéressante, j'ai vu dans *le sang normal des globules en dégénération*; ces altérations consistent en dispositions granuleuses plus ou moins serrées (disséminées, en couronnes, etc.), filamenteuses ou granulo-filamenteuses, se rapportant à une forme de dégénération basophile. Voici, représentées, quelques dispositions :

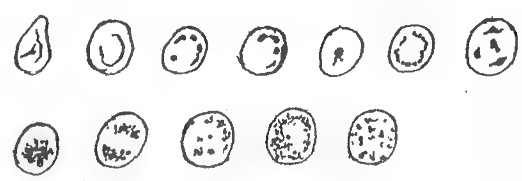


Figure 1.

Les formes dégénératives décrites plus haut sont donc attribuables à des modifications chimiques subies par les globules rouges après leur sortie des vaisseaux sanguins. Nous savons, aujourd'hui, qu'il est possible d'obtenir expérimentalement la poïkilocytose, l'anisocytose et la polychromatophilie par l'action d'une solution hypertonique (E. Feuillié, 1911), et je pense que la forme de dégénération basophile signalée est due à un défaut de fixation. A l'appui de cette interprétation, est le fait que la plupart des globules rouges dégénérés se présentent, non plus disséminés, mais accumulés dans certains endroits de la préparation; cependant, quelquefois on observe un ou deux globules rouges dégénérés entourés de globules normaux.

Pour l'étude de la coloration des stromas, j'ai suivi la technique ci-après : on laisse tomber plusieurs gouttes de sang sur un porte-objet bien propre et sec; on sèche; on ajoute de l'eau distillée et, aussitôt que l'hémolyse totale est réalisée, on teint avec plusieurs gouttes de la matière colorante. Tous les colorants employés (thionine, violet de gentiane, Soudan II, Magdalroth, bleu de méthylène, éosine, etc.) colorent très intensivement les « ombres ». Dans ces cas, on voit généralement une masse indistincte, mais, quelques fois, on voit des globules stromiques bien isolés et colorés.

Peut-on déduire que la coloration des globules rouges hémolysés est de nature physique et non pas chimique, car toutes les substances colorantes, acides, basiques, et indifférentes, teignent la matière stromique? Or, il est possible que la perte du chromoprotéide altère si profondément la composition de l'erythrocite que celui-ci se comporte alors comme une substance pour ainsi dire « inerte » vis-à-vis des réactifs colorants.

ROBERTO NÓVOA,
Professeur auxiliaire à l'Université de Santiago-de-Galicia (Espagne).

Résultat éloigné de la résection du genou chez l'enfant. — La question de la résection du genou pour tuberculose chez l'enfant est maintenant chose jugée. Il y a unanimité parmi les chirurgiens pour l'abstention. Il n'en était pas ainsi autrefois. M. Tridon vient de publier l'observation d'une jeune fille de vingt ans qui avait subi, à l'âge de sept ans, une résection pour ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit.

A l'examen du membre inférieur droit, on est tout d'abord frappé de sa brièveté relative. Il mesure, en effet, de l'épine iliaque A. S. à la pointe de la malléole externe, 66 centimètres seulement, contre 79,5 pour le membre opposé, c'est-à-dire un raccourcissement de près de 14 centimètres. Le genou est en flexion légère et en position de varus accentuée (environ 25° de flexion et 165° de varus). La fixité du tibia sur le fémur est absolue. Après le raccourcissement, ce qui frappe, c'est que le genou est comme enserré en arrière par un sillon étroit mais profond, sur les trois quarts de sa circonférence. Celle-ci n'est libre que sur le quart antérieur du genou et, encore, dans cette zone, sur une hauteur de 8 à 10 centimètres, la peau, mince et cicatricielle, est-elle entièrement adhérente aux os, et offre-t-elle en



Figure 1.

bas la ligne opératoire en fer à cheval de la résection et de nombreuses dépressions cicatricielles. L'existence de ce sillon constitue une gêne pour la circulation dans le membre; le mollet droit est légèrement douloureux à la pression, il y a un léger œdème prétibial.

Le résultat fonctionnel de la résection avait donc été chez cette enfant franchement mauvais. (TRIDON : *Revue d'Orthopédie*, 1911, n° 5, p. 431-433).

P. D.

Nouveau signe physique de compression trachéale. — Ce nouveau signe indiqué par M. STRADIOTTI (de Florence) est fourni par la percussion vertébrale. Celle-ci, pratiquée au niveau de la 1re cervicale et des trois 1res dorsales, donne, à l'état normal, un son clair. D'après un cas de tumeur médiastinale que l'auteur a eu l'occasion d'observer, la compression de la trachée, d'avant en arrière (pourvu que la masse ne soit pas de dimensions excessives, et ne produise pas une compression extrême), entraîne une modification de ce son de percussion vertébrale. En effet, il devient alors nettement tympanique et se modifie avec l'ouverture et la fermeture de la bouche. (*Il Policlinico* [*Sezione Medica*], fasc. 7, Juillet 1911, pp. 310-321.)

Ph. P.

QUELQUES APERÇUS NOUVEAUX SUR LA QUESTION DE LA VACCINATION CONTRE LA TUBERCULOSE

Par M. A. CALMETTE
Directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

L'emploi très largement répandu aujourd'hui — et, d'ailleurs, complètement inoffensif — des réactions tuberculiniques locales, principalement celui de la *cutiréaction* de Von Pirquet, fournit la possibilité d'entreprendre une vaste enquête sur la fréquence relative de l'infection tuberculeuse dans chaque pays, dans chaque localité, chez les diverses races humaines qui peuplent la terre et, pour chacune d'elles, aux divers âges de la vie. Bien que très incomplets encore, les documents que nous possédons déjà sur ce sujet nous apportent la preuve que l'homme, quel que soit son habitat, à quelque race qu'il appartienne, n'est jamais *réfractaire* à la tuberculose. Il n'existe donc pas pour lui d'*immunité naturelle* à l'égard de cette maladie. Et pourtant la tuberculose est très inégalement répandue à la surface du globe. Sa diffusion est en rapports étroits avec l'intensité des échanges commerciaux et avec le développement de la civilisation. Il apparaît surtout évident que les Européens sont le plus atteints et qu'ils constituent les principaux véhicules de l'infection bacillaire à travers le monde.

Jusqu'au milieu du dernier siècle, la tuberculose était inconnue ou extrêmement rare chez les indigènes des îles de l'Océanie. On signalait comme presque indemnes l'Islande, les îles Feroë, les régions circumpolaires habitées par les Esquimaux, les Lapons et les Samoyèdes. Les Kirghis et les Kalmouks de la Russie, les nègres de l'Afrique équatoriale avaient le même privilège. Actuellement, ils n'en jouissent plus, et les recherches récentes de F. Block en Laponie, de Wagon, de Peiper en Guinée française et en Afrique orientale allemande, de Römer dans l'Amérique du Sud, de Noël Bernard en Annam, de Metchnikoff, Et. Burnet et L. Tarassevitch dans les steppes des Kalmouks, nous ont apporté la preuve que l'infection tuberculeuse, introduite parmi ces populations précédemment indemnes, se répand chez elles avec un caractère de gravité beaucoup plus grande que celui qu'elle affecte d'ordinaire dans la plupart des régions de la vieille Europe, où elle est endémique depuis des siècles.

Inversement, il est remarquable de constater que plus la tuberculose est répandue dans un pays, plus ses manifestations chroniques sont fréquentes et plus ses formes aiguës sont exceptionnelles. C'est ainsi que nos grandes cités à population dense fournissent une mortalité considérable par *phtisie*, alors que la *granulie* n'y frappe guère que les ruraux récemment immigrés ou les enfants brusquement exposés à des contaminations massives. Les nouvelles méthodes d'exploration tuberculinique démontrent que, sur 100 citadins âgés de plus de 20 ans, c'est à peine si l'on en trouve 7 ou 8 qui n'aient pas encore été touchés par le bacille!

Or, dans les villes où la mortalité tuberculeuse est le plus élevée, par exemple à Paris, à Rouen, à Lille, un cinquième ou, au plus, un quart des décès sont indiqués par les statistiques comme dus à la tuberculose. C'est donc que, parmi les sujets qui succombent aux autres causes de maladies, — et chez lesquels une autopsie attentivement effectuée permet, d'ailleurs, presque toujours de retrouver des lésions tuberculeuses plus ou moins anciennes (Noegeli, Brouardel, etc.), — il en est un très grand nombre qui, bien que parasités par le bacille, résistent indéfiniment à l'infection, de telle sorte que celle-ci reste latente ou occulte pendant tout le cours de leur existence, et que seules les réactions tuberculiniques spécifiques permettent de la révéler.

Cette résistance à la tuberculose mortelle, que possèdent tant de porteurs *sains* de foyers bacillaires latents, doit évidemment nous guider pour les recherches à entreprendre en vue de conférer à l'organisme humain une immunité de même nature; il importe que celle-ci soit acquise dès le jeune âge, car nous savons aujourd'hui que l'infection naturelle frappe déjà, dans la proportion de 81 pour 100, les enfants et les adolescents avant la quinzième année [1].

Il semble que cette immunité, ou plus exactement cette « résistance » aux réinfections, ne puisse persister chez un sujet qu'autant qu'il reste porteur d'une lésion tuberculeuse. Si la guérison de celle-ci vient à s'affirmer par l'inaptitude à réagir à la tuberculine, l'immunité disparaît. C'est ainsi que les choses se passent chez les animaux (Calmette et Guérin, Roemer et Kraus) et rien ne permet de supposer qu'il en soit autrement dans l'espèce humaine. Chacun sait que le même phénomène s'observe dans la syphilis, et c'est peut-être une loi générale pour les maladies chroniques.

On comprend dès lors pourquoi sont restées infructueuses les tentatives des expérimentateurs qui se sont proposé d'utiliser, pour conférer l'immunité, soit des bacilles tués ou atténués par chauffage ou par vieillissement, donc dépourvus de vitalité et de virulence (Grancher et Hip. Martin, Ch. Richet et Héricourt, S. Arloing, Th. Smith, Dixon, etc.), soit des bacilles traités par diverses substances chimiques susceptibles d'altérer leur protoplasma, telles que la glycérine (F. Lévy), les dissolvants des cires et graisses (Vallée, Cantacuzène), l'éther, l'hydrate de chloral, l'iode, les hypochlorites (Moussu et Goupil), le fluorure de sodium (Rappin) ou encore les radiations ultraviolettes du spectre (V. Henri et Baroni).

On n'a guère été plus heureux en essayant d'injecter aux animaux à sang chaud des races de bacilles adaptées à l'organisme des animaux à sang froid (Friedmann, Moeller, Klimmer) ou des bacilles aviaires.

La nécessité s'impose donc de n'employer que des bacilles aussi voisins que possible de ceux qui parasitent l'espèce humaine ou l'espèce bovine, et de ne leur faire subir que le minimum de modifications susceptibles d'atténuer leur virulence.

Dans cet ordre d'idées, J. Bartel d'abord, puis Livierato, Trudeau et Krause, ont proposé récemment d'injecter, aux animaux, des bacilles déjà phagocytés et restés plus ou moins longtemps en contact *in vitro* avec du tissu ganglionnaire. F. Marino emploie dans le même but des bacilles qui ont séjourné pendant plusieurs mois dans le tube digestif des sangsues. Les résultats ne semblent guère favorables.

Chez les bovidés, il est bien établi désormais que l'inoculation de bacilles tuberculeux d'origine humaine confère à ces animaux une résistance appréciable aux divers modes d'infection naturelle ou artificielle par le virus bovin. C'est le principe de la méthode de Von Behring, dite de *Jennérisation par « bovovaccin »*, que de nombreux savants et de multiples commissions officielles de contrôle ont expérimentée depuis 1902 en Allemagne, en France, en Angleterre, en Italie, en Autriche-Hongrie et en Belgique. Mais cette résistance est ordinairement de courte durée : elle ne paraît guère excéder quelques mois. Tout porte à penser que cela est dû à ce que le bacille humain, avirulent ou très peu virulent pour le bœuf, au lieu de créer dans quelque organe lymphatique une ou plusieurs de ces lésions folliculaires qui résultent inévitablement de la symbiose du bacille tuberculeux avec les cellules qui l'ont phagocyté et qui constituent alors les *tubercules*, reste plus ou moins longtemps retenu par les filtres ganglionnaires, englobé par des leucocytes qu'il ne parvient pas à parasiter, et finalement est expulsé au dehors, comme un corps étranger, par les voies normales d'excrétion des déchets cellulaires (pigments biliaires et intestin). Telle est, du moins, l'interprétation à laquelle nous conduisent les expériences que j'ai récemment publiées avec C. Guérin [1].

Tous les procédés de vaccination dérivés de celui de Von Behring et qui ont subi, depuis, l'épreuve du temps, présentent, en l'aggravant parfois d'un plus sérieux danger pour les opérateurs, le même inconvénient de ne conférer qu'une immunité fugace. C'est le cas du « *Tauruman* » de Koch et Schütz, constitué lui aussi par des bacilles tuberculeux d'origine humaine, mais employés à l'état frais au lieu de provenir de cultures desséchées dans le vide comme celle de V. Behring.

Vallée (d'Alfort), sur le conseil d'E. Roux, a fait l'essai d'un bacille d'origine *équine*, isolé par Borrel, très peu virulent pour le cobaye. Les résultats n'en furent pas sensiblement plus avantageux. Il en est de même pour les tentatives faites par S. Arloing en vue d'utiliser son bacille homogène, entraîné à pousser à la température de 44° et avirulent pour le bœuf.

Aucun de ces virus diversement modifiés ne crée la lésion ganglionnaire vaccinale durable, qui paraît être le facteur nécessaire de la résistance.

Dans de multiples et encourageantes expériences sur l'infection par les voies digestives, j'ai utilisé, avec C. Guérin, dans le but de vacciner les bovidés, un bacille originairement très virulent, de souche bovine, dont l'enveloppe ciro-graisseuse est modifiée par cultures successives en séries sur bile de bœuf glycérinée à 5 pour 100. Ce bacille, injecté à doses même élevées dans les veines (5 à 100 milligr.), ne donne naissance à aucun tubercule macroscopiquement visible; mais il provoque une maladie générale fébrile,

1. A. Calmette, V. Grysez et R. Letulle. — *La Presse Médicale*, 9 Août 1911.

1. C. Guérin. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Septembre 1911.

d'allure typhique, analogue à la « typho-bacillose » humaine si bien étudiée par Landouzy et ses élèves, et qui se termine presque toujours (comme il arrive fréquemment chez l'enfant) par une guérison complète. Les animaux, ainsi traités, ont manifesté dans la suite une résistance extraordinaire aux injections intra-veineuses de bacilles virulents d'épreuve. Ils retiennent ceux-ci pendant plusieurs mois dans leurs ganglions lymphatiques, où on les retrouve décelables par l'inoculation au cobaye, et ils acquièrent la faculté de les éliminer peu à peu, en nature, avec leurs excréments.

Nous ne savons pas encore si cette faculté d'élimination et si l'immunité dont elle est la signature, est durable. Il ne s'agit là que d'expériences desquelles il serait prématuré de tirer des conclusions définitives. Mais elles nous ont conduit à démontrer qu'il est possible de transformer le bacille tuberculeux « *tuberculigène* » en un virus *non tuberculigène*, capable de produire une maladie générale bénigne sans lésions anatomiques persistantes et cependant susceptible de conférer à l'organisme, sinon une immunité définitive, au moins — pendant un laps de temps prolongé — l'aptitude à *éliminer*, par les voies normales d'excrétion des déchets cellulaires (bile et intestin), les bacilles virulents de réinfections.

Nos recherches actuelles sont orientées dans cette voie.

En attendant qu'elles soient plus avancées, ou que celles d'autres expérimentateurs nous apportent une solution plus pratique du grand problème de la vaccination antituberculeuse, nous pouvons et nous devons tirer parti des importantes notions récemment acquises sur le mécanisme de cette *résistance* aux réinfections que manifestent les sujets déjà porteurs de lésions bacillaires.

Pour bien comprendre ce mécanisme, il suffit de se rappeler ce qu'est le *phénomène de Koch*.

Lors de ses premiers travaux sur la tuberculine, Robert Koch (1891) avait observé que les cobayes déjà tuberculisés, sous la peau desquels on introduit de nouveau une petite quantité de bacilles tuberculeux, réagissent immédiatement contre cette seconde inoculation par une inflammation locale très vive, suivie de nécrose et d'élimination rapide des tissus modifiés avec leur contenu de microbes. Ce processus, contrairement à ce qui se passe pour une première inoculation sous-cutanée, n'est suivi ni de la formation d'un ulcère permanent, ni de l'hypertrophie des ganglions voisins.

Les expériences de S. Arloing, de Römer et Joseph, de Calmette et Guérin, de Tourmont et Lesieur, de F. Arloing et A. Dufourt, de G. Finzi, ont surabondamment démontré que ce « phénomène de Koch » s'observe constamment et que les réinoculations de bacilles effectuées par les voies cutanées, sous-cutanées, intra veineuses, ou que les réinfections par la voie digestive chez les animaux déjà infectés, provoquent, lorsqu'elles sont répétées, des réactions de plus en plus violentes, allant jusqu'à la formation très rapide d'abcès, ou tendant à l'élimination, par l'intestin, des bacilles de réinfection, sans que les désordres déjà produits dans l'organisme des mêmes sujets par l'infection préexistante soient favorablement influencés.

Il est donc évident que les bacilles de réinfection sont très mal tolérés par tout organisme déjà porteur d'une lésion tuberculeuse, et que celui-ci manifeste une tendance caractéristique à les évacuer immédiatement à l'extérieur, de même qu'il manifeste une intolérance non moins caractéristique vis-à-vis des divers produits de sécrétion du bacille tuberculeux (réactions tuberculiniques).

Cette résistance aux réinfections, cette intolérance à l'égard de nouveaux bacilles, peut être mesurée avec précision par la recherche et par la détermination quantitative des anticorps dans le sérum des sujets qui la possèdent[1].

Lorsqu'on effectue cette mesure, soit chez les animaux expérimentalement réinfectés, soit chez l'homme tuberculeux, on constate que le taux d'anticorps dans le sérum s'accroît à mesure que de nouvelles réinfections modérées augmentent la résistance, tandis qu'il s'abaisse, puis disparaît, lorsque celle-ci est définitivement vaincue par des réinfections trop rapprochées ou trop massives.

Ces faits nous fournissent la clef de ce que nous observons en clinique.

Ils nous font comprendre pourquoi les sujets qui, dans leur jeune âge, ont éprouvé une légère infection tuberculeuse, offrent ultérieurement une résistance si marquée aux formes graves de la maladie, alors même qu'il leur arrive d'être exposés à de multiples occasions de réinfection.

A chaque réinfection nouvelle, cette résistance se trouve augmentée et elle se manifeste par une tendance de plus en plus grande à la caséification rapide, à la fonte purulente des tubercules et à l'expulsion prompte de leur contenu.

Ils nous expliquent aussi, et surtout, pourquoi les formes de tuberculose pulmonaire chronique sont si communes chez les adultes, dans les milieux familiaux les plus intensément contaminés; c'est que les sujets qui en sont atteints ont déjà subi, sans doute depuis leur enfance, toute une série de réinfections plus ou moins espacées, plus ou moins massives. Tandis que l'infection primitive avait pu rester localisée dans un ganglion, voisin ou éloigné de la porte d'entrée des premiers bacilles, chaque infection ultérieure est venue déverser, dans la lymphe ou dans le sang, d'autres éléments virulents, et, à chacune d'elles, l'organisme a réagi par un nouveau processus d'élimination. Chaque fois, ce dernier s'est manifesté par une nouvelle fonte de tubercules, toujours plus rapide et plus abondante, entraînant ces délabrements de tissus ou d'organes aux conséquences desquelles le phtisique finit par succomber, *en dépit* ou plutôt *en raison même de l'immunité qu'il avait acquise!*

La phtisie pulmonaire et les tuberculoses chroniques ne frappent donc que des sujets déjà antérieurement tuberculisés et rendus très résistants par une première atteinte, mais qui n'ont pu échapper à des réinfections fréquentes ou massives; tandis que les sujets vierges de tuberculose — tels un grand nombre de ruraux transplantés brusquement dans les milieux urbains — succombent fatalement aux formes graves, à évolution rapide, de la maladie, lorsqu'il leur arrive de se trouver exposés à des contaminations abondantes et rapprochées.

Les cliniciens savent, par exemple, combien il est fréquent de constater que lorsqu'un phtisique entre dans une famille jusqu'alors indemne, tous les membres de cette famille sont rapidement et gravement contaminés : les enfants meurent de méningite, les adolescents ou les adultes succombent à la granulie; seul, celui qui a apporté le mal survit pendant de longues années. Il récupère même parfois, après avoir semé la mort autour de lui, les apparences de la santé, parce que les réinfections qu'il a subies, du fait de l'absorption répétée de ses propres bacilles, ont accru sa résistance en développant en lui l'intolérance à l'égard du virus tuberculeux, — donc l'aptitude à évacuer rapidement au dehors le contenu de ses lésions.

Parmi les conclusions à dégager de ce qui précède et qui peuvent immédiatement nous guider en vue d'une orientation plus scientifique de la lutte antituberculeuse, il en est une sur l'importance de laquelle je voudrais que fût concentrée l'attention des médecins d'enfants : c'est que l'infection tuberculeuse, surtout dans le jeune âge, de un à cinq ans, au moins dans les villes, apparaît à peu près inévitable. Les réactions tuberculiniques locales attestent que plus de la moitié des sujets ne parviennent pas à y échapper. Si cette infection demeure localisée dans le système lymphatique ganglionnaire, — ce qui est presque toujours le cas, — et qu'elle ne soit pas trop massive, elle peut conférer à l'enfant, sinon l'immunité, au moins un état de « résistance » manifesté par l'aptitude à éliminer les bacilles qui s'offriront à lui plus tard, lors de nouvelles réinfections.

Ce qu'il faut empêcher, par tous les moyens, c'est que les occasions de réinfections soient pour lui fréquemment répétées, car alors son aptitude à éliminer les bacilles, s'accroissant chaque fois, augmente l'intolérance, détermine la fonte purulente rapide des foyers tuberculeux, et fait inévitablement de lui un phtisique plus dangereux pour autrui que son mal ne l'est pour lui-même! Il est donc nécessaire d'exercer sur l'enfant, dès le berceau, une surveillance attentive pour saisir, grâce au moyen si simple et inoffensif que nous offre la *cuti-réaction tuberculinique*, le moment où la contamination du jeune organisme vient d'être réalisée. Ainsi averti que le danger est désormais dans les infections subséquentes, le médecin peut s'efforcer de les éviter en écartant les sources de contagion. Lorsqu'il s'agit des enfants du peuple, c'est le moment d'en appeler aux œuvres de vacances au grand air, au placement familial à la campagne, aux œuvres Grancher. Si l'on attend, il peut être trop tard. Les réinfections se succèdent, établissent l'intolérance, créent la phtisie et entraînent avec celle-ci tout le cortège des contagions familiales, des longues périodes de maladie, de chômage, de privations et de misères.

Il est légitime de se demander si l'on ne trouvera pas, dans l'avenir, un réel avantage social à vacciner contre les formes graves de tuberculose (auxquelles ils succombent en si grand nombre) les jeunes enfants, au moyen d'une race de bacilles convenablement atténués, inaptes à former des lésions folliculaires, et en les introduisant dans l'organisme par la voie digestive, dès les premières

1. A. Calmette et L. Massol. — *Soc. de Biol.*, 6 Janvier 1912.

semaines après la naissance, à cette époque de la vie où, grâce à l'extrême perméabilité de l'intestin, se réalise silencieusement l'immunité naturelle contre beaucoup de microbes, futurs hôtes normaux du tube digestif.

Sans doute, nous ne sommes pas à la veille d'envisager comme possible la réalisation d'un tel progrès. Les expériences récentes, témoignant qu'on peut conférer aux jeunes animaux, par cette même voie digestive, une aptitude manifeste à résister aux contaminations naturelles ou artificielles, autorisent et justifient quelques espoirs.

FRACTURE DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE[1]

Par M. Aug. BROCA
Agrégé, chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Hier, 7 Décembre, a quitté nos salles une fille de 6 ans 1/2 que nous y avons soignée pour des lésions traumatiques importantes, consécutives à une chute par la fenêtre, du deuxième étage, ayant eu lieu le 25 Novembre, à 10 heures du matin.

Elle portait à l'avant-bras droit une fracture de l'extrémité inférieure du radius, avec fort déplacement « en dos de fourchette », qui fut réduite immédiatement et maintenue dans un appareil plâtré.

De cela je ne vous parlerai plus, mais je crois utile de vous dire quelques mots sur l'injure subie par la face et le crâne.

Lorsque l'enfant nous fut apportée, le 26 Novembre, soit le lendemain de l'accident, elle présentait, de ce côté, un signe inquiétant : un écoulement léger de sang par l'oreille droite. Et l'on nous racontait qu'au moment de l'accident, il y avait eu pendant une demi-heure hémorragie notable.

Je vis l'enfant à la visite du matin, et du sang suintait encore; cela dura le lendemain : soit au total pendant trois jours.

Ce signe, après une violence grave subie par la tête, — et dont je vais avoir à préciser les traces, — doit tout de suite vous faire songer à une fracture du rocher, et vous faire porter, par conséquent, un pronostic des plus réservés. Sans doute, celle de ces fractures qui s'accompagne d'otorragie, la fracture longitudinale ou marginale antérieure, n'ouvre pas, en principe, les méninges, et guérit bien plus souvent que la fracture transversale, à écoulement de liquide céphalo-rachidien. N'empêche qu'elle vous ménage pas mal encore de surprises désagréables.

Il est donc intéressant, pour les prévoir, de ne pas méconnaître ce diagnostic. Mais par contre, il est intéressant aussi de ne pas le porter à la légère. Or, il est des lésions traumatiques autres que la fracture du rocher qui peuvent s'accompagner d'otorragie. C'est précisément le cas ici et je vais vous donner les raisons à l'appui de cette opinion.

Lorsque l'enfant fut admise dans notre service, elle avait l'esprit tout à fait lucide; il est vrai que c'était vingt-quatre heures après l'accident, et qu'elle aurait pu être éveillée d'une commotion cérébrale légère. Mais le renseignement nous fut donné, de façon très affirmative, qu'elle n'avait pas perdu connaissance au moment de l'accident.

Une violence capable de fracturer le rocher n'a pas coutume d'être compatible avec pareille intégrité cérébrale. La commotion peut être bénigne, de très courte durée, mais son existence est à peu près constante. Remarquez qu'elle peut fort bien, quel que soit l'état du crâne, compliquer une chute semblable à celle dont notre blessée fut victime, et qu'il en résulte alors une difficulté deplus pour le clinicien; mais, dans l'espèce, cela n'eut pas lieu, et nous pouvions partir de là pour nos déductions.

Nous étions tout de suite incités de la sorte à admettre une des autres causes connues d'otorragie traumatique, et on range parmi celles-ci les ruptures du tympan, les fractures de l'apophyse mastoïde, les fractures de la cavité glénoïde. Ces faits, signalés déjà par des chirurgiens anciens, ont été bien étudiés il y a près de cinquante ans par Morvan (de Lannilis), puis par S. Duplay.

Pour assurer le diagnostic, deux examens s'imposaient donc : celui du liquide céphalo-rachidien, celui de l'oreille moyenne.

Celui du liquide céphalo-rachidien : pour nous donner la certitude que le cerveau n'avait subi aucune dilacération. Or, une ponction lombaire nous fournit un liquide parfaitement clair, qui s'écoula sous pression normale. Ainsi se trouva confirmé le renseignement sur l'absence de toute commotion cérébrale. Bon nombre de chirurgiens pensent, depuis longtemps, que la commotion cérébrale n'est qu'un degré de la contusion : et en fait tous les examens que j'ai pratiqués par ponction lombaire depuis que cette méthode est connue m'ont donné, dans ces conditions, un liquide hémorragique, ce qui est un signe non de fracture du crâne, comme parfois on l'a dit, mais d'attrition cérébrale.

Dans le cas particulier, cela confirmait mon premier coup d'œil; et, d'autre part, c'était une constatation importante pour le pronostic. J'étais à peu près sûr des viscères thoraciques et abdominaux ; il était intéressant de savoir que le cerveau n'avait pas souffert.

Quant à l'examen de l'oreille, il était indispensable pour nous renseigner sur l'état du tympan, intact ou déchiré :

Avec tympan intact, un écoulement de ce genre ne peut provenir que d'une fracture avec fissure cutanée du conduit auditif externe ;

Avec tympan déchiré, le sang peut être fourni soit par le tympan lui-même, soit par un os voisin le versant dans la caisse, apophyse mastoïde ou cadre tympanal.

Mon assistant Rendu voulut bien se charger de cette exploration, et il constata que la paroi antérieure du conduit était normale, mais que le tympan, sain en arrière, était couvert en avant par un caillot qu'on ne pouvait détacher sans provoquer un peu de suintement. L'hémorragie avait d'ailleurs sans doute été notable, plus que nous ne l'avions pensé par l'examen extérieur, car il coulait du sang dans le nez, presque sûrement venu du tympan par la caisse et la trompe d'Eustache.

Quoi qu'on en ait parfois dit, je ne crois pas que du tympan lui-même puisse venir, par déchirure, du sang avec pareille abondance et pareille continuité. A mon sens, il faut que cela vienne d'un os voisin. Nous pouvons, je pense, éliminer une lésion de la mastoïde ; la région est tout à fait indolente à la pression, sans trace d'ecchymose; et, de plus, la déchirure tympanique siège en avant.

Au contraire, nous avons des signes physiques très nets à la mâchoire inférieure, et surtout à la région temporo-maxillaire. Du sang attire notre attention sur l'intérieur de la bouche, où nous voyons, en effet, une fracture du rebord gingival, avec perte de la canine et de la première molaire. La mâchoire est immobilisée en léger abaissement avec un peu de rétropulsion, et la bouche ainsi entr'ouverte ne peut être ni fermée, ni plus ouverte, car le moindre mouvement provoque de vives souffrances à droite. Autant qu'on le puisse juger à travers des parties molles assez gonflées, la branche montante est saine, sans mobilité anormale, sans crépitation, sans douleur à la pression localisée : tandis qu'en avant du tragus, le gonflement est maximum, on voit une ecchymose, on provoque une très vive douleur par la pression et par la moindre tentative de mouvement communiqué.

Donc, c'est l'articulation temporo-maxillaire qui a subi l'assaut, et cela va bien avec une autre constatation : une plaie profonde, nette, transversale, sous le menton. Nous apprenons ainsi que la violence a été appliquée au menton; les parties molles se sont coupées de dedans en dehors, sur le bord osseux superficiel. Vous savez qu'en certaines régions, celle-ci, le rebord orbitaire, une plaie qui ailleurs serait contuse prend l'aspect net et linéaire d'une plaie par intrument tranchant : c'est le rebord osseux non matelassé qui tranche, de la profondeur vers la surface.

Or, quand un choc frappe ainsi le menton, — ce que les enfants réalisent parfois par simple chute en courant, — la mâchoire est refoulée en haut et en arrière, et comme un bélier le condyle vient heurter la paroi postérieure de la cavité glénoïde. Il peut se briser lui-même : Farabeuf nous a appris que dans ce refoulement sa moitié interne seule appuie contre la base du crâne, et sa moitié externe peut se trouver ainsi comme guillotinée.

Que cela ait lieu ou non, l'effort de la partie interne peut causer une solution de continuité dans la lame osseuse, assez mince d'ailleurs, contre laquelle elle appuie. Cet arrière-fond de la glénoïde temporale n'est autre que la face antéro-inférieure de l'os tympanal ; celui-ci limite le conduit auditif en bas et en avant, et à sa limite profonde, vers la caisse, il enchâsse la membrane du tympan.

Au degré extrême, l'effet produit est l'enfoncement du condyle jusque dans le conduit, à travers l'os perforé; et c'est ce que Baudrimont a appelé la luxation en arrière de la mâchoire inférieure. Ici, il n'est pas question de cela : la paroi antérieure du conduit ne bombe même pas. Mais il me paraît évident qu'il s'est fait une fissure osseuse, dont la déchirure tympanique en avant n'est que le prolongement, et je me demande si les hémorragies de quelque gravité parfois attribuées à la seule rupture du tympan ne sont pas souvent en réalité d'origine osseuse.

Cette lésion osseuse, je ne la vois sans doute pas, je ne puis guère que la deviner. Mais si des phénomènes extérieurs évidents de contusion temporo-maxillaire je rapproche le siège de la déchirure, il m'est impossible, avec ce que je sais sur l'anatomie du tympanal, de ne pas associer ces deux lésions par continuité.

De cela, l'importance clinique est réelle.

Certes, le pronostic immédiat est bénin; les à-coté, viscéraux et cérébraux, sont seuls à prendre en considération, et je vous ai dit qu'il n'y en avait pas chez notre enfant. Aussi n'avez vous pas été surpris que dès le 7 Décembre elle ait pu nous quitter, en bon état.

Je fais cependant des réserves sur l'état ultérieur de son articulation temporo-maxillaire. En ce moment, elle ne me paraît pas enflammée ; le gonflement pré-auriculaire a vite diminué et vite est devenu à peu près indolent. Mais si la déchirure du tympan est cicatrisée, il y a quelques gouttes de pus au fond du conduit et il est possible que cette légère infection se propage à la jointure. N'y a-t-il pas, forcément, une petite fracture avec plaie? Il est à peu près sûr que ce ne sera pas une porte d'entrée importante, que la jointure ne suppurera pas. Mais pour un peu d'arthrite plastique, subaiguë ou chronique, je suis beaucoup moins sûr. Car je sais qu'assez souvent, à la suite d'une chute sur le menton, on observe l'ankylose progressive de la mâchoire : je vous en ai présenté un exemple il y a environ un an. Or, c'est une lésion fonctionnellement grave et chirurgicalement fort ennuyeuse à traiter. Voilà pourquoi je vous mets en garde contre elle.

Pour la prévenir, assurez de votre mieux la

1. Leçon faite le 8 Décembre 1911

propreté du conduit, par des instillations de liqueur de Van Swieten ou de glycérine phéniquée. Mais sachez que la désinfection absolue du conduit est bien aléatoire et que bien peu d'infection suffit pour aboutir à l'ankylose progressive.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Février 1912.

Opération de Freund. — *M. Hirtz* fait remarquer que rien n'est plus difficile à préciser que les indications de l'opération de Freund, mais, avant tout, il faut distinguer entre les dyspnées emphysémateuses, continues, avec exacerbations paroxystiques, et les dyspnées asthmatiques, les premières étant seules justiciables de l'opération.

L'auteur présente le thorax d'un malade opéré d'un Freund unilatéral droit pour une dyspnée asthmatique, et qui n'avait obtenu qu'une amélioration passagère. Cet homme contracta une fièvre typhoïde dont il mourut. A l'autopsie, on constata l'existence d'un emphysème partiel et de ganglions péribronchiques qui emprisonnent les pneumogastriques et expliquent les crises d'asthme. Il est évident que l'opération ne pouvait rien sur de telles lésions. La radiographie et l'examen anatomique montrent, d'autre part, une ossification très marquée des cartilages sectionnés. Il faut donc éviter la soudure chondro-costale en enlevant le périchondre complètement, ou en interposant, comme on l'a proposé, des lambeaux musculaires entre les fragments.

L'auteur oppose à ce cas celui d'une femme de 64 ans, franchement emphysémateuse, à dyspnée continue, avec exacerbations asthmatiques, arrivée à la période d'asystolie confirmée, et qui fut très améliorée par l'opération de Freund. Voici déjà plus d'un an que cette amélioration persiste. Les côtes sont restées mobiles.

Hydropneumocyste post-opératoire dans les grands kystes hydatiques du foie. — *MM. Chauffard et Ronneaux* présentent des radiographies prises à la suite d'opérations pour de grands kystes hydatiques du foie, et qui montrent, se détachant en clair au-dessous de la coupole diaphragmatique droite, un espace semi-lunaire à convexité supérieure, limité en bas par une ligne horizontale qui se déplace dans les mouvements du malade. L'image rappelle l'aspect de la chambre à air d'un estomac aux trois quarts plein de liquide; il s'agit d'un épanchement mixte formé d'air retenu et de sérosité plus ou moins mélangée de bile ou de sang, dans un kyste hydatique vidé, suturé et réduit.

M. Dévé avait déjà vu des faits de ce genre et les avait décrits sous le nom de « pneumatose kystique post-opératoire ». Les auteurs proposent le terme, qui leur semble plus compréhensif et plus exact, d'*hydropneumocyste post-opératoire*. Cet état paraît ne se modifier que lentement, et expose le malade, en apparence guéri, à des accidents d'infection ou peut-être d'intoxication.

L'examen radiologique devra donc être pratiqué après comme avant l'opération, et les opérés tenus en observation. Peut-être même les chirurgiens devront-ils tenir compte de ces données dans le choix de leurs procédés opératoires.

— *M. Achard* constate que ces radiographies viennent confirmer la valeur d'un moyen de diagnostic entre les pleurésies purulentes et les abcès du foie, proposé par lui, et qui consistait à injecter de l'air dans la poche et à faire la radiographie; on voyait ainsi s'il s'agissait d'une collection intra-hépatique ou pleurale.

Action du sélénium A colloïdal électrique sur les adénopathies épithéliomateuses secondaires du cancer. — *MM. Thiroloix et Lancien*, après la communication de MM. Wassermann et Hansemann, ont étudié l'action du sélénium A colloïdal électrique sur un malade de 39 ans atteint d'un cancer inopérable de la langue, avec adénopathies. Après avoir éprouvé expérimentalement la toxicité du produit, les auteurs ont fait, le 17 Janvier, une injection intraveineuse de ce sélénium au malade; elle fut suivie d'une réaction grave : frisson, fièvre à 40°. On fit depuis, tous les huit jours, une injection de 5 centimètres cubes, et chaque fois on nota un grand frisson. On observa, à partir du début de Février, qu'un ganglion devenait légèrement douloureux et fluctuant. On le ponctionna plusieurs fois et on retira un liquide grumeleux, inodore, aseptique, constitué par la fonte cellulaire; à l'ultramicroscope, on constatait dans le liquide des grains de sélénium.

Le malade peut s'alimenter depuis ces injections, mais, ce qui est très spécial, c'est la fonte aseptique d'un ganglion, avec présence dans ce ganglion du sélénium injecté par voie veineuse.

Sur le dosage exact de la cholestérine dans le sérum. — *MM. Lemoine et Gérard* (de Lille) adressent une note dans laquelle ils font remarquer l'intérêt qu'il y a à fixer le chiffre exact de la cholestérine contenue dans un litre de sang; on ne peut, en effet, dire qu'il y a hypo ou hypercholestérinémie que lorsque les quantités trouvées chez un sujet sont supérieures ou inférieures à ce taux normal. Les auteurs indiquent leur méthode, qu'ils considèrent comme rigoureusement exacte, et qui leur a permis d'établir que la quantité normale de cholestérine par litre de sang était de 40 à 50 centigrammes. A leur avis, les déductions basées sur des chiffres supérieurs, donnés par d'autres procédés, sont entachées d'une erreur fondamentale.

— *M. Chauffard* fait remarquer que les chiffres faibles donnés comme normaux par MM. Lemoine et Girard sont assez semblables à ceux qu'avait obtenus M. Grigaut lorsqu'il employait le procédé d'extraction par le Soxhlet. Or, par cette méthode, on n'extrait qu'une partie des lipoïdes du sérum. C'est une méthode longue, par cela même peu clinique, et qui ne donne qu'une extraction insuffisante. M. Chauffard fait passer un échantillon du produit obtenu par le procédé de M. Grigaut : ce produit a toutes les constantes physiques de la cholestérine. C'est là un fait, on possède le corps obtenu, on le pèse. Si le chiffre normal est plus élevé que celui obtenu par MM. Lemoine et Gérard, c'est que le procédé d'extraction est supérieur au leur; en tout cas, rien ne peut autoriser ces auteurs à affirmer que les déductions basées sur des chiffres autres que les leurs sont erronées tant qu'ils n'auront pas démontré que le produit obtenu par M. Grigaut, et qui est présenté à la Société, n'est pas de la cholestérine.

Syndrome hémorragique mortel dans la fièvre typhoïde. Hémoglobinurie par hématurie. — *MM. Achard et Saint-Girons* ont observé, chez un jeune homme de 17 ans, un cas de fièvre typhoïde d'allure assez bénigne qui, au vingtième jour, se compliqua d'hémorragies multiples et abondantes : épistaxis, melæna, hématuries, ecchymoses gingivales, labiales et cutanées. La mort survint au sixième jour de ce syndrome hémorragique.

L'hématurie présenta des particularités intéressantes. L'urine fraîche était souvent presque purement hémoglobinurique; l'hémoglobine dissoute s'y trouvait en proportion 10 et même 82 fois supérieure à celle restée fixée sur les globules. Mais, dans les dernières heures de la vie, l'hématurie devint tout à fait pure.

Il est à remarquer que le sérum ni le plasma n'étaient laqués, que le sérum n'était nullement hémolytique et que les globules rouges n'étaient point fragiles. Il n'y a donc pas lieu de songer à l'hémoglobinurie par hémoglobinémie. D'ailleurs, la coexistence d'hémorragies multiples et la présence d'hémorragies rénales, vérifiée à l'autopsie, montrent qu'il s'agissait d'une hémoglobinurie par hémolyse intra-urinaire.

La dissolution des globules rouges dans certaines urines est attribuée souvent à la réaction trop acide ou trop alcaline, ainsi qu'à la teneur insuffisante en chlorures. En réalité, le plus grand nombre des urines ne sont pas hémolytiques, et MM. Achard et Saint Girons ont vu le taux des chlorures s'abaisser à 1 gr. 50 par litre sans entraîner l'hémolyse. Le mélange de sang à l'urine diminue, d'ailleurs, son pouvoir hémolytique, et l'on peut, en préparant des dilutions homogènes de plasma et d'eau distillée et en y ajoutant des globules, voir que le sang peut être mélangé de son volume d'eau sans que les globules se dissolvent.

Comme les urines du malade ont renfermé jusqu'à plus de la moitié de sang, on ne peut attribuer l'hémolyse qui s'est produite dans l'urine ni à une réaction trop acide ou trop alcaline, ni à une insuffisance de concentration minérale. L hémoglobinurie relèverait d'un mécanisme analogue à celui qu'ont étudié MM. Achard et Feuillié dans l hémoglobinurie produite expérimentalement par l'injection de suc musculaire dans les veines.

— *M. E. Weil*, à propos des syndromes hémorragiques de la fièvre typhoïde, rapporte l'observation d'un homme de 50 ans qui était atteint d'une fièvre typhoïde très grave avec hémorragies multiples, et qui présentait, en outre, des complications broncho-pneumoniques. Le sang présentant des troubles de coagulation, l'auteur fit une injection intraveineuse de sérum; les accidents hémorragiques disparurent rapidement et le malade guérit.

Un cas d'empoisonnement mortel par l'oxycyanure de mercure. — *MM. L. Rénon, E. Géraudel et J. Sevestre* rapportent l'histoire clinique et anatomique d'un cas d'empoisonnement mortel causé par l'ingestion volontaire de 1 gramme d'oxycyanure de mercure.

Outre une céphalée et une stomatite légères, l'intoxication s'est manifestée par des douleurs abdominales, des vomissements, de la diarrhée, puis par de l'anurie. Le peu d'urine émis par la malade ne contenait aucun cylindre, mais seulement des cellules endothéliales vésicales.

Anatomiquement, les auteurs ont constaté des lésions intestinales intenses, caractérisées par une nécrose hémorragique de la muqueuse de certains segments de l'intestin grêle. Il existait, en plus, au niveau du gros intestin, une inflammation phlegmoneuse considérable de la sous-muqueuse. Les reins présentaient des lésions conjonctives et épithéliales de tout le système urinifère, surtout marquées au niveau du glomérule, du segment contourné et de la branche large de l'anse de Henle. Il faut encore noter l'absence de tout cylindre, ainsi que la rapidité de l'épaississement du tissu conjonctif périglomérulaire et péritubulaire, la survie de la malade ayant été de neuf jours seulement.

Des recherches expérimentales faites sur 15 cobayes ont permis de reproduire les lésions intestinales observées.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Février 1912.

Accidents dus au 606 et anaphylaxie. — *MM. Lesné et Lucien Dreyfus* pensent que les accidents observés à la suite d'injections répétées de 606 ne doivent pas être considérés comme des accidents d'anaphylaxie, car ils en diffèrent par leur allure clinique.

Ce sont des phénomènes d'intoxication relevant d'une hypersensibilité naturelle, d'une idiosyncrasie envers l'arsenic chez certains individus. Aussi bien, les auteurs n'ont pu réaliser par injection au lapin et au cobaye l'anaphylaxie au 606; leurs expériences confirment donc cette règle générale, à savoir que seules les substances albuminoïdes peuvent anaphylactiser soit cliniquement, soit expérimentalement.

Evaluation du taux de la chloruration des liquides de l'organisme par la mesure de leur conductivité. — *MM. Javal et Boyer.* Dans les liquides de l'organisme (sérum, liquide pleural, liquide céphalo-rachidien), les électrolytes non chlorés existent en petite quantité et varient peu. Les variations de la conductivité sont attribuables pour la plus grande part aux variations du chlorure de sodium.

On peut tirer de cette observation un procédé rapide et simple pour l'évaluation de la chloruration de ces liquides par la mesure de leur conductivité : il suffit de retrancher $12,10^{h}$ de la conductivité totale, et de voir sur un tableau à quelle chloruration correspond la conductivité résiduelle, ainsi que l'a montré aux auteurs une moyenne de cinquante expériences.

Présentation d'un appareil pour ponction veineuse. — *MM. Hallion et Bauer* emploient avec avantage, pour les ponctions intraveineuses, un appareil particulier. C'est un flacon dont le bouchon est traversé par deux tubes capillaires. Sur un de ces tubes est placée directement l'aiguille; l'autre aboutit à un tube de caoutchouc qui permet de faire aspiration pendant la ponction. La ponction faite, il suffit de retirer les deux tubes et de faire fondre à l'aide d'une allumette une couche de paraffine dont le bouchon est enduit, pour transformer l'appareil en un récipient clos où le sang pourra être conservé.

Influence de la voie d'administration sur la production de la diarrhée par le chlorure de baryum. — *M. Maurel* a constaté que sur le lapin ce sel

produit la diarrhée à dose plus faible par la musculaire que par la voie gastrique.

Il en conclut que cette diarrhée ne peut pas être expliquée par une action directe sur l'intestin et il la considère comme un nouveau cas de *diarrhée d'élimination* se plaçant après celles qu'il a déjà signalées pour la colchicine, l'arséniate de soude et le bichlorure de mercure.

Production d'anticorps par des tissus vivant en dehors de l'organisme. — *MM. Alexis Carrel et Ragnvald Ingelrigtsen* ont essayé de faire produire des hémolysines à de la moelle osseuse et à des ganglions lymphatiques vivant en dehors de l'organisme.

En mettant en culture de la moelle et du ganglion de cobaye additionnés d'une petite quantité de globules lavés de chèvre, les auteurs ont vu qu'au bout de cinq jours le liquide provenant de ces cultures hémolysait fortement les globules rouges de chèvre.

Extraction totale de la cholestérine du sérum sanguin.— *M. H. Iscovesco* montre que, pour extraire la totalité de la cholestérine, il est indispensable de saponifier le sérum sanguin avec un quart de son poids de soude caustique pure, pendant deux heures au bain-marie bouillant.

Lèpre des rats. Comparaison avec la lèpre humaine. — *MM. Marchoux et Sorel.* La lèpre du rat et celle de l'homme sont deux maladies différentes. On ne peut songer à les faire dériver l'une de l'autre. Les bacilles acido-résistants qu'on rencontre dans l'une et l'autre peuvent être différenciés. Cependant la maladie du rat, dans sa marche et sa terminaison, se comporte sensiblement comme la lèpre de l'homme.

Election. — *M. Wintrebert* est élu membre titulaire.

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Février 1912.

Sur un sphymo-oscillographe optique.— *M. Ch. Bouchard* présente un nouveau sphymo-oscillographe optique composé essentiellement d'un brassard en caoutchouc à l'intérieur duquel on comprime, à l'aide d'une pompe, de l'air en communication avec un manomètre et avec la cavité d'une caisse étanche renfermant à son intérieur un tambour de Marey.

Celui-ci peut être mis en communication à la fois avec la caisse et avec le brassard, ou avec le brassard seulement.

Un petit miroir très léger est appliqué au centre de la membrane et, au regard de ce miroir, se trouve pratiqué sous la caisse un trou obturé par une glace. Caisse et miroir sont enfin placés verticalement.

Sur la surface du miroir arrive, grâce à une lentille convergente, un faisceau lumineux provenant d'une source de lumière assez puissante et aveuglée par un capuchon fermé. Après réflexion, le faisceau lumineux se termine à son propre foyer par un point très lumineux et très fixe, sur un cylindre de carton non transparent où l'on a pratiqué une fenêtre linéaire très étroite et horizontale. Dans ce cylindre se déroule, à une vitesse déterminée, une feuille de papier sensible.

Les variations de volume du segment de membre enserré par le brassard déterminent des variations de tension de l'air à l'intérieur du tambour. Celles-ci impriment à la membrane de très légers mouvements qui communiquent au miroir des oscillations autour d'un axe vertical, de sorte que le foyer lumineux se déplace horizontalement le long de la fente du cylindre.

Cet instrument, très délicat et très précis, et dont la place actuelle est plus dans le laboratoire que dans le cabinet du médecin, permet de déduire facilement et avec une grande exactitude la valeur de la tension artérielle moyenne ainsi que d'autres particularités intéressant le mécanisme de la circulation.

Stabulation des huîtres dans l'eau de mer artificielle filtrée. — *M. E. Bodin* montre, dans sa note, qu'ainsi que l'a proposé M. Fabre-Domergue il est possible de réaliser pratiquement la stabulation des huîtres en eau de mer artificielle filtrée. Des bassins de stabulation peuvent ainsi être réalisés partout, et il est donc possible de réaliser partout l'assainissement des huîtres contaminées par des espèces microbiennes pathogènes.

Stérilisation des eaux d'alimentation par l'action de l'oxygène ozonisé et des composés chlorés à l'état naissant. — *M. E. Rouquette* montre que l'on obtient d'excellents résultats par l'action simultanée sur l'eau du peranhydrosulfate de sodium et du chlorure de peroxyde de sodium en proportions respectives de 1/10 en moyenne.

Par ce traitement, la stérilisation des eaux d'alimentation publique est rapidement réalisable, économique, et d'une efficacité certaine pour prévenir les épidémies d'origine hydrique dans les villes et agglomérations dépourvues d'installations filtrantes et de tout autre procédé de stérilisation.

Erratum. — Dans notre compte rendu publié dans *La Presse Médicale* du 27 Janvier, à propos de la vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé, au lieu de « la pulpe claveleuse diluée dans l'eau physiologique, etc. », lire : « la pulpe claveleuse *sensibilisée*, diluée, etc. ».

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

12 Février 1912.

Du droit pour l'accidenté à un certificat médical établi par son médecin traitant. — *M. Granjux* relate le fait d'une personne victime d'un accident de voiture, et à qui la personne cause de l'accident avait envoyé son propre médecin. Ce dernier soigna l'accidenté jusqu'à guérison en prenant la place de son médecin habituel. Mais lorsque la victime lui demanda ensuite un certificat constatant les lésions qu'elle portait à la suite de l'accident, ledit médecin s'y refusa, sous le prétexte que ce certificat pourrait nuire à la personne qui l'avait envoyé et qui était sa cliente habituelle.

L'orateur condamne la conduite du praticien. Il a accepté la fonction de médecin traitant, il est lié par une sorte de contrat tacite et il se refuse à remplir un des devoirs moraux de sa fonction, qui est de donner protection au malade qui lui a accordé sa confiance. Il se demande s'il n'y aurait pas un moyen pour forcer ce médecin à délivrer le certificat nécessaire.

— *M. Thoinot* repousse aussi la conduite du médecin; mais il reconnaît qu'il ne peut être question d'aucune sanction pénale contre lui. Vouloir l'obliger par un texte de loi à délivrer un certificat serait une première atteinte portée au principe du secret médical.

— A la suite de cette communication, la Société propose à la discussion la question suivante :

Le médecin qui accepte de soigner une personne accidentée est-il tenu de lui fournir ultérieurement un certificat constatant l'état dans lequel il l'a trouvé au moment où il lui a donné ses soins ?

De la viabilité des nouveau-nés. — *M. Tissier* rappelle que tous les auteurs sont d'accord pour fixer la limite minimum de la viabilité à cent quatre-vingt jours après la conception. Avant cette date l'enfant n'est pas considéré comme viable et ne doit pas légalement être inscrit sur les registre de l'état civil.

L'auteur rapporte le cas très exceptionnel de viabilité d'un enfant, né au début de Janvier, ayant moins de six mois de vie intra-utérine. Cet enfant est actuellement encore vivant et commence à téter. On peut se demander si, étant considéré comme non viable au point de vue légal, il aurait par exemple le droit d'hériter ou de transmettre ses biens.

— *M. Le Poittevin* répond que l'enfant né avant le cent quatre-vingtième jour jouit de ses droits, si en même temps il est déclaré viable, que, au surplus, la question de la viabilité est une question de fait que la loi ne tranche pas d'une façon absolue, mais dont l'appréciation est laissée au médecin.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Février 1912.

Prostatite chronique et délire mélancolique. — *M. Picqué* rapporte l'intéressante observation d'un homme mélancolique qui était affecté de prostatite chronique.

Soupçonnant l'intervention de cette dernière affection dans le trouble mental, M. Picqué opéra son malade. Et, en effet, deux mois plus tard, l'état mélancolique avait disparu.

Paralysie générale juvénile. — *MM. Barbé et Lévy-Valensi* montrent un jeune sujet dont la paralysie générale débuta à l'âge de 12 ans. Le diagnostic n'est pas douteux, car, outre l'état démentiel caractéristique, il existe chez lui un signe d'Argyll double, de la lymphocytose, un Wassermann positif.

Outre le début précoce, ce sujet est intéressant encore par l'arrêt de développement physique qu'il présente. Agé de 21 ans, il a l'aspect d'un garçonnet. Le degré d'ossification de son squelette, ainsi qu'en témoigne la radiographie, est celui de la quinzième année environ.

Paralysie agitante fruste. — *M. Maillard* présente un malade offrant cet aspect caractéristique du parkinsonien, avec léger tremblement et, quoique ces symptômes cliniques ne soient pas très marqués, il le range, faute d'un diagnostic meilleur, dans la paralysie agitante.

— *M. Claude* fait observer qu'une telle physionomie clinique peut relever aussi de la sclérose cérébrale et pencherait pour ce dernier diagnostic.

— *M. Bernheim* fait remarquer que cet aspect parkinsonien est parfois normal chez certains vieillards.

Un cas de barrage de la volonté. — *MM. Barbé et Lévy-Valensi* présentent un individu qui éprouve une difficulté énorme à accomplir les actes les plus simples, parler, manger, se lever, etc., par suite d'une sorte d'arrêt entre la volonté intérieure et son exécution. Comme il n'existe ni trouble psychique, ni troubles musculaires, les auteurs attribuent ce phénomène à un barrage de la volonté, constituant une profonde aboulie.

Syndrome d'hypertension cranienne. — *M. Maillard.* Chez une femme, atteinte depuis un an de troubles psychiques, confusion, hallucinations, accès d'excitation et de dépression, surviennent subitement de la céphalée, de la cécité, de la stase papillaire. En présence de ces signes d'hypertension, la trépanation décompressive fut décidée. Dès les premiers jours après l'opération, la stase papillaire diminua et la vue revint d'une façon assez satisfaisante. Que s'est-il passé chez cette malade ?

— *M. Claude* estime qu'il s'agit sans doute de méningite séreuse.

Délire à deux chez deux frères. — *M. Dupre* montre deux frères arméniens atteints ensemble d'un même délire de mélancolie et de persécution.

Contagion mentale et psychoses hallucinatoires chroniques. — *M. Dumas* fait une critique serrée de tous les cas publiés de psychose hallucinatoire chronique par contagion mentale. Il range ces cas en trois catégories :

Dans la première, le malade contagionné n'a pas eu en réalité de délire, car, dès qu'il a été séparé du délirant vrai, il est revenu en état psychique normal;

Dans les seconde et troisième catégories, le contagionné était en réalité un dément précoce ou un débile, malade pour son propre compte, et qui a seulement accepté certains éléments du délire.

Bref, de tous les cas connus, un seul résiste quelque peu à l'analyse, celui de M. Arnaud, et encore il paraît douteux.

M, Dumas, conclut très judicieusement qu'il est permis de douter de la réalité des délires hallucinatoires transmis par contagion. La notion de cette contagion délirante n'est qu'un reliquat de l'ancienne conception des vésanies, où les troubles mentaux étaient considérés comme des affections purement morales. Aujourd'hui qu'à la base de tout trouble mental nous soupçonnons une lésion cérébrale, nous ne pouvons plus concevoir un tel mode de contagion.

Nous devons admettre que le second malade, qui semble prendre le délire est déjà malade pour son propre compte et que la contagion se borne, non à fabriquer le délire de toutes pièces, mais simplement à le colorer et à le faire ressembler plus ou moins au premier.

— *M. Arnaud* n'est pas tout à fait certain non plus de la réalité du délire par contagion qu'il a publié et son opinion se rapproche de celle de M. Dumas.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Février 1912.

Sur la réduction des luxations anciennes du pouce. — *M. Kirmisson*, à propos du cas d'arthrotomie pour luxation ancienne du pouce présenté dans la dernière séance par M. Savariaud, s'en tient, pour ces cas, au procédé indiqué par Farabeuf : introduisant à quelque distance en arrière de l'interligne articulaire et le long du tendon extenseur un ténotome, on en tourne le tranchant vers le col du métacarpien et de sectionner sur le col, par un véritable mouvement de va-et-vient, de scier, pour ainsi dire, toute l'épaisseur de la sangle glénoïdienne, jusqu'à ce que le tranchant de l'instrument frotte sur l'os à nu; la réduction s'obtient alors en général très facilement.

— *M. Broca* aime mieux faire la section de la sangle glénoïdienne à ciel ouvert.

Correction opératoire d'une anomalie génito-urinaire : utérus et vagin doubles; abouchement de la vessie, du vagin et du rectum dans un canal commun (cloaque); incontinence urinaire et fécale. — *M. Pauchet* (d'Amiens), chez cette malade, — une jeune fille de 16 ans, — remédia à cette dégoûtante infirmité par les opérations suivantes qu'il a exécutées successivement :

1re opération (Février 1909) : libération du rectum; création d'un anus avec sphincter formé avec le muscle constricteur vulvaire; — 2e opération (Septembre 1909) ; fusion des deux vagins en un vagin unique par incision de la cloison intervaginale; — 3e opération (Décembre 1909) : création d'un urètre en attirant le col vésical sous la paroi vulvo-vaginale et en l'abouchant au niveau de la muqueuse sous-clitoridienne.

Actuellement l'enfant ne perd plus ses matières, sauf dans une faible mesure, alors qu'elle a de la diarrhée. Elle ne se mouille plus jamais pendant le jour, mais elle perd encore un peu d'urine pendant la nuit, quand elle dort.

Appendicite et dysenterie amibiennes. — *M. Ombrédanne* fait un rapport sur un mémoire portant ce titre, qui a été adressé à Société par *M. Le Roy des Barres* (de Hanoï).

M. Le Roy des Barres a adressé à la Société 4 observations qui démontrent, dit-il, indiscutablement la possibilité d'une infection amibienne de l'appendice. Cette infection n'est d'ailleurs jamais uniquement localisée à l'appendice, toujours il existe simultanément une infection amibienne du côlon. Mais la crise d'appendicite, ainsi qu'en témoignent certaines observations de l'auteur, peut se manifester antérieurement, simultanément ou postérieurement à la crise dysentérique.

M. Le Roy des Barres ne donne d'ailleurs pas de preuves irréfutables de la nature amibienne des appendicites en question, et qu'il ne s'agit pas là simplement d'infections appendiculaires banales ayant leur point de départ dans les ulcérations intestinales.

Quant à la ligne de conduite à adopter vis-à-vis de ces appendicites coexistant avec une crise dysentérique, voici comme M. Le Roy des Barres la précise :

En cas de *dysenterie légère*, avec des signes d'*appendicite peu accentués*, il faut s'abstenir de toute intervention et n'avoir recours qu'au traitement médical. Mais, en cas d'*appendicite très nette*, que la *dysenterie soit légère ou grave*, ou bien en cas d'*appendicite légère*, au cours d'une *dysenterie grave*, il faut intervenir. Pour cela, on réséquera d'abord l'appendice, puis on fixera le cæcum aux lèvres de l'incision. Deux jours après, ou même immédiatement dans les dysenteries très graves, on ouvrira le cæcum au thermocautère, ce qui permettra de faire des lavages du cæcum et du côlon.

Un cas de luxation du trapèze. — Cette luxation rare a été observée par *M. Herber* (de Cette), chez un matelot de 20 ans, qui avait été projeté sous la voiture motrice d'un tram. Le diagnostic fut fait par la radiographie. Les mouvements du pouce étaient d'ailleurs assez bien conservés; c'est l'opposition surtout qui était atteinte. L'auteur admet que la luxation avait été causée par une sorte d'écartèlement du pouce et de la main avec torsion nulle ou insignifiante. Il s'est d'ailleurs abstenu de toute intervention en raison de l'ancienneté des lésions.

Il n'existe guère que 3 ou 4 observations analogues dans la littérature.

Gangrène génitale d'origine dystocique; large destruction des cloisons vésico- et recto-vaginales; réparation en une seule séance; guérison. — *M. Potel* (de Lille) a adressé à la Société l'observation fort intéressante d'une difformité très complexe résultant d'une gangrène du vagin, du bas-fond de la vessie, de la paroi antérieure du rectum consécutive à un accouchement septique et dystocique. M. Potel a pu avec succès, en une seule séance, fermer les larges perforations du rectum et de la vessie, et remettre en communication celle-ci avec l'urètre, qui s'en était détaché.

— *M. Morestin*, son rapporteur, croit qu'il est généralement préférable, en pareil cas, d'opérer en deux séances et s'occuper de la vessie d'abord, du rectum ensuite. En ce qui concerne la technique, il s'étonne que M. Potel ait pu réussir à fermer le rectum par une seule ligne de suture, comme il l'a fait, et il le félicite, par contre, de la manœuvre par laquelle il a fermé la brèche vésicale et qui a consisté à décoller la paroi antérieure de la vessie et à l'abaisser et à la suturer comme un rideau au-devant de la brèche à combler.

Hanche à ressort articulaire. — *M. Ombrédanne* présente une fillette qui produit à volonté le curieux phénomène de la hanche à ressort. Ici, ce phénomène n'est nullement produit par un ressaut trochantérien : rien ne se passe sur la grosse apophyse pendant sa production. Il s'agit d'une production volontaire *silencieuse* d'une subluxation de la tête fémorale, suivie de sa rentrée *bruyante*, également volontaire, au fond du cotyle.

Syphilome parotidien. — *M. Morestin* présente un homme de 38 ans qui était atteint de cette lésion rare dont la nature n'a pu être soupçonnée que par la coexistence d'une gomme du sterno-mastoïdien et de plaques leucoplasiques buccales, le malade niant d'ailleurs toute infection syphilitique. Effectivement, le traitement spécifique a fait disparaître la tumeur en quelques semaines. Il y a donc des syphilomes parotidiens qui simulent des tumeurs et peuvent exposer aux plus dangereuses confusions.

— *MM. Arrou et Sebileau* ont vu chacun un cas de ce genre.

Ostéo-arthrite tuberculeuse du poignet traitée par les injections de chlorure de zinc et le curettage; guérison datant de trois ans. — *M. Walther* présente la jeune fille qui fait le sujet de cette observation. Celle-ci démontre une fois de plus le résultat que l'on peut obtenir de l'application persévérante des injections de chlorure de zinc dans des cas qui paraissent défier toute thérapeutique conservatrice.

Ostéomyélite aiguë de la rotule. — *M. Walther* présente ce cas en raison de la rareté de cette localisation osseuse de l'ostéomyélite. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans.

Tumeur sous hyoïdienne simulant une tumeur du corps thyroïde. — *M. Walther*. Cette tumeur, du volume d'un gros œuf de poule, constituée par trois kystes réunis par une masse centrale de tissu fibreux, et qui simulait absolument une tumeur du corps thyroïde, se montra, à l'opération rattachée, par un large et solide pédicule au corps de l'os hyoïde. Il s'agissait vraisemblablement d'une tumeur développée aux dépens du conduit thyréo-glosse.

Fracture comminutive de l'humérus par balle de fusil de guerre; destruction du nerf radial au niveau de la gouttière de torsion; suture secondaire; retour des fonctions. — Présentation de l'opérée par *M. Ferraton*.

Présentation de pièces. — *M. Chaput*. *Radiographie d'une luxation incomplète du métatarse en haut et en dehors.*

— *M. Legueu*. *Fibrome de l'intestin..*

— *M. Riche*. *Cancer de la paroi postérieure de l'estomac enlevé par gastrectomie.*

J. Dumont.

ANALYSES

A. Terson *Le procédé de choix pour l'extraction des noyaux cristalliniens flottants* (*Archives d'Ophtalmologie*, Novembre 1911, p. 705 à 710). — Ce procédé comprend les temps suivants :

1° L'anesthésie sera toujours exclusivement locale (cocaïne-adrénaline). Pas d'anesthésie générale, puisqu'on peut être contraint d'opérer le malade assis. Avant la cocaïnisation, instillations répétées de pilocarpine, ou, à la rigueur, d'ésérine, plus irritante; ne pas trop attendre l'effet mydriatique de la cocaïne et opérer au plus dix minutes après le début de la cocaïnisation; vérifier si le cristallin, une fois tombé dans la chambre antérieure, n'a pas de tendance à revenir en arrière lorsque le malade est couché; opérer alors suivant l'éventualité, le malade couché ou assis, la tête solidement maintenue par un des aides;

2° Fixation du noyau avec une très longue, très fine et très piquante aiguille à discission. Enferrer légèrement le haut du noyau en se méfiant de le fragmenter. Amener ce noyau contre la partie interne, nasale, de la chambre antérieure, et confier l'aiguille à un autre assistant; pour un noyau calcaire et impénétrable, l'acculer dans l'angle et l'y maintenir par pression continue;

3° Avec le couteau à cataracte ou un étroit couteau de Græfe, incision linéaire oblique comprenant le tiers environ de la partie inféro-externe du limbe, commençant au-dessous du diamètre horizontal pour dépasser (plus ou moins suivant le volume du cristallin à extraire) le bas du diamètre vertical de la cornée. Cette incision, par sa linéarité, s'oppose à une évacuation profuse du liquide et se cicatrise assez solidement en trois jours à peine. Si elle parait trop étroite, l'agrandir à la Daviel par un coup de ciseaux mousses, tiraillant moins que les couteaux mousses coudés. Eviter formellement la pince-ciseaux, qui mâche la cornée sans la couper régulièrement;

4° Confier la pince à fixation à un aide, et lui reprendre l'aiguille avec la main gauche. Introduire une curette un peu large, mais mince comme une feuille et presque sans rebord. La curette ou l'anse peuvent, suivant le cas, être employées. L'anse risque parfois d'émietter le cristallin et d'en laisser des fragments. Retirer, en le dégageant, le cristallin, par un mouvement combiné de l'aiguille et de la curette. Bien vérifier si le cristallin n'est pas, pendant ce temps, décoiffé de sa capsule, ce qui peut nécessiter une nouvelle intervention encore plus malaisée.

Les suites sont des plus simples. Les douleurs cessent et le malade peut porter, dès le cinquième jour, de simples verres protecteurs.

A. Cantonnet.

Prof. Lagrange et A. Lacoste. *Des complications subaiguës et tardives après l'opération de la cataracte* (*Archives d'Ophtalmologie*, Décembre 1911, p. 769 à 787). — Les observations ont porté d'une façon très attentive sur 100 cataractes opérées en série par le même chirurgien et dans le même milieu. Cette étude ne concerne que les irido-cyclites se produisant sans réouverture apparente de la plaie, à partir du cinquième jour après l'opération.

Les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Quand les voies lacrymales sont intactes et que l'application du bandeau d'épreuve a montré qu'il n'existait pas de conjonctivite, le nombre et la nature des colonies microbiennes avant et après l'opération n'a eu aucune influence sur le résultat définitif. L'examen bactériologique de l'humeur aqueuse n'a été pratiqué dans aucun cas, mais on sait que ce liquide est habituellement stérile;

2° Le lambeau conjonctival se manifeste comme doué de propriétés remarquables contre l'infection primaire; sur 91 cas, on a eu recours 29 fois à l'opération avec lambeau conjonctival et 62 fois l'intervention fut pratiquée sans lambeau. Or, tandis que dans les 29 premiers cas il n'y a eu aucune complication infectieuse, parmi les 62 autres il y eut 3 infections primaires, dont 2 aboutirent à la perte de la vision. Le lambeau conjonctival a paru au contraire avoir peu d'action contre les inflammations tardives;

3° Le rôle de la fistulisation de la cicatrice par accolement irien ou capsulo-irien aux lèvres de la plaie est incontestable, mais il est loin d'être exclusif. 7 fois sur 9 en effet, les complications sont survenues malgré des cicatrices que la clinique montrait parfaites et dont la plupart étaient recouvertes par un bon lambeau conjonctival;

4° La rétention post-opératoire des masses cristalliniennes joue un très grand rôle dans l'apparition des accidents tardifs. Particulièrement chez le vieillard, elles entraînent de l'iritis, et chez eux le nettoyage pupillaire doit être poussé jusqu'à la perfection, en évitant de traumatiser trop longtemps la cornée, c'est-à-dire en ne faisant qu'un massage modéré et en y substituant le lavage intra-oculaire;

5° L'état général a une importance encore plus considérable; c'est la cause éminemment favorisante des irido-cyclites tardives. Lorsqu'un albuminurique, un diabétique, un rhumatisant est susceptible de faire une iritis sur un œil qu'on n'a pas touché, pourquoi, et à plus forte raison, ne ferait-il pas cette iritis sur un œil mutilé?

Dans quelle mesure ces diverses pathogénies de l'iritis post-opératoire doivent-elles être admises? Il n'est pas possible de se prononcer, mais il paraît indéniable que l'état général des sujets tient une très grande place dans l'apparition des complications subaiguës et tardives après l'opération de la cataracte.

A. Cantonnet.

Dubreuilh et Petges. *Le nœvus bleu* (*Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, tome II, n° 10, octobre 1911, p. 551-557, avec 2 figures.) — Parmi les nombreuses modalités que peuvent affecter les taches pigmentaires de la peau, il en est une que Jadassohn a signalée sous le nom de nœvus bleu. Les auteurs en rapportent un cas avec examen histologique. Une femme de 46 ans porte sur le front et le corps une série de petits nœvi dont quelques-uns pigmentés. Sur la région malaire droite une petite tumeur conique d'un bleu uniforme. A l'examen histologique de cette tumeur, on voit que c'est une néoplasie dermique pigmentée, formée de grosses cellules plus ou moins chargées de pigment rappelant la cellule nœvique, présentant en outre quelques groupes cellulaires nettement nœviques au voisinage de l'épiderme. Le pigment décrit dans les préparations est de couleur ocre, brun, noir, à l'exclusion du bleu, alors que la lésion clinique est bleutée : cela est dû à ce que la teinte noire devient bleutée vue à travers le chorion. Tièche compare ce nœvus à la tache mongolique où le pigment est toujours dans le derme. Le nœvus bleu de Jadassohn et Tièche est donc une modalité du nœvus pigmenté plat ou saillant. Le nom de nœvus bleu mérite d'être retenu comme variété clinique et histologique.

P. Jourdanet.

Mme Gourfein-Welt. *Le lenticône postérieur chez l'homme. Son diagnostic et sa pathogénie. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques.* (*Archives d'Ophtalmologie*, Octobre 1911, pages 625 à 650.) — Le lenticône postérieur, cristallin à face postérieure conique, est une affection très rare chez l'homme. L'auteur en publie un cas qu'elle a eu l'occasion d'observer cliniquement et d'examiner au point de vue anatomo-pathologique. Elle y joint des extraits des vingt observations publiées antérieurement.

Pour faire le diagnostic d'un lenticône sur le vivant, la constatation des symptômes suivants, énumérés d'après leur valeur relative, est indispensable :

1° A l'examen de l'image de la face postérieure du cristallin, on doit constater que cette image est irrégulière; généralement, elle est plus petite et plus lumineuse au centre, plus allongée et moins nette à la périphérie du cristallin, quelquefois elle se dédouble et est déformée. Ce symptôme est de la plus haute valeur, puisqu'il démontre que la surface du cristallin fait une saillie anormale dans le corps vitré.

2° On doit constater une différence assez notable entre la réfraction du centre et celle de la périphérie du cristallin : forte myopie au centre, faible myopie ou même hypermétropie à la périphérie. Ce symptôme, bien qu'important, n'est cependant pas suffisant à lui seul pour diagnostiquer un lenticône, car on le trouve aussi dans d'autres affections. Vennemann l'a constaté dans le lenticône antérieur et Demicheri, Szilly et d'autres, dans le faux lenticône. On ne doit pas non plus diagnostiquer un lenticône, si la réfringence est plus forte à la périphérie qu'au centre du cristallin; il s'agit dans ce cas d'une autre anomalie qui siège probablement dans le noyau du cristallin.

3° L'existence d'un disque lumineux, mentionné dans presque toutes les observations, peut être assez importante pour le diagnostic du lenticône, si l'on arrive par le déplacement parallactique à déterminer sa position dans la région du pôle postérieur du cristallin. On constate ce phénomène, ainsi que l'aspect kaléidoscopique des vaisseaux du fond de l'œil, dans des yeux avec cristallin à double foyer; des symptômes semblables ont été également observés dans le kératocône.

Théoriquement, le mécanisme de la formation du lenticône pourrait s'expliquer de trois manières différentes :

1° La masse cristallinienne devient trop volumineuse pour son enveloppe, l'amincit, la rompt dans sa partie la plus faible et s'en échappe en partie.

2° Par l'affaiblissement de la cristalloïde postérieure qui cède à la pression des masses cristalliniennes à l'endroit où le cristallin est le plus épais et où il a, par conséquent, la plus grande force élastique, c'est-à-dire au pôle postérieur.

3° Le cristallin subit au pôle postérieur une traction venant de derrière qui amincit la capsule ou la rompt, et donne ainsi une issue à une partie des masses cristalliniennes.

Telles sont les trois hypothèses qui ont cours actuellement.

L'auteur admet qu'il s'agit d'une anomalie congénitale causée par la persistance et l'épaississement de l'artère hyaloïde, consécutifs à un processus inflammatoire intra-utérin.

D'autres processus pathologiques, également de nature inflammatoire, des brides fibreuses provenant d'une rétinite proliférante, par exemple, peuvent peut-être aussi jouer un rôle dans la formation du lenticône postérieur.

A. Cantonnet.

Jameson Evens (de Birmingham). *Quelques manifestations des tumeurs de l'hypophyse.* (*The British med. Journ.*, n° 2.637, 2 Décembre 1911, p. 1461-1465, avec 8 fig.). — L'auteur propose de classer les manifestations des tumeurs hypophysaires de la façon suivante : 1° celles qui peuvent être attribuées à un excès de fonctionnement de l'épithélium du lobe antérieur, *l'hyperpituitarisme*; 2° celles qui sont au contraire dues à un défaut de l'activité du lobe antérieur, *l'hypopituitarisme.*

En raison de notre connaissance incomplète de la physiologie et de la pathologie de l'hypophyse et des autres glandes closes, il est possible que ces deux ordres de symptômes soient dus à une perversion de l'action de l'hypophyse : *dyshypophysie*, ou bien à une perversion retentissant sur les autres glandes à sécrétion interne : *syndrome pluriglandulaire.*

Dans le cadre de *l'hyperpituitarisme*, rentrent l'acromégalie et le gigantisme, et l'auteur admet sur ce point les idées de Brissaud et Meige. Il passe rapidement en revue les signes de l'acromégalie, les troubles mécaniques dus à la tumeur cérébrale, la glycosurie et insiste sur les troubles oculaires. Il existe ordinairement un affaiblissement de l'acuité visuelle pouvant aboutir à la cécité. Les altérations du champ visuel sont des plus importantes et l'hémianopsie bitemporale est la plus caractéristique de ces altérations. Il est aussi utile d'observer comment se comporte le champ visuel pour les couleurs.

On note ordinairement une atrophie partielle ou totale primitive du nerf optique (56 pour 100), mais on a observé de l'œdème papillaire et une atrophie post-névritique. En cas de tumeurs volumineuses, on peut aussi constater des signes de paralysie du moteur oculaire commun ; à la sixième heure, une ophtalmoplégie totale et du nystagmus. Les lésions du trijumeau sont exceptionnelles, mais quand elles existent, on peut noter une kératite neuro-paralytique. Les réactions pupillaires offrent peu d'intérêt. La réaction hémiopique de Wernicke peut rarement être observée. L'anosmie est assez fréquente dans les cas avancés.

L'hypopituitarisme comprend les cas de retard de développement squelettique et d'infantilisme, désignés par Hastings Gilford sous le nom d'*atéliose* et certains états d'adiposité excessive avec torpeur cérébrale et troubles de fonctions sexuelles : la *dystrophie adiposo-génitale* de Fröhlich.

Il est possible que l'adipose douloureuse, l'adiposité marquée de la ménopause, le diabète des gens gras et consécutif aux fractures du crâne, le crétinisme et l'achondroplasie soient plus ou moins liés à un certain degré d'hypopituitarisme.

L'atéliose, d'après Hastings Gilford, est caractérisée par un visage d'aspect infantile, une taille petite et des extrémités fines, une peau mince et délicate, une voix grêle, des os petits avec des insertions musculaires peu développées, des épiphyses non soudées, des dents incomplètes, une tension artérielle diminuée.

Ces symptômes d'hypopituitarisme peuvent d'ailleurs être associés avec ceux d'hyperpituitarisme et vice versa : et, en outre, il peut venir s'y ajouter des signes dépendant d'une autre glande à sécrétion interne, thyroïde ou surrénale. D'après Gilford, l'atéliose peut débuter durant la vie fœtale, pendant la première enfance, ou bien entre l'enfance et la puberté.

Quant à la *dystrophie adiposo-génitale* de Fröhlich, elle ne diffère guère de l'atéliose, si ce n'est parce qu'elle peut affecter des adultes et parce qu'elle se manifeste par une adiposité parfois énorme et par de la somnolence. Si l'affection débute avant la puberté, les organes génitaux restent infantiles.

R. Burnier.

Eug. Bircher (d'Aarau). *Production expérimentale du goitre exophtalmique* (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1912, t. XXXIX, n° 5, 3 Février, p. 138-140, 1 figure). — L'auteur a entrepris une série de recherches sur la production expérimentale de la maladie de Basedow, en implantant dans la cavité abdominale un fragment de thymus, aussi frais que possible, provenant d'un homme atteint de persistance ou d'hypertrophie du thymus.

Comme beaucoup d'auteurs (Capelle, Thorbecke, Hart, Grecke, Garré), Bircher avait été frappé des nombreux cas de mort par thymus dans la maladie de Basedow, et il était arrivé à penser que le thymus devait jouer dans la production de cette maladie un rôle aussi important, sinon plus que la thyroïde.

Garré a pu guérir la maladie de Basedow par la thymectomie; d'autre part, le suc thymique produit des phénomènes basedowiens. Il était donc à prévoir que l'implantation de thymus chez l'animal provoquerait un goitre exophtalmique. C'est ce que l'auteur a constaté depuis 1909. Mais il attendait d'avoir une série plus nombreuse avant de publier ses résultats.

Actuellement, Bircher a pu provoquer chez 5 chiens une maladie de Basedow avec une richesse de symptômes inconnue jusqu'alors.

Les fragments de thymus implantés ne provenaient jamais de malades atteints de goitre exophtalmique, mais de sujets qui moururent de syncope chloroformique par persistance de thymus, ou chez lesquels on enleva le thymus à cause d'une sténose thymique. Les fragments de thymus très frais étaient immédiatement implantés dans la cavité péritonéale des chiens.

Un chien (dont la photographie se trouve dans l'article) reçoit dans le péritoine un fragment de thymus large comme une paume de main et épais de 1 centimètre, provenant d'un crétin endémique. Les symptômes apparurent au bout de quarante-huit heures. Le chien devint agité, faisait des bonds dans sa cage, s'alimentait peu, mais avait une soif très vive (eau non goitrigène). Quatre jours plus tard, l'exophtalmie apparut et atteignit son maximum le vingtième jour, resta quelques jours stationnaire et diminua ensuite lentement. Au bout de cinq mois, elle avait complètement disparu. Le troisième jour, la tachycardie s'installe et le pouls atteint rapidement 180 à la minute. Les pattes présentèrent un tremblement rapide, qui pouvait aussi s'étendre à tout le corps. Au bout de quatre à cinq semaines, le goitre apparut sous forme de tumeur molle. A la fin de la première semaine, on constata une lymphocytose manifeste qui fut d'ailleurs passagère. L'urine contenait du sucre.

La tachycardie dura plus de trois mois. Les autres signes disparurent assez rapidement, sauf le goitre, qui persiste. L'auteur a conservé en vie deux chiens pour suivre l'évolution de la maladie. Les trois autres moururent à la suite d'une thyroïdectomie totale. Ils présentèrent une forte tachycardie et moururent rapidement avec le tableau de la cachexie thyréoprive.

L'auteur conclut donc, contrairement à Gebele, que la maladie de Basedow est intimement liée à la fonction thymique.

R. Burnier.

A. Dutoit. (De Lausanne). *La sérothérapie dans les néphrites chroniques* (*Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1911, t. LXI, n° 29, p. 572-576). — La néphrite chronique même dans les cas graves peut être favorablement influencée par le sérum de la veine rénale de la chèvre, en particulier dans les états urémiques et éclamptiques. Sur 40 malades traités depuis 1898 par le sérum de chèvre, 18 sont encore en vie et 14 paraissent complètement guéris ou n'ont plus qu'une trace d'albumine dans les urines.

L'action de la sérothérapie paraît résider dans une excitation de l'appareil vaso-moteur qui entraîne une diurèse abondante. La quantité d'urine, qui était de 50 à 500 centimètres cubes avant l'injection, passe à 3 ou 4 litres après celle-ci.

Mais le sérum de chèvre diminue aussi la toxémie

e l'organisme par neutralisation de certains poisons et il met l'organisme sur la défensive. L'azoturie est constante au cours de la sérothérapie rénale : l'activité hépatique est donc augmentée. Le sérum introduit montre dans l'organisme des albumines normales, capables de dissocier les combinaisons chloro-albumineuses. L'élimination du chlore ainsi libéré expliquerait la chlorurie notée dans certains cas.

La leucocytose et la phagocytose sont augmentées. Les globules rouges granuleux sont plus nombreux, ce qui semble tenir à une excitation de la moelle osseuse.

La sérothérapie est également à recommander dans tous les cas d'insuffisance hépatique, comme dans les cas d'insuffisance rénale.

R. Burnier.

P. Nobécourt et G. Schreiber. *Les sucres dans l'alimentation du nourrisson. Leur rôle en pathologie et en thérapeutique* (*Paris médical*, 2 Décembre 1911, p 23). — Le rôle joué par les sucres chez les nourrissons a, dans ces derniers temps, donné lieu à de nombreuses discussions. Les travaux récents ont attiré l'attention sur l'action nocive de quelques-uns, sur les avantages que peuvent présenter leur suppression ou leur réduction, et enfin, sur les bénéfices retirés de l'emploi de certains d'entre eux. Les auteurs envisagent ces différents points et examinent le sort des sucres successivement chez le nourrisson à digestion normale et chez le nourrisson atteint de troubles digestifs. Au cours de cette étude, ils sont amenés à critiquer les théories du professeur Finkelstein et le lait albumineux, imaginé par lui.

Ayant mis les simples hypothèses en regard des faits acquis, et ne retenant que ces derniers au point de vue des notions pratiques, ils formulent les conclusions suivantes :

Le lactose est le sucre physiologique pour le nourrisson. Dans l'allaitement naturel, celui-ci en reçoit, avec la ration de lait, une quantité suffisante, car le lactose est l'élément le plus fixe du lait de femme. Dans l'allaitement artificiel, la quantité qu'il prend est insuffisante, car le lait de vache en est relativement peu chargé, et les coupages souvent utilisés en diminuent encore la proportion. L'observation montre d'ailleurs la nécessité de sucrer le lait. D'aucuns se servent du lactose. Mais ce sucre n'a pas d'avantages particuliers ; il a l'inconvénient d'avoir un prix élevé et d'être souvent impur. Aussi, est-il préférable d'employer le sucre de canne. La seule réserve est que le lactose doit être préféré, s'il survient de la constipation. Le maltose n'a pas d'avantages particuliers. Quant au glucose, il doit être rejeté.

Les sucres ont une action favorable sur le fonctionnement du tube digestif et sont indispensables à la nutrition.

La muqueuse intestinale dédouble tout le lactose du lait, ingéré aux doses habituelles. Elle est apte à dédoubler des doses supplémentaires de ce sucre, de même que le saccharose. Le lactose ne passe pas dans les selles avec l'alimentation normale.

Dans les affections gastro-intestinales, il existe des troubles dans le métabolisme des sucres. On peut les retrouver dans les selles et dans les urines. Mais rien ne permet de conclure que ces troubles soient la cause des phénomènes pathologiques observés ; il est plus vraisemblable qu'ils en sont la conséquence.

Aussi, dans ces affections, la suppression du sucre n'est pas indiquée. On n'en retire pas de bénéfice appréciable. Au contraire, on observe, à la suite, des phénomènes qui peuvent être dangereux. Il n'y a pas intérêt à se comporter, pour le choix du sucre à prescrire, autrement qu'on ne le fait dans les conditions normales.

G. S.

J. Freemann. *Le traitement de la fièvre des foins par les vaccins de pollen.* (*The Lancet*, t. CLXXXI, n° 594, 16 Septembre 1911, p. 814-817). — L'instillation d'un extrait aqueux de pollen dans le cul-de-sac conjonctival d'individus normaux ne cause aucune réaction ; tandis que les individus prédisposés à avoir la fièvre des foins présentent une réaction avec un extrait suffisamment concentré. La limite inférieure des concentrations encore actives indique le degré de sensibilité du malade.

L'auteur a fait dans 20 cas des expériences d'immunisation de la fièvre des foins avec des injections sous-cutanées de vaccin pollinique : Comme unité de mesure, il emploie une dilution aqueuse du pollen de *Phleum pratense* dans une proportion de 1/1.000.000. La dose initiale fut de 1 à 18 unités, la dose maxima dans les injections ultérieures atteignit jusqu'à 2.000 unités.

Dans tous les cas traités, on nota une augmentation de la tolérance pour la toxine pollinique, comme le montrait l'ophtalmo-réaction. La dose de vaccin doit être augmentée avec prudence sous peine de voir survenir, même en hiver des accidents désagréables : œdèmes, douleurs, éruptions urticariennes, au lieu de l'injection, malaise général, ainsi que tous les symptômes nasaux et oculaires de la fièvre des foins.

Au cours de l'immunisation progressive, de hautes doses peuvent être données sans aucun inconvénient. Chez les malades ainsi traités, les accès de fièvre des foins devinrent plus rares, plus légers et disparurent plus vite ; les troubles de l'état général et l'intensité de l'asthme étaient moindres.

Il est important de noter que ce traitement ne s'adresse qu'aux cas de fièvre des foins véritable, car il est des cas qui relèvent d'une infection microbienne : une instillation de 5.000 unités dans le cul-de-sac conjonctival n'amène, dans ces cas, aucune réaction.

Comme dose initiale, on peut faire une injection sous-cutanée de 1/3 d unité, qu'on répète tous les 8 à 10 jours. Plus l'intervalle est grand, plus la dose peut être augmentée.

Chez les malades qui sont déjà atteints de la fièvre des foins, on fait 5 à 6 injections ; ceux qui sont traités dans un but prophylactique doivent en recevoir davantage.

On se basera toujours sur l'ophtalmo-réaction comme élément de mesure de la dose d'injection.

R. Burnier.

J. de Lombard de Chateau Arnoux. *Scoliose et Fonction respiratoire* (Thèse, Paris, 1911, n° 121, 136 pages). — On ne peut pas dire que la thèse de notre jeune confrère Lombard de Château-Arnoux contienne beaucoup de choses nouvelles. Le nombre des travaux parus sur le traitement de la scoliose est une preuve que le traitement vraiment curateur n'est pas encore trouvé. Néanmoins l'auteur de la thèse a l'excellente idée d'insister sur l'utilité de la gymnastique respiratoire dans le traitement de la scoliose. Il faut le louer également d'avoir rappelé le nom de ce grand orthopédiste que fut André Bonnet et d'avoir cité sa *chaise respiratoire*, d où sont dérivés beaucoup d'appareils de rotation pour le rachis et le thorax. Les inventeurs modernes oublient trop facilement les anciens qu'ils copient.

P. Desfosses.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Février 1912.

Nécrologie. — *M. Gariel* donne lecture de notices nécrologiques sur *lord Lister*, associé étranger depuis 1899, et sur *M. Caventou.*

Rapport. — *M. Yvon* donne lecture d'un *rapport sur les remèdes secrets.*

Rapport. — *M. Hayem* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Pécus* sur les *Aérophagies gastropathiques de l'homme et du cheval* [1]. M. Hayem estime que la similitude démontrée par M. Pécus entre les aérophagies humaine et équine présente un très grand intérêt au point de vue de la pathologie comparée et des différents modes de traitement qu'on peut opposer à cet état pathologique.

Les morts par le 606. — *M. A. Netter* prend la parole à propos de la communication récente de M. Gaucher [2]. M. Netter estime qu'il ne faut pas abandonner le 606, qu'il considère comme une médication des plus utiles, capable de donner des résultats dans des cas où le mercure est inefficace, et d'obtenir, surtout à la période initiale, la guérison complète et définitive que faisait espérer Ehrlich. Ceci est établi par la disparition de la réaction de Wassermann, l'absence d'accidents ultérieurs et les cas de réinfection syphilitique chez des sujets traités.

Les cas de mort ont été surtout observés entre les mains de médecins non familiarisés à la méthode ; il faut également être sûr de la stérilisation et de la bonne qualité du produit injecté. Sur 2 131 syphilitiques traités par le Salvarsan par MM. L. Fournier, Hudelo, Jeanselme et Queyrat, on a relevé un seul décès, que M. Queyrat ne peut expliquer que par une idiosyncrasie. Ces accidents sont moins fréquents que ceux occasionnés par le chloroforme. Ils ne doivent pas davantage faire renoncer à la méthode, car des accidents sont possibles avec tous les médicaments actifs.

— *M. Gaucher* réfute les arguments de M. Netter. Il n'a jamais vu de syphilitiques radicalement et définitivement guéris par le 606. Quelques-uns, traités par le 606 à la période primaire, n'ont pas eu d'accidents secondaires. Mais ceci peut se voir avec le mercure, et même sans aucun traitement. Quant aux cas de réinfection, ils sont calqués sur le suivant, observé par M. Gaucher.

Un malade, dès le début de sa syphilis, se fit faire par M. Joltrain trois injections de 606 et partit soi-disant guéri : quatre mois après, sans avoir eu aucun rapport sexuel, il revenait porteur d'une syphilide chancriforme et d'une roséole nouvelle, qui n'étaient que des accidents de retour.

Les décès par le 606 ont été signalés par des médecins expérimentés, et beaucoup de statistiques concernant le 606 sont suspectes. On ne peut parler de défaut de stérilisation : il s'agit d'accidents évidents d'intoxication arsenicale, et ces accidents ne peuvent être prévus. Aussi, sans renoncer au 606, ne faut-il pas en généraliser l'emploi, mais le considérer comme un médicament d'exception.

Persistance du diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic ; excision par laparotomie ; guérison. — *M. E. Kirmisson* rapporte l'observation d'un petit garçon d un mois, qu'il opéra le 16 Janvier dernier par laparotomie et excision du diverticule avec enfouissement du moignon dans les parois de l'intestin. L'enfant guérit très simplement, sans complications.

La ligature du cordon avait séparé en deux parties les diverticules, de sorte qu'on voyait à la surface de la tumeur ombilicale deux orifices muqueux au lieu d'un seul : le supérieur seul donnait issue aux gaz et aux matières fécales. Cette issue des gaz et des matières par l'orifice diverticulaire est d'ailleurs loin d'être un fait constant.

Le traitement aujourd'hui classique est l'excision du diverticule après laparotomie. MM. Forgue et Riche, dans une monographie sur ce sujet, relèvent 25 opérations de cette nature, avec 4 morts. Depuis, M. Ardoin (de Cherbourg) a publié deux nouveaux succès, ce qui, avec le cas de M. Kirmisson, porte à 28 le nombre des cas opérés et diminue le taux de la mortalité.

Dans les cas s'accompagnant d'issue des gaz et des matières par l'orifice, il importe de commencer l'opération par la ligature de l'orifice fistuleux, de façon à s'opposer à l'issue des matières et des gaz, et à prévenir l'infection du champ opératoire.

Les gros abcès pelviens d'origine appendiculaire et leur traitement. — *M. Routier*, dans le traitement de ces abcès, rejette la voie sus-pubienne en raison des difficultés d'accès et du mauvais drainage qu'elle donne.

L'opération par la voie périnéale est également laborieuse et très délicate.

Aussi, tenant compte de la tendance naturelle de ces abcès à s'évacuer par l'intestin, M. Routier préfère-t-il l'incision de ces abcès par la voie rectale, dont il précise la technique d'après dix observations personnelles suivies de guérison. Il n'y a pas lieu de se préoccuper de l'infection possible remontant de l'intestin dans l'abcès. C'est surtout chez l'homme que ce traitement a sa raison d'être, car chez la femme l'ouverture par le cul-de-sac vaginal postérieur est encore plus simple et plus facile.

Le traitement mécanique des psychonévroses. — *M. P. Sollier* estime que l'élément moteur des psychonévroses présente des modifications très importantes, dont la principale est un état de contraction musculaire, de tension physique, permanent, volontaire d'abord, puis automatique, lié à un état semblable au point de vue moral. En agissant mécaniquement sur cet élément moteur, on peut modifier l'élément affectif, émotionnel, moral sans suggestion ni persuasion d'aucune sorte, ni même traitement psychothérapique, sinon à titre secondaire et complémentaire quand le relâchement est obtenu.

Ce but est obtenu par la réduction de la résistance passive des muscles, par leur assouplissement et leur adaptation plus aisée, par leur mise en activité et leur mise au repos alternativement et à volonté.

Lucien Rivet.

1. *Académie de médecine* Séance du 30 Janvier 1912. Voir *La Presse Médicale*, n° du 31 Janvier 1912, p. 100.
2. *Académie de médecine.* Séance du 6 Février 1912. Voir *La Presse Médicale*, n° du 7 Février 1912, p. 120.

LA PARALYSIE DU NERF SUS-SCAPULAIRE

Par M. GUIBÉ
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

L'histoire de la paralysie isolée du nerf sus-scapulaire, c'est-à-dire de ce nerf collatéral du plexus brachial qui se rend aux muscles sus et sous-épineux, n'est pas très ancienne. C'est M. Bernhardt qui a le premier décrit cette variété en 1886; depuis lors, il en a publié 4 nouveaux cas, et il est revenu sur ce sujet dans une série de publications.

L'affection est relativement rare, puisque depuis le premier travail de Bernhardt jusqu'à nos jours, je n'ai pu en réunir que 28 cas.

Nous pouvons distinguer deux variétés de paralysies *isolées* du nerf sus-scapulaire, des paralysies tronculaires et des paralysies radiculaires.

Comme leur nom l'indique, les paralysies tronculaires sont celles qui affectent le tronc même du nerf après qu'il s'est détaché des racines du plexus et qu'il forme un tronc autonome. Les paralysies radiculaires sont celles qui l'atteindront dans son trajet dans ses racines mêmes.

La presque totalité, sinon la totalité des fibres du nerf sus-scapulaire, passe par la Ve racine cervicale; c'est dire que toute lésion complète de cette racine devra ordinairement déterminer une paralysie du sus-scapulaire lorsqu'elle siègera entre la naissance de la racine sur la moelle et le point où le nerf sus-scapulaire se détache d'elle.

Mais la Ve racine cervicale ne contient pas seulement des fibres du nerf sus-scapulaire; il semble donc que sa lésion ne peut déterminer une paralysie isolée du nerf sus-scapulaire. C'est une erreur. La Ve racine cervicale contient, outre les fibres du nerf sus-scapulaire, des fibres pour le rhomboïde et l'angulaire, mais ces deux muscles tirent encore leur innervation en grande partie de IVe C; la disparition des fibres de Ve C. pourra donc déterminer une parésie, mais non une paralysie complète et absolue de ces muscles. De même, dans Ve C., passent encore un grand nombre de fibres destinées aux muscles du groupe Duchenne-Erb; mais ces muscles reçoivent également en grande abondance des fibres venues de VIe C. Il en résulte que la section de la Ve racine cervicale seule ne pourra guère déterminer de paralysie que dans le nerf sus-scapulaire. Au contraire, quand V^e et VIe C. sont lésées, on aura une paralysie du type Duchenne-Erb et le nerf sus-scapulaire participera ou non à cette paralysie, suivant que le point où les fibres de ces deux racines sont lésées est situé sur Ve C. en deçà ou au delà de l'émergence du nerf sus-scapulaire.

Peut-être même la rupture complète de Ve C. n'est-elle pas nécessaire. Nous ne savons pas quel est, dans cette racine, l'agencement réciproque des diverses fibres, mais il est possible que les fibres du nerf sus-scapulaire soient disposées de telle sorte qu'elles soient plus vulnérables que les autres, ce qui expliquerait ainsi leur atteinte isolée.

La paralysie du nerf sus-scapulaire est une affection de l'adolescence et de l'âge moyen de la vie; elle frappe beaucoup plus souvent l'homme que la femme. Elle reconnaît deux ordres de causes : le traumatisme et la névrite.

Sur nos 26 cas, le traumatisme était invoqué 15 fois; 11 fois, il s'agissait de névrite.

Les paralysies d'ordre traumatique sont les plus intéressantes pour le chirurgien. Elles succèdent habituellement à des chutes sur la partie supérieure du moignon de l'épaule, sur le coude ou sur la main en extension et en abduction (9 cas), à un mouvement brusque d'élévation et de rétropulsion du bras (4 cas), plus rarement à la chute sur l'épaule d'un corps pesant (Ziegler).

En cas de chute sur l'épaule, la paralysie semble due à l'abaissement forcé de l'épaule avec distension mécanique du plexus brachial et, particulièrement, de sa racine supérieure Ve C. qui peut être arrachée ou élongée (Duval et Guillain). Si cette théorie est exacte, il s'ensuivra que Ve C. donnant des fibres à d'autres muscles encore, ceux-ci devront ressentir l'effet du traumatisme sous forme de parésie ou de paralysie incomplète et transitoire, puisqu'ils reçoivent encore leur innervation d'une autre source. C'est ce qui était très net dans un cas de Gœbel, où tout d'abord furent atteints un grand nombre de muscles de la ceinture scapulaire dont la paralysie disparut peu à peu pour ne persister que sur le nerf sus-scapulaire. De même, en cas de mouvement d'élévation et de rétropulsion brusque du bras, la Ve C. peut être tiraillée, surtout si la tête est inclinée et tournée du côté opposé.

En somme, dans tous ces cas, il faudrait admettre une paralysie radiculaire, ce qui semble évident dans les cas où on note en plus des troubles dans les muscles qui tirent leur innervation de V^e C.

Dans d'autres cas, surtout en cas de chute sur le coude ou sur la main, il faut peut-être admettre le pincement entre la clavicule et les scalènes du nerf sus-scapulaire. Le plexus brachial ne peut être comprimé parce qu'il passe trop bas et trop en avant. Il nous semble, au contraire, impossible d'admettre, avec Bernhardt, la compression du plexus nerveux contre la colonne cervicale, là où se réunissent les racines de V^e et VIe C.

Pour que cette compression puisse se produire, il est bon que la tête soit inclinée et tournée du côté opposé au côté blessé; de là résulte, en effet, la tension des scalènes constituant un plan dur et résistant sur lequel le nerf sera plus efficacement comprimé et, d'autre part, le nerf est plus tendu, soulevé par le muscle et mieux exposé à la compression. Il faut que la clavicule se porte non seulement en arrière, mais en haut afin d'éviter la 1re côte.

Dans ces cas, il s'agirait donc de lésion purement tronculaire.

Enfin, rappelons qu'Oppenheim admet la possibilité d'une déchirure du nerf sus-scapulaire dans l'échancrure scapulaire par une violente extension du bras en avant, lésion qui ne me paraît rien moins que démontrée.

La deuxième cause de paralysie du nerf sus-scapulaire, c'est la névrite. Mais rien de plus variable et rien de moins net que les causes de cette névrite.

Dans un cas de Bernhardt, il s'agissait vraisemblablement de tabes. Dans un certain nombre de cas, le traumatisme doit encore être invoqué, mais non au titre d'un traumatisme unique et brutal déterminant immédiatement la paralysie. Ou bien il y a eu un traumatisme unique ayant déterminé des lésions minimes dont l'évolution ultérieure amènera la paralysie, ou un lieu de moindre résistance qui se trouvera exposé à des lésions devant aboutir à la paralysie. Ou bien, et plus souvent, il s'agit de traumatismes peu intenses, mais répétés, qui amènent dans le nerf des modifications provoquant la paralysie ou y exposant à la moindre atteinte toxique ou infectieuse du nerf.

Ewald invoque l'influence du rhumatisme; très souvent, en effet, nous trouvons que la paralysie apparut à la suite d'un refroidissement ou s'accompagna de vives douleurs dans les reins, dans les membres et, en particulier, dans les épaules. Mais les douleurs sont un signe habituel de névrite et n'indiquent nullement qu'il s'agisse de rhumatisme.

Enfin, peut-être, un certain nombre de ces paralysies ne sont-elles autre chose que des radiculites. Nous avons vu que les lésions traumatiques de Ve C. pouvaient ne déterminer de paralysie complète que dans le territoire du sus-scapulaire. Or, ce que fait le traumatisme, l'inflammation localisée au nerf peut aussi le faire sans doute.

Nous devons observer néanmoins tout ce qu'ont encore d'hypothétique cette anatomie et cette physiologie pathologiques, puisque, à ma connaissance, on n'a pas encore eu l'occasion de faire l'autopsie d'un seul de ces cas.

***

Comme tous les nerfs rachidiens, le nerf sus-scapulaire est un nerf mixte; mais comme aucun de ses filets ne se rend à la peau, on comprend que dans l'étude de la paralysie de ce nerf, les troubles moteurs occupent une place très importante, tandis que les troubles sensitifs sont d'importance presque nulle.

Rien n'est plus variable que les troubles moteurs auxquels donne lieu la paralysie du sus-scapulaire. C'est, qu'en effet, ici, nous avons une paralysie étendue à deux muscles, dont la spécialisation n'est pas telle que leur action perdue ne puisse être remplacée par l'action à peu près similaire d'autres muscles. Suivant que cette suppléance se fera ou non, suivant qu'elle se fera plus ou moins complète, les symptômes de la paralysie seront très manifestes ou passeront presque inaperçus.

Ces troubles portent exclusivement sur les mouvements de la ceinture scapulaire. Etudions successivement leurs modalités diverses.

L'élévation du bras peut se faire jusqu'à la verticale, mais dans un assez grand nombre de cas, la mobilité est diminuée, surtout la mobilité active, quelquefois même, quoique beaucoup plus rarement, la mobilité passive. L'abduction est habituellement limitée et n'atteint que difficilement l'horizontale.

La diminution de la force dans ces mouvements d'élévation est un phénomène encore plus fréquent que la limitation de ces mouvements ; on pourrait presque dire qu'il est constant. Tantôt cette diminution se manifeste à propos de tous les mouvements : c'est même là assez fréquemment le premier symptôme qui frappe les malades, symptôme, d'ailleurs, purement subjectif et ne correspondant nullement à une diminution réelle. Mais, bien plus souvent, le trouble est à la fois subjectif et objectif. Enfin, souvent, alors que la force ne paraît nullement modifiée dans les mouvements *à vide*, le malade se dit très gêné dès qu'il s'agit de soulever un poids très minime.

Cette gêne et cette fatigue sont souvent plus marquées dans certains mouvements ou à certaines périodes du mouvement. C'est ainsi, qu'ordinairement, la force de l'abduction est plus considérable de 0° à 45° que de 45° à 90°.

Un autre signe, inconstant d'ailleurs, doit être rattaché aux signes qui précèdent : c'est l'impossibilité d'abaisser lentement le bras, sinon de la verticale à l'horizontale, au moins de l'horizontale jusqu'à l'abaissement complet du bras. C'est la conséquence de la paralysie du sus-épineux; lorsque les adducteurs du bras agiront pour abaisser celui-ci, la contraction frénatrice du deltoïde sera insuffisante pour s'opposer efficacement au mouvement ou même pour le guider et le modérer.

Il est nécessaire d'insister aussi sur un phénomène tout particulier qu'on observe dans les cas de paralysie du sus-scapulaire, je veux dire l'élévation en deux temps du bras jusqu'à la verticale.

Bien souvent, alors que l'élévation lente du bras reste très incomplète, si on commande au blessé d'élever lentement son bras en abduction, il arrive cependant à l'élever jusqu'à la verticale en faisant un mouvement brusque et violent d'élévation. Mais, dans ce dernier cas, le mouvement ne s'effectue pas régulièrement d'un bout à l'autre de son trajet; il y a toujours vers le passage

à l'horizontale un ressaut très net sur lequel insistent tous les auteurs, quoique le phénomène intime dans lequel consiste ce ressaut soit différent suivant les cas.

Pour Bernhardt, la tête humérale est subluxée en bas au début de l'élévation du bras par suite de la paralysie du ligament suspenseur actif de la tête humérale (muscle sus-épineux); quand le bras atteint l'horizontale, elle repasse avec un ressaut par-dessus le bord inférieur de la glène et réintègre sa cavité.

Nous croyons, au contraire, que c'est l'inverse qui est vrai. La tête humérale reste dans la glène tant que le bras commence à s'élever, et ce n'est qu'à partir du moment où le bras arrive à l'horizontale qu'elle tend à se luxer ou à se subluxer en bas, d'où le ressaut. En effet, normalement, quand le bras atteint ou dépasse l'horizontale, la tête déprime la partie inférieure de la capsule et tend à se subluxer en bas; elle le ferait sans doute, si le sus-épineux n'était là pour la retenir et la suspendre. Quand ce muscle est paralysé, il n'existe plus rien qui puisse s'opposer à la subluxation.

Nous voyons donc bien comment la subluxation peut se produire à ce moment, tandis qu'il nous est impossible de comprendre sous l'influence de quelle cause pourrait se faire à ce même moment la réduction de la subluxation apparue dès le début du mouvement.

Il est un autre mouvement du bras qui doit être fort gêné dans la paralysie du nerf sus-scapulaire, c'est la rotation en dehors, car il n'existe que deux rotateurs vrais en dehors, le sous-épineux et le petit rond, heureusement innervés chacun par un nerf de provenance différente; mais le plus important de beaucoup, c'est le sous-épineux. Il est facile d'en conclure que la paralysie de ce muscle entraînera un trouble sérieux dans la rotation externe du bras.

Parfois, elle est peu modifiée comme étendue ou comme force; mais parfois la force et l'étendue sont diminuées à la fois, et plus souvent encore le mouvement de rotation est normal comme étendue, mais très notablement amoindri comme force. Il est tout à fait exceptionnel que ce mouvement s'accompagne de douleurs.

Quant à la rotation en dedans, elle est ordinairement notée comme intacte.

Nous venons de voir quels étaient les troubles produits par la paralysie du sus-scapulaire dans les mouvements isolés et décomposés : il nous faut voir maintenant quel retentissement présente cette paralysie sur le fonctionnement du membre en général.

Les troubles dans la statique du membre supérieur sont minimes, inconstants et variables : parfois, un léger degré d'abaissement de la tête humérale; quelquefois, un léger déplacement de l'omoplate.

Les troubles dans la force des mouvements du membre blessé sont un phénomène capital et presque constant : presque tous les malades se plaignent de faiblesse et de fatigue dans les mouvements de l'épaule. Cette faiblesse peut s'étendre à la presque totalité des mouvements, le membre devenant alors presque impropre à tout service (Benzler, Wolff, Steinhausen).

Souvent cette faiblesse est nettement prédominante pour l'un ou l'autre des mouvements du bras; tantôt c'est la rotation externe, tantôt l'abduction. Cette diminution de forces s'accompagne très rapidement d'une sensation de fatigue lorsque le mouvement doit se répéter, surtout si la main tient un poids, même léger.

Enfin il existe des troubles dans certains mouvements associés du membre. Pour Duchenne (de Boulogne), l'écriture, la couture et tous les autres mouvements liés à la rotation en dehors sont rendus impossibles. En réalité, ces troubles sont très inconstants et nous ne les trouvons que très rarement signalés dans les observations.

Le signe le plus net de la paralysie du nerf sus-scapulaire, c'est l'atrophie des muscles sus et sous-épineux et l'aplatissement des fosses correspondantes qui en résulte. Ce point saute aux yeux de l'observateur quand il examine le malade de dos, l'épine de l'omoplate faisant alors une saillie particulièrement marquée.

L'aplatissement est surtout frappant pour la fosse sous-épineuse, parce qu'ici ce muscle est presque entièrement sous-cutané : l'excavation est des plus manifestes et, quand on palpe à ce niveau, le doigt arrive directement au contact de l'os, montrant ainsi la complète disparition du muscle. D'ailleurs, quand on s'efforce de faire contracter ce muscle, on ne voit et on ne sent aucune contraction à ce niveau.

Pour le sus-épineux, recouvert par le trapèze, on a non pas une excavation, mais simplement un aplatissement de la fosse sus-épineuse.

Ce n'est évidemment pas là un phénomène primitif, puisque pour se produire il exige l'atrophie du muscle, mais c'est généralement un phénomène précoce et souvent persistant.

Les troubles de la sensibilité sont beaucoup moins importants. En cas de névrite, les douleurs sont vives, tenaces, parfois étendues et peuvent précéder de longtemps l'apparition de la paralysie. En cas de traumatisme, les douleurs sont dues aux lésions produites par le traumatisme lui-même. A la période d'état, on voit souvent des douleurs au niveau de l'épaule ou dans le dos : habituellement peu vives, elles peuvent être spontanées, mais beaucoup plus souvent elles sont provoquées par les mouvements du bras. Elles ne s'accompagnent jamais de troubles de la sensibilité objective.

Les troubles trophiques ne portent guère que sur les muscles : nous avons vu que leur atrophie est constante et précoce. Mais en l'absence même de modifications de volume, les réactions électriques sont très importantes à étudier. On voit ainsi que la réaction de dégénérescence est très fréquente, complète ou incomplète; dans les cas anciens, avec atrophie extrême, on n'obtient même plus la moindre trace de réaction.

***

Le diagnostic de la paralysie isolée du nerf sus-scapulaire n'est pas bien difficile, au moins à la période d'état, quand les signes principaux sont devenus bien nets. Elle est beaucoup plus délicate à établir au début.

Si elle est d'origine névritique, son apparition progressive la rend moins nette, en même temps que les troubles douloureux qui la précèdent contribuent à égarer le diagnostic.

Lorsqu'elle reconnaît pour cause un traumatisme, elle peut être accompagnée de lésions plus ou moins sérieuses de la ceinture scapulaire, à la faveur desquelles elle passera inaperçue : ce n'est que plus tard qu'on la découvre, quand s'accusent ses signes propres, alors que régressent les symptômes associés.

Les troubles qui attireront surtout l'attention sur cette paralysie sont les troubles fonctionnels : fatigue rapide et perte de force du bras dans les mouvements d'élévation du bras, surtout dans le plan sagittal et dans les mouvements de rotation en dehors. Il sera donc nécessaire de s'assurer de la manière dont se font les mouvements de l'épaule en priant le malade d'exécuter les différents mouvements qui se passent dans cette articulation : on les fera exécuter, tantôt rapidement, tantôt lentement, soit à vide, soit en tenant un poids léger. Non seulement on fera exécuter des mouvements d'élévation, mais aussi des mouvements d'abaissement.

Deux signes surtout sont particulièrement importants; malheureusement, nous l'avons vu, ils ne sont pas primitifs. C'est d'une part la déformation (excavation de la fosse sous-épineuse, aplatissement de la fosse sus-épineuse), indice de l'atrophie des muscles. C'est ensuite l'examen électrique des muscles soupçonnés paralysés : il conviendra d'y avoir recours dans tous les cas pour confirmer le diagnostic.

Il faudra rechercher en outre s'il s'agit d'une paralysie isolée du nerf sus-scapulaire ou d'une paralysie associée : paralysie traumatique du type Duchenne-Erb, paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, forme scapulo-humérale de l'atrophie musculaire spinale progressive ou même syringomyélie.

***

La guérison complète de la paralysie du nerf sus-scapulaire est exceptionnelle. Beaucoup moins rares sont les améliorations, qu'il s'agisse d'une amélioration vraie avec retour des mouvements dans les muscles paralysés, ou d'une fausse amélioration par suppléance plus ou moins complète de ces muscles par des muscles voisins. Il n'est pas exceptionnel d'observer l'absence complète d'amélioration (4 cas au moins).

La nature de la paralysie a son importance à ce point de vue. Les paralysies traumatiques ont en effet donné deux guérisons complètes, une guérison presque complète, quatre améliorations notables et sept cas peu ou pas améliorés, tandis que dans les paralysies névritiques nous n'avons que trois améliorations et huit cas non améliorés. Les cas traumatiques semblent donc d'un pronostic meilleur.

A ce point de vue, l'exploration électrique des muscles sera d'un grand secours.

Quelles sont les conséquences qu'entraînera dans le fonctionnement du membre une paralysie incurable? Il n'est pas douteux qu'il ne puisse persister des troubles graves, puisque presque toujours la force et l'amplitude de la plupart des mouvements de l'épaule sont très notablement diminuées; nous savons aussi que certains actes un peu délicats, tels que d'écrire, de coudre, peuvent devenir de ce chef sinon impossibles, du moins fort gênés. Néanmoins, le membre reste généralement utilisable pour les besognes grossières, quoique à un moindre degré que le membre sain. Parfois même les troubles sont insignifiants.

En cas de paralysie traumatique se posera la question de la responsabilité patronale. A mon avis, le taux d'indemnité devra correspondre à celui d'une ankylose partielle de l'épaule : on pourra donc admettre que la réduction de la capacité de travail varie entre 10 et 30 pour 100 : elle pourra même être moindre dans les cas où la suppléance par les muscles voisins s'est effectuée au point de ne plus laisser persister de troubles fonctionnels gênants.

***

Le traitement de la paralysie du nerf sus-scapulaire est médical ou chirurgical.

Le traitement médical pourra viser un double but :

1° Rendre aux muscles paralysés leur pouvoir contractile et leur force;

2° Permettre aux muscles périarticulaires de suppléer, autant que faire se peut, les muscles paralysés ou affaiblis.

Ce double but sera plus ou moins obtenu par l'électricité, le massage et la mécanothérapie. Nous n'y insisterons pas, mais nous rappellerons toutefois qu'il doit être toujours contrôlé par l'examen des réactions électriques des muscles.

Le traitement chirurgical, auquel jusqu'ici on n'a jamais eu recours, ne présente d'indications que dans les cas où tout espoir de restitution est définitivement perdu et où il persiste des troubles assez importants dans le fonctionnement du membre.

Le traitement chirurgical pourra porter sur les nerfs ou sur les muscles.

Les interventions sur les nerfs sont de trois

sortes : la neurolyse, la suture nerveuse et la greffe nerveuse. Pour qu'elles puissent être proposées, il faut les trois conditions suivantes :

1° Qu'il y ait une lésion traumatique, ou une tumeur ou une cicatrice comprimant le nerf;

2° Que la suture ou la libération du nerf soit matériellement possible;

3° Que les muscles soient capables de recouvrer tout ou partie de leur fonctionnement.

Il ne faut pas trop compter obtenir ainsi une *restitutio ad integrum*, car on sait qu'en chirurgie nerveuse les insuccès sont plus fréquents que les succès. Aussi n'est-on autorisé à pratiquer une intervention sur les nerfs que dans les cas où on pense que la lésion porte sur le tronc du nerf sus-scapulaire. Sinon mieux vaut s'abstenir et avoir recours aux interventions sur les muscles.

Les interventions sur les muscles consistent uniquement en greffes musculaires : on remplacera le sus-épineux par la portion acromiale du trapèze et le sous-épineux par un fragment emprunté au grand dorsal.

Cette opération est simple, facile à exécuter et exposée théoriquement à moins d'échecs que les interventions sur les nerfs : en cas d'échec, elle ne présente presque aucun inconvénient. Enfin, elle ne reconnaît aucune contre-indication, en particulier du côté des muscles paralysés. Aussi est-ce elle que nous croyons appelée à un avenir dans le traitement des paralysies isolées du nerf sous-scapulaire.

LES
GRANDS TROUBLES DE LA NUTRITION

Par M. Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de la Charité.

La vie normale est caractérisée par l'équilibre de toutes les fonctions de l'organisme; la vie pathologique, par la rupture de cet équilibre. Bien que ces fonctions soient complexes, multiples et dépendantes, et que le trouble de l'une retentisse nécessairement sur les autres, on assiste cependant à des ruptures partielles d'équilibre. Ainsi le système nerveux peut être altéré sans que la circulation, la digestion, la nutrition le soient d'une façon appréciable; inversement, la nutrition peut être troublée sans qu'il en résulte forcément des troubles apparents de la circulation ou du système nerveux.

Ce sont les ruptures de l'équilibre de la nutrition que je me propose d'étudier dans chacune de leurs modalités cliniques.

La nutrition est la fonction vitale la plus importante; elle représente ce double processus d'assimilation et de désassimilation qui permet au corps de s'accroître, de se réparer et de se conserver immuable au milieu de ses incessantes modifications : elle a pour but, par l'élaboration, le métabolisme, comme on dit plus souvent, des matériaux constitutifs du corps et des matériaux alimentaires, de libérer l'énergie nécessaire à la vie et de maintenir l'équilibre physique et chimique de l'organisme.

Dans cet esprit, la fonction de nutrition comprend la série des transformations que subissent les matéraux alimentaires depuis leur entrée dans le tube digestif jusqu'à leur sortie sous forme de déchets par les divers émonctoires.

Il semble bien artificiel d'envisager la nutrition indépendamment de la digestion et de l'excrétion; il n'y a, en effet, de nutrition normale que si les fonctions digestives et les fonctions excrétoires s'exécutent normalement. Cependant le trouble du métabolisme peut porter sur une étape postérieure à la digestion et antérieure à l'excrétion. Par exemple, l'amidon et le sucre peuvent être parfaitement élaborés dans le tube digestif, et la sécrétion rénale peut être tout à fait normale, cependant que la fonction glycorégulatrice est abolie; c'est ce que l'on voit chez les diabétiques. Il peut donc y avoir une nutrition pathologique, même quand la digestion et l'excrétion sont physiologiques. Cette indépendance des fonctions justifie dans une certaine mesure la conception restreinte des maladies, ou mieux des troubles de la nutrition. Bien qu'elle soit artificielle, nous nous conformerons à la classification adoptée par tous les pathologistes, et nous considérerons comme les actes de la nutrition proprement dite les élaborations que subissent les matériaux constitutifs des tissus et des humeurs indépendamment de l'absorption alimentaire dans le tube digestif et de l'excrétion au niveau des émonctoires.

⁂

L'étude de la nutrition comporte la notion du métabolisme de tous les matériaux constitutifs du corps : matières protéiques, hydrates de carbone, graisses, eau, sels minéraux divers. Sans entrer dans le détail de cette physiologie si complexe et qui offre encore tant de points obscurs, je veux aujourd'hui vous en rappeler les grandes lignes et vous montrer qu'à chacun de ces métabolismes correspond un trouble nutritif et un syndrome morbide qui en est la traduction clinique.

Bien que nous en connaissions mal les étapes intermédiaires, le métabolisme des graisses est un des plus faciles à comprendre. L'organisme peut fabriquer des graisses, soit au moyen des graisses alimentaires, soit au moyen des hydrates de carbone et même des albuminoïdes. Il les brûle en libérant finalement de l'eau et de l'acide carbonique. Un individu qui reçoit une alimentation convenable n'accumule pas de graisse; mais, s'il est soumis à un régime supérieur a ses besoins, il ne brûle plus tous ses aliments et les met en réserve sous forme de graisse. Celle-ci représente la forme principale sous laquelle l'organisme accumule ses épargnes d'énergie. Ainsi, chaque fois que l'énergie apportée à l'organisme est un excès sur l'énergie utilisée par celui-ci, que ce soit par suite des excès alimentaires, du défaut d'exercice ou d'un trouble de la nutrition, il se produit une accumulation de graisse et l'obésité se constitue.

Les hydrates de carbone, transformés en glycose par le travail de la digestion, sont apportés au foie. Là, une action diastasique en fait du glycogène. C'est sous cette forme que les réserves hydrocarbonées se constituent dans l'organisme et s'accumulent dans le foie et les muscles. Le glycogène, retransformé en glycose, est brûlé en donnant de l'eau et de l'acide carbonique et libère de l'énergie.

Qu'il y ait pour une cause quelconque, pour une lésion du foie, du pancréas, du système nerveux ou des glandes vasculaires sanguines, un trouble dans la fonction glycorégulatrice, et le métabolisme des hydrates de carbone va être modifié. Si l'organisme est devenu incapable de les brûler, ils vont s'accumuler dans le sang et les tissus en produisant une hyperglycémie et une hyperglycistie. Et c'est ainsi que se constitue le diabète.

Le métabolisme des matières albuminoïdes offre une complexité bien plus grande encore. Ces substances représentent, en effet, des matériaux très compliqués dont le clivage dans l'organisme met en liberté des éléments divers à noyau purique, à noyau aromatique, à noyau soufré, etc.; chacun de ceux-ci subit une évolution spéciale qui aboutit à la formation de corps particuliers.

La molécule protéique transformée par les sucs digestifs en peptones, puis en acides aminés, arrive au foie sous cette dernière forme, et c'est là qu'après avoir passé par l'étape intermédiaire de l'ammoniaque elle fournit de l'urée.

Le groupement purique, contenu dans les nucléo-albumines, donne des bases puriques et de l'acide urique. Le groupement aromatique donne des phénols et de l'indoxyle. Le groupement soufré donne des phénylsulfates, la cystine, l'acide taurocholique, etc.

Même dans un organisme parfaitement sain, aucune de ces transformations n'aboutit complètement à son stade ultime; il y a toujours quelques produits intermédiaires qui échappent à la destruction et sont éliminés par les urines. Ainsi l'azote albuminoïde n'est pas entièrement transformé en urée; il reste une petite quantité d'ammoniaque, d'acides aminés et même de polypeptides plus complexes qui sont éliminés par les urines à côté de l'urée. Dans le métabolisme des nucléo-albumines, une certaine quantité de bases puriques, hypoxanthine et xanthine, ne sont pas transformées en acide urique et s'éliminent en même temps que celui-ci chez les sujets normaux. Ces corps intermédiaires sont toujours en faible proportion. Il n'en est plus de même à l'état pathologique. Un certain nombre de maladies sont caractérisées par un trouble du métabolisme des albuminoïdes. Ce trouble ne porte jamais sur l'ensemble du métabolisme; il atteint, soit la molécule albuminoïde elle-même, soit les purines, soit le groupement soufré.

L'une des plus importantes de ces déviations nutritives est celle qu'on observe chez les diabétiques avec dénutrition : la molécule albuminoïde ne poursuit pas rigoureusement sa dégradation jusqu'à la production d'urée; une proportion parfois assez élevée d'azote s'élimine sous forme d'ammoniaque, d'acides aminés, et même de molécules plus grosses, colloïdes, que l'on peut rattacher au groupe des polypeptides. En même temps, il se produit des corps acétoniques (acide β-oxybutyrique, acide diacétique, acétone) qui, au lieu d'être brûlés, comme à l'état normal, sont rejetés en nature par le rein; ces corps acétoniques, qui paraissent normalement se former au cours de la dégradation des graisses, prennent naissance, chez les diabétiques, aux dépens des albumines surtout. L'ensemble de ces corps, retenus dans l'organisme avant d'être éliminés, prennent part à l'intoxication acide dont l'expression clinique la plus grave aboutit au coma diabétique.

Ce métabolisme anormal des albumines qui se traduit par l'acétonurie, l'aminoacidurie, l'ammoniurie et la polypeptidurie, ne se voit pas que chez les diabétiques; on l'a observé dans certaines affections hépatiques graves. Ainsi, j'ai vu un abcès du foie se terminer par un coma de nature acidosique; récemment, nous avons observé un notable degré d'acidose chez une femme qui mourut dans le coma, et, à l'autopsie, nous avons trouvé le foie dégénéré; peut-être l'acidose joue-t-elle un rôle dans le coma dyspeptique, dans le coma de l'ictère grave, et même dans celui de l'urémie? Un état d'acidose atténué s'observe enfin au cours des vomissements cycliques de l'enfance.

Le rôle que le foie joue dans le métabolisme des albuminoïdes, l'apparition de ce trouble nutritif chez des sujets atteints d'une affection hépatique, établit un rapport entre l'acidose et le trouble du fonctionnement hépatique, et permet de considérer ce métabolisme anormal des albuminoïdes comme un indice d'insuffisance hépatique.

Parallèlement à la dégradation de la matière albuminoïde, aboutissant à la formation d'urée, se fait la dégradation du noyau purique contenu dans les nucléo-albumines, aboutissant à la production d'acide urique. Pendant un certain temps on a cru, avec Béchamp, que l'acide urique était un produit intermédiaire entre l'albumine et l'urée, résultant de la dégradation incomplète de la molécule protéique. Depuis les travaux de Fischer, on le reconnaît comme le terme ultime du métabolisme du noyau purique, qui est indépendant des transformations que subit le reste

de la molécule protéique. Ce processus peut fort bien être entravé, tandis que l'autre se poursuit normalement. C'est précisément ce que l'on voit dans la goutte et la lithiase urique.

A l'état normal, le noyau purique subit dans l'organisme une série de transformations qui font passer l'adénine et la guanine à l'état d'hypoxanthine et de xanthine, elles-mêmes susceptibles de fournir par oxydation de l'acide urique. Suivant Schittenhelm, ce dernier serait même partiellement détruit sous l'influence du ferment uricolytique et donnerait naissance à de l'urée. Le reste de l'acide urique, dissous dans les humeurs, est éliminé par les reins. Grâce à sa destruction et à sa solubilisation, l'acide urique ne s'accumule pas dans l'organisme.

Il n'en est plus de même chez les goutteux : qu'il y ait défaut de destruction ou défaut de solubilisation, l'acide urique reste dans le sang, créant l'uricémie, et se dépose dans les tissus, où il forme les tophus.

Quel que soit le mécanisme que l'on invoque pour la pathogénie encore si discutée de la goutte et de la lithiase rénale, ces affections nous apparaissent donc comme un vice du métabolisme purique.

Dans quelques cas, le vice de la dégradation albuminoïde porte sur un stade plus précis encore ; l'aminoacidolyse seule est entravée. Le vice peut même atteindre un seul aminoacide, la cystine, qui s'élimine en quantité exagérée par les urines et s'accumule dans l'organisme, où il forme de volumineux calculs. Le fait est rare, mais il représente un exemple très curieux d'un vice de la nutrition tout à fait limité, parcellaire.

Dans l'alcaptonurie nous voyons un fait analogue. Elle est caractérisée par l'élimination d'acide homogentisique, produit de dégradation intermédiaire de la molécule protéique et même d'un fragment de cette molécule, la tyrosine et la phénylalanine. Au lieu d'être brûlé, comme il l'est dans un organisme normal, l'acide homogentisique n'est pas détruit chez l'alcaptonurique ; c'est lui qui communique à l'urine la propriété de noircir au contact de l'air, principalement si on lui ajoute un alcali.

Le métabolisme de l'acide oxalique serait aussi bien intéressant à connaître ; malheureusement il nous échappe presque entièrement. L'origine de cet acide est-elle exclusivement dans les oxalates apportés par certains végétaux, est-elle aussi accessoirement dans la dégradation de certaines matières protéiques, la question n'est pas encore tranchée. Quoi qu'il en soit, l'acide oxalique, mal brûlé ou mal éliminé, est susceptible, chez quelques individus, de s'accumuler dans les tissus et spécialement dans le rein, en y produisant des calculs. Il y a donc encore là un trouble métabolique spécial constituant une diathèse.

Nous connaissons mieux le métabolisme des chlorures. C'est que le problème est beaucoup plus simple. Élément minéral, le chlorure de sodium pénètre dans l'organisme et en sort sous la même forme ; dès lors, il est facile de mesurer ses entrées et ses sorties et d'établir son bilan. On se rend compte ainsi de l'existence d'un équilibre chloruré à l'état normal. Cet équilibre est rompu dans un certain nombre d'états pathologiques : au cours des lésions rénales, hépatiques, cardiaques, au cours du diabète avec dénutrition. Les travaux de M. Widal, de M. Achard ont montré que la rétention chlorurée est le mécanisme par lequel se produisent les œdèmes.

L'évolution du phosphore est plus compliquée. C'est qu'en effet celui-ci est apporté à l'organisme sous des états divers : il y a des phosphates minéraux contenus dans les aliments végétaux et du phosphore organique dans certains aliments albuminoïdes. Dans l'organisme, le phosphore est réparti dans les humeurs, dans les matériaux albuminoïdes des muscles et des viscères et dans le squelette. A l'état de santé, il existe un équilibre phosphoré, mais à l'état de maladie cet équilibre est rompu et il se produit des phosphaturies. Quand la dégradation phosphorée résulte d'une destruction osseuse, il est à prévoir que l'élimination du phosphore s'accompagne d'une élimination exagérée de chaux, tandis que si elle résulte d'une destruction des tissus mous, comme cela se voit dans les cachexies, dans la tuberculose, la phosphaturie est associée à une azoturie ; toutefois, la démonstration précise de ces relations n'a pas été donnée.

Ces phosphaturies vraies ne doivent pas être confondues avec les phosphaturies apparentes, qui ne sont pas dues à des éliminations exagérées, mais à une précipitation et à un dépôt des phosphates de l'urine par suite d'un défaut de solubilisation.

Le métabolisme du phosphore se rattache à celui de la chaux, de la magnésie et des divers éléments minéraux du corps.

La déminéralisation, c'est-à-dire l'appauvrissement des tissus en éléments minéraux résultant des déperditions exagérées que l'organisme a subies, est-elle une diathèse banale qui s'observe dans toutes les cachexies avec amaigrissement ? est-elle, au contraire, spéciale à certaines infections et à certaines intoxications ? ou bien est-elle sous la dépendance des glandes vasculaires sanguines ? C'est là une question qui soulève aujourd'hui de vives polémiques.

On a voulu voir surtout dans la déminéralisation un état de déchéance qui prédispose l'individu à la tuberculose et l'on a basé sur cette théorie une méthode thérapeutique. C'est dire combien l'étude de l'équilibre minéral est intéressante pour les médecins.

Je devrais envisager aussi l'évolution du carbone, l'évolution du soufre, qui se rattache par un côté à celle des matières albuminoïdes, et l'évolution du fer, si importante chez les anémiques et dans les divers processus hémolytiques.

Je ne citerai plus que le métabolisme de l'eau, si simple en apparence et si difficile pourtant à étudier à cause des voies multiples d'élimination : par les reins, par l'intestin, par les poumons, par la peau. En clinique, on apprécie très grossièrement ce métabolisme ; généralement on mesure l'excrétion sans tenir compte de l'ingestion aqueuse, qui est pourtant la principale cause des variantes dans l'élimination. J'ai montré avec M. Bith que pour définir avec précision les polyuries et les oliguries, il faut comparer l'ingestion à l'excrétion d'eau ; le coefficient de diurèse ainsi obtenu mesure la valeur fonctionnelle du rein à l'égard de l'élimination aqueuse.

***

De l'exposé rapide que je viens de faire, il résulte qu'à chaque processus métabolique correspond un vice de nutrition particulier. Autant il y a de fonctions physiologiques distinctes dans la nutrition, autant il y a de diathèses. Le vice du métabolisme énergétique conduit à l'obésité ; le vice de la glycorégulation constitue le diabète ; celui du métabolisme purique forme le fondement de la goutte et de la lithiase rénale ; la dégradation anormale des albumines mène à l'intoxication acide et au coma diabétique ; l'élimination insuffisante des chlorures est responsable des œdèmes et de certains accidents urémiques.

Chacune de ces déviations nutritives porte sur un seul élément (hydrates de carbone dans le diabète, graisse dans l'obésité, etc.), parfois même sur un stade unique dans la dégradation de cet élément ; c'est ainsi que dans la cystinurie, le trouble porte sur un seul des nombreux acides aminés résultant de la dégradation des albuminoïdes.

Cette indépendance des divers troubles de la nutrition fait qu'on ne saurait expliquer par une théorie générale les déviations nutritives, comme l'avaient proposé Beneke, puis le professeur Bouchard.

Comment soutenir, par exemple, que le diabète, que la goutte sont dus à une nutrition ralentie ? Dans le premier cas, ce sont les hydrates de carbone ; dans le second, ce sont les purines qui ne sont point brûlés, mais les autres processus nutritifs s'exécutent d'une façon normale. Il n'y a pas un trouble général, mais un vice partiel de la nutrition.

L'indépendance des troubles de la nutrition se comprend au contraire facilement si l'on admet, avec Duclaux, que la plupart des actes chimiques qui s'effectuent dans l'intimité des tissus sont sous la dépendance de diastases sécrétées par les cellules. L'existence de ces diastases n'est plus aujourd'hui une simple hypothèse ; quelques-unes d'entre elles sont connues. Schittenhelm a montré que les diverses étapes du métabolisme purique sont dues à des ferments spéciaux : l'adénase, la guanase, la xanthinoxydase, l'uricase.

On admet que la transformation du glycose en glycogène dans le foie et la retransformation du glycogène en glycose est due à un ferment exerçant une action réversible. Dans le foie, on a démontré l'existence de diastases désaminantes qui transforment en AzH^3 le groupe AzH^2 des acides aminés ; on distingue même une arginase qui agit sur l'arginine seule et la dédouble en donnant de l'ornithine et de l'urée.

Ainsi, il est probable que chaque groupe d'acides aminés, et peut-être même chacun des acides animés, a son ferment propre présidant à sa transformation ou à sa destruction. Les recherches de Pasteur sur le penicillium glaucum, qui détruit l'acide tartrique droit, tandis qu'il laisse intact l'acide tartrique gauche, avaient déjà bien mis en évidence la spécificité remarquable des actions diastasiques.

Lorsqu'une diastase cellulaire fait défaut, l'action chimique dont elle est chargée ne se produit plus et l'un des actes de la nutrition est aboli. Il est facile de comprendre ainsi l'existence isolée, sans retentissement sur l'ensemble de l'organisme, de certains vices de la nutrition.

S'ils peuvent se montrer à l'état de pureté et d'isolement, les troubles de la nutrition peuvent aussi s'associer les uns aux autres. C'est même souvent ainsi que nous les observons.

Si, chez les obèses jeunes, le vice du métabolisme énergétique se montre souvent à l'état pur, chez les obèses âgés il est fréquent de le voir associé à un vice du métabolisme hydrocarboné et du métabolisme purique ; ainsi se constitue le triple syndrome : obésité, diabète gras, goutte.

Le diabète sans dénutrition est caractérisé exclusivement par un trouble de la glycorégulation, d'où résulte le syndrome d'hyperglycémie ; mais le diabète avec dénutrition offre habituellement l'association du trouble de la glycorégulation avec un trouble du métabolisme albuminoïde, d'où l'évolution simultanée du syndrome d'hyperglycémie et du syndrome d'acidose ; souvent aussi un vice du métabolisme chloruré aboutissant à la formation d'œdèmes vient compliquer cet état morbide.

Dans la lithiase rénale, au trouble de la nutrition portant sur les purines s'associe fréquemment un trouble qui porte sur l'acide oxalique, ainsi que le montrent les calculs urinaires composés à la fois d'acide urique et d'acide oxalique.

Ces associations de troubles nutritifs, qui ne paraissent pas obéir à un déterminisme régulier, ne permettent plus de considérer les maladies de la nutrition comme des entités morbides. Il n'y a pas un diabétique, un obèse, un goutteux, toujours semblables à eux-mêmes, mais des diabétiques, des obèses ou des goutteux qui diffèrent étrangement les uns des autres par l'aspect clinique ou la gravité de leur affection. Ces malades présentent le syndrome d'hyperglycémie, la surcharge adipeuse ou le syndrome uricémique associés entre eux ou avec d'autres

syndromes. C'est le devoir du clinicien de les reconnaître au milieu du tableau morbide.

***

Les vices de la nutrition, isolés ou associés, peuvent-ils être dans chaque cas rapportés à la lésion d'un organe déterminé ? Peut-on dire par exemple que le vice de la glycorégulation se rattache dans un cas à une lésion hépatique, dans un autre cas à une lésion pancréatique, dans un autre encore à une lésion nerveuse, à une lésion thyroïdienne ou pituitaire? Cela est impossible dans la majorité des cas; qu'il soit lié à une lésion hépatique ou à une lésion pancréatique, le trouble de la glycorégulation peut évoluer de façon identique. Même, l'association avec un vice profond du métabolisme albuminoïde ne permet point de localiser la lésion. Le diagnostic n'est possible que si le diabète s'accompagne de symptômes hépatiques évidents, tels que l'hypertrophie du foie, la cirrhose, l'ictère, ou d'un syndrome pancréatique indiscutable caractérisé par l'insuffisance de la digestion des albumines et des graisses.

Les recherches anatomo-pathologiques que j'ai faites avec MM. Laignel-Lavastine et Vitry nous ont montré que l'intensité du trouble glycorégulateur chez les diabétiques n'était pas en rapport avec la gravité de la lésion hépatique ou pancréatique; on peut trouver des pancréas sclérosés chez des sujets qui n'ont pas de glycosurie; inversement, on voit des individus morts d'un diabète grave avec un pancréas presque normal histologiquement; ainsi le trouble physiologique échappe au scalpel et même au plus puissant microscope.

L'anatomie pathologique ne peut donc pas nous servir à classer les vices de la nutrition. Ce qu'il faut rechercher avant tout, ce n'est point la lésion anatomique, mais le trouble physiologique.

Lorsqu'il examine un diabétique, un obèse, un goutteux, etc., le médecin ne doit pas tant se préoccuper de savoir si le foie, si le pancréas, si le rein sont plus ou moins scléreux, que de rechercher s'il existe des troubles du métabolisme des hydrocarbonés, des albumines, des purines, des chlorures, etc., et de déterminer le degré de ces troubles fonctionnels. Une telle manière de voir le mène plus directement à un pronostic exact et à une thérapeutique efficace. Au lieu de se représenter presque instinctivement, la lésion organique pour la superposer à la clinique, il doit apercevoir d'abord le trouble de la fonction. Il doit rattacher chaque cas particulier à un groupement physiopathologique. Comme le professeur Bouchard en a donné l'exemple, il doit transporter les troubles de la nutrition du domaine de l'anatomie pathologique à celui de la physiologie pathologique. En un mot, le médecin d'aujourd'hui qui veut aborder l'étude de la nutrition doit laisser au second plan ses préoccupations d'anatomiste et en arriver, comme le recommandait le professeur Lépine, à penser en physiologiste. C'est de ce côté qu'il trouvera peu à peu la solution des problèmes.

PROTHÈSE PARAFFINIQUE
ET RADIOGRAPHIE

Par **M. LAGARDE**

Depuis un an environ, dans les prothèses paraffiniques, nous employons comme substance prothétique de la paraffine bismuthée. Cette technique spéciale nous a permis de radiographier nos malades et de nous rendre compte, *de visu*, de plusieurs particularités intéressantes.

A l'occasion de ce travail, nous rappellerons tout d'abord certaines critiques, qu'on a renouvelées ces temps derniers contre la prothèse par les injections de paraffine et que nous essaierons de réfuter.

De nombreuses discussions ont eu lieu sur cette méthode et quelques auteurs l'ont *définitivement proscrite* après avoir rappelé les accidents regrettables de ses débuts (thrombose veineuse, brûlures, escarres, diffusion, etc.) ou cité d'autres désastres plus récents dus à *des médecins de beauté* spécialistes de la prothèse esthétique.



Figure 1.



Figure 2.



Figure 1 *bis*.



Figure 2 *bis*.

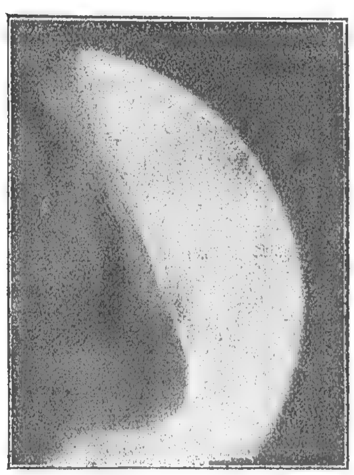


Figure 1 *ter*.

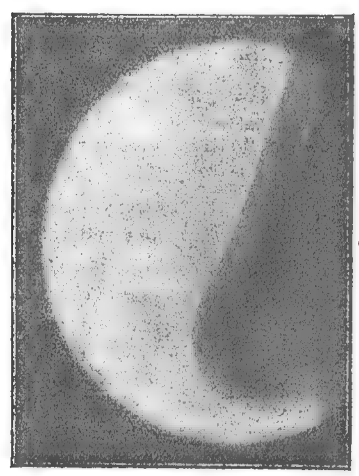


Figure 2 *ter*.

Tout d'abord, pourquoi condamner un procédé parce que ses débuts, qui remontent à dix ans déjà, ont été parfois malheureux? Ces insuccès étaient imputables non au principe même, mais à une technique et à une instrumentation défectueuses.

S'il fallait, d'autre part, frapper d'ostracisme toutes les méthodes et toutes les médications dont les premiers essais ont donné des déboires, quelles sont celles qui trouveraient grâce devant une pareille intransigeance?

Le principe même de la méthode ne saurait donc être rendu responsable des accidents survenus dans la période de mise au point.

Dans toutes les récentes communications sur la prothèse paraffinique, nous avons toujours vu une nomenclature exacte des échecs et des accidents, mais on y passait régulièrement sous silence les résultats heureux.

Cependant ils sont innombrables et circulent dans tous les pays du monde. Nous en appelons à beaucoup de confrères spécialistes étrangers qui ne comptent plus depuis longtemps leurs prothèses nasales pour les difformités externes ou pour le coryza atrophique (Eckstein, Brockaert, Helmoorstel, Lake, etc.).

En Allemagne, ce procédé a fait l'objet de traités spéciaux ou d'addenda à des traités de rhinoplastie et de rhinologie.

En France même, d'où les idées partent souvent et ne sont définitivement admises qu'après

avoir fait le tour du monde, la plupart des spécialistes considèrent désormais la prothèse paraffinique comme un procédé de rhinoplastie très heureux dans certains cas, et une méthode souvent efficace contre l'ozène (Moure et Brindell, Mahu, Gaud, etc.).

Nous-même, depuis neuf ans, combien de restaurations nasales, à titre de démonstrations, n'avons-nous pas faites en présence de médecins (Danlos, Queyrat, Renault, Jullien, Castex, Laurens, Grossard, etc.)!

Aujourd'hui la méthode est au point, sa technique est facile et ses indications précises. Appliquons-la seulement aux cas qui la réclament et dans certaines conditions requises, alors les résultats seront toujours heureux[1].

La technique nouvelle que nous exposons aujourd'hui ne présente pas seulement un banal intérêt de curiosité; on peut en tirer des conclusions pratiques que nous indiquerons rapidement :

1° Elle démontre d'une façon irréfutable la supériorité de la paraffine comme substance prothétique;

2° Elle précise définitivement certains détails techniques (forme du noyau prothétique, mode de pénétration de la substance, difformités justiciables du procédé, etc.);

3° Elle peut en différentes circonstances fournir de précieuses indications à l'opérateur.

A la funeste vaseline d'autrefois, on a définitivement substitué une paraffine solide, ramollie à froid sous pression.

Ce qu'il faut tout d'abord éviter avec soin dans la prothèse, c'est d'employer des substances prothétiques fluides.

En effet, à leur arrivée dans les tissus, la vaseline et les paraffines trop molles peuvent fuser dans un vaisseau ou se diffuser aux environs. De plus, elles se désagrègent instantanément sous la pression qui les introduit; elles se fragmentent en une myriade de petites molécules qui se logent chacune dans une aréole du tissu conjonctif, créant chacune aussi pour son propre compte une zone d'inflammation à sa périphérie.

Si l'on totalise par la pensée toutes ces petites irritations voisines les unes des autres, on se rend facilement compte quelle vaste surface d'inflammation peut représenter une région ainsi infiltrée. Indépendamment de toute quantité injectée, ceci explique les réactions intenses que provoquent parfois les injections de vaseline et qui rendent le nez gonflé, rouge et vernissé.

Cette irritation considérable par infiltration diffuse est aussi la raison pathogénique de certaines tumeurs qu'on a signalées et décrites sous le nom de « vaselinomes ».

Tout autre est le mécanisme d'action d'une paraffine suffisamment dure introduite dans une loge préparée. Même ramollie par compression, cette substance présente une consistance encore suffisante pour faire une effraction dans le tissu conjonctif et s'y constituer une cavité unique où elle se logera en un bloc compact et solide. Une légère irritation peut se produire à sa périphérie, mais combien fugace comparée à celle de la vaseline! Quelques compresses humides et tout rentre dans l'ordre.

Cette fragmentation de la substance prothétique a une telle importance dans l'évolution du processus inflammatoire qu'il faut agir avec une extrême prudence dans les régions qui présentent un tissu cicatriciel. Tout d'abord les tractus fibreux résistants empêchent la peau de se soulever et la correction de se faire, et surtout ils fragmentent la paraffine, réalisant précisément le mécanisme de désagrégation qu'il faut éviter à tout prix.

1. « Traitement des difformités nasales par les injections de paraffine froide ramollie sous pression. Méthode du Dr Lagarde ».

Les radiographies ci-jointes montrent le noyau de paraffine formant un bloc solide et compact inclus dans la loge qu'il s'est faite lui-même ou qu'on lui a préparée au sein du tissu conjonctif.

Ce bloc de substance prothétique affecte des formes diverses suivant le modelage qu'on lui a fait subir et que nécessitent les corrections à faire. Il sera de forme oblongue et allongée, prenant un point d'appui antérieur sur les cartilages du lobule et un autre postérieur sur les os nasaux, si toute la crête est absente. Au contraire, il sera court, ramassé, sphérique, s'il s'agit d'une simple échancrure ou d'une dépression en coup de hache.



Figure 3.



Figure 3 *bis*.



Figure 3 *ter*.

***

Quelles sont les indications de la prothèse paraffinique? Elles sont très limitées, et je crois que le seul parti vraiment utile et inoffensif qu'on en puisse tirer se résume à des corrections très localisées, comme celles des difformités nasales. Quelquefois aussi on a obtenu d'excellents résultats pour pallier aux mutilations du sinus frontal et de la mastoïde consécutives à certaines opérations sur ces régions.

Et même toutes les difformités nasales ne sont pas justiciables de la prothèse. Nous avons vu plus haut combien il faut être prudent quand on opère dans des régions où il y a du tissu cicatriciel.

Il faut de plus que le nez, dans sa difformité, ne présente pas d'incurvation trop prononcée, soit à droite, soit à gauche; qu'il n'ait pas, par suite d'écrasement des os du nez, un épatement trop large ou un volume trop considérable, ce qui nécessiterait de petites interventions chirurgicales préalables; il faut aussi que la peau soit souple, lâche et non adhérente.

S'il s'agit de légères difformités congénitales dont les corrections sont quelquefois imposées par le client, il faut en plus examiner la mentalité du sujet. La plupart de ces gens sont des maniaques obsédés et inquiets qu'aucune correction, si bien faite soit-elle, ne pourra satisfaire.

Parmi les autres indications diverses que peut donner au chirurgien cette nouvelle technique, nous citerons celles-ci :

1° Elle peut lui permettre, en se rapportant à des photographies antérieures de difformités corrigées, de se rendre compte quel est le point d'élection du noyau pour une difformité donnée;

2° Elle peut aussi lui permettre d'apprécier la forme, le volume du noyau convenant à telle ou telle prothèse;

3° Si pour une raison quelconque un chirurgien devait par la suite pratiquer l'ablation de ce noyau, il peut apprécier *de visu* et à coup sûr la direction et l'étendue de son incision;

4° Dans le cas où une seconde prothèse peut être nécessaire, la juxtaposition du second noyau devient d'autant plus facile que l'opérateur est plus exactement renseigné sur la situation exacte du premier.

L'addition d'une légère quantité de carbonate de bismuth à la paraffine que nous employons ne modifie en rien sa consistance, ni ne provoque d'action spécialement irritante dans les tissus. Le noyau de substance prothétique devient alors opaque aux rayons X et peut être radiographié.

Les radiographies qui accompagnent ce travail ont été faites par M. Mahar, que je tiens à remercier ici de son habileté et de son extrême complaisance.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Comment faut-il traiter les ruptures traumatiques de l'urètre bulbaire? — Discuter cette question eût semblé superflu, il y a quelques années. Depuis qu'aux débuts de la chirurgie antiseptique, en 1876, Guyon avait proposé de compléter l'urétrotomie externe par la suture immédiate des deux bouts de l'urètre rompu, cette pratique avait été universellement admise. Elle apparaissait si logique, ses résultats semblaient si satisfaisants que nul n'en rejetait l'emploi lorsqu'elle était applicable. Sauf le cas de perte de substance très étendue empêchant la coaptation des deux tronçons urétraux ou de rupture déjà ancienne et manifestement infectée, dans toutes les ruptures périnéo-bulbaires, l'urétrorraphie était donc regardée comme la méthode thérapeutique de choix. Tous les auteurs classiques sont d'accord sur ce point. Pour ne citer que deux des plus récents, Lejars, dans la dernière édition de sa *Chirurgie d'urgence* (1909), conseille formellement la suture de l'urètre rompu, à condition « que les deux bouts se lais-

sent rapprocher assez facilement, que leur section soit assez nette, que le foyer de rupture ne soit pas trop effrité et dilacéré »; et Albarran (*Médecine opératoire des voies urinaires*, 1909) déclare, presque dans les mêmes termes : « Lorsque la section de l'urètre est nette, à bords non mâchés, lorsqu'en même temps l'écartement des deux bouts est peu considérable, l'urétrorraphie simple me paraît nettement indiquée; elle l'est encore lorsque, la rupture étant complète ou incomplète, l'état de l'urètre est tel que la partie à réséquer n'excède pas 2 centimètres ».

En fait, les résultats immédiats de ces urétrorraphies dans les ruptures traumatiques sont souvent des plus favorables : la réunion se fait en quelques jours, par première intention, quelquefois cependant après un léger suintement au niveau d'un angle de la plaie; le blessé quitte l'hôpital après une ou deux semaines, avec un périnée fermé et souple, pissant normalement et semblant tout à fait guéri. Mais si, comme le remarque Legueu, « au lieu du résultat opératoire, on étudie le résultat thérapeutique, c'est-à-dire éloigné, il faut beaucoup en rabattre de cet optimisme ou du moins de ce jugement favorable sur la suture de l'urètre ». Si l'on revoit, en effet, ces opérés après quelques mois, on constate très fréquemment une induration périnéale : le cathétérisme est difficile, parfois même impossible, le rétrécissement s'est déjà constitué, avec tous ses dangers et toutes les difficultés de son traitement ultérieur.

Ces insuccès tardifs de la suture passèrent longtemps inaperçus ou, du moins, ne furent guère signalés. Beaucoup de ces malades, qui appartiennent presque tous à la clientèle hospitalière, disparaissent, une fois la guérison opératoire obtenue, et lorsque, plus tard, surviennent les accidents de dysurie liés à l'évolution du rétrécissement, ils vont se faire soigner dans un service spécial, échappant ainsi à l'observation du chirurgien qni les a opérés au moment du traumatisme. Aussi, ce furent les urologues qui, voyant ces accidents à longue échéance, jetèrent le premier cri d'alarme et mirent en doute la valeur absolue de la suture urétrale, telle qu'on la pratiquait couramment.

Dès 1902, dans une de ses leçons cliniques, le professeur Guyon montrait quelque scepticisme au sujet des brillants résultats de l'urétrorraphie immédiate et se demandait s'il n'était pas possible d'améliorer le traitement des ruptures urétrales. Quatre ans plus tard, dans une communication à la *Société de Chirurgie* (17 Octobre 1906), son élève Legueu revenait sur ce point et faisait une critique sévère de la suture urétrale : tous les malades opérés par lui, à l'exception d'un enfant chez lequel il avait obtenu la réunion « complète, absolue, totale », avaient eu un résultat défectueux à distance; et il en était de même chez plusieurs opérés d'autres chirurgiens, qu'il avait eu l'occasion d'observer; il proposait donc d'abandonner la suture immédiate, au moins dans les cas graves et complexes de rupture totale, et de la remplacer par une reconstitution de l'urètre en deux temps : d'abord abouchement à la peau des deux bouts urétraux, plus tard réfection du canal par une autoplastie à lambeaux cutanés.

La même année, dans un article des *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, Pasteau et Iselin développaient les mêmes idées et les mêmes conclusions et décrivaient la technique de cette urétrostomie périnéale avec autoplastie consécutive, qu'ils estimaient devoir supplanter entièrement l'urétrorraphie dans le traitement des ruptures de l'urètre périnéal.

Un travail récent de Desvignes [1] confirme de la façon la plus nette cette insuffisance habituelle des résultats éloignés de l'urétrorraphie et la fréquence des rétrécissements consécutifs. Cet auteur a réuni 44 observations de ruptures traumatiques de l'urètre périnéo-bulbaire, traitées par la suture circulaire avec sonde à demeure; de ce nombre, 25 seulement ont été suivies pendant plus d'un an et peuvent donc entrer en ligne de compte : 13 fois, le résultat pouvait être regardé comme satisfaisant, il n'y avait aucun trouble dysurique et le cathétérisme était facile; dans les 12 autres cas, soit chez la moitié des opérés, le rétrécissement est survenu, plus ou moins serré.

A ces cas malheureux, je puis en ajouter deux qui me sont personnels. Le premier remonte à 1900, et a été opéré dans le service de G. Marchant, dont j'étais alors l'interne; il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années, atteint d'une rupture totale par chute à califourchon; je fis d'urgence une urétrorraphie; l'opération fut facile et régulière, et ses suites immédiates parfaites; la réunion se fit par première intention, sans fistule; au bout de quinze jours, le malade quittait le service, complètement cicatrisé et urinant à plein canal; malgré mes conseils, il ne revint jamais se faire explorer et je le perdis de vue. Neuf ans plus tard, alors que je remplaçais le professeur Albarran à Necker, je vis arriver à la clinique cet homme, cachectique, fébricitant, avec un rétrécissement infranchissable et une infection rénale ascendante, à laquelle il succomba au bout de quelques jours.

Mon second cas concerne un garçon de 15 ans qui, dans les mêmes circonstances (chute à califourchon sur le dos d'un banc), s'était fait une rupture totale de l'urètre bulbaire; le lendemain de l'accident, je fis l'urétrorraphie sur une sonde à demeure, laissant la plaie cutanée largement ouverte. Les suites semblèrent d'abord très favorables : la sonde fut maintenue pendant douze jours, puis on commença à dilater le canal avec des Béniqués; la plaie périnéale cicatrisa rapidement, et le malade semblait guéri et pissait normalement, lorsqu'il quitta l'hôpital, vingt-quatre jours après l'opération. Mais quand il y revint, au bout de quelques jours, le calibre de l'urètre avait déjà notablement diminué; on commença des séances régulières de dilatation qui furent mal supportées : après chaque séance, on reperdait ce qui avait été gagné, le canal saignait facilement. Bientôt le malade renonça à ce traitement qui lui était pénible; je ne le revis plus, mais je ne doute pas qu'il n'ait continué à évoluer vers le rétrécissement.

Les causes de cet échec habituel de la suture urétrale sont faciles à comprendre. « Sa désunion partielle, dit Albarran, est due à l'infection de la plaie ou à la mortification d'une partie de la portion suturée; l'infection de la plaie est facile, parce que l'urètre antérieur contient à l'état normal des micro-organismes et parce que le séjour de la sonde à demeure la favorise; la mortification de la suture peut être due à ce qu'on réunit des portions de l'urètre que le traumatisme a trop meurtries. » Certes, la contusion, l'attrition des tissus a son rôle dans l'insuccès de l'urétrorraphie, mais il est, en somme, facile d'éliminer ce facteur défavorable, en réséquant l'extrémité des deux bouts de l'urètre rompu, de manière à suturer en tissus sains.

La présence de la sonde à demeure et l'infection qu'elle entraîne fatalement sont une cause autrement importante de désunion. Rochet fut l'un des premiers à le dire, en 1905, et il affirmait que « la sonde à demeure est la pire des choses en pareil cas, qu'elle est l'agent le plus actif de dislocation des sutures urétrales ». Desvignes se range à cet avis; et tout récemment, Marion [1] faisait à nouveau le procès de la sonde laissée à demeure après les urétrorraphies, aussi bien dans les rétrécissements que dans les traumatismes : elle est un corps étranger, et un corps étranger fatalement septique, car, si stérile qu'elle ait été au moment de sa mise en place, elle provoque bientôt un léger suintement dans lequel vont pulluler les microbes de l'urètre; elle ne met pas, d'une façon constante et certaine, la suture urétrale à l'abri du contact de l'urine, car bien souvent celle-ci filtre entre la sonde et la paroi et vient s'arrêter au point le plus rétréci, c'est-à-dire précisément au niveau de la suture; enfin sa présence même irrite la plaie urétrale, dont la cicatrice sera dès lors plus rétractile que celle d'une plaie cicatrisée à l'abri de toute inflammation.

***

Il y a donc mieux à faire, dans les ruptures traumatiques, que l'urétrorraphie immédiate sur sonde à demeure. Quelques chirurgiens ont bien essayé de supprimer purement et simplement la sonde et de laisser les malades uriner d'emblée par l'urètre suturé; mais les résultats ont été mauvais et cette conduite ne doit pas être imitée. C'est dans une autre direction qu'il faut chercher la solution du problème. Deux méthodes thérapeutiques nouvelles ont été proposées dans ces dernières années, que je vais étudier maintenant.

Sur le conseil de Guyon, Legueu [1] fit la reconstitution en deux temps de l'urètre rompu, méthode qu'étudièrent ensuite Pasteau et Iselin dans le travail cité plus haut. Dans un premier temps, au moment du traumatisme, on se contente d'aboucher à la peau les deux bouts urétraux; cette urétrostomie, souvent délicate pour le bout postérieur lorsque la rupture est située très près de l'urètre membraneux, doit être exécutée avec beaucoup de soin. Un ou deux mois plus tard, lorsque la cicatrisation de l'urétrostomie est complète, on refait la portion manquante du canal par une autoplastie, en taillant, de chaque côté, des petits lambeaux cutanés en volet qui sont rabattus sur la sonde, l'un face cutanée en dedans, l'autre le recouvrant par sa face cruentée.

Legueu dit, dans sa communication, avoir appliqué ce procédé sur un grand nombre de malades, avec des résultats « absolument remarquables ». Il a publié avec détails une observation qui est un brillant succès, puisque, deux ans et neuf mois après l'intervention, on passait facilement un Béniqué 57; le malade, il est vrai, conservait encore à ce moment une fistulette périnéale donnant passage à quelques gouttes d'urine.

Un cas de Savariaud (*Société de Chirurgie*, 1906) fut moins heureux : deux mois après l'urétrostomie, son malade avait un rétrécissement qui, tout en admettant une bougie 21, se laissait accrocher par les plus petits explorateurs. Mais la technique suivie avait été défectueuse : après l'urétrostomie, on avait placé une sonde à demeure; sur cette sonde, les bouts urétraux s'étaient rétractés et, entre eux, s'était constitué du tissu de cicatrice; la plaie périnéale s'était fermée d'elle-même, sans autoplastie cutanée. On n'avait donc pas fait, à proprement parler, une reconstitution du canal en deux temps, et ce cas ne peut être porté au passif de la méthode. Il en est de même de celui de Gruget (*Société de Chirurgie*, 1911), où l'on fit, d'abord une simple incision périnéale avec mise en place d'une sonde à demeure, puis secondairement une urétrorraphie sans urétrostomie véritable: le résultat fut d'ailleurs assez bon, étant donnée la gravité du cas : un an après, le blessé n'avait qu'un léger rétrécissement.

Lejars a traité deux cas de rupture urétrale par la méthode de Guyon-Legueu et il a obtenu une guérison parfaite et durable. Aussi pense-t-il

1. Desvignes. — « Etude critique du traitement de la rupture traumatique de l'urètre périnéo-bulbaire ». *Thèse de Paris*, 1911.

1. Marion. — « De la dérivation de l'urine dans les opérations sur l'urètre ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, 7 Février 1912, p. 212.

1. Legueu. — « De la réparation en deux temps des pertes de substance traumatiques ou opératoires de l'urètre périnéal ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, 17 Octobre 1906, p. 816.

aujourd'hui (Novembre 1911), contrairement à ce qu'il avait écrit autrefois, que « l'urétrostomie périnéale d'emblée est, en général, préférable aux essais d'urétrorraphie primitive dans les ruptures totales ».

L'autre méthode est celle de l'urétrorraphie sans sonde à demeure, mais avec dérivation temporaire des urines. Elle a, sur la précédente, l'avantage d'effectuer en une seule séance la restauration complète de l'urètre et de conduire, par conséquent, à la guérison en un temps moins long. C'est, d'ailleurs, une méthode générale qui ne s'applique pas seulement aux ruptures traumatiques, mais à toutes les réfections urétrales (urétrectomies pour rétrécissements, tumeurs, etc.).

C'est cependant dans une rupture traumatique qu'elle fut employée pour la première fois, par Weir, en 1896 : après avoir ouvert le foyer et reconnu le bout postérieur, ce chirurgien introduisit une sonde dans ce bout; sur la sonde faisant saillie au-dessus du pubis, il ouvrit la vessie et en assura le drainage au moyen d'un appareil réalisant l'aspiration continue de l'urine; puis il sutura l'urètre et ferma partiellement la plaie périnéale. Le malade guérit sans incident et, trois mois plus tard, il ne présentait pas trace de rétrécissement.

Cette tentative resta isolée et le chirurgien américain ne trouva pas d'imitateur. C'est en réalité à Rochet (de Lyon) que revient le mérite d'avoir montré, en 1905, l'utilité de la dérivation de l'urine dans tous les cas où l'on fait la suture urétrale. Après lui, Jordan, Cabot, Choltzoff ont préconisé, dans les rétrécissements, l'urétrectomie complétée par une urétrostomie de dérivation; au Congrès d'urologie de 1910, Marion et Heitz-Boyer en exposaient à nouveau les avantages et, s'ils n'apportaient, en fait d'observation personnelle, qu'un cas de résection pour rétrécissement, ils ajoutaient que la méthode leur semblait absolument indiquée dans les ruptures traumatiques; Marion y revenait encore tout récemment à la Société de Chirurgie. Passant de la théorie à la pratique, Heitz-Boyer pratiquait, en 1911, l'urétrorraphie avec dérivation complémentaire chez trois malades atteints de rupture de l'urètre périnéal, et il inspirait sur ce sujet la thèse de Desvignes, où l'on trouvera le détail de ces observations.

Les avantages de la dérivation de l'urine dans le cas de suture urétrale se déduisent, comme le remarque très justement Marion, de la connaissance même des inconvénients de la sonde à demeure : pas de sonde à demeure, donc pas de corps étranger, pas d'irritation du canal, pas de filtration au contact de la plaie. Et, d'autre part, à condition d'être correctement exécutée, la dérivation n'allonge pas sensiblement et n'aggrave en aucune manière l'urétrorraphie; la bouche urétrale ou vésicale se ferme spontanément, en quelques jours, après le retrait de la sonde, et ne laisse jamais de fistule.

On peut effectuer la dérivation de deux manières, par urétrostomie ou par cystostomie. La première constitue indiscutablement le procédé de choix. Une fois la suture urétrale terminée, la sonde sur laquelle on a fait cette suture étant encore en place, on fait, sur cette sonde, aussi loin que possible en arrière, sur le bout postérieur, une boutonnière juste suffisante pour introduire une sonde n° 15 à 17; puis, on retire la sonde placée par le méat, on introduit la sonde de dérivation et, après l'avoir mise au point, on la fixe aux tissus du périnée. Bien entendu, on ne cherche pas, comme dans l'urétrostomie de Guyon-Legueu, à fixer l'urètre à la peau; la fistulisation ne doit être ici que temporaire, entretenue seulement par la présence de la sonde.

La cystostomie ne serait pas d'une exécution beaucoup plus difficile ni plus grave, mais elle a l'inconvénient de nécessiter une incision nouvelle et elle draine la vessie moins bien qu'une urétrostomie; elle ne doit donc être employée que lorsque la fistulisation urétrale est contre-indiquée, c'est-à-dire dans les cas où la rupture est très postérieure et où il ne reste plus, en arrière de la suture, un tronçon de canal suffisant pour y faire l'urétrostomie. On pourrait aussi employer la cystostomie lorsque l'impossibilité de découvrir le bout postérieur a contraint d'ouvrir primitivement la vessie et de faire le cathétérisme rétrograde.

De quelque façon qu'on l'ait réalisée, qu'elle soit urétrale ou vésicale, la dérivation ne sera maintenue que juste le temps nécessaire à la réussite de la suture : dès le huitième ou dixième jour, en général, on enlèvera la sonde placée dans la fistule et on laissera le malade uriner par son canal. La fermeture spontanée de la fistule se fait en quelques jours; il est exceptionnel qu'il soit nécessaire de placer une sonde à demeure pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, pour obtenir cette fermeture. Hors ce cas spécial, on attendra trois ou quatre semaines avant de passer aucun instrument dans l'urètre.

Cette méthode si simple a donné, jusqu'à présent, les résultats les plus encourageants, toutes les fois qu'elle a été employée. Dans les urétrectomies pour rétrécissement, Rochet a obtenu des guérisons parfaites, datant de trois et quatre ans; Choltzoff, sur 6 cas, compte 4 guérisons sans récidives, après huit et douze mois; Marion et Heitz-Boyer rapportent également des succès.

Pour le cas particulier des ruptures traumatiques, que j'envisage plus spécialement ici, nous n'avons, pour juger la méthode, en dehors de l'observation ancienne de Weir, signalée plus haut, que les trois cas de Heitz Boyer, qui tous sont récents et n'ont pu être suivis que six, cinq et deux mois. Ces cas paraissent néanmoins d'un très grand intérêt.

Le premier concerne une rupture par coup de pied sur le périnée, accompagnée d'urétrorragie et de rétention; à l'opération, on constate que la rupture est incomplète et qu'il persiste un pont supérieur intact; la suture bout à bout ayant été exécutée comme d'habitude, on découvre l'urètre, plus en arrière, par une incision transversale pré-anale, on l'incise et on y introduit une sonde 17. Cette sonde fut enlevée le dixième jour et, quatre jours plus tard, la fistule périnéale était fermée. Six mois après l'opération, sans que le malade eût jamais été dilaté, le périnée est souple, sans la moindre induration et l'urètre reçoit sans difficulté les Béniqués 50, 54 et 57.

Le second malade s'était rompu l'urètre dans une chute à califourchon; il avait une urétrorragie et une tuméfaction périnéale, mais pas de rétention; la rupture était incomplète et étroite; après résection des tissus contusionnés dans une étendue de 15 à 20 millimètres, on fit l'urétrorraphie, puis l'urétrostomie sur le bout postérieur, dans la portion bulbaire (sonde n° 17). Malgré une suppuration superficielle qui obligea à désunir la suture cutanée, la suture urétrale tint bien. La sonde de dérivation fut enlevée le douzième jour; on remit ensuite, pendant cinq jours, une sonde à demeure pour faciliter la fermeture de la fistule. Cinq mois plus tard, l'urètre admet facilement les Béniqués 48, 50 et 52, et cependant le malade n'avait jamais été dilaté.

Dans le dernier cas, enfin, l'urètre avait été rompu par le passage d'une roue de voiture; la rupture était complète ou presque, les tissus profondément contusionnés; il y avait de l'urétrorragie et de la rétention. Après l'urétrorraphie, on fit la dérivation par cystostomie. La sonde vésicale fut laissée en place jusqu'au quinzième jour, puis on l'enleva et la fistule se ferma en huit jours, sous un pansement au leucoplaste. Quarante jours après l'intervention, au moment où le malade quittait l'hôpital, la plaie périnéale était presque entièrement cicatrisée et, bien que l'on n'eût pas fait de sondage depuis quatre semaines, on passait facilement les Béniqués 54, 58 et 60.

***

Ces résultats, aussi bien que ceux de la restauration de l'urètre en deux temps par la méthode de Guyon-Legueu, paraissent indiscutablement supérieurs à ceux de l'ancienne urétrorraphie sur sonde à demeure. Des observations plus nombreuses et plus longtemps suivies sont nécessaires pour porter un jugement définitif et pour fixer le choix des chirurgiens entre l'urétrostomie périnéale suivie d'autoplastie cutanée et l'urétrorraphie primitive avec dérivation temporaire de l'urine. Il semble bien cependant que l'une et l'autre méthode sont susceptibles de donner des succès complets et durables. La méthode d'Heitz-Boyer, plus simple, plus élégante et plus rapide, me paraît devoir être préférée, au moins dans la plupart des cas, tandis que les ruptures très étendues et très graves, avec large destruction urétrale, contusion profonde des tissus rendant douteuses les chances de réunion, seraient plutôt justiciables de la réfection en deux temps par la méthode de Guyon-Legueu.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Février 1912.

Eléphantiasis en Algérie. — *M. Abadie* communique plusieurs cas d'éléphantiasis observés en Algérie. Il s'agissait, chez un malade, d'une tuméfaction de la jambe ; le traitement par le drainage des lymphatiques a été suivi d'une amélioration passagère. L'injection de sérum anti-streptococcique, pratiquée dans deux cas, a paru exercer une certaine influence favorable.

— *M. Sergent* a examiné, au point de vue microbiologique, les cas d'éléphantiasis relatés par M. Abadie. Il a isolé un streptocoque particulier, caractérisé par sa pullulation discrète sur les milieux de culture et la brièveté de sa vie hors de l'organisme. Ce streptocoque s'est montré virulent pour le singe. Deux bonnets chinois, inoculés sous la peau, furent pris de fièvre, d'abattement et succombèrent peu de jours après l'injection de la culture. A la nécropsie, on découvrit des abcès milliaires dans les divers organes.

— *M. Levaditi* insiste sur les caractères particuliers du streptocoque isolé par M. Sergent, surtout au point de vue de sa pathogénité pour le singe. Tous les streptocoques ne paraissent pas, en effet, être également pathogènes pour les espèces simiennes. Ainsi, une variété streptococcique, isolée par l'auteur d'un cas de scarlatine expérimentale du chimpanzé, s'est montrée inoffensive pour le *Mac. Rhesus*, malgré l'injection intra-veineuse à de doses massives de cultures.

Influence de l'ablation de la rate dans l'infection à piroplasmes. — *M. Ciuca* (de Bucarest). L'auteur a expérimenté sur 29 chiens : 15 témoins et 14 chiens splénectomisés. Ces derniers ont été opérés soit avant l'infection par le *Piroplasma canis*, soit en pleine évolution de la maladie, soit enfin quand celle-ci était à sa période chronique. Ces expériences montrent que la splénectomie n'a aucune influence sur l'évolution de la piroplasmose, quand l'opération est pratiquée avant l'infection, ou à la période chronique de la piroplasmose. Par contre, on constate une infection aiguë, avec multiplication active des parasites dans le sang, lorsque l'enlèvement de rate est effectué en pleine maladie. Cette exacerbation des phénomènes morbides s'observe surtout quand une suppuration, ou toute autre cause débilitante, vient se surajouter à l'opération. La splénectomie, en elle-même, ne paraît pas jouer un rôle déterminant dans ce dernier cas.

Leishmaniose canine en Grèce. — *M. Cardamatis* a examiné systématiquement les chiens, à Athènes, au point de vue de la présence de la *Leishmania* dans leurs organes ; il a recherché la fréquence saisonnière de l'infection canine, question fort importante au point de vue du mode de propagation de la Leishma-

niose infantile. L'auteur, dont le matériel de recherches comporte plus de 500 chiens, conclut que la maladie sévit toute l'année et qu'elle est sensiblement plus fréquente pendant les mois de Juin et Juillet. Comme cette période de l'année est précisément celle de la multiplication des puces, les constatations de M. Cardamatis viennent à l'appui de l'hypothèse de Ch. Nicolle (de Tunis), d'après laquelle les puces assurent la transmission de l'infection canine à l'homme.

Leishmaniose canine à Alger. — *M. Senevet* apporte des données recueillies à Alger, qui confirment les précédentes. Le pourcentage des chiens infectés pendant l'hiver est de 1,6 pour 100, cependant qu'en été, en pleine saison des puces, ce pourcentage augmente sensiblement (8,8 pour 100).

Rôle des chiens et des chats dans la transmission de la Leishmaniose infantile. — *M. Sergent.* Dans une maison isolée, au voisinage d'Alger, un enfant, qui n'a jamais quitté le foyer paternel, est atteint de Leishmaniose. Le malade jouait fréquemment avec les animaux de la maison. L'enquête montre que la maladie a été apportée par un chien trouvé sur la route trois ans auparavant et gardé dans la maison. L'animal a infecté un autre chien et un chat, et, par l'intermédiaire de ces derniers, l'enfant.

Argas et spirilles. — *MM. Marchoux et Conay.* Les auteurs confirment les affirmations de Hindle sur l'hérédité de l'infection par le *Spirochæta Gallinarum* chez l'*Argas Persicus*.

Mais alors que, pour l'auteur anglais, les spirochètes ne font, dans les argas conservés à 28°, qu'une brève apparition dans le liquide cœlomique après un repas sur l'animal infecté, Marchoux et Couvy trouvent des spirochètes libres chez 90 pour 100 des argas encore 45 jours après un repas sur une poule saine. La plupart de ces spirilles sont extrêmement grêles, voire même à la limite de la visibilité, de sorte qu'on peut se demander si dans certaines conditions les parasites ne peuvent devenir totalement invisibles. En effet, opérant sur des argas qui ne renfermaient aucune forme spirillaire, les auteurs ont fait apparaître les spirochètes en quelques heures, en faisant piquer une poule saine par ces argas. On observe même un engraissement rapide des spirilles après l'alimentation des argas avec du sang normal. Les spirilles très fins ne paraissent pas pathogènes pour le calfat et l'embryon du poulet.

Distribution géographique du goitre en Algérie. — *M. Sergent.*

Infection d'une chèvre par le Tryp. rhodesiense. — *M. Mesnil.*

Sur une amibe intestinale. — *MM. Chatton et Lallung-Bonnaire.*

LEVADITI.

ANALYSES

G. Guignard. ***Les insuccès de la sérothérapie antiméningococcique : leurs causes et les moyens de les éviter*** (*Thèse*, Paris, 1911, 83 pages). — Dans ce travail, inspiré par M. Méry, l'auteur montre que plusieurs conditions sont indispensables pour que le sérum antiméningococcique, médicament spécifique, produise intégralement son effet. Il faut que le diagnostic soit posé de très bonne heure; que les injections soient pratiquées aussitôt, avec une asepsie soigneuse et bien dans la cavité rachidienne.

En outre, les doses devront être *suffisamment élevées* dès le début : 30, 40, 60 centimètres cubes à chaque fois, même chez les enfants gravement atteints, et *suffisamment répétées* : trois ou quatre jours de suite et même deux ou trois fois en vingt-quatre heures, suivant l'état du malade et aussi longtemps que l'examen bactériologique décèle la présence du méningocoque.

Il faut agir vite et fort, mais la ligne de conduite à tenir ensuite est dictée par l'examen bactériologique, l'introduction dans l'économie d'un sérum d'origine étrangère n'étant jamais indifférente (accidents sériques, anaphylaxie). Le seul examen clinique d'un méningitique, souvent, n'éclaire pas la nature de l'affection, et une double éventualité se présente : d'un côté, nécessité impérieuse d'agir, et d'agir sans retard si le méningocoque est en cause; de l'autre, possibilité d'ennuis sérieux, voire de dangers résultant d'une sérothérapie intempestive.

L'auteur pense que si l'on se trouve en milieu épidémique ou en présence d'accidents méningés graves, il n'y a pas à hésiter : il faut injecter le sérum de suite et dans les règles indiquées; à moins de se trouver dans certaines conditions favorables permettant d'établir très rapidement un diagnostic bactériologique certain, auquel cas on peut attendre pour ne pratiquer la sérothérapie rachidienne qu'à coup sûr.

Lorsque, malgré un traitement convenablement institué, on voit reparaître la fièvre et les symptômes méningés qui avaient cédé au sérum, on devra s'assurer, par l'examen très complet du liquide céphalo-rachidien, avant de recommencer les injections intra-rachidiennes, qu'il s'agit bien d'une rechute de la méningite et non d'une réaction méningée post-sérothérapique. En tout cas, on ne renouvellera ces injections qu'en s'entourant, chez les sujets suspects de tuberculose surtout, de tous les moyens propres à prévenir les accidents (méthodes antianaphylactiques).

Dans quelques cas, l'efficacité du sérum peut être entravée par le *défaut de communication* entre la cavité arachnoïdienne et les ventricules cérébraux. Les procédés médico-chirurgicaux (*ponction intra-ventriculaire*) ou même chirurgicaux vrais devront parfois être employés pour permettre à la sérothérapie d'agir.

Enfin, il faut savoir que, dans certains cas, les insuccès sont dus à ce que le *méningocoque n'est pas seul en cause.* Il peut être associé à de nombreux microbes divers, et en particulier au bacille de Koch. Parfois, il fait lui-même défaut, comme dans les *méningites à paraméningocoques*, qui présentent tous les symptômes des méningites méningococciques, mais dont la gravité est plus grande encore puisque tous les cas rapportés jusqu'ici se sont terminés par la mort. Il existe maintenant, d'ailleurs, contre cette infection, un sérum spécial, préparé par M. Dopter, qui est à la disposition des médecins.

G. SCHREIBER.

G. di Cristina (de Palerme). ***Contribution clinique à l'étude de la pathogénie et de l'étiologie de l'anémie splénique des enfants*** (*La Pediatria*, Novembre 1911, p. 801). — Toute une série de travaux ont été publiés ces dernières années, en Italie, sur l'anémie splénique infantile, notamment par l'école de Palerme, sous la direction du professeur Jemma. Malgré le grand nombre d'observations recueillies, d'examens hématologiques et anatomiques pratiqués, l'étiologie de l'affection reste obscure dans bien des cas, et, à l'heure actuelle, trois théories différentes sont encore soutenues pour l'expliquer :

1° La *théorie infectieuse* recrute ses partisans surtout en Italie : Cardarelli, Fede, Pianese, Gianturco, Mya, Trambusti, Jemma, etc.;

2° La *théorie toxi-infectieuse* rattache l'affection à une toxi-infection chronique. Elle est soutenue surtout par Ehrlich, Marfan, Labbé, Fisch, Concetti;

3° Enfin *une dernière théorie* considère cette maladie comme une forme essentielle du type de la leucémie des adultes, avec laquelle elle présente certaines analogies hématologiques, forme toutefois à étiologie et à pathogénie encore inconnues. Telle est la conception de Jaksch, Hayem, Luzet, etc.

D'après di Cristina, la première théorie, théorie infectieuse, pouvait, à la rigueur, se soutenir tant qu'on ignorait la nature du type fébrile des anémies spléniques infantiles. Mais, aujourd'hui, cette forme fébrile, spéciale à l'Italie, a été nettement séparée de la forme apyrétique et reconnue identique au *kala-azar*, à la suite des travaux de Pianese, Gabbi, Jemma, Feletti.

La théorie infectieuse ne saurait donc être appliquée aux formes que l'auteur vise dans son travail.

D'après les recherches auxquelles il s'est livré, elles seraient habituellement engendrées par la syphilis ou la tuberculose de la mère. Il a pu, en effet, dépister ces infections spécifiques de l'organisme maternel, grâce aux procédés d'examen biologique; réaction de Wassermann, d'une part; intradermo-réaction et recherche de la déviation du complément en se servant comme antigène d'une solution de tuberculine à 0,5 pour 100, d'autre part. Le matériel qu'il a eu à sa disposition n'est pas assez riche pour lui permettre d'affirmer que tous les cas d'anémie splénique infantile, apyrétique, relèvent de la syphilis ou de la tuberculose maternelle, mais dans les cas personnels qu'il a étudiés, il a pu presque toujours les déceler, qu'il ait eu affaire au syndrome classique de l'anémie pseudo-leucémique ou à l'anémie simple splénomégalique.

Mais, par quel mécanisme la syphilis et la tuberculose maternelles exercent-elles leur influence nocive sur l'organisme de l'enfant? Pour di Cristina, il faut écarter l'existence d'un processus tuberculeux ou syphilitique en activité.

Les lésions infantiles sont à mettre sur le compte d'une intoxication produite par les poisons absorbés durant la vie fœtale à travers le placenta et peut-être aussi avec le lait durant les premiers mois de l'allaitement.

En somme, en présence d'une anémie splénique infantile, il faut incriminer la *paratuberculose* (Epstein) ou la *parasyphilis* chez l'enfant; *la tuberculose ou la syphilis*, chez la mère.

G. SCHREIBER.

A. Mazzuoli. ***Syndrome méningitiforme par helminthiase. Valeur diagnostique de la formule hématologique.*** (*Gaz d. Ospedali e d. Cliniche*, n° 80, 4 Juillet 1911, p. 843).

L'observation que rapporte M. A. MAZZUOLI, a trait à un enfant de 9 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, qui avait commencé à présenter, un mois avant l'entrée à l'hôpital, des troubles du caractère, de la diminution de l'appétit, de la pâleur, etc. Brusquement apparurent des symptômes graves qui motivèrent l'entrée à l'hôpital. A ce moment l'enfant est dans un état soporeux, les pupilles myotiques réagissent mal à la lumière; on constate une position en opisthotonos, du trismus du dermographisme, du ralentissement du pouls qui bat à 58°. Le ventre est en bateau. Pas de vomissements, pas de fièvre. Une ponction lombaire, pour des raisons mal indiquées, ne peut être faite, mais on pratique un examen du sang qui révèle une grosse éosinophilie (9,5 pour 100). Cette particularité fait songer à la possibilité d'accidents par helminthiase. Un examen des selles permet de constater la présence d'œufs d'ascaride en nombre énorme. Le traitement aussitôt institué amène l'expulsion d'environ 50 ascaris. Tous les symptômes s'atténuent progressivement et en quelques jours la guérison est complète. L'éosinophilie diminue lentement, pour atteindre le chiffre normal de 2 pour 100 au vingtième jour.

PH. PAGNIEZ.

Lévy-Bing, Roger Voisin et Dureux. ***Manifestations nerveuses survenues chez des syphilitiques traités par les injections intra-veineuses de Salvarsan*** (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VII, n° 11, Novembre 1911, p. 853-867, avec bibliographie). — Ce travail constitue une importante contribution à la pathogénie de ces accidents nerveux récemment signalés à la suite d'injections de Salvarsan. On attribue volontiers au « 606 » des méfaits qui ne sont dus qu'à la syphilis elle-même. Ils prouvent que les récidives après traitement par le Salvarsan ne sont pas rares, et que parfois ces récidives revêtent un caractère de gravité particulier, notamment sous forme d'accidents nerveux. Assurément, on observe ces accidents chez des syphilitiques traités ou non traités par le mercure, mais ces accidents sont devenus particulièrement fréquents depuis l'avènement du Salvarsan, dont on pourrait craindre une action neurotoxique. Suivent 4 observations pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre. Ces 4 malades étaient *en pleine période secondaire*; trois d'entre eux ont été traités par le Salvarsan intraveineux, le 4e par le Salvarsan et le mercure. Chez tous, les accidents nerveux ont fait leur apparition peu de temps après la dernière injection intraveineuse, six à neuf semaines au maximum (paralysie faciale, méningite, lésion du nerf auditif).

Quelle est la pathogénie de ces accidents? Les auteurs ne croient pas à des phénomènes d'intoxication : long intervalle écoulé depuis l'injection, absence d'autre phénomène d'intoxication arsenicale, apparition des troubles nerveux en pleine période secondaire, nature inflammatoire du processus, apparition d'une première paralysie faciale chez un des malades avant toute injection, enfin guérison ou amélioration très rapide par le mercure. Dans presque tous les cas on note une réaction méningée très nette. S'agit-il d'une repullulation des microbes sur les méninges et non sur les nerfs crâniens? Dans les cas présents, il s'agit sûrement de *méningo-récidive*. On ne saurait incriminer le fait d'une syphilis grave ni l'insuffisance du traitement (1 gr. 20 à 1 gr. 80). On admet maintenant que le Salvarsan favorise l'apparition de ces lésions nerveuses, soit en modifiant d'une façon brutale l'allure de la syphilis (Bayet), soit par une action neurotrope capable de causer une altération légère du système nerveux, soit grâce à l'indépendance anatomique relative de certaines régions du

système nerveux, en particulier des nerfs craniens (Ravaut et Cain). Pour les auteurs, ce qui explique la localisation aux nerfs craniens des récidives de la syphilis traitée par le « 606 », c'est la constitution même du liquide cérébro-spinal. Il s'agit de méningo-récidives altérant secondairement les nerfs.

Etant donnée l'*imperméabilité méningée*, on comprend que le « 606 » injecté ne pénètre pas dans la cavité rachidienne ou du moins n'y pénètre qu'à dose infime, et par conséquent les méninges échappent à toute action thérapeutique.

Il y aurait donc repullulation des tréponèmes restés intacts, dont l'action sur l'organisme est d'autant plus grande que celui-ci ne possède plus de propriétés immunisantes. C'est pourquoi ces accidents sont particulièrement fréquents chez les malades traités par le « 606 ». Il s'agit donc, en somme, d'une réinfection générale d'origine méningée. On sera dès lors peut-être amené à pratiquer des injections intra-rachidiennes de « 606 ».

Dans l'état actuel de la thérapeutique, non seulement le « 606 » ne fait pas avorter la syphilis, mais encore il ne met pas à l'abri d'accidents grave. C'est pourquoi il est rationnel d'utiliser à la fois le Salvarsan et le mercure.

P. Jourdanet.

E. Loveiko (de Saint-Pétersbourg). ***Valeur de la réaction de Mandelbaum pour le diagnostic de la fièvre typhoïde*** (*Roussky Vratch*, 17 Septembre 1911, p. 1471-1474). — Mandelbaum a proposé en 1910 d'utiliser pour le diagnostic de la fièvre typhoïde les caractères que présente la culture de bacilles typhiques en présence du sang du malade.

On prend une goutte de sang du malade et on le mélange avec 10 à 15 parties de bouillon de culture typhique additionnée de 2 pour 100 de citrate de soude pour empêcher la coagulation du sang. On place dans l'étuve et l'on examine au bout de quatre heures en goutte pendante au microscope. Dans le cas où le malade est atteint de fièvre typhoïde, les bacilles ne sont plus isolés, mais se présentent sous forme de longues chaînes dont chaque élément est nettement visible. Par endroits, les chaînes forment des amas.

L'auteur a fait par ce procédé l'examen du sang de 203 malades et a obtenu 106 résultats positifs; parmi ces derniers, dans un seul cas seulement l'évolution de la maladie n'a pas confirmé l'existence de la fièvre typhoïde. *On peut donc considérer que cette réaction a une très grande valeur lorsque le résultat est positif.*

Dans aucune autre affection que la fièvre typhoïde un résultat positif n'est obtenu. Le résultat négatif a moins de valeur, car sur 97 cas négatifs le cours de la maladie a montré dans 14 cas qu'il s'agissait cependant de fièvre typhoïde.

Cette réaction facile à exécuter qui donne des indications quatre heures après que le malade est mis en observation, est d'autant plus utile qu'on peut obtenir des résultats positifs dès le cinquième jour de la maladie, lorsque la réaction de Gruber-Widal n'est pas encore obtenue ou ne donne qu'un résultat faiblement positif.

Michel de Kervily.

E. Feer. ***Existe-t-il des maladies de dentition?*** (*Archives de Stomatologie* et *Laboratoire*, 5 Novembre 1911, n° 45, page 766). — M. Feer s'est appliqué à rechercher les symptômes qui constitutent les maladies de dentition; il les a analysés, et il est arrivé à cette conclusion que ces symptômes n'avaient aucun rapport avec l'éruption plus ou moins difficile des dents, et qu'en aucun cas on ne pouvait les rassembler pour en faire une entité pathologique définie.

La fièvre, les convulsions surveillées chez 6.000 enfants de 6 mois à 3 ans, n'ont jamais coïncidé avec une éruption dentaire, même difficile. Si la fièvre existait, elle était antérieure à l'éruption et toujours une affection intercurrente (cystite, tuberculose, etc.) la provoquait.

Les diarrhées avaient lieu pendant l'été, c'est-à-dire la saison la plus favorable aux troubles digestifs chez les jeunes enfants. Aussi l'auteur croit-il qu'il s'agit d'accidents que le hasard a rendus simultanés.

La toux dite de dentition n'est pas plus certaine: les végétations adénoïdes, les affections pulmonaires, en étaient le plus fréquemment la cause.

Enfin les convulsions ne seraient dues qu'à une hyperexcitabilité des nerfs périphériques particulièrement fréquente chez les enfants rachitiques et qu'un régime approprié fait disparaître.

Aussi M. Feer estime-t-il que les accidents de dentition n'ayant aucun retentissement sur l'état du sujet, tout traitement général est inutile.

G. Mahu.

J. H. Watson (de Burnley). ***Un cas d'invagination de l'appendice vermiforme chez un adulte*** (*The Lancet*, t. CLXXXI, n° 4596, 30 Septembre 1911, p. 942-944, 3 fig.). — Watson rapporte une intéressante observation d'invagination intestinale qui paraît avoir débuté par l'invagination de l'appendice dans le cæcum.

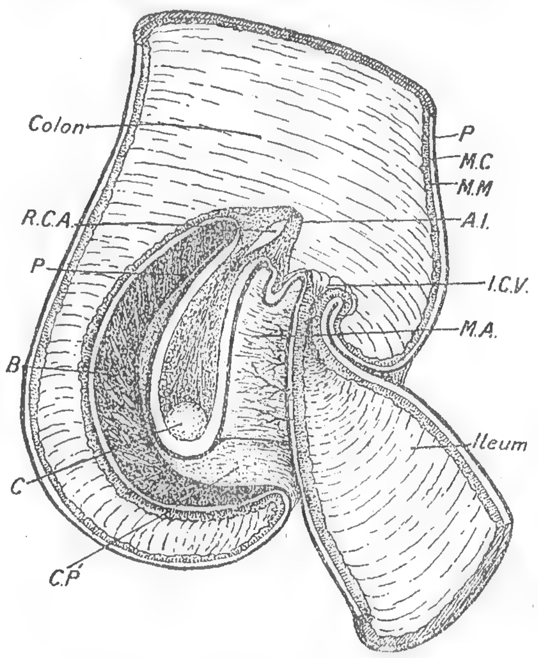


Figure 1.
Invagination de l'appendice : coupe frontale demi-schématique de la lésion.

R.C.A., reste du canal appendiculaire; C, kyste au sommet de l'appendice; C.P., péritoine cæcal détaché de la couche musculaire; M.A., mésoappendice; I.C.V., valvule iléo-cæcale; A.I., tête de l'invagination; M.M., muqueuse; M.C., couche musculeuse; P., péritoine; B., caillot sanguin organisé ayant décollé le péritoine du cæcum.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui, le 11 Janvier, en levant un fardeau, fut pris soudain d'une violente douleur dans l'abdomen. Les accidents douloureux se dissipèrent au bout de quelques jours pour revenir plus intenses le 25 Janvier avec vomissements et contractions péristaltiques. Il fut impossible de découvrir la moindre tumeur; il n'y eut jamais d'arrêt des matières et des gaz, ni de sang dans les selles. Avec le diagnostic d'occlusion chronique par obstacle vraisemblablement sigmoïdien, Watson intervint le 2 Mars. Il trouva une invagination comprenant la plus grande partie du côlon : il essaya de désinvaginer l'intestin, mais il ne parvint à le faire que jusqu'à 10 centimètres de l'angle iléo-cœcal. Mais à cause des lésions de l'intestin qui était épaissi, congestionné et avec des adhérences déchirées, Watson se décida à réséquer la portion malade (près de 1 mètre 40 centimètres, dont 75 centimètres de gros intestin, et après fermeture des deux bouts, il anastomosa l'iléon à l'anse sigmoïde. La guérison se fit sans complications.



Figure 2.
Face interne de l'invagination.

L.A., lumière de l'appendice; I.C.V., valvule iléo-cæcale; I., gaine rabattue.

L'examen de la pièce révéla les particularités suivantes. L'apex de l'invagination est formé par l'orifice interne de l'appendice se projetant sous forme d'une saillie conique un peu au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

L'appendice présente les particularités suivantes: sa lumière est complètement effacée, à l'exception d'un petit espace kystique à son sommet. La muqueuse est plus ou moins détruite et remplacée par du tissu fibreux qui comble la lumière. Un certain degré de prolapsus de la muqueuse à la base de l'appendice forme la petite saillie qu'on remarque dans le cæcum : ce n'est que dans cette portion que persiste le canal appendiculaire. L'appendice entier mesure 8 centimètres, dont près de 2 centimètres sont invaginés. Au niveau du cæcum, le péritoine était décollé de la musculeuse et l'espace résultant de ce décollement était occupé par un tissu aréolaire dont les mailles étaient remplies de sang organisé. A ce niveau, l'appendice était adhérent au péritoine.

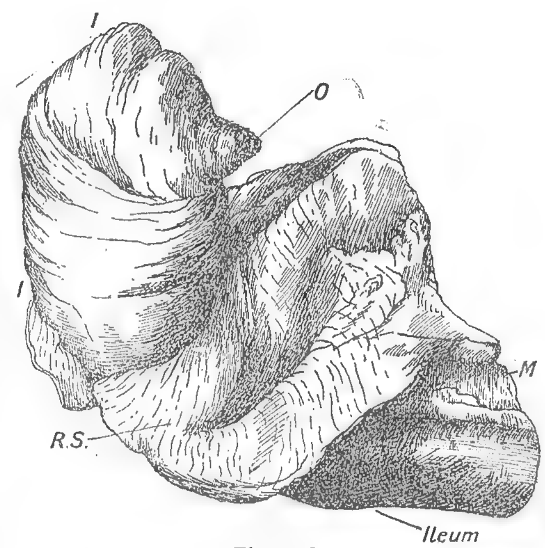


Figure 3.
Face antérieure de l'invagination après ouverture du côlon le long de la bandelette longitudinale antérieure.

I., muqueuse du cæcum et du côlon (intussusceptum); R.S'., gaine (intussuscipiens) rabattue; M., mésentère; O., orifice de l'appendice.

Watson pense que les accidents avaient commencé par une appendicite subaiguë consécutive à l'effort du 11 Janvier et qui avait provoqué l'oblitération de l'appendice et ses adhérences au péritoine voisin. Sous l'influence d'une contraction, le péritoine s'était décollé du cæcum, un hématome s'était produit entre les deux, et celui-ci, agissant comme une véritable tumeur avait provoqué l'apparition de l'invagination.

M. Guibé.

R. Fleckseder. ***Études cliniques et expérimentales sur la diurèse provoquée par le calomel*** (*Wiener klin. Wochenschr.* t. XXIV, 1912, p. 1421). — Les *indications du calomel dans un but diurétique* sont :

1° Les hydropisies des affections cardiaques après échec des toni-cardiaques et des autres diurétiques. Le calomel peut être de même administré concurremment avec la digitale dans les cas de grande dilatation cardiaque avec tension basse et arythmie. L'albuminurie de congestion (Stauungs albuminurie) ne constitue pas une contre-indication.

2° Les cas où l'on veut obtenir tout à la fois une action diurétique et une action anti-syphilitique:

a) Aortite syphilitique avec grande hydropisie et en particulier épanchement pleural;

b) Lésion syphilitique du foie avec hypertension portale;

c) Lésions syphilitiques des reins avec hydropisie; une albuminurie même importante ne constitue pas une contre-indication.

3° Ascite par hypertension portale. Dans ce cas, une action favorable ne peut être prévue que si le sujet est syphilitique ou si, spontanément ou sous

l'influence de l'opération de Talma, une circulation collatérale supplémentaire s'est développée.

Les *contre-indications sont les suivantes :*

1° L'idiosyncrasie (vomissements, entérite aiguë, etc.);

2° La péritonite menaçante ou l'atonie intestinale ne permettant pas une évacuation rapide du calomel;

3° La néphrite parenchymateuse.

Comme dose pour une prise, l'auteur donne habituellement 0 gr. 20 de calomel avec 0 gr. 005 d'extrait thébaïque; on procède par administration progressive surveillée en commençant par deux prises quotidiennes, pour s'élever, si possible, les jours suivants, à quatre ou six prises. La quantité totale de calomel administré peut, suivant effet ou tolérance, atteindre 3 ou 5 grammes. Quand l'effet diurétique est nettement obtenu, deux ou trois jours à pleine dose suffisent à l'ordinaire, à parachever la cure. Les préparations iodées et iodurées doivent être soigneusement proscrites pendant l'administration du calomel.

Les études expérimentales de l'auteur l'ont conduit à quelques constatations intéressantes. Pendant la diurèse provoquée par le calomel, on constate une hydrémie marquée. Si, par une iléostomie préalable, on empêche la résorption au niveau du gros intestin, on ne constate ni diurèse, ni hydrémie, mais seulement un épaississement marqué du sang. L'auteur pense en conséquence que le calomel agit en déterminant par inhibition de la résorption lymphatique (Lähmung der Lymphresorption) et excitation du péristaltisme une diarrhée séreuse de l'intestin grêle; les quantités considérables de liquide ainsi mobilisées sont résorbées au niveau du gros intestin, déterminant une hydrémie aiguë et la diurèse.

Ces constatations jettent une certaine clarté sur les observations cliniques suivantes :

1° L'addition d'opium doit empêcher la diarrhée du gros intestin;

2° L'action défavorable dans les cas d'hydropisie par cirrhose du foie sans circulation collatérale s'explique par ce fait que le liquide résorbé au niveau du gros intestin ne parvient pas dans le torrent circulatoire;

3° La mort par insuffisance aiguë du cœur qui peut se produire au moment où la diurèse s'établit, s'explique par le surmenage imposé alors à un cœur déjà insuffisant;

4° Dans la néphrite parenchymateuse, l'excrétion hydrique est tellement mauvaise qu'aucun effet diurétique ne peut être obtenu, et comme, d'autre part, l'excrétion hydrargyrique urinaire est de même réduite, d'où l'élimination par d'autres voies, par le tractus intestinal par exemple, il en résulte la possibilité d'accidents hydrargyriques locaux et généraux divers.

ALFRED MARTINET.

Handelsmann et **Victor Horsley**. ***Recherches expérimentales sur l'hypophyse*** (*British med. Journal*, 4 Novembre 1911, n° 2653, p. 1451). — Les recherches des auteurs ont surtout porté sur l'influence de l'extirpation totale ou partielle de l'hypophyse sur l'organisme. Les conclusions des différents expérimentateurs étaient, en effet, jusqu'ici un peu contradictoires. Tandis que les uns admettent que la mort était causée par l'extirpation totale de la glande, les autres étaient d'avis que seule l'extirpation du lobe antérieur exerce cette action.

Les essais des auteurs ont porté sur 54 animaux : 20 chats, 21 chiens et 13 singes. L'extirpation de l'hypophyse fut pratiquée par voie temporale; chez le chat, la voie palatine fut également employée. Dans quelques cas, la glande fut simplement séparée de la base du crâne; dans d'autres cas, l'infundibulum fut cautérisé.

La moitié des animaux présentèrent des symptômes cérébraux fugaces, tels que des mouvements de manège, de l'hémiparésie, de l'hémianopsie; chez les singe, on observa aussi une ophtalmoplégie du côté opéré.

L'extirpation complète, vérifiée par l'examen de l'infundibulum, fut pratiquée chez 15 animaux : 11 moururent dans les quatre premiers jours qui suivirent l'opération : 4 singes survécurent pendant treize, quatorze, trente-neuf et cent quinze jours. Les animaux moururent avec des phénomènes d'asthénie, qui s'observent fréquemment chez le singe privé de sa liberté, mais ne présentèrent aucun symptôme caractéristique. Et chez le singe qui survécut cent quinze jours, les auteurs ne croient pas que la mort soit la conséquence de l'extirpation de l'hypophyse. Un fait qui semble appuyer cette opinion : c'est que les animaux qui ne subirent que l'extirpation partielle montrèrent la même mortalité.

L'extirpation du lobe antérieur n'entraîne nullement la mort, comme on l'a affirmé; car 3 animaux qui subirent cette opération survécurent. L'infundibulum n'est pas non plus indispensable à la vie : car on nota une survie après la section et la destruction de cet organe.

Sur 7 animaux, chez lesquels on fit une extirpation complète ou presque complète de l'hypophyse, on constata deux fois une légère glycosurie.

Les autres glandes à sécrétion interne ne parurent pas influencées par l'extirpation de l'hypophyse.

R. BURNIER.

Gudzent (de Berlin). ***Le traitement des arthrites et de la goutte par les émanations de radium*** (*Berl. klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 47, 1911, 27 Novembre, p. 2021). — A la clinique de His, 400 cas d'arthrites sont traités par les émanations de radium depuis trois ans, et l'on peut affirmer aujourd'hui que ce traitement est vraiment curateur.

Les formes aiguës de rhumatisme articulaire ne tirent aucun bénéfice de ce mode de traitement, qui convient, par contre, à toutes les formes chroniques.

L'*inhalation* en espace clos est préférable à toutes les autres méthodes : c'est elle qui donne les meilleurs résultats. Quand celle-ci n'est pas possible, on peut recommander la *cure de boisson*.

On combine, d'ailleurs, ces deux méthodes dans presque tous les cas avec les *injections de sels de radium solubles* au voisinage des régions malades.

Quand il existe une douleur circonscrite, on peut employer des *enveloppements* ou des *compresses radio-actives*, qui, dans beaucoup de cas, donnent d'excellents résultats.

On active l'amélioration en ordonnant un repos absolu et même le *repos au lit*.

Ce n'est que lorsque la tuméfaction a disparu et que les douleurs se sont calmées que l'on commencera le *massage* et les *exercices de mobilisation*; on pourra également recourir aux autres méthodes : air chaud, bains de soleil, bains de lumière électrique, thermopénétration.

Au cours du traitement, on observe souvent, mais non toujours, ce qu'on appelle la *réaction*, c'est-à-dire une aggravation plus ou moins grande de l'état du malade. Elle permet d'espérer le succès avec quelque certitude; mais son absence n'est pas d'un mauvais pronostic pour le traitement.

Les individus jeunes sont améliorés en peu de temps (trois semaines); chez les sujets plus âgés, il faut compter cinq à huit semaines et parfois recommencer une cure après une pause de quatre semaines.

Moins l'articulation est lésée, plus le pronostic est favorable. Il est bon dans les formes légères et moyennes de polyarthrite chronique, dans les arthrites infantiles; au contraire, les arthropathies des vieillards ne sont presque pas influencées.

Le pronostic est également défavorable dans l'arthrite déformante, la spondylite ankylosante et les nodosités d'Heberden.

Le radium est *sans action* dans tous les cas où la syphilis ou la tuberculose sont la cause de l'affection.

Dans les myalgies, on peut obtenir de bons résultats. L'arthrite gonococcique bénéficie également des injections de radium.

Dans la *goutte*, le radium donne d'excellents résultats, employé en inhalations en espace clos à la dose de 4 à 5 unités par litre d'air. L'examen du sang montre que l'acide urique disparaît rapidement, et, dans quelques cas où l'examen du sang a pu être fait un an plus tard, la guérison persistait.

R. BURNIER.

Dittler et **Mohr** (de Leipzig). ***L'action de l'hormonal.*** (*Munch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 46, 14 Novembre, p. 2427-2429). — On sait que l'hormonal, extrait de la rate des animaux par Zuelzer en 1908, possède une action excitante sur la péristaltique intestinale. D'après Zuelzer, dans 60 pour 100 des cas de constipation chronique grave, une seule injection a amené une guérison qui persiste encore au bout de deux ans. D'autres auteurs ont relaté des résultats aussi satisfaisants.

Même dans les paralysies intestinales aiguës, en particulier les paralysies post-opératoires, l'hormon péristaltique a été employé avec succès, surtout par Henle et Kauert.

L'hormonal s'injecte à la dose de 20 centimètres cubes en moyenne dans la constipation chronique, le plus souvent par voie intra-musculaire; dans les paralysies intestinales aiguës, la voie intraveineuse est préférable. Récemment Zuelzer a préconisé, même pour la constipation chronique, l'injection intraveineuse d'une préparation stérile et privée d'albumine. Jusqu'à présent, on n'a pas signalé d'accidents après l'emploi de l'hormonal.

Dittler et Mohr ont soumis, depuis quelque temps, l'hormonal à une analyse expérimentale pour établir si l'hormon péristaltique possédait une vertu réellement spécifique; autrement dit, pour savoir si l'excitation de la péristaltique intestinale représentait l'action primitive de l'hormonal, ou si, au contraire, cette action n'était que secondaire.

Avec tous les excitants d'organes employés jusqu'ici, de même qu'avec la peptone de Witte, l'action sur l'intestin n'est jamais isolée, elle s'accompagne presque constamment d'un abaissement notable de la pression sanguine.

Avec l'hormonal, les auteurs constatent également une hypotension manifeste déjà après une injection de 0,10 à 0,15 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Avec les doses de 1 à 2 centimètres cubes par kilogramme, on observe des chutes de pression atteignant 1/3 à 1/4 de la pression initiale.

Cet abaissement de la pression fut observé d'une façon constante chez tous les animaux en expérience (4 chiens, 12 chats, 1 lapin); il survint toujours immédiatement après l'injection intraveineuse d'hormonal. La durée de l'hypotension se montra proportionnelle à la quantité d'hormonal injecté. Au contraire, l'action observée sur la péristaltique intestinale ne fut pas instantanée. La rapidité de l'excitation n'est pas celle qu'on a l'habitude d'observer avec les hormones spécifiques.

Les auteurs insistent spécialement sur cet abaissement parfois considérable de la tension sanguine, abaissement qu'ils ont également observé chez l'homme après une injection d'hormonal, et tel qu'il peut revêtir une forme inquiétante et doit rendre prudent le médecin qui emploie ce médicament.

Un homme de 28 ans qui avait fait une pneumonie grave n'avait plus de fièvre depuis assez longtemps. Une demi-heure après une injection d'hormonal, le malade est pris de céphalée, de frissons avec cyanose, puis tombe dans un collapsus grave. Le pouls est à peine perceptible. Grâce à de nombreuses excitations, l'état du malade s'améliore, mais il ne devint complètement normal que quatre jours après l'injection.

Les auteurs ont noté des phénomènes analogues au cours de leurs expériences sur les animaux.

R. BURNIER.

Gebb (de Greifswald). ***Le traitement des ulcères à pneumocoques de la cornée par de hautes doses de sérum.*** (*Deut. med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 49, 14 Décembre, p. 2150). — Römer a étudié expérimentalement l'action du sérum antipneumococcique sur les infections à pneumocoques, et il a constaté que de hautes doses de sérum ont seules une action efficace. Il employa chez l'homme, dans les infections pneumocciques de la cornée des doses de 100, 200 et même 300 centimètres cubes en injections sous-cutanées. A part une petite élévation de température durant plusieurs jours, il n'observa jamais d'incidents. A la suite d'injections intra-veineuses, il observa une forte fièvre, des frissons, de l'albuminurie.

Les ulcères serpigineux de la cornée étaient déjà modifiés le jour même de l'injection : l'infiltration des bords diminuait, et en peu de jours l'ulcère était nettoyé. Outre le sérum, on a employé aussi les instillations d'atropine et les applications locales chaudes.

L'auteur traita quatorze cas d'ulcères de la cornée à pneumocoques avec de hautes doses de sérum : dix malades purent quitter la clinique le neuvième jour, avec une acuité visuelle qui n'avait pas encore été obtenue par les autres méthodes. A la place de l'ulcère, on trouve une cicatrice fine, nettement limitée; rarement on observe des synéchies postérieures étendues. 70 pour 100 des cas guérirent.

Ces résultats remarquables permettent de penser que, dans la pneumonie, il faut aussi employer des doses de sérum plus élevées que celles qu'on injectait jusqu'ici.

R. BURNIER.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des hémorragies dans l'ulcère de l'estomac [1].

Si le repos absolu, la glace *intus* et *extra*, les lavements d'eau très chaude, etc., constituent des moyens souvent utiles et qu'il ne faut pas négliger d'employer dans le traitement des hémorragies gastriques par ulcère, il faut bien convenir que généralement ils se montrent insuffisants pour arrêter à eux seuls ces hémorragies. Il faut leur adjoindre des médicaments plus directement hémostatiques et qui sont : l'adrénaline, le chlorure de calcium, la gélatine, l'ergotine ou l'ergotinine, enfin certains sérums, tels que le sérum de cheval, le sérum gélatiné, le sérum artificiel ordinaire.

L'adrénaline, le chlorure de calcium et la gélatine peuvent être introduits *per os*.

On sait l'action vaso-constrictive puissante de l'*adrénaline*. La seule objection à son emploi, c'est que cette action est souvent trop énergique et suivie d'une vaso-dilatation brutale étendue et par conséquent dangereuse. Aussi l'adrénaline doit-elle être donnée à doses fractionnées de 1/4 de milligramme répétées quatre fois dans les vingt-quatre heures.

On incorpore 1 milligramme de chlorhydrate d'adrénaline dans une portion de 30 grammes de sirop thébaïque et 60 grammes d'eau de tilleul, par exemple, que l'on fait prendre au malade en quatre fois, à trois heures d'intervalle. Ainsi la muqueuse est soumise de façon continue à l'action du médicament et la vaso-dilatation secondaire se produit plus difficilement.

Le *chlorure de calcium* est un excellent médicament. On peut même dire qu'il est un médicament « biologique », car il agit dans l'estomac en facilitant la formation du caillot et aussi dans l'organisme en augmentant l'activité coagulante du sang. Ce double fait s'explique par l'action coagulante du chlorure de calcium et par son rôle adjuvant vis-à-vis du fibrin-ferment, bien mis en évidence par Arthus dans ses travaux.

Le chlorure de calcium se donne quotidiennement à la dose de 4 à 5 grammes en solution dans 60 grammes d'eau de tilleul, additionné si l'on veut de 30 grammes de sirop thébaïque, de 20 grammes de sirop de belladone. On peut y ajouter un peu de sirop de ratanhia, et même y mélanger 1 milligramme de chlorhydrate d'adrénaline :

Chlorhydrate d'adrénaline . . .	1 milligramme.
Chlorure de calcium.	4 grammes.
Sirop de ratanhia	20 grammes.
Sirop de belladone	40 grammes.
Sirop de codéine.	30 grammes.
Eau de tilleul, q. s. pour . . .	125 grammes.

Par cuillerées à dessert toutes les deux heures.

Carnot a insisté il y a une dizaine d'années sur les propriétés hémostatiques de la *gélatine*, et Sénator administre la gélatine à la dose de 15 grammes par jour mélangée à 150 grammes d'eau et à 25 à 50 grammes d'oléo-saccharure de citron.

On peut plus simplement, utilisant parallèlement les propriétés de la gélatine et du chlorure de calcium, faire prendre au malade 6 à 8 cuillerées à soupe de :

Gélatine purifiée et stérilisée.	5 gr. à 10 grammes.
Chlorure de calcium.	3 gr. à 4 grammes.
Eau	250 grammes.

Telles sont les médications *per os*; il peut être nécessaire de joindre des *médications hémostatiques par voie sous-cutanée*. Les unes consistent dans l'introduction sous la peau de 1 à 2 centimètres cubes d'ergotine Yvon, ou de 1/2 milligramme d'ergotinine Tanret, voire de 1/2 milligramme de chlorhydrate d'adrénaline répétée deux fois par jour, ou même de 0,10 à 0,20 centigrammes d'extrait de gui, dont l'action hypotensive et hémostatique a été mise en évidence récemment par René Gaultier et Chevalier. L'action de ces produits est souvent rapide, mais rarement durable. Elle est même parfois trop brutale et suivie à bref délai d'une sérieuse reprise de l'hémorragie.

Certains *sérums* ont, parce qu'agissant sur le pouvoir coagulant du sang et non sur les vaisseaux, une action plus complète et plus durable, tels le sérum gélatiné et le sérum frais de cheval.

Le *sérum gélatiné* s'emploie à la dose de 50 centimètres cubes à 100 centimètres et se prépare ainsi :

Gélatine dûment stérilisée.	10 grammes.
Sérum physiologique . . .	1 litre.

à donner en ampoules de 50 centimètres cubes.

Le *sérum de cheval*, sérum antidiphtérique et antitétanique, employé contre l'hémophilie par Weil, contre les hémoptysies tuberculeuses par Launois et d'autres, a donné, à la dose de 20 centimètres cubes pur ou mélangé au sérum artificiel, de bons résultats. Il provoque rarement des phénomènes anaphylactiques et même des accidents éruptifs. Le sérum frais du cheval paraît plus à craindre à cet égard.

Ce sérum de cheval paraît surtout utile dans les ulcères hémorragiques qui saignent longtemps et *s'accompagnent de modifications sanguines* appréciables, telles que modification de la coagulation, apparition d'hémolysine.

Quant au *sérum artificiel* salé, simple, il paraît être indiqué en injections intra-veineuses dans les hémorragies très graves, en injections sous-cutanées répétées dans les hémorragies abondantes. Son rôle est un rôle de suppléance. En outre, il diminue la soif et provoque la diurèse.

1. D'après Lœper. — « Le traitement des trois grands symptômes de l'ulcère de l'estomac ». *Le Progrès médical*, t. XXXIX, n° 50; 16 Décembre 1911.

L'antipyrine comme antiphlogistique local.

L'action vaso-constrictive exercée par l'antipyrine permet de l'employer souvent avec succès comme hémostatique dans les hémorragies (épistaxis, hémorragies consécutives à l'avulsion d'une dent, à l'incision d'une amygdalite, aux ulcérations cancéreuses, aux hémorroïdes, etc.).

Mais cette action vaso-constrictive permet aussi de l'utiliser comme antiphlogistique dans les inflammations.

Le soulagement obtenu est particulièrement considérable dans les angines, dans les stomatites, dans les gingivites, dans les périostites dentaires. Il est moins rapide et moins complet que le soulagement donné par la cocaïne ou par l'eucaïne. Mais il est plus durable et plus efficace, car il agit en diminuant l'inflammation.

Même dans les cancers ulcérés de la langue, si douloureux et si gênants pour la déglutition, l'antipyrine constitue un des meilleurs calmants en atténuant la glossite, qui complique toujours les ulcérations.

Pour toutes ces applications locales, on peut employer simplement la solution aqueuse d'antipyrine. Cette solution sera au dixième pour l'emploi en badigeonnages. Elle sera au cinquième pour l'emploi en gargarismes ou en bain de bouche, par exemple dans le cancer de la langue.

Le goût très désagréable de l'antipyrine est le principal inconvénient dans l'emploi de ces solutions. On atténue beaucoup cette mauvaise saveur en ajoutant un quinzième de glycérine neutre et formulant, par exemple, pour les gargarismes :

Eau distillée.	150 grammes.
Glycérine neutre.	10 —
Antipyrine	3 —

D'ailleurs, en cas d'usage prolongé, comme c'est le cas pour les angines chroniques, pour les lésions tuberculeuses ou cancéreuses, les malades s'habituent très vite à la saveur spéciale de l'antipyrine.

On peut aussi employer l'antipyrine en pastilles ou en comprimés avec un excipient masquant la saveur. Sous le nom d'*angina pastillen*, les médecins allemands utilisent beaucoup les gargarismes secs à l'antipyrine. Dans la formule d'Avellis, chaque pastille contient 0,20 centigrammes d'antipyrine et 2 milligrammes de cocaïne. Grâce à cette adjonction de cocaïne, l'effet calmant est plus rapide et la saveur désagréable est très atténuée.

Le choix de l'excipient — poudre de gomme, poudre ou suc de réglisse, mais surtout glycirrhizine ammoniacale — contribue à masquer la saveur et permet de faire accepter ces pastilles à l'antipyrine même par les enfants. (A. F. Plicque : *Bulletin médical*, t. XXVI, n° 13, 14 Février 1912.)

Un nouvel appareil à air chaud.

Cet appareil se compose d'une résistance en platine iridié placée à l'extrémité d'un tube métallique qui l'entoure et dans lequel arrive l'air comprimé. Cet appareil, à la fois thermogène et canule, mesure une douzaine de centimètres de longueur, 5 millimètres de diamètre et se fixe sur le manche à galvano-cautère.

La source d'air comprimé peut être quelconque; l'énergie électrique nécessaire est celle employée ordinairement pour la galvanocaustie.

Les principaux avantages de cet appareil sont les suivants :

La canule reste froide pendant la sortie de l'air chaud, qualité précieuse pour les applications oto-laryngologiques;

Le réglage est simple au moyen du rhéostat et du débit d'air comprimé;

L'échauffement de l'air se produit *instantanément* lorsqu'on appuie sur le bouton du manche-cautère; il en est de même du refroidissement lorsqu'on cesse d'exercer cette pression;

Les dépenses en air comprimé et électricité sont insignifiantes;

La stérilisation est des plus faciles, l'extrémité de la canule étant constituée par des embouts amovibles.

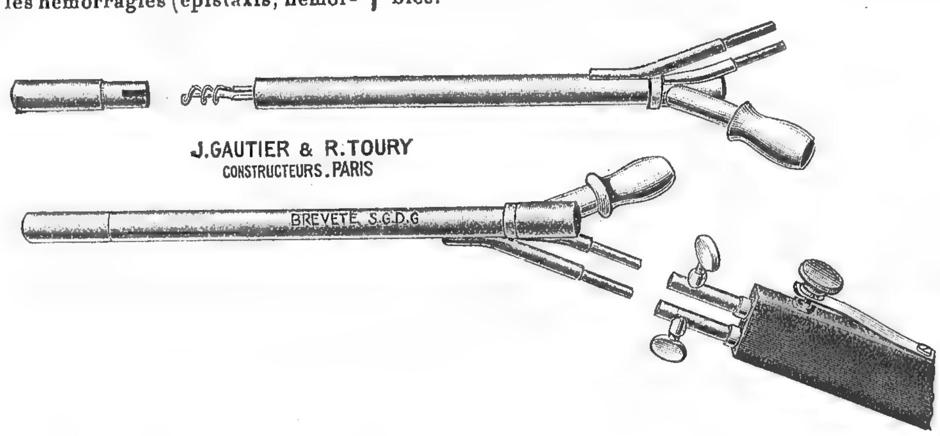


Figure 1. — Nouvel appareil à air chaud du Dr Mahu.

Mode d'emploi. — 1° Faire passer l'air sous la pression voulue;

2° Etablir le courant électrique au minimum;

3° Appuyer sur le bouton du manche-cautère;

4° Régler doucement le rhéostat jusqu'à ce que l'air sorte à la température utile, tout en veillant avec soin à ce que la résistance ne dépasse pas le rouge cerise;

5° Au cas où il serait nécessaire de diminuer ensuite la pression de l'air, avoir soin de diminuer préalablement l'intensité du courant.

G. Mahu.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le drainage sous-cutané de l'ascite. — Tavel (de Berne) remarqua que, dans un cas d'ascite chez un hernieux, le liquide ascitique se vidait dans le tissu cellulaire sous-cutané et se résorbait fort bien. Il eut alors l'idée de réunir par une communication artificielle la cavité péritonéale et le tissu cellulaire sous-cutané, grâce à un tube de verre de 1 centimètre de diamètre environ.

Cette opération peut être faite très rapidement, en cinq ou dix minutes, sans anesthésie.

On crée une petite cavité dans le tissu cellulaire sous-cutané en ayant soin de ne pas laisser couler pendant l'intervention trop de liquide, afin que la cavité reste libre.

Aussi est-il préférable d'opérer en légère position de Trendelenburg.

Dans les cas de l'auteur, ce mode de drainage paraît avoir bien fonctionné (*Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1911, t. XLI, n° 23, 10 Août, page 841). R. B.

Clinique des Voies urinaires. — Hôpital Necker.

VALEUR
DE LA
RÉACTION DE L'ANTIGÈNE
DE MM. DEBRÉ ET PARAF
POUR LE
DIAGNOSTIC RAPIDE DE LA TUBERCULOSE URINAIRE

Par M. Maurice CHEVASSU
Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

Le 8 Juillet 1911, MM. Debré et Paraf ont publié, à la Société de Biologie, une « Nouvelle application de la réaction de Bordet-Gengou au diagnostic de la tuberculose : la réaction de l'antigène ». L'originalité de leur méthode consiste à rechercher dans les humeurs soupçonnées de tuberculose, non pas l'anticorps, dont la découverte expose à bien des mécomptes, mais l'antigène tuberculeux lui-même. Pour ce faire, on met l'humeur soupçonnée de renfermer l'antigène tuberculeux en présence d'un anticorps vérifié tuberculeux (sérum de tuberculeux); la combinaison antigène-anticorps qui se produit en cas d'existence d'un antigène tuberculeux est alors décelée par la constatation de la déviation du complément.

Je rappelle brièvement en quoi consiste cette déviation, et comment on la constate.

L'anticorps tuberculeux qui va entrer dans la combinaison est, en réalité, composé de deux éléments différents, l'un, strictement spécifique du sérum tuberculeux, est la sensibilisatrice; l'autre, banal, commun à tous les sérums, est l'alexine ou complément.

Grâce à la banalité du complément ou alexine, on peut, sans inconvénient, remplacer, dans le sérum tuberculeux, l'alexine qui s'y trouve par une autre alexine; la chose est pratique, car il suffit de chauffer le sérum-anticorps à 56° pour faire disparaître son alexine; elle est avantageuse, car on peut alors remplacer cette alexine par une autre alexine, celle-là préparée, titrée, et à propriétés exactement prévues.

Si donc on met en présence;

1° L'humeur susceptible de renfermer un antigène tuberculeux;

2° Le sérum tuberculeux dépourvu de complément, ne comprenant donc que sa sensibilisatrice ;

3° Un complément surajouté et connu,

deux éventualités vont se présenter :

a) L'humeur renferme de l'antigène. Dans ce cas, antigène, sensibilisatrice et complément se combinent : le complément est fixé;

b) L'humeur ne renferme pas d'antigène. Dans ce cas, il n'y a pas de combinaison, le complément reste libre, il n'est pas fixé.

On constate la fixation ou la non-fixation du complément au moyen d'un système hémolytique.

Le système hémolytique comprend :

1° Des globules rouges de mouton;

2° Un sérum antimouton, c'est-à-dire capable, à la suite d'une préparation appropriée, d'hémolyser les globules du mouton.

Le pouvoir hémolytique de ce sérum est dû à ce qu'il contient un anticorps spécial composé, comme toujours, d'une sensibilisatrice spécifique et d'un complément banal.

Si, par chauffage à 56°, on fait disparaître de ce sérum le complément qu'il contient, ce sérum ne sera plus hémolytique. Il redeviendra hémolytique si on lui fournit un nouveau complément.

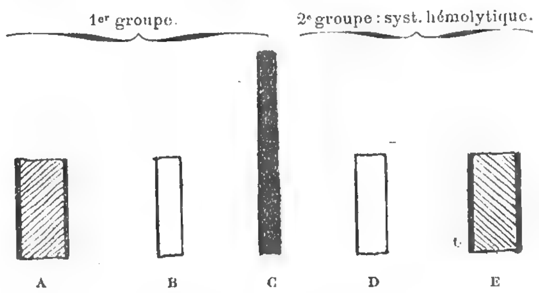
Nous comprenons dès lors facilement comment le système hémolytique pourra déceler la fixation du complément dans notre premier mélange.

Si le premier mélange ne contenait pas d'antigène, nous avons vu que son complément restait libre; ce complément sera fixé par le système hémolytique et l'hémolyse se produira. La réaction de l'antigène est dite alors négative (absence d'antigène).

Si le premier mélange contenait, au contraire, de l'antigène, son complément se trouve fixé. Ce complément fixé ne peut plus servir à l'hémolyse du système hémolytique; l'hémolyse ne se produit pas. La réaction de l'antigène est dite alors positive (présence d'antigène) [1].

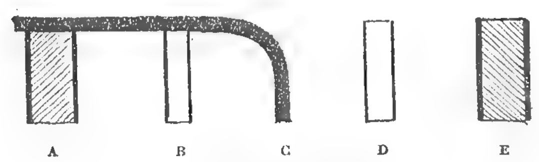
Ces différentes réactions sont faciles à schématiser dans le tableau ci-dessous.

Les travaux de MM. Debré et Paraf avaient été entrepris dans les laboratoires du professeur Landouzy et de M. Léon Bernard. En devenant, en Mai dernier, mon interne à la Clinique des voies urinaires de Necker, M. Paraf y transplanta sa méthode et celle de son collègue, recueillit les urines de nos malades soupçonnés de tuberculose, et ne tarda pas à nous convaincre de



Les éléments de la réaction.

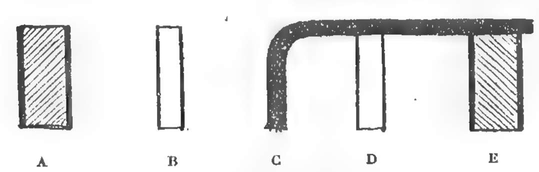
A, urine étudiée (antigène?); B, sérum tuberculeux chauffé à 56° (sensibilisatrice); C, complément de cobaye; D, sérum de lapin antimouton (sensibilisatrice); E, sang de mouton (antigène).



La réaction positive.

(L'urine contient un antigène tuberculeux).

L'antigène tuberculeux a dévié le complément. Le système hémolytique ne peut donc pas se combiner avec le complément fixé. Pas d'hémolyse.



La réaction négative.

(L'urine ne contient pas d'antigène tuberculeux).

Le complément n'a pas été fixé par l'urine dépourvue d'antigène. Resté libre, le complément est alors dévié par le système hémolytique. Hémolyse.

Figure 1.

Schéma de la réaction de l'antigène.

l'intérêt de cette méthode nouvelle. La première preuve nous en fut donnée le 24 Mai 1911 : un malade auquel j'enlevai un rein droit tuberculeux nous donna une réaction de l'antigène positive, alors que la recherche des bacilles de Koch dans les urines avait été faite sans succès; l'inoculation au cobaye fut positive, mais nous n'en connûmes les résultats, comme bien souvent, que plus d'un mois après l'opération.

Depuis cette époque, MM. Debré et Paraf ont continué à étudier dans les laboratoires du professeur Landouzy et de mon collègue Léon Bernard, la plupart des urines douteuses de nos malades de Necker, et je ne saurais trop les en remercier. Ils ont présenté sur ce sujet deux nouvelles notes à la Société de Biologie (29 Juillet et 28 Octobre 1911). Tout récemment, M. Heitz-Boyer, mon ancien chef de clinique, a publié dans le *Journal d'Urologie* (Janvier 1912) un certain nombre des résultats obtenus dans le Service.

J'aurais volontiers attendu encore, avant de livrer à la publicité l'ensemble des résultats obtenus en ces huit derniers mois à la Clinique de Necker, dont j'ai depuis trois semestres la responsabilité. Toute méthode nouvelle demande à être accueillie avec prudence et longuement contrôlée. Néanmoins, avec les 80 réactions que nous possédons actuellement, il me semble que l'on peut commencer à juger les résultats fournis par la méthode.

La valeur d'une réaction de ce genre ne peut être scientifiquement jugée que par des cas étudiés rigoureusement; j'en possède 44.

29 réactions d'antigène ont été fournies par les urines de malades dont on a pu ensuite contrôler les pièces, soit à l'opération, soit à l'autopsie.

15 réactions ont été ultérieurement contrôlées par les résultats de l'inoculation au cobaye.

Les 36 autres réactions n'ont pas eu de contrôle réel; nous ne pouvons les rapprocher que des probabilités cliniques; c'est dire qu'elles n'ont pas de franche valeur démonstrative. Si donc je les citerai tout à l'heure, ce n'est pas sur elles que je m'appuierai.

Etude de 29 réactions de l'antigène contrôlées par l'examen des pièces d'opération ou d'autopsie.

Ces 29 réactions ont été faites sur 23 sujets.

A — Chez 10 sujets (13 réactions contrôlées), la néphrectomie a décelé une tuberculose rénale manifeste. Ces sujets ont tous donné une réaction de l'antigène positive.

1° Edm... Réaction positive le 24 Mai sur les urines vésicales et sur les urines recueillies dans l'uretère droit. Néphrectomie droite le 24 Mai. Tuberculose rénale droite;

2° Lar... Réaction positive le 7 Juin sur les urines vésicales. Néphrectomie droite le 6 Juin (Heitz-Boyer). Tuberculose rénale droite.

3° Fio... Réaction positive le 27 Juin sur les urines vésicales. Néphrectomie droite le 29 Juin. Tuberculose rénale droite.

4° Mar... Réaction positive le 2 Juillet. Néphrectomie gauche (Heitz-Boyer) le 22 Août. Tuberculose rénale.

5° Lio... Réaction positive le 17 Juillet sur les urines vésicales. Néphrectomie droite le 23 Novembre. Tuberculose rénale droite.

6° Arb... Réaction positive le 15 Septembre sur les urines recueillies dans chacun des uretères. Néphrectomie droite (Heitz-Boyer) le 25 Septembre. Tuberculose rénale droite. La malade meurt le 6 Octobre. A l'autopsie, tuberculose rénale gauche.

7° Gie... Réaction positive le 7 Décembre sur les urines recueillies dans la vessie. Néphrectomie droite le 23 Décembre. Tuberculose rénale droite.

8° Ber... Réaction positive le 20 Décembre sur les urines recueillies dans l'uretère droit. Néphrectomie le 26 Décembre. Tuberculose rénale droite.

9° Der... Réaction positive le 20 Janvier sur les urines vésicales. Néphrectomie gauche le 3 Février. Tuberculose rénale gauche.

10° Chi... Incision d'urgence d'une pyonéphrose aiguë gauche, paraissant banale, le 5 Octobre. Réaction positive sur les urines vésicales le 17 Octobre, puis le 20 Octobre. La malade meurt le 4 Novembre. A l'autopsie, tuberculose rénale.

Voici donc 10 sujets chez lesquels la réaction positive à l'antigène s'est trouvée absolument confirmée par l'examen des pièces. Ils ont fourni 11 tuberculoses rénales (une tuberculose était bilatérale) et ont donné 13 réactions positives (une réaction faite à deux reprises sur les urines vésicales du même sujet, une autre faite en même temps sur les urines vésicales et sur les urines rénales du côté malade).

Tous ces sujets, sauf un, étaient considérés cliniquement comme des tuberculeux du rein. Le dernier seul a été opéré pour une pyoné-

1. Je tenais à rappeler ici les principes sur lesquels est basée la réaction de MM. Debré et Paraf. Quant à la technique même de la réaction, je laisse aux auteurs le soin de l'exposer dans ses détails, ce qu'ils doivent faire tout prochainement.

phrose banale, et c'est la réaction positive à l'antigène qui nous a montré que cette pyonéphrose n'était qu'une phase aiguë d'une tuberculose en évolution.

Une seule fois, l'examen bactériologique des urines avait montré sur lame, après centrifugation, l'existence de bacilles de Koch.

B. — Sur 5 sujets (6 réactions), la réaction de l'antigène fut négative. L'opération ou l'autopsie permit de se rentre compte que l'antigène avait dit vrai, et qu'il ne s'agissait pas de tuberculose.

1° Sic... Ablation d'un calcul de l'uretère (Heitz-Boyer) le 27 Mai. Réaction négative sur les urines le 31 Mai.

2° Nus... Réaction négative sur les urines vésicales le 6 Novembre. Incision d'une pyonéphrose droite le 14 Novembre, puis d'une pyonéphrose gauche le 9 Décembre. Mort le soir même de cette deuxième opération. A l'autopsie, on s'assure qu'il s'agit bien de pyonéphrose banale sans trace de tuberculose.

3° Pou... Diagnostic clinique de pyonéphrose tuberculeuse gauche. Incision, le 24 Octobre, de nombreuses collections péri et intrarénales. La réaction de l'antigène est négative sur les urines vésicales le 6 Novembre. La malade meurt le 11 Novembre. A l'autopsie, on trouve deux reins polykystiques, le gauche suppuré, sans trace de tuberculose.

4° Séc... Lithiase rénale bilatérale suppurée Réaction négative sur les urines vésicales le 7 Décembre. Néphrolithotomie le 16 Janvier. Mort le 17 Janvier. A l'autopsie, les deux reins ne présentent aucune trace de tuberculose.

5° Gra... Malade soigné depuis longtemps pour une suppuration rénale légère avec hématurie. La tuberculose est possible. Réaction négative sur les urines vésicales le 6 Novembre, puis le 28 Novembre. La néphrectomie gauche, pratiquée le 21 Décembre par M. Picot, mon chef de clinique, montre qu'il s'agit d'un cancer du rein.

Ces 5 sujets, chez lesquels 6 réactions négatives ont été vérifiées, sont aussi démonstratifs que les 9 sujets précédents.

C. — J'arrive maintenant à une troisième catégorie de malades, chez lesquels la comparaison de la réaction de l'antigène et des pièces obtenues par l'opération ou par l'autopsie n'est pas immédiatement démonstrative. Cette catégorie comprend 8 sujets (10 réactions contrôlées). Chez 6 sujets (8 réactions) l'antigène fut positif; il fut négatif chez les 2 autres.

Voyons d'abord les six sujets à réaction positive.

1° Hen... Suppuration vésicale entretenue par une poche pelvienne suppurée ouverte dans la vessie. Réaction positive sur les urines vésicales, le 27 Juin. Extirpation de la tumeur le 20 Juillet. Elle est formée par une grosse poche à diverticules multiples, située au niveau des annexes droites, et dans laquelle l'examen microscopique ne révèle qu'une formidable accumulation de cellules mononucléées. Rien ne permet d'affirmer qu'il s'agisse de tuberculose. L'inoculation au cobaye d'un fragment de la poche suppurée a été négative.

2° Bou... Albuminurie post-gravidique. Réaction positive le 18 Août sur les urines recueillies dans l'uretère droit; la réaction est positive à deux reprises; l'inoculation des urines au cobaye reste au contraire négative. Néphrectomie droite par M. Heitz-Boyer, le 30 Août. Elle montre un rein dont les deux tiers supérieurs sont occupés par quatre gros kystes à contenu transparent et dont le tiers inférieur contient deux granulations suspectes. Trois cobayes furent inoculés avec un fragment de parenchyme rénal recueilli en zone suspecte, avec le liquide clair d'un kyste, enfin avec un fragment quelconque du rein. Le cobaye inoculé avec le nodule supposé tuberculeux est mort de tuberculose; les deux autres cobayes sont restés indemnes.

3° Aub... Pyonéphrose calculeuse (radiographie). Réaction positive le 8 Septembre sur les urines du rein gauche. Néphrectomie gauche par M. Heitz-Boyer, le 13 Septembre. Elle montre, entourant le calcul, une poche de pyonéphrose qui semble tuberculeuse. Un cobaye inoculé avec un fragment de la poche meurt le quinzième jour, présentant dans l'aine un ganglion qui, réinoculé, tuberculisa, paraît-il, un deuxième cobaye.

4° Buq... Syndrome de néphrite chronique douloureuse gauche. Réaction positive sur les urines du rein gauche le 7 Décembre. Nouvelle réaction positive sur les urines vésicales le 20 Décembre. Décapsulation le 27 Décembre; j'y joins une néphrotomie peu profonde au niveau de deux points plus fermes, qui n'apparaissent pas macroscopiquement tuberculeux. Un des fragments est examiné histologiquement et présente des traces de sclérose rénale sans que rien permette de mettre la tuberculose en cause. L'autre fragment est inoculé à un cobaye qui est encore bien portant un mois et demi après l'inoculation.

5° Mar... Malade de M. Routier. Douleurs rénales à gauche avec grosse déficience fonctionnelle de ce côté. Réaction positive le 1er Décembre. Néphrectomie par M. Routier le 26 Décembre 1911. Le bassinet et les calices contiennent de nombreux graviers, sans tuberculose appréciable. Inoculation au cobaye d'un fragment de parenchyme. Inoculation positive.

6° Mau... Pyurie légère. Réaction positive sur les urines vésicales et sur les urines recueillies dans l'uretère gauche. Néphrectomie gauche le 13 Janvier 1912. Le rein présente trois noyaux corticaux rouge sombre, parsemés de quelques points blancs. L'examen microscopique montre à leur niveau un mélange de congestion et d'infiltration leucocytaire, mais rien qui permette d'affirmer la tuberculose. Deux cobayes ont été inoculés avec un des noyaux du rein; ils présentent actuellement tous deux de volumineux ganglions dans l'aine.

Voici maintenant deux sujets chez lesquels la réaction de l'antigène a été négative.

1° Por... Signes de néphrite mixte avancée. Réaction négative sur les urines vésicales le 17 Juillet. Décapsulation rénale le 18 Juillet. Mort le 22 Juillet. A l'autopsie, néphrite mixte. L'examen histologique des deux reins ne décèle, dans cette néphrite très caractérisée, rien qui puisse faire penser à la tuberculose.

2° Gie... Il s'agit d'un malade signalé plus haut, chez lequel je pratiquai le 23 Décembre une néphrectomie pour tuberculose rénale droite. La réaction de l'antigène avait été faite le 7 Décembre sur les urines recueillies dans les deux uretères. La réaction fut positive sur le côté droit, que je néphrectomisai, tandis qu'elle était négative sur le côté opposé. Or, le 27e jour après l'opération, alors que le malade pouvait être considéré comme guéri, il fit une dyspnée progressive et mourut le 27e jour. A l'autopsie, les deux poumons étaient infiltrés de granulations tuberculeuses. Le rein gauche était macroscopiquement normal. Cependant, en y multipliant les coupes, j'ai pu y découvrir à l'union des zones corticale et médullaire, une fine granulation blanchâtre, sans doute tuberculeuse.

Quelles conclusions peut-on tirer des 8 cas étudiés ci-dessus ?

Voyons d'abord les 6 sujets à réaction positive :

1° La tumeur pelvienne d'Hen... est peut être tuberculeuse, mais j'ai presque la preuve du contraire, car l'inoculation d'un fragment de la poche au cobaye a été négative. Ce cas peut être considéré comme défavorable à la méthode.

2° Le rein de Bou... est-il tuberculeux ? Il semble que oui, si l'on en croit le résultat positif de l'inoculation au cobaye du fragment rénal contenant les granulations suspectes. Il s'agissait en tous cas d'une tuberculose extrêmement limitée, puisque le reste du parenchyme rénal et le liquide des kystes n'ont pas tuberculisé le cobaye. Les urines vésicales, examinées avant l'opération, ne l'avaient pas tuberculisé davantage. S'il n'y a pas de cause d'erreur dans l'inoculation positive au cobaye, ce cas doit être considéré comme l'indice d'une extrême sensibilité de la réaction.

3° Le cas d'Aub... est instructif; l'inoculation a prouvé la nature tuberculeuse d'une pyonéphrose qu'on aurait pu croire purement calculeuse; il est seulement regrettable qu'aucun fragment de la poche n'ait été prélevé pour l'examen histologique.

4° Du rein de Buq..., je ne puis rien dire, puisque nous attendons encore les résultats de l'inoculation au cobaye. Si l'examen histologique ne prouve rien en faveur de la tuberculose, il ne prouve rien non plus contre elle; nous savons, en effet, que bien des néphrites de structure banale sont d'origine tuberculeuse. Sans doute la réaction de l'antigène, mieux assise, permettra-t-elle plus tard de déceler ces néphrites-là. De toutes façons, le cas de Buq... ne peut être invoqué jusqu'à présent ni pour ni contre la méthode.

5° Le rein de Mar... m'a vivement troublé. Macroscopiquement, il semblait bien exclusivement lithiasique, et je le considérais déjà comme une erreur de la méthode. L'inoculation d'un fragment de parenchyme au cobaye a néanmoins été positive. Force nous est donc d'admettre qu'il s'agit là d'une forme larvée de tuberculose rénale.

6° Pour le rein de Mau..., nous ne pouvons pas davantage nous prononcer encore, n'étant pas jusqu'à présent en possession des résultats définitifs de l'inoculation au cobaye du fragment rénal prélevé, néanmoins les deux cobayes inoculés présentent actuellement dans l'aîne des ganglions plus que suspects. Certes, l'examen histologique ne montre aucune lésion caractéristique de tuberculose, mais il est trop de tuberculoses atypiques pour que je me croie, jusqu'à nouvel ordre, en droit de considérer ce sixième cas comme un échec à la réaction de l'antigène.

L'interprétation des deux cas à antigène négatif est plus simple.

1° Por... est mort d'une néphrite mixte progressive. Si je n'ai pas rangé son cas parmi les cas immédiatement démonstratifs, c'est parce que ces néphrites-là peuvent être d'origine tuberculeuse. L'antigène a été négatif, il s'agissait donc sans doute d'une néphrite non tuberculeuse. En tous cas, cette observation ne peut pas être invoquée contre la méthode.

2° Quant au rein de Gie..., s'il présente une fine granulation dans son parenchyme, il me paraît absolument légitime de la mettre sur le compte de la granulie post-opératoire à laquelle le malade a succombé trente et un jours après sa néphrectomie droite. Je crois pouvoir conclure ici que la réaction négative à l'antigène, faite près de deux mois avant l'autopsie, coïncidait bien avec une absence complète de tuberculose dans ce rein à cette époque.

En résumé, des huit cas ci-dessus qui méritaient d'être discutés :

4 sont favorables à la méthode (Aub..., Gie..., Bou..., Mar...);

3 ne peuvent être pris en considération (2 néphrites, Por..., Buq..., 1 inoculation trop récente : (Mau...).

1 paraît défavorable (Hen...).

Les 29 réactions contrôlées par l'examen des pièces se décomposent donc, en définitive, en :

24 réactions exactes;

4 réactions (3 sujets) non démonstratives;

1 réaction probablement inexacte.

Etude de 15 réactions de l'antigène pratiquées sur 10 sujets et contrôlées seulement par les résultats de l'inoculation au cobaye.

Voyons d'abord les réactions positives (7 réactions, 6 sujets) :

1° D... Diagnostic clinique de tuberculose rénale. Réaction positive le 24 Mai sur les urines. Inoculation au cobaye positive. Pas d'intervention.

2° L... Diagnostic clinique de tuberculose rénale. Réaction positive le 20 Juin sur les urines. Inoculation au cobaye positive. Pas d'intervention.

3° X... (Malade de M. Noguès). Tuberculose rénale probable. Réaction positive le 7 Juin. Bacilles de Koch sur lames. Inoculation au cobaye positive. Pas d'intervention.

4° W... Fréquence anormale des mictions. Possibilité de tuberculose rénale droite. Réaction positive le 6 Novembre sur les urines du rein droit. Inoculation positive de ces mêmes urines. Pas d'intervention.

5° Y... (Malade du Professeur Hutinel). Tuberculose pulmonaire, pyurie et hématurie. Réaction positive sur les urines de chaque rein, le 7 Décembre. Inoculation positive des urines vésicales (Harvier).

6° Mou... Tuberculose rénale bilatérale; lésions vésicales intenses ayant nécessité une cystostomie (Heitz-Boyer). Réaction positive le 7 Décembre. Inoculation positive.

Suivent les réactions négatives (8 réactions, 4 sujets) :

7° Mig... Calcul du bassinet opéré le 24 Juin (Heitz-Boyer). On redoute l'installation d'une tuberculose. Réaction négative le 27 Juin. Inoculation négative sur les urines des deux reins.

8° Fré... (Malade du Professeur Hutinel). Hématurie. Possibilité de tuberculose rénale. Réaction négative le 18 Août, trois fois répétée. Deux inoculations au cobaye ont été négatives.

9° Mich... Mictions impérieuses. Réaction positive le 18 Août, puis le 9 Octobre, sur les urines recueillies dans l'uretère gauche. Inoculation négative des urines vésicales.

10. W... Fréquence anormale des mictions. Réaction négative le 25 Décembre sur les urines des deux reins. Inoculations négatives.

Sur ces 15 réactions, 7 fois la réaction positive a été vérifiée par l'inoculation positive au cobaye; 6 fois la réaction négative a été vérifiée par l'inoculation négative au cobaye; 2 fois seulement, sur la même malade, l'inoculation a été négative alors que la réaction de l'antigène avait été positive. Ce cas ne peut pas expressément être invoqué contre la méthode, car l'antigène a été positif 2 fois sur les urines recueillies dans l'uretère gauche, tandis que l'inoculation négative a été faite avec les urines vésicales; on peut dire néanmoins qu'il ne lui est pas favorable.

Les 15 réactions contrôlées par l'inoculation au cobaye se décomposent donc en :
13 réactions exactes;
2 réactions probablement inexactes.

Étude de 36 réactions de l'antigène pratiquées sur 26 sujets et non contrôlées.

Bien que les réactions ci-dessous n'aient pas été scientifiquement contrôlées, un certain nombre d'entre elles ont été obtenues chez des malades dont le diagnostic était aussi indiscutable que peut l'être un diagnostic purement clinique. Certaines réactions ont même été pratiquées sur de pareils sujets dans un but de contrôle, de manière à s'assurer que la réaction de l'antigène était bien négative dans des cas de suppurations urinaires manifestement banales.

Je classerai donc ces réactions en deux catégories, l'une où la réaction a été pratiquée sur des cas cliniques paraissant nets, l'autre où la réaction a été appliquée à des cas dont le diagnostic était tant soit peu discutable.

La première catégorie comprend : 4 réactions négatives (abcès de la prostate, cystite blennorragique, calcul vésical, mal de Pott avec abcès froid lombaire), et 2 réactions positives (2 tuberculoses rénales bilatérales avec tuberculose génitale, fistule anale, etc.).

La deuxième catégorie comprend d'abord :

6 réactions négatives obtenues avec les urines du rein supposé sain chez 5 sujets néphrectomisés pour tuberculose du rein opposé (Lar..., Bou... (2 réactions), Aub..., Ber..., Der...).

Puis 2 réactions négatives chez 1 femme atteinte de cystalgie;

4 réactions négatives sur 3 cystites de nature douteuse;

6 réactions positives sur les urines vésicales de 5 sujets encore à l'étude, qui présentent peut-être de la tuberculose rénale;

2 réactions positives sur les urines vésicales et urétérales droites d'un même malade apparemment tuberculeux du rein;

10 réactions positives sur un rein et négatives sur l'autre, chez 5 malades paraissant atteints de tuberculose rénale, et qui ont refusé toute intervention.

Parmi les réactions de cette troisième catégorie, il en est beaucoup dont l'exactitude est infiniment vraisemblable, telles les 10 dernières; d'autres sont plus discutables; aucune ne va franchement à l'encontre des possibilités cliniques.

Cette dernière conclusion me semble la seule à tirer de ces 36 cas non contrôlés. Je les ai cités pour être complet, la présente étude comprenant (je le rappelle) la totalité des réactions faites sur les malades étudiés à la clinique de Necker.

Nous n'en sommes pas moins en présence de 44 réactions contrôlées. Or, elles se décomposent ainsi :
Réactions exactes 37 ;
Réactions invérifiables 4 ;
Réactions probablement inexactes 3.

Je ne rappelle pas les raisons, développées plus haut, pour lesquelles je ne me permets pas d'affirmer l'inexactitude de ces trois dernières réactions. Mais en admettant même que ces 3 réactions soient vraiment inexactes, la méthode ne nous en a pas moins fourni 9 fois sur 10 des résultats exacts.

Elle laisse donc bien loin derrière elle les procédés de recherche que nous possédions jusqu'alors.

La recherche des bacilles de Koch dans les urines — par examen direct après centrifugation, antiformine, etc. — ne donne que des résultats extrêmement inconstants. C'est ainsi que deux seulement des tuberculeux du rein cités dans cette étude nous ont montré des bacilles de Koch sur lame, et pourtant les recherches ont été pratiquées pour la plupart par le chef du laboratoire histo-bactériologique de la clinique, M. Braun, ancien interne d'Auclair, et tout spécialement compétent.

L'inoculation au cobaye, infiniment plus sûre, a l'immense inconvénient de remettre à six semaines une réponse que beaucoup de malades n'ont pas la patience d'attendre, si même leur chirurgien l'a. Les décès spontanés trop précoces, les tuberculisations de laboratoire, la résistance spéciale de certains animaux font que cette méthode très précieuse ne saurait cependant prétendre à une absolue certitude.

Il est trop tôt encore pour dire si la valeur de la réaction de l'antigène sera comparable dans l'avenir à la valeur de l'inoculation au cobaye. Si les bons résultats que nous en avons obtenus jusqu'à présent à Necker se confirment, la réaction sera infiniment pratique, car elle nous donnera du jour au lendemain la clef d'un problème que nous mettons actuellement six semaines au moins à résoudre, et souvent plus.

Est-ce à dire que la réaction de l'antigène soit une méthode très simple ? Certes non. Elle présente un certain degré de complexité, comme toutes les réactions de fixation de complément. Elle ne peut être entreprise que par des hommes de laboratoire ayant l'habitude de pareilles réactions.

Un certain nombre de causes d'erreur doivent, en effet, être évitées. La possibilité de la présence spontanée d'anticorps dans les urines d'individus tuberculeux, soit du rein, soit d'ailleurs, nécessite la destruction préalable de ces anticorps par le chauffage des urines à 60°. La technique actuelle de MM. Debré et Paraf comprend toute une série de manœuvres de contrôle qui semblent capables d'éviter les erreurs, sans qu'on puisse affirmer que ces erreurs soient encore toutes évitées à l'heure présente.

Notons, en tout cas, que la plupart des causes d'erreur actuellement connues agissent en déviant le complément, c'est-à-dire en donnant une réaction positive. Je rapproche cette constatation de ce fait que les trois erreurs constatées chez nos malades étaient des erreurs par réaction positive chez des sujets semblant indemnes de tuberculose; par contre, toutes les réactions négatives contrôlées se sont montrées exactes.

S'il en est vraiment ainsi, la réaction de l'antigène sera certes très intéressante par le diagnostic positif de tuberculose qu'elle nous fournira, mais elle le sera bien davantage encore en nous donnant avec certitude le diagnostic de non-tuberculose : la non-constatation de bacilles de Koch sur lame n'a jamais rien signifié ; et l'inoculation négative au cobaye a certainement moins de valeur que l'inoculation positive. Dans le cas particulier de la tuberculose rénale, la réaction de l'antigène parviendra peut-être à nous donner la certitude sur la non-tuberculose du rein opposé, nous permettant ainsi d'entreprendre une néphrectomie sans la moindre arrière-pensée ; à l'heure actuelle, le cobaye, seul susceptible de nous fournir cette réponse, ne nous fait connaître du rein supposé sain qu'un état très antérieur, un état de six semaines au moins ; c'est insuffisamment précis.

Il va sans dire enfin qu'une pareille réaction n'a et n'aura sans doute jamais la prétention d'établir à elle seule un diagnostic. Appartenant à la catégorie des réactions biologiques, elle demandera toujours à être rapprochée des autres éléments d'investigation clinique. Il sera donc prudent, jusqu'à nouvel ordre, de vérifier et de recommencer toute réaction dont les résultats sembleraient en opposition franche avec les autres données fournies par l'étude du malade.

DIGITALE ET TENSIONS ARTÉRIELLES

Par M. Alfred MARTINET

S'il est une notion pharmacodynamique qui semble fortement et définitivement établie, c'est bien celle — partout répétée — que la digitale

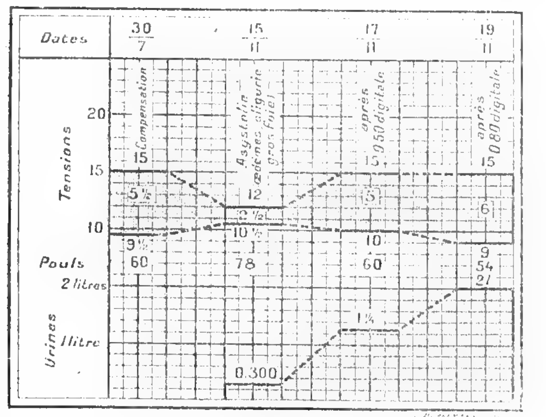


Figure 1.
Obs. I (1911). — M. F..., 40 ans. Maladie mitrale.

élève la tension artérielle. Les expériences de Traube[1] sont, en effet, tout à fait démonstratives et ont été confirmées par la plupart des physiolo-

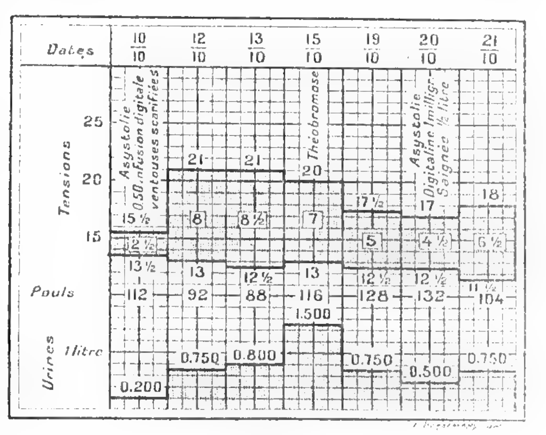


Figure 2.
Obs. II (1911). — M. M..., 47 ans. Sclérose cardio-rénale chez un éthylique (accidents asystolo-urémiques).

gistes, dont les conclusions à ce sujet sont à peu

1. Traube. — *a)* « Versuche über die Wirkung des Digitalins »; *b)* « Uber die Veranderung, welche die Spannung des Aortensystems unter dem Einfluss der Digitalis erleidet »; *c)* « Zur Theorie der Digitalis Wirkung ». *Gesammelte Beitr. z. Path. u. Phys.*, I, p. 190, 252, 276.

près unanimes; une fois n'est pas coutume. Au point de vue physiologique, elle paraît donc inattaquable. Il convient, toutefois, de remarquer que lesdites expériences se rapportent à des injections intra-veineuses de solutions de digitaline chez des chiens normaux.

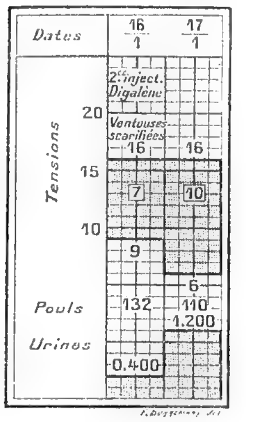


Figure 3.

Obs. III (1912). — Dr D., 40 ans. Congestion pleuro-pulmonaire grippale avec insuffisance cardiaque (gros foie, oligurie, etc.), asystolie.

Nous pouvons affirmer que l'observation clinique ne confirme nullement cette proposition, qui paraît fort discutable en pharmacodynamie pathologique, et qu'une fois de plus s'affirme le danger de conclure du chien normal à l'homme malade.

L'action de la digitale sur la tension artérielle chez l'homme malade, et plus particulièrement chez l'asystolique, est toute différente de celle exprimée par la loi précédente.

***

Si l'on envisage seulement l'action de la digitale sur la tension artérielle maxima, — à ne

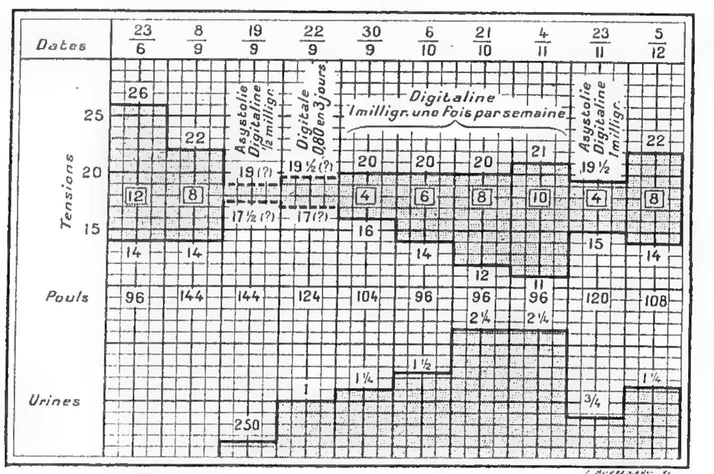


Figure 4.

Obs. IV (1910). — M. G..., 56 ans. Sclérose cardio-rénale.

considérer que les asystoliques, — on constate que la digitale tantôt l'élève, tantôt l'abaisse, tantôt n'exerce sur elle aucune action. Le fait, au surplus, n'avait pas échappé à quelques cliniciens. Christeller (cité par Potain) a pu affirmer que l'influence de la digitale sur la tension artérielle n'est soumise à aucune règle. Potain[1], dans ses études sur la pression artérielle, en avait été frappé, et, relatant un certain nombre d'observations, remarquait : « Voilà donc que la digitale, au lieu d'augmenter la pression, l'abaisse au contraire de 1, 2, 3 et même 4 centimètres »; et cette constatation évidemment le troublait, car comme cet abaissement de tension pouvait coïncider avec une diurèse très marquée, il en résultait que « l'augmentation de la diurèse produite par la digitale n'est pas nécessairement et exclusivement le résultat de l'augmentation de pression », comme on le croyait et comme on le croit encore. Il faut convenir que ces constatations contradictoires rendaient, en partie au moins, bien mystérieuse l'action de la digitale sur le cœur malade et le mécanisme de la diurèse digitalique.

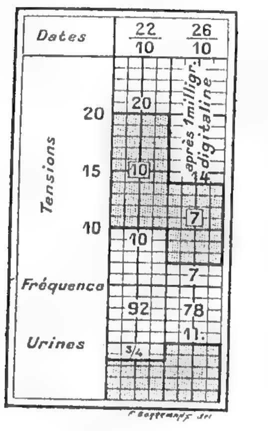


Figure 5.

Obs. V (1911). — M. F... Congestion pulmonaire grippale avec insuffisance cardiaque (oligurie, foie sensible, arythmie).

***

L'étude simultanée des tensions maxima et minima après administration de la digitale est tout à fait démonstrative, et, si elle confirme entièrement les constatations cliniques antérieures de Christeller et de Potain, elle apporte des éléments nouveaux qui permettent de mieux comprendre l'action toni-cardiaque et l'action diurétique.

Les constatations cliniques peuvent se résumer dans la proposition suivante :

Administrée correctement à un asystolique ou à un hyposystolique, la digitale tantôt élève, tantôt abaisse, tantôt ne modifie aucunement la tension maxima; elle abaisse toujours la tension minima; elle augmente à l'ordinaire la différence (Pulsdruck) entre les tensions maxima et minima. Elle ralentit le pouls et augmente la diurèse.

Voici quelques exemples cliniques pris entre beaucoup d'autres de cette action digitalique :

Les observations I et II sont conformes à la règle classique. L'administration de la digitale a nettement déterminé l'élévation de la tension maxima, le ralentissement du pouls et l'augmentation de la diurèse. L'observation I en particulier, asystolie typique, simple, sans complication rénale, est quasi-schématique, tant elle réalise de façon parfaite l'action digitalique classique. A noter l'action dépressive exercée sur la tension minima.

Les observations III et IV, en revanche, montrent une action digitalique nulle ou minime sur la tension maxima, au contraire une action dépressive marquée sur la tension minima, et, comme dans les observations précédentes, le ralentissement du pouls et l'augmentation de la diurèse.

L'observation V montre, coïncidant avec le ralentissement du pouls et la stimulation diurétique, une action dépressive marquée portant tout à la fois sur la tension maxima et sur la tension minima.

L'observation VI, enfin, synthétisant en quelque sorte les précédentes, nous montre chez un même sujet la digitale tantôt élevant la tension maxima, tantôt exerçant sur cette tension une action minime ou nulle, tantôt même l'abaissant; mais toujours on note l'abaissement de la tension minima, le ralentissement du pouls et l'augmentation de la diurèse.

***

Ces constatations démontrent — une fois de plus si cela est nécessaire — l'importance peut-être prépondérante de l'étude de la tension minima dans les états d'équilibre cardio-vasculaire. Signalons en passant que les cas les plus favorables sont précisément ceux dans lesquels l'action dépressive de la tension minima est le plus marquée; il y a là un facteur pronostique de tout premier ordre. Quand, comme dans l'observation II, une élévation considérable de la tension maxima coïncide avec une dépression minime de la tension minima, c'est que le muscle cardiaque a répondu violemment à la stimulation digitalique, sans parvenir à abaisser notablement les résistances périphériques, le pronostic doit être réservé. Quand, au contraire, comme dans les observations I, III, IV, VI, une élévation minime

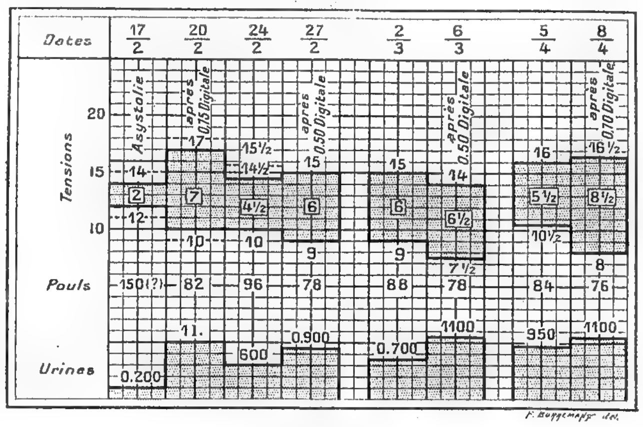


Figure 6.

Obs. VI (1911). — Mme D..., 65 ans. Goutte. Accidents cardio-rénaux.

ou nulle de la tension maxima coïncide avec un abaissement notable et parfois considérable de la tension minima, c'est que la stimulation myocardique s'est accompagnée d'un abaissement net des résistances périphériques, le pronostic est des plus favorables.

Par là se vérifient, d'autre part, les lois sphygmomanométriques de l'équilibre cardio-vasculaire exposées ici même l'an dernier[1].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Février 1912.

A propos de l'hydropneumocyste post-opératoire dans les kystes hydatiques du foie. — *M. Chauffard* fait remarquer que M. Quénu avait vu des faits de ce genre, mais sans le contrôle de la radioscopie.

Nouveau cas de réinfection syphilitique après traitement par le 606. — *M. Milian* présente un homme, traité à la Charité en 1911, pour des accidents syphilitiques secondaires qui disparurent après traitement par le 606. Cet homme s'est réinfecté à la même source que la première fois et présente actuellement un chancre syphilitique du méat tout à fait caractéristique. Il a présenté ce chancre juste trois semaines après ce nouveau coït infectant.

Opération de Freund chez un emphysémateux de 18 ans. Résultat favorable. — *MM. Baudet et Garnier* présentent un malade de 18 ans, chez lequel ils ont pratiqué de chaque côté l'opération de Freund. Il s'agit d'un emphysémateux typique sans crises d'asthme, sans tuberculose concomitante, qui était arrêté tous les hivers par des poussées de bronchites incessantes.

La résection des 2e, 3e et 4e cartilages costaux amena une augmentation manifeste de l'excursion respiratoire. Il semble que la résection unilatérale soit inefficace: après la première intervention qui avait porté sur le côté droit, on ne constata pas grande amélioration; ce n'est qu'après la deuxième intervention que l'excursion thoracique fut augmentée. Depuis, le malade n'a pas eu de nouvelle poussée de bronchite. L'avenir dira s'il est définitivement guéri.

Théorie de l'artériosclérose basée sur la cholestérinémie. — *MM. Lemoine et Gérard* (de Lille) ont dosé la cholestérine d'aortes athéromateuses et en ont trouvé de très fortes proportions; il y en a aussi une quantité exagérée, quoique moindre, dans les aortes artérioscléreuses mais non athéromateuses; il n'en existe, par contre, que des traces dans l'aorte normale. Windhaus avait déjà constaté cette forte proportion de cholestérine dans l'athérome aortique. Les anatomopathologistes ont constaté depuis longtemps aussi l'existence de cholestérine dans les foyers athéromateux, mais ils la considéraient comme un simple produit de dégénéres-

1. Potain. — « La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique », p. 177.

1. Alfred Martinet. — « Les lois sphygmomanométriques de l'équilibre cardio-vasculaire ». *La Presse Médicale*, 22 Mars 1911.

cence. Les auteurs admettent que la cholestérine ne se dépose que lorsqu'elle existe en excès dans le sang et ne peut plus y rester à l'état de dissolution. La cholestérine est en excès parce qu'elle vient jouer son rôle antitoxique vis-à-vis des poisons qui sont la cause de l'artériosclérose. Expérimentalement on produit l'athérome en introduisant dans l'organisme une substance toxique. Partant de cette idée que l'athérome est une sorte de tophus cholestérinique chez des sujets qui ont de la cholestérine en excès dans le sang, les auteurs opposent les arthritiques, hypercholestérinémiques menacés par cela même d'athérome, aux tuberculeux, hypocholestérinémiques.

— *M. Chauffard* pense qu'il s'agit là d'une interprétation théorique et que le fait de constater une grande quantité de cholestérine dans l'aorte athéromateuse ne peut conduire à admettre que l'artériosclérose est sous la dépendance de l'hypercholestérinémie.

M. Chauffard a dosé trois fois la cholestérine d'aortes athéromateuses et en a trouvé de fortes proportions; mais pendant la vie les malades porteurs de lésions athéromateuses n'étaient pas hypercholestérinémiques. Il fait remarquer que MM. Lemoine et Gérard lui prêtent des opinions qu'il n'a jamais émises. Lorsqu'ils soutiennent que les tuberculeux sont des hypocholestérinémiques, ces auteurs s'en réfèrent à l'opinion de MM. Gilbert et Herscher, qui ne se sont pas occupés de cette question, et aux travaux de M. Chauffard; or, ce dernier a montré, au contraire, avec MM. Charles Richet fils et Grigaut, que les tuberculeux apyrétiques ne sont pas des hypocholestérinémiques, et que les tuberculeux ne deviennent hypocholestérinémiques qu'au moment des poussées fébriles; mais ils partagent alors cet état avec tous les infectés fébriles.

D'autre part, MM. Lemoine et Gérard attribuent à M. Chauffard l'opinion que les arthritiques sont des hypercholestérinémiques; or, ce dernier fait remarquer que, s'il s'est occupé des brightiques, des cardiaques, il ne s'est jamais occupé de cet état si vague qu'est l'arthritisme.

— *M. Lemoine* fait remarquer que, chez les tuberculeux, il n'a trouvé avec M. Gérard que des traces de cholestérine. Le chiffre de la cholestérinémie normale est d'ailleurs très différent d'après les dosages effectués par M. Gérard, qui l'a trouvé oscillant entre 0 40 et 0,50 centigrammes, et d'après les dosages de M. Grigaut, qui l'a trouvé beaucoup plus élevé : 1 gr. 50 à 1 gr. 80.

— *M. Chauffard* pense qu'il est du plus haut intérêt de vérifier la technique d'extraction de la cholestérine du sérum, et, sur sa proposition, acceptée par MM. Lemoine et Gérard, la Société nomme une Commission à laquelle s'adjoindront trois chimistes pour vérifier cette technique.

— *M. Josué* est d'avis que la présence de cholestérine dans les foyers athéromateux n'est pas suffisante pour étayer une théorie de l'artériosclérose basée sur l'hypercholestérinémie; on trouve en effet, dans les foyers athéromateux, d'autres substances qui pourraient à aussi bon droit être incriminées.

— *M. Lemoine* ne peut s'empêcher d'être frappé de ce fait que, lorsqu'on injecte à un animal de l'adrénaline, on constate dans un délai assez court un dépôt énorme de cholestérine dans les vaisseaux; il y a donc eu mobilisation d'une grande quantité de cholestérine; c'est ce que l'extraction chimique permet de démontrer et ce que l'histologie pathologique montrait mal.

— *M. Josué* pense qu'il faudrait démontrer que la cholestérine est antitoxique vis-à-vis de l'adrénaline.

— *M. Brault* fait remarquer que la cholestérine se rencontre non seulement dans les vaisseaux, mais encore dans de nombreux foyers de désintégration, par exemple dans le cancer. Le fait de constater de la cholestérine dans les foyers athéromateux ne lui paraît pas suffisant pour en induire que c'est la cholestérine qui est l'origine de l'artériosclérose et de l'athérome.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Février 1912.

L'indoxylhémie. — *MM. Jean Troisier et Albert Berthelot* montrent qu'il est possible de déceler par une technique particulière l'indoxyle dans le sérum sanguin.

L'excès de cette substance dans le sang relève de deux processus différents, l'un lié à l'hypergenèse indoxylique intestinale, l'autre à la rétention rénale. Les auteurs exposent les recherches cliniques et expérimentales qui leur ont permis d'établir cette double origine de l'hyperindoxylhémie. Se référant aux travaux de Metchnikoff sur l'intoxication chronique par l'indol, ils estiment que la présence continue des composés indoxyliques dans le sang doit sans doute jouer un rôle dans le déterminisme de certaines lésions viscérales et artéritiques chroniques.

Etude expérimentale des cavités spinales consécutives à une compression de la moelle épinière. — *MM. J. Lhermitte et P. Boveri.* S'il est avéré que, dans certains cas, une compression de la moelle peut provoquer la formation de cavités spinales, soit au-dessus, soit au-dessous de la région comprimée, on est mal fixé sur la pathogénie du processus cavitaire lui-même. Les auteurs ont reproduit chez quatre chiens une compression aseptique de la moelle dorsale en introduisant dans le canal vertébral, ouvert par une laminectomie, des fragments de laminaire. Chez deux animaux, ils purent constater l'existence, *au-dessus* de la compression, d'un ramollissement hémorragique de la substance grise centro-postérieure se prolongeant jusqu'au 4e segment médullaire sus-jacent. Dans l'un de ces faits, il existait même une véritable cavité rétro-épendymaire visible à l'œil nu. Histologiquement, il s'agissait de foyer nécrobiologique aseptique.

La myélomalacie présentait exactement la topographie de la syringomyélie la plus authentique. Ces faits démontrent qu'une compression de la moelle dorsale chez le chien peut provoquer un foyer ascendant de myélomalacie grâce aux perturbations vasculaires qu'elle provoque dans le segment spinal sus-jacent.

On peut rapprocher ces constatations de celles que plusieurs auteurs ont faites chez l'homme, et penser que certaines cavités spinales développées au cours du mal de Pott sont reliées par leur pathogénie aux cavités spinales que l'expérimentation permet de réaliser.

Mode d'action du 606 et anticorps spirillaires. — *M. Paul Salmon.* La substance produite dans l'organisme animal à la suite d'une injection de 606 ne traverse pas les membranes en collodion. Chez les lapins et les poules contenant une culture de spirilles dans un sac intrapéritonéal, les parasites conservent leur mobilité et leur aspect normal quand le porteur du sac est traité par l'arsenic. Au contraire, chez les poules immunisées, les anticorps dialysent et détruisent les spirilles inclus dans les sacs de collodion.

Chez les poules en pleine infection et traitées par le 606, les parasites disparaissent dans le sang, mais ne sont pas attaqués dans le sac. Il n'y a donc pas, à la suite de la spirillose intense due à la médication spécifique, production spéciale. Les anticorps et le remède d'Ehrlich agissent par un mécanisme tout différent.

Action de la nicotine sur le cœur isolé de quelques mammifères. — *MM. A. Clerc et C. Pezzi* ont expérimenté sur le lapin, le chien et le macaque. Ils ont constaté que la nicotine, en solution assez étendue (de 1 pour 10.000 à 1 pour 100.000), détermine un arrêt du cœur en diastole, suivi d'une tachycardie accentuée, avec augmentation souvent considérable de l'amplitude des battements. Cet effet toxique peut être mis en évidence même après que les autres actions se sont épuisées; au même titre que ces dernières, il est caractéristique de l'action de la nicotine.

Sur le pouvoir hémolytique du sérum des enfants en bas âge à l'égard des hématies de lapin. Application à la réaction de Wassermann. — *MM. G. Détré et F. Saint-Girons* ont recherché, chez 18 enfants âgés de 20 jours à 10 mois, quel était le pouvoir hémolytique du sérum à l'égard d'une dilution à 10 pour 100 d'hématies de lapin. Dans 16 cas, ce pouvoir était notoirement inférieur au pouvoir de l'adulte, et il était d'autant plus faible que l'enfant était moins âgé. Les auteurs concluent que, chez les enfants âgés de moins de 10 mois, la réaction de Wassermann, suivant la technique de Bauer-Hecht-Foix, est souvent impossible, et qu'il vaut mieux recourir à la réaction classique.

Dosage clinique de la cholestérine du sérum. — *M. H. Iscovesco.* La cholestérine extraite du sérum par la méthode indiquée dans la séance précédente, est dissoute dans 5 centimètres cubes d'acide acétique anhydre. On ajoute 2 centimètres cubes de chlorure d'acétyle et 0,50 cent. cubes de zinc. On chauffe pendant cinq minutes au bain-marie bouillant. On a une belle couleur rouge fluorescente qu'on n'a qu'à doser au colorimètre.

Le bacille de Koch a-t-il un pouvoir hémolytique? — *MM. A. Dufour et Gaté.* On sait que l'on a retiré d'un grand nombre de microbes des hémolysines. Les auteurs ont cherché si le bacille de Koch produisait, lui aussi, les substances hémolysantes. Ils ont opéré sur des extraits alcooliques de bacilles et sur des émulsions de cultures faites sur pommes de terre glycérinées. Les globules rouges du lapin, du mouton et de l'homme ont été à tour de rôle soumis à l'épreuve. Dans aucun cas, le bacille de Koch n'a montré de pouvoir hémolytique. Les anémies graves de la tuberculose doivent donc relever d'un autre phénomène que d'une hémolyse produite par le microbe lui-même.

De la désinfection par les agents chimiques. — *M. A. Rochaix* montre qu'il n'y a pas antinomie entre la théorie de l'ionisation et celle de l'adsorption pour expliquer les processus germicides. Dans l'action des électrolytes sur les bactéries, les deux phénomènes interviennent successivement. S'il s'agit de corps non dissociés et de métaux à l'état colloïdal, c'est l'adsorption seule qui entre en jeu, suivant les lois qui régissent l'adsorption entre molécules et colloïdes et entre colloïdes. La mort des bactéries serait due, tantôt à une oxydation, tantôt à une coagulation du protoplasma vivant.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

9 Février 1912.

Du mécanisme de la rétention chez les prostatiques. — *M. Bonneau*, dans la discussion soulevée par les deux cas de prostatectomie présentés par *M. Cathelin*, rapporte l'observation d'un malade rétentionniste n'ayant pas de troubles médullaires, mais de la distension et de la miction par regorgement, avec canal libre et toute petite prostate, malade qui recouvra des mictions spontanées à la suite de l'ablation transvésicale de l'urètre postérieur et d'une prostate pesant 12 grammes.

L'auteur constate que le mécanisme de la rétention, dans ce cas d'hypertrophie prostatique pour ainsi dire sans prostate, ne peut s'expliquer par un obstacle mécanique, et trouve sa raison d'être dans un trouble dynamique modifiant par voie réflexe la fonction de l'urètre postérieur.

— *M. Noguès* insiste sur l'importance de l'allongement du canal prostatique dans les cas d'hypertrophie; pour lui, la cause essentielle de la rétention est la perte d'inextensibilité des parois de l'urètre, et cette explication se justifie par l'examen des pièces provenant des malades désignés sous le nom de prostatiques sans prostate. Ces malades sont des sujets chez lesquels la prostate, tout en gardant un volume normal, présente un petit adénome situé contre la muqueuse de l'urètre; il est, en général, bilatéral, mais il peut être unilatéral et même, dans ce cas, suffisant pour empêcher l'urètre de s'ouvrir.

Dans une deuxième catégorie, M. Noguès range les malades chez lesquels une inflammation chronique prolongée a transformé la glande en tissu fibreux nodulaire qui s'est rétracté et a donné au canal prostatique une dureté considérable.

Il faut tenir compte également des phénomènes inhibitoires qui ont vraisemblablement pour point de départ l'adénome prostatique.

— Pour *M. Pasteau*, il faut considérer trois facteurs dans la pathogénie de la rétention vésicale chez les prostatiques : 1° les *causes mécaniques, qui dépendent de l'hypertrophie* elle-même et qui augmentent la résistance du canal; 2° la *congestion locale*; 3° la *diminution de la puissance de contraction de la vessie*.

1° L'*hypertrophie des lobes latéraux* amène l'allongement de l'urètre, son aplatissement latéral et surtout la diminution d'élasticité de ses parois. *L'hypertrophie du lobe médian provoque* des déformations du col, une coudure du canal et, avec l'augmentation de volume des lobes latéraux, le soulèvement en masse du col dans la vessie. *Le rôle du lobe médian a été quelque peu exagéré* et l'importance des lobes latéraux reste prédominante, comme le prouvent

des pièces opératoires multiples apportées par l'auteur.

2° La *congestion prostatique* s'ajoute à l'hypertrophie et explique facilement, en particulier, les crises de rétention aiguë.

3° La *diminution de la puissance du muscle vésical* est secondaire aux lésions prostatiques. *Une action réflexe, inhibitrice, est certaine*, comme le prouve le retour intégral de la fonction après la prostatectomie chez des anciens rétentionnistes, perpétuels tributaires de la sonde.

Ces considérations sont importantes dans la pratique, car elles démontrent la *nécessité de la prostatectomie sus-pubienne complète, totale*, par opposition à toutes les opérations incomplètes dont la valeur réelle n'est que secondaire.

A propos des tumeurs para-rénales. — *M. Le Für* estime que le mot de tumeur pararénale doit être réservé à toute tumeur née autour du rein, dans la région péri- ou pararénale et à laquelle le rein lui-même ne prend aucune part, que cette tumeur soit d'origine embryonnaire, formée aux dépens des débris du corps de Wolff ou bien qu'elle soit d'origine mésodermique, née dans le tissu cellulaire rétropéritonéal. Il discute le diagnostic différentiel des tumeurs pararénales et des tumeurs du rein, et pense que si, dans les 103 observations rapportées par M. Thévenard, on n'a pas plus souvent signalé des modifications de la fonction rénale, c'est qu'on n'a peut-être pas très souvent pratiqué le cathétérisme des uretères.

Fibrome utérin. — *M. Péraire* montre un fibrome utérin avec kyste ovarien gauche et hémato-salpinx droit à pédicules tordus.

Torsion de l'utérus sur son axe cervical et la partie supérieure du vagin par un gros fibrome calcifié. Radiographie du fibrome minéralisé. — *M. Dartigues* présente un gros fibrome calcifié qu'il a enlevé chez une femme de 58 ans et qui avait déterminé une symptomatologie uniquement douloureuse, mais telle que la malade, atteinte de névralgie sciatique par compression, était, depuis plusieurs mois, dans l'impossibilité de se coucher. Le soir même de l'hystérectomie, la douleur avait disparu.

En examinant la pièce, presque totalement pierreuse et que M. Dartigues dut diviser à la scie, il est facile de se convaincre qu'il n'y a pas de substance contractile susceptible de subir une contraction passagère, sous l'influence de l'électricité par exemple.

La radiographie a été faite par M. Dimier. L'auteur montre l'apportque peut fournir la radiographie pour parfaire un diagnostic difficile. Il est de toute évidence que si, grâce à elle, on peut affirmer qu'on se trouve en présence d'un de ces fibromes que M. Dartigues appelle minéralisés, on devra renoncer aux traitements médicaux qui sont aléatoires, à l'électricité en particulier.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

12 Février 1912.

Valeur de la thérapeutique médicale et de la méthode de Bossi dans le traitement de l'éclampsie. — *M. Delle Chiaje* (de Naples) rapporte 3 cas d'éclampsie dans lesquels il eut recours au traitement obstétrical : évacuation après dilatation avec l'appareil de Bossi. Dans 2 cas, il s'agissait de primipares, dans 1 cas de multipare; dans tous les cas, la dilatation se fit rapidement et 2 fois on eut des enfants vivants. L'auteur compare les résultats obtenus par cette méthode avec d'autres statistiques et conclut que l'évacuation de l'utérus par la méthode de Bossi doit être considérée comme une méthode de choix en cas d'éclampsie.

— *M. Pinard* proteste contre cette affirmation. Il faut, avant d'aborder la question de technique, montrer que l'évacuation de l'utérus est le meilleur procédé thérapeutique à employer, ce qui n'est pas démontré.

L'hystérectomie pour cancer de l'utérus au cours de la grossesse. — *M. J.-L. Faure* a eu l'occasion d'opérer 1 cas de sarcomatose de l'utérus et 3 cas de cancer du col pendant la grossesse. Un cas de cancer était au début, les autres étaient des cas douteux, plutôt mauvais. Dans deux cas, il y eut guérison (sarcomatose et cancer du col au début); dans les deux autres cas, il y eut récidive, avec mort rapide dans un cas. L'auteur insiste sur la facilité des interventions pendant la grossesse : traction de l'utérus facile en raison de l'élasticité des tissus, décollement facile du péritoine en raison de la souplesse des plans de clivage, isolement facile des vaisseaux. Pour toutes ces raisons, M. Faure préconise l'hystérectomie au début de la grossesse et à une époque plus avancée quand la lésion est limitée et qu'on peut espérer la guérison, comme dans le cas qu'il a rapporté.

Dans les cas douteux ou mauvais, il est évident qu'on doit laisser la grossesse évoluer.

Dystocie pour fracture ancienne du sacrum. — *MM. Boissard et Vignes* ont observé une femme chez laquelle une première application de forceps fut faite sans succès. L'examen montra qu'il existait, à la partie inférieure du sacrum, un obstacle *osseux* que l'interrogatoire permit d'attribuer à une fracture ancienne du sacrum. Cet os présentait, en effet, une saillie de l'épaisseur d'un doigt que la radiographie permet de constater.

Hypertrophie de la rate chez un hérédo-syphilitique. — *M. Tissier* présente une rate de nouveau-né hérédo-syphilitique de volume anormal. Elle pesait 120 grammes, mesurait 13 centimètres sur 9 centimètres.

Discussion sur le traitement des kystes de l'ovaire au cours de la grossesse (à propos de la communication de M. Couvelaire). — *M. Lepage* relate un fait de dystocie pour kyste de l'ovaire; la tumeur remplissait le petit bassin, la présentation était élevée. M. Lepage fit une ponction et retira avec le trocart de l'appareil Potain 350 gr. de liquide. L'accouchement eut lieu normalement et les suites de couches furent normales. Il s'agissait vraisemblablement, d'après l'examen chimique du liquide, d'un kyste du parovaire. La femme, réexaminée il y a quelques jours, ne présentait pas trace de lésion pelvienne.

— *M. Tissier* a observé une femme en travail ayant l'excavation remplie par une tumeur kystique. Après échec des essais de refoulement, il pratiqua une césarienne et constata une tumeur non pédiculée remplissant le Douglas, bombant légèrement au-dessus des ligaments utéro-sacrés, recouverte par le péritoine pelvien rétro-utérin. Devant la difficulté d'ablation de la tumeur, l'auteur fit la césarienne simple, remettant à plus tard l'exérèse de la masse kystique

— *M. Sauvage* pense que le traitement doit varier suivant les cas. Dans un cas, il observa, chez une femme en travail, une tumeur pelvienne fluctuante. La ponction montra qu'il s'agissait d'un embryome. Il dut intervenir par la voie abdominale et, pour pratiquer la résection du kyste, il dut fixer l'utérus fortement en avant. Or les bruits du cœur, bons avant l'opération, avaient disparu après celle-ci. L'auteur pense que la luxation de l'utérus détermina la gêne de la circulation et la mort de l'enfant qui avait déjà souffert. L'accouchement se fit spontanément et les suites de couches furent normales.

Rupture utérine et opération de Porro. — *MM. Brindeau et Lemeland* rapportent une observation de rupture utérine pour laquelle ils firent une opération de Porro. Les indications de cette intervention étaient constituées par le temps écoulé (quatre heures) depuis le début des accidents et l'état général très précaire de la femme, qui était complètement exsangue et dont on ne sentait plus le pouls. Les suites opératoires furent accidentées; néanmoins la malade guérit complètement.

L'opération de Porro semble bien indiquée dans ces cas où l'état général ne permettrait pas une intervention même de durée moyenne.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

15 Février 1912.

Plaie par arme à feu de la face inférieure du foie. — *M. Mercier* rapporte l'observation d'un malade qui présenta, à la suite d'une tentative de suicide par balle de revolver ayant pénétré au niveau du septième espace intercostal gauche, une plaie de la face inférieure du foie, qui guérit, malgré la gravité de la blessure, après une laparotomie large pratiquée 15 heures après la blessure et un tamponnement profond.

Une année de 606 à la garde républicaine. — *MM. Tersen et Dupuy* signalent les résultats obtenus à la garde républicaine, où ils ont eu l'occasion de pratiquer 130 injections intraveineuses de Salvarsan sur 50 malades.

Après avoir indiqué le mode de préparation et le mode opératoire qu'ils ont employé, les auteurs montrent les résultats et les accidents, du reste sans gravité, qu'ils ont observés.

Sur 38 syphilitiques présentant ces accidents, ils obtinrent dans 30 cas des guérisons sans récidives jusqu'à ce jour; les 8 autres ont dû être postérieurement traités par des injections d'huile grise.

92 injections n'ont été suivies d'aucune indisposition, 38 ont donné lieu à des incidents, d'ailleurs sans gravité.

Parmi ces complications, MM. Tersen et Dupuy signalent un phlegmon du bras chez un malade atteint de chancre phagédénique, la céphalalgie dans 4 cas, des vomissements dans 6 cas, et de la diarrhée dans 6 cas; 3 fois les malades ont présenté pendant quelques jours de l'albumine, et 2 fois des troubles auriculaires bénins. Ils observèrent également deux syncopes, un zona, un purpura localisé.

Malgré quelques récidives et ces divers incidents, les auteurs pensent que l'on peut considérer le 606 comme un excellent thérapeutique mais dont le maniement et la préparation sont délicats; son emploi doit être restreint, au moins dans le milieu militaire.

Paralysie faciale périphérique chez un syphilitique traité par le 606. — *MM. Debombourg et Laffont* ont observé un malade qui présente, 3 mois après un chancre induré et 1 mois et demi après 2 injections de 606, une paralysie faciale périphérique, laquelle a cédé sous l'influence du traitement mercuriel.

Bourse séreuse professionnelle des cavaliers indigènes d'Algérie. — *M. Ouin* signale l'existence d'une bourse séreuse professionnelle située à la partie antérieure du cou-de-pied, « la bourse séreuse du spahi », qu'il a eu l'occasion d'observer en Algérie et qui serait déterminée par la pression répétée de l'arc supérieur de l'étrier.

Fracture parcellaire de la grosse tubérosité de l'humérus. — *M. Billet* relate l'observation d'un malade atteint de fracture parcellaire de la grosse tubérosité de l'humérus, longtemps méconnue et déterminant des troubles très graves dans le fonctionnement de l'épaule.

Fracture comminutive de l'humérus par balle M, avec destruction du nerf facial. — *M. Rasse* présente un blessé qui eut, à la suite d'une blessure par balle M, une fracture comminutive de l'humérus avec destruction du nerf radial au niveau de la gouttière de torsion. M. Ferraton pratiqua, neuf mois après le traumatisme, une suture du radial. Quatorze mois après l'intervention, la motilité et la sensibilité de l'avant-bras sont normales.

Maisonnet.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Février 1912.

Débilité mentale et désir obsédant de visiter l'Algérie; départ soudain à l'occasion d'un vol compliqué d'abus de confiance; expertise médico-légale; non-lieu; internement. — *MM. Legras, Juquelier et Sengès* présentent un débile de 22 ans, qui fut interné après avoir été l'objet d'une longue observation médico-légale à l'occasion d'une inculpation d'abus de confiance. Préoccupé de devenir un explorateur célèbre, d'être le continuateur de de Brazza et de Flatters, T..., qui n'obtint qu'à 15 ans son certificat d'études et qui, maintes fois, changea de profession, étant à peu près incapable d'en exercer aucune correctement, part pour Marseille et l'Algérie un jour qu'il est chargé d'encaisser 4.500 francs. Il mène pendant quelques semaines la vie d'un riche voyageur, est déçu à la vue des vestiges romains de Biskra, objet principal de ses rêves de débile, se fait voler par un guide indigène, et, à bout de ressources, se constitue prisonnier. Deux autres fois, antérieurement, T... était parti dans le but de satisfaire son désir d'exploration : à 16 ans, il était allé jusqu'à Orléans, mais n'avait pu dépasser cette ville faute de ressources; la seconde fois, il avait volé 600 francs et avait déjà gagné Alger. A l'occasion de cette deuxième escapade, il avait été condamné à six mois de prison avec sursis; car il n'avait pas eu d'examen médical.

Les auteurs font remarquer que l'acte de T...

(départ précipité après un vol), ne saurait être assimilé à une fugue au sens pathologique du mot, et que l'irresponsabilité pénale résulte ici non des caractères intrinsèques du délit, mais de la grande débilité intellectuelle et morale du sujet.

Un cas de dysarthrie pure. — *M. Legrain* montre un vieil alcoolique, âgé de 60 ans, interné deux fois en quatre ans, la première fois à la suite d'un accès de délire hallucinatoire très court, compliqué d'obnubilation et de confusion. A ce moment, pas de troubles de la parole, si ce n'est une prononciation spéciale qui laisse croire à une origine alsacienne.

Deux nouveaux ictus surviennent dans l'espace de quelques mois; ils se traduisent, la première fois, par une paralysie incomplète des membres supérieurs (point de reliquat), la seconde fois, par une paralysie généralisée avec état demi-comateux point de reliquat ni moteur, ni physique, si ce n'est une dysarthrie très accentuée).

Le malade est perdu de vue pendant trois ans. Il s'occupe régulièrement, ne donne pas de signes importants d'affaiblissement des facultés. Seule la dysarthrie fait des progrès au point que le malade devient tout à fait incompréhensible.

Interné pour la seconde fois, à la suite de nouveaux excès de boisson, ayant accentué un délire de jalousie déjà ancien et provoqué des violences, l'examen ne révèle aucun phénomène ni moteur, ni sensitif, en dehors de la dysarthrie.

Trois cas de démence précoce. — *MM. Vigouroux et Prince* présentent trois malades dont l'histoire est susceptible de contribuer à éclairer certains points encore obscurs concernant le cadre, l'évolution, la pathogénie de cette maladie. Ils ne mettent pas en doute la réalité clinique de la démence précoce.

Le premier malade, âgé de 26 ans, dont l'hérédité est extrêmement lourde, a eu son premier accès de dépression avec apathie à l'âge de 12 ans. Il a présenté successivement de l'excitation, des idées de grandeur, des impulsions motrices, de la catatonie, etc. Interné depuis 12 ans, il est depuis cinq ans dans un état de démence apathique complet.

Le deuxième malade, âgé de 32 ans, sans hérédité connue, malade et interné depuis l'âge de 22 ans, a présenté un délire très polymorphe, accompagné de stéréotypies, d'attitudes catatoniques et de troubles profonds des sentiments. Son intelligence est encore bien conservée.

Le troisième, âgé de 25 ans, malade depuis dix-huit mois, sujet intelligent et instruit, présente un délire de persécution et de grandeur. La pauvreté de la systématisation du délire, la niaiserie des conceptions vaniteuses, la lenteur de l'idéation, les troubles de l'activité volontaire, montrent l'affaiblissement mental, et justifient le diagnostic de démence précoce paranoïde.

Néoplasme du corps calleux. — *M. Legrain* montre les pièces d'un malade atteint d'une tumeur exactement limitée à la partie centrale du corps calleux, laissant libre le genou et la partie postérieure. Latéralement, elle vient confiner au ventricule. L'aspect est celui d'un gliome. Symptomatologie très obscure où l'on relève : 1° un affaiblissement progressif très lent (20 années) des facultés; 2° l'inhabileté progressive des mouvements (surtout professionnels); effondrement du malade au milieu de la marche; 3° la disparition de la sensibilité générale sous ses divers modes.

H. Colin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Février 1912.

Influence des heures de repas sur la dépense énergétique de l'homme. — *M. Jules Amar* montre, dans sa note, que la production d'un même travail est plus onéreuse avec une alimentation azotée qu'avec une alimentation par hydrates de carbone.

Il montre aussi qu'il n'est pas indifférent que le travail s'effectue tardivement dans le cas de l'alimentation azotée et immédiatement dans celui de l'alimentation hydrocarbonée.

Sur un monstre humain parasitaire. — *MM. R. Toupet* et *A. Magnan* ont étudié un monstre offert par M. le Professeur Pinard. Ce monstre est constitué par un enfant normal entre les jambes duquel est annexé un embryon mal formé. Ce dernier, qui paraît au premier abord une masse informe avec une seule jambe, a cependant tous ses organes ébauchés : cœur, poumons, foie, intestin. Il est soudé au fœtus bien constitué par la peau et du tissu conjonctif. Les auteurs montrent qu'il serait facile, dans ce cas, de réséquer cet embryon qui était accolé aux fessiers droits du fœtus normal sans léser les organes de ce dernier. Les monstres ne sont donc pas toujours des êtres à mépriser et leur étude attentive peut être dans certains cas de rendre normaux certains enfants ainsi déformés.

Mesure de l'élasticité artérielle en clinique. — *M. A. Moutier* montre, dans sa note, que seuls les appareils à compression localisée peuvent servir à mesurer, en clinique, l'élasticité artérielle et que les instruments à compression circulaire, les appareils à brassards, ne peuvent donner aucune indication utile à ce sujet.

Culture du bacille de Koch en milieu chimiquement défini. — *MM. P. Armand-Delille, A. Mayer, G. Schæffer* et *E. Terroine* ont constaté que le bacille tuberculeux peut parfaitement se développer rapidement et abondamment, en conservant tous ses caractères morphologiques et biologiques, sur des bouillons composés de substances chimiquement définies contenant à la fois de l'azote à l'état d'acide aminé et sous forme de substances extractives.

Conseil supérieur d Hygiène publique de France. — Sur la demande du ministre de l'Intérieur, l'Académie dresse une liste de trois de ses membres sur laquelle sera désigné celui appelé à siéger pour trois ans au Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Sont présentés, en première ligne, M. *E. Roux*, membre sortant; en seconde ligne, MM. *Dastre* et *Laveran*.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Février 1912.

Résultats éloignés du traitement opératoire du spina bifida. — *M. Périer* relate la « biographie morbide » de deux de ses anciens opérés de spina bifida.

La première est une jeune femme, actuellement âgée de 21 ans, que M. Périer a opérée de son spina bifida en 1890, à l'âge de 6 semaines, il y a donc 21 ans. Elevée au sein, elle commença à marcher vers 2 ans. Ses règles parurent à 13 ans. A 19 ans, à la suite d'une scarlatine, elle fit un mal perforant plantaire droit dont elle porte encore les traces aujourd'hui ; à 20 ans, elle subit une opération chirurgicale (torsion de l'urètre à la Gersuny) pour combattre une incontinence d'urine persistant depuis la naissance. Le 22 Novembre dernier, elle est accouchée normalement d'un gros garçon; au cours de l'accouchement, on n'a noté aucune irrégularité spéciale dans le jeu des contractions utérines ; mais, dès la fin de la grossesse, on avait remarqué une augmentation progressive de l'incontinence d'urine — qui avait presque disparu à la suite de l'opération, — et l'apparition d'une certaine incontinence des matières fécales. A la suite de l'accouchement, cette jeune femme a d'ailleurs fait un prolapsus utérin dû fort probablement — étant donnée l'intégrité apparente du périnée, — à l'atrophie constatée du releveur de l'anus. Il existe, en outre, de la parésie des membres inférieurs, de l'amyotrophie des jambes, un affaiblissement des divers modes dans le domaine des 3e, 4e et 5e paires sacrées.

Le second sujet de M. Périer avait un spina bifida qui n'occasionnait d'autre trouble qu'une incontinence d'urine nocturne et diurne et une constipation opiniâtre. Il avait commencé à marcher à un an, était intelligent, vif et turbulent. A l'âge de 13 ans, son spina bifida, qu'il protégeait par une couche de collodion, soigneusement entretenue, se rompit spontanément, donnant issue à environ un litre de liquide, mais sans entraîner le moindre malaise. La cicatrisation se fit par des pansements simples au vin aromatique ou au bismuth et à partir de ce moment l'incontinence diurne d'urine s'améliora pour se terminer environ deux ans après. L'incontinence nocturne a continué jusqu'à l'âge de 22 ans. Depuis la santé du sujet est parfaite, sa virilité normale : il s'est marié il y a 2 ans, à l'âge de 30 ans, mais n'a pas d'enfants. Ses facultés intellectuelles sont très développées et il est président de la chambre syndicale d'une spécialité commerciale importante.

Rupture spontanée du pédicule d'un kyste dermoïde de l'ovaire. — *M. Legueu* fait un rapport sur cette observation qui a été adressée à la Société par *M. Le Moniet* (de Reims).

Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui était entrée à l'hôpital pour des métrorragies remontant déjà à un an. A l'examen, on percevait, un peu à droite de la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic, une tumeur du volume d'une tête de fœtus, arrondie, dure, indolente et extrêmement mobile qu'on diagnostiqua « fibrome utérin ».

A l'opération, on constata qu'il s'agissait d'une tumeur kystique libre de toute attache pelvienne, mais en connexion sur une assez large étendue avec l'épiploon. L'ovaire droit faisait défaut ; la trompe correspondante était réduite à un petit moignon. Ablation de la tumeur. Guérison sans complication. L'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde de l'ovaire auquel adhérait encore une portion de trompe. Il est probable que ce kyste s'était détaché du ligament large par une torsion lente, ne donnant lieu à aucun signe clinique appréciable.

Rupture traumatique du rein ; hématurie prolongée ; suture du rein ; guérison. — *M. Legueu* fait un second rapport sur cette observation également adressée à la Société par *M. Le Moniet*.

Elle a trait à un homme de 28 ans qui, à la suite d'une chute violente sur le sol, présenta des signes manifestes de rupture du rein : hématuries coïncidant avec une douleur vive dans la région rénale gauche. Pas de signe péritonéal. Néanmoins, comme les symptômes n'avaient rien d'inquiétant, on n'intervint pas. Ce n'est qu'au huitième jour, en présence de la ténacité de l'hématurie et de l'altération de l'état général, qu'on se décida à intervenir. On trouva une infiltration sanguine de l'atmosphère adipeuse du rein et sur cet organe une fissure occupant tout le bord convexe. Suture de cette plaie par quatre points séparés au catgut n° 2. Pas de drainage. Guérison sans complications.

M. Legueu, à propos de ce cas, insiste : 1° sur le mécanisme de cette rupture pour laquelle on ne peut invoquer que la théorie de Kuster par excès de tension ; 2° sur les indications de l'intervention sanglante dans les traumatismes du rein, indications qui ne se posent qu'en face d'une hémorragie immédiatement très grave ou grave seulement par sa persistance, comme dans le cas actuel ; 3° sur la question de la suture qui, évidemment, est l'opération idéale toutes les fois qu'elle est possible. En somme, conservateur dans l'indication, conservateur dans l'opération, tel doit se montrer actuellement le chirurgien en présence d'une rupture du rein.

— *M. Tuffier* constate avec plaisir que les opinions qu'il a défendues il y a plus de vingt ans, dans une série d'études sur les ruptures du rein et leur traitement, sont devenues aujourd'hui classiques.

Conservation du périoste et du ligament interosseux pour doubler la face profonde du lambeau, dans les amputations de jambe à lambeau externe. — *M. Potherat* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Gauthier* (de Luxeuil).

La conservation intégrale de l'artère tibiale antérieure et de ses branches est encore aujourd'hui considérée comme une condition essentielle du succès opératoire dans l'amputation de jambe à lambeau externe. Pour réaliser cette condition d'une manière plus certaine et plus facile, M. Gauthier s'attache à conserver toujours, à la face profonde du lambeau, une doublure membraneuse ininterrompue, constituée par le périoste de la face externe du tibia, le ligament interosseux et le périoste de la face interne du péroné (ou, pour mieux dire, le périoste qui tapisse la moitié antérieure de cette face, entre la crête d'insertion du ligament interosseux et le bord antérieur de l'os). L'artère tibiale antérieure se trouve ainsi cachée sous cette doublure, et protégée par elle de telle sorte qu'il est impossible de la blesser.

Le tracé extérieur du lambeau est le même que dans le procédé classique.

Paralysie radiale par contraction du muscle triceps brachial. — *MM. Auvray et Lardennois* rapportent l'histoire d'un malade qui, à la suite d'une chute sur le dos de la main, le bras tendu en avant, présenta une paralysie radiale qui ne pouvait être attribuée qu'à une violente contraction du muscle triceps brachial. L'opération pratiquée seulement vingt-huit jours après l'accident, ne montra, en effet, aucune lésion apparente du nerf qui glissait, d'autre part, librement sous la bandelette fibreuse d'insertion

du vaste externe. On referma donc la plaie sans plus. Ce n'est que plus de quarante jours après l'accident que la sensibilité réapparut; puis revinrent quelques mouvements et, au bout de trois mois, le malade était complètement guéri.

Ces paralysies par contraction du muscle brachial sont connues, mais elles paraissent rares. L'agent de contusion du nerf paraît être la cloison fibreuse sous laquelle le nerf s'engage pour passer de la loge postérieure dans la loge antérieure du bras et sur laquelle prennent insertion les fibres du vaste externe. Les paralysies radiales par contraction du vaste externe sont d'ordre médical, au point de vue thérapeutique, et elles ne sont pas justiciables d'une intervention chirurgicale. La guérison est plus ou moins longue à se produire, mais elle doit se faire spontanément.

Appareil pour les instillations intra-rectales de sérum artificiel à la Murphy. — *M. Forgue* présente cet appareil, qui n'est, en somme, qu'un stilligoutte composé d'un tube de verre où le « goutte à goutte » visible se règle par la pénétration graduée d'une pointe conique dans un robinet d'écoulement.

Radiographie instantanée de tout l'appareil urinaire. — *M. Legueu* présente une radiographie, due à MM. Papin et Maingol, et sur laquelle on voit les reins, les uretères, les bassinets, les calices avec une netteté extraordinaire.

Ostéoarthrite du genou guérie par la méthode sclérogène. — *M. Potherat* présente une malade de 34 ans, traitée pour une ostéoarthrite du genou par la méthode sclérogène à l'aide d'injection de chlorure de zinc, et demeurée bien guérie depuis quatre ans.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Février 1912.

606 et hectine. — *M. Hallopeau* pense que les cas de mort concernant de jeunes sujets, en plein état de bonne santé, provoqués par le 606, doivent définitivement faire rejeter ce médicament; au contraire, l hectine peut être administrée sans danger. M. Hallopeau estime qu'elle est plus efficace que le mercure : injectée dans la période primaire, au voisinage du chancre, elle fait, six fois sur sept, avorter la maladie, et celle-ci peut récidiver après une nouvelle infection.

Rapport. — *M. Meillère* donne lecture de rapports sur la question des *Eaux de table* et sur des demandes d'exploitation d'*Eaux minérales*.

Hypodipsie. — *M. P. Fabre* propose de remplacer les termes d'adipsie et d'oligodipsie par ceux d'*oligopotisme* et d'*oligopotes*. Ces cas sont assez fréquents.

Il ne paraît pas absolument indispensable de boire souvent et beaucoup même en mangeant; c'est plutôt une habitude qu'une nécessité. Cependant la privation ou une diminution exagérée d'aliments, les fatigues musculaires extrêmes, l'exposition à une température élevée, les transpirations abondantes, l'usage exclusif d'aliments secs, les évaporations pulmonaires excessives peuvent justifier le besoin d'ingestion de liquides. La facilité avec laquelle est supporté le régime sec démontre suffisamment que nous buvons beaucoup plus que nos besoins physiologiques ne le réclament.

Notes et observations sur la vie des ascarides. — *M. E. Perroncito* (de Turin), d'après les constatations qu'il a faites sur un mulet qui venait d'être abattu, montre que les ascarides, surtout les ascarides jeunes, ont dans l'intestin une grande mobilité, leur permettant de changer de place, de se grouper en pelotes, ce qui explique les douleurs et obstructions, ainsi que les lésions pariétales qu'ils provoquent. Ceci explique également leurs diverses migrations.

50 opérations pour lithiase rénale. — *M. Hartmann* relate les résultats de 50 opérations pratiquées sur 40 malades.

Chez plusieurs de ces malades, l'état fut aggravé par une cure hydro-minérale. Il en est des gros calculs rénaux comme des gros calculs biliaires : il ne faut pas chercher à les faire migrer. Aussi, toutes les fois qu'on en soupçonne l'existence, est-il sage de commencer par prendre une épreuve radiographique qui donne des précisions sur leur volume et leur siège.

Dans 28 cas, le calcul était compliqué de suppuration. 14 fois M. Hartmann a fait la néphrostomie, 14 fois la néphrectomie. 26 malades ont guéri; 2 sont morts, mais l'un, opéré *in extremis*, avait succombé le soir même; ceci ramène la mortalité à 3 1/2 pour 100. Les résultats éloignés, excellents après la néphrectomie, sont médiocres après la néphrostomie : 6 malades sur 13 ont conservé une fistule, ce qui tient à ce que souvent l'évacuation n'a pas été complète.

22 opérations ont été faites pour calcul aseptique ou compliqué d'infection légère : 5 fois elle a consisté dans l'incision directe du rein sur le calcul perceptible au palper extérieur et superficiel; 11 fois M. Hartmann a fait la néphrolithotomie typique, 6 fois la pyélotomie. Cette dernière opération, très simple, guérissant sans même qu'on fasse de suture, est l'opération de choix toutes les fois que le calcul siège dans le bassinet, qu'il n'est pas trop volumineux, qu'il est mobile et que le rein peut être complètement extériorisé.

Lucien Rivet

ANALYSES

Tedeschi (de Gênes). ***L'étiologie des affections aortiques chez les individus qui travaillent dans des milieux surchauffés*** (*La Riforma medica*, 1911, Septembre, p. 1009-1013). — L'influence de l'élévation de la température ambiante sur la production des lésions aortiques a déjà été plusieurs fois mise en cause, mais sans preuves bien convaincantes. Le travail que consacre à ce sujet M. Tedeschi a le mérite d'apporter au débat la contribution de statistiques importantes qui permettent de mieux juger de la position de la question.

M. Tedeschi s'est demandé d'abord avec quelle fréquence les lésions aortiques s'observaient chez les travailleurs au feu, en particulier chez les fondeurs, les cuisiniers (spécialement les cuisiniers de bord). En compulsant les statistiques de deux cliniques de Gênes, il a pu réunir 434 observations d'ectasie aortique. Sur ces cas, 134 (28,5 pour 100) concernent des individus exerçant des métiers qui les exposent aux irradiations caloriques. Cette haute proportion pourrait tenir en partie à la composition de la population dans une grande cité maritime. Aussi est-il intéressant de relever que, d'autre part, sur 439 malades appartenant à ces professions, 124 présentaient une ectasie aortique (anévrisme ou dilatation simple); dans 86 de ces cas, il s'agissait de simple ectasie; dans 38, d'ectasie compliquée de phénomènes cardiaques. Chez 30 seulement de ces malades, il existait en même temps des signes d'artério-sclérose généralisée.

Il est ensuite important de remarquer que beaucoup de ces sujets étaient des individus jeunes ; en effet, si la majorité a plus de 30 ans, on en compte 24 qui ont moins de 30 ans, et 11 qui ont moins de 25 ans. Tout ceci rend bien vraisemblable l'importance d'un facteur étiologique spécial qui, dans l'espèce, doit dépendre de la profession exercée.

La syphilis jouant, comme on sait, un rôle capital dans l'étiologie des aortites, M. Tedeschi a cherché à déterminer aussi exactement que possible le rôle de ce facteur chez les malades qu'il étudiait. A s'en tenir aux seules données anamnestiques pour un premier groupe de 102 malades, la syphilis fut dépistée dans 28 pour 100 des cas.

L'autre groupe de malades, comprenant seulement 22 sujets, put être soumis à la réaction de Wassermann et, ici, on obtint 63 pour 100 de réactions positives. Par conséquent, chez ces aortiques, travailleurs du feu, la syphilis apparaît, conformément à la règle, comme constituant la condition étiologique essentielle.

Il n'en reste pas moins que le travail dans un milieu surchauffé paraît constituer une condition qui n'est pas négligeable dans la détermination du processus aortique. Chez quelques sujets à réaction de Wassermann négative cette condition apparaît comme essentielle, peut-être même unique. Chez les syphilitiques, elle constitue une cause adjuvante d'importance probablement fort grande. Par quel mécanisme agit le travail en milieu surchauffé, c'est ce qui reste indéterminé. On peut seulement se demander si l'action calorifique directe portant sur le thorax a ici le rôle prépondérant, ou si les efforts réalisés dans ces conditions ne jouent pas le rôle décisif dans la localisation sur l'aorte du processus inflammatoire chronique, d'origine syphilitique, ou d'origine toxi-infectieuse banale.

Ph. Pagniez.

F. J. Gramenitzky (Saint-Pétersbourg). ***Un cas de syringomyélie sacrée*** (*Chirourguitchesky Archiv Veliaminova*, t. XXVII, n° 5, 1911, p. 824-827). — Il s'agit d'un malade de 49 ans, entré à l'hôpital pour une fistule du pénis par où s'écoulait l'urine ; en outre il se plaignait de vertiges fréquents, d'angoisse précordiale et de fourmillements dans les pieds et dans les mains. Jusqu'à l'âge de 30 ans il a présenté des attaques d'épilepsie ; mais il n'a jamais fait de maladie vénérienne. Il y a neuf mois, il remarqua sur la verge une verrue qui le grattait fort et qu'il écorcha. Très rapidement il se forma en ce point une fistule, puis au bout de quelques mois une seconde.

L'examen du malade montra un système nerveux assez atteint : la pupille gauche est plus large que la droite; la fente palpébrale droite est au contraire plus large que la gauche; la moitié gauche de la face est un peu atrophiée. Tremblement des paupières et des mains. Réflexes musculaires exagérés.

L'urine s'écoule par deux fistules situées sur la pars pendula; l'urine après avoir balayé le pus des fistules sort claire; prostate à peine hypertrophiée. Pas de fréquence des mictions.

Intervention. Urétrotomie externe, puis incision des trajets fistuleux qui permit de se rendre compte que la paroi inférieure de l'urètre était détruite sur une importante étendue. Cathéter à demeure au périnée (28 Janvier 1910).

Ce ne fut qu'après l'intervention qu'on découvrit la syringomyélie chez ce malade. Hyperesthésie cutanée de tout le corps à l'exception du pénis, du scrotum, du périnée et partiellement de l'anus et de la région sacrée. La sensibilité tactile persiste, peut-être même un peu exagérée au niveau de tous ces points ; mais la sensibilité à la douleur et à la température n'existe plus ; la sensibilité électrique est diminuée.

Les plaies évoluèrent assez mal, sans réaction inflammatoire, mais sans tendance à la cicatrisation. Au bout de neuf mois, il se fit au périnée une nouvelle fistule avec mortification de la peau autour d'elle, formant ainsi un profond et large ulcère; puis successivement apparurent trois autres fistules.

En Mai 1911, le malade présentait de vastes ulcères au niveau du périnée sans aucune tendance à la guérison. L'urine était alcaline et légèrement purulente. Néanmoins l'état général était bon.

M. Guibé.

Prof N. A. Veliaminoff. ***Clinique des maladies des articulations : syphilis articulaire***, en 18 leçons (Saint-Pétersbourg, V. S. Ettinger, 1910, 280 p., 55 figures et 6 planches). — Il s'agit là d'un remarquable travail surtout basé sur des documents personnels. Après quelques généralités sur la division des arthrites syphilitiques suivant les diverses périodes de la syphilis, le professeur Veliaminoff étudie les lésions variées qu'on observe dans les cas de syphilis articulaire (leçons I et II), puis, après un chapitre d'étiologie, il étudie ces arthrites successivement dans les diverses articulations des membres (leçons IV et V). Le diagnostic de ces affections est ensuite étudié en 3 leçons (leçons VI à VIII), puis vient le traitement, traitement médical (leçon IX) et traitement chirurgical (leçon X). Les deux leçons suivantes (leçons XI et XII) sont entièrement consacrées à l'étude des formes mixtes de tuberculose et de syphilis articulaires. La XIIIe leçon est consacrée aux formes mixtes de syphilis et d affections aiguës ou chroniques articulaires ; la XIVe leçon, aux formes mixtes de syphilis et de polyarthrite thyréotoxique progressive; la XVe leçon, aux formes combinées de syphilis articulaire et d'arthropathies tabétiques. Dans les deux leçons suivantes (XVIe et XVIIe) est étudiée l'arthrite déformante syphilitique. Enfin la XVIIIe leçon revient au sujet de la XVe leçon : syphilis et arthropathies tabétiques.

Il est vraiment regrettable que ce travail soit écrit en russe, car il restera inconnu de la grande majorité des travailleurs, et pourtant on peut affirmer qu'il serait consulté avec le plus grand profit par tous ceux que la question de la syphilis articulaire intéresse.

M. Guibé.

LES RÉACTIONS NERVEUSES TARDIVES
OBSERVÉS CHEZ CERTAINS SYPHILITIQUES TRAITÉS PAR LE SALVARSAN
ET LA MÉNINGO-VASCULARITE SYPHILITIQUE[1]

Par M. Paul RAVAUT
Médecin des Hôpitaux.

Les injections de « 606 » sont parfois suivies d'accidents nerveux plus ou moins graves : les uns sont précoces, très rares heureusement, mais souvent mortels, apparaissent entre quelques heures et quelques jours après l'injection ; les autres sont tardifs, relativement bénins, et présentent une véritable période d'incubation de plusieurs semaines et même plusieurs mois.

Les premiers sont représentés par une série d'observations presque toutes superposables : il s'agit de malades jeunes, sans tares antérieures qui, après l'injection de « 606 », se plaignent généralement de céphalée, de vertiges, présentent des vomissements, de l'élévation de la température, sont pris de crises épileptiformes, tombent dans le coma et meurent dans un délai qui varie entre quelques heures et trois ou quatre jours. Ces accidents ont été constatés à la suite de la première injection, plus souvent à la suite des injections répétées, surtout après la seconde; généralement, les malades ont reçu de fortes doses (50 à 60 centigrammes). Ces faits ont été interprétés très différemment : ils ont été attribués à des fautes de technique, à l'eau distillée même, mais ces interprétations me paraissent dangereuses, car elles pourraient faire croire qu'il suffise de surveiller rigoureusement sa technique pour se mettre à l'abri de ces accidents. Si cette hypothèse était exacte, on ne comprendrait guère pourquoi ils ont été observés par des médecins habitués au maniement de ce médicament et comment surtout il se fait que dans une série de syphilitiques injectés le même jour avec les mêmes produits et la même technique, un seul malade supporte mal l'injection, alors que les autres ne présentent aucun phénomène morbide. Bien d'autres faits pourraient montrer qu'il ne s'agit pas de fautes de technique, mais bien de phénomènes d'ordre toxique : certains malades supportent mal l'arsenic, présentent vis-à-vis de ce médicament une susceptibilité spéciale pouvant se traduire par des phénomènes qui rappellent l'anaphylaxie et se manifestant le plus souvent après la seconde injection, mais aussi parfois dès la première. Aussi nous paraît-il prudent, pour les éviter, d'avoir une technique irréprochable, bien entendu, mais surtout de porter toute l'attention sur les doses et de n'employer qu'une dose faible pour la première injection. Nous n'insisterons pas davantage sur ces accidents précoces.

Voici déjà longtemps que, de tous côtés, l'on s'étonne de la fréquence des accidents nerveux qui apparaissent après les injections de 606. Chez certains malades, il s'agit de paralysies des nerfs craniens, du facial et du moteur oculaire commun surtout, de névrites optiques; chez d'autres, de troubles de l'audition, de troubles labyrinthiques avec vertiges et bourdonnements d'oreille, de céphalée avec vomissements ou nausées. Ces diverses manifestations peuvent être isolées ou s'associer les unes aux autres; elles peuvent apparaître brusquement quelques semaines ou plusieurs mois après la fin du traitement; parfois les malades chez lesquels elles se manifestent ont présenté, au moment des injections, quelques signes d'intolérance nerveuse (céphalée, vomissements, fièvre légère) dont l'ensemble constitue le neurotropisme d'alarme de Sicard. Enfin, chaque fois que l'on a pratiqué la ponction lombaire, il a été facile de mettre en évidence de grosses modifications du liquide céphalo-rachidien; une exception, cependant, doit être faite pour certains malades présentant des troubles labyrinthiques purs car, chez ces malades, ainsi que l'a constaté Sicard, ainsi que je l'ai vu une fois chez un vieux syphilitique, le liquide céphalo-rachidien peut être normal. Ces faits ont été décrits sous le nom de neuro-récidive en Allemagne et, tout récemment, Benario vient de leur consacrer une très intéressante monographie, de neuro-réactions (Audry), de méningo-récidives (Bayet et Desneux), d'accidents neurotropiques (Buschke), ou méningotropiques (Sicard).

A côté de ces réactions se traduisant à l'extérieur par des phénomènes cliniques, j'ai constaté (*Journal médical français*, Octobre 1911) que, très souvent, les injections de 606 produisaient, chez certains malades, des modifications du liquide céphalo-rachidien, soit en augmentant l'intensité de réactions méningées latentes, antérieures aux injections, soit en provoquant des réactions qui n'existaient pas au moment des injections[1]. En ponctionnant en série de nombreux malades, j'ai pu constater depuis que les modifications du liquide céphalo-rachidien pouvaient n'apparaître que quelques semaines ou plusieurs mois après la dernière injection et présentaient toute une gamme de réactions d'intensité variable, allant depuis l'hypertension simple avec augmentation légère de l'albumine, jusqu'aux réactions intenses caractérisées par une forte réaction cellulaire avec lymphocytes, polynucléaires, cellules à type de plasmazellen, une grosse augmentation de l'albumine et une réaction de Wassermann positive. Ces réactions peuvent rester absolument latentes, ne se révéler par aucun symptôme clinique, et seule la ponction lombaire peut les mettre en évidence. Comme il s'agit de réactions méningées semblables à celles qui provoquent les accidents décrits sous le nom de neuro ou méningo-récidives, je les avais désignées sous le terme de méningo-récidives histologiques. Elles sont de même nature, mais si les unes se traduisent au dehors par des signes cliniques alors que les autres restent latentes, cela dépend surtout de l'étendue et de la localisation des lésions vasculo-méningées. Au point de vue pathogénique enfin, elles sont encore superposables, mais ce dernier point est peut-être le plus obscur et le plus discuté de cette si captivante question.

En effet, pour expliquer ces faits, les théories ne manquent pas; elles incriminent successivement l'action de l'arsenic sur le système nerveux, le mode d'administration du médicament, les réactions subies par le spirochète ou par l'organisme, etc.; mais, à mon avis, il est une autre cause beaucoup plus importante et qui domine toute l'histoire de ces accidents nerveux, c'est l'état du terrain, c'est-à-dire l'état des méninges au moment où sont pratiquées les injections de 606. J'ai déjà signalé à la Société de Dermatologie, le 2 Décembre 1911, que ces accidents nerveux étaient, à mon avis, le résultat d'un conflit, d'une combinaison qui se fait au niveau des méninges entre le spirochète, qui les parasite, et l'arsenic; je voudrais aujourd'hui exposer les faits sur lesquels je me suis appuyé.

***

En voulant étudier l'action du 606 sur la méningo-vascularite syphilitique, si fréquente à toutes les périodes de la syphilis, surtout à la période secondaire, j'ai dû ponctionner à de nombreuses reprises mes malades, et c'est ainsi que j'ai pu constater les modifications du liquide céphalo-rachidien signalées plus haut. Pour comprendre leur signification et pour en tirer parti dans l'étude de ces accidents nerveux, il suffit de les grouper par rapport à la période de la syphilis à laquelle ont été pratiquées les injections.

Dans une première série de sept malades injectés à la période du chancre, avant toute trace de roséole, ayant reçu des doses de 606 variant de 0,60 à 1 gr. 80, dont trois d'entre eux avaient en outre reçu, entre chacune des injections de 606, des injections intraveineuses de cyanure de mercure, aucun n'a présenté de signes cliniques d'intolérance nerveuse; le liquide céphalo-rachidien examiné dans les mois qui ont suivi les injections est toujours resté normal. Chez deux malades seulement, existait une légère augmentation du taux de l'albumine. Je n'ai pu ponctionner que sept malades de cette série, mais il est probable que des recherches plus étendues eussent abouti au même résultat, car sur plus de vingt malades injectés dans les mêmes conditions, aucun n'a présenté d'accident nerveux immédiatement ou longtemps après les injections.

Dans une seconde série de malades injectés en pleine période secondaire, les réactions nerveuses sont, au contraire, beaucoup plus fréquentes. Dans le tableau page 182, j'ai rangé les observations résumées de trente-trois malades[1] traités à cette période par des doses variables de 606 associé ou non à du mercure. Sur trente-trois, neuf présentèrent dans la suite de la céphalée, des bourdonnements d'oreille et deux furent atteints d'accidents nerveux plus graves : paralysie faciale (obs. 12) et névrite optique (obs. 29). Ce qu'il est important de noter, c'est qu'aucun de ces accidents n'existait avant les injections de 606. Chez ces trente-trois malades ponctionnés quelques semaines ou plusieurs mois après les injections, le liquide céphalo-rachidien était très modifié ; chez quatorze d'entre eux, la tension était augmentée ; chez vingt-deux, la réaction albumineuse était plus forte qu'à l'état normal ; chez vingt-neuf, existait une réaction cytologique nette du liquide céphalo-rachi-

1. Travail du service et du laboratoire de M. Thibierge à l'hôpital Saint-Louis.

1. Tout récemment MM. Lévy-Bing, Dureux et Dogny viennent de rapporter dans une étude du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques traités par le Salvarsan (*Annales des maladies vénériennes*, Février 1912) une série de faits absolument semblables.

1. Aucun des malades qui figurent dans cette statistique n'a été choisi spécialement : ce sont toutes les observations que j'ai pu recueillir au moment où ce travail a été écrit.

dien (nulle dans 4 cas, discrète dans 7, moyenne dans 11 et forte dans 11); la réaction de Wassermann a été trois fois positive et coïncidait toujours, selon la remarque que j'ai déjà faite, avec une grosse augmentation de la quantité d'albumine. Enfin, il est un point très important, à mon avis, c'est que chez deux malades présentant de grosses réactions du liquide céphalo-rachidien, l'analyse chimique a permis à M. Desmoulières de déceler dans le liquide céphalo-rachidien, onze mois (obs. 7) et trois mois (obs. 29), après la dernière injection de 606, des traces nettes d'arsenic.

Si l'on recherche par la ponction lombaire l'évolution de ces réactions rachidiennes, on constate une série de faits intéressants. Lorsque le liquide céphalo-rachidien est normal avant les injections, il peut ne pas se modifier dans la suite; mais c'est l'exception; le plus souvent à cette période secondaire de la syphilis, il se modifie, et l'on voit apparaître successivement l'hypertension et l'augmentation de l'albumine; la réaction cytologique n'est constatée que plus tardivement, un mois ou deux après.

Lorsque le liquide rachidien présente déjà des modifications au moment des injections, il peut arriver, mais exceptionnellement, que, sous l'influence du traitement, les réactions diminuent immédiatement et c'est ce que j'espérais constater en commençant ces recherches; le plus souvent, au contraire, il se fait une sorte de poussée, une augmentation de toutes les réactions antérieures, et il faut attendre parfois de longs mois pour constater leur atténuation. D'une façon générale, cette poussée méningée qui se produit à la période secondaire de la syphilis sous l'influence des injections de 606 est d'autant plus forte que la syphilis est plus active, qu'elle n'a pas été traitée antérieurement et que les malades présentent des manifestations cutanées persistantes et résistantes au traitement.

L'on pourrait objecter que ces réactions ne sont pas le fait du traitement par le 606 mais en rapport avec l'évolution de la maladie; aussi je puis répondre par les arguments suivants : 1° Dans plusieurs cas, les réactions n'existaient pas avant les injections ou, si elles existaient, elles ont été fortement augmentées par les injections; 2° chez deux malades présentant de fortes réactions, on a trouvé longtemps après les injections de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien; 3° ces réactions me paraissent d'autant plus fortes que le traitement est plus actif, et c'est pour démontrer ce fait que j'ai rangé dans le tableau les observations d'après la quantité de médicament injecté. Ceci nous permet également de mieux comprendre la fréquence des accidents nerveux chez les malades traités trop violemment à cette période par le cyanure de mercure et le 606 associés, car ce traitement est beaucoup plus actif que le 606 seul; 4° enfin, pour prouver l'action nette du 606 dans des cas semblables, il suffirait de comparer l'état du liquide céphalo-rachidien chez des malades qui ont reçu ce médicament et chez des malades qui n'en ont pas reçu. Le tableau I nous montre qu'au point de vue des réactions cytologiques, 28 malades traités par le 606 sur 33 présentent des réactions nettes, soit 84,8 pour 100; par comparaison, je prendrai la statistique que j'ai donnée en 1903 dans mon mémoire sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire[1], et je constatais que sur 116 syphilitiques en période secondaire sans accidents nerveux, on trouvait 24 grosses réactions, 27 moyennes, 27 discrètes et 38 nulles, soit 67 pour 100 de réactions nettes. Les réactions méningées sont donc beaucoup plus fréquentes chez les syphilitiques traités par le 606 que chez les autres. J'ajouterai de plus que chez les malades traités au mercure ou même qui ne sont pas traités, je n'ai jamais rencontré aussi souvent de céphalée, de vertiges, de bourdonnement d'oreilles, et la ponction lombaire ne m'a jamais montré aussi fréquemment de l'hypertension rachidienne et de l'augmentation de l'albumine.

Tous ces arguments me paraissent suffisants pour prouver qu'à la période secondaire de la syphilis, le 606 seul me paraît responsable de ces accidents.

Enfin, dans une troisième série j'ai rangé les vieux syphilitiques qui, indemnes de tout accident nerveux, ont reçu des injections de 606. Chez un malade j'ai constaté dans la suite de la céphalée, des vertiges, et chez un autre de la surdité et des bourdonnements d'oreille. Le liquide céphalo-rachidien était

Tableau I.

Tableau représentant les observations de 33 syphilitiques traités en pleine période secondaire par le 606 seul ou 606 et mercure.

NOMS	ETAT DES MALADES AU MOMENT DU TRAITEMENT PAR LE 606			DOSES DE 606 INJECTÉES	ETAT DES MALADES APRÈS LE TRAITEMENT						
							PONCTION LOMBAIRE				
	AGE de la syphilis	SIGNES CLINIQUES	RÉACTION cellulaire du liquide céphalo-rachidien		SYMPTOMES cliniques	NOMBRE de mois écoulés entre la dernière injection et la ponction	Tension rachidienne	Réaction des albumines	Réaction cellulaire	Réaction de Wassermann	Recherche de l'arsenic
Obs. 1. Dam.	2 mois.	Roséole.	»	0 gr. 60 en une fois.	»	8 mois.	Très forte.	Très augment.	Forte.	Positive.	»
Obs. 2. Des.	12 —	Aucun.	»	0 gr. 60 en une fois.	»	11 —	Forte.	Légèr. augm.	Nulle.	»	Négative.
Obs. 3. Plou.	18 —	Plaques bouche.	»	0 gr. 60 en une fois.	»	6 —	»	Légèr. augm.	Moyenne.	»	»
Obs. 4. Cour.	4 —	Syphilides ulcéreuses.	Négative.	0 gr. 60 en deux fois.	»	2 —	Très forte.	Légèr. augm.	Moyenne.	Négative.	»
Obs. 5. Pin.	1 —	Roséole récente.	»	0 gr. 60 en deux fois.	»	3 —	»	Légèr. augm.	Discrète.	»	»
Obs. 6. Silv.	3 —	Roséole.	Moyenne.	0 gr. 70 en une fois.	»	11 —	»	Normale.	Moyenne.	»	»
Obs. 7. Nic.	2 —	Roséole papuleuse.	Négative.	0 gr. 85 en deux fois.	»	11 —	Forte.	Augmentée.	Forte.	»	Traces nettes.
Obs. 8. Pap.	2 —	Papules.	»	0 gr. 90 en deux fois.	Céphalée.	7 —	»	Légèr. augm.	Discrète.	»	Négative.
Obs. 9. Mas.	4 —	Iritis.	Moyenne.	1 gr. 10 en deux fois.	»	11 —	Forte.	Normale.	Discrète.	»	»
Obs. 10. Mol.	1 —	Roséole récente.	»	1 gr. 10 en deux fois.	»	4 —	»	Légèr. augm.	Discrète.	»	»
Obs. 11. Cr.	3 —	Papules.	Négative.	1 gr. 10 en quatre fois 12 intravein. cyan. Hg.	Céph., vertig.	1 —	Très forte.	Légèr. augm.	Moyenne.	Négative.	Négative.
Obs. 12. Ber.	7 —	Papules, alopécie.	»	1 gr. 20 en deux fois. 16 intravein. cyan. Hg.	Paralys. fac.	6 —	»	Normale.	Forte.	Négative.	»
Obs. 13. Cav.	2 —	Roséole.	Négative.	1 gr. 20 en deux fois.	»	7 —	»	Normale.	Moyenne.	Négative.	»
Obs. 14. Des.	24 —	Tertiarisme précoce.	»	1 gr. 20 en deux fois.	»	4 —	»	Normale.	Nulle.	»	»
Obs. 15. Hen.	6 —	Plaques vulvaires.	»	1 gr. 20 en deux fois.	»	9 —	Très forte.	Légèr. augm.	Nulle.	»	»
Obs. 16. Lag.	6 —	Plaques vulvaires.	Moyenne.	1 gr. 20 en deux fois.	Céphalée.	3 —	Forte.	Augmentée.	Moyenne.	»	»
Obs. 17. Lem.	3 —	Plaques anales.	»	1 gr. 20 en deux fois.	»	3 —	»	Augmentée.	Forte.	»	»
Obs. 18. Pin.	1 —	Roséole récente.	»	1 gr. 20 en deux fois.	»	3 —	Très forte.	Légèr. augm.	Moyenne.	»	»
Obs. 19. Pitr.	3 —	Roséole.	»	1 gr. 20 en deux fois	Céphalée.	7 —	»	Augmentée.	Nulle.	»	»
Obs. 20. Prci.	8 —	Plaques anales.	»	1 gr. 20 en deux fois.	Céphalée.	3 —	»	Normale.	Moyenne.	»	»
Obs. 21. Pru.	1 —	Roséole récente.	Négative.	1 gr. 20 en deux fois.	»	6 —	»	Normale.	Moyenne.	»	»
Obs. 22. Val.	2 —	Roséole.	Discrète.	1 gr. 20 en deux fois.	»	14 —	Forte.	Normale.	Discrète.	»	»
Obs. 23. Dan.	5 —	Papules.	»	1 gr. 20 en quatre fois.	»	5 —	»	Légèr. augm.	Forte.	»	»
Obs. 24. Sag.	5 —	Syphilides ulcéreuses.	Discrète.	1 gr. 30 en deux fois.	»	8 —	»	Normale.	Moyenne.	»	»
Obs. 25. Cos.	6 —	Papules.	Forte.	1 gr. 80 en trois fois.	Céph., vertig.	5 —	Forte.	Augmentée.	Forte.	Négative.	Négative.
Obs. 26. Deb.	17 —	Syphilides folliculaires.	»	1 gr. 80 en trois fois.	»	3 —	»	Légèr. augm.	Moyenne.	»	»
Obs. 27. Des.	24 —	Syphilides ulcéreuses.	»	1 gr. 80 en trois fois.	»	6 —	Très forte.	Normale.	Discrète.	»	»
Obs. 28. Pois.	6 —	Papules.	»	1 gr. 80 en trois fois.	»	3 —	»	Augmentée.	Forte.	»	»
Obs. 29. Tour.	3 —	Roséole papuleuse.	»	1 gr. 80 en quatre fois 15 intravein. cyan. Hg	Céph., vert. névr. optiq.	3 —	Très forte.	Très augment.	Forte.	Positive.	Traces nettes.
Obs. 30. Hol.	7 —	Papules.	Moyenne.	2 gr. 40 en quatre fois + huile grise.	»	1 —	Forte.	Augmentée.	Forte.	»	»
Obs. 31. Lous.	7 —	Syphilides miliaires.	Négative.	2 gr. 40 en quatre fois + calomel.	Céphalée.	4 —	»	Normale.	Discrète.	»	»
Obs. 32. Fau.	48 —	Plaques bouche.	Moyenne.	2 gr. 70 en sept fois.	»	3 —	»	Très augment.	Forte.	Positive.	»
Obs. 33. Jal.	6 —	Plaques.	»	3 gr. en cinq fois + huile grise.	»	3 —	»	Augmentée.	Forte.	Négative.	»

1. P. Ravaut. — « Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire ». *Société médicale des Hôpitaux*, 9 Octobre 1903.

légèrement modifié dans quatre cas, mais ne nous a pas révélé cette abondance et cette multiplicité des réactions que l'on constate à la période secondaire.

Je laisse volontairement de côté les vieux syphilitiques atteints de lésions nerveuses (tabes, paralysie générale, etc.). Je me contenterai de faire remarquer en passant qu'ils supportent mal les fortes doses de 606 et que les différents auteurs qui ont étudié les modifications de leur liquide céphalo-rachidien ne sont pas tous d'accord sur les effets de ce médicament.

En résumé, l'on peut donc dire, et il suffit de jeter les yeux sur le tableau II pour s'en convaincre, que, chez les syphilitiques traités par le 606 avec ou sans association de mercure, les réactions nerveuses tardives ne se voient pas chez les malades traités à la période du chancre, sont presque constantes à la période secondaire et exceptionnelles chez les vieux syphilitiques ne présentant pas de lésion nerveuse antérieure.

***

Si nous ajoutons à ces faits cette notion que les accidents nerveux tardifs décrits sous le nom de neuro-récidives ne se rencontrent presque exclusivement que chez des syphilitiques en période secondaire, l'on voit donc le rôle capital que joue le terrain, c'est-à-dire l'état dans lequel se trouve le système nerveux au moment où sont pratiquées les injections. Si parmi de nombreux malades injectés dans les mêmes conditions, avec des doses identiques mais à des périodes différentes de leur maladie, certains d'entre eux présentent dans la suite des accidents nerveux alors que d'autres restent absolument indemnes, c'est que les premiers présentent une susceptibilité spéciale, et c'est du côté de l'individu et non du médicament que nous devons rechercher la solution du problème.

Or, que savons-nous de l'état du système nerveux dans la syphilis ?

Depuis la découverte du cyto-diagnostic, la ponction lombaire est venue compléter et préciser les notions que les recherches anatomo-cliniques nous avaient fournies jusqu'alors sur les localisations nerveuses de la syphilis.

Grâce à cette intervention, il est maintenant possible, par une véritable biopsie, de dépister les atteintes nerveuses les plus discrètes, les plus latentes et de suivre l'évolution de la méningo-vascularite qui se trouve à l'origine de presque tous les processus nerveux d'origine syphilitique. Depuis dix ans, j'ai publié une série de mémoires[1] sur cette question et j'ai pu constater qu'à la période du chancre le système nerveux n'est pas encore touché, qu'à la période secondaire il est atteint dans une très grande proportion, qu'il l'est d'autant plus que les lésions cutanées sont persistantes et profondes : ces réactions disparaissent en général en même temps que les lésions cutanées, mais peuvent parfois persister pendant plusieurs années. A la période tertiaire, lorsqu'il n'y a pas de lésion nerveuse en évolution, le système nerveux est intact même lorsque les lésions cutanées sont intenses. Il en est de même dans la syphilis héréditaire. Ces constatations m'avaient permis de dire en 1903 que la syphilis, à la période secondaire, est une septicémie affectionnant particulièrement la peau et le système nerveux et à la période tertiaire une maladie locale frappant isolément ses coups sur des tissus différents.

Aussi, en m'appuyant sur ces recherches, il me paraît possible d'affirmer que chez les malades dont le système nerveux n'est pas antérieurement touché, parasité, pouvons-nous dire maintenant, les injections de « 606 » sont bien supportées ; chez ceux dont le système méningo-vasculaire n'est pas intact, le médicament produit une réaction parfois très vive qui se traduit au dehors par les accidents décrits sous le nom de neuro-récidives et dans d'autres cas, restant latente, ne peut être dépistée que par la ponction lombaire.

Le « 606 » ne ferait donc réagir le système nerveux que, dans certaines conditions, et nous les connaissons maintenant. Il se ferait entre le spirochète et l'arsenic, au niveau des lésions méningo-vasculaires, une réaction qui se fait lentement, progressivement, car les modifications du liquide céphalo-rachidien constatées par la ponction lombaire se font progressivement et les accidents cliniques n'apparaissent qu'après une véritable période d'incubation durant plusieurs semaines. Ce conflit est d'autant plus violent que les lésions sont plus virulentes, plus étendues et que le traitement est plus brutal.

Il ne s'agit donc pas là de réaction de Herxheimer, car ce phénomène se produit aussitôt après l'injection. Il ne s'agit ni de neuro-récidives ni de méningo-récidives puisqu'il n'y a pas récidives, mais au contraire exacerbation d'une lésion existant autrement. Il ne s'agit pas de neurotropisme ou de méningotropisme, car l'arsenic seul est incapable de produire ces lésions ; le « 606 » n'est pas neurotrope par lui-même, car je connais des malades ayant reçu, pour des lésions nerveuses qu'ils n'avaient pas, des doses formidables de « 606 » et dans le liquide céphalo-rachidien desquels l'on n'a jamais pu trouver la moindre trace d'arsenic ni le plus petit signe de réaction ; d'autre part, l'on n'a jamais signalé d'accidents nerveux chez des malades traités par le « 606 » pour des affections ne se compliquant pas de localisations nerveuses (paludisme, spirillose, etc...). Le « 606 » ne devient neurotrope que lorsqu'il existe au niveau du système nerveux un spirochète virulent grâce auquel il devient nocif. Nous ne savons que peu de choses de la nature intime de ce phénomène, mais il se fait certainement dans ces conditions une fixation de l'arsenic, puisque chez deux malades le liquide céphalo-rachidien en contenait encore, d'après les analyses de M. Desmoulières, trois mois et onze mois après la dernière injection.

***

Ces faits nous montrent donc que le traitement de la syphilis par le « 606 » est beaucoup plus complexe qu'on ne le croit généralement et qu'il serait dangereux de traiter de la même façon et d'appliquer la même formule à tous les malades.

Chez ceux dont le système nerveux est intact (période du chancre, certains syphilitiques tertiaires), l'on peut faire sans appréhension un traitement actif ; chez la plupart de mes malades j'ai associé le 606 et les injections intraveineuses de cyanure de mercure, ce qui constitue un traitement extrêmement actif, et je n'ai pas constaté dans cette série d'accidents nerveux ou de modifications ultérieures du liquide rachidien.

Pratiquement, chez ces malades je continue donc le traitement que j'ai déjà préconisé : quatre doses de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 de 606 entre chacune desquelles je pratique quatre injections intraveineuses de cyanure de mercure. Il ne m'a jamais donné aucun ennui, car les doses de 606 sont relativement faibles, il est cependant d'une activité remarquable car les chancres se cicatrisent très rapidement, les ganglions disparaissent beaucoup plus vite que chez les malades qui n'ont reçu que du 606, même à doses bien plus élevées, et le Wassermann est régulièrement négatif en quelques semaines.

Chez ceux dont le système nerveux est touché, et surtout chez les syphilitiques secondaires atteints de certaines lésions cutanées, le 606 ne doit être manié qu'avec beaucoup de prudence, car chez ces malades un traitement trop brutal détermine l'exacerbation, la réactivation des lésions qui ne demandent qu'à rester latentes et guérissent généralement par les traitements ordinaires.

TABLEAU II.

Tableau représentant les signes cliniques et les résultats de la ponction lombaire chez des malades injectés à différentes périodes de la syphilis, de 606 seul ou de 606 associé de mercure. Les ponctions ont été faites plusieurs mois après la fin du traitement.

NOMBRE des malades traités		SIGNES CLINIQUES		PONCTION LOMBAIRE						
		céphalée, vertiges bourdonnements des oreilles	neuro-récidive	hypertension rachidienne	RÉACTION DES ALBUMINES		RÉACTION CELLULAIRE			réaction de Wassermann positive
					légère	forte	discrète	moyenne	forte	
A la période du chancre avant toute roséole.	7	0	0	0	2	0	0	0	0	0
En période secondaire sans accidents nerveux.	33	8	2	14	11	11	7	11	11	3
En période tertiaire sans accidents nerveux.	8	2	0	3	0	0	3	1	0	0

1. Ces mémoires ont été réunis dans les travaux d'ensemble suivants : P. RAVAUT. « Etude biopsique de la méningo-vascularite syphilitique ». *Presse Médicale*, n° 77, 27 Septembre 1911. — P. RAVAUT. « Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire en cours de la syphilis acquise et héréditaire ». *Le Monde médical*, 5 Octobre 1911.

Il ne faut donc pas, dans l'espoir très problématique d'obtenir une stérilisation violente et rapide de la maladie, la brutaliser et dépasser le but que l'on se propose en risquant d'aggraver des lésions qui d'ordinaire évoluent sans incidents. En effet, en parcourant le tableau I on voit que ces fortes réactions sont plus nombreuses chez les malades qui ont eu de fortes doses de 606 ou chez lesquels ont été injectés précipitamment du 606 et du cyanure de mercure, car ce traitement, je le répète encore, est très actif mais très violent. Aussi je préfère aller plus doucement; je fais précéder les injections de 606 d'une cure mercurielle et je les espace davantage.

L'avenir nous dira si ces réactions disparaissent constamment et s'il est toujours bon, comme le conseille Erhlich pour les neuro-récidives, de continuer le traitement arsenical. Bien qu'elles paraissent d'une évolution bénigne, on peut se demander s'il n'est pas dangereux d'irriter inutilement le système nerveux, aussi je publierai plus tard l'histoire complète de mes malades, car seule l'évolution de ces accidents nous fixera sur leur signification.

PNEUMATOSE KYSTIQUE
POST-OPÉRATOIRE
CONSÉCUTIVE A LA RÉDUCTION SANS DRAINAGE D'UN KYSTE HYDATIQUE DU FOIE

Par M. A. CERNÉ
Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Rouen,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

J'ai communiqué à la Société de Chirurgie, dans sa séance du 19 Décembre 1906, une première observation de *pneumatose kystique post-opératoire*.

Un second cas, très analogue au premier, m'engage à étudier d'une manière plus complète cette complication encore peu connue.

Observation. — C..., 16 ans, ouvrier de filature, entre le 16 Décembre 1910 dans le service de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, envoyé par le Dr Cotoni, d'Oissel.

A. H. — Père mort à la suite d'un accident. Mère bien portante. Pas de frères ni sœurs.

A. P. — Diphtérie à 4 ans. Pas d'autres maladies.

Il y a 18 mois que le malade a remarqué l'augmentation progressive de volume de son ventre du côté droit. Il n'a jamais eu ni jaunisse, ni urticaire, ni douleurs.

Actuellement, la partie inférieure droite du thorax est le siège d'une voussure bien marquée en avant et latéralement. Au-dessous du rebord costal, une tuméfaction résistante descend jusqu'à la fosse iliaque en bas, n'atteignant pas l'ombilic en dedans. La percussion montre sa continuité avec le foie, bien qu'au palper un sillon semble les séparer.

Pas de fluctuation proprement dite. Pas de frémissement hydatique. La main placée en arrière perçoit un flot transthoracique.

En haut, la matité remonte jusqu'à la 4e côte en avant. Ce signe, joint à la voussure thoracique, fait penser qu'il existe, en dehors du kyste hydatique sous-hépatique, dont le diagnostic ne peut faire de doute, un autre kyste de la convexité.

Etat général bon, malgré une certaine pâleur du visage. Diminution de l'appétit, surtout pour la viande.

Il n'y a pas de chien dans sa maison. Le mécanisme de l'infection reste inconnu.

Examen radioscopique. — Soulèvement du diaphragme droit en une courbe régulière dont le sommet atteint en arrière la 8e côte. Aspect normal à gauche. A l'examen latéral, la voussure paraît accolée à la face antérieure du thorax, ce qui confirme l'hypothèse d'un kyste supéro-antérieur.

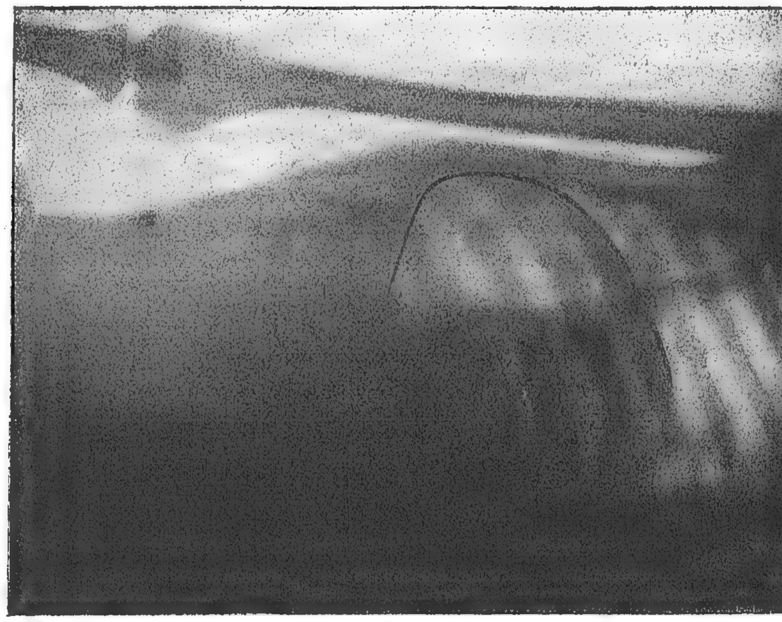


Figure 2.
II. — Radiographie antéro-postérieure, malade couchée sur le côté gauche.

Examen du sang (Dévé) : Eosinophilie, 4,5 pour 100.

Une éruption de prurigo disséminée sur le thorax et l'abdomen oblige à retarder l'intervention, qui a lieu le 3 Janvier 1911.

Opération en présence de M. le Professeur Dévé. Anesthésie au chloroforme.

Une incision verticale dans le muscle droit fait découvrir la face antérieure du foie avec sa couleur normale, sauf une zone blanchâtre de la grandeur d'une pièce de 5 francs.

Ponction et évacuation d'un litre environ de liquide eau de roche. Injection de 450 centimètres cubes d'une solution de formol 1 pour 100, qui séjourne 5 minutes dans la poche. Incision. Pas de vésicules-filles. Ablation de la membrane hydatique.

Les parois de la poche se plissant facilement, je capitonne avec deux points de catgut. Surjet des bords au catgut. Un fil passé à la partie inférieure servira à fixer la suture au péritoine de l'incision pariétale.

Les doigts engagés sous les fausses côtes font reconnaître le kyste de la convexité. Résection des cartilages des 8e et 9e côtes. Une ponction est faite en plein tissu hépatique ; elle donne issue à un liquide eau de roche en quantité à peu près analogue à celle du premier kyste. Formolage ; incision ; ablation d'une membrane sans vésicules-filles.

La paroi du kyste ne revient pas sur elle-même, et il est impossible de pratiquer un capitonnage. Simple suture des bords de l'incision. Réduction sans drainage. Suture totale de la paroi en un seul plan.

Pansement aseptique.

La température s'élève à 37°4 et 37°6 les deux jours suivants, puis retombe à la normale. Réunion *per primam*.

Toutefois l'appétit ne revient pas; l'opéré reste pâle et l'on remarque que la voussure thoracique droite reste à peu près la même qu'avant l'opération, alors que le kyste inférieur a bien disparu.

A la percussion, on constate en pleine matité hépatique une zone tympanique mobile avec la position du malade, et mesurant un diamètre de 5 à 6 centimètres. Bruit de succussion (*V. les schémas du Dr Dévé*).



Figure 1.
I. — Radiographie antéro-postérieure, malade debout, plaque en avant.

Je pratique alors un nouvel examen radioscopique, et comme en font foi des radiographies ci-jointes, on constate la reproduction d'une collection liquide dans le kyste de la convexité, avec, à la partie supérieure de la poche, une zone claire donnée par des gaz.

Le 1er Février, je ponctionne cette poche sans anesthésie. Le contenu est en pression négative il est nécessaire de pratiquer l'aspiration pour recueillir, d'abord les gaz sur une cuve à mercure, puis un liquide légèrement verdâtre, dont la quantité est de 3 à 400 centimètres cubes.

M. Guerbet, professeur de pharmacie et directeur du laboratoire de bactériologie, a bien voulu se charger de l'analyse du contenu de la poche.

Analyse bactériologique :

Microbes aérobies	0
— anaérobies	0

Analyse chimique. Gaz :

CO^2	12 pour 100.
O.	3 —
Az	85 —

Pas de méthane.

Liquide. — Après repos, il se sépare un petit caillot de fibrine à 0,8 pour 100.

Le sérum se compose de :

Extrait sec	5,70
Sels minéraux	0,82
Globuline	1,75
Sérine	2,25
Urée	0,20
Glucose	Traces.
Pigments biliaires	Présence.

Il résulte de ces analyses que :

1° Les gaz contenus dans la poche sont les mêmes que ceux qui entrent dans la composition de l'air atmosphérique, mais en proportion différente ;

2° Le liquide a une composition analogue à celle du sérum sanguin, mais est un peu moins riche en albumine.

Un nouvel examen radioscopique, pratiqué le 4 Février, montra que le diaphragme était encore un peu surélevé, sans qu'aucune poche pût être décelée, mais aussi sans qu'on pût affirmer sa disparition, puisqu'il n'y avait plus de gaz permettant la vue d'un liquide oscillant.

Le malade est sorti en bon état le 7 Février ; il a été revu bien portant un mois après ; sa paroi thoracique présentait encore une légère voussure. Mais elle a repris depuis sa forme normale, comme j'ai pu le constater le 10 Novembre dernier.

A ma connaissance, mes deux observations sont les seules publiées dans lesquelles soit relatée l'analyse chimique des gaz contenus dans les poches hydro-aériques ayant succédé à l'opération. Et cette analyse a montré que dans ces deux cas il ne s'agissait que d'*air résiduel*, absolument exempt de gaz de fermentation anaérobie.

Quelques rares publications ont cependant trait à cette complication.

Un peu avant moi, en 1905, Marcelino Herrera Vegas[1] a rapporté un cas où, deux mois après une guérison apparente, apyrétique, la tumeur se reproduisit avec accès de fièvre. La radioscopie montre une poche hydro-aérique; l'ouverture large donne issue à des gaz fétides et à du pus. Mort quatre mois après par infection généralisée à la plèvre et au péricarde.

A la Société de Chirurgie, M. Legueu a relaté, le 22 Décembre 1909, une observation de réincision d'une poche réduite sans drainage et qui avait suppuré. Les gaz n'avaient pas l'odeur de putréfaction.

Dans un « Rapport au Congrès international américain de médecine de Buenos-Ayres, 1910 » sur le *traitement des kystes hydatiques*, Cranwell et Vegas ont rapporté deux cas observés par Cranwell.

Dans l'un, guérison après évacuation par ponction d'un litre et demi de liquide jaune et de gaz non fétides. Chez l'autre, évacuation par ponction de 1.200 grammes de liquide jaune trouble renfermant du staphylocoque blanc; quinze jours après, deuxième ponction de 2 litres de pus stérile et guérison.

Enfin, Vegas encore, en collaboration avec Jose Jorge fils, est revenu, d'une manière précise, sur cette question dans une brochure intitulée : *Piopneumoquistes hidaticos del higado*, Buenos-Ayres, 1910; le but des auteurs est d'étudier « une complication qui survient peu fréquemment dans les kystes suturés : la reproduction du liquide avec développement de gaz dans la cavité ».

Comme l'indique le titre de leur travail, ils préfèrent au terme de *pneumokyste* proposé par Dévé la dénomination de pyopneumokystes, parce que, généralement, disent-ils, les formations gazeuses sont engendrées par des liquides purulents. Ils concèdent toutefois que la présence de ces gaz peut être liée, mais rarement, à la pénétration de l'air atmosphérique durant l'acte opératoire; ordinairement cet air se résorberait dans un temps variable sans donner lieu à aucune manifestation; ils l'auraient souvent constaté par la radioscopie.

Ils publient trois cas de Vegas, y compris celui de 1905. Dans deux de ces cas, disent-ils, les caractères de ces gaz les faisaient rentrer dans les émanations des produits anaérobies.

De ce court exposé de l'état actuel de la question, il résulte que différents points méritent d'être examinés à son sujet :

1° *Quelle est l'origine des gaz du* PNEUMOKYSTE POST-OPÉRATOIRE ?

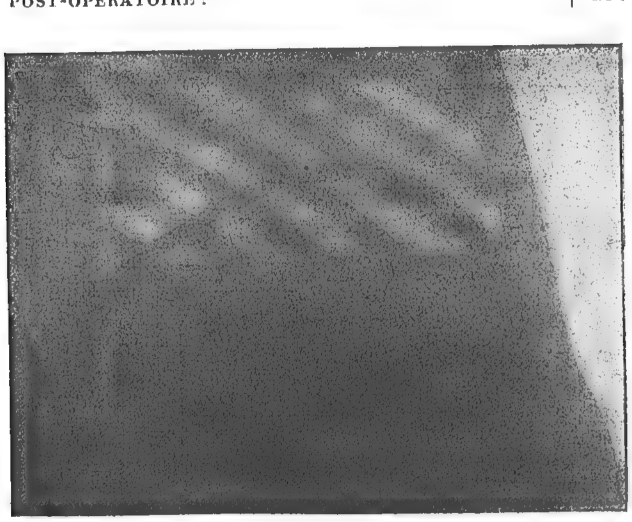


Figure 3.
III. — Radiographie latérale, malade debout, plaque sur le flanc droit.

A coup sûr, l'incarcération d'air dans un kyste suturé et réduit sans drainage est constante. Sans doute, les poches que l'on peut traiter suivant la méthode de Delbet par le capitonnage, ou qui, même sans le capitonnage, s'affaissent spontanément par suite de la souplesse de leur paroi et des organes environnants, ne contiendront qu'une petite quantité d'air, facile à résorber.

Mais, dans les conditions opposées, l'air est forcément en quantité notable. Doit-on admettre, avec Vegas, que sa résorption soit rapide, que, par lui-même, il soit négligeable, et que par suite, au moins dans la très grande majorité des cas, les gaz de la pneumatose postopératoire soient dus à une fermentation anaérobie par infection de la poche ?

On remarquera que, sur les huit observations que nous citons, deux fois seulement il est question de gaz fétides. Et dans deux observations, par contre, les nôtres, l'analyse chimique n'a décelé aucun gaz de putréfaction.

Certes, il serait intéressant d'examiner à la radioscopie tous les kystes opérés et de noter l'époque de la disparition de l'air inclus. Mais il ne nous paraît pas certain, jusqu'à plus ample informé, que cette disparition soit si facile. M. Dévé a publié[1] l'observation d'une malade de Bataille chez laquelle un kyste marsupialisé s'étant cicatrisé, il persistait une zone tympanique encore étendue plus d'un mois après la fermeture définitive de la fistule et sans aucun signe d'infection.

Contrairement à l'opinion de Vegas, il est donc très admissible que, souvent, la poche gazeuse ne contienne que de l'air résiduel ou, d'une façon plus précise, que des gaz constitutifs de l'air atmosphérique.

En effet, l'analyse chimique montre la présence dans la poche de nos kystes d'oxygène, d'azote et d'acide carbonique en proportions tout autres que dans l'air.

L'oxygène, très réduit, a une tendance manifeste à disparaître; il est remplacé par une énorme quantité d'acide carbonique, pouvant dépasser la quantité normale d'oxygène (obs. de 1906). L'azote est l'élément stable, dont la proportion varie dans des limites assez restreintes. Evidemment, il se passe dans la paroi kystique des phénomènes d'osmose, variables sans doute eux-mêmes, qui expliquent la disparition de l'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique.

Si, à côté de ces pneumatoses à air résiduel simple, il en existe d'autres contenant des gaz de putréfaction par infection anaérobie, il serait intéressant qu'une analyse chimique, qui ne paraît pas avoir été faite, vînt y démontrer aussi, par la présence de l'azote, le mélange de l'air et des gaz de putréfaction, ce qui est fort probable.

2° *Quelles sont les conditions favorisant la non-résorption de l'air inclus et, au point de vue clinique, l'apparition de la complication : pneumatose kystique post-opératoire ?*

Il y a des causes purement *mécaniques*.

Outre la rigidité de la paroi rendant plus considérable, comme je l'ai dit, la quantité d'air incarcéré, il faut remarquer que, dans la règle, il s'agit de kystes de la convexité du foie. On conçoit l'influence exercée par la rigidité de la cage thoracique, par une symphyse plus ou moins étendue de la poche à la coupole

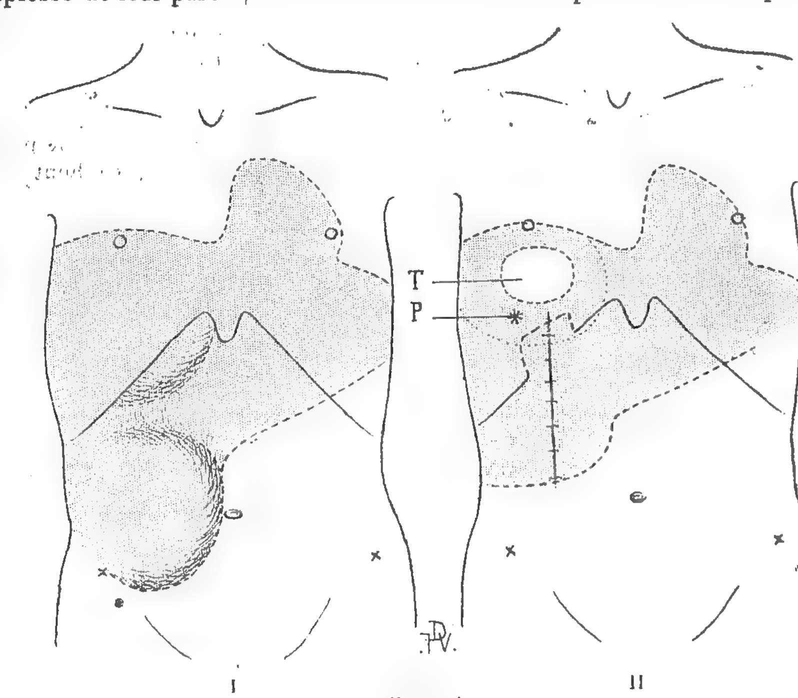


Figure 4.
I. — Avant l'opération (15 Décembre).
II. — Après l'opération (24 Janvier). Cicatrice réunie *per primam*. — T, zone tympanique (malade couchée sur le dos); P, ponction du 1er Février.

diaphragmatique, par l'élasticité pulmonaire.

Je n'ai pu vider les poches que j'ai observées que par aspiration forcée; il y existait une pression négative.

Le phénomène *physique* de la résorption sera gêné par l'épaisseur plus ou moins grande de la paroi, retardé par la quantité même de l'air inclus, en ce sens que, si l'oxygène est facilement résorbable, l'azote est un gaz inerte, dont on a utilisé même cette propriété pour la production du pneumothorax artificiel.

Enfin, la pneumatose, de minime et latente qu'elle doit être, deviendra apparente et *clinique* lorsqu'il se produira dans la poche un épanchement de bile ou une exsudation séreuse, donnant naissance aux phénomènes hydro-aériques si caractéristiques.

3° *Quelle influence la difficulté de résorption de l'air peut-elle avoir sur la production d'un épanchement séreux, biliaire ou purulent, ou sur sa gravité ?*

Sans doute, les conditions mécaniques qui gênent la résorption de l'air sont-elles aussi la cause de l'épanchement séreux et favorisent-elles l'épanchement de bile. Mais, par elle-même, l'influence de l'air doit être nulle.

Tout au plus peut-on penser qu'une cavité ensemencée de microorganismes peu virulents suppurera plus facilement en présence de l'air.

Quoi que puisse dire Vegas, ces épanchements suppurés semblent, en général, très peu septiques et lui-même déconseille, sauf circonstances exceptionnelles, la réouverture de la poche; la ponction sera habituellement suffisante.

Par contre, il est tout à fait probable, sinon certain, que la suppuration avec gaz fétides est due à un ensemencement par la bile épanchée, les voies biliaires étant antérieurement ou accidentellement infectées. C'est alors qu'une large réouverture s'impose.

4° *Existe-t-il un traitement préventif de cette complication ?*

Faut-il, comme le recommande Delbet, aspirer l'air incarcéré après réduction sans drainage d'un kyste suturé et dont le capitonnage était impossible ?

Je ne le pense pas. L'aspiration pratiquée dans une poche soumise aux conditions mécaniques

1. VEGAS. — « Estadistica del servicio di cirurgia del Hospital de clinicas ». Buenos-Ayres, 1905.

1. DÉVÉ. — « Les kystes hydatiques du foie ». *Revue de Chirurgie*, 10 Avril 1907, p. 1047.

énumérées plus haut semblera bien imprudente, comme étant susceptible de provoquer une hémorragie ou une rupture de canaux biliaires qui, sans elle, n'auraient peut-être pas eu lieu, bien qu'elles se produisent parfois spontanément.

Mais, plus tard, la ponction aspiratrice ne semble plus faire courir les mêmes dangers, sans doute parce que la paroi est déjà mieux organisée.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le Sokodu. — Sokodu ou Sokoshio est le nom japonais d'une maladie particulière, qui s'observe fréquemment en Chine et au Japon, à la suite des morsures de rat. Jusqu'à ces dernières années, cette maladie semblait bornée aux deux pays précédents, ce qui ne lui donnait, pour nous, qu'un intérêt très relatif. Mais des travaux récents sont venus montrer qu'elle s'observe également en Amérique et même en Europe.

C'est ainsi qu'une observation déjà ancienne de Packard[1] (de Philadelphie), considérée par son auteur comme un cas de septicémie consécutive à une morsure de rat, a pu être rattachée avec raison par Frugoni à la maladie qui nous occupe ; elle en reproduit, en effet, trait pour trait, tous les caractères. On peut en dire autant des trois observations anglaises rapportées par Horder[2] (de Londres): une observation personnelle, une autre de Willcox et Wright, et une de Bellamy. Horder les publie sous le nom de « Rat bite fever »; il y voit des exemples d'une forme morbide particulière, jusque-là non décrite, au moins en Angleterre. Tout récemment, enfin, Frugoni[3] relate en détail un cas typique observé par lui à la clinique médicale de Florence, chez un paysan toscan. Comme il le fait remarquer avec raison, les cas de ce genre sont peut-être moins exceptionnels qu'il ne paraît, et sans doute plus d'un médecin expérimenté retrouverait dans sa mémoire des faits semblables, mais, restés obscurs, parce que la maladie n'est pas connue en Europe, ils n'ont pas été publiés. C'est pourquoi il m'a semblé qu'il y avait quelque intérêt à retracer ici les principaux traits de ce type morbide, afin de permettre de le reconnaître le cas échéant.

⁂

Les accidents évoluent, en général, de la manière suivante. La plaie résultant de la morsure se cicatrise en quelques jours. Puis, après une période d'incubation qui varie, le plus souvent, d'une à trois semaines, mais peut atteindre plusieurs mois, surviennent des frissons, avec sensation de fatigue, céphalalgie, vertiges, anorexie, nausées et fièvre. En même temps apparaissent, au niveau de la morsure, des manifestations inflammatoires : rougeur, tuméfaction plus ou moins étendue, sensibilité, formation de vésicules ou même de petites ulcérations ; souvent s'y associe une lymphangite avec tuméfaction des ganglions voisins, qui peuvent atteindre le volume d'un œuf de poule, et sont sensibles au palper. Cette adénopathie peut se généraliser (ganglions épitrochléens, axillaires, cervicaux, inguinaux). Enfin il se produit sur tout le corps, plus rarement sur une région localisée, une éruption de taches, ou plutôt de plaques, arrondies légèrement saillantes, fermes, de teinte rouge clair ou rouge foncé, du volume d'un pois à une paume de main, quelquefois un peu sensibles à la pression.

1. J. Packard. — *Philad. med. Times*, Août 1872.
2. T. Horder. — « Rat-bite fever ». *The Quarterly Journ. of med.*, Janvier 1910, vol. III, n° 10.
3. C. Frugoni. — « Sokodu ». *Riv. Crit. di Clin. med.*, n°s 50 et 51, 1911, Cf. *Berl. klin. Woch.*, n° 6, 1912.

La température s'élève généralement, dès le premier jour, à 39° ou 40° et même au-dessus, et la fièvre persiste pendant plusieurs jours, avec un caractère rémittent. Puis elle tombe rapidement à 38° ou 37°, à la suite de sueurs abondantes. Parallèlement, les autres symptômes régressent ; les adénopathies diminuent, les plaques cutanées pâlissent, deviennent moins fermes et s'affaissent. Le malade paraît guéri.

Mais, au bout de quelques jours, survient un nouvel accès fébrile, avec retour des manifestations ganglionnaires et nouvelle éruption cutanée. Cette nouvelle poussée se calme, comme la précédente, pour être suivie d'une troisième poussée, et ainsi de suite pendant deux ou trois semaines, au bout desquelles survient enfin la guérison.

Telle est l'évolution de la maladie dans ce qu'on peut appeler sa forme schématique. Mais ce tableau comporte bien des variantes. C'est ainsi que la fièvre peut prendre le type hectique, ou franchement intermittent, comme dans le paludisme, revenant tous les deux ou trois jours et débutant par un frisson pour se terminer par des sueurs profuses. Elle peut s'accompagner de toux, de laryngite, de douleurs musculaires ou articulaires, troubles sensitifs ou moteurs, œdème des extrémités ou de tout le corps, néphrite, délire, abattement, coma, etc. Dans le cas de Frugoni, il se produisit une forte exophtalmie du côté droit, avec œdème conjonctival, et ces manifestations rétrocédèrent en même temps que les manifestations cutanées. Sans doute, il s'agissait d'une fluxion du tissu cellulaire rétrobulbaire.

On n'a jamais signalé ni splénomégalie, ni suppuration ganglionnaire.

Inversement, un des éléments caractéristiques peut manquer; dans telle poussée, ce sera la fièvre ; dans telle autre, l'éruption.

Enfin le nombre et la durée des poussées, l'intervalle qui les sépare et, par suite, la durée totale de la maladie, sont également très variables. L'intervalle entre deux poussées peut aller de quelques jours à quelques mois; aussi voit-on la maladie se prolonger plusieurs mois et même jusqu'à plusieurs années. C'est ainsi que le malade de Frugoni, observé par lui en Novembre 1910, avait été mordu en Mai 1908, et avait eu, quinze jours après, une première poussée typique, suivie d'une série de poussées semblables, revenant à intervalles réguliers et se prolongeant parfois jusqu'à quinze jours. Puis, pendant une assez longue période, il avait paru guéri, lorsqu'il fut repris de vives poussées éruptives, avec adénopathies légères, en Mai et Septembre 1909, Mai et Octobre 1910.

Enfin la maladie peut être mortelle, et même, au Japon, la mortalité serait très appréciable, puisque Myake l'évalue à 10 pour 100 environ.

L'examen du sang, pendant la vie, a montré à Horder une leucocytose notable : 18.000 à 19.600 leucocytes pendant les périodes fébriles, avec chute à 8.000 ou 10.000 pendant les intervalles apyrétiques. Frugoni, qui a pratiqué cet examen au cours d'une poussée éruptive, mais apyrétique, a constaté une mononucléose modérée et surtout une éosinophilie très marquée (8 à 11 pour 100).

Les lésions trouvées à l'autopsie n'ont absolument rien de caractéristique. Myake a seulement constaté, dans un cas, une hyperémie de la piemère spinale, avec augmentation du liquide céphalo-rachidien.

En somme, on peut résumer de la façon suivante les caractères spéciaux de la maladie : apparition exclusivement à la suite d'une morsure de rat ; longue incubation, d'une à plusieurs semaines ; évolution par poussées, quelquefois très nombreuses, séparées par des intervalles de guérison apparente et caractérisées, dans leur type complet, par la fièvre, des adénopathies et une éruption spéciale, rappelant l'érythème exsudatif. Cet ensemble représente quelque chose de bien particulier, dû très probablement à une cause spécifique.

⁂

La détermination de cette cause a fait, naturellement, l'objet de recherches multiples. Chez son malade, Horder a pratiqué l'examen microscopique du sang prélevé dans la veine et au niveau des nodules érythémateux, ainsi que l'ensemencement du sang et de l'urine, et l'inoculation du sang aux animaux : toutes ces recherches sont restées négatives. De même, l'examen bactériologique du sang, dans le cas de Frugoni, n'a rien donné. Mais les médecins japonais semblent avoir été plus heureux.

Ogata[1], ayant examiné, chez deux malades, soit en gouttes pendantes, soit après coloration sur lames, la sérosité de l'ulcération développée au niveau de la morsure, le sang, le suc ganglionnaire, et le contenu de vésicules formées sur les placards érythémateux, constata dans ces différents milieux, à divers stades de développement, la présence d'un sporozoaire, caractérisé notamment par des corpuscules fusiformes mobiles (sporozoïtes) et de petites boules foncées (mérozoïtes).

L'inoculation sous-cutanée d'un petit fragment ganglionnaire, chez deux cobayes et deux lapins, fut suivie, au bout de quelques jours, de tuméfaction locale avec formation de croûtes, et, au bout d'une semaine, d'adénopathies. Les deux cobayes succombèrent après vingt-quatre et vingt-six jours, un des lapins après trente jours. Le suc ganglionnaire d'un de ces cobayes fut inoculé à d'autres, et ainsi de suite. Sur vingt-quatre cobayes ainsi inoculés en série, vingt-deux succombèrent au bout de trois semaines à trois mois.

L'ensemencement sur sérum de bœuf coagulé donna une culture qui, inoculée à deux cobayes, les tua en l'espace de trois mois.

L'autopsie des animaux inoculés montra souvent une ulcération locale et de gros ganglions congestionnés, avec de l'hyperémie des reins et parfois des poumons. La rate était normale. Dans les ulcérations, le sang, les ganglions, les reins, la rate, les poumons, on retrouva, sous des formes très variées, les divers stades de développement d'un protozoaire (schizontes, macro et microgamètes, kystes à gamètes, amphiontes, sporoblastes). De nombreuses figures jointes au travail de l'auteur, montrent le cycle de développement du parasite.

Ogata conclut que le Sokodu semble bien être une affection parasitaire, due au sporozoaire décrit par lui.

Quelques mois plus tard, Shikami[2] trouva à son tour, chez un autre malade, dans les préparations du sang prélevé soit au lobule de l'oreille, soit sur les plaques érythémateuses, des corpuscules ovales de 1 à 2 µ, colorés en violet par le Giemsa, et siégeant sur les hématies ou à leur intérieur. Chez des cobayes inoculés soit avec le sang, soit avec le suc d'un ganglion lymphatique de ce malade, il retrouva dans le sang des corpuscules semblables. Il conclut, lui aussi, qu'il s'agit d'une variété d'hémosporozoaire.

Ces constatations cadrent bien avec les allures cliniques de la maladie et avec l'éosinophilie trouvée par Frugoni.

Il semble donc que le Sokodu soit dû à l'inoculation d'un parasite spécial par la morsure du rat. Il y aurait lieu, évidemment, de rechercher chez cet animal le parasite en question : l'article d'Ogata ne fait aucune mention de recherches de ce genre. Quant au traitement, il reste à déterminer. Dans le cas de Frugoni, l'atoxyl semble n'avoir rien donné.

A. Gouget.

1. Ogata. — Die Ætiologie der Rattenbisskrankheit. Aus dem hygien. Institut der Univ. in Tokio. *Deutsche med. Woch.*, n° 25, 1908.
2. Shikami. — Soc. méd. de Tokio, 5 Novembre 1908.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

22 Février 1912.

Discussion sur les accidents attribués au Salvarsan. — *M. Leredde.* Il existe des infections syphilitiques rebelles au mercure : elles relèvent du Salvarsan.

C'est une erreur grave, presque grossière, que de dire que le Salvarsan ne guérit pas la syphilis. Il la guérit au même titre que le mercure en faisant disparaître les accidents et la réaction de Wassermann. La guérison semble devoir être plus rapide et plus constante, non seulement à la période primaire, mais aux autres.

Le mercure peut déterminer des accidents mortels. Leur mécanisme est connu, on peut les éviter. Le 606 peut également déterminer des accidents mortels. Leur mécanisme étant connu, ils doivent être évités également. Le « 606 » est dangereux surtout aux mains d'observateurs inexpérimentés. Les progrès de la thérapeutique médicale se font aux mêmes conditions que ceux de la chirurgie et ont les mêmes avantages.

— *M. Paul L. Tissier* se déclare partisan convaincu du Salvarsan, qui ne saurait être considéré comme un médicament d'exception ; il doit être administré à tous les stades et dans toutes les formes de la syphilis.

Les rechutes sont dues à l'insuffisance de la dose employée. Les neuro-récidives ont une autre cause : la stérilisation de l'organisme, ou plutôt la destruction de tous les parasites accessibles remet l'organisme à l état neuf et les neuro-récidives, de même qu'un certain nombre d'observations de réinfection, représentent de véritables chancres endogènes.

Les accidents résultent soit d une faute de technique, soit de l'administration d'une dose trop forte, en injections renouvelées trop hâtivement, surprenant l'organisme au moment où il se trouve, du fait de l'injection précédente, en état de moindre résistance.

Il est indispensable, dans la syphilis secondaire, de revenir à la vieille méthode française des cures alternées de Salvarsan et de mercure.

— *M. Maurice Faure* (de la Malou). Les accidents graves ou même mortels mis au compte de l'arsénobenzol relèvent de causes multiples et complexes ; ils ne peuvent être tous expliqués par une seule faute de technique, telle que excès de dose, insuffisance d alcalinité ou de propreté de la solution. Il existe des réactions organiques variées, d où résultent des indications et des contre-indications qui nous sont encore trop insuffisamment connues pour pouvoir être exprimées dans des résumés schématiques. Il existe aussi de petits accidents (fièvre, douleur, diarrhée, vomissements, troubles fonctionnels auditifs et oculaires, etc.) qui sont assez fréquents et assez ennuyeux pour justifier la réserve et l'attente de beaucoup de praticiens. Ce n est pas parce que les accidents graves sont rares ni parce que toutes les thérapeutiques ont leurs accidents que nous devons accepter ceux de l'arsénobenzol et les considérer comme inévitables. C'est, au contraire, par leur étude approfondie que nous arriverons à régler des techniques, à fixer des indications et des contre-indications, à prévoir des résultats plus exactement qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Les médicaments dangereux sont ceux dont on ne connait pas bien la posologie et la technique et dont l'emploi s'est généralisé trop tôt.

La cause de l'arsénobenzol souffre autant du zèle de ses partisans qui ont trop promis que de celui de ses détracteurs qui ont tout contesté. Il ne devrait pas y avoir de partisans ou d'adversaires systématiques d'une thérapeutique qui ne doit être pour nous que l'occasion d études nouvelles, lesquelles ont déjà contribué et contribueront certainement encore à une plus grande connaissance de la syphilis et à une amélioration de son pronostic.

— *M. Milian* limite sa communication aux cas de mort. S il est des morts qui tiennent à de simples coïncidences ou au progrès de la maladie, ou à de grossières fautes de technique, il en est aussi qui paraissent dues à des injections correctement données. Ce sont ces faits que vise l orateur et qu'il désigne sous le nom d'apoplexie séreuse du « 606 ». Les choses se passent de la façon suivante : un sujet reçoit une injection, tout se passe normalement, puis deux jours après, surviennent vomissements, nausées, attaques épileptiformes, coma, mort, le tout évoluant en quatre jours.

Il y a une analogie absolue entre ces accidents et la crise nitritoïde, décrite par l'auteur; ils sont caractérisés uniquement par des phénomènes vaso-dilatateurs : congestion de la face, vomissements sanglants, céphalée due à l'œdème cérébral. Or, ces accidents relèvent de l'insuffisance d'alcalinisation de la solution.

Il est indispensable qu'il y ait de la soude libre dans les solutions pour remédier à l'insuffisance d'alcalinité possible du sérum de l'individu. Et il sera bon de mettre le malade à un régime alcalin pour prévenir ces accidents. Aussi semble-t-il que le meilleur antitoxique, au cas où l'apoplexie séreuse interviendrait, serait d'injecter dans les veines de la soude suffisamment diluée pour ne pas provoquer de thrombose veineuse par causticité.

— *M. Paul Salmon,* en utilisant une solution hyperalcaline de 606, une solution dans l'eau physiologique n'a pas observé d'accidents.

Les accidents sont évitables. On peut donc employer de fortes et rares doses et tenter la stérilisation complète (cas de réinfection authentique) ou incomplète (absence d'accidents et séroréaction de Wassermann négative). La découverte d'Ehrlich reste le meilleur procédé pour arriver à la suppression de l'infection syphilitique.

— *M. Emery* pense qu'il est rationnel d'imputer la grande majorité des accidents généraux du Salvarsan à une technique défectueuse : l'histoire de la salvarsothérapie et de ses tâtonnements confirme cette hypothèse. Il est donc vraisemblable qu'on pourra en éviter le retour par l'emploi de préparations impeccables.

Pour éviter le danger d'une trop grande concentration, en même temps que pour remédier à l'insuffisance des méthodes de tâtonnement, on emploiera le papier de tournesol, qui seul peut donner une exacte neutralisation; on compte à ce moment le nombre de centigrammes de soude employés et on double les doses.

On aura soin, en outre, d'injecter la solution lentement et sans pousser, de s'assurer de la parfaite limpidité du liquide, de veiller à l'asepsie, d'employer de l'eau fraîchement distillée et stérilisée par ébullition au lieu du sérum chloruré autrefois en usage.

A titre de prudence, chez les rares malades ayant mal supporté une première injection, on pourra réduire les doses, tout en conservant le principe fondamental du traitement sérié.

—*M. Lacapère,* à propos de l'emploi du Salvarsan chez les albuminuriques, rappelle qu'au début de l'emploi du traitement par le Salvarsan, l'albuminurie fut considérée comme une des principales contre-indications. Or, on a été amené à l'emploi de ce médicament dans certaines néphrites syphilitiques, dont certaines ont pu être améliorées ou guéries.

Les résultats obtenus par M. Lacapère sont les suivants :

1° Chez les syphilitiques secondaires ayant une albuminurie légère, signe de généralisation secondaire, l'albumine disparaît rapidement, mais il est prudent de réduire la dose initiale ;

2° Chez ceux qui sont atteints de néphrite secondaire avec grosse albuminurie, on peut obtenir une amélioration importante, mais il faut employer des doses très réduites, car on a une élévation notable du taux de l'albumine dans les deux ou trois jours qui suivent. Elle est due, sans doute, à la congestion passagère du rein et cède vite. Les doses suivantes font baisser progressivement l'albumine et peuvent amener la guérison.

3° A une période plus tardive, l'albuminurie syphilitique suit la même marche dans la plupart des cas : élévation pendant deux ou trois jours, puis abaissement notable. Dans tous les cas, c'est une précaution indispensable que d'espacer assez les doses pour que l'élimination soit complète et pour que tout l'effet d'une dose soit obtenu avant de passer à la suivante. Cette période d'intervalle paraît être de huit à quinze jours.

Enfin, il est de toute prudence de renoncer pour eux au sérum chloruré comme véhicule du médicament : on emploiera donc l'eau fraîchement distillée en alcalinisant toujours très largement.

— *M. Gastou* regrette qu'il n'y ait pas d'adversaires du Salvarsan pour donner les raisons qu'ils opposent à son emploi en dehors des cas très rares d'intolérance.

M. Gastou n'a jamais observé d'accidents en dehors d'une poussée albuminurique chez une enfant de 8 ans, atteinte de kératite interstitielle, à laquelle il avait injecté d'emblée 0,25 centigrammes. Il a observé, chez quelques malades ayant un passé entéritique, des diarrhées persistantes.

M. Gastou a employé jusqu'alors toujours la même technique, il donne 0,60 centigr. d'arsénobenzol en une seule fois. Chez les malades indemnes de toute tare hépatique, intestinale, rénale, au moment du chancre ou de la période secondaire, M. Gastou fait deux injections de Salvarsan de 0,60 centigr. à 8 ou 10 jours d'intervalle après examen du foie et des urines. Il a toujours fait des injections intraveineuses hyper-alcalines.

— *M. Clément-Simon* met en balance les avantages et les inconvénients du Salvarsan et donne les conclusions suivantes : 1° à la période du chancre, on a le devoir de faire du Salvarsan, car c'est à ce moment que les accidents toxiques sont le plus rares et que l'on a quelque chance de stériliser la syphilis ; 2° à la période secondaire, on doit s'abstenir de faire du Salvarsan car c'est à ce moment que les accidents toxiques, immédiats et tardifs, sont le plus fréquents et que, d'autre part, l'on n'a plus aucune chance de stériliser la syphilis.

— *M. Fage.* Les accidents méningés tardifs produits par le Salvarsan, quelles que soient leurs causes, sont de deux ordres : 1° accidents méningés généralisés, se traduisant par céphalalgie, vomissements, troubles oculaires et auriculaires; 2° accidents nerveux localisés à un ou deux nerfs, surtout à l'auditif.

Alors que, dans les premiers, il y a une grosse albuminurie du liquide céphalo-rachidien, de la lymphocytose, dans les seconds, le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu et ne contient aucun élément figuré.

— *M. Leredde,* contrairement à M. Milian, interprète les accidents méningitiques par la réaction de Herxheimer, les phénomènes cliniques étant les mêmes dans tous les cas et les accidents mortels étant survenus parfois chez des malades atteints de méningite syphilitique certaine (Kannengiesser, Oltramare).

Ces accidents peuvent être évités en faisant les injections à dose progressive, 0 gr. 20, 0 gr. 40, 0 gr. 60. Mais on n'élèvera les doses après une injection que dans les cas où celle-ci n'a pas provoqué de réaction fébrile un peu élevée.

Les faits signalés par M. Lévy-Bing (lymphocytose céphalo-rachidienne après injections de Salvarsan) peuvent être interprétés par une réaction de défense.

Le 606 n'est pas dangereux quand on ne fait pas de fautes de technique, quand on adapte les doses au cas particulier chez les malades présentant des lésions viscérales, quand on fait chez les autres des injections à doses progressives. A la période primaire, avant que le sérodiagnostic soit positif, il faut faire trois injections à 0,60.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société de Chirurgie de Marseille.

16 Novembre 1911.

La hernie-accident. — *M. Léon Imbert* croit qu'il existe, au sujet de la hernie-accident, entre médecins et juristes, un malentendu qu'il lui paraît utile de mettre en évidence.

Les médecins savent depuis longtemps qu'il existe deux types essentiels de hernies :

Les unes se produisent *progressivement* à travers une paroi abdominale préalablement atteinte de faiblesse : c'est la hernie-maladie ; elle n est pas indemnisée par la loi de 1898 et cela de l'avis de tous.

Les autres se produisent *brusquement* à la suite d'un effort plus ou moins violent ; seulement, et c'est ici que gît le malentendu, cette hernie-accident effectue sa poussée tantôt à travers une paroi abdominale déjà affaiblie, tantôt à travers une paroi solide. La première est dite hernie de force, la seconde hernie de faiblesse. Or, dans le milieu judiciaire, on attribue à ces expressions une précision qu'elles n'ont pas et on peut résumer ainsi l'idée que l'on se fait au Palais de cette distinction :

La hernie de force se produit chez un sujet sain et vigoureux sans aucune prédisposition ; elle est sûre-

ment causée par l'accident et l'accidenté doit être pleinement indemnisé.

La hernie de faiblesse résulte d'une prédisposition évidente et l'accident n'a dans sa production qu'une part infiniment limitée ou nulle ; cependant, pour des raisons juridiques pures, la Cour de cassation reconnaît cette hernie comme un accident et l'indemnise pleinement.

Exposée ainsi, cette conception est fausse, parce qu'il faut faire une différence essentielle entre une hernie vraiment préexistante et une hernie se produisant avec facilité — mais instantanément — à travers une paroi aussi affaiblie qu'on veuille la supposer. Elle est fausse aussi, parce que la hernie de force sans prédisposition n'existe pas ou est une très rare exception. En effet, les hernies se produisent toujours dans les mêmes régions où elles trouvent un terrain préparé; au cours des opérations, on rencontre avec une extrême fréquence une ouverture anormale du canal inguinal, une insuffisance de sa paroi antérieure, la persistance du canal vagino-péritonéal, une sorte d'aplasie initiale de la paroi abdominale, comme le dit Berger.

D'autre part, l'affection est presque toujours bilatérale : Berger trouve 11.805 hernies sur 6.220 malades et encore la faible minorité, 10 pour 100, de hernieux simples est composée d'individus fatalement destinés à devenir des hernieux doubles.

Enfin, dans les cas rares où la prédisposition n'est pas congénitale, elle est certainement acquise, ainsi que le prouve la constatation du ventre en triple saillie, en tablier, en besace, etc.

M. Imbert en conclut que la hernie ne se produit que chez un sujet à prédisposition certaine, congénitale ou acquise, et que toutes les hernies-accident sont des hernies de faiblesse.

La prédisposition est donc constante et sa constatation est affaire de degré. Faut-il admettre, dès lors, qu'elle puisse être assez prononcée pour que l'on soit autorisé à supprimer l indemnité? Il est généralement répondu à cette question par l'affirmative, et M. Imbert trouve cette conclusion injuste, surtout parce qu'elle pose mal la question. Il ne faut pas confondre en effet, dit-il, la prédisposition avec la préexistence de la hernie. Si la hernie existait avant l'accident, nul ne contestera évidemment que le malade ne doit pas bénéficier de la loi, mais si elle ne préexistait pas, quelque grande que fût la prédisposition, le droit à l'indemnité paraît établi d'une façon incontestable.

Pour l'auteur, le critérium de l'accident n'est pas de savoir si l'individu a fait un effort plus ou moins brusque, mais si, antérieurement à l'effort, il était porteur d'une hernie. C'est là, dit-il, un fait concret qui ne souffre pas de discussion, au moins en principe, c'est-à-dire chez les sujets, malheureusement en bien petit nombre, que l'on aura eu l'occasion d'examiner au préalable.

Ce n'est pas qu'il dénie toute importance à la qualité de l'effort, mais, outre qu'il est très arbitraire de décider si tel effort est normal ou anormal, il estime que sa qualité doit intervenir, non pas pour établir que la hernie, ayant été de production facile, ne doit pas être indemnisée, mais comme élément d'appréciation, permettant avec bien d'autres d'établir la probabilité ou l invraisemblance de la hernie préexistante. La qualité de l'effort montrera encore la plus ou moins grande prédisposition herniaire, non pas pour supprimer l'indemnité, — celle-ci ne peut l'être que si on établit l'antériorité de la hernie, — mais pour la proportionner au rôle joué par l'accident.

Il est un second élément de la hernie-accident sur lequel se basent beaucoup de jugements : c'est la douleur brusque et vive entraînant la cessation du travail et l'obligation, pour l'ouvrier, de consulter un médecin. L'auteur ne conteste pas l'importance de la douleur, mais elle constitue seulement pour lui l'indice que la hernie n'existait pas avant l'accident. On ne peut pas en faire la condition de la hernie traumatique, car certains blessés non suspects de simulation n'interrompent pas leur travail, surtout quand il est peu fatigant.

« Je répéterai, dit M. Imbert en terminant son exposé, que le critérium de l'accident en matière de hernie ne me paraît être ni dans la qualité de l'effort ni dans les manifestations du blessé : il réside dans l'existence ou l'inexistence d'une hernie antérieure à l'accident. On ne discute guère la responsabilité d'un accident qui aggrave une hernie : pourquoi nier celle du traumatisme qui, créant la hernie, aggrave un état antérieurement défavorable, du reste ? »

— *M. Pluyette* demande à M. Imbert si, dans ses expertises, il considère les hernies comme des hernies de force ou des hernies de faiblesse.

— *M. Imbert* a toujours été amené à conclure qu'il ne s'agissait pas de hernies de force, mais bien de hernies de faiblesse produites par un mécanisme de force.

— *M. Joseph Poucel.* Certaines Sociétés de Secours mutuels exigent de leurs adhérents un certificat médical. N'y aurait-il pas avantage à ce que les patrons en fissent autant avant l'embauchage des ouvriers?

— *M. Pluyette.* Les assureurs ne font pas examiner les ouvriers avant l'embauchage au point de vue des varices et des hernies, parce que c'est impossible au moins pour un très grand nombre d'individus, ceux par exemple qu'on embauche à la journée.

— *M. Imbert.* On ne le fait pas pour une raison bien simple : c'est que ce sont les patrons qui embauchent et les assureurs qui assurent.

Valeur thérapeutique de la gastro-entérostomie. — *M. Piéri* rapporte quatre observations personnelles de malades atteints de phénomènes dyspeptiques graves durant depuis plusieurs années, avec pylore perméable, qui ont été guéris par la gastro-entérostomie.

Le malade de la première observation recommença à souffrir au bout de cinq ans. M. Pieri intervint de nouveau : il se borna à détruire des adhérences que le grand épiploon avait contractées avec la paroi abdominale et put constater que le pylore était parfaitement perméable, ainsi d'ailleurs que la bouche de gastro-entérostomie. Depuis la deuxième intervention, la guérison, chez le malade en question, se maintient parfaite.

L'indication opératoire a été fournie, dans ces quatre cas, uniquement par les symptômes fonctionnels : douleurs, amaigrissement, échec du traitement médical.

Il y a quelques années, on interprétait l'action efficace de la gastro-entérostomie par la dérivation des aliments et la vidange plus rapide du contenu stomacal. Depuis, les expériences de Kelling, de Delbet, celles de Legett et Maury avec leur repas à la ficelle, celles de Blake et Cannon, de Tuffier avec la bouillie bismuthée sont venues montrer que la bouche créée par la gastro-entérostomie est fonctionnellement inexistante lorsque le pylore est perméable.

L'explication de Guibé faisant intervenir le spasme et indiquant qu'un pylore anatomiquement perméable peut être physiologiquement sténosé est certainement séduisante. Dans ces cas, la néostomie fonctionnerait d'une façon intermittente. Cette conception pose en apparence les indications de la gastro-entérostomie qui doit s'adresser surtout aux dyspepsies d'ordre sécrétoire s'accompagnant de syndrome pylorique. Chez les dyspeptiques d'ordre moteur, il faudrait adjoindre à la gastro-entérostomie l'exclusion du pylore. Mais, en pratique, le choix de l'opération reste difficile en raison de la difficulté du diagnostic du spasme du pylore, même l'estomac en main.

M. Piéri se demande si toute l'action de la gastro-entérostomie réside dans le fonctionnement normal de la néostomie, celle-ci servant de voie dérivatrice lors seulement de l'oblitération spasmodique du pylore. A cette action fondamentale doit s'ajouter celle, non moins importante, de la neutralisation du contenu gastrique par les sécrétions pancréatico-biliaires, peut être aussi l'action purement réflexe, inhibitrice de la taille stomacale.

Tout en tenant compte des faits expérimentaux, l'auteur, se basant sur les résultats opératoires, pense que l'adjonction de l'exclusion du pylore dans les affections non sténosantes de l'estomac n'apparaît pas d'une évidente nécessité, mais que, par contre, elle est capable de diminuer la résistance souvent bien précaire des opérés.

Pour l'instant, dit M. Piéri, la valeur de la gastro-entérostomie reste telle que la jugeaient, au Congrès de Bruxelles de 1905, Monprofit, Milloli et Rotgans ; et, avec Guinard, on peut dire que pour tous ces cas, pour tous ces rétrécissements spasmodiques réflexes ou dyspeptiques, lorsque le traitement médical reste infructueux, c'est la gastro-entérostomie qui est l'opération de choix.

— *M. Roux de Brignoles* est de l'avis de M. Piéri, mais croit qu'il faut tenir compte d'un autre élément. Il a remarqué, chez les malades en question, un véritable empoisonnement qui contribue à leur affaiblissement et les place dans de mauvaises conditions opératoires et, de ce fait, il pense qu'il faudrait d'une façon plus précoce, recourir au traitement chirurgical après échec du traitement médical. Il a remarqué qu'après l'opération et sans avoir encore rien mangé, les malades présentaient une amélioration rapide. Il semblerait que l'intervention ait supprimé une cause d'infection.

— *M. Eugène Poucel* est aussi de l'avis de M. Piéri. Il ne croit pas scientifique de conclure de ce qu'on observe chez le chien à ce qui doit se passer chez l'homme. La musculature puissante de l'estomac de l'animal sain peut très bien fermer la boutonnière néoformée et diriger vers le pylore le bol alimentaire, mais les malades que nous opérons, dit-il, ont presque tous une paroi atone, dilatée, quasi paralysée; dans ces cas, même si le pylore est perméable, la vidange stomacale, presque impossible par la voie naturelle, se fait librement par une ouverture déclive : ce qui le prouve, c'est le prompt relèvement des forces et de l'embonpoint des opérés, relativement dû à ce que les aliments passent mieux et plus abondants, mais aussi à ce qu'ils ne séjournent plus dans un bas-fond, où ils subissent inévitablement un certain degré d'altération et même de toxicité comme en subit l'urine dans la vessie altérée d'un prostatique.

Dans les cas où il y a des adhérences gastriques, — de la symphysigastrite — la gastro-entérostomie paraît la méthode de choix après libération de l'organe.

— *M. Piéri* répète que ce qu'il a voulu mettre en relief, c'est l'antithèse qui existe entre les résultats expérimentaux et les faits cliniques. Pourquoi les malades guérissent-ils après la gastro-entérostomie, si les choses restent en l'état, si le pylore fonctionne comme avant et la bouche anastomotique pas? Il semble que la façon dont agit la gastro-entérostomie demanderait à être mieux précisée, ce qui donnerait une précision plus grande aux indications de cette opération.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

30 Septembre 1911.

Perforation de voûte orbitaire. — *M. Gallemaerts.* La fracture directe et isolée de la voûte orbitaire, sans lésion du voisinage, exige des conditions spéciales pour sa production et ne se rencontre que fort rarement; elle est produite par des corps allongés et pointus, qui perforent la paupière supérieure, ou bien passent à travers la conjonctive, dans l'angle interne, et viennent buter contre la voûte orbitaire. Le plus souvent la pointe glisse le long de la paroi supérieure de l'orbite et va se perdre profondément dans la direction de la fente sphénoïdale, pénétrer par là dans le crâne et y provoquer des accidents mortels. Comme la voûte est réduite à une lame mince, surtout chez l'enfant, le corps étranger peut perforer cette lame, même dans un traumatisme peu grave, une simple chute, par exemple. Ces conditions se sont présentées dans les cas suivants :

Une petite fille de 5 ans tombe sur un crayon d'ardoise qui traverse la paupière supérieure gauche et se brise; un fragment reste enclavé dans la voûte orbitaire pendant vingt-quatre heures et ne peut être retiré qu'après de fortes tractions; le fragment mesure 38 millimètres de longueur sur 5 millimètres de diamètre. Il se produit un commencement d'infection; le pus est fétide et mêlé de bulles d air. On introduit un drain de 9 centimètres qui est facilement supporté. Une radiographie montre que le drain pénètre profondément dans le lobe frontal. Au bout de deux mois de traitement, la guérison est complète; la vision est parfaite et il ne reste du traumatisme qu'une petite cicatrice linéaire au niveau du rebord orbitaire.

L'albumino-réaction des crachats chez les tuberculeux. — *MM. Herman, Dascotte et Ghysen* (de Mons), se basant sur un total de 152 cas, concluent que :

1° L'albumino-réaction est positive dans tous les cas de tuberculose pulmonaire;

2° Elle peut être positive dans les cas de catarrhe bronchique déterminé par l'antrachose pulmonaire;

3° Il est fort utile, pour établir le diagnostic dans un cas douteux d'affection pulmonaire, de faire en même temps la cuti-réaction, l'examen bactériologique et l'albumino-réaction des crachats ;

4° La quantité d'albumine dans les crachats est sensiblement proportionnelle à l'étendue et à la profondeur des lésions; le pourcentage de l'albumine dans les crachats diminue progressivement au fur et à mesure de la rétrocession des lésions pulmonaires et de l'amélioration de l'état général; il reste sensiblement le même chez les malades dont l'état est stationnaire, il augmente dans les périodes d'aggravation;

5° Le dosage volumétrique de l'albumine est un procédé très grossier, ne donnant pas toujours comme le dosage pondéral une idée exacte du mode d'évolution des lésions pulmonaires.

L'exohystéropexie dans le traitement du prolapsus utérin. — *M. Lauwers* rappelle que, imaginée par Kocher, cette opération consiste, après laparotomie médiane, à attirer l'utérus hors de l'abdomen dans l'angle inférieur de la plaie, à décoller de part et d'autre le péritoine pariétal et à suturer ces deux feuillets isolément pour en faire une sangle sur laquelle on couche l'utérus en le renversant en arrière. Pour le fixer dans cette position, Kocher réunit de chaque côté la racine du ligament rond à la gaine du grand droit. On finit en suturant, par des surjets, les bords de l'aponévrose au-devant de la face antérieure du corps de l'utérus et en réunissant les bords de la plaie cutanée. Pour fixer l'utérus dans sa loge sous-péritonéale, M. Lauwers attache le sommet de l'organe aux bords de l'aponévrose, vers l'angle supérieur de la plaie.

M. Lauwers a pratiqué 37 fois l'exohystéropexie. C'est une opération fort simple, d'exécution facile, dont les suites immédiates ont été, dans tous les cas, parfaites. Quant aux résultats éloignés, M. Lauwers a revu 8 de ses clientes, opérées depuis plus d'une année, et chez toutes la réduction du prolapsus était demeurée parfaite.

Utérus bicorne à grossesse multiple. — *MM. Lauwers et Daels* (de Gand).

Il s'agissait d'un utérus bicorne, dont les deux cornes étaient gravides au moment de l'intervention. La corne principale (droite), allongée, mollasse, munie à son sommet d'une trompe et d'un ovaire normaux, contenait un fœtus vivant, à 6 mois. La corne accessoire (gauche) sphéroïdale, dure, renfermait à la fois dans sa cavité un fœtus à terme, mort depuis onze mois, et dans sa paroi supérieure un petit fœtus à deux mois et demi.

Abstraction faite de la présence de ce fœtus papyraceus, le diagnostic avait été posé, grâce à un commémoratif très précis et à un examen minutieux.

L'opération, suivie de guérison, consista dans la résection de la corne gauche. Trois mois plus tard, l'opérée accoucha d'un enfant vivant, bien conditionné.

L'examen de la pièce enlevée, pratiqué par M. Daels, révéla les particularités suivantes : le pédicule d'union entre les deux cornes était musculeux, compact, sans aucune trace de canalisation; la trompe, sectionnée au cours de l'opération, pénétrait par la paroi postérieure; l'ovaire, très allongé, étalé sur la paroi inférieure, présentait un volumineux corps jaune. L'ovule fécondé de la corne rudimentaire provenait donc de cet ovaire. Quant au spermatozoïde, il a dû remonter par la corne utérine droite et voyager par le péritoine pour pénétrer, avant ou après fécondation, dans la corne accessoire. Le placenta était inséré dans la partie inférieure de la corne utérine.

SUISSE

Société médicale de Genève.

1er Juin 1911.

Cas de prostatectomie transvésicale chez des vieillards. — *M. Kummer* présente un vieillard de 78 ans et les prostates de deux autres vieillards de 70 et 75 ans, qu'il a opérés d'hypertrophie prostatique par la voie transvésicale. Le premier, opéré il y a trois ans, et qui souffrait de rétention et d'hématuries, urine aujourd'hui « comme à l'âge de 20 ans ». Les deux autres sont opérés depuis peu. L'un d'eux était rétentionniste depuis peu : artério-scléreux et cardiaque, il a, grâce à un traitement préparatoire, très bien supporté l'intervention; sa prostate pesait 56 grammes. L'autre malade, également rétentionniste complet, portait une sonde à demeure depuis six mois; lui aussi, a très bien supporté l'opération.

Radiculite du membre inférieur droit d'origine probablement spécifique. — *M. Naville* présente un homme de 29 ans, n'ayant eu jusqu'ici d'autre maladie qu'une légère atteinte bacillaire, il y a quatre ans, niant, en outre, avoir eu la syphilis qui, en Janvier 1909, ressentit brusquement, au membre inférieur droit, de violentes douleurs. Il fut considéré comme atteint de sciatique et traité en conséquence. Pendant deux mois, des douleurs atroces rendirent impossible tout mouvement de jambes. L'été suivant, il y eut une amélioration notable et la marche redevint possible, sans douleurs. Mais, dans l'hiver 1909-1910, celles-ci reparurent. En Mars, on fit au malade une double élongation du sciatique à la fesse, puis au creux poplité, puis des injections d'alcool et de fibrolysine. Dès ce moment, le membre maigrit notablement, bien qu'à aucun moment il n'ait diminué de force. En Novembre 1910, après quelques mois d'amélioration, les douleurs reprirent avec plus d'intensité que jamais, avec des exacerbations violentes, en particulier quand le malade éternuait ou toussait. On essaya sans succès de nombreux traitements.

A l'hôpital, on constata une atrophie considérable dans le domaine du crural et du sciatique droit, sans perte de la force musculaire (le grand fessier seul était paralysé), avec *exagération* des réflexes tendineux, sans clonus ni Babinsky. Tous les symptômes douloureux d'une sciatique intense étaient au complet, et il existait, en outre, des troubles de la sensibilité, à disposition radiculaire, allant de la 4e lombaire à la 2e sacrée. La région de la 3e sacrée, les sphincters et le côté gauche étaient indemnes. Sous l'influence d'une vingtaine de piqûres de 0,02 de biiodure d'hydrargyre, les douleurs ont beaucoup diminué et l'atrophie a notablement régressé, ainsi que les troubles objectifs et la sensibilité cutanée; le grand fessier a retrouvé complètement sa motilité.

Les traitements que ce malade a essayés ne pouvaient avoir qu'une action très restreinte, puisqu'il s'agit évidemment d'une radiculite postérieure et non d'une sciatique tronculaire. Avant d'élonger ou de sectionner un nerf douloureux, il faut s'assurer que la lésion ne siège pas en amont.

Les travaux des élèves de Dejerine ont montré la fréquence des sciatiques radiculaires syphilitiques. Le présent cas en est vraisemblablement un exemple, comme semblent le prouver tous les symptômes présentés, ainsi que les résultats thérapeutiques du traitement mercuriel; on ne peut cependant pas exclure avec certitude l'hypothèse d'une lésion bacillaire des méninges ou des os.

Le bicarbonate de soude dans le traitement du prurit ictérique. — *M. Roch* présente un malade atteint d'ictère avec prurit, chez lequel les démangeaisons ont cessé, sur un côté du corps, à la suite de l'application de compresses imbibées d'une solution de bicarbonate de soude, alors que, de l'autre côté, elles ont persisté malgré un pansement semblable à l'acide acétique dilué, qui est pourtant considéré comme un bon agent antiprurigineux.

Le prurit des ictériques peut s'expliquer par une irritation des nerfs de la peau par les pigments ou les sels biliaires, mais pourquoi alors n'est-il pas un symptôme constant accompagnant la jaunisse? Ce prurit n'est pas en relation avec la chronicité ou l'acuité, ni même avec l'intensité de la cholémie; il n'est pas dû à des fermentations intestinales, puisqu'on le rencontre aussi bien dans l'ictère pléiochromique sans rétention. M. Roch suppose que l'irritation de la peau est peut-être superficielle et due à la décomposition des sels biliaires par des sueurs acides, décomposition qui mettrait en liberté les acides taurocholique et glycocholique. Cette hypothèse n'a pu être vérifiée par l'application directe sur la peau de sels biliaires. Elle trouve pourtant un point d'appui dans les constatations faites sur le malade présenté : la base a fait cesser le prurit, alors que l'acide n'a pas modifié ce symptôme.

5 Juillet 1911.

Cancer du sein à dégénérescence muqueuse. — *M. Huguenin* présente un échantillon de cette forme qui est plutôt rare, car il n'en a observé que trois cas sur environ deux cents carcinomes du sein examinés. Dans ces trois cas, la substance muqueuse provenait d'une fonte des cellules épithéliales, analogue à celles que présentent les cellules épithéliales des carcinomes muqueux du tube digestif, le tissu conjonctif restant passif. Un de ces cas est intéressant parce que les ganglions axillaires déjà atteints avaient un aspect rappelant, comme couleur, transparence et consistance, un goitre colloïde. Dans ces trois cas, l'évolution de la tumeur r été plutôt lente.

4 Octobre 1911.

Le procédé de Lorthios pour la cure radicale des hernies chez les enfants. — *M. Martin Du Pan* rappelle que la principale caractéristique de ce procédé consiste dans la résection du sac aussi haut que possible, sans ouverture du canal inguinal, et dans l'abandon du moignon sans suture ni ligature. Cette opération ne nécessite qu'une incision de 2 centimètres à l'orifice externe du canal inguinal, et peut se faire sans ligature et sans suture; il suffit de deux ou trois agrafes de Michel pour refermer la plaie cutanée.

M. Lorthiois a été amené à ce procédé parce qu'il avait constaté que, dans plusieurs cas de récidive qu'il avait eu l'occasion de réopérer, il avait toujours trouvé la cicatrice de la suture du sac au bout du nouveau sac. C'est la fossette que forme le péritoine suturé ou lié qui amorce une nouvelle hernie. En laissant aller le sac sans ligature, il reste une surface cruentée étendue au niveau de l'anneau interne, surface qui ne permet pas le glissement de l'intestin dans l'infundibulum menant à cet orifice, ce qui constitue la meilleure fermeture possible.

Le grand avantage du procédé est d'être si rapide et si peu mutilant qu'on peut opérer les enfants en très bas âge sans inconvénient. La narcose ne dure pas plus de huit à dix minutes, et l'intervention de deux à cinq minutes. Les nourrissons prennent le sein quatre heures après l'intervention, comme si rien ne s'était passé.

Lorthiois ne fait aucun pansement ; une simple gaze stérile, maintenue par le lange, est renouvelée chaque fois que l'enfant se mouille. M. Martin du Pan préfère appliquer une petite gaze stérile fixée par le collodion, pour éviter que l'enfant ne gratte sa plaie.

Les agrafes sont enlevées le quatrième ou le cinquième jour, et l'enfant se lève le huitième ou le dixième jour. Rendu à ses parents, il ne porte plus de bandage, cela va sans dire, et n'a pas besoin de soins particuliers. Les bébés nourris au sein peuvent même n'être pas hospitalisés : la mère les emporte de suite après l'opération et les amène seulement pour enlever les agrafes.

Lorthiois dit avoir opéré par ce procédé plus de 2.000 enfants sans avoir eu à déplorer aucun accident imputable à la méthode et sans avoir vu de récidive.

Depuis la fin d'Octobre 1910 jusqu'à ce jour, M. Martin Du Pan a opéré 51 enfants atteints de hernies inguinales, dont 7 étaient porteurs de hernies doubles, qui ont été opérées dans la même séance. Cela fait 58 cures radicales pratiquées suivant le procédé de Lorthiois.

Sur ces 58 cas, 6 étaient compliqués d'ectopie testiculaire et on a dû ouvrir le canal inguinal pour pouvoir allonger le cordon et pratiquer l'orchidopexie (fixation provisoire du testicule à la peau de la cuisse); 4 cas étaient compliqués d'hydrocèle du cordon; 1 de tuberculose herniaire; 3 fois il s'agissait de hernies étranglées; on a trouvé dans la hernie deux fois l'ovaire et la trompe et quatre fois l'appendice: dans un de ces cas, l'appendice était dans une hernie inguinale gauche.

Sauf dans un cas, la réunion s'est toujours faite par première intention et il n'y a jamais eu de récidive (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 11, 20 Novembre, 1911).

ITALIE

Académie royale de Médecine de Turin.

17 Novembre 1911.

Résultat éloigné d'une transplantation autoplastique complète d'un segment de veine entre les deux chefs de l artère fémorale réséquée pour sarcome. — *M. Mantelli* a relaté, en Avril 1911, l observation d'un malade chez qui il a remplacé un segment de l'artère fémorale par un segment de veine. Aujourd'hui, plus de huit mois après l'opération, les conditions restent excellentes : on perçoit les battements de la fémorale en aval aussi nettement et aussi intensivement que du côté opposé. M. Mantelli montre à l'appui de ses dires les tracés sphygmographiques.

Ce fait démontre que, chez l'homme, un segment de veine transplanté sur une artère après quelques mois s'artérialise de façon analogue à ce qu'ont constaté Carrel et d'autres dans leurs expériences sur l'animal. Deux autres cas figurent déjà dans la littérature. Dans l'un, celui de Lexer, l'opération a été suivie

d'insuccès ; dans l'autre, qui appartient à Goyanes, le résultat a été satisfaisant, mais on manque de renseignements sur les suites éloignées.

Un cas d'extirpation du ganglion de Gasser. — *M. Mantelli* a enlevé le ganglion de Gasser dans un cas de névralgie grave du trijumeau gauche en suivant la méthode temporo-basale avec les modifications proposées récemment par Mastrosimone.

L'incision commence à un centimètre au-dessous du bord inférieur de l'arcade zygomatique et à un travers de doigt en avant du tragus ; elle se continue verticalement en haut sur l'arcade zygomatique, la sépare et se porte en avant en suivant son bord supérieur jusqu'à la partie postéro-externe du malaire. L'incision descend enfin obliquement en bas et en avant sur la face antérieure de cet os jusqu'à son tubercule. On incise ensuite les parties molles et on sectionne l'arcade suivant le trajet de l'incision cutanée. Les temps ultérieurs sont analogues à ceux des autres méthodes temporo-basales.

M. Mantelli est très satisfait de cette méthode, qui a le gros avantage d'une incision cutanée extrêmement économique et qui, croit-il, n'avait pas encore été utilisée sur le vivant.

Son opéré a guéri sans incidents. Les douleurs ont disparu ; il n'existe aucun trouble du côté du facial et des nerfs moteurs du globe oculaire ; l'anesthésie est complète dans le territoire du trijumeau.

Institut royal des Sciences, Lettres et Arts de Venise.

26 Novembre 1911.

La physiopathologie de la myasthénie bulbo-spinale et la théorie pluriglandulaire. — *M. Massalongo*, déjà il y a dix ans, considérait la myasthénie grave comme une affection fonctionnelle du système nerveux bulbo-spinal caractérisée par l'asthénie, de l'épuisement musculaire consécutif à la fatigue ou à l'exercice. Cette fatigabilité chez des sujets prédisposés est mise en évidence par des causes variées susceptibles de modifier la nutrition, la résistance et l'équilibre fonctionnel des neurones moteurs du mésocéphale et de la moelle spinale.

A cette théorie nerveuse de M. Massalongo on a opposé une théorie musculaire et une théorie glandulaire. La théorie pluriglandulaire ne repose sur aucune base solide et reste purement hypothétique.

La théorie musculaire serait plus justifiée, car elle s'appuie sur des constatations d'altérations musculaires faites aux plus récentes autopsies de myasthénie. Cependant on peut lui objecter que les altérations musculaires chez les myasthéniques ne sont ni constantes ni toujours identiques, qu'elles ne se rencontrent pas dans tous les muscles, et en particulier qu'elles peuvent manquer au milieu des muscles qui, pendant la vie, étaient plus particulièrement le siège des phénomènes myasthéniques. De même l'extension et le degré des altérations musculaires ne sont pas en rapport avec la diffusion et la gravité des symptômes myasthéniques. Enfin, si l'on considère la maladie comme essentiellement musculaire, comme une sorte de myopathie progressive, on ne comprend pas comment on peut observer de longues rémissions, parfois même bien qu'exceptionnellement la guérison complète de la maladie.

C'est seulement en acceptant les idées récentes sur la fonction des glandes à sécrétion interne et leurs rapports avec le système sympathique qu'on peut comprendre leur participation au mécanisme physiopathologique de la myasthénie bulbo-spinale.

Le système endocrine, en étroit rapport avec le système sympathique, peut influer sur le développement et l'évolution du système nerveux central. Les myasthéniques seraient, dès le début de leur développement, des dystrophiques endocrino-sympathiques prédisposés à la myasthénie.

Dans cette conception, les lésions musculaires ne sont que l'effet des troubles trophiques produits par les anomalies de fonction du système sympathique que provoquent les perturbations fonctionnelles du système endocrine.

Mais, quelle que soit la part prise par le système endocrine à la constitution de la myasthénie, M. Massalongo estime que la condition essentielle et indispensable de la constitution du syndrome réside dans la fragilité des noyaux gris, moteurs du mésocéphale et de la moelle épinière.

Académie médico-chirurgicale de Naples.

7 Janvier 1912.

La rœntgenthérapie dans les splénomégalies infantiles. — *M. Petrone* a traité par la rœntgenthérapie huit enfants atteints de splénomégalie, une par leishmania, l'autre par malaria et six autres par anémie pseudo-leucémique de von Jaksch-Luzet. Pour ces derniers cas, on ne relevait aucune donnée étiologique importante, pas de syphilis, pas de malaria, pas de tuberculose et on en était réduit à incriminer les conditions banales : nourriture insuffisante, troubles intestinaux, etc.

L'irradiation portait directement sur la rate et les séances furent répétées à intervalles de dix à douze jours. La durée du traitement varia de deux à quatre mois.

Dans la splénomégalie par leishmania on n'obtint aucun résultat; l'aggravation fut continue et la mort survint en peu de temps. Il en fut de même dans un des cas d'anémie pseudo-leucémique; les symptômes graves qui existaient déjà au début de la cure ne firent que s'accuser davantage. Un autre cas d'anémie pseudo-leucémique avait subi une notable amélioration à la troisième séance, mais l'enfant fut brusquement emporté par une broncho-pneumonie intercurrente.

Les quatre autres cas d'anémie pseudo-leucémique évoluèrent de la même façon sous l'influence du traitement : la rate diminua peu à peu de volume, jusqu'à disparaître sous l'axe costal; le nombre des globules blancs diminua peu à peu jusqu'à tomber au-sous de la normale; en même temps disparaissaient les éléments anormaux, myélocytes et globules rouges nucléés.

En même temps, l'état général s'améliorait et la courbe du poids s'élevait. Dans un des cas, déjà pendant la cure, on notait une sensible amélioration de la craie sanguine, se traduisant par l'augmentation des globules rouges et de l'hémoglobine. Ces modifications se produisirent peu après dans les autres cas.

Chez le petit malade atteint de splénomégalie palustre, la rate avait acquis d'énormes proportions, atteignant en bas la crête iliaque et occupant toute la partie gauche de l'abdomen. La radiothérapie, associée à l'usage de la quinine et de l'arsenic, a donné ici des résultats très brillants. En effet, l'enfant était déjà depuis longtemps soumis à une médication énergique par la quinine et l'arsenic et celle-ci n'avait abouti qu'à rendre plus rares les accès fébriles, l'état général restant très précaire et la splénomégalie toujours aussi considérable.

L'adjonction du traitement par les rayons X eut le plus heureux effet et, après quatre mois de traitement, la tumeur splénique était réduite et l'enfant pouvait être considéré comme complètement guéri.

(D'après *Il Policlinico* [*Sezione Pratica*], 1er Janvier 1912, n° 1, p. 24; et 28 Janvier 1912, n° 5, p. 162.)

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

9 Janvier 1912.

L'opération de Talma-Morison. — *M. Morison*, qui décrivit en 1896 son procédé d'omentopexie indépendamment de Talma, dont il ignorait les recherches, revient aujourd'hui sur ce procédé opératoire qui lui paraît tombé dans un discrédit injustifié.

Sans doute il s'agit d'une intervention grave mais, dans les cas bien choisis, elle est susceptible de donner de beaux succès opératoires et des services de plusieurs années. Ces cas sont assez rares : ce sont les cas de cirrhose alcoolique chez des malades par ailleurs bien portants et chez qui des ponctions répétées n'ont pas amené de guérison. Morison ne connaît pas d'insuccès dans des cas de ce genre. Par contre les cas à début aigu, c'est-à-dire où l'ascite a été précédée de douleurs abdominales violentes et de tympanisme, fournissent une proportion considérable d'échecs. Il en est de même des autres variétés de cirrhose syphilitique. Il semble bien que l'obstruction portale ne soit pas le facteur unique dans la production de l'ascite : il y a là une part d'inconnu qui rend incertain le résultat de l'omentopexie. Mais qu'il soit possible de créer une circulation complémentaire en produisant des adhérences péritonéales, le fait est prouvé par de nombreuses constatations anatomiques, et Morison se demande si parfois le but n'est pas dépassé, le malade succombant avec des troubles comparables à ceux qu'on observe chez les animaux auxquels on a pratiqué une fistule d'Eck.

La technique de l'opération mérite d'être précisée. Et d'abord on n'endormira pas le malade au chloroforme qui, chez les hépatiques, peut donner lieu, comme on sait, à un véritable ictère grave post-opératoire. On incisera l'abdomen entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic puis une main sera introduite dans la cavité abdominale : un doigt de cette main fera saillir la paroi sur la ligne médiane à 8 centimètres environ au-dessus du pubis. A ce niveau on mènera une petite incision permettant l'introduction d'un drain en verre, long, mais étroit, dont l'extrémité viendra se loger dans le cul-de-sac recto-vésical (recto-utérin chez la femme). La cavité abdominale sera alors bien asséchée et le péritoine sera frotté vigoureusement avec des compresses. On suturera l'épiploon au péritoine pariétal selon une ligne horizontale puis on fermera la plaie supérieure. Sur cette plaie et autour du drain on disposera des compresses antiseptiques, et par-dessus le pansement, on placera transversalement de longues bandes de sparadrap adhésif dont la plus élevée sera située au niveau de l'angle supérieur de la plaie épigastrique, dont l'inférieure viendra affleurer le contour supérieur du drain. Ce dispositif, dit Morison, a pour but d'assurer le contact entre le péritoine viscéral et le péritoine pariétal. Enfin l'extrémité libre du drain sera entourée de toile imperméable de façon à protéger le pansement. Ce dernier ne sera changé qu'au bout de dix jours; à ce moment, on pourra substituer un drain de caoutchouc au drain en verre.

En général, les plaies sont entièrement cicatrisées au bout d'un mois et le liquide ascitique ne se reproduit plus. Parfois cependant l'ascite reparaît et persiste pendant un certain temps : elle peut même nécessiter une ou deux ponctions, rarement plus. Le liquide disparaît alors définitivement.

Morison cite quelques cas heureux, mais ne donne aucune statistique des cas opérés.

— *M. Hale White* estime que les cas de cirrhose justiciables d'une intervention chirurgicale sont extrêmement peu nombreux à cause de la fréquence des phénomènes toxiques et aussi parce que l'ascite n'existe guère que dans un quart des cas. D'autre part, on peut voir une cirrhose légère donner lieu à une ascite très abondante, se produisant et se reproduisant avec une extrême rapidité. Ces cas sont mortels à brève échéance et ne doivent pas être soumis à un traitement chirurgical. Si bien que, vu les indications très restreintes de l'opération de Talma-Morison, cette méthode paraît devoir tomber dans l'oubli.

— C'est ce que souhaite *M. Spencer* qui ne reconnaît qu'une indication à l'opération de Talma : la cirrhose hypertrophique veineuse avec ascite. Pour le reste, elle n'a qu'un mérite, c'est d'être prétexte à une laparotomie exploratrice, ce qui permet de rectifier des erreurs de diagnostic. C'est ainsi que Spencer, croyant opérer des ascites cirrhotiques, s'est trouvé en présence d'états assez disparates : tumeurs papillomateuses des ovaires, adhérences péri-appendiculaires, pelvi-péritonites, péritonites chroniques produites par un ulcère duodénal ancien. Enfin, chez un malade présentant le syndrome de Banti, l'opération de Talma produisit une très notable amélioration qui persista pendant dix-huit mois.

— *M. Parkes Weber* distingue, au point de vue opératoire, deux grandes formes de cirrhose : dans la première, pour une raison quelconque (périhépatite, périsplénite, adhérences épiploïques très étendues) il existe une circulation collatérale suffisante et il n'y a pas d'ascite; par contre, les veines gastriques et œsophagiennes sont très développées, d'où hématémèses fréquentes, et le foie est gros. La deuxième forme se caractérise par une faible circulation collatérale et une ascite précoce. L'omentopexie devrait avoir pour but de convertir ces derniers cas en cas de la première forme. Le plus souvent il n'y a pas lieu de distinguer entre les cas de cirrhose et les cas de péritonite partielle chronique, puisque souvent cette dernière complique la cirrhose.

— *M. Sinclair White* a pratiqué 19 fois l'opération de Talma-Morizon : il a eu 5 morts (anurie 3 cas, hémorragie 1 cas, péritonite 1 cas). Des 14 malades restant, 3 sont morts avant un an, deux autres ont dû subir plusieurs ponctions avant de voir leur ascite se tarir définitivement.

Société médicale de Londres.

8 Janvier 1912.

Sur le diagnostic radioscopique de la tuberculose pulmonaire. — *M. Orton* discute la valeur de l'immobilité du diaphragme dans le diagnostic radioscopique de la tuberculose pulmonaire. En réalité, il n'y a pas immobilité absolue du diaphragme mais, du côté malade, et des deux côtés si les deux poumons sont pris, on voit la coupole diaphragmatique dé-

crire des mouvements moins étendus. Parfois cette diminution des mouvements diaphragmatiques est à peine visible et il faut des mensurations précises pour la mettre en évidence; enfin le phénomène n'existe pas à toutes les périodes de la maladie et ce fait est capital car, de très nombreuses observations faites par Lawson et par Orton, il résulte qu'un diaphragme à mouvements limités indique une tuberculose en période active. Il faut voir dans ce fait un moyen adopté par la Nature pour donner un repos au moins relatif au poumon enflammé. Lorsque survient l'accalmie, si la destruction des tissus n'a pas été trop étendue, le diaphragme reprend ses mouvements normaux ; il les amplifie même comme pour venir en aide à l'autre poumon sain ou moins atteint.

L'image radioscopique varie donc suivant qu'on observe le malade pendant une poussée active ou au au contraire à un moment où le processus subi un temps d'arrêt.

On observe parfois une modification assez curieuse des mouvements diaphragmatiques : la coupole s'élève par saccades et il semble que ce phénomène se manifeste surtout lorsque, au sommet correspondant, l'auscultation fait percevoir une respiration saccadée.

Orton, dans plusieurs cas, a pu s'assurer que ces modifications diverses du rythme normal des mouvements diaphragmatiques dans la tuberculose pulmonaire n'étaient pas dues à des adhérences pleurales.

Ch. J.

ANALYSES

A. Théohari (de Bucarest). *L'alimentation carnée dans certaines néphrites expérimentales* (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 Novembre 1911, n° 6, p. 916-927). — La question des régimes dans les néphrites reste à l'ordre du jour et à ce titre les recherches expérimentales de M. Théohari se recommandent à l'attention. Elles ont porté sur des chiens chez lesquels, par injection de sels d'urane, on avait produit une néphrite se traduisant par l albuminurie et la cylindrurie. Ces animaux atteints de lésions rénales graves, succombent rapidement si on les alimente avec de la viande; ils peuvent survivre pendant longtemps si on leur donne une alimentation végétale. Tel est le résultat d'ensemble de ces recherches.

Les chiens néphrétiques ont au début une quantité d'albumine de 0,50 à 2 grammes par litre. Sous l'influence du régime végétarien on voit cette quantité d'albumine diminuer beaucoup ; les urines deviennent hydruriques, le sédiment ne contient plus que de rares cylindres. En devenant chroniques ces néphrites évoluent donc vers le type de la néphrite atrophique de l'homme. Anatomiquement on constate des modifications de même ordre : glomérulite atrophique, élargissement du calibre tubulaire avec réduction d'épaisseur du revêtement épithélial qui perd sa bordure en brosse; prolifération conjonctive interstitielle. Si on remplace chez ces chiens qui tolèrent leur néphrite l'alimentation végétale par l'alimentation carnée, on voit survenir rapidement des phénomènes urémiques auxquels les animaux succombent rapidement en quelques jours (de 1 à 3 jours dans huit cas sur neuf expériences). Cette nocivité de la viande est aussi marquée qu'on l'administre rôtie ou bouillie.

L'évolution du processus néphrétique est toute différente si on soumet d'emblée les chiens au régime carné. Dans ces conditions la quantité d'albumine devient énorme (jusqu'à 15 grammes par litre); le sédiment traduit par son abondance et sa composition une dégénérescence et une desquamation intense des tubes rénaux; les phénomènes urémiques apparaissent rapidement et en quelques jours les animaux succombent. Histologiquement, on constate de l'hypérémie glomérulaire avec tuméfaction de l'endothélium. La plupart des tubes contournés sont atteints de nécrose de leur épithélium; en d'autres points les éléments épithéliaux moins massivement touchés présentent toute la gamme des altérations cellulaires.

Tout ceci montre donc le caractère hautement nocif de l'alimentation par la viande au cours d'une néphrite chez un animal normalement carnivore comme le chien. A ce point de vue il n'y a pas de différence sensible entre la viande crue et la viande ayant subi la coction ou la cuisson. Il est possible que le régime carné dans les néphrites produise encore des altérations dans d'autres organes ; mais les modifications que l'on constate au niveau des reins suffisent à elles seules pour expliquer la mort des animaux.

De l'ensemble des intéressantes expériences de M. Théohari, les données actuelles de diététique en matière de néphrites tirent donc l'appui d'une confirmation aussi formelle qu'élégante.

Ph. Pagniez.

Félix Legueu. *Des troubles urinaires provoqués par les fibromes du col utérin* (*Journal d'Urologie*, Tome I, n° 1, 15 Janvier 1912, p. 33 à 42). — Une femme de 42 ans présentait, depuis quelques années, une tumeur abdominale et des troubles urinaires, fréquence de mictions d'abord, difficulté ensuite allant jusqu'à la miction par regorgement.

L'examen conduisit au diagnostic de gros fibrome du col.

L'opération fut pratiquée le 31 Mars 1909. Hystérectomie abdominale totale; le fibrome du segment postérieur du col utérin pesait 7 kilogrammes.

Le lendemain, les mictions reprirent naturellement.

Dans un certain nombre d'observations de fibromes du col de l'utérus, il est fait mention de troubles urinaires plus ou moins sérieux. Di Chiara trouve une vingtaine d'observations faisant mention de ces troubles sur 250 qu'il a pu réunir. Cela fait penser que ces troubles passent souvent inaperçus ou qu'il ne sont pas signalés dans les observations où le volume de la tumeur, sa situation, et les détails opératoires prennent toute la place.

Essayant de les classer et d'interpréter leur pathogénie, Legueu, d'après les constatations anatomiques faites sur sa malade et à l'aide des observations cliniques, dit :

1° En ce qui concerne la vessie et l'urètre, les signes cliniques correspondent presque tous à la rétention. De la dysurie à la rétention complète, il existe toute la série régulière des intermédiaires.

Dans la pathogénie de cette rétention, trois facteurs, au moins, interviennent.

Allongement de l'urètre. — La déformation la plus constante de la vessie étant son élévation vers les régions ombilicales, lorsqu'elle remonte elle attire l'urètre vers l'ombilic, ce qui est prouvé par la disparition du méat qui se place sur la paroi antérieure du vagin au lieu de rester à la vulve, ce déplacement rend, d'ailleurs, impossible le cathétérisme.

Compression urétrale. — Causée par certaines tumeurs, petites, qui s'engagent dans la concavité du pubis.

Etalement vésical. — La vessie étalée sur la tumeur, retenue par ses adhérences avec celle-ci, ne peut plus fonctionner, ses parois ne pouvant plus revenir sur elles-mêmes;

2° En ce qui concerne les uretères, il est impossible que quelques modifications ne se passent de ce côté. Ceux-ci doivent être atteints par le mécanisme de l'élongation et de la distension.

Deux conclusions se dégagent, d'après l'auteur, de ces données anatomo-pathologiques.

Pour éviter les uretères, il faut raser de près la tumeur, rester dans le vrai plan de clivage, celui qui est à la surface même de la tumeur.

Pour éviter la vessie, il faut, dans ces fibromes, inciser haut dans l'abdomen, reconnaître le cul-de-sac anté-utérin ou sous-vésical, et commencer, comme le demande Lejars, par séparer cette vessie de la tumeur en l'abaissant vers le bassin avec une compresse, de manière à avoir bien à nu la face antérieure de la tumeur et de permettre de faire plus tard sur la masse elle-même les manœuvres parfois compliquées que nécessitent les connexions étroites et les altérations très serrées de la tumeur.

J. de Sard.

F. Widal, A. Lemierre et A. Weill. *Etude des échanges urinaires et particulièrement de l'excrétion uréique dans un cas d'albuminurie orthostatique* (*Journal d'Urologie*, Tome I, n° 1, 15 Janvier 1912, p. 27 à 32). — Les auteurs ayant jugé intéressant de rechercher à l'aide de procédés récents s'il n'existe pas, chez les albuminuriques orthostatiques, de troubles des éliminations urinaires, surtout de l'excrétion uréique, ont étudié un malade âgé de 17 ans, chez lequel l'albumine disparaissait dès qu'il était couché pour réapparaître lorsqu'il était debout.

L'emploi de la nouvelle méthode de M. Ambard leur ayant permis le dosage exact de l'urée de ce malade dans la position couchée et dans la station verticale, a fait déceler l'existence d'un léger trouble des fonctions rénales, se montrant par intermittence.

Dans le décubitus horizontal, coïncidant avec l'absence d'albuminurie, le coefficient d'Ambard est resté entre 0,084 et 0,087, la perméabilité de l'urée était celle d'un individu normal. Au contraire, quand sous l'influence de l'orthostatisme l'albumine apparaissait dans l'urine, le coefficient d'Ambard s'élevait d'autant plus que l'albumine était plus abondante : 0,12 avec 0,20 d'albumine, 0,216 avec 1 gr. d'albumine par litre.

Même après la disparition de l'albumine, l'orthostatisme exerçait une influence défavorable sur la sécrétion rénale.

La comparaison de ce cas avec les résultats obtenus chez quatre individus sains conduit à la conclusion que, lorsque un traitement approprié fait disparaître l'albumine urinaire, l'influence de l'orthostatisme sur l'excrétion uréique peut ne pas différer de ce qu'on observe chez certains sujets normaux, ou s'en écarter dans une très faible mesure, le fonctionnement rénal se trouvant dans une sorte de point frontière entre l'état normal et l'état pathologique.

Mais lorsque l'albuminurie se montre sous l'influence de l'orthostatisme, elle coïncide avec un ralentissement orthostatique de l'élimination uréique. Seule la méthode, extrêmement sensible d'Ambard peut, dans ces cas, montrer l'insuffisance de la perméabilité du rein pour l'urée.

J. de Sard.

G Marion. *Evolution simultanée d'un cancer et d'une tuberculose sur le même rein* (*Journal d'Urologie*, Tome I, n° 1, 15 Janvier 1912, p. 67 à 70). — Malade de 50 ans, entrée le 7 Octobre 1911 dans le service de M. Marion pour des troubles urinaires, mictions fréquentes, douloureuses, avec des urines troubles.

L'examen clinique, la cystoscopie et le cathétérisme uretéral gauche conduisant au diagnostic de tuberculose rénale; la néphrectomie gauche fut pratiquée le 15 Octobre. Suites normales.

Examen de la pièce. — Le rein, augmenté de volume, apparaît divisé en trois portions : une, inférieure, du volume d'une orange, manifestement fluctuante et de coloration gris bleuâtre; une, moyenne, du volume d'un petit œuf de poule, présentant la consistance et la coloration d'un rein normal; une, supérieure, arrondie, du volume d'une grosse noix, d'un brun grisâtre et d'une consistance mollasse.

A la coupe, on retrouve nettement ces trois parties. A la partie moyenne existe une portion de rein bien conservée; au-dessous, est appendue une poche formée de trois cavités, à parois extrêmement minces, renfermant un liquide plus séreux que purulent et communiquant avec le bassinet non dilaté. La surface interne de ces cavités, tomenteuse, rappelle bien l'aspect des cavernes rénales tuberculeuses vidées.

Enfin, en haut, se trouve une masse gris brunâtre de consistance mollasse, cérébriforme ressemblant à un encéphaloïde.

Le bassinet n'est ni dilaté ni épaissi. Uretère normal.

L'examen histologique de la pièce, pratiqué par Lecène, confirme le diagnostic macroscopique. Epithélioma végétant, à cellules cylindriques, développé au niveau du pôle supérieur d'un rein tuberculeux.

J. de Sard.

Prof. Salzer (de Münich). *Le diagnostic et les erreurs de diagnostic des affections cérébrales, d'après l'état de la papille optique* (Münich, 1911, 16 pages, 29 figures en couleurs). — Cette petite publication est une annexe à l'Atlas de Psychiatrie de Weygandt. Elle a le mérite de placer sous les yeux du lecteur les aspects ophtalmoscopiques normaux et les aspects pathologiques qui pourraient être confondus ensemble. 21 figures représentent les aspects normaux, mais s'écartant du type habituel par des variations congénitales de couleur, de netteté des contours, de relief, par la présence de fibres à myéline (habituelles chez le lapin) ou de tortuosités des vaisseaux. 8 autres figures montrent les états pathologiques les plus intéressants à connaître en pathologie cérébrale : l'artériosclérose de la rétine et surtout les atrophies optiques et l'œdème de la papille (stase papillaire). C'est une publication utile qui évitera des erreurs dans l'interprétation des données ophtalmoscopiques.

A. Cantonnet.

MÉDECINE PRATIQUE

Le signe du sou appliqué au diagnostic des tumeurs des bourses.

On connaît le « *signe du sou* » basé, sur la transmissibilité du son par les liquides : si l'on ausculte la poitrine pendant que, sur un point opposé, on percute avec deux pièces de monnaie, on entend, partout où il existe du liquide, un son clair argentin caractéristique.

M. Duvergey, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux, a eu l idée (*Paris Médical*, n° 12, 17 Février 1912, p. 291) d'appliquer ce signe du sou au diagnostic différentiel des tumeurs des bourses.

On sait combien le diagnostic de ces tumeurs est parfois difficile, combien parfois il est presque impossible entre une hématocèle vaginale et une tumeur du testicule. MM. Sebileau et Chevassu ont décrit, pour différencier ces deux affections, le pincement de la vaginale et le pincement de l'épididyme, qui constituent certes deux signes précieux, mais il arrive que ces signes peuvent induire en erreur; dans ces cas, le signe du sou pourra fixer le diagnostic.

Et, tout d'abord, comment le chercher ? Le chirurgien applique un stéthoscope sur un point de la tumeur des bourses à diagnostiquer, de préférence sur l'une des parties latérales. D'une main, il maintient le stéthoscope appliqué sur la peau en la déprimant légèrement, tandis que, de l'un des doigts de l'autre main, il se bouche l'une des oreilles. L'autre oreille est appliquée sur le pavillon du stéthoscope. Pendant ce temps, l'aide élève la tumeur en la détachant des cuisses et frappe avec deux pièces de monnaie sur un point opposé à celui qu'ausculte le chirurgien. La percussion doit être légère. Il est bon de répéter la même manœuvre plusieurs fois en changeant successivement de place, mais en ayant toujours soin d'ausculter sur un point diamétralement opposé au point percuté. Nous avons dit qu'il était préférable d'ausculter et de percuter les parties latérales de la tumeur. C'est qu'en effet, le plus généralement, quand il s'agit de tumeurs liquides de la vaginale, le testicule est retenu en arrière et en bas et n'intercepte pas le son.

M. Duvergey a recherché ce signe du sou depuis un an sur 26 sujets, dont les affections se répartissaient comme il suit : tumeurs du testicule, 4 cas; hydrocèle vaginale, 11 cas; kyste de l'épididyme, 1 cas; hernies scrotales, 7 cas; hématocèles vaginales, 3 cas.

Sans entrer dans le détail des constatations faites par le chirurgien bordelais, nous dirons seulement qu'il résulte de ces constatations que le signe du sou est positif dans les tumeurs liquides des bourses, qu'il s'agisse d'hydrocèles, d'hématocèles vaginales ou de kystes de l'épididyme, tandis qu'il est négatif dans les tumeurs solides des bourses en général, dans les tumeurs du testicule en particulier.

Les hernies intestinales scrotales donnent à la percussion métallique un bruit d'airain tout à fait caractéristique.

Mais il faut s'empresser de dire que, pour tenir compte des nuances de son, l'oreille doit avoir reçu une certaine éducation et un certain entraînement.

La prophylaxie des vergetures de la grossesse.

La fréquence des vergetures gravidiques, leur apparition à une époque très rapprochée du début de la grossesse, alors que la distension de la peau ne fait que commencer, donne à croire qu'à côté du facteur mécanique, cause essentielle de leur production, il existe en plus, pendant la gestation, une débilité spéciale des éléments élastiques de la peau.

L'étude microscopique des vergetures a montré, en effet, que les altérations, à leur niveau, portent essentiellement sur les fibres élastiques. Ces fibres se déchirent, le derme se dilacère et l'épiderme, fortement distendu et aminci, laisse transparaître les vaisseaux sanguins, ce qui donne aux vergetures leur coloration particulière. Après la grossesse, ces vergetures perdent peu à peu cette coloration et prennent un reflet nacré.

Les vergetures anciennes sont assurément contraires à l'esthétique féminine, et l'on ne peut qu'approuver les tentatives faites en vue de les prévenir ou de les atténuer. On peut y arriver, suivant Barfurth (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1911, n° 51), dans une mesure très appréciable par le massage de la peau. Cet auteur fait dans ce sens, à la Clinique Gynécologique de Rostock, des essais très encourageants. Les zones de prédilection des vergetures (abdomen, cuisses, hanches et seins) furent, chaque jour, pendant 15 à 30 minutes, l'objet d'un massage à l'huile, au cours duquel la peau est soulevée en plis entre le pouce et les quatre autres doigts de la main. La manipulation doit commencer très doucement et augmenter progressivement d'intensité au fur et à mesure de l'assouplissement de la peau. Au début, ces manœuvres sont assez pénibles ; mais, la coquetterie aidant, les femmes s'y soumettent volontiers.

Une dizaine de cas furent traités de la sorte et l'auteur croit pouvoir conclure des résultats obtenus qu'il est parfaitement possible de prévenir l'apparition des vergetures par le massage cutané, et cela d'autant plus sûrement que le traitement est commencé plus tôt au cours de la grossesse.

Traitement de l'hypertrichose chez la femme par l'acétate de thallium.

Tous les moyens qu'on a préconisés contre l'hypertrichose chez la femme, et particulièrement contre ce malencontreux « duvet » qui ombre de façon si désavantageuse et souvent si précoce la lèvre ou les joues des jeunes filles brunes, tous ces moyens ont leur inconvénient : l'eau oxygénée blondit le poil mais ne le détruit pas ; les dépilatoires le rasent ; l'électrolyse est difficile, longue, coûteuse et, presque toujours, elle fait des trous alopéciques dans le duvet, qui, de sa nature, est uniformément réparti et il en résulte une alopécie en clairière disgracieuse et que la patiente est amenée à compléter par l'épilation à la pince dont le résultat n'est pas plus heureux.

Entre tous ces moyens M. Sabouraud (*La Clinique*, t. VIII, n° 7, 16 Février 1912, p. 102) préfère l'*acétate de thallium* qui, trop toxique pour être employé dans l'épilation de régions très étendues, trouve au contraire des indications particulières dans le duvet des lèvres et des joues.

Voici la crème à l'oxyde de zinc et à l'acétate de thallium qu'il emploie dans ce but :

Acétate de thallium . .	0 gr. 30
Oxyde de zinc	2 — 50
Vaseline	20 grammes.
Lanoline . . . . }	ââ 5 —
Eau de rose . . . . . }	

L'application, gros comme un pois, de cette crème, chaque soir sur le duvet de la lèvre et des joues amène régulièrement en dix-huit mois environ, la diminution de moitié grandeur et grosseur du duvet sur lequel on l'applique. Le nombre des poils reste le même, leur grosseur et leur longueur ont diminué de moitié et leur couleur semble devenir moitié moins foncée, ceci résultant sans doute seulement de la diminution de volume des poils. Naturellement ce ne sont pas les mêmes poils qui diminuent sur place, ils tombent et se remplacent par d'autres moins forts.

L'expérience de M. Sabouraud a porté aussi sur d'autres cas, sur la lèvre supérieure de femmes faites, dont le duvet était déjà une moustache et qui ne pouvaient faire de l'électrolyse et avaient peur des dépilatoires. Et c'est dans ces cas qu'il a obtenu la diminution de moitié de poils déjà longs de près d'un centimètre environ, ce qui faisait l'expérience particulièrement probante. Il n'a pourtant jamais obtenu par ce moyen la disparition totale du duvet. Mais toutes les malades qui ont continué l'emploi du médicament en ont vérifié elles-mêmes l'action, et leur avis était unanime et catégorique : cette action est lente et faible, mais progressive et certaine.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Intoxication mortelle par l'arséno-benzol. — D..., Léopold, 21 ans, entre le 25 Septembre à l'Hôtel-Dieu d'Amiens avec un phimosis et induration de la face inférieure du gland, due à un chancre syphilitique; pas d'autres accidents cutanés ou muqueux. Il est de très bonne santé, les urines sont normales. Le 11 Octobre on fait une injection intraveineuse de 0,60 d'arséno-benzol, avec tous les soins habituels. L'injection est bien supportée, le chancre se cicatrise rapidement. La veine céphalique où a été poussée l'injection s'est indurée les deux ou trois premiers jours. Le 18 Octobre, deuxième injection de 0,60 centigrammes. Le surlendemain le malade se plaint de la tête, le jour suivant les douleurs s'aggravent.

Dans la nuit du 21 au 22, il a du délire de la carphologie.

Le 22 au matin on note de plus de la raideur des membres supérieurs avec contracture, raideur de la nuque, impossibilité de fléchir la cuisse sur le bassin. Emission inconsciente d'urine. Pouls, 112. Température 37°6. Raie méningitique, léger nystagmus horizontal. A neuf heures du matin il est dans le coma, cyanose marquée de la face et des ongles, à la ponction lombaire le liquide s'écoule sans pression, il est légèrement trouble; urines albumineuses. Kératite ulcéreuse, hyperémie papillaire modérée. Respiration en Cheyne-Stokes.

La température monte à 40°1, le pouls à 140. 44 respirations. Stertor. La mort survient à neuf heures du soir avec une température de 40°2.

L'autopsie pratiquée le lendemain montre qu'il n'y a pas de méningite, pas d'adhérences, pas de liquide louche, pas de traînées lactescentes le long des vaisseaux. Dure-mère très vascularisée. Congestion intense du cerveau. Poumons très congestionnés. Reins rouges et mous. Foie normal. Dans l'estomac piqueté hémorragique diffus presque généralisé et deux larges ecchymoses du diamètre d'une pièce de 2 francs. (Caraven (d'Amiens). *Annales des maladies vénériennes*, t. VII, Décembre 1911, n° 12, p. 886-891.)

P. J.

Cancer primitif et bilatéral des capsules surrénales avec métastases viscérales et craniennes. — L'observation que publient MM. Mouisset et Chalier montre une fois de plus la difficulté, ou pour mieux dire l'impossibilité, dans l'état actuel de la question, du diagnostic des tumeurs primitives de la surrénale.

La jeune femme qui en a fait l'objet, âgée de 24 ans, est entrée à l'hôpital avec les signes d'une tuberculose pulmonaire, qui aurait débuté six mois avant, une tumeur dans le flanc droit et des phénomènes douloureux dans la cuisse et le genou droits. la déchéance de l'état général fut assez rapide. Après dicussion des hypothèses de tumeur ou de tuberculose du rein droit on se rattacha au diagnostic de néphroptose surmontée d'un très gros foie.

Quelques semaines après, apparurent de la céphalée et une série de paralysies dans le domaine des nerfs craniens. La malade mourut dans la cachexie et l'hypothermie.

A l autopsie, on trouva un cancer de la surrénale droite, avec noyaux secondaires dans le poumon, les os. Pas de tuberculose pulmonaire. Une des métastases était située à la base du crâne dans la région médiane, en avant du trou occipital; elle avait été la cause des paralysies des nerfs craniens. (*Revue de Médecine*, 10 Septembre 1911, n° 9, p. 690) Ph. P.

Deux nouveaux cas d'échec du traitement abortif de la syphilis par les injections locales d'hectine combinées avec le traitement iodo-mercuriel général. — Voici deux nouveaux cas d'infraction à la règle énoncée par M, Hallopeau pour le traitement abortif de la syphilis par les injections locales d'hectine et ceci malgré l'application rigoureuse de la méthode. Il s'agit dans le premier cas d'un malade porteur d'un chancre syphilitique du sillon balano-préputial traité au dixième jour pendant trente jours consécutifs suivant la méthode abortive de Hallopeau, et chez qui trois mois après apparaissent des accidents secondaires : plaques muqueuses des piliers et de la langue, roséole, adénopathie. Chez le second malade, porteur également d'un chancre du sillon balano-préputial vu au huitième jour, malgré un traitement de trente jours selon la même méthode, six mois après apparaissent des accidents secondaires : plaques muqueuses, roséole maculeuse.

Il y a donc dans ces deux cas échec du traitement abortif par l'hectine en injections locales. Les injections étaient pratiquées à la dose de 20 centigrammes de biodure de Hg en injection intra-musculaire. De plus ce traitement fut institué dans les délais voulus. Malgré cela les malades ont présenté des accidents secondaires.

La méthode peut donc dans certains cas être mise en défaut. (Augagneur : *Annales des maladies vénériennes*, t. VII, n° 11, 1911, Novembre, p. 867-870.)

P. J.

DES TROUBLES VISUELS
PROVOQUÉS PAR L'ÉLECTRICITÉ
SYMPTOMATOLOGIE, PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Par M. F. TERRIEN
Agrégé de la Faculté,
Ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants-Malades.

Les accidents oculaires que peuvent entraîner l'arc voltaïque, l'étincelle électrique ou les courants de haute intensité, très rares jusque dans ces dernières années, sont devenus plus fréquents avec le développement de la traction électrique. Il y a lieu, d'ailleurs, de faire une distinction très nette entre les accidents provoqués par l'électricité industrielle et les troubles oculaires produits par l'électricité naturelle de l'atmosphère, par la foudre.

Ces derniers nous intéressent moins ici. Il importe cependant de les rappeler, tout d'abord parce que plus anciennement connus et aussi parce qu'ils nous permettent de comprendre l'évolution de certaines lésions oculaires provoquées par l'électricité industrielle.

***

Accidents oculaires produits par la foudre. — En même temps que les accidents généraux, d'intensité et de durée variables, on peut observer des troubles visuels très divers et sans aucun rapport avec les troubles d'ordre général.

Ils se produisent dans deux conditions très différentes : tantôt ils sont seulement la conséquence d'un éblouissement; les troubles apparaissent alors que le malade a fixé les éclairs et n'a pas été atteint directement par la décharge électrique. Dans le second cas, le sujet a été plus ou moins touché par la foudre, soit indirectement, lorsque celle-ci est tombée à quelque distance et l'a seulement renversé, soit même qu'il ait été frappé directement.

L'*éblouissement* est d'ordinaire passager et dure de quelques jours à quelques semaines. Il en était ainsi dans les cinq observations réunies par Leber[1]. Il n'est pas rare de noter en même temps de la photophobie avec hyperémie de la conjonctive et injection épisclérale, des crampes des muscles de la face, de la céphalalgie, des troubles de la pupille, qui peuvent persister plusieurs mois après l'accident et se caractérisent d'ordinaire par une dilatation moyenne avec absence de réflexe lumineux. Assez souvent le champ visuel est rétréci et il n'est pas rare de noter un certain degré d'hyperémie de la rétine et un léger œdème de la papille. Ces troubles peuvent même aboutir à la cécité, témoin l'observation de Brière. Il s'agissait d'une fillette de 11 ans qui, après avoir marché pendant un violent orage sur une route illuminée par la réverbération des éclairs, présenta les symptômes ophtalmoscopiques d'une névro-rétinite double et finit par perdre la vue[2]. Van Lint, dans son récent rapport sur les accidents oculaires provoqués par l'électricité, mentionne une observation sensiblement identique[3].

Beaucoup plus constantes et mieux déterminées sont les lésions oculaires observées chez les individus qui ont été directement atteints par la foudre. Si l'on fait abstraction des lésions des parties superficielles : paupières, conjonctive et cornée, de durée variable, elles se réduisent surtout à deux. Ce sont les opacités du cristallin et l'atrophie optique.

La cataracte n'est pas très rare, puisque Gonin a pu en réunir 22 observations, dont une personnelle[1]. Son époque d'apparition oscille entre quelques jours à quelques mois. Elle peut rester longtemps stationnaire ou même régresser et, lorsqu'elle progresse, l'opacification de la lentille réclame généralement plusieurs mois ou plusieurs années. Après les opacités du cristallin viennent les atrophies optiques, dont les conséquences sont plus graves encore puisqu'elles entraînent une cécité définitive, alors que la cataracte peut se résorber ou être enlevée.

Par contre, la fréquence en est moindre. L'atrophie optique constitue une complication tardive, survenant plusieurs semaines ou plusieurs mois après la fulguration, et demeure le plus souvent unilatérale.

Mentionnons enfin les douleurs névralgiques, quelquefois assez tenaces, et les paralysies motrices des IIIe, IVe et VIe paires craniennes, d'ordinaire de peu de durée. Elles disparaissent le plus souvent dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines.

***

Accidents oculaires provoqués par l'électricité industrielle. — L'électricité est employée dans l'industrie à des usages multiples, pour l'éclairage, la fusion et la soudure des métaux, la télégraphie sans fil, la traction mécanique, etc. Quel que soit, d'ailleurs, le mode d'emploi, les troubles oculaires qu'ils peuvent provoquer reconnaissent une double origine. Tantôt ils sont dus au seul éblouissement et aux propriétés particulières des radiations électriques; c'est le cas le plus général. Plus rarement, ils sont la conséquence de lésions déterminées par le courant lui-même dans son passage à travers les tissus.

Lésions déterminées par le passage du courant. — Les troubles visuels sont moins souvent observés en pareil cas, d'autant plus qu'il s'agit presque toujours de courants de très haute intensité à la suite desquels le malade succombe. Dans le cas contraire, les lésions oculaires existent rarement seules et se compliquent de brûlures en d'autres parties du corps, de la face en particulier.

Indépendamment des brûlures des sourcils, des cils, des paupières, qui ne méritent guère de retenir l'attention, et de l'hyperémie conjonctivale, les deux lésions les plus graves sont l'apparition d'une cataracte ou d'une atrophie optique, les mêmes lésions en somme que celles provoquées par la foudre.

Toutes les deux sont rares. On connaît cinq observations de cataracte, dont une qui nous est personnelle[2]. Les autres appartiennent à Brixa[3], Desbrières et Bargy[4], à Bistis[5] et à Le Roux[6].

Il résulte de ces observations que la cataracte apparaît d'ordinaire assez tard. Dans notre cas, ce n'est que plus de deux mois après que le sujet avait été traversé par une décharge électrique de 550 volts que survint une cataracte qui resta unilatérale et se compléta assez rapidement.

La cataracte par décharge électrique peut donc être considérée comme une cataracte tardive. Elle diffère en cela de la cataracte par fulguration qui, sous ce rapport, présente de grandes variations individuelles, apparaissant déjà un jour après le coup de foudre, dans un cas de Meyhöfer, deux à trois jours après dans les cas de Silex et de Silvast, six jours plus tard dans celui de Gonin, six semaines et deux mois après dans les observations de Vossius et de Himly, onze mois plus tard dans celle de Pagenstecher et, enfin, trois ans après, dans les cas de Leber et de Knies.

Un autre fait intéressant est l'unilatéralité de la cataracte, bien que le sujet ait été entièrement traversé par le courant.

Quant au siège des opacités, elles semblent bien limitées tout d'abord aux régions sous-capsulaires, au voisinage de l'équateur pour, de là, s'étendre à la totalité de la lentille.

La pathogénie demeure obscure. Un point semble acquis : l'opacité n'est certainement pas la conséquence de l'éblouissement et d'une action particulière des rayons actiniques sur la lentille ni sur les épithéliums qui influent sur sa nutrition. Tout d'abord, l'étincelle peut faire défaut; elle ne paraît pas s'être produite dans l'accident dont notre sujet a été victime et, sur les 45 observations rapportées par nous et ayant trait à des troubles visuels causés par l'étincelle électrique, pas une fois nous n'avons rencontré d'opacité du cristallin.

Peut-on, se basant sur les recherches expérimentales de Hers et de Kiribuchi, admettre que la cataracte est la conséquence d'une coagulation albumineuse sous-épithéliale suivie de dégénérescence de l'épithélium et des fibres voisines, d'où pénétration consécutive de l'humeur aqueuse dans la lentille, venant encore augmenter l'opacification de celle-ci? Sans doute, ces décharges expérimentales déterminaient des opacités radiées surtout marquées à l'équateur et s'étendant graduellement vers le pôle postérieur. Mais celles-ci se montraient déjà deux à quatre heures après le traumatisme, tandis qu'en clinique l'opacité semble toujours tardive. Ceci permet de rejeter l'hypothèse d'une coagulation albumineuse sous-épithéliale avec dégénérescence consécutive de l'épithélium et des fibres cristalliniennes.

Faut-il admettre une altération des cellules épithéliales du corps ciliaire retentissant secondairement sur la lentille, par une action analogue à celle qu'on observe dans la cataracte naphtalinique? Ceci est peu vraisemblable, et les lésions anatomiques restent à démontrer. De même la déchirure de la capsule ne peut être admise, car la cataracte apparaîtrait plus tôt et se comporterait différemment.

De sorte que l'hypothèse la plus acceptable semble être celle d'une action à la fois mécanique et électrolitique du courant électrique sur le cristallin. Cette dernière exercerait sur l'épithélium sous-capsulaire une sorte d'action « catalytique » qui entraînerait l'inhibition des cellules de l'épithélium sous-capsulaire et l'absence de fibres cristalliniennes de nouvelle formation. Suivant l'intensité du processus, les lésions seraient seulement partielles ou aboutiraient, au contraire, à la formation d'une cataracte totale.

A côté de la cataracte, on a noté des altérations de la papille. C'est ainsi que, dans un cas d'Ulbrich, survint une atrophie double des nerfs optiques, complète à droite, incomplète à gauche. Nous en avons observé aussi un cas, à l'Hôtel-Dieu en 1900, chez un ouvrier électricien qui s'était électrocuté en travaillant à l'installation électrique des fontaines lumineuses de l'Exposition universelle. L'atrophie demeura définitive.

Lésions oculaires déterminées par l'étincelle électrique. — Contrairement aux faits précédents, dans lesquels les lésions sont la conséquence directe de l'action du courant électrique sur les tissus, le sujet étant traversé par lui, ici les troubles visuels paraissent dus seulement à l'excès de la lumière résultant de la production de l'étincelle. Aussi la gravité en est-elle beaucoup moindre. Le sujet, en effet, est plus traversé par le courant, mais l'accident est, le plus souvent, la conséquence de courts-circuits, c'est-à-dire de courants de haute tension qui éclatent accidentellement entre deux points, déterminant une violente étincelle, d'intensité variable et se produisant à une plus ou moins grande distance du sujet.

1. Leber. — *Græfe's Archiv f. Ophtalm.*, XXVIII, 3, p. 264.
2. Brière. — « Névro-rétinites causées par la réverbération des éclairs. Cécité consécutive ». *Gazette des Hôpitaux*, 1876, n° 41.
3. Van Lint. — *Société belge d'Ophtalm.*, 28 Novembre 1909.

1. Gonin. — « Lésions oculaires causées par la foudre ». *Annales d'Oculistique*, t. CXXXI, 1904, p. 81.
2. F. Terrien. — « Cataracte par décharge électrique ». *Archives d'Ophtalm.*, 1908, p. 679.
3. Brixa. — *Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, Nov. 1900.
4. Desbrières et Bargy. — *Annales d'Oculistique*, 1905, t. CXXXIII, p. 118.
5. Bistis. — *Zeitschr. f. Augenheilk.*, 1906, p. 525.
6. Le Roux. — *Archives d'Ophtalm.*, 1909, p. 523.

Les troubles provoqués par la soudure électrique des métaux sont sensiblement identiques. Ils sont aussi la conséquence de la trop grande intensité lumineuse. Quel que soit, en effet, le procédé employé, soit que le courant passe par les deux extrémités du métal à souder (procédé Thomson-Houston) ou que l'arc électrique développe sa haute température, nécessaire à la soudure, entre le métal à souder et une tige de charbon mobile (procédé Benardos), l'incandescence et l'intensité lumineuses sont telles que le soleil, comparativement, paraît assombri.

Nous avons pu observer un assez grand nombre de ces accidents chez les employés du chemin de fer métropolitain et en avons rapporté 45 observations[1]. Peu de temps après, E. Mettey, dans le service et sur les conseils du prof. De Lapersonne, en observe quelques nouveaux cas. Il étudie la question au point de vue clinique et expérimental et en fait l'objet de sa thèse inaugurale[2].

Si l'on recherche, à l'aide de ces 4 observations et des quelques rares publiées avant ou après notre travail, quelle est la gravité de ces accidents, on voit qu'on peut les diviser en cas bénins, de moyenne intensité et en cas graves. Nous y reviendrons à propos du pronostic. Mais au point de vue clinique, il nous paraît plus simple de ranger sous trois chefs les différents symptômes qu'on peut observer en pareil cas : troubles vasculaires ou inflammatoires, troubles fonctionnels et troubles nerveux.

A. *Phénomènes inflammatoires*. — Ce sont d'abord les rougeurs et le gonflement de la peau, limités à la surface des téguments, et qui ne durent que quelques jours; puis les brûlures de la peau, des cils et des sourcils. Nous les avons rencontrées seulement trois fois. Presque toujours superficielles, elles guérissent en quelques jours sans laisser de traces.

L'hyperémie de la conjonctive ne manque jamais. Elle existe surtout au voisinage de la cornée, au niveau des parties découvertes. Elle se traduit par une rougeur de la muqueuse et détermine en ce point des douleurs cuisantes accompagnées de démangeaisons, de picotements et de sensation de corps étrangers, quelquefois il existe en même temps une légère injection périkératique et beaucoup plus rarement du chémosis et de l'œdème des paupières.

Après quelques jours, ou même le lendemain de l'accident, la sécrétion apparaît, et on a alors une véritable conjonctivite. Celle-ci existe fréquemment (nous l'avons notée dans plus de la moitié des cas) et c'est à tort que l'on décrit ordinairement la conjonctivite électrique comme ne s'accompagnant pas de sécrétion et caractérisée seulement par une hyperémie de la muqueuse. L'examen microscopique donne peu de renseignements.

Exceptionnellement, on a noté des troubles de la cornée. L'injection périkératique est fréquente. Elle est due sans doute à l'hyperémie de l'iris, qu'on observe fréquemment et qui peut expliquer, dans une certaine mesure, la réaction paresseuse de la papille à la lumière.

Les altérations de la rétine et de la papille sont beaucoup plus intéressantes. Elles se traduisent par des modifications de l'image ophtalmoscopique, qui peuvent faire défaut, par de la photophobie, du blépharospasme et par des troubles fonctionnels qui ne manquent jamais.

L'aspect de la papille, et surtout de la rétine dans toute la région péripapillaire, rappelle tout à fait celui d'une chorio-rétinite spécifique de moyenne intensité. La rétine a perdu sa transparence et on constate la présence d'un léger nuage, d'ordinaire très peu accusé, qui enveloppe la papille et les gros vaisseaux et s'étend plus ou moins loin de celle-ci.

La présence de ces troubles rétiniens n'implique pas nécessairement une diminution de l'acuité visuelle. De plus, ils persistent quelquefois longtemps, pendant presque toute la durée des troubles fonctionnels, sans guère présenter de modifications appréciables, alors même que l'acuité et le champ visuels peuvent être très améliorés. Ils disparaissent d'ailleurs à la longue sans laisser de trace, et il est rare que l'affection se termine par l'atrophie du nerf optique.

B. *Troubles fonctionnels*. — Le premier observé, ou plutôt ressenti par le sujet, est l'*éblouissement*. Il suit immédiatement l'accident et la durée en est variable (quelques minutes, quelquefois davantage); puis la vision revient peu à peu, mais demeure très trouble, et il est rare que le sujet puisse terminer son travail. Aussitôt après l'éblouissement apparaît l'*érythropsie* ; elle dure également quelques minutes. Puis la vision demeure troublée et l'examen fonctionnel de l'œil révèle une *diminution de l'acuité et du champ visuels*.

La vision centrale n'est presque jamais normale, même dans les cas les plus bénins. L'acuité visuelle est plus ou moins diminuée. Cette diminution apparaît aussitôt après l'accident, puis l'acuité remonte peu à peu et redevient normale après un temps variable, trois semaines à un mois environ, d'après la moyenne de nos observations. Mais la guérison n'est pas constante et plusieurs facteurs interviennent (intensité plus ou moins grande de l'étincelle, exposition très rapprochée des yeux, intolérance particulière du sujet) qui peuvent retarder la guérison ou même entraîner des troubles définitifs.

Nos observations nous donnent une proportion de 7 pour 100 environ de cas très graves, dans lesquels la vision demeure presque nulle ou inférieure à 1/10, une proportion de 14 p. 100 de cas moins graves, mais où la guérison n'est pas complète, le sujet ne pouvant fixer longtemps et l'acuité visuelle restant diminuée.

Un autre élément qui ne manque presque jamais non plus et dont il faut tenir compte est la difficulté éprouvée par le sujet à fixer les objets. Il entre pour une large part dans les troubles de la vision centrale.

Le rétrécissement du champ visuel accompagne presque toujours la diminution de la vision centrale. Il porte à la fois sur le blanc et sur les couleurs. Il est d'ordinaire sensiblement concentrique. Le degré varie avec l'intensité des lésions. Il est le plus souvent en rapport avec la diminution de l'acuité visuelle, mais ceci n'est pas absolu. Dans quelques-unes de nos observations, la vision centrale était diminuée alors que le champ visuel était presque normal, tout au moins pour le blanc.

Comme pour l'acuité visuelle, la rapidité avec laquelle le champ visuel s'agrandit constitue, pour établir le pronostic, un élément d'appréciation beaucoup plus important que le degré primitif du rétrécissement.

C. *Troubles nerveux*. — Ils peuvent se traduire par des troubles sensitifs, moteurs et sécrétoires; les premiers, avec le larmoiement, sont presque constants.

a) *Troubles sensitifs*. — C'est d'abord la photophobie, d'intensité variable et dont le degré est généralement en rapport avec la gravité des lésions.

Aussitôt après l'accident, le sujet ressent des douleurs aux paupières et à la conjonctive, douleurs qui s'accompagnent de sensation de corps étrangers de la muqueuse, de cuisson intense, de picotements et de démangeaisons.

Puis peu à peu ces phénomènes s'atténuent, mais bientôt apparaissent une *céphalée* plus ou moins intense et des douleurs revêtant le caractère de *douleurs névralgiques*. La céphalée est presque constante, au moins dans les premiers jours, sauf dans les cas très bénins.

Les douleurs névralgiques peuvent apparaître dans la nuit même qui suit l'accident, exceptionnellement aussitôt après; dans quelques cas beaucoup plus rares, ces douleurs, quelquefois très intenses, siègent dans le globe oculaire et autour du globe, dans toute la région périorbitaire.

Nous en dirons autant des douleurs à la pression, dont il n'est guère fait mention dans les observations précédemment publiées.

Une pression lente, exercée directement d'arrière en avant sur le globe à travers les paupières fermées, réveille une douleur sourde analogue à celle décrite par Hock dans la névrite rétro-bulbaire. De même la palpation du corps ciliaire, comme pour la recherche du tonus, est douloureuse. Enfin, la pression au niveau de l'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires réveille une douleur d'intensité variable, ce qui montre bien le caractère névralgique de ces troubles.

b) *Troubles moteurs*. — Le plus fréquent est le *blépharospasme*, conséquence de la photophobie ; il est d'autant plus intense que celle-ci est plus marquée.

Il s'exagère à la lumière, et lorsque le sujet ou le médecin cherchent à écarter les paupières. Il existe quelquefois une véritable contracture de l'orbiculaire que Little a vu persister pendant treize jours; chez un de nos blessés, elle n'avait pas disparu après trois mois.

La pupille est généralement contractée aussitôt après l'accident. Cette contracture des pupilles est de peu de durée et, le plus souvent, lorsqu'on examine le blessé le lendemain de l'accident, on constate que les réflexes pupillaires sont bien conservés. Quelquefois la réaction est un peu paresseuse à la lumière. Dans quelques cas, la contraction pupillaire ne se maintient pas et la pupille se dilate de nouveau, alors même que le faisceau lumineux demeure projeté sur le champ pupillaire.

Cette sorte de réaction inverse des pupilles à la lumière est, croyons-nous, d'un mauvais pronostic. Nous ne l'avons observée que dans les cas graves où les troubles visuels furent de longue durée ou même persistèrent en partie. Ailleurs, les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas et ceci est également d'un fâcheux pronostic.

D'autres troubles moteurs ont encore été signalés et le professeur Rohmer y insiste dans son travail[1]. C'est tantôt un spasme ou la paralysie de l'accommodation, ailleurs une parésie passagère du droit interne, coïncidant avec une paralysie faciale. On a noté aussi le ptosis et la contracture du muscle frontal. Ces faits sont exceptionnels, nous ne les avons pas observés une seule fois.

c) *Troubles sécrétoires*. — Ils sont uniquement constitués par le larmoiement. Jamais nous n'avons observé de modifications du tonus. Cette hypersécrétion des larmes est d'intensité variable. Elle apparaît surtout dans les premières heures de l'accident et s'atténue les jours suivants :

Pronostic. — La question du pronostic est, sans contredit, la plus délicate, car, parmi les troubles divers, quelquefois isolés, le plus souvent réunis, qu'on peut observer, pas un seul ne permet d'évaluer avec certitude la gravité et la durée probable de l'affection.

On se renseignera tout d'abord sur la manière dont s'est produit l'accident, la distance du blessé de l'étincelle, la durée de l'éblouissement initial, le fait que le blessé a dû ou non interrompre son travail, la photophobie, le blépharospasme et l'intensité des douleurs ressenties.

La distance du blessé de l'étincelle, qui ne

1. F. TERRIEN. — « Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique ». *Arch. d'Ophtalm.*, XXII, 1902, p. 693.

2. E. METTEY. — « Recherches cliniques et expérimentales sur l'éblouissement électrique ». *Thèse*, Paris, 1903.

1. ROHMER. — « Des troubles produits par la fulguration sur l'appareil oculaire. » *Arch. d'Ophtalm.*, 1895, p. 209.

peut être appréciée que d'une façon approximative, est d'une importance capitale. Elle est presque toujours de 30 à 50 centimètres. Dans quelques-unes de nos observations, elle était beaucoup plus considérable et les troubles furent très bénins.

La durée de l'éblouissement et le fait que le sujet a pu continuer à travailler aussitôt après l'accident ont peu de valeur. On peut en dire autant de la photophobie du début. Toutefois, une photophobie très marquée et persistante entraînera de grandes réserves. Le plus ou moins d'intensité de la conjonctivite ne permet non plus de tirer aucune conclusion. La persistance de l'inflammation et surtout l'apparition de nouvelles poussées s'observent dans les cas graves.

Le trouble du fond de l'œil, qui peut être insignifiant, mais qui existe presque toujours, est surtout utile au diagnostic; il ne fournit au pronostic aucune indication.

Le réflexe de la pupille à la lumière est, en général, bien conservé; quelquefois la réaction est un peu paresseuse. Enfin, dans quelques cas, la contraction ne se maintient pas, alors même que le faisceau lumineux demeure projeté sur le champ pupillaire; très rapidement, la pupille se dilate et reste dans cet état. Cette sorte de réaction inverse de la pupille a été notée par nous dans les cas particulièrement graves et dans ceux où les troubles ont été de longue durée. Elle implique donc de grandes réserves dans le pronostic. Il en sera de même lors de la dilatation des pupilles avec absence de réaction à la lumière.

L'examen de l'acuité et du champ visuels fournissent des renseignements intéressants.

On se basera pour évaluer la durée probable de l'affection beaucoup plus sur la persistance de ces troubles fonctionnels que sur leur intensité au début. Une acuité et un champ visuels qui restent stationnaires, même s'ils sont voisins de la normale, comportent le plus souvent un mauvais pronostic.

Mais ce sont surtout les troubles sensitifs (douleurs névralgiques et douleurs à la pression) qui fournissent le meilleur élément d'appréciation. Les douleurs névralgiques, lorsqu'elles sont légères, sont compatibles avec des troubles peu intenses et peuvent s'observer dans les cas bénins; mais elles disparaissent rapidement et le plus souvent même elles font complètement défaut. Au contraire, des douleurs très vives dès le début et persistantes ne s'observent que dans les cas graves.

Les douleurs à la pression, plus encore peut-être que les douleurs névralgiques, sont d'un fâcheux pronostic. Nous les avons presque toujours rencontrées dans les cas graves et presque jamais dans les cas bénins; encore sont-elles alors extrêmement légères et de courte durée.

On le voit, il est à peu près impossible, au moins dès le début, de porter un pronostic ferme et de se prononcer sur les conséquences de l'accident. On se basera sur l'intensité et la *persistance* des symptômes observés et sur la présence ou l'absence de douleurs névralgiques ou à la pression. Enfin, on n'oubliera pas que la tolérance varie suivant les individus, et que certains sujets présentent une intolérance particulière pour les rayons électriques. D'autant plus que chez certains, particulièrement chez les nerveux, peut être une grande partie des troubles observés doit-elle être attribuée à l'hystéro-traumatisme.

Il importe cependant de ne rien exagérer : si ces troubles sont beaucoup plus accentués chez les sujets nerveux, nous pouvons toutefois conclure, avec Mettey, que l'éblouissement électrique constitue une maladie organique dans laquelle on observe de l'irritation des membranes oculaires externes, due aux rayons chimiques, et des troubles fonctionnels de la vision dus à des lésions produites par l'hyperexcitation lumineuse de la rétine. Déjà, avec le professeur Weiss, à la suite de nos expériences sur des chiens, nous avions constaté une légère chromatolyse des noyaux des cellules ganglionnaires de la rétine avec hyperémie du tractus uvéal. Mettey, sur des lapins ayant subi de nombreuses expositions à la lumière de l'arc voltaïque, a constaté dans les nerfs optiques des lésions de dégénérescence. Celles-ci, au contraire, faisaient défaut lorsque l'œil des lapins, au lieu de recevoir toutes les radiations de l'arc électrique, ne recevait que des rayons lumineux rouges. C'est là un fait intéressant dont il y a lieu de tenir compte dans la prophylaxie de ces accidents.

⁂

Accidents oculaires provoqués par la lumière électrique. — Nous serons brefs sur cette dernière variété d'accidents, car le pronostic en est essentiellement favorable. Nous n'avons d'ailleurs pas à nous occuper ici des troubles visuels pouvant résulter à la longue d'un éclairage défectueux. On peut, d'après leur richesse en rayons ultra-violets, diviser en trois classes les différentes variétés de lumières artificielles :

Une première, très pauvre en rayons actiniques, représentée par la bougie et la lampe à huile ;

Une seconde, relativement pauvre, représentée par le pétrole et le gaz (les manchons à incandescence exceptés) ;

Enfin la troisième classe comprend toutes les variétés de lampes à incandescence, à acétylène, électriques. La progression de rayons actiniques augmente ici progressivement de la lampe à fil à la lampe à arc, pour atteindre son maximum avec cette dernière et avec la lampe mercurique, constituée par des tubes de verres remplis de vapeur mercurique que traverse l'étincelle électrique. Toutefois, même avec cette dernière, on n'observe guère de troubles visuels, et les appréhensions qu'on pouvait en concevoir au moment de son apparition, par suite de sa richesse en radiations ultra-violettes, ne doivent pas être retenues. Broca déjà avait insisté sur ce point, et l'enquête à laquelle nous nous sommes livré nous a conduit à des conclusions identiques [1].

En réalité, les seuls troubles qui nous intéressent ici sont ceux qui se produisent chez les sujets qui expérimentent sur les lampes à arc ou sont chargés de les régler. Ils ne surviennent que lorsque l'individu a négligé de mettre des lunettes protectrices ou lorsque celles-ci se sont brisées au cours du travail.

On en connaît un certain nombre d'observations. L'intensité lumineuse des lampes variait de 200 à 1.600 becs caral, et la durée d'exposition de quatre minutes à deux jours. Les troubles observés sont variables : ici, c'est un érythème palpébral suivi de desquamation, quelquefois accompagné d'œdème des paupières ; ailleurs, c'est une conjonctivite électrique, caractérisée par de la rougeur de la conjonctive, assez souvent du myosis, quelquefois une hyperémie légère de la papille. Les douleurs oculaires et péri-oculaires sont assez constantes; les sujets se plaignent d'éblouissement, de fatigue douloureuse à la lumière électrique, souvent accompagnée de photophobie et de larmoiement, ces deux symptômes formant avec les douleurs une triade symptomatique presque constante. Il est exceptionnel que l'acuité et le champ visuels soient diminués, et cette diminution d'ailleurs est toujours passagère et de peu de durée.

Ces phénomènes, dans tous les cas, ne persistent jamais et on n'observe pas de lésions définitives, capables de compromettre la vision, comme dans les accidents résultant de courts-circuits ou d'électrocution. Ils ne méritent donc pas de nous arrêter davantage.

1. F. Terrien. — « L'éclairage rationnel des ateliers ». *IIe Congrès international des Maladies professionnelles*, Bruxelles, 10-14 Septembre 1910.

⁂

Prophylaxie et traitement. — Le traitement prophylactique est différent suivant qu'il s'agira de protéger l'individu lui-même contre l'action du courant ou le globe oculaire contre les effets nocifs de l'étincelle électrique.

Afin de protéger les ouvriers contre les contacts accidentels qui peuvent se produire chez les plus prudents, on a imaginé différents dispositifs. Broca a recommandé l'usage des gants isolants, en caoutchouc, en perles de verre. Mais ces gants, facilement altérables, donnent à celui qui en est muni une fausse sécurité et sont peut être de ce chef plus dangereux que l'absence de toute protection. Un moyen plus sûr, employé depuis peu dans certaines usines à haute tension, consiste à revêtir l'ouvrier d'un vêtement conducteur complet en toile métallique avec gants et chaussures du même tissu : dès qu'il y a contact accidentel, le courant est dérivé par le métal vers le sol ou l'autre pôle, sans passer par le corps du patient.

A côté de ces moyens de protection directe, il en est un, essentiel et de réalisation simple, qui consiste à isoler l'ouvrier du sol, soit en employant des semelles isolantes, en caoutchouc par exemple, soit en établissant un sol isolant ainsi qu'on le pratique devant les tableaux de distribution. Cette précaution suffit pour écarter le danger des contacts monopolaires qui sont les plus fréquents (Broca).

La prophylaxie des courts-circuits et des accidents oculaires dont ils sont la conséquence est intimement liée aux progrès à réaliser dans l'installation des machines et des câbles électriques. Et, de fait, ces accidents ont beaucoup diminué; nous ne les rencontrons plus que rarement à la Compagnie du Chemin de fer métropolitain. Il faut chercher la cause de ce résultat dans la modification apportée par la Compagnie aux machines motrices ; elles sont beaucoup plus fortes qu'elles n'étaient autrefois, si bien que les courts-circuits se produisent avec une moins grande facilité. A New-York et à Londres où, dès le début, les machines motrices employées étaient sensiblement plus fortes, ces accidents sont aussi devenus très rares.

Une autre raison pour laquelle on les observe moins, est que les ouvriers électriciens qui y sont particulièrement exposés, par exemple ceux chargés de la réparation des motrices, prennent soin de se munir de lunettes protectrices. Les verres employés sont des verres rouges, colorés par les sels d'urane, ou plus simplement des verres Fieuzal très foncés, teinte n° 6. Ces derniers verres, qui possèdent les mêmes propriétés absorbantes pour les radiations réfrangibles que les jaunes, en atténuant de plus la totalité du spectre, doivent être préférés. Leur usage sera recommandé chez tout ouvrier exposé accidentellement à une intensité lumineuse trop considérable; à côté des professions mentionnées plus haut, soudeurs de métaux, électriciens, etc., il faut signaler aussi les ouvriers de la marine et des arsenaux. Sans doute, aussi bien dans l'industrie privée que dans celles de l'Etat, l'emploi de verres colorés est réglementaire et obligatoire, mais bien souvent la règle n'est pas observée. C'est ainsi par exemple que dans la marine les hommes ne se font pas faute de manier le projecteur de bord à l'œil nu, et sans doute en est-il de même dans beaucoup d'ateliers où, par négligence ou indifférence, les ouvriers ne prennent aucune précaution [1].

1. Lossouarn. — « Des verres colorés ». *Thèse*, Paris, 1909.

La combinaison du rouge avec bleu donne aussi de bons résultats; on l'a recommandée pour protéger les ouvriers contre l'éclat trop intense de la soudure électrique. On se sert d'écrans de verres bleus et rouges superposés dont la combinaison donne une teinte violette qui élimine les rayons chimiques. Ces écrans, parfois composés de cinq lames de verres rouges superposés, sont tellement foncés que le soleil les traverse à peine. La teinte de l'écran sera suffisamment foncée lorsque dans une chambre noire une bougie allumée vue au travers paraît éteinte et que la flamme n'est plus visible.

Mais le plus ordinairement il est très difficile de faire accepter aux ouvriers le port des lunettes, en particulier chez ceux employés à la traction électrique, en raison des signaux colorés rouges et verts qui sont alors confondus. Celles-ci ne peuvent être portées d'une façon constante, mais seulement au moment de certaines réparations dans lesquelles les sujets sont plus particulièrement exposés.

Une fois l'accident survenu, on combattra tout d'abord les phénomènes inflammatoires par les compresses froides, le séjour dans une pièce obscure, le port de verres très foncés et aussi par l'emploi de la cocaïne introduite dans le cul-de-sac conjonctival, soit sous forme de collyre, ou mieux sous forme de pommade. La cocaïne a été déconseillée à tort par Maklakoff en pareil cas; elle procure un soulagement en faisant disparaître ou tout au moins en atténuant l'impression si pénible de corps étranger sous la conjonctive ressentie par les malades. On recommandera au sujet d'introduire plusieurs fois dans la journée et surtout pendant la nuit dans le cul-de-sac conjonctival, gros comme un grain de blé de la pommade suivante :

Chlorhydrate de cocaïne.	0,20 centigr.
Vaseline blonde parfaitement neutre.	10 grammes.

Lors de myosis très accentué, on y ajoutera quelques centigrammes d'atropine afin de dilater la pupille et de diminuer l'éréthisme de la musculature intrinsèque de l'œil. Enfin, s'il existe en même temps des phénomènes congestifs du côté du fond de l'œil, on recommandera les applications chaudes fréquemment renouvelées, combinées au besoin à l'emploi de sangsues à la tempe, qui soulagent beaucoup les douleurs, ou de ventouses. On y ajoutera l'emploi des calmants habituels et plus tard, dans les formes sévères, heureusement rares, avec altérations de la papille et évolution vers l'atrophie optique, on prescrira l'usage de courants continus et les injections sous-cutanées de strychnine. Enfin, chez les sujets très nerveux, tous les symptômes peuvent être exagérés par un certain degré d'hystéro-traumatisme; il y aura lieu d'en tenir compte et d'instituer un traitement général dans ce sens.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société de Médecine d'Anvers.

13 Octobre 1911.

A propos de onze cas de phlébite suppurée du sinus latéral d'origine otique. — *M. Dierickx* rappelle que la thrombophlébite du sinus est une des complications endocraniennes les plus fréquentes des otites.

On peut dire que sans opération elle est presque toujours mortelle. La littérature, si abondante sur ce sujet, permet de trouver à peine quelques cas de guérison spontanée.

La guérison par l'opération est devenue fréquente. Des statistiques de Körner, de Blau en 1902, 1903, 1904, signalent 60 pour 100 de guérisons par l'opération.

Quand on lit les relations des grandes cliniques universitaires, on est frappé de ce fait que le mode d'intervention a relativement peu d'importance, mais que c'est la précocité du diagnostic et surtout de l'intervention qui assurent les beaux résultats. Laurens a très bien dit : « Dans cette chirurgie veineuse du rocher, la clef du succès réside dans la rapidité du diagnostic et la prompte exécution de l'opération ».

La précocité de l'intervention peut assurer la guérison. Les statistiques des pyémies otogènes ne seraient pas aussi lamentables, si l'otologiste pouvait opérer plus tôt les malades déjà stigmatisés par l'infection purulente, mais qui ont été traités pendant des semaines pour une fièvre typhoïde, une otite à réactions méningées, etc., et chez lesquels tous les diagnostics ont été portés à l'exception du vrai ; d'où la perte d'un temps extrêmement précieux.

M. Dierickx a eu la bonne fortune de pouvoir observer onze cas de thrombophlébite du sinus d'origine otique et un cas consécutif à un phlegmon du cou. Tous ces cas ont été opérés par M. *Van den Wildenberg*. Les voici très sommairement énumérés :

1) Abcès épi- et sous-dural profond du cervelet avec thrombose du sinus, d'origine otique ; opération, guérison.

2) Cas grave de thrombo-phlébite (d'origine otique) du sinus latéro-transverse et de la jugulaire interne; opération, guérison.

3) Thrombo-phlébite sinusienne d'origine otique; opération, guérison.

4) Abcès du cervelet et thrombose du golfe de la jugulaire d'origine otique ; opération, guérison.

5) Abcès du cervelet et thrombose du sinus d'origine otique; opération, mort.

6) Mastoïdite avec thrombo-phlébite de la veine sygmoïde ; opération, mort.

7) Mastoïdite avec thrombo-phlébite du sinus ; opération, guérison.

8) Abcès épidural et trombose du sinus ; opération dans le coma, mort.

9) Otite cholestéatomateuse et trombo-phlébite sinuso-jugulaire ; opération, guérison.

10) Otite moyenne aiguë et thrombo-phlébite du sinus latéro-transverse et de la jugulaire interne ; opération, mort.

11) Volumineux abcès endo-cranien péricérébelleux avec méningite fongueuse étendue et phlébite de la jugulaire interne ; opération, guérison.

M. Dierickx fait suivre l'exposé de ces onze cas des réflexions suivantes :

Quand il y a doute sur l'existence d'une phlébite, on ne doit pas attendre l'apparition de chaque symptôme successif dont le faisceau formera un diagnostic : il est préférable de faire une trépanation exploratrice. Rien n'est plus rationnel : ces cas ne sont-ils pas tout aussi graves que ceux pour lesquels les chirurgiens sont autorisés à pratiquer une laparotomie exploratrice ?

Quant au mode d'intervention, il y a plusieurs lignes de conduite : les uns lient la veine jugulaire dans tous les cas de thrombose du sinus ; les autres ne la lient jamais ; une troisième catégorie, et MM. Dierickx et Van den Wildenberg se rangent parmi eux, est éclectique et, suivant les lésions, lie ou ne lie pas la jugulaire.

C'est ainsi que chez leur première malade, la veine jugulaire a été liée, de même que chez les seconde, cinquième, sixième, huitième, neuvième et dixième. Dans tous ces cas existaient des lésions de thrombose ou de phlébite de la jugulaire interne. Cette ligne de conduite rallie la plupart des chirurgiens

Quand la veine jugulaire n'est pas altérée, comme cela est arrivé dans deux cas (Obs. 2 et 7) de M. Dierickx, il est préférable de ne pas la lier.

Quand il existe, comme dans les obs. 4 et 7, de la phlébite thrombosante gangreneuse avec retentissement sur les tissus voisins, il vaut mieux exciser la veine.

Dans deux cas, l'opération très délicate de l'ouverture du golfe de la jugulaire par le trou déchiré postérieur a été exécutée et a permis de sauver un malade.

A signaler également l'observation 2, dans laquelle on a eu recours à un procédé un peu spécial qui a guéri le malade : on a simplement fendu et excisé une partie de la paroi latérale du sinus jusque près de l'extrémité supérieure du thrombus; le thrombus, lui-même, qui ne présentait pas de parties ramollies, a été laissé intact. On a donc laissé à la nature le soin d'éliminer le thrombus.

Dix corps étrangers des poumons, de la trachée et de l'œsophage, traités par la broncho-œsophagoscopie. — *M. Van den Wildenberg*, depuis Septembre 1910, a été appelé à donner ses soins à dix malades porteurs de corps étrangers de l'œsophage, de la trachée et des poumons. Tous ces malades ont guéri. Voici leurs observations très brièvement résumées :

1° *Corps étranger suffocant, écaille de noix dans la bronche droite d'un enfant de 7 mois; extraction par la bronchoscopie;*

2° *Vertèbres d'anguilles avec arêtes depuis trois mois dans la trachée* (au niveau de sa bifurcation) *d'un enfant de 11 mois; extraction par la bronchoscopie supérieure.* — Dans ce cas, les parents se décidèrent à venir consulter à cause d'une dyspnée brusque et rapidement progressive. En pratiquant la bronchoscopie supérieure, on découvrit une tumeur sur la paroi postérieure de la trachée, au niveau de sa bifurcation. Cette tumeur présentait un aspect framboisé, rougeâtre. Sans le commémoratif donné par le médecin, on n'aurait jamais soupçonné qu'il y avait « *anguille sous roche* ». Avec une pince on mobilisa la tumeur et on put s'assurer qu'elle renfermait un corps étranger. On le saisit avec la pince et on ramena le morceau d'anguille. Celui-ci s'était fixé à la trachée par les arêtes et un lit de granulations avait envahi rapidement les espaces cellulaires entre les corps vertébraux et les arêtes, si bien que le corps étranger avait fini par être recouvert. Cette histoire démontre l'importance du commémoratif;

3° *Corps étranger suffocant : morceau de marron dans la partie inférieure de la trachée: extraction par la bronchoscopie supérieure.* — Enfant de 10 ans porteur de ce corps étranger depuis un jour et demi. A certains moments, il présentait une dyspnée effrayante;

4° *Volumineux condyle cartilagineux de l'œsophage.* — Ce condyle obstruait complètement la lumière du canal œsophagien; pas une goutte de liquide ne pouvait pénétrer;

5° *Dentier dans l'œsophage* (à 35 centimètres de l'arcade dentaire); *extraction par l'œsophagoscopie.* — Les deux manœuvres, l'introduction du tube et l'extraction du corps étranger, ne durèrent pas deux minutes;

6° *Dentier dans l'œsophage* (à 40 centimètres de l'arcade dentaire);

7°, 8°, 9°. *Trois pièces de deux centimes dans l'œsophage d'enfants de 2, de 4 et de 8 ans; extraction par l'œsophagoscopie.* — Chez un enfant, la pièce de monnaie séjournait depuis cinq jours, il refusait toute alimentation et se plaignait de fortes douleurs;

10° *Pièce de dix centimes depuis huit jours dans l'œsophage d'un enfant de 4 ans; extraction difficile par l'œsophagoscopie.* — La pièce s'était nichée au dessous de l'anneau cricoïdien et se dissimulait à la vue d'autant mieux qu'il était englobé dans un tissu inflammatoire et dans des matières alimentaires.

Sans la radiographie, on aurait conclu, après plusieurs recherches, à l'abence du corps étranger de l'œsophage. En grattant en dessous du cricoïde, on arriva à voir la pièce de monnaie, qui fut alors aisément extraite.

Conclusions. — L'extraction de corps étrangers devient d'autant plus délicate qu'ils ont séjourné plus longtemps dans les organes. Le commémoratif est très important. La radiographie pour les corps métalliques est un adjuvant précieux pour les recherches œsophagoscopiques.

27 Octobre 1911.

Considérations pratiques sur l'utilité, au point de vue de l'intervention opératoire, du diagnostic bactériologique hâtif des épanchements pleurétiques purulents. — *M. Bertrand*, dans cette communication, s'est proposé de combattre certaines idées concernant le traitement des pleurésies.

Alors qu'autrefois on n'examinait pas le liquide pleurétique, aujourd'hui, dès qu'on a dit « pus », on pratique l'évacuation. Cela ne suffit pas : il faut aller plus loin et déterminer la nature de ce pus. C'est la nature de l'agent microbien qui doit déterminer la conduite à suivre. Il faut donc rechercher si la pleurésie est à streptocoques ou si elle est à pneumocoques. Cela est important parce qu'il en découle des indications au point de vue opératoire.

S'il y a pneumocoque, le cas est bénin et la simple ponction suffit. S'il y a streptocoque, la ponction ne suffit plus et la thoracotomie s'impose. Certains chirurgiens la font toujours d'emblée : ils auront bien agi seulement dans le second cas ; — mais dans les pleurésies à pneumocoques cette intervention était parfaitement inutile.

Au contraire, le chirurgien peu hâtif, qui se contente de la simple ponction, ne fait pas grand'chose pour les cas à streptocoques.

Mais il est des pus spéciaux dans lesquels on ne trouve jamais de microbe : c'est le pus stérile. On

peut se demander alors s'il ne s'agirait pas de bacille de Koch? On sait d'ailleurs que les pleurésies tuberculeuses peuvent être purulentes d'emblée et que l'injection aux cobayes de ce pus a développé des tuberculoses. Dans ces cas encore, il ne faut pas faire la thoracotomie, car on expose inutilement son malade à de nombreux ennuis.

Il faut donc toujours déterminer la nature du pus qu'on trouve. [D'après *Annales et Bulletin de la Société*, t. LXXIII, Septembre-Octobre 1901].

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

23 Novembre 1911.

Est-il bon de supprimer les amygdales et quel est le meilleur moyen d'y arriver? — *M. Mermod*. Le problème de la fonction du tissu adénoïdien, des amygdales en particulier, est encore actuellement des plus discutés, ce qui veut dire que la question du bien-fondé de la suppression des amygdales n'est pas encore résolue. M. Mermod pense cependant que, si les amygdales palatines sont des organes de défense contre les invasions microbiennes, la preuve n'en a jamais été fournie physiologiquement et expérimentalement. Il faut plutôt admettre, selon lui, que ces soi-disant organes protecteurs, placés comme des gardiens à l'entrée des voies respiratoires et digestives, offrent trop souvent une vulnérabilité excessive; même dans leur état de santé apparente, elles sont habituellement le refuge de micro-organismes toujours prêts à exalter leur virulence et à envahir l'organisme, et constituent trop souvent par leur présence un danger permanent; leur hypertrophie si commune, loin d'être un signe d'une plus grande activité, n'est que le résultat d'une dégénérescence inflammatoire chronique augmentant la vulnérabilité du tissu.

Et cependant, les amygdales existent, surtout chez l'enfant, et tendent à disparaître, la période de croissance étant terminée; elles ont donc leur utilité, et c'est être présomptueux que de prétendre qu'un de nos organes ne sert à rien parce qu'on n'a pas réussi à expliquer ses fonctions. Aussi ne saurait-on approuver l'ablation systématique et radicale des amygdales, chaque fois qu'on croit avoir à se plaindre de leur présence.

Il semble que la conduite la plus sage consiste à borner l'intervention à la section partielle des amygdales hypertrophiées, section faite à ras des piliers, section qui tout en donnant un résultat thérapeutique idéal, laisse cependant subsister une quantité suffisante de tissu amygdalien pour assurer la continuité de sa fonction physiologique. Chez l'adulte, où l'on peut être arrêté par la crainte de l'hémorragie, mais surtout dans les cas d'amygdales petites, cachées entre les piliers, — car ce ne sont pas toujours les plus grosses amygdales qui sont les plus malades et partant les plus mauvaises, — la cautérisation au galvanocautère constitue le traitement de choix.

L'effet du cautère est moins destructif que modificateur: il laisse intacte une portion suffisante de tissu amygdalien dans lequel il produit une puissante action modificatrice désinfectante, en même temps qu'il provoque la formation de zones cicatricielles avec soudure des parois des cryptes qui disparaissent.

D'ailleurs, la meilleure réponse à la question contenue dans le titre de cette communication, et mieux que toute considération théorique, est le résultat du traitement: tel enfant chétif, amaigri, catarrheux, sujet aux angines récidivantes, avec retentissement ganglionnaire et exacerbations bronchitiques, ne tarde pas, après le traitement, à être transformé au point de vue local et général, mieux et plus rapidement qu'après le traitement général classique des bains de mer, des séjours de montagne et des cures minérales.

Société médicale de Genève.

1er Novembre 1911.

Sur la radiothérapie des fibromes utérins. — *M. Du Bois*, après avoir montré les progrès faits, depuis quelques années, par la radiothérapie des fibromes utérins, esquisse rapidement les principes et la technique opératoire de la méthode, puis expose les résultats cliniques qu'elle a donnés.

Ces résultats cliniques peuvent être envisagés au point de vue général et au point de vue local.

Le premier effet constaté, parfois déjà après la première série d'applications et avant même que les symptômes locaux soient modifiés, c'est le changement qui s'opère dans l'état général des malades. Des femmes anémiées, affaiblies au point que le chirurgien ne pouvait même pas songer à une intervention, sont transformées après quelques applications, sans qu'il soit possible d'expliquer le mécanisme de cette modification. Elles reprennent leurs occupations, abandonnées depuis longtemps, sans difficulté et avec courage; elles accusent du reste toutes un sentiment de bien-être tout particulier.

Au point de vue de l'état local, ce sont d'abord les douleurs, les angoisses abdominales au moment des règles, qui cèdent les premières, surtout chez les femmes dont le fibrome n'est pas trop ancien et chez lesquelles la congestion de tout le système génital interne joue un plus grand rôle que la tumeur elle-même. Cette amélioration locale, accusée par toutes les malades que M. Du Bois a traitées, précède parfois de quelques mois la disparition des autres symptômes.

L'effet sur les hémorragies se manifeste après un nombre variable d'applications, suivant les sujets et surtout suivant le degré ou la variété de l'affection. Les pertes sanguines cèdent parfois à une seule et première série d'applications; d'autres fois, c'est après quelques mois, pendant lesquels elles ont été ramenées à l'état de règles normales d'abord, puis ne sont bientôt plus représentées que par des suintements sanguins insignifiants. La marche dans la disparition des pertes n'est pas toujours aussi régulière et progressive; il peut arriver que, après deux ou trois mois d'interruption, une hémorragie reparaisse malgré la continuation du traitement; ce sont là toutefois des rechutes passagères dont l'importance n'égale jamais celle des pertes antérieures au traitement.

L'effet sur la tumeur varie aussi passablement et en sens inverse de celui sur les hémorragies. Plus le fibrome est ancien et volumineux, plus il est difficile de le faire régresser complètement, tandis que les fibromes jeunes, dont le volume ne dépasse pas celui d'une grosse orange, peuvent disparaître complètement. Il ne faudrait cependant pas croire que tous les fibromes fondent sous l'action des rayons: il en est qui résistent complètement, même à des traitements de longue durée.

Il arrive aussi que le symptôme hémorragie résiste absolument.

Quelles sont les indications de la radiothérapie dans le traitement des fibromes utérins?

Certains radiologues pensent qu'il faut appliquer les rayons X méthodiquement à tous les fibromes, d'autant plus que ce traitement n'empêche pas une intervention chirurgicale, si elle vient à être indiquée. M. Du Bois pense, au contraire, que seule une expérience beaucoup plus grande permettra de trancher la question. En tout cas, il n'est pas encore possible de fixer d'avance la durée probable du traitement et il est prudent de prévenir les malades que celui-ci sera de longue durée. Les conditions sont trop variables dans chaque cas, puisqu'elles dépendent à la fois de la tumeur et des tissus qui la recouvrent, pour pouvoir établir une technique fixe et rigoureuse.

On peut promettre à la malade l'amélioration de son état général avec la disparition probable des symptômes de son mal, sans aucun inconvénient pour elle, si ce n'est la pigmentation de son abdomen et peut-être l'alopécie définitive de son pubis. Il faut qu'elle sache encore qu'après un tel traitement, elle sera stérilisée pour le reste de ses jours, ce qui n'a du reste d'importance que pour les femmes jeunes. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 12, 20 Décembre 1911.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société de Médecine de Toulouse.

1er Juillet 1911.

Appendicite chronique et tuberculose. — *M. Mériel*, après avoir montré, d'après les travaux récents, que l'appendicite chronique doit parfois être dépistée au milieu de symptômes divers pouvant égarer le diagnostic, range les faits, relativement à la tuberculose, en trois catégories:

1° *L'appendicite chronique peut simuler la tuberculose pulmonaire.* — Cette forme serait assez fréquente, et M. Mériel rapporte l'observation d'un enfant qui présentait les indices d'une tuberculose pulmonaire au début et chez lequel le régime ordinaire des tuberculeux ne fit qu'aggraver les troubles existants, notamment les troubles gastro-intestinaux. M. Mériel put faire le diagnostic d'appendicite, et l'ablation de l'appendice, qui ne présentait aucune lésion tuberculeuse, amena une guérison rapide, maintenue depuis deux ans.

2° *Les tuberculeux peuvent être atteints d'appendicite chronique.* — L'auteur rapporte l'histoire de deux malades, chez lesquels des antécédents tuberculeux faisaient craindre, en présence d'accidents appendiculaires, une tuberculose iléo-cœcale, chez l'un d'eux notamment qui était porteur d'un gros plastron.

3° Enfin, dans une dernière catégorie de faits, la tuberculose frappe à la fois le poumon et l'appendice. L'auteur cite l'observation d'une religieuse phtisique atteinte d'appendicite très nette. Il trouva un appendice méconnaissable, entouré de gros ganglions tuberculeux avec un cæcum sain.

L'opération améliora l'état général et la religieuse put reprendre en partie son service.

En résumé, les rapports entre l'appendicite chronique et la tuberculose pulmonaire sont complexes et bien mal connus encore. M. Mériel a voulu apporter des faits s'accordant avec les divers aspects de ce double processus.

Il faut retenir enfin: 1° qu'on doit toujours soupçonner et rechercher l'appendicite chronique en face de symptômes simulant la tuberculose pulmonaire, *sans signes locaux nets*; 2° qu'en présence de l'appendicite chronique, avec ou sans tuberculose pulmonaire, il faut opérer au plus vite, la tuberculose constituant une indication plutôt qu'un obstacle à l'opération, et les résultats seront satisfaisants, surprenants parfois par leur répercussion sur l'état général.

21 Juillet 1911.

Double plaie de l'estomac et du rein par balle de revolver. — *M. Tourneux* présente, en son nom et en celui de ***M. Mériel***, l'histoire clinique d'un malade offrant une double plaie de l'estomac et du rein par balle de revolver.

L'accident se produisit dans la nuit du 1er Juillet. M. Tourneux, ayant diagnostiqué une plaie pénétrante de l'estomac, pratiqua immédiatement la laparotomie. Il y avait une plaie de la face antérieure et une autre de la face postérieure de l'estomac; ces plaies furent rapidement suturées et l'abdomen refermé. Le lendemain, une hématurie et l'existence d'un épanchement péri-rénal permirent de diagnostiquer une plaie du rein. L'épanchement péri-rénal se résorba progressivement, les suites opératoires de l'intervention furent excellentes. Le malade se lève depuis le 19 Juillet.

M. Tourneux insiste sur l'avantage de l'incision oblique, préférable, dit-il, à la laparotomie sus-ombilicale, et sur le pronostic des plaies de l'estomac, en général très sérieux, ce qui donne à l'observation une valeur considérable. [*Archives médicales de Toulouse*, t. XVIII, n° 21, 1er Novembre et n° 22, 15 Novembre 1911.]

Société de Médecine de Nancy.

22 Novembre 1911.

Emploi de l'extrait d'hypophyse en obstétrique: quelques essais. — *MM. Spire et Parisot*. Parmi les nombreux travaux parus depuis quelques années sur les fonctions de l'hypophyse et les propriétés de ses extraits, quelques-uns ont attiré récemment, en Allemagne surtout, l'attention des accoucheurs. Ce sont ceux qui ont mis en évidence expérimentalement l'action que l'extrait hypophysaire exerce sur la fibre musculaire lisse, en particulier sur l'utérus et la vessie. D'où l'idée d'utiliser l'opothérapie hypophysaire en obstétrique pour stimuler la contraction utérine en cas d'insuffisance musculaire utérine.

Après d'autres, MM. Spire et Parisot ont expérimenté cette médication opothérapique.

Ils ont administré l'extrait hypophysaire à quatre femmes au cours du travail, dans le but de renforcer ou de réveiller la contraction utérine défaillante: deux fois au cours de la période de dilatation, deux fois au cours de la période de l'expulsion.

Dans un premier cas, 30 centimètres cubes d'extrait d'hypophyse Carrion furent injectés à une primipare au cours de la période d'expulsion, trois heures après la dilatation complète, dans le but de stimuler la contraction utérine. Au bout d'un quart d'heure, les contractions se montrèrent très manifestement plus longues et plus énergiques. L'accouche-

ment dut néanmoins être terminé deux heures après par le forceps, pour vaincre la résistance des parties molles.

Dans un deuxième cas, deux cachets de 0,50 centigrammes de poudre d'hypophyse furent administrés, deux heures après la dilatation complète, à une primipare dont les contractions étaient faibles. Une demi-heure après, la tête apparaissait à la vulve.

Dans un troisième cas, MM. Spire et Parisot firent successivement deux injections sous-cutanées de 3 centimètres cubes d'extrait d'hypophyse à une secondipare au cours d'une période de dilatation laborieuse durant depuis trois jours, avec œdème du col, rupture prématurée des membranes, fœtus mort. Cinq minutes après, les contractions qui avaient disparu se réveillèrent, d'abord peu soutenues, puis plus énergiques et espacées de deux à cinq minutes. L'accouchement dut néanmoins être terminé par perforation de la tête fœtale et application de cranioclaste.

Dans un quatrième cas enfin, la médication hypophysaire administrée sous forme de trois cachets de 0,50 centigrammes de poudre d'hypophyse, resta inefficace au cours de la période de dilatation chez une primipare en travail depuis vingt-six heures et dont l'utérus était en quasi inertie. Ce n'est que trois heures après l'administration du médicament que le travail se remit en marche.

MM. Spire et Parisot ont essayé aussi, mais sans succès, ce médicament sous forme d'injection sous-cutanée d'extrait hypophysaire dans deux cas d'avortements, pour hâter l'expulsion d'œufs morts. Ces deux avortements durent être terminés par curage digital.

S'appuyant sur l'action que l'extrait d'hypophyse possède sur la musculature de la vessie et sur les heureux effets qu'Hofbauer obtint en employant ce médicament pour combattre la rétention d'urine chez les parturientes et les nouvelles accouchées, MM. Spire et Parisot ont également employé cette méthode dans quatre cas pour provoquer la miction pendant le travail ou le post-partum. Trois fois l'administration du médicament en ingestion ou en injection sous-cutanée fut suivie de la miction spontanée, impossible auparavant, malgré l'emploi des moyens habituellement utilisés. Une seule fois l'extrait d'hypophyse resta sans effet.

Les résultats que les auteurs ont obtenus sous l'influence de la médication hypophysaire sont, on le voit, loin d'être en accord avec les nombreux succès enregistrés en Allemagne et en Angleterre. [*Revue médicale de l'Est*, t. XLIII, n° 24, 15 Décembre 1911.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Mars 1912.

Méningite préourlienne. — *M. Hallé*, à l'occasion d'une note adressée à la Société par *MM. Colomb et Mary-Mercier*, publiée dans les derniers bulletins, concernant un cas d'oreillons à début méningé, rapporte un cas analogue qu'il observa il y a deux ans. Il s'agissait d'un jeune écolier qui, en pleine santé, fut pris de fièvre, d'accidents nerveux graves avec délire. On pensa à une méningite cérébro-spinale; la ponction lombaire donna issue à un liquide clair, lymphocytique. Ces accidents s'atténuèrent rapidement et on constata la fluxion parotidienne comme dans l'observation de MM. Colomb et Mary-Mercier. On peut relever comme particularités : la brusquerie d'apparition des accidents méningés (dans le cas de ces auteurs, il s'agissait d'un sous-officier qui fut trouvé dans sa chambre en plein coma); l'énorme dilatation pupillaire; la bénignité de la poussée ourlienne qui succéda à cette méningite.

Action du sélénium A colloïdal électrique sur des ganglions accompagnant un cancer du rectum. — *M. Gascuel* rapporte l'observation d'un malade atteint de cancer du rectum avec grosse adénopathie suintante de l'aine et grosse masse occupant le bassin. Trois injections intramusculaires de sélénium A colloïdal électriques, très bien supportées, fait disparaître les masses ganglionnaires de l'aine et diminuer l'induration intra-abdominale.

Kystes hydatiques muliples du foie. — *M. Le Gendre* présente un foie qui pèse 14 kilogr. 510 et qui est rempli de kystes hydatiques innombrables. Il s'agissait d'un homme de 61 ans qui, depuis vingt ans, voyait son ventre grossir, mais qui n'était nullement touché dans son état général. Cet homme était entré à l'hôpital pour des signes de cystite; il y avait de la tuberculose vésicale et rénale.

Syphilides ulcéreuses chancriformes du gland et du prépuce pouvant être prises pour une réinfection chez un syphilitique traité antérieurement par le 606. — *M. Ravaut* présente un malade qui a reçu, en Mars 1912, trois injections de 0,60 centigr. de 606 pour des syphilides ulcéreuses. En Janvier 1912, ce malade est atteint d'une lésion chancriforme du gland : la lésion est indurée, il existe des ganglions dans l'aine. On pourrait penser qu'il s'agit d'une réinfection syphilitique, mais, en raison de l'absence de spirochète en surface d'une biopsie montrant que la lésion n'a pas le caractère du chancre; de l'absence de spirochète recherché au nitrate d'argent dans les tissus; de l'absence d'accidents secondaires quarante-sept jours après le début de cet accident, l'auteur élimine ce diagnostic. En laissant évoluer la lésion, il a constaté l'apparition de nouveaux accidents chancriformes trente et quarante jours après le premier. Par des inoculations au bras, il a été possible de les reproduire. L'auteur insiste sur ce fait que les récidives des malades traités au 606 reprennent très souvent le type des lésions antérieures et que, pour les accidents se produisant au niveau de la verge, il est nécessaire de les laisser évoluer avant de porter un diagnostic définitif.

Ulcération phagédénique chancriforme du scrotum et du gland survenue sans nouvelle contamination au niveau de la cicatrice d'un chancre syphilitique traité par l'arsénobenzol. — *M. Thibierge* présente un homme qui, traité par trois injections d'arsénobenzol (0,30; 0,40; 0,30 centigr.) pour un chancre syphilitique phagédénique de la base de la verge, vit apparaître, deux mois plus tard, au niveau de la cicatrice du chancre initial, une ulcération à caractère phagédénique rappelant un chancre infectant par l'aspect de son fond avec infiltration des bords. Au-dessous de l'ulcération principale, existent deux petites ulcérations chancriformes sans tendance phagédénique. Il existe un œdème considérable du scrotum; les ganglions lymphatiques sont peu volumineux. Pas de spirochètes au niveau de l'ulcération.

Le malade n'ayant eu, depuis le début de la maladie, aucun rapport sexuel, on ne peut admettre qu'il s'agisse d'une réinfection syphilitique. Ce fait montre, une fois de plus, combien il faut être réservé dans l'interprétation des lésions survenant chez les syphilitiques traités par l'arsénobenzol à la période primaire.

— *M. Jeanselme* pense, comme MM. Thibierge et Ravaut, qu'il faut être très rigoureux lorsque l'on apporte des faits de réinoculation syphilitique et il pense, comme ces auteurs, que les malades présentés par eux n'ont pas été réinfectés, mais il pense aussi que cette réinoculation syphilitique après traitement par le 606 est possible; il en rapporte deux exemples dont la légitimité est basée sur l'aspect de la lésion, sur la date d'apparition de cette lésion après un contact infectant, sur l'adénopathie, l'absence de la réaction de Wassermann au moment du début du chancre et son apparition ultérieure, etc.

La réactivation biologique de la réaction de Wassermann comme moyen de diagnostic. — *M. Henri Voisin* (d'Aix-les-Bains) rapporte deux observations suspectes de syphilis ancienne chez lesquelles il fit faire la réaction de Wassermann qui, d'abord négative, devint très fortement positive après un traitement par l'hectine.

De la réaction de Wassermann appliquée au traitement de la syphilis. — *MM. Jeanselme et Vernes* font remarquer qu'il n'existe pas de formule thérapeutique qui puisse être appliquée indifféremment à tous les syphilitiques et que celle-ci doit se conformer aux indications de la réaction de Wassermann d'une part, de la ponction lombaire d'autre part.

La réaction de Wassermann, en appréciant le degré de l'hémolyse par comparaison avec une échelle colorimétrique fine servant d'étalon, permet, en quelque sorte, de doser la virulence de la syphilis, de suivre ses fluctuations même en l'absence de localisations objectives, de surprendre des velléités de retour.

Quant à la ponction lombaire, elle renseigne sur l'état méningé; le Wassermann peut être positif dans le sang alors qu'il reste négatif dans le liquide céphalo-rachidien s'il n'existe pas de lésions méningées. Inversement, le Wassermann positif dans le milieu arachnoïdien peut être négatif dans le sang, si la syphilis a concentré toute son activité sur les méninges. D'où la nécessité pour la conduite rationnelle du traitement de la syphilis, d'associer les indications que donne la réaction de Wassermann à celles qui découlent de la ponction lombaire.

— *M. Milian* fait remarquer que, sur 3.000 réactions de Wassermann qu'il a pratiquées, il a vu une trentaine de sujets chez lesquels, malgré tous les traitements institués, la réaction de Wassermann est restée positive; dans ces cas, il s'agit de formes graves dans lesquelles on note souvent la névrite optique, le tabes ou une lymphocytose persistante.

— *M. Sicard* fait observer combien il est difficile, chez les paralytiques généraux, d'obtenir la disparition de la réaction de Wassermann. Dans un cas, il l'a observée pendant les trois mois qui précédèrent la mort.

Chez les tabétiques, on peut faire disparaître la réaction de Wassermann alors que la réaction leucocytaire persiste.

Néphrite chronique avec azotémie progressive. Valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie. — *MM. de Massary et Pasteur-Vallery-Radot.* MM. Decloux et Gaudacheau présentaient, le 8 Décembre dernier, à la Société un malade atteint de néphrite chronique à forme azotémique qu'ils qualifiaient du type ambulatoire. Ce malade qui, se trouvant très amélioré après un séjour à l'hôpital, voulait reprendre son travail, avait alors dans son sérum un chiffre d'urée oscillant entre 2 gr. 75 et 2 gr. 48. M. Widal portait sur ce malade un pronostic redoutable et prévoyait que la fin de cette observation serait apportée d'ici quelques mois. C'est la fin de cette observation que relatent les auteurs, qui ont pu suivre ce malade depuis un an. La courbe de l'urée fut de 1 gr. 30 au mois de Mars, 2 gr. 75 en Novembre, 3 gr. 34 en Décembre, 3 gr. 73 en Janvier; 4 gr. 75 l'avant-veille de la mort, survenue le 2 Février. Les vomissements et la dyspnée furent les deux symptômes prédominants pendant ces dernières semaines; une phase de torpeur, puis d'excitation, précéda le coma, qui ne dura que quelques heures. A l'autopsie, on trouva un petit rein granuleux de néphrite chronique.

Les auteurs relatent deux autres cas : l'un est presque identique au précédent avec 3 gr. 60 d'urée dans le sérum trois jours avant la mort; l'autre concerne un homme présentant, comme unique symptôme, de la céphalée et chez lequel l'examen du liquide céphalorachidien révéla 1 gr. 90 d'urée. Ici l'azotémie est le seul signe permettant le diagnostic.

— *M. Widal.* Cette observation montre, une fois de plus, l'importance du dosage de l'urée dans le sang chez tout brightique. Nul ne doit prendre aujourd'hui la responsabilité de traiter un malade atteint de néphrite sans s'être assuré s'il existe ou non de la rétention azotée.

L'azotémie n'est passagère et curable que dans les cas où l'obstacle à l'émission des urines est lui-même passager.

Il en est ainsi au cours de l'anurie calculeuse, au cours de l'anurie cholérique, comme l'ont montré MM. Froin et Marie, au cours de la néphrite gravidique, comme l'ont vu MM. A. Weill et Wilhelm, au cours de certaines néphrites aiguës, comme M. Widal l'a récemment indiqué.

Par contre, au cours du mal de Bright chronique, la quantité d'urée contenue dans le sang est le seul élément qui comporte un pronostic de certitude. Cette recherche nous fait juger d'une gravité que rien, parfois, dans l'état général du malade, ne saurait faire prévoir, et cela alors que les chiffres d'urée ne sont pas encore très élevés, oscillant entre 1 et 2 grammes.

Depuis longtemps M. Widal a montré que les brightiques chroniques doivent être divisés en deux catégories distinctes, suivant que leur sang contient ou non de l'urée en excès, et cela sans qu'on puisse toujours superposer les syndromes aux formes anatomiques de la néphrite.

Il a fait voir qu'il existe un type de brightique azotémique sec à opposer au brightique chloruré-mique, hydropique. Cette classification, basée sur la physiologie pathologique, a été adoptée par la plupart des auteurs.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Mars 1912.

Extraction de l'antithrombine de la rate. — *MM. Doyon et Policard.* La rate contient une nucléoprotéide identique à l'antithrombine hépatique.

Les substances extraites du foie et de la rate ont, dans les conditions indiquées, identité des propriétés de précipitation et de dissolution. Leur teneur en phosphore et leur action physiologique sont également identiques.

Il est logique d'admettre que ces deux substances sont ou identiques ou extrêmement voisines.

Inoculation de la scarlatine à un orang-outang. *MM. Levaditi, Landsteiner et Danulesco* ont inoculé du virus scarlatineux à un orang-outang et ont observé chez l'animal un syndrome morbide dont la ressemblance avec la scarlatine humaine est des plus frappantes. Les auteurs ont injecté sous la peau de l'orang-outang 10 centimètres cubes de sang pris dans la veine d'un enfant atteint de scarlatine et lui ont badigeonné la gorge avec du dépôt amygdalien. Après une incubation de six jours, incubation qui correspond à celle de la scarlatine chez l'homme, l'animal fut pris de fièvre et on constata chez lui une rougeur de la gorge et un léger érythème cutané. Deux jours après, la température redevint normale, mais, le quinzième jour, la peau du thorax et de l'abdomen commença à se desquamer. La desquamation, dont les caractères et l'évolution correspondaient à la desquamation de la scarlatine humaine, dura soixante et un jours. L'examen histologique de la peau montra des altérations comparables à celles décrites par Rach dans la scarlatine (inflammation périvasculaire, infiltration de l'épiderme par des leucocytes polynucléaires, formation de nodules leucocytaires sous la couche cornée, parakératose). Enfin l'orang-outang eut de l'albuminurie vers la fin de la maladie : toutefois, les auteurs ne se prononcent pas sur la nature scarlatineuse de cette albuminurie, étant donnée la présence de quelques follicules tuberculeux dans le rein.

Conservation du virus de la poliomyélite chez les animaux réfractaires à la maladie. — *MM. Levaditi et Danulesco* ont étudié la conservation du virus de la paralysie infantile chez les animaux (rat, cobaye, lapin) qui ne contractent pas habituellement la maladie.

Le virus fut inoculé dans le péritoine du rat et du cobaye; il fut retrouvé dans l'exsudat péritonéal du cobaye vingt-quatre heures après l'inoculation, mais, quelques jours après, les organes ne conféraient plus l'infection au singe. Les auteurs ont introduit dans la chambre antérieure de l'œil, chez le lapin, des fragments de ganglions rachidiens provenant de simiens paralysés, ganglions qui renferment des quantités relativement considérables de virus. Ces fragments, retirés de l'œil à des intervalles variables, se montrèrent virulents, après trois à vingt-trois jours de conservation. La présence du virus dans l'œil du lapin ne provoque aucune réaction particulière.

Nouvelles recherches sur la dose minima mortelle de chlorure de baryum donné au lapin par la voie sous-cutanée. — *M. Maurel*, vu l'écart considérable signalé par M. J. Camus entre la dose maxima de ce sel injecté dans le liquide céphalo-rachidien et la dose trouvée par M. Maurel lui-même par la voie sous-cutanée, a refait une autre série d'expériences qui ont confirmé ses premiers résultats. Il fait ressortir ainsi l'extrême sensibilité de la voie céphalo-rachidienne. P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

9 Février 1912.

Fracture médiane des cartilages thyroïde et cricoïde chez un adolescent. — *M. Nepveu* présente un garçon de 13 ans, mordu au cou par un cheval. Pas de plaie cutanée, mais emphysème sous-cutané, dysphagie et dyspnée intenses. L'accident date de trois semaines; l'amaigrissement est extrême. Cornage. La cyanose augmente rapidement et nécessite une trachéotomie basse, qui montre une trachée arrachée à son insertion cricoïdienne. La thyroïde a une fracture vertico-médiane très nette : les deux fragments sont écartés de 1 cent. 1/2; le cricoïde est fracturé au milieu de l'anneau. Au laryngoscope on voit la moitié gauche du larynx basculée au-dessus de la glotte qu'elle recouvre, ne laissant à l'air qu'un pertuis sinueux. Le malade a été revu dix mois après en excellent état, mais toujours porteur de sa canule, et l'auteur se demande si la laryngostomie est ici applicable, en raison de l'étendue des délabrements.

Un cas de méningite séreuse otogène guérie avec paralysie du moteur oculaire externe du côté opposé à la lésion auriculaire. — *MM. Savariaud et Dutheillet de Lamothe* présentent une enfant de 8 ans 1/2, entrée à l'hôpital Trousseau pour otite aiguë droite avec phénomènes mastoïdiens. A l'opération, on trouva un vaste abcès extra-dural périsinusien, s'étendant en arrière jusqu'à la fosse cérébelleuse. Dès le lendemain, l'enfant présenta des vomissements et du nystagmus spontané horizontal. Puis, cinq jours après, brusque élévation à 39°, en même temps qu'apparaissaient des symptômes méningés des plus nets. La ponction lombaire donna un liquide louche chargé de fibrine, ne contenant que de très rares éléments et sortant sous haute hypertension. Sous l'influence des ponctions répétées, l'état général s'améliora, mais deux jours après apparut une paralysie du moteur oculaire externe gauche, s'accompagnant de diplopie et de strabisme interne; en même temps les secousses nystagmiques ont disparu de ce côté. La guérison de la méningite séreuse fut complète au bout d'une vingtaine de jours. L'état général est aujourd'hui parfait. L'audition est suffisante, aucun trouble intellectuel. La paralysie oculaire existe encore très nette, mais est en voie de régression.

M. Dutheillet de Lamothe, qui présente la malade, fait remarquer qu'il ne s'agit pas là du symptôme de Gradenigo; il insiste sur la rareté des paralysies de ce genre, dont il n'a pu relever que 5 cas dans la littérature classique et qu'il se propose d'étudier ultérieurement.

Respiration nasale et catarrhe chronique naso-pharyngien. — *M. R. Foy* présente une malade soignée depuis plusieurs mois, pour catarrhe naso-pharyngien, par des badigeonnages du nez et du cavum, sans résultats. Guérison après six séances de rééducation respiratoire par l'air comprimé, l'infection chronique étant entretenue par l'imperméabilité fonctionnelle nasale. L'auteur présente également une *ozéneuse* (atrophique) guérie depuis deux ans, à la suite du traitement par l'air comprimé; les traitements classiques avaient échoué. Pour réussir, le traitement nécessite : l'absence de complications (sinusite, ostéite, etc.), la collaboration du malade, qui doit exécuter strictement les exercices très simples enseignés, agissant par leur répétition fréquente; le rétablissement d'une respiration nasale constante, qui ne s'obtient que si le malade veut véritablement guérir.

Plusieurs cas de mastoïdite latente. — *M. Closier.* L'absence de douleur à la pression sur la région apophysaire peut recevoir, suivant les cas, des explications différentes, mais elle trouve parfois sa cause dans une disposition anatomique spéciale de l'apophyse mastoïde chez ces malades. Dans ces cas, la cavité antrale est profondément située et les lésions cantonnées dans les cellules pétreuses sont limitées en dehors par une lame osseuse compacte, vestige de la séparation primitive de la portion squameuse et de la portion pétreuse du rocher. L'auteur présente à l'appui une pièce anatomique de la collection de M. Girard.

Volumineux sarcome de l'amygdale opéré par les voies naturelles. — *M. Jacques* (de Nancy) rapporte l'observation d'un homme de 48 ans, qui éprouvait depuis deux mois une grande difficulté à parler et à respirer. L'isthme du gosier était obstrué par une masse volumineuse infiltrant tout le voile, plus saillante à gauche, de la dimension d'un gros œuf de poule, constituée par un tissu homogène, mollasse et saignant; son point d'insertion paraissait répondre à la fosse amygdalienne; pas de ganglions. La tête étant en position déclive, l'auteur libéra le pôle saillant du néoplasme en sectionnant sur le doigt avec des ciseaux le voile, suivant son attache à la voûte osseuse; puis il incisa au bistouri la muqueuse staphyline antérieure aux confins de la tumeur, en circonscrivant celle-ci du côté de la branche montante de l'espace rétro-molaire, de l'amygdale linguale et enfin du pli pharyngo-épiglottique. Introduit dans l'incision, l'index dissocia aisément la masse néoplasique relativement encapsulée, sauf au niveau du pédicule amygdalien, où la dissection exigea l'usage des ciseaux. Hémorragie assez forte, bientôt tarie par forcipressure, ligatures et sutures au catgut. Suites simples. L'examen histologique a confirmé le diagnostic de sarcome. G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

28 Février 1912.

De la préparation et de l'utilisation thérapeutique des huiles sulfurées. — *M. R. Huerre.* Les huiles sulfurées sont obtenues par la combinaison du soufre et des huiles végétales sous l'action de la chaleur. En particulier, l'huile de ricin sulfurée se prépare en élevant graduellement jusqu'à 225° la température d'un mélange de soufre précipité et d'huile de ricin. Elle se présente sous l'aspect d'un liquide visqueux, contenant de 6,50 à 7 °/o de soufre et d'une extrême solubilité dans un grand nombre de dissolvants : éthers, essences, acétone, chloroforme, etc. Cette solubilité permet l'association, sous une forme très maniable, de nombreux médicaments utilisés en dermatologie (acide salicylique, acide pyrogallique, acide chrysophanique, résorcine, etc.) à une combinaison sulfurée organique toujours mieux supportée par la peau que le soufre. Cette préparation a donné de bons résultats dans les dermatoses où le soufre est indiqué : pityriasis du cuir chevelu, eczémas séborréiques, acnés, etc.

Corps gras et hyperchlorhydrie : expérimentation et clinique. — *M. Pron* (d'Alger). Depuis quelques années, un certain nombre d'auteurs ont établi expérimentalement le pouvoir inhibiteur des graisses sur la sécrétion gastrique. On en a conclu que les aliments gras devaient être l'aliment de choix des hyperchlorhydriques. Mais on paraît oublier que les graisses ralentissent la motricité gastrique et, comme les hyperchlorhydriques ont une motricité ralentie, l'ingestion des aliments gras provoque de la gêne, de la pesanteur et souvent des renvois nauséabonds par fermentation butyrique. Les graisses agissent aussi en irritant la muqueuse gastrique et en déterminant des phénomènes anormaux d'osmoses qui se passent au niveau des capillaires.

Pathogénie et traitement du mal de mer. — *M. Naamé.* Toute la gamme des médicaments calmants a été essayée sans succès. Seule l'immobilisation du ventre semble avoir donné quelques résultats. En voici la raison : les ondulations marines font osciller le bateau et se transmettent ainsi aux viscères abdominaux où elles produisent, par l'intermédiaire du plexus solaire, une action inhibitrice sur les glandes surrénales. Le mal de mer est une hypoépinéphrie aiguë fonctionnelle d'origine réflexe.

Conclusion thérapeutique : coucher le malade, attendre que l'estomac se vide et donner 6 milligrammes d'adrénaline en trois doses à une demi-heure d'intervalle.

L'emploi du 606 en solution acide ne présente aucun avantage sur l'injection en solution alcaline. — *M. Leredde* voit plusieurs objections à l'emploi des injections de 606 en injection acide suivant la proposition de MM. Fleig et Tissier. Tout d'abord, l'injection doit être pratiquée très lentement et le 606 doit être dilué dans une grande quantité de liquide. D'autre part, l'injection acide est beaucoup plus toxique au point de vue cardiaque que l'injection alcaline. Il existe donc des syphilitiques chez lesquels les chances d'accidents graves seront augmentées par une technique dont M. Leredde ignore jusqu'à nouvel ordre les avantages réels. M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Février 1912.

Appareils amovo-inamovibles imaginés pour le traitement des fractures compliquées ou non des membres et pour le traitement des affections articulaires traumatiques et pathologiques. — Pince spéciale pour l'extraction des corps étrangers des voies aériennes supérieures (fosses nasales). — *M. Potherat* fait un rapport sur ces appareils imaginés par *M. Salutrynski* (de Genillé, Indre-et-Loire).

Les premiers consistent essentiellement en manchons plâtrés incomplets, véritables gouttières placées isolément sur les segments de membres contigus, n'arrivant pas au contact, et réunies l'un à l'autre par des lames métalliques rigides ou articulées, et modelées suivant les besoins. Grâce à ces armatures métalliques, le foyer de fracture, la plaie, la région articulaire, etc., se trouvent à la fois immobilisés et cependant à découvert; ils peuvent être autant et aussi souvent qu'on le veut nettoyés, dé-

tergés et pansés et, en ce qui concerne les affections articulaires, l'armature pourrait le plus aisément et le plus rapidement du monde être rendue rigide, ou articulée; il en résulte la possibilité, sans déranger l'appareil, de faire une mobilisation articulaire intermittente.

Quant à la pince de M. Salutrynski, c'est une pince à articulation en forme de tête de canard destinée à l'extraction des corps étrangers des fosses nasales.

Kyste dermoïde du mésentère; ablation totale de la poche; guérison. — L'observation de *M. Soubeyran* (de Montpellier), sur laquelle M. *Kirmisson* fait un rapport, est relative à une femme de 41 ans qui présentait tous les signes d'une péritonite de moyenne intensité. La crise datait de la veille; mais, un an auparavant, la femme avait eu une crise analogue, bien que moins forte. A ce moment, on avait constaté l'existence d'une tumeur abdominale, siégeant au voisinage de l'ombilic. Le ventre était le siège d'un ballonnement notable; il y avait une constipation absolue; le pouls était à 96, la température à 38 degrés. A gauche de l'ombilic et un peu au-dessous de lui, on sentait une tumeur arrondie, rénitente, dépassant le volume du poing. Elle était fort douloureuse à la pression et immobile dans tous les sens.

La laparotomie révéla l'existence d'une tumeur développée entre les feuillets du mésentère.

On essaya d'inciser le mésentère et de disséquer la paroi propre du kyste, mais on ne put y réussir. On incisa donc le kyste : il s'en écoula une matière sébacée, jaunâtre, demi-solide. On put alors isoler la paroi propre du kyste; on trouva facilement entre elle et le mésentère un plan de clivage, et l'on enleva la poche en totalité. Elle était indurée, parcheminée, épaisse de plusieurs millimètres. Il ne se produisit pas d'hémorragie entre les deux feuillets du mésentère, qui furent réunis l'un à l'autre par la suture, après résection d'une portion exubérante. La plaie abdominale fut fermée par une suture à trois plans. La guérison survint sans complications.

Houzel, dans un récent article, a réuni 17 observations de kystes dermoïdes du mésentère; mais, en réalité, ce nombre comprend quelques cas qui ont été à tort rangés parmi les kystes mésentériques. On ne doit, en effet, considérer comme kystes du mésentère que les tumeurs kystiques développées entre les deux feuillets mésentériques et non les kystes adhérents à l'un des feuillets du mésentère. La distinction a une certaine importance non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue opératoire : les premières de ces tumeurs sont immobiles, les secondes sont plus ou moins mobiles; en outre, les premières ne sont pas toujours facilement extirpables et il faut parfois se contenter de les marsupialiser.

Déchirure du rein; hématuries tardives; néphrectomie; guérison. — *M. Legueu* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Le Jemtel* (d'Alençon). Elle concerne un jeune homme de 17 ans qui avait reçu un coup de pied de cheval dans le flanc gauche. Douleur vive, phénomènes abdominaux très graves, comme dans une contusion abdominale, tendance au collapsus, hématurie unique le soir de l'accident. M. Le Jemtel resta dans l'expectative. Au bout de quelques jours, les choses semblaient s'arranger et l'on considérait le blessé comme en bonne voie de guérison, lorsque subitement, au vingt-deuxième jour après le traumatisme, puis le trente et unième jour et enfin le quarante-quatrième jour, il se fit de nouvelles hématuries extrêmement abondantes et inquiétantes. On décida alors d'intervenir.

Après incision lombaire, dénudation et exploration du rein, celui-ci apparaît déchiré, la capsule n'existe pas et on retire d'abord de gros caillots noirâtres du bassinet. L'organe est ensuite extirpé par lambeaux qui s'effritent sous les pinces ou le doigt. Enfin, on peut extraire au dehors le pédicule, le lier, le sectionner et retirer la portion adhérente de l'organe qui est très réduite. Le bout attenant de l'uretère est cautérisé et abandonné au fond de la plaie, un drain est laissé à son contact. Réunion musculaire et cutanée. Les suites opératoires sont des plus simples : le blessé reprend peu à peu ses forces, se lève vingt jours plus tard et quitte la clinique un mois après son opération.

Cette observation permet à M. Legueu de souligner deux points. D'abord, et une fois de plus, l'hématurie n'a, dans les contusion du rein, qu'une valeur indicative : elle ne permet presque jamais de dire quel est le degré exact de la contusions du rein. En second lieu, M. Legueu souligne l'importance des phénomènes abdominaux, tellement marqués au début que, si M. Le Jemtel avait opéré à ce moment, il aurait fait une laparotomie antérieure et il aurait eu tort, puisque son malade n'avait sûrement pas de contusion abdominale. Dans les cas où, comme ici, le choc a été nettement antérieur, on peut avoir de grandes difficultés à trancher ce diagnostic entre une contusion intestinale et une simple contusion du rein. Ces difficultés sont tellement complexes, qu'elles ne peuvent être tranchées par des formules : l'important est d'analyser minutieusement tous les signes, et, dans le cas où à l'opération on s'apercevrait qu'on s'est trompé de voie, de changer sa tactique et d'ouvrir la région lombaire après avoir inutilement ouvert le ventre en avant.

Du traitement des infections en général et, en particulier, de l'infection puerpérale par les injections intramusculaires de mercure. — *M. Souligoux*, ayant eu à soigner dans son service de l'hôpital Tenon (crèche de chirurgie) un grand nombre d'infectées, et après avoir constaté l'inefficacité du collargol, du protargol, de l'électrargol, en est revenu à l'ancienne médication par le mercure.

Voici le traitement tel qu'il l'applique. Dans tous les cas de septicémie puerpérale, caractérisée par les frissons, la fièvre intense, sans localisation péri-utérine, il ne fait pratiquer ni curettage ni lavage intra-utérin, estimant que rien n'est plus nuisible et que le curettage n'a qu'une action : aggraver l'infection en ouvrant des voies nouvelles à celle-ci. Dans les cas seuls où il y a détention placentaire, M. Souligoux vide l'utérus avec une curette mousse en évitant le plus possible de créer une nouvelle plaie utérine.

La malade étant immobilisée, avec de la glace sur le ventre, on lui fait pendant sept jours une injection de 1 centimètre cube de la solution suivante :

Cyanure de mercure . . .	1 centigramme.
Stovaïne.	1 —
Eau distillée	1 cent. cube.

La malade est surveillée attentivement, et, si des accidents hydrargyriques légers se produisent, les injections sont arrêtées et remplacées par 250 à 500 centimètres cubes de sérum physiologique. Au bout de cinq à six jours, si l'infection n'a pas cédé, les injections mercurielles sont reprises.

Voici les résultats : sur 148 observations, 4 malades sont mortes en moins de quarante-huit heures avant que le traitement ait pu agir; 3 sont décédées malgré le traitement. Ce chiffre est évidemment très faible et semble bien démontrer l'efficacité du mercure, d'autant que la plupart de ces malades n'ont pas été soignées immédiatement, n'étant entrées à l'hôpital que plusieurs jours après le début de leur infection.

— *M. Quénu* a été élevé avec le traitement des infections puerpérales par le mercure; dans le service de Lorain, où il était externe et où les infections puerpérales ne manquaient pas, on couvrait le ventre des malades d'onguent napolitain jusqu'à salivation. Or, M. Quénu n'a pas gardé le souvenir de résultats bien merveilleux.

A propos des faits de M. Souligoux, il convient d'ailleurs de faire remarquer qu'il y a tout un monde entre une infection puerpérale et une autre infection puerpérale, suite d'accouchement ou d'avortement. Il est tout à fait essentiel de distinguer les cas où il existe de la septicémie et les cas où le sang ne renferme pas de microbes. Pour juger de la valeur thérapeutique de la méthode de M. Souligoux, il ne faudrait considérer que les états septicémiques. Or, M. Souligoux ne fait pas cette distinction.

Radiographie de tumeurs vésicales. — *M. Legueu* a appliqué, avec ses collaborateurs, MM. Papin et Raingot, les principes de la radiologie stomacale à l'exploration pathologique de la vessie.

En remplissant la vessie de lait bismuthé, on peut arriver, à la radiographie, à suivre ses contours. C'est dans ces conditions que les auteurs ont pu obtenir cette radiographie d'une tumeur volumineuse de la vessie. Sur le milieu noir de la vessie bismuthée, la tumeur se présente en clair. On voit son volume, l'irrégularité de ses contours, on voit son point d'implantation en bas et à gauche du col.

Cette exploration a été faite avant toute autre sur un malade énorme, de volume considérable et qui présentait des signes cliniques nets de tumeur vésicale. Ce diagnostic a été confirmé par la cystoscopie, et le matin même par l'opération, qui a confirmé absolument les données de la radiographie.

Il y a donc là une application nouvelle de la radiographie, destinée à compléter avantageusement les données actuelles de la clinique et de la cystologie.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Mars 19à2.

Nécrologie. — *M. Gariel*, président, annonce le décès de *M. Triaire* (de Tours), correspondant national de l'Académie depuis 1900.

Rapports. — *M. Pouchet* donne lecture de *rapports sur des stations hydro-minérales et climatiques.*

Chloroformisation et capsules surrénales. — *MM. Pierre Delbet, Herrenschmidt et Beauvy* ont étudié expérimentalement la fixation du chloroforme dans les capsules surrénales, l'action du chloroforme sur les graisses des surrénales et son action sur la substance chromaffine et l'adrénaline.

Ils ont vu qu'après la narcose, la teneur des capsules surrénales en chloroforme est plus élevée que celle du sang, et que l'action sur les graisses des capsules est proportionnelle à la durée de la chloroformisation. La substance chromaffine et l'adrénaline diminuent et même disparaissent complètement de la substance médullaire, pour reparaître habituellement une douzaine d'heures après la chloroformisation. La chloroformisation prolongée entraîne donc des modifications considérables portant sur les deux couches des capsules surrénales.

Ces altérations interviennent certainement dans un certain nombre d'accidents post-opératoires, comme le choc opératoire, essentiellement caractérisé par l'asthénie et l'affaiblissement du pouls, qui sont des symptômes d'insuffisance surrénale. Ainsi s'expliquent certains cas de mort subite post-opératoire.

Aussi M. Delbet, depuis 1909, fait-il injecter de l'adrénaline à tous ses opérés : 4 dixièmes de milligramme suffisent pour les opérations ordinaires; pour les opérations très traumatisantes, M. Delbet va jusqu'à 6 dixièmes de milligramme injectés d'un seul coup; parfois il a répété les injections jusqu'à donner un milligramme en un jour. Il pratique l'injection dès le commencement de la narcose. La chloroformisation est régularisée et M. Delbet n'a plus observé notamment d'accidents de choc ou de morts brusques post-opératoires. Quand les malades restent asthéniques 24 heures après l'opération, M. Delbet injecte à nouveau 4 dixièmes de milligramme d'adrénaline. L'expérience de M. Delbet porte sur plus de mille malades observés depuis 2 ans.

Inondation péritonéale par rupture d'un follicule de de Graaff. — *M. J. Cranwell* (de Buenos-Ayres) rapporte l'observation d'une jeune femme de 24 ans, qui, mariée à 16 ans, avait eu trois grossesses normales. Sans irrégularité menstruelle prémonitoire, elle fut prise de douleurs aiguës, intermittentes, à l'hypogastre et dans les fosses iliaques, accompagnées de nausées et de vomissements, sans fièvre; à la suite d'une aggravation brusque, on constata des signes d'hémorragie interne, avec présence de liquide dans la cavité abdominale. M. Cranwell pratiqua immédiatement la laparotomie, pensant trouver une grossesse tubaire rompue. Il s'agissait bien d'une inondation péritonéale, mais la trompe était saine; l'ovaire gauche, au contraire, un peu augmenté de volume, présentait, sur sa face supérieure, un petit orifice par lequel du sang s'écoulait en abondance. M. Cranwell enleva rapidement la trompe et l'ovaire gauches, guérison. L'examen histologique, pratiqué par M. Vidakovich, montra que l'hémorragie était due à la rupture d'un follicule de de Graaf normal, sans aucune autre lésion des organes génitaux. La malade n'était pas hémophile.

Des cas du même genre ont été publiés par Gabriel, Wheelton Hind, Engström. Ces faits permettent donc d'affirmer que, à côté de l'hématocèle et de l'inondation péritonéale gravidiques, qui sont la règle, existent, exceptionnellement, de grands épanchements sanguins par rupture d'une vésicule de de Graaf normale. Ils démontrent que la théorie pathogénique de Nélaton au sujet de l'hématocèle contenait une part de vérité.

— *M. Pinard* fait remarquer qu'il est très difficile de dire si de tels cas ne relèvent pas d'un début de grossesse développée au niveau de l'ovaire, ainsi que Mlle Catherine van Tussenbrocq en a démontré la possibilité.

Lucien Rivet.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PATHOLOGIE INTERNE

LEÇON D'INAUGURATION

DU COURS DE

M. le Professeur Pierre TEISSIER

Messieurs,

J'AI la joie très grande de prendre possession de la chaire par laquelle, à l'époque de la vie universitaire où les rêves irréalisés gardent l'attrait d'une illusion que rien n'a déçue, je souhaitais d'entrer dans cette maison.

Je puis bien avouer, maintenant que mes vœux sont accomplis, qu'il m'est arrivé d'ambitionner cet honneur, le plus grand auquel je pouvais aspirer, à un moment de ma carrière médicale où mes désirs étaient encore silencieux.

Cela serait assez pour justifier l'émotion que j'éprouve, et contre laquelle j'aurais peine à me défendre, si je n'avais déjà pour me rassurer l'assentiment de mes maîtres; si je n'avais pressenti trouver autour et près de moi des figures amies; si de la part de ceux qui ne me connaissent point je n'avais escompté jusqu'aux sentiments de bienveillance qu'engendre parfois la curiosité. Je ferais volontiers l'hommage de votre accueil à ceux qui furent les artisans de mon bonheur, si je n'avais crainte ainsi de paraître tirer vanité d'une sympathie dont vous comprendrez que je sois profondément touché.

Ce sont minutes d'or, celles où la destinée nous sourit; pour les avoir désirées, les ai-je méritées? Il a suffi sans doute à ceux qui l'ont favorisée de considérer que j'ai pu dans certaines circonstances montrer quelque souci des intérêts de l'Université; peut-être aussi de penser qu'ils pouvaient faire confiance au nom que je porte, comme au patronage de ceux qui m'ont fait travailler.

Je sais ainsi toute l'étendue du remerciement que je dois aux vingt professeurs qui m'ont accordé l'investiture, à l'unanimité de la section permanente qui consacra leur vote. Pour la joie que l'énergie de leur sympathie m'a permis de donner aux chers miens, qu'ils reçoivent l'expression de toute ma reconnaissance.

Je succède dans cette chaire à M. le professeur Dejerine. Je recueille l'héritage d'un maître dont l'esprit sut accepter de se plier aux exigences et à la discipline de l'enseignement dogmatique, et qui fut dans l'accomplissement de son labeur un modèle de conscience et de régularité. Vous avez apprécié sa méthode dans l'observation, la justesse de ses conceptions, son souci constant de vérité, l'indépendance d'un jugement tempéré d'un esprit rare de bienveillance et de modération. Auprès de lui vous avez été à bon exemple. Son œuvre en neuro-pathologie, d'une si belle ordonnance, l'a conduit à cette École illustre de la Salpêtrière, où il ambitionnait de trouver sa récompense. Il parcourt sa carrière, ne cessant de grandir dans l'estime de tous. Je lui dois de le saluer en venant ici à sa place.

Mes premières pensées vont après à ceux qui pendant des années trop courtes, furent pour moi des guides et des modèles et dont la persévérante sollicitude m'a conduit par étapes à la présente journée. Mon souvenir va les chercher pour les placer près de moi, et je voudrais par la gratitude de mon tribut savoir évoquer, comme il convient, au moment de la récolte, les noms de ceux qui furent les semeurs.

Depuis le temps où à Lyon, sous l'inspiration et par l'exemple du plus vénéré des hommes, B. Teissier, et de par l'admiration que j'avais déjà pour l'ardente activité de son fils, le professeur J. Teissier, titulaire actuel de la chaire de clinique que son père avait inaugurée et illustrée, je résolus de me destiner à la carrière médicale, j'ai eu l'heureuse fortune de trouver à Bordeaux, où se passèrent mes premières années, à Paris, où j'étais né et j'avais hâte de revenir, des maîtres qui me montrèrent le bon chemin.

A Bordeaux, au cours d'une éducation médico-chirurgicale, les Professeurs Picot, Lanelongue, Arnozan furent les directeurs dévoués de ma première instruction. Ils ont été de ceux que l'on se repent toujours trop tard de ne pas avoir suffisamment cultivés. J'arrivai alors à Paris, dans la grande ville où l'on éprouve parfois les affres de l'isolement, et j'eus la chance inespérée, avant de devenir l'élève de Landouzy, de Straus, de Bouchard et de Potain, d'être l'externe de Rigal, médecin de l'hôpital Necker, professeur agrégé à cette Faculté.

Je ne pouvais trouver maître plus aimant de sa profession, plus fidèle à ses devoirs, de professeur plus bienveillant pour ses élèves, de médecin plus adoré de ses malades. Il fut pour moi l'exemple du labeur allègre, régulier, de la rectitude morale. Un jour, qui fut cruel pour ses amis et ses élèves, il quitta Paris, en pleine renommée, pour consacrer ses forces à entourer de soins la santé défaillante d'un être cher, et plusieurs années s'écoulèrent pendant lesquelles il sut prolonger une existence dont la douleur ne trouvait du soulagement que par lui. Aujourd'hui, retiré dans un village du Puy de-Dome, venant en aide à ceux qui l'appellent, gardant cet esprit de généreuse et souriante philosophie qui faisait mon admiration, il vit des jours tranquilles, goûtant la paix profonde qui est due à l'homme de bien toujours prêt au sacrifice.

Je venais à Paris pour être chirurgien. C'est vous, monsieur le Doyen, qui m'en avez dissuadé. Je ne vous le rappelle point pour vous le reprocher. Vous avez bien voulu m'accueillir dans votre service de Tenon pour me consoler de ce que l'internat n'avait pas voulu de moi. Je dois à votre enseignement de m'avoir fait comprendre l'importance de l'érudition et de la connaissance des idées générales pour la bonne observation des faits. Je dois aussi à votre sollicitude, attentionnée à un effort qui s'ignorait, de m'avoir pour la première fois désappris à douter de moi. Avec votre sympathie indulgente, vous y avez ajouté un présage dont l'avenir devait se montrer complice. Je n'ai pu l'oublier. A mon entrée dans cette maison, vous fûtes là pour m'accueillir. Et ce fut une double joie pour moi et d'avoir été reçu par vous, et que vous vous soyez souvenu de ce que vous aviez pensé autrefois de votre élève. Vous, qui fûtes parmi les premiers inspirateurs de ma tendresse pour la profession médicale, je vous remercie et pour le passé et pour le présent.

Vous êtes de ceux dont la haute situation rend les éloges difficiles, mais il est des circonstances où l'esprit le plus prévenu contre le désintéressement de la sincérité doit accepter que la gratitude se manifeste plus ardemment et plus ouvertement.

Remplissant la mission dont vous fûtes à deux fois investi par la confiance de vos collègues, mission que les gens qui passent, pressés dans une belle indifférence, ne sauraient considérer comme une sinécure; mission toujours laborieuse et parfois douloureuse, vous dépensant sans compter, vous vous êtes montré, dans une atmosphère où les coups de tempête ne sont pas rares, le fier gardien d'idées et de sentiments qui doivent rester debout pour la dignité de l'Université et auxquels celle-ci entend rester fidèle.

Le devoir est difficile; c'est ce qui est difficile qui est le devoir. Je ne vous plaindrai pas. Les heures d'amertume pour ceux dont les actions sont bonnes parce qu'ils ne peuvent avoir que de bonnes pensées, se comptent en accroissement de respect et d'affection même auprès de la jeunesse, dont on a dit qu'elle ne saurait rester mesurée sans une grande sécheresse de cœur.

J'ai eu l'honneur d'être l'interne du professeur Bouchard, qui a bien voulu reporter sur moi une part de l'affection qu'il avait gardée à son premier maître B. Teissier. Il sait que je n'oublie pas que son attachement sut toujours s'affirmer dans les moments les plus décisifs de ma carrière. J'ai, à son service de l'hôpital comme à son laboratoire, reçu de nombreuses leçons, car personne n'a su préciser et démontrer avec plus de force et plus de clarté les nécessités de la collaboration des sciences biologiques de la médecine expérimentale et de la médecine d'observation.

Mais ma respectueuse affection lui reste aussi fidèle, parce que, persuadé plus que quiconque que les questions d'enseignement sont parmi les plus graves qui s'offrent à un pays, ayant le désir généreux d'éclairer l'opinion, il revendiqua le périlleux devoir de l'avertir, et supporta l'impopularité sans se courber ni se taire.

Faisant la part des exigences de l'heure et non celle de la résistance des hommes, il voulut tracer une voie entre les doctrinaires et les brouillons, les immobiles ou les agités, entre ceux dont le conservatisme étroit se refuse à se prêter aux innovations, et ceux dont l'inquiétude ou la présomption ne se plaît qu'aux bouleversements.

Comme le monde où l'on juge trop souvent sans se connaître est plein de vagues médisances qui déforment ou qui grossissent même le vrai, parce que le mot déplut aux incorrigibles Gaulois que nous sommes, la chose fut écartée et les réformes combattues, ô ironie du sort, par ceux-là surtout qui les réclamaient. Quand après plus de trente ans de production incessante, volontairement et avant que l'heure de la retraite n'eût sonné, il abandonna ses fonctions, non pour rentrer dans l'ombre et l'inaction mais pour rester dans la vie studieuse à laquelle l'obligeait sa curiosité exigeante, nous donnant cette leçon d'une volonté qui se maintient, d'un talent qui s'élève à l'heure où l'horizon se rétrécit; les passions s'apaisèrent, la vérité s'imposa et, dans l'Université comme en dehors d'elle, on comprit, et on s'attacha à le lui témoigner, qu'on perdait un guide désinté-

ressé, généreux. Pour avoir soutenu ses idées avec toutes les forces de son cœur et de sa raison, le professeur Bouchard pouvait se résigner à la défaite ; mais il lui était réservé, par un juste retour des choses d'ici-bas, de voir les esprits les plus avertis comme les plus défiants venir par des chemins différents ou détournés aux idées qu'il avait su défendre sans subordonner sa conviction au succès. Pour chercher le mieux dans le bien, les bonnes raisons suffisent, et il n'est pas nécessaire d'avoir raison avec tout le monde.

L'idée que nous nous faisons du vrai peut être différente, selon les temps et la variété des esprits, mais, malgré l'âpreté des luttes, le respect se doit à la parfaite probité intellectuelle. Les dissentiments de tendances, de méthodes, ne doivent blesser personne. Quand l'homme plus âgé semble participer aux inquiétudes de la vingtième année, quand par l'autorité de ses fonctions il cherche bravement la vérité, cela est avant tout un bienfait qui doit émouvoir les jeunes.

Parmi les morts, je compte Straus, B. Teissier et Potain. C'est une loi du cœur que les maîtres que nous avons perdus nous deviennent plus chers par le vide qu'ils laissent en nous. C'est une des grâces de la destinée que nous nous efforcions de dire à leur chère mémoire ce que nous n'avons pas su leur exprimer de leur vivant, ce que nous ne saurions encore leur dire s'ils vivaient.

C'est auprès de Straus, dans le laboratoire de pathologie expérimentale de Vulpian, dont il fut le successeur, que j'ai appris la bactériologie. C'est avec l'exemple de sa haute probité scientifique et sous la férule de son esprit critique qu'avec mes amis Wurtz, Mosny, Bourges, Sanchez-Toledo et Veillon j'ai passé d'heureuses années à m'instruire et à apprendre à enseigner. Travailleur acharné, pris, à mesure qu'il avançait dans la vie, d'un besoin incessant de savoir toujours plus, il supporta avec une âme vaillante les angoisses d'une affection douloureuse dont il appréciait lui-même les progrès, se dépensant chaque jour et jusqu'au dernier jour, en ce laboratoire où il aimait à vivre parce qu'il se trouvait plus près de ses élèves.

C'est pour moi enfin, un acte de piété filiale de consacrer à la mémoire de B. Teissier, mon premier maître, de Potain, mon cher patron, auprès de qui j'ai vécu dans une communion intime d'idées et de sentiments, des paroles de reconnaissance infinie.

Je voudrais les confondre dans le même hommage : parce que tous deux, à Lyon comme à Paris, dominèrent la médecine française; parce qu'ils ont vécu leur vie en faisant le bien et en se faisant aimer ; parce qu'ils ont poursuivi sans lassitude, sans découragement, une admirable carrière de penseur, de savant, de philanthrope; parce qu'ils sont morts, n'ayant cherché que la vérité et le bon résultat des entreprises qui leur furent confiées; parce qu'ils furent grands par le caractère et le talent.

La vie de Potain fut laborieuse jusqu'au dernier jour; elle fut le long apprentissage du désintéressement de l'esprit, de la libéralité dans le don perpétuel de soi-même. Elle est l'exemple consolant à donner aux jeunes qui, comme lui, peuvent se trouver aux prises avec les rudes batailles de l'existence.

C'était une merveilleuse et fine intelligence, une conscience scrupuleuse, c'était la sereine incarnation du devoir; comme le bon Horace disait de Virgile, il avait l'âme blanche.

Il savait trouver dans sa science et dans sa sympathie humaine d'infinies ressources pour soulager, consoler ou guérir, car il eut toutes les sensibilités, la bonté faite de tendresse, d'indulgence, de pitié.

Il fut respecté et vénéré de tous ceux qui l'ont approché et connu; il fut le conseiller écouté, l'arbitre que l'on choisissait dans les directions intellectuelles et dans les résolutions à prendre pour les grands actes de la vie ; celui dont on aime à se souvenir aux jours de doute pour retrouver la certitude et la douceur du réconfort.

Solitaire sans être dédaigneux, s'intéressant à l'humanité sans se mêler à la foule, ne demandant rien au tapage de la réclame que les vaniteux, les impatients ou les maladroits prennent pour la trompette de la renommée, il était, selon le mot d'un médecin, publiciste d'esprit, l'antithèse vivante de nom.

Silencieux sur ses travaux dont il ne se souciait guère de s'assurer la priorité, et dont beaucoup courent le monde sous un autre nom que le sien, il se réservait de les disperser dans ses leçons. Il ne les publiait que quand il estimait que le temps et l'expérience leur avaient donné une suffisante perfection. « Je ne le regrette ni ne m'en excuse, disait-il dans une préface admirable que j'ai rappelée plusieurs fois, étant très convaincu que je ne pouvais rendre un plus grand service à la science que d'arrêter ma plume jusqu'au moment où j'aurais connaissance entière des choses dont je voulais écrire ». On pouvait lui appliquer ce que Marmontel disait de J.-J. Rousseau, qu'il se donnait le temps de penser avant que d'écrire.

Par un heureux hasard de la fortune, car sa voix qui était celle d'un causeur familier n'était pas faite pour les grands amphithéâtres, il fut nommé en 1876, après quelques mois d'enseignement de pathologie médicale, professeur de clinique médicale, et pendant vingt-quatre ans à l'hôpital Necker, à l'hôpital de la Charité surtout, où il devait occuper la chaire de Corvisart, il accomplit sa mission de faire un enseignement de saine clinique et de haute morale scientifique.

A la fin de l'année 1899, Potain, qui arrivait à l'expiration d'un mandat fidèlement rempli pendant trente-six ans, quittait l'hôpital de la Charité. Malgré sa philosophie et en dépit d'un labeur continu où mon action ne trouvait que des raisons d'humilité, il fut dominé par le sentiment de tristesse qui suivit l'abandon de son enseignement; il ne devait survivre que peu de jours.

Il fut le dernier professeur de clinique de la Charité. L'enseignement que Corvisart avait inauguré à l'aurore du XIXe siècle, que Laënnec et Bouillaud avaient illustré, se terminait avec lui à la fin du XIXe siècle.

Je rends grâce à la destinée qui sembla comprendre qu'avec Potain, clinicien hors de pair, devait se terminer le cycle de cette école merveilleuse de séméiologie et de cardio-pathologie de la Charité. Je loue l'administration de l'Assistance publique qui pour l'honorer eut la touchante pensée de lui donner le fauteuil de Corvisart, et voulut que ce souvenir historique appartînt à celui qui, dans l'hôpital où fut le berceau de la clinique française, avait prodigué les trésors de son érudition, de son dévouement, avait exercé l'influence qui appartient à ceux dont le cœur ne le cède pas à l'esprit.

Vous me pardonnerez, Messieurs, de me mettre à couvert de ces grands noms pendant les premiers pas que je fais dans cette Faculté où par eux je puis me croire plus digne de pénétrer. En leur rendant un pieux hommage, qui n'est qu'une partie de ma dette, je n'oublie pas ce que je dois à l'affection dévouée de ceux qui, vivant plus près de moi à l'hôpital comme à la Faculté, pour se dire mes élèves, ont plaidé ma cause. Je n'ignore pas les devoirs que je contracte envers vous. Je sais que la confiance et l'autorité ne s'acquièrent pas en un jour; ma conscience comme mon intérêt s'accorderont à mériter l'une et à acquérir l'autre. Je m'attacherai à sortir meilleur que je ne suis entré

***

Pour aujourd'hui, j'ai seulement dessein de vous dire ce que vous pouvez avoir à attendre de moi et en quelque mesure vous faire ma profession de foi.

Cette première leçon impose des traditions que j'entends respecter, de choisir dans les doctrines scientifiques, dans les progrès accomplis par les sciences médicales, ou dans les méthodes d'enseignement les éléments d'une dissertation.

Dans le débat encore ouvert sur les méthodes les plus appropriées à l'instruction médicale, et à propos de quelques-unes de ces méthodes, je voudrais prendre parti.

Nous vivons dans des temps troublés où des réformes laborieuses à concevoir semblent d'une application plus laborieuse encore, à un moment où l'Université est en butte aux critiques et aux attaques, où se font entendre non seulement les plaintes de ceux qui étudient et qui pratiquent, mais aussi celles des maîtres qui enseignent. L'heure est sérieuse; tous ceux qui font confiance à ce que doit amener l'évolution perpétuelle des choses, qui pensent qu'un juste milieu peut se trouver entre l'esprit de routine et l'esprit d'anarchie, ont le devoir de faire effort pour dissiper ce malaise. L'ataraxie épicurienne ou la morale de l'indifférence, qui ne trouvent du charme que dans le néant, ne sont plus de mise.

Lorsqu'en 1905, l'initiative ministérielle demanda aux Facultés, dont les plaintes se faisaient chaque année plus pressantes, de faire connaître aux Pouvoirs publics les réformes qu'il convenait d'introduire dans l'orientation des études médicales, une commission fut nommée, dont les circonstances me firent le rapporteur. Ce rapport fut imprimé, mais parce que les temps changent et que les ministres passent, il fut oublié.

Les plaintes étant plus générales, chacun faisant son examen de conscience, ou, plus exactement l'examen de la conscience du voisin, et il n'est pas défendu de rappeler que ceux-là surtout furent bruyants, les Pouvoirs publics s'émurent et une commission ministérielle fut réunie en 1907, dont l'éclectisme devait permettre à toutes les opinions de se faire entendre, et dans laquelle la collaboration d'esprits animés du même désir de travailler dans l'intérêt de la profession médicale devait se prêter mutuelle assistance.

De cette commission je fus encore le rapporteur. J'ai idée que mes collègues en me

nommant, sachant que mes premières fonctions n'avaient pas été sans me causer quelques ennuis, ont pensé que j'avais pris, avec l'habitude, une endurance dont il pouvait convenir de faire état, alors que s'exprimaient autour du berceau de cette commission des souhaits ironiques ou des critiques acerbes qui ne pouvaient sembler d'un heureux présage à l'esprit le moins défiant.

J'ai été ainsi, par les circonstances et les hommes, mêlé d'assez près à ce qui a pu se faire et se dire concernant l'enseignement médical. Je ne le rappelle point pour arguer de quelque compétence dans le plaidoyer que je veux vous présenter en toute honnêteté, mais simplement pour vous dire quelles opinions j'ai défendues, puisque aussi bien j'entends surtout par là revendiquer mes responsabilités.

Durant les discussions qui furent longues, je me suis attaché à rechercher les motifs qui avaient inspiré les réorganisations successives, à voir pourquoi ces réorganisations avaient eu le sort invariable de subir tour à tour les éloges et les critiques.

Cette lecture des documents du passé lointain ou récent fut pour moi pleine de philosophiques enseignements. Ce ne fut pas seulement parce que les commentateurs de réformes longuement élaborées invoquaient des raisons qui me paraissaient toujours mériter l'approbation de l'esprit le plus prévenu; parce que j'y trouvais à nouveau le témoignage que les réformes ne sauraient prétendre concilier toutes les opinions et qu'il convient de se préserver des opinions fortuites ou formulées avec trop de hâte. C'est aussi que souvent, les réformes en apparence les plus neuves et les plus originales n'étaient que le retour à des règlements oubliés et abandonnés; c'était enfin, et cela n'était pas le moins remarquable, que les esprits, les mêmes esprits, entre deux réformes, changeaient d'avis de la façon la plus imprévue.

En 1893, on réclamait un enseignement plus scientifique et l'on reprochait à la Faculté de n'avoir pas des visées assez élevées; on demandait il y a deux ans un enseignement surtout professionnel, et on reprochait à la Faculté une organisation qui tend à faire des savants et non des médecins praticiens. Et il a suffi de l'apparition du décret de 1908, qui s'efforce d'organiser à la Faculté comme à l'hôpital cet enseignement technique, pour que j'aie lu que les excès de cet enseignement empêcheraient l'étudiant de poursuivre ses recherches personnelles et de suivre les cours théoriques.

On reprochait, il y a un certain nombre d'années, au stage hospitalier, l'excès de liberté et de décentralisation. On admettait qu'une liberté trop absolue — si elle pouvait favoriser les initiatives particulières — aboutissait à une incohérence pédagogique dont le passé nous apprenait que l'expérience n'avait pu se poursuivre longtemps. On proteste aujourd'hui contre les excès de centralisation et on pense à nouveau qu'il ne faut pas sacrifier, à la nécessité de faire travailler ceux qui ne veulent pas, la liberté qui favorise les études originales.

Ce qui s'est passé à propos de l'éducation prémédicale est encore plus topique.

On disait il y a quelques années qu'il était inutile d'imposer au médecin autre chose qu'une éducation scientifique élémentaire, et que la culture des humanités n'était, par exemple, de nul besoin au praticien de campagne, qui n'est qu'un ouvrier mal rétribué que l'on doit aider à vivre en lui apprenant simplement son métier.

C'était là une façon de voir qui n'était pas nouvelle, car successivement on avait supprimé, rétabli, puis à nouveau supprimé le baccalauréat ès lettres qui, en 1850, aux applaudissements du corps médical, était à nouveau institué.

En 1893, parce qu'on acceptait que les sciences expérimentales, surtout utiles au médecin, portent avec elles leur enseignement philosophique, on supprimait la philosophie.

Dans ce débat où intervient le conflit inéluctable entre l'éducation dite désintéressée et l'instruction en vue des seules nécessités pratiques, je me reprocherais de taire que parmi les protagonistes les plus ardents du culte des humanités, se placent au premier rang les praticiens, c'est-à-dire ceux qui ont la vie la plus rude et par là même la plus digne de respect, ceux qui, en butte avec les difficultés croissantes de la vie professionnelle, conscients de la grandeur de la tâche qu'ils ont à remplir, semblent qualifiés pour montrer le danger de ce qui pourrait déterminer l'abaissement du niveau intellectuel et moral, à un moment où l'élévation de l'esprit et du caractère s'impose plus que jamais.

Ils ont pensé, et cela est bien, que l'homme qui, en dehors du dépôt des intérêts de la santé humaine, est l'assistant obligé de l'individu et de la famille, qui n'ont ni secret pour lui ni refuge contre lui, doit accepter pour être apte à la mission admirable que lui réserve l'avenir, une discipline intellectuelle et morale dont la culture des humanités reste l'instrument le plus efficace.

Je sais bien que l'ironie est facile à l'égard de gens à qui on peut reprocher d'avoir parlé si longtemps latin. Elle l'est moins à l'égard des hommes de science ou des représentants autorisés des grandes industries, estimant qu'il n'y a pas de raison de détruire ce qu'on ne peut partager à tous, et considérant qu'une culture générale est obligatoire pour l'ensemble d'une nation qui ne veut pas simplement produire des contremaîtres.

La vie humaine est faite de conflits; la solution n'est pas bonne assurément, qui tend à condamner la culture générale au nom de la lutte pour la vie, ou la lutte pour la vie au nom de la culture générale; mais on s'abaisse fatalement à vouloir être trop pratique.

⁂

C'est un fait reconnu que les Commissions d'allègement aboutissent infailliblement à des programmes plus chargés. La Commission ministérielle de 1907 n'avait pas mission d'alléger. Le décret de 1908, qui sollicite aujourd'hui l'attention, j'entends dire par là qu'il paraît éveiller de nombreuses critiques, a pris racine dans les réformes proposées par la Commission. Si pour les raisons que je viens de développer, il ne prétend point à la perfection, il satisfait cependant à quelques principes excellents dont l'application pourra être efficace, si maîtres et élèves, persuadés de la grandeur du but à atteindre, consacrent à leurs travaux un effort soutenu; si en haut lieu l'on veut tenir compte qu'il n'est guère de réformes qui ne dépendent étroitement des ressources financières.

De l'œuvre de la Commission je dirai qu'elle fut honnête et consciencieuse, qu'elle voulut créer avant que de détruire, que sans avoir le sens du progrès qu'on pourrait confondre avec le bouleversement, elle n'a pas eu ce sens de la tradition qui serait la routine.

Soucieuse des critiques dont je m'étais attaché à ne lui taire aucune, elle ne négligea que celles des réformateurs de circonstance, que l'avidité de la réussite immédiate rend plus convaincus de leurs droits que de leurs devoirs, et qui, mécontents de tout ce qui existe, ont cette phobie de l'inégalité sociale que le professeur Grasset devait si nettement caractériser.

Elle étudia quelles étaient les traditions précieuses que l'on pouvait conserver, ce qu'il fallait transformer pour adapter l'enseignement aux besoins nouveaux; et il ne lui parut point que le passé ne fût qu'un lourd et inutile héritage.

Elle n'a pas voulu, pour avoir l'air de réformer, réclamer la suppression de toute supériorité. Elle n'a pas admis que les hommes qu'elle voyait parmi les réformateurs les plus ardents, n'eussent fait jusque-là que des cours inutiles, que l'enseignement sincère n'existât qu'en dehors de l'enseignement officiel, dont l'action n'aurait d'autre effet que de déformer les esprits qu'elle a la charge de former.

Sans perdre le sentiment des échecs et des limites que comporte la nature humaine, elle n'est pas tombée dans cet excès de penser que la constitution du corps médical ne satisfaisait plus aux intérêts généraux de la société, mais simplement aux intérêts particuliers de ceux qui la composent.

Tout en considérant que c'est une preuve de faiblesse de ne pas s'instruire à l'école des autres, et qu'il convient d'admettre de l'expérience d'autrui tout ce qui peut être infusion d'idées et de progrès, elle n'a pas cru que le seul bonheur fût d'avoir ce que possède le voisin, mais plutôt qu'il vaut mieux pour un peuple persister dans sa mentalité et ses mœurs et que c'est folie de sacrifier son expérience.

Elle s'attacha en définitive à faire entrer plus de pratique dans l'éducation du jeune médecin, à donner aux études médicales une orientation plus technique, à affirmer la prépondérance des études médicales et cliniques.

⁂

L'enseignement médical doit, à la fois, faire connaître la science et préparer à l'exercice de la profession. La science peut être différente pour celui qui veut pratiquer ou enseigner, la profession est la même pour tous. S'il est compréhensible qu'on n'enseigne pas aux praticiens l'universalité de la science, il serait difficile, après l'extension considérable de toutes les branches de la science médicale, alors que la médecine appliquée revêt de plus en plus un caractère scientifique, alors que le rôle du médecin auprès des individus et des collectivités grandit sans cesse, que le médecin ne reçoive pas une instruction générale suffisamment étendue pour servir de fondement à son initiation professionnelle.

La Faculté de médecine, dont il n'y a pas lieu de déplorer que l'enseignement soit rat-

taché à l'Enseignement supérieur, ne peut, à vrai dire, subsister qu'à la condition d'accomplir sa double mission d'être à la fois un centre d'enseignement supérieur et un centre d'enseignement professionnel. Elle doit initier l'élite aux recherches scientifiques, aider ceux qui ont l'ambition d'enseigner, maintenir cet idéal élevé sans lequel les études pratiques restent elles-mêmes stationnaires.

Si la séparation nette de ces deux domaines par la création d'écoles où l'on se préoccuperait uniquement de culture générale et d'écoles où l'on préparerait les élèves à la conquête du pain quotidien, n'est pas, quoi qu'en dise Nietzsche, chose souhaitable. Il reste vrai cependant que l'enseignement scientifique et l'enseignement pratique, tous deux nécessaires à la vie moderne, ne devraient pas être entièrement confondus dans une organisation commune et bénéficieraient à avoir chacun leur personnel et leurs instruments.

La Commission n'a pas pensé que l'instruction générale, préface nécessaire de l'enseignement professionnel, fût aujourd'hui plus qu'hier inutile. Elle a entendu maintenir dans ce but le principe des enseignements théoriques et parmi eux de la pathologie médicale.

Le maintien de ces enseignements a ses détracteurs et ses partisans. Beaucoup y restent attachés qui ont le goût et le souci des idées générales. Ils sont, il est vrai, regardés comme des théoriciens par ceux qui admettent que la spécialité devient un art d'où toute notion théorique doit être systématiquement écartée, comme s'accommodant mal au bagage d'idées qui ne s'appliquent pas immédiatement à la pratique.

La plupart des détracteurs acceptent d'ailleurs le principe de certains cours théoriques, même pour un enseignement de la médecine uniquement professionnel, et reconnaissent que dans les écoles les plus techniques (écoles commerciales, écoles industrielles), cet enseignement tient à juste titre dans les programmes une grande place.

***

Dans les critiques adressées aux procédés de culture verbale, celles qui visent l'enseignement de la pathologie interne tiennent la place d'honneur. Il y a déjà longtemps que la question fut posée par une voix très autorisée, et il ne manque pas de gens dans l'Université et en dehors de l'Université, qui pensent que le maître, dans un tel enseignement, ne peut guère témoigner que d'un talent dépensé inutilement, et que l'auditeur, quelque honnêteté qu'il mette dans sa façon d'écouter, en a plus de mérite que de profit.

Les avis sont d'ailleurs partagés, sur la meilleure façon de les transformer ou de les supprimer.

La Commission a décidé leur maintien comme le devait faire récemment la Faculté. Je m'accuse de l'avoir défendu devant elle, et auparavant d'ailleurs, alors que j'étais agrégé chargé de cet enseignement.

Si l'enseignement de la Pathologie médicale n'avait pour lui que la tradition, cette tradition si glorieuse, si respectable qu'elle puisse paraître, n'en saurait justifier indéfiniment la conservation. Tout change dans le monde; les éléments d'instruction doivent pouvoir s'adapter aux besoins nouveaux. Le tout est de savoir s'il n'y a pas, au-dessus des besoins nouveaux, des besoins éternels auxquels tout système d'éducation doit satisfaire dès qu'il a l'ambition de dépasser les premiers éléments.

Je ne vous tairai aucune des critiques; beaucoup ont été faites qui furent très spirituelles; je vous dirai les raisons qui peuvent plaider en faveur de la pathologie interne; beaucoup sont excellentes que j'ai empruntées à mes anciens.

C'est un enseignement caduc et décrépit, a-t-on dit, car il utilise des classifications purement arbitraires, artificielles en ce qu'elles reposent sur la doctrine de l'organicisme.

Il représente d'ailleurs une superfétation, car il donne, sur des maladies qu'il décrit dans un ordre invariable, des notions d'étiologie, de pathogénie, de symptomatologie, de thérapeutique qu'il appartient à d'autres cours de développer; de telle sorte qu'à la pathologie médicale, science de la médecine, il ne reste rien qui lui soit personnel.

Pour être juste, il faudrait reconnaître que la P. médicale accepte les groupements que la clinique lui suggère. On peut se demander ensuite ce que serait l'instruction d'un étudiant qui devrait faire l'étude d'une maladie ou d'une affection, à l'aide des documents qu'il puiserait successivement dans les cours d'hygiène, de bactériologie, de pathologie générale, de thérapeutique, et qui à ces sources diverses devrait compléter les notions qu'il aurait pu recueillir le matin à l'hôpital auprès d'un malade. N'y aurait-il pas là, avec un effort considérable, une déplorable façon de travailler? A butiner ainsi partout, arriverait-il à savoir avec précision les objets dont il aura à s'occuper? Il serait paradoxal de prétendre que la pathologie ne puisse, au même titre que la clinique, extraire des divers enseignements et sans la surcharge de documentation à laquelle est en quelque mesure astreint le cours spécial, les notions générales qu'il importe de retenir. Pour apprendre la pratique de la langue française, au cours d'histoire, de géographie, de science, le cours de français ne devient pas un anachronisme. Il ne suffit pas de parler la langue médicale, il faut en avoir la connaissance; c'est l'œuvre de la pathologie, qui est l'enseignement de la grammaire médicale.

On a dit encore : l'étude des organes abstraits par la pensée d'un tout vivant est une œuvre artificielle. Le professeur obligé comme de déraciner l'objet de son cours, de le présenter dans une sorte d'herbier, en fait ainsi une analyse aride et desséchante et n'en donne plus qu'une image déformée, ou plus ou moins altérée.

Et l'on ne voit pas qu'un tel morcellement facilite souvent à un haut degré l'exposition, et permet de desserrer comme il peut convenir l'étroite synthèse des phénomènes biologiques.

On a assuré enfin, et cela ne saurait être une raison suffisante, que de bons étudiants n'en suivent point.

« Il est des hommes à l'estomac de fer, qui peuvent digérer sans avoir mâché; cela n'empêche pas que la Faculté a toujours conseillé de bien mâcher. »

Si dès la deuxième année d'études, un grand nombre d'élèves, et de bons élèves, ne trouvent plus de raison d'assister au cours théorique, on ne saurait en rendre responsable la pathologie, car c'est cet enseignement qu'ils vont chercher sous une autre discipline.

Les concurrents à l'externat et à l'internat, c'est à eux que je fais allusion, vont d'eux-même se plier à une férule plus sévère; ils suivent des conférences de pathologie dont la forme n'était pas dans ma jeunesse celle d'aujourd'hui, et me paraissait sans conteste supérieure.

L'éducation de ces jeunes concurrents est la preuve de l'utilité, que peut avoir pour l'instruction générale, un travail théorique méthodiquement dirigé et longtemps continué. Ces conférences sont sans aucun doute un moyen précieux d'émulation. Elles ne sauraient cependant se subsistuer au cours, et lui restent inférieures au point de vue de l'éducation générale, pour cette raison qu'elles comportent toujours un programme limité. Tout ce que n'y est pas compris est mis provisoirement de côté, et il en résulte des éducations médicales lacunaires dont les lacunes se prononcent à mesure que la spécialisation s'affirme.

Si on s'entend à juste titre à vanter le corps de l'internat, il faut reconnaître que la maîtrise de ses membres n'est pas due exclusivement à la technique plus complète qu'il leur est donné d'acquérir pendant leurs quatre années de pratique hospitalière, mais aussi à la forte instruction préalable, que crée le concours. Leur éducation technique souffrirait de la spécialisation à laquelle ils se soumettent si elle n'était précédée d'une culture générale solide.

Le professeur Bouchard l'avait compris, qui, pour avoir le sentiment profond de la nécessité de la spécialisation dans les études et dans l'enseignement, voulut éviter cependant qu'elle fût trop hâtive en maintenant en honneur la méthode scientifique, menacée par le nouveau courant d'idées. Le maître regretté Dieulafoy ne cessait de protester contre les abus d'une spécialisation trop absolue et l'éloignement qui en résultait entre la médecine et la chirurgie. Mais les contemporains discernent moins bien dans le tumulte des opinions et des hommes ce qui deviendra la vérité.

***

A la suite de longues discussions où l'on ne peut que regretter qu'on ait dépensé tant de talent à propos de mots, on accepte que la médecine est à la fois une science et un art. On ne saurait désormais lui contester le titre de science sous le seul prétexte qu'elle manque d'exactitude ou vise à des applications pratiques. L'utilité, a dit Planchon, ne peut faire déchoir.

La science médicale étudie les phénomènes, classe les connaissances acquises, découvre les lois; l'art médical observe le malade pour le soulager et le guérir La connaissance de la science appartient à la pathologie; l'art appartient à la clinique. Mais la clinique est aussi la science en évolution. Le premier et le dernier mot lui appartiennent et, selon la phrase souvent citée de Claude Bernard, la médecine ne doit partir du malade que pour y revenir.

Science et art médical se pénètrent, se complètent réciproquement et se prêtent un mutuel appui. Mais leurs doctrines non séparées dans la pratique sont distinctes par essence et doivent répondre à deux modalités d'enseignement.

De la nécessité de l'observation directe du malade, de la prédominance de l'observation en médecine, de la supériorité de l'enseignement clinique, je suis convaincu comme quiconque. Qu'il y ait lieu de lui donner tout le développement, toute la perfection qu'il doit avoir, c'est ce dont il ne faudrait pas se lasser et c'est à quoi s'est attachée la Commission en répartissant sur toute la durée de la scolarité l'enseignement clinique.

Que la clinique, pathologie vivante, médecine en action, offre plus d'attraits pour le professeur, il y a à cela d'excellentes raisons; celle-ci tout d'abord, qu'il s'agit d'une forme de l'enseignement qui n'a pas, comme l'enseignement théorique, à obéir à des règles précises, à un programme méthodique, où la personnalité et l'originalité se font plus facilement jour, où la critique est plus indépendante; dans laquelle le maître, qui ne doit pas se borner à exposer l'ensemble des notions positives de la science actuelle, mais qui doit avoir les yeux tournés vers l'inconnu, vers l'avenir, y peut mieux affirmer ses tendances novatrices, définir ses conceptions, exposer ses théories préférées.

La supériorité évidente de la clinique n'implique pas la négation de la science médicale, de la pathologie médicale. Elle ne saurait prétendre suffire à l'éducation médicale tout entière.

Comme au temps de l'empirisme, chacun ne peut plus faire la science médicale par une série d'observations. La vie entière n'y suffirait point, disait Potain, l'œuvre serait achevée à la veille de n'être plus nécessaire. Et elle serait toujours imparfaite, car il est des maladies qu'on ne voit pas, et des variétés nombreuses de maladies qu'on ne peut rencontrer.

Si la clinique personnelle peut corriger, doit compléter la nosographie, elle ne peut avoir la prétention de s'y substituer. L'observation d'autrui reste nécesssaire à l'interprétation des faits cliniques actuels.

La table rase cartésienne ne fut que l'illusion d'un grand esprit qui n'exista pas pour Descartes lui-même et ne peut exister pour personne.

Le dédain des antérieurs, a dit Leibniz, expose aux mêmes erreurs, aux mêmes hésitations; et négliger, comme l'a écrit Dezeiméris, le passé d'une science, c'est tout bonnement la recommencer tous les jours.

Les vérités prévalentes sont l'œuvre patiente du temps, le progrès est fait de longs efforts.

La découverte de la circulation de Harvey, définitive dès 1619, n'exerce son influence sur la physiologie que cent cinquante ans plus tard, au moment où elle reçoit sa consécration de la découverte de Lavoisier, génie aussi grand, aussi perspicace que celui de Harvey. Si sa répercussion sur la pathologie proprement dite est encore plus tardive, c'est qu'à cette époque les relations ne sont guère étroites entre les sciences et l'art de la médecine.

Vous vous rappelez Molière ridiculisant l'admiration que Thomas Diafoirus a pour son fils parce qu'il s'attache aveuglément aux opinions des anciens et n'a jamais voulu comprendre ni écouter les raisons et expériences touchant la circulation...

Les médecins ignoraient ou voulaient ignorer les recherches de Harvey, et de là résulta une longue période de tâtonnements et de vues incertaines, jusqu'à la venue d'un Gascon, Sénac, qui fut un grand médecin.

Pour que la percussion d'Auenbrugger prît place parmi les procédés d'exploration physique, il fallut cent ans et toute l'autorité et les travaux de Corvisart et de ses élèves.

Nos connaissances comportent des origines multiples et subissent des ébauches successives.

Nos devanciers ont sans doute étudié des malades, ont ordonné les faits selon leurs affinités naturelles. Des cadres ont été ainsi créés, formés de groupes de faits réunis par le trait le plus saillant, comme ces clichés qui, superposés, réalisent un type dont le caractère est commun à un groupe d'individus.

Ces études de nosographie aussi importantes que les classifications en histoire naturelle répondent à une distribution méthodique des maladies, et opèrent une systématisation qui, nécessaire en pathologie, est erronée en clinique.

Ainsi progresse à mesure par la clinique la science médicale durant que la pathologie fixe la tradition. Si, comme on l'a dit si justement, la clinique est le progrès, la pathologie est l'étude de la tradition. La tradition d'aujourd'hui n'est que le progrès d'hier, et il n'est guère de progrès sensibles qui ne soient basés sur les progrès antérieurs, c'est-à-dire sur la tradition. Les conceptions nouvelles en enseignement, comme en réformes, sont parfois le rajeunissement des vieilles idées, ou des mots nouveaux sur de vieilles choses. A relire de vieux papiers, à décrasser de vieilles formules, à exhumer les données prescientes d'un auguste oublié, on peut faire œuvre utile et désintéressée, alors même que cette action ne tendrait que simplement à diminuer le mérite d'un contemporain qui s'est cru un initiateur.

Les longues mémoires sont des réserves salutaires et ne peuvent nuire à l'admiration que l'on doit avoir pour l'évolution qui transforme tant de choses en médecine.

Il ne s'agit donc point d'adopter la formule de Rhazès, qui aime mieux que le médecin n'ait pas vu de malades que d'ignorer ce qu'ont écrit les anciens; il convient simplement d'accepter avec Bacon que les modernes sont plus grands que les anciens, en s'élevant sur les épaules.

Entre les endormis de la tradition et ses contempteurs, il est comme toujours un niveau plus sage auquel il convient de se tenir.

La tradition n'est d'ailleurs pas tout le passé, mais seulement le peu qui a mérité d'en survivre; vieux fonds de vérité, de sagesse, legs des siècles disparus, qui est parvenu à s'exprimer en idées claires, après avoir affronté les critiques qui l'ont débarrassé de faits erronés. L'objet de l'enseignement est justement de choisir les idées simples et fondamentales qui deviennent le patrimoine commun, de vous dire quelle tradition il convient de préférer.

La pathologie médicale ne repose plus d'ailleurs sur la seule observation consciencieuse des faits cliniques, elle devient complexe et chaque jour plus étendue par les emprunts qu'elle fait aux sciences biologiques, à la pathologie expérimentale, à la pathologie comparée. Par elles, elle voit se transformer ses conceptions, ses méthodes d'investigation, sa thérapeutique; et, son utilité n'en saurait être amoindrie.

A vrai dire, Messieurs, la pathologie au début des études cliniques est le guide que vous devez et pouvez suivre, sans pour cela vous éloigner des vues pratiques qu'il vous faut réaliser. Elle est l'enseignement qui vous donnera, avec la méthode de travail, le sentiment des vues générales, par lequel l'expérience que vous n'avez pas encore se fortifiera au contact de l'expérience de vos aînés, par lequel vous pourrez développer votre jugement scientifique.

Pour faire de la bonne médecine, il est bien de savoir la pathologie; la science médicale est nécessaire à qui veut être apte à l'art médical.

« Pour vivre dans un pays, disait un consul néophyte, je vois bien qu'il n'est pas nécessaire de parler la langue, mais croyez-moi, Monsieur, ce n'est pas inutile ».

***

Certains ont alors pensé que le livre pouvait avantageusement et avec moins de temps perdu remplacer le cours théorique. On ne saurait nier que l'enseignement dogmatique puisse être en grande partie puisé dans les livres et qu'il le soit; un élève intelligent, laborieux, bien dirigé, point trop pressé de parvenir au terme de ses études, peut avec un choix judicieux de lectures acquérir les connaissances nécessaires. C'est là un complément utile des conférences d'internat dont je vous parlais tout à l'heure, mais ce n'en est que le complément.

Le livre cependant, je ne parle pas des manuels, enregistre comme le cours et avec plus de rigidité des classifications arbitraires où des notions trop nouvelles ont peine à voisiner avec les anciennes. Il est parfois difficile, même à un esprit attentif, de glaner au milieu de détails oiseux, de reconnaître dans l'exposé de doctrines, celle qu'il convient de retenir.

Pour le classement des idées, l'orientation de l'intelligence, la supériorité de l'enseignement oral sur une lecture même attentive est de toute évidence.

Les livres de médecine par suite des progrès scientifiques vieillissent vite, sont peu de temps au courant. Les formes sous lesquelles nous abritons nos idées sont dans un tel écoulement perpétuel, que les idées d'hier ou les mots de la veille périssent et vont rejoindre d'autres idées mortes.

La leçon est et doit être constamment au courant de l'état actuel de la science, elle doit faciliter avec la dose de critique nécessaire le travail de sélection, elle doit montrer le choix qu'il convient de faire entre des idées et des opinions souvent contradictoires; écarter les classifications trop erronées; établir les abris provisoires; mettre de la précision, de l'harmonie dans ce qui est certain ou probable, laisser dans la pénombre ce qui est incertain. Elle doit simplifier, donner la connaissance exacte du sujet, apprendre à voir clair dans ce qui est.

***

Certaines personnes ne veulent pas supprimer cet enseignement, mais ont parlé de le confier exclusivement aux professeurs agré-

gés ; on a justement pensé qu'il serait aussi bien fait. Je ne saurais y contredire, car je puis désormais plaider en toute indépendance pour le talent, l'érudition et le dévouement qu'ils dépensent à remplir les fonctions jusqu'ici éphémères que l'Université leur confère. Je rappellerai seulement que lorsque la Commission de réforme, convaincue de la nécessité de conserver à la Faculté les deux modes d'enseignement, supérieur et élémentaire, pensa qu'il convenait de donner le premier aux professeurs et de réserver l'instruction professionnelle aux agrégés, les professeurs en majorité estimèrent qu'il convenait à leur dignité de garder l'enseignement professionnel et que l'instruction élémentaire étant souvent ce qu'il y a de plus difficile, ils voulaient en garder la responsabilité. Il y a quelques mois, la Faculté décidait de maintenir les chaires de pathologie médicale.

A tout dire, le jour où, par l'application du décret, et la mise en vigueur d'une réforme qui, pour n'avoir point sollicité l'attention, reste à mes yeux une des plus essentielles, la Faculté aura l'initiative de régler avec le programme, le temps nécessaire au développement de ce programme, et pourra dans un seul semestre coordonner des enseignements multiples qui embrasseront plusieurs territoires de la pathologie; ce jour-là professeurs et agrégés auront intérêt à assurer, tour à tour, et dans un esprit d'étroite collaboration, les modalités supérieure et professionnelle de l'enseignement, et ce sera un grand bienfait pour les maîtres et les élèves.

***

On a dit alors : il faut que le professeur descende de sa chaire et que les cours soient transportés à l'hôpital. La pathologie serait ainsi plus en contact avec la clinique, à l'exemple des enseignements théoriques qui ouvrent sur les laboratoires et se complètent de travaux pratiques dont une inspiration commune établit la coordination.

Je voudrais vous montrer que l'enseignement théorique serait aussi défectueux et qu'il aurait cet inconvénient majeur de nuire à l'enseignement clinique.

Sans doute on peut et on doit faire de la pathologie clinique à l'hôpital ; c'est en quoi Trousseau excellait d'une façon merveilleuse et presque inimitable, mais cette modalité de l'enseignement clinique qui a son utilité, si elle est la plus simple, celle dans laquelle Potain disait qu'il est plus facile d'être brillant, n'est pas la partie essentielle de la clinique; elle n'est même pas parmi les autres modalités (sémiologie, science du diagnostic, clinique d'investigation) la plus importante; elle ne peut assurément pas représenter la pathologie avec la systématisation qui lui est indispensable.

Si l'on se borne aux faits que l'on peut mettre sous les yeux, on ne saurait faire toute la pathologie à l'hôpital; l'élève ne recevra qu'une instruction incomplète dont les éléments seront soumis aux hasards de l'entrée des malades dans le service et ne sauraient être disposés dans l'ordre méthodique nécessaire. Si l'on s'attache à l'enseigner tout entière, on perdra un temps précieux à exposer oralement des faits dont on n'aura aucun exemple à montrer, et ce sera une faute grave, alors que l'on a tant de choses à faire voir; ce sera retomber en tout cas dans les errements du cours théorique et dans des conditions plus imparfaites encore.

Il est à la conservation des cours théoriques, en dehors des cours cliniques, une autre raison sur laquelle insistait mon maître Potain, à savoir la différence des méthodes et des modes intellectuels du raisonnement auxquels ils obligent.

La clinique va de l'analyse à la synthèse, son but est de soumettre à une analyse exacte, complète, les symptômes, de faire ensuite une sage application de ce qu'ils nous ont appris relativement aux indications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques. Cela est très distinct de la connaissance des maladies.

En pathologie, le raisonnement est le suivant : le diagnostic est posé, la synthèse est faite. Tous les symptômes se déroulent ensuite, le procédé va de la synthèse à l'analyse.

Cantonner la pathologie à l'hôpital, c'est aussi risquer de renfermer la science médicale dans les limites d'un horizon personnel qui, si grand qu'il soit, reste toujours limité ; c'est parfois adapter la pathologie à une doctrine exclusive, à un système.

La prétention d'être encyclopédiste est aujourd'hui irréalisable, quelque puissance de travail que l'on ait. Lors même que nous ne sommes pas, à proprement parler, spécialisés, nous nous localisons toujours en quelque mesure, soit en raison de l'enseignement que nous avons pu recevoir de nos maîtres, soit encore en raison de nos goûts et de nos tendances. Pour nous attacher ainsi à ce qui fut l'objet plus particulier de nos études, nous y acquerrons une compétence que nous avons intérêt à développer, une réputation que nous avons avantage à entretenir. Nous avons, nous aussi, « nos vases brisés ».

Les exemples ne manquent point que je pourrai rappeler et que j'ai déjà cités ailleurs, qui montrent les dangers que peut avoir pour l'enseignement la suprématie d'une seule doctrine. Je voudrais simplement vous citer l'apologue que le Professeur Segond, partisan déterminé des études de pathologie chirurgicale, imaginait pour définir l'influence que peut avoir sur l'esprit d'un élève non averti la diversité de doctrines qu'il ne prétendait d'ailleurs pas condamner.

Cela pourrait illustrer une image d'Epinal.

Il montrait le jeune étudiant assistant à une leçon clinique du professeur Dieulafoy, sur les indications du traitement chirurgical de l'appendicite et croyant dès lors à l'urgence de l'opération à chaud; partant de là dans divers services hospitaliers où l'on vante l'opération à froid quand même, et en sortant fortement troublé; se rendant alors chez un maître qui, ayant été pour l'opération à chaud, évolue vers l'opération à froid; retrouvant un peu de calme, et se disant que Dieulafoy exagérait.

« Par malheur (je laisse la parole au narrateur), le jeune étudiant s'égare à la Salpêtrière chez Segond, qui lui refait du Dieulafoy, et cette fois, c'en est trop, la confusion mentale est réalisée et le jeune étudiant reste pour son compte à la Salpêtrière ».

« Pauvre jeune homme! Si quelque bonne leçon théorique préalable lui avait mis l'esprit en état de saine réceptivité, il eût été préservé de ce triste sort ».

***

Mais il est d'autres obstacles à l'organisation des cours de pathologie à l'hôpital, que je n'ai pas le loisir de discuter ici.

Si les cours théoriques s'accommodent des grands amphithéâtres, des auditoires nombreux, l'enseignement pratique, à l'hôpital comme au laboratoire, doit obéir à une méthode différente et exige la répartition des élèves en petits groupes, pour que chacun puisse voir, entendre et prendre part à l'action: il faut que chaque groupe soit établi, selon le degré de l'instruction. Si on n'imposait pas, pour les premières années tout au moins, une répartition par degrés, il s'ensuivrait d'abord un obstacle absolu à cet enseignement élémentaire dont je viens de parler et que l'on est unanime à réclamer; et cela aurait d'autre part ce lamentable résultat, que l'enseignement qui s'adresserait en cours d'étude à des esprits inégalement préparés serait excessif pour les uns, insuffisant pour les autres, ou se tiendrait dans une moyenne qui ne conviendrait à personne.

Il faut que chacun de ces petits groupes soit dirigé, surveillé, instruit; et si cliniquement il pourra l'être; au point de vue de la pathologie, ce sera toute autre chose.

Sans parler des hôpitaux où les étudiants ne pourront aller à cause de leur éloignement, il est des services où les stagiaires sont inutiles, parce que, si tout le monde n'aime pas à étudier, tout le monde, pour en avoir le droit, n'aime pas à faire étudier.

On reproche aux institutions, comme aux hommes, d'avoir fait perdre à l'enseignement clinique, qui, durant la plus grande partie du siècle dernier, fut le plus beau fleuron de la médecine française, un rang qu'il aurait dû toujours garder. On oublie que le laboratoire réclame désormais une partie du temps, qui était autrefois employé exclusivement à la clinique.

La science médicale française est néanmoins intéressée à ce que l'esprit médical français soit développé autant qu'il est possible dans ce qu'il a de meilleur, dans ce qui rentre le mieux dans ses aptitudes.

Imposer au corps médical hospitalier cet enseignement théorique élémentaire pour lequel ceux-là mêmes qui tentent des essais d'organisation basés sur le principe de la liberté absolue concèdent que le maître chargé de cette mission officielle ne doit être libre ni de sa méthode ni de son programme, c'est aider à l'abaissement de l'enseignement clinique. C'est non seulement oublier que l'un des principaux devoirs du personnel hospitalier est de soigner les malades, que l'un de ses buts est, par ses recherches, de participer aux progrès des sciences médicales. C'est aussi méconnaître l'un de ses rôles, qui est d'assurer à l'hôpital ce foyer puissant d'enseignement où se trouvent les variétés infinies de la pathologie vivante, cette modalité de l'instruction dite de perfectionnement, si attachante pour le maître, si précieuse pour l'élève déjà avancé, si intéressante pour lui, malgré qu'elle ne puisse lui donner tous les éléments de son instruction. Je n'ai pas à dire combien il serait regrettable de détourner d'une si noble mission, pour laquelle il est si bien préparé, le corps médical des hôpitaux.

***

En vous disant que l'enseignement théorique et l'enseignement clinique, pour rester indépendants, peuvent se prêter un mutuel appui, je vous indiquais qu'il n'est pas défendu au pathologiste de se souvenir qu'il est clinicien, et même d'accepter avec le professeur Dieulafoy que le pathologiste doit être avant tout clinicien.

Si l'on n'a pas le droit de nous reprocher notre érudition (l'homme érudit est, au point de vue didactique, aussi utile que le chercheur), la leçon des faits doit porter ses fruits. L'utilité du cours de pathologie médicale dépendra de la façon plus ou moins heureuse dont il s'adaptera aux études auxquelles il doit préparer.

L'accord est unanime que les cours professionnels doivent comporter un programme et parcourir le cycle de connaissances dans le temps strictement utile, que ces cours doivent être illustrés, vivifiés par une iconographie qui sera une leçon perpétuelle de choses, et renforcera d'images visuelles les images auditives plus parfaitement qu'on ne le saurait réaliser parfois avec le malade. L'enseignement théorique ne peut plus être et n'est plus, d'ailleurs, une rhétorique supérieure; il n'est plus, comme le pensait le regretté Brissaud, l'enseignement du professeur qui reste en chaire et qui pérore, l'enseignement se passant dans un amphithéâtre où le matériel se réduit à un tapis vert, à une carafe et un verre d'eau. Il ne s'agit plus de commenter des textes, de défendre des systèmes, d'énoncer des affirmations indépendantes et non motivées.

La responsabilité du professeur est aujourd'hui plus lourde, mais plus haute; cela suffit pour qu'on y donne tout ce qu'on peut avoir de force et d'ardeur.

Si l'enseignement de Dieulafoy fut si prestigieux et si bienfaisant, si ce maître illustra dix ans durant, l'enseignement de la pathologie interne, ce n'est pas simplement par les enchantements de son éloquence ou par son autorité prépondérante; c'est que, nourri des plus lointaines et des plus vives forces françaises, il croyait au bienfait de son activité; c'est qu'il travailla avec acharnement à satisfaire aux exigences d'un enseignement qu'il considérait comme l'introduction nécessaire à la chaire de clinique qu'il devait occuper.

Il appartenait à mon collègue Widal de continuer cette tradition, il n'y a point manqué.

***

L'art que nous avons embrassé, Messieurs, est difficile et exige un immense et continuel labeur. Il faut en prendre notre parti; nous l'avons accepté librement. Nous devons accroître son domaine, nous ne devons pas le mutiler. De ces études si complexes, mais si pleines d'intérêt, votre conscience vous oblige à ne rien négliger de ce qui peut contribuer à assurer le salut du malade.

Quand on a choisi sa profession, il faut l'aimer; quand on l'aime, il dépend de soi de la bien faire. Elle nous impose des devoirs, nous donne des récompenses, quelquefois des fiertés. Elle nous donne toujours plus que nous lui donnons. La nôtre a une tradition forte, une histoire dans laquelle nous entrons en l'adoptant, une gloire à laquelle nous participons en l'exerçant. Elle est périlleuse, et nous procure le plaisir de vivre dangereusement; comme telle, elle égale les plus grandes si elle ne les surpasse. Elle ne laisse pas de vouloir souvent des choses très hautes, et par cela seul elle mérite le respect; il ne tient qu'à nous de la faire respecter.

Conscient de mes obligations envers vous, décidé à travailler dans un même effort de volonté avec tous ceux qui viennent dans cette maison et ont le même idéal, je m'efforcerai, en vous enseignant le meilleur de ce que je sais pour l'avoir reçu de mes maîtres, de contribuer à cette éducation qui doit vous préparer à remplir justement et habilement vos offices, vous aider à servir la profession et la science médicale.

Et si, plus tard, il m'est donné de découvrir mon passé par delà les brumes qui voileront les régions de ma vie, je n'ai d'autre ambition que celle de pouvoir me dire que j'ai été et que vous m'aurez considéré comme un fidèle serviteur de cette Faculté.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les ruptures traumatiques du duodénum. — Une communication récente de Quenu et Mathieu[1] à la Société de Chirurgie et un article de von Winiwarter[2] viennent de rappeler, à peu près simultanément, à l'attention des chirurgiens, cette variété spéciale de traumatismes abdominaux dont Guibé[3] a donné, chez nous, voici deux ans, une excellente description. Il n'est peut-être pas inutile d'en résumer les principaux caractères, car, malgré leur rareté relative, ils doivent être connus de quiconque intervient pour une contusion de l'abdomen : la lésion duodénale peut passer inaperçue lorsqu'on ne la recherche pas systématiquement, et son traitement nécessite parfois des manœuvres spéciales.

D'après les statistiques, d'après le nombre des cas publiés, les ruptures traumatiques du duodénum apparaissent comme peu fréquentes. Les recherches consciencieuses et étendues de Guibé ne lui ont permis d'en relever que 134 cas dans la littérature, et les faits publiés depuis son mémoire restent peu nombreux. En additionnant les statistiques intégrales des traumatismes abdominaux observés par Hildebrand, Makins, Thommen, Voswinckel, Neumann, Berry et Giuseppi, on trouve, pour un total de 211 ruptures de l'intestin, 33 lésions du duodénum seulement, soit une proportion de 15 pour 100. Mais si l'on tient compte de la brièveté du duodénum (25 à 30 centimètres, sur 6 à 7 mètres de longueur totale de l'intestin grêle) et de sa situation profonde, partiellement abritée par le rebord costal, on voit que cette rareté n'est qu'apparente, et qu'au contraire les lésions traumatiques de ce segment d'intestin sont proportionnellement fréquentes. Ses rapports immédiats avec le plan rachidien postérieur, sa fixité qui l'empêche de fuir devant le choc, expliquent que, lorsqu'un traumatisme atteint le duodénum, il y détermine habituellement des lésions profondes.

1. Quénu et Mathieu. — « Rupture traumatique du duodénum. Suture de deux perforations. Gastro-entérostomie postérieure. Guérison ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, 7 Février 1912, p. 234.
2. Von Winiwarter. — « Zwei Fälle von Duodenalverletzung ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. CXIII, p. 582, 1912.
3. Guibé. — « Contusions et ruptures traumatiques du duodénum ». *Rev. de Gyn. et de Chir. abdom.*, t. XV, p. 223 et 349, 1910.

A priori, les conditions sont ici favorables à la réalisation des trois variétés pathogéniques classiques de la rupture intestinale. L'écrasement direct sur la colonne vertébrale doit être fréquent au niveau de la troisième portion, qui repose immédiatement sur cette saillie osseuse. L'éclatement demanderait, pour se produire, d'après Moty, l'occlusion des deux bouts de l'anse contusionnée; or, cette occlusion est réalisée, ou presque, dans le duodénum, puisque le pylore est fermé à l'état normal et puisque l'angle duodéno-jéjunal représente un point coudé et nettement rétréci. Enfin l'arrachement sous l'influence d'un choc tangentiel doit avoir tendance à se localiser à l'union de la partie fixe et de la partie mobile de l'intestin, c'est-à dire à l'angle duodéno-jéjunal, et les observations anatomo-cliniques confirment cette idée.

Par ailleurs, l'étiologie des ruptures traumatiques du duodénum est celle de toutes les contusions de l'abdomen, et il est inutile de rappeler à ce propos des notions banales. La variété du traumatisme causal est infinie : en tête vient le classique coup de pied de cheval et, après lui, les écrasements par passage d'une roue de voiture, les coups de timon, de manche de fourche, les chutes sur l'angle d'un meuble ou tout autre corps saillant, etc. Bien entendu, toutes les fois que le point d'application du traumatisme peut être déterminé avec précision, il siège à la partie antérieure ou latérale de l'abdomen, d'ordinaire vers l'ombilic ou dans l'hypocondre droit. Le cas de Westbrook, où une rupture du duodénum succéda à un choc sur la région lombaire, demeure une exception isolée.

***

L'étude des *caractères anatomiques* de la lésion est plus intéressante et mérite quelques détails. Il faut en envisager le siège, l'étendue et l'aspect, les rapports avec le péritoine, l'association possible avec des ruptures des organes voisins.

Les diverses portions du duodénum sont assez inégalement atteintes par les traumatismes. Le tableau suivant, dressé avec les observations du mémoire de Guibé et quelques faits plus récents, montre que le siège d'élection des ruptures est à l'angle duodéno-jéjunal, que les deuxième et troisième portions viennent ensuite, avec un chiffre sensiblement égal, puis la première, encore assez fréquemment atteinte, tandis que la localisation à l'extrémité pylorique ou à l'angle entre la deuxième et la troisième portions est déjà rare et que la quatrième portion n'est qu'exceptionnellement intéressée :

Jonction duodéno-pylorique. . .	7 cas.
Première portion	17 —
Deuxième portion	20 —
Angle de la deuxième et de la troisième portions.	9 —
Troisième portion.	24 —
Quatrième portion.	5 —
Angle duodéno-jéjunal.	33 —
	115 cas.

La rupture est généralement unique et siège le plus souvent sur la face antérieure de l'intestin Cependant les cas de ruptures duodénales multiples ne sont pas très exceptionnels, soit que l'on trouve des déchirures s'étageant en divers points de l'intestin, soit qu'il y ait, comme chez la malade de Quénu et Mathieu, deux perforations se faisant vis-à-vis sur les faces antérieure et postérieure.

Suivant la profondeur et l'étendue de la lésion, on peut distinguer divers types de ruptures traumatiques du duodénum. Il y a des ruptures *complètes*, intéressant toute l'épaisseur de la paroi intestinale, et des ruptures *incomplètes*, infiniment plus rares, qui ne portent que sur les tuniques externes et n'ouvrent pas, au moins primitivement, la lumière de l'intestin. C'est ainsi que dans une observation de Krantz, il n'y

avait qu'un arrachement de la séreuse. Ces ruptures incomplètes sont parfois tout aussi graves que les ruptures complètes, car elles peuvent s'accompagner de perforation secondaire par gangrène du point contus : il en fut ainsi dans le cas de Potherat. Parmi les ruptures complètes, qui constituent la grande majorité des lésions traumatiques du duodénum, il en est de *partielles* et de *totales*, ces dernières intéressant toute la circonférence de l'intestin, qui se trouve sectionné en deux bouts complètement séparés. Les ruptures partielles présentent tous les degrés d'étendue, depuis la perforation étroite qu'il est aisé d'enfouir sous un seul point de suture, jusqu'aux vastes déchirures, longues de plusieurs centimètres, orientées parallèlement ou perpendiculairement à l'intestin. La rupture totale est relativement fréquente : Guibé en relève 27 cas contre 68 ruptures partielles; elle semble particulièrement fréquente chez l'enfant. Mais cette variété a ses points d'élection et elle se rencontre presque uniquement aux deux extrémités du duodénum, jonction duodéno-pylorique (6 cas) et surtout angle duodénal-jéjunal (17 cas); elle se produit toujours par le mécanisme de l'arrachement.

Les rapports de la lésion duodénale avec le péritoine méritent de retenir l'attention. Dans la plupart des ruptures de la face antérieure — et ce sont les plus habituelles — la séreuse est intéressée et la perforation s'ouvre directement dans la cavité péritonéale : comme dans les ruptures du jéjuno-iléon, c'est dans cette cavité que se déversent les gaz et les liquides intestinaux. Mais il faut se rappeler que le duodénum est un organe presque tout entier sous-péritonéal et que, par suite, il peut être rompu sans participation de la séreuse qui le recouvre. Le fait s'explique aisément lorsque la lésion siège sur la face postérieure de l'intestin; mais il peut se rencontrer aussi avec une rupture de la face antérieure : Steinthal en signale un exemple et, dans les deux cas de von Winiwarter, la rupture, bien que siégeant à la face antérieure de la troisième portion, ne s'accompagnait pas de déchirure de la séreuse. Dans ces ruptures rétro-péritonéales, très particulières au duodénum, le contenu intestinal ne pénètre pas dans la cavité péritonéale; il s'épanche dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, derrière la racine des méso-côlons et du mésentère, et il peut fuser à grande distance, expliquant ainsi les collections qui ont été signalées dans la fosse iliaque, dans le bassin, dans la région inguinale, à la suite de ruptures duodénales.

Lorsque chez un sujet atteint de contusion grave de l'abdomen, on constate l'absence de gaz et de liquides intestinaux dans la cavité séreuse et l'existence d'un épanchement sanguin, biliaire ou gazeux rétro-péritonéal, on peut être assuré que la lésion est au duodénum (von Winiwarter).

La rupture duodénale peut être isolée; mais souvent aussi, dans les traumatismes violents, elle coexiste, avec des lésions d'autres organes abdominaux. L'association de rupture du jéjuno-iléon ou des côlons a été plusieurs fois signalée. Mais ce sont surtout les gros viscères de l'abdomen supérieur qui ont chance d'être intéressés en même temps que le duodénum : dans les observations recueillies par Guibé, on relève 7 ruptures du rein, 8 du pancréas et 10 du foie. Il faut insister particulièrement sur la rupture concomitante du pancréas, aujourd'hui que l'on connaît mieux la fréquence et la gravité des lésions de cet organe; elle doit être moins rare que ne le feraient croire les observations publiées et elle peut être une cause de complications très redoutables. Je signalerai, du moins, l'existence de stéato-nécrose dans les cas de Perry et Shaw, de Berry et Giuseppi, de von Winiwarter. Chez la malade observée par ce dernier auteur et atteinte d'une rupture sous-péritonéale de la troisième portion, tout l'épiploon, le côlon transverse et son méso étaient parsemés de taches hémorragiques et de taches très nombreuses, confluentes par places, de stéato-nécrose : l'un des appendices du côlon, complètement transformé par ce processus, fut pris tout d'abord pour l'appendice ilio-cæcal infiltré de pus. Or cette malade succomba, huit jours après l'intervention, à un vaste phlegmon gangréneux sous-péritonéal et à une gangrène diffuse du duodénum, très probablement en rapport, comme la stéato-nécrose péritonéale, avec l'épanchement de suc pancréatique.

⁂

La *symptomatologie* des ruptures traumatiques du duodénum est celle de toutes les ruptures traumatiques de l'intestin; il n'y a rien ici que d'assez banal.

Les symptômes immédiats sont variables. Ils peuvent être nuls, se réduire à une douleur violente et à quelques vomissements, ou au contraire se manifester par des signes de collapsus grave. Ils ne permettent de préjuger en rien de l'évolution ultérieure des accidents : si certains blessés succombent en quelques heures dans le collapsus initial, d'autres, qui n'ont présenté que peu ou pas de signes au moment même de l'accident, qui ont pu marcher, rentrer chez eux, vaquer à leurs occupations, sont ensuite emportés, tout aussi rapidement, par une péritonite suraigüe.

C'est donc le tableau classique de la péritonite que l'on verra se dérouler au bout de quelques heures, chez ces blessés. Les signes en sont trop connus pour qu'il y ait lieu de les rappeler, d'autant qu'ils n'offrent rien de bien particulier. La douleur, de siège très variable et sans rapport constant avec la lésion, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, la contracture de la paroi qui, bien que très habituelle, manque dans quelques cas (Berry et Giuseppi), indiquent une lésion de l'intestin, sans en préciser le siège; la disparition de la matité hépatique n'a pas la valeur qu'on a voulu lui attribuer, car elle fait défaut dans plus de la moitié des cas : sur 31 observations donnant des renseignements sur ce sujet, on note que la matité était normale 16 fois, diminuée 4 fois, disparue 11 fois (Guibé).

Deux symptômes seulement — mais très inconstants — semblent avoir une signification plus spéciale et peuvent faire penser à une rupture duodénale. C'est d'abord l'hématémèse, assez fréquente dans les ruptures du segment initial du duodénum : Guibé la relève 11 fois sur 24 cas intéressant la jonction duodéno-pylorique ou la première portion; mais elle s'observe plus souvent encore dans les ruptures de l'estomac. D'autre part, l'existence d'une tumeur profonde, mal limitée, perceptible à la palpation de la région duodénale, doit faire penser à un hématome rétro-péritonéal et, par conséquent, à une rupture sous-séreuse de l'intestin; mais ce signe, constaté par Meerwein et par Steinthal, semble tout à fait exceptionnel.

Ce qui paraît encore assez particulier aux ruptures duodénales, c'est la marche suraiguë, quelquefois foudroyante, des accidents. Les chiffres réunis par Guibé sont, à ce point de vue, très démonstratifs : 10 morts dans les six premières heures et 60 dans les vingt-quatre premières, 17 le second jour, alors que 20 blessés seulement ont atteint ou dépassé le troisième jour. Le pronostic est donc fatal, et rapidement fatal. Les exceptions apparentes à cette règle, les survies prolongées (la plus longue a été de dix-sept jours) correspondent soit à des péritonites enkystées, soit à des ruptures sous-séreuses avec épanchement rétro-péritonéal, soit à des ruptures incomplètes avec perforation secondaire par chute d'une escarre.

La guérison, en dehors de l'intervention chirurgicale, est infiniment rare, mais elle est possible. Les deux observations de Rœser et de Kraske le prouvent indiscutablement : chez des sujets qui avaient subi antérieurement un traumatisme abdominal grave, on vit survenir, au bout de plusieurs mois, des signes de rétrécissement de l'intestin; à l'autopsie, dans un cas, à l'opération, dans l'autre, on retrouva les traces évidentes d'une rupture duodénale.

⁂

Le *traitement* des ruptures duodénales, comme de toutes les lésions traumatiques de l'intestin, ne peut être que l'opération. C'est une vérité d'évidence, trop éclatante pour que l'on y insiste. Il faut seulement préciser ce qu'apporte de spécial, dans une laparotomie pour contusion de l'abdomen, la notion de rupture possible ou probable du duodénum. La question se ramène à deux points : il faut savoir découvrir la lésion, et il faut savoir la traiter.

Il faut savoir découvrir la lésion, et ce n'est pas toujours chose facile, puisque à la lecture des observations on voit qu'un très grand nombre de ruptures duodénales sont restées méconnues à la laparotomie : sur 62 interventions relevées par Guibé, il n'y en a pas moins de 24 — plus du tiers — où il fut impossible de découvrir la lésion et où cette laparotomie, exploratrice et infructueuse, fut suivie de mort. Comme, d'autre part, une lésion duodénale est toujours possible, quels qu'aient été le mode et le point d'application du traumatisme abdominal, la seule conclusion est d'*explorer toujours et systématiquement le duodénum, dans toute son étendue*, du pylore à l'angle duodéno-jéjunal, lorsqu'on intervient pour une contusion de l'abdomen, et cela même dans les cas où l'on trouve d'emblée quelque autre rupture de l'intestin, sur le jéjuno-iléon ou sur le gros intestin : l'association de lésions multiples, on l'a vu, n'est pas exceptionnelle.

Cette exploration du duodénum est relativement facile lorsque la rupture siège sur la face antérieure de l'intestin et intéresse la séreuse : la perforation se présente alors avec les caractères habituels, et l'issue des gaz et des liquides intestinaux, la hernie de la muqueuse permettent de la reconnaître au premier coup d'œil. Encore faut-il tenir compte de certaines notions anatomiques et savoir par quelles manœuvres on peut explorer successivement les divers segments du duodénum. Cette exploration doit comprendre trois temps distincts : tout d'abord, faisant relever le foie et abaisser le côlon transverse et le grand épiploon, on inspectera le segment sus-mésocolique du duodénum, c'est-à-dire la jonction duodéno-pylorique, la première portion, l'angle sous-hépatique et la plus grande partie de la deuxième portion. Puis, relevant le côlon transverse avec son méso et refoulant en bas et à gauche le jéjuno-iléon, on découvrira la fin de la deuxième portion et la troisième jusqu'à son croisement par les vaisseaux mésentériques. Enfin, le côlon étant toujours relevé et la masse de l'intestin étant, cette fois, rejetée vers la droite, on examinera la fin de la troisième portion, la quatrième et l'angle duodéno-jéjunal. En exécutant méthodiquement ces manœuvres, on est sûr de ne pas laisser échapper une perforation intra-péritonéale.

Mais la recherche de la rupture devient beaucoup plus délicate, lorsque son siège est rétro-péritonéal, c'est-à-dire au cas, qui n'est pas exceptionnel, de rupture de la face postérieure ou même de rupture de la face antérieure avec intégrité du péritoine. L'attention doit être attirée alors par l'absence de tout épanchement intestinal ou gazeux dans la cavité péritonéale et par l'existence d'un épanchement rétropéritonéal. Les cas de ce genre siègent surtout à la troisième portion, et l'on voit le péritoine pariétal soulevé par une tumeur hématique, crépitante parce qu'elle renferme des gaz, encadrée par la racine du mésocôlon transverse en haut, celle du mésocôlon ascendant en dehors, celle du mésentère en bas et en dedans (von Winiwarter). Cet aspect très spécial doit immédiatement faire penser à une rupture duonénale.

Pour l'exploration de la face postérieure dans la région de l'angle sous-hépatique et de la deuxième portion, la manœuvre, classique en chirurgie des voies biliaires, du décollement duodénal, peut être utilisée avec avantage. Guibé la préconisait dans son travail et Mathieu l'appliqua avec succès chez sa malade : après avoir suturé une perforation de la face antérieure, à l'union de la première et de la deuxième portions, constatant qu'il venait encore en abondance de la bile et du mucus dans le fond de la plaie, ce chirurgien décolla l'angle sous-hépatique et put ainsi reconnaître et fermer une seconde perforation, située sur la face postérieure.

La lésion duodénale reconnue, *comment faut-il la traiter?* Quand la rupture est étroite, peu étendue, facilement accessible, la suture simple à deux plans est parfaitement suffisante ; encore faut-il, pour qu'elle donne toute garantie, que les bords de la perforation soient nets, vivaces, sans contusion profonde ; au cas contraire, il faudrait commencer par les aviver, de façon à suturer en tissus sains. Mais, pour peu que la rupture soit étendue ou qu'il y en ait plusieurs, la suture a pour effet de rétrécir notablement le calibre de l'intestin ; il y a alors intérêt, tant pour faciliter la circulation intestinale que pour protéger la suture, de la compléter par une gastro-entérostomie, ainsi que l'ont fait Lonhard et Mathieu; ce temps complémentaire, qui peut être exécuté assez rapidement, semble très recommandable.

Les cas les plus difficiles sont ceux de rupture totale, ceux encore où l'attrition profonde des bouts duodénaux en rend suspecte la vitalité et où l'on est amené à les réséquer largement. Que faire dans ces circonstances défavorables ? L'abouchement des deux bouts à la peau, exécuté dans un cas par Schwartz, est un pis aller désastreux et qui doit être absolument condamné.

L'entérorraphie circulaire, plus logique en théorie, est pratiquement tout aussi déplorable et n'a donné que des morts ; les conditions en sont tout à fait mauvaises au niveau du duodénum, organe fixé et partiellement dépourvu de séreuse.

La seule intervention recommandable est celle qui consiste, soit à fermer les deux bouts et à rétablir la continuité du tractus digestif par une gastro-entérostomie, soit à fermer le seul bout supérieur et à implanter le bout inférieur dans l'estomac. Encore même, semble-t-il que ces interventions complexes ne soient pas toujours suffisantes, car elles ne drainent pas le bout duodénal supérieur et obligent son contenu à refluer, à travers le pylore, jusque dans l'estomac. Pour plus de sûreté, Guibé, von Winiwarter, veulent qu'on y ajoute une duodéno-jéjunostomie, établie entre le bout supérieur et une anse grêle; Enderlen l'a fait avec succès dans le cas publié par Meerwein, mais c'est là une opération singulièrement longue et difficile pour un blessé gravement atteint.

Les faits sont d'ailleurs là pour montrer que, même avec les perfectionnements de la chirurgie contemporaine, les ruptures traumatiques du duodénum restent une lésion d'une exceptionnelle gravité. Dans son mémoire de 1910, Guibé avait réuni 62 cas opérés ; de ce nombre, il faut exclure 24 interventions purement exploratrices, où la rupture duodénale ne fut pas reconnue; restent donc 38 cas où la lésion fut trouvée et convenablement traitée. Ces 38 cas ont donné 32 morts et 6 guérisons seulement (16 pour 100). Encore deux de ces guérisons peuvent-elles être discutées : l'une concerne un cas de simple déchirure de la séreuse sans perforation du duodénum (Krantz); l'autre (Moynihan) ne fut pas un succès définitif, puisque le blessé, qui avait une rupture totale de l'angle duodéno-jéjunal et chez lequel on fit la fermeture du bout supérieur et l'abouchement du bout inférieur à l'estomac, succomba, au bout de trois mois et demi, à une perforation duodénale causée par le bouton de Murphy qui avait servi à établir l'anastomose. Les seuls succès indiscutables sont ceux de Godwin, Herczel, Meerwein et Steinthal.

Depuis cette époque, quelques guérisons nouvelles ont été enregistrées, dont voici le résumé. Lonhard opère, au bout de deux heures, un homme qui avait été pris sous un éboulement ; il trouve une perforation siégeant sur la quatrième portion du duodénum, et la suture, puis il fait une gastro-entérostomie postérieure au bouton; son malade guérit. Dans le cas de Wolff, il s'agissait d'un soldat qui avait reçu un coup de lance dans la région abdominale; la plaie n'était pas pénétrante et le péritoine était intact, mais il y avait une déchirure de 2 centimètres, à l'union de la deuxième et de la troisième portions du duodénum ; on sutura cette déchirure et on lia l'artère pancréatico-duodénale qui saignait; cette opération, faite une heure et demie après le traumatisme, fut suivie de guérison. Dumont intervint, au bout de trente-deux heures seulement, chez un garçon de 13 ans, qui avait reçu un coup de pied dans le ventre; il trouva, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, une large rupture longitudinale; il en fit difficilement la suture et tamponna; guérison. La malade de Quénu et Mathieu avait été écrasée par une voiture; elle fut opérée au bout de trois heures et demie; on trouva d'abord une perforation siégeant à la face antérieure de l'angle sous-hépatique, puis, grâce au décollement duodénal, une perforation de la face postérieure dans la même région; toutes deux furent suturées, puis, comme le calibre de l'intestin paraissait notablement rétréci, on fit une gastro-entérostomie; un mois plus tard, la malade était guérie. Enfin, von Winiwarter, opérant, neuf heures après l'accident, un homme de 42 ans, qui avait reçu un coup de pied de cheval dans le côté droit du ventre, trouva une large rupture sous-péritonéale de la troisième portion; il la traita par la suture simple, avec lavage du péritoine et tamponnement à la Mikulicz; après divers incidents (fistule stercorale, abcès ouvert dans l'intestin), relevant d'une lésion concomitante et méconnue du côlon ascendant, son malade finit par guérir.

Le total des succès avérés dans les ruptures traumatiques du duodénum ne dépasse donc pas, à l'heure actuelle, la dizaine. Un certain nombre d'échecs peuvent être attribués à la méconnaissance de la lésion ou au retard de l'opération; mais beaucoup d'autres malades, opérés précocement (un tiers des opérations ont été faites dans les quatre premières heures, Guibé) et de la manière la plus correcte, n'en ont pas moins succombé. Ces résultats médiocres ne doivent pas cependant éloigner les chirurgiens de l'intervention, qui reste la seule chance de salut dans cette lésion si grave.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

29 Février 1912.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux. — *M. Chiray* présente un cas de lésion cérébrale ayant produit de l'épilepsie jacksonienne, localisée au centre des mouvements de la tête et des yeux. A l'autopsie on trouva des lésions exactement limitées à la frontale ascendante et au niveau du pied de la deuxième frontale. Cette localisation est celle qu'avaient indiquée Horsley et Beeson dans leurs recherches expérimentales.

Atrophie croisée du cervelet par lésion traumatique de la capsule interne. — *M. Henri Claude et Mlle Loyez* apportent les pièces concernant un cas d'atrophie croisée du cervelet, observée chez un homme qui se présentait avec les symptômes cliniques d'une hémiplégie infantile : paralysie atrophique du membre supérieur gauche et, à un moindre degré, du membre inférieur, avec exagération des réflexes, sans trouble de la sensibilité. La lésion avait été provoquée, à l'âge de 13 ans, par un coup de feu dont on trouvait la trace au milieu de l'os frontal. A l'autopsie, on trouva une atrophie avec sclérose des circonvolutions internes du lobe frontal droit, et, sur une coupe transversale, on voyait une cicatrice scléreuse allongée d'avant en arrière et un peu de haut en bas, traversant la partie interne du noyau caudé, le genou de la capsule interne, une partie de son bras postérieur, entamant légèrement la couche optique séparée du ventricule latéral par un épaississement du tissu épendymaire et se terminant à l'extrême pointe de la corne postérieure de ce ventricule. Cette lésion, qui sectionnait en somme la plus grande partie des fibres de la capsule interne sur une largeur d'environ 6 à 7 millimètres, avait provoqué une dégénération du faisceau pyramidal croisé et direct, nettement visible sur toute la hauteur de la moelle. On constate de plus une atrophie du lobe cérébelleux gauche dans son ensemble avec altération de la substance corticale, surtout au niveau du lobe quadrilatère, et atrophie du noyau dentelé correspondant. Les pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur ne sont pas manifestement atrophiés. Dans le pédoncule on constate la dégénérescence de la zone moyenne du pied du pédoncule. La protubérance est manifestement atrophiée dans l'ensemble de sa partie droite. Enfin, au niveau du bulbe, la pyramide présente une dégénération des plus accusées. L'olive inférieure est aussi un peu atrophiée du côté opposé. En outre, la moitié gauche de la moelle est aussi nettement atrophiée.

Ce cas montre que, ainsi qu'on l'a fait remarquer récemment, les atrophies croisées du cervelet peuvent s'observer en dehors des cas de lésions congénitales ou de la première enfance, et qu'une lésion strictement limitée aux fibres motrices de la capsule interne peut engendrer cette atrophie, alors que, dans les cas rapportés jusqu'à présent, il s'agissait d'altérations très étendues des hémisphères cérébraux.

La constatation d'une hémiatrophie de la moelle du même côté que l'atrophie des membres, conduit à penser que l'atrophie cérébelleuse croisée est peut-être de même ordre, qu'elle relève d'une même origine, c'est-à-dire de l'inactivité fonctionnelle, de la suppression du stimulus moteur.

Monoplégies par tumeurs cérébrales. — *MM. Jumentié et Michel Regnard* présentent trois cas de monoplégies produites par des tumeurs de la zone motrice du cerveau ; dans deux de ces cas, il s'agit de gliome du lobule paracentral ayant produit une monoplégie crurale. Dans un autre cas, un kyste de la portion moyenne de Fa. a donné lieu à une monoplégie brachiale.

Hémorragie méningée avec suffusions hémorragiques intra-cérébrales multiples. — *MM. J. Jumentié et J. Aubert* présentent les pièces et les coupes provenant d'un malade, mort d'hémorragie méningée à forme convulsive avec crises jacksoniennes du côté droit. A l'autopsie, volumineux caillot sur la région motrice de l'hémisphère gauche. De plus, dans le même hémisphère, hémorragie en nappe sous la pie-mère à l'extrémité antérieure du lobe temporal, faces externe et inférieure, avec suffusions hémorragiques en îlots périvasculaires dans la substance cérébrale sous-jacente. Mêmes lésions dans la partie orbitaire supérieure de l'hémisphère opposé ainsi qu'un foyer hémorragique sous-épendymaire au niveau de la corne antérieure du ventricule latéral.

Examen histologique d'un cas de poliomyélite antérieure chronique. — *MM. Dejerine et Long.* Début de l'atrophie à 58 ans par les mains et les avant-bras, avec extension consécutive à la racine des membres supérieurs et aux muscles des jambes et des pieds. Réflexes tendineux abolis, contractions fibrillaires, sensibilité intacte. Mort à 72 ans. A l'examen histologique, atrophie des cellules des cornes antérieures, correspondant à la répartition de l'atrophie musculaire. La moelle présente en outre des lésions de la substance blanche, irrégulièrement reparties et consistant surtout en vacuolisation marginale, altération que l'on trouve dans certaines moelles de vieillards indépendamment de tout état atrophique.

Un cas de poliomyélite avec hémiatrophie de la moelle. — *MM. J. Lhermitte et Kindberg.* Il s'agit d'une malade guérie d'une poliomyélite de l'enfance chez laquelle se développent successivement des maux perforants, des escarres sacrées, des troubles urinaires ; tous ces phénomènes subissant des rémis-

sions suivies de reprises. A l'autopsie, hémiatrophie de la moelle avec sclérose intense de l'hémi-moelle sacrée droite. Dans la corne antérieure, on note une végétation des vaisseaux dont la paroi épaissie est en dégénération hyaline. La lésion ne se limite pas exclusivement à la substance grise : elle atteint le cordon latéral et postérieur et même les ganglions rachidiens, qui présentent une sclérose marquée.

Dégénérations combinées subaiguës de la moelle épinière. — *M. Long.* La maladie, qui a duré près de deux ans, a débuté par des fourmillements et de l'incoordination motrice des extrémités, exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale du pied. Pas de lymphocytose, pas de troubles pupillaires. Dans une période terminale, incontinence des sphincters, escarres, œdèmes.

A l'examen histologique, intégrité des méninges, des vaisseaux et de la substance grise. Lésions parenchymateuses consistant en une dégénérescence primitive des fibres de la substance blanche (gonflement de la myéline suivi de la désintégration du cylindraxe) et occupant la plus grande partie des cordons postérieurs et une partie des cordons antérolatéraux. Cette forme de sclérose combinée, décrite en Angleterre par Russell, Batten et Callier, paraît rare en France.

Les kystes radiculo-ganglionnaires du vieillard. — *MM. Lhermitte et Pascaud.* Dans 8 cas, les auteurs ont observé la présence de kystes volumineux sur le trajet du nerf radiculaire se prolongeant parfois dans le ganglion lui-même. Histologiquement, il s'agit d une distension mécanique de la gaine durale radiculaire avec dissociation des fibres des racines postérieures. Le ganglion est parfois transformé en un tissu aréolaire. Ces kystes communiquent ou non avec l'espace sous-arachnoïdien. A ces dilatations se joint une distension de la dure-mère spinale et quelquefois une hydrocéphalie, de telle sorte que l'on peut rapprocher ces kystes des lésions radiculaires des tumeurs cérébrales, grâce au mécanisme de l'hypertension céphalo-rachidienne.

Tumeur de la queue de cheval. — *M. Jumentié.* Il s'agit d'un sarcome intra-dure-mérien ayant amené par compression des racines de la queue de cheval une paraplégie complète très douloureuse au début. La paraplégie était flasque, surtout marquée à droite, avec abolition complète du réflexe achilléen, conservation du réflexe patellaire gauche, pas de réflexe plantaire. Troubles sphinctériens. Hypoesthésie marquée dans les 3e, 4e et 5e racines sacrées, grosse atrophie musculaire, escarres sacrées.

La tumeur adhérait en certains points assez fortement à la dure-mère, qui envoyait à son intérieur des travées fibreuses; elle poussait des prolongements vers les trous de conjugaison jusqu'autour des ganglions, qu'elle n'envahissait du reste pas.

Evolution des pigments sanguins dans les hémorragies des centres nerveux. — *M. H. Claude et Mlle M. Loyez* présentent des coupes histologiques montrant les trois pigments successifs des foyers hémorragiques : pigment noir, pigment ferrugineux (pigment ocre ou hemosidérine), pigment jaune (hématoïdine); c'est ce dernier qui donne la teinte séreuse des anciens foyers. Les éléments nobles du tissu nerveux peuvent être imprégnés à distance par les pigments sanguins : pigment noir, pigment ferrugineux. Le pigment jaune ne se rencontre jamais dans le tissu nerveux. Le pigment ferrugineux, au contraire, peut s'y observer assez loin du foyer. Il subsiste seul dans les foyers les plus anciens qui n'ont plus l'aspect séreux. C'est uniquement sous forme de pigment ferrugineux que les pigments sanguins sont éliminés par les voies lymphatiques.

Anatomie pathologique d'un cas de zona ophtalmique. — *MM. André Thomas et Heuyer.* La coloration au Marchi du ganglion de Gasser montre des semis de granulations et de grains noirs plus volumineux sur les fibres radiculaires, à la partie interne du ganglion et sur les fibres d'origine de l'ophtalmique. De plus, on trouve une infiltration de globules rouges et des foyers hémorragiques dans le ganglion; les grains noirs et l'infiltration hémorragique se retrouvent sur toutes les branches de l'ophtalmique et dans le ganglion ciliaire où les lésions sont considérables, sans que la malade ait présenté le signe d'Argyll. Ces lésions confirment la théorie de Head et Campbell, et les recherches antérieures d'André Thomas sur le zona intercostal.

Polynévrite tuberculeuse avec dégénérescence des cordons postérieurs. — *M. Tinel et Mlle A. Goldenfan* ont étudié plusieurs cas de polynévrite tuberculeuse, recueillis dans le service du professeur Landouzy. Il existait dans les nerfs périphériques des lésions légères de dégénérescence, et surtout une sclérose interstitielle considérable.

Le plus intéressant, c'est que, dans un de ces cas, il existait, en outre, une sclérose des ganglions rachidiens, une sclérose des gaines radiculaires avec formations cicatricielles. Enfin, on trouve quelques lésions dégénératives des racines postérieures au-dessus des lésions radiculaires, et même une légère dégénérescence des cordons postérieurs sous forme de bandelettes externes, particulièrement nettes à la région cervicale. Ces lésions constituent un véritable *tabes incipiens*.

En l'absence de tout commémoratif ou stigmate de syphilis, la réaction de Wassermann ayant été négative dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien, il semble légitime de rattacher toutes ces lésions au processus tuberculeux.

C. Lian.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

8 Février 1912.

Episodes méningés curables tuberculeux. — *M. Barbier.* A côté des cas de méningites tuberculeuses avérées terminées par la guérison et qui restent une rareté, il faut ranger une série d'accidents méningés transitoires qu'on peut rattacher à la même origine. Ces *épisodes méningés* se caractérisent par des vomissements, de la somnolence, etc., ils durent quelques jours, sont sujets aux récidives et se retrouvent souvent dans les antécédents des malades qui succombent plus tard soit à la méningite, soit à la tuberculose.

Ces épisodes peuvent se manifester sous la forme monosymptomatique, par exemple le zona et certaines douleurs névralgiques à type radiculaire plutôt que névritiques observés particulièrement chez les petits enfants, qui sont d'une interprétation difficile quand on ne songe pas à la possibilité de leur région méningo-radiculaire.

Ces épisodes sont dus soit à des méningites congestives, soit à des méningites séro-fibreuses à faible épanchement. On en trouve des traces plus tard chez des enfants qui succombèrent à la grande méningite ou à la tuberculose sous forme d'épaississements laiteux de la base du cerveau; ceux-ci peuvent amener des arrêts de développement intellectuel ou des céphalées qu'on rapporte à la migraine ou à la croissance.

La connaissance de ces faits est très importante au point de vue pratique, car il est nécessaire de soumettre ces malades à une hygiène générale et cérébrale appropriée à la nature soupçonnée des lésions.

Les plages excitantes et certaines stations hydrominérales leur sont particulièrement néfastes.

Le pronostic de la tuberculose par la cuti-réaction. Mécanisme général des réactions tuberculiniques. — *M. André Jousset.* Si la tuberculine n'a pratiquement pas grande valeur en médecine humaine pour le diagnostic de la tuberculose, elle peut rendre de très grands services pour le pronostic.

M. A. Jousset a effectué ses recherches sur la valeur du cuti-pronostic au moyen de la cuti-réaction de von Pirquet en se servant de la vieille tuberculine glycérinée de R. Koch. Cette méthode donne des résultats identiques à ceux de l'intradermo-réaction. Elle a pour elle sa grande simplicité et son innocuité parfaite.

Il faut distinguer, dans l'appréciation des résultats, la tuberculose infantile de celle de l'adulte. Chez celui-ci, on peut poser en principe qu'une tuberculose en évolution est d'autant plus bénigne que la cuti-réaction y est plus forte. Ainsi les cavitaires cachectiques ne réagissent jamais; les pleurétiques (pleurésie *a frigore*) réagissent toujours.

Chez l'enfant, la loi de proportionnalité inverse est moins formelle : il ne faut tenir compte que des cas extrêmes.

On a considéré jusqu'ici la cuti-réaction comme un fait d'anaphylaxie.

L'auteur est si peu de cet avis, qu'il la range dans les réactions d'immunité. Il fait à ce sujet le procès général de l'anaphylaxie, dont on a fait le *caput mortuum* de tous les phénomènes biologiques un peu obscurs et critique plus encore le nom que la chose.

Dans la pratique, le cuti-pronostic rend d'immenses services en permettant de sélectionner les cas justiciables de la sérothérapie antituberculeuse.

— *M. Kuss* fait observer : 1° que l'analogie des réactions locales à la tuberculine avec le « phénomène d'Artus », peu évidente dans les cuti-réactions, apparaît au contraire très manifestement dans les oculo-réactions, dont le mécanisme de production ne peut être séparé de celui des cuti-réactions;

2° Qu'un grand nombre de tuberculoses latentes, inactives de l'enfant, immobilisées au niveau et au voisinage de la porte d'entrée pulmonaire (qui est de beaucoup la plus fréquente), présentent tous les caractères de vraies tuberculoses locales, ce qui ne les empêche pas de donner naissance cliniquement à des cuti-réactions positives.

— *M. Jousset* admet que, chez l'enfant, il y a toujours une phase septicémique qui suit l'inoculation locale et qui peut créer une certaine immunité.

— *M. Bezançon* croit qu'il est impossible de conclure des résultats de la cuti-réaction à une immunité quelconque. Nous ignorons ce qu'est l'immunité antituberculeuse chez l'homme et la cuti ou l'intradermo sont trop variables suivant les malades pour permettre un cuti-pronostic.

— *M. Rist* regrette qu'on emploie si peu le terme d'*allergie* créé par von Pirquet; il ne croit pas à l'intérêt pronostique de la cuti-réaction.

Tuberculose spontanée des centres nerveux chez les carnivores. — *M. G Petit* (d Alfort) commente, à l'aide de nombreux dessins, trois faits remarquables de tuberculose spontanée des centres nerveux chez le chien.

Un cas, déjà tout exceptionnel, de *tuberculose ulcéreuse de l'aorte*, se complique de la dissémination, par bacillémie, d'un nombre incroyable de follicules invisibles dans la totalité du tissu nerveux encéphalo-médullaire. Les préparations histologiques se prêtent à merveille à l'étude, notamment, des *réactions vasculaires*, se traduisant par l'édification, au point d'arrêt des bacilles, des *follicules épithélioïdes* d'origine strictement leucocytique, sans cellules géantes.

Mais cette réaction se poursuit également le long des capillaires, sous forme d'une *périvascularite* progressivement décroissante, qui traduit bien l'extraordinaire sensibilité des globules blancs, à distance même des points d'arrêt bacillaires.

Les deux autres faits relatés par le professeur G. Petit se rapportent à une localisation bulbo-cérébelleuse d'apparence tumorale et à un cas aussi rare qu'évident d'épendymite tuberculeuse, localisée aux ventricules cérébraux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

13 Février 1912.

Le sang des radiologues. — *M Aubertin* confirme et complète les résultats qu'il a déjà publiés sur les modifications du sang chez les radiologues. Sur 16 cas, il a trouvé 6 fois de la leucopénie avec mononucléose. Cette mononucléose est d'ailleurs peu apparente et il s'agit en réalité d'une hypopolynucléose parfois considérable, puisque le chiffre des neutrophiles peut être réduit de moitié et que leur taux peut tomber à 40 pour 100. Cette hypopolynucléose est à peu près permanente, comme l'auteur a pu le constater; toutefois, elle peut être traversée par des poussées de polynucléose qui ramènent à la normale et le chiffre total des leucocytes et le pourcentage des polynucléaires. Il faut noter que, dans ce cas, les éosinophiles, loin d'être diminués, sont en proportion forte.

Dans les autres cas (10 sur 16), il existait une formule subnormale avec polynucléose et éosinophilie (jusqu à 81 pour 100 de polynucléaires et 7 pour 100 d éosinophiles).

En résumé, certains radiologues présentent d'une façon habituelle de la leucopénie avec hypopolynucléose. Cette formule leucocytaire, bien qu'anormale, ne doit pas être rapportée à un état subleucémique du sang, elle trahit seulement la destruction des polynucléaires par les rayons X et peut être réalisée chez l'animal normal irradié. Elle commande néanmoins, semble-t-il, certaines précautions.

Myosite ossifiante progressive. — *M. de Toledo Dodsworth* (Rio-de-Janeiro) présente deux radiographies où l'on voit très nettement une ossification complète des muscles de la nuque, du thorax et du dos.

Traitement radiothérapique du sycosis de la

barbe. — *M. Belot* présente 26 observations de sycosis simple staphylococcique de la barbe et de la moustache, de sycosis lupoïde et de sycosis tricophytiques traités et guéris par les rayons X. La technique, exempte de tout danger, pour ces affections essentiellement tenaces et récidivantes, permet d'obtenir, sans douleur aucune, une épilation parfaite et de longue durée. Les récidives n'existent pas. Mais la radiothérapie employée seule, à l'exclusion de tout autre agent thérapeutique, agit moins vite et ne met pas à l'abri des réinoculations. Aussi convient-il d'associer les agents physiques et médicamenteux. La combinaison donne des résultats que chaque moyen isolé ne permettrait pas d'obtenir.

L'action purgative du sulfate de magnésie, de l'aloès et du séné. — *MM. Lebon et Aubourg* montrent que la magnésie anglaise, magnésie lourde, passe rapidement de l'estomac dans l'intestin grêle dont elle détermine les contractions, sans afflux très notable de liquide intestinal. Il n'en est pas de même du sulfate de magnésie à la dose purgative de 30 grammes. Ce sel séjourne pendant un temps très long et semble purger par absorption gastrique. Une solution (sulfate de magnésie 30 grammes, eau 250, bismuth 100) dont le point de congélation est d'environ 3°, se dilue très lentement. Une heure après, le point de congélation du liquide retiré est de 0°36. Avec 10 grammes de sulfate de magnésie, le passage est plus rapide et suivi d'une production séreuse abondante. L'aloès ne provoque pas seulement une hypersécrétion biliaire, mais aussi très vraisemblablement une hypersécrétion intestinale. Il agit, en outre, sur les tuniques musculaires de l'iléon. Le séné, au contraire, agit peu sur les contractures des anses grêles.

Recherches expérimentales sur la perméabilité entre les membres nus, les membres dans un plâtre frais, les membres dans un plâtre sec. — *M. Bouchacourt* présente des clichés obtenus avec des rayons nº 9 et où l'on voit une très petite différence de transparence entre le plâtre frais et le plâtre sec.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Février 1912.

Cancer du carrefour biliaire; ablation de la tumeur; résection de l'hépatique du cholédoque et du cystique; réparation par création d'un canal hépatico cysto duodenal; guérison opératoire. — *M. Abel Desjardins* a opéré une malade de 47 ans qui souffrait depuis plusieurs années de la région hépatique, présentait de l'ictère très foncé, des selles décolorées et était tombée en cachexie.

L'opération montra l'existence d'une tumeur du volume d'un œuf, qui englobait tout le carrefour biliaire. M. Desjardins plaça une pince de Kocher sur le cholédoque, une autre sur le cystique et, sectionnant ces deux canaux au-dessus des pinces, il releva la tumeur de bas en haut; il s'aperçut alors que le pôle supérieur de la tumeur remontait très haut sur le canal hépatique, à environ 2 centimètres de sa bifurcation. Il plaça une pince sur l'hépatique qu'il sectionna au-dessous de la pince. Il avait donc enlevé presque tout l'hépatique, tout le cystique et toute la portion sous-duodénale du cholédoque. Il ferma alors le moignon du cholédoque par une ligature au ras du duodenum et il se mit en mesure de faire une hépato-duodénostomie; mais il ne restait qu'un bout extrêmement court d'hépatique sur lequel il était impossible d'exécuter une anastomose latérale et très difficile d'exécuter une implantation. Se reportant alors au niveau de la vésicule, il la libéra de bas en haut, puis l'ouvrit au niveau de son fond, en retira trois petits calculs, et, abaissant le fond au niveau du duodenum, fit une cholecystentérostomie ordinaire. Il ne lui resta plus alors qu'à anastomoser l'hépatique avec la vésicule pour avoir reconstitué une voie biliaire complète.

L'observation de M. Abel Desjardins est d'un haut intérêt en raison du siège de la tumeur, car il ne semble pas exister d'observation de cancer s'étendant aux trois canaux biliaires, et de la technique opératoire nouvelle qu'a suivie l'auteur.

Du mécanisme de la rétention chez les prostatiques. — *M. Lance* trace le tableau des cas où l'on peut invoquer le mecanisme du clapet par hypertrophie du lobe médian. Ces cas sont exceptionnels et se voient chez les prostatiques jeunes chez qui la rétention survient brusquement au milieu d'une miction. L'extirpation par la taille sus-pubienne du lobe hypertrophié seul suffit à amener la guérison.

— *M. René Le Fur* s'élève contre les termes d'« hypertrophie prostatique sans prostate que l'on emploie couramment pour désigner l'affection clinique s'accompagnant de troubles de la miction et de la rétention. C'est l'expression *prostatisme* qu'il faut substituer aux autres.

L'hypertrophie prostatique ne désigne qu'un état anatomique.

Le mécanisme de la rétention relève de causes mécaniques et de causes réflexes et inhibitrices.

Les premières agissent en déformant, en épaississant les parois du canal *doublées normalement d'une glande souple*; le canal perd toute son élasticité indispensable au phénomène normal de la sécrétion, par suite de la rigidité et de l'induration de la glande, qu'elle soit hypertrophiée ou même atrophiée. Ce qui compte donc, c'est la modification de consistance du tissu urétral et prostatique plus que son augmentation de volume.

Quant aux causes réflexes, ce sont toutes celles qui peuvent modifier le dynamisme nerveux de la région ano-génitale, de la fonction génitale ou du phénomène de la miction (affections de l'anus ou de l'intestin, massage de la prostate, coït prolongé, attente pour la miction).

Salpingite, grossesse et appendicite. — *M. Paul Delbet* montre des pièces provenant d'une jeune femme qu'il a opérée pour des symptômes de grossesse extra-utérine. Il s'agissait d'une grosse salpingite droite ou d'appendicite gangreneuse ayant évolué sans fièvre. Deux jours après l'intervention, la malade rendit par le vagin un fœtus de deux mois et des membranes. La guérison eut lieu.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société de Médecine du Département du Nord.

10 Novembre 1911.

Luxation congénitale de la rotule à forme intermittente. — *M. Dubot* présente, au nom de *MM Gaudier, Swynghedauw* et au sien, un enfant de 11 ans, atteint de luxation congénitale de la rotule droite, à forme intermittente.

Cet enfant affirme nettement avoir toujours eu quelque chose d'anormal du côté du genou droit, mais c'est depuis 2 ans seulement, sans avoir subi aucun traumatisme, qu'il remarque quelques troubles fonctionnels.

A l'examen, et dans l'extension, ses membres inférieurs sont symétriques, sans atrophie musculaire perceptible, sans trace de genu-valgum. Dans la flexion, au contraire, on voit, dès le debut du mouvement, la rotule droite quitter sa place normale et se porter en dehors et en bas, en franchissant la partie inférieure de la crête du condyle externe. Si l'on replace la jambe dans l'extension, la luxation se réduit spontanément. A la palpation, muscles normaux, condyle externe peu saillant, rotule extrêmement mobile dans le sens latéral, ne paraissant avoir aucune attache du côté interne; pas de mouvement de latéralité de la jambe sur la cuisse, hydarthrose légère.

Les mouvements articulaires sont absolument libres et indolores et la marche est au début normale et sans claudication; mais lorsque l'enfant a parcouru une centaine de mètres, il sent le déplacement se produire et il tombe le plus souvent : c'est là ce qui a décidé ses parents à le soumettre à un examen médical. L'ascension et la descente d'un escalier ainsi que la marche à reculons sont faciles.

Ce qu'il importe surtout de relever dans ce cas, c'est l'absence de genu-valgum, si souvent noté dans les diverses observations de luxation congénitale de la rotule. Cela démontra une fois de plus la possibilité de la luxation primitive et isolée de la rotule et que le genu-valgum, contrairement à ce qu'on a dit, doit être secondaire à la luxation rotulienne qui fait du quadriceps un abducteur de la jambe. Ici l'intermittence de la luxation explique qu'il n'y ait point eu production d'un genu-valgum.

Au point de vue thérapeutique, M. Gaudier se propose simplement de rétrécir la capsule du côté interne par une plicature; ce procédé a donné à plusieurs chirurgiens les résultats les plus durables et les plus satisfaisants.

— *M. Lambret*, en faveur de ce traitement par la plicature de la synoviale, cite le cas d'une malade opérée de cette façon, il y a quinze ans, et qu'il eu l'occasion de revoir dernièrement; la rotule, depuis l'intervention, est restée fixée et il est impossible de la luxer à nouveau.

Emphysème et opération de Freund. — *M. Vandrepote* présente au nom de *M. Lambret* et au sien, un emphysémateux, âgé de 61 ans, qui a subi l'opération de Freund, il y a deux ans. Le cas est doublement intéressant en ce sens qu'il prouve l'efficacité durable de la chondrectomie et l'amélioration progressive que peut procurer l'intervention.

A l'époque de l'opération, M. Lambret croyait avoir abouti à un échec, car il n'avait obtenu aucune mobilisation thoracique.

Cependant dès cette époque le malade accusait une amélioration fonctionnelle. Il respirait mieux; il se disait moins oppressé; il se sentait d'ailleurs tellement soulagé, qu'il accepta qu'à quatre reprises différentes on lui fît chaque fois deux résections costales, car M. Lambret, doutant des affirmations de son malade, croyait à une « ankylose » de son thorax; et il attribuait l'amélioration au repos qu'il prenait à l'hôpital.

En 1909, la mesure de l'expansion thoracique au niveau des troisièmes cartilages costaux était de 82 cm. 1/2 pour l'expiration forcée et de 83 cm. 1/2 pour l'inspiration forcée. Actuellement la cyrtométrie dénote 89 centimètres à l'expiration et 83 centimètres à l'inspiration.

Il n'existe plus de tirage sus-sternal ni sus-claviculaire, mais un léger tirage sous-claviculaire. Du thorax bombé, en tonneau, que présentait jadis le malade, il ne reste plus qu'un sternum proéminent. Les côtes sont en rétraction postérieure et suivent les mouvements d'inspiration et d'expiration. C'est, semble-t-il, ce mouvement de retrait qui a fait disparaître la dyspnée expiratoire. Il existe d'ailleurs une dépression accentuée au niveau de chaque chondrectomie, si bien que les cartilages costaux du niveau de la cicatrice viennent affleurer le bord postérieur du sternum.

A l'examen radioscopique, les pseudarthroses cherchées subsistent toujours; il existe, en effet, des espaces clairs à l'endroit où l'on voyait, avant l'opération, des cartilages sombres, déformés et augmentés de volume. On constate nettement la mobilité des côtes. Les cinquièmes cartilages se sont reformés, sans nuire pourtant à la mobilité du diaphragme, qui a retrouvé son incursion thoracique à peu près normale.

Le système circulaire est en bon état.

A l'auscultation des poumons, on ne constate plus nettement la respiration emphysémateuse; on entend un minimum vésiculaire un peu affaibli, et, çà et là, quelques sibilances.

Comme corollaire à tous ces changements anatomiques, le malade est très satisfait de son état. Depuis l'hiver dernier, il n'a plus contracté de bronchite. Il tousse le matin, comme tout vieillard qui a généralement un catarrhe trachéal. Il peut courir 100 mètres sans s'arrêter, et monte tous les jours un escalier composé de 56 marches, sans être trop essoufflé. Si l'on considère les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles il se trouve, si l'on tient compte qu'il est exposé à toutes les intempéries (il vend, en face de la gare de Lille, des indicateurs de chemins de fer, depuis 7 heures du matin jusqu'à 6 heures du soir), il faut conclure que M. Lambret a obtenu une fois de plus un beau succès dans le traitement de cette affection si rebelle qu'est l'emphysème pulmonaire, et que la méthode pourrait donner des guérisons vraiment remarquables si l'on confiait au chirurgien des malades aux lésions moins avancées, et non pas ceux qui sont délaissés par la médecine. [*Le Nord médical*, t. XV, nº 49, 3 Décembre 1911, p. 592-594.]

MÉDECINE PRATIQUE

Procédé simplifié pour l'injection intraveineuse du Salvarsan.

Le procédé que nous allons décrire est la simplification des procédés actuels; par sa simplicité, ce procédé n'exige aucune instrumentation spéciale, sauf l'autoclave. En effet, pour l'injection intraveineuse du Salvarsan, comme pour celle de n'importe quel agent thérapeutique, une asepsie parfaite est de rigueur, et par conséquent l'autoclave est indispensable.

Instrumentation. — Elle comporte :

a) Un appareil injecteur composé de : 1º une cloche en verre (C) (ou d'un entonnoir également en verre) de 500 cmc (fig 1); 2º un tube de caoutchouc (T) de 1 m. 50 ayant dans sa continuité et à l'extrémité avoisinant l'aiguille deux petits tubes de verres (index), à 0 m. 25 de distance l'un de l'autre et de l'aiguille (fig. 2);

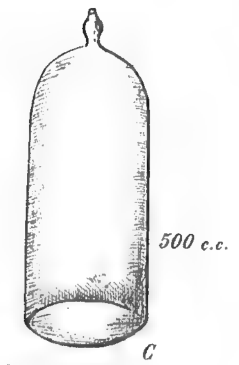


Figure 1.



Figure 2.



Figure 3.

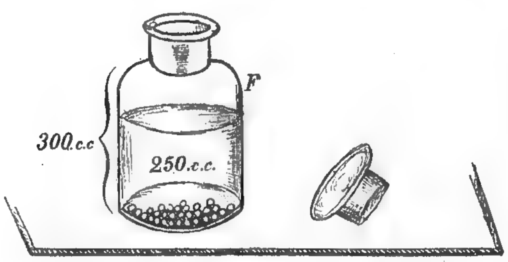


Figure 4.

3º d'une aiguille (A) en platine iridié assez forte (*0 m. 06*) comme celle qui sert pour les injections intramusculaires de mercure (fig. 3).

b) Un flacon (F) de 300 centimètres cubes, à large goulot bouché à l'émeri, contenant du sérum artificiel légèrement hypotonique (chlorure de sodium chimiquement pur 5,0 ; eau distillée fraîchement préparée 1000,0 : pour *0 gr. 01* de Salvarsan on utilise 4-5 centimètres cubes de ce sérum hypotonique) et deux douzaines de perles de verre (fig. 4).

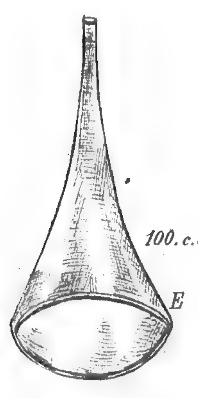


Figure 5.

c) Une baguette de verre de 0 m. 20 de longueur;

d) Un entonnoir en verre de 100 centimètres cubes contenant un entonnoir en papier filtré (fig. 5.);

Tous ces instruments ainsi que le flacon (F) contenant le sérum artificiel et les perles sont stérilisés à l'autoclave.

Technique. — Elle comprend les temps suivants :

a) Bande autour du bras et asepsie du pli du coude à la teinture d iode.

b) On verse le Salvarsan par petites quantités dans le flacon (F) contenant le sérum et les perles et, après l'avoir bouché, on l'agite énergiquement; le Salvarsan se dissout parfaitement (l'eau distillée doit être *fraîchement préparée*). Si, toutefois, un grumeau de Salvarsan adhérait à la paroi du flacon, on le décollerait par la baguette de verre et on agiterait de nouveau. La solution est claire. On alcalinise comme à l ordinaire jusqu'au moment où la solution, après avoir été trouble, devient de nouveau claire; on filtre la solution par l'entonnoir dans la cloche (C), et la solution est prête à être injectée.

c) On pique à l'aiguille seule, la veine en deux temps : 1º parallèlement à la peau; 2º en soulevant légèrement le pavillon de l'aiguille, on entre dans la veine; lorsqu'on voit le sang sourdre du pavillon de l'aiguille, on chasse l'air du tube en laissant un petit peu couler, et on l'adapte à l'aiguille; l'injection se fait régulièrement.

En dehors de son extrême simplicité et de son instrumentation presque de fortune, ce procédé présente deux autres avantages : on peut pendant la même séance pratiquer plusieurs injections de Salvarsan; il suffit d'avoir autant de flacons (F) contenant la quantité nécessaire de sérum ; d'autre part, cette instrumentation est facilement transportable à domicile sans rien perdre de son asepsie rigoureuse.

Ce procédé nous a donné pleine satisfaction pour 480 injections que nous avons eu à pratiquer tant à l'Hôpital Français du Caire que dans notre clientèle privée. Dr Diamantis (du Caire).

TECHNIQUES DE LABORATOIRE

Procédé nouveau, simple et sûr, de mise en évidence, par coloration, du spirochète de la syphilis dans les frottis.

Ce procédé consiste à utiliser simplement la fuchsine phéniquée de Ziehl, qui se trouve sur toutes les tables de laboratoire et qu'on étend de 3 à 5 parties d'eau distillée. Qu'il s'agisse de préparations desséchées depuis quelques instants ou déjà depuis plusieurs heures, on met une goutte de cette solution colorante au milieu d'une lamelle et on renverse cette lamelle chargée sur le frottis bien étalé à la surface d'une lame, sec, mais non fixé au sens histologique du mot. Instantanément, les spirochètes du frottis se colorent en rouge net; cette teinte est cependant terne par rapport à celle des autres microbes. L'examen à un fort éclairage (bec Auer, lentille convergente, Abbe, diaphragme moyen, immersion huileuse), à un grossissement de 800 à 1.000 D., permet une très facile recherche des spirochètes de Schaudinn dans ces préparations, dont la coloration se renforce encore dans les heures qui suivent. Ce colorant, ainsi dilué, a l'avantage de ne pas précipiter au contact des exsudats plasmatiques du sang des produits de raclage bien étalés et séchés, contrairement aux divers violets d'aniline employés dans les mêmes conditions.

Laisse-t-on la préparation bordée de paraffine, elle se conserve assez longtemps; évite-t-on de la border, elle se dessèche; il est alors facile de soulever la lamelle (dont on peut laisser déborder un coin hors de la lame); le frottis coloré en rouge se conserve ainsi, monté ou non, et laisse voir les spirochètes au microscope sous une goutte d'huile de cèdre.

Le suc de chancre induré constitue le meilleur test pour juger de la valeur de ce procédé, qui s'applique sans doute aussi à la coloration des autres spirochètes du sang et des humeurs (pian, fièvre récurrente, spirilloses humaines et animales, etc.). [Sabrazès. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 18 Février 1912, p. 74.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Kyste du mésentère chez l'enfant. — Les kystes séreux du mésentère sont très rares chez l'enfant. M. Guillemin vient d'en publier un cas intéressant chez un enfant de 4 ans soigné pour entérite. Chez cet enfant, le ventre était tendu, saillant, surtout vers la région ombilicale. La circulation veineuse collatérale était un peu exagérée. La cicatrice ombilicale n'était pas déplissée. Au palper, on sent une tumeur volumineuse tellement tendue, qu'il est impossible de la mobiliser du haut en bas ou de droite à gauche. La sensation de flot est extrêmement nette. A la percussion, on ne perçoit qu'une matité s'étendant depuis le pubis jusqu'à trois doigts au-dessus de l'ombilic, aucune sonorité en avant de la tumeur que l'on percute légèrement ou fortement. La matité du ventre est si étendue qu'il est à peine possible de trouver un peu de sonorité au-dessus des fosses iliaques, droite et gauche.

La ponction exploratrice extrait un liquide citrin qui permettait d'éliminer d'emblée toutes les tumeurs solides, tumeur de la paroi, tumeur de la rate, cancer du rein, et permettait également d'éliminer le diagnostic de kyste chyleux, kyste dermoïde du mésentère.

L'opération eut lieu sans incident.

La paroi du kyste, formée de tissu conjonctif d'épaisseur inégale, présentait à sa surface externe un revêtement péritonéal; à la surface interne, une membrane sinueuse, comme ridée, contenant dans les mailles du tissu conjonctif des cavités irrégulières tapissées d'un revêtement endothélial. Pas de trace d'épithélium. A deux endroits, la paroi kystique est épaissie, faisant croire, à l'œil nu, à une régénérescence caséeuse. L'étude de ses couches plus épaisses montre :

1º Des petites plaques de graisses;

2º Des éléments cellulaires offrant l'aspect du tissu lymphatique.

L'impression de cette couche rappelle assez l'idée d'espace lymphatique dilaté.

Cette étude histologique affirme donc l'origine ganglionnaire du kyste séreux du mésentère. (Guillemin : « Kyste du Mésentère chez l'enfant ». Une brochure de 8 pages. Paris, 1911, Jouve, éditeur).

P. D.

Disparition spontanée de verrues planes sur une main après ablation de verrues de l autre main. — Walsch a récemment rapporté un cas où, après l'incision d'une verrue de la main droite, il observa la disparition spontanée des verrues de la main gauche.

Ces cas ne sont pas isolés. Genewein (de Münich) a eu l'occasion d'observer plusieurs cas semblables. Il cautérisa chez un malade une verrue du dos de la main avec de l'acide trichloracétique; une autre verrue qui siégeait au menton dans la barbe disparut en même temps sans laisser de traces. Chez une fillette de 10 ans qui avait de nombreuses verrues sur les deux mains, il cautérisa avec de l'acide trichloracétique 5 ou 6 fois durant quatre semaines, la verrue la plus ancienne et la plus grosse, et celle-là seulement. Toutes les autres verrues disparurent en même temps.

Rothbaum (d'Aussig) observa un fait analogue. Une jeune dame présentait sur la face dorsale des deux mains et des doigts un grand nombre de verrues planes, atteignant parfois la grosseur d'une lentille. Rothbaum brûla dans la première séance avec de l'acide nitrique fumant six verrues de la main *gauche* ; il remarqua six jours plus tard que les verrues de la main *droite* avaient tendance à s'affaisser. Il laissa alors les autres verrues de la main *gauche* non traitées et cautérisa six verrues de la main *droite*. Les verrues de la main *gauche* réagirent promptement et s'affaissèrent. En moins de cinq semaines à partir du jour de la première cautérisation, toutes les verrues des deux mains étaient disparues (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, nº 43, 24 Octobre 1911, p. 2276).

R. B.

La vaccination, remède de la coqueluche chez les nourrissons. — Voici encore un nouveau remède contre la coqueluche, imaginé par M. Mehnert, de Jamestown (colonie du Cap), mais ce remède s'adresse plus particulièrement au nourrisson. La plupart des médications efficaces chez l'enfant plus âgé sont, en effet, mal supportées chez les tout petits; or, chez ces derniers, le procédé recommandé par M. Mehnert aurait donné des résultats étonnants. Il est d'ailleurs extrêmement simple : il suffit de vacciner les nourrissons dès que le diagnostic de coqueluche est porté. La toux diminue pendant le développement des pustules, elle disparaît complètement en moins de quinze jours.

Ce succès n'est obtenu que si le malade n'a pas été vacciné antérieurement. La vaccination, en pareille circonstance, semble toute indiquée, et je ne vois pas pourquoi on se refuserait à tenter l'expérience. Mais M. Mehnert va plus loin encore. Il voudrait que les enfants ne soient vaccinés qu'au cours de la seconde année ou même plus tard (à moins d'une épidémie de variole menaçante), afin de leur permettre de bénéficier de l'action bienfaisante de la vaccination sur la coqueluche. Cela me paraît plus osé. (*Jahrb. f. Kinderheilk*, t. XXIII, f. 6, Juin 1911, p. 728)

G. S.

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE
(HOPITAL DES ENFANTS-MALADES)

ÉRYTHÈMES AVEC SYNDROME MALIN

DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

Par le Professeur **HUTINEL**[1]

Dans nos hôpitaux d'enfants la fièvre typhoïde n'est pas très grave; elle guérit presque toujours, même dans les cas où elle prend dès le début des allures menaçantes et dans ceux où son évolution est modifiée par des complications. J'avoue cependant que le petit garçon dont je vais vous parler aujourd'hui m'a vivement préoccupé lors de son entrée. C'est qu'il était atteint d'une de ces formes malignes au cours desquelles on voit apparaître des manifestations exceptionnelles et redoutables.

C'est un gamin de 12 ans, un peu sujet aux bronchites, qui a eu jadis une angine diphtérique assez grave et dont la mère tousse tous les hivers. Le 29 Janvier, il a été pris de malaises, de fièvre, d'inappétence; il s'est plaint de la gorge, il a toussé, il a même accusé des étouffements et il a eu du délire. Le lendemain, la fièvre persistant, le malade se plaignit du ventre et des côtés; pas de diarrhée cependant ni de vomissements, mais délire avec hallucinations terrifiantes. Un médecin fut appelé; il crut à une appendicite et fit appliquer des cataplasmes sur l'abdomen.

C'est donc pour une appendicite que l'enfant est apporté à l'hôpital. Le lendemain matin il a des vomissements verdâtres et une diarrhée séreuse qui semblent justifier ce diagnostic. On prescrit la diète hydrique et on applique de la glace sur le ventre.

Je vois le malade pour la première fois le 4 Février. Je remarque de suite sur les genoux, les coudes et les fesses de larges placards rouges, pointillés d'érythème scarlatiniforme. Le facies est mauvais, le teint plombé, le nez pincé, les yeux sont brillants, la physionomie a une expression anxieuse. Les lèvres et l'entrée des narines sont fissurées et exulcérées, la langue est saburrale. Ventre ballonné, peu douloureux, rate grosse, taches lenticulaires. Température 39°; pouls 106; tension artérielle M*x* 11, M*n* 7; P. D. 4. Congestion à la base du poumon gauche; pas d'albumine dans l'urine. Agitation, délire alternant avec une prostration extrême. Etat grave.

Il s'agit donc d'une fièvre typhoïde, au cours de laquelle s'est montré un érythème infectieux, avec tout l'ensemble des symptômes qui accompagnent d'ordinaire cette manifestation alarmante. Le pronostic doit être réservé.

Je fais donner des bains frais à 32°, toutes les trois heures; on applique en permanence des compresses fraîches sur le ventre, on fait des injections hypodermiques d'huile camphrée et on administre, chaque jour, huit gouttes d'une solution d'adrénaline au millième en deux fois.

Les jours suivants, la température oscille autour de 39, la tension artérielle se relève peu à peu, l'urine devient abondante et l'érythème pâlit. L'état général s'améliore, le délire a cessé, le malade sort de sa prostration, la fièvre typhoïde a repris une allure normale.

Le 12 Février, la température est à 38°, on supprime l'adrénaline; les surfaces occupées par l'érythème sont en pleine desquamation; il reste cependant sur l'abdomen, à la limite des applications humides, une éruption pustuleuse.

Le 13, diarrhée abondante et fétide, ventre douloureux, râles disséminés dans la poitrine. Pouls 104. On redonne l'adrénaline.

Le 14, souffle et râles éclatants à la base droite, frottements à gauche, en avant.

Les jours suivants, la congestion pulmonaire diminue, l'état général devient meilleur; on continue cependant l'adrénaline.

***

Cet enfant nous a donc présenté un exemple de ces érythèmes qui apparaissent parfois au cours de la fièvre typhoïde. Ces manifestations cutanées ont certainement été entrevues depuis longtemps. Hippocrate ne disait-il pas : « Les rougeurs aux mains et aux pieds sont un signe pernicieux »? Mais il faut bien reconnaître qu'elles n'avaient guère attiré l'attention des cliniciens. Les uns les confondaient avec des rougeoles ou des scarlatines anormales, venues à la traverse de la fièvre typhoïde; les autres les considéraient comme de simples roséoles ou comme de vulgaires rash, on ne les croyait pas graves; quelquefois même on voyait en elles des fluxions salutaires. Dans quelques cas pourtant la mort était survenue, mais toutes ces observations ne constituaient que des cas épars, ne comportant aucune indication pronostique et n'ayant qu'un intérêt restreint.

En 1890, j'ai eu l'occasion d'observer aux Enfants-Malades, dans les salles mêmes de la Clinique, une véritable épidémie de fièvres typhoïdes, compliquées d'érythèmes. Les manifestations cutanées se sont présentées treize fois sur 36 cas et, dans 6 cas, la mort est survenue rapidement.

J'ai relaté ces faits, d'abord dans une leçon clinique, puis dans un article de la *Médecine moderne*, publié en collaboration avec Martin de Gimard. J'avais été frappé de voir, dans les cas graves dont je vous parlerai spécialement, se dessiner un véritable syndrome, caractérisé non seulement par l'apparition de l'érythème, mais par des vomissements porracés, par une diarrhée verte, qu'accompagnait une rétraction plus ou moins marquée de l'abdomen, par un facies cholérique ou pseudo-péritonitique, par un abaissement subit de la température comme dans les hémorragies ou les perforations intestinales, et, dans tous les cas, par une asthénie profonde avec amaigrissement rapide.

Bientôt, en 1892, après avoir conseillé à M. Mussy de faire de ces érythèmes le sujet de sa thèse, je reprenais la question et je montrais que ce syndrome n'était nullement spécial à la fièvre typhoïde; je l'avais rencontré dans la diphtérie, à une époque où le sérum ne pouvait pas être incriminé, dans la scarlatine; dans certaines rougeoles compliquées d'infections broncho-pulmonaires graves, dans des angines, dans des adénoïdites et dans des infections intestinales.

Mais, si les caractères cliniques du syndrome étaient admirablement nets, sa pathogénie était moins claire. Je crus d'abord qu'il s'agissait d'infections secondaires, venant compliquer la fièvre typhoïde. Trouvant du streptocoque virulent dans la bouche, sur les lèvres, sur les paupières de mes typhiques, comme dans la gorge de mes diphtériques ou de mes scarlatineux, comme dans les bronches ou les poumons de mes rougeoleux, j'en arrivais à croire que ce germe était l'agent principal, mais non le seul des érythèmes infectieux et des accidents graves qui les accompagnaient. De fait, vous verrez que le streptocoque intervient souvent dans la genèse des syndromes dont je vais essayer de vous reproduire les traits; mais, à coup sûr, il n'en est pas seul responsable.

Admise par quelques médecins, la nature infectieuse de ces érythèmes fut niée par d'autres, qui les attribuèrent à des intoxications médicamenteuses. Cependant les observations se multipliaient et, avec elles, les interprétations. Le syndrome était parfaitement net; il était du reste difficile à méconnaître; mais sa pathogénie restait obscure.

Dans la plupart des autopsies, j'avais noté une surcharge graisseuse du foie et des altérations des reins. M. Roger insista sur ces lésions hépatiques et, sous le nom de forme hépatique de la fièvre typhoïde, décrivit des accidents pareils à ceux que j'avais observés, du moins dans leurs traits les plus saillants, mais survenant peut-être à une période plus rapprochée du début de la fièvre typhoïde.

Tout le monde n'accepta pas l'hypothèse d'une insuffisance hépatique suraiguë; plusieurs auteurs continuèrent à incriminer des infections secondaires; on signala même des germes spéciaux, notamment l'entérocoque de Thiercelin.

En 1908, parut la thèse de Poisot, excellente monographie où se trouvent réunies de nombreuses observations recueillies à l'hôpital Trousseau et où sont analysés et résumés la plupart des faits antérieurs. Le syndrome que j'avais décrit en 1890 apparaît là dans toute sa netteté; mais, quand l'auteur aborde le chapitre de la pathogénie il est plus gêné. Il a noté, lui aussi, des altérations du foie et des reins; de plus, dans trois cas, il a observé des altérations des capsules surrénales; il croit donc que les accidents sont causés par des insuffisances glandulaires, mais il en parle en termes assez vagues.

Depuis trois ans, cette étude a progressé; à l'heure actuelle, je crois que la solution du problème a fait un pas décisif. Il est certain, d'abord, que l'érythème qui avait fixé mon attention, il y a vingt-deux ans, n'est pas un élément morbide indispensable; il n'est qu'une manifestation accidentelle au cours d'un syndrome plus ou moins grave, qui éclate tout à coup, soit au début, soit dans la période d'état, soit au déclin, soit même dans la convalescence de certaines infections.

***

Comment se présentent donc les accidents? Nous allons prendre pour type la fièvre typhoïde, et il y aura peu de traits à changer au tableau pour qu'il reflète ce que l'on observe dans les autres pyrexies.

Une fièvre typhoïde, plus ou moins avancée dans son évolution, suit une marche à peu près régulière, et tout fait prévoir une guérison prochaine; parfois, cependant, on note une hémorragie intestinale ou une diarrhée plus abondante ou encore des fissures et des ulcérations des lèvres; puis, brusque-

1. Leçon du 17 Février 1912.

ment, sans cause appréciable, un changement profond, une véritable métamorphose se produit, et l'on voit se grouper toute une série de symptômes menaçants.

Ce sont d'abord des *vomissements*, accident rare à cette phase de la maladie et que rien ne faisait prévoir. Les boissons, parfaitement tolérées jusque-là, sont toutes rejetées; puis le malade rend sans grands efforts des mucosités verdâtres, filantes, souvent porracées, et ces vomissements durent plusieurs jours, rendant impossible l'ingestion de tout liquide.

Le *facies* s'altère en même temps. N'étaient quelques traits qui lui sont propres, il ferait songer au choléra ou à une péritonite septique. Le nez s'effile, s'amincit, se pince, les yeux s'excavent, deviennent mornes ou au contraire singulièrement brillants; ils s'auréolent d'un large cercle rouge qui semble tracé au pinceau et qui tranche sur la pâleur du masque facial. Les lèvres se serrent ou au contraire se fissurent, s'ulcèrent et s'œdématient; la bouche s'infecte, comme l'entrée des narines et le bord des paupières, les joues se creusent, et parfois se marbrent de taches rougeâtres; le teint est plombé, la physionomie n'exprime que l'angoisse et la stupeur. Celui qui a vu un de ces enfants ne l'oublie pas et il lui suffit d'un coup d'œil pour reconnaître ceux qui sont atteints de la même manière.

Il m'est arrivé plusieurs fois dans des cas pareils d'être appelé pour des péritonites par perforation. Il m'était facile, après avoir constaté l'érythème, de montrer que l'abdomen n'était pas douloureux, qu'au lieu d'être ballonné il était plutôt *excavé*, comme dans une méningite ou une colique de plomb, et qu'il y avait de la *diarrhée*. Les selles ont, en effet, un aspect spécial; elles présentent ordinairement un mélange de vert et de gris, comparable à ce que l'on voit dans certaines diarrhées infectieuses des nouveau-nés, et elles exhalent une odeur putride.

On observe alors, dans un grand nombre de cas, des *éruptions* dont les caractères varient, mais dont le siège est toujours le même. C'est sur les genoux ou sur le dos des pieds, sur les coudes, sur les poignets et la face dorsale des mains, sur les fesses et parfois aussi sur la face qu'il faut chercher l'éruption. C'est là qu'elle apparaît d'abord et qu'elle prédomine toujours, mais elle peut gagner les parties voisines, s'étendre sur les membres et même sur le tronc.

Quand elle est discrète, elle consiste en une simple rougeur, siégeant sur des parties saillantes, et qu'on pourrait attribuer au frottement des linges. D'ordinaire, elle est plus accentuée, mais ses caractères sont variables. Est-elle morbilliforme, c'est le cas le plus fréquent, elle est constituée par des macules rouges, à contours nets, séparées par des espaces plus pâles, confluentes et assez larges au niveau de l'olécrane, de la rotule ou de l'ischion, plus petites et plus espacées à mesure qu'on s'éloigne du centre du foyer éruptif. Le tronc et la face sont généralement respectés; l'éruption est centripète.

Si elle est scarlatiniforme, on la distingue de l'éruption de la scarlatine, d'abord par sa coloration moins foncée et la netteté moindre de son piqueté, puis par son siège au niveau des articulations, car elle n'envahit qu'ultérieurement le tronc. Les deux types s'associent fréquemment; on est alors en présence d'érythèmes polymorphes, morbilliformes sur les genoux, les coudes et les fesses, scarlatiniformes sur le tronc.

Parfois, on voit apparaître des saillies papuleuses ou de véritables nouures, des érythèmes iris ou en cocardes, même des vésicules, des bulles, des pustules suivies d'ulcérations nécrotiques ou de plaques de sphacèle; dans les cas graves, les taches érythémateuses deviennent souvent purpuriques.

L'éruption n'est généralement pas prurigineuse; elle dure de deux à sept jours et elle est suivie d'une desquamation moins furfuracée que celle de la rougeole, moins large que celle de la scarlatine.

Elle n'est, je le répète, qu'un des éléments du syndrome. Elle peut apparaître presque isolément, sans accompagnement de phénomènes généraux graves; elle est alors essentiellement bénigne et pourtant elle survient dans les mêmes conditions que l'érythème malin. Elle traduit des réactions de la peau dont la nature et les causes ont été spécialement étudiées dans ces dernières années, particulièrement par Chauffard et Troisier, par Lesieur et Marchand, mais qu'il serait peut-être imprudent d'attribuer toujours à l'action d'un même germe. Elle peut se reproduire plusieurs fois de suite. Un de mes malades a succombé à la troisième poussée.

Les *muqueuses* sont généralement intactes; la gorge est nette, mais les lèvres sont ordinairement excoriées, fissurées, ulcérées, elles se rapprochent mal et laissent couler la salive. Des lésions pareilles, plus ou moins nécrotiques, se voient parfois autour des narines, sur le bord des paupières et sur la langue. Ces ulcérations sont virulentes; si l'enfant les touche, on voit la peau s'infecter et s'ulcérer là où il a porté la main. Elles précèdent parfois l'érythème; dans d'autres cas, elles ne se montrent qu'après lui; elles ont, en tout cas, une fréquence et des caractères tout à fait remarquables. Des germes vulgaires, particulièrement des streptocoques virulents, pullulent à leur surface.

Les modifications présentées par la *courbe thermique* ne sont pas toujours les mêmes. Dans les cas les moins graves, elle subit une élévation plus ou moins marquée; mais, dans les formes sévères, on note fréquemment une baisse de température précédée quelquefois d'une hyperthermie passagère. Cette baisse est progressive ou rapide; elle ne coïncide pas toujours avec le moment où paraît l'érythème, et souvent elle est assez marquée pour faire penser à une hémorragie ou à une perforation. La courbe se relève habituellement dans le dernier jour de la vie.

Le *pouls* est assez variable; chez certains sujets, il se ralentit; chez d'autres, il s'accélère; mais, dans tous les cas, il est dépressible, parfois même filiforme, petit et incomptable. Sa fréquence se modifie peu, au moment de la chute de température, mais elle augmente aux approches de la mort. Les *battements du cœur* sont faibles et mal frappés; la *tension artérielle* est abaissée dans tous les cas graves.

La *respiration* est peu troublée; il n'est pas rare cependant de trouver des râles aux bases pulmonaires. La voix est faible et éteinte. Les *urines* deviennent généralement albumineuses, si elles ne l'étaient pas encore; elles contiennent de l'indican et de l'urobiline, mais sont pauvres en urée.

Ce qui caractérise surtout l'état des malades, c'est la *prostration* et l'*adynamie*. Immobiles dans leur lit, le regard fixe et anxieux, couchés sur le dos ou sur l'un des côtés, ils restent plongés dans un état de torpeur que l'on prendrait volontiers pour du coma; ils sont affaissés au point de ne pouvoir plus se mouvoir; mais ils entendent et comprennent les personnes qui les entourent; ils délirent peu et répondent quand on les interroge; rarement, ils sont agités et bruyants. Les réflexes sont souvent exagérés.

La *terminaison* est variable. Même dans les cas bénins, on sent que les malades ont été gravement touchés. Ils restent longtemps pâles et amaigris, trop faibles pour se lever et pour essayer de marcher; leur peau est sèche, écailleuse, les extrémités froides, les cheveux durs et cassants; ils paraissent tristes et absorbés; ils ont peu d'appétit et il semble que chez eux l'organisme arrive difficilement à réparer ses pertes. Ils finissent cependant par se remonter et par guérir complètement.

Dans les cas graves, au contraire, la mort est la terminaison habituelle. Les malades peuvent être emportés très rapidement, en trente-six ou quarante-huit heures; souvent ils résistent un peu plus longtemps, mais l'atteinte subie par l'organisme a été trop grave pour qu'ils puissent guérir. Quoi qu'on fasse, la prostration augmente, la respiration s'accélère, le pouls devient de plus en plus faible, la bouche se sèche et l'enfant succombe dans la plus profonde adynamie.

Il arrive parfois qu'après une première poussée on observe une amélioration; il ne faut pas s'en réjouir trop tôt; dans quelques cas une seconde survient qui réduit à néant toutes les espérances.

***

Au cours ou dans la convalescence de la *scarlatine*, on voit assez fréquemment apparaître des érythèmes totalement distincts par leurs caractères de l'éruption scarlatineuse qui les a précédés. Ils sont liés, dans presque tous les cas, à des infections strepcocciques qui, après s'être développées dans le pharynx, dans le cavum, dans les fosses nasales, ont atteint les ganglions et ont ensuite retenti sur les articulations, les séreuses et les reins. Ces érythèmes sont le plus souvent assez bénins et guérissent facilement. Il en est cependant de malins. J'en ai cité des exemples, en 1872, et vous en trouverez un assez grand nombre dans la littérature médicale. En 1910, j'en ai observé un cas superbe avec septicémie streptococcique, lésions des capsules surrénales et de la thyroïde chez un petit garçon de 4 ans 1/2. Dans ces cas, les vomissements verts et la diarrhée, l'adynamie, l'altération des traits et la baisse de la tension artérielle sont encore les symptômes prédominants. Les lèvres et le pourtour des narines sont ulcérés, fissurés, et, sur les amygdales ou les piliers, ou même sur la langue, on trouve généralement des ulcérations nécrotiques.

Autrefois, quand on ne possédait pas encore le sérum de Roux, les érythèmes étaient fréquents dans la *diphtérie*. On en rencontre

encore aujourd'hui, mais on ne les distingue pas toujours de ceux que fait apparaître le sérum. Tous n'ont pas un caractère malin; mais il en est quelques-uns, surtout à une période avancée de la maladie, qui sont rapidement mortels. Ils sont scarlatiniformes, morbilliformes ou polymorphes, souvent ils deviennent purpuriques. Ils s'accompagnent de vomissements verdâtres, de diarrhée, de douleurs épigastriques et de rétraction de l'abdomen. Le pouls faiblit, la tension artérielle s'abaisse, le rythme du cœur se trouble. Les malades ont le teint plombé, livide, ils sont inertes sur leur lit, incapables d'efforts, intoxiqués, dans un état de prostration vraiment lamentable. Les urines sont plus ou moins albumineuses; les lèvres, le nez, la bouche, la face interne des joues, les amygdales et même les piliers sont le siège d'ulcérations grisâtres; les ganglions sont tuméfiés, le cou œdémateux; la respiration est plus ou moins gênée et les malades succombent dans l'adynamie.

A la suite de la *rougeole*, on voit parfois apparaître les érythèmes malins. Il s'agit alors de rougeoles compliquées d'infections broncho-pulmonaires très graves dont le streptocoque est l'agent le plus habituel. Ils sont morbilliformes ou purpuriques; ils s'accompagnent des vomissements, de la diarrhée et des phénomène de prostration que nous avons signalés dans les autres maladies, et souvent on retrouve les ulcérations des lèvres et du nez.

Les cas dans lesquels le syndrome de l'érythème grave apparaît à la suite d'une *angine* simple en apparence, d'une *adénoïdite* aiguë ou d'une *pneumonie* ne sont pas extrêmement communs; je pourrais cependant vous en citer plusieurs exemples. Parfois le syndrome malin complique une infection par le *méningocoque*. Il est particulièrement intéressant de signaler son apparition au cours d'*infections intestinales graves*, non seulement dans le choléra ou dans les diarrhées cholériformes, mais dans ces colites aiguës que j'ai désignées en 1899 sous le nom de *choléra sec*.

Dans ces cas, l'érythème, quand il existe, est morbilliforme, polymorphe ou purpurique. On retrouve les vomissements verts, le teint plombé, la mollesse du pouls, la baisse de la tension artérielle et l'adynamie profonde qui sont les signes caractéristiques du syndrome; mais il s'y joint des troubles du rythme cardiaque et surtout des réactions méningées qui donnent aux accidents une physionomie tout à fait spéciale.

Malgré la gravité de leur état, les enfants résistent souvent et finissent par guérir, quand ils sont soignés judicieusement.

Dans cette énumération rapide, je n'ai certes pas épuisé la liste des infections qui se compliquent du syndrome malin dont l'érythème nous apparaissait jadis comme le signe le plus important; il me reste à vous montrer quelles sont les lésions dont il s'accompagne et comment on peut aujourd'hui comprendre sa pathogénie.

***

Faut-il vous parler du *diagnostic* de ces érythèmes? Par leur siège, par leurs caratères et leur évolution, ils diffèrent assez des fièvres éruptives pour qu'on ne les confonde plus avec elles. Pourtant, quand vous les verrez apparaître, il faudra toujours chercher avec soin s'ils ne pourraient pas être attribués à l'action toxique de quelque médicament.

Il y a des substances soi-disant anodines, comme l'acide borique, dont on ne se méfie guère et qui, lorsqu'elles sont introduites dans l'intestin à doses excessives peuvent occasionner des accidents; mais il ne faudrait pas attribuer une origine médicamenteuse à toutes les éruptions qui surviennent au cours des infections.

Je ne vous dirai que deux mots du pronostic. Parmi les érythèmes, les uns sont peu graves; ils s'accompagnent tout au plus d'une légère élévation de la température et de quelques malaises; mais leur apparition ne modifie guère l'évolution de la maladie. Ce sont à coup sûr des manifestations intéressantes des infections et leur mécanisme commence à s'éclairer; mais, quand la peau seule réagit, il ne faut pas se hâter de faire un pronostic trop sombre. Les érythèmes ne sont graves qu'en raison des symptômes menaçants dont ils s'accompagnent. Certes, ils éveillent l'attention; mais ce n'est pas eux qu'il faut craindre, c'est l'atteinte profonde qu'a subie l'organisme dans certains cas, et dont ils ne sont qu'un des signes révélateurs. Si quelques érythèmes ont des allures malignes, c'est parce qu'ils révèlent une perturbation grave et parfois subite des fonctions les plus importantes, et c'est dans cette perturbation qu'il faut chercher les éléments du pronostic. Il y a de véritables épidémies d'érythèmes malins; on voit alors succomber 5 enfants sur 11, 6 sur 13, ou encore 17 sur 20, comme dans certaines statistiques; mais, ni la date d'apparition, ni l'étendue, ni même la forme de l'éruption ne peuvent permettre d'apprécier sa gravité. L'érythème, je le répète, n'est redoutable qu'en raison des accidents dont il s'accompagne.

L'examen des organes peut-il nous expliquer l'apparition des symptômes dont le groupement constitue un érythème malin?

Dans toutes les autopsies que j'ai faites, le foie était augmenté de volume et stéatosé. Cette altération a presque toujours été retrouvée et Roger lui a attribué une importance peut-être exagérée. La glande est pâle ou marbrée, comme dans les infections graves; la graisse encombre les cellules hépatiques surtout au voisinage des espaces portes. On la retrouve autour des veines centrales; mais là, les éléments se colorent mal, comme s'ils avaient subi un commencement de nécrose. Les nodules infectieux sont exceptionnels.

Les reins sont également atteints. Ils sont gros, la substance corticale est pâle et les pyramides sont congestionnées. On y découvre souvent des lésions subaiguës de néphrite : dilatation des vaisseaux glomérulaires et altérations épithéliales plus ou moins nettes.

Le cœur, surtout chez les typhiques, est souvent mou et décoloré; il n'est pas très rare que les cellules musculaires du myocarde présentent des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse.

D'autres lésions dont la connaissance est de date plus récente ont été signalées. Les capsules surrénales sont augmentées de volume et de poids ; elles sont sèches et d'un blanc jaunâtre. L'épaississement porte à la fois sur la substance médullaire et sur la substance corticale, mais il est plus net dans cette dernière. Les travées cellulaires sont bouleversées, les éléments sont altérés, ils sont même nécrosés par places; ils sont dissociés par un liquide albumineux qui se précipite en fines granulations sous l'influence des réactifs (Ribadeau-Dumas et Harvier). Il s'agit, en somme, d'une surrénalite subaiguë qui, dans certains cas, principalement dans la diphtérie, prend le caractère hémorragique. Ces altérations, mieux que celles des autres organes, sont susceptibles de rendre compte de la plupart des symptômes observés.

D'autres glandes, telles que la thyroïde, peuvent également être lésées, mais il en est une surtout dont les modifications nous ont paru avoir une certaine importance : c'est le pancréas. Dans deux cas, recueillis dans mon service par Tixier et Troisier, chez des enfants emportés par le syndrome malin au cours de scarlatines, il existait des altérations du pancréas qui seront décrites en détail dans un mémoire en voie de publication.

***

Le point le plus intéressant, à l'heure actuelle, de l'histoire des érythèmes malins est certainement leur pathogénie. On ne croit plus guère aujourd'hui qu'il s'agisse de fièvres éruptives modifiées dans leurs aspects par le fait de leur association avec d'autres infections. Il est impossible, par contre, d'affirmer qu'ils ne sont dans aucun cas d'origine médicamenteuse ; certaines substances introduites dans l'estomac, dans le rectum ou même sous la peau peuvent en effet être incriminées dans certains cas. On abuse vraiment de certaines médications que l'on croit anodines. Autrefois, les lavements phéniqués occasionnaient des accidents de collapsus. L'acide borique et le borate de soude sont moins dangereux ; n'importe, l'antisepsie qu'ils sont censés réaliser ne nous paraît pas assez efficace pour qu'on ne puisse pas se priver de leur secours.

Les érythèmes sont-ils donc infectieux? Il me paraît difficile de le nier, surtout quand on assiste à une véritable épidémie ; mais il n'existe pas de germes auxquels on puisse les attribuer exclusivement. Autrefois, je croyais que le streptocoque jouait dans leur pathogénie un rôle prédominant ; je me basais pour cela sur des faits absolument exacts que j'avais eu le tort de généraliser. Plusieurs microorganismes peuvent en effet être incriminés. Souvent on a découvert dans le sang, non seulement des bacilles d'Eberth, ce qui n'a rien d'étonnant chez les typhoïdiques, mais des germes vulgaires, des streptocoques, des entérocoques (Trastour), des staphylocoques, des colibacilles ou des anaérobies, seuls ou associés.

Ces germes agissent-ils directement ou par l'intermédiaire des poisons qu'ils sécrètent? Les uns se rencontrent dans les organes lésés, les autres ne s'y rencontrent jamais. Dans la diphtérie, par exemple, ce sont exclusivement les toxines qu'il faut accuser; dans aucun cas, le rôle des poisons microbiens ou autres ne doit être négligé. Il existe donc, chez les malades, des toxi-infections variables, mais ces toxi-infections semblent agir par l'intermédiaire de certaines altérations organiques dont elles provoquent l'apparition. Et, puisqu'elles n'agissent que d'une façon médiate, il nous semble moins intéressant de discuter longuement si c'est le germe spécifique ou des microbes d'infections secondaires qui doivent être accusés de préférence.

Quand Roger a émis l'hypothèse qu'une destruction massive et rapide du foie pouvait être la cause des divers accidents qui, en se groupant, caractérisent le syndrome malin, il a réalisé un progrès ; mais la lésion hépatique est-elle seule en cause? n'est-elle pas bien banale, bien vulgaire? Certes, elle existe; la diminution de l'urée, la présence de l'urobiline et, dans certains cas, la glycosurie alimentaire en témoignent; mais, si elle n'est nullement négligeable, existe-t-elle seule? On peut dire la même chose des lésions rénales, qui du reste ne sont pas non plus à dédaigner.

Poisot, dans sa thèse, cite trois observations dans lesquelles il a trouvé des altérations des capsules surrénales. « Ces lésions, dit-il, nous font croire qu'il n'y a pas seulement insuffisance hépato-rénale, mais insuffisance glandulaire plus ou moins généralisée, par sidération rapide des parenchymes » ; et il ajoute que des recherches nouvelles seraient nécessaires pour élucider la question. Cette conclusion, il faut en convenir, était encore un peu vague.

Le 15 Mars 1910, à la Société de Pédiatrie, Ribadeau-Dumas et Harvier, revenant sur ces faits, croient que le *syndrome grave secondaire* des typhiques, qui d'ailleurs se retrouve au complet dans toutes les infections, est l'expression de *dégénérescences parenchymateuses multiples*, frappant tous les organes et s'accompagnant de modifications sanguines importantes. Ils se demandent cependant s'il ne s'agit pas de phénomènes d'anaphylaxie, mais ils avouent n'avoir pas le moyen de vérifier cette hypothèse.

Le 24 Décembre 1910, dans une leçon clinique, publiée deux mois et demi après dans les *Archives de médecine des Enfants*, j'étudiais un cas de septicémie streptococcique avec érythème et syndrome grave, survenu au cours d'une scarlatine qui s'était compliquée de lésions des surrénales et de la tyroïde, et je disais : « L'asthénie, la dépression profonde des forces, l'abaissement de la pression artérielle et les troubles circulatoires qui en sont résultés ont été les causes qui ont compromis la vitalité des tissus et fait apparaître successivement la suppuration du pharynx, les ulcérations nécrotique et la septicémie, en laissant le champ libre à des germes vulgaires. » Je citais en même temps le cas d'un enfant emporté par une scarlatine maligne chez qui les deux surrénales étaient détruites en grande partie par des hémorragies et le pancréas gravement altéré, puis je rappelais un fait pareil, mais plus récent, observé par Comby. Je n'en croyais pas moins, et je pense encore, qu'à côté des lésions des surrénales, il y a place pour les altérations des autres glandes.

Le 18 Janvier 1912, Ribadeau-Dumas et Harvier apportent à la Société médicale des Hôpitaux des exemples assez nombreux de syndromes graves avec érythèmes, observés à la suite de fièvres typhoïdes, de scarlatines, de pneumonies et de diphtéries. Ils ont noté, dans tous les cas, des symptômes d'asthénie avec baisse de la tension artérielle, petitesse du pouls, et ils ont constaté la présence de la ligne blanche de Sergent que nous avons retrouvée, nous aussi, dans plusieurs cas. Ils considèrent l'importance des lésions des capsules surrénales comme prépondérante.

Je partage absolument leur manière de voir; je leur reproche cependant d'avoir négligé l'étude des altérations du pancréas que nous avons plusieurs fois rencontrées.

La pathogénie du syndrome grave dont l'érythème est une des manifestations les plus frappantes s'éclaire donc peu à peu. L'infection ne disparaît pas de la scène. Secondaire ou spécifique, elle se trouve à l'origine des accidents, du moins dans la plupart des cas, car il faut faire une place aux intoxications; mais ces accidents, elle les provoque par l'entremise de certains organes, particulièrement des capsules surrénales, dont elle désorganise les éléments et dont elle trouble brutalement la fonction.

⁂

Quel serait l'intérêt de cette longue discussion si la notion des altérations glandulaires, susceptibles de provoquer des réactions redoutables, ne devait pas nous conduire à des déductions pratiques?

Notre jeune malade avait été amélioré par l'adrénaline ; son état s'est aggravé dès qu'on a cessé le médicament et il est redevenu meilleur aussitôt qu'on l'a administré de nouveau. Tel est le fait dans toute sa simplicité. Des observations de ce genre ne sont pas rares. Depuis longtemps on emploie l'adrénaline dans les asthénies graves, et je vous ai conté moi-même les guérisons curieuses obtenues par cette médication. Dernièrement, M. Naamé disait à M. Sergent que l'adrénaline lui avait donné d'excellents résultats dans le traitement du choléra.

L'adrénaline, dont vous emploierez la solution au millième, à la dose quotidienne de six, huit et même dix gouttes chez les enfants, est un remède actif qui produit souvent d'excellents effets. Ne lui demandez cependant pas plus qu'elle ne peut donner. Si elle est mal tolérée, cessez-en l'emploi ; si elle agit d'une façon efficace, ne craignez pas au contraire de la donner longtemps. J'ai vu un enfant chez qui il a fallu l'administrer pendant plusieurs semaines et, dans ce cas, elle n'a provoqué aucun accident. Cela n'empêche qu'elle doit être maniée avec dextérité, comme tous les médicaments vraiment actifs.

LA VIE ALTERNANTE DES TISSUS

EN DEHORS DE L'ORGANISME

D'APRÈS LES

NOUVELLES EXPÉRIENCES DE M. ALEXIS CARREL

NOTE COMPLÉMENTAIRE PAR LE **Professeur S. POZZI**

J'ai fait à l'Académie de médecine, le 16 Janvier dernier, une communication où j'exposais sommairement sous ce titre le résultat des derniers travaux de M. Carrel à l'Institut Rockefeller. Il y parlait, sans donner de détails sur leur composition, d'un *plasma* fluide mais coagulable où il plaçait les fragments de tissus qu'il cultivait, et d'une *solution de Ringer* où il les faisait ensuite séjourner. Ces indications trop brèves avaient provoqué de la part de nos collègues, MM. Henneguy et Dastre, la demande de renseignements plus complets. Je me suis empressé de transmettre à notre éminent compatriote ces légitimes réclamations, et je communique à l'Académie les indications complémentaires sur sa technique qu'il m'a aussitôt envoyées :

« Le plasma que j'emploie est simplement du sang débarrassé de ses globules. On l'obtient en recueillant du sang artériel, à travers une canule huilée, dans des tubes paraffinés et maintenus à la température de 0°. On centrifuge les tubes dans la glace et on recueille le plasma, qu'on conserve à l'état liquide dans des tubes paraffinés froids.

« A l'aide d'une pipette paraffinée, on place le plasma liquide sur les fragments de tissus au moment de la mise en culture. Le plasma se coagule au bout de quelques minutes et forme une gelée dans laquelle les fragments de tissus sont inclus et où pénètrent les cellules.

« On peut se servir de sérum. Pour le transformer en gelée, on lui ajoute 1/5 d'une solution d'agar à 2/100. C'est un milieu très inférieur au plasma, mais dont l'emploi est beaucoup plus commode.

« La phrase de ma note qui a trait au milieu de culture est certainement un peu obscure. Ce milieu de culture se compose de plasma, trois parties, et d'eau distillée, deux parties. On ajoute de l'eau distillée parce que les tissus paraissent grandir mieux dans un milieu légèrement hypotonique. Le plasma, mélangé à l'eau distillée, est maintenu liquide dans un tube paraffiné à la température de 0°. On l'aspire dans une pipette paraffinée et on le dépose sur une lame de verre. On y place alors les fragments de tissus. Il se coagule alors en quelques minutes. Souvent, on accélère la coagulation en ajoutant une goutte d'extrait de muscle ou d'embryon.

« Je reconnais que j'aurais dû donner cette explication dans ma note. Mais cela m'avait paru trop long et inutile. J'avais donc condensé le tout en une seule phrase :

« *Ces fragments sont placés sur des lamelles et recouverts d'une couche mince de plasma d'eau distillée et d'extraits de muscle ou d'embryon.* » Aussi, n'est-il pas étonnant que MM. Henneguy et Dastre n'aient pu saisir exactement ce point.

« En somme, le milieu de culture est tout simplement du plasma sanguin, dans le sens ordinaire du mot.

« Quant à la solution de Ringer que nous employons, elle n'est pas tout à fait la solution classique.

« Voici sa composition :

Chlorure de sodium . . .	9 grammes.
Chlorure de calcium . . .	0 gr. 25
Chlorure de potassium. .	0 gr. 42
Eau	1.000 grammes ».

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Association médicale des Accidents du Travail. 21 Octobre 1911.

Fracture par effort du col fémoral. — *MM. de Marbaix, Peltier et Lerat* relatent un cas de fracture rare dont l'histoire est la suivante :

Il s'agit d'un garçon brasseur, âgé de 45 ans, robuste et bien constitué, sans aucun antécédent pathologique méritant d'être signalé. Le 14 Septembre, cet homme descendait seul un tonneau de bière de 125 litres. Il était arrivé dans la cave, quand, sentant le sol se dérober sous lui à cause d'une marche qu'il n'avait pas remarquée d'abord, il fit un violent effort pour ne pas tomber, les jambes écartées et le torse fortemeat cambré. Il ne tomba point en effet, mais éprouva une vive douleur dans la hanche gauche. Il continua néanmoins à travailler, rentra chez lui comme de coutume, souffrit pendant la nuit; le lendemain matin il se rendit au travail et déchargea encore cinq tonneaux de bière; ce n'est qu'au sixième qu'il se déclara incapable de prolonger son travail. Il fut alors soigné sans diagnostic ferme, comme atteint de sciatique, puis même regardé comme simulateur. Cependant une atrophie musculaire rapide était survenue et le blessé se plaignait de douleurs à la face interne de la cuisse et du genou, comme un coxalgique. Il n'y avait ni raccourcissement du membre, ni déformation, ni rotation en dehors, mais effacement du pli fessier. Le blessé pouvait marcher, quoique fort péniblement.

La radiographie, prise un mois après l'accident, révéla une fracture extracapsulaire du col fémoral,

partiellement engrénée dans le grand trochanter, avec léger déplacement vers le haut du col fémoral. à l'inverse du déplacement classique.

Il s'agit là d'un cas de fracture extracapsulaire du col fémoral par cause indirecte, dont quelques exemples seulement sont connus. Leur mécanisme serait le suivant, d'après les recherches expérimentales de Riedinger et Linhart : la contraction musculaire, ou plutôt le renversement forcé du tronc en arrière, détermine un arrachement par tension du ligament de Bertin, opinion qui se trouve corroborée par ce fait que la fracture siège ordinairement au niveau de la ligne intertrochantérienne, c'est-à-dire précisément à l'insertion du ligament de Bertin sur le fémur.

Traitement des fractures de l'olécrane par la mobilisation immédiate. — *M. de Marbaix* (d'Anvers) communique les deux observations suivantes :

Observation I. — Un ajusteur, travaillant à la réparation d'un navire, tomba dans la cale sèche, d'une hauteur de 12 mètres. Dans sa chute, il se fit de multiples fractures : fracture du col chirurgical de l'humérus gauche, de l'olécrane, de deux côtes, des deux os de la jambe gauche et du troisième métatarsien gauche. Contusions multiples.

En ce qui concerne particulièrement les fractures du membre supérieur, les radiographies montraient une fracture du col chirurgical de l'humérus, fracture engrénée, avec léger déplacement en dehors, et une fracture de l'olécrane, avec écartement de près de 2 centimètres des fragments. En outre, tout le bras était formidablement gonflé et une vaste ecchymose couvrait le membre entier.

Le traitement initial consista en ceci : le bras, placé sur un coussin de sable, fut changé de position, d'heure en heure, c'est-à-dire placé tantôt en extension, tant en flexion, en abduction, etc. Le septième jour, le blessé, à l'aide d'une poulie fixée au plafond, et armée d'un double étrier, commença lui-même à mobiliser son bras fracturé, c'est-à-dire qu'à l'aide de son bras sain il levait son bras fracturé et mobilisait ainsi son coude et son épaule. En même temps, il fut fait journellement du massage et de la mobilisation manuelle.

Le résultat fut tel que, avant consolidation des fractures de la jambe, le membre supérieur était idéalement guéri *au point de vue fonctionnel*. Seule persiste une légère réduction de l'extension de l'avant-bras, qui ne peut être placé dans la rectitude absolue, et qui fait un angle de 5°.

Chose plus étonnante, c'est la guérison quasi-idéale de la fracture de l'olécrane, qu'on peut constater sur les radiographies. Il persiste encore un minime écartement, à peine visible, entre les fragments, écartement tellement peu sensible, que le vissage de l'olécrane n'aurait pu donner un meilleur résultat.

Observation II. — L'auteur montre les radiographies d'une fracture de l'olécrane avec écartement considérable, survenu chez un ouvrier de 75 ans.

Le traitement consista dans la mobilisation immédiate, et, six semaines après l'accident, la guérison fonctionnelle a été obtenue.

Les clichés, pris deux mois et demi après l'accident, révèlent une réparation anatomique *absolument idéale*.

Les fractures de l'olécrane peuvent donc, dans certains cas, guérir anatomiquement d'une manière parfaite, malgré ou plutôt grâce au traitement par la mobilisation immédiate.

Ce traitement fut surtout institué dans le second cas, parce qu'il était dangereux d'ouvrir le coude d'un homme de 75 ans.

Un cas de névrite ascendante des doigts. — *M. Moreau.* D'une façon générale, toutes les lésions destructives des nerfs (traumatiques, infectieuses ou toxiques) produisent des troubles dont la caractéristique — qu'ils soient sensibles, ou moteurs, ou trophiques — est toujours d'être « au-dessous » de la lésion, d'être *descendants*.

Mais, dans certains cas, on voit également survenir de la *névrite ascendante*. La cause en est presque toujours dens une suppuration plus ou moins prolongée; les filets nerveux sectionnés s'infectent au niveau de la plaie; l'inflammation se transmet vers le centre, de façon progressive.

Les plaies des doigts sont l'origine de prédilection de ces névrites ascendantes. Peut-être est-ce tout simplement le résultat de l'extrême fréquence des plaies des doigts, et du fait que, dans ce genre de lésions, les petits nerfs collatéraux sont presque fatalement sectionnés.

La marche de la névrite ascendante est généralement progressive. On peut mentionner quatre périodes bien distinctes :

1° Le *stade périphérique* : les filets nerveux directement lésés par le traumatisme initial sont seuls dégénérés; par exemple, les nerfs collatéraux des doigts, après une plaie siégeant aux phalanges; le rameau sensitif du nerf radial, à la suite d'une plaie du poignet, etc. ;

2° Les symptômes gagnent, en montant, le tronc nerveux lui-même, avec les branches qui en émergent à différents niveaux : par exemple, une plaie de l'auriculaire déterminera d'abord la névrite des collatéraux de ce doigt, puis les lésions atteindront le tronc du nerf cubital lui-même, et les branches motrices qui s'en détachent au coude pour innerver les muscles internes de l'avant-bras (*stade tronculaire*);

3° Les lésions remontent jusqu'au plexus; d'autres nerfs, d'abord intacts, s'entreprennent à leur tour : par exemple, le médian et le circonflexe deviennent névritiques après le cubital (*phase multitronculaire*);

4° Les lésions gagnent les ganglions et la moelle épinière; le membre opposé devient malade comme le premier (*phase médullaire*).

Les deux premiers de ces stades paraissent indiscutables; le dernier paraît fort sujet à caution.

Les *symptômes* sont :

1° La douleur sous toutes ses formes, y compris la forme névralgique paroxystique;

2° Les troubles sensitifs, moteurs, trophiques, qui sont sous la dépendance du nerf lésé;

3° Une atrophie osseuse, signalée par Sicard, mais que l'auteur n'a pas eu l'occasion de vérifier par la radiographie dans le cas suivant :

Il s'agit d'une ouvrière de fabrique qui, le 23 Avril 1911, eut l'extrémité de l'index gauche amputée, une plaie contuse de la phalangette du médius gauche, ces doigts ayant été pris dans la machine à découper le fer-blanc. Consolidation le 9 Juillet 1911; l'ouvrière travaille à la même usine, à la même machine; mais elle éprouve une grande difficulté pour travailler. Les feuilles de fer-blanc sont maintenues entre l'annulaire et l'auriculaire à gauche, et introduites sous l'emporte-pièce successivement dans toutes leurs parties.

A l'examen, on constate : 1° l'amputation de l'index à la base de la phalangette; — 2° un moignon défectueux à ce niveau (saillie osseuse pointant sous la peau); — 3° de la raideur articulaire de la phalangine sur la phalange; — 4° la perte de l'extrémité de la phalangette du médius gauche, déformation et ankylose en flexion de ce segment; — 5° de l'insensibilité tactile et douloureuse des deux doigts blessés et de la région correspondante de la paume de la main gauche (*névrite*).

L'existence de la névrite ascendante est parfaitement établie par la constatation de troubles trophiques (peau lisse et brillante dans la moitié inférieure du médius et de l'index) et de troubles de la sensibilité. Ces troubles garantissent la réalité des douleurs accusées par la blessée; ils démontrent que l'intensité des douleurs provoquées par les pressions et les chocs sur les doigts blessés n'est pas exagérée.

Par les douleurs spontanées qu'elle détermine, par les exaspérations douloureuses survenant sous l'influence des pressions et chocs sur les doigts atteints, la névrite cause un préjudice considérable au point de vue du travail. Non seulement la blessée ne peut retirer aucune utilité des deux doigts atteints, mais encore ils entravent le fonctionnement et l'utilisation des doigts sains; en effet, lss sensations douloureuses obligent à des précautions, à des ménagements pour éviter les heurts, les contacts avec des corps durs. Une partie de l'attention et de la force musculaire sont détournées pour écarter les parties malades des outils ou objets de travail, et le rendement même des doigts sains est diminué.

En d'autres termes, les lésions causent un préjudice non seulement égal, mais supérieur à l'amputation des deux doigts.

SUISSE

Société médicale de Genève.

9 Novembre 1911.

Fractures multiples du crâne suivies de guérison spontanée. — *M. Girard* présente un malade qui a été victime d'un accident dans un ascenseur et qui eut la tête serrée comme une noix dans un casse-noix. Il en résulta des *fractures multiples du crâne* (région temporale et base à droite) avec *hémiparalysie droite* des nerfs craniens, du deuxième au septième ; on constatait par conséquent, entre autres, une ophtalmoplégie totale. Il n'y avait aucune indication opératoire et le malade fut traité simplement par la vessie de glace. Actuellement les paralysies sont toutes en bonne voie d'amélioration, la cécité de l'œil droit a disparu ; il existe encore un peu de strabisme par faiblesse de l'oculo-moteur externe et une légère parésie du facial. Le pronostic est bon.

M. Girard insiste sur la rareté de ces cas et ajoute que le blessé n'a pas présenté de troubles auditifs ni olfactifs.

Cancer nouveau chez une malade guérie par l'opération d'un premier cancer. — *M. René Kœnig* présente l'observation d'une femme morte dans le service de médecine, il y a quelques semaines, et qui a été atteinte deux fois de cancer.

Elle avait été opérée en Février 1903, par M. Kœnig, d'un cancer du corps de l'utérus. L'opération abdominale radicale, d'après Wertheim (la première opération de ce genre pratiquée à Genève), fut compliquée par l'existence d'une vieille annexite droite non cancéreuse, qui nécessita la dissection au bistouri de l'uretère droit. Suites opératoires simples, sauf une petite fistule vésicale qui se ferma spontanément au bout de quelques jours. Le professeur Zahn diagnostiqua un carcinome à cellules pavimenteuses. Les ganglions iliaques, enlevés au cours de l'opération, furent examinés en totalité, en coupes sériées, par M. Kœnig, qui ne put y déceler de traces du néoplasme. La guérison du cancer utérin se maintint jusqu'à la mort, survenue en Septembre 1911, donc plus de huit ans et demi après l'opération, et l'autopsie confirma l'absence absolue de toute récidive. Et cependant cette femme est morte de cancer : entrée à la Clinique médicale avec des signes qui firent croire à une tuberculose miliaire, elle fut, à l'autopsie, trouvée porteuse d'un adéno-carcinome du pylore, avec métastases multiples dans les ganglions avoisinant la petite courbure, avec envahissement de la paroi stomacale à ce niveau, dans le foie, dans les ganglions mésentériques et cervicaux, dans le médiastin. enfin dans les vertèbres lombaires. (Démonstration de coupes de la tumeur stomacale et de métastases dans les organes biliaires.)

Des cas de récidive à plus ou moins longue échéance (dépassant en tout cas les cinq ans classiques de survie que réclament les auteurs pour permettre d'affirmer la guérison définitive, après les interventions pour cancer), jusqu'à vingt ans après l'opération, ont été publiés, mais il s'agissait toujours de récidives *locales*. Dans le cas précédent, la métastase, plus de huit ans après l'opération, sans trace de repullulement local, paraît *a priori* invraisemblable, et on peut l'exclure complètement, étant donnée la différence de structure des deux néoplasmes dont l'un est un carcinome typique de la portion vaginale et l'autre un adéno-carcinome typique. Il s'agit donc réellement d'un cancer nouveau chez une malade guérie par l'opération d'un premier cancer. Des faits de ce genre sont connus.

Crises épileptiformes d'origine pleurétique. — *M. Roch* montre un homme âgé de 74 ans, traité à la clinique médicale du professeur Bard pour tuberculose pulmonaire en évolution. Quatre ans auparavant, et c'est ce qui rend ce malade intéressant, il avait été atteint d'une pleurésie séreuse aiguë gauche, au cours de laquelle il avait présenté plusieurs crises épileptiformes d'origine pleurétique.

Il est indubitable que la plèvre traumatisée (ponction, lavage, etc.) peut être le point de départ de réflexes épileptogènes. La preuve en est donnée par un grand nombre d'observations cliniques et par des expériences de laboratoire très simples qui montrent la reproduction de l'épilepsie pleurale par des injections irritantes dans la plèvre. Peut-il y avoir des crises épileptiformes provenant de la plèvre et *spontanées*, c'est-à-dire survenant indépendamment de tout traumatisme externe? Cela est plus discutable; cependant on connaît d'autres phénomènes *spontanés* sûrement provoqués par l'irritation pleurale : toux sèche, douleurs, mydriase, que présentait précisément notre malade au moment où il fut pris de ses accidents éclamptiques. La mort subite, qui survient souvent chez les pleurétiques en dehors de toute intervention, n'en est pas moins attribuée en général à un réflexe parti de la plèvre. Enfin, on trouve dans la littérature cinq cas de crises épileptiformes spontanées d'origine pleurétique, dont deux ont été observés à Genève. Le malade présenté a fourni la

cinquième observation. Ce qui rend celle-ci particulièrement probante, c'est le fait que, pendant les soixante-dix années qui ont précédé la pleurésie et les quatre qui l'ont suivie, cet homme n'a jamais été pris d'aucun accident épileptique ou épileptiforme. La coïncidence exclusive des crises avec l'acmé de la pleurésie est en effet un argument important permettant de rapporter l'éclampsie à l'irritation de la plèvre.

Un parasite nouveau: le Microsporon dispar. — *M. Du Bois* présente les microphotographies d'un parasite nouveau qu'il a trouvé dans les squames, chez des malades atteints de dermatoses érythémato-squameuses du type « pityriasis rosé de Gibert » et du type « eczématides pityriasiformes » de Darier. Les photographies des malades montrent des éruptions assez dissemblables : les unes sont formées d'éléments nombreux et de dimensions presque uniformes, érythémato-squameux sur toute leur surface, avec des squames furfuracées; les autres présentent des éléments plus irréguliers, de dimensions variables et dont le centre desquame en lamelles, tandis que le pourtour reste rosé.

Chez quatre malades, représentant deux par deux ces quatre types d'affection, l'examen minutieux des squames démontra toujours la présence d'un agent cryptogamique sous forme d'amas de spores régulièrement rondes, mais de volume variable, emplissant les cônes infundibulaires des follicules pileux. Malheureusement ce parasite ne pousse sur aucun des milieux artificiels habituels. Il est donc impossible d'établir si l'on se trouve en présence d'une seule variété, la même pour les quatre cas, ou s'il y en a plusieurs. Objectivement les parasites semblent absolument semblables, ils ne présentent jamais de filaments mycéliens. Leur aspect et certaines analogies avec le pityriasis versicolor et son parasite les font ranger d'emblée dans les microsporons.

M. Du Bois propose de désigner son nouveau parasite par le terme de *Microsporon dispar*, en souvenir de Vidal qui l'avait peut-être entrevu dans son pityriasis marginé. Des études plus approfondies compléteront ces données encore bien élémentaires. (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 12, 20 Décembre 1911.)

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

MARSEILLE

Société de Chirurgie de Marseille.

15 Janvier 1912.

Présentation d'un opéré porteur d'une métalloplastie cranienne datant de deux ans. — *MM. Imbert et Raynal* montrent un jeune homme qu'ils ont déjà présenté à la Société de Chirurgie le 20 Janvier 1910, chez lequel ils ont comblé une large brèche fronto-temporo-pariétale d'environ 4 centimètres sur 5 par la fixation d'une plaque métallique en or vert perforée et coincée. Actuellement la guérison est parfaite; il n'y a plus aucun trouble nerveux; la pièce prothétique demeure solidement fixée et n'a aucune tendance à s'éliminer; on peut la considérer comme définitivement tolérée.

De la trochantéralgie. — *M. Joseph Poucel* rapporte quatre observations de malades atteints de douleurs violentes dans la région trochantérienne, sans phénomènes objectifs ni généraux. La malade de la première observation a guéri à la suite d'une opération qui n'a permis de constater au niveau du trochanter aucune lésion appréciable.

Ces manifestations douloureuses méritent, dit M. Poucel, le nom de *trochantéralgie*, et, au point de vue de leur gravité, constitueraient une forme atténuée de la trochantérite classique.

Leur pathogénie est mal déterminée; l'hystérie n'est certainement pas en cause. Il s'agit peut-être d'une infection atténuée dans laquelle l'ostéite n'arrive pas à la suppuration, mais où la condensation réactionnelle des tissus étrangle la moelle et ses filets nerveux, produisant des douleurs dont la violence ne paraît pas en rapport avec l'importance des lésions.

L'auteur attire l'attention, au point de vue symptomatologie, sur l'élément *sciatique* qui peut être le premier phénomène attirant l'attention et qui peut déborder sa cause au point de la masquer, si l'on n'analyse pas de près l'élément douleur.

M. Poucel conseille, comme traitement, d'essayer d'abord le repos, les antiphlogistiques et les antinévralgiques. L'échec de cette thérapeutique commande d'agir sur le grand trochanter, et de faire sauter le couvercle de tissu compact derrière lequel la moelle osseuse se trouve comprimée.

— *M. Roux de Brignoles* n'est pas de l'avis de de M. Poucel : un trochanter qui ne présente rien à l'examen ni à la coupe peut-il être vraiment mis en cause. Ne s'agit-il pas de névrite?

Ostéo-arthrite tuberculeuse du pied gauche traitée par l'enfumage iodé. — *M. Louge* rapporte l'observation d'une femme atteinte d'ostéo-arthrite tuberculeuse du pied très douloureuse et fistulisée depuis quatre ans, qu'il a traitée dans son service à l'hôpital de la Conception. Après curettage de l'articulation médio-tarsienne, il a employé l'enfumage iodé par le procédé à l'entonnoir (Voir *La Presse Médicale*, 4 Novembre 1911). Dès le troisième jour de l'opération, la malade ne souffrait plus; elle sortait de l'hôpital cinq semaines après, complètement guérie. Revue un mois plus tard, elle était en parfait état.

Cette observation montre, une fois de plus, l'efficacité de l'emfumage iodé dans le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses.

— *M. Eugène Poucel* croit que l'iode, à l'état naissant, est excellent, non seulement contre les scrofulides et toutes les manifestations de la tuberculose, mais encore dans un groupe d'affections mal connues que l'on désigne sous le nom de mycoses, affections cutanées, muqueuses ou viscérales formées par l'invasion de champignons ou de bactéries — mycoses animales ou végétales — qui présentent souvent une symptomatologie et une ressemblance clinique telle qu'on peut difficilement les différencier du cancer, de l'épithélioma ulcéreux ou végétant et autres tumeurs malignes.

M. Poucel cite deux observations remarquables à cet égard. La première est celle d'une femme qui avait été condamnée par lui et ses confrères comme atteinte de volumineux cancer utérin. Après évidement de l'organe, le seul traitement a été l'emfumage iodé. Or, la guérison persiste depuis plus de vingt-cinq ans. La seconde observation est celle d'un homme de cinquante ans, atteint d'une tumeur de la muqueuse buccale, tumeur d'aspect épithéliomateux, avec leucoplasie de la voûte ou du moins dégénérescence d'aspect leucoplasique et qui a été promptement amélioré par l'enfumage.

***

Comité médical des Bouches-du-Rhône.

20 Octobre 1911.

Corps étranger de la vessie extrait au cours d'une prostatectomie. — *M. P. Fiolle*, au cours d'une prostatectomie transvésicale pour hypertrophie de la prostate chez un homme de 72 ans, trouva dans la vessie un corps étranger long et dur, qu'il prit d'abord pour un bout de sonde incrusté, mais qui, à un examen plus attentif, après l'opération, se trouva être un morceau d'herbe, très bien conservé, inclus au centre d'une masse calcaire d'un demi-centimètre de diamètre. Il fut impossible de savoir exactement dans quel but le malade s'était introduit un brin d'herbe dans la vessie. Ce qui est certain, c'est que ce dernier s'y trouvait depuis longtemps et n'y avait occasionné aucun dommage; quelques jours de sonde à demeure avaient suffi à rendre les urines claires.

10 Novembre 1911.

Apparition d'ecchymoses ponctuées d'origine asphyxique à l'occasion d'une œsophagoscopie. — *M. Mattei* communique l'observation d'un enfant de 10 ans en traitement depuis deux ans dans le service de M. Brun pour un rétrécissement de l'œsophage. A part la constatation objective de la malformation faite par le cathétérisme et l'œsophagoscopie, la sténose se manifeste tous les deux ou trois mois par des crises dont voici le tableau : régurgitations presque spasmodiques après l'ingestion de tout aliment (durée deux à quatre jours); cyanose marquée, toux, bronchopneumonie; retour à l'état normal. Le cathétérisme et l'œsophagoscopie sont pratiqués de temps en temps comme thérapeutique préparant la dilatation. Or, au cours d'une séance d endoscopie pratiquée par M. Aubert, l'enfant se débat, vomit, suffoque, sans perte de connaissance; cyanose marquée, gêne respiratoire extrême. Le tout dure une minute. Apparition rapide d'ecchymoses ponctuées de la dimension d'une tête d'épingle ordinaire, occupant d'abord la moitié antérieure du cou, puis le sommet du thorax, les épaules, le tiers supérieur des bras, les paupières supérieures, le front à la limite antérieure du cuir chevelu, les régions rétro-auriculaires. On retire immédiatement le tube; l'enfant reprend sa couleur normale, se calme, mais garde le pointillé rougeâtre signalé plus haut. Rien de viscéral; pas d'élévation thermique. Dans la journée, calme absolu, les ecchymoses prennent une teinte violacée qu'on peut constater encore au moment de la présentation du malade.

Il semble logique d'admettre que ce purpura traumatique, si l'on peut dire, s'est produit surtout par dilatation extrême et rupture des capillaires. [*Marseille médical*, t. XLVIII, n° 23, 1er Décembre 1911, p. 716 et n° 24, 15 Décembre, p. 772].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mars 1912.

A propos de la réinfection syphilitique après traitement par le 606. — *M. Milian* pense que, si l'observation rapportée à la dernière séance par M. Thibierge est un exemple typique de syphilide chancriforme, l'observation rapportée par M. Ravaut est moins convaincante; il estime, en effet, que l'absence de spirochète, que les caractères biopsiques ne sont pas suffisants pour rejeter l'existence d'un chancre véritable; la présence de ganglions inguinaux correspondant au territoire de la lésion est en faveur du chancre; la présence de lésions papuleuses survenues trente ou quarante jours après cette ulcération est encore en faveur du chancre; quant à l'absence de roséole, c'est un argument important, mais la roséole survient dans les cas de réinfection après traitement par le 606 à une période souvent très tardive.

L'auteur donne les caractères de la syphilis de réinfection après le 606 : le chancre est ulcéreux ou souvent echtymatiforme; autour du chancre, on voit souvent survenir des petites papules au moment où devrait apparaître la roséole comme si l'infection syphilitique avait de la peine à se généraliser; la roséole est souvent retardée, elle peut-être absente et remplacée par des accidents secondaires discrets.

L'auteur énonce les conditions requises pour poser un diagnostic de réinfection; il insiste, en particulier, sur l'utilité de connaître l'existence du nouveau contage et d'examiner la personne contaminante; sur l'adénopathie satellite de la lésion initiale.

Rétrécissement mitral avec crises de tachycardie paroxystique. — *MM. Josué et Chevallier* rapportent l'observation d'un malade atteint de rétrécissement mitral et qui présente, de temps en temps, des crises de tachycardie paroxystique, identiques en apparence, mais que la méthode graphique montre différentes. Dans deux accès, le pouls veineux était de type ventriculaire avec absence de tout indice de contraction auriculaire; en même temps, le pouls radial (200 pulsations à la minute) était irrégulier. Ces particularités des tracés appartiennent à la fibrillation auriculaire, état spécial des oreillettes qui sont animées de trémulations désordonnées, rapides et non effectives, déterminant des contractions irrégulières des ventricules. La fibrillation auriculaire est le substratum physiologique de l'arythmie perpétuelle. Les tracés d'un troisième accès sont différents : on constate le soulèvement auriculaire dans les tracés jugulaires et le pouls radial est régulier.

Cette observation vient à l'appui de la conception récente de la tachycardie paroxystique. Th. Lewis distingue les contractions cardiaques homogénétiques, qui prennent naissance dans les régions habituelles, et hétérogénétiques, qui sont anormales et ont des origines diverses; elles naissent parfois d'un seul point et peuvent être isolées (extrasystoles) ou en séries (accès de tachycardie paroxystique); dans d'autres cas, elles émanent d'endroits multiples et déterminent la fibrillation. Chez ce malade, il y eut tantôt tachycardie paroxystique, tantôt fibrillation. Ces troubles du rythme sont particulièrement fréquents dans le rétrécissement mitral.

L'épreuve de l'atropine, pratiquée dans l'intervalle des accès, n'a pas déterminé d'accélération du pouls et, pourtant, les tracés ont montré qu'il n'y avait pas de dissociation auriculo-ventriculaire.

Anémie grave et ictère hémolytique acquis. — *M. Marcel Labbé et Bith* rapportent l'observation d'une femme de 66 ans qui, en Février 1911, présenta des troubles dyspeptiques, de l'amaigrissement et une teinte subictérique avec gros foie. Cet état faisait penser à l'existence d'un cancer du foie. L'examen hématologique montra une anémie très prononcée, beaucoup d'hématies granuleuses, une diminution notable de la résistance globulaire étudiée sur les hématies déplasmatisées; il n'y avait pas d'hémolysines. Or, en quelques mois, on assista à une véritable guérison de cet état : le chiffre des globules rouges remonta à près de 4.000.000; la quantité d'hémoglobine était presque normale, la résistance globulaire était, elle aussi, normale. Mais, trois mois plus tard, sous l'influence d'une légère bronchite et d'une légère infection pulmonaire accompagnées de fièvre, l'état anémique reparut ainsi que la teinte subictérique; on constata à nouveau une anémie grave (1.612.000 G. B.), une leucocytose à 19.000, beaucoup d'hématies granuleuses et nucléées, un certain nombre de myélocytes; la résistance globulaire était très diminuée. Peu à peu, la malade se remonta, mais elle quitta l'hôpital avant la guérison. La cause de ces troubles resta inconnue. L'auteur insiste sur cette guérison complète passagère du syndrome hémolytique; en général, on constate des variations, des améliorations de ce syndrome, mais les faits de guérison complète, même passagère, sont rares.

— *M. Widal.* L'intéressante observation de MM. Labbé et Bith présente un type de ces ictères hémolytiques acquis dont M. Widal a, avec MM. Abrami et Brulé, dégagé l'histoire de celle de l'ictère hémolytique congénital.

L'ictère hémolytique congénital et familial représente une entité morbide toujours identique. L'ictère et les stigmates sanguins persistent pendant toute l'existence avec une intensité à peu près égale.

Il en est tout autrement des ictères hémolytiques acquis. Ils apparaissent dans des conditions très diverses et peuvent se montrer pour la première fois à un âge avancé. La formule sanguine et les phénomènes morbides qui en découlent sont en perpétuelle évolution; l'instabilité sanguine y est extrême; on peut voir tous les symptômes s'atténuer jusqu'à disparaître. La maladie reproduit, suivant les périodes, soit le tableau de l'anémie pernicieuse, soit celui de l'ictère chronique. Chez un malade, le taux des hématies, lors d'une poussée, était tombé à 850.000.

Le traitement par le fer est le seul, comme MM. Widal, Abrami et Brulé l'ont montré, qui fournisse des résultats au cours des ictères hémolytiques acquis. Il est moins efficace dans l'ictère congénital.

Le fer n'agit pas sur le processus hémolytique lui-même, mais il exagère la réaction réparatrice; il fournit à l'organisme le moyen de lutter activement contre le processus de destruction sanguine.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Janvier 1912.

Influence de la bile sur les fermentations microbiennes. — *M. Roger.* Bien qu'elle ne soit pas douée de propriétés antiseptiques, la bile est capable d'influencer les fermentations microbiennes, que celles-ci portent sur les matières protéiques ou sur les hydrates de carbone. C'est ce qu'on peut facilement établir en opérant avec l'amidon.

Dans des tubes contenant de l'eau peptonée, l'auteur ajoute de l'amidon, du carbonate de chaux et des quantités variables de bile. Après stérilisation à l'autoclave, il l'ensemence avec des cultures polymicrobiennes, obtenues en versant des matières fécales dans de l'eau peptonée. Au moyen de réactif iodo-ioduré, on peut suivre facilement les transformations de l'amidon. On constate ainsi que des doses élevées de bile (20 à 40 pour 100), favorisent considérablement l'action microbienne : en vingt-quatre ou quarante-huit heures, tout l'amidon a disparu, tandis que, dans les tubes témoins il faut attendre quatre ou cinq jours pour observer ce résultat. Au contraire, les faibles doses de bile (1 et 10 pour 100) retardent le processus: il faut dix et douze jours pour que l'amidon soit transformé.

Quand les putréfactions sont moins intenses, soit parce que les ensemencements sont pratiqués dans du bouillon sans peptone, soit parce que les liquides ne sont pas additionnés de carbonate de chaux, la transformation de l'amidon dans les tubes témoins est lente et incomplète. Dans les tubes additionnés de bile, elle se produit rapidement; c'est l'action activante qui est manifeste.

Pouvoir hémolytique de l'extrait de rate. — *MM. Achard, Foix et Salin* ont cherché si certaines conditions de technique n'expliqueraient pas les résultats contradictoires obtenus par les divers expérimentateurs en ce qui concerne le pouvoir hémolytique de la rate normale.

Dans leurs expériences, l'extrait splénique de chien, fraîchement préparé, s'est montré toujours inactif pour les globules de même espèce. Au bout de quarante-huit heures, il se produit une hémolyse faible et sans rapports avec la quantité des globules. Cette hémolyse n'est pas due à une véritable hémolysine, car elle n'était pas influencée par le chauffage à 55°, ni par l'addition de complément. De plus, l'extrait devenu hémolytique était fortement acide et renfermait des microbes.

Deux extraits furent préparés avec la même rate : l'un d'une manière rigoureusement aseptique, l'autre sans précautions spéciales. De ce dernier, une partie fut mise à la glacière, l'autre dans l'étuve à 37°. L'extrait aseptique, au bout de trois jours, était demeuré inactif. L'extrait septique de la glacière devint légèrement hémolytique après deux jours et fortement au bout de trois. Quant à l'extrait septique de l'étuve, il était hémolytique dès le lendemain.

La septicité de l'extrait splénique paraît donc jouer un rôle dans son pouvoir hémolytique.

Action physiologique comparée de la nicotine et de la nicotéine. — *M. Charles Fleig* a étudié l'action physiologique comparative de la nicotine et du principal alcaloïde accessoire du tabac, la nicotéine de Pictet et Rotschy, en particulier au point de vue cardiovasculaire.

Sur le cœur de mammifère perfusé en circulation coronaire avec du liquide de Locke, la nicotéine provoque qualitativement un arrêt du cœur en diastole (suivant les doses), puis accélération avec augmentation d'amplitude considérable, enfin diminution d'amplitude consécutive. Mais pour des doses égales d'alcaloïde, les modifications cardiaques sont beaucoup moins accusées avec la nicotéine qu'avec la nicotine. Après atropinisation, le ralentissement n'a plus lieu, mais l'accélération persiste seule avec l'augmentation d'amplitude.

L'action sur la pression sanguine et les vasomoteurs est encore pour la nicotéine qualitativement la même que pour la nicotine et le mécanisme identique (persistance de l'effet hypertenseur et vasoconstricteur après section sous-bulbaire de la moelle et même après destruction complète de cette dernière); mais l'intensité des phénomènes est nettement moins marquée avec la nicotéine qu'avec la nicotine.

Influence de la voie d'administration sur la production des vomissements chez le pigeon par le chlorure de baryum, le bromhydrate de quinine, la strophantine et la convallamarine. — *M. Maurel.* Pour ces quatre substances, les vomissements se produisent avec des doses plus faibles par la voie musculaire que par la voie gastrique. Ces vomissements ne sont pas dus à une action de contact; et l'auteur rapproche ces vomissements des flux intestinaux qui se produisent dans les mêmes conditions; de sorte qu'à côté des diarrhées d'élimination, il y aurait aussi des vomissements d'élimination.

Les substances chimiques solubles peuvent-elles être éliminées par l'intestin? — *MM. Breton, Bruyant et Mezie.* Chez le cobaye sain, la voie biliaire ne joue qu'un très faible rôle et la voie intestinale un rôle d'importance encore plus négligeable dans l'élimination des substances solubles introduites dans la circulation. Ces subtances solubles s'éliminent surtout par l'urine.

Dosage de la cholestérine par les méthodes de Kumagawa-Luk et de Windaus combinées. — — *MM. André Mayer et Georges Schaeffer* indiquent leur technique. On peut faire à ces procédés le reproche d'être lents ou coûteux et on peut désirer pour l'étude clinique une méthode simplifiée; mais il serait bon de comparer les méthodes précises et les méthodes simplifiées pour se rendre compte du pourcentage d'erreur qu'on commet.

Nouveau procédé de diagnostic de la méningite cérébrospinale par inoculation intrarachidienne de liquide de ponction au cobaye. — *M. Grysez* inocule dans le canal céphalo-rachidien du cobaye de 0 c.c. 5 à 0 c.c. 75 de liquide de ponction non centrifugé.

La mort survient entre deux et vingt-quatre heures, avec un abaissement de température de plusieurs degrés dont l'auteur considère la rapidité comme spécifique dans l'intoxication méningococcique.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

23 Février 1912.

Un cas de tuberculose appendiculaire. — *M. Thévenard* a observé un cas de tuberculose appendiculaire ayant évolué cliniquement comme une appendicite aiguë, mais présentant surtout de l'intérêt au point de vue anatomo-pathologique. Le cæcum et la région iléo-cæcale étaient sains. La tuberculose semble avoir débuté par l'appendice et loin de sa base près de son extrémité : fait extrêmement rare. Les lésions tuberculeuses portaient sur une anse jéjunale et l'auteur dut réséquer 36 centimètres d'intestin. Dans l'extrémité distale de l'anse réséquée, la tuberculose affectait la forme entéropéritonéale ulcéro-caséeuse, tandis que dans le segment proximal existait la forme inflammatoire qui dominait, avec rétrécissement du calibre intestinal. Les lésions avaient donc débuté par l'appendice, et, par suite d'adhérences inflammatoires, s'étaient propagées à une anse grêle.

A propos d'un cas de grossesse normale survenue chez une malade atteinte huit mois auparavant de salpingite et de pelvi-péritonites aiguës traitées médicalement. — *M. Ozenne*, étudiant l'observation présentée par *M. Lance*, conclut que, d'après lui, on a eu affaire à une hématocèle plutôt qu'à une poussée de salpingite gauche.

— *M. Thévenard* reprend, à propos de ce cas, la question du traitement médical des salpingites, il étudie le mode d'infection et les lésions des trompes. Le traitement médical des inflammations aiguës des organes génitaux, qui, bien souvent, pour des lésions toutes superficielles, déterminent des symptômes physiques et fonctionnels d'apparence grave, peut fournir d'excellents résultats, mais il n'en donnera de réels que dans ces cas seulement. Il doit toujours être tenté.

Il n'y a pas de traitement médical des salpingites et des ovaro-salpingites anatomiquement constituées, se révélant par une symptomatologie clinique persistante. Le traitement pourra donner une sécurité trompeuse en atténuant les phénomènes inflammatoires *concomitants*, il ne portera pas remède à l'infection profonde qui progresse parfois sournoisement, toujours fatalement, et nécessite tôt ou tard une intervention, soit par le réveil brutal des lésions, soit par la déchéance physiologique dans laquelle tombent les malades. L'intervention, sous peine d'inefficacité au moins relative, devra toujours être radicale.

Appendicectomie complémentaire systématique. — *M. Maurice Cazin* insiste sur l'utilité de l'appendicectomie complémentaire systématique, même en l'absence de tout symptôme, chaque fois que, pour toute autre cause, on pratique une laparotomie sous ombilicale. Il rappelle à ce propos plusieurs faits dans lesquels l'appendice, en apparence sain, renfermait un liquide purulent, et il montre un appendice, enlevé après hystérectomie pour fibrome, et présentant à son extrémité péritonéale une cavité close remplie d'un liquide muqueux, qui aurait certainement pu, sous l'influence d'un ensemencement par voie sanguine ou lymphatique, devenir le point de départ d'accidents aigus graves.

Exostose de croissance ayant refoulé et fracturé le péroné. — *M. Monnier* présente un enfant de 6 ans, chez lequel il a enlevé une exostose de croissance développée à la face externe de l'extrémité inférieure du tibia droit, ayant refoulé, aminci et fracturé le péroné. L'auteur dut réséquer 6 à 8 millimètres de péroné pour lui permettre de reprendre sa direction normale. L'enfant, au vingt-troisième jour de l'intervention, marche sans douleur.

Vaginostat bivalve à poids. — *M. Dartigues*, dans un esprit de simplification technique opératoire, a fait construire par Bruneau un vaginostat qui permet de pratiquer sans aide direct des curettages, colpotomies et autres opérations variées.

L'instrument se compose d'une valve à poids avec gouttière, munie d'un cadre supérieur mobile, démontable, susceptible de se placer et de se maintenir en

toute inclinaison. La partie médiane de ce cadre permet de fixer instantanément, par un mécanisme extrêmement simple, une valve supérieure en toute direction et à toute profondeur voulues.

Autogriffes. — *M. de Bec* présente, au nom de M. *Lenormand* (du Havre), un modèle nouveau d'agrafes pour réunion des plaies. Elles peuvent être posées et retirées à la main.

Appareil obturateur pour anus contre nature. — *M. Monnier* a perfectionné l'appareil de Reverdin et fait établir par Bruneau un modèle pratique aussi étanche dans la position verticale qu'horizontale.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Mars 1912.

Kystes dermoïdes du mésentère. — *M. Souligoux*, à propos du récent rapport de M. Kirmisson sur cette question, apporte l'observation d'un homme de 50 ans qui, sujet depuis des années à une constipation opiniâtre et ayant beaucoup maigri depuis quelque temps, fut envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de cancer de l'angle colique gauche. On sentait, en effet, dans l'hypocondre gauche, une grosse masse, bosselée, très dure, peu mobile, du volume d'un œuf d'autruche. L'examen radioscopique, après lavement de bismuth, montra que la circulation intestinale se faisait mal et que le bismuth était arrêté au niveau de l'angle splénique.

Or l'opération fit découvrir une tumeur sise entre les deux feuillets du mésentère, à peu de distance de l'angle duodéno-jéjunal. Cette tumeur était un kyste, à contenu très épais, graisseux, qui se déchira au cours de son énucléation : macroscopiquement, elle avait tout l'aspect d'un kyste dermoïde; mais l'examen microscopique des coupes de la paroi ne montra qu'un tissu fibreux sans le moindre revêtement épithélial ou endothélial. Le malade guérit.

Treize cas de prolapsus du rectum traités chirurgicalement. — Ces 13 cas, sur lesquels *M. Quénu* fait un rapport, appartiennent à *M. Lenormant*, de Paris (11 cas) et à *M. G. Gross*, de Nancy (2 cas).

Les 11 cas de M. Lenormant ont tous été observés chez des adultes et concernant tous des prolapsus complets, intéressant toutes les tuniques du rectum et en dehors de toute invagination iléo-colique. Ces prolapsus étaient généralement très volumineux, comparables au volume de un ou deux poings, d'une tête d'enfant et même d'une tête d'adulte. Dans trois observations les malades avaient déjà subi sans succès une ou plusieurs opérations.

Chez ses 11 malades, M. Lenormant a pratiqué 9 opérations de Thiersch, 7 colopexies, 2 résections et 1 opération de Delorme ; 4 malades ont, en effet, été opérés 2 fois et, d'autre part, la colopexie a été 4 fois associée à une opération de Thiersch.

Si sur les 11 cas nous laissons de côté 4 cas qui ont déjà été publiés antérieurement par M. Lenormant, les 7 autres, entièrement inédits, peuvent être classés de la façon suivante :

2 cas d'opérations de Thiersch, pure et simple; 2 cas de colopexie associée à une opération de Thiersch; 1 cas de colopexie seule; 1 cas d'opération de Delorme associée à une myorraphie des releveurs de l'anus; 1 cas de résection du prolapsus à la Mickulicz.

Voici les conclusions auxquelles conduit l'analyse de ces 7 cas :

L'*opération de Thiersch* (cerclage de l'anus par un fil métallique) a toujours donné des résultats immédiats satisfaisants, mais M. Lenormant ne partage pas la confiance des Allemands à ce sujet, et il pense qu'il ne faut pas compter beaucoup sur la valeur thérapeutique de cette opération; elle n'est pour lui qu'un moyen palliatif, capable de rendre des services dans certains cas mauvais où l'on ne peut tenter autre chose; il ne peut, du reste, parler des résultats éloignés, les cas où le cerclage a été seul employé ayant été tous perdus de vue.

Résection du rectum. — Le malade opéré par M. Lenormant a présenté de la suppuration et une ascension du bout supérieur qui fait présager un rétrécissement du rectum. Le premier malade opéré par M. Lenormant aurait, d'ailleurs, déjà succombé aux suites d'un rétrécissement consécutif à l'opération. Les deux cas n'ont donc fait que le confirmer dans les conclusions qu'il avait formulées dans sa thèse, à savoir que, sans présenter une efficacité plus grande que la colopexie ou la rectopexie puisqu'elle compte autant de récidives, la résection est grevée d'une mortalité très appréciable (10 pour 100 environ) et elle expose au rétrécissement consécutif du rectum.

Chez le seul malade que M. Lenormant ait opéré par la *méthode de Delorme*, la défécation, deux mois après l'opération, s'accomplissait normalement, mais l'anus était béant et la muqueuse, flasque, semblait prête à se hernier; aussi M. Lenormant conserve-t-il quelques doutes sur le succès final.

M. Lenormant a fait trois fois la *colopexie*. Sa technique s'est modifiée sensiblement. Dans ses premières opérations, afin de ménager la solidité de la paroi abdominale, après avoir fait une incision latérale gauche, il dissociait les fibres du petit oblique et du transverse sans les sectionner, à l'exemple de Bardenheuer; mais il a reconnu que cette pratique donne un jour insuffisant. Chez un malade il a fait une longue incision de 10 à 12 centimètres en passant dans la gaine du droit; il se déclare, d'autre part, très enclin à adopter l'incision sous-ombilicale médiane que MM. Quénu et Duval ont recommandée. Quant au mode de fixation de l'intestin, M. Lenormant a, dans deux cas, excisé un lambeau elliptique du péritoine pariétal et a amarré l'intestin par un double surjet aux deux lèvres péritonéales et au fascia iliaca mis à nu. Dans sa troisième opération, il a suivi la technique de Quénu. En ce qui concerne les résultats éloignés, l'un de ses opérés n'a été suivi que cinq mois, un autre a été perdu de vue, le septième cas (opéré suivant la technique de MM. Quénu et Duval) présente une récidive précoce.

C'est ce procédé qui a été également opéré par M. Gross dans ses deux cas. Les deux malades ont parfaitement guéri et ont été revus sans récidive, l'un dix-neuf mois, l'autre cinq mois et demi après l'opération.

Plaie pénétrante du cou par projectile de revolver; ouverture secondaire de la carotide primitive gauche par chute d'une escarre; hémorragie grave; ligature de la carotide primitive gauche; hémiplégie droite totale avec paralysie faciale droite et aphasie; amélioration ultérieure de l'hémiplégie et de l'aphasie. — *M. Potherat* présente la jeune fille qui fait le sujet de cette observation et qu'il continuera à suivre pour savoir ce qu'il adviendra de ces accidents hémiplégiques et aphasiques actuellement en voie d'amélioration. La blessure date du 23 Janvier, l'hémorragie est survenue et la ligature a été faite le 23 Février; les accidents d'hémiplégie et d'aphasie dataient du soir même de l'opération.

Anévrisme axillaire traité avec succès par l'extirpation. — *M. Auvray* présente la pièce d'un anévrisme sacciforme de l'artère axillaire gauche consécutif à une plaie par balle de revolver de l'aisselle et qui avait entraîné une paralysie du nerf médian. Après une tentative d'anévrismorraphie, M. Auvray fit dans la même séance l'extirpation du sac. Guérison sans complication, en particulier sans trouble de la circulation du membre. Au moment où l'opérée quitta l'hôpital les phénomènes nerveux persistaient encore.

J. DUMONT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Mars 1912.

A propos de la vie alternante des tissus d'après les expériences de M. Carrel (note complémentaire). — *M. S. Pozzi* (paraît *in extenso* dans *La Presse Médicale*, page 216).

Rapport. — *M. Monod* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Walther*, intitulé : *Sur un procédé d'orchidopexie* [1].

Du murmure vésiculaire avant et après le traitement chirurgical de l'obstruction des fosses nasales. — *M. Sieur*, sur 168 opérés, âgés de 21 à 23 ans, dont 112 ont été auscultés avec le plus grand soin par M. Lemoine avant et après l'intervention, a pu constater que 78 étaient atteints d'une obstruction de la fosse nasale droite et 90 de la gauche; un grand nombre avaient même une obstruction bilatérale provoquée soit par une double courbure du septum en S ou en sigma, soit par le développement exagéré d'un os sous-wormien ou l'hypertrophie des cornets.

Les modifications respiratoires observées ont été, par ordre de fréquence et de gravité : 1° une intensité moindre de l'inspiration ; 2° une expiration prolongée ; 3° une expiration soufflante.

77 fois les modifications du murmure vésiculaire ont été plus nettes à droite ; 35 fois seulement des anomalies respiratoires ont été signalées à gauche. La diminution de l'inspiration a été relevée au sommet droit à l'exclusion de toute autre modification de la respiration 44 fois, et, sur ces 44 cas, les lésions siégeaient 22 fois à gauche et 22 fois à droite. Au sommet gauche, la diminution de l'inspiration a été notée 14 fois et, parmi les sujets qui la présentaient, 10 avaient une obstruction de la fosse nasale gauche et 4 autres une obstruction de la fosse nasale droite.

Il existe donc, chez les sujets atteints d'obstruction nasale par malformation de la cloison, des anomalies respiratoires, dont la plus fréquente est une diminution de l'inspiration ; cette modification du murmure vésiculaire est plus fréquente au sommet droit, bien que l'obstruction nasale gauche soit plus commune.

La résection du squelette de la cloison, avec ou sans résection de la muqueuse, doit être l'opération de choix. Faite pendant la période qui s'étend de Mai à Octobre, chez des sujets chez lesquels il n'existe ni du côté des méats, ni du côté des sinus, du cavum ou du pharynx, aucun foyer de suppuration, l'opération n'est suivie d'aucune complication et peut toujours se faire avec l'anesthésie locale.

Sur 58 opérés auscultés de 15 à 20 jours après l'opération, 40 fois l'inspiration s'est trouvée renforcée, 6 fois elle n'était plus prolongée, 4 fois on a noté une demi-amélioration et 7 fois aucun changement,

Parmi 31 sujets revus après 5 à 10 mois, chez 24 l'inspiration était redevenue absolument normale; cette augmentation manifeste du murmure vésiculaire était surtout appréciable sous la clavicule droite. Par contre, 6 sujets conservaient encore une expiration prolongée.

Si, au point de vue pratique, la résection de la cloison est souvent une opération délicate, on ne peut donc méconnaître les résultats qu'elle donne lorsqu'elle est judicieusement appliquée. Outre les modifications du murmure vésiculaire, elle a fait disparaître chez un bon nombre d'opérés des crises de coryzas, d'éternuement et de rhinorrhée. D'autres, auxquels le moindre effort physique était impossible, ont pu se livrer à une vie active, à des exercices pénibles, sans être arrêtés par l'arrivée inopportune de crises d'asthme ou de dyspnée.

Election d'un associé libre. — La liste de présentation était ainsi établie : en 1re ligne, MM. Castex et Mesureur; en 2e ligne, MM. Coudray et Valude; en 3e ligne, MM. Cabane et Sollier; adjoint à la liste de présentation, M. Bertrand.

Au premier tour de scrutin, M. Mesureur obtient 43 voix, M. Castex 19, M. Valude 13 et M. Bertrand 17, sur 92 votants.

Au second tour, *M. Mesureur* est élu par 54 voix, contre 25 à M. Castex, 8 à M. Bertrand et 3 à M. Valude.

LUCIEN RIVET.

ANALYSES

Robert Villette (de Paris). ***Allaitement maternel. Rappel de la sécrétion lactée après longues interruptions*** (*La Gynécologie*, Juin 1911, p. 362). — Il faut savoir qu'avec plus ou moins de patience, il est souvent possible de réveiller la sécrétion lactée, alors même que l'allaitement au sein a été abandonné depuis longtemps. Ces faits ne sont pas connus d'une façon générale et les observations de l'auteur sont très instructives à ce point de vue, la première en particulier.

Une mère qui, à son entrée, n'avait plus une goutte de lait, même après massage et expression du sein, et qui n'avait pas allaité depuis trois mois, a pu au bout de cinq semaines retrouver assez de lait (800 grammes à sa sortie) pour nourrir à elle seule son enfant.

Pour obtenir pareil résultat, il faut évidemment beaucoup de bonne volonté de la mère, beaucoup de ténacité de la part du médecin; mais l'un et l'autre seront largement payés de leurs peines par l'heureuse influence exercée, grâce à l'allaitement au sein, sur l'état du nourrisson.

G. SCHREIBER.

1. *Académie de Médecine*, séance du 23 Janvier 1912 ; voir *La Presse Médicale*, n° 7, 24 Janvier 1912, p. 74.

LE SARCOME PRIMITIF DE L'ESTOMAC

Par A. GOSSET
Chirurgien des hôpitaux de Paris,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

Le sarcome primitif de l'estomac est relativement rare, puisque Lecène et Petit [1], dans leur importante monographie en 1904, n'avaient pu réunir que 57 cas authentiques.

Mac Cormick et Welsh [2], en 1906, rassemblent 60 cas; — Staehelin [3] arrive à 78 cas; Lofaro [4], en 1909, à 121 cas.

Dans le plus récent travail d'ensemble paru sur la question, en Avril 1911, Zesas [5] arrive à un total de 150 cas, en y comprenant aussi bien les cas d'autopsie que les cas opératoires.

Ayant eu occasion d'opérer, il y a trois mois, un malade atteint de sarcome de l'estomac, à forme exogastrique, nous avons recherché les observations omises par Zesas ou publiées depuis son mémoire. Nous avons pu ainsi recueillir 16 cas nouveaux, ce qui, en y comprenant le nôtre, porte à 171 le nombre des cas de sarcome *primitif* de l'estomac connus à ce jour.

Voici notre observation personnelle :

Observation personnelle. — *Sarcome de l'estomac à forme exogastrique; large résection gastrique; guérison.*

M. G..., 61 ans, ancien officier, nous est adressé le 19 Décembre 1911, par notre collègue et ami le

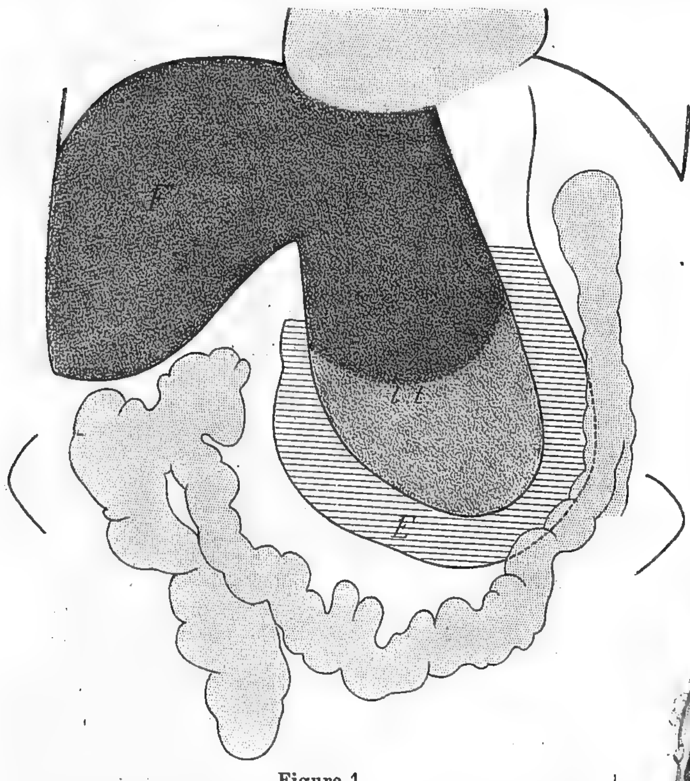


Figure 1.

Résultats de l'examen radioscopique (Raulot-Lapointe): E, estomac, réduit à l'état d'une mince bandelette; F, matité hépatique; — *l. t.*, limite de la portion accessible de la tumeur, dont tout le pôle supérieur est masqué par le lobe gauche du foie.

Dr Carnot, pour une volumineuse tumeur siégeant dans la région épigastrique. Depuis deux ans, des troubles digestifs légers (pesanteurs d'estomac après les repas, sans brûlures, sans nausées, avec un appétit bien conservé) l'avaient conduit à consulter au Val-de-Grâce, où avait été prescrit un régime approprié.

Pendant un an et demi, l'état du malade reste stationnaire, avec cependant un amaigrissement manifeste. Ni hématémèses, ni melæna.

En Juin 1911, le malade constate lui-même, dans la région épigastrique, la présence d'une grosseur du volume d'un œuf de poule, mobile, non douloureuse.

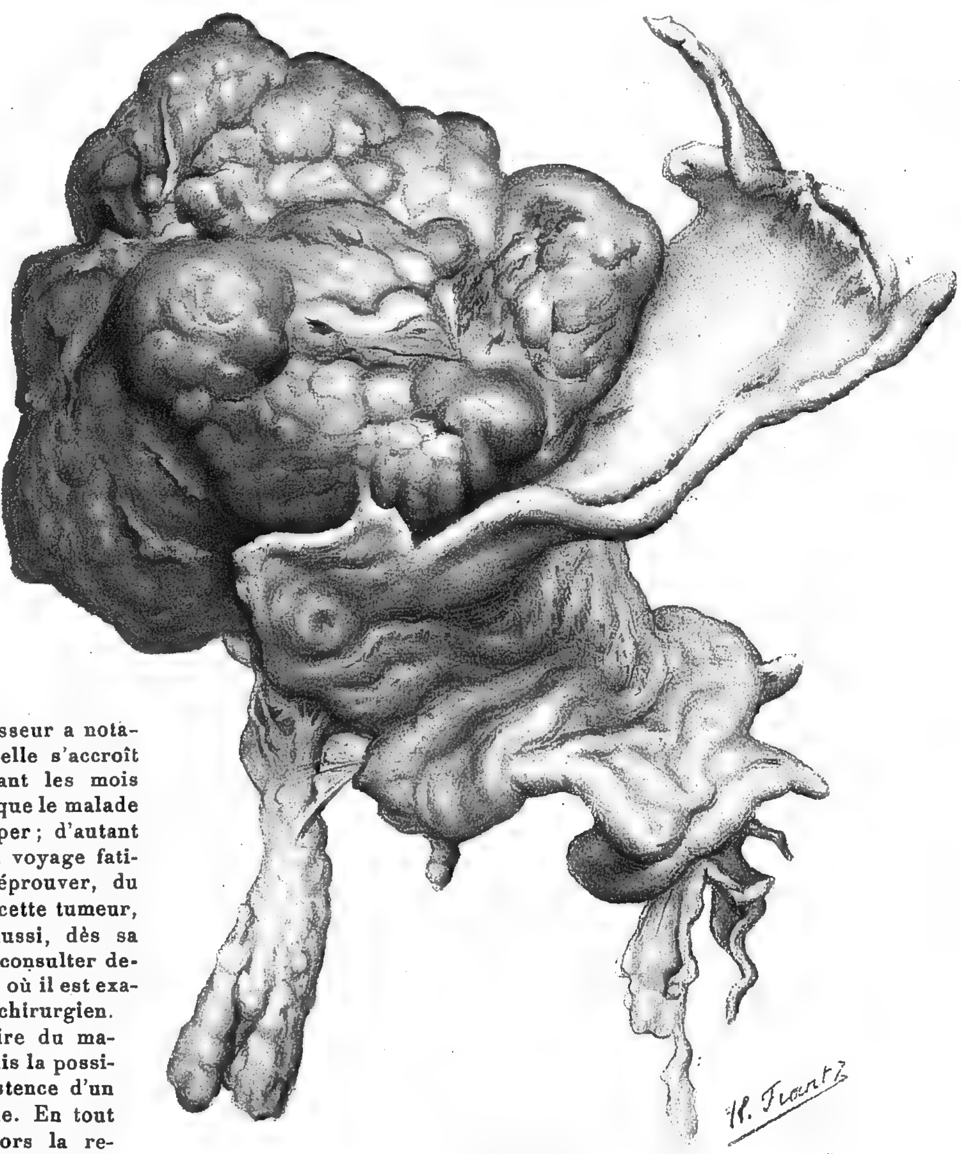


Figure 2.

L'estomac a été ouvert sur sa face antérieure. Insérée sur la petite courbure et sur la face postérieure, apparait une volumineuse tumeur mamelonnée.

En Juillet, cette grosseur a notablement augmenté et elle s'accroît progressivement pendant les mois suivants, de telle sorte que le malade finit par s'en préoccuper; d'autant plus qu'à la suite d'un voyage fatigant, il commence à éprouver, du fait de la présence de cette tumeur, une véritable gêne. Aussi, dès sa rentrée à Paris, va-t-il consulter derechef au Val-de-Grâce, où il est examiné par un chirurgien. Celui-ci, au dire du malade, aurait émis la possibilité de l'existence d'un kyste hydatique. En tout cas, on fit alors la recherche des réactions de Weinberg et de Wassermann, qui, toutes deux, furent négatives. Une cure d'iodure de potassium, prolongée pendant quelques semaines, n'amène aucune diminution de la tumeur. Au contraire, celle-ci s'accroît alors rapidement, « se promenant dans le ventre », se déplaçant facilement, dans les mouvements brusques ou sous l'impulsion de la main, d'un hypocondre à l'autre, ou de l'épigastre jusque sous les côtes. Cette tumeur n'occasionnait d'ailleurs aucune douleur, mais seulement un sentiment de gêne, parfois assez pénible.

C'est alors que le malade m'est adressé par mon collègue Carnot, qui pense à une tumeur gastrique et à la nécessité d'une laparotomie.

A l'examen, le 19 Décembre 1911, le malade se présente comme un homme bien constitué, encore vigoureux, ayant beaucoup maigri, avec un teint anémié. Le cœur, les poumons, l'appareil urinaire, le système nerveux sont normaux. La température rectale est à 37°8, le pouls à 80, régulier, de bonne qualité. Il y a 1.300 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures, avec 13 gr. 0,80 de chlorures et 26 gr. 36 d'urée, sans albumine ni glucose.

Dans l'abdomen, au niveau de la région épigas-

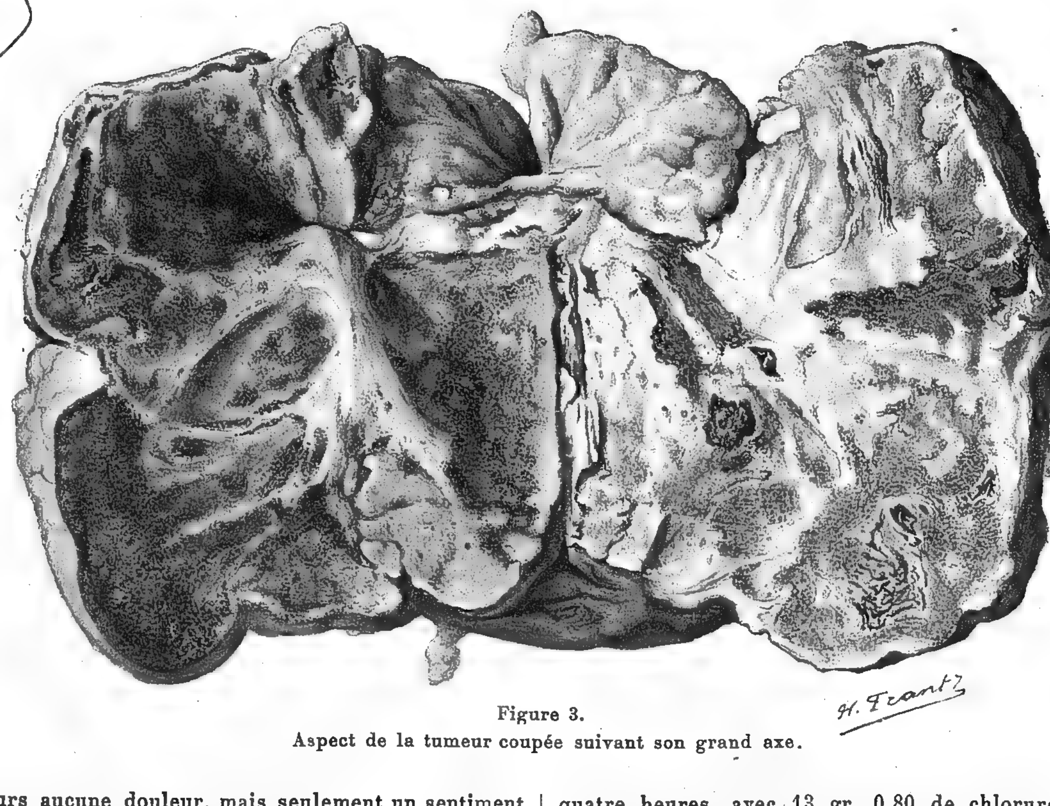


Figure 3.

Aspect de la tumeur coupée suivant son grand axe.

1. Lecène et Petit. — « Le sarcome primitif de l'estomac ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, Paris, 1904, p. 965 à 1008.
2. Cormick and Welsh. — « Primary Sarcoma of the Stomach ». *The Scottish med. and surg. Journal*, t. XXIX, n° 4, 1904.
3. Staehelin. — « Beitrag zur Kasuistik der primaren Magensarkome ». *Archiv für Verdauungs krankheiten*, 1908, t. XIV, p. 123.
4. Lofaro. — « Zwei Fälle von primärem Magensarkom ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. CI, et *Archives générales de Chirurgie*, 1909.
5. Zesas. — « Das primäre Magensarkom und seine chirurgische Behandlung ». *Sammlung klinischer Vorträge*, 1911, n° 620 [Chirurgie, n° 275 p. 417-432.

trique, immédiatement sous le rebord costal, plus saillante à droite qu'à gauche de la ligne médiane, existe une tumeur du volume d'un très fort poing, tumeur bosselée, dure, non douloureuse, mobile aussi bien dans le sens transversal que dans le sens vertical. Cette tumeur est mate à la percussion et sa matité se continue en haut avec celle du foie, le malade étant en position horizontale. Mais si l'on fait lever le malade, alors la tumeur s'abaisse de quelques centimètres et se montre nettement indépendante de la glande hépatique. Cette tumeur semble sus-jacente à l'estomac *dont la sonorité l'encadre à sa partie inférieure*. L'insufflation de l'estomac n'a pas été faite et c'est regrettable, mais l'examen radioscopique qu'a bien voulu pratiquer M. Raulot-Lapointe, et dont nous donnons ici le décalque, nous a fourni des renseignements d'une importance capitale. On y constate que le côlon transverse est normal et indépendant de la tumeur et l'on est de suite frappé par la forme particulière de l'estomac, réduit à l'état de simple bandelette dont la concavité est occupée par une grosse masse arrondie. L'ombre de cette masse se continue en haut avec celle du foie et l'on pourrait croire que la tuméfaction est hépatique. Mais la possibilité de séparer les deux ombres montre bien leur indépendance; par contre, la tumeur et l'estomac suivent les mêmes déplacements. Le foie cache, par sa languette gauche, une partie de la tumeur, toute sa moitié supérieure.

En présence de ces signes, on rejette l'hypothèse d'un kyste hydatique de la face inférieure du foie, de même l'hypothèse d'une tumeur du côlon transverse est écartée et on pense à une tumeur de l'arrière-cavité des épiploons, en connexion avec l'estomac (?).

Opération pratiquée à l'Hôpital privé, le 22 Décembre 1911, avec l'assistance de MM. Guimbellot et Dumont, en présence de nos collègues des hôpitaux, Carnot, Ch. Monod, Michaux et Proust. Anesthésie au chloroforme par le Dr Boureau, avec l'appareil de Roth-Dräger. Stérilisation de la peau à la teinture d'iode. Laparotomie médiane depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'ombilic. Dès l'ouverture du péritoine, apparaît une tumeur siégeant dans l'arrière-cavité des épiploons, tumeur que l'on aperçoit à travers la transparence du petit épiploon, tumeur bosselée, noirâtre par places, du volume d'un fort poing, parsemée d'un lacis veineux très développé, pseudo-fluctuante, *encadrée dans la concavité de la petite courbure de l'estomac*, auquel elle adhère intimement et qu'elle refoule en bas et en avant. L'estomac lui-même est réduit à l'état d'une simple bandelette, qui ne dépasse pas le volume d'une anse grêle.

On explore alors la tumeur à travers le petit épiploon et à travers le grand épiploon effondrés, et on constate que cette tumeur se laisse peu à peu, au prix de très notables difficultés, dégager des organes voisins, organes prévertébraux et pancréas, mésocôlon transverse. Une fois cette libération achevée, on voit d'une façon plus précise que la tumeur fait corps avec l'estomac sur la petite courbure et la face postérieure duquel elle est largement implantée. Il ne reste plus qu'à sectionner, entre des clamps, l'estomac au-dessus et au-dessous de la tumeur et on termine en abouchant bout à bout les deux segments gastriques. Dans cette gastrectomie, on a réséqué environ un quart de l'estomac et la section inférieure passe à trois travers de doigt à gauche du pylore, qui est ainsi conservé.

Nous avons déjà noté le petit volume de l'estomac; à la section la paroi en est hypertrophiée; aussi la suture bout à bout rétrécit-elle le calibre du conduit et il est à craindre que le passage des aliments ne se fasse pas d'une manière parfaite. Cette crainte, nous l'exprimons dès l'opération terminée, et il fut convenu avec mes aides que, si l'opéré avait des vomissements persistants, il serait procédé, dès les quarante-huit premières heures écoulées, à une gastro-entérostomie faite sur la poche cardiaque; cette anastomose de sûreté n'est pas pratiquée de suite, car l'opération a déjà assez duré et peut-être ne sera-t-il pas nécessaire d'y recourir. Fermeture de la paroi en un seul plan, avec des fils de bronze aluminium et des crins cutanés intermédiaires. Durée totale de l'opération: cinquante-quatre minutes; quantité du chloroforme : 48 grammes.

Suites opératoires simples pendant les premières vingt-quatre heures. Mais dès le second jour, il est facile de voir que les craintes exprimées à la fin de l'opération se réalisent et que l'anastomose ne fonctionne pas. Le malade vomit tout ce qu'il absorbe et la quantité de liquide rejetée est plus grande que le liquide absorbé. Du reste, la température, le pouls, l'aspect du malade, l'état du ventre, tout est rassurant. Cependant il est évident que l'anastomose gastro-gastrique n'est pas perméable.

Aussi le 25 Décembre, sous anesthésie chloroformique, on fait sauter les sutures pariétales et on pratique sur la poche cardiaque une gastro-entérostomie postérieure, transmésocolique. Il y avait, en effet, un non fonctionnement de l'anastomose gastro-gastrique : le segment gastrique pylorique était flasque, alors que le segment cardiaque était distendu, rouge, œdématié. La sécrétion de l'estomac, dans la poche supérieure, était tellement abondante que, malgré un lavage pratiqué à midi, il y avait à 3 heures de l'après-midi, lors de la seconde intervention, plusieurs centaines de grammes de liquide contenu dans cette poche. Pour pratiquer la gastro-entérostomie avec une plus grande sécurité, on introduisit au cours de l'anesthésie une sonde œsophagienne; et l'estomac, grâce à un certain degré de position déclive donné à l'opéré, put être facilement évacué.

Le malade supporta très bien cette seconde intervention, et, à partir de ce moment, les vomissements cessèrent complètement. Il se leva au vingtième jour et quitta l'hôpital au vingt-quatrième jour, le 15 Janvier 1912. Actuellement, un mois et demi après l'intervention, il va aussi bien que possible et a engraissé de 2 kil. 1/2.

L'*examen de la pièce* a été pratiqué au laboratoire de l'Hôpital privé, par M. Masson, qui m'a remis la note suivante :

« La tumeur fraîchement extirpée mesure 10 centimètres de longueur sur 8 de largeur et de hauteur.

De couleur rouge foncé, presque noirâtre en certains points, elle a une surface mamelonnée et semble constituée par une agglomération de kystes de tailles variables.

Une de ses faces est entièrement recouverte par l'estomac, auquel elle adhère intimement. La muqueuse est d'aspect normal, sauf en un point situé au voisinage de la section opératoire droite : appliquée sur la masse néoplasique et faisant corps avec elle, on voit, en effet, une saillie hémisphérique de 1 cent. 5 de diamètre, recouverte partout par la muqueuse, sauf en son centre qui présente une ulcération cratériforme.

La pièce a une consistance à la fois rénitente et fluctuante. L'incision montre qu'il s'agit d'une tumeur massive, sans trace de cavité. La coupe présente un tissu rouge-violet foncé, d'aspect hémorragique, marbré de taches blanchâtres ou rosées, irrégulières, à bords estompés, et nombreuses surtout dans les régions les plus distantes de l'estomac.

Ce tissu est divisé en territoires arrondis par des travées fibroïdes de plus en plus minces à mesure qu'on s'éloigne de l'estomac.

Nulle part on n'aperçoit de capsule.

L'examen histologique a été pratiqué après fixation au liquide de Bouin. Loin de l'estomac, un faible grossissement montre une structure irrégulièrement lobulée. Chaque lobule est incomplètement séparé de ses voisins par une travée de tissu conjonctif adulte. Le lobule est constitué par un entrelacs de faisceaux de cellules fusiformes très longues.

Les cellules d'un faisceau sont étroitement appliquées les unes contre les autres. Parfois les faisceaux sont larges, formés par l'accolement de 40 ou 50 cellules rigoureusement parallèles, et courts, de la longueur d'un élément constituant. Ailleurs ils sont fort longs, mais étroits (4 à 5 cellules de front). Ils s'entre-croisent, s'entremêlent en tous sens.

Des capillaires nombreux, réduits pour la plupart à leur endothélium, circulent entre les faisceaux.

Les cellules fusiformes sont parallèles ou perpendiculaires à ces vaisseaux. Elles sont formées d'un corps cytoplasmique long, effilé à ses extrémités, finement strié longitudinalement et faiblement éosinophile. Leur noyau, ovale et 4 ou 5 fois plus long que large, en occupe la région moyenne. Les karyokinèses sont assez peu nombreuses. Les figures d'étranglement nucléaire préludant peut-être à des amitoses sont fréquentes.

En dehors des cellules, on voit des fibrilles collagènes extrêmement fines qui s'unissent les unes aux autres et se condensent, engaînant certains capillaires.

Certains lobules (surtout les plus gros) sont en voie de dégénérescence manifeste. Leurs éléments, dissociés par l'œdème ou l'hémorragie, se raccourcissent notablement et prennent une forme losangique. Certaines cellules hypertrophiées présentent des noyaux bourgeonnants.

Au voisinage de l'estomac, la structure des lobules néoplasiques est la même. Les cloisons qui les séparent sont cependant différentes. Leur tissu conjonctif adulte enserre entre ses fibres de nombreuses cellules musculaires lisses, réparties en petits faisceaux ou isolées et orientées en tous sens. De ces cellules musculaires, celles qui sont les plus voisines des masses néoplasiques perdent partiellement leur éosinophilie. Il est fort difficile de savoir si l'on a affaire à des cellules musculaires en voie de dégénérescence ou à des cellules sarcomateuses infiltrant le stroma.

La saillie hémisphérique à centre ulcéré est formée par une portion de muqueuse fundique soulevée par un nodule néoplasique qui s'est développé en plein chorion.

En somme, cette tumeur est un sarcome fuso-cellulaire typique. Son origine semble être la musculeuse stomacale, avec laquelle elle fait corps. La forme des cellules, leur disposition les rapprochent tout à fait des fibres musculaires lisses. La présence de fibres adultes irrégulièrement orientées dans les cloisons interlobulaires, l'abondance de ces fibres, nous font penser que c'est sur un fibro-myome bénin préexistant que s'est développé le néoplasme décrit ci-dessus. C'est un *myo-sarcome* très analogue à ceux que l'on rencontre si fréquemment chez le cheval ».

***

Telle est notre observation.

Voici, en outre, un résumé très succinct des seize observations que nous pouvons ajouter aux cent cinquante-quatre recueillies par Zesas. Ce sont les cas de Letulle, de Kaufmann, de Mitchell, de Lenormant et Lecène, de Souques et Chéné, de Dickinson, de Grouzdeff, de Logan Clendening (2 cas), d'Erdman, de Maschke (2 cas), de Maylard et Anderson (2 cas), de Herxheimer, de Guyot.

Observation I (Letulle [1]). — Letulle apporte, à la Société anatomique, les coupes d'une tumeur de l'estomac qui, macroscopiquement, a l'aspect du cancer du pylore et qui est en réalité un sarcome primitif de l'estomac. La lésion s'est développée aux dépens du tissu conjonctif interstitiel de la muqueuse.

Observation II (Kaufmann [2]). — Homme de 50 ans, se plaignant, depuis quelques semaines de fatigue et d'amaigrissement. Néanmoins l'appétit restait bon et il n'existait aucun symptôme gastrique. L'examen révèle la présence d'une grosse tumeur sous le rebord costal gauche. Foie hypertrophié. Le malade est transporté dans le service de chirurgie pour y être opéré, mais il y meurt quelques jours après son entrée. A l'autopsie : péritonite purulente; énorme sarcome du fond de l'estomac (19 centimètres de diamètre) en partie nécrosé; adhérences périgastriques; sarcomatose miliaire du péritoine; thrombose des deux veines iliaques. Le sarcome envoie dans la cavité stomacale des végétations choux-fleurs recouverts de muqueuse intacte. Histologiquement, sarcome globocellulaire à grandes cellules.

Observation III (Mitchell [3]). — Femme de 72 ans, dont les forces avaient commencé à décliner depuis deux ans. Au niveau de l'épigastre, la palpation permettait de déceler une tumeur que l'on considéra comme un cancer. A l'autopsie, on trouva le pylore envahi par un néoplasme en virole, ayant un diamètre d'environ 12 centimètres et dépassant par places 1 centimètre d'épaisseur. Cette tumeur était tapissée de muqueuse sur la plus grande partie de son étendue; il existait seulement une ulcération d'environ 5 centimètres de diamètre. Il n'y avait de métastase ni dans les ganglions lymphatiques, ni dans aucun viscère. Au microscope, on reconnut qu'il s'agissait d'un sarcome à petite cellules rondes.

1. Letulle. — *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, ann. LXXXI, 6e série, t. VIII, 1906, p. 430.
2. Kaufmann. — « Ein Fall von primärem Sarkom des Magens ». *Inaugural Dissertation*, Kiel, 1909, 22 pages.
3. Mitchell. — « Primary Sarcoma of the Stomach with Autopsy Findings ». *Journal of the American Medical Association*, t. LVI, n° 7, 18 Février 1911, p. 500-501.

OBSERVATION IV (LENORMANT et LECÈNE[1]). — Femme de 62 ans, amaigrie, assez cachectique, présentant une tumeur du volume d'un gros poing, à la région épigastrique, immédiatement au-dessus de l'ombilic, à peu près sur la ligne médiane. Cette tumeur est dure, mobile, au moins latéralement, un peu sensible à la pression. L'insufflation de l'estomac la déplace en avant et à droite. Aucun trouble fonctionnel appréciable : les évacuations intestinales se font régulièrement, les digestions sont un peu pénibles, mais la malade ne vomit pas ; elle n'a jamais eu ni hématémèse, ni melæna. Le foie paraît normal. Le diagnostic est hésitant entre cancer de l'estomac et cancer du côlon transverse.

Opération le 18 Février 1909. Le ventre ouvert, on constate que la tumeur, très volumineuse, occupe la plus grande partie des deux faces de l'estomac, respectant seulement le pylore et la grosse tubérosité. Comme elle est mobile, malgré ses dimensions, Lenormant décide d'en faire l'extirpation. Gastrectomie presque totale par le procédé de Billroth 2[e] manière. Mort le lendemain.

L'examen de la pièce (Lecène) montre que les trois quarts de l'estomac ont été enlevés. Dans toute son étendue, sur les deux faces et les deux courbures, la paroi est épaissie (2 à 3 centimètres) par une tumeur en nappe, mamelonnée. Il n'y a pas d'ulcération, sauf en un point très limité. L'aspect de cette nappe néoplasique n'est pas celui de l'épithéliome banal : les fongosités molles et rosées rappellent plutôt le sarcome.

Le microscope montre, en effet, qu'il s'agit d'un sarcome à petites cellules rondes développé très probablement aux dépens de la muqueuse qui est complètement détruite et méconnaissable, alors que la musculaire, quoique infiltrée, est reconnaissable et que la séreuse est intacte.

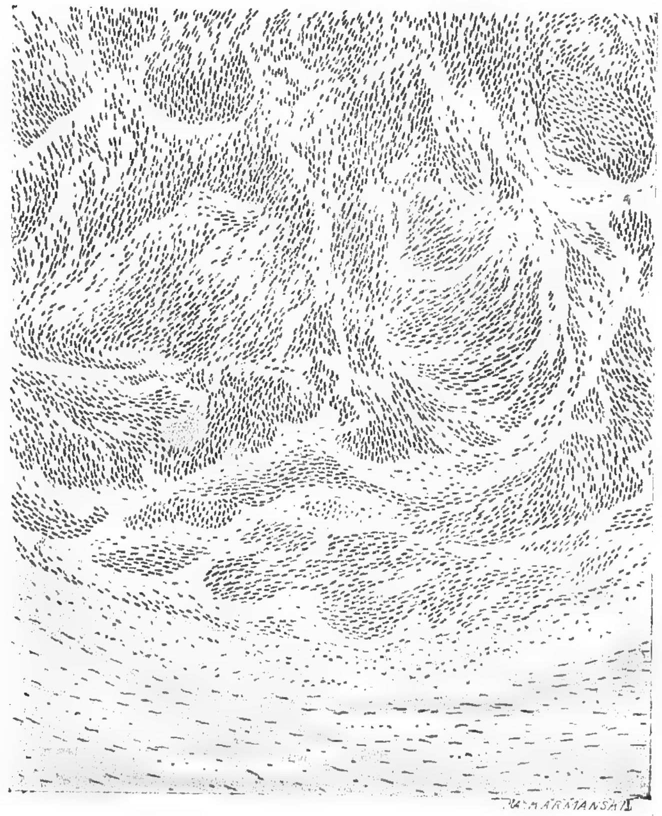


Figure 4.

En bas, une traînée conjonctivo-musculaire limitant un lobule sarcomateux.

Remarquer la forme allongée des cellules et des noyaux néoplasiques et leur disposition fasciculée (Gr. 75).

OBSERVATION V (SOUQUES et CHÉNÉ[2]). — Homme de 85 ans, soigné à l'hôpital pour maladie de Mikulicz à forme atypique. Il s'éteignit au cours d'une cachexie progressive. Son état d'amaigrissement extrême et l'examen de son sang (leucocytose avec polynucléose sans anémie notable) avaient fait soupçonner un cancer latent. Mais rien n'attirait l'attention du côté de son estomac : ni douleur, ni vomissement, ni tumeur accessible à la palpation. La seule notion pathologique fournie par l'interrogatoire était celle de deux hématémèses avec melæna

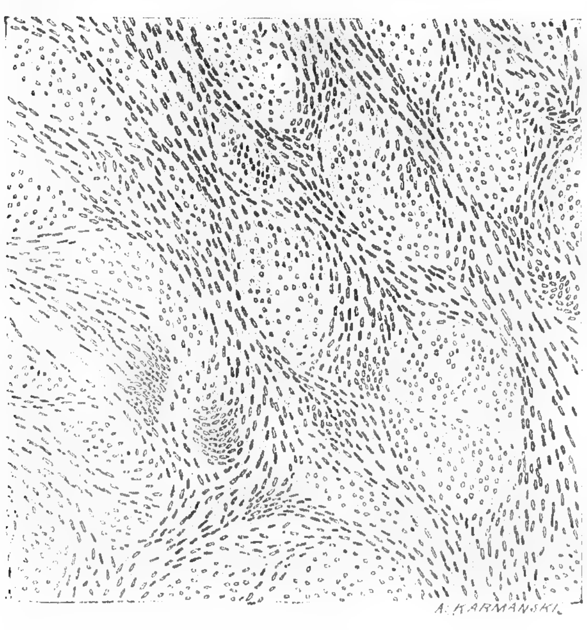


Figure 5.

Zone dessinée en plein sarcome. Faisceaux de cellules fusiformes entrecroisés régulièrement (Gr. 110).

survenues à quelques jours d'intervalle, dix mois auparavant. A cette époque, d'ailleurs, l'examen de l'estomac avait été absolument négatif; l'appétit était bon et les digestions normales. L'autopsie montra l'existence d'une tumeur de l'estomac multilobée, faisant saillie dans la cavité gastrique, sans paraître au dehors. Elle siégeait au voisinage du cardia. Grosse comme une orange, sessile, elle présentait en deux endroits une teinte noirâtre, ecchymotique, mais elle n'était pas ulcérée. L'œsophage était notablement et régulièrement dilaté, bien qu'il n'y eut eu, pendant la vie, aucun signe de sténose. Pas d'adhérences périgastriques, pas de ganglions néoplasiques. Aucune métastase nulle part. Histologiquement, il s'agissait d'un sarcome fusiforme ayant eu vraisemblablement son point de départ dans le tissu conjontif de la sousmuqueuse.

OBSERVATION VI (DICKINSON[1]). — Femme de 53 ans, vient consulter parce qu'elle souffre dans la partie supérieure du ventre. La palpation révèle en cette région de la défense musculaire du muscle droit du côté droit et la pression éveille de la douleur. Rien dans le reste de l'abdomen, ni au niveau du thorax. Pouls à 110. Température 104° Fahrenheit. On diagnostique une cholécystite. Au dixième jour, le ventre est redevenu plus souple, la température est tombée à 101°; on découvre une tumeur à gauche de la ligne médiane sous le rebord costal. Laparotomie à travers le grand droit du côté droit. La vésicule apparaît parfaitement normale et contient une bile limpide. Pas de calculs. Rien du côté des voies biliaires, du duodénum, de la tête du pancréas. Sur la face antérieure de la partie moyenne de l'estomac, on découvre une tumeur hémisphérique, de 4 centimètres de diamètre, pourpre à son sommet, ayant la coloration de l'estomac à sa base et atteignant jusqu'à la petite courbure. Résection cunéiforme de la paroi stomacale antérieure et de la petite courbure, comprenant la tumeur. Suture de l'estomac. Convalescence troublée par une pneumonie de la base droite. Sortie de l'hôpital au quatorzième jour après l'opération. A l'examen histologique, sarcome exogastrique fuso-cellulaire à grandes cellules, ayant respecté la muqueuse gastrique.

OBSERVATION VII (GROUZDEFF[1]). — Femme, 27 ans. Depuis deux ans, pesanteur et brûlure dans le ventre. En Novembre 1907, après un accouchement, l'état empire, il survient des douleurs épigastriques, irradiant dans tout le ventre, mais surtout à la partie supérieure de l'abdomen et aux lombes. Alternatives de constipation et de diarrhée. Pas de vomissements. Depuis trois ou quatre mois, dépérissement notable. A l'entrée à l'hôpital, le 30 Janvier 1908, un peu de fièvre : 38° le matin, 38°7 le soir. Abdomen un peu ballonné ; muscles droits nettement tendus, surtout à gauche. Sur la ligne médiane, à 8 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde, tumeur qui se perd dans la profondeur, peu mobile, s'enfonçant dans la profondeur lors de l'expiration ; sa surface est irrégulière ; sa consistance molle, légèrement douloureuse. Foie et rate hypertrophiés. Diminution de l'urée dans l'urine (6,78) et albuminurie (1 gramme) ; mais la division des urines montre que les deux reins sont identiques et qu'on ne peut rapporter la tumeur au rein gauche. L'examen du suc gastrique donne une réaction positive pour l'acide chlorhydrique libre et négative pour l'acide lactique.

Opération le 15 Février. A gauche de la ligne médiane, tumeur kystique, irrégulièrement bosselée, adhérente de tous côtés à l'épiploon et de la grosseur de deux poings. Une partie de la tumeur a l'aspect d'une vessie à parois minces, verdâtre, transparente, semblant pleine de pus. En libérant les adhérences, on voit que la tumeur s'insère sur l'estomac près de la grande courbure et au voisinage du pylore. Foie attiré à gauche ; son lobe, très hypertrophié et hyperémié, est solidement adhérent à l'estomac. L'ablation de la tumeur nécessite la résection d'un fragment d'estomac. En libérant les adhérences entre le foie et l'estomac, on ouvre un abcès qui est tamponné. Fermeture de la paroi avec drainage. La guérison se fit très lentement ; il persista en effet une fistule au niveau de l'abcès, qu'il fallut gratter. En Décembre, la malade sortait complètement guérie.

Histologiquement il s'agissait d'un myosarcome.

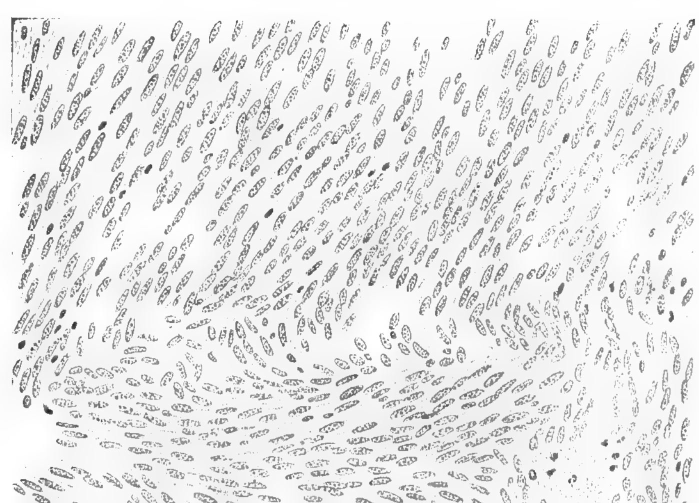


Figure 6.

Même région que figure 5. En bas et à droite, un capillaire creusé en plein sarcome (Gr. 220).

1. LENORMANT et LECÈNE. — « Un cas de sarcome de l'estomac. » Présentation à la *Société anatomique de Paris*, séance du 26 Février 1909; in *Bulletins et Mémoires de la Société*, an. LXXXIV, 6e s., t. XI, 1909, p. 99-101.

2. SOUQUES et CHÉNÉ. — « Sarcome primitif de l'estomac ». Présentation à la *Société anatomique de Paris*, séance du 28 Mai 1909; in *Bulletins et Mémoires de la Société*, an. LXXXIV, 6e s., t. XI, 1909, p. 303-305.

1. DICKINSON. — « Gastric Sarcoma ». *The Journal of the American Medical Association*, t. LIII, n° 2, 10 Juillet 1909, p. 117.

1. GROUZDEFF. — « Histogenèse du sarcome : sarcome de l'estomac d'origine myogène avec structure alvéolaire d'un des noyaux de la tumeur ». *Chirourguia*, t. XXV 1909, p. 415-423.

OBSERVATIONS VIII et IX (LOGAN CLENDENING [1].) — Cas I. — Homme de 33 ans. En 1900, hématémèse abondante et, le lendemain, selles noirâtres. Mort en 1903, après dix jours de maladie, avec le diagnostic clinique : péricardite avec épanchement, pleurésie gauche avec épanchement. Autopsie. Les ganglions de la petite courbure de l'estomac sont nettement augmentés de volume. L'estomac est plein d'un liquide chocolat. Sur sa paroi postérieure, près de la petite courbure, à 5 centimètres du pylore, existe une surface de 8 centimètres de diamètre, blanchâtre, légèrement irrégulière, faisant saillie sur le reste de la muqueuse. Examen microscopique : sarcome à cellules mixtes, rondes et fusiformes ; nombreux capillaires. La tumeur a pris naissance dans la sous-muqueuse pour envahir la muqueuse et laisser plus ou moins intactes la musculeuse et la séreuse. La muqueuse est entièrement transformée ; la musculeuse est envahie par une grande quantité de cellules rondes. La paroi viscérale du péricarde présente une localisation métastatique. Cette localisation n'a pas encore été rencontrée.

Cas II. — Homme de 55 ans. Depuis six mois, troubles digestifs, vomissements fréquents deux heures après le repas. Constipation. Amaigrissement marqué. Au creux épigastrique, une tumeur du volume de deux poings s'étendant vers la région splénique, mobile latéralement. L'opération démontre qu'elle est impossible à enlever. Mort quelque temps après. Autopsie. Estomac très dilaté, à parois très épaissies, (6 à 8 centimètres au niveau du pylore) ; celui-ci, bien qu'entouré par la tumeur, est resté perméable. Le néoplasme a envahi la grande et la petite courbure, et aussi la paroi postérieure, il fait saillie dans la cavité sous forme d'une masse lobulée. La muqueuse est ulcérée par places, la séreuse saine. A l'examen microscopique, on reconnaît un sarcome à cellules rondes mélangées, grandes et petites. La tumeur est beaucoup mieux limitée à la sous-muqueuse que dans le cas précédent ; la muqueuse a conservé des glandes non complètement détruites, mais l'épithélium a partout disparu.

OBSERVATION X (ERDMAN [2]). — [Je donne ce cas, bien qu'il s'agisse, selon toute apparence, d'un sarcome gastrique *secondaire* à un sarcome intestinal ; mais ce sarcome gastrique a fait l'objet d'une opération et c'est pour cette raison qu'il me paraît intéressant de le publier.]

Homme de 57 ans se plaignant depuis un an de vomissements bilieux et de douleurs abdominales sous forme de coliques qui cessaient après l'émission de gaz. Depuis trois mois, douleurs vives dans le creux épigastrique, vomissements alimentaires. Amaigrissement considérable depuis 6 mois. Jamais d'hématémèse. Le malade se plaint d'avoir une tumeur douloureuse dans le bas-ventre. A l'examen, on découvre, en effet, une tumeur, du volume d'une noix de coco, entre l'ombilic et le pubis, tumeur assez mobile, comme si elle était pédiculée. Le 5 Juin 1909, laparotomie. On découvre une tumeur englobant le jéjuno-iléon, adhérente au péritoine pariétal. On la résèque largement. Développée dans la paroi de l'intestin, elle en remplissait la lumière. En amont d'elle, sur le jéjunum, on trouve deux autres masses offrant les mêmes caractères. Vingt et un pouces d'intestin sont ainsi réséqués ; anastomose latéro-latérale. Avant de refermer le ventre, on procède à une revision complète des organes y contenus et on découvre ainsi sur l'estomac, au niveau de la grande courbure, une masse ayant à peu près le diamètre d'un dollar d'argent et qu'on excise. Pas d'autre métastase. Fermeture de l'abdomen. Guérison sans complication. Revu au bout de 3 mois, l'opéré avait augmenté de 30 livres. Histologiquement, les tumeurs étaient constituées par du sarcome à petites cellules rondes.

OBSERVATIONS (XI et XII MASCHKE [3].) — Obs. I. — La première a trait à une femme de 57 ans, nette de tout antécédent pathologique, qui mourut de septicémie à la suite d'une résection de la tête humérale pour arthrite purulente de l'épaule. En dehors d'autres lésions anatomiques, l'autopsie fit découvrir une tumeur de l'estomac. Ce néoplasme occupait la région cardiaque, et mesurait 10 centimètres de long sur 7 1/2 de large, et 2 1/2 d'épaisseur ; il était de consistance ferme, bien limité, à bords épaissis, à surface parsemée de petites ulcérations, de couleur blanche à la coupe. La muqueuse gastrique normale s'avançait un peu par-dessus ses bords. A l'examen histologique, on vit qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire.

Obs. II. — Le sujet était âgé de 29 ans. Depuis deux ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, il maigrit, souffre de l'estomac et vomit ; les vomissements deviennent plus fréquents et finissent par être journaliers. A son entrée à l'hôpital, on perçoit, en examinant le ventre, une résistance dure, grosse comme un œuf, située un peu à gauche de la ligne médiane, sous les fausses côtes. A la suite d'une diète sévère et d'une alimentation rectale, l'état s'améliore, les vomissements disparaissent, si bien qu'on commence l'alimentation lactée. Mais, aussitôt, les douleurs du ventre augmentent, l'abdomen se tend et se ballonne, la température s'élève et, au bout de peu de jours, la mort survient. A l'autopsie, on trouve une péritonite purulente. L'estomac présente les lésions suivantes : sur la paroi postérieure et le bord inférieur du canal pylorique, se trouve une tumeur de 13 centimètres de longueur et de 3 centimètres d'épaisseur ; elle est bien limitée, de consistance molle, à surface ulcérée ; la muqueuse saine s'avance sur ses bords épaissis ; la séreuse est érodée et saigne facilement. Les ganglions lymphatiques correspondants sont augmentés de volume et de couleur blanche à la coupe, rappelant l'aspect de la tumeur. A l'examen histologique, on voit qu'il s'agit d'un sarcome à cellules rondes. Les ganglions sont indemnes de toute métastase.

OBSERVATIONS XIII et XIV (MAYLARD et ANDERSON [1]). — Obs. I. — Une femme de 57 ans, toujours bien portante, ménopausée depuis deux ans, sans troubles gastriques, présente une tumeur abdominale considérée comme un kyste de l'ovaire. Elle est admise dans le service de Maylard en Octobre 1909, et opérée. Laparotomie : on constate l'existence d'une tumeur, qu'on libère facilement de ses faibles adhérences avec les organes pelviens ; on peut alors l'attirer au travers de la plaie abdominale, la séparer de l'épiploon et constater qu'elle est reliée à la grande courbure de l'estomac, où elle prend naissance par un pédicule gros comme le pouce et distant du pylore d'environ cinq centimètres. On résèque la partie de la paroi gastrique envahie et on ferme la brèche gastrique par un double rang de sutures. Guérison. L'examen de la pièce enlevée montre une tumeur kystique uniloculaire, remplie de caillots aplatis et d'un volume de 14 × 14 × 11 cent. 1/2, à laquelle est adhérent un fragment de la paroi gastrique des dimensions d'une noix. La paroi gastrique est d'aspect gélatineux, mais la muqueuse semble saine. L'examen microscopique des parois du kyste montre qu'il s'agit d'une sorte de mésothéliome avec, par places, des cellules rappelant celles d'un sarcome fuso-cellulaire et, par places, des cellules simulant un endothéliome. L'examen microscopique de la paroi gastrique réséquée confirme que la muqueuse est saine, mais dénote de l'infiltration de la musculeuse.

Obs. II. — Un homme de 63 ans est admis, en Juillet 1903, à la « Victoria Infirmery » et opéré d'un rétrécissement tuberculeux du rectum. Six ans plus tard, en Septembre 1909, il revient, se plaignant de prolapsus du rectum ; il accuse à ce moment des troubles gastriques, tels que dégoût pour les aliments et douleurs épigastriques et affirme très nettement avoir constaté l'apparition d'une tumeur dans la partie gauche de son ventre. Mais on examine surtout son prolapsus, on l'opère, et il succombe à la suite de l'intervention. A l'autopsie, on constate l'existence d'une tumeur kystique, plus grosse qu'une tête d'enfant, ayant pris naissance au niveau de la grande courbure de l'estomac. Cette tumeur kystique est remplie d'un liquide sanguinolent et de masses ressemblant à des caillots organisés. A l'examen microscopique, il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire. La muqueuse gastrique est saine, la musculeuse et la séreuse sont infiltrées. Nulle part n'existe de métastase.

OBSERVATION XV (HERXHEIMER [1]). — Je traduis textuellement ce trop bref exposé du compte rendu officiel : « Sarcome de l'estomac, extraordinairement « étendu, ayant son point de départ sur la petite courbure, ayant envahi la plus grande partie de l'estomac « et les organes du voisinage, ayant, en particulier, « rétréci le canal cystique par propagation à sa « paroi. Microscopiquement, il s'agit d'un sarcome « globo-cellulaire à petites cellules. »

OBSERVATION XVI (GUYOT [2]). — Homme de 23 ans, sans aucun antécédent morbide. En Juin 1910, il commence à perdre l'appétit. Le 20 Août, ne pouvant plus vaquer à ses occupations, il entre à l'hôpital, où l'on constate un mauvais état général, un teint pâle, une saillie du ventre produite par une tuméfaction dure, bosselée, légèrement douloureuse, au niveau de l'angle du côlon. Foie non augmenté de volume. Estomac non dilaté. L'examen du suc gastrique révèle une anachlorhydrie absolue. L'examen du sang révèle de l'hypoglobulie, pas de leucémie, pas de myélocytes, pas d'éosinophiles. Réaction de Wassermann négative. Urines normales. Pas de fièvre. La tuméfaction augmenta rapidement dans les jours qui suivirent et, quand Guyot vit le malade, il existait dans l'hypocondre gauche une tumeur volumineuse, dure et mate à la percussion, à grand axe dirigé de haut en bas et de dehors en dedans, dont le pôle supérieur s'insinuait sous les fausses côtes et qui donnait tout à fait l'impression d'une grosse rate. Aussi, étant donnés ces caractères de la tumeur, étant donnés l'état cachectique accentué du malade, l'existence de l'ascite, l'augmentation de volume du foie constatés dans les derniers temps, étant donnés les caractères de l'anémie splénique révélés par l'examen du sang, fit-on le diagnostic de maladie de Banti à forme anormale. Le malade continua d'ailleurs à dépérir, s'alimentant très peu, mais ne vomissant jamais et n'ayant jamais présenté la moindre hématémèse, le moindre mélæna. Il mourut au bout de quelques semaines et, à l'autopsie on découvrit une volumineuse tumeur d'origine gastrique ayant envahi les organes voisins. La rate était normale comme situation et comme volume. L'examen histologique de la tumeur révéla qu'il s'agissait d'un sarcome primitif de l'estomac.

***

Lecène et Petit divisent les sarcomes de l'estomac en :

1° Tumeur infiltrant la paroi stomacale en un point quelconque, mais limité ;

2° Tumeurs nodulaires, multiples, disséminées dans toute l'étendue de la paroi gastrique ;

3° Tumeur infiltrant d'une façon homogène toute l'étendue de la paroi gastrique, simulant, en un mot, la linite plastique ;

4° Grosse tumeur pédiculée ou sessile, mais insérée en un point limité de la paroi stomacale et à développement exogastrique.

Les trois premiers types ressemblent beaucoup au cancer épithélial ; le quatrième est tout à fait spécial au sarcome.

Pratiquement, il semble que l'on puisse se borner à distinguer des *sarcomes endogastriques* et des *sarcomes exogastriques* [3].

Les variétés histologiques les plus fréquem-

1. LOGAN CLENDENING. — « Sarcoma of the Stomach ». *The American Journal of the Medical Sciences*, t. CXXXVIII, n° 2, Août 1909, p. 191-197, avec 2 fig.

2. ERDMAN. — « Sarcoma of the Intestines and Stomach ». Présentation à la *Société de Chirurgie de New-York*, séance du 13 Octobre 1909, in *Annals of Surgery*, t. LI, n° 1, Janvier 1910, p. 122-123.

3. MASCHKE. — « Ueber zwei Fälle von primären Magensarkom ». Présentation à la *Société des Médecins de la Basse-Alsace* (Strasbourg), le 26 Février 1910 ; in *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVII, n° 21, 23 Mai 1910, p. 963-964.

1. MAYLARD et ANDERSON. — « Primary Sarcoma of the Stomach, with Report of two Cases ». Communication à la *Société médico-chirurgicale de Glasgow*, séance du 18 Février 1910 ; in *The Glasgow medical Journal*, t. LXXIII, n° 5, Mai 1910, p. 366-368, et *Annals of Surgery*, t. LII, n° 4, Octobre 1910, p. 506-511.

1. HERXHEIMER. — « Sarcome de l'estomac ». Présentation à la *Société des Médecins de Wiesbaden*, séance du 7 Septembre 1910, in *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVII, n° 40, 3 Octobre 1910, p. 1849.

2. GUYOT. — « Sarcome de l'estomac ayant simulé pendant la vie l'évolution d'une maladie de Banti ». Communication à la *Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologiques de Bordeaux*, séance du 21 Novembre 1910, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLI, n° 7, 12 Février 1911, p. 106.

3. V. BURGAUD. — « Le sarcome primitif de l'estomac ». *Thèse* de Paris, 1908.

ment observées sont les sarcomes globo- et fuso-cellulaires; puis viennent les lympho- et les myo-sarcomes. Dans les cas que nous avons pu classer à ce point de vue nous comptons :

46 sarcomes globo-cellulaires;
32 sarcomes fuso-cellulaires;
23 lymphosarcomes;
20 myxosarcomes;
10 fibrosarcomes;
9 angiosarcomes;
8 myosarcomes.

La question des métastases a une importance capitale au point de vue opératoire. Elles sont beaucoup moins fréquentes que pour l'épithélioma, dans 37,5 pour 100 seulement des cas d'après l'important travail de Ziesché et Davidsohn[1].

Les plus fréquentes s'observent dans le foie et les ganglions régionaux, puis dans les ganglions mésentériques, les reins, les ovaires, les poumons et la peau. Les gros ganglions qu'on trouve parfois dans les cas de sarcome gastrique ne sont d'ailleurs pas toujours métastatiques, ils sont parfois purement inflammatoires.

Et, pour le sarcome, beaucoup plus que pour l'épithéliome où l'on a à tenir grand compte des adénopathies à distance, c'est surtout l'étendue de la tumeur et ses connexions qui autorisent ou non l'exérèse.

Le diagnostic de ces tumeurs est rarement fait. On n'y pense pas et surtout l'ensemble clinique est parfois assez fruste.

Sur 72 cas, 66 fois on a constaté la tumeur (Ziesché et Davidsohn) et 6 fois seulement elle a manqué. Mais les troubles gastriques manquent parfois complètement. Les vomissements ne sont notés que dans 20 pour 100 des cas; le mélæna est excessivement rare, fait d'autant plus digne d'être noté que les ulcérations de la muqueuse gastrique sont très fréquentes. Cependant il existe deux cas (cas de Robert[2] et cas de Cohn[3]) où la mort fut directement la conséquence de l'hémorragie.

Le sarcome de l'estomac n'envahit que rarement les orifices, et nous venons de voir en effet que les vomissements sont rares. On disait autrefois que le cardia n'est jamais envahi; c'est inexact, car nous avons deux observations où le sarcome siégeait en ce point (cas de Lœwe[4], cas de Weinberg[5]).

Ziesché et Davidsohn donnent des localisations sur l'estomac le tableau suivant :

29 fois la tumeur siégeait sur le pylore;
22 fois sur la grande courbure;
18 fois, il existait une infiltration en nappe de tout l'estomac;
15 fois, le sarcome naissait sur la face postérieure;
11 fois sur la petite courbure;
6 fois sur la paroi antérieure;
1 fois sur la grosse tubérosité;
2 fois sur le cardia.

Quant au suc gastrique, on y a constaté toutes les modifications possibles et on ne peut demander au chimisme gastrique aucune indication réelle :

7 fois, le suc gastrique était normal;
6 fois, il y avait absence d'acide chlorhydrique et présence de l'acide lactique;
3 fois, les deux acides manquaient;
2 fois, les deux acides existaient en même temps.

Mais, si l'exploration du contenu de l'estomac ne donne que des renseignements insuffisants ou nuls quant au suc gastrique, on peut avoir la chance avec un lavage de ramener des parcelles de tumeur et le diagnostic sera ainsi évident.

Notons qu'on a signalé 17 fois l'hypertrophie de la rate, sans métastases.

Dans le cas où il existe une tumeur appréciable — et c'est la règle — le diagnostic sera fait grâce à l'insufflation de l'estomac, sur la valeur de laquelle Hartmann[1] insiste avec raison et grâce à l'examen radioscopique et à la radiographie *auxquels il est indispensable de toujours recourir*.

Résultats opératoires. — Depuis la première résection gastrique, qui fut pratiquée par Billroth pour sarcome en 1887, il a été opéré 61 cas de sarcome de l'estomac, en y comprenant mon cas personnel. Sur ce nombre, on compte 39 sarcomes exogastriques et 22 sarcomes endogastriques.

Les 39 sarcomes exogastriques ont donné lieu aux interventions suivantes :

	NOMBRE de cas.	GUÉRISONS	MORTS
Ponction	3	0	3
Laparotomie exploratrice	1	0	1
Entérostomie	1	0	1
Extirpation de la tumeur (Résections gastriques atypiques)	5	4	1
Gastrectomies	29	19	10

La seule opération à recommander, quand elle est possible, est la gastrectomie, plus ou moins large. Sur les 19 malades ainsi opérés et qui ont survécu, l'un, le mien, est opéré trop récemment pour qu'on puisse en tenir compte; pour les 18 autres, on n'a eu de renseignements ultérieurs que sur 8 seulement. On a pu ainsi savoir que la survie se maintenait après un temps variant de trois mois à sept ans et demi (cas de Leo-Krause[2]).

Quant aux sarcomes endogastriques, 22 cas ont été opérés : 5 laparotomies exploratrices avec 5 morts; 4 gastroentérostomies avec 4 morts, toutes ces morts étant survenues par péritonite ou par cachexie en l'espace de trois à sept mois. Les 13 résections ont donné 8 guérisons et 5 morts; 3 malades ont pu être revus à longue échéance, après un an, quatre ans (Dock[3]) et six ans (Schopf[4]).

L'énorme mortalité des opérations palliatives s'explique tout naturellement par ce fait que de telles opérations ne s'adressent qu'aux cas les plus avancés.

1. Ziesché et Davidsohn. — « Ueber das Sarcom des Magens. » *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. XX, 1909, p. 377-425.
2. Robert. — *Société de Chirurgie de Paris*, 16 Mars 1898.
3. Cohn. — « Ueber primäre Myome und Myosarkome des Magens ». *Inaugural-Dissertation*, Greifswald, 1903.
4. Lœwe. — « Sarcoma of Stomach and Pancreas ». *The British Medical Journal*, 1886, vol. II, p. 1033.
5. Weinberg. — « Ueber primäre Sarkome des Magens ». *Inaugural-Dissertation*, Würzburg, 1901.

1. Hartmann. — *In* Hartmann et Soupault. « Chirurgie de l'Estomac ».
2. Leo. — « Ueber Sarkome des Magens ». *Verhandlung. d. naturhist. Vereins de Rheinlande*, t. LX, 1903, p. 96. — Krause. « Sarkome des Magens ». *Niederrhein. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk.* (Bonn), 20 Février 1911.
3. Dock. — « Sarcoma of the Stomach ». *The Journal of the American medical Association*, 1900, vol. XXXV, p. 156.
4. Schopf. — « Resektion des Magens wegen Lymphosarcoma ventriculi ». *Gesellschaft d. Aerzte zu Wien*, 6 Juin 1899.

CANCER INTESTINAL DE L'ESTOMAC

Par A. GOSSET et P. MASSON

Il existe des cancers de l'estomac que l'histologiste ne saurait distinguer des cancers de l'intestin. Les traités classiques ont établi des divisions topographiques entre des cancers qui siègent sur les divers segments du tube digestif. De telles distinctions peuvent avoir un intérêt pratique et clinique indiscutable; mais, au point de vue anatomo-pathologique pur, elles ne sont peut-être pas absolument justifiées.

Nous avons eu occasion d'étudier un cas qui plaide absolument en faveur de cette hypothèse.

Il s'agit d'une femme de 51 ans, n'ayant jamais fait aucune maladie sérieuse, ayant eu quatre grossesses, dont trois interrompues par des fausses couches (la malade semble d'ailleurs n'avoir jamais présenté aucun accident spécifique et le mari nie toute infection syphilitique), sans le moindre passé gastrique ou intestinal, mais qui, depuis un an environ, avait noté un amaigrissement progressif, et, dans les derniers temps, véritablement très marqué (en moins d'un an, le poids tomba de 66 à 50 kilogs).

L'appétit cependant restait excellent, mais, depuis quelques mois, les digestions étaient lentes, pénibles, avec ballonnement, éructations, sensation de gêne dans l'épigastre pendant plusieurs heures après le repas. Jamais, ou du moins fort exceptionnellement, de vomissements; jamais d'hématémèse, de mélæna. Constipation habituelle. Pas de douleur à proprement parler dans la région de l'estomac.

En l'absence de tout symptôme du côté des poumons, du cœur, des reins, du foie et étant donné le peu de symptômes gastriques accusés par la malade, le diagnostic causal de cet amaigrissement inquiétant resta longtemps obscur. Ce n'est que dans ces derniers mois, en présence de l'accentuation des troubles dyspeptiques, que notre collègue M. le Dr Méry, qui soignait la malade, envisagea la possibilité d'un néoplasme gastrique. C'est l'examen radiographique, fait par le Dr Béclère, qui précisa ce diagnostic. Il montra, en effet, qu'il ne persistait plus au niveau du pylore qu'un mince conduit rejeté vers le bord supérieur, conduit injecté au bismuth, et l'on devinait très bien sur le cliché la présence d'une tumeur dont on pouvait presque apprécier la forme et les contours.

Je vis la malade avec M. Méry, en Novembre 1911, et je ne pus que confirmer son diagnostic.

L'exploration fonctionnelle de l'estomac, faite le matin, à jeun, ne révéla d'ailleurs la présence d'aucun résidu alimentaire. L'analyse du liquide stomacal après repas d'épreuve fournit les résultats suivants :

On extrait soixante minutes après le repas d'épreuve (pain rassis 60 grammes, infusion légère de thé 250 centimètres cubes, sucre 10 grammes), 211 centimètres cubes de liquide mal émulsionné, filtrant lentement. Acidité totale A, 0,036; *acide chlorhydrique libre H, néant;* chlore combiné organique C, 0,051; chlorhydrie H + C, 0,051; chlore total T, 0,240; chlore minéral, F, 0,189; rapport AH/C, L. 0,70; rapport T/F, 1,26; peptones peu abondantes; réaction lactique assez nette; concentration, 0,1425.

L'urine ne contenait ni sucre ni albumine, seulement peu de chlorures par rapport à l'urée (1 gr. 786 de chlorures dans les 24 heures).

L'existence d'un cancer gastrique nous paraissait dès lors évidente et nous proposâmes une intervention opératoire qui fut acceptée par la malade.

Opération le 8 Décembre 1911, avec l'assistance de MM. Desmarest et Guimbellot, en présence de M. le Dr Méry. Anesthésie au chloroforme, avec l'appareil de Roth-Dräger, donnée par M. Boureau. Stérilisation de la peau de la région opératoire à la teinture d'iode. Opérateur et aides gantés de caoutchouc.

Laparotomie médiane sus-ombilicale, commençant à l'appendice xiphoïde et descendant un peu au-dessous de l'ombilic. L'exploration de l'estomac révèle

la présence d'un néoplasme pylorique entourant complètement le pylore, mais ce dernier est mobile. On effondre le grand épiploon et on explore en arrière : il n'existe pas d'adhérences avec le pancréas. Le groupe des ganglions sous-pyloriques est envahi. Sur la petite courbure, le néoplasme respecte trois travers de doigt environ de paroi gastrique du côté du cardia. Pylorectomie suivant la technique classique (Billroth 2e manière). Drainage de l'arrière-cavité. Fermeture de la paroi en un seul plan à l'aide de fils de bronze. Durée totale de l'opération : 50 minutes. Quantité de chloroforme : 45 grammes.

Les *suites opératoires* furent simples, avec cependant la production, au 5e jour, d'une fistule duodénale, laissant écouler de la bile en assez grande quantité, et la malade ne put quitter l'hôpital que le 6 Janvier.

La *pièce opératoire* est constituée par la région pylorique et une portion notable, mais difficile à évaluer avec précision, du grand cul-de-sac. Extérieurement, elle a la forme d'un cylindre de 5 cent. 5 de long, terminé par deux entonnoirs, l'un, petit (2 centimètres), répondant au duodénum, l'autre, plus grand (4 centimètres), répondant au grand cul-de-sac.

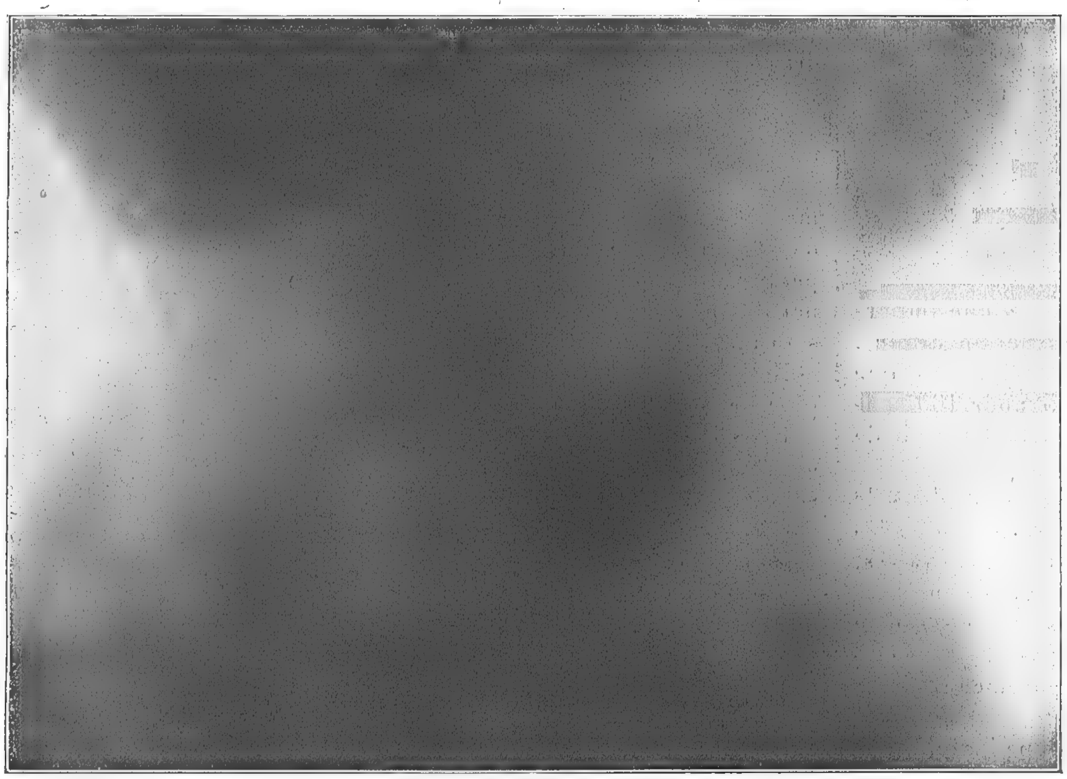


Figure 1.

Radiographie montrant nettement la sténose du canal pylorique provoquée par la masse néoplasique (BÉCLÈRE).

Le sphincter pylorique est situé exactement à la limite du cylindre et de l'entonnoir duodénal.

Si l'on examine cette extrémité duodénale de la pièce, on constate que toute la région sphinctérienne fait saillie dans la lumière pylorique, mais que la saillie est beaucoup plus forte en bas qu'en haut. Il en résulte que l'orifice pyloro-duodénal est réduit à un étroit pertuis rejeté au-dessus de l'axe intestinal. La muqueuse qui revêt ce versant duodénal du sphincter hypertrophié n'offre aucune lésion apparente.

L'entonnoir stomacal ne présente rien de particulier dans sa région évasée. Il se rétrécit progressivement et vient constituer par rapprochement, puis par épaississement de ses parois, cette portion cylindrique massive, qui comprend toute la région pylorique. Au commencement de ce cylindre, on voit un orifice étroit, rejeté lui aussi vers le haut et qui communique avec l'orifice pyloro-duodénal.

Si l'on incise la pièce suivant ses bords supérieur et inférieur, on constate que la cavité du petit cul-de-sac est rétrécie par un néoplasme annulaire, épais de 1 cent. 5 en bas, de 0 m. 5 en haut, plus étendu dans le sens axial du tube digestif en bas (5 centimètres) qu'en haut (3 centimètres) (fig. 2).



Figure 2.

Coupe longitudinale et verticale du néoplasme. A gauche, le duodénum dont les parois divergent. Au milieu, en gris, le cancer, beaucoup plus étendu en bas qu'en haut. A droite, la muqueuse stomacale. Grandeur naturelle.

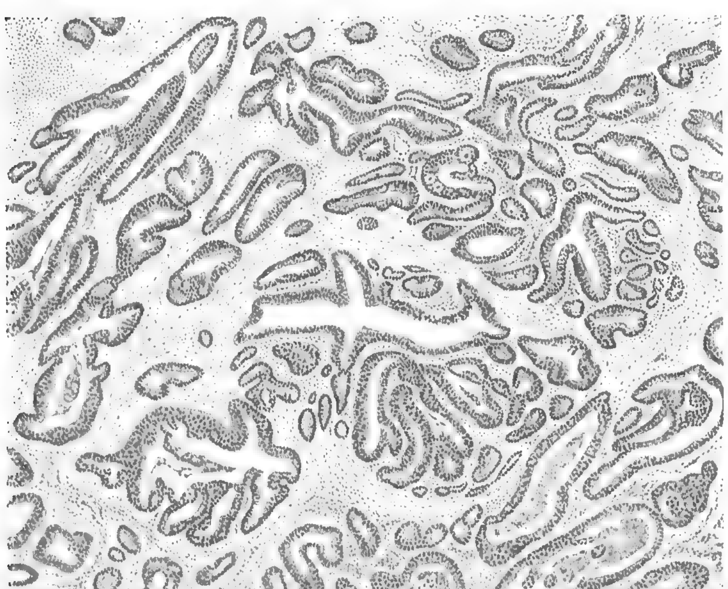


Figure 3.

Dessin pris au centre du néoplasme. Epithélioma constitué par des tubes d'aspect glandulaire tapissés de cellules cylindriques (Gr. 35).

La surface néoplasique n'est point ulcérée. Elle se continue avec la muqueuse stomacale avoisinante sans démarcation nette; elle est plus grisâtre, plus plane. Elle ne glisse pas sur les plans sous-jacents avec lesquels elle fait corps.

Le long du bord inférieur du cylindre, on trouve cinq ganglions arrondis de 1 centimètre de diamètre en moyenne, et dont la section laisse échapper des gouttelettes d'un liquide épais et filant.

La pièce fixée dans le Bouin a été coupée longitudinalement suivant ses bords inférieur et supérieur. Les préparations ont été colorées par divers procédés, parmi lesquels l'hémalun-éosine-safran et l'hémalun-jaune métanil-mucicarmin nous ont donné les meilleurs résultats.

Le néoplasme sur les coupes qui intéressent la paroi inférieure a une forme de croissant. Son côté convexe repose sur la musculeuse circulaire qu'il commence à entamer. Son côté concave répond à la lumière gastrique. Son extrémité stomacale s'amincit peu à peu et se confond à l'œil nu avec la muqueuse. Son extrémité duodénale, amincie et superficielle, elle aussi, se trouve juste au-dessus de l'éperon musculaire dessiné par le sphincter pylorique.

Histologiquement, ce néoplasme est constitué par un enchevêtrement de tubes plus ou moins larges, capricieusement anastomosés, revêtus de cellules cylindriques volumineuses, ordinairement en une seule assise (fig. 3). Ces tubes, inégaux de calibres, sont irréguliers de contours. Leur épithélium présente des papilles qui, dans certains tubes particulièrement larges, prennent la forme de villosités intestinales (fig. 4).

Leur lumière contient des produits de désintégration cellulaire et du mucus qui se colore électivement par le mucicarmin.

Les cellules qui revêtent ces tubes sont cylindriques. Elles sont de la même hauteur que les cellules intestinales, mais ordinairement deux ou trois fois plus larges. Elles ont un protoplasma grossièrement spongieux, et beaucoup d'entre elles sécrètent un mucus colorable par le mucicarmin. Le mucus se forme soit dans un calice creusé dans la région apicale de la cellule, soit dans une cavité, en pleine masse protoplasmique.

Certaines glandes néoplasiques sont revêtues de cellules dont la membrane en contact avec la lumière s'épaissit et forme une cuticule réfringente. Il se différencie alors un plateau analogue à celui de la cellule absorbante des villosités intestinales, mais sans striation nette.

A côté de ces éléments cylindriques, on en voit d'autres arrondis ou cubiques, plus ou moins volumineux. Par places, l'épithélium en prolifération très active comprend plusieurs assises superposées. Plus rarement, on voit des tubes revêtus d'un épithélium si parfaitement régulier et typique que seule leur localisation permet de les considérer comme cancéreux.

En surface, le néoplasme prend un aspect très particulier. La lumière stomacale est revêtue d'un épithélium cylindrique simple, à peine villeux, d'où partent des culs-de-sac glandulaires réguliers qui s'enfoncent perpendiculairement à la surface. L'absence d'ulcération et la régularité de la structure sont extrêmement frappantes, et pourtant la muqueuse et les glandes sont entièrement tapissées de cellules

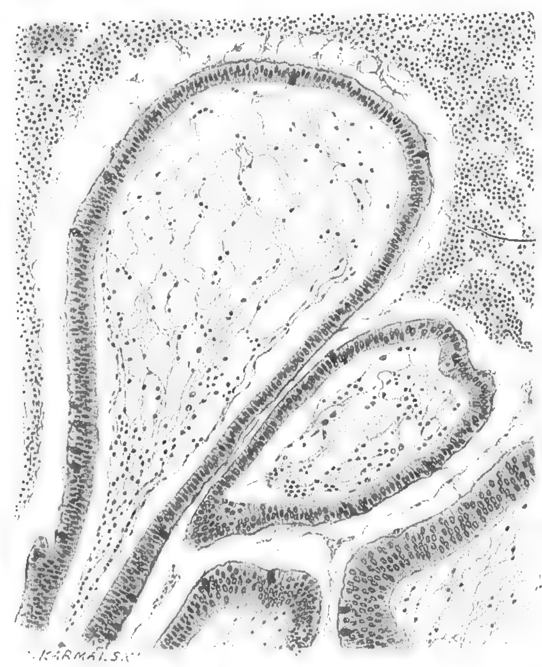


Figure 4.

Villosités cancéreuses végétant dans une cavité remplie de leucocytes. Les axes des villosités sont formés de tissu conjonctif très œdématié. Remarquer la régularité de l'épithélium cylindrique. De loin en loin, en gris, on aperçoit des calices remplis de mucus intestinal (Gr. 90).

La zone d'envahissement est marquée sur les coupes par une encoche dont le fond est occupé par des cellules écrasées, les deux bords étant constitués, le supérieur par l'épithélium normal refoulé, l'inférieur par les cellules cancéreuses d'avant-garde.

Peu à peu, tout l'épithélium glandulaire est ainsi remplacé. L'épithélium de revêtement de la surface stomacale subit bientôt le même sort. Ainsi se produit le remplacement de la muqueuse normale par une muqueuse entièrement néoplasique parfaitement continue, mais qui se modèle sur le tissu du soutien stomacal inerte et persistant. C'est un processus analogue à la fonte à cire perdue des statuaires.

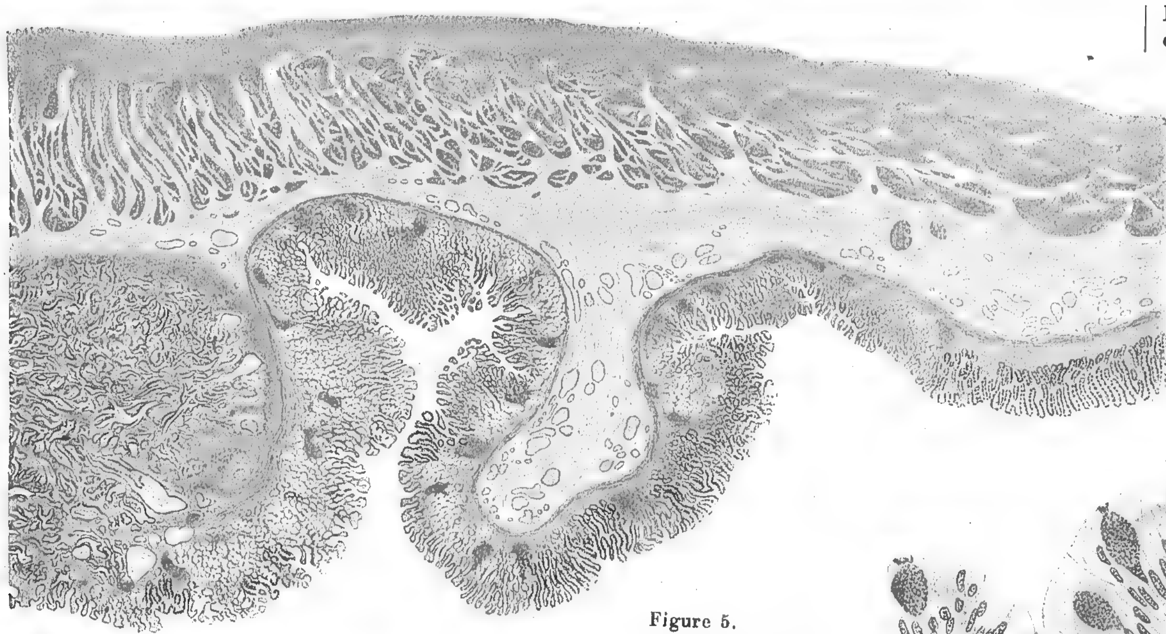




Figure 5.
En haut, paroi supérieure de l'estomac. En bas, sa paroi inférieure. A gauche, le bord du néoplasme. A droite, la muqueuse stomacale. Dans l'épithélium, remarquer les points noirs qui représentent les cellules remplies de mucus intestinal. En bas, on les rencontre sur toute la surface. En haut, elles sont groupées au niveau des îlots intestinaux hétérotopiques ou métaplasiques (Gr. 7).

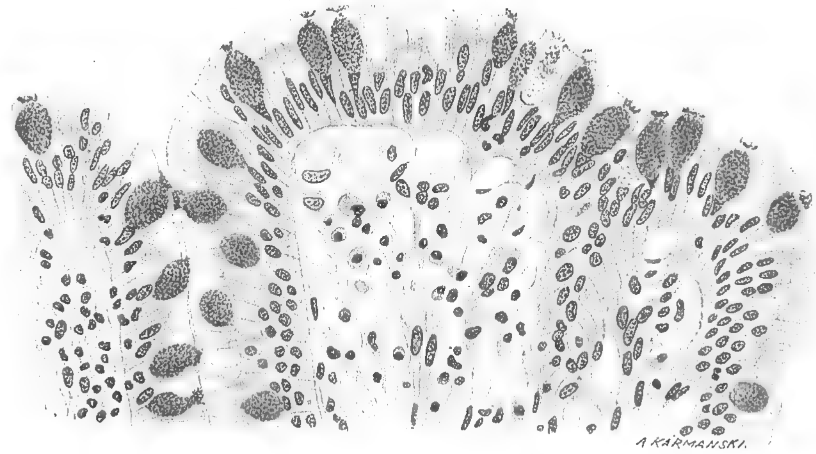


Figure 7.
Epithélium de la surface stomacale. Remarquer l'abondance des cellules caliciformes intestinales. Au centre de la figure, on voit les cellules muqueuses incolores épaissir leur membrane superficielle sous laquelle naissent des granulations très fines. A droite, leur cavité muqueuse claire s'efface peu à peu (Gr. 320).

néoplasiques semblables à celles des tubes profonds.

Sur les bords de la tumeur on trouve l'explication de ce fait peu ordinaire. Les tubes cancéreux suivent les lymphatiques du chorion, puis ils remontent vers la surface, perforent la muscularis mucosæ. Ils arrivent ainsi au contact des glandes stomacales, pyloriques ou fundiques, dont les culs-de-sac sont plus ou moins atrophiés, suivant un mode que nous étudierons plus loin. Ils détruisent alors en un point la paroi de la glande, et les cellules néoplasiques remplacent de proche en proche les cellules glandulaires en commençant par le fond de la glande. Les éléments glandulaires sont refoulés, écrasés et arrachés à leur basale par les éléments néoplasiques qui prennent leur place et s'élèvent régulièrement vers la surface stomacale.

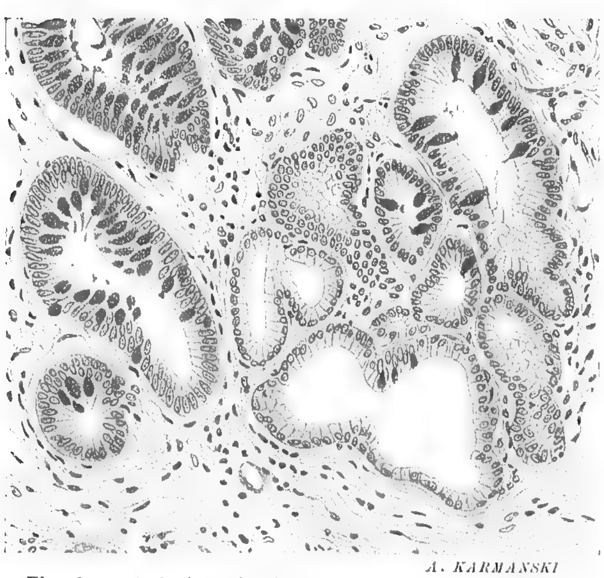


Fig. 6. — A droite, glande pylorique dont les cellules se transforment peu à peu en cellules de type intestinal. La transformation se fait de la surface vers la profondeur. Au centre, cul-de-sac pylorique intact. A gauche, glande presque entièrement transformée. Sous-muqueuse légèrement sclérosée (Gr. 200).

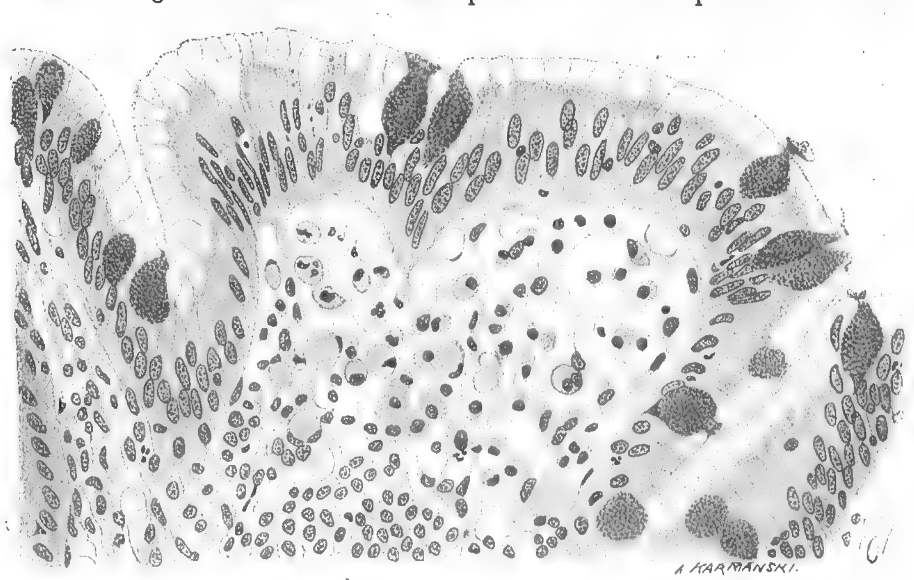


Figure 8.
Les cellules de type stomacal se transforment en cellules à plateau. Au milieu de la figure, la membrane superficielle s'épaissit par différenciation de fines cloisons perpendiculaires qui par leur ensemble forment vers la droite un plateau strié à double contour (voir le texte). Atrophie progressive de la cavité muqueuse claire. Cellules caliciformes intestinales en noir (Gr. 320).

De cette rapide description, il résulte que la tumeur qui nous intéresse est un *épithélioma cylindrique typique*. Il convient maintenant d'examiner la muqueuse normale en dehors du cancer.

A un faible grossissement, on peut se rendre compte que cette muqueuse est partout d'égale épaisseur, toujours nettement limitée par la muscularis mucosæ. Si l'on a pratiqué une coloration au muci-carmin, on est frappé par le nombre de cellules qui se sont électivement teintes en rouge. On sait en effet que les cellules muqueuses du revêtement et des glandes stomacales n'ont aucune affinité pour cette laque chloro-aluminique. Seules se colorent en rouge les cellules caliciformes comprises dans les îlots intestinaux hétérotopiques.

Or, dans notre cas, *les cellules rouges sont plus abondantes, plus rapprochées les unes des autres que dans la muqueuse duodénale comprise dans les mêmes coupes.* A en juger par cette disposition, il semble donc que la muqueuse fundique soit d'une richesse exceptionnelle en îlots intestinaux. Ceci est vrai aussi bien pour la paroi inférieure que pour la paroi supérieure de l'estomac. (Fig. 5.)

En y regardant de plus près, on constate que les glandes stomacales reconnaissables sont exceptionnelles. De loin en loin on en aperçoit des vestiges : culs-de-sacs de glandes fundiques, isolés au voisinage de la muscularis mucosæ; acini pyloriques réduits en nombre, parfois kystiques et groupés en petits amas branchés sur un même conduit excréteur. Il y a une atrophie très marquée des extrémités différenciées des glandes stomacales et des lésions de gastrite interstitielle très étendues.

De loin en loin, on voit aussi des îlots intestinaux hétérotopiques, constitués par des glandes de Lieberkühn typiques, dont le canal est revêtu de cellules à plateau strié et de cellules caliciformes caractéristiques. Les surfaces interglandulaires sont revêtues d'un épithélium purement intestinal.

Ces îlots ont une caractéristique importante : ils sont nettement limités. A côté d'une cellule muqueuse stomacale incolore, on voit, soit une cellule à plateau, soit une cellule à mucus rouge. De part et d'autre de la cloison qui sépare ces deux cellules, les épithéliums stomacal et intestinal s'étalent sans aucun mélange, il n'y a aucune transition entre les deux types cellulaires.

En dehors de ces îlots, la muqueuse stomacale contient des cellules caliciformes rouges, des cellules à plateau strié, des cellules muqueuses fermées et incolores. Ces mêmes éléments mélangés se retrouvent dans des glandes tubuleuses qui s'enfoncent perpendiculairement à la surface et atteignent après s'être ramifiés ou non, le niveau des culs-de-sac glandulaires normaux. Ces tubes résultent avec évidence de régénérations imparfaites dues à la prolifération du collet des glandes. Tantôt ils s'enfoncent en pleine sous-muqueuse, tantôt ils utilisent le moule conjonctif des glandes pyloriques plus ou moins atrophiées, dont ils *remplacent* peu à peu les éléments de la surface vers le fond.

Certaines glandes pyloriques subissent cette transformation sans changer de forme, par *modification* de leurs cellules *in situ*. (Fig. 6.) Ce processus est particulièrement net le long de la grande courbure, le processus de remplacement se produit seul le long de la petite courbure.

De plus, on observe toutes les transitions désirables entre les cellules stomacales de surface, et les cellules intestinales à calice ou à plateau, et ces transitions ne sont point éparses. On en observe la série complète sur une suite d'éléments contigus.

La membrane externe de la cellule stomacale différencie d'abord un réseau de fines cloisons perpendiculaires à sa surface, et se continuant avec le protoplasma lâchement alvéolaire du corps cellulaire, les cloisons s'unissent du côté profond par une série de cloisons parallèles à la surface. Il en résulte une région superficielle formée d'alvéoles à parois réfringentes, limitée par la membrane externe de la cellule et par l'alignement des cloisons profondes. C'est l'ébauche d'un plateau qui va s'épaissir progressivement. En même temps la région claire, muqueuse, de la cellule va s'effacer, se combler peu à peu de protoplasma sombre, et l'élément acquerra de plus en plus la forme intestinale. (Fig. 7 et 8.)

Les cellules muqueuses stomacales se transforment en cellules caliciformes par un processus beaucoup plus simple. Leur mucus se teinte progressivement en rose, puis en violet. La membrane superficielle disparaît et le protoplasma se régularise autour du fond et des bords de la cupule muqueuse[1].

On pourrait nous objecter que cette série de transformations peut s'interpréter en sens inverse, et que les éléments de type intestinal peuvent être considérés aussi bien comme originels, les autres résultant de leur transformation. Il faudrait alors admettre que toute la moitié droite de l'estomac qui nous occupe avait une muqueuse intestinale.

De plus, nous l'avons vu, les îlots hétérotopiques congénitaux sont parfaitement limités. En dehors de ces îlots, notre muqueuse présente un mélange de formes intestinales et de formes stomacales, avec tous les intermédiaires possibles. Le processus de transformation superficiel coïncide avec un processus de régénération ou de transformation des glandes profondes suivant un type intestinal. Il n'y a pas de doute possible, la muqueuse stomacale atrophiée par la gastrite interstitielle se régénère et se modifie suivant un type plus simple, intestinal. A côté des îlots intestinaux hétérotopiques et congénitaux, la muqueuse stomacale devient plus ou moins parfaitement intestinale par métaplasie.

Les ganglions sont presque entièrement transformés. Le cancer y creuse de larges kystes muqueux revêtus d'un épithélium admirablement régulier. Entre les kystes, on aperçoit des cordons folliculaires ou des follicules qui ne semblent nullement réagir. Au point de vue cytologique, ces métastases reproduisent trait pour trait la tumeur primitive.

En résumé, ce néoplasme a pris naissance dans la région pylorique d'un estomac atteint de gastrite mixte. Les glandes normales une fois atrophiées, leur collet régénère des tubes muqueux, et, fait intéressant, cette régénération est suivie par une modification morphologique et fonctionnelle des cellules nouvelles qui se rapprochent du type intestinal. Cette modification s'étend aussi à l'épithélium de revêtement stomacal.

Le néoplasme est constitué par un épithélioma cylindrique dont les cellules ont une tendance évolutive nettement intestinale : différenciation d'un plateau, sécrétion d'un mucus électivement colorable par le mucicarmin.

Morphologiquement, il a la structure des épithéliomas intestinaux typiques et rien en lui ne rappelle les glandes stomacales. Nous pouvons donc nous demander si le nom de cancer de l'estomac que sa situation topographique lui impose est admissible au point de vue histologique. Nous avons toutes raisons de penser que son origine réelle est, soit dans un îlot intestinal hétérotopique, soit dans une glande devenue intestinale par métaplasie, et dès lors il s'agirait plutôt d'un épithélioma intestinal typique né dans l'estomac.

Très plausible dans le cas que nous venons de décrire, cette hypothèse nous paraît avoir une portée beaucoup plus générale que ne le fait supposer le titre de cet article.

Il est frappant en effet de voir combien les cancers stomacaux et intestinaux sont semblables au point de vue histologique. Sans les données topographiques fournies par les tissus sains environnants, il est impossible d'indiquer, à la seule vue d'un néoplasme de l'endoderme digestif, son point de départ précis.

D'autre part, les statistiques montrent que les cancers de l'estomac siègent le plus souvent dans la région pylorique (51 à 65 p. 100 des cas), puis au niveau de la petite courbure (16 à 20 p. 100), puis au cardia (9 à 13 p. 100), enfin sur la grande courbure (7 p. 100).

Or, si l'on étudie la topographie des îlots intestinaux hétérotopiques, on constate que leur siège de prédilection est le pylore. Viennent ensuite la petite courbure, puis le cardia. Ils sont exceptionnels le long de la grande courbure.

Ces données sont assez suggestives, et nous jugeons inutile d'insister. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet avec de nombreuses pièces à l'appui.

Bien entendu, nous ne prétendons pas nier la possibilité de cancers véritablement stomacaux. Ce qui est certain, c'est qu'ils sont très rares. Nous voulons seulement attirer l'attention sur cette idée, que si les néoplasmes gastriques sont semblables histologiquement aux néoplasmes intestinaux, ils ont pour cela d'excellentes raisons. Si leur fréquence est plus grande dans l'estomac que dans l'intestin (76 cancers de l'estomac pour 26 de l'intestin), cela tient vraisemblablement à la situation hétérotopique des glandes qui leur donnent naissance.

1. Nous avons cru devoir donner seulement les grandes lignes de ces processus dont la description minutieuse est d'intérêt trop spécial pour avoir ici sa place.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Adèle Zabezynska. **Dégénérescence amyloïde de la vésicule biliaire** (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 12, 20 Décemère 1911, p. 815). — Après une bonne et simple étude histo-physiologique de la vésicule biliaire, l'auteur relate 12 observations d'amyloïdose généralisée ; sur ce nombre, 11 fois la vésicule avait subi la dégénérescence amyloïde.

Dans ces derniers cas, la musculeuse était toujours atteinte et le dépôt amyloïde s'effectuait toujours dans le tissu conjonctif interstitiel. Les artères n'étaient infiltrées que dans les cas très avancés. La sous-muqueuse présentait une infiltration égale des vaisseaux et du tissu conjonctif.

L'amyloïdose vésiculaire est toujours accompagnée d'une amyloïdose hépatique et duodénale. Les canaux hépatique et cystique sont atteints plus faiblement et moins constamment que la vésicule.

De telles lésions frappant les régions motrices de la vésicule doivent déterminer une certaine stase biliaire favorable à la formation de calculs. La rapidité du processus d'amylose est telle que ceux-ci, en admettant que la théorie de Charcot soit valable, n'ont pas le temps de se développer.

P. Masson.

CONSIDÉRATIONS CRITIQUES
DE
TECHNIQUE SPHYGMOMANOMÉTRIQUE

PAR MM.

E. ENRIQUEZ et **J. COTTET**

Médecin de l'hôpital de la Pitié. Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La mesure exacte de la pression artérielle ne peut être obtenue qu'en reliant un manomètre à une canule directement introduite dans la lumière d'une artère, ainsi que l'ont fait expérimentalement Otfried Müller et Blauel[1] à l'occasion d'amputations sur le membre supérieur. Ce procédé étant, de toute évidence, inapplicable à la clinique, on a dû tourner la difficulté en ayant recours à des artifices divers, qui peuvent se ranger sous deux chefs, suivant que l'on cherche à déterminer la pression nécessaire pour oblitérer une artère (méthode Basch-Potain et Riva-Rocci), ou suivant que l'on s'appuie sur la méthode oscillatoire de Marey. Sur ces deux principes, en effet, sont fondés les multiples appareils qui, depuis un quart de siècle, ont vu le jour. Mais, quels que soient les progrès réalisés dans l'instrumentation, la valeur des chiffres donnés par ces appareils ne peut être qu'approximative. Cette notion ressort nettement des études critiques dont cette question a été l'objet et que l'on trouvera remarquablement exposées dans le livre de M. Gallavardin[2] et dans un travail tout récent de MM. Cordier et Rebattu[3]. Pour s'en convaincre, il suffit d'ailleurs de mesurer la pression artérielle d'un même sujet avec différents appareils. C'est ce que nous avons fait avec le sphygmomanomètre de Potain, le sphygmo-signal de Vaquez et l'oscillomètre de Pachon, qui sont ceux le plus couramment employés. Les trois chiffres de pression systolique que nous obtenions n'étaient jamais égaux, celui donné par le Pachon étant notablement supérieur aux chiffres du Potain et du Vaquez, d'ordinaire très voisins et souvent égaux. Donc, les chiffres obtenus en sphygmomanométrie clinique ne pouvant prétendre à une exactitude absolue, n'ont qu'une valeur relative, qui dépend de trois facteurs : *la tension sanguine du sujet observé, la technique employée* et *le coefficient personnel de l'observateur*. Nous verrons plus loin que ce dernier facteur peut être supprimé et combien il importe qu'il le soit.

***

Ces données générales étant acquises, nous nous proposons d'examiner les résultats fournis par un appareil, qui est actuellement très employé en France : l'oscillomètre sphygmométrique de M. Pachon. Cet appareil doit la faveur toute particulière avec laquelle il a été accueilli, à ce qu'il réalise une application extrêmement pratique de la méthode oscillatoire de Marey; or, cette méthode présente, en outre de l'intérêt qui s'attache à son principe, l'avantage de se prêter à la détermination des deux pressions systolique et diastolique.

Nous n'avons pas à décrire ici cet appareil bien connu : il est essentiellement caractérisé, d'une part, par l'indépendance du système oscillant, qui rend visibles les pulsations artérielles, recueillies par une manchette pneumatique antibrachiale, et du manomètre, qui marque la pression exercée par cette manchette et, d'autre part, par la sensibilité très grande et *constante*, qu'un dispositif très ingénieux confère au système oscillant. Dissociation du manomètre et de l'oscillomètre[1], sensibilité très grande et constante de ce dernier, tels sont les deux caractères qui distinguent cet appareil de ceux du genre Hill et Barnard, dans lesquels pression exercée et oscillations artérielles sont traduites par un manomètre unique. On conçoit combien le dispositif de M. Pachon simplifie la lecture de la pression et l'appréciation des variations d'amplitude des oscillations.

Voici, telle qu'elle est formulée par la notice annexée à chaque appareil, la règle donnée pour son emploi :

« Si l'on comprime un segment de membre de 0 à 20 centimètres de mercure, par exemple, et qu'on le décomprime ensuite progressivement, on observe le diagramme suivant des pulsations au fur et à mesure que se produit la chute graduelle de la compression.

« Ce diagramme présente une zone tout à fait caractéristique d'oscillations graduellement croissantes (de M*x* à M*n* sur la figure), précédée d'une zone (plus ou moins étendue suivant les sujets), soit de simples fibrillations, soit de pulsations indifférentes, c'est-à-dire sans différenciation appréciable entre elles. Or, la première pulsation différenciée M*x*, qui marque l'entrée dans la zone croissante, correspond à la pression maxima. La première pulsation moindre M*n*, qui marque la sortie de la zone croissante, correspond à la pression minima. »

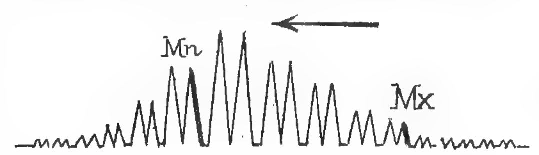


Figure 1.

Diagramme des pulsations d'un membre sous des compressions graduellement décroissantes de ce membre. (Lire de droite à gauche.)

***

En nous conformant à ces règles, nous n'avons pas tardé à constater : 1° la difficulté que l'on a souvent à distinguer la première oscillation croissante, 2° l'élévation des chiffres, auxquels correspond généralement cette première oscillation croissante, et, par conséquent, la surestimation de la pression systolique par rapport aux chiffres que l'on est habitué à trouver.

La difficulté de distinguer la première oscillation croissante a été parfaitement notée par M. Gallavardin dans son étude critique de la méthode oscillatoire en général. Elle a été également relevée par MM. Cordier et Rebattu[2] qui, en se servant de l'appareil Pachon, admettent que la lecture de la première oscillation croissante est très difficile dans 38 pour 100 des cas et impossible dans 8 pour 100 des cas. « C'est surtout, ajoutent-ils chez les sujets ayant une tension supérieure à la normale, que cette difficulté de lecture est fréquente. M. Gallavardin a illustré, par des schémas très démonstratifs, la succession graduelle des oscillations qui augmentent ou diminuent d'une façon insensible, sans transition nettement appréciable, ce qui rend difficile ou même impossible la détermination du seuil des grandes oscillations. » Ces constatations cadrent absolument avec les nôtres : nous avons, nous aussi, noté que la difficulté de lecture de la première oscillation croissante, peu marquée chez les hypotendus et les normaux, devient d'autant plus accusée qu'on a affaire à des sujets ayant une tension sanguine plus haute. L'éréthisme cardiaque nous a paru également augmenter cette difficulté. On voit donc que, dans la détermination de la pression systolique avec l'oscillomètre de Pachon, intervient dans une très large mesure le coefficient d'appréciation personnelle. Nous nous en sommes aperçus, en ce qui nous concerne, par la confrontation des chiffres que, séparément, nous trouvions chez le même malade et dont l'écart, souvent considérable, s'expliquait par le critérium différent que chacun de nous s'était formé pour l'appréciation de la première oscillation croissante.

En second lieu, les chiffres de pression systolique que nous avons trouvés avec le Pachon, en nous conformant à la règle de la première oscillation croissante, nous ont surpris par leur élévation. Ils dépassent, en effet, et souvent de beaucoup, ceux que nous avait appris une expérience déjà longue de la sphygmomanométrie, pratiquée avec le Potain et le Vaquez. Quand nous nous servions concurremment des trois appareils, chez le même sujet, le chiffre du Pachon a toujours été supérieur, et souvent de plus de 4 à 5 centimètres à ceux des deux autres appareils. MM. Cordier et Rebattu ont fait des constatations analogues. Sur cinquante cas examinés par eux, le chiffre de pression systolique, donné par le Pachon, a été supérieur à ceux donnés par le Riva-Rocci et le Recklinghausen, sauf dans trois cas où les chiffres étaient sensiblement égaux. Alors qu'il est exceptionnel avec les appareils habituels de rencontrer des pressions systoliques supérieures à 28 centimètres (sur plusieurs milliers de mensurations, une seule fois le Potain nous a donné une pression de 30 centimètres), il est fréquent de noter avec le Pachon des pressions de 25 à 35. Sur environ 400 mensurations, pratiquées avec le Pachon, nous avons vu huit malades, chez qui une oscillation, présentant, à 35 centimètres, une amplitude d'environ une division de la graduation, permettait de conclure à une pression systolique au moins égale à 35 centimètres ! Ces faits ne laissent pas d'être surprenants ; ils le sont davantage encore si l'on réfléchit que les chiffres fournis par le Potain et les appareils du type Riva-Rocci sont considérés comme supérieurs aux chiffres réels, ainsi que cela a été établi par Otfried Muller et Blauel dans leurs expériences, si souvent citées, pratiquées au cours d'amputations sur le membre supérieur. Force est donc d'admettre que la détermination de la pression systolique avec l'oscillomètre de Pachon, rendue souvent incertaine par la difficulté de lecture de la première oscillation croissante M*x*, donne des chiffres trop élevés, et cela d'autant plus que la tension est plus haute.

Ajoutons que ces deux critiques : difficulté de lecture et valeur paradoxalement élevée des chiffres obtenus, ne s'appliquent pas à la pression diastolique. En général, la première oscillation décroissante M*n* apparaît nettement et, quand hésitation il y a, cette hésitation ne porte guère que sur 1 centimètre. D'autre part, les chiffres obtenus, que nous n'avons pas eu, il est vrai, la possibilité de comparer avec ceux donnés par d'autres procédés, ne présentent pas le caractère paradoxalement élevé que nous avons reproché à ceux de la pression systolique.

***

Il est aisé de comprendre la raison de ces faits, si l'on réfléchit aux conditions dans lesquelles les pulsations artérielles sont recueillies par la manchette pneumatique pour être transmises à l'oscillomètre. Théoriquement, en effet, aucune oscillation ne devrait se produire jusqu'au moment où, la compression exercée par la manchette s'étant abaissée au point d'être égale à la pression systolique, l'onde sanguine passe pour la première fois sous la manchette. Mais, en fait, il est évident qu'il n'en est pas ainsi. Avant, en effet, qu'elle puisse traverser pour la première fois le segment du membre

1. MULLER (Otfried) et KARL BLAUEL. — « Zur Kritik de Riva-Rocci'schen und Goertner'schen Sphygmomanometers ». *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1907, t. XCI.

2. L. GALLAVARDIN. — « La tension artérielle en clinique ». Paris, Steinheil, 1910.

3. V. CORDIER et J. REBATTU. — « Etude comparée des méthodes palpatoire et oscillatoire dans la mensuration clinique de la pression artérielle ». *Archives des Maladies du cœur*, Décembre 1911.

1. Cette dissociation et cette constance de sensibilité avaient été réalisées, à peu près à la même époque, par Pal et par Wybauw, sous d'autres formes, moins pratiques assurément que celle adoptée par Pachon.

2. CORDIER et REBATTU. — *Loc. cit.*

comprimé, l'onde systolique pénètre peu à peu sous la partie supérieure de la manchette au fur et à mesure que la pression s'y abaisse; elle donne ainsi lieu à des battements partiels, qui se produisent, non seulement contre le bord supérieur de cette manchette, mais sous sa partie supérieure, et qui se traduisent par les oscillations supra-maximales (Gallavardin), la pression systolique correspondant au premier battement de l'artère sous *la totalité* de la manchette.

Les choses étant ainsi, on ne voit pas pourquoi ces pulsations partielles supra-maximales resteraient forcément égales, comme cela est indiqué dans le diagramme des oscillations reproduit plus haut, et pourquoi, au contraire, elles ne croîtraient pas progressivement, à mesure que l'onde systolique, pénétrant davantage sous la manchette, y produit des battements plus expansifs et ébranle une plus large surface de cette manchette avant que de la traverser complètement. On comprend, dès lors, très bien que, ainsi que cela se vérifie dans la pratique, la phase des oscillations supra-maximales soit d'autant plus longue et d'autant plus difficile à délimiter que la tension artérielle est plus forte, que le ventricule gauche se contracte plus vigoureusement et que le système oscillant est doué d'une sensibilité plus grande.

En somme, la pratique raisonnée de l'appareil Pachon conduit à cette conclusion : *la pénétration progressive et d abord incomplète de l onde sanguine sous le brassard compresseur constitue, pour la détermination de la pression systolique, une cause d'erreur, qui se fait d'autant plus sentir que l'oscillomètre est plus sensible, alors que, au contraire, cette sensibilité de l'oscillomètre constitue une condition favorable pour déterminer plus exactement et plus facilement la pression diastolique, du fait même de l'amplitude plus grande des oscillations.*

***

C'est pour remédier à cette cause d'erreur et supprimer les oscillations supra-maximales de la méthode oscillatoire que Amblard [1] a eu l'ingénieuse idée d'employer un brassard pourvu de deux manchettes pneumatiques contiguës, mais distinctes, communiquant toutes deux avec le manomètre, qui, dans son appareil, mesure à la fois la pression et les oscillations. Un dispositif permet de fermer momentanément le tuyau de la manchette supérieure et de voir à quel moment cette fermeture momentanée laisse subsister l'oscillation, qui, venant de la manchette inférieure seule, est tenue pour correspondre à la pression systolique. Wybauw [2] a également adopté un brassard à double manchette dans son appareil, qui réalise aussi la dissociation du manomètre et de l'organe enregistreur des oscillations, mais suivant un dispositif qui paraît bien compliqué pour être pratique.

Nous avons pensé que rien ne serait plus rationnel que d'appliquer au brassard anti-brachial de Pachon l'idée d'une seconde manchette correctrice. Le brassard, que nous avons ainsi fait faire par M. Galante, est pourvu de deux manchettes, qui sont distinctes, tout en adhérant l'une à l'autre par un bord commun, et qui sont reliées à l'oscillomètre et au manomètre, chacune par un tuyau de caoutchouc. La manchette inférieure reproduit exactement les dimensions de celle adoptée par M. Pachon, la manchette supérieure a une hauteur moitié moindre (4 centimètres au lieu de 8 centimètres). On a ainsi un brassard d'une largeur totale de 12 centimères, qui s'applique sur l'avant-bras de la même façon que le brassard à manchette unique de Pachon, en ayant soin de placer la petite manchette en amont du sens du courant sanguin dans les artères. Les deux tuyaux de caoutchouc viennent se brancher, par l'intermédiaire d'une pièce de connexion, sur un tuyau unique qui s'adapte à l'appareil métallique, comme dans le cas du brassard ordinaire.

Pour faire usage de l'appareil, on procède de la façon suivante : le brassard étant appliqué sur l'avant-bras de la manière habituelle, la petite manchette étant placée en haut, on abaisse la pression initiale de façon à faire apparaître les premières oscillations supra-maximales. Dès qu'on voit augmenter l'amplitude de ces oscillations, on obture le tuyau de la manchette supérieure en l'écrasant entre le pouce et l'index de la main, que laisse libre la manœuvre du séparateur, et on regarde si l'oscillation est supprimée par cette obturation. Si elle ne l'est pas, on répète cette manœuvre en faisant baisser progressivement la pression jusqu'à ce qu'on trouve la première oscillation, que ne supprime pas l'oblitération momentanée du tuyau de la manchette supérieure et que l'on considère comme la première oscillation croissante légitime, répondant à la pression systolique. Cela fait, on procède pour la détermination de la pression diastolique, comme s'il n'y avait qu'une manchette.

Voyons comment on peut interpréter la correction apportée par la manchette supérieure. Il est bien entendu que la pression systolique correspond à l'oscillation provoquée par le premier battement de l'artère sous la totalité de la manchette compressive, alors que l'onde systolique traverse pour la première fois la zone de compression. Or, quand la manchette supérieure étant isolée de l'oscillomètre, celui-ci oscille pour la première fois, nous savons bien que l'onde systolique est venue ébranler la manchette inférieure, mais rien ne nous dit qu'elle la franchisse encore et que cette oscillation ne soit pas simplement une oscillation partielle par rapport à la manchette inférieure.

Toutefois, étant donné le point où nous savons, par l'artifice de la manchette supérieure, que l'onde systolique a pénétré dans la zone de compression totale, nous pouvons considérer que si elle n'a pas encore franchi cette zone dans sa totalité, elle est fort près de le faire. *Donc, si erreur il y a encore par surestimation, cette erreur ne peut être qu'atténuée et, considération capitale, elle est la même pour tous, puisque l'emploi de la double manchette supprime le coefficient d'appréciation personnel en substituant la simple constatation d'un phénomène à l'évaluation du degré de ce phénomène.*

Il n'est pas hors de propos de remarquer ici que nous demandons aux oscillations de nous renseigner sur le moment où l'artère cesse d'être écrasée dans sa totalité par le brassard compresseur, alors que, dans la méthode de Riva-Rocci, nous cherchons la même indication en palpant l'artère au-dessous de la zone où elle est comprimée. C'est donc à tort, selon nous, qu'on opposerait l'une à l'autre les deux méthodes : par des procédés d'observation différents, elles s'efforcent de surprendre le même phénomène, qui est l'interruption du passage de l'onde systolique dans une artère, soumise à une compression déterminée.

Si l'on admet avec MM. Gallavardin, Cordier et Rebattu que la méthode de Riva-Rocci est celle de choix pour mesurer la pression systolique et que la méthode oscillatoire est, au contraire, de beaucoup supérieure pour mesurer la pression diastolique, la solution idéale serait celle qui permettrait d'appliquer à volonté avec un appareil unique l'une ou l'autre de ces méthodes. Or, il suffirait pour cela d'adapter à l'appareil Pachon un brassard brachial de 12 à 13 centimètres de hauteur. Un tel appareil [1], si l'on fait abstraction de l'oscillomètre qui ne fonctionne qu'autant qu'on agit sur le séparateur, réalise, en effet, le dispositif Riva-Rocci : manchon brachial, soufflerie et manomètre. On cherchera la pression systolique soit en provoquant les oscillations (méthode oscillatoire), soit en

	1re OSCILLATION supra-maximale	1re OSCILLATION croissante	1re OSCILLATION transmise par la manchette inférieure seule (pression systolique)	PRESSION diastolique (donnée par les 2 manchettes)	PRESSION diastolique (donnée par la manchette inférieure seule)	AMPLITUDE maxima de l'oscillation	CORRECTION de la pression systolique	PRESSION systolique donnée par le Potain
I.	35	32	27	14	»	»	5	»
II.	33	30	25	11	»	»	5	»
III.	34	28	25	15	»	6,5	3	»
IV.	35	33	29	18	18	6	4	24
V.	35	28	24	9,5	9	6	4	20
VI.	30	24	22,5	9	»	»	1,5	20
VII.	35	30	26,5	13	13	3	3,5	23
VIII.	24	21	19	10	10	2,5	2	19-20
IX.	25	22	19	9	»	»	3	»
X.	19	17	16	9	»	»	1	»
XI.	15	13	12	7,5	»	2	1	»
XII.	18	17	16	10	»	2	1	»
XIII.	17	16	15	9,5	10	2,5	1	»
XIV.	20	18	16	11	»	»	2	»
XV.	20	17	16	9	9	3	1	»
XVI.	20	18	16	10	»	3	2	»
XVII.	19	17	14,5	10	»	»	2,5	»
XVIII.	19	16	15	10	10	1,5	1	14
XIX.	17	14	12	6,5	6,5	1,5	2	14
XX.	22	19	17,5	9	»	1,5	1,5	16,5
XXI.	19	17	17	10	10	1,5	0	15
XXII.	15	12	12	8	»	1,5	0	10
XXIII.	20	16	16	10	10	1,5	0	16
XXIV.	17	12,5	12,5	7	»	1,5	0	13
XXV.	22	18	18	11	»	1,5	0	18
XXVI.	20	17	17	7	»	»	0	16
XXVII.	22	17	15	5,5	»	2,5	2	12
XXVIII.	20	15	15	7	»	1,5	0	15

1. AMBLARD (L.-A.). — « Le sphygmométroscope ». *Journal des Praticiens*, 1908, et *Société de Thérapeutique*, 13 Mai 1908.

2. WYBAUW. — *Journal médical de Bruxelles*, 5 Novembre 1908.

1. Bien que, dans leurs études comparées des divers procédés sphygmomanométriques, ils aient eu l'idée d'adapter au Pachon le brassard brachial de Recklinghausen, et cela pour se rendre compte de l'influence des facteurs, siège et hauteur du brassard, MM. Cordier et Rebattu ne semblent pas envisager le parti que nous proposons de tirer de cette combinaison; car, tout en préconisant le procédé de Riva-Rocci comme le plus pratique et le plus exact pour la pression systolique, ils reconnaissent que ce procédé a l'inconvénient d'obliger de recourir à l'examen très délicat de la vibrance du pouls pour la pression diastolique, dont notre façon de voir permet, précisément, d'associer la mesure par la méthode oscillatoire à la mesure de la pression systolique par la méthode de Riva-Rocci.

déterminant simplement à l'aide du manomètre la pression qui laisse réapparaître le pouls radial (méthode palpatoire de Riva-Rocci). Cela fait, on déterminera la pression diastolique par la méthode oscillatoire, comme d'ordinaire. On réalisera ainsi la fusion des deux méthodes dans un appareil unique (l'oscillomètre sphygmométrique de Pachon, adapté à un manchon brachial de 12 à 13 centimètres de hauteur), et l'on pourra comparer les méthodes Riva-Rocci et oscillatoire dans des conditions tout à fait rigoureuses, puisque toutes choses seraient égales d'ailleurs. Nous ne voulons pas insister davantage sur cette combinaison, que nous n'avons pas encore suffisamment soumise au contrôle de la pratique, et nous allons exposer les résultats que nous a donnés l'adaptation à l'oscillomètre de Pachon du brassard anti-brachial à double manchette, que nous avons décrit plus haut.

***

Le tableau ci-contre reproduit les chiffres de pression que nous avons trouvés chez un certain nombre de sujets et qui correspondent à la première oscillation supra-maximale, à la première oscillation croissante supprimée par l'isolement de la manchette correctrice, à la première oscillation non supprimée par l'isolement de la manchette correctrice (pression systolique), à la première oscillation décroissante (pression diastolique), à la première oscillation décroissante, observée, après avoir isolé et vidé la manchette correctrice (ce que permet de faire très aisément un robinet à deux voies placé sur le tuyau de caoutchouc correspondant). Nous indiquons également l'amplitude maxima de l'oscillation, dont l'étude nous paraît susceptible de fournir des indications cliniques intéressantes. Enfin, dans plusieurs cas, nous donnons le chiffre trouvé avec le Potain.

Les chiffres de ce tableau permettent de faire un certain nombre de remarques : 22 fois sur 28, le chiffre de la première oscillation croissante est supérieur à celui de la première oscillation non supprimée par l'isolement momentané de la manchette correctrice. L'écart entre les 2 chiffres varie de 1 à 5; sans qu'il y ait rien là d'absolu, il est d'autand plus grand qu'on a affaire à une tension plus forte. Les 6 cas, dans lesquels il est nul, concernent des sujets dont la tension est normale ou inférieure à la normale. Pour la pression diastolique, le chiffre est le même, qu'on procède avec les deux manchettes ou seulement avec la manchette inférieure, ce qui tend à prouver que la hauteur du brassard, si importante pour la pression systolique, n'entre pas en ligne de compte pour la pression diastolique. Enfin on voit que, pour les tensions normales, les chiffres du Potain coïncident parfois avec ceux du Pachon corrigé et que l'écart entre les deux indications tend à être d'autant plus marqué que la tension est plus haute. Le chiffre du Pachon corrigé est en général supérieur à celui du Potain.

***

On voit toute la complexité que présentent les faits de sphygmomanométrie. Si, en dépit de leur relativité, ils donnent des indications si importantes que la clinique ne saurait plus s'en passer, ils se prêtent mal, du fait de cette relativité, aux formules mathématiques par lesquelles on a tenté d'évaluer le travail du cœur. On ne doit pas, en effet, oublier que la valeur des chiffres obtenus n'a rien d'absolu, puisque ces chiffres dépendent non seulement de la tension sanguine, mais encore de la technique employée, qui laisse trop souvent intervenir le coefficient personnel de l'observateur.

Il est évident que la suppression de ce dernier constitue déjà un grand progrès. On le trouve réalisé dans le sphygmo-signal de Vaquez, qui, fondé sur le principe de Riva-Rocci, substitue pour apprécier l'extinction du pouls, une constatation visuelle à une sensation tactile.

Quant à l'oscillomètre de Pachon, il est passible du reproche de laisser subsister dans une très large mesure le coefficient personnel, dont l'intervention ne fait qu'exagérer les chiffres de pression systolique déjà trop élevés qu'il donne. Comme cet appareil doit aux avantages, qu'il présente d'autre part, d'être actuellement très employé, il nous a semblé opportun non seulement d'en faire la critique, mais encore de montrer qu'on peut le corriger au moins en ce qui concerne l'intervention du coefficient personnel, *en substituant au brassard antibrachial à manchette unique un brassard antibrachial à manchette double (genre Amblard)*. Nous pensons même qu'il serait sans doute préférable d'y adapter un brassard brachial à double manchette d'une hauteur totale de 12 à 13 centimètres, *qui permettrait à volonté de mesurer la pression artérielle soit par la méthode oscillatoire, soit par la méthode de Riva-Rocci.*

Mais, quelle que soit la technique adoptée et si objective que soit cette technique, on voit combien il importe pour l'interprétation des résultats, que soient spécifiées, dans les observations sphygmomanométriques, toutes les indications relatives : *à la méthode, à l'instrument* et *au brassard* employés.

Enfin nous ne voulons pas terminer ces considérations sans rendre au sphygmomanomètre de Potain la justice qui lui est due. Ce petit appareil, grâce auquel Potain a fait passer la sphygmomanométrie du domaine de la physiologie dans celui de la clinique, mérite de rester à côté de ceux, plus perfectionnés, que nous possédons maintenant. Sa simplicité et ses dimensions en rendent l'usage très pratique. Mais on ne doit pas oublier que son maniement est, en dépit de son apparente facilité, fort délicat et que les résultats qu'il fournit dépendent, dans une large proportion, de la disposition anatomique de l'artère radiale examinée et du coefficient personnel de l'observateur.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'épreuve de l'huile pour le diagnostic de la lithiase biliaire et de certaines affections du duodénum. — En 1904, Boldyreff[1], élève de Pavlow, constata que, chez les chiens auxquels on introduit des graisses dans l'estomac, le pylore s'ouvre, et il se fait un reflux du contenu duodénal. Il fit remarquer en même temps que ce phénomène pouvait être utilisé chez l'homme, pour se procurer de la bile et du suc pancréatique.

En effet, trois ans plus tard, Volhard[2] mettait le fait à profit. Chez l'homme, après ingestion de 200 grammes d'huile, extraits ensuite par la sonde, il obtenait un liquide formé de deux couches : la supérieure constituée par de l'huile; l'inférieure, de teinte verdâtre, par un mélange de bile et de suc pancréatique.

Volhard lui-même, et quelques auteurs après lui, n'employèrent la méthode que pour apprécier la fonction pancréatique. En ce qui concerne la bile, l'épreuve de l'huile ne fut utilisée que dans un but bactériologique. Weber[3] l'employa pour la mise en évidence du bacille typhique, lorsque l'affinité de celui-ci pour le milieu biliaire eut été établie. Il put ainsi trouver en abondance, dans la bile, des bacilles typhiques ou paratyphiques chez des sujets dont l'examen des selles n'avait donné que des résultats négatifs.

1. BOLDYREFF. — *Congrès internat. de Physiologie*, Bruxelles, 1904.
2. VOLHARD. — *Münch. med. Woch.*, 1907, p. 403.
3. WEBER. — *Münch. med. Woch.*, 1908, p. 2443.

C'est alors que Petry[1] eut l'idée d'employer la méthode pour l'examen histologique de la bile, chez le malade. On peut penser, en effet, que les affections du foie et des voies biliaires doivent entraîner la présence, dans la bile, d'éléments figurés pathologiques (peut-être même caractéristiques), analogues à ceux qui, au cours d'autres maladies, se rencontrent dans l'urine ou l'expectoration. Tout naturellement, c'est surtout dans la cholélithiase et la cholécystite que l'on pouvait escompter ces altérations : aussi est-ce sur ces affections qu'ont porté les recherches de l'auteur.

La technique est d'une simplicité élémentaire. Le malade, couché et à jeun, absorbe 200 centimètres cubes d'huile d'olive ; une demi-heure à trois quarts d'heure après, on extrait par la sonde le contenu gastrique. L'huile est décantée, le résidu jaune verdâtre énergiquement centrifugé, et le sédiment examiné au microscope.

***

Dans les quatre premiers cas où Petry pratiqua ainsi l'examen de la bile, les résultats furent négatifs. Le microscope ne montra rien de pathologique. Il s'agissait d'ailleurs de malades dont les troubles n'avaient rien de caractéristique, se bornant à des douleurs abdominales vagues.

Il en fut tout autrement chez une cinquième malade, atteinte de lithiase biliaire manifeste. Cette femme venait d'avoir deux coliques hépatiques; elle offrait encore de l'ictère, et sa vésicule était palpable, lorsque l'épreuve fut pratiquée. L'examen microscopique du dépôt de centrifugation, de teinte vert foncé, montra, outre des leucocytes et des cellules vésiculeuses ou polygonales, contenant les uns et les autres des granulations d'un jaune verdâtre ou d'un brun noirâtre, de petits blocs cristallins, isolés ou surtout réunis en agrégats rameux d'aspect noueux et verruqueux; plus rarement, de petits grains arrondis, groupés en mosaïque ou en cordon de perles. Il s'agissait là, sans aucun doute, de très petites concrétions de bilirubinate de chaux. L'épreuve fut répétée une seconde fois, avec les mêmes résultats. La laparotomie, pratiquée le lendemain du second examen, montra, dans le cholédoque, un calcul du volume d'une noix, et, après ablation de la vésicule, l'examen microscopique de la bile qu'elle contenait, comme celui de frottis de sa muqueuse, décela de nombreuses concrétions identiques à celles de la bile extraite de l'estomac. Les mêmes concrétions furent rencontrées dans la bile qui s'écoulait par la fistule.

On peut donc trouver, dans la bile, des stigmates microscopiques de la lithiase. La présence de leucocytes ne semble pas avoir de valeur déterminée. En revanche, celle des concrétions microscopiques est bien plus significative. Il reste à savoir si la bile normale en est complètement exempte, ce qui est très vraisemblable; on peut faire observer, d'ailleurs, que les résultats négatifs obtenus chez les quatre premiers sujets plaident dans ce sens.

Mais une autre question se posait : quelle relation peut-on établir entre la présence de ces concrétions microscopiques et l'existence d'une lithiase biliaire nettement caractérisée?

Dans le cas précédent, les concrétions trouvées n'étaient évidemment pas des fragments d'une concrétion plus volumineuse, mais des concrétions autonomes, témoignant sans doute seulement d'une certaine disposition à la lithiase, ou peut-être même simple effet du catarrhe de la muqueuse. Leur présence ne saurait donc permettre d'affirmer l'existence d'un calcul d'un certain volume.

Pour cela, il faudrait trouver dans la bile de petits fragments de calcul. *A priori*, étant donnée

1. E. PETRY. — « Mikroskopische Untersuchung der Galle zu diagnostischen Zwecken. » *Wien. klin. Woch.*, nos 26 et 29, 1911.

la mollesse habituelle de ceux-ci, ce détachement de petits fragments doit avoir bien des occasions de se produire. Pour déterminer l'aspect microscopique de pareils fragments, Petry frotta légèrement avec une baguette de verre un calcul tout récemment extrait et examina les « miettes » ainsi obtenues. Toujours par leur couleur et leur éclat, souvent par leur forme, elles se montrèrent semblables aux concrétions trouvées dans la bile. Mais, en outre, certains de ces fragments offraient des surfaces de section anguleuses; les uns étaient très petits et irrégulièrement rhomboédriques; les autres formaient des masses solides à contours anguleux et en partie rectilignes.

Il restait à déterminer si de semblables fragments se retrouvent dans la bile de vésicules calculeuses. C'est ce que Petry rechercha chez deux femmes opérées de cholécystectomie. Chez la première, la vésicule contenait treize calculs du volume d'une noisette. La bile, prélevée en ayant bien soin de ne pas malaxer les calculs, montra de nombreuses tablettes de cholestérine brisées, avec fragments irréguliers à angles aigus ressemblant à des éclats de verre, ce qui, d'après l'auteur, ne saurait résulter que du frottement réciproque des calculs. Chez la seconde malade, l'incision de la vésicule, après ablation, fit écouler un liquide muqueux à peine jaunâtre, puis une bouillie purulente contenant neuf calculs. Dans le pus, outre les leucocytes, on trouva des blocs d'un jaune-brun ou rouge fortement réfringents, rappelant les fragments obtenus par frottement des calculs. Çà et là, dans ces blocs ou à leur surface, se voyaient des tablettes de cholestérine.

Ces deux cas paraissent suffisants à Petry pour affirmer l'existence d'un véritable « sable de frottement » dans les vésicules calculeuses. Mais ce sont seulement des recherches répétées sur le malade qui permettront de dire si l'on peut reconnaître avec certitude des débris calculeux dans la bile extraite de l'estomac, et quelle est la valeur diagnostique exacte des éléments qui semblent être des concrétions biliaires libres, autonomes.

Outre le cas initial, vérifié par l'opération, Petry cite trois autres cas, ceux-là purement cliniques, sans contrôle opératoire, dans lesquels il a pu constater des concrétions biliaires microscopiques.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'une femme soupçonnée d'ulcus. On lui fit faire le repas d'épreuve classique; mais, lorsqu'on voulut extraire le contenu de l'estomac, celui-ci se montra vide. Ce n'est que par des pressions prolongées que l'on put obtenir quelques centimètres cubes de bile épaisse, riche en leucocytes et cellules cubiques contenant de nombreux grains vert foncé, très réfringents. A côté de ces cellules se voyaient des concrétions réfringentes d'un jaune ambré.

Le second malade, un homme de 57 ans, venait d'être atteint d'un violent accès de coliques, avec ictère, foie volumineux et très douloureux. Il était sujet, depuis sa jeunesse, à des coliques irradiant dans l'épaule droite, avec ou sans vomissements. Dans le sédiment de la bile extraite de l'estomac, on trouva de nombreuses concrétions microscopiques d'un brun-rouge, réfringentes; un certain nombre d'entre elles offraient des bords à arêtes vives et des angles irréguliers, ce qui semblait indiquer qu'il s'agissait là de débris d'une concrétion plus volumineuse.

Le troisième cas concerne une femme qui, quatre ans auparavant, avait été atteinte d'accès répétés de coliques avec vomissements, et se trouvait reprise depuis huit mois d'accès semblables, revenant régulièrement après le repas du soir, et pendant lesquels elle sentait, sous l'angle costal droit, une saillie arrondie, lisse et dure. A l'examen, on ne constatait ni ictère ni tumeur vésiculaire, mais seulement une très vive sensibilité à la pression au-dessous de l'angle costal droit et au niveau du foie, lorsque celui-ci débordait pendant l'inspiration. L'examen microscopique de la bile montra de nombreuses concrétions noueuses et verruqueuses, comme celles du premier cas, mais bien plus foncées, d'un brun presque noir, et sensiblement plus opaques, non réfringentes. On trouva, en outre, au fond du tube, quatre petits grains arrondis, de teinte rouge brique sale, dont l'écrasement montra des masses semblables, par leur couleur et leur réfringence, aux concrétions typiques de bilirubinate de chaux.

Mais de quelle nature étaient les autres concrétions? Petry hésitait à y voir de vraies concrétions biliaires. Ces hésitations étaient fondées. Ayant trouvé, dans des cas ultérieurs, des éléments analogues, il finit par reconnaître qu'il s'agissait tout simplement de petites particules détachées du tube évacuateur. Il y a donc là une cause d'erreur dont il importe d'être prévenu. Il ne faudrait pas croire, en effet, que l'examen microscopique, même à la lumière polarisée, permette toujours le diagnostic; Petry a pu constater que des fragments de calculs biliaires ne se montrent pas constamment biréfringents.

Il cite enfin un dernier cas relatif à un homme de 79 ans, qui avait eu depuis sa jeunesse une série d'accès douloureux dans la région hépatique, et se présentait avec un fort ictère, sans décoloration des selles. Cet ictère disparut au bout de huit jours; puis se produisit un frisson, avec fièvre passagère, nouvel ictère et vives douleurs hépatiques. Cet accès fut suivi d'un second accès semblable. La vésicule ne put jamais être sentie. Ici, trois examens de la bile restèrent négatifs. S'agissait-il d'une affection des voies biliaires sans lithiase, ou d'une lithiase sans concrétions microscopiques? C'est une question qu'il est impossible de trancher, et, par suite, on ne saurait rien conclure de ce cas.

***

En somme, ces recherches de Petry étaient encourageantes, mais leurs résultats n'étaient pas suffisamment nets pour qu'on pût attribuer à la méthode une valeur certaine. Des recherches de contrôle étaient nécessaires.

Elles ont été faites par Dematheis[1], qui, tout récemment, a employé dans cinq cas la méthode de Petry.

La première de ses malades était atteinte d'une dyspepsie douloureuse réalisant assez exactement le type du syndrome pylorique. On hésitait, chez elle, entre une affection gastrique et une lithiase à forme dyspeptique. L'examen de la bile évacuée montra, outre des cellules cylindriques, des leucocytes et des cristaux de cholestérine, un certain nombre de sphérules très réfringentes, d'un jaune roux, isolées, ou agglomérées par deux, trois, quatre ou plus, et offrant alors un aspect mûriforme. La constatation de ces sphérules fit conclure à la lithiase. Et, en effet, quinze jours plus tard, cette femme trouvait dans ses selles un petit calcul caractéristique, à trois facettes.

Le second malade souffrait de crampes d'estomac à jeun et de douleurs sourdes après les repas, irradiant vers l'épaule droite, plus rarement ayant leur maximum au niveau de la douzième dorsale. On trouva chez lui dans le sédiment biliaire les mêmes éléments que chez la malade précédente, et, en outre, des éléments formés de couches concentriques et offrant, sur une partie de leur surface, des rugosités sinueuses, comme les fragments de calculs décrits par Petry.

Ici aussi, le diagnostic de lithiase se trouva confirmé par la suite de l'évolution clinique; huit jours après l'examen de la bile, le malade fut pris d'un violent accès de coliques hépatiques, suivi, dans les quarante-huit heures, d'un ictère intense.

Dans le troisième cas, il s'agissait de phénomènes dyspeptiques durant depuis des années, avec sensation de tension à l'épigastre et dans l'hypocondre droit. Depuis un mois étaient survenus cinq accès fébriles, précédés de frissons et suivis de sueurs profuses; le second accès s'était accompagné d'ictère. A l'entrée du malade, il existait encore du subictère, et le foie, douloureux, débordait un peu les fausses côtes. L'examen de la bile donna des résultats semblables à ceux du cas précédent, confirmant ainsi le diagnostic de lithiase, qu'indiquait la clinique.

Le quatrième malade avait eu, onze jours auparavant, des troubles gastro-intestinaux d'ailleurs modérés, et était ictérique depuis trois jours. Les selles étaient décolorées. Le foie se montrait un peu augmenté de volume, sans douleur à la pression dans la région vésiculaire. Chez lui, l'épreuve de l'huile fut pratiquée à deux reprises. La première fois, on n'obtint pas de bile; la seconde épreuve, pratiquée alors que les selles avaient commencé à se recolorer, donna de la bile, où l'on ne trouva que des cellules épithéliales, des leucocytes et des cristaux de cholestérine, sans concrétions, ce qui confirma le diagnostic clinique d'ictère catarrhal.

La cinquième malade était une femme qui, à la suite d'une brûlure étendue du pied droit, avait été prise, au bout de trois semaines, de phénomènes dyspeptiques, aboutissant, trois ou quatre heures après les repas, à une très vive douleur dans l'hypocondre droit, durant deux ou trois heures, et se terminant par des régurgitations acides. L'estomac n'était pas dilaté, et le palper réveillait une douleur sourde à droite de la ligne médiane. Enfin l'examen des selles y montrait la présence constante de pigment hématique. Tout plaidait donc en faveur d'un ulcère duodénal.

L'examen du contenu gastrique, après ingestion d'huile, y montra : 1° l'absence de toute concrétion microscopique; 2° la présence de pigment hématique, constante dans trois épreuves successives. En revanche, ce pigment hématique faisait défaut à jeun, comme à la suite du repas d'épreuve ordinaire.

Le diagnostic clinique se trouvait donc confirmé sur toute la ligne. L'absence de concrétions biliaires microscopiques tendait à exclure la lithiase; l'absence de pigment hématique en l'absence de reflux duodénal, sa constance lorsque celui-ci se trouvait réalisé, éliminaient le siège gastrique et permettaient d'affirmer le siège duodénal de l'ulcère.

Ainsi, chez ces cinq malades, les résultats de l'épreuve de Petry se sont montrés en parfait accord avec le diagnostic clinique, ou avec les vérifications ultérieures. Il semble donc que cette épreuve mérite d'être utilisée dans les cas de diagnostic difficile, lorsqu'on a lieu de songer soit à la lithiase biliaire, soit à une affection duodénale. En ce qui concerne particulièrement la lithiase, cette épreuve serait d'autant plus précieuse que la radiographie n'est généralement que d'un bien faible secours.

Il faut bien savoir, cependant, que le reflux du contenu duodénal dans l'estomac, à la suite de l'ingestion d'huile, n'est pas absolument constant. Petry l'a vu manquer de temps en temps, quoique jamais plusieurs fois chez le même malade, à l'exception de deux cirrhotiques, chez qui l'épreuve, répétée à quatre reprises, ne put jamais ramener de bile. Personnellement, dans le seul cas où j'aie employé jusqu'ici l'épreuve de Petry, je n'ai pas obtenu de bile. L'évacuation du contenu gastrique, pratiquée trente-cinq minutes après l'ingestion d'huile, ne ramena qu'une faible partie de celle-ci, et un liquide muqueux incolore. Mais, le lendemain, la tumeur de l'hypocondre droit, qui m'avait paru être

1. F. Dematheis. — « Il metodo del Petry nella diagnosi di colelitiasi ». *Gazz. deg. Osped. e del. Clin.*, n° 24, 1912.

une grosse vésicule, avait disparu. Dematheis recommande, pour faciliter le reflux du contenu duodénal, l'addition de glycérine à l'huile, l'ingestion de belladone ou l'injection d'atropine, et le massage de la région hépato-vésiculaire avant et après l'ingestion d'huile.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Mars 1912.

Aménorrhée récente. Masculisme régressif. — *M. Dalché* apporte l'observation d'une femme de 28 ans, dont le corps a tous les caractères extérieurs de la sexualité féminine (seins, taille, bassin, etc.) mais dont le facies est absolument masculin (traits de jeune homme avec moustaches et collier de barbe). Cette apparence date seulement de cinq ans et se montra alors que les règles, jusque-là normales, se supprimèrent à la suite d'une fausse couche. Cette femme a maigri; les yeux sont légèrement saillants, le pouls rapide; la thyroïde est plutôt petite. L'utérus est très petit, pubescent.

Cet état de la matrice, malgré une grossesse, permet de se demander s'il n'y a pas eu un certain degré d'involution rétrograde; mais, en tout cas, il ne s'agit pas seulement d'insuffisance ovarienne et la thyroïde peut être incriminée. Toutefois une semblable hypertrichose est rare dans l'hyperthyroïdie; dans les syndromes hypophysaires, l'adiposité est habituelle, tandis que la malade est très maigre; de même, son état ne correspond pas exactement aux dystrophies d'origine surrénalienne. Il y a donc plutôt lieu d'invoquer un syndrome d'insuffisance polyglandulaire.

— *M. Appert* pense, d'après plusieurs observations, que la surrénale joue vraisemblablement un rôle dans ces cas d'hypertrichose.

— *M. Siredey* est d'avis que les symptômes d'insuffisance glandulaire sont très fréquents chez la femme. Certaines irrégularités menstruelles, aménorrhées, dysménorrhées et même ménorragies (ou métrorragies, sont sous la dépendance des troubles de sécrétion interne, en particulier de la thyroïde; ces troubles sont d'ordinaire en moins (hypothyroïdie), mais peuvent aussi être en plus (hyperthyroïdie). La thyroïdie paraît être la glande à sécrétion interne qui influence le plus les glandes génitales. L'opothérapie thyroïdienne seule ou associée à l'opothérapie ovarienne donne des résultats sur ces troubles génitaux que ne donne pas d'ordinaire l'opothérapie ovarienne seule.

Hémorragies multiples au cours d'une néphrite chez un hémophile. — *MM. Claisse et Thibaut* ont observé chez un hémophile une néphrite aiguë qui s'est accompagnée d'hémorragies multiples.

La néphrite, de nature infectieuse indéterminée, a évolué avec ses symptômes ordinaires, c'est-à-dire l'albuminurie, l'hypertension artérielle et des vomissements incessants. Le malade a succombé à des phénomènes urémiques. Les hémorragies se sont faites en différents endroits : dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la cavité pleurale, dans l'intestin et enfin dans les fosses nasales. L'examen du sang, pratiqué à diverses périodes de la maladie, a démontré une leucocytose très appréciable (45.000) et, de plus, une forte polynucléose. En outre, la coagulation est retardée. Le fait est expliqué par l'hémophilie, attestée par les antécédents personnels et familiaux du sujet. Les constatations anatomiques démontrent qu'il s'agit d'une néphrite aiguë typique.

Il est bon de faire remarquer que les hémorragies sont tout à fait anormales au cours des néphrites et qu'elles reconnaissent ici pour cause la prédisposition morbide du sujet. Les lésions épithéliales du rein provoquant souvent des troubles de la coagulation chez des individus normaux, il en sera à plus forte raison ainsi chez un hémophile.

— *M. Achard* a observé, chez une malade syphilitique, hémiplégique et présentant de l'albuminurie, un état hémophilique caractérisé par des stomatorragies, des hématomes, un retard de coagulation très manifeste, avec coagulation plasmatique. Il y avait une polynucléose légère; l'hémophilie a résisté en partie au sérum.

Ictère hémolytique acquis, à rechutes; origine intestinale du processus hémolytique. — *MM. Widal, Abrami et Brulé* rappellent les caractères qui séparent les ictères hémolytiques acquis des ictères hémolytiques congénitaux et, en particulier, la rétrocession et même la disparition possible et prolongée de tous les symptômes cliniques et hématologiques dans l'ictère acquis et son étiologie éminemment variable, tandis que, dans l'ictère congénital et familial, on n'observe pas de guérison même temporaire.

L'histoire d'une de leurs malades met bien en évidence ces caractères si spéciaux de l'ictère hémolytique acquis. Chez cette femme, suivie depuis cinq ans, l'affection, qui revêtait au début le type de l'anémie pernicieuse avec ictère, a rétrocédé jusqu'à disparaître complètement pendant près de deux ans.

D'autre part, l'observation de cette malade a montré que les poussées d'ictère hémolytique étaient liées chez elle à l'évolution d'une rectite sténosante. C'est à la suite d'un abcès ischio-rectal que les premiers troubles anémiques et ictériques apparurent; la malade fut améliorée par le régime lacto-végétarien et le traitement ferrugineux et put reprendre sa vie normale. Après une guérison de deux ans, survint une nouvelle poussée de rectite, et, de nouveau, l'ictère hémolytique apparut. Or, ce syndrome s'atténua en quelques jours, jusqu'à disparaître complètement, lorsque la création d'un anus iliaque eut mis fin aux phénomènes d'obstruction intestinale chronique. Depuis cette époque, c'est l'état de la bouche intestinale qui règle l'évolution de l'ictère, de l'anémie et de la splénomégalie.

Cette évolution tend à montrer que, chez cette malade, au moins, l'anémie et l'ictère relèvent bien d'une étiologie intestinale.

Le 606 et les troubles de l'ouïe. — *M. Milian* rappelle que, s'il est aujourd'hui prouvé que le 606 ne touche jamais le nerf optique, il reste beaucoup d'hésitation en ce qui concerne son action sur le nerf auditif.

Les accidents auditifs chez les syphilitiques, dans leurs rapports avec le traitement par le 606, peuvent être rangés en quatre catégories :

Il existe d'abord des cas où l'appareil auditif est touché antérieurement au traitement par le 606 du fait de la syphilis. Dans deux cas de l'auteur, il s'agissait de lésions de la trompe d'Eustache; dans un cas, de labyrinthite syphilitique. Dans ces trois cas, l'administration du 606 amena une guérison ou une amélioration;

Il existe ensuite les cas où les accidents auditifs survenus au cours du traitement sont indépendants et de la syphilis et du 606 (bouchon de cérumen, polypes, etc.);

Il y a les cas de neuro-récidives syphilitiques. L'auteur en a observé 5 cas sur 1.200 malades traités. Il s'agit presque constamment de lésions du nerf auditif survenues à la période secondaire de deux à cinq mois après le 606, en l'absence de tout nouveau traitement. Ces troubles s'accompagnaient de vertiges et, en outre, d'autres lésions des nerfs craniens, paralysie faciale particulièrement. Cette coexistence de lésions des nerfs craniens moteurs est caractéristique de récidives de syphilis;

Enfin, dans sept cas, il y eut des troubles de l'ouïe imputables au 606. Ces troubles se développèrent en cours de traitement, 24 ou 36 heures après l'injection. Il s'agissait de surdité incomplète, généralement unilatérale, qui dura seulement de quelques jours à deux semaines et guérit entièrement sans le moindre reliquat. Il est facile de se prémunir contre ces accidents, en graduant les doses et en s'abstenant de faire d'emblée des doses fortes. Leur superficialité permet de supposer qu'il s'agit là simplement de phénomènes congestifs et non de lésions véritablement toxiques.

— *M. Sainton* vient d'observer une femme de 22 ans dont le chancre, remontant à trois mois, fut traité par cinq injections de 606 (les quatre premières injections furent de 0,30 centigrammes, la cinquième de 0,25 centigrammes). Un mois après la dernière injection, survinrent une paralysie faciale totale, une anesthésie passagère dans le domaine du trijumeau et, du côté opposé, une surdité complète. Il existait en outre une albuminurie intense qui aurait existé, mais légère, avant l'emploi du 606. Cette malade reçut une seule injection de un centigramme de biiodure et les accidents ont déjà commencé à rétrocéder.

L'auteur pense que, dans ce cas, il est difficile de faire le départ de ce qui revient dans ces accidents au 606 et à la syphilis.

— *M. Milian* pense qu'il s'agit, sans aucun doute, de récidive syphilitique et propose de faire chez elle un traitement par le 606.

Etude clinique et bactériologique d'un cas de néphrotyphus. — *MM. Garnier et Thiers* apportent l'observation d'un cas de fièvre typhoïde à début brusque par une néphrite hémorragique. Au septième jour de la maladie, avant l'apparition des taches rosées, l'urine recueillie aseptiquement renfermait des quantités énormes de bacilles d'Eberth. L'évolution de la fièvre typhoïde fut normale ; l'apyrexie était complète le vingt et unième jour; le sang disparut de l'urine le vingt-septième jour et l'albumine le trente et unième jour. La bactériurie fut constante et persistante ; elle existait encore le trente-quatrième jour, après quinze jours d'apyrexie.

Le néphrotyphus constitue donc un type très spécial de la forme rénale de la fièvre typhoïde. Dans les différentes observations publiées, comme dans celle qui fait l'objet de cette communication, il n'y avait pas d'œdème et pas de symptômes urémiques. Les phénomènes rénaux se bornent à des douleurs lombaires et aux modifications de l'urine ; il semble donc qu'il s'agisse de congestion rénale aiguë plutôt que de néphrite véritable. Comme le démontrent les recherches de MM. Garnier et Thiers, cette congestion est liée à l'élimination massive de bacilles d'Eberth par l'urine. Cette élimination semble bien être un processus de défense de l'organisme contre la septicémie éberthienne. On conçoit que, dans certains cas, comme dans celui rapporté par M. Boidin, l'atteinte reste localisée aux reins ; on a alors une néphrite éberthienne. Mais le plus souvent des phénomènes intestinaux apparaissent et la dothiénentérie évolue avec ses symptômes habituels. Le diagnostic pourra être posé dans ces cas avec certitude, même avant l'apparition de la réaction agglutinante dans le sérum, par l'ensemencement de l'urine qui renferme le bacille d'Eberth dès le début de la maladie, alors que, dans les formes ordinaires de la dothiénentérie il ne s'y montre que vers la troisième semaine.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Mars 1912.

Sur le pouvoir auto-hémolytique du suc de rate. — *MM. A. Gilbert, E. Chabrol et Henri Bénard.* Dans une communication récente, MM. Achard, Foix et Salin, recherchant les causes d'erreur qui peuvent intervenir dans l'étude des hémolysines spléniques, mettent en cause la septicité du milieu : l'action des microbes, qui se ferait sentir très faiblement au bout de quarante-huit heures, ne deviendrait manifeste que trois jours après la préparation de l'extrait.

MM. Gilbert, Chabrol et Bénard se bornent à rappeler que leurs résultats positifs ont été obtenus soit immédiatement après préparation du suc de rate, soit au plus tard le lendemain, après conservation de l'extrait à la glacière. Cet extrait ne présentait ni réaction acide, ni réaction alcaline.

Action comparée de quelques extraits d'organes sur l'hémolyse. — *MM. Achard, Foix et Salin.* L'extrait de poumon normal, de même que celui de rate, lorsqu'il est frais et aseptique, est dépourvu de pouvoir hémolytique, mais il en peut acquérir sous l'influence de la fermentation microbienne. Il devient assez rapidement acide, mais moins que celui de la rate; il est aussi moins putrescible. Le pouvoir hémolytique de ces deux extraits n'est d'ailleurs pas dû à une véritable hémolysine, car il n'est influencé ni par le chauffage à 55°, ni par l'addition de complément.

Les extraits de foie et de surrénale, non seulement sont dépourvus de pouvoir hémolytique à l'état frais, mais encore n'en acquièrent pas avec le temps et sont même antihémolytiques. Ajoutés à un sérum naturellement hémolytique ou provenant d'un animal préparé pour la production d'hémolysines, ils empêchent nettement l'hémolyse, tandis que l'extrait de rate n'exerce qu'une action très légèrement antihémolytique.

De même, ces extraits contrarient l'effet hémolytique de la saponine, celui de surrénale plus encore que celui de foie.

Influence du poids moléculaire sur la toxicité des composés organiques azotés. — *MM. Desgrez et Dorléans* présentent une nouvelle note sur cette question qui intéresse la pathologie de la nutrition. Leurs déterminations ont porté sur une douzaine de substances azotées, acides, basiques ou neutres et

formées par la soudure d'un nombre variable de groupements carbonés sur l'azote.

En opérant sur le cobaye, par voie sous-cutanée ou intrapéritonéale, ou sur le lapin, par voie intraveineuse, les auteurs démontrent que la toxicité des corps doués d'une constitution chimique analogue, décroît à mesure que leur molécule se simplifie par détachement progressif des atomes de carbone rattachés à l'azote.

Sur la réaction de fixation et sur le kyste hydatique suppuré. — *M. Parvu.* La nécrose aseptique et spontanée et la nécrose septique provoquent d'une façon particulièrement marquée le passage de l'antigène dans la circulation générale et, par suite, une production très abondante d'anticorps dans le sérum. Le kyste hydatique sans vésicule suppure depuis longtemps peut-être, confondu avec d'autres collections purulentes et, dans ces cas, seule la réaction de fixation peut mettre sur la voie du diagnostic étiologique.

Recherche des anticorps dans les pleurésies sérofibrineuses au point de vue du pronostic. — *M. Poroskévopoulos* a reherché l'indice opsonique dans 21 cas de pleurésie séro-fibrineuse. L'auteur conclut que la gravité du pronostic est en rapport inverse avec l'indice opsonique de l'épanchement et en rapport direct avec celui du sérum. Il considère que les épanchements riches en anticorps peuvent être utilement employés dans le traitement des pleurésies secondaires ou de toute autre localisation tuberculeuse.

Injections dans l'arbre aérien. — *MM. Guisez et Stodel* montrent que l'on peut injecter tout l'arbre aérien et imprégner le parenchyme pulmonaire en pratiquant des injections intrabronchiques. La preuve en est faite par la radioscopie.

Elimination des chlorures pendant le sommeil. — *M. Chaussin* expose les lois qui régissent cette élimination et indique un critérium pour l'institution du régime hypochloruré.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Mars 1912.

Trompe de Fallope abdominale indépendante de l'utérus. — *MM. Bonnaire et Durante* présentent les pièces d'une malade dont l'utérus, pourvu à gauche d'un ligament large, d'une trompe et d'un ovaire normaux, ne présentait pas de corne droite. Les annexes de ce côté étaient formées par un cordon tubaire intrapéritonéal s'étendant le long de la fosse iliaque, depuis l'anneau inguinal jusqu'à la hauteur de la 10e côte. A ce niveau, il se terminait par un pavillon, au-dessous duquel existait un ovaire fusiforme bien développé.

Le rein droit était absent.

Les auteurs, à propos de cette observation très curieuse, rappellent le développement embryogénique des organes génito-urinaires de la femme et montrent qu'il s'agit là d'une anomalie de développement liée à l'arrêt d'évolution du segment inférieur du canal de Müller du côté droit. L'utérus de cette femme n'était qu'un demi-utérus gauche, ce qui ne l'a pas empêchée de mener à terme une grossesse.

Forme rare de septicémie streptococcique post-puerpérale. — *M. Bonnaire* rapporte un cas de septicémie puerpérale à streptocoques, apparu le deuxième jour après l'accouchement, et qui évolua pendant plus d'un mois avec de grands frissons quotidiens, des températures vespérales de 40° et même 41°, et de fortes rémissions matinales. Durant tout ce temps, on ne remarqua aucun signe d'infection pelvienne ni aucune localisation infectieuse. L'utérus, bien revenu sur lui-même, et les annexes paraissaient normaux.

L'autopsie décela une phlébite non suppurée de toute la veine utéro-ovarienne, une pleurésie séro-fibrineuse de date très récente. Il n'existait ni endocardite, ni péritonite, ni lésion purulente des sinus utérins.

C'est là une forme anormale de la streptococcie où, malgré la longue durée de l'infection, le streptocoque ne s'est pas montré pyogène.

Diabète et lésions du pancréas. — *MM. M. Labbé, Laignel-Lavastine et Vitry* présentent une étude sur les lésions du pancréas observées chez les diabétiques en même temps que chez les individus indemnes de cette maladie. Chez quelques diabétiques, on trouve des lésions marquées; mais les lésions sont, chez la plupart, tout à fait minimes, et il n'y a, en tout cas, aucun rapport entre leur intensité et l'évolution de l'affection. D'autre part, on retrouve, chez des sujets absolument indemnes de diabète, des lésions au moins aussi marquées de sclérose interacineuse et même de sclérose des îlots de Langerhans.

15 Mars 1912.

Ganglion tuberculeux aberrant du pli du coude. — *MM. Savariaud et Jacob* apportent l'observation d'un jeune malade opéré d'une petite tumeur ovoïde du pli du coude, qui n'était autre qu'un ganglion tuberculeux aberrant; le ganglion épitrochléen semblait absent.

Syphilis pleuro-pulmonaire. — *M. Letulle* présente les coupes d'un cas de syphilis pleuro-pulmonaire d'un type très particulier. Le lobe inférieur du poumon était le siège d'une sclérose pleurale symphysaire très ancienne, avec épaississement considérable de la plèvre viscérale. Le poumon présentait des lésions diffuses de sclérose oblitérante et végétante de tout l'appareil bronchique, une sclérose systématique des cloisons interlobulaires et interacineuses, des placards fibreux très étendus remplaçant complètement, par places, le parenchyme pulmonaire. Les lésions vasculaires, par contre, faisaient presque totalement défaut.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Février 1912.

Réaction de Hecht dans le séro-diagnostic de la syphilis. — *MM. Leredde et Hallion* présentent quelques observations au sujet de la priorité de l'application du procédé de Hecht avec détermination de l'index hémolytique du sérum à examiner et sont tous deux d'accord sur les résultats importants qu'on peut en tirer.

Traitement des furoncles. — *M. Leredde* insiste sur la nécessité de l'incision précoce et des pansements aseptiques dans les furoncles à marche aiguë, qui ne doivent pas être pressés, contrairement à ce que l'on fait d'habitude. Le traitement des formes communes comprend un nombre illimité de moyens, mais il y a toujours certaines règles à respecter.

Bain de lumière local. — *MM. Laquerrière et Delherm* présentent un nouvel appareil pour l'application de bain de lumière local; grâce à un dispositif spécial, cet appareil peut s'adapter exactement à la forme de la région à traiter.

Deux cas d'élimination anormale de bleu de méthylène au début de l'attaque de goutte. — A l'appui de sa candidature, *M. Félix Ramond* communique les observations de deux malades chez lesquels la crise de goutte a été précédée d'une rétention de bleu de méthylène, de chlorure de sodium et d'acide urique; cette imperméabilité n'a été que temporaire, car, sitôt la crise de goutte passée, le bleu, le chlorure de sodium et l'acide urique ont réapparu en proportions normales.

Appareil en aluminium pour fractures des membres. — *M. Raoult-Deslongchamp* présente des appareils en aluminium laminé pour le traitement des fractures des membres; l'aluminium, étant perméable aux rayons X, rend possible le contrôle par la radioscopie de la situation exacte des fragments osseux; si ces fragments sont en mauvaise position, l'auteur emploie de petits ballonets en caoutchouc dans lesquels on comprime de l'air et qui permettent d'exercer une pression facilement supportable.

— *M. Aubourg* rappelle que l'examen radioscopique peut être rendu difficile par l'application de deux épaisseurs de lames d'aluminium et que la radiographie, au contraire, donne des renseignements très nets.

De l'impuissance génitale. — *M. Le Fur* décrit un certain nombre de variétés d'impuissance intéressantes à étudier chez les neurasthéniques, les psychasthéniques, les malades atteints d'affections génito-urinaires, de troubles de la nutrition, dont l'obésité, et les impuissances par modification ou déviation de la fonction génitale (continence, excès, onanisme, homosexualité). Il semble qu'il existe, bien que rarement un certain nombre d'impuissances essentielles d'origine psychique pure, momentanées et facilement curables. Mais presque toujours les impuissances sont sous la dépendance de lésions de l'urètre, de la prostate ou de l'appareil séminal... et ce sont ces lésions qu'il faut soigner pour obtenir une guérison. En dehors de l'impuissance complète, il faut accorder une grande importance à l'éjaculation prématurée qui conduit à la longue à l'impuissance.

Le pronostic de l'impuissance génitale est souvent grave par les conséquences individuelles, familiales et sociales qu'elle entraîne.

— Pour *M. G. Luys*, la plupart des impuissances qui ne sont pas dues à un trouble du système nerveux sont causées par des lésions du verumontanum; lorsque, par l'urétroscopie, on peut constater des altérations de cet organe, le traitement direct par les cautérisations donne des résultats remarquables.

— *M. Paul Guillon* insiste sur la complexité du traitement des impuissances; il faut toujours examiner complètement l'appareil uro-génital, et très souvent on constate une lésion de l'urètre postérieur, par exemple; ces cas sont fréquents et doivent être considérés comme curables.

— *M. Bérillon* décrit les bons résultats obtenus par la psychothérapie; mais il faut recourir à une suggestion « armée » qui amplifie l'action suggestive par l'adjonction de sensations physiques; dans le traitement de l'impuissance sexuelle, une telle suggestion « armée » d'allure symbolique (sous forme de talismans, d'amulettes, de médicaments d'allure bizarre) se montre particulièrement efficace.

Emploi de l'extrait de guaco dans les névralgies rebelles. — *M. Butte.* Le guaco est une plante mexicaine qui appartient à la famille des aristolochiées; M. Butte en a fait le premier l'étude physiologique et de ses expériences il résulte que l'extrait de guaco fait perdre rapidement aux nerfs de la vie de relation leur pouvoir sensitif et possède aussi des propriétés analgésiques. L'auteur a donc songé à utiliser ce nouveau médicament dans certains cas de névralgies rebelles, comme celles qui sont consécutives au zona ou à des affections grippales, et les résultats obtenus furent excellents.

Bains de lumière et tension artérielle. — Pour *M. Pariset*, les bains de lumière employés dans le traitement de l'hypertension ou de l'hypotension artérielle agissent comme régulateurs de cette tension, et, selon la technique employée, peuvent avoir soit un effet sédatif, soit un effet tonique sur le cœur et sur les vaisseaux.

Mortier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

26 Février 1912.

Les injections de sulfate de radium insoluble dans les cancers douloureux inopérables. — *M. R. Ledoux-Lebard* a toujours employé le sulfate de Jaboin en injections interstitielles dans la plupart des cas et à des doses variant de 10 à 40 microgrammes. L'effet anesthésique se manifeste assez rapidement et dure environ une huitaine de jours. Des essais divers ont établi avec certitude qu'il s'agit bien là d'une action propre à la substance employée. Les applications locales simples sur les plaies ont une action sédative incontestable aussi mais relativement fugace, et sont beaucoup moins à recommander, outre qu'elles exigent des quantités plus grandes. C'est dans les cancers du sein à vastes ulcérations que l'auteur a obtenu les meilleurs résultats, l'abolition ou la diminution des douleurs ayant été obtenue dans les 9 cas traités. Un cancroïde du cou a été influencé, mais moins longuement. L'action a été à peu près nulle sur un vaste cancer inopérable de la langue.

Quant aux essais entrepris en introduisant du sulfate de radium dans la vessie en suspension huileuse, ils ne permettent pas de conclure, un cas ayant été très favorable, un autre n'ayant donné aucun résultat.

On peut recommander vivement la méthode qui mérite à tous les titres d'entrer dans la pratique courante.

Tumeur à globes épidermoïdes du canal thyréoglosse. — *M. P. Masson* présente les coupes d'un kyste développé aux dépens du canal thyréoglosse chez un vieillard de 73 ans. La paroi de ce kyste contient une thyroïde aberrante formée de lobules à différents degrés de développement. Certains, de type fœtal, se différencient soit dans le sens thyroïdien,

soit sous forme de globes épidermoïdes. Le fait vient confirmer l'hypothèse, due à Herrenschmidt, que la lignée des cellules thyroïdiennes est apte à former des tumeurs pavimenteuses épidermoïdes sans qu'il soit nécessaire d'admettre, pour les comprendre, une inclusion branchiale.

Adénomyome malin de la paroi utérine. — *M. Herrenschmidt* présente une tumeur de ce type qui avait effondré le cul-de-sac vaginal postérieur. Il pense que ce néoplasme a pour origine les débris gärtneriens du canal de Wolff.

Epithélioma du corps utérin à cellules claires. — *M. Herrenschmidt* montre des préparations qui rappellent, à s'y méprendre, un épithélioma à cellules claires du rein. Il explique cette métaplasie néphroïde par un rappel pathologique de l'origine commune du canal de Müller (utérus) et du canal de Wolff (mésonéphrose).

Rhabdomyome d'origine traumatique. — *M. G. Durante* reprend l'étude histologique d'un cas de tumeur de l'avant-bras consécutif à une piqûre d'épine, publié par MM. Picqué et Girard (d'Anvers) (cf. *La Presse Médicale*, 2 Décembre 1911, p. 999). M. Herrenschmidt avait fait le diagnostic de sarcome polymorphe, MM. Brault et Darier avait pensé que ce sarcome était d'origine périostique; M. G. Durante ne croit pas qu'il s'agisse d'une tumeur maligne développée aux dépens du tissu conjonctif : il y trouve, au contraire, les caractères d'un myome.

A côté de cellules fusiformes, on en trouve de bifurquées, de trifurquées et d'anastomosées. On trouve surtout tous les passages entre les éléments néoplasiques et les fibres striées conservées du voisinage. Les cellules multinucléées ne sont pas des myéloplaxes, mais des cellules géantes musculaires telles qu'on les trouve habituellement dans les myosites chroniques et les rhabdomyomes.

Tous ces éléments polymorphes — fausses cellules géantes, cellules fusiformes isolées ou anastomosées — sont caractéristiques de la *régression cellulaire* de la fibre striée.

Dans cette tumeur, cette *régression cellulaire* s'accompagne d'une prolifération intense des éléments jeunes ainsi formés; prolifération qui prend une singulière importance puisqu'elle constitue presque tout le néoplasme, tandis que le *tissu conjontif ne réagit que fort peu* sous forme de foyers de sclérose luttant contre l'envahissement musculaire.

Il ne s'agit pas d'une tumeur conjonctive à type sarcomateux, mais bien d'une tumeur *musculaire* par régression cellulaire des fibres striées et proliférations des éléments ainsi mis en liberté.

Il est difficile de décider si l'on se trouve en présence d'une myosite proliférante ou d'un myome malin, ces tumeurs étant encore trop mal connues. En l'absence de récidive ou de métastases qui trancheraient la question, nous pencherions plutôt pour le diagnostic de *myosite proliférante*.

Jean Clunet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Mars 1912.

Accidents méningés tardifs survenant chez un syphilitique traité à la période de chancre par le Salvarsan et le mercure. — *M. Fage* rapporte un nouveau cas de ces accidents nerveux tardifs qu'on observait jusqu'ici presque exclusivement chez des malades atteints de manifestations secondaires, cutanées ou muqueuses, florides. Or, dans le cas de l'auteur, le malade n'avait pour tout accident qu'un chancre; il fut traité par 0,90 de Salvarsan en trois fois, puis par du biiodure et du benzoate de mercure, puis enfin par de la liqueur de Van Swieten.

Le Wassermann était positif. Deux mois et demi après la dernière injection de Salvarsan, apparurent de la céphalalgie, de la surdité, des vertiges et une neuro-rétinite œdémateuse gauche.

— *M. Pautrier* a également observé des cas de surdité deux mois après l'injection de Salvarsan.

— *M. Jeanselme* fait remarquer que la ponction lombaire n'ayant pas été pratiquée chez ces malades avant l'injection, on ne peut préciser la cause des accidents.

Il se demande, d'ailleurs, si le traitement mercuriel est vraiment indiqué après une cure de Salvarsan et si ce n'est pas ajouter une seconde intoxication à la première.

— *M. Milian* estime que le Salvarsan n'est pas responsable des accidents survenant si longtemps après l'injection. Les troubles auditifs qu'il a observés chez ces malades depuis dix-huit mois peuvent se diviser en deux groupes ; la surdité qui existait du fait de la syphilis et la surdité apparue deux à quatre mois après le Salvarsan; dans ce dernier cas, il s'agit toujours de labyrinthites aiguës d'origine syphilitique survenant chez des malades insuffisamment traités et qui ont également d'autres accidents syphilitiques. Chez ces malades il suffit de faire un nouveau traitement avec le Salvarsan pour voir disparaître les accidents.

Jamais l'auteur n'a observé de ces neuro-récidives chez des malades ayant suivi un traitement complet de quatre injections faites tous les huit jours de 30, 40, 50 et 60 centigrammes.

— *M. Emery* partage cet avis ; depuis qu'il injecte 3 à 4 grammes de Salvarsan par doses fractionnées, jamais il n'a observé de neuro-récidives.

— *M. Pautrier* fait remarquer que, dans un cas de surdité, le malade avait subi un traitement très actif : 90 centigrammes de Salvarsan et 30 injections de biiodure de mercure. Des cas semblables sont d'ailleurs très fréquents depuis l'apparition du Salvarsan, alors qu'autrefois ils étaient très rares ou tout au moins ne s'observaient que dans les syphilis non ou mal traitées.

— *M. Jeanselme* constate que les accidents nerveux précoces au cours de la syphilis sont moins rares qu'on ne le croit. Depuis Juillet 1910, il a eu l'occasion d'observer : un cas de névrite optique trois à quatre mois après le Salvarsan et dont la nature non toxique fut prouvée par l'examen ophtalmoscopique; la guérison fut obtenue avec le traitement; un autre cas de névrite optique apparue en même temps qu'une roséole et sans traitement préalable ; le Salvarsan amena la guérison ; enfin une paralysie faciale secondaire.

— *M. Suelzer* a observé un certain nombre d'accidents nerveux graves après le Salvarsan ; six seulement ont eu une localisation oculaire. Tous ces accidents oculaires étaient identiques et se manifestaient par un œdème blanchâtre très accentué du nerf optique et de la rétine avec quelques hémorragies noirâtres ; jamais, avant le Salvarsan, l'auteur n'avait vu de semblables lésions du fond de l'œil. D'ailleurs ces accidents, qui semblent bien dus au Salvarsan, disparaissent ordinairement en quinze jours et l'auteur ne croit pas qu'ils constituent une contre-indication à l'emploi de ce médicament.

— *M. Milian* n'a jamais observé de névrite optique chez les 1.200 malades qu'il a soignés avec le Salvarsan ; par contre, il a traité huit cas de névrite optique syphilitique par le 606 ; il n'a noté aucune aggravation. L'évolution de la névrite a semblé plutôt arrêtée.

— *M. Abadie* fait remarquer que certaines affections oculaires syphilitiques, comme la chorio-rétinite, la kératite parenchymateuse, étaient autrefois rebelles à tout traitement antisyphilitique, sauf peut-être aux injections intraveineuses de cyanure de mercure (3 séries de 20 injections) ; en tout cas, le traitement était toujours très long et devait être institué à nouveau dès la moindre récidive. Depuis qu'il a employé le Salvarsan dans ces affections, l'auteur a obtenu des résultats très satisfaisants ; la rapidité de l'amélioration est remarquable. Dans un cas de kératite parenchymateuse avec surdité absolue, le traitement mercuriel avait au bout d'un temps très long amené une modification de la kératite, mais la surdité persistait. Or, dès la deuxième injection de Salvarsan, la surdité s'est améliorée, et les cornées se sont éclaircies.

— *M. Jeanselme* a observé deux hérédo-syphilitiques atteints de kératite interstitielle : chez l'un, après la troisième injection de Salvarsan, la cornée s'est éclaircie. Chez l'autre, l'échec fut absolu ; malgré onze injections de Salvarsan faites par séries successives, le Wassermann demeura positif, malgré l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

En ce qui concerne la lymphocytose de la période secondaire de la syphilis, l'auteur estime que cette lymphocytose est très difficilement influençable par le Salvarsan.

Quant à la question des doses de Salvarsan à injecter, il est impossible d'avoir une formule fixe ; seul le degré d'hémolyse de la réaction de Wassermann rapporté à une échelle colorimétrique servant d'étalon permet d'établir des graphiques qui doivent être le guide du traitement. En cas de syphilis tertiaire sans manifestations objectives, si on a une hémolyse partielle, une seule injection de Salvarsan peut suffire. Mais, dans la syphilis secondaire, trois ou quatre injections pourraient être insuffisantes et bientôt on aurait un Wassermann positif ; dans ces cas, si on agit activement, le Wassermann pourra devenir négatif d'une façon persistante.

— *M. Balzer* a observé un cas susceptible d'éclairer la pathogénie des accidents nerveux consécutifs au 606. Il suit depuis longtemps une femme atteinte de vertige de Ménière qui ne fut améliorée que par des injections intraveineuses de cyanure de mercure ; les vertiges disparurent depuis 7 ans, mais une céphalée rebelle persista. Une injection intramusculaire de 10 centigrammes d'un arsénobenzol préparé par Mouneyrat amena immédiatement la disparition de la céphalée. Le traitement fut complété par trois autres injections : on vit alors apparaître des manifestations syphilitiques multiples (éruptions au niveau des cuisses, des fesses, périonyxis, périostite frontale) qui guérirent d'ailleurs par le traitement mercuriel. L'auteur pense que l'arsénobenzol a mobilisé des spirochètes encapsulés en certains points de l'organisme et qui sont allés créer de nouveaux foyers.

Lipomes consécutifs à des injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine. — *M. Balzer.*

Psoriasis provoqué par la syphilis. — *M. Balzer* présente un malade qui après un chancre syphilitique eut une éruption de psoriasis généralisé ; il ne s'agit pas de syphilides psoriasiformes, comme l'ont montré le grattage méthodique de Brocq et l'absence d'efficacité du traitement antisyphilitique.

Nouveau cas de polyadénome sébacé télangiectasique de Pringle. — *MM. Balzer et Barcat* présentent une jeune fille de 13 ans chez laquelle se développa à la suite d'accidents cérébraux avec convulsions à l'âge de 7 ans une éruption surtout localisée aux plis naso-géniens et caractérisée par des nævi miliaires et une hypertrophie des glandes sébacées.

Rupia syphilitique et syphilis cérébro-spinale simulant la paralysie générale. — *M. Gaucher.*

Chancre syphilitique de l'amygdale. — *MM. J. Renault et H. Cain* présentent un enfant de 7 ans 1/2 atteint de chancre syphilitique de l'amygdale droite, remarquable par le volume énorme de l'accident ; l'amygdale obstrue la totalité du pharynx et a entraîné un état profond d'inanition. L'étiologie ne peut être précisée.

Lupus érythémateux de la face localisé à gauche chez une dyspeptique tuberculeuse avec induration du sommet gauche. — *MM. Jourdanet et Lebar* ont observé des placards de lupus érythémateux localisés à la partie gauche de la face chez une femme de 49 ans atteinte de dyspepsie chronique, d'hyperhémie, d'hyperesthésie du pneumogastrique gauche et de sclérose du sommet gauche. Les auteurs pensent que la localisation de la dermatose est due à la compression des ganglions sympathiques cervicaux.

Traitement de la syphilis par l'injection intramusculaire d'hermésoline. — *M. Mirovitch.*

Un cas de réinfection syphilitique. — *M. Queyrat* présente un malade qui avait eu, 3 mois auparavant, un chancre syphilitique de la verge et dont on voit encore la cicatrice infiltrée. Ce malade reçut 1 gr. 20 de Salvarsan ; il n'eut aucun accident secondaire et le Wassermann devint négatif. Depuis un mois, il présente un nouveau chancre de la lèvre inférieure avec adénopathie et offrant tous les caractères du chancre syphilitique ; la source de contamination a été la même que pour le premier chancre. Il semble donc bien s'agir de réinfection syphilitique.

M. Balzer estime qu'il s'agit en effet de deux chancres différents, mais peut-être pas de deux syphilis différentes ; un sujet porteur de spirochètes peut être infecté à nouveau par une autre espèce de spirochètes : ce serait une véritable superinfection locale.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Mars 1912.

La méthode du « tampon-perdu ». — *M. Lanz* (d'Amsterdam), membre correspondant de la Société, entend sous le nom de « tampons-perdus » des tampons de gaze aseptique ou antiseptique qu'il enfouit de parti pris, et pour un temps plus ou moins long, au fond de certaines plaies opératoires, et cela dans des buts divers : pour provoquer des adhérences (pleurales, péritonéales) ou pour rendre facile-

ment accessibles, soit à une nouvelle intervention chirurgicale, soit à l'action des rayons X, des tissus profonds suspects dont la nature maligne n'a pu être vérifiée *de visu* lors de la première intervention et n'a été reconnue qu'à la suite d'un examen microscopique.

Dans quatre cas où M. Lanz a eu recours à ce procédé, il a toujours pu en apprécier les avantages et il n'en a jamais éprouvé aucun inconvénient.

Sur les paralysies radiales par contraction du muscle triceps brachial. — *M. Auvray* au cas qu'il a rapporté dans la précédente séance en ajoute deux autres que lui a signalés M. Tissier, accoucheur des hôpitaux.

Ils concernent deux femmes primipares qui, à la suite de leur accouchement et, après une période d'expulsion très longue (1 h. 45 à 3 heures), présentèrent une paralysie radiale ayant persisté plusieurs semaines et qu'on ne peut qu'attribuer à une contusion du nerf radial entre la gouttière humérale et les fibres du triceps par suite des efforts prolongés avec les mains crispées à la barre du lit.

Luxation des deux os de l'avant-bras en avant avec fracture de l'olécrâne datant de quarante-neuf jours; réduction sanglante; suture de l'olécrâne; bon résultat fonctionnel. — *M. Demoulin* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Dehelly* (du Havre). Cette observation tire son intérêt et de la rareté des luxations du coude en avant et du résultat thérapeutique obtenu : actuellement, le blessé, à qui un expert avait attribué avant l'intervention une incapacité permanente de travail de 65 pour 100, s'acquitte convenablement de la besogne que lui demande son métier de charpentier.

Un cas de luxation carpo-métacarpienne du pouce datant de trois ans; tentative infructueuse de réduction. — Cette observation, sur laquelle *M. Potherat* fait un rapport, a été adressée à la Société par *M. Regnault* (de Toulon). Dans ce cas, malgré l'ancienneté de la lésion, M. Regnault se proposa d'essayer la réduction; il l'obtint, dit-il, assez facilement en exerçant une pression sur le pouce porté en abduction et une pression sur l'extrémité supérieure du métacarpien. Il maintint ensuite la correction pendant vingt-trois jours à l'aide d'un appareil plâtré analogue à celui d'Hennequin pour la fracture du radius, appareil naturellement plus petit, mais très exactement modelé et appliqué sur les parties. Mais, dix jours après l'enlèvement de l'appareil, on constata que la luxation s'était reproduite.

Les choses en sont restées là, car le malade s'est refusé à toute intervention nouvelle.

Anévrisme de l'arcade palmaire superficielle, suite de contusion. — Dans cette observation, également adressée à la Société par *M. Regnault*, et rapportée par *M. Potherat*, il s'agit d'un anévrisme du volume d'une noisette, qui s'était développé chez un canonnier de la marine, lequel avait l'habitude, pour « décoller » la culasse de sa pièce, de donner de forts coups de la paume. L'extirpation de cet anévrisme fut d'exécution facile et le malade guérit parfaitement.

Absence congénitale du vagin; création d'un conduit vaginal tapissé avec un sac herniaire. — *M. Dreyfus* (de Salonique), chez une jeune fille de 22 ans, affligée d'une absence du vagin et qui réclamait la création d'un conduit « lui permettant le mariage », put donner satisfaction à sa cliente en créant un canal par dédoublement de la cloison recto-vésicale. Pour s'opposer à la rétraction cicatricielle ultérieure de ce canal, il eut l'idée de le tapisser avec la membrane péritonéale prélevée chez un homme, d'ailleurs sain et vigoureux, porteur d'une grosse hernie inguino-scrotale. Au bout de trois semaines, la cicatrisation était parfaite, sauf à l'extrémité du vagin néoformé où la greffe avait été éliminée par suppuration. Actuellement, après un an et demi, le vagin néoformé admet largement 2 doigts, il est profond de 7 cent. 1/2, et absolument souple et indolent.

M. Dreyfus a voulu, dans un second temps, aboucher l'utérus au fond du vagin pour assurer l'écoulement des règles, mais jusqu'ici la malade s'est opposée à cette deuxième intervention.

Tuberculose verruqueuse de la peau de l'avant-bras, traitée par l'extirpation large; réunion immédiate grâce à la flexion du coude à angle aigu; extension graduelle de l'avant-bras, une fois la réunion obtenue (Contribution à la réparation des pertes de substance cutanées au voisinage des plis de flexion des membres). — *M. H. Morestin.* L'intérêt de cette observation est tout entier dans l'artifice qui a permis d'obtenir par une sorte d'autoplastie spontanée l'effacement d'une vaste perte de substance de l'avant-bras pour laquelle l'application d'une large greffe prélevée à l'italienne semblait tout d'abord la seule ressource convenable.

Les pertes de substance siégeant au niveau ou au voisinage des plis de flexion des membres exposent, on le sait, à des cicatrices vicieuses et à des difformités fort gênantes. La plus sûre manière de les prévenir est de couvrir la plaie de téguments normaux. Or quand la perte de substance est quelque peu étendue, c'est là une chose très difficile.

Pour les cas de ce genre, M. Morestin croit que l'on peut souvent obtenir un bon résultat en réunissant directement les bords de la plaie, quand on peut arriver à l'affrontement en mettant le membre dans la flexion, même en flexion très accusée. La réunion obtenue, le redressement graduel du membre et sa mobilisation amènent rapidement l'allongement de la peau, qui s'étend, s'étale et s'adapte d'une façon merveilleuse, si bien que tous les mouvements s'exécutent bientôt d'une façon normale. C'est ce qu'on peut constater chez la malade présentée.

Radiographie dans le bismuth des calculs uriques de la vessie. — *M. F. Legueu*, au nom de *MM. Heitz-Boyer* et *Contremoulin*, présente deux radiographies obtenues sur des calculs uriques multiples de la vessie, dans des conditions intéressantes. Elles montrent, en effet, que l'on peut avec l'injection bismuthée reconnaître la *nature* des calculs vésicaux.

Chez ce malade, âgé de cinquante-quatre ans, et chez lequel la cystoscopie avait montré une série de calculs arrondis, à parois absolument lisses, ovalaires, de couleur blanche, au nombre de huit à dix, et tous ayant un grand diamètre de 2 à 3 centimètres, la question se posait de savoir si c'étaient des *calculs uriques* ou des *calculs phosphatiques* primitifs (carbonates). Il y avait grand intérêt à la résoudre pratiquement, car, pour les seconds, une dislocation était indiquée, malgré le nombre et le volume des points; au contraire, au cas de calculs uriques, la taille était indispensable. La radiographie l'a fait, grâce à la combinaison du bismuth, qui a permis de voir que ces calculs étaient *transparents aux rayons X*, donc *uriques*.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Mars 1912.

Rapport sur les épidémies. — *M. Mosny* conclut son rapport en demandant à l'Académie d'émettre le vœu que l'inspection médicale sanitaire départementale, au lieu d'être facultative, soit obligatoire et confiée à l'Etat.

Rapports. — *M. Meillère* donne lecture de rapports sur des *demandes d'exploitation d'eaux minérales*.

Rapport. — *M. Blanchard* donne lecture d'un rapport sur un travail de M. de Font-Réaulx, intitulé : *Etude sur l'étiologie de la conjonctivite phlycténulaire*. Cet auteur insiste sur le rôle de la phtiriase, et conclut que les enfants qui en sont porteurs ne doivent pas être admis en classe.

Traitement de la syphilis chez les femmes enceintes. — *M. Pamard* relate quatre observations suivies pendant de longues années. Trois fois les femmes ont accouché d'enfants syphilitiques sans qu'elles-mêmes aient jamais eu un seul accident. Après traitement mercuriel des deux procréateurs, ces femmes eurent par la suite des enfants absolument sains et vigoureux. M. Pamard pense que ces femmes avaient leur muqueuse utérine infectée. Dans la suite, elles ne présentèrent pas d'accidents syphilitiques, alors que les maris eurent souvent des accidents tardifs graves. M. Pamard n'ayant jamais eu d'insuccès avec le mercure, ne pense pas qu'il y ait lieu de lui substituer en pareil cas le Salvarsan.

— *M. Pinard* insiste sur ce que la syphilis d'origine paternelle est infiniment plus fréquente que la syphilis d'origine maternelle. Il insiste sur la nécessité du traitement du père avant la procréation et de la mère pendant la gestation; malgré cette pratique, on peut encore observer chez les enfants des stigmates de dystrophie héréditaire. M. Pinard soulève la question de la syphilis conceptionnelle, sur laquelle de nouvelles recherches sont à faire avec les réactions biologiques nouvelles. Tout récemment, il a observé une femme qui eut deux grossesses normales d'un premier procréateur, puis, avec un second procréateur, deux grossesses terminées par l'expulsion de fœtus morts de cinq à six mois, avec de gros placentas syphilitiques; depuis, sans qu'aucun traitement soit intervenu, elle a eu, d'un troisième procréateur, deux grossesses terminées par accouchement d'enfants vivants normaux, avec placentas normaux.

— *M. Balzer* n'a jamais vu de femmes accoucher d'enfants syphilitiques sans être elles-mêmes syphilitiques, mais certaines n'ont présenté de manifestations syphilitiques que longtemps après.

— *M. Bar* montre la complexité de la question de la syphilis conceptionnelle, qui semblait tranchée d'après les recherches de M. Fournier.

Pour sa part, il a vu souvent des femmes qui, fécondées par des syphilitiques, eurent des enfants syphilitiques, et présentèrent elles-mêmes des accidents, avec plaques muqueuses, sans trace de chancre; il a vu des femmes qui, fécondées par des syphilitiques, eurent des enfants syphilitiques, et présentèrent ensuite des accidents tardifs de syphilis, sans avoir jamais présenté de manifestations contagieuses.

Mais il est des faits plus intéressants : une femme peut accoucher d'un fœtus macéré et bourré de spirochètes sans présenter elle-même de lésions syphilitiques et en ayant une réaction de Wassermann négative.

Dans d'autres cas, on trouve le foie de l'enfant rempli de spirochètes, et la réaction de Wassermann est positive chez l'enfant et chez la mère. Mais elle est beaucoup plus franchement positive chez l'enfant que chez la mère, et *cette question de degré* est de première importance. D'après la simple constatation d'une réaction positive, on a nié en Allemagne la loi de Colles. M. Bar, tenant compte du degré de la réaction, se demande, au contraire, si une réaction de Wassermann faiblement positive n'est pas chez la mère le résultat d'une immunisation passive.

On a nié, il est vrai, le passage d'anticorps du fœtus à la mère par voie transplacentaire; mais on s'est basé pour cela sur des recherches sur la chèvre, dont la gestation est courte. Aussi, M. Bar pense-t-il qu'on ne peut appliquer ces faits à la femme, dont la gestation est infiniment plus longue.

Mais on peut voir s'il s'agit d'une immunisation active ou passive : l'immunisation passive n'est en effet pas durable; si, sans aucun traitement, la réaction de Wassermann tend rapidement vers le type négatif, on peut affirmer qu'il s'agit d'une immunité passive. Or c'est justement ce que M. Bar a pu constater. Chez des femmes non traitées, il a vu la réaction de Wassermann, négative au début de la grossesse, tendre vers la fin à devenir positive, puis, après l'accouchement, tendre en quelques semaines vers la négative, attestant donc une immunisation passive.

Chez des femmes de ce type présentant un Wassermann négatif, on peut du reste voir s'il existe une infection syphilitique latente, en étudiant l'action du salvarsan sur la réaction, qu'il peut réactiver.

Les transplantations articulaires. — *M. Tuffier*, d'après deux observations avec présentation des sujets, montre la possibilité de remplacer une articulation malade ou ankylosée par une articulation saine prise chez un autre sujet, amputé par exemple; la nouvelle articulation conserve sa forme et sa fonction.

Le point capital est la permanence de la greffe qui, au bout d'une année, est aussi nette que le premier jour. L'articulation greffée reste mobile.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, ankylosé du coude et impotent depuis deux ans; M. Tuffier réséqua l'ankylose et fit un nouveau coude au moyen de l'articulation tibio-tarsienne enlevée à une femme qu'il avait amputée; depuis treize mois l'opéré peut travailler avec cette nouvelle articulation; la greffe examinée à la radiographie ne s'est pas modifiée depuis l'opération.

Même résultat favorable, depuis quatorze mois, chez un jeune homme de 21 ans, opéré pour tuberculose du coude; dans ce cas, M. Tuffier greffa des cartilages qui avaient été enlevés cinq jours avant sur une jambe amputée et avaient été conservés à la glacière.

Cette permanence de la vitalité et de la fonction articulaire nouvelle est un grand progrès, et M. Tuffier partage sur ce point l'opinion de Lexer et de Buchmann.

Lucien Rivet.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

L'ÉVOLUTION HISTORIQUE
DE LA PHTISIOLOGIE.

LE CONCEPT MODERNE DE LA BACILLO-TUBERCULOSE. LES BACILLAIRES, LES TUBERCULEUX, LES PHTISIQUES[1].

Par le Professeur L. LANDOUZY

Je consacrerai les vendredis de ce premier semestre à l'étude des malades de la Clinique Laënnec affectés de bacillo-tuberculose.

Ces leçons nous permettront d'aborder, au hasard de la Clinique, la plupart des problèmes dont la solution, souvent difficile, toujours délicate, s'impose à la pratique courante du médecin.

Je dis la solution toujours délicate, parce que, pour aucune catégorie de malades, autant que pour les clients de cette Maison, l'étude nosographique se double de problèmes, de diagnostic, de pronostic, de thérapeutique et de prophylaxie dont l'analyse n'importe pas seulement au malade, mais à son entourage, à la petite collectivité représentée par la famille, à la grande collectivité représentée par le public.

Je dis la solution ardue, parce que, pour chaque cas particulier, se pose : la question d'évolution, de contagiosité, de durée, de bénignité ou de gravité de la maladie ; la question d'avenir du tuberculeux : avenir familial, avenir professionnel, avenir social?

D'autant, qu'en pratique, la Phtisiologie est autrement complexe aujourd'hui, qu'il y a seulement cinq ou six lustres. Jadis (par jadis, j'entends l'époque où les hommes de ma génération entraient dans la carrière médicale), les formes reconnues de la tuberculose étaient peu nombreuses. Elles se réduisaient presque, à la granulie d'Empis ; aux méningites et aux péritonites tuberculeuses; aux diverses modalités des phtisies pulmonaire, ganglionnaire, ostéo-articulaire (tumeurs blanches) et lupique.

Aujourd'hui, il nous faut compter avec une infinité d'affections qui furent d'abord, décrites comme formes frustes et larvées de la bacillo-tuberculose. Combien nous serions fautifs de ne pas savoir dépister maintes de ces affections bacillo-tuberculeuses dont nos pères ne soupçonnaient guère la nature : fautifs, nous le serions à beaucoup de titres. Dépister sous son polymorphisme symptomatologique une bacillose, c'est souvent se mettre en condition d'empêcher la bacillose d'aboutir à la tuberculose; c'est permettre à la Physiothérapie et à la Diététique d'intervenir avec les meilleures chances de réussite.

Suspecter la tuberculose derrière des crises de bronchites ou des crises d'asthme ; dépister la tuberculose chez des enfants adéno-bronchitiques ; dépister la tuberculose masquée derrière une grippe catarrhale respiratoire; craindre la tuberculose chez un tousseur au surlendemain d'une poussée d'érythème noueux; ce n'est pas seulement servir les intérêts du patient, c'est, beaucoup plus souvent qu'on ne pense, sauvegarder la santé de toute une famille qui ne se croit en rien exposée.

1. Première leçon, faite le vendredi 17 Novembre 1911.

Pour aucune maladie, autant que pour la tuberculose, le praticien n'aura occasion de remplir son rôle de **conservateur de la santé** dont je parle si souvent, alors que je demande aux médecins modernes d'être autant *empêcheurs* de maladies, que guérisseurs de malades.

Pour aucune maladie nous n'avons autant à préparer l'esprit public à bien comprendre l'idée de contagion. En ce sens, notre rôle d'*éducateur* est considérable. Les conseils que nous donnerons, en tous milieux, ne pourront pas, avec le temps, ne pas porter leurs fruits. Ils finiront par faire, que, nulle part, la contagiosité tuberculeuse ne soit plus envisagée, ni avec une indifférence pernicieuse aux individus, aux familles et à la société ; ni avec une peur inconsidérée, mauvaise et inhumaine conseillère.

Les prescriptions prophylactiques par nous faites en toutes occasions, invitant à des habitudes sanitaires, prépareront individus, familles, collectivités et administrations à comprendre, accepter et pratiquer les règlements de Préservation antituberculeuse. C'est pourquoi, je ne cesse de répéter que les consultations demandées par nos clients, doivent toujours, dans tous les milieux, s'inspirer autant de conseils d'Hygiène, que de prescriptions de Diététique, et d'Ordonnances médicamenteuses.

Pour cela, vous ne devrez jamais vous étonner du nombre et de la variété de questions faites par le patient, comme par son entourage. De même, nous qui savons, nous ne devrons pas craindre d'aller au-devant de certaines réponses, de façon à informer ceux qui ignorent? Ne sommes-nous pas dans l'obligation morale d'informer, — avec tact et précautions, — le malade, comme sa famille, des risques auxquels celle-ci, aussi bien que celui-là, sont exposés? Ne sommes-nous pas, chaque jour, interrogés sur la nécessité de délaisser, à temps ou à toujours, soit une profession, soit un métier dans lesquels les gens se trouvent engagés? Ne sommes-nous pas, chaque jour, consultés sur l'opportunité de fiançailles, aussi bien que sur la conduite des ménages où l'un des conjoints est tuberculeux?

Deux fois, cette semaine, n'avez-vous pas entendu des malades nous poser cette question : « Puis-je me marier? Vaut-il mieux que je ne me marie pas? »

Tuberculose et mariage, voilà une question de pratique des plus anxieuses, dont la solution, pour se tenir à saine distance de l'optimisme et du pessimisme, demande examens réitérés, froide circonspection, longue réflexion, expérience consommée... tant sont lourdes les responsabilités.

Laisser fonder une famille par des tuberculeuses, en apparence guéries, n'est-ce pas, trop souvent, encourir la malchance de permettre à des jeunes femmes de créer et d'entretenir quelqu'une de ces endémies de maison par lesquelles se perpétue la bacillo-tuberculose?

***

A chaque instant, Messieurs, l'examen de nos malades terminé, leurs prescriptions ordonnancées, vous me surprendrez retenant votre attention sur l'intérêt social de la tuberculose.

Le côté social de la tuberculose est nettement apparu dès que les expériences de Villemin d'abord, puis la découverte de Robert Koch eurent démontré le DÉTERMINISME de la tuberculose être fait tout entier de contagion.

L'intérêt social apparut dès que la pratique des tuberculeux nous apprit que, si le déterminisme de la maladie était unique et simple, multiples et complexes étaient les facilités de contagion qu'offrent à l'homme et aux animaux la *graine* (bacille) et le *terrain* (constitution et tempérament).

La nécessité s'imposa donc pour les recherches pathogéniques à faire sur la tuberculose humaine et animale, de conduire de front toutes les études envisageant, et la graine contagionnante, et les terrains à contaminer.

C'est alors qu'on s'aperçut combien la contagion était conditionnée par une infinité de raisons économiques et sociales susceptibles, par elles-mêmes, de modifier la contagiosité de la graine, autant que les terrains aptes à se laisser infecter. C'est alors que, médecins, nous dénoncions la tuberculose comme maladie de misère ou d'ignorance, celle-ci expliquant comment, sous les lambris dorés et sur les marches des trônes, se voient des tuberculeux. N'étions-nous pas à même de montrer : combien dans ses causes et dans ses résultantes économiques; combien dans les remèdes — j'ai dit remèdes et non pas médicaments — qu'il lui faut appliquer, la tuberculose touchait au plus profond de l'organisation sociale.

Voilà comme les médecins du temps présent ont, en matière de bacillo-tuberculose, été amenés à appliquer leur science et leur art, non plus comme autrefois, aux seuls intérêts des poitrinaires qu'ils soignaient en leur particulier, mais aux intérêts de santé des familles, des sociétés et des peuples.

Voilà comment la Médecine, aux prises avec les pandémies désastreuses du temps présent : la tuberculose, l'alcoolisme, la syphilis, d'individualiste que principalement elle était, se montre aujourd'hui *communautaire*, et conquiert une si grande place parmi les Sciences sociales.

Voilà comme la bacillo-tuberculose devenant un des aspects de la question sociale, la défense antituberculeuse envisage, en son programme d'organisation, deux points de vue distincts et connexes, que nul d'entre-nous, médecin ou laïque, ne peut plus ignorer :

1° le traitement et l'assistance des malades : CHOSES MÉDICALES;

2° la prévention de la tuberculose : CHOSE SOCIALE, dont l'étude et la pratique peuvent être abordées par tout homme qui, sans être médecin, aspire à devenir *empêcheur* de tuberculose.

Voilà pourquoi, afin de lutter contre la maladie sociale, s'associent aux nôtres, les efforts des philanthropes, des économistes, des édiles, des architectes, des administrateurs, des législateurs, des éducateurs, des actuaires, des mutualistes et des sociologues.

Autour de la tuberculose, il s'est fait un tel mouvement d'opinion que, dans le Nouveau Monde, comme dans la vieille Europe, il existe une question de la tuberculose, question épineuse entre toutes, étant donnée la complexité des problèmes qu'elle soulève.

De la solution de ces problèmes, parmi les hommes de Science, parmi les hommes

d'Etat, parmi les peuples et les gouvernements, parmi les édilités, parmi les collectivités et les mutualités, parmi les familles, comme parmi les individus, nul n'a le droit de se désintéresser.

Au seuil de vos études doctrinales, pratiques et professionnelles, cette face de la Phtisiologie doit, Messieurs, vous être montrée.

En effet, à propos des règlements d'Hygiène publique; des arrêtés de Police municipale; des lois de Protection de la santé publique, comme de la Loi de 1905, édictée chez nous sur l'Assistance obligatoire des incurables;

à propos des Ligues et des Œuvres antituberculeuses;

à propos des Sociétés de Préservation;

à propos des Associations nationale et internationale antituberculeuses;

à propos des vœux formulés dans les Congrès internationnaux tels ceux de Paris (1905), et de Washington (1908), tels celui qui, en Avril, se tiendra à Rome; vous aurez, Messieurs, à connaître d'une infinité de choses intéressant les individus, les familles et les collectivités menacés ou atteints de bacillo-tuberculose.

Ces considérations premières et rapides légitiment la profession de foi que je ne crains pas de refaire en toute occasion, « que jamais assez le médecin n'aura de science, d'expérience et de pratique en matière de Phtisiologie et de Phtisiothérapie ».

Ce sont pareilles considérations qui, volontiers, m'amèneraient à dire, à propos des malades bacillaires ou tuberculeux, ce que mon Maître, le professeur Hardy, témoin de malheurs individuels et familiaux, arrivés par insuffisance de science professionnelle, enseignait en matière de Syphiligraphie : « Tout médecin, aimait-il à répéter, qui, sans études consciencieuses de la vérole, aborde la clientèle, n'est pas un parfait honnête homme ».

Sans paradoxe, on peut dire que le praticien qui n'est pas rompu au diagnostic, au pronostic, au traitement comme aux questions de prophylaxie de la bacillo-tuberculose risque fort, non seulement de mal servir les intérêts de ses clients, mais encore, pour une part, de compromettre l'Hygiène publique.

Ce sont là, Messieurs, vérités dont vous convaincra la fréquentation de nos salles et de nos consultations.

***

Avant de commencer, devant vous, avec vous, l'étude de nos tuberculeux, je crois (dussé-je répéter des choses, ici, déjà dites) nécessaire de faire, rapidement, au point de vue nosographique, un exposé historique de la phtisie. Un coup d'œil rétrospectif jeté sur les Traités de Pathologie d'autrefois et d'à présent, aide singulièrement à comprendre le concept moderne de la tuberculose. En effet, pour aucune pandémie, en ces trente dernières années, il n'a été fait autant de travaux de Médecine clinique comme de Médecine expérimentale, la syphilis et le cancer n'étant pas exceptés.

En tous pays, la tuberculose n'a-t-elle pas sollicité l'attention des cliniciens, des vétérinaires, des nosographes et des pathologistes généraux, tous amplement avertis par les enseignements : de l'Histo-anatomie pathologique; de la Bactériologie, comme de la Médecine expérimentale et comparée? En même temps, la Séméiotique ne connaissait-elle pas de précieuses méthodes et de techniques ignorées de nos anciens? Notre Thérapeutique ne se faisait-elle pas plus soulageante, et l'Hygiène plus défensive?

A défaut d'historique complet qui exigerait de nombreuses Leçons, combien suggestives, une vue d'ensemble est, aujourd'hui, plus indispensable pour la tuberculose que pour toute autre maladie. Ne serait-ce que pour mettre dans les doctrines, dans les choses et dans le langage, la clarté qu'apportent à la Phtisiologie générale les enseignements de la Clinique et de la Médecine expérimentale.

Et d'abord, pourquoi cette expression de bacillo-tuberculose que je m'impose de préférer au vocable tuberculose? Pourquoi ces appellations de bacillaires, tuberculeux et phtisiques par lesquelles je me fais une règle de désigner les diverses catégories de nos malades? Parce qu'un long commerce avec les livres actuels, comme avec les gens qui traitent ou qui parlent de tuberculose, m'a montré combien, au travers d'un même langage, médecins et laïques parlent de choses sur lesquelles ils arrivent peu à s'entendre..... faute de n'avoir point, au préalable, défini les termes employés.

Si, en matière de doctrine étiologique, pathogénique, prophylactique et thérapeutique; si, en matière de pratiques hygiéniques, hospitalières et administratives antituberculeuses, tant de confusion pèse sur les esprits; si certaines divergences divisent les Nosographes, c'est beaucoup parce que le langage est aussi mal appliqué à la compréhension des faits, qu'à la dénomination des choses.

C'est le cas où jamais d'évoquer Montaigne écrivant « la plupart de nos divisions et querelles sont d'origine grammairienne ».

C'est de propos réfléchi, que, hier et ce matin, vous présentant des malades, j'ai individualisé les uns *bacillaires*, d'autres *tuberculeux*, d'autres *phtisiques*.

Bacillaire est le jeune employé de la salle Grisolle que son médecin soignait pour une fièvre typhoïde éberthienne, et qui est atteint de typho-bacillose. J'étiquette ce jeune malade *bacillaire*, parce que, à l'heure présente, il est en proie à une septicémie bacillaire; parce que, pour le moment, sa bacillose n'apparaît pas tuberculigène, des tubercules ne se dénonçant par aucune détermination organique ou fonctionnelle.

J'étiquette *tuberculeux* et *tuberculeuse* nos malades de la salle Grisolle et de la salle Rostan. Tuberculeux, le jeune homme couché à la salle Grisolle, convalescent d'une pleurésie *a frigore* : vous savez combien la Radioscopie nous a montré tacheté son sommet droit. Bel et bien tuberculeux le jeune peintre en bâtiments atteint, à la hanche et à la main droites, de gomme et d'ostéite tuberculeuses. *Tuberculeuse encore* cette jeune fille, portant à la face des cicatrices d'ostéite, entrée, la semaine dernière, à l'hôpital pour de l'asthme, dit essentiel, dont l'intradermo-réaction, l'auscultation et la percussion d'un sommet, jointes à la Radioscopie, dénoncent la nature.

Phtisiques sont les nombreuses malades, du quartier d'isolement, souffrant de consomption pulmonaire.

Ces qualificatifs : bacillaires, tuberculeux, phtisiques, répondent aux modalités anatomo-cliniques, éclatantes ou frustes, nettes ou indécises, sous lesquelles les clients se présentent à notre examen.

Donc, nos malades se trouvent individualisés par le degré de réactions provoquées par la toxi-infection bacillaire. Tous ont été primitivement logés à la même enseigne. La maladie de l'un ne se faisant pas tuberculigène, le patient est resté à la première étape : bacillose. Les réactions folliculaires et *tuberculomateuses* des autres malades ont conduit ceux-ci à demeurer sur la seconde étape. Les processus d'ulcération, de caséification et de ramollissement ont amené nos poitrinaires au troisième stade de leur toxi-infection bacillaire : phtisie.

En bonne classification anatomo-clinique, la dénomination Bacillose ne vaut-elle pas excellemment : pour les réactions humorales et fonctionnelles; pour les réactions irritatives, infiltrantes et sclérogénisantes, dégénératives et nécrosantes des tissus, vis-à-vis du bacille de Koch, sans production de lésions folliculaires, *a fortiori* sans apparition de tubercules?

Les choses étant ainsi, on comprend quelle confusion va s'emparer de l'esprit d'un débutant en Médecine si, lui exposant l'histoire symptomatique et nécropsique d'un malade mort de septicémie bacillaire aiguë ou subaiguë (celle-ci décelée, par la constatation directe du bacille, ou par une inoculation positive au cobaye), on étiquette le mal *tuberculeux*, tout en insistant sur ce fait, que la recherche des follicules, aussi bien que la recherche des granules tuberculeux, est restée négative?

Combien la confusion n'augmentera-t-elle pas, si, à pareil jour, au même étudiant, sous le même vocable *tuberculeux*, on montre deux autres malades, ayant succombé : l'un à une granulie d'Empis; l'autre à une pneumonie grise, caséeuse, évoluant aux alentours d'un ancien foyer de tubercules crétacés?

L'expression *tuberculose* devrait être gardée pour les formes anatomo-cliniques que caractérise le « *tubercule* », c'est-à-dire, au microscope le follicule tuberculeux, et, à l'œil nu, le nodule tuberculomateux, ce dernier se présentant sous deux séries d'aspects :

1° granulation grise transparente de Bayle qui, en se conglomérant, forme le tubercule gris dur; puis, se nécrosant, le tubercule caséeux; enfin, se ramollissant et s'ulcérant, aboutit à la caverne;

2° infiltration grise et infiltration caséeuse de Laënnec.

Les choses ainsi comprises et dénommées, la tuberculose se conçoit nettement comme une des étapes de la bacillose, la réaction des tissus au bacille ayant abouti à la germination de follicules, d'abord invisibles sans microscope, puis décelables à l'œil, puis grossièrement appréciables dès que s'est faite leur coalescence.

L'expression *phtisie* doit, aujourd'hui encore, comme dans la nomenclature hippocratique, s'appliquer aux modalités consomptives, ulcérantes et nécrosantes du mal tuberculeux dont elle est la contingence ultime; et cela, quel que soit le tissu, l'organe ou l'appareil frappé de la dégénérescence caséeuse; qu'il s'agisse de phtisie cutanée, de phtisie ostéo-articulaire, de phtisie rénale, de phtisie ganglionnaire ou de phtisie pulmonaire.

Par combien d'erreurs et d'abus de langage ne sont pas entraînés à des erreurs de conduite, doctrinaires et praticiens employant mêmes vocables pour dénommer indifféremment bacillaires, tuberculeux et phtisiques, pareils états morbides que je viens de décrire; états morbides si dissemblables par leur symptomatologie clinique et nécropsique; si dissemblables par la sévérité ou la bénignité de leur évolution; si différents par leur terminaison... en dépit de l'identité de leur nature.

Entre autres exemples de confusion jetée dans la littérature médicale par un mauvais vocabulaire, je tiens à relever les appellations de *prétuberculeux*, *prétuberculose*, si couramment employées.

Cette épithète « prétuberculeux » donnée, couramment, à toute une pléiade d'enfants ou d'adolescents lymhatiques, délicats et débiles, est détestable : outre qu'elle entretient une idée fausse, étiologiquement parlant, l'épithète ne garde pas même signification sous la plume des gens qui s'en servent!

Pour la généralité des auteurs, pour nombre de pédiatres notamment, dire d'un enfant qu'il est prétuberculeux, cela signifie qu'il est un menacé, un prédisposé, et nullement un contaminé. Grammaticalement le mot est donc exact, cela veut dire : que l'enfant n'est pas encore en mal de germination de tubercules; que ses tissus ne sont point en réactions folliculaires ou *tuberculeuses*; mais, en réalité, ce mot couvre une erreur, puisque cela ne signifie nullement que l'enfant ne soit pas déjà entaché de toxi-infection bacillaire.

Au contraire, ces enfants et ces adolescents étiquetés *prétuberculeux*, sont le plus souvent déjà des bacillaires, déjà des toxi-infectés. C'est ce dont témoignent, d'ordinaire, certaine microadénie, certain facies, certaine tachycardie et certains états fébriles intermittents; certain fléchissement de santé, certaine apathie, certaine anémie, certains rhumes faciles, toutes choses dont l'intradermo-réaction décèlera l'essence toxi-infectieuse.

N'est-ce pas le fait de maintes chlorotiques, de maints asthmatiques, de maints pleurétiques, de maints adénopathiques fluxionnaires, de malades atteints d'érythème noueux ? N'est-ce pas encore le fait de malades atteints de typho-bacillose ou de septicémie bacillaire subaiguë, à déterminations cutanées, articulaires, hépatiques et cardiaques?

Chez ces typhiques bacillaires notamment, durant la vie, comme après la mort, les réactions, soit folliculaires, soit tuberculomateuses, manquent, ou sont si rares, que leur absence et leur ténuité étaient, jusqu'à hier, invoquées en faveur de tout autre diagnostic que celui de bacillose par moi affirmé.

Pendant la vie de ces malades, ne savons-nous pas que l'examen le plus minutieux décèle uniquement des réactions fébriles, et des déterminations congestives viscérales, communes à toutes les septicémies?

A l'autopsie, on ne trouvera ni tubercules macroscopiques ni follicules microscopiques pour expliquer la symptomatologie qui est restée celle d'une maladie *totius substantiæ*. En langage anatomique, pareils malades sont des prétuberculeux, car la bacillose ne s'est pas muée en tuberculose; car les réactions de leurs tissus au bacille n'ont atteint ni le stade folliculaire, ni le stade tuberculomateux; mais, bactériologiquement et étiologiquement parlant, — chose essentielle pour le praticien à qui plus importe la notion étiologique que la symptomatologie des états morbides, — pareils individus ne sont pas des *prémalades*, ils sont déjà bel et bien entachés de bacillose éclatante ou nette, fruste ou larvée.

Puisque, ainsi que nous l'allons montrer, l'histoire de la Phtisiologie proclame que le follicule, pas plus que le tubercule arrivé à maturité, ne peuvent plus être acceptés comme les seuls critères de la toxi-infection par le bacille de Koch, il importe que notre langage s'adapte à chacune des choses qu'il s'agit de décrire.

N'apparaît-il pas à l'esprit que toute confusion dans les mots entraîne à des erreurs de doctrine et de pratique dont pâtiront et la Prophylaxie de la Maladie sociale, et le Traitement des individus menacés ou atteints ?

***

A envisager les choses au travers de l'Histoire, cette classification de nos malades, en Phtisiques, en Tuberculeux et en Bacillaires, pour analytique qu'elle soit, représente assez bien la conception synthétique de la Bacillo-tuberculose telle que permettent de la résumer les laborieuses études de ces cinquante dernières années.

Pareille classification des malades de nos salles correspond assez bien aux stades par lesquels, d'Hippocrate au temps présent, a passé la Phtisiologie.

Période symptomatologique ou hippocratique. — D'Hippocrate à la fin du XVIIIe siècle, les médecins excelleront dans les portraits qu'ils laisseront de l'habitus du phtisique, de son facies, de ses pommettes saillantes et empourprées, de ses yeux caves, transparents et brillants, de sa fièvre continue, de ses sueurs profuses, de sa toux prolongée, catarrhale, de ses crachements de sang « succédant à l'ulcération des poumons ».

Le XVIIIe siècle s'achèvera sans pouvoir distinguer les processus de nature différente qui déterminent les lésions pulmonaires : d'aspect suppuré, consistant ou fluide; de forme nodulaire, plane ou infiltrée; qui, en bloc, sont rendus responsables de la consomption ou *tabes* pulmonaire.

Morton défend l'idée de dépravation du sang en vertu de laquelle « se sépare de la masse des humeurs une matière de mauvaise nature qui, sous forme de petits corps durs, sécrétée particulièrement dans le tissu des poumons, emplit ces organes, les irrite et finit par en amener l'ulcération ». Cette idée fait naître, avec la croyance en une diathèse scrofuleuse, l'opinion de la transmissibilité héréditaire de la phtisie, comme des scrofules « qui viennent ailleurs qu'aux poumons ». C'est ainsi qu'apparaît en germe la doctrine de la dualité (tuberculose, scrofulose) dont les médecins de ma génération auront connu, tour à tour, la renaissance et le déclin.

Travaillant à débrouiller le chaos dans lequel, en dépit des clartés projetées par Morton, Franck et Sauvages, reste plongée l'Anatomie pathologique de la phtisie, Baillie en Angleterre, Portal à Paris, s'ingénient à fixer la démarcation de la Scrofule et de la Tuberculose. Baillie et Portal affirment que, sous pareilles dissemblances d'aspect, ne peuvent pas ne pas exister des diversités de maladie.

Seconde période, *dite* anatomo-clinique *ou période* diagnostique. — La seconde période, ou période diagnostique, mérite cette qualification aussi bien par les merveilleuses constatations nécropsiques, que par l'invention du stéthoscope : elle commence vraiment avec Bayle et Laënnec.

Le premier, en 1810, décrit la petite masse grise, dure à la coupe (granulation de Bayle), dont il veut faire le critérium de la tuberculose.

Le second donne une description des lésions tuberculeuses, si merveilleuse, que cinquante ans plus tard, ne sauront contre elle prévaloir les études histologiques les plus affinées.

Il appartiendra, en effet, au génie de Laënnec, de réaliser la synthèse anatomo-clinique de la phtisie pulmonaire, et d'en finir avec les distinctions établies par Bayle, entre la phtisie granuleuse et la phtisie tuberculeuse. Laënnec n'apercevant, dans la diversité de formes des phtisies *tuberculeuse* et *granuleuse*, que des différences d'évolution, et non des différences de nature, atteste n'y voir qu'une seule et même espèce morbide. Laënnec proclame l'unité de la phtisie pulmonaire, bien que celle-ci revête des aspects aussi dissemblables que les tubercules isolés (granulations tuberculeuses, tubercules miliaires crus, tubercules enkystés), et les infiltrations tuberculeuses grises et jaunes.

Pour Laënnec, toutes les lésions de la phtisie sont univoques et originales dans leur essence; une substance unique les constitue, à savoir : la matière tuberculeuse, d'abord grise et semi-transparente; ensuite, jaune et opaque. Pour Laënnec, il n'existe qu'une seule phtisie, la phtisie tuberculeuse.

Non content d'en tracer de saisissantes et impeccables descriptions nécropsiques, Laënnec, par l'invention de l'Auscultation, dépistant la germination et l'infiltration des tubercules, donne au Diagnostic et à la Prognose de la phtisie une précocité et une précision telles que, au dire ironique de Broussais, « l'inventeur du stéthoscope prétend à trancher du devin ».

Devin, Laënnec le fut assurément. L'ampleur de sa synthèse anatomique, aussi bien que la certitude de sa Séméïotique n'ont-elles pas illuminé toute la Phtisiologie?

Le Traité de l'Auscultation médiate, ou *Traité du diagnostic des Maladies des poumons et du cœur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration*, marque tout un épisode glorieux de l'histoire de la Tuberculose, dont, 50 et 60 ans plus tard, les découvertes de J.-A. Villemin et de Robert Koch devaient encore grandir l'importance.

Pourtant, sous l'influence de Virchow et de Reinhardt, parlant au nom de l'Histologie pure, on vit se ternir la clarté de l'Œuvre de Laënnec : on vit l'idée dualiste se faire jour. Virchow prétendit démontrer que les granulations miliaires, les tubercules et les inflammations caséeuses, si disparates dans leur aspect, ne pouvaient pas ne pas l'être également dans leur nature. Dès lors, Anatomo-pathologistes et Nosographes acceptent et propagent le parallélisme de la Tuberculose et de la Phtisie; de partout souffle un vent séparatiste.

Les Écoles allemande, anglaise et française méconnaissent l'enseignement doctrinal de Laënnec, et ma génération médicale en arrive à ne garder guère de l'Œuvre du grand phtisiologue français que sa merveilleuse Séméiotique. C'est l'heure où, par surcroît, Empis, individualisant la Granulie, méconnaît sa nature tuberculeuse ! C'est l'heure où Niemeyer peut, sans faire crier au paradoxe, prononcer sa fameuse phrase : « Le plus grand danger qui menace un phtisique, est de devenir tuberculeux. »

Quelle confusion après la synthèse si lumineuse de Laënnec !

TROISIÈME PÉRIODE, *qu'on peut appeler* PÉRIODE EXPÉRIMENTALE ET ÉTIOLOGIQUE, période moderne à laquelle se sont déjà trouvé mêlées plus de huit générations médicales. Cette période commença il y a 46 ans, avec Villemin, préparant la découverte du bacille que, 17 ans après, fera Robert Koch.

Jean-Antoine Villemin communique à l'Académie de Médecine, de 1865 à 1869, toute une série d'études expérimentales démontrant LA VIRULENCE, LA SPÉCIFICITÉ et LA TRANSMISSIBILITÉ de la tuberculose; et cela, aussi bien PAR INOCULATION DE GRANULATIONS TUBERCULEUSES TYPIQUES OU DE MASSES CASÉEUSES PRISES SUR DES PHTISIQUES, que par inoculation DE TUBERCULES ET D'INFILTRATS PRÉLEVÉS SUR DES VACHES ATTEINTES DE POMMELIÈRE.

« La tuberculose, dit-il, est une affection spécifique; la cause réside dans un agent inoculable. La tuberculose appartient donc à la classe des maladies virulentes, et devra prendre place dans le cadre nosologique à côté de la Syphilis, mais plus près de la Morve et du Farcin. »

Villemin, dans ses Études de 1868 sur la Tuberculose, ajoute cette phrase prophétique : « L'INOCULATION DU TUBERCULE N'AGIT PAS PAR LA MATIÈRE VISIBLE ET PALPABLE QUI ENTRE DANS CE PRODUIT PATHOLOGIQUE, *mais en vertu d'un agent plus subtil qui s'y trouve contenu, et qui échappe à nos sens.* »

Il faut, ajoute Villemin, se résigner à ranger la tuberculose parmi les affections dont on attribue l'existence à un germe morbide capable de se multiplier dans l'économie, et que, par cette raison, on appelle zymotique.

« Les virus, comme les parasites, se multiplient eux-mêmes et par eux-mêmes : NOUS NE LEUR FOURNISSONS QUE LES MOYENS DE VIVRE ET DE SE REPRODUIRE ; JAMAIS NOUS NE LES CRÉONS. »

Villemin démontre donc la spécificité aussi bien que la contagion de la Tuberculose, et, médecin militaire, il va répétant : « Le soldat phtisique est à son voisin de chambrée, ce que le cheval morveux est à son compagnon d'écurie. »

Villemin n'est pas entendu. Tandis que le silence semblait se faire sur sa découverte, l'École de Paris remettait à nouveau sur le chantier la question unicité ou dualité de la phtisie?

C'est alors que les Thèses de deux jeunes anatomo-cliniciens, Grancher et Thaon, démontrent que la granulation tuberculeuse et la pneumonie caséeuse, ayant même structure histologique, il s'agit, en dépit des variétés d'aspect, D'UNE IDENTITÉ D'ORIGINE.

Les opinions unicistes de Thaon et de Grancher, s'élevant contre la théorie dualiste de Virchow, sont confirmées, puis acceptées : en Angleterre, par Wilson-Fox ; en Allemagne, par Rindfleisch ; chez nous, par Cornil et Ranvier, par Malassez, par Charcot, par Cornil, Hérard et Hanot, etc.

Partout, désormais, on tombe d'accord sur la constitution du *tubercule élémentaire*, du follicule tuberculeux, dont Köster fournit une description devenue classique.

Étudié sous le microscope, le follicule apparaît formé de deux zones concentriques autour d'un élément central :

la zone externe texturée par du tissu embryonnaire ;

la zone interne formée de cellules épithélioïdes ;

le centre, constitué par une ou plusieurs cellules géantes.

Retrouvé tel partout, dans la granulation tuberculeuse de Bayle et d'Empis, dans le tubercule de Laënnec, dans l'infiltration grise ou jaune, comme dans la pneumonie caséeuse ; le tubercule élémentaire, histologiquement défini, permet à l'École française de revenir à la synthèse uniciste, conçue 60 années avant par le génie de Laënnec.

Cependant, avec l'ère pastorienne, les esprits ouverts à la Pathologie microbienne s'orientent passionnément vers les questions de Pathogénie et d'Etiologie ; de tous côtés on est à l'affut de la cause animée de la Tuberculose.

Nous touchons à la réforme de la Phtisiologie : Conheim, Tappeiner, Klebs, Schuller et Reinstadler, Aufrecht, Baumgarten, Rindfleisch, Chauveau, Toussaint, et d'autres, y travaillent! Les idées de Villemin, pour cheminer souterrainement, accomplissent leur œuvre suggestive. Cherchant dans les lésions tuberculeuses « l'agent plus subtil » dont Villemin affirmait la présence sans parvenir à l'apercevoir, Robert Koch, par ses artifices de coloration, découvre, en Mars 1882, le bacille qui porte son nom. Il l'isole, le montre, le cultive et l'inocule en pleine certitude. Soudain, comme par enchantement, le ciel de la Phtisiologie s'éclaire. Par la Bactériologie, démonstration prestigieuse est faite de la virulence, de la spécificité et de la transmissibilité, dénoncées expérimentalement par Villemin.

Ce qui prouve, une fois de plus, combien l'invention de simples techniques importe au progrès des sciences, en particulier au progrès des sciences médicales. L'invention des procédés de teinture par R. Koch le mène à la découverte de l'agent causal de la Tuberculose, tout comme, par L'INOCULATION aux animaux de produits tuberculeux, J.-A. Villemin prouvait la virulence et la contagiosité de la Tuberculose; tout comme l'invention du STÉTHOSCOPE permettait à Laënnec d'entendre, le premier, dans la poitrine des phtisiques, la germination et l'évolution de leurs tubercules.

Cependant, à l'heure même de la découverte du bacille, la Clinique, avertie par l'observation des faits, dénonçait TUBERCULEUSES certaines affections qui, de prime abord, semblaient bien n'emprunter rien aux appareils symptomatologique et nécropsique du mal tuberculeux. C'est ainsi que je disais *fonction* de tuberculose la pleurésie séro-fibrineuse *a frigore*, celle-là même que les classiques décrivaient comme inflammation aiguë, *franche*, *idiopathique*, « dont le refroidissement est, en quelque sorte, la cause unique ».

Représenter la pleurésie aiguë, franche, comme *fonction* de tuberculose était une idée révolutionnaire ; c'était dire tuberculeuse une affection qui pouvait naître, se développer et disparaître sans avoir, en apparence du moins, rien montré des stigmates tuberculeux. Et pourtant, le liquide épanché de ces pleurésies *idiopathiques*, injecté aux cobayes, pouvait leur donner la tuberculose.

Dépistant ainsi des tuberculoses frustes et larvées, la Clinique ouvrait à la Phtisiologie des horizons nouveaux. De par la biographie complète des pleurétiques *a frigore*, la Clinique ne nous apprenait-elle pas à mettre au compte de la toxi-infection tuberculeuse des affections n'ayant rien de ce que les Nosographes d'alors considéraient comme le critère de la tuberculose, à savoir les tubercules macroscopiques ?

La découverte du bacille, par Koch, ne fournissait-elle pas un argument décisif à l'interprétation de la pleurésie franche, idiopathique (c'est-à-dire sans tubercules), *fonction* de tuberculose ? La découverte de Koch ne donnait-elle pas un corps à la doctrine des tuberculoses frustes et larvées, aussi bien qu'elle allait enlever au follicule et au granulome tuberculeux la valeur exclusive et spécifique que les Maîtres de la Phtisiologie leur accordaient?

Dès lors, la Nosographie comptera aussi avec ces bacilloses larvées, dénommées non folliculaires par MM. Léon Bernard et Salomon. Dès lors, la Nosographie classera toute une série d'affections bacillaires, aiguës, subaiguës ou chroniques, dont le critère sera demandé à la présence du bacille dans nos humeurs ou nos tissus.

On comprend donc, une fois mis en possession des méthodes de démonstration du bacille (recherche directe; inoculations), combien l'interprétation des troubles organiques et fonctionnels surpris chez nos malades allait nous devenir facile. On saisit pourquoi certaines antithèses et certaines contradictions, relevées au compte de la Clinique et de l'Anatomie-pathologique, devaient s'évanouir.

Une fois mis en possession des techniques de recherche et des méthodes de démonstration du bacille, vous pressentez, Messieurs, combien allait s'éclairer la Physiologie pathologique de la bacillo-tuberculose. Réactions congestives ; réactions non folliculaires ; réactions folliculaires; granulations ; tubercules; infiltrats, en voie ou en état de caséification : toutes et tous se montrent à notre esprit comme produits réactionnels des tissus actionnés par le bacille.

⁂

Dès lors, on conçoit combien, en raison de la variabilité de l'action microbienne, varieront et l'évolution et les formes de la bacillo-tuberculose. La toxi-infection ne peut-elle pas, en ses expressions symptomatologiques, atteindre aux pôles extrêmes? La Bacillose ne va-t-elle pas, des simples troubles fonctionnels de l'asthme ; des lésions fugaces superficielles sanguines, respiratoires et cutanées des chlorotiques ; des lupiques érythémateux ; jusqu'aux ulcérations et à la caséification du lupus vulgaire, de la phtisie pulmonaire et des tumeurs blanches ?

L'évolution, comme les aspects de la maladie, dépendront à la fois du nombre et de la

virulence des bacilles, c'est-à-dire de la graine d'une part; de la connivence ou de la résistance de l'organisme, c'est-à-dire DU TERRAIN, d'autre part.

Contaminé, l'individu deviendra ou ne deviendra pas tuberculeux, suivant que l'emporteront, soit les effets actionnels produits par les bacilles, soit les effets réactionnels de ses cellules : effets actionnels dont la Bactériologie s'applique à chercher le secret; actes réactionnels dont le Vitalisme nous permet aujourd'hui d'apercevoir le mécanisme? Bien différent de celui de Stahl, le Vitalisme moderne, tout entier histo-physiologique, ne subordonne plus les actes de la cellule et les réactions de l'économie, à une force indépendante de l'organisme, mais au dynamisme même de la Matière vivante.

Sans rien méconnaître des clartés inouïes jetées sur la Phtisiologie et par Laënnec et par Villemin, il n'en est pas moins évident que la découverte du bacille vint imprimer à la Clinique, à la Nosographie, et surtout à la Prophylaxie de la Tuberculose une orientation nouvelle.

La Biologie du bacille; ses rapports avec l'homme et les espèces animales; les procédés diagnostiques, les moyens thérapeutiques qu'il introduit; la diffusion mondiale de la tuberculose qu'il explique; les méthodes propres à la combattre; les tentatives de sérothérapie et de vaccination antituberculeuses, etc., etc., tels sont les problèmes, combien nombreux, qui, d'emblée, gravitent autour de la cause animée de la Tuberculose.

C'est, Messieurs, par un rapide exposé de la question de l'unité des tuberculoses humaine et bovine — devenue passionnante parce que autour d'elle s'agitent des intérêts économiques — que je terminerai la Leçon d'aujourd'hui, renvoyant à la prochaine l'étude doctrinale et pratique de l'Etiologie et de la Pathogénie de la Tuberculose, avec l'étude des *Voies de pénétration du bacille*.

Ces problèmes ne sauraient être abordés avec fruit, si, tout d'abord, par l'analyse des faits cliniques et expérimentaux, nous n'étions pertinemment fixés sur l'unicité étiologique de la Tuberculose.

Dès les premières recherches sur le bacille de Koch, l'unité de la tuberculose parut entamée par quelques-unes des révélations de Médecine expérimentale et de la Pathologie comparée. Notamment par les recherches du professeur Theobald Smith, de Boston, plusieurs types de bacilles tuberculeux furent distingués. On différencia ceux qui produisent la tuberculose de l'homme; ceux qui provoquent les tubercules des oiseaux; ceux qui engendrent la pommelière des bovidés.

Robert Koch, de par la Bactériologie, proclame la dualité bacillaire, affirmant que, par certains de ses caractères, comme par certaines de ses réactions, *in vivo* et *in vitro*, le bacille bovin se distingue du bacille humain, celui-ci pernicieux pour l'homme, — *homo homini lupus*, — celui-là dangereux pour les bovidés, à peine offensif pour l'homme.

On conçoit l'intérêt pratique que comportent pareilles doctrines. Elles n'iraient à rien moins qu'à changer l'orientation de nos idées en matière d'Etiologie et de Prophylaxie de la tuberculose, en même temps qu'elles ruineraient la réglementation de notre Police sanitaire.

Il y a moins de quatre ans, au Congrès international de Washington, nous entendions R. Koch reproduire avec ardeur la doctrine qu'il avait déjà défendue à Londres et à Berlin, et cette doctrine, après avoir conquis les faveurs des agrariens d'Allemagne, était bien faite pour être accueillie de même en Amérique : de combien d'éleveurs et d'exportateurs ne servait-elle pas les intérêts? Aussi ne fût-ce pas sans grande lutte, que S. Arloing, Calmette, Courmont, et nous-même, faisant revenir le Congrès sur ses premières décisions, nous obtenions le vote du texte suivant que nous opposions à celui de R. Koch : « Dans la continuation de la lutte antituberculeuse, on doit viser non seulement la contagion d'homme à homme, *mais aussi la contagion de l'animal à l'homme*, étant donnée « la possibilité » de ce genre de contamination ».

Ce vote était la conséquence de la réfutation bactériologique et clinique que, — d'accord avec les Missions britannique et scandinave, — la Mission française, à Washington, opposait aux affirmations intransigeantes de R. Koch, réfutation du reste pleinement corroborée par les expériences de la Commission britannique.

S. Arloing n'arguait pas seulement de l'impossibilité bactériologique de discerner, *in vivo* et *in vitro*, une espèce de bacille humain et une espèce de bacille bovin ; mais encore, il citait le cas d'un malade (non porteur de tuberculose intestinale), du thorax duquel il avait tiré un bacille virulent pour le bœuf. S. Arloing, et nous-même, nous rappelions le cas de vétérinaires devenus phtisiques pour s'être contaminés au contact de bovidés tuberculeux. Nous-même, ne citions-nous pas l'observation d'un jeune confrère expérimentateur qui, pour s'être blessé en ouvrant un flacon de culture de bacilles bovins, non seulement souffrit d'une grave septicémie bacillaire du bras et de l'aisselle, mais encore fut atteint de troubles pulmonaires?

C'est donc sur le terrain étiologique, où était portée la question de l'unicité du bacille, que, à Washington, le IIe Congrès international contre la Tuberculose se ralliait aux idées françaises, — déjà défendues à Londres par Nocard et S. Arloing, — comme, il y a quarante ans, les petits-fils de Laënnec, Grancher, Thaon, Malassez, Hérard, Cornil, Hanot, etc., avaient victorieusement opposé l'unicité anatomo-pathologique de la Tuberculose à la théorie dualiste que Rodolph Virchow, histologiste, était parvenu à substituer à la doctrine édifiée de toutes pièces par l'inventeur de l'Auscultation médiate.

Il nous restera, dans la prochaine Leçon, à étudier, d'abord, le bacille en lui-même ; ses toxines, toutes ses toxines, car les tuberculines ne sont pas les seuls poisons que le virus sécrète. Bien d'autres principes tuberculeux ont été isolés. Auclair n'a-t-il pas démontré que, en outre des poisons diffusibles, le bacille produit des substances qui, incorporées à son protoplasma, sont, pour d'eux d'entre elles au moins, l'*éthérine* et la *chloroformine*, capables d'aboutir à des processus réactionnels différents : l'*éthérine* à la caséification; la *chloroformine* à la sclérose ?

Ces questions étudiées, nous en aurons fini, Messieurs, avec les vues doctrinales qui devaient vous être présentées au début de Leçons consacrées à la Phtisiologie générale.

Vous vous apercevrez par la suite, je l'espère du moins, que l'incursion faite parmi les doctrines qui ont mené l'histoire de la Tuberculose, nous servira singulièrement à comprendre et à interpréter les syndromes organiques et fonctionnels observés sur chacun de nos malades Bacillaires, sur chacun de nos Tuberculeux et de nos Phtisiques.

LA VALVULITE URICÉMIQUE

PAR MM.

M. CHIRAY, Chef de clinique médicale, et J. BAILLEUL[1], Ex-interne provisoire des hôpitaux.

Les accidents cardiaques de la goutte sont classiquement divisés en deux grandes catégories : troubles *fonctionnels* et troubles *trophiques*.

Aux premiers se rattachent les modifications du rythme : palpitations, bradycardie, arythmie, crises de fausse angine, tandis que les seconds comportent les diverses manifestations de la sclérose cardio-vasculaire : myocardite chronique, coronarite, lésions valvulaires d'origine artérielle.

A côté de ces accidents relativement fréquents, il en est d'autres, plus rares, qui ont déjà été observés avant nous, mais sur lesquels nous désirerions rappeler l'attention.

Nous leur avons donné le nom de *valvulite uricémique* : *valvulite*, pour marquer la prédominance des lésions sur les valvules; *uricémique*, pour indiquer le substratum anatomique de la lésion inflammatoire — qui est l'infiltration des tissus valvulaires par des cristaux d'urates — et ses rapports directs avec l'uricémie.

La première observation de valvulite uricémique est due à Lobstein (1833), qui nota la présence de cristaux d'urate de soude dans l'épaisseur de la valvule mitrale.

Samuel Edwards[2] (1850) observa ensuite des faits analogues. Puis ce furent les cas très probants de Lancereaux et Lackerbauer, de Sydney Coupland[3], et, plus récemment, le fait plus douteux rapporté par Mac Donnel[4] et Lancereaux[5].

Les *lésions de la valvulite uricémique* constituent un de ses caractères fondamentaux. Dans un cœur plus ou moins hypertrophié et dilaté, on les trouve, tantôt sur la valvule mitrale, tantôt sur les sigmoïdes aortiques, jamais sur les valvules du cœur droit. La valvule malade est altérée principalement dans sa partie moyenne. La lésion n'atteint pas le bord libre, s'étend, au contraire, jusqu'au bord adhérent, et semble, surtout sur les sigmoïdes aortiques, se continuer d'une valvule à l'autre. Elle consiste en nodules irréguliers d'un blanc crayeux, présentant à peu près le volume d'un grain de millet et siégeant sur la face ventriculaire, mamelonnée, de la valvule. Sur la surface aortique, les concrétions sont plus volumineuses, inégales et d'un blanc pur. Leur consistance ferme, dure par places, est en d'autres points demi-solide. Des épaississements d'autre nature, par exemple athéromateux, peuvent coexister avec les précédents. Ainsi lésées, les sigmoïdes ont perdu toute souplesse. Sur la mitrale, les lésions sont analogues.

La nature uratique des végétations sera prouvée par l'examen microscopique et chimique. Des fragments pulvérisés montrent, sous le microscope,

1. J. BAILLEUL. — « La valvulite uricémique ». *Thèse*, Paris, 1911.
2. SAMUEL EDWARDS. — *Lancet*, 1850, p. 673.
3. SYDNEY COUPLAND. — *Lancet*, 1873; *Transaction of the pathological Society of London*, 1873, t. XXIV, p. 69.
4. MAC DONNELL. — « History of gout : hypertrophy of the heart and valvular disease ». *Montreal medical Journal*, 1890-1891, n° 19, p. 102.
5. LANCEREAUX. — « Atlas d'anatomie topographique », 1871, pl. XXII, p. 214; *Gazette médicale de Paris*, 1868, p. 187. — « Traité de la goutte » (1910).

les cristaux caractéristiques de l'acide urique, et la réaction chimique de la murexide donne l'assurance définitive qu'il s'agit d'infiltration uratique[1]. Ces lésions spécifiques de la valvulite uricémique coexistent avec les autres types anatomiques du cœur goutteux (sclérose cardio-artérielle ou athérome).

L'examen des circonstances dans lesquelles s'établit la valvulite uricémique ne montre rien qui soit spécial à cette affection. Son étiologie est celle de l'uricémie en général avec ou sans accidents goutteux. Elle survient plus souvent chez l'homme que chez la femme, et c'est d'ordinaire un événement tardif.

Cliniquement, les symptômes sont variables. Tantôt la valvulite uricémique s'établit d'une façon tout à fait latente et elle constitue une découverte d'auscultation ou une trouvaille d'autopsie; tantôt elle est précédée et accompagnée d'un certain nombre de troubles fonctionnels qui doivent en faire redouter l'apparition. Nous voudrions, à ce propos, rapporter l'histoire d'un cas que nous avons observé pendant quatre ans et ce cas paraît se rapporter au type clinique qui nous intéresse, encore que nous n'en ayons pas la preuve absolue, puisque la malade n'a pas succombé à son affection et qu'on n'a pas pu faire la vérification anatomique.

Observation. — Mme X..., âgée de 62 ans. Son grand-père était goutteux, sa grand'mère diabétique; ses parents indemnes, son frère goutteux.

L'enfance fut délicate, l'adolescence normale.

Vers l'âge de 20 ans, apparaissent une série de crises entéritiques extrêmement fréquentes, à forme d'entérite muco-membraneuse, accompagnées de diverses manifestations nerveuses. Cet état d'entérite dure quatre ans et met la malade en grand danger. Elle a considérablement grandi et présente un amaigrissement excessif avec syncopes fréquentes. Il est impossible de l'améliorer par aucun des régimes habituels, jusqu'au moment où on tente chez elle une alimentation presque exclusivement carnée.

A partir de ce moment, elle ne présente plus que rarement des accidents entéritiques, mais elle subit depuis l'âge de 24 ans jusqu'à l'époque actuelle une excessive suralimentation carnée. La viande, et surtout la viande rouge, est prise en proportions tout à fait anormales, au moins quatre fois par jour, et les autres variétés d'aliments, à l'exception des pommes de terre, sont peu appréciées. Il est important de signaler que l'excès alimentaire porte exclusivement sur la viande et non sur l'ensemble des aliments.

Sous l'influence de ce régime et sans qu'il y ait eu jamais un grand accès de goutte franche, on voit se développer de très bonne heure de multiples déformations des doigts, qui présentent des nodosités para-articulaires au niveau des phalanges et, en certains points, des tophi. Les urines sont de façon habituelle extrêmement chargées en acide urique ou en acide oxalique et, de temps à autre, présentent d'abondants dépôts rougeâtres à la suite de périodes plus ou moins prolongées de douleurs rénales. L'analyse faite à différentes reprises a toujours montré l'existence d'une quantité d'acide urique très supérieure à la normale. La malade présente en outre de fréquentes poussées de pharyngite, poussées alternant ou remplaçant des débâcles intestinales.

A ces multiples signes d'uricémie, il faut ajouter enfin un état névropathique intense.

C'est dans ces conditions que sont apparus les accidents cardiaques sur lesquels nous allons attirer l'attention. Jusqu'en 1908, aucune lésion et aucun symptôme ne sont perceptibles au niveau du cœur, et pourtant la malade a été à plusieurs reprises examinée avec soin et par plusieurs médecins.

En 1908, commencent à apparaître d'abord à intervalles très éloignés, puis à des époques plus rapprochées, de petites crises d'arythmie. Il y en a quelques-unes très espacées jusqu'en Juillet, une en Août, trois en Septembre; en Octobre, l'arythmie s'installe de façon définitive, tandis que les troubles subjectifs croissent sans cesse. Du 1er Octobre 1908 au 1er Février 1909, la malade est restée en crise constante et ininterrompue. Pendant ce temps, son pouls présentait les plus grandes irrégularités et devenait presque incomptable par moments. Il n'a jamais été au-dessous de 120 et a atteint très souvent 150; le cœur ne présentait à l'examen aucune modification intéressante, si ce n'est une légère distension qui a été observée par le professeur Teissier, le 24 Novembre et le 15 Décembre. Aucun souffle n'était perceptible. L'arythmie se traduisait à la malade par une sensation de malaise continuel et un léger essoufflement nécessitant l'alitement, mais elle n'entraînait aucune modification sérieuse de l'appétit. A ce moment, une tentative faite pour supprimer l'alimentation carnée et la remplacer par une cure lacto-végétarienne, occasionna de tels troubles de l'état général qu'on dut très hâtivement rétablir l'usage de la viande.

Un autre point intéressant dans cette arythmie est qu'elle ne s'est accompagnée à aucun moment de modification thermique, fait qu'on peut affirmer, car la température a été soigneusement prise matin et soir, pendant toute la durée de la crise. D'autre part, aucun médicament cardiaque n'a paru agir sur elle et la digitale sous toutes ses formes n'a pu ralentir ni régulariser le rythme.

Le diagnostic, à ce moment, était extrêmement hésitant et il paraissait fort difficile de fixer la cause de l'affection cardiaque.

En Février 1909, la tachycardie et l'arythmie commençaient à diminuer, et vers le 30 Mai, c'est-à-dire six mois après le début, elles disparaissaient brusquement. Le pouls revint à 68, bien frappé et régulier. La malade reprit une vie d'activité normale.

Après cette grande crise sont revenues de temps en temps quelques périodes d'arythmie, mais beaucoup plus courtes et beaucoup moins pénibles, chacune de ces crises commençant et cessant brusquement sans motif appréciable à son début comme à sa fin. C'est ainsi qu'il en est survenu une du 12 au 19 Avril, une autre du 14 Juillet au 5 Août et, enfin, une autre du 12 Septembre au 1er Octobre. A partir de ce moment, les crises se font de plus en plus rares et ne durent plus guère qu'une journée, souvent une heure seulement. Il y en a eu quelques-unes en 1910 et quelques-unes en 1911. Au cours de ces deux dernières années, la malade a subi une grippe sévère en 1910, une entérite violente en 1911, et jamais ces crises ne se sont compliquées de troubles cardiaques.

Depuis Mars 1909, est apparu, au moment où l'arythmie commençait à diminuer, un léger souffle systolique mitral qui s'est précisé ensuite et que nous suivons à intervalles réguliers depuis deux ans. C'est un souffle en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle, très nettement systolique et offrant d'une manière indiscutable les caractères de l'insuffisance mitrale.

Cette insuffisance mitrale, parfaitement tolérée, d'ailleurs, s'est donc développée au cours de la longue crise d'arythmie que nous avons suivie pendant six mois.

Dans le cas que nous rapportons, la valvulite uricémique s'est, en somme, manifestée par une série de crises d'arythmie non influencées par les médications cardiaques usuelles, crise ayant duré plus d'un an, dont quatre mois sans interruption, ne s'accompagnant, à aucun moment, ni d'élévation thermique ni d'aucun symptôme de maladie infectieuse et cessant progressivement pour laisser à sa suite un souffle mitral très net, très fort et régulièrement persistant depuis deux ans environ. D'autres fois, la valvulite uricémique se constitue moins bruyamment.

Dans tous les cas, une fois constituée, l'affection se caractérise par les souffles habituels de l'insuffisance mitrale ou aortique. Elle ne comporte qu'un minimum de troubles fonctionnels, quelques étouffements, quelques palpitations et ne suscite aucune modification de l'état général.

L'*évolution* de la maladie est lente, et il paraît exceptionnel qu'elle aboutisse à la défaillance cardiaque. Le malade est et reste un uricémique, et les accidents auxquels il est exposé sont ceux de sa diathèse.

Du *diagnostic*, nous ne dirons que peu de chose. Il comporte deux éléments commémoratifs importants. Ce sont, d'une part, l'absence de toute maladie infectieuse, rhumatismale ou autre, susceptible de produire l'endocardite et, d'autre part, la connaissance d'un long passé d'uricémie avec ou sans accès de goutte. Dans ces conditions, quand on percevra l'existence d'une lésion orificielle mitrale ou aortique, on pourra suspecter la valvulite uricémique mais non l'affirmer, car il peut s'agir d'une sclérose valvulaire banale et non d'une véritable infiltration uratique. Celle-ci ne peut être considérée comme certaine qu'après l'examen histochimique. Toutefois, nous croyons qu'elle peut être suspectée avec une forte vraisemblance lorsqu'on assiste, comme nous l'avons fait, à une arythmie survenant sans cause chez une uricémique avérée, persistant plusieurs mois sans céder à aucune médication et disparaissant ensuite pour laisser place à un souffle d'insuffisance mitrale qui, nous en sommes sûrs, n'existait pas avant. L'évolution, faite en l'absence de tout phénomène fébrile, rend plus vraisemblable encore le diagnostic.

La *pathogénie* de la valvulite uricémique est très obscure, comme celle de la goutte. Il est à remarquer que l'infiltration uratique des valvules du cœur n'est pas une lésion qui leur soit spéciale dans l'appareil cardio-artériel. Sous l'influence de l'uricémie, on peut observer, en effet, à côté de plaques banales d'athérome, de l'infiltration uratique sur les différents points du système artériel, comme l'ont vu et rapporté Landerer, Bramson et Bence Jones. Schrœder van der Kolk rapporte même une observation d'infiltration uratique des valvules veineuses et, peut-être des faits du même ordre seraient-ils plus fréquemment observés si on les recherchait méthodiquement. Nous rappellerons enfin que certains vis-cères et, en particulier, le rein peuvent présenter, à un haut degré, l'infiltration uratique.

Il serait intéressant de chercher à établir par quel mécanisme se fait l'infiltration uratique des valvules cardiaques et des parois vasculaires, et s'il s'agit d'un dépôt direct du sang circulant ou si la lésion est la résultante d'un trouble trophique ou inflammatoire des tissus infiltrés. C'est un problème non encore résolu. Nous savons seulement qu'on peut, chez l'animal, la provoquer au niveau des valvules du cœur et des viscères par un même traumatisme. Zuleski[1], en pratiquant la ligature des uretères sur des oies et des poules, a constaté, de douze à quinze heures après, l'apparition d'acide urique, et lorsqu'il fit l'autopsie au bout de deux à trois jours, il trouva de l'infiltration uratique dans les reins, les uretères, les tissus conjonctifs, cartilagineux et, enfin, sur les valvules du cœur.

La valvulite uricémique n'est donc bien, comme son nom l'indique, qu'un accident isolé de l'uricémie.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les épanchements biliaires intra-péritonéaux sans perforation des voies biliaires. — Lorsque, au cours d'une laparotomie chez un sujet présentant les signes d'une péritonite aiguë, on trouve dans la séreuse un liquide coloré par la bile, on pense immédiatement à une perforation siégeant sur les voies biliaires ou sur la partie la plus élevée de l'intestin grêle : la majorité de ces *péritonites biliaires* reconnaissent, en effet, pour cause une perforation de la vésicule ; plus rarement, il s'agit d'une perforation du cholédoque

1. Grimbert. — « Réaction caractéristique de l'acide urique et des urates » (R. de la murexide). Dans une petite capsule de porcelaine, on dépose une parcelle du corps à essayer et on verse dessus une goutte d'acide azotique. On chauffe avec précaution pour chasser l'acide jusqu'à ce qu'on ait obtenu un résidu sec de couleur rouge brique; ce résidu, traité par l'ammoniaque ou des vapeurs ammoniacales, donne une coloration pourpre, et avec la soude ou la potasse une couleur bleu violacé.

1. Zuleski. — « Untersuch. über Urœmie ». Tubingue 1865.

ou de l'hépatique. Mais, à côté d'elles, il semble, d'après quelques observations récentes, que l'on doive admettre l'existence de « péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires ».

Le premier cas publié sous ce titre[1] a été observé à la Clinique de von Eiselsberg, par ses deux assistants, Clairmont et von Haberer, dans les circonstances suivantes. Un homme de 64 ans, obèse, qui souffrait depuis vingt ans de constipation et d'hémorroïdes, est pris brusquement, au début de Janvier 1910, de douleurs dans le côté gauche du ventre ; des irrigations intestinales amènent une évacuation abondante de matières. Après quelques jours d'accalmie, les douleurs reparaissent, localisées cette fois à la partie supérieure de l'abdomen, avec un point de sensibilité exquise au niveau de la vésicule ; elles persistent jusqu'au 13 Janvier, puis s'atténuent, en même temps qu'apparaît un ictère intense avec gros foie et grosse vésicule. L'état général est encore bon. Les douleurs reparaissent, très violentes, à la fin de Janvier et au commencement de Février, avec maximum vers l'angle colique gauche ; l'ictère diminue, mais les selles restent décolorées. Bientôt on constate la présence de liquide libre dans le péritoine, et cet épanchement augmente rapidement. Le 30 Janvier, la température restant normale, le pouls monte à 120 et le malade a des vomissements. Ce n'est que le 6 Février, soit un mois après le début des accidents, qu'il entre à la clinique. On note à ce moment : ventre tendu, renfermant un épanchement liquide abondant ; douleur au point vésiculaire, mais la vésicule n'est plus appréciable à la palpation ; ictère beaucoup plus marqué au niveau de la paroi abdominale que dans le reste du tégument ; pouls à 132 ; pas de fièvre.

Devant ces symptômes, on fait le diagnostic de péritonite et l'on pratique la laparotomie. Dès l'ouverture du ventre, il s'échappe un jet de liquide fortement coloré en jaune, sans odeur ; ce liquide est très abondant (7 à 8 litres). Tous les tissus, péritoine et viscères, ont une coloration ictérique intense. La séreuse est peu congestionnée, l'intestin n'est pas distendu. Examinant alors soigneusement les voies biliaires, on n'y trouve aucune perforation : la tête du pancréas est un peu indurée, sans tumeur ; le cholédoque renferme un calcul, gros comme un noyau de pêche, et sa paroi présente, à ce niveau, une coloration noirâtre, comme s'il y avait un début de gangrène. On refoule ce calcul jusque dans la vésicule et on l'extrait par taille vésiculaire. Fermeture du ventre, avec tamponnement. Après avoir paru d'abord se remonter, le malade succombe, le quatrième jour, dans le collapsus, avec une température à 39°.

L'autopsie confirme l'existence d'une péritonite bilio-purulente et l'absence de toute lésion macroscopique des voies biliaires : ni perforation, ni gangrène, ni ulcération ; il y a seulement de la cholécystite et deux autres petits calculs dans le cholédoque. Dans le liquide péritonéal, on trouve des cocci en courtes chaînettes, prenant le Gram.

Un second cas, présentant d'assez nombreuses analogies avec le précédent, a été publié, quelques mois plus tard, par Schievelbein[2]. Il concerne un homme de 32 ans qui avait déjà, à deux reprises, huit ans auparavant et l'année précédente, souffert de douleurs gastriques. Les accidents actuels dataient de huit jours et avaient débuté brusquement par une crise de douleurs abdominales, prédominantes à droite, et bientôt suivies de vomissements. A son entrée à l'hôpital, le pouls était à 98 et la température à 37° 9 ; le ventre était ballonné et douloureux partout ; il existait de la défense musculaire des deux côtés, mais plus marquée à droite ; le maximum des douleurs correspondait à la ligne ombilico-iliaque droite. Ces symptômes conduisirent au diagnostic d'appendicite et l'opération fut immédiatement pratiquée.

A l'ouverture du ventre, il s'écoula une grande quantité de sérosité claire, colorée en jaune. Le cæcum et l'appendice étaient normaux. La vésicule, au contraire, était volumineuse et fortement tendue, lisse, sans adhérence ; ses parois œdématiées, verdâtres, avaient une épaisseur de 1 centimètre. Elles étaient le siège d'un suintement persistant de liquide clair, jaune ; ce liquide tachait la gaze en jaune et, malgré un asséchement soigné, la surface de la vésicule redevenait humide au bout de quelques instants. Plusieurs petits calculs dans la vésicule et le cystique. La vésicule, qui renfermait de la bile trouble, gris-verdâtre, fut vidée par ponction, puis enlevée ; elle ne présentait pas trace de perforation, ni d'ulcère. Le cholédoque était normal et ne renfermait pas de calcul. Fermeture de la paroi avec un petit tamponnement. Guérison en un mois, sans incident. A aucun moment le malade ne présenta d'ictère et ses matières furent toujours normalement colorées.

Tout récemment enfin, Doberauer[1] rapportait deux nouveaux cas de « péritonite biliaire », sans perforation et sans lithiase. Le premier est celui d'un bûcheron de 38 ans, de parfaite santé antérieure, qui, au cours de son travail, fut frappé par une branche d'arbre dans le côté droit du ventre ; la contusion fut légère et le malade n'y attacha pas d'importance. Trois jours plus tard, il était amené à l'hôpital, en pleine péritonite, avec un facies anxieux, un pouls filant, le ventre ballonné, sans ictère. On intervint d'urgence et l'on trouva tout l'abdomen rempli d'ascite biliaire. Le foie examiné ne présentait pas de rupture ; la vésicule était tendue, avec des parois amincies ; elle ne renfermait pas de calcul, non plus que le cholédoque. Aucune lésion apparente des voies biliaires. Nettoyage de la cavité abdominale ; tamponnement du hile du foie ; drainage. — Les suites de cette intervention furent assez accidentées : fièvre légère et sécrétion biliaire abondante pendant les premiers jours ; les signes de péritonite disparurent graduellement, mais le malade restait épuisé, avec une intolérance gastrique à peu près complète, qui obligea à le soutenir pendant plusieurs jours uniquement avec des injections et des lavements de sérum ; enfin il se remonta et il quitta l'hôpital complètement guéri au bout de deux mois.

Dans le second cas de Doberauer, il existait une infection éberthienne de l'appareil biliaire. Le malade était un garçon de 16 ans, qui, depuis trois semaines, avait des douleurs dans le côté droit du ventre, des vomissements, de la constipation, une fièvre élevée (40° à son entrée), un pouls filant. Matité dans le flanc droit, remontant jusqu'au rebord costal. Pas d'ictère. On opère aussitôt, avec le diagnostic de péritonite appendiculaire, et l'on trouve le ventre rempli de bile fortement colorée et mêlée d'un peu de pus. La vésicule est distendue, lisse, avec des parois amincies ; les voies biliaires, examinées dans toute leur étendue, ne présentent ni calcul, ni perforation. Nettoyage à sec de la cavité péritonéale. Cholécystostomie. Drainage abdominal. — L'épanchement biliaire intra-péritonéal renfermait du bacille typhique en culture pure. — L'intervention fut suivie d'une amélioration rapide et d'une chute immédiate de la température ; la fistule biliaire sécrétait peu, mais les selles restèrent faiblement colorées pendant un mois. Au bout de deux mois, le malade quittait l'hôpital en parfaite santé, mais conservait sa fistule ; celle-ci persistait encore l'année suivante et dut être fermée par une opération (libération de la vésicule, avivement et suture de l'orifice).

***

Ces quatre observations semblent suffisamment démonstratives pour établir la réalité de la « péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires » et pour lui mériter une place dans les syndromes abdominaux à évolution aiguë. L'absence de perforation, l'intégrité macroscopique des canaux biliaires me paraît indiscutable dans tous les cas : non seulement dans celui de Clairmont et von Haberer, où l'autopsie permit de faire un examen très complet et qui resta négatif, mais aussi dans les trois autres cas, où l'on ne put examiner les voies biliaires qu'au cours de l'opération, mais où ce simple fait, noté expressément, que la vésicule était fortement distendue, prouve bien qu'il n'existait pas de perforation.

Peut-être faudrait-il discuter cependant le terme de « péritonite biliaire », et celui « d'ascite biliaire aiguë » serait-il préférable. Qui dit « péritonite », en effet, dit infection ; or, l'infection n'est certaine que dans le second cas de Doberauer, qui est le seul qui s'accompagna de fièvre et où l'examen bactériologique du liquide péritonéal, prélevé au cours de l'opération, fut positif (bacille d'Eberth) ; la présence d'un coccus en chaînette n'ayant été constatée qu'à l'autopsie dans le cas de Clairmont et von Haberer a beaucoup moins de valeur.

Toujours est-il que les caractères si particuliers de l'épanchement péritonéal ne peuvent s'expliquer que par une véritable filtration de la bile à travers les parois intactes des canaux qui la renferment. Lorsqu'il y a, comme chez le malade de Clairmont et von Haberer, une rétention biliaire complète, on pourrait à la rigueur admettre que la coloration du liquide, comme celle des tissus, est due à la résorption de la bile : les épanchements séreux prennent souvent une coloration verdâtre chez les ictériques. Mais cette hypothèse n'est pas applicable aux cas de Schievelbein et de Doberauer, où la voie principale était libre et où il n'y avait pas d'ictère.

Cette filtration directe de la bile, admise par tous les auteurs qui ont eu à interpréter des faits de cette nature, a été constatée, d'une manière indiscutable, chez le malade de Schievelbein : le chirurgien a vu la bile jaune infiltrer les parois de la vésicule et suinter à sa surface, il a pu la recueillir sur un tampon de gaze, et il s'agissait bien de filtration véritable, puisque cette bile n'avait pas les mêmes caractères que celle contenue dans la vésicule, celle-ci étant trouble et vert-grisâtre, celle-là limpide et jaune clair. Bien entendu, la bile ainsi déversée hors de ses canaux ne constitue pas la totalité de l'épanchement intra-péritonéal ; la séreuse réagit à son contact et sécrète à son tour, d'où l'abondance habituellement considérable du liquide.

Le mécanisme de cette filtration est assez facile à comprendre lorsqu'il existe de la rétention biliaire : l'hypertension de la bile, d'une part, les lésions à peu près constantes des canaux, d'autre part, favorisent le phénomène. Il en était ainsi chez le malade de Clairmont et von Haberer (occlusion calculeuse du cholédoque), et probablement aussi chez celui de Schievelbein (occlusion calculeuse du cystique). Les deux auteurs viennois présentaient, d'ailleurs, l'affection nouvelle qu'ils étaient les premiers à décrire, comme une complication non signalée encore des occlusions du cholédoque. Ils étaient confirmés dans cette idée par des faits expérimentaux de même ordre qu'ils venaient d'observer chez l'animal. Par un curieux hasard, en effet, au moment même où ils opéraient leur malade, Clairmont et von Haberer, qui pratiquaient, pour des recherches toutes différentes, la ligature du cholédoque sur une série de chiens, virent succomber quatre de ces animaux avec des accidents qui ressemblaient singulièrement à ceux présentés par leur malade :

1. Clairmont et von Haberer. — « Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin. u. Chirurgie*, 1911, t. XXII, p. 154.

2. Schievelbein. — « Ueber gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1911, t. LXXI, p. 570.

1. Doberauer. — « Ueber gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie*, 1912, t. XXIV, p. 305.

augmentation brusque du volume du ventre et mort rapide, avec, à l'autopsie, un ictère localisé ou prédominant au niveau des parois abdominales et un épanchement biliaire intra-péritonéal très abondant, sans qu'il y eût de perforation des voies biliaires. Ils concluaient donc en incriminant la stase comme cause de cette filtration de la bile à travers les parois de ses canaux.

Mais les faits de Doberauer sont venus montrer que cette rétention biliaire et cette stase ne sont point des conditions nécessaires, et que l'on pouvait rencontrer l'épanchement biliaire intra-péritonéal sans perforation des voies biliaires, alors que ces voies étaient parfaitement libres, que la bile s'écoulait normalement dans l'intestin et qu'il n'y avait pas d'ictère. L'interprétation de tels cas est évidemment difficile. L'auteur pense que toute altération pariétale des canaux peut en compromettre l'imperméabilité normale et rendre possible la filtration de leur contenu. Il incrimine, dans son premier cas, l'action directe du traumatisme, trop faible pour déterminer une rupture, mais suffisante pour amener par distension brusque une sorte de dislocation des éléments cellulaires de la paroi vésiculaire; dans le second, les altérations de la muqueuse dues à l'infection éberthienne de l'appareil biliaire.

Ces explications ne me paraissent pas très convaincantes, car s'il suffit de lésions si légères pour permettre le passage de la bile dans le péritoine, on comprend mal que la « péritonite biliaire » ne soit pas infiniment plus fréquente. Il faut donc reconnaître que, dans cette question à peine ouverte, il reste beaucoup d'obscurités qui ne peuvent disparaître qu'à la clarté d'observations nouvelles. Tout ce que l'on peut dire à l'heure actuelle, c'est que le processus apparaît beaucoup plus général que ne l'avaient cru Clairmont et von Haberer, et qu'il peut compliquer les lésions les plus diverses des voies biliaires.

Les observations sont trop peu nombreuses également pour permettre de tracer un tableau clinique de cette variété de péritonite. Trois fois sur quatre, les symptômes et l'évolution ont été ceux d'une péritonite aiguë banale et l'on a cru, jusqu'à l'ouverture du ventre, à une péritonite traumatique ou appendiculaire. Au contraire, chez le malade de Clairmont et von Haberer, les accidents eurent une évolution subaiguë et prolongée, sans fièvre, si bien que l'on pensa d'abord à une ascite cancéreuse ; on note aussi, dans ce cas, un signe très particulier, retrouvé également chez les chiens auxquels on avait lié le cholédoque : c'est la prédominance de l'ictère au niveau des parois abdominales, qui apparaissent d'un jaune beaucoup plus foncé et plus net que le reste des téguments et des muqueuses ; ce signe n'existait pas chez les trois autres malades. Le fait le plus constant dans les observations publiées, semble être l'abondance de l'épanchement liquide intra-péritonéal, se traduisant par une matité étendue dans la moitié droite ou même dans la totalité du ventre.

J'ajouterai encore que le pronostic de ces « péritonites biliaires » n'apparaît pas très grave. Sur quatre cas accompagnés de symptômes fort inquiétants, je relève trois guérisons, et le seul malade qui a succombé a été opéré très tardivement, un mois après le début des accidents. Mais, là encore, il faut des documents plus nombreux pour porter un jugement définitif.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Février 1912.

Immunisation antityphique de l'homme par voie intestinale. — *MM. J. Courmont et A. Rochaix* viennent de procéder à de nouvelles recherches qui leur ont permis de faire les constatations suivantes : 1° L'introduction, dans l'intestin de l'homme, de cultures d'Eberth tièdes à + 53°, fait apparaître dans son sérum sanguin des propriétés agglutinante, bactériolytique et bactéricide ;

2° Les propriétés présentent généralement leur maximum environ trois semaines après le premier lavement ;

3° Le maximum atteint par chacune de ces trois propriétés humorales, est très différent suivant chacune d'elles. Le taux des pouvoirs agglutinant et bactériolytique reste assez faible, alors que l'action bactéricide, acquise par le sérum, est relativement bien plus élevée;

4° Le pouvoir agglutinant subit assez fréquemment des variations d'un examen à l'autre. La courbe d'accroissement et de décroissance des pouvoirs bactériolytique et bactéricide paraît beaucoup plus régulière;

5° Les courbes d'évolution de ces trois pouvoirs ne sont pas absolument parallèles et ne peuvent se superposer ;

6° On peut mettre en évidence les propriétés agglutinante, bactériolytique et bactéricide au bout de six mois, quoique fortement atténuées à cette époque. Passé ce délai, elles ont à peu près disparu ;

7° La date d'apparition et la durée de la présence des anticorps dans le sang sont à peu près les mêmes dans la vaccination par voie intestinale que par l'emploi des autres méthodes, mais les taux paraissent un peu moins élevés que par l'inoculation sous-cutanée d'autolysats de bacilles vivants.

4 Mars 1912.

Le traitement spécifique des plaies. — *MM. Leclainche et Vallée.* Il est possible d obtenir un sérum actif vis-à-vis des agents habituels de l'infection des plaies : staphylocoques et streptocoques, colibacilles, pyocyaniques... Déposé à la surface des plaies gravement infectées, le sérum raccourcit de moitié la durée de la cicatrisation. Il procure la guérison de plaies anciennes, rebelles aux divers traitements. La sérothérapie spécifique des plaies réalise une double indication ; elle constitue un enduit protecteur favorable à la vitalité des cellules et apporte aux phagocytes des anticorps qui leur permettent de détruire les microbes pathogènes. Le sérum constitue la médication de choix des plaies simples ou infectées.

11 Mars 1912.

De l'anesthésie générale par voie rectale. — *MM. Victor Dupont et Jean Gautrelet* proposent d'employer pour obtenir l'anesthésie générale des mélanges titrés d'air et de chloroforme, ou de vapeurs de chlorure d'éthyle administrés par voie rectale à l'aide d'une canule à double courant.

Dans leurs expériences, faites sur le lapin, la résolution a été obtenue en moins de huit minutes et l'anesthésie complète en dix minutes environ. Le mélange gazeux, administré sous une pression de 2,5 centimètres de mercure, renfermait 35 grammes de chloroforme pour 35 litres d'air. Dans ces conditions, les auteurs n'ont pas observé de phase d'agitation prémonitoire et la syncope primitive ne paraît pas à craindre.

Avec les vapeurs de chlorure d'éthyle non mélangées d'air et administrées sous une même pression, les résultats sont analogues, bien que l'anesthésie soit en général moins parfaite qu'avec le chloroforme.

L'inconvénient de la méthode est de déterminer une distension de l'abdomen qui peut être gênante en cas de laparotomie.

Election. — Au cours de cette séance, l'Académie a procédé à l'élection d'un membre titulaire dans la Section de Médecine et de Clinique en remplacement de M. Lannelongue. *M. Lucas-Championnière* a été élu par 32 voix contre 26 données à M. Charles Richet.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

5 Mars 1912.

Exostoses symétriques des orbites. — *M. Toulant* présente un malade de 16 ans atteint de deux néoformations symétriques des orbites. L'affection a débuté il y a deux ans. Les tumeurs, du volume d'un pois, siègent entre le trou sous-orbitaire et le bord libre de l'orbite, sur la suture maxillo-malaire. La tumeur droite fait corps avec l'os. Celle du côté gauche peut être un peu mobilisée et donne alors une crépitation. La radiographie ne révèle rien d'anormal. Aucune altération de la vision ni de la motilité oculaire. Rien d'anormal dans le reste du squelette. Pas de syphilis ni de tuberculose manifeste. Dans les antécédents personnels et héréditaires, on ne relève rien d'intéressant, sinon quelques manifestations d'épilepsie larvée chez le malade et chez un de ses frères. Le diagnostic d'exostose ostéogénique doit être écarté en raison de l'absence du cartilage de conjugaison des os de la face. La leontiasis ossea, malgré de nombreux points communs avec le cas étudié, est même à son début plus localisée. L'existence, au siège de la tumeur étudiée, d'accolements se produisant pendant la vie embryonnaire, est prouvée par les vices de développement (colobome de la face) et par une suture vestigiale existant encore chez l'adulte jeune. Elle permet de penser à la possibilité d'une tumeur d'origine embryonnaire, tumeur dermoïde, ou probablement kyste dermoïde.

Leuco-sarcome de la choroïde. — *M. J. Galezowski.* Le leuco-sarcome de la choroïde est beaucoup moins fréquent que le mélano-sarcome. Le diagnostic n'a, en général, été fait qu'à la suite d'examens histologiques. Chez le malade de M. Galezowski, l'examen ophtalmoscopique permet de poser le diagnostic. On voit, en effet, au fond de l'œil une masse saillante siégeant au-dessus et en dehors de la papille, mesurant quelques millimètres dans tous les sens. Cette masse, immobile, arrondie, bilobée, opaque, soulève la rétine. Elle est d'un blanc jaunâtre, ne présente aucune tache pigmentaire et est sillonnée par un réseau vasculaire indépendant des vaisseaux rétiniens. Le malade est syphilitique avec réaction de Wassermann positive. Il aurait donc pu s'agir d'une gomme de la choroïde; un traitement intensif par le Salvarsan, le mercure et l'iodure n'ayant amené aucune régression de la néoplasie, l'hypothèse de gomme doit être écartée.

Contusion de l'œil; plissements de la rétine. — *M. J. Chaillous.* Dans les cas de commotion rétinienne consécutive à des contusions du globe on voit d'ordinaire, soit dans la région maculaire, soit dans toute autre partie du fond de l'œil, un trouble laiteux qui disparaît peu de temps après le traumatisme, en même temps que les troubles de la vision qu'il a occasionnés. Le pronostic de cette lésion est, en général, considéré comme bénin. Ce n'est pas le cas chez le malade présenté par l'auteur. Il s'agit d'un jeune homme venu le 3 Février dernier à la clinique des Quinze-Vingts pour un trouble de la vision de l'œil droit, au niveau duquel, trois semaines auparavant, il avait reçu un éclat de bois. L'examen du blessé montrait une diminution considérable de l'acuité visuelle; le malade avait remarqué lui-même qu'il voyait très trouble, surtout dans le regard en face. A l'examen ophtalmoscopique, la région maculaire était floue. Dans la région périmaculaire, on apercevait une série de lignes blanches disposées concentriquement les unes aux autres au-dessous de la macula. D'autres lignes striaient la rétine en formant un cadre irrégulièrement hexagonal qui entourait de loin le centre maculaire. Tel était l'état du malade dans les premiers jours de Février. Actuellement les lésions se sont modifiées. Il s'est formé de nouvelles lignes blanches qui s'entrecroisent les unes les autres. Les lignes concentriques observées lors du premier examen sont réunies les unes aux autres par des travées à direction variable. Il en résulte un aspect alvéolaire de la rétine qui n'est pas d'ordinaire signalé dans les cas de commotion de cette membrane. Qu'il s'agisse de fissures rétiniennes ou plus simplement de plissements de la rétine, le pronostic d'une telle lésion semble grave puisque, deux mois après le traumatisme, la vision très réduite n'existe que dans le cadran inférieur et externe du champ visuel.

Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire. — *M. Caillaud* présente quatre personnes de la même famille, de trois générations, toutes atteintes d'ophtalmoplégie externe, avec ptosis, sans autre signe d'ordre général. L'étiologie de cette affection est impossible à déterminer. Il s'agit vraisemblablement d'une aplasie nucléaire héréditaire, bien que cette disposition ne se rencontre que chez quelques membres seulement de la famille. Cette famille fit déjà l'objet d'une communication de MM. J. Chaillous et Pagniez à la Société de Neurologie en 1906.

Rôle de la cholestérine en pathologie oculaire. — *M. J. Mawas.* La cholestérine semble jouer un rôle assez important en pathologie oculaire. Depuis

longtemps déjà, les ophtalmologistes connaissent sa présence dans l'œil; l'examen ophtalmoscopique monte ses paillettes brillantes, et cet aspect est connu sous le nom de de synchisis étincelant. Le cristallin cataracté en contient une quantité assez abondante, et dans tous les cas, une quantité infiniment plus considérable qu'à l'état normal. Différents états atrophiques du globe oculaire en présentent aussi. Les travaux récents de Pintrus et Pick (1908), de Chauffard et Laroche (1910) sur le xanthelasma, ceux de Takayasu (1901), de Parsons (1904), de Licto Voltaro, de P. Marie et Guy Laroche (1911) sur l'arc sénile, ceux, enfin, de Lauber et Adamück (1909) sur certain lipoïde trouvé par eux dans la rétinite albuminurique, attirent de nouveau l'attention sur cette importante question de pathologie et surtout sur la présence de la cholestérine dans toutes ces lésions. Ce sont surtout les travaux de Chauffard et de ses élèves qui ont montré le rôle primordial de la cholestérine dans tous ces cas.

Il s'agirait simplement, d'après ces auteurs, d'un dépôt de cholestérine dans la peau (xanthelasma), dans la cornée (arc sénile), et dans la rétine. L'auteur s'élève énergiquement contre cette conception.

Car, s'il est incontestable que dans le xanthelasma, dans l'arc sénile, et dans la rétinite albuminurique, il existe des lipoïdes présentant certaines réactions particulières, et notamment de la cholestérine, il n'en est pas moins vrai que la cellule xanthélasmique est un élément particulier, facilement reconnaissable à l'examen histologique.

Comme certaines cellules glandulaires, la cellule xanthélasmique est un élément lipochrine. L'arc sénile n'est pas uniquement formé non plus par un dépôt de cholestérine, car la périphérie de la cornée est infiltrée par une couche assez épaisse de cellules, probablement conjonctives de granulations colorables par le Sudan III, granulations qui ressemblent histo-chimiquement à celles décrites par l'auteur, il y a quelques mois, à la Société de Biologie, dans les cellules de la cornée normale, dans les cellules conjonctives de l'iris et celles du limbe scléro-cornéen. L'auteur n'a pas étudié spécialement la dégénérescence dite lipoïde de la rétinite albuminurique, mais il lui semble prématuré d'affirmar qu'il s'agisse là encore d'un dépôt de cholestérine. L'auteur rappelle à ce sujet les anciennes recherches de Dastre et Morat, qui ont montré que la dégénérescence grasse hépatique et rénale, est en partie, et surtout au début, une dégénérescence lipoïde. D'ailleurs, comme on le verra plus loin, l'auteur fait part d'une partie de ses recherches actuellement en cours sur les lipoïdes de la rétine normale.

Comme on le voit, les conclusions de Mawas sont en contradiction absolue avec celles de Chauffard et de ses élèves; l'auteur s'élève contre la notion de « dépôt » de cholestérine en pathologie oculaire et admet, au contraire, que dans le xanthelasma, par exemple, ce sont les cellules xanthélasmiques qui forment la cholestérine et les autres lipoïdes qu'on pourrait y trouver. Il en serait de même pour l'arc sénile.

Dosage de la cholestérine de l'humeur aqueuse normale et de l humeur aqueuse produite après ponction de la chambre antérieure. — *M. J. Mawas.* Les recherches ont été faites sur l'humeur aqueuse recueillie par ponction de la chambre antérieure des yeux de lapin. Le dosage a été fait par la méthode décrite récemment par Grigaut. L'humeur aqueuse normale contient, en moyenne, à peu près 7 milligrammes de cholestérine par litre. L'humeur aqueuse produite après ponction de la chambre antérieure contient, en moyenne, 20 milligrammes de cholestérine par litre. Cette différence est importante à noter, car elle montre que malgré la diminution considérable de la pression intra-oculaire produite par la ponction de la chambre antérieure et malgré l'exsudation lymphatique qui se produit dans le corps ciliaire, il ne passe du sang dans la chambre antérieure qu'une quantité déterminée de cholestérine, qui est loin d'équivaloir celle en circulation dans le sang. Ainsi se vérifie, encore une fois, la notion émise par l'auteur il y a quelques années, de la fonction sécrétoire de l'épithélium ciliaire, et de son rôle de barrière élective. Les recherches récentes de Morax et Loiseau sont à mettre en parallèle avec les précédentes. En effet, ces auteurs, étudiant la teneur en antitoxine tétanique et diphtérique, de l'humeur aqueuse, ont observé que l'antitoxine qui existe en quantité minime dans l humeur aqueuse normale, augmente dans l humeur aqueuse produite après ponction de la chambre antérieure, mais reste infiniment inférieure à ce qu'elle est dans le sang circulant.

La cholestérine de l'humeur aqueuse dans la cataracte sénile chez l'homme. — *M. J. Mawas.* La présence ds cholestérine dans les cristallins cataractés est bien connue depuis les travaux de Ch. Robin (1855), Cahn (1881). Zeheuder, Mathiessen et Jacobson (1877) ont dosé cette cholestérine, et ont trouvé des chiffres très variables, allant de 0,75 pour 100 à 20 pour 100. Il était intéressant de savoir si cette cholestérine prenait naissance dans le cristallin, au cours du processus très complexe de son opacification, ou bien si elle provenait du sang. Les recherches de l'auteur lui ont montré que l'humeur aqueuse des malades cataractés ne contenait pas plus de cholestérine qu'à l'état normal; il semble même que, parfois, elle contient moins. Le dosage a été fait par la méthode de Grigaut. L'auteur continue ses recherches à ce sujet.

Mitochondries et substances lipoïdes de la rétine. — *M. J. Mawas.* La rétine normale de l'homme et des animaux contient une série de formations, de situations et d'aspects divers, qui sont pour la plupart des formations mitochondriales. Ces éléments existent en même temps que d'autres granulations lipoïdes : 1° dans l'épithélium pigmentaire de la rétine, où on les rencontre avec des inclusions graisseuses; 2° dans le segment externe des cônes et des bâtonnets, sous forme d'une substance fluide, qui imprègne le protoplasma; 3° dans le segment interne des cônes et des bâtonnets sous forme de chondriocorites; 4° dans les plexus basaux externe et interne, sous forme de granulations plus ou moins fines; 5° enfin dans les cellules nerveuses et leurs prolongements sous forme de bâtonnets, de grains ou de vésicules. Dans les prolongements des cellules nerveuses, les mitochondries correspondent, comme aspect, situation et réaction, aux grains décrits par Renaut, sous le nom de dispositif perlé.

Les nerfs ciliaires et le signe d'Argyll-Robertson. — *M. A. Thomas.* La pathogénie du signe d'Argyll-Robertson est encore très obscure et l on possède à ce sujet plus d'hypothèses que de faits positifs. La lésion dont il dépend est complètement ignorée.

Les travaux de Marina tendent à localiser dans le ganglion ciliaire ou les nerfs ciliaires la lésion qui donne lieu au signe de Robertson. M. Thomas a eu l'occasion de pratiquer dans ces dernières années deux autopsies de tabes fruste, avec signe d'Argyll Robertson pur, vérifié peu de jours avant l'autopsie.

Dans ces deux cas il a pu étudier les ganglions et les nerfs ciliaires, qui ont été imprégnés par la méthode de l'argent de Ramon y Cajal. Ces examens prouvent que le signe de Robertson peut exister au cours du tabes, sans qu'il existe de dégénérescences dans les courts nerfs ciliaires, dans le ganglion ciliaire et dans les racines que ce dernier reçoit du moteur oculaire commun, du trijumeau et du sympathique. Si de ces trois observations on peut conclure que le signe de Robertson peut se manifester sans qu'il existe de lésions dans le ganglion ciliaire, dans ses racines et dans les courts nerfs ciliaires jusqu'à la pénétration dans la sclérotique, on n'est pas en droit d exclure complètement les nerfs ciliaires de la pathogénie du signe de Robertson, puisque ces nerfs n'ont pas été examinés dans toute cette partie de leur trajet qui s'étend depuis leur traversée de la sclérotique jusqu'à leur terminaison dans l'iris.

Tumeur de l'orbite et des membranes profondes. Buphtalmie postérieure. — *MM. Sulzer et Chappé* présentent une enfant âgée de cinq ans atteinte de troubles de l'œil droit depuis 6 mois. L'œil est exophtalme de 1 centimètre environ, déplacé en bas et en dehors, presque immobile dans toutes les directions. Il est en outre nettement buphtalmique, mais cette buphtalmie se manifeste seulement par un agrandissement des diamètres équatoriaux du globe. L'œil est complètement aveugle. A l'ophtalmoscope, on constate une sorte de kyste, de coloration blanchâtre, implanté au niveau du bord temporal de la papille. Les parois de cette tumeur apparaissent légèrement transparentes. Quelques vaisseaux rétiniens passent en avant du kyste. L'exophtalmie du même œil indique l'existence d'une tumeur orbitaire.

L'examen des antécédents de la malade, de son état général ne donne aucun renseignement sur la nature possible de la néo-formation. L'auteur discute l'hypothèse de production leucémique, d'ostéosarcome, de gliome, en montrant toutes les difficultés du diagnostic et du traitement, dans ce cas.

Nævus carcinome du limbe scléro-cornéen. — *M. Offret.* Il s'agit d'une petite tumeur pigmentée, grosse comme un petit pois, enlevée à un homme de 52 ans. Elle s'était développée sur une tache rougeâtre, probablement un nævus de la conjonctive. Différents éléments entrent dans la constitution de la néoplasie : 1° cellules næviques des thèques intra-épithéliales; 2° alvéoles dans le derme et l'épithélium, remplies de cellules d'origine épithéliale, très atypiques (très polymorphes avec nombreuses karyokinèses anormales et noyaux dégénérés); 3° cellules mélaniques, mélangées à des cellules bien particulières par leur noyau en couronne avec centre rempli d'une matière amorphe jaune brunâtre; 4° cellules fusiformes dans la profondeur, ayant absolument l'aspect des éléments du sarcome. Ce sont là les caractères du nævus carcinome, tel que le décrivent actuellement les dermatologistes.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 7 Mars 1912.

Inversion du réflexe olécranien chez une tabétique. — *M. Camille Lian* présente une femme tabétique chez laquelle la recherche du réflexe tricipital provoque, non pas un mouvement d'extension, mais un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Cette observation montre bien, contrairement à l'hypothèse de M. Souques, que cette inversion ne nécessite pas la coexistence de lésions pyramidales avec le tabes. Elle est à rapprocher des faits analogues observés par M. Babinski, et du fait d'inversion du réflexe rotulien signalé par MM. Déjerine et Jumentié.

— *M. Souques* a observé, depuis sa récente communication, quelques cas d'inversions de réflexes chez des tabétiques non hémiplégiques. Aussi ne considère-t-il plus comme nécessaire, pour la production de ce phénomène, la coexistence de lésions pyramidales.

Chorée de Sydenham avec signes de lésions pyramidales. — *M. Camille Lian et Mlle Landesmann.* Il s'agit d'une fillette atteinte de chorée de Sydenham à prédominance marquée du côté gauche.

L'examen montre du côté gauche toute une série de signes traduisant l'atteinte des voies pyramidales. C'étaient : 1° au membre supérieur, les oscillations marquées de ce membre avant le retour à sa position d'équilibre lorsqu'on le laissait retomber après l'avoir soulevé; 2° au membre inférieur, l'exagération du réflexe rotulien, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, le signe de Grasset et Gaussel, le phénomène d'opposition complémentaire de Houer, le signe de l'abduction et de l'adduction associées de Raïmiste.

Ce fait, joint à ceux de MM. A. Thomas, Babinski, Charpentier, Claude, Hutinel et Babonneix, etc.., est en faveur de la théorie actuelle qui exclut la chorée du cadre des névroses.

Syndrome de compression de la queue de cheval à prédominance unilatérale après fracture du sacrum. — *MM. Roger Voisin et Meaux Saint-Marc.* La malade présente de légers troubles parétiques des deux membres inférieurs et des algies à type sciatique avec abolition des réflexes achilléens, mais persistance des réflexes rotuliens. Du côté droit les douleurs sont plus accusées et de ce seul côté l'on constate de l'atrophie des muscles postérieurs, des anesthésies intéressant la totalité des territoires des racines sacrées (région périnéo-vulvaire, bande à la partie postérieure du membre) et des troubles trophiques. Les auteurs se demandent si une intervention chirurgicale ne serait pas indiquée.

Innervation du réflexe du radius et réaction de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur. — *MM. Souques et Duhem* présentent un syringomyélique chez lequel l'examen des réflexes et des réactions électriques au niveau des membres supérieurs permet de constater la coexistence de deux signes intéressants, à savoir l'inversion du réflexe du radius et la réaction de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur.

La coexistence de ces deux phénomènes tient au siège d'une lésion syringomyélique dans un même segment de la moelle cervicale. Le substratum ana-

tomique de l'inversion du réflexe du radius occupe principalement la cinquième racine cervicale. Or il est admis que l'innervation du biceps et du long supinateur vient de C^5 et C^6. Cette observation confirme la valeur topographique de l'inversion du réflexe du radius.

Pachiméningite cervicale avec inversion de réflexes. — *MM. Regnard et Heuyer* présentent deux malades du service de M. Dejerine. Chez tous deux il y eut la même rémission dans l'évolution des symptômes de compression radiculaire et médullaire. Actuellement, l'un présente avec des troubles moteurs et sensitifs dans le domaine de $C_5C_6C_7$ une inversion bilatérale du réflexe du radius (lésion de C_5); l'autre, avec les mêmes symptômes dans le domaine de C_6C_7 une inversion du réflexe olécranien (lésion de C_7). Enfin tous deux présentent dans le liquide CR la réaction de MM. Sicard et Foix : grosse albumine, réduction de la liqueur de Fehling, faible lymphocytose,

— *M. Sicard* insiste sur la valeur diagnostique du syndrome qu'il a décrit avec M. Foix. Récemment, chez trois malades paraissant atteints de sciatique, la constatation de ce syndrome lui a fait affirmer l'existence d'une compression médullaire. En effet, chez l'un d'eux est apparue ultérieurement une paraplégie et chez les deux autres on a pu porter ensuite le diagnostic de mal de Pott.

Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne avec hémianopsie bitemporale. — *MM. Souques et J. Bollack* présentent un malade âgé de 68 ans, atteint d'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne datant de 12 ans. Les membres inférieurs sont moins atteints. Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres supérieurs. Réflexes cutanés plantaires en flexion. Légers troubles de la sensibilité superficielle au niveau du thorax et des membres supérieurs. Troubles oculaires consistant en une atrophie papillaire double et en une hémianopsie bitemporale complétée.

Absence de lymphocytose, mais augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Lésion aortique. Wassermann positif.

Il semble que l'on doive éliminer les hypothèses de sclérose latérale amyotrophique et de syringomyélie. Il s'agit vraisemblablement de méningo-myélite syphilitique diffuse. On peut incriminer la syphilis en se basant sur la réaction de Wassermann, la réaction albumineuse du liquide céphalo-rachidien, l'existence d'une lésion aortique. La présence d'un foyer méningé au niveau du chiasma témoigne de la dissémination des lésions.

Myopathie avec D. R. aux membres inférieurs et atrophie du type Aran-Duchenne. — *MM. Prosper Merklen et H. Schaeffer* présentent un myopathique âgé de 56 ans, avec atrophie ayant débuté par les membres inférieurs vers l'âge de 14 ans, et entraînant actuellement une impotence à peu près complète de ces derniers. Il y a 10 ans, l'atrophie a pris les membres supérieurs, débutant par les muscles de l'éminence thénar, et gagnant ensuite les interosseux. L'intérêt résulte de la localisation ectromélique aux membres supérieurs. De plus, le malade offre de la D. R. actuelle dans les muscles droits internes, et de la D. R. antéro-externe de la jambe. A noter aussi, les réactions électriques spéciales siégeant dans certains muscles de la ceinture scapulaire, qui se rapprochent de celles que l'on trouve chez les myotoniques.

Monoplégie brachiale. — *M. A. Thomas.* Il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un ictus, a présenté une parésie marquée limitée au domaine des muscles de la main et des fléchisseurs de la main. Il pense à une monoplégie d'origine corticale.

Flexion des doigts lors de l'élévation du bras paralysé dans l'hémiplégie organique. — *M. Dufour.* M. Souques a déjà signalé l'extension et l'abduction des doigts lors de l'élévation du bras paralysé dans l'hémiplégie organique spasmodique. Il aussi noté quelques cas où dans ces mêmes circonstances se produirait la flexion des doigts. M. Dufour a observé plusieurs fois ce phénomène de flexion dans des hémiplégies flasques, il considère ce phénomène comme un signe d'hémiplégie organique. La disparition de ce signe est d'un pronostic favorable, puisqu'il l'a notée, après une injection de 606, chez une malade qui a rapidement évolué vers la guérison.

De l'infantilisme. — *M. Souques* présente cinq malades. Deux, âgés de 25 ans environ, sont de toute petite taille, sans système pileux et avec organes génitaux très peu développés; l'un est un pottique; l'autre, déjà présenté, est atteint d'une tumeur hypophysaire; deux autres sont âgés d'une cinquantaine d'années, ils sont de taille normale, mais ont une allure féminine, un système pileux et des organes génitaux peu développés, et des mamelles féminines. Enfin le cinquième, âgé de 60 ans, présente le syndrome que récemment M. Gandy a qualifié d'infantilisme régressif; c'est il y a dix ans, à la suite d'un traumatisme de la nuque, que son système pileux est tombé, que les testicules se sont atrophiés et que le scrotum s'est rétracté.

L'auteur range ces cinq observations dans le cadre de l'infantilisme, dont la caractéristique est, d'après lui : l'atrophie des organes génitaux et l'absence des caractères sexuels secondaires. Bien plus, pour lui, l'infantilisme est toujours d'origine testiculaire. Tantôt l'insuffisance testiculaire est primitive, comme lorsqu'il y a un traumatisme génital; tantôt elle est secondaire, le premier phénomène en date pouvant être une lésion thyroïdienne ou hypophysaire; tantôt enfin, elle semble être apparue simultanément avec d'autres troubles glandulaires ou tout au moins il est impossible de préciser la chronologie des troubles glandulaires.

Dans tous ces cas, ce n'est pas l'insuffisance de la glande séminale qui intervient, mais l'insuffisance de la glande interstitielle, c'est, en somme, l'insuffisance de sécrétion interne du testicule.

— *M. Meige.* L'opinion de M. Souques a été la première opinion de l'auteur lorsqu'il a fait la description morphologique de l'infantilisme vers 1894. Puis, avec son maître Brissaud, il fut attiré par la théorie de l'insuffisance thyroïdienne. Et actuellement il revient à sa première opinion avec M. Souques.

— *M. Claude* critique le terme d'infantilisme dans son application à trois des malades présentés, qui sont des individus âgés, ayant une taille d'adulte.

Quant à l'origine testiculaire, il ne la croit pas constante dans l'infantilisme. Ainsi il observe actuellement deux jeunes gens qui n'ont pas subi l'évolution pubérale, ils sont petits, n'ont pas de poils ni de barbe, mais leurs organes génitaux sont très développés, plutôt en excès même chez l'un d'eux, et ils ont toute leur capacité fonctionnelle génitale.

Exagération des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich. — *MM. Babinski, Cl. Vincent et Jarkowski* ont observé ce phénomène dans 4 cas de maladie de Friedreich. Chez le malade qu'il présente, le pincement de la cuisse, du bras, et même du lobule de l'oreille entraîne un mouvement très ample de flexion des membres inférieurs sur le tronc, tandis que volontairement le sujet ne peut esquisser qu'un minime mouvement de flexion. D'autre part, ce phénomène est indépendant de l'état des réflexes tendineux.

— *M. Thomas* rappelle qu'il a présenté dans la dernière séance une maladie de Friedreich avec abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés.

Zona de l'oreille avec paralysie faciale. — *MM. Dejerine, Tinel et Heuyer.* La paralysie faciale a précédé de quelques jours le zona. Cette observation est l'origine de considérations intéressantes sur l'origine des nerfs sensitifs du pavillon de l'oreille et de la région rétro-auriculaire.

Tétanie chez l'adulte. — *M. Tinel.*

Mal perforant plantaire avec symptômes frustes de tabes. — *MM. Declaux et Gauducheau* présentent un malade atteint depuis dix mois de mal perforant plantaire et depuis quelques jours de douleurs dans l'épaule droite. Il n'y a aucune modification du volume de cette articulation : la douleur a débuté brusquement au réveil; elle est localisée au niveau de la grosse tubérosité humérale.

La radiographie montre un léger degré d'ostéite condensante en ce point, avec soulèvement périosté. Les travées osseuses sont également peu visibles dans toute la tête humérale.

Les seuls autres signes constatés sont de légers troubles sphinctériens transitoires datant de quatre ans, un peu de paresse des réactions pupillaires et des phénomènes d'aortite vérifiés à la radioscopie. La réaction de Wassermann est négative (un mois après un traitement au benzoate de mercure). Il n'y a pas de lymphocytose rachidienne.

Le malade est un ancien saturnin, probablement syphilitique, certainement éthylique. Peut-on dans ce cas affirmer un tabès incipiens?

Goitre exophtalmique unilatéral et gigantisme. — *M. Eugène Gelma* (Nancy). La malade, entrée à l'asile de Maréville pour psychose périodique, présente une exophtalmie droite avec signe de Graefe, de Mœbius, de Stelwag, de Jellineck.

Le goitre affecte le lobe droit du corps thyroïde. Tachycardie et tremblement léger. Coïncidence de paralysie faciale périphérique du côté droit. L'observation présente d'autres points intéressants : tout d'abord, l'association fréquemment notée dans la maladie de Basedow de la psychose maniaque dépressive, ensuite la coexistence du gigantisme. Cette femme a 1 m. 85, un front très élevé, des pieds et des mains très développés (type en long).

Néanmoins les proportions générales des différents segments du corps sont assez bien conservées, de sorte qu'ici le terme de gigantisme convient mieux que celui d'acromégalie. Avec cela, tout un cortège de troubles trophiques et vasomoteurs ; sueurs profuses, sensibilité au froid, albuminurie discrète mais tenace.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

7 Mars 1912.

Syndrome hémoglobinurique observé dans les pays chauds. — *M. Abbatucci* montre qu'à son avis l'hypothèse malarienne dans l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique est celle qui a des chances maxima d'être certifiée exacte par les recherches de l'avenir. Les phénomènes d'hémolyse qui se produisent chez les paludéens dès que la destruction globulaire a atteint 1/57 de la masse totale du sang sont favorisés par le froid et le surmenage. D'après l'auteur de la communication, la quinine ne produirait l'hémoglobinurie qu'exceptionnellement et seulement chez des sujets ayant une fragilité globulaire anormale.

Les mastites dans l'armée. — *M. Lévêque* admet que dans l'armée la proportion de gynécomastes atteint 1/200 en tenant compte non seulement des hommes porteurs d'une hypertrophie apparente, mais aussi de ceux chez qui la palpation seule permet de relever cette hypertrophie.

Dans la grande majorité des cas, une seule mamelle s'hypertrophie ; l'hypertrophie est localisée presque exclusivement au tissu fibreux, fibromes plutôt qu'adénofibromes.

L'hypertrophie mammaire ne semble pas devoir être considérée comme un signe de dégénérescence, le traumatisme semble jouer un grand rôle dans son évolution, mais surtout en fixant dans la glande un agent infectieux (syphilis, grippe, tuberculose, pronostic bénin, traitement), expectative dans la majorité des cas.

Fracture du cubitus; myosite traumatique; paralysie du nerf médian. — *MM. Albouze et Coudray* relatent l'observation d'un blessé qui, à la suite d'une fracture sous-périostée du cubitus, présenta une myosite traumatique avec paralysie du nerf médian.

Guérison après intervention; corps étranger de l'urètre; phlegmon diffus gangreneux. — *MM. Duval et Ducastaing* relatent l'observation d'un malade qui présente un phlegmon diffus gangreneux consécutif d'une urétrotomie externe par corps étranger de l'urètre rétréci et préalablement infecté.

Désinfection des mains et du champ opératoire. — *M. Malafosse* relate des expériences dont il a été témoin par la désinfection des mains par l'alcool et la teinture d'iode et montre les avantages que l'on pourrait utiliser en campagne de l'alcool comme antiseptique et comme combustible.

Maisonnet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Mars 1912.

De la viabilité des nouveau-nés. — *M. Bonnaire* présente une observation semblable à celle rapportée par M. Teissier dans la dernière séance. Il s'agit d'un nouveau-né actuellement âgé de trois semaines, bien portant, qui augmente régulièrement de poids et qui, à sa naissance, pesait à peine 700 grammes, ce qui correspond à une gestation de cinq mois et demi. Ce cas fort intéressant comporte les mêmes

observations que le précédent, en ce qui concerne la situation de cet enfant au point de vue légal.

De la responsabilité atténuée. — *M. Constant* rend compte d'une discussion qui a eu lieu à la Conférence des avocats sur le sujets suivant : L'expert commis par le tribunal pour l'examen d'un inculpé ne dépasse-t-il pas sa mission en concluant à la responsabilité atténuée? En effet, l'article 64 du Code pénal est limitatif et demande d'établir seulement si l'inculpé a agi en état de démence ou de fureur.

Après discussion, la Conférence a opté pour l'affirmative.

Cette solution paraît plus théorique que pratique.

En effet, un arrêt de la Cour de cassation de 1885 dit qu'il n'y a pas violation de l'article 64 du Code, lorsque l'expert dit qu'un inculpé a un défaut d'équilibre mental qui, sans annuler sa responsabilité, la diminue.

— *M. Vallon* remarque que la plupart des ordonnances de juges d'instruction demandent à l'expert si la responsabilité de l'inculpé est entière, nulle ou atténuée.

En faisant cela, les magistrats se conforment à une circulaire du garde des Sceaux datant de quelques années, et qui demandait de rechercher les tares phsychiques ou autres pouvant atténuer la responsabilité.

D'ailleurs, pour le médecin expert, ce mot de responsabilité ne doit pas être pris au sens métaphysique qui fait intervenir la notion du libre arbitre. Il doit se restreindre seulement au sens de responsabilité pénale. On admet très bien les circonstances atténuantes extérieures à l'individu, tenant au milieu, aux circonstances. Il faut bien admettre aussi des circonstances atténuantes psychologiques. C'est une affaire de santé ou de maladie morale et il y a tous les intermédiaires entre les deux.

En l'état actuel de la législation, cette notion de responsabilité atténuée se trouve avoir des conséquences fort regrettable, en particulier en justice correctionnelle, car elle conduit le magistrat à diminuer la durée de la peine, tandis qu'il devrait pouvoir, sans en diminuer la durée, changer la nature de la peine en envoyant le délinquant dans un de ces asiles-prisons dont on a demandé la création à diverses reprises dans ces dernières années.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

11 Mars 1912.

Discussion sur le traitement des kystes de l'ovaire pendant le travail. — *M. Bender* rapporte l'observation d'une femme auprès de laquelle il fut appelé pendant le travail. Il y avait un obstacle pelvien kystique. Eloigné de tout milieu chirurgical et obligé d'intervenir, M. Bender eut recours à la ponction du kyste. La tumeur disparue, l'accouchement se termina normalement. L'auteur conclut que, dans le cas d'extrême nécessité, la ponction peut donner de bons résultats.

— *M. Pinard* croit que, malgré les quelques cas heureux donnés par la ponction, le meilleur traitement est encore l'intervention chirurgicale, opération si simple en dehors de la puerpéralité; il rapporte alors une observation dans laquelle la ponction échoua (kyste dermoïde); M. Segond dut faire, sur sa demande, une incision vaginale du kyste.

Il en résulta des complications graves qui mirent les jours de la femme en danger et la conduisirent à une opération secondaire. Pour toutes ces raisons, il vaut mieux intervenir par la voie haute.

— *M. Bar.* La ponction est mauvaise à cause des risques d'infection, et des risques de traumatisme que court le kyste, même vidé de son contenu, au cours de l'accouchement par les voies naturelles. Personnellement, M. Bar n'y a jamais eu recours et, pour lui, à moins d'impossibilité matérielle, on doit intervenir par la voie haute.

Deux cas d'ossification de l'ovaire. — *M. Bender* rapporte deux faits de ce genre. Dans le premier cas, l'ovaire était atteint de sclérose et, à la coupe, on trouva un noyau central ossifié.

Dans le second cas, il existait une tumeur papillaire et il trouva un corps jaune ossifié. Pour lui, il s'agit d'une transformation régressive du tissu scléreux, d'une calcification et d'une production active comme un ostéome.

— *M. Auvray* compare ces modifications du tissu scléreux de l'ovaire aux ostéomes de la ligne blanche ou aux ostéomes musculaires nés aux dépens du tissu conjonctif.

Quatre observations de femmes traitées par le 606 pendant la grossesse. — *M. Tissier* rapporte ces quatre faits. Dans un cas, l'enfant mourut avant l'accouchement. Dans les autres cas, ils naquirent vivants.

Les doses furent 0,30, 0,35, 0,50, 0,60 centigrammes. Ces faits commencent à être bien connus, aussi l'auteur ne donne aucune conclusion.

Rupture de l'utérus. Hystérectomie. — *M. Cathala* a observé une multipare ayant un bassin normal chez laquelle, après une application de forceps et extraction de l'enfant, il constata une rupture utérine. Il pratiqua immédiatement une laparotomie suivie d'hystérectomie subtotale, avec drainage transcervical. La femme guérit.

— *M. Faure* approuve la conduite tenue par M. Cathala et le choix de l'intervention, l'hystérectomie subtotale.

— *M. Lepage* fait remarquer que le bon résultat est dû surtout à la précocité de l'intervention.

Des services que peut rendre en obstétrique la désinfection des mains uniquement par l'alcool. — *M. Marquis* (de Rennes) attire l'attention sur l'avantage de l'alcool, de l'esprit de bois ordinaire pour le nettoyage des mains. La concentration minima doit être de 60°, mais il pénètre moins profondément à 60° qu'à 90°. Le procédé simple pour reconnaître un alcool au dessous de 60° est le suivant : on enflamme l'alcool, s'il ne brûle pas, il est de titrage au dessous de 60°.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

12 Mars 1912.

Hémiatrophie congénitale de la moitié gauche du cou, de la face et de la langue. — *M. Variot* présente un enfant atteint de lésions congénitales multiples : hémiatrophie de la face, de la langue, du voile du palais. Absence du muscle sterno-cléido mastoïdien, hernie du poumon gauche, très notable quand le sujet tousse. La déglutition est bonne, la voix présente un léger cornage dû, sans doute, à une malformation du larynx ou de la glotte.

Influence de la ration alimentaire sur la circonférence du ventre chez les enfants atteints d'ectasie abdominale. — *MM. Variot et de Morancé.* La dilatation de l'abdomen chez les enfants est due à l'« aérocolie ». Elle s'observe non pas chez les suralimentés, mais au contraire chez les hypoalimentés qui deviennent aérophages.

Lorsqu'on donne une ration suffisante de lait, on voit diminuer la circonférence abdominale et, conformément à la loi générale pour les hypotrophiques, il faut en pareil cas baser la ration non pas d'après le poids, mais bien d'après l'âge de l'enfant.

Invagination chronique de l'intestin, opération précoce, guérison. — *MM. Triboulet et Savariaud.* Un enfant fut pris brusquement de douleur dans l'épigastre et l'hypocondre droits. Les garde-robes étaient naturelles, sans glaires sanguinolentes, mais M. Triboulet fit le diagnostic d'invagination intestinale en constatant sur le côlon la présence d'une tuméfaction animée de mouvements péristaltiques. En raison du bon état général et de l'absence de symptômes alarmants, M. Savariaud put attendre deux jours pour pratiquer l'opération. Il trouva une petite invagination longue de cinq centimètres formée par la pénétration des derniers centimètres de l'ileon dans le cæcum (invagination iléo-colique).

Préservateur pour examen de gorge chez les malades contagieux. — *M. Renaut* présente un appareil formé d'une feuille de mica sertie dans un cadre d'aluminium et pouvant se monter sur le bandeau frontal des laryngologistes. Le médecin évite ainsi d'être contaminé et de contaminer ses autres malades en transportant sur son visage ou dans sa barbe des produits septiques.

Cure radicale du torticolis par ténotomie sous-cutanée. — *MM. Jalaguier et Lamy* présentent cinq malades guéris sans cicatrice par cette opération que M. Jalaguier pratique depuis 23 ans, avec des succès constants.

Traitement des tuberculoses chirurgicales par la méthode héliothérapique. — *M. A. Delille* rend compte des résultats excellents qu'il a constatés à Leysin et exprime le vœu que des installations analogues fonctionnent dans les Alpes françaises.

En raison des vacances de Pâques, la prochaine séance de la Société de Pédiatrie est remise au 23 Avril.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Mars 1912.

La gymnastique électrique généralisée comparée à l'exercice volontaire. — *MM. Laquerrière et Naytton.* La méthode de Bergonié est un procédé de gymnastique généralisée qui détermine toutes les réactions salutaires de l'exercice volontaire bien dosé.

Elle présente, par contre, sur lui l'avantage de ne pas faire intervenir la volonté du sujet, de ne pas nécessiter d'effort, de ne troubler ni le cœur ni la respiration et de permettre très rapidement, sans fatigue, un exercice très intense.

Elle a jusqu'à présent été surtout employée :

a) Chez les obèses, il faut alors lui adjoindre un régime très approprié et veiller à une très grande régularité des séances qui doivent être au moins quotidiennes ;

b) Dans les troubles circulatoires des membres inférieurs, où elle permet d'appliquer le traitement par l'exercice à des sujets chez qui la marche est impossible ;

c) Comme procédé d'entraînement chez les asthéniques, les abouliques, les atones, etc. Elle peut d'ailleurs être employée dans tous les cas où l'exercice serait de mise, mais où l'exercice volontaire est impossible ou difficile, car elle a tous les avantages de cet exercice sans avoir les inconvénients qu'il présente chez certains sujets.

Conservation des bacilles lactiques soumis à la dessiccation. — *MM. Carrion et Sorel.* M. Effront a montré que les bactéries lactiques desséchées perdaient quelquefois leur propriété de produire la fermentation lactique caractéristique. Mais on peut en réalité préparer pour l'usage thérapeutique des produits secs renfermant les ferments lactiques en état de vie et avec leurs aptitudes spécifiques. Il suffit pour cela d'additionner les cultures d'un excès de lactose avant de les soumettre à la dessiccation dans le vide.

Le petit thorax et le gros ventre des emphysémateux. — *M. Leven.* La radioscopie démontre que beaucoup de sujets considérés comme emphysémateux sont en réalité des dyspeptiques flatulents.

La cavité thoracique présente des dimensions suffisantes, mais son diamètre vertical est très diminué à la suite de l'ascension du diaphragme refoulé par le tympanisme abdominal. Il suffit de combattre ce tympanisme pour améliorer la respiration.

M. Bize.

ANALYSES

Pereschinkin (de Saint-Pétersbourg). *La syphilis de la vessie* (*Zeitsch. f. Urologie*, 1911, t. V, fasc. 9, p. 732-733, avec 1 planche). — En 1907, Nitze écrivait : « On n'a jamais constaté jusqu'ici avec le cystoscope un processus syphilitique de la vessie ».

Depuis ce temps, Frank (1909), Engelmann (1911) ont présenté des images cystoscopiques de syphilis vésicale avant et après le traitement. Mais dans tous ces cas il s'agissait de processus *gommeux* de la vessie.

L'auteur a eu l'occasion d'observer trois cas de lésions syphilitiques *secondaires* de la vessie, coïncidant avec d'autres manifestations secondaires cutanées.

Au cystoscope, on remarque en un point que la muqueuse est hyperémiée et œdémateuse; çà et là on note quelques ulcérations à bords infiltrés et à fond rouge foncé.

L'action efficace de la cure mercurielle, sans autre traitement, permet de conclure que dans ces 3 cas il s'agissait bien d'une lésion papuleuse de la muqueuse viscérale.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Un nouveau Corescope.

A. — Description de l'appareil.

L'appareil se compose de deux tubes cylindriques placés l'un par rapport à l'autre à angle droit. Ces tubes sont en cuivre oxydé et verni (fig. 1).

Le cylindre B porte à 4 centimètres de son extré-



Figure 1.

mité OM une lentille convergente L de 20 dioptries, pouvant se déplacer en avant et en arrière sur une étendue de 1 centimètre. Entre cette lentille et l'extrémité OM du tube se trouve un prisme à réflexion totale Pr. Une petite lampe électrique LE est placée dans l'intervalle compris entre la lentille convergente et le prisme. Cette lampe peut être remplacée par une série d'ampoules colorées, dont chacune doit correspondre à l'une des sept couleurs du spectre. A un centimètre de l'extrémité OM se trouvent deux petites fenêtres F : l'une sur la paroi supérieure,

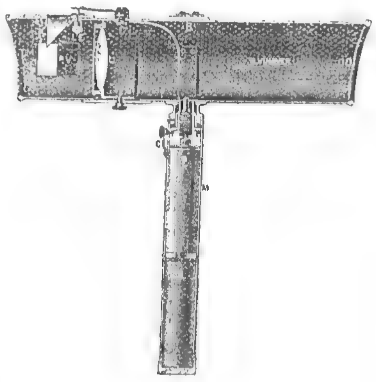


Figure 2.

l'autre sur la paroi inférieure du tube. Chacune de ces fenêtres est munie d'un volet V (fig. 2).

On peut imprimer au tube B un mouvement de rotation de 180°.

Une bague B embrasse le cylindre horizontal et l'attache au cylindre vertical (fig. 1).

Le tube vertical, appelé encore *manche* M, contient deux piles sèches, placées l'une au-dessus de l'autre (fig. 2).

Le contact électrique C s'établit par frottement.

B. — Manière de s'en servir.
Recherche du signe d'Argyll-Robertson.

1° *Réflexe à l'accommodation.* — On applique l'extrémité OM du tube horizontal contre l'orbite du malade, l'extrémité OO contre l'orbite de l'observateur et on tient l'appareil par le manche.

A l'aide du bouton L, on met au point la lentille, à la vue de l'observateur.

Après s'être rendu compte de l'état de la pupille, on ferme la fenêtre de l'appareil et on recommande au malade de diriger son regard sur le prisme à réflexion totale et de fixer un objet à l'infini. Le malade est prié ensuite de reporter son regard sur la lentille convergente;

2° *Réflexe photomoteur.* — Après avoir appliqué l'appareil, mis au point la lentille, s'être rendu compte de l'état de la pupille, fermé la fenêtre et dirigé le regard du malade sur le prisme, on appuie avec l'index de la main droite sur le bouton de contact C et, à l'aide de la lampe électrique, on excite brusquement l'iris à examiner.

B. Vinaver,
Ancien interne de l'hôpital de Rothschild.

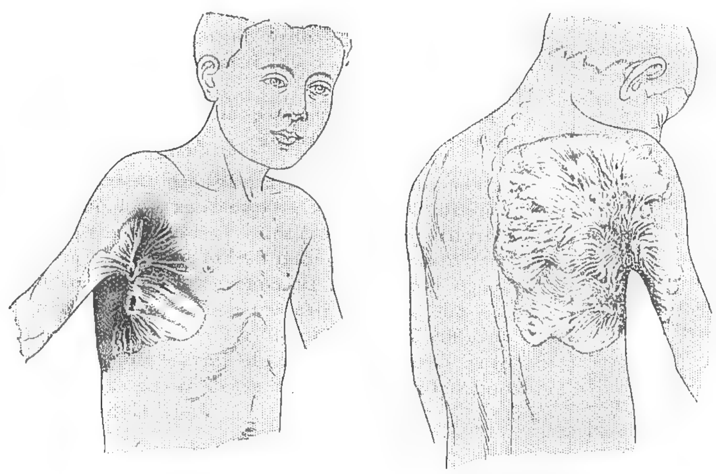
A propos du traitement des brûlures.

Tous les chirurgiens sont actuellement d'accord sur ce fait que du premier pansement dépend toute l'évolution d'une brûlure.

Toute brûlure doit être pansée aseptiquement. Il y a grand avantage à utiliser la teinture d'iode; après un nettoyage simple des grosses souillures qui peuvent recouvrir le peau, de suite on pratiquera un badigeonnage large de toute la zone cutanée périphérique avec un tampon d'ouate stérilisée monté au bout d'une pince et imbibé de teinture d'iode; on pourra également pratiquer d'une main légère une application de teinture d'iode sur la surface brûlée.

Comme ce pansement peut être très douloureux, il est nécessaire, le plus souvent, surtout chez les enfants, d'avoir recours à l'anesthésie générale. On s'attachera avec grand soin à disposer les pièces du pansement et l'attitude de la partie du corps siège d'une brûlure de façon à éviter les cicatrisations vicieuses. Pour une brûlure du thorax et de la partie interne des bras, par exemple, on aura soin de placer le bras en abduction et de placer des compresses isolantes jusqu'au sommet du creux de l'aisselle. Pour une brûlure du coude ou du genou, on mettra le membre en extension. S'agit-il d'une brûlure de la main, on interposera entre chaque doigt des compresses. On pourra éviter ainsi bien des déformations cicatricielles qui nécessiteraient plus tard des interventions délicates.

P. Desfosses.



Vue antérieure. Vue postérieure.
Adhérence du bras au thorax par cicatrice vicieuse due à une brûlure. Cet accident consécutif aurait été évité en grande partie par des pansements bien faits, surtout le premier pansement.

Traitement des angines rouges.

On désigne sous le nom d'angines rouges les amygdalites érythémateuses, catarrhales, sans exsudats ni dépôts pultacés, ni fausses membranes.

Georges Laurens prescrit contre ces angines le traitement suivant :

Un traitement général symptomatique, selon les indications : purgatif, quinine, alimentation légère et liquide.

Des gargarismes *très chauds, alcalins, fréquents* (toutes les heures), qui sont émollients et calment la douleur.

Voici quelques formules :

Benzoate de soude	10 grammes.
Glycérine	50 —
Décoction de feuilles de coca	150 —

Une cuiller à soupe dans un verre d'eau très chaude.

Salicylate de soude	1 gramme.

Pour un paquet, 20 semblables.

Faire dissoudre un paquet dans un verre d'eau très chaude. Se gargariser toutes les heures.

Vous pouvez également utiliser une décoction d'orge ou de guimauve édulcorée avec du miel.

Dès que l'inflammation est moins intense, on pourra recourir à des préparations légèrement astringentes :

Borate de soude	4 grammes.
Teinture de benjoin	10 —
Sirop de mûres	50 —
Eau	200 —

(Pour gargarisme.)

A cette période également, le malade éprouvera un soulagement appréciable avec les collutoires, dont le plus efficace est le collutoire boraté, qui laisse après lui une sensation très réelle d'adoucissement.

Borate de soude	4 grammes.
Glycérine	30 —

Chez *les enfants*, employer soit les *lavages* alcalins avec le bock, soit le collutoire.

Vous aurez également à recommander un traitement *préventif* contre les récidives, en dehors des poussées aiguës, chez les « abonnés aux amygdalites ». Presque toujours alors, le malade présente une infection chronique de l'amygdale qui réclame un traitement local des cryptes (morcellement, discision), ou une désinfection locale moins énergique, mais plus continue si les cryptes ne sont pas atteintes; ainsi des :

Collutoires iodés sur les amygdales :

Iode métallique	0,30 centigr.
Iodure de potassium	2 grammes.
Glycérine	30 —

dont l'emploi sera quotidien.

Sulfureux à l'intérieur pendant trois mois consécutifs. Pendant vingt jours chaque mois, prendre le matin à jeun un demi-verre d'eau de Labassère, coupée par moitié de lait chaud : se gargariser ensuite avec le reste de la petite bouteille (Laurens : *Oto-Rhino-laryngologie du Médecin praticien*, Paris, 1912, Masson et Cie, éditeurs.)

P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas d'acromégalie gravidique. — On sait que pendant la grossesse l'hypophyse augmente de volume d'une façon notable. Le plus souvent, cette hyperplasie hypophysaire ne s'accompagne d'aucun phénomène clinique appréciable. Dans certains cas, au contraire, on note une exagération du volume des extrémités, de la face, des lèvres, si bien qu'on peut parler d'une acromégalie gravidique.

C'est un de ces cas que Rich Marek a observé. Comme traitement, il préconise l'opothérapie ovarienne, car il considère que l'hypertrophie de l'hypophyse est causée par une diminution de l'activité des glandes génitales. (*Zentralbl. für Gynäkol.*, 1911, n° 47, t. XXXV, 25 Novembre, pp. 1612-1617.)

R. B.

Méthode pour l'examen des expectorations chez l'enfant. — M. Riva-Rocci (de Pavie), après plusieurs années d'emploi, recommande beaucoup le procédé suivant : Placer à petite distance de la bouche de l'enfant, quand il tousse, une plaque de verre bien propre. Les gouttelettes projetées par la toux se fixent sur la plaque. Quand celle-ci est suffisamment souillée, on racle à sa surface le produit déposé qui se prête à tous les examens, colorations, etc. (*Gaz. Medica Italiana*, 19 Octobre 1911, n° 42, p. 411.)

P.

Toxémie gravidique guérie par le sérum de cheval. — On connaît les travaux de Mayer, Linser, Freund sur le traitement des manifestations cutanées, viscérales, nerveuses, etc., de la grossesse par les injections intraveineuses de sérum de femme enceinte normale.

Le Prof. Freund (de Berlin) a essayé de remplacer le sérum humain par le sérum de cheval, plus facile à se procurer et qu'on peut injecter sans réaction de Wassermann préalable.

Il a obtenu un succès manifeste chez une primipare de 21 ans au 8e mois, qui présenta un jour avant l'accouchement un érythème polymorphe prurigineux et qui ne disparut pas après l'accouchement, mais au contraire se généralisa. Sept jours après l'accouchement, on injecta dans la veine médiane gauche 25 centimètres cubes de cheval frais : la réaction fut vive (céphalée, 39°,5), mais le prurit diminua rapidement et disparut au bout de deux jours. (*Deutsche med. Woch.*, 1911, 28 Décembre, t. XXXVII, n° 52, p. 2419-2420, 3 fig.)

R. B.

LA TOXICITÉ DE LA BILE

Par le Professeur H. ROGER

Soupçonnée par Deidier au XVIIIe siècle, la toxicité de la bile, à la suite des expériences de Bouisson, V. Dusch, Frerichs, Bamberger, Vulpian, sembla complètement négligeable. Même injecté dans les veines, ce liquide ne produisait chez les animaux aucun trouble grave.

Ayant repris la question, M. Bouchard est arrivé à une conclusion bien différente. Il se servait de bile de bœuf, qu'il diluait au tiers, la dilution étant indispensable pour éviter les embolies visqueuses. Il reconnut que, pour tuer un lapin, il suffit de lui injecter dans les veines, par kilogramme de son poids, une dose correspondant à 4 ou 6 cent. cubes : la mort survient au milieu de violentes convulsions. On peut donc dire que la bile est fort toxique ; elle l'est neuf fois plus que l'urine humaine.

En suivant la même méthode, j'étais arrivé à un résultat identique. Un lapin de 1.500 grammes reçoit dans les veines 18 centimètres cubes d'une dilution de bile de bœuf au tiers. A ce moment, il est pris de convulsions et succombe en quelques secondes. L'expérience a duré 4 m. 1/2. La dose mortelle par kilo correspond à 4 centimètres cubes de bile pure[1]. Dans des recherches plus récentes faites avec l'aide de M. Garnier[2], j'avais utilisé la bile recueillie dans la vésicule d'un chien. Le liquide étant peu visqueux, on s'est contenté d'ajouter 1,5 d'eau à 1 de bile. La dose mortelle pour le lapin a été de 22 centimètres cubes par kilo, représentant 8,8 de bile. Un autre lapin a reçu dans une veine la bile du chien non diluée : la dose mortelle a été à peu près la même, 7 centimètres cubes par kilo.

Ayant eu l'occasion, pour des recherches nouvelles, d'injecter de la bile de bœuf à des lapins par la voie intra-veineuse, j'ai pu constater à quel point la toxicité varie suivant la dilution du liquide et la vitesse de l'injection.

C'est ce qu'on pourra facilement saisir en examinant le tableau suivant qui résume mes expériences.

	DILUTION	POIDS du lapin	QUANTITÉ de liquide injectée	DURÉE de l'injection	QUANTITÉ INJECTÉE par minute		QUANTITÉ INJECTÉE par minute et par kilogr.		QUANTITÉ de bile par kilogr.	RÉSULTAT
					de liquide	de bile	de liquide	de bile		
I.	1/3	1k900	18cc	3min.	6cc	2cc	3cc15	1cc05	3cc16	Mort.
II.	—	1,930	22	5	4,4	1,47	2,28	0,76	3,79	Mort.
III.	—	1,550	64	45	1,42	0,47	0,91	0,30	13,76	Mort.
IV.	1/4	2,100	51	9	5,66	1,41	2,69	0,67	6,07	Survie.
V.	—	1,870	104	29	3,58	0,89	1,91	0,47	13,9	Mort.
VI.	1/6	2,100	100	40	2,5	0,41	1,19	0,19	7,93	Survie.
VII.	—	2,170	210	117	1,8	0,3	0,83	0,13	16,13	Mort.
VIII.	1/8	1,800	178	52	3,42	0,43	1,9	0,23	12,36	Survie.

Si les liquides dilués sont moins toxiques, c'est que les principes actifs pénètrent moins rapidement. Dans l'expérience III, j'ai introduit avec une grande lenteur de la bile diluée au tiers ; on voit que la dose mortelle a été à peu près la même que lorsque j'ai utilisé les liquides plus étendus. Il y a cependant une différence : comparons les expériences II et IV. Dans la première, l'animal a succombé, ayant reçu par kilo 3,79 de bile. On avait injecté avec une vitesse constante 22 centimètres cubes en 5 minutes, ce qui fait 0,76 de bile par minute et par kilo. Dans la seconde expérience, l'animal reçoit 51 centimètres cubes en 9 minutes. Mais l'injection n'a pas été poussée aussi régulièrement. On a introduit tout d'abord 35 centimètres cubes en 5 minutes, ce qui fait 0,83 de bile par minute et par kilo, et ce qui donne au total 4,16 de bile par kilo. Cette dose était supérieure à la précédente : elle avait été introduite plus rapidement et cependant elle n'avait pas amené de troubles très notables. La dilution du liquide, bien qu'elle ait moins d'importance que la vitesse de l'injection, joue donc un rôle incontestable.

De ces premières expériences, nous tirerons deux conclusions : l'une, d'ordre technique, concerne le déterminisme des injections intraveineuses. La méthode est excellente, mais à la condition d'employer une technique bien précise, puisqu'en faisant varier la dilution et surtout en faisant varier la vitesse, on modifie complètement les résultats. La seconde conclusion se rapporte plus directement à notre sujet. Entre les différents chiffres obtenus il faut choisir ceux qui indiquent les plus faibles toxicités.

Dans les états pathologiques, quand la bile ne peut s'écouler au dehors, elle s'accumule peu à peu dans l'organisme. Considérons ce qui se passe chez le lapin. Supposons qu'en cas de rétention, la quantité de bile qui pénètre dans le sang soit équivalente à celle qui aurait dû être excrétée. En introduisant une canule dans le cholédoque, j'ai constaté que la production chez un animal vigoureux et bien nourri atteint au maximum 12 centimètres cubes à l'heure. Nos expériences, même les plus lentes, sont donc beaucoup trop rapides et les chiffres obtenus doivent être beaucoup trop élevés.

***

Une objection se présente immédiatement qui mérite d'être envisagée. Nous avons injecté à des lapins de la bile de bœuf ; il fallait compléter ces premières recherches en expérimentant avec de la bile recueillie sur des animaux de même espèce.

La vésicule du lapin contient trop peu de bile pour qu'on puisse songer à l'utiliser. J'ai donc introduit une canule dans le cholédoque et j'ai recueilli le liquide qui s'est écoulé au dehors. Ce liquide, d'un beau vert, n'est pas visqueux. Je l'ai injecté sans le diluer.

Ces injections, bien que pratiquées assez rapidement, n'ont produit aucun trouble, ni immédiat, ni tardif. Voici les résultats obtenus :

	POIDS du lapin	QUANTITÉ de bile injectée	DURÉE de l'injection	QUANTITÉ DE BILE injectée		
				par kilog.	par minute	par kilog. et par minute
IX.	1k800	20cc	5min.	11cc11	4cc	2cc22
X.	1,950	36	11	18,46	3,27	1,67
XI.	1,920	40	15	20,08	2,66	1,38
XII.	1,600	62	18	38,75	3,44	2,15

Des quatre expériences rapportées ci-dessus, la dernière est particulièrement intéressante. L'animal qui a fourni la bile était un gros lapin, bien alimenté. La fistule du cholédoque a été pratiquée à 9 heures du matin. La quantité recueillie a été de 12 centimètres cubes dans la première heure; de 9 dans la seconde et dans la troisième; de 6 à 7 dans chaque heure suivante. A 5 heures, on injecte à un lapin pesant seulement 1.600 grammes la totalité de la bile produite en 8 heures. Cette dose, bien que fort élevée, n'a provoqué aucun trouble notable.

***

Une dernière question se pose. On sait que les injections de certains extraits organiques créent une accoutumance rapide qu'on a étudiée avec soin dans ces derniers temps sous les noms de tachyphylaxie, skeptophylaxie, tachysynéthie (συνήθεια, accoutumance)[1]. Il était intéressant de rechercher si la bile agit de même.

Deux des lapins figurant au premier tableau ont servi à l'étude de ce problème. L'un d'eux, celui de l'expérience VIII, avait reçu une assez forte quantité de bile diluée à 1/8. 20 minutes plus tard, je lui injectai en 4 minutes 24 centimètres cubes d'une dilution à 1/3. Le témoin qui pesait 1.930 grammes avait été tué par une dose de 22 centimètres cubes introduite un peu plus lentement en 5 minutes. L'animal préparé par l'injection préalable, bien que d'un poids légèrement inférieur, ne succomba pas immédiatement. Déjà très malade à la suite de la première injection, il resta après la seconde immobile et affaissé sur le sol. Mais il ne mourut que quelques heures plus tard, au milieu de la nuit. Il avait donc pu supporter par kilogramme une première injection contenant 12,36 de bile pure et une seconde renfermant 4,44, soit au total 16,8.

A un autre lapin qui avait reçu en 40 minutes 100 centimètres cubes d'une dilution à 1/6 (exp. VI), j'injectai, une heure plus tard, 36 centimètres cubes d'une dilution à 1/3. L'expérience dura 6 minutes et entraîna la mort. L'animal avait reçu par kilo une dose correspondant à 5,71 de bile, quantité supérieure à celle qui tue les animaux neufs.

On peut donc conclure qu'une injection de bile de bœuf diluée à 1/6 ou à 1/8 augmente légèrement la résistance des animaux et leur permet de supporter sans succomber, au moins sans succomber immédiatement, la dose habituellement mortelle d'une dilution au tiers.

1. ROGER. — « Action du foie sur les poisons ». *Thèse de Paris*, 1887, p. 75, exp. LXXXII.
2. ROGER et GARNIER. — « Toxicité des sécrétions duodénales ». *Soc. de Biologie*, 4 Avril 1908, p. 610.

1. ROGER. — L'accoutumance rapide de l'économie à l'action de quelques poisons et notamment à l'action toxique des extraits organiques. *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1911.

Les différences sont nettes mais peu marquées, nullement comparables à celles que nous avons observées en utilisant les extraits d'organes, notamment les extraits de poumon.

Si une injection préalable de bile de bœuf produit un certain degré de tachysynéthie, la bile de lapin semble inefficace. L'animal auquel j'avais injecté 36 centimètres cubes de bile (exp. X) sans provoquer le moindre trouble reçut 30 minutes plus tard de la bile de bœuf diluée à 1/3. Une dose de 20 centimètres cubes introduite en 4 minutes provoqua de violentes convulsions et entraîna la mort. L'animal avait reçu par kilo 3,41 de bile pure, c'est-à-dire exactement la dose habituellement mortelle.

***

De ces différentes recherches, on peut tirer les conclusions suivantes :

La bile du lapin injectée à un animal de même espèce n'est pas toxique. On peut introduire dans les veines, en quelques minutes, des doses considérables, équivalentes à la quantité sécrétée pendant huit heures, sans produire le moindre trouble, immédiat ou tardif. Ce résultat cadre parfaitement avec la bénignité des ictères dus à une simple rétention.

La bile de bœuf injectée au lapin est assez toxique, mais la dose mortelle varie considérablement avec la dilution de liquide et surtout avec la vitesse de l'injection.

Une injection préalable de bile de bœuf crée un léger degré de tachysynéthie. Une injection préalable de bile de lapin n'augmente pas la résistance à l'action toxique de la bile de bœuf.

L'OPÉRATION DE FRANKE

DANS UN CAS DE CRISE GASTRIQUE REBELLE AU COURS DU TABES

PAR MM.

A. CADE et R. LERICHE

Médecin des hôpitaux
Professeur agrégé

Professeur agrégé

à la Faculté de Lyon.

C'est un fait bien connu que les crises gastriques du tabes ont une allure capricieuse, apparaissent brusquement, s'en vont de même et présentent souvent de longues rémissions. Mais il est tout aussi certain que, parfois, elles revêtent une gravité particulière : les paroxysmes douloureux deviennent subintrants ; les vomissements incessants rendent l'alimentation absolument impossible, la dénutrition est profonde et la cachexie rapide. Ce sont ces cas, rebelles à la thérapeutique médicale, qui ressortent de la chirurgie [1].

Celle-ci, pour agir efficacement, doit chercher dans l'étude de la crise elle-même le sens de son intervention.

Or, comme l'a établi Fœrster, l'analyse clinique de la crise montre qu'elle est le résultat de *phénomènes réflexes*, *moteurs* et *sécrétoires*, consécutifs à une *hyperesthésie de la muqueuse*. Dans son développement, les troubles sensitifs tiennent la première place ; premiers en date, ils déclanchent les autres.

D'où cette conclusion logique que le problème chirurgical se réduit à interrompre la conductibilité nerveuse sensitive de l'estomac.

Normalement, la sensibilité de l'estomac est assurée par le pneumogastrique et le sympathique. Il est possible que dans le tabes, les deux nerfs soient touchés, mais il est très probable que, d'habitude, l'irritation du sympathique est prédominante ou exclusive. Chez les tabétiques, en effet, il y a, dans l'état de crise, toute une série de phénomènes associés qui l'indiquent : le réflexe épigastrique est exagéré ; il y a de la contracture de la paroi abdominale, enfin parfois on a noté du zona intercostal concomitant (Siding, Leriche et Cotte).

Tout ceci ne peut se comprendre que si l'on admet la lésion des filets sympathiques qui retentissent sur les nerfs rachidiens correspondants ; ce serait inexplicable avec une prédominance des lésions sur le pneumogastrique.

Aussi bien, en définitive, en vient-on à cette idée qui est celle de Fœrster : l'intervention logique dans la crise tabétique doit consister à couper la voie sympathique de la sensibilité gastrique.

Cette voie va de la muqueuse au plexus solaire et, de là, après avoir traversé le ganglion semilunaire et le splanchnique, arrive aux racines postérieures, en empruntant surtout le trajet des rami-communicantes correspondant aux 6e, 7e, 8e, 9e et 10e paires dorsales.

Fœrster a proposé de l'atteindre au niveau des racines postérieures. L'intervention qu'il a indiquée a donné des résultats brillants, à côté de quelques insuccès. On lui reproche d'être grave, et effectivement elle est entachée d'une assez lourde mortalité. Toutefois nous pensons, après avoir pratiqué deux fois la section des racines postérieures [1], que ce reproche n'est pas pleinement justifié : la radicotomie postérieure surtout faite avec la technique de Guleke, ne doit avoir dans l'avenir qu'une mortalité insignifiante. Mais il demeure que c'est une opération complexe, faisant courir quelques risques ; aussi doit-on accueillir avec quelque enthousiasme l'idée de Franke, qui a proposé d'atteindre la voie sympathique en arrachant lentement le bout central des nerfs intercostaux correspondant aux racines que l'on coupe dans l'opération de Fœrster.

Au premier abord, cette idée surprend un peu ; toutefois, si, comme nous l'avons fait [2], on étudie sur le cadavre le retentissement à distance de cet arrachement, on est tout porté à lui faire crédit. En effet, si on enroule très lentement autour d'une pince hémostatique le bout central d'un nerf intercostal découvert dans toute l'étendue de son trajet, on voit bientôt la traction mobiliser le ganglion, tendre un peu la racine postérieure jusqu'à la moelle ; finalement le ganglion cède et, deux fois sur trois, vient en partie avec le nerf arraché.

Dès lors, on comprend aisément comment l'arrachement des nerfs intercostaux permet d'arriver au but précis que se proposait Fœrster : interrompre la voie sympathique au niveau des racines postérieures.

Or, il est certain que l'opération de Franke est bien plus facile que celle de Fœrster : rien n'est si aisé que de découvrir, à quatre travers de doigt de la ligne des apophyses épineuses, le nerf intercostal. Il est là recouvert par un petit muscle sus-costal que l'on récline aisément, par l'intercostal externe peu épais et par une lame fibreuse qui représente l'intercostal interne. Par une incision unique, étendue à cinq espaces intercostaux, on a vite fait de trouver les cinq nerfs sur lesquels on veut agir et l'intervention n'offre aucun danger.

Aussi bien, semble-t-il que l'opération de Franke doive être dorénavant substituée à celle de Fœrster dans les crises gastriques où l'intervention paraîtrait nécessaire.

L'observation suivante, que nous avons eu l'occasion de recueillir dernièrement, nous permet d'appuyer sur un fait précis les déductions théoriques que nous venons de faire :

OBSERVATION [1]. — *Crises gastriques rebelles. Opération de Franke. Excellent résultat immédiat se maintenant au bout de trois mois.*

C. M..., lingère, âgée de 27 ans, est entrée à la clinique du professeur Teissier en 1911 avec des signes de crise gastrique.

Voici son histoire résumée :

A 20 ans, elle a une angine qui dure pendant quinze jours, et à la suite de laquelle elle souffre de la tête pendant un an.

A cette même époque, elle accouche avant terme (à sept mois) d'un enfant mort.

A 21 ans, elle présente transitoirement de la diplopie. Un ophtalmologiste conseille les frictions d'onguent gris.

A 23 ans, elle présente deux maux perforants plantaires.

A 24 ans, elle souffre de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. A cette date s'installe une paralysie du droit externe de l'œil droit, provoquant de la diplopie pendant quelque temps et laissant un strabisme interne qui persiste encore.

A 26 ans, la malade remarque la baisse de sa vision.

En Mai 1911, c'est-à-dire à 27 ans, *première crise gastrique* durant pendant quinze jours.

La malade revient fin Septembre pour une nouvelle crise gastrique qui a débuté le 23. Les douleurs stomacales sont vives, s'accompagnant de vomissements répétés et d'une grande dépression nerveuse : en somme, tableau clinique très classique.

On relève à l'examen complet de la malade : le signe de Westphall, l'abolition des réflexes achilléens et olécraniens ; le signe de Romberg est peu marqué, il n'y a qu'un léger degré d'ataxie ; strabisme interne de l'œil droit avec nystagmus et diplopie dans la position extrême du regard à droite ; inégalité pupillaire ; perte des réflexes à la lumière et à l accommodation de la pupille gauche ; à droite, il n'y a que de la parésie pupillaire ; des deux côtés, on relève le signe de Piltz, surtout marqué à l'œil gauche.

La crise gastrique pour laquelle la malade demande son hospitalisation cesse le 1er Octobre, mais est remplacée par des douleurs fulgurantes.

Le 10 Octobre, réapparition d'une nouvelle crise gastrique qui dure pendant quinze jours.

Enfin, le 11 Novembre, on note encore une nouvelle crise (la troisième en moins de deux mois). Celle-ci, très pénible et très prolongée, résiste à toutes les médications.

M. Cade utilise successivement les applications épigastriques chaudes ou froides, la pommade belladonée, la diète hydrique, le lait glacé, l'ingestion de lait laudanisé suivant la pratique de Vulpian, l'extrait de belladone, la santonine (0 gr. 30 centigrammes *pro die*), etc. Devant l'échec de toutes ces tentatives, on en était réduit aux injections sous-cutanées de morphine. Le danger de cette morphinisation, la longue persistance de la crise, la dénutrition rapide qui était la conséquence de l'intolérance stomacale absolue, le poussaient à hâter la solution de cette crise. Il lui parut, dans ces conditions, nécessaire de discuter la valeur de l'intervention chirurgicale et légitime de faire bénéficier la malade de l'opération préconisée par Franke.

Le 17 Novembre, lorsque la malade passe dans le service de M. Poncet, elle est dans un état de maigreur épouvantable ; elle vomit tout depuis dix-sept jours et crache continuellement une spume visqueuse qui remplit trois crachoirs par jour ; elle prend au minimum 0,04 centigrammes de morphine quotidiennement.

L'*opération* a donc un caractère d'urgence.

Elle est faite le 18 Novembre, après injection de 0,02 centigrammes de pantopon et anesthésie à l'éther. M. Leriche arrache cinq nerfs intercostaux de chaque côté (6, 7, 8, 9, 10). L'arrachement, fait d'abord à l'aide d'une pince hémostatique, n'est pas parfait pour les premiers nerfs étirés, c'est-à-dire

---

1. Nous renvoyons pour l'étude de cette question à l'excellente revue publiée ici même par Lenormant, 23 Décembre 1911.

1. LERICHE et COTTE. — « L'opération de Fœrster dans le traitement des crises gastriques du tabes ». *Journal de Chirurgie*, 5 Mai 1911.

2. LERICHE et COTTE. — « L'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes ». *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 Janvier 1911 ; in *Lyon médical*, 26 Février 1911, p. 392.

1. Ce fait a été communiqué à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*. Séance du 19 Décembre 1911. — CADE et LERICHE. « Crises gastriques rebelles au cours d'un tabes. Opération de Franke ». *Lyon medical*, 31 Décembre, 1911.

les 10e, 9e et 8e du côté gauche, la pince étant trop brutale et cassant le nerf trop vite, quelle que fut la lenteur de la traction. Les autres nerfs sont étirés avec un crochet et on a nettement l'impression d'un arrachement à distance, amenant un bout central très long.

Les *suites* de cette opération sont excellentes : le soir même, la malade accuse la disparition de ses douleurs, mais la salivation persiste, à peine diminuée.

Le lendemain elle disparait, et, au bout de quarante-huit heures, l'état est transformé; une alimentation légère peut être prise : il y avait dix-neuf jours que rien n'avait été gardé.

L'amélioration se précise dans les jours suivants et cette malade a une véritable résurrection. Au bout de trois semaines, elle a récupéré 5 kilogrammes, et son état général est parfait.

A ce moment, l'*examen complet* de la malade révèle un engraissement notable avec une tendance à la réapparition d'un teint normalement coloré. Du côté de l'abdomen, nous notons une grande flaccidité avec ptose rénale droite ; pas de clapotage ni de succussion, quatre heures après le dernier repas; pas de sensibilité anormale de l'épigastre à la pression. On relève une anesthésie cutanée, tactile, douloureuse, thermique, de chaque côté de la colonne, partant de l'incision opératoire, descendant obliquement pour contourner le thorax et atteindre l'épigastre. Cette anesthésie commence et descend plus bas à gauche qu'à droite. A droite, elle débute en haut, au niveau de la 6e vertèbre dorsale, et finit en bas un peu au-dessus du niveau d'insertion de la 12e côte. En avant, l'anesthésie épigastrique n'atteint pas tout à fait en bas la ligne horizontale passant par l'ombilic.

Il y a enfin un certain degré de bombement de la paroi épigastrique.

Le jour même de cet examen, long, minutieux, la malade accuse un retour de ses douleurs gastriques, qu'elle attribue à notre exploration, demande de la morphine avec insistance et refuse de manger.

Ses réclamations et ses plaintes durent quarante-huit heures et cèdent sans la moindre thérapeutique, à un isolement rigoureux. La sœur chargée de la surveiller est convaincue de la simulation dans le but d'obtenir de la morphine, et elle même en a, pour ainsi dire, fait l'aveu.

Depuis lors, l'amélioration s'est poursuivie normalement, et, dans les derniers jours de Décembre, la malade est partie en convalescence.

Nous l'avons revue tout dernièrement (15 Février): elle va bien, mange de tout et a gagné 11 kilog. depuis l'intervention.

***

Notre intervention est de date trop récente pour que l'on puisse juger du résultat définitif, mais au point de vue immédiat, c'est un succès brillant. Il est d'autant plus nécessaire de l'enregistrer que les observations semblables sont rares. Franke n'a publié nulle part encore les siennes. Dans sa courte communication au XXXIXe Congrès allemand de Chirurgie, en Avril 1910, il n'en signalait qu'une et très brièvement. Il n'en a pas reparlé depuis. Nous savons par lui qu'il a opéré d'autres malades, mais les détails de ces faits ne sont pas connus. Nous avons indiqué ailleurs [1] les résultats favorables qu'il avait obtenus, et nous avons fait la critique des quelques autres cas publiés.

Nous n'y voulons pas revenir ici. Notre propre observation est assez nette pour nous permettre de conclure sans arrière-pensée à la réelle efficacité, dans les crises gastriques rebelles du tabes, de l'arrachement des nerfs intercostaux, opération simple, facile et sans danger.

1. CADE et LERICHE. — *Loc. cit.*

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale neuchâteloise.

10 Octobre 1911.

Ulcère perforé de l'estomac et du duodénum. — *M. Schoenholzer* a eu l'occasion d'opérer à la Clinique chirurgicale de Zurich quatre cas de perforation d'ulcère d'estomac (mortalité, 25 pour 100) et deux cas de perforation d'ulcère du duodénum (mortalité, 50 pour 100). En recueillant toutes les observations de la Clinique de Zurich, en tout 30 cas, il a trouvé une mortalité de 62 pour 100 pour les ulcères d'estomac, et 75 pour 100 pour ceux du duodénum. Ces résultats se sont améliorés dans ces dernières années (36 pour 100 de mortalité).

Le point essentiel est de faire un diagnostic précoce et de tenir compte des données anamnestiques. Or, celles-ci montrent que, dans le 4/5 des cas, le malade présentait des troubles chroniques et opiniâtres de l'estomac.

La perforation d'ulcère est un cas d'extrême urgence et l'intervention doit avoir lieu aussi promptement que possible. Si elle a lieu vingt-quatre heures après la perforation, la guérison est rare.

La douleur de la perforation est si violente — un vrai coup de poignard — que le malade fait généralement appeler de suite le médecin. Les autres symptômes sont : la dépression nerveuse, le schok, un ventre dur et contracté, la disparition de la matité du foie, la sensibilité très prononcée à l'épigastre, de la matité dans les flancs, la respiration costale. Les vomissements manquent souvent au début. Le pouls n'offre rien de caractéristique, mais il monte rapidement à 120 et davantage. La température oscille entre 37°5 et 39°.

La perforation siège, dans la majorité des cas, à la paroi antérieure de l'estomac. Une suture simple, à deux étages, suffira le plus souvent à la fermer et, si cela est possible, on fixera par-dessus un lambeau de l'épiploon. Si l'estomac est dilaté et qu'il y ait sténose pylorique, on aura avantage à faire une gastro-entérostomie. M. Schoenholzer a pratiqué cette opération dans 3 cas avec de bons résultats.

Si l'on se trouve en présence d'une péritonite diffuse, il faudra pratiquer de grandes irrigations de la cavité abdominale avec du sérum, et, si la péritonite est restreinte, on se contentera de nettoyer les parties souillées avec des compresses humides. Il est prudent, en règle générale, de faire un bon drainage du péritoine.

Dans 50 pour 100 des cas, il y a des ulcères multiples.

La meilleure prophylaxie de la perforation est le traitement chirurgical, surtout lorsque le malade souffre depuis longtemps d'un ulcère.

— *M. de Coulon* relève le fait que souvent les malades sont envoyés au chirurgien avec le diagnostic d'appendicite, alors qu'il s'agit d'un ulcère de l'estomac. Il estime qu'on doit pratiquer la gastro-entérostomie dans tous les cas, et insiste sur le fait que les chances de succès seront d'autant plus grandes que le malade aura été envoyé au chirurgien à un moment aussi rapproché que possible de la perforation.

Combinaison des symptômes de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale. — *M. Schærer* lit l'observation d'un malade de 50 ans, dont les facultés intellectuelles sont relativement bien conservées. Aucun antécédent à signaler. Le médecin, que le malade était venu consulter pour un cor au pied, fut frappé par une inégalité pupillaire qui le mit sur la voie du diagnostic. Le signe d'Argyll-Robertson était positif. Il y avait absence complète des réflexes rotuliens et une dissociation très nette de la conductibilité nerveuse pour l'attouchement et la douleur. Le signe de Romberg était douteux. Rien au fond de l'œil. On ne constatait pas de signes d'ataxie ni de troubles de la parole. A ces symptômes, observés dès le début, sont venus s'ajouter quelques crises épileptiformes avec perte de connaissance et suivies de violents maux de tête. L'intelligence du malade a baissé notablement, surtout depuis les crises, mais c'est surtout dans le domaine des sentiments affectifs que le défect est le plus sensible. La réaction de Wassermann est positive à toutes les dilutions, malgré un traitement antisyphilitique.

— *M. Schærer* insiste sur le fait que le diagnostic différentiel a une grande importance au point de vue pratique et médico-légal. Le malade doit-il être considéré comme responsable de tous ses actes?

— *M. Weber* considère ce malade comme un paralytique général à cause de sa déchéance intellectuelle, de l'inégalité pupillaire et des crises.

— *M. Ed. Borel* partage cette manière de voir et relève quelques signes caractéristiques de la paralysie dans l'écriture du malade.

— *M. Bauer* présente, comme complément à ce cas, un tabétique qui n'offre pas de signe d'ataxie, mais qui est intéressant par une hyperesthésie très marquée du tronc.

Kyste hydatique du foie. — *M. de Coulon* présente un volumineux échinocoque du foie (diamètre 40/25) extirpé chez un malade qui en souffrait depuis cinq ans. Ce malade était atteint d'anémie à un haut degré et présentait de l'albuminurie. Ce qu'il y eut d'intéressant dans ce cas, c'est que le troisième jour après l'opération le malade fut pris d'un collapsus inquiétant; il s'est depuis lors complètement rétabli et l'albuminurie a disparu.

— *M. Weber* présente également un échinocoque multiloculaire.

— *M. Schœnholzer* cite un cas où il a été obligé de faire une résection partielle du foie pour enlever un kyste.

Kyste parovarien. — *M. Wægeli* présente une préparation provenant d'une malade qu'il a opérée le matin même. Les symptômes avaient fait songer à un avortement tubaire, mais, en réalité, il s'agissait d'un kyste parovarique avec pédicule tordu trois fois et demi sur lui-même. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 1, 20 Janvier 1912, p. 83 et suiv.]

BELGIQUE

Cercle médical de Bruxelles.

6 Octobre 1911.

Les pseudo-sciatiques. — *M. Bouché*. La sciatique est une affection trop souvent diagnostiquée sans examen suffisant; affirmé par le malade, ce diagnostic est facilement admis par le médecin après une exploration superficielle des points douloureux ; parfois il y joint un toucher rectal, parfois une analyse d'urine, mais il est bien rare qu'il pousse plus loin ses investigations. Et pourtant le syndrome « sciatique », très fréquent, donne souvent lieu à des erreurs de diagnostic: les pseudo-sciatiques peuvent simuler soit la sciatique aiguë, soit la sciatique chronique.

Pseudo-sciatique aiguë. — M. Bouché en cite trois exemples typiques :

1° Un adulte présentait les symptômes d'une sciatique double aiguë, accompagnée de fièvre et datant de trois semaines; trois points pourtant devaient faire douter du diagnostic : la fièvre, la bilatéralité de l'affection et les douleurs provoquées par les secousses de la toux (signe d'extension radiculaire). Une ponction lombaire ramena un liquide normal cytologiquement; une séro-réaction de Widal se montra positive : il s'agissait d'une fièvre typhoïde, ce qui fut bientôt confirmé par l'évolution de l'affection. Le malade eut en effet de l'incontinence fécale et urinaire, puis des signes nets de méningo-myélite et il succomba à deux atteintes successives d'hémorragie intestinale ;

2° Un tuberculeux avéré présentait tous les signes d'une sciatique aiguë; une ponction lombaire décela de la lymphocytose: il s'agissait d'un début de méningite tuberculeuse, à laquelle d'ailleurs le malade succomba quelques mois plus tard ;

3° Une femme avait, à chaque période menstruelle, une crise de sciatique aiguë intense, généralement à droite, parfois bilatérale; un jour, M. Bouché remarqua chez cette malade de l'infiltration des tissus sous-cutanés, lui donnant un aspect myxœdémateux ; un traitement par la thyroïdine, à l'approche des époques, fit disparaître le myxœdème cataménial et avec lui les crises de sciatique.

Quand on se trouve en présence de crises de sciatique aiguë, récidivant à de courts intervalles, il faut penser à la pseudo-sciatique, la sciatique aiguë vraie n'apparaissant le plus souvent qu'à des intervalles très espacés, de plusieurs années, en général.

Pseudo-sciatique chronique. — C'est la coxite sénile ou déformante qui la simule le plus facilement. M. Bouché a vu aussi un cas de mal de Pott lombaire, un cas de méningite tuberculeuse présenter le tableau de la sciatique chronique; la myosite

du fessier donne aussi parfois lieu à la même confusion.

Pour éviter cette erreur, le mieux est de rechercher minutieusement les points de Valleix, d'examiner l'articulation coxo-fémorale comme dans un cas de coxalgie; de plus, la ponction lombaire d'une part, la radiographie d'autre part, doivent être toujours et systématiquement pratiquées en cas de sciatique chronique.

Parfois encore, les cas sont plus complexes, tel celui d'une femme atteinte de douleurs dans le domaine du sciatique, douleurs attribuées à la compression exercée par un volumineux fibrome utérin, alors qu'il s'agissait en réalité d'une affection médullaire, sclérose combinée subaiguë.

Le tabes au début donne aussi assez souvent lieu à confusion avec la sciatique chronique.

« Je n'ai pas eu en vue, ajoute Bouché, de signaler toutes les affections pouvant simuler la sciatique, mais seulement d'attirer l'attention sur les pseudo-sciatiques peu connues, quoique assez fréquentes, et de démontrer la nécessité d'un examen approfondi de chaque malade comprenant notamment l'examen du liquide céphalo-rachidien et la radiographie.

Je n'ai parlé ni de la coxalgie, ni des tumeurs du bassin, ni des lésions de la queue de cheval, etc., comme sujets à méprises, non parce que celles-ci sont rares, mais parce qu'elles sont de connaissance plus vulgarisée. »

— **M. Dewalsche** cite le cas d'une femme ayant présenté pendant plusieurs années le syndrome sciatique, avant que n'apparussent les premiers signes évidents d'un sarcome de l'os iliaque.

— **M. Maffei** demande à Bouché de préciser les signes de diagnostic différentiels entre la coxite sénile ou déformante des arthritiques et la sciatique chronique.

— *M. Bouché.* Les points de Valleix peuvent s'observer dans les deux cas, cependant ils ne sont point aussi nets et leur localisation est moins rigoureusement conforme aux repères de Valleix dans les cas de coxite. De plus, la malade accuse fréquemment de la douleur dans la région crurale également. Enfin l'examen de la motilité de l'articulation fournit un signe très important : dans la sciatique, les mouvements de l'articulation coxo-fémorale, et notamment la flexion, ne sont douloureux que si la jambe est étendue sur la cuisse; dans la coxite, même lorsque la jambe est fléchie, les mouvements de la cuisse éveillent de la douleur, et sont limités, surtout l'abduction et la rotation. La radiographie, en dernier ressort, éclaire définitivement le diagnostic.

Depuis cinq ans, M. Bouché a soumis systématiquement tous les cas de douleurs sciatiques chroniques à l'examen aux rayons X : dans presque tous ces cas il y avait de grosses lésions de l'articulation coxo-fémorale; une fois ou deux, cette articulation était indemne et l'on observait de l'arthrite vertébrale lombaire.

Trois cas de traumatisme de l'oreille. — M. Hennebert relate trois observations relatives à des traumatismes craniens ayant amené des lésions assez particulières dans le domaine de l'oreille.

1° *Labyrinthite traumatique, avec paralysie faciale, et luxation rare du marteau.* A la suite d'une chute sur l'occiput, le sujet présenta, du côté droit, une paralysie faciale totale, une surdité absolue (cochléaire) du même côté, et tous les signes habituels de l'abolition fonctionnelle de l'appareil vestibulaire droit. Cependant, il persiste, malgré le temps écoulé depuis le traumatisme (huit mois), un nystagmus rotatoire vers la gauche et un examen plus approfondi des fonctions des canaux semi-circulaires, notamment au moyen du nystagmographe de Buys, montre que le vestibule droit est non pas détruit, mais hypoexcitable. L'examen du tympan révèle une luxation rare du marteau; la tête de cet osselet s'est dégagée de l'attique par une petite perforation du Shrappnel et est venue s'appliquer à la face externe du mur de l'attique, tandis que l'osselet subissait un mouvement de rotation sur son axe, portant son apophyse courte en arrière.

2° *Fissure traumatique du rocher avec hémorragie dans la caisse du tympan.* — A la suite d'une chute sur la bosse frontale droite, un homme présente un écoulement passager de sang par l'oreille droite; il accuse ensuite de la surdité. L'examen montre un caillot remplissant le conduit; son extraction permet de constater une ecchymose à la partie externe de la paroi postérieure du conduit et un aspect tout spécial du tympan qui est d'une coloration bleu ardoise dans toute son étendue; tous les détails anatomiques de la membrane étant bien perceptibles, cette coloration doit être rapportée à un épanchement sanguin remplissant la caisse du tympan et indépendant de l'hémorragie du conduit; il existe à la base du pilier antérieur droit du voile du palais une ecchymose assez étendue.

Au bout de quelques jours, sans traitement, le tympan reprit sa coloration normale et l'ouïe s'améliora progressivement.

3° *Destruction fonctionnelle complète, par traumatisme, de l'oreille interne du côté opposé à la région traumatisée.* — Un jeune homme de 15 ans, ayant fait une chute sur le côté *droit* de la tête, d'une hauteur de 6 mètres, accuse de la surdité à *gauche*. L'examen acoumétrique d'une part, surtout en excluant fonctionnellement l'oreille droite, et l'examen complet des fonctions vestibulaires d'autre part, permettent de conclure à une abolition complète, par contre-coup, des deux appareils sensoriels de l'oreille interne gauche. (*Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 49, 7 Décembre 1911 [Annexes, p. 163].)

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

20 Octobre 1911.

Hectine et leucoplasie linguale syphilitique. — M. Micheleau relate l'observation d'une femme de 38 ans qui vint le consulter, il y a environ un an, pour lui demander son avis sur l'opportunité d'un traitement antisyphilitiqae. Mariée à 23 ans, elle avait contracté de son mari une syphilis dont des accidents secondaires, muqueux et cutanés, furent, quelques mois après son mariage, la première manifestation. Elle fut dès ce moment soignée, et très rigoureusement, par des préparations mercurielles. Très intelligente et très instruite, elle a depuis lors vécu dans la phobie de la syphilis, dont elle n'a plus eu aucune manifestation; elle s'est à peu près continuellement soignée.

Malgré ce traitement, qui a beaucoup fatigué son estomac, elle a vu, quelques mois avant sa visite à M. Micheleau, sa langue changer d'aspect, devenir lisse, comme vernie. Elle n'en souffrait point et, persuadée de l'efficacité du traitement qu'elle suivait toujours, elle n'y prêta d'ailleurs que peu d'attention. Ce n'est que plus tard, les plaques continuant à s'étendre et la langue devenant douloureuse, qu'elle s'inquiéta et vint consulter.

A l'examen, toute la face dorsale de la langue était lisse, vernissée, dépapillée, divisée en îlots, de coloration blanchâtre, opaline, par des sillons irréguliers, superficiels : c'était bien la carte géographique de la leucoplasie buccale, son étiologie syphilitique ne pouvait un seul instant être mise en doute. Il n'existait aucune autre manifestation de syphilis.

Malgré toute sa bonne volonté et son vif désir de guérir, cette malade en était arrivée à ne plus pouvoir absorber aucune préparation mercurielle. Avant de lui faire des injections de sels mercuriels, M. Micheleau voulut essayer de l'hectine. Il lui fit d'abord dix injections à peu près journalières de chacune 0,10 centigrammes : les sensations douloureuses existant au repos et exaspérées par le passage des aliments disparurent très rapidement. Après quelques semaines de repos, on fit une nouvelle série de dix injections, celles-ci à 0,20 centigrammes. On en est aujourd'hui à la quatrième série. Le traitement n'a été ni intensif ni trop souvent régulier. La malade ne souffre plus depuis longtemps; ses lésions ont considérablement régressé et il y a tout lieu d'affirmer que la guérison sera bientôt complète.

Il importe de signaler en même temps l'état de bien-être dans lequel la malade s'est trouvée dès les première injections. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XXXII, n° 49, 3 Décembre 1911, p. 584.]

Société anatomo-clinique.

23 Octobre 1911.

Sur un cas de colite nécrosante. — MM. Parcelier et Coiquaud apportent l'observation d'un homme âgé qui, huit jours avant son entrée à l'hôpital, fut pris, en pleine santé, d'une diarrhée incoercible : matières semi-liquides couleur chocolat. Jamais ni sang ni melæna. Deux vomissements bilieux.

A l'examen, l'abdomen présente du météorisme en deux points : dans la fosse iliaque gauche et au creux épigastrique. A ce niveau, douleur à la pression et défense musculaire. Le reste de l'abdomen souple. Pas de hoquet. Langue sèche. Rien au toucher rectal. Légère hypothermie, 36°6. Pouls : 120.

Laparotomie médiane. Le péritoine ouvert, il jaillit au dehors un flot de matières fécales tout à fait analogues à celles émises par l'anus et contenant en abondance des débris de raisins; l'abdomen en est rempli. On aperçoit sur une anse une large perforation par où font issue les matières. L'état du malade est si précaire qu'on referme le ventre sans rien tenter. Mort une heure après.

A l'autopsie, les lésions siègent uniquement sur le gros intestin. Depuis l'angle splénique jusqu'au rectum, tout le côlon est le siège de foyers de nécrose presque confluents. Intestin grêle intact.

Sur un cas de colite nécrosante et perforante. — MM. Soum et Pujol, de leur côté, relatent le cas d'une malade qui était entrée en 1892 à l'Asile de Château-Picon pour épilepsie et agitation bruyante. Le certificat portait en outre qu'elle était atteinte de diarrhée incoercible.

Pendant près de vingt ans, son observation porte qu'elle avait des crises comitiales assez fréquentes (cinq à six par mois); qu'elle n'était pas démente, et on trouve signalés parfois des épisodes de diarrhée.

A la fin de Septembre 1911, on la remarque plus affaissée, couchée sur les bancs, somnolant tout le jour. L'interrogatoire la montre aussi diminuée au point de vue intellectuel.

Le 28 Septembre, langue rôtie. A eu de la diarrhée quelques jours. Ventre souple. Transpire beaucoup. Ne tousse pas. Auscultation difficile, parce que la respiration est superficielle; sonorité normale, partout.

Le 1er Octobre : diarrhée toujours très abondante, « comme de l'eau », profuse. Quelques stries sanguines. Pas de température. Ventre météorisé et douloureux à la pression.

Le 3 Octobre, elle est beaucoup plus fatiguée. Souffle et râles crépitants au niveau de la base gauche. Elle meurt le soir.

Les seules lésions importantes trouvées à l'autopsie portent sur le côlon :

A l'incision, la muqueuse est saine jusqu'à 7 centimètres au-dessus de l'appendice. Là existe une dépression allant jusqu'au voisinage de la séreuse, grosse comme une pièce de 2 francs. Plus haut, commence jusqu'au rectum une série d'ulcérations dont la surface varie de la simple fissure à la grosseur d'un ongle, et qui vont en profondeur, tantôt jusqu'à la musculeuse, tantôt jusqu'à la séreuse. Les tuniques sont hypertrophiées. Les bords des ulcérations ne sont pas décollés. Elles sont répandues sur toute la lumière de l'intestin.

Sur une coupe microscopique, on peut voir les différents stades du processus : en un point, la muqueuse seule manque; plus loin, la couche musculaire est dissociée, infiltrée de colonies microbiennes; en un autre endroit, le muscle a disparu et il ne reste que le tissu conjonctif. Dans les lésions, on a rencontré un bâtonnet court, légèrement granuleux, un peu renflé à ses extrémités, qui prenait le Gram.

Les auteurs pensent que, dans ces cas, il s'agissait de colite nécrosante, à flore banale.

Plaie pénétrante de poitrine par arme à feu guérie spontanément. — M. Duvergey. Un jeune homme de 18 ans reçoit, en Septembre, une balle de revolver de 8 millimètres qui pénètre au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire, à gauche du sternum. Le blessé expectore un peu de sang, ne perd pas connaissance, est transporté à l'hôpital, où on l'examine le lendemain. Il présente un peu d'emphysème sous-cutané au niveau de la porte d'entrée de la balle. Aucun trouble. Rien à l'auscultation. Pas de sang dans les plèvres.

On l'envoie à la radioscopie deux jours après, et l'on constate que la balle se trouve à la partie postérieure de l'hémithorax droit, à 35 millimètres de profondeur.

Dix jours après l'accident, on extrait la balle au point indiqué, dans le 3e espace intercostal. Cette balle, qui n'était pas déformée, a ainsi franchi de part en part et en diagonale le sommet de la poitrine, c'est-à-dire une région très dangereuse, sans commettre de grands dégâts.

Tuberculose mammaire par voie lymphatique rétrograde à la suite d'une plaie infectée de la main. — M. Duverger rapporte un cas intéressant

de tuberculose mammaire par voie lymphatique rétrograde.

Il s'agit d'une femme de 48 ans, exerçant la profession de ménagère, qui, en Septembre 1910, travaillant dans une maison de santé où elle manipulait parfois du linge de malades dont quelques-uns étaient tuberculeux, se fit, au contact d'une planche, une légère excoriation qui siégeait au niveau de la face dorsale du 2e métacarpien de la main gauche. La petite plaie suppura quinze jours environ et cicatrisa sans laisser aucune trace.

Pendant l'hiver suivant, la malade remarqua que, sans aucune cause, elle maigrissait très sensiblement. En Avril 1911, elle constata l'existence d'une tuméfaction douloureuse dans l'aisselle gauche, tuméfaction qui augmenta de volume et qui fut incisée le 15 Mai, donnant issue à un pus séreux et granuleux abondant. Malgré tous les pansements appliqués, la cicatrisation ne s'opéra pas au niveau de l'aisselle.

En Juillet, la malade ressentit quelques douleurs au niveau du sein gauche; une tuméfaction apparut au-dessus du mamelon. Une incision pratiquée à son niveau donna issue à un pus analogue à celui qui s'échappait de l'ulcération axillaire. Bientôt deux autres petits abcès se formèrent sur le sein à côté du premier; ils se fistulisèrent spontanément. Il y eut ainsi trois ulcérations mammaires, qui, peu à peu, se réunirent et se fusionnèrent. Entre temps, la région sus-claviculaire gauche se tuméfiait à son tour.

Le 22 Août, elle entrait à l'hôpital du Tondu, où une collection sus-claviculaire fut incisée; une autre collection sous-claviculaire fut également ouverte. Toutes ces incisions sont devenues le point de départ de vastes ulcérations. La malade a maigri, perdu l'appétit; elle tousse; elle a de la fièvre vespérale. On constate actuellement un envahissement très net du sommet gauche. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLI, nos 52 et 53, 24 et 31 Décembre 1911, p. 825 et 841.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Mars 1912.

Labyrinthite double chez un syphilitique après traitement par le 606. — *MM. Sicard, Fage et Guisez* rapportent l'observation d'un malade atteint de syphilis secondaire et qui, trois semaines après avoir reçu deux injections intraveineuses de Salvarsan de 0,30 centigrammes, présenta des troubles de labyrinthite bilatérale grave. La réaction de Wassermann etait négative et la ponction lombaire, faite à plusieurs reprises, montra toujours un liquide normal. Les auteurs pensent qu'il s'agit bien d'une affinité toxique du Salvarsan pour le labyrinthe et non d'une neuro-réaction syphilitique.

— A l'appui de cette opinion ils citent un autre cas, où les mêmes accidents labyrinthiques se produisirent chez un paludéen non syphilitique, traité par trois injections intraveineuses de Salvarsan (0,40 centigrammes).

Chez ces deux malades, la guérison des troubles auriculaires fut relativement rapide.

La rareté et l'évolution favorable de tels accidents permettent de ne pas bannir de la thérapeutique syphilitique cette excellente médication qu'est le 606.

— *M. Milian* n'est pas convaincu que la première observation concerne une labyrinthite toxique; cet accident est survenu après de petites doses de 606 et surtout il n'est apparu que trois semaines après la dernière injection; or, dans les cas semblables qu'il a observés, un nouveau traitement par le 606 faisait disparaître les accidents.

— *M. Sicard.* Dans la seconde observation, le sujet n'étant pas syphilitique, il ne peut s'agir de neuro-récidive; dans la première, il existe un ensemble de constatations qui fait pencher vers la nature toxique de l'accident. En effet, le Wassermann était négatif, le liquide céphalo-rachidien était normal, et l'accident auriculaire est survenu au cours d'un traitement mercuriel intensif.

Ostéoarthropathie hypertrophiante avec polyurie. — *MM. Appert et Rouillard* présentent un jeune homme atteint d'ostéoarthropathies hypertrophiantes des pieds et des mains qui lui donnent un peu l'aspect d'un acromégalique. Il n'y a d'ailleurs chez lui aucun signe de tumeur hypophysaire. Pas de signes d'affection pulmonaire. Le point particulier, qui a été déjà signalé, est l'association d'une polyurie marquée qui fut réduite par l'antipyrine.

— *M. Poncet* pense que, dans ce cas, la tuberculose est vraisemblablement à l'origine des accidents.

Trois cas de ramollissement cérébral avec réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Babinski et Gendron* rapportent trois observations de ramollissement cérébral avec forte réaction du liquide céphalo-rachidien.

Dans l'une d'elles, il y eut une lymphocytose moyenne; dans les deux autres, une réaction plus marquée avec polynucléaires intacts. L'une de ces observations concerne une jeune femme qui entre à l'hôpital tout de suite après un ictus accompagné d'hémiplégie, d'aphasie totale. On constate l'existence d'une maladie mitrale. Il s'agit d'un ramollissement par embolie. Or, vingt-quatre heures après l'ictus, la ponction lombaire donne issue à un liquide louche renfermant 450 leucocytes par millimètre cube et 90 pour 100 de polynucléaires intacts. C'est un type de liquide puriforme aseptique. Les ponctions ultérieures montrèrent la diminution de cette leucocytose rachidienne et le liquide devint clair et la polynucléose fit place à la lymphocytose. Ces faits sont intéressants à connaître, car ils pourraient conduire à penser qu'il s'agit là de lésions de nature syphilitique, alors qu'il s'agit, dans ce dernier cas, nettement d'un ramollissement par embolie.

Essai de vaccination antianaphylactique suivant la méthode de Besredka. — *MM. Grysez et Dupuich* rapportent l'observation d'un soldat atteint de méningite cérébro-spinale avec rechute au trentième jour. Ce malade avait été soumis aux injections de sérum antiméningococcique de Dopter et de Flexner (170 centimètres cubes en 6 injections), la dernière remontant à vingt-deux jours avant la rechute.

Une nouvelle injection de sérum devenait nécessaire en raison de la reprise des accidents et de la présence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien; mais, craignant l'apparition d'accidents anaphylactiques rendus probables par la sensibilisation du malade, qui avait antérieurement présenté des accidents sériques, et par le laps de temps écoulé depuis la dernière injection, on résolut de soumettre le malade à la vaccination antianaphylactique suivant la méthode de Besredka.

Pour cela, une injection intrarachidienne de 2 centimètres cubes de sérum antiméningococcique fut pratiquée, suivie deux heures après d'une deuxième injection de 40 centimètres cubes de sérum de Flexner.

Le malade présenta néanmoins des accidents anaphylactiques à allure très grave (membres agités de contractions fibrillaires, pouls petit, inappréciable, respiration stertoreuse, face violacée, pupilles dilatées, semi-coma). Le début fut brusque, mais les accidents durèrent peu et disparurent progressivement. Le malade guérit ultérieurement sans séquelles.

Les exemples antérieurs d'accidents semblables s'étant constamment terminés par la mort, il semble que c'est à la vaccination utilisée qu'il faut attribuer la brièveté et l'issue favorable des accidents.

Mais cette vaccination n'a pas été suffisante, il y aurait lieu, dans ces cas, de la renforcer par une nouvelle injection de dose faible avant d'injecter la dose thérapeutique.

Etat méningé et ictère infectieux. — *MM. Noël Fiessinger et Sourdel* rapportent un fait dont l'évolution a reproduit schématiquement la marche d'une affection décrite en 1910 par Guillain et Ch. Richet. Cette affection se caractérise par l'évolution rapide, sur un même malade, au milieu d'un grand cortège infectieux, d'un état méningé, puis d'un ictère infectieux. Le pronostic est toujours bénin.

Les auteurs insistent sur l'intensité de l'état méningé qu'ils ont observé chez un malade de 25 ans, délire, torpeur cérébrale, amaigrissement rapide, et sur la gravité apparente de l'ictère infectieux qui suivit (épistaxis, purpura, sécheresse de la langue, urines très diminuées en quantité). La guérison survint cependant avec une surprenante rapidité. Les auteurs ont isolé du sang et du liquide céphalo-rachidien de ce malade un petit bacille peu mobile, ne prenant pas le Gram, qu'ils n'ont pu repiquer.

— *M. de Massary* vient d'observer un cas assez analogue, mais s'en distinguant par l'ordre inverse d'apparition des phénomènes. Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui, à la suite d'une angine grave avec grande prostration, eut un ictère franc, d abord pléiochromique, puis par rétention. Pendant que l'ictère diminuait, des phénomènes méningés très nets apparurent. Pendant trois jours, l'état fut sérieux; le malade guérit assez rapidement. L'hémoculture resta négative.

— *M. Guillain.* Il s'agit là d'un syndrome très particulier. L'association d'ictère infectieux et d'état méningé n'est pas chose banale. En un mois, MM. Guillain et Ch. Richet fils observèrent quatre malades présentant ce syndrome. En même temps, MM. Widal et Lemierre observaient un cas analogue chez un malade qui travaillait dans le même atelier que l'un des premiers.

M. Netter s'était demandé s'il ne s'agissait pas là d'une forme de la maladie de Heine-Medin. Mais aucun de ces malades n'avait présenté de signes parétiques, et la constatation, par MM. Fiessinger et Sourdel, dans le sang et le liquide céphalorachidien, d'un bacille vient encore montrer qu'il s'agit d'une infection différente.

Œdème par absorption massive de sulfate de magnésie. — *MM. Widal, Lemierre et André Weil* rapportent l'histoire d'un homme exempt de toute affection cardiaque, vasculaire ou rénale, qui présenta, consécutivement à l'ingestion d'une très forte dose de sulfate de magnésie, des œdèmes étendus rappelant par leur aspect et leur topographie les œdèmes d'origine brightique. La fonte de ces hydropisies s'accompagna d'une importante décharge de chlorures.

Le mécanisme de l'œdème provoqué par le sulfate de magnésie est très analogue à celui des œdèmes qui détermine chez certains diabétiques l'ingestion de bicarbonate de soude à hautes doses.

Le sulfate de magnésie, comme le bicarbonate de soude, exerce une action suspensive sur l'excrétion chlorurée. Cette rétention chlorurée, dont la cause intime nous échappe encore, est à la base de l'hydratation de l'organisme provoquée par l'un et l'autre sel, et ces substances n'entraînent la rétention hydrique que grâce à l'action qu'elles exercent sur les échanges chlorurés.

— *M. Achard* a vu que l'injection dans le péritoine des animaux de certaines substances étrangères entraîne à ce niveau un afflux d'eau chlorurée et, comme corollaire, une diminution de l'excrétion chlorurée. L'injection de sulfate de soude en particulier détermine une diminution de l'excrétion chlorurée.

Tabes fruste. Disparition de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Claude, Cl. Vincent et Cotoni* présentent une malade, ancienne syphilitique, qui, depuis 1902, ressent des douleurs à type fulgurant dans les membres inférieurs et le côté gauche du thorax. Il existe une ébauche de signe de Romberg, un signe d'Argyll bilatéral, mais tous les réflexes tendineux sont conservés. Cette malade présente, en outre, des troubles vésicaux légers, des troubles de la sensibilité thermique dans le domaine des dernières racines lombaires et des premières sacrées, de l'hyperesthésie cutanée à la partie inférieure gauche du thorax. Il s'agit donc d'un tabes fruste, d'une radiculite : le terme exact varie selon la conception que l'on se fait du tabes.

En 1909, on constatait chez cette malade une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien avec augmentation de l'albumine; en 1911, cette lymphocytose avait complètement disparu et la réaction de Wassermann était négative dans le sang. L'absence de lymphocytose fut de nouveau constatée dans ces deux dernières années, de même que la réaction de Wassermann restait négative dans le sang.

Il est intéressant de saisir chez cette malade la disparition de la lymphocytose. On a signalé son absence dans le tabes, souvent sans l'avoir constaté auparavant. Les auteurs étudient les raisons qui peuvent expliquer la disparition de la lymphocytose.

Quelle que soit l'hypothèse, ce fait engage à instituer le traitement mercuriel quand les signes cliniques le commandent, sans s'arrêter à un examen négatif du liquide céphalo-rachidien.

— *M. Milian* pense qu'il serait intéressant de rechercher si la réaction de Wassermann serait réactivée par le traitement.

Maladie mitrale; tachycardie paroxystique; bradycardie intercalaire. — *M. M. Josué et P. Chevallier* rapportent un nouveau cas de tachycardie paroxystique chez un malade atteint d'une affection mitrale. Cette association morbide semble assez fréquente. Dans les descriptions classiques, la dyspnée n'est signalée dans les crises de tachycardie pa-

roxystiques que comme un phénomène tardif, comme la conséquence de la dilatation cardiaque.

Dans ce cas au contraire, on observe, dès le début de l'accès, une angoisse respiratoire extrême avec sensation de barre transversale dans la poitrine ; les respirations sont au nombre de 75 à 78 par minute. On pourrait intituler les accès « tachycardie avec tachypnée paroxystique ».

Un des accès a pu être arrêté brusquement en faisant déglutir au malade une grosse boulette de mie. Un deuxième accès n'a pu être enrayé par ce moyen, mais il a cessé après un vomitif.

La digitale a paru sans action,

Les tracés ont démontré que les accès de tachycardie sont d'origine auriculaire.

Dans l'intervalle des accès, le pouls varie entre 47 et 55 à la minute. Ces tracés permettent de constater que la bradycardie est totale, portant à la fois sur les oreillettes et les ventricules. Il n'y a pas de dissociation auriculo-ventriculaire et la cause de la bradycardie ne réside pas dans une lésion du faisceau de His ; la bradycardie est sous la dépendance du système nerveux, comme le démontre l'épreuve de l'atropine.

Méthode graphique. Tachycardie paroxystique. — *MM. Vaquez et Pezzi* rapportent un cas de tachycardie paroxystique, particulièrement intéressant par ses symptômes cliniques et par l'interprétation des tracés graphiques (phlébogrammes, cardiogrammes, courbes électro-cardiographiques). Il s'agissait d'une femme atteinte, depuis la puberté, de crises typiques de tachycardie paroxystique ; celle-ci s'était particulièrement aggravée au moment de la ménopause. Le cœur battait entre 200 et 350 pulsations. Chose assez particulière, l'accélération progressait par étapes successives, des crises de tachycardie plus intenses semblant se greffer sur la tachycardie déjà existante.

Le résultat de l'interprétation des tracés de cette tachycardie est qu'elle prenait naissance dans l'oreillette (tachycardie à type auriculaire), en deux foyers distincts de sa paroi musculaire.

L'action de l'ipéca fut particulièrement énergique, elle détermina une sédation immédiate de la crise avec bradycardie relative dans les jours suivants. Les auteurs conclurent de ce cas, d'après l'interprétation des tracés des caractères de la crise, que celle-ci était liée à une excitation des nerfs accélérateurs et nullement à une lésion du myocarde. Il faut remarquer à ce sujet l'importance des méthodes graphiques dans l'établissement du diagnostic et du pronostic de ce syndrome constitué par des types cliniques différents, à signification également dissemblable. Il n'est pas douteux que ces méthodes arriveront prochainement à dissocier en ces différentes parties constituantes le syndrome de tachycardie paroxystique, comme elles l'ont fait déjà pour le syndrome d'Adams-Stokes.

Prix Gingeot (1.000 fr.). — La commission a décidé de mettre au concours la question suivante :

« Du foie dans l'appendicite ». Ce concours est ouvert à tous les docteurs et étudiants.

Les mémoires devront être envoyés à M. le Secrétaire général de la Société médicale des hôpitaux avant le 1er Novembre 1912.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Mars 1912.

Méthode de la perfusion intestinale. — *MM. Paul Carnot et Roger Glénard* relatent la technique qu'ils ont employée pour l'étude de la motricité, de la sécrétion, de l'absorption et de la transformation qui se produisent dans une anse intestinale isolée, lorsqu'on fait parcourir ses vaisseaux par une solution de Ringer-Locke oxygénée.

Aussitôt le courant établi, l'intestin se ranime et est le siège de contractions péristaltiques de grande amplitude, qui aboutissent à son évacuation périodique par un mécanisme ressemblant à celui de la défécation.

L'augmentation de la vitesse et du débit du courant perfuseur accélère les contractions et la transsudation intestinale. Une trace de sulfate de soude augmente considérablement les mouvements, tandis que le sulfate de magnésie les inhibe aussitôt. Le séné, la phtaléine du phénol, l'aloès accroissent les contractions.

Immobilisation de l'hémi-diaphragme gauche et vomissement. — *MM. H. Paillard et A. Le Play* ont étudié expérimentalement, chez le chien, la gêne apportée au vomissement par l'immobilisation de l'hémi-diaphragme gauche ; le muscle a été fixé à la paroi thoracique par une série de points de suture et la réalité de l'immobilisation vérifiée graphiquement. L'ingestion de doses relativement élevées d'émétique n'a produit le vomissement chez ces animaux que grâce à des efforts pénibles et prolongés. Il semble donc que l'immobilisation de l'hémi-diaphragme gauche protège l'estomac dans une certaine mesure contre les variations de pression thoraciques et abdominales qui provoquent le vomissement, et les auteurs rapprochent cette constatation d'un fait clinique observé par l'un d'eux : la rareté de la toux émétisante et du vomissement chez les tuberculeux dont le diaphragme gauche a été immobilisé par une pleurésie antérieure.

Coloration des leishmania dans les coupes. — *M. Nattan-Larrier* préconise trois méthodes permettant de retrouver les leishmania dans les coupes histologiques, et on distingue assez nettement la structure de ces parasites pour pouvoir porter le diagnostic pathogénique d'une lésion encore douteuse.

Lois de l'élimination des chlorures pendant le sommeil. — *M. Chaussin* examine ce que deviennent ces lois pendant le sommeil en régime hypochloruré et hyperchloruré et donne un argument en faveur d'une théorie mixte de l'élimination des chlorures.

P. HALBRON.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Mars 1912.

Double anévrisme aortique. — *M. Lamy* présente une aorte atteinte d'un double anévrisme, l'un thoracique, logé dans une courbure scoliotique du rachis, l'autre abdominal, développé immédiatement audessous du diaphragme.

Laryngo-trachéite ulcéreuse tuberculeuse. — *M. Lamy* présente un larynx et une trachée complètement ulcérés, avec mise à nu et rupture des cartilages trachéaux, prélevés à l'autopsie d'un tuberculeux cavitaire.

Petits reins de trente grammes chez une urémique. — *M. D. Routier* présente les reins d'une jeune fille de 16 ans, morte en trois jours d'urémie convulsive avec pleurésie gauche, infarctus pulmonaires et œdème du poumon. Ces reins, atteints de sclérose extrêmement prononcée, pesaient respectivement 30 et 35 grammes. Les tubuli, considérablement dilatés, étaient séparés les uns des autres par de larges bandes de sclérose ; par places, le rein offrait un aspect pseudo-adénomateux.

Tumeur congénitale du rein droit. — *MM. Lorrain et Nidergang* présentent une tumeur du rein droit, développée insidieusement depuis la naissance chez une enfant de 2 ans et demi, et qui fut enlevée chirurgicalement.

Cette tumeur, énorme, d'une circonférence de 50 centimètres, d'un poids de 2 kilogrammes, était développée aux dépens de la face antérieure du rein. Elle présente, à la coupe, un aspect lardacé, piqueté de foyers hémorragiques. Histologiquement, il s'agit d'une tumeur tératoïde, de nature épithéliale, présentant comme particularité spéciale l'existence de nombreux globes épidermiques.

Tumeur épithéliomateuse du sein, en dégénérescence colloïde. — *M. Lorrain* présente une tumeur diffuse du sein, non adhérente à la peau, enlevée chirurgicalement chez une femme de 48 ans. Il s'agit d'une tumeur épithéliomateuse, faite de boyaux cellulaires, et dont les éléments présentent pour la plupart une évolution colloïde typique.

Anévrisme de la crosse aortique rompu dans la cavité pleurale. — *MM. Letulle et Vaillet* présentent un volumineux anévrisme de toute la crosse aortique, ayant décollé complètement la plèvre pariétale du sommet du poumon, ayant coudé le lobe supérieur du poumon gauche autour de son hile et s'étant rompu dans la cavité pleurale.

Cancer primitif du poumon droit. — *MM. Letulle et Vaillet* présentent un cancer primitif du poumon, occupant tout le lobe supérieur, et qui montre à sa partie inférieure une cavité purulente, formée aux dépens d'une ectasie bronchique.

Appendicite banale avec péritonite tuberculeuse. — *M. Lardennois.*

Enorme chondrome ossifié chez une vache. — *M. Petit* (d'Alfort).

P. ABRAMI.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Mars 1912.

Masque léonin d'origine syphilitique. — *MM. Noc et Stévenel* relatent l'observation d'un malade qui présentait un masque léonin de nature syphilitique. Trois injections de Salvarsan ont déterminé une guérison complète des lésions léontiasiques.

Conservation du virus de la peste aviaire dans les Argas persicus. — *M. Hindle* a entrepris des expériences dans le but de préciser si l'*Argas persicus*, acarien qui assure la transmission de la spirillose des poules, conserve le virus de la peste aviaire. Il inocule le contenu du tube digestif des argas qui avaient piqué des poules infectées et retrouve le virus encore 9 jours après le repas infectant. Toutefois, les argas ne transmettent pas la peste aviaire aux poules neuves ; le virus paraît, en effet, se localiser dans le tube digestif, dont il ne traverse pas les parois pour envahir la cavité générale (liquide célomique).

L'ankylostomiase à la Nouvelle-Calédonie. — D'après *M. Collin*, l'ankylostomiase est très fréquente à la Nouvelle-Calédonie. C'est là un danger sérieux pour l'exploitation des mines de nickel.

Action de la lumière et des hypochlorites sur le vibrion cholérique. — *M. Conor* étudie l'action de la lumière solaire, en Tunisie, sur le vibrion cholérique, le bacille typhique et le coli. Des récipients contenant de l'eau dans laquelle on avait préalablement introduit les microbes sont exposés pendant un temps variable aux rayons solaires ; des ensemencements successifs rendent compte de l'état des microorganismes dans les milieux ensoleillés. Au bout de 5 à 7 heures d'exposition à la lumière, tous les vibrions cholériques sont tués. L'hypochlorite de chaux et de soude (0 gr. 002 pour 1000) exerce une action antiseptique tout aussi intense sur les vibrions, le bacille typhique et le coli.

Amibes et myxomycètes de l'intestin des singes. — *M. Chatton* a examiné le contenu intestinal des singes au point de vue de la présence des amibes. Il a découvert des amibes ressemblant à l'*Eutamœba tetragena* et dont le protoplasma contient des cristalloïdes. Le noyau diffère cependant de celui de l'eutamœba. Des tentatives de culture ont permis d'isoler des myxomycètes identiques à ceux des fumiers.

Contribution à l'étude de l'Espondia. — *MM. Laveran et Nattan-Larrier.* M. Escomel a décrit, dans une des séances précédentes de la Société, les caractères cliniques et les lésions d'une maladie spéciale, ulcéreuse et à évolution éminemment chronique, l'*Espondia*. Il s'agit d'ulcérations nasales et buccales, et aussi des ulcères du pied, ressemblant à ceux de la *bouba*, et qui persistent en s'aggravant, pendant de longues années (20 à 30 ans). Les auteurs ont eu l'occasion d'examiner, sur frottis et sur coupes, les lésions ulcéreuses de l'Espondia et ont découvert des parasites du genre Leishmania, inclus dans les macrophages. De forme ovale ou sphérique, ces parasites renferment un noyau et un centrosome ; le noyau est situé à la périphérie, le centrosome offre l'aspect d'un bâtonnet.

Sur un cas de trypanosomiase humaine. — *MM. Nattan-Larrier et Ringenbach.* Le cas dont les auteurs relatent l'observation présentait un certain nombre de caractères cliniques bien spéciaux. Deux des ganglions cervicaux du malade, au troisième mois de la maladie, furent le siège d'infections secondaires à staphylocoque et suppurèrent. Le signe de Kéraudel n'existait pas, mais on notait une hyperesthésie à la pression des muscles du mollet. De plus, on observa un signe de Kernig très intense, signe qui disparut à la cinquième injection d'atoxyl. Enfin, une violente crise de pseudo-rhumatisme survint au 5e mois et ne put être calmée que par une reprise des injections d'atoxyl qui avaient été interrompues quelque temps auparavant.

La lèpre est-elle toujours incurable ? — *MM. Jeanselme, Mauclaire et Guiller.* M. Jeanselme commente l'observation d'une femme atteinte d'une lèpre dont les étapes successives ont été suivies pendant trente-quatre ans. Le diagnostic de forme maculo-

anesthésique, avec ébauche de griffe cubitale, avait été posé en 1878 par Ernest Besnier. Les aquarelles exécutées à cette date sont des plus démonstratives. La poussée tégumentaire ne fut pas de longue durée, mais par un mécanisme complexe : déviation des doigts et des orteils, résorption osseuse insensible, nécrose et élimination des phalanges ; les quatre extrémités furent réduites à l'état de moignons informes. En 1901, le processus de mutilation était parachevé depuis longtemps et, à cette époque, il fut impossible à M. Jeanselme de relever le moindre signe de lèpre en activité. En 1912, la maladie semblait définitivement arrêtée et la patiente demandait à être amputée du pied gauche. L'examen histologique et bactériologique du pied fut entièrement négatif au point de vue de la présence des bacilles de Hansen. L'auteur cite encore deux autres faits confirmatifs, qui tendent à démontrer que la lèpre peut guérir soit spontanément, soit par l'action de l'huile de Chaulmoogra longtemps prolongée. Il faut, bien entendu, prendre le mot « guérison » dans l'acception qu'on lui donne lorsqu'il s'agit de maladies à évolution chronique et paroxystique, telles que la syphilis et la tuberculose. Ces guérisons cliniques, ces longues trêves s'observent surtout chez les sujets qui, dès les premiers indices de la lèpre, quittent le pays d'origine, sans esprit de retour. Tout se passe comme si l'organisme, soustrait aux réinoculations successives, était capable de lutter victorieusement contre l'invasion bacillaire.

LEVADITI.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Mars 1912.

Nouveau cas de tumeur maligne, provoquée par une radiodermite expérimentale chez le Rat blanc. — *MM. Pierre Marie, Jean Clunet, Gaston Raulot-Lapointe.* Les auteurs étaient déjà parvenus, il y a deux ans, à produire chez un rat sain, en un point arbitrairement choisi à l'avance, après plusieurs alternatives de radiodermite ulcéreuse expérimentale et de cicatrisation, une tumeur maligne qui avait la structure d'un sarcome polymorphe à prédominance fuso-cellulaire, avec plasmodes néoplasiques.

Dans ce nouveau cas, après 70 unités H de rayons non filtrés administrés en 4 séances hebdomadaires, on obtient une ulcération qui se cicatrise en un mois. 20 unités H, en une seule séance au même point, reproduisent une ulcération qui tend à se cicatriser pour la seconde fois au bout de 4 mois; à ce moment, nouvelle application de 4 unités H, cicatrisation au bout de 2 mois.

Troisième radiodermite ulcéreuse au même point, un mois après 25 H, en une seule séance.

Troisième cicatrisation un mois plus tard.

Quatrième radiodermite très intense produite cette fois par la dose très faible de 2 H.

Cette ulcération ne commence à se cicatriser que six mois plus tard, mais, en même temps, que la quatrième cicatrisation, se développe un néoplasme.

La tumeur née sous l'épiderme régénéré à plus d'un centimètre de la petite zône ulcérée persistante, atteint en quinze jours le volume d'une noix; elle infiltre les muscles des membres inférieurs et de la paroi abdominale. L'animal succombe à une tentative d'extirpation chirurgicale.

La tumeur présente la structure d'un sarcome fuso-cellulaire. Greffée sur de jeunes rats, elle persiste avec les mêmes caractères morphologiques pendant quatre passages.

De cette observation, qui complète celle qui avait été antérieurement publiée, se dégage un certain nombre de faits intéressant la pratique radiologique et la pathologie des tumeurs malignes :

1° Une radiodermite ulcéreuse étendue avec destruction totale de l'épiderme et du derme, non traitée, mais entièrement soustraite aux rayons X, peut se cicatriser complètement;

2° La peau néoformée qui recouvre la cicatrisation d'une radiodermite ulcéreuse est beaucoup plus sensible aux rayons X que la peau normale. Il semble qu'il s'agisse d'une sorte d'anaphylaxie chez les cellules cutanées formant descendance de cellules irradiées ;

3° On peut produire expérimentalement chez un animal sain, en un point du corps choisi à l'avance, un cancer en entretenant en ce point une radiodermite chronique, avec alternative d'ulcérations et de cicatrisations ;

4° Il n'existe d'autres obstacles à la multiplication de cette expérience que des difficultés de temps et d'organisation matérielle.

— *M. Menetrier* fait remarquer que le développement d'un sarcome aux dépens d'un tissu conjonctif isolément modifié par une cause perturbatrice, est conforme à ce que nous savons des états précancéreux du tissu conjonctif chez l'homme.

Pour obtenir un cancer épithélial, il faudrait probablement, au contraire, faire agir les rayons X, à très faible dose quotidienne. Il faudrait peut-être aussi s'adresser à un autre animal d'expérience; le sarcome spontané du rat étant relativement fréquent, l'épithélioma cutané exceptionnel.

Le cancer dans les guérison miraculeuses des convulsionnaires du XVIIIe siècle. — *M. R. Ledoux-Lebard.* L'épidémie de folie religieuse qui se développa à Paris, durant la première partie du règne de Louis XV, sous le ministère du cardinal de Fleury, est certainement, au point de vue médical, l'une des plus curieuses de notre histoire et a déjà fait le sujet de nombre de recherches particulièrement intéressantes pour les psychiatres.

Les « *guérisons miraculeuses* » opérées au cimetière Saint-Médard, sur la tombe du diacre de Paris, mort en odeur de sainteté ou dues à l'imposition de ses reliques, voire de la terre prise au voisinage de sa sépulture, furent nombreuses.

Les plus notables d'entre elles sont relatées tout au long, accompagnées d'attestations médicales et de pièces notariées dûment enregistrées, légalisées, etc., qui en certifient l'authenticité, dans deux gros volumes, publiés en 1737, et d'aspect fort rébarbatif, mais que rendent attrayants néanmoins un certain nombre de gravures représentant les « malades » avant et après « miracle » et dont on attribue, non sans vraisemblance, le dessin à Restout, et la gravure à Cochin. Or, trois de ces planches se rapportent à de prétendus « cancers » et méritent à ce titre un instant d'attention. Dans les deux premières, la tumeur s'accompagne d'une paralysie dont la nature ne saurait faire de doute; quant à la troisième son intérêt se trouve rehaussé par ce fait qu'elle représente une auto-mutilatrice de 18 ans que « l'intervention miraculeuse » délivre de son « cancer de la langue ».

Ces cas sont curieux et méritent d'être signalés : on peut en rapprocher les prétendues guérisons de cancer effectuées actuellement par certains thaumaturges et dont il a été donné récemment à l'auteur de voir deux cas suggestifs, se rapportant à des jeunes filles de 18 à 20 ans.

Tumeur lymphadénique de la face traitée chirurgicalement. — *M. Auvray* présente l'observation d'un malade atteint de leucémie lymphogène qui était porteur d'un volumineux lymphadénome souscutané occupant la partie médiane du front, la racine du nez, la partie interne des paupières, le dos et les faces latérales du nez et se prolongeant jusque dans les joues, où il envahissait la face profonde du derme. Le malade réclamait l'ablation de la tumeur qui était devenue très disgracieuse et qui compromettait l'ouverture des fentes palpébrales. La tumeur fut facilement enlevée, sauf du côté de la joue, où elle envahissait la face profonde de la peau. Elle mesurait 19 centimètres en longueur et 5 centimètres et demi dans sa plus grande largeur au niveau du front. L'opération fut bien supportée par le patient. M. Auvray pense que, lorsqu'on est en présence d'une tumeur lymphadénique de la peau, qui par son siège et son volume, surtout à la face, provoque des troubles fonctionnels et défigure le malade, on est autorisé, si l'état général le permet et si l'infiltration de la tumeur n'est pas excessive, à en faire l'ablation, mais il faut dépasser largement les limites du mal, car l'examen microscopique de la pièce montre que ces tumeurs ne sont nullement limitées, qu'elles ont tendance à envahir les tissus voisins sous forme de traînées de lymphocytes infiltrées entre les fibres musculaires.

Embryome testiculaire. — *M. G. Petit* (Alfort) et *M. Malapert* (Poitiers) présentent un testicule provenant d'un homme de 35 ans. C'est un type d'embryome. Les trois feuillets blastodermiques ont participé à l'édification de la tumeur, qui s'est développée à la suite d'une contusion récente des bourses, si bien que l'on pensait avoir affaire à un sarcome. La néoplasie remonte en réalité à l'époque du développement et le traumatisme n'est intervenu que pour provoquer son accroissement rapide. Elle était auparavant insoupçonnée. L'autre testicule est sain. Le malade a eu un enfant parfaitement conformé.

Histologiquement, la tumeur, très vasculaire, se traduit par de multiples cavités épithéliales, souvent kystiques et végétantes, tapissées soit par de l'épithélium cylindrique et remplies ou non d'une sécrétion colloïde, soit par de l'épithélium pavimenteux et remplies de cellules kératinisées affectant l'apparence de globes épidermiques. A signaler des figures qui ressemblent à des poils malformés et d'autres à des glandes sébacées imparfaites. Certaines cellules rappellent l'épithélium pigmentaire de la rétine. Pas de cellules nerveuses.

La charpente mésodermique de l'embryome est sarcomatoïde, ou myxomateuse, ou fibreuse, avec des îlots de cartilage fœtal. Il n'existe pas de noyaux osseux.

Les sarcomes de la mamelle chez la chienne. — *M. G. Petit* présente plusieurs faits de sarcomes spontanés de la mamelle, chez la chienne, s'ajoutant à ceux qu'il a autrefois publiés avec Cornil.

Dans un cas, la tumeur s'est généralisée au myocarde, dans lequel s'observent plusieurs noyaux. Cette métastase est tout à fait exceptionnelle.

Dans un autre fait, le sarcome est d'une variété histologique particulière. Il est farci, en effet, de *figures tourbillonnantes*, ayant un capillaire pour centre, et tout à fait semblables à celles qui caractérisent le sarcome angiolithique ou endothéliome de la dure-mère, moins la formation des globes calcifiés. Dans la plupart des points, il semble indiscutable que l'endothélium a participé, par sa prolifération, à la formation de ces singulières figures, et en sorte que le présentateur propose de qualifier de *sarco-endothéliome de la mamelle* la tumeur qu'il a étudiée et qui constituerait une variété nouvelle.

Il insiste sur la fréquence des tumeurs malignes dans la mamelle de la chienne, et sur ce fait qu'elles paraissent souvent procéder, chez les vieilles chiennes où on les observe, de *fibro-adénomes* anciens, qui représentent un incontestable *état précancéreux*.

On peut voir en effet ces fibro-adénomes, longtemps silencieux, évoluer soit vers l'épithéliome, soit vers le sarcome, comme dans le cas particulier.

JEAN CLUNET.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Mars 1912.

Le cancer des souris. — *MM. L. Cuénot et L. Mercier* établissent dans leurs notes que des souris réfractaires qui différèrent déjà par leur descendance, suivant qu'elles sont de lignée pauvre ou de lignée riche, présentent des différences somatiques qu'il est possible expérimentalement de mettre en évidence. La variation, ont reconnu les deux auteurs, porte sur des propriétés humorales et phagocytaires très nettement accusées chez les souris réfractaires de lignée pauvre.

Influence de la nature des gaz dissous dans l'eau sur la vitalité des microbes. — *MM. A. Trillat et Fouassier* ont étudié l'action de la présence de certains gaz dissous dans l'eau sur la vitalité des microbes. Les expériences des auteurs confirment non seulement d'une façon très nette l'influence conservatrice ou antiseptique des gaz putrides, mais elles apportent des indications intéressantes concernant la contamination de l'eau.

Les essais de MM. Trillat et Fouassier permettent de conclure que la composition gazeuse de l'eau joue un rôle important dans la multiplication des microbes pathogènes : c'est notamment le cas pour le bacille typhique. En se plaçant au point de vue de l'analyse de l'eau, la recherche de ces gaz ainsi que celles des microbes qui peuvent les engendrer prennent une signification plus importante. La présence du *Coli-bacille* ou du *B. Proteus* notamment rend une eau plus dangereuse parce qu'elle devient plus favorable à la conservation et à la multiplication du B. typhique.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Mars 1912.

Sur le traitement des prolapsus du rectum. — *M. Delorme*, revenant sur la question traitée dans la dernière séance par MM. Lenormant et Quénu, déclare que, tout au moins pour les prolapsus totaux et volumineux du rectum, il reste partisan de la résection de la muqueuse rectale qu'il considère

comme une excellente opération. C'est une opération facile pour ceux qui sont familiarisés avec la cure radicale des hémorroïdes par le procédé de Whitehead. Depuis que sa technique et ses indications ont été bien précisées, elle est des plus bénignes. Ses résultats immédiats sont remarquables et presque toujours durables; plus qu'aucune autre méthode, elle met à l'abri des récidives. A l'encontre d'autres méthodes, elle se suffit à elle-même et n'impose pas d'opérations complémentaires immédiates ou retardées.

Parmi les conditions les plus utiles à réaliser pour en assurer le succès, M. Delorme signale une excision suffisante de muqueuse de 10, 12, 15 centimètres suivant les cas, un traitement consécutif bien conduit, une surveillance du malade prolongée jusqu'à consolidation suffisante de la cicatrice.

La résection de la muqueuse des prolapus totaux du rectum agit en supprimant la muqueuse exubérante, en amenant une tension relative de la muqueuse saine, en renforçant le périnée, en doublant un sphincter externe insuffisant par un anneau caniculaire, large, épais, musculaire, par conséquent actif, toujours identique à lui-même et incapable de rétraction consécutive.

— *M. Picqué* réclame en faveur de l'opération de Thiersch, qui ne constitue pas toujours, comme le pense M. Lenormant, un moyen palliatif, mais qui donne également de beaux résultats curatifs. Cette opération lui semble particulièrement indiquée chez les malades cachectiques chez qui on doit autant que possible éviter des opérations importantes. Des 6 aliénés chez qui M. Picqué a exécuté ou prié M. Lenormant d'exécuter cette opération, l'un est opéré depuis trop peu de temps pour qu'on en puisse tenir compte; des 5 autres, l'un est mort vingt mois après son opération, mais sans que jamais son prolapsus se soit reproduit; les 4 autres sont également sans récidive après 31 mois, 20 mois, 12 mois, 6 mois.

— *M. Legueu* a opéré par la colopexie un prolapsus du rectum irréductible, sinon étranglé; il a revu son opéré trois mois après l'opération : le prolapsus ne s'était pas reproduit.

— *M. Souligoux* joint aux faits précédents une observation qui lui a été adressée par M. Dionis du Séjour, et qui concerne une invagination intra-rectale chronique du côlon pelvien chez une femme de 60 ans. M. Dionis du Séjour fit la désinvagination (l'invagination remontait à environ trois semaines), puis la colopexie et la guérison se maintient actuellement depuis trois ans et demi.

Eclatement traumatique sous-péritonéal de la vessie; suture de quatre perforations; guérison. — *M. Legueu* présente le malade qu'il a opéré de cette lésion, conséquence du choc d'une lourde pièce de bois sur le ventre. L'opération put être pratiquée quatre heures après l'accident.

Ankylose du coude : trois cas de résection avec interposition adipeuse; guérison avec bonnes fonctions. — *M. Chaput* présente deux malades qu'il a opérés récemment pour ankylose du coude consécutive à une arthrite gonococcique. Il a fait la résection classique par l'incision de Park. Il a fait ensuite une longue incision à la cuisse du même côté, il a enlevé par dissection un lambeau adipeux large comme la paume et épais de 1 centimètre environ. Avec ce lambeau, il a encapuchonné l'extrémité inférieure de l'humérus et il l'a suturé aux muscles voisins par des sutures antérieures, postérieures et latérales avec du catgut. Il a ensuite réuni les parties molles sans drainage.

Chez les opérés, les mouvements passifs sont faciles et étendus, les mouvements actifs sont encore peu rigoureux, les malades ne s'étant pas encore exercés.

Le troisième malade présenté par M. Chaput a été opéré il y a un an avec la même technique. Il s'agissait d'une ankylose consécutive à une tumeur blanche fistuleuse. Les mouvements sont très étendus et très faciles.

Ces trois cas démontrent avec quelle facilité les lambeaux adipeux se greffent à distance. Il semble qu'il soit plus facile de prendre une greffe adipeuse à la cuisse que de tailler un lambeau musculaire sans compromettre le fonctionnement des muscles qu'il est si important de ménager dans les résections. La greffe adipeuse est aussi beaucoup plus simple que la greffe articulaire préconisée par Tuffier, et ses résultats fonctionnels ne lui sont pas inférieurs.

— *M. Quénu*, qui a fait un certain nombre d'interpositions avec tantôt des succès, tantôt des échecs, pense que, dans certains cas, quoi qu'on fasse et quelque tissu qu'on emploie pour l'interposer, on assiste à une reproduction des formations osseuses.

— *M. Lucas-Championnière* a fait bon nombre de résections pour des ankyloses et il a toujours obtenu des coudes mobiles sans interposition d'aucune sorte. L'essentiel est de faire une résection suffisante et d'instituer une mobilisation *précoce et douce.*

— *M. Arrou* appuie entièrement ce que vient de dire M. Lucas-Championnière.

— *M. Tuffier*, après les résections articulaires, accorde actuellement la préférence aux interpositions de tissus cartilagineux ou mieux de lames ostéocartilagineuses. La solidité de la néarthrose lui semble ainsi mieux établie et sa mobilité plus physiologique.

Amputation de la verge sur une longueur de 6 centimètres pour épithélioma; absence de récidive au bout de quatre ans. — *M. Jacob* présente en son nom et en celui de *M. Lehaussois* (de Lyon) un homme de 32 ans à qui ils ont fait subir l'opération sus-mentionnée il y a quatre ans. Cet homme déclare qu'il ne s'aperçoit nullement de la diminution qu'a subie sa verge. Il urine sans la moindre peine; il peut remplir ses devoirs de bon mari et il est d'ailleurs devenu, depuis son opération, père d'un enfant.

Tumeur du nerf sciatique poplité externe; extirpation avec conservation du nerf et de ses fonctions. — *M. Potherat* présente la pièce en question qui semble être un sarcome.

Anévrisme poplité; extirpation; guérison. — Présentation de pièce par *M. Souligoux.*

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Mars 1912.

Rapport. — *M. Dejerine* donne lecture d'un rapport sur un travail de M. *Matignon*, intitulé : *Trois cas de catalepsie post mortem observés sur le champ de bataille.* Ces faits ont été observés pendant la campagne de Mandchourie; dans ces cas, à la catalepsie est venue s'ajouter la congélation des cadavres, qui, vu la saison, auraient pu rester des semaines entières dans cet état de survie apparente. Ces faits semblent s'expliquer par une rigidité cadavérique instantanée, chez des sujets ayant fait de grands efforts musculaires.

Sur la décortication pulmonaire. — *M. Delorme* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Picqué*, concernant une opération de décortication pulmonaire faite avec succès, pour une pleurésie purulente que l'empyème n'avait pu guérir. Une injection de liquide bismuthé dans la cavité pleurale ayant montré l'existence d'une poche doublée d'une membrane épaisse de plusieurs centimètres, M. Picqué fit l'opération de Delorme : vingt-six jours après, la guérison était complète. M. Delorme rapproche de ce fait les séries d'opérations de décortication pratiquées par les chirurgiens américains avec succès. La bénignité de l'opération et ses bons résultats l'ont fait même employer chez de tout jeunes enfants, chez lesquels la guérison de l'empyème ne s'obtient qu'au prix d'une déformation considérable. La décortication prévient ou fait disparaître cette déformation.

Vœu. — Sur la proposition de *M. Debove*, l'Académie émet à l'unanimité le vœu que le vote des lois et l'exécution des mesures destinées à combattre l'alcoolisme soient accélérés. Elle attire de nouveau l'attention des Pouvoirs publics sur un péril qui va grandissant et menace l'avenir de la nation.

Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux. — *M. A. Poncet* communique à l'Académie une étude de *M. Piéry* (de Lyon).

Cet auteur conclut que la sueur des tuberculeux est virulente et contient le bacille de la tuberculose. Cette virulence a été constatée dans 30,76 pour 100 des cas chez des tuberculeux atteints de lésions chirurgicales, de rhumatisme tuberculeux, de péritonite tuberculeuse, c'est-à-dire avec lésions sûrement fermées et faiblement évolutives.

La sueur des tuberculeux peut être, plus souvent encore, dans 41,66 pour 100 des cas, le véhicule du bacille de Koch.

Cette élimination sudorale du bacille de Koch se relie à la nature septicémique fréquente de l'infection tuberculeuse; elle est, en tout cas, un argument en faveur de cette notion. Les sueurs des tuberculeux peuvent donc être considérées comme des crises d'élimination bacillaire.

La sueur est un agent de contagion, dangereux par elle-même, par voie directe ou indirecte. Et ce pouvoir contagieux de la sueur impose des mesures prophylactiques vis-à-vis de tout tuberculeux : désinfection permanente de tous les objets souillés par la sueur des tuberculeux (linges, vêtements, etc.), puis l'isolement du tuberculeux réalisé, au moins et d'abord, dans un lit séparé; la lutte contre le surpeuplement des habitations par l'établissement des habitations à bon marché s'impose avec une urgence, maintenant précisée, dans le domaine de la prophylaxie sociale.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Franz Rave. ***La radiothérapie dans le goitre et la maladie de Basedow*** (*Zeitschrift für Röntgenkünde*, vol. XIII, fasc. 2-3, 1911). — Malgré les résultats négatifs donnés par les recherches sur les modifications histologiques sous l'action des rayons X, de la glande thyroïde de l'homme et des animaux, il n'en reste pas moins acquis que la radiothérapie s'est montrée efficace dans un assez grand nombre de cas de goitre simple, comme en témoignent les indications bibliographiques réunies par l'auteur; les rayons X, par contre, ne déterminent aucune amélioration dans les formes kystiques et fibreuses du goitre. Sur 321 cas de maladie de Basedow, que l'auteur a trouvés dans la littérature, 43 n'ont présenté qu'une légère amélioration, 4 ont été aggravés, 273 ont été influencés d'une manière favorable à des degrés divers, 16 ont été complètement guéris. Ces résultats ne représentent pas l'ensemble des effets de la radiothérapie, car il est bien certain que tous les cas n'ayant rien présenté d'anormal n'ont pas été publiés. Aussi est-il permis de conclure que la radiothérapie constitue un traitement efficace et sans danger, dont l'action intervient surtout contre les symptômes nerveux, la perte de poids, les troubles cardiaques, et dans un petit nombre de cas contre l'exophtalmie et le goitre lui-même. L'action intime des rayons X n'est pas connue. On admet généralement qu'ils diminuent les phénomènes d'hypersécrétion, soit par une modification des cellules sécrétantes, soit par un accroissement de la résorption consécutive à l'atrophie des vaisseaux, soit par quelque autre influence chimique.

Les recherches personnelles de l'auteur, au point de vue histologique et au point de vue clinique, viennent confirmer ces résultat et montrent, d'autre part, que les observations de Eiselsberg sur le développement d'adhérences autour des glandes irradiées, venant compliquer l'intervention lorsque celle-ci est devenue nécessaire, demeurent exceptionnelles.

F. Jaugeas.

H. Fries (de Greifswald.) ***La pituitrine comme médicament excitant les contractions utérines*** (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 46, 14 Novembre, p. 2438-2440). — L'auteur rapporte les résultats obtenus, à la clinique de Krœmer, avec la pituitrine, extrait infundibulaire de l'hypophyse, mis dans le commerce par Parker, Davis et C°. Un centimètre cube suffit déjà pour obtenir un effet appréciable, mais si les contractions utérines diminuent à nouveau et si, pour d'autres raisons, on veut hâter l'accouchement, on peut répéter l'injection à la même dose ou à une dose double.

Dans deux cas de néphrite gravidique avec éclampsie commençante, on peut, par des injections répétées dans les 36e et 38e semaines de la grossesse, déterminer des douleurs et terminer l'accouchement. Chez deux autres femmes à terme, mais qui n'avaient pas de douleurs, on provoqua l'accouchement avec succès, dans un but expérimental.

Dans aucun des cas traités jusqu'ici par la pituitrine, il n'y eut d'inconvénients à signaler pour la mère ou l'enfant.

Toutes les injections furent faites intrafessières, et furent supportées sans réaction.

R. Burnier.

CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE

NOUVELLE OPÉRATION
POUR LE TRAITEMENT
DES PARALYSIES SPASTIQUES

Par le Docteur **A. STOFFEL**, d'Heidelberg.

Je désire décrire une nouvelle opération que je pratique, avec succès, pour le traitement des contractures spastiques de l'hémiplégie cérébrale et du mal de Little.

Ces contractures se produisent parce que les excitations sensitives qui affluent continuellement vers la substance grise de la moelle, au lieu d'être atténuées ou détruites par les fibres inhibitrices de la voie pyramidale, gardent toute leur intensité et agissent puissamment sur le muscle. La tension active musculaire se trouve ainsi augmentée, exagérée, le membre est fixé dans une position déterminée et oppose à tout mouvement en sens contraire une résistance souvent invincible.

Certains muscles, certains groupes musculaires sont particulièrement le siège de ces contractures spastiques. (Le triceps sural, les fléchisseurs du genou, les adducteurs de la cuisse, les pronateurs et les fléchisseurs de la main). Lorsque ces muscles sont atteints, ils répondent aux excitations par un déploiement de force excessive; leur contraction est violente, exagérée. Ils dominent et annihilent leurs antagonistes, ils produisent une perturbation complète dans l'équilibre musculaire.

Le spasme, l'hypertonie musculaire domine la scène et dissimule presque complètement la parésie ou la paralysie des muscles.

La contraction volontaire du muscle n'est du reste presque jamais anéantie, mais seulement empêchée, masquée par le spasme.

Comment pouvons-nous diminuer la tension active exagérée des muscles de façon à rendre aux antagonistes leur action coopérative ?

Förster a récemment proposé de supprimer un des conducteurs de l'arc réflexe, en sectionnant la racine postérieure. L'action sur la corne antérieure, la racine antérieure et le nerf moteur ne sauraient convenir, car on obtiendrait, il est vrai, la disparition de la contracture, mais il se produirait en même temps une paralysie complète des muscles atteints de spasme.

L'opération de Förster constituant une intervention très importante qui ne doit être proposée que dans des cas graves, je me suis demandé si une action sur le nerf moteur, facilement accessible, ne conviendrait pas dans les cas moyens et légers. Ma pratique m'a bientôt convaincu qu'une *opération sur le nerf moteur* permettait de supprimer la contraction musculaire.

J'ai été conduit à pratiquer cette opération par les considérations suivantes : chaque muscle ne doit pas être considéré comme un tout homogène, mais comme la réunion de plusieurs muscles. De même que l'on peut diviser le triceps sural, par exemple, en trois portions, il est possible de séparer chacune de ses portions en plusieurs segments. La distribution du nerf moteur rend très évidente cette segmentation du muscle. Nous voyons en effet le nerf se diviser en plusieurs branches qui se rendent chacune à un segment de muscle bien déterminé (fig. 1).

Le muscle est divisé en plusieurs segments animés par des branches bien distinctes du nerf. Le segment du muscle *a* est sous la dépendance de la branche a^1.

La section d'une des branches produit une paralysie isolée du segment musculaire dans le domaine de cette branche. Mes nombreuses dissections anatomiques m'ont prouvé que les anastomoses, aussi bien à l'intérieur du muscle que dans le nerf moteur, avaient peu d'importance.

Si le muscle est formé de plusieurs segments isolés, son action sera la résultante des énergies isolées de ces divers segments. En détruisant quelques branches, nous réduirons l'énergie totale. Si un muscle se compose, par exemple, de 50 segments semblables et qu'il possède une énergie égale à 50, cette puissance tombera à 40

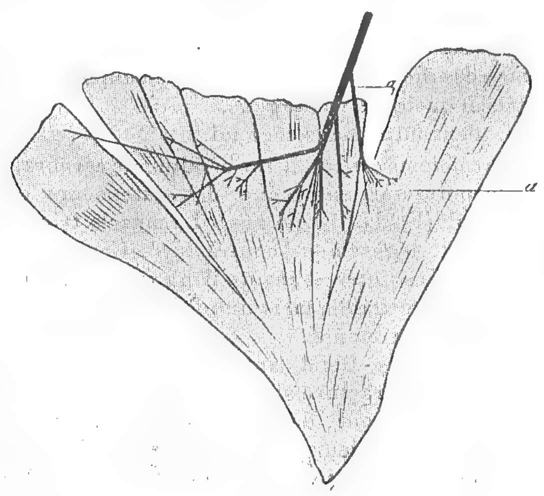


Figure 1.
Muscle deltoïde et division du nerf circonflexe.

si nous supprimons 10 de ces segments. Si l'énergie égale à 40 répondait à l'énergie du muscle normal, nous aurions réduit la puissance du muscle à un degré suffisant pour permettre l'action des antagonistes.

Comment pouvons-nous supprimer l'action de certains segments du muscle ? En sectionnant, à ciel ouvert, les branches nerveuses motrices qui animent ces segments. Cette section pourra être faite sur plusieurs point du parcours du nerf moteur. Le cas le plus simple est celui où l'on peut disséquer et suivre le nerf jusqu'à son entrée dans le muscle, par exemple, à l'extrémité supérieure des gastrocnémiens. A ce niveau, les diverses branches du nerf sont séparées et on peut facilement en sectionner quelques-unes.

S'il est impossible de suivre le nerf jusqu'à son entrée dans le muscle même, pour le quadriceps fémoral ou pour les fléchisseurs du genou, par exemple, nous introduisons un petit ténotome très fin dans le nerf et nous ne sectionnons qu'une portion très limitée de ce nerf. Ne pouvant atteindre la branche motrice d'un segment musculaire déterminé, nous nous contentons de la résection partielle du nerf.

Voulons-nous affaiblir le rond pronateur ou le

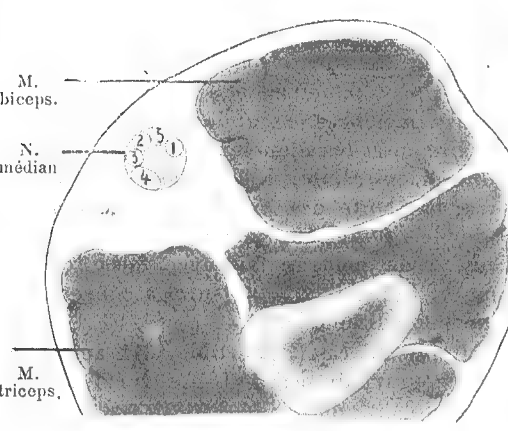


Figure 2.
Coupe transversale du bras à la partie moyenne.

1, fibres du médian pour les muscles petit palmaire, grand palmaire, rond, pronateur; 2 et 3, fibres pour le fléchisseur superficiel des doigts; 4, fibres pour le fléchisseur profond; 5, fibres pour les muscles de l'éminence thénar.

grand palmaire, nous attaquons avec notre bistouri le nerf médian au niveau de la partie moyenne du bras. Pour diminuer l'action du muscle jambier antérieur ou postérieur, nous recherchons, dans le jarret, le nerf tibial antérieur, ou le nerf tibial postérieur et nous le privons d'une partie de ses fibres.

J'ai, en effet, démontré dans mes publications antérieures[1] que les troncs des nerfs des membres ne doivent pas être considérés comme des formations simples, mais représentés, au contraire, par la réunion de plusieurs branches motrices et sensitives isolées.

On peut en effet disséquer le tronc nerveux en ses diverses parties. Sur le nerf médian d'un cadavre frais, et dans toutes mes opérations sur le vivant, j'ai pu constater que, le névrilème une fois enlevé, le tronc du nerf se divisait de façon à constituer comme une touffe de branches nerveuses.

Chacun de ses segments nerveux représente la voie motrice pour une portion déterminée de muscle. Chaque voie a toujours une position spéciale dans le tronc nerveux, de sorte que l'on peut dire qu'il existe une disposition topographique dans la coupe transversale du nerf.

La figure 2 représente la topographie des différentes voies motrices sur la coupe d'un nerf médian, à la partie moyenne du bras.

La dissection, l'isolement du nerf et la section de la voie motrice exigent des connaissances anatomiques précises, principalement sur les rapports topographiques des divers filets nerveux dans le tronc principal, une technique rigoureuse. La dissection à l'intérieur du névrilème est délicate. Il ne faut saisir, avec la pince, que le névrilème, ne disséquer le nerf qu'en dedans de ce névrilème, et éviter la lésion d'une partie importante du nerf.

Qu'observe-t-on au niveau du muscle contracturé, après la section de sa voie motrice ? Les segments musculaires qui correspondent aux fibres nerveuses sectionnées sont paralysés. Les autres segments sont contracturés, après comme avant l'opération. Mais le spasme ne peut plus se manifester, parce qu'il est impuissant à dominer l'action des antagonistes. Les autres segments musculaires dont l'innervation est conservée assurent au muscle la possibilité d'action. Nous voulons amoindrir le muscle en l'empêchant de troubler l'équilibre musculaire, mais tout en conservant sa fonction. On ne peut me reprocher, en aucune façon, de causer au muscle un dommage fonctionnel important. Ainsi que le démontrent mes observations, la fonction du muscle, antérieurement contracturé, est toujours conservée. C'est ainsi que mes sujets qui présentaient de l'équinisme, peuvent, après l'opération, exécuter avec force, non seulement la flexion, mais encore l'extension du pied, pendant qu'ils tendent énergiquement le tendon d'Achille. Cela prouve que le triceps sural n'a pas subi un dommage fonctionnel important.

Mon opération, correctement pratiquée, doit remplir un double but : supprimer d'abord la contracture spastique, rétablir ensuite la fonction du muscle qui était contracturé. Le premier résultat est facile à atteindre, en sectionnant, autant qu'on le peut, la voie motrice nerveuse. Mais alors, nous ne remplirions pas la seconde condition recherchée, et nous réduirions l'énergie musculaire jusqu'à supprimer presque sa fonction active. Nous devons donc réséquer avec une juste mesure, ne pas enlever trop peu ou trop de fibres de la voie nerveuse. Dans le premier cas, nous ne ferions pas disparaître la contracture, dans le second, nous affaiblirions le muscle et le rendrions incapable d'assurer ses fonctions.

Peut-on déterminer exactement la section qui doit être faite dans la voie motrice pour obtenir le degré d'énergie voulue dans le muscle? A cette

1. « Ueber Nervenüberpflanzung bei schlaffen Lähmungen ». *Münch. med. Woch.*, 1910. — « Neue Gesichtspunkte auf dem Gebiete der Nerventransplantation ». *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, Bd XXV, p. 505. — « On the failure of nerve anastomosis in infantile paralysis ». *The Lancet*, 10 Septembre 1910. — « Vorschläge zur Behandlung der Glutaeuslähmungen mittels Nervenplastik ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd CVII, p. 241.

question, je réponds affirmativement. En prenant en considération le degré de la contracture, l'anatomie et la physiologie des muscles contracturés, la valeur des muscles synergiques et celle des antagonistes, il est facile de déterminer quelle partie du nerf, plus ou moins grande, doit être sectionnée. La pratique joue, naturellement, un

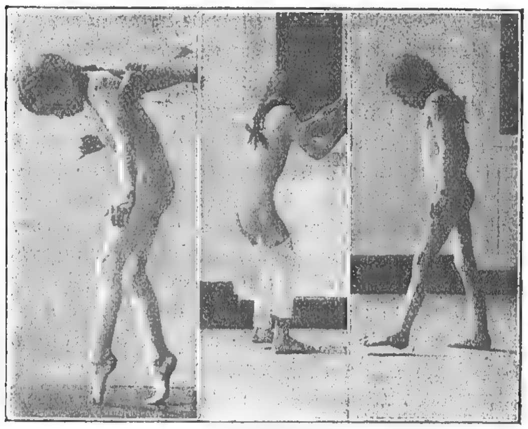


Figure 3. Figure 4. Figure 5.

grand rôle dans cette estimation et, comme pour toute méthode nouvelle, on apprend à chaque cas. On sectionne d'abord trop ou pas assez, mais on acquiert bientôt l'expérience nécessaire. Il vaut mieux réséquer moins que trop, le dommage n'est pas grand, car on peut enlever, par une seconde opération, ce que l'on a laissé de trop.

Après avoir affaibli le muscle contracturé, il nous reste à augmenter la puissance des antagonistes. La gymnastique, le massage, l'électricité sont employés dans ce but.

Je passe maintenant à l'examen de mes observations[1].

Dans le premier cas, il s'agissait de contractures spastiques très importantes des muscles extenseurs du pied, des deux côtés, chez une fillette[2] (Marie D...), âgée de 10 ans.

L'enfant marchait sur la pointe des orteils, depuis trois ans; elle ne pouvait se tenir debout et devait être conduite en voiture à l'école (fig. 3).

J'ai opéré les deux membres presque de la même façon, en sectionnant le nerf moteur de chaque chef latéral du gastrocnémien, la branche dorsale du soléaire et la moitié du nerf qui va au chef médian du gastrocnémien. Quelques heures après l'opération, les contractures avaient disparu, comme le montre la figure 4.

La flexion et l'extension du pied étaient pos-

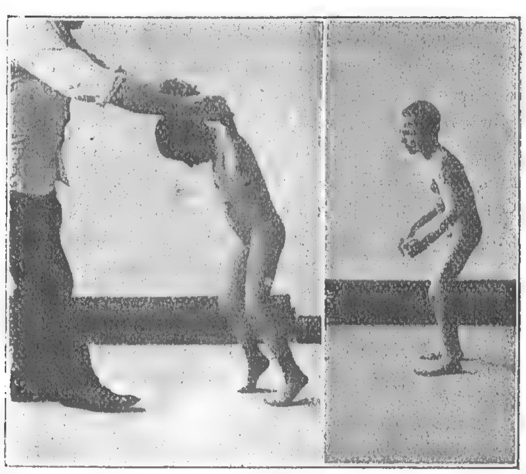


Figure 6. Figure 7.

sibles. Treize jours après l'opération, la fillette marchait seule. Actuellement, elle pose les pieds à plat sur le sol, se tient debout, marche en exécutant, avec beaucoup de vigueur, la flexion et l'extension des pieds (fig. 5).

Dans le deuxième cas (Hans Sch..., 5 ans), il s'agissait d'un mal de Little avec forte contracture des extenseurs des deux pieds (fig. 6).

L'enfant, dont l'intelligence était peu développée, n'avait jamais pu marcher seul ni même se tenir debout. Il fut opéré comme le cas précédent. Quelques heures après l'opération, il pouvait être placé debout et appuyait, des deux côtés, la plante des pieds sur le sol. Quatre semaines après, il faisait quelques pas (fig. 7).

L'enfant fut ramené chez lui.

Le troisième cas[3] était une hémiplégie cérébrale avec contracture moyenne des extenseurs du pied droit (Frida Ill..., 4 ans). Le muscle triceps sural était légèrement contracturé. Ce cas est d'autant plus intéressant qu'il n'existait pas un pied équin véritable, mais un pied bot équin avec varus assez prononcé.

Les muscles tibial antérieur et postérieur étaient en contracture spasmodique.

Conséquemment, dans mon opération sur le nerf tibial postérieur animant le muscle jambier postérieur, la moitié environ de la voie motrice fut isolée et réséquée. On réséqua de même la moitié interne du nerf tibial antérieur qui se rend au jambier antérieur.

Trois heures après l'opération, l'enfant pouvait exécuter la flexion dorsale du pied jusqu'à l'angle droit, faire des mouvements de pronation et d'abduction.

Les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse étant aussi contracturés, les branches du nerf ischiatique, rameaux moteurs du demi-tendineux, du demi-membraneux et de la longue portion du biceps, furent isolés au niveau du pli fessier et leur moitié fut réséquée. Les spasmes de ces fléchisseurs disparurent et, actuellement, l'enfant fléchit activement ses genoux.

Dans le quatrième cas[3] (Gertrude Sch..., 5 ans), il s'agit d'une enfant traitée depuis longtemps sans résultat, et qui marchait sur les orteils (fig. 8).

Les adducteurs contracturés rapprochaient les deux cuisses, pour faire passer les genoux l'un devant l'autre, le sujet tournait les pieds en dedans et lançait les jambes en dehors et en avant. La marche était très disgracieuse, mal assurée. Le corps et les bras avaient un mouvement constant de balancement, le centre de gravité transporté tantôt à droite, tantôt à gauche (fig. 9).

L'opération, pratiquée le 13 Septembre 1911, consista à réséquer partiellement les voies nerveuses du muscle triceps sural et à sectionner les deux branches du nerf obturateur des deux côtés.

Le sujet peut actuellement écarter ses cuisses, placer ses membres en abduction. L'équilibre musculaire entre les adducteurs et les abducteurs est entièrement rétabli. L'équinisme a tout à fait disparu, la plante des pieds repose complètement sur le sol (fig. 10); la marche est normale; l'extension du pied se fait avec force, ce qui indique bien que le triceps sural a conservé sa puissance fonctionnelle.

Le cinquième cas (Robert M..., 11 ans) était un cas très grave du mal de Little. Il existait des spasmes violents du quadriceps, des adducteurs et des fléchisseurs des orteils. Les filets moteurs du quadriceps fémoral furent détruits, seule la branche qui anime le droit antérieur fut conservée.

Le résultat obtenu fut excellent. L'enfant fléchit la jambe jusqu'à 80° et l'étend activement. Malgré ce succès, j'opérerais actuellement d'une façon différente. Je ne sectionnerais complètement aucune branche nerveuse, je réséquerais seulement partiellement les voies nerveuses de toutes les portions du quadriceps.

Pour supprimer la contracture des adducteurs, les deux branches du nerf obturateur furent réséquées. L'enfant peut maintenant exécuter facilement l'abduction.

Les filets nerveux du tibial postérieur qui animent les fléchisseurs des orteils furent réséqués et la flexion spasmodique des orteils disparut.

Au membre supérieur, j'ai aussi pratiqué mon

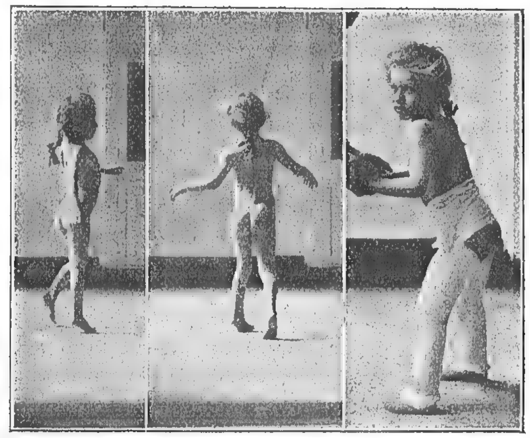


Figure 8. Figure 9. Figure 10.

opération avec succès dans plusieurs cas d'hémiplégie cérébrale avec contractures spasmodiques des muscles pronateurs de l'avant-bras, des fléchisseurs de la main, particulièrement du muscle grand palmaire. On isole, au tiers inférieur du bras, les filets du médian qui se rendent au rond pronateur et au carré pronateur, et l'on en résèque la moitié. On procède de même pour le nerf du grand palmaire. Après l'opération, tout spasme de pronation et de flexion avait disparu.

Mes opérés peuvent actuellement exécuter la supination et la pronation d'une façon normale. Ils sont en état de se servir de leurs mains pour manger, etc., ce qui leur était autrefois impossible (fig. 11, 12).

Des opérations sur le médian et sur le nerf cubital permettent aussi de supprimer les spasmes des fléchisseurs des doigts et de la main.

Le membre supérieur, avec ses gros troncs nerveux facilement accessibles, avec ses troubles spastiques, pour la plupart typiques, bien isolés, en face desquels nous nous trouvions autrefois désarmés, se présente, pour mon opération, dans des conditions très favorables.

J'ai opéré actuellement 9 cas. Mais, en vérité, je suis intervenu 10 fois pour des contractures du triceps sural, 5 fois pour spasme des pronateurs et des fléchisseurs de la main, 3 fois pour contracture spasmodique des fléchisseurs du

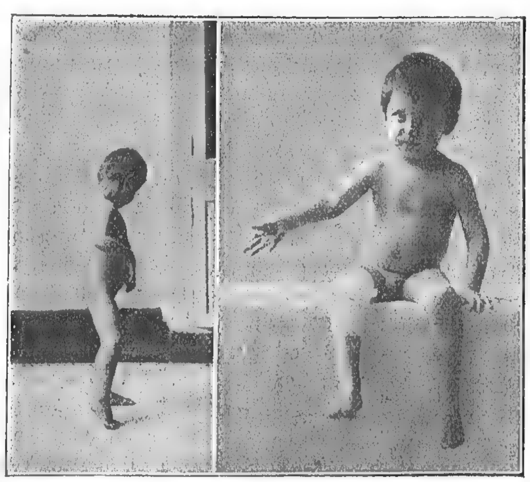


Figure 11. Figure 12.

genou et des orteils, 1 fois au niveau du quadriceps fémoral et des muscles jambier antérieur et postérieur.

En terminant, je tiens à faire ressortir les avantages de mon opération : intervention simple, peu grave, de courte durée, sans pansements répétés et compliqués, sans long traite-

1. Les cas que j'ai opérés sont des sujets de la Clinique du professeur Vulpius, à Heidelberg.

2. J'ai présenté ces enfants au LXXXIII[e] Congrès des Naturalistes et Médecins, à Karlsruhe, Septembre 1911.

ment complémentaire, donnant de rapides et brillants résultats.

Je conseille enfin à ceux qui voudraient répéter mon opération, de bien étudier sur le cadavre la topographie, les rapports et la distribution des nerfs, avant d'intervenir sur le vivant.

LES LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE

A SYMPTOMES TARDIFS

Par M. Carle RŒDERER
Ancien assistant d'orthopédie des hôpitaux.

Il arrive constamment que des luxations congénitales échappent aux regards des médecins de famille, et l'on serait volontiers porté à croire soit à un défaut de connaissance, soit à une erreur de jugement. C'est précisément cette opinion qui dénoterait un défaut d'expérience.

Sans doute quand la luxation se présente tard et répond au magistral et classique tableau de Dupuytren, le doute n'est plus permis et l'erreur est blâmable. Mais il arrive fréquemment à un spécialiste averti, d'hésiter longuement chez un sujet jeune à discerner la luxation. Les signes habituels — déformation, raccourcissement — peuvent manquer. L'interprétation de la boiterie est, à cet âge, fort difficile, puisque, suivant le mot de Palleta, l'enfant normal « vacille, tombe tantôt à droite, tantôt à gauche et semble boiter des deux côtés ». La palpation souvent ne donne pas de données certaines et c'est la radiographie qui fournit, et encore, d'aucunes fois pour l'œil exercé seulement, un diagnostic précis.

Ce sont là des doutes afférents à l'examen d'un grand nombre de luxations jeunes.

Plus tard, à 4 ou 5 ans, la démarche caractéristique, la déformation, la limitation articulaire et surtout la palpation imposent ce diagnostic aux premières secondes de l'examen.

Il n'en est pourtant pas toujours ainsi et nous ne voulons en retenir pour preuve que les deux cas suivants, dont la boiterie peu accentuée et en quelque sorte à éclipse, paraissait et disparaissait. Elle avait passé inaperçue aux yeux de plusieurs médecins, dont quelques-uns étaient proches parents des enfants, et pourtant prévenus par des antécédents familiaux, et d'ailleurs elle ne présentait aucunement lors de notre premier examen les caractères du dandinement caractéristique. Ces cas ne nous furent tous les deux soumis, à 6 ans 1/2 et à 9 ans 1/2, que pour des douleurs articulaires survenues, semblait-il, à la suite de traumatisme ou de marche forcée.

Observation I. — H. C..., née le 23 Octobre 1900, vue la première fois en Février 1910. Aucun antécédent héréditaire. La mère a fait une chute grave au septième mois de la grossesse. L'enfant a marché à quatorze mois. En bas âge, elle boitillait un peu, mais comme la mère probablement rachitique avait eu les mêmes troubles de la démarche, la famille ne s'inquiète pas. Cette boiterie au reste est peu accentuée et n'augmente pas. De nombreux médecins voient l'enfant pour des affections intercurrentes et ne remarquent rien d'anormal du côté des hanches, pourtant explorées. La claudication du reste est si peu accentuée qu'on croit à une habitude défectueuse. Cependant, vers 6 ou 7 ans, l'enfant souffre un peu et se fatigue vite à la marche. Un confrère consulté fait jouer les hanches, remarque des craquements, conseille d'immobiliser quelque temps, puis la marche est reprise.

Mais en Août 1909, à 9 ans, la fillette est renversée par une bicyclette, et pendant un mois elle se plaint fortement des deux hanches. A partir de ce moment elle marche moins bien, passe quelques semaines à la campagne et revient boitant plus fort, continuant à se plaindre. Ce sont ces douleurs persistantes qui amènent les parents à notre consultation.

L'examen ne montre aucune déformation nettement significative. Les trochanters sont un peu saillants mais il n'y a aucune ensellure. La limitation des mouvements aux deux hanches est assez nette, dans tous les sens. Les jambes se présentent d'ailleurs, à l'état de repos, parallèles et en direction normale, sans adduction.

La démarche est une démarche raide, fixée, comme une démarche de coxalgie, et c'est en effet à une coxalgie double que fait penser un premier examen superficiel, mais la palpation montre les têtes remontées, moins à gauche, davantage à droite, et la radiographie confirme cette indication de la clinique.

Observation II. — Z. K..., née le 24 Septembre 1903, appartient à une famille où les malformations sont nombreuses : un frère, torticolis congénital; une sœur scoliotique; une autre sœur, luxation congénitale. L'attention de la mère et de l'entourage (l'enfant a deux oncles médecins) est donc attirée sur les malformations physiques possibles. Grossesse normale, accouchement par le sommet.

Tandis que les frères et sœurs ont marché à 14 ou 15 mois, cette fillette ne marche qu'à 18 ou 20 mois. Petite, on remarque qu'elle boitille. Elle semble, suivant l'expression de sa mère, vouloir imiter sa sœur, atteinte de luxation avérée. Réprimandée à ce sujet, elle pouvait, paraît-il, corriger sa démarche. Pendant de grandes périodes, elle marchait tout à fait normalement, sautait à cloche-pied (jeu de marelle) sur sa jambe malade. La mort du père la met en quelque sorte sous la tutelle de ses oncles médecins. Ils ne remarquent rien d'anormal dans la démarche habituelle. L'un d'eux a pourtant diagnostiqué la luxation de sa sœur.

Cependant, vers le milieu de l'année 1909 (elle a alors près de 6 ans), l'enfant se cogne la hanche droite et déclare pendant quelques jours souffrir violemment. En Novembre 1909, à la suite d'une promenade plus longue, les douleurs se font plus vives, la mère est obligée de la porter au retour vers la maison. C'est en raison de ces douleurs qu'on me conduit la malade.

L'inspection ne montre pas de grosses modifications. Debout, la fesse droite paraît un peu atrophiée, le pli fessier légèrement atténué. La colonne lombaire en scoliose droite légère. La marche n'a rien de très caractéristique. Le simple appui droit est un peu moins long que le gauche. Il y a plutôt qu'une claudication véritable une certaine gêne, d'un mécanisme difficile à saisir, comme on en rencontre dans la coxalgie au début. Cette défectuosité de la démarche aurait certainement attiré l'attention d'un spécialiste, mais elle est si minime qu'on conçoit très bien qu'elle ait passé inaperçue aux regards d'une famille. L'enfant boite certainement beaucoup moins que sa sœur, dont la luxation est anatomiquement très exactement réduite. L'examen de l'enfant couchée ne décèle aucune limitation des mouvements. Par la suite, suggestionnée peut-être par la radiographie, il nous a paru que l'abduction était moindre à droite.

Le membre droit, par contre, mesuré de l'épine iliaque à la pointe de la malléole, est manifestement plus court, 50,4 contre 53,2. La différence réelle mesurée du trochanter à la pointe de la même malléole est d'ailleurs moindre de 2 cent. 1/2; on retrouve le même chiffre en comparant la longueur des deux fémurs. Il y a donc, ou bien une perte de longueur sur le col, ou une ascension du fémur par rapport au bassin. C'est à cette hypothèse qu'on s'arrête en constatant que le trochanter à la palpation est un peu plus saillant à droite, et que la tête dans l'aine paraît aussi un peu plus élevée de ce côté. Le diagnostic de coxalgie, en l'absence de tout autre antécédent familial ou personnel, de toute douleur à la mobilisation, à la pression directe, de toute réaction ganglionnaire, de tout anamnestique, ne peut venir à l'esprit, et d'ailleurs la radiographie confirme quelques jours après le diagnostic de luxation.

Ainsi donc, voici deux observations qui revêtent à peu près la même allure, où des enfants ont pu marcher, l'une jusqu'à 9 ans 1/2 sans être considérée comme infirme, l'autre jusqu'à 6 ans 1/2 sans presque attirer l'attention. Chez ces deux enfants, le symptôme caractéristique, la boiterie, était réduit à si peu de chose que, même en possession de l'interrogatoire, de l'examen d'inspection, l'hésitation était encore permise.



Figure 1.
Observation I. — H. C..., 9 ans 1/2. Luxation congénitale double.

Les radiographies, d'ailleurs, sont identiques. Dans les deux cas, on a affaire à des variétés sus-cotyloïdiennes appuyées. Dans les deux cas, le toit du cotyle est érodé et la tête vient prendre contact au niveau correspondant à l'arête de ce toit.

Les fémurs se montrent dans une position à peu près normale.

Les cols ne présentent, ni dans leur volume, ni dans leur profil, ni dans leur densité, rien de bien particulier. Celui de la luxation simple Z. K... présente un léger degré de rotation interne. Les têtes sont aplaties. L'épiphyse céphalique, qui devrait, à cet âge, égaler la longueur du col, est réduite à un mince coussinet, plus développé, d'ailleurs, en haut qu'en bas, la partie inférieure semblant supporter une plus grande pression. Les épines de ce col semblent être un peu hypertrophiées.

Ces deux cas, bien semblables, posent donc une fois de plus le problème de l'évolution si différente des luxations congénitales et de la variabilité même de leur aspect clinique.

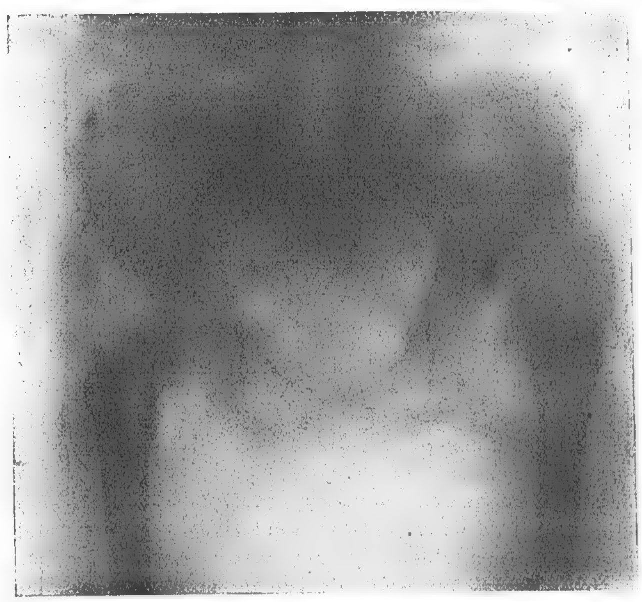


Figure 2.
Observation II. — Z. K... Luxation congénitale droite. Sus-cotyloïdienne appuyée.

Il est certain que, dans la luxation congénitale, tous les degrés peuvent s'observer au moment de la naissance, et les autopsies de

MM. Kirmisson et Potocki et celles de MM. Lepage et Grosse (*Revue d'Orthopédie*, 1901), qui montrèrent, sur des squelettes d'enfants nouveau-nés, des vices de conformation portant sur toutes les parties constituantes de l'article, sont essentiellement différentes de celles de Caubet (*Arch. Méd. Toulouse*, Mars 1906), où les déformations se bornaient à l'absence du bourrelet fibro-cartilagineux (sur une longueur de 1 centimètre répondant au passage de la tête) et d'une partie du revêtement hyalin cartilagineux.

Tous les intermédiaires sont possibles. Lackvood rapporte un cas où le cotyle, peu élevé, contenait cependant la tête, ce qui n'était qu'une ébauche de luxation.

C'est un cas semblable que Mouchet rapportait l'an dernier sous ce titre : « Une forme un peu anormale de luxation congénitale » (*Médecin Praticien*). Nous avons personnellement une observation analogue encore inédite. Friedlander a montré du côté sain, chez des fœtus à luxation unilatérale, un aplatissement de la tête et un certain degré d'antéversion, mais pas de luxation proprement dite. Malformation, au reste, qu'a retrouvée Bade 25 fois sur 94 cas[1].

A vrai dire, ces formes atténuées de luxation sont fréquentes si on les recherche méthodiquement. Le Damani (de Rennes), qui possède la plus belle collection d'articles ilio-fémoraux, en a eu un grand nombre d'exemples, et la constatation de cette fréquence même, ainsi que l'étude de leur graduation, étaye singulièrement la théorie pathogénique imaginée par cet auteur, théorie si remarquable et trop peu connue.

Ce sont encore des luxations incomplètes qu'ont citées Parise, Bar et Lamotte.

Aussi de nombreux auteurs, dont Brodhurst, ont-ils pu admettre une phase de déplacement incomplet représentant ces formes atténuées, et M. Kirmisson a-t-il pu écrire : « Plus tard, abandonnant cette situation première, la tête remonte de plus en plus dans la fosse iliaque externe. » Sur des pièces dont cet auteur donne la reproduction photographique[2], on peut suivre la trace de ces dispositions successives.

Faut-il donc penser que chez nos deux enfants la malformation, d'abord à peu près nulle, donnant lieu à des phénomènes cliniques minima, s'est petit à petit constituée ? Sommes-nous en présence de ces cas de luxations tardives dont Albert Schede, Zehker nous ont livré des exemples? Faut-il penser que la luxation, simplement ébauchée, s'est aggravée avec les progrès de l'âge ?

Nous ne serons pas les premiers à le reconnaître. M. Froelich, de Nancy, a vu un certain nombre de cas semblables. Les quatre premières observations dont il est fait mention par lui dans un travail de 1907[3] se rapportent, nous a-t-il écrit, à des cas du même genre. Dans son enseignement oral il y a fait souvent allusion. Mais, dans tous les cas précédents, il s'agit d'enfants chez qui les symptômes fondamentaux de la luxation sont apparus entre trois et cinq ans. Nos observations sont un peu différentes. Des signes de luxation se sont montrés dès la deuxième année, les deux enfants ont marché tard et ont mal marché; mais ce qui rend ces observations intéressantes, ce sont les remises de l'évolution, le médiocre développement pris par les signes fonctionnels. Or, il faut se souvenir que même les luxations confirmées véritables se présentent d'une manière bien différente au point de vue de la fonction. Certains malades — et cela est indépendant de la position occupée par la tête — ont une grande stabilité — « une fixité notable de la néarthrose ». — De grands luxés peuvent arriver, par une étude appropriée, et surtout quand ils s'observent, à marcher d'une façon pas trop disgracieuse. Par contre, certains enfants jeunes, simplement subluxés, peuvent avoir déjà une démarche plongeante.

Ne voit-on pas même des malades dont les hanches sont anatomiquement réduites, mais dont les muscles fessiers sont demeurés inaptes ou sont encore mal entraînés à leur rôle, et qui présentent un résultat physiologique désastreux ?

Il y a en réalité dans la démarche si spéciale des luxations deux facteurs : — un phénomène d'appui, — simple question de mécanique; un phénomène d'ordre musculaire, question complexe de physio-mécanique.

On peut, nous semble-t-il, concevoir une luxation dans laquelle ces deux éléments se trouveraient si heureusement associés que le mouvement de plongeon serait réduit à sa plus simple expression.

On voudra bien remarquer que dans les radiographies ci-jointes les têtes se trouvent en position sus-cotyloïdienne et sont appuyées sur ce qui sert de rebord au toit. C'est la variété sus-cotyloïdienne appuyée dont M. Nové-Josserand a écrit : « La claudication (y) est faible et ne présente pas de caractères typiques; souvent le déhanchement fait défaut et la boiterie ne diffère pas de celle que produirait un léger raccourcissement du membre »; et encore : « La tête se trouve dans la région inguinale assez près de sa position normale pour qu'on puisse douter parfois de l'existence d'un déplacement. » Que l'on suppose en outre un moyen fessier particulièrement résistant, des muscles peu modifiés dans leur direction, peut-être même une capsule plus solide et rigide doublée d'une de ces brides transversales comme Hinsberger en a observé des cas, ne pourra-t-on reconstituer des conditions anatomiques, insuffisantes séparément, mais additionnant leurs effets et aboutissant à un tableau clinique très particulièrement modeste?

Nous préférons ne pas conclure et ne rien affirmer. Mais les faits sont là dont des investigations nouvelles et plus compétentes viendront peut-être élucider la pathogénie si obscure.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, une conclusion pratique s'impose. En pareil cas, il va de soi que la réduction est souhaitable si les conditions d'âge le permettent encore avec quelque chance de succès. On a affaire à des enfants qui ne marchent pas trop mal, n'est-il pas permis d'espérer les faire marcher tout à fait bien? Etant donnée une évolution que nous avons voulu contribuer à démontrer, une aggravation semble très probable chez beaucoup d'entre eux, comme d'ailleurs dans la grande majorité des luxations.

Pour notre part, nous avons réduit les deux cas qui se rapportent à nos observations. Cette manœuvre fut d'ailleurs très difficile chez l'enfant de neuf ans et demi. D'un côté seulement nous avons obtenu le ressaut caractéristique. Cependant les radiographies montrèrent la réalité de cette réduction.

Le résultat chez cette grande enfant ne fut pas du tout favorable; après une période de raideur assez longue succédant au dernier appareil plâtré, la liberté articulaire fut enfin récupérée, mais l'enfant ne marchait ni mieux ni plus mal qu'avant. Aujourd'hui, après un an, la luxation s'est reproduite, l'appui de la tête est moins bon, la démarche est balancée et, somme toute, l'enfant n'a aucunement bénéficié de notre intervention, au contraire. Il est juste de faire observer que nous ne pouvons deviner ce qui serait survenu spontanément en cas d'abstention.

Quant à l'autre enfant, après le même laps de temps, elle a une marche très correcte et nous ne pouvons que nous féliciter de l'avoir soumise au traitement.

1. Cité par Nové-Josserand. — « Précis d'Orthopédie ».
2. « Précis de Chirurgie infantile ». Masson et Cie, éditeurs.
3. Frœlich. — « Les différentes variétés de luxation congénitale de la hanche ». *Congrès de Chirurgie*, 1907, p. 697.

TRAITEMENT KINÉSITHÉRAPIQUE DES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

Par M. P. KOUINDJY
Chargé du Service de rééducation et de massage à la Clinique Charcot (Salpêtrière).

Quelques auteurs ont préconisé tout récemment le traitement hydrargirique des arthropathies tabétiques[1]. D'après ces auteurs, le mercure et les iodures agiraient sur ces arthropathies d'une façon rationnelle. Dans ce cas, comment expliquer le fait, que souvent les arthropathies prennent naissance chez les tabétiques en plein traitement mercuriel? Si en général ces arthropathies se développent à la période préataxique, il n'est pas moins vrai qu'elles se produisent également chez les ataxiques avancés et après plusieurs années de traitement antisyphilitique.

La longue expérience et le grand nombre des ataxiques passés par nos mains nous permettent d'affirmer que, dans le traitement spécifique des arthropathies, le mercure agit plutôt sur l'ensemble des symptômes produits par la lésion médullaire, que sur un de ces symptômes. Malheureusement, souvent, le traitement mercuriel n'agit pas du tout, et il n'y a aucune honte d'avouer que, dans la grande majorité des ataxiques, le traitement antisyphilique donne si peu de succès qu'on peut considérer son action comme incertaine.

Les arthropathies tabétiques exigent un traitement local destiné à résorber les infiltrations intra et péri-articulaires, à combattre les atrophies secondaires et les rétractions tendineuses, à lutter contre les déformations osseuses, etc. La seule méthode qui réponde à ces desiderata, est le traitement kinésithérapique, que nous avons employé d'une façon constante depuis plus de dix ans, tant en ville qu'à la clinique Charcot, de la Salpêtrière. Ce traitement se compose du massage méthodique et de la rééducation des mouvements.

Le massage méthodique, qui tient ici la place prépondérante, agit par son influence sur la nutrition intime des tissus de l'articulation malade, ainsi que par son action sur la tonicité des muscles périarticulaires, atteints, tantôt d'hypotonie à différents degrés, tantôt d'atrophie musculaire franche. En un mot, le massage méthodique joue ici le même rôle que dans le traitement kinésithérapique des arthrites chroniques banales ou déformantes.

Localement, les arthropathies présentent beaucoup d'analogie avec les arthrites ci-dessus. On y trouve la tuméfaction, les infiltrations nommées intra et périarticulaires, l'atrophie des masses musculaires, la distension des capsules, des ligaments, la rétraction de tendons des muscles contracturés, les craquements, les déformations osseuses et même, parfois, un état aigu très net. Ce qui particularise l'arthropathie tabétique des arthrites, c'est l'absence de la douleur pendant la marche et pendant l'exécution des mouvements.

Le massage méthodique arrive à faire résorber les infiltrations arthropathiques de la même façon que dans le traitement des hydarthroses vulgaires. Son action est ici plus longue, car le coefficient nutritif local chez un tabétique est plus faible que chez un individu normal.

Nous commençons les séances du traitement par des effleurages des groupes musculaires de la région sus-articulaire, le malade étant étendu sur un lit. Ensuite, nous procédons par des pressions digitales ou palmaires de l'articulation elle-même, afin d'activer la résorption de l'infiltration. Il faut prendre soin de ne pas provoquer des déplacements des surfaces articulaires. Enfin,

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 81, p. 809; *La Revue Neurologique*, p. 522; *La Province Médicale*, 1909, p. 419.

nous effleurons la région sous-articulaire, tout en intercalant des effleurages de tout le membre malade.

Les muscles périarticulaires sont massés ici, comme dans tous les cas d'hypotonie musculaire ; effleurages profonds, pressions superficielles et profondes, percussion et même léger tapotement des masses charnues. Pas de mouvements passifs ni actifs au début du traitement. Dans des cas d'arthropathies légères, nous faisons quelques mouvements passifs même au début du traitement.

Pour maintenir l'articulation et conserver les fruits obtenus par des manœuvres massothérapiques, nous appliquons tout de suite après le massage une compression ouatée avec une bande de Velpeau. Cette compression est préférable à la genouillère. Mais, si la compression est mal supportée, ou si elle gène le malade, on peut utiliser la genouillère légèrement élastique, pourvu que la compression obtenue s'oppose au retour du gonflement.

Le massage des muscles hypotonifiés, qui commandent l'articulation malade, est d'une importance capitale, car c'est grâce à cette hypotonie, qui se présente très souvent sous forme d'atrophie musculaire franche, que le jeu des groupes antagonistes se trouve interrompu. Par une exploration préventive (le masso-diagnostic), on établit la disposition topographique des muscles atrophiés, afin d'éviter de masser les muscles en hypertonie, ce qui contribue à diminuer les contractures et, par conséquent, à éviter la dislocation des surfaces articulaires.

A chaque cas correspond une topographie spéciale. En général, ce sont les extenseurs pour les arthropathies du genou, qui sont le plus souvent pris, et les muscles antéro-externes pour l'artropathie du cou-de-pied, d'où pied varus équin et renversement du pied en haut pendant la marche. D'autres fois, ce sont les muscles postérieurs de la cuisse qui sont plus atteints que les extenseurs; d'où la courbe caractéristique du membre inférieur de certains ataxiques, formant un arc de cercle rigide, avec concavité antérieure, mise en évidence par Frenkel et proposée comme signe pathognomonique de l'ataxie par Orchanski. Dans les deux cas, le kinésithérapeute ne doit masser que les groupes musculaires en hypotonie.

Si l'articulation le permet et si les muscles sont jugés suffisamment forts pour exécuter un mouvement régulier, on fait suivre la séance du massage par une petite séance de rééducation motrice, dont le but est d'apprendre au malade à corriger les inconvénients provenant de l'arthropathie pendant la marche. Comme Charcot l'a déjà démontré depuis longtemps, les arthropathies tabétiques à la période préataxique sont le plus souvent les prodromes de l'ataxie locomotrice. C'est pour cette raison que la rééducation des mouvements s'impose le plus tôt possible chez les préataxiques atteints d'arthropathie.

Si l'articulation malade est très distendue ou enflammée, nous remettons pour plus tard les exercices de rééducation.

Dans les cas plus avancés, nous ne faisons pas la rééducation, même dans le lit. Ici, nous procédons au massage méthodique sans mouvements, que nous faisons suivre par un repos au lit d'une demi-heure.

Dans les cas d'arthropathies anciennes et très avancées, nous employons des genouillères en cuir moulé, qui nous permettent de maintenir l'articulation le mieux possible et qui nous donnent en même temps le moyen d'exécuter les exercices rééducatifs des mouvements et même de la marche.

La durée du traitement est subordonnée à l'ancienneté de l'arthropathie et à l'étendue de l'affection. Dans les arthropathies légères, la durée peut ne pas dépasser vingt jours. Dans les arthropathies anciennes, il faut compter de trois à six mois et même davantage.

Dans les arthropathies tabétiques avec destruction ostéo-articulaire, ou avec grosse hypertrophie ou néoformation osseuse, le traitement kinésithérapique ne donne aucun résultat positif, car, quelle que soit la puissance thérapeutique du massage méthodique, il est incapable de restaurer le tissu détruit. Il peut arrêter la marche destructive des tissus restés encore en état sain; mais il ne peut pas transformer l'articulation complètement détériorée. D'ailleurs, même dans les arthrites destructives, d'autre origine que celle des affections médullaires, la kinésithérapie, malgré tout, reste inefficace. Elle peut améliorer l'ensemble de l'articulation atteinte, elle peut s'opposer aux troubles tabétiques progressifs et ultérieurs, mais elle n'a aucun moyen de créer ce qui n'existe plus. Ce n'est pas, d'ailleurs, sa prétention.



Figure 1.
Arthropathie du cou-de-pied droit : le mouvement spasmodique renverse le pied en haut; d'où ataxie impotente de la marche.

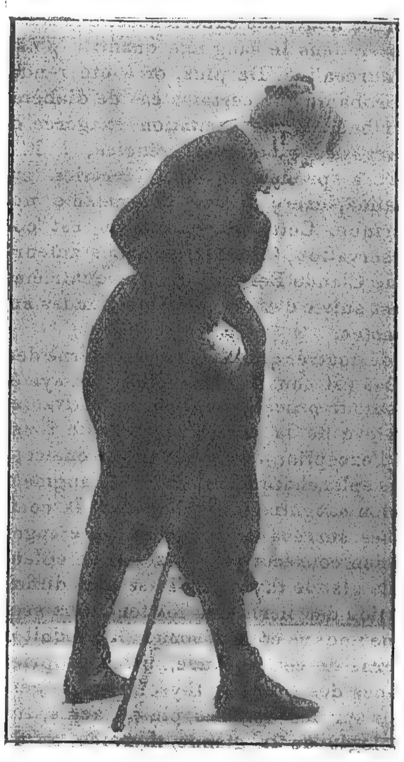


Figure 2.
Même arthropathie corrigée par les exercices rééducatifs des groupes musculaires péroniers et fessiers.

Nous devons cependant faire remarquer que ces terribles arthropathies ont tendance à disparaître, grâce à l'habitude qu'on a prise de rééduquer de bonne heure les ataxiques et de masser leurs membres malades. Pour notre part, nous n'avons pas rencontré une arthropathie destructive chez ceux des ataxiques que nous avons soignés, et nous espérons que, lorsqu'on prendra l'habitude de masser méthodiquement toutes les arthropathies tabétiques dès leur apparition, les formes destructives avancées disparaîtront complètement. De ce qui précède, nous tirons les indications thérapeutiques suivantes :

1° De ne pas laisser les arthropathies tabétiques au sort de leurs lésions médullaires, sous prétexte que leur évolution reste sous la dépendance de la pathogénie du tabès dorsalis;

2° De prendre soin de soumettre les arthropathies tabétiques au traitement kinésithérapique, aussitôt que possible, afin de s'opposer à la marche destructive des surfaces articulaires;

3° De se rappeler que le massage méthodique contribue par son action physiologique sur la nutrition intime des tissus altérés à résorber les infiltrations intra et péri-articulaires, à fortifier la tonicité des muscles qui commandent l'articulation malade et à tonifier les tissus élastiques de cette articulation;

Enfin, 4° de ne pas oublier que la différence de la tonicité des groupes musculaires antagonistes est une des principales causes qui entraînent la difformité de l'articulation malade et même sa dislocation.

Par ces indications, nous terminons notre présent travail. Une seule contre-indication est à signaler : il est inutile de soumettre au traitement kinésithérapique les arthropathies avec une destruction très avancée, car, quelle que soit la sagacité du massothérapeute, le résultat au point de vue de la marche restera très peu encourageant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

25 Novembre 1911.

Contribution à l'étude anatomique du nerf pneumogastrique chez l'homme. — *MM. Van Gehuchten* et *Molhant*. Le nerf pneumogastrique du lapin renferme trois espèces de fibres nerveuses différentes par l'épaisseur de leur gaine de myéline et par la durée d'évolution des phénomènes de dégénérescence secondaire. Ces fibres sont différentes également au point de vue fonctionnel. Les fibres à gaine épaisse et à dégénérescence lente sont des fibres motrices destinées à innerver les muscles du pharynx et du larynx. Les fibres à gaine grêle et à dégénérescence rapide sont également des fibres motrices innervant les muscles non volontaires de l'œsophage, de l'estomac, du cœur et de l'antre respiratoire. Les fibres à gaine moyenne sont des fibres de sensibilité.

Dans le présent travail, MM. Van Gehuchten et Molhant ont voulu rechercher :

1° Si ces trois espèces de fibres nerveuses se retrouvent dans le pneumogastrique de l'homme;

2° Si elles ont chez l'homme la même distribution périphérique que chez le lapin.

Dans l'affirmative, on pourrait appliquer au nerf pneumogastrique de l'homme les conclusions qui se dégagent des recherches expérimentales faites par les auteurs chez le lapin.

Pour résoudre le problème, les auteurs ont fixé dans l'acide osmique un nerf pneumogastrique pris sur le cadavre depuis les fibres radiculaires du bulbe jusqu'au-dessous de l'origine du nerf laryngé inférieur, et ils l'ont débité en une série continue de coupes transversales.

Voici les points importants qui se dégagent de leurs recherches :

1° Pendant leur passage dans le trou déchiré postérieur, *tous* les filets radiculaires du nerf pneumo-

gastrique et tous les filets radiculaires du nerf de Willis forment *un tronc unique* dans lequel, sur une longueur variable, de multiples faisceaux de fibres nerveuses forment un plexus des plus compliqués. Au delà du trou déchiré, ce plexus donne naissance à ce qu'on appelle la *branche externe du spinal* et au *nerf vague proprement dit*. Dans le tronc unique, les deux nerfs X et XI ont perdu complètement leur individualité.

La description classique — d'après laquelle les fibres bulbaires et les fibres médullaires du nerf de Willis forment dans le trou déchiré un tronc unique qui se divise en une racine interne se jetant dans le nerf vague et une racine externe — n'est donc pas exacte. Les faits anatomiques relevés par les auteurs expliquent pourquoi l'arrachement extracranien du nerf de Willis, tel qu'il a été pratiqué il y a cinquante ans par Waller, Cl. Bernard et d'autres, ne peut pas intéresser exclusivement les fibres radiculaires du nerf XI, mais doit léser inévitablement des fibres du nerf X, ainsi que M. Van Gehuchten l'a démontré il y a dix ans.

2° Le nerf hypoglosse s'anastomose avec le nerf vague à la partie supérieure de la région cervicale. La série des coupes transversales obtenue par MM. Van Gehuchten et Molhant démontre que, au contact des deux nerfs, les fibres se réunissent en groupes compacts entourés par un même névrilemme, de telle sorte que sur ces coupes il est impossible de distinguer les fibres qui appartiennent à l'hypoglosse de celles qui appartiennent au nerf vague.

3° Le nerf pneumogastrique de l'homme renferme trois espèces de fibres nerveuses différentes par l'épaisseur de leur gaine de myéline.

Les fibres à gaine de myéline épaisse forment tout le nerf pharyngien. Elles entrent dans la constitution du nerf laryngé supérieur et du nerf laryngé inférieur. Elles font totalement défaut dans le nerf vague thoracique. Cette disposition est identique à celle qu'on observe chez le lapin. On peut donc en conclure que plus que probablement ces fibres ont pour fonction d'innerver les muscles du pharynx et du larynx.

Les fibres à gaine moyenne se retrouvent dans ce nerf laryngé supérieur, le nerf laryngé inférieur et le nerf cardiaque supérieur. Elles sont très abondantes dans le nerf vague thoracique. Ce sont, comme chez le lapin, plus que probablement les fibres de sensibilité. Les fibres à gaine grêle existent dans les rameaux œsophago-trachéaux du nerf laryngé inférieur, dans le nerf cardiaque supérieur et dans le nerf vague thoracique. Leur distribution périphérique est identique à celle décrite par M. Molhant chez le lapin. On peut en conclure que plus que probablement elles représentent, comme chez le lapin, les fibres motrices de l'œsophage, de l'estomac, du cœur et de l'autre respiratoire.

Observation d'un cas de fixation d'une balle de revolver dans la substance cérébrale. — *MM. Moreau et A. Debray*. Il s'agit d'une jeune fille qui a reçu, à bout portant, un coup de revolver au niveau de la partie postérieure du rebord orbitaire de l'os malaire gauche. Ayant pénétré dans le crâne, le projectile, ainsi que le montrent les radiographies, s'est dirigé en arrière, en dedans et en haut, pour venir se fixer dans la partie postéro-supérieure du lobe occipital gauche. Il a donc dû rencontrer d'avant en arrière : la circonvolution temporale supérieure, les circonvolutions temporales transverses, les circonvolutions de l'insula, la capsule externe, le corps strié, la capsule interne, la couche optique et les radiations optiques de Gratiolet.

La patiente, immédiatement après l'accident, fut atteinte d'hémiplégie droite complète, de délire, de troubles sensitivo-sensoriels très importants du côté droit. Peu à peu les symptômes de l'anomalie motrice s'améliorèrent. Par contre, ceux qui indiquaient un désordre profond du côté des sens et des divers modes de la sensibilité ont persisté et n'avaient guère de tendance vers la guérison, même deux ans après le traumatisme. Ce fait paraît bien s'expliquer par la nature des lésions diagnostiquées.

Quant à une intervention chirurgicale, les auteurs ont cru devoir s'en abstenir, car on n'en pouvait rien espérer, étant données les lésions produites. On devait craindre même que les tentatives d'extraction du projectile n'entraînent des dangers considérables pour la vie de la patiente.

La tuberculose dite primitive de la paroi abdominale, à propos d'un cas de tuberculome du grand oblique. — *M. A. Lippens*. La tuberculose des muscles de la paroi abdominale est une affection rare et peu étudiée. A cause de cette rareté même, elle est souvent méconnue, et, dans la plupart des cas observés, c'est au cours de l'opération seulement que le diagnostic fut fait.

Aux huit cas qu'il a pu recueillir dans la littérature M. Lippens en ajoute un neuvième qui lui est personnel.

S'appuyant sur ces neuf observations, M. Lippens fait l'histoire de la tuberculose des muscles de la paroi abdominale, en décrit la symptomatologie et passe en revue les principales affections avec lesquelles on pourrait la confondre, indiquant pour chacune d'elles les signes différentiels les plus importants. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 51, 21 Décembre, et n° 52, 28 Décembre 1911 [Annexes], p. 174 et 177.]

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

11 et 12 Novembre 1911.

Innervation des glandes à sécrétion interne et action des produits de sécrétion interne sur le système nerveux. — *M. Asher* communique les résultats d'expériences, faites en collaboration avec ***M. de Rodt***. L'étude de l'innervation des glandes à sécrétion interne se heurte à deux obstacles principaux :

1° Le fait que, les glandes surrénales mises à part, nous n'avons sur les propriétés physiologiques et chimiques des substances sécrétées par ces glandes qu'une connaissance très imparfaite;

2° Le fait supposé, mais très probable, que la sécrétion interne dépend moins d'influences nerveuses que d'influences chimiques et qui acquiert d'autant plus de probabilité qu'il s'agit ici de processus présentant une rapidité de réaction généralement moindre que celle qu'on est habitué à rencontrer dans les processus dépendant d'actions nerveuses.

M. Asher fournit tout d'abord les preuves expérimentales que la sécrétion de l'adrénaline est influencée par l'excitation du nerf splanchnique. On peut, par une excitation continue de ce nerf, provoquer une sécrétion continue d'adrénaline qui agit comme l'infusion intraveineuse continue de cette substance. Ce fait est en même temps la preuve que, dans les conditions physiologiques, il existe une vraie sécrétion d'adrénaline interne avec passage dans la circulation. Les soi-disant preuves antérieures de cette sécrétion interne, invoquées par Weiss et Strehl, reposent sur des erreurs d'expérimentation.

Depuis cette constatation, Connona a pu démontrer, par de nouvelles expériences, que les émotions font passer dans le sang une quantité plus considérable d'adrénaline. De plus, on a été rendu attentif au fait probable que certains cas de diabète peuvent être attribués à une excitation exagérée des nerfs sécréteurs des glandes surrénales, à la suite de laquelle se produirait une sécrétion augmentée d'adrénaline, exerçant sur l'organisme une action glycosurique. Cette interprétation est corroborée par l'observation, faite par quelques auteurs, que la piqûre de Claude Bernard dans le quatrième ventricule n'est suivie d'effet que si les glandes surrénales sont intactes.

Pour démontrer que la sécrétion interne des glandes surrénales est sous la dépendance du système nerveux, l'auteur procède de la façon suivante : Après avoir enlevé de la cavité abdominale tous les viscères, à l'exception des glandes surrénales, il excite les nerfs splanchniques et observe l'augmentation de la pression sanguine qui en résulte; la compression des veines surrénales supprime cette augmentation de pression consécutive à l'excitation splanchnique.

Pour la glande thyroïde, il est plus difficile d'étudier l'action des nerfs sur les fonctions sécrétoires, parce que nous ne connaissons ni le produit de sécrétion interne de cette glande, ni les propriétés physiologiques des produits thyroïdiens en général. En se basant sur les données plus exactes, livrées par la pathologie de la glande thyroïde, on a pu faire quelques suppositions sur l'action des produits thyroïdiens. Pour autant que ces actions intéressent le système nerveux, les résultats de l'expérimentation physiologique, obtenus jusqu'à présent, sont très contradictoires.

En s'appuyant sur un grand nombre d'expériences, MM. Asher et de Rodt sont arrivés à la conclusion que les effets des produits de la thyroïde ne sont pas de nature directe, comme ceux de l'adrénaline, mais des effets *indirects*. Il s'agit pour cela de trouver le ou les appareils nerveux sur lesquels tel ou tel produit de sécrétion thyroïdienne exerce son effet. La iodothyrine se révéla, de toute manière, absolument inefficace. Par contre, les extraits de thyroïdes fraîches, le suc de thyroïde pressée, les extraits provenant des comprimés Burroughs et Wellcome et le liquide sécrété par une thyroïde humaine, ont permis de constater une action sur les appareils nerveux.

Les effets de cette action consistent surtout en une excitabilité plus grande du pneumogastrique à l'égard des excitants périphériques, du nerf dépresseur à l'égard de l'excitation centrale et d'une activité exaltée de l'adrénaline. Jamais on ne constata une hyperexcitabilité du sympathique entraînant une dilatation pupillaire. En pratiquant les injections, avec toutes les précautions désirables, on ne put observer ni modifications de la pression sanguine ni modifications de la fréquence du pouls. Tous ces effets peuvent se résumer dans une modification des *substances réceptives* dans les systèmes nerveux autonome et sympathique. Seule, l'étude de ces modifications peut nous faire comprendre les fonctions sécrétoires de la thyroïde. Il a été particulièrement instructif d'observer l'effet d'un produit de la sécrétion de la thyroïde humaine contenant de l'idiothyréoglobuline (obtenue par une ponction de la glande) mis très aimablement à la disposition des auteurs par M. Oswald (de Zurich). L'injection intraveineuse de ce produit provoqua une augmentation considérable de l'excitabilité des rameaux cardiaques, modérateurs du pneumogastrique.

Suivant les particularités individuelles des animaux de laboratoire, c'est tantôt l'action sur les nerfs autonomes, tantôt celle sur les nerfs sympathiques qui prédomine. De plus, l'effet d'une injection de produits thyroïdiens dépend, dans une large mesure, du degré d'excitabilité des nerfs de l'animal employé. Si, pour des causes naturelles inconnues ou des causes artificielles inhérentes à l'expérience, cette excitabilité nerveuse est diminuée, les résultats sont positifs, tandis qu'ils seront négatifs si elle est, au contraire, augmentée.

L'excitation des nerfs laryngés entraîne les mêmes effets que l'injection intraveineuse de ces produits thyroïdiens, ainsi que l'ont montré précédemment MM. Asher et Flack. Ce fait est de nature à confirmer à la fois l'existence d'une innervation sécrétoire de la thyroïde et d'une sécrétion interne véritable.

Ces faits sont susceptibles d'éclairer certaines manifestations de la maladie de Basedow. Tout d'abord, il en ressort que l'excitation nerveuse provoque une hypersécrétion thyroïdienne. Or, cette dernière doit renforcer l'action de l'adrénaline, de sorte que, par une voie indirecte, les appareils terminaux périphériques du sympathique peuvent se trouver en état d'hyperexcitation. De plus, comme les nerfs sécrétoires des glandes surrénales appartiennent au sympathique, il peut en résulter une hypersécrétion d'adrénaline. Il est, en effet, prouvé que le sang d'un basedowien contient plus d'adrénaline que le sang d'un individu normal. Comme la présence d'une quantité plus grande d'adrénaline a été mise en lumière à l'aide de méthodes biologiques, on peut se demander si, dans certains cas, il ne serait pas possible d'obtenir, par une certaine quantité de produits thyroïdiens, à côté d'une teneur normale d'adrénaline, les mêmes effets que par la simple augmentation de l'adrénaline elle-même.

Il faut considérer aussi que les produits de sécrétion de la thyroïde normale augmentent l'excitabilité des nerfs autonomes. Donc, pour expliquer l'accélération anormale du cœur, provoquée par les produits thyroïdiens, ce qui supposerait une activité diminuée du pneumogastrique autonome, il faut invoquer un nouveau facteur opposé aux conditions purement physiologiques. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 2, 20 Février 1912, p. 183.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

6 Novembre 1911.

Chiens ayant subi la résection des nerfs sciatiques. — *M. Jaboulay* présente deux chiens auxquels il a enlevé, il y a trois semaines, à l'un 5 centimètres du nerf sciatique poplité externe, à l'autre 5 centimètres du grand sciatique à la patte de derrière gauche.

Après quelques jours de parésie du membre, ces chiens ont spontanément récupéré les fonctions un instant compromises; aujourd'hui, ils marchent et courent sans boiter : celui à la résection du sciatique poplité externe, sans appuyer sur le dos de la patte, comme il l'a fait de suite après l'opération; celui à la résection du grand sciatique présentant seulement de la chute des poils du dos de la patte et quelques ulcérations interdigitales (mais il a aussi la gale des jeunes chiens).

Si l'on avait fait une suture à distance, un dédoublement ou une transplantation entre les bouts nerveux séparés par la résection, on ne manquerait pas d'attribuer au procédé de réparation qui aurait refait la continuité anatomique des nerfs le bon fonctionnement et l'absence de perturbation notable que l'on constate aujourd'hui. Les plaies opératoires se sont vite réunies, grâce aux soins qui ont été pris.

Pneumothorax thérapeutique datant de plus de trois ans. — *M. Murard* présente, au nom de *M. Dumarest* et au sien, un malade du sanatorium de Hauteville qui est porteur, depuis plus de trois ans, d'un pneumothorax thérapeutique.

Le malade, au moment de son admission, offrait les signes d'une tuberculose fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit avec congestion de la base du même côté et une infiltration fibreuse du lobe supérieur gauche. Température souvent fébrile, toux et expectoration très accusées, celle-ci bacillifère.

Une première injection d'azote fut faite à droite, le 2 Août, puis les insufflations furent répétées à des intervalles croissants, leur quantité variant de 500 à 1.000 centimètres cubes. Au bout de 15 jours, le pneumothorax était complet et la radioscopie montrait le poumon complètement collabé, accolé à la colonne vertébrale. Ce pneumothorax fut entretenu par des insufflations répétées tous les mois environ. Au bout de six mois, l'état du malade était presque parfait, toux et expectoration presque nulles, plus d'essoufflement, température normale, et cet homme pouvait rentrer chez lui et y reprendre son dur métier de métallurgiste. Pendant deux ans, il put y vivre dans un état de santé relativement bon, malgré des conditions d'hygiène et d'alimentation des plus insuffisantes.

De temps en temps, sous l'influence de surmenage, ou à la suite d'imprudences, courtes périodes fébriles cédant chaque fois à une nouvelle insufflation faite par son médecin. (Signalons, en passant, l'appareil rudimentaire avec lequel ce médecin a pu entretenir le pneumothorax pendant près de deux ans : deux vases communicants, dans l'un était rempli d'azote par le pharmacien, un tube de verre en U servant de manomètre à eau, quelques longueurs de tube de caoutchouc et enfin une aiguille.) Au total, cinquante-six injections d'azote ont été pratiquées jusqu'à ce jour.

Voilà donc un malade qui, étant données les conditions matérielles les plus défectueuses dans lesquelles il devait vivre était voué à une issue fatale assez rapprochée. Or, voici plus de trois ans qu'il vit avec son pneumothorax. Il n'est pas douteux que le résultat serait encore bien plus brillant si l'état de fortune du sujet lui permettait de se mieux soigner et surtout de se mieux nourrir.

⁂

Société médicale des Hôpitaux.

21 Novembre 1911.

Traitement héliothérapique de la péritonite tuberculeuse. — *MM. Chatin et Gaulier* apportent à la Société les observations de trois malades atteints de péritonite tuberculeuse grave et confirmée, avec évolution fébrile datant de plusieurs mois, et qui ont été guéris par l'héliothérapie.

Observ. I. *Péritonite tuberculeuse; pleurésie de la base droite; 105 séances d'héliothérapie; guérison.* — Il s'agit d'un garçonnet de 12 ans 1/2, entré à la Charité le 5 Mars 1911, pour une péritonite tuberculeuse (forme ascitique), datant de quarante-deux jours. Les procédés habituels sont employés (collodionnage de la paroi abdominale, cacodylate de soude, huile camphrée, cryogénine), mais le malade continue à aller de plus en plus mal.

Le 4 Juin, veille des premières séances d'héliothérapie, l'état est le suivant : mauvais état général, amaigrissement considérable, pâleur, température dépassant 39° le soir, diarrhée abondante (5 à 6 selles par jour), ascite peu considérable; empâtement et douleur du flanc gauche; épanchement de la base droite dépassant la pointe de l'omoplate de trois travers de doigt.

Les bains de soleil sont commencés le 5 Juin.

La diarrhée est arrêtée presque subitement, puisque le lendemain de la première séance on a déjà une selle normale. La température diminue dès le sixième jour. Pendant les mois de Juin et Juillet, elle oscille entre 37° le matin, 38° le soir, avec de temps en temps des élévations à 39°. A partir du mois d'Août, elle devient tout à fait normale. La courbe de poids reste stationnaire à 35 kilogrammes pendant un mois, mais l'appétit, qui est long à venir, augmente peu à peu, et alors la courbe s'élève très rapidement. Actuellement le malade pèse 52 kilogrammes, il a augmenté de 17 kilogrammes.

Quant aux signes physiques, ils ont diminué rapidement. Au bout d'un mois, la pleurésie a presque complètement disparu. L'abdomen est souple et il ne persiste qu'un peu de douleur à la pression dans le flanc gauche. Aujourd'hui tout a disparu. On a fait 105 séances d'héliothérapie; la dernière a eu lieu il y a plus d'un mois, et l'enfant reste bien guéri.

Observ. II. *Péritonite tuberculeuse; ascite considérable; 80 séances d'héliothérapie; guérison.* — La maladie daterait seulement de quinze jours au dire des parents. A l'entrée, ascite considérable avec hernie ombilicale; tour de l'abdomen au niveau de l'ombilic, 69 centimètres; mauvais état général, laryngite, pas de diarrhée. Le séro-diagnostic tuberculeux a été négatif.

Plusieurs médications sont employées successivement; cacodylate, sérum de Marmorek, collodionnage de la paroi abdominale, huile camphrée. L'ascite diminue : tour de l'abdomen, 65 au lieu de 69, mais mauvais état général, anorexie, diarrhée (3 à 4 selles par jour). Température : depuis six mois, 38°5 et même 39° le soir.

On commence les bains de soleil le 7 Juin.

Tous les symptômes s'amendent rapidement et, comme dans le cas précédent, la diarrhée en premier lieu. La température, pendant les huit premiers jours, s'élève à 40°, puis commence à baisser. Au bout de 59 séances, elle ne dépasse plus 38° le soir; actuellement elle est normale. L'enfant a engraissé de 4 kilogrammes, et cela malgré la résorption complète de son ascite. Actuellement il est à Giens, complètement guéri et y continue la cure solaire.

Chez ces deux malades traités à la Charité, les séances d'héliothérapie ont été pratiquées de la façon suivante :

1° Les malades ont été exposés tous les jours ensoleillés, dès que la température au soleil atteignait 39°. La température optima paraît être 40°. Cependant nous avons donné sans inconvénient des bains de 55° pendant quatre heures consécutives. Au début, chaque jour, les malades avaient deux bains de deux heures chacun, un le matin, un le soir. Le bain du soir étant bien moins supporté à cause de la chaleur extrêmement élevée, nous l'avons supprimé, et nous avons donné à celui du matin une durée de trois à quatre heures;

2° Il n'y a pas de règles absolues pour la durée des premières séances. Il faut avant tout surveiller les enfants. Chez les uns, on peut faire d'emblée des séances d'une heure; chez d'autres, il faut quinze jours et même plus, pour arriver à cette durée. D'une façon générale, on peut commencer par un quart d'heure et augmenter de cinq minutes chaque jour la durée du bain. Quand la peau est bien pigmentée, on augmente plus facilement la durée des séances, de façon à atteindre trois à quatre heures;

3° Les malades sont assis sur des fauteuils, la tête plongée contre les rayons lumineux. Pour cela, nous avons adapté au dossier des fauteuils des cerceaux recouverts d'abord d'un papier noir, puis extérieurement d'une serviette blanche.

Pendant les quinze premiers jours, le ventre seul est exposé, ensuite tout le tronc;

4° On fait boire plusieurs fois les malades. On peut faire prendre quelques œufs; jamais nous n'avons fait de suralimentation;

5° Après le bain, les enfants ne sont pas fatigués. Il faut les essuyer, car la peau présente de la moiteur. Il est bon également de les faire reposer pendant une demi-heure.

6° Les auteurs ont employé des doses de soleil bien plus considérables qu'on ne le fait ordinairement. C'est qu'à Lyon les beaux jours sont moins nombreux, et ils ont voulu en profiter largement. D'ailleurs, ils n'ont observé aucun accident sur une dizaine de malades qu'ils ont exposés, et la température prise une demi-heure après le bain leur a donné les résultats suivants :

a) Jamais d'élévation supérieure à 1°2 (cas exceptionnels); *b*) augmentation moyenne de 5 à 6 dixièmes de degré (il faut remarquer d'ailleurs que normalement la température augmente de 7 heures du matin à 11 heures, heures des séances); *c*) quelquefois même température avant et après le bain; *d*) exceptionnellement abaissement de température.

Observ. III (Dr Chattot). *Péritonite fibro-caséeuse à marche rapide; héliothérapie; amélioration rapide, guérison probable.* — Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, de bonne santé antérieure.

En Mars 1910, première poussée de péritonite tuberculeuse qui présenta une rémission à partir de Juillet 1910 jusqu'en Avril 1911, où se produisit une rechute brusque : vomissements répétés, diarrhée, 4 à 5 selles par jour; amaigrissement de 13 kilogs en quatre mois environ, cachexie, fièvre élevée, entre 38 et 39,5, cessation des règles, anorexie absolue. Signes locaux de péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse typique avec léger trouble de canalisation intestinale.

Traitement. Héliothérapie pendant sept semaines : une séance quotidienne de une heure aux heures les plus chaudes de la journée de 2 à 3 heures (contrairement à nos recommandations).

Résultats. Cessation presque immédiate de la diarrhée et des vomissements, disparition de la fièvre et des douleurs abdominales en un mois environ. Retour des forces; poids repris actuellement, 6 kilogs. Signes physiques abdominaux : disparition à peu près complète des gâteaux péritonéaux.

M. Chattot ajoute qu'il ne croit pas qu'une telle amélioration puisse cette fois être attribuée à autre chose qu'à l'héliothérapie, étant donnés l'échec des autres médications (révulsion et toniques généraux) et la gravité de la situation quand fut institué le traitement.

Voilà donc trois observations de péritonites tuberculeuses guéries par le soleil.

On pourra objecter évidemment que la tuberculose péritonéale guérit, surtout chez l'enfant, spontanément par le repos au lit, et par n'importe quel traitement médical dans les cas favorables. Cela est parfaitement exact, et MM. Chatin et Gaulier ont vu, eux aussi, guérir des petits malades très gravement atteints, sans héliothérapie. Mais cependant, voilà des malades au lit depuis des mois, avec des traitements variés et dont l'affection allait en s'aggravant. On expose les malades au soleil : la diarrhée cesse, la température, après quelques oscillations, est ramenée à la normale, toutes les fonctions se relèvent, l'enfant prend du poids, et rien n'arrête cette marche vers la guérison. Il est impossible de n'être pas frappé de ce résultat et de croire à une simple coïncidence (*Lyon médical*, t. CXVII, n° 49, 3 Décembre 1911, p. 1202-1228).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Mars 1912

Paralysie générale amaurotique. — *MM. Trénel et Puillet* présentent un nouveau cas de paralysie générale amaurotique et signalent une fois de plus, dans les cas de ce genre, la coïncidence d'un état d'hallucination avec une amaurose.

Impulsions ou épilepsie larvée. — *M. Beaussart* présente un malade du service de M. Colin, malade à antécédents héréditaires, interné dès l'âge de 15 ans pour perversions instinctives et instabilité, et qui, évadé de l'asile à 21 ans, s'est engagé aux zouaves. Réformé au bout de trois ans, il a vécu une année chez une sœur, qui a été obligée de le faire arrêter et de le faire interner parce qu'il s'était livré sur elle à des violences et voulait la violer. La brusquerie de l'acte, l'amnésie consécutive font penser à un épisode d'épilepsie larvée malgré un appoint alcoolique qui vient compliquer le problème.

Depuis un an le malade a eu à l'asile de fréquentes impulsions parmi lesquelles on peut distinguer des impulsions, habituelles aux dégénérés ou même dues au caractère irritable des épileptiques et des impulsions violentes et dangereuses s'accompagnant d'hallucinations, d'amnésie et de confusion qui sont la traduction de la névrose comitiale (épilepsie larvée). Une observation attentive du malade n'a pu déceler de manifestations convulsives, si minimes soient-elles; toutefois le malade aurait présenté de ces manifestations il y a plusieurs années.

Le diagnostic de la nature des impulsions est délicat à établir et ici se pose le difficile problème de la sortie de ces malades.

Débile intellectuel atteint de délire de persécution et d'ambition. — *MM. Roubinovitch et Fillassier* présentent un malade persécuté-persécuteur, arrêté plus de 20 fois, interné à plusieurs reprises, et dont le délire remonte à de longues années. Ce délire, exclusivement interprétatif et imaginatif, dépourvu de tout élément hallucinatoire, accompagné de tendances agressives contre tous ceux qui ne partagent pas les convictions mégalomaniaques, absurdes, mais inébranlables, du malade, le rend particulièrement dangereux.

Corps étrangers trouvés chez les aliénés. — *M. Picqué* montre une série de corps étrangers qu'il a recueillis au cours d'interventions sur des aliénés (corps étrangers de l'œsophage, du rectum, de l'oreille, de la vessie...).

Hémorragie surrénale traumatique et troubles mentaux. — *M. Guiraud* (de Tours) présente les coupes histologiques d'une hémorragie de la capsule surrénale droite. Cette hémorragie est consécutive à un traumatisme survenu huit jours avant l'entrée du malade à l'asile. Confusion, hallucinations et agitation. Syndrome surrénal aigu. Mort rapide.

Ostéomes de la dure-mère chez un épileptique. — *MM. Maurice Ducosté et Soury* présentent le cerveau et les méninges d'un épileptique chez lequel l'autopsie révéla quatre ostéomes volumineux de la dure-mère, situés au niveau des lobes frontaux, du lobe occipital gauche et dans la faux du cerveau. Un de ces ostéomes, large de six centimètres et long de quatre, avait comprimé la première et la sixième occipitales qui se montraient ratatinées, plissées sur elles-mêmes et atrophiées. Ces formations osseuses pathologiques semblent s'être constituées aux dépens du feuillet interne de la dure-mère; aucun signe précis n'en a révélé l'existence pendant la vie du malade, et leur rôle dans la production et l'évolution des attaques épileptiques demeure obscur.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

12 Mars 1912.

Fistule gastro-intestinale consécutive à une plaie abdominale. — *MM. Le Noir, Haret, Desbouis* communiquent l'observation d'un malade qui, cinq ans auparavant, avait eu l'estomac et l intestin perforés par un coup de couteau. La laparotomie, pratiquée immédiatement, avait permis de suturer toutes les perforations et procuré un fonctionnement normal de l'intestin durant trois ans. A cette époque, une diarrhée était apparue et avait persisté, avec des alternatives d'amélioration et de rechute. Les différents procédés d'exploration (insufflation, analyse chimique), l'absence de vomissements fécaloïdes firent penser à une fistule gastro-intestinale, diagnostic que la radioscopie et la radiographie confirmèrent pleinement.

Traitement radiothérapique des chéloïdes. Résultats. — *M. Belot* montre que pour les lésions disgracieuses et rebelles, la radiothérapie est le traitement de choix. Il est sage d'ajoindre les emplâtres et pommades. Le traitement est souvent de longue durée. L'excellence du résultat dépend de l'étendue et de l'épaisseur de la chéloïde, ainsi que de la nature de la cicatrice sur laquelle elle s'est développée. En colligeant trente observations personnelles, l'auteur insiste sur la nécessité de savoir arrêter le traitement radiothérapique quand il a produit tout ce qu'il est capable de donner, pour ne pas compromettre le résultat final.

Dans certains cas très épais et très étendus, on peut pratiquer l'ablation chirurgicale, immédiatement suivie de radiothérapie; dans plusieurs cas ainsi traités, la récidive ne s'est pas produite et la guérison a été très rapide.

Hernie diaphragmatique d'origine traumatique. — *M. Fato* présente une observation d'un cas type de hernie diaphragmatique diagnostiqué par l'examen radiologique et confirmé par l'intervention chirurgicale.

Les mesures en radiumthérapie. — *M. Haret* montre l'importance des mesures qui se résument par l'indication : du poids du radium, des dimensions de l'appareil, de la composition du rayonnement en α, β, γ, de la valeur des filtres employés.

— *M. Daune* présente un très intéressant appareil pour mesurer directement l'émanation du radium.

Pied tabétique. — *M. Belot* présente les clichés d'un malade atteint de mal perforant plantaire; des éliminations osseuses multiples se sont faites spontanément par névrite.

Procédé pratique pour l'extraction des corps étrangers. — *M. Charlier* propose d'enfoncer dans les tissus, sous le contrôle de l'écran jusqu'au contact du corps étranger, une fine aiguille destinée à servir de guide au cours de l'opération. Il a pu ainsi extraire rapidement un petit fragment d'aiguille profondément situé.

Examen radiologique de l'estomac après l'ingestion de chlorure de sodium, de rhubarbe et de sirop de nerprun. — *MM. Lebon et Aubourg* montrent le retard de l'évacuation gastrique après l'ingestion de chlorure de sodium; peut-être cette stase gastrique est attribuable non seulement à l'abaissement du point de congélation des substances employées, mais aussi à la complexité des molécules et à l'action des substances purgatives sur les tuniques musculaires.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

21 Mars 1912.

Troubles nerveux et mentaux dans trois cas personnels de tumeur primitive de la surrénale. — *M. A. Gallais*, chez trois malades dont l'autopsie révéla une tumeur de la surrénale, observa une symptomatologie clinique identique, consistant en aménorrhée, adipose, hypertrichose, atrophie musculaire, asthénie, douleurs en ceinture, anxiété, troubles du caractère, inversion sexuelle, terminaison par cachexie. On pourrait donc considérer ce syndrome comme significatif d'une tumeur primitive de la surrénale.

— *M. Claude* ne croit pas que toutes ces manifestations puissent être attribuées à la lésion seule de la surrénale. Comme il existait chez les malades de M. Gallais d'autres troubles des glandes endocrines, en particulier de l'ovaire qui était atrophié, on pourrait attribuer ces manifestations cliniques à des altérations polyglandulaires.

Psychose hallucinatoire. — *MM. Gilbert Ballet et Kahn* présentent une femme, atteinte d'un décollement de la rétine et d'un affaiblissement de l'audition et qui, à la suite de misère et de malheurs de famille, est prise d'hallucinations auditives et visuelles de caractère mystique. Elle voit le paradis sous la forme d'un palais merveilleux, voit Jésus-Christ en costume magnifique qui lui dit des paroles douces et consolatrices.

On ne peut dire qu'il s'agisse ici d'une psychose hallucinatoire chronique véritable, selon le sens que nous attribuons à ce terme, mais bien plutôt d'hallucinations favorisées peut-être par les troubles organiques de la vue et de l'ouïe.

— *M. Blondel*. A côté des hallucinations de cette malade, il ne faut pas méconnaître son état mental d'anxiété et d'agitation qui rappelle l'excitation maniaque. En outre, ces hallucinations paraissent en réalité assez vagues et assez imprécises. Il semble qu'il s'agisse beaucoup plus d'hallucinations du souvenir que de représentations actuelles, vigoureuses et colorées.

— *M. Ballet*. En réalité, les hallucinations des aliénés sont généralement peu précises. Il est probable que le récit qu'ils en font est beaucoup plus intense que le phénomène lui-même.

Guérison tardive d'une psychose alcoolique. — *MM. Vallon et Bessière* présentent un alcoolique qui pendant neuf mois a souffert d'hallucinations et qui depuis trois ans est guéri.

— *M. Ballet*. Ce malade est un exemple de la difficulté du diagnostic qui se présente parfois entre les hallucinations alcooliques communes et la psychose alcoolique chronique.

— *M. Vallon*. Les alcooliques n'ont généralement que des hallucinations visuelles qui guérissent assez rapidement. Mais quand surviennent chez eux des hallucinations auditives, il faut toujours redouter un processus chronique délirant et réserver son pronostic.

Un nouveau sphygmomanomètre. — *M. G. Dumas* soumet à la Société un appareil composé d'un petit récipient de métal fermé à sa partie inférieure par une lame souple de caoutchouc, surmonté par un tube de verre et contenant du mercure.

Quand on appuie l'appareil sur l'artère, le mercure monte dans le tube et la colonne subit les oscillations artérielles.

On appuie jusqu'à ce que ces oscillations disparaissent par écrasement complet de l'artère. Le niveau du mercure dans le tube gradué indique alors la pression.

Puérilisme mental paroxystique par idée fixe chez une débile. — *MM. Capgras et Terrien.*

Syndrome de Parkinson survenu tardivement chez un délirant chronique interprétant. — *M. A. Gallais.*

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

21 Mars 1912.

Traitement préventif du paludisme par la quinine. — *M. Comte*, étudiant le paludisme à Tuyen-Quan (Tonkin) signale la non efficacité de la quinothérapie préventive dans l'évolution du paludisme, en particulier de la forme tropicale qui se présente le plus fréquemment au Tonkin. Par contre, la quinothérapie préventive rendra d'inappréciables services dès que l'on sortira du calme des garnisons.

Du pronostic et du traitement des traumatismes de l'épaule. — *M. Worms*, après Küttner, Lenormant, Imbert et Dugas, montre qu'à la suite d'un grand nombre de traumatismes de l'épaule le pronostic du fonctionnement articulaire laisse souvent fort à désirer, même après la mobilisation précoce et malgré la réparation anatomique du squelette.

Ces troubles fonctionnels sont dus à l'atrophie du deltoïde, à des lésions du circonflexe, à des lésions osseuses (arrachements tubérositaires) et de la périarthrite.

La périarthrite, d'après M. Worms, a pour origine une hémorragie intra et périarticulaire, à l'intérieur de la bourse sous acromiodeltoïdienne; aussi propose-t-il de traiter cette hémarthrose scapulo-humérale comme l'hémarthrose du genou, par la ponction, et indique la technique à employer pour la guérison de ces traumatismes.

Le traitement de la syphilis par le Salvarsan au Val-de-Grâce. — *M. Vermin* relate les résultats obtenus au Val-de-Grâce dans le traitement de 99 syphilitiques par le Salvarsan. Après avoir insisté sur les accidents observés, M. Vermin conclut :

1° Le Salvarsan est un médicament dont l'effet est rapide et intense sur les lésions de la syphilis en évolution, dont l'effet est nul sur les séquelles de la syphilis ancienne et sur les accidents de la parasyphilis.

2° Son action n'est que temporaire, il blanchit comme le mercure, peut-être mieux et plus vite que lui, mais ne guérit pas.

3° Il doit être employé en injection intraveineuse, les injections intra-musculaires sont mal supportées.

4° Les injections intraveineuses ne dépasseront pas la dose de 0,60 centigrammes, qui semble voisine de la dose toxique; il semble qu'il soit préférable de diminuer les doses et de multiplier par contre le nombre des injections.

5° Même à la dose de 0,60, dose actuellement considérée comme normale, il est souvent mal toléré et donne lieu à des accidents d'intoxications.

6° Il est indiqué dans les cas urgents, où il faut aller vite, enrayer à tout prix une évolution maligne.

7° Il est inutile dans les séquelles de la syphilis, les accidents quaternaires et parasyphilitiques.

8° Il est contre-indiqué dans les cas où l'examen clinique ou l'analyse biochimique montrent qu'en dehors de la syphilis l'organisme est touché soit dans sa vitalité générale, soit dans le fonctionnement de ses émonctoires. Il y a lieu, en définitive, de lui faire une place dans le traitement de la syphilis, à côté du mercure et de l'iodure, mais en le considérant comme un médicament d'exception, très efficace mais dangereux, et d'une manipulation difficile qu il y aurait à tous points de vue danger à vouloir substituer à la médication actuelle.

Emploi du sérum anticholérique dans le traitement du choléra. — *M. Lantiéri* ayant eu l'occasion, au cours de l'épidémie de choléra de Bizerte, de soigner huit malades par le sérum anticholérique de l'Institut Pasteur, pense que la médication par le sérum spécifique n'est pas supérieure à la médication par le sérum artificiel en injections massives.

Dans les cas graves, dit-il, il peut résulter de l'injection de sérum spécifique, une très légère amélio-

ration (cessation de crampes, relèvement de l'état général), mais cette amélioration ne persiste pas.

Craquements sous-scapulaires. — *M. Ollé*, après avoir rappelé les différentes hypothèses émises au sujet de la pathogénie des craquements sous-scapulaires, présente un malade atteint de cette affection, malade chez lequel, en l'absence de toutes lésions des côtes et de l'omoplate, il attribue les craquements à l'inflammation des bourses séreuses anormalement développées sous l'omoplate.

MAISONNET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Mars 1912.

Des fractures des membres. — *M. Raoult-Deslongchamps* estime que la radioscopie est toujours suffisante pour constater une fracture avec déplacement et connaître la situation respective des fragments.

Radiodermite et air chaud. — *M. Marcel Vignat* présente un malade atteint de radiodermite du bras et guéri par cautérisation à l'air chaud ; la brûlure intéressait toute la face externe du bras et était accompagnée de douleurs intolérables ; la plaie, cautérisée à l'air chaud, a cessé de suite d'être douloureuse et s'est cicatrisée en un mois et demi.

Cardiopathie congénitale et traitement thyroïdien. — *M. Léopold-Levi* présente un jeune homme de 16 ans 1/2 atteint de cardiopathie congénitale et d'instabilité thyroïdienne ; le traitement thyroïdien, à doses infinitésimales, transforme le malade et améliore considérablement la dyspnée, les palpitations, les états syncopaux dont il souffrait depuis l'enfance.

Diagnostic de l'appendicite confirmé par la radiographie. — *M. Dupuy de Frenelle* relate l'observation d'un malade chez lequel les symptômes cliniques et la palpation profonde permettaient de soupçonner une appendicite chronique ; la radiographie confirma le diagnostic, en démontrant que le cordon douloureux repéré par un point métallique siégeait bien au niveau de l'angle iléo-cæcal.

Radiumthérapie dans le lupus des fosses nasales. — *M. Lagarde* présente quelques observations de malades, atteints de lupus des fosses nasales et traités avec succès par des applications de radium.

— *M. Grossard* confirme les bons effets de la radiumthérapie en pareil cas ; après quelques séances d'applications de radium, les douleurs cessent, les ulcérations disparaissent, faisant place à une muqueuse rosée d'aspect tout à fait normal.

Ozène et ferment lactique. — *M. Lagarde* : les ferments lactiques employés sous forme de prise dans le coryza atrophique avec ozène, donnent fréquemment une amélioration considérable.

Spondylite typhique. — *M. Forestier* (d'Aix-les-Bains) a observé un cas de spondylite typhique, avec raideurs vertébrales et tendance à l'ankylose : la cure thermale améliora beaucoup la malade, qui fut guérie quelques mois après.

Hypertrophie amygdalienne et gymnastique respiratoire. — *M. Marcel Natier* démontre que toute exagération de volume ne saurait impliquer, chez l'enfant, la destruction forcée des amygdales, organe de défense de l'économie. Hypertrophie tonsillaire et mauvais état général, si communément associés, sont à l'ordinaire susceptibles d'être très favorablement influencés par des exercices rationnels de gymnastique respiratoire.

La fonction de neutralisation des acides chez le chien. — *M. Violle* (de Vittel) a étudié chez le chien normal et le chien atteint de diabète pancréatique expérimental le mécanisme de défense de l'organisme contre les phénomènes toxiques dus à l'introduction de fortes doses d'acides.

MORTIER.

ANALYSES

A. Soncourt. *Evolution des idées thérapeutiques dans l'emploi clinique des opiacés* (*Thèse de Doctorat*, Nancy, 20 Janvier 1912, 165 pages). — L'opium, connu depuis la plus haute antiquité et employé de tout temps par les médecins, présente, comme on le sait, un certain nombre d'inconvénients : il est insoluble, et, par conséquent, ne peut être injecté sous la peau ; les principes actifs qu'il renferme y sont mélangés à des impuretés ou enrobés dans des substances inertes qui contrarient son action ; il possède des propriétés constipantes très intenses, ce qui constitue un grave inconvénient dans certains cas ; enfin, suivant son origine, sa composition est variable, de sorte qu'on ne peut doser ses effets avec certitude.

D'autre part, parmi les dérivés de l'opium qu'on est arrivé à isoler au cours du siècle dernier, — morphine, narcéine, codéine, thébaïne, papavérine, etc., — et qu'on a cherché à substituer à l'opium, il n'en est point qui réunisse la totalité des propriétés de la drogue originelle ; depuis des années, tous les thérapeutes ont fait ressortir avec évidence la différence d'action des préparations galéniques de l'opium et de ses alcaloïdes, en particulier de la morphine dont on a tant usé et abusé.

Aussi, depuis quelque temps, une évolution se fait en thérapeutique : on tend à revenir à l'emploi de la substance totale elle-même dont l'action est plus sûre, ou, en tout cas, plus complète que celle d'un des alcaloïdes qu'elle contient.

Le problème était donc d'obtenir un produit qui représentât la composition de l'opium au point de vue de sa teneur en alcaloïdes, mais qui fût soluble et par conséquent injectable. C'est ce que le professeur Sahli a réalisé dans la préparation du pantopon, qui renferme, sous forme de chlorhydrates, un mélange de tous les alcaloïdes de l'opium.

Au point de vue physiologique, le pantopon se montre moins narcotique et plus convulsivant que la morphine — ce qui tient à la présence des alcaloïdes du groupe de la codéine — ; il n'a aucune action défavorable sur le cœur ni sur la respiration; il a une action excito-sécrétoire sur la sécrétion du suc gastrique. Par contre, sa toxicité semble un peu plus grande que celle de la morphine.

Au point de vue clinique, — on peut s'en convaincre en parcourant les nombreuses observations prises par M. Soncourt dans les services hospitaliers de Nancy, ainsi que les travaux des hôpitaux de Paris et de Lyon, — le pantopon a réussi en général dans tous les cas où l'on emploie l'opium ou ses dérivés. Quelquefois, il agit moins énergiquement que la morphine et un peu plus tardivement, mais son action est plus prolongée. De plus, il possède un certain nombre d'avantages sur la morphine : son emploi n'est jamais suivi d'actions accessoires désagréables, telles que nausées, céphalée, somnolence au réveil. Il semble agir moins énergiquement que la morphine sur le péristaltisme intestinal, ce qui rend son emploi utile dans les divers états post-opératoires. Enfin l'euphorie qu'il détermine est bien inférieure à celle qui succède à l'injection de morphine, ce qui le recommande dans le traitement prophylactique de la morphinomanie.

Certains accoucheurs ont essayé le pantopon pour atténuer les douleurs de l'accouchement ; son action est assez constante, toutefois il ne semble pas inoffensif pour le fœtus.

On a obtenu de bons effets dans son emploi comme anesthésique général ou comme adjuvant des anesthésiques généraux, seul ou associé à la scopolamine.

Son administration sous forme de comprimés est particulièrement commode dans la thérapeutique des maladies mentales ; il agit bien, en particulier, dans les cas de mélancolie franche.

Enfin, comparé à l'extrait thébaïque, le pantopon se montre égal à lui contre la toux et il lui est toujours supérieur contre les phénomènes douloureux.

J. DUMONT.

Gaston Cotte. *A propos de la péricolite membraneuse* (*Lyon Chirurgical*, 1912, 1er Janvier, t. VII, n° 1, p. 63-77). — Les adhérences péritonéales qui siègent autour du côlon ascendant sont de constatation courante en chirurgie. Longtemps, on les engloba sous le nom de *pérityphlite* et de *péricolite*, et c'est à leur existence qu'on attribuait les douleurs ou les troubles digestifs dont se plaignaient les malades qui souffraient de la région cæcale. Puis vint le règne de l'*appendicite*. Le rôle de l'appendice enflammé dans la genèse de ces phénomènes fit reléguer bien loin la part qui pouvait revenir à l'intestin lui-même dans leur production. Les termes de péricolite et de pérityphlite disparurent pendant longtemps de la nomenclature médicale. L'appendice fut rendu responsable de toutes les adhérences qui siégeaient sur la partie initiale du gros intestin.

On revient de ces exagérations. La typhlite stercorale et la colite ascendante reprennent une place nouvelle dans la pathologie de cette région. Quant aux adhérences péricæcales et péricoliques elles-mêmes, elles sont considérées par certains auteurs, Jackson entre autres, comme une lésion primitive du péritoine colique, et désignées par eux sous le nom de *péricolite membraneuse*.

Cotte n'est pas de cet avis ; il croit que la péricolite membraneuse est dans la majorité des cas un processus inflammatoire secondaire. Dans certains cas, ce processus est sous la dépendance d'une *appendicite*, d'une *lésion vésiculaire*, d'une *infection annexielle*. Dans d'autres cas, la péricolite membraneuse n'est qu'un mode de réaction du péritoine côlique autour d'un intestin plus ou moins altéré. De même, en effet, qu'au niveau de l'anse sigmoïde, il y a des sigmoïdites, aiguës ou chroniques avec ou sans péri-sigmoïdites, de même, au niveau du côlon ascendant, il peut y avoir des côlites aiguës ou chroniques avec ou sans péricolite.

Cette conception pathogénique a une importance pratique considérable. Pour obtenir une guérison définitive, il ne faut pas se contenter de libérer les adhérences, il faut agir directement sur la lésion causale et entreprendre le traitement de la colite.

Pour cela, divers moyens ont été proposés, entre autre la fistulisation du cæcum par appendicostomies et les anastomoses iléo-coliques.

Cotte est partisan de l'exclusion unilatérale du côlon ascendant par implantation directe de l'iléon dans le côlon transverse.

P. DESFOSSES.

Ehrmann. — *La filtration en radiothérapie.* Etude physique et clinique (*Thèse de doctorat.* Paris, 1911, 120 pages). — La filtration en radiothérapie doit être considérée comme un perfectionnement technique des plus importants, puisqu'elle permet de diminuer l'écart qui sépare toujours la dose superficielle de la dose profonde et de donner par suite à celle-ci une valeur thérapeutique.

Le rayonnement fourni par une ampoule est, en effet, un rayonnement complexe, constitué par des faisceaux de rayons inégalement pénétrants, compris entre les termes extrêmes d'une échelle qui s'étend à partir de rayons de faible pénétration jusqu'à des rayons de pénétration élevée. Si on interpose sur le trajet d'un tel rayonnement une lame d'un métal convenablement choisi, comme l'aluminium, on en modifie la composition, de sorte que le rayonnement émergent présente une pénétration moyenne supérieure à celle du faisceau incident. La lame de métal a joué le rôle d'un filtre, retenu les rayons les moins pénétrants et fourni ainsi un faisceau épuré réduit à des rayons de haute pénétration. Dans ces conditions, la décroissance de la dose superficielle dans l'épaisseur des tissus, très rapide avec le rayonnement primitif, présente, avec le nouveau rayonnement filtré, une allure différente : la dose absorbée par une couche de tissus est plus régulièrement répartie sur toute son épaisseur, la différence entre les quantités reçues à la surface et celles qui ont atteint les parties profondes se trouve ramenée à une valeur moindre, l'irradiation en épaisseur est plus homogène.

C'est ce phénomène, envisagé au point de vue physique et dans ses applications cliniques, qui fait l'objet du travail de l'auteur.

Après avoir rappelé les lois de Benoist sur la transparence de la matière aux rayons X et les recherches de Guilleminot et de Belot sur la transmission et l'absorption des faisceaux par la matière, il en montre les conséquences pratiques qui conduisent à la méthode de la filtration.

Des différentes substances étudiées, l'aluminium est celle qui constitue le meilleur filtre. La filtration est d'autant plus complète que le filtre est plus épais. Cependant, à partir d'une certaine limite, le faisceau émergent n'est plus modifié par un accroissement de l'épaisseur du filtre, si bien qu'en pratique, celle-ci ne dépasse pas six millimètres, ce qui, à raison de l'importante fraction du rayonnement retenu, oblige, pour une dose déterminée, à des temps de pose très prolongés.

Les indications et les contre-indications de la filtration sont liées à la topographie de la lésion, à sa nature, à sa morphologie. D'une manière générale, dans les cas de tumeur profonde, il y a toujours intérêt à utiliser un faisceau filtré au maximum pour faire absorber la dose la plus forte possible.

Ces indications sont suivies de considérations sur la posologie générale des rayons X, d'après lesquelles les doses massives combinées à la filtration doivent être surtout utilisées, et l'auteur, s'appuyant

sur des faits cliniques, n'hésite pas à penser que des doses uniques de 40 H pourraient, dans les cas d'épithélioma superficiel, permettre d'obtenir les résultats les meilleurs. Sans doute, de telles doses peuvent paraître hardies; mais elles accusent du moins une tendance à abandonner les doses faibles, méthodiquement répétées à intervalles réguliers, tendance que les intéressantes recherches de Clunet, qui montrent directement la nécessité de doses fortes dans nombre de cas, justifient pleinement. Les succès en radiothérapie dépendent non seulement de la sensibilité des éléments irradiés, mais encore de la dose qui leur est appliquée.

F. Jaugeas.

B. I. Iassinsky (Blagoviéstchenk). *Un cas de localisation rare de l'ulcère de Sibérie (charbon)* (*Voïenno-meditzinsky Journal*, n° 4, t. CCXXXII, Décembre 1911, p. 703-706). — Iassinsky décrit un cas d'ulcère de Sibérie, localisé à la paroi postérieure de la trachée, à 3 centimètres au-dessus de la bifurcation des bronches, sans aucune lésion spécifique sur le larynx ou la gorge.

Il s'agit d'une femme cosaque de 24 ans, qui entra à l'hôpital le 4 Décembre 1910 : elle travaillait à des peaux de moutons dans un atelier de pelleteries, quand il y a six jours elle fut prise de frissons, de température élevée, de faiblesse généralisée, de toux et de crachats, de douleurs thoraciques, de gêne de la respiration et de constipation.

A son entrée on constatait les signes suivants: langue chargée d'un enduit blanchâtre, bouche et gorge un peu rouges, un peu d'œdème des cordes vocales, voix faible et enrouée, respiration difficile, striduleuse, 12 par minute. Dans les poumons, respiration rude; au niveau de la bifurcation des bronches, pendant l'expiration, on entend nettement un bruit de sifflement. Rien au cœur; pouls : 116.

L'abdomen est ballonné, la rate un peu hypertrophiée, mais non le foie. Il y a une toux fréquente avec crachats gluants, grisâtres, dans lesquels on trouve les diplocoques de Fränkel et de Friedländer et beaucoup de globules de pus. La malade se plaint de douleurs thoraciques au niveau des 4e et 5e vertèbres thoraciques, la déglutition réveille une douleur en ce point.

L'état se maintient identique, mais dès le 6 on décelait dans les crachats le bacillus anthracis et le 8 on pouvait en trouver dans le sang. L'état alla en empirant peu à peu et la malade succombait le 9.

A l'autopsie, on constatait les lésions suivantes du côté de l'arbre aérien.

La muqueuse des voies aériennes supérieures est hyperémiée et œdématiée. Ces lésions sont plus marquées au niveau de la trachée, mais là, à 3 centimètres au-dessus de la bifurcation de la trachée, on voit un ulcère ayant les dimensions d'une pièce de 10 kopeks; la muqueuse est autour de lui de coloration rouge sombre, nettement œdématiée, d'où résultait la formation d'un rétrécissement admettant seulement une bougie n° 10 (Filière Charrière). L'ulcère est à bords réguliers, recouvert d'une minime quantité de pus: il est peu profond, mais son fond est irrégulier, grisâtre. Dans le pus qui le recouvre, on ne trouve pas de bacille charbonneux, mais il se rencontre abondamment dans les produits de raclage de l'ulcère, dans les organes internes et dans le sang.

Iassinsky insiste sur la difficulté du diagnostic dans son cas, que seul l'examen bactériologique permit de trancher, et encore ne faut-il pas oublier que ce ne fut que dans une portion d'un crachat qu'on arriva à trouver le bacille charbonneux et que dans aucun des autres examens faits, soit avant, soit après celui-ci, on ne parvint à en découvrir d'autres.

M. Guibé.

T. Bénazet. *Syphilis héréditaire tardive des os longs chez l'enfant et chez l'adolescent* (*Thèse*, Paris, 1911, 221 pages). — Dans ce travail très documenté, l'auteur, se basant sur l'étude de nombreuses radiographies d'os longs syphilitiques, conclut que certaines lésions osseuses ont un aspect véritablement caractéristique. Sur les diaphyses, on note un épaississement des bandes de tissu compact, un rétrécissement et un obscurcissement de la lumière du canal médullaire, une opacité considérable du fuseau d'hyperostose qui arrive parfois à masquer complètement le canal médullaire. Sur les épiphyses, on constate au début des taches claires disséminées au sein du tissu osseux, et plus tard une déformation considérable du contour articulaire et une opacité croissante de l'ombre radiographique.

Dans l'ensemble, la diaphyse est presque toujours déformée dans la majeure partie de son étendue. Si l'hypophyse paraît au contraire principalement atteinte, il est exceptionnel que la diaphyse soit absolument indemne, et le processus déformant syphilitique empiète toujours plus ou moins sur le territoire diaphysaire.

Par ces différents caractères, la syphilis diffère donc sensiblement de la tuberculose, qui affecte une prédilection particulière pour les épiphyses et respecte très longtemps la limite du cartilage de conjugaison.

Chez un même sujet, des radiographies successives montrent la grande variabilité des lésions osseuses de la syphilis héréditaire. Malgré un traitement spécifique, on peut assister à l'apparition de nouvelles poussées d'ostéite syphilitique. Ces récidives intéressent ordinairement un grand nombre d'os à la fois, mais elles peuvent encore accumuler sur un même point des couches osseuses nouvelles dont la superposition forme le caractère principal. L'aspect des couches osseuses récentes tranche alors par sa clarté sur l'opacité des couches plus anciennes.

Le traitement chirurgical des lésions osseuses de la syphilis a des conséquences locales désastreuses. C'est le traitement mixte mercuriel et ioduré qui semble le plus efficace. Il reste néanmoins sans effet sur les lésions osseuses constituées et il ne parvient pas à empêcher la production de récidives parfois très fréquentes.

Certains os, comme la clavicule, sont quelquefois syphilitiques et jamais tuberculeux. D'autres, comme le calcanéum et l'os malaire, sont souvent tuberculeux et très rarement syphilitiques. Entre ces deux groupes opposés, le trait d'union peut être représenté par les petits os des doigts. En effet, si le spina-ventosa tuberculeux est très commun, il n'est pas exceptionnel d'observer des spina-ventosa syphilitiques.

Quant au mal de Pott syphilitique, l'auteur met en doute son existence.

R. Burnier.

Schultz (de Breslau). *Études cliniques sur le vaccin gonococcique « Arthigon »* (*Deutsche med Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 50, 14 Décembre, p. 2550). — A la clinique du Prof. Neisser, on a employé le vaccin de Bruck dans de nombreux cas de complications de la blennorragie, en particulier dans les épididymites (93 cas, 80 pour 100 des cas de complications). Les résultats furent très satisfaisants, parfois très brillants. Jamais on n'observa d'accidents. Le traitement est spécifique, car les réactions générales et en foyers sont fréquentes, la réaction locale est au contraire plus rare. Les réactions fébriles furent plus marquées dans les cas favorables que dans les cas réfractaires.

On fit en général 1 à 7 injections intrafessières répétées tous les deux ou trois jours, suivant les réactions thermiques. La dose varie entre 0 gr. 50 et 3 grammes. En général, on suivait la progression suivante: 0 gr. 50, 1 gramme, 1 gr. 50, 2 grammes, 2 gr. 50 70 cas d'épididymite furent très favorablement influencés. Dans tous les cas où l'on commença le traitement dès l'apparition de l'épididymite, tous les symptômes disparurent complètement en deux ou trois jours.

Sur 12 cas de funiculites, 8 furent améliorés, 4 ne furent pas modifiés.

Sur 16 cas de rhumatisme blennorragique, 11 furent très améliorés, 4 ne purent être traités jusqu'au bout; dans un cas, l'échec fut complet.

R. Burnier.

Frank Charteris (de Glascow). *Le traitement de la pneumonie par un stock-vaccin pneumococcique polyvalent* (*The Glascow med. Journ.*, volume LXXVII, n° 1, Janvier 1912. p. 29-30). — Depuis plusieurs années, on soigne la pneumonie par un traitement antitoxique. Römer a obtenu de bons effets avec son sérum antipneumococcique; sur vingt et un cas de pneumonie, il n'avait qu'une mortalité de 4,7 pour 100.

Le traitement par le vaccin pneumococcique a été employé par Willcox et Parry Morgan, Nathan, Raw, Leavy et Craig.

L'auteur a traité dix-neuf cas de pneumonie par des stocks-vaccins polyvalents. Ce nombre est trop restreint pour pouvoir en tirer des conclusions fermes sur l'efficacité des vaccins; mais l'auteur est d'avis que leur effet n'est pas certainement miraculeux. 4 malades moururent, et cette mortalité (21 pour 100) est légèrement plus élevée que celle de la série de contrôle (20 pour 100).

De plus, l'administration précoce des vaccins ne fait pas avorter la maladie et ne prévient pas les complications.

Dans la série qui fut traitée par les vaccins, on note assez fréquemment des complications graves, telles un cas de méningite, deux d'empyème et un d'hyperpyrexie.

R. Burnier.

Jean Galup. *L'autothérapie ascitique* (Travail des services et laboratoires de M. le professeur agrégé Sicard et de M. le professeur Chantemesse, 100 p.). — L'autothérapie ascitique, terme que M. Galup préfère à celui d'autosérothérapie et de plasmothérapie, peut se pratiquer par petites injections sous-cutanées du liquide pathologique. En présence des résultats disparates obtenus avec cette méthode par différents auteurs, du moins en ce qui concerne l'ascite par cirrhose hépatique alcoolique, M. Galup a eu l'idée, avec M. Sicard, d'abandonner à la fois les doses minimes et la voie d'introduction hypodermique, pour recourir aux injections massives intraveineuses; la quantité de liquide à injecter est de 500 centimètres cubes environ ; les injections devant être répétées à intervalles variant de deux à sept jours. En dehors de quelques phénomènes de réaction générale, légers frissons, élévation très passagère de la température, ces injections paraissent être d'une innocuité absolue.

L'auteur rapporte, *in-extenso*, et avec courbes de poids confirmatives, l'observation d'une malade atteinte de cirrhose de Laënnec et traitée par cette méthode après un essai infructueux d'autothérapie sous-cutanée à doses minimes.

D'après ce cas, il semble que ces injections intraveineuses, si elles n'ont pas d'action curatrice sur la cause même des accidents, ont une action modificatrice de certains symptômes : à savoir, de provoquer la diurèse, d'empêcher la formation de nouveau liquide ou d'entraîner la résorption de celui déjà produit ainsi que de relever l'état général.

L'association à la méthode du régime lacté ou déchloruré paraît une condition adjuvante essentielle à son succès, ainsi que le prouve l'échec du traitement dans le second cas également personnel.

Il semble bien que les modifications dans la formation du liquide ascitique produites par les injections intraveineuses à doses massives, soient fonction, en partie du moins, de modification de la tension superficielle ; chez la première malade, en effet, à deux reprises avant l'injection on trouva avec le stalagmomètre d'Iscovesco la tension superficielle du liquide d'ascite supérieure à celle du sérum sanguin, ce fait coïncidant avec une augmentation de poids de la malade ; après injection et coïncidant avec une diminution du poids, la tension superficielle du liquide d'ascite était inférieure à celle du sérum ; chez la seconde malade l'injection n'eut pas pour effet d'arrêter la formation de l'épanchement ; or, la tension superficielle du liquide d'ascite fut trouvée supérieure à celle du sérum avant comme après l'injection.

Bien entendu, cette méthode intraveineuse est formellement contre-indiquée dans l'ascite tuberculeuse.

L'auteur a reproduit à la fin de ce travail de nombreuses observations publiées sur les résultats de l'autothérapie ascitique par petites injections sous-cutanées.

M. R.

M. Dominici (de Palerme). *Les altérations du cordon ombilical dans la syphilis* (*Virchow's Archiv*, 1911, Bd CCVI, Hft 3, p. 392-406, avec 1 planche). — Le cordon ombilical des fœtus hérédo-syphilitiques est ordinairement épaissi et atteint un volume presque double du volume normal. Les lésions les plus accentuées siègent dans l'extrémité placentaire du cordon, ce qui serait en faveur de la transmission placentaire héréditaire de la syphilis. Contrairement à Bondi, Ziegler, Birsch-Hirsfeld, l'auteur ne pense pas que la gomme est la seule lésion spécifique du cordon. Il a rencontré de nombreux spirochètes dans des cas où il n'existait aucune infiltration, ni aucun noyau gommeux.

Les lésions les plus communes consistent en une périvascularite, une hyperplasie de la musculaire interne et une sclérose. Le tissu élastique est également altéré.

Le spirochète se retrouve presque toujours dans le cordon ombilical des fœtus hérédo-syphilitiques : on l'y constate toujours quand il existe dans les organes internes.

Ce fait a une grande importance pratique si l'enfant vit, car il permet d'affirmer la spécificité de ces

enfants et permet d'éviter la contagion de nourrices si fréquemment observée dans les crèches d'hôpitaux et dans la pratique privée.

Cette constatation offre aussi un grand intérêt au point de vue médico-légal.

R. Burnier.

Br. Bloch et Ad. Vischer (de Bâle). *La cladiose* (*Archiv für Dermat. und Syphilis*. Bd CVIII, Hft. 3, Juillet 1911, p. 477-512, avec 3 planches). — Aux mycoses cutanées déjà décrites dans ces dernières années, les auteurs en ajoutent une nouvelle causée par un nouveau champignon, le *mastigocladium*.

Ils ont observé cette mycose chez un boucher de 69 ans, qui présentait des lésions superficielles, relativement symétriques, peu infiltrées, verruqueuses et papillaires, couvertes de croûtes et de formations cornées adhérentes, et siégeant sur le dos de chaque main, sur les doigts, sur les deux coudes. A côté de ces lésions superficielles entourées de peau saine, existent des troncs lymphangitiques épaissis et des nodosités plus profondes, de diverses grosseurs, qui se ramollissent rapidement et s'ouvrent au dehors, laissant après elles une ulcération qui s'agrandit même à la périphérie.

A part cela, le reste de la peau et les muqueuses sont normales, les ganglions lymphatiques ne sont pas augmentés de volume ; les organes internes, le sang et l'urine ne montrent aucune altération.

On cultiva le pus et les fragments de tissus sur gélose maltosée et gélose glycérinée, et on obtint un champignon qui ne ressemblait à aucun champignon pathogène déjà décrit en particulier par ses formes de développement et de fructification. Le traitement par l'iodure de potassium (4 à 8 gr. par jour) amena une rapide amélioration.

R. Burnier.

E. Gley. ***Recherches sur la pathogénie du goitre exophtalmique*** (*Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 1911, 15 Novembre, n° 6, p. 955-970). — La théorie qui, aujourd'hui, semble le plus en faveur pour expliquer la maladie de Basedow est la théorie thyroïdienne, et surtout la théorie de l'hyperthyroïdation, d'après laquelle les symptômes observés dépendraient d'une activité exagérée de la glande. Cependant cette théorie, soit sous sa forme première, soit sous sa forme plus moderne thyroïdo-surrénale, demeure très hypothétique. Sa base la plus sérieuse reste l'antagonisme, incomplet et inconstant d'ailleurs, entre le syndrome myxœdémateux et le syndrome basedowien. Expérimentalement, on le sait, la théorie thyroïdienne ne s'appuie sur aucun fait bien probant.

M. Gley, qui a toujours été partisan d'une théorie dysthyroïdienne et non hyperthyroïdienne, apporte au débat le premier résultat d'expériences qu'il a entreprises sur le sujet.

Il s'est proposé de déterminer d'abord, en collaboration avec M. Cléret, l'action du sérum sanguin des malades atteints de goitre exophtalmique. Le sérum provenant de 6 malades a été essayé sur le chien et le lapin par injection intraveineuse, à la dose de 5 centimètres cubes par kilogramme. Des six sérums employés, deux se sont montrés actifs, trois très peu actifs, un inactif.

Le sérum de basedowien, quand il est actif, produit une accélération plus ou moins considérable des battements du cœur et presque toujours une diminution d'amplitude de la contraction cardiaque.

D'autre part, immédiatement après l'injection, on constate une élévation fugace de la pression artérielle aussitôt suivie d'une forte baisse en même temps que diminue l'excitabilité des nerfs modérateurs du cœur.

D'une discussion serrée de la signification à attribuer à l'ensemble de ces résultats, M. Gley conclut qu'ils ne sont nullement favorables à la théorie thyroïdienne de la maladie de Basedow, ni non plus à la théorie thyroïdo-surrénale.

L'étude de l'action des extraits thyroïdiens préparés avec des glandes de basedowiens le conduit à des conclusions analogues. Déjà Schoenborn, il y a deux ans, avait étudié comparativement l'action cardio-vasculaire des extraits de goitre basedowien et celle des extraits de goitre ordinaire et n'avait point constaté de différence entre ces extraits.

M. Gley a vu que les injections intraveineuse d'extrait de goitre exophtalmique donnent lieu à une diminution considérable et d'assez longue durée de la pression artérielle. Elles amènent en même temps un affaiblissement des contractions cardiaques. On peut observer aussi, mais de façon inconstante, une diminution d'excitabilité des filets modérateurs cardiaques des pneumogastriques. Enfin ces injections provoquent une accélération passagère des mouvements respiratoires et un ralentissement consécutif.

Or, les injections intraveineuses d'extrait de goitre ordinaire provoquent les mêmes réactions cardio-vasculaires que les injections d'extrait de goitre basedowien. D'autre part, l'activité de ces extraits de goitre n'est pas plus considérable, au contraire, que celle des extraits thyroïdiens normaux. On ne peut donc soutenir qu'il y a dans la maladie de Basedow hyperthyroïdie. De l'examen attentif de certaines particularités expérimentales, on pourrait plutôt conclure qu'il y a dysthyroïdie et que les altérations de l'appareil thyroïdien donnent lieu à la production, ou à l'accumulation, de substances toxiques dans le tissu de cet appareil.

Ph. Pagniez.

Hector Balavoine. ***Recherches sur la tension artérielle maxima et la tension minima dans quelques affections oculaires*** (*Thèse*, Paris, 1911). — L'auteur a voulu étudier par la méthode oscillométrique et l'appareil de Pachon la tension artérielle dans un certain nombre d'affections oculaires et notamment chez 33 malades atteints d'hémorragies oculaires diverses : 16 glaucomes hémorragiques ou non, 16 cataractes et 16 rétinites néphrétiques, en les comparant à des malades à peu près de même âge et ne présentant pas de manifestations oculaires de leurs maladies générales.

Il a pu constater que :

1°) Les fortes tensions se rencontrent dans toutes les affections hémorragiques profondes de l'œil en écartant les affections inflammatoires et les hémorragies dites « essentielles des jeunes sujets ».

2°) Dans le glaucome, sauf les formes hémorragiques, la tension artérielle est habituellement normale.

3°) Chez les cataractés, l'hypertension est l'exception et la tension artérielle est égale à celle d'individus de même âge non cataractés.

4°) Enfin, dans les cas de rétinite néphrétique, la tension est toujours élevée ; et la baisse de cette tension, dans des cas d'ailleurs rares, indique que le pronostic vital, sinon visuel, s'améliore.

G. Faure-Beaulieu.

André Maignien. ***Contribution à l'étude de la tuberculine dans le diagnostic et le traitement en particulier de la tuberculose pulmonaire*** (*Thèse de Paris*, 1911, 204 pages). — Si la vieille tuberculine de Koch ne donna que des déboires au point de vue thérapeutique, elle constitua dès l'origine une bonne méthode de diagnostic. Chez les bovidés tuberculeux, Nocard montra qu'en injection elle possède une action spécifique se traduisant essentiellement par une forte élévation de température allant de 1°5 à 3°. Les médecins l'utilisèrent et en France Hutinel, Weill chez l'enfant, Strauss, Grasset et Védel conclurent que c'est un moyen inoffensif et très important de diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

La tuberculine primitive de Koch résultait de dilutions d'un extrait glycériné. En 1897, il en présentait de nouvelles TA, TO, TR, obtenues par trituration mécanique de bacilles. Essayées plus prudemment et aussi avec plus de méfiance, elles semblèrent se montrer douées d'une certaine valeur thérapeutique. Behring, Arloing et Guinard modifient la tuberculine pour obtenir des sérums antituberculeux. Denys (de Louvain) présente une nouvelle tuberculine composée de cultures pures, filtrées, de bacilles de Koch. Béraneck fabrique aussi une tuberculine.

Au Congrès international de la tuberculose tenu à Paris en 1905, sont formulées les règles générales de la cure à la tuberculine : « Eviter toute réaction et ne pas traiter les sujets fébricitants ». On reprend alors l'étude du diagnostic de la tuberculose humaine par la tuberculine qui dépiste la maladie, mais sans indiquer ni le nombre ni l'importance des foyers tuberculeux et qui ne doit être injectée qu'à doses très modérées, 1 à 3 milligrammes. En 1907, Von Pirkett propose la cutiréaction, Wolf. Essner l'ophtalmoréaction ; en 1908, Mantloux préconisait l'intradermoréaction (une goutte d'une solution au 1/5000e de tuberculine sèche). Puis c'est la percutiréaction (Morro), la rhinoréaction, l'auriculoréaction qui sont mises en avant. Cependant l'expérience prolongée montrait sinon le danger, du moins l'infidélité de cette méthode diagnostique chez l'adulte. M. Maignien confirme les conclusions d'Arloing et Courmont, et même trouve dans 60 pour 100 des cas une réaction positive chez les malades, non cliniquement tuberculeux.

Au point de vue thérapeutique, malgré les statistiques enthousiastes sur l'efficacité des nouvelles tuberculines, l'auteur s'est servi de la tuberculine primitive de Koch mieux connue et d'un maniement plus facile. Il utilisait 3 solutions :

A à *un demi-millième de milligramme par centimètre cube* ;

B à *un millième de milligramme par centimètre cube* ;

C à *un centième de milligramme par centimètre cube*.

Il débutait par 1/2 centimètre cube de la solution A, soit 1/4 de millième de milligramme, puis, 4 jours après, 1 centimètre cube de A ; puis, 4 jours après, 1 c.c. 1/2 de A. Toujours de quatre jours en quatre jours,

4e injection : 1 centimètre cube de B ;

5e injection : 1 centimètre cube de B ;

6e injection : 1 c.c. 1/2 de B ;

7e injection : 2 centimètres cubes de B, soit 2 millièmes de milligramme.

Il arrivait ainsi progressivement en 18 injections à inoculer finalement 2 centièmes de milligramme.

Les malades restaient au lit le jour de l'injection et l'on ne faisait aucun traitement pendant la durée des règles.

Sur 28 malades non fébricitants, M. Maignien n'a eu que trois améliorations. Sur les 25 autres malades, il a observé au contraire une aggravation rapide des symptômes, surtout dans les formes hémoptoïques.

L'auteur conclut que la tuberculine est non un médicament, mais un adjuvant difficile à manier, dangereux, et qui doit être réservé à certaines formes de la tuberculose. La tuberculinothérapie doit être proscrite « dans les formes à tendance évolutive caséeuse, dans les périodes dites de conglomération, les formes hémoptoïques, les tuberculoses avec tachycardie et hypotension, les tuberculoses aiguës ». De même, on n'emploiera pas la tuberculine chez les tuberculeux à tendance fi[illegible]reuse ayant dépassé quarante ans.

L'auteur croit que la tuberculine pourra être utilisée à certains *moments* de la tuberculose, c'est-à-dire, si nous saisissons bien sa pensée, dans les intervalles qui séparent les poussées évolutives de la tuberculose fibrocaséeuse décrites par MM. Bezançon et de Serbonnes, « moments d'arrêt où les toxines bacillaires et les défenses de l'organisme semblent en équilibre ». Dans l'intervalle de ces poussées évolutives, il faudrait injecter progressivement et suspendre les injections dès la moindre réaction. On les poursuivrait ensuite par séries de 4 à 5.

La thèse de M. Maignien semble un travail consciencieux, longtemps mûri et qui mérite, malgré que la mode soit à la tuberculinothérapie, d'attirer l'attention et de faire réfléchir.

Fernand Lévy.

S. Saltykow (de Saint-Gall). ***Etiologie de l'artério-sclérose*** (*Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1911, t. XLI, n° 27). — L'artério-sclérose, ou mieux l'athérosclérose n'est pas une maladie de la vieillesse : elle débute dès le jeune âge et même dès l'enfance. Elle est causée en première ligne par un processus infectieux ; mais la variété des microorganismes en cause est sans importance. En deuxième lieu, il faut incriminer les poisons chimiques, et avant tout l'alcool. Cette cause est d'ailleurs voisine de la première, car il n'y a pas de différence notable entre les toxines microbiennes et les poisons chimiques.

L'auteur affirme son opinion sur des examens personnels de jeunes gens. Il constata que l'artériosclérose au début est fréquente chez les jeunes sujets, en particulier ceux qui ont eu une maladie infectieuse aiguë ou chronique, ou ceux qui ont eu une maladie s'accompagnant de complications infectieuses, par exemple la tuberculose, l'appendicite récidivante, les maladies infantiles infectieuses, surtout la diphtérie et ses complications, la gastroentérite des nourrissons avec furonculose, les abcès cutanés, l'otite moyenne.

Chez les animaux, Klotz et Saltykow ont pu avec des microorganismes variés (streptocoques, bacilles typhiques, staphylocoques) provoquer chez le lapin une lésion des artères très analogue à l'athérosclérose de l'homme, si elle n'est pas identique.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la pneumonie par les bains très chauds.

Le professeur Lemoine (de Lille) expose dans le *Nord médical* (1911, n° 409), le procédé qu'il emploie et les résultats qu'il a obtenus par cette méthode.

Le corps entier est plongé dans l'eau à 40 ou 42°, et, pour éviter la congestion de la face et du crâne qui se produit facilement dans un bain de cette température, on recommande de placer sur la tête une serviette pliée, trempée dans l'eau froide et refroidie au fur et à mesure qu'elle s'échauffe.

La durée de ces bains est d'environ dix minutes: en donner deux par jour.

Au sortir du bain, on essuie sommairement le malade, que l'on enveloppe dans une couverture, on le reporte dans son lit et on le laisse reposer pendant une demi-heure à une heure, après quoi, on lui passe une chemise de flanelle jusqu'au bain suivant.

Quels sont les effets du bain? Lorsque le malade est plongé dans l'eau, il éprouve une sensation de chaleur intense, qui est très pénible. Il se produit en même temps une accélération marquée des mouvements respiratoires, pouvant aller jusqu'à produire une dyspnée très marquée. En même temps le pouls s'accentue. Lorsqu'on sort le malade du bain, il continue à éprouver pendant une heure au moins la même sensation pénible de chaleur, il sue abondamment, et la plupart des fébricitants ainsi traités déclarent que cette période est plus désagréable encore que celle du séjour dans le bain. Par conséquent, cette méthode est pénible; mais en revanche, les résultats obtenus sont excellents. Quelle que soit la période où commencent les bains chauds, l'effet est rapide. L'état général du malade s'améliore rapidement et c'est surtout dans les formes ataxo-adynamiques qu'on obtient les modifications les plus heureuses. Les malades délirants, dormant mal ou ne dormant pas, deviennent plus calmes et, bientôt après le bain, un sommeil réparateur s'empare d'eux. Le taux des urines augmente, la langue reste humide, mais les résultats sont surtout nets du côté de la température. Au bout de trois, quatre ou cinq bains, la température tombe brusquement, en même temps que l'état pulmonaire s'amende. Le malade est beaucoup moins dyspnéique. Il crache facilement. A l'auscultation, on constate rapidement la diminution et la disparition du souffle. Les râles du retour apparaissent plus rapidement que dans les pneumonies traitées par les autres méthodes.

M. Lemoine n'a jamais donné plus de six bains chauds à un même malade. Il a toujours obtenu la chute de la température pour la fin du troisième jour au plus tard.

Enfin, il n'a jamais constaté, par l'emploj systématique de cette thérapeutique, la formation de foyers nouveaux ou de rechutes dans les broncho-pneumonies de l'adulte ou dans les pneumonies grippales.

Chez l'enfant, cette méthode ne peut être appliquée, non pas qu'elle ne soit susceptible de donner chez lui des résultats aussi bons que chez l'adulte, mais pour les raisons suivantes :

Tout d'abord, ces bains à 40 ou 42° sont très pénibles, et cette méthode, très fatigante pour l'adulte, ne serait acceptée par l'enfant qu'avec les plus grandes difficultés et ne manquerait pas de susciter l'opposition des familles. D'autre part, il serait [à craindre que l'hyperthermie qu'elle procure ne donne chez les enfants, malgré l'application de compresses froides sur la tête, naissance à des convulsions ou à des phénomènes encéphaliques.

C'est pourquoi M. Lemoine a continué, malgré les bons résultats obtenus chez l'adulte, à appliquer chez l'enfant sa première méthode, qui est celle des bains à 38° donnés toutes les trois heures. Il ne faut pas se dissimuler d'ailleurs que cette méthode soulève des difficultés matérielles.

Les bains chauds sont indiqués de façon très nette toutes les fois qu'il existe des phénomènes d'ordre congestif au voisinage des bronches ou dans le parenchyme pulmonaire et qu'ils reconnaissent comme cause, soit une des nombreuses variétés de bronchite, soit la broncho-pneumonie, soit une pneumonie. Il faut mettre le malade au bain dès que la maladie est constatée, car plus on est près de son début et plus on a des chances de l'enrayer vite. Par conséquent, il faut baigner tout enfant qui présente des râles de bronchite avec élévation de température, à plus forte raison si les signes constatés appartiennent à une broncho-pneumonie ou à une pneumonie.

Dans les bronchites vulgaires ou dans les cas bénins de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire, il n'est pas nécessaire d'administrer les bains toutes les 3 heures. Il suffit alors de les donner à raison de 2 à 4 par jour suivant le plus ou moins de gravité des phénomènes observés. Mais dans les cas sérieux, lorsque l'état général est gravement atteint, il faut d'emblée administrer 6 bains en 24 heures, et même dans les cas pressants, dans les cas très graves, élever immédiatement ce nombre à 8. Sur ces 8 bains, 2 doivent être sinapisés, 1 le matin, 1 le soir. Leur action révulsive très intense les fait rechercher quand la congestion profonde est considérable et ils constituent alors un adjuvant précieux.

Ce nombre de bains doit parfois être pris pendant quatre ou cinq jours sans discontinuer, mais si cette méthode demande une vigilance extrême de la part du médecin et occasionne une fatigue considérable à l'entourage du malade, elle a du moins l'avantage de le guérir presque sûrement.

La statistique de M. Lemoine a porté sur 63 cas. Tous ont été traités par les bains chauds et tous sans exception ont guéri.

La plus grande partie se rapporte à des cas de bronchites capillaires, de broncho-pneumonies ou de pneumonies lobaires. Sur ces 63 malades, il y en avait 55 entre 6 mois et 7 ans.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas mortel d'empoisonnement par la naphtaline. — Certains médecins prescrivent communément la naphtaline pure chez l'adulte et l'enfant dans le traitement des oxyures.

Prochownik (de Posen) rapporte un cas de mort qu'il a observé chez un enfant de 6 ans qu'il traitait avec de la naphtaline pour des oxyures. Il avait prescrit de prendre pendant deux jours 4 paquets de poudre de naphtaline à 0,25 et de donner ensuite de l'huile de ricin.

Le 15 Mars, l'enfant prend 4 paquets, et le 16, 3 paquets.

Le 17, l'auteur fut appelé; l'enfant avait vomi la nuit, était agité, le pouls rapide, la rate était augmentée de volume, il existait un léger subictère, la respiration était accélérée.

Des lavages de l'intestin furent prescrits. L'urine était rare, de couleur rouge cerise; elle contenait de l'albumine, de l'oxyhémoglobine et de la méthémoglobine. Malgré des injections de sérum, les excitants habituels, l'enfant mourut le lendemain de paralysie du cœur.

A l'autopsie, on trouva un thymus persistant assez gros, une tuméfaction du foie, de la rate et des ganglions mésentériques. La vessie contenait encore un liquide riche en hémoglobine.

La dose habituelle de naphtaline est cependant de 1 à 5 grammes par jour chez l'adulte, de 0,50 à 1 gr. chez les enfants de 2 à 3 ans.

Il est possible que l'huile de ricin ait agi plus en dissolvant qu'en purgatif, et qu'une grande quantité de naphtaline, facilement soluble dans l'huile ait été absorbée.

En tout cas, il est préférable, dans le traitement des oxyures, d'employer un médicament moins dangereux. (*Therapeut. Monatshefte*, Août 1911, t. XXV, Hft 8, p. 489-490.) R. B.

Anastomose artério-veineuse pour gangrène angio-sclérotique du membre inférieur. — Un homme de 38 ans, grand fumeur et alcoolique, avait été amputé, il y a trois ans, de la jambe gauche pour une gangrène du pied. Il y a huit mois, le malade ressentit de vives douleurs au niveau du pied droit, et, craignant de perdre de nouveau ce pied, il vint consulter à l'hôpital.

A l'examen, Glasstein (d'Odessa) constata que le pied et la jambe droits étaient plus froids au palper que les régions supérieures du membre. Partout, il existait une forte hyperesthésie et une sensibilité telles, que le moindre attouchement était impossible.

La peau du pied et du tiers inférieur de la jambe présentait une couleur bleu sombre brillante, et était légèrement œdémateuse.

A la base du gros orteil, on notait deux taches bleuâtres de la grosseur d'une pièce de 5 kopecks. Le pouls faisait défaut au niveau de l'artère poplitée, de la tibiale postérieure et de la dorsale du pied.

Il existait au niveau de la fémorale.

La réaction de Wassermann était négative.

Comme ni les enveloppements chauds, ni les bains, ni la lumière bleue n'amenèrent d'améliorations, on résolut d'intervenir.

Le 4 Février 1911, après une incision faite dans le triangle de Scarpa, on isola l'artère et la veine fémorales en dessous de l'abouchement de l'artère fémorale profonde. Le bout central de l'artère fémorale fut anastomosé avec le bout périphérique de la veine fémorale, par une suture bout à bout suivant la technique de Carrel-Stich.

Après ablation des pinces, on remarqua une hémorragie minime qui nécessita deux nouveaux points de suture.

Le sang s'arrêta et on vit la pulsation artérielle se continuer dans la veine. On sutura ensuite le muscle et la peau.

Le lendemain, le pied droit prit une coloration rosée, les douleurs diminuèrent. Dix jours après, la plaie était guérie par première intervention.

Le 3 Mars, les douleurs ont disparu : le malade est soumis aux bains électriques de lumière de 20 minutes de durée.

Le 30 Avril, le membre a repris une coloration normale. Les douleurs ne sont pas reparues et le malade n'a plus besoin de recourir aux narcotiques. Les mouvements des articulations du pied sont normaux.

Ce cas d'opération de Wieting fut donc suivi d'un plein succès (*Berliner klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, 9 Octobre, p. 1841-1843). R. B.

Un cas de maternité précoce chez une jeune femme non réglée (14 ans et 1 mois). — La question de la puerpéralité chez les primipares très jeunes a été laissée dans l'ombre par la plupart des auteurs. M. A. Bonnet-Laborderie vient de publier une observation intéressante, qui constitue une contribution à cette étude, à peine ébauchée, de la maternité précoce. Plusieurs particularités méritent en effet, d'attirer l'attention :

1° *La survenance de la grossesse avant l'établissement de la fonction menstruelle.* Il en a été publié quelques autres cas, mais ce sont des exceptions rarissimes. Habituellement, les femmes qui accouchent avant 15 ans sont réglées d'une façon très précoce, 12 ans, 11 ans, 10 ans même. Le cas, rapporté par M. Bonnet-Laborderie, offre donc un intérêt doctrinal, puisqu'il démontre l'indépendance réelle de la menstruation et de l'ovulation.

2° *La grossesse et l'accouchement n'ont été troublés par aucun incident.* Sauf une légère anémie, apparue durant les premiers mois, la fillette n'a présenté aucun trouble spécial pendant sa grossesse. L'accouchement s'est passé d'une façon normale, après un travail d'une durée relativement courte, en dépit du volume exagéré de la tête fœtale. Enfin, le rétablissement de l'accouchée s'est accompli avec une rapidité remarquable. D'ailleurs, les divers travaux parus sur cette question montrent que c'est ainsi que se passent les choses dans la grande majorité des cas.

3° *Les malformations fœtales, incompatibles avec la vie.* Outre une tête de volume insolite, le nouveau-né présentait, en effet, un double *spina-bifida* et sa mort survint le quatrième jour. Sans prétendre expliquer ces malformations par le jeune âge de la mère, l'auteur se demande néanmoins s'il n'y a pas lieu de considérer l'arrêt du développement, d'où résulte le spina-bifida, comme lié à l'insuffisante maturité de la mère. (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 30 Septembre 1911.)

G. S.

L'érysipèle apyrétique. — Tandis qu'on trouve encore écrit un peu partout que l'érysipèle de la face s'accompagne toujours de fièvre, E. von Czyhlarz (de Vienne) a constaté que sur 324 cas d'érysipèle 29 avaient évolué absolument sans fièvre. Dans 2 cas d'érysipèle typique de la face, l'auteur fit prendre la température des malades toutes les deux heures : la température fut toujours au-dessous de 37°.

Dans l'espace d'un an, l'auteur a donc eu près de 9 pour 100 d'érysipèle apyrétique.

Ce fait avait d'ailleurs été déjà signalé par Roger, Frinckhinger; ce dernier auteur estime même que l'absence de fièvre s'observe dans 20 pour 100 des cas (*Berl. klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 37, 12 Septembre, p. 1761). R. B.

SYNDROME D'ACIDOSE
ET COMA DIABÉTIQUE

Par M. Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté, Médecin de la Charité.

Bien des théories ont été proposées successivement pour expliquer la pathogénie du coma diabétique; la plupart n'offrent plus aujourd'hui qu'un intérêt historique; mais quelques-unes, serrant de plus près la question, méritent d'être retenues. Il me paraît intéressant, au lendemain du Congrès de Lyon, où le coma diabétique a été étudié, d'exposer l'état actuel des conceptions médicales sur ce sujet, de montrer ce qu'il y a de fondé, ce qu'il y a de critiquable dans les théories en vogue, et d'indiquer dans quelle voie doit être cherchée la solution du problème.

La théorie le plus en faveur est celle qui a été énoncée par Stadelmann et développée par Naunyn et ses élèves; elle attribue le coma diabétique à une intoxication acide de l'organisme, causée principalement par l'acide β-oxybutyrique et l'acide diacétique. Les partisans de cette théorie s'appuient sur les arguments suivants :

1° L'acidité augmentée des urines et la difficulté d'obtenir une alcalinité urinaire par l'absorption de doses élevées de bicarbonate de soude;

2° L'élimination de quantités exagérées d'ammoniaque, qui se produit également, ainsi que l'expérimentation l'a montré, lorsqu'on intoxique un animal par un acide;

3° La diminution de l'alcalinité du sang; mais il est vrai que ce symptôme ne s'observe qu'à la période terminale du coma;

4° L'excrétion anormale par les urines d'acide diacétique et d'acide β-oxybutyrique, substances dont la production est liée à celle de l'acétone et que l'on désigne souvent sous le nom de corps acétoniques;

5° La rétention de ces corps acétoniques à fonction acide que l'on peut, suivant Magnus Lévy, retrouver dans les tissus, lorsque l'élimination ne s'en est point faite par les urines;

6° L'expérimentation qui a permis de reproduire à l'aide des acides, et en particulier de l'acide β-oxybutyrique, des états comateux mortels, mais curables par la médication alcaline si on l'emploie à dose suffisante et en temps voulu;

7° Les succès obtenus dans le traitement du coma diabétique par les alcalins.

Cette théorie de l'acidose, admise par Naunyn, Magnus Lévy, Luthje, Blum, etc., a subi des critiques assez sévères. Krause croit qu'elle ne répond point à tous les cas de coma diabétique; M. Lépine, tout en l'admettant, fait quelques réserves; MM. Hugounenq et Morel pensent que l'acidose prédispose au coma, mais ne le provoque point, et conseillent de chercher les substances toxiques pathogènes dans le groupe des polypeptides.

Nous allons passer en revue les objections et voir ce qu'elles ont de fondé.

***

Les expériences que nous avons faites, il y a deux ans, avec M. Violle, nous ont permis de nous rendre compte du mode d'action des divers acides sur l'organisme des animaux. Nous nous proposions de refaire les expériences primordiales de Walther relatées par Magnus Lévy, consistant à empoisonner des animaux avec un acide minéral comme l'acide chlorhydrique et à les sauver du coma par une injection alcaline capable de saturer la dose d'acide préalablement introduite. Nous n'avons pas réussi à obtenir les résultats annoncés : l'acide chlorhydrique tue les animaux lorsqu'on l'injecte dans les veines à la dose de 0 gr. 9 par kilogramme de poids, mais il agit trop brutalement pour qu'on puisse intervenir au moyen d'une injection alcaline; la mort est rapide et l'on ne voit point l'animal passer par une phase de coma.

Mais si l'on se sert d'acides organiques, comme l'acide lactique, l'acide propionique, l'acide butyrique, l'acide β-oxybutyrique, on détermine une phase réelle de coma qui se termine par la mort. Nous avons pu même, au cours d'intoxication par l'acide butyrique et par l'acide propionique, sauver l'animal en lui injectant une dose suffisante de bicarbonate de soude.

On peut donc arriver, même lorsque l'animal est près de mourir, à guérir l'intoxication acide expérimentale par la médication alcaline.

Certains auteurs reprochent à l'intoxication acide expérimentale de tuer les animaux sans reproduire le tableau clinique du coma diabétique. Cette critique n'est pas fondée; nous avons vu des animaux plongés dans un état de sommeil pathologique et de résolution musculaire complète, à la suite d'injections répétées d'acide butyrique; nous avons vu, dans l'intoxication par l'acide lactique, survenir de la dyspnée, du tremblement, puis une respiration lente et profonde et de la somnolence. Que peut-on demander de plus? Il n'y a rien de fruste au point de vue symptomatique comme le coma diabétique chez l'homme, et les quelques symptômes qui précèdent son apparition (épigastralgie, vertiges, céphalée, anorexie) ne sauraient être constatés chez un lapin ou un cobaye. Quand MM. Hugounenq et Morel ont provoqué un sommeil comateux avec irrégularité des mouvements respiratoires par l'injection intraveineuse de peptone chez un chien, ils n'ont rien obtenu de plus semblable au coma diabétique de l'homme que les phénomènes observés par nous chez des lapins soumis à l'intoxication acide.

D'ailleurs, l'acide β-oxybutyrique et l'acide diacétique n'ont pas seuls le privilège de produire la somnolence et le coma; nos expériences et celles de M. Ehrmann prouvent que d'autres acides organiques sont capables de donner les mêmes symptômes; mais que certains se montrent cependant plus comatigènes que les autres. Les remarques de MM. Hugounenq et Morel montrent même que la propriété comatigène appartient encore à d'autres substances qu'aux acides.

Une objection plus grave est tirée du défaut de toxicité des corps acétoniques. Il est certain que ces substances sont peu toxiques; leur coefficient de toxicité, qui a été établi par MM. Desgrez et Saggio, indique comme dose mortelle pour 1 kilogramme de poids vivant : 4 gr. 35 d'acétone, 2 gr. 17 d'acide diacétique et 1 gr. 59 d'acide β-oxybutyrique; pour que ce dernier, qui est le plus nocif des trois, puisse intoxiquer un homme du poids moyen de 60 kilogrammes, il en faudrait donc environ 95 grammes.

C'est là une très haute dose. Mais si l'on démontre qu'une telle dose est atteinte chez les diabétiques morts de coma, l'action pathogène de l'acide β-oxybutyrique sera, sinon certaine, tout au moins possible. Les expériences, qui montrent l'innocuité relative des acides tant que l'on n'a pas atteint la dose mortelle, font comprendre que des individus puissent, même pendant longtemps, éliminer des doses élevées d'acide β-oxybutyrique sans tomber dans le coma, tant que ces doses n'atteignent point la limite de résistance de l'organisme.

Or, les analyses de Magnus Lévy portant chez des sujets atteints de coma ont montré le passage dans l'urine de quantités très élevées d'acide oxybutyrique; chez une enfant de 12 ans, pesant 32 kilogrammes, il a vu, sous l'influence du traitement alcalin, une expulsion de 81 grammes et même, le lendemain, de 119 grammes d'acide β-oxybutyrique; cela représente une dose de 3 gr. 7 d'acide par kilogramme de poids corporel, c'est-à-dire une dose plus de deux fois supérieure à la dose mortelle.

Le plus souvent, il est vrai, l'on ne trouve pas de quantités aussi élevées d'acide β-oxybutyrique dans les urines des comateux; à cela, M. Lévy répond que l'acide oxybutyrique n'est expulsé que sous l'influence du traitement alcalin intensif et que de telles doses ne passent dans les urines qu'en cas de guérison du coma; dans les cas mortels, il a retrouvé des acides en proportion équivalente dans les tissus.

Schwarz, Geelmuyden, Joslin, Mohr et Lœb, Grube ont signalé des expulsions non moins considérables d'acide β-oyybutyrique chez des diabétiques comateux traités par les alcalins à haute dose.

Bien plus, si l'on ajoute à l'acide β-oxybutyrique l'acide diacétique trouvé dans les urines, on arrive à un total encore plus élevé de substances acides capables d'intervenir pour la production du coma.

S'il en est ainsi, l'objection la plus sérieuse que l'on puisse faire à la théorie de l'acidose tombe devant les faits. Mais en est-il bien ainsi? Les chimistes français ont rarement pratiqué jusqu'ici le dosage de l'acide β-oxybutyrique. Quand ils l'ont recherché, ils ont généralement, même dans les urines des comateux traités par le bicarbonate de soude, trouvé des doses inférieures à celles que les auteurs allemands ont indiquées.

Chez un de mes malades, H. Labbé a trouvé, la veille de la mort, 24 gr. 5; chez un autre, M. Guéritheau, utilisant la méthode de Bergell, n'a dosé que 3 gr. 93 d'acide β-oxybutyrique. Hugounenq, dans le sang d'un diabétique comateux, n'a trouvé que de faibles proportions d'acide oxybutyrique.

D'où vient ce désaccord? Y a-t-il des objections à faire aux méthodes employées en Allemagne ou en France? Les unes donnent-elles des chiffres trop élevés ou les autres en donnent-elles de trop faibles?

C'est là une question de technique extrêmement importante à résoudre; il est indispensable que les chimistes s'entendent sur les procédés de dosage de l'acide oxybutyrique; cela fait, il ne sera pas difficile de savoir si les comateux éliminent réellement de l'acide oxybutyrique à dose toxique ou le retiennent dans leurs tissus.

***

Un des arguments les plus importants en faveur de la théorie de l'acidose est le résultat favorable du traitement par les alcalins. A la période prémonitoire, les succès thérapeutiques sont fréquents : Naunyn, Magnus Lévy, Lichtwitz, Luthje, Lépine, M. Labbé en ont signalé, que le bicarbonate de soude fût employé en ingestion buccale ou en injection intraveineuse. A la période de coma confirmé, la réussite est exceptionnelle; cependant il y en a quelques heureux exemples.

Les partisans de la théorie de l'acidose expliquent ces succès thérapeutiques par une saturation directe des acides au moyen de la soude que met en liberté le bicarbonate. MM. Hugounenq et Morel, tout en reconnaissant l'existence de ces bons effets thérapeutiques, en donnent une autre interprétation; ils pensent que les alcalins favorisent simplement l'élimination des produits toxiques.

S'il s'agissait en effet d'une simple saturation, il semble que le coma largement traité par les alcalins devrait guérir à coup sûr. Nous avons vu avec Violle que l'acide β-oxybutyrique saturé par la soude n'a plus qu'une toxicité très minime (6 gr. 25 par kilogramme de poids corporel); il en faudrait plus de 400 grammes pour intoxiquer un homme de poids moyen, et pareille dose n'a jamais été observée.

Pourtant la thérapeutique alcaline du coma souffre de nombreux échecs; le plus souvent ceux-ci peuvent être attribués à une dose trop faible de

bicarbonate; mais on les voit aussi dans des cas où le bicarbonate de soude avait été employé à dose suffisante pour obtenir une alcalinisation de l'organisme. J'en ai observé récemment deux exemples : l'un chez une enfant de sept ans, très maigre, qui a pris en vingt-quatre heures plus de 100 grammes de bicarbonate; l'autre chez un homme qui a absorbé cependant en l'espace de vingt-quatre heures 30 grammes de bicarbonate en injection intraveineuse et 150 grammes en ingestion buccale, si bien que les urines étaient devenues alcalines au tournesol.

Il est possible que le bicarbonate, même introduit dans les vaisseaux sanguins, ne pénètre pas jusque dans l'intimité des tissus et n'aille point saturer les acides qui se sont fixés sur les cellules; il est possible que celles-ci soient déjà trop altérées par l'intoxication pour pouvoir reprendre leurs fonctions; mais quelle que soit l'explication que l'on donne de ces échecs thérapeutiques, ils n'en sont pas moins réels.

Ayant eu l'occasion de soigner déjà un certain nombre de diabètes compliqués d'acidose, j'ai été frappé par la différence considérable qui existe entre les résultats obtenus par l'alcalinisation à la période prémonitoire et à la période d'état du coma. A la période prémonitoire, on voit la somnolence, les vertiges, la dyspnée, l'anorexie s'arrêter dans leur évolution progressive et fatale vers le coma si l'on ordonne une dose suffisante de carbonate de soude; les succès sont si brillants et si nets que l'on en est parfois stupéfait. Par contre, à la période de coma confirmé, l'on n'obtient le plus souvent aucun résultat, même passager.

Ces différences d'action s'observent chez le même malade : ainsi, une de mes diabétiques chez qui, à plusieurs reprises, j'avais fait cesser des poussées très graves d'acidose par un traitement alcalin intensif, est tombée brutalement et subitement dans le coma, sans avertissement, et a succombé malgré que l'on ait appliqué la même thérapeutique que les premières fois.

Une fillette de sept ans, diabétique, m'est amenée par sa mère, qui s'effraie de la voir depuis quelques jours maigrir rapidement, ne plus tolérer aucun aliment, et s'endormir sans cesse; les réactions urinaires indiquent une acidose grave. Cependant le régime lacté ainsi que l'absorption d'un mélange de bicarbonate et citrate de soude à la dose de 40 grammes par jour produisent un effet remarquable; ce fut une « véritable résurrection » au dire de la mère; l'enfant reprit des forces, de l'appétit et la somnolence disparut. Malheureusement, au bout de trois jours, l'enfant, dégoûtée du bicarbonate, cessa d'en prendre et les accidents d'acidose réapparurent. Deux jours plus tard, brusquement, au milieu de la nuit, survient un accès d'étouffement; l'enfant pousse des cris, se plaint de souffrir dans le ventre sans préciser le siège de sa douleur, et tombe dans le coma. Dès le matin, je revois la petite malade et j'institue un traitement alcalin intensif (plus de 100 grammes de bicarbonate et 50 grammes de citrate de soude dans les vingt-quatre heures); celui-ci reste sans résultat.

A voir la différence des effets de l'alcalinothérapie chez le même malade à quelques jours ou à quelques semaines de distance, il semble que l'on n'ait point affaire dans les deux cas au même syndrome.

L'évolution clinique que je viens d'esquisser dans mes deux observations donne la même impression. Si parfois le diabétique passe progressivement de la somnolence au coma, plus souvent l'apparition du coma est subite. Au cours d'un état d'acidose à évolution progressive débute brusquement et brutalement le coma diabétique; il ne semble point s'agir d'une aggravation, mais d'une complication surajoutée.

En résumé, on a l'impression que le coma n'est pas seulement l'aboutissant fatal de l'acidose parvenue à son degré extrême, mais que l'acidose et le coma sont deux états distincts, étroitement associés sans doute, mais dus peut-être à des intoxications par des mécanismes différents.

Je crois donc utile de décrire l'état d'acidose, ainsi que je l'ai fait dans mon rapport au Congrès de Lyon, à part du coma diabétique proprement dit.

L'état d'acidose, résultat de l'intoxication non mortelle par les corps acétoniques, est caractérisé par des troubles nombreux : somnolence, vertige, dyspnée, anorexie, vomissements ou diarrhée, épigastralgie, etc.

Le coma diabétique, terminé par la mort, a une symptomatologie plus fruste et moins significative : la résolution musculaire avec perte de connaissance et accessoirement des troubles respiratoires, circulatoires et thermiques le caractérisent.

***

Si les corps acétoniques ne sont point la cause du coma et de la mort, quelle est donc la substance toxique à incriminer?—Hugounenq et Morel invoquent des substances azotées complexes du groupe des polypeptides, comparables à la peptone de Witte et aux diverses peptones résultant de la digestion *in vitro* des matières albuminoïdes. Ces produits ne sont pas tous très toxiques; les auteurs fixent en général à 1 gr. 50 par kilogramme la dose mortelle des peptones pepsiques commerciales; mais la peptone de Witte injectée à un chien à la dose de 0 gr. 50 par kilogramme de poids le plonge rapidement dans le coma; certaines peptones même expérimentées par Nolf sont encore plus nocives et tuent à la dose de 0 gr. 20 par kilogramme. Sans être des poisons violents, ces peptotoxines sont assurément plus actives que les corps acétoniques.

Hugounenq et Morel insistent aussi sur l'état comateux avec troubles respiratoires que produit leur injection, et pensent que l'intoxication par les peptones reproduit mieux que l'intoxication par les acides le tableau du coma diabétique de l'homme.

J'ai déjà dit que cet argument ne me semblait point convaincant; si l'on compare en effet les symptômes de l'intoxication peptonée tels que les a décrits Grosjean, et ceux de l'intoxication acide tels que nous les avons observés avec Violle, on voit que dans l'un et l'autre cas la narcose et la dyspnée existent et que l'un de ces états ne saurait justement prétendre à donner plus que l'autre une représentation fidèle du coma diabétique.

A l'appui de leur opinion, Hugounenq et Morel font ressortir que, dans dans le diabète grave, le métabolisme des matières albuminoïdes n'est pas moins troublé que celui des hydrates de carbone.

Cela est parfaitement juste. Les diabétiques qui meurent dans le coma rentrent en général dans la catégorie des malades qui font de la dénutrition azotée, c'est-à-dire qui détruisent constamment et progressivement les substances protéiques composant leurs tissus; d'après Halleworden, on sait qu'ils éliminent sous forme d'ammoniaque une partie plus ou moins importante des matières azotées qu'ils élaborent. Les recherches que j'ai entreprises avec M. Bith ont établi en outre que ces diabétiques excrètent une proportion élevée d'aminoacides, produits intermédiaires de la dégradation des protéiques qui sont dans un organisme normal presque entièrement détruits; H. Labbé et Lortat-Jacob ont constaté l'augmentation considérable chez les diabétiques de l'indosé urinaire, dont une portion est constituée par des matières azotées. Enfin, H. Labbé et Vitry ont vu que ces diabétiques menacés de coma éliminaient une forte proportion de matières azotées non dialysables qui paraissent se rattacher au groupe des polypeptides.

Ces diverses constatations : azoturie, ammoniurie, amnioacidurie, augmentation de l'indosé urinaire, polypeptidurie, montrent l'existence d'un trouble profond du métabolisme azoté.

Ainsi beaucoup de faits plaident en faveur d'une intoxication par les polypeptides dans le coma diabétique. Mais cette théorie n'est encore qu'une hypothèse qui a besoin d'une démonstration expérimentale et clinique. Il ne suffit pas de démontrer la possibilité d'une accumulation de substances anormales du genre des polypeptides dans l'organisme; il faut encore prouver que ces substances retrouvées dans l'urine des diabétiques sont toxiques et reproduisent chez l'animal des phénomènes analogues au coma diabétique. On aperçoit donc quelle voie intéressante est ouverte à l'expérimentation.

Hugounenq et Morel ont nettement indiqué cette orientation, mais ils ont en même temps très sagement montré quelle distance existe entre l'hypothèse et la réalité.

Il serait fâcheux de rejeter dès maintenant la théorie de l'intoxication acide en lui opposant celle de l'intoxication polypeptique. Nous devons nous garder de ces jugements hâtifs auxquels se sont laissé entraîner certains auteurs mal informés. La théorie de l'acidose a des faits pour elle, celle de la peptotoxine en a aussi. L'avenir tranchera la question.

D'ailleurs, il n'y a aucun antagonisme entre l'intoxication polypeptique et l'intoxication acide; en effet, les corps acétoniques sont eux-mêmes des dérivés des matières albuminoïdes (en même temps que des graisses), et leur accumulation en grande quantité dans l'organisme est, au même titre que l'amnioacidurie et la polypeptidurie, un indice du métabolisme anormal des matières albuminoïdes. Les deux intoxications peuvent donc et doivent donc coexister.

S'il était démontré que le coma diabétique est le résultat d'une intoxication polypeptique, l'importance de l'acidose en serait assurément diminuée, mais elle ne serait pas réduite à néant.

Il y a un fait qu'on ne peut nier, c'est que les stigmates d'acidose sont des indices de l'intoxication qui mène au coma, c'est que le coma diabétique ne survient que chez les malades qui possèdent ces stigmates. Aussi la conception de l'acidose a-t-elle permis un groupement intéressant et pratiquement utile des phénomènes prémonitoires du coma. De même qu'il est important chez des brightiques de distinguer le syndrome de rétention azotée du syndrome de rétention chlorurée, de même il est utile chez les diabétiques de séparer le syndrome d'hyperglycémie et le syndrome d'acidose. Personne aujourd'hui ne songe à attribuer le coma brightique à la rétention d'urée dans le sérum sanguin, et cependant des recherches modernes ont montré combien intéressant pour le pronostic est le dosage de l'urée dans le sang. La recherche et le dosage des corps acétoniques chez les diabétiques n'a pas une moindre valeur pronostique.

Ne seraient-ils que les témoins facilement constatables du trouble métabolique et de l'intoxication polypeptique, les corps acétoniques seraient encore d'une grande utilité au clinicien. Mais ils me paraissent avoir un rôle plus important.

Je me suis efforcé de mettre en lumière, par les données de la clinique et de la thérapeutique, la différence qui existe entre les symptômes prémonitoires du coma et le coma lui-même. On a l'impression que ce sont là deux états distincts cliniquement et pathologiquement : l'un, l'acidose diabétique, avec son cortège de signes cliniques qui se groupent sous forme de syndrome, relevant de l'intoxication acide et nettement influencé par les alcalins; l'autre, le coma diabétique proprement dit, avec son évolution brutale et fruste venant compliquer et terminer l'acidose, déterminé peut-être par une intoxication polypeptique, et le plus souvent réfractaire

au traitement alcalin. Cette conception n'est encore qu'une hypothèse, mais elle me paraît s'accorder assez bien avec les faits observés jusqu'ici.

MÉCANISME DES MÉDICATIONS ANTI-ASTHMATIQUES

par M. **Alfred MARTINET.**

D'un article de tous points remarquable de M. Hans Januschke [1], traitant des applications possibles de la Pharmacologie expérimentale à la thérapeutique, nous extrayons la substance suivante qui résume de façon fort claire nos connaissances actuelles relatives à la pathogénie de l'asthme et à la pharmacodynamie des médications antiasthmatiques.

***

Si nous condensons les éventualités diverses provocatrices ou inhibitrices de l'asthme, nous obtenons le schéma suivant :

L'excitation qui déclanche l'attaque d'asthme peut atteindre le centre broncho-constricteur du vague; il en est ainsi d'une excitation réflexe émanant de la muqueuse nasale ou bronchique ou de telle autre région asthmatogène ; R. Chroback observa ainsi une patiente chez laquelle le redressement d'un utérus en rétroflexion fit disparaître les accès asthmatiformes. Le centre du vague peut d'autre part être excité chimiquement par le sang, comme par exemple le sang asphyxique, à teneur élevée en acide carbonique, des affections de l'appareil circulatoire.

L'excitation asthmatique peut atteindre le tronc même du vague. C'est ce que réalisent les électrodes excitatrices des physiologistes et des pharmacologues ; en pathologie humaine il peut en être ainsi d'une tumeur, d'un ganglion ou d'une névrite.

Nous connaissons aussi des *substances qui excitent chimiquement les terminaisons bronchiques du vague* : telles sont la *muscarine*, qui peut être rapprochée d'un composé normal du sang, la choline, et la *peptone de Witte*, qui par choc anaphylactique provoque des accès d'asthme chez les cochons d'Inde (Biedl et Kraus [2]).

Enfin, *il existe des substances asthmatigènes qui agissent sur la musculature bronchique même* : la *vératrine* et le *baryum* (Dixon et Brodie [3]), l'*histamine* (β-imidazolyléthylamine) dérivée de l'histidine [4] sont dans ce cas.

***

Si nous nous demandons maintenant quels moyens nous avons d'inhiber un accès d'asthme, nous pouvons nous adresser d'une part *aux agents qui suppriment l'excitation* point de départ du réflexe asthmatigène, telles les inhalations anesthésiques, *nirvanine*, etc., et d'autre part *aux agents qui inhibent le centre broncho-constricteur*, tels l'*hydrate de chloral* ou la *morphine*.

Il convient toutefois de dire que l'interprétation de l'action pharmacodynamique de la morphine n'est pas encore complètement élucidée. L'action inhibitrice, calmante sur le centre du vague, est toutefois des plus vraisemblables, car la morphine abaisse certainement l'excitabilité de nombreux centres de la moelle allongée (centres de la respiration, de la toux, du vomissement, du laryngospasme, etc.). Il est par ailleurs digne de remarque que les cochons d'Inde anaphylactisés par injection de peptone peuvent être sauvés par l'atropine et non par la morphine ; c'est qu'en effet, comme nous l'avons rappelé plus haut, la peptone agit sur les terminaisons périphériques du vague, et qu'en conséquence une action sédative s'exerçant sur le centre est *a priori* sans effet.

Si l'on administre chez l'homme la morphine par voie buccale pour apaiser une angoisse respiratoire, l'action sédative se fait attendre une heure et plus, alors que cette action sédative se manifeste par exemple vingt minutes au plus après l'ingestion du pyramidon, L'explication pharmacodynamique de ce fait est fournie par les expériences de Magnus [1] chez le chat et de Holzknecht et Olbert [2] chez l'homme, démontrant que la morphine exerce sur la portion pylorique de l'estomac une action spasmodique durable, en sorte que le transit stomaco-duodénal peut en être retardé de plusieurs heures. L'absorption médicamenteuse stomacale étant quasi nulle et ne se produisant guère qu'au niveau de l'intestin, la morphine se ferme elle-même la voie et demeure sans action dans le bas-fond stomacal. On administrera donc la morphine soit par voie hypodermique, soit par voie rectale.

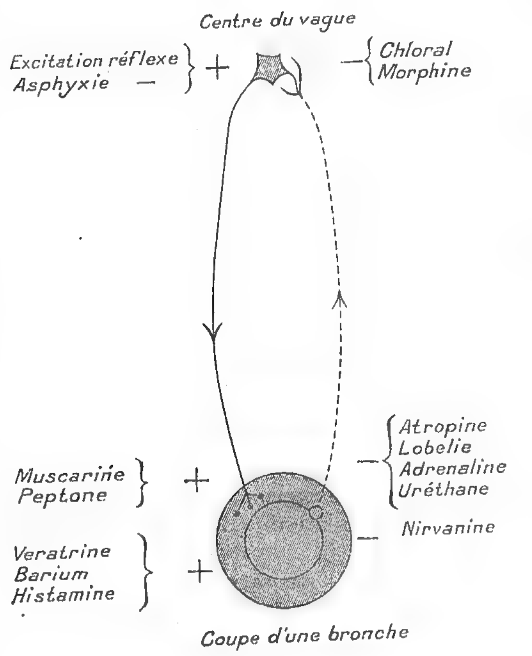


Figure 1.

Schéma des actions pharmacodynamiques provocatrices et inhibitives des accès asthmatiques (Imité de Januschke, *loco citato*).

Nous possédons aussi pour lutter contre l'asthme un groupe de *substances qui agissent sur les terminaisons périphériques du vague*. A ce groupe appartient l'agent antiasthmatique le mieux connu, l'*atropine*. A côté se range la *lobéline*, alcaloïde de la *Lobelia inflata*, dont les autres actions pharmacodynamiques ne se rapprochent pas de celles de l'atropine mais de la nicotine, et cette remarque est importante au point de vue thérapeutique : elle amènera à préférer la lobeline à l'atropine dans les cas chroniques où l'on peut redouter les autres actions de l'atropine, telles l'inhibition des glandes sécrétoires, etc. L'*adrénaline*, ainsi que l'a nettement démontré l'auteur au point de vue expérimental, enraye de même l'accès d'asthme par inhibition du spasme musculaire bronchique. On pourrait enfin avoir encore recours à l'*uréthane*. L'uréthane comme antiasthmatique a été indiqué aux expérimentateurs par Dixon et Brodie (*loco citato*). Bruno Fellner [1] a insisté sur les effets favorables exercés dans l'asthme bronchique par la vasotonine, et ses résultats ont été confirmés par Jacobson [2] à la clinique du professeur Kraus à Berlin. Or, la vasotonine est un mélange d'yohimbine et d'uréthane, et il est vraisemblable que dans ce mélange l'action antiasthmatique appartient à l'uréthane. Peut-être en certains cas une combinaison de l'uréthane et de l'atropine serait-elle recommandable. L'uréthane étant une substance lipoïdolytique, rend plus perméable pour l'atropine le protoplasma cellulaire, en sorte que, d'après les lois de la pharmacodynamie, il y a lieu d'en attendre non pas une sommation, mais un renforcement, une multiplication des actions antiasthmatiques.

***

Il convient de rappeler, pour finir, qu'il existe un groupe de poisons asthmatiques, poisons musculaires (vératrine, baryum, histamine), vis-à-vis desquels l'expérimentation anti-asthmatigène est jusqu'ici impuissante ; de même qu'il y a en clinique des cas d'asthme qui sont au-dessus des ressources de la thérapeutique actuelle. Comme il est facile de réaliser de telles manifestations, il reste là un vaste champ ouvert à la pharmacologie expérimentale.

1. Hans Januschke. — « Anwendungsgebiete der experimentellen Pharmacologie für die Therapie ». *Therapeutische Monatshefte*, Février 1912, p. 103.
2. Biedl et Krauss. — *Zentralblatt f. Physiologie*, 1910, Bd XXIV, n° 7, p. 258.
3. Dixon et Brodie. — *Journal of Physiology*, 1903, Bd XXIX.
4. Dale et Laidlaw. — *Journal of Physiology*, 1910, Bd XLI, p. 318.

1. Magnus. — *Pflüger's Archiv*, 1908, Bd CXXII.
2. Holtknecht et Olbert. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1911, n° 3, p. 1038.

1. Bruno Fellner. — *Therapeutische Monatshefte*, Juin 1910.
2. M. Jacobson. — *Münich. med. Wochenschr.*, 1911 n° 44, p. 2351.

VALEUR DE LA RÉACTION DE WASSERMANN

DANS LE DIAGNOSTIC DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS

PAR MM.
Eug. ANDRONESCO et **F. SARATZEANO**
de Bucarest. Préparateur du laboratoire de la Clinique dermato-syphiligraphique de Bucarest.

Ce n'est que depuis peu d'années que l'étude de la syphilis est entrée dans sa véritable phase scientifique; le diagnostic qui, dans ces derniers temps même, était tâtonnant et douteux, est devenu sûr et précis en nous servant de nouvelles méthodes de laboratoire.

On sait que la séroréaction de Wassermann même dans les cas où les malades ne présentaient pas de lésions spécifiques visibles, est capable d'élucider le diagnostic dans la syphilis acquise et qu'elle a gagné une importance prépondérante dans la direction du traitement.

Mais si, pour la syphilis acquise, cette réaction a une valeur incontestable, elle est devenue une nécessité pour le diagnostic si difficile et quelquefois même impossible de l'hérédo-syphilis; c'est elle qui permit de fixer l'origine des diverses autres manifestations dystrophiques et d'élucider le rôle des générateurs dans la transmission de la syphilis aux produits de la conception.

Toutefois, sur l'interprétation de la valeur de cette réaction dans la syphilis héréditaire, des conclusions définitives n'existent pas, étant donné que les recherches pas trop nombreuses ont été maintes fois contradictoires,

Pour notre part, nous avons examiné à ce sujet 22 enfants et 13 mères, parmi lesquels il y avait des cas où les malades ne présentaient aucune manifestation évidente ou de manifestation qu'on ne croyait pas être de nature syphilitique.

La technique que nous avons employée a été le procédé de Wassermann non modifié, employant comme antigène l'extrait du foie d'un hérédo-syphilitique diagnostiqué comme tel pendant la vie, cliniquement par la réaction, et après la nécropsie par la recherche du tréponema, d'après

la technique de Levaditi; l'antigène était préparé d'après le procédé de Lesser.

Comme système hémolytique, nous avons employé un système lapin-antimouton.

Le sérum était obtenu du sang des malades soupçonnés, prélevé d'après l'âge, soit par ponction d'une veine du pli du coude, soit en appliquant, le plus aseptiquement possible, une ventouse scarifiée dans la région dorsale ou lombaire.

Contrairement à l'opinion de Mülzer et Michælis, nous croyons que le prélèvement du sang par la ventouse scarifiée ne présente aucun inconvénient quand on prend la précaution qu'elle soit absolument sèche.

En ce qui concerne l'infection du sang par la ventouse imparfaitement stérile, nous croyons que c'est une objection de peu d'importance, étant donné que la réaction s'exécutant le plus rapidement possible après le prélèvement du sang, aucun germe ne serait en état de se développer dans le sérum dans un temps aussi court.

La quantité du sérum soupçonné que nous avons employé pour la réaction a été la même que pour l'adulte.

Nous donnons plus bas les observations nécessaires, sur les 22 enfants et 13 mères dont nous avons examiné le sang par la réaction de Wassermann.

1° L'enfant D. C..., 14 mois. Circulation veineuse péricranienne exagérée. Anémie généralisée et hépatomégalie, R. W. ++++.

2° A. A..., 3 mois. Coryza spécifique; othorrée. Spléno et hépatomégalie. R. W. ++.

La mère primipare, sans lésions visibles. R. W. ++.

3° L. N..., 7 semaines. Pseudoparalysie de Parrot. R. W. ++++.

La mère, 27 ans, quartipare; les trois premiers enfants sont morts à l'âge de 1 mois jusqu'à 1 an après leur naissance. R. W. ++++.

4° M. G..., 2 mois. Pemphigus syphilitique. R. W. ++++.

La mère, 29 ans. R. W. ++.

Elle a eu trois couches dont deux avortements dans le 6e et 7e mois.

5° C. N..., 2 ans. Hydrocéphalie, anémie profonde, hépatomégalie. R. W. ++.

La mère, 24 ans. R. W. ++. Trois couches, la seconde, un avortement dans le 3e mois.

6° S. L..., 3 mois. Syphilides érythémateuses des fesses, des membres inférieurs et de la région périanale. Hépato et splénomégalie. R. W. ++++.

La mère, 23 ans. R. W. ++++. Primipare.

7° E. M..., 4 ans et 1/2. Le nez en lorgnette, le front olympien. Maladie de Little. R. W. ++.

La mère, 34 ans. R. W, ++. Quartipare. Un avortement. La quatrième couche bigémellaire en sept mois. Un des enfant est mort-né.

8° I. I..., 15 mois. Cécité double depuis 8 mois. Hydrocéphalie. R. W. ++.

La mère, 38 ans. R. W. ++. Elle a eu 12 couches dont les 3 premières des avortements. Les 4 autres enfants suivants sont décédés à l'âge de 1 mois à 1 an après leur naissance. Les 5 derniers sont sains, en apparence.

9° I. M..., 9 ans. Hémiplégie alterne gauche. Strabisme convergent. R. W. ++.

10° G. S..., 4 mois. Eruption érythémateuse. Hépatomégalie. R. W. ++++.

11° W. S..., 2 mois. Eruption papuleuse sur les fesses et sur les cuisses. R. W. ++++. Quoique l'enfant avait reçu le traitement mercuriel sous forme de frictions pendant seize jours.

La mère, 23 ans. R. W. ++. Primipare. Elle avait reçu, peu avant, deux séries de 12 injections de biiodure d'hydrargyre.

12° V. M..., 7 mois. Hydrocéphalie. Strabisme convergent. R. W. —.

La mère, primipare. R. W. —.

13° M. C..., 2 mois. Hydrocéphalie. Réaction de Wassermann ++++.

La mère, 23 ans. R. W. ++++. Secondipare. La première fois, une fausse couche.

Le père, R. W. ++, connu comme syphilitique, a été traité irrégulièrement.

14° D. D..., 6 semaines. Eruption érythémateuse sur les fesses et sur les cuisses. Testicule gauche syphilitique. R. W. ++++.

La mère, 26 ans. R. W. ++. Deux couches, dont un avortement.

15° S. J..., 10 semaines. Coryza, hépatomégalie. R. W. ++++.

16° M. P..., 2 mois. Circulation veineuse péricranienne exagérée. Anémie profonde. R. W. ++++.

La mère, 24 ans. R. W. ++++.

Deux couches, dont un avortement.

17° I. A..., 12 ans. Scléreuse cérébrale. Infantilisme. R. W. —.

Le père, 40 ans. R. W. —.

18° C. D..., 10 ans. Syphilide ulcéreuse des narines. Dans les antécédents, pemphigus spécifique et kératite. R. W. ++.

19° V. S..., 12 ans. Stigmates d'hérédité syphilitique. Syphilide ulcérogommeuse de la cuisse gauche. Exostose frontale. Gomme de la région submaxillaire gauche. R. W. —.

20° N. C..., 24 ans. Stigmates d'hérédité syphilitique. Syphilide ulcéreuse de la jambe gauche. R. W. —.

21° F. B..., 22 ans. Stigmates d'hérédité syphilitique. Gomme inguinale droite suppurée. R. W. —.

22° A. L..., 18 mois. Eruption érythémateuse de la région périanale. Plaque érosive sur la lèvre droite. R. W. +++.

La mère, 22 ans, primipare. R. W. +++.

La réaction de Wassermann fut donc positive 18 fois sur 22. Pour les nourrissons, 13 résultats positifs sur 14, soit 92,8 pour 100.

Pour les enfants âgés d'un an à 10 ans: 4 résultats positifs sur 4, donc 100 pour 100.

Pour les hérédosyphilitiques tardifs, 1 résultat positif sur 4, soit 25 pour 100.

Pour les mères, 12 résultats positifs sur 13, soit 92,3 pour 100.

Le sang des pères a été examiné 2 fois et le résultat fut positif une seule fois.

D'après cette proportion de 92,3 pour 100 que nous avons obtenue pour les mères des enfants syphilitiques, on pourrait déduire que la loi de Colles est exacte, surtout quand le seul résultat négatif sur 13 était chez une femme primipare et dont l'enfant, qui présentait comme seule lésion une hydrocéphalie, réactionnait négativement; elle-même n'ayant eu jamais de lésions spécifiques et ayant accouché au terme, raison de plus pour l'exclure de cette statistique.

Nous ne pouvons pas formuler une conclusion précise sur l'influence de la plurinatalité sur la réaction, car des mères syphilitiques depuis longtemps, qui ont eu plusieurs couches, ont réactionné avec la même intensité, et même plus quelquefois, que les mères primipares, motif pour lequel nous croyons que les mères des enfants nés syphilitiques se comportent vis-à-vis de la réaction comme dans la syphilis acquise en pleine évolution, opinion partagée par Knöpfelmacher et H. Lehndorf, qui croient encore que le pourcentage de positivité est en raison directe avec la plurinatalité, étant d'avis qu'elle baisse et finit par devenir négative après plusieurs couches, et qu'en tout cas la réaction est négative quelques années après la dernière grossesse. Ils donnent comme résultats 90 pour 100 positifs pour les primipares, 40-50 pour 100 seulement pour les mères avec plus d'un enfant.

Pour notre part, nous avons exposé notre opinion sur la première partie des affirmations de ces auteurs. Pour la seconde, nous dirons que nous avons trouvé un résultat positif chez une femme 4 ans 1/2 après sa dernière grossesse et elle nous affirmait qu'elle n'avait eu jamais de lésions spécifiques; son enfant réactionnait avec la même intensité.

Nous avons noté une différence en moins entre l'intensité de la réaction faite avec le sang de la mère et celle faite à l'enfant surtout quand la mère ne présentait aucune manifestation visible.

Les mêmes résultats ont été obtenus par MM. Bar et Daunay.

Maintes fois nos malades ne présentaient pas de lésions spécifiques typiques qui auraient facilité le diagnostic; quelquefois c'étaient des manifestations discutables, sur l'étiologie desquelles plus d'une infection pourrait être mise en cause et dans ces cas seuls la réaction de Wassermann nous a mis sur la véritable voie.

D'ailleurs, sur l'importance de cette réaction, ont insisté à juste titre MM. le professeur Gaucher, Bertin et Gayet, Babinski et A. Barret, etc., pour la syphilis latente ou tardive, Breton et Raviart, Gayet, Cannac, Petit, etc., pour les manifestations dystrophiques ou les arrêts de développement.

C'est cette réaction aussi qui nous a permis de fixer l'étiologie et d'instituer ainsi un traitement dans un cas de maladie de Little, un autre d'hémiplégie alterne et surtout dans un cas d'hémophilie dont l'origine est si obscure.

En ce qui concerne l'opinion que le sérum lactescent ou fortement coloré par des pigments biliaires peut, jusqu'à un certain point, falsifier les résultats de la réaction, nous observons que nous avons aussi rencontré quelquefois de tels sérums, mais on peut obvier à cette difficulté en faisant aussi la réaction à la mère de l'enfant et en répétant cette réaction après quelque temps à l'enfant lui-même.

D'autres auteurs se sont occupés aussi de cette question. Nous donnons les statitisques les plus concluantes :

P. Mulzer et M. Michaelis : 46 nourrissons avec des lésions cutanées et muqueuses, 44 +, 2 —, donc un pourcentage de 95,6 pour 100.

Halbstädter, Müller et Reiche : 27 observations, 25 +, 2 —, donc 92 pour 100.

Bauer : 22 cas avec des manifestations cutanées, 22 +, donc 100 pour 100.

Ledermann : 3 nourrissons et leurs mères. Des résultats positifs dans tous les cas.

Bunzel : 3 nourrissons, 3 + ; 8 nourrissons et leurs mères, 7 +, 1 —.

Thomsen et Boas : 9 enfants +, 100 pour 100 ; 4 cas de syphilis héréditaire tardive, 4 + ; 11 mères des enfants hérédosyphilitiques, 9 +.

Behring : 14 cas, enfants et mères ; 9 + pour les mères et leurs enfants ; 4 + pour les mères seulement ; 1 + pour les enfants seulement.

Ch. Garrin et Ch. Laurent trouvent comme résultats positifs 80 pour 100 pour les hérédo-syphilitiques.

R. Demanche, Mme et M. G. Debré, ont examiné 76 enfants et ont trouvé 87,5 pour 100, résultats positifs.

Pour la syphilis tardive ou latente depuis longtemps, ils trouvent 80 pour 100, résultats négatifs.

Bertin et Gayet examinèrent 25 enfants qui présentaient des lésions classiques, et trouvèrent 24 résultats positifs ; ensuite 48 enfants soupçonnés de syphilis héréditaire, 48 +.

Baisch trouve 63 + sur 72 mères examinées et ensuite 102 + sur 182 enfants examinés, dont 75 sans lésions.

***

D'après toutes nos constatations, on pourrait conclure que :

1° La loi de Colles est bien exacte.

2° Les mères des enfants syphilitiques se comportent vis-à-vis de la réaction de Wassermann comme dans la syphilis acquise en pleine évolution.

3° La plurinatalité n'a aucune influence sur la réaction.

4° La réaction de Wassermann est positive dans la syphilis héréditaire, même dans les cas où il n'y a pas de lésions visibles ; elle nous apparaît comme le moyen le plus sûr et le plus nécessaire pour le diagnostic.

5° La réaction de Wassermann est plus intense pour les enfants hérédo-spécifiques que pour leurs mères, qui ne présentent pas de lésions visibles.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Mars 1912.

A propos de la vaccination antianaphylactique. — *M. Netter* rappelle, à propos de la récente communication de MM. Grysez et Dupuich, qu'il a observé plusieurs fois des accidents anaphylactiques graves, et que cinq sur neuf de ses malades ont guéri; il n'est donc pas prouvé que la technique de vaccination antianaphylactique utilisée par ces auteurs ait eu une action vraiment efficace, puisque, si leur malade n'est pas mort, il n'en a pas moins présenté des accidents très graves.

Les auteurs proposaient de renforcer l'action antianaphylactique par une injection de 2 centimètres cubes de sérum suivant une injection de 1 centimètre cube et précédant l'injection de la dose thérapeutique de sérum. Or, pour Netter, ces doses préventives pourraient être suffisantes pour déclancher les accidents anaphylactiques. Il rapporte à ce propos l'observation d'un enfant de 6 ans atteint de diphtérie grave qui reçut 60 centimètres cubes de sérum. Cet enfant, atteint dans la suite de scarlatine, présenta des signes de paralysie diphtérique. On lui fit alors une injection de 2 centimètres cubes de sérum qui devait précéder la dose thérapeutique.

Or, ces 2 centimètres cubes de sérum suffisent à faire apparaître des accidents anaphylactiques graves. M. Netter est loin d'ailleurs de mettre en doute la valeur des vaccinations antianaphylactiques proposées par M. Besredka, mais il pense qu'il y a intérêt à agir avec de petites doses comme l'a proposé cet auteur, c'est-à-dire d'injecter d'abord 1 centimètre cube de sérum très dilué.

Importance du diagnostic précoce du cancer utérin. — *MM. Siredey et Petit* présentent deux pièces opératoires de cancer utérin qui montrent la difficulté que peut présenter le diagnostic.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 45 ans qui, un an après la cessation des règles, eut des hémorragies qui firent penser à la possibilité d'un cancer utérin. Or, l'examen physique ne révélait aucune modification de cet organe. Cependant le curettage explorateur donna issue à des débris caractéristiques que l'examen histologique montra constitués par du tissu cancéreux (épithélioma cylindrique).

L'hystérectomie abdominale fut pratiquée, et on constata l'existence d'un cancer limité siégeant à la partie supérieure du col, au niveau de l'isthme. L'utérus était aussi fibromateux; les fibromes auraient pu tromper en donnant une explication erronée des hémorragies.

Le deuxième cas concerne une femme de 68 ans qui, n'ayant plus ses règles depuis 20 ans, présenta depuis six mois un suintement séro-sanglant d'abord insignifiant, puis plus abondant. L'examen révéla un col intact, mais l'hystérectomie fit voir qu'il existait un cancer limité du fond de l'utérus; la présence d'un polype muqueux, de fibromes multiples aurait pu aussi donner une explication fausse des hémorragies présentées par la malade.

Le cancer était donc très localisé dans ces deux cas, siégeant en des points un peu anormaux. Ces faits sont intéressants à connaître, pour ne pas rejeter trop vite le diagnostic de cancer. Ce diagnostic doit être précoce si l'on veut obtenir par l'opération un résultat définitif.

Calorimétrie des nourrissons. — *MM. Variot et Navialle* présentent un calorimètre qui est celui de d'Arsonval légèrement modifié. La calorimétrie étudiée chez les nouveau-nés normaux, hypotrophiques, débiles, donna des renseignements intéressants pour régler l'alimentation et la vêture des nouveau-nés.

Fièvre typhoïde chez une tabétique. — *MM. Le Noir et Desbouis* ont suivi, chez une tabétique de 32 ans, présentant surtout des crises gastriques et des troubles urinaires frustes associés aux signes habituels du tabes, l'évolution d'une fièvre typhoïde. Dès le début de cette fièvre typhoïde grave, on constata un pouls rapide battant à 120-130; les troubles urinaires furent marqués avec rétention d'urine; une éruption purpurique, une escarre très étendue se montrèrent durant l'évolution de la fièvre typhoïde. Au vingt-troisième jour, la malade présenta des vomissements bilieux avec chute de la température, un pouls petit et rapide qui firent penser à la possibilité d'une perforation. Ces accidents furent passagers et la malade guérit; l'apyrexie se montra au quarante-deuxième jour. Le tabes semble avoir donné à l'infection typhique une symptomatologie particulièrement grave : éruption purpurique, rétention d'urine, escarre étendue, syndrome de perforation dû surtout aux vomissements sous forme de pseudo-crise gastrique. Malgré ces accidents graves la malade guérit et, en particulier, put réparer une escarre sacrée très étendue.

Hypertrophie du thymus et radiothérapie. — *M. Ribadeau-Dumas* a observé un enfant qui présentait des troubles respiratoires continus avec poussées aiguës sous forme d'accès de suffocation avec cyanose. Le diagnostic d'hypertrophie du thymus pouvait être établi par les signes cliniques et la radioscopie. L'intervention chirurgicale n'ayant pas été acceptée par la mère de l'enfant, M. Ribadeau-Dumas appliqua la radiothérapie; or, après la deuxième irradiation, les accès de suffocation et de cyanose ne se produisirent plus et le cornage disparut après la troisième irradiation; la radioscopie confirma la diminution de volume du thymus. Cet enfant prit la rougeole et mourut. L'examen histologique montra l'involution du thymus analogue à celle que l'on obtient chez les animaux irradiés.

Tuberculose inflammatoire de l'appareil urinaire. — *M. Poncet* fait une communication sur la tuberculose inflammatoire de l'appareil urinaire, question qui donne lieu à une discussion qui n'a pu être terminée. Nous donnerons l'analyse de cette question et de sa discussion dans notre prochain compte rendu.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 mars 1912.

L'arsénobenzol n'empêche pas le développement de la rougeole. — *MM. Marfan et Lagane.* Des injections d'arsénobenzol faites pendant la période d'incubation de la rougeole n'ont aucune influence sur l'évolution de la maladie.

Influence de la bile sur les putréfactions intestinales. — *M. Roger* a repris avec le glycogène les expériences qu'il avait faites avec l'amidon. En ensemençant des tubes de culture avec des bactéries intestinales, il a pu constater que des quantités moyennes de bile (5 à 20 pour 100) entravent la fermentation du glycogène. Au bout de 10 et même de 20 gouttes on trouve encore des quantités notables de cette substance, alors que dans les tubes témoins on n'en décèle plus au bout de 4 gouttes.

Les fortes doses de bile (30 à 50 pour 100) ont peu d'influence; parfois elles favorisent un peu la transformation du glycogène; plus souvent, elles lui font subir un léger retard.

L'adjonction de peptones, en rendant les putréfactions plus intenses, hâte la disparition du glycogène, mais ne modifie pas l'emsemble des résultats.

Pouvoir toxique des acides aminés obtenus par l'hydrolyse fluorhydrique. — *M. L. Lagasse* en employant l'hydrolyse fluorhydrique prolongée a pu obtenir une désintégration avancée de la molécule protéique. Il s'est servi des solutions d'acides aminés qu'il avait obtenues pour étudier le pouvoir toxique de ces acides : celui-ci s'est montré très faible, pour le lapin, en injections intra-veineuses. D'autre part, il n'a pu obtenir la production de phénomènes anaphylactiques en se servant de ces solutions.

Histopathologie des parathyroïdes chez les aliénés. — *MM. Laignel-Lavastine et P. Duhem* font l'analyse élémentaire des divers aspects des parathyroïdes en pathologie.

1° La graisse manque ou infiltre plus ou moins complètement la glande; 2° les vaisseaux ont leur pathologie habituelle; 3° le tissu conjonctif interstitiel, périvasculaire et interacineux, souvent infiltré de mastzellen, enflammé ou sclérosé, dessine une topographie périvasculaire ou périlobulaire ou interacineuse; 4° le parenchyme présente deux types cellulaires : la cellule acineuse, principale, fondamentale, et la cellule éosinophile, chromophile, oxyphile, plus volumineuse et plus ou moins granuleuse.

Les multiples dispositions des cellules acineuses peuvent être ramenées à 6 : diffusion compacte; orientation acineuse; disposition acineuse; acini en rosette par migration périphérique des noyaux; acini en cocarde par goutte de colloïde dans l'acinus en rosette; vésiculisation colloïde de l'acinus, qu'on doit distinguer des vésicules thyroïdiennes.

Les cellules éosinophiles sont disséminées ou en îlots.

Ceux-ci peuvent être volumineux et aboutir à une transformation éosinophile massive du parenchyme.

Origines et transformations locales des granulations leucocytaires. — *MM. Mosny, J. Dumont et F. Saint-Girons* ont constaté dans l'examen cytologique de trois éosinophilies pleurales, un certain nombre de polynucléaires basophiles analogues aux leucocytes du sang circulant. On trouvait dans ces épanchements une série de formes polynucléées intermédiaires, peut-être de transition, contenant en proportion variable des granulations α et ε ou α et γ. Il résulte de cette constatation que le polynucléaire éosinophile pourrait naître directement du polynucléaire neutrophile, et, que le polynucléaire basophile ne serait qu'une forme jeune ou vieillie du polynucléaire α, hypothèse appuyée sur ce fait que dans ces trois pleurésies la transformation de la neutrophilie pleurale du début en éosinophilie s'est faite sans passage par des formes mononucléées granuleuses.

Sur le pouvoir autohémolytique de l'hémoglobine (globules hémolysés). — *M. E. Zacchiri.* En étudiant le pouvoir hémolytique d'un organe, même lavé, on introduit toujours une certaine quantité d'hémoglobine. Il est donc indispensable de savoir quel est, au point de vue quantitatif, le pouvoir autohémolytique de l'hémoglobine. Des résultats contradictoires ont été apportés.

L'auteur a exclusivement étudié le pouvoir autohémolytique.

L'étude de nombreuses séries, au point de vue colorimétrique, à l'aide de l'appareil Dubosq, avant et après leur séjour à l'étuve, a montré à l'auteur que l'hémoglobine ne possédait aucun pouvoir autohémolytique.

Les résultats restent les mêmes si l'on varie la durée du séjour à l'étuve.

Sur le craniotabes du nourrisson. — *MM. A. Lesage et M. Cléret* Le craniotabes est considéré par tous les auteurs comme un ramollissement du crâne, une craniomalacie, disparaissant sans laisser de traces vers le dixième mois ; cette affection serait une manifestation précoce du rachitisme, elle se localiserait de préférence à l'occipital.

En examinant systématiquement un grand nombre de nourrissons, les auteurs ont vu que cette affection est extrêmement fréquente, qu'elle siège plus souvent au pourtour de la suture pariéto-temporale qu'au niveau de l'occipital, et que le craniotabes revêt une disposition en bandes ou en trous, suivant l'étendue de la surface osseuse atteinte.

Cette affection n'est pas un ramollissement survenant secondairement au niveau d'un os primitivement dur. Il n'y a pas des relations de cause à effet entre le craniotabes et le rachitisme.

L'étude histologique du craniotabes montre qu'il est dû uniquement à un retard de l'ossification des os de la voûte. On est en présence d'un retard de l'ostéogenèse des os de membrane, ce qui explique pourquoi les os de la voûte seuls sont atteints, et pourquoi l'affection disparaît spontanément sans laisser de traces, vers la fin de la première année. A ce moment l'os a achevé son développement.

Note sur la tension artérielle de deux aviateurs, après un vol plané de 2.050 mètres d altitude. — *M. O. Crouzon.* La tension artérielle a été mesurée sur deux aviateurs descendus de 2.050 mètres en quinze minutes; c'est-à-dire à la vitesse de 2 mètres environ à la seconde. Elle était montée de 14,5 à 16,5 chez le pilote et de 15 à 17 chez le passager. Cette observation confirme les recherches de MM. Cruchet et Moulinier sur la pression artérielle des aviateurs à l'atterrissage.

Réactions génitales dans l'anxiété. — *M. Pierre Bonnier.* Une légère cautérisation en certain point de la muqueuse nasale, permet, par l'intermédiaire de la racine du trijumeau, d'aller éteindre dans le bulbe la réaction anxieuse et, avec elle, diverses réactions génitales associées.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Mars 1912.

L'association des traitements arsenical et mercuriel dans la thérapeutique de la syphilis et particulièrement de la syphilis du système nerveux. — *M. M. Faure.* L'association du mercure et de l'arsenic, dans le traitement de la syphilis, est d'un usage déjà ancien et donne de bons résultats.

En ce qui concerne la thérapeutique des accidents nerveux syphilitiques ou parasyphilitiques, on peut dire que, du jour où l'on a possédé des injections mercurielles bien préparées et à doses suffisantes, les résultats cliniques ont beaucoup augmenté de fréquence et d'importance. L'arrivée récente des sels arsenicaux injectables à haute doses, marque une nouvelle étape, non moins intéressante, car, avec ces deux armes, le succès devient maintenant régulier, à la condition de savoir les manier et de ne pas s'entêter dans une technique unique.

Il ne paraît pas y avoir avantage à employer les *sels combinés* Hg et As, où la proportion Hg est faible et le dosage incertain. Mieux vaut employer isolément et successivement, à bonnes doses, d'une part les produits mercuriels dont on a l'habitude, d'autre part, l'hectine et le Salvarsan (en tenant compte toutefois des multiples restrictions qu'il y a lieu de mettre à l'emploi de ce dernier produit). On peut encore utiliser un *mélange* de sels mercuriels et arsenicaux solubles, à dose égale (ou à peu près).

Traitement des métrites chroniques par le massage vibratoire et l'électro-ionisation. — *M. Ch. Schmitt* a adopté pour le traitement des métrites chroniques un manuel opératoire qui comprend trois temps :

1° Cinq à six minutes de massage vibratoire ;

2° Dix minutes de galvano-ionisation au moyen d'une tige de zinc introduite dans l'utérus et constituant l'électrode positive ;

3° Pansement cervical et vaginal.

Les résultats ont été les suivants :

Dans 30 pour 100 des cas, guérison complète et rapide en huit à dix séances, dans 50 pour 100 des cas ; même résultat, en quinze à vingt séances ; amélioration faible ou récidive dans la proportion de 10 pour 100, les 10 pour 100 restants représentant les insuccès. Plus de 80 pour 100 des métrites peuvent donc être radicalement guéries en peu de temps par l'association du massage, de l'électro-ionisation et des pansements antiseptiques.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Mars 1912.

Monument Guinard. — *M. Jayle*, secrétaire général, délégué de la Société dans le comité constitué à cet effet et présidé par M. Mesureur, annonce que l'exécution du monument a été confiée, après concours, au sculpteur Couteillas.

Alcoolisme et débits de boissons. — Joignant sa protestation à celles qui se sont élevées au sein de diverses réunions : Société médicale des hôpitaux, Société de médecine publique et de génie sanitaire, Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, meeting anti-alcoolique présidé par le professeur Debove, la Société de l'Internat — sur la proposition du président — vote l'ordre du jour de la Société médicale des hôpitaux, ainsi conçu :

« Considérant qu'en renvoyant devant la commision la proposition de loi relative à la limitation des débits de boissons, la Chambre des Députés a paru se dé-intéresser du péril alcoolique de plus en plus menaçant,

« Emet le vœu que les représentants du pays veuillent bien envisager, avant tous autres, ses intérêts hygiéniques, si étroitement liés à sa vie économique, à sa défense et à son développement. »

Mouvement médical en faveur de l'aviation militaire. — Sur l'initiative de M. Lepaître, secrétaire général de l'Union des Syndicats médicaux de France, un comité médical provisoire s'est formé sous la présidence du professeur Hartmann. Ce comité a adressé un appel aux sommités médicales et aux organisations professionnelles et scientifiques : c'est à ce dernier titre que le président de la société a assisté à la réunion qui a eu lieu le mardi soir.

Le Comité, qui est à peu près définitivement constitué, comprend un certain nombre de membres ou présidents d'honneur, parmi lesquels MM. Guyon, Léon Labbé, Lucas-Championnière, de l'Institut ; Gariel, président de l'Académie de Médecine, Landouzy, doyen de la Faculté, et les doyens des Facultés de médecine de France.

Le comité d'action, présidé par le professeur Hartmann, a comme vice présidents, le professeur Widal, MM. Granjux et Tollemer, et, comme membres, les représentants de la presse médicale, de l'Union des Syndicats médicaux de France, des deux Syndicats parisiens, de l'Association générale des médecins de France, des Sociétés médicales d'arrondissement, de la Société de médecine de Paris, de la Société de l'Internat, de la Société des praticiens, etc.

Le Secrétaire du Comité est M. Lepaître, le trésorier M. Chapon ; le siège du comité, 28, rue Serpente.

Il a été fort peu question dans cette réunion préliminaire de l'attribution des fonds qui seront recueillis par la souscription. Des quelques paroles échangées à ce sujet, il résulte qu'à côté de la nécessité évidente d'avoir un grand nombre d'aéroplanes, il faut se préoccuper aussi de la sécurité plus grande à donner aux aviateurs, c'est-à-dire des perfectionnements à apporter à ces engins et enfin, qu'il y a lieu d'aviser aux moyens pratiques de former le plus vite possible et d'instruire la légion des aviateurs militaires.

Comparaison entre le pouvoir catalytique des eaux de Vichy et de leur action thérapeutique. — *M. Roger Glénard* rappelle que certaines eaux minérales possèdent, à leur émergence, une action décomposante sur l'eau oxygénée.

Cette action catalytique est due, pour l'auteur, à la présence, dans ces eaux, de colloïdes provenant de la fine précipitation de l'oxyde de fer qui suit le dégagement d'acide carbonique à l'air libre ; elle disparaît de l'eau en quelques heures, par suite du dépôt des colloïdes ferrugineux.

La comparaison entre le pouvoir catalytique des eaux minérales et leur action thérapeutique, notamment en ce qui concerne leur commune disparition rapide avec le temps, justifie le rôle qu'on a voulu attribuer aux colloïdes dans l'efficacité de ces eaux.

Ces colloïdes constitueraient dans l'eau des oxydases destinées, non à intervenir dans le travail digestif de l'estomac, mais à se rendre dans l'intimité des tissus, pour favoriser les combustions et accroître les échanges, particulièrement diminués chez les ralentis de la nutrition.

Mais on peut aussi faire intervenir l'action stimulante des vibrations browniennes colloïdales sur les terminaisons nerveuses intrastomacales, stimulation que le système nerveux se chargerait de répandre dans le foie et dans tout l'organisme.

Tuberculose génitale. — *M. Le Fur.* Dans tous les cas d'épididymite tuberculeuse, il faut faire l'ablation complète dudit épididyme et conserver le testicule. Les foyers testiculaires sont utilement traités, soit par curettages, soit par des résections partielles. La prostatectomie et l'extirpation des vésicules séminales ne sont applicables qu'à des lésions très graves de ces organes ; légères, ces lésions rétrogradent d'habitude après l'ablation de l'épididyme et la guérison des lésions testiculaires.

Impuissance génitale et son traitement. — *M. Le Fur.* Le traitement varie suivant la cause : 1° neurasthénie et psychasthénie ; 2° lésions de l'appareil génito urinaire ; 3° maladies de la nutrition, obésité ; 4° troubles variés de la fonction génitale. Mais en dehors de cela, toutes les formes d'impuissance génitale relèvent de l'opothérapie ; d'injections sous-cutanées ou intra-musculaires d'extrait orchitique ou prostatique. La dose de 1 centimètre cube par jour pendant huit à dix jours ; se servir de l'extrait très frais.

Préservation familiale de l'enfant contre la tuberculose (œuvre Grancher). **Conférence de M. Méry, professeur agrégé.** — Le médecin doit aujourd'hui, de plus en plus, s'intéresser et collaborer aux œuvres de médecine et d'hygiène sociales. L'Œuvre de Préservation familiale de l'enfant contre la tuberculose, fondée par le professeur Grancher, est, à cet égard, la leçon de choses la plus éloquente, et par ses résultats pratiques et par sa portée morale inspirée par l'idée pastorienne de sauver la graine, quand une race est menacée ; elle a pour but de séparer l'enfant encore sain de la famille où la contagion tuberculeuse est installée (*œuvre de préservation familiale*).

L'enfant est placé à la campagne, dans les meilleures conditions physiques et morales, dans une famille de braves paysans (placement familial).

Les résultats au point de vue physique médical ont été merveilleux, 3 décès seulement sur *plus d'un millier* d'enfants recueillis par l'œuvre : 1 de fièvre typhoïde, 2 de tuberculose.

Au point de vue moral, la transformation des anormaux a été surprenante ; enfin, la majorité des pupilles s'est fixée au foyer rural, réalisant le retour à la terre si désirable.

L'œuvre compte actuellement plus de 500 pupilles. Elle va grandir et rapidement par collaboration avec toutes les œuvres de défense sociale de l'enfant, et surtout avec la mutualité, car il est vain de protéger l'enfant seulement avant et au moment de sa naissance ou dans la première année, si on le laisse devenir ensuite la proie de la tuberculose.

L'œuvre de Grancher, œuvre sociale pastorienne, œuvre simple, pratique, économique, œuvre de bonté et de solidarité, permet de résoudre le problème.

E. Agasse-Lafont.

ANALYSES

Louis Brin. *Les formes cliniques de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde.* (*Thèse*, Paris, 1911, 114 p.). — M. Brin a traité un sujet qui est toujours d'actualité. Il montre que l'anatomie pathologique et la clinique nous permettent de distinguer :

1° *Des péritonites sthéniques à diffusion rapide*, résultant soit de perforations multiples, soit d'une large perforation unique ;

2° *Des péritonites sthéniques à diffusion lente*, dues à des mécanismes différents : perforation unique et minuscule ; formation d'adhérences avant la perforation, d'où péritonite d'abord localisée ;

3° *Des péritonites asthéniques* chez les typhiques profondément infectés dont les réactions de défense péritonéale sont à peu près inhibées.

La *péritonite sthénique à diffusion rapide* revêt le masque d'une péritonite par perforation : douleur d'abord nettement localisée à la région iléo-cæcale ; vomissements, constipation inconstante, mais plus souvent arrêt des gaz ; matité dans les flancs et disparition de la matité hépatique ; hyperthermie et forte accélération du pouls ; hoquet, urines rares, légère leucocytose contrastant avec la leucopénie habituelle de la dothiénenthérie. Mort habituelle dans 75 pour 100 des cas, même si on intervient chirurgicalement.

La *péritonite sthénique à diffusion lente* est importante à connaître, car un diagnostic précoce sera utile au malade. Elle évolue en deux phases : une *période locale* où, en dehors de la douleur, associée à la contracture musculaire, les signes habituels des péritonites n'apparaissent que progressivement et lentement et sont comme dissociés ; une *période de généralisation* se manifestant au bout de cinq à six heures, où tous les symptômes déjà signalés dans la forme à diffusion rapide font leur apparition.

La *péritonite asthénique* ne répond à aucune particularité anatomique. Là, les phénomènes généraux passent au premier plan. L'hypothermie est la règle presque absolue ; elle s'accompagne de tachycardie, d'altération très précoce des traits et de tendance au coma. Les signes locaux sont inconstants : la douleur, qui peut manquer, est presque toujours insignifiante. Le ventre est le plus souvent ballonné, la diarrhée est très fréquente.

Le diagnostic de la péritonite sthénique à diffusion rapide est à faire avec les péritonites d'origine vésiculaire (cholécystite typhique), les péritonites d'origine appendiculaire, les péritonites d'origine intestinale par propagation (Chantemesse, Courtois-Suffit et Beaufumé) ; avec le syndrome dit de la fausse perforation (Rochard, Alglave et Boisseau, Shattuck), si l'intervention a montré l'absence de toute lésion péritonéale, et qui jamais n'est précédé d'hémorragie prémonitoire, n'est accompagné de hoquet, de frissons, de constipation, de rétention d'urine, non plus que de disparition de la matité hépatique (Blaire).

Dans la péritonite typhique sthénique à diffusion lente, l'erreur pourra être commise avec d'autres accidents douloureux dépendant de la dothiénentérie : rupture du muscle grand droit, cholécystite, accidents emboliques, points de côté pleuraux ou pulmonaires, coliques intestinales, etc.

La péritonite asthénique devra être distinguée de

la forme hépatique de la fièvre typhoïde (Roger), où on note de l'hypothermie, de l'altération des traits, des vomissements et de la diarrhée verte, des éruptions polymorphes, le pouls restant néanmoins bien frappé et relativement peu accéléré. La *crise hypothermique* de Chantemesse et Tissot, vers le deuxième septénaire, jamais mortelle, pourra prêter aussi à confusion, de même que la *myocardite suraiguë avec collapsus*, la forte hémorragie intestinale.

Le travail de Brin a donc une grande importance pratique et il sera lu de tous avec fruit, car il met au point les signes cliniques et le diagnostic des perforations intestinales de la typhoïde.

FERNAND LÉVY.

M. Monsaingeon (de Paris). ***De l'ostéomyélite aiguë de l'os iliaque*** (*Thèse de doctorat*, Paris, 1912, 138 pages, 1 radiographie). — Dans ce travail, dont les principaux éléments sont tirés de la clinique de M. Kirmisson (14 observations inédites), M. Monsaingeon étudie les ostéomyélites aiguës de l'os iliaque, en excluant de cette étude les ostéomyélites à début cotyloïdien et se traduisant par les signes d'arthrite suppurée de la hanche. Il s'agit d'ailleurs d'une affection rare, plus fréquente au niveau de l'ilium, extrêmement rare au niveau de l'ischion. Elle peut apparaître très tard, jusqu'à 25 ans au moins, car les épiphyses de l'os iliaque se soudent très tard; elle est rare chez les tout jeunes enfants, chez lesquels on voit surtout l'ostéomyelite de la hanche.

Au point de vue anatomique, il convient de signaler la fréquence des formes simplement sous-périostées, se traduisant par des abcès sous-périostés avec décollements souvent très étendus et formation de séquestres lamellaires superficiels. Au niveau de l'ilium, le foyer siège de préférence soit en dehors, au-dessus et en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, soit au-devant de la facette auriculaire du sacrum. Le pubis est habituellement atteint au niveau de son corps, de son angle ou de sa branche descendante.

Cliniquement, on peut distinguer trois formes :

Les cas subaigus, bénins, àdébut plus ou moins lent et insidieux, aboutissant à la formation d'abcès qui ne se montrent qu'au bout d'un temps assez long et qui guérissent habituellement bien par la simple incision avec drainage.

Les cas aigus graves qui débutent à grand fracas, donnent naissance à des abcès à évolution rapide, mais souvent diffus et multiples et qui, même bien traités, aboutissent souvent à la mort par septicémie prolongée.

Les cas suraigus, presque toujours mortels, où l'infection générale domine toute la scène et où les phénomènes locaux, sont presque nuls.

Les formes dans lesquelles les abcès évoluent vers le bassin (ost. de la fosse iliaque interne et surtout ost. de la face postérieure du pubis) ont un pronostic beaucoup plus sévère que celles dont les abcès évoluent en dehors de la ceinture pelvienne. A signaler l'importance du toucher rectal dans tous ces cas.

Outre les complications ordinaires de l'ostéomyélite en général, il faut signaler ici quelques complications particulières : l'envahissement des articulations voisines (symphyse pubienne, ou sacro-iliaque, et surtout hanche), plus rarement l'ouverture dans les cavités voisines (péritoine, vessie, intestin) ou les ulcérations vasculaires.

Le diagnostic est rendu difficile par la prédominance des phénomènes généraux et la profondeur du foyer initial : cependant la recherche des symptômes locaux assurera un diagnostic dont la précocité est de toute importance.

L'incision avec drainage suffit dans les cas d'abcès superficiels sous-périostés sans lésions profondes. La trépanation s'imposera quand l'os est profondément atteint : elle assurera un large drainage de la cavité pelvienne. La résection, très prônée par Bergmann, n'est indiquée que dans des cas très rares où l'ostéomyélite frappe une grande partie de l'os : suivant l'étendue de la lésion, elle sera partielle ou totale. Enfin, l'envahissement de la hanche nécessitera à tout le moins une arthrotomie et souvent même la résection de la tête fémorale pour assurer un drainage suffisant.

M. GUIBÉ.

H. B. Roderick. ***Deux cas d'hémorragie mortelle, suite de rougeole*** (*The British Journ. of Childrens diseases*, nº 93, vol. VIII, p. 414). — A la réunion provinciale de la Société royale de médecine (section de pédiatrie), tenue à Cambridge en Juillet dernier, l'auteur a montré un certain nombre de pièces anatomiques intéressantes, entre autres les deux suivantes :

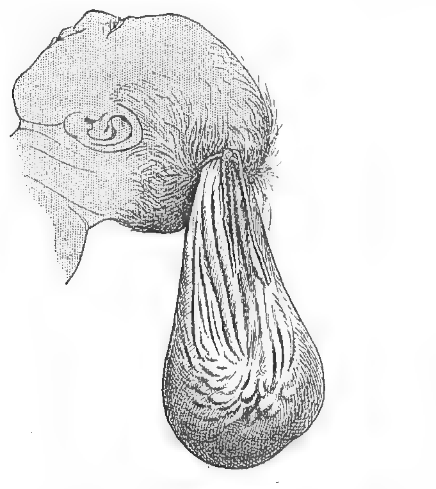
1º *Une amygdale gangrenée, qui provoqua une hémorragie mortelle de la carotide interne*; provenant d'une fillette âgée d'un an et cinq mois. Elle avait eu la rougeole un mois auparavant, son cou était gonflé depuis deux semaines, lorsqu'elle fut admise à l'hôpital, vomissant du sang. Quelques instants après son entrée, elle fut prise d'une hématémèse profuse et succomba;

2º *Une ulcération de la veine jugulaire interne*, prélevée sur un garçon, âgé d'un an et huit mois, ayant eu la rougeole trois semaines auparavant. A la suite de la rougeole, il eut des écoulements d'oreilles et présenta de l'adénopathie cervicale. Un abcès fut incisé du côté droit du cou. Vingt-quatre heures après l'opération, le sang s'écoula en abondance par la plaie et l'enfant mourut.

G. S.

Degorce et Mouzels. ***Hydrencéphalocèle opérée chez un enfant de quatre jours*** (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, Septembre, nº 8, pp. 588-590). — MM. Degorce et Mouzels ont présenté à la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine un enfant opéré le 30 Août d'une volumineuse hydrencéphalocèle de la partie latérale gauche du crâne.

L'enfant avait quatre jours à son entrée. Il était malingre. Il présentait une poche bilobée pédiculée assez semblable à un scrotum étiré, appendue à la partie latérale gauche du crâne, longue de 18 centimètres. La peau était excoriée et enflammée. Les parents avaient placé un lien faiblement constricteur



au niveau du pédicule. La consistance était fluctuante. On porta le diagnostic de méningocèle. L'opération consista en section rapide de la peau au niveau du pédicule, ligature du pédicule au catgut après transfixion avec une aiguille mousse, exérèse de la tumeur. Sutures sans drainage. L'enfant guérit sans incident. La poche enlevée formée par les méninges contenait un liquide jaunâtre déjà louche et des bourgeons de substance cérébrale.

P. DESFOSSES.

J. Courmont et A. Dufourt (de Lyon). ***Leucémie myélogène traitée par la radiothérapie*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIV, nº 1, Janvier 1912, p. 117-127). — Tout en constatant que la radiothérapie au cours des leucémies myélogènes est un mode de traitement classique, les auteurs croient utile de rapporter une observation concernant une femme de 32 ans, observation qui présente quelques points intéressants au point de vue du traitement.

En effet, dans une première période, la marche de la maladie n'a pas été influencée par des séances de rayons X, très régulièrement pratiquées pendant plusieurs mois, avec un matériel parfait. Malgré des doses assez fortes de rayons appliquées sur la rate et les os, le volume de la rate n'a pas changé et la composition du sang est restée la même. Dans une seconde période de traitement qui débuta quatre mois après la fin de la première, alors que l'état général était très bas, et que la malade semblait perdue à brève échéance, le même traitement, à doses moindres, et dans des conditions matérielles précaires, a une action extrêmement rapide et a permis à la malade qui était entrée mourante à l'hôpital, de repartir en assez bon état.

A ce propos, les auteurs ont remarqué que le rapport de sensibilité des leucocytes aux irradiations était bien celui qui a été indiquée, par Béclère et Bulliard.

Les myélocytes sont les plus sensibles, puis les éosinophiles et les lymphocytes. Les polynucléaires et les mononucléaires résistent bien.

Les signes d'aggravation de la leucémie sont constitués surtout par l'abaissement du rapport des globules rouges aux globules blancs, du rapport des polynucléaires aux myélocytes, et l'augmentation des éosinophiles.

Enfin, il semble qu'au cours de la leucémie il existe des périodes d'hypersensibilité au traitement qu'il faut savoir découvrir en temps opportun, et que, dans ce but, des essais doivent être tentés à périodes rapprochées.

LESIEUR.

V. B. Nesfield (de Lucknow). ***Le traitement de la peste bubonique par l'incision immédiate des ganglions*** (*The Lancet*, 1911, 4 Novembre, t. CLXXI, nº 4601, p. 1262-1264). — Pendant l'épidémie de peste qui a sévi à Lucknow en 1907, Nesfield a traité 87 cas de cette affection. Sur ceux-ci, 25 concernaient des formes internes (pneumoniques, septicémiques, etc.) : elles ont donné 18 morts; 62 étaient des cas de peste bubonique.

Tous ces derniers cas ont été traités par incision immédiate des ganglions, et presque tous les malades opérés dans les quarante-huit premières heures de l'apparition des bubons ont guéri.

Ces 62 cas ont donné 54 guérisons et 8 morts, soit une mortalité de 15,3 pour 100. Quelques-uns d'entre eux, relativement anciens, auraient sans doute guéri sans cela; mais d'autres étaient désespérés. Or, pendant la même épidémie, la mortalité moyenne de la peste bubonique était de 62,7 pour 100.

Dans tous les cas d'incision, le liquide examiné contenait des bacilles pesteux.

Les cas les plus favorables sont ceux dans lesquels le ganglion a brusquement augmenté de volume et forme une grosse tumeur. Lorsque d'autres bubons apparaissaient en d'autres parties du corps, Nesfield les incisait à leur tour : c'était l'indice d'une bacillémie que prouvait l'examen d'une goutte de sang prise au doigt.

L'incision était faite à l'anesthésie locale et le ganglion fendu par une incision cruciforme. Sur la plaie était placé un pansement humide iodé, changé une ou deux fois par jour suivant les besoins.

Le résultat de l'incision était une amélioration énorme : chute de la température, diminution de la céphalalgie et, si elle était pratiquée dans les premières vingt-quatre heures, la guérison était presque certaine.

Les raisons de l'action de l'incision sont les suivantes :

1º Elle provoque une issue considérable de toxines et de bacilles;

2º Elle supprime la pression intra-ganglionnaire, rétablit la circulation glandulaire et permet l'action des substances bactéricides;

3º Elle produit un flux abondant de sérum contenant de l'alexine et des anticorps pesteux.

On a accusé cette méthode de supprimer la barrière que constitue à l'infection le ganglion; mais l'infection arrivant au ganglion par le sang, ce dernier organe ne saurait servir de barrière et ne peut être considéré que comme un exutoire.

M. GUIBÉ.

John (de Mulheim). ***Traitement des hémorragies, de la diathèse hémorragique et de l'anémie pernicieuse par l'injection de sérum ou de sang défibriné de sujets sains*** (*Münch. med. Woch.*, 1912, t. XLVIII, nº 4, 23 Janvier, p. 186-187). — Dans sept cas d'hémorragies intestinales typhiques graves, l'auteur a perdu un malade soigné par le traitement gélatiné habituel; il a, au contraire, obtenu d'excellents résultats dans les six autres cas traités par l'injection de sang défibriné. Il procède de la façon suivante : il retire par ponction d'une veine du bras 30 à 50 centimètres cubes de sang dans un vase de verre stérilisé et contenant des perles de verre, et il défibrine le sang en l'agitant durant dix minutes. Il injecte ensuite aussitôt le sang défibriné dans les muscles fessiers ou sous la peau de la jambe. Il répète cette injection à deux ou trois jours d'intervalle, en tout deux ou trois fois. Grâce à ce traitement, l'auteur n'a perdu aucun malade d'hémorragie intestinale.

Il a obtenu également deux beaux succès par l'injection sous-cutanée de sérum de sujets sains dans

un cas de rhumatisme articulaire aigu grave, avec diathèse hémorragique très prononcée, et dans un cas d'anémie pernicieuse.

Dans le premier cas, le malade reçut 15 à 20 centimètres cubes de sérum et le succès fut manifeste.

Le cas d'anémie pernicieuse concernait une femme de 38 ans, qui se cachectisait et perdait progressivement ses forces. On crut d'abord à l'existence d'une tumeur, mais une laparotomie exploratrice ne montra aucune lésion des organes abdominaux.

Le nombre des globules blancs était tombé à 4.100, celui des globules rouges à 600.000, l'hémoglobine à 19 °/₀. Le poids du corps était de 39 kilogrammes. La malade reçut une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum et trois jours après 40 centimètres cubes. Quelques jours après l'état général s'améliora.

Au bout de quinze jours, l'hémoglobine était montée à 30 °/₀, le nombre des hématies à 2.500.000, et, quelques mois plus tard, un nouvel examen montra que la teneur en hémoglobine atteignait 62 pour 100 et que les globules rouges étaient au nombre de 3.500.000. L'état général était bon.

R. Burnier.

Félix Marsan. *Les néphrites chroniques douloureuses* (*Journal d'Urologie*, tome I, n° 1, 15 Janvier 1912, p. 85 à 100). — L'auteur étudie les néphrites chroniques dont le principal, parfois l'unique symptôme, est la douleur.

Les causes qui favorisent la production de ces néphrites sont nombreuses, elles sont de nature infectieuse, toxique, dyscrasique et mécanique.

Cette variété de néphrite présente le caractère d'être, du moins au début, non seulement unilatérale, mais même parcellaire.

L'anatomie pathologique montre des lésions de périnéphrite de la capsule propre et du rein.

Deux symptômes prédominent : la douleur et l'hématurie, celle-ci est souvent microscopique.

L'évolution et les formes cliniques de cette affection sont diverses.

Le diagnostic en est difficile; on confond souvent la douleur avec la névralgie lombo-abdominale ou on la localise dans les voies biliaires ou dans l'appendice. Elle fait croire souvent à des coliques néphrétiques. Les hématuries peuvent simuler celles de la tuberculose, du cancer ou de la lithiase.

Quel que soit le diagnostic, la persistance de la douleur commande l'intervention, le traitement médical n'exerçant aucune action.

Sur 82 malades opérés pour la douleur, accompagnée ou non d'hématurie, l'auteur trouve 66 guérisons définitives, 8 améliorations temporaires, 3 cas où les résultats ont été nuls et, enfin, 5 cas de mort. Dans ces 5 morts, 4 ont été dues à la néphrectomie, intervention d'exception qu'une complication peut seulement imposer.

On a pratiqué la néphrolyse, libération externe du rein, de ses adhérences; la capsulotomie; la décapsulation totale; la néphrotomie.

L'auteur donne la préférence à la décapsulation avec fixation du rein par les lambeaux capsulaires.

J. de Sard.

Goldmann. *Paralysie bilatérale du facial et de l'auditif après le Salvarsan* (*Wiener klin. Wochen.* 1912, t. XXV, n° 11, 14 mars, p. 416-417). — L'auteur rapporte un nouveau cas de paralysie de nerfs craniens consécutive au Salvarsan, et qu'il a observé chez un homme de 30 ans, sans tares apparentes, syphilitique depuis 6 mois. 6 à 7 semaines après une deuxième injection intramusculaire de 30 centigr. de 606, répétée à 8 jours d'intervalle, apparut brusquement, au milieu de symptômes vestibulaires (vertiges, nausées, etc.), une surdité complète et une paralysie faciale; il existait en outre un léger ptosis gauche.

Trois mois après, on notait encore une paralysie complète du nerf vestibulaire et du nerf cochléaire à droite; à gauche, les troubles avaient diminué d'intensité.

Ces lésions *bilatérales* ne peuvent pas être rapportées à la syphilis, bien que le Wassermann du malade soit positif; mais la médication antisyphilitique a complètement échoué.

O. Beck a d'ailleurs déjà rapporté deux exemples de lésions du nerf auditif, consécutives au Salvarsan et rebelles au traitement mercuriel.

Il ne s'agit pas d'un gonflement des troncs nerveux dans le canal, auditif, en d'autres termes, d'une réaction de Herxheimer, car la paralysie survint trop tardivement après l'injection.

Il semble donc bien qu'on soit en face d'une névrite arsenicale causée par le Salvarsan. L'apparition tardive de la paralysie s'explique par la formation d'un dépôt arsenical dans l'économie, comme le prouve la présence d'arsenic dans l'urine plusieurs semaines après l'injection.

R. Burnier.

Phalen (New-York). *La vaccination comme moyen prophylactique et curatif de la fièvre typhoïde.* (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, vol. LVIII, 6 Janvier 1912, n° 1, p. 9-11). — On emploie dans l'armée, aux Etats-Unis, un vaccin antityphique préparé par le major Frédéric Russel à Washington. Ce vaccin renferme des bacilles provenant d'une vieille culture sur gélose et ayant perdu leur virulence. Après une inoculation de 18 heures, les cultures de gélose sont lavées avec du sérum artificiel et tuées au bain-marie à 56° pendant une heure. On fait la numération des bactéries et on dilue ensuite la culture avec du sérum artificiel de manière à ce que 1 centimètre cube contienne un billion de bacilles ; puis on ajoute une solution de 0,25 pour 100 de tricrésol. On vérifie ensuite le vaccin au point de vue des bacilles aérobies et anaérobies et on inocule des cobayes.

La dose immunisante est de trois injections répétées à 10 jours d'intervalle ; la première injection est de un demi-centimètre cube, la deuxième et la troisième de 1 centimètre ; ces injections se font généralement dans le deltoïde, près de son insertion, après le badigeonnage de la peau à la teinture d'iode.

La réaction est ordinairement faible. On observe souvent une adénopathie axillaire, mais sans suppuration. La fièvre, toujours modérée, monte dans les 6 premières heures, atteint son acmé en 12 heures et cesse au bout de 24 heures. Il persiste seulement une légère raideur du bras.

Après la première injection, la réaction est constante ; souvent elle est plus vive après la deuxième en raison du plus grand nombre de bacilles injectés.

On inocule seulement les soldats sains. L'immunisation contre la fièvre typhoïde est obligatoire, depuis le 1er juillet 1911, pour les officiers et les soldats audessous de 45 ans, quand ils n'ont eu aucune fièvre typhoïde authentique. Depuis 3 ans, 60.000 hommes ont reçu trois inoculations et on observa seulement 12 cas de typhoïde sans aucun décès.

L'exemple suivant est frappant. 4.000 soldats vaccinés étaient en manœuvre dans une région ; aucun cas de fièvre typhoïde ne se manifesta dans l'armée, tandis qu'on en comptait 192 dans la population civile, et cependant la ville et le camp avaient la même eau et la même nourriture.

La durée de l'immunisation ne peut encore être précisée; dans l'armée coloniale britannique des Indes, on l'estime à 2 ans ; aux Etats-Unis, on vaccine tous les 3 ans.

Quant au traitement curatif de la fièvre typhoïde par le vaccin, il est encore à l'étude et on n'est pas encore d'accord sur la dose efficace à injecter. Tous les auteurs admettent cependant que la durée de la fièvre est diminuée, que les complications et les rechutes sont très atténuées ; la mortalité est abaissée à 4,9 pour 100.

R. Burnier.

Stockmann. *Traitement de l'arthrite blennorragique par les vaccins* (*British med. Journ.*, 2 Décembre 1911, n° 2657, p. 1525-1527.) — L'auteur a traité par la vaccinothérapie 9 cas d'arthrite blennorragique et il estime, contrairement aux autres auteurs, que ce traitement ne donne pas de meilleurs résultats, que les autres méthodes thérapeutiques. Les vaccins autogènes et les vaccins hétérogènes se comportent de la même façon. Quant à l'arthrite, elle n'est nullement influencée par les vaccins, ainsi que l'avaient remarqué déjà les autres auteurs.

Pour éviter la formation d'adhérences articulaires, l'auteur fait des mouvements passifs plusieurs fois par jour, malgré les douleurs presque insupportables que ces mouvements provoquent.

La réaction observée chez les gonorréiques après injection de vaccin (ascension de température, augmentation des douleurs articulaires, vomissements, malaise général) paraît bien être spécifique : car le sujet sain auquel on injecte 20 à 150 millions de gonocoques ne réagit pas.

Cette réaction peut donc être, dans certains cas où le diagnostic est hésitant, un mode nouveau de déterminer la nature blennorragique d'une arthrite.

R. Burnier.

André Chalier. *L'aponévrosite plantaire dans les fractures de jambe* (*Revue d'Orthopédie*, 1912, 1er Janvier, n° 1, p. 42-64). — L'auteur a constaté, dans neuf cas de fractures de jambes survenues chez des manœuvres adultes, des lésions de l'aponévrose plantaire. Il décrit ces lésions sous le nom d'aponévrosite. Elles se manifestent par de la douleur à la marche, l'apparition de nodosités, d'indurations de l'aponévrose. En général, ces lésions, qui surviennent un temps variable après les fractures et les premiers essais de marche, disparaissent sans laisser de traces. Si elles persistent, il faudra enlever les nodules aponévrotiques douloureux ou même l'aponévrose elle-même, plus ou moins largement.

P. Desfosses.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Avril 1912.

Rapport. — *M. Benjamin* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Chaussé*, intitulé : *Sur la part de l'hérédo-contagion et de l'allaitement dans la tuberculose du veau. Indications relatives à la pathologie humaine.* De ce travail, il résulte que la transmission par ingestion lactée paraît plus rare que celle due à l'hérédo-contagion. Dans l'espèce bovine, même pendant le jeune âge, l'infection est, le plus souvent, d'origine respiratoire.

Rapport sur une modification de la loi du 25 Avril 1895 sur les sérums thérapeutiques. — *M. A. Netter* donne lecture d'un rapport, dont la conclusion est de demander l'addition à la loi du paragraphe suivant : « Ne tombe pas sous le coup de la loi le médecin qui, à titre d'expérience et sous sa responsabilité, fait usage des sérums thérapeutiques; mais il devra se munir d'une autorisation lorsqu'il voudra faire entrer ces produits dans la pratique courante ».

L'iridectomie préparatoire dans l'opération de la cataracte. — *M. de Lapersonne* présente une statistique de 155 opérations faites par cette méthode, et conclut de l'examen des résultats que l'opération en deux temps n'aide pas d'une façon notable la maturation artificielle de la cataracte, mais qu'elle trouve des applications fréquentes et donne plus de sécurité lorsque les conditions locales de l'œil ou l'état général du sujet, et surtout son état nerveux, peuvent faire craindre des complications opératoires.

Un an de pratique des injections intra-veineuses de Salvarsan (606) dans le traitement de la syphilis. — *M. E. Bodin* (de Rennes), d'après l'observation de 155 syphilitiques auxquels il a fait 500 injections de Salvarsan, conclut que l'action préventive du Salvarsan est très supérieure à celle du mercure. Mis en œuvre énergiquement, dans les premiers jours du chancre, le traitement par le 606 peut être vraiment abortif, mais dans certains cas seulement. Passé le quinzième jour, l'effet ne peut plus être strictement abortif, mais il est supérieur à celui du mercure. Il rend la syphilis absolument muette, à la condition d'en continuer l'emploi par cures espacées et plus ou moins fortes (2 à 4 injections). Seule l'observation de cas très nombreux pendant des années, permettra de préciser la durée du traitement nécessaire pour qu'un malade puisse se considérer comme guéri.

Le Salvarsan n'est pas dangereux, à condition d'être employé correctement. Les graves accidents signalés jusqu'ici sont du même ordre que ceux qui peuvent toujours se produire avec tous les médicaments actifs, y compris le mercure. Quant aux accidents auriculaires signalés par certains auteurs, M. Bodin n'en a relevé aucun qui soit imputable au 606.

La méthode des injections intra-veineuses à dose moyenne (0 gr. 30) répétées à 6 ou 8 jours d'intervalle, et par séries de 2 à 4 injections plus ou moins espacées suivant les cas, donne des résultats supérieurs à l'emploi de doses fortes espacées. Cette méthode doit actuellement, en règle générale, remplacer le traitement mercuriel.

Lucien Rivet.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
(CHAIRE DE PHYSIOLOGIE)

LEÇON D'INAUGURATION

DU COURS DE

M. le Professeur Victor PACHON[1]

Messieurs,

Au moment où je prends possession de la chaire de Physiologie dans cette Faculté, à l'heure où je réalise l'idéal de ma vie, où tout ce qui tendait en moi vers un but désiré a enfin triomphé des obstacles qui l'en séparaient, je suis heureux de vous voir vous associer à ma joie d'une manière aussi éclatante.

Après une longue séparation, c'est la joie du retour. Pendant neuf ans, de 1895 à 1904, j'ai rempli les fonctions d'agrégé de physiologie dans cette Faculté. Mais l'agrégation, vous le savez, Messieurs, est comme la rose du poète : sa durée est éphémère. Après avoir accompli ma tâche, je dus quitter l'enseignement que j'avais eu le plaisir de faire et la Faculté que je m'étais efforcé de servir. Les choses dominaient là les hommes. Les choses bientôt, sans doute, seront changées.

Du moins, l'esprit ne saurait être distrait de ce qui l'a pris une fois tout entier, et l'on ne ravit pas au cœur le privilège de se souvenir des émotions passées.

Messieurs, je garde fierté d'avoir appartenu à ce corps d'agrégés, qui représente la réserve de force vive de nos Facultés, et dont il me sera bien permis de dire que le zèle, ne trouvant sa raison dans aucune récompense sûre, puise, du moins, sa force dans la seule mais suffisante notion du devoir.

Ma pensée se reporte aussi aux générations d'étudiants qui tenaient alors, Messieurs, votre place sur ces bancs. A ces générations, qui me furent fidèles, j'adresse ici l'expression de mon souvenir reconnaissant. Mais leur active sympathie a mérité de moi davantage : à tous ces étudiants qui sont aujourd'hui vos anciens, et qui furent autrefois mes élèves, pour le témoignage qu'ils vous ont un jour permis d'apporter, je fais l'offrande du succès de leur maître qu'ils ont connu et aimé.

Et maintenant, Messieurs, il ne me reste qu'à reprendre l'œuvre interrompue. Je la continuerai, là où elle me fut toujours si agréable. Avec la même allégresse je m'efforcerai de servir cette Université, que ma volonté a librement choisie; je m'appliquerai à être un bon citoyen de cette grande cité, que l'on ne peut connaître sans l'aimer, dont la magnificence architecturale retient le regard attentif et séduit, mais dont l'histoire surtout conquiert l'âme, cette histoire, à travers laquelle a passé le souffle de la Liberté.

***

Messieurs, le maître que j'ai été appelé à remplacer, le professeur Jolyet, a tenu dans les conseils de cette Faculté et dans le laboratoire de physiologie une place trop importante, pour que je ne me considère pas comme très honoré de lui succéder. Cet honneur me crée des devoirs de gratitude dont j'entends bien n'être quitte jamais, mais qui me permettent, du moins, de rendre un hommage public à tous ceux dont le concours m'a valu d'occuper la place à laquelle je me trouve aujourd'hui.

Je remercie les maîtres de cette Faculté qui m'ont accordé leur confiance. Mes chers collègues, le souvenir fidèle dont vous m'avez donné le plus éloquent témoignage, après sept années d'éloignement, est pour moi la plus noble récompense que je pouvais avoir l'ambition de voir un jour sanctionner mes efforts. Je n'en estimerai jamais de plus haute, pour l'indépendance et la conscience réfléchie avec lesquelles vous me l'avez délibérément donnée. Heureux d'être à vos côtés, j'apprendrai de votre expérience comment on peut le mieux travailler au but commun, idéal de tous : la grandeur de cette Faculté.

Je remercie MM. les Membres de la Section permanente du Conseil supérieur de l'Instruction publique de l'honneur qu'ils m'ont fait de me proposer au choix de M. le Ministre de l'Instruction publique. Je garde un souvenir particulièrement reconnaissant de l'appui que j'ai rencontré si large auprès des maîtres incontestés de la Physiologie et de la Médecine françaises, MM. les Professeurs Chauveau et Bouchard, auprès de ceux aussi qui pouvaient le mieux être instruits de ma carrière : M. Liard, vice-recteur de l'Académie de Paris, et M. Charles Bayet, directeur de l'enseignement supérieur.

Je prie M. le Ministre de l'Instruction publique, M. Théodore Steeg, à qui je dois ma nomination de professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Bordeaux, d'agréer l'expression de ma respectueuse et profonde gratitude.

Je prie M. le Recteur d'agréer l'hommage reconnaissant de celui qu'il a accueilli avec une si sympathique bienveillance dans cette Université, dont il est le chef.

M. le Doyen me permettra de l'assurer du dévouement qu'apportera, en toute indépendance, le professeur de physiologie à l'œuvre de collaboration collective qu'il dirige avec autorité.

Messieurs, le présent est fait du passé. Permettez-moi d'adresser un souvenir ému, tout plein de piété filiale, à mes parents, précisément à cette heure et de cette place d'où je puis mesurer toute l'étendue du chemin que leur sollicitude et leur abnégation m'ont permis de parcourir.

A mes maîtres, les professeurs Charles Richet et E. Gley, je garde une reconnaissance profonde pour l'enseignement que j'ai reçu d'eux. Comme chercheur, j'ai appris à leur école à connaître exactement le rôle du laboratoire dans la production scientifique; près d'eux, il m'a été donné de me convaincre que le laboratoire était un moyen nécessaire de travail, mais que ce n'était qu'un moyen au service de la pensée, la seule initiatrice, la seule créatrice. Comme éducateur, à leur école aussi j'ai appris à connaître la grandeur morale et la valeur sociale de la tâche à laquelle mon destin, comme ma volonté, m'attache désormais : celle d'enseigner la jeunesse.

Messieurs,

L'enseignement des Facultés de médecine présente une caractéristique, qui crée un devoir commun à tous les maîtres chargés de participer à cet enseignement. C'est que toutes les branches des connaissances médicales sont étroitement solidaires. Quelque place qu'occupe l'une d'elles dans le groupe, elle doit harmoniquement concourir avec toutes les autres à un but déterminé : faire de vous, Messieurs, des médecins — et surtout des médecins dignes de l'être. C'est une œuvre d'*unité* et de *solidarité* qui doit s'accomplir dans nos salles d'hôpital et dans nos laboratoires. Nulle part, il ne saurait exister de cloison étanche. Certes, pour le plus grand bien de tous, la loi de la division du travail impose là, comme ailleurs, à chacun sa tâche respective. Il est nécessaire seulement et il suffit que cette tâche concoure au but commun de l'œuvre collective.

Messieurs, quel est donc le rôle particulier dévolu à la physiologie dans cette œuvre d'ensemble médicale?

***

Les rapports sont étroits aujourd'hui entre la Physiologie et la Médecine. L'hôpital et le laboratoire communiquent largement entre eux. L'histoire, il est vrai, l'impitoyable histoire dit qu'il n'en fut pas toujours ainsi. Mais on doit oublier du passé ce qui est demeuré stérile. Et le proverbe oriental est désormais respecté, qui dit si doucement et si raisonnablement : « Ne laisse pas pousser l'herbe sur le chemin qui conduit de ta maison à celle de ton ami »! Messieurs, l'herbe ne pousse plus sur le chemin qui conduit de l'hôpital au laboratoire.

***

Il me paraît juste, Messieurs, de rendre ici hommage à un physiologiste qui fut, de son temps, un grand médecin, dont l'anatomie a retenu le nom, et dont Claude Bernard a salué l'œuvre dans une page de ses livres, mais qui ne me semble pas mis à la haute place qu'il mérite dans l'histoire des idées médicales. Je veux parler de Regnier de Graaf. Ce grand médecin, ce grand physiologiste hollandais du XVIIe siècle, a eu, Messieurs, l'intuition vraiment géniale, pour son époque, des bases rationnelles sur lesquelles devait s'élever la Médecine.

Voici, Messieurs, la gravure qui illustre le frontispice d'une édition latine de ses œuvres. Vous voyez qu'elle est d'un symbolisme remarquablement transparent, et pour nous, médecins et physiologistes, singulièrement suggestive. Qu'apercevons-nous?

Une figure, en plein relief, d'abord : celle du médecin, celle peut-être de Regnier de Graaf. Le voilà debout, occupé à un acte qu'il démontre à deux assistants. Que fait-il? Une autopsie, semble-t-il, ou une dissection. Du moins, il apprend à connaître l'homme sur le cadavre : il fait de l'anatomie. Mais que vient-il de faire? Oh! il a justement pris le plus grand soin de nous le faire entendre. Pour nous montrer le travail qu'il vient d'accomplir, il a accumulé devant lui tout le matériel animal qui vient de servir ou a servi déjà depuis quelque temps à son expérimentation. Car cet homme expérimente, et il vient de le faire. Voici un chien à fistule pancréatique. Nous sommes en 1664[1]. Ce chien est le pre-

1. Cette leçon a été faite à la Faculté de médecine de Bordeaux, le 14 Mars 1912.

1. C'est la date des premières expériences que fit

mier du genre : il vaut qu'on le remarque. Regnier de Graaf a, le premier, en effet, recueilli du suc pancréatique par le moyen d'une fistule expérimentale. Il connaissait parfaitement les deux canaux pancréatiques du chien; il avait imaginé un compresseur intestinal, qu'on pourrait, avec de très légères modifications, reconnaître dans l'arsenal instrumental moderne. C'était un homme très instruit et très curieux des sciences naturelles. Vous le voyez, il varie le sujet de ses expériences. Il inaugure vraiment la physiologie comparée : voici des poissons, des oiseaux, une brebis. Regnier de Graaf fait délibérément de la physiologie expérimentale. Mais surtout à quoi tend-il, où veut-il aboutir, quel est le but dernier de ses efforts? Pour le savoir, Messieurs, regardez à gauche, dans le coin de la gravure. Au dernier plan, qu'apercevez-vous? Un malade dans son lit. Et, maintenant, toute l'œuvre prend corps. C'est pour ce malade, c'est dans le but de le mieux connaître, de le mieux soigner, que Regnier de Graaf poursuit toutes ses études anatomiques et physiologiques préalables. En voulez-vous la preuve? La voici.

Je la tire d'un petit volume que je dois à l'amitié généreuse de mon maître le professeur Charles Richet, et que publia Regnier de Graaf, en 1666, « à Paris, chez Olivier de Varennes », lors de nouvelles recherches et démonstrations expérimentales qu'il fit pendant un séjour en France et qu'il put poursuivre en particulier à Paris, grâce à la protection du puissant « Monsieur Chapelain, conseiller du Roy en ses Conseils », un ami des sciences naturelles qui devint naturellement celui de Regnier de Graaf. Dans ce « *Traitté de la Nature et de l'Usage du Suc pancréatique* où plusieurs maladies sont expliquées, principalement les Fièvres Intermittentes, par Regnier de Graef, médecin hollandois », on lit donc à la fin de l'avis au lecteur :

« I'ay crû ne pouvoir mieux le commencer que par les découvertes qu'ont fait les plus Illustres Anatomistes de nostre siècle; ensuite j'en donne une description exacte avec la figure; aprés quoy j'enseigne la manière de reconnoistre le Suc Pancréatique, et de le ramasser; et enfin aprés avoir fait connoistre sa Nature et son Usage, par des expériences Anatomiques, Chymiques et Pratiques, je parle des Symptômes qu'il peut causer dans les maladies, lors qu'il n'est pas dans son estat naturel. Mais comme les Fièvres Intermittentes sont celles qui ont le plus de dépendance de ce Suc, j'en fais un petit Traitté particulier à la fin, et je soumets le tout à ton jugement, dans l'espérance que si tu trouves cela trop mal exécuté pour mériter ton approbation, au moins ne pourras-tu t'empescher d'en loüer le dessein, et de souhaitter que plus de force et de lumière eussent accompagné une aussi bonne intention que la mienne. »

Sans doute, Messieurs, les rapports particuliers du suc pancréatique et des fièvres intermittentes méritent le juste oubli qui les a frappés. Mais l'idée générale de Regnier de Graaf reste entière. Il a marqué — que ce soit désormais davantage sa gloire — les bases sur lesquelles pouvait s'élever l'édifice médical : l'Anatomie et la Physiologie. Le « dessein » de Regnier de Graaf a été accompli : sur ces bases solides l'édifice s'est dressé, a grandi. Messieurs, gloire à Regnier de Graaf!

***

Pour vous montrer le rôle de la Physiologie en Médecine, un moyen se présentait à moi. Je pouvais passer successivement en revue les divers chapitres de la pathologie, et vous signaler, au cours de cet examen, le recours constant que le médecin doit avoir à la physiologie pour comprendre d'abord, et

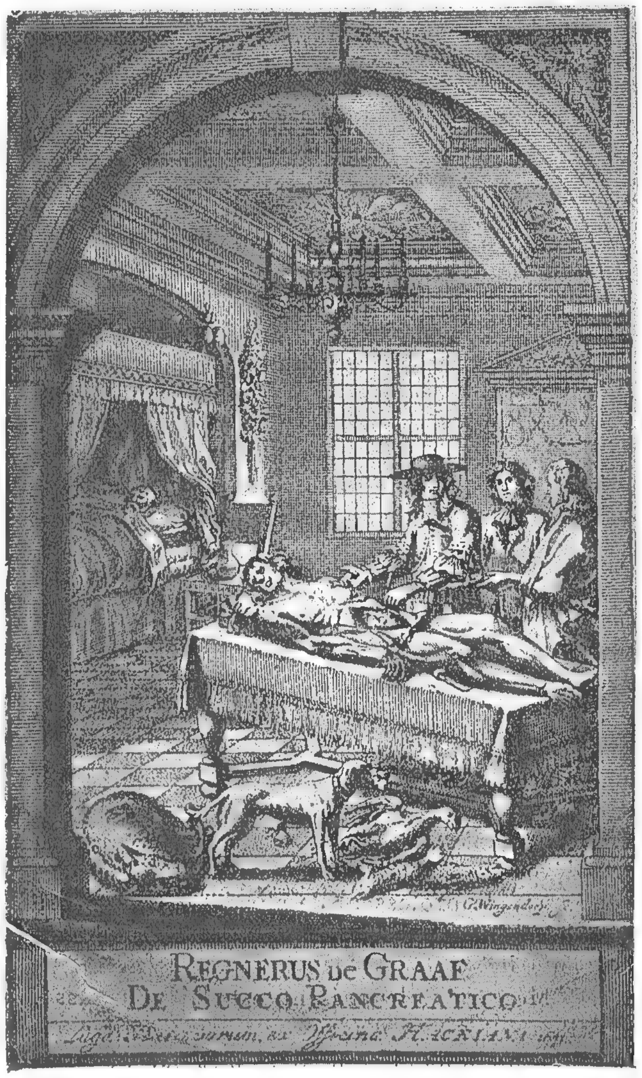


Figure 1.

Regnier de Graaf sur le suc pancréatique, tandis qu'il était à Leyde le disciple de F. de le Boe Sylvius, « estudiant sous luy en l'année 1664 ».

redresser ou modifier ensuite les déviations fonctionnelles pathologiques de chaque appareil respectif. Je pouvais envisager les affections de l'appareil respiratoire et vous montrer comment dans l'emphysème, par exemple, il était nécessaire au pathologiste de connaître exactement et de comprendre clairement le rôle de l'élasticité pulmonaire, de la pression négative intra-pleurale, du renforcement inspiratoire de l'aspiration thoracique, pour connaître et comprendre avec netteté non seulement les troubles directs de la respiration et les modifications spéciales apportées au jeu des muscles respiratoires et de la cage thoracique, mais encore les troubles créés secondairement par l'emphysème dans la circulation pulmonaire, le retentissement de ces troubles sur le jeu du cœur droit, les conséquences de la surcharge apportée au travail de cet organe et qui aboutissent progressivement à son hypertrophie, puis à sa dilatation, enfin à son insuffisance.

Je pouvais, Messieurs, m'arrêter longuement sur la pathologie cardiaque. Je pouvais vous montrer comment la connaissance profonde de la loi de l'égalité des débits dans les divers segments de l'arbre circulatoire était indispensable au pathologiste pour comprendre les divers troubles vasculaires créés par les affections valvulaires du cœur. Je pouvais vous montrer la pénétration intime des données physiologiques modernes dans les conceptions pathogéniques des arythmies, qui sont devenues le point de départ d'une véritable Renaissance de la pathologie cardiaque, dont l'histoire, après avoir parcouru un cycle anatomique qui semble aujourd'hui clos, se rénove entièrement sous nos yeux et se réédifie sur la base nouvelle des connaissances physiologiques fondamentales, que les travaux de Marey, de Gaskell, d'Engelmann, ont établies sur la fonction rythmique du muscle cardiaque.

Peut-être aurais-je pu vous montrer avec quelque intérêt le bénéfice des méthodes physiologiques dans l'examen fonctionnel du cœur, comment la cardiographie systématique dans le décubitus latéral gauche peut renseigner sur la valeur fonctionnelle du muscle cardiaque, sur la facilité plus ou moins grande avec laquelle s'accomplit l'évacuation ventriculaire, sur les modalités morphologiques ou évolutives de la contraction cardiaque.

Il m'eût été facile aussi, sans doute, de vous montrer comment une interprétation rationnelle de données sphygmomanométriques suffisantes et exactes pouvait amener le médecin à se rendre compte des conditions de travail du cœur et de la façon dont réagissait cet organe à ces conditions, c'est-à-dire de la manière dont il s'acquittait de sa tâche.

Messieurs, il y eût eu là déjà de quoi nous occuper pendant un temps beaucoup plus long que celui dont je dispose. Et pourtant, vous l'imaginez sans peine, ce n'eût été qu'une excursion bien sommaire à travers le domaine étendu de la pathologie.

J'ai dû renoncer, Messieurs, à ce moyen qui m'eût permis commodément, certes, de vous pénétrer de la valeur de la physiologie en médecine. Il eût été pour vous non seulement sans attrait, mais pénible, et je me suis souvenu de ces lignes écrites par Claude Bernard : « Il faut prendre garde, dans l'enseignement des sciences, que les connaissances qui doivent armer l'intelligence ne l'accablent par leur poids. »

Aussi bien, Messieurs, avons-nous, je l'espère, quelque temps devant nous pour parcourir ensemble, mais à petites étapes, suivant la loi physiologique du travail et du repos compensateur, la route aux mille sentiers qui réunissent la Physiologie et la Médecine.

***

Ce soir je m'inspirerai de la pensée d'un de nos très vieux confrères, très avisé d'ailleurs, puisqu'il est justement connu et réputé pour les trésors de sagesse qu'il a répandus à travers d'apparentes folies. Notre vieil et illustre confrère a écrit quelque part :

« Veistes-vous oncques chien rencontrant quelque os medulare? C'est, comme dict Platon, *lib. ij de Rep.*, la beste du monde

plus philosophe. Si veu l'avez, vous avez peu noter de quelle devotion il le guette, de quel soing il le guarde, de quelle ferveur il le tient, de quelle prudence il l'entomme, de quelle affection il le brise, et de quelle diligence il le sugce. Qui le induict à ce faire? Quel est l'espoir de son estude? Quel bien prétend-il? Rien plus qu'un peu de mouelle. Vray est que ce peu plus est delicieux que le beaucoup de toutes aultres, pource que la mouelle est aliment elabouré à perfection de nature comme dict Galen., *iij*, *Facu. natural.*, *et xj*, *De usu partium.* »

Ce que je voudrais donc extraire à votre usage, c'est proprement la « substantificque mouelle » de la physiologie. C'est comme l'âme des faits qu'étudie cette branche des connaissances médicales que je souhaiterais pouvoir vous rendre transparente; ce à quoi je désirerais vous initier, c'est à l'idée générale qui, dégagée de l'analyse des phénomènes physiologiques, est susceptible d'imprimer à vos études une direction utile et d'exercer sur vos esprits des suggestions fécondes.

Voici pourquoi je vous parlerai de la complexité des phénomènes physiologiques. Notion dont l'empreinte fera de vous d'abord ce que vous devez être : des médecins circonspects. Notion qui, appliquée à la pathologie, vous éloignera des systématisations absolues pour vous ramener aux faits relatifs. Notion enfin qui, de toute nécessité logique, inspirera directement votre thérapeutique et vous imposera comme thérapeutique rationnelle non une thérapeutique rigide, mais une thérapeutique souple, non la thérapeutique fixe de la maladie, mais bien la thérapeutique éclectique du malade.

***

Les phénomènes physiologiques sont très complexes. Ils le sont déjà dans leur manifestation phénoménale; ils le sont plus encore dans les modes de leurs variations et dans les mécanismes de leur régulation.

La complexité des phénomènes physiologiques dans leur manifestation phénoménale, je voudrais la faire jaillir à vos yeux d'un exemple emprunté justement à un phénomène qui a l'air tout simple. On prend une grenouille; on découvre et on dénude son nerf sciatique; on dispose ce nerf sur des électrodes; on a préparé préalablement le muscle gastrocnémien de cette grenouille; on a détaché son tendon d'Achille, et on l'a relié au myographe par un fil fixé à l'os sésamoïde que la nature a donné là au physiologiste pour l'aider; on fait enfin passer une charge ou une décharge de condensateur ou un choc induit dans le nerf sciatique, et l'on a une secousse musculaire. — Que le phénomène est simple! On peut l'inscrire sur un cylindre enregistreur. La figure inscrite a l'aspect d'un triangle isocèle qui n'aurait pas de base, ou, comme disent les Allemands, elle présente à considérer une jambe qui monte et une jambe qui descend, sensiblement égales.

Eh bien, Messieurs, ce tout simple phénomène s'accompagne, en réalité, de phénomènes connexes extrêmement nombreux. Je vous ai fait apparaître le phénomène mécanique. Mais, à côté de celui-ci, il se passe en même temps un phénomène thermique; en même temps que le phénomène thermique, vous pouvez mettre en évidence avec l'électromètre une variation négative du muscle et, par conséquent, la manifestation d'un phénomène électrique. En même temps encore, vous pouvez déceler des modifications chimiques qui se sont passées dans le muscle. Et enfin, cette secousse musculaire s'accompagne de modifications histologiques.

Quel ensemble de phénomènes réactionnels dans le phénomène, en apparence simple, constitué par une secousse musculaire! Et cependant nous ne sommes pas au bout de toute sa complexité. Prenons un de ses éléments isolés, soit la modification mécanique. Et considérons la hauteur de la secousse. Cette hauteur dépendra d'une série considérable d'influences: de l'intensité de l'excitation, de la grandeur de la charge à soulever, de la température, de l'espèce du muscle, de sa nature, de la valeur de ses réserves, c'est-à-dire de l'état de repos, de fatigue ou de travail moyen dans lequel se trouve le muscle au moment de l'expérience. L'état de fraîcheur ou de dessiccation relative du muscle, l'état de sa circulation, parmi d'autres éléments, interviendront encore comme facteurs d'influence pour déterminer l'amplitude de la secousse. Vous voyez, Messieurs, combien une manifestation phénoménale même élémentaire est, en définitive, commandée par une foule de facteurs qui font qu'elle n'est pas toujours égale à elle-même, qu'elle n'est pas constamment isodyname, qu'elle peut subir — et qu'elle subit, en fait, à tous instants — des modifications extrêmement considérables. Et cependant cette complexité, si grande qu'elle soit déjà dans l'objectivité apparente du phénomène, est relativement peu de chose encore.

***

C'est surtout dans les modes de variations des phénomènes et, en particulier, dans leurs mécanismes de régulation que nous allons trouver la complexité sur laquelle je veux fixer votre attention.

Les organes sont unis directement au système nerveux. De cette union résulte d'abord que ceux-là sont tenus par celui-ci dans une dépendance directe et continue. Mais aussi, grâce à ce lien commun, le système nerveux, qui leur sert d'intermédiaire naturel, il se trouve qu'un organe peut maintenant réagir sur un autre et, à son tour, subir l'influence de celui-ci. Par conséquent, à tous instants, on devra examiner dans quelle dépendance se trouve tel phénomène : d'une part, vis-à-vis des excitations transmises au système nerveux central par la périphérie organique; d'autre part, vis-à-vis des excitations qui lui arrivent de ses appareils régulateurs propres.

Et voilà que les appareils de régulation nerveuse sont eux-mêmes complexes. Ils sont en effet composés de deux systèmes antagonistes : un système d'action ou de *nerfs dynamiques*, et un système d'arrêt ou de *nerfs inhibitoires*. Toute réaction fonctionnelle est donc encore un mélange d'effets ou la possibilité d'un mélange d'effets de ces deux ordres d'appareils nerveux régulateurs. Et l'on doit démêler leur champ d'influence respectif.

A cet égard, Messieurs, on a quelquefois étendu à l'excès le champ de l'inhibition. C'est le mérite de H. Busquet d'avoir montré comment certains phénomènes de choc ou plutôt de prétendu choc, et rapportés à l'intervention du système nerveux inhibiteur, à cette intervention toujours un peu énigmatique et mystérieuse, derrière laquelle il est facile de se retirer quand on n'a pas d'explication commode — sont dus, en réalité, simplement à des troubles mécaniques circulatoires.

Quand on injecte du curare sous la peau d'une grenouille, celle-ci est ordinairement assez vite paralysée, soit au bout de trois, quatre ou cinq minutes. Si, préalablement, on choque fortement la tête de la grenouille contre une table, ou si l'on détruit la moelle de cette grenouille, la même injection de curare sous la peau est inactive ou ne manifeste son action qu'après un temps perdu très long. Pourquoi? Parce que, pensait-on, la grenouille avait été mise en état de choc : il y avait inhibition des échanges. Pour en décider, Busquet a fait une expérience très simple et décisive.

Chez les animaux à moelle détruite ou ayant subi un traumatisme cérébral, la circulation est très ralentie. Alors, au lieu de s'en remettre au cœur ou à l'appareil circulatoire pour transporter le poison aux tissus, et pour savoir s'il y avait inhibition proprement dite des échanges, si les tissus étaient bien réellement en état de non-réceptivité, c'est-à-dire en état de choc, Busquet a fait pénétrer le poison par circulation artificielle, en reliant une burette de Mohr chargée du toxique à l'aorte de la grenouille. Dès lors, qu'il fasse passer sous une même pression la même solution de curare dans l'appareil circulatoire d'une grenouille normale, ou dans l'appareil circulatoire d'une grenouille « choquée », l'intoxication se produit dans les deux cas avec la même rapidité. Il est donc démontré par cette expérience que, dans le cas où le poison paraît ne pas agir par suite de choc, on a affaire en réalité à des troubles mécaniques d'ordre circulatoire : il existe un ralentissement du courant sanguin tel que le poison n'arrive aux tissus qu'extrêmement lentement ou même ne leur arrive pas. Le retard ou l'absence d'intoxication ne tient donc pas à une inhibition des échanges, — inhibition de phénomènes physico-chimiques assez difficile, en soi, à concevoir, — mais reconnaît une cause mécanique dont l'action est, elle, immédiatement saisissable. Le phénomène s'éloigne du mystère et se rapproche de la raison.

***

Encore qu'il ait été parfois exagéré, le rôle du système nerveux inhibiteur reste considérable, et je voudrais émettre une remarque sur la signification physiologique qui doit, à mon sens, lui être attribuée. On comprend *a priori* que, la vie représentant constamment une dépense énergétique, il existe un système nerveux libérateur d'énergie. La signification des nerfs d'action ou dynamiques est donc tout évidente.

Le rôle de l'appareil nerveux d'arrêt, au contraire, reste encore assez obscur. Nos connaissances actuelles sur le rôle des pneumogastriques dans la lutte du cœur contre l'asphyxie permettent, ce me semble, de l'entrevoir.

Parmi les résultats relatifs à l'influence du

sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation, Dastre et Morat ont fait connaître que l'asphyxie ralentissait le cœur par excitation directe des centres bulbaires modérateurs cardiaques, et ils ajoutent que « l'intégrité des vagues dans les conditions ordinaires (de l'asphyxie) retarde le moment de la mort ». C'est justement la démonstration qu'a faite Charles Richet dans les recherches qu'il a consacrées à l'étude de l'influence de l'asphyxie chez le chien normal d'une part, et chez le chien qui a subi la section des deux pneumogastriques ou qui a été atropinisé, d'autre part.

Les pneumogastriques représentent, comme on sait, les voies de conduction centrifuge de l'appareil nerveux inhibiteur cardiaque. Or, le cœur des chiens qui ont les pneumogastriques intacts résiste à l'asphyxie sept, huit, neuf minutes; au contraire, le cœur des chiens à pneumogastriques sectionnés ou des chiens atropinisés (l'atropine supprime le pouvoir fonctionnel du système inhibiteur cardiaque) meurt en trois, quatre ou cinq minutes. Le système nerveux inhibiteur apparaît donc là comme un système de défense.

Mais, Messieurs, ces mots courants dans notre langage biologique de « réaction de défense » sont un peu larges, et peut-être faudrait-il préciser en quoi consiste exactement la défense dans chaque cas particulier. Aussi bien Charles Richet a-t-il précisé, en concluant de ses expériences que la mort rapide du cœur chez le chien atropinisé et asphyxié tenait à ce que « ses contractions ont produit un poison (qui ne disparaît que par oxydation) ou usé une substance (qui ne se reproduit que par oxydation) ».

Messieurs, la seconde alternative me paraît celle qui doit être retenue. L'acte de défense qu'a permis aux chiens normaux l'intégrité des pneumogastriques est un *acte d'économie*. Qu'a présenté de particulier, en effet, le cœur des chiens dont les pneumogastriques étaient intacts? Sous l'influence de l'asphyxie le rythme cardiaque, après un moment d'affolement, soit d'accélération passagère, s'est pendant une longue phase très ralenti : pendant toute cette période, il y a eu *économie du fonctionnement*; le cœur a usé moins vite ses réserves énergétiques, et il a résisté davantage. Le système nerveux d'arrêt cardiaque constitue, on le voit, un agent d'utilisation économique de l'énergie. *Les nerfs d'arrêt sont des nerfs d'économie*. C'est là leur signification physiologique. Libérer économiquement l'énergie, tel est l'objet propre de leur adaptation fonctionnelle. A côté du système nerveux dynamique, c'est-à-dire des *nerfs de dépense*, qui permettent une *libération rapide* d'énergie, il y a un système nerveux inhibitoire, c'est-à-dire *des nerfs d'économie*, qui permettent une *libération ralentie* d'énergie.

Si j'osais une image, je dirais que le système nerveux inhibiteur, c'est le bon trésorier de l'organisme.

Et, de ce point de vue, l'antagonisme des deux systèmes nerveux d'*action* et d'*arrêt* s'éclaire ou plutôt se dissipe. Ils ne sont plus opposés dans leur principe d'action. Comme le disait Helmholtz, un nerf ne se conçoit que comme une force de dégagement. Les deux systèmes diffèrent seulement dans leurs modalités de libération de l'énergie.

***

La part qui, dans la complexité des phénomènes, tient à ce que ceux-ci sont constamment livrés à l'influence d'appareils nerveux régulateurs antagonistes, s'augmente encore du fait de l'existence d'associations fonctionnelles entre centres nerveux. Le type de ce mode réactionnel est justement donné par un phénomène d'observation courante, — du moins chez les sujets encore jeunes, — et constitué par l'accélération cardiaque inspiratoire.

Cette accélération cardiaque inspiratoire, comme l'ont démontré les recherches de L. Fredericq, de Wertheimer et Meyer, est le résultat de l'association fonctionnelle des centres inspirateurs et des centres inhibiteurs du cœur. Le fait même de l'entrée en action des centres inspirateurs exerce précisément une influence inhibitrice sur les centres inhibiteurs du cœur, d'où accélération inspiratoire du rythme cardiaque.

Messieurs, il serait facile de donner d'autres exemples d'associations fonctionnelles entre centres nerveux, et fournissant d'ailleurs l'explication fréquente de telle ou telle réaction compensatrice, de tel ou tel balancement entre le fonctionnement des organes de la périphérie et celui des viscères abdominaux, par exemple.

Mais il me suffit d'avoir attiré votre attention sur ce mécanisme particulier qui vient augmenter, pour son compte et pour une large part, la complexité des réactions fonctionnelles. Et maintenant je vous montrerai comment cette complexité, que déjà tant de causes commandent, s'augmente tous les jours singulièrement encore par la connaissance de tout un ordre de faits, dont la découverte est justement l'œuvre de la physiologie contemporaine. Je veux parler de tous les faits qui se rattachent à la régulation humorale du fonctionnement organique et qui s'ajoutent, en apparence pour compliquer un fonctionnement déjà complexe, en réalité pour augmenter la souplesse du jeu de la machine animale, varier à l'infini ses moyens de mobilité, étendre toujours davantage le champ de ses adaptations fonctionnelles.

***

Le mot de Cuvier n'est plus exact, ce mot par lequel le grand naturaliste donnait comme un schéma doctrinal du fonctionnement organique, quand il disait : « Le système nerveux est, au fond, tout l'animal ; les autres systèmes ne sont là que pour le servir ». Le système nerveux, nous le savons maintenant, est justement influencé par des produits multiples qui lui viennent d'organes autrefois considérés comme inférieurs. En outre, des associations fonctionnelles extrêmement variées d'organes font que désormais toute manifestation phénoménale, non seulement ne relève pas exclusivement de l'organe qui en est le siège, non seulement est déjà la résultante d'un mélange d'actions nerveuses antagonistes ou associées, et mêlées à des degrés divers, mais est encore tenue sous la dépendance de rapports directs ou médiats existant entre organes mêmes.

On pourrait, je crois, légitimement et avec quelque profit pour l'exposition facile des faits, diviser en trois groupes ces associations ou, suivant une expression peut-être plus forte, ces « corrélations » fonctionnelles. Je distinguerai : 1° les associations entre organes d'un même appareil, soit entre organes voisins; 2° les associations entre organes d'appareils divers, soit entre organes éloignés; 3° les associations d'organes, non plus cette fois d'organe à organe, mais d'organes avec leurs produits mêmes de fonctionnement.

C'est, Messieurs, la complexité nouvelle résultant des associations fonctionnelles d'organes que je voudrais maintenant faire apparaître devant vous rapidement.

***

Pour illustrer le premier groupe d'associations fonctionnelles d'organes, il est une œuvre physiologique considérable, qui s'est accomplie dans les dix dernières années du siècle dernier : c'est l'œuvre de Pavloff, que mon grand ami Sabrazès et moi avons voulu traduire un jour dans un but d'utilité générale. Pavloff et ses élèves ont montré qu'entre les organes digestifs il y avait association constante telle que, par exemple, c'est le chyme gastrique même qui, par son acidité, va, lors de l'ouverture du pylore, et en pénétrant dans le duodénum, provoquer la sécrétion du suc pancréatique. Les vieux auteurs, d'accord avec l'empirisme, avaient reconnu des sympathies digestives. Eh bien, Messieurs, l'œuvre de Pavloff a donné une matérialisation à ces sympathies digestives. Et ce n'est pas seulement le travail de l'estomac qui commande ou influence directement celui du pancréas. Aussi l'intestin, qui paraissait un serviteur de médiocre importance à fonction essentiellement mécanique, joue précisément un rôle chimique primordial vis-à-vis du suc pancréatique : c'est à l'entérokinase que le suc pancréatique doit d'acquérir son activité protéolytique, dont il est dépourvu à la sortie immédiate du canal glandulaire, comme l'ont démontré les expériences de Delezenne et Frouin.

Dès lors, Messieurs, quand vous vous trouverez en présence d'une manifestation phénoménale intéressant l'appareil digestif, vous voyez que ce n'est pas seulement l'organe même où se passera cette manifestation qui devra faire l'objet de votre examen attentif. Vous devrez encore explorer dans le voisinage, et rechercher si la réaction ou le trouble que vous observez dans les fonctions pancréatiques, par exemple, ne peut pas dépendre de la déficience ou de l'insuffisance de l'un des éléments qui, venus de l'estomac ou de l'intestin, commandent normalement à l'organe malade.

***

Le second groupe d'associations ou de corrélations fonctionnelles d'organes est relatif aux associations qui existent entre organes d'appareils différents, entre organes éloignés. Entre beaucoup d'exemples, que je pourrais là prendre, je choisirai celui relatif aux associations fonctionnelles qui ont permis à E. de Cyon de considérer certaines sécrétions internes comme des « poisons physiologiques du cœur », soit des substances du groupe de ces excitants organiques du fonctionnement, dont l'étude s'est poursuivie sous

la suggestion féconde de Brow-Séquard, et auxquels Bayliss et Starling ont donné le nom d'hormones. E. de Cyon a montré que la sécrétion interne de la thyroïde était un agent d'influence et de régulation de l'excitabilité du système nerveux inhibiteur cardiaque, comme aussi de l'appareil nerveux vaso-dilatateur. L'hormone thyroïdienne joue ainsi un rôle antagoniste vis-à-vis de la sécrétion interne des capsules surrénales, excitatrice, elle, de l'appareil nerveux vaso-constricteur. Outre leurs mécanismes de variations déjà si multiples, voilà donc que le cœur et les vaisseaux sont encore constamment influencés par des sécrétions de glandes avec lesquelles leurs appareils nerveux régulateurs sont en corrélation fonctionnelle directe.

Et là encore, vous le voyez, lorsqu'il vous arrivera d'observer des modifications ou des troubles dans le fonctionnement de l'appareil circulatoire, ce n'est pas seulement cet appareil qu'il vous faudra explorer et interroger; vous devrez songer à la variété et à la multiplicité des influences qui peuvent modifier son fonctionnement et rechercher, en particulier, si ce n'est pas dans la déficience ou dans l'insuffisance de quelqu'un des produits qui prennent part à sa régulation chimique que réside précisément la cause du trouble soumis à votre observation.

***

Le troisième groupe d'associations ou corrélations fonctionnelles est un groupe qui a été moins étudié, et dont la physiologie classique n'est pas encore, à vrai dire, pénétrée. Ce sont les associations fonctionnelles entre les organes et leurs produits mêmes de fonctionnement.

Moritz Schiff a soutenu autrefois que la peptone était un excitant de la sécrétion gastrique, qu'elle prenait part à la production de la pepsine, c'est-à-dire qu'elle était un peptogène. Il était réservé à Gley de démontrer que le produit de la digestion peptique ou tryptique était bien, en réalité, un excitant sécrétoire des glandes digestives et, en particulier, du pancréas : une injection intraveineuse de peptone provoque l'écoulement de suc pancréatique. Or, la peptone est un produit de l'action du suc gastrique ou du suc pancréatique sur les aliments albuminoïdes. Il me semble intéressant de faire remarquer que l'on surprend là, saisie sur le vif, l'action directe d'un produit de fonctionnement sur l'organe même qui précisément le produit, et il me paraît légitime de considérer qu'il existe une harmonie de fait entre l'organe et son produit de fonctionnement.

On peut entrevoir même, à cet égard, l'utilité fonctionnelle de tel ou tel produit de déchet.

Dans un petit laboratoire, qui n'est pas très loin de cet amphithéâtre, était démontré en 1898, pour la première fois, que l'urée exerce une action renforçante sur le cœur (Cf. *Th. de doct.* de O. Dion : *L'urée dans les cirrhoses atrophiques*, Bordeaux, 1898). Cette notion a été, depuis lors, redécouverte par divers auteurs; elle est actuellement classique et mérite, je crois bien, que nous nous y arrêtions un instant.

En effet, Messieurs, il y a quelque chose de vraiment suggestif, à mon sens, dans cette action cardio-dynamique de l'urée. Des expériences de l'un des vôtres, de l'un des professeurs distingués de notre Ecole navale, de R. Moulinier, ont montré comment dans certaines conditions la viande pouvait constituer un élément dynamogénique nécessaire. Pendant la campagne de Chine de 1900, Moulinier a pu constater que des ouvriers annamites n'arrivaient à faire un travail déterminé, égal à celui d'ouvriers européens, que si on ajoutait à leur ration ordinaire de riz un supplément convenable de viande. Et, pourtant, il est abondamment démontré que le travail musculaire trouve son potentiel énergétique dans les hydrates de carbone.

Comment concilier les deux données, en apparence contradictoires ? Eh bien, je me demande, Messieurs, s'il n'y a pas lieu de rechercher et de reconnaître dans l'action excito-dynamique de l'urée sur le cœur précisément l'explication des faits observés par Moulinier. Je me demande si on ne doit pas désormais accorder aux albuminoïdes encore un autre rôle que celui qui leur est attribué. Les albuminoïdes ne représenteraient pas seulement un matériel de rénovation pour le protoplasma. A côté de ce *rôle prochain*, immédiat, ils auraient un *rôle éloigné*, celui d'apporter par l'un (et peut-être plusieurs) de leurs produits de déchet, l'urée, un élément utile et même nécessaire au fonctionnement cardiaque.

***

En fin de compte, vous le voyez, Messieurs, toute manifestation phénoménale, c'est-à-dire toute réaction fonctionnelle représente un fait extrêmement complexe. Elle ne constitue pas seulement, déjà en elle-même et objectivement, tout un ensemble de phénomènes connexes. Elle ne dépend pas davantage seulement de l'organe qui en est le siège. Elle est aussi une résultante de mécanismes multiples de variations et de régulation auxquels prennent part des actions nerveuses, les unes associées, les autres antagonistes, et mêlées constamment à des degrés divers. Elle est enfin tenue encore sous la dépendance de ces produits de régulation chimique, dont justement la physiologie contemporaine étudie l'infinie variété.

***

Et, maintenant, je développerai les conclusions qui se dégagent de cet état de choses aux divers points de vue qui peuvent et doivent nous intéresser : point de vue général de doctrine, point de vue spécial physiologique, point de vue particulier médical.

Gley a tiré déjà la conclusion doctrinale qu'impose l'existence du mécanisme particulier de régulation humorale qui intervient dans le fonctionnement. Il a montré que toutes les corrélations fonctionnelles d'organes pouvaient exactement représenter la matérialité de ces *forces directrices*, dont parlait Claude Bernard; il a montré comment on pouvait, grâce précisément aux données contemporaines, comprendre la coordination et l'unité vitales d'un point de vue essentiellement mécanique.

Au point de vue de sa signification physiologique propre, la complexité des mécanismes de production, de variation et de régulation des réactions fonctionnelles répond à la complexité même, aussi bien qu'à la variété des adaptations que doit présenter l'organisme à son milieu. La valeur organique de l'individu, comme sa valeur sociale, se mesure à sa valeur d'adaptation fonctionnelle. Or, la capacité d'adaptation organique sera comme la mobilité fonctionnelle; celle-ci, à son tour, sera comme la richesse des mécanismes de production, de variation et de régulation du fonctionnement organique. La complexité des réactions fonctionnelles de l'être vivant lui permettra d'établir entre son milieu et lui plus exactement, plus rapidement et plus entièrement, c'est-à-dire dans des conditions de *rendement optimum*, cette « correspondance des conditions internes aux conditions externes », qui est proprement la vie, suivant la forte remarque de Herbert Spencer. Comme Lavoisier déjà l'écrivait : « C'est une chose vraiment admirable que ce résultat de forces continuellement variables et continuellement en équilibre, qui s'observent à chaque pas dans l'économie animale et qui permettent à l'individu de se prêter à toutes les conditions où le hasard le place. » Et aussi ces lignes de Flourens contiennent à jamais l'idée directrice qui doit guider toute recherche physiologique : « Au fond, tout, dans le mécanisme de la vie, est complexe, et les phénomènes et les organes. Il faut donc décomposer les phénomènes, c'est-à-dire en démêler toutes les circonstances diverses; il faut décomposer les organes, c'est-à-dire en démêler toutes les parties distinctes. En un mot, il faut arriver aux faits simples. L'art de démêler les faits simples est tout l'art des expériences. »

***

Au point de vue médical, Messieurs, il est clair que vous retirerez un bénéfice immédiat de la notion de l'extrême complexité des relations et des réactions fonctionnelles. Cette image, toujours présente, vous rappellera utilement et constamment que les phénomènes soumis à votre observation ne sont pas la manifestation d'une cause univoque, mais bien la résultante variable de facteurs multiples et s'associant à des degrés divers pour les produire, les faire varier et les régler. Cette notion constituera pour vous, jeunes gens, une idée directrice féconde, au cours de vos études aussi bien que pendant toute votre carrière médicale.

Si votre cerveau en reste fortement imprégné, elle vous donnera d'abord l'esprit de circonspection prudente qui est bien, j'imagine, comme la marque spécifique de l'esprit médical. Au lit du malade, elle vous incitera à un examen patient, prolongé, successif des divers appareils, et elle vous amènera ainsi à trouver, loin parfois en apparence, la cause du trouble premier sur lequel votre attention avait été attirée. Après avoir guidé votre diagnostic, cette notion toujours présente de la complexité des phénomènes vous conduira directement et naturellement à une thérapeutique éclectique. Non seulement vous ne serez pas portés à croire, mais l'idée ne vous pourra même plus venir qu'il y a pour un symptôme une formule univoque de traitement. A la complexité des causes de variation et des mécanismes de régulation des réactions fonctionnelles, vous opposerez une complexité de moyens d'action thérapeutiques. A un fonc-

tionnement souple, mobile, vous opposerez une thérapeutique, elle-même souple et mobile : la thérapeutique concrète du malade, et non pas celle abstraite de la maladie.

***

Voilà, Messieurs, l'esprit dans lequel j'enseignerai la physiologie dans cette Faculté de médecine.

L'Ecole médicale française est actuellement entrée dans la voie féconde que lui indiquait Claude Bernard. Sous l'impulsion efficace de Brown-Séquard, sous la direction forte de Bouchard, à la suite de Lépine et de Grasset, avec la collaboration effective de tous les maîtres de la Médecine contemporaine, celle-ci s'oriente résolument tous les jours davantage vers la physiologie, d'où découlent pour elle, comme d'une source toujours fraîche et jamais tarie, de nouveaux éléments d'information ou de nouvelles méthodes d'étude.

Vous me trouverez, Messieurs, associé à cette œuvre non seulement par l'enseignement, mais aussi par la recherche. Dans la mesure des ressources qui pourront être accordées au service du laboratoire de physiologie, mes collaborateurs et moi nous nous efforcerons d'apporter quelque contribution utile à la physiologie et à la médecine. Et vous, jeunes gens, quand vous me ferez l'honneur de venir demander à ce laboratoire les moyens et la direction de vos recherches, j'espère vous convaincre que la physiologie, c'est aussi, comme la chirurgie, une grande école de discipline.

Ainsi, à la suite de ceux qui m'ont précédé, à l'exemple de MM. les professeurs Oré et Jolyet, je continuerai à faire, comme eux et après eux, dans ce pays de Montaigne « œuvre de bonne foy »; ceci, jusqu'au jour où je transmettrai le flambeau, avec le seul souci qu'il brille dans les mains du plus digne, pour le plus grand profit et le meilleur renom de l'Université bordelaise.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE ANTITUBERCULEUSE [1]

Par Nicole GIRARD-MANGIN

Avant de vous exposer le but de ce cours, je vous fais remarquer l'anomalie qui consiste à l'entendre professer à l'Académie de Paris. C'est grâce à l'obligeante intervention de notre recteur que l'autorisation de créer ici un cours, dépendant normalement de la Faculté de médecine, m'a été accordée.

A Lyon, une tentative semblable avait été faite, sans grand succès, à l'Ecole de médecine. J'ai supposé que j'atteindrais plus facilement les professeurs futurs et ceux d'entre vous qui se destinent aux carrières libérales en venant parmi vous, studieux élèves de la Sorbonne, qui êtes peut-être effrayés par les étudiants bruyants et frondeurs de nos amphithéâtres !

Ce cours ne peut devoir son succès qu'à votre désir de vous instruire et surtout d'être utiles à votre pays. En effet, il ne pourra remplacer vos manuels d'hygiène qu'au prix d'un effort supplémentaire; car il n'est pas tout à fait selon votre programme, mais plutôt organisé en vue de la propagation des mesures propres à lutter contre la tuberculose.

En Grande-Bretagne et Irlande, dans les pays Scandinaves, les Universités ont organisé des cours semblables. Dans ces pays, c'est une obligation morale pour les étudiants de toutes sortes de participer à la diffusion des mesures d'hygiène et à l'éducation populaire.

En France, grâce à l'initiative du professeur Landouzy, et à la propagande faite par la Société de Préservation, la plupart des membres de l'Enseignement primaire prennent part à la croisade antituberculeuse, comme éducateurs de leurs élèves et de leur famille.

Il n'en est malheureusement pas de même dans l'enseignement secondaire ou supérieur. J'ai donc l'espoir de combler une lacune, en vous indiquant les principes essentiels d'hygiène et de prophylaxie antituberculeuse.

Aux professeurs, je voudrais voir se joindre des économistes, des fonctionnaires, des chefs d'industrie, des philanthropes; qui, à l'occasion de leurs occupations, peuvent faire de l'éducation populaire.

La tuberculose est à l'heure présente le plus grand fléau de l'homme et des mammifères domestiques. Dans tous les pays civilisés, la lutte antituberculeuse s'est engagée, et un succès réel a couronné les premiers efforts. La France a tenu glorieusement son rang dans la lutte. Les pouvoirs publics et l'initiative privée ont constitué dans ces dix dernières années un armement antituberculeux efficace et puissant; mais il ne faut pas nous dissimuler qu'il reste encore beaucoup à faire.

Si les médecins constatent chaque jour que le nombre des tuberculeux à hospitaliser est plus grand que le nombre des places vacantes, cela tient, en grande partie, à ce que les malades recourent trop tard à l'intervention médicale.

C'est sur ce point que j'attire votre attention, je voudrais voir vos efforts s'y concentrer. D'après certains d'entre vous qui m'ont demandé de faire ce cours, l'enseignement antituberculeux n'a pas un développement suffisant dans les milieux cultivés. Cette auto-constatation m'assure déjà un certain nombre de bonnes volontés, je m'efforcerai de les aider à se rendre utiles.

Ce cours portera à la connaissance de tous les moyens d'action dont nous disposons et vous donnera les indications nécessaires pour diriger les démarches des malades et de leur famille quand ils s'adresseront à vous. Chez certains, même, vous pourrez dépister la tuberculose et intervenir efficacement.

Non seulement, j'espère vous apporter des indications utiles; mais je souhaite fort recevoir des documents nouveaux par le fait seul que vous me signalerez mes erreurs, oublis et omissions.

La lutte contre la tuberculose réclame tous les systèmes, tous les modes de prophylaxie et de cure, suivant les cas médicaux et sociaux. Pour la phtisie surtout, on doit se souvenir de la phrase du professeur Landouzy « : Il n'y a pas de maladies, il y a des malades ».

Les découvertes de notre siècle réalisent un tel progrès que l'étude de l'ancienne médecine paraît à beaucoup sans importance générale. Cette opinion n'est pas fondée : l'ancienne médecine avait pressenti nos découvertes : elle était empirique; mais « l'empirisme n'est pas la négation de la science, il en est le premier échelon » : c'est l'expérience transmise par la tradition.

***

La tuberculose pulmonaire fut connue des anciens, qui excellèrent dans sa description clinique : son nom de *phtisie* lui fut donné par HIPPOCRATE (460-355 av. J.-C.), qui avait constaté tous les caractères de la maladie : la fièvre, la toux, les crachats, les hémoptysies ; il a signalé combien la tuberculose est pernicieuse pour les individus de 18 à 25 ans et que l'automne est funeste aux tuberculeux. Hippocrate paraît même avoir ausculté. En tout cas, il a laissé une magistrale description du phtisique, aux pommettes saillantes et rouges, aux yeux brillants.

En l'an 400 avant J.-C., le temple d'Esculape à Epidaure accueillait sous ses colonnades, ouvertes à l'air, les phtisiques qui apportaient des offrandes; comme sur une galerie de cure.

L'opinion populaire grecque ne doutait pas de la contagiosité de la tuberculose. En un procès, ISOCRATE (436 av. J.-C.) rapporte ces paroles d'un infirmier qui a soigné un phtisique : « J'étais en si mauvais état que tous ceux de mes amis qui venaient me voir craignaient que je ne succombe aussi et me conseillaient de prendre garde à moi; disant que la plupart de ceux qui soignent cette maladie en deviennent victimes. »

ARISTOTE (384 av. J.-C.), résumant l'opinion d'Hippocrate, a écrit : « Le phtisique rend un air lourd et corrompu qui, inspiré par ceux qui l'approchent peut leur donner la même maladie, parce que l'air inspiré contient quelques principes morbifiques. »

Nous retrouvons la même pensée exprimée par Galien (131-200 ap. J.-C.) : « Il est dangereux de vivre avec les phtisiques et plus particulièrement avec ceux qui ont l'haleine putride. »

Voilà pour la contagion. Les anciens ont fait aussi de la thérapeutique. Tandis que CELSE (50 av. J.-C.) recommande les voyages en mer; de l'exercice sans fatigue; une bonne alimentation et de l'aération, GALIEN envoie ses malades dans la Haute-Egypte. Nous n'avons pas trouvé mieux, et Galien serait actuellement fort à la mode !

Il n'est pas jusqu'à la prédisposition qui ne fût signalée par Aretée le Capadocien (IIe siècle), lequel appelle « prédisposés, les individus à poitrine étroite et à omoplates en ailes ».

Au MOYEN AGE, la science médicale est aux mains des Arabes, qui les premiers signalent certaines maladies contagieuses : entre autres la phtisie (Hally Abbas an 1000), la rougeole et la variole.

Dans les œuvres d'Abulcassim (an 900), il est question pour la première fois de glandes cervicales tuberculeuses qu'il conseille d'extraire au fer rouge.

Enfin AVICENNE, le premier, fit de l'opothérapie, en soignant les phtisiques avec du poumon de renard pulvérisé.

Au moment DE LA RENAISSANCE, se font les premières autopsies et les premières recherches anatomiques qui viennent s'ajouter aux connaissances relatives à la contagion tuberculeuse.

FRACASTOR, de Vérone (1483-1553), a consacré, dans son livre sur les maladies contagieuses, un chapitre entier à la phtisie, qu'il range près de la rage, la lèpre, la peste, la syphilis et le typhus. « Il peut se faire, dit-il, que quelqu'un se trouvant complètement sain contracte cette maladie par la vie en commun avec un phtisique ou par l'intermédiaire d'un foyer..... nous avons vu des vêtements portés par des phtisiques avoir pu donner la contagion après deux ans. » A ce propos, l'auteur émet l'hypothèse que les agents contagieux sont des infiniment petits qu'il dénomme « séminaria » (germe), se plaçant ainsi au rang des précurseurs de Pasteur.

MONTANUS (1488-1551) a pressenti que c'est par le crachat que la maladie se disperse ; il rapporte l'observation détaillée d'un médecin contaminé de cette manière.

FRENEL (1499-1558), étudiant la lèpre, la teigne et la phtisie, a conclu que : « ce sont des maladies qui se font et affectent par le contact ».

En somme, au XVIe siècle chacun croyait à une « pestilence contagieuse » du mal qui s'attaque aux poumons et aux glandes cervicales pour former en ce dernier point « les scrofules, dites coustumièrement escrouelles » (AMBROSE PARÉ, 1517-1590). C'est à propos de ces dernières que fut ouvert le premier asile d'isolement, l'hôpital

1. Première leçon du cours d'hygiène et de prophylaxie antituberculeuse, professé à l'Académie de Paris leçon faite le 14 Décembre 1911).

Saint-Marcoul, à Reims, dont nous reparlerons plus tard.

Les « escrouelles » furent, comme vous le savez, guéries miraculeusement en France et en Angleterre par le toucher des rois : pendant fort longtemps sans aucune autre thérapeutique! Du reste, les mesures de prophylaxie n'apparaissent pas encore, malgré l'opinion si répandue que la tuberculose est contagieuse; idée que la Faculté de Paris se refuse à admettre. De sorte que les observations intéressantes au XVIIe siècle sont dues à l'Ecole de Montpellier, où SEPTALIUS (1552-1663) signale la grande fréquence des tuberculoses conjugales : tandis que LAZARE RIVIÈRE (1589-1665) conclut par la phrase suivante l'observation d'une jeune fille contaminée par sa sœur : « La phtisie est contagieuse; j'ai vu des femmes la gagner de leur mari et inversement; des enfants de leurs parents, et ces derniers, non seulement à cause de la tare héréditaire, mais surtout à cause de la fréquentation avec un individu infecté. » Cette dernière idée est des plus actuelles. Nombre de nos savants : le professeur Bar, par exemple, l'admettent sans conteste.

En d'autres lieux, les mêmes idées se retrouvent. ETTMULLER, en 1653, signale le danger des tuberculoses « ouvertes et ulcérées », tandis que RICHARD MORTON (1689) identifie la tuberculose et la scrofule, et les place parmi les maladies contagieuses, surtout pour ceux qui partagent le même lit.

Les remarques cliniques des anciens, les observations détaillées des contemporains établissent solidement l'idée de contagiosité et le diagnostic. L'étude anatomique du tubercule et l'identification de la tuberculose et de la scrofule fut faite par FRANÇOIS LE BOE SYLVIUS, à Leyde, en 1690.

Ce même auteur, se joignant à Tulpius, déclare que « les miasmes contenus dans l'air expiré par les phtisiques peuvent surtout infecter les consanguins ». Voilà découverte la prédisposition héréditaire.

Malgré tous ces travaux, la thérapeutique de la tuberculose est restée stationnaire; mais, à une époque où les médecins, à l'instar de Cullen, enferment leurs malades, SYDENHAM nous apparaît comme un novateur, en préconisant le grand air. Il ordonne à ses malades de faire, par étapes quotidiennes de 5 miles, une promenade à cheval de 200 miles autour de l'Angleterre. Il est incontestable que cette idée d'aération n'était encore venue à personne depuis Celse et Galien.

Le XVIIIe siècle voit la doctrine de la contagiosité à son apogée. MANGET, médecin suisse (1652-1742), nous a légué la première observation de contagion par un foyer. « La femme d'un homme fort instruit mourut de phtisie; son mari fit placer ses vêtements dans des caisses avec la défense absolue d'y toucher, puis il se remaria; sa seconde femme, curieuse et vaniteuse, eut tôt fait de s'approprier une belle paire de gants. Peu après elle toussait et mourut phtisique. »

MORGAGNI assurait que son maître Valsalva s'était contaminé, ce dont il mourut, et quà cause de cela, il n'osait faire des autopsies de phtisiques. Pour VAN SWIETEN (1700-1772), le crachat seul est contagieux.

Cette certitude que la tuberculose est contagieuse conduisit bientôt à l'établissement d'une prophylaxie antituberculeuse parfois fort sévère.

Dans le Traité de la phtisie pulmonaire de RAULIN (1798-1784), on trouve des observations de contagion par l'air et le contact, et l'histoire de coutumes provinciales curieuses. En Provence, le tuberculeux jouit seul de ses objets personnels; à sa mort, son linge et sa maison sont désinfectés ou détruits. Les tapisseries de valeur sont abandonnées un an à l'air. En 1750, à Nancy, on brûla par ordre des magistrats le mobilier d'une phtisique.

Les pouvoirs publics commencent à s'occuper de la tuberculose. En Espagne, Fernand VI rend une ordonnance sévère à ce propos (1751). A Naples, sous l'influence des idées d'Escobar (1777) qui, le premier, fit désinfecter les crachats, Philippe IV fait publier à son de trompe toutes les instructions nécessaires à la prophylaxie antituberculeuse et les sanctions qui doivent suivre leur inobservance.

Tout le Midi est contagionniste et le restera; une lettre de Chateaubriand en fait foi. Parce que son amie, Mme de Beaumont, est morte phtisique, il ne put vendre les carosses où elle était montée. George Sand rapporte des faits semblables.

La Faculté de Paris reste rebelle à cette opinion, et l'exagération des idées de contagion amène une réaction au XIXe siècle.

LAENNEC (1781-1826), qui, en découvrant l'auscultation, fit faire un si grand pas à l'histoire de la tuberculose pulmonaire, doutait de sa contagiosité. En 1819, il écrit : « La phtisie pulmonaire a longtemps passé pour être contagieuse..., elle passe encore pour telle dans les parties méridionales de l'Europe. En France, au moins, il ne paraît pas qu'elle le soit. » Vous savez qu'un destin ironique fit mourir Laënnec à 45 ans, tuberculeux à la suite d'un tubercule anatomique.

L'idée de contagiosité fut reprise en 1840 par GEORGES BODINGTON, qui ouvre un sanatorium privé fort ridiculisé jusqu'à l'époque de MAC CORMAC, de Belfast, qui, le premier, fit triompher le principe de l'isolement et celui de l'aération pour les tuberculeux. Il est catégorique; voyez plutôt : « La tuberculose est impossible aux gens qui respirent un air pur et dorment dans une atmosphère incessamment renouvelée. Air pur est loi de vie; air vicié est celle de mort. »

En France, de 1840 à 1870, on fut rebelle aux idées de contagion. Aussi, quand VILLEMIN, professeur au Val-de-Grâce, fit paraître à l'Académie de médecine, de 1865 à 1869, ses notes, il trouva un scepticisme absolu. Il écrivait : « Le soldat phtisique est à son voisin de chambrée ce que le cheval morveux est à son compagnon d'écurie. » Et, pour le démontrer, il multipliait les expériences. Recueillant sur de l'ouate des crachats ou des débris tuberculeux; il donnait cette ouate, après dessiccation, en litière à des cobayes qui se tuberculisaient rapidement.

Inoculant tantôt des crachats, tantôt des débris de tubercules de vaches « pommelières », Villemin montra que, dans les deux cas, les animaux mouraient de phtisie contagieuse.

En quelques années, Villemin, savant modeste et doux, avait démontré que la tuberculose était spécifique, inoculable et contagieuse. Il a même songé à la présence d'un microbe, car il écrit : « L'inoculation du tubercule n'agit pas par la matière visible et palpable, qui entre dans ce produit pathologique, mais en vertu d'un agent plus subtil qui s'y trouve contenu et échappe à nos sens. »

Le pauvre Villemin fut traité avec violence et ironie par ses contemporains. PIDOUX, tonitruant, lui réplique : « La tuberculose, mais n'est-ce pas l'aboutissant commun d'une foule de causes diverses internes et externes, et non le produit d'un agent spécifique, toujours le même? »

Le timide Villemin répond si peu à ses adversaires que le silence se serait fait autour de sa découverte sans l'intervention de CLAUDE BERNARD et de PASTEUR, dont « les germes qui flottent dans l'air » sont voisins des « agents subtils » de Villemin.

Il ne faut pourtant pas passer sous silence une des dernières cliniques de TROUSSEAU, mort en 1867. Il avait pressenti l'avenir des théories nouvelles. « Voilà donc la grande théorie des ferments rapportée à une fonction organique : tout ferment est un germe dont la vie se manifeste par une sécrétion spéciale. Peut-être en est-il de même des virus morbides. »

Ces soudaines clartés de la vérité étaient vite étouffées, et le « génie épidémique » suffisait, pour beaucoup, à expliquer les expériences de Villemin.

Pidoux disait, ironique : « Il ne reste plus alors aux médecins qu'à tendre des filets aux sporules de la tuberculose. » Son ami CHASSAIGNAC méprisait cette « chirurgie de laboratoire qui fait mourir beaucoup d'animaux et sauve très peu d'hommes ».

PIORRY prétendait que « la matière tuberculeuse ne paraissait être autre chose que du pus qui a subi, par suite de son séjour dans les organes, des modifications nombreures et variées ».

A toutes ces objections, Pasteur, désolé de n'être pas médecin, sentait s'aiguiser son désir d'étudier les maladies contagieuses. Il pensait, depuis longtemps, que leur mode de propagation faisait partie d'une grande loi générale. De plus, en 1863, il avait perdu sa fille Cécile de fièvre typhoïde, et il eût voulu vaincre ce mal contagieux qui lui avait enlevé son enfant.

Elu en 1873 membre libre de l'Académie de médecine, il s'en est fort réjoui. Or, le premier jour, interpellé par BOUILLAUD, il répond : « La corrélation est certaine entre la maladie et la présence des organismes. » Cela fut dit de façon si impérative que le sténographe l'écrivit en gros caractères.

Malgré tout, rien ne semblait devoir répondre aux contradicteurs de Villemin, quand, le 24 Mars 1882, grâce à un artifice de coloration, ROBERT KOCH découvrit le bacille de la tuberculose. C'était la confusion des ennemis de Villemin et le triomphe des idées de Claude Bernard et Pasteur. C'était une révolution dans la science.

Dès ce jour, tous les médecins et les hygiénistes sont convaincus. Ceux-ci se sentent armés, ceux-là travaillent. La médecine entre dans la « voie scientifique » annoncée par Claude Bernard.

En tous pays, les travaux abondent sur le diagnostic et l'étiologie de la tuberculose, sur la prophylaxie antituberculeuse. C'est ce dernier chapitre de la question que nous devons étudier plus spécialement.

En France, le grand public ne fut mis au courant de la question que dix ans plus tard, grâce à l'initiative de M. ARMAINGAUD, de Bordeaux, qui, en 1892, fonde la *Ligue française contre la tuberculose*. Par des cours et des conférences, par des brochures et des tableaux, elle fit diffuser la connaissance des mesures prophylactiques à opposer à la tuberculose en particulier, à toutes les maladies contagieuses en général.

La ligue étend son action à Paris et dans toute la France, éveillant chez les uns l'intérêt personnel, chez les autres l'esprit de solidarité : sentiments contraires, unis en cette circonstance pour lutter contre la tuberculose.

En Allemagne, en 1899, un Congrès est organisé où sont invités les étrangers. Les grandes Compagnies d'assurances, dans le but de réaliser des économies, décident la création de sanatoria pour tuberculeux pulmonaires.

L'Amérique commence activement la lutte. C'est de là que partit la brochure de M. KNOPF : « La tuberculose considérée comme maladie du peuple », laquelle fut traduite en 27 langues.

En France, dès 1899, une *Commission extra-parlementaire pour combattre la tuberculose* a été créée, sous la présidence de Jules Siegfried, par Waldeck-Rousseau.

Un peu plus tard, en 1902, devait se fonder la *Commission permanente de préservation contre la tuberculose*, sous le patronage de Léon Bourgeois.

L'initiative privée fait éclore un nombre considérable de dispensaires et d'œuvres antituberculeuses.

En 1900, l'Italie organise un Congrès sous le patronage royal. C'est à ce Congrès que le professeur VON SCHRÖTTER, de Vienne, propose la

création d'une *Permanence internationale de la tuberculose*; idée féconde, car, l'année suivante, à Berlin (1901), cette permanence devient une *Conférence internationale de la tuberculose*, à laquelle chaque pays civilisé veut adhérer.

Le *Congrès britannique* pour la préservation de la tuberculose émet le vœu que de puissants groupements internationaux soient constitués; il est bientôt suivi d'une réunion à Copenhague, qui vote la transformation de la Conférence en *Association internationale contre la tuberculose* (1904).

Chaque pays fait un effort et éprouve le besoin de faire partie d'une fédération générale contre le fléau. Ceci aboutit en 1905 au *Ier Congrès international* et à l'*Exposition de la tuberculose*. De très nombreuses communications furent faites. Les vœux émis par ce Congrès aboutissent à améliorer :

1° La salubrité du logis (création du casier sanitaire);

2° L'éducation hygiénique générale antituberculeuse et antialcoolique;

3° L'enseignement ménager et alimentaire;

4° L'organisation de préventoria, sanatoria, dispensaires, etc., etc.;

5° L'orientation des services privés et d'assistance publique vers la lutte antituberculeuse.

A partir de cette époque, médecins, hygiénistes, économistes et philanthropes s'unissent pour organiser le plan de la défense antituberculeuse qui comprend :

Une partie *médicale* pure, relative au traitement et au soulagement des malades;

Une autre partie *médico-sociale* : la préservation antituberculeuse, qui sera la médecine de demain. Elle comprend, médicalement parlant : les colonies de vacances, les hôpitaux marins pour les enfants, les colonies agricoles, les jardins ouvriers, les séjours à la campagne pour les adultes, etc., etc.

La préservation sociale comporte l'éducation des enfants, des adolescents, à l'école et dans l'armée. L'éducation des adultes par les visiteuses d'œuvres, les Croix-Rouge, les professeurs et les industriels.

La création d'œuvres telles que celles des Habitations à bon marché, des cantines maternelles, etc.

Ces besoins multiples font naître des œuvres qui y répondent; dans un élan généreux, elles paraissent en grand nombre; il faut les rassembler pour éviter les créations inutiles et coordonner leurs efforts sans gêner leur développement. L'*Alliance d'hygiène sociale* y a réussi; elle fut d'abord présidée par Casimir-Périer; ensuite par Léon Bourgeois, lequel prend une part très active à la croisade antituberculeuse.

En tous pays, il s'est créé des organismes analogues, modifiés par le génie national et l'intérêt local. Tandis que l'Allemagne a surtout un armement officiel à but économique, l'Angleterre n'a que des créations privées à but social.

Quel que soit le caractère de ces fédérations nationales, elles se sont groupées toutes dans l'Association internationale créée en 1904 à Copenhague; où, à l'heure présente, une trentaine de nations figurent dans les Congrès, y apportant des matériaux d'études considérables.

Cette Association a déjà effectué d'importants travaux de statistique internationale. Elle a pu faire étudier les conditions de propagation de la tuberculose et la législation qui s'y rapporte dans tous les pays reliés à elle.

Une revue rédigée à Berlin, « Tuberculosis », tient les nations adhérentes au courant des résultats des enquêtes. Elle se publie en anglais, en allemand et en français.

La gérance de l'Association internationale fut laissée à l'Allemagne; mais sa présidence fut française dès le début; Léon Bourgeois y remplace actuellement le professeur Brouardel.

En somme, la lutte antituberculeuse, basée sur des données scientifiques, soutenue par les pouvoirs publics et les œuvres sociales, est commencée depuis vingt ans à peine. On a déjà obtenu des résultats surprenants, surtout dans les pays scandinaves; mais il reste beaucoup à faire pour réaliser l'armement nécessaire pour combattre le fléau. Il est heureux que les bonnes volontés soient de jour en jour plus nombreuses et plus éclairées.

En France, les concours ne manquent jamais, ni le courage; mais quelquefois la science des détails fait défaut; à l'heure présente, notre devoir est de contribuer de toutes nos forces à la diffusion des idées d'hygiène et de prophylaxie; je suis bien certaine que nous atteindrons bientôt notre but.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'hypertrophie compensatrice du poumon. — C'est une loi générale de pathologie que la destruction d'un organe pair a pour conséquence l'hypertrophie de celui du côté opposé. Le fait est bien connu pour le rein; il a été démontré également pour la capsule surrénale. En ce qui concerne le poumon, il est moins bien établi. La question est cependant d'un grand intérêt, aujourd'hui surtout que tend à se répandre la pratique du pneumothorax artificiel pour le traitement de certains cas de tuberculose pulmonaire. De récentes expériences de Da Fano[1] apportent à la solution de cette question une contribution importante, sinon décisive.

***

Si l'on consulte, tout d'abord, les données fournies par la pathologie humaine, on constate qu'elles sont assez peu concordantes; d'un auteur à l'autre, les résultats diffèrent.

Peut-on observer une véritable hypertrophie d'un poumon à la suite d'une destruction *non congénitale* du poumon opposé? Oui, pour certains auteurs, comme v. Recklinghausen, qui s'exprime ainsi : « Une véritable hypertrophie d'un poumon, quand l'autre s'est atrophié et a cessé de fonctionner dans le jeune âge, est chose rare, mais cependant réelle. » D'autres auteurs, au contraire, soutiennent, avec Beitzke, que « quand, dans la vie extra-utérine, un poumon se trouve notablement rétracté, en totalité ou en partie, l'augmentation de volume compensatrice des autres segments pulmonaires n'est pas le résultat d'une véritable hypertrophie, mais d'une distension emphysémateuse ».

Les opinions précédentes sont fondées sur l'aspect du poumon à l'œil nu, mais l'examen histologique lui-même n'apporte pas la solution du problème. Les auteurs semblent bien d'accord pour admettre qu'il n'y a pas augmentation du nombre des alvéoles, mais ils diffèrent d'avis sur l'augmentation réelle du tissu pulmonaire. Tandis que Coats, Franke, Wolff décrivent une hypertrophie vraie, avec élargissement des alvéoles, épaississement de leurs parois, développement marqué des cloisons, énorme dilatation et saillie très prononcée des capillaires, Schlicht n'a constaté ni dilatation des alvéoles, ni épaississement de leur paroi. Müller trouve par places de l'emphysème, avec dilatation des vaisseaux. Sur deux cas de Nolten, l'un montre une énorme dilatation des capillaires, tandis que, dans l'autre, cette dilatation fait défaut, et l'on ne relève qu'un léger épaississement des alvéoles avec un emphysème modéré par places.

Sur le terrain de la pathologie humaine, on ne trouve donc que contradictions. Aussi était-il indiqué d'avoir recours à l'expérimentation.

***

Des expériences remontant déjà à plus de trente ans ont montré que l'on peut, chez le chien ou le lapin, enlever un lobe pulmonaire et même un poumon entier. Mais les auteurs de ces expériences se proposaient seulement d'établir la possibilité de réséquer des parties malades d'un poumon. Il semble que ce soit Haasler[1] qui, le premier, ait eu pour but d'étudier comment se comporte le fragment laissé après l'ablation de la plus grande partie d'un poumon. Chez des lapins et des chiens, pour la plupart en période de croissance, il enleva une grande partie d'un poumon, et examina, au bout d'un temps variable, l'état du moignon pulmonaire et du poumon opposé. Même au bout de plusieurs mois, il ne constata aucun indice d'hypertrophie, sauf chez un chien opéré à l'âge de dix semaines et sacrifié environ un an et demi après. Mais, même dans ce cas, l'examen histologique montra un état absolument normal des alvéoles.

Quelques années plus tard, Kijewski[2] répétait ces expériences, et arrivait à la conclusion que l'ablation d'un poumon est suivie de l'emphysème du poumon opposé.

Au contraire, d'après Hellin[3], chez le lapin, déjà cinq jours après l'ablation du poumon droit, on trouve le cœur fortement dévié à droite, et, au bout de neuf jours, la déviation est complète, en même temps que s'observe une forte hypertrophie du poumon gauche, qui, au bout de six semaines, atteindrait le volume des deux poumons normaux.

Parallèlement, on constaterait des modifications microscopiques, déjà appréciables au bout de cinq semaines, et portant surtout sur les vaisseaux. Les vaisseaux interalvéolaires seraient dilatés, leur tunique musculaire très épaissie, quelquefois même doublée d'épaisseur. Mais cette hypertrophie était bien moindre chez les animaux opérés déjà depuis un an. Hellin ne saurait d'ailleurs préciser s'il s'agit d'hyperplasie ou de simple hypertrophie; il affirme seulement qu'il ne s'agit pas d'emphysème.

Comme on le voit : autant d'auteurs, autant de résultats différents. C'est ce qui a déterminé da Fano à reprendre l'étude de la question.

***

Je n'exposerai pas en détail la technique opératoire de l'auteur. L'animal (un lapin) étant fixé le ventre sur la planche, la peau et les muscles sont sectionnés du côté gauche, le long du bord interne et de l'angle inférieur de l'omoplate. Les espaces intercostaux se trouvant ainsi mis à nu, le VIe espace est incisé sur une longueur de 3 centimètres, en partant à un demi-centimètre environ de la colonne vertébrale. La pénétration brusque de l'air dans la plèvre refoule le poumon contre le rachis. On introduit alors les doigts entre les côtes écartées par des crochets mousses, et l'on passe un fil de soie autour du pédicule pulmonaire. Puis on enlève le poumon, et on suture les plans musculaires et cutané.

Telle est l'opération que l'auteur a exécutée sur vingt et un lapins. Ces animaux furent sacrifiés au bout de trois jours à cinq mois. Les poumons furent fixés par injection d'un liquide approprié (alcool ou formol) dans la trachée, après ouverture de la plèvre, et comparés à des poumons normaux injectés de la même manière.

L'opération n'entraîne pas d'autres troubles

1. C. DA FANO. — « Beitrag zur Frage der kompensatorischen Lungenhypertrophie ». *Virch. Arch.*, 1912, Bd CCVII, H. 2.

1. HAASLER. — « Ueber kompensatorische Hypertrophie der Lunge ». *Virch. Arch.*, 1892, Bd CXXVIII.
2. KIJEWSKI. — « Extirpation du poumon ». *Bull. de la Soc. de méd. de Varsovie* (en polonais), 1901-1903.
3. HELLIN. — « Die Folge von Lungenexstirpation ». *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1906, Bd LV.

fonctionnels qu'une dyspnée passagère, ne se prolongeant pas au delà des trois ou quatre premières heures. Hellin avait déjà constaté qu'il n'y a pas de modification appréciable dans le taux de l'acide carbonique éliminé.

Au bout de cinq à dix jours, on trouve la moitié gauche du thorax légèrement rétrécie, tandis que la moitié droite est, au contraire, un peu plus saillante, montrant des espaces intercostaux élargis. Le sternum est légèrement repoussé à gauche. Le diaphragme, vu de l'abdomen, descend un peu plus bas à droite qu'à gauche. Le cœur est repoussé vers la gauche, et en partie recouvert par le bord interne du poumon droit.

Ces modifications s'accentuent jusqu'au trentième ou même au quarante-cinquième jour, sauf le rétrécissement de l'hémithorax gauche, qui reste ce qu'il était au début. Le cœur se trouve complètement appliqué contre la paroi thoracique gauche, et entouré par les lobes supérieur et inférieur du poumon droit. L'aspect est le même au bout de quatre ou cinq mois.

L'examen histologique montre, dès le troisième jour, une dilatation des alvéoles et des vaisseaux avec amincissement des cloisons. Du cinquième au quinzième jour, cette dilatation broncho-alvéolaire et capillaire s'accentue, mais, en même temps, les cloisons s'épaississent. Il y a néoformation d'abord de fibres conjonctives groupées en petits faisceaux longitudinaux, puis de fibres élastiques très fines, qui parcourent en tous sens les cloisons interalvéolaires. Il y a aussi néoformation de capillaires, mais la néoformation alvéolaire n'est pas absolument certaine. Du quinzième au quarante cinquième jour, la néoformation capillaire et l'épaississement des cloisons font des progrès, tandis qu'au contraire les alvéoles se montrent relativement plus petits que dans les premiers jours. Enfin, au bout de quatre ou cinq mois, l'épaississement des cloisons interalvéolaires est très marqué. Cet épaississement, qui atteint par places cinq à six fois les dimensions normales, est dû surtout aux capillaires et aux fibres élastiques. En revanche, le volume des alvéoles est resté à peu près le même.

⁂

Ces expériences demanderaient à être complétées. Il serait intéressant de savoir si les mêmes résultats s'obtiennent chez les animaux adultes, ou après occlusion d'une des deux bronches. Telles qu'elles sont, elles semblent permettre de conclure que, chez l'animal jeune, la suppression brusque d'un poumon est suivie, dans les premiers jours, d'un emphysème vésiculaire aigu, qui fait place, très rapidement, à une véritable hypertrophie compensatrice du parenchyme pulmonaire, par prolifération vasculaire et conjonctivo-élastique. Le poumon laissé suffit ainsi à assurer pleinement la fonction respiratoire.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Mars 1912.

A propos d'un cas de grossesse normale chez une malade atteinte huit mois auparavant de salpingite double et de pelvipéritonite aiguës traitées médicalement. — *M. Péraire*, à propos de l'observation publiée par M. Lance, étudie les indications du traitement chirurgical des salpingo-ovarites. Il faut considérer l'âge des malades, leur état social, le degré d'ancienneté des lésions, la fréquence et l'acuité des phénomènes douloureux et des poussées inflammatoires, les données fournies par l'examen, l'effet négatif du traitement médical, le désir de grossesses ultérieures, et mettre en balance ces risques de l'intervention avec les inconvénients de l'abstention.

Traitement des abcès froids fermés par les ponctions suivies d'injections massives d'huile iodée à 1 pour 30, 1 pour 40. — *M. Audion* (de Berck-Plage) expose le traitement qu'il emploie pour les abcès froids fermés.

L'iode disparaît de l'huile injectée en moins de quarante-huit heures, et passe sur la membrane pyogène, puis s'élimine par les urines en l'espace de 2 à 3 jours.

L'action antiseptique et sclérosante de l'iode employé de cette façon a paru décisive à l'auteur : ce médicament ne donne lieu à aucune réaction fâcheuse et a été injecté à la dose de 90 centimètres cubes dans plusieurs abcès de fosse iliaque, sans aucun inconvénient immédiat.

De l'anesthésie générale et de la scopolamine-morphine. — *M. Maurice Gazin*, depuis l'introduction en France de la méthode de Schneiderlin par M. Desjardins, a employé l'injection préalable de scopolamine morphine, une heure avant la chloroformisation dans 1.128 cas, injectant dans une première série de 245 observations, 5 décimilligrammes de scopolamine associés à un demi-centigramme de morphine, et dans une autre série de 883 opérations 2 à 3 décimilligrammes de scopolamine seulement avec un demi-centigramme de morphine.

On supprime ainsi toute crainte de la syncope cardiaque du début et la période d'excitation n'existe plus, sauf chez les alcooliques, où elle est tellement atténuée qu'elle ne rappelle en rien ce qui se passe, en pareil cas, dans l'anesthésie par le chloroforme seul ; après l'intervention, les opérés continuent à dormir paisiblement pendant deux ou trois heures, et ils échappent ainsi aux sensations pénibles du réveil immédiat ; enfin les vomissements post-opératoires sont beaucoup moins fréquents. L'usage des doses minimes de 2 à 2 décimilligrammes de scopolamine est absolument inoffensif et n'a jamais provoqué le moindre accident.

Traitement des cancers du sein par la radiumthérapie. — *M. Dupuy de Frenelle* montre un malade qu'il a traité par l'emploi combiné des injections de cytuline et des applications de radium, et attire l'attention sur le résultat obtenu.

Paralysie radiale consécutive à une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. — *M. Judet* montre un enfant de 5 ans qui eut une fracture sus-condylienne transverse de l'humérus avec grand déplacement postérieur et latéral interne. A la troisième semaine, à la sortie du plâtre, on constata une paralysie radiale. L'auteur mit à nu le nerf radial qui se trouvait comprimé par une épine osseuse et enserré dans du tissu fibreux ; guérison.

Pied bot varus équin. — *M. Péraire* présente un jeune homme atteint de pied bot varus équin paralytique d'origine traumatique. L'auteur pratiqua le dédoublement en baïonnette avec suture du tendon d'Achille et l'extirpation de l'astragale. Le résultat est excellent.

Fibrosarcome du nerf médian. — *M. Rousseau* montre une femme de 30 ans, sur laquelle il a enlevé une tumeur sarcomateuse du volume d'une grosse orange. Du pôle inferieur de cette tumeur émergeait un cordon de la grosseur du médius que l'auteur sectionna et qui n'était autre que le médian.

M. Rousseau conserva un tractus cellulo-fibreux qui contournait la face interne de la tumeur, se perdant dans le bout supérieur du médian, et le sutura au bout inférieur du nerf.

Dans les deux premiers jours, il n'y eut pas de troubles nerveux ; le troisième jour, quelques difficultés survinrent dans les mouvements de flexion du pouce et de l'index ; ces troubles disparurent rapidement.

Appendices. — *M. René Bonamy* présente un appendice enlevé à froid chez un jeune homme, l'opérateur trouva un appendice totalement séparé du cæcum, fermé et flottant au bout du méso-appendice.

— *M. Burty* montre un appendice de 11 centimètres de long et de 8 centimètres de circonférence à son extrémité libre.

Laryngectomie totale datant de huit mois. — *M. Le Bec* présente un malade qu'il a opéré par son procédé en deux temps d'un épithélioma de la corde vocale gauche. Le résultat est remarquable.

Appareil plâtré enduit de celluloïd — *M. Audion* fait examiner un appareil plâtré pour coxalgie qu'il a placé il y a dix mois, sur un enfant de 16 mois. Découpé en deux valves aussitôt après dessiccation l'appareil fut enduit d'une dissolution de celluloïd dans l'acétone. Cet appareil n'a subi aucune détérioration.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Mars 1912.

Erratum. — *Influence de la bile sur les putréfactions intestinales. M. Roger*, au lieu de : « Au bout de 10 et même de 20 gouttes, on trouve encore des quantités notables de cette substance, alors que dans les tubes témoins on n'en décèle plus au bout de 4 gouttes » ; lire : « Au bout de 10 et même de 20 jours, on trouve encore des quantités notables de cette substance, alors que dans les tubes témoins on n'en décèle plus au bout de 4 jours. »

ANALYSES

La Roy. — *Traumatismes et néoplasmes* (*Archives internationales de Chirurgie*, vol. V, fasc. 3, p. 294-315). — L'auteur entend par néoplasme des néoformations sans utilité physiologique, possédant une tendance indéfinie à persister ou à s'accroître aux dépens de leurs propres cellules, et rappelant plus ou moins les tissus où elles ont pris naissance. Il entend par un traumatisme toute influence mécanique ou chimique qui provoque — d'un seul coup ou par une action réitérée ou prolongée — une lésion quelconque; et sous la dénomination d'influence chimique, il comprend aussi l'action des poisons d'origine microbienne, l'infection.

Le traumatisme ainsi compris peut déterminer une hyperplasie inflammatoire (chéloïde, ostéome des cavaliers, etc...) mais, qui est différente du néoplasme.

Il ne peut pas être la cause *directe* de celui-ci. Mais il peut néanmoins, dans certains cas, exercer une influence adjuvante sur sa genèse et son évolution.

En ce qui concerne les traumatismes chroniques, l'auteur rappelle le rôle admis par tous de l'irritation prolongée sur le développement des tumeurs. Et à ce propos, il rapporte une observation très intéressante de sarcome de l'intestin grêle, développé sur une cicatrice d'un ancien ulcère.

Etudiant ensuite l'action des traumatismes aigus, l'auteur cite le cas d'un ouvrier qui fit, d'une hauteur de 3 mètres, une chute sur le dos. Il conserva à la suite des douleurs en ceinture; sept mois après, apparut une paraplégie progressive, et la mort survint treize mois après l'accident. A l'autopsie, on constata une fracture traumatique des apophyses épineuses et transverses des 12e dorsale et 1re lombaire; au niveau de l'articulation costo-vertébrale de la 12e dorsale existait une tumeur énorme de la dure-mère et qui était histologiquement un endothéliome avec concrétions, ou psammome.

De plus, on sait que le traumatisme, et en particulier l'acte opératoire, est susceptible d'activer l'évolution d'un néoplasme déjà existant, surtout des tumeurs mélaniques, et d'en favoriser les métastases. N'est-il donc pas rationnel de lui accorder aussi une influence sur la production du néoplasme primitif?

En résumé, le néoplasme est déterminé par une cause directe qui nous est encore inconnue. Mais lorsque cette cause existe chez un individu donné, les traumatismes aigus, aussi bien que les irritations prolongées, peuvent favoriser le développement de la tumeur; et cela au même titre que l'altération antérieure de la cellule, suivant la théorie de Menetrier, ou l'hétérotopie de la cellule, suivant la théorie de Conheim.

M. Guimbellot.

Fernand Widal et André Weill. *La péricardite des brightiques, ses rapports avec l'azotémie* (*Journal d'Urologie*, t. I, n° 2, 15 Février 1912, p. 175 à 180). — Le dosage de l'urée, que les auteurs pratiquent systématiquement chez les sujets atteints de néphrite, leur a permis de constater que la péricardite, signalée depuis longtemps au cours de la maladie de Bright, se développait chez les brightiques azotémiques. La constance de cette coïncidence est telle que le développement d'une péricardite, chez un brightique, permet de présumer l'azotémie avant de pratiquer l'examen du sang.

F. Widal a montré que, parmi les accidents éclatant au cours des néphrites, il fallait s'efforcer de reconnaître ceux qui relèvent de la rétention azotée, de la rétention chlorurée ou de l'hypertension artérielle. Il y a grand intérêt à préciser les rapports existants entre la péricardite brightique et l'azotémie.

Il faut distinguer la péricardite de l'hydropéricarde, qui peut apparaître, comme l'hydrothorax, au cours de la chlorurémie. En cas d'hydropéricarde, les feuillets de la séreuse ont conservé leur aspect poli et sont recouverts parfois de quelques plaques laiteuses.

La péricardite brightique vraie est une lésion à tendance proliférative. Les deux feuillets de la séreuse sont tapissés de fausses membranes molles, prédominant au niveau de la base, irrégulière, « en langue de chat ».

L'examen histologique montre une épaisse couche de fibrine à la surface de la séreuse, avec amas de cellules embryonnaires, diffusément réparties. La trame conjonctive du feuillet péricardique est envahie par des bandes de tissu de sclérose jeune. Dans leurs mailles, on retrouve des cellules embryonnaires engainant les vaisseaux. L'épanchement, en général fibrineux, est parfois louche ou sanguinolent. La quantité, le plus souvent, oscille entre 50 et 250 grammes.

Bright avait déjà insisté sur le rapport existant entre les néphrites et l'inflammation récente du péricarde; il croyait qu'elle était la conséquence des altérations chimiques du sang. Rayer, Leudet, Raynaud combattirent cette théorie, croyant que la péricardite, au cours du mal de Bright, est le fait d'une simple coïncidence. Lancereaux et son élève Kéraval ont soutenu qu'il s'agissait là d'une péricardite urémique sans apporter d'analyses du sang à l'appui de leur opinion. Kéraval a tenté, mais en vain, de reproduire cette péricardite par injections successives d'urée et de carbonate d'ammoniaque dans le sang et le péricarde de chiens sains ou de chiens dont il avait lié les uretères.

Lécorché et Talamon ne virent dans la péricardite qu'une localisation infectieuse. Bosc, Menetrier, Cestan et Greytal, Oulmont et Ramond rapportèrent des péricardites microbiennes développées chez des brightiques. Mais Banti, Merklen, Dessy rapportèrent, de leur côté, des observations de péricardites développées chez des brightiques sans qu'aucun germe pathogène ait pu être décelé.

La mort par péricardite, au cours des néphrites chroniques, survient habituellement en quelques jours.

Les auteurs ont constaté 11 cas de péricardite brightique à l'autopsie; 7 avaient été reconnus pendant la vie.

Ces 11 malades étaient de grands azotémiques.

L'évolution clinique a duré, dans sept cas, de deux à huit jours.

Dans l'un d'eux, le frottement a été constaté plus de trois semaines avant la mort. Le taux de l'urée du sérum était alors de 1 c. c. 55; il était de 1 c. c. 95 l'avant-veille de la mort.

L'examen bactériologique du liquide péricardique a été pratiqué dans les 11 cas.

De ces observations, se dégage la conclusion que l'infection est incapable d'expliquer à elle seule la genèse de la péricardite brightique, puisque, dans cette statistique, les recherches bactériologiques ont été absolument négatives quatre fois sur onze. Dans les cas où des microbes ont été trouvés dans l'épanchement péricardique, on peut se demander si une inflammation primitive du péricarde n'a pas été simplement le point d'appel de germes en circulation dans l'organisme.

On a invoqué des causes organiques, comme l'hypertrophie considérable du cœur, qui déterminerait des frottements plus intenses, en raison de la plus large étendue des surfaces de contact des deux feuillets. Il y aurait « un surmenage réel de la synoviale du cœur », suivant Rabé. Dans le même ordre d'idées, Renaut et Fischer font jouer un rôle provocateur à la propagation au péricarde de l'inflammation interstitielle. On ne peut voir là, tout au plus, que des causes adjuvantes.

Septique ou aseptique, la péricardite, chez les brightiques, doit être considérée, avant tout, comme un témoin de l'azotémie. Sa constatation a, par là même, une signification redoutable.

Widal, avec Javal et Froin, ont montré depuis longtemps la gravité du pronostic que comporte l'azotémie décelée dans les humeurs des brightiques. Si la péricardite des sujets atteints de néphrite entraîne la mort à brève échéance, ce n'est pas seulement du fait de la localisation sur la séreuse, mais surtout parce qu'elle est une manifestation de l'azotémie.

J. de Sard.

P. Bourey et F. Legueu. *Note sur un grand kyste de la capsule surrénale* (*Journal d'Urologie*, t. I, n° 2, 15 Février 1912, p. 181 à 192). — Les auteurs apportent à l'histoire à peine ébauchée des kystes de la capsule surrénale la contribution d'un fait nouveau. Leur observation est la quinzième dans l'ordre chronologique, mais cette tumeur opérée compte parmi les plus grosses collections kystiques développées aux dépens de la surrénale.

Malade de 60 ans, porteur d'une grosse tumeur abdominale. Tumeur lisse, régulière, dure, tendue, présentant partout la plus franche fluctuation. Interposée entre la paroi abdominale en avant et la paroi lombaire en arrière, avec laquelle elle présente un contact lombaire très net. En dedans, elle se limite par une large extrémité arrondie, correspondant à peu près à la ligne médiane. En bas, elle descend jusqu'à la fosse iliaque, où elle semble s'abaisser jusqu'à la crête iliaque. A cet endroit, on constate une hernie crurale irréductible, tendue, non douloureuse; l'autopsie apprit plus tard que cette hernie n'était que le pôle le plus inférieur de cette tumeur ayant emprunté la voie crurale pour s'échapper de l'abdomen.

Opération le 20 Octobre 1911. Chloroforme.

Laparotomie médiane. Tumeur rétropéritonéale. Indépendante de l'estomac, de la rate et du foie, elle semble appartenir à la région rénale gauche.

Evacuation de 5 litres de liquide d'aspect trouble, avec dépôt floconneux et odeur *sui generis*.

L'auteur incise le péritoine qui recouvre la face antérieure de la tumeur entre deux vaisseaux coliques gauches. Toute la face antérieure est décollable; elle s'étend depuis le diaphragme jusqu'à la région crurale gauche, où elle pénètre. En arrière, le décollement est impossible. En l'ouvrant, il s'aperçoit que le rein est sur la face antérieure de la tumeur soulevée ainsi que l'uretère sur le flanc antérieur de la poche.

Marsupialisation de la poche et deux gros drains dans son intérieur.

Mort trente-six heures après l'opération.

L'autopsie, ainsi que l'examen histologique de la pièce, montrent qu'il s'agit d'un kyste formé d'une couche fibreuse, d'une couche épithéliale, endothéliale, développé aux dépens de la surrénale, dont on retrouve une extrémité intacte, et dont on retrouve les débris dégénérés (tache jaune) dans la paroi kystique.

Cette structure est absolument identique à celle des kystes de la surrénale qu'il est classique de considérer comme des lymphangiomes, tumeurs congénitales résultant d'une malformation lymphatique.

1° Au point de vue anatomique, il s'agit d'un lymphangiome kystique de la capsule surrénale. La glande, en partie détruite, est cependant reconnaissable à ses fragments sur la paroi du kyste. Le liquide séreux, mais trouble, contenait une certaine proportion d'urée. Développement énorme de la tumeur. Adhérences importantes.

Au point de vue histologique, la grande quantité des nerfs sympathiques trouvés dans la paroi pourrait rendre compte des phénomènes douloureux qu'on attribue généralement à la compression du sympathique et qui furent constatés chez cette malade pendant une très courte période de son histoire;

2° Au point de vue *clinique*, le diagnostic est difficile à formuler. On doit penser à ces tumeurs toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un gros kyste lombaire ou lombo-abdominal;

3° Au point de vue opératoire, la marsupialisation est la seule opération possible. La voie abdominale antérieure doit être la voie de choix. Grande gravité opératoire. Terrier et Lecène relatent trois morts sur cinq opérations.

J. de Sard.

Nicolau (de Bucarest). *Recherches histologiques sur la graisse cutanée* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome III, n° 12, Décembre 1911, p. 641-659, avec une planche en couleurs). — La question de la répartition de la graisse dans la peau est des plus mal connues. L'auteur a pratiqué de nombreux examens sur la peau humaine provenant soit de cadavres, soit d'opérations chirurgicales. La technique habituelle de l'acide osmique étant passible de nombreuses objections, l'auteur s'est adressé dans la suite aux colorants proprement dits de la graisse : Sudan III et surtout au Scharlach R. Les morceaux de peau étaient fixés par le formol à 10 pour 100 et coupés au microtome à congélation.

Par ces techniques, la graisse se présente en granulations ou gouttelettes arrondies à siège toujours intracellulaire dans la couche basale et le corps muqueux de Malpighi, les follicules pileux, les glandes sudoripares, ainsi que certaines cellules du derme, et non point dans les interstices de l'épiderme et du derme comme le prétend Unna.

C'est le Scharlach qui donne les meilleurs résultats. D'autre part, ce qui montre bien la nature graisseuse des granulations, elles étaient solubles dans l'alcool, le xylol, etc.

Quant au pigment, on ne saurait le confondre avec la graisse, car il ne se colore pas par le Scharlach et le Sudan.

La teneur en graisse des diverses régions cutanées est variable, mais toutes en possèdent.

Dans l'*épiderme de la surface*, la graisse est surtout abondante dans la couche basilaire et toujours elle est intracellulaire. Les granulations graisseuses sont de grosseur variable selon leur abondance. Certaines cellules basales en sont littéralement bourrées. Dans le corps de Malpighi les granulations sont beaucoup plus rares. Les couches *granuleuse*, *lucide* et *cornée* ne contiennent jamais de granulations de graisse. Mais dans la couche cornée on a par les colorants une imprégnation diffuse, mais cela tout à fait à la surface (sauf chez le fœtus).

Dans le *follicule pileux*, les granulations se rencontrent seulement dans la graisse épithéliale externe, reflet de l'épithélium cutané. Au niveau du bulbe on constate souvent des granulations graisseuses, mais elles y sont rares. On les rencontre en plus grand nombre dans les bourgeons destinés à donner naissance à de nouveaux follicules.

Dans les glandes *sudoripares*, outre les granulations bien connues des glomérules, l'auteur en a trouvé dans les cellules du canal excréteur, mais, contrairement à l'affirmation de Unna, jamais dans le canal excréteur de la glande.

Il faut excepter cependant la région palmaire et plantaire, où on constate une coloration diffuse et faible dans la lumière des glandes.

Dans le *derme*, les granulations graisseuses existent dans les cellules conjonctives proprement dites et aussi dans les cellules endothéliales des petits vaisseaux sanguins et dans la gaine conjonctive des vaisseaux.

Dans l'aisselle, on rencontre des formations xanthémateuses, de signification inconnue, formées de cellules conjonctives et de nombreuses granulations graisseuses.

L'auteur rapporte ensuite quelques recherches d'anatomie comparée sur le chien, le mouton, le chat, le cobaye, etc.

La présence constante de la graisse dans certains territoires écarte l'idée d'un produit de dégénérescence, il s'agit probablement d'un matériel de réserve jouant un rôle important dans la nutrition des cellules. Cela est d'autant plus probable que précisément l'épiderme et les annexes sont dépourvus de vaisseaux. D'autre part, les granulations nombreuses au niveau de la couche basale paraissent utilisées et disparaissent à mesure qu'on monte dans l'épiderme.

Quant à la graisse de la couche cornée, il s'agit probablement d'une graisse d'imbibition venue des glandes sébacées et sudoripares.

Le xanthome n'est peut-être que l'exagération de cette graisse normale de la peau et, de ce fait, devrait être considéré comme un nævus.

Paul Jourdanet.

H. Flesch et Ignatz Péteri. *Résultats fournis par l'examen de l'estomac chez le nourrisson et chez l'enfant plus âgé* (*Zeitschr. f. Kinderheilk*, 1911, 2, p. 263). — Ce travail, surtout consacré à l'examen radiographique de l'estomac infantile, établit l'existence de différences notables entre le nourrisson et l'enfant plus âgé. Les auteurs réunissent 72 observations, dont 30 sur des sujets de moins d'un an, parmi lesquels 6 nourrissons au sein, 14 allaités artificiellement et 10 soumis à l'allaitement mixte.

1° *Chez les nourrissons*, la forme et la situation de l'estomac, son mode de remplissage et d'évacuation sont analogues, quelle que soit l'alimentation : lait maternel, lait de vache ou thé, avec ou sans addition d'un sel métallique (thorium, zirkon); quelle que soit la quantité : 10 centimètres cubes ou 200.

L'estomac a toujours été trouvé en situation hori-

zontale et toujours un cinquième environ dépassant la ligne médiane sur la droite. Sa limite inférieure atteignait en moyenne le milieu d'une ligne allant de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. Ce qui caractérise l'estomac du nourrisson, c'est la formation d'une vaste poche d'air qui au début du repas prend plus de place que les liquides et à la fin occupe encore un quart à un tiers de la cavité stomacale. Chez le nourrisson normal on ne constate pas de mouvements péristaltiques. L'estomac ne semble vidé entièrement qu'au bout de 2 heures à 2 h. 1/2.

2° *Chez les enfants de 1 à 14 ans*, les images sont bien différentes. L'estomac est toujours vertical. Sa forme rappelle plutôt une bottine qu'une cornemuse. La quantité d'aliment fourni modifie la limite inférieure, mais non la forme générale de l'estomac. Ce qui caractérise l'estomac à cet âge, c'est sa *fonction péristolique*, c'est-à-dire la propriété que possède sa paroi de s'adapter intimement au contenu et de l'entourer complètement. La poche d'air, en conséquence, est beaucoup plus petite que chez le nourrisson.

On peut observer, d'autre part, des mouvements péristaltiques prononcés, des contractions de l'antre, et le passage des aliments à travers le pylore. L'âge, le sexe, la taille, etc., n'exercent aucune influence. L'étude de la motilité gastrique montre qu'il faut 3 heures, souvent 4 heures et même 4 h. 1/2 pour l'évacuation complète d'une bouillie à la semoule de 200 centimètres cubes environ; et chez les enfants inappétents ou névropathes, on ne constate guère de différence.

A quoi attribuer ces différences si caractéristiques entre l'estomac du nourrisson et celui de l'enfant âgé de plus d'un an? D'après les auteurs, la formation de la poche aérienne en fournirait peut-être l'explication. L'aérophagie physiologique des nourrissons est démontrée et ils l'ont toujours notée chez le nourrisson normal, contrairement à Leven et Barret, qui la considèrent comme liée à l'existence de vomissements incoercibles. Toutefois, ils ont également pu observer cette vaste poche aérienne chez des sujets de plus d'un an, et ils croient devoir invoquer, en conséquence, d'autres facteurs pour expliquer les différences. La qualité de la nourriture exercerait une influence indiscutable sur la forme de l'estomac. Les estomacs des nourrissons ont toujours été examinés après administration de leur nourriture physiologique: le lait. Or, il suffit de leur donner un repas analogue à ceux que prennent les enfants plus âgés pour observer les images radioscopiques caractéristiques chez ces derniers.

Pourtant, ce dernier type d'estomac est également constaté chez l'enfant âgé, lorsqu'on ne lui donne que du lait. Il faut à cela une explication, et on la trouve dans la faible musculature de l'estomac du nourrisson (Pfaundler, Boné, Hutinel et Nobécourt). Chez l'enfant plus âgé, les liquides suffisent à mettre en action la fonction péristolique.

G. Schreiber.

Mathieu-Pierre Weil. *Les hémoptysies tuberculeuses* (*Thèse*, Paris, 1912, 192 pages, 7 figures, 3 planches). — Ce travail est des plus intéressants. Il constitue une étude très approfondie à la fois clinique, bactériologique, hématologique et pathogénique sur les hémoptysies tuberculeuses.

Parmi les facteurs de classification des hémoptysies tuberculeuses, il en est un, en particulier, qui n'a jamais été suffisamment mis en relief et qui cependant paraît le plus important : c'est l'existence ou la non existence d'une *poussée évolutive de tuberculose pulmonaire* concomitante de l'hémoptysie. Au point de vue de la forme clinique de la maladie, du pronostic et du traitement, cette notion a une importance capitale. Il existe, en effet, deux variétés essentielles d'hémoptysies qui se présentent avec des caractères tout à fait différents.

L'*étude symptomatique* de ces deux grandes variétés cliniques constitue la partie fondamentale du travail de Mathieu-Pierre Weil. Elle repose sur les observations complètes de 52 hémoptysies tuberculeuses, et sur celles faites, à titre comparatif, d'un très grand nombre de tuberculeux non hémoptoïques et d'hémoptoïques non tuberculeux :

1° L'*hémoptysie liée à une poussée évolutive* est précédée d'une période caractérisée par l'apparition des symptômes fonctionnels et généraux de l'imprégnation tuberculeuse. C'est durant cette période que la température s'élève lentement, si l'hémoptysie doit être fébrile.

L'hémoptysie apparaît lorsque l'hyperthermie est arrivée à son acmé. Elle peut provoquer un abaissement brusque et passager de la température; à sa suite, la température se rapproche de la normale et l'atteint même dans les cas favorables.

Les crachats renferment presque toujours des bacilles tuberculeux, en nombre variable d'ailleurs : certains jours surviennent des décharges bacillaires considérables; d'autres fois, l'expectoration bacillaire est réduite au minimum, le malade ne rejetant parfois qu'un seul crachat chargé de bacilles de Koch. Les crachats hémoptoïques et post-hémoptoïques sont très riches en cellules pulmonaires. Lorsqu'il existe en même temps une réaction bronchique intense, l'expectoration renferme un grand nombre de polynucléaires intacts. Avant l'hémoptysie, et souvent longtemps après elle, le crachat est histologiquement hémorragique.

L'étude de la formule sanguine nous montre l'existence, au cours de la poussée hémoptoïque, des deux périodes qui caractérisent toute poussée tuberculeuse : d'abord leucocytose, polynucléose, abaissement du nombre des éosinophiles; puis leucopénie, mononucléose, augmentation du nombre des éosinophiles. L'intensité, lors de l'hémoptysie, de la leucocytose et de la polynucléose, permet de mesurer la gravité de la poussée.

Rapidement, à la suite de l'hémoptysie, la courbe pondérale s'élève, tandis que les urines, peu abondantes et pauvres en chlorures durant la période hémoptoïque, présentent des décharges hydrique et chlorurée. L'élévation de la courbe pondérale et les modifications urinaires constituent, avec l'élévation du nombre des éosinophiles, les manifestations les plus précoces de la fin de poussée.

Au moment de l'hémoptysie, l'hypertension artérielle est inconstante, passagère et variable d'intensité.

Aucun signe stéthoscopique ne vient, le plus souvent, se surajouter, lors de l'hémoptysie, aux signes anciens, sauf lors des poussées graves. Toutefois des râles sibilants peuvent être perçus d'une façon passagère. Quelquefois, on peut noter l'apparition d'un foyer de râles éphémères, ou celle d'un syndrome révélateur d'un processus pneumonique.

La gravité variable des hémoptysies par poussée permet de leur décrire trois formes cliniques : la forme légère, caractérisée par une période préhémoptoïque courte et fruste, une hyperthermie minime, des réactions sanguines discrètes, une guérison rapide; la forme commune, qui s'accompagne de symptômes accentués, souvent alarmants, mais qui disparaissent en quelques semaines; la forme grave, caractérisée par sa longue durée, par l'exagération manifeste des lésions pulmonaires qui resteront à jamais ouvertes et par la persistance d'un certain degré d'hyperthermie ;

2° L'*hémoptysie non liée à une poussée évolutive* de tuberculose pulmonaire n'est précédée d'aucun symptôme d'imprégnation tuberculeuse. Elle survient brusquement, ne s'accompagne ni de fièvre, ni de signes hématologiques autres que ceux liés à l'hémorragie même, ni d'expectoration bacillifère dans la très grande majorité des cas, ni de rejet d'un nombre important de cellules pulmonaires, ni de rétention urinaire, hydrique ou chlorurée. L'hémoptysie terminée, le malade revient presque aussitôt à son état antérieur.

Etudiant ensuite le *mécanisme* des hémoptysies tuberculeuses, l'auteur montre qu'elles semblent en rapport avec les lésions de la tuberculose fibreuse. La présence, en plein tissu fibreux, de larges cavités vasculaires rend compte de la facilité du processus hémorragique. Dans les hémoptysies par poussée évolutive, il semble qu'on doive attribuer l'hémoptysie à une ulcération du vaisseau; dans les hémoptysies survenant sans poussée, la rupture semble être d'ordre mécanique, et souvent rattachable aux causes déterminant une hypertension pulmonaire. Dans certains cas toutefois l'hémoptysie semble en rapport avec des phénomènes de congestion péribacillaire.

Aucun argument bactériologique ne permet d'attribuer ces hémoptysies au pneumocoque, ainsi que l'ont prétendu récemment certains auteurs.

Une diminution de la coagulabilité sanguine est une cause possible d'hémoptysies à répétition. Mais la diminution de la coagulabilité sanguine peut exister sans hémoptysies et les hémoptysies peuvent exister sans troubles de la coagulation du sang.

Le *pronostic* des deux grandes variétés d'hémoptysies, distinguées par M.-P. Weil, est essentiellement différent. Les premières sont de gravité variable, mais constituent toujours un accident sérieux, puisqu'elles révèlent une tuberculose qui a tendance à évoluer; les secondes, au contraire, sont relativement bénignes : elles traduisent moins une évolution pulmonaire que la rupture toute mécanique d'un vaisseau; elles indiquent moins un processus tuberculeux évolutif qu'une lésion en voie de sclérose ou de cicatrisation.

La *thérapeutique* doit s'inspirer de ces notions. Seules les hémoptysies par poussées doivent être considérées comme caractérisant une évolution bacillaire et être traitées comme telles. Les autres ne devront pas être négligées, mais on pourra adoucir les rigueurs de la cure.

Le travail que nous venons d'analyser mérite d'être lu en détail. Il renferme toute une série de recherches importantes qu'il nous est impossible de résumer ici, et, d'autre part, les considérations cliniques qui s'y trouvent résumées présentent un tel intérêt pratique qu'il est bon de bien les connaître.

G. Schreiber.

Ludovic Ruaud. *Manifestations cliniques, diagnostic et traitement des tumeurs malignes primitives des fosses nasales.* *Thèse*, Paris, 1911, 103 pages). — Les tumeurs malignes des fosses nasales, quoique rares, sont moins exceptionnelles que les auteurs ont bien voulu l'écrire, surtout en ce qui concerne les sarcomes.

La marche des néoplasmes du nez est progressive et envahissante, si on n'en arrête pas la propagation par une intervention précoce et large. Leur gravité est subordonnée à la nature du néoplasme.

L'épithélioma est plus grave que les formes associées du sarcome, telles que les fibro-sarcomes et les myxo-sarcomes.

Ce qui augmente encore la gravité des tumeurs malignes des fosses nasales, c'est leur évolution torpide qui permet parfois de ne faire le diagnostic qu'au stade des complications.

Le diagnostic s'appuie sur deux ordres de faits :

Les signes de probabilité que donnent les signes objectifs, fonctionnels, et l'examen rhinoscopique.

Les signes de certitude que fournit l'examen histologique et les erreurs de diagnostic dues à l'examen clinique seul sont si fréquents, qu'on doit énoncer comme règle que : toute tumeur des fosses nasales doit être, systématiquement, l'objet d'un examen histologique avant tout traitement ou acte opératoire.

Le pronostic est sinon toujours fatal, du moins très sombre, les cas de guérison absolue étant rares. Cependant l'intervention doit toujours être faite, à moins d'un envahissement qui classe la tumeur comme inopérable. Le malade pourra avoir dans certains cas une survie de trois, quatre, six et même dix ans, et cela en voyant disparaître gêne et douleurs.

Le traitement sera précoce et chirurgical : l'intervention de choix, la rhinotomie par voie para-latéronasale.

Robert Leroux.

Pied. *Mastites gommeuses syphilitiques simulant le cancer du sein* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 12, Décembre 1911). — Les accidents tertiaires du sein sont rares parce que sans doute on les confond avec les cancers du sein. L'auteur en rapporte trois observations. Dans les trois cas, il y avait des adénopathies axillaires, des douleurs variables d'intensité, augmentant de volume comme les tumeurs au moment des époques, de l'adhérence à la peau et aux tissus profonds. Il s'agissait de femmes de 40 à 45 ans. Chez deux d'entre elles, les tumeurs étaient multiples et rappelaient, par ce caractère, l'adénome spécifique dans sa forme classique, s'en différenciant cependant par la réaction ganglionnaire et la liaison aux tissus voisins; chez l'autre, une tumeur unique, volumineuse et douloureuse, adhérente, simulant parfaitement un néoplasme occupant la moitié du sein droit. Chez les trois malades, d'ailleurs, l'état de santé était excellent. Les tumeurs s'améliorèrent, puis guérirent rapidement par le traitement spécifique.

Contrairement à ce que disent les classiques à propos de la syphilis tertiaire du sein, il y avait de la gêne douloureuse avec adénopathie plus ou moins importante. Il importe donc, en pareil cas, de songer à la syphilis et, avant de conclure au cancer, de pratiquer la réaction de Wassermann. En cas de doute, on instituera le traitement spécifique.

Paul Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

L'empoisonnement par l'aspirine.

L'aspirine a toujours été considérée comme non toxique, et Flückinger a pu en prendre jusqu'à 5 grammes en vingt-quatre heures, sans éprouver d'autres troubles qu'un violent mal de tête et des bourdonnements d'oreilles.

Cependant, dans ces dernières années, on a signalé un certain nombre de cas d'intoxications à la suite d'ingestion de 1 ou 2 grammes d'aspirine. Ces intoxications se sont manifestées par des exanthèmes, de la tachycardie, des douleurs cervicales avec inflammations du pharynx et du larynx, tuméfaction de la face, œdème des paupières inférieures, larmoiements, troubles oculaires, hyperthermie, etc., etc.

G. Bardet (*in* Formulaire des nouveaux remèdes), à qui nous empruntons ces observations, admet que, dans ces cas, il ne s'agissait pas de susceptibilité individuelle; il signale simplement ces cas et conseille de surveiller l'administration de l'aspirine, comme on doit le faire pour toute préparation salicylée.

Cependant M. Conwy Morgan a publié au *British Journal* un cas d'empoisonnement après absorption de 0 gr. 30 d'aspirine.

Ayant de mon côté observé un cas d'intoxication par l'aspirine à faible dose, je crois intéressant de le publier et contribuer de la sorte à élucider cette question : S'agit-il d'une action toxique de l'aspirine due à sa composition (à l'élément salicylé comme admet G. Bardet), ou tout simplement d'une manifestation *anaphylactique* de l'organisme? Je n'hésite pas à partager plutôt ce dernier avis, m'appuyant sur le cas suivant qui me paraît avoir la valeur d'une vraie expérience.

Mme P. P..., âgée de 35 ans, de souche neuro-arthritique, elle-même neuro-arthritique, présentait de tout temps une idiosyncrasie envers plusieurs médicaments, comme l'antipyrine, l'opium, la morphine et la quinine. Elle évitait toujours ces médicaments et employait à leur place le pyramidon dont elle a pris, à diverses reprises, jusqu'à 1 gr. 50 par jour, l'*aspirine qui était toujours bien supportée*, et la dionine. Il y a quelque dix-huit mois, après ingestion de poisson, la malade fut atteinte d'urticaire chronique qui dure encore. Les diverses médications d'usage n'ont eu aucun effet appréciable sur l'urticaire, qui se présentait sous la forme des placards géants et des raschs ayant une grande analogie avec des éruptions post-sériques.

Durant plus d'une année, le pyramidon absorbé à la dose de 0 gr. 30 centigr. par jour ne provoquait aucun effet nuisible; cependant, il y a six mois, la prise de 0 gr. 30 de pyramidon a provoqué de la congestion et de l'œdème général de la face. Deux mois après, une nouvelle prise de pyramidon de 0 gr. 30 provoquait les mêmes phénomènes qui ne se dissipaient que peu à peu au bout de deux à trois jours.

Il y a un mois, à la suite d'une attaque de rhumatisme localisé à l'articulation tibiotarsienne, j'ai dû administrer à la malade en question du salicylate de soude. Quelques grammes (2-3) de ce médicament ne donnèrent lieu à aucun accident. Le lendemain, la malade se plaignant de pesanteur à l'estomac, j'ai remplacé le salicylate de soude par l'aspirine à la dose de 1 gr. 50 par jour en trois cachets de 0 gr. 50. Une demi-heure après l'ingestion du premier cachet, la malade avait la face congestionnée, œdématiée et parsemée d'urticaire bulleuse! L'œdème bulleux avait envahi les paupières ainsi que la luette. La langue, gonflée, laissait couler la salive. Une angoisse très pénible s'était emparée de la malade. Ces phénomènes menaçants ont duré plus de vingt-quatre heures, et ce n'est que le surlendemain seulement qu'ils commencèrent à rétrocéder pour disparaître complètement deux jours après.

Ce cas est intéressant à plusieurs points de vue :

1° L'action toxique de l'aspirine s'est manifestée chez une personne atteinte d'urticaire de cause anaphylactique;

2° L'aspirine, avant l'apparition de l'urticaire, était bien tolérée, on ne peut donc pas incriminer dans ce cas l'action toxique de l'aspirine, mais plutôt l'état d'anaphylaxie dans lequel se trouvait l'organisme au moment de l'absorption;

3° L'élément salicylé de l'aspirine n'a rien à voir avec les phénomènes produits, vu que le salicylate de soude ingéré à la dose de 2 gr. 50-3 grammes n'a causé aucun trouble;

4° Les mêmes phénomènes ont suivi l'ingestion du pyramidon qui, avant l'urticaire et même durant sa première année, était parfaitement toléré même à grande dose;

5° Dans le cas de Conwy-Morgan, il s'agissait aussi d'une femme chez qui l'aspirine a eu, comme effet toxique entre autres, l'apparition d'un *rasch urticarial*, dont le siège étaient les mains et les avant-bras, ce qui nous laisse supposer qu'il s'agissait d'une personne en imminence d'apparition des phénomènes anaphylactiques.

Pour toutes ces raisons, je suis porté à croire que l'intoxication par l'aspirine ne relève pas du pouvoir toxique de son élément salicylé, mais plutôt de l'état d'anaphylaxie dans lequel se trouvait l'organisme au moment de l'absorption.

Je pense donc que le praticien qui ordonnera l'aspirine ne doit pas être hanté par la crainte d'un effet toxique du médicament, il suffit qu'il examine dans la mesure du possible son client au point de vue anaphylaxie.

Pour conclure, je suis d'avis que le meilleur moyen d'éviter toute surprise désagréable, c'est d'ordonner des cachets de 0,25 centigr. au lieu de cachets de 0,50 — comme on a l'habitude d'administrer l'aspirine — et n'augmenter cette dose primitive qu'après s'être formé la conviction qu'aucun accident dû à l'anaphylaxie n'est à redouter.

Christos Dallaz.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas d'ectrodactylie du cinquième doigt. — L'absence congénitale d'un doigt est surtout fréquente au niveau de l'auriculaire et du pouce.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'ectrodactylie du cinquième doigt de la main droite, chez un garçon de 11 ans, à part cela bien constitué, né à terme et normalement.

Dans les antécédents, on ne trouve aucune malformation congénitale. Sur l'enfant lui-même, il n'existe aucune autre déformation. Les quatre autres doigts de la main droite, la main gauche et les pieds sont normaux. Les téguments du bord cubital de la main droite sont également normaux; il n'existe aucune trace de cicatrice. Aucune gêne dans le fonctionnement de la main.

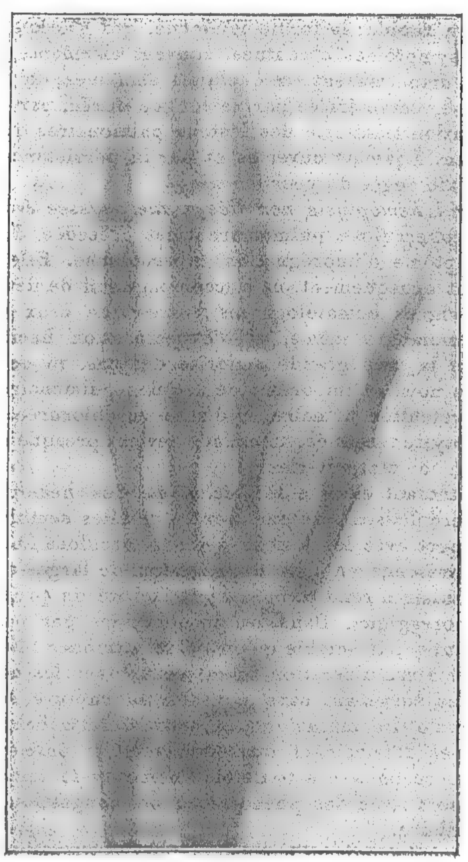


Figure 1.

La radiographie permet de constater que les trois phalanges du cinquième doigt ainsi que le métacarpien correspondant font défaut. Au niveau du carpe, les os de la première rangée sont en nombre normal; mais l'os crochu est moins volumineux que d'habitude, et sa facette articulaire pour le cinquième métacarpien fait défaut. Quant aux os de la deuxième rangée, trois seulement apparaissent sur la radiographie; le pisiforme n'est sans doute pas encore ossifié : le point d'ossification de cet os n'apparaît, en effet, que de la 10e à la 16e année. Les os du squelette de l'avant-bras sont normaux.

R. Burnier.

Rate hypertrophiée à pédicule torsionné disloquée dans la fosse iliaque droite. — Il s'agit d'une femme de 21 ans qui présentait dans la moitié inférieure de l'abdomen une tumeur mobile et non douloureuse dont elle connaissait l'existence depuis un an. Il y a cinq jours, sans cause apparente, elle avait ressenti dans le bas-ventre une vive douleur, bientôt suivie de tous les signes d'une péritonite généralisée.

A son entrée à l'hôpital, on sent dans la fosse iliaque droite une tumeur allongée, rénitente, du volume d'un cédrat, de forme régulière, un peu douloureuse et à peine mobile, très nettement séparée de l'utérus. T. = 38°, P. = 130. On intervient avec le diagnostic kyste de l'ovaire à pédicule tordu. L'incision de l'abdomen permet de tomber sur la tumeur, située près de l'utérus et adhérente aux anses voisines. On libère la tumeur, qui est absolument indépendante de l'utérus et des annexes; mais de son côté postérieur part un pédicule gros comme deux doigts, qui se perd en haut et à gauche dans l'épaisseur du mésentère. Sous ce pédicule qui présente deux tours de torsion, quelques anses intestinales sont étranglées et l'une même est perforée. Suture de la perforation.

Après ligature du pédicule, on résèque la tumeur.

La malade succomba au bout de quarante-huit heures aux progrès de la péritonite.

La tumeur enlevée n'était autre qu'une rate disloquée et hyperémiée avec infarctus hémorragiques et foyers de ramollissement. (N. Athanasesco [Bucarest], *Bulletin de la Société des Sciences médicales de Bucarest* pour 1910-1911, p. 37-40.)

M. Guibé.

Exostose énorme du fémur. — G. Arrizabalaga et J. Princivalle (de Montevideo) observèrent une exostose du volume d'un poing d'adulte siégeant à la région interne de la cuisse gauche, à 2 centimètres de l'interligne fémoro-tibial, chez un homme de 23 ans. A ce niveau, la circonférence du membre dépasse de 12 centimètres celle du membre opposé. Il n'existe aucune exostose en un autre point du corps.

La radiographie montre qu'il s'agissait d'une tumeur pédiculée, implantée sur le fémur, osseuse au centre, cartilagineuse à la périphérie.

Cette exostose fut enlevée par morcellement. Guérison par première intention.

La tumeur pesait 195 grammes. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une exostose ostéo-fibro-cartilagineuse. (*Revista medica del Uruguay*, 1911, Mai, t. XIV, n° 5, p. 92-96, avec 2 phot.)

R. B.

Goitre rétropharyngien. — Les véritables goitres rétropharyngiens constitués par du tissu thyroïdien absolument indépendant du corps thyroïde normal sont extrêmement rares; on n'en trouve guère qu'une douzaine de cas dans la littérature.

G. Trautmann (de Munich) en a observé en 1907 un cas qui ne s'est pas modifié depuis cette époque. Il s'agit d'un homme de 43 ans, bien portant auparavant, et qui souffrait de la gorge depuis huit jours. A l'examen laryngoscopique, on distinguait à l'entrée du larynx une tumeur rouge et lisse ne laissant voir que le bord de l'épiglotte et une toute petite partie de l'entrée du larynx à droite. La tumeur vient de la paroi postérieure du pharynx et surtout de la moitié gauche de cette paroi. Pendant la phonation, elle est rejetée en haut et en arrière et son volume semble diminuer; les cordes vocales deviennent alors visibles. La consistance de la grosseur est élastique; une ponction exploratrice est négative. Une radiographie montre qu'il s'agit d'une tumeur allongée, commençant en haut à la base du crâne, descendant au-devant de la colonne vertébrale et refoulant en avant la langue et la partie supérieure de la trachée. Il n'y avait ni dyspnée ni dysphagie. Le diagnostic de goitre aberrant fut fait par exclusion. (*Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1911, vol. XXV, fasc. 1, p. 73-77, 4 fig.)

M. Boulay.

GENU-VALGUM ESSENTIEL
ET GENU-VALGUM SYMPTOMATIQUE[1]

Par le Professeur KIRMISSON

Messieurs,

Rien n'est plus intéressant, en clinique, que de comparer entre eux différents types d'une même affection, pour en faire ressortir les analogies, et pour en opposer les dissemblances. C'est à ce titre qu'il m'a paru instructif de rapprocher l'une de l'autre les jeunes filles couchées aux n°s 1 et 2 de la salle Bouvier, qui sont atteintes, toutes deux, de genu-valgum.

La malade du n° 1 a 14 ans ; elle est entrée dans notre service le 21 Décembre dernier.

Elle a été élevée au biberon ; elle n'a marché qu'à 18 mois, et, de très bonne heure, elle a présenté des signes certains de rachitisme : nouures au niveau du poignet et du cou-de-pied, jambes en cerceau, suivant l'expression même dont s'est servie la mère, c'est-à-dire fortement arquées à convexité externe. Avec l'âge, ces déformations se sont effacées.

C'est seulement depuis un an qu'elle se plaint de douleurs dans les jambes, surtout marquées à gauche ; ces douleurs se sont exagérées, et l'on s'est aperçu depuis deux mois que la jambe gauche se déviait en dehors.

Actuellement, la jambe et la cuisse de ce côté forment entre elles un angle à sommet dirigé en dedans, répondant au condyle interne du fémur ; l'axe du membre passe ainsi en dehors de l'articulation du genou.

Ce sont là les traits essentiels de la difformité que nous désignons sous le nom de genu-valgum.

Chez cette enfant, l'angle qui mesure la déviation de la jambe est, au goniomètre, de 150°. C'est une déformation importante, car la plupart des genu valgum pathologiques que nous rencontrons mesurent de 160 à 150° ; les angles de 145° sont très rares ; on en rencontre, il est vrai, de 140, de 130, de 118° même, comme j'en ai vu un exemple, mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels. On peut, d'autre part, observer, chez la femme surtout, un certain degré de genu-valgum physiologique, et, sur cette malade, par exemple, la cuisse et la jambe du côté droit font un angle de 170°, sans qu'on puisse dire qu'elle ait un genu-valgum double.

En explorant cliniquement le membre inférieur gauche, vous constatez que, la jambe étant complètement étendue, il est possible, comme cela est la règle absolue dans ces difformités, de déterminer dans le genou des mouvements de latéralité, qui son dus au relâchement des ligaments ; ces mouvements sont, dans le cas présent, assez peu développés, ce qui est d'un bon pronostic.

La flexion complète de la jambe sur la cuisse corrige entièrement la difformité qui était maxima dans l'extension ; maintenant, les axes des segments du membre se confondent, et il en sera ainsi dans tous les cas de genu-valgum fémoral. Dans cette attitude, est mise en relief la saillie considérable que fait

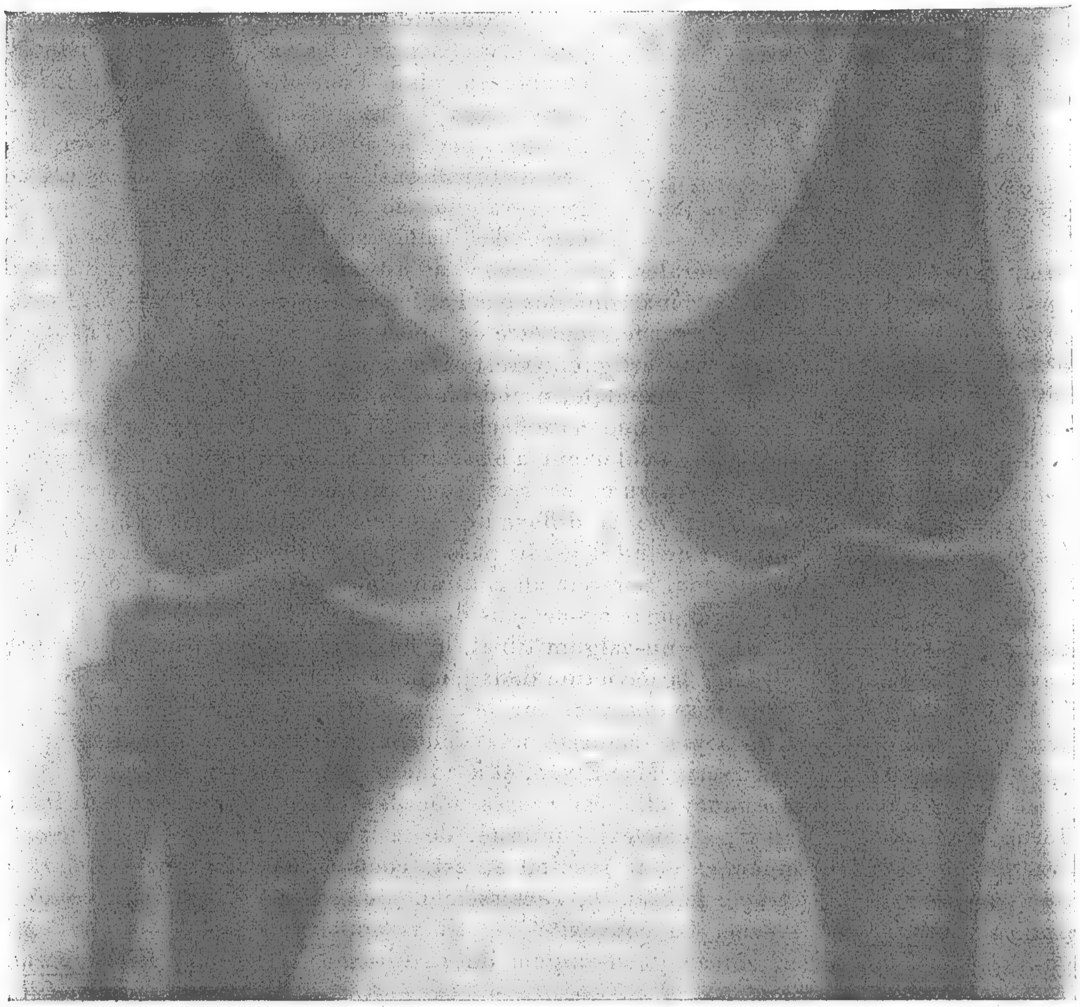


Figure 1.
Radiographie de la malade du n° 1. Genu-valgum essentiel de l'adolescence, du côté gauche.

sur la face correspondante du genou le condyle interne du fémur. Cette déviation de la jambe est liée en effet, comme nous l'indiquait le signe précédent, au volume exagéré du condyle interne, et il n'existe qu'une altération minime de l'épiphyse tibiale.

Le raccourcissement fonctionnel du membre gauche est de 3 centimètres.

Vous noterez enfin qu'il existe encore un certain degré de convexité des tibias en dehors, et que des nouures persistent au niveau des poignets.

La radiographie (fig. 1) établit la réalité de toutes les indications cliniques, fournies par cet examen du genou, et montre, en outre, que l'ossification est plus avancée, que la ligne dia-épiphysaire est moins nette, du côté malade que du côté sain.

En présence, Messieurs, de cette difformité bien caractérisée, et tenant un compte absolu de l'âge de cette jeune fille, chez laquelle la déformation s'est développée depuis deux mois, nous dirons qu'il s'agit d'un genu-valgum de l'adolescence. Il contraste par l'âge auquel il apparaît, avec la déformation de même aspect qui se réalise chez les jeunes enfants au milieu des autres manifestations du rachitisme, et qui mérite le nom de genu-valgum de la première enfance. A vrai dire, le genu-valgum de l'adolescence est bien, lui aussi, dû au rachitisme, mais tout le monde n'accepte pas cette opinion, et, vous le voyez, ce qui se pose en face de cette malade, c'est la question du rachitisme tardif.

Sans aborder le côté médical de ce sujet, on peut dire que le rachitisme est caractérisé, au point de vue chirurgical, par une altération de la solidité des pièces squelettiques, et les difformités qui en résultent. Or, chez les adolescents de 14, 15, 16 ans, ce que nous voyons se produire encore, tout comme chez le jeune enfant, c'est une série de déformations qui peuvent être : la scoliose, la coxa-vara, le pied plat valgus, le genu-valgum. Il semblerait logique de se demander, dès lors, si la cause à laquelle nous devons rattacher ces difformités tardivement apparues, n'est pas la même qui a créé ces autres déformations précoces.

Parmi ceux qui rejettent cette idée, quelques-uns se sont contentés d'affirmer qu'après 5 ans on ne fait plus de rachitisme. Il est inutile de souligner tout ce qu'a d'artificiel cette conception, et la difficulté que l'on éprouve à concevoir en la question une pareille précision. D'autres font des dissemblances qui séparent la déformation de l'adolescent des déformations du jeune enfant, des caractères distinctifs absolus. Assurément, ces dissemblances existent, mais elles ne méritent pas cette valeur.

Il faut, en effet, répartir les malades atteints de rachitisme de l'adolescence en deux groupes :

Les uns ont été manifestement rachitiques dans leur première enfance. Notre malade en est un exemple : les déformations qu'elle présentait vers l'âge de 2 ans se sont atténuées, mais elles n'ont pas complètement disparu, et ses tibias sont restés convexes, ses poignets un peu gros. Le genu-valgum n'est donc, chez elle, que la manifestation d'un rachitisme véritablement *prolongé*, d'un trouble de la nutrition, qui, après avoir entraîné les premières déformations, se traduit encore, à l'adolescence, par cette nouvelle expression.

Cette jeune fille nous permet aussi d'affirmer que les différences qui distinguent ces deux séries de déformations ne sont que relati-

1. Leçon faite aux Enfants-Malades le 9 Janvier 1912, recueillie par M. Bailleul, chef de clinique adjoint, et revue par le professeur.

ves. S'il est juste de dire que le genu-valgum de l'adolescence est plus souvent isolé des autres manifestations du rachitisme que le genu-valgum de l'enfance; qu'il est rarement double;

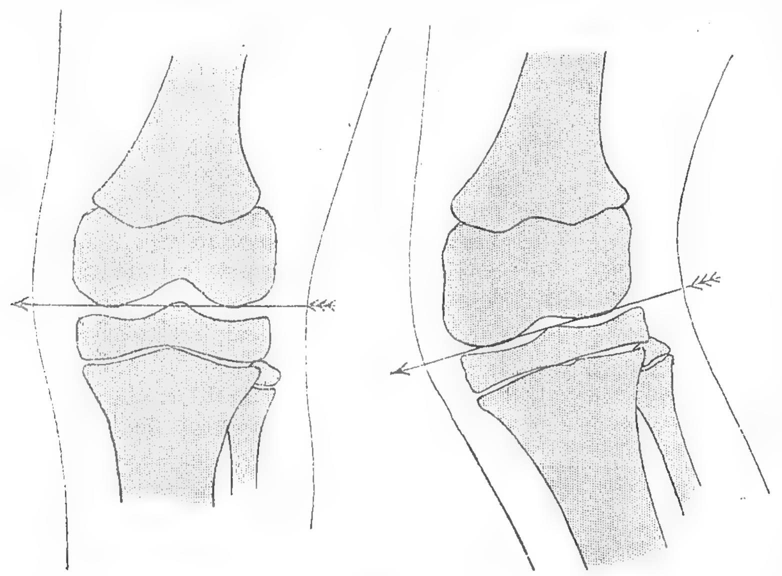


Figure 2.
Obliquité imprimée à l'interligne du genou qui, normalement, est horizontal (A), par l'inégalité de hauteur des deux condyles, dans le genu-valgum (B).

que les lésions qui l'engendrent portent souvent sur le fémur seul, et respectent le tibia, la constatation simultanée ici d'un genu-valgum de l'adolescence et de manifestations certaines de rachitisme précoce, doit faire admettre l'unité d'origine du rachitisme de la première enfance et du rachitisme prolongé.

Les autres sujets n'ont présenté, au contraire, et l'on ne trouve chez eux, quel que soit le soin avec lequel on les examine, aucun signe de rachitisme de la première enfance. Mais, dans ces cas même, il faut bien reconnaître que les déformations tardives offrent une analogie incontestable avec celles du rachitisme. Mac Ewen a rapporté, dans son livre[1], des observations de genu-valgum apparus chez des adolescents après une maladie infectieuse ou sans cause, et qui s'étaient développés comme les difformités de même aspect que l'on accorde au rachitisme. D'autres faits de même ordre ont été signalés; j'en ai vu moi-même un certain nombre, et je vous montrais, il y a quelques semaines, à

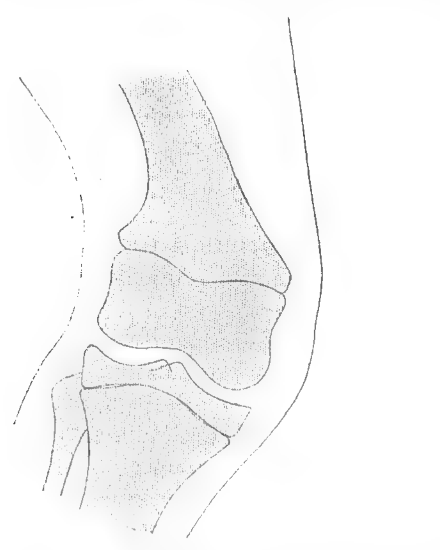


Figure 3.
Genu-valgum par déformation à convexité interne du tiers inférieur de la diaphyse fémorale; type de Mac Ewen.

notre consultation du jeudi, une fillette de 13 ans, dont les jambes étaient en train de se déformer lentement, progressivement, tout comme celles des jeunes rachitiques; cette enfant n'avait pas fait de maladie infectieuse, et, chez elle, nous a assuré la mère, aucune trace de rachitisme précoce n'avait été observée. C'est donc là un rachitisme vraiment *tardif*.

Parmi les déformations osseuses du genu-valgum rachitique, qui comprend pour moi celui de l'adolescence et celui de la première enfance, il faut en distinguer deux variétés, suivant qu'elles portent sur les éléments de l'interligne ou sur la diaphyse du fémur ou du tibia.

L'obliquité de l'interligne est réalisée dans les cas complexes, que l'on observe dans le rachitisme précoce, par l'ensemble de ces déformations; dans le genu-valgum de l'adolescence, les lésions sont surtout fémorales. La différence de niveau créée entre les deux condyles par l'allongement du condyle interne, peut être de plusieurs centimètres. L'interligne, qui est normalement voisin de l'horizontale, prend ainsi la direction que vous indique cette flèche (fig. 2). Elle représente sensiblement la bissectrice de l'angle du genu-valgum, et ceci vous explique la correction de la difformité que vous avez constatée quand la jambe passe de l'extension à la flexion. Lorsque au contraire le sommet de l'angle porte au-dessous de cet interligne, dans le genu-valgum tibial, la flexion laisse subsister la déviation de la jambe en dehors.

On peut observer sur le tiers inférieur de la diaphyse fémorale une déformation qu'a bien décrite Mac Ewen, et à laquelle j'attache son nom: elle est représentée par l'incurvation, à convexité interne, de cette portion du fémur, et le résultat en est, comme vous le voyez ici (fig. 3), l'abaissement du condyle interne. La convexité des tibias appartient surtout au genu-valgum du rachitisme précoce.

Chez tous ces sujets, enfants et adolescents, une circonstance doit vous frapper : la difformité chez tous est *primitive*, en ce sens qu'elle constitue toute l'affection chirurgicale: elle est donc *essentielle*. Des déformations de même aspect clinique peuvent apparaître, au contraire, à la suite de lésions traumatiques ou inflammatoires, être l'expression d'un état pathologique auquel appartient la valeur d'affection primitive: ce sont les genu-valgum *secondaires ou symptomatiques*.

J'en arrive ainsi, Messieurs, à vous parler de la seconde de nos malades, que je voudrais opposer à la précédente.

Elle aussi a un genu-valgum gauche dont l'angle mesure 150°, et cette difformité ne diffère guère comme aspect de celle que vous avez vue chez la jeune fille précédente.

La malade, qui a 17 ans, est entrée dans le service le 25 Décembre dernier. Dès les premiers mots de son observation, le contraste s'établit avec notre première malade: la seconde a été élevée au sein maternel; elle a marché à douze mois avec les jambes droites; elle n'a jamais présenté aucun signe de rachitisme.

L'histoire de la déformation actuelle remonte à l'âge de 10 ans; l'enfant fit, à ce moment, une chute grave: elle tomba dans un escalier d'une hauteur de dix marches; elle se releva seule, mais ne put marcher. Le lendemain, un médecin constata au niveau du genou un gonflement considérable, des ecchymoses et une douleur violente provoquée par les mouvements. L'enfant resta couchée une quinzaine de jours, puis recommença à marcher. C'est alors qu'apparut lentement la déformation.

J'ai examiné cette jeune fille, chez moi, le samedi 16 Décembre. Il existait dans le genou gauche des mouvements de latéralité considérables, et, en rapport avec cette laxité ligamenteuse, une faiblesse extrême du membre, qui expliquait des chutes répétées. Une chute nouvelle a modifié l'état du membre gauche. En rentrant chez elle, le 18 Décembre, cette jeune fille est tombée et n'a pu se relever. Elle est venue à l'hôpital six jours après cet accident, et j'ai pu constater que, si le genou était resté tel que je l'avais vu la première fois, il existait sur le tiers supérieur du tibia un gonflement douloureux avec des ecchymoses; je trouvai de la mobilité vers l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de l'os, et j'affirmai l'existence à ce niveau d'une fracture sans déplacement. Bien que la radiographie de face ne permette guère d'affirmer la fracture, on la constate d'une façon parfaite sur le profil de la jambe (fig. 4).

Je n'insisterai pas sur les caractères cliniques de ce genu-valgum, et je vous dirai seulement que si le raccourcissement fonctionnel du membre gauche est de 5 centimètres, on trouve sur son segment crural un allongement vrai de 2 centimètres.

La radiographie de cette malade est très intéressante. Elle montre une obliquité extrême de l'interligne du genou; il semble que le condyle externe ait été abrasé, et cela se voit même sur la radiographie de profil (fig. 4). Le condyle interne descend beaucoup plus bas que l'externe. La destruction osseuse qui a fait disparaître ce dernier a porté aussi sur l'épiphyse du tibia: l'épine tibiale a presque complètement disparu, comme s'il s'était agi d'un arrachement de l'insertion des ligaments croisés, suivi d'une raréfaction osseuse.

Ces détails établissent donc une différence de pathogénie absolue entre les deux genu-valgum, et vous montrent, chez la seconde de ces malades, un traumatisme ancien à l'origine de cette même difformité clinique que vous aviez, chez la première, attribuée au rachitisme prolongé.

Cette opposition de la difformité symptomatique à la difformité essentielle, se retrouve pour toutes les déformations que nous étudions en orthopédie. A côté des scolioses primitives, il y a la scoliose pleurétique, la scoliose paralytique; à côté de la coxa-vara essentielle, il en est d'autres qui ont pour origine le traumatisme; à côté du pied bot primitif, il y a une foule de pieds bots secondaires, dont le pied bot paralytique est la forme la plus habituelle; à côté du genu-valgum essentiel, il existe des genu-valgum symptomatiques.

La paralysie infantile crée une difformité

1. Mac Ewen. — « Ostéotomie », traduction Demons, 1882.

que distingue une énorme laxité de l'articulation, et une tendance au genu-recurvatum. Ces déformations d'origine musculaire n'ont évidemment rien à voir avec le genu-valgum essentiel, qui est, lui, d'origine osseuse, comme on le répondit à Desprès, en 1883, à la Société de Chirurgie, lorsqu'il voulut démontrer l'origine musculaire du genu-valgum à l'aide d'un malade qui corrigeait sa double déformation en s'adossant à la tribune de la salle des séances.

Dans le pied bot *varus équin* invétéré, une autre variété de genu valgum secondaire naît de la correction que la déformation du genou, compensatrice et de sens opposé, apporte à l'inversion du pied.



Figure 4.

Radiographie de la malade du n° 2. Image de profil sur laquelle apparaît la fracture du tibia compliquant le genu-valgum symptomatique d'une lésion ancienne à maximum sur le condyle externe de ce fémur gauche.

La coxalgie avec ankylose du membre en adduction s'accompagne, elle aussi, d'une correction par abduction de la jambe et genu-valgum.

Enfin, Messieurs, de tous les genu-valgum secondaires, il n'en est pas de plus fréquent que celui qui succède aux arthrites du genou, qu'il s'agisse d'arthrite sèche, comme nous en voyons de si nombreux exemples le mercredi à la consultation d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu; d'ostéomyélite ayant détruit la partie externe de la zone dia-épiphysaire du fémur, ou hâté son ossification ; soit que l'on ait affaire à la tuberculose. Vous savez qu'à côté des cas dans lesquels le foyer tuberculeux engendre le genu-valgum par destruction du condyle externe, il y a ceux où la difformité succède à la prédominance rapide des fléchisseurs, et du biceps en particulier, sur les extenseurs dont l'atrophie est précoce et considérable.

On pourrait se demander, chez notre malade, s'il ne s'est pas agi d'une tuberculose développée à l'occasion d'un traumatisme; je ne le crois pas : les lésions sont très nettement localisées, la rotule est restée mobile, l'articulation n'a certainement pas été malade dans sa partie interne Aussi suis-je porté à admettre l'origine traumatique de cette déformation qu'aurait réalisée un travail de raréfaction que nous connaissons bien, dans ces conditions, au niveau de certains segments spongieux du squelette.

Sous l'influence de l'irritation partie de ces lésions, le cartilage fertile du fémur a acquis une hyperactivité qui s'est traduite par l'allongement de cet os de 2 centimètres.

Il n'est pas jusqu'à l'existence de la fracture du tibia qui ne puisse nous intéresser, dans ce genu-valgum : je n'hésite pas à rattacher aux mouvements de latéralité, et à la laxité des moyens d'union de l'articulation, et la fracture, et son siège. La faiblesse du genou, vous ai-je dit, a provoqué la chute, mais c'est grâce à l'inflexion du genou que le trait de fracture a porté sur le tibia; si les deux os, fémur et tibia, avaient été soudés par une ankylose osseuse, pouvant résister efficacement au traumatisme, ce trait aurait été sur le fémur, au-dessus de la soudure tibio-fémorale.

Je n'ajouterai, Messieurs, que quelques mots sur le traitement qu'il convient d'appliquer chez ces deux malades, car la question me paraît simple. Du moins l'est-elle d'une façon absolue pour notre jeune fille du n° 1 : mes préférences, dans ce cas, vont sans réserve à l'opération de Mac Ewen, à l'ostéotomie supra-condylienne. Je l'ai pratiquée un très grand nombre de fois, et je n'ai jamais eu le moindre incident. Je la préfère à tout ce qui a été proposé pour la remplacer, et, en particulier, aux manœuvres violentes qui distendent les ligaments et peuvent entraîner une paralysie du sciatique poplité externe.

Chez notre seconde malade, on pourrait craindre, à cause de la grande obliquité de l'interligne, que cette ostéotomie ne soit pas suffisante, et l'on peut se demander s'il ne vaudrait pas mieux faire une résection cunéiforme ou une opération d'Ogston.

Je crois bien que je ferai, dans ce cas encore, une ostéotomie de Mac Ewen.

C'est qu'entre l'ostéotomie sous-cutanée et l'ostéotomie à ciel ouvert, il n'y a de commun que le mot *ostéotomie*. La première est d'une bénignité absolue : voyez la petite malade que j'ai opérée il y a trois jours, et que vous avez revue, à la salle Bouvier, sans que rien dans son état témoigne de son opération. La seconde, au contraire, oblige à des manœuvres répétées, prolongées; au contact des mains avec ce terrain éminemment fertile qu'est le tissu osseux.

Voilà pourquoi, après avoir fait, demain, une ostéotomie sous-cutanée à la première de ces malades, j'opérerai vraisemblablement de la même façon la seconde lorsque sa fracture du tibia aura eu le temps de se consolider.

***

N. B. — M. Kirmisson, après avoir réalisé au moyen de l'ostéotomie supra-condylienne le redressement complet du genu-valgum de la malade du n° 1, a opéré de même, le 24 Janvier 1912, la déformation de la seconde malade. Ici encore, et malgré l'énorme obliquité de l'interligne, le redressement a pu être complètement obtenu sans déplacement trop grand des fragments. Chez les deux malades la consolidation est aujourd'hui complète.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA PELLAGRE

Par M. Pierre BOVERI
Privat-docent à la Faculté de médecine de Pavie.

Dans ces dernières années, le liquide céphalo-rachidien a été étudié en détail dans toutes les affections syphilitiques ou parasyphilitiques, tandis qu'on a, peut-être, un peu négligé l'étude méthodique de ce liquide dans d'autres maladies.

Si la syphilis est la cause de la plus grande partie des maladies nerveuses, elle n'en est pas la seule; d'autres agents, toxiques ou infectieux, peuvent léser profondément le système nerveux et donner lieu aux différentes maladies de l'axe cérébro-spinal.

La pellagre est une de ces causes. Les manifestations de la pellagre sont nombreuses et très différentes; cependant les appareils qu'en général elle frappe, dont les lésions tiennent la première place dans le tableau clinique de la pellagre, sont trois :

1° Le tube gastro-intestinal;
2° La peau;
3° Le système nerveux.

Les troubles du système nerveux dans la pellagre sont parmi les plus importants. On connaît les troubles mentaux, comme les hallucinations, les délires, les manies.

De même, différentes lésions de la moelle et des nerfs périphériques peuvent avoir dans la pellagre leur étiologie et pathogénèse.

Il nous a paru intéressant d'étudier la façon de se comporter du liquide céphalo-rachidien chez les pellagreux, afin de voir s'il y avait des changements dans sa constitution physique, chimique et cytologique.

Il faut dire de suite que la pellagre est une maladie exclusive des pauvres, ou plus précisément, des paysans qui travaillent à la campagne dans des conditions de nourriture défectueuses et insuffisantes. On n'observe pas de pellagre dans les villes.

La farine de maïs — parfois bien conservée, d'autres fois avariée — est l'aliment principal de ces travailleurs de la campagne; très peu de substances albuminoïdes et de graisses, presque jamais de vin, ni de bière, ni d'alcool.

Sans vouloir ici discuter sur l'étiologie de la pellagre, j'ai voulu rappeler *le lien certain qui existe entre pellagre et alimentation défectueuse et insuffisante, constituée d'une façon prédominante par la farine de maïs.*

Tous nos malades étaient dans ces conditions. Ne pouvant pas rapporter ici, par raison de brièveté, les observations de nos malades, nous exposerons seulement les résultats de nos examens :

1° Chez tous les sujets examinés, le liquide était clair, limpide, transparent comme eau de roche;

2° La tension intra-rachidienne, mesurée à l'aide de l'appareil de Krönig, nous a démontré des valeurs normales, ou inférieures, ou supérieures à ce qu'on trouve chez l'individu sain.

Il résulte de nos recherches antérieures[1] que la tension normale, chez un individu sain, oscille entre 17 et 20 centimètres. Les valeurs inférieures ou supérieures doivent être considérées comme pathologiques.

La tension intra-rachidienne est élevée dans l'hydrocéphalie, dans l'intoxication par le plomb, dans l'épilepsie, parfois dans le tabes et dans la paraplégie syphilitique. Dans la pellagre aussi elle peut être élevée.

Dans ces cas, l'augmentation de la tension qui peut arriver à 30 centimètres, était accompagnée d'une augmentation d'albumine et d'une légère lymphocytose.

Ces trois symptômes étaient l'expression d'une réaction des méninges spinales vraisemblablement liée à la pellagre. En effet, les malades, en plus que des phénomènes du côté de la peau et du tube gastro-intestinal, présentaient des troubles nerveux, tels que maux de tête très forts, vertiges, douleurs au dos et aux jambes, exagération des réflexes tendineux.

On sait que la réaction de Nonne et celle de Noguchi ne sont jamais positives dans le liquide céphalo-rachidien des individus sains. Elles le deviennent dans la paralysie générale, dans la syphilis cérébro-spinale, dans la méningite aiguë.

Nos recherches nous montrent que la pellagre aussi doit être classée parmi les maladies qui peuvent faire augmenter la globuline dans le liquide céphalo-rachidien, de ce fait dépend le résultat positif de ces réactions;

3° Le liquide céphalo-rachidien dans la pellagre ne présente pas d'ordinaire de leucocytose; celle-ci peut cependant se réaliser d'une façon légère, lorsque les poisons pellagrogènes ont vraisemblablement touché les méninges spinales. Et à cette affirmation, nous sommes conduits par les symptômes cliniques d'un côté et, d'un autre côté, par les essais biologiques faits sur le liquide même;

4° Avec l'augmentation de l'albumine, on constate une élévation de la densité et de la viscosité du liquide céphalo-rachidien. Les valeurs maximales de la densité et de la viscosité (respectivement 1007 et 1,25 — 1,28) ont été constatées chez les individus chez lesquels les réactions de Nonne et de Noguchi étaient positives;

5° L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien nous donna toujours un résultat négatif. Il paraît donc que le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de microorganismes.

Nous avons essayé de voir si le liquide céphalo-rachidien des pellagreux avait quelques effets dangereux sur les animaux.

On injectait, dans ce but, du liquide céphalo-rachidien dans les veines de lapins, de poids variable entre 1.300 et 1.600 grammes à dose de 1 à 4 centimètres cubes.

J'ai pu constater que l'injection intraveineuse du liquide céphalo-rachidien est assez bien tolérée par le lapin, sans qu'il se développe de phénomènes graves.

Il n'y a pas de convulsions ni de phénomènes d'excitation; au contraire, on constate des phénomènes d'ordre dépressif; mais sur ceux-ci et sur les conséquences lointaines des injections de liquide céphalo-rachidien, nous reviendrons dans un mémoire ultérieur.

Qu'il nous soit permis maintenant de faire quelques remarques d'ordre général sur les manifestations cliniques de la pellagre.

On sait que, à côté de la forme de pellagre commune qui est la plus fréquente, c'est-à-dire celle avec décours chronique, avec manifestations cutanées, intestinales ou nerveuses qui se répètent presque périodiquement au printemps, il existe une autre forme plus rare qu'on appelle *fièvre typhoïde pellagreuse*, ou *pellagrotifo* des Italiens, ou *typhoïd pellagra* des Anglais et des Américains.

Cette forme de pellagre n'a rien à voir avec la fièvre typhoïde vraie, c'est-à-dire avec l'infection éberthienne.

Cela ne veut pas dire qu'il ne puisse pas exister d'associations morbides, c'est-à-dire une fièvre typhoïde surajoutée chez un individu pellagreux, mais pour le moment nous ne voulons pas nous occuper de ces associations.

La forme de pellagre dite typhoïde a des *caractères aigus* qui lui sont particuliers. Le tableau clinique de cette forme est presque exclusivement dû aux troubles du système nerveux; ce sont là les manifestations les plus importantes qui dominent tout le décours de la maladie.

Le malade est souvent dans un état d'inconscience, de délire ou de somnolence; il tourne inconsciemment la tête, il est agité, fait des mouvements involontaires de mastication; les yeux sont un peu rouges, injectés, animés de mouvements sans objet.

Les mains accomplissent des mouvements inconscients comme pour tirer les couvertures ou pour saisir quelque objet qui n'existe pas (carphologie).

La figure est contractée et prend souvent l'aspect sardonique. On voit des contractions fibrillaires dans les muscles de la face, des membres supérieurs et inférieurs; le tonus musculaire est augmenté, les réflexes tendineux sont exagérés. Il peut y avoir des convulsions vraies avec rigidité de la nuque, trismus, hyperesthésie et hyperalgésie, vomissements. Il y a une légère fièvre à type irrégulier; quelquefois on constate la perte des matières et des urines. L'examen des viscères ne démontre rien de particulier, la rate n'est jamais grosse.

Le tableau que nous venons de tracer est, on le voit, assez clairement marqué par une réaction du système nerveux.

Les quelques auteurs qui se sont occupés de la question, ont pensé à des causes différentes pour expliquer cette forme de pellagre; mais on n'a pas prêté l'attention suffisante à une circonstance dont nous aller parler.

Il résulte des observations faites par *les auteurs que, dans la forme de pellagre dite typhoïde, la tension intrarachidienne est dans tous les cas élevée; nos recherches aussi montrent que le liquide céphalo-rachidien est contenu sous une tension élevée, lorsque la pellagre frappe de préférence le système nerveux central.*

Or, il n'est personne qui ne voie une forte ressemblance entre le tableau symptomatologique d'un sujet avec pellagre typhoïde et celui d'un autre individu avec des phénomènes de méningisme.

Dans le méningisme — je choisis à dessein cette condition pour me rapporter à un ensemble de symptômes cliniques bien connus, sans préjuger la question des lésions ou de la localisation anatomique — quelle que soit la maladie fondamentale, les phénomènes principaux sont dus à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Aujourd'hui, on admet de plus en plus volontiers la conception que les changements de tension du liquide céphalo-rachidien, spécialement dans le cas d'une hypertension, sont la cause occasionnelle de différents troubles, que jusqu'à présent on n'avait pas bien interprétés.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien peut simuler des formes de méningites et de tumeurs cérébrales; les *méningites dites séreuses*, dont un bon nombre, à notre avis, doivent être appelées *épendymites séreuses aiguës ou subaiguës des ventricules*, pour plus de précision anatomique, les méningites séreuses, au point de vue de la symptomatologie, sont l'expression clinique d'une hydrocéphalie aiguë ou subaiguë.

Les phénomènes cliniques de la pellagre typhoïde ne pourraient-ils pas être en relation, pour la plupart, avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, due à des conditions qui nous échappent encore? Nous ne voulons pas dire que la pellagre typhoïde, comme maladie en elle-même, soit due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, mais nous croyons que, à la suite d'une cause qui n'est pas encore bien définie, vraisemblablement toxique ou toxi-infectieuse, la sécrétion du liquide céphalo-rachidien serait augmentée (irritation de l'épendyme ventriculaire des plexus choroïdes, épendymite?). Il en résulterait une hypertension du liquide céphalo-rachidien, laquelle serait la cause de la plus grande partie des symptômes de la maladie. En un mot, l'hypertension serait le trait d'union entre la cause première pas connue (toxique ou toxi-infectieuse) et le tableau clinique de la pellagre typhoïde.

Une deuxième considération nous est suggérée par l'observation des pellagreux.

Lorsqu'un individu est frappé de pellagre et que celle-ci touche son système nerveux, en particulier la moelle épinière, la maladie suit en quelque sorte une direction spéciale dans ses localisations. En d'autres termes, les lésions médullaires produites par la pellagre semblent se localiser dans les segments qui, pour des raisons spéciales, sont les plus faibles, les plus facilement vulnérables. La partie inférieure de la moelle est la plus fréquemment touchée; les voies sensitives ou les motrices peuvent être lésées, il en résulte d'un côté le *tabes pellagreux à type inférieur*, d'un autre côté la *paraplégie*. Cette dernière est la plus fréquente; elle se présente avec des caractères particuliers qui la rapprochent de la forme dite paraplégie spastique de Erb, c'est-à-dire une forme de paraplégie à localisation médullaire nettement inférieure.

On peut se demander pourquoi cette localisation des lésions dans les étages inférieurs de la moelle, tandis que les étages supérieurs sont relativement épargnés?

On doit aussi, à notre avis, invoquer pour le système nerveux, dans ces cas, la conception qui a été maintes fois proposée pour d'autres systèmes de l'organisme par plusieurs auteurs. Cette conception peut être résumée dans cette proposition : *Dans un organisme complexe, l'organe qui travaille le plus, réunit en soi-même les conditions les plus favorables au développement des maladies.*

Nous avons déjà eu l'occasion de démontrer[1] que les artères deviennent plus facilement scléreuses dans le membre (bras ou jambe) qui travaille le plus. Ainsi, par exemple, nous avons trouvé une sclérose artérielle plus marquée à droite qu'à gauche chez les droitiers, tandis que chez les gauchers on observait le phénomène opposé.

D'autre part on sait, et nous avons pu le démontrer sur les animaux, qu'un travail prolongé et excessif, les efforts continus, exercent une action dangereuse sur le cœur.

Celui-ci dans un premier temps s'hypertrophie, puis devient le siège de phénomènes d'ordre régressif, tels que la sclérose du myocarde, etc.

Ce qu'on vient de dire à propos du cœur, doit être répété pour les muscles en général : les myosites, pour citer une maladie fréquente, se localisent surtout aux groupements musculaires qui ont donné le plus de travail (tireurs d'épée, blanchisseurs, etc.).

Il est vraisemblable qu'une pareille prédisposition aux maladies causées par le travail — le mot « travail » doit être ici pris dans sa plus large acception — puisse être invoquée dans certains cas de maladies de la moelle.

Le pellagreux est un ouvrier, obligé par sa

1. Soc. de Biol., 20 Mai et 3 Juin 1911.

1. « Arteriosclerosi e cardiopatie da lavoro ». *Relazione Congresso p. malattie professionali*, Firenze, 1909; *Riforma medica*, 1909, n° 33.

profession de travailleur de la terre, à un travail continu et prédominant des membres inférieurs La dépense excessive d'énergie nerveuse et musculaire, insuffisamment compensée par une alimentation médiocre, les produits toxiques du travail musculaire (toxines de la fatigue), les troubles et les déséquilibres de la circulation sanguine qui se produisent dans les membres inférieurs pendant le travail prolongé, toutes ces causes ne peuvent pas ne pas laisser de traces sur le délicat système neuro-musculaire. Il en résulte que celui-ci devient plus *réceptif* vis-à-vis des poisons pellagrogènes, et il s'établit en quelque sorte une *abiotrophy* (Gowers) qui prédispose singulièrement au développement des maladies nerveuses.

En conclusion, nous croyons que le travail excessif peut être rangé parmi les causes qui favorisent le développement et la localisation de certaines maladies nerveuses; les lésions médullaires dans la pellagre en sont un exemple.

XXII[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(TUNIS, 1er-7 Avril 1912)

Le 31 Mars, s'est ouvert à Tunis le XXII[e] Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française, sous la présidence de M. le Dr Mabille, médecin en chef de l'asile de La Rochelle, et la vice-présidence de M. le Dr Arnaud (de Vanves). M. le Dr Porot, médecin de l hôpital français de Tunis, avait accepté la lourde charge de secrétaire général du Congrès.

L'importance et la nature spéciale des rapports présentés à ce Congrès avaient amené le ministre de l Intérieur à se faire représenter par M. l'inspecteur général Granier. Le ministre de la Marine avait délégué M. le médecin principal Geay de Coutalette; le ministre de la Guerre, MM. les professeurs Simonin et Chavigny, du Val-de-Grâce; le ministre des Colonies, M. l'inspecteur général Grall et M. le médecin major Cazanove. Le Gouvernement tunisien était représenté par M. Blanc, secrétaire général du gouvernement beylical. De nombreux médecins étrangers représentaient la Belgique, la Suisse, l'Angleterre et la Russie.

La séance solennelle d'ouverture a eu lieu à l'Hôtel des Sociétés françaises sous la présidence d'honneur de M. Alapetite, ministre de France, qui a souhaité la bienvenue aux congressistes au nom de S. A. le Bey et du gouvernement du protectorat. Le Résident général s'est félicité que la Tunisie ait paru un pays assez avancé dans les voies de la civilisation pour que sa capitale ait été désignée comme le siège d'un Congrès scientifique. Il a fait un large exposé de la situation de l'Assistance publique en Tunisie et, en particulier, des réalisations et des projets en ce qui concerne l'assistance aux aliénés. Il a souhaité que le nombre des médecins de colonisation s'accroisse en Tunisie, afin de continuer dans l'avenir la conquête morale de l'indigène par l'assistance médicale. Il a rendu un juste tribut d'admiration au dévouement du médecin français qui, dans ce pays, a acquis une autorité morale considérable.

Le président, M. le Dr Mabille, a prononcé ensuite le discours habituel d'ouverture en traitant de la démence précoce dans ses rapports avec l'apraxie.

Voici l'analyse succincte des rapports présentés au Congrès et un résumé de la discussion qu'a soulevée chacun d'eux.

I. Les perversions instinctives. — M. le professeur agrégé *Dupré*, rapporteur. Le terme de perversions instinctives est un des plus fréquemment usités dans le langage psychiatrique. On le rencontre couramment dans les observations cliniques, les rapports médico-légaux et les certificats d'internement, relatifs aux enfants anormaux, à beaucoup de débiles mentaux, à certains inculpés ou à des aliénés affectés de tendances vicieuses constitutionnelles. Il importe de donner une définition, de faire le dénombrement et l'étude analytique de ces troubles psychiques, si importants au point de vue de la pratique et de l'intérêt social, et qui ont été jusqu'ici décrits en des chapitres séparés sous des rubriques variées : dégénérescence mentale, folie morale, troubles du caractère, etc.

La notion du pervers instinctif se rencontre pour la première fois dans le Traité de Pinel paru en 1809, à la suite d'observations publiées sous le nom de manie sans délire. Elle fut précisée par Benjamin Rusch, Grohmann, Georget, Richard. Esquirol, Morel, Trélat, Falret, Marié, Brierre de Boismont l'acceptèrent. Elle est devenue classique après les études de Despine en 1875 sur la perversité et celles de Mandsley en 1888 sur le crime et la folie. Les auteurs contemporains, Régis, Arnaud, Mairet et Euzière, Dubuisson et Vigouroux achevèrent de séparer les perversions instinctives du chaos où les premiers observateurs les avaient entretenues, confondues avec les autres éléments de la déséquilibration psychique, émotivité, obsessions et impulsions, excitation maniaque, dépression mélancolique, épilepsie, paranoïa, etc., etc. C'est sous les vocables de penchants innés, inclinations natives, dépravation des instincts, folie d'action, délire des actes, manie instinctive, idiotie ou folie morale, perversion des sentiments, perversions morales, immoralité constitutionnelle, invalidité morale, etc., etc., qu'il faut rechercher la même notion fondamentale de tendances innées, constitutionnelles, permanentes, irréductibles, que manifestent certains sujets à suivre une conduite anormale, à adopter des mœurs singulières, à commettre des actes contraires à la loi morale et à la sécurité publique qui les rendent dangereux et antisociaux, qui en font des délinquants à répétition et fréquemment des criminels.

On doit donc entendre sous le terme de perversions instinctives les anomalies constitutionnelles des tendances de l'individu, considéré dans son activité morale et sociale.

On rencontre ces perversions chez des sujets porteurs de stigmates physiques et mentaux de la dégénérescence et les marques plus ou moins spécifiques de l'hérédo-syphilis, de l'hérédo-tuberculose et surtout de l'hérédo-alcoolisme.

Elles sont associées à d'autres tares dégénératives de débilité et de déséquilibration psychiques, débilité intellectuelle, débilité de l'activité volontaire (soit excitabilité avec impulsivité, colère, indocilité; soit d'inertie avec paresse, incapacité d'effort, instabilité avec tendance au vagabondage), troubles de l'émotivité et du caractère, constitution paranoïaque, alternative d'excitation et de dépression, épilepsie et ses modalités psychiques et motrices.

Elles doivent être étudiées en considérant successivement :

1° L'instinct de conservation (instincts personnels, égoïstes) relatifs à la vie de l'individu;

2° L'instinct de reproduction (instincts sexuels, génésiques) relatifs à la vie de l espèce;

3° L'instinct d'association (instincts collectifs, altruistes) relatifs à la vie de la société.

1° *Perversions de l'instinct de conservation.* Chez les pervers instinctifs, l'instinct de la faim peut être altéré sous la forme de voracité, gloutonnerie, anorexie vraie ou simulée (avec refus de nourriture et alimentation à la dérobée), etc., et même gourmandise dans ses degrés extrêmes dont l'intensité et la chronicité peuvent entraîner le sujet à la délinquance. L'instinct de la soif peut présenter des anomalies multiples : polydipsie, potomanie, adipsie, goûts électifs, bizarres ou répugnants. Aux perversions des appétits, il faut ajouter la tendance obsédante à l'usage des poisons, les diverses toxicomanies (éther, opium, cocaïne, hachisch, etc.) et surtout la dipsomanie et l'ivrognerie avec ses variétés (ivrognerie intermittente ou par accès, ivrognerie occasionnelle, ivrognerie à répétitions).

L'instinct de propriété et l'instinct d'épargne peuvent être troublés par des anomalies instinctives telles que la prodigalité avec ses formes plus rares, à caractère impulsif et obsédant d'oniomanie (manie des achats), d'oniomanie (manie des cadeaux), collectionisme. Dans un autre sens (anomalies par excès), on peut rencontrer l'avarice, qui viole gravement, sinon la loi pénale, au moins la loi morale vis-à-vis de la famille et de la société; la cupidité, qui pousse aux attentats contre la propriété (vols, escroqueries, abus de confiance, faux, chantage); la passion du jeu, qui atteint lourdement le sujet et l'entourage (supercherie, escroquerie, vol, ruine, suicide).

La tendance au développement de l'individu, le sentiment de la personnalité, peut être anormalement diminué ou au contraire augmenté. Dans ce dernier cas, on rencontre toutes les manifestations de la vanité. La vanité morbide peut être considérée comme l'ensemble de toutes les formes de la tendance à paraître, à se mettre en scène, à produire de l'effet, à s'imposer à l'attention publique et à l'admiration de ses semblables. Elle peut s'allier chez le pervers à la conscience de sa réelle nullité. Dans l'œuvre de vanité intervient le mensonge, la fabulation et la simulation. Elle peut aboutir au délire imaginatif de grandeur. L'orgueil simple, au contraire, constitué par cette hypertrophie du moi, en vertu de laquelle le sujet s'estime sincèrement lui-même au delà de toute mesure, se rattache à la constitution paranoïaque et s'allie souvent à la méfiance et à la tendance aux idées de persécution. La vanité mythopathique peut se manifester sous trois formes : la hâblerie fantastique dont Corneille a incarné le type dans Dorante du *Menteur*, l'auto-accusation criminelle qui suscite souvent de laborieuses enquêtes des magistrats, la fabulation-simulation d'attentats, d'accidents ou de maladies ; dans cette dernière variété rentre la pathomimie de Dieulafoy. La vanité peut entraîner par ailleurs à des manifestations immorales, délictueuses ou criminelles, étrangères à la mythomanie : escroquerie, vol, érostratisme, etc. Son association à la cupidité crée des types dangereux d'activité perverse (grands escrocs, agioteurs, emprunteurs sur faux héritage, tous escompteurs de fortunes fictives). L'affaire Humbert résume un type désormais fameux d'activité mythopathique mise au service de la vanité et de la cupidité par une débile imaginative et fabulante.

2° *Perversion de l'instinct de reproduction.* Dans ce chapitre, le rapporteur s'est contenté, en raison des travaux nombreux et importants parus sur ce joint, d'indiquer les anomalies de l'instinct génésique dans leurs relations avec l'activité morale et sociale du sujet. Il attire cependant l'attention sur les faits d'ivresse érotique, de fureur sexuelle, au cours desquels le sujet peut se livrer à des actes criminels, indûment qualifiés de sadiques.

Le crime « type Soleilland » est en effet à distinguer, dans l histoire de la criminalité sexuelle, du crime sadique. On retrouve une dizaine d exemples de ce type dans la littérature criminalogique contemporaine. Il consiste essentiellement dans le viol et l'assassinat d'une fillette par un adulte âgé ordinairement de 20 à 30 ans. L'attentat est commis rapidement, avec ou sans préméditation. Le viol est commis en état de fureur érotique. Le meurtre suit impulsivement le viol, pour vaincre la résistance et étouffer les cris de la victime ou pour éviter ses dénonciations. Le criminel type Soleilland ne tue pas pour jouir et par volupté : il tue par nécessité. C'est habituellement un débile mental, inculte, d'appétits sexuels excitables, de caractère impulsif et brutal. Arrêté et confronté, il nie avec cynisme, entêtement et indifférence.

Après la fridité constitutionnelle opposée à l'érotisme et qui comporte quelquefois des conséquences sociales en matière civile, il faut signaler les déviations de l'instinct sexuel normal ; inversion sexuelle, bestialité, nécrophilie ou vampirisme, sadisme, masochisme ou passivisme avec ses variétés (automasochisme, sadimasochisme), fétichisme, sadifétichisme, exhibitionnisme, onanisme, impudicité avec tendance à la prostitution, etc.

On peut ajouter enfin les perversions de l'instinct maternel qui amèneront la mère à l'infanticide, aux violences et à l'abandon des enfants, en qui se manifesteront par l'attraction incestueuse de la mère vers le fils, du père vers la fille. La perversion du sentiment filial et, d'une façon générale, l'absence du sentiment familial prennent ici leur place.

3° *Perversions de l'instinct d'association.* Les instincts sociaux ou de sociabilité peuvent être définis par l'ensemble des tendances constitutionnelles qui permettent à l'individu de s'adapter à la vie collective, de jouer son rôle dans la société et se conformer aux lois de celle-ci. Ces tendances dérivent de l'instinct de sympathie qui attire ; l'individu est attiré vers ses semblables et d'une manière générale vers les êtres vivants. Elles résument la combinaison des instincts de conservation individuelle, de reproduction spécifique et de solidarité grégaires, unis pour assurer dans l'espace et dans le temps l œuvre de la vie. Progressivement éclairées par l'intelligence, elles se traduisent par l'éveil de tendances de plus en plus altruistes et désintéressées : sentiment de solidarité, besoin de l'aide mutuelle, bienveillance, compassion, pitié, dévouement, etc.

Les anomalies par excès de l'instinct de sympathie peuvent entraîner les individus déséquilibrés à des aberrations de la conduite plus nuisible à eux-

mêmes qu'à la société, comme la zoophilie par exemple. Les anomalies par défaut de cet instinct vont se confondre avec l'égoïsme, l'hypertrophie du sentiment de la personnalité, l'indifférence affective et morale, la tendance à la vie solitaire. Les anomalies par inversion sont plus importantes, et l'on peut désigner sous le nom de malignité constitutionnelle, cette perversion de l'instinct de sympathie qui pousse l'individu à produire chez les êtres vivants et plus particulièrement chez ses semblables, de la souffrance physique ou morale, à détruire leur bien-être, leur bonheur, leur santé ou même leur vie.

Aussi observera-t-on chez certains pervers, la clastomanie ou kronomanie, ou tendance à l'orientation de l'activité motrice vers le bris ou la dilacération des objets, la destructivité (Spurzheim), ou tendance aux violences, aux mutilations, aux tortures, à la destruction en général dirigée contre les objets, les animaux et les personnes. Un des crimes fréquents de ces pervers est l'empoisonnement : un autre est l'incendie allumé non pas par impulsion pyromaniaque, mais par désir purement malin de détruire ou de provoquer une catastrophe. C'est dans cette série de perversions qu'il faut ranger aussi certaines humiliations ou médisances, actes anonymes, faits de vandalisme, sabotages individuels, bris ou souillures d'objets d'art exposés sur la voie publique, organisations de catastrophes, etc.

De l'association de la mythomanie à la malignité constitutionnelle, naîtrait la mythomanie malicieuse (mystificateurs, exploiteurs de la foi au merveilleux sous la forme du spiritisme, d'occultisme, de miracles), l'hétéro-accusation calomnieuse qui utilise le récit mensonger, la lettre anonyme, la mise en scène d'un attentat, la dénonciation aux autorités ; l'hétéro-accusation génitale (histoires mensongères de viol, d'attentat à la pudeur, d'adultère, de grossesse, d'avortement, etc.) et l'auto-hétéro-accusation génitale où le sujet accusateur avoue sa faute et dénonce ses complices (fables de grossesse, d'avortement pratiqué par une sage-femme ou un médecin, etc.).

A la suite de la malignité constitutionnelle, il faut signaler une autre perversion instinctive que l'on peut appeler l'instinct d'opposition et qui se traduit par les réactions contraires à celles de l'instinct d'imitation, base de la sociabilité. Chez l'enfant perverse, cet instinct d'opposition se manifeste par la désobéissance, la résistance musculaire, la fuite, l'inertie. Chez l'adulte, il apparaît sous forme d'esprit de discussion, de chicane, de contradiction, d'indiscipline, de révolte, de rébellion, etc. Il est constitué essentiellement par une résistance stérile aux suggestions utiles : c'est la folie d'opposition des anciens aliénistes, c'est l'indocilité morbide que les éducateurs d'animaux ont depuis longtemps reconnue chez certains de leurs élèves. Sa conséquence est l'inéducabilité, c'est-à-dire l'incapacité de s'adapter à la vie sociale.

Aux perversions instinctives des trois groupes précédents s'associent toujours d autres éléments morbides d'activité psychique qui jouent un rôle considérable dans le déterminisme de la conduite des pervers. Le degré du développement de l'intelligence (idiotie, imbécillité, débilité), les anomalies de la constitution psychique (constitution paranoïaque, états d'excitation ou de dépression, constitution émotive, mythomanie, etc.), par leurs combinaisons et leurs associations créent une foule de formes cliniques de pervers, mais tous ces types morbides aboutissent, par un mécanisme variable, à un ensemble de conséquences pratiques qui se résume en un mot : l'inadaptabilité sociale. Tous ces pervers représentent, selon la nature et le degré des perversions instinctives associées aux anomalies de son caractère, des êtres extra-sociaux para-sociaux ou plus souvent anti-sociaux.

Cette incapacité d'adaptation à toutes les formes de la vie collective se traduit à chacune des périodes de l'existence individuelle par des réactions caractéristiques de la part du sujet. On peut, dans l'odyssée du pervers, reconnaître autant d'aspects ou de faces de sa personnalité que de milieux traversés. Dans l'ordre chronologique approximatif défilent la face familiale, la face scolaire, la face militaire, la face professionnelle et enfin les faces judiciaire, administrative et pénitentiaire. Dans tous les milieux qu'il traverse, le pervers est un fléau, fléau de famille, fléau d'école, d'atelier, de régiment, d'asile, etc., car il devient partout un agent de corruption, d indiscipline, de révolte et d'active contagion du vice. Bizarreries, irrégularités, fugues, engagements volontaires, délits et crimes, condamnations et non-lieu, expertises, internements, évasions, désertions, simulations, vagabondage, parasitisme des hôpitaux, des asiles et des dépôts, etc., se succèdent pendant la vie du pervers. La caractéristique de telles existences est l'irréductibilité des tendances perverses, le récidivisme incessant de la faute, l'impossibilité de l'amendement, en un mot l'incorrigibilité du pervers.

La perversité des instincts échappe, dans ses formes graves, à toute thérapeutique. Dans ses formes moyennes, et surtout légères et partielles, elle est dans certaines conditions susceptible d'être plus ou moins amendée par l'éducation, l'exemple, la culture morale. Mais ces succès sont souvent éphémères et plus apparents que réels. L'amendement moral du pervers est une illusion soit de philanthropes et d'optimistes, soit de pschycho-thérapeutes théoriciens, soit d'esprits religieux. Les mesures les plus efficaces sont, si l'internement ne s'impose pas, l'application des méthodes médico-pédagogiques, la discipline, la sévérité, l'entraînement au travail, l'action constante de l'exemple. Pour ceux qui constituent les délinquants et les criminels d'habitude, ceux qui ont démontré leur inintimidabilité par les peines actuelles, il faut les établissements spéciaux intermédiaires à l'asile et à la prison, les asiles de sûreté. A la notion métaphysique et arbitraire de la responsabilité, il faut substituer la notion positive et objective de la nocivité, de la témébilité du pervers et du criminel.

Dans la discussion qui a suivi le rapport précédent, les remarques suivantes ont été présentées.

— *M. Anglade* indique l'intérêt que trouverait le médecin-expert à signaler au magistrat les insuffisances et les perversions d'ordre moteur, sensitif et sensoriel qui se rencontrent si fréquemment avec les perversions des instincts. Il regrette que le rapport ne fasse pas mention de ces perversions instinctives apparaissant au moment de l'involution sénile, de ces pervertis séniles que l'on rencontre devant les tribunaux civils ou criminels. Il ne partage pas le pessimisme du rapporteur, il croit que de bons milieux, de bons exemples, le retour à la terre, valent mieux que le séjour et l'éducation des colonies pénitentiaires.

— *M. Régis* croit aussi à l'amélioration des pervers, surtout des pervers à la phase scolaire, à la nécessité de créer des maisons de réforme, analogues aux reformatory anglais et américains, qui reçoivent des jeunes enfants amoraux, où s'exercent à la fois la surveillance de l'aliéniste et l'éducation de maîtres spéciaux. Il cite à l'appui les bons résultats fournis par la colonie Saint-Louis qui, dans la Gironde, recueille et élève des enfants moralement abandonnés.

— *M. Vigouroux* émet l'avis qu'il faut faire la preuve de l'inintimidabilité des pervers avant de prendre des mesures rigoureuses à leur égard. Il cite les bons résultats obtenus à l'école Théophile Roussel de Montesson chez des débiles moraux intelligents de seize à dix-huit ans et à la colonie de Vaucluse chez des débiles moraux avec quelques tares intellectuelles. Il signale l'influence néfaste de la puberté, l'apparition de perversions instinctives à cette époque, mais il a remarqué chez certains de ces pervers une amélioration ultérieure qui leur a permis de reprendre la vie normale.

— *M. Claparède*, après avoir dit les résultats heureux obtenus dans des conditions spéciales de douceur et de patience, expose que si la rééducation des pervers n'est pas actuellement possible, c'est qu'on ne possède pas les personnes capables de la faire.

— *M. Pactet* reconnaît l'inutilité de l'orthopédie mentale chez les pervers d'un certain âge. Contre eux la Société n'a qu'à se défendre. Mais interné à la suite des conclusions d'experts, le pervers organise à l'asile le désordre et la rébellion ou il s'évade. Dans ces conditions, il faudrait que les magistrats interviennent et puissent ordonner l'internement dans des conditions intermédiaires entre la prison et l'asile, et cela se pourrait fort bien s'il existait des établissements spéciaux créés dans ce but.

— *M. Ley* (de Bruxelles), rappelle les procédés utilisés par les écoles anglaises dites de réforme. Il rapporte, d'après ses observations personnelles, des résultats certains d'éducation et de rééducation morale chez des pervers jeunes.

— *M. Voisin* fait remarquer qu'il existe à la Salpêtrière une école de réforme recevant des filles de toute catégorie au point de vue psychique. En dix ans, sur 200 filles environ, 5 seulement ont été dirigées sur des asiles d'aliénées. Les autres, ayant reçu une instruction élémentaire et dressées par un travail intensif ont été rendues à la vie au dehors et l'on n'a pas eu de mauvais renseignements sur leur compte.

— *M. Gilbert Ballet* partage entièrement le pessimisme du rapporteur sur l'amélioration morale du pervers. Mais si l'on veut prendre la question dans son ensemble, elle s'élargit considérablement et tend à bouleverser toutes les idées actuelles concernant la pénalité. A côté des criminels d'occasion, il y a les criminels d'habitude, et, ceux-ci, les plus nombreux, sont des pervers instinctifs. Il critique dès lors les termes de demi-fous, de demi-responsables qui ne conduisent qu'à des demi-mesures : ce sont des individus qui réagissant socialement d'une façon anormale et dangereuse ne doivent pas être punis, mais qui doivent être mis dans l'impossibilité de nuire à la Société. A la notion de la peine, il faut substituer la notion de défense. Il faut agir sur l'esprit par trop métaphysique encore de la magistrature. Et puisque les criminels sont surtout des pervers instinctifs, il faut émettre le vœu qu'une étude régulière médico-psychologique puisse être faite de ces criminels, afin de démontrer d'une façon irréfutable la nécessité de réformer les conditions pénales actuelles.

— *M. Vallon* à ce propos fait remarquer que si l'asile-prison était créé, il faudrait à sa direction un médecin et que ce médecin serait parfaitement placé pour faire toutes les études sur la criminalité.

— *M. Pactet* rappelle le vœu qu'il a proposé et fait adopter au Congrès de Lisbonne sur la création d'un service médico-psychologique des détenus, et qui a rencontré la plus vive résistance de la part de l'administration.

— *M. Dupré*, rapporteur, répondant aux argumentations précédentes, déclare qu'il reste pessimiste en raison du grand nombre de cas de pervers irréductibles, qu'il est partisan cependant des essais de réforme morale qui peuvent donner de très heureux résultats, mais il croit que la rééducation de tous les pervers est irréalisable. Il n'a pas, dans son rapport, cru devoir insister sur les conditions telles que l'évolution pubérale ou l'involution sénile qui sensibilisent les sujets et font éclater des perversions instinctives jusque-là silencieuses. Il n'a pas voulu faire, à côté des perversions psychiques, l'étude des perversions motrices ou sensitivo-sensorielles, en particulier de la débilité motrice, ce qui l'aurait entraîné trop loin.

***

Complications nerveuses et mentales du paludisme. — *M. le médecin-major Chavigny*, rapporteur. Si l'on recherche systématiquement dans la littérature médicale toutes les observations qui rapportent des complications nerveuses ou mentales du paludisme, on est étonné du nombre considérable de ces observations. Mais si l'on soumet chacune d'elles à une critique rigoureuse, on s'aperçoit facilement qu'un petit nombre seulement d'entre elles doivent être conservées dans une étude scientifique d'ensemble. On a trop souvent en effet pris pour des complications du paludisme des accidents nerveux ou mentaux survenus chez des paludéens, en rapportant faussement au paludisme une action spécifique qui ne lui revient pas.

Complications nerveuses. On peut distinguer des complications portant sur le système nerveux périphérique, telles que névralgies diverses (sciatique, occipitale, intercostale, etc.) et surtout la névralgie du trijumeau, telles que les névrites et les polynévrites, signalées par Catrin, Métin et Jourdan, étudiées par Dopter et Sacquépée. Des expériences de Dopter, encore inédites, tendent à démontrer l'existence de toxines malariques et permettent de rapprocher les névrites palustres des névrites alcooliques. On a étudié aussi (Remlinger) les myélites palustres vraies survenant à la suite d'un accès pernicieux vu dans le cours d'un accès normal, des paralysies transitoires médullaires constituant à elles seules un accès palustre larvé, et des myélopathies diverses où le paludisme intervient comme facteur étiologique principal.

Les complications, portant sur les centres cérébraux, sont des cas aujourd'hui très nombreux d'aphasie, durable ou transitoire, et d'hémiplégie quelquefois justiciable de la quinine.

Complications mentales. — En présence d'un paludéen atteint de psychose, on est le plus souvent obligé de discuter s'il s agit d'une psychose constitutionnelle, d'alcoolisme ou de paludisme vrai. On a pendant longtemps attribué à l'alcoolisme seul tous les accidents mentaux survenant dans le cours du

paludisme. Cette opinion mérite aujourd'hui discussion.

L'épilepsie, la neurasthénie peuvent s'observer dans le cours du paludisme. Les psychoses du paludisme aigu consistent en une confusion mentale hallucinatoire d'acuité variable, qui fait vivre les malades dans un rêve professionnel ou terrifiant (Régis). Dans le paludisme suraigu, on observe un délire onirique survenant à l'occasion des accès. Dans le paludisme chronique, on peut observer des psychoses indépendantes des accès. Toutes ces manifestations sont habituellement influencées par la quinine dans un sens favorable.

Mais l'opinion classique n'admet pas l'existence d'une psychose paludéenne vraie. Pour elle, le paludisme ne serait qu'une cause favorisante de l'éclosion de manifestations vésaniques banales. Cependant, les deux théories ne sont pas incompatibles; on peut les concilier en admettant la nécessité d'une prédisposition individuelle et la possibilité d'une action favorisante de l'intoxication éthylique.

La discussion qui a suivi le rapport précédent peut se résumer ainsi :

— ***M. Dumolard*** (d'Alger), recherchant les complications nerveuses au cours du paludisme aigu dans 200 cas, a trouvé 11 cas de manifestations nerveuses : une hémorragie méningée avec hémiplégie suivie de mort, une hémiplégie alterne type Weber due à de la congestion des centres nerveux avec présence dans le cerveau de parasites et de pigment, un syndrome méningé atténué avec lymphocytose céphalo-rachidienne, un syndrome méningé plus grave avec réaction leucocytaire guéri en deux jours, un syndrome de Landry guéri en vingt-quatre heures par la quinine, cinq formes cérébrales comateuses dont deux mortelles.

— ***M. Grall*** attire l'attention sur un point de la bibliographie des polynévrites palustres avec psychose. Un médecin colonial, Segond, après avoir étudié, vers 1840, le paludisme à la Guyane et aux Antilles, a publié des observations de ce genre dans son mémoire sur la névralgie du sympathique dans le paludisme.

— ***M. Régis*** démontre que l'alcool n'a pas le monopole du délire hallucinatoire terrifiant. Toutes les infections, toutes les intoxications peuvent le produire. Le paludisme, à son tour, est susceptible de le provoquer. Mais il a observé souvent que les délirants paludéens ont souvent une légère prédisposition constitutionnelle et que la plupart sont des alcooliques et des poly-intoxiqués. Ce ne sont pas les poisons qu'il faut incriminer, mais bien les troubles des émonctoires. Il attire l'attention sur ce fait que le paludisme est une maladie fort débilitante, entraînant une déchéance physique et mentale fort lourde. Il a remarqué chez ses malades des troubles dyspnéiques et amnésiques plus intenses et plus prolongés. Enfin, il signale l'intérêt de la médecine légale psychiatrique des psychoses paludéennes : dans plusieurs cas qu'il a examinés, il a été frappé par la déchéance profonde des sujets, que seul le paludisme pouvait expliquer.

— ***M. Vigouroux*** rapporte l'histoire clinique et montre des préparations histologiques d'un paludéen qui, après vingt ans de bonne santé, fut pris d'accès intermittents de confusion mentale caractérisée, d'une durée de quelques jours, et suivie d'un retour complet pendant deux ou trois semaines. Dans le quatrième accès, le malade mourut dans le coma. L'examen a démontré l'existence d'un foie cirrhotique, d'une rate palustre et de lésions cellulaires cérébrales très intenses sans modifications du tissu conjonctif.

D'autre part, il apporte une statistique montrant l'association du paludisme, de l'alcoolisme et de la syphilis chez 14 paralytiques généraux sur 60 paralytiques actuellement dans son service des hommes de Vaucluse.

— ***M. Simonin*** lit deux observations fort intéressantes au point de vue de l'expertise, l'une de troubles de la mémoire attribués à l'alcoolisme et dûs au contraire au paludisme, l'autre de polynévrite caractérisée d'origine palustre qui fut prise pour une polynévrite alcoolique.

— ***M. Anglade*** signale l'erreur qu'on pourrait commettre en incriminant toujours la toxi-infection dans un grand nombre de cas où les malades entrent dans une folie quelconque par quelques symptômes d'intoxication. Il ne s'agit souvent que d'un épisode toxique de début ordinairement très court.

— ***M. Dupré*** rappelle pour ces cas l'expression si juste de Garnier, la rencontre hérédo-toxique.

— ***M. Régis*** communique un travail de ***M. Hesnard***, médecin de la marine, sur le diagnostic différentiel du délire paludéen et éthylique.

(*A suivre.*) JEAN ABADIE.

IVe CONGRÈS DE PHYSIOTHÉRAPIE

DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

Le IVe Congrès s'est ouvert hier mardi 9 avril à la Faculté de médecine, dans le petit Amphithéâtre mis, par M. le doyen Landouzy, très aimablement à la disposition des Congressistes, ainsi, du reste, que tout le rez-de-chaussée de la Faculté où est groupée une superbe exposition.

M. d'Arsonval, président d'honneur, assisté de M. le professeur Bergonié, de Bordeaux, président; Laquerrière, secrétaire général; Delherm, trésorier et des délégués étrangers avaient place au bureau. Environ deux cents congressistes se pressaient dans les salles; parmi eux, MM. Cyriax, Curtis, Webb, Howard Humphris (Londres), Libotte, Henrard, de Munther (Bruxelles), de Nobele (Gand), Gunzbourg et Mœris (Anvers). Wuyllamoz (Lausanne) Mme Larrosa (Montevideo) Heyerdahl (Christiania), Danjou (Nice), Huet, René Mesnard, Wetterwald. Prof. Nogier (Lyon), Zimmern (Paris), Paschetta (Nice), Roques (Bordeaux), Maurice Faure, Marques (Montpellier), Stapfer.

⁂

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR D'ARSONVAL

Messieurs et chers Collègues,

Le IVe Congrès de physiothérapie, à l'inverse de ceux qui l'ont précédé, vous réserve une grosse déception : celle de ne pas être ouvert par notre cher doyen Landouzy. J'ai accepté la tâche facile mais ingrate de le faire regretter; cette tâche, si je l'ai acceptée sans trop me faire prier, c'est que je vous apportais comme compensation à ma présidence platonique une présidence effective qui a toutes nos sympathies. Celle de mon vieil ami, le professeur Bergonié. Ce qu'il a fait, depuis plus de vingt ans, pour la physiothérapie, inutile de le rappeler dans ce milieu : son journal, son école plaident pour lui de façon suffisamment éloquente. Je profiterai de la circonstance pour féliciter les pouvoirs publics de lui avoir récemment conféré la rosette d'officier de la Légion d'honneur, distinction qu'à l'exemple d'Oudin comme le rappelait mon camarade Béclère, Bergonié a tout fait pour mériter, sans jamais la solliciter. Aussi n'étonnerai-je personne en vous disant, mon cher Bergonié, que cette distinction nous rend tous ici plus heureux et plus fiers que vous-même.

Messieurs, vous avez l'habitude, au début de ces Congrès, de dire du doyen Landouzy tout le bien qu'en pensent les physiothérapeutes. Profitant lâchement des circonstances, je voudrais aujourd'hui rompre avec votre tradition et en dire un peu de mal. J'ai pour cela deux excuses excellentes : le doyen est absent et il est le maître de la maison. L'impunité, d'autre part, m'est acquise, car c'est un vieil ami de longue date. La Science officielle aide quelquefois le progrès, pas autant peut-être qu'on le dit dans des milieux intéressés, mais assurément plus qu'on ne le pense. C'est le cas de Landouzy, il a bien mérité de la Physiothérapie et c'est avec raison que vous lui apportez chaque année le tribut de votre reconnaissance. Cette année, je voudrais lui apporter, en outre, des remerciements auxquels il est peut-être moins habitué. Je voudrais le remercier de ce qu'il fait pour la Physiothérapie non plus en votre nom, mais au nom de la Faculté de médecine de Paris, pas la Faculté actuelle qui me traiterait d'intrus, mais au nom de la Faculté de l'avenir.

En vous patronnant, en vous accueillant ici, Landouzy travaille surtout pour la gloire et le prestige de la faculté future dont la Physiothérapie sera le plus beau fleuron; j'en ai la certitude et lui aussi. Avec son flair de clinicien et de thérapeute, il sent très bien que la vieille toxicothérapie est sur son déclin et que vous bâtissez sur ses ruines. Quand les temps seront révolus, la faculté aura le droit de dire qu'elle vous fut hospitalière à vos débuts. Landouzy en agissant ainsi qu'il le fait, se montre donc pour nous ami sincère mais aussi doyen prévoyant et soucieux du bon renom de son établissement.

Voilà, Messieurs, le mal que je voulais vous dire de lui.

En groupant dans ce congrès les représentants des diverses spécialités de la physiothérapie, Laquerrière lui aussi a eu une inspiration heureuse.

Contrairement à l'opinion de quelques-uns de nos amis j'applaudis à son initiative qui dès maintenant porte ses fruits, vous le voyez. Je ne suis pas, vous le savez, un fanatique des Congrès. J'éprouve à leur endroit la méfiance que manifestait M. Stapfer dans son allocution d'ouverture de votre deuxième session.

Avec vous cette méfiance tombe et à défaut de mon concours vous avez toutes mes sympathies. Ne croyez pas qu'elles aillent seulement à votre succès. Depuis nombre d'années je vous avais pressentis. Il y a trente ans (dans le numéro du 25 Février 1882 de la *Lumière Electrique*), j'écrivais au début d'une série d'articles sur les sciences physiques en Biologie; je suis persuadé que la Thérapeutique de l'avenir n'emploiera comme moyens curatifs que des modificateurs physiques (chaleur, lumière, électricité ou autres agents encore inconnus). Le moyen barbare, qui, sous prétexte de nous guérir, consiste à nous empoisonner avec les drogues les plus vénéneuses de la chimie devra céder la place *aux agents physiques* dont l'emploi a au moins l'avantage de n'introduire aucun corps étranger dans l'organisme. C'est pourquoi les médecins les plus éminents se bornent comme thérapeutique à faire de l'expectation, système très excellent pour la tranquillité de leur conscience!

Vous le voyez, Messieurs, longtemps avant votre naissance je vous appartenais; dès mes débuts j'ai mal tourné. C'est donc du plus profond de mon cœur et des convictions scientifiques de tout mon passé que j'applaudis à vos succès grandissants.

J'ai le ferme espoir qu'après avoir été les hôtes aimés de cette maison vous en serez dans un avenir prochain, grâce à vos œuvres et à l'appui du doyen, les représentants les plus utiles.

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR BERGONIÉ

Mes chers Collègues,

Les premières paroles de vos présidents annuels sont des paroles de remerciements et de témoignages de reconnaissance. Je n'aurais garde de manquer à cette tradition qui honore nos Congrès. Garder le souvenir des services et des bienfaits, des amitiés et des dévouements, en témoigner ouvertement et fièrement fait honneur aux groupements, comme aux individus. La physiothérapie peut aujourd'hui, à la veille d'un triomphe qui lui amena l'élite des médecins contemporains, adresser des remerciements désintéressés à tous ceux qui ont eu foi en sa destinée et l'ont aidée de leur autorité et de leurs travaux.

Celui auquel doivent aller nos premiers remerciements est M. le Doyen Landouzy. S'il n'est pas au milieu de nous cette année, comme tous les ans, c'est qu'une haute mission lui incombe, celle de représenter notre pays une fois de plus, à l'étranger, à l'un de ces grands Congrès internationaux où les peuples s'entendent pour étudier et combattre le terrible fléau commun, la tuberculose. Mais en partant il a tout arrangé pour nous laisser encore la maison, comme à des amis sûrs que l'on a déjà reçus. Aussi nos cœurs reconnaissants vont vers lui; toute la physiothérapie par les physiothérapeutes de langue française lui adressera, tout à l'heure, à Rome, nos vœux, nos remerciements et nos sentiments d'affection les plus respectueux.

J'ai aussi à remercier pour vous notre Président d'honneur de ce Congrès, celui qui est à côté de moi, M. d'Arsonval. C'est une bonne fortune pour nous que de l'avoir, et nous devons lui être reconnaissants, peut-être plus que vous ne le pensez, d'être là aujourd'hui. Pour nous l'amener, par ces journées de clair soleil et de nature en fleurs, il a fallu lui promettre que je ne dirais pas ici publiquement ce que nous pensons tous de l'œuvre immense accomplie par lui en électricité médicale. Parole imprudente, que je tiendrai cependant, puisque c'est en votre nom qu'elle a été donnée et puisque nous avons la chance et la joie d'avoir au milieu de nous notre Maître à tous en électricité médicale, M. d'Arsonval. Qu'il me permette simplement de lui témoigner, une fois de plus, l'admiration reconnaissante dont nous sommes pénétrés vis-à-vis de lui. Nous avons donné son nom à une méthode d'application des courants de haute fréquence, comme nos aînés avaient, avant nous, imité ceux de Galvani, de Volta, de Faraday, de Franklin; mais nous pouvons dire que c'est avec

plus de raison que nous nous servons du mot « d'Arsonvalisation », car, depuis la technique jusqu'à la prévision des effets thérapeutiques en passant par l'instrumentation et l'action physiologique, tout vous appartient, mon cher Maître, dans l'application de ces courants. On peut même dire que le plus grave défaut de cette appellation, c'est son ambiguïté, car bien d'autres applications pourraient, avec autant de raison, porter votre nom!

Je m'arrête pour ne pas mériter vos reproches, mais je rappellerai cependant que vous avez été parmi les premiers présidents de cette Société française d'électrothérapie, la première de toutes les Sociétés similaires qui aient été créées dans le monde entier. Cette présidence de notre petite société d'autrefois, où nous ne comptions pour toute la France que quelques membres, rapprochée de la présidence d'honneur du grand congrès d'aujourd'hui, marque bien le chemin parcouru. Comme vous et avec vous la Société française d'électrothérapie a été à la tâche, elle est aujourd'hui à l'honneur. Et cette tâche était bien ingrate, car elle consistait, à l'imitation des Duchenne de Boulogne; Boudet de Paris, Tripier, Onimus, etc., à faire une place en médecine à l'électricité. Personne ne parlait à cette époque de physiothérapie et l'on n'aurait compris, parmi les médecins ni le mot ni la chose; l'hydrothérapie, à part de rares exceptions fort honorables du reste, était extra ou para-médicale; quant à l'électricité médicale, l'autre branche de cette physiothérapie naissante, elle était si mal vue professionnellement, qu'il y avait quelque courage à se dire médecin électricien devant des médecins sans épithète.

Aujourd'hui, tout est bien changé, l'électricité médicale qu'il faut définir *l'ensemble de toutes les applications directes ou indirectes de l'Electricité à la Médecine*, a sa place marquée dans tout hôpital moderne, dans tout laboratoire de clinique, on pourrait presque dire dans tout service de malades non dévolu aux maladies infectieuses. Certains chapitres, tel celui sur l'électro-diagnostic, font partie des connaissances nécessaires exigées dans les examens; la thérapeutique électrique se condense et se précise, tous les jours elle devient plus efficace et plus puissante, à mesure que nos appareils, nos méthodes et notre expérience se perfectionnent. Depuis vingt ans, nous avons transformé notre instrumentation. Les effets d'électrolyse et les effets d'excitation sont encore les deux colonnes de la thérapeutique électrique directe; ils sont assez féconds ces effets pour nous promettre bien des applications ignorées, bien des résultats imprévus. Nous n'en avons pas tiré à mon avis tout ce qu'ils peuvent nous donner.

. . . .

Je n'insiste pas, me souvenant de la promesse que vous connaissez et, d'autre part, ne voulant pas abuser de ma prérogative passagère en retardant l'ouverture de vos travaux. Je veux dire simplement quelques mots sur l'enseignement de la Physiothérapie.

Notre Président d'honneur d'hier, M. le professeur Landouzy, disait avec juste raison, dans les encourageantes paroles qu'il prononça ici l'an dernier avec le bonheur d'expression et de langage si puissamment imagé dont il a le secret, que nous devons avant tout chercher à posologuer chacune de nos médications. Nous sommes tous de son avis et nos efforts passés, comme nos efforts actuels, visent à établir cette posologie des agents physiques que nous reconnaissons avec lui indispensable. Mais tout n'est pas dans la *Posologie* en physiothérapie, il faut encore connaître par le détail les techniques correctes d'application sans lesquelles on n'aboutit qu'à des mécomptes. Notre œuvre thérapeutique est en effet une *œuvre de main*, une *chirurgie* particulière, pour laquelle la dextérité, la précision des gestes et l'expérience personnelle pratique sont aussi indispensables qu'en chirurgie sécante. Nous pouvons apprendre ou enseigner tout cela certes, sans grand dommage pour nos patients, mais encore faut-il insister sur ce côté pratique manuel et clinique dont l'enseignement s'impose en physiothérapie. Notre dernier Congrès l'a demandé l'an dernier aux pouvoirs publics par un vœu dont nous avons confié la réalisation au bon vouloir des autorités compétentes. Qu'on me permette d'insister auprès d'elles, car je suis l'un des rares particulièrement désintéressés. Nous avons aujourd'hui auprès du Ministre de l'Instruction publique une Commission ouverte à toutes les idées de réel progrès, qui ne demande, sous son autorité éclairée, qu'à étudier et réaliser clairement et promptement toutes les réformes de l'Enseignement médical qui sont justes et bonnes: c'est le moment de reprendre notre vœu de l'an dernier « qu'un enseignement des agents physiques fasse partie de l'enseignement de la médecine au même titre que l'enseignement de la thérapeutique pharmacologique, et que cet enseignement soit, non seulement théorique, mais surtout clinique et pratique. C'est là un point sur lequel nous sommes tous d'accord, ici, et nous avons avec nous tous les confrères qui veulent, sans parti pris, voir s'augmenter la valeur sociale du médecin de demain.

(*A suivre.*) DELHERM ET LAQUERRIÈRE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Avril 1912.

Traitement de la syndactylie congénitale par la combinaison du procédé de Didot et de la méthode italienne. — ***M. Jalaguier*** estime que la plupart des procédés employés pour le traitement de la syndactylie sont imparfaits en raison de la brièveté des lambeaux, qui est fatalement suivie de la production de tissu cicatriciel. Aussi, à la suite de M. Quénu, M. Jalaguier préconise-t-il l'association, à une autoplastie directe, d'un lambeau taillé à l'italienne sur la partie sous-mammaire du thorax, du côté opposé à l'infirmité.

A l'appui de sa communication, il présente une fillette de douze ans, sur laquelle ce procédé a donné des résultats parfaits.

Réduction des luxations de l'épaule par un procédé d'extrême douceur. — ***M. Gallois*** décrit un procédé de réduction des luxations antérieures de l'épaule, les plus communes. Alors que dans les procédés ordinaires, on tire sur l'os démis jusqu'à ce qu'on ait triomphé de la contraction des muscles par force ou fatigue, M. Gallois conseille un procédé qui est une modification des procédés de Lacour et de Kocher, et qui consiste à utiliser l'os luxé comme un bras de levier. Le point d'appui du levier est fourni par la capsule elle-même, à condition, bien entendu, qu'elle n'ait pas été complètement arrachée; on agit sur le coude. La tête humérale luxée s'étant portée en avant et en dedans, pour la ramener à sa place, il faut la reporter en arrière et en dehors. Il faut donc, faisant subir au coude un mouvement de bascule inverse de celui qu'on veut produire sur la tête humérale, attirer le coude en avant et le porter en dedans, au-devant de l'épigastre.

Ces mouvements doivent être effectués avec lenteur et avec une extrême douceur, pour ne pas causer de douleur et éviter la contraction musculaire. Une fois le coude placé dans la bonne position, il n'y a plus qu'à attendre, la réduction se fera toute seule, généralement au bout de deux ou trois minutes. Jamais l'auteur n'a eu d'insuccès, et il n'a eu qu'exceptionnellement à s'y reprendre à deux fois.

Ce procédé n'expose à aucun accident de fracture ou d'arrachement ligamenteux.

En utilisant le bras comme un levier, la force développée au niveau du coude est décuplée au niveau de l'épaule.

Il s'agit donc d'un procédé simple, qui ne nécessite ni aides, ni appareils, qui n'est pas douloureux et qui donne une réduction rapide et remarquablement facile.

LUCIEN RIVET.

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Avril 1912.

Traitement des ostéites tuberculeuses par l'effluvation de haute fréquence. — ***M. E. Doumer*** (de Lille), se basant sur onze faits observés pendant ces huit dernières années, trouve, comme MM. L. Imbert et Denoyés l'ont signalé, que les localisations osseuses de la tuberculose sont justiciables du traitement par l'effluvation électrique. L'amélioration est habituellement rapide; on l'observe au bout de huit à dix jours: mais la guérison, qui cependant est la règle, est lente; suivant les cas, il faut de un mois à trois ans pour l'obtenir.

Application de l'électrolyse des sels de radium à la gynécologie. — ***M. Laquerrière*** a constaté que si on emploie un courant continu pour introduire le radium dans les tissus, on joint les avantages de l'électrothérapie et de la radiumthérapie dont les actions sont favorables dans les affections des organes génitaux féminins.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

Louis Gallaverdin et Jean Haner. ***Baisse systolique de la tension artérielle au moment de la mensuration*** (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, Février 1912, p 81). — a) *Dans la mesure précise de la tension systolique*, il suffit pratiquement, pour éviter les erreurs dues à l'hypertension initiale qui, suivant les sujets, peut présenter des variations de 0 à 3 cm. 5 de mercure, d'attendre un intervalle de temps de 5 minutes. On obtient ainsi, dans plus de la moitié des cas, le chiffre résiduel exact et, dans l'autre moitié, un chiffre qui ne dépasse pas ce chiffre résiduel de plus de 0 cm. 5 ou dans des cas tout à fait exceptionnels, de 1 centimètre Hg.

b) *La mesure de la tension diastolique* doit toujours être suivie de la numération du pouls, qui seule permet de substituer à la notion de la chute diastolique celle, plus exacte, de la pente diastolique.

c) *Dans la notation du chiffre de la tension*, il serait désirable que l'on fasse *précéder* la fraction indiquant en millimètres Hg la pression systolique résiduelle et la pression diastolique du chiffre systolique initial, ce qui aurait le double avantage de montrer que l'on a bien recherché le chiffre résiduel et de fixer sur la valeur de l'hypertension initiale pour le cas où elle acquerrait quelque valeur séméiologique; et aussi que l'on fasse *suivre* cette fraction du chiffre marquant la rapidité du pouls soit: 170, puis 150/85 pouls à 76 ou plus simplement 170-150/85 p. 76.

ALFRED MARTINET.

A. Civatte. ***La chimie de la peau d'après les travaux de Unna et de ses collaborateurs*** (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. II, n° 12, Décembre 1911, p. 659-681). — Encore qu'il ne s'agisse point d'un travail original, l'article de M. Civatte mérite l'attention parce qu'il traite d'un sujet jusqu'à présent absolument inconnu en France: la chimie de la peau. La paternité en revient à Unna et Golodetz. C'était bien déjà faire de la chimie de la peau que d'employer les réactions tinctoriales habituelles à l'histologie, mais les différenciations ainsi obtenues ne sont pas toujours suffisantes, aussi a-t-on dû recourir à des réactifs qui ne colorent les tissus que dans certaines conditions très déterminées. La méthode est basée, en somme, sur le principe qui sert aux méthodes colorimétriques de la chimie ordinaire.

Nous n'entrerons pas, bien entendu, dans la technique des procédés qui sont très divers et ont été appliqués aux différents éléments de la peau. Ce sont la recherche de l'alcalinité et de l'acidité, les méthodes de réduction, d'oxydation, les réactions colorées spécifiques, les méthodes par double affinité, etc.

C'est ensuite l'étude spéciale des divers éléments de la peau: kératine, graisses et lipoïdes, glycogène, éléidine, kératohyaline, vernix caseosa, soufre de la peau, etc.

Il faut savoir gré à l'auteur de la précision et de la netteté de ses traductions. Pour l'étude complète de ces méthodes, que l'auteur ne peut que décrire très rapidement, on se reportera aux travaux originaux des auteurs dont la bibliographie est très exactement indiquée, dans le présent article.

PAUL JOURDANET.

Felix Gaisbock. ***Sur l'influence des diurétiques de la série purinique sur la perméabilité vasculaire*** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, 66 Band, 5 et 6 Heft, 20 Décembre 1911, p. 397). — 1° Les modifications de la concentration hydrique et chlorurée du sang qui se produisent après une saignée immédiatement suivie de l'injection d'un diurétique de la série purinique sont quantitativement pleinement comparables à celles qui se produisent après une saignée simple. En conséquence, on ne peut en tirer aucune présomption en faveur de cette thèse qui veut que la diurèse purinique soit sous sur la dépendance d'une modification de la perméabilité vasculaire. Ces conclusions s'appliquent aux animaux, tant normaux que néphrectomisés.

2° Les modifications de la concentration chlorurée du sang après une saignée dépendent de l'équilibre chloruré de l'animal en expérience.

ALFRED MARTINET.

ENTORSE ET TUBERCULOSE DU PIED

Par M. Aug. BROCA
Agrégé, chirurgien des hôpitaux.

Il est admis par tout le monde aujourd'hui que malgré leur ancienne dénomination, nos tuberculoses chirurgicales, ostéoarticulaires ou autres, ne sont pas « locales »; elles sont hématogènes, dues à la localisation embolique de colonies parties d'un foyer plus ou moins profond, viscéral ou ganglionnaire, ayant comme origine l'entrée du bacille par une brèche de la peau ou d'une muqueuse.

Ce n'est pas le lieu de discuter ici la fréquence relative des portes d'entrée sur telle ou telle région de notre tégument interne ou externe; le seul fait à retenir est que l'inoculation n'a presque jamais lieu dans notre foyer chirurgical, mais à distance, et que par conséquent les microbes de ce foyer y ont été apportés par le sang.

Donc, dans nos recherches étiologiques, c'est de causes secondes, localisatrices, que nous avons à nous enquérir : et l'intérêt est surtout grand de déterminer si un trauma peut avoir cette action localisatrice.

Lorsqu'un malade est atteint d'un ostéoarthrite tuberculeuse, vous pouvez presque poser en principe que l'action causale d'un trauma sera invoquée par lui-même, si c'est un adulte, par ses parents, si c'est un enfant.

De cela, vous concevez l'importance, en notre siècle où l'on a si facilement tendance à tout rapporter à un accident de travail, tendance aussi à attaquer devant les tribunaux un tiers que l'on veut rendre responsable.

Quelle est la relation scientifiquement établie entre l'action d'une violence extérieure et la formation d'une lésion tuberculeuse? Le problème n'a peut-être pas reçu encore sa solution définitive : vous le comprendrez sans peine quand je vous aurai expliqué combien il est complexe, pour l'expérimentateur comme pour le clinicien. Et je vais commencer par vous exposer sur quelles données expérimentales nous sommes en droit de nous appuyer.

***

I. — Les premières expériences de valeur, sur ce point, sont celles de Max Schüller, en 1878 : par contusion, par entorse, on provoque des ostéoarthrites tuberculeuses chez des animaux préalablement rendus tuberculeux par inhalation. Mais il faut remarquer qu'à cette date on n'avait pas encore isolé le bacille, puisque les publications initiales de R. Koch datent de 1882. Il ne saurait donc être question d'animaux scientifiquement inoculés avec des cultures pures, encore inexistantes.

Comment interpréter ces expériences?

La première idée qui vient à l'esprit est que des bacilles charriés dans le sang ont pu passer dans les tissus à la faveur de l'effraction traumatique des parois vasculaires; dans l'épanchement sanguin, ils trouvent un milieu de culture favorable. Donc, l'action du trauma serait réellement localisatrice; elle susciterait une lésion en un point qui sans cela fût resté indemne.

Mais quand on a reproduit ces expériences sur des animaux inoculés avec des cultures pures, on n'est pas arrivé tout à fait aux mêmes résultats. On ne s'en est pas étonné, car on sait combien les associations microbiennes viennent aisément modifier l'évolution de la tuberculose. On sait, en outre, combien est rare le passage du bacille de Koch dans le sang au cours de la phtisie chronique, et, quand il a lieu, combien la migration a coutume d'être discrète. Il faudrait un grand hasard pour qu'un trauma survînt juste à l'endroit et au moment favorables.

L'infection sanguine se produit, chez les tuberculeux, à intervalles variables — et d'ordinaire longs — sous forme de véritables décharges bacillaires durant lesquelles se fixent dans nos tissus, et en particulier dans l'os spongieux, des colonies emboliques en nombre variable.

La plupart de ces colonies semblent destinées à mourir sur place : mais un trauma peut donner à l'une d'elles un coup de fouet, et de cela personne ne sera surpris, car l'action aggravante d'un trauma sur une lésion préexistante, avérée, est hors de doute pour le clinicien aussi bien que pour l'expérimentateur. Qui ne connaît l'influence néfaste du massage et de la mobilisation — par médecin ou par rebouteur — appliqués aux ostéoarthrites fongueuses? La preuve nous en fut administrée expérimentalement par Lannelongue et Achard : une infection synoviale légère, susceptible de résorption si la jointure est immobilisée, passe à l'état d'ostéoarthrite si la jointure est mobilisée.

La conclusion de presque toutes les expériences récentes, dues à Lannelongue et Achard, à Honsell, à Petroff, à Rodet et Jeanbrau est que, si on opère avec des cultures pures, le trauma n'a presque jamais d'action localisatrice, mais aggrave seulement et dès lors fait reconnaître une lésion préexistante.

Tel est le résumé de nos connaissances expérimentales actuelles. Comment faire cadrer cela avec nos connaissances cliniques?

***

II. — L'inoculation hématogène dans le foyer traumatique auparavant sain, semble possible quand la tuberculose s'installe au siège d'une fracture, comme l'ont vu Hahn, Honsell, Israel; on ne peut se défendre de l'idée que la coïncidence serait étrange si la rupture osseuse passait juste dans un foyer tuberculeux latent. Je mets à part, naturellement, l'observation de König où la tuberculose évolua dans un foyer d'ostéotomie, car l'hypothèse d'une inoculation opératoire est sinon probable, tout au moins possible.

Ces traumas brutaux, avec solution de continuité osseuse, sont-ils fréquents chez nos tuberculeux chirurgicaux? Non : ils sont exceptionnels. Prenons une statistique assez récente où Deutschländer arrive à trouver pour la tuberculose osseuse, en particulier au crâne, aux côtes, une origine traumatique dans 20 à 25 pour 100 : on n'y relève que des contusions plus ou moins vagues. Quant aux articulations, c'est d'entorse qu'on y parle pour le pied, pour le poignet; de « coup » pour le genou, pour l'épaule; de « chutes » pour la hanche, pour le rachis.

Mais à regarder les choses de près et avec quelque sens critique, on ne tarde pas à conclure qu'il faut rester sur la réserve.

A la suite de L.-A. Sayre, les Américains ont tendance à considérer le mal de Pott comme souvent traumatique : d'après mes observations, il n'y a là rien de probant. On dit qu'au poignet, au coude, à l'épaule, il y a prédominance à droite (60 pour 100 environ), et que cela irait bien avec le rôle localisateur de l'entorse : hypothèse, même si cette prédominance est réelle, ce qui n'est pas absolument démontré. Et alors pourquoi, dans les relevés d'Andrieu, la tuberculose du pied est-elle un peu plus fréquente à gauche?

Hypothèse encore que de dire, avec Billroth, que la prédominance dans le sexe masculin est un argument en faveur de l'origine traumatique.

En réalité, il n'y a en tout cela rien de scientifiquement démontré et vous ne devrez admettre l'origine traumatique que si : 1° le trauma a été net; 2° les signes locaux l'ont suivi de près. Or, ce n'est presque jamais le cas : voyant « une grosseur », la mère pense d'abord que l'enfant « a dû tomber » et elle ne tarde pas à se suggérer qu'il est tombé. Chose facile; car quel enfant ne tombe pas plusieurs fois par jour? Quant à l'adulte, quel est l'ouvrier manuel qui ne se cogne pas un membre, qui ne se tord pas à chaque instant une jointure? Mais de l'enfant ou de l'adulte, précisez l'interrogatoire et vous ne trouverez presque jamais ce trauma violent, réel. Petite contusion, petite entorse en général, de celles que quotidiennement nous négligeons, mais qui se compliquent, cette fois, de douleurs et de gonflement persistants, parce que la jointure était préalablement malade. Serrez les questions de plus près encore, et bien des fois vous découvrirez l'existence de quelques troubles fonctionnels antérieurs. Combien de fois apprenons-nous qu'un coxalgique, pour lequel on invoque une chute, avait déjà plusieurs mois auparavant traîné la patte par intermittences. Combien de fois qu'un pottique avait depuis plusieurs mois ressenti quelques douleurs névralgiques, s'était trouvé un peu gêné pour se baisser! Et quand vous ne remontez pas à de pareils commémoratifs, souvenez-vous de ces enfants qu'on nous présente chaque jour avec une grosse gibbosité, avec une hanche en adduction, et pour lesquels on nous affirme que cela date de quelques jours seulement.

Ces données générales une fois établies, nous voici en état de discuter l'histoire de l'enfant dont je désire vous entretenir, et vous allez comprendre, j'espère, avec quelle prudence nous devons conclure en ces cas.

***

III. — Lorsque j'ai vu, pour la première fois, le 29 Juillet 1911, ce garçon de 8 ans, on m'a raconté que la veille, en jouant au cerceau, il s'était pris le pied droit dans le cerceau, et était tombé en arrière : après quoi, il s'était mis à boiter. Et j'ai constaté, en effet, qu'il y avait au-dessous de la malléole externe, douloureuse à la pression vers la pointe, du gonflement et une légère teinte ecchymotique. Aussi ai-je diagnostiqué une entorse.

Celle-ci me paraît avoir été réelle, car après une semaine de repos, gonflement et ecchymose avaient disparu. Mais je fus un peu surpris de constater que malgré cela, le 5 Août, l'enfant continuait à boiter un peu; et en effet, le 19 Septembre le point douloureux malléolaire persistait, l'articulation était un peu chaude, un peu empâtée; enfin le 5 Octobre, les signes de la tumeur blanche étaient évidents. Gonflement du cou-de-pied, effacement des gouttières rétromalléolaires et de la saillie du tendon d'Achille, développement de la circulation veineuse en avant, hyperthermie locale, limitation du mouvement d'extension, atrophie musculaire du mollet et même de la cuisse, rien n'y manquait; et à la radiographie nous apparut que l'interligne tibiotarsien était plus mince à droite qu'à gauche, que les contours des surfaces astragalienne et tibiale étaient flous. A l'examen clinique et à la radiographie, le calcanéum me paraît sain, mais je crois bien que l'astragale est malade. Il n'y a sûrement rien à l'articulation médiotarsienne, et il me semble que la sous-astragalienne est encore indemne. Je m'en tiens à ces assertions, car ce n'est pas le moment de vous expliquer à quels signes on reconnaît, au pied, l'envahissement de telle ou telle jointure.

Pareille arthrite chronique ne peut guère être que tuberculeuse. D'ailleurs, l'infection bacillaire générale de notre sujet est légère, mais évidente et certainement ancienne. Je note en particulier qu'aux aines, à l'aisselle, au cou, roulent sous les doigts de nombreux petits ganglions; à la région carotidienne gauche, on en sent même un assez volumineux. Les poumons et les ganglions trachéobronchiques m'ont paru sains.

D'où vient cette tuberculose? Je n'en sais rien. Père et mère sont vigoureux. Notre malade, né à terme, semble avoir été rachitique, car, élevé en nourrice, il n'a marché qu'à 18 mois : mais il n'a subi, durant cette période, aucune atteinte morbide, et depuis il a supporté la rougeole à 4 ans, la varicelle à 6 ans, sans qu'après cela se soient manifestées de lésions tuberculeuses. La rougeole, sans doute, fut suivie d'une otorrhée, aujourd'hui guérie, qui dura de 2 à 3 ans; quoi qu'on en dise parfois, je ne pense pas du tout que les écoulements d'oreille soient souvent tuberculeux.

***

Donc, voilà un fait qui, au premier abord, paraît net, aussi net qu'un fait expérimental, pour nous montrer une ostéo-arthrite du pied évoluant à la suite d'une entorse chez un enfant tuberculeux. En réalité, ce fait est fort douteux.

Lorsque j'ai serré l'interrogatoire, en effet, j'ai appris que déjà le 4 Juillet, soit trois semaines avant l'accident pour lequel j'ai été consulté, l'enfant s'était tordu le pied à l'école, sans tomber, il est vrai, et qu'après cela il y avait eu pendant quelques jours un peu de gonflement.

Cette première entorse est-elle la cause de la lésion actuelle? Je ne crois guère plus à elle qu'à la seconde. Il est au moins probable qu'elle a eu lieu parce que déjà le membre était maladroit et faible, en raison de la limitation des mouvements, et surtout de l'atrophie musculaire, dont je cherche toujours à vous montrer la précocité.

Quelle que soit la lésion tuberculeuse, médicale ou chirurgicale, en présence de laquelle vous vous trouvez, dans la forme chronique, la plus habituelle, de l'infection, il est certain que l'inoculation précède de longtemps les premiers troubles fonctionnels cliniquement appréciables. S'il s'agit d'une jointure, ces premiers symptômes, que je viens de vous énumérer, sont certainement tardifs, tout au moins pour les cas, très fréquents, où le point d'attaque est un foyer osseux épiphysaire. Celui-ci reste d'ordinaire latent jusqu'au jour où la synoviale est prise. A dater de là, débute la maladresse articulaire qui, trop souvent, reste méconnue pendant des semaines, quelquefois pendant des mois. Vienne une entorse pendant cette période, et tout de suite on lui attribue une influence causale, alors qu'elle est peut-être, au contraire, un effet du mal.

***

L'histoire clinique que je viens de vous exposer méritait, je crois, ce commentaire, pour vous expliquer pourquoi, non seulement dans ce cas particulier, mais dans la majorité des ostéo-arthrites tuberculeuses, l'étiologie traumatique me paraît douteuse, malgré l'opinion de beaucoup de médecins et de presque tous les profanes.

Mais chez notre enfant, quel pronostic porter? Je vous ai dit, il y a un instant, que contusion et entorse sont dangereuses dans les foyers tuberculeux, même anciens. Je n'admets pas la localisation par le trauma : dois-je admettre l'aggravation par le trauma? Certes, la question est à débattre, et les exemples sont fréquents de vieilles ankyloses tuberculeuses rentrant en activité parce qu'une entorse y a réveillé le feu qui couvait sous la cendre. Je néglige, en principe, presque toutes les entorses incriminées, car presque toutes sont douteuses même dans leur existence. Mais chez notre malade, l'entorse du 28 Juillet est certaine, avec son gonflement rapide et son ecchymose. Pareille netteté est assez rare pour que je n'aie pas pu donner tout de suite mon avis sur ce point lorsque, deux mois environ après l'accident, je dus rectifier mon diagnostic.

Nous voici aujourd'hui au 6 Novembre, et depuis un mois la jointure est immobilisée : l'amélioration locale est évidente, le gonflement a diminué, aucune bosselure ne me paraît en voie de suppuration et l'évolution semble devoir être celle d'une tuberculose relativement bénigne. Je fais remonter le début au mois de Juin environ : l'état actuel est à peu près, je pense, ce qu'il aurait été sans l'entorse intercurrente.

Mais, je vous le répète, ne portez pas en principe ce pronostic favorable; restez sur la réserve pendant quelques semaines, et alors seulement vous pourrez émettre un jugement sur la valeur de l'action traumatique.

VALEUR RESPECTIVE

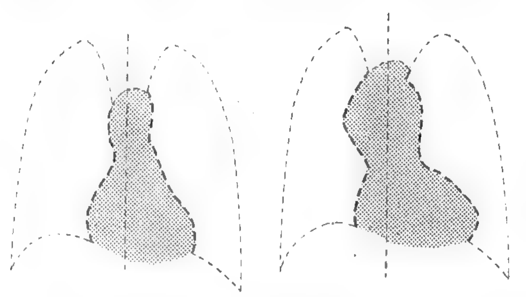
DES DIVERSES

MÉTHODES MODERNES D'EXPLORATION DU SYSTÈME CIRCULATOIRE

Par M. Alfred MARTINET

En présence de la multiplicité — beaucoup plus apparente d'ailleurs que réelle — des méthodes nouvelles d'investigation du système circulatoire que les travaux contemporains ont introduites dans la pratique cardiologique; en présence surtout de l'enthousiasme presque toujours excessif que chacune d'elles a déterminé au début et du désenchantement, voire du septicisme qui lui a succédé pour la plupart d'entre elles; il y a lieu d'essayer de procéder à une revision générale desdites méthodes, à un essai de classification rationnelle, à un exposé critique de leur valeur réciproque et des résultats qu'on en peut attendre.

A la lumière de cette classification et de cette critique, on verra que chaque groupe de méthodes correspond à l'étude plus spéciale d'un groupe déterminé de phénomènes circulatoires et que l'erreur consiste précisément à demander à chacune de ces méthodes des renseignements relatifs à des phénomènes qui échappent par essence même à son emprise. De l'application exacte, rationnelle des diverses méthodes aux



Orthodiagraphie d'un cœur normal. Orthodiagraphie d'un anévrisme de l'aorte ascendante.

Figure 1.

groupes de phénomènes qui leur sont adéquats, résulte, au contraire, un degré de perfection diagnostique et pronostique dont la clinique nous offre encore bien peu d'exemples.

***

A s'en tenir à l'étude des phénomènes mécaniques de la circulation, on peut dire que toutes les méthodes d'exploration, tant modernes qu'anciennes, peuvent se grouper en trois catégories :

1° Celles qui sont susceptibles de nous procurer quelques renseignements relatifs à la forme, à la grandeur et à la situation respective des divers segments de l'appareil circulatoire et plus spécialement du moteur central, du cœur et des gros vaisseaux. Ce sont des méthodes à proprement parler *statiques*, puisqu'elles nous renseignent surtout sur la forme, la grandeur et la position des organes centraux de la circulation — abstraction faite de la succession des mouvements dont ils sont le siège — et de la grandeur des forces qui entrent en jeu lors de leur fonctionnement;

2° Celles qui sont susceptibles de nous renseigner sur la succession, la durée, le rythme des divers mouvements, contractions, dilatations et repos des diverses parties ou segments de l'appareil circulatoire. Ce sont à proprement parler des *méthodes cinématiques*;

3° Celles, enfin, qui sont susceptibles de nous renseigner sur la grandeur des forces en présence — puissances et résistances diverses — qui entrent en jeu au cours des phénomènes circulatoires. Ce sont à proprement parler des *méthodes dynamiques*.

***

Les méthodes *statiques* étaient à peu près exclusivement représentées jadis par la *percussion*, aidée ou non de la palpation. La phonendoscopie ne représente qu'une variété encore discutée de la percussion. La *radioscopie* avec ses variantes, la radiographie, l'orthodiagraphie, l'orthophotographie, la télérængengraphie, représente par excellence la méthode statique cardiologique actuelle. Elle nous fournit avec une extraordinaire précision tous renseignements utiles relatifs au siège, au volume, à la forme du cœur et des gros vaisseaux. Elle peut bien accessoirement fournir quelques constatations fugitives relatives au rythme des pulsations cardiaques, aux battement anormaux de tel segment (aorte ou oreillette), mais irremplaçable pour l'étude des phénomènes circulatoires qui se traduisent par des modifications du siège, du volume, de la forme, du cœur et des gros vaisseaux; elle est presque inutilisable pour l'étude des phénomènes qui se traduisent par des modifications du rythme circulatoire ou du déséquilibre des forces en présence.

C'est dire que ces méthodes statiques (percussion et radioscopie) devront être surtout employées pour le diagnostic et l'étude des affections de l'aorte et plus particulièrement des dilatations et des anévrismes, des déplacements cardiaques (ectopie, inversion, déplacement par épanchement pleurétique), des épanchements péricardiques, etc.

Elles seront d'un intérêt médiocre ou nul dans l'étude des arythmies et des hyposystolies.

***

Les *métodes cinématiques* sont représentées par toutes les *méthodes graphiques* susceptibles de nous fournir des courbes indicatrices des mouvements d'expansion, de rétraction et de repos dont sont animés les divers segments du système circulatoire. La plus anciennement connue et la plus répandue est la *méthode graphique* de Marey, qui d'abord presque exclusivement appliquée à l'inscription du pouls radial (sphygmographie de Marey), a été l'occasion d'une véritable renaissance depuis une dizaine d'années par la pratique systématique de la *polygraphie* (polygraphes de Marey, de Jacquet, de Mackenzie), c'est-à-dire de l'inscription simultanée des courbes indicatrices des mouvements de plusieurs segments du système circulatoire (pouls radial ou pouls carotidien et pouls veineux), pointe du cœur et pouls veineux, oreillette droite (œsophago-auriculographie) et pouls radial, etc. L'*électro cardiographie d'Einthoven*, la *photographie des bruits du cœur* (Einthoven, Weiss, etc.), la *tachographie* de v. Kriess, constituent en dernière analyse des méthodes graphiques plus ou moins perfectionnées qui fournissent, comme les précédentes, des courbes indicatrices chronologiques des divers temps de la révolution cardiaque.

Ce sont, par essence, des *méthodes cinématiques*.

Elles s'appliquent de façon parfaite à l'étude de toutes les variétés d'*arythmie* dans le sens le plus large du mot, et on sait, en effet, que, par leur application à la clinique, cette partie de la cardiologie a été rénovée, les notions de conductibilité et d'excitabilité des tissus cardiaques singulièrement précisées et, introduite presque de toute pièce, cette notion si précieuse de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Mais elles sont d'un faible secours dans l'étude des problèmes cardiologiques qui sont sous la dépendance des états d'équilibre et de déséquilibre circulatoire; parce qu'elles ne fournissent

aucun renseignement direct sur la grandeur des forces en présence.

***

Les *méthodes dynamiques* sont celles qui sont susceptibles de nous fournir des mesures au

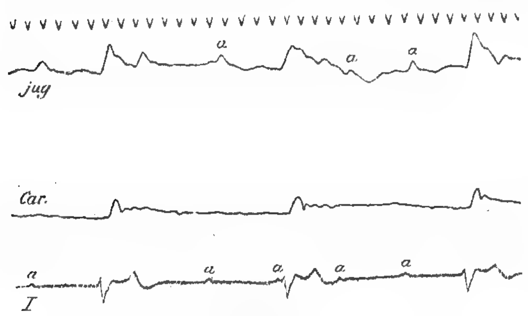


Figure 2.

Pouls jugulaire, pouls carotidien et électro-cardiogramme dans un cas de dissociation auriculo-ventriculaire avec contractions ventriculaires régulières (d'après A. Hoffmann).

moins approximatives, relatives aux diverses forces qui entrent en jeu au cours de la révolution circulatoire. Elles étaient, jusqu'à une époque très rapprochée, exclusivement représentées par la *sphygmomanométrie* ; des études toutes récentes y ont adjoint la *viscosimétrie*. Les sphygmomanomètres actuels (Riva-Rocci, Pachon) avec leurs innombrables variétés permettent de mesurer avec une approximation plus ou moins grande les tensions systolique ou maxima, diastolique ou minima, d'un segment artériel (radial ou huméral) et d'obtenir ainsi l'évaluation de deux grandeurs en rapport incontestable, quoique encore imparfaitement précisé, avec la puissance de la contraction cardiaque et les résistances périphériques. Ces mesures combinées d'ailleurs à celle de la fréquence du pouls ont servi de base à de nombreux calculs (sphygmobolométrie) se proposant d'établir le travail du cœur ; nous devons dire que jusqu'ici ces calculs nous paraissent beaucoup plus théoriques que pratiques et leur précision très discutable.

Mais il n'en est pas moins vrai que la détermination de ces grandeurs, et l'étude de leurs variations au cours de l'évolution des cardiopathies, nous fournit des renseignements extrêmement précieux, relatifs à la dynamique circulatoire de l'organisme considéré.

Nous croyons avoir montré ici même que l'étude de la *viscosité sanguine*, du coefficient de frottement sanguin, la viscosimétrie, en nous donnant une approximation de la résistance du sang, nous

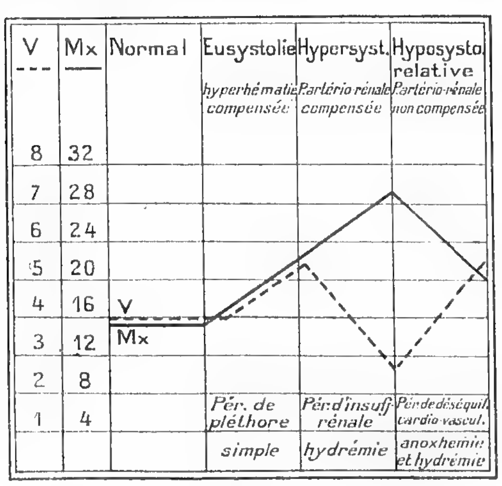


Figure 3.

Courbe évolutive sphygmo-viscosimétrique d'une sclérose cardio-rénale.

fournissait, rapprochée des tensions artérielles, des notions extrêmement fructueuses pour l'étude de la dynamique circulatoire.

Par leur essence même, ces méthodes dynamiques sont donc particulièrement adaptées à l'étude des états d'équilibre et de déséquilibre circulatoire, d'eusystolie, d'hyposystolie, d'hypersystolie qui constituent, et à beaucoup près, les cas les plus fréquents de la pratique cardiologique.

Il convient d'en rapprocher — et souvent d'y associer — l'étude de la diurèse spontanée ou provoquée qui constitue, à proprement parler, une méthode dynamique d'exploration cardiorénale.

Mentionnons enfin les méthodes hémodynamiques de Plesch, basées surtout sur l'étude des échanges respiratoires et des gaz du sang et qui conduisent leur auteur à des déductions intéressantes relatives au débit sanguin, au volume de la systole cardiaque, à la durée de la révolution cardiaque, à la force et au travail du cœur. Les méthodes sont en tous cas extrêmement compliquées, nécessitent un appareillage coûteux et une technique fort délicate, bref, ne sont certainement pas cliniques.

***

Employées séparément ou combinées, associées à l'étude clinique classique, dans les affections cardio-vasculaires, ces méthodes nous permettent le plus souvent une précision diagnostique, une approximation pronostique, une adéquation thérapeutique extrêmement remarquable.

Mais on voit qu'il convient d'en bien comprendre la nature, l'essence, si l'on peut ainsi dire. Les méthodes statiques s'appliquent plus expressément aux problèmes statiques (modifications de situation, de forme, de grandeur); les méthodes cinématiques, aux problèmes cinématiques (modifications des rythmes circulatoires) ; les méthodes dynamiques, aux problèmes dynamiques (modifications de l'équilibre circulatoire).

L'erreur la plus couramment répandue et la plus préjudiciable aux progrès de la cardiologie consiste à demander à chacune de ces méthodes ce qu'elle ne peut pas donner — à la méthode graphique, par exemple, la solution des problèmes dynamiques — ou à la méthode sphygmomanométrique la solution de problèmes cinématiques.

LE PETIT THORAX ET LE GRAND ABDOMEN

DE MALADES DITS EMPHYSÉMATEUX

Par MM. G. CAUSSADE et G. LEVEN

Nos études cliniques, confirmées par des examens radioscopiques faits avec G. Barret, nous autorisent à ne plus considérer comme emphysémateux certains malades dont la symptomatologie répond cependant à la description classique de l'emphysème pulmonaire.

L'un de nous[1] a montré que de nombreux dyspeptiques dypnéiques, tousseurs, ressemblent en tous points aux emphysémateux les plus caractérisés, avec cette différence cependant que les premiers sont curables, si ancien que soit leur mal, alors que les seconds ne guérissent point.

Nos examens radioscopiques nous ont permis d'aller plus avant dans l'étude analytique de ces cas, et nous ont appris que les dyspeptiques dyspnéiques, tousseurs, sont des malades *à petit thorax* et *à grand abdomen*.

Nous devrions dire, pour être plus précis, que ces malades sont des sujets *à petite cavité thoracique*. En effet, nos mensurations radioscopiques, orthodiographiques, prouvent que ces malades, quelque considérable que soit leur périmètre thoracique, ont une cavité thoracique réduite, rétrécie de bas en haut par la surélévation du diaphragme, refoulé dans la cage thoracique par la pression ascendante de la masse abdominale.

Cette pression anormale dépend de deux facteurs : 1° la tension gazeuse intragastrique et intestinale, accrue par l'aérophagie gastrique et colique ; 2° la tension exagérée de la paroi abdominale dont la musculature est doublée d'une couche adipeuse excessive, ces malades étant toujours des gras ou des obèses.

Il en résulte que le diamètre vertical de la cavité thoracique est toujours considérablement réduit et que le diamètre vertical de la cavité abdominale est notablement allongé, au détriment de la cavité thoracique.

Nous n'avons jamais les dimensions réelles de la cavité thoracique sans mensurations radioscopiques orthodiagraphiques[1]. Les procédés habituels de mensuration désignent, sous le nom de périmètre thoracique, une mesure qui est la somme des épaisseurs des téguments, des masses musculaires et de la cage thoracique, alors que seules les dimensions de cette dernière cavité doivent nous intéresser, pour apprécier les variations de volume des poumons.

On comprendra aisément que nous trouvons des cavités thoraciques minimes, mesurées orthodiagraphiquement, chez des sujets qui ont un périmètre thoracique considérable, parce qu'ils sont musclés, ou gros, et inversement de vastes cavités thoraciques chez des sujets dont le périmètre thoracique est très inférieur à celui des précédents.

Ces données devraient entraîner des modifications utiles dans les règlements qui dictent leur conduite aux médecins militaires, lorsqu'ils sont appelés à apprécier la valeur physique des conscrits.

Les modes d'appréciation actuels font éliminer des sujets qui seraient bons pour le service et accepter des recrues dont la valeur n'est pas réelle.

Nous devons ajouter que certains de nos malades ont un indice respiratoire faible, comme les emphysémateux vrais, étudiés avec les notions enseignées par M. Edg. Hirtz.

Cette diminution de l'indice respiratoire peut s'expliquer ainsi : le poumon distend au maximum la cage thoracique, dans ses diamètres transversaux, parce qu'il est refoulé en haut et en dehors par le diaphragme, qui s'oppose à son expansion vers la cavité abdominale.

Nous résumerons les lignes qui précèdent en ces quelques mots : nos malades ont un *poumon diminué* dans une *cage thoracique rétrécie*, tandis que *les emphysémateux vrais* ont un *poumon trop grand*, dans *une cage* cependant *élargie*.

Dans la pratique, pour différencier ces deux espèces de malades, il faut recourir aux mensurations radioscopiques, à l'étude de la statique du diaphragme, ou encore à l'épreuve thérapeutique qui améliore rapidement et *guérit* toujours *les faux emphysémateux*.

1. G. LEVEN. — « Asthme, dyspnée et toux gastriques ». Leçon faite à l'hôpital Tenon (service du Dr Caussade), le 24 Janvier 1908, reproduite dans la *Tribune médicale* du 8 Février 1908.

1. Cf. *Thèse* de notre élève, le Dr PEIGNÉ (d'Evreux), sur les « Petits thorax », Paris 1911.

SÉROTHÉRAPIE ANTISTREPTOCOCCIQUE

PAR VOIE BUCCALE ET EN APPLICATIONS LOCALES

AVANTAGES DE LA MÉTHODE PARASPÉCIFIQUE

Par M. A. DARIER

Ancien président de la Société d'ophtalmologie de Paris.

Depuis cinq ans, le professeur Spiess (de Francfort) fait prendre le sérum antistreptococcique par la bouche, à la dose de 25 centimètres cubes, pris en une fois, aromatisé avec un peu de sirop de framboises. Il obtient, par ce moyen, dans les *angines infectieuses*, dans l'*érysipèle* et dans d'*autres infections* relevant du streptocoque, des résultats théra-

peutiques souvent surprenants; parfois aussi les résultats sont nuls, mais jamais il n'a observé aucune complication, pas même le moindre désagrément, à peine, parfois, un peu d'élévation de température suivie d'une abondante et salutaire transpiration (*Deutsche med. Woch.*, 1er Février 1912).

Mais tout cela est connu de tous ceux qui savent tout le parti que peut tirer le praticien de ce que j'ai appelé la *sérothérapie paraspécifique*[1], en faisant prendre par la bouche le sérum antidiphtérique dans une foule d'infections d'essences les plus variées: *angines diphtéritiques* ou *streptococciques*, *influenza*, *bronchopneumonie*, *érysipèle*, *iritis*, *ulcères de la cornée* et *infections oculaires traumatiques* ou *post-opératoires*. Tous ces faits sont aujourd'hui bien établis cliniquement, mais on peut reprocher à ces observations purement empiriques de n'avoir pu encore être confirmées par des expériences sur les animaux.

En injections, le sérum, administré dans un si grand nombre d'affections, avait le grave inconvénient d'exposer les malades à des accidents sériques ou anaphylactique parfois assez graves (les cas de mort sont déjà assez nombreux).

Or, par une expérience de cinq ou six ans, j'ai pu arriver à prouver que le sérum de Roux pris par la bouche (quand il ne s'agit pas de diphtérie) a une action thérapeutique des plus heureuses sur une foule de processus infectieux sans provoquer jamais d'accidents d'aucune sorte. Cette *sérothérapie paraspécifique* a ce grand avantage sur les sérums spécifiques qu'elle peut être appliquée dès le début de l'infection, ce qui est un point capital, car alors il n'y a pas encore d'intoxication profonde, et il suffit d'un rien pour réveiller la résistance vitale de tous les tissus. Tandis que si l'on attend pour être fixé par un examen bactériologique approfondi, on risque fort de ne pouvoir administrer le sérum dit spécifique qu'à un moment où l'organisme épuisé ne sera plus capable de résister.

Aussi je ne cesse de recommander à tous mes confrères, toutes les fois qu'ils se voient en présence d'une infection quelconque, de prescrire de suite une potion ainsi formulée :

Sérum antidiphtérique.	20 c. c.
Sirop de citron ou de framboises.	30 gr.
Eau.	130 gr.

à prendre par cuillerée à soupe toutes les heures jusqu'au moment où l'examen bactériologique permettra de poser des indications précises pour l'administration de sérums ou de vaccins spécifiques.

Or, bien souvent, cette première intervention aura amené la guérison; sinon, l'organisme stimulé par cette médication essentiellement eutrophique et euphorique réagira avec énergie aux injections de sérums ou de vaccins indiqués.

***

Mais jusqu'ici, il nous manquait une preuve expérimentale de l'efficacité des sérums pris par la bouche.

Le professeur Ruppel, à l'instigation de Spiess[2], a entrepris une série intéressante d'expériences. Tout d'abord, il insiste encore sur ce fait bien connu qu'il existe une foule de variétés de streptocoques, et qu'un sérum n'est réellement spécifique que pour la variété en vue de laquelle il a été préparé; c'est ce qui explique les résultats si variables obtenus par la sérothérapie antistreptococcique.

Avec des sérums multivalents (Ruppel et Meyer), les résultats, dans la plupart des cas, sont très satisfaisants, surtout quand ils sont administrés par voie endoveineuses ou appliqués dans le voisinage immédiat du foyer infectieux, ainsi que l'ont prouvé les expériences suivantes :

Chez des lapins, on pratiquait, au fer rouge, sur la peau rasée du ventre ou du dos, de larges escarres que l'on infectait ensuite avec des cultures virulentes de streptocoques; on provoquait ainsi de vastes plaies suppurées et bientôt compliquées d'accidents septiques qui faisaient mourir les lapins en trois à huit jours; dans le sang du cœur des animaux morts, on pouvait retrouver des streptocoques en abondance.

Ceci bien établi, on procéda aux expériences suivantes : douze heures après le début de l'infection streptococcique confirmée, on recouvrait la plaie avec du sérum antistreptococcique en poudre (environ 0,20); ces applications étaient répétées deux fois par jour.

Sur 8 lapins ainsi traités, 2 seulement moururent du douzième au quatorzième jour, et cela parce que chez eux le traitement avait été suspendu trop tôt (au troisième jour). Les 6 autres survécurent et leurs plaies guérirent en peu de jours.

Mais les expériences les plus intéressantes au point de vue de l'*infection puerpérale* furent les suivantes : chez des lapines qui venaient de mettre bas, Ruppel, au moyen d'une canule appropriée, injectait dans l'utérus même une culture de streptocoques virulents. Une infection violente emportait tous les animaux en trois ou quatre jours.

Chez 4 animaux ainsi infectés, on injecta, six heures après l'infection, 4 à 5 centimètres cubes de sérum antistreptococcique dans la cavité utérine.

Chez 4 autres lapines, le sérum ne fut injecté que vingt-quatre heures après l'infection, alors que se manifestaient déjà des complications du côté du péritoine.

Ces injections furent répétées chez les 8 animaux autant que faire se put (?) toutes les vingt-quatre heures pendant cinq jours consécutifs.

Les animaux de la 1re série, injectés dès le début, ont tous survécu. De la 2e série, injectés tardivement, 1 mourut au deuxième jour, 1 autre au cinquième jour, 2 seulement survécurent.

Une autre série d'expériences fut instituée : après la même infection puerpérale, les animaux furent traités par injections sous-cutanées de sérum; mais, par ce moyen, on réussit à sauver seulement les animaux qui avaient reçu le sérum immédiatement après l'infection, ce qui constituerait plutôt une prophylaxie, une immunisation, qu'un traitement, une guérison.

Ces expériences montrent bien: 1° l'importance de l'application locale des sérums; 2° leur action d'autant plus efficace qu'ils sont appliqués plus près du début de l'infection.

Mais il est bon de faire remarquer que, dans ces cas, on se trouvait dans cette contingence de faits favorables à l'expérimentation que le streptocoque qui avait provoqué l'infection était de la même variété que celui qui avait servi à préparer le sérum curatif.

Or, dans les infections puerpérales cliniques, on ne sait jamais à quelle variété de streptocoque on a affaire. Il est donc difficile de trouver le sérum réellement spécifique et actif, si multivalent soit-il.

Voici, au point de vue thérapeutique, la dernière série d'expériences qui intéresse plus particulièrement le praticien, puisqu'elle démontre l'efficacité de la sérothérapie par voie buccale; mais il paraît nécessaire de faire prendre de hautes doses de sérum et très tôt après l'infection pour obtenir un résultat positif.

ADMINISTRATION DU SÉRUM PAR VOIE BUCCALE.

Prophylaxie. — Le lapin n° 1 reçoit, au moyen de la sonde œsophagienne, 15 centimètres cubes de sérum antistreptococcique, les premier, deuxième et troisième jours.

Le lapin n° 2, les deuxième et troisième jours.

Le lapin n° 3, le troisième jour seulement.

Les lapins n° 4 et 5, animaux témoins.

Tous ces animaux reçoivent, le quatrième jour, une infection intrapéritonéale.

Les lapins nos 4 et 5 meurent en deux et trois jours.

Le n° 3 meurt après sept jours et les nos 1 et 2 survivent.

Thérapeutique. — Deuxième expérience : 5 lapins reçoivent une injection intrapéritonéale abondante de culture virulente de streptocoques.

Chez le n° 1, on introduit par la sonde œsophagienne 15 centimètres cubes de sérum dans l'estomac, cinq heures après l'injection péritonéale. Le n° 2 reçoit la même dose huit heures après l'injection. Le n° 3 après vingt-quatre heures. Chez les nos 4 et 5, on n'introduit le sérum dans l'estomac que quand se manifestent les signes évidents de l'infection. Cette ingestion de 15 centimètres cubes de sérum est répétée toutes les vingt-quatre heures pendant cinq jours consécutifs.

Les 2 premiers animaux ne furent pas malades; le 3e fut gravement atteint les premiers jours, puis il guérit et survécut; les 4e et 5e moururent les cinquième et septième jours après l'infection.

D'après ces expériences, on voit que le sérum antistreptococcique a une action à la fois immunisante et curative même administré par l'estomac; mais il faut employer des doses massives (15 centimètres cubes par jour pour un lapin) et les administrer avant ou dès le début de l'infection. La difficulté est de trouver le sérum convenable et l'on peut perdre un temps précieux en cherchant à se le procurer.

***

Conclusions : 1° Il est prouvé cliniquement et expérimentalement que dans certaines conditions, les sérums antimicrobiens pris par la bouche ont une action empêchante et curative d'autant plus marquée que les doses ingérées sont plus élevées et plus souvent répétées. Cette voie est beaucoup plus pratique que la voie anale et n'expose pas aux accidents sériques.

2° La difficulté est de reconnaître la nature exacte de l'infection, et un temps précieux peut-être perdu en recherches bactériologiques souvent fort difficiles.

3° En attendant le résultat de ces recherches, il est du devoir du praticien de faire prendre le plus tôt possible le premier sérum antimicrobien qu'il aura sous la main (le sérum antidiphtérique est le plus facile à trouver).

4° Les effets de cette *sérothérapie para-spécifique* ne se feront pas attendre : le malade accusera une atténuation et même la disparition des douleurs qu'il éprouvait, une tentative d'euphorie manifeste, un relèvement notable des forces et de l'appétit et du sommeil. Un temps précieux sera ainsi gagné, et si la guérison n'est pas obtenue, les sérums ou vaccins spécifiques pourront être appliqués à bon escient, l'examen bactériologique ayant été fait.

1. Voir à ce sujet : A. DARIER. « Formes, vaccines et ferments dans la pratique journalière ». (*Sous presse.*)
2. *Deutsche med. Woch.*, Fév. 1912.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les thoracoplasties dans la tuberculose pulmonaire. — Les travaux des cinq ou six dernières années ont confirmé la valeur curative du pneumothorax artificiel dans certaines formes de tuberculose pulmonaire, et il semble bien que la méthode de Forlanini, la *collapsthérapie*, comme disent les Allemands, ait acquis une place définitive dans la thérapeutique de cette affection. Elle se heurte cependant, dans un assez grand nombre de cas, à une impossibilité complète, due à l'existence d'une symphyse pleurale étendue : lorsque des adhérences oblitèrent et effacent la cavité pleurale, — et ceci se présente, d'après les statistiques, dans un quart au moins des cas qui étaient justiciables de la méthode de Forlanini, — l'injection d'azote ne peut être réalisée. Force est donc, si l'on veut obtenir l'affaissement du poumon chez ces malades, d'y parvenir par une méthode indirecte, en mobilisant la paroi thoracique elle-même, grâce à des résections costales, à une *thoracoplastie*. Cette autre méthode, du désossement thoracique, d'usage courant dans les empyèmes chroniques, a été tentée par plusieurs chirurgiens dans la tuberculose pulmonaire, avec des moyens et des résultats qu'il est intéressant d'étudier.

L'idée d'appliquer aux cavernes tuberculeuses le traitement qui avait déjà donné de remarquables succès dans les suppurations chroniques de la plèvre, est ancienne, puisque, dès 1885, de Cérenville avait fait une résection costale sans pneumotomie chez une tuberculeuse cachectique, qui d'ailleurs mourut au bout de quinze jours. Le but poursuivi par lui et par les premiers chirurgiens qui l'imitèrent, était uniquement de réaliser l'affaissement de la caverne, d'assurer l'évacuation de son contenu et l'accolement de ses parois, de la traiter, en somme, comme un abcès chronique quelconque, sans prétendre agir sur le processus tuberculeux lui-même.

C'est cette conception que vinrent défendre, trois ans plus tard, et indépendamment l'un de l'autre, Quincke et Carl Spengler. Le premier de ces auteurs restait sur le terrain purement théo-

rique, mais Spengler apportait un cas personnel opéré avec succès. En 1896, Bier publiait une observation nouvelle, également encourageante : la thoracoplastie donna une guérison temporaire d'un an; puis une nouvelle caverne apparut et le malade succomba, malgré une pneumotomie ; l'autopsie montra que la première caverne était cicatrisée. Vers la même époque, Salomoni combinait l'incision de la caverne et la résection de quatre côtes et obtenait une guérison temporaire.

Puis Turban [1], dans un cas de caverne tuberculeuse, réséqua les 4e-9e côtes, sur une longueur variant de 3 à 19 centimètres (les résections les plus étendues portant sur les côtes les plus inférieures) : son malade fut très amélioré. Ultérieurement, le même auteur a pratiqué trois fois semblable opération : un des malades mourut au bout de quelques mois ; les deux autres ne furent pas suivis.

Landerer [2], au Congrès de Carlsbad, préconise la méthode dans les cas de tuberculose à évolution lente et fébrile, lorsqu'il y a de vastes cavernes, surtout dans le lobe inférieur. La résection costale (quatre à six côtes, sur une longueur de 4 à 8 centimètres) correspondra, en siège et en étendue, au siège et aux dimensions de la caverne. Il apporte une statistique de six cas, avec deux guérisons datant de huit et dix mois, trois améliorations, un résultat nul.

L'année suivante, Spengler [3], qui avait continué à appliquer la thoracoplastie à certains cas de tuberculose grave, publie une petite statistique de huit cas : cinq morts plus ou moins rapides, deux améliorations (dont l'une interrompue au bout de quatorze mois par une hémoptysie mortelle); ce serait tout à fait désastreux, s'il n'y avait une guérison complète se maintenant après sept ans, et si l'on ne tenait compte de ce fait que tous les cas concernent des tuberculoses bilatérales, avancées et très étendues. Spengler fait une résection costale très postérieure, portant habituellement sur les 10e, 9e, 8e et parfois 7e côtes.

La thoracoplastie restait, en somme, une méthode d'exception, dont l'emploi ne s'était point généralisé, puisqu'en 1903, près de vingt ans après la première opération de Cérenville, il n'en avait été publié que vingt et une observations. Avec les travaux de Brauer, la conception s'en élargit singulièrement. Ce n'est plus le simple affaissement de la caverne qu'il s'agit d'obtenir, pour éviter la stagnation du pus et les résorptions toxiques qui en sont la conséquence : c'est l'affaissement, le collapsus du poumon tout entier qu'il faut réaliser dans le but d'enrayer le processus tuberculeux.

La thoracoplastie prend donc place à côté du pneumothorax artificiel, puisqu'elle a les mêmes indications, puisqu'elle exerce la même action sur le poumon malade. Cette action est complexe : elle ne consiste pas seulement dans l'évacuation des cavernes et la mise au contact de leurs parois ; elle immobilise et met au repos l'organe tout entier, et nous savons, comme l'avait fait remarquer Forlanini, que repos et immobilisation sont deux grands facteurs de guérison dans toutes les tuberculoses ; elle détermine une stase lymphatique qui diminue la résorption des toxines bacillaires et favorise le processus de sclérose (Brauer, Beneke, Grœtz, expériences de Shingu); elle s'exerce enfin sur la circulation pulmonaire, encore que ce dernier point reste discuté, les uns admettant, avec Lemke et Czernicki, que le collapsus pulmonaire s'accompagne d'anémie du parenchyme, les autres, avec Sakur, Sauerbruch, Cloëtta, qu'il y a exagération de la vascularisation.

1. Turban. — « Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose ». *Berl. klin. Woch.*, 1899, p. 458.

2. Landerer. — « Die operative Behandlung der Lungentuberkulose ». *LXXIVe Congrès des Naturalistes et Médecins allemands*, 1902.

3. Spengler. — « Ueber Thoracoplastik und Höhlendesinfektion bei Lungenphtise ». *Deutsche med. Woch.*, 1903, p. 312 et 336.

Mais pour obtenir pareil affaissement total du poumon, il faut des résections costales énormes, un désossement quasi-complet de l'hémithorax correspondant. Brauer trouva auprès de lui, à Marbourg, un chirurgien, Friedrich, pour réaliser ses idées. Sous le nom de *pleuro-pneumolyse*, Friedrich [1] proposa et exécuta une opération qui rappelle par beaucoup de points l'opération de Schede pour les grands empyèmes : elle consiste essentiellement dans la résection des côtes, de la 2e à la 10e, depuis leur union avec le cartilage jusqu'à leur angle ou même leur extrémité vertébrale, soit sur une longueur variant de 10 à 25 centimètres. Après relèvement d'un vaste lambeau musculo-cutané, remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule en avant, jusqu'à la deuxième vertèbre dorsale en arrière, et descendant jusqu'à la dixième côte, on résèque les côtes, puis on extirpe les muscles intercostaux et le périoste costal, en ayant soin de ménager la plèvre, on lie les vaisseaux et on résèque les nerfs ; le poumon s'affaisse alors avec la plèvre qui l'enveloppe ; on rabat le lambeau et on le suture très exactement. Après l'intervention, on applique un bandage suffisamment serré pour s'opposer à l'expansion du poumon collabé dans les efforts de toux et qui néanmoins ne gêne pas les mouvements respiratoires du poumon sain. L'opération doit être exécutée le plus rapidement possible, et il faut réduire au minimum l'anesthésie : Friedrich exécute les premiers temps sous anesthésie locale et ne donne du chloroforme que pendant les résections costales.

Même avec ces précautions, l'intervention présente une gravité indiscutable. Dans ses premières communications, Friedrich ne rapportait que trois cas, tous suivis de succès ; mais, quelques mois plus tard, au Congrès de Cologne, il donnait une série de huit opérations avec deux morts et, dans sa statistique la plus récente (1912), il compte huit morts sur 27 cas (30 pour 100). Même, lorsqu'ils supportent le traumatisme opératoire, la plupart des malades présentent, pendant les premiers jours, une dyspnée et des troubles cardiaques fort inquiétants : cyanose, respiration superficielle et très fréquente, difficultés de l'expectoration, petitesse et irrégularité du pouls qui peut atteindre 160 ; dans les cas favorables, ces accidents s'atténuent progressivement après cinq ou six jours. Ils sont la conséquence des troubles mécaniques causés par le désossement étendu du thorax : le déplacement du médiastin vers le côté sain et son flottement dans les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration entravent le fonctionnement du cœur ; d'autre part, la ventilation pulmonaire est singulièrement modifiée : à chaque expiration, une partie de l'air du poumon sain est insufflé dans le poumon collabé ; il en revient à l'expiration suivante et est aspiré par le poumon sain ; ce va-et-vient d'une partie importante de la masse gazeuse pulmonaire (air pendulaire de Brauer) réduit d'autant l'hématose, et il en résulte une accumulation d'acide carbonique et une insuffisance d'oxygène dans les alvéoles, qui jouent un rôle important dans la dyspnée des opérés.

Lorsque le malade surmonte ces accidents initiaux, la large thoracoplastie produit, en général, des effets favorables sur l'évolution des lésions pulmonaires. Tous les opérés de Friedrich qui ont survécu, à l'exception de deux, ont été améliorés et sont encore vivants, quelques-uns près de quatre ans après l'intervention. L'expectoration diminue, les bacilles y deviennent de plus en plus rares, la fièvre tombe, l'état général se remonte et le poids augmente, les signes stéthoscopiques de la caverne s'effacent et, sur l'écran radioscopique, l'excavation elle-même disparait au bout d'un certain temps. On ne peut donc nier l'efficacité de l'opération, mais sa mortalité élevée reste le point noir.

1. Friedrich. — « Die operative Beeinflussung einseitiger Lungenphtise durch totale Brustwandmobilisirung und Lungenentspannung (Pleuropneumolysis totalis). *XXXVIIe Congrès allemand de Chirurgie*, et *Arch. f. klin. Chir.*, LXXXVII, 1908, p. 588.

Aussi, dans ses publications les plus récentes [1], Friedrich s'est-il appliqué à en bien limiter les indications : elle doit être réservée aux tuberculoses fibro-cavitaires, à prédominance unilatérale, sans marche aiguë, qui progressent malgré le traitement médical et climatérique, de telle sorte que tout espoir de guérison devient illusoire ; elle s'adresse uniquement aux sujets jeunes, entre 15 et 35 ou 40 ans, et encore résistants ; elle est spécialement indiquée lorsque l'aplatissement, la rétraction de l'hémithorax, le rétrécissement des espaces intercostaux, l'élévation du diaphragme, établissent l'existence d'une symphyse pleurale étendue. Elle doit être, au contraire, formellement rejetée dans tous les processus tuberculeux à marche aiguë et chez tous les sujets présentant d'autres localisations viscérales de la bacillose (larynx, intestin, etc.) : ce sont les cas de ce genre qui ont fourni la plupart des morts rapides après l'opération.

Friedrich y préconise, en outre, au moins chez les sujets déjà affaiblis, des opérations moins vastes et moins choquantes que la thoracoplastie totale : il admet alors des thoracoplasties partielles et limitées et des opérations en plusieurs temps, dont la gravité est certainement moindre.

Ce sont les mêmes conclusions qui se dégagent d'un travail récent de Sauerbruch [2]. Ce chirurgien a tenté, tout d'abord, l'opération de Friedrich : il a observé les accidents cardiaques signalés plus haut, et il a perdu son malade. Devant cet insuccès, et estimant que le désossement complet de l'hémithorax n'est pas indispensable dans la plupart des cas, il est revenu à la pratique des résections costales limitées et exécutées en plusieurs séances ; cette méthode a l'avantage de permettre de faire toute l'opération sous anesthésie locale : dans ses dix-neuf derniers cas, Sauerbruch n'a pas eu recours à la narcose. Sa technique a, d'ailleurs, varié avec les différents cas. Au début, il réséquait, dans une première séance, les côtes de la 4e ou 5e à la 9e ; puis, plus tard, les trois ou quatre premières. Il s'aperçut bientôt qu'une résection aussi étendue des côtes inférieures est inutile et il se contenta d'une courte résection faite sur la ligne axillaire, au niveau du lobe inférieur, et dans le segment paravertébral pour les côtes supérieures.

Les résultats obtenus par lui sont fort encourageants. Il a opéré trente-deux malades, pour la plupart en plusieurs séances, puisque le nombre total des interventions pratiquées a été de cinquante. De ces trente-deux cas, huit concernent des dilatations bronchiques et n'ont pas à entrer en ligne de compte ici ; les vingt-quatre autres concernent des tuberculoses pulmonaires. Un seul malade a succombé aux suites immédiates de l'intervention, et c'est précisément celui chez lequel on avait fait l'opération de Friedrich typique ; tous les autres ont survécu. Deux sont morts, quatre et neuf mois plus tard, d'une pneumonie caséeuse du lobe inférieur (la thoracoplastie n'avait porté que sur le lobe supérieur). Deux sont guéris ; deux autres ont des améliorations voisines de la guérison complète et quatre sont très améliorés ; l'amélioration s'est produite encore, mais moins accentuée, dans sept cas ; deux malades seulement n'ont retiré aucun bénéfice de l'opération. Les quatre derniers sont encore en traitement, mais ont franchi le stade critique et paraissent en bonne voie.

***

Tel est le bilan actuel de la thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire. La méthode est

1. Friedrich. — « Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose ». Rapport au *IIIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Bruxelles, 1911.

2. Sauerbruch. — « Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose ». *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, XLII, 1er Mars 1912, p. 225.

encore à l'étude; ses indications et sa technique demandent à être précisées. Déjà cependant on peut affirmer son efficacité : elle a donné les résultats que Quincke, puis Brauer en attendaient. Malheureusement les observations publiées établissent aussi sa sérieuse gravité; il est, sans doute, possible de l'atténuer en choisissant bien les cas et en proportionnant l'importance du traumatisme opératoire à la résistance du malade — la belle statistique de Sauerbruch est là pour le prouver —; mais on ne parviendra pas à la faire complètement disparaître. La méthode ne peut donc être mise en comparaison avec celle, beaucoup plus simple et beaucoup plus inoffensive, du pneumothorax artificiel : elle ne peut vivre que des contre-indications de celle-ci. Mais, lorsque l'affaissement thérapeutique du poumon tuberculeux paraît être indiqué et lorsque des adhérences pleurales étendues rendent irréalisable le pneumothorax, la thoracoplastie est certainement susceptible de rendre des services, et c'est à ce titre qu'elle doit être connue des chirurgiens.

Ch. Lenormant.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

ROME, 8-13 Avril 1912.

1re Question.

De l'influence qu'ont exercée les nouvelles recherches étiologiques, diagnostiques et expérimentales sur la direction de la thérapeutique de la syphilis, et de la possibilité de l'immunisation et d'un traitement radical ou abortif de l'infection.

Prof. Neisser (de Breslau), rapporteur. Même sans diagnostic clinique ferme, la recherche du spirochète et le sérodiagnostic permettent d'affirmer la présence d'une infection syphilitique.

Il est expérimentalement prouvé que la généralisation des spirochètes est déjà le plus souvent un fait accompli, avant que le développement du chancre ne soit cliniquement appréciable.

Les recherches expérimentales ont montré que, dans les maladies à trypanosomes comme dans les maladies à spirochètes, une guérison complète est d'autant plus facilement et plus rapidement atteinte que le traitement a été plus tôt appliqué.

Dans le traitement général de la syphilis, il faut donc profiter de ce moment très favorable pour une guérison rapide et radicale, et il faut instituer ce traitement le plus tôt possible après la confirmation du diagnostic.

Dans les cas douteux, il faut avant tout faire la recherche du spirochète et le sérodiagnostic.

Mais le traitement pourra être commencé également *sans* diagnostic confirmé (au moins dans certains cas importants, chez les hommes mariés par exemple); car il est maintenant possible au moyen des recherches sérodiagnostiques longtemps répétées de constater le véritable état de la santé (latence ou guérison réelle), même si le malade reste pendant toute l'observation *sans* symptômes visibles.

Il est impossible de confirmer l'opinion que la syphilis après sa guérison laisse une réelle immunité. Des animaux réellement guéris, et certainement aussi des hommes, peuvent sans aucun doute être réinfectés.

La seconde maladie peut suivre le même cours que la première.

Par contre, une syphilis constitutionnelle, généralisée, — notamment dans les premières années après l'infection, — provoque, à un haut degré, une non-réceptivité de la peau pour le poison syphilitique inoculé à nouveau.

Cependant, au moyen de méthodes d'inoculation particulièrement énergiques et d'un matériel riche en spirochètes, on peut réussir à vaincre ce manque de réceptivité et à obtenir une super-infection locale.

Avant que la syphilis soit devenue constitutionnelle (dans les premières semaines après l'infection), des inoculations fraîches (soit au moyen de virus étranger au malade, soit au moyen de son virus propre) sont facilement suivies de chancres nouveaux.

De même, après plusieurs années, quand la syphilis est en voie de guérison, des inoculations peuvent avoir des résultats positifs, quand elles touchent une région qui n'est plus influencée constitutionnellement.

Il ne se produit donc des superinfections que dans certaines conditions spéciales.

Les tissus non encore infectés et imprégnés de poison réagissent à la manière de processus *primaires*; les tissus atteints de syphilis *secondaire, maligne, tertiaire*, présentent des produits de superinfection correspondants (secondaires, malins, tertiaires).

Cependant, il y a aussi dans les périodes tertiaires plus éloignées des produits d'inoculation qui se rapprochent des formes *primaires* d'une façon extraordinaire et qui peuvent être expliquées par une reproduction du pouvoir réactionnel normal du tissu.

On n'a pas réussi jusqu'à présent à trouver chez les animaux une méthode d'immunisation active ou passive (sérothérapie).

Cependant, les recherches expérimentales de Kraus et Spitzer permettent de supposer qu'une thérapeutique immunisante est possible.

Il est aussi possible qu'on puisse atteindre une immunisation au moyen des cultures pures de spirochètes, pourvu qu'on puisse cultiver ces microbes d'une façon sûre et abondante.

Quel que soit le stade après l'infection auquel on institue le traitement (*préventif* avant la propagation des spirochètes et alors que la réaction est encore négative, *abortif*, le plus tôt possible après la généralisation), *toujours* la thérapeutique générale doit être la préoccupation principale du médecin, qui songera également aux méthodes locales et régionales de traitement.

L'auteur estime presque impossible de traiter un syphylitique sans l'emploi régulier de la méthode sérodiagnostique.

Comme les symptômes cliniques seuls ne permettent pas de se faire une idée exacte de l'état de santé d'un homme atteint de syphilis, on ne peut se dispenser de recourir à cette méthode.

La réaction positive est une preuve sûre d'infection persistante; la réaction négative, bien mise en valeur, donne également dans la pratique des renseignements précieux et décisifs pour le diagnostic et la thérapeutique.

Grâce aux recherches sérodiagnostiques, on sait que jusqu'à présent le traitement ordinaire de la syphilis était tout à fait insuffisant, au moins dans la plupart des cas.

On devra donc transformer complètement ce traitement dans l'avenir. L'auteur est convaincu que la plupart des syphilitiques sont restés non guéris; de là, le nombre incalculable de malades présentant des affections post-syphilitiques (maladies du cœur, de l'aorte, du système nerveux central); et la rareté de la réinfection. Dans l'avenir, la thérapeutique ne doit pas se contenter de la disparition des symptômes cliniques, mais elle devra obtenir, en tout cas, une réaction constamment négative.

Le traitement général doit être dans tous les cas aussi énergique que l'organisme du malade le puisse supporter. L'action thérapeutique dépend de la quantité du médicament introduit dans l'organisme.

Les méthodes qui, tout en nuisant le moins au corps, apportent la plus grande certitude, les *injections*, sont donc préférables aux frictions et cures internes.

De vrais médicaments antisyphilitiques (c'est-à-dire ceux qui non seulement s'attaquent aux symptômes, mais qui ont le pouvoir de tuer les spirochètes), sont, comme il a été expérimentalement prouvé :

1° Le mercure ;
2° L'atoxyl, l'arsénophénylglycine et le Salvarsan;
3° Les préparations d'antimoine.

Les préparations d'iode et de quinine sont beaucoup plus incertaines.

En ce qui concerne la thérapeutique humaine, il faut supprimer l'emploi de l'atoxyl, dont l'emploi est dangereux à cause de sa grande affinité pour le nerf optique. Au contraire, le Hg ainsi que l'arsénophénylglycine et le Salvarsan sont des médicaments de grande valeur, et vraiment indispensables, parce que leur action est plus puissante, tout en restant dans les limites de doses non dangereuses.

Les renseignements manquent sur les effets du tartre stibié dans la syphilis humaine, mais son action spirillocide est un fait établi chez les animaux.

Bien que le Hg et le Salvarsan puissent séparément amener à la guérison par une application suffisamment longue et énergique, il faut préférer la thérapeutique combinée.

La thérapeutique combinée (Hg et Salvarsan) présente les avantages suivants :

Tout en restant au-dessous d'une dose toxique pour chacun de ces médicaments, on peut, en additionnant leurs actions respectives, atteindre à une dose d'ensemble particulièrement puissante.

C'est une conception admise que certains spirochètes et races de spirochètes réagissent mieux au Hg et d'autres mieux à l'arsenic. Si donc l'on combine ces deux médications dès le commencement du traitement, les chances de succès augmenteront d'autant.

La façon dont les préparations de Hg et d'arsenic attaquent et détruisent les spirochètes, est différente. Il est donc très important de se servir de ces deux armes en même temps.

On espère beaucoup, notamment par l'introduction des préparations d'antimoine dans la thérapeutique, rendre la thérapeutique combinée encore beaucoup plus active et plus certaine.

Si l'on ne peut nier actuellement qu'une « therapia magna sterilisans », au sens d'Ehrlich, soit possible et même réalisable dans la pratique, on doit cependant se contenter de traiter la syphilis par une thérapeutique composée d'une part de médicaments actifs rapidement spirillocides, d'autre part de médicaments plus lents, empêchant la multiplication des spirochètes. Mais, de toute façon, il faut que les spirochètes restent en contact avec leurs antidotes pendant un an et même plus.

Si, dans le cours de la première année, il s'établit une réaction négative, on pourra sans doute permettre un adoucissement du traitement, mais on ne devra pas se laisser aller à la cessation de toute médication.

Il faut traiter les cas tardifs, c'est-à-dire ceux dont la réaction est positive, avec ou sans manifestations (tertiaires). Ces cas ont besoin d'un traitement particulièrement intense, car la pratique a démontré qu'à ce stade une transformation de la réaction positive en réaction négative est beaucoup plus difficile à réaliser que dans les cas récents.

On ne sait pas pourquoi, dans ces cas tardifs, le virus qui provoque la réaction positive offre au traitement une si grande résistance.

Il est possible qu'il s'agisse d'une forme « sporulée » (Pollitzer), peut-être aussi de parasites de la syphilis encapsulés, qui opposent à nos moyens thérapeutiques une imperméabilité purement mécanique.

De là, l'idée de combiner l'introduction des médicaments spirillocides proprement dits avec l'application de méthodes hydrothérapeutiques, de préparations iodées et autres, dans le but de disloquer les barrières s'opposant à l'action. Touton parle d'une « mobilisation » du virus fortement fixé.

Depuis l'introduction du 606 dans le traitement de la syphilis, l'auteur appuie sa thérapeutique sur les principes suivants :

1° Commencer le traitement aussi tôt que possible;

2° Employer de grandes doses de 606, plusieurs fois répétées, exclusivement par voie intraveineuse; éventuellement en combinaison avec 3-4 injections intramusculaires d'arsénophénylglycine à raison de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 par semaine;

3° Combiner presque toujours cette médication avec un traitement mercuriel énergique (0,70); le plus souvent sous forme d'injections d'huile grise; ou parfois en y ajoutant des injections d'Asurol;

4° Continuer toujours ce traitement pendant au moins une année, afin qu'une action énergique et toujours renouvelée du médicament (606 seul ou 606+Hg) s'exerce contre les spirochètes.

Neisser estime que c'est grâce à cette méthode qu'il n'a vu que de rares neurorécidives. C'est, en effet, qu'il n'a pas laissé aux nids de spirochètes l'occasion de se former, ou bien les a détruits à temps, avant qu'un processus syphilitique ne puisse se produire dans les nerfs eux-mêmes ou dans les tissus qui l'enveloppent; ce processus peut devenir dangereux pour le nerf, soit par réaction locale causée par le médicament, soit par un processus destructif plus ou moins avancé.

La nature toxique des neurorécidives n'a jamais encore été démontrée.

Sur un traitement abortif de la syphilis. — *M. Hallopeau* (Paris), co-rapporteur. Malgré les arguments qui militent en faveur de la généralisation précoce de cette maladie, il est possible, l'expérience en fait foi, de la faire avorter : telle doit être l'idée dominante et directrice de tout médecin qui se trouve en présence d'un chancre induré. Il est encore temps de mettre en œuvre le traitement abortif si l'accident n'a pas dépassé le trentième jour de son évolution.

Ce traitement peut être local ou général, ou l'un et l'autre à la fois ; le traitement général a présentement pour agent le salvarsan ; cette médication a les inconvénients de n'être pas constamment efficace, d'entraîner des dangers et de ne pas être à la portée de tous les médecins, si le produit doit être introduit par des injections intraveineuses.

Le traitement local doit agir sur la totalité de la région d'invasion primaire de la maladie ; cette région n'est pas limitée, comme on l'admet généralement, au chancre et à son ganglion satellite : on en a pour témoignage ce fait que leur ablation ne met pas obstacle à l'évolution ultérieure de la maladie.

En ce qui concerne les localisations les plus habituelles de cette infection primaire, cette région comprend, en dehors de l'accident primitif, toute l'étendue des parties génitales externes, les lymphatiques qui en émanent et la pléiade ganglionnaire de la région inguinale.

On doit s'efforcer d'y détruire les tréponèmes par des injections spécifiques locales ; il ne faut pas s'adresser, à cet effet, aux préparations mercurielles, car elles donnent lieu à des phénomènes de réaction locale qui peuvent aboutir, soit à de la gangrène, soit à la formation d'une induration indélébile entraînée sur le trajet de l'injection.

Le produit appelé *Hectine* par Mouneyrat, qui l'a découvert et introduit, avec l'aide de M. Balzer, dans la pratique courante, a l'avantage d'être à la fois curatif et inoffensif : c'est le benzosulfoneparaaminophénylarsinate de soude ; un noyau aromatique y est directement rattaché à l'atome arsenic.

Son injection provoque une douleur assez vive, bien que tolérable, surtout dans les heures qui la suivent ; elle est moindre si l'on fait usage d'une préparation isotonique ; elle est soulagée par des applications froides ; ces injections doivent être renouvelées au moins pendant trente jours consécutifs à la dose de 0,20 centigrammes ; il y a lieu de les prolonger, en les espaçant, aussi longtemps qu'il persiste de l'induration.

Les accidents d'intoxication sont des plus exceptionnels et bénins ; ils consistent exclusivement en une obnubilation légère et tout à fait passagère de la vue et des bourdonnements d'oreilles ; s'ils se produisent, il est prudent de cesser la médication.

Comme technique, il est indiqué d'enfoncer l'aiguille, alternativement de chaque côté, dans l'organe intéressé, en dirigeant la pointe le plus près possible du chancre. Fouquet a constaté *de visu* que l'hectine tue en quelques minutes le tréponème. Sous l'influence de cette médication, l'ulcération se cicatrise rapidement et l'induration subit une évolution rétrograde plus ou moins prompte.

La maladie, ainsi traitée et guérie dans sa première phase, peut récidiver sous l'influence d une nouvelle infection : elle était donc bien radicalement annihilée ; jamais fait semblable n'a été observé d'une manière précoce après un traitement mercuriel ; Milian a obtenu ce même succès avec le Salvarsan.

Le traitement local a suffi dans la proportion de six cas sur sept à détruire, en même temps que les tréponèmes de la région d'invasion primaire, ceux qui ont pénétré dans la circulation générale, et à amener ainsi l'avortement de la maladie. Il y a lieu de recourir à un traitement mercuriel concomitant.

Ces injections locales, pratiquées préventivement, peuvent mettre obstacle à l'apparition du chancre.

Ces faits résultent des observations de l'auteur confirmées par celles de MM. Mariotti (de Naples), Fouquet, Maisonneuve, Guiard, Bize (de Paris), Moniz de Aragâo (de Bahia), Ravasini (de Trieste), et autres.

La guérison ainsi obtenue est durable ; la date du début de la maladie remonte, chez un des malades observés à trente-quatre mois, chez quatre de vingt à vingt-six mois, chez neuf de douze à vingt mois.

Les échecs, dans les observations personnelles de l'auteur, ont été jusqu'ici de cinq sur trente-sept ; dans cinq de ces cas, l'apparition des accidents secondaires a été retardée de plusieurs mois et ils sont réduits à une seule plaque muqueuse buccale ou anale ; il est probable que l'on parviendra à les éviter ultérieurement en prolongeant ces injections locales aussi longtemps que persiste l'induration, sauf intolérance très exceptionnelle.

L'absence de toute manifestation pendant cette incubation secondaire prolongée est en faveur de la persistance, en pareils cas, des tréponèmes, non dans la circulation générale et les tissus, mais dans l'induration initiale ou les ganglions satellites ; la durée de cette incubation secondaire a été jusqu'ici au maximum de neuf mois : on pourra donc vraisemblablement, si cette proportion se confirme, autoriser le mariage de dix à douze mois après le début de la maladie, à la condition que la recherche de la réaction de Wassermann pratiquée à deux reprises, à trois mois d'intervalle, aura donné des résultats négatifs.

Ce traitement, mis en œuvre régulièrement, aura pour conséquence une diminution énorme dans la fréquence de la syphilis. Les chancres auxquels, en raison de leur localisation, il ne pourra être appliqué, tels que ceux de la bouche, du col utérin, des paupières, seront les seuls qui continueront à évoluer ; on pourra les combattre par le Salvarsan ; on doit arriver de la sorte, sinon à éteindre complètement la syphilis, du moins à en faire une curiosité pathologique, comme il est advenu pour la lèpre dans nos climats.

Le tabes et la paralysie générale cesseront alors de se manifester, les anévrismes deviendront des exceptions, la mortalité infantile diminuera dans de grandes proportions ; un facteur puissant de dépopulation se trouvera ainsi éliminé ; il y a là une grande conquête scientifique et sociale.

— *M. Milian* (de Paris), co-rapporteur. La découverte du tréponème et la possibilité de son inoculation aux animaux (singes, lapins, etc.) n'ont pas encore permis de fabriquer un *vaccin* préventif ou un *sérum curateur* contre la syphilis. Néanmoins, les résultats obtenus par Metchnikoff et Roux dans cette voie doivent inciter à y persévérer. Peut-être ces résultats seront-ils réellement positifs le jour où l'on pourra cultiver le tréponème, c'est-à-dire faire des inoculations massives aux animaux.

La *chimiothérapie* a donné, au contraire, des résultats effectifs remarquables. L'arsenic est démontré aujourd'hui comme étant un merveilleux spécifique de la syphilis ; depuis l'arséniate de soude, l atoxyl, l'arsacétine, l'arsénophénylglycine, trop dangereux par leur toxicité, sont survenus l'hectine de Mouneyrat, de pouvoir toxique faible, mais d'activité moyenne, et le dioxydiamidoarsénobenzol d'Ehrlich, de pouvoir toxique très faible et d'activité telle qu'on peut dire qu'il constitue, sans aucune exagération, le spécifique de la syphilis le plus puissant aujourd hui connu.

Grâce à ce nouveau corps, la physionomie de la thérapeutique de la syphilis a certainement changé, et des espoirs nouveaux sont apparus.

Le *traitement abortif* de la syphilis est aujourd'hui réalisable. Il est rendu possible, d'une part, grâce à l'ultra-microscope et à la réaction de Wassermann, qui permettent le diagnostic précoce et certain de la maladie ; d'autre part, grâce aux nouvelles méthodes de traitement.

Avec la méthode de M. Hallopeau, consistant en trente injections d hectine dans et autour du chancre, combinées à des injections intra-musculaires de sel mercuriel soluble, l'abortion de la syphilis paraît réalisée dans un grand nombre de cas.

Avec le Salvarsan, l'abortion de la syphilis paraît réalisée aussi dans un grand nombre de cas.

L'auteur a repris les observations des malades *syphilitiques primaires*, qui ont fait l'objet de son travail de Mars 1911, de manière à fournir des résultats qui aujourd'hui aient subi l'épreuve du temps.

Sur 27 malades, 7 n'ont pas été revus depuis le mois de Mars. Sur les 20 autres, 14 ont présenté, non des accidents secondaires, mais une réaction de Wassermann positive en des temps variables, mais toujours assez éloignés.

6 malades n'ont, depuis leur traitement, présenté aucun accident secondaire et leur réaction de Wassermann est restée constamment négative, respectivement depuis 12, 14, 15, 16, 17 mois, et l'un d'eux a contracté à nouveau la syphilis, sans que le fait puisse être l'objet de la moindre contestation.

Cela fait donc 6 malades sur 20 qui sont vraisemblablement guéris, soit 30 pour 100.

Cette proportion est, sans doute, au-dessous de la réalité, car les 7 malades que nous n'avons pas revus se sont abstenus de nous faire visite, sans doute, parce qu'ils sont très bien. Parmi eux plusieurs ont, sans doute, une réaction de Wassermann négative.

L'étude des *cas non guéris* est également très instructive :

L'absence d'accidents secondaires après trois ou quatre, quelquefois même une seule injection de 606, est la règle. Il n'en survient que rarement et après des intervalles de temps prolongés, souvent plusieurs mois. Les neurorécidives ne sont pas plus fréquentes qu'avec le mercure. Et si l'on a dit le contraire, c'est qu'on a oublié les enseignements de cet éminent maître qu'est le Professeur Fournier et qui montrent que les accidents nerveux syphilitiques sont les plus nombreux parmi les manifestations de la syphilis, dépassant de beaucoup en fréquence les accidents cutanés.

La réaction de Wassermann reste négative, très longtemps après la guérison du chancre : huit mois d'une manière courante et souvent davantage.

Voici un exemple remarquable de cette latence prolongée des accidents :

Un malade atteint de chancres syphilitiques, soigné par quatre injections intraveineuses de 0,30, 0,50, 0,60 et 0,50 de 606 à une semaine d'intervalle, reste indemne d'accidents, malgré l'absence de tout traitement. C'est seulement neuf mois après que le Wassermann redevient spontanément positif.

Dans un autre cas, c'est huit mois après deux injections intraveineuses de 606 de 0,35 et de 0,45, et une injection intramusculaire de 0,39, que la réaction de Wassermann redevint spontanément positive.

Chez un autre malade, 7 mois après une injection intramusculaire de 0,64 et une injection intraveineuse de 0,40 de 606, la réaction de Wassermann était négative. Elle fut réactivée par une injection intraveineuse de 606.

La réaction de Wassermann peut donc, en l'absence de tout traitement, rester longtemps négative, jusqu'à neuf mois après le chancre, sans qu'il y ait pour cela guérison de la maladie.

Les *réinfections syphilitiques* deviennent maintenant d'une très grande fréquence après le traitement par le 606. Milian en a observé deux cas indubitables après guérison de chancres ; un cas après syphilis secondaire ; deux cas après syphilis tertiaire. Cette fréquence des réinfections dont d'autres auteurs (Brocq, Jeanselme et Vernes, Queyrat, Salmon) ont également rapporté des exemples, et que nous ne connaissions pas avec le mercure, montre qu il y a quelque chose de changé dans le traitement de la syphilis, et, si elles ne sont pas une preuve absolue de la guérison complète de la maladie première, elles sont du moins la preuve d'un retour de l'organisme à un état de virginité morbide que nous n'avions pour ainsi dire jamais connu.

Aux périodes secondaire et tertiaire, il est plus difficile de parler de guérison, et les conditions nécessaires pour obtenir celle-ci ne sont pas encore déterminées. Mais avec le dioxydiamidoarsénobenzol d'Ehrlich, les accidents disparaissent avec une extraordinaire rapidité ; ils fondent littéralement, comme la neige au soleil.

La *parasyphilis* (leucoplasie, tabes, paralysie générale) elle-même voit son pronostic s'assombrir. La leucoplasie récente, le tabes récent guérissent. Les lésions anciennes sont améliorées et paraissent pouvoir être enrayées dans leur évolution.

La paralysie générale elle-même bénéficiera sans doute de la médication nouvelle, car la lymphocytose céphalo-rachidienne diminue constamment sous son influence, comme on peut le constater par la numération systématique des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien (Milian).

Ces résultats pouvaient être attendus, si l'on admet que les accidents parasyphilitiques sont dus à des tréponèmes mercurio-résistants (Milian), capables par suite d'être détruits par une substance médicamenteuse d'un autre groupe que le mercure, comme le Salvarsan.

La *méthode thérapeutique* qui paraît devoir être employée avec le plus de succès est celle des quatre injections intraveineuses que j'ai préconisée dès le mois de Février 1911, et qui consiste à injecter dans les veines du malade tous les 5 ou 6 jours les doses croissantes de 0, 30, 0, 40, 0, 50, 0, 60 de 606. Il importe de ne pas laisser trop d'écart entre les injections, pour que les microorganismes restent sous l'action constante de la médication, sans période intercalaire durant laquelle leur multiplication redevienne possible. L'écart de 5 jours est à ce point de vue excellent, puisque les recherches biochimiques ont montré que ce temps était nécessaire à l'élimination presque totale du médicament. Cet intervalle est également bon pour prémunir le patient contre les accidents toxiques, puisque la nouvelle dose n'est injectée ainsi qu'après élimination presque complète de la précédente. La progression des doses permet également de traiter les malades avec sécurité, à condition de n'administrer une dose supérieure que si la précédente a été bien supportée. On ne saurait trop insister sur le danger qu'il y a à injecter d emblée des doses de 0, 60.

On ne saurait trop insister non plus sur l'incon-

vénient qu'il y a à faire des doses insuffisantes. C'est à ces deux pratiques dictées par une crainte exagérée de la médication, que sont dus la plupart des insuccès thérapeutiques et les neurorécidives, qu'on a transformées injustement en accidents neurotropiques.

M. Milian a proposé depuis longtemps déjà d'étudier les effets des cures spécifiques [1] par les variations de la lymphocytose rachidienne sous l'influence du traitement. Et récemment il a appliqué à cette étude la méthode de Nageotte, qui permet de numérer les éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien.

Cette numération permet de mesurer d'une manière véritablement mathématique et toute objective les effets de la médication. Or, il apparaît en toute netteté, *qu'on n'obtient [1] de véritables régressions de la lymphocytose qu'avec des traitements serrés et soutenus, tandis que les injections isolées et éloignées ne produisent que des efforts médiocres ou même n'empêchent en aucune façon sa progression.* C'est là, sans doute, la principale raison qui explique les divergences de vue des auteurs sur la question de l'influence du 606 sur la lymphocytose rachidienne.

Il est logique d'appliquer la constatation à la cure des autres accidents de la syphilis, et de la maladie elle-même.

Les résultats du rapporteur ont été obtenus avec le 606, *sans adjonction d'aucun autre traitement.* Il a ainsi procédé pour se rendre compte de la valeur thérapeutique de cette médication. Mais il est vraisemblable qu'ils seraient infiniment plus beaux encore en renforçant la cure, par l'adjonction d'autres médicaments.

L'*addition du mercure* lui paraît indispensable, celle de l'*iodure* également. Et il serait sans doute bon d'y joindre l *antimoine*, si cette médication prenait une forme thérapeutique convenable. En un mot, il semble, d'après l'observation des faits, qu'il y ait lieu d'exterminer les parasites en leur faisant subir l'assaut de parasiticides divers, c'est-à-dire jouissant d'affinités chimiques différentes, capables d'en neutraliser les différents récepteurs.

S'il est ordinaire de voir, aujourd'hui, où le tréponème a subi les assauts du mercure depuis tant d'années, les lésions syphilitiques (c'est-à-dire les tréponèmes) rebelles au mercure, guérir rapidement par le 606, il arrive de temps en temps que les lésions rebelles au 606, ce qui est rare aujourd'hui mais pourra devenir plus fréquent au cours des années, guérissent par le mercure. Il n'est pas rare non plus de voir des lésions rebelles à un traitement mercuriel prolongé, guérir rapidement par l'iodure de potassium, même à dose minime Les choses se passent exactement comme si le microorganisme terrassé dans les 9/10 de sa vitalité par la substance A conservait 1/10 inaccessible à cette même substance A, et au contraire facilement détruit par une substance B.

De semblables constatations indiquent qu'il y a bénéfice à multiplier les actions médicamenteuses. C'est là, d'ailleurs, un fait d'ordre général, et nous voyons souvent des actions thérapeutiques obtenues par l'association à dose moyenne de deux médicaments synergiques, alors que des doses fortes de l'un d'eux étaient insuffisantes à les produire.

Pour ces diverses raisons, il paraît utile de faire suivre les quatre injections de 606 d'une cure mercurielle et iodurée, intensive, qu'il y aurait sans doute intérêt à renforcer consécutivement par une nouvelle cure de quatre injections de 606. Et le traitement abortif pourrait dès lors être institué de la manière suivante :

1° 4 injections de 0,30, 0,40, 0,50, 0,60 de 606 en 20 jours suivies de :

2° Repos : 10 jours;

3° 8 injections d'huile grise ou de calomel de 0,07 avec 8 piqûres de benzoate de mercure de 0,02 à 0,04 intercalées une par semaine, en même temps qu'il serait pris chaque jour 3 grammes d'iodure de potassium par la bouche;

4° Repos : 10 jours;

5° Enfin, 4 injections de 0,30, 0,40, 0,50, 0,60 de 606 en 20 jours.

L'*appréciation de la guérison* des malades par l'investigation clinique seule est malheureusement bien aléatoire, puisque des sujets indemnes de toute manifestation syphilitique depuis des années peuvent subitement, à un moment donné, présenter un accident.

La *réaction de Wassermann*, basée sur la méthode de la fixation du complément de Bordet et Gengou, fournit un certain élément d'appréciation. Mais, comme cette réaction est négative dans 20 pour 100 des cas, alors même qu'il y a des accidents syphilitiques avérés en activité, elle ne peut pas, en réalité, servir de critérium absolu de guérison.

L'approximation de la guérison sera plus exacte si l'on pratique la *réaction d'épreuve* (Milian), qui consiste à faire une injection intraveineuse de 30 centigrammes de dioxydiamidoarsénobenzol et à rechercher ensuite, à diverses reprises, la réaction de Wassermann.

Par cette injection, on *réactive* biologiquement la réaction de Wassermann, et de négative elle devient positive du deuxième au quinzième jour chez le syphilitique, *héréditaire* ou *acquis, porteur ou non d'accidents.* C'est à la lumière de cette réaction d'épreuve répétée de six mois en six mois, ou d'année en année, qu'on aura la connaissance approchée de la guérison et de l'opportunité du traitement.

Il ne faudrait pas conclure que nous avons maintenant des moyens de traitement suffisants et définitifs de la syphilis. Les nouveaux produits arsenicaux font merveille et réussissent, alors que le mercure a échoué. Mais il est possible que, par la suite, l'action de la médication s'épuise et que nous nous trouvions, de plus en plus souvent, en présence de cas réfractaires aux arsenicaux, par la création de races de tréponèmes arséno-résistantes. Le zèle des travailleurs ne doit donc pas se ralentir, il reste encore beaucoup à trouver dans le domaine des médicaments spécifiques : sérums ou substances chimiques.

Evolution et traitement de la syphilis.—*M. Finger* (de Vienne), co-rapporteur. Trois découvertes ont modifié considérablement nos connaissances en syphiligraphie, depuis ces dernières années : la transmissibilité de la syphilis aux animaux, la découverte de l'agent pathogène de la syphilis, le spirochæte pallida, et enfin le séro-diagnostic de la syphilis.

On attribuait autrefois l'évolution de la syphilis à des modifications dans le degré de virulence du virus syphilitique. L'expérimentation et la clinique ont montré au contraire que la virulence du virus syphilitique est le plus souvent assez constante et que le terrain seul peut expliquer les aspects divers que revêt la syphilis au cours de son évolution. Tous les essais d'affaiblir le virus syphilitique ont échoué jusqu'ici de même que les tentatives de vaccination.

On doit abandonner la vieille théorie de l'organisme immunisé et réceptif. Il n'y a chez l'homme aucun organe qui soit en même temps et d'une manière égale sensible ou insensible au virus. La réceptivité de chaque organe est soumise à de grandes variations de temps et de lieu, dans laquelle la quantité du virus doit jouer un rôle. Ceci explique pourquoi un organe est sensible à une inoculation locale (grande quantité de virus), alors qu'il semble immunisé contre un virus injecté par voie sanguine (petite quantité de virus).

En ce qui concerne la réceptivité des organes, on peut diviser l'organisme humain ou animal en trois groupes :

a) Les organes sensibles au virus qui réagissent aussi bien aux inoculations locales qu'aux injections par voie sanguine;

b) Les organes immunisés, qui recèlent le virus, sans réagir par des phénomènes morbides;

c) Enfin, les organes dans lesquels le virus ne se conserve pas et disparaît rapidement.

Le même organe peut présenter des variations dans sa réceptivité et ses variations peuvent être influencées aussi bien par des circonstances extérieures (excitation, inflammation, etc.) que par le traitement. Ces manifestations peuvent s'expliquer par une action relative différente du virus, des phénomènes de défense, et notre pouvoir réactionnel pathologique. Dans le premier groupe, les phénomènes de défense sont insuffisants; dans le deuxième, ils font contre-poids à l'action du virus; dans le troisième enfin, ils sont prédominants.

Dans tout organisme animal ou humain peuvent se combiner les organes des différents types et présenter des variations multiples, expliquant ainsi la diversité infinie de l'évolution de la syphilis chez l'homme et l'animal.

Trois types peuvent être distingués :

a) *Le type des singes inférieurs* : la réceptivité de la peau est localisée en certains points (paupières, organes génitaux, mont de Vénus); l'accident initial n'est pas typique; les variations de réceptivité du point d'inoculation après la disparition du chancre permettent l'apparition de récidives locales au point inoculé; au contraire, la peau est le plus souvent insensible au virus introduit par voie sanguine. Parmi les autres organes, la rate, la moelle osseuse, le testicule sont peu sensibles, mais permettent un développement du virus sans réaction; les autres organes sont insensibles.

b) *Le type des singes anthropoïdes* : La réceptivité de la peau s'observe aussi bien pour le virus inoculé localement que par voie sanguine. Les organes internes se comportent comme avec des singes inférieurs.

c) *Le type de l'homme* : La peau réagit comme chez les singes anthropoïdes. Quant aux organes intéressés, tel ou tel organe sera plus ou moins sensible suivant les individus.

Dans certains cas rares, on note une réceptivité minime ou nulle de la peau pour le virus introduit par voie sanguine (syphilis sans exanthèmes), liée à une réceptivité plus intense de certains organes internes (paralysies, tabes, aortite, sclérose des coronaires).

Contrairement à la syphilis héréditaire, qui, au moins dans les cas graves, se présente comme une maladie du sang, une véritable septicémie à spirochète, la syphilis acquise est une maladie des tissus, dans laquelle le sang transporte le virus de temps en temps et seulement d'une façon passagère.

Le temps qui s'écoule entre l'inoculation du virus et l'infection des voies sanguines et lymphatiques semble être variable chez l'homme et l'animal.

Neisser a montré que chez le singe, le sang et les organes internes sont infectés avant même que l'accident initial soit cliniquement visible; d'autre part, l'excision du lieu d'inoculation réussit même vingt-sept jours après l'inoculation. Chez l'homme les recherches d'Hoffmann, la transmission post-conceptionnelle de la syphilis primaire de la mère au fœtus *in utero*, les données fournies par le séro-diagnostic qui montrent que la réaction de Wassermann devient positive le plus souvent vers la sixième semaine après l'inoculation : tous ces faits prouvent que dans la plupart des cas l'infection sanguine se produit au bout de ce temps.

Par voie lymphatique au contraire le virus chemine plus rapidement et arrive dans les ganglions régionaux déjà avant l'apparition clinique de l'accident initial.

Les papules régionales survenant au voisinage du chancre se produisent sans doute par propagation du virus dans les vaisseaux lymphatiques et dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif, par auto-inoculation.

Le virus qui arrive par voie sanguine toujours plus abondant pénètre avec le sang dans tous les organes et tissus, quitte ensuite les vaisseaux sanguins et pénètre dans le tissu conjonctif périvasculaire.

Au niveau des organes en état de réceptivité, il se développe aussitôt des foyers syphilitiques (manifestations secondaires). Dans les organes insensibles du type *b*, le virus y séjourne, sans causes de réactions morbides. Dans un du type *c*, il est détruit.

La roséole survient toujours par voie sanguine. Les récidives secondaires se produisent, au contraire, par propagation lymphatique autour d'un reliquat de foyer syphilitique, ce qui explique le groupement en corymbe des efflorescences.

Quand la roséole de retour a une origine hématogène, elle affecte la forme de la roséole primitive. Les accidents tertiaires proviennent presque exclusivement de reliquats de virus demeurés silencieux depuis la période primaire.

La syphilis maligne est une forme dans laquelle les éléments ont une tendance marquée vers l'extension excentrique : et la destruction centrale, où les périodes de latence entre les récidives font défaut et où les récidives disséminées se font en partie par voie sanguine. La richesse en spirochètes des éléments de cette forme est souvent faible et les malades, malgré des accidents en activité, peuvent donner, sans traitement antérieur, une réaction de Wassermann négative ou faiblement positive.

On ne peut plus admettre aujourd'hui la vieille notion de l'immunité absolue et durable du syphilitique, immunité qui commence avec l'apparition du chancre et qui dure toute la vie.

La contradiction contenue dans cette thèse, d'après laquelle le syphilitique, sensible à son propre virus, doit être de non réceptivité absolue vis-à-vis d'un virus étranger, tombe devant les intérêts cliniques et expérimentaux qui montrent que chez le syphili-

1. Milian. — « Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques », *Société de Dermatologie*, Avril 1903, p. 193.

tique, il existe bien des « efforts d'immunisation », mais toujours insuffisants : l'immunité complète est nulle ou seulement passagère; on note le plus souvent une réaction modifiée affaiblie vis-à-vis du virus, que celui-ci appartienne au malade lui-même ou à un étranger.

Pendant la première inoculation, ces « efforts » vers l'immunité sont faibles. Les inoculations répétées, les chancres successifs (Queyrat), sont possibles, mais les altérations de la réaction cutanée se traduisent par la diminution de l'incubation, le faible développement des accidents ultérieurs qui cependant sont absolument typiques.

De même, dans la deuxième incubation, on retrouve des faits identiques. Les accidents ultérieurs peuvent être moins typiques, mais parfois aussi, en cas d'auto-inoculation, il sont absolument typiques.

A la période secondaire, un virus étranger inoculé suivant une technique exacte, cause, mais non constamment, des papules, c'est-à-dire des éléments correspondant au stade de la syphilis : ces papules peuvent même devenir hypertrophiques par inoculation répétée. Cependant, on peut observer, comme dans un cas d'Hutchinson, chez des individus en pleine période secondaire, l'apparition de chancres typiques, peu avant la roséole.

Dans la syphilis tertiaire, l'inoculation de virus étranger cause les mêmes accidents que l'inoculation du propre virus du malade.

Il s'agit bien dans ces cas de véritables gommes, comme Finger et Landsteiner l'ont démontré. La richesse en spirochètes est celle des gommes. L'inoculation des singes avec la sécrétion provenant de lésions laryngées est négative, alors qu'elle est positive avec l'infiltration périphérique, facile comme dans les gommes. Le tableau histologique est identique à celui des gommes. Enfin, dans un cas, la réaction de Wassermann qui était négative redevint positive après l'apparition de l'incident.

Les *superinfections* montrent donc que le syphilitique n'est en aucune période de la maladie, du moins tant qu'il existe des accidents florides, complètement immunisé. Son virus propre ou un virus étranger causent les mêmes accidents d'aspect clinique variant suivant la réaction du sujet.

Mais *il existe aussi une véritable réinfection*, avec apparition d'un deuxième chancre syphilitique isolé, accompagné d'une adénite régionale, ou suivi d'une roséole identique à la roséole primitive. Les réinfections peuvent être précoces, survenant quelques années après l'infection qui a été ordinairement bénigne, ou au contraire tardives, apparaissant dix, vingt, trente ans après les réinfections.

Il existe sans aucun doute des cas de guérison spontanée de la syphilis : mais il est impossible d'en préciser l'importance et la fréquence. A ces cas ressortissent les syphilis très bénignes, telles que celles de ces femmes qui sont infectées lors du mariage par leur mari, qui à part des fausses couches et des enfants morts, n'ont aucun accident jusqu'à un âge avancé, et qui, trente ou quarante ans après l'infection, font une gomme tuberculo-serpigineuse qui guérit d'ailleurs rapidement avec l'iodure; tels aussi ces cas qu'on observe dans les deux sexes, d'une syphilis traitée par une seule cure mercurielle, souvent peu intense, et qui ne se traduit par aucun accident ultérieur.

Mais l'évolution plus sérieuse de la plupart des cas de syphilis doit inviter à traiter chaque cas énergiquement, car nous ne possédons aucun critérium qui nous permette de différencier les cas bénins des cas graves, et les statistiques nous apprennent que la gravité de la syphilis est inversement proportionnelle à l'énergie du traitement.

Le principe du traitement chimique et intermittent a été justifié par les recherches récentes : longue persistance des spirochètes en certains points sans causer d'accidents, réaction de Wassermann positive après une longue période de latence.

Il ne semble pas que nos médicaments antisyphilitiques (mercure, iodure, arsenic) jouissent d'une action directe parasiticide, il est plus vraisemblable de penser qu'ils ont une action indirecte, soit comme le veut Ehrlich, parce qu'ils se transforment dans l'organisme en agents parasiticides, soit parce qu'ils transforment un terrain réceptif en un autre moins réceptif ou immunisé; ils agissent donc en relevant et en augmentant les forces naturelles de défense des cellules.

La persistance latente du virus en des points qui ont subi un traitement local énergique, parle en faveur de cette opinion.

Les mercuriaux et les iodiques ont fait leur preuve depuis longtemps; chacun d'eux offre quelques inconvénients (mercurialisme-iodisme), mais qui ne peuvent influer sur un traitement bien conduit.

Quant au récent médicament d'Ehrlich, le Salvarsan, il est encore à l'étude; il semble supérieur au mercure dans certains cas, comme dans la syphilis maligne; mais, en tant que composé arsenical, il possède un certain degré de toxicité.

La recherche des spirochètes et les données fournies par la réaction de Wassermann ont modifié nos connaissances sur le traitement de la syphilis.

Grâce à la recherche des spirochètes à l'ultramicroscope, on peut faire le diagnostic de syphilis à un stade où les caractères cliniques sont encore peu marqués, où il n'existe aucun engorgement ganglionnaire et où la réaction de Wassermann est négative.

Ces faits sont intéressants, car à cette époque il faut toujours entreprendre un traitement abortif; l'excision du ou des chancres et un traitement local répété et énergique. Les résultats de cette méthode sont variables.

Dans certains cas, toutes les manifestations syphilitiques disparaissent, la réaction de Wassermann demeure négative : on a fait avorter la syphilis. Ces cas, bien que rares, surviennent aussi bien avec le mercure qu'avec le Salvarsan.

Chez d'autres malades, la roséole disparaît, la réaction de Wassermann demeure négative pendant 6 mois après l'infection. A cette époque, elle devient positive et des accidents apparaissent, en particulier des plaques muqueuses amygdaliennes qui peuvent réapparaître encore une ou deux fois, malgré le traitement. La réaction de Wassermann peut encore devenir tantôt négative, tantôt positive, mais deux ans ou plus après l'infection, elle demeure complètement négative.

Parfois, le traitement abortif n'a pour effet que de retarder l'apparition de la roséole qui survenait 4 à 5 mois après l'infection.

Enfin, le traitement abortif peut n'avoir aucune action sur l'évolution de la syphilis.

Jusqu'ici, la méthode de traitement de la syphilis (cures interrompues et renouvelées) se basait sur l'empirisme. La réaction de Wassermann constitue aujourd'hui un guide précieux, bien que sa signification ne soit pas encore complètement éclaircie.

La réaction de Wassermann apparaît positive vers la sixième semaine après l'infection; elle accroît d'intensité jusqu'au moment de la roséole.

Durant la période secondaire, qui persiste durant les trois ou quatre premières années après l'infection, la réaction de Wassermann reste positive dans la plupart des cas, elle présente des variations d'intensité, devenant plus intense en cas d'accidents florides, moins intense dans les périodes de latence; elle devient négative d'une façon définitive ou permanente sous l'influence du traitement.

Lors d'une récidive, la réaction de Wassermann redevient généralement positive, sauf pour les récidives qui apparaissent rapidement après un traitement et qui semblent plus fréquentes depuis l'emploi du Salvarsan dans la syphilis maligne. La réaction de Wassermann peut rester négative, malgré des accidents florides.

Au bout de trois à quatre ans après l'infection, la syphilis devient ordinairement latente et 2 cas peuvent se présenter : dans certains cas, il n'existe aucun symptôme clinique et la réaction de Wassermann demeure négative.

Dans d'autres cas, malgré une latence complète des symptômes, la réaction de Wassermann peut devenir positive et le traitement a peine à la rendre négative.

Au point de vue théorique, on peut demander de continuer chaque cure et le traitement tout entier, jusqu'à ce que la réaction de Wassermann demeure négative d'une façon durable; mais il est permis de se demander si ce but peut pratiquement être atteint dans tous les cas en augmentant la durée et l'énergie du traitement.

Les cas de guérison de la syphilis sans traitement ou malgré un traitement insuffisant s'opposent aux cas de non-guérison malgré un traitement énergique, et si nos médications « spécifiques » agissent en relevant les forces de défense cellulaire, il est permis de penser que souvent les forces ne sont pas assez relevées.

En tout cas, il faut être prudent, quand on augmente l'énergie du traitement. Aux cures mercurielles intenses de Rust a succédé en Autriche une phase de réaction d'antimercurialisme, dont l'action néfaste se fait encore sentir aujourd'hui, plus de 150 ans après, chez les médecins et chez les malades.

Ce fait que les récidives sont dues ordinairement à des germes demeurés latents doit inviter à prescrire un traitement local énergique. Les frictions mercurielles constituent à ce point de vue un traitement énergique de la peau, peut-être supérieur aux injections.

La valeur diagnostique de la réaction de Wassermann ne peut être mise en doute; mais il faut bien savoir qu'une réaction de Wassermann positive isolée veut bien dire syphilis, mais ne prouve pas la nature syphilitique d'une affection déterminée.

Même en cas d'antécédents négatifs, d'absence de tout symptôme, une réaction de Wassermann positive parle en faveur de la syphilis; aussi ne peut-on confier un enfant à une nourrice dont la réaction est positive et doit-on traiter systématiquement une femme enceinte qui présente aussi une réaction positive.

Si la réaction de Wassermann indique l'existence de la syphilis, elle ne renseigne nullement sur la contagiosité de la maladie, et dans la question du mariage on se guidera davantage sur les symptômes cliniques, l'âge de la syphilis et le traitement antérieur.

(*A suivre.*) R. Burnier.

IVe CONGRÈS DE PHYSIOTHÉRAPIE

DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

(*Suite*)[1].

1re Question.

Les agents physiques dans le traitement du goitre exophtalmique.

I. Traitement hydrominéral du goitre exophtalmique. — *M. A. Piatot* (de Bourbon-Lancy), rapporteur. L'auteur étudie l'action des cures thermales dans certaines formes du syndrome de Basedow évoluant chez des malades nerveux ou débilités, impressionnables, intoxiqués ou à réaction vaso-motrice prédominante.

Après quelques considérations sur l'historique de cette question assez récente, que sont venues trancher les observations de *Rause* et *Macé de Lépinay* à *Néris*, de *De Bosia*, *Huchard* et *Piatot* à *Bourbon-Lancy*, de *Landouzy*, *Geitz* et *Mougeot* à *Royat*, de *David* à *Salies-de-Béarn*, l'auteur résume l'influence des cures thermales sur les symptômes cardinaux du goitre exophtalmique : action sur l'état général, sur la tachycardie, le tremblement, les phénomènes nerveux ou vaso-moteurs, l'asthénie cardio-vasculaire, la diarrhée, etc., et étudie les pratiques hydrominérales employées comme moyens thérapeutiques.

Il envisage alors les trois médications suivantes :

1° La médication sédative telle qu'elle est réalisée à *Néris* par le bain prolongé, la douche donnée dans le bain et les procédés hydrothérapiques les plus variés; à *Bourbon-Lancy*, par le bain suivi ou non de douche sous-marine, la douche tiède en pluie et le massage vibratoire précordial manuel ou mécanothérapique;

2° La médication carbogazeuse de Royat, qui agit presque exclusivement sur les troubles fonctionnels, et sur le fonctionnement du cœur et des vaisseaux, et augmente l'énergie et la capacité fonctionnelle du myocarde;

3° La médication bromurée et iodurée de *Salies-de-Béarn* ou de *Bourbonne-les-Bains*, qui s'adresse surtout à l'état général des malades.

En dehors de l'action des cures thermales, il faut tenir compte du climat, de l'altitude qui doit être modérée, à l'abri du vent, avec tendance à la stabilité barométrique, thermique et hygrométrique.

D'où les indications suivantes :

Néris (380 mètres d'altitude), station éminemment sédative, convient aux malades nerveux purs;

Bourbon-Lancy (240 mètres), à ceux qui ont des troubles vasomoteurs et fonctionnels cardiaques prédominants, surtout s'il y a coexistence d'arthropathie;

Royat (450 mètres) convient aux débilités, aux anémiques, surtout s'ils ont un début d'insuffisance cardiaque;

Salies-de-Béarn et *Bourbon-les-Bains* (255 mètres),

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 29, p. 295.

aux malades débilités dont l'état général a surtout besoin d'être remonté.

II. **La radiothérapie dans la maladie de Basedow.** — *M. Ledoux-Lebard* (de Paris), rapporteur. On peut réunir sous le nom de syndrome basedowien une série de processus morbides caractérisés par des troubles de fonctionnement thyroïdien (dysthyroïdisme) accompagnés souvent de troubles d'autres glandes à sécrétion interne, particulièrement du thymus. Les rayons X ont sur les sécrétions glandulaires une action inhibitrice et une action destructive sur le parenchyme; cette action démontrée expérimentalement sur le corps thyroïde en justifie l'emploi thérapeutique. La disparition des phénomènes nerveux et de la tachycardie s'observe dans les deux tiers des cas, la diminution du goitre et de l'exophtalmie étant moins constante. Les cas de maladie de Basedow type sont les plus favorables et la radiothérapie paraît nettement supérieure à toutes les autres thérapeutiques. Elle peut s'allier à l'action chirurgicale.

Pratiquement, quand on aura employé sans succès les ressources générales et spéciales de la médecine, il faudra toujours recourir à la radiothérapie et la poursuivre sans découragement, à moins d'indication chirurgicale urgente. C'est encore à la chirurgie que l'on aura recours en cas d'insuccès absolu de la radiothérapie. Les récidives après opération seront traitées également par la radiothérapie.

La technique est particulièrement importante. On évitera les radiodermites en n'oubliant pas la sensibilité spéciale de la peau chez les basedowiens. On choisira entre les doses faibles (3 à 5 H) réparties à intervalles déterminés, ou les doses massives filtrées à travers 5 millimètres d'aluminium. Il ne semble pas utile de trop localiser les irradiations qu'il est peut-être avantageux d'étendre à la région thymique.

III. **L'électrothérapie du goitre exophtalmique.** — *M. Chartier* (de Boulogne-sur-Seine), rapporteur. La littérature est muette en observations de guérisons et d'améliorations véritables du goitre exophtalmique par l'électrothérapie, mais la pathogénie si complexe et si discutée encore de cette affection ne permet d'orienter la technique d'une façon absolument précise; c'est pourquoi des traitements si variés ont été essayés et peuvent invoquer des succès à l'actif. Mais des données pathogéniques récemment acquises, on peut conclure :

1° Le traitement local de choix est la galvanisation ou la galvano-faradisation du corps thyroïde;

2° L'effluvation de haute fréquence sur le trajet du sympathique et la région précordiale sera utilisée contre les phénomènes d'anémie cérébrale et les manifestations cardio-aortiques douloureuses;

3° La faradisation des goitres et des pédicules vasculaires trouve son indication dans un goitre très volumineux;

4° La faradisation précordiale et la galvanisation du pneumogastrique conviennent aux cas compliqués d'hypertrophie cardiaque.

On réservera une place importante aux traitements généraux par les bains sinusoïdaux, l'autoconduction ou le lit condensateur.

IV. **Traitement hydrothérapique du goitre exophtalmique.** — *M. Dubois de Saujon*, rapporteur. A l'époque où l'on ignorait l'action spéciale de la sécrétion thyroïdienne, la thérapeutique se bornait à combattre « l'irritabilité du système nerveux ». Charcot signale, dès 1856, les effets favorables de l'hydrothérapie, mais le premier travail d'ensemble, avec quatre observations à l'appui, est une thèse de Montpellier (Bonamaison, 1884). Tissier (1899) publie une observation de guérison par un traitement hydrothérapique exclusif.

La plupart des auteurs (Grasset, Teissier, Feter, Dieulafoy, Rendu) et des spécialistes (Fleury, Beni-Barde, Delmas, Duval, Bottey, Glatz, Pariset, Dubois) affirment la haute valeur de l'hydrothérapie, soit comme adjuvant des autres méthodes, soit comme traitement principal dans le goitre exophtalmique.

La technique consiste, d'une façon générale, en douches froides et de courte durée, générales, en pluie ou en jet brisé, sous une pression modérée. L'emploi de la chaleur est unanimement rejeté. Cependant, il est bon d'habituer le malade au froid en procédant avec douceur.

— *M. Delherm.* Un chapitre du rapport de M. Ledoux-Lebard m'a surtout frappé, c'est celui où il nous mentionne que, dans des articles chirurgicaux récents, seules les interventions chirurgicales sont de mise, et que tous les autres traitements, y compris les agents physiques, et en particulier l'électrothérapie et la radiothérapie, ne sont pas même mentionnés.

Pour qu'il en soit ainsi, il faudrait que les interventions chirurgicales ne soient pas grevées d'une mortalité assez élevée et aussi que le résultat soit toujours sensiblement parfait; or, il n'en est rien. A l'occasion d'un rapport que, avec le professeur Ballet, nous avons présenté en 1907 au Congrès de Médecine interne, nous avons étudié de près les observations des malades traités par les diverses interventions chirurgicales. Nous avons pu relever que, pour la thyroïdectomie, il y a une mortalité assez lourde : 17 pour 100, Starr; 15 à 30 pour 100, Bérard; 15 pour 100, Maillot; 40 pour 100, Tricomie; pour la ligature des artères thyroïdiennes, il y a aussi un assez grand nombre de guérisons incomplètes, et, si le goitre diminue, les phénomènes nerveux ne sont pas modifiés. J'ai personnellement un cas où cette intervention avait été suivie de récidive, et qui fut très amélioré par la radiothérapie. La sympatitectomie, d'après les statistiques d'Herbet et de Marquès, sur 41 cas, donne 9 morts dont 6 rapidement. Un cas de Marquès, en particulier, a été opéré d'un côté, et il y a eu amélioration, puis récidive. On opéra de l'autre côté : il y eut modification, puis réapparition des symptômes et mort. Dans beaucoup d'autres cas, il y a eu des récidives. On peut conclure que les interventions chirurgicales ne doivent, en raison de leur inconstance, être tentées qu'après échec de toute thérapeutique médicale et physiothérapique.

Contribution à la radiothérapie dans la maladie de Basedow. — *MM. Bergonié et Spéder.* Cette note a pour but de signaler l'inégalité considérable des résultats obtenus par la radiothérapie dans le traitement du goitre exophtalmique.

Chez certains sujets, on observe assez rapidement, c'est-à-dire en un mois et demi à deux mois, une diminution, puis une disparition de divers symptômes. D'abord les palpitations, puis les troubles vaso-moteurs (sudation), les tremblements et enfin l'exophtalmie. Le volume du goitre diminue peu à peu sans que jamais, cependant, nous ayons observé une disparition complète de la tumeur.

Dans deux cas, nous avons pu même observer des signes d'hypothyroïdie, caractérisés par une augmentation de poids rapide, ralentissement du pouls, la déformation des traits par boutfissure de la face, de la chute des cheveux, de la perte de la mémoire, etc.

Mais, dans la moitié des cas environ, et sans que nous ayons pu en trouver raison, on n'obtient aucune sédation notable des symptômes, malgré l'emploi de la même technique et la répétition des séances, jusqu'à l'application de la dose totale maxima.

Devant cette inconstance des effets des irradiations, il faut se garder d'un optimisme exagéré au début du traitement radiothérapique, dont l'essai reste cependant toujours légitime.

— *M. Laquerrière* montre l'utilité de l'électrothérapie dans de nombreux cas de dysthyroïdie ou d'instabilité thyroïdienne, souvent confondue avec l'arthritisme.

— *M. Zimmern.* Le traitement physiothérapique le plus connu des praticiens est encore la faradisation de Vigouroux. Les succès obtenus par la galvanisation sont cependant beaucoup plus importants; il en est de même de l'irradiation du corps thyroïde par les rayons X. Cette irradiation amène différents phénomènes démontrant l'hypoexcitabilité de la glande thyroïde. Si on croit que la maladie de Basedow est due à l'hyperactivité de la glande, on voit qu'il est tout à fait légitime d'employer ce moyen thérapeutique.

— *M. Belot* confirme les conclusions de M. Ledoux-Lebard. Il faut établir un diagnostic précis de la forme de la maladie, car la variété des résultats dépend des variétés de la maladie de Basedow à poussées paroxystiques, avec pouls à 180, donnent des résultats moins bons que dans les variétés non paroxystiques. Un malade suivi depuis deux ans conserve une amélioration considérable; il ajoute qu'il est utile d'associer à la radiothérapie la médication interne, et en même temps l'électrothérapie dans les périodes intercalaires. Les doses de 15 H lui semblent beaucoup trop élevées et non applicables. En résumé, la radiothérapie semble être le meilleur traitement de la maladie de Basedow et être supérieure au traitement chirurgical.

— *M. Stapfer.* Avant d'être thérapeute, il faut être clinicien; j'en donnerai la démonstration par le fait suivant : il y a une quinzaine d'années, j'observais une femme atteinte d'un fibrome utérin. Or, ce fibrome disparut spontanément en l'espace de trois semaines, à l'époque de la ménopause, et fut suivi, du reste, d'accidents (tachycardie, psychopathie) auxquels il ne manquait que l'exophtalmie pour compléter le syndrome de Basedow. Le cou de la malade se mit à grossir, et à mesure que la thyroïde augmentait, la tachycardie et les accidents psychiques s'amendaient. Je me gardai donc soigneusement de toucher à la glande thyroïde, et la psychopathie disparut entièrement.

— *M. Cyriax* (de Londres) rappelle que lui aussi a eu des cas de non-réussite dans le traitement du goitre; il serait heureux de savoir pourquoi.

— *M. Ledoux-Lebard* rappelle qu'il y a des syndromes divers de la maladie de Basedow, que le traitement chirurgical est un traitement d'exception et que chacun des syndromes est justiciable d'un traitement physiothérapique particulier. Il faut insister sur ce fait que la radiothérapie est un traitement rationnel parce qu'il agit directement sur le corps thyroïde, qui subit des lésions de dégénérescence.

Dans certains cas, on peut utiliser la radiothérapie quand on ne peut employer d'autres moyens.

— *M. Dubois* (de Saujon). Les procédés physiothérapiques donnent tous des succès. Il y a intérêt à employer l'hydrothérapie pour modifier le terrain névropathique du basedowien ; la tachycardie est notablement améliorée. Il note des guérisons qui remontent à 12 et 15 ans.

— *M. Libotte* (de Bruxelles). L'origine du goitre est variable, elle dépend tantôt de granulations de la gorge, de la ménopause, de tumeurs fibreuses enclavées dans le corps thyroïde, etc. C'est au clinicien à distinguer quelle est son origine. Selon les conditions pathogéniques, on rencontrera des goitres qui disparaîtront rapidement, d'autres très difficilement.

— *Prof. Bergonié.* Il est difficile de résumer la discussion sur le traitement du goitre exophtalmique. Je crois qu'il est acquis par tout ce que nous venons d'entendre :

1° La chirurgie est actuellement le dernier recours auquel on doive aboutir pour cette maladie et il semble qu'on ne doive vraiment essayer tout qu'après échec des médications pharmaceutiques et de la physiothérapie.

2° Le *diagnostic*, sinon de la maladie, du moins de la forme du goitre exophtalmique, est parfois difficile; dans ce fouillis pathologique il faudra faire des cases différentes.

Il serait bon que l'on fît avec la radiothérapie des études expérimentales.

Quelle que soit la forme physiothérapique appliquée au goitre, on obtient sûrement des améliorations avec une technique bien faite; aussi félicitons M. Ledoux-Lebard et tous les autres rapporteurs pour les travaux très judicieux qu'ils nous ont apportés sur cette intéressante question.

(*A suivre.*) DELHERM et LAQUERRIÈRE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Mars 1912.

Sur les anévrismes de la paume de la main. — *M. Monod*, à propos du rapport lu par M. Potherat dans l'avant-dernière séance, croit devoir rappeler que dans un récent travail, fait en collaboration avec M. Vanverts, il a pu réunir en tout 32 cas d'anévrisme de la main, dont 26 siégeant sur l'arcade palmaire superficielle. Sur ces 32 anévrismes, 15 ont été traités avec succès par l'extirpation, 7 ont été traités, également avec succès, par l'incision du sac. Mais il ne faut pas oublier non plus que la ligature peut donner un résultat aussi complet, ainsi qu'on a pu le constater dans huit cas. M. Monod l'a trouvé particulièrement indiquée pour les anévrismes de l'arcade palmaire profonde, alors que l'on redoute de faire dans la paume de la main, parmi les organes importants qui la traversent, des dégâts trop considérables.

— *M. Mauclaire* a eu l'occasion de traiter avec succès par l'extirpation deux cas d'anévrisme de la main, l'un de l'artère cubitale dans sa portion carpo-métacarpienne, l'autre de l'arcade palmaire

superficielle. Le premier, observé chez un menuisier, pouvait être attribué à des frottements répétés; le second était d'origine traumatique.

— *M. Tuffier* a également traité avec succès par l'extirpation un anévrisme traumatique de l'arcade palmaire superficielle.

Sur le traitement chirurgical du prolapsus du rectum — *M. Moty* a traité par la résection, chez un jeune soldat de 24 ans, un processus rectal du volume du poing, compliqué d'invagination côlo-rectale. Son malade a parfaitement guéri.

Volumineuse tumeur végétante de l'ovaire chez une femme enceinte; ablation de la tumeur par l'abdomen; accouchement d'un enfant mort-né; mort de la malade par cachexie au bout de six semaines. — *M. Chaput* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Le Jemtel* (d'Alençon).

Il s'agit d'une femme de 37 ans, enceinte de six mois et demi, chez qui s'était manifesté en quelques semaines un état de cachexie extrême, avec langue sèche, vomissements incessants, etc. L'examen révélait l'existence d'une grosse tumeur entre l'utérus et le rectum. Attribuant l'état de la malade à la présence de cette tumeur, M. Le Jemtel intervint par une laparotomie et enleva une grosse tumeur végétante de l'ovaire droit ayant proliféré jusque dans le Douglas. Le surlendemain, la femme accoucha d'un enfant mort. Elle mourut elle-même de cachexie au bout de six semaines sans avoir présenté de signes d'infection ni de généralisation.

A propos de ce cas, M. Chaput indique comment, selon lui, il faut traiter les tumeurs malignes de l'ovaire au cours de la grossesse.

Avant le huitième mois, il est préférable d'enlever la tumeur et de respecter l'utérus. Si l'ablation a été complète, il n'y a plus qu'à laisser évoluer la grossesse spontanément.

Si l'ablation a été incomplète et si l'on a espoir de la rendre possible par l'hystérectomie, on pratiquera celle-ci au huitième mois.

Si l'ablation complète paraît devoir être impossible, il vaut mieux laisser évoluer la grossesse et n'intervenir que pour sauver le fœtus que s'il est compromis; on aura alors le choix entre l'accouchement provoqué et l'hystérectomie abdominale.

A partir de huit mois, il est indiqué de faire l'hystérectomie; d'abord parce que la grossesse donne un coup de fouet au carcinome; ensuite parce que l'ablation de l'utérus permet une intervention plus large et plus complète, et enfin parce que l'enfant est viable à cette époque.

Encore faut-il que l'état général de la mère soit passable, car s'il était mauvais, il vaudrait mieux agir en plusieurs temps pour diminuer le shock opératoire. Dans un premier temps, on enlèverait seulement la tumeur par l'abdomen; après quelques jours on provoquerait l'accouchement (s'il ne se produisait pas de lui-même), pour arrêter la marche rapide du carcinome; enfin, après une nouvelle période d'attente, après une involution uterine appréciable, on pourrait faire une opération complète (nettoyage du petit bassin et au besoin l'hystérectomie).

Sur l'anesthésie par le mélange de Schleich. — *M. J.-L. Faure* depuis six ans emploie d'une façon presque constante, comme anesthésique général, le mélange de Schleich, et les anesthésies de ce genre pratiquées tant dans son service hospitalier que dans sa clientèle de ville s'élèvent aujourd'hui à plus de deux mille, chiffre suffisant, pense-t-il, pour l'autoriser à donner son impression sur le mélange en question.

Celui-ci est composé, on le sait, de: éther, 60 grammes; chloroforme, 20 grammes; chlorure d'éthyle, 10 grammes. M. Faure le fait toujours administrer à l'aide de l'appareil de Ricard et, depuis un an, à l'aide de l'appareil de Gauthier (de Luxeuil).

M. Faure considère cet anesthésique comme moins dangereux que le chloroforme au point de vue des accidents de l'anesthésie proprement dite. Il n'a jamais observé de syncope ni d'accidents cardiaques et il croit pouvoir affirmer que le mélange est sensiblement moins dangereux que le chloroforme au point de vue des accidents syncopaux. Il le croit aussi moins toxique, et il a la conviction que les accidents du côté du foie, qui ont été signalés dans ces derniers temps, et qui sont réels, sont beaucoup moins à redouter avec le mélange. Il croit que, sous ce rapport, la toxicité du mélange doit être intermédiaire à celle du chloroforme, qui est forte, et à celle de l'éther qui l'est beaucoup moins, et, en somme, il n'oserait pas le conseiller aujourd'hui, de préférence à l'éther, chez un malade ayant un foie de consistance douteuse.

Mais, en revanche, il est un point et d'une importance capitale sur lequel la supériorité du mélange ne lui paraît pas douteuse. C'est pour ce qui a trait aux vomissements post-anesthésiques. Sous ce rapport, ni le chloroforme ni l'éther ne peuvent lui être comparés. Et, si les affirmations brutales étaient permises en ces matières, on pourrait presque dire que le mélange de Schleich supprime les vomissements post-opératoires.

C'est là, à coup sûr, le plus grand avantage du mélange de Schleich.

Un cas de mort rapide à la suite d'une injection de sérum antitétanique. — *M. Riche* relate, au nom de *M. Rilhac*, d'Estissac (Aube), l'observation d'une fillette de 8 ans qui s'était piqué la main gauche avec une fourche américaine le jour précédent. A l'inspection, on apercevait sur l'éminence thénar la trace d'entrée de la dent de la fourche et c'était tout. Aucune réaction, ni locale, ni générale : pas de suppuration; pas de gonflement; pas d'œdème ni de lymphangite; pas de douleur spontanée ou provoquée, sauf en pressant au point même de la plaie. L'enfant était gaie, mangeait de bon appétit, dormait comme un loir. M. Rilhac prescrivit d'abord naturellement un pansement antiseptique à l'eau oxygénée et, tenant compte de ce que la fourche avait chance d'être souillée de terre ou de fumier, tenant compte aussi des idées admises généralement sur l'action simplement préventive du sérum antitétanique, il conseilla une injection de ce sérum. La mère ne fit aucune objection et on pratiquait aussitôt une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes, à la région abdominale, après avoir nettoyé la peau à l'alcool à 90° et porté au rouge l'aiguille de platine, l'enfant étant allongée, immobilisée sur un canapé.

Le soir, entre sept et huit heures, l'enfant était très mal. M. Rilhac, appelé aussitôt, la trouva mourante. Quelques heures après l'injection, elle s'était plainte d'un malaise général, de mal de tête, puis avait été prise de diarrhée, ensuite de vomissements et rapidement était tombée dans la torpeur. Tous ces symptômes s'étaient aggravés d'heure en heure. A neuf heures du soir, en arrivant, M. Rilhac constata un refroidissement très accentué de tout le corps avec sueurs profuses, insensibilité aux excitations modérées; les pupilles, indifférentes à la lumière, réagissaient en même temps. Le ventre paraissait un peu douloureux à la région de la piqûre; il était souple, ni creusé ni ballonné. Les membres, inertes, n'avaient à aucun moment présenté de la contracture; la respiration rappelait le Cheyne-Stokes; le pouls était mou, petit, filant, incomptable.

Aussitôt, M. Rilhac pratiqua une injection d'huile camphrée éthérée et une de caféine, il fit frictionner l'enfant avec des linges très chauds. Il pratiqua ensuite une injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes d'eau bouillie salée. Tout fut vain. La respiration diminua graduellement de fréquence et, à dix heures, le drame était accompli.

Voilà le fait dans sa tragique brutalité. Comment peut on l'interpréter?

M. Rilhac, pensant qu'il pouvait s'agir d'un phénomène d'anaphylaxie, a interrogé la famille pour savoir si la fillette n'avait pas antérieurement reçu une injection d'un sérum quelconque: la réponse fut négative. M. Rilhac élimine ensuite successivement l'hypothèse d'une péritonite suraiguë par piqûre d'aiguille maladroite et septique, celle d'une attaque de choléra, d'une crise d'urémie, d'une intoxication par ingestion d'un poison coïncidant avec l'injection, d'une erreur de liquide injecté. Et finalement il pense qu'il faut bien en arriver à incriminer le sérum antitétanique lui-même. En tout cas, il a paru à M. Riche qu'un tel fait devait être publié et c'est pour cela qu'il l'a apporté à la tribune de la Société.

— *M. Lucas-Championnière* considère cette observation comme inexistante : un enfant est mort dans des circonstances étranges, sans qu'aucun des détails utiles des antécédents du cas ou d'autopsie ait été donné; il n'y a donc rien à en faire au moins pour le moment.

— Différents orateurs qui prennent ensuite la parole — *MM. Routier, Schwartz, Delbet Monod, Kirmisson, Quénu, Mauclaire, Demoulin, Launay, Thiery* — pensent comme M. Lucas-Championnière et insistent sur l'innocuité des injections préventives de sérum antitétanique, bien que leur efficacité prophylactique ne soit pas toujours démontrée. Seul, *M. Savariaud* trouve l'observation de M. Riche extrêmement troublante, et il a lui-même eu connaissance de faits où l'on aurait pu se demander si l'injection de sérum antitétanique n'aurait pas causé le tétanos. En tout cas, à l'avenir, avant d'injecter ce sérum, il préviendra les parents que ces injections ne sont pas absolument innocentes.

Œdème dur du membre supérieur consécutif à l'ablation du sein cancéreux, traité par le passage de soies cutanées. — *M. Routier*, chez cette malade, a passé, à partir de la main jusque dans les tissus souples rétro-scapulaires, deux longues soies n° 5, et aujourd'hui, après un mois, le bras est presque revenu à la normale.

— *M. Mauclaire* a essayé deux fois, mais sans succès, la méthode de Handley dans des cas d'œdème du bras consécutif à une exérèse de sein néoplasique.

Luxation de la rotule en dehors avec genu valgum; ostéotomie du fémur; résection et suture de l'aileron interne; débridement et autoplastie de l'aileron externe au moyen d'un lambeau musculaire pris sur le vaste externe; résultat excellent. — *M. Chaput* présente une jeune fille de 22 ans qu'il a opérée de cette façon le 5 Décembre 1911. Actuellement, l'extension active et passive est parfaite et il n'y a plus de genu valgum.

Angiome du scrotum chez un enfant guéri depuis deux ans et demi, par la radiumthérapie, d'un angiome de l'urètre. — *M. Tuffier* présente cet enfant, dont le cas démontre que les angiomes multiples ou successifs ne se distribuent pas toujours suivant les divisions d'un même vaisseau. Le scrotum et la muqueuse urétrale n'ont pas, en effet, une vascularisation de même origine, celle-ci étant tributaire de l'iliaque par les honteuses internes, celui-là étant tributaire de la fémorale. Il semble que, dans le présent cas, l'hypothese défendue par Klippel, qui admet une distribution métamérique, est plus acceptable, tout le territoire atteint étant ici innervé par la 3e paire sacrée.

Tumeur érectile artérielle diffuse de l'oreille et des régions avoisinantes. — *M. Schwartz* présente un jeune homme de 17 ans atteint de cette lésion. L'électrolyse n'a rien donné. M. Schwartz se propose de lier la carotide externe, puis, à la faveur de cette ligature, de lier tout autour de la tumeur les gros troncs afférents, enfin de soumettre la tumeur à l'action de plaques radifères.

Election. — Au cours de cette séance, la Société a nommé *M. Cunéo* membre titulaire.

J. Dumont.

ANALYSES

Bosellini. *Un cas de tuberculides lichénoïdes à type de lichen de Wilson* (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, tome III, 402, Février 1912, p. 65-71, avec une figure). — Il s'agit d'un cas particulier de tuberculide qu'il faut placer à côté du lichen scrofulosorum avec le type morphologique des tuberculides papuleuses à type de lichen plan.

Ce sont des papules de volume variable, rouges, rosées ou violacées, à surface hémisphérique, aplaties quelquefois, ombiliquées sans congestion périphérique, isolées ou réunies en groupes à contour polygonal. Elles disparaissent par résorption sans laisser ni cicatrice ni atrophie.

Il s'agit d'un malade à antécédents tuberculeux personnels et héréditaires. Les papules qu'il portait aux mains étaient constituées histologiquement par un tissu granuleux formé de cellules fixes et de cellules lymphocytoïdes, sans dégénération aucune, sans lésion du tissu conjonctif ou élastique; on y trouva le bacille de Koch. L'inoculation au cobaye fut négative. Il s'agit évidemment de tuberculides à type de lichen plan, avec les lésions habituelles à cette lésion : état œdémateux du derme papillaire, véritables lacunes plasmatiques conjonctivales, œdème manifeste, atrophie du corps de Malpighi à la partie centrale avec parakératose.

Jamais de processus suppuratif ou nécrotique. Jusqu'à plus ample informé, il faut s'en tenir à ce simple rapprochement entre certaines tuberculides et le lichen plan de Wilson.

Paul Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

Les nitrites qui se trouvent dans les urines des cholériques ont-ils une signification quelconque [1] ?

On sait que l'intoxication par les nitrites présente une certaine ressemblance avec le tableau symptomatique de la période algide du choléra. Ce fait justifie les recherches des auteurs qui ont voulu mettre en lumière le rôle éventuel des nitrites produits par le vibrion de Koch dans la pathogénie du choléra asiatique.

Le professeur Emmerich partant de ce point de vue a eu le mérite de constater quelques faits intéressants, dont il expose une partie dans son article de *Münchener medizinische Wochenschrift* (n° 18, 1911).

Il signale, entre autres, l'existence des corps nitreux dans les urines des cholériques. En effet, lorsqu'on traite les urines d'un certain nombre de malades atteints de choléra par le réactif de Griess [2], on voit se produire une belle coloration rouge plus ou moins intense. Emmerich avait lui-même constaté qu'en expérimentant sur des urines fraiches, la réaction ne se produisait que lorsque ces urines provenaient de personnes gravement atteintes de choléra.

Pendant la dernière épidémie, à Constantinople, nous avons voulu vérifier la valeur de la réaction de Griess au point de vue du diagnostic et du pronostic du choléra asiatique.

Nous avons pu nous rendre compte que dans les urines fraîchement émises par les malades la réaction de Griess se trouvait rarement; par contre, lorsqu'on laisse les mêmes urines pendant douze à vingt-quatre heures au repos, on y voit apparaître des nitrites. Il est certain que dans ce dernier cas, les nitrites ne se trouvaient pas à l'état de liberté dans l'urine au moment de l'émission mais qu'ils s'y sont produits ultérieurement.

La formation des nitrites dans les urines qu'on laisse ainsi au repos est due aux microorganismes. Il suffit en effet de stériliser l'urine par la chaleur ou bien d'y ajouter une substance antiseptique pour empêcher leur formation, alors que dans les échantillons témoins ils se produisent en abondance. L'urine stérilisée par la chaleur reste très longtemps sans présenter la réaction de Griess. Mais en réensemençant l'urine ainsi conservée, par la flore microbienne d'une autre urine non chauffée, on y fait réapparaître des nitrites.

Nous n'avons pas déterminé le ou les microbes qui provoquent la production des nitrites. Il est certain pourtant que la présence du vibrion de Koch n'est pas nécessaire pour cette réaction. Car dans aucun des cas que nous avons examinés nous n'avons pu trouver ce vibrion dans l'urine. Quant à la nature de la substance primitive dont la transformation produit les nitrites, elle nous reste encore inconnue. Dans quelques cas seulement on constate la réaction des nitrates par la diphénylamine. Un point est déjà acquis : cette substance n'existe pas dans les urines des personnes saines. Pour le prouver, nous avons ensemencé différentes urines par la flore microbienne des urines cholériques et nous n'avons pas obtenu la formation des nitrites.

1. Travail du laboratoire de thérapeutique expérimentale de Constantinople.

2. La réaction de Griess s'obtient de la façon suivante. On prépare deux solutions :

Solution A.

Chlorhydrate de naphtylamine	0 gr. 2
Acide chlorhydrique	1 cc.
Eau distillée	100 cc.

Solution B.

Acide sulfanitique	1 gr.
Eau distillée	100 cc.

On ajoute à l'urine 1 centimètre cube de chaque solution et on agite s'il y a des nitrites, on obtient une coloration rouge plus ou moins intense.

***

De ces expériences on doit conclure que la réaction de Griess rencontrée dans les urines de cholériques ne constitue pas une preuve de l'existence des nitrites dans le sang des malades.

Si l'on veut faire remonter l'origine des nitrites des urines à la fermentation intestinale due au vibrion cholérique, il faut admettre que ces corps, une fois absorbés, subissent des modifications chimiques qui les rendent moins offensifs pour l'organisme, comme cela est la règle pour la plupart des poisons. Cette hypothèse pourrait expliquer l'absence des nitrites dans le sérum dès cholériques.

La réaction de Griess dans les urines cholériques a-t-elle une valeur au point de vue du diagnostic?

L'on doit répondre négativement à cette question. En effet, nous avons trouvé dans diverses maladies cette même réaction dans les urines, même récemment émises. Ce sont surtout les tuberculeux, avec ou sans diarrhée, qui présentent souvent ce phénomène. Mais on le rencontre encore dans les cas de cardiopathie, de néphrite, etc., etc.

Pourra-t-on tirer de ce fait une indication quelconque au point de vue de la pathologie générale? Nous n'en savons rien pour l'instant.

Akil Moukhtar-Bey et Selahi-Bey.

L'opothérapie surrénale.

Parmi les médications opothérapiques, une des plus efficaces est l'opothérapie surrénale. On a reconnu aux glandes surrénales deux grandes fonctions, une *fonction antitoxique* et une fonction angiotonique.

Sous le nom de fonction antitoxique, il faut entendre la propriété que possèdent les capsules surrénales d'exercer une action neutralisante sur les poisons d'origine *exogène* ou *endogène*.

La *fonction angiotonique* consiste dans le rôle dévolu aux glandes surrénales dans le mécanisme régulateur de la tension artérielle. Elle est assurée par la sécrétion de l'adrénaline.

Les propriétés physiologiques de l'extrait surrénal ont conduit les médecins à l'employer comme *vaso-constricteur*, comme *hémostatique*, comme *tonique cardio-vasculaire* et même comme tonique général dans certaines maladies de la nutrition. Dans plusieurs publications, notamment dans un article très documenté paru dans le *Journal médical français*, 15 Novembre 1911, M. Sergent a bien étudié cette importante question de l'opothérapie surrénale. Il a montré son heureuse influence dans le traitement de l'*insuffisance surrénale*, de l'*ostéomalacie*, de la *tuberculose* pulmonaire ou osseuse. Il a également établi avec beaucoup de netteté le mode d'administration :

La *méthode des ingestions* est la méthode plus employée; elle consiste à administrer les glandes fraîches en nature ou des extraits desséchés. Les glandes fraîches les plus employées sont celles des jeunes veaux; il faut les chercher chaque jour à l'abattoir et les consommer sans retard pour éviter la putréfaction, qui est très rapide. On donne d'abord la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes, et on augmente progressivement jusqu'à 5 grammes et même davantage si possible.

Les *préparations d'extrait total desséché*, qui existent aujourd'hui dans le commerce et dont plusieurs offrent les meilleures garanties, tendent à se substituer de plus en plus aux glandes fraîches. Si on emploie la préparation de Carrion, on donnera 1 à 3 cachets de 0 gr. 30 chaque jour. On fait suivre le traitement, lorsqu'il doit être prolongé par séries de dix à douze jours consécutifs, séparées par des interruptions de deux à trois jours : on continue aussi longtemps que le permettent l'état de la tension artérielle et la tolérance gastrique.

Mode d'administration de l'adrénaline. — M. Sergent a coutume de régler l administration de l'adrénaline d'après la pratique suivante qui est également celle de M. Netter : il donne XX à XXX gouttes par jour de la solution au millième, c'est-à-dire un milligramme à un milligramme et demi, qu'il prescrit formellement de répartir en quatre à cinq doses égales, prises à intervalles réguliers dans les vingt-quatre heures. Chez l'adulte, il a même souvent atteint la dose de 3, 4, 5 milligrammes. Il est indispensable de mesurer, au moins une fois par jour, la tension artérielle et de surveiller de très près le malade, de façon à pouvoir suspendre le traitement au moindre indice d'intolérance.

Avec ces précautions, on peut donner l'adrénaline durant plusieurs semaines, en ayant soin d'interrompre, tous les dix jours, durant deux ou trois jours.

(Chez les tuberculeux, lorsque M. Sergent prescrit l'adrénaline comme facteur de recalcification, il la donne par séries de dix jours, séparées par des repos de dix jours à la dose de XX gouttes par jour, XXX gouttes au plus.)

Administrée de cette façon, l'adrénaline n'a jamais provoqué le moindre accident, ni la moindre altération athéromateuse des vaisseaux. P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Tumeur de la région hypophysaire opérée avec succès par la voie endonasale. — Un homme de 28 ans souffrait depuis trois mois de céphalée sourde et de troubles visuels progressifs. Le siège de la lésion devait se trouver dans la région du chiasma, et il ne pouvait s'agir que d'une tumeur de la région hypophysaire. En l'absence de tout symptôme hypophysaire, on pense que l'hypophyse elle-même était indemne.

Spiess (de Francfort) pratiqua l'opération endonasale par la méthode de Hirsch et mit à nu un kyste de la grosseur d'une noisette, qu'il vida et curetta. Tamponnement de la cavité à la gaze iodoformée.

Après une élévation passagère de la température de deux jours, on enleva le tampon le 3e jour : la guérison fut complète. L'état général du malade était très bon les troubles visuels s'améliorèrent, la céphalée si tenace disparut complètement. Neuf jours après l'opération, il n'existait plus qu'un rétrécissement insignifiant du champ visuel sur le bord temporal et l'acuité visuelle était de 6/10 des deux côtés. Le 17e jour, les champs visuels étaient absolument normaux et l'acuité était de 1/1.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une tumeur très rare, qui ne fut pas encore diagnostiquée sur le vivant, ni jamais opérée. Son point de départ était la chorde dorsale : il s'agissait donc d'un chordome. La tumeur était formée de cellules irrégulières. Le noyau était arrondi, riche en chromatine, le protoplasma présentait de grosses et de petites vacuoles. (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 47, 21 Novembre, p. 2488.) R. B.

Un cas de rupture spontanée de l'utérus gravide. — Une jeune femme de 23 ans, qui avait déjà eu deux enfants et qui se trouvait au cinquième mois d'une grossesse, fut amenée moribonde à l'hôpital. Sieber (de Berlin) constata une grande déchirure transversale de tout le fond de l'utérus ayant permis l'issue du fœtus dans la cavité abdominale. Une opération était impossible.

Dans ce cas, il n'y avait pas eu traumatisme, ni tentative criminelle d'avortement, ainsi que le prouvaient le siège de la rupture et les membranes intactes. Il n'y avait aucune cicatrice du muscle utérin, aucune lésion consécutive à un curettage antérieur.

On apprit seulement que, dans une des grossesses précédentes, on avait dû pratiquer une extraction manuelle du placenta. Mais ni l'examen macroscopique ni l'examen microscopique de la rupture ne permirent de trouver du tissu cicatriciel ; on notait seulement qu'au niveau de la rupture la paroi était amincie, que le tissu placentaire s'enfonçait profondément dans la paroi ; mais il n'existait aucune altération de la musculaire.

L'auteur pense cependant que la cause de la rupture utérine, dans son cas, réside dans un trauma consécutif à l'extraction manuelle du placenta, qui a diminué la résistance de la paroi utérine, si bien que, lors d'une grossesse ultérieure, les villosités placentaires ont pu proliférer dans la paroi amincie et déterminer la rupture. (*Deutsche med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 37, 14 septembre p. 1752.)

R. B.

L'ENDOSCOPIE RECTO-COLIQUE

RECTOSCOPIE — SIGMOIDOSCOPIE

Par M. R. BENSAUDE
Médecin des hôpitaux.

L'endoscopie du rectum remonte à la plus haute antiquité, et depuis les Grecs jusqu'à nos jours on s'est servi pour cet examen d'instruments rappelant les différents modèles du spéculum utérin. L'exploration de l'S iliaque est de date beaucoup plus récente. Comme cette partie de l'intestin présente des courbures, on eut d'abord l'idée de l'examiner avec des appareils flexibles et la lumière réfléchie. Kelly, de Baltimore, en

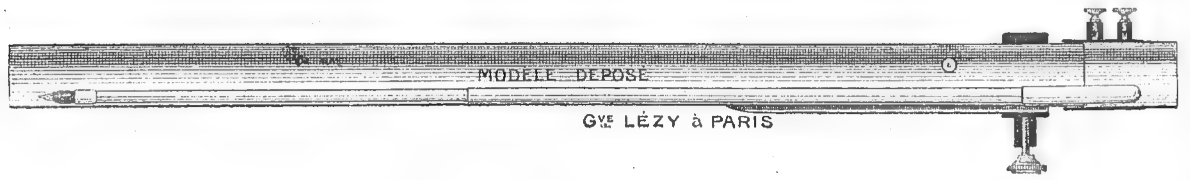


Figure 1. — Rectoscope avec son éclairage interne.

1895, montra le premier qu'on pouvait explorer l'anse sigmoïde avec un tube rectiligne et la lumière directe, et rendit ainsi à la sigmoïdoscopie, le même service que Mikulicz avait rendu à l'œsophagoscopie.

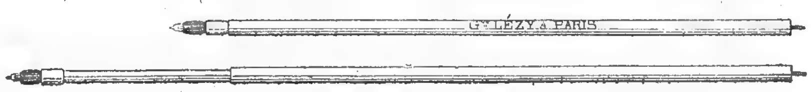


Figure 2. — Tige porte-lumière à coulisse pour l'éclairage interne.

Les instruments employés actuellement sont construits sur ce même type et ne se distinguent entre eux que par l'appareil à éclairage, les uns donnant la préférence à l'éclairage interne (Law, Tuttle, Strauss, Mummery, Luys), les autres à l'éclairage externe (Schreiber, Hartmann, Foges, Brünings [1]).

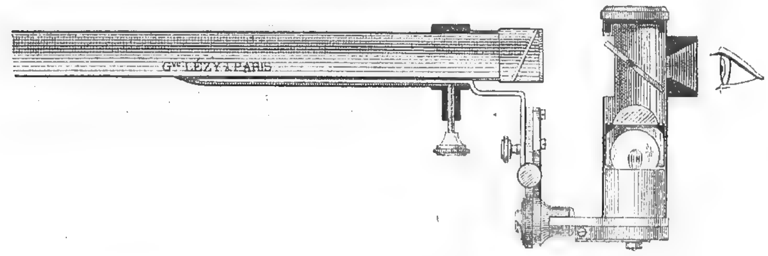


Figure 3.
Rectoscope avec éclairage externe pouvant être éloigné de l'orifice du tube par un mouvement de recul.

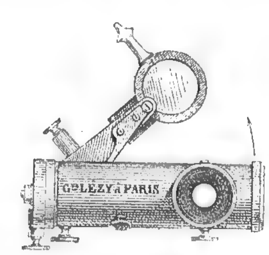


Fig. 4. — Appareil d'éclairage externe. Mouvement rotatif dégageant l'orifice du tube.

Instruments. Technique.

L'appareil dont je me sers [2] se compose, comme tous les endoscopes, de trois parties essentielles : 1° un gros tube droit de 2 centimètres de diamètre et de 35 centimètres de long, que, suivant les besoins, on peut remplacer par un autre plus étroit ou plus gros et plus court : ce tube porte latéralement une fente étroite, destinée à recevoir l'appareil à éclairage externe ; 2° un mandrin obturateur; 3° un appareil d'éclairage double, externe et interne, une pratique déjà longue m'ayant montré que, pour les cas faciles, n'importe quel éclairage est bon, tandis que pour les cas difficiles il est indispensable de pouvoir éclairer différemment les parties à examiner. Les figures (fig. 1 à 5) ci-jointes montreront mieux que toute description la disposition de cet appareil.

L'exploration endoscopique exige une *préparation préalable* [1] du malade. Pour débarrasser l'intestin, on prescrira la veille au soir un lavement d'un litre d'eau et, le jour même, trois ou quatre heures avant l'examen, un lavement de 3/4 de litre d'eau. Si le malade est sujet à la diarrhée, on lui fera prendre, après l'évacuation de ce dernier lavement, 5 gouttes de laudanum.

Un des facteurs les plus importants de la réussite de l'examen est la *position* du malade. La plus généralement employée est la position genu-pectorale (fig. 6). Foges a recommandé de faire l'examen dans le décubitus dorsal ou latéral (fig. 7 et 8), avec surélévation du bassin. Cette position

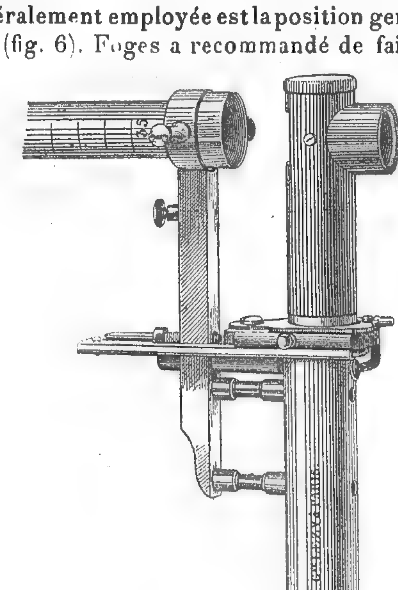


Figure 5.
Même appareil monté sur manche et pouvant servir à toutes les endoscopies.

fatigue moins le malade, mais elle a l'inconvénient d'exiger l'emploi de l'insufflation pour maintenir l'intestin béant.

Introduction de l'instrument. — Ce qui frappe

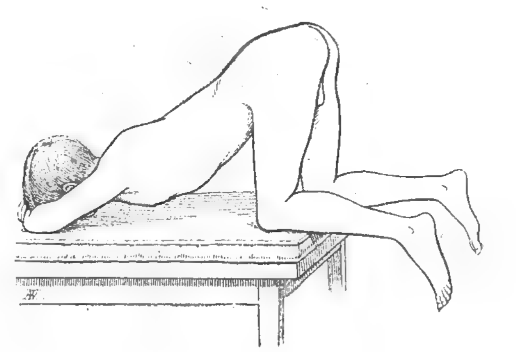


Figure 6.
Position genu-pectorale.

tout d'abord ceux qui assistent pour la première fois à une rectoscopie, c'est la facilité avec laquelle on introduit un instrument, en apparence énorme, sans occasionner la moindre douleur. Cette introduction comprend deux phases : la première avec mandrin, la seconde sans mandrin. Pendant les cinq premiers centimètres, l'instrument, légèrement chauffé et bien huilé, est introduit pour ainsi dire à l'aveuglette, muni de son mandrin

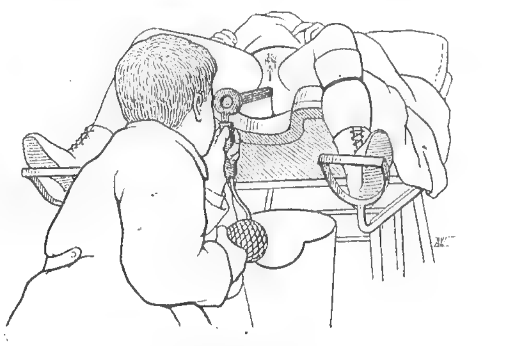


Figure 7.
Examen dans le décubitus dorsal (Foges).

(fig. 9), à travers la région sphinctérienne. Il n'est généralement pas besoin d'employer d'anesthésique local pour traverser cette région.

Arrivé à 5 centimètres, on enlève le mandrin (fig. 10), et on se laisse guider par la vue jusqu'à la fin de l'exploration. Après avoir quitté la région sphinctérienne, l'instrument est dirigé en haut et en arrière (fig. 11) de façon à suivre l'ampoule rectale. A 11 centimètres, on le met dans la po-



Figure 8.
Examen dans le décubitus latéral (Foges).

sition horizontale et on cherche l'entrée de l'S iliaque, puis on incline l'instrument en bas et en avant pour examiner la branche ascendante de l'anse sigmoïde.

Quelquefois la recherche de l'orifice de l'S iliaque est difficile et, pour le trouver, il faut pratiquer l'insufflation; l'instrument étant fermé par une glace, on insuffle aussi peu d'air que possible à la fois et, dès que le malade se plaint d'une sensation de gêne, on doit cesser l'insufflation et lever la glace obturatrice de façon à faire sortir l'excès d'air insufflé.

1. Dans une conférence faite à la Société de l'Internat, (« Bulletin de la Société de l'Internat », Mai 1909), j'ai rappelé en détail l'histoire de l'endoscopie recto-colique, et je me suis efforcé de rendre hommage à Désormeaux, dont le nom ne se trouve mentionné dans aucun travail sur la rectoscopie. L'endoscope de Désormeaux (1853), véritable précurseur des endoscopes modernes, avait le tort de vouloir s'appliquer à tous les organes (vessie, utérus, rectum), sans s'adapter particulièrement à aucun d'eux. Désormeaux se servit d'un tube droit et de lumière réfléchie à l'aide d'un miroir percé à son centre : c'est exactement le même principe que celui employé dans les appareils les plus récemment préconisés. Il put, grâce à cet instrument, examiner dans le rectum des lésions « que leur profondeur soustrayait à l'usage du spéculum ». Ainsi le sort de l'endoscopie peut être comparé à celui du tubage qui, né en France avec les recherches de Bouchut, y a été complètement oublié jusqu'au jour où il nous revint d'Amérique avec les instruments d'O'Dwyer.

2. Lion et R. Bensaude. — « De l'utilisation des courants de haute fréquence dans l'endoscopie recto-colique », *Gazette des Hôpitaux*, 4 Juin 1907, n° 63, et « Recto-sigmoïdoscope à éclairage interne et externe », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 6 Mai 1910.

1. R. Bensaude. — « Technique de l'examen du rectum et du côlon terminal ». *Paris médical*, 3 Juin 1911, n° 27, p. 33.

Au cours de l'examen, on aura parfois besoin de nettoyer le tube et de débarrasser l'intestin des matières qui l'encombrent. Dans ce but, on se

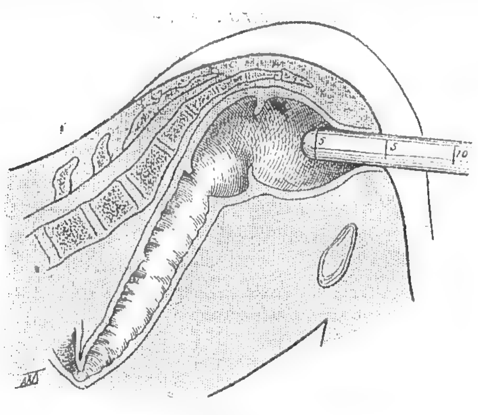


Figure 9.
Introduction du rectoscope muni du mandrin.

sert de tampons d'ouate montés sur des baguettes de bois qu'on jette aussitôt après usage. Rarement on aura besoin de faire un vrai lavage de l'intestin avec une sonde ou des dispositifs spéciaux (Citron, Luys), ou d'aspirer l'eau restée après un lavement; mais si le cas se présente, je me sers d'une petite pompe électrique, aspirante et fou-

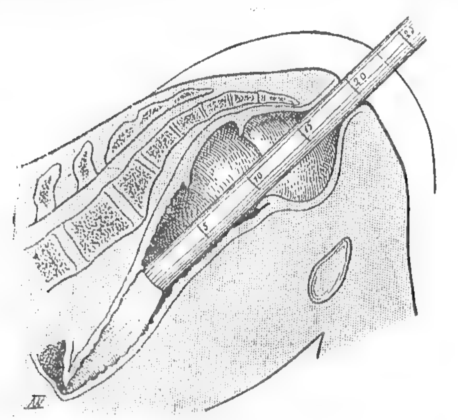


Figure 10.
Introduction, sous le contrôle de la vue, du rectoscope muni de l'appareil à éclairage.

lante, qui a sur l'appareil Potain l'avantage de rendre la présence d'un aide inutile.

Arrivé au point maximum de profondeur qu'on peut atteindre, on retire doucement l'appareil, en complétant alors les renseignements recueillis en l'introduisant, et cela d'autant mieux que l'on n'est plus préoccupé par les manœuvres de l'intro-

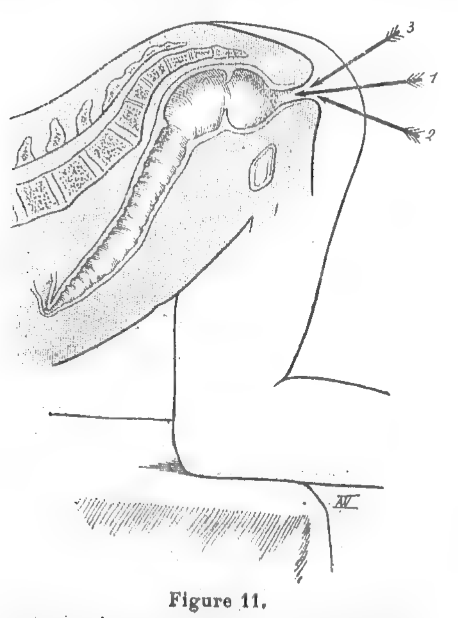


Figure 11.
Directions à imprimer au rectoscope pendant son introduction.

duction. Les figures 12 à 17 montrent les images endoscopiques normales à différentes profondeurs.

Mais il ne faut jamais perdre de vue ces deux préceptes de toute endoscopie : ne jamais employer de force ; ne jamais pousser le tube si l'on ne voit pas la lumière du conduit à examiner.

Indications.

Une endoscopie recto-colique s'impose dans toutes les affections chroniques du segment inférieur du gros intestin. On y aura recours :

1° Quand un malade présente des symptômes locaux tels que : douleurs, ténesme, selles muqueuses, purulentes ou mélangées de sang ;

2° Quand il y aura des pertes de sang par l'anus dont l'origine n'est pas évidente, sans se contenter d'attribuer invariablement ces hémorragies à des hémorroïdes, et en se rappelant que la présence des hémorroïdes n'exclut pas l'existence d'un cancer ou de toute autre lésion de la muqueuse recto-colique ;

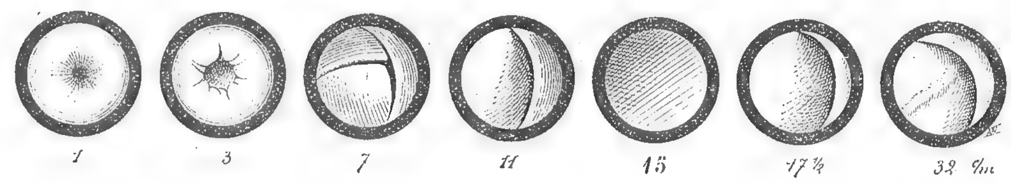


Figure 12.
Schéma des images endoscopiques normales à différentes profondeurs.

3° Quand une diarrhée chronique ne cède pas au régime et aux traitements habituels ;

4° Quand il y a des signes d'obstruction intestinale dont la cause est obscure ;

5° Quand l'état général du malade fait soupçonner un cancer, sans que des symptômes précis en indiquent le siège.

En posant ainsi les indications de la proctosigmoïdoscopie, il est certain qu'on la pratiquera souvent sans résultats immédiats, de même qu'on aurait souvent pu se dispenser de faire un examen des urines, du sang ou même une endoscopie d'autres organes. Outre ces indications diagnostiques, l'endoscopie présente encore une valeur thérapeutique que j'étudierai plus loin.

On ne saurait naturellement substituer la proctosigmoïdoscopie à tous les autres modes d'exploration : toucher, palper, sondage avec la sonde métallique de Kahlmann, examen radiologique, examen des fèces, etc. ; ils viennent au contraire s'aider l'un l'autre : le simple toucher fournira des indications précieuses là où la rectoscopie

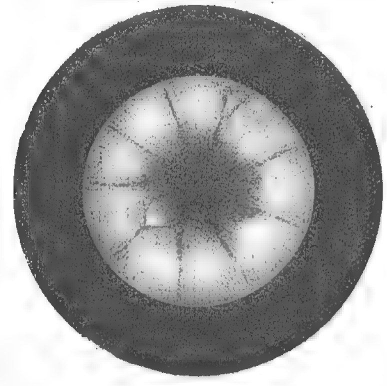


Figure 13.
Rectum normal : région sphinctérienne.

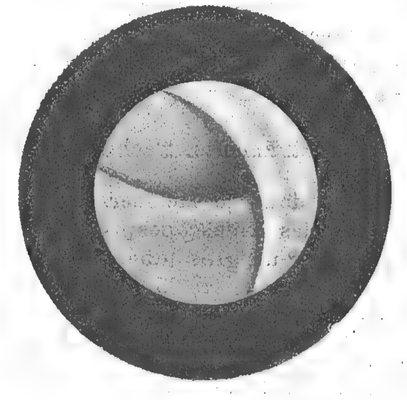


Figure 14.
Rectum normal : région ampullaire (à 7 centimètres).

est impuissante, et permettra, par exemple, de reconnaître le canal induré d'une fistule, de constater des infiltrations périrectales, etc.

Valeur diagnostique.

L'importance de l'endoscopie recto-colique est surabondamment prouvée par ce fait qu'elle permet non seulement d'examiner le rectum, mais encore d'explorer une partie de l'intestin profondément située dans le bassin et par cela même inaccessible au doigt et à la palpation abdominale.

Comme la partie terminale de l'intestin est fréquemment le siège d'affections malignes, le but principal de l'endoscopie est de distinguer celles-ci des affections bénignes qui peuvent les simuler et de découvrir l'existence du cancer alors qu'il ne se traduit par aucun symptôme pathognomonique et est encore opérable. Pratiquement, on peut donc grouper les affections de la partie terminale de l'intestin en deux catégories : les affections non cancéreuses et les affections cancéreuses.

Affections non cancéreuses.

Hémorroïdes. — J'ai été souvent frappé des renseignements utiles que peut fournir un examen rectoscopique dans le diagnostic des hémorroïdes. A vrai dire, la rectoscopie ne doit venir qu'après l'examen visuel et le toucher, mais il est aujourd'hui bien établi qu'il peut exister des hémorroïdes profondes occupant l'ampoule rectale et que seul le rectoscope peut découvrir ; celui-ci est encore utile dans les hémorroïdes de la région sphinctérienne. A côté des tumeurs hémorroïdales (fig. 18) généralement faciles à percevoir par les examens courants, il existe des cas où le canal anal peut être occupé dans toute sa circonférence ou seulement sur une partie de celle-ci, par des vénosités extrêmement fines rappelant l'aspect d'une ecchymose et saignant avec une très grande facilité. En se plaçant au point de vue purement clinique, on pourrait les appeler *hémorroïdes capillaires*, par opposition aux tumeurs hémorroïdales. Ces hémorroïdes, sans dilatation veineuse apparente, peuvent peut-être plus que les autres engendrer des troubles graves de la santé générale. Dans plusieurs cas d'hémorroïdes qu'il m'a été donné d'observer, celles-ci avaient tantôt échappé à tout examen, tantôt on n'avait pas osé leur attribuer la provenance des hémorragies, ni l'état d'anémie et de cachexie profonde dans lequel étaient tombés les malades ; l'examen rectoscopique me permit de les rassurer ainsi que leurs médecins qui avaient presque toujours porté le diagnostic de cancer intestinal.

Procto-sigmoïdites. — A l'état normal, la couleur de la muqueuse recto-colique varie depuis la teinte pâle de la muqueuse des joues jusqu'au rouge des lèvres ou du fond de l'œil (Strauss). Cet aspect change lorsqu'il y a inflammation et, bien qu'il soit difficile de donner dès maintenant une bonne classification des procto-sigmoïdites, on peut en décrire trois variétés : 1° la procto-sigmoïdite simple ; 2° la procto-sigmoïdite hémorragique ; 3° la procto-sigmoïdite ulcéreuse.

Dans la *procto-sigmoïdite simple*, la muqueuse est tantôt hyperhémiée et tuméfiée (forme œdémateuse), tantôt recouverte de granulations

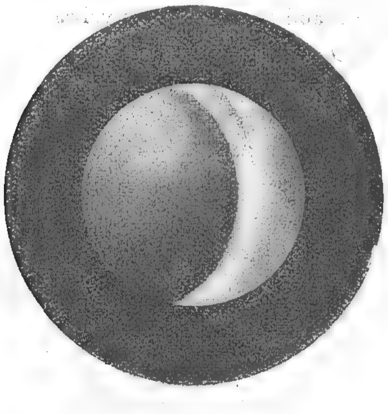


Figure 15.
Valvule à l'entrée de l'S iliaque (à 12 centimètres).

rappelant celles de la pharyngite granuleuse (forme granuleuse). J'ai observé trois fois des dépôts pultacés ou des pseudo-membranes simulant des plaques d'herpès (forme pseudo-membraneuse). M. Ockynzic a suivi un de ces malades en même temps que moi, pratiqué une biopsie et examiné l'exsudat sans pouvoir en déterminer la nature. J'ai fait les mêmes recherches chez un autre sans plus de résultat. Il ne s'agissait naturellement pas dans ces obser-



Figure 16.
S iliaque normal (à 17 centimètres).

vations de procto-sigmoïdite muco-membraneuse; ce syndrome ne s'accompagnant pas toujours d'une réelle inflammation de la muqueuse ne saurait, sans restrictions, être classé dans ce groupe; cependant l'endoscopie n'est pas ici dépourvue d'intérêt puisqu'elle permet parfois de dépister une cause locale entretenant l'irritation de l'intestin : déviation, rétrécissements, polypes, etc.

Procto-sigmoïdite hémorragique. — L'état hémorragique coexiste habituellement avec des ulcérations, mais celles-ci peuvent manquer ou au



Figure 17.
S iliaque normal : plis de la muqueuse (à 18 centimètres).

moins passer inaperçues ; témoin l'observation suivante : La femme d'un confrère âgée de 36 ans, qui me fut envoyée par M. Emery, souffrait depuis 8 ans de violentes crises d'hémorragies intestinales pendant lesquelles elle avait plusieurs fois par jour des selles franchement sanglantes, avec des alternatives de diarrhée et de constipation. Ces hémorragies, qui avaient résisté à toute thérapeutique, furent plusieurs fois améliorées d'une façon surprenante par le traitement mercuriel. A la suite d'injections d'arséno-benzol, la malade est apparemment guérie pendant un an; au bout de ce temps, une nouvelle crise cède encore au même traitement. A l'examen rectoscopique, on voyait une muqueuse extrêmement congestionnée, sans ulcérations apparentes, mais à travers laquelle le sang suintait comme à travers un filtre. La lésion s'étendait de 5 à 16 centimètres au-dessus de l'anus. La malade était syphilitique et la réaction de Wassermann positive.

Procto-sigmoïdite ulcéreuse (fig. 19, 20). — Il n'est pas rare de trouver au cours des examens de légères ulcérations saignant au moindre contact. Habituellement isolées, elles se réunissent parfois en larges placards ulcérés, ou gagnent en profondeur, constituant alors la colite ulcéreuse grave. Cette affection est caractérisée par la fièvre, des selles liquides contenant du mucus, du pus et surtout du sang. Le diagnostic de cette affection est d'autant plus important qu'elle peut entraîner des complications graves : hémorragies, péri-sigmoïdites purulentes, ouverture d'abcès dans les organes voisins, etc. L'évolution de ces inflammations de l'anse sigmoïde est tout à fait comparable à celle de l'appendicite aiguë et

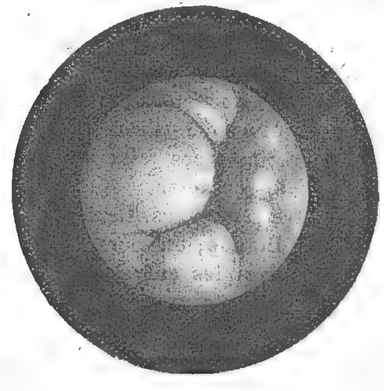


Figure 18.
Hémorroïdes de la région sphinctérienne.

c'est à juste titre qu'on a appelé la sigmoïdite « l'appendicite gauche ».

Même légères, les procto-sigmoïdites peuvent s'accompagner d'une infiltration des tuniques profondes de la paroi intestinale qui, seule ou jointe aux spasmes de la tunique musculaire, donne souvent lieu à une tumeur simulant un cancer ; un excellent signe différentiel, c'est la facilité avec laquelle l'instrument traverse l'S iliaque, alors que dans le cancer l'infiltration des parois s'oppose à sa progression.

Dysenterie, *syphilis*, *tuberculose*. — Chez des sujets ayant séjourné dans les pays chauds, la rectoscopie peut contribuer à différencier les diarrhées simples des diarrhées dues à la dysenterie. Avec mon ami M. Rist, j'ai pu d'autre part montrer la persistance de lésions dysentériques chez un malade présentant quelques signes intestinaux attribués à des hémorroïdes.

J'ai eu trois fois l'occasion de faire le diagnostic de syphilis avec beaucoup de vraisemblance pour des malades chez lesquels la réaction de Wassermann a été positive et dont les lésions se sont trouvées sensiblement améliorées par le traitement spécifique. La première fois, il s'agissait d'une jeune femme adressée par M. Lejars et qui présentait une rectite ulcéreuse occupant le canal sphinctérien et la partie inférieure de l'ampoule; on avait cru à l'existence d'un cancer, mais une biopsie faite par M. Rubens-Duval montra l'absence de tout élément néoplasique. L'histoire des deux autres malades se trouve relatée ailleurs à propos de la rectite hémorragique et de la difficulté du diagnostic rectoscopique.

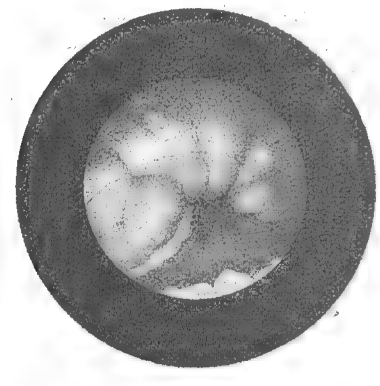


Figure 19.
Exulcérations à l'entrée de l'S iliaque. La muqueuse forme un bourrelet faisant saillie à l'intérieur du tube.

La rectite tuberculeuse est rare et, pour ma part, je n'en ai jamais observé de cas indiscutable. Je ne parle naturellement pas des fistules tuberculeuses venant aboutir au rectum. A ce propos, je rappellerai que la recherche de l'orifice interne de la fistule n'est pas toujours aisée.

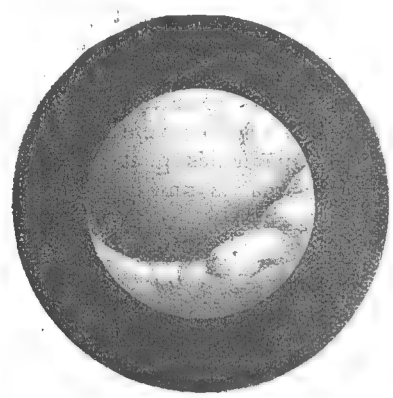


Figure 20.
Ulcération d'un pli valvulaire de l'S iliaque (à 20 centimètres de profondeur).

Polypes (fig. 21, 22, 23) *et pseudo-polypes*. — Les polypes, quoique bénins, peuvent occasionner des hémorragies assez abondantes pour anémier le malade et sont une des causes les plus importantes des hémorragies intestinales chez l'enfant.



Figure 21.
a) Polype rectal. — *b*) Bourgeon charnu simulant un polype.

Parfois aussi, et c'est là un fait moins connu, les polypes produisent des diarrhées chroniques avec symptômes de catarrhe du gros intestin et

peuvent même subir la transformation cancéreuse. Le médecin a donc un réel intérêt à en faire le diagnostic, d'autant plus difficile que nous n'en connaissons pas de symptômes pathognomoniques; les envies fréquentes d'aller à la selle, le ténesme, les selles muqueuses teintées de sang, sont des symptômes trop vagues et peuvent n'exister que dans les polypes de la

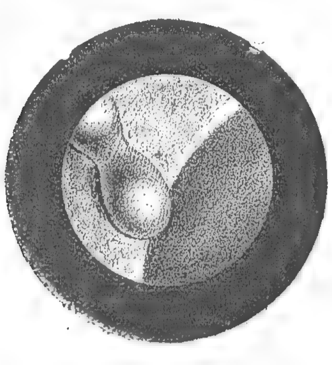


Figure 22.
Polype rectal à 9 centimètres (dessin dû à l'obligeance du Dr Millant).

partie inférieure du rectum; enfin les polypes sont souvent inaccessibles au toucher et, même accessibles, ils peuvent être pris pour des tumeurs malignes ou passer inaperçus à cause de leur consistance molle. Toutes ces difficultés s'évanouissent à l'examen rectoscopique, qui montre soit de petits polypes isolés, soit une véritable polypose intestinale. Il ne faut pas confondre avec des polypes les bourrelets de muqueuse qui viennent faire saillie à l'intérieur du tube et disparaissent quand on le retire (fig. 19).

La difficulté de diagnostic entre les polypes et les néoplasmes pédiculés peut être grande et exiger, dans certains cas, un examen histologique

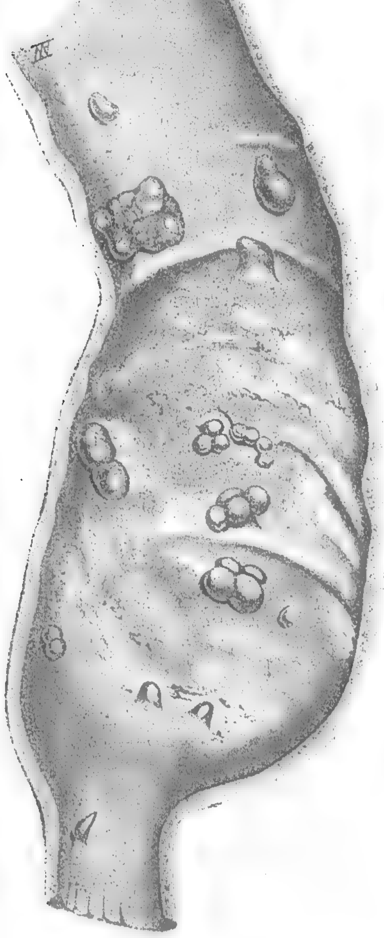


Figure 23.
Polypose proctosigmoïdienne (Schreiber).

pour être tranchée. N'oublions pas cependant que les polypes peuvent coexister ici, comme dans les autres parties de l'intestin, avec un cancer, et qu'il faut se garder d'attribuer à la polypose les symptômes observés avant d'avoir exploré tout le segment rectocolique.

Sténoses rectocoliques non cancéreuses (fig. 24 et 25). — Les sténoses rectocoliques ne s'accompagnent pas toujours de symptômes d'obstruction lente, comme on pourrait le supposer tout d'abord; il y en a qui se traduisent par des symptômes d'occlusion intestinale aiguë ou même par de la diarrhée. (Caubé, Schreiber, etc.)

Lorsque les sténoses se trouvent hors de la portée du doigt, c'est-à-dire dans la partie supérieure du rectum ou dans l'S iliaque, l'emploi du sigmoïdoscope est naturellement d'une grande utilité pour reconnaître leur existence. Beaucoup siègent à quelques centimètres au-dessus de l'anus et sont accessibles au doigt; pour les reconnaître, le rectoscope est donc superflu; mais il ne l'est pas pour déterminer la nature du rétrécissement, son siège, ses dimensions exactes et surtout l'état de la muqueuse environnante.

Cet examen de la région susjacente aux rétrécissements est toujours délicat; pour le faire, on se servira d'un rectoscope de petit calibre ou d'un cystoscope.

Je n'insisterai pas sur l'aspect, d'ailleurs très variable, des rétrécissements cicatriciels; il diffère toujours sensiblement de celui des rétrécissements dus à des adhérences par lésions du voisinage. Dans ce dernier cas l'intestin est dévié, la muqueuse relativement peu altérée, la lumière déformée et les parois intestinales soulevées par des brides offrant de la résistance à l'introduction de l'instrument et ne s'effaçant pas par l'insufflation.

Souvent on est arrêté au cours de l'examen par des *contractions* spasmodiques de l'intestin. Il est possible qu'il y ait des sténoses spasmodiques permanentes au niveau de l'intestin comme au niveau du cardia, mais ces faits mis à part, on peut dire que le caractère essentiel de ces spasmes est d'être passagers. Leur siège de prédilection est l'S iliaque; on peut cependant les voir se produire dans les autres parties de l'intestin, et ils ont quelquefois pour cause de minimes lésions de la muqueuse. L'endoscopie permet de constater *de visu* combien de pareils spasmes doivent gêner le cours des matières.

Dilatations. Maladie de Hirschsprung. — L'endoscopie n'a été pratiquée qu'un petit nombre de fois dans la maladie de Hirschsprung et cependant il est indiscutable qu'elle peut permettre d'en poser le diagnostic plus aisément que tout autre procédé d'examen, la dilatation de l'anse sigmoïde étant d'autant plus frappante que, normalement, le calibre de cette partie de l'intestin dépasse à peine celui du sigmoïdoscope de 20 millimètres et que ses parois s'appliquent l'une contre l'autre au lieu de rester largement béantes comme dans l'ampoule rectale. J'ai pu à l'aide du rectoscope faire rapidement le diagnostic de maladie de Hirschsprung chez un jeune homme qui me fut envoyé par M. Gillard, de Tours, et qui avait été examiné par de nombreux médecins[1] (fig. 26 et 27).

Chez une seconde malade, la dilatation était beaucoup moins marquée et les symptômes cliniques tellement effacés que l'affection serait passée inaperçue sans l'examen rectoscopique.

Ces dilatations légères sont peut être plus fréquentes qu'on ne le croit; j'en ai observé trois autres cas que je n'ai pas pu suivre : dont deux avec M. Lion, et un autre avec M. Glucksmann.

La rectoscopie peut être dans le méga-côlon plus qu'un simple moyen de diagnostic, elle peut être appelée à éclaircir la pathogénie de cette affection que certains auteurs tendent à attribuer à des obstacles mécaniques ou spasmodiques.

Affections nerveuses. — Quatre fois déjà on m'a demandé de rechercher des lésions rectales chez des malades ayant un tabès. Chez l'un d'eux, le médecin avait porté le diagnostic de cancer du rectum, mais la rectoscopie, pratiquée jusqu'à 30 centimètres au-dessus de l'anus et avec une très grande facilité, ne fit découvrir aucune lésion

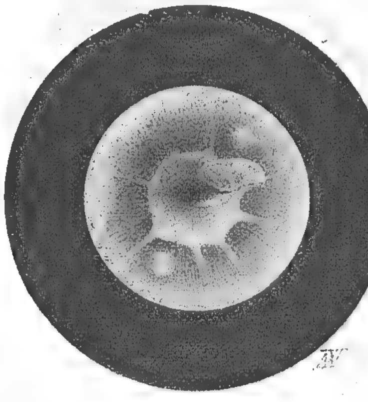


Figure 24.
Sténose rectale dite syphilitique.

cancéreuse. J'avais été frappé par la grande anesthésie de la région anale au moment de l'introduction de l'appareil, par l'état de la muqueuse qui était sèche, rouge violacé et toute plissée. Cet aspect, déjà rencontré chez un des malades précédents, me détermina à rechercher les signes du tabès. Cet homme avait un signe d'Argyll d'un côté et avait souffert auparavant de troubles vésicaux; les réflexes rotuliens et achilléens étaient conservés. Les troubles rectaux du tabès, surtout quand ils s'accompagnent de rectite, viennent donc grossir la liste déjà longue des pseudo-cancers du rectum que l'endoscopie permet de dépister.

Affections cancéreuses.

De toutes les affections de la partie terminale de l'intestin, le cancer est celle qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer, et ce n'est pas un des moindres mérites de l'endoscopie que de contribuer à la reconnaître parfois d'une façon précoce et permettre ainsi une intervention chirurgicale.

On sait combien sont fréquentes les erreurs de

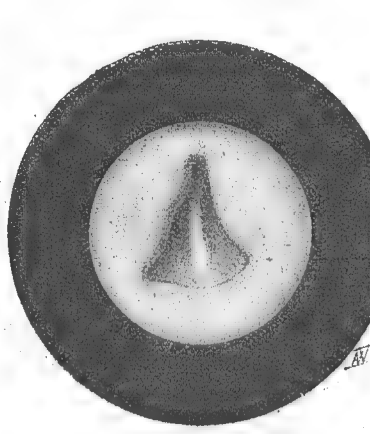


Figure 25.
Bourrelet muqueux faisant saillie à travers une sténose probablement tuberculeuse.

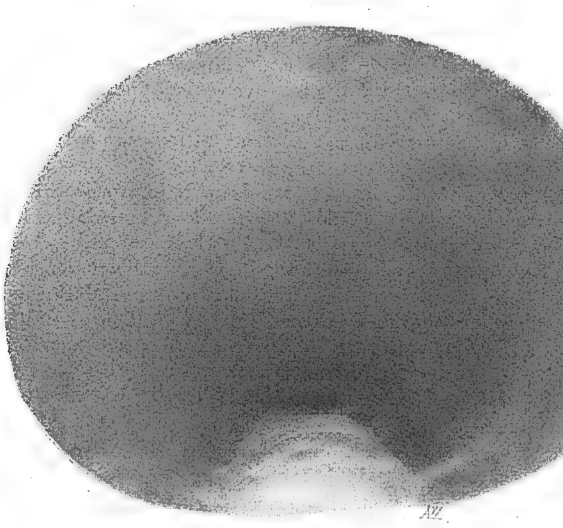
diagnostic concernant cette affection, erreurs qu'on peut ranger sous trois groupes : suivant qu'elles dépendent de l'aspect du malade, de l'évolution de la maladie, ou enfin de l'examen fait par le médecin.

On a trop de tendance à croire que le cancer du rectum s'observe surtout chez les cachectiques, alors que souvent le malade présente un aspect tellement robuste qu'on n'ose songer à la possibilité de cette affection. L'âge même ne saurait être un indice : Quénu et Hartmann ont observé des cancers du rectum chez des malades de 21, 28 et 30 ans, et Gant a rapporté 14 cas chez des sujets âgés de moins de 18 ans.

1. Bensaude, Gillard (de Tours) et Ronneaux. — « Deux cas de syndrome de Hirschsprung ou mégacôlon chez des adolescents. Examens rectoscopique et radiologique. Opération (présentation des malades) ». *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux*, 1er Déc. 1911.

Tous les auteurs ont insisté sur la latence souvent absolue du cancer du rectum, et à ce propos je peux citer un fait qui s'est passé à un de mes cours de vacances :

Voulant montrer un malade à mes élèves,



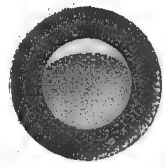


Figure 26.
Maladie de Hirschsprung. S iliaque dilaté comparé à un S iliaque normal, à la même profondeur (17 centimètres).

on finit par m'indiquer un homme présentant quelques troubles dyspeptiques et ayant eu autrefois de petites pertes sanguines par le rectum. Je m'excusai en quelque sorte auprès de mon auditoire de ne pas pouvoir montrer un cas plus instructif, quand je découvris au cours de l'endoscopie un cancer situé à 12 centimètres audessus de l'anus et que rien n'avait fait soupçonner jusqu'alors.

Même quand il y a des symptômes qui attirent l'attention sur une lésion du rectum, il s'en faut qu'on en observe plusieurs à la fois, tels que le ténesme, les hémorragies, les écoulements glaireux, l'incontinence des matières fécales. Un seul de ces symptômes existe parfois et souvent même d'une façon intermittente; on attribue les hémorragies à des hémorroïdes et les écoulements glaireux à des entérites muco-membraneuses. J'ai vu plusieurs malades soignés depuis longtemps pour des entérites muco-membraneuses qui étaient en réalité atteints de cancers, et un médecin de Châtel-Guyon m'a dit observer presque tous les ans dans cette station des

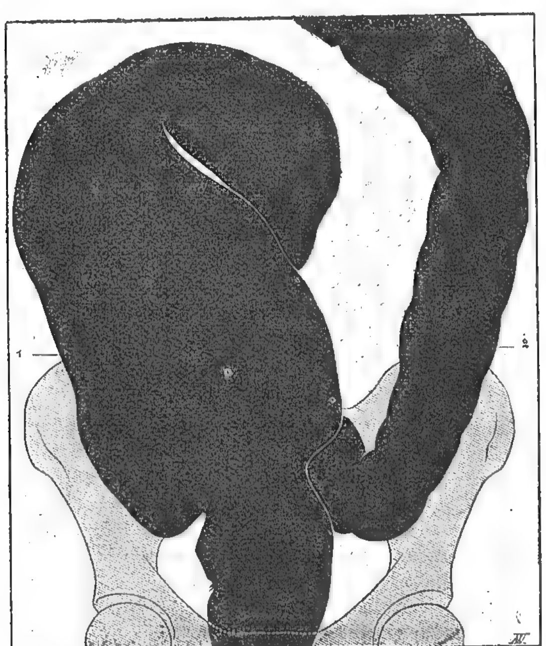


Figure 27.
Maladie de Hirschsprung.
Schéma dessiné d'après une radiographie.
Cliché de la *Soc. méd. des Hôpitaux*, 12 Décembre 1911.

malades chez lesquels la même erreur avait été commise.

La troisième cause d'erreur provient quelquefois de l'examen fait par le médecin. Tantôt il s'abstient de tout examen local; tantôt, examinant la région anale et trouvant des hémorroïdes ou des fissures, il attribue à ces lésions tous les symptômes observés, comme si le cancer de l'intestin ne pouvait pas coïncider avec ces lésions; tantôt, enfin, il se contente du toucher rectal et néglige la sigmoïdoscopie, alors que celle-ci est d'autant plus indispensable que, dans 35 pour 100 des cas (Gant), le cancer occupe l'anse sigmoïde ou la partie supérieure du rectum, c'est-à-dire une région inaccessible au toucher.

Il existe des cancers qui, quoique accessibles au doigt (c'est-à-dire situés dans les premiers 8 ou 10 centimètres audessus de l'anus), ne peuvent être distingués par le simple toucher; d'autres qui s'accompagnent d'une invagination de la paroi intestinale et se trouvent tantôt à la portée, tantôt hors de la portée du doigt; enfin, le doigt sent une tumeur qui a toutes les apparences cancéreuses, et l'endoscopie vient montrer qu'il s'agit d'une lésion bénigne; et si j'ai souvent diagnostiqué des cancers restés inaperçus, j'ai aussi eu l'occasion de rassurer des malades qu'on croyait atteints de cancer.

A l'endoscopie, les cancers recto-coliques présentent deux caractères essentiels : ils offrent une consistance dure et ils saignent. L'hémorragie peut être telle que l'examen soit rendu difficile, ou ne se produire que par l'attouchement, mais il est rare qu'elle fasse complètement défaut. Quant à la dureté, elle est facile à constater si la tumeur est accessible au doigt; sinon, on pourra la rechercher, soit avec le tube lui-même qui, en passant sur la tumeur, produit un crissement semblable à celui de la neige qu'on foule, soit avec une sonde, en ayant soin de comparer la consistance de la lésion avec celle des tissus environnants. Les autres caractères du cancer sont très variables (fig. 28 et 29).

Schreiber a insisté sur les caractères distinctifs du cancer du rectum et du cancer de l'S iliaque. Dans celui-ci, les végétations cancéreuses sont généralement de petit volume, recouvertes de pus et de sérosité sanguinolente qui leur donnent un aspect sale et multicolore; souvent, il y a des masses saillantes, polypiformes, obstruant la lumière de moitié ou entièrement. Les tissus environnants sont œdématiés et ne permettent souvent pas au tube d'arriver au contact de la tumeur, de sorte qu'un des meilleurs moyens de diagnostic entre le cancer et les pseudo-cancers est, en général, la facilité avec laquelle l'instrument pénètre profondément dans l'S iliaque. S'il y a un cancer, les parois de l'intestin sont rigides, la muqueuse est infiltrée et le sigmoïdoscope pénètre plus difficilement.

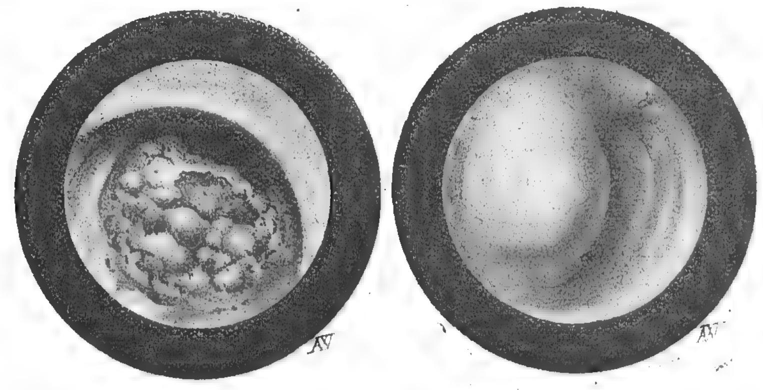


Figure 30.
Aspect à l'examen rectoscopique du cancer du rectum.
A gauche, le cancer primitif; à droite, le cancer métastatique.

Dans le rectum, le cancer, ulcéré ou non, est généralement d'une consistance plus solide, les végétations sont plus grosses, et la muqueuse environnante est normale et n'empêche pas par elle-même le passage de l'instrument.

Il est souvent utile de déterminer la hauteur de la partie malade et, dans ce but, on emploiera un tube de petit calibre, la sonde de Kahlmann, ou même un cystoscope, si l'on ne peut passer avec le rectoscope ordinaire. Inutile de dire que de pareilles manœuvres exigent la plus

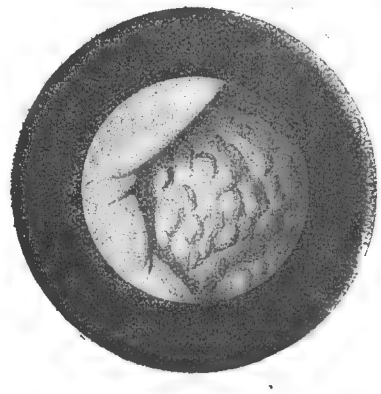


Figure 28.
Polype cancéreux de la région ampullaire.

grande prudence, si l'on ne veut pas s'exposer à des accidents.

Je crois avoir été l'un des premiers à observer au rectoscope un cancer métastatique (fig. 30) consécutif au cancer de l'estomac.

Le cancer secondaire du rectum occupe la paroi antérieure seulement ou toute la circonférence de l'organe. Il commence à 5, 6 ou 8 centimètres au-dessus de l'anus et est accessible au

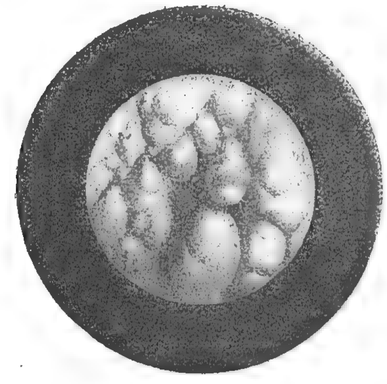


Figure 29.
Cancer de l'entrée de l'S iliaque.

toucher. Quelquefois, cependant, il se trouve à la limite du rectum avec l'S iliaque et ne peut être atteint que par le rectoscope.

Un coup d'œil sur les figures ci-dessous permettra aisément de voir les caractères différentiels du cancer primitif et du cancer métastatique. La confusion a cependant été faite, et Schnitzler avoue avoir enlevé un cancer secondaire du rectum par la voie sacrée et n'avoir reconnu que plus tard l'existence d'un cancer primitif de l'estomac.

La métastase rectale a une valeur diagnostique parce qu'elle n'a surtout été observée que dans le cancer de l'estomac. Elle acquiert la même valeur

diagnostique que certaines métastases ganglionnaires et viendra confirmer l'existence d'un cancer de l'estomac seulement soupçonné; elle a même une portée plus précise encore, puisqu'elle indique avec beaucoup de probabilité la présence de tumeurs multiples étagées le long du tractus intestinal et révèle une linite plastique cancéreuse étendue à tout l'organe ou limitée à la région pylorique[1].

Difficultés du diagnostic. Biopsie.

On aurait tort de croire qu'il suffit de pouvoir pratiquer une endoscopie pour, du même coup, savoir reconnaître toutes les affections qui se présentent à l'examen; comme pour tous les autres procédés d'exploration, il est indispensable de s'habituer à interpréter ce que l'on voit. L'observation suivante est des plus instructives à ce point de vue.

Mme X..., âgée d'environ 40 ans, est prise, en 1905, d'une diarrhée très intense avec selles sanglantes résistant à tous les traitements. Au mois de Juin 1910, M. Ischwall, son médecin, me prie de l'examiner au rectoscope. Je trouve le rectum occupé dans toute sa circonférence par des masses végétantes saignant au moindre attouchement : la lésion commence à 8 centimètres et se termine à 13 centimètres au-dessus de l'anus. Je porte le diagnostic de cancer, mais ce diagnostic est rejeté par M. Hartmann, qui pense plutôt à la tuberculose à cause de la consistance mollasse des végétations. Une biopsie montre l'absence d'éléments cancéreux et de bacilles de la tuberculose. On songe alors à la possibilité de la syphilis. La réaction de Wassermann est positive, et on fait 40 injections d'hectargyre. Dès les premières, le sang disparaît des selles, celles-ci deviennent moins fréquentes et, après 7 ou 8 piqûres, elles sont normales. Un nouvel examen rectoscopique montre une disparition presque complète des végétations; la malade, qui était profondément anémiée et amaigrie, engraisse notablement et reprend sa vie normale.

Au mois de Septembre 1911, elle présente quelques selles sanglantes, puis de la fièvre et des phénomènes péritonéaux, et meurt rapidement, sans qu'on ait essayé à nouveau un traitement spécifique intensif.

Dans des cas difficiles, le rectoscope est utile en permettant de faire une biopsie des lésions à étudier.

Si l'on a besoin de pratiquer cette petite opération, on doit le faire avec la plus grande prudence, surtout s'il s'agit de lésions des parties profondes de l'anse sigmoïde. Je me sers habituellement de la pince de Sultan ou de Brünnings et, après l'excision, je fais des attouchements avec une solution d'adrénaline, de façon à éviter toute hémorragie.

Il ne faut pas exagérer la portée d'un pareil examen histologique. Précisément, dans l'intestin, comme le fait remarquer Rosenheim, il n'est pas rare de voir des adénomes ou des papillomes subir la dégénérescence cancéreuse, et celle-ci ne commence pas à la surface de la tumeur, mais bien dans les couches profondes. On pourrait, par la biopsie, retirer des fragments de tissu sans structure maligne provenant, en réalité, d'une tumeur en voie de cancérisation.

Valeur thérapeutique. Conclusions.

En permettant un diagnostic précis et souvent précoce des lésions recto-coliques, l'endoscopie pose naturellement de bonne heure les indications thérapeutiques de certaines affections : les cancers, les polypes, les dilatations, les hémorroïdes seront confiés à temps au chirurgien. On s'est encore servi de la recto-sigmoïdoscopie pour le traitement local par des moyens chirurgicaux et médicaux; et M. Chaput, dans un rapport à la Société de Chirurgie, a montré les avantages qu'on pouvait retirer de cette méthode. Quelques auteurs font jouer un rôle important, dans certains faits de constipation chronique, au développement exagéré des valvules de Houston, aussi ont-ils proposé la valvotomie pratiquée à travers le rectoscope, comme moyen curateur de certaines coprostases. On s'est encore servi de l'endoscope pour enlever des polypes, pour cautériser des hémorroïdes situées à 10 ou 15 centimètres de l'anus, pour modifier des surfaces ulcérées en employant des poudres astringentes, des solutions de nitrate d'argent, de protargol, de goménol ou encore de la vaseline contenant en suspension des médicaments et, en particulier, du carbonate de bismuth que j'ai vu employer par M. Friedel.

J'ai obtenu de véritables améliorations dans la rectite ulcéreuse par l'emploi de la haute fréquence, et je me suis également servi de l'endoscopie pour cathétériser des rétrécissements, ou encore pour les dilater à l'aide de l'électrolyse circulaire[1]; on évite ainsi le danger des sondes introduites à l'aveuglette.

Je rappellerai, enfin, l'emploi de tubes de radium qui, mis en place à l'aide du rectoscope, modifient très favorablement les lésions ulcéreuses de l'intestin et surtout le cancer. Le radium arrête les hémorragies, diminue les émissions glaireuses et calme les douleurs. C'est du moins ce que j'ai vu huit fois sur neuf cancéreux traités par cette méthode, avec MM. Wickham et Degrais et M. Rubens-Duval.

En somme, la valeur thérapeutique de la rectoscopie consiste surtout dans la facilité avec laquelle elle permet de mettre intimement en contact les agents curateurs et les lésions que leur siège rendait jusqu'à présent inaccessibles. Ce n'est là qu'un mérite accessoire de l'endoscopie recto-colique, car elle est avant tout un moyen d'exploration. Son importance résulte de ce fait que les affections de la partie terminale du gros intestin sont souvent latentes et que lorsqu'elles se traduisent par des symptômes fonctionnels, ceux-ci varient relativement peu d'une affection à l'autre. Ici, comme à l'œsophage, des maladies anatomiquement très dissemblables présentent la plus grande analogie dans leurs expressions cliniques, de sorte que leur diagnostic repose presque entièrement sur les renseignements fournis par les examens objectifs.

1. R. Bensaude. — « Etude clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac. Importance diagnostique des métastases rectales ». *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 Avril 1910, et « Etude anatomique et clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac ». *Intern. Beiträge d. Ernährungsk.*, 1910, n° 3.

1. Bensaude et Ronneaux. — « Rétrécissement fibreux du rectum rapidement amélioré par l'électrolyse circulaire. Vérification à l'examen rectoscopique ». *La Clinique*, Décembre 1908. *Annales d'Electrobiologie et de Radiographie*, 1er Janvier 1909.

2. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 29, p. 295; n° 30, p. 305.

IVe CONGRÈS DE PHYSIOTHÉRAPIE

DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

(*Suite*)[2].

2e Question. — **Rhumatismes chroniques.**

L'hydrothérapie dans les rhumatismes chroniques. — *M. Falibois*, rapporteur. Pour envisager la question sous toutes ses faces, il faudrait passer en revue toute l'hydrothérapie, avec ses multiples applications (enveloppements, bains, affusions, douches chaudes et froides, etc.), mais la douche peut, à la rigueur, remplacer tous les autres modes d'emploi de l'eau, et, pour ne pas s'étendre outre mesure, le rapporteur se bornera à la seule étude de sa forme et de son mode d'action.

Dans le traitement des rhumatismes chroniques, il faut surtout viser à modifier le terrain et à relever l'état général, tout en traitant les lésions locales. Ce but ne peut être atteint que par un traitement prolongé, quotidien, et appliqué par le médecin exclusivement.

L'eau froide doit être rejetée du traitement; les rhumatisants, souvent artérioscléreux, ne réagissent pas aux basses températures, et cette absence de réaction au coup de bélier de la vaso-constriction périphérique peut être très dangereuse. Pas d'eau tiède non plus; mais l'eau chaude, de 35° à 50° C. Celle-ci agit comme sédative de la douleur, comme vaso-dilatatrice de la peau, comme accélératrice de la nutrition. On l'emploie en enveloppements, en bains et en douches.

L'enveloppement est surtout utile comme traitement local.

Le bain doit son action à la grande surface qu'il impressionne en même temps, et à sa thermalité. Il faut éviter de dépasser 38° à 40° C.

La douche est la méthode de choix : douche en jet mobile, mais avec pomme d'arrosoir et robinet mélangeur, sans pression dans les cas où la poussée de rhumatisme est récente et mal éteinte, avec pression dans les cas chroniques. La durée de la douche ne dépasse pas deux minutes (rubéfaction, vaso-dilatation cutanée).

Dans certains cas, on peut employer avec avantage la douche tiède et la douche écossaise.

Les rhumatismes chroniques et leur traitement par la kinésithérapie manuelle. — *M. Rosenblith*, rapporteur. L'unité ancienne du rhumatisme et de la goutte (arthritis) brisée par Baillon, tend à se reformer de nos jours, sous les auspices des théories, soit de l'infection, soit de la dyscrasie et de l'uricémie. La notion de diathèse, un moment dédaignée, ne doit pas disparaître de nos préoccupations, pas plus que celles du froid. La thérapeutique doit en outre envisager également le symptôme (douleur) et la lésion anatomique (arthrite).

L'indication de la kinésithérapie est justifiée par son action mécanique et physiologique.

L'indication de la maladie est fournie par les formes du rhumatisme chr. avec intégrité des os et des cartilages, mais avec altérations périarticulaires, troubles secrétoires de la synoviale (hydarthrose, arthrite sèche), lésions capsulaires.

L'effleurage et la friction s'adressent à la douleur, aux raideurs, aux adhérences et à la néo-vascularisation; les mouvements passifs, et actifs, aux adhérences et exsudats.

Le massage doit dépasser l'articulation, et atteindre les tendons, les gaines, les nerfs et les muscles.

Dans les formes osseuses et cartilagineuses, la kinésithérapie rend encore des services palliatifs. Ainsi dans la spondylose et le rhumatisme vertébral.

Outre les articulations, le rhumatisme atteint les muscles, nerfs, vaisseaux, lymphatiques, viscères, et tissu cellulaire (cellulite). Wetterwald englobe ces manifestations abarticulaires du rhumatisme dans la cellulite, et les traite par la malaxation cutanée; Cornélius, par la pression vibrante des « points nerveux ».

Tous les auteurs précités sont d'accord sur l'importance de la prolifération du tissu conjonctif et les lésions nerveuses périphériques qui en sont la conséquence.

Les névralgies rhumatismales sont fréquentes; on a constaté de la radiculite, et des funiculites (Sicard). La plus fréquente est la sciatique.

On peut ranger dans le rhumatisme la plupart des troubles de l'appareil digestif indépendants d'une lésion manifeste : entéro-colite, dyspepsies, gastralgies, spasmes, dilatations.

Ici encore, le massage agit favorablement sur l'état local et général des sujets.

Diététique des rhumatismes chroniques. — *M. Laumonier* (de Paris), rapporteur. Il convient de séparer des rhumatismes infectieux et toxiques, dont la diététique est celle de l'état infectieux ou toxique, deux formes mieux individualisées : la polyarthrite déformante et le rhumatisme goutteux. On constate dans la *polyarthrite déformante* :

1° Des troubles digestifs, dyspepsie des albuminoïdes et fermentations secondaires;

2° Diminution des échanges azotés, de la toxicité urinaire et de l'élimination phosphorique (sauf les phosphates terreux);

3° Augmentation des échanges ternaires du quotient respiratoire et de la ventilation pulmonaire;

4° Augmentation de l'élimination magnésienne et calcique et des phosphates terreux;

5° Etat anémique léger et mononucléose réactionnelle.

Le régime alimentaire devra donc :

1° Combattre les troubles digestifs ;

2° Améliorer la nutrition nerveuse ;

3° Modifier les échanges anormaux qui se produisent au niveau des tissus articulaires touchés.

En ce qui concerne ce dernier point de vue, les uns, avec J. Renault et Albert Robin, sont partisans de la récalcification, d'autres, avec Claisse, Loeper et Gouraud et Hirschberg, de la décalcification.

Si l'on soupçonne l'insuffisance thyroïdienne, essayer pendant quelques jours la médication thyroïdienne.

L'*arthrite* du *rhumatisme goutteux* ne doit pas être confondue avec l'arthrite de goutte aiguë, bien que le métabolisme des acides uriques et oxaliques ne soit pas parfaitement déterminé; il est justifié d'éliminer de l'alimentation tous les corps riches en nucléo-albumines, en corps puriques, en gélatine et en acide oxalique, tels que gibiers, abattis, tête de veau, charcuteries, légumineuses, oseille, etc. En boisson : l'eau suffisamment abondante pour éliminer les déchets mais non exagérée, surtout chez les hypertendus.

La radiothérapie dans les rhumatismes chroniques. — *M. Jaugeas* (de Paris), rapporteur. Le traitement des rhumatismes chroniques par la radiothérapie n'a pas été souvent envisagé. Les résultats obtenus sont cependant suffisamment intéressants pour que de nouvelles recherches soient entreprises.

Dans le rhumatisme chronique simple, on constate une action sédative sur les douleurs et la modification du gonflement et de l'ankylose. Dans le rhumatisme déformant, on note des succès très nets à côté d'insuccès complets.

Les rhumatismes blennorragiques et goutteux sont aussi très favorablement influencés. Il en est de même des rhumatismes à localisation spéciale (spondylose-talalgie). En somme : les rayons X agissent sur la douleur et le gonflement articulaire dans les rhumatismes et la goutte, et modifient les ankyloses jusqu'à rendre à l'articulation sa mobilité presque normale. Par contre, l'action des rayons X dans la talalgie, en particulier dans la talalgie blennorragique, se montre des plus efficaces.

La radiumthérapie dans la goutte et le rhumatisme chronique. — *M. Haret*, rapporteur. Le traitement de la goutte par le radium repose sur des faits expérimentaux et cliniques concernant le métabolisme de l'acide urique. C'est l'émanation qui semble avoir le rôle actif. On observe une diminution et une cessation des douleurs avec disparition rapide et complète de l'acide urique dans le sang, résultat que l'on n'obtient avec aucun autre médicament. Dans le rhumatisme chronique, l'action, quoique moins nette, est encore irréfutable. Des succès ont été obtenus avec des techniques très variées (appareils sels collés, injections, ionisation).

Les résultats sont d'autant plus encourageants qu'ils ont été constatés dans certaines formes à évolution et à durée fort longue ordinairement (rhumatisme gonococcique aigu et chronique).

L'électrothérapie dans les rhumatismes chroniques. — *M. Roques*, rapporteur. On peut diviser les rhumatismes chroniques en trois groupes :

1° Rhumatisme déformant progressif;

2° Rhumatisme chronique suite de rhumatisme aigu ;

3° Rhumatisme toxique ou dyscrasique.

En thérapeutique locale, l'électrothérapie nous offre de nombreux procédés de sédation des douleurs, de révulsion, de sclérolyse, et d'augmentation locale d'activité des échanges. La galvanisation continue, associée ou non à l'ionisation (salicylée, lithinée, etc.), sera surtout employée. Les frictions hertziennes de Patourel semblent extrêmement efficaces contre le symptôme douleur ; il en est de même de la diathermie. L'excitation électrique des muscles sera utilisée pour prévenir ou combattre l'atrophie, corriger les déformations.

La thérapeutique générale variera suivant l'étiologie du rhumatisme.

Dans le rhumatisme déformant progressif on luttera contre le ralentissement de la nutrition, par le bain sinusoïdal, la haute fréquence et surtout la méthode de Bergonié à faible intensité. On emploiera également la galvanisation le long du rachis.

Dans les rhumatismes toxiques, les dyscrasiques, la préférence ira à la méthode de Bergonié, utilisée à plus forte intensité quand les sujets seront, ce qui arrive fréquemment, des obèses ou des floride.

Chez les artério-scléreux, la haute fréquente sera utilisée, sous forme auto-conduction. Le lit condensateur trouvera son application contre les troubles circulatoires des extrémités et le bain statique contre les troubles névropathiques.

Thermothérapie des rhumatismes chroniques. — *M. Miramond de Laroquette* (d'Alger), rapporteur. De tout temps, la chaleur a été utilisée contre les symptômes principaux des rhumatismes chroniques : douleur, exsudats, déformations. Elle est employée sous forme de bains chauds dans les stations thermales, sous forme d'air chaud, de vapeur, de chaleur lumineuse et enfin de diathermie.

La douleur est le phénomène le plus constant et aussi le plus régulièrement modifié.

La résorption des exsudats et épanchements est souvent appréciable après quelques jours, mais les déformations et les impotences régressent plus lentement. En tout cas, l'effet analgésique est utile pour pratiquer la mécanothérapie, après une application de chaleur.

Les effets de la chaleur sont dus à l'hyperémie active, à la sudation et aussi à l'excitation directe par les radiations absorbées.

Les rhumatismes goutteux polyarticulaires sans lésions profondes sont ceux qui cèdent le mieux et le plus rapidement.

Le rhumatisme chronique partiel oligo ou monoarticulaire résiste davantage et le rhumatisme déformant n'est aucunement modifié. Enfin, il existe, sans que l'on puisse en déterminer la cause, des cas rebelles, rares, d'ailleurs, où la thermothérapie donne des résultats fâcheux, inattendus : ces cas semblent surtout ressortir du rhumatisme trophonévrotique. Dans tous les cas, il convient d'être prudent et surtout patient : après de longues semaines d'effort et de patience, on obtiendra parfois des guérisons inattendues.

Radiodiagnostic des rhumatismes chroniques. — *M. Desternes.* La radiographie, en révélant l'état exact et de l'articulation et des extrémités osseuses articulaires, confirme le diagnostic du rhumatisme et permet d'en différencier les modalités fibreuse, articulaire, ostéo-articulaire, osseuse.

Dans la variété d'origine infectieuse, elle montre en général des lésions minimes et superficielles ; la tuberculose, cependant, aboutit assez rarement à l'ankylose avec atrophie osseuse lammaire ; la blennorragie se caractérise par la diffusion des lésions, l'étendue de l'atrophie osseuse et la tendance à l'ankylose ostéo-plastique.

Hydrologie du rhumatisme chronique. — *MM. Charles et Louis Lavielle*, rapporteurs. Le traitement thermal sera dirigé contre la lésion et contre la diathèse, il est la seule thérapeutique réellement efficace des rhumatismes chroniques, mais à ce point de vue toutes les stations ne sont pas équivalentes et il importe d'attribuer à chacune ses indications spéciales.

L'auteur étudie successivement les propriétés des bains (à 34°, 37°, 40°) ; des douches chaudes écossaises, des douches locales, des douches-massage et des douches sous-marines ; des étuves et bains de vapeurs ; des bains de gaz, de boues et de sable. Il divise ensuite la thérapeutique du rhumatisme chronique en 4 médications : tonique, résolutive, sédative et diurétique.

La médication tonique est réalisée par les eaux sulfureuses thermales. Elles activent la nutrition et l'assimilation et se divisent en sulfureuses sodiques (Amélie-les-Bains, Ax, Barèges, Cauterets, Les Escaldes, Eaux-Chaudes, Luchon, Saint-Sauveur, le Vernet), sulfureuses calciques (Aix en Savoie et Bagnols-les-Bains). Il faut ajouter également les eaux chlorurées sodiques (Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Salies, Moutiers, Haman-Melouan, Greoulx, Bourbonne, Luxeuil, La Bourboule, La Motte-les-Bains, Balaruc).

La médication résolutive réalisée par les boues thermales est applicable surtout aux rhumatismes évoluant vers l'ankylose et les positions vicieuses. Elles sont utilisées à Balaruc, Dun-Préchacq, Saint-Amand-Barbazan).

La médication sédative, qui semble en rapport avec la radio-activité, est particulièrement applicable aux névropathes et neuro-arthritiques. Les principales stations sont : Unat, Evaux, Chaudes-Aigues, Bains-les-Bains, Hammam R'Irka, Plombières, Royat, Néris, Lamalou-les-Bains, Hammam-Meskoutine.

La médication diurétique est le complément nécessaire dans la cure des rhumatismes diathésiques, goutteux, principalement. L'auteur termine en souhaitant que chaque station évite d'accumuler le nombre des malades tributaires de ses ressources et s'efforce au contraire de mettre en relief son unique caractéristique.

La mécanothérapie dans les rhumatismes chroniques. — *M. F. Sandoz*, rapporteur. La mécanothérapie rend les plus grands services dans toutes les formes de rhumatisme chronique, mais ce sont tout spécialement les manifestations articulaires du rhumatisme qui bénéficient de son action.

La mobilisation mécanique passive et active est celle qui répond le mieux aux indications du traitement kinésique des raideurs articulaires, surtout s'il s'agit d'arthrites ankylosantes anciennes très résistantes, car, au point de vue *pratique*, elle offre des avantages qui ne peuvent être obtenus en même degré et d'une manière aussi complète par la mobilisation manuelle.

Séances progressives et prolongées, précision du dosage, régularité, mouvements propres aux appareils ne pouvant être reproduits manuellement, principalement ceux des apparels *activo-passifs*, utilisation des vibrations, trépidations, oscillations mécaniques, participation du psychisme et de la volonté : tels sont les facteurs qui permettent de considérer la mécanothérapie comme un *perfectionnement* de la kinésithérapie manuelle.

La mécanothérapie est une médication essentiellement fonctionnelle ; elle vise à rendre peu à peu à un membre ankylosé ses fonctions normales en le soumettant à une série de mouvements méthodiques progressifs qui permettent, en la développant, d'apprécier sa capacité fonctionnelle.

— *M. Wetterwald.* M. Rosenblith met en cause la cellulite. Il existe une sensibilité dermique et une sensibilité profonde ; la sensibilité dermique n'est que la projection sur la peau de cette sensibilité profonde. La sensibilité musculaire n'est jamais indépendante de la sensibilité cutanée. La myosite, ou noyau musculaire des Suédois, n'est autre que la rétraction musculaire due au contact des doigts. Quand M. Roques parle de l'action eutrophique provoquée par l'électricité des muscles para-articulaires, elle est imputable à l'action sur les téguments cutanés.

— *M. Kouindjy.* L'hydrothérapie a été néfaste à certains rhumatisants chroniques. Dans le rhumatisme chronique, un élément joue un rôle capital, c'est l'atrophie musculaire qui amène les déformations articulaires. Toute articulation est solidaire de deux groupes musculaires : le groupe fléchisseur et le groupe extenseur, qui sont, l'un dans l'hypothénie et l'autre en hypertonie. Il faut traiter le groupe qui est en hypothénie; le moyen thérapeutique de choix, c'est le massage manuel supérieur à tout quand il y a douleur. Quand la douleur a disparu, on peut faire de la mécanothérapie.

— *M. Roques.* L'action sur la peau est réelle, mais l'action sur les muscles l'est aussi. L'une n'exclut pas l'autre. Si l'on peut constater des contractions vaso-motrices de la peau, à la suite des manœuvres de M. Wetterwald, on constate aussi que l'excitation électrique fait contracter les muscles ; il y a donc une série d'actions sur la circulation, la trophicité, etc., qui semblent résulter de la contraction musculaire. La thérapeutique de M. Wetterwald et l'électrothérapie ne peuvent donc que s'allier d'une façon heureuse.

— *M. Danjou* insiste absolument sur la diététique indispensable dans le traitement rationnel du rhumatisme.

— *M. de Munther.* On a beaucoup parlé de thermothérapie sans parler des doses. M. Miramond de Laroquette a effleuré la question sans insister ; son expérience personnelle lui apprend que dans le traitement du rhumatisme chronique il y aurait lieu surtout de se servir de température assez basse. Dans la discussion générale, on se montre plutôt pessimiste dans le traitement du rhumatisme chronique. Il a obtenu, lui, des résultats avec du massage manuel, et la mobilisation dans le rhumatisme gonococcique par la diathermie. Il y aurait lieu de déterminer les cas où chacun de ces agents serait nécessaire. M. Kouindjy parle du massage des muscles en hypotomie.

Toutes les manœuvres de massage ne sont pas excitantes, certaines sont antispasmodiques et des muscles contracturés en bénéficient.

Les agents physiques dans les rhumatismes chroniques. Complexité des différentes formes de rhumatisme chronique. — *M. Deschamps.* Il faut les traiter quand il n'y a qu'une ou deux articulations prises. Le rhumatisme a souvent pour point de départ le ventre, qui est douloureux ; il ne s'agit pas

toujours de constipation, mais souvent de diarrhée. Le traitement qui peut enrayer cette maladie, c'est un régime, le régime végétarien, le bouillon de légumes. C'est le traitement du ventre. Mais le traitement essentiel semble la balnéation. L'eau chaude a ses indications, l'eau froide également. Le bain froid donnera une recrudescence de douleurs : aussi, tant que le traitement du ventre ne sera pas terminé, bains chauds de 10 à 40 minutes.

Quand la désinfection du ventre est faite, bain progressivement refroidi jusqu'à une température de 26°. La malade maigrit et si l'articulation n'est pas trop malade, on peut obtenir un résultat.

— *M. Gaignerot* parle des bains de chaleur obscure et de chaleur lumineuse dans le traitement du rhumatisme chronique.

— *M. Libotte* conseille de faire un traitement général et d'y adjoindre un traitement local électrique. Il rapporte plusieurs cas qu'il a traités par des applications électriques diverses : courant galvanique rythmé et renversé, lit condensateur, applications locales de haute fréquence. Presque toujours une grande amélioration, au point que les malades ont pu reprendre leurs occupations habituelles.

Cure de chaleur pour les rhumatisants et les goutteux anémiques. — *M. Dausset.* Les anémiques ont besoin de chaleur, de « surchauffage »; tous les moyens sont d'ailleurs utiles : bains solaires, bains chauds, progressivement refroidis, bains lumineux, bains d'air chaud.

L'auteur fait le demi-bain d'air chaud et le bain de lumière général à ventilation, sans rechercher la sudation. L'état général s'améliore rapidement, les malades n'ont plus froid, les lésions goutteuses et rhumatismales s'amendent d'une façon remarquable.

(*A suivre.*) DELHERM et LAQUERRIÈRE.

XIe CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'ORTHOPÉDIE

BERLIN, 8-9 Avril 1912

Présidence du Professeur GOCHT (de Hall).

Le XIe Congrès allemand d'Orthopédie a témoigné de façon particulièrement manifeste les progrès considérables réalisés en Allemagne dans ce domaine de la chirurgie. De plus en plus, l'orthopédie s'affirme comme une spécialité indépendante de la chirurgie générale au même titre que l'oto-rhino-laryngologie, la gynécologie et l'urologie. Les Universités allemandes créent des chaires de clinique orthopédique, les hôpitaux établissent des policliniques et des ser-services orthopédiques séparés des salles de chirurgie.

Aussi voyons-nous le nombre des membres de la Société dépasser déjà 450 et le nombre des communications présentées au Congrès s'élever à plus de 60.

***

La principale question mise à l'ordre du jour était **la Paralysie infantile.**

— *M. Paul Krause* (de Bonn) rapporteur, a étudié **la symptomatologie, la pathogénie, l'étiologie et le traitement de la paralysie infantile aiguë épidémique,** comme il convient actuellement d'appeler cette affection.

Il a eu l'occasion d'observer lui-même un grand nombre de cas lors de l'épidémie qui a sévi l'an dernier dans les Provinces rhénanes et en Wesphalie, et il ajoute à ses documents personnels ceux publiés par les médecins anglais, américains, français, norvégiens et suédois.

La première preuve de la nature épidémique de cette affection résulte du nombre extraordinairement grand de cas observés depuis dix ans, alors qu'antérieurement il n'en était que rarement fait mention.

En 1905, on en constate une première explosion épidémique en Suède; en 1906, on en signale près de 2.800 cas à New-York et dans les environs; en 1909, environ 1.800 enfants sont atteints en Westphalie et dans les Provinces rhénanes, et Netter relate une centaine de cas à Paris; en 1911, Stockholm offre un foyer de plusieurs centaines de cas avec un pourcentage inusité d'adultes. En somme, depuis moins de dix ans, cette maladie, antérieurement assez rare, a frappé plus de 20.000 sujets.

Une autre présomption en faveur de l'origine infectieuse de la maladie résulte de sa localisation à certains centres d'où elle rayonne manifestement au cours des épidémies.

Enfin, on a pu la transmettre aux animaux. L'agent microbien n'a pu être isolé jusqu'à présent; mais différents auteurs (Marx, Meineke, Krause) ont réussi à inoculer des singes et même des lapins avec du virus prélevé dans le liquide céphalo-rachidien, le sang, la rate, le foie, l'intestin des sujets infectés. Il est probable, d'après Krause, qu'il s'agit d'un virus analogue à celui de la rage.

Au point de vue *étiologique*, il convient de signaler que ni le lait, ni l'eau, ni la viande, ni les fruits crus ne semblent jouer un rôle dans la transmission, les nourrissons élevés au sein eux-mêmes étant fréquemment atteints. La porte d'entrée semble se trouver dans le tube digestif et dans les voies respiratoires supérieures. Toutes les recherches faites sur des insectes, comme agents de contagion (mouches, guêpes, puces) sont restées infructueuses, mais on a fréquemment signalé une coïncidence curieuse entre les épidémies et une grande mortalité parmi les animaux domestiques, surtout les lapins, les poules et les chevaux.

L'affection frappe surtout des enfants de 1 à 3 ans, mais on peut la rencontrer aussi chez des bébés de 3 semaines et chez des adultes.

Presque toutes les épidémies sont survenues vers la fin de l'été et au commencement de l'automne et ont atteint indifféremment les deux sexes.

Le *pronostic* doit être considéré comme moins grave qu'on le croyait précédemment : il existe en effet environ 20 pour 100 de cas qui guérissent sans laisser subsister aucune séquelle au moins immédiate; il est possible que plus tard ces enfants soient prédisposés à des scléroses médullaires, mais c'est là une simple hypothèse. La mortalité immédiate oscille entre 5 pour 100 (épidémie de New-York) et 16 pour 100 (Suède); en Allemagne, elle a été de 12,5 pour 100, comme le montre la statistique suivante :

Cas de paralysie infantile aiguë épidémique observés en Allemagne en 1909.

WESTPHALIE	
District de Minden	32
— de Munster	100
— d'Arnberg	248
	380
PROVINCE RHÉNANE	
District de Düsseldorf	137
— de Cologne	72
— d'Aix-la-Chapelle	19
— de Coblence	17
— de Trèves	8
	253

Total des cas observés : 633.
Total des décès : 78, soit environ 12,3 pour 100.

Dans les 60-70 pour 100 de cas autres, il persiste des paralysies plus ou moins étendues.

L'*anatomo pathologie* de l'affection est encore discutée, mais il est bien certain que l'ancien type de la poliomyélite antérieure doit être abandonné.

On trouve en effet des foyers inflammatoires disséminés dans les cornes antérieures de la moelle, dans la substance blanche, dans les enveloppes séreuses de la moelle, dans les cellules ganglionnaires du bulbe et des noyaux de la base du cerveau. Autour de ces foyers inflammatoires existe une zone d'œdème plus ou moins considérable, qui paraît être la cause des paralysies survenant si brusquement et rétrocédant en grande partie avec une rapidité souvent si déconcertante. On trouve enfin des lésions infectieuses dans les plaques de Peyer de l'intestin, dans la rate et dans le foie.

Les lésions de sclérose et de rétraction décrites par Prévost dans les cornes antérieures ne surviennent que secondairement.

La *symptomatologie* telle que nous avons appris à la connaître par les récentes épidémies est aussi très différentes des notions classiques. Krause propose de diviser la maladie en quatre périodes, indépendamment de l'incubation, qui semble être de huit-dix jours : 1° période fébrile; 2° période paralytique; 3° période de rétrocession; 4° période des paralysies définitives.

La période fébrile dure généralement deux ou trois jours, rarement huit; l'hyperthermie est modérée (38° à 39°) et s'accompagne souvent d'une accélération considérable de la respiration au point de simuler une broncho-pneumonie dont les signes locaux font défaut; cette dyspnée peut devenir excessive et conduire à la mort par intoxication bulbaire sans qu'il existe à l'autopsie de lésions pulmonaires. Krause signale aussi une hyperhydrose marquée, de l'hyperesthésie de la colonne lombaire et de la nuque, de la sialorrhée, des troubles gastro-intestinaux (constipation dans les 2/3 des cas, diarrhée dans 1/3 des cas).

Presque toujours il a observé de la leucopénie, parfois de l'herpès labial, des exanthèmes cutanés, ou des angines qui prêtent à confusion. Le liquide céphalo-rachidien a toujours été trouvé sous une pression exagérée, limpide.

Cette première période, qui passait naguère inaperçue, est d'autant plus intéressante qu'elle a permis, dans les épidémies, de déterminer l'existence de cas frustes où ces symptômes sont suivis d'une paralysie flasque, sans convulsions, étendue à un bras ou à une jambe, et qui rétrocède complètement.

Il convient encore de mentionner que souvent, dans l'entourage des enfants atteints, on a noté des cas de diarrhée banale.

Les trois autres stades de la maladie sont trop bien connus pour nous y arrêter.

A côté de la forme abortive, Krause signale une forme bulbaire amenant la mort rapide dans les premiers jours sous le faux diagnostic de broncho-pneumonie aiguë et une forme de méningite séreuse aiguë qu'il a vue guérir deux fois par ponction lombaire.

Au point de vue *prophylactique*, bien que la contagion d'homme à homme ne soit pas démontrée, Krause conseille d'isoler les enfants dès le début de l'affection.

Le *traitement* doit surtout procurer à l'enfant le repos le plus complet possible et à ce point de vue les bains doivent être rejetés. Il n'existe pas actuellement de médicament spécifique et seuls les calmants habituels, la chaleur et la ponction lombaire rendront quelque service.

— *M. Fritz Lange* (de Munich), co-rapporteur, s'est occupé spécialement du **Traitement de la paralysie infantile.** Dans la période aiguë de l'affection, il insiste également sur la nécessité du repos le plus complet possible et, comme la rachialgie est souvent très vive, il propose de placer les malades dans un appareil plâtré pour immobiliser entièrement le dos.

Dans la période de régression il faut régénérer les muscles paralysés par des courants électriques et des massages prudents; pas de frictions trop violentes qui risquent d'atrophier davantage les muscles lésés, pas d'appareils plâtrés, pas d'appareils de Hessing; on évitera les contractures par des gouttières très légères la nuit et de simples semelles le jour.

Un an après l'explosion de la maladie, on peut considérer les paralysies subsistantes comme définitives et alors seulement on interviendra activement.

Les contractures seront combattues par ténotomies et redressements. Les paralysies, pour lesquelles la méthode de choix serait la neuroplastie, ne conviennent guère, semble-t-il, en pratique quand elles sont d'origine polymyélitique; en tout cas, cette question n'est pas encore résolue et les tentatives de Spitzy n'ont pas trouvé d'échos.

Pour les transplantations tendineuses, le moment le meilleur paraît être la 4e année.

Lange donne la préférence à la transplantation périostale, qu'il considère comme plus solide que la suture tendino-tendineuse. Lorsque le tendon n'a pas la longueur voulue, il suffit d'implanter des fils de soie, comme Lange l'a fait avec succès dans plus de 1.000 cas. Ces fils ne sont pas éliminés s'ils sont bouillis dans une solution à 1 pour 1000 d'oxycyanure et paraffinés et si l'asepsie est parfaite; ils ne provoquent pas non plus de contracture secondaire comme certains chirurgiens en ont exprimé la crainte.

— *M. O. Vulpius* (Heidelberg) expose **les résultats de ses opérations de suture tendineuse, ses indications et sa technique.** Si, en général, la méthode s'est acquis une grande sympathie, il reste encore certains points à préciser. Tout d'abord se pose la question : combien de temps après la paralysie infantile faut-il recourir à la transplantation ?

Il faut attendre au moins un an, parce qu'alors le muscle paralysé est définitivement perdu; on ne

temporisera pas davantage parce que la contracture devient alors menaçante, mais il n'existe pas de limite maxima, car Vulpius a réussi des transplantations même après 30 ans.

Une deuxième question concerne les indications relatives de l'arthrodèse et de la transplantation. Les paralysies totales nécessitent l'arthrodèse, les paralysies bien limitées exigent la transplantation. Mais entre ces deux extrêmes il existe toute une série de cas intermédiaires où interviennent les préférences spéciales du chirurgien, les conditions sociales du sujet et de localisation des paraplégies. Pour l'épaule, Vulpius recommande l'arthrodèse, pour le coude la transplantation, pour le poignet la fixation tendineuse, pour le genou la transplantation, pour le cou-de-pied l'arthrodèse dans la pratique hospitalière.

Au point de vue technique, Vulpius rappelle qu'il a établi dans son livre de « Technique opératoire orthopédique », toute une série de plans opératoires typiques. Il préfère l'implantation tendino-tendineuse et ne se sert qu'exceptionnellement de la fixation périostale, pour remplacer le quadriceps et le péronier antérieur. Des milliers de cas ont établi l'excellence de la méthode. L'implantation de fils de soie, telle que la pratique Lange, doit être rejetée, de même que la proposition faite par ce chirurgien de placer les tendons dans le tissu cellulaire sous-cutané. Vulpius insiste enfin sur l'importance du traitement post-opératoire qui souvent n'est pas pratiqué avec suffisamment de soins. L'ébullition de la soie dans l'oxycyanure ne la rend pas meilleure que l'ébullition dans le sublimé.

— *M.* ***Stoffel*** (de Mannheim) montre, à l'aide de nombreuses projections lumineuses et de très belles préparations macroscopiques et microscopiques que les troncs des nerfs périphériques peuvent être décomposés en une série de rameaux innervant chaque territoire musculaire. Les observations de Stoffel ayant été publiées dans *La Presse Médicale* du 30 Mars 1912, n° 26, p. 257, il me paraît superflu de les reproduire ici. Je signalerai seulement que les préparations de Stoffel sont obtenues en plongeant les tissus après ablation de la peau dans un bain de formaline à 10 pour 100, puis, après lavage, dans du liquide de Kaiserlinck ou du chromate de potasse à 5 pour 100; ces manipulations ont pour effet de durcir les troncs nerveux tout en macérant le tissu cellulaire, de sorte qu'il devient relativement facile de disséquer les rameaux nerveux simplement à l'aide d'une pincette.

La section opératoire partielle ou totale des rameaux nerveux innervant les muscles contracturés, en faisant cesser le spasme amène la guérison rapide dans les mêmes conditions et avec moins de danger que par la radicotomie de Förster.

— *M.* ***Stein*** (de Wiesbaden) montre que les recherches anatomiques de Stoffel peuvent être utilisées pour pratiquer des **Autoplasties nerveuses** avec plus de précision que par le passé. S'il est possible de déterminer dans un nerf sain la portion la moins importante et de l'implanter dans les rameaux correspondant à un territoire musculaire paralysé, on aura beaucoup plus de chance de succès que par les greffes de Spitzy, où tout est laissé au hasard. Les conditions seront encore meilleures s'il s'agit d'une contracture spasmodique où l'on pourra affaiblir le muscle spastique et renforcer d'autant le muscle antagoniste paralysé. L'application de ces principes à une contracture spastique du radial a donné à Stein un excellent résultat.

— *M.* ***Adolphe Lorenz*** (de Vienne) étudie les indications de l'**Arthrodèse** qui dépendent de l'âge du sujet, de l'articulation envisagée et des goûts du chirurgien. Lorsqu'on se décide à faire l'arthrodèse, il faut être bien convaincu qu'il faut obtenir une consolidation osseuse absolue; comme celle-ci est difficile à réaliser chez de jeunes enfants, il faut, ou bien recourir à des méthodes très compliquées comme celle de Biesalsky, ou bien différer l'intervention jusqu'à 18 ans.

Un point capital sur lequel il faudrait d'ailleurs s'entendre, c'est de savoir si une articulation saine, mobile et indolore, mais paralysée, vaut plus ou moins qu'une articulation immobilisée. Cela peut dépendre du métier du sujet : ainsi, pour un tailleur ou un horloger, une ankylose du genou serait très préjudiciable. A la hanche, l'arthrodèse n'est jamais indiquée, non plus qu'au genou ni au coude. Au pied, la ténodèse vaut mieux, mais l'arthrodèse peut être indiquée chez les indigents. Au poignet, elle rendra quelquefois service pour permettre le redressement de la main, mais sa seule vraie indication c'est l'articulation de l'épaule, où elle est supérieure à toute autre méthode.

— *M.* ***W. Schulthess*** (de Zurich) démontre le résultat obtenu chez trois sujets opérés pour **Pied creux paralytique.**

Le premier cas concerne une fillette de 12 ans, atteinte à l'âge de 4 ans 1/2 de paralysie infantile. Paralysies étendues des deux membres inférieurs. Léger pied creux à gauche tendant au talus. Opération le 9 Décembre 1911. Les deux péroniers sont détachés et implantés sur le tendon d'Achille. L'extenseur du gros orteil est reculé vers la plante du pied, passé à travers l'abducteur du gros orteil et le court fléchisseur du gros orteil et suturé au long fléchisseur du gros orteil.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un homme de 19 ans déjà traité par ostéoclasie pour pied creux à l'âge de 6 ans. Le 7 Octobre 1911, Schulthess pratiqua l'opération suivante : détachement du tendon du long extenseur du gros orteil, qui fut passé à travers l'abducteur et suturé au long fléchisseur du gros orteil. Le tibial postérieur fut ensuite sectionné au-dessus du ligament et fixé au tendon d'Achille.

Le troisième opéré est un garçon de 14 ans atteint probablement de paralysie infantile et qui avait subi un redressement en Mai 1911. Le 1er Septembre 1911, Schulthess lui fit une transplantation : suture du long péronier au bord interne du tendon d'Achille; le court péronier est fixé au tibial antérieur; le long extenseur du gros orteil désinséré est passé à travers l'abducteur et fixé à l'aponévrose plantaire.

Schulthess désigne sous le nom de pied creux la déformation qui consiste dans une augmentation de la concavité plantaire, soit en dedans, soit sur toute son étendue. Presque toujours il existe en même temps du varus, du valgus, de l'équinisme ou du talus. Généralement, il existe en même temps des orteils en marteau.

Un des principaux facteurs dans la production de cette lésion, c'est la faiblesse des muscles du mollet plus ou moins associée à une faiblesse des petits muscles du pied. La prédominance de l'un de ces facteurs amène les différents types de pied creux. Le traitement consiste avant tout dans le redressement, qui parfois suffit à lui seul. Parfois, il faut y associer des transplantations comme dans les trois cas précédemment signalés.

— *M.* ***Spitzy*** (de Graz) rappelle que, si l'excitabilité électrique du nerf correspondant au muscle frappé de paralysie infantile tombe à un tiers de la normale la dégénérescence progressive est fatale; il faut alors intervenir sans plus tarder et pratiquer la neuroplastie. Dans des cas de paralysie du deltoïde, il a plusieurs fois rendu aux enfants la possibilité d'élever le bras en fracturant l'humérus et en faisant tourner le fragment inférieur en dehors; après guérison, le pectoral dont l'insertion est aussi reportée en dehors assure les fonctions du deltoïde atrophié. Souvent, dans ces cas, la capsule articulaire de l'humérus est fortement relâchée et il est bon de la suturer aux fibres du pectoral pour éviter des luxations récidivantes.

— *M.* ***O. Vulpius*** (de Heidelberg) expose l'état actuel de la question des **Opérations tendineuses et nerveuses dans les paralysies spastiques**. Après un aperçu des considérations neurologiques sur l'essence même des paralysies spastiques, il examine les services que chaque groupe d'interventions est capable de rendre.

La section d'un tendon corrige d'abord la difformité, qu'elle soit due à un spasme ou à des troubles nutritifs; elle fait ensuite cesser l'irritation sensitive due à la tension du tendon, dont la contracture amène continuellement des excitations motrices vers les cordons antérieurs; enfin, elle facilite le travail des muscles antagonistes en affaiblissant le muscle contracturé. Dans certains cas, la ténotomie sera complétée par un raccourcissement tendineux ou une transplantation.

La radicotomie imaginée par Förster diminue la quantité des excitations sensitives amenées aux cellules des cornes antérieures avec plus d'intensité que par les ténotomies. Mais elle n'atténue pas les rétractions trophiques, ce qui explique la nécessité fréquente d'opérations tendineuses secondaires et l'importance d'un traitement orthopédique post-opératoire prolongé et minutieux. Spitzy a proposé d'agir sur le nerf périphérique en pratiquant la greffe de lambeaux nerveux sains sur le nerf lésé : cette opération amène certainement une diminution du spasme dans le muscle contracturé, mais il n'est pas encore bien démontré qu'elle ait le pouvoir de régénérer le muscle paralysé.

Récemment, Stoffel a proposé de sectionner tout ou partie des filaments nerveux qui se rendent au muscle contracturé : cette intervention a l'inconvénient de léser gravement le muscle et de ne pas combattre la rétraction trophique. De plus, Vulpius a pu constater, en réexaminant les opérés de Stoffel, que tous les cas de résections nerveuses partielles ont récidivé.

Il faut donc admettre actuellement qu'il n'existe de concurrence réelle qu'entre la ténotomie et l'opération de Förster. Le choix entre ces deux procédés doit être basé sur leur gravité et sur les résultats qu'on peut en obtenir. Or, il n'est pas douteux que la mortalité de la radicotomie est beaucoup supérieure à celle de la ténotomie, et souvent elle nécessite des ténotomies complémentaires. Aussi Vulpius recommande de recourir d'abord à la ténoplastie et de ne s'adresser à la radicotomie que devant l'échec de cette opération simple. Les cas graves d'hémiplégie spasmodique indiquent seuls la radicotomie.

A la fin de sa communication, Vulpius signale certains détails de technique puisés dans les nombreuses opérations tendineuses pratiquées par lui pour les paralysies spastiques de la jambe et du bras.

— *M.* ***Ostfried Förster*** (de Breslau) expose les résultats de 104 opérations publiées jusqu'ici de **Radicotomies** suivant la technique qu'il a préconisée. De ces malades, 27 ont été opérés à Breslau par son chef, le professeur Küster, avec 2 décès et 15 par van Eiselsberg à Vienne sans aucune mort. La mortalité globale a été de 12 pour 100. L'athétose et la sclérose multiple semblent contre-indiquer l'opération, comme le montre le tableau suivant :

DIAGNOSTIC	TOTAL	SUCCÈS	ÉCHECS	MORTS
Maladie de Little	59	49	2	8
Paraplégie cérébrale acquise	6	5	1	»
Paraplégie spinale syphilitique	4	4	»	»
Paraplégie spinale spastique (Mal de Pott)	2	2	»	»
Myélite par compression	1	1	»	»
Paraplégie spastique traumatique	3	1	2	»
Sclérose multiple	8	2	2	4
Paraplégie spastique du bras	15	9	4	2
Athétose	11	3	7	1

N. B. — Certains malades étaient atteints à la fois de deux affections, ce qui explique que les chiffres de ce tableau semblent plus élevés qu'ils le sont en réalité.

— *M.* ***Biesalsky*** (de Berlin) a pratiqué huit fois, sans décès et avec un succès relatif, l'opération de Förster, mais il ne parvient pas à obtenir des résultats aussi parfaits que l'auteur lui-même, parce qu'il lui est impossible de réaliser un traitement post-opératoire aussi minutieux.

— *M.* ***C. Vulpius*** (de Heidelberg) montre une nouvelle **Charnière de soutien pour la hanche.** Malgré tous les progrès du traitement opératoire des paralysies, nous sommes astreints de conserver et d'améliorer nos appareils portatifs d'orthopédie. En particulier, nous étions assez mal outillés jusqu'ici dans les cas graves de paralysies des deux hanches. L'appareil construit dans la clinique de Vulpius constitue un progrès notable. L'auteur présente un jeune homme de 14 ans qui, depuis l'âge de deux ans, est atteint de paralysie presque totale des deux membres inférieurs et est incapable, sans prothèse, de se tenir debout; avec son appareil, il marche seul, monte des escaliers et peut s'asseoir et se lever sans assistance.

— *M.* ***Immelmann*** (de Berlin) a constaté, dans 75 pour 100 des cas de **Luxation de l'épaule**, une lésion typique de l'humérus : la radiographie montre, en effet, au niveau de la cavité glénoïde, un éclat de la grosse tubérosité, du volume d'une noix, arrachée par suite de la puissance des trois muscles qui s'insèrent à la face postérieure de la capsule articulaire. L'arrachement est généralement complet. Le fragment détaché provoque souvent un obstacle pour la réduction de la tête humérale et, en cas de néarthrose, une gêne dans les mouvements de rotation.

La radiographie pourra établir si le fragment détaché doit être suturé.

Parfois, le fragment brisé reste en continuité avec

la diaphyse et une réunion osseuse ou fibreuse s'établit spontanément.

— *M. W. Schulthess* (de Zurich) présente des **Radiographies montrant des anomalies de la région lombo-sacrée.** Dans un premier cas, il s'agit d'une spondylolisthesis chez un enfant de 14 ans. Sur le cliché antéropostérieur, la 5e vertèbre lombaire se projette dans l'ombre du sacrum ; la colonne vertébrale est fortement scoliotique, à convexité gauche et en lordose accentuée. Le cliché de profil montre l'enfoncement de la colonne vertébrale dans le petit bassin.

La deuxième radiographie offre une perte de substance de la moitié droite de la 1re vertèbre sacrée chez un homme de 28 ans, atteint d'une forte scoliose lombaire à convexité droite.

Le troisième cas concerne une soudure osseuse entre la 5e vertèbre lombaire et l'aileron du sacrum à droite; il existait en même temps une scoliose sacrée à convexité droite avec scoliose lombaire à convexité gauche.

— *M. Drehmann* (de Breslau) présente une très belle série de radiographies de **Scolioses congénitales** dues à l'interposition de vertèbres anormales ou à des soudures de côtes. Quant aux autres scolioses acquises, il pense qu'elles sont presque toujours d'origine rachitique.

— Cette opinion est appuyée par *M. Joachimstal*, qui signale qu'au Japon, où le rachitisme est exceptionnel, la scoliose est presque inconnue.

— Au contraire, *M. Lange* croit que l'influence des attitudes vicieuses ne peut être rejetée dans l'étiologie de la scoliose des écoliers.

— *M. Albert Mouchet* (de Paris) fait une communication sur les **Résultats éloignés des fractures du coude chez les enfants**, d'après une statistique de 318 cas, dont 270 fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Ces dernières sont donc les fractures du coude de beaucoup les plus fréquentes. Les 48 cas restants sont 23 fractures de l'olécrane, 22 du col du radius et 3 de l'apophyse coronoïde.

Mouchet croit que *la fracture du col du radius est plus fréquente chez les enfants* qu'on ne l'a dit en général; il n'a jamais observé chez eux de fracture de la tête du radius.

Les résultats, aussi bien immédiats qu'éloignés, des fractures de l'olécrane sont bons; il en est de même de ceux des fractures du col du radius en dehors des rares cas de persistance du déplacement des fragments qui ont pu causer quelques troubles fonctionnels, voire même nécessiter une opération.

Les *variétés les plus fréquentes des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus* sont, en ordre décroissant : 1° les fractures *supra-condyliennes* (115); 2° les fractures du *condyle externe* (87) (la fracture de l'épicondyle seul est exceptionnelle, 3 cas); 3° les fractures *de l'épitrochlée* (62 cas).

La *fracture du condyle interne* est exceptionnelle (2 cas seulement), et Mouchet a l'impression qu'on a désigné sous ce nom des fractures supra-condyliennes dont il a plusieurs exemples et qui consistent en une fissure développée seulement dans la moitié interne de l'humérus.

En général, dans les *fractures de l'épitrochlée*, les résultats sont bons, sans qu'on ait besoin de recourir à un traitement spécial, même si le déplacement est notable et même s'il y a eu interposition du fragment entre la trochlée et le cubitus. Cependant, dans ce dernier cas, Mouchet a été obligé d'enlever le fragment; une autre fois, il a opéré pour une fracture ouverte.

Les fractures du *condyle externe* sont sans déplacement dans près d'un tiers des cas, et les résultats immédiats et tardifs sont alors parfaits. Lorsqu'il y a un déplacement notable, et surtout une rotation de 90 ou de 180° du fragment condylien, les résultats ne sont pas toujours satisfaisants, et Mouchet, actuellement, se sent assez porté à intervenir primitivement en faisant l'extirpation du fragment (jamais d'enchevillement ni de suture), toutes les fois que la radiographie lui montre cette rotation.

A signaler tardivement dans certaines *fractures du condyle externe* survenues dans l'enfance l'apparition, à l'âge adulte, de *paralysies du nerf cubital* qui ont pour cause occasionnelle la fatigue du membre, et pour cause déterminante le cubitus valgus progressivement développé avec la croissance à la suite de l'atrophie du condyle externe.

Les fractures *supra-condyliennes* sont rarement sans déplacement (19 cas sur 115), encore plus rarement à l'état de fissures incomplètes (8 cas). Quand il y a déplacement, c'est presque toujours « par extension » de Kocher, à trait oblique de haut en bas et d'arrière en avant, dans lesquelles le fragment épiphysaire est déplacé en arrière directement ou en arrière et en dehors, en arrière et en dedans (2 fois plus souvent qu'en dehors).

Quelque soin qu'on prenne à bien réduire ce déplacement, — et Mouchet croit que pour cela rien ne vaut la *flexion aiguë du coude*, — on peut voir persister une saillie en avant du fragment diaphysaire. Quand elle ne soulève pas le nerf médian, on ne l'enserre pas, — cas auquel il faudrait intervenir, — cette déformation osseuse ne crée pas par elle-même une indication opératoire. Elle gêne la flexion momentanément, mais, avec les progrès de l'accroissement de l'humérus, le butoir formé par cette saillie diaphysaire se trouve remonté; d'autre part, les surfaces fracturées subissent un vrai modelage. Ainsi, *les résultats s'améliorent avec le temps*, parfois même au bout de quelques mois.

Mouchet conclut que, dans les trois quarts des cas, les résultats éloignés de ces fractures supra-condyliennes ne sont pas mauvais et renvoie à la thèse récente de Trèves sur ce sujet.

Il faut s'armer de patience et savoir attendre! comme il l'a déjà écrit il y a plusieurs années, « *le temps fait souvent mieux que le chirurgien et à moins de frais* ».

— *M. W. Becker* (de Brême) démontre l'efficacité d'un nouvel appareil appelé **Detorsions-Reclinator destiné à corriger les difformités** latérales ou postérieures de la colonne vertébrale avec une force automatiquement croissante suivant l'intensité des mouvements actifs du sujet. Il est basé sur le type des appareils à balancier et est construit par la Medicinisches Warenhaus, à Berlin.

L'auteur lui reconnaît les avantages suivants sur les appareils similaires : 1) maniement très facile; 2) la position horizontale provoque un travail intense des muscles du dos, tout en soulageant la colonne vertébrale du poids du corps sans extension de la tête ; 3) la musculature de la nuque travaille activement.

— *M. L. Heusner* (de Barmen) a construit un **ostéoclaste** d'une grande simplicité et qui permet les applications les plus variées. Cet appareil peut servir également pour les redressements de pieds bots et pour la fixation du bassin dans la réduction de luxations de la hanche ; il permet ainsi de pratiquer cette intervention sans l'aide d'assistants. L'appareil est vendu par Max Kahnemann, à Berlin.

— *M. Frölich* (de Nancy) pense que la discussion entre les partisans de l'ostéoclasie et de l'opération sanglante dans le **Traitement des pieds bots chez des sujets âgés** n'est pas encore terminée. Il expose les résultats auxquels il est arrivé dans sa pratique qui comporte des enfants jusqu'à l'âge de 14 ans. Sur 49 cas traités depuis six ans et mentionnés dans la thèse de son élève Mirtel (Nancy, 1911), Frölich n'a dû intervenir que six fois ; tous les autres ont pu être guéris par redressement forcé. L'opération a consisté en une tarsectomie par énucléation totale de l'astragale combinée à la résection cunéiforme du calcanéum et du cuboïde. Cette intervention est simple et rapide. Après deux mois, les enfants peuvent marcher et il suffit de fortifier la musculature de la jambe.

Frölich montre une série de photos et de radiographies qui établissent qu'il ne s'agit pas d'une opération mutilante, mais d'une restitution presque complète de l'aspect anatomique normal du pied.

— *M. Deutschlaender* (de Hambourg) a pratiqué cinq opérations plastiques pour **Ankylose fibreuse du genou.** Pour obtenir un bon résultat dans ces cas il faut absolument ouvrir largement l'articulation, enlever tout le tissu cicatriciel et reconstituer les cavités articulaires.

Deutschlaender a utilisé à cet effet un lambeau pris dans le tendon du quadriceps, en même temps qu'il élargissait le cul-de-sac supérieur par des incisions transversales et téguments intra-articulaires. Après deux ans, l'efficacité de cette intervention s'est bien maintenue. Dans un cas d'ankylose osseuse tibio-fémorale, il a fait une résection elliptique des parties ankylosées suivie d'une interposition autoplastique du cartilage de la partie postérieure des condyles; le résultat fut très satisfaisant.

— *M. W. Schulthess* (de Zurich) présente une série de photographies montrant les différentes positions dans lesquelles il convient d'examiner le **Fonctionnement musculaire.** Ses recherches ont porté sur les petits muscles du pied, où l'on constate aisément par ces expériences de motilité la contracture ou la paralysie de tel ou tel muscle.

***

Dans l'assemblée générale, M. Gocht (de Halle), président, a fait part de la mort récente de Codivilla. Le professeur Spitzy (de Vienne) a été élu président pour 1913 et un vœu a été émis contre l'enseignement à des non médecins de notions de gymnastique, de massage et d'orthopédie qui leur permettent de faire de l'orthopédie sans avoir de diplôme médical; les masseurs doivent rester des aides du médecin et non des thérapeutes indépendants. L. Mayer (de Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

22 Mars 1912.

Contusion de l'abdomen sans plaie extérieure. Laparotomie au quatrième jour. Mort. — *M. R. Bonamy* a observé un sujet de 31 ans qui, à dix heures du matin, le jeudi 29 Février, reçut dans la région de l'hypocondre droit un marteau de 5 kilogs détaché du manche que maniait un autre ouvrier.

L'abdomen était rétracté, les muscles abdominaux demeuraient contracturés. Température 37. Pouls 78. Le soir, 37°5 et 80. Le vendredi matin, le blessé est bien. Température 36°8 et 84 de pouls; le ventre, encore rétracté, est moins douloureux. Pas de matité, pas de tympanisme. Le samedi, l'état s'améliore, le ventre est souple, la douleur provoquée avec défense subsiste cependant au point de Mac Burney.

Le dimanche 3 Mars, température 37, pouls 80, mais le facies est moins bon, le ventre très douloureux présente un léger météorisme.

M. R. Bonamy intervient par laparotomie médiane: tout l'abdomen est rempli de matières fécales, du petit bassin au foie. Trois anses grêles sont perforées; deux dans la région de l'hypocondre droit portent des perforations de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes; l'autre, sous le foie, montre un orifice de la grandeur d'une pièce de cinq centimes.

Suture, asséchage, drainage. Deux jours après, mort.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (collapsothérapie. — *M. Paul Delbet* expose la technique et les indications du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. L'étude d'une statistique impersonnelle de 100 cas publiés *in extenso* montre que l'emphysème sous-cutané et sous-pleural est venu compliquer la ponction 16 fois ; la syncope 12 fois, sans jamais entraîner la mort; les vomissements, la dysphagie chacun une fois; la blessure du poumon 3 fois. Au cours du traitement, on a constaté la présence d'exsudats pleuraux chez 40 malades, mais 29 fois cet exsudat évolua sans provoquer aucune gêne, 7 fois il fallut le ponctionner, 4 fois seulement il constitua une véritable complication.

13 malades sont complètement guéris, 7 dans un état valant la guérison. 27 ont largement bénéficié du traitement, 25 ont eu le processus évolutif simplement enrayé, 21 malades sont morts sans que la mort puisse être attribuée au pneumothorax ; enfin le traitement a échoué 7 fois. Si l'on songe que tous les malades étaient des cavitaires ayant épuisé les ressources de la thérapeutique, on ne peut que déclarer ce résultat excellent. La seule condition nécessaire au traitement est que le poumon opposé soit peu atteint et atteint seulement d'une tuberculose absolument stationnaire.

Lipome dissociant le nerf médian. — *M. Péraire* rappelle, à propos de l'observation de fibro-sarcome publiée par M. Rousseau, un cas observé par lui.

Il croit beaucoup plus, pour le rétablissement fonctionnel, à une suppléance du nerf médian par les filets du cubital, qu'à une régénération du nerf faite le long de tractus cellulo-fibreux conservés.

Calcul de la vessie. — *M. Pasteau* présente un calcul vésical de 205 grammes enlevé par taille sus-pubienne chez un homme de 68 ans ; les premiers symptômes dataient de 42 ans.

Goitre. — *M. Rousseau* montre un volumineux goitre développé aux dépens du côté latéral droit du corps thyroïde et qu'il a extirpé chez une femme de 40 ans.

Eventration. Cure radicale. — *M. Péraire* a opéré une patiente souffrant d'une fistule abdominale post-opératoire. Cette fistule était produite par la persistance de l'ouraque ouvert à la paroi abdominale.

Ecarteur vaginal à valves latérales. — *M. Dartigues* a fait construire par Bruneau un instrument qui permet un écartement stable des parois vaginales dans le sens transversal. L'écarteur peut rendre des services dans la chirurgie du vagin.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

28 Mars 1912.

Contribution au diagnostic clinique de la lèpre dans la Haute Côte d'Ivoire. — *M. Paravicini* (de Koroko) envoie une étude sur les diverses formes cliniques de la lèpre, telle qu'on la rencontre à la Côte-d'Ivoire. Ces formes ne diffèrent que peu de celles des classiques. La forme mutilante y est plus fréquente.

Une nouvelle méthode de coloration du sang et des hématozoaires. — *M. Pieter* (de Saint-Domingue) décrit une nouvelle technique de coloration du sang, basée sur l'emploi successif de trois solutions dans lesquelles on utilise l'éosine et la thionine. Cette méthode, essayée par M. Gastou, a donné d'excellents résultats dans la différenciation du sang et des divers parasites. Elle se recommande, en outre, par sa simplicité.

Considérations cliniques sur la fièvre récurrente en Indo-Chine. — *M. Casaux* décrit les formes cliniques de la fièvre récurrente en Indo-Chine: forme ambulatoire, forme ordinaire, forme typho-bilieuse. Il insiste surtout sur le diagnostic et sur le traitement de la maladie par le 606; la question est d'autant plus importante que, dans certains villages de l'Indo-Chine, la mortalité a atteint jusqu'à 27 pour 100.

Les stupéfiants chez les Turcs. — *M. Millant* étudie les effets physiologiques et les conséquences sociales de l'emploi du haschich et de celui de l'opium, pris à l'intérieur ou fumés; il donne la description de fumeries et montre combien il est difficile de lutter contre ce vice.

Appendicite et ascarides. — *M. Henry* (de Cayenne) envoie plusieurs observations d'appendicite par ascarides et une pièce qui montre un ascaris complètement engagé dans l'appendice.

Essais à la Côte-d'Ivoire du vaccin sec de l'Académie de médecine de Paris. — *MM. Sorel et Arlo* ont obtenu avec le vaccin desséché de l'Institut supérieur de vaccine, préparé par Camus, des résultats excellents. Un échantillon, en particulier, donna encore après inoculation à la génisse 70 pour 100 de résultats positifs. Il avait été envoyé de Paris à Bouaké au mois d'Août et transporté dix-neuf jours à travers la brousse dans le sac à lettres.

Considérations sur la possibilité de la transmission de la lèpre par la variolisation. — *M. Jerusalemy* (de Tientsin) insiste sur les dangers qu'il y a à pratiquer la variolisation par la méthode chinoise. Dans une observation, en particulier, il croit pouvoir affirmer la transmission de la lèpre à un enfant par la variolisation.

Pour M. Jeanselme, cette observation n'est pas absolument probante, car l'examen bactériologique du sang du vaccinifère n'a pas été fait.

L. Tanon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Avril 1912.

Le manganèse normal du sang. — *MM. Gabriel Bertrand et F. Medigreceanu* montrent dans leur note que s'il est possible de trouver du manganèse dans le sang de l'homme et des animaux supérieurs, c'est en proportions beaucoup plus petites qu'on l'admet parfois aujourd'hui. Il n'y a guère, en effet, que quelques centièmes de milligramme de manganèse par litre de sang contenus surtout dans le plasma. L'hémoglobine en est dépourvue.

Influence d'un excès de chlorure de sodium sur la nutrition et sur l'élimination rénale. — *M. Desgrez et Mlle Blanche Guende.* Un excès de sel ajouté à l'alimentation, par exemple, 15 grammes par jour, a pour effet de diminuer la qualité des échanges nutritifs tout en restreignant quantitativement l'élaboration de la matière protéique. Si l'on associe l'excès de chlorure de sodium à un excès d'eau de boisson, le premier effet persiste, c'est-à-dire que la qualité de l'élaboration reste inférieure, mais les processus de désassimilation sont exagérés.

Au point de vue de la fonction rénale, l'excès de chlorure de sodium seul diminue le nombre des molécules organiques éliminées. Si on fait croître l'eau ingérée avec le sel, on constate un accroissement de l'élimination des molécules organiques, c'est-à-dire de la sécrétion.

Un excès de sel alimentaire qui ralentit les échanges nutritifs peut donc ralentir également l'élimination et favoriser les auto-intoxications, en particulier, l'azotémie découverte par Widal, c'est-à-dire l'intoxication par accumulation des déchets azotés dans l'organisme.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Avril 1912.

Hémorragie périmaculaire. — *M. Chevallereau* présente un jeune homme venu consulter pour un trouble de la vision de l'œil droit. Chez ce malade, l'examen ophtalmoscopique montre au niveau de la macula un cercle hémorragique du diamètre d'une papille et très régulièrement tracé. A sa partie inférieure le cercle présente une petite échancrure; à sa partie supérieure un petit prolongement irrégulier. A distance, un liseré blanchâtre, brillant, entoure régulièrement cette singulière hémorragie. Le cercle est traversé dans son diamètre par deux vaisseaux dont on aperçoit nettement les contours. Le malade a toujours été bien portant; cependant, il aurait eu, il y a déjà plusieurs années, une tumeur blanche du genou gauche. Les urines contiennent des traces d'albumine. La vision de l'œil atteint est normale.

Altération de la macula dans un cas de rétinite hémorragique. — *MM. Dehenne et Bailliart* présentent une malade de 62 ans atteinte d'hémorragies rétiniennes. En pleine région maculaire, on constate l'existence d'une large plaque d'un blanc gris sale, mesurant environ trois diamètres papillaires. A la surface de cette plaque passent plusieurs vaisseaux. Eliminant toutes les causes qui pourraient produire un tel aspect, MM. Dehenne et Bailliart admettent qu'il s'agit du reliquat d'une hémorragie maculaire, ayant déterminé à ce niveau une dégénérescence de la rétine.

Sur un corps étranger placé sur la glande orbitaire et son extraction. — *M. A. Terson.* Il s'agit d'un terrassier qui fut atteint, en martelant une pierre, d'un corps étranger qui se logea dans l'orbite. Sa situation fut précisée par la radiographie.

M. Terson pratiqua l'extraction de ce corps étranger, extraction difficile, car le corps étranger, très coupant, risquait de s'enfoncer dans la graisse orbitaire. Il usa d'un expédient consistant, pour éviter de perdre le corps étranger, à placer une spatule dans le cul-de-sac conjonctival externe, spatule qui, poussée contre l'os, barra la route au corps étranger et permit son extraction.

Réaction de Hecht avec détermination de l'index hémolytique dans les affections syphilitiques — *M. Leredde* attire l'attention des membres de la Société d'ophtalmologie sur la valeur de cette réaction au point de vue du diagnostic étiologique des affections oculaires. Dans les cas douteux, elle est deux fois plus fréquente que la réaction de Wassermann. Isolée, elle révèle une syphilis atténuée. Mais une syphilis atténuée peut être des plus graves quand elle atteint une région telle que l'appareil oculaire. La réaction de Hecht offre pour les ophtalmologistes une importance considérable au point de vue diagnostique et thérapeutique.

Gomme tuberculeuse de l'œil. — *M. Terrien* (Rapport sur un travail de M. *Couminos*). L'auteur rapporte l'observation d'un malade atteint de gomme tuberculeuse de l'œil. Le diagnostic de tuberculose était établi par les antécédents, par la présence d'une ostéite malaire récemment opérée, puis par l'existence d'arthrites du poignet et des genoux. L'affection remontait à cinq mois et il existait à la partie supéro-interne de l'œil une tumeur donnant à celui-ci un aspect staphylomateux. Les synéchies postérieures étaient multiples; l'épreuve à la tuberculine fut positive.

Deux injections intra-veineuses de 606 ne donnèrent aucun résultat.

Erysipèle des paupières chez un diabétique. — *M. F. Terrien* (Rapport sur un travail de M. *E. Delogé*). L'auteur rapporte une observation intéressante d'érysipèle survenu chez un diabétique et caractérisé par l'apparition très rapide de phénomènes gangréneux compliqués d'un état général mauvais.

Il existait de larges plaques de sphacèle, avec des foyers purulents et la peau de la paupière avait disparu sur une hauteur de 2 centimètres. Néanmoins, la guérison survint très régulièrement et, bien que la tuméfaction eût pu faire croire, à un observateur non prévenu, à une véritable tumeur de la paupière, la guérison se produisit sans rétraction cicatricielle et sans le moindre trouble de la vision.

Les troubles de la vision dans les empoisonnements alimentaires. — *M. Duboys de Lavigerie* (Rapport sur un travail de M. *Marmotton*).

Extraction de la cataracte avec autoplastie conjonctivale sur un œil infecté; guérison. — *M. Constantinesco.*

Présentation d'intrument. — *M. Coulomb.*

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Avril 1912.

Une question d'hygiène alimentaire. — *M. Smester.* La consommation de la viande qui devient de plus en plus considérable, est loin de présenter toutes les garanties voulues. L'hiver, ce sont les poussières des étages que l'on secoue sur les viandes exposées; l'été, ce sont les mouches qui viennent déposer leurs œufs ou les microbes de leurs pattes sur les morceaux étalés.

Pour satisfaire aux exigences de la consommation et de l'hygiène, on s'est servi de viandes coagulées, séchées, frigorifiées. Tous ces procédés ont des avantages, mais beaucoup d'inconvénients. Les viandes frigorifiées ont cependant l'avantage de permettre dans les voyages au long cours, de consommer de la viande fraîche, mais le procédé le plus intéressant est celui de la déshydratation de la viande à laquelle on enlève une certaine quantité de son eau de composition, ce qui permet une conservation assez longue de viande fraîche et saine.

Diminution de la douleur pendant la démorphinisation. — *M. Maurice Page* (de Bellevue) montre qu'on peut calmer la douleur de cette démorphinisation; les moyens qu'il indique dans ce but sont: la différence de la durée de suppression, suivant chaque cas particulier; l'ignorance par le malade de son tableau de diminution, la suppression de la salle de sevrage, la prise de quelques analgésiques inoffensifs. Il obtient ainsi un tiers de succès de plus que par les autres méthodes de traitement.

Vaccin du pouce gauche. — *M. Gillet.* Par suite d'une piqûre accidentelle en cassant un tube de vaccin, l'auteur a vu se développer un vaccin au pouce. Ce vaccin a évolué très simplement.

Traitement de la hernie ombilicale chez l'enfant. — *M. Smester.* C'est à tort que l'on emploie des bandages à pelote qui, pénétrant dans l'anneau ombilical, en empêchent la guérison. Il est plus logique et plus utile de réunir les lèvres de l'anneau entre le pouce et l'index de la main gauche, et de maintenir cette réunion par des bande de taffetas d'Angleterre, que l'on renforce par des bandelettes de dyachylon et des applications de collodion riciné.

Quelques remarques sur la bactériothérapie lactique. — *M. L. Bignon* (de Le Trayas, Var). Après avoir fait usage dans sa clientèle des ferments lactiques, l'auteur a observé que cette bactériothérapie, même par des ferments frais, n'est pas sans danger et occasionne différents inconvénients qui sont: l'acidification du milieu intestinal entravant l'action des sucs digestifs, la diminution du coefficient d'assimilation azotée et la décalcification de l'organisme. Il a remarqué de plus que la forme « comprimée » prête à une infection facile au cours de sa fabrica-

tion. Les résultats favorables peuvent peut-être être imputés au régime strict dont on accompagne la bactériothérapie lactique.

M. Mortier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Avril 1912.

Sur les injections de sérum antitétanique. — ***M. Jacob***, médecin de l'armée, reste un partisan convaincu de l'utilisation en campagne du sérum antitétanique et il croit que, si tous les blessés pouvaient être injectés dans les deux ou trois premiers jours qui suivent leur blessure, le tétanos deviendrait dans les armées une rarissime exception.

L'expérience des dernières guerres plaide, en effet, fortement en faveur de l'action préventive du sérum antitétanique. Là où ce dernier n'a pu être utilisé (Madagascar 1895), le tétanos apparaît avec une fréquence qui rappelle presque celle des guerres avant l'antisepsie. Là où il a été largement et systématiquement employé (Sud-Oranais 1908, Maroc 1908-1911), le tétanos disparaît, ou, lorsqu'il s'est produit quelques cas, c'est toujours et uniquement chez des blessés qui n'ont pas reçu l'injection préventive.

— ***M. Arrou,*** depuis 16 ans, fait toujours systématiquement l'injection préventive de Roux dans les plaies à tétanos (écrasements, piqûres ou coupures par instruments de jardinage, etc.). Or, sauf dans un cas où le tétanos éclata huit jours après la piqûre faite elle-même vingt-quatre heures après le traumatisme (doigts déchiquetés par une scie circulaire), jamais M. Arrou n'a vu survenir dans son service d'accidents tétaniques. Dans le cas de tétanos survenu malgré la piqûre, une grosse faute avait été commise : on s'était contenté de faire une seule injection au lieu de la répéter une ou deux fois, à quelques jours d'intervalle, comme le recommandent Vaillard et Vincent.

— ***M. Reynier*** apporte une observation de M. Ruotte, médecin de l'armée, qui montre à quels accidents sérieux peuvent exposer les injections préventives de sérum antitétanique. Il s'agit d'une dame qui, à la suite de piqûres multiples faites par des épines, réclama, par crainte du tétanos, une injection préventive de sérum. On lui en fit immédiatement une de 5 centimètres cubes. Dès le lendemain, elle eut un urticaire intense d'abord tégumentaire, puis qui envahit bientôt les muqueuses; survinrent ensuite des myalgies très pénibles et, enfin, au huitième jour, une péricardite qui ne céda complètement qu'au bout d'un an.

On voit donc que, si les injections préventives de sérum antitétanique ne sont pas toujours efficaces, elles peuvent aussi malheureusement ne pas être toujours inoffensives.

— ***M. Potherat*** a fait ou fait faire un grand nombre d'injections sous-cutanées de sérum antitétanique et il n'a jamais observé d'accident, même bénin. Il est vrai qu'il a toujours eu soin d'employer du sérum frais, car il croit qu'avec le temps ce sérum peut s'altérer et devenir, de ce fait, non seulement inefficace, mais nocif. L'efficacité prophylactique du sérum antitétanique reste d'ailleurs douteuse pour M. Potherat, malgré l'emploi systématique qu'il en fait dans tous les cas de plaie des rues, et il est beaucoup plus persuadé de la valeur prophylactique de l'antisepsie et de l'asepsie chirurgicales.

La tuberculose inflammatoire de l'appareil génital de l'homme. — ***MM. Poncet et Leriche*** montrent que la tuberculose inflammatoire dont ils ont maintes fois, devant la Société, au cours de ces dernières années, étudié les diverses manifestations et localisations, peut toucher, entre autres, les différentes parties de l'appareil génital de l'homme et particulièrement le testicule, la vaginale, la prostate et les corps caverneux.

1° *Au niveau des testicules*, on peut lui reconnaître les deux types de lésions dont elle est coutumière : les unes, congestives, fluxionnaires ; les autres, scléreuses.

Les fluxions aiguës des testicules sont probablement moins rares qu'on ne le croit : elles se traduisent par du gonflement douloureux, il y a de la vaginalite aiguë ; bref, c'est une orchite aiguë, d'allure rhumatismale, et habituellement très éphémère, qui se résout complètement, sauf à laisser parfois, à sa suite, un noyau induré de la queue de l'épididyme, ou de la commune vaginalite séreuse.

Les lésions scléreuses sont fréquentes au testicule, dans le cours d'une tuberculose distante ; elles sont aussi communes que les lésions virulentes, Marcozzi les a récemment étudiées par l'expérimentation. Il les a, presque couramment, obtenues chez le chien, par l'injection intra-péritonéale de cultures diluées : à l'examen, il trouvait, ultérieurement, des altérations cellulaires marquées, sans trace de bacilles ; elles frappaient, à la fois, les cellules de la lignée séminale, le tissu conjonctif intercanaliculaire et la tête des spermatozoïdes.

L'état de la glande interstitielle n'a pas été cherché, mais il ne semble pas qu'elle puisse échapper à un processus aussi diffus. Au reste, sur ce point, les intéressantes recherches d'Esmonet nous donnent des renseignements précis. Esmonet, étudiant la tuberculisation expérimentale du testicule, a eu l'idée d'injecter de la tuberculine de Koch dans l'artère spermatique. D'une façon pour ainsi dire constante, il a obtenu ainsi une réaction inflammatoire testiculaire très marquée, suivie d'une sclérose intense. Variant les conditions de son expérimentation, il a dilué sa tuberculine ou l'a exposée au soleil, et dès lors il n'a plus observé que des réactions légères qui, au degré le plus minime, se bornaient à de faibles lésions du tissu interstitiel.

C'est ce qui doit, bien souvent, se réaliser *in vivo* ; c'est ce qui nous explique pourquoi on retrouve, si volontiers, chez les tuberculeux avérés ou latents, de par une analyse physiologique minutieuse, basée sur ce que nous ont appris Ancel et Bouin, la marque d'une atteinte de la glande interstitielle du testicule (troubles du développement squelettique, excitation génésique, etc.).

Lésions de la vaginale. — *A priori*, les lésions tuberculeuses de la vaginale doivent être communes : si elles ne l'étaient pas, cette séreuse serait la seule qu'épargnerait la tuberculose. Il y a là quelque chose de vraiment singulier, d'autant plus que ces maladies sont fréquentes et qu'elles consistent le plus habituellement en une vaginalite séreuse, le banal épanchement citrin de l'hydrocèle que, malgré tout, on ne peut s'empêcher de rapprocher des hydarthroses, des ascites, etc.

Des vaginalites simples, séreuses, il faut, évidemment, rapprocher les pachyvaginalites, celles, notamment, qui aboutissent à l'*hématocèle vaginale* typique. Entre les unes et les autres, il y a une gradation insensible. On sait, au reste, que Goldmann, Reclus, Mauclaire ont cité des cas de pachyvaginalite hémorragique avec lésions tuberculeuses spécifiques. Entre celle-ci et les hématocèles banales, il n'y a aucune différence, et l'on est très tenté de supposer que la tuberculose peut intervenir pour les secondes comme pour les premières.

En dehors du testicule et de la vaginale, les localisations de la tuberculose inflammatoire sur l'appareil génital de l'homme sont très mal connues : il existe probablement des poussées de *prostatite* d'origine congestive chez les tuberculeux; il est possible que la tuberculose joue un rôle dans l'étiologie des *adénomes prostatiques* ou des tumeurs péri-urétrales qui créent l'hypertrophie. Mais nous n'en savons rien jusqu'à présent.

La seule affection dont on pourrait affirmer l'origine tuberculeuse, c'est cette singulière maladie qui fait les *tumeurs goutteuses du pénis*, les *indurations plastiques des corps caverneux*, comparées depuis longtemps par les anciens auteurs aux « maladies du système fibreux » : rétractions de l'aponévrose palmaire, nodosités des gaines tendineuses, etc., dont la relation avec la tuberculose s'affirme de plus en plus à mesure qu'on examine les malades à ce point de vue.

Les recherches les plus récentes sur ce sujet ne faisant que confirmer, pathogéniquement parlant, la théorie de la *transformation fibreuse* de Tuffier, il semble qu'il y aurait lieu de chercher, dans le sens indiqué, la cause même de cette fibrose localisée.

A l'appui de cette manière de voir, MM. Poncet et Leriche ont cité autrefois l'histoire d'un malade de Leclerc et Beutter, tuberculeux en évolution et de vieille date, qui, sans cause urétrale, sans étiologie apparente, avait vu apparaître un noyau fibreux de la verge des plus caractérisés. Depuis lors, ils ont pu observer un « arthritique », tuberculeux latent, qui présentait « un os » de la verge.

Enfin Lavenant et Ziblin ont signalé, il y a peu de temps, une observation où ils relevaient la coïncidence de la nodosité fibreuse et de la tuberculose.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Avril 1912.

Les formes curables de l'hypertension artérielle permanente. — *M. Ch. Fiessinger* estime que les formes curables de l'hypertension artérielle permanente ont trait aux variétés où la cause même de l'hypertension peut être réduite (obésité, asystolie). Au-dessus de 40 ans, près de la moitié des obèses présentent de l'hypertension artérielle. Certains asystoliques ont de l'hypertension au lieu de l'hypotension habituelle. Cette hypertension cède avec l'amélioration du sujet.

Par ailleurs, la thérapeutique n'a de prix que sur les crises hypertensives surajoutées. Celles-ci cèdent à la diète et au repos. Les courants de haute fréquence agissent dans le même sens, mais c'est une grave erreur de croire à leur efficacité en dehors de l'emploi des régimes nécessaires.

D'ailleurs, l'hypertension artérielle permanente, quand elle n'est pas trop élevée et ne dépasse pas 23 à 24 (au Pachon), n'est nullement une complication redoutable. Elle permet souvent de longues années de survie, à condition d'éviter les imprudences qui ouvrent la voie aux accidents cérébraux et aux insuffisances du rein.

Lucien Rivet.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ernst Weber. *Sur les modifications actives des artères pulmonaires.* I. Recherches chez les chiens et les chats (*Arch. f. Physiol.*, 1910. Supplément band S. 377 et *Therapeutische Monatshefte*, 1912, p. 60). — Les applications froides externes provoquent la vaso-constriction, les applications chaudes la vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires. Les applications thermiques, pratiquées à l'intérieur de la cavité abdominale, agissent de façon identique. Les applications thermiques pratiquées à l'intérieur de l'estomac agissent de façon inverse, en sorte que, d'après l'auteur, la pratique généralisée d'ingestion de fragments de glace au cours des hémoptysies produirait précisément l'effet contraire de celui qu'on recherche.

Chez les chiens, l'alcool provoque la dilatation des vaisseaux pulmonaires. Conclusion : 1° L'usage de l'alcool augmente le danger d'une affection catarrhale des poumons; 2° l'usage de l'alcool comme stimulant est irrationnel dans les affections pulmonaires, puisqu'il provoque la dilatation des vaisseaux pulmonaires.

L'adrénaline provoque une vaso-constriction temporaire des vaisseaux pulmonaires, bientôt suivie de vaso-dilatation. La morphine, l'ergotine (?), la nitroglycérine provoquent une vaso-dilatation active. L'atropine, la caféine, la nicotine exercent une faible action vaso-dilatatrice; mais après épuisement (Starker Ermüdung) des nerfs vaso-dilatateurs, ces trois drogues agissent au contraire comme vaso-constricteurs. La vasotonine paraît sans action.

De ces expériences, l'auteur tire pour la pratique cette conclusion que la morphine et l'ergotine, comme l'ingestion de fragments de glace, sont également néfastes dans le traitement des hémoptysies.

Ces conclusions sont certainement excessives et les seules différences observées par l'auteur au cours de ses expériences chez les chats et chez les chiens, auraient déjà dû l'inciter à conclure moins vite du chien à l'homme. Il convient encore de faire remarquer que l'on ne peut conclure d'injections intraveineuses d'alcool ou de morphine, à l'ingestion *per os* des mêmes substances. Il n'est pas douteux, enfin, que l'action thérapeutique de la plupart des substances précitées est cliniquement fort complexe et ne se réduit pas à une action plus ou moins nettement établie sur les vaisseaux pulmonaires. Par exemple, l'action de la morphine, par le calme qu'elle procure, et l'inhibition des réflexes tussigènes, — en admettant même qu'elle exerce une légère action vaso-dilatatrice, — exerce au total une action nettement favorable dans la plupart des cas.

Enregistrons donc les constatations précédentes — mais jusqu'à plus ample informé — n'acceptons pas hâtivement pour notre pratique les conclusions que l'auteur en a cru pouvoir tirer — à tort, à notre avis.

Alfred Martinet.

J. Ivanov. ***Influence de l'alcool sur les spermatozoïdes des mammifères et expériences de fécondation au moyen de sperme mélangé d'alcool*** (*Roussky Vratch*, 1911, 8 Octobre, n° 41, p. 1583-1585). — On sait par des observations cliniques et des expériences que les produits de conception chez les alcooliques sont souvent mort-nés, prématurés, présentent des retards de développement ou différents signes de dégénérescence. Cependant l'alcool absorbé ne passe qu'en très petite quantité dans le sang et dans la sécrétion des glandes sexuelles ou annexes, et les expériences suivantes montrent qu'on ne doit pas attribuer à l'action immédiate et exclusive de l'alcool sur les cellules les troubles que l'on observe.

Les spermatozoïdes sont en effet très résistants, et dans le sperme (du chien) mélangé à 2 pour 100 d'alcool, ils présentent des mouvements très vifs pendant huit heures. A mesure qu'on augmente la proportion d'alcool, les mouvements des spermatozoïdes s'observent pendant moins longtemps, mais ils persistent encore pendant quarante minutes, lorsque la solution contient 12 pour 100 d'alcool. Chez le mouton, les spermatozoïdes sont beaucoup plus résistants; ils sont moins résistants chez le cobaye et le lapin. Dans une solution contenant 20 pour 100 d'alcool, les spermatozoïdes sont immobilisés, mais on peut les ranimer si l'on ajoute de l'eau salée.

L'addition d'une certaine quantité d'alcool au sperme n'empêche pas la fécondation (7 pour 100 chez le mouton, 5 pour 100 chez le chien, etc.). L'auteur a obtenu ainsi 25 rejetons de différents animaux domestiques. Il n'a eu qu'un mort-né (chien bien constitué) étouffé pendant l'accouchement. Deux jours après la naissance, deux jeunes chiens ont été accidentellement étouffés par la mère. Tous les autres animaux, 14 mâles et 11 femelles, sont normaux et forts; ils se sont développés normalement et quelques-uns d'entre eux ont déjà donné des rejetons.

Il faut donc admettre, pour expliquer l'action nocive de l'alcool, soit qu'il acquiert certaines propriétés toxiques après avoir passé par le sang et les glandes, soit qu'il agit sur des cellules sexuelles jeunes et non pas sur les spermatozoïdes qui ont déjà achevé leur développement.

Michel de Kervily.

F. Parkes Weber. ***Sur l'association de l'hystérie avec la simulation et sur la conception phylogénique de l'hystérie comme une exagération ou un désordre pathologique des caractères sexuels tertiaires*** (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. V, 1911, p. 26 à p. 36). — On sait qu'on considère comme caractères sexuels tertiaires les particularités psychiques, instincts, émotivité, raisonnement, etc. qui appartiennent à la mentalité de l'un et l'autre sexe.

Or, d'après l'auteur, les manifestations hystériques ne seraient que l'exagération ou le trouble de la mentalité féminine normale. C'est ainsi que les paralysies fonctionnelles, les spasmes, les convulsions, de même que les douleurs et les paresthésies, ne seraient que l'exagération de ces petites misères auxquelles le sexe faible paraît plus exposé que le sexe fort et qui inspirent la protection sympathique de l'homme. Les troubles circulatoires, vasomoteurs, cardiaques ne seraient que l'exagération de cette instabilité vasomotrice de la femme (rougeurs fréquentes, accélération du pouls, etc.) et qui constitue une partie de son charme. Enfin, la grande suggestibilité serait une tendance de l'esprit féminin à se soumettre à l'autorité masculine.

Quant à la simulation, au mensonge hystérique, ils ne seraient qu'une survivance psychique de l'époque lointaine où la femme n'avait comme moyen de défense contre la force brutale du mâle que la ruse et la duplicité.

Il y a certainement une grande part de vérité dans les opinions de M. Parkes Weber et son interprétation pourrait s'appliquer également à la grande richesse imaginative de la femme qui, comme je l'ai soutenu, joue un rôle essentiel dans les manifestations hystériques.

En somme, nous pourrions résumer toute cette thèse en disant que la mentalité hystérique n'est que l'exagération ou la perversion de la mentalité féminine. Et une telle proposition paraîtra d'une vraisemblance presque évidente.

P. Hartenberg.

MÉDECINE

E. Vaucher. ***L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux. Son étude à l'aide de la méthode réfractométrique. Comparaison de ses variations à celles du poids*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1911). — Chez les malades hydropiques, nous avons maintenant le moyen d'apprécier par la balance le degré d'infiltration des tissus, et, parallèlement, nous pouvons, à l'aide du réfractomètre, nous rendre compte du degré de l'hydrémie en mesurant le taux de la dilution sanguine.

I. Grâce à l'emploi de ces deux méthodes, on voit que chez les malades œdémateux, chlorurémiques, brightiques épithéliaux, brightiques interstitiels, cardiaques et cardiobrightiques, l'infiltration du tissu cellulaire s'accompagne d'une dilution sanguine plus ou moins marquée, sensiblement proportionnelle à l'intensité des œdèmes. A l'œdème des tissus correspond l'œdème du sang.

II. Par contre, chez les brightiques azoturiques, la concentration sanguine est normale ou même exagérée; la réaction azotée ne provoque pas plus d'œdème du sang que du tissu cellulaire.

III. Au moment où les œdèmes s'effondrent et où le poids s'abaisse, l'indice réfractométrique s'élève et son ascension prouve que le sang se concentre. A des variations de poids correspondent des variations de la courbe de dilution sanguine.

Chez les brightiques, le début de la chute du poids et l'ascension de la courbe réfractométrique coïncident parfois, mais en général le début de la chute du poids précède d'un ou deux jours l'ascension de la courbe réfractométrique.

Par contre, chez certains cardiaques très œdématiés, soumis à l'action de la digitale, et chez les cardio-brightiques, la chute du poids peut précéder l'ascension de l'indice de dix, quinze et même dix-sept jours dans certaines observations.

IV. La méthode réfractométrique nous permet encore de saisir le premier acte de l'intervention digitalique. Sous l'influence du véritable coup de pression que produit la digitale dans le système cardio-vasculaire, une partie des liquides d'œdème afflue immédiatement vers le torrent circulatoire, et la dilution du sang subit une augmentation brusque. Mais cette exagération de la dilution du sang n'est que passagère; son intensité et sa durée dépendent de l'étendue et de la profondeur des œdèmes.

L'influence de la théobromine sur l'indice réfractométrique est assez variable suivant les cas.

V. Lorsque la courbe du poids est équilibrée, la courbe réfractométrique continue son ascension, s'élève au-dessus des limites normales et ne s'équilibre souvent que plusieurs jours après la courbe du poids. Une telle hyperconcentration montre que la diurèse libératrice a entraîné plus d'eau que les œdèmes n'en avaient accumulé dans les tissus et dans le sang; c'est la signature de la déshydratation complète et définitive de l'organisme.

VI. Le réfractomètre fournit enfin de précieuses indications chez les brightiques et les cardiaques à la fin de la cure de déchloruration. Après que le liquide a retrouvé son équilibre et que le malade est soumis à une alimentation salée, on peut voir le poids réascensionner à nouveau. Cette élévation du poids peut être due soit à une réhydratation sous l'influence de la chlorurie alimentaire, soit à une cure d'engraissement qui se fait chez un malade libéré de ses œdèmes.

L'abaissement de l'indice réfractométrique permet d'affirmer qu'on est en présence d'un retour d'hydropisie et impose l'obligation formelle de revenir au régime déchloruré, tandis que son état stationnaire donne la preuve qu'il s'agit d'une cure d'engraissement et permet de continuer l'alimentation salée.

Alfred Martinet.

C. Lian et L. Lyon Caen. ***De la physiologie pathologique du pouls lent ictérique : bradycardie totale s accélérant par l'atropine*** (*Archives des Maladies du Cœur*, Janvier 1912, p. 1). — De sept observations recueillies par les auteurs il résulte que, contrairement à l'opinion classique :

1° Il est de règle que le pouls lent ictérique relève d'une bradycardie totale;

2° Il est de règle que, dans la bradycardie totale ictérique, l'épreuve de l'atropine soit positive;

3° La physiologie pathologique de la bradycardie totale ictérique prête à discussion. On pourrait défendre soit l'origine exclusivement extra-cardiaque (pneumogastrique), soit l'origine exclusivement intra-cardiaque (cellules musculaires cardiaques, ganglions nerveux); mais il est plus facile d'admettre une théorie éclectique : l'intoxication biliaire porterait à la fois sur le pneumogastrique et sur le cœur, la prédominance appartenant tantôt, et le plus souvent, au facteur extra-cardiaque, tantôt au facteur intra-cardiaque.

Alfred Martinet.

Daniélopolu. ***Sur la pathogénie de la bradycardie ictérique*** (*Wiener klin. Wochenschr.*, n° 37, 14 Septembre 1911, p. 1301. — Dans les deux cas rapportés par l'auteur, confirment ceux des auteurs précédents et infirmant ceux de Neusser, Crouzon et Le Play, Esmein, Gallavardin, Parisot, l'épreuve de l'atropine fut positive et l'auteur insiste sur ce fait qu'il est nécessaire pour obtenir une accélération à l'aide du sulfate d'atropine, d'injecter 2 milligrammes. Chez l'adulte, l'injection d'une dose plus faible est à l'ordinaire négative.

Alfred Martinet.

Bittorf (de Breslau). ***Une hyperfonction des surrénales existe-t-elle dans le diabète sucré?*** (*Münchener med. Wochenschrift*, 1911, n° 42). — L'auteur a analysé le sang d'après la méthode biologique de Meltzer-Ehrmann dans 10 cas de diabète. Dans aucun de ces cas il n'a trouvé d'augmentation du taux de l'adrénaline dans le sang. Il en conclut qu'il n'existe dans le diabète aucun hyperfonctionnement des surrénales, aucune hyperadrénalinémie.

Alfred Martinet.

CHIRURGIE

Guegen. ***Désinfection cutanée par le Goménol employé en badigeonnages*** (*Le Courrier Médical*, p. 5). — La teinture d'iode, en France tout au moins, est d'un usage courant comme désinfectant en chirurgie depuis un temps très long. Trélat, Verneuil en faisaient un usage constant. On sait, d'autre part, que Grossich préconisa il y a peu de temps ce produit pour la désinfection du champ opératoire.

A la suite de Grossich, divers auteurs, Walther en France. Duse en Italie, Seelig et Gould en Angleterre, ont étudié expérimentalement le mode de pénétration du soluté alcoolique d'iode dans les tissus et confirmé les observations de clinique chirurgicale. Ils ont remarqué ce fait très important, que la pénétration de la teinture d'iode était entravée par un lavage préalable du champ opératoire ; Duse a même établi que cet antiseptique ne pénétrait plus, dans ces conditions, au sein du follicule pileux, ce qui permet la réinfection ultérieure par les bactéries demeurées dans la profondeur de ce follicule.

M. Guegen a pensé que l'on pourrait avantageusement substituer à la teinture d'iode un antiseptique inoffensif, très diffusible et complètement miscible aux corps gras de la peau et surtout des follicules que les lavages même les plus soignés ne peuvent déterger.

Le goménol lui a paru remplir efficacement ce but. Mais il était nécessaire d'en vérifier expérimentalement le pouvoir pénétrant.

M. Guegen a opéré sur le cobaye, comme l'avait fait Walther pour la teinture d'iode.

Profitant de la solubilité du Sudan III dans le goménol, qu'il colore en rouge-groseille, il a badigeonné avec ce liquide des surfaces de la peau du flanc des cobayes vivants, en opérant comparativement, d'une part avec la teinture d'iode, de l'autre avec le goménol coloré. Pour l'iode, par la méthode à l'argent indiquée par Walther, il a vérifié les résultats annoncés par cet auteur; pour le goménol, il a étudié la pénétration sur des coupes durcies par l'eau formolée à 5 pour 100, la solubilité de cette essence dans la paraffine et ses solvants n'ayant pas permis de recourir à la méthode des inclusions.

Il a pu ainsi constater que le goménol coloré, en pénétrant dans la profondeur des tissus, cédait une partie de sa couleur aux matières grasses, l'ensemble des régions prenant une teinte rosée bien nette. Le réactif envahit ainsi les follicules sébacés, détruisant les microorganismes qui occupent les parties périphériques et notamment les canaux excréteurs de ces follicules.

Une autre série d'expériences a été faite en utilisant la technique de Seelig et Gould.

Un cobaye étant anesthésié, on détache de son flanc un volet de peau ; en mettant le goménol au contact avec la face externe de ce lambeau, on constate que la diffusion commence à s'opérer au bout

d'une demi-heure environ à la face interne du tégument. La pénétration est donc satisfaisante.

Le goménol employé en badigeonnages semble donc pouvoir être substitué à la teinture d'iode, dont il n'a ni l'action irritante ni la causticité.

P. Desfosses.

E. Konjetzny (de Kiel). *La pathologie des angiomes* (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 5, 30 Janvier 1912, p. 241-243, 4 fig.). — A propos de deux cas d'angiomes, l'auteur montre que ces tumeurs, qui évoluent pendant longtemps comme des tumeurs bénignes, peuvent dans certains cas entraîner des accidents sérieux.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant chez lequel apparut, 14 jours après la naissance, sur la joue gauche, une tache rouge de la grandeur d'un grain de millet qui s'étendit progressivement. A l'âge de 13 mois, on notait sur la joue gauche, depuis l'oreille jusqu'à la paupière inférieure, une tumeur compressible, spongieuse, de coloration rouge violacé, envahissant également le nez, les lèvres supérieure et inférieure, le menton et la région maxillaire inférieure, et qui présentait tous les caractères d'un angiome caverneux.

Le deuxième cas concerne un homme de 26 ans, qui avait depuis la naissance un grand nævus au-dessous de l'aisselle gauche. Il y a un an et demi, le nævus commença à croître et à grossir, toute la moitié gauche du thorax fut envahie par une tumeur gante qui atteignait dans l'aisselle le volume d'une tête d'enfant et, au-dessous de l'omoplate gauche, le volume d'une tête d'adulte. En outre, la tumeur s'étendait vers la région pectorale, pénétrant à travers le muscle grand pectoral, envahissait les fosses sous-claviculaires, la partie gauche du cou, toute l'épaule gauche et le bras gauche en entier. Quelques veines du bras sont très dilatées; la veine cubitale est grosse comme le doigt. La tumeur est violacée, compressible spongieuse et présente tous les caractères d'une tumeur vasculaire caverneuse.

Ces deux cas montrent donc que certains angiomes possèdent une énergie de croissance extraordinaire et pourront revêtir tous les signes d'une tumeur maligne.

Cette prolifération angiomateuse n'est arrêtée par aucun tissu : elle traverse la peau et les muscles et se substitue progressivement à eux. Même les os ne sont pas épargnés.

Certains auteurs ont signalé l'existence de métastases ayant même entraîné la mort. Konjetzny rapporte deux cas de ce genre.

Dans l'un, il s'agit d'un enfant de 4 ans, qui présentait un angiome caverneux envahissant de la cuisse. A l'autopsie, on constata que toute la musculature de la cuisse était envahie par le tissu caverneux, qu'il existait une érosion du fémur et de nombreuses métastases dans le foie, les poumons et l'intestin.

L'autre cas concerne une fillette de 6 ans, atteinte d'un angiome caverneux de toute la jambe gauche et de la hanche. A l'autopsie, l'angiome avait envahi la fosse iliaque et formait une tumeur du volume du poing dans le bassin. Il existait en outre de nombreuses métastases des organes internes.

Au microscope, il s'agissait dans ces deux cas d'angiomes caverneux.

Les cas de ce genre doivent attirer l'attention du médecin : ils commandent, en effet, une intervention précoce : l'extirpation radicale de l'angiome, dès que celui-ci manifeste quelques signes d'extension.

R. Burnier.

Robert Mc Carrison (de Londres). *La vaccinothérapie du goitre simple* (*The Lancet*, vol. CLXXXII, n° 4615, 10 Février 1912, p. 357-360 avec 12 fig.). — Au cours de ses recherches sur l'étiologie du goitre endémique, l'auteur, attaché au service médical de l'Inde, a acquis la conviction que le goitre était causé par un agent infectieux existant dans le tractus intestinal. En cultivant des amibes extraits de fèces de goitreux, il remarqua l'existence constante, dans le milieu de culture (extrait de bœuf 0,50, chlorure de sodium 0,50, agar 20 gr., ascite 1000), d'un microbe qu'il isola et dont il fit des vaccins pour le traitement du goitre.

Ce vaccin fut administré à la dose de 130 à 350 millions suivant le cas, les injections furent répétées tous les sept à dix jours. 33 malades atteints de goitre simple furent ainsi traités. Le nombre des injections fut très variable : plus le goitre était ancien, plus le nombre des injections devait être grand. Dans certains cas, le goitre disparut complètement au bout de 2 ou 3 injections. Mais, en règle générale, 4 à 7 injections étaient nécessaires.

Ce traitement convient particulièrement aux cas de goitre parenchymateux récents. Son effet est moindre ou nul chez les goitres déjà anciens, transformés en partie en adénome ou en kystes.

L'auteur rapporte brièvement une série d'observations et de photographies d'Indiens atteints de goitres et chez lesquels, en quarante et soixante jours, il obtint une diminution de la circonférence du cou variant de 3 à 4 ctm. 1/2.

Les résultats de ce mode de traitement confirment donc les idées de l'auteur sur l'origine microbienne et intestinale du goitre.

R. Burnier.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

Louis Dessaigne. *Contribution à l'étude de la grossesse isthmico-cervicale* (*L'Obstétrique*, 1911, n° 11, Novembre, p. 959 à 982). — L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre à la clinique Tarnier, dans le service de M. Bar. Il s'agit d'une femme enceinte de six mois, ne sentant plus remuer depuis deux mois. On sent une masse semblant correspondre à la cavité utérine, flanqué à gauche d'une autre masse dure que l'on croît être un fibrome, ou l'autre corne d'un utérus double. L'œuf étant mort, on évacue l'utérus : au toucher intra-utérin, on sent la cavité où se trouvait l'œuf large, spacieuse; elle communique avec une deuxième siégeant dans la masse dure perçue par le palper; entre les deux, il existe un éperon saillant. Cette masse supérieure était le corps de l'utérus, comme le montra l'exploration, car on sentait très bien à chaque angle supérieur les ligaments ronds qui en partaient. La cavité où se trouvait l'œuf se réduisit peu à peu et, revue à plusieurs reprises, l'examen montra toujours l'existence d'un utérus normal, unique, sans fibrome.

A propos de ce cas, l'auteur étudie les grossesses isthmico-cervicales. Très étudiée en Allemagne où nombre d'auteurs ont publié des faits de ce genre, sans citer d'ailleurs les travaux français de Jacquemier, l'observation classique de Tarnier, M. Dessaigne rappelle toutes ces observations (Weiss, Kielmann, Ahlfeld et Ashhoff, Kermaner et Ponfick, Labbardt, Ogote et Hégar, Bayer et Pankow, Jaschke) et passe ensuite en revue les particularités inhérentes à cette greffe anormale de l'œuf. En général, elle survient chez des multipares; sur les observations réunies par l'auteur, il n'y a qu'une seule primipare et primipare âgée avec fibrome (cas de Tarnier). Au point de vue anatomique, l'œuf pénètre fortement dans l'épaisseur de la paroi; d'où difficultés pour la délivrance, nécessité du curage, du curettage. Ce processus d'envahissement de la paroi par les villosités est si marqué qu'il pourrait faire croire à une tumeur maligne. D'autre part, d'après Ahlfeld, quand l'insertion se fait en avant, l'œuf resterait plus facilement en bas; fixé sur la paroi postérieure, il aurait plus de tendance vers la grande cavité utérine. Au point de vue séméiologique, en dehors de quelques troubles signes d'auto-intoxication non spécifiques, ces grossesses en général ne vont pas à terme, et l'expulsion prématurée de l'œuf s'accompagne toujours d'hémorragie grave avec signe d'anémie aiguë pouvant nécessiter d'urgence une opération chirurgicale. Le pronostic est donc grave pour l'enfant et pour la mère, du fait de cette évolution clinique. Le diagnostic est malheureusement difficile, sinon impossible. Au point de vue thérapeutique, en pareil cas, il faudra hâter la délivrance; on aura de la peine à décoller le placenta adhérent partout. Dans nombre de cas, en présence des hémorragies, on sera obligé d'enlever l'utérus et de recourir au traitement général de l'anémie aiguë.

J.-L. Chirié.

Bonnaire et Durante. *Considérations sur la pathogénie des hémorragies du nouveau né* (*L'Obstétrique*, 1911, n° 10, Octobre, p. 825 à 852). — Les auteurs rapportent quatre observations d'hémorragies mortelles non traumatiques du foie par inondation péritonéale, et font remarquer la rareté de ces hémorragies mortelles à point de départ hépatique ; en effet Lequeux, dans sa thèse sur les hémorragies graves du nouveau-né, rapporte 8 observations où le foie fut en cause ; et, sur ces 8 observations, dans 5 cas il ne s'agissait que d'hémorragies interstitielles n'ayant pas par elles-mêmes entraîné la mort ; dans 3 cas seulement l'hémorragie avait été mortelle.

L'examen des pièces montra que, dans ces 4 observations, l'hémorragie provenait de la rupture d'un hématome sous-glissonien plus ou moins organisé ; l'écoulement de sang venant du foie avait continué après la rupture de l'hématome, remplissant ainsi la cavité péritonéale.

Dans 3 des cas, l'hématome avait été alimenté par une hémorragie en nappe; dans une seule observation on a retrouvé au voisinage des foyers un gros vaisseau rompu.

Au point de vue bactériologique, dans 3 cas, les auteurs ont trouvé un diplocoque encapsulé, prenant le Gram. Ce diplocoque serait, d'après les recherches antérieures de l'un des auteurs, très fréquemment trouvé chez le nouveau-né.

L'étiologie de ces accidents hémorragiques est encore mal élucidée et, après avoir éliminé rapidement la stase, la pléthore, l'asphyxie, l'hémophilie, Bonnaire et Durante font ressortir le rôle de l'*infection* et en particulier de la syphilis.

Lequeux a attiré l'attention sur le rôle des *toxines* : on retrouve en effet souvent l'albuminurie, l'éclampsie, le mal de Bright chez les mères d'enfant ayant succombé à des hémorragies et, dans leurs observations, les auteurs ont observé dans un cas l'éclampsie; deux des enfants étaient des prématurés, et enfin la mère du quatrième enfant était atteinte d'un cancer d'estomac à la dernière période.

L'étiologie est donc complexe.

Quant à la pathogénie, les expériences récentes de Doyon, Kareff et Morel montrent que la dégénérescence des cellules hépatiques diminue le fibronogène et rend le sang moins coagulable : d'où le rôle considérable des intoxications ou infections chroniques maternelles occasionnant des lésions hépatiques chez le fœtus ; il suffira alors d'une intoxication au moment de la naissance : entraînant des phénomènes congestifs et de la polyglobulie pour que les vaisseaux malades cèdent et que l'écoulement sanguin persiste.

Quant à l'influence du traumatisme obstétrical, celui-ci n'intervient qu'autant que les hémorragies sont préparées par des altérations vasculaires, ou des dégénérescences cellulaires entraînant des troubles de la crase sanguine.

Enfin il faut faire jouer un rôle au changement profond qui se fait dans la biologie du nouveau-né à la naissance : il y a là une période d'adaptation qui entraîne un état de moindre résistance, surtout marqué dans les organes où les modifications sont les plus profondes, et d'autant plus accusé que ces organes y sont moins préparés (naissance avant terme).

J.-L. Chirié.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Joseph Doré. *De l'intervention dans les tumeurs de la vessie* (*Thèse de Doctorat*, Paris, Décembre 1911, 353 pages). — La thèse de Doré est un document complet sur la chirurgie des tumeurs de la vessie.

L'auteur a consulté toute la bibliographie postérieure aux remarquables publications d'Albarran et de Clado.

L'exposé des statistiques de tous les chirurgiens, français et étrangers, ainsi que des conclusions auxquelles chacun d'eux a été conduit, font de ce travail un résumé des idées actuelles.

Les tumeurs conjonctives étant une rareté, c'est surtout aux tumeurs épithéliales que s'adressent les différentes méthodes opératoires.

L'étude approfondie des 114 observations relatées dans sa thèse conduit Doré aux conclusions suivantes :

I. — Le chirurgien ne saurait tenir compte des faits exceptionnels, et sujets à caution d'ailleurs, de néoplasmes vésicaux guéris spontanément,

La constatation d'une tumeur de vessie comporte, à l'heure actuelle, une indication opératoire formelle, la seule exception concernant les cas où la néoplasie a dépassé les limites de la vessie, soit par propagation directe, soit par propagation à distance.

II. — D'une façon générale, ni la clinique, ni l'aspect extérieur, ni les biopsies ne permettront de distinguer avec certitude les tumeurs bénignes des tumeurs malignes, et le choix de l'intervention sera bien plutôt indiqué par le volume, le siège, le nombre des tumeurs, renseignements obtenus par l'examen cystoscopique,

III. — Les *tumeurs conjonctives*, par leur rareté, forment une classe particulière. D'une part, leurs variétés bénignes, les fibromyomes, seront énucléées au moyen d'une taille hypogastrique et ne récidiveront que s'il existait une véritable « fibromatose » de l'organe. Au contraire, les résultats lamentables obtenus dans les sarcomes n'autorisent à inter-

venir que si la tumeur est petite et bien limitée. Encore, dans ces cas, une cystectomie partielle serait-elle le plus souvent insuffisante, et l'opérateur devra-t-il se poser la question de l'extirpation complète de l'organe.

IV. — Les *tumeurs épithéliales* forment la grande classe des néoplasmes vésicaux et ressortissent à deux modes de traitement qui se partagent aujourd'hui la faveur des chirurgiens : la méthode sanglante et l'ablation par les voies naturelles. Voici quelles semblent être à l'heure actuelle leurs indications respectives.

V. — L'*intervention par les voies naturelles* constitue, lorsqu'elle est possible, un mode de traitement excellent. Elle est essentiellement applicable aux tumeurs pédiculées : 1° d'un volume par trop considérable; 2° d'un siège facile à atteindre; 3° multiples. La supériorité sur la taille hypogastrique est d'éviter l'anesthésie générale, de constituer un traitement le plus souvent rapide et peu traumatisant, le malade pouvant continuer sa vie ordinaire, de pouvoir poursuivre les récidives et de réaliser le seul traitement possible des tumeurs multiples si l'on ne veut pas avoir recours à la cystectomie totale. Ce traitement endoscopique sera susceptible également de rendre des services dans le traitement palliatif des tumeurs inopérables.

Pour pratiquer ces opérations, le chirurgien a à sa disposition toute une série d'appareils. Les plus nombreux de beaucoup sont destinés à pincer ou à cautériser les tumeurs, et, dans cette classe, la *pince-cautère de Marion* semble le meilleur appareil et le plus facile à manier. D'autre part, la nouvelle méthode de *traitement par le courant de haute fréquence* paraît pleine d'avenir : en particulier, le procédé tout récent d'Heitz-Boyer et Cottenot, qui « pulvérise » par étincelage les tumeurs, semble devoir donner des résultats excellents, obtenus avec une technique intravésicale beaucoup plus facile qu'avec les appareils à cautérisation.

VI. — L'*ablation sanglante simple de la tumeur* après taille, sans résection vésicale notable, sera réservée aux tumeurs pédiculées uniques, volumineuses, et à toute tumeur pédiculée d'un siège non accessible par la thérapeutique endovésicale.

VII. — La *résection vésicale large ou cystectomie partielle* s'adresse aux tumeurs sessiles infiltrées bien limitées et n'intéressant pas la région des uretères; mais les résultats éloignés en sont le plus souvent bien décevants.

VIII. — La *cystectomie totale* est d'une façon générale l'opération de choix dans toutes les tumeurs sessiles infiltrant largement les parois vésicales, et peut-être dans certains cas de tumeur bénigne volumineuse ayant envahi le trigone. Malheureusement, elle constitue une opération grave, tout particulièrement du fait de la difficulté de rétablir immédiatement le cours des urines : à l'heure actuelle, le meilleur procédé est d'opérer en deux temps, en commençant par dériver la sécrétion urinaire au moyen d'une néphrostomie double.

IX. — Parmi les opérations palliatives, la *cystostomie sus-pubienne* sera toujours d'un heureux effet; indiquée dans les cas où une hémorragie anormale, l'infection ou des phénomènes intenses de cystite imposent une intervention d'urgence, elle donne des résultats immédiats presque toujours excellents, parfois des survies inespérées. Quant à la compléter par un curettage, il ne faut le faire qu'avec circonspection, car une telle manœuvre peut donner un coup de fouet à l'évolution du néoplasme.

X. — En résumé, malgré les résultats souvent décevants obtenus jusqu'ici et relatés dans cette thèse, l'intervention opératoire dans les tumeurs de vessie se justifie absolument. La possibilité d'un diagnostic plus précoce grâce à la cystoscopie, plus tôt et plus souvent employée, les perfectionnements continuels de la technique opératoire endoscopique en ce qui concerne les tumeurs bénignes, l'espoir de voir un jour se réaliser avec des dangers moindres la cystectomie totale en ce qui regarde les tumeurs malignes permettent de compter pour l'avenir sur des statistiques meilleures.

G. de Sard.

ORTHOPÉDIE ET PÉDIATRIE

Alfred Barbaste. ***Du décollement traumatique de l'épiphyse humérale supérieure*** (*Thèse*, Paris, 1912). — L'auteur a eu l'occasion d'observer à la Salpêtrière un cas de décollement traumatique de l'épiphyse humérale supérieure et il a étudié les cas semblables de la collection radiographique de M. Infroit. Ses études lui ont permis de fixer les points suivants : Au point de vue anatomo-pathologique, la déviation du fragment diaphysaire en haut et en dehors est un déplacement fréquent, sur lequel n'ont pas suffisamment insisté les auteurs. Il coïncide généralement avec une culbute du fragment épiphysaire telle, que la tête est en position sous-glénoïdienne et que le cartilage conjugal regarde directement en dehors. Au point de vue symptomatologique, cette subluxation de la tête humérale se traduit à la palpation par une dépressibilité immédiatement sous-acromiale qui a pu faire errer le diagnostic.

Au point de vue thérapeutique, les moyens d'extension habituels sont généralement inefficaces quand le déplacement est à un degré très avancé, car ils agissent seulement sur le fragment inférieur et n'ont aucune action sur l'épiphyse culbutée. Il faut donc mettre le fragment inférieur, le seul sur lequel on puisse agir, dans l'axe du fragment supérieur en plaçant le bras dans un appareil qui l'immobilise en abduction haute. L'appareil de Delbet et Heitz-Boyer remplira parfaitement ce but.

Malgré tout, avec les appareils habituels, le résultat est souvent mauvais en ce qui concerne la forme du membre. Mais la fonction est généralement conservée d'une façon satisfaisante; c'est pourquoi les interventions sanglantes tardives doivent être essentiellement économiques et se borner à réséquer une saillie anormale gênante pour la fonction. Ce n'est que dans le cas de pseudarthrose que la suture osseuse devra être tentée.

P. Desfosses.

André Binet. ***Du sort des muscles pronateurs dans la rétraction ischémique du membre supérieur*** (*Revue d'Orthopédie*, 1912, n° 7, 1er Mars p. 151-161). — La rétraction ischémique du membre supérieur est essentiellement caractérisée :

1° Par un raccourcissement permanent et définitif des muscles fléchisseurs des doigts et de la main;

2° Par la limitation de la rétraction musculaire à la face palmaire de l'avant-bras, sans aucune participation des groupes musculaires de la face dorsale de l'avant-bras et des autres groupes musculaires de l'organisme.

Comme l'a dit fort heureusement M. le professeur Frœlich, un fait résume la rétraction ischémique du membre supérieur : « Les fléchisseurs sont devenus trop courts ». De là cette flexion permanente de la main, cette flexion également permanente des phalanges et phalangettes des doigts, en un mot, cette attitude si caractéristique de griffe ischémique qu'il me semble légitime de désigner sous le nom de griffe de Volkmann. C'est, en effet, à ce chirurgien allemand que nous devons la première description de la rétraction ischémique.

La rétraction ischémique au membre supérieur se complique fréquemment de limitation ou de suppression complète des mouvement de rotation de l'avant-bras.

Cette complication peut être due à une consolidation vicieuse de la fracture qui est la genèse de la rétraction. On s'en assurera par l'examen radiographique. On y remédiera par une résection partielle ou totale du cal.

Cette complication peut exceptionnellement être due aussi à une défectuosité dans le traitement opératoire de la rétraction ischémique. La résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras expose, si la contention est mal faite, si elle est de trop courte durée, si le massage post-opératoire est pratiqué trop hâtivement, à la production d'un cal exubérant

Bien plus souvent, la suppression ou la limitation des mouvements de supination sont dues à la rétraction des muscles pronateurs. Les ténotomies, les allongements tendineux, la résection diaphysaire du radius et du cubitus remédient au raccourcissement du rond pronateur et du grand palmaire. Mais une seule opération est susceptible de remédier à la rétraction du carré pronateur, c'est la myotomie de ce muscle ou plus exactement la désinsertion des fibres musculaires du carré pronateur au niveau de leur attache cubitale.

P. Desfosses.

Jean Legrand. ***Traitement de choix des fractures de la diaphyse fémorale chez l'enfant par les grands appareils plâtrés*** (*Thèse*, Lille, 1912). — Les fractures de la diaphyse fémorale sont fréquentes dans la première et la seconde enfances; elles sont le plus souvent bénignes. Les déformations sont très peu accusées et cèdent à une traction légère.

Il en résulte que, dans un certain nombre de cas, par suite de l'absence de déformation et par la rapidité d'apparition du cal, les appareils sont inutiles; dans d'autres cas, un simple appareil silicaté ou tout autre appareil pouvant servir de tuteur externe suffit pour assurer la consolidation en bonne position.

Quand il existe une mobilité anormale manifeste et une déformation du membre, après réduction avec ou sans anesthésie, on emploie deux variétés d'appareils : les appareils à extension continue et les appareils plâtrés. Les appareils à extension continue horizontale de Tillaux et Hennequin, excellents chez l'adulte, donnent également de bons résultats chez l'adolescent; mais ils sont moins utilisables et moins efficaces chez les enfants, surtout au-dessous de six ans, à cause de l'indocilité de ceux-ci, de la surveillance attentive qu'ils nécessitent et de la difficulté d'assurer les soins de propreté. L'appareil à extension continue verticale, surtout indiqué dans les fractures haut situées, a, sur les précédents, l'avantage très appréciable de faciliter les soins de propreté indispensables aux blessés, mais il nécessite encore une surveillance constante.

L'appareil à extension continue horizontale sur la planche est spécial au nourrisson; il permet de le mettre au sein et de le transporter facilement.

L'appareil de choix est le grand appareil plâtré Spica, bien modelé, enveloppant le membre entier et remontant jusqu'à la base du thorax; en effet, les solutions de continuité de l'os ont souvent lieu sans déchirure du périoste qui, très épais et très résistant, s'oppose au déplacement des fragments, et une bonne réduction est facilement obtenue; c'est le seul mode de traitement qui maintienne en quelque sorte automatiquement la réduction obtenue sans demander à l'entourage le moindre effort de surveillance, aussi bien chez les enfants turbulents, nerveux et indociles, qui permette des transports faciles et une hospitalisation réduite; il donne de bons résultats.

Il importe de ne pas oublier que, dans la grande majorité des cas, la réparation et la formation du cal se font avec une très grande rapidité, et que l'on peut réduire considérablement la période d'immobilisation. Après quinze jours à trois semaines, il faut vérifier l'état du foyer de fracture et, la plupart du temps, on peut enlever définitivement l'appareil.

P. Desfosses.

Lance. *Les luxations précoces vraies et les pseudo-luxations précoces de la coxalgie* (*Revue d'Orthopédie*, 1912, n° 2, 1er Mars p. 175-183). — Entre les luxations vraies du début et les fausses luxations de la coxalgie, il existe toute une gamme intermédiaire de faits; aussi est-ce de façon un peu schématique que, pour les besoins de la description, on peut reconnaître trois types distincts :

1° Les luxations vraies précoces, soudaines, du type décrit par M. Kirmisson, qui, au moment de la production de la luxation, présentent des lésions osseuses peu marquées et, sans doute, surtout, une destruction ligamenteuse. La réduction en est facile et se maintient généralement bien. L'évolution est variable, souvent grave. Par suite de destructions osseuses, il n'est pas impossible que, par la suite, elles deviennent le siège de fausses luxations par usure.

2° Les pseudo-luxations précoces se différenciant des précédentes par la production lente de la déformation.

La radiographie montre la présence de lésions osseuses déjà notables. Si la réduction peut se maintenir au début, le déplacement ne tarde pas à se reproduire par la progression rapide de la destruction osseuse.

3° Les pseudo-luxations par usure osseuse de la troisième période de la coxalgie, celle-ci débutant plus ou moins tardivement, selon la gravité des cas.

P. Desfosses.

A. Français. ***Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson*** (*Arch. de méd. des enfants*, 1912, Janvier, t. XV, n° 1, p. 38). — L'auteur a pu recueillir trois observations de cette affection. Elles concernent toutes des enfants très jeunes; l'ostéomyélite du maxillaire supérieur est, en effet, une affection du tout premier âge. Le traumatisme peut être une cause occasionnelle; l'infection provient souvent d'une érosion ou d'une ulcération des muqueuses nasale et buccale. Au point de vue pa-

thologique, la localisation précoce au maxillaire supérieur semble due à la présence des germes dentaires qui représentent autant de bulbes osseux, siège d'un travail formatif. C'est autour de ces germes que se développe l'ostéomyélite et le premier stade de la maladie est presque toujours un abcès alvéolaire, dont l'ouverture intrabuccale est la règle; outre les séquestres, il donne issue à des germes dentaires, véritable folliculite expulsive, qui peut même précéder de plusieurs jours l'apparition des phénomènes phlegmoneux. La diffusion du pus est très rapide; il peut envahir le sinus et se déverser dans les fosses nasales, s'étaler sous la peau de la joue et de la pommette; enfin, d'une façon à peu près constante, il gagne l'orbite et la paupière inférieure.

Au point de vue clinique, le début peut être bruyant, mais il est généralement insidieux, et les signes locaux attirent les premiers l'attention, soit au niveau de la bouche, soit plus souvent au niveau de la face. Dans ce dernier cas, il se produit une tuméfaction phlegmoneuse au niveau de la fosse canine, en dehors de l'aile du nez. La pression sur l'os est toujours très douloureuse; on note de la fluctuation et, bien souvent, l'abcès est déjà fistulisé.

Mais c'est surtout l'examen de la bouche qui apporte les éléments décisifs au diagnostic : le bord alvéolaire est gonflé du côté malade, la muqueuse œdématiée, et souvent on y voit un orifice fistuleux.

Les causes d'erreur varient avec la localisation des signes physiques et, suivant les cas, on devra éliminer l'érysipèle, la conjonctivite, la dacryocystite, etc.

L'*évolution* de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur est toujours rapide. Cet os, mou et friable chez le nouveau-né, n'offre à l'infection aucune barrière; il se laisse envahir et frapper de nécrose en totalité. Mais la nature de l'os permet aussi au pus d'arriver assez facilement à se faire jour à l'extérieur. De toute manière, cependant, le *pronostic* est assez sévère : sur 24 cas, 8 se sont terminés par la mort, soit une mortalité de 30 pour 100, et ce sont presque toujours des complications dues à la septicémie qui entraînent l'issue fatale.

Au point de vue du *traitement*, il faut intervenir dès que le diagnostic d'ostéomyélite est posé : évacuer le pus, les fongosités osseuses, les parties nécrosées, tel est le but à atteindre, et c'est par la voie buccale qu'il faut entreprendre la trépanation. Lorsque existent des collections sous-cutanées au niveau de la face, elles devront être incisées au bistouri.

Dans les cas heureux, les suites opératoires sont remarquablement simples. Toutefois, au point de vue du pronostic ultérieur, il faut tenir compte des troubles d'évolution dentaire, conséquence d'une destruction plus ou moins étendue de l'os et des germes qui y sont inclus, et contre laquelle on pourra plus tard être appelé à obvier par une prothèse.

G. Schreiber.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Gilbert Ballet et Laignel Lavastine. ***Nouveau cas d'acromégalie avec autopsie*** (*Encéphale*, 10 Janvier 1912, p. 1 à p. 5, avec une planche hors texte). — Il s'agit d'une femme de 61 ans atteinte d'hémiplégie spasmodique gauche et dont l'aspect frappait par le volume du nez et du menton rappelant le profil classique de polichinelle, la grandeur des mains et des pieds, la voix grave et caverneuse. Le corps thyroïde était nettement augmenté de volume, les artères dures, et le cœur présentait un double souffle à la base, symptomatique d'aortite chronique avec insuffisance sigmoïdienne.

A l'autopsie, *selle turcique* élargie, sans épaississement des os du crâne, ni élargissement des sinus. L'*hypophyse*, manifestement augmentée de volume, présente des lésions remarquables dans ses deux lobes.

Dans le lobe glandulaire, la trame conjonctive épaissie, surtout dans les régions corticale et interlobaire, dessine des alvéoles, plus marqués qu'à l'état normal, qui prennent parfois l'aspect d'anneaux de sclérose et qui se continuent aux deux foyers de l'ellipse du lobe avec de gros trousseaux fibreux.

Les cellules glandulaires, nettement proliférées, sont, en grande majorité, éosinophiles.

Les cellules éosinophiles remplissent complètement beaucoup d'alvéoles, presque tous les alvéoles de la corticalité. Dans certains, elles sont mélangées de cellules chromophobes.

En un point de la surface de la glande, on remarque de petits nodules adénomateux résultant d'une tendance à l'évolution nodulaire marquée en certains acini de la périphérie.

La région hilaire, entre les deux lobes, très scléreuse et congestionnée, contient beaucoup de kystes colloïdes de taille diverse.

Le lobe nerveux, au milieu de tourbillons de fibres, contient de très nombreuses *cellules à pigment*. On y peut suivre les divers stades de la transformation pigmentaire décrits récemment par Victor Jonnesco.

La *thyroïde*, pesant 45 grammes, présente dans son lobe droit un goitre kystique, se montre en hyperfonctionnement, ainsi que les *surrénales*. En revanche, les *ovaires* sont atrophiés.

P. Hartenberg.

Bonvallet. ***Contribution à l'étude de l'asthénomanie post-apoplectique*** (*Thèse*, Paris, 1911). — Après l'apoplexie, on observe toujours, plus ou moins caractérisé, le syndrome asthénique (faiblesse musculaire et idéative). Puis, l'asthénie disparaît progressivement et le malade revient peu à peu à son état normal.

Pourtant chez quelques sujets, après cette disparition de l'asthénie, on voit se développer graduellement la manie ou hypersthénie. C'est alors l'asthéno-manie post-apoplectique. Elle guérit d'ailleurs généralement en quelques semaines ou en quelques mois. Quelquefois cependant, après cette guérison, surviennent des accès spontanés d'asthénie ou de manie qui guérissent à leur tour ou deviennent chroniques.

P. Hartenberg.

G Renaudin. ***Du rôle de la virginité dans l'étiologie de la neurasthénie*** (*Archives médico-chirurgicales de Province*, Septembre 1911). — L'auteur signale une cause encore peu connue, parce que profondément secrète, de la dépression neurasthénique : c'est la virginité en lutte avec les exigences d'un tempérament ardent.

Ces conditions se trouvent réalisées de préférence chez les jeunes bourgeois travailleurs, instruits de leur religion comme des matières du baccalauréat, et qui restent vierges jusqu'à leur mariage. Sans doute, tous ne deviennent pas neurasthéniques : les uns ont peu d'appétit sensuel; d'autres dérivent leurs désirs en activité physique, en propagande politique ou religieuse; mais il y a les analystes, les intellectuels, ceux qui sans cesse examinent leur « moi » et qui doivent alors repousser de leur esprit les images voluptueuses qui l'obsèdent. Cette lutte permanente est pour le système nerveux une source de fatigue considérable; il n'est pas étonnant de le voir fléchir, présenter bientôt des signes d'affaiblissement, d'asthénie, de dépression : la neurasthénie est constituée.

Les symptômes psychiques de cette neurasthénie sont ceux-là mêmes que j'ai décrits et que M. Renaudin adopte : fatigue et répugnance à l'effort, tristesse et ennui avec pessimisme et misanthropie, émotivité, inquiétude, obsessions diverses, diminution de l'attention, de la mémoire, de la volonté.

Au terme de son intéressante étude, qui demanderait à être complétée par d'autres recherches, l'auteur conclut que, malgré ces troubles nerveux dus à la virginité, il ne faudrait pas considérer celle-ci comme toujours dangereuse pour la santé. Au contraire, la continence sexuelle est souvent très bien supportée et sans inconvénients, sinon avec avantage. Ceux qui en souffrent doivent leurs malaises moins à la chasteté qu'à leur prédisposition psychique et nerveuse. C'est bien là, je crois aussi, la véritable interprétation de cette pathogénie.

P. Hartenberg.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Lévy Bing, Durœux et Dogny. — ***Etude du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques traités par le Salvarsan*** (*Annales des maladies vénériennes*, 1912, n° 2, Février p. 109 127). — Signalons l'importance de ce travail en raison de la fréquence des accidents nerveux signalés au cours d'injections d'arsénobenzol.

On sait que le 606 non seulement ne stérilise pas la syphilis, mais encore qu'il expose quelquefois les malades à des accidents méningés plus ou moins graves. Récemment encore les auteurs ont observé un malade atteint, à la suite d'injection, de céphalée tenace. Il s'agissait probablement d'une méningite à symptomatologie réduite, comme on en rencontre au cours de la syphilis secondaire. Cette méningite est peut-être le fait du traitement arsenical. Pour s'en assurer, les auteurs ont systématiquement examiné le liquide céphalo-rachidien avant et après l'injection de 606, car il est possible que ces états méningés ne se manifestent par aucun signe apparent.

Les ponctions ont été toutes pratiquées entre le quatrième et le cinquième espace lombaire, le malade étant assis. Dans tous les cas, le liquide était clair et limpide. La recherche de l'albumine était pratiquée par la chaleur et l'acide azotique. L'examen était fait soit avec la cellule de Nageotte, soit après centrifugation dans un tube effilé. Le culot était ensuite examiné après coloration par le bleu de Unna. Viennent ensuite vingt observations.

Dans la première catégorie de faits, la méningite se traduisait cliniquement, soit par des céphalées associées à des lésions des nerfs de la base, soit par des maux de tête tenaces seulement. Dans une deuxième catégorie, la réaction méningée était fruste et décelée seulement par l'examen cytologique. Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien étaient constants : augmentation de la tension, souvent hypertension vraie, augmentation de la teneur en albumine. La réaction de Wassermann marchait de pair avec la réaction méningée : positive dans les cas où les lésions étaient cliniquement appréciables, et à forte réaction leucocytaire. La réaction lymphocytaire, elle, allait de 7 à 300 éléments par champ de microscope (lymphocytes ou rares polynucléaires). Cette fréquence de la réaction méningée au cours du traitement salvarsanique ne peut s'expliquer que par le fait de l'imperméabilité méningée mettant les tréponèmes à l'abri de la médication.

Donc, non seulement le 606 ne stérilise pas la syphilis, mais encore il favorise l'éclosion d'accidents méningés dont les conséquences peuvent être graves. Ces réactions peuvent durer six à huit mois après l'injection.

Paul Jourdanet.

Payenneville. ***Un an de pratique du 606 associé au mercure dans le traitement de la syphilis*** (*Société de médecine de Rouen*, 12 Février 1912). — Dans cette communication, l'auteur apporte le résultat d'une année de sa pratique du 606, chose toujours intéressante, vu les discussions violentes qui ont lieu sur ce point de thérapeutique. Les résultats portent sur 65 malades et 152 injections pratiquées par la voie intra-veineuse, la dose variant de 0,25 à 0,60 centigrammes.

Chacun des malades atteints de chancre a reçu deux injections au minimum (0,40 et 0,60 centigr.) et entre les deux 15 injections de 0,02 cyanure de Hg, intraveineuses. Ils ont guéri en six à huit jours. L'adénopathie est peu influencée. Tous, sauf un, ont présenté à la suite une induration persistante.

Sur 7 malades traités pour un chancre récent, 6 *n'ont présenté aucun accident secondaire*. Le Wassermann était influencé de façon variable.

En cas d'accidents secondaires, le Salvarsan est supérieur en action au mercure, mais a une influence beaucoup moins durable.

L'action favorable sur l'état général est aussi à noter.

A la période tertiaire, le Salvarsan se montre encore très efficace dans des cas de gomme, lésions ulcéreuses des jambes, lésions linguales, etc.

Pour l'auteur, les indications de l'arsénobenzol sont les suivantes : dans tous les cas de chancre, en l'associant au mercure, dans le cas où le traitement mercuriel n'agit pas, ou mal. Il faut y ajouter encore les plaques muqueuses, accidents très contagieux, et les cas où l'on a à rechercher la réactivation de la réaction de Wassermann par l'injection de Salvarsan.

Il est en revanche contre-indiqué chez les malades âgés ou ceux dont le cœur ou le rein est insuffisant.

Quant aux accidents survenus à propos d'accidents nerveux, peut-être faut-il voir là le fait de la maladie et non du remède.

L'auteur adopte en fin de compte la formule d'Audry, de Toulouse. « Il faut être pour l'usage, et contre l'abus de l'arsénobenzol ».

Paul Jourdanet.

NOTES D'ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE CHIRURGICALE ET DE TECHNIQUE

LA LIGATURE DE L'ARTÈRE CAROTIDE EXTERNE

Par M. Pierre DESCOMPS
Professeur agrégé,
Chirurgien des Hôpitaux.

Tous ceux qui ont pratiqué, vu pratiquer, ou fait pratiquer cette ligature, soit sur le vivant, soit sur le cadavre, connaissent les difficultés d'exécution qu'elle présente, même entre les mains des mieux exercés.

La technique raisonnée de cette opération comporte l'exposé d'un grand nombre de détails anatomiques d'application pratique, que mon intention a été de réunir ici, dans l'ordre et sous la forme d'une démonstration d'amphithéâtre.

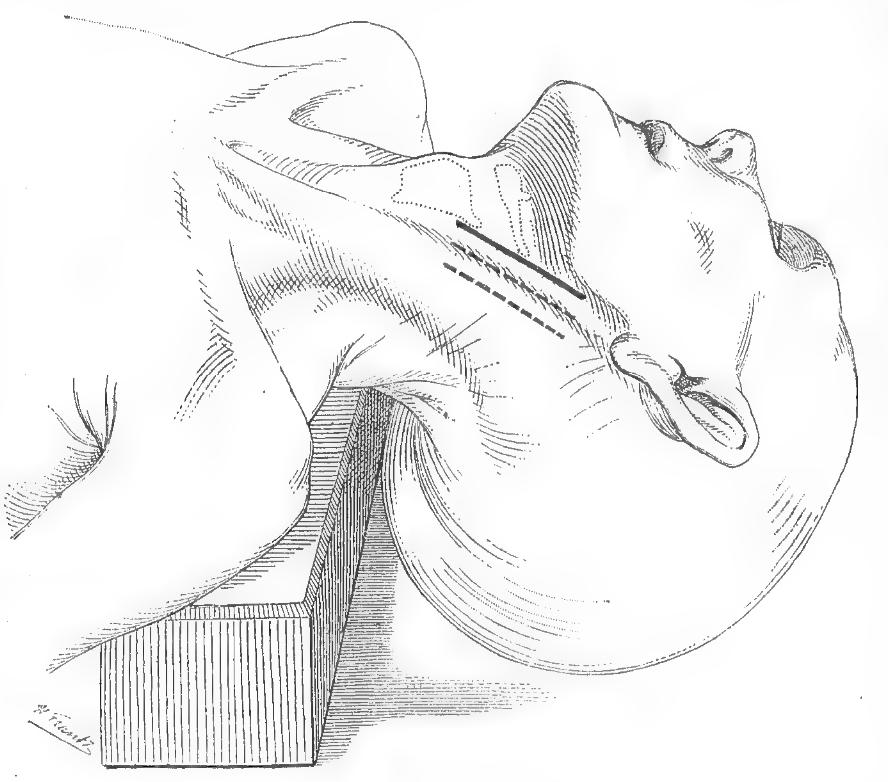


Figure 1.

Position du sujet. Repères. — Ligne postérieure : ligne fournie par la palpation du muscle satellite. — Ligne moyenne : ligne de ligature classique. — Ligne antérieure : ligne d'incision conseillée.

I. — Mise en place du sujet, de l'opérateur et de l'aide.

Faites placer le sujet à l'extrémité de la table. Table étroite, afin que l'opérateur et l'aide puissent facilement évoluer et aussi déplacer la tête du sujet. Table point trop haute, afin que l'opérateur soit légèrement incliné en avant, évitant la position droite et la position courbée, qui sont également incommodes et inélégantes. Le sujet très rapproché du bord de la table, du côté de l'opérateur, afin que celui-ci travaille les avant-bras fléchis, un peu au delà de l'angle droit, les coudes près du corps, sans effort, et non « à bout de bras ». Table bien orientée vers le plein jour, de façon que, pendant l'opération, le champ opératoire reçoive le maximum de lumière.

L'opérateur se place du côté à opérer, près de la table, plutôt vers les pieds du sujet. L'aide est en face de lui, donc du côté opposé de la table, plutôt vers la tête du sujet. Les instruments sur une table, à droite de l'opérateur si on opère le côté gauche, à sa gauche si on opère le côté droit. Rangez ces instruments dans l'ordre de leur utilisation.

Priez l'aide d'assouplir les articulations cervicales du sujet, en déplaçant plusieurs fois la tête et le cou dans tous les sens; puis demandez-lui de soulever la tête et les épaules du sujet. Sous les épaules, après avoir abaissé, bien symétriquement à droite et à gauche, le moignon de l'épaule, glissez vous-même transversalement un petit billot de bois, de section carrée ou rectangulaire. Billot petit, pour ne pas surélever le sujet à l'excès.

Le billot mis en place, l'occiput ne doit pas être en « porte à faux »; il doit garder appui sur la table, afin que la tête soit bien stable et que l'hyperextension ne soit pas exagérée. Billot de section carrée ou plutôt rectangulaire, sans encoche, pour qu'aucun flottement ou déplacement ne puisse se produire. Billot placé juste sous les épaules du sujet et non sous la nuque. Le billot à encoche placé sous la nuque est un accessoire inutile, même gênant s'il est volumineux, car il produit l'effet inverse de celui qu'on cherche à obtenir. Le billot, en effet, n'est pas destiné à immobiliser le cou et à repousser en avant la colonne cervicale et les parties molles postéro-latérales du cou; il a pour but, par l'extension céphalique, de favoriser la mise en tension des parties molles du cou et les divers déplacements nécessaires de la tête, qui est fixée par les soins de l'aide. Sur le vivant, une alèze roulée ou un sachet de sable remplacent le billot d'amphithéâtre.

Dans un manuel récent, Lecène indique aussi cette manière de placer le billot.

Le billot bien placé, demandez à l'aide de saisir la tête et de compléter l'extension cervico-céphalique par une légère rotation du côté opposé à celui que l'on opère. Fixez vous-même le degré de cette rotation, demandez à l'aide de bien immobiliser la tête. La région cervicale latérale se présente ainsi étalée. C'est un grand principe, trop souvent négligé, de savoir mettre en tension modérée les tissus sur lesquels on va opérer. Tel est le but de ces diverses manœuvres préparatoires.

II. — Repères. Muscle satellite. Ligne de ligature. Ligne d'incision.

Des deux mains rapprochées, en contact par le bord radial des deux index, les pouces restant libres, palpez avec la pulpe de vos doigts, en insistant assez longuement. Reconnaissez ainsi la saillie du muscle sterno-cléido-mastoïdien tendu. En dedans et en avant, vos doigts peu à peu s'enfoncent dans la gouttière des vaisseaux du cou, que cette sorte de massage des parties molles superficielles met bientôt en évidence. Vous avez reconnu le muscle sterno-cléido-mastoïdien, satellite des vaisseaux carotidiens. Premier repère. Repère indispensable, car il fournit la ligne générale des gros vaisseaux du cou. Souvenez-vous cependant, dès maintenant, que le bord antérieur du muscle déborde les vaisseaux en avant à la partie inférieure du cou, tandis qu'à la partie supérieure il est débordé par eux. Souvenez-vous aussi que ce que vous sentez n'est pas le bord du muscle, mais le corps du muscle; le véritable bord s'amincit, s'étale, plus en dedans qu'on ne le croit, surtout en bas. La pratique de la ligature de la carotide primitive le démontre bien.

Sur les sujets maigres, cette manœuvre préalable est très simple, sur les sujets gras, un peu infiltrés, elle est plus difficile; n'hésitez pas à y insister, cependant, car cette sorte de massage de la zone opératoire prépare favorablement les tissus sous-cutanés, souvent infiltrés de liquides, qui sont ainsi repoussés à la périphérie.

On dit quelquefois : le muscle satellite d'un vaisseau étant trouvé, le repère est suffisant, incisez sur ce muscle, il vous conduira sur l'artère. Il m'est impossible de donner ce conseil et, dans une ligature d'amphithéâtre, qui doit être à la fois rapide, méthodique et élégante, c'est-à-dire réglée presque dans ses moindres détails, je crois qu'on n'aura jamais à regretter d'avoir tracé — et scrupuleusement tracé — la ligne de ligature. Ce n'est pas du temps perdu; j'en ai souvent eu la preuve. Je fais remarquer que, du reste, en position d'hyperextension de la tête, le bord antérieur du muscle est curviligne. Or, on ne peut conseiller une incision curviligne, pas même une incision coudée à sa partie moyenne. Donc, ne tenez pas seulement compte du muscle, au point de vue du tracé de l'incision, et cherchez la ligne de ligature.

Ce qu'on appelle ligne de ligature, ligne qui répond, en général, à la direction même du vaisseau, — dans les grandes ligatures classiques, il n'y a d'exception que pour la sous-clavière et l'axillaire sur et sous la clavicule, — doit avoir deux points précis, cherchés et marqués avec soin. Pour les carotides, la ligne de ligature est définie : par un point supérieur, indiqué par la dépression sous-auriculaire, en avant de la mastoïde, au-dessous du méat auditif; par un point inférieur, indiqué par l'articulation sterno-claviculaire, en dedans de l'extrémité interne saillante de la clavicule. Marquez ces deux points avec la pointe de la sonde cannelée. Tracez la ligne légèrement, avec la sonde appliquée à plat du côté de sa cannelure.

Sur quel segment de cette ligne faut-il inciser? Repérez l'angle du maxillaire. Plus bas, repérez l'angle supéro-latéral du cartilage thyroïde. Entre ces deux saillies, à peu près à égale distance de l'une ou de l'autre, cherchez la pointe de la grande corne de l'os hyoïde. De la main gauche, repérez avec l'index, en avant, le corps de l'os hyoïde, repoussez-le vers vous pour mettre en saillie la corne latérale; allez à la recherche de celle-ci avec l'index de l'autre main : vous sentirez bientôt, très facilement chez les sujets maigres, l'extrémité arrondie de cette corne, à travers les parties molles qui la recouvrent. Agissez avec douceur, pour ne pas fracturer l'os hyoïde par exagération de courbure. Cette pointe de l'hyoïde est très latérale, vers la gouttière des vaisseaux carotidiens, tout près de la ligne de ligature déjà tracée, sinon sur cette ligne elle-même. De la pointe de la sonde cannelée, marquez son niveau par un trait transversal qui, très près, coupe la ligne de ligature.

Voilà un point de repère essentiel. Il doit, en effet, répondre rigoureusement au milieu de votre incision car il répondra, à quelques millimètres près, et le plus souvent très exactement, au plan de passage de votre fil de ligature sur la carotide externe.

Ainsi donc, avec ce point comme centre très exact, sur la ligne de ligature, indiquez les limites d'une incision d'au moins 6 centimètres. Faites-la plutôt courte chez les maigres. N'hésitez pas à la faire longue chez les gras. Marquez-en d'abord, à la sonde cannelée, les deux extrémités, avant de prendre le bistouri.

Et, avant de prendre le bistouri, pensez encore à ceci. La ligne de ligature, sur laquelle vous venez de dessiner le segment utile pour aborder la carotide externe, répond au tronc carotidien principal, rectiligne, formé par la carotide primitive continuée par la carotide interne. Or, la carotide externe est sur un plan antérieur à celui de la carotide interne, dans son premier segment cervical accessible, entre le bord supérieur du

cartilage thyroïde et l'angle de la mâchoire. Pour aborder plus directement la carotide externe, qu'il faut, du reste, attaquer par un plan antérieur, n'hésitez donc pas à reporter votre incision à 6 ou 8 millimètres chez les maigres, à 8 ou 10 millimètres chez les gras, en avant de l'incision classique précédemment indiquée, tout en lui gardant rigoureusement ses limites. J'ai maintes fois acquis la certitude que ce déplacement en avant de l'incision facilite, dans une très large mesure, l'accès sur le vaisseau. On voit combien on est loin de la ligne d'incision que fournirait la seule palpation du sterno-cléido-mastoïdien; à ce niveau, celle-ci serait à au moins 10 millimètres en arrière de la ligne d'incision classique, donc à près de 20 millimètres en arrière de celle que je recommande.

On peut aussi aborder la carotide externe par une incision très oblique sous-maxillaire, ou encore par une incision presque horizontale comparable à l'incision de ligature de l'artère linguale un peu prolongée en arrière. Ces incisions, discutables pour le vivant, me semblent moins sûres pour la découverte facile du vaisseau et, à l'amphithéâtre, je les déconseille nettement. Elles entraînent, du reste, à une tout autre technique.

III. — Incision de la peau et des plans sous-cutanés.

De bas en haut à gauche, de haut en bas à droite, le pouce et l'index de la main gauche tendant transversalement la peau, le bistouri bien tenu de la main droite entre le pouce et le médius, l'index étendu placé sur la base de lame et non en pleine lame, les deux derniers doigts un peu relevés, le manche du couteau sous la paume de la main, toute la lame visible, lentement, avec de petits mouvements de va-et-vient, sans insister, sans appuyer, sans déployer de force, menez une incision nette : pour cela, piquez au début, sciez ensuite, relevez le manche du couteau à la fin.

La peau sectionnée, reconnaissez sous votre second coup de bistouri, mené de bout en bout mais légèrement, les faisceaux grêles du peaucier. Quelques petits vaisseaux et nerfs sous-cutanés, dans une graisse en général peu abondante, et l'aponévrose superficielle apparaît.

Votre incision est faite ; un instant remarquez sa situation exacte. En bas, elle empiète sur la partie postéro-latérale de la région sous-hyoïdienne, au niveau de la partie la plus reculée du cartilage thyroïde. En haut, elle empiète sur la partie basse de la région parotidienne. Elle dépasse donc nettement les limites de la région carotidienne supérieure, où on cherche la carotide externe. Dans quelle mesure? Peu importe; le seul point essentiel étant celui-ci : quelle que soit sa longueur, son milieu doit répondre à la corne de l'os hyoïde. Elle est assez sensiblement oblique en bas et en avant.

IV. — Incision de l'aponévrose superficielle. Découverte et réclinaison du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

N'abandonnez pas le bistouri. Prenez la pince à disséquer de la main gauche. De bout en bout, dans la ligne d'incision, coupez légèrement les fibres tendues de l'aponévrose superficielle, mince en bas, plus épaisse vers l'angle, où elle forme la bandelette dite d'insertion faciale du sterno-cléido-mastoïdien. Avec la pince, saisissez la lèvre externe de ce feuillet et le peaucier sous-

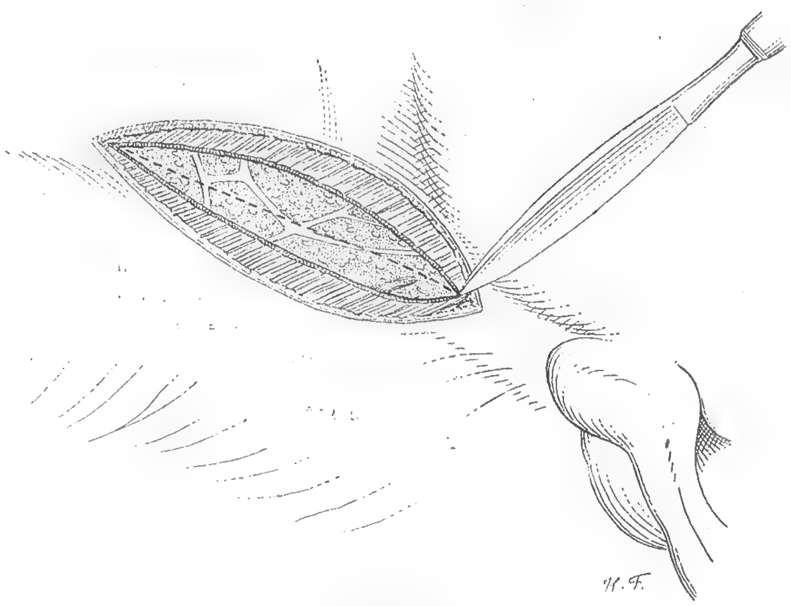


Figure 2.

Incision de la peau et des plans sous-cutanés. — Le peaucier est coupé; la ligne pointillée indique le tracé de l'incision du tissu cellulaire avec ses vaisseaux et ses nerfs.

jacent adhérent; soulevez-les vers vous. Sous l'aponévrose, bien apparente et homogène sur les sujets secs et musclés, moins nette chez les sujets gras, avec le bistouri, désormais tenu comme un scalpel, — on dit « comme une plume à écrire », — la lame basse et presque à plat, la pointe dirigée vers vous en bas et en dehors, coupez de bout en bout, mais avec une extrême prudence, presque horizontalement. Marchez à la découverte du bord antérieur, assez distant, du sterno-cléido-mastoïdien. En prenant le feuillet aponévrotique superficiel pour guide, il n'est pas possible de ne pas trouver facilement le sterno-cléido-mastoïdien qui est engainé par lui, ou plus exactement qui dépend de la même couche musculo-aponévrotique superficielle. Vous êtes très en avant, le muscle est loin, plus loin à l'extrémité supérieure de votre incision qu'à son extrémité inférieure. Cherchez-le donc d'abord dans la région basse. Les fibres rouges apparaissent; mettez-les en évidence. En haut, méfiez-vous d'une assez grosse artère du muscle venue, soit de la carotide, soit de l'occipitale, abordant la face profonde du sterno près de son bord antérieur.

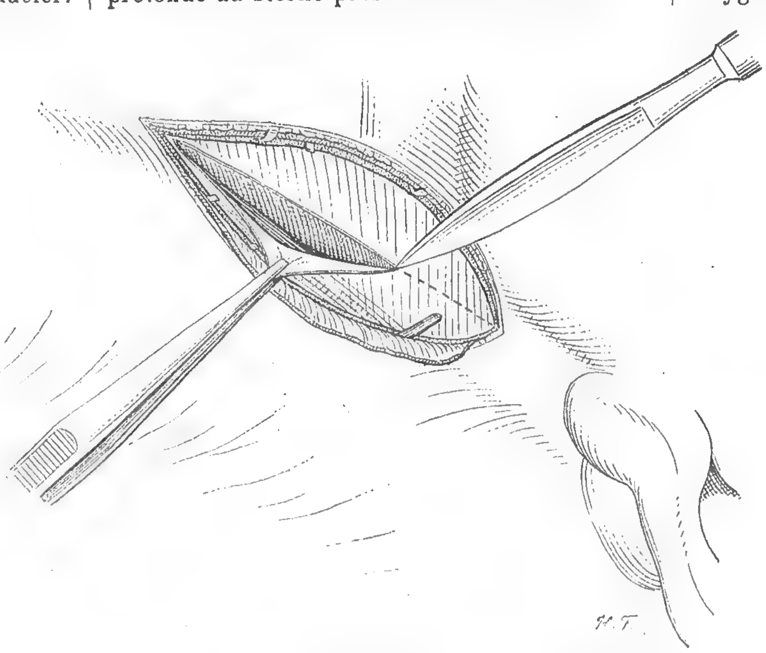


Figure 3.

Incision de l'aponévrose superficielle. Découverte et réclinaison du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

Dès que le bord du muscle est dégagé, toujours avec le bistouri et la pince, qui n'ont pas été abandonnés, dégagez un peu sa face profonde et soulevez le muscle. La pince soutient le muscle. Déposez votre bistouri. Prenez l'écarteur de Farabeuf et insinuez son grand côté sous le sterno-cléido-mastoïdien, à la partie moyenne de l'incision. Cet écarteur reporte en dehors, du même coup, sur la lèvre externe de l'incision, l'aponévrose, le peaucier, les plans sous-cutanés et la peau.

Confiez cet écarteur à l'aide, en lui demandant de ne plus imposer à la tête qu'une très minime rotation vers le côté opposé, tout en gardant l'extension.

Est-il indispensable, après avoir incisé l'aponévrose assez loin en avant de lui, d'écarter ainsi le muscle en dehors? Il y a longtemps qu'on a remarqué que, dans la position opératoire, il laisse près de l'angle de la mâchoire les vaisseaux à découvert. On pourrait s'en dispenser chez les sujets dont le muscle est peu développé. Dans le cas contraire on serait gêné, vers l'angle maxillaire, pour avoir accès sur les plans profonds : parotide, digastrique, etc. Mais l'accès sur les plans profonds est toujours plus aisé quand le muscle est éloigné. C'est pour cela que je préfère conseiller systématiquement, dans tous les cas, la réclinaison du muscle. Si cependant, après avoir récliné assez loin l'aponévrose, on juge l'espace libre suffisant, il n'est pas nécessaire de « voir » les fibres rouges du muscle sur toute la hauteur de l'incision : contentez-vous de les mettre en évidence à la partie inférieure, là où elles sont plus accessibles.

V. — Dégagement et réclinaison de la glande parotide.

A ce moment de l'opération, on aperçoit au fond du champ opératoire une couche aponévrotique dense, épaisse, résistante, qui cache le paquet vasculo-nerveux. Bien souvent on l'aborde de front, la sonde cannelée fouillant longuement, pour aller à la recherche — un peu hasardeuse — des repères profonds immédiats. Je crois qu'on peut faire mieux; voici ce que je conseille.

Que contient la lame aponévrotique qu'on a sous les yeux? J'ai essayé de le montrer dans un travail antérieur [Anatomie de l'espace maxillo-amygdalien. Région sous-angulo-maxillaire. Paris, Steinheil, 1908 (p. 42 à 46)], où j'ai tenté d'expliquer comment on peut comprendre les feuillets aponévrotiques profonds du cou. Je ne développerai pas ce point d'anatomie. J'en retiens ceci, qui est d'application pratique pour l'opération : à ce niveau, entre les deux aponévroses cervicales superficielle et moyenne, se glissent les glandes salivaires, parotide et sous-maxillaire, entourées de leurs gaines propres.

La parotide déborde toujours — et notablement — dans la partie élevée de la région carotidienne supérieure. La réclinaison de la glande parotide doit être un temps régulier, constant, de la découverte de la carotide externe. Quelques coups de bistouri prudents ouvrent en haut sa gaine; on reconnaît les grains glandulaires. La gaine aponévrotique ouverte, rien n'est plus simple que de repousser en haut la glande, avec la sonde cannelée, ou plus simplement en la soulevant deux ou trois fois, légèrement, avec le grand côté du second écarteur de Farabeuf, qui la récline et que l'on confie à l'aide.

La sous-maxillaire déborde aussi, rarement cependant, dans la région, à sa partie antérieure; mais on n'a jamais besoin de l'isoler et de la

dénuder; il suffit de la récliner, si besoin est, en avant et en haut avec la sonde cannelée. Habituellement, on la récline sans le savoir, au moment où on cherche l'hypoglosse. Pratiquement, il n'y a pas à en tenir compte dans la grande majorité des cas.

Il reste à ouvrir l'aponévrose moyenne. C'est ce que nous allons voir au temps suivant, que j'isole en raison de son importance.

VI. — Incision de l'aponévrose moyenne. Dégagement du ventre postérieur du digastrique.

L'aponévrose moyenne, très mince à ce niveau, dont j'ai vu, — après Trolard, — la continuité sur toute la hauteur du cou jusqu'à la base du crâne, recouvre encore les vaisseaux. Elle est accolée par sa face profonde à la gaine vasculaire, formation autonome. Elle tient sous sa dépendance certains muscles sus-hyoïdiens, dont le digastrique dans sa partie supérieure; de même que dans sa partie inférieure elle tient sous sa dépendance certains muscles sous-hyoïdiens, formant au total avec eux la couche musculo-aponévrotique profonde du cou. C'est donc bien dans ce plan, et non plus tôt ni plus tard, qu'il faut aller à la recherche du digastrique.

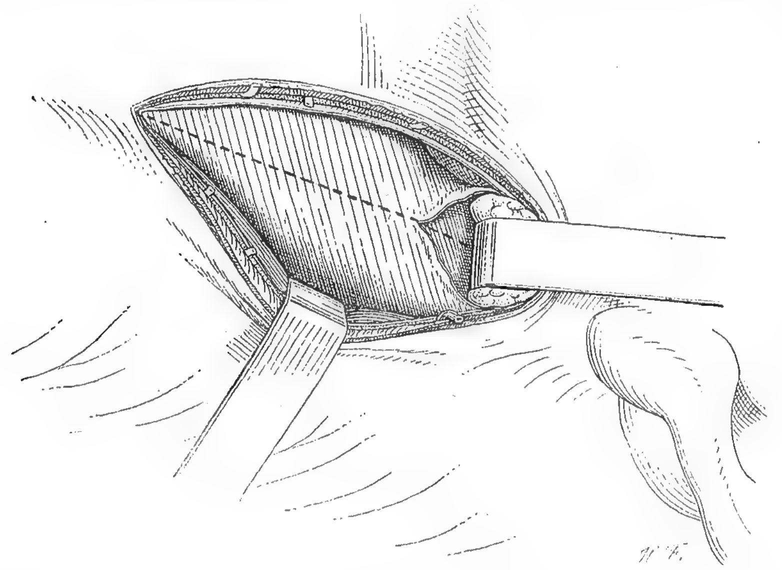


Figure 4.

Dégagement et réclinaison de la glande parotide. — La ligne pointillée indique le tracé de l'incision de l'aponévrose moyenne, dans le temps suivant.

Incisez légèrement cette lame au bistouri, sur toute la hauteur de l'incision primitive et dans son axe, plutôt en avant qu'en arrière. En vain on essaierait de l'effondrer à la sonde cannelée; cette manœuvre est pénible, sans élégance; la manœuvre prudente du bistouri est infiniment supérieure.

Cette incision faite, déposez définitivement le bistouri. Tout le reste de l'opération sera fait à la pince et à la sonde cannelée.

Prenez, comme toujours, la sonde cannelée robuste, à pointe recourbée et arrondie. Soulevez avec la pince les tissus que la sonde cannelée dissocie. Travaillez en haut, sous l'écarteur supérieur qui récline la parotide. Reportez à droite et à gauche lea deux lèvres de l'incision aponévrotique que vous venez d'ébaucher. De suite, sous la parotide réclinée, se dégage, oblique en bas et en avant, le corps charnu du digastrique, auquel fait suite bientôt vers l'os hyoïde, en bas et en avant, un beau tendon blanc et nacré fusionné avec le stylo-hyoïdien.

J'insiste beaucoup sur ce point : à ce moment, la découverte de l'artère est assurée, le repère immédiat principal est trouvé, car l'artère carotide externe est au-dessous de ce muscle, qui surcroise obliquement la direction du vaisseau et à son contact. Je rappellerai, en effet, qu'entre son segment cervical accessible et son segment parotidien inaccessible, derrière l'angle maxillaire et au droit de l'amygdale, l'artère carotide externe s'engage dans la fourche musculaire externe du bouquet de Riolan, entre le stylo-hyoïdien uni au digastrique en dehors et le styloglosse en dedans, segment que j'ai étudié dans le travail précité. Mettez donc toujours à nu le ventre postérieur du digastrique, constant, haut situé, mais facile à découvrir, — c'est à cela que sert la réclinaison systématique préalable de la parotide, — et vous aurez, par lui, le repère capital. Voici, en effet, la gaine vasculaire; vous allez trouver les autres repères et enfin l'artère cherchée.

Morestin a insisté sur l'importance de ce repère. Je l'ai indiqué aussi, depuis plusieurs années, dans les démonstrations pratiques de l'Amphithéâtre des hôpitaux et j'ai constaté qu'il rend de très grands services. Je le trouve signalé par Lecène dans un manuel de technique récent. Il doit entrer dans la catégorie des repères classiques.

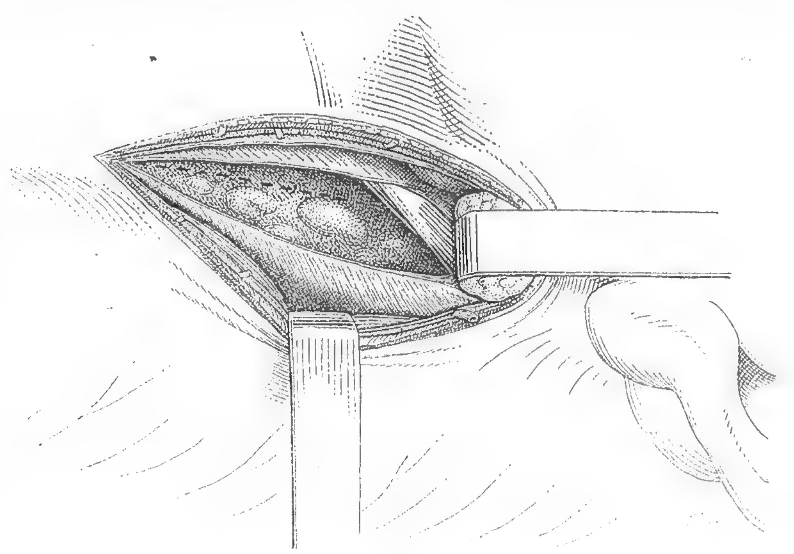


Figure 5.

Incision de l'aponévrose moyenne. Dégagement du ventre postérieur du digastrique. — La ligne pointillée indique le tracé de la zone d'accès sur le plan lympho-ganglionnaire, dans le temps suivant.

Pensez à ce moment à la grande corne de l'os hyoïde. Cherchez-la en avant, au milieu de l'incision; l'aide appuyant du côté opposé sur l'os hyoïde, ce déplacement met la corne en saillie; la sonde cannelée vient buter sur elle.

VII. — Dégagement des éléments de la gaine vasculaire.

L'ensemble du paquet vasculo-nerveux reste caché par les lames aponévrotiques qui l'entourent et dont il faut dissocier les éléments, plan par plan, en y trouvant de nouveaux repères immédiats, pour arriver sur le vaisseau. Rappelons-nous que, dans le pédicule carotidien externe, la superposition des plans est la suivante : plan lympho-ganglionnaire, plan veineux, plan nerveux, plan artériel. Appliquons cette donnée à la technique.

Demandez à l'aide de diminuer encore la rotation externe et un peu l'extension de la tête, afin de ne pas opérer sur ces organes profonds, fragiles, hypertendus.

a) *Réclinaison du plan formé par les lymphatiques et les ganglions.* — Ce premier plan, que l'on trouve en dissociant la première couche du paquet vasculo-nerveux, est toujours appréciable, même sur les sujets maigres. Sur les sujets gras ou infiltrés il peut prendre une très grande importance. On doit systématiquement y penser.

Allez tout à fait en dedans, contre la paroi interne laryngo-pharyngée, au-dessous du feuillet sectionné de l'aponévrose moyenne, si celui-ci reste apparent au-dessous de la tranche de l'aponévrose superficielle. Soulevez le tissu cellulaire avec la pince, maniez la sonde cannelée de haut en bas en partant de la fosse de dégagement du digastrique; rejetez de dedans en dehors la lame que vous soulevez et qui porte avec elle un paquet lympho-ganglionnaire, parfois très épais, dans lequel la sonde repère les ganglions, dont on peut même reconnaître les saillies blanchâtres plus ou moins régulières. Agissez avec prudence; dans la profondeur les lymphatiques et les ganglions sont adhérents aux veines sous-jacentes; des tractus bleus ou violacés apparaissent, obliques en bas et en dehors, éléments afférents du tronc thyro-linguo-pharyngo-facial; puis bientôt, en dehors, la masse sombre et flasque de la jugulaire interne, molle et étalée sur le vivant. A ce moment, arrêtez-vous; il est inutile de dépasser de beaucoup le plan du bord interne de la jugulaire, d'aborder le pédicule carotidien principal; le reste de la découverte va se faire en dedans et en avant, dans le pédicule carotidien antérieur dont fait partie la carotide externe.

Reprenez à l'aide l'écarteur externe, premier placé sous le sterno-cléido-mastoïdien; chargez la lame que vous venez de disséquer afin de la faire récliner en dehors.

b) *Dissociation et réclinaison du plan veineux.*

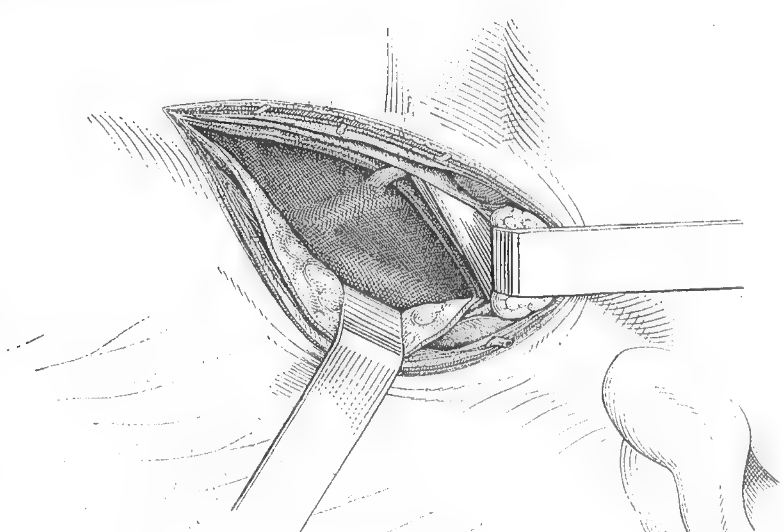


Figure 6. — *Réclinaison du plan lympho-ganglionnaire.*

— Continuez à travailler avec la sonde cannelée en dedans de la jugulaire. Isolez les branches afférentes du tronc thyro-linguo-pharyngo-facial et ce tronc lui-même. Rappelez-vous que les

veines de ce territoire vont rejoindre la jugulaire interne par un seul gros tronc ou bien par plu-

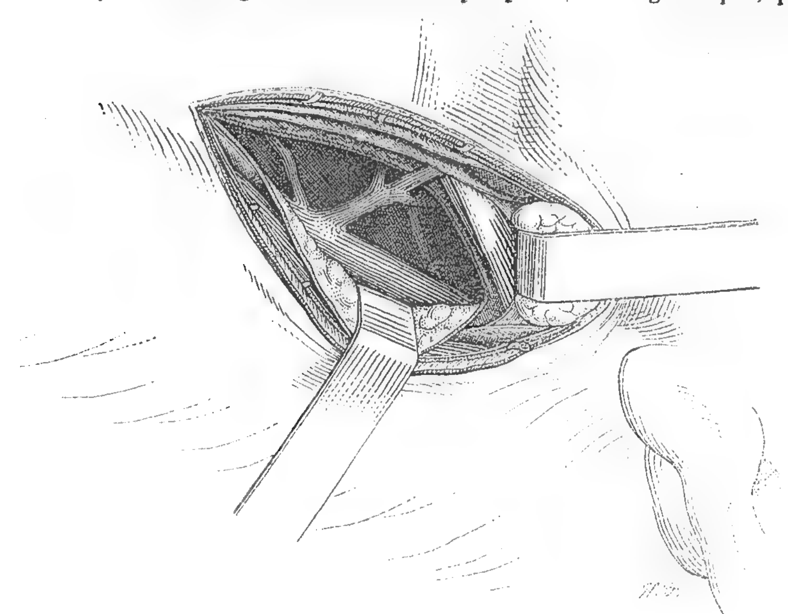


Figure 7.
Dissociation du plan veineux : tronc thyro-linguo-pharyngo-facial et jugulaire interne.

sieurs troncs plus grêles, étagés de haut en bas de façon variable dans la région découverte.

Si le tronc est unique et bas placé, ce qui est la disposition la plus fréquente, isolez ce tronc et réclinez-le en dedans et en bas, avec le second écarteur qui désormais abandonne la parotide. Ce tronc répond à peu près au milieu du champ de l'incision, soit au niveau de la grande corne de l'os hyoïde. S'il y a plusieurs troncules étagés, disposition extrêmement gênante, réclinez-les successivement en bas et en dedans, sans les ouvrir, afin de ne pas souiller de sang le champ opératoire. Efforcez-vous d'en débarrasser ce champ dans ses deux tiers supérieurs et, si vous ne pouvez mieux faire, dans le tiers moyen. Mais pensez toujours qu'il faut dégager à tout prix le tiers supérieur, pour pouvoir aller à la recherche d'un repère plus profond, le grand hypoglosse. C'est quelquefois un temps difficile, délicat. Il faut l'exécuter en sachant à l'avance comment on se comportera suivant la disposition des veines. Il faut l'exécuter aussi sans hâte, ne pas se laisser impressionner par la présence de l'artère sous-jacente, qui montre même déjà quelquefois les formes arrondies et fermes de son cordon blanc-rosé.

c) *Recherche, isolement et réclinaison du plan nerveux, formé par le nerf grand hypoglosse et deux de ses branches collatérales descendantes.* —

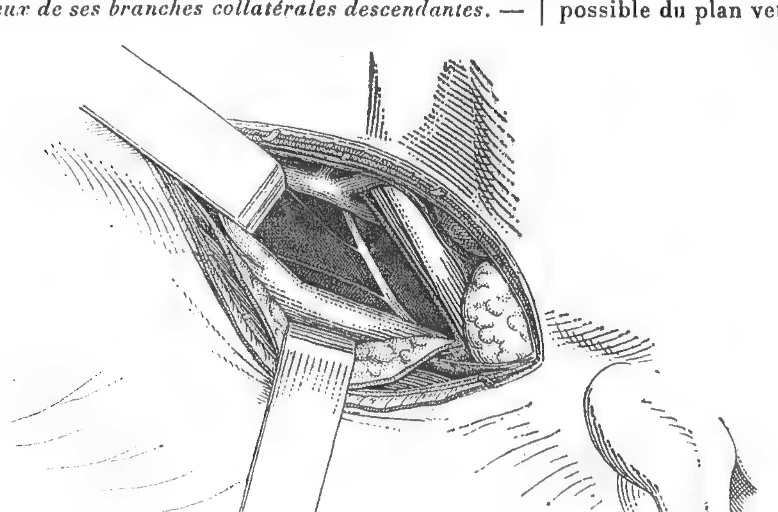


Figure 8. — *Recherche du nerf grand hypoglosse.*

Les veines vous avaient conduit en bas; remontez maintenant vers le digastrique. Commencez la recherche du nerf très haut, au ras du muscle digastrique; procédez méthodiquement à sa découverte de haut en bas. Dans un plan un peu inférieur à ce muscle, à 10 ou 15 millimètres en moyenne, rarement plus, assez souvent moins, le cordon blanc et arrondi du nerf montre bientôt sa courbe à concavité supéro-interne. Comptez que le nerf est presque de façon constante dans le tiers supérieur de l'incision, que sa déclivité atteint rarement le plan de l'os hyoïde, enfin qu'à titre très exceptionnel elle est au-dessous, mais que cette disposition existe.

Certains opérateurs, en particulier Sebileau, dans ses exposés d'amphithéâtre, attachent une très grande importance à la découverte de l'hypoglosse. Ce nerf peut être considéré, à juste titre, comme le repère le plus important, puisqu'il est le plus immédiat : l'artère est toujours sous le nerf, à son contact; il est certain que le nerf étant trouvé, l'artère est trouvée. Je ne crois pas que ce repère doive faire oublier les autres; surtout je ne crois pas que, dès le sterno-cléido-mastoïdien récliné, on doive partir d'emblée à la recherche assez incertaine du nerf, qui est, dans ces conditions, aussi difficile à trouver que l'artère elle-même. Pensez à la variabilité de l'amplitude de sa courbe, à la possibilité d'une crosse basse pouvant conduire vers la carotide interne ou même la carotide primitive; pensez aussi au plan lympho-ganglionnaire, parfois si épais; pensez à la complexité possible du plan veineux et à la gêne qu'il peut imposer dans de telles conditions. Enfin, rappelez-vous qu'une ligature — et celle-ci plus que toute autre — doit être non une découverte, mais une opération réglée, remarquable exercice d'entraînement à l'amphithéâtre, gage de rapidité et de sécurité à la salle d'opération. Je dis donc volontiers : cherchez le nerf, c'est le meilleur repère, le repère immédiat, mais cherchez-le au moment voulu et quand vient son tour.

Le nerf découvert, isolez-le vers sa concavité; puis allez vers sa convexité. Vers sa concavité, le soulevant avec la pince, sans toutefois le pincer, en maniant la sonde cannelée de haut en bas presque verticalement, cherchez à dégager, si c'est possible, ses deux branches collatérales : la branche descendante et le petit rameau du thyrohyoïdien, qui normalement encadrent la carotide externe, la première en dehors, le second en dedans. On voit souvent la première, rarement le second. C'est du reste de minime utilité, car, dès ce moment, sous le nerf isolé, on aperçoit le tronc artériel, dont le dégagement veineux a pu déjà mettre en évidence le segment sous-jacent.

Déplacez l'écarteur des veines, remontez-le légèrement, de façon que son pôle inférieur récline les veines et son pôle supérieur le nerf; vous avez alors un écarteur externe pour les lymphatiques et un écarteur interne pour veines et nerfs.

Mais si vous n'avez pas assez de place dans ce sens, si les veines ont une confluence haute, n'hésitez pas à prendre, au contraire, pour le nerf, l'écarteur externe, de façon à avoir un écarteur vers le haut pour le nerf, un écarteur vers le bas pour les veines : c'est, le plus souvent, mieux ainsi.

d) *Isolement de l'artère. Identification. Dénudation. Passage du fil.* — Dégagez l'artère dont le cordon dur, blanc-rosé, arrondi sur ses bords, un peu déprimé en son centre, est sous vos yeux et votre sonde. N'isolez pas sur une trop grande étendue. Repérez encore la pointe arrondie de la grande corne de l'os hyoïde en dedans, dénudez

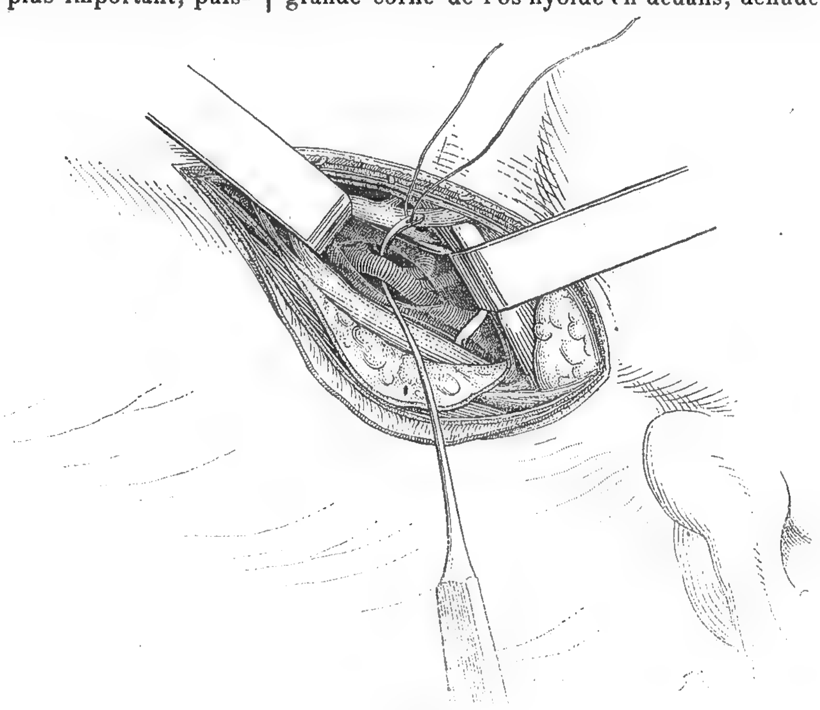


Figure 9.
Isolement de l'artère. Identification des collatérales. Dénudation. Passage du fil.

à son niveau, un peu au-dessous, un peu au-dessus. Travaillez dans cette légère dépression triangulaire, où, appuyé contre la paroi pharyngée qu'il faut ménager, l'artère monte, entre : en dehors la veine jugulaire interne, en dedans et en bas le tronc thyro-linguo-pharyngo-facial, en dedans et en haut le nerf grand hypoglosse. Isolez plutôt en avant qu'en arrière, dans le sens des collatérales de la carotide; n'allez pas en arrière vers le paquet carotidien principal.

De bas en haut, repérez, en isolant leur premier segment, les branches de la carotide externe. Voici en bas, quelquefois très bas, une artère qui descend, après une légère crosse à convexité supérieure; c'est la thyroïdienne supérieure. Au dessus, une artère oblique en haut, en avant et en dedans, à crosse presque toujours accentuée, à convexité supérieure; c'est la linguale. Puis, isolée ou par tronc commun avec la précédente, une autre artère, plus haute, plus volumineuse, mais de même direction, la faciale. Le tronc qui donne ces collatérales ne peut être que la carotide externe; c'est le moyen classique et obligatoire de l'identifier et de la distinguer en particulier de l'interne ou même de la primitive.

La dénudation du vaisseau, avec pince et bis-

touri, pour incision de la gaine, enfin sonde cannelée, est faite régulièrement entre l'artère qui descend, la thyroïdienne, — dont le territoire spécial peut en général être respecté quand on lie la carotide externe, — et l'artère qui monte, la linguale. Cette dénudation n'est pas seulement une manœuvre d'amphithéâtre, elle est utile sur le vivant, car l'artère est accompagnée d'une veine toujours assez notable, quelquefois grosse, la veine carotide externe de Farabeuf-Launay, que je considère comme constante.

Le fil est passé de dehors en dedans. Placez-le assez haut, près de la linguale, pas trop près de la thyroïdienne supérieure. Cette recommandation est importante. Sebileau a coutume d'y insister. Quelquefois, en effet, la thyroïdienne naît si bas de la carotide externe, qu'elle peut être considérée comme issue du confluent, souvent renflé en bulbe chez les vieillards, des trois carotides primitive, interne, externe, et que l'on peut aussi considérer comme un segment terminal élargi de la carotide primitive. Il est facile de voir comment l'origine latérale, presque verticale, de la carotide externe sur le tronc carotidien principal, amène la formation de cette sorte de confluent commun des carotides. Ainsi, un fil, quoique placé au-dessus de la thyroïdienne, pourrait cependant lier la carotide primitive ou le bulbe des carotides : faute assez fréquente, car, trop peu connue, et expliquée par la terminaison souvent trop hâtive de l'opération, après la découverte et l'identification du vaisseau.

Le fil passé, avant de lier, soulevez encore l'artère, vérifiez les collatérales, assurez-vous qu'il est bien placé; enfin, constatez que, neuf fois sur dix, l'artère va être liée exactement au milieu de votre incision, au droit de la petite extrémité arrondie de la grande corne hyoïdienne, presque à son contact.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'intoxication par l'alcool méthylique. — La récente « épidémie » de Berlin a appelé l'attention sur l'intoxication par l'alcool méthylique. Complètement passée sous silence, dans nos traités de pathologie, ignorée de la plupart des médecins, elle est cependant de celles qu'il faut connaître, étant donné sa gravité et les nombreuses victimes qu'elle peut faire, lorsqu'elle n'a pas été dépistée immédiatement.

***

On connaît les faits[1]. Pendant la dernière semaine de 1911 sévit brusquement sur les pensionnaires d'un asile de nuit de Berlin une maladie singulière. Avec ou sans troubles gastro-intestinaux (les vomissements étaient rares et la diarrhée exceptionnelle), sans fièvre, ils étaient pris de sécheresse de la gorge, de vives douleurs épigastriques, et surtout de troubles visuels à peu près constants : pupilles dilatées et sans réaction, vue trouble ou même cécité complète, survenant parfois brusquement. A cela se joignaient des phénomènes d'excitation : agitation, délire, convulsions. Enfin, dans les cas les plus graves, se manifestait une vive dyspnée avec cyanose périphérique.

Quel fut exactement le nombre des malades ? Pinkus donne le chiffre de 163 cas avec 72 morts. Au début, la mortalité avait même atteint 70 à 80 pour 100, chiffre d'autant plus impressionnant qu'il s'agissait de sujets pour la plupart jeunes et vigoureux. En outre, un certain nombre de malades restèrent aveugles.

De quoi s'agissait-il ? Le choléra fut immédiatement écarté. La constipation habituelle, les troubles visuels spéciaux, ne permettaient pas d'y songer. On pensa à une intoxication par la belladone, en raison de la sécheresse de la gorge et de la dilatation pupillaire. On pensa surtout au botulisme, et les soupçons se portèrent pendant quelque temps sur des hachis de viande de cheval, du goulasch, de la viande en saumure, de la salade de pommes de terre, des gâteaux, et surtout des harengs saurs, dont les pensionnaires habituels de l'asile font une grande consommation. Les résultats des recherches scientifiques semblaient plaider dans ce sens : les médecins légistes avaient, en effet, trouvé dans l'estomac des morts des pommes de terre toxiques pour les animaux, et l'Institut pour les maladies infectieuses avait extrait du contenu gastrique une toxine qui se trouvait neutralisée par l'antitoxine spécifique du botulisme. Aussi fit-on à un certain nombre de malades des injections du sérum antibotulique de Wassermann, mais sans aucun résultat. D'ailleurs l'absence de toute paralysie ne cadrait guère avec le diagnostic de botulisme. Et puis aucun des aliments soupçonnés n'avait été consommé par tous les malades sans exception. Enfin, fait qui semblait étrange, aucune des femmes de l'asile — incomparablement moins nombreuses, il est vrai, que les hommes — n'était atteinte.

On ne sait trop qui songea le premier à une intoxication par l'alcool méthylique. Le docteur Fischer, médecin de l'asile, puis deux droguistes, revendiquèrent ce mérite. Mais, d'après les témoignages de Pinkus et de Stadelmann, ce serait surtout la voix populaire qui, tandis que les médecins s'obstinaient à accuser le poisson fumé, les aurait « raillés de leur aveuglement » et aurait incriminé l'alcool. Tous les pensionnaires de l'asile sont, en effet, des buveurs d'alcool, et d'ailleurs les malades eux-mêmes accusaient le trois-six qu'ils avaient consommé dans un cabaret borgne du voisinage.

En effet, tout s'expliquait ainsi. L'immunité apparente des femmes provenait de ce qu'aucune d'elles — malgré leurs habitudes alcooliques — n'était admise dans le cabaret en question. La symptomatologie était exactement celle de l'intoxication par l'alcool méthylique : or, l'analyse de l'eau-de-vie prélevée chez le cabaretier la montra composée, pour les deux tiers, d'alcool méthylique, et l'on trouva dans la cave du fournisseur de cette eau-de-vie une grande quantité d'alcool méthylique. Enfin le cabaretier n'avait cet alcool que depuis quelques jours lorsque éclatèrent les premiers cas d'intoxication, et la fermeture de son cabaret et de quelques autres cabarets suspects mit immédiatement fin à la pseudo-épidémie.

***

Si les médecins allemands n'ont pas su reconnaître l'intoxication par l'alcool méthylique, malgré certains traits assez caractéristiques, ce n'est pas qu'elle n'ait été maintes fois décrite. Il existe sur ce sujet toute une littérature[1]; mais il s'agit presque exclusivement de travaux étrangers, surtout américains, et, de plus, en raison de la prédominance des troubles oculaires, ce sont les sociétés et les recueils d'ophtalmologie qui ont eu presque le monopole de ces travaux.

Fait curieux : c'est en France qu'auraient été publiées les deux premières observations, et ces observations semblent avoir été en même temps les dernières pour notre pays. Elles remontent à 1877 et sont dues à Viger et à Mengin, de Caen. Il s'agit de deux prisonniers ayant bu de l'alcool méthylique servant à faire du vernis. L'un succomba, l'autre resta aveugle.

C'est seulement vingt ans plus tard, en 1898, que furent publiées de nouvelles observations, cette fois aux Etats-Unis. Mais, dans ce pays, elles ne tardèrent pas à s'accumuler. Depuis 1898, il n'est pour ainsi dire pas d'année où n'aient paru plusieurs travaux sur la question, chacun signalant un ou plusieurs cas nouveaux, observés un peu partout : à New-York, Philadelphie, Chicago, Cincinnati, San Francisco, etc. Aussi réclama-t-on, dès 1901, des mesures législatives spéciales. En Octobre 1904, Buller et Wood[1] réunissaient 122 cas de mort et 156 cas de cécité. En 1909, Grüning, de New-York, qui avait observé 10 cas dans la même année, appelait avec insistance sur cette intoxication l'attention des médecins et des hygiénistes.

En 1905, Sterling signalait un cas à Montréal.

Mais l'Amérique du Nord n'était pas seule atteinte. La Russie et la Hongrie fournissaient, elles aussi, leur tribut à l'intoxication.

Kassas signalait, en 1903, dans le gouvernement de Wladimir-Wolynsk, 14 morts sur 26 personnes ayant bu de l'alcool méthylique. L'année suivante, Strömberg, de Dorpat, rapportait une première série de 35 cas d'intoxication à un même repas, avec 11 morts, puis une seconde série avec 20 morts. De 1907 à 1909, de nombreux cas étaient observés à Moscou, Kasan, Riga, en Lithuanie. En 1907, Löwenthal, de Moscou, réunissait 300 cas de cécité dus à l'alcool méthylique, dont 24 observés en Russie. L'année suivante, Senkowitsch, de Kasan, rapportait 9 nouveaux cas de cécité, sans parler de 4 cas de mort. Kassas relatait une intoxication survenue à la suite d'un repas de noces : 25 convives tombaient malades; 4 succombaient, et d'autres restaient aveugles.

En Hongrie, les premiers cas étaient signalés en 1909. Au printemps de cette année-là, on observait, en peu de temps, 70 cas de mort, dus à l'intoxication par l'alcool méthylique. A la même époque, 10 personnes se présentaient à la clinique ophtalmologique de Budapest parce qu'elles avaient perdu la vue en l'espace de quelques jours. Aussi von Gross avertissait-il Ehrlich du danger qu'il y aurait à dissoudre le salvarsan dans l'alcool méthylique.

D'ailleurs, en Allemagne même, l'intoxication par cet alcool avait été également observée par Kuhnt en 1899. Un ouvrier de Memel, ayant bu de l'alcool méthylique, fut atteint d'une cécité bilatérale qui, heureusement, guérit. Cette observation semblait être restée isolée; mais, lorsqu'on eut constaté la nature exacte de l'« épidémie » de la fin de 1911, on reconnut du même coup, rétrospectivement, la cause de plusieurs cas de mort observés à Berlin dans l'été de la même année, et dont l'origine était demeurée indéterminée[2].

On le voit : l'intoxication par l'alcool méthylique est loin d'être exceptionnelle, au moins dans certains pays. Elle peut s'observer dans tous. Il importe donc d'en connaître les principaux traits.

***

Schématiquement, c'est-à-dire en supposant un cas complet, cette intoxication peut donner lieu à quatre ordres de symptômes : digestifs, oculaires, nerveux et respiratoires.

Les troubles digestifs sont très inconstants : il ne faut donc pas trop compter sur eux pour mettre sur la voie de cette intoxication alimentaire spéciale. Si les nausées sont fréquentes, les vomissements sont rares. Ils contiennent

1. Voir à ce sujet F. Pinkus. — « Ueber die Massenerkrankungen im städtischen Asyl für Obdachlose in Berlin, 23 bis, 31 December 1911 ». *Med. Klinik*, n° 1, 1912; et Stadelmann et A. Magnus-Lévy. — « Ueber die in der Weinachtszeit 1911 in Berlin vorgekommenen Massenvergiftungen ». *Berl. klin. Woch.*, 1912, n° 5.

1. Voir Hirschberg. — « Ueber Methylschnapsvergiftung ». *Berl. klin. Woch.*, 1912, n° 6.

1. Buller et Wood. — *Journ. of the Amer. med. Ass.*, Octobre 1904.

2. Voir aussi les monographies allemandes de Lewin et Guillery. — In « Wirkungen der Arzneimittel und Gifte auf das Auge ». Berlin, 1904, p. 372-390; et v. Jaksch. — « Die Vergiftungen ». 2e Auflage, *Spez. Path. u. Therap. v. Nothnagel*, 1910, p. 278.

quelquefois du sang. Les malades se plaignent de sécheresse dans la bouche et la gorge, d'une sensation de constriction au niveau du gosier, d'une soif vive. La diarrhée est très rare; la constipation est, au contraire, la règle, résistant même souvent aux laxatifs.

Les troubles oculo-pupillaires sont les plus caractéristiques; ce sont eux qui représentent la véritable signature de l'intoxication. Les troubles subjectifs varient depuis quelques scintillements jusqu'à l'amaurose complète, survenant parfois brusquement. Objectivement, on trouve les pupilles dilatées, réagissant mal à l'accommodation, ne réagissant pas à la lumière. L'examen ophtalmoscopique montre des lésions de névrite rétro-bulbaire ou de neuro-rétinite atrophiante, avec rétrécissement des artères rétiniennes. En revanche, on n'observe pas de troubles de la motilité du globe de l'œil.

Ces symptômes oculaires n'ont pas seulement une valeur diagnostique importante. Ils ont également un grand intérêt pronostique. Quand les pupilles restent dilatées malgré l'amélioration des autres symptômes, il faut s'attendre à une rechute ou à une cécité définitive.

Les phénomènes nerveux sont de divers ordres. Ce sont des douleurs épigastriques parfois très vives, des points de côté, de la céphalalgie, des fourmillements dans les membres; ce sont aussi de la confusion mentale, de l'amnésie, des vertiges, quelquefois des crises d'agitation, de délire furieux. Mais les malades ne donnent nullement l'impression de sujets ivres; ils ne sentent pas l'alcool; ils ne présentent pas de véritables paralysies. En revanche, les réflexes tendineux sont souvent exagérés et, dans les cas graves, on peut observer des convulsions, de l'opisthotonos. Ces accidents aboutissent au coma.

Les troubles respiratoires sont l'apanage des cas graves. C'est une véritable soif d'air, avec inspirations profondes, forcées, et cyanose des extrémités.

L'albuminurie n'est pas rare, mais reste toujours légère et passagère. Enfin il n'y a jamais de fièvre; on constate même souvent de l'hypothermie.

Quant à l'évolution, elle est des plus variables. Une des particularités de cette intoxication, c'est l'existence d'une sorte de période d'incubation durant vingt-quatre à quarante-huit heures. La durée totale de l'affection varie de quelques heures à six ou huit jours. Il y a des cas presque foudroyants. Le pronostic est, d'après Stadelmann, impossible à porter : on voit des cas d'apparence très graves devenir tout à coup bénins et guérir, alors que des cas légers s'aggravent brusquement. En outre, les rechutes sont toujours possibles. Le pronostic, au point de vue de la vision, n'est pas moins incertain. Certains sujets restent plus ou moins complètement aveugles, tandis que, chez d'autres, la vision se rétablit, quelquefois au bout de plusieurs mois seulement.

L'autopsie ne montre aucune lésion spéciale.

Parmi les divers traitements employés, Stadelmann ne reconnaît quelque efficacité qu'à la morphine donnée à haute dose, tandis que les médecins américains préconisent surtout l'iodure de potassium et les injections de pilocarpine. Les lavages d'estomac sont difficiles à pratiquer, en raison de la sensation de constriction pharyngée, et d'ailleurs généralement inutiles, étant donnée l'échéance tardive des premiers symptômes. Il est à noter que les malades de l'épidémie de Berlin refusaient énergiquement l'alcool qu'on leur offrait sous forme de vin chaud ou de cognac dans du thé.

***

L'intoxication peut se réaliser suivant bien des modes. Presque toujours elle se produit par ingestion. Les cas comme celui de Payne, où un homme avala un demi-litre d'alcool méthylique pour se suicider, sont exceptionnels. En règle générale, il s'agit de sujets qui ont bu cet alcool par plaisir. Les uns l'ont consommé en connaissance de cause : par exemple, certains ouvriers de fabriques de vernis ou de couleurs d'aniline. Les autres ont absorbé, en guise d'eau-de-vie, des produits à base d'alcool méthylique destinés à l'usage externe, comme, par exemple, certaines eaux de Cologne, ou encore l' « esprit aromatique », sorte de vulnéraire employé en Russie. De même pour l'essence de menthe poivrée, que l'on boit en Amérique dans certains Etats où l'alcool est interdit. Mais, le plus souvent, les sujets intoxiqués ont bu de l'eau-de-vie, ou du rhum, du gingembre, falsifiés avec de l'alcool méthylique. Il s'agit d'individus pauvres désirant avoir le plus d'alcool possible pour le moindre prix, et qui sont les victimes d'industriels peu scrupuleux. On a même trouvé de l'alcool méthylique dans certaines marmelades américaines. On pourrait être tenté de croire que cet alcool, qu'on emploie pour dénaturer l'alcool éthylique, est facilement reconnaissable à son odeur et à son goût. En réalité, on arrive aujourd'hui à le rectifier suffisamment pour lui enlever à peu près complètement son goût et son odeur spéciaux.

Enfin l'intoxication peut résulter de la simple inhalation des vapeurs de cet alcool, par exemple chez les ouvriers laqueurs. Palillo, de Schweinitz, ont rapporté des cas de cécité persistante survenue dans ces conditions; en 1906, Gifford en réunissait dix observations, auxquelles il ajoutait une onzième personnelle, et, depuis lors, Stricker et Cashart en ont publié de nouveaux cas.

Ce qui est certain, c'est qu'il y a de très grandes différences de sensibilité individuelle. On a vu quelques cuillerées à café suffire à déterminer une intoxication grave. D'après von Jaksch, la dose mortelle pourrait ne pas dépasser 50 grammes, et l'on aurait observé la cécité après l'ingestion de 7 gr. 50 seulement. Par contre, d'autres sujets ont pu consommer des doses très supérieures sans présenter autre chose que des troubles légers et passagers, ou même en restant indemnes. On a pensé que la vacuité de l'estomac favorisait l'intoxication; pourtant plusieurs cas d'intoxication collective ont été observés à la suite de repas de noces. Ce qui paraît établi, c'est que l'alcool méthylique a une action cumulative, en raison de sa lente élimination. Difficilement oxydable, il s'éliminerait, d'après Pohl, à l'état d'acide formique, et cette élimination durerait quatre à cinq jours.

Cette toxicité spéciale de l'alcool méthylique est en désacord avec la toi de Rabuteau et Richardson, d'après laquelle la toxicité des alcools irait de pair avec le nombre de leurs atomes de carbone. L'étude expérimentale de la toxicité de l'alcool méthylique a, d'ailleurs, conduit à des résultats contradictoires[1]. Tandis que la plupart des auteurs l'ont trouvé moins toxique que l'alcool éthylique, Joffroy et Serveaux ont conclu qu'en raison de son action cumulative il se montre plus toxique à doses répétées, et Pohl, Blumenthal, Reid Hunt l'ont trouvé plus toxique de toute façon. Reid Hunt attribue son action à l'acide formique résultant de son dédoublement. En tout cas, Holden, Birch Hirschfeld, Friedenwald, ont observé, dans l'intoxication expérimentale par l'alcool méthylique, une action élective sur les éléments de la rétine. Holden a rendu aveugle un chien de 10 kilogrammes en lui faisant ingérer, à deux reprises, 50 centimètres cubes de cet alcool. Chez l'animal comme chez l'homme, les manifestations toxiques ne débutent qu'au bout d'un temps assez long (vingt-quatre heures, par exemple).

Il est vrai que certains auteurs se demandent s'il s'agissait bien, dans tous ces cas, cliniques ou expérimentaux, d'alcool méthylique pur, et tendent à attribuer les effets toxiques à des impuretés. C'est une question qui ne paraît pas absolument tranchée à l'heure actuelle. Mais, en tout cas, la nocuité de l'alcool méthylique du commerce est hors de doute.

1. Voir à ce sujet Förster. — « Ueber die Wirkung des Methylalkohols ». *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 5.

***

Il faut donc avoir présents à l'esprit les principaux caractères de cette intoxication, et y songer en présence de toute cécité survenue très rapidement avec dilatation pupillaire, surtout chez plusieurs individus en même temps. On n'oubliera pas l'absence fréquente de troubles gastro-intestinaux, et le début habituel des manifestations morbides vingt-quatre à trente-six heures seulement après l'ingestion du poison.

Quant aux mesures prophylactiques, elles consistent dans l'interdiction absolue, sous peines sévères, d'ajouter de l'alcool méthylique à un breuvage ou un aliment quelconque, et, par suite, dans une surveillance spéciale du commerce des alcools et autres spiritueux vendus à bas prix. On ne saurait, bien entendu, interdire la vente de l'alcool méthylique pour certains usages industriels, mais, en Hongrie, le libre débit de cet alcool dans les drogueries est interdit, et, en Prusse, il est défendu de s'en servir pour la préparation d'aucune drogue thérapeutique. D'une manière générale, tout liquide contenant de l'alcool méthylique devrait être pourvu de l'étiquette « Poison ». Un médecin américain a même proposé d'y ajouter : « L'emploi interne de ce liquide rend aveugle. »

A. Gouget.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Le traitement des infections génitales par les cultures de bacilles lactiques. — Les résultats que donne, dans les infections intestinales, l'emploi des cultures de bacilles lactiques sont connus de tous les médecins, mais l'attention a été, jusqu'ici, moins attirée vers l'usage de ces mêmes cultures, comme traitement des infections frappant d'autres appareils que l'appareil digestif. Pourtant, la bactériothérapie est actuellement usitée par les stomatologistes, les laryngologistes, les urologues, etc. Nous voulons faire connaître ici les résultats que l'on est en droit d'en attendre, dans le traitement des infections génitales.

Brindeau eut, le premier, l'idée féconde de traiter les infections puerpérales par les cultures des bacilles lactiques : en 1908, il rapportait, devant la Société d'Obstétrique de Paris[1], trois observations d'endométrite puerpérale traitées par cette méthode; il s'était basé, pour ce faire, sur cette double considération, que le streptocoque ne se développe que très difficilement en milieu acide, et que le bacille lactique n'est pas pathogène. L'année suivante, nous rapportions nous-même, devant la Société obstétricale de France[2], les résultats que nous en avions obtenus dans le traitement des plaies génitales, et post-opératoires, que nous avions observées à Lariboisière, à Saint-Antoine, à la clinique Tarnier. Cathala[3], à la suite de notre communication, prit la parole sur le même sujet, et cita, particulièrement, le service que lui avait rendu cette méthode dans un cas de plaie profonde consécutive à une laparotomie. Depuis cette époque, la bactériothérapie lactique est employée d'une façon courante, par nombre d'accoucheurs dans leur pratique privée, et dans plusieurs maternités, notamment à la clinique Tarnier (Prof.

1. Brindeau. — « Traitement de l'infection puerpérale par le bacille lactique ». *Bull. de la Soc. d'Obstétrique de Paris*, 16 Avril 1908.

2. Cyrille Jeannin. — « De la désinfection et de la cicatrisation des plaies par le bacille lactique ». *Bull. de la Soc. Obstétricale de France*, Octobre 1909.

3. Cathala. — « Traitement des plaies septiques par le bacille lactique ». *Bull. de la Soc. obstétricale de France*, Octobre 1909.

P. Bar) et à la maternité (Dr E. Bonnaire). Aussi, avons-nous maintenant, à la suite d'une expérimentation ininterrompue de plusieurs années, des documents suffisants pour bien apprécier la valeur de la méthode. Nous tiendrons le plus grand compte, dans ce très bref exposé, en dehors de nos constatations personnelles, du tout récent mémoire, basé sur 92 observations, que Brindeau[1] vient de publier dans les « Archives d'Obstétrique et de Gynécologie », et auquel nous ne saurions trop engager le lecteur à se reporter.

Technique et mode d'action de la Bactériothérapie lactique.

I. Technique de la Bactériothérapie. — α) *Quel bacille employer?* Brindeau conseille, de préférence à tout autre, le *bacille bulgare* : ce germe fait fermenter les sucres très activement; c'est lui qui, de tous les germes de la même famille, produit le plus d'acide lactique, puisqu'il en donne 32 grammes par litre de lait, au lieu de 10 (Cohendy)!

β) *Sous quelle forme doit-on introduire ce bacille dans les voies génitales?* Les préparations lactiques actuellement en usage sont de deux sortes : les *comprimés* et les *cultures*. Les comprimés sont formés d'un mélange de microbes desséchés et de sucre de lait; leur action est très faiblement énergique, de plus ils ont été souillés, au cours de leur préparation, et contiennent, de ce fait, des germes capables de déterminer la putréfaction des albumines. Pour ces raisons, nous n'y aurons pas recours, et *nous emploierons exclusivement les cultures liquides*.

Ces cultures, telles qu'on les trouve actuellement dans le commerce, se présentent sous la forme de bouillon malté, peptonisé et minéralisé. Ce sont là de bonnes préparations, présentant toutefois l'inconvénient, si on les emploie en trop grande quantité, de pouvoir être légèrement toxiques, en raison des peptoses qu'elles renferment. — Mieux vaut donc ne faire usage que des *cultures en sérum lacté*. Ces cultures, qui ont acquis leur maximum d'intensité au bout de quarante-huit heures, doivent être employées dans les huit jours.

γ) *Comment doit-on faire le pansement?* Le flacon, contenant la culture, et ayant été tenu dans un endroit frais, est tout d'abord *décanté*; la partie inférieure, beaucoup plus riche en microbes, est seule utilisée. On la verse dans un petit cristallisoir stérilisé, puis on ajoute du lactose réduit en poudre, et également stérilisé. A l'aide d'un agitateur de verre, on constitue de ces deux substances un mélange bien homogène, qui doit avoir la fluidité d'une bouillie moyennement consistante. Cette bouillie pourrait être injectée telle quelle dans les parties génitales. Mieux vaut *en bien imbiber une mèche de gaze stérilisée* que l'on porte en la tassant légèrement, à l'endroit qu'il s'agit de traiter : endomètre, vagin, plaie vulvo-périnéale, etc. Ce pansement sera renouvelé trois fois, puis *deux fois par vingt-quatre heures*. Pendant ce temps, on ne *fera usage d'aucun antiseptique*, se bornant, au besoin, à irriguer les voies génitales à l'aide de la solution de sérum physiologique.

II. Mode d'action de la bactériothérapie. — Les bouillons lactiques agissent sur les plaies infectées, par trois mécanismes :

α) *Par l'acide lactique qu'ils produisent*, grâce à la fermentation du lactose. Cet acide possède un indiscutable pouvoir antiseptique, pouvoir antiseptique d'autant plus prononcé, qu'il y a dans ce mode de traitement production incessante d'acide, et que cet acide se présente ainsi à l'état naissant. Or, nous savons que le streptocoque, en particulier, est très sensible à l'action des acides.

β) *Par l'action empêchante des bacilles lactiques vis-à-vis des microbes pathogènes*. — Cette action, théoriquement assez mal définie, semble très nette *in vivo*, là où ces germes ont à lutter contre les microbes de la putréfaction et les divers pathogènes.

γ) *Par la production d'une leucocytose locale*. — Brindeau a constaté, par la méthode de frottis successifs, que les leucocytes, peu abondants avant le traitement, deviennent, après quelques pansements, si nombreux qu'ils recouvrent tout le champ de la préparation.

D'autre part, toutes les expériences ont pleinement démontré que ces baccilles, même employés en grande quantité, ne possèdent absolument *aucune action nocive pour l'organisme*.

Résultats donnés par la bactériothérapie dans les diverses formes cliniques de l'infection génitale.

Remarquons tout d'abord que *c'est surtout l'infection puerpérale* que nous aurons en vue dans cette étude. Sans doute, la bactériothérapie est employée, avec succès, en cas d'infection génitale non puerpérale, et tous ceux qui en ont fait usage savent les bons résultats qu'elle nous donne *dans certaines vaginites comme dans les ulcérations du col*. Mais c'est presque toujours contre l'infection puerpérale que ce mode de traitement a été institué. D'autre part, on l'a encore appliqué au traitement des plaies, désunions et fistules post-opératoires. Envisageons donc successivement ces deux éventualités.

I. Traitement des infections puerpérales. — Les résultats varient essentiellement suivant la variété d'infection qu'il s'agit de combattre.

α) *Plaies septiques vulvo-vaginales*. — Ces plaies sont consécutives à une déchirure du périnée, s'étendent parfois très loin dans le vagin. Quand on a procédé, au cours de l'accouchement, à quelque laborieuse extraction, une application de forceps avec rotation d'une volumineuse tête en occipito-postérieure, une embryotomie, etc., toutes les voies génitales inférieures sont lacérées. Le vagin tend à s'éliminer par vastes débris sphacélés; les plaies se recouvrent de fausses membranes, leur aspect est grisâtre et sanieux, et il s'en écoule un pus fétide et abondant, auquel se mêlent parfois des matières fécales si le rectum est déchiré.

Si ces lésions, rebelles à tous les antiseptiques sont pansées par des applications, répétées deux ou trois fois par vingt-quatre heures, de mèches imbibées de bouillie lactique, on les voit *très rapidement* évoluer vers la guérison : au bout de vingt-quatre heures, les fausses membranes se détachent, et en quarante-huit les plaies deviennent rosées, bourgeonnantes, et de bon aspect; toute suppuration est promptement tarie. Ce mode de traitement est *véritablement merveilleux* par sa rapidité et son efficacité. Il mérite indiscutablement de prendre le pas sur tous les autres procédés de désinfection locale, usités jusqu'ici en pareil cas. Nous l'avons même vu désinfecter de vastes cloaques recto-vaginaux et amener rapidement la réparation de la cloison.

Il importe, pour obtenir de bons résultats, de bien mettre à nu toutes les surfaces cruentées, de faire sauter les points appliqués sur le périnée, de façon à appliquer la bouillie lactique sur les moindres anfractuosités.

β) *Endométrite puerpérale*. — Le traitement de l'infection intra-utérine par la bactériothérapie est loin de donner des résultats aussi brillants. Somme toute, beaucoup de cas sont sensiblement améliorés : il en est surtout ainsi lorsqu'il s'agit d'une endométrite putride; alors, en effet, on voit rapidement la fétidité disparaître, et l'écoulement perdre son aspect sanieux, puis devenir franchement purulent, puis sanguinolent. Mais, dans les autres formes, ces pansements lactiques ne semblent pas donner de résultats sensiblement supérieurs aux autres modes de traitement.

Il est bien entendu que, parmi les infections utérines, nous mettons dans une classe à part l'*infection cervicale*, se produisant à la suite de délabrements du col, consécutive à quelque laborieuse extraction. Dans ce cas, les pansements lactiques agissent comme lorsqu'il s'agit de plaies vaginales ; les plaies cervicales se détergent, les escarres tombent, les surfaces cruentées bourgeonnent, et la réparation spontanée s'opère dans les meilleures conditions.

γ) *Péritonite puerpérale*. — Dans un cas de péritonite puerpérale aiguë, traitée par la laparotomie, Brindeau eut l'idée d'injecter, matin et soir, par le drain, un litre de bouillie lactique. La femme guérit.

Il est difficile de tirer de ce cas d'autre conclusion que celle qui consiste à constater la parfaite innocuité de cette préparation, même vis-à-vis d'une aussi vaste surface résorbante que le péritoine. Depuis, Brindeau et nous-mêmes avons de nouveau, à plusieurs reprises, eu recours à ces injections intra-péritonéales. En réalité, elles restent habituellement sans effet, et ceci tient en très grande partie à ce qu'elles ne pénètrent pas dans la grande séreuse, la cavité où se trouve le drain étant très rapidement isolée du reste de l'abdomen par de fausses membranes.

De fait, on voit, à peine a-t-on injecté quelques grammes, le liquide ressortir.

En résumé, *l'efficacité de la bactériothérapie est d'autant plus nette que l'on fait usage de cette méthode contre des formes d'infections puerpérales plus superficielles* : très puissante contre les infections vulvo-vaginales, et même cervicales, elle l'est beaucoup moins contre l'endométrite, et il est difficile de dire si elle possède la moindre action contre la péritonite.

II. Traitement des plaies, désunions et fistules post-opératoires. — Les propriétés désinfectantes, et, par là même, cicatrisantes, des cultures lactiques ont pu être utilisées avec succès dans le traitement des plaies consécutives aux interventions chirurgicales.

α) *Les larges désunions de la paroi abdominale* que l'on peut observer après certaines laparotomies, quand il s'est formé par exemple quelque hématome suppuré, prennent, sous l'influence de ces pansements, un aspect net et rouge, et se recouvrent rapidement de bourgeons charnus.

β) *Les fistules post-opératoires*, consécutives à l'emploi des drains, souvent si tenaces, se dessèchent, se comblent rapidement, si l'on a soin d'y introduire des mèches imbibées de bouillie lactique. Brindeau a même vu, dans un cas de fistule stercorale, la fétidité disparaître, et l'écoulement se tarir peu à peu.

γ) *La désunion d'une périnéorraphie*, par suite de l'infection, sera traitée de la même façon : très rapidement, la plaie devient aseptique, et, de ce fait, se présente dans les meilleures conditions requises pour une nouvelle réfection. C'est là un procédé très précieux en obstétrique, car il permet, lorsqu'on a affaire à une femme légèrement infectée, chez laquelle on n'ose pas tenter une restauration immédiate, *de mettre la plaie périnéale dans un état permettant la périnéorraphie immédiate secondaire*, à brève échéance.

δ) *Le sphacèle des pédicules, consécutif à l'hystérectomie vaginale*, sera traité, dès le sixième jour, par des injections de bouillie lactique : l'odeur fétide de l'écoulement disparaît et la petite cicatrisation produite au contact des clamps présente rapidement un aspect rosé.

ε) *Le pédicule utérin de l'amputation de Porro* sera, dans son processus d'élimination, très avantageusement pansé à l'aide de préparations lactiques; de même en est-il de la cavité, souvent large et profonde, consécutive à la chute de ce pédicule. Ces pansements tariront l'abondante

1. Brindeau. — « Les cultures de bacilles lactiques dans le traitement de l'infection puerpérale ». *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, Mars 1912.

suppuration fétide qui s'y accumule, et favoriseront le bourgeonnement de cette plaie.

N. B. — Notre intention ayant été, dans ce très bref exposé, de nous cantonner aux seules infections génitales, nous n'avons pas parlé des autres cas que l'on a l'occasion de soigner dans les services d'accouchements. Bornons-nous à les signaler :

Dans les abcès du sein incisés, des injections de bouillie lactique, et l'application de pansements dans les trajets fistuleux, ont permis de hâter grandement la cicatrisation, en mettant fin à la suppuration tenace, si habituelle en pareil cas.

Dans les infections du nouveau-né, on peut avoir recours avec grand profit à cette méthode pour traiter les ulcérations de l'ombilic, les décollements consécutifs aux vastes suppurations du cou ou du thorax.

Enfin Brindeau et nous-même avons vu ce mode de traitement améliorer grandement *des plaies profondes par sphacèle sacré*, et les mettre en bonne voie de cicatrisation.

CONCLUSIONS.

1° La bactériothérapie lactique donne *d'excellents résultats dans le traitement des infections génitales*, particulièrement dans les infections d'origine puerpérale.

2° Très douteux lorsqu'ils s'agit d'une péritonite, peu nets dans l'endométrite, ces résultats sont *véritablement merveilleux dans le traitement des plaies septiques vulvo-vaginales et cervicales*. C'est ce genre de lésions qui en constitue donc l'indication principale. — C'est assez dire qu'il s'agit là d'un traitement *local*, et non général, de l'infection puerpérale.

3° La désinfection par l'acide lactique est encore précieuse lorsqu'il s'agit de *hâter la cicatrisation des plaies ou fistules post-opératoires*, ou de *préparer*, en vue d'une restauration ultérieure, *les plaies périnéales infectées*.

4° L'intérêt de cette méthode thérapeutique découle encore de deux considérations : α) *elle est sûrement inoffensive* et parfaitement *indolore*; β) elle est d'une *application très facile*, ce qui en permet l'emploi à tous les praticiens.

CYRILLE JEANNIN.

VIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

ROME, 8-13 Avril 1912.

(*Suite*)[1].

1re QUESTION.

Discussion sur le traitement de la syphilis.

— **M. Petrini de Galatz** (de Bucarest) rappelle les accidents et les échecs obtenus avec le 606, et se demande pourquoi l'on veut abandonner le vieux mercure qui a fait des miracles. Pourquoi aussi vouloir associer le mercure au 606, si ce dernier est la panacée qui guérit la syphilis?

— **M. Bertarelli** (de Milan) considère le 606 comme un excellent médicament, et le croit capable d'amener l'abortion de la syphilis s'il est employé d'une façon précoce. Il ne partage pas l'opinion de Neisser, qui préconise l'emploi de hautes doses de mercure en même temps que le Salvarsan.

— **M. Gaucher** (de Paris) ne peut laisser passer sans protester l'opinion émise par M. Milian, qui, si elle est l'expression de la pensée de quelques médecins, n'est pas l'opinion générale acceptée en France au sujet du 606.

Le 606 est un nouveau, un bon médicament, mais qui ne doit être employé que dans les cas, peu nombreux, où le mercure échoue; mais pas plus qu'avec le mercure, on ne peut stériliser une syphilis avec le 606.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 30, p. 302.

Quant à la valeur de la réaction de Wassermann négative, elle est nulle : il a observé un homme venu consulter pour un abcès du creux poplité : or, cet abcès était une gomme. Le malade raconta qu'il avait eu la syphilis il y a quelques années; mais qu'il était guéri, car Wassermann lui avait trouvé à Berlin une réaction négative et lui avait permis de se marier. L'auteur affirma à ce malade qu'il avait actuellement une gomme syphilitique et qu'il ne pouvait se marier.

Peut-on baser le diagnostic de la syphilis sur la constatation des spirochètes? En aucune façon : nous savons tous que neuf fois sur dix, un chancre où l'on n'a constaté aucun spirochète peut être suivi d'accidents secondaires.

Aussi ne peut-on tirer aucune conclusion ferme des faits rapportés par MM. Hallopeau et Milian. N'avons-nous pas tous vu que, sous aucun traitement, plus d'un tiers des malades n'ont jamais présenté d'accidents syphilitiques? Comment peut-on conclure que le 606 guérit la syphilis, quand nous ne possédons qu'une année d'expérience?

Quant au soi-disant récidives, il s'agit toujours des syphilides chancriformes. L'auteur en a observé un exemple typique chez un homme qui reçut trois injections intraveineuses de 606, de 40, 50 et 60 centigrammes. Trois mois après, il présentait des plaques muqueuses (ce qui est la règle), et un accident simulant absolument le chancre primitif; or, le malade n'avait eu aucun rapport sexuel. Il s'agissait donc d'une syphilide chancriforme.

Le 606 est un cicatrisant de premier ordre, mais plusieurs mois après, la syphilis reprend ses droits. L'action du Salvarsan est purement retardante et six mois, un an après, il est fréquent d'observer des plaques muqueuses géantes, telles qu'on les observe au troisième mois dans la syphilis normale.

Quant à la guérison de la leucoplasie vraie, du tabes par le 606, l'auteur ne peut laisser accréditer cette opinion.

En résumé, le 606 est un bon médicament, l'hectine est également un bon médicament, moins dangereux que le 606 : mais, comme tous les arsenicaux, ce sont des médicaments d'exception, le mercure est et doit rester le traitement de fondation de la syphilis.

— **M. Audry** (de Toulouse) est d'avis que le traitement local du chancre ne peut amener aucun résultat, car au moment où on le fait, l'infection syphilitique est depuis longtemps généralisée.

— **M. Ehlers** (de Copenhague) a d'abord été un enthousiaste du 606, mais depuis qu'il a eu des accidents et des échecs, il est singulièrement refroidi et n'a jamais fait d'injections intraveineuses. Si le 606 fait des merveilles, pourquoi lui associer le mercure? Quant à lui, il se trouve très bien du benzoate de mercure préparé suivant la formule de Gaucher; seulement il l'emploie à des doses plus élevées. Progressivement il est arrivé à injecter une première dose de 11 centigrammes de benzoate, suivie de frictions mercurielles. Grâce à ce traitement, il obtient des résultats identiques à ceux obtenus avec le Salvarsan : on note une température élevée avec vive réaction de Herxheimer et les accidents disparaissent aussi vite qu'avec le 606.

— **M. Hoffmann** (de Bonn) ne considère pas le 606 comme un médicament dangereux et depuis longtemps il fait des injections intraveineuses ambulatoires de 606; il n'a jamais eu de cas de mort; mais il a observé parfois quelques incidents, tels que l'hyperhémie, une dyspnée, une faiblesse du pouls, des troubles dus à l'irritation méningée.

Il emploie volontiers un traitement mixte, arsenico-hydrargyrique et de cette façon a rarement eu d'échecs, et peu de neuro-récidives, bien qu'il suive certains malades depuis six mois, un an et plus. Le Wassermann demeure négatif.

Il estime qu'on doit toujours, quand on le peut, essayer un traitement abortif.

— **M. Rosenthal** (de Berlin), sans vouloir amoindrir la découverte d'Ehrlich, remarque que le nombre des lésions nerveuses a augmenté depuis l'emploi du 606. Ce médicament ne peut être employé que par voie intra-veineuse, aussi est-il impossible de l'utiliser dans la syphilis héréditaire des nouveau-nés. Dans les paralysies et le tabes, le 606 n'a pas donné de résultats plus favorables que le mercure.

L'auteur préconise le traitement mixte du 606 et du Hg, même dans le traitement abortif. Le 606 non seulement n'a pas ébranlé la valeur du mercure, mais elle l'a même fortifié. Le mercure reste jusqu'à présent le seul remède qui puisse guérir le plus grand nombre des cas de syphilis.

— **M. Watracewski** (de Varsovie) est demeuré fidèle au mercure et, d'après son expérience personnelle et les données de la réaction du Wassermann, ce sont les frictions mercurielles qui agissent le plus activement.

— **M. Leredde** (de Paris) repousse l'emploi du traitement combiné et vante les bons effets qu'il a obtenus avec le 606 seul, en particulier dans les affections parasyphilitiques, le tabes en particulier. Il estime que la curabilité du tabes est certaine quand on prend en série les observations des malades traités pendant un temps suffisant; la régression du tabes est alors évidente. Mais une technique sûre doit être rigoureusement suivie. Les observations négatives, concernant les malades traités par une injection de Salvarsan, ou des injections répétées à doses faibles, sont sans valeur. Affection syphilitique rebelle, le tabes doit être traité par le Salvarsan aux doses normales, et d'une manière prolongée.

— **M. Nobl** (de Vienne) estime que le traitement abortif de la syphilis est possible, s'il est suffisamment précoce. Le grand nombre des réinfections le démontre; il faut d'ailleurs être très prudent dans l'interprétation de ces cas.

Il ne peut admettre l'assertion de Leredde, qui conclut à la curabilité du tabes par le 606, dans presque tous les cas : Il s'agit sans doute de formes lentes ou latentes, de rémissions de plusieurs mois, comme on en n'observe souvent dans le tabes. De ce qu'un symptome, comme le signe d'Argyll Robertson, vienne à regresser sous l'influence du 606, on ne peut conclure à la guérison du tabes.

— **M. Ravasini** (de Trieste) a pratiqué 264 injections de Salvarsan; il compte plusieurs accidents. Dans un cas d'infections intraveineuses, le malade est tombé en collapsus; dans un autre cas, plusieurs mois après le traitement, le malade est mort d'encéphalite syphilitique. Dans 6 cas, l'auteur a observé des neuro-récidives, des lésions du nerf optique de l'auditif qui ont d'ailleurs toutes été améliorées ou guéries par le mercure ou par le calomel.

— **M. Descovisch** (de Fiume) a traité, depuis le 30 Août 1910, 214 malades par le Salvarsan : sur 170 cas déjà anciens, 106 ont pu être revus; une seule femme a présenté des troubles spinaux spasmodiques, qui guérirent d'ailleurs par un traitement mercuriel.

— **M. Filarétopoulo** (d'Athènes) a employé les deux principaux arsenicaux, l'hectine et le 606, dans le traitement du chancre syphilitique : les résultats peuvent être supérieurs au mercure; mais on ne peut parler d'un traitement abortif, car après un retard de quelques mois, les accidents reparaissent ordinairement et une syphilis latente n'est pas une syphilis abortive.

L'hectine est indiquée pour faire le traitement local, elle est bien supportée et possède une grande action tréponémicide; son action est moins intense que celle du Salvarsan, mais elle n'offre aucun danger et est à la portée de tout praticien.

Le 606 est le plus actif des médicaments à la période primaire et ses résultats se maintiennent souvent longtemps après une seule injection, mais il est parfois dangereux.

— **M. Moniz B. de Aragão** (de Bahia, Brésil) estime que le *benzo-sulfone-para-amino-phénylarsinate de soude* (*hectine*) est un excellent antisyphilitique. C'est le moins toxique de tous les dérivés arsenicaux actuellement connus dans la syphilithérapie. L'action curative de l'*hectine* est remarquablement rapide sur le chancre (méthode HALLOPEAU), sur les manifestations secondaires cutanées ou muqueuses, sur les lésions tertiaires, ulcéreuses, gommeuses ou scléreuses, sur la syphilis maligne, sur la céphalée spécifique.

L'auteur a personnellement constaté cette action et remarqué que les résultats thérapeutiques de l'*hectine* peuvent être obtenus sans aucune médication générale par les mercuriaux et les iodures. L'*hectine* possède une action *abortive* et *préventive* vis-à-vis la syphilis. Elle joue, par rapport à la médication arsenicale, le rôle que jouent le benzoate de mercure, l'oxycyanure de mercure (c'est-à-dire les sels mercuriaux solubles ne précipitant pas l'albumine) par rapport à la médication hydrargyrique soluble.

— **M. Finger** (de Vienne) fait remarquer qu'on ne peut mettre en doute la fréquence des neurorécidives, des accidents épileptiformes et psychiques

depuis qu'on emploie le 606. Les cas de mort eux-mêmes ne sont pas très rares, bien qu'on fasse autour d'eux la conspiration du silence suivant l'expression de M. Hallopeau.

L'auteur divise les accidents en trois groupes : 1° ceux qui sont dus à une syphilis cérébrale ; 2° ceux qui relèvent d'une méningite tuberculeuse provoquée ; 3° ceux qui sont dus à une encéphalite hémorragique d'origine toxique.

L'auteur estime que l'avenir du traitement de la syphilis réside dans le traitement abortif.

— *M. Milian* (de Paris) répond aux différentes critiques et fait remarquer que son rapport n'est pas une vue de l'esprit, mais est le fruit de vingt mois d'observation portant sur un total de 6.000 à 8.000 injections de 606.

Il ne croit pas que la nouvelle méthode d'administration du mercure préconisée par Ehlers donne des résultats comparables à ceux du 606. Il y aura à cela une impossibilité matérielle : l'intolérance des sujets devant de pareilles doses de médicament.

Si Ehlers a pu injecter avec facilité des doses de 0 gr. 11 de benzoate de mercure, c'est que le sel mercuriel devait se trouver en proportion insuffisante dans la solution, ainsi que cela arrive souvent avec ce sel de mercure, quand il est préparé par des personnes qui n'en ont pas une pratique absolument spéciale. De l'avis de M. Gaucher, il peut arriver que les solutions de benzoate ne renferment pour ainsi dire pas le sel mercuriel ; il est très difficile de faire tolérer des doses de 4 à 5 centigrammes de benzoate de mercure en injections intramusculaires. Il est presque constant que se produisent des entérites hémorragiques très violentes, des phénomènes de collapsus très graves, des albuminuries intenses et prolongées, et des stomatites.

Les accidents nerveux survenus par le 606 n'ont nullement pour cause la médication employée, et il s'agit de neurorécidive et non pas de neurotropisme, c'est-à-dire d'accident neurotoxique dû au 606.

L'auteur a montré en effet que le syndrome paralysie faciale et troubles de l'audition avec vertiges (lésion du VII et du VIII), qui survient de temps en temps, toujours en période secondaire, deux mois ou trois après l'injection de 606, guérit merveilleusement par de nouvelles injections de 606, faites à dose suffisante. C'est la meilleure preuve qu'il s'agit là d'accidents syphilitiques et non d'accidents toxiques. Leur fréquence n'est d'ailleurs pas plus grande qu'avant le 606, comme l'a montré Benario.

On répète aussi constamment que les réinfections sont en réalité des syphilides chancriformes. Les observations que l'auteur a publiées ne peuvent être mises en doute. L'adénite satellite n'appartient qu'au chancre. Elle est constamment absente dans la syphilide chancriforme. Enfin, au-dessus des caractères cliniques, domine la notion de contagion, l'incubation d'une durée semblable à celle du chancre, et enfin, fait absolument capital, la juxtaposition possible, surface à surface, du contaminant et du contaminé, par la confrontation.

On a également contesté que la leucoplasie récente pût guérir par le 606. L'auteur en a observé un exemple remarquable chez une jeune femme de 25 ans, syphilitique depuis deux ans, mise au traitement mercuriel permanent, et qui, malgré cela, vit s'installer des lésions de la langue sans cesse récidivantes, auxquelles succédèrent des plaques de leucoplasie typique. Une seule injection du 606 suffit à la débarrasser de cette leucoplasie persistante, malgré la thérapeutique mercurielle.

Même chose pour le tabes. M. Milian a déjà cité le fait de cet étudiant qu'il avait soigné dès le chancre, par un traitement mercuriel continu et intensif, et qui présentait encore des plaques muqueuses hypertrophiques indélébiles. Au huitième mois s'installèrent des céphalées, de l'asthénie, des douleurs fulgurantes et les réflexes rotuliens disparurent. Une seule injection de 606 suffit à guérir tous ces symptômes fonctionnels et à faire reparaître les reflexes rotuliens. La guérison s'est maintenue depuis seize mois, grâce à une injection mensuelle de 606.

Un autre malade, syphilitique depuis dix ans, présente depuis trois mois des douleurs, des sensations dysesthésiques (marche dans l'ouate), de l'asthénie, des troubles de dyspepsie intestinale, avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, réaction de Wassermann positive ; trois injections de 606 font disparaître tous les symptômes fonctionnels. Les réflexes tendineux restent abolis. Mais depuis quatorze mois, l'état excellent du malade s'est maintenu ; la réaction de Wassermann reste négative et la ponction lombaire révèle une lymphocytose normale.

La diminution de la lymphocytose rachidienne est un fait également contesté. Ravaut, Lévy-Bing ont même signalé l'augmentation de la lymphocytose après le 606; l'auteur pense qu'il s'agit dans ces cas ou bien d'une réaction de Herxheimer, ou bien d'une récidive de syphilis survenant à la période secondaire.

M. Milian a soigné, dernièrement encore, un tabétique syphilitique depuis douze ans, dont les symptômes tabétiques étaient apparus depuis six mois. La lymphocytose rachidienne était de 144. Un mois de traitement mercuriel intensif fit descendre la lymphocytose à 100. Six injections intraveineuses de 0,30 de 606 faites à cinq ou six jours d'intervalle la firent descendre à six.

C'est donc nier l'évidence que de refuser créance à de semblables cas.

Prostitution et 606. — *M. Dreuw* (de Berlin) estime que le 606 n'offre aucun avantage au point de vue de la prostitution. Il cause des récidives plus intenses que le mercure. Celui-ci influence très favorablement la réaction de Wassermann.

Comme médecin de la police des mœurs de Berlin, l'auteur a constaté que 25 à 30 pour 100 des cas sont définitivement guéris avec une cure mercurielle, et 50 pour 100 avec deux cures.

Les nécroses après le Salvarsan. — *M. Ed. Mi-loslavich* (de Vienne) signale que le Salvarsan injecté par voie intra musculaire ne se résorbe qu'en très petite quantité; la plus grande partie s'encapsule et est retenue dans les tissus en causant une nécrose intense de tous les tissus, au contact desquels il se trouve. La solution ne joue qu'un rôle minime. Dans le Salvarsan, c'est l'arsenic qui agit, car le Salvarsan se décompose facilement et toute autre préparation analogue est également douée de propriétés nécrosantes.

Récidives après le 606. — *M. Oppenheim* (de Vienne) attire l'attention sur le fait que certaines récidives affectent la forme d'érythème exsudatif multiforme ou d'erythème noueux, siégeant au front, à la face ou sur les surfaces d'extension des membres. L'auteur a observé des érythèmes analogues après des cures mercurielles énergiques.

— *M. de Napoli* (de Bologne) a traité environ 100 cas de syphilis à l'hôpital militaire de Bologne avec le Salvarsan ; il a observé un certain nombre d'accidents : 2 cas de convulsions épileptiformes, 1 cas de sciatique, 3 cas de paralysie faciale, dont l'un était accompagné de névralgie faciale et de surdité du même côté que la paralysie, enfin une paralysie du sciatique poplité externe à la suite d'une injection intramusculaire de 606. Il a noté également quelques cas d'albuminurie et de glycosurie passagère.

— *M. Fontana* (de Turin) a recherché l'influence du 606 sur le goût et l'olfaction sur 45 malades : il n'a jamais constaté de troubles marqués.

— *MM. Breyner et Lapa* (de Lisbonne) ont observé 8 cas de neurorécidives sur 440 malades traités par le Salvarsan; tous se trouvaient au début de la période secondaire de la syphilis. La plupart furent légères et guérirent par le mercure ou le Salvarsan; mais dans 33 cas de lésions du nerf optique, le champ visuel demeura rétréci.

— *M. Montesanto* (d'Athènes) a observé 28 cas de récidives : 21,4 pour 100 dans le 1er mois, 42,8 pour 100 dans le 2e mois, 11 pour 100 dans le 3e mois, 3,5 pour 100 dans le 4e mois. Il faut donc continuer un traitement énergique jusqu'au 5e mois pour empêcher les récidives souvent tapageuses.

Recherches expérimentales et histologiques sur la mort par le Salvarsan. — *M. de Marschalko* (de Kolozsvar, Hongrie) a observé un cas de mort cinq jours après une injection intraveineuse de 0 gr. 50 de Salvarsan (dans 220 centimètres cubes de sérum à 9 p. 1000) chez un homme de 38 ans, syphilitique depuis vingt ans et présentant un Wassermann positif, mais sans accidents. La mort survint avec des symptômes d'encéphalite (accès épileptiformes). A l'autopsie, on trouva des hémorragies symétriques du cerveau sans ramollissement ; le microscope montra de la stase, des thromboses hyalines sans inflammation.

L'auteur a reproduit les mêmes symptômes chez le lapin par des injections intraveineuses de 0,11 à 0,12 de Salvarsan par kilogramme d'animal en solution alcalinisée à 1 pour 100.

Il s'agit donc bien, dans ce cas, d'une mort due à l'intoxication par le Salvarsan. L'explication de Wechselmann (corps bactériens contenus dans l'eau distillée) ne repose sur aucun fondement, comme l'auteur l'a prouvé en injectant dans les veines du lapin de l'eau distillée impure. Cette eau distillée ancienne ne semble pas non plus augmenter la toxicité du Salvarsan.

L'auteur demeure d'ailleurs un partisan du Salvarsan dans le traitement de la syphilis, en particulier dans l'abortion de la syphilis, mais il considère les doses employées actuellement comme trop élevées : il ne faut pas dépasser 0,30 à 0,40 et l'auteur conseille de toujours combiner le 606 au mercure.

Les syphilis retardées. — *M. Gougerot* (de Paris) cite des observations prouvant que l'explosion secondaire de la syphilis peut être retardée par un traitement précoce; les spirochètes ne peuvent se généraliser dans les délais habituels, mais à un moment donné, ils deviennent victorieux. La généralisation se produit trois, quatre, cinq, six mois après le début du chancre! Cette syphilis secondaire retardée est « complète » ou « incomplète »; cette conception explique un certain nombre de cas publiés sous le nom de récidives de syphilis après traitement par le 606 (Gaucher et Gougerot).

Le traitement abortif de la syphilis. — *M. Sachs* (de Vienne) a observé, depuis 1908, 44 cas de chancres syphilitiques, avec recherche positive des spirochètes, et qui furent traités par la méthode abortive.

Le chancre fut excisé ou cautérisé. Lorsque l'excision était impossible, en raison de la localisation du chancre, celui-ci fut traité localement. La durée de la maladie fut d'environ trois à six semaines. Le traitement général consista en des injections de salicylate de mercure à 10 pour 100, d'arsacétine en frictions mercurielles, en administration d'iodure de sodium; enfin, 14 cas furent traités par le Salvarsan seul.

Des 44 cas traités, 23 furent contrôlés, fin Avril ou commencement de Mai 1911 ; les 21 autres malades furent perdus de vue.

Parmi les 23 malades contrôlés, 9 avaient été traités par une ou plusieurs cures mercurielles avec ou sans excision du chancre; 3 malades traités il y a trois ans, 2 autres traités il y a deux ans ne présentent aucune manifestation visible de syphilis.

Chez deux autres malades, l'évolution de la syphilis fut atypique. Les autres eurent une syphilis très bénigne.

Sur les 14 malades traités par le 606, 6 seulement subirent l'excision du chancre; 10 n'eurent plus aucun accident. Chez 7 malades, le Wassermann est négatif; chez 3, il est positif.

Ces résultats sont encore trop récents pour pouvoir tirer des conclusions fermes; ils montrent cependant qu'en persévérant dans cette voie, on pourra obtenir des résultats intéressants.

— *M. Hecht* (de Prague) pratique le traitement abortif de la façon suivante : l'excision du chancre et des ganglions inguinaux hypertrophiés, une injection intraveineuse de Salvarsan, 6 à 10 injections de calomel, puis 2 injections intraveineuses de Salvarsan.

Huit cas furent traités suivant cette méthode : tous demeurèrent sans accidents.

Quarante-deux cas furent traités sans incision du chancre par le Salvarsan et le mercure combinés : sur 21 malades qui présentaient au début une réaction positive, il y eut 8 récidives.

Parmi 25 malades avec réaction de Wassermann négative au début et demeurés sans accidents, chez 23 la réaction demeure toujours négative : sur 14 malades sans accidents avec réaction de Wassermann positive au début, dans 10 cas la réaction demeure négative.

Dans les cas où le Wassermann devient positif durant le traitement, le traitement mercuriel est presque encore plus important que le Salvarsan.

— *M. Oppenheim* (de Vienne) a traité 61 cas : 39 par le Salvarsan, 22 par le mercure, les uns avec excision du chancre, les autres sans excision, d'autres enfin avec un traitement combiné. L'auteur estime que, au début, l'excision du chancre combinée au Salvarsan et au traitement mercuriel intense, donne de très bons résultats.

— *M. Ravogli* (de Cincinnati-Ohio) considère l'excision du chancre comme inutile, car l'infection est déjà généralisée; il considère l'huile grise comme

supérieure à tous les traitements; avec 3 injections il a obtenu des guérisons remarquables.

Il insiste encore sur ce fait qu'une réaction de Wassermann négative ne signifie absolument rien : il a vu des malades atteints de gommes ulcérées de la jambe, de lésions ulcéreuses du voile du palais avec une réaction négative.

— *M. Montesanto* (d'Athènes) estime, au contraire, que l'excision du chancre est indiquée, car les récidives reviennent souvent au même endroit.

Sur 26 cas de chancres, traités par la méthode abortive (606, excision ou cautérisation), 4 malades demeurent depuis seize mois sans accidents.

— *M. Mariotti* (de Naples) considère le traitement local de la syphilis comme nettement indiqué au début. Depuis 1908, il pratique des injections locales quotidiennes de cyanure de mercure dans la région inguinale. Il injecte 1 gramme d'une solution de cyanure à 0,50 pour 100 dans chaque région inguinale (30 à 50 injections) et 1 gramme d'une solution à 0,25 pour 100 dans quatre à cinq points de la peau de la verge, au voisinage du chancre, jusqu'à guérison complète.

L'auteur a obtenu par cette méthode des résultats très satisfaisants. Les malades, suivis depuis quatre ans, n'ont eu aucun accident et le Wassermann se maintient négatif; le traitement est bien toléré par les malades.

Essai sur l'hérédo-syphilis. Interprétation de ses lois. — *M. Carle* (de Lyon) a déjà exposé en diverses publications son opinion sur l'HÉRÉDO-SYPHILIS. Les récentes recherches expérimentales paraissent confirmer les conclusions auxquelles la clinique avait déjà conduit, au double point de vue de l'importance comparée des générateurs et des lois fondamentales de l'HÉRÉDO-SYPHILIS.

De plus en plus, on admet que l'*hérédité maternelle* est de beaucoup la plus habituelle. La part de la mère, déjà prépondérante, augmentera encore dans l'avenir, car la maladie est souvent méconnue chez elle, parce qu'elle peut ne pas présenter d'accidents au moment de l'accouchement. Mais, dans ces cas, la réaction de Wassermann a déjà souvent démontré, entre les mains de plusieurs auteurs, l'existence de la syphilis, alors que rien ne la faisait soupçonner cliniquement.

L'*hérédité paternelle* est à peu près insignifiante. Il est tout à fait exceptionnel de trouver un enfant porteur de lésions spécifiques, alors que le père est seul atteint. Il est, par contre, fréquent de voir des syphilitiques récents, mariés contre toute autorisation, avoir des enfants en excellent état, quand leurs femmes n'ont pas été contaminées. L'auteur a publié plusieurs observations de ce genre. Bien que ces enfants soient encore jeunes, il ne croit pas, qu'en pareil cas, on puisse craindre les manifestations héréditaires dites tardives. Il est persuadé que ces manifestations ne sont que l'expression tertiaire d'hérédo-syphilis ordinaire ou de syphilis insontium, dont les symptômes secondaires, classiquement survenus au cours des premiers mois de l'existence, ont passé inaperçus ou ont été méconnus. Le nombre des enfants ainsi arrivés en très bonne santé à l'âge adulte, et au delà, est encore une preuve de cette affirmation;

La *loi de Colles* proclame l'ummunité de la mère d'un enfant syphilitique et l'autorise à le nourrir. L'auteur croit que, sauf quelques rares exceptions, cette immunité est simplement due à ce que ces femmes sont syphilitiques, lors même qu'elles ne semblent pas présenter d'accidents actuels. Dans de pareils cas, la réaction de Wassermann a déjà plusieurs fois démontré chez elles l'existence d'une syphilis quelquefois passée tout à fait inaperçue;

De même s'expliquera, à son avis, la *syphilis conceptionnelle*. Malgré le nombre des théories destinées à l'éclairer, elle est bien difficile à comprendre. Il est indéniable que, bien souvent, au cours de la grossesse, surviennent des accidents secondaires cutanés ou muqueux. Mais pourquoi ne pas admettre qu'il s'agit là d'une syphilis tout à fait normale, survenue à la suite d'un rapport, et dont l'accident primitif a passé inaperçu, cas tout à fait ordinaire et habituel chez la femme. Il est rare de voir un accident primitif chez une femme, même lorsqu'il est vulvaire, car son indolence et la disposition naturelle des plis le dissimulent facilement; à plus forte raison, chez une femme enceinte dont les tissus œdématiés sont fréquemment le siège d'éruptions non spécifiques, nouvelle cause d'erreur. Notons aussi la fréquence possible des chancres utérins ou amygdaliens. Tous les praticiens sont d'ailleurs d'accord sur la rareté des chancres syphilitiques féminins dans leurs statistiques;

Quant à la *loi de Profeta*, on lui a trouvé des exceptions tellement nombreuses qu'elle est aujourd'hui bien entamée. Il est à peu près démontré que l'immunité des rejetons hérédo-syphilitiques est limitée à quelques années, et il est bien difficile de les suivre assez longtemps pour affirmer qu'ils seront toujours indemnes. D'autre part, les recherches expérimentales ont démontré, qu'en certains cas, cette immunité s'expliquait par la syphilis authentique de l'enfant, que celle-ci soit héréditaire ou qu'elle soit acquise (syphilis insontium).

Hérédité de la syphilis expérimentale. — *M. Simonelli* (de Sienne) montre que le lapin ne peut servir d'animal d'expérience pour l'étude de la syphilis expérimentale. En effet, la syphilis du lapin n'a aucune influence sur la fécondité ni sur la grossesse. En général, les petits des lapins infectés et en particulier ceux qui naissent de femelles inoculées sur la cornée, les organes génitaux ou la peau meurent jeunes et ne présentent aucun symptôme ni aucune lésion anatomo-pathologique nettement syphilitique.

Les petits des lapins infectés sont toujours aptes à contracter la syphilis; toutefois, les manifestations, en particulier celles de la cornée, ont une évolution bénigne.

La réaction de Wassermann ne présente pas chez le lapin une valeur spécifique absolue.

Syphilome primitif de la cornée du lapin. — *M. Hoffmann* (de Bonn) a obtenu les formes les plus diverses de granulomes par inoculation de produits syphilitiques dans la chambre antérieure de l'œil du lapin depuis les papules et la kératite superficielles jusqu'au granulome occupant toutes les couches de la cornée et avec ulcère cornéen interne.

Valeur séméiologique de la réaction de Wassermann. — *M. Milian* (de Paris). La valeur diagnostique de la réaction de Wassermann est aujourd'hui admise sans conteste. Chaque fois qu'elle est franchement positive, c'est-à-dire chaque fois que l'hémolyse est absente dans *tous les tubes* qui servent à la réaction, elle a une valeur pour ainsi dire absolue, et elle indique sûrement la syphilis, si le sujet n'est pas atteint de la lèpre, de la scarlatine ou de paludisme.

Pour sa part, chaque fois, et cela fut rare, qu'il y eut désaccord entre la clinique et la réaction de Wassermann, la suite des événements a toujours montré que la clinique avait tort.

Lorsque la réaction est partiellement positive, au contraire, il serait imprudent d'affirmer la syphilis.

La réaction partielle n'a donc pas de valeur diagnostique. Elle possède cependant un certain intérêt chez les syphilitiques avérés, où elle indique que le processus morbide est encore en activité. Elle peut donc, au même titre que la réaction entièrement positive, servir de guide pour la conduite thérapeutique.

La réaction de Wassermann est de temps à autre *négative chez les syphilitiques avérés*, en dehors même de toute influence thérapeutique. On sait qu'elle n'apparaît pas immédiatement après le chancre syphilitique. Elle ne se montre en moyenne que 14 jours après le début du chancre. Mais il y a des sujets chez lesquels, au cours d'une syphilis indubitable, la réaction n'apparaît que d'une manière extrêmement fugace, ou bien partiellement, ou peut-être même n'apparaît pas du tout. Ce sont là des exceptions qui mériteraient une étude approfondie, et qui se rapprochent sans doute des réactions si souvent *latentes* de la syphilis héréditaire, et de la syphilis tertiaire.

Ces réactions, qui peuvent rester latentes pendant des années, peuvent être réveillées, mises en évidence, par un traitement spécifique, mercuriel ou autre, plus sûrement par une injection intraveineuse de 606, car le phénomène peut être parfois invoqué chez certains sujets après ou au cours du traitement mercuriel. C'est à ce phénomène que l'auteur a donné le nom de *réactivation biologique de la réaction de Wassermann*. Cette réaction, partielle ou totale, peut apparaître du 2e au 25e jour, après l'injection, mais avec un maximum de fréquence, avant le 11e jour à la période secondaire, vers le 15e à la période tertiaire. Les réactivations précoces sont généralement passagères, durant seulement quelques jours. Les réactivations tardives peuvent durer plusieurs mois;

Pratiquement, il est donc nécessaire de prélever du sang aux 5e, 10e, 15e et 20e jours après l'injection, pour ne pas « passer au travers de la réaction ».

Dans 3,03 pour 100 des cas de réactions de Wassermann négatives, la réactivation ne peut être obtenue. Il s'agit de sujets qui ne présentent jamais la réaction de Wassermann. D'où il résulte que, pour avoir une valeur absolue, l'épreuve de la réactivation biologique doit porter sur des sujets ayant présenté déjà, à un moment donné, une réaction de Wassermann positive;

La réaction de Wassermann, partielle ou totale, a une très grande importance comme *guide thérapeutique*.

On ne peut plus se contenter aujourd'hui de traiter les syphilitiques en se basant uniquement sur la durée plus ou moins longue du traitement antérieur, sur l'existence d'accidents, sur l'éloignement plus ou moins grand du dernier accident, ou sur l'âge de la syphilis. Nous connaissons les grands silences, les grands entr'actes de la maladie, pendant lesquels se préparent les cataclysmes pathologiques. Il arrive souvent que rien ne permet cliniquement de les prévoir.

La réaction de Wassermann dénonce, en général, ces virulences latentes. C'est donc elle qui doit servir de guide thérapeutique.

Elle sera pratiquée systématiquement tous les trois mois, pendant les premières années de la maladie, tous les six mois dans les années ultérieures. Et à toute réaction positive, partielle ou totale, un traitement immédiat devra être opposé, jusqu'à disparition complète de cette réaction.

Cette recherche de la réaction simple devra être doublée de l'*épreuve de réactivation*, quand la réaction de Wassermann sera restée plusieurs mois négative.

La réaction de Wassermann possède dans certains cas et dans certaines conditions une valeur pronostique.

Que la réaction de Wassermann soit partielle ou totale, cela ne présente aucun intérêt pronostique. Un accident syphilitique n'est pas plus grave avec un Wassermann positif qu'avec un Wassermann négatif, et la guérison survient aussi facilement dans les deux cas. Inversement, l'auteur a vu des accidents graves avec un Wassermann positif partiel. Ce n'est pas non plus un indice de bénignité, qu'un Wassermann négatif, au cours d'un accident syphilitique.

Mais, par contre, la résistance de la réaction de Wassermann au traitement indique une syphilis rebelle et souvent grave. C'est ce que l'auteur a appelé les *syphilis irréductibles*. Il y a des malades chez qui les traitements mercuriels ou arsénicaux, les plus intensifs en même temps que les plus prolongés, n'arrivent pas à modifier la réaction de fixation.

Ainsi, un de ses malades atteint de tabes fruste a fait du 20 Décembre 1910 au 15 Février 1912, c'est-à-dire en quatorze mois, un traitement mercuriel soutenu additionné d'une première série de quatre injections intraveineuses de 606, d'une deuxième série de quatre injections intraveineuses de 606 de 0,50 et de 0,60 et d'une autre série de quatre injections intraveineuses de 0,30 et 0,40 de 606. Malgré cela, la réaction de fixation est restée totalement positive pendant ces trois mois, sans le moindre fléchissement.

L'irréductibilité de la réaction de fixation s'observe dans les accidents cutanés et osseux particulièrement rebelles au traitement, ainsi que dans les cas où la récidive est imminente après guérison de cet accident.

Elle s'observe particulièrement dans les formes graves du tabes, dans les myélites syphilitiques et surtout dans la névrite optique.

L'irréductibilité de la réaction de fixation est d'un pronostic grave dans les affections nerveuses. C'est ainsi qu'une des malades atteinte de névrite optique présenta, malgré un traitement intensif, une réaction de Wassermann irréductible pendant un an. Le traitement ayant été un peu moins intense dans les deux derniers mois, une paralysie générale à marche rapide se déclara inopinément.

Un autre malade, atteint de myélite transverse, malgré le 606 et le calomel, continua à s'aggraver. Pendant huit mois que dura le traitement, le Wassermann ne fléchit pas un seul instant et resta positif total.

Six mois après le 606 et malgré la prolongation de la cure par un traitement mercuriel intense, une névrite optique unilatérale se déclara.

On voit, par ces diverses considérations, quel guide précieux est pour nous la réaction de la fixation dans le traitement de la syphilis. Et on peut dire qu'à

l'heure actuelle il est impossible de soigner convenablement un syphilitique, sans se baser sur cette réaction.

Influence du 606 sur la réaction de Wassermann. — *M. Mac Donagh* (de Londres). Au stade primaire, le chancre doit être excisé. La réaction de Wassermann est, à cette époque, ordinairement négative. Mais quarante-huit heures après une injection de 606, elle devient souvent positive. Il faut faire autant d'injections de 606 (trois à quatre ordinairement) qu'il est nécessaire pour rendre la réaction de Wassermann négative, et donner en même temps du mercure.

A la période secondaire, il faut administrer au moins 2 grammes de 606; à la période tertiaire, il faut au moins 3 grammes. Les doses doivent être diminuées de moitié dans les maladies nerveuses; le tabes et la paralysie générale ne sont pas améliorés.

En cas de syphilis latente, la réaction de Wassermann est souvent négative après trois, quatre ans de mercure : mais elle peut devenir positive quarante-huit heures après une injection de 606. Trois à cinq jours plus tard, elle redevient habituellement négative pour devenir de nouveau positive après la deuxième injection de 606 et demeurer positive pendant quelques semaines. Il faut souvent donner 2 à 3 grammes de 606 pour que la réaction devienne définitivement négative.

L'auteur estime que le Salvarsan n'agit pas directement sur les spirochètes, mais qu'il augmente la puissance de réaction de l'organisme.

La réaction de Wassermann dans les affections du cœur et des vaisseaux. — *M. R. Ledermann* (de Berlin) a pratiqué la réaction de Wassermann dans 100 cas d'affections cardiaques et vasculaires : 45 fois la réaction fut positive, 1 fois, elle fut douteuse et 54 fois, elle fut négative; 24 malades présentaient des signes d'infection syphilitique.

Parmi 39 malades atteints d'*anévrysme de l'aorte*, 23 réagirent positivement, 16 négativement. Il existait des signes de syphilis dans 7 cas positifs et dans 3 négatifs; en outre, 4 femmes avaient eu des avortements et 3 avaient infecté leurs maris.

Sur 32 malades atteints d'*artério-sclérose*, 13 réagirent positivement, 1 fut douteux, 18 furent négatifs. La syphilis ne put être décelée que dans 10 cas et parfois remontait à quarante années.

Sur 10 malades présentant une *insuffisance aortique*, 6 malades avaient une réaction positive et 4 une réaction négative.

Sur 6 cas de *tumeurs du médiastin*, 3 réagirent positivement.

Dans les affections mitrales, les myocardites, on trouva toujours une réaction négative.

— *MM. Hecht et Lederer* (de Prague) estiment que la réaction de Wassermann, faite avec des sérums non inactivés, peut donner des résultats conformes à la clinique, si l'extrait est judicieusement choisi, si l'alcool de l'extrait a été éliminé par évaporation, si la quantité de sérum de cobaye s'élève à 0,05 et enfin si la quantité de sérum du malade est de 0,01 centimètre cube.

220 sérums furent examinés à ce point de vue : les différences observées furent minimes ; elles ne portaient, d'ailleurs, que sur l'intensité de la réaction. Jamais on ne constate un sérum non inactivé fortement positif, alors qu'il devient négatif une fois inactivé et *vice versa*.

— *M. Müller* (de Vienne) emploie l'extrait normal de cœur comme antigène et obtient des résultats très satisfaisants.

— *M. Blumenthal* (de Berlin) estime, au contraire, que l'extrait de foie syphilitique est bien supérieur à l'extrait de cœur; mais sans tenir compte de la nature spécifique de l'extrait syphilitique, on peut expliquer la différence d'action par la différence des lipoïdes : le foie fœtal qui contient des spirochètes est le plus efficace.

Biochimie du sérum sanguin dans la syphilis. — *M. Klausner* (de Prague) signale que la réaction qu'il a décrite avec l'eau distillée n'est pas due à une augmentation de globuline dans le sérum des syphilitiques, comme on le dit, mais à une augmentation des lipoïdes qui survient six à sept semaines après l'infection, c'est-à-dire au moment de la propagation hématogène du virus dans le sérum.

Les sérums syphilitiques traités par l'éther perdent la propriété de précipiter avec l'eau distillée ; mais avec addition d'une petite quantité de lipoïdes, la réaction apparaît de nouveau ; elle apparaît également dans les sérums normaux, c'est-à-dire dans les sérums qui réagissent négativement. Les lipoïdes résistent à la chaleur et ne sont pas détruits par l'inactivation.

L'auteur estime que les lipoïdes jouent un rôle dans le mécanisme de la réaction de déviation du complément.

Diagnostic des syphilides par l'intradermoréaction à la syphiline. — *M. Fontana* (de Turin) a obtenu avec la syphiline (Nicolas et Favre) des résultats encourageants. Dans 53 pour 100 des syphilitiques avérés il y eut une réaction positive et celle-ci fut encore obtenue dans 12,5 pour 100 des malades sans syphilis connue. La réaction se montra positive en particulier dans 13 cas de syphilis tertiaire latente.

Noguchi a obtenu avec un extrait de culture de tréponèmes de grande activité des résultats très satisfaisants.

Réactions des syphilitiques à la tuberculine. Leur insuffisance pour étayer l'origine tuberculeuse de lésions indéterminées chez les syphilitiques. — *MM. J. Nicolas, M. Favre, Charlet et Augagneur* (de Lyon) prouvent que les syphilitiques secondaires, tertiaires, quaternaires, cliniquement non tuberculeux, réagissent en à peu près aussi grand nombre et d'une façon au moins aussi intense que les tuberculeux avérés aux inoculations de tuberculine faites suivant les méthodes de von Pirket, de Mantoux, et aussi dans l'hypoderme; il en résulte que ni la cutiréaction, ni l'intradermoréaction à la tuberculine ne peuvent servir non seulement à affirmer, mais même à suspecter la nature plutôt tuberculeuse que syphilitique de lésions indéterminées dont les syphilitiques reconnus ou latents peuvent être porteurs, ce qui est le point le plus important à mettre en évidence.

— *M. Burzi* (de Turin) estime également que les résultats qu'il a obtenus avec la tuberculine chez les sujets syphilitiques sont identiques en nombre et en intensité avec ceux qu'il a obtenus chez les sujets non syphilitiques.

Des formations histologiques tuberculoïdes dans la syphilis tertiaire de la peau et des muqueuses. — *MM. J. Nicolas et M. Favre* (de Lyon) établissent par leurs études et leurs examens histologiques que les syphilides tertiaires cutanées, sous-cutanées et muqueuses ulcérées ou non, de même que les syphilides gommeuses de la peau et des muqueuses, présentent d'une façon à peu près constante (24 fois sur 25 examens) des formations histologiques tuberculoïdes, cellules géantes typiques, cellules épithélioïdes uni ou multinucléées, des follicules complexes en tout semblables aux follicules de Köster de la tuberculose, parfois même de véritables nodules lupiques typiques. Il n'y a, semble-t-il, aucun moyen histologique de distinguer ces productions syphilitiques des formations tuberculeuses identiques.

Il serait utile de reviser une bonne partie des lésions dites tuberculeuses de la peau ou des autres organes à la lumière de ces notions-là, et indispensable de ne plus considérer comme tuberculeuse et non syphilitique une lésion donnée simplement parce qu'elle présente, au microscope, ces formations tuberculoïdes.

— *MM. Hoffmann* (de Bonn), *Wolff* (de Strasbourg) ont observé des productions analogues dans la syphilis expérimentale de la cornée du lapin.

— *M. Pasini* (de Milan) estime également que l'aspect tuberculoïde des lésions syphilitiques a fait faire de nombreuses erreurs de diagnostic, et des cas étiquetés lupus qui ont guéri par un traitement syphilitique n'étaient sans doute que des lésions syphilitiques tertiaires.

Des deux types de dégénérescence des lésions syphilitiques tertiaires. Du rôle de l'artérite et de la phlébite dans leur développement. Histogénèse syphilitique du follicule. — *MM. J. Nicolas et M. Fabre* (de Lyon). La syphilis tertiaire donne lieu à deux types de lésions gommeuses ou dégénératives. Un premier type répondant à l'ancienne description des gommes syphilitiques est dû à une mortification, une nécrose en masse par ischémie artérielle brusque totale d'un territoire plus ou moins étendu provoquant la destruction d'un véritable séquestre tissulaire. Un deuxième type qui comprend la presque totalité des lésions syphilitiques dégénératives tertiaires de la peau et des muqueuses, mais que l'on retrouve aussi dans d'autres organes : synoviales, corps thyroïdes, poumons, aboutit au contraire à la formation de lésions tuberculoïdes, cellules épithélioïdes, cellules géantes, follicules de Körter typiques, caséifications absolument identiques à celles que l'on avait jusqu'alors continué de considérer comme caractéristiques de la tuberculose. La première forme relèverait d'une ischémie artérielle parcellaire, peut-être même plutôt, dans certains cas au moins, d'un processus de phlébite plutôt que d'artérite.

Diagnostic du chancre induré. — *M. Dreyer* (de Cologne) attire l'attention sur un signe diagnostique précoce du chancre induré qui n'est pas signalé par les auteurs : l'existence d'un bord érosif, plus ou moins large, de 1/3 de millimètre en moyenne, et qui existe chez presque tous les chancres syphilitiques, au moins sur une partie de leur pourtour. Le bord érosif n'existe plus sur les chancres épidermisés. Il fait défaut dans les ulcérations non syphilitiques et les érosions.

Syphilides cutanées herpétiformes généralisées. — *M. Spillmann* (de Nancy) a vu chez un syphilitique au 2e mois de l'infection une éruption généralisée constituée par de petites papules surmontées de fines vésicules, groupées en bouquet, criblant tout le revêtement cutané, surtout la face et ne respectant que les pieds et les mains. Trois injections intra-veineuses de 606 eurent vite raison de ces accidents syphilitiques herpétiformes.

(*A suivre.*) R. Burnier.

ANALYSES

Marcel Baudouin. *De l'usure des dents de la première dentition chez les enfants de l'époque de la pierre polie* (*La Clinique infantile*, 1er Janvier 1912, page 12). — L'usure des dents est proportionnelle à la durée de leur activité fonctionnelle. Pourtant les dents de lait n'ont pas toujours un rôle actif dès leur éruption, si bien que l'usure de certaines d'entre elles, connaissant la date d'éruption de chacune, fixe approximativement l'époque de leur entrée en activité. C'est ainsi qu'à notre époque l'alimentation des premières années n'exige pas un grand travail de mastication et que l'usure est également répartie, les dents ayant fait éruption avant la période d'activité.

M. Marcel Baudouin a constaté sur des maxillaires d'enfants de l'époque néolithique recueillis à Vendrest (Seine-et-Marne), que l'usure est inégalement répartie, la première molaire de lait étant plus usée que la seconde. Ce fait s'explique par la date d'éruption de la première molaire de lait qui précède de douze mois celle de la deuxième molaire, mais on est obligé d'admettre que les enfants des Néolithiques recevaient dès l'apparition des molaires de première dentition la même alimentation que les adultes. Ce sont les conclusions auxquelles s'est rallié l'auteur.

G. M.

Hilgesmann (de Coblentz). *Réaction de Wassermann et intoxication saturnine* (*Deutsche med. Woch.*, 1912, t. XXXVIII, n° 3, 18 Janvier, p. 118-119). — L'année dernière Breyer avait étudié la réaction de Wassermann chez les saturnins et dans 40 cas il avait trouvé 6 fois la réaction positive. En employant la méthode de Stern, il constata 12 réactions positives sur 25 malades; de même Schultier dans 16 cas trouva 4 fois la réaction de Wassermann positive.

L'auteur eut l'occasion d'examiner 36 cas aigus, subaigus et chroniques d'intoxication par le plomb. Ces malades présentèrent tous le liséré caractéristique, de nombreux globules rouges à granulations basophiles; certains malades offraient même des symptômes graves d'intoxication, anémie marquée, douleurs articulaires, polynévrites, paralysie radiale.

Chez ces 34 malades, la réaction de Wassermann fut toujours négative, qu'il s'agisse de cas graves ou bénins, de cas aigus ou chroniques.

L'auteur estime donc que la valeur de la réaction de Wassermann pour le diagnostic de la syphilis reste entière et que dans les cas positifs de Breyer il s'agissait sans doute de saturnins atteints d'une syphilis ignorée ou inavouée.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Un flacon compte-gouttes normal.

D'après P. Yvon (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, année 1903, p. 461 et 508), un compte-gouttes est normal lorsqu'il donne des gouttes d'eau distillée de 5 centigrammes, c'est-à-dire exactement 20 gouttes pour un gramme. Il doit se terminer par un tube cylindrique presque capillaire de 3 millimètres de diamètre extérieur, et de 6 dixièmes de millimètre de diamètre intérieur. La hauteur du liquide dans le tube doit varier entre 2 et 5 centimètres.

Grégoire Jacobson a publié, dans le numéro du 5 Août 1905 de *La Presse Médicale*, une note qui prouve que les différents compte-gouttes qu'on trouve encore actuellement dans le commerce sont loin d'avoir les dimensions requises pour donner 20 gouttes au gramme d'eau distillée.

L'erreur qui en résulte pour l'eau devient plus sérieuse quand il s'agit de doser des solutions actives, des teintures, des poisons, des réactifs.

La vente des compte-gouttes inexacts devrait pour ces raisons être prohibée, car ils peuvent devenir dangereux entre les mains de ceux qui ne peuvent les vérifier.

Outre l'inconvénient de l'inexactitude, le compte-gouttes, même normal, en présente un autre qui ne manque pas d'importance : il n'est presque jamais aseptique et son emploi peut entretenir ou provoquer des infections. En effet, il est délivré le plus souvent dans de petits étuis en carton, où il séjourne lorsqu'on ne s'en sert pas. Cet étui n'est jamais stérilisé et ne peut l'être. Le compte-gouttes lui-même est très rarement soumis à l'ébullition, car le malade se contente de le remettre dans l'étui lorsqu'il s'en est servi.

La plupart des flacons compte-gouttes offrent le même inconvénient.

Il y en a de très nombreux modèles. Si le bouchon

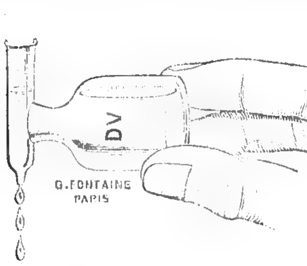


Figure 1.
Manière de se servir du flacon-compte-gouttes.



Figure 2.
Flacon compte-gouttes bouché à l'émeri.

est compte-gouttes et reste à l'intérieur du flacon, les poussières y pénètrent chaque fois qu'on s'en sert. Si le bouchon est porteur de deux encoches ou de deux gouttières, l'une pour l'entrée de l'air, l'autre pour la sortie des gouttes de liquide, les poussières y pénètrent encore plus facilement, les gouttes ont un poids inégal et l'emploi de ce genre de flacons compte-gouttes ne peut donner au médecin aucune sécurité. Les flacons à tétine en caoutchouc ne valent pas mieux pour les mêmes raisons.

Pour remédier à ces défauts, après de nombreux essais, j'ai fait construire, il y a quatre ans, par la maison Fontaine, rue Monsieur-le-Prince à Paris, un flacon compte-gouttes qui me paraît à l'abri des critiques les plus sérieuses, car : 1° il donne des gouttes de 5 centigrammes puisqu'il est terminé par le tube capillaire indiqué par Yvon ; 2° le liquide qu'il contient est à l'abri de toute souillure extérieure ; 3° son emploi est très commode.

Il se compose d'un flacon, de contenance variable, terminé par un tube compte-gouttes qui lui est soudé à angle droit. Il a donc la forme d'un T (fig. 1). La partie large du tube compte-gouttes sert pour le lavage et le remplissage du flacon, la partie étroite porte le tube capillaire de 3 millimètres de diamètre extérieur, et la hauteur du liquide ne peut jamais atteindre les 5 centimètres qui ne doivent pas être dépassés pour donner des gouttes de 5 centigrammes.

Les gouttes tombent régulièrement avec la même vitesse puisque la hauteur du liquide varie à peine jusqu'à la fin du contenu.

Il y a plusieurs modèles de flacons compte-gouttes construits sur ce principe. Leur couleur et leur capacité varient à volonté.

Le compte-gouttes peut aussi ne pas faire corps avec le flacon, auquel il peut servir soit de bouchon à l'émeri (fig. 2), soit de simple bouchon, au moyen d'un ajutage en liège. Mais les plus simples et les plus commodes sont les flacons compte-gouttes d'une seule pièce.

Comment faut-il boucher ces flacons ? De plusieurs manières :

1° Avec un bouchon de liège muni d'une encoche dans laquelle on place un peu d'ouate pour filtrer l'air ;

2° Par un simple tampon d'ouate stérilisée. Dans ce cas il faut éviter de se servir brusquement du flacon, le liquide pouvant remonter et mouiller le tampon d'ouate qui ne permettrait plus l'entrée de l'air ;

3° Par une tétine de biberon au fond de laquelle on introduit un tampon d'ouate stérilisée : c'est la manière qui me paraît la meilleure. L'air filtre à travers l'ouate, le liquide ne peut mouiller le tampon qui préserve de l'entrée des poussières.

Depuis quatre ans, ce flacon compte-gouttes a été employé par un nombre considérable de malades, car il est surtout précieux pour les médicaments qui doivent être pris par gouttes, et pour les collyres, qui sont ainsi conservés à l'abri de toute infection extérieure.

Son emploi ne manquera pas de se généraliser à mesure que ses avantages seront mieux connus. C'est ce qui m'a décidé à le présenter aux très nombreux lecteurs de *La Presse Médicale*.

Louis Vacher (d'Orléans).

Traitement de l'hyperidrose.

L'hyperidrose, c'est-à-dire, l'exagération quantitative de la sueur, localisée ou généralisée, constitue souvent une véritable infirmité pour celui qui en est atteint.

Il existe une hyperidrose physiologique qui survient après les efforts violents et chez les sujets adipeux.

L'hyperidrose pathologique s'observe chez les arthritiques, les phtisiques, les neurasthéniques.

L'hyperidrose localisée existe surtout à la paume des mains et à la plante des pieds, dans les aisselles : elle entretient une macération de l'épiderme et cause parfois des soulèvements vésiculeux de la peau (dysidrose).

Le traitement de l'hyperidrose pathologique peut être interne. Contre les sueurs des tuberculeux, on peut prescrire par exemple :

Sulfate d'atropine.	1 milligramme

pour un granule : 1 à 2 par jour.

ou

Agaricine	0,02
Poudre de Dower.	0,15
Gomme arabique	Q.s.

pour une pilule : 1 à 2 par jour.

Les sueurs des mains, des pieds, des aisselles sont surtout influencées par un traitement local.

Les sueurs des pieds sont les plus fréquentes et les plus désagréables, car elles s'accompagnent souvent de bromidrose et elles constituent un véritable tourment pour le malade et pour son entourage.

Les soins hygiéniques de propreté devront tout d'abord être poussés à l'extrême. Les pieds seront lavés matin et soir ; les bas et les chaussures changés deux ou trois fois par jour et bien aérés.

On pourra badigeonner les pieds avec une solution de permanganate de potasse à 1/500 ou 1/1000.

Ou avec

Tannin	2 grammes.
Alcool à 60°	200 —

ou

Naphtol	5 grammes.
Glycérine.	10 —
Alcool à 60°	100 —

ou

Hydrate de chloral	5 grammes.
Acide formique	5 —
Baume du Pérou	1 —
Alcool à 60°	89 —

ou

Formaline	20 grammes.
Glycérine	5 —
Alcool à 60°	200 —

Les badigeonnages répétés tous les huit à quinze jours avec une solution d'acide chromique à 5/1000, employés autrefois dans l'armée prussienne, ont été supprimés en raison des accidents d'intoxication observés.

On a conseillé également les badigeonnages quotidiens de la plante des pieds et des espaces interdigitaux avec du nitrate d'argent à 10 pour 100 jusqu'à desquamation complète.

Après le badigeonnage, on poudrera avec une poudre composée de talc, amidon, acide salicylique ou acide tartrique.

Ou

Tannoforme	10 grammes.
Amidon.	ãã 45 —
Talc	ãã 45 —

On aura soin de toujours interposer du coton hydrophile dans les espaces interdigitaux.

R. B.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas d'urémie scarlatineuse traité par la ponction lombaire. — Dès les premiers temps de l'emploi régulier de la ponction lombaire en clinique, on fit connaître des observations avec heureux effet dans l'urémie nerveuse. Puis, à la suite de quelques cas malheureux, cette thérapeutique fut très délaissée. M. Allaria (de Turin) publie une observation qui montre tout le bien qu'on en peut quelquefois cependant obtenir. Il s'agit d'une enfant de 6 ans apportée à l'hôpital en pleine urémie convulsive et comateuse apparue très rapidement au cours d'une néphrite scarlatineuse, avec gros œdèmes, oligurie et hématurie.

Après vingt-quatre heures de séjour, le coma est plus profond, interrompu de quelques cris. Une saignée ramène une demi-conscience. Quelques heures après, une ponction lombaire donne issue à 20 centimètres cubes de liquide clair. Aussitôt la torpeur se dissipe, l'enfant s'éveille complètement, mais reste amaurotique. Après vingt-quatre heures de *statu quo*, les phénomènes tendent à réapparaître, mais c'est pour quelques heures seulement et peu à peu tous les accidents s'effacent, en même temps que la vue se rétablit. La guérison est désormais définitive et il semble évident que la ponction lombaire a eu ici un excellent effet. (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 10 Octobre 1911, n° 122, p. 1291). Ph. P.

Plaie par arme à feu de l'artère poplitée. — Un jeune homme de 19 ans reçoit un coup de revolver dans la région poplitée droite. Il entre à l'hôpital au bout de quatre jours présentant une tuméfaction énorme du creux poplité, de l'œdème et du refroidissement du membre inférieur ; sa température est à ce moment de 38°. Au bout de cinq jours la température est montée à 40°. Pensant qu'il ne s'agit que d'infection du phlegmon avec début de gangrène du membre, Iacobovici incise le creux poplité. A la fin de l'intervention un jet de sang se produit ; Iacobovici pratique la ligature de l'artère fémorale dans le canal de Hunter.

La gangrène progressa et nécessita au bout de douze jours l'amputation de la cuisse gauche. Guérison.

Le nerf sciatique et la veine poplitée étaient intacts ; au contraire l'artère était perforée de part en part par le projectile qui s'était fixé entre les deux condyles fémoraux. (M. Iacobovici. *Bulletin de la Société des Sciences médicales de Bucarest* pour 1910-1911, p. 178-179.)

M. G.

Paralysie artificielle du diaphragme dans les affections pulmonaires graves chroniques et unilatérales. — Stuertz (de Cologne) a eu l'occasion de recourir au pneumothorax artificiel pour amener le collapsus du poumon ; mais, dans certains cas de cavernes importantes isolées, localisées au lobe inférieur du poumon, la présence de larges adhérences pleurales rend impossible tout pneumothorax artificiel.

Dans ces cas de lésions bronchectasiques ou tuberculeuses, l'auteur estime que la paralysie unilatérale du diaphragme par section du phrenique rendrait des services. Une paralysie unilatérale du diaphragme ne cause aucune gêne de la fonction respiratoire, sauf peut-être chez les thorax rigides des vieux emphysémateux. En tout cas, la section du phrénique serait une opération bénigne en comparaison des interventions sur le poumon, qui donnent environ 30 pour 100 de mortalité. (*Deutsche med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 48, 30 Novembre, p. 2224-2225.)

R. B.

UNIVERSITÉ DE BUCAREST — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

LEÇON D'OUVERTURE [1]

DE

M. le Professeur Pierre HERESCO

Messieurs,

En prononçant cette leçon d'ouverture, j'ai à surmonter une des plus fortes émotions de ma vie, car j'atteins en ce moment le but suprême de tous mes efforts : le professorat.

Ce sont vos cœurs amis, respectés maîtres et chers collègues, qui m'ont appelé à cette chaire.

Les paroles sont trop faibles pour exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance pour le vote unanime et répété dont vous m'avez honoré. A l'insuffisance du verbe, permettez-moi de suppléer par le geste et de serrer avec reconnaissance les mains de chacun de vous.

J'exprime également mes remerciements reconnaissants aux Sénats universitaires de Bucarest et de Jassy, ainsi qu'aux professeurs de la Faculté de médecine de Jassy, pour l'unanimité avec laquelle ils m'ont élevé directement au rang de professeur.

Envers vous, Monsieur le Doyen, qui avez bien voulu me présenter en des termes vraiment trop flatteurs pour moi, j'ai une grande dette de reconnaissance, et cela depuis longtemps; je suis particulièrement heureux d'entrer à la Faculté sous les auspices d'un maître tel que vous, et d'y continuer la saine impulsion que vous lui avez imprimée.

M. le Ministre de l'Instruction publique M. C. Arion a pris une part très grande à la création de cette chaire. Sa haute sollicitude pour l'enseignement en général et pour le nôtre en particulier, s'est manifestée de manière des plus efficaces. Je suis certain d'être l'interprète de tous les élèves de cette Faculté, en associant à nos respectueux remerciements l'expression de toute leur gratitude.

Je n'oublierai jamais non plus les élèves qui ont suivi mon cours de docent, qui m'ont secondé et soutenu dans des moments difficiles. Je puis le dire hautement, si je suis ici par la force professorale, j'ai eu et je continuerai à avoir pour point d'appui à l'avenir, la force des étudiants : l'une élève et la seconde soutient.

Permettez-moi de les confondre toutes deux dans un même hommage de reconnaissance et de dévouement.

A mes maîtres de Paris, MM. les professeurs Jaccoud, Championnière, Berger, Routier, Pierre Delbet, j'envoie à tous l'expression reconnaissante de ma gratitude.

A Paris, j'ai été également l'élève d'un Maître, qui a eu une influence décisive sur ma vie scientifique tout entière et sur toute ma carrière : je veux parler du professeur Félix Guyon.

Aucune expression ne saurait rendre fidèlement tout ce que je dois à ce maître, grand parmi les grands. Alors que des obstacles étrangers à l'enseignement m'empêchaient d'arriver à la Faculté, Félix Guyon m'encourageait de loin par de bonnes paroles, en me faisant entrevoir l'avenir tel qu'il s'est réalisé. Vous comprenez facilement mon émotion profonde à l'évocation du souvenir de cet homme exceptionnel, qui continue à me donner l'exemple du plus admirable des Maîtres.

Ma pensée se reporte également en ce moment, vers mes maîtres disparus, qui continuent pourtant à vivre en moi, dans le meilleur de moi-même. Permettez-moi de rendre hommage plus particulièrement à la mémoire de trois d'entre eux.

Le professeur Nicolas Kalindéro, cœur noble, épris d'art autant que de science; il avait dans le progrès une foi inébranlable qu'il savait communiquer à ses élèves, avec l'enthousiasme d'un véritable apôtre. Aimant passionnément son pays, il protégeait tous les jeunes docteurs qui arrivaient de l'étranger ou se distinguaient dans les universités roumaines. Nos illustrations médicales : Babes, Buicliu, Thoma Jonnesco, Marinesco et bien d'autres ont été tour à tour protégés et encouragés par ce Mécène de la médecine roumaine.

Je m'incline de même, avec piété, devant la mémoire de M. Florea Theodoresco. C'est à ce grand clinicien, qui était en même temps un cœur grand et généreux, que nous devons la création d'un service spécial des maladies des voies urinaires dans les hôpitaux roumains. C'est lui qui a préparé en conséquence l'institution de la chaire qu'il m'est donné d'occuper aujourd'hui. Son nom sera toujours attaché à l'existence de ce service et au développement que prendra, dans notre pays, la spécialité des maladies des voies urinaires.

Il y a quelques jours à peine que notre cher maître et ami, le professeur Albarran, a fermé les yeux pour toujours. Cet éminent savant avait réussi très rapidement à s'imposer dans ce Paris, qui est plus que jamais le centre scientifique du monde; sa renommée était devenue universelle, lorsque — cruelle surprise du destin! — cette vie si belle a été brisée en plein épanouissement. Une terrible maladie l'a cloué pendant trois ans sur un lit de souffrance. Ses amis et admirateurs ont assisté, impuissants et le cœur serré, à la fin de celui qui avait été le plus aimé et le plus brillant de l'école de Necker.

Albarran! Quelle belle et rare intelligence, quelle énergie indomptable, quelle prodigieuse activité! Doué de qualités exceptionnelles, il avait rapidement conquis tous les galons et était arrivé chef de Necker.

C'est à lui que nous devons le cathétérisme de l'uretère, c'est grâce à son ingénieux « onglet » que le cathétérisme cystoscopique des uretères est devenu facile, possible et à la portée de tous.

Il a étudié le rein chez les urinaires, la physiologie pathologique des rétentions rénales avec le professeur Guyon; il a donné une classification originale de l'histologie des tumeurs vésicales. Dans son livre lumineux : « Exploration des fonctions rénales », il a exposé la polyurie expérimentale, qui est une application des données expérimentales à la clinique pour l'étude physiologique des reins.

Avant Albarran, on appréciait les fonctions des reins d'après l'examen chimique. C'est lui qui a démontré, le premier, qu'il importe moins de connaître ce que donne le rein en vingt-quatre heures, au point de vue chimique, que de savoir comment il réagit au point de vue physiologique et expérimental, « Les Tumeurs rénales », ainsi que sa « Chirurgie des voies urinaires » sont des ouvrages admirables, qui seront de la plus haute utilité pour les chirurgiens de tous temps.

Je considère, Messieurs, la leçon inaugurale d'un cours comme l'avant-propos qu'un auteur place au début de son livre, livre qui est représenté, en l'espèce, par les leçons que j'ai déjà faites et par celles que je ferai à l'avenir.

Je crois de mon devoir d'exposer dans cette préface ma profession de foi, d'indiquer les idées fondamentales qui constituent mon « moi » scientifique, d'esquisser la manière dont je me propose d'utiliser tout le patrimoine que je tiens de mes prédécesseurs et de montrer comment, à mon tour, j'essaierai d'insuffler à mes élèves le désir de recherches nouvelles, pour que vous aussi vous puissiez transmettre à votre tour, à vos successeurs, le flambeau que je tiens de mes maîtres; nous assurerons de la sorte la continuité dans le progrès.

De tous temps les doctrines médicales ont été influencées par les connaissances scientifiques générales. En d'autres termes, les doctrines de science générale se sont reflétées dans les doctrines médicales.

Quel est, à l'heure actuelle, l'état de la science en général et de la science médicale en particulier, puisque depuis Claude Bernard la médecine est une science, parce que expérimentale?

Au commencement du siècle dernier, Auguste Comte, dans son cours de Philosophie positive, a synthétisé et a vulgarisé les connaissances positives des sciences.

Sa philosophie repose sur les deux principes suivants : 1° sur l'évolution des connaissances humaines qui ont traversé trois phases : théologique, métaphysique et positive, et 2° sur la classification des sciences. Ces deux principes sont compris dans le principe fondamental des conceptions comtistes, qui consiste à éloigner toutes recherches avec caractère métaphysique, c'est-à-dire les causes premières et finales, et de ne considérer comme scientifiques, c'est-à-dire comme certaines et positives, que les recherches avec caractère expérimental.

Auguste Comte démontre que les mathématiques sont les sciences les plus positives; viennent ensuite : l'astronomie, la physique, la chimie, les sciences biologiques et enfin les sciences sociales. Les quatre premières, c'est-à-dire les sciences mathématiques et astronomiques, la physique et la chimie, sont positives, car la méthode expérimentale avait été introduite dans cette science dès avant Auguste Comte.

Vers le milieu du XIXe siècle, en effet, entre 1850 et 1860, la médecine était devenue une science, grâce au génie de Claude Bernard, qui y avait introduit la méthode expérimentale, et aussi grâce aux miraculeuses découvertes de Pasteur.

Ces grands génies ont démontré pourtant qu'un fait positif n'est pas toujours scientifique; pour être tel, il doit être expérimental. Permettez-moi de citer ici ce que dit Pasteur dans son discours de réception à l'Académie française, le 27 Avril 1882. Il succédait à Littré, lequel, on le sait, a été le disciple le plus enthousiaste d'Auguste Comte.

Pasteur s'exprime ainsi : « L'erreur d'Auguste Comte et de M. Littré est de confondre cette méthode avec la méthode restreinte de l'observation. Etrangers tous deux à l'expérimentation, ils donnent au mot expérience l'acception qui lui est attribuée dans la conversation du monde, où il n'a point du tout le même sens que dans le langage scientifique. Dans le premier cas, l'expérience n'est que la simple observation des choses et l'induction qui conclut, plus ou moins légitimement, de ce qui a été à ce qui pourrait être. La vraie méthode expérimentale va jusqu'à la preuve sans réplique. »

En attendant, Claude Bernard, le législateur de la médecine expérimentale, introduit la notion du déterminisme dans les phénomènes biologiques, ainsi que dans les phénomènes physico-chimiques qui présentent des ressemblances. Claude Bernard dit : « Cette détermination des conditions doit être absolue par elle-même; si un phénomène se passait de la même manière dans des conditions essentielles différentes, ou s'il variait lorsque les conditions restent invariables, il est clair qu'il n'y aurait plus de science possible, car ce serait admettre que des causes diverses produisent des résultats identiques, et que la même cause engendre des résultats différents. Ce serait, en un mot, nier le principe même de la science et prétendre que la nature vivante n'a pas de loi, car le premier caractère d'une loi est d'être invariable. La recherche de ces conditions essentielles d'existence des phénomènes forme le but de l'expérimentation, et l'art d'expérimenter consiste à se placer dans des circonstances telles, que l'apparition ou la non-

1. Leçon professée à l'hôpital Coltzea, à Bucarest, le 19 Février 1912.

apparition du phénomène en soit la conséquence constante. »

Esquissés à grands traits, tels sont les principes fondamentaux de la médecine scientifique. Nous montrerons plus bas dans quelle direction ont évolué les idées médicales depuis le fondateur de la médecine expérimentale.

En considérant les phénomènes physico-chimiques, nous admettons qu'ils appartiennent au domaine de la science expérimentale. Lavoisier démontre que l'oxygène brûle, et, utilisant la balance, il a prouvé que les éléments sont restés les mêmes avant et après avoir brûlé l'oxygène, d'où le principe fondamental de la science actuelle : « dans la nature rien ne se crée, rien ne se perd ».

Ce principe a subi dans les derniers temps une grave atteinte. Gustave Lebon, dans ses ouvrages sur « l'Evolution de la Matière » et « l'Evolution de la Force », arrive à la conclusion contraire : « dans la nature rien ne se crée, tout se perd ». Il insiste sur l'énergie intra-atomique et, avant la découverte du radium par M. et Mme Curie, Gustave Lebon démontrait que la matière se décompose, se transformant en énergie. La propriété radioactive a été entrevue par lui et confirmée ensuite et admise par tous depuis l'isolement du radium. Un morceau de radium laisse émaner de la chaleur, de la lumière, de l'électricité, et l'on a calculé qu'un gramme de radium se réduit de moitié dans un intervalle de 1.760 ans (Ramsay), se transformant en énergie.

Les récentes découvertes, dues surtout à W. Ramsay, démontrent, d'autre part, que l'air contient, outre l'oxygène et l'azote, cinq gaz rares : l'hélium, l'argon, le kripton, le néon et le xénon. Atteinte est portée, en conséquence, à l'expérience de Lavoisier dans son principe absolu, bien que ces gaz soient inertes au point de vue chimique.

Et alors des savants, comme Henri Poincaré, ont démontré, après d'autres, que les sciences mathématiques ont, elles aussi, à leur base, l'expérimentation, et que, par conséquent, ces sciences — dites pures — constituent quelque chose de relatif.

Nous ne pouvons, par conséquent, connaître que le rapport entre les phénomènes et ces rapports n'ont pas de base solide ; ce qui a fait dire, avec raison : « ce sont des rapports, sans supports ».

De certaines études modernes et particulièrement des travaux de Poincaré et de son livre « Valeur de la Science » se dégage un scepticisme nuisible à la science. Mais j'ai eu la satisfaction d'apprendre que Poincaré lui-même reconnaît qu'il a été trop loin, et, en vérité, comment douter de la science dans ce siècle de merveilleuses découvertes ? On ne saurait parler sérieusement de faillite de la science. Tout au plus pourrait-on dire que, dans leur enthousiasme, les chercheurs et les vulgarisateurs ont voulu trop vite faire conquérir et dominer la nature par l'homme au moyen de la science, et qu'ils ont été prétentieux dans leurs déductions. En réalité, la science est sans cesse en progrès.

En ce qui concerne la médecine, nous parlons ici de la médecine expérimentale, que nous sommes loin à l'heure actuelle de la conception de Claude Bernard, et qu'il est difficile de réaliser son déterminisme dans les sciences biologiques ! Prenons un seul exemple : l'expérience de Bordet. Bordet a injecté du lait de vache dans le péritoine d'un lapin ; l'injection faite, le lapin a acquis une propriété spécifique à l'égard du lait de vache, mais seulement à l'égard du lait de vache, car le sérum du lapin nous donnera dans un verre un précipité avec du lait de vache, mais non point avec un autre lait !

L'immunité découverte par Jenner, étudiée et généralisée par Pasteur, a été transportée du domaine de la pathologie dans celui de la physiologie, et ainsi la sérothérapie et l'expérience de Bordet ont ouvert à la physiologie sa voie véritable, qui est l'étude des colloïdes et des diastases. Les séro-réactions, le complément de réaction, ont introduit dans la physiologie simple et pathologique des méthodes entièrement différentes de celles de Claude Bernard.

Aujourd'hui nous admettons avec Le Dantec que « la chimie et la physique biologiques sont encore dans l'enfance ; elles ne devront d'ailleurs jamais oublier que, pour que leurs résultats soient acceptables en physiologie, cette loi fatale qui domine tous les phénomènes vitaux et qui est comme le leit-motiv de la biologie : « Tout être qui vit, change par cela même qu'il vit ; tout être qui fonctionne, subit un changement, qui résulte de son fonctionnement et est dirigé par lui : on ne peut pas faire deux fois de suite la même chose à un animal, car ce n'est plus le même mécanisme ».

Puisque non seulement les maladies infectieuses modifient notre organisme, mais aussi l'alimentation, et que, d'un moment à l'autre nous ne sommes plus les mêmes, on comprend combien devient difficile l'expérimentation dans les sciences biologiques. Nous devons néanmoins croire au déterminisme de Claude Bernard, plus que n'importe quand, car il demeure le fil conducteur dans le dédale des problèmes que la nature nous pose à chaque pas.

Nous devons être animés de cette assurance qu'avait Pasteur et dont parle Renan à l'occasion du même discours académique, cité plus haut : « nous vous communiquerons nos hésitations, vous nous communiquerez votre assurance... »

Pour conclure, je soutiens que, pour faire de la science, il faut croire à la science, et que nous ne devons pas nous laisser envahir par le scepticisme dont a été accusé le positivisme ; toujours en garde contre toute métaphysique, nous devons étudier la nature dans ses phénomènes biologiques avec confiance dans la méthode expérimentale.

Pourquoi cette incursion dans le domaine de la science pure, nous qui faisons ici de la chirurgie urinaire ? Parce que — nous l'avons dit au début — la science générale s'est reflétée dans les doctrines médicales. La médecine a subi une telle transformation depuis Pasteur et Claude Bernard, qu'on peut la diviser en médecine « anté » et « post-pastorienne ». Peu de temps après ces grands génies est venu un homme qui heureusement est encore en vie, et qui a introduit la méthode expérimentale dans l'étude de l'Urologie, lui imprimant de la sorte le caractère scientifique. Cet homme est notre illustre Maître, le professeur Guyon. L'histoire de l'Urologie peut se diviser en deux périodes : l'Urologie avant et après Guyon.

***

Dès la plus haute antiquité, l'urine a servi pour le diagnostic des maladies ; 4.000 ans avant J.-C., les médecins babyloniens observent les changements de couleurs des urines.

Chez les Hindous, on faisait l'examen des urines, et le diagnostic des maladies s'établissait d'après l'examen des yeux, de la peau, du pouls et surtout des urines. Il ressort des ouvrages de Characa et Susurata, que les médecins hindous connaissaient l'association du furoncle et du diabète, ainsi que l'hypertrophie de la prostate, cause de rétention d'urine, selon Characa.

Chez les Grecs, Hippocrate a écrit incidentellement sur les urines, dit Théophile ; Actuarius a d'ailleurs fait plus tard la même constatation au sujet : d'Hippocrate « Sapientissimus Hippocrates cum pauca quaedam sparsim de urinis dixisset imperfectam tractationem reliquit ». Hippocrate avait pourtant montré qu'il savait différencier les urines provenant d'une cystite vésicale des urines provenant des reins. Il parle des urines dans son pronostic, mais il se contente de dire que la nature des urines indique la gravité ou la durée du mal.

Galien, chez les Romains, a reproduit et commenté les préceptes du médecin de Cos ; il insiste toutefois sur d'autres produits de l'organisme, plus solides que les urines. C'est là d'ailleurs une note particulière à Galien. Voyez, Messieurs, comme l'humanité se répète : si, de nos jours, à Lausanne, on insiste sur le même genre de diagnostic, en cultivant la clientèle étrangère, on ne fait que reprendre un procédé utilisé chez les Romains.

Toujours chez les Romains, Celsius, au IIe siècle de notre ère, a parlé dans le septième livre de son Traité de Médecine, de l'opération de la taille périnéale pour l'extraction de la pierre vésicale, et il la décrit avec une clarté et une précision étonnantes. Nous employons du reste, aujourd'hui encore, l'incision de Celsius.

Théophile, médecin grec, qui a vécu au début du VIIe siècle, est considéré comme le premier ayant écrit un traité plus étendu sur les urines.

Les Arabes ont emprunté aux Grecs. En Perse, Ismaïl de Yujani (XIe siècle) examine les urines vieilles de 24 heures dans une bouteille ayant la forme d'une vessie.

Au XIe siècle, apparaît également la fameuse école de Salerne, fondée par Constantin l'Africain. Celui-ci a laissé un ouvrage « De instructione medici », dans lequel il est dit que l'urine, mieux que le pouls, indique le mal dont souffre un patient.

Un élève de l'école de Salerne, Gilles de Corbeil[1], écrit, au commencement du XIIe siècle, un poème en vers latins intitulé « Liber de urinis », et qui donne une idée exacte de la médecine à cette époque. S'il écrit en vers, explique l'auteur, c'est que le vers est mieux retenu par la mémoire que la prose. Le poème de Gilles de Corbeil, ainsi que son traité sur le pouls, sont les ouvrages de médecine les plus répandus au moyen âge. Il distingue vingt couleurs différentes d'urines et donne des instructions relatives à la manière d'examiner l'urinal, qui doit avoir la forme de la vessie.

Au XIIIe siècle, dans le curieux « Roman du Renart », se trouve un morceau satirique, concernant le médecin urologue.

Pendant tout le moyen âge, on voit les uromantes et les charlatans parcourir les pays à dos d'âne, l'urinal en bandoulière.

En Angleterre, le premier ouvrage sur l'uroscopie est une traduction du manuscrit d'Henri Daniel et de Mayster Robert Recorde (XVIe), qui divise son urinal en 12 parties.

Dans les pays allemands, l'uroscopie joue un grand rôle dans la peinture. Dans un grand nombre de tableaux du XVe siècle, l'urinal est représenté comme le symbole de la médecine. Le médecin urologue est le personnage principal, l'urinal un symbole respecté, ayant parfois même le caractère sacré, comme dans la toile représentant Saint Côme et Saint Damien.

Au XVIIe siècle, le médecin urologue devient un sujet de prédilection pour les peintres de l'école flamande. Ainsi Meige a compté, dans les collections d'Europe, plus de trente tableaux représentant des urologues. Téniers paraît avoir introduit la mode des médecins urinaires (on connaît d'ailleurs la prédilection qu'avait ce grand peintre de faire figurer dans chacun de ces tableaux un personnage sollicité par un besoin ressortissant de notre spécialité) ainsi que von Ostade, et surtout Gérard Dow, avec sa *Femme hydropique*, chef-d'œuvre qui se trouve au Louvre.

Avant de terminer la période empirique de l'uroscopie, et, par conséquent, avant de quitter définitivement les uromantes et les charlatans,

1. Voir *L'Urologie et les médecins urologues*, par G. Vieillard, Paris, 1903.

e citerai le célèbre M. Schuppach, qui jouit, au XVII[e] siècle, d'une réputation européenne. Il était Suisse et habitait la localité de Lagnau (canton de Berne). Ce n'est donc pas seulement au XX[e] siècle que la Suisse a le privilège d'attirer les malades de l'Europe entière; elle en avait déjà trouvé le moyen ingénieux au XVIII[e] siècle. Schuppach avait des admirateurs enthousiastes. M[me] de Florian s'était rendue à Lagnau pour consulter le médecin suisse et se faire traiter par sa fameuse liqueur rouge, dont il n'a jamais donné la composition. Permettez-moi de vous lire une lettre de Voltaire, adressée au mari de la malade. Voltaire disait : « La pépie de votre serin (le serin était M[me] de Florian, que l'on surnommait ainsi à cause de sa voix ravissante) se guérira par la nature et par vos soins plus que par l'art des médecins. De petites purgations très légères, de temps en temps, aident la nature qui cherche toujours à se dégager; mais il ne faut jamais la surcharger ni l'irriter; voilà pourquoi j'ai toujours eu une secrète aversion pour la *liqueur rouge* de votre médecin suisse et beaucoup de mépris pour un homme qui n'ose pas vous dire quel remède il vous donne. *La ridicule charlatanerie de deviner les maladies et les tempéraments par les urines est la honte de la médecine et de la raison.* » Cette fine observation du grand écrivain pourrait s'appliquer non seulement à Schuppach, mais bien à tous ceux qui, de nos jours, refusent de faire connaître la composition de leurs préparations, fût-ce celle du sérum anticancéreux ou autres.

L'urologie scientifique commence avec Bellini et Boerhave au XVII[e] siècle, qui ne se contentent pas seulement d'inspecter les urines, mais étudient aussi leur composition. Indiquée déjà par Paracelse, au XV[e] siècle, la chimie appliquée à l'étude des urines est surtout l'œuvre de Boerhave et de Van Helmont.

Elle continue à se développer jusqu'à nos jours et présente cette particularité étrange : utilisée au début exclusivement par les médecins, l'étude des urines appartient aujourd'hui à la chirurgie urinaire. Cette remarque est tellement vraie, que l'on peut parfaitement, dans un service de médecine, ne pas recueillir ni étudier les urines de vingt-quatre heures, tandis que dans un service de chirurgie urinaire, l'étude comparative des urines est indispensable chaque jour.

En même temps que l'étude de l'uroscopie, la chirurgie urinaire s'est développée également petit à petit.

On ignore pour quelle raison le « père de la médecine » interdisait à ses disciples, sous serment, de faire l'extraction sanglante de la pierre vésicale. Exclue par Hippocrate, la lithotritie n'est pas employée jusqu'au jour où Celse la classe au nombre des opérations qu'on peut effectuer. Mais Celse lui-même ne la préconise que dans les cas extrêmes, car il la considère comme une opération dangereuse. « On ne doit la faire, dit-il, qu'au printemps, rien qu'aux enfants de 9 à 14 ans, et seulement dans les cas où le mal est assez sérieux pour mettre en danger la vie du malade. » Les détails de l'opération, la manière d'attacher le malade et la position qu'on lui fait prendre au cours de l'opération, sont curieux à étudier.

La méthode qui consiste à extraire la pierre par une incision périnéale, biischiatique, est seule connue par Paul d'Egine, Avicenne, Albucasis et autres pendant mille six cents ans.

En 1536, Jean des Romains imagine une voie vésicale par le canal urétral qu'il incise, et par le canal urétral qu'il dilate. Cette méthode, connue sous le nom de « grand appareil », à cause du grand nombre d'instruments employés, est décrite par Marianus Sanctus. Pratiquée par Colot, elle devient un secret dans sa famille, depuis le XVI[e] siècle jusqu'au XVIII[e] siècle.

En 1561, Franco de Lyon, sans le savoir et même sans le vouloir, affirme Dupuytren, trouve la troisième méthode : la taille hypogastrique, modifiée par Rousset et surtout par Barseilhac, en religion frère Côme.

Au commencement du XVIII[e] siècle, Jacques de Beaulieu introduit une quatrième méthode, qui consiste en une incision oblique du périnée, de la prostate et du col vésical; cette méthode est reprise et imposée plus tard par l'Anglais Cheselden.

Je ne veux point faire l'historique de la taille; si j'ai insisté néanmoins, c'est que, pendant seize siècles, elle a seule exercé la sagacité des opérateurs.

En ce qui concerne les autres opérations de la vessie, disons dès l'abord que les opérations méthodiques n'apparaissent que beaucoup plus tard. Ainsi la rétention d'urine est traitée par l'urétrotomie externe, mais cette opération se fait seulement en cas d'accident (rétention d'urine), mais non contre la maladie elle-même : strictures, hypertrophie de la prostate, etc...

Dans quel pays, en France, ou en Angleterre, a-t-on traité d'abord les maladies de l'urètre ? Je ne fais pas allusion ici à la dilatation, car au IX[e] siècle Albucasis décrit le cathétérisme ; je ne veux parler que des strictures urétrales. La maladie d'un roi de France, Henri IV, a provoqué des études sur le traitement des carnosités : c'est ainsi que les strictures sont appelées à cette époque. Henri IV, qui fut, on le sait, un « roi galant », avait une prédilection marquée pour les bergères. Le résultat fut que le roi de France et de Navarre s'en est mal trouvé et que son médecin, Loyseau, est obligé de lui appliquer le traitement alors connu, qui consiste dans la cautérisation des carnosités. Par la suite, Henri IV souffre de rétention d'urine, et Loyseau n'échappait à la grave accusation d'avoir voulu tuer son souverain que grâce à l'intervention de ce dernier. Le roi continue cependant à souffrir, et un autre médecin, Turquet de Mayerne, lui fait la piqûre de la coarctation (c'est le commencement de l'urétrotomie interne). La Faculté intervient cette fois, et le 5 Décembre 1603, Turquet de Mayerne est déclaré indigne de pratiquer la chirurgie : « propter temeritatem, impudentiam et ignorantiam ». Le médecin se réfugie en Angleterre, où il devient égalment médecin du roi.

Les exemples cités plus haut prouvent que la France et l'Angleterre se sont à peu près simultanément occupées des maladies des voies urinaires. Dans le livre de Wiseman, considéré par Civiale comme une des gloires de l'Angleterre, on trouve une bonne description des strictures urétrales. Plus tard, toujours en Angleterre, Hunter et ensuite E. Home, Guttrie, Brodie et Thompson, font d'admirables leçons sur les maladies urinaires.

En 1869, Schmith établit les indications opératoires de la Néphrotomie, pratiquée en 1870, par Durham et Bryant. En France, la néphrotomie est conseillée par Cousinot, en 1622, plus tard par Bordeu, Hévin en 1819 et elle est pratiquée sur une large échelle par Guyon et Le Dentu. C'est encore en France que, vers la fin du XVIII[e] siècle, Desault donne une grande impulsion à l'enseignement chirurgical ; il a le mérite d'inspirer un vif intérêt pour notre spécialité à Bichat, son génial élève. Celui-ci publie en 1822 un traité posthume de son maître Desault sur les voies urinaires. Chopart écrit également un admirable traité sur ce sujet. Civiale pratique en 1825 la première lithotritie ; Reyer publie un magnifique traité sur les maladies du rein en 1839. Reybard, Le Roy d'Etioles, Maisonneuve, Mercier font progresser la chirurgie urinaire par leurs travaux et leurs découvertes.

En 1854, Civiale publiait son traité en trois volumes ; c'est là que nous trouvons pour la première fois le terme de spécialiste et de spécialité scientifique. Ces auteurs appuient leurs opinions sur l'observation des faits et sur le contrôle des cadavres, tandis que nous les basons sur l'observation, les expériences et l'opération et nous contrôlons notre diagnostic en voyant la lésion sur le vif. Nous reviendrons sur ce point.

La renommée de Civiale fait que l'Assistance publique de Paris met à sa disposition un service de calculeux où il peut pratiquer la lithotritie, car il n'était pas chirurgien des Hôpitaux. Notre conviction est que Civiale peut être considéré comme une des plus grandes figures de la spécialité urinaire ; son traité est toujours consulté avec profit ; il lui manque pourtant l'empreinte scientifique. Ce caractère scientifique devait être donné à la spécialité des voies urinaires par notre illustre Maître, le professeur Félix Guyon.

J'ai terminé l'historique des voies urinaires pendant la période d'observation, avant Guyon. Nous étudierons maintenant ce qu'a fait ce dernier pour cette spécialité. Jeune chirurgien des Hôpitaux à Paris, et agrégé, il s'était déjà fait connaître par un procédé spécial d'amputation sous-malléolaire qui porte son nom ; toujours dans le domaine de la médecine opératoire, il a attiré l'attention des anatomistes sur le rapport existant entre le grand hypoglosse et la carotide, montrant ainsi que ce nerf est un point de repère pour la suture de la carotide.

Médecin en second de Tarnier, il collabore avec lui à l'étude des infections puerpérales. Lucas-Championnière raconte qu'à son retour d'Angleterre les chirurgiens de Paris font mauvais accueil au pansement antiseptique de Lister, à l'exception de Guyon, dont il a été le premier interne.

Le service chirurgical de Necker, où avait opéré Civiale, étant devenu vacant, Guyon l'occupe et, à partir de ce moment, il commence à s'occuper de l'étude des maladies des voies urinaires. Pénétré de la méthode expérimentale de Claude Bernard et des merveilleuses découvertes de Pasteur, il étudie avec ce dernier la désinfection par l'acide borique de l'urine décomposée au moyen du micrococcus ureæ, comme l'on disait alors.

Il m'est impossible d'exposer en quelques minutes l'œuvre considérable de Guyon. Il n'existe aucune affection de l'appareil urinaire inférieur qui n'ait été décrite par le Maître et qui ne porte l'empreinte de son esprit toujours ouvert à toute innovation et toujours en progrès.

Il étudie l'urètre au point de vue anatomique et le divise en deux parties : antérieure et postérieure. Cette division, qui correspond à sa constitution anatomique, embryologique et physiologique, est importante au point de vue des déductions pathologiques. La vessie est étudiée par le Maître au point de vue physiologique, à celui de la sensibilité, de la contractilité, de la tension à la pression, d'où une nouvelle conception de la miction, conforme à la physiologie. « La vessie n'a pas de capacité anatomique, mais une capacité physiologique » ; telle est la formule lapidaire du Maître. Les cystites et les maladies de la prostate sont étudiées dans son traité de 1888, où l'on trouve une description magistrale de l'hypertrophie de la prostate qui sert depuis de modèle à toutes les descriptions du genre.

Le même traité renferme la première étude qui ait été faite sur la carcinose prostato-pelvienne, forme qui porte son nom depuis. Il insiste encore sur la difficulté de vider la vessie dans certaines affections, et montre toutes les conséquences graves qui découlent de cette particularité. Les indications de la sonde à demeure, ainsi que de la taille hypogastrique dans les affections de la vessie, sont décrites de façon tout à fait supérieure.

Le professeur Guyon fait avec Albarran des expériences sur les rétentions rénales et arrive à des conclusions importantes relatives à l'hypertrophie compensatrice du rein sain. Toujours en collaboration avec Albarran, il établit, en 1896,

que le rein malade présente un fonctionnement plus constant, plus uniforme que le rein bien portant, et que sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre, alors que son parenchyme est plus ou moins détruit.

Le ballottement du rein, ainsi que le procédé par lequel on le provoque, et qui porte son nom, la polyurie trouble, les hématuries dans les tumeurs vésicales ou rénales sont décrites de main de maître.

Ceux qui ont pu voir Guyon opérant une lithotritie, se sont rendu compte du degré de perfection que cette opération peut atteindre entre des mains particulièrement habiles. Il a modifié l'aspirateur de Bigelow.

J'étais stagiaire à Necker, en 1891, lorsque Guyon étudiait et décrivait, le premier, la neurasthénie urinaire. Je vois encore dans le service du Maître le grand physiologiste Marey, qui était venu se convaincre de l'existence de ces faux urinaires.

Ses cliniques en trois volumes, admirables de clarté et de précision et qui ne constituent qu'une partie de son enseignement, peuvent toujours être consultées avec le plus grand profit. Je mentionnerai seulement l'urétrotomie interne et externe, l'urétrectomie, les calculs de la prostate, les strictures blennorragiques et traumatiques.

L'infection urinaire et ses formes diverses ont été également étudiées avec son esprit méthodique et pénétrant. Il donnait la directive et ses élèves continuaient les travaux du maître. C'est ainsi que Guyon a fondé la grande école de Necker, semblable à l'école de la Salpêtrière, de Charcot. L'éclat de cette école a attiré auprès de Guyon les étrangers de tous les pays, et ceux qui ont connu, aimé et admiré le Maître, ont répandu son enseignement sur tout le globe. Ce qui a surtout contribué à l'éclat de son école, c'est la méthode, cette méthode si sûre, qui dérive directement de la méthode expérimentale et qui est elle-même la méthode expérimentale appliquée aux voies urinaires.

Fidèle à cette méthode, M. Guyon a toujours soumis ses idées à l'expérience des faits et il a rendu scientifique, de la sorte, notre spécialité. Plus que d'autres maîtres, ses contemporains et chefs d'école comme lui, M. Guyon insistait sur le diagnostic physique qui doit contrôler le diagnostic fonctionnel, lequel à son tour est déduit de l'étude des symptômes, et il appliquait, de cette façon, la méthode expérimentale à la clinique. La dernière clinique de M. Guyon, « L'éducation clinique », faite en 1905, année de sa retraite de l'enseignement, expose les principes qui l'ont guidé au cours de toute sa carrière. Cette clinique fut admirable, comme tout l'ensemble de son enseignement d'ailleurs. Permettez-moi de vous en citer un seul passage : « Le clinicien trouve dans la méthode expérimentale le principe de force qui lui est nécessaire. Il a besoin, plus qu'aucun autre, de rencontrer la vérité et de se mettre à l'abri de l'erreur, au cours de ses recherches. » Et plus loin : ... « Nous subissons, comme l'expérimentateur et plus complètement encore, les conséquences de l'extrême complexité des phénomènes que nous étudions et de la difficulté des investigations. L'analyse expérimentale parvient à éclairer ce que l'analyse chimique laisse dans l'ombre. Cette communauté, dans les conditions de la recherche des réalités, devait associer dans un même effort les ressources de l'observation clinique et de l'expérimentation. Leur union devenait nécessaire, elle est maintenant accomplie et sera indissoluble. »

En 1884, M. Guyon est nommé professeur de clinique chirurgicale. Il refuse et demande la création d'une chaire des voies urinaires. Son enseignement et le développement extraordinaire qu'il avait donné à la spécialité des voies urinaires déterminent le conseil professoral de Paris à satisfaire aux vœux du maître. M. Guyon fonde dès ce moment cette magnifique école de Necker qui fait dire au professeur Israël, de Berlin, à l'occasion de la fondation de la Société Internationale d'Urologie en 1907 : « Nous tous, qui avons la spécialité des voies urinaires, nous sommes directement ou indirectement les élèves de Guyon. »

En Roumanie, un service spécial des maladies des voies urinaires a été fondé dans les hôpitaux en 1900. Nous en avons pris la direction en 1901, à la suite d'un concours. En 1911, a été créée la chaire de cette spécialité.

***

Le professeur de clinique a, Messieurs, de grandes responsabilités. Il doit s'occuper à la fois des malades et de l'enseignement clinique, et s'attacher à faire progresser les sciences médicales.

Ayez une sollicitude toute spéciale, Messieurs les étudiants, pour les malades des hôpitaux, là se trouve la souffrance et aussi l'indigence. Soyez bien convaincus qu'il n'est pas de plus noble profession que la nôtre.

Nous devons toutefois reconnaître, que le médecin ne jouit pas de tout le prestige qui lui est dû, et qui serait en rapport avec la haute mission qui lui incombe dans la société. Les causes en sont nombreuses. J'en citerai quelques-unes. La médecine était encore empirique, il y a cinquante ans à peine. Quelques écrivains de génie, Montaigne, Molière, Jean-Jacques Rousseau, ont été malades toute leur vie; ils n'ont pas eu à se louer des secours de la médecine, et n'ont pas manqué de le dire. La satire s'est ainsi emparée du médecin, les méchantes langues ont ridiculisé la médecine, et ont ainsi créé la légende si défavorable à notre profession.

Dans les temps modernes, alors que la médecine, en tant qu'art, prend comme point d'appui la médecine scientifique, — parce que expérimentale, — le prestige du médecin n'a pourtant pas augmenté en conséquence; à cause, peut-être, de la surabondance des professionnels, et, avouons-le, souvent même à cause de leur incompétence. Je suis de ceux qui pensent que le médecin doit être un savant, qu'il doit posséder des connaissances très étendues et qu'il ne jouira pleinement du prestige et de l'autorité morale nécessaires à son emploi, que s'il possède une très forte culture générale.

Voici du reste ce que dit, à ce sujet, René Doumic, président de la Société des Gens de Lettres, à Paris : « Les savants joignent leur témoignage au nôtre. Les plus grands, ceux devant l'autorité de qui chacun doit s'incliner, les Pasteur et les Claude Bernard, voyaient dans la littérature la source des idées générales, et reconnaissaient, suivant le mot de Berthelot : « que la haute éducation de l'esprit, due à la culture classique, était nécessaire à la poursuite de leurs travaux ».

De ce qui est dit plus haut, il ressort clairement combien j'ai le désir de stimuler chez vous l'amour de la vérité. Mais le vrai scientifique, aussi élevé qu'il soit, demeura stérile s'il n'est pas associé au beau.

Vérité et beauté, voilà, Messieurs les étudiants, où devront tendre tous vos efforts, et quand vous serez pénétrés du beau dans la nature, dans les arts, de la vérité scientifique, vous planerez si haut que vous deviendrez inaccessibles aux petitesses de la vie. « La paix n'habite que les hauteurs, dit Renan. C'est en montant, montant toujours, que la lutte devient harmonie. »

Pour la médecine en particulier, laissez-moi vous répéter encore une fois la belle devise de la Société de Chirurgie de Paris, et dont je vous ai tant de fois parlé : « Moralité dans l'art, probité dans la science. »

Je n'ai pas la prétention, Messieurs, de faire de vous des savants; mais je m'efforcerai de mon mieux, de vous donner la directive, de vous faire travailler avec méthode pour vous faire arriver à la connaissance intime et approfondie de notre spécialité.

J'ai soin d'ajouter que s'il faut bien étudier notre spécialité, il est absolument nécessaire de lui associer les connaissances médicales générales et, plus encore, les connaissances générales humaines. Ayons toujours l'esprit avide de connaissances nouvelles et tâchons de conserver l'esprit curieux et questionneur de notre enfance.

Je ferai deux leçons par semaine : l'une auprès du lit des malades, dont je tâcherai de vous présenter le plus grand nombre possible, et la seconde, dans l'amphithéâtre. La clinique, c'est l'étude du malade auprès de son lit même, et l'enseignement clinique consiste à faire ressortir les particularités que les malades présentent, car il ne faut pas oublier que nous étudions ici les malades et non pas les maladies.

Nous ne nous contenterons pas, Messieurs les étudiants, de soigner les malades et de faire de l'enseignement. L'enseignement est très certainement une noble occupation, mais c'est, pour nous, rendre un hommage à nos maîtres en même temps qu'un devoir envers nous-mêmes, que d'employer aussi tous nos efforts à faire progresser la science.

Dans cet ordre d'idées, je crois que nous devons faire des recherches nouvelles et, autant que possible, expérimentales. Nous ne sommes pas de l'avis de notre maître et ami, le Professeur Pierre Delbet, de la Faculté de Médecine de Paris, qui pense que la chirurgie expérimentale n'est pas bonne pour l'enseignement. Je crois, au contraire, qu'en faisant des expériences sur les animaux, nous arriverons à nous bien pénétrer de l'esprit de la méthode expérimentale et à contribuer pour notre part à des recherches nouvelles. Pour dire toute notre pensée, nous voudrions que les services hospitaliers aient, outre leurs laboratoires habituels, des laboratoires de médecine et de chirurgie expérimentale.

C'est une erreur que de croire que le chirurgien doit se contenter du rôle limité de couper, et que c'est au médecin à donner les indications opératoires. Bien au contraire, le chirurgien est mieux que tout autre pour vérifier le diagnostic posé par lui-même. Il ne doit pas, ainsi qu'on a coutume de le dire, juger tantôt au point de vue exclusivement anatomique ou exclusivement physiologique ; — il doit savoir parfaitement en quoi consiste la lésion et de quelle manière elle sera influencée par l'opération.

Pour correspondre à ces desiderata, le chirurgien, avant de se spécialiser, devra s'être bien approprié auparavant toutes les connaissances anatomiques, physiologiques et d'anatomie pathologique.

Le professeur chirurgien sera obligé, par conséquent, de se tenir sans cesse au courant, non-seulement de sa spécialité, mais aussi de toutes les recherches nouvelles d'ordre biologique, de la pathologie générale et de l'expérimentation.

Il devra se tenir en contact continu avec les jeunes qui le seconderont et qui l'aideront dans cette tâche ardue, et ne pourra atteindre ce but qu'en considérant ses collaborateurs comme de jeunes amis, qu'il stimulera et dans l'ardeur desquels il retrempera à son tour ses propres forces. Voilà pourquoi, Messieurs, je considère, avec Michelet « l'enseignement comme une forme de l'Amitié ».

A la fin de ma carrière, je serais très heureux si celui que j'aurai formé, qui me succèdera et me remplacera à cette chaire, était meilleur que moi ; c'est dans la loi du progrès.

Je considérerai avoir rempli mon devoir en servant l'humanité souffrante et mes semblables et en travaillant, dans les limites de mes moyens, à l'élévation et à la renommée grandissante de notre Patrie.

IVe CONGRÈS DE PHYSIOTHÉRAPIE

DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

(Fin)[1].

3e QUESTION. — **Traitement de l'obésité.**

Hygiène générale, myothérapie, sports, climatothérapie dans l'obésité. — *M. Heckel* (rapporteur). Il n'existe pas d'obésité physiologique. Toute réserve de graisse en dehors de la graisse de constitution (50 grammes par kilog. de poids) est pathologique. Les obésités, dites physiologiques, ne sont que l'expression de troubles fonctionnels latents qui reconnaissent la même cause générale et disparaissent par la cure d'obésité. Le danger de l'amaigrissement est, en effet, un préjugé sans fondement et toute thérapeutique recherchant un engraissement supérieur à la normale est un véritable nonsens. L'obésité ayant des causes très variées (suralimentation, sédentarité, infection, troubles nerveux toxiques, etc.), le médecin devra, pour guérir son malade :

1° Faire disparaître les réserves accumulées;
2° Corriger les éléments pathogéniques.

Le travail musculaire par culture physique, ou myothérapie, est applicable à tous les troubles fonctionnels de la nutrition et constitue la meilleure garantie de non-récidive.

La cure doit être poursuivie jusqu'à retour complet aux caractéristiques physiologiques; en dehors des cas de guérison autogène, toute obésité est progressive et la cure devient d'autant plus difficile que l'évolution en est plus avancée et c'est pourquoi le traitement doit être précoce.

La diététique ne sera pas basée sur la méthode calorimétrique qui conduit à des indications erronées. Il faut agir par tâtonnements, mais la restriction portera d'abord sur la quantité et non sur la qualité des aliments. Les essais successifs des régimes d'épreuves permettent de trouver les aliments à l'aide desquels le malade engraisse. Jamais un régime ne devra être déprimant, ni entraîner l'hypertension (trop grande quantité de liquide), ni constiper violemment.

Le malade, débarrassé d'abord de sa « dette flottante » (eau, graisses, liquides, sels) par un régime restreint, sera soumis à la myothérapie. La série des exercices est progressive, quotidienne et doit être modifiée suivant le degré d'entraînement. On s'efforcera de reconstituer la sangle abdominale, puis, lorsque l'état cardiaque et viscéral sera suffisamment amélioré, on abordera l'emploi des sports, dont la course à pied et la natation sont les plus recommandables, d'autres, tels que l'escrime et la marche lente, étant à rejeter. La mer, les côtes bretonnes sont très utiles et la montagne sera réservée aux obèses suffisamment entraînés.

L'électrothérapie dans le traitement de l'obésité. — *M. E. Spéder*, rapporteur. L'électrothérapie avait jusqu'en ces dernières années tenu un rôle effacé; mais, grâce à la méthode de Bergonié, elle prend une bonne place dans la thérapeutique de l'obésité.

Cette méthode n'a toute sa valeur qu'autant que la technique et l'instrumentation sont inséparables. On sait qu'elle consiste à produire des contractions rythmées, énergiques, indolores et involontaires de presque tous les muscles striés du corps.

Durant l'application, la circulation périphérique augmente, la peau se couvre de sueur, les échanges respiratoires deviennent plus intenses et la température axillaire s'élève, la circulation est accélérée. Après l'application, les rythmes respiratoires et cardiaques reviennent à la normale et on observe non seulement une absence de fatigue mais une activité musculaire plus grande. Chez les obèses, la baisse de poids peut aller de 1 kilogr. 500 à 3 kilogr. 500 par semaine. Elle est sensiblement plus brute chez les obèses torpides dont il faut refaire la musculature. L'état général est heureusement modifié, il en est de même de l'état psychique. Une première période de traitement de quatre à six semaines amène une perte de poids de 10 à 20 kilogrammes. Le malade peut alors maintenir le résultat acquis et même continuer à perdre du poids par l'exercice volontaire et une simple surveillance de l'alimentation.

Une seconde série de séances quelques mois plus tard fait perdre encore 6 à 10 kilogrammes. Grâce à la réfection de la musculature et à la modification de l'état général, les résultats acquis sont persistants. Il est le seul mode de travail possible chez les cardiaques, les déprimés, les asthéniques, car il n'exige aucun effort ni aucune dépense nerveuse. C'est un procédé thérapeutique des plus puissants et des plus scientifiques grâce à la souplesse de ses applications, mais il n'est qu'un des facteurs de la cure d'obésite; il a pour but d'accroître les dépenses de l'obèse; la diététique doit s'occuper de restreindre l'appoint et est d'ailleurs puissamment aidée en cela par les applications de cet exercice électrique.

Traitement diététique de l obésité. — *MM. Marcel Labbé et Georges Vitry*, rapporteurs. La thérapeutique de l'obésité découle logiquement de la pathogénie de cette affection. Celle-ci résulte essentiellement d'un déséquilibre entre les recettes et les dépenses de l'organisme, se soldant par un excès de recettes. Pour amener le phénomène inverse, c'est-à-dire un excès de dépenses sur les recettes, il faut réaliser une diminution des recettes et une augmentation des dépenses; c'est le premier procédé seul que peut réaliser la diététique, le second procédé ne pouvant être réalisé que par la kinésithérapie, l'électrothérapie, l'hygiène, etc...

Pour que la cure d'un obèse offre le maximum d'efficacité, deux principes doivent être observés : le régime doit être précisé avec soin, au point de vue de la quantité aussi bien que de la qualité des aliments; de plus, il doit être composé de façon à se rapprocher le plus possible des coutumes alimentaires du pays. Les auteurs déterminent dans leurs données générales : la quantité d'albumine du régime (qui doit être la même que chez le sujet sain); la quantité d'eau (qui ne doit pas être réduite); la quantité de sel (qui doit être diminuée). Ils formulent ensuite un régime-type et indiquent les modifications qu'on doit y apporter suivant l'âge du sujet, le moment de la cure, l'état du malade et de ses divers appareils. Ils concluent en disant que la cure de l'obésité exige surtout beaucoup de volonté, de persévérance et de confiance de la part du malade.

Kinésithérapie de l'obésité. — *M. G. Danjou* (Nice), rapporteur. Le rapporteur signale d'abord les insuccès des nombreux systèmes qui tour à tour sont tombés dans le discrédit et il montre la nécessité d'établir le traitement sur des données physiologiques certaines. Il faut faire appel à tous les agents physiques susceptibles, suivant les cas, de donner le résultat recherché, seuls ou associés, mais dans l'esprit de l'acte médical total suffisant et nécessaire. De toutes les méiopragies, et elles sont parfois nombreuses et tenaces, tant dans les petites que dans les grandes obésités, la plus importante est la pneumo-musculaire : le point de départ est toujours abdominal; donc d'abord réveiller par le massage (Thure Brandt, Stapfer) le réflexe dynamogénique; rétablir le rythme cardiaque et alors seulement pousser à la dépense et à la sudation par l'exercice musculaire de choix circonstancié, méthodique, dosé suivant un entraînement opportun. — Discipliner la mastication, — régler le régime suivant la possibilité de temps, de lieu, de travail et de repos. Le régime végétarien est le régime de choix. L'auteur insiste sur les avantages qu'il a retirés de l'association des cures cosmiques (air, lumière, etc.) et thermo-minérales, et il décrit sa méthode personnelle dans les stations d'Aulus (Ariège) et de Rennes-les-Bains (Aude), où il a inauguré l'association de l'hydrothérapie diversifiée et de la kinésithérapie, du régime végétarien, des bains atmosphériques. Les nombreux succès obtenus l'obligent à s'élever contre l'opinion de M. Heckel, qui pense que la cure thermale de l'obésité est une erreur. Suit un vœu pour que l'enseignement de la physiothérapie et de la kinésithérapie soit organisé dans les Facultés.

Traitement de l'obésité par la thermothérapie. — *M. Louis-Albert Amblard* (de Vitel), rapporteur. La chaleur excite d'abord, puis paralyse les processus vitaux. L'organisme met en jeu divers moyens de défense : sécrétion sudorale, polypnée, tachycardie; les combustions s'exagèrent, les échanges augmentent.

Sous l'influence d'un bain chaud le poids d'un sujet diminue, mais cette idée que le traitement par le surchauffage seul provoque l amaigrissement ne repose sur aucune expérience de valeur. Les traitements thermothérapiques sont nombreux : bains de boues, de soleil, de sable, d'étuve, de vapeur, d'eau chaude, d'air chaud et enfin les bains thermo-lumineux.

L'abaissement de la tension artérielle et la désintoxication provoquée par la sudation sont notables, mais l'étude du poids n'est guère encourageante, malgré quelques résultats indéniables. Une tension artérielle très élevée, la dégénérescence graisseuse du myocarde sont des contre-indications absolues.

— *M. Deschamps* emploie le régime végétarien depuis dix-huit ans et n'a jamais été obligé de restituer de la viande à un malade.

— *M. Rosenthal* demande que l'on suive les obèses non seulement au point de vue du poids, mais aussi du volume.

— *M. Wetterwald.* La kinésithérapie doit s'adresser d'abord au système nerveux. La gymnastique suédoise de préparation doit précéder la gymnastique d'application (sport).

— *M. Heckel* répond à M. Kouindjy que l'escrime, appliquée à l'obésité, représente une méthode lente.

Il répond à M. Marquès que la fatigue est un élément utile dans la cure de l'entraînement, mais qu'il faut éviter la surfatigue. A M. Wetterwald, que l'on se borne souvent, dans la cure de l'obésité, à toucher à la « dette flottante » sans aller jusqu'au « fonds de réserve ».

A M. Deschamps, qui parle de graisse normale et de graisse pathologique chez les obèses, M. Heckel fait remarquer que la graisse normale procure, par sa combustion, une euphorie qui permet de la comparer à un aliment et qu'elle brûle facilement. Chez les obèses, la combustion des graisses est difficile et ne procure aucune sensation d'énergie qui puisse permettre de la comparer à un aliment et de lui trouver le caractère de réserve qu'on lui prête à tort. A M. Danjou, il fait observer qu'il n'est pas possible d'imposer le régime végétarien à tous les malades, de même que le régime lacté; certains malades exigent une certaine ration de viande.

A MM. Labbé et Vitry, il reprend leur classification pathogénique de différentes obésités en : 1° diminution des dépenses; 2° augmentation des recettes. Il la trouve insuffisante et met en jeu le rôle du système nerveux dans l'utilisation des calories. Il répond à M. Vitry : quand on supprime le pain, le malade maigrit parce qu'on supprime la dyspepsie qu'il engendre, et aussi parce qu'on diminue l'assimilation du reste de la ration. A propos du régime azoté, il est d'avis de le conserver; les malades que l'on maintient à un taux azoté suffisant maigrissent mieux que les autres.

Parmi les autres communications sur le même sujet, citons :

De *M. Danjou* : **Cure d'oxydation dans les maladies de la nutrition.**

De *M. Deschamps* : **Thérapeutique thermogénique de l'obésité et de la maigreur.**

De *MM. Heckel et Laquerrière*, une observation d'un médecin qui s'est soumis à la méthode de Bergonié sans régime alimentaire spécial, le sujet a maigri de 2 kilogrammes en trente séances.

— *M. Laquerrière* insiste sur ce fait que la méthode de Bergonié ne doit pas être considérée comme le traitement de l'obésité, dont elle n'est qu'un facteur. Elle est destinée à suppléer ou à remplacer l'exercice volontaire dans tous les cas où celui-ci est difficilement applicable.

— *M. Nuytten* confirme les observations de M. Laquerrière sur le « réentraînement des malades ».

— D'après *M. Sandoz*, une cure d'obésité doit comprendre trois facteurs : restriction alimentaire, exercice musculaire, les agents thermiques.

— *Le professeur d Arsonval* signale d'anciennes expériences de Brown-Séquard et les siennes sur les poisons respiratoires. Des expériences pratiquées sur des lapins ont démontré qu'un air déjà respiré devenait de plus en plus toxique, même si on maintient constante la teneur en acide carbonique et en oxygène. Ce poison pulmonaire peut être condensé par l'air liquide, c'est une matière organique toxique, d'où nécessité d'arrêter l'oxydation, chose plus facile à réaliser à la campagne.

***

En dehors des trois questions mises à l'ordre du jour, diverses communications ont été faites.

MM. Faikrin et Grenier de Cardenal ont insisté sur l'abus du régime dans le traitement de l'artériosclérose. *M. De Nobele* (de Gand) montre le parti qu'on peut tirer de la neige, du radium, etc., dans le traitement des nævus plans pigmentaires. *M. d Halluin* (de Lille) montre comment on pratique les irradiations profondes des rayons X. *M. Huet* insiste sur

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 29, p. 295; n° 30, p. 305; n° 31, p. 314.

les bons résultats que donne le courant galvanique et de haute fréquence dans le zona et *M. Chuiton* sur les bons effets de la radiothérapie dans un syndrome de Mikulicz. *M. de Keating Hart* précise certains points de la fulguration dans le cancer et expose la thermoradiothérapie. *M. Doyen* expose sa méthode d'électrocoagulateurs des cancers superficiels et profonds. *M. Albert Weill* montre le parti qu'on peut tirer de la radiothérapie dans le spina ventosa; *M. Laborderie*, l'action de l'ion zinc et de l'ion radium dans le cancer. *M. Ledoux-Lebard* montre l'action du radium injecté dans la masse cancéreuse.

Une intéressante discussion a eu lieu sur le traitement de la scoliose, et *M. Badin* a déposé un vœu adopté par le Congrès tendant à ce qu'une inspection des écoles au point de vue orthopédique par des spécialistes soit organisée en France. *M. Sandoz*, *M. Kouindjy*, *M. de Munther* préconisent l'hydrothérapie, la kinésithérapie; *M. Roque*, l'électrothérapie.

Une très brillante exposition organisée par *M. Haret* était annexée au Congrès. On a pu y admirer l'appareil de Vuyllamoz destiné à l'extraction des corps étrangers, des appareils à air chaud, des tissus protecteurs contre les rayons X, des ozonateurs des appareils type Bergonié et Laquenier-Nuytten, pour la cure de l'obésité, des ampoules à radiographie normale et intensive, divers produits diététiques. En résumé, exposition très importante à laquelle étaient représentées toutes les branches de la physiothérapie.

MM. le professeur *D'Arsonval*, le professeur *Bergonié* et *M. De Nobele* (de Gand) ont clôturé le Congrès en exprimant leurs vœux pour la réussite de la prochaine réunion des médecins de langue française qui aura lieu à Paris, à Pâques, en 1914.

DELHERM et LAQUERRIÈRE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Mars 1912.

La tuberculose inflammatoire de l'appareil urinaire. — *M. Poncet* considère les localisations de la tuberculose inflammatoire sur l'appareil urinaire comme fréquentes. La tuberculose inflammatoire est, on le sait, cette forme de tuberculose dans laquelle le poison bacillaire plus ou moins atténué ne produit dans les tissus que les réactions banales de l'inflammation sans lésions spécifiques.

M. Poncet pense que certaines néphrites aiguës ou chroniques dépendent de la tuberculose inflammatoire; il lui attribue une très large part dans le déterminisme des albuminuries orthostatiques, de l'amylose rénale et même une certaine part dans le déterminisme de la lithiase du rein.

C'est à la tuberculose inflammatoire que seraient dus aussi la leucoplasie vésicale et, pour une part, les polypes de l'urètre, l'incontinence d'urine.

— *M. Rist*, chargé depuis plus d'un an de la direction d'un service de tuberculose, a été frappé de l'extrême rareté de l'albuminurie chez les tuberculeux pulmonaires, et chaque fois qu'il a fait l'autopsie d'un tuberculeux albuminurique, il a constaté de la dégénérescence amyloïde des reins et des autres viscères.

Or, nous ne savons rien de ce qu'est la dégénérescence amyloïde, sinon qu'elle n'est pas une lésion inflammatoire; il n'est donc pas rationnel de la situer dans le cadre de la soi-disant tuberculose inflammatoire. Il existe des liens étroits entre la tuberculose et la dégénérescence amyloïde; mais sur la nature de ces liens nous ne sommes pas fixés, et ce n'est pas fournir une explication que d'expliquer sans preuve à l'appui l'amylose par la toxémie tuberculeuse.

M. Rist fait aussi toutes réserves sur l'origine tuberculeuse de l'albuminurie orthostatique.

— *M. Poncet* a établi par la clinique, par l'anatomie pathologique, par l'expérimentation la réalité de lésions d'origine tuberculeuse qui n'ont pas de signature histologique; les faits décrits plus récemment sous le nom de tuberculose non folliculaire sont identiques à ceux décrits par M. Poncet et ses élèves sous le nom de tuberculose inflammatoire. L'existence du rhumatisme tuberculeux, manifestation articulaire de cette forme de tuberculose, est aujourd'hui admise; il en est de même pour un certain nombre de manifestations rénales rattachées déjà par beaucoup d'auteurs à la tuberculose inflammatoire ou non folliculaire.

— *M. Siredey* pense que, s'il est possible que les polypes de l'urètre soient quelquefois en rapport avec la tuberculose des voies urinaires, ils relèvent beaucoup plus encore de l'infection blennorragique.

— *M. Rouget* discute la valeur de la séro-réaction d'Arloing et Courmont au point de vue des indications qu'elle peut fournir pour rattacher telle affection reconnue chez un malade à la tuberculose. La séro-réaction est en effet très fréquemment positive chez les sujets paraissant cliniquement indemnes de toute tare tuberculeuse; l'auteur l'a trouvée 80 fois positive sur 123 militaires en apparence sains, et MM. Calmette et Grysez ont, à partir de 20 ans, trouvé la réaction positive chez 90 pour 100 des individus pris dans les diverses classes de la société.

Une réaction positive peut parfaitement résulter de l'existence de quelques bacilles cachés en un point quelconque, dans un ganglion profond, par exemple, et n'avoir dès lors aucun rapport avec la lésion examinée.

— *M. Poncet* n'a cité la séro-agglutination qu'à titre de complément des investigations; elle montre tout au moins la fréquence de cette infection.

19 Avril 1912.

Dosage de la cholestérine dans le sang. — *M. Meillière*, rapporteur, fait part des résultats obtenus par la Commission composée de MM. Grimbert, Meillière, Pouchet, Le Gendre et Marcel Labbé, chargée de contrôler le procédé clinique de M. Grigaut pour le dosage de la cholestérine dans le sang. La Commission a répété ce procédé et a obtenu un produit ayant les constantes de la cholestérine; le point de fusion a oscillé entre 145 et 148 et le chiffre obtenu avec un sérum humain considéré comme normal a été de 1 gr. 80. Ces conclusions vont donc à l'encontre des critiques adressées à ce procédé par M. Gérard, qui obtenait des chiffres bien inférieurs et considérait le produit obtenu par M. Grigaut comme impur. Les conclusions cliniques de M. Chauffard et ses collaborateurs, établies à l'aide du procédé de M. Grigaut, gardent donc toute leur valeur.

Tétanos grave guéri par la sérothérapie. — *MM. Oulmont et J. Dumont* apportent une observation de tétanos aigu, généralisé, d'origine traumatique. Le malade, traité par le chloral et par le sérum antitétanique à hautes doses, administré simultanément par la voie sous-cutanée et intrarachidienne, a guéri malgré l'apparition, durant la convalescence, d'un délirium tremens. Les injections intrarachidiennes ont déterminé une méningite puriforme aseptique intense et une aggravation temporaire et sans importance des contractures.

Sténose laryngée provoquée par une trachéite suppurée. Trachéotomie. Guérison. — *MM. Caussade et Villette* apportent l'observation d'un homme de 48 ans qui présentait, à son entrée à l'hôpital, tous les signes d'une sténose laryngée; l'examen radioscopique du médiastin étant négatif, les auteurs, en présence de l'asphyxie imminente, pratiquèrent la trachéotomie qui détermina l'irruption à travers la canule d'une grande quantité de mucopus. Il s'agissait d'une trachite suppurée que les auteurs ont pu localiser par la bronchoscopie en un siège qui était assez éloigné du larynx pour ne provoquer aucune lésion apparente au-dessous des cordes vocales ni aucune gêne de l'abduction de la glotte, mais qui fût toutefois assez rapproché des cordes vocales pour amener une contracture des seuls muscles constricteurs de la glotte ligamenteuse. La voix resta claire. La lésion était localisée dans la région antérieure et tout à fait supérieure de la trachée. La muqueuse de la partie supérieure de la glotte et celle du larynx étaient absolument saines.

Cette affection était vraisemblablement de nature grippale. Elle a débuté par de l'herpès labial, des douleurs à la base du cou; elle fut fébrile et s'accompagna de quelques râles trachéaux, de tension et de sensation de plénitude à ce niveau. Ces signes précédèrent de huit jours les accidents graves qui nécessitèrent la trachéotomie; il n'y eut ni toux, ni expectoration. Le malade guérit.

Hémophilie chez un syphilitique albuminurique. — *MM. Achard et Saint-Girons* rapportent l'observation d'un ancien syphilitique atteint depuis plusieurs années d'une néphrite chronique avec albuminurie persistante. A la suite d'un essai de traitement mercuriel qui avait provoqué un peu de stomatite, l'extraction de deux dents donna lieu à des hémorragies tenaces. Le sang présentait les réactions de l'hémophilie : retard de la coagulation et coagulation plasmatique; ces troubles disparaissaient par l'adjonction de sérum normal. On nota l'absence de fragilité globulaire et d'autohémolysine, mais la présence d'isolysine, particularité qui ne paraît pas avoir été signalée dans les cas d'hémophilie.

L'anémie devint considérable (1.160.000 hématies), l'hémoglobine très peu abondante (15 pour 100). Il y avait un peu de leucocytose. Des accidents d'urémie convulsive éclatèrent avec rétention d'urée très marquée.

A l'autopsie, les reins furent trouvés très sclérosés; le foie avait l'aspect ficelé et renfermait de petites gommes cicatrisées.

Il s'agit chez ce malade d'hémophilie acquise, car on ne relevait rien de semblable dans ses antécédents de famille. Il est vraisemblable que la syphilis, par ses lésions viscérales multiples, a joué un rôle dans le développement de cet état pathologique.

Les injections de peptone de Witte et de sérum normal ont diminué la tendance hémorragique, sans parvenir à enrayer la maladie.

Il était difficile de traiter la syphilis à cette période d'hémophilie, puisque c'est à l'occasion d'un traitement mercuriel que les accidents ont apparu. Le traitement par l'arsénobenzol a été essayé à doses faibles et en lavement, sans accident, mais aussi sans efficacité.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Avril 1912.

Influence de la bile sur la fermentation du glycose. — *M. Roger*, continuant mes recherches sur le rôle de la bile dans les fermentations microbiennes, a été conduit à étudier les transformations du glycose.

Dans du bouillon ou de l'eau peptonée contenant 1,25 pour 100 de glycose, il ajoute des quantités variables de bile, puis il sème des microbes intestinaux. Au bout de vingt-quatre heures, il dose le sucre qui reste. Dans le tube témoin, ne renfermant pas de bile, il trouve 0,27 de glycose pour 100; dans le tube contenant 40 pour 100 de bile, la proportion de sucre s'élève à 0,75 et elle atteint 0,95 dans le tube renfermant 10 pour 100 de bile.

On peut donc conclure que la bile, bien qu'elle ne s'oppose pas au développement des microbes, entrave leur action sur le glycose comme pour l'amidon et le glycogène, des doses moyennes sont plus efficaces que des doses élevées.

Les plaquettes de la rate. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont indiqué antérieurement une méthode de coloration permettant de distinguer nettement les plaquettes dans les coupes histologiques et ils ont montré que la rate est le seul organe dans lequel on décèle de façon constante des plaquettes.

La question qui se posait d'abord était de savoir si les plaquettes se forment ou se détruisent dans la rate. L'expérience paraît prouver que la première de ces hypothèses est la vraie. En effet, en injectant à des lapins des quantités considérables de plaquettes et en les sacrifiant dans les heures qui suivent, on ne trouve à aucun moment l'augmentation nette du nombre des plaquettes dans la rate.

Par contre, en soumettant des animaux à des saignées, on assiste à une augmentation considérable du nombre des plaquettes; en particulier, quatre jours après une saignée copieuse on trouve le tissu splénique infiltré de plaquettes abondantes qui restent toujours en dehors des corpuscules de Malpighi. Certains sinus sont remplis par des amas de plusieurs centaines de plaquettes; on en trouve également rangées en files dans les cordons. Tous ces faits tendent donc à montrer que la rate est un organe formateur de plaquettes.

Contamination du singe par le virus de la poliomyélite déposé dans la cage. — *MM. Levaditi et Danulesco.* On n'a jamais observé jusqu'à présent des cas de contagion parmi les singes qui vivent en commun avec des simiens atteints de poliomyélite et on n'a pas réussi à contaminer l'animal autrement qu'en lui inoculant directement le virus. Les auteurs ont, pour la première fois, réalisé une expérience de ce genre en procédant de la façon suivante : avant de placer dans une cage un *macacus sinicus*, ils ont déposé du virus poliomyélitique frais sur les parois de la cage, sur le récipient à nourriture et

sur des tampons d'ouate. L'animal s'est ainsi souillé avec du virus et est resté dans la cage infectée pendant dix-huit jours. Or, le vingtième jour, il présenta les premières manifestations de paralysie infantile; il fut sacrifié le lendemain et, à la nécropsie, on constata des lésions typiques de poliomyélite.

Il en résulte que le singe, placé dans un milieu infecté avec du virus actif, contracte la poliomyélite après une incubation assez longue, constatation importante au point de vue de l'épidémiologie de la maladie de Heine-Medin.

Sur la durée de l'excitabilité des voies motrices cortico-spinales à la suite de l'anémie. — *MM. E. Wertheimer et Duvillier.* L'inexcitabilité presque immédiate de la substance blanche sous-corticale à la suite de l'anémie complète n'implique pas, comme on l'a pensé, celle des cordons blancs de la moelle au même moment. Le faisceau pyramidal suit, comme le nerf moteur, la loi de Ritter-Valli, c'est-à-dire qu'il meurt, étage par étage, dans le sens de sa conduction.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

18 Mars 1912.

Ectopie testiculaire. — *M. Moty* a eu l'occasion d'opérer dix ectopies testiculaires chez les soldats, deux abdominales, quatre inguinales, quatre sous-inguinales. Les deux testicules intra-abdominaux n'ont pas été recherchés; dans les huit autres cas le testicule dut être trois fois sacrifié primitivement ou secondairement, en raison de son atrophie ou de l'impossibilité de l'abaisser.

M. Moty insiste sur la situation et sur la difficulté que l'on peut avoir à trouver le canal déférent, situé assez souvent en avant du sac, et souvent isolé des autres élements du cordon. Il pense que le traitement de choix est celui préconisé par Lefort.

Péritonite traumatique. — *M. Goursolas*, ayant eu l'occasion d'opérer tardivement un malade atteint de péritonite traumatique grave, confirme la gravité de toute contusion de l abdomen même en l'absence de symptômes immédiats inquiétants; la contracture de la paroi abdominale à la palpation superficielle a une grande importance, et l'intervention doit toujours être précoce.

L'intervention même tardive doit être tentée et, lorsque le petit bassin est envahi, l'auteur pense que le drainage antérieur doit être complété par un drainage postérieur par le cul-de-sac de Douglas.

Rétrécissement de l'urètre et infection urinaire. — *M. Batut*, après avoir indiqué les différents procédés qu'il emploie dans le rétrécissement de l'urètre, insiste sur les bons résultats qu'il a obtenus dans dix-huit cas de rétrécissements filiformes par l'urétrotomie externe, complétée par l'urétrotomie interne, sans fistules consécutives et avec amélioration rapide de l'état d'infection des voies urinaires.

Pharyngomycose leptothrixique. — *M. des Cilleuls* relate l'observation d'un malade qui présente cette affection rare, décrite par Bernard Frænkel en 1873, et due au leptothrix buccalis. M. des Cilleuls a pu isoler et cultiver cette bactérie chez son malade. Cette affection, bien décrite par Colin, se présente sous trois aspects différents, soit sous forme de points saillants et durs disséminés sur toute la surface de la muqueuse pharyngée, ou d'îlots à surface hérissée dentelée, rappelant les crêtes de coq; soit enfin sous forme de petites taches blanc-jaunâtre, simulant parfois des plaques diphtériques.

Le leptothrix peut exercer son action en d'autres points, en particulier au niveau du tube digestif et de l'appendice. M. des Cilleuls a très amélioré son malade par les badigeonnages quotidiens de solution chloroformique d iode à 1/10.

Cure du varicocèle. — *M. Jacob* décrit le procédé qu'il enseigne depuis quatre ans dans son cours de médecine opératoire au Val-de-Grâce et qu il a utilisé dans plus de 130 cas avec d'excellents résultats. Ce procédé, à peu près identique à celui que M. Lapasset décrit dans le dernier numéro des *Archives de médecine et de pharmacie militaires* (Avril 1912), consiste en une résection veineuse étendue avec suspension du testicule à l'anneau inguinal superficiel par l'intermédiaire du moignon veineux para-testiculaire.

Par une incision inguinale, analogue à celle de la kélotomie, mais plus petite, M. Jacob isole et repère les deux piliers de l'anneau inguinal, puis, après ouverture à la sonde cannelée de la partie du cordon, il isole et résèque les veines variqueuses du groupe antérieur du cordon. Il se préoccupe peu de l'artère spermatique, mais prend soin d'isoler et de rester aussi loin que possible du canal déférent afin d'éviter la lésion de cet organe et surtout de l'artère déférentielle qui l'accompagne et permet le rétablissement facile de la circulation artérielle du testicule au cas où l'artère spermatique aurait été intéressée dans les ligatures.

Cette résection veineuse s'étend du côté de l'abdomen aussi haut que possible, du côté du testicule à une distance telle que la portion restante du groupe veineux antérieur fixé à l'anneau inguinal superficiel permette de suspendre le testicule à la partie supérieure de la bourse.

Pour ce faire, les fils ayant servi à la ligature du bout périphérique sont passés l'un au-dessous du pilier interne, l'autre du pilier externe, puis serrés et noués.

L'on obtient alors le résultat suivant : l'extrémité du cordon réséqué vient s'engager dans l'anneau inguinal qu'il oblitère, anneau lui-même rétréci lorsque les deux fils ont été convenablement placés et serrés.

— Une discussion, à laquelle prennent part *MM. Jacob, Picqué, Ferraton,* s'engage au sujet des indications et résultats des interventions. Tous sont d'accord à rejeter complètement les résections du scrotum.

Maisonnet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Avril 1912.

Dermatite polymorphe de la grossesse (herpès gestationis). — *MM. Balzer et Belloir* ont observé un cas de herpès gestationis récidivant chez une tertipare de 25 ans, au sixième mois de sa grossesse. Ils se proposent d'essayer de faire à cette malade des injections intraveineuses de sérum de femme enceinte normale, qui a donné à Mayer et Zürsen de bons résultats.

Maladie de Paget du mamelon gauche avec noyaux secondaires de la peau et envahissement ganglionnaire chez un homme. — *MM. Gaucher et Bricout* présentent un malade de 47 ans, atteint depuis l'âge de 20 ans d'une mammite chronique du sein gauche. Actuellement, en raison de la dissémination des lésions, il ne peut être question d'exérèse chirurgicale; le malade est soumis à la radiothérapie.

Epithéliome de la jambe gauche greffé sur des lésions anciennes de lichen chronique simplex. — *MM. Gaucher et Bricout.*

Gommes sous-cutanées et osseuses syphilitiques avec peut-être infection tuberculeuse. — *MM. Gaucher et Gougerot.*

Tuberculose gommeuse et ganglionnaire cervicofaciale actinomycosiforme. — *MM. Gaucher et Gougerot* présententun homme de 59 ans, atteint depuis huit mois, dans la région sous-maxillaire droite, de lésions inflammatoires agminées, d'un rouge diffus, parfois fistulisées et simulant l'actinomycose. Il s'agit en réalité de lésions tuberculeuses.

Psoriasis et rhumatisme articulaire aigu. — *M. Gaucher* présente une malade de 41 ans, psoriasique depuis l'âge de 6 ans, et atteinte d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu. Ces faits sont exceptionnels, le psoriasis s'associant, en effet, plus fréquemment au rhumatisme chronique.

Hérédo-syphilis; gommes tertiaires du voile du palais, sans dystrophies. — *MM. Gaucher et Gougerot* présentent une jeune fille de 17 ans, atteinte de deux gommes du voile du palais, sans aucune lésion dystrophique. Ce cas montre donc qu'une hérédo-syphilis peut causer des lésions virulentes tertiaires, sans créer de dystrophies; or, en clinique, c'est surtout sur l'existence de ces dystrophies, faciales, dentaires, palatines, oculaires, auditives, qu on se base pour faire le diagnostic d'hérédo-syphilis. Il ne faut donc pas, en face d une lésion syphilitique, rejeter l'hérédo-syphilis, malgré l'absence de dystrophies.

Accidents cérébraux après deux injections de Salvarsan. — *M. Leredde* a observé une femme de 25 ans, soumise à un traitement mercuriel continu pendant dix-huit mois : la syphilis est atténuée, la réaction de Wassermann est négative, celle de Hecht positive. La malade reçoit deux injections de Salvarsan (0,40 et 0,60); le lendemain de la deuxième injection, la malade est prise de céphalée gauche et de douleurs lombaires; elle ne reconnaît personne et son langage est incompréhensible ; le côté droit de la face et le bras droit sont paralysés. Ces phénomènes inquiétants, qui durèrent huit jours, sont attribués par l'auteur à une *réaction de Herxheimer.*

« Guérison » d'un cas de tabes par trois injections de Salvarsan. — *M. Leredde* rapporte l'observation d'un homme de 36 ans, tabétique avéré, dont la maladie a évolué très lentement pendant 10 ans. En août 1911, trois injections de Salvarsan (à 0,60) furent pratiquées; à ce moment, le Wassermann est positif, et devient ensuite négatif. Simultanément les accidents tabétiques s'atténuent, puis disparaissent. L'auteur estime qu'il ne s'agit pas d'une rémission, d'un arrêt de la maladie, mais de régression véritable.

— *M. Fouquet* a observé souvent la rétrocession de certains accidents du tabes (vertiges, douleurs, démarche hésitante) par un traitement prolongé par l'hectine. Il n'a jamais vu la rétrocession du signe de Westphall ni du signe d'Argyll-Robertson.

— *M. Milian* estime que le Salvarsan agit sur le tabes comme sur tous les accidents syphilitiques; mais il faut l'employer à doses suffisantes et suffisamment répétées. Dans deux cas de tabes, l'auteur a vu disparaître les principaux symptômes dont le malade se plaignait : le Wassermann est devenu négatif, la lymphocytose rachidienne diminue souvent par ce traitement. Chez un malade, le liquide céphalo-rachidien contenait cent quarante-quatre lymphocytes par mill. cube. Après une cure de six injections de Salvarsan et de quelques frictions mercurielles, la lymphocytose rachidienne tomba au chiffre de six lymphocytes seulement par mill. cube.

Dans certains cas, cependant, cette lymphocytose se modifie peu; mais l'auteur ne l'a jamais vue augmenter.

R. Burnier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Avril 1912.

La physionomie des assassins. — *MM. A. Marie et Léon Mac Auliffe* ont procédé à une série de recherches sur la physionomie des assassins, recherches d'où se dégagent les conclusions suivantes : 1° l'assassin se recrute surtout dans le type musculaire; 2° un très grand nombre d'assassins ont subi un développement massif pendant la période de croissance, mais ce fait ne leur est pas particulier et s'observe aussi chez les honnêtes gens : ce développement explique la fréquence de la grande envergure signalée par l'école de Lombroso; 3° un nombre assez élevé d'assassins sont un mélange du type musculaire et du type digestif : ce mélange explique la fréquence chez les assassins de ces grandes mandibules signalées maintes fois par les anthropologistes et attribuées par erreur à l'existence d'un type grossier, d'ailleurs tout théorique et plus ou moins rattaché aux anthropoïdes.

Contribution à l'étude et au traitement des enfants arriérés. — *M. Raoul Dupuy* montre, dans une nouvelle note, que, quoique différant cliniquement pour chaque cas, les arriérés ont de nombreux caractères physiopathologiques qui leur sont communs. Cette constatation donne l'explication de l'efficacité des mêmes préparations endocriniennes associées (thyroïde, hypophyse, surrénale, corps jaune, glande interstitielle, etc.), qui donnent des résultats si intéressants dans des formes qui paraissent si diverses.

C'est en se basant sur l'étude du sang (anémie et hyperleucocytose), sur la pression artérielle (hypotension habituelle), sur l'examen radiographique (ossification retardée), sur l'analyse des urines (intoxication marquée accompagnée de rétention minérale chez les apathiques ou de déminéralisation chez les instables), que l'auteur arrive à ces conclusions.

Dans de nombreuses formes d'arriérations corporelle, intellectuelle ou sensorielle, le mauvais fonctionnement du sympathique doit donc seul être incriminé.

Les épithéliomes de l'ectoderme embryonnaire. — *MM. Letulle et L. Nattan-Larrier* décrivent sous ce titre une variété de cancer dont le mieux connu à

l'heure actuelle est le carcinome placentaire. Ces tumeurs se développent aux dépens soit du revêtement ectodermique de la môle hydatiforme, véritable tumeur mixte du placenta, soit des reliquats du feuillet externe, enclavés dans certaines tumeurs complexes (tératoïdes) de l'adulte.

Elles représentent le type le plus pur du « cancer épithélial ». Leur étude éclaire d'un jour précis la pathogénie générale d'un grand nombre de tumeurs malignes : elle y démontre, en effet, l'intervention nécessaire et suffisante de deux facteurs; d'une part une malformation embryonnaire et de l'autre une déviation monstrueuse, plus ou moins tardive, de l'activité formatrice des éléments cellulaires de l'embryon.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Avril 1912.

Sur le sérum antitétanique. — *M. Thiéry* a eu la curiosité de se livrer à une petite enquête sur la quantité de flacons de sérum antitétanique qui ont été consommés dans les hôpitaux de l'Assistance publique à Paris. Or, il résulte de cette enquête que la dépense mensuelle de flacons de sérum antitétanique a été en moyenne de 24 flacons dans chacun des dix grands hôpitaux et, fait assez remarquable, on n'a pas observé plus de cas de tétanos dans les services où on ne l'employait pas que dans ceux où on l'employait. D'ailleurs, cette moyenne mensuelle de 24 doses de sérum est si minime par rapport au nombre considérable de plaies qui sont traitées soit à la consultation, soit dans les salles de nos grands hôpitaux, qui comportent parfois trois services encombrés, non compris celui de la consultation, qu'on en peut conclure que la méthode est appliquée en réalité à bien peu de blessés. On juge ainsi du crédit qu'il convient d'accorder aux injections de sérum antitétanique comme mesure prophylactique contre le tétanos.

Angiome pulsatile du pavillon de l'oreille. — *M. Morestin*, à propos de la récente présentation de M. Schwartz, apporte une observation presque identique d'angiome pulsatile englobant non seulement tout le pavillon de l'oreille, mais les parties avoisinantes des régions parotidienne, mastoïdienne et carotidienne. Dans ce cas également, la ligature de la carotide et de son bouquet de branches cervicales a amené l'affaissement immédiat de la tumeur, la cessation de tout battement et une réduction considérable de l'activité circulatoire, ce qui a permis à la cautérisation ignée interstitielle de produire ensuite son plein effet et de donner finalement un résultat des plus satisfaisants.

Epithélioma primitif de la partie moyenne de l'uretère. — *M. Pierre Delbet* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *MM. Chevassu et Mock* (de Paris).

Il s'agit d'un homme de 53 ans qui était entré à l'hôpital pour des hématuries remontant à cinq semaines environ. Ces hématuries avaient le caractère fantaisiste des hématuries néoplasiques et l'épreuve des trois verres montrait que l'urine était uniformément teintée. A la cystoscopie, on constata une éjaculation sanglante par l'orifice urétéral gauche. Le cathétérisme de l'uretère gauche révéla l'existence d'un obstacle à 15 centimètres de l'orifice vésical; à chaque fois que la sonde heurtait cet obstacle, on constatait que le liquide ressortait plus sanglant. On en conclut que l'obstacle était constitué par une tumeur très vasculaire, probablement un cancer.

L'opération confirma ce diagnostic : il existait à la partie moyenne de l'uretère un double noyau néoplasique, l'un du volume d'une olive, l'autre du volume d'un pois situés à 3 ctm l'un de l'autre. Urétéro-néphrectomie totale. Suites opératoires des plus simples. Actuellement, le malade opéré depuis un an et demi, est en excellent état de santé. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait manifestement d'un épithélioma primitif de l'uretère.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que le diagnostic a pu être posé d'une manière précoce grâce au cathétérisme urétéral, la tumeur, en raison de sa situation et de son petit volume, ayant échappé et à la palpation abdominale et au toucher rectal et au cystoscope. En outre, l'opération de MM. Chevassu et Mock semble être la première urétéro-néphrectomie faite d'emblée et menée à bien.

Anesthésie générale par injections intra-musculaires d'éther. — *M. Descarpentier* (de Roubaix). Cette communication paraîtra en *Médecine pratique* dans le prochain numéro.

Traitement d'une large anastomose gastro-colique; guérison. — *M. Souligoux* communique le cas d'une femme à qui probablement un chirurgien avait fait, par erreur, il y a huit ans, pour des troubles gastriques, une gastro-colostomie, au lieu d'une gastro-jéjunostomie et qui depuis cette époque vomissait incessamment des matières fécales et maigrissait de plus en plus. En vain, différents chirurgiens, pour remédier à cet état, avaient tenté plusieurs interventions. M. Souligoux intervint à son tour : il parvint à séparer le côlon de l'estomac et à fermer ce dernier par trois plans de suture. Il essaya ensuite de fermer l'orifice colique, mais il s'aperçut que, ce faisant, il se produisait un rétrécissement très serré de l'intestin. Il se résigna donc à faire une résection du côlon en ce point et, après fermeture des deux bouts à pratiquer une anastomose latéro-latérale. Cette opération a donné un succès complet : aujourd'hui la malade est grosse et grasse et digère tout admirablement.

Difformités consécutives à un lupus naso-facial; destruction de toutes les parties molles du nez; atrésie des orifices antérieurs des fosses nasales; rétraction de la lèvre supérieure; opérations réparatrices; reconstitution complète du nez. — *M. Morestin* présente la malade qui fait le sujet de cette observation et qui, actuellement, a un nez très régulier, parfaitement symétrique, s'harmonisant fort bien avec le reste du visage.

Hydrocèle rompue. — *M. Morestin* présente un homme de 45 ans qui était atteint depuis environ un an d'une hydrocèle droite lorsque, un jour, heurtant une machine à coudre, il ressentit une douleur très vive à ce niveau, bientôt suivie de l'apparition d'un gonflement œdémateux du scrotum atteignant une tête d'enfant. Cet œdème diminua très vite, en quelques jours, laissant à sa place de larges taches ecchymotiques, et, en arrière du testicule, une masse ferme, probablement un hématome, semblant siéger entre la vaginale et les tuniques superficielles des bourses. L'opération permit de vérifier qu'il s'agissait bien d'une telle lésion : il existait en dehors d'une poche d'hydrocèle en partie évacuée à travers une large déchirure de la vaginale, un hématome du tissu conjonctif lâche. Evacuation des caillots, excision de la vaginale. Guérison des plus simples.

Tumeur à long pédicule inséré sur le bord gauche de la langue. — *M. Sebileau* présente une femme de 60 ans qui est atteinte d'une curieuse tumeur de la langue grosse comme une noix, arrondie, lobulée, dure, insérée par un long pédicule sur le bord de l'organe, tout près du point où le pilier antérieur vient tomber sur celle-ci. Peut-être s'agit-il d'un fibrome ou d'un embryome pédiculé.

— *M. Kirmisson* pense qu'il s'agit plutôt d'un épithéliome.

— *M. Pierre Delbet* a observé deux tumeurs de ce genre, toutes deux d'apparence bénigne: en fait, l'une d'elles n'a jamais récidivé après ablation; l'autre, au contraire, a été suivie, quelque temps après, d'un cancer diffus de la langue.

Appareil à chloroformisation. — *M. J.-L. Faure* présente cet appareil qui a été imaginé par *M. Gauthier* (de Luxeuil). Ceux que la question intéresse devront pour la description détaillée de cet appareil se reporter aux *Bulletins de la Société*.

Inversion complète ancienne du corps utérin traitée par l'hystérectomie abdominale. — Présentation de pièce par *M. Chaput*.

J. DUMONT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Avril 1912.

De l'ecchymose transversale du pli du coude comme signe de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. — *M. E. Kirmisson* décrit ce signe qu'il convient d'ajouter aux signes habituels des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus avec déplacement du fragment supérieur en avant. L'ecchymose est produite par le bord tranchant du fragment supérieur, qui vient contusionner de dedans en dehors les couches profondes de la peau. Son mode de production explique qu'elle ne se retrouve pas avec la même netteté dans les luxations du coude, où l'épanchement sanguin est beaucoup plus diffus. M. Kirmisson présente trois photographies en couleur montrant bien cette ecchymose, en même temps que les radiographies permettant de rattacher ce symptôme à la lésion qui l'a produit.

Psychothérapie et psychothérapeutique chirurgicales. — *M. Picqué* désigne ainsi une thérapeutique chirurgicale spéciale au traitement des psychoses qui dépendent d'une lésion périphérique. Les indications en sont fort délicates à établir. Toute lésion chirurgicale chez un psychopathe n'implique pas une relation de causalité et l'intervention systématique aggrave, dans un grand nombre de cas, la psychopathie antérieure. Lorsque l'indication à laquelle le chirurgien aura recours est légitime, la méthode opératoire devra varier selon la forme de la psychopathie et il n'est pas jusqu'à la technique qui ne doive lui être adaptée.

L'auteur cite quelques exemples intéressants. Il montre également qu'outre l'opération, il est certaines règles qu'il convient de suivre et qui sont destinées à assurer le résultat thérapeutique. A méconnaître ces règles, on s'expose à un échec thérapeutique.

Les énergies hypophyso-glandulaires. — *MM. Livon et Peyron* exposent les résultats de l'hypophysectomie subtotale avec survie prolongée ; ils ont par cette expérience réalisé sur un jeune chien une insuffisance hypophysaire chronique, et établi la démonstration rigoureuse des relations synergiques de l'hypophyse avec les autres glandes vasculaires sanguines. Des expériences du même ordre ont été faites par Harvey Cushing, Crowe et Homan, Aschner. M. Livon discute à ce propos le rôle de l'insuffisance hypophysaire dans le syndrome adiposo-génital. Il expose le retentissement déterminé par son expérience sur les autres glandes à sécrétion interne : ces lésions consécutives résultent moins de propriétés toxiques ou cytolytiques générales du sérum sanguin, que de conditions nouvelles faites à chaque glande et de son surmenage fonctionnel.

LUCIEN RIVET.

ANALYSES

Jose Ingegnieros. *L'homme médiocre. Les hommes de génie* (*Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Septembre à Décembre 1911, p. 611 à 749). — Avec une fécondité de production remarquable, M. Jose Ingegnieros consacre de nouveau un gros fascicule de sa revue à ses travaux personnels.

Il étudie cette fois, dans des chapitres successifs, l'homme médiocre, la médiocrité intellectuelle et morale, les caractères médiocres, l'envie, les hommes de génie.

Ecrites dans un style chaud et coloré, ces pages de psychologie, que je ne puis malheureusement analyser ici, sont, en plus, d'une documentation abondante où nous nous plaisons à rencontrer une majorité d'auteurs français, riches en aperçus personnels et en points de vue originaux. Selon la tendance naturelle de la mentalité latine, l'auteur se plaît à étendre ses observations individuelles jusqu'aux conditions sociales, et cette généralisation ajoute un attrait encore à son ouvrage.

Espérons que ces nouvelles études nous seront présentées bientôt en français, par une traduction qu'elles méritent.

P. HARTENBERG.

Débora Goldberg. *Le torticolis de naissance est-il d'origine obstétricale ou congénitale?* (*Thèse*, Paris, 1912). — Le torticolis congénital ne semble pas dû exclusivement au traumatisme obstétrical.

Dans certains cas de lésions traumatiques obstétricales, l'examen histologique du muscle sterno-mastoïdien décèle des lésions congénitales consistant en dégénérescence de Zenker avec hyperplasie conjonctive;

Les lésions traumatiques sont vraisemblablement favorisées par l'état pathologique du muscle;

Il ne faut pas attribuer au traumatisme une influence prépondérante dans la production du torticolis de naissance que les lésions congénitales suffisent à expliquer. On ne saurait, *a priori*, rendre responsable d'un torticolis de naissance le médecin qui, plus ou moins péniblement, a procédé à l'extraction artificielle de l'enfant atteint de cette difformité.

P. DESFOSSES.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
COURS DE MÉDECINE OPÉRATOIRE

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES MALADIES DU POUMON

Par M. Henri HARTMANN

La chirurgie du poumon s'est considérablement développée au cours des vingt dernières années qui viennent de s'écouler. Elle n'a toutefois pas pris, en France, un essor considérable comme la chirurgie abdominale et n'occupe pas encore, chez nous, la place qu'elle mérite. Des raisons diverses ont contribué à arrêter les chirurgiens : *avant l'opération*, les difficultés d'un diagnostic précis; *pendant l'opération*, la crainte du pneumothorax, de l'affaissement et de l'exclusion du poumon dès l'ouverture de la cavité pleurale; *après l'opération*, le danger du développement d'un processus infectieux dans la plèvre et la difficulté d'obtenir la rétraction des cavités pulmonaires par suite de la présence de la cage thoracique rigide.

Les premières tentatives opératoires n'avaient pas été heureuses; aussi les chirurgiens n'étaient-ils guère tentés de se lancer dans la chirurgie pulmonaire. En 1895, nous voyons que le rapport lumineux de Reclus n'est suivi au Congrès de chirurgie que d'une maigre discussion où les faits apportés ne sont pas nombreux. Deux ans plus tard cependant, au Congrès de Moscou, Tuffier peut déjà réunir 306 cas de chirurgie pulmonaire. A partir de ce moment les opérations se multiplient, surtout en Allemagne, et l'an dernier, à la réunion de la Société internationale de Chirurgie, nous voyons les rapports et les observations se multiplier.

On ne craint plus d'ouvrir la cavité thoracique, on sait éviter les accidents du pneumothorax et l'infection de la plèvre. Aux procédés anciens d'examen, percussion et auscultation, se sont ajoutés de nouveaux moyens de diagnostic tirés de l'emploi des rayons X. On recourt à la radioscopie, à la radiographie et même à la stéréo-radiographie.

Aussi le moment semble-t-il venu de vous exposer très succinctement l'état actuel de cette partie de la chirurgie.

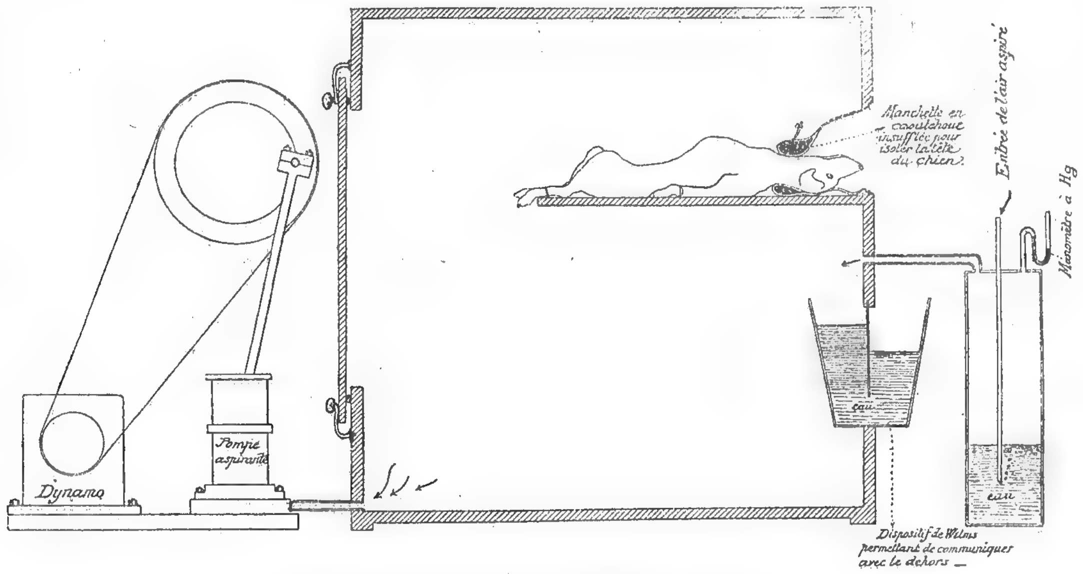


Figure 1. — *Schéma de la chambre de Sauerbruch.*

⁂

Pour éviter l'infection de la grande cavité pleurale, on suit le principe déjà adopté, d'une manière générale, en chirurgie abdominale; on cherche à opérer en foyer limité, dans une zone circonscrite par des adhérences. Celles-ci existent, du reste, dans un très grand nombre de cas antérieurement à l'opération. Körte, dans 53 pneumonies, n'a trouvé que 13 fois le poumon entièrement libre; 8 fois il y avait des adhérences partielles; 32 fois le poumon était complètement adhérent. On peut soupçonner l'existence de ces adhérences lorsque la maladie a eu une longue durée, lorsque les espaces intercostaux se dépriment pendant l'inspiration, lorsqu'il existe des douleurs dans un endroit localisé. Ces signes n'ont toutefois pas une valeur absolue.

Quand les adhérences manquent, on cherche à les créer artificiellement; autrefois, après résection costale, on tamponnait la plaie, on faisait des applications de pâtes au chlorure de zinc. Aujourd'hui, on suture directement, l'un à l'autre, les feuillets pleuraux et on limite ainsi très exactement le foyer.

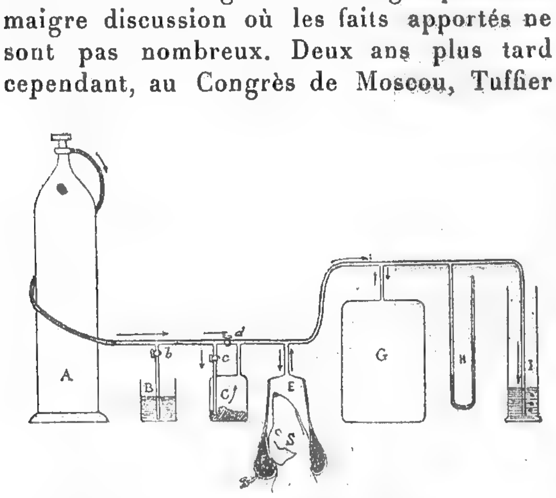


Figure 2. — *Schéma de l'appareil de Brauer.*

A, ohm d'oxygène; B, régulateur permettant de diminuer l'intensité du courant; C, mélange anesthésique; E, masque; G, cloche à air; H, manomètre; I, niveau d'eau réglant la pression.

Le pneumothorax semble, a priori, plus difficile à éviter. Quand la plèvre est ouverte, que ses feuillets sont écartés et que la cavité séreuse est mise en communication avec l'extérieur, le poumon revient sur lui-même par suite de son élasticité et l'air atmosphérique se précipite dans la cavité pleurale. La force élastique du poumon n'étant heureusement pas grande, 10 à 12 millimètres de mercure, on comprend qu'il est facile de lutter contre elle. Il suffit, pour cela, soit de diminuer la pression qui s'exerce à la surface du poumon, soit d'augmenter la tension intra-pulmonaire. C'est ce qu'on a réalisé dans la pratique avec les chambres opératoires pneumatiques à hypopression ou avec les appareils inhalateurs à hyperpression.

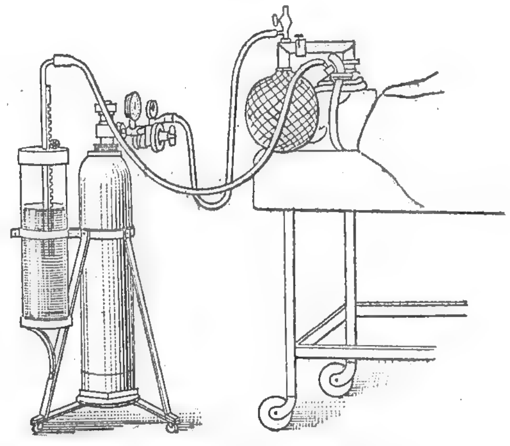


Figure 3. — *Appareil de Tiegel.*

Le nez et la bouche sont seuls pris dans le masque.

La première de ces conceptions a été réalisée par Sauerbruch. L'opérateur, ses aides et le corps de l'opéré se trouvent dans une chambre pneumatique, où la pression est abaissée de 10 à 12 millimètres de mercure, grâce à l'aspiration exercée par un moteur puissant, la tête du malade restant à l'extérieur de la chambre, le cou pris dans une manchette de caoutchouc, de manière que l'air respiré reste à la pression normale (fig. 1).

Une pareille chambre pneumatique est malheureusement très coûteuse, peu transportable; l'opérateur est obligé de recourir à un tube acoustique pour communiquer avec l'extérieur, en particulier avec l'anesthésiste; l'air y est surchauffé. Aussi comprend-on que les chirurgiens aient cherché à utiliser simplement l'augmentation de la pression intra-pulmonaire, la surface du poumon restant soumise à la pression atmosphérique. C'est ce qu'avaient, dès le début, cherché à réaliser, dans leurs expériences, Tuffier et Hallion, en utilisant la respiration artificielle des physiologistes, Quénu et Longuet en plaçant la tête de leurs chiens dans un masque de scaphandrier rempli d'air comprimé. Brauer a appliqué ces principes dans ses opérations sur l'homme, en plaçant la tête du patient dans une boîte vitrée où passe un courant d'air comprimé (fig. 2). Karewski, Green et Janeway, Vidal, Brat, Tiegel, Mayer et Danis, Shoemaker ont apporté successivement des modifications à l'appareil initial. Parmi les plus importantes, nous devons signaler celle qui a consisté à substituer un simple masque à la boîte initiale de Brauer. Dans l'appareil de Mayer, le masque est intra-

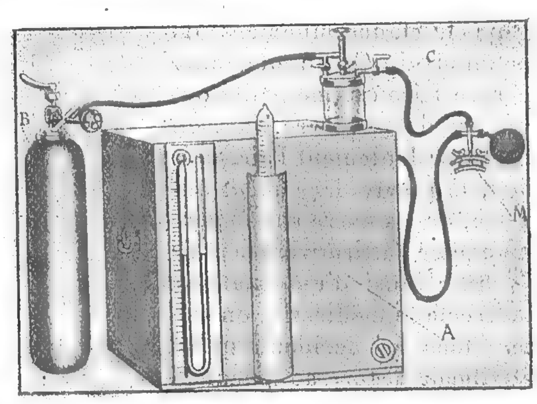


Figure 4. — *Appareil de Mayer et Danis.*

Le masque M est intra-buccal; B, ohm d'oxygène; C, appareil à chloroforme; A, caisse assurant l'hyperpression et la réserve d'air formant coussinet élastique.

buccal; il est constitué par deux plaques métalliques, dont l'une est entre les dents et les lèvres, l'autre sur les lèvres, les deux plaques se vissant l'une à l'autre (fig. 4).

Un inconvénient de tous ces appareils à surpression consiste dans la gêne de l'expectoration et dans le danger des vomissements pendant l'anesthésie. Aussi commence-t-on par donner le chloroforme, comme à l'ordinaire, à l'air libre, n'appliquant le masque qu'une fois le malade complètement endormi, car alors les vomissements sont exceptionnels, si l'anesthésie est bien conduite.

Pour se mettre à l'abri des vomissements, Kuhn, Durrance, Delbet ont combiné les appareils à surpression au tubage laryngé.

Plus récemment, Meltzer a montré, par une série d'expériences, que l'insufflation intratrachéale sous pression suffit pour assurer l'hématose. Il introduit dans la trachée un tube de caoutchouc n'ayant comme diamètre que la moitié du conduit aérien, le pousse jusqu'à ce qu'il bute contre la bifurcation trachéale, le retire alors de 3 à 5 centimètres, puis y fait passer un courant continu d'oxygène sous une pression de 8 à 12 millimètres de mercure (fig. 5). Le poumon reste immobile, en distension moyenne, et cependant les échanges respiratoires restent suffisants. Pour combiner la narcose avec l'insufflation, il suffit de faire barbotter l'oxygène dans le liquide anesthésique. Elsbeg et Lilienthal en Amérique, Unger en Allemagne, ont utilisé ce procédé chez l'homme.

Tous ces procédés ont l'inconvénient des appareils, qui peuvent se déranger pendant l'opération ; ils gênent un peu la circulation pulmonaire ; ils empêchent le poumon de se vider complètement. En un mot, ils ne sont pas aussi parfaits que le disent leurs inventeurs. Du reste, le danger du pneumothorax est loin d'être aussi grand qu'on le croyait ; un poumon suffit parfaitement pour assurer l'hématose. Les accidents observés autrefois ont été en rapport soit avec l'ouverture brusque et large pe la plèvre, soit avec des mouvements de va-et-vient du médiastin, avec une sorte de flottement de ce dernier, qui gêne le fonctionnement du poumon sain. Qu'on commence par ne faire qu'une petite ouverture de la plèvre, laissant pénétrer lentement l'air, puis que, la plèvre largement ouverte, on s'amarre sur le poumon pour l'attirer vers la plaie et fixer ainsi d'une manière indirecte le médiastin, on évitera tous les accidents qu'on attribuait à tort au pneumothorax opératoire.

I. Opérations pratiquées directement sur le poumon.

Le *traitement pré-opératoire* se réduit à peu de choses. Le principal danger venant de la faiblesse du cœur et de l'abondance des sécrétions bronchiques, on donnera un peu de digitale et l'on traitera, par les moyens habituels, les catarrhes pulmonaires.

La *position à donner au malade* a son importance; il est bon que le tronc soit élevé et que l'on évite le décubitus sur le côté sain, de manière à ne pas s'exposer à l'irruption du contenu suppuré des cavités pulmonaires dans des ramifications bronchiques jusqu'alors indemnes. Dans le même but, on fera tousser le malade avant l'opération, de manière à évacuer, si possible, le contenu de la poche.

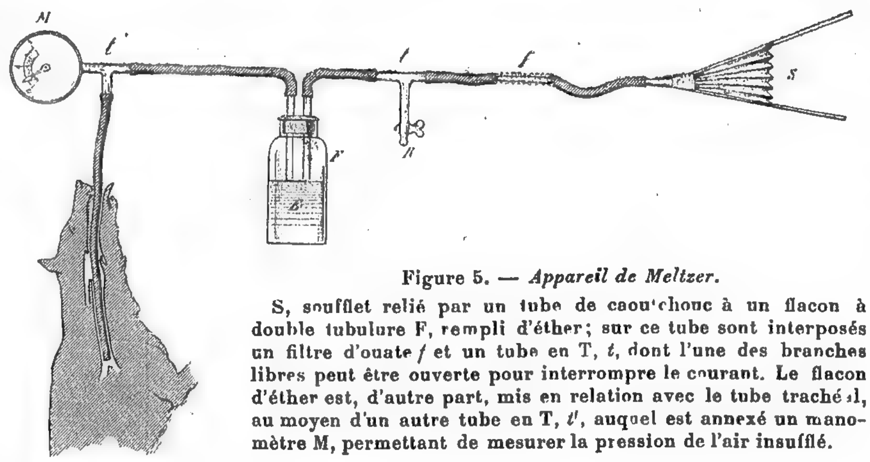


Figure 5. — *Appareil de Meltzer.*

S, soufflet relié par un tube de caoutchouc à un flacon à double tubulure F, rempli d'éther; sur ce tube sont interposés un filtre d'ouate *f* et un tube en T, *t*, dont l'une des branches libres peut être ouverte pour interrompre le courant. Le flacon d'éther est, d'autre part, mis en relation avec le tube trachéal, au moyen d'un autre tube en T, *t'*, auquel est annexé un manomètre M, permettant de mesurer la pression de l'air insufflé.

L'*anesthésie* locale est conseillée par un certain nombre de chirurgiens, tout au moins pendant une grande partie de l'opération. Lorsque cette dernière comporte des résections costales, il est toutefois nécessaire de donner un peu de chloroforme pendant ce temps de l'opération; on suspendra l'anesthésie générale dès que la plèvre sera ouverte, les manœuvres sur le poumon étant indolores.

Thoracotomie. — Toute intervention sur le poumon commande un premier temps consistant dans l'ouverture de la cavité thoracique, la *thoracotomie*.

Quelquefois l'opérateur se contente d'inciser un espace intercostal, puis de maintenir les côtes éloignées avec un fort écarteur automatique; il est nécessaire que l'incision soit assez grande pour laisser passer la main.

Le plus souvent, on fait des résections portant sur une ou plusieurs côtes, enlevant des segments de 4 à 6 centimètres de long. Pour cela, on a incisé parallèlement aux côtes, perpendiculairement à elles; on a taillé des lambeaux en L, en T, en U, faisant varier le siège avec celui de la lésion.

Si l'on a bien localisé le foyer, il est bon, avant d'ouvrir la plèvre, de repérer le poumon, ainsi que le conseille Picot, avec deux catguts fixés aux deux extrémités de la côte réséquée. On conservera ainsi le bénéfice de la localisation en empêchant la rétraction du poumon (fig. 6).

Le plus souvent, il est nécessaire, pour préciser le siège des lésions, de faire une *exploration* au cours de l'opération. Tuffier conseille de décoller la plèvre des muscles intercostaux internes et de la face interne des côtes, pratiquant ensuite le palper extra-pleural du poumon. C'est là un procédé aveugle, qui, du reste, n'empêche pas, dans nombre de cas, l'ouverture de la plèvre. Bazy fait à la plèvre une petite boutonnière et y introduit le doigt pour palper le poumon. Delagenière ouvre largement la plèvre pour faire cette exploration. C'est la pratique que nous conseillons. La vue, le toucher rendent alors des services. Si ces moyens d'exploration sont insuffisants, il ne faut pas hésiter à faire des ponctions qui, dangereuses à travers la paroi intacte, à cause de l'infection possible des tissus qu'on traverse, en particulier de la plèvre, sont sans inconvénients une fois le thorax ouvert. Souvent elles donneront du pus; quelquefois il ne coulera rien, mais par le trocart viendra une odeur fétide, indice de la pénétration dans un foyer gangréneux. Il est prudent de ne pas retirer l'aiguille, qui va servir de guide et évitera de passer à côté du foyer.

Pneumotomie. — Avant d'inciser le poumon, si la plèvre n'est pas adhérente, on suturera ses feuillets l'un à l'autre par une suture en surjet, prenant soin, comme le conseillent Quénu et Longuet, de charger avec la plèvre une certaine épaisseur des tissus sous-jacents, de la paroi musculaire intercostale, de manière à éviter la déchirure du feuillet séreux mince sous la traction du fil (fig. 7). C'est seulement quand cette suture est terminée et quand on a tamponné à la gaze tout le pourtour du segment de poumon exposé, qu'on pratique la pneumotomie.



Figure 6. — *Pneumotomie.*

Le poumon, repéré par deux catguts, embrassant les deux extrémités d'une côte réséquée, est attiré avec une pince et palpé.

Si le parenchyme est dur, pauvre en vaisseaux, on peut se servir du bistouri; s'il est mou, fortement vascularisé, il est plus prudent de prendre le thermo. Tant que l'on se trouve dans des portions périphériques du poumon, on n'a guère à craindre d'hémorragie, mais il faut être prudent quand on avance vers le hile et ne jamais enfoncer brusquement le bistouri ou le thermo à une grande profondeur. On doit toujours avancer peu à peu, conservant un large accès sur les parties incisées, de manière à pouvoir pincer et lier les vaisseaux sectionnés s'il y a lieu.

On peut aussi se frayer une voie avec un instrument mousse, ou mieux encore avec le doigt, qui, ainsi que l'a montré Lejars, traverse le tissu pulmonaire sans déterminer d'hémorragie. Dans tous les cas, une fois le foyer ouvert, le doigt est de mise pour rechercher les diverticules. On s'abstiendra de tout lavage à cause de la communication possible avec une bronche, et l'on se contentera d'absterger les parois de la cavité avec des tampons montés, enlevant les parties sphacélées complètement détachées, mais laissant en place celles qui tiennent encore et ménageant les ponts qui traversent les cavités par crainte de provoquer des hémorragies. L'opération se termine par la pose d'un drain et d'un tampon de gaze iodoformée.

Quelques *complications* peuvent survenir au cours de l'opération : l'hémorragie, l'entrée de l'air dans les veines, que l'induration maintient béantes; les mouvements désordonnés du poumon, qui gênent l'opérateur; enfin la mort subite par arrêt respiratoire, et syncope, que Körte a vue dans quelques cas opérés par anesthésie locale, et qu'en l'absence de lésions anatomiques il met sur le compte d'un réflexe pleural.

Le *traitement consécutif* consiste surtout dans la surveillance du drainage, qui doit être suffisant. Il faut éviter une fermeture de la plaie thoracique plus rapide que celle de la plaie pulmonaire, et, pour cela, maintenir les lèvres de la plaie extérieure écartées par un tamponnement.

Il arrive quelquefois de voir le malade pris de toux; celle-ci peut résulter d'une rétention

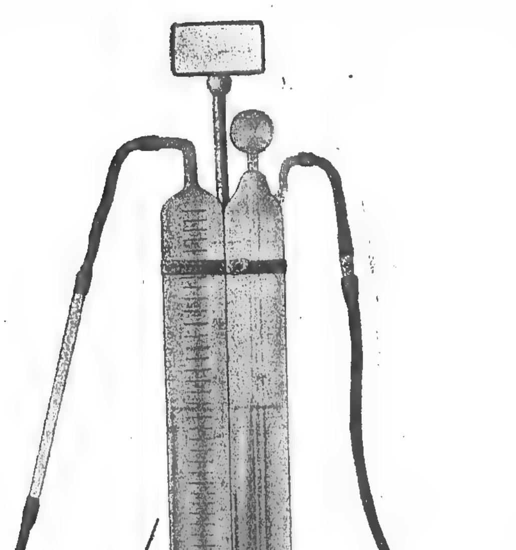


Figure 8. — *Appareil de Forlanini.*

purulente en arrière d'un tampon ou de l'engagement d'un bout de gaze ou de drain dans une bronche; l'indication à remplir dans ces cas est des plus simples.

Une complication plus sérieuse est l'apparition d'hémorragies secondaires, surtout à craindre dans les cas de gangrène, où des parties mortifiées n'étaient pas encore com-

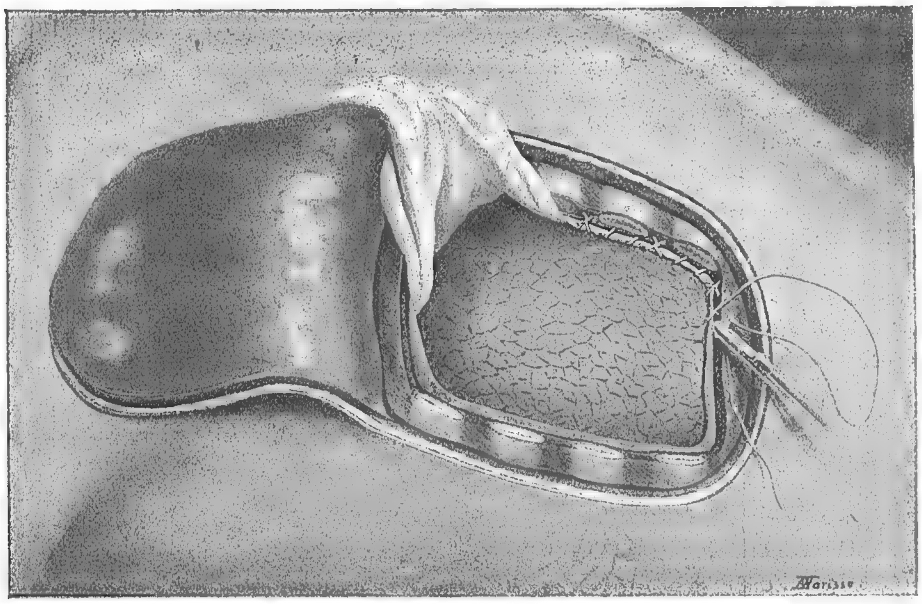


Figure 7. — *Pneumotomie.*
Un surjet fixe le poumon à la paroi. En haut, le surjet est terminé, une compresse contribue à limiter encore le champ opératoire.

plètement détachées au moment de l'intervention. Il faut alors chercher à pincer le point qui saigne, ne considérant le tamponnement iodoformé que comme un pis-aller.

D'autres accidents peuvent encore être observés, les uns propres à l'opération (pleurésie purulente par insuffisance des sutures pleurales, pneumonie septique par infection due aux sécrétions bronchiques), les autres rentrant dans le cadre ordinaire des complications des plaies (érysipèle, phlegmon, métastases dans le cerveau, les méninges, le foie, la rate, les reins).

Pneumectomie. — De nombreuses expériences, en particulier de Gluck, de Biondi, etc., ont montré que l'excision de portions étendues et même de la totalité d'un poumon est compatible avec la vie.

Les résections pulmonaires limitées ne présentent rien de particulier. Pour l'ablation de tout un lobe, il faut arriver au hile et le lier, ce qui est facile. Le danger est la chute de la ligature au quatrième ou cinquième jour et la rétraction de la bronche dans le médiastin, retrait suivi d'un pneumothorax et d'un emphysème médiastinal. Il est bon de soigner tout particulièrement le moignon bronchique, et par conséquent de ne pas placer sur le hile une ligature élastique en masse, comme on l'a fait au début.

Friedrich conseille de commencer par placer une pince sur les vaisseaux sans prendre la bronche; avec cette compression préliminaire, on évite l'écoulement du sang et son aspiration dans les alvéoles pulmonaires. Il détruit la muqueuse bronchique, soit avec la curette, soit avec le thermocautère, puis suture avec grand soin le moignon. Willy Meyer écrase la bronche, puis enfouit le moignon sous plusieurs sutures.

II. Opérations tendant a amener le collapsus du poumon.

Une série d'opérations ont pour but d'amener le retrait du poumon par collapsus; c'est ce que les Allemands appellent collapstherapie.

Pneumothorax artificiel. — Le moyen le plus simple pour déterminer le collapsus du poumon est de créer artificiellement un pneumothorax. C'est ce qu'ont fait en Italie Forlanini, en Amérique Murphy, qui ont injecté dans la plèvre de l'azote, moins rapidement résorbé que l'oxygène. Cette injection, en apparence très simple, n'est pas toujours possible, et, de plus, expose à certains accidents. Elle nécessite la perméabilité de la plèvre. Il faut que le gaz soit bien injecté dans la séreuse, qu'il ne pénètre ni dans le tissu cellulaire sous-cutané, ni dans le tissu cellulaire souspleural, ni dans le poumon.

Pour éviter ce dernier accident, Schmidt perfore la peau et les plans musculaires avec une courte aiguille conductrice, dans laquelle il introduit une autre aiguille plus mince, plus longue, mousse, perforée d'yeux latéralement, et qui sert à perforer la plèvre (fig. 9). Mieux vaut, croyons-nous, faire comme Murphy, comme Brauer, inciser, après anesthésie locale, les tissus jusqu'à la plèvre, puis ponctionner cette dernière.

Le premier jour, Forlanini n'injecte que 200 à 300 centimètres cubes d'azote; Murphy va d'emblée jusqu'à 1.000 à 1.800 centimètres cubes. On renouvelle l'injection tous les deux jours, jusqu'à ce que le murmure respiratoire ait complètement disparu; puis on se contente, pour assurer la permanence du pneumothorax, d'une injection tous les quinze jours ou tous les mois.

Thoracoplastie. — La thoracoplastie, surtout pratiquée par Friedrich, consiste dans le désossement du thorax (fig. 10). Dans le premier temps, on taille un vaste lambeau en U. L'incision, qui commence à un travers de doigt au-dessous de la clavicule, descend à trois travers en dehors du sternum, décrit une grande courbe dont le sommet atteint la 10e côte, puis remonte jusqu'à la hauteur de la deuxième vertèbre dorsale, s'arrêtant à trois travers de doigt de l'épine. Le contour du lambeau taillé, on le relève avec le grand dentelé, les vaisseaux et les nerfs qui le recouvrent. Toute cette partie de l'opération est faite avec l'anesthésie locale.

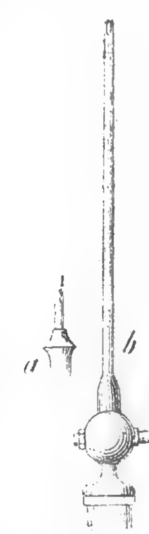


Figure 9.
Aiguille de Schmidt.
a, aiguille conductrice n'atteignant pas la plèvre; *b*, aiguille mousse qu'on enfonce dans la lumière de la première pour perforer la plèvre sans blesser le poumon.

A ce moment, on donne un peu de chloroforme et l'on résèque sur une longueur de 10 à 25 centimètres les côtes, de la deuxième à la dixième, ménageant la plèvre et faisant ainsi une libération complète du poumon avec la plèvre qui l'entoure. Il est bon de conserver le périoste postérieur et de fixer entre eux les muscles intercostaux, de

manière à éviter le refoulement du médiastin sur le poumon sain et l'aspiration de la paroi à chaque inspiration.

Greffons extra-pleuraux. — Pour déterminer l'affaissement de cavités pulmonaires limitées, Tuffier a introduit, dans un décollement sous-pleural, des greffes adipeuses, un lipome dans un cas, une masse épiploïque graisseuse dans un autre. Les résultats ont été excellents.

Ligature des vaisseaux pulmonaires. — Un autre moyen de déterminer la rétraction du poumon consiste dans la ligature des vaisseaux pulmonaires. Des expériences de Bruns et de Sauerbruch ont montré que la ligature de ces vaisseaux est suivie d'une prolifération conjonctive autour des bronches et finalement de la transformation du poumon en un bloc fibreux.

Sauerbruch a eu l'occasion de pratiquer deux fois cette opération chez l'homme. Ouvrant le 5e espace intercostal, il a séparé le lobe supérieur de l'inférieur au niveau de la scissure interlobaire et est arrivé ainsi au pédicule du lobe inférieur. L'artère est au-dessus, la bronche au milieu, la veine au-dessous.

Pour avoir un bon résultat, quelques semaines après cette ligature, il fait la résection de plusieurs côtes sur une longueur de 10 à 15 centimètres.

III. Opérations mobilisant le thorax rigide.

Dans certaines circonstances, il est indiqué de chercher, par une opération, à rendre aux côtes la mobilité qui leur manque. On peut y arriver par plusieurs procédés :

Rupture de l'arc costal supérieur. — Après taille d'un petit lambeau à base externe, à convexité affleurant le sternum, se terminant en haut sur le bord supérieur de la clavicule, en bas sur la deuxième côte, on écarte les portions claviculaire et sternale du grand pectoral et l'on met à nu, sur une longueur de 3 centimètres, le premier cartilage avec la partie voisine de la première côte. On détache le périchondre, on coupe le cartilage, puis, pour empêcher la consolidation, on interpose entre les deux bouts un lambeau musculaire emprunté au grand pectoral et fixé par quelques catguts. L'opération est terminée par la suture des deux chefs du grand pectoral et de la peau sans drainage.

Résection des cartilages costaux (Opération de Freund). — Incision légèrement convexe, à base externe, à convexité affleurant le sternum. Incision du grand pectoral ou dissociation transversale du muscle. Incision du périchondre sur les bords supérieur et inférieur du cartilage. Décollement de ce périchondre en ménageant le périchondre postérieur. Résection de 2 à 3 centimètres de cartilage de la 2e à la 4e ou à la 5e côte. Fixation de fibres musculaires du pectoral au niveau de l'espace laissé libre par la résection. Réunion sans drainage (fig 11).

Création d'une articulation médio-sternale. — Hirschberg a fait, pour agrandir le thorax et augmenter sa mobilité, la section transversale du sternum, entre le deuxième et le quatrième cartilage costal. Craignant que la section complète du sternum n'entraînât le

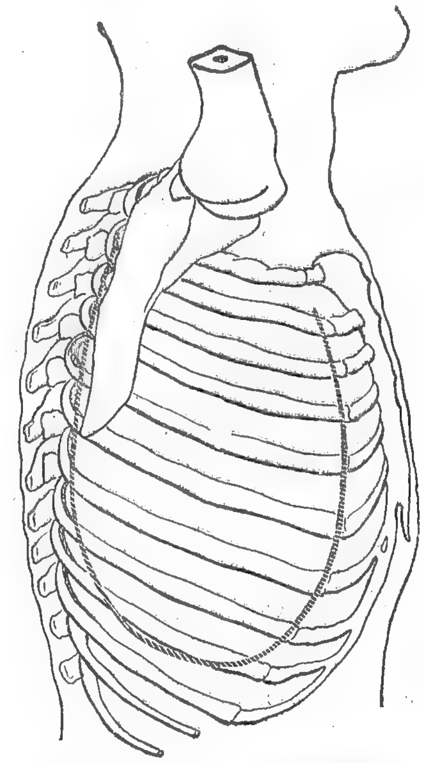


Figure 10. — *Thoracoplastie* (Friedrich).

chevauchement des fragments et, par suite, une compression dangereuse du contenu thoracique, il conseille de conserver chez l'enfant la table interne, ce qui permet l'incurvation de l'os; chez l'adulte, il suffit de ménager le périoste très résistant qui la double. On y arrive facilement en entamant couche par couche le sternum avec la gouge et le maillet.

IV. Indications et résultats des opérations.

Abcès et gangrène pulmonaire. — Avec Garré, Körte, Van Stockum, nous réunissons les abcès et les gangrènes pulmonaires, leur diagnostic différentiel étant souvent impossible et leur traitement étant le même. Dans les deux cas, on doit obéir au principe général

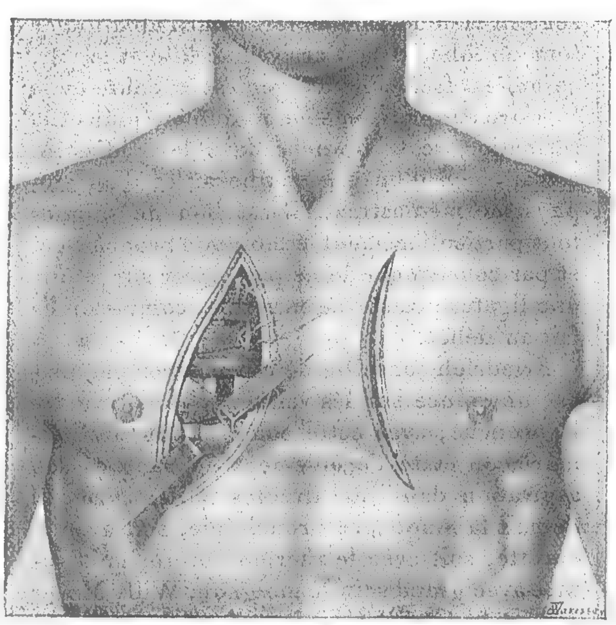


Figure 11. — *Opération de Freund.*

Du côté gauche on voit le tracé de l'incision. Du côté droit on peut suivre de bas en haut les différents temps de l'opération (dénudation d'un cartilage, sa résection, interposition d'un faisceau du grand pectoral entre les extrémités cartilagineuses, suture de ce pectoral interposé).

de chirurgie qui veut que l'on évacue au-dehors les collections septiques.

Nous ne parlerons pas des foyers sous-pleuraux compliqués d'empyème, cas pour lesquels le traitement de l'empyème suffit; ils n'ont rien à voir avec la chirurgie pulmonaire proprement dite. Pour les autres, l'indication est de pratiquer la *pneumotomie*. Celle-ci suffit le plus souvent dans les cas aigus. Dans les chroniques, on observe bien, immédiatement après l'opération, une réelle amélioration, mais le malade ne guérit pas. C'est qu'il existe autour de la cavité de l'abcès des parois scléreuses, rigides. Il faut alors, pour obtenir la guérison, ajouter à la pneumotomie une résection costale assez étendue, une excision de la plèvre épaissie, et fendre largement le parenchyme pulmonaire.

S'il persiste une fistule broncho-cutanée, on la traite par l'avivement et la suture ; si la fistule est pyo-bronchique, c'est que le drainage est insuffisant ; il faut débrider.

L'important, pour avoir des succès, est de ne pas se trouver en présence de foyers multiples.

Statistique globale de Garré :

Abcès . . .	96 cas.	77 guérisons.	19 morts.
Gangrènes .	122 —	80 —	42 —
	218 cas.	157 guérisons.	61 morts.

Statistique globale de Picot :

Gangrènes. 149 cas. 105 guérisons. 44 morts.

Statistique intégrale de Karenski :

14 cas. 1 mort.

Statistique intégrale de Körte :

37 cas. 25 guérisons. 12 morts.

Statistique intégrale de Kissling et Lenhartz :

95 cas. 69 guérisons.

Statistique intégrale de Külbs :

23 cas. 13 guérisons. 4 améliorat. 6 morts.

Statistique intégrale de Garré :

11 cas. 8 guérisons. 3 morts.

Bronchectasies. — Les résultats de la *pneumotomie* dans les bronchectasies sont moins bons que dans les abcès et les gangrènes. Körte, sur 16 opérations, n'a que 6 guérisons.

Sauerbruch, qui en a réuni 133 cas, trouve 40 guérisons, 7 améliorations, 33 résultats nuls, 43 morts. Ces mauvais résultats tiennent à ce que le diagnostic de localisation est difficile et à ce que les cavités ectasiées sont souvent multiples. La pneumotomie ne donne guère de résultats que dans les grosses dilatations sacciformes du lobe inférieur, accompagnées de stase. Plus de la moitié des malades considérés comme guéris conservent des fistules, de la bronchite chronique, etc.

Aussi, dans les cas de dilatations multiples, a-t-on cherché, dans ces dernières années, à déterminer l'affaissement des cavités par la *thoracoplastie*. Heidenhain a même été jusqu'à réséquer la plus grande partie du lobe inférieur parsemé de bronchectasies.

Kystes hydatiques. — Le traitement des kystes hydatiques du poumon par la *ponction*, suivie ou non d'injection parasiticide, doit être rejeté. En plus des critiques générales qu'on peut adresser aux ponctions dans

le traitement des kystes hydatiques, il y a au niveau des poumons des considérations spéciales qui doivent en faire rejeter d'une manière absolue l'usage. La ponction des kystes hydatiques du poumon présente des dangers très graves : mort subite au moment de l'opération, infection consécutive.

Dans la membrane périkystique se trouvent en effet des bronches ou des vaisseaux de gros calibre, dont la paroi est ulcérée mais non complètement rompue. A la suite de la ponction ou de la toux qui la suit, la paroi affaiblie du vaisseau, ne trouvant plus dans la poche voisine pleine de liquide son soutien habituel, se rompt. Il en résulte une hémorragie grave ou la pénétration brusque dans les bronches du liquide qui n'a pas même été aspiré.

L'infection du kyste est un accident encore plus fréquent et peut survenir, malgré les précautions les plus minutieuses, l'aiguille s'infectant pendant la traversée de bronches de moyen calibre qui, on le sait, contiennent une flore bactérienne abondante.

Les résultats sont franchement mauvais. Sur 36 cas traités uniquement par la ponction, Pasquier trouve 13 guérisons et 23 morts, soit 63, 88 pour 100.

En présence d'un kyste hydatique du poumon on doit recourir à la *pneumotomie*, à l'ouverture large du kyste, évacuant le liquide, les vésicules filles et la membrane mère, puis faisant la marsupialisation et le drainage ou suturant immédiatement la cavité d'énucléation.

Guinbellot, qui a réuni 223 cas de kystes traités chirurgicalement, trouve 194 guérisons, 29 morts, 13 pour 100.

Tuberculose. — Quelques rares *pneumectomies* ont été pratiquées ; les malades de Ruggi, de Krönlein, de Bloch, de Babcock sont morts ; 3 cas seulement ont été suivis de guérison opératoire, ceux de Lowson, de Stretton, de Tuffier ; un n'a pas été suivi, les deux autres ont succombé ultérieurement à la suite de lésions tuberculeuses pulmonaires. Aussi cette opération est-elle aujourd'hui abandonnée.

La *pneumotomie* suivie de drainage a bien donné quelques améliorations temporaires dans des cas d'infection secondaire, mais pas une guérison définitive. Le plus souvent même, elle n'a fait qu'ajouter une fistule à la tuberculose existante. Il est, du reste, impossible d'enlever par le curettage les produits tuberculeux qui dépassent les limites de la caverne. Un seul cas est relaté par quelques auteurs comme guéri, celui de Sonnenburg. En réalité, le malade a paru momentanément guéri ; mais pendant les quatre années qui suivirent l'opération, on trouva constamment des bacilles tuberculeux dans les crachats, et la cinquième année il succomba avec une tuberculose pulmonaire bilatérale. Comme la pneumectomie, la pneumotomie est aujourd'hui abandonnée.

Actuellement, c'est aux *opérations modifiant le jeu de la respiration* que s'adressent les chirurgiens qui veulent intervenir en présence de lésions tuberculeuses pulmonaires.

Dans certaines lésions strictement limitées au sommet et accompagnées d'étroitesse de l'orifice supérieur du thorax, on a créé une pseudarthrose au niveau du premier cartilage costal, pensant que la compression du poumon par la première côte pouvait être une cause adjuvante du développement de lésions tuberculeuses. Kausch, Borgherini, Seidel ont ainsi opéré 4 malades ; 3 ont été améliorés, 1 est considéré comme guéri, mais il avait fait, après l'opération, un long séjour dans un sanatorium, et c'est peut-être à ce dernier plus qu'à l'intervention opératoire qu'il faut attribuer le bon résultat obtenu.

Dans un ordre d'idées tout différent, on a traité la tuberculose unilatérale par l'affaissement du poumon, se rappelant des faits déjà anciens de rétrocession du processus tuberculeux à la suite de la production spontanée d'un pneumothorax. Dès 1888, Potain, après avoir évacué par ponction un empyème tuberculeux et avoir remplacé le liquide par de l'air stérilisé, écrivait : « Cette pratique semble, en laissant pendant longtemps le poumon malade dans le repos et l'inaction, favoriser la cicatrisation et la guérison définitive des lésions tuberculeuses ». En 1892, Forlanini, en 1898 Murphy, mettaient en pratique et préconisaient la création du *pneumothorax artificiel* comme traitement des tuberculoses pulmonaires unilatérales lors de plèvre perméable. Après une courte période pendant laquelle la fièvre et l'expectoration sont augmentées, il y a baisse de la température, diminution de l'expectoration, disparition des bacilles et des fibres élastiques dans les crachats.

Sur 88 cas réunis par Lenormant, nous trouvons : 8 insuccès par suite de la présence d'adhérences, 4 cas où le traitement ne fut pas continué, 8 guérisons, 54 améliorations, 7 résultats nuls, 6 morts.

La création de ce pneumothorax artificiel ne serait indiquée que dans le cas de processus pulmonaire grave, unilatéral, et si le traitement médical est resté impuissant. Il est nécessaire que l'autre poumon soit pratiquement sain ; il est obligatoire qu'il n'y ait pas d'adhérences pleurales.

Quand la plèvre est adhérente, on peut obtenir le collapsus du poumon par la *résection large du gril thoracique*, la pneumo-pleurolyse de Friedrich, qui a opéré ainsi 27 malades et a eu 8 morts, presque toutes liées à des tuberculoses aiguës ou à des métastases récentes dans d'autres organes.

Emphysème. — Une série de travaux, en particulier ceux de Freund, ont montré qu'il existe des cas où le poumon est maintenu en état de dilatation par suite d'une lésion primitive de la cage thoracique, qui l'immobilise en attitude d'inspiration forcée. Ce poumon distendu n'est pas altéré, il a conservé son élasticité et est capable de reprendre ses dimensions normales dès qu'il est soustrait à cette dilatation mécanique. Cette variété d'emphysème avec thorax en tonneau serait due à des altérations des cartilages costaux, augmentés en longueur, en hauteur et en épaisseur, irrégulièrement déformés, ayant perdu leur élasticité normale, souvent en partie calcifiés.

Dans ces cas, le diamètre antéro-postérieur de l'orifice supérieur du thorax est augmenté, le manubrium est élevé et immobilisé ; l'acupuncture des cartilages donne une sensation dure, rugueuse, non élastique ; les rayons X montrent quelquefois des taches opaques dans les cartilages et permettent de constater l'aplatissement de la coupole diaphragmatique en même temps que la diminution de son excursion.

L'indication est de réséquer les cartilages dont la rigidité provoque l'immobilité du thorax. On fait alors l'opération de Freund, que nous avons décrite plus haut. Au point de vue immédiat, la mortalité serait de 4 sur 37 opérations, d'après la statistique de Roux-Berger.

Au point de vue éloigné, les résultats sont bons si la mobilité persiste ; aussi doit-on enlever le périchondre postérieur et interposer entre les extrémités du cartilage réséqué un faisceau musculaire, ainsi que nous l'avons indiqué lorsque nous avons décrit la technique de cette opération.

Asthme. — Certaines variétés d'asthme sont peut-être en rapport avec des déformations de la cage thoracique ; cela semble ressortir tout au moins d'un fait intéressant publié par Hirschberg ; ce chirurgien, se trouvant en présence d'un enfant atteint d'asthme grave et porteur d'un thorax rachitique en carène, de capacité restreinte, fit la section transversale du sternum et obtint une guérison. Ce fait est encore unique, mais mérite d'attirer notre attention.

Actinomycose. — Comme dans tous les cas d'actinomycose, en présence de l'actinomycose pulmonaire, il faut donner à l'intérieur de l'iodure de potassium et en même temps chercher à supprimer les lésions par la pneumectomie, quand elle est possible, par l'extirpation large des parties malades et la thermocautérisation de ce qui reste dans les autres cas. Illich a conseillé de faire autour du foyer des injections de sublimé à 1 pour 400, Rydygier des injections d'iodure de potassium à 1 pour 100. Les résultats obtenus ont en général été médiocres.

Embolie pulmonaire. — Dans ces dernières années, Trendelenburg a conseillé de traiter chirurgicalement les embolies pulmonaires. Il résèque la deuxième côte gauche, ouvre le péricarde, comprime, avec un lien élastique, l'aorte et l'artère pulmonaire, ouvre cette dernière, en extrait le caillot, puis pince latéralement l'incision faite à l'artère pour la suturer.

Les opérations pratiquées montrent qu'il est possible d'arrêter complètement la circulation pendant une minute sans déterminer d'accidents.

L'intervention est donc théoriquement rationnelle. Malheureusement, dans la pratique, les résultats n'ont pas été brillants et les cinq malades opérés, tout en ayant supporté l'opération, sont morts le jour même ou dans les jours qui suivirent.

***

Nous en avons terminé avec cet exposé du traitement chirurgical des maladies du poumon ; comme on a pu le voir, les interventions ont été nombreuses. L'avenir établira ce qui doit rester de ces tentatives multiples. En tout cas, il nous semble dès maintenant établi que l'on a été chez nous trop timoré et que la chirurgie pulmonaire mérite d'occuper une place plus grande que celle qu'on lui donne dans notre pays.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

A propos du diagnostic et du traitement des hernies diaphragmatiques. — La hernie diaphragmatique est généralement considérée comme une affection rare et d'intérêt surtout anatomo-pathologique : pendant bien longtemps, elle n'a été qu'une surprise d'autopsie; à l'heure actuelle encore, il semble, à lire les ouvrages classiques, qu'il soit le plus souvent impossible d'en faire le diagnostic exact et, par conséquent, de lui opposer une thérapeutique efficace.

Elle n'est pas cependant si exceptionnelle que les chirurgiens puissent s'en désintéresser : les relevés déjà anciens de Thoma et de Grosser portent sur plusieurs centaines de cas; Strüppler, en 1901, en réunissait 500 et, dans un travail récent, Giffin dit en avoir compulsé près de 650 observations. Comme il s'agit, d'autre part, d'une lésion grave, dont l'aboutissant habituel est l'étranglement, on comprend toute l'attention que mérite son étude.

Cette étude a été faite très complètement, au point de vue anatomique et pathogénique, grâce aux documents anciens. On sait qu'il existe deux variétés de hernies diaphragmatiques, les hernies *traumatiques* et les hernies *congénitales*. Les premières sont la conséquence d'une plaie ou, plus rarement, d'une rupture sous-cutanée du diaphragme; elles s'observent presque uniquement à gauche : à travers la brèche diaphragmatique, les viscères abdominaux, épiploon, estomac, côlon, rate, passent dans la cavité pleurale; anatomiquement, ce sont de *fausses* hernies, sans sac séreux, le péritoine et la plèvre ayant été déchirés en même temps que le diaphragme. Beaucoup plus rarement (10 fois sur 180 hernies traumatiques, d'après le relevé de Grosser), la déchirure diaphragmatique s'est cicatrisée et la poussée des viscères a distendu cette cicatrice, donnant une hernie traumatique *vraie*, avec sac.

La hernie *congénitale* est plus fréquente encore que la hernie traumatique : 252 cas de la première variété pour 181 de la seconde (statistiques de Thoma et de Grosser). Elle correspond à un arrêt de développement du diaphragme. Suivant le plus ou moins de précocité de cet arrêt de développement, la brèche qui fait communiquer l'abdomen et la cavité thoracique est plus ou moins large et plus ou moins complète. L'absence complète ou presque complète du diaphragme est une malformation d'ordinaire incompatible avec la vie; la plupart des hernies congénitales sont moins considérables, et il persiste seulement dans la cloison, le plus souvent à gauche et en arrière, un orifice de dimensions variables, au niveau duquel les deux cavités séreuses communiquent librement : là encore, il s'agit d'une hernie *sans sac*, et les viscères abdominaux sont directement à nu dans la plèvre. Bien plus rarement, une fois sur dix environ, la hernie congénitale dépend d'un arrêt de développement plus tardif et portant uniquement sur la cloison musculo-aponévrotique; celle-ci manque en un point, mais la séreuse existe et se laisse refouler : on a donc une hernie vraie, *avec sac*. Ces hernies spontanées avec sac ne se rencontrent qu'en certains points du diaphragme : en avant, entre les faisceaux d'insertion sternal et costal du muscle (11 fois sur 123 hernies congénitales, Lacher); — en arrière, entre les faisceaux d'insertion costal et vertébral; — enfin au niveau de certains des orifices (orifice œsophagien, fentes de passage des azygos, des splanchniques, du sympathique). Elles sont habituellement moins volumineuses que les hernies sans sac.

A côté de ces hernies diaphragmatiques proprement dites, les auteurs allemands et américains décrivent, sous le nom assez impropre d'*éventration* diaphragmatique, une malformation très différente anatomiquement de la hernie, mais qui s'en rapproche par ses manifestations cliniques. C'est un état d'atrophie du diaphragme musculaire, tel que la cloison se laisse refouler très haut dans le thorax par les viscères abdominaux et que ceux-ci, sans qu'il y ait hernie véritable, sont en ectopie intra-thoracique; le terme d'*élévation congénitale* du diaphragme semble le meilleur pour désigner cette anomalie. On verra plus loin l'importance pratique qu'il y a à distinguer cet état de la vraie hernie diaphragmatique.

Traumatique ou acquise, la hernie diaphragmatique, je l'ai dit, est une lésion des plus graves : après une période de tolérance relative plus ou moins longue, elle détermine des troubles fonctionnels de plus en plus pénibles, portant à la fois sur les viscères abdominaux herniés et sur les organes thoraciques refoulés (poumon, cœur), ou bien elle aboutit à l'*étranglement*. Le pronostic de la hernie diaphragmatique étranglée est particulièrement grave, en raison des difficultés techniques de l'opération et de la méconnaissance fréquente de la lésion : Vayhinger a réuni 28 cas de hernies diaphragmatiques étranglées traitées chirurgicalement; dans ce nombre, 11 seulement avaient été diagnostiquées avant l'intervention; les autres furent traitées, comme des occlusions intestinales, par la laparotomie; l'obstacle fut reconnu 9 fois; chez les 8 autres malades, on referma le ventre sans avoir rien trouvé, et la hernie diaphragmatique ne fut diagnostiquée qu'à l'autopsie. Les résultats des opérations faites en plein étranglement sont, d'ailleurs, désastreux : pour 31 cas opérés (27 par laparotomie, 4 par voie thoracique), Vayhinger compte 24 morts et 7 guérisons; la statistique plus récente et plus étendue de Salomoni donne 90 pour 100 de mortalité pour les cas opérés par le ventre, et 36 pour 100 pour ceux opérés par le thorax.

Il n'est donc pas douteux qu'il y aurait un avantage énorme à ne pas attendre les accidents si graves de l'étranglement pour intervenir et à faire, grâce à un diagnostic précoce, la cure radicale « à froid » des hernies diaphragmatiques. Or, le nombre des cas opérés dans de telles conditions est infime. Heidenhain a opéré avec succès une hernie congénitale par la voie abdominale; Wieting et Cranwell ont opéré chacun une hernie traumatique, le premier par laparotomie, le second par voie transpleurale, et tous deux ont également guéri leurs malades. Plus récemment, Beckmann [1] a publié 3 cas opérés par W. Mayo : dans un seul de ces cas, le diagnostic de hernie diaphragmatique congénitale avait été porté avant l'intervention; on trouva une absence complète du diaphragme et du poumon gauche; toute la masse intestinale était herniée dans le thorax; on dut refermer le ventre, sans avoir rien fait. Dans le second cas, les troubles fonctionnels avaient fait porter le diagnostic d'ulcère gastrique; à la laparotomie, l'estomac fut reconnu sain et l'on trouva dans le diaphragme, à gauche de l'aorte, un sac herniaire vide, mais où l'estomac pouvait facilement pénétrer; on se contenta de fixer l'estomac par des sutures aux bords de l'orifice diaphragmatique et à la paroi abdominale, et le malade guérit. Enfin, dans le troisième cas, il existait encore une symptomatologie surtout gastrique, à laquelle s'ajoutait l'existence d'une tumeur formée par la vésicule biliaire en hydropisie calculeuse; Mayo fit la laparotomie, enleva la vésicule et reconnut, à côté de l'œsophage, une hernie diaphragmatique laissant passer l'estomac en totalité dans le thorax; l'estomac put être réduit, malgré ses adhérences à la plèvre, et fixé en position normale; la malade guérit sans incident.

Si les cas ainsi opérés en dehors de tout étranglement restent exceptionnels, c'est que la très grande majorité des hernies diaphragmatiques demeurent cliniquement méconnues et que le diagnostic exact n'est presque jamais fait avant l'étranglement ou l'autopsie : sur les 650 cas recueillis par lui, Giffin dit qu'il n'a été fait que 15 fois.

Aussi la plupart des auteurs adopteraient-ils l'opinion exprimée par Rochard dans son livre sur les hernies : « En pratique, le diagnostic des hernies diaphragmatiques non compliquées ne se posant pas, l'indication opératoire reste nulle. »

Cependant les classiques décrivent aux hernies diaphragmatiques des symptômes assez nets et qui devraient permettre de reconnaître ou tout au moins de soupçonner la lésion, surtout dans les cas de hernie traumatique où les commémoratifs, les traces extérieures du traumatisme fournissent leur appoint au diagnostic. Ce sont des signes fonctionnels, se rapportant à la fois aux organes abdominaux et thoraciques : tiraillements douloureux dans la région épigastrique et la base du thorax, avec sensation de torsion, régurgitation et vomissements, parfois hématémèse (Giffin), dyspnée et cyanose s'accentuant après les repas et à l'occasion des efforts, palpitations. Ce sont encore des signes physiques très spéciaux, à l'examen de la partie inférieure du thorax : dépression du creux épigastrique et soulèvement de la paroi costale à la base gauche, déplacement du cœur à droite et du poumon en haut, sonorité à timbre métallique avec abolition de la respiration dans la partie inférieure du thorax, bruits de gargouillement intestinal dans la même région, plus rarement matité lorsque la hernie renferme de l'épiploon ou la rate; l'insufflation de l'estomac ou du côlon augmente la netteté de ces symptômes.

Mais la lecture des observations montre que ces signes, assez caractéristiques, n'existent pas toujours au complet : bien souvent, tous les troubles fonctionnels se réduisent à quelques douleurs épigastriques, à quelques coliques vagues que l'on rapporte à l'estomac ou à la vésicule biliaire, comme chez les opérés de Mayo; et, lorsque la hernie est peu volumineuse, un examen même attentif du thorax peut ne révéler rien d'anormal (cas de Waelli). Cette insuffisance des moyens d'exploration habituels explique la rareté des diagnostics et des interventions précoces. Elle met également en évidence la valeur de la *radiologie* qui, ici comme dans beaucoup d'autres affections obscures du thorax et de l'abdomen, est venue apporter des éléments de diagnostic nouveaux et de haute valeur.

On peut dire que l'application de la radiographie et de la radioscopie à l'étude des hernies diaphragmatiques a transformé les conditions de leur diagnostic et, l'année dernière, Becker [1] pouvait déjà réunir 13 cas dans lesquels ce diagnostic avait été fait grâce à cette seule méthode.

L'un des premiers et des plus instructifs est celui de Wiedenmann (1901). La radiographie montrait, de la façon la plus nette, l'ectopie intrathoracique de l'estomac : dans la moitié gauche du thorax, on voyait une zone aérique, convexe en haut, remontant jusqu'à la 4e côte dans l'état de vacuité de l'estomac, jusqu'à la 2e après insufflation ; on pouvait y suivre la pénétration d'une sonde. Le diagnostic de hernie diaphragmatique semblait donc évident, et cependant, lorsque Körte opéra ce malade un an plus tard, il ne trouva pas d'orifice anormal dans le diaphragme, mais une surélévation de ce muscle en totalité. Ainsi se trouvait posée la question, d'importance pratique primordiale, du diagnostic entre la hernie diaphragmatique vraie, curable par une opération, et l'éventration, lésion qui ne relève pas de la chirurgie.

1. Beckmann. — « Diaphragmatic hernia, with report of three cases ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1909, t. IX, p. 154.

1. Becker — « Röntgenuntersuchung bei Hernia und Eventratio diaphragmatica. Drei neue Fälle. Ein Beitrag zur klinischen Diagnose ». *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1911, t. XVII, p. 183.

Les travaux des radiologues se sont efforcés de la résoudre et de trouver sur l'écran les signes différentiels que ne fournissait pas la clinique.

Hildebrand et Hess opposent l'existence, dans le cas d'éventration, d'une ombre diaphragmatique linéaire, sus-jacente à l'estomac, mobile avec la respiration et ne suivant pas les mouvements gastriques, et, dans la hernie, la situation au-dessus de l'ombre diaphragmatique, de la zone gastrique claire et de forme changeante.

Hertz attribue une valeur considérable au phénomène de la mobilité respiratoire paradoxale : lorsqu'ils siègent au-dessous du diaphragme (éventration), les viscères ectopiés, estomac ou côlon, mis en évidence par le bismuth, suivent les mouvements respiratoires normaux, s'abaissent à l'inspiration, s'élèvent à l'expiration ; lorsqu'ils siègent au-dessus du diaphragme (hernie vraie), ils se déplacent en sens contraire, s'élevant à l'inspiration s'abaissant à l'expiration.

Becker, dans le travail cité plus haut, rapporte avec de grands détails trois cas personnels étudiés par lui au point de vue radioscopique. L'un d'eux concerne une hernie traumatique, un autre une éventration diaphragmatique ; dans aucun de ces deux cas, il n'y eut de confirmation anatomique du diagnostic par l'opération ou l'autopsie ; chez le troisième malade, l'examen radiographique, qui ne put être prolongé par suite de l'état de faiblesse extrême, conduisit à admettre l'existence d'un hydropneumothorax, et c'est l'autopsie seule qui révéla une hernie diaphragmatique de l'estomac. Les caractères qui, sur l'écran, ont permis à Becker de différencier la hernie vraie et l'éventration sont les suivants : 1° Dans la hernie, la ligne de séparation du thorax et de l'abdomen est irrégulière, en escalier, peu nette par places et interrompue, tandis que, dans l'éventration, cette ligne décrit une courbe régulière, bien tranchée, analogue à celle d'un diaphragme normal, mais plus haut située ; 2° Dans l'éventration, cette ligne de séparation présente des mouvements respiratoires du type normal, tandis que les oscillations respiratoires sont paradoxales dans la hernie ; 3° Lorsqu'on distend l'estomac ou l'intestin, soit par introduction de bouillie bismuthée, soit par insufflation d'acide carbonique, l'expansion du viscère est, pour ainsi dire, illimitée dans le cas de hernie et s'accompagne de modifications de forme, alors que, dans l'éventration, la ligne diaphragmatique, qui conserve sa courbure régulière, modère cette expansion ; 4° Si le malade fait un effort violent en position d'expiration, dans la hernie, alors que la moitié saine du diaphragme a atteint son maximum d'élévation, la limite inter-abdomino-thoracique continue encore à s'élever du côté gauche ; dans l'éventration, au contraire, lorsque la moitié gauche a atteint son point le plus élevé, l'ascension continue dans la moitié droite du diaphragme ; 5° Dans la hernie, le contour du poumon se dessine par transparence, à travers la zone claire gastrique, fait qui ne saurait se produire dans le cas d'éventration.

Giffin[1] reproduit, sans les modifier, ces signes différentiels et insiste sur les renseignements fournis par l'ingestion ou le lavement de bouillie bismuthée, qui permettent d'apprécier la situation anormalement élevée de l'estomac ou du côlon. Waelli[2] affirme que, grâce à l'examen radioscopique et radiographique, il est possible, non seulement de reconnaître l'existence de la hernie, mais d'en déterminer le contenu et d'apprécier le siège et les dimensions de l'orifice diaphragmatique. Et surtout ces deux auteurs rapportent chacun une observation dans laquelle, par cette méthode d'exploration, le diagnostic exact a pu être posé sur le vivant et conduire à une intervention heureuse.

Le malade de Waelli fut observé à la clinique de de Quervain. C'était un homme de 24 ans qui souffrait, depuis plusieurs années, de crises de douleurs gastriques avec sensation de torsion et de déplacement ; ces douleurs survenaient, en général, une ou deux heures après le repas, mais souvent aussi pendant la nuit ; elles ne s'accompagnaient pas de vomissement. L'examen ne révélait rien d'anormal, sauf un amaigrissement considérable : en particulier, la percussion et l'auscultation du thorax étaient négatives, le poumon et le cœur étaient en place. Du côté de l'abdomen, on notait seulement de la sensibilité au creux épigastrique. Seule la radiographie donnait un renseignement positif, en montrant le côlon transverse coudé à angle aigu dans sa partie moyenne et très haut fixé, à la hauteur de l'appendice xiphoïde ; un lavement bismuthé était arrêté au niveau de cette coudure.

Ces constatations conduisirent à admettre l'existence possible, sinon probable, d'une anomalie du diaphragme. La laparotomie confirma les résultats de la radiographie. La coudure du côlon était fixée par une adhérence à la paroi abdominale antérieure. A droite et à gauche de la ligne médiane, entre les insertions sternale et costale du diaphragme, existait une poche péritonéale, véritable sac herniaire, s'enfonçant dans le thorax, derrière la paroi antérieure ; à droite, cette poche mesurait 12 centimètres de profondeur et 6 ou 7 de largeur à l'entrée ; à gauche, elle avait 5 centimètres de profondeur et renfermait une frange épiploïque adhérente, qui fut libérée. Le sac péritonéal fut ensuite fermé par des sutures et les adhérences coliques détachées. Le malade présentait, en outre, diverses anomalies du gros intestin (absence de l'angle splénique, anse iléocæcale complètement libre, etc.).

Chez le malade de Giffin, qui fut opéré par Mayo, la hernie, beaucoup plus volumineuse, était d'origine traumatique. Un an auparavant, le malade avait été pris dans un éboulement de sable, violemment courbé en deux, la tête entre les jambes, et il avait passé cinq semaines au lit, souffrant beaucoup du ventre, de la poitrine et des lombes. Depuis cet accident, il avait continué à souffrir, par crises revenant à peu près toutes les semaines, de douleurs épigastriques, accompagnées de régurgitations acides et souvent sanglantes, mais sans vomissements véritables. L'examen de la base gauche du thorax montrait : en arrière, de la submatité avec affaiblissement des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire et tintements métalliques surajoutés, en avant, de la matité se confondant avec celle du cœur ; celle-ci débordait de trois pouces la ligne médiane, à droite ; dans la partie supérieure de la poitrine, au-dessus de la deuxième côte en avant, de l'épine scapulaire en arrière, la sonorité et les bruits respiratoires étaient exagérés. La radiographie confirmait l'existence d'une hernie diaphragmatique : la ligne de séparation inter-abdomino-thoracique était irrégulière et floue ; à travers la zone claire gastrique, on apercevait le poumon ; grâce à l'ingestion de bismuth, on pouvait préciser la situation anormale et les contours de l'estomac. Au cours de la laparotomie, on trouva, dans la moitié gauche du diaphragme, près du centre phrénique, un orifice ovalaire, assez large pour laisser passer la main. La hernie renfermait l'estomac, la plus grande partie du côlon transverse, des anses grêles, la rate, la queue du pancréas. La réduction en fut rendue difficile et laborieuse par l'aspiration thoracique, qui attirait les viscères abdominaux dans la poitrine, et par l'hypertrophie de la rate qui fut déchirée pendant ces manœuvres et suturée. La brèche diaphragmatique fut suturée solidement au fil de lin. Le malade guérit sans incident.

Ces deux observations montrent toute l'utilité de l'examen radiographique et radioscopique dans les cas de ce genre et elles permettent d'espérer que, grâce à cette méthode, des interventions précoces et bien conduites viendront améliorer le pronostic des hernies diaphragmatiques.

CH. LENORMANT.

1. GIFFIN. — « The diagnosis of diaphragmatic hernia ». *Annals of Surgery*, Mars 1912, p. 388.

2. WAELLI. — « Ueber die congenitale Hernia diaphragmatica in Foramen Morgagni und ihre Röntgendiagnose ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1912, t. XCVII, p. 952.

VII° CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

ROME, 8-13 Avril 1912.

(*Suite*[1].)

2° QUESTION.

Les résultats de la physicothérapie dans les maladies cutanées.

— *M. Pellizari* (de Florence), rapporteur. Une des plus belles conquêtes de la moderne thérapeutique est certainement représentée par l'introduction dans la médecine pratique des nouveaux et différents moyens de traitement physique, connus sous les noms de photothérapie Finsen et ses dérivés, Uviol, Kromayer, etc., de photochromothérapie, rœntgenthérapie, radiumthérapie, haute fréquence et fulguration, thermothérapie, acide carbonique neigeux, etc.

Si l'on considère l'ensemble de ces nouveaux moyens physiques, on peut affirmer que plusieurs d'entre eux ont pris avec avantage la place des anciens moyens médicamenteux et chirurgicaux, en donnant des résultats plus beaux et plus définitifs, supprimant, ou au moins diminuant de beaucoup, les souffrances des malades, et en épargnant les tissus normaux de façon à donner des résultats esthétiques supérieurs.

Tous ces moyens physiques sont susceptibles d'être associés souvent, quoique à un degré différent, aux traitements médicamenteux habituels. Souvent d'ailleurs ils peuvent précéder ou préparer le terrain pour des interventions successives d'ordre chirurgical, ou au contraire leur succéder, pour compléter l'acte opératoire ou afin de prévenir les récidives.

L'action élective que les radiations d'un groupe déterminé semble avoir sur les différents tissus de l'organisme, peut se témoigner de différentes façons, soit en activant la vitalité de certains éléments cellulaires dont elle rapproche les phases successives, soit au contraire en facilitant leur dégénération jusqu'à produire la mort et la résorption des éléments visés, soit enfin en produisant des faits d'inhibition fonctionnelle sur certains organes.

Certains groupes radiants ont la propriété d'exercer leur action élective sur les tissus malades en épargnant les tissus normaux, dont la destruction serait fatale et dont la conservation est au contraire précieuse.

Le choix entre deux ou plusieurs moyens physiques ayant la même activité élective doit être donné à celui dont l'action curative ne s'accompagne pas de mutilations ou même de simples déformations ; ces lésions doivent naturellement être évitées, non seulement au point de vue esthétique, mais aussi au point de vue moral, social et économique.

Chacun de ces moyens physiques peut être choisi pour des raisons diverses en face de différents processus morbides, mais il serait irrationnel de soutenir la supériorité absolue et générique de l'un de ces moyens sur les autres.

Il est, au contraire, évident que les meilleurs résultats peuvent être obtenus en associant deux ou plusieurs de ces moyens entre eux selon les indications scientifiques et pratiques propres à chaque cas.

Il faut donc être très éclectique dans le choix du moyen physique qui semble plus indiqué pour son électivité d'action au commencement du traitement ; une fois que ce choix est fait, il faudra discipliner la technique des applications selon le siège de la lésion, selon la plus ou moins grande finesse de la peau, selon l'âge et le caractère spécial de chaque malade.

— *M. Wickham* (de Paris), co-rapporteur. Malgré les différences nombreuses qui, au point de vue physique, séparent le radium des rayons X, l'auteur considère jusqu'ici et, en général, d'après une étude qui s'échelonne depuis six années sur la plupart des lésions qu'on rencontre le plus souvent en derma-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 30, p. 302 ; n° 32, p. 332.

tologie, l'action du radium comme analogue à celle des rayons X; en sorte que, comme la pratique du radium n'est pas à la portée de tous, il convient de n'envisager le précieux métal que comme un prolongement des rayons X, comme un moyen qui s'ajoute aux rayons X.

En ce sens, le radium se trouve utile :

1° Pour agir dans les régions où les rayons X ne peuvent être employés facilement : conjonctives, fosses nasales, cavité buccale, conduit auriculaire, fistules, trajets, etc;

2° Pour agir sur des sujets très âgés ou des enfants en bas âge, cas dans lesquels l'instrumentation silencieuse et commode du radium est préférable. On peut, par exemple, profiter du sommeil des enfants pour appliquer le radium; d'autre part, des malades peuvent vaquer à leurs occupations tout en portant sur eux les appareils fixés, et en subissant l'irradiation;

3° Enfin, pour agir dans les cas où les rayons X ont échoué.

Le terrain offert au radium en dermatologie est donc assez vaste, d'autant que cet agent trouve, de plus, une utilisation très effective dans des domaines que les rayons X ont encore relativement peu explorés.

Enfin, pour certaines formes morbides, même celles dans lesquelles d'autres moyens thérapeutiques obtiennent des résultats favorables, il n'est pas indifférent de trouver dans le radium un moyen de plus qui s'ajoute à notre arsenal thérapeutique.

Il est donc entendu que, puisque la plupart des lésions justiciables des rayons X peuvent l'être en théorie du radium, si ces lésions siègent en des régions plus accessibles au radium, celui-ci devra être préféré et obtiendra des effets utiles.

L'auteur attire l'attention que sur quelques-unes des affections pour lesquelles le radium a une utilité spéciale et supérieure; parmi celles-ci, il faut citer :

1° Les angiomes saillants, les tumeurs vasculaires sous-cutanées et sous-muqueuses. Il ne s'agit point là des petits nævi saillants qu'on guérit parfaitement par divers moyens, mais de monstruosités considérées jusqu'ici comme incurables;

2° Les épithéliomes cutanés qui ont régressé avec une régularité telle que le radium semble être, pour le traitement de ces lésions, *un moyen d'élection*. L'auteur arrive à cette conclusion par le nombre de cas rebelles aux rayons X qu'il est parvenu à guérir. Mais c'est aussi, bien entendu, dans ce groupe de tumeurs rebelles aux rayons X qu'il a rencontré des cas rebelles même au radium;

3° Les chéloïdes;

4° Les verrues solidement implantées et les durillons plantaires et palmaires;

5° Le rhinophyma;

6° Certaines formes de lupus, et d'autres lésions de la peau, comme les prurits, certains eczémas lichénoïdes localisés, etc.

La radiumthérapie a donc très nettement droit de cité dans le domaine dermatologique, mais l'auteur veut pour conclure affirmer hautement que, contrairement à ce qui se dit et se croit couramment, l'intérêt du radium est bien moindre pour le traitement des lésions superficielles que pour celui des lésions profondes ou cachées, les tumeurs malignes par exemple.

En effet, d'après l'analogie avec les rayons X, on conçoit que plus on s'éloigne du domaine accessible aux rayons X, plus le radium prend d'intérêt puisque grâce à la commodité, à la maniabilité des petits instruments qui composent la radiumthérapie, on peut soit au moyen de sondes, soit au moyen du bistouri, porter les appareils dans un grand nombre de régions, — dans le vif des tumeurs, dans la vessie, l'œsophage, l'utérus, le rectum, etc., et mettre à profit du même coup les avantages qui résultent du grand pouvoir de pénétration des rayons X, qualité unique qui appartient en propre au radium, et d'où découle la possibilité d'un filtrage très varié.

Les appareils peuvent être employés non recouverts de filtres ou recouverts de filtres.

On divise les filtres en trois catégories :

1° *Faibles*, plus spécialement pour le traitement des lésions les plus superficielles;

2° *Moyens*, lames de 1/10 à 3/10 de millimètre d'épaisseur de plomb ou d'argent, lorsqu'on veut agir sur des tissus un peu plus épais, comme les nodules du lupus ou les épithéliomes ulcérés, à base indurée, etc.;

3° *Denses et épais* lorsqu'on veut agir plus profondément encore.

L'emploi de ces filtres répond d'ailleurs à beaucoup d'autres considérations et indications thérapeutiques.

Quels que soient l'appareil ou les filtres employés, on peut agir par destruction thérapeutique, ou par action élective, et alors sans produire la moindre irritation.

Pour agir dans ce dernier cas, le radium doit s'adresser à des lésions de réceptivité spéciale, à des lésions particulièrement sensibles à son action, et les affections que nous avons signalées comme étant les plus justiciables du radium sont précisément de celles-là.

Du reste, le mode de réaction électif produit par l'irradiation constitue bien le point de vue le plus intéressant de la radiumthérapie en général.

— **M. Forchhammer** (de Copenhague), co-rapporteur, étudie les résultats de la photothérapie dans les différentes dermatoses.

1° *Traitement du lupus vulgaire par la photothérapie.* A son apparition en 1896, la photothérapie a pris place comme le meilleur traitement du lupus vulgaire, de la face en particulier.

Dans les formes légères et moyennes du lupus de la face, la photothérapie entraîne ordinairement à elle seule la guérison, avec des résultats supérieurs aux autres méthodes.

Dans les formes graves ulcérées ou profondément infiltrées, la photothérapie doit être combinée aux autres méthodes (radiothérapie, acide pyrogallique).

Dans les formes graves incurables, la photothérapie est encore utile, car elle limite l'extension de la maladie et peut amener la guérison des ulcérations.

Dans le lupus des muqueuses, elle donne de bons résultats pour la conjonctive, les lèvres, les gencives, la partie antérieure du palais osseux; dans le vestibules des fosses nasales.

1.200 cas de lupus ont été traités à l'Institut de Finsen, à Copenhague, de 1891 à 1908. 721 sont guéris (60 pour 100.); 217 sont encore en traitement (28 pour 100); 131 ont abandonné leur traitement (11 pour 100) et 131 sont morts (11 pour 100).

Parmi les malades guéris, 33 restent sans récidives depuis plus de dix ans, 289 depuis cinq à dix ans, 306 de deux à cinq ans et 53 depuis moins de deux ans.

Plus de la moitié des 1.200 malades, 628, n'ont donc pas présenté de récidives depuis un temps qui varie de deux à dix ans.

On peut diviser au point de vue de la guérison les lupus en deux groupes : les lupus au début (75 p. 100 de guérisons) et les lupus invétérés (51 pour 100 de guérisons).

Au Danemark, on est arrivé après vingt ans d'effort, grâce au concours des autorités et de la population, à obtenir que les malades viennent se faire traiter d'une façon précoce, et actuellement les cas graves sont très rares.

2° *Traitement des autres dermatoses par la photothérapie.* Dans le *lupus érythémateux*, l'action de la photothérapie est ordinairement favorable; 56 cas sur 216 guérirent complètement.

Le *nævus plan vasculaire* de la face est habituellement amélioré, mais 12 cas seulement sur 89 guérirent; les résultats sont donc bien inférieurs à ceux qu'on obtient avec le radium.

Dans l'*alopécie en aires*, l'efficacité est remarquable dans les formes limitées (73 cas de guérison sur 86). Dans les formes multiples, l'action est à peine plus marquée que celle des autres médications (22 guérisons sur 57 cas). Dans les formes décalvantes, l'action est nulle.

L'auteur a également obtenu la guérison dans 3 cas de *sclérodermie* localisée (morphée) et dans 2 cas d'*adénome sébacé* (type Pringle).

3° *Technique de la photothérapie.* La technique du traitement de Finsen n'a pas subi de grandes modifications dans ces derniers temps. On a cherché à remplacer la lampe à arc de Finsen par des sources lumineuses plus riches en radiations ultra-violettes, comme les diverses lampes à vapeur de mercure. Ces lampes ont une action plus intense en surface, mais plus faible en profondeur que la lampe à arc.

Aussi, à Copenhague, continue-t-on le traitement du lupus par la lampe à arc.

— **Sir Morris Malcolm** (de Londres), co-rapporteur, étudie les avantages et les désavantages des différents agents physiques : Finsen, rayons X, radium, neige carbonique, dans le traitement des diverses dermatoses. Sont justiciables de la physicothérapie : les teignes, le favus, le sycosis, le lupus vulgaire et érythémateux, l'épithélioma superficiel, le carcinome, la maladie de Paget, les papillomes, les nævi, la furonculose, l'acné, le lichen plan, le psoriasis, l'eczéma, le prurit, la lichénification, les chéloïdes.

Il n'existe pas d'antinomie entre les méthodes chirurgicales et la physicothérapie. Les meilleurs résultats sont souvent obtenus par la combinaison des deux méthodes.

— **M. Rosenthal** (de Berlin) insiste sur les avantages du *massage* en dermatologie; le massage exerce son action sur tous les éléments anatomiques de la peau et sur leurs fonctions.

Il est plus particulièrement kératoplastique et favorise la formation du tissu élastique.

Il est indiqué dans toutes les affections qui sont liées à une hypertrophie du collagène. Il régularise le système vasculaire et lymphatique et a une influence sur les éléments nerveux de la peau.

Le massage agit favorablement dans l'hypertrophie des glandes sébacées, il s'oppose à l'hypertrophie du tissu adipeux.

Dans certains cas, on peut combiner le massage aux scarifications parallèles multiples.

— **M. Schiff** (de Vienne) montre que le traitement physique (electricité, lumière, rayons X, radium, massage, hydro et termothérapie) conquiert chaque fois un domaine plus étendu de la dermatologie aux dépens des agents chimiques.

Mais il est nécessaire de bien préciser la valeur et les indications de chaque agent physique et de les comparer à celles du médicament chimique correspondant.

Aussi, l'auteur demande-t-il la création d'un comité international chargé de centraliser les travaux faits sur la physicothérapie dans le domaine dermatologique.

— **M. A. Breda** (de Padoue) étudie les effets du *radium* dans les diverses dermatoses. Dans la lèpre, son action est peu intense; son rôle bactéricide est si faible que, après 24 heures d'irradiation ininterrompue, les bacilles de Hansen conservent leur forme, leur degré et leur uniformité de coloration.

Le radium agit formellement dans le lupus vulgaire des muqueuses, les petits foyers cutanés. Son action est merveilleuse dans les nævi pigmentaires, muqueux, pilifères; dans les chéloïdes; enfin, le radium est souverain contre le lupus érythémateux, discoïde.

— **M. O. Brien** (de Dublin) estime que le Finsen est une méthode sans égale dans les petits foyers loraux de lupus vulgaire; pour les foyers plus étendus et ulcérés, les rayons X sont plus efficaces.

— **MM. de Beurmann et Gougerot** (de Paris) ont traité en 1911 160 malades atteints de lupus tuberculeux en 22.675 séances de Finsen : ils considèrent ce traitement comme le meilleur pour le lupus des parties découvertes, car il donne les plus belles cicatrices.

On peut d'ailleurs associer à la Finsenthérapie les scarifications et le permanganate de potasse.

Les échecs sont exceptionnels, mais la méthode est longue et coûteuse.

3° Question.

Les blastomycoses, les sporotrichoses; leurs rapports avec les processus analogues.

MM. de Beurmann et Gougerot (de Paris), rapporteurs. *Fréquence croissante et multiplicité des mycoses.* — Les mycoses sont des infections dues à des champignons.

Autrefois, à l'exception des teignes, les mycoses passaient en Europe pour des curiosités sans intérêt pratique. Les cas d'actinomycose, de « blastomycoses ou exascoses », si fréquents en Amérique, et les cas d'aspergillose, étaient extrêmement rares de ce côté de l'Atlantique; on ne citait que quelques faits exceptionnels de mucormycoses et les mycétomes ne semblaient exister que dans les pays tropicaux.

Aujourd'hui, grâce à l'étude des sporotrichoses, la fréquence et l'importance des mycoses se sont imposées à tous. Des recherches systématiques ont montré la fréquence de cette infection et ont prouvé que près d'elle se groupaient d'autres mycoses que la connaissance de la sporotrichose a seule permis de découvrir.

C'est en la recherchant que Ravaut et Pinoy ont découvert une nouvelle discomycose, due au *Discomyces Thibiergi*; que Gougerot et Caraven ont indi-

vidualisé une nouvelle mycose, l'hémisporose, due à l'*Hemispora stellata*; que de Beurmann, Gougerot et Vaucher ont isolé une oïdiomycose, due à un parasite nouveau, l'*Oïdium cutaneum*; que Gougerot, dans les préparations de Carougeau, a décelé avec cet auteur le parasite des nodosités juxta-articulaires, le *Discomyces Carougei*; que Balzer, Burnier et Gougerot ont trouvé un cas de parendomycose gommeuse, due à un parasite nouveau, le *Parendomyces Balzeri*, et cultivé le *Mycoderma pulmoneum* dans des lésions dermiques, fournissant ainsi un nouvel exemple de dermatomycose verruqueuse et végétante. C'est encore en recherchant la sporotrichose que Bruno Bloch, de Bâle, a découvert un parasite nouveau, dénommé par Matruchot *Mastigocladium Blochi* (premier exemple des cladioses humaines); que Potron et Noisette, près de Nancy, ont cultivé un nouveau champignon, appelé par Vuillemin *Acremonium Potroni* (premier exemple des acrémonioses)... et il existe plusieurs séries de recherches encore inédites, poursuivies en France et à l'étranger, dont le point de départ a toujours été la sporotrichose.

En même temps donc que nos connaissances générales se précisent sur les infections mycosiques, leur nombre et leur fréquence augmentent, leur importance se montre de plus en plus grande. Grâce à la sporotrichose, un chapitre nouveau, déjà riche de faits, est ouvert, et les mycoses, qui avaient été si longtemps négligées, prennent enfin en pathologie la place qui leur est due. Ce monde, hier à peine soupçonné, commence seulement à être exploré, et il n'est pas douteux que les recherches systématiques des médecins, des chirurgiens, des dermatologistes, des ophtalmologistes, des oto-rhino-laryngologistes, etc., ne fournissent une riche moisson de faits nouveaux.

Sporotrichoses. — Les sporotrichoses sont des infections communes à l'homme et aux animaux, dues à des champignons filamenteux et sporulés du genre *Sporotrichum*: *Sporotrichum Schencki*, *Sporotrichum Beurmanni* (et ses variétés: *Sporotrichum Beurmanni*, variété *asteroïdes*; *Sporotrichum Beurmanni*, variété *indicum*), *Sporotrichum Jeanselmei*, *Sporotrichum Gougeroti*, *Sporotrichum Dori* chaque parasite servant à définir une sporotrichose du même nom. « Il n'y a donc pas une, mais des sporotrichoses. »

L'histoire des sporotrichoses date de quelques années à peine. Jusqu'en 1906, les sporotrichoses restèrent ignorées ou méconnues; leur nom n'existait même pas dans la nosologie. Le mémoire des auteurs, réunissant les rares documents publiés jusque-là, fit le premier connaître ces mycoses. Il en distinguait trois variétés: Sporotrichose de Schenck, sporotrichose de de Beurmann, sporotrichose de Dor.

Au début de 1906, on comptait deux observations de Sporotrichose de de Beurmann, une observation de Sporotrichose de Dor. Ces faits isolés étaient tombés dans l'oubli; leur importance avait été méconnue; ils n'avaient pas créé un mouvement et restaient ignorés. Les recherches des auteurs depuis 1906 ont individualisé la maladie nouvelle et montré la fréquence insoupçonnée de cette mycose; elles l'ont séparée de la tuberculose, de la syphilis, de la morve, etc., infections avec lesquelles on l'avait confondue jusqu'alors pour le plus grand dommage des malades. On croyait connaître dans tous leurs détails les gommes tuberculeuses et les gommes syphilitiques, on tenait leur diagnostic pour facile et cette question semblait être une des plus claires et des plus achevées de la dermatologie. Ce fut donc un grand étonnement de s'apercevoir que nombre de malades, considérés comme des tuberculeux, des syphilitiques, des morveux incurables ou difficiles à soigner, étaient en réalité des sporotrichosiques faciles à guérir. La surprise confina d'abord à l'incrédulité, mais il fallut se rendre à l'évidence et remanier tout ce chapitre des gommes et des affections nodulaires que l'on croyait intangible et définitif, parce qu'il était fixé par des descriptions classiques. Il fallut faire une large place à tout ce groupe nouveau de maladies dont jusqu'alors on n'avait fait que soupçonner l'importance.

Les travaux des auteurs ont précisé la symptomatologie et décrit les principales formes cliniques des Sporotrichoses: formes hypodermiques, dermiques, épidermiques, musculaires, osseuses, articulaires, synoviales, muqueuses, laryngées, oculaires, testiculaires, rénales, etc. Ils ont montré que le *Sporotrichum Beurmanni* peut se localiser dans tous les tissus et créer les lésions les plus polymorphes.

Cette multiplicité des formes et des lésions prouve assez que les Sporotrichoses n'intéressent pas seulement le dermatologiste, mais encore le médecin, le chirurgien, le laryngologiste, l'ophtalmologiste, etc... Les Sporotrichoses appartiennent à la « grande pathologie », à la « pratique » de chaque jour.

Les auteurs ont montré les signes cliniques qui permettent de faire le diagnostic au lit du malade avant les épreuves bactériologiques et ils ont réglé la technique de la culture à froid sur gélose glycosée-peptonée, adaptant aux Sporotrichoses les techniques employées par Sabouraud pour les teignes. Cette méthode diagnostique de la Sporotrichose, aujourd'hui universellement adoptée, a mis à la portée de tout praticien, même loin d'un laboratoire et dépourvu de microscope et d'étuve, le diagnostic précis des Sporotrichoses. En 1908, Widal et Abrami ont imaginé la méthode du séro-diagnostic qui permet de faire le diagnostic dans les cas où la culture est impossible.

Le traitement, des plus simples, guérit en quelques semaines cette maladie considérée jadis comme incurable. Autrefois, devant une gomme, devant toute infection chronique nodulaire, on ne laissait au malheureux malade que l'alternative d'être tuberculeux ou syphilitique, à moins que l'on ne le condamnât à quelque infection plus sévère encore, à la morve, à la lèpre; si devant une lésion ostéo-articulaire on rejetait ces diagnostics, c'était pour le considérer comme atteint d'infection coccienne chronique, diagnostic non moins grave qui a été cause de mutilations irréparables. Ainsi le diagnostic de sporotrichose a déjà retranché de la catégorie des incurables de nombreux malades; il les a guéris des lésions dont ils souffraient souvent depuis des mois et des années et il a rassuré sur leur avenir.

Blastomycoses ou mieux Exascoses. — L'étude anatomo-clinique de ces mycoses a été parfaitement faite par Buschke en Allemagne, par Curtis, par Guillemin et Blanchard en France, en ce qui concerne les saccharomycoses, par Gilchrist et les auteurs américains, en ce qui a trait aux dermatites végétantes et aux mycoses généralisées.

Les auteurs ont tenté la revision de la nomenclature botanique et nosologique de ces affections. Ils ont montré toute l'incertitude du groupement des blastomycoses et ont fait ressortir que le mot blastomycète ou levure n'est qu'une expression morphologique (de même que le mot bacille).. La forme levure est une forme d'adaptation à la vie parasitaire dans les tissus, que les parasites les plus différents peuvent prendre, depuis les Mucorinées jusqu'aux Sporotrichum.

Oïdiomycoses. — Les mycoses causées par l'oïdium sont très rares: deux cas seulement sont bien démontrés.

Le premier cas est une brève observation de Babès (1882). Cet auteur, sur les ulcères d'une éruption pustuleuse (*Dermatomycosis discoïdea exulcerans*) a trouvé des plaques formées par un parasite qu'il dénomme *Oïdium subtile cutis*.

Le deuxième cas est une observation de de Beurmann, Gougerot et Vaucher: l'éruption gommeuse hypodermique ulcéreuse disséminée simulait une syphilis, une sporotrichose, une saccharomycose de Busse-Buschke, une zymonématose de Gilchrist; elle était due à un oïdium nouveau *Oïdium cutaneum*. Le sérum de la malade co-agglutinait le *Sporotrichum Beurmanni* à 1/60; la malade guérit par l'iodure et les pansements iodés.

Le diagnostic ne peut être fait que par l'examen direct ou par la culture sur gélose glycosée de Sabouraud.

Oosporoses. — Ce nom, créé par Roger, désigne des mycoses multiples dont certaines (actinomycoses, mycétomes) sont connues depuis longtemps.

Il y a lieu de rechercher systématiquement ces oosporoses en utilisant non seulement les techniques anciennes, mais encore les cultures sur bouillon maltosé, recommandées par Roger, Bory et Sartory, et le séro-diagnostic de Widal et Abrami qui permet de déceler ces mycoses, alors même qu'on ne peut obtenir de cultures.

Aspergilloses et mucormycoses. — Les aspergilloses cutanées sont encore peu nombreuses (pied de Madura, Tokelau, Caratés) et la classification d'aspergillose est discutée pour plusieurs de ces affections.

Les mucormycoses cutanées sont exceptionnelles (Hiller).

Hémisporose. — Cette mycose nouvelle a été individualisée par Gougerot et Caraven qui en ont fait l'étude complète, clinique et diagnostique, bactériologique et expérimentale, anatomique et étiologique. Ils ont établi l'individualisation de cette mycose nouvelle sur la pureté des cultures faites pendant l'opération même, la présence du parasite dans tous les tubes laissés à froid, le nombre de colonies variant de trois à huit dans chaque tube, l'agglutination au 1/50 et sporo-agglutination à 1/400, la fixation et co-fixation sériques énergiques, la reproduction expérimentale d'une ostéo-périostite analogue à la lésion humaine.

Teignes. — Ce sont les recherches de Sabouraud qui forment la base de nos connaissances sur les teignes. Sabouraud a séparé la *microsporie* de la *tricophytie* et étudié ces deux maladies par l'examen microscopique, la culture et l'inoculation. Il a prouvé la pluralité des tricophytons. Les travaux allemands et italiens (Plato, Truffi, Bruno Bloch) ont montré les réactions spécifiques des teigneux après injection de toxines mycosiques: réaction générale fébrile, réaction locale au foyer d'injection, réaction au point d'inoculation. L'homologie est donc complète avec la tuberculose.

Nécessité des conventions internationales dans l'étude des mycoses. — Pour faciliter l'étude des mycoses par les médecins de tous les pays, il semble indispensable d'établir des conventions internationales destinées à éviter de regrettables confusions.

Une première difficulté de l'étude des mycoses tient à la variabilité des parasites suivant les différents milieux de culture et à leur tendance pléiomorphique sur la plupart des milieux usuels. Il y aurait donc lieu d'adopter des milieux d'épreuve internationaux, ainsi que Sabouraud l'a réclamé depuis longtemps à propos des teignes. Ces milieux pourraient être multiples et différents suivant les groupes de mycoses. Les auteurs proposent par exemple pour les Sporotrichoses, les Blastomycoses, les Exascoses, les Teignes le milieu classique de Sabouraud, gélose glycosée-peptonée et gélose maltosée peptonée (eau, 1.000 grammes, — peptone granulée de Chassaing, 10 grammes, — glycose brut massé de Chanut ou maltose, 40 grammes, — gélose, 18 grammes; — ne pas alcaliniser).

Les observateurs devraient s'astreindre, non seulement à entretenir leur parasite sur ces milieux d'épreuves, mais encore à faire sur ces milieux la totalité ou au moins une partie de leurs cultures initiales; en effet, la culture initiale du pus sporotrichosique pratiquée sur un milieu différent peut créer un pléiomorphisme d'emblée qui ferait croire facilement à des parasites différents.

Une deuxième difficulté de l'étude des mycoses tient aux descriptions trop souvent incomplètes des parasites et à l'impossibilité actuelle de comparer les cultures de tous les parasites voisins. Dans le groupe des blastomycoses américaines, nombre de parasites sont insuffisamment déterminés et l'on discute encore pour savoir s'il s'agit d'un même parasite ou de races différentes. Il serait donc souhaitable de centraliser dans des laboratoires spécialisés des échantillons de certains groupes de mycoses, afin d'en faire une comparaison qui éviterait de décrire comme des espèces différentes deux parasites identiques.

Il serait également nécessaire que la description de chaque parasite nouveau fût soumise à certaines règles techniques auxquelles s'astreindraient tous les auteurs et qui permettraient de comparer facilement les parasites voisins. Ces règles devraient être précisées par des rapporteurs compétents.

Une troisième difficulté est due aux confusions de la nomenclature et à l'embarrassante synonymie de certains parasites. Il y aurait donc lieu de tenter une revision des nomenclatures et des synonymes.

— *M. Buschke* (de Berlin), corapporteur, entend sous le nom de blastomycoses les maladies de l'homme et des animaux causées par des champignons qui se présentent exclusivement ou principalement sous forme de spores (levures) ou encore qui se trouvent dans les tissus sous cette forme.

Il groupe ces affections de la façon suivante:

1° Les affections causées par des levures véritables (saccharomycoses);

2° celles qui sont dues au genre oïdium, du groupe de l'oïdium albicans;

3° les dermatoses américaines causées par des oïdiomycètes (genre encore flou).

Les saccharomycètes peuvent déterminer des septicémies blastomycosiques (jusqu'ici provoquées seulement expérimentalement), une blastomycose cutanée, une blastomycose du système nerveux central,

une blastomycose abdominale, une blastomycose secondaire des organes internes et des os.

Les oïdiomycoses du groupe de l'oïdium albicans comprennent la blastomycose animale, et quelques cas de blastomycose cutanée humaine (Sakurane, Balzer, Burnier et Gougerot).

Les blastomycoses américaines, rares dans les autres pays, peuvent se traduire par une dermatite (maladie de Gilchrist), une blastomycose primitive du poumon et des os, une oïdiomycose secondaire des organes internes.

La sporotrichose, l'actinomycose et les autres mycoses connues ne semblent avoir aucun rapport avec les blastomycoses.

— **Splendore** (de Saint-Paul, Brésil), corapporteur, signale au Brésil l'existence d'une forme spéciale de blastomycose caractérisée par des lésions nodulaires, ulcéreuses, végétantes, localisées spécialement dans la cavité buccale. Ces lésions ont une tendance à la chronicité et durent des mois et des années; elles peuvent se généraliser et déterminer la mort par métastases dans une cachexie extrême. Elles sont rebelles aux médications ordinaires locales ou générales, mais peuvent s'améliorer sous l'influence du radium.

Ces lésions buccales peuvent présenter des rapports d'analogie avec une nouvelle forme de leishmaniose récemment découverte et assez fréquente au Brésil. Cette forme de blastomycose est causée par des champignons appartenant au nouveau genre que de Beurmann et Gougerot ont appelé *zymonema*.

Les sporotricoses sont relativement communes au Brésil sous forme de nodules gommeux localisés le long des voies lymphatiques. Plus rarement, on trouve une forme végétante et verruqueuse rappelant l'aspect des blastomycoses.

Ces deux formes de sporotricoses évoluent ordinairement d'une façon lente et torpide et peuvent durer plusieurs mois : elles guérissent par l'ingestion d'iodure de potassium.

— **Pasini** (de Milan), corapporteur, a cultivé souvent des blastomycètes (*Blastomyces dermatitis*, Gilchrist et Stockes, *Cryptococcus Gilchristi*, Vuillemin) sur la surface libre des ulcères variqueux et autres ulcérations cutanées de nature syphilitique, tuberculeuse ou simplement pyogène. Si on fait une nouvelle culture, quelques jours après la première, après lavages et pansements aseptiques, on ne trouve plus de blastomycètes. Dans cinq cas de pyodermites chroniques à type végétant du dos de la main et de l'avant bras et présentant une grande ressemblance avec les blastomycoses à type pustulo végétant de Gilchrist, Pasini cultiva quatre fois des blastomycètes sur la surface libre des végétations, sans pouvoir les retrouver dans l'intérieur des tissus après biopsie.

L'auteur conclut que ces blastomycètes qui se retrouvent avec une grande fréquence à la surface lisse des lésions ulcéreuses de la peau, n'ont aucune importance étiologique et ne peuvent faire porter le diagnostic de blastomycose.

Depuis sept années de recherches méthodiques sur un grand nombre de malades examinés à l'Institut de dermatologie de l'hôpital de Milan, Pasini ne put trouver un seul cas de blastomycose, soit du type Busse-Buschke, soit du type Gilchrist.

Il n'a d'ailleurs jamais observé en Lombardie un cas de Sporotrichose et de Beurmann, malgré l'examen systématique de toutes les gommes, ulcérations, lymphangites, lésions verruqueuses, tuberculo-ulcéreuses suspectes.

Leishmaniose avec localisation sur les muqueuses. — *Splendore* (de Saint-Paul) a découvert au Brésil une forme de leishmaniose qui se localise non seulement sur la peau, mais aussi sur les muqueuses buccale et nasale. Ces lésions sont assez analogues aux blastomycoses et rebelles aux médications usuelles; elles peuvent durer plusieurs mois.

Le virus peut être inoculé expérimentalement à quelques singes et reproduit les lésions antérieures. Dans les cultures, le micro-organisme apparaît sous la forme d'un flagellé, ressemblant à celui du bouton d'Alep, dont il se différencie par la longueur du flagelle.

Discomycose de Carougeau. — *M. Gougerot* (de Paris) a montré que les nodosités juxta-articulaires, affection si fréquente dans les pays tropicaux et en Algérie, et décrite par Jeanselme, Fontoynont et Carougeau est due au champignon nouveau que l'auteur a appelé *Discomyces Carougei*.

Dermatomycose végétante disséminée due au Mycoderma Pulmoneum. — *MM. Balzer, Burnier et Gougerot* (de Paris) rapportent l'observation d'un malade âgé de 37 ans, porteur aux Halles, atteint d'une dermatose végétante généralisée au dos, à l'avant-bras, à la face, à la jambe. A début, on note une pustulette acnéiforme, qui s'étend, s'ulcère; le fond devient bourgeonnant; ces ulcérations à bords déchiquetés sont souvent cerclées d'une collerette épidermique squameuse; la pression, toujours douloureuse, fait sourdre par de petits pertuis presque invisibles des gouttelettes de pus jaunâtre, mal lié.

En résumé, il s'agit d'une dermatite caractérisée par des ulcérations superficielles avec pertuis multiples en écumoire, communiquant avec des micro-abcès profonds.

Le frottis du pus montra un champignon à gros éléments ovoïdes, parfois placés bout à bout, ébauchant un filament. Les cultures faites avec le pus sur gélose maltosée donnèrent ce même champignon.

Le sérum du malade agglutinait son propre champignon au 1/100. La réaction de Wassermann était négative.

Les lésions anatomo-pathologiques des placards ulcéro-végétants enlevés par raclage sont identiques à celles des sporotrichomes.

Le parasite est pathogène pour le cobaye, le rat et le lapin, dont il détermine la mort en quelques jours par septicémie.

Ce champignon fut identifié par le Prof. Vuillemin (de Nancy) avec le *Mycoderma pulmoneum*.

Une nouvelle mycose: parendomycose gommeuse ulcéreuse due à un parasite nouveau, le parendomyces Balzeri. — *MM. Balzer, Burnier et Gougerot* (de Paris) ont observé, chez une femme de 26 ans, une nouvelle mycose caractérisée par des gommes hypodermiques et hypodermo-dermiques ulcéreuses, groupées et agminées en une seule région, la région crurale, évoluant par poussées successives depuis deux ans. L'iodure de potassium amena la guérison de la malade en un mois.

La ponction d'une des gommes permit de retirer un liquide grumeleux, jaunâtre, qu'on ensemença sur des tubes de gélose maltosée, et dont on fit des frottis. L'examen direct des frottis colorés par le Gram, le Prenant, le bleu d'Unna ne montra pas de germe nettement visible.

Les tubes de culture donnèrent au bout de cinq jours des colonies d'un champignon-levure, pures ou mêlées de cocci.

Le sérum de la malade, quoique prélevé huit jours après le début du traitement ioduré, agglutinait au 1/100 son propre champignon homogénéisé par broyage et filtration. Il ne coagglutine pas le *Sporotrichum Beurmanni*. Il est pathogène pour les animaux. La réaction de Wassermann était négative.

Le champignon isolé par culture appartient au groupe des levures ou blastomycètes. Il présente les caractères intermédiaires entre les *Saccharomyces* uniquement formés de cellules levures sans filaments et les *Endomyces* où l'on trouve des cellules levures, des filaments bourgeonnants, des endospores. Il rentre donc dans le groupe des *Parendomyces*.

Un cas de blastomycose cutanée observée à Paris. — *M. G. Thibierge* (de Paris) rapporte l'observation d'une femme d'une cinquantaine d'années habitant Paris, mais ayant fait des voyages dans différentes régions d'Europe, qui était atteinte d'une large plaque papillomateuse, ayant l'aspect d'une tumeur recouverte d'une croûte épaisse et occupant la région lombaire.

L'aspect des lésions ne rappellent que très vaguement celui de la tuberculose. Le diagnostic impossible par la clinique seule fut fixé par la biopsie. Les recherches de MM. Ravaut et Pinoy ont permis de constater la présence d'un blastomyces qui a été identifié par eux.

Cette observation est la première observation parisienne de blastomycose exclusivement cutanée qui ait été publiée. Elle vient confirmer les cas décrits en Amérique notamment par Gilchrist.

— *M. Oppenheim* (de Vienne) a observé quatre cas de blastomycose; la présence des levures a toujours été constatée dans les lésions, mais la culture fut impossible. L'iodure de potassium donna des résultats très satisfaisants.

— *M. Ravogli* (de Cincinnati) montre des photographies de blastomycoses américaines. Le diagnostic de ces dermatites végétantes peut être difficile avec la tuberculose ou la syphilis : seule la présence de spores dans le pus ou dans les tissus permet d'affirmer le diagnostic.

Dans tous les cas que l'auteur a observés, l'action de l'iodure de potassium fut nulle; aussi l'auteur préfère-t-il les toniques : il emploie surtout un mélange d'arsenic et de chlorure de fer. Le grattage des surfaces ulcérées à la curette, la cautérisation au lysol, les rayons X trouvent aussi leurs indications. Mais il faut souvent de la persévérance et du courage pour venir à bout de cette affection.

— *M. Gastou* (de Paris) signale la fréquence des mycoses par transmission animale et végétale : il a observé une sporotrichose à la suite d'une morsure de lapin, et une autre à la suite de piqûre par des végétaux.

Sporotrichose expérimentale du singe. — *M. Hoffmann* (de Bonn) montre des coupes histologiques de gommes sporotrichosiques expérimentales, avec spores incluses dans les cellules et infiltrat cellulaire autour d'elles. Il montre l'analogie de ce tableau avec la tumeur que Schridde a décrite sous le nom de *granuloma pediculatum*, et se demande si, dans ce cas, il s'agit de protozoaires, de spores ou de karyorrhexis.

Les **teignes** ont fait l'objet de plusieurs communications :

— *M. Witfield* (de Londres) étudie les *éruptions eczématoïdes causées par les tricophytons*. Dès 1908, il a publié une série de cas de lésions des mains, des pieds, des ongles ressemblant absolument à l'eczéma aigu ou chronique. En 1910, Sabouraud a rassemblé une grande quantité de faits analogues. La recherche du champignon est indispensable pour faire le diagnostic.

— *M. Pecori* (de Rome) étudie les *tricophytons dans la province de Rome*, et *M. Vignolo* (de Turin) les *teignes dans la province de Turin*.

— *M. Pasini* (de Milan) décrit une *nouvelle forme de teigne à petites spores due au Microsporon Iris*, et une seconde *épidémie de teignes à petites spores dans la province de Milan due au Microsporon concentricum*.

— *M. Castellani* (de Colombo-Ceylan) montre que la *teigne imbriquée* (tokelau) se montre sous divers aspects cliniques et que le champignon est cultivable : il a pu reproduire la maladie par inoculation de culture pure.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Pellagre. — Une discussion intéressante s'est engagée sur la pellagre, affection endémique dans certains pays où elle décime les populations rurales. On connaît l'importance du problème pellagreux en Italie. Beaucoup d'autres pays sont ravagés par cette maladie, comme la Roumanie (80 000 cas), l'Espagne, le Portugal, le Tyrol, l'Egypte, un grand nombre de colonies anglaises, les Etats-Unis, où la pellagre tend à devenir un fléau national.

La pellagre est caractérisée par des phénomènes cutanés, gastro-intestinaux et nerveux, et se termine souvent par la cachexie et l'aliénation mentale. Les manifestations cutanées sont un des grands signes de la maladie, l'érythème pellagreux, d'une spécificité bien caractérisée, manquant rarement dans le tableau symptomatologique de la pellagre, auquel il imprime, en quelque sorte, son « cachet de garantie ».

— *M. Fiocco* (de Turin) signale l'existence de pellagrodermies caractéristiques à siège anormal, en particulier dans des régions non exposées à l'action des rayons solaires, telles que les régions génitales et périgénitales de la femme et de l'homme, les régions axillaires et la peau du dos avoisinante, la région externe de l'avant-bras et le coude.

Ces lésions peuvent revêtir plusieurs types : érythémato-squameux, kératosiques, érysipélateux, pemphigoïde.

Il existe donc, à côté des sièges de prédilection de la pellagre (face, cou, mains, pieds), des régions atteintes exceptionnellement et surtout dans les cas graves. Dans un cas très grave de pellagre, l'auteur put assister, peu avant la mort, à une vraie généralisation du processus sous forme de pellagrodermie généralisée, érythémato-squameuse et kératosique.

— *MM. Majocchi* (de Bologne) *et Campana* (de Rome) apportent des observations où le maïs ne peut être incriminé comme cause de la pellagre.

— *M. Petrini de Galatz* (de Bucarest), qui observe en Roumanie des milliers de pellagreux comme en Italie, remarque qu'il ne faut pas se baser sur des exceptions pour rechercher l'étiologie de la pellagre, mais bien sur la généralité des faits. Or, il est une chose certaine, c'est que, en Italie comme en Roumanie, le peuple se nourrit surtout de polenta. On

peut bien, de temps en temps, rencontrer un pellagreux qui affirme n'avoir jamais mangé de maïs, mais peut-être a-t-il, comme l'auteur l'a observé, une eau-de-vie préparée avec du maïs.

— *M. Gaucher* (de Paris) s'élève contre la théorie maïdique de la pellagre. Il existe, en Roumanie et en Russie, des contrées entières où le peuple se nourrit, non pas de maïs, mais de millet. Or, la pellagre sévit avec intensité : l'affection, qui s'observe surtout chez les sujets exposés au soleil, est essentiellement un mal de misère.

— *M. Nicolaïdi* (de Paris) signale les bons effets obtenus dans la pellagre avec son sérum organo-polyminéralisé.

Inoculation de fragments de lépromes dans la chambre antérieure du lapin. — *M. Verotti* (de Naples) a fait cette inoculation chez 14 lapins tenus en observation pendant dix mois. Il obtint ainsi un granulome de la chambre antérieure avec diffusion à la cornée et l'iris et nodules miliaires périphériques et distants de la masse principale. Il semble bien que cette diffusion soit due aux toxines bactériennes et non aux bacilles eux-mêmes, car ceux-ci ne furent jamais trouvés en état de multiplication. La réaction de Wassermann, faite avec l'antigène lépreux, fut toujours négative chez les lapins, de même que la transmission de lapin à lapin.

La reproduction de la lèpre chez le lapin n'a pas encore été obtenue.

L'antiléprol dans le traitement de la lèpre. — *M. Piccardi* (de Turin) a employé l'antiléprol dans deux cas de lèpre tuberculo-anesthésique avec les meilleurs résultats.

Dans le premier cas déjà, amélioré par l'huile de chaulmoogra, on nota une disparition complète des nodules et des zones anesthésiques et une tolérance parfaite du remède (5 grammes par jour), tandis que l'huile de chaulmoogra était mal supportée.

Dans le deuxième cas, traité en vain pendant longtemps par l'huile de chaulmoogra, ou de gynocardia, on constata une réduction très notable des nodules cutanés et muqueux. L'antiléprol fut supporté sans inconvénient à la dose de 10 grammes par jour (en capsules gélatineuses).

Le 606 dans la lèpre. — *M. Peyri Rocamora* (de Barcelone) ne peut pas donner des conclusions bien définitives. Cependant, jusqu'à présent, on peut affirmer que le 606 apporte des modifications dans les manifestations humides de cette infection, et des améliorations dans l'état général ; en outre, il apporte quelques changements dans la structure des bacilles.

— *M. Petrini de Galatz* (de Bucarest) estime qu'actuellement nous ne connaissons pas le remède de la lèpre.

— *M. Bertarelli* (de Milan) signale les résultats encourageants obtenus par les injections d'acide phénique.

— *M. Photimos* (d'Athènes) attire l'attention sur la fréquence de la réaction de Wassermann dans la lèpre, ce qui peut être une cause d'erreur dans les pays où sévit la lèpre.

— *M. Falcao* (de Lisbonne) rapporte un cas de lèpre unilatérale.

Les tuberculoses expérimentales. — *Gougerot et Laroche* (de Paris) ont apporté la démonstration de la nature bacillaire des *tuberculides* cutanées, en reproduisant expérimentalement ces tuberculides sur la peau épilée du cobaye au moyen de simples frottis de cultures pures de bacilles de Koch.

Certaines des tuberculides expérimentales sont analogues au lichen scrofulosorum à structure « tuberculeuse » folliculaire. La plupart sont identiques cliniquement et anatomiquement aux tuberculides papulonécrotiques humaines; quelques-unes ressemblent à l'érythème induré de Bazin.

Les auteurs ont obtenu une fois une chéloïde sur un cobaye tuberculisé et tuberculinisé.

Affections tuberculoïdes dues à des bactéries pyogènes. — *M. Gougerot* (de Paris) montre que des pyodermites dues à des streptocoques, staphylocoques et coccis divers, à des bacilles pseudo-diphtériques peuvent simuler de tous points diverses lésions tuberculeuses : abcès froids, lymphangite tuberculo-gommeuse, infiltrat ligneux, ulcérations gommeuses, tuberculose ulcéro fongueuse végétante, tuberculides papulonécrotiques et papulopustuleuses, tuberculose verruqueuse. L'auteur insiste sur la fréquence des erreurs de diagnostic qu'il a vu maintes fois commettre, et sur l'importance pronostique et thérapeutique du diagnostic exact.

(*A suivre.*) R. BURNIER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Avril 1912.

Variations de l'équilibre leucocytaire au cours de la vaccination jennérienne. — D'après *M. Léger*, il y a, chez le bufflon, au cours de la vaccination jennérienne, des modifications constantes de la formule leucocytaire. A la polynucléose des premiers jours succède une lymphocytose des plus nettes; l'équilibre leucocytaire se rétablit vers le dixième ou le onzième jour. La courbe des lymphocytes est inverse de celle des polynucléaires neutrophiles. Durant la première période, le pourcentage des leucocytes mononucléaires est abaissé; il s'élève ensuite le cinquième ou le sixième jour et se maintient élevé jusqu'au huitième ou neuvième jour. Il n'y a pas d'éosinophilie constante, mais on observe une légère leucocytose à *mastzellen* au moment où se forment les pustules.

L'infection des souris blanches par les cultures du « Leishmania infantum ». — *M. et Mme Yakimoff.* Si l'on inocule dans la veine de la queue de la souris des cultures de *Leishmania*, on obtient une infection généralisée, avec présence de parasites dans les organes (foie et rate). Cinq souris, inoculées d'après ce procédé, ont toutes donné des résultats nettement positifs.

Infections expérimentales par le « Trypanosoma rhodesiense ». — *M. Laveran.* Il ressort des nombreuses expériences relatées par l'auteur que le *Trypanosoma rhodesiense* se distingue nettement du trypanosome de la maladie du sommeil par sa virulence plus grande pour la plupart des espèces animales. Le *Trypanosoma gambiense* a pour les souris et les rats une virulence très variable; certains de ces animaux se montrent réfractaires à ce virus, d'autres ont des infections légères, d'autres font une maladie chronique. La virulence du parasite de la maladie du sommeil ne s'exalte d'ailleurs pas à la suite de passages répétés sur ces espèces animales. Le *Trypanosoma rhodesiense* tue invariablement les souris et les rats; la durée moyenne de l'infection est, chez la souris, de six jours, chez le rat, de huit jours.

Chez le cobaye, le chien et les macaques, la durée de l'infection provoquée par le *Trypanosoma rhodesiense* est plus courte que celle des infections à *gambiense*. Les accidents engendrés par ce dernier trypanosome sont de beaucoup moins accentués que ceux observés chez les animaux (chèvres, moutons) infectés, par le trypanosome de la Rhodesia.

Phagédénisme cutané amibien. — *M. A. Carini.* L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas typique de phagédénisme cutané amibien, analogue à celui relaté en 1908 par Menetrier et Touraine. Il s'agit d'un sujet atteint d'abcès amibien du foie et chez lequel on pratiqua la costotomie, suivie de l'évacuation du pus hépatique. L'examen microscopique du pus permet de déceler des amibes. A la suite de l'opération, la plaie fut le point de départ d'une ulcération nettement phagédénique. La peau du bord inférieur de la plaie se nécrosa; elle présentait une couleur grise noirâtre et était entourée d'une fosse inflammatoire rouge. Dans la suite, la gangrène s'étendit et atteignit une surface de 10 centimètres carrés. On retrouva de nombreuses amibes dans le pus retiré de l'ulcère phagédénique post-opératoire; il s'agissait d'une amibe se rapprochant de l'*Amœba tetragena*.

Sur l'épidémiologie de la tuberculose en Annam. — *MM. Noël Bernard, Koun et Meslin.* La contagion familiale et la contagion de voisinage, favorisées par les conditions spéciales d'existence du peuple annamite, doivent être envisagées comme étant les causes probables de la contamination de la tuberculose en Annam. Les auteurs ont appliqué l'auti-réaction de von Pirquet, suivant le procédé de Calmette (tuberculine de Koch diluée au quart avec de la glycérine, scarification de la peau), afin de préciser la fréquence de la contamination bacillaire. Les écoles de garçons et de filles, les écoles supérieures du mandarinat, les lettrés, les fonctionnaires, les ouvriers, quelques prisonniers et filles publiques ont fourni les éléments de recherche. Ces recherches montrent que c'est parmi les Annamites que la proportion des porteurs de bacilles est la moins élevée. Chez eux, l'infection tuberculeuse se révèle tard : à 5 ans, 9,77 pour 100 seulement des enfants réagissent positivement; à 15 ans, 23,32 pour 100. Au delà de 30 ans, 63 pour 100 des adultes sont infectés, alors que la même proportion est atteinte ou dépassée par les enfants de 10 ans, à Lille et dans les steppes Kalmoukes (Calmette, Metchnikoff). Alors que les nouveau-nés ne réagissent pas à la tuberculine, la contagion familiale apparaît dans ce pays, où la contamination par le lait n'existe certainement pas, comme le facteur primordial de l'infection bacillaire. Elle est aggravée, à l'âge adulte, par des conditions de contact qu'imposent certaines professions entre les individus sains et les porteurs de tuberculoses ouvertes.

LEVADITI.

ANALYSES

Melun (de Bucarest). *Ancien syphilitique traité par l'arséno-benzol : réinfection syphilitique.* (*Annales des maladies vénériennes*, t. VII, n° 2, 1912, Février, p. 128-133). — Un homme de 41 ans a eu la syphilis à l'âge de 19 ans, et fut traité avec succès par des frictions.

Pendant quatre ans de suite, il a fait 30 frictions mercurielles. Aucune manifestation, sauf une douleur au tibia gauche, qui a cédé aux frictions et à l'iodure. La réaction de Wassermann est franchement positive. Une injection de 0,50 centigrammes d'arséno-benzol est pratiquée, huit jours après injection intramusculaire de 0,60 d'arséno-benzol en émulsion huileuse. Dix-huit jours après la dernière injection, le malade présente une petite ulcération près du frein avec induration manifeste, indolore, avec adénopathie inguinale. A l'ultra-microscope, on trouve des spirochètes. L'ulcération prend bientôt tous les caractères du chancre. Ces accidents cèdent à une nouvelle injection d'arséno-benzol et quelques injections d'asurol. Voilà donc un malade qui a contracté *une syphilis récidivante étant sous l'influence biologique de deux injections d'arseno-benzol*, comme on peut aisément s'en convaincre; l'arséno-benzol n'a donc en matière de syphilis pas d'action préventive, comme Neisser l'a établi par ses expériences sur le singe.

P. JOURDANET.

Karl Fraenkel (de Berlin) *Contribution à l'étude des causes qui contrarient le fonctionnement des cœurs hypertrophiés* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXIV, f. 2, 1911, p. 123). — L'auteur a examiné le corps d'une fillette de 9 ans 1/2 qui, pendant trois ans, présenta du rhumatisme articulaire avec endocardite et insuffisance aortique. Son état était à peu près satisfaisant, lorsqu'elle succomba brusquement, de la même façon qu'une de ses sœurs. Cette mort laissait supposer qu'on devait se trouver en présence de lésions spéciales frappant peut-être les filets nerveux d'excitation cardiaque.

A l'autopsie, on constata une insuffisance aortique avec une forte hypertrophie de tout le muscle cardiaque. L'examen microscopique révéla certaines lésions anciennes de l'endocarde et du myocarde, avec épaississement de toutes les couches de l'endocarde et formation de quelques plaques indurées au niveau de la couche musculaire. Mais on nota surtout des lésions accentuées, de date récente, au niveau du territoire gauche des voies d'excitation ainsi qu'au niveau de la musculature des ventricules et des oreillettes où les éléments nerveux étaient également atteints. Enfin, au niveau de la cloison interventriculaire, la congestion veineuse était très prononcée.

Il s'agissait, en somme, de lésions typiques d'un cœur frappé par le rhumatisme, mais ces lésions ne suffisent pas à expliquer l'arrêt brusque de la fonction cardiaque. D'après l'auteur, ce cœur déjà lésé a subi une nouvelle attaque inflammatoire. Or, l'infiltration cellulaire était surtout manifeste dans la région occupée par les voies d'excitation gauches du cœur, région dont la contraction devient prépondérante au cours d'une insuffisance aortique. Il est possible que les toxines de l'agent causal de l'inflammation ait déterminé un trouble ou même un arrêt de la transmission de l'excitation, et cette nouvelle atteinte du ventricule gauche surmené a pu suffire pour l'empêcher brusquement de remplir sa fonction.

G. SCHREIBER.

MÉDECINE PRATIQUE

Anesthésie générale par injections intra-musculaires d'éther.

En expérimentant le procédé de Burkhardt sur l'éthérisation par voie intra-veineuse, M. Descarpentries a eu l'idée de procéder par injections intra-musculaires d'éther pur. Bridé par des aponévroses puissantes qui mettent en tension le foyer de vaporisation, l'éther ne pourra pas subir en masse cette vaporisation, mais peu à peu seulement, à mesure que la tension diminuera par absorption de vapeurs déjà produites; on aura donc, de la sorte, un refroidissement lent et faible et l'on pourra sans aucun inconvénient, sans même modifier la plastique de la région, injecter jusqu'à 50 centimètres cubes d'éther dans la fesse.

Voici la technique employée par l'auteur :

Comme *instrumentation*, il suffit de posséder :

1° Une bonne seringue de 20 à 50 centimètres cubes, tenant bien l'éther, qui est très diffusible. La seringue dite « Record » semble la meilleure;

2° Une aiguille en platine longue de 7 centimètres et très mince (6/10 de millimètre), de façon à ce qu'elle perfore le muscle en respectant le plus possible ses fibres et surtout les aponévroses qui le brident;

3° Un bandeau noir pour appliquer sur les yeux du patient.

Injection. — Après avoir déterminé le point d'élection, on enfonce seule l'aiguille préalablement stérilisée, de façon à s'assurer qu'on ne pique pas une veinule. On pousse l'injection d'éther assez lentement et l'on retire l'aiguille petit à petit, en prenant soin de rompre les plans profonds au fur et à mesure que l'aiguille est retirée. Si le sujet est maigre, l'aiguille rencontre l'os; il faut la retirer d'un centimètre pour que l'injection se fasse bien dans le muscle, sinon l'éther pourrait fuser le long de l'os vers l'échancrure ischiatique.

On applique le bandeau noir sur les yeux du malade: celui-ci, se trouvant dans l'obscurité, dort beaucoup mieux et plus vite. Certains malades se réveillent brusquement dès qu'on enlève le bandeau oculaire et que les sensations lumineuses irritent la pupille; ils se rendorment si on leur voile les yeux à nouveau.

On peut ne pousser qu'une seule injection; mais il est de beaucoup préférable de diviser la dose en de multiples injections de 10 à 20 centimètres cubes, que l'on pratique successivement dans chacune des régions fessières à quelques minutes d'intervalle, de façon à éviter une production trop brutale d'une trop forte quantité de vapeurs d'éther et à éviter ainsi au muscle un trop grand traumatisme.

La *marche de l'anesthésie* varie suivant les sujets, comme dans toutes les anesthésies.

D'ordinaire, au moment de la première injection, le sujet ressent une douleur brutale très passagère, suivie immédiatement d'un engourdissement du membre injecté. Il se plaint d'un malaise indéfinissable, il éprouve le besoin de parler, fait quelques mouvements, son haleine sent l'éther. Peu à peu sa parole devient traînante, il laisse ses phrases ininterrompues, puis bégaie et s'endort d'un sommeil très léger, entrecoupé de paroles sans suite et de mouvements très lents. Ces phénomènes demandent dix minutes pour se produire; le sommeil devient plus profond, les membres pendent inertes. En ce moment apparaissent souvent quelques nausées, les yeux présentent une sorte de nystagmus, la sensibilité disparaît peu à peu. En *quinze à vingt minutes*, l'anesthésie est obtenue. Le sommeil est très calme, la face est pâle, les pupilles présentent du myosis, la respiration est lente, régulière et calme; pas de salivation ni de sécrétion bronchique, pas de cyanose, les battements cardiaques sont forts, leur rythme est légèrement accéléré, la résolution musculaire est souvent parfaite; le reflexe palpébral ne disparaît pas.

Le réveil se produit très lentement; au bout d'une demi-heure environ, la sensibilité réapparaît; la conscience semble revenir avant la sensibilité parfaite, le sujet parle et cependant il ne se plaint pas si on lui pince les membres. Ce fait est en rapport avec le résultat des recherches de Nicloux (Académie des sciences, 1907), qui a montré que les proportions d'éther fixées par le cerveau et par le bulbe sont égales, tandis que dans la chloroformisation le bulbe renferme quinze fois plus de chloroforme que le cerveau. Le sujet ne souffre pas de sa plaie, il remercie l'opérateur et semble très heureux : généralement, il se rendort pendant plusieurs heures si on le laisse calme.

La *dose à employer* n'a rien de fixe; elle dépend de trois facteurs : 1° De la susceptibilité et de la réceptivité du sujet (elles ont un rôle considérable);

2° De l'anesthésie que l'on veut obtenir; une laparotomie demande une anesthésie beaucoup plus profonde qu'une intervention herniaire;

3° De la durée de l'anesthésie.

D'une façon générale pour obtenir la narcose chirurgicale il faut injecter autant de grammes d'éther que le sujet pèse de kilogrammes, ou en pratique (à cause de la faible densité de l'ether) un peu plus de centimètres cubes que le nombre de kilogrammes du sujet.

Pour une femme d'un poids moyen de 55 kilogrammes, on injecte 60 centimètres cubes d'éther en 6 doses de 10 centimètres cubes. Cette quantité d'anesthésique peut être réduite chez les sujets déprimés ou anémiés ou adipeux. Elle a besoin d'être augmentée chez les nerveux, les agités, les émotifs, chez les sujets qui ne veulent pas dormir ou qui ont peur de dormir. Il semble que les alcooliques dorment plus facilement que les autres.

Si l'on injecte une trop faible quantité d'éther, le sujet ne dort pas au bout de vingt minutes; il suffit de pousser une ou deux injections complémentaires de 10 centimètres cubes pour obtenir quelques minutes après l'anesthésie. De même l'anesthésie peut être prolongée à l'aide d'injections successives.

En agissant de la sorte, M. Descarpentries n'a jamais provoqué d'accidents, soit par intoxication générale immédiate, soit par pneumonie secondaire, soit par albuminurie ou troubles hépatiques. Il a seulement noté de temps à autre une hémoglobinurie, qui ne dura jamais plus de vingt-quatre heures.

La douleur initiale serait très supportable : M. Descarpentries en a fait l'expérience personnelle. Mais il persiste quelquefois, pendant plusieurs jours, une souffrance notable de la fesse, capable même d'irradier jusque vers le mollet. On évite en grande partie cet inconvénient par la pratique des injections fractionnées, exactement intramusculaires.

En somme, on supprime le seul vrai danger de l'éthérisation : les accidents inhérents à la traversée pulmonaire. On supprime aussi la production de vapeur d'éther dans les salles. L'avantage est encore parfois réel de supprimer un aide, de mettre le patient avec facilité dans toutes les postures que l'on veut, d'agir sans aucune gêne sur la bouche, sur les voies aériennes supérieures.

Si l'anesthésie n'est pas tout à fait d'assez longue durée, si elle n'est pas tout à fait complète, on n'a qu'à faire respirer au sujet quelques bouffées soit de chloroforme, soit de chlorure d'éthyle. Il suffit de pulvériser un peu de ce dernier sur une compresse tenue devant la bouche du sujet dont on pince les narines.

M. Descarpentries emploie même, de parti pris, l'inhalation de chlorure d'éthyle pour précéder les injections intramusculaires et obtenir l'anesthésie en quelques minutes.

Disons, en terminant, que, dans la liste des opérations pratiquées sous cette anesthésie par l'auteur, on relève des actes relativement longs : hystérectomies diverses, fistule vésico-vaginale, staphylorraphie, périnéorraphie; on y compte quelques enfants à partir de cinq ans. (*Société de Chirurgie de Paris*, 17 Avril 1912.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Anévrisme de l'artère coronaire droite chez une fillette de onze ans. — Les anévrismes des coronaires sont exceptionnels. M. Salusbury Trevor n'en a trouvé que trois cas publiés dans les comptes rendus de la *Pathological Society* et lui-même, sur 3 000 autopsies pratiquées en l'espace de dix ans à l'hôpital Saint-Georges, n'en avait jamais rencontré.

Il s'agissait d'une fillette de onze ans admise le 4 septembre 1911. Dans ses antécédents, on ne put relever qu'une rougeole apparue six années auparavant. Une semaine avant son entrée, elle fut prise d'un frisson suivi de transpiration et d'une douleur au niveau du genou gauche. Le 1er septembre, œdème des jambes.

A l'examen, on nota l'agitation de l'enfant, dont le facies était coloré. Temperature, 38°8; pouls, 108, 28 respirations. Ni douleurs, ni gonflement au niveau des membres. La pointe du cœur bat à 1 centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire; souffle systolique rude, mitral et thrill.

Le 8 septembre, gonflement au niveau de l'articulation du gros orteil droit. Le 11, on trouve des streptocoques dans le sang et on injecte un sérum polyvalent. Le 14, on entend un frottement rude, à maximum tricuspidien, mais s'étendant sur toute la région précordiale. Le 16, on note une dilatation du cœur survenue rapidement. Le 19, l'enfant succombe, et le diagnostic porté est: endocardite infectieuse avec péricardite.

A l'autopsie, on note une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale, et, au niveau des poumons œdématiés, plusieurs infarctus septiques. Pas de tuberculose.

Péricarde normal. Cœur hypertrophié et arrondi, avec dilatation des deux ventricules, surtout du droit, Les valvules sont souples et d'aspect normal, à l'exception de la valvule mitrale postérieure, légèrement épaissie. Au niveau de la cavité ventriculaire droite, on trouve immédiatement en dedans du muscle papillaire antérieur un caillot adhérent, dont l'extrémité inférieure pénètre à travers un orifice ovalaire. Cet orifice correspond avec une cavité située dans la paroi postéro-latérale du ventricule droit, qui présente à son niveau une saillie de la grosseur d'une petite prune. Cette lésion résulte d'un anévrisme fusiforme de la branche descendante de l'artère coronaire droite. La coronaire droite est elle-même extrêmement dilatée et son point d'émergence dans le sinus de Valsava permet facilement l'introduction du petit doigt.

A l'examen, on ne peut révéler aucune lésion d'endartérite. L'artère coronaire gauche est normale. Au-dessus de ses valvules, l'aorte présente quelques plaques d'athérome. Les autres vaisseaux sont en bon état.

D'après les signes physiques observés, l'auteur pense que la rupture de l'anévrisme dans le ventricule a dû se produire cinq jours avant la mort, coïncidant avec l'apparition du frottement attribué à une péricardite. Quant à l'âge de l'anévrisme lui-même, il paraît difficile à fixer. En tout cas, la lésion paraît ancienne et l'auteur se demande même s'il ne faut pas incriminer une anomalie congénitale, ayant favorisé l'arrêt à son niveau d'une embolie septique. (*The British Journ. of Children's Diseases*, Décembre 1911, p. 546.) G. S.

A propos d'une observation de deux incisives centrales supérieures surnuméraires. — Cette variété d'anomalies n'est pas d'une excessive rareté clinique, M. Rodier pour sa part en présente trois observations.

Les incisives surnuméraires siègent en arrière des incisives centrales dans la portion antérieure de la voûte palatine et leur éruption précède toujours celle de ces dernières. Dans une des observations, la division coronaire des incisives centrales vient fournir à M. Rodier une hypothèse très intéressante sur la genèse de ces anomalies.

Les germes dentaires des incisives centrales supérieures seraient frappés de géantisme et la dent aberrante serait simplement le résultat d'une division congénitale du cingulum-dentis de ces germes.

Les dents ainsi produites affectent des formes variées ne rappelant en rien la morphologie des incisives.

Dans un autre cas, grâce à une radiographie de M. Belot, cette anomalie put être reconnue à temps et permettre de prévenir par un traitement approprié l'occlusion anormale qui en eût été la conséquence. (*Revue de Stomatologie*, Juin, 1911, p. 272.) G. M.

Un cas d'hypertrophie mammaire. — Albert rapporte un nouveau cas d'hypertrophie mammaire idiopathique qu'il a observé chez une fillette de 13 ans. Cette enfant pesait 101 livres et les seins, après amputation, pesaient ensemble 54 livres, plus de la moitié du poids du corps par conséquent. L'augmentation du volume des seins n'avait debuté que quelques mois avant l'opération.

Les parents de l'enfant étaient bien portants, et l'enfant elle-même avait une bonne santé : elle grandit ensuite normalement, se maria en 1909 à l'âge de 19 ans et eut en 1910 un enfant bien conformé.

L'auteur a rassemblé 70 cas d'hypertrophie mammaires publiés jusqu'ici : 62 étaient bilatéraux. Le plus souvent cette hypertrophie apparaît au voisinage de la puberté. (*The Journal of the Amer. med. Associat.*, 1911, t. LV, n° 16, p. 789.) R. B.

VIIe CONGRÈS INTERNATIONAL
DE LA
TUBERCULOSE
ROME, 14-20 Avril 1912

SECTION DE MÉDECINE

RÉSUMÉ DES RAPPORTS

Élévation de la résistance de l'organisme humain contre la tuberculose. — *M. le professeur Paul Courmont* (de Lyon).

IMMUNITÉ DANS LA TUBERCULOSE. — Nous envisagerons surtout l'élévation de la résistance *par l'immunité* (ce qui est le problème actuel de tous les chercheurs) et indirectement par la *diminution de l'anaphylaxie* à la tuberculose, qui est un problème plus récent, mais non moins important.

La cause de l'évolution si souvent progressive de la tuberculose, même malgré le traitement spécifique, doit être cherchée dans la nature tout à fait spéciale de l'infection tuberculeuse qui produit une maladie *anaphylactisante beaucoup plus qu'immunisante*.

ANAPHYLAXIE DANS LA TUBERCULOSE. — La notion que la tuberculose est une maladie prédisposant aux récidives continuelles par le fait d'une nature spéciale, prédisposante, du virus, a été soutenue d'abord et surtout par l'Ecole lyonnaise d'Arloing. Arloing soutint cette idée de la nature spécialement prédisposante (c'est-à-dire anaphylactisante) de l'infection tuberculeuse, dès 1888 (Leçon sur la tuberculose). Jules Courmont, de 1889 à 1891, étudia les premières toxines prédisposantes à l'action de leurs microbes; En 1900, Paul Courmont étudia la toxicité à petite dose (c'est-à-dire l'anaphylaxie) pour le cobaye des liquides de pleurésie tuberculeuse. En 1903, à la suite des remarques de Behring et Thomassen, Arloing étudia systématiquement les phénomènes graves et la mort, causés par les réinfections par le bacille de Koch ou ses toxines chez les animaux déjà tuberculisés. Ce n'est que postérieurement, en 1904, que ce phénomène, dit de *superinfection*, fut étudié de nouveau par Detre-Deutsch, Bail, etc. Dès 1890, Koch montrait dans la tuberculine et dans les réactions locales de la réinoculation des phénomènes qui ont été également rattachés depuis à l'anaphylaxie.

1° *Anaphylaxie active. — Avec les bacilles*, on a cherché les réactions des sujets tuberculeux, soit humains, soit animaux. Les résultats de l'expérimentation sur l'animal montrent l'intensité de l'anaphylaxie dans la tuberculose. La vaccination, entre autres, doit donc éviter cet écueil dans les méthodes diverses.

Avec la tuberculine, on obtient les réactions d'anaphylaxie *générale*, ou *locale* au point d'inoculation, ou en *foyers* au niveau des tubercules.

Il semble non douteux que les réactions générales ou locales à la tuberculine chez les tuberculeux soient des réactions d'anaphylaxie absolument semblables aux réactions générales accélérées de Pirquet dans la maladie du sérum et aux réactions locales de l'anaphylaxie au sérum chez le lapin (Arthus). Mais il y a quelques différences de modalité.

La tuberculine ne semble pas pour la majorité des auteurs se comporter comme un antigène ordinaire; dans la plupart des expériences *chez le sujet sain*, elle ne semble déterminer ni anaphylaxie, ni immunité. Cependant elle présente une toxicité anaphylactique pour le tuberculeux. Elle se comporte donc comme une *substance déchaînante*, électivement toxique pour les anaphylactisés à la tuberculose; mais elle ne semble pas être une substance préparante, anaphylactisante.

Avec les sérums ou produits tuberculeux, on obtient aussi chez l'animal des réactions anaphylactiques; il y a dans l'organisme du tuberculeux des toxines différentes de la tuberculine, et produites probablement par les réactions combinées du bacille, de l'organisme et de ces toxines.

2° *Anaphylaxie passive.* — On l'a obtenue surtout avec les extraits d'organes tuberculeux;

3° *Anaphylaxie in vitro.* — (Substances directement toxiques pour l'animal sain analogues à l'anaphylatoxine.)

CONSIDÉRATIONS SUR L'ANAPHYLAXIE ALTERNANTE DANS LA TUBERCULOSE. REMARQUES PRATIQUES. — La guérison dans les maladies s'effectue par le passage d'une phase d'anaphylaxie à une phase d'immunité.

Nous avons démontré ce fait à propos de la fièvre typhoïde en 1897 et y sommes revenus en 1911. Dans les maladies cycliques spontanément curables telles que la fièvre typhoïde, le sérum est anaphylactisant au début et immunisant à la fin de la maladie (Paul Courmont). Au contraire, dans les maladies infectieuses chroniques et notamment dans la tuberculose, il y a anaphylaxie persistante avec *périodes alternantes*. Sans doute, il y a aussi un effort continuel de la maladie vers l'immunité, comme le prouve la présence des anticorps du sérum, agglutinines, sensibilisatrices, opsonines, etc.; mais *il n'y a pas de disparition de l'état anaphylactique coexistant*. Ces périodes alternantes d'anaphylaxie dans la tuberculose correspondent aux petites récidives continuelles qui sont le fait particulier de cette maladie.

La tuberculine se comportant, non comme un antigène anaphylactisant, mais seulement comme une substance toxique secondaire, semble donc agir, dans la cure spécifique, simplement en déterminant une sorte d'antianaphylaxie (laquelle ne s'accompagne pas, comme on le sait, de modifications humorales transmissibles passivement).

Sur la thérapeutique spécifique active de la tuberculose. — *M. le professeur A. Calmette* (de Lille). — La thérapeutique spécifique *active* de la tuberculose repose exclusivement sur l'emploi des diverses substances sécrétées par le bacille de Koch dans les milieux de culture artificiels ou extraites des corps microbiens, et que nous réunissons sous la dénomination de Tuberculines.

Ces tuberculines, introduites dans l'organisme des sujets sains et des sujets tuberculeux, remplissent la fonction d'*antigènes*, et provoquent la formation d'*anticorps* que l'on retrouve dans le sérum de ces sujets.

Ces *anticorps* mis en présence de l'*antigène* (tuberculine) ne réalisent en aucune manière la neutralisation des effets toxiques des tuberculines vis-à-vis des organismes tuberculeux. Ils ne doivent donc pas être considérés comme des antitoxines. Nous ne connaissons d'ailleurs pas exactement le rôle qu'ils remplissent dans la défense contre la tuberculose.

Nous savons pourtant qu'ils apparaissent comme les témoins de la réaction cellulaire contre la tuberculine sécrétée par les bacilles dans les tissus parasités ou contre la tuberculine introduite artificiellement de l'extérieur. Nous savons aussi qu'ils disparaissent lorsque la tuberculine introduite ou sécrétée se trouve en excès.

La multiplicité des préparations offertes sous le nom de tuberculines ou sous une dénomination analogue (tuberculol, tuberculo-plasmine, tulase, neurin-tuberculine, etc.), constituées soit par des bacilles vivants ou morts finement broyés, soit par des produits plus ou moins solubles extraits du bacille tuberculeux, atteste notre ignorance sur la véritable nature de la substance active à laquelle sont dues leurs propriétés thérapeutiques et plus particulièrement leur aptitude à former, dans l'organisme des malades, les « anticorps » dont il a été question ci-dessus.

La meilleure tuberculine est celle dont la fonction toxique pour le sujet tuberculeux est le plus réduite, et dont la fonction antigène est, au contraire, le mieux accusée.

Application des conquêtes sur l'immunité à la clinique de la tuberculose. La thérapeutique des maladies tuberculeuses au moyen de serums spécifiques. — *MM. J. Teissier et Fernand Arloing.* La thérapeutique des maladies tuberculeuses au moyen des sérums n'a cessé d'être une question à l'ordre du jour depuis le Congrès de médecine de Bordeaux (Août 1895), où le professeur Maragliano apporta le premier sérum antituberculeux et les premiers résultats cliniques obtenus chez l'homme.

Au début, dans la *préparation* des sérums, on utilisait exclusivement comme Maragliano la totalité des poisons bacillaires. S. Arloing, avec L. Guinard, ajouta à l'emploi des extraits culturaux ou des tuberculines diversement préparés celui des corps bacillaires.

Mais tous ces sérums étaient *surtout*, sinon exclusivement, *antitoxiques*.

La sérothérapie antituberculeuse ne doit pas se borner à être seulement antitoxique. Il importe que le *sérum agisse à la fois sur le bacille et sur ses toxines*. L'utilisation comme antigène dans la préparation de l'animal producteur, de bacilles vivants ou morts, plus ou moins virulents ou modifiés, ainsi que d'endo et d'exotoxines bacillaires, suscite des anticorps antitoxiques et aussi bactériolytiques.

Cette *action bactéricide et bactériolytique* est prouvée par les recherches de Maragliano et de ses élèves, Sciallero, Goggia, Figari et Marzagalli, par celles de Karwacki, de Rappin, de Vallée, etc., etc.

Si les pouvoirs antitoxique et antimicrobien ont été nettement démontrés, l'*action antiinfectieuse expérimentale, préventive et curative* des sérums est très difficilement mise en lumière (Maragliano, F. Arloing, etc.).

Ces sérums possèdent encore d'autres propriétés importantes qui *influent sur les réactions humorales et cellulaires* de l'économie. Doués d'un très fort *pouvoir agglutinant*, ils développent cette même propriété dans le sang des sujets traités.

Ils exercent une forte *action chimiotactique positive* : un sérum antituberculeux attire 682 leucocytes au lieu de 62 comme un sérum ordinaire. Il y a généralement parallélisme entre l'intensité des pouvoirs chimiotactique, antitoxique et agglutinant d'un sérum antituberculeux.

L'administration de ce sérum aux malades produit une élévation de la leucocytose totale et modifie dans un sens favorable la formule leucocytaire neutrophile d'Arneth.

Les indications et le choix du sérum découlent des notions expérimentales précédentes. On choisira les sérums surtout antitoxiques (sérum de Marmorek, sérum de S. Arloing, de Lannelongue et Achard) d'abord dans les formes aiguës septicémiques fébriles, puis dans les tuberculoses avec induration des sommets sans infection secondaire, enfin dans celles à tendance scléreuse ou fibrocaséeuse non évolutive, etc. Pour réaliser la destruction du bacille, on s'adressera aux sérums antimicrobiens (bactériolysine de Maragliano, sérum de Rappin, de Vallée).

Les conditions d'action du sérum nécessitent l'intervention hâtive, le traitement précoce, alors que le bacille n'est pas protégé par les lésions qu'il a créées. La méthode permet d'arriver rapidement à un résultat sans faire un appel important à l'élaboration des anticorps par un organisme débilité.

La sérothérapie antituberculeuse est donc pour ainsi dire diamétralement opposée comme indication à la tuberculinothérapie, la seconde n'étant applicable que si le sujet n'est pas imprégné par ces toxines qui réclament l'institution de la première.

Mais on peut combiner les deux méthodes chez un même sujet ou préparer par l'une l'application de l'autre. L'usage du sérum antituberculeux ne doit pas se limiter, selon nous, au traitement de la tuberculose confirmée. La bactériolysine, en particulier, permet d'atteindre le bacille dès son entrée dans l'organisme. C'est là un *traitement préventif de la tuberculose* au sens anatomique du mot. Il permet de réaliser une *immunisation active* au cours de ces états connus cliniquement sous le nom de prétuberculose.

Bien entendu, nous préférons, toutes les fois que cela est possible, la vaccination préventive proprement dite, selon la technique de Maragliano. Notre pratique nous a permis d'en reconnaître l'importance.

Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire Généralités et indications. — *M. le professeur Carlo Forlanini* (de Pavie). L'action du pneumothorax artificiel résulte de deux actions séparées. La première consiste dans l'arrêt de la résorption des toxines locales. Par l'autre action du pneumothorax, tout le processus de la phtisie peut être guéri anatomiquement et définitivement. Par celle-ci, qui est l'action essentielle de la méthode, peuvent guérir des cas de phtisie très avancés, pour lesquels tout autre espoir n'était qu'un rêve.

Accessoirement, le pneumothorax peut avoir une troisième action favorable sur la marche des lésions éventuelles de l'autre poumon : action sans doute indirecte, dont le mécanisme n'est pas entièrement connu.

A cause de ces actions différentes, les cas où l'on pourrait tirer des avantages du pneumothorax seraient très nombreux, si les contre-indications de la méthode et les obstacles à son application n'avaient tracé des bornes infranchissables.

Les contre-indications directes sont rares et d'ordre mécanique : telles les affections de la circu-

lation et l'emphysème pulmonaire essentiel. Les obstacles à l'application sont, au contraire, fréquents ; ils sont la cause, soit de l'impossibilité absolue d'appliquer la méthode, soit d'une limitation des résultats, même jusqu'à leur abolition complète.

Cependant, ces bornes n'amoindrissent pas l'indication de la méthode; même si l'on ne peut pas compter sur une guérison anatomique, irréalisable à cause des adhérences pleurales, ou détruite d'avance par suite d'une maladie concomitante, la suppression d'un grand foyer d'intoxication est toujours un résultat appréciable et désirable, auquel le médecin ne doit pas renoncer *a priori*, sans avoir soupesé tous les autres éléments cliniques et pratiques du cas.

Le pneumothorax thérapeutique. La conduite de la cure. Ses complications. Ses résultats. — *M. F. Dumarest* (d'Hauteville).

Conduite de la cure. — La grande variété des évolutions rend difficile toute description schématique. La physiologie pathologique est différente suivant qu'il y a ou non des adhérences et que le pneumothorax peut être réalisé d'une façon totale ou partielle.

Le pneumothorax total, de conduite facile, peut être réalisé rapidement; l'immobilisation pulmonaire une fois obtenue, doit être entretenue rigoureusement, sous pression constante, pendant une durée proportionnelle à l'importance des lésions, mais jamais inférieure à deux années.

La constitution du *pneumothorax partiel* est subordonnée à la réductibilité des adhérences; celle-ci doit être obtenue par une pression faible et continue, entretenue par de fréquentes insufflations et qui sera la pression maxima compatible avec l'intégrité des organes voisins et la distension progressive des adhérences sans rupture ni déchirure du parenchyme pulmonaire; la pression optima reste individuelle et varie avec chaque cas.

Le pneumothorax partiel a une tendance constante à l'oblitération spontanée par hyperplasie; il est fréquemment le siège d'épanchements suppurés ou non, généralement sans gravité. Sa forme se remanie incessamment : son entretien exige une expérience que seule la pratique peut donner.

Complications. — Elles peuvent être bénignes : douleurs, emphysème sous-cutané, crachats hémoptoïques. Elles peuvent être sérieuses : hydrothorax séro-fibrineux, qui peut subir la transformation purulente. Elles peuvent être graves : c'est l'emphysème aigu septique et le pneumothorax à soupape.

Résultats immédiats et éloignés. — 1° *Mécanisme de la guérison.* — Le pneumothorax agit efficacement :

α) Immédiatement, sur l'ulcération par accolement des parois et désinfection mécanique ;

β) Secondairement, sur les lésions tuberculeuses, par l'immobilisation, influence démontrée expérimentalement (Forlanini, Spath, Warnecke) et par le ralentissement de la circulation sanguine et lymphatique, qui favorise le processus sclérogène (Shingu, Grœtz);

2° *Résultats anatomiques.* — La guérison anatomique a été démontrée par les observations nécropsiques et anatomo-pathologiques de Drasche, Forlanini, Grœtz et Warnecke. Elle est traduite par l'arrêt évolutif de la néoformation tuberculeuse et de la nécrobiose; la formation de tissu conjonctif qui emprisonne et stérilise les foyers ;

3° *Résultats cliniques.* — Ils sont proportionnels au degré et à la continuité du collapsus obtenu. Immédiatement, guérison symptomatique; secondairement, guérison clinique définitive. Celle-ci est obtenue au bout d'un temps variable proportionnel à l'importance des lésions, mais non inférieur à un an; il peut y avoir avantage à une prolongation indéfinie de la cure. Les plus anciens et les plus probants résultats sont dus à Forlanini. D'autres auteurs, notamment Lemke, Brauer et Spengler, Saugmann, Wellmann, Dumarest ont actuellement des statistiques importantes, dont l'ensemble représente plusieurs centaines de cas.

La lumière et la tuberculose. — *M. N. Zuntz* (de Berlin). L'auteur étudie surtout l'effet de la lumière sur les processus d'oxydation, c'est-à-dire sur les échanges gazeux et le mécanisme de la respiration.

Hasselbach a fait de nombreuses expériences sur la respiration pendant son séjour dans les régions arctiques en été et en hiver. Il a pu constater qu'à la fin de la période estivale l'élimination de l'acide carbonique était élevée de 24,2 pour 100, la ventilation des poumons de 35,7 pour 100 et que la respiration était approfondie. L'auteur attribue ces modifications à l'influence de la lumière.

Des expériences analogues faites par l'auteur pour montrer l'action directe de l'exposition au soleil chez les tuberculeux n'ont pas fait remarquer de changement appréciable avec le nombre des respirations.

La radiation solaire dans la cure des maladies tuberculeuses. — *M. F. Morin* (de Leysin, Suisse). Les radiations solaires sont fortement bactéricides ; elles peuvent, dans certaines conditions, pénétrer profondément dans les tissus et les organes du corps. Elles dilatent les vaisseaux superficiels et décongestionnent secondairement les organes profondément situés ; elles augmentent les échanges nutritifs, stimulent le système nerveux et activent la production de l'hémoglobine et des globules sanguins.

Diagnostic de la tuberculose chez les nourrissons. — *M. le professeur Hutinel* et *M. Léon Tixier* (de Paris). La tuberculose est beaucoup plus commune chez les nourrissons qu'on ne l'a cru pendant longtemps. L'autopsie des jeunes sujets morts dans les hôpitaux démontre, en effet, la fréquence des tubercules dans certains organes; mais les lésions spécifiques, nodulaires ou caséeuses, ne sont certainement pas les seules que fasse éclore le bacille de Koch.

Parmi les méthodes d'investigation qui ont été mises à profit dans ces dernières années, il en est quelques-unes qui ont une valeur réelle. Le diagnostic de la tuberculose latente, chez le nourrisson, n'en reste pas moins extrêmement difficile, et cependant l'intérêt qu'il présente est considérable.

Il peut être éclairé :

1° Par la recherche des circonstances dans lesquelles le nourrisson a pu être exposé à se tuberculiser ;

2° Par quelques symptômes imputables à la tuberculisation de certains organes, et par l'atteinte plus ou moins profonde qu'a subie la nutrition;

3° Par la mise en œuvre des méthodes dites de laboratoire.

A. Conditions dans lesquelles s'observe la tuber-

culose latente chez les très jeunes enfants. — L'infection tuberculeuse peut avoir été transmise à l'enfant, soit avant la naissance, pendant la vie intra-utérine; elle provient alors des générateurs; soit après la naissance, par voie de contage.

La *tuberculose congénitale* existe; des faits absolument probants démontrent son existence, mais elle est rare.

La *tuberculose acquise* est beaucoup plus commune. On a incriminé la transmission par le lait; ce mode de contamination est assez exceptionnel. C'est presque toujours dans le milieu où il vit que l'enfant s'infecte. Contamination par le milieu et tuberculose par inhalation sont deux propositions presque connexes; or, l'étude attentive des lésions prouve que la tuberculose par inhalation est à peu près neuf fois plus fréquente que la tuberculose par ingestion.

B. Caractères cliniques de la tuberculose du nourrisson. — Plus on apporte de soins à l étude des malades, plus on voit se restreindre le nombre des tuberculoses vraiment latentes. En tout cas, un examen systématique s'impose.

Le facies, la teinte des téguments, le développement du système pileux appellent d'abord l'attention; parfois, il existe des tuberculides, des gommes tuberculeuses de la peau ou quelqu'une de ces suppurations torpides si fréquentes chez les bacillaires; dans d'autres cas, ce sont les os ou les articulations qui présentent des lésions suspectes ou caractéristiques.

Le poumon, les plèvres et surtout le médiastin méritent d'être examinés avec le plus grand soin.

Puis c'est le foie, la rate, le péritoine et surtout l'intestin qu'il faut explorer, car des troubles fonctionnels vulgaires peuvent, en raison de leur persistance, devenir des indices d'une tuberculose latente.

Dans les cas où les signes révélateurs font défaut, on observe souvent des troubles de nutrition, des *dystrophies*, imputables à l'infection bacillaire, héréditaire ou acquise. Ces dystrophies peuvent être totales: alors la croissance est languissante, l'enfant végète et, suivant l'époque où la tuberculose fait sentir ses effets, l'enfant présente les caractères de l'atrophie ou de l'hypotrophie.

Parfois ces dystrophies se localisent à certains tissus en évolution active, et l'on voit apparaître les lésions du rachitisme. La part qui revient à la tuberculose dans la genèse de ces dystrophies infantiles est, jusqu'à présent, difficile à déterminer; mais elle ne peut être niée.

C. Diagnostic de la tuberculose des nourrissons par les méthodes de laboratoire. — Les injections sous-cutanées de tuberculine, l'oculo-réaction doivent être abandonnées.

La cuti et l'intradermoréaction ont une grande valeur chez les nourrissons. Au-dessous de 3 mois, les jeunes sujets réagissent rarement. Ce fait témoigne-t-il, comme il est naturel de le supposer, d'une production imparfaite d'anticorps? C'est possible dans certains cas; cependant on peut dire aussi que les réactions sont rares, parce qu'à cet âge, la tuberculose est exceptionnelle.

D'autres méthodes ont été préconisées; elles sont, pour la plupart, délicates, incertaines ou inconstantes. Il en est deux, cependant, qui méritent de retenir l'attention, bien qu'elles soient passibles l'une et l'autre de quelques objections.

La *recherche du bacille de Koch* peut être faite dans les liquides extraits de l'estomac ou recueillis à l'entrée du larynx, dans les matières fécales, dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang, etc.;

La *radioscopie* donne-t-elle chez le nourrisson des renseignements moins précis que chez les enfants déjà grands? Actuellement, les perfectionnements de la technique permettent de reconnaître presque à coup sûr des ganglions tuberculeux dans le médiastin; mais parfois des ganglions malades sont complètement transparents aux rayons X. La calcification qui permet si facilement de reconnaître ces ganglions n'existe guère chez les nourrissons. D'autre part, la radioscopie, en faisant reconnaître une adénopathie, ne révèle pas sa nature.

Sur l'interruption de la grossesse chez les femmes tuberculeuses. — *M. le professeur L. M. Bossi*. Les résultats des observations cliniques et expérimentales prouvent que, dans la plupart des cas, les conséquences de l'accouchement et de l'état puerpéral sont d'autant plus dangereuses pour la mère que la grossesse est plus avancée; donc les droits de la mère sur le fœtus, l'avenir incertain du fœtus, les progrès réalisés dans la technique de l'interruption artificielle de la grossesse, les progrès dans les moyens d'élever des enfants nés avant le terme : tous ces faits autorisent le médecin à se demander dans chaque cas de tuberculose si l'interruption artificielle est ou non indiquée et à quelle époque.

L'interruption, en thèse générale, pourra se faire dans les premiers mois si les lésions tuberculeuses sont très avancées. Elle sera, au contraire, indiquée au huitième mois quand il s'agit de tuberculose chronique, mais pouvant faire prévoir une fatale aggravation après l'accouchement.

Sur l'interruption de la grossesse dans le cours de la tuberculose pulmonaire. — *M. le professeur Paul Bar* (de Paris). Les accoucheurs se partagent, à ce sujet, en abstentionnistes et interventionnistes.

Les abstentionnistes justifient leur conduite en s'appuyant sur les statistiques qui montrent que, après l interruption de la grossesse, la mort survient encore dans 30 pour 100 des cas.

Les interventionnistes opposent que les résultats donnés par le traitement médical sont les plus décevants qui soient; si l'interruption provoquée de la grossesse ne donne que de médiocres résultats, c'est qu'on la pratique trop tard dans la grossesse, et sur des femmes déjà trop malades. Il faut donc intervenir très tôt.

Nous n'avons pas de procédé qui nous donne la certitude, devant une tuberculose peu avancée, paraissant s'aggraver, que l'état ira en empirant ou sera susceptible de s'améliorer. L'épreuve de la tuberculine mériterait d'être soigneusement étudiée. Elle nous a fourni des renseignements précieux. Il semble, qu'au début de la grossesse, une réaction violente à la tuberculine avec des lésions pulmonaires très nettes, même paraissant s'étendre, comporte un pronostic relativement bon. Au contraire, une réaction négative, coïncidant avec des lésions locales même légères, comporte le pronostic le plus réservé. Si ce fait se confirme, il y aurait dans cette absence de réaction une indication pressante d'intervenir.

Comment intervenir? Les échecs de l'avortement

provoqué ont paru, à un certain nombre d'auteurs, s'expliquer par le brassage du placenta et la mise en liberté de bacilles. On a donc pensé que la conduite la plus sage serait de recourir au traitement franchement chirurgical, et de pratiquer comme Bumm l'hystérectomie, ou comme Bardeleben l'excision d'une partie du corps utérin. Je ne sais la place que réserve l'avenir à l'intervention chirurgicale, mais un fait biologique domine la question : La tuberculose placentaire est-elle commune et est-elle vraiment si marquée que le placenta puisse être comparé à un abcès tuberculeux dont on libère les bacilles dans les manœuvres d'avortement ? Si oui, l'intervention chirurgicale apparaît comme indiquée.

Si l'aggravation est due à une inhibition des anticorps, l'avortement apparaît comme suffisant. Il apparaîtra ainsi comme le procédé de choix jusqu'au jour où nous saurons réveiller l'action des anticorps chez la femme en état puerpéral. Si on admet le principe de l'interruption de la grossesse, celle-ci ne donnera que des résultats décevants tant que la femme ne sera pas placée ensuite dans des conditions telles que sa tuberculose puisse être traitée activement et utilement.

COMMUNICATIONS

La vaccination préventive de l'homme contre la tuberculose. — *M. le professeur Maragliano.* Depuis dix ans l'auteur pratique déjà cette vaccination et, dès le mois d'Avril 1903, il a fait à ce sujet une communication préliminaire au Congrès International de Médecine à Madrid.

Il est essentiel, selon lui, de distinguer entre le fait de la présence de bacilles tuberculeux dans l'organisme et l'existence de la maladie tuberculeuse, laquelle se produit seulement quand les moyens de défense de l'organisme deviennent insuffisants.

L'auteur pose les bases scientifiques de la vaccination antituberculeuse, et rappelle avant tout que l'homme en pleine santé lutte victorieusement contre le bacille, avec ses moyens naturels de défense et avec des moyens spécifiques, qui se développent comme réaction de l'organisme contre le bacille de la tuberculose.

Il rappelle que l'existence de ces moyens spécifiques, désormais admise par tous, a été signalée par lui pour la première fois en Août 1895 au Congrès de Bordeaux et que ces moyens sont strictement liés à l'immunisation antituberculeuse, dont la possibilité chez les animaux est aujourd'hui reconnue, tandis que, lorsqu'il l'affirma, le premier, en 1895, à Bordeaux, personne ne la croyait possible. A ce point de vue, il fait remarquer qu'il s'agit là cependant d'immunités relatives et non pas absolues.

Pour donner à l'homme cette immunisation relative, l'auteur croit nécessaire d'écarter les procédés qui utilisent les bacilles vivants, atténués ou non, et donne la préférence aux cadavres de bacilles, qui sont capables d'immuniser tout autant que les bacilles vivants, comme il l'a démontré le premier et comme Behring et bien d'autres observateurs l'ont reconnu depuis. Aussi prépare-t-il son vaccin à l'aide des bacilles morts, broyés dans la glycérine, et il l'emploie comme le vaccin jennérien, en faisant trois piqûres à la face externe du bras.

Augmentation de la résistance de l'organisme humain contre la tuberculose. — *M. Citron* (de Berlin). Pour l'auteur, cette question ne peut se résoudre par la méthode de l'immunisation active; la seule méthode qui dans cette voie a donné des résultats est l'injection de bacilles vivants virulents, et cette méthode n'est pas applicable à l'homme. Heureusement la résistance naturelle de l'homme à la tuberculose est très grande. Plus de 70 pour 100 des hommes sont contagionnés, mais beaucoup moins ont une tuberculose manifeste. Le problème revient donc à empêcher que la tuberculose ne devienne manifeste; la meilleure méthode est l'emploi d'émulsion de bacilles de Koch; il faudrait surtout traiter de cette façon les enfants de parents tuberculeux et continuer pendant plus de dix ans le traitement et l'observation pour arriver à des résultats concluants.

Traitement de la tuberculose par la bactériolysine du professeur Maragliano.— *M. C. Berthelon.* L'auteur a traité au sanatorium de Sainte-Feyse (Creuse) 50 cas de tuberculose pulmonaire à divers stades d'évolution et 15 cas de tuberculoses non viscérales bien localisées.

Dans ces derniers cas, le résultat a été presque toujours excellent et cela après un nombre d'injections variable, quelquefois très réduit. Cinq fois seulement le résultat a été nul.

Pour la tuberculose pulmonaire l'action a semblé beaucoup plus irrégulière, favorable dans quelques cas, mais à côté de faits très impressionnants et de résultats parfois tout à fait inattendus, il y a des insuccès assez fréquents. Il est impossible de dire *a priori* quels cas bénéficieront ou non du traitement. L'amélioration n'est pas toujours complète et se borne quelquefois à l'atténuation de quelques symptômes fonctionnels.

Résultats cliniques de l'emploi de la bactériolysine de Maragliano. — *MM. F. Dumarest et M. Bayle* (d'Hauteville). Employée chez 51 malades appartenant à diverses formes d'infection tuberculeuse, la bactériolysine de Maragliano a procuré dans 24 cas une amélioration générale plus ou moins accusée, légère chez 4 malades, franche et manifeste chez 20 autres. Une amélioration locale consécutive a été observée dans 9 cas.

Cette action favorable s'exerce en règle générale d'une façon *immédiate* sur les phénomènes toxiques, dès les premières injections. Elle est contemporaine du traitement et cesse trop souvent lorsque l'on est amené à le suspendre.

Indications et valeur comparative dans la tuberculose pulmonaire de divers traitements spécifiques ; sérums, tuberculines, Immun-körper. — *M. Ph. Stéphani* (de Montana). Le sérum de Marmoreck s'impose dans les formes fébriles. Les Immun-körper de Spengler ont semblé influencer plutôt l'état général que l'état local. La tuberculine de Béraneck est très active et par cela même présente plus de risques pour la généralisation ; la tuberculine de Denys est bonne pour les sujets qui ne supportent pas les tuberculines fortes ; elle est souvent insuffisante ; l'auto-vaccin de Wright agit, mais avec résultats incomplets.

La lutte contre la tuberculose. Sanatoria populaires ou traitement spécifique ? — *Mme Sophie Fuchs-Wolfring.* La statistique officielle prouve, pour l'auteur, l'inefficacité complète du traitement

sanatorial, tandis que le traitement par la tuberculine et surtout les corps immunisants de Carl Spengler donne des résultats beaucoup meilleurs ; disparition rapide des bacilles dans les crachats et 99 pour 100 de guérison des malades au premier degré.

Valeur de la réaction de précipitation du sang hémolysé par le diagnostic ou le pronostic de la tuberculose. Contrôle de la thérapeutique. — *Mme Sophie Fuchs-Wolfring*. Conformément à la théorie de Spengler, d'après laquelle ce sont les globules rouges qui sont les producteurs d'immunité, l'auteur a opéré avec du sang hémolysé. Il a constaté que le sang comprend des précipitines spécifiques pour le bacille de Koch. Ces précipitines sont diminuées chez les tuberculeux; l'injection de tuberculine fait monter ces précipitines de même que les injections immunisantes.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine. — *MM. Léon Bernard et Paul Halbron* ont traité quarante-trois malades par la tuberculine solide purifiée et les émulsions de corps bacillaires broyés et stérilisés. Les malades présentaient tous les stades des lésions pulmonaires, avec des formes d'évolution très variées.

Le traitement a été prolongé dans un certain nombre de cas pendant plus d'un an. Les accidents du traitement ont été assez fréquents, sous forme de réactions fébriles excessives ou prolongées, de réactions de foyer violentes, d'hémoptysies. Les conclusions des auteurs sont les suivantes :

1° La tuberculine est un médicament dangereux qui exige un maniement extrêmement prudent et averti et les conditions de son emploi ne paraissent pouvoir être soumises à aucune règle générale.

2° La tuberculine n'a pas d'effet curateur au sens absolu du mot. Dans les cas où son action semble favorable, cas qui, en matière de tuberculose pulmonaire, ne sont pas les plus fréquents — cette action s'exerce plutôt sur l'état général du sujet que sur ses altérations locales.

3° Cette médication paraît contre-indiquée par la fièvre, l'hypertension artérielle, la tendance aux hémoptysies, les poussées évolutives ou les formes aiguës du processus.

Valeur pronostique des réactions cutanées à la tuberculine. — *MM. Léon Bernard et L. Baron.* La cuti-réaction est chez l'adulte un élément important de pronostic de la tuberculose, à condition d'en savoir interpréter le sens.

Dans les tuberculoses au début, une réaction forte indique une évolution plutôt favorable, une réaction faible est d'un pronostic sévère.

Dans les tuberculoses déjà avancées, la cuti témoigne du degré de défense des malades. Positive, elle révèle sinon l'arrêt, du moins la marche lente de la maladie.

Au cours des tuberculoses aiguës, et surtout des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique, l'épreuve tuberculinique est très importante : une cuti positive permet de penser à une évolution favorable de cette poussée. Mais si la cuti est un élément de pronostic au moins égal à ceux que donne la clinique, elle ne peut prévoir les accidents intercurrents au cours d'une tuberculose ni l'avenir lointain du tuberculeux.

L'organothérapie dans le traitement du terrain tuberculisable. — *M. Camille Savoire.* L'auteur donne aux malades un extrait thyro-hépato-splénobiliaire et ganglionnaire auquel il adjoint l'extrait correspondant à l'organe lésé chez chaque malade par la tuberculose.

Considérations sur le traitement spécifique de la tuberculose. — *M. Camille Savoire.* Les sérums donnent des résultats incomplets ; la tuberculinothérapie prudemment appliquée est la médication la plus active et la plus efficace après la médication hygiéno-diététique.

Un nouveau traitement chimiothérapeutique de la tuberculose. — *Professeur Comtesse de Linden* (de Bonn), *Pr Meissen* (de Hohenhonnef) *et M. Strauss* (de Barmen). Ces auteurs ont employé la méthode de Finkler, qui consiste à injecter des substances chimiques dont les formules complètes ne sont pas données ; elles sont formées de composés iodés, de couleurs d'aniline et d'un sel de cuivre. Ces produits auraient donné de bons résultats expérimentalement pour la vaccination du cobaye et cliniquement pour le traitement de la tuberculose pulmonaire et des tuberculoses externes.

Résultats éloignés de la cure maritime dans la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant. — *M. A. Zuber et M. P. Armand-Delille* (de Paris). Après un séjour de 6 mois au sanatorium d'Hendaye, presque tous ces enfants présentent une amélioration très marquée de l'état général, une augmentation de poids, et une atténuation des signes physiques. Mais ces bénéfices ne se maintiennent que rarement d'une manière intégrale après le retour dans le milieu familial, et plusieurs séjours (deux à trois) sont le plus souvent nécessaires pour obtenir des résultats durables. Toutefois les signes physiques persistent longtemps, même après rétablissement définitif de l'état général; ils prennent en certains cas des caractères qui paraissent traduire un processus de guérison par sclérose.

Observations cliniques sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. — *M. Molon* (de Venise). L'auteur essaya la méthode sur 45 malades. Sur 12, le traitement ne put être appliquée par suite d'adhérences pleurales étendues ; sur 6 malades, on nota une aggravation après le traitement et 3 moururent rapidement ; mais dans 26 cas les résultats furent excellents.

Contribution à l'étude clinique du pneumothorax thérapeutique. — *M. Zubiani* (de Sortenna). Les 25 malades suivis se repartissent de la façon suivante : 4 étaient atteints de pneumothorax spontané ; 3 sont morts avant que le pneumothorax fût complet ; le résultat fut excellent dans 14 cas : disparition de la fièvre, diminution de l'expectoration, amélioration de l'état général. On doit se servir de cette méthode seulement quand les lésions sont unilatérales ou sont au moins très légères d'un côté.

Le pneumothorax chirurgical artificiel antiseptique par injections intra-pleurales d'azote chargé de vapeurs de goménol. — *M. Billon* (de Marseille). Le pneumothorax incomplet ne sera utile que s'il est antiseptique; l'antiseptique choisi est le goménol, qui, sous forme de vapeurs, pénètre dans la plèvre et s'infiltre à travers le parenchyme pulmonaire.

Application de la méthode Ferrier. — *M. Sidler* (de Paris). Sur 603 tuberculeux, dont 346 à la première période, 166 à la deuxième période et 91 à la

troisième période. les résultats sont les suivants : à la première période, 49 pour 100 de guérisons apparentes et 40 pour 100 d améliorations ; à la seconde période, 9 pour 100 de guérisons apparentes et 70 pour 100 d'améliorations; à la troisième période, 12 pour 100 d'ameliorations. Ces malades ont pu, tout en s'améliorant, continuer de travailler et subvenir aux besoins des leurs ; ce qui montre la valeur sociale de la méthode.

Le goménol médicament antituberculeux. — *M. P Rousseau* (du Caire). Si le gomenol n'est pas le spécitique de la tuberculose, il en constitue néanmoins un traitement rationnel et fertile en résultats ; sa grande efficacité n'a d'égale que son innocuité absolue.

L'opothérapie splénique. — *M. Bayle* (de Cannes). Pour l'auteur, la rate entretient la minéralisation de l'organisme eu sécrétant des colloïdogènes, car les principaux minéraux du sang sont à l'état de colloïdes. La voie hypodermique associée à la voie buccale donne de bons résultats sur l'état général, le poids, la toux, la dyspnée.

L'action thérapeutique du tissu splénique irradié sur la tuberculose. — *M. W. J. van Stockum* (de Rotterdam). L'auteur a introduit sur la peau du tissu splénique puis exposé le malade aux rayons X ; dans d'autres cas, il a directement injecté du tissu splénique irradié au préalable ; il dit avoir obtenu des resultats que l'on n'obtient pas avec l'extrait seul de la rate.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections hypodermiques de gaz oxygène. — *M. Raoul Bayeux* (de Paris). Partant de cette idée que la tuberculose est la maladie du manque d'air, l'auteur a eu l'idee d injecter sous la peau des tuberculeux de l'oxygène et il présente un appareil peu volumineux qui permet d'injecter le gaz bulle à bulle avec une vitesse variant de vingt litres à un quart de litre à l'heure ; la vitesse la meilleure est de quatre litres à l heure ; on doit injecter en général un demi litre par jour. Pratiquée suivant ces règles, l'injection n'est pas douloureuse et elle a donné de bons résultats déjà dans 36 observations suivies depuis plus de 16 mois.

Ozonothérapie de la tuberculose pulmonaire. — *M. Faivre* (de Poitiers).

Immunité et thérapie dans la tuberculose. — *M. Bruschettini* (de Gênes).

L'atoxyl dans la tuberculose pulmonaire. — *M. Ferreira* (de Sao-Paulo).

De l'iode colloïdal dans la thérapeutique antituberculeuse. — *M. Laumonnier* (de Paris).

La thérapeutique iodique de la tuberculose. — *M. Coronedi* (de Parme)

Traitement de la tuberculose par l'inhalation à sec de poudre de sels de chaux — *M. Angiulli* (de Naples).

Traitement des tuberculoses locales par le radium. — *MM. Wickham et Degrais* (de Paris). Les masses ganglionnaires tuberculeuses, les lupus érythémateux, nodulaires ou verruqueux peuvent être améliorés par le radium, qui a l avantage de pouvoir être introduit dans les orifices (fosses nasales, bouche) grâce à la petitesse des appareils.

De la réinfection à dose massive du cobaye tuberculeux par voie sous-cutanée et intratrachéale. — *MM. Fernand Bezançon et H. de Serbonnes.* Les auteurs étudient les conditions d'obtention du phénomène de Koch. Ce phénomène peut être obtenu d'une manière constante chez les cobayes tuberculeux par la réinoculation sous-cutanée, à condition qu'on laisse écouler un temps suffisamment long après la première inoculation et qu'on emploie une dose de bacilles suffisante.

Si, au lieu de faire la réinoculation par voie sous-cutanée, on fait la réinoculation par voie intratrachéale, on observe une lésion allergique pulmonaire, qui, au point de vue des conditions d'obtention, obéit aux mêmes lois que la lésion allergique cutanée. Cette lésion allergique pulmonaire présente un contraste frappant avec la lésion d'infection primitive par voie intratrachéale au quadruple point de vue clinique, anatomique, histologique et bactériologique. Au point de vue clinique, c'est une lésion précoce, caractérisée par une dyspnée extrême avec polypnée, persistant pendant quatre ou cinq jours et s'atténuant ensuite progressivement; la survie des cobayes réinfectés est infiniment plus grande que celle des infectés primitifs. Au point de vue anatomique, l'on observe une lésion rappelant tout d'abord la splénisation, puis plus tard la carnisation, sans qu'il y ait jamais de dégénérescence caséeuse.

La lésion allergique pulmonaire est vraisemblablement comme la lésion cutanée une lésion d'ordre humoral.

Classification des bacillo-tuberculoses aiguës. — *M. Gougerot.* L'auteur montre la multiplicité des tuberculoses aiguës, il les classe en trois grands groupes : 1° tuberculose caséeuse de Laënnec (tubercules, infiltrations grises et caséeuses); 2° granulies d'Empis généralisées et localisées; méningées, pleurales, etc.; 3° septicémies non folliculaires de Landouzy généralisées sans localisation (typho-bacilloses), généralisées avec localisation unique (endocarde), avec localisations multiples (endocarde, peau, séreuses), localisées (peau, plèvres, méninges, etc.). Il passe en revue les preuves de l'existence de chacun de ces groupes et s'attache surtout à la démonstration des septicémies non folliculaires qui sont aujourd'hui de plus en plus admises et par ceux mêmes qui furent leurs adversaires.

Bacillo-tuberculose hémolysante. Contribution à l'étude pathogénique des anémies tuberculeuses. — *MM. L. Landouzy, H. Gougerot et H. Salin.* Alors que les types cliniques des anémies tuberculeuses, depuis la chlorose (Landouzy) jusqu'à l'anémie pernicieuse, sont bien connus, leur pathogénie était restée obscure.

A côté des anémies dues à une intoxication des centres hématopoiétiques qui fabriquent moins de globules et des globules de moindre qualité, il faut faire intervenir les processus hémolysants de la bacillose. Dans ces processus hémolytiques, le bacille n'agit pas directement par ses toxines, que l'expérimentation a montré n être pas hémolysantes, mais indirectement, en influençant les tissus. Ce sont donc les tissus des tuberculeux, et non pas les bacilles, qui sécrètent les substances hémolysantes.

Démonstration et pathogénie des arthropathies bacillaires, séreuses, congestives. — *MM. L. Landouzy, H. Gougerot et H. Salin.* Les auteurs admettent trois mecanismes pour expliquer les arthropathies fluxionnaires des tuberculeux :

1° Fixation sur l'articulation de bacilles circulants (tantôt virulents et isolés, tantôt atténués ou morts); un foyer osseux épiphysaire servant souvent à appeler les bacilles sur l'articulation;

2° Bacillose osseuse juxta-articulaire et tuberculinisation de la jointure par diffusion locale des toxines;

3° Réaction des tissus articulaires (sensibilisés par une bacillisation antérieure) à une décharge toxémique.

La réaction de l'antigène. — *MM. Robert Debré et Jean Paraf* (de Paris). Quand le liquide examiné, mis en présence d'un serum chauffé contenant des anticorps tuberculeux et d'alexine, empêche l'hémolyse d'un système hémolytique, la réaction est dite positive; elle est négative dans le cas contraire.

La réaction de l'antigène a été appliquée à l'étude de 51 liquides pleuraux ou ascitiques. Mais c'est surtout appliquée à l'étude des urines que la réaction de l'antigène a fourni un sérieux appoint au clinicien, en aidant au diagnostic précoce et rapide de la tuberculose rénale.

Les auteurs ont étudié, avec la réaction de l'antigène, les urines de 92 malades. Dans 12 cas, la réaction de l'antigène a confirmé le diagnostic de tuberculose rénale qui avait été fait auparavant. Dans les autres (80), la réaction a permis un diagnostic précoce et, par conséquent, de poser rapidement les indications opératoires.

Appliquée à l'étude des urines des deux reins séparés (recueillies par cathétérisme urétéral), on peut de suite, grâce à elle, affirmer que l'autre rein est sain ou que les lésions sont bilatérales.

L'étiologie tuberculeuse des troubles menstruels. — *M. Josef Hollos* (de Szeged, Hongrie). Les troubles menstruels peuvent se présenter dès le début de la menstruation ou plus tard, selon que l'infection tuberculeuse a eu lieu avant ou après la puberté. Déjà la menstruation précoce ou en retard peut être l'expression d'une infection tuberculeuse. Ces troubles peuvent se présenter sous différentes formes. La dysménorrhée et l'aménorrhée ont, dans la plupart des cas, la tuberculose pour cause.

Séméiotique de l'urine des tuberculeux pulmonaires — *M. Weisz* (de Vienne). Si l'on ajoute à un tube d'urine de tuberculeux grave trois gouttes d'une solution de permanganate, on a une coloration jaune qui indique un pronostic fatal à brève échéance. Cette réaction se confond en partie avec la diazoréaction d'Ehrlich.

Echanges azotés chez les phtisiques. — *MM. H. Labbé et G. Vitry* (de Paris). Les auteurs ont suivi les éliminations urinaires des phtisiques pendant plusieurs mois, et ils ont pu étudier, d'une part, les urines plusieurs mois avant la mort, et d'autre part, à la période prémortelle (6 à 8 jours avant la mort). L'azote total urinaire est toujours faible et diminue encore à l'approche de la mort: le coefficient d'absorption azotée est très faible. Le rapport azoturique est toujours faible et d'autant plus que la mort approche. Le rapport de l'azote des purines à l'azote total est supérieur à la normale, malgré une alimentation pauvre en purines. L'azote ammoniacal est aussi en proportion élevée, surtout à la période terminale; l'azote des acides aminés est voisin de la moyenne, sauf à la fin où il augmente; il en est de même de l'azote dit « indosé ».

Quelques réflexions à propos de deux nouveaux cas de tuberculose congénitale. — *M. le professeur N. Thomesco et M. S. Graçoski* (de Bucarest). Des faits exposés dans ce travail il résulte que l'hérédité de germe dans la tuberculose est un fait réel. Si, dans la plupart des cas, cette hérédo-contagion exige une tuberculose très sévère de la mère, il est néanmoins possible qu'une tuberculose légère de celle-ci puisse être le point de départ d'une infection congénitale du produit de la conception.

La méthode basée sur la réaction des organismes porteurs de bacilles tuberculeux, à la tuberculine, méthode très sensible et permettant de dépister les plus légères lésions tuberculeuses, vient donner son appui aux autres méthodes et proclamer le rôle que joue l'hérédité de germe en tant que facteur étiologique dans la propagation de la tuberculose.

Sciatique et tuberculose. — *M. Léon Lortat-Jacob* (de Paris). La sciatique à type radiculaire peut s'observer chez les tuberculeux soit par imprégnation tuberculeuse simple, soit au cours d'un mal de Pott reconnu ou méconnu, soit au cours d'une méningite cérébro-spinale. Aussi, en l'absence de toute étiologie précise, conviendra-t-il de rechercher toujours la tuberculose comme cause de la sciatique radiculaire.

Peut-on dans le traitement de la tuberculose pulmonaire obtenir des résultats aussi bons dans la plaine que dans la haute montagne? — *M. Saugmann* (de Vejlefjord-Danemark). L'auteur regarde comme démontré qu'il est possible d'obtenir des résultats aussi bons dans la plaine que dans la haute montagne, et, pour les deuxième et troisième stades, des résultats meilleurs. Cette assertion est fondée sur la comparaison entre les statistiques du sanatorium de Davos et celles du sanatorium de Vejlefjord.

Appendicite chronique ou tuberculose. — *M. Raoul Brunon.* L'appendicite chronique revêt souvent le masque de la tuberculose pulmonaire: fièvre, accidents digestifs, toux. Le traitement chirurgical supprime momentanément les accidents et il est indispensable de rechercher systématiquement l'appendicite chez tous les malades, comme on recherche l'alcoolisme ou la syphilis.

La radiothérapie contre la péritonite tuberculeuse. — *M. Balsamoff* (de Sofia) Sur 25 cas, l'auteur a eu 15 guérisons et 7 améliorations, en combinant la ponction à la radiothérapie.

Prédisposition à la tuberculose pulmonaire droite. — *Mme Sidler* (de Paris). L'auteur ayant examiné chez 237 nourrissons, en bas âge et en bon état de santé, l'état des muscles et des téguments correspondant au sommet droit, et ayant constaté chez 180 d'entre eux un état d'émaciation et de diminution dans la consistance de ces muscles, conclut que la prédisposition à la tuberculose pulmonaire droite se crée déjà au début de la vie chez le nourrisson.

Valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire limitée des sommets. — *M. Fernand Bezançon* (de Paris). La diminution du murmure vésiculaire n'a pas de signification univoque; elle peut être contemporaine d'un début évolutif, mais le plus souvent elle s'observe chez des individus ayant eu dans le passé des symptômes de tuberculose ou présentant encore des symptômes actuels discrets de tuberculose.

L'étude anatomo-pathologique, qui montre l'ex-

trême fréquence des tuberculoses ganglionnaires et pulmonaires latentes, actives ou inactives des sommets et des cicatrices tuberculeuses, explique bien la fréquence de la diminution du murmure vésiculaire. Les données anatomo-pathologiques ne nous montrent pas la tuberculose latente plus fréquente à droite qu'à gauche, elles signalent, par contre, la beaucoup plus grande fréquence de l'adénopathie trachéobronchique à droite qu'à gauche.

La diminution du murmure vésiculaire est donc surtout un symptôme de tuberculose ganglionnaire quelquefois cicatrisée, bien souvent latente, mais susceptible de réveil, par conséquent nécessitant, même en l'absence de signes plus précis d'imprégnation tuberculeuse, une surveillance attentive de la part du clinicien.

SECTION DE CHIRURGIE

RÉSUMÉ DES RAPPORTS

De l'importance des hôpitaux marins dans la cure de la tuberculose chirurgicale. — *M. Jacques Calvé.* Depuis quelques années, l'utilité du traitement marin est discutée et même niée par certains auteurs.

Ceux-ci prétendent que, grâce aux progrès réalisés dans les méthodes thérapeutiques, un traitement local bien conduit suffit à assurer la guérison des tuberculoses chirurgicales, aussi bien à la ville qu'à la campagne, à la montagne ou à la mer.

Cette théorie, qui résume la thérapeutique des tuberculoses chirurgicales dans le traitement local, est fausse et repose sur une erreur de pathologie générale qui consiste à considérer la tuberculose chirurgicale comme une affection locale. Le terme de tuberculose locale consacre cette erreur. La tuberculose chirurgicale est, au contraire, une maladie essentiellement générale. De nombreux arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux le prouvent.

Il faut considérer les tuberculoses chirurgicales comme des éclosions locales uniques ou multiples, concomitantes ou successives d'un ensemencement général de l'organisme, par le bacille de Koch ou ses toxines, sur un terrain prédisposé.

A maladie générale convient un traitement général, adjuvant indispensable du traitement local. Le climat marin, et en particulier le climat des côtes septentrionales de la France, convient par excellence.

Les résultats pratiques confirment la théorie. Sous l'action du climat marin, l'état général est transformé; les fonctions respiratoires et circulatoires sont activées; l'appétit est meilleur; les échanges organiques redeviennent normaux, et la déminéralisation est enrayée.

Essentiellement curable dans ses diverses manifestations, si elle est soignée, la tuberculose chirurgicale mutile et déforme lorsqu'elle est négligée et crée des infirmes et des incurables qui, déchets sociaux, deviennent une charge pour l'assistance publique et privée.

De l'importance des hôpitaux marins dans la cure de la tuberculose chirurgicale. — *M. F. Lalesque* (d'Arcachon). La prépondérance des hôpitaux marins dans la cure des tuberculoses externes a soulevé quelques critiques. Ainsi, le Dr Mayet, sans contester le pouvoir curatif de la cure maritime, estime que les tuberculoses chirurgicales, bien soignées, guérissent partout. Personne ne le nie; mais la question est de savoir si elles guérissent mieux, plus souvent et plus vite qu'à la mer. Répondre en faveur du milieu urbain serait dénier à la pureté atmosphérique, à l'insolation, à l'hydrothérapie marine une supériorité basée sur une expérience de plus d'un siècle.

L'objection la plus grave qui ait été soulevée, est le danger de la généralisation tuberculeuse.

D'après les enquêtes faites, au cours de ces dernières années, il est prouvé que chez les milliers d'enfants tuberculeux qui ont passé à l'hôpital Rothschild ou à l'hôpital Cazin-Perrochaud de Berk, on n'a pas observé un cas de méningite tuberculeuse, tandis qu'à l'hôpital maritime de Berk, plus d'un tiers de la mortalité totale est due à la méningite tuberculeuse.

A Hendaye, sur 8.563 enfants, il y a 47 décès, dont 13 par méningite; au sanatorium d'Arcachon, sur 6.121 enfants, 43 meurent, dont 6 par méningite. Si le taux de mortalité par méningite est proportionnellement grand, le climat marin est-il responsable? Une remarque capitale semble l'en exonérer: rarement la méningite y paraît primitive. Elle est l'apanage des enfants soit porteurs de gros foyers de suppuration osseuse ou ganglionnaire, soit de lésions tuberculeuses graves concomitantes des organes internes. Cela tient à ce que les enfants sont touchés d'une façon plus profonde que ceux soignés par Calot. D'où erreur sociale de la part de l'Assistance publique d'envoyer de tels enfants à Berk.

En principe, dans les tuberculoses chirurgicales traitées à la mer, les grandes methodes gardent leurs droits, avec cette nuance, que l'intervention chirurgicale s'y fait de plus en plus rare.

Les acquisitions scientifiques expliquent les résultats obtenus en cure marine. La thalassothérapie, peut-on dire, est l'essence de la thérapeutique par les agents physiques. Les agents prédominants sont: l'air et l'eau, qui, combinant leurs effets et leurs lois, synthétisent la cure hydrothérapique, hydrominérale, climatique, héliothérapique.

Quant à la question très controversée du sel dans l'air marin, il semble bien que sa présence n'est qu'accidentelle et momentanée et que le NaCl n'est responsable ni des bons, ni des mauvais effets qu'on lui attribue.

L'action de la lumière solaire sur les êtres a été connue de tout temps. Il appartenait à Finsen et à son école de créer l'héliothérapie en démontrant l'action biologique des radiations visibles et invisibles. L'ultra violet se révélant microbicide, on conçoit l'antisepsie merveilleuse par le soleil. Ces rayons ultra-violets sont particulièrement abondants en atmosphère marine, et le bain de soleil mis en pratique dans les hôpitaux marins a donné des résultats aussi nets que ceux obtenus à altitude.

De l'importance des hospices marins dans la cure de la tuberculose chirurgicale. — *M. le professeur Welliaminoff* (de Saint-Pétersbourg). Au point de vue médical et social, le déplacement des enfants souffrant de tuberculose chirurgicale dans des hôpitaux situés hors des grandes villes et spécialement aménagés pour la cure de ces malades, devrait être regardé comme le problème principal à se poser dans la lutte contre ces affections tuberculeuses.

Les données que nous possédons jusqu'à présent nous mènent à penser, comme l'inventeur de la cure

de la mer, *Richard Rossel*, et beaucoup d'autres médecins et chirurgiens éminents de tous les pays, que l'air et le climat des côtes de la mer ont une influence spécifique sur la marche de la scrofule et de la tuberculose chirurgicale des enfants.

Or, ne se basant que sur des faits et laissant de côté toute hypothèse, nous, médecins et chirurgiens, avons le devoir de recommander aux Etats, villes et communes, de préférer, pour que la lutte contre la tuberculose chirurgicale devienne vraiment utile et efficace, les hôpitaux marins à tous les autres.

De l'importance d'un traitement non-opératoire dans les tuberculoses chirurgicales et des limites qu'il faut y apporter. — *M. R. Alessandri* (Rome). Dans ses diverses localisations chirurgicales, la tuberculose est une affection chronique, généralement secondaire à d'autres foyers situés dans l'organisme et qui, dans des conditions générales et locales déterminées, tend à guérir.

Il est très important de favoriser par tous les moyens l'apparition ou le développement de ces conditions favorables. En tout cas, le chirurgien doit se rappeler qu'il n'a pas affaire seulement à une affection localisée, mais bien à un individu tuberculeux. Il doit donc toujours chercher à modifier le terrain, à augmenter la résistance de l'organisme, provoquer les pouvoirs défensifs naturels des cellules et des humeurs s'ils n'existent pas et les accroître s'ils sont insuffisants.

Il est d'une grande importance de réaliser le repos et la protection des parties malades.

Dans les tuberculoses des parties molles, des ganglions, des synoviales, des gaines tendineuses, des bourses séreuses, des organes génitaux de l'homme, il faut conseiller le traitement conservateur, qui, dans la plupart des cas, amène la guérison de l'affection.

Dans les tuberculoses intestinales, dans celles des organes génitaux de la femme, des reins, du système nerveux, l'intervention chirurgicale est à conseiller.

Dans les tuberculoses osseuses, on peut essayer utilement, avec succès même dans bien des cas, le traitement conservateur. Dans quelques cas, il ne donne pas de résultats et alors il faut recourir à l'intervention chirurgicale. Cette considération peut justifier l'idée de faire des opérations précoces pourvu toutefois que le diagnostic soit certain.

Dans les tuberculoses ouvertes et dans lesquelles il s'est produit une infection mixte, dans les tuberculoses accompagnées de fistules, l'intervention chirurgicale est nécessaire. Cependant si l'on arrive à dominer l'infection et à la supprimer, le traitement conservateur peut également donner de bons résultats.

La tuberculose des glandes mésentériques chez les enfants. — *Edred M. Corner*. La tuberculose des glandes mésentériques est très fréquente chez les enfants. Cette fréquence est due à la marche de la digestion qui s'accompagne d'une stase dans le cæcum : c'est donc à cet endroit que les infections auront leur maximum d'activité. De plus, il existe à ce niveau une grande quantité de tissu lymphoïde ; de là une lutte continuelle. Comme conclusion pratique, l'auteur pense qu'il faut enlever l'appendice vermiforme aussitôt qu'il est atteint.

Traitement chirurgical de la tuberculose abdominale en général et des tuberculoses gastro-intestinales et péritonéales en particulier. — *M. Mauclaire* (de Paris). Le tube digestif et tous ses organes annexés s'infectent très facilement, par contiguïté, par voie sanguine et par voie lymphatique.

De plus, il est facile de prévoir que là où il y aura de la stase par sténose naturelle ou pathologique, il se produira facilement une lésion muqueuse irritative prédisposante et une infection tuberculeuse consécutive. Mais il est bien difficile de dire quelle est la fréquence des lésions tuberculeuses abdominales justiciables d'un traitement chirurgical. Personnellement en l'espace de 15 ans de chirurgie active, l'auteur a opéré 28 cas de tuberculose péritonéale.

Traitement des tuberculoses de l'estomac. — Cette localisation se présente sous plusieurs formes anatomiques : *forme ulcéreuse, forme cicatricielle, forme hypertrophiante, forme pylorique, stenosante par compression extrinsèque.*

Les opérations ne sont pas nombreuses ; cela tient à ce que la lésion elle-même n'est pas fréquente et que, d'autre part, certains ulcères de l'estomac sont peut-être de nature tuberculeuse et cela dans une proportion bien difficile à apprécier.

Tuberculose de l'intestin grêle. — Elle se présente sous les formes suivantes : *forme ulcéreuse, forme cicatricielle et ulcéro-cicatricielle, forme hypertrophique, forme entéro-péritonéale.*

La *forme ulcéreuse* n'a donné lieu à des interventions que dans les cas de perforation.

Les *formes cicatricielle* et *ulcéro-cicatricielle*, la *forme hypertrophiante*, la *forme entéro-péritonéale* sont justiciables d'opérations variées.

Tuberculose des colons. — On a observé ici encore les trois formes typiques : *forme ulcéreuse, forme cicatricielle, forme hypertrophiante.*

Le traitement de la *forme ulcéreuse* n'est pas encore chirurgical. On pourrait cependant, pour des formes graves, dériver partiellement les matières par une iléo-sigmoïdostomie, mais partiellement seulement à cause du reflux antipéristaltique. La perforation de ces formes ulcéreuses a été observée.

Tuberculoses rectales. — Les méthodes thérapeutiques sont nombreuses et variées. Pour les apprécier, il faut tenir compte des différentes formes anatomo-cliniques qui sont les suivantes : *Forme inflammatoire et ulcéreuse ; forme sténosante ; forme proliférante.*

En comparant toutes les méthodes opératoires, on peut dire que la *dilatation brusque* et les *rectotomies* sont peu recommandables, elles sont dangereuses et aveugles. La *dilatation lente et progressive* doit être prolongée ; si les lésions tuberculeuses sont en cours d'évolution, elle peut les aggraver. La *colostomie* remédie aux accidents d'obstruction, elle améliore les lésions rectales et péri-rectales, elle permet le cathétérisme rétrograde, elle améliore la rectite ou diminue l'écoulement purulent rectal.

L'*extirpation avec anus préliminaire* est la méthode de choix si on suit la voie transanale et si les lésions ne remontent pas trop haut, si on peut abaisser l'intestin sain jusqu'à l'anus, ou tout au moins c'est la méthode qui a le plus de chance de guérir ou d'améliorer le malade.

Traitement chirurgical de la tuberculose génitale chez l'homme. — *M. L. Lapeyre* (de Tours). Le testicule, si le traitement est précoce, peut être conservé dans la moitié des cas. L'ablation des vésicules et de la prostate n'est pas d'habitude

nécessaire du fait de leur tendance à la guérison, augmentée encore par les sections déférentielles. La bilatéralité fréquente des lésions doit conduire non pas à la castration double, mais à une chirurgie tout ensemble active et conservatrice, faisant porter une exérèse précoce sur l'épididyme et le déférent.

La *vasoépididymectomie* est l'opération usuelle ; elle sera uni ou bilatérale, pratiquée dans le but de sauver au moins un testicule. Pour y parvenir au cours d'une opération unilatérale on fera systématiquement la *résection* du 2e déférent si les vésicules sont engorgées des deux côtés (Legueu) ou si le testicule a dû être enlevé (Lapeyre).

La castration bilatérale, excessive, disparaîtra ainsi pour ainsi dire de la thérapeutique chirurgicale.

La *vasoépididymectomie* double laisse aux opérés leur complète virilité, une parfaite illusion. Les opérations bilatérales doivent donc être faites sans aucune crainte de l'avenir génital du patient.

La *vasovésiculectomie* doit entrer dans la pratique chirurgicale, non pour remplacer la vasoépididymectomie, mais pour la compléter : Opération secondaire après échec de la vasoépididymectomie.

Rarement elle sera pratiquée d'emblée.

Si la voie périnéale est la méthode de choix dans les opérations bilatérales ou dans le cas de grosses vésicules adhérentes, la voie inguinale est préférable dans les opérations unilatérales.

L'ablation totale des voies génitales, spermatocystectomie, n'a que de très rares indications, il faut que la prostate soit malade et la vessie indemne.

La castration n'est qu'un pis aller chirurgical ; l'émasculation totale doit être presque proscrite.

La prothèse ne remédie guère aux inconvénients de la castration.

Les résultats immédiats et éloignés doivent être tenus pour favorables : 60 p. 100 au moins de guérisons durables.

Traitement chirurgical de la tuberculose génitale de l'homme — *Von Posner* (de Berlin). La tuberculose génitale de l'homme ne forme pas une entité pathologique et, par conséquent, ne peut pas être traitée dans tous les cas selon les mêmes principes.

Il y a quatre lieux différents d'où la tuberculose génitale peut sortir et se propager : l'épididyme, les vésicules séminales, la prostate, la partie postérieure de l'urètre.

Si elle envahit d'abord l'épididyme, les vésicules séminales, la prostate, il s'agit d'un processus métastatique; les bacilles de Koch y pénètrent par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Si l'urètre postérieur commence à être infecté, c'est par contiguïté; les bacilles viennent des reins en suivant le courant de l'urine.

Dans beaucoup de cas, peut-être dans la majorité, l'infection commence à l'épididyme, pour progresser rapidement, suivant les voies de la sécrétion, aux vésicules séminales et à la prostate (infection descendante). Grâce à leur structure histologique, et surtout à leur richesse en vaisseaux sanguins, la tuberculose se développe très fortement dans ces organes, tandis que dans l'épididyme il existe une tendance à la cicatrisation, même à la guérison spontanée, on trouve dans la prostate et dans les vésicules, des foyers caséeux et purulents.

Si l'on trouve seulement une tuberculose d'une épididyme primitive et isolée, un traitement radical peut prévenir une propagation du procès. Mais, même dans ces cas-là, il faudrait une castration totale; ni l'épididymectomie, ni la résection du canal déférent ne suffisent, parce que, même après l'incision du testicule, on n'est jamais sûr s'il n'existe pas là des foyers tuberculeux, capables de détruire les tissus et à se propager par métastases.

La tuberculose de la prostate, de même que la tuberculose des vésicules séminales, peut être traitée radicalement par l'extirpation de ces glandes en suivant la voie périnéale, Mais d'un côté, cette opération est assez grave; de l'autre côté, elle ne garantit pas un succès absolu. Donc elle ne peut, jusqu'à présent, être le traitement de choix que très rarement.

Dans la majorité des cas, la tuberculose conserve un caractère assez bénin, et le traitement opératoire n'est justifié que pour combattre des symptômes menaçants. S'il y a des abcès caséeux, il faut les ouvrir, surtout s'il y a le danger qu'une suppuration prolongée épuise les forces du malade et amène le danger d'une dégénération amyloïde.

Ces opérations palliatives doivent être aussi conservatrices que possible. S'il s'agit des testicules, il faut conserver la forme de l'organe en se bornant à l'excochléation des abcès; seulement, si la plus grande partie du tissu est détruite, on fera l'ablation complète. Pour ouvrir un abcès de la prostate ou des vésicules séminales, on suivra toujours la voie périnéale. Les abcès périurétraux sont assez insidieux, la fermeture des plaies opératoires se fait très lentement et exige quelquefois encore des opérations plastiques.

Quoiqu'il n'existe que très peu d'exemples d'une infection directe sur les organes génitaux de la femme, il faut pourtant interdire à ces malades les rapports sexuels.

Traitement de tuberculose génitale de la femme. — *M. Lapeyre.* La tuberculose génitale de la femme comporte des indications thérapeutiques différentes selon son siège.

Dans la tuberculose primitive, qui nous intéresse surtout, c'est en effet la généralisation au péritoine qui constitue tout le danger. Or, cette généralisation, fatale au cas de lésions utéro-annexielles, est très rare au cas de lésions des voies génitales inférieures.

Donc nous aboutissons à la formule suivante :

1° Toute tuberculose utéro-annexielle, sauf contre-indication tirée de l'état général, doit être traitée par une large exérèse chirurgicale;

2° Les tuberculoses de la vulve, du vagin, du col (dans ses parties inférieures) relèvent tantôt du traitement médical, tantôt du traitement chirurgical, selon la forme et l'étendue des lésions.

Tuberculose de la vulve. — Elle présente deux formes : 1° ulcéreuse; relève de la radiothérapie, du traitement médical, d'opérations palliatives; 2° hypertrophique relève de l'exérèse et de l'autoplastie.

Tuberculose du vagin. — Elle s'associe aux tuberculoses de la vulve et du col et sera traitée avec celles-ci.

Tuberculose du col. — Dans la forme ulcéreuse, les pansements, la thermocautérisation; dans la forme néoplasique, l'amputation haute, sont les traitements de choix.

Tuberculose utéro-annexielle. — L'hystérectomie vaginale doit être complètement abandonnée comme insuffisante et dangereuse.

Les ablations annexielles unilatérales seront l'exception. L'opération de choix est l'hystérectomie abdominale totale ou subtotale. La supériorité du drainage vaginal après la totale, fait donner la préférence à celle-ci. Avec une technique bien réglée, les difficultés de la totale ne sont guère plus réelles. Au cas de péritonite ascitique, laparotomie pure et simple, sans attouchements, sans drainage. D'une manière générale, les résultats éloignés de la tuberculose génitale primitive chez la femme doivent être tenus pour satisfaisants.

Traitement de la tuberculose génitale de la femme. — ***M. Maurice Patel.*** Tuberculoses externes. — La *tuberculose de la vulve et du vagin* relève du curettage et des cautérisations.

La *tuberculose du col utérin* ne justifie pas, dans tous les cas, une opération radicale (hystérectomie), les interventions conservatrices (cautérisations, curettages, amputations hautes du col) sont suffisantes.

La *tuberculose de l'utérus* est souvent symptomatique de lésions annexielles. En cas de lésion isolée, on recherchera s'il existe une tumeur (adénomyome), ou des lésions profondes; l'hystérectomie sera indiquée. En cas de lésions inflammatoires, le traitement général (corps immunisants) sera essayé.

Tuberculose annexielle. — Les lésions rencontrées sont des plus diverses. On peut les classer en trois catégories : a) *Formes avec lésions tubaires prédominantes* (salpingite tuberculeuse à lésions isolées ou accompagnées d'envahissement de l'ovaire ou du péritoine. Abcès froids tubaires limités en général aux trompes; b) *Formes avec lésions péritonéales prédominantes* (forme ascitique, forme plastique adhésive, forme suppurée, forme végétante); c) *Formes avec lésions ovariennes prédominantes* (ovarite tuberculeuse, tuberculome hypertrophique, kyste tuberculeux de l'ovaire).

Les méthodes thérapeutiques sont de deux ordres :

Le *traitement médical* comporte des moyens généraux (hygiène, tuberculinothérapie) et des moyens locaux (héliothérapie).

Le *traitement chirurgical* comprend, en dehors des opérations vaginales, peu usitées, des opérations abdominales (laparotomie simple, opérations conservatrices, opérations radicales).

Les *résultats* du traitement chirurgical sont démontrés par une statistique basée sur 116 cas, avec examen histologique. On compte 9 morts opératoires, 8 morts dans le courant de la première année; 80 malades ont été retrouvées avec des résultats en général bons.

Le traitement général est parfaitement qualifié dans la tuberculose annexielle. Les indications sont basées sur l'état général de la malade et sur l'état local des lésions. L'intervention se fera en général par voie abdominale.

Traitement de la tuberculose urinaire. — ***MM. Félix Legueu et Maurice Chevassu*** (de Paris). La tuberculose urinaire est devenue essentiellement chirurgicale dès qu'il a été démontré que la tuberculose rénale en était l'origine. Si pénible que soit le sacrifice d'un rein, la néphrectomie est apparue comme le seul moyen efficace d'arrêter cette tuberculose dans sa marche fatale; l'opération est légitime toutes les fois que la tuberculose rénale est unilatérale, c'est-à-dire dans les quatre cinquièmes des cas environ.

Cette conduite radicale n'a pas été accueillie sans protestations. La notion générale des tuberculoses curables, la lenteur d'évolution des tuberculoses urinaires, leurs rémissions apparentes, font que beaucoup de médecins refusent encore de soumettre leurs malades à un sacrifice qui ne leur paraît pas nécessaire. A l'heure actuelle, les deux méthodes s'opposent depuis un assez long temps pour qu'on puisse les juger d'après leurs résultats.

Résultats du traitement chirurgical. — La gravité de la néphrectomie est minime; en réunissant les statistiques globales de vingt-trois chirurgiens nous obtenons :

1.539 néphrectomies avec 92 morts opératoires, soit 5,9 pour 100.

Par morts opératoires, nous entendons celles qui sont survenues pendant le premier mois qui suit l'opération.

Résultats du traitement médical. — En réunissant six statistiques globales et la statistique des « médecins suisses », nous sommes en possession de 738 observations de tuberculoses rénales dans lesquelles on n'a pas appliqué le traitement chirurgical et qui ont été traitées par des moyens médicaux divers, un certain nombre par la tuberculine.

Sur ces 738 tuberculoses rénales traitées médicalement, on trouve : 456 morts, 61,9 pour 100; 282 vivants, 38,2 pour 100.

Résultats spéciaux du traitement tuberculinique. — Pour juger de la valeur de ce traitement actuellement en vogue, il n'est pas possible encore de s'appuyer sur des statistiques globales suffisantes. De la réunion de 184 observations provenant d'un grand nombre de sources différentes, il résulte que : 1° la plupart des malades sont améliorés dans leur état général; 2° beaucoup de malades présentent, au moins passagèrement, une amélioration de leurs troubles urinaires; 3° un certain nombre de sujets sont signalés comme guéris.

Trop de ces soi-disant guérisons n'ont été confirmées que pendant quelques mois; néanmoins nous avons relevé dix observations dans lesquelles la guérison est suivie depuis plus d'un an, et semble complète, en ce sens qu'il n'existe plus aucun trouble fonctionnel, que les urines sont claires et ne tuberculisent pas le cobaye. Ce que nous savons de l'évolution anatomique de la tuberculose rénale nous permet de supposer qu'il s'agit en pareil cas d'une exclusion rénale par oblitération urétérale.

Conclusions. — Le traitement médical peut améliorer les tuberculeux du rein, prolonger l'existence d'un certain nombre d'entre eux, mais il ne les guérit pas. Les rares guérisons mises sur le compte du traitement médical ne sont apparemment pas autre chose que des exclusions rénales, qui suppriment le rein comme une néphrectomie, et qui ne sont pas sans danger.

La néphrectomie guérit complètement un grand nombre de tuberculeux du rein, près de la moitié.

Un quart de néphrectomisés n'est qu'amélioré; la faute en est aux lésions vésicales préexistantes à la néphrectomie; ces améliorations pourraient être transformées en guérisons si les malades étaient néphrectomisés à un stade plus précoce.

Un quart des néphrectomisés succombe, en faible proportion (6 pour 100) à l'opération même, en

grande partie à l'évolution continuée d'une tuberculose du poumon ou d ailleurs.

La tuberculose urinaire nous semble donc comporter une triple indication thérapeutique :

1° Un traitement rénal — la néphrectomie — toutes les fois qu'il est possible et le plus tôt qu'il est possible;

2° Un traitement vésical — modificateur — toutes les fois qu'il est utile;

3° Un traitement général — antituberculeux — complément nécessaire de la néphrectomie, mais incapable de la remplacer.

COMMUNICATIONS

Utilité de quelques hôpitaux suburbains situés sur des plateaux pour traiter les tuberculoses chirurgicales. — *M. Mauclaire* (de Paris). Ces hôpitaux devraient être d un accès facile pour laisser venir les familles; ils coûteraient cher à construire, mais leur utilisation ferait, en fin de compte, faire des économies considérables.

La tuberculose chirurgicale précède ordinairement la tuberculose médicale — *M. Prosper Guidone* (de Naples). Pour pénétrer dans l'organisme, le bacille pénètre le plus souvent à travers le visage, nez, bouche, pharynx; il s'arrête dans les ganglions avant d'aller se répandre dans le poumon.

Contribution à la thérapeutique chimique des tuberculoses chirurgicales. — *M. Ottorino Marroni* fait une communication sur ce sujet.

L'héliothérapie de la tuberculose externe à l'altitude ; résultats contrôlés par les rayons X Statistique de 650 cas. — *M. Rollier* (de Leysin). Sur ces 650 cas, 3 seulement subirent à Leysin l'opération de la résection et 4 seulement celle du curettage. Dans aucun des 450 cas de tuberculose fermée, il n'y a d'intervention.

Traitement chirurgical et orthopédique des tuberculoses osseuses et articulaires. — *M. Mencière* (de Reims) s élève contre l abus injustifié du traitement dit « de climat ». La tuberculose osseuse et articulaire est guérissable en tout lieu par tout praticien qui veut s'en donner la peine. L'auteur insiste sur la valeur des agents modificateurs à base iodoformée, sur leur action locale au siège même des lésions et sur la modification de l'état général provoquée par l'iode naissant formé au contact des graisses.

SECTION DE DÉFENSE SOCIALE

RÉSUMÉ DES RAPPORTS

Sur le rôle de la femme dans la prophylaxie antituberculeuse. — *Mlle Chaptal.* Le rôle de la femme est de s'instruire, si elle est de condition aisée, afin d'instruire les autres ensuite. Elle doit donner l'exemple de l'action sociale. La femme de condition modeste suivra, et la femme ouvrière sera pratiquement enseignée.

Dans tous les pays d'Europe (Allemagne, Angleterre, Belgique, Hollande, Espagne, Italie, France, Russie, Danemark, Suède, Norvège, Suisse), la femme a, plus ou moins récemment, compris son rôle et commencé de mener la campagne d hygiène antituberculeuse.

Aux Etats-Unis, elle a réalisé de la façon la plus complète ce qu'on est en droit d'attendre d'elle, et cela particulièrement par le moyen de l'infirmière spécialisée.

Le rôle de l'infirmière spécialisée est précisément la synthèse de ce que peut accomplir la femme dans cette lutte journalière. Elle pénètre dans la famille et y porte son influence agissante, elle organise la prophylaxie du mal et laisse après elle les principes nécessaires à la continuation de l'œuvre.

Tuberculose et école. — *M. le professeur Ad. d Espine* (de Genève). La tuberculose pulmonaire ouverte est très rare parmi les écoliers.

La tuberculose latente est, par contre, très fréquente à l'âge scolaire, comme le prouvent les statistiques mortuaires, la proportion considérable des cutiréactions positives et l auscultation vertébrale, qui révèle la présence d'une adénopathie bronchique.

L'école est, par conséquent, un champ d'activité tout indiqué dans la lutte contre la tuberculose infantile.

La mesure primordiale d'où dépend le succès est l'examen approfondi de chaque écolier par un médecin scolaire et l'établissement d'un carnet sanitaire individuel. Parmi les mesures directes à prendre contre la tuberculose à l'école, les plus importantes sont :

a) L'exclusion de l'école de maîtres ou d'institutrices atteints de tuberculose pulmonaire avec crachats bacillifères;

b) L'éviction des écoliers atteints de tuberculose ouverte (phtisie pulmonaire, lupus ulcéré, fistules tuberculeuses, etc.);

c) Le signalement des cas de tuberculose latente aux parents par le médecin scolaire, pour qu'ils les fassent traiter à domicile pendant qu'ils continuent leurs classes.

La tuberculose chez les écoliers. — *M. H. Méry.* La tuberculose chez les écoliers se présente sous deux formes :

1° Sous forme de tuberculose avérée, qui comprend la plupart des tuberculoses contagieuses ;

2° Sous forme de tuberculose latente (adénopathie trachéobronchique et première étape de la tuberculose pulmonaire).

Ces deux formes sont très distinctes par leurs caractères cliniques et par les mesures de prophylaxie et le traitement qu'elles imposent.

Les caractères cliniques des tuberculoses avérées sont de toute évidence. Les mesures qu'elles entraînent sont au premier chef des mesures de prophylaxie contre les maladies contagieuses (désinfection et éviction de l'école des malades). Le traitement des formes avérées, qu'elles soient contagieuses ou non, ne peut être assuré à l école.

La tuberculose latente présente des caractères cliniques beaucoup moins précis. Les caractères cliniques sont fournis par les signes physiques de l'adénopathie trachéobronchique ou des premières étapes de la tuberculose.

En ce qui concerne la première étape de la tuberculose, la valeur de l'inspiration affaiblie a été très discutée dans ces dernières années, et il est nécessaire, pour l'apprécier, de faire des distinctions. Comme l'a dit Grancher, l'inspiration faible pose un problème, elle ne le résout pas. Elle n'a pas la valeur de l'inspiration rude, car elle se rencontre

dans une série d'états indépendants de la tuberculose à la première étape.

La sélection clinique des tuberculoses latentes ne peut se faire sur un seul signe clinique, mais sur un ensemble de signes permettant les diagnostics ci-dessus. Il faudra tenir un compte important des modifications fonctionnelles s'il en existe, et surtout des modifications pondérales des élèves.

En ce qui concerne les tuberculoses latentes, le traitement de certaines d'entre elles peut être fait à l'école par la gymnastique respiratoire et par la suralimentation.

Pour un nombre assez important d'entre elles (environ 4,25 pour 100 des enfants) l'école de plein air sera indispensable; on ne saurait trop réclamer l'extension de ce moyen de lutte contre la tuberculose.

Comment l'école contribue à la diffusion de la tuberculose. — *M. le professeur G. Badaloni.* Dans les formes de tuberculose déclarée, l'école contribue à la diffusion de la contagion par le contact direct qu'ont les maîtres, le personnel de service et, plus rarement, les enfants frappés de phtisie pulmonaire, avec la totalité des élèves.

Dans les formes suspectes, au contraire, et dans les prédispositions individuelles, outre les mauvaises conditions des classes trop petites, sales, non aérées, fréquentées par un trop grand nombre d'élèves et garnies de bancs d'ancien modèle, concourent aussi à la diffusion de la contagion des faits inhérents aux différents organismes, tels que les maladies qui les affaiblissent, la *misère physiologique* et surtout les attitudes vicieuses des élèves pendant le travail à l'école.

Les attitudes vicieuses et précisément la posture incorrecte, asymétrique du corps dans les bancs, lorsque les élèves lisent ou écrivent, sont une cause puissante de prédisposition à la tuberculose du poumon et contribuent beaucoup à sa diffusion.

Des expériences de l'auteur, il dérive, comme conséquence légitime, que l'immobilisation imposée aux côtes supérieures par le travail d'école fait dans des dispositions vicieuses détermine un échange gazeux incomplet, une oxydation du sang insuffisante et, par conséquent, la débilitation de l'organisme et la disposition à la tuberculose. Donc, les positions d'études vicieuses, asymétriques, si fréquentes dans les bancs, constituent un grand danger de diffusion de la tuberculose à l'école.

La coopération de l'hygiène sociale et de la bienfaisance privée pour la préservation de l'enfance et de l'adolescence. — *M. Maurice de Fleury* (de Paris). Dans l'armement antituberculeux moderne, rien n'est aussi urgent que d'organiser la préservation de l'enfance et de « sauver la graine », comme disait Pasteur à propos de la maladie des vers à soie.

Ce rapport comprend : 1° Une étude de ce qui se fait en France, seulement pour la préservation directe ou indirecte de l'enfance; 2° un essai d'organisation méthodique, reléguant au second plan les causes les plus coûteuses et les moins utiles et donnant la préférence aux autres qui font, à peu de frais, beaucoup de bien.

Organisation actuelle en France. — *Moyens indirects.* Dans ce chapitre rentrent toutes les œuvres protectrices de l'enfance, les consultations de nourrissons, les crèches, les « gouttes de lait », les nourriceries, qui accroissent la résistance vitale de l'enfant, en favorisant l'allaitement maternel, en vulgarisant les notions de puériculture et d'hygiène générale, en permettant la surveillance hygiénique du logis pauvre, en procurant des vêtements, en fournissant du lait de bonne qualité, provenant de vaches réfractaires à la tuberculose, ou du lait stérilisé.

L'œuvre du *sauvetage de l'enfance*, en enlevant aux parents indignes l'enfant moralement abandonné, qu'elle élève à la campagne, contribue pour une part importante à raréfier les cas de tuberculose. Il en est de même de l'institution des *enfants assistés* (Assistance publique), qui ne compte guère (Hutinel) que 1 pour 1.000 d'enfants tuberculeux, alors que l'on peut estimer de 140 à 150 pour 1.000 (Grancher) le nombre des enfants élevés à Paris et touchés par la tuberculose.

A noter encore parmi les œuvres indirectement préservatrices : *Les Cantines scolaires*, les services publics et privés de désinfection, les œuvres, très nombreuses en France, s'attachant à l'hygiène de l'habitation, les écoles ménagères, qui apprennent aux mères de famille à tenir leur maison en état de propreté hygiénique, et qui enseignent une judicieuse utilisation du budget; l'œuvre de M. Peyrot, la *Préservation contre la tuberculose par l'éducation populaire*, œuvre très active et très pratiquement utile, qui distribue tous les ans plus d'un million d'affiches, d'avis, de notices, de brochures, de cartes postales illustrées, d'images à la manière d'Epinal; les *dispensaires du type Calmette* ou du *type Albert Robin-Siegfried*, avec leurs infirmiers enquêteurs et leurs dames visiteuses, qui assurent le dépistage de la tuberculose, la désinfection de l'appartement, la stérilisation et le blanchissage du linge, et qui enseignent aux malades le moyen de ne pas contaminer leurs enfants.

Notons enfin nos *sanatoria marins pour enfants*, dont les uns sont des asiles de cure pour tuberculoses externes, et les autres des lieux de préservation et de réfection de l'état général pour débiles, anémiques, menacés de tuberculose.

Moyens directs. Pour lutter contre la contamination par le lait, il faut la tuberculinisation du bétail, l'inspection des étables, l'inspection des laiteries, des affiches conseillant de ne boire que du lait soigneusement bouilli, des indemnités accordées par le ministère de l'Agriculture pour bétail tuberculeux (à peu près 2 millions de francs par an).

L'œuvre des Jardins ouvriers : 18.000 jardins en France, dont 12 000 pour Paris, donne des résultats excellents au point de vue sanitaire et moral.

Il faut citer encore l'œuvre des *Colonies de vacances*, des enfants à la campagne, à la montagne ou à la mer (à peu près 75.000 petits colons par an); les *œuvres agricoles* de préservation contre la tuberculose; les *écoles de plein air*, pour débiles prédisposés.

L'*OEuvre Grancher* (préservation de l'enfance contre la tuberculose) réunit toutes les conditions requises. Elle enlève à la famille tuberculeuse l'enfant encore sain pour l'élever à la campagne, où une caisse d'apprentissage assure ensuite son établissement définitif. Très économique (1 fr. par jour et par enfant) elle sauve les pupilles d'une contagion

presque certaine, soulage la famille accablée par la maladie et par la misère fait le bonheur des parents adoptifs et dégage la grande ville au profit des campagnes trop délaissées. Les résultats pratiques, tant au physique qu'au moral, dépassent toutes les espérances. Tous les pays auraient avantage à fonder des organisations similaires.

Les institutions prophylactiques et curatives de la tuberculose. — *M. Félix Putzeys.* Les mots « institutions » et « prophylaxie » doivent être entendus au sens le plus large et comprendre tous les services publics et les œuvres privées qui peuvent concourir à limiter les ravages de la tuberculose, à en prévenir l'éclosion et assurer dans l'avenir la sécurité sociale. Il ne suffit pas de considérer uniquement le malade et son entourage, il faut encore utiliser tous les facteurs de l'hygiène générale capables d'améliorer la santé et de renforcer la résistance des individus vivant actuellement à l'abri du danger de contamination, et en outre il importe de tenir compte de l'aide matérielle indispensable pour assurer l'amélioration des conditions néfastes d'existence qui contribuent à entretenir et propager le mal.

Les institutions prophylactiques et curatives de la tuberculose comme éléments de la défense sociale. — *M. Soley y Gely* (de Barcelone). La tuberculose étant justement considérée comme une maladie sociale, la lutte contre elle doit être forcément collective.

Pour mettre en pratique le problème actuel si complexe et si large de la lutte antituberculeuse, l'union des institutions qui s'y consacrent d'une façon spéciale est absolument nécessaire.

Les institutions de ce genre que l'on connaît jusqu'à présent peuvent se classifier en prophylactiques, curatives et mixtes, selon le but pour lequel elles furent organisées. Il faut aussi les diviser en officielles ou nationales et particulières.

L'action de ces institutions a donné une série de résultats au point de vue social ou moral et matériel, que nous devons reconnaître et dont il faut tenir compte pour l'avenir.

La dénonciation de la tuberculose; son objet, ses limitations — *M. Küss* (Angicourt). Conformément à l'opinion presque unanime des phtisiologues, la déclaration de la tuberculose être rendue obligatoire pour tous les décès par tuberculose; cette déclaration doit être faite par le médecin traitant et entraîner obligatoirement une désinfection efficace du logement, sauf dans les cas où le médecin traitant aura certifié que la désinfection est superflue.

La déclaration obligatoire des malades atteints de tuberculose (en particulier des tuberculeux pulmonaires) ne s'impose pas au même titre que celle des sujets atteints de maladies contagieuses aiguës. Pour diminuer les ravages directement causés par la contagion bacillaire, ce qui importe surtout, ce n'est pas de provoquer par la déclaration une désinfection intermittente, inutilement vexatoire dans la plupart des cas, — ce qui importe surtout, c'est de rendre le tuberculeux inoffensif pour son entourage, en lui enseignant, dès le début de la période de contagion, les règles de la prophylaxie anti-bacillaire et en obtenant de lui qu'il les applique consciencieusement.

Dans la classe pauvre, ce résultat ne peut être atteint que par l'intermédiaire de dispensaires de prophylaxie exerçant d'une manière suivie, au domicile des malades, leur action éducatrice et tutélaire.

Dans les autres classes de la société, la déclaration de la tuberculose au malade et à son entourage et l'éducation prophylactique des tuberculeux sont des devoirs essentiels qui incombent aux médecins traitants; cette intervention des praticiens dans la lutte antituberculeuse a une importance capitale bien supérieure à celle de la déclaration de la tuberculose aux autorités; il faut donc faciliter aux médecins leur tâche difficile, et notamment créer dans chaque circonscription un laboratoire où l'examen bactériologique des crachats soit fait gratuitement.

La déclaration des sujets atteints de tuberculose avérée aurait cependant une réelle utilité, celle de faire mieux connaître les causes qui régissent, dans chaque localité, le développement de cette maladie et d'attirer l'attention des autorités sanitaires sur l'insalubrité des maisons où apparaissent de nombreux cas de tuberculose. Aussi est-il désirable que la déclaration obligatoire des tuberculeux soit introduite progressivement dans la législation, d'autant plus que la déclaration, considérée à ce point de vue, peut être faite de telle manière qu'elle ne porte préjudice ni aux malades ni aux médecins, et que le secret professionnel soit respecté.

La politique sanitaire des habitations dans la lutte contre la tuberculose. — *M. Paul Juillerat.* Après avoir exposé les études poursuivies à Paris depuis le 1er Janvier 1894, pour déterminer la part qui revient à l'habitation dans la propagation de la tuberculose, le rapporteur conclut que l'on peut considérer comme acquises, au moins pour Paris, les lois suivantes :

Dans les maisons, la mortalité tuberculeuse est proportionnelle à la hauteur des maisons et inversement proportionnelle à la surface des espaces libres qui les entourent.

L'absence d'éclairage direct dans les chambres habitées, les transforme presque fatalement en foyers actifs de tuberculose.

Partout où il a été possible de faire disparaître les chambres habitées sans air et sans lumière et où on a pu y faire pénétrer l'air pur et surtout la lumière solaire directe, on a obtenu une importante diminution dans le chiffre de la mortalité et de la morbidité tuberculeuses.

Dans les quartiers anciens, où les rues sont très étroites, les cours intérieures excessivement réduites et les maisons très élevées, et où, par conséquent, les locaux habités restent toujours obscurs, aucune amélioration intérieure des maisons n'a eu d'influence sur la mortalité tuberculeuse.

En dehors de ces quartiers spéciaux, la suppression ou la transformation des chambres sans air et sans lumière a, dans 816 maisons, abouti, en deux ans, à une diminution des décès tuberculeux se montant à 16 60 sur 10.000 habitants.

Enfin, en comparant la mortalité pendant quinze années consécutives dans 3 quartiers de Paris, il semble établi que dans le quartier le plus frappé, près de la moitié des décès de tuberculeux sont dus à l'absence d'air et surtout de lumière dans les logements.

Le rapporteur demande que le Congrès émette les vœux suivants :

1° Que dans la lutte contre la tuberculose, les autorités compétentes des différents pays donnent une place prépondérante à tout ce qui peut assurer l'aération et surtout l'éclairage par la lumière solaire directe de toutes les pièces destinées à l'habitation humaine, cette habitation fût-elle seulement temporaire.

2° Pour obtenir ce résultat, l'orientation des rues, leur largeur et la hauteur des maisons qui les bordent doivent être réglées de telle manière que les façades des maisons puissent recevoir dans toute leur hauteur au moins pendant une partie de l'année les rayons directs du soleil.

3° Les cours intérieures doivent répondre aux mêmes conditions sanitaires que les rues.

4° Aucune pièce ne pourra être livrée à l'habitation, même temporaire (cuisine, atelier, etc.), si elle ne peut être éclairée suffisamment par la lumière naturelle.

5° Tout local qui a été habité par un tuberculeux ne doit être remis en location ou occupé par une autre personne qu'après avoir été désinfecté avec soin.

6° Dans l'aménagement intérieur des maisons, les précautions les plus minutieuses doivent être prises pour que l'air n'en puisse être vicié et notamment pour que l'oxyde de carbone provenant des appareils de chauffage ne puisse s'y répandre et y séjourner.

7° Enfin au premier rang des préoccupations sanitaires des pouvoirs publics, doit se placer le souci de faire disparaître, en prenant bien entendu des mesures pour conserver les édifices ayant une valeur esthétique ou historique, les vieux quartiers des villes, à rues étroites, à maisons élevées, où la population entassée sans air et plongée dans l'obscurité, paie le plus lourd tribut à la tuberculose.

Alcoolisme et tuberculose. — *M. H. Triboulet* (de Paris). Pour démontrer avec certitude les rapports étiologiques entre *alcoolisme* et *tuberculose*, il faudrait des preuves expérimentales certaines. Or, celles-ci, expériences de T. Laitinen, de De Lavarenne et M. Labbé, et même expériences très importantes d'Achard, ne nous donnent encore que des présomptions plus ou moins fortes. On ne peut, ici, conclure de l'animal à l'homme, parce qu'il y a trop de différences entre l'animal et l'homme, et que les modes d'alcoolisation sont trop dissemblables ; alcoolisation rapide expérimentale ; alcoolisme chronique, chez l'homme.

Il faut donc recourir à l'interprétation des statistiques humaines. Or, la statistique reste conjecturale (Cl. Bernard). Cependant, les statistiques nous fournissent une impression d'ensemble très valable : par elles nous reconnaissons :

Qu'on ne peut guère parler de l'utilité de l'alcool contre la tuberculose, non plus que pour le tuberculeux, en général. Quelques apparences contradictoires ne concernent que des faits particuliers, exceptionnels, en petit nombre ;

Que l'indifférence ne saurait exister, vis-à-vis d'un toxique, pas plus que vis-à-vis d'une infection ;

Que l'influence de l'alcool se révèle, dans l'étude clinique, générale de la tuberculisation, par sa nocivité (formes rapides, aiguës) :

Cette nocivité ressort nettement de toutes les statistiques, en ce qui concerne la tuberculose en évolution ; et la formule de l'opinion médicale mondiale est établie *ne varietur*.

On a été conduit par un examen superficiel, à l'idée d'un antagonisme entre l'alcool et la tuberculose (tuberculose arthritique, favorable, grâce à l'alcool !). Idée erronée qui repose sur une fausse interprétation que vient détruire l'examen raisonné des faits.

L'arthritisme bien compris à la suite des travaux de Glénard, de Vichy, comme une déviation fonctionnelle de l'hépatisme normal, est une déchéance, et si le terrain arthritique est relativement moins médiocre que le terrain plus tuberculisable des êtres très affaiblis, l'arthritisme n'est pas moins une tare.

D'ailleurs, entre l'arthritisme spontané et l'arthritisme acquis par alcoolisation, il y a encore cette différence que le premier est relativement un bon arthritisme (arthritisme de sauvegarde), tandis que l'arthritisme (acquis par l'alcool) est de médiocre ou même de mauvais arthritisme.

En effet, les relations de l'alcool avec la pathologie du parenchyme hépatique nous font entrevoir la haute valeur de cette intoxication dans la pathogénie de la déchéance arthritique, par les phases successives d'obésité, de diabète, qui peuvent conduire à certaines variétés de cirrhose hypertrophique. Chez ces intoxiqués à l'alcool, à l'hépatisme s'adjoignent des désordres fonctionnels, ou même des lésions du pancréas, des glandes à sécrétion interne (thyroïde, testicule, ovaire, etc.), des altérations du rein, et de cet ensemble résulte une auto-intoxication qui a sa répercussion la plus vive sur le système nerveux, d'où la compréhension d'un grand nombre des désordres physiologiques ainsi réalisés, sous le nom de neuro-arthritisme.

Comme conclusion, on peut dire :

1° Il y a des tuberculoses primitives par inoculation directe — sans réaction arthritique — c'est la tuberculose fatale, ce que j'ai appelé la forme de « consentement organique »;

2° Il y a des tuberculoses primitives avec réaction arthritique *spontanée*, c'est la « forme de résistance », tuberculose « curable »;

3° Il y a des tuberculoses latentes dont le réveil est subordonné à notre déchéance ;

4° Il en est dont le maintien ou l'extinction quasi-absolue relève de notre vitalité.

Pour ces variétés de tuberculisation latente, l'hépato-arthritisme spontané est tout; par contre, l'hépato-arthritisme acquis par l'alcool est un leurre souvent, une incertitude toujours, d'où évolution inopinée en apparence, d'où reprise d'activité bacillaire toujours possible (formes subaiguës, aiguës, fibreuses ou fibro-caséeuses);

5° Enfin, il y a des sujets à hépato-arthritisme *spontané*, primitivement élevé, qui, par adjonction d'une influence toxique (alcool), peuvent déchoir et devenir aptes à contracter une tuberculisation à laquelle ils avaient résisté au préalable.

Alcool et tuberculose. — *M. G. Sims Woodhead* (de Cambridge, Eng.). Toutes les autorités médicales sont d'accord que l'indulgence excessive en boissons alcooliques est un grand mal; mais il est possible que des doses dites « physiologiques » puissent produire également des effets funestes. D'ailleurs, il est impossible de définir ce que c'est qu'une dose « physiologique » d'alcool; elle varie suivant l'individu qui la prend.

L'auteur est convaincu que la campagne antituberculeuse, pour être efficace, doit comprendre une campagne d'enseignement anti alcoolique.

Tuberculose et Croix Rouge. — *M. le professeur Pannwilz.* De la Croix-Rouge est sortie, en 1902 la Double Croix Rouge, emblème de la solidarité de tous les êtres pensants dans la lutte contre la tuberculose. Comme sous la Croix-Rouge, de même, sous la Double Croix-Rouge, presque toutes les nations du monde sont associées dans l'Œuvre internationale ayant pour but d arrêter et d'anéantir le grand fléau qui, dans notre âge, forme le pire obstacle du bien-être des peuples.

La tâche de la Croix-Rouge est de soigner les malades en cas de guerre; c'est pourquoi elle doit s'exercer à ce soin en temps de paix. Les services patriotiques et humanitaires rendus par elle en temps de guerre seront d'autant plus féconds que le point de vue auquel elle se placera dans la façon moderne de soigner les malades dans la vie quotidienne, sera plus élevé et qu'elle possédera un plus grand nombre des institutions qui sont nécessaires de nos jours pour pratiquer l'art moderne de soigner les malades.

Les Associations allemandes de la Croix-Rouge ont, par une entente légale avec l Office impérial des Assurances, siège central de l Assurance ouvrière, déclaré, à la date du 29 Mai 1897, que les sœurs de la Croix-Rouge mettaient leurs services à la disposition de l'organe de l'Assurance, dans le sens de l'assistance prophylactique aux malades, en conséquence de quoi lesdites Associations recevraient pour les stations de sœurs des subsides correspondants.

La Croix-Rouge se trouve, en raison de sa mission, en cas de guerre, pourvue de tout le personnel et tout le matériel nécessaire pour combattre les maladies contagieuses. Il semble donc tout naturel que ces ressources soient mises au service de la lutte systématique contre la tuberculose.

Ainsi, en Allemagne, fut créée, en automne 1895, — en même temps que le Comité central allemand pour sanatoriums de phtisiques, — l'Association de la Croix Rouge, pour la création de sanatoriums populaires, ayant pour mission spéciale de préparer pour la lutte contre la tuberculose les diverses sociétés de la Croix Rouge, de créer pour chaque branche de cette organisation des institutions modèles et de faire ainsi de la Croix Rouge le centre du nouveau mouvement social.

COMMUNICATIONS

La lutte antituberculeuse dans le personnel de l'enseignement primaire en France. — *M. Berthelon* L'Union nationale des Sociétés de secours mutuels des instituteurs a fait élever à Sainte-Feyre (Creuse) un sanatorium de 102 lits. Il existe parallèlement une Fédération nationale des antituberculeuses primaires dont chaque Société a une consultation médicale et un dispensaire. Une loi permettra enfin d'éloigner les maîtres tuberculeux du milieu scolaire qu'ils peuvent contaminer, tout en leur fournissant les ressources nécessaires.

Prophylaxie de la tuberculose dans l'industrie. *M. Samuel Bernheim.* Il est nécessaire de répandre les notions d hygiène et collective, mais les ouvriers doivent se soumettre au règlement d hygiène imposé par le patron Dans certains cas (traumatisme du thorax et tuberculose consécutive, présence de bacilles dans les poussières), la tuberculose peut être considérée comme une maladie professionnelle, comme un accident du travail.

La morbidité tuberculeuse chez les enfants vivant au contact de parents tuberculeux Préservation par l Œuvre Grancher. — *M. P. Armand Delille.* L auteur, par une statistique portant sur 150 familles, montre la morbidité et mortalité considérables par infection bacillaire chez les enfants vivant au contact de parents tuberculeux, et l'oppose à la préservation absolue obtenue par l Œuvre Grancher, au moyen du placement familial à la campagne dans des familles de paysans sains.

La tuberculose pulmonaire parmi les ouvriers des principales industries alimentaires. — *M. P. Zacchia* (de Trieste) Il résulte des statistiques que, parmi les ouvriers employés dans les principales industries alimentaires, et particulièrement parmi les boulangers et les pâtissiers, la tuberculose pulmonaire se trouve en proportion plus répandue que dans bien d'autres métiers et que dans le reste de la population, car elle y est favorisée par les conditions et les locaux de travail. Dans certains cas elle acquiert même les marques caractéristiques d'une maladie professionnelle.

SECTION D'ÉTIOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

RÉSUMÉ DES RAPPORTS

Tuberculose humaine et tuberculose bovine. — *M. le professeur H. Vallée* (d'Alfort). Les recherches de ces dernières années ont nettement établi que, selon qu'il est isolé de l'organisme de l'homme ou de celui du bœuf, le bacille de Koch peut se distinguer en deux types : type humain et type bovin.

La différenciation est particulièrement bien assurée par les moyens suivants : culture sur milieux glycérinés ou non, inoculation au lapin et au bœuf. A côté cependant des formes bacillaires nettement différenciées par ces modes se rencontrent quelques échantillons de classification difficile ou incertaine.

Les distinctions établies de cette façon ne permettent nullement de considérer les bacilles de l'homme et du bœuf comme deux espèces distinctes, Toutes les notions accumulées en bactériologie démontrent l'extrême variabilité de l'espèce microbienne et l'on peut considérer que, selon les conditions de vie que lui imposent les hasards de la contagion, le bacille tuberculeux s'adapte plus particulièrement à tel organisme chez lequel il acquiert des qualités spéciales bien caractérisées.

L'identification bactériologique des échantillons bacillaires isolés chez l'homme précise la notion de l'unicité de l espèce du bacille de Koch. Les statistiques établissent, si l'on admet la parfaite valeur des formules d'identification bacillaire, que 10 pour 100 environ des cas de tuberculose humaine procèdent d'une infection par le bacille bovin. Il y a lieu de se demander aussi si tel bacille recueilli chez un malade et qui possèdent les caractères du bacille humain n'était point, à l'origine de l'infection, de type bovin. Nombre d'expériences montrent, en effet, la possibilité d'imprimer au bacille de Koch des qualités pathogènes particulières.

Il conviendrait enfin de tenir compte, dans l'appréciation des possibilités de la transmission de la tuberculose bovine à l'homme, des difficultés de la réinoculation d'un organisme si couramment porteur d'une lésion tuberculeuse latente ou occulte.

Les conclusions suivantes peuvent être formulées :

L'étude bactériologique poursuivie en ces dernières années établit que la tuberculose humaine et la tuberculose bovine procèdent d'une espèce bacillaire unique, susceptible, à l'exemple de divers types microbiens connus, de s'adapter aux organismes qu'elle infecte et d'acquérir par chacune de ses adaptations des qualités propres.

La tuberculose bovine est transmissible à l'homme, à l'enfant principalement.

Sans attacher à cette particularité plus d'importance qu'il ne convient et *tout en constatant que la majorité des cas de tuberculose humaine procède de la contagion entre hommes*, il convient de maintenir intégralement et même d'étendre les mesures de prévention prises à l'égard de la tuberculose bovine.

De nouvelles recherches méritent d'être poursuivies sur la question de l'adaptation aux différentes espèces des types classés du bacille de Koch.

La tuberculose et le lait. — *M. le professeur L. Panisset* (de Lyon). 1° Les laits du commerce renferment dans une proportion variable, mais bien souvent supérieure à 10 pour 100, des bacilles tuberculeux vivants et virulents. Les mêmes constatations sont faites sur les dérivés du lait : beurre, fromage, laits fermentés.

2° Les bacilles de Koch contenus dans le lait proviennent des animaux tuberculeux, surtout lorsque ces animaux présentent des lésions mammaires spécifiques.

En l'absence de toute lésion mammaire macroscopiquement appréciable, exceptionnellement le lait peut être virulent même chez des animaux qui ne sont reconnus tuberculeux que par l'emploi de la tuberculine.

Les bacilles retrouvés dans les laits du commerce peuvent encore provenir des souillures au moment de la récolte ; les matières excrémentitielles qui souillent le lait y apportent des bacilles tuberculeux. En raison des souillures, toujours possibles, le lait d'une vache saine, mais recueilli dans un milieu contaminé, peut renfermer des bacilles tuberculeux.

3° Le lait bacillifère, dilué pour la vente, dans la masse des laits sains, conserve longtemps sa virulence. Cette notion explique la fréquence avec laquelle le bacille de Koch est trouvé dans le lait des villes.

4° Personne ne contestant plus actuellement l'unicité de la tuberculose et l'identité spécifique des bacilles tuberculeux des mammifères, le lait, quoique renfermant des bacilles de Koch d'origine animale, peut être pathogène pour l'homme. En raison du rôle, limité peut-être, mais indéniable pourtant des voies digestives dans l'étiologie de la tuberculose, la consommation du lait tuberculeux doit être considérée comme un danger pour l'homme.

5° Le danger est à redouter pour les enfants, surtout pour les jeunes enfants ; il est à coup sûr beaucoup moindre pour les adultes. La consommation répétée et prolongée du lait cru de vaches à tuberculose mammaire est un danger considérable. Les ingestions accidentelles d'un lait de mélange même bacillifère n'offrent qu'un danger plus restreint qui, pourtant, ne doit pas être négligé.

6° La prophylaxie générale de la transmission de la tuberculose par le lait se confond avec la prophylaxie de la tuberculose bovine. L'exclusion de la production laitière de tous les animaux tuberculeux est difficile à réaliser assez rapidement en raison de la diffusion de la tuberculose bovine. Il faut se contenter de ce point de vue et, pour le moment, d'obtenir des gouvernements que les collectivités officielles ne soient approvisionnées qu'avec du lait fourni par des animaux non tuberculeux et en bonne santé.

7° Les difficultés d'application et de réalisation surtout d'une méthode de prophylaxie générale obligent à formuler les règles d'une prophylaxie individuelle. Le chauffage du lait à 60° pendant vingt minutes ou son ébullition prolongée quelques minutes sont des procédés certains pour détruire le bacille tuberculeux et assurer l'innocuité du lait. La pasteurisation du lait n'offre de garantie que pratiquée sous un contrôle officiel, telle qu'elle est réalisée pour les besoins du commerce elle ne donne aucune garantie en ce qui concerne la stérilisation du bacille tuberculeux.

La tuberculose et le lait. — *M. J.-F. Heymans.* Le lait de vache peut être contaminé par des bacilles tuberculeux humains, lorsqu'il est trait ou manipulé par des personnes avec tuberculose ouverte ; à moins d'être stérilisé au préalable, il peut évidemment infecter l'homme.

Les vaches laitières, atteintes uniquement de tuberculose fermée, donnent un lait exempt de bacilles; celles atteintes de tuberculose mammaire, sécrètent un lait presque toujours bacillifère ; celles à pis indemne de tuberculose, mais présentant une tuberculose ouverte dans un autre organe, p. ex. dans le poumon, peuvent contaminer leur lait et aussi celui de vaches laitières saines, soit directement, soit indirectement par leur matière fécale bacillifère. Dans une étable de vaches laitières, il suffit qu'une ou plusieurs bêtes éliminent des bacilles, pour que le lait total de cette étable puisse être bacillifère. Ce lait, mélangé à d'autres laits sains dans les laiteries centrales, peut ainsi devenir une source d'infections pour l'homme et les bovins.

En effet, le lait renfermant des bacilles bovins vivants infecte la plupart des animaux domestiques, entre autres, il est la cause principale de la tuberculose porcine ; il est également la cause la plus fréquente de la tuberculose humaine à bacilles du type bovin.

Il n'est pas encore prouvé que dans les conditions ordinaires de la vie, le bacille tuberculeux à type bovin se transforme dans le corps humain en bacilles à type humain, et inversement.

Toute vache laitière, atteinte de tuberculose ouverte, et particulièrement celle atteinte de tuberculose mammaire, doit absolument être exclue de la production de lait ; par la prophylaxie, par la tuberculination générale et éventuellement par la vaccination, on doit s'efforcer à multiplier les étables de vaches laitières totalement indemnes de tuberculose.

En attendant, la stérilisation par la chaleur s'impose pour tout lait, à moins d'avoir des garanties

complètes au point de vue de l'absence de bacilles tuberculeux, humains ou bovins.

Les voies de pénétration et de diffusion du bacille tuberculeux dans l'organisme. — ***M. Friedrich Weleminsky*** (de Prague). 1° La première infection par les bacilles tuberculeux a presque toujours lieu dans la première enfance, si bien que plus de 90 pour 100 des enfants de dix ans réagissent positivement à la réaction de Pirquet;

2° Puisque la forme habituelle de la tuberculose de l'enfance est celle des ganglions lymphatiques, surtout des cervicaux, et la tuberculose pulmonaire est d'une grande rareté chez les écoliers, il est certain que la seule infection primaire qui puisse être constatée avec certitude, celle de l'enfance, ne commence généralement pas dans les poumons, quoique les enfants soient tout autant exposés à l'infection aérogène que les adultes;

3° Il est donc probable que la forme habituelle de la tuberculose de l'adulte, la tuberculose pulmonaire, n'est pas non plus une infection primaire, mais très souvent une continuation de la tuberculose infantile des ganglions lymphatiques;

4° Cette thèse est aussi soutenue par le fait, prouvé expérimentalement, que des animaux, une fois infectés avec la tuberculose, après un certain temps ne peuvent plus être infectés à nouveau, même si la tuberculose originelle fait des progrès ou amènerait même la mort de l'animal. (Immunité des voies lymphatiques);

5° Ce fait peut aussi être constaté chez l'homme. Par exemple les ganglions cervicaux et submaxillaires ne sont pas réinfectés chez les phtisiques, quoique leur cavité buccale soit constamment occupée par des bacilles tuberculeux virulents;

6° Encore un argument pour l'origine hématogène de la tuberculose pulmonaire, c'est enfin l'immunité relative à la suite de sténose mitrale, qui cause la congestion, ou même seulement une augmentation de pression dans les vaisseaux du poumon, tandis qu'au contraire, l'insuffisance de la valve pulmonaire aboutit régulièrement à la tuberculose;

7° Les lésions extrêmement fréquentes des ganglions bronchiaux s'expliquent facilement par la connection directe du système lymphatique entier, mais surtout, ce qui est facile à démontrer, par des expériences sur animaux, par la connexion directe des ganglions bronchiaux avec les ganglions supraclaviculaires et cervicaux d'un côté et avec les ganglions rétropéritonéaux et mésentériques de l'abdomen de l'autre côté.

Les voies de pénétration et de diffusion du bacille tuberculeux dans l'organisme. — ***M. le Professeur A. Calmette*** (de Lille). 1° Il est établi que l'infection conceptionnelle n'intervient que pour une part infime comme facteur de propagation de la tuberculose.

2° Dans l'immense majorité des cas, chez l'homme, la contamination bacillaire s'effectue dans le jeune âge et dans l'enfance. La preuve en est fournie par l'extrême fréquence des réactions positives à la tuberculine chez les enfants de 1 à 15 ans. Dans les grandes villes, les enfants âgés d'un an, et qui étaient indemnes à la naissance, sont déjà infectés dans la proportion de 10 pour 100. Cette proportion s'élève à 50 pour 100 pour les enfants de 1 à 5 ans et à 80 pour 100 chez les enfants de 5 à 15 ans. Chez les adultes, elle atteint ou dépasse parfois 87 pour 100.

Chez certains sujets, l'infection bacillaire ainsi révélée par la tuberculine ne s'accompagne d'aucune manifestation morbide ni d'aucune lésion organique apparente (infection occulte). Chez le plus grand nombre elle crée des lésions folliculaires discrètes qui demeurent plus ou moins longtemps ou indéfiniment latentes. Chez d'autres enfin, elle réalise la tuberculisation et produit alors la maladie étudiée par les cliniciens et les anatomo-pathologistes sous la dénomination de tuberculose.

L'extrême fréquence des contaminations bacillaires résulte d'une part, de la nécessité pour l'homme de vivre en groupements sociaux compacts, ce qui augmente la facilité de diffusion des bacilles tuberculeux évacués par les organismes malades; d'autre part, de ce que les conditions de la vie sociale (logement, cohabitation familiale, alimentation, travail collectif, etc.) aggravent et multiplient les occasions d'infection.

3° Toutes les *portes ouvertes* d'un organisme sensible à l'infection bacillaire peuvent servir de voies d'introduction au bacille tuberculeux. Les voies de pénétration normales peuvent donc être: les muqueuses des cavités naturelles, particulièrement le tube digestif dans celles de ses parties qui sont susceptibles d'absorber des particules en suspension, et l'épithelium pulmonaire.

L'introduction des bacilles peut s'effectuer en outre par toutes les voies d'accès accidentelles que lui offrent les diverses muqueuses (naso-pharynx), la peau ou tous autres tissus.

4° L'infection bacillaire, chez l'homme et chez les animaux spontanément ou expérimentalement tuberculisables, s'effectue normalement et primitivement par les voies lymphatiques.

5° L'expérimentation, l'observation clinique et l'anatomo-pathologie attestent la prépondérance du tube digestif comme voie normale de pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme.

Cette pénétration des bacilles tuberculeux s'effectue le plus souvent sans produire à la surface ou dans les couches profondes des muqueuses, la moindre lésion. La loi de Cohnheim doit donc être abandonnée comme ne répondant pas à la réalité des faits.

La tuberculose pulmonaire n'est, le plus souvent, que la manifestation tardive d'une infection d'abord lymphatique, puis sanguine et déjà ancienne.

7° Chez les jeunes enfants et chez les jeunes animaux particulièrement sensibles, l'infection bacillaire lymphatique et sanguine affecte parfois les allures d'une septicémie (typho-bacillose de Landouzy), sans qu'il en résulte dans tous les cas la formation de lésions folliculaires ou de tubercules. Cette septicémie est fréquemment curable.

Toutefois, si les bacilles tuberculeux ne sont pas éliminés et qu'ils créent des foyers de vie symbiotique avec les cellules lymphatiques de divers organes, les lésions folliculaires se constituent et le sujet reste tuberculeux.

Cette tuberculose peut subsister indéfiniment ou pendant de longues années latente, décelable seulement par les réactions tuberculiniques, et le sujet qui en est porteur accuse alors une résistance manifeste à l'égard des réinfections. Mais, si les lésions folliculaires sont multiples et disséminées dans des organes mal défendus, elles progressent plus ou moins rapidement jusqu'à produire soit la tuberculose miliaire aiguë, soit une infection localisée extensive.

8° Certains organismes sont naturellement ou peuvent être rendus artificiellement inaptes à subir l'infection tuberculeuse. Il apparaît toutefois que l'immunité acquise, résultant d'une infection antérieure bénigne, ou que l'immunité artificiellement conférée, n'est pas durable. Elle ne subsiste qu'autant que l'organisme reste porteur de bacilles ou de lésions folliculaires latentes. Elle disparaît peu de temps après que cesse l'aptitude à réagir à la tuberculine.

9° Lorsque le bacille tuberculeux pénètre dans un organisme naturellement ou rendu artificiellement réfractaire à l'infection tuberculeuse, il peut, soit y rester à l'état de corps étranger inoffensif (infection occulte), tout en conservant sa vitalité et sa virulence propre, soit être éliminé, en même temps que les déchets cellulaires de cet organisme, par certains émonctoires normaux, principalement par le foie et l'intestin, sans rien perdre de sa vitalité ni de sa virulence pour d'autres hôtes sensibles.

Il est exceptionnel qu'il puisse être intégralement résorbé, l'activité des sucs cellulaires des leucocytes étant impuissante à dissoudre les membranes d'enveloppe qui assurent sa protection.

10° La virulence, c'est-à-dire le pouvoir infectant des bacilles tuberculeux varie :

a) suivant l'espèce animale d'où ils proviennent ;

b) suivant qu'ils ont préalablement subi, pendant plus ou moins longtemps, l'influence des milieux extérieurs et des agents physiques (air, lumière, chaleur, dessiccation) ;

c) suivant qu'ils pénètrent dans l'organisme à doses massives, à intervalles rapprochés ou éloignés, ou à doses minimes, uniques ou multiples ;

d) suivant que l'organisme qui les reçoit est vierge de toute infection antérieure ou déjà tuberculisé.

Les modifications des propriétés biologiques du bacille tuberculeux dans le milieu et dans l'organisme. — M. le professeur *Jules Courmont* (de Lyon). Un rapport qui traiterait toutes ces modifications devrait faire à peu près toute l'histoire de la tuberculose : bacilles de Koch dans leurs rapports avec les acido-résistants, modifications des cultures sur les différents milieux, rapports entre les types humain, bovin, aviaire et même pisciaire, modifications de la virulence dans l'organisme, adaptation aux espèces animales, etc.

Aussi, l'auteur n'étudiera qu'un seul point, dont l'histoire, toute lyonnaise lui est spécialement familière Il ne s'occupera que des *cultures homogènes du bacille de Koch.*

1° S. Arloing obtient en 1898, systématiquement, les premières cultures homogènes. Elles provenaient de cultures de bacilles humains soumises à l'agitation. La même année, il montre que ces cultures sont agglutinables par les sérums des tuberculeux, et publie avec P. Courmont deux notes sur le séro-diagnostic de la tuberculose. Ces deux auteurs ont, depuis lors, chaque année, fait des communications sur cette difficile question.

On peut rapprocher ces découvertes des travaux de Ferran, Auclair (1903). Mongour et Buard, Hawthorn, Vincent, Bendix, Romberg, Marzagalli, Marini, Marchetti et Stefanelli, etc., ont confirmé la possibilité d'obtenir des cultures homogènes et agglutinables.

S. Arloing et P. Courmont ont rendu homogènes 7 échantillons (4 humains, 1 bovin et 2 aviaires);

2° La difficulté consiste à obtenir la première culture homogène ; on arrive ensuite à obtenir des cultures même en eau peptonée simple. Celles en bouillon glycériné sont préférables pour l'agglutination. La température optima est 38°, mais les limites vont de 20° à 44°. C'est là une profonde modification ;

3° Les bacilles sont isolés et mobiles ;

4° L'acido-résistance se perd totalement ou en partie, surtout pour les cultures jeunes et depuis longtemps homogènes ; les cultures âgées ont un grand nombre d'éléments ayant repris l'acido-résistance. Ferran, Auclair, Chambary ont obtenu des variétés qui ont définitivement perdu leurs propriétés acido-résistantes.

Telles sont les modifications qu'apporte au bacille de Koch la méthode d'Arloing et P. Courmont des cultures homogènes ;

5° S. Arloing a étudié la virulence et le pouvoir pathogène de ces cultures. Le plus souvent, on n'obtient, ni chez le cobaye, ni chez le lapin, par voie sous-cutanée, des lésions tuberculeuses (tuberculose occulte de S. Arloing). P. Courmont a produit des pleurésies tuberculeuses chez le chien. L'inoculation péritonéale réussit souvent à tuberculiser le cobaye. Nattan-Larrier a produit une mammite tuberculeuse chez le cobaye. F. Arloing a étudié ces diverses lésions ;

6° S. Arloing a extrait de la tuberculine des cultures homogènes ;

7° Les inoculations répétées de cultures homogènes produisent l'anaphylaxie (S. Arloing-Delanoë) ;

8° S. Arloing, P. Courmont et leurs élèves (Berthelon, Amsler, etc.) ont étudié l'agglutinabilité. Tous les échantillons homogènes ne sont pas agglutinables. Certains peuvent perdre cette propriété. Le bacille A (d'Arloing), d'origine humaine, est resté agglutinable depuis quatorze ans.

Toutes les cultures homogènes inoculées rendent le sérum agglutinant ;

9° C'est avec ces cultures homogènes que S. Arloing a réalisé la *vaccinat on des bovidés* contre la tuberculose bovine.

En somme, la création de cultures homogènes du bacille de Koch, outre son importance pratique, puisqu'elle a permis de créer le *sero-diagnostic tuberculeux*, jette un jour tout particulier sur la question du *saprophytisme du bacille de Koch*. Le bacille homogène se rapproche beaucoup des bacilles acido-résistants. Une fois ainsi modifié, il reprend très difficilement ses anciens caractères.

Sur l'importance des facteurs sociaux dans le développement de la tuberculose. — *M. Odo Bujwid*. Le problème de l'étiologie de la tuberculose n'est pas tout à fait résolu avec la découverte du bacille tuberculeux par R. Koch. Depuis des années on a prouvé que l'agent pathogène de la tuberculose est si ubiquitaire que presque toutes les personnes adultes étant en apparence d'une bonne santé ont été tuberculeuses sans qu'elles se soient aperçues d'être malades. On a prouvé aussi que les personnes étant saines d'apparence transportent le germe de la maladie, comme on le transporte dans d'autres maladies contagieuses.

Les données statistiques prouvent que la maladie est d'autant moins dangereuse que les conditions sociales, hygiéniques ou culturales sont devenues meilleures. Si les logements sont salubres, si les

denrées alimentaires sont d'une bonne qualité et d'une suffisante quantité, si les conditions du travail sont favorables, la mortalité diminue.

La lutte contre la tuberculose ne doit pas se borner à la destruction du germe pathogène, à l'isolement des malades, à la désinfection des crachats, mais on doit aussi lutter :

Contre les logements insuffisants ou insalubres; contre la chèreté des denrées alimentaires ; contre les conditions non hygiéniques du travail ; contre l'alcoolisme ; contre la mauvaise organisation de l'enseignement à l'école ; contre l'ignorance du public concernant la provenance et le développement de la tuberculose.

La tuberculose dans les communautés. — *M. Klaus Hanssen.* Ce n'est que la plus petite part de tous les cas de tuberculose qu'on peut mettre en rapport avec une source contagieuse connue dans la famille. Dans la plupart des cas, on doit chercher la source de la maladie parmi les malades infectants, connus ou inconnus, en dehors de la famille, le plus souvent dans les différentes communautés. En effet, nous voyons que, dans de telles communautés, la phtisie peut parfois se présenter comme de petites épidémies.

La plus grande de ces communautés est l'école primaire, qui rassemble tous les enfants du pays dans l'école gratuite et obligatoire. Néanmoins, la tuberculose ne joue pas un grand rôle dans les écoles primaires.

Dans les six plus grandes villes du pays, on compte 69.928 enfants soumis à l'enseignement obligatoire. De 1906 à 1910, la mortalité par an n'était que de 0,38 à 1,05 par 1.000 dans les diverses écoles. Cela tient à ce que ces âges ont une très grande immunité contre la tuberculose.

La tuberculose dans les établissements d'enseignement secondaire, écoles d'agriculture, séminaires et toutes sortes d'écoles spéciales, est d'une beaucoup plus grande importance. La statistique et l'expérience montrent une fréquence de tuberculose qui est plus grande qu'en dehors de ces communautés, et on a particulièrement, dans ces écoles, des exemples d'une apparition épidémique de la phtisie. Pour empêcher la maladie de se répandre dans ces communautés, on doit exiger les règlements suivants :

« Toutes les écoles devront être sous la surveillance de docteurs. L'examen du docteur se fait à l'admission pour exclure tous les phtisiques. Chaque cas de maladie, de quelque sorte qu'il soit, doit être déclaré au docteur qui, en cas de tuberculose, doit essayer de rechercher la source possible. »

La Commission de santé publique doit donner les décisions nécessaires sous le rapport de la propreté, mais l'exécution et l'observation de ces décisions seront essentiellement dépendantes des exigences de propreté que le peuple lui-même pose.

Ce sera, avant tout, l'éducation hygiénique du peuple qui procurera la sécurité contre la tuberculose.

La tuberculose et l'armée. Traitement social des tuberculeux de l'armée. — *M. G.-H. Lemoine.* Les hommes réformés pour tuberculose pulmonaire forment deux groupes : les tuberculeux ouverts et les tuberculeux fermés; les uns et les autres nous intéressent au point de vue social. Les premiers à cause de la contagion dont ils deviennent le point de départ; les seconds parce que, rendus à la vie civile, ils ne peuvent assez souvent suivre le traitement nécessaire à leur rétablissement et deviennent ainsi plus ou moins rapidement, comme ceux du premier groupe, une source de contagion.

De ces données découle l'adoption de deux mesures principales : la première consistant à isoler autant que possible les tuberculeux ouverts; la seconde à procurer aux reformés pour tuberculose fermée des moyens de guérison, soit en leur allouant des indemnités leur permettant de vivre un certain temps sans travailler, ou du moins à diminuer le taux du travail nécessaire à l'existence, soit en leur imposant un traitement dans des établissements hospitaliers jusqu'à récupération de la capacité de travail.

Dans quelles proportions le budget de la guerre devra-t-il supporter les charges imposées par ces mesures prophylactiques? La réponse est subordonnée à cette autre question : Dans quelles proportions intervient la vie militaire dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez le soldat? Il importe immédiatement d'établir une distinction entre les militaires de carrière et les hommes du contingent annuel.

Les premiers, exposés aux fatigues et aux vicissitudes de la vie militaire peuvent, au cours de leur existence, être soumis à des causes multiples et prolongées de détérioration de l'organisme qui favorisent l'infection tuberculeuse si remarquable par la longueur de sa période latente, par sa marche progressive malgré les apparences extérieures de santé.

Pour ceux-ci, les *fatigues du service*, déjà mentionnées dans l'échelle de gravité ouvrant des droits à la retraite, peuvent être, à juste titre, considérées comme un élément étiologique légitime.

Aussi la responsabilité de l'Etat paraît devoir être regardée comme entière pour cette catégorie de militaires.

Il n'en est pas de même de la seconde. Les hommes du contingent ont bien été sélectionnés avant leur entrée dans l'armée, et on pourrait arguer de ce sélectionnement pour dire que, du moment où tel ou tel sujet a été incorporé, c'est que, au moment de son entrée dans l'armée, il se présentait exempt d'infection tuberculeuse, et qu'en conséquence celle-ci, lorsqu'elle survient, est la conséquence de la vie militaire. Un raisonnement aussi simpliste ne peut tenir devant les arguments tirés de la pratique journalière et des observations relatives aux difficultés du diagnostic de la tuberculose latente.

Il est tout d'abord démontré que la tuberculose du soldat n'est pas, en général, le fait d'une contagion subie à la caserne. Un seul corps, celui des infirmiers militaires, fait exception à cette règle.

La tuberculose pulmonaire est, le plus souvent, le résultat du réveil d'une tuberculose restée latente jusque-là. Ainsi disparaît l'argument qui tendrait à rendre la vie militaire *entièrement* responsable de l'éclosion de la tuberculose chez le soldat.

Si, d'autre part, la tuberculose latente peut être aujourd'hui facilement décelée par diverses méthodes, celles-ci ne semblent pas nous offrir un moyen pratique de sélectionnement. Mais, en face de l'absence de cause directe, il est juste de faire une part à certaines circonstances de l'existence militaire qui exposent le soldat d'une façon particulière à subir cette déchéance de l'organisme qui fait le lit à la

tuberculose. Dans ces conditions, *si l'origine de service est bien établie*, la responsabilité de l'E at est par là même engagée, et celui-ci devra procurer au malade des indemnités ou des moyens de guérison.

COMMUNICATIONS

Etat actuel de la démonstration des bacilloses non folliculaires. — *M. Gougerot* montre la multiplicité des réactions non-folliculaires des tissus au bacille tuberculeux; il fait la critique des méthodes de démonstrations et établit le bilan des preuves bactériologiques de chacune des bacilloses non folliculaires. Il insiste sur la nécessité de distinguer les faits démontrés, les faits probables, les faits possibles.

Le follicule tuberculeux. Sa signification. — *M. Gougerot* compare la conception ancienne du follicule qui passait pour une lésion spécifique de la tuberculose et la conception actuelle, basée sur la démonstration de bacillo-tuberculose sans follicules et de follicules sans tuberculose : follicules tuberculoïdes des mycoses, de la syphilis, etc.

L'auteur insiste sur l'intérêt doctrinal et pratique de ces conceptions nouvelles ; il signale les erreurs de diagnostic histologique qui en découlent et leurs graves inconvénients.

Sur la nature de la dégénérescence caséeuse. — *M. P. Chaussé* (de Versailles). Pour l'auteur, la dégénérescence caséeuse n'est en réalité qu'une simple *dégénérescence granulo-graisseuse*.

Cette altération est le résultat de l'action locale des poisons tuberculeux sur les éléments cellulaires ; la vascularisation du tubercule, toujours nette et suffisante, n'a aucun rôle dans le phénomène morbide.

Des relations de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. Variabilité de la virulence du bacille de Koch. Unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. — *MM. S. Arloing* et *Fernand Arloing* (de Lyon). Le bacille de la tuberculose est un et les espèces ou les types reconnus et défendus par plusieurs observateurs ne sont que des races ou des variétés temporaires, dont l'apparente fixité ne dure pas plus que les conditions de milieu ayant présidé à leur formation.

Il faut voir dans la variabilité de la virulence l'explication de faits d'apparence négative qui ont pu conduire vers la notion de la dualité. On doit donc persister à admettre l'unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose animale à bacille de Koch.

Dans la propagation de la tuberculose humaine, la contagion d'homme à homme est prédominante, évidente et incontestée. Mais si le rôle de l'animal dans sa propagation est, comme on s'accorde à l'admettre, beaucoup moins grand que celui de l'homme, il n'y a pas de raison scientifique pour ne prendre aucune mesure contre le danger dérivant de la tuberculose animale.

La tuberculose humaine en rapport avec la tuberculose bovine. — M[me] *Sophie Fuschs-Wolfring*. Pour Carl Spengler, il existe un bacille virulent pour les bovidés qui se trouve quelquefois chez l'homme à côté du bacille de Koch, et qu'il a pu isoler à l'aide de milieux spéciaux : c'est le bacille humanolongus. Ce bacille a une grande parenté avec le bacille bovin qui n'en est qu'une forme. La tuberculose humaine est produite par la symbiose du bacille de Koch et de l'humano longus, ce qui explique la nécessité d'une double vaccination, comme le fait Spengler.

Culture du bacille tuberculeux sur milieux liquides chimiquement définis. — *MM. P. Armand-Delille, A. Mayer, G. Schæffer* et *E. Terroine* (de Paris). Si l'on étudie le développement du bacille tuberculeux ensemencé en bouillon peptoné glycériné ordinaire, suivant le procédé classique, on constate que la peptone n'intervient que par les acides aminés qu'elle contient et que le bouillon de bœuf intervient soit par ses substances extractives, soit par ses acides diaminés.

A l'aide de ces substances, on peut faire des milieux de culture chimiquement définis, permettant une culture aussi rapide et aussi abondante sinon plus que le bouillon ordinaire, et composés, en dehors des sels et de la glycérine, pour une part d'un acide aminé, le glycocolle, pour une autre part, soit d'un acide aminé l'arginine, soit d'un mélange de créatine, carnosine et sarcosine.

G. Vitry.

XXII[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(TUNIS, 1er-7 Avril 1912)

(*Fin*)[1].

III. L'assistance des aliénés aux colonies. — *M. le professeur Régis*, Rapporteur général ; *M. le médecin principal Reboul*, Rapporteur. Ce rapport important, qui ne comprend pas moins de 200 pages, est le premier travail d'ensemble écrit sur l'assistance des aliénés aux colonies. Il a été fait d'après les renseignements officiels et d'après ceux fournis par un grand nombre de médecins de la marine et des colonies. Le ministère des colonies en a déjà reconnu l'importance en lui accordant un appui moral et même matériel sous forme d'une subvention destinée à aider son impression et à faciliter sa diffusion dans les colonies intéressées.

Il comprend trois parties : un exposé général de la question avec l'historique, et le résumé de l'assistance des aliénés dans les colonies étrangères ; l'état actuel de l'assistance des aliénés dans les colonies françaises ; le programme à réaliser.

A. *Exposé général.* — L'histoire de l'assistance aux aliénés dans les colonies, en ce qui concerne la France, peut se résumer en quelques mots. Dans la première partie du dix-neuvième siècle, la plupart de nos vieilles colonies, Guadeloupe, Martinique, avaient assuré, matériellement et légalement, le traitement de leurs aliénés, par des œuvres purement locales, presque ignorées de la métropole. Depuis cette époque, la France a considérablement agrandi son domaine colonial, mais parmi les colonies, les unes, de date trop récente, n'ont pas même abordé l'étude de la question ; les autres, comme l'Algérie, ont cherché vainement à la résoudre. Toutes en sont réduites encore à des installations locales de fortune,

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 29, p. 293.

ou à ce qui est pire, à évacuer leurs indigènes aliénés dans des conditions le plus souvent déplorables sur les asiles de la métropole. Un pareil état de choses devait forcément amener des critiques et des protestations et faire poser le problème général de l'assistance des aliénés aux colonies.

En vain, oppose-t-on que la folie est rare chez les peuples neufs de nos colonies. C'est là une profonde erreur. La preuve en est que les cas de folie augmentent au fur et à mesure qu'on les recherche mieux en pénétrant davantage la vie et les mœurs des indigènes. A côté de l'élément indigène, il y a aussi l'élément européen et surtout l'élément militaire et pénitentiaire qui fournissent toujours à la folie un assez fort contingent. Quelle est la proportion comparative des cas d'aliénation mentale dans chacun de ces quatre éléments de nos populations coloniales ? Les Européens, en dehors de toute prédisposition vésanique, sont exposés, aux colonies, à toutes sortes de causes occasionnelles des psychoses ; ils y sont exposés d'autant plus qu'ils sont nouveau venus et exposés aux fatigues, à la chaleur, à la mauvaise nourriture, aux privations, aux ennuis. Il est à remarquer que les psychoses observées sont de cause toxi-infectieuse le plus souvent, essentiellement curables, à la condition d'être convenablement traitées à temps. Les indigènes présentent aussi souvent des maladies mentales, mais il est difficile actuellement de donner des données certaines sur la fréquence et les formes principales de la folie chez eux : il est à remarquer déjà que les troubles mentaux augmentent dans les populations indigènes au fur et à mesure que l'alcoolisme, favorisé si largement par nos procédés de civilisation, progresse parmi eux. Sur l'élément militaire on possède des documents officiels complets. Là, la folie se montre trois fois plus fréquente dans l'élément européen que dans l'élément indigène des troupes coloniales. Sa moyenne dans l'élément européen (1,76 °/₀₀) est supérieure non seulement à la moyenne dans l'armée métropolitaine en général, mais aussi à la moyenne dans les bataillons d'Afrique et dans les prisons, pénitenciers et ateliers de travaux publics. Elle n'est inférieure qu'à celle des régiments étrangers et des compagnies de discipline. La cause en est à la proportion plus grande dans les rangs coloniaux d'engagés volontaires, et accessoirement aux causes déterminantes (climat, maladies exotiques, conflits armés, et aussi, pour une large part, alcoolisme). Le nombre des aliénés militaires rapatriés est d'environ 50 par an. Enfin, quant à la population pénitentiaire de nos colonies, quoique sélectionnée déjà par les examens devant les tribunaux, elle contient encore au moins une proportion de 2 pour 100 d'aliénés ; mais cette moyenne augmenterait considérablement si on y comprenait tous les irresponsables.

Les pays étrangers, mieux documentés et plus soucieux de leurs intérêts, ont depuis longtemps reconnu toutes ces vérités et ont déjà organisé l'assistance des aliénés dans leurs colonies. Parmi eux, l'Angleterre et la Hollande ont fait un effort admirable et certains de leurs asiles coloniaux passent, à juste titre, pour des modèles du genre. Les Indes néerlandaises possèdent trois asiles mixtes, c'est-à-dire destinés aux Européens et aux indigènes. L'Angleterre possède dans ses colonies 74 asiles d'aliénés admirablement organisés au point de vue médical. L'Australie à elle seule possède 26 hôpitaux d'aliénés et bon nombre de maisons privées autorisées.

B. *Etat actuel dans les colonies françaises.* — La France, en cette matière, est bien loin en arrière des pays étrangers et n'a encore rien fait, ou presque, pour l'assistance des aliénés dans ses colonies.

L'Algérie ne possède pas d'asiles d'aliénés. Depuis 60 ans, les trois départements de cette colonie discutent afin d'en éviter les charges. Les aliénés algériens sont transportés en France dans des conditions lamentables, qui ont souvent ému le public et la presse, et internés dans les asiles du Midi de la France (Aix, Limoux, Saint-Alban-Lozère, Saint-Pons près de Nice). Leur nombre était de 1228 en 1909 ; il n'était que de 588 en 1884 ; il augmente progressivement chaque année ; il est inférieur au chiffre total des aliénés, qu'on a pu évaluer à 4000 environ (Livet).

Le chapitre sur l'assistance des aliénés en Tunisie est en entier dû à M. Porot (de Tunis), qui fait en quelques pages l'exposé très intéressant de la question de l'assistance des aliénés en ce pays. Les indigènes aliénés sont en petit nombre hospitalisés dans un asile d'infirmes et de mendiants. Les Européens trouvent dans l'hôpital français un pavillon d'observation et de traitement, ouvert en 1911, qui peut contenir 25 malades. Les aliénés français sont hospitalisés en France à l'asile Saint-Pierre de Marseille, mais leur nombre ne peut dépasser 13, suivant les contrats en vigueur : ils sont transportés dans des conditions déplorables. Le nombre des aliénés en Tunisie est cependant considérable, tant parmi la population musulmane que dans la population israélite : un asile de 200 à 300 lits serait nécessaire, il devrait être mixte et international.

Au Maroc, d'après le rapport de Lwoff et Sérieux, les aliénés vivent soit en liberté, soit séquestrés par leurs familles, soit emprisonnés, soit placés dans les moristand, certains attachés au cou par un collier de fer. On peut évaluer à 15.000 le nombre des aliénés au Maroc.

En Afrique occidentale française, les aliénés sont internés sous le bénéfice de la loi de 1838 par décision du lieutenant gouverneur du Sénégal. Après un séjour dans les hôpitaux civils nullement aménagés pour les recevoir, les aliénés européens sont rapatriés, transplantés dans des conditions insuffisantes ou désastreuses pour l'état des malades et internés à l'asile de Marseille. Il en est de même des noirs sénégalais, qui viennent mourir dans cet asile dans la proportion de 75 pour 100, dont 50 pour 100 de tuberculose.

En Afrique équatoriale française, où l'assistance médicale est à peine installée, les aliénés sont transportés à Dakar où ils rejoignent, après un transfert par terre et par mer des plus pénibles et des moins organisés, les aliénés précédents. Cette région, celle de la maladie du sommeil, fournit cependant un nombre considérable de malades atteints de troubles mentaux (Martin et Ringenbach).

Madagascar peut être cité en exemple, car dans cette colonie, grâce aux décisions du gouvernement, un asile d'aliénés fut créé à Itaosy près de Tananarive, mais il est tombé en ruines. Un nouvel asile de 100 lits a été construit à Ambohidratrimo, sous la direction éclairée du médecin-major colonial Vital-Robert, répondant à tous les besoins du traitement des maladies mentales, organisé avec un personnel

médical et infirmier complet. A l'heure actuelle, aucun indigène aliéné n'est exporté dans les asiles métropolitains.

En Indo-Chine, notre colonie asiatique ne possède aucun asile d'aliénés malgré ses 18 millions d'habitants. Les quelques tentatives entreprises dans ce but sont restées sans résultats. Les aliénés indigènes sont laissés à la garde des familles ou enfermés dans des cages en bambou, analogues à celles employées pour les fauves. Les aliénés européens sont reçus dans les locaux de force des cinq hôpitaux du service général : ces locaux leur sont communs avec les détenus. Ils sont rapatriés sans surveillance et sans soins appropriés, avec les détachements militaires. Ils sont hospitalisés à l'hôpital militaire de Marseille, puis internés à l'asile Saint-Pierre de Marseille ou à l'asile de Pierrefeu.

Les colonies du Pacifique, en particulier la Nouvelle-Calédonie, présentent un intérêt spécial, en raison de la population pénitentiaire. Il n'existe là, pas plus qu'ailleurs, dans les colonies précédentes, de législation concernant les aliénés. Les Européens civils, atteints d'aliénatien mentale, sont transportés à Nouméa où n'existe aucune installation spéciale : ils sont envoyés ensuite dans les asiles de Quimper et de Morlaix avec lesquels la colonie a traité; ils sont rapatriés par les voiliers, au prix de 1000 francs par passage qui dure quelquefois six mois, sans infirmier ni médecin. Les aliénés indigènes sont rendus à leurs familles ou traités dans une petite formation sanitaire : la population indigène est décimée par la lèpre et l'alcool. Les aliénés, provenant de la population pénale, sont hospitalisés dans une annexe particulière de l'hôpital de l'île non réservée au traitement des maladies mentales, et ils y trouvent des conditions utiles d'hygiène et de travail.

Dans le groupe des Antilles, La Martinique eut un asile d'aliénés à Saint-Pierre depuis 1839 : il a disparu dans la catastrophe et n'a pas été remplacé depuis. La Guadeloupe possède un asile d'aliénés depuis 1882, convenablement aménagé. A la Guyane, l'assistance des aliénés se fait pour la population libre à l'hospice de Cayenne, pour la population militaire et fonctionnaire à l'hôpital colonial de Cayenne, pour la population pénale, à l'hospice et à l'asile des Iles du Salut. De ce dernier, on peut dire qu'il n'est qu'un quartier cellulaire spécial à discipline moins sévère que celle du camp.

Quant aux autres colonies (Djibouti, Comores-Mayotte, Inde-Française, Saint-Pierre et Miquelon), elles ne possèdent aucune organisation spéciale. Seule, la Réunion possède un asile fondé en 1812 qui vit sous le régime de la loi de 1838, et qui contenait, en 1911, 63 malades.

Toute cette étude est particulièrement intéressante non seulement au point de vue du régime auquel sont soumis les aliénés coloniaux, mais encore au point de vue des formes et des causes de l'aliénation mentale dans chaque colonie. Chaque chapitre est illustré d'une carte et d'une notice géographiques qui facilitent heureusement la lecture.

En résumé, à l'exception de nos vieilles possessions, où l'assistance aux aliénés existe, bien qu'encore à améliorer pour certaines (Guadeloupe, Réunion), à reconstituer pour d'autres (Martinique), aucune des colonies nouvelles, même l'Algérie presque centenaire, n'a institué comme il convient le traitement médical et légal des aliénés. Cependant, quelques-unes (Madagascar), comprennent l'effort nécessaire à faire.

C. *Programme à réaliser.* — Cette partie est un véritable programme de l'œuvre à accomplir. Elle doit porter sur les points principaux suivants :

1° *Formation de psychiatres coloniaux.* — C'est le premier progrès à réaliser, pour assurer dans l'avenir, pour préparer et hâter actuellement le succès de la réforme. Déjà, partout où se sont trouvés les élèves de l'école de Bordeaux, qui avaient pris le goût de la psychiatrie, partout, ils ont créé un mouvement d'opinion et un foyer d'action s'étendant jusqu'à l'administration. Déjà une circulaire ministérielle prescrit le stage psychiatrique aux élèves de cette école; déjà les futurs médecins de la marine reçoivent une instruction complémentaire à l'école d'application de Toulon; il suffirait d'en faire autant pour les futurs médecins coloniaux à l'école de Marseille. Il faudrait en outre autoriser certains médecins des troupes coloniales à se spécialiser comme experts psychiatres : ils seraient naturellement chargés, au point de vue clinique et médico-légal, des asiles coloniaux et des services de délirants annexés aux hôpitaux coloniaux. La même connaissance de la psychiatrie devrait, en outre, être exigée des médecins civils de l'assistance coloniale, qui eux aussi pourraient être pourvus du titre d'expert psychiatre et remplir les fonctions précédentes;

2° *Législation sur les aliénés aux colonies.* — L'état défectueux et variable de la législation des aliénés aux colonies doit être modifié. Dans les colonies où la loi de 1838 est déjà appliquée, il est nécessaire que cette application se fasse régulièrement comme en France. Dans les autres colonies, il ne faut pas laisser subsister une lacune aussi importante et ne pas laisser l'internement d'un aliéné livré à la décision non autorisée d'un gouverneur, d'un directeur pénitentiaire ou d'un chef de colonie dont la mesure d'internement date quelquefois de plusieurs semaines ou de quelques mois. Le meilleur moyen serait de promulguer dans toutes nos colonies les parties essentielles de la loi de 1838 et de ses annexes, en laissant à chaque colonie le soin de les adapter à sa situation locale;

3° *Etablissements pour aliénés aux colonies.* — La nécessité urgente de créer des établissements pour aliénés aux colonies est démontrée. Mais on peut formuler quelques indications générales au sujet de ces établissements. L'assistance aux aliénés coloniaux doit reposer essentiellement sur la base suivante : 1° création d'une première ligne d'assistance, représentée par des services d'aigus, annexés aux formations sanitaires de l'intérieur et multipliés autant que possible, de façon à recueillir et à traiter en quelque sorte sur place les délirants; 2° création de services plus importants ou d'asiles d'aliénés, dans les grands centres coloniaux, en des points géographiques, démographiques et administratifs tels qu'ils soient en communication relativement facile par voie terrestre, ferrée ou fluviale avec les formations sanitaires de première ligne en même temps qu'avec les autres colonies ou la métropole. Ce système d'assistance à deux degrés est celui que préconisent tous ceux qui ont étudié la question; c'est celui qu'ont adopté les autres nations qui ont déjà organisé cette assistance.

L'importance des locaux réservés aux délirants doit varier nécessairement suivant l'importance de

leur action. De quelques chambres d'isolement jusqu'à l'asile d'aliénés autonome et complet, en passant par les divers intermédiaires des quartiers ou pavillons d'hôpitaux. Les asiles seront construits suivant le type de pavillons séparés reconnu actuellement comme le meilleur. Ils devront comprendre une exploitation agricole et les éléments d'occupations diverses appropriées à la colonie. Ils devront être mixtes, c'est-à-dire en état de recevoir non pas seulement les indigènes auxquels ils sont destinés, mais aussi les Européens. Quant au personnel, il devra comprendre un médecin en chef choisi parmi les experts psychiatres des colonies, un ou plusieurs médecins adjoints de race indigène si possible, des infirmiers choisis parmi les infirmiers militaires européens pour les aliénés européens, et des infirmiers indigènes pour les indigènes.

Quant au nombre et à la situation des asiles à créer actuellement, on peut prévoir la construction nécessaire de six asiles : trois en Algérie, un en Tunisie, un en Afrique occidentale française à Dakar ou à Konakry, un en Indo-Chine à Tourane. Celui de Madagascar devrait être agrandi, celui de la Martinique reconstruit, ceux de la Guadeloupe, de la Réunion, de la Nouvelle-Calédonie, de la Guyane améliorés et complétés. Ailleurs, il suffirait pour le moment d'annexer des pavillons ou des salles de délirants aux hôpitaux déjà existants ;

4° *Rapatriements et transports.* — Il faut absolument que le transport des aliénés coloniaux en France cesse au plus tôt. Il n'est pas humain d'arracher à leur pays, à leurs familles, à leurs coutumes des malheureux privés de raison qui, convoyés misérablement en des traversées plus ou moins longues et pénibles, viennent échouer dans des asiles où ils ne retrouvent ni leur climat ni leur nourriture, ni leurs vêtements, ni leur religion, ni leur langue, et où la plupart finissent par mourir de tuberculose. Cette pratique condamnable doit sans retard prendre fin.

Parmi les Européens, il faut traiter immédiatement sur place ceux qui sont atteints de psychoses aiguës et ne pas risquer de compromettre leur santé ou leur vie en les expédiant au loin. Ceux, au contraire, qui sont atteints de psychoses chroniques devront être rapatriés. Ce choix sera un des principaux rôles de l'expert psychiatre. Mais, dans le second cas, il faut que le transport s'effectue d'une façon convenable. Aussi devra-t il être rapatrié avec un convoyeur compétent et sûr choisi par le service médical et dans des locaux spécialement aménagés sur les courriers et sur les cargo-boats ;

5° *Assistance des aliénés des troupes coloniales.* — Le nombre relativement important des aliénés dans les troupes coloniales impose des mesures nouvelles. Les militaires coloniaux seront les premiers à profiter des installations de première et de seconde ligne, prévues précédemment. Il sera possible ainsi de traiter sur place des malades aigus qui pourront reprendre leur rang après guérison ; ne seront rapatriés que ceux qui présenteront des formes morbides durables et compatibles avec un long transport par bateau. Le récent exemple de la Russie montre que, en temps de guerre, les psychoses se multiplient, et il devient nécessaire, en prévision d'une guerre coloniale, de régler l'assistance psychiatrique des armées en campagne. Pareille organisation devrait même être prévue pour une guerre continentale ;

6° *Lutte préventive contre les psychoses coloniales. L'alcoolisme aux colonies.* — La lutte préventive contre les psychoses aux colonies se confond en grande partie avec l'hygiène et la prophylaxie générales en ces pays. Une mention spéciale doit être faite pour l'alcoolisme : il ne faut pas se dissimuler que nos colonies sont toutes, sans exception, envahies par cette horrible intoxication. C'est une constatation faite par tous les médecins coloniaux dans la population européenne libre, dans la population pénale, dans l'armée, dans la population indigène. Cependant, la lutte contre l'alcoolisme est plus facile aux colonies qu'en France. Ici, il n'est pas besoin de parlements et de lois, la décision des gouvernements locaux doit suffire, au moins pour une large part. Jamais les colonies ne se montreront trop sévères contre un fléau auprès duquel le paludisme ou la maladie du sommeil ne sont rien, et qui les menace de mort, comme la France elle-même, dans un avenir plus ou moins lointain.

Le médecin colonial devra aussi faire l'éducation de l'indigène, le débarrasser de ses préjugés contre la folie pour l'amener à confier ses délirants à l'assistance psychiatrique, au lieu de les laisser vagabonder, de les enchaîner ou de les encager.

Pour l'Européen civil et militaire, comme on sait que les victimes psychiques des colonies sont des prédisposés et des déséquilibrés, on est amené à penser qu'il y a un choix à faire, non seulement au point de vue physique, mais aussi mental, parmi les sujets envoyés par le gouvernement aux colonies ; une sélection sévère, psychique plus encore que physique, doit présider au recrutement de nos fonctionnaires coloniaux, civils et militaires.

⁂

Voici les communications faites à la suite du rapport précédent.

— **M. A. Marie** apporte des documents empruntés à l'assistance des aliénés en Egypte, concernant le règlement Rhésinal, le nouvel asile du Caire, le recrutement du personnel. Il donne aussi des documents sur les asiles coloniaux de l'Angleterre et de la Hollande.

— **M. Grall** remercie M. Régis d'avoir déjà créé un corps de psychiatres coloniaux par son enseignement et donne la certitude que l'administration coloniale est prête à entreprendre la réalisation du programme qui vient d'être tracé (création d'un hôpital de traitement, d'asiles agricoles, rapatriement des Européens, etc.).

— **M G. Martin** envoie une note sur l'enseignement psychiatrique donné à l'Ecole d'application de Marseille.

— **M. Blanc**, au nom du gouvernement tunisien, s'engage à continuer l'œuvre déjà commencée en Tunisie pour l'assistance des aliénés.

— **M. Vital Robert** fournit des renseignements sur l'organisation de l'assistance des aliénés à Madagascar et dit les qualités excellentes qu'il a rencontrées dans le personnel infirmier malgache.

— **M. Manheimer Gonès** préconise l'assistance familiale des aliénés aux colonies.

— **M. Simonin** rappelle les troubles mentaux observés pendant la guerre russo-japonaise sur le

théâtre même de la guerre, et croit qu'on devrait utiliser en campagne les psychiatres et les infirmiers des asiles dans les formations de l'avant, dans les ambulances immobilisées.

— ***M. Cazanove*** a jugé le personnel infirmier noir en Afrique auprès des aliénés. Il le donne comme doux, patient et respectueux de l'aliéné, en raison du caractère divin de la folie parmi les noirs.

— ***M. Levet*** demande qu'il soit présenté un vœu à l'Administration pour obtenir la dénonciation des traités des asiles métropolitains avec l'Algérie aussitôt que cela sera juridiquement et administrativement possible.

— ***M. Desourteaux*** envoie une note dans laquelle il indique que l'administration coloniale devrait exiger des compagnies de navigation l'installation sur certains de leurs bateaux, de cabines convenablement aménagées pour le transport des aliénés sous la surveillance d'un infirmier d'asile. Ce transport aurait lieu deux ou plusieurs fois au cours de l'année.

— ***M. Cazanove*** a constaté, dans les troupes coloniales, que la folie s'observait surtout chez les engagés volontaires, que la vie de poste, par sa monotonie ou la tension d'esprit, la faisait éclore plus rapidement et plus violemment, que les maladies exotiques et surtout l'alcoolisme étaient des causes favorisantes. Les dangers qui en résultent sont nombreux : risques pour les chefs, désobéissance, abandon de poste, manquement dans les missions, danger de la contagion, exemples fâcheux pour les indigènes, actes de sauvagerie contre les indigènes. Dans la population pénale, il existe de nombreux aliénés à la Nouvelle-Calédonie et en Guyane, qu'il est préférable de laisser dans les asiles pénitentiaires; quant aux récidivistes relégués, pervers incorrigibles pour la plupart, il est nécessaire de changer les conditions de l'application de la relégation. Enfin, M. Cazanove donne de très intéressants détails sur les manifestations de la folie chez les peuples noirs, sur leur mécanisme psychogénétique, sur les interprétations religieuses de la folie, sur la fréquence des folies collectives, etc.

— ***M. Blanc*** donne des renseignements sur les pratiques d'alcoolisme en Tunisie, heureusement tempérées dans la population indigène par l'observation rigoureuse des pratiques du jeûne musulman.

— ***M. Vital-Robert*** dénonce les progrès de l'alcoolisme à Madagascar, malgré les mesures du gouvernement, qui se heurtent aux intérêts des colons. Les conséquences de cet alcoolisme sont l'augmentation de l'aliénation mentale et de la criminalité.

— ***M. Hesnard*** envoie une note sur les fumeurs de chanvre en Orient.

A la suite de la discussion des rapports précédents, le Congrès a décidé d'adresser aux administrations compétentes les vœux suivants :

Premier vœu. — Les membres du XXIIe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française réunis à Tunis, après avoir discuté les questions à l'ordre du jour et notamment les causes des perversions instinctives et de la criminalité, ainsi que de l'aliénation mentale dans les colonies françaises, signalent à l'opinion publique le péril croissant de l'ALCOOLISME, grand agent du crime et de la folie, et rappellent au Parlement que son devoir le plus urgent est d'enrayer par tous les moyens les progrès d'un empoisonnement mortel pour la nation.

Deuxième vœu. — Les membres du XXIIe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française réunis à Tunis ;

Considérant qu'il y a nécessité et urgence à organiser convenablement l'assistance des aliénés dans les colonies françaises et les pays de protectorat;

S'associent complètement aux considérations développées dans le rapport présenté au Congrès par M. Régis et M. Reboul et émettent particulièrement le vœu que soient réalisés, dans les conditions indiquées dans ce rapport :

1° La formation de psychiatres coloniaux spécialisés, militaires et civils;

2° Une législation sur les aliénés aux colonies ayant pour base des principes communs, avec réglementations spéciales suivant les conditions locales;

3° Des locaux et établissements pour délirants et aliénés constituant, pour chaque colonie, une sorte de réseau d'assistance psychiatrique avec organismes périphériques très simples et postes centraux plus ou moins importants suivant le cas, asiles d'aliénés, si possible, ces derniers étant toujours dirigés par un médecin psychiatre français, assisté de médecins indigènes et d'un personnel infirmier également indigène;

4° Ils demandent, en outre, que le transport des aliénés indigènes dans les asiles de France continentale cesse entièrement d'ici trois ans et que le rapatriement des aliénés européens, civils et militaires, soit effectué dans des conditions plus satisfaisantes que celles qui existent actuellement;

5° Ils demandent enfin qu'en vue de la prévention de la folie aux colonies, une sélection mentale des Européens, civils et militaires soit, autant que possible opérée, et surtout que l'alcoolisme, grand producteur de psychoses, y soit immédiatement combattu par les mesures les plus énergiques, au lieu d'être encouragé et favorisé comme il l'est aujourd'hui.

Les médecins belges, présents au Congrès, expriment le désir que les vœux précédents, votés à l'unanimité par le Congrès, soient rendus applicables à la Belgique.

L'Assemblée s'associe à ce désir.

Au Congrès, en dehors de la discussion des rapports, signalons de nombreuses communications qui ont été faites, voici les plus importantes :

— ***M. Simonin.*** « La débilité mentale dans l'armée. Débiles simples et débiles délinquants (étude clinique et médico-légale. »

— ***M. Haury.*** « Les apaches dans l'armée et leur traitement rationnel. »

— ***M. C. Petit.*** « Sur une variété de pseudo-hallucinations : les auto-représentations mentales aperceptives dans les délires hallucinatoires chroniques. Des rémissions dans les délires hallucinatoires chroniques. »

— ***M. Aug. Ley.*** « La psychologie clinique expérimentale. »

— ***MM. R. Mignot et F. Adam.*** « Psychoses syphilitiques chez un vieillard. Néphrite aiguë avec état mélancolique et hyperleucocytose céphalo-rachidienne. »

— ***M. Levassort.*** « Dégénérescence et perversion

instinctives. Folie morale familiale, parricide, crime. »

— *M. Gelma.* « Délire de persécution collectif à forme hypocondriaque. Tremblement rythmé oscillatoire. »

— *M. Bériel.* « Psychopathies et insuffisance rénale. »

— *MM. Fraikin et Grenier de Cardenal.* « Psychose par dysthyroïdie chez une goitreuse. Guérison par le traitement thyroïdien » .

JEAN ABADIE.

VIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

ROME, 8-13 Avril 1912

(*Fin*)[1].

COMMUNICATIONS DIVERSES

Les tuberculides lupoïdes. — *M. Petrini de Galatz* (de Bucarest) estime qu'on ne peut nier la nature tuberculeuse des tuberculides cutanées. Chez une femme qui avait présenté une tuberculide papulo-nécrotique, apparut, quelque temps plus tard, une gomme scrofulo-tuberculeuse ; chez une autre malade qui présentait une tuberculide lupoïde, puis ultérieurement une gomme de la jambe, l'auteur constata par biopsie des follicules tuberculeux typiques et au centre du follicule des bacilles de Koch. L'injection de tuberculine donne une réaction générale et locale.

Les alopécies dans le cours de la tuberculose viscérale. — *M. Peyri Rocamora* (de Barcelone) montre que les frottis de la tuberculine R. quelquefois et le frottis des corps bacillaires toujours produisent chez les animaux de laboratoire une alopécie transitoire, histologiquement semblable à des formes pseudo-séborrhéiques de la tuberculine et des corps bacillaires.

L'auteur décrit quatre formes d'alopécie tuberculaire : 1° en clairière ; 2° en pelade ; 3° en forme pseudo-séborrhéique ; 4° en forme de plaques pseudo-peladiques ou de lupus érythémateux.

La statistique du lupus vulgaire. — *M. de Petersen* (de Saint-Pétersbourg). Jusqu'à présent, il n'existe pas de statistique du lupus vulgaire pour les différents pays et, pour juger de la propagation du lupus vulgaire, il faut prendre les chiffres des cas de lupus vulgaire parmi les conscrits refusés au service militaire. (En Russie parmi les refusés se trouvent chaque année plus de 1.500 malades du lupus vulgaire.)

Le lupus est une maladie des villages, il est beaucoup plus rare dans les villes. Il semble que dans les endroits où l'on s'occupe d'élevage de bestiaux le lupus soit plus fréquent.

L'auteur a l'impression que le lupus est causé par le bacille de la tuberculose bovine.

Un cas de calculose cutanée avec prurit amélioré par l'opothérapie dermique. — *M. Faivre* (de Poitiers) rapporte l'observation d'un médecin qui rendait des concrétions par la peau des régions fessières (carbonate de chaux, pas de bacilles de Koch). Les lésions furent améliorées par l'opothérapie dermique et les eaux sulfureuses.

La ponction lombaire dans les affections prurigineuses. — *M. Thibierge* (de Paris) montre que la ponction lombaire a une action des plus remarquables dans certaines affections prurigineuses.

Elle a surtout un effet considérable et rapide dans le lichen de Wilson ; dans les formes aiguës, généralisées et très prurigineuses de cette maladie, elle amène en quelques heures la cessation du prurit; consécutivement, la disparition complète de l'éruption en quelques jours.

Dans les autres formes de cette affection, les effets sont encore remarquables, mais d'autant moins nets que la marche de l'affection est plus lente et les lésions plus limitées. Cependant, même dans les formes chroniques et localisées, la ponction lombaire diminue le prurit et sa répétition peut amener la guérison de la maladie. Aussi toutes les fois où le prurit est assez intense pour entraver le sommeil et où les autres médications ont une action insuffisante, on peut en recourir à ce mode de traitement. Dans les autres affections prurigineuses, en particulier dans le lichen circonscrit, dans les névrodermites du type du prurigo diathésique, dans quelques prurits associés au psoriasis, la ponction lombaire peut diminuer le prurit, parfois même en amener la disparition complète et produire la guérison temporaire ou définitive. Dans ces diverses affections, les effets sont moins sûrs et moins rapides que dans le lichen de Wilson ; on peut cependant y recourir dans tous les cas où le prurit est violent.

Quoique la ponction lombaire puisse à elle seule amener la disparition du prurit, il est bon d'associer l'usage des topiques antiprurigineux, afin d'obtenir que les malades cessent de se gratter et d'entretenir par le grattage les lésions cutanées.

— *M. Wolff* (de Strasbourg) a obtenu un cas de guérison complète d'un prurit, par la ponction lombaire et quatre cas d'amélioration.

Du rôle de la lumière dans l'étiologie de l'épithéliome de la peau. — *M. W. Dubreuilh* (de Bordeaux) estime que le kératome sénile est de toutes les kératoses précancéreuses la plus commune. Il fait partie d'un syndrome comprenant des macules achromiques, hyperchromiques ou vasculaires, des îlots hyperkératosiques qui sont des kératomes, et une atrophie générale de la peau.

Les kératomes séniles, comme toutes les précancéroses aboutissent naturellement mais non fatalement à des tumeurs malignes ; c'est de la graine de cancer, mais une graine qui ne germe pas toujours. L'étiologie de la kératose sénile est donc celle de l'épithéliomatose multiple des vieillards.

La kératose sénile n'est pas un simple résultat de la sénilité, car elle n'atteint que certaines régions et certaines personnes. Elle respecte les parties couvertes par les vêtements et n'atteint que les parties découvertes ou plus exactement celles qui sont exposées à la lumière solaire directe. Ces parties sont d'une part la face dorsale des mains à l'exclusion de la paume et des doigts qui, dans les conditions ordinaires du travail des champs, se trouvent placées en dessous et à l'ombre. D'autre part et surtout, le visage à l'exception du menton qui est presque toujours épargué. Suivant le sexe et suivant la coiffure habituelle on peut observer de grandes différences

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 30, p. 302; n° 32, p. 332; n° 34, p. 351.

qui se ramènent toutes à cette règle que les parties protégées du soleil sont épargnées par la kératose sénile et par l'épithéliomatose.

Les personnes les plus atteintes sont celles qui par leur profession travaillent habituellement en plein air ; c'est donc une maladie rurale. Parmi les personnes exposées, celles qui ont les yeux bleus, les cheveux blonds ou roux, la peau blanche et fine, sont beaucoup plus frappées par les altérations chroniques de l'insolation habituelle, de même que par le coup de soleil ou insolation aiguë.

La kératose sénile est donc le résultat de l'insolation chronique. Elle est à peu près identique comme aspect clinique et comme pronostic à la radiodermite chronique, laquelle atteint surtout les doigts parce que ce sont eux qui sont les plus exposés.

Il est probable que l'insolation chronique est comme l'aiguë causée par les rayons violets et ultra-violets, c'est-à-dire par les rayons à courte longueur d'onde. Les rayons X ont des ondes plus courtes encore et agissent de la même façon mais avec plus d'énergie.

Le sérum normal de l'homme en thérapeutique. — *M. Linser* (de Tubingue) signale les bons effets obtenus par l'injection de sérum d'homme sain dans une série de dermatoses qui manifestement sont liées à une modification du sang; les injections de sérum furent d'abord employées avec succès chez les femmes enceintes qui présentaient, durant leur grossesse, des éruptions rebelles à tout traitement, avec fièvre et prurit. Puis, ces injections furent faites dans une série d'autres affections cutanées, principalement les affections prurigineuses (urticaire, eczéma, hémorragies cutanées). Les résultats furent toujours satisfaisants; jamais on n'observa d'incidents; les injections peuvent être faites sans aucun danger, d'une façon ambulatoire.

Les angio-neuroses. — *M. Polland* (de Graz) montre que parmi les dermatoses isolées par Kreibich sous le nom d'inflammation angioneurotique de la peau, une forme spéciale se distingue par son allure clinique et son étiologie. Elle ne s'observe que chez la femme, d'hérédité nerveuse; elle apparaît en général à la puberté. Elle se caractérise cliniquement par une tache rose-clair, et une tuméfaction urticarienne qui apparaît rapidement, puis par une dilatation des orifices folliculaires, l'issue d'un exsudat facilement coagulable et l'exfoliation de l'épiderme. Les taches s'agrandissent par confluence et se dessèchent en croûtes. La guérison survient ordinairement sans cicatrices, souvent avec une pigmentation légère.

Les foyers sont toujours symétriques, arrondis sur le tronc, allongés sur les extrémités.

Les règles sont supprimées ou irrégulièree. L'auteur estime que cette affection est en rapport avec un trouble de la sécrétion interne de l'appareil folliculaire de l'ovaire.

— *M. Metznauer* (de Graz) constate que cette question des angioneuroses est obscure. Kreibig est d'avis que tous les phénomènes, même les inflammatoires, sont causés exclusivement par une influence nerveuse.

L'auteur estime, au contraire, que, pour qu'il y ait inflammation, il faut une altération vasculaire au sens de Cohnheim.

M. Kreibig a montré qu'il n'y avait pas d'inflammation sans lésion nerveuse ; mais il n'a pas démontré que l'irritation nerveuse seule est capable de créer une véritable inflammation.

Le purpura annularis télangiectoïde. — *M. Majocchi* (de Bologne) attire l'attention sur le type morbide de purpura qu'il a décrit et qui se caractérise essentiellement par sa forme, sa figuration et sa topographie. Les lésions sont de deux ordres : les unes sont de coloration rouge violacée et nettement hémorragiques, les autres plus petites, mais régulières, de coloration moins vive, ressemblent à des ectasies.

Mais, ce qui donne l'aspect élégant à la dermatose, c'est la figuration annulaire du purpura; cet aspect peut d'ailleurs, avec le temps, devenir circiné.

Cette forme de purpura siège surtout sur les extrémités et en particulier sur les extrémités inférieures, plus rarement sur le tronc. Elle évolue lentement et non par poussées, comme les autres purpuras; elle peut durer des mois et des années et guérit en subissant une lente modification de sa forme. L'auteur considère les bains chauds comme le meilleur traitement de cette affection.

— *M. Arndt* (de Berlin) a observé plusieurs cas de purpura annulaire, mais surtout au tronc : les anneaux ont une coloration brun rougeâtre et présentent de nombreux points hémorragiques. Histologiquement, il a constaté une dilatation des vaisseaux, des hémorragies et des lymphocytes périvasculaires. L'étiologie est obscure : sur quinze malades observés en deux ans, l'auteur n'a constaté ni tuberculose, ni syphilis; l'âge paraît sans action; l'affection semble plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

— *M. Balzer* (de Paris) considère le purpura annulaire comme une affection rare; il en a observé un cas chez une malade très anémique et présentant une adénopathie cervicale; il émet l'hypothèse de l'origine tuberculeuse de l'affection, mais la réaction à la tuberculine n'a pas été faite.

— *M. Vignolo-Lutati* (de Turin) a également observé un cas de purpura annulaire chez une tuberculeuse.

Contribution à l'étude de l'éléphantiasis tropicale. — *M. Moniz de Aragão* (de Bahia, Brésil) estime que l'éléphantiasis tropicale est un syndrome de la filariose. A côté de l'éléphantiasis filarienne, on rencontre dans les zones tropicales de nombreux états éléphantiasiques, les uns symptomatiques de manifestations tuberculeuses, syphilitiques ou lépreuses, les autres d'origine neuropathique ou associés aux pachydermies consécutives aux ulcérations chroniques, en particulier aux ulcères des extrémités inférieures, à la phlébite oblitérante ou aux œdèmes prolongés des cardiaques et des brightiques. L'auteur rapporte un cas typique d'éléphantiasis filarienne évoluant sur un terrain syphilitique et dont toutes les phases ont été dépistées, au jour le jour, depuis la première poussée lymphangitique.

Traitement de la blennorragie chronique. — *M. Filarétopoulo* (d'Athènes) présente un appareil, le dynamo-injecteur, qui permet d'introduire les médicaments dans l'urètre profond, et de faire la dilatation et le massage de l'urètre.

Le prochain Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra en 1915, à Copenhague. R. Burnier.

DÉMONSTRATION ET PATHOGÉNIE

DES

ARTHROPATHIES BACILLAIRES

SÉREUSES ET CONGESTIVES

PAR MM.

L. LANDOUZY, H. GOUGEROT et H. SALIN

L'existence et la pathogénie des arthropathies bacillaires non destructives ont été et sont encore discutées. La notion de ces faits qui paraît récente remonte, en réalité, à de longues années [1]. Les observations se sont peu à peu multipliées, et l'on sait l'essor qu'ont donné à cette question, entre autres, les travaux si connus de l'Ecole lyonnaise. Bien des points pourtant sont restés obscurs qui méritent d'être précisés.

I. Démonstration des arthrites bacillaires séreuses et congestives.

Longtemps l'existence même de ces arthrites bacillaires fut contestée; c'est qu'en effet, les preuves de la nature bacillaire de ces arthrites étaient ou bien incertaines ou exceptionnelles.

Preuves anciennes. — Les faits cliniques accumulés de tous côtés : preuves de coïncidence, résistance au traitement salicylé, transformation en arthrites fongueuses, ne donnaient qu'une preuve de probabilité de la nature bacillaire des arthrites séreuses et congestives, preuves insuffisantes pour entraîner la conviction. Plusieurs auteurs qui admettaient la nature bacillaire des granulies articulaires de Laveran et des arthrites signalées par Kaposi au cours du lupus érythémateux aigu, niaient l'existence d'arthropathies bacillaires bénignes.

Les preuves bactériologiques d'inoculation au cobaye sont autrement démonstratives; malheureusement elles ont été données dans des cas si exceptionnels que beaucoup d'auteurs se sont demandé — hypothèse d'ailleurs sans fondement — s'il ne s'agissait pas de tuberculisation accidentelle des cobayes. La constatation directe des bacilles n'a pas été faite dans les lésions articulaires. Enfin, si l'on avait pu déceler des bacilles circulants dans le sang, ce n'était pas non plus une preuve absolue de la nature bacillaire des arthrites.

« L'expérimentation » sur l'homme, que réalisent les injections de tuberculine chez les tuberculeux, a plusieurs fois reproduit des fluxions articulaires. Il suffit de rappeler la première observation de Lannelongue en 1890. Diem vient de publier deux cas d'arthropathies multiples, l'un à la suite d'injection de tuberculine T. R.; l'autre, à la suite d'injection de vieille tuberculine [1]. Ces faits peuvent être donnés comme preuves nouvelles en faveur de la nature bacillaire de certaines arthrites observées chez les tuberculeux. Mais au cours de milliers d'injections de tuberculine, les arthropathies ont été si exceptionnellement observées que l'on a pu objecter que leur apparition n'était qu'une coïncidence fortuite.

En un mot, tous ces arguments étaient susceptibles de contestations.

Il fallait donc reprendre la question à la lumière de l'expérimentation; il fallait tenter de donner la preuve de l'existence d'arthrites bacillaires séreuses et congestives, par la reproduction sur l'animal, comme l'ont fait à propos des néphrites et des endocardites, Léon Bernard et Salomon, Jousset; — à propos des cirrhoses du foie, Hanot et Gilbert, Pilliet, Widal et Besançon, Claude, Milian, Gougerot; — à propos des tuberculides cutanées, Gougerot et Laroche.

Preuves expérimentales. — Les documents sur les arthrites bacillaires séreuses expérimentales sont des plus rares.

On ne trouve dans la bibliographie aucune publication, et on ne découvre qu'incidemment dans les discussions des Sociétés médicales des indications d'expériences non publiées [2].

Les faits expérimentaux, avant nos essais, étaient donc exceptionnels, et ce sont nos expériences, poursuivies de 1905 à 1909, publiées *in extenso* dans la *Revue de médecine* de 1910, qui ont apporté la démonstration de la nature bacillaire des arthropathies fluxionnaires des tuberculeux.

Nos expériences comprennent deux séries : 1° tuberculisation simple par injection intraveineuse de bacilles; 2° tuberculisation par voie vasculaire et tuberculisation locale articulaire.

1° *Tuberculisation simple*. — Nos premières expériences remontent à 1905-1906.

« En 1906-1907, dans ses expériences de reproduction expérimentale des formes cliniques de la Typhobacillose de Landouzy, par injection intra-veineuse de bacilles homogènes [1], l'un de nous avait obtenu une seule fois sur une trentaine de lapins, une double arthrite séreuse des genoux ».

« Cette arthrite subaiguë était apparue quatre mois après l'inoculation, elle était caractérisée par un épanchement appréciable cliniquement, par de la chaleur et de la douleur locale; elle persista jusqu'à la mort, qui survint un mois après. A l'autopsie, les poumons étaient criblés de tubercules (type Villemin). On trouvait deux articulations tuméfiées et remplies de liquide séreux un peu filant, les tissus périarticulaires de la capsule semblaient empâtés, la surface interne de la synoviale était à peine rouge; tout le liquide, 1 c. c. 1/2, fut inoculé dans le péritoine d'un cobaye, cette inoculation resta négative. Au contraire, l'inoculation sous-cutanée, à un second cobaye, des deux synoviales, à l'exception d'un segment réservé pour l'examen histologique, détermina une tuberculose atténuée, mais incontestable : le cobaye après avoir eu un chancre (fistulette passagère) présenta de l'adénite inguinale et lorsqu'on le sacrifia, deux mois et demi après, le foie et la rate contenaient de petits tubercules. Dans les tubercules des ganglions inguinaux et de la rate on pouvait colorer des bacilles rares, mais nets. L'examen histologique de l'arthrite montra des lésions minimes, non folliculaires. Le revêtement synovial est tuméfié et stratifié, la sous-séreuse est œdématiée, on note quelques traînées de mononucléaires, de la dilatation des capillaires. Cette expérience est donc tout à fait démonstrative, et il est intéressant d'opposer le résultat négatif de l'inoculation du liquide (quantité minime il est vrai) et le résultat positif de l'inoculation des tissus articulaires; ainsi s'explique sans doute le grand nombre d'insuccès des inoculations pratiquées avec le liquide des arthrites humaines. »

Ce fait était resté isolé : nous avons cherché à le reproduire. Dans ce but nous avons commencé une nouvelle série d'expériences. Inoculant dans les veines de faibles doses de bacilles humains homogénéisés nous avons, sur 22 lapins, obtenu deux cas d'arthrite séreuse des deux genoux (lapins 10 et 12) [2].

Lapin 10. — Inoculé dans la veine avec 5 gouttes de culture homogène d'Arloing et Courmont. La septicémie détermine un état grave, et, dès le dixième jour après l'inoculation, on note une tuméfaction des deux genoux avec chaleur et douleurs localisées. L'animal meurt le dix-neuvième jour. A l'autopsie : tous les viscères sont congestionnés, sans tubercules visibles; c'est à peine si, au sommet d'un poumon, on trouve quelques petits nodules très fins (type Yersin).

Les articulations des genoux contiennent une petite quantité de liquide. La synoviale est congestionnée et épaissie, elle semble gélatineuse. Les tissus périarticulaires sont empâtés, les lésions sont donc superficielles.

L'examen histologique montre des lésions très légères. Le revêtement synovial est enflammé, les cellules se multiplient, tendent à desquamer et forment en plusieurs points des placards à cellules stratifiées en palissade; les lésions sous-séreuses

---

1. Landouzy. — « Histoire de la tuberculose et tuberculoses atypiques », XIIIe leçon des Cliniques de la Charité, 1882, et huit leçons du « Cours auxiliaire de Pathologie interne à la Faculté de Paris : Hivers 1883-1884 »; première leçon des « Cliniques de la Charité, 1886 ». Dans les mêmes leçons de la Charité où il enseignait la nature tuberculeuse de la pleurésie *a frigore*, de maintes névrites sciatiques, emphysème, asthme, chlorose, où il individualisait la typho-bacillose, l'un de nous étudiait les polysérites bacillo-tuberculeuses : leurs modalités méningées, cardio-valvulaires, péricardiques, synoviales. Dans sa VIIe leçon des Cliniques de la Charité, 1886, il rapportait des cas d'hydarthroses traumatiques tuberculeuses curables, qu'il opposait aux tumeurs blanches du genou; il signalait parmi les « tuberculoses invraisemblables » des sérites articulaires qui simulent les polyarthrites du rhumatisme de Bouillaud et les mono-arthrites des « pseudo-rhumatismes infectieux » gonococciques de Bouchard et Bourcy. Une belle observation de Lannelongue : complications articulaires chez un lupique traité par la lymphe de Koch, venait à l'appui de ces faits.

Quelques années plus tard, l'un de nous reprenait cette étude dans ses Cliniques de l'hôpital Laënnec. En 1901-1903, il retraçait « chez des phtisiques l'histoire de polyarthriques bacillaires simulant la fièvre rhumatismale polyarthrite de Bouillaud ». En 1903-1904, il citait des observations de polyarthrites aiguës cliniquement primitives.

1. *Münch med. Woch.*, 31 Janv. 1911, n° 5, p. 254.

2. La communication de Courmont et Dor à la Société de Biologie en 1891, leur mémoire inséré dans les « Etudes sur la tuberculose de Verneuil », t. III, p. 288, ne parlent que d'arthrites fongueuses typiques. Mais à la suite d'une discussion à la Société de médecine de Lyon, le 5 Mars 1900, Dor rappelait que Courmont et lui avaient dès 1891, « sur des lapins, en faisant, dans les veines, des injections de tuberculose atténuée, produit au bout de cinq mois des arthrites dans différentes articulations. Très généralement ces arthrites affectaient la forme de tumeurs blanches; cependant quelques articulations contenaient des grains riziformes, d'autres enfin uniquement un liquide séreux ». Dernièrement Dor nous confirmait, dans une lettre, qu'il avait vu « des lésions articulaires avec liquide louche et même avec liquide séreux clair chez des lapins qui avaient de vraies tumeurs blanches à d'autres jointures »; il ajoutait : « Je possède encore une articulation tibio-tarsienne ankylosée qui provient d'un de ces lapins et où l'on voit des lésions osseuses identiques à celles des arthrites ankylosantes humaines. » Dor ne dit pas malheureusement si l'examen histologique a été fait, et nous ne savons si ces arthrites étaient folliculaires ou non. *Lyon médical*, 25 Mars 1900, n° 12, p. 406.

Dans la communication de S. Arloing et Lucien Thévenot à l'Académie des Sciences du 16 Mars 1908, sur « les caractères de l'infection tuberculeuse dans leurs rapports avec le diagnostic de la tuberculose par les moyens révélateurs », on ne trouve citées que des « arthrites ou synovites spécifiques » (p. 561-562); et dans un article de *La Province médicale*, sur « les caractères anatomiques de l'infection tuberculeuse » (10 Avril 1909, n° 15, p. 157), ces auteurs précisent « qu'il s'agit bien de tuberculose, car les coupes présentent la structure d'une lésion tuberculeuse, y compris des cellules géantes indiscutables ». Mais nous connaissons certaines expériences inédites d'Arloing. « A l'autopsie de lapins vaccinés contre l'infection tuberculeuse par des injections répétées de culture homogène, S. Arloing a trouvé une fois une arthrite fongueuse bénigne et une autre fois des synovites hydropiques, sans la moindre trace de lésions spécifiques. » (Cité par Poncet à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 24 Juillet 1908.)

1. H. Gougerot. — « Reproduction expérimentale des formes cliniques de la Typhobacillose de Landouzy ». *Revue de médecine*, 1908, n° 7, p. 653.

2. Landouzy, Gougerot et Salin. — « Arthrites séreuses bacillaires expérimentales. Contribution à l'étude pathogénique des arthropathies bacillaires ». *Revue de Médecine*, Nov. 1910, n° 11, p. 859.

sont minimes, on note une réaction discrète des cellules fixes et de la congestion des capillaires.

Parfois, dans la profondeur, un petit vaisseau est entouré d'une traînée cellulaire, les lésions sont minimes mais nettes, si on les compare aux coupes d'une synoviale saine de lapin. Il faut insister précisément sur le peu de profondeur des lésions, qui sont surtout congestives et fluxionnaires; par là, elles se rapprochent des arthrites humaines qui sont fugaces et guérissent sans laisser de traces.

La nature bacillaire de cette arthrite est démontrée par la présence de bacilles de Koch dans la jointure même : en effet, sur les frottis et sur les empreintes de l'exsudat de la synoviale, on finit par découvrir de rares bacilles. L'inoculation d'un fragment de synoviale dans le péritoine d'un cobaye est restée négative.

Lapin 12. — Inoculé dans la veine une première fois avec 4 gouttes de culture homogène d'Arloing et Courmont, une seconde fois, 7 jours après, avec la même dose. Vingt-quatre jours après la première inoculation, les deux genoux se tuméfient : les deux articulations sont chaudes et remplies de liquide, elles sont douloureuses, et l'animal mobilise ses pattes postérieures avec difficulté.

L'épanchement ne tarde pas à se résorber du côté gauche; du côté droit, il persiste quelques jours et disparaît lentement. L'animal meurt au troisième mois, présentant à l'autopsie des tubercules pulmonaires (type Villemin) [1]. Les arthrites étaient guéries.

« Voilà donc, disions-nous, *trois cas d'arthrites séreuses congestives non folliculaires*, déterminés chez le lapin par une septicémie bacillaire, à la suite d'injection intra-veineuse de bacilles homogènes.

« Leur *nature bacillaire* est affirmée : dans le premier cas, par l'*inoculation positive* au cobaye des tissus articulaires; dans le second cas, par la *constatation directe des bacilles* sur les frottis de synoviale. Dans le troisième, l'examen bactériologique fut impossible puisque les arthrites étaient guéries.

« Le mode d'apparition, l'évolution de ces arthrites expérimentales, le faible degré de leurs lésions, les rendent comparables aux arthrites humaines fluxionnaires qui sont si souvent passagères et curables, et déjà au bout d'une huitaine de jours les lésions régressaient sur le lapin 12. »

Etait-ce une série particulièrement heureuse? ou plutôt, ne peut-on supposer que « la faible intensité de ces arthrites séreuses, leur courte évolution, expliquent qu'elles aient semblé si rares aux expérimentateurs? Si nous ne les avions pas recherchées systématiquement, elles auraient facilement passé inaperçues : on fait peu attention à la gêne des mouvements, et le pelage cache la tuméfaction articulaire ».

2° *Tuberculisation intraveineuse et tuberculisation locale intraarticulaire.* — La technique et les résultats que nous a donnés cette méthode mixte ont été publiés dans le même travail de 1910 [1].

Tantôt l'arthrite aiguë est séreuse et congestive avec épanchement de liquide;

Tantôt l'arthrite est fluxionnaire sans épanchement;

Tantôt l'arthrite tend à la chronicité et revêt la forme d'une hydarthrose torpide.

« Les lésions histologiques, disions-nous, sont toujours *minimes* [2] : *la plupart sont non folliculaires, une fois seulement elles étaient folliculaires* [3]. »

1. *Revue de Médecine*, 1910, p. 862, *loc. cit.*

2. Chez tous les animaux, on prélevait pour l'examen histologique le segment antérieur de la synoviale attenant au tendon rotulien, et les blocs d'inclusion étaient épuisés afin de juger de l'ensemble des lésions et de ne pas laisser échapper un follicule tuberculeux isolé.

3. Sur beaucoup de ces lapins, l'expérience témoin d'une injection de bacilles tués d'Arloing et Courmont a été faite dans le genou gauche. Les injections locales de corps bacillaires tués ont déterminé, dans tous les cas, des arthrites caséeuses typiques; ces expériences prouvent donc que l'animal était capable, avec la même race de bacilles, de faire des arthrites fongueuses et caséeuses.

« Sur la plupart de ces arthrites, les lésions se réduisent à une inflammation légère congestive et séreuse : l'endothélium est tuméfié, basophile; ses cellules multipliées tendent à desquamer, et souvent forment des lits stratifiés; la limite entre l'endothélium et la sous-séreuse est presque toujours tranchée, mais parfois une infiltration sous-endothéliale de mononucléaires se mêle aux assises les plus profondes du revêtement synovial. La sous-séreuse est presque toujours très congestionnée; les capillaires, à endothélium enflammé, sont dilatés et gorgés de globules rouges; il semble qu'il y ait *néoformation de fins capillaires sanguins*, car dans certaines arthrites on découvre un réseau très serré de capillaires anastomosés à endothélium continu et dont la lumière a juste le diamètre d'un globule rouge. Le tissu conjonctif de la sous-séreuse est œdématié, mais ses cellules fixes sont à peine enflammées, elles sont tuméfiées, basophiles, non multipliées; çà et là sont infiltrés des mononucléaires qui forment rarement, autour des petits vaisseaux et des gros capillaires, des nodules lymphoïdes à bords diffus. »

Sur l'une de ces jointures, un *follicule épithélioïde* s'ajoute à ces lésions fluxionnaires, révélé seulement par un examen histologique complet (lapin 77) [1].

Quelle était la pathogénie de ces arthrites provoquées par la tuberculisation locale chez des animaux en puissance de bacillémie?

« Etait-ce chez un animal tuberculeux une simple réaction toxémique sans intervention des bacilles circulants, réaction de sensibilisation comparable à ce qu'aurait été sur ces animaux une intradermoréaction de Mantoux? Cette hypothèse peut être soutenue dans un certain nombre de cas, surtout lorsque la réaction suit presque immédiatement la tuberculisation articulaire; mais souvent la réaction articulaire était trop tardive pour que cette hypothèse parût satisfaisante.

« N'était-ce pas plutôt une *fixation des bacilles circulants, appelés sur la jointure par l'injection intraarticulaire de tuberculine* [2]? — Le cas 77, où l'examen histologique montra la présence de follicules, affirme le fait, malgré qu'on n'ait pu déceler de bacille dans ces lésions. La recherche des bacilles sur frottis et sur lames vint confirmer cette hypothèse : cinq fois sur les 16 cas où cette recherche fut longuement poursuivie, on a pu mettre en évidence le bacille de Koch par l'examen direct; les bacilles étaient rares, il fallait parcourir au moins douze lames avant de trouver un bacille. Les bacilles existaient dans les frottis chez les lapins 11, 13 et 95, dans les coupes chez le lapin n° 57, dans les frottis et dans les coupes chez le lapin n° 64. »

En rapportant ces séries d'expériences, nous nous croyions autorisés à dire : « Autant qu'on peut conclure de l'animal à l'homme, ces expériences viennent prouver la nature bacillaire de certaines polyarthrites et monoarthrites, séreuses et congestives, fluxionnaires, avec ou sans épanchement, aiguës ou subaiguës, presque toujours curables, les unes secondaires à une phtisie pulmonaire, les autres d'apparence primitive, survenant en dehors de toute autre détermination tuberculeuse cliniquement appréciable. » En effet, « ces arthrites expérimentales sont fluxionnaires, leurs lésions sont peu intenses, avant tout congestives et œdémateuses, sans altérations profondes et sans destruction des tissus, avec ou sans épanchement de liquide. Histologiquement, elles sont presque toujours non folliculaires; rarement aux réactions inflammatoires banales, s'ajoutent d'exceptionnels follicules épithélioïdes. Le plus souvent, ces arthrites sont transitoires et curables lorsque la survie de l'animal le permet. Par leurs caractères cliniques et anatomiques elles s'homologuent donc aux arthrites humaines. » L'évolution chronique est même possible, puisque Dor, sur l'un de ses animaux, a enregistré une arthrite ankylosante fibreuse, identique aux faits observés chez l'homme.

1. Dans les arthrites humaines, il nous semble donc impossible à l'œil nu, et sans examen histologique, de préjuger de la nature folliculaire ou non folliculaire des lésions. Il est vraisemblable que les deux séries de lésions folliculaires et non folliculaires existent chez l'homme; on se souvient que Bard et ses élèves, que A. Broca soutiennent que certaines arthrites du « rhumatisme tuberculeux » ont la structure classique du follicule.

2. L'injection de tuberculine n'a pas agi comme traumatisme simple; en effet, les expériences témoins d'injection intra-articulaire d'eau salée pure n'ont pas amené la fixation des bacilles circulants.

II. Pathogénie des arthropathies bacillaires.

La lecture des travaux anciens et récents, montre que la plus grande incertitude règne sur la pathogénie de ces arthropathies : les auteurs n'osent conclure; tantôt ils invoquent, sans l'affirmer, une localisation, sur les jointures, du bacille vivant; tantôt, et plus souvent, ils adoptent la théorie vague des toxi-tuberculides sans la préciser : ils supposent que les toxines solubles analogues à la vieille tuberculine de Koch circulant dans le sang, se fixent sur les jointures, mais sachant combien la théorie toxémique des localisations bacillaires a été contestée, la plupart des auteurs restent indécis.

C'est, croyons-nous, notre Mémoire de 1910 qui, le premier, a précisé les divers mécanismes pathogéniques de ces arthrites; les faits que nous avons observés depuis lors n'ont pu que confirmer nos conclusions de 1910. Nous insistions d'abord sur ce que « le mécanisme de ces arthrites ne semble pas univoque ». Puis nous résumions les trois mécanismes qui nous semblaient probables.

1° *Localisation des bacilles circulants sur les tissus articulaires (action locale des bacilles).* — « Les bacilles arrivent à la jointure par la circulation sanguine. Cette bacillisation locale est prouvée : par la constatation de la bacillémie chez l'homme et chez l'animal, par les constatations directes du bacille dans la jointure chez l'animal, par l'inoculation positive au cobaye des arthrites humaines et animales.

« Les bacilles se fixent à la faveur de causes inconnues ou connues : traumatismes, appel d'un tubercule osseux ou médullaire latent, dont les récentes recherches des chirurgiens nous ont montré la fréquence. Cette dernière cause nous paraît importante : en effet, les bacilles juxta-articulaires, localisés dans l'épiphyse (qu'ils aient créé des tubercules ou qu'ils soient restés simples saprophytes), sécrètent des toxines solubles diffusibles, qui peuvent diffuser jusqu'à l'articulation et la tuberculiser; or, nos expériences ont montré que chez l'animal bacillémique, la tuberculisation locale d'une jointure pouvait déterminer sur celle-ci la fixation des bacilles circulants.

« Envahissant la jointure, les bacilles, s'ils sont rares, isolés, ne détermineront qu'une arthrite fluxionnaire séreuse et congestive ; si les bacilles sont assez peu virulents pour que la phagocytose et l'action bactéricide des tissus les détruisent rapidement, l'arthrite sera passagère, curable; si la défense de l'organisme ne parvient que lentement à les neutraliser, il en pourra résulter une arthrite fibreuse ankylosante. On conçoit donc que de telles lésions soient provoquées surtout, mais non exclusivement, par des bacilles, peu vivaces ou atténués, et même par des bacilles déjà morts[1] lorsqu'ils arrivent à l'articulation. Si, au contraire, les bacilles sont assez nombreux, assez groupés et assez virulents pour triompher et se multiplier, des lésions folliculaires apparaissent et forment bientôt les fongosités de la tumeur blanche.

« C'est là le premier mécanisme que l'on peut invoquer : décharge bacillémique *latente* ou *patente*, et fixation de bacilles vivants ou morts sur les séreuses articulaires, à la faveur de causes diverses[3] ».

2° *Bacillisation juxta-articulaire et tuberculisation de l'articulation.* — Des bacilles latents ou non[3] (apportés par la circulation) sont contenus dans l'épiphyse osseuse; ils n'envahissent pas la synoviale et seules leurs toxines diffusibles pénètrent jusqu'à la séreuse. L'arthrite est donc toxinique, mais elle n'est pas due à une tuberculisation générale, elle est fonction d'une tuberculisation locale[4].

« L'arthrite sera bénigne, puisque purement toxinique; elle évoluera parallèlement à cette intoxication. Chaque fois que les bacilles juxta-articulaires seront activés, l'arthrite se produira.

« Cette activité des bacilles peut être de cause locale, provoquée par l'accroissement du foyer tuberculeux épiphysaire; plus souvent, l'activation sera due à des décharges toxémiques générales déterminées par une poussée tuberculeuse pulmonaire ou viscérale; les bacilles juxta-articulaires alors sensibilisés comme par une injection de tuberculine, sécréteront une plus grande quantité de toxines et provoqueront ainsi une poussée articulaire.

« Si la sécrétion toxinique est continue, on peut prévoir que l'arthrite sera chronique, mais tout ce que nous savons de la pathogénie des scléroses tuberculeuses nous fait penser que, pour produire l'ankylose fibreuse, il faut l'intervention des toxines adhérentes (chloroformine d'Auclair), donc la présence des corps bacillaires vivants ou morts dans la synoviale. »

1. Ce fait que les bacilles sont atténués ou morts, cet autre fait que les bacilles sont localisés souvent dans le tissu articulaire et non dans le liquide, expliquent que, le plus souvent, l'inoculation des liquides d'arthrite humaine reste négative.

2. Gougerot a montré à propos de la pathogénie des érythèmes infectieux et des tuberculides, l'importance, jusque-là méconnue, des microbes morts et des débris microbiens circulants, vecteurs de toxines. Il réunira bientôt, dans un travail d'ensemble, ces hypothèses pathogéniques qui peuvent s'appliquer à la plupart des affections microbiennes.

3. Que ces bacilles aient créé des tubercules évidents ou latents, qu'ils aient simplement provoqué des réactions non folliculaires ou même qu'ils soient saprophytes.

4. C'est cette hypothèse de la tuberculisation locale que Gougerot a émise pour expliquer les lésions médullaires du mal de Pott : les toxines du foyer péridure-mérien et extra-méningé diffusent à travers la dure-mère, et lèsent la moelle sans que les bacilles envahissent le tissu nerveux.

3° *Réaction des tissus articulaires (sensibilisés par une bacillisation antérieure) à une décharge toxémique.* — Après avoir montré que la toxémie, par elle seule, ne peut expliquer l'arthrite[1], nous émettions l'hypothèse nouvelle des arthropathiques par réaction des tissus sensibilisés.

« La tuberculisation antérieure d'un organe, disions-nous, peut le sensibiliser; un foyer de tuberculose guérie peut subir une reviviscence lors de l'injection de toxine en un autre point de l'organisme. On sait, par exemple, qu'une intradermoréaction, une oculoréaction, une sous-cutiréaction qui, après avoir été positive, a complètement disparu, peut reparaître quelques jours plus tard à la suite d'une nouvelle injection de tuberculine, en un autre point de l'organisme. Ce que fait une injection de tuberculine, une poussée toxémique peut le faire : Gougerot a vu des intradermoréactions et oculoréactions se réactiver spontanément à la suite d'une poussée bacillaire pulmonaire, sans nouvelle injection de tuberculine.

« La jointure « guérie » qui a détruit les bacilles ou neutralisé les toxines, ne peut-elle pas rester sensibilisée, comme le tégument cutané ou muqueux qui fut tuberculinisé? Vienne une décharge toxémique, en raison de la persistance de cette sorte d'*anaphylaxie locale*, l'articulation réagira sous forme de fluxion, sans que des bacilles aient besoin de se fixer à nouveau sur la séreuse articulaire (arthrite anaphylactique).

« En un mot, dans un premier temps, une bacillisation articulaire ou juxta-articulaire a provoqué une imprégnation d'une ou de plusieurs jointures.

« Dans un deuxième temps, la toxémie générale fait apparaître l'arthropathie.

« Si la première imprégnation est restée latente, la réaction anaphylatique articulaire paraît la première atteinte articulaire. Si la première imprégnation s'est traduite par une arthrite, la réaction anaphylactique articulaire paraît une récidive, et ainsi s'expliquerait la fréquence des récidives en Clinique humaine. Grâce à cette manière d'anaphylaxie locale, une toxémie jusque-là impuissante à provoquer des arthropathies pourra les déterminer. »

Cette troisième conception pathogénique qui, croyons-nous, s'applique à un certain nombre de cas, n'est nullement incompatible avec les autres théories. En effet, la sensibilisation anaphylactique attire à nouveau les bacilles circulants (1re hypothèse); elle multiplie les effets de la tuberculisation locale provoqués par des bacilles juxta-épiphysaires (2e hypothèse), lors d'une nouvelle décharge toxinique de ces bacilles. Cette troisième hypothèse se concilie aussi avec le fait des prédispositions héréditaires et familiales (hérédité rhumatisante) ou acquises (rhumatisme de Bouillaud, arthrite gonococcique, antérieurs); l'état de sensibilisation ne fait que renforcer ces prédispositions.

1. Les arthrites fluxionnaires séreuses et congestives peuvent-elles être dues à la toxémie générale tuberculeuse, sans localisation articulaire ou juxta-articulaire? Beaucoup d'auteurs l'ont supposé *a priori* sur des analogies, mais sans fournir aucun argument; et l'on sait qu'expérimentalement la tuberculinémie n'arrive pas à provoquer d'arthropathie. Après beaucoup d'auteurs, nous n'avons pu obtenir de réactions articulaires en injectant au lapin, au cobaye, au chien, soit des doses fortes, soit des doses faibles et répétées de tuberculine. On tend donc aujourd'hui à abandonner cette hypothèse.

Tels sont les trois mécanismes pathogéniques que nous avons proposés en 1910[1]. Le premier de ces mécanismes est démontré par des faits incontestables chez l'homme et chez les animaux; le second semble certain, appuyé par des preuves expérimentales; le troisième, encore hypothétique, invoque en sa faveur un faisceau de preuves qui le rendent très probable.

En résumé, pouvions-nous conclure, nos expériences ne prouvent pas seulement l'existence d'arthrites séreuses et congestives fluxionnaires, dues au bacille de Koch; elles éclairent encore la pathogénie des arthropathies des tuberculeux restée jusqu'alors si obscure; elles permettent de supposer que leur pathogénie n'est pas univoque; elles démontrent la réalité de la conception des arthrites fluxionnaires par l'action locale articulaire des bacilles et en précisent le mécanisme; elles appuient l'hypothèse d'arthrite par tuberculinisation locale due à des bacilles juxta-articulaires; elles suggèrent l'hypothèse d'arthrites « anaphylactiques » par décharge toxinique générale agissant sur des jointures sensibilisées.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

11 Novembre 1911.

Sur la localisation des lésions cérébelleuses.

M. Bing (de Bâle), rapporteur, se place tout d'abord essentiellement sur le terrain de la clinique, tout en tenant compte, dans la mesure du possible, des rapports de celle-ci avec l'expérimentation et l'anatomie microscopique; ce n'est qu'ensuite qu'il esquissera la nouvelle direction qu'ont prise les travaux expérimentaux de ces dernières années (recherches sur la différenciation des foyers corticaux dans le cervelet).

M. Bing recherche d'abord les causes qui rendent le topodiagnostic des affections cérébelleuses en foyer beaucoup plus grossier que celui des lésions circonscrites de la moelle, du bulbe ou de la protubérance : circonstances d'ordre anatomique — étroit emprisonnement du cervelet entre la base cranienne et la tente dure-mérienne — et d'ordre physiologique — degré relativement restreint de la dignité fonctionnelle de l'organe, chez l'homme, du moins; en effet, le cervelet ne saurait avoir qu'une action *modifiante* sur les fonctions de l'axe cérébro-spinal, avec lequel il entre en rapport par ses trois paires de pédoncules.

M. Bing résume les travaux de Luciani, qui envisage le cervelet comme un organe de renfort, dont l'extirpation se traduirait par la triade : *asthénie, atonie, astasie*; ceux de Thomas, qui a établi que le cervelet est un *centre réflexe de l'équilibration*; ceux enfin de Munk, qui a insisté sur le fait que les troubles ataxiques observés chez l'animal privé de cervelet sont, lorsqu'on parvient à éviter toute lésion accessoire, limités aux « mouvements d'ensemble » (*Gemeinschaftsbewegungen*) nécessaires au maintien de l'équilibre dans la station et la locomotion.

M. Bing expose ensuite ses propres travaux expérimentaux qui, corroborés par les résultats de Marburg, de Biach et Bauer, de Mac Nalty et Horsley, font fortement pencher la balance du côté de la théorie cérébelleuse de Munk.

L'étude anatomo-physiologique des voies cérébelleuses démontre que l'arc réflexe, grâce auquel le cervelet déploie son action régulatrice et tonigène, est constitué par un contingent afférent (fibres spino-

1. Nous nous gardions d'ailleurs d'être exclusifs, nous avions soin de dire : « Ces trois conceptions pathogéniques résument-elles toute la pathogénie des arthrites bacillaires ? il serait prématuré de le prétendre. Et peut-être démontrera-t-on que certaines arthropathies des tuberculeux (*en dehors d'affections associées* : rhumatisme articulaire aigu, infections secondaires) traduisent une réaction de défense de l'organisme, les séreuses articulaires détruisant les produits nocifs de l'auto-intoxication ? »

cérébelleuses, vestibulo-cérébelleuses, radiculo-cérébelleuses, olivo-cérébelleuses et « *direkte sensorische Kleinhirnbahn* » d'Edinger) et par un contingent afférent (faisceaux rubro-spinal et vestibulo-spinal).

Le rapporteur traite ensuite de *l'ataxie et de l'hypotonie cérébelleuses au point de vue clinique et localisateur*. Il mentionne les phénomènes d'asynergie cérébelleuse de Babinski. Sur huit cas de lésion en foyer du cervelet, la recherche de l'*adiadococinésie*, que nous devons également à Babinski, a donné six fois à M. Bing un résultat positif. Pour la constatation de l'hypotonie cérébelleuse, le rapporteur se sert d'une méthode d'examen recommandée par Stewart et Holmes : lorsqu'on entrave d'abord un mouvement de flexion que le malade cherche à exécuter, et que l'on supprime ensuite subitement cette résistance, la flexion s'exécute d'une façon tout à fait excessive et le mouvement d'extension très net qui, chez l'individu normal, se produit à la suite de cette manœuvre, ou bien fait défaut, ou bien n'est qu'ébauché. M. Bing insiste sur l'état différent des réflexes, dans l'hypotonie *cérébelleuse*, que l'on trouve absolument indépendante de l'intensité des phénomènes tendineux (travaux de Patrizi). La diminution ou suppression des réflexes, dans le processus expansif de l'organe, est d'ordre *mécanique* (propagation de l'hypertension intracranienne aux culs-de-sac dure-mériens, Hoche, Pick, Wollenberg, Dinkler, etc.).

En général, l'ataxie et l'hypotonie cérébelleuses sont le plus marquées lorsque le vermis est atteint (tétraplégie flaccide totale dans le cas d'ostéo-sarcome du vermis décrit par Jacobson et Jamane). Mais on ne saurait passer sous silence certaines observations de tumeur du vermis, sans ataxie ni hypotonie (Bruce, Raymond, Preston, Becker, etc.). Les explications proposées par Nothnagel et Raubitschek pour ces cas paradoxaux ne sont admissibles que pour quelques-unes de ces observations ; l'étude de pièces analogues par la méthode des coupes sériées s'impose.

L'anatomie microscopique nous fournit l'explication de l'hémiataxie et de l'hémihypotonie homolatérales que l'on trouve, parfois, dans les cas à lésions limitées à une moitié du cervelet. D'après l'expérience personnelle de M. Bing, l'unilatéralité stricte de ces symptômes est beaucoup moins fréquente que leur prédominance unilatérale (sauf dans les cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux). Il faut chercher d'une façon particulièrement minutieuse les troubles ataxiques ou hypotoniques du côté relativement épargné.

On a prétendu que, dans les lésions unilatérales du cervelet, les troubles locomoteurs se distinguaient par une tendance du malade à tituber ou à tomber de préférence vers le côté du foyer cérébelleux. Cette particularité ne saurait être érigée en loi, car le contraire s'observe souvent. Une hémihypotonie cérébelleuse très prononcée peut équivaloir à une hémiparésie homolatérale flasque, mais une affection des voies pyramidales (lésion de voisinage très fréquente) parvient facilement à masquer l'hypotonie cérébelleuse, tandis que l'état spasmodique n'est nullement incompatible avec une ataxie cérébelleuse des plus typiques; aussi cette dernière est-elle bien le phénomène cérébelleux par excellence; c'est ce qu'enseigne, du reste, l'étude si importante des *aplasies* et *atrophies* du cervelet.

Les autres phénomènes qui jouent un rôle dans le diagnostic des lésions cérébelleuses ne sauraient prétendre à la dignité de composants essentiels du syndrome cérébelleux. Ils peuvent, d'ailleurs, sans exception, être provoqués par des lésions qui n'intéressent nullement le cervelet. M. Bing insiste, par exemple, sur les rapports étroits qui existent entre la *catalepsie cérébelleuse* de Babinski, et celle accompagnant l'apraxie idéomotrice et motrice (Kleist). Il est plus que probable que, dans les deux cas, ce phénomène relève d'une lésion des fibres qui retient au cervelet les lobes frontaux du cerveau.

Passant à l'étude des *phénomènes vertigineux*, le rapporteur démontre, par des arguments physiologiques et anatomiques, qu'en principe, le *vertige cérébelleux* est identique au vertige *vestibulaire labyrinthique*. Et pourtant, le cas échéant, le diagnostic différentiel entre ces formes de vertige ne présentera pas, en général, trop de difficultés, à condition d'envisager minutieusement tous les symptômes concomitants. M. Bing esquisse, à ce propos, le syndrome si caractéristique des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dont il n'a pu observer personnellement qu'un seul cas. Stewart et Holmes ont attiré l'attention sur certaines particularités qui permettraient de distinguer le vertige rotatoire des affections intra-cérébelleuses et extracérébelleuses, particularités concernant la direction du mouvement tournant que le malade croit percevoir quant à sa propre personne et quant aux objets environnants. Se rangeant à l'avis de Souques, M. Bing n'attache que trop d'importance à ces subtilités cliniques. Un intérêt tout particulier revient aux attaques *cérébelleuses*, « *cerebellar fits*, *cerebello-pontile seizures* » (Dana, Zieher, Fränkel Hunt), comme symptômes de divers processus expansifs de la fosse cranienne postérieure.

Le *nystagmus*, qui est l'apanage de tant d'affections du cervelet, a été longtemps considéré comme résultant de la suppression des neurones vestibulaires qui traversent cet organe, mais les expériences d'Hermann Munk ont prouvé que les « extirpations pures » de l'une ou des deux moitiés du cervelet n'impliquent nullement l'apparition de ce symptôme, dont les rapports avec le nerf labyrinthique ont été, dans ces dernières années, l'objet d'études approfondies de la part de Robert Barany. L'épreuve du nystagmus calorique, indiquée par cet otologiste, rend de bons services pour le diagnostic des affections intracraniennes, tandis que le nystagmus galvanique n'a pas grande importance. Le nystagmus « cérébelleux » spontané doit certainement être considéré comme un « phénomène à distance ». M. Bing distingue le nystagmus transitoire des hémorragies cérébelleuses, phénomène de « diaschise » (von Monakow), du nystagmus accompagnant les tumeurs du cervelet, phénomène irritatif intéressant le noyau de Deiters ou le faisceau longitudinal postérieur. Il suffit, parfois, pour provoquer un nystagmus qui faisait défaut dans la station debout, de faire prendre au malade le décubitus latéral (Oppenheim). Le nystagmus vertical, symptôme précoce de la compression des corps quadrijumeaux, peut provenir d'une tumeur des parties antérieures du cervelet.

Les atrophies scléreuses du cervelet, qui se relient, par une série de transitions anatomo-cliniques, aux atrophies cérébello-spinales, olivo-ponto-cérébelleuses, etc., sont aussi peu utilisables sous le rapport de la localisation du nystagmus que la maladie de Friedreich ou sa variété, connue sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Quant aux autres lésions de voisinage, le rapporteur se contente d'une énumération sommaire *pro memoria* (paralysies oculaires, déviation conjuguée, phénomènes irritatifs ou paralytiques concernant les nerfs craniens de la 5e et de la 12e paires, etc.). Il est possible qu'il faille distinguer de la dysarthrie la scansion de la parole, telle que Dreschfeld et Bruns l'ont décrite, et qui pourrait bien n'être autre chose que l'ataxie cérébelleuse des muscles du langage.

Certaines *positions* et certains *mouvements forcés* ont été surtout constatés dans les lésions des pédoncules antérieurs et moyens (rotation autour de l'axe longitudinal, du tronc et du cou, Russell, Bruns, etc.), M. Bing estime, avec Borowicki, que des lésions accessoires du corps trapézoïde, du nerf vestibulaire et du corps restiforme sont alors en jeu. Il signale encore les *mouvements choréo-athétosiques* qui, d'après Bonhöffer, V. Halban-Imfeld, Pineles et d'autres, dépendraient de la suppression du pédoncule antérieur homolatéral, et le strabisme de Magendie (divergence verticale des globes oculaires), symptôme des lésions du pédoncule moyen.

Avant de quitter le terrain clinique, pour passer en revue ceux des résultats expérimentaux dont la confrontation avec les données de la physiopathologie humaine est encore réservée à l'avenir, le rapporteur rappelle certaines particularités importantes qui, dans le syndrome d'*hypertension intracranienne*, plaident en faveur de la localisation du processus expansif, soit au cervelet lui-même, soit dans son voisinage (fosse cranienne postérieure).

Un aperçu succinct des travaux récents sur la représentation locale des diverses régions du corps dans la substance grise du cervelet (Bolk, von Rynberk, Lourié, Probst, Rothmann, Katzenstein, Horsley-Clarke, Robert Löwy, etc.), amène le rapporteur aux conclusions suivantes :

Les résultats de l'exploration électrique fourmillent de contradictions; les effets inévitables des déviations de courant jouent certainement un rôle des plus préjudiciables à la valeur de ces patientes et délicates recherches, mais, même en admettant, avec Rothmann, que dans l'écorce, ou, avec Horsley et Clarke, que dans les noyaux du cervelet une localisation de certains effets musculaires puisse être mise en évidence par le courant électrique, il est nécessaire de faire remarquer un point essentiel : c'est que ces expériences ne sauraient fournir d'arguments contre ce que M. Bing a dit de la *dignité physiologique relativement restreinte du cervelet*, et ne sauraient octroyer à celui-ci la valeur d'un organe moteur proprement dit et plus ou moins autonome. Les mouvements obtenus, en électrisant la substance grise du cervelet, ne nous disent rien de plus que ceci : « le cervelet est en connexion avec les cellules antérieures de la moelle ». Rien ne force d'admettre une analogie nécessaire entre l'effet de l'électrode et celui de l'impulsion spontanée, qui doit être complexe et soumise à une interaction de phénomènes excitatifs, inhibitifs et diaschisiques.

Toutes ces critiques ne sauraient s'appliquer aux résultats des décortications circonscrites de Rothmann, expériences infiniment plus intéressantes pour le clinicien, mais, lorsqu'on remonte l'échelle animale, les phénomènes à l'appui d'une représentation focale cérébelleuse diminuent progressivement, et l'étude des observations anatomo-cliniques ne permet encore aucune application pratique des faits constatés par Rothmann.

— ***M. von Monakow*** fait ressortir les grandes difficultés qu'on rencontre encore aujourd'hui pour expliquer anatomiquement les symptômes déficitaires dans les lésions cérébelleuses localisées. La complexité des voies cérébelleuses rend ordinairement difficile la reconstruction anatomique des symptômes cérébelleux, d'autant plus que la majorité de ces derniers, tout au moins dans les cas de foyer unilatéral, n'est pas de nature résiduaire.

Le nombre des voies cérébelleuses s'est accru notablement dans le cours des dernières années. Aux portions du cervelet, dont la connaissance est assurée par les études anatomiques (portion des trois bras principaux), il faut ajouter, en particulier, les pédoncules cérébelleux d'ordre inférieur, étudiés spécialement par Fuse (pédoncule du flocculus, partie interne du pédoncule cérébelleux), puis les stries du plancher cérébelleux (*striæ acusticæ* de Piccolomini, qui ne doivent pas être confondues avec les *striæ acusticæ* de von Monakow).

Le pédondule du flocculus, d'apparition si précoce et dont les fibres, d'après Fuse, se rendent en grande partie dans la zone du sixième noyau, joue, sans aucun doute, un rôle important dans les mouvements d'orientation exécutés par les yeux et la tête (appoint cérébelleux aux mouvements de latéralité des bulbes oculaires ?). Il en est de même des fibres de communication entre le cervelet et la formation réticulaire contra-latérale (par l'entremise des « stries du plancher »). Les foyers cérébelleux peuvent aussi donner lieu à des phénomènes divers relevant de la diaschisis. M. von Monakow a observé plusieurs fois que des symptômes cérébelleux typiques (jusqu'à l' « asynergie cérébelleuse »), dépendant de foyers exerçant une compression, se dissipent après une intervention opératoire qui supprime cette compression, et cela même dans les cas où près de la moitié du cervelet avait été détruite ou enlevée. Il est hors de doute que, pour ce qui concerne la conservation de l'équilibre chez l'homme, le cerveau fait largement appel à la collaboration du cervelet (fibres fronto-rubro-réticulo-spinales).

Le diagnostic des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux repose maintenant sur une base solide et ne devrait pas tarder à entrer dans l'ensemble des connaissances médicales classiques. Une très grande difficulté peut s'opposer au diagnostic différentiel entre une tumeur du cervelet et une tumeur du lobe temporal droit, quand cette dernière se développe dans la direction du cervelet.

M. von Monakow ne tient pas encore pour assurée la possibilité d'établir dans l'écorce du cervelet des localisations précises pour les différentes régions du corps, comme celles que nous connaissons dans l'écorce cérébrale.

— ***M. Naville*** demande à M. Bing s'il a connaissance qu'on ait étudié le nystagmus rotatoire et la perception des rotations, à la chaise tournante, dans les lésions labyrinthiques et cérébelleuses. Il a eu l'occasion d'observer un malade atteint d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et chez lequel les Barany étaient abolis et le vertige galvanique très modifié, du côté de la lésion. Chez ce malade, par contre, le nystagmus rotatoire était conservé pour les deux sens de rotation, ainsi que la perception du sens de ces rotations. Tout se comportait donc comme si un seul vestibule sain pouvait percevoir à lui seul les changements dans des directions opposées de l'espace. Si le fait était confirmé, et s'il était prouvé qu'un hémisphère cérébelleux ne tient sous sa dépendance qu'une des directions de l'espace, il y aurait là un signe important pour le dia-

gnostic différentiel des vertiges ou ataxies labyrinthiques et cérébelleuses. Cela prouverait, en outre, que les nerfs vestibulaires ont une semi-décussation comme les nerfs optiques.

— *M. Bing* n'a, sur le phénomène très intéressant relaté par M. Naville, aucune expérience personnelle. Il ne se rappelle pas non plus l'avoir trouvé mentionné au cours de ses recherches bibliographiques. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, nº 2, 20 Février 1912, p. 169-174].

BELGIQUE

Conférences de Laboratoire des Instituts du Parc Léopold (Inst. de Physiologie).

12 Janvier 1912.

Mécanisme de la sécrétion pancréatique. — *M. Hustin* résume le résultat de ses recherches personnelles.

On sait que Bayliss et Starling ont démontré que l'on pouvait provoquer la sécrétion de suc pancréatique en injectant dans les veines d'un animal une macération acide de muqueuse duodéno-jéjunale. La substance active de cette macération fut nommée par eux « sécrétine ».

L'auteur a étudié le mode d'action de la sécrétine en se servant de la méthode des circulations artificielles. Cette méthode consiste à extraire un pancréas du corps de l'animal, à le plonger dans un bain de paraffine et à l'irriguer au moyen de liquides entrant dans la glande par une canule introduite dans l'artère pancréatico-duodénale et en sortant par une canule placée dans la veine porte. Le suc pancréatique est recueilli au moyen d'une canule introduite dans le canal pancréatique principal.

En se servant de ce dispositif, l'auteur a établi les quatre faits suivants : 1º une glande irriguée au moyen de *sérum physiologique* de Locke ne donne *pas de sécrétion*; 2º une glande irriguée uniquement par du *sang* ne donne *pas de sécrétion*; 3º une glande irriguée uniquement au moyen de *sécrétine* ne donne *pas de sécrétion*; 4º une glande irriguée au moyen d'un mélange *de sang et de sécrétine* donne une *sécrétion* abondante d'un liquide clair contenant de la trypsine, de la lipase et de l'amylase.

Pour obtenir une sécrétion pancréatique, il faut donc que le pancréas soit irrigué par un liquide contenant deux éléments : le sang et la sécrétine.

Recherchant dans la suite quelles étaient les propriétés des substances du sang qui permettaient au pancréas de sécréter en présence de sécrétine, l'auteur a pu voir que les globules lavés, aussi bien que le sérum, additionnés de sécrétine, amenaient une sécrétion. Mais la sécrétion pancréatique que provoquait le passage des globules rouges ne durait que quarante minutes environ, alors que le passage du sang complet pouvait faire sécréter la glande pendant trois à quatre heures.

Une des propriétés principales des substances du sang qui permettent la sécrétion est leur destruction aux environs de 56º. L'auteur a constaté également que ces substances disparaissaient par leur passage dans le pancréas, lorsque la glande fonctionnait. Elles n'ont pas la propriété de se fixer sur la cellule pancréatique en dehors de la présence de la sécrétine.

Ces substances ne sont pas constituées par les lipoïdes du sang et ne sont pas analogues aux lécithines, car l'addition de ces substances à de la sécrétine ne provoque pas de sécrétion pancréatique.

Les alexines bactériologiques ou hémolytiques disparaissent par leur passage à travers le pancréas; mais leur diminution n'est pas plus importante lorsque la glande fonctionne que lorsqu'elle ne fonctionne pas.

Si l'on examine ensuite les propriétés de la sécrétine, on constate que cette substance disparaît également par son passage à travers la glande et qu'elle a la propriété d'imprégner la cellule pancréatique de manière à rendre cette cellule sensible à l'action des substances contenues dans le sang.

A côté de certaines substances du sang et de la sécrétine, un troisième facteur est indispensable à la sécrétion : ce sont les électrolytes et en particulier le calcium. Des liquides sanguins contenant de la sécrétine, mais d'où le calcium a été précipité, sont devenus incapables de faire sécréter le pancréas.

On sait que le citrate de soude possède la propriété d'empêcher l'action de certains ferments, d'empêcher l'hémolyse, la bactériolyse et l'agglutination de certaines poudres inertes. Le citrate de soude ajouté à du sang et de la sécrétine rend ce mélange incapable de produire une sécrétion.

En résumé, on constate que la cellule pancréatique a besoin de la réunion de trois éléments pour sécréter ; ces trois éléments sont : la *sécrétine, certaines substances du sang, les électrolytes*, la disparition d'un seul de ces éléments empêchant l'action des deux autres.

Ces phénomènes ont une certaine analogie avec ceux que l'on rencontre dans l'action de certains ferments dans l'hémolyse et la bactériolyse. On sait que la trypsine ne peut digérer l'albumine qu'en présence d'entéro-kynase et de calcium; on sait aussi que l'hémolyse ne se produit que par l'action simultanée de l'alexine, de la sensibilisatrice et d'électrolytes. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, nº 15, 11 Avril 1912 (Annexes, pp. 46-47).]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

NANCY

Société de Médecine.

25 Janvier 1912.

A propos du traitement du varicocèle tubo-ovarien. — *M. L. Sencert*. Signalé pour la première fois, en 1858, par Richer et Devalz, le varicocèle tubo-ovarien a fait depuis trente ans l'objet d'un nombre considérable de travaux. Certains points de son histoire n'en restent pas moins, aujourd'hui encore, forts obscurs, et la pathogénie aussi bien que l'étude clinique de cette intéressante affection appellent de nouvelles recherches.

Sans doute l'on sait qu'il existe deux grandes variétés de varicocèle pelvien : l'un, dit symptomatique, qu'on rencontre associé à des tumeurs pelviennes, fibromes ou kystes intraligamentaires, ou à des prolapsus génitaux, et qui n'est, en somme, qu'un épiphénomène dont l'importance s'efface devant celle de la lésion essentielle; l'autre, dit idiopathique, qu'on pourrait rencontrer seul dans l'affection utéro-annexielle concomitante.

Pour beaucoup d'auteurs, ce varicocèle, dit idiopathique, serait, en réalité, toujours secondaire, le plus souvent à des infections atténuées des organes génitaux. Il n'en est pas moins certain qu'il existe des cas dans lesquels, las d'avoir sans succès épuisé toutes les ressources de la thérapeutique médicale, le chirurgien, faisant une laparotomie, trouve comme unique lésion un varicocèle tubo-ovarien, unilatéral ou bilatéral. On a souvent cru trouver, en pareil cas, de l'ovarite scléro-kystique et on a enlevé bien des ovaires, dans lesquels l'examen histologique n'a décelé aucune lésion. Pour M. Sencert, qu'il soit dû à des causes mécaniques, infectieuses ou constitutionnelles je pense qu'il existe un varicocèle tubo-ovarien, essentiel, idiopathique; il n'y a pas lieu de s'étonner que les troubles circulatoires, résultant de la présence de ces varices, retentissent secondairement sur les organes voisins, utérus et annexes, et, par suite de l'œdème, de la congestion, de la sclérose qu'ils déterminent, aboutissent à un complexus anatomique et clinique, dans lequel il est bientôt difficile de faire la part de la maladie originelle.

S'il est vrai qu'il existe un varicocèle pelvien essentiel, comme il existe un varicocèle scrotal essentiel, ne peut-on instituer contre lui un mode de traitement qui s'adresse à lui et ne s'adresse qu'à lui? A lire les ouvrages classiques ou les monographies relatives au varicocèle tubo-ovarien, on est souvent frappé de la disproportion qui existe entre les lésions observées, le ventre ouvert et le traitement institué. Le vrai traitement du varicocèle, écrivent Michel et Bichat, est la castration. Que la castration apparaisse, dans certains cas avancés, dans lesquels, par suite de l'ancienneté de la maladie, l'utérus et les ovaires sont profondément atteints, comme l'unique moyen susceptible d'apaiser les souffrances des malades, c'est possible; mais ériger en principe que la castration est le vrai mode de traitement du varicocèle pelvien, semble une opinion trop radicale. Pourquoi, si l'on ne trouve que des varices, ne pas se contenter d'agir sur ces varices? Pourquoi agir autrement chez la femme que chez l'homme? Les deux affections, dira-t-on, ne sont pas comparables? Si, au moins dans certains cas. Il y a de grosses varices dans le ligament large, comme il y en a dans le cordon; l'ovaire, parfois œdématié, volumineux, est prolabé et tombe dans le Douglas, comme le testicule, lourd, descend en distendant le scrotum, parfois jusqu'à mi-cuisse. Or, la résection des veines du cordon, avec oschéotomie, améliore, guérit les porteurs de varicocèle scrotal; la résection des varices intraligamentaires, avec raccourcissement du ligament large, ne peut-elle guérir les porteurs de varicocèle pelvien? C'est ce que M. Sencert a tenté dans trois cas qu'il rapporte.

Ayant été amené à pratiquer la laparotomie chez des malades, chez lesquelles aucun traitement n'avait jusque-là apporté de soulagement, il a trouvé, comme unique lésion, un varicocèle tubo-ovarien avec prolapsus des ovaires. Il a fait alors la résection intraligamentaire des varices, et le raccourcissement transversal du ligament large. Voici quelle est, en résumé, la technique de cette opération.

Sur le bord supérieur du mésovarium, on fait une incision de 3, 4 ou 5 centimètres, permettant d'écarter l'un de l'autre les deux feuillets du ligament large. Cette incision met à nu les paquets variqueux et permet de les réséquer. Après les avoir dénudés, on les résèque entre quatre ligatures placées deux par deux, les unes tout près du bord latéral de l'utérus, les autres en dehors, à l'autre bord du ligament large. Les veines réséquées, on rapproche l'un de l'autre les fils de catgut qui obturent les moignons veineux et on les lie ensemble. De cette façon, le ligament large est plissé en largeur, et les deux ovaires sont fortement relevés. Un fin surjet de catgut ferme complètement l'incision du ligament large et l'opération est terminée.

Chez les trois malades de Sencert, la guérison opératoire a été obtenue en quinze jours à peu près et quant au résultat thérapeutique, il ne laisse rien à désirer, car, depuis des mois qu'elles sont opérées, les femmes ne ressentent plus aucun des troubles — douleurs, dysménorrhée, leucorrhée, etc. — qu'elles éprouvaient avant leur opération. [*Revue médicale de l'Est*, t. XLIV, nº 6, 15 Mars 1912, p. 177-179.]

TUNIS

Société des Sciences médicales.

23 Février 1912.

Varicocèle des veines du ligament rond pendant la grossesse simulant une hernie. — *M. Molco* apporte l'observation d'une jeune femme de 22 ans qui entra à l'hôpital pour se faire opérer d'une hernie inguinale gauche, développée pendant le sixième mois de sa première grossesse.

C'est à la fin de Décembre que la malade s'aperçut qu'à la région inguinale existait une petite tumeur indolore. Elle fit appeler tout de suite un médecin, qui, en rassurant la femme, fit le diagnostic de hernie inguinale, et conseilla à la malade d'aller se faire opérer à l'hôpital, pour empêcher la hernie de se développer davantage pendant le prochain travail.

En faisant tousser la malade, on voit de suite se gonfler et bomber le canal inguinal gauche, et une petite tumeur ronde apparaître à l'orifice inguinal externe. Cette tumeur a une consistance pâteuse, à contenu rappelant l'épiploon : à la percussion, pas de tympanisme. En appuyant la main sur la tumeur et sur la région inguinale, tumeur et gonflement disparaissent sans donner lieu à aucun gargouillement. En faisant mettre debout la malade, tout de suite le gonflement et la petite tumeur réapparaissaient pour disparaître à nouveau par la pression, ou peu après, spontanément, dès que la femme était couchée. Les grandes lèvres ne sont point gonflées et ne présentent aucune veine variqueuse; pas de varices aux membres inférieurs.

On porte le diagnostic de hernie inguinale gauche, et on décide d'opérer la malade le lendemain.

Au premier coup de bistouri, arrivant tout de suite sur l'orifice externe du canal inguinal, M. Molco s'aperçut de son erreur de diagnostic. Il se trouvait en présence d'un varicocèle des veines du ligament rond, varicocèle dû seulement au gonflement des veines du ligament, gonflement qui cessait justement à la sortie du ligament du canal inguinal. Résection des veines et fermeture de la plaie. La femme sortit quelques jours après, guérie, de l'hôpital. [*Bulletin et Travaux de la Société*, t. X, nº 2, Mars 1912, p. 49 et suivantes.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Avril 1912.

Pigmentation de la muqueuse buccale et du voile du palais d'origine indéterminée. — *M. Dufour* présente un homme de plus de 70 ans qui porte au niveau des lèvres, de la face interne des joues, du voile du palais, une pigmentation noire semblable à celle de la maladie d'Addison, disséminée sous forme de taches de la largeur d'une lentille. Chez ce malade, dont la pigmentation date d'une dizaine d'années, on ne relève aucune cause capable de l'expliquer. Il ne s'agit ni de maladie d'Addison, ni de phtiriase, ni d'argyrie, ni d'arsénicisme. C'est un état purement local. Le malade est fumeur.

Un examen histologique permet de constater que dans le derme de la muqueuse existent de grosses boules de mélanine ne possédant pas les réactions des sels de fer. Ces boules sont reprises sous forme de particules par les phagocytes qui viennent, après avoir traversé les couches épithéliales, principalement en suivant le chemin des papilles, les abandonner au niveau de la partie desquamante de l'épithélium et en débarrasser l'organisme.

Cette pigmentation, dont la cause est ignorée, est utile à connaître et à différencier de celle qu'on rencontre, soit au cours de la maladie d'Addison, soit au cours du diabète bronzé.

— *M. Josué* pense que, lorsqu'on observe une pigmentation des muqueuses, il faut être réservé dans son interprétation en dehors de l'interprétation par une lésion des surrénales. Il a vu un malade atteint d'une mélanodermie considérée comme phtiriasique mourir subitement et, à l'autopsie, on constata une tuberculose des capsules surrénales.

— *M. Milian* pense que la phtiriase est une modalité d'extériorisation de la pigmentation due à une surrénalite latente.

— *M. Léon Bernard* est d'avis que, dans la production de la mélanodermie, on doit faire intervenir le sympathique. La mélanodermie des tuberculeux paraît indépendante d'une lésion des surrénales; il n'y a pas de lésions surrénales spéciales correspondant au trouble pigmentaire observé.

Deux frères tabétiques. — *M. Crouzon* présente deux frères atteints de syphilis acquise, contractée à des sources différentes et devenus tabétiques dix et vingt ans après. Ces faits, rares, tendent à montrer qu'à côté des syphilis à affinité spéciale pour le système nerveux, il existe une influence incontestable du terrain dans l'étiologie du tabes.

— *M. Dufour* fait remarquer que la même influence se retrouve en matière de paralysie générale.

A propos de la tuberculose inflammatoire. — *M. Léon Bernard* s'élève contre les idées de M. Poncet au sujet de la tuberculose inflammatoire de l'appareil urinaire[1]. Il s'élève, en particulier, contre cette assertion de M. Poncet, à savoir que la tuberculose non folliculaire n'est autre que la tuberculose inflammatoire débaptisée. Sous ce dernier terme M. Poncet a rapporté des faits très disparates et sans substratum anatomique précis.

— *M. Dufour*, tout en admettant que les idées de M. Poncet ne sont pas étayées sur des bases très solides, pense que ses travaux méritent de retenir l'attention. Pour ce qui a trait aux rapports entre la tuberculose et la lithiase rénale, l'auteur rapporte l'histoire d'un homme de 45 ans, d'excellente santé, qui eut des crises de coliques hépatiques et qui, dans la suite, présenta des signes nets d'une tuberculose rénale qui guérit en un ou deux ans. Il présenta, à nouveau, une colique néphrétique et rendit un calcul colique pur.

— *M. Léon Bernard* connaît plusieurs cas de coïncidence des deux affections sans qu'il soit possible d'établir entre eux un lien de causalité.

— *M. Achard* a vu de ces coïncidences. Dans un cas de pyélonéphrite tuberculeuse, les calculs avaient un centre urique entouré de concrétions de phosphate de chaux.

— *M. Léon Bernard* fait remarquer que, chez certains tuberculeux, on peut observer la lithiase urique créée artificiellement par la suralimentation.

Tuberculose miliaire aiguë de la gorge chez un adulte — *Mlle Bouteil et M. Donzelot* rapportent l'observation d'un homme de 26 ans, amaigri, entré à l'hôpital pour une ulcération de l'amygdale gauche ayant les caractères d'une ulcération syphilitique. Il existait, en outre, une érosion de l'amygdale droite. On constatait une double adénopathie sous-maxillaire et cervicale non douloureuse, et des signes discrets d'une tuberculose du poumon droit. Une injection de 0,20 centigramme d'arsénobenzol modifia heureusement l'ulcération de l'amygdale gauche, mais l'érosion de l'amygdale droite prit les caractères d'une ulcération tuberculeuse, en même temps qu'apparaissait sur le voile du palais, les piliers, la paroi pharyngée, un semis de granulations. La dysphagie était atroce, la salivation abondante. Le malade mourut.

— *M. Hallé* fait remarquer que ces faits sont assez fréquents chez l'enfant, principalement entre 6 et 10 ans. Les lésions emportent l'enfant par dysphagie et dénutrition.

Hydropneumocyste hydatique post opératoire. — *M. Banzet* opéra, en Février 1911, une jeune femme de 24 ans pour un volumineux kyste hydatique sous-diaphragmatique du foie. Il ferma sans drainage; le capitonnage avait été impossible à pratiquer.

En suivant la lésion à l'aide de la radioscopie, il vit l'existence d'une poche contenant du liquide et des gaz. Il pratiqua un grand nombre de ponctions qui permirent de retirer une grande quantité de liquide stérile qui, d'ailleurs, se reformait rapidement. Les gaz disparurent deux mois après l'opération; quant au liquide, il mit un an à disparaître. Il n'y eut, durant cette évolution, aucun trouble de l'état général. Ce fait confirme l'observation rapportée par MM. Chauffard et Ronnaux.

— *M. Rist* a vu un cas semblable à la suite d'une opération pour kyste hydatique du poumon; la membrane hydatique avait été extirpée. Or, quelques semaines après l'opération, la radioscopie montra une image assez analogue à celle vue avant l'opération, mais la partie supérieure de l'image était claire. Les gaz disparurent. Quant au liquide, il n'a pu en préciser la disparition, n'ayant pas revu la malade.

Anévrisme aortique d'origine rhumatismale. — *MM. P. E. Weil et P. J. Ménard*, à propos d'un cas d'anévrisme de l'aorte ascendante, reprennent la question de l'étiologie des anévrismes.

Leur malade ne présentait aucun commémoratif ni aucun signe de syphilis, tant acquise qu'héréditaire. Par contre, l'affection avait débuté nettement à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu grave qui dura six mois.

Aucune autre infection ni intoxication n'est à incriminer dans ce cas. Les auteurs de l'ensemble des observations publiées sur la question concluent, d'après les données cliniques et anatomiques, que, si la syphilis est le facteur principal des anévrismes artériels, on n'est pas en droit de refuser une action du même ordre aux autres infections, parmi lesquelles le rhumatisme articulaire.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Avril 1912.

Action des sels biliaires sur les fermentations. — *M. Roger.* Sans entraver le développement des microbes, la bile modifie leur fonction, notamment l'action qu'ils exercent sur les hydrates de carbone, amidon, glycogène, glycose.

On obtient des résultats semblables quand on utilise, non plus la bile totale, mais des extraits hydro-alcooliques des sels biliaires. Qu'on étudie les transformations de l'amidon, du glycogène ou du glycose, on constate que les doses moyennes d'extrait de bile (correspondant à 4 ou 8 pour 100 de bile totale) ou de sels biliaires (0,3 à 0,6 pour 100) entravent la fermentation. Les doses plus élevées sont moins actives et peuvent même exercer une action inverse, c'est-à-dire rendre les fermentations plus intenses et plus rapides.

Facteurs influençant la vitesse de la circulation intestinale. — *MM. Paul Carnot et Roger Glénard* ont utilisé leur méthode de perfusion pour analyser les facteurs agissant sur la vitesse de la circulation intestinale.

La vitesse et le débit circulatoires sont très faciles à déterminer par la numération du temps nécessaire à l'écoulement d'une quantité donnée de liquide perfuseur; on peut constater, en même temps, l'influence considérable du débit vasculaire sur l'intensité des mouvements péristaltiques et de la transsudation intestinale.

La pression artérielle minima, nécessaire pour provoquer la perfusion intestinale, est faible lorsqu'il s'agit de liquides aqueux, beaucoup plus forte lorsqu'il s'agit de liquides visqueux, tels que le sang. La vitesse de passage et le débit augmentent très rapidement en fonction de la pression. C'est par l'intermédiaire de la vitesse de débit que la pression agit sur la contractilité et la sécrétion intestinale.

La contrepression veineuse diminue naturellement la vitesse et le débit; elle diminue la contractilité intestinale, mais en augmentant, au contraire, la transsudation.

D'autre part, un obstacle au niveau des capillaires ralentit le débit, les contractions et la transsudation (par exemple, lorsque la distension de l'intestin aplatit le réseau capillaire).

Enfin, la vitesse du courant dépend essentiellement des qualités physiques du liquide perfuseur.

La viscosité joue notamment un rôle capital, et c'est elle qui semble régler la tension artérielle nécessaire aux traversées circulatoires, à l'état physiologique.

La durée des règles, les ménorragies et les troubles de la coagulation sanguine. — *M. P. Emile Weil* a voulu étudier l'influence des troubles de coagulation sanguine sur la durée et l'intensité des règles et la production des ménorragies. Il a constaté l'importance du facteur dyscrasique sanguin dans un grand nombre de cas. On sait la fréquence des ménorragies dans les maladies hémorragipares ou hépatiques où existent des anomalies de coagulation, et la localisation à la sphère génitale de l'hémophilie féminine.

Chez les femmes dont les règles sont excessives, il a souvent trouvé des ecchymoses et des épistaxis associées; chez ces femmes, même en l'absence d'autres hémorragies, existaient des troubles de coagulation et le temps de saignement expérimental était extrêmement prolongé.

Les anomalies de coagulation sont surtout un léger retard de coagulation du sang veineux, avec sédimentation préalable des hématies, une modification de rétractilité du caillot, avec redissolution partielle.

Ces recherches permettent donc de conclure à l'importance du facteur sanguin dans la production des ménorragies et par conséquent à la nécessité de les soigner par un traitement général.

Sur la réaction de Rivalta. — *M. A. Javal.* La réaction de Rivalta, préconisée pour différencier les épanchements inflammatoires des épanchements mécaniques, consiste à laisser tomber une goutte du liquide à examiner dans de l'eau très légèrement acidulée par l'acide acétique et à voir s'il se produit, lorsque la goutte tombe au fond du verre, un léger nuage. Une réaction positive indique un exsudat, une réaction négative témoigne d'un transsudat. A côté des cas franchement positifs ou négatifs, il y a des cas douteux qu'il paraît possible d'expliquer.

Les épanchements inflammatoires contiennent ordinairement plusieurs grammes par litre d'albumine acéto-précipitable (d'où réaction de Rivalta très nette); les épanchements mécaniques n'en contiennent souvent pas du tout (réaction négative), mais souvent aussi des fractions de gramme (réaction positive, négative ou douteuse, suivant l'habileté de l'opérateur). En définitive, tout est affaire de quantité.

Cette albumine acéto-précipitable n'a pas de valeur pathogénique. Elle suit, en général, pour les sérosités, la même proportion que les matières albuminoïdes totales, qui sont très abondantes dans tous les épanchements inflammatoires, et beaucoup moins abondantes dans les transsudats.

Modification de la tension artérielle chez l'homme par l'exposition aux rayons X des glandes surrénales. — *MM. A. Zimmern et P. Cottenot.* L'expérience a montré la sensibilité aux rayons X d'organes tels que le corps thyroïde, le thymus.

La clinique a montré la possibilité d'enrayer les manifestations d'hyperactivité de ces glandes, comme aussi de l'hypophyse (goitre exophtalmique, hypertrophie thymique, acromégalie). Il était donc logique de penser qu'il serait possible, de la même manière, d'enrayer le fonctionnement exagéré des glandes surrénales.

Partant de cette idée, et s'appuyant sur les conceptions modernes qui attribuent à l'hypertension artérielle et à l'artério-sclérose une origine surrénale.

1. Voir *La Presse Médicale*, 24 Avril 1912, n° 33, p. 342.

Les auteurs se sont attaqués au facteur étiologique du syndrome surréno-vasculaire.

Par une série de courbes prises avec l'oscillomètre de Pachon, ils montrent qu'on peut, par leur méthode, chez les hypertendus, obtenir un abaissement plus ou moins marqué de la pression systolique. Celle-ci peut tomber après une séance de 3 ou 4 centimètres.

Chez un certain nombre de malades, l'abaissement obtenu s'est maintenu jusqu'à ce jour. On constate simultanément une amélioration des troubles subjectifs liés à l'hypertension.

Les auteurs feront connaître incessamment les résultats de leurs expériences physiologiques et des altérations anatomiques qu'on constate chez l'animal, recherches qu'ils poursuivent depuis deux ans.

Conditions qui président à la transmission de la poliomyélite. — *MM. Levaditi et Danulesco.* La contagion de la poliomyélite épidémique est assez inconstante et, d'autre part, on n'a jamais observé de cas de contamination de cage. Les auteurs ont recherché les causes de cette absence de contagion de cage et ont examiné tout d'abord la résistance qu'offrent les portes d'entrée naturelles (muqueuse nasale) à la pénétration du virus dans l'organisme. Les singes contractent d'une façon constante la poliomyélite lorsque le virus est introduit dans le nez soit à l'aide d'un tampon, soit par simple badigeonnage de la muqueuse au moyen d'un pinceau mou. Les portes d'entrée n'opposant donc aucune résistance à la pénétration du microbe, il restait à rechercher la fréquence de l'élimination du virus chez les singes infectés par voie cérébrale ou nerveuse. Or, les auteurs trouvent que le virus ne peut être décelé que très rarement dans la muqueuse nasale, les sécrétions de cette muqueuse et l'amygdale. Il en résulte que l'absence de contagion de cage s'explique par le fait que les animaux paralysés ne répandent le microbe autour d'eux, ni abondamment, ni fréquemment. Chez l'homme, l'élimination du virus par les sécrétions de la muqueuse pharyngée est plus fréquente que chez le singe. Cela s'explique, d'après les auteurs, si l'on tient compte de ce que, chez l'homme, le virus, pénétrant par la muqueuse du nez et des amygdales, commence par se développer localement et engendre des lésions équivalentes à l'accident primaire de quelques autres infections.

Création d'une race de tréponèmes résistante au mercure, mais sensible au salvarsan. — *MM. Launoy et Levaditi* ont traité des lapins porteurs de chancres syphilitiques par des produits mercuriaux à structure complexe, préparés par M. Fourneau. Chez un de ces lapins, la lésion, après une amélioration manifeste, récidiva sous les formes d'un nodule profond contenant de nombreux tréponèmes mobiles. Malgré deux nouvelles injections du produit à base de mercure, les tréponèmes ne disparurent pas et se montrèrent totalement résistants au Hg. L'état réfractaire acquis persista pendant deux générations successives. Or, chez un animal dont le chancre avait été provoqué par des spirochètes mercuro-résistants, le traitement par l'arséno-benzol amena la guérison rapide de la lésion et la disparition des tréponèmes, en trois jours. La race de tréponèmes mercuro-résistante n'est donc pas réfractaire au salvarsan. Cela explique l'action thérapeutique efficace exercée par le 606 dans certains cas de syphilis humaine rebelle au traitement mercuriel.

Recherche histologique de la cholestérine dans la bile et les parois de la vésicule biliaire. — *MM. Guy-Laroche et Charles Flandin.* L'examen de la bile normale et pathologique de chien et d'homme montre que la bile vésiculaire et la bile des canaux hépatiques contiennent en suspension des éthers de la cholestérine sous forme de gouttelettes biréfringentes colorées en rose par le Nilblau. La paroi de la vésicule biliaire et des canaux hépatiques ne contient pas, à l'état sain, d'éthers de cholestérine en quantité appréciable. Dans ces conditions, il paraît difficile d'accorder à la paroi de la vésicule biliaire un rôle de sécrétion de cholestérine. Dans la lithiase biliaire, les parois de la vésicule s'infiltrent de cholestérine. Les « calculs intramuraux » d'Aschoff paraissent bien être non des formations locales de cholestérine, mais des dépôts de cholestérine provenant de la bile.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

9 Avril 1912.

De la filtration dans le traitement radiothérapique des épithéliomas. — *M. Lomon* montre qu'il faut employer les filtres d'aluminium, même dans le traitement des affections les plus superficielles. Deux malades, plusieurs fois opérés pour tumeur maligne de l'angle interne de l'œil, puis fulgurés, enfin traités longuement par la radiothérapie, ont guéri de façon très satisfaisante et rapide, après avoir reçu 30 à 40 H de rayons filtrés avec de l'aluminium.

— *MM. Ehrmann et Laffont* pensent que la guérison de toutes les variétés d'épithéliomas cutanés, quelle que soit leur forme, est affaire de dose et de pénétration. La rapidité et la sûreté de la guérison sont en raison de la dureté du faisceau et de la dose d'irradiation employée. On peut, en général, porter la dose d'irradiation faite en une seule séance, à 20 à 30 H pour un épithélioma de grande surface et de peu de profondeur.

Syphilis osseuse. — *M. Belot* montre toute une série de clichés et expose les caractéristiques radiologiques de certaines syphilis osseuses.

Radiographies d'achondroplasiques. — *M. Albert-Weill* présente des clichés qui correspondent à la forme hyperplastique de l'achondroplasie. En plus des dystrophies ordinaires des achondroplasiques (élargissement des extrémités osseuses et des noyaux épiphysaires, élévation de l'extrémité supérieure du péroné), les sujets présentaient un double genu-valgum et un double coxa-vara.

Influence du bicarbonate de soude sur l'évacuation de l'estomac. — *MM. Binet et Lebon*, d'une étude radiologique très complète sur le rôle du bicarbonate de soude dans l'évacuation de l'estomac, tirent les conclusions suivantes :

1° D'une manière générale, le bicarbonate de soude accélère l'évacuation de l'estomac;

2° Cette influence se manifeste d'autant plus fortement que le taux de l'acidité chlorhydrique est plus élevé. Les effets évacuateurs du bicarbonate de soude sont moins bons chez les hypochlorhydriques que chez les hyperchlorhydriques;

3° Le moment de l'administration du bicarbonate de soude semble indifférent pour l'évacuation stomacale;

4° La dose de 5 grammes paraît être celle qui détermine les résultats les meilleurs;

5° L'eau de Vichy-Hôpital, chauffée à 35°, a donné des résultats très bons et très réguliers;

6° Les effets excito-moteurs du bicarbonate de soude peuvent être attribués, en partie au moins, à l'acide carbonique naissant.

Action du fiel de bœuf sur l'estomac et l'intestin. — *MM. Lebon et Aubourg* montrent que le fiel de bœuf, surtout aux doses de 2 à 3 grammes, retarde notablement l'évacuation stomacale. Il provoque, au contraire, des contractions intestinales très nettes et accélère la traversée intestinale. En trois heures, le côlon transverse a pu être ainsi rempli de bouillie bismuthée.

Radiographies de tumeurs simulant un rein en ectopie. — *M. Lomon* rappelle que l'ombre rénale n'est pas toujours visible sur les clichés : ni la périnéphrite ni la maigreur du malade ne sont suffisantes, surtout quand il s'agit du rein droit. Des tumeurs pourront simuler un rein abaissé : l'injection de collargol dans le bassinet permettrait dans ce cas le diagnostic.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

15 Avril 1912.

Délire onirique à systématisation secondaire chez un débile. — *M. Legrain* présente un malade de 58 ans, vieil alcoolique, ayant de nombreux stigmates de sénilité précoce, par conséquent réelle. Interné il y a trois ans, comme suite probable d'un ictus apoplectiforme, suivi d'un délire onirique très intense où la fabulation seule a joué un rôle. Jamais il n'y a eu d'hallucination. A l'asile, le malade a vécu sur les reliquats mnésiques de cette rêvasserie, d'où il a extrait tous les éléments d'un délire systématisé de persécution, se constituant une nouvelle personnalité. L'affaiblissement de ses facultés seul l'a empêché de rectifier ses chimères et de combler l'énorme lacune contemporaine de son ictus. Du reste, ses souvenirs antérieurs à l'ictus sont très précis. Bien qu'ayant des lacunes de mémoire actuelles, le malade n'oublie pas ses néo-conceptions délirantes, et, depuis deux ans, il ne varie jamais dans ses déclarations, conformant ses réactions à la nature même de ses idées délirantes.

Impulsion homicide et impulsion suicide d'origine alcoolique. — *M. Truelle* montre une femme de 49 ans, internée à 35 ans à la suite d'une tentative de meurtre par impulsion subite, mnésique et consciente provoquée, en dehors de tout état d'ivresse ou de délire proprement dit, par des excès de boisson.

Mise en liberté après quatorze mois de séjour à l'asile, elle reprend ses excès et commet une tentative de suicide dans une sorte d'accès d'automatisme vigilambulique analogue au premier.

Pas d'autres phénomènes morbides ni avant ni après. Depuis 1900, la malade, totalement privée d'alcool, est apparemment normale. L'opportunité d'une mise en liberté doit être envisagée.

Délire spirite et graphorrée paroxystique. — *MM. Capgras et Terrien* présentent une dégénérée de 45 ans qui, à la suite d'un délire érotique d'interprétation avec réaction de persécution amoureuse, a consulté un grand nombre de somnambules et acheté un appareil magique qui lui permet de prédire l'avenir. Sous cette influence, elle arrive à se prendre elle-même pour un médium et manifeste des idées ambitieuses et mystiques mal systématisées. Au cours de ce délire, elle présente des crises de graphorrée impulsive sans autre phénomène d'excitation. Les écrits, par leur contenu et leur forme, se rapprochent de l'écriture médianique, mais en diffèrent par l'absence d'état second, d'automatisme et d'amnésie.

Un cas de délire d'imagination. — *MM. Trénel et Grinon* présentent une malade qui, ayant quitté subitement son domicile, s'est fait arrêter au pied de la statue de Jeanne d'Arc en cherchant à dételer un cheval pour l'enfourcher. Au moment de son arrestation elle se déclare Jeanne d'Arc et appelée à rétablir la paix en France. A l'asile, elle manifeste des hallucinations psycho-motrices, et peut-être auditives; mais ce qui domine le tableau, ce sont des récits fabuleusement extraordinaires. Elle est d'une haute naissance, elle a été enlevée, a fait des voyages en Amérique, au Maroc; il lui est arrivé des accidents multiples, chute de cheval, enlèvement, etc.; les récits ne paraissent pas conditionnés par les hallucinations.

Diagnostic étiologique des fugues. — *MM. Colin et Livet* présentent l'observation d'une malade alcoolique invétérée qui, en plusieurs fois, a quitté son domicile. La plus récente et la plus importante de ses fugues l'a amenée à Paris, où la police l'a recueillie. L'intérêt de cette observation réside en ce que le facies de cette malade, couturé de cicatrices, sa langue qui présente une encoche sur son bord droit, ses énergiques dénégations au point de vue alcoolique, peuvent la faire au premier abord considérer comme épileptique. En réalité, tous les renseignements recueillis à son sujet viennent confirmer le premier diagnostic en la présentant comme une alcoolique de longue date.

Accès périodiques et atypiques d'alcoolisme subaigu. — *M. Demay* présente un malade de 58 ans, sujet depuis six ans, chaque année et à la même époque, à des accès subaigus à forme spéciale (tendances catatoniques, mutisme, automatisme verbal) et durant seulement deux à trois jours. Il s'agirait de poussées atypiques d'alcoolisme subaigu chez un dégénéré ne présentant par ailleurs aucun signe d'excitation chronique.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Avril 1912.

Sur les injections de sérum antitétanique. — *M. Toussaint*, médecin militaire, a toujours eu foi dans la sérothérapie préventive, et c'est grâce à elle, croit-il, qu'il doit de ne jamais avoir observé de cas de tétanos dans ses différents services. Une seule fois, il a vu éclater des accidents tétaniques chez une jeune femme, blessée au genou à la suite d'une chute de bicyclette et qui avait refusé de recevoir une injection antitétanique préventive.

— *M. Robineau* communique l'auto-observation d'un médecin de ses amis qui, s'étant fait lui-même une injection préventive de sérum antitétanique pour

des plaies contuses des mains et des genoux, éprouva, trente-six heures après l'injection, des nausées, une transpiration abondante, une tachycardie très pénible, de la fièvre avec frissons, de la céphalée, de l'urticaire, des douleurs rhumatoïdes, une phlébite de la saphène interne avec menaces de suppuration.

M. Robineau croit qu'il ne peut y avoir de doute sur la nature toxique des accidents observés, mais il convient d'ajouter que le pharmacien avait livré au patient du sérum antitétanique destiné aux chevaux, lequel n'a pas la même composition que le sérum destiné aux hommes.

Personnellement, M. Robineau n'a jamais observé de tétanos, après les injections préventives de sérum, non plus que d'accidents sériques, d'ailleurs. Les trois cas de tétanos qu'il a vus ont tous éclaté chez des malades qui n'avaient pas reçu de sérum.

— *M. Riche*, clôturant la discussion, constate que celle-ci a souvent dévié. Il n'a jamais été dans son intention, en effet, en publiant le fait de M. Rilhac, de contester la valeur prophylactique ou curative des injections de sérum antitétanique; il a simplement voulu montrer que ce sérum paraît également être dangereux. Que les accidents présentés par le malade de M. Rilhac aient été des accidents sériques et non des accidents tétaniques, c'est possible. Ce qui est certain, c'est qu'il en est mort et c'est là ce qu'il importait de ne pas cacher.

A propos de l'anesthésie générale par les injections intra-musculaires d'éther. — *M. J.-L. Faure* a eu l'occasion d'appliquer ce mode d'anesthésie chez une femme de 35 ans qu'il avait à opérer d'un cancer de l'amygdale et du voile du palais, c'est-à-dire dans un cas où l'anesthésie ordinaire est toujours ennuyeuse et souvent difficile. Cette femme reçut donc 50 centimètres cubes d'éther en cinq injections faites dans les muscles de la fesse. Or, pendant tout le temps de l'opération — qui a duré trente-cinq minutes — la malade a parfaitement dormi ; au cours de l'anesthésie, il a fallu seulement, à deux reprises différentes et pendant quelques instants, donner quelques gouttes de chloroforme. L'opérée a commencé à remuer dans son lit environ une demi-heure plus tard et elle a parlé environ au bout de deux heures. Le lendemain, il n'y avait aucune rougeur, mais seulement une légère sensibilité au niveau du lieu de l'injection.

Un cas de prolapsus du rectum traité par l'opération de Thiersch, puis par la colopexie; résultat au bout de quatre ans et demi. — *M. Quénu* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Guibé*, de Paris.

Il s'agit d'un gros prolapsus datant de l'enfance, du volume d'une tête de fœtus à terme, irréductible, observé chez un homme de 37 ans. M. Guibé endormit son malade et, ne pouvant obtenir la réduction, eut l'idée d'exercer la compression sur la tumeur à l'aide d'une bande élastique. Après dix minutes d'application, la bande fut enlevée, la tumeur avait diminué de volume et la réduction fut aisément obtenue. Immédiatement, M. Guibé fit le cerclage de l'anus à l'aide d'un fil d'argent. Il n'espérait pas cependant obtenir de la sorte une guérison complète; aussi quelques jours après, il procéda à une colopexie iliaque par le procédé Lenormant. Les suites furent normales, mais, au bout de vingt-cinq jours, comme le malade éprouvait des picotements à l'anus, M. Guibé l'examina et constata qu'en deux points le fil d'argent avait perforé la peau. Le fil d'argent fut enlevé.

M. Guibé a revu son opéré le 15 Mars 1912, soit quatre ans et demi après sa deuxième opération. Le prolapsus ne s'était pas reproduit, bien que le malade fût obligé de se livrer journellement à de violents efforts; il présentait toujours de la diarrhée, mais il n'avait plus aucune incontinence.

L'examen local montra un anus infundibuliforme et dilaté, on y introduisait facilement deux doigts; les releveurs avaient perdu une grande partie de leur tonicité, le toucher rectal ne révéla rien dans l'ampoule, même quand le malade poussait.

Il est à peine besoin d'insister sur l'intérêt de cette observation, qui constitue un document de plus à l'actif de la colopexie.

Un cas de thymectomie chez un enfant de 2 mois. Mort. — *M. Walther* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Chalochet* (d'Abbeville).

Il s'agit d'un bébé dont la respiration avait toujours été gênée depuis la naissance et qui fut pris un jour, brusquement, d'une crise de suffocation avec tirage sous-sternal et sous-costal, au cours de laquelle on aperçut nettement, aux expirations, une légère voussure sus-sternale, due incontestablement à une hypertrophie thymique Les accès de suffocation se reproduisirent à plusieurs reprises dans la journée et, en présence de l'état grave de l'enfant, cyanosé et mourant, M. Chalochet se décida à intervenir d'urgence. Une incision sus-sternale mit à nu un thymus en effet hypertrophié, dont on enleva par thymectomie sous-capsulaire une partie des lobes droit et gauche (en tout 24 grammes). L'état de l'enfant s'améliora aussitôt : les crises de suffocation ne se reproduisirent plus, le teint de plomb redevint rose, l'enfant s'alimenta, mais néanmoins le tirage persista en partie. Le lendemain, l'état s'aggrava de nouveau, la respiration redevint plus rapide et plus superficielle, le teint se plomba et la mort arriva, par asphyxie progressive, quelques jours plus tard.

Quelle a pu être ici la cause de la mort?

L'adénopathie trachéo-bronchique, le rétrécissement de la trachée peuvent être incriminés, mais seulement à titre d'hypothèses. Il manque, pour établir la cause des accidents, et l'exploration radiologique et la constatation nécropsique, lacunes résultant des circonstances et ne pouvant être mises à la charge de M. Chalochet, qui les signale lui-même.

Résection diaphysaire du cubitus pour tumeur parostale; greffe osseuse immédiatement empruntée au péroné du même malade. — *M. Walther* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Viannay* (de Saint-Etienne).

Il s'agit d'une résection du cubitus pratiquée chez un jeune garçon de 13 ans, pour un ostéosarcome périostique du volume d'une mandarine. La diaphyse, réséquée, fut ensuite remplacée par un segment de même longueur du péroné gauche du sujet, le greffon ne comprenant, d'ailleurs, que la moitié de l'épaisseur du péroné, qui, après section transversale à 3 centimètres au-dessus de la malléole, avait été fendu en deux longitudinalement, avec un ciseau à froid, sur la hauteur voulue. Les deux extrémités du greffon, après avoir été effilées, furent introduites dans les deux bouts du canal médullaire des segments conservés du cubitus. Le greffon tint ainsi déjà en place sans aucune fixation; on rapporta sur chacune de ses extrémités la manchette périostique ménagée tout à l'heure sur chaque fragment du cubitus, et l'on sutura cette manchette, par quelques points de catgut n° 1, au périoste du greffon et aux lambeaux du tissu musculaire qui lui étaient restés adhérents.

Le résultat obtenu fut très bon. Actuellement, après dix-sept mois, le résultat fonctionnel est excellent. Les mouvements de pronation et de supination ont toute leur force et toute leur amplitude. Les fléchisseurs serrent avec la même force que du côté opposé. La radiographie montre que le greffon est franchement et complètement soudé au cubitus sans ligne de démarcation.

La greffe adipeuse et la cure radicale des hernies inguinales et crurales. — *M. Chaput* apporte deux observations qui montrent que la greffe adipeuse peut être utilisée concurremment avec la cure radicale des hernies, pour renforcer une paroi amincie ou pour obturer un orifice difficile à fermer. Ainsi obtient-on la guérison de hernies qui, sans la greffe adipeuse, n'eussent pas manqué de récidiver.

Rupture traumatique de l'urètre périnéal traitée par la suture immédiate avec méat hypogastrique ; guérison parfaite. — *M. Bazy* présente le malade qui fait le sujet de cette observation et qui, aujourd'hui, un mois après son opération, urine parfaitement, son urètre admettant facilement une bougie conique n° 19.

Kyste séro-hématique du grand épiploon. — *M. Rochard* présente ce kyste, qu'il a enlevé récemment chez un jeune homme de 23 ans chez qui il était survenu, semble-t-il, à la suite d'un effort violent fait pour soulever un fardeau.

Le diagnostic préopératoire le plus vraisemblable avait été celui de kyste hydatique du foie. Le malade a parfaitement guéri.

J. DUMONT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Avril 1912.

Sur l'utilité, pour le diagnostic de la syphilis, d'adjoindre systématiquement, à l'épreuve de la réaction de Wassermann proprement dite, une épreuve identique avec sérum non chauffé. — *MM. Hallion et A. Bauer*, étudiant depuis plusieurs années les avantages et inconvénients respectifs de la méthode de Wassermann et de certains procédés qui en dérivent, ont été conduits à attacher une valeur particulière au procédé de Hecht, à condition de tenir compte du pouvoir hémolytique propre du sérum à examiner. Mais ils ont constaté qu'on a les avantages inhérents au procédé de Hecht, et avec le bénéfice d'une plus grande précision, avec une technique qui imite entièrement la manière de faire de Wassermann, en s'abstenant simplement, comme dans le procédé de Hecht, du chauffage préalable du sérum.

Ils conseillent de faire constamment, dans tous les cas de séro-diagnostic de syphilis, deux épreuves parallèles, dont l'une est conforme à la méthode de Wassermann proprement dite, et dont l'autre n'en diffère que par l'abstention du chauffage. On combine les données fournies par ces deux épreuves.

Pour déclarer le séro-diagnostic positif, c'est-à-dire pour affirmer sans réserve le diagnostic de syphilis, les auteurs exigent que la première épreuve donne un empêchement marqué de l'hémolyse, et, d'après le degré de cet empêchement, ils distinguent les résultats positifs en : faiblement, moyennement et fortement positifs. Quant à la deuxième épreuve, elle leur sert à distinguer, entre les résultats négatifs, ceux qu'ils appellent : 1° *Subpositifs* : ils permettent d'affirmer que la syphilis est presque certaine ; 2° *négatifs, mais suspects* : ils autorisent à conclure que la syphilis est très probable ; 3° *complètement négatifs* : ces derniers impliquent que le sérum présente la qualité normale et se rapportent soit à des sujets exempts de syphilis, soit à ceux dont l'affection, par le fait du traitement, a cessé de donner la réaction spécifique.

Le léger surcroît de manipulations que cette méthode ajoute à la technique de Wassermann pure et simple, déjà complexe, est amplement racheté par la sûreté et le nuancement des déductions cliniques qu'elle permet.

L'acuité auditive après la méningite cérébrospinale. — *M. Marage* expose les résultats qu'il a obtenus dans le traitement des cas d'hypoacousie consécutive à la méningite cérébro-spinale. Le plus souvent, ces sujets n'entendent absolument rien, ni à l'acoumètre, ni dans la vie ordinaire. Lorsqu'il subsiste certains restes d'audition, tantôt les sons graves sont mieux entendus que les sons aigus, tantôt certaines vibrations ne sont pas perçues alors que d'autres sont parfaitement entendues. Cette surdité a une conséquence inévitable : les malades arrivent à parler avec une intensité de plus en plus faible et leur voix prend rapidement le timbre spécial caractéristique de la surdi-mutité.

Lorsqu'on fait la rééducation de l'oreille par la sirène à voyelles, l'audition s'améliore toujours, souvent même elle redevient presque normale; les sujets entendent la parole, mais ils ne la comprennent pas. L'oreille fonctionne bien, certaines parties du cerveau ne fonctionnent pas. Il faut alors, après le traitement, réapprendre aux malades le sens des phrases qu'ils entendent.

Pourquoi certains entéritiques deviennent tuberculeux. — *M. Brault* communique un travail de *MM. Loeper et Esmonet* montrant que la tuberculisation de certains entéritiques chroniques tient à ce que la déminéralisation de l'organisme se fait pour la plus grande part par la muqueuse intestinale et que le terrain de l'entéritique devient éminemment favorable au développement du bacille. Ceci se produira surtout si l'on soumet les malades à ces régimes pauvres où la ration alimentaire reste inférieure non-seulement aux pertes albumineuses, minérales et grasses de l'organisme, mais encore à l'entretien de l'équilibre nutritif normal. Aussi, faut-il à tout prix introduire dans l'organisme de ces sujets une quantité de matières grasses et albumineuses plus considérable que celle que l'on introduit habituellement, et ne point chercher à obtenir la cessation des douleurs et des fermentations intestinales, au prix d'une dénutrition très favorable au développement de la tuberculose.

LUCIEN RIVET.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES
DE L'ACTION EXERCÉE SUR LES FIBRES MUSCULAIRES LISSES PAR LE PRINCIPE ACTIF DE L'HYPOPHYSE

PAR MM.
B.-A. HOUSSAY
Prof. de Physiologie à la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Buenos-Ayres, Médecin de l'hôpital T. de Alvear,
ET
M. IBANEZ
Interne de l'hôpital T. de Alvear.

L'un de nous (Houssay) a déjà indiqué avec détails l'action des extraits hypophysaires sur le cœur, la pression artérielle, les muscles lisse, strié, et le muscle cardiaque [1]. L'étude chimique est entre les mains de F. Reichert. Il a réussi à extraire une substance cristallisée qu'on peut considérer comme le véritable principe actif; car elle produit l'action cardio-vasculaire bien connue, elle est diurétique, elle provoque ou renforce les contractions de l'utérus, de l'intestin, de la vessie, de l'estomac, de la vésicule biliaire, des muscles bronchiques, etc. Elle dilate la pupille de l'œil énucléé de grenouille et raccourcit l'œsophage isolé de crapaud [2].

L'effet sur les organes cavitaires à fibres lisses est dû à une action directe périphérique, car il se produit aussi sur les mêmes organes isolés de l'animal. Les fibres lisses sont directement influencées [3].

A l'encontre de l'adrénaline, qui dilate ou fait contracter selon les cas les organes à musculature lisse, notre substance fait toujours contracter tous les muscles lisses que nous avons étudiés. Elle provoque à la fois l'élévation du tonus et le renforcement des contractions rythmiques [4].

Le principe actif est sécrété par la partie intermédiaire, ou médullaire, ou épithéliale postérieure de la glande, qui a des propriétés qui lui confèrent une certaine indépendance, comme celle qu'a la partie médullaire des surrénales d'avec la partie corticale. L'hypophyse est également une glande double [5].

On trouve le principe actif chez les poissons, batraciens, reptiles, oiseaux et mammifères (étude encore inédite de Houssay, Giusti et Lahille).

Nous renvoyons à nos publications pour tous les détails et conclusions de nos expériences. (Quoique ces études aient été adressées à plusieurs revues européennes elles n'ont point été analysées, comme il arrive trop souvent quand on écrit en espagnol.)

Nous laisserons volontairement dans l'ombre les applications cardiaques, vasculaires et diurétiques du produit, ainsi que son utilité thérapeutique dans les shocks, les péritonites, la maladie de Basedow [1], etc. Nous parlerons seulement de l'action exercée sur les fibres musculaires lisses, action léiomiocinétique.

Nos solutions aqueuses, limpides comme de l'eau, sont stérilisées quatre ou cinq fois à 100° ou 120°.

L'effet entéro-cinétique est très puissant : l'injection sous-cutanée abdominale de 3 centimètres cubes d'une solution équivalente au 20 pour 100 du lobule postérieur macroscopique de l'hypophyse de bœuf, produit, après trois ou cinq minutes, de très fortes contractions accompagnées de borborygmes, et en dix ou vingt minutes le malade va généralement à la selle et il y revient presque toujours une ou deux fois. Cette action n'a jamais manqué (22 cas) dans nos essais. Les contractions sont un peu ou pas douloureuses, et il n'y a point d'effets généraux désagréables.

Les résultats ont été positifs dans des cas rebelles aux purgatifs et lavements répétés.

Si nous comparons notre médicament avec tous ses similaires, y compris l'hormonal, nous lui trouvons un effet beaucoup plus sûr et plus rapide. On a attribué à l'hormonal une action régularisatrice durable, ce qui serait un avantage; malheureusement on a le droit d'en douter.

Nous pourrions bien aussi parler d'hormone hypophyso-intestinale, mais nous préférons ne pas augmenter le nombre des théories hasardées que l'on met sur le compte des hormones. Il vaudrait mieux la démontrer que l'affirmer simplement.

Après une demi-heure ou une heure on peut répéter l'injection.

L'action ocytosique est plus puissante encore et des doses qui vont de 0,5 à 1 centimètre cube de la même solution, injectées sous la peau, suffisent pour la produire.

J. Berutti a constaté ces bons résultats dans dix cas d'inertie qu'il a traités dans le service de la Maternité de l'Ecole des sages-femmes; ceux qui le désireraient pourront consulter son travail complet et détaillé [2].

P. Elizalde, dans trois cas d'inertie absolue, rebelles à tous les traitements qui furent essayés systématiquement, obtint avec 3 centimètres cubes (dose que plus tard nous avons reconnue trop forte) la réapparition de fortes contractions physiologiques qui ont déterminé l'accouchement quinze à trente minutes après l'injection.

Mlle M. T. Ferrari a recueilli d'autres observations dans le service de la Maternité du professeur Canton, et elle les publiera dans sa thèse de cette année.

L'action sur la vessie a été manifeste dans tous nos cas, car il y a eu miction; elle a aussi été positive dans des cas de parésie ou atonie.

Consulter pour les détails la prochaine thèse de M. Ibañez.

L'action sur l'estomac, la vésicule biliaire, etc., que Houssay a été le premier à signaler, n'a pas été utilisée jusqu'à présent, mais elle est très intense et il vaut la peine de la faire connaître. Ibañez s'est chargé d'étudier ses applications thérapeutiques [3].

1. B. A. Houssay. — « Estudios sobre la acción de los extractos hipofisiarios. Ensayos sobre la Fisiologia del lóbulo posterior de la hipófisis », 1911. 190 pages, 6 figures noires, 4 en couleurs, 8 microphotographies, 34 graphiques.
2. B. A. Houssay. — « Le principe actif des extraits hypophysaires ». *Revista de la Sociedad Medica Argentina*, 1911, p. 268, 16 pages, 4 graphiques.
3. B. A. Houssay. — « De la acción de los extractos de hipófisis sobre los organos de musculatura lisa ». *Revista del Circulo Medico Arg. y del Centro de Estud. de Medicina*, 1911.
4. B. A. Houssay. — « Acción comparada del principio activo hypofisiario y de la adrenalina sobre los organos musculares lisos (1ª nota) ». *Argentina Medica*, 1911, an IX, n° 48.
5. B. A. Houssay. — « Nuevas ideas sobre la division fisiológica de la hipófisis ». *Argentina Medica*, 1911, n° 52, p. 518.

1. P. Iraeta. — « Tratamiento de la enfermedad de Basedow ». *Thèse*, Buenos-Aires, 1912.
2. J. Berutti. — *Revista de la Sociedad Medica Argentina*, 1912, n° 1.
3. Nous fournirons quelques ampoules pour essais à quelques professeurs ou médecins des Hôpitaux qui nous en feront la demande.

NOTE SUR ONZE CAS DE PROLAPSUS DU RECTUM
TRAITÉS CHIRURGICALEMENT

Par M. Ch. LENORMANT
Agrégé, Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Les observations que l'on trouvera plus loin sont celles de onze malades atteints de prolapsus du rectum que j'ai eu l'occasion de traiter, depuis dix ans, par des méthodes diverses. Je pense, en effet, que cette affection n'est pas justiciable d'une thérapeutique toujours la même et que le choix du procédé opératoire doit être déterminé, pour chaque cas particulier, par une étude attentive des lésions et des conditions anatomiques qui favorisent ou provoquent la chute du rectum. J'ai dit ailleurs [1] pour quelles raisons mes préférences allaient, dans la plupart des cas, à la colopexie, qui me paraît une opération d'exécution facile et parfaitement réglée, de bénignité complète, puisque j'ai pu relever une série de plus de 100 observations sans une seule mort imputable à l'opération, enfin d'une très réelle efficacité lorsqu'on a recours à une bonne technique; mais la colopexie elle-même compte de nombreux échecs, comme les autres méthodes : il est certains prolapsus où elle n'est pas indiquée, il en est d'autres où elle doit être complétée par une intervention s'adressant aux moyens de soutien périnéaux de l'intestin. C'est pour cette raison que je ne l'ai pas employée exclusivement. Il faut parfois aussi, dans cette détermination de la méthode thérapeutique, tenir compte de l'état général du malade : dans plusieurs cas, chez des sujets cachectiques ou chez des aliénés difficiles à surveiller, j'ai dû renoncer à des opérations plus radicales, mais plus sérieuses, en faveur d'une intervention simple et tout à fait bénigne, comme le cerclage de l'anus.

Toutes mes observations concernent des adultes, de 19 à 64 ans; je n'ai pas encore rencontré de prolapsus rectal chez l'enfant qui m'ait paru justiciable d'une intervention sanglante.

Les deux sexes sont représentés d'une façon sensiblement égale : 5 hommes et 6 femmes.

Dans toutes il s'agissait de prolapsus *total*, intéressant toutes les tuniques du rectum; j'ai soigneusement éliminé les cas de prolapsus muqueux et de prolapsus hémorroïdaux. J'ajoute que toujours j'ai eu affaire à la deuxième variété de Cruveilhier, au prolapsus ani et recti des Allemands, c'est-à-dire au retournement complet du rectum, sans sillon circonférentiel à la base; je n'ai jamais eu à traiter d'invagination recto-colique procidente. Le volume de la tumeur était, en général, celui d'un ou de deux poings; parfois le prolapsus était plus considérable et atteignait les dimensions d'une tête d'enfant (obs. IV et IX) ou même d'adulte (obs. XI).

Trois fois, les malades avaient été opérés antérieurement sans succès. L'un d'eux avait subi une recto-coccypexie faite par mon maître Gérard Marchant (obs. I); une autre avait été traitée successivement par des cautérisations, une rectopexie, une périnéorraphie (obs. II); chez un troisième enfin, M. Picqué avait pratiqué plusieurs opérations, dont une résection à la Mikulicz (obs. IV). Toutes ces tentatives avaient été suivies d'échec.

Au point de vue étiologique, je relève dans mes observations que, chez quatre malades, le prolapsus datait de l'enfance et qu'une cinquième avait eu un prolapsus de l'enfance, guéri en apparence au bout de quelques années; trois autres malades avaient ou avaient eu des hémorroïdes

1. Ch. Lenormant. — « Le Prolapsus du rectum, causes et traitement opératoire ». *Thèse*, Paris, 1903. — « La Colopexie. Contribution à l'étude thérapeutique du prolapsus du rectum ». *Revue de Chirurgie*, t. XXV, p. 191 et 443, 1907.

qui jouèrent peut-être un rôle dans la pathogénie de la chute du rectum; deux femmes, dont une avait eu huit enfants, présentaient, en même temps que leur prolapsus rectal, un prolapsus génital (rectocèle) assez accentué, association qui est fréquemment observée et qu'explique l'insuffisance du périnée, moyen de soutien des deux organes. Je signale enfin que trois de mes malades sont des aliénées opérées dans le service de M. Picqué à Sainte-Anne; la fréquence du prolapsus rectal chez les aliénés est un fait aujourd'hui bien connu — encore qu'assez mal expliqué — confirmé par les observations de Mitchell, Schwartz, Chamayou, Lauwers, Jeannel, etc.

Chez mes 11 malades, j'ai pratiqué 15 opérations (4 ont été opérés 2 fois), à savoir : 7 colopexies, 4 opérations de Thiersch (cerclage de l'anus), 2 résections du prolapsus à la Mikulicz et une opération de Delorme (résection de la muqueuse ano-rectale) combinée à la myorraphie des releveurs de l'anus. J'envisagerai successivement chacune de ces opérations, au point de vue de la technique et des résultats. Sur ce dernier point malheureusement, un assez grand nombre de mes observations sont incomplètes : les malades, appartenant presque tous à la clientèle hospitalière, ont été trop souvent perdus de vue avant qu'il fût possible de juger des résultats définitifs de l'intervention.

I. Colopexie. — Les sept opérations de cet ordre que j'ai pratiquées diffèrent les unes des autres par quelques points de *technique*. Dans mes trois premiers cas, pour ménager la solidité de la paroi abdominale, j'ai dissocié les fibres des muscles petit oblique et transverse gauches, sans les sectionner; ce procédé, déjà employé par Kirck et Bardenheuer, donne un jour très insuffisant et, dans mes trois cas, j'ai été très gêné pour les manœuvres ultérieures; je pense donc qu'il doit être abandonné. Chez mes autres malades, j'ai fait une longue incision, de 10 à 12 centimètres, soit en passant dans la gaine du muscle droit, soit en coupant franchement les muscles pariétaux. Cette incision iliaque gauche est très satisfaisante; je crois cependant que l'incision sous-ombilicale médiane, que j'ai employée dans un cas (obs. IX) et que recommandent Quénu et Duval, est tout aussi pratique et moins mutilante.

La recherche de l'anse colique pelvienne est toujours très facile. Dans la plupart de mes cas, je l'ai trouvée anormalement longue et mobile. Comme l'ont bien montré Jeannel et son élève Cabanié, la fixation, pour être efficace, doit porter sur l'extrémité inférieure de cette anse : il faut donc l'attirer et la dérouler complètement avant de passer à la colopexie proprement dite.

Le mode de fixation de l'intestin est d'une importance primordiale, et c'est dans ce sens que la technique s'est surtout perfectionnée. Dans mes premières interventions, j'ai fixé le côlon à la paroi abdominale antérieure, soit à la lèvre externe de l'incision pariétale (obs. III), soit à la face profonde de l'arcade crurale, comme l'avait fait Jeannel (obs. I).

J'ai renoncé ensuite à ce procédé et donné la préférence à la fixation de l'intestin à la paroi abdominale postérieure, dans la région de la fosse iliaque, d'abord en accolant directement séreuse à séreuse (obs. II et IV), puis en suivant le procédé que j'ai décrit, en 1907, dans la *Revue de Chirurgie*, c'est-à-dire en excisant un lambeau elliptique du péritoine pariétal et en amarrant l'intestin par un double surjet aux deux lèvres péritonéales et au fascia iliaca mis à nu (obs. VI et VIII). Enfin chez mon plus récent opéré (obs. IX), j'ai eu recours au procédé décrit en 1910 par Quénu et Duval : ce procédé, qui consiste à fixer l'anse pelvienne dans toute son étendue, d'abord transversalement à la face postérieure de l'utérus et du ligament large gauche ou de la vessie, puis verticalement à la paroi postérieure, réalise certainement un très grand progrès et assure un amarrage très solide de la portion terminale du gros intestin; il me semble devoir être préféré à tous les autres. Par un hasard singulier et malheureux, le malade auquel je l'ai appliqué a eu une récidive précoce et complète; mais cette récidive doit être attribuée aux conditions très défavorables de ce prolapsus, et non pas à la technique employée.

Dans quatre cas la colopexie a été combinée à l'opération de Thiersch faite dans la même séance, pour obvier à la béance de l'anus.

Les *résultats immédiats* de ces opérations ont tous été excellents, bien que l'un de mes malades se soit levé dès le lendemain et ait été à la selle le troisième jour (obs. VIII); sauf un cas de suppuration superficielle de la plaie pariétale (obs. II), la réunion par première intention a toujours été obtenue. Aucun de mes malades n'a présenté d'éventration. Chez tous, les fonctions intestinales s'effectuaient normalement.

En ce qui concerne les *résultats éloignés* et l'effet thérapeutique de l'opération, quatre cas seulement peuvent entrer en ligne de compte. Des trois autres malades, l'un a été perdu de vue aussitôt après sa sortie de l'hôpital (obs. VI), les deux autres n'ont été suivis que pendant cinq mois : à cette date, ils restaient sans récidive (obs. IV et VIII). Dans les quatre observations utilisables, je compte deux guérisons et deux récidives. L'une des récidives (obs. I) concerne un malade déjà rectopexié antérieurement sans succès par G. Marchant; le prolapsus commença à reparaître quinze jours après la colopexie, un peu moins volumineux qu'auparavant. L'autre récidive (obs. IX) a été observée chez un homme opéré suivant le procédé de Quénu et Duval; ce malade eut, aussitôt après l'opération, une congestion pulmonaire grave et cette complication, par les efforts de toux répétés qu'elle provoqua, fut certainement pour beaucoup dans l'échec de la colopexie.

En revanche, le succès a été complet chez deux malades. L'un (obs. III) reste parfaitement guéri après cinq ans et neuf mois : tout au plus, la défécation s'accompagne-t-elle parfois, mais non toujours, de l'issue d'un bourrelet muqueux, haut d'un travers de doigt, qui se réduit spontanément aussitôt. L'autre cas (obs. II) est plus intéressant encore, car la malade avait subi antérieurement toute une série d'opérations, cautérisations, rectopexie, périnéorraphie, qui n'avaient donné aucun résultat; elle reste guérie six ans et onze mois après une colopexie combinée au cerclage de l'anus; là encore il persiste un léger degré de prolapsus muqueux, pour lequel j'ai pratiqué, l'année dernière, une seconde opération de Thiersch. Ces deux résultats favorables, suivis à longue échéance, me semblent dignes d'être signalés, car, dans un travail antérieur, je n'avais pu relever que 3 guérisons de cinq ans ou plus après la colopexie (obs. de Jeannel et de Poncet).

II. Opération de Thiersch. — En dehors des quatre cas cités plus haut où j'ai combiné le cerclage de l'anus à la colopexie, j'ai pratiqué 5 fois cette opération seule sur 4 malades : dans un cas, pour obvier à un prolapsus muqueux, persistant après colopexie (obs. II), dans les 3 autres cas parce que l'état de cachexie du malade contre-indiquait toute intervention plus sérieuse (obs. V, VII et IX).

Le cerclage de l'anus est d'une simplicité et d'une bénignité parfaites et peut être exécuté sous anesthésie locale. C'est là son principal avantage. Le fil d'argent ou de bronze est, en général, bien toléré : sur les 9 cas où j'ai exécuté cette petite opération, je n'ai vu qu'une seule élimination (obs. VII). Mais il s'agissait d'une aliénée, chez laquelle il fut impossible de maintenir aucun pansement et qui fourrageait perpétuellement dans son rectum; le fil coupa la muqueuse et vint faire saillie dans la lumière de l'intestin; il fut enlevé et, quelques jours plus tard, quand la rectite eut disparu, je pus en placer un nouveau qui, cette fois, fut parfaitement toléré.

Le rétrécissement de l'orifice anal produit par le cerclage ne gêne pas sensiblement les fonctions du rectum. Dans un cas, cependant (obs. II), chez une femme habituellement constipée, les évacuations ne furent obtenues qu'à force de lavements et de purgations, et des matières dures restèrent accumulées dans l'ampoule : il fallut, au bout de quelques semaines, faire une véritable vidange du rectum au doigt et à la curette. Je n'ai observé pareil incident dans aucun autre cas; ce fait montre néanmoins qu'il faut veiller, pendant les premiers jours après l'opération, à la régularité des fonctions intestinales et assurer par quelques laxatifs la passage facile des matières.

Si les résultats immédiats du cerclage sont bons, je ne crois pas qu'il faille beaucoup compter sur la valeur thérapeutique de cette opération et je suis loin de partager la confiance de ses promoteurs allemands. Elle n'est, à mon avis, qu'un moyen palliatif, capable de rendre des services dans certains cas mauvais, où l'on ne peut tenter autre chose. Personnellement, je ne puis parler de résultats éloignés, puisque les trois malades chez lesquels j'ai fait le seul cerclage pour des prolapsus complets ont tous été perdus de vue[1]. Mais j'ai observé deux fois un accident tardif qui me semble de nature à diminuer encore la valeur curative que l'on peut attribuer à l'opération de Thiersch. Cet accident, qui n'a pas encore été signalé à ma connaissance, est la rupture spontanée du fil métallique. Chez deux malades (obs. II et IX) que je réexaminais, l'une cinq ans, l'autre dix-neuf mois après leur opération, j'ai été très surpris de ne plus sentir, par le toucher, le fil péri-anal : il avait complètement disparu; j'ai fait radiographier l'un de ces malades et j'ai pu constater que le fil d'argent s'était divisé en trois fragments qui s'étaient séparés et demeuraient enfouis dans la profondeur des parties molles.

III. Résection du prolapsus. — Je n'ai pratiqué que deux fois cette opération. Sans présenter une efficacité plus grande que la colopexie ou la rectopexie — car elle compte tout autant de récidives — elle est grevée d'une mortalité très appréciable (10 pour 100 environ) et elle expose au rétrécissement consécutif du rectum : dans une série de 110 cas que j'ai relevés, je trouve 15 rétrécissements, et ce chiffre est probablement inférieur à la réalité. Les deux cas que j'ai traités par cette méthode n'ont fait que confirmer mon opinion sur ce point.

Le premier (obs. I) est celui de ce malade dont j'ai déjà parlé, atteint d'un prolapsus qui avait récidivé après une rectopexie et une colopexie; je fis la résection en désespoir de cause et le résultat fut mauvais : le malade eut une diarrhée persistante après l'opération, les sutures lâchèrent; bientôt se constituait un rétrécissement laissant à peine passer l'index; ce rétrécissement ne fut pas amélioré par la dilatation avec les bougies d'Hégar; sur le conseil de G. Marchant, je pensais en pratiquer ultérieurement l'extirpation, mais le malade, qui avait échappé à ma surveillance, se dilatait lui-même avec un morceau de bois et, un beau jour, il se perfora le rectum et mourut de péritonite.

Mon second cas (obs. XI) est tout récent et le malade est encore en observation. Il s'agissait d'un énorme prolapsus, le plus gros que j'ai rencontré; à cause de son volume même, j'eus des doutes sur le succès d'une colopexie et je me décidai pour la résection. L'opération mar-

1. Dans une communication récente à la *Société de Chirurgie* (20 Mars 1912), M. Picqué a fourni des renseignements sur deux de ces malades (obs. V et VII) qui avaient été opérées dans son service : chez toutes deux, la guérison s'est maintenue jusqu'à la mort, survenue par suite des progrès de leur affection mentale, vingt mois et deux mois après l'intervention.

cha régulièrement, mais là encore les sutures n'ont pas tenu, le bout intestinal supérieur remonta et resta séparé de l'anus par une cavité anfractueuse et suppurante ; cette cavité se combla peu à peu, et actuellement, deux mois après l'intervention, la cicatrisation semble complète et les fonctions rectales s'effectuent normalement; mais toute crainte de rétrécissement pour l'avenir n'est pas encore écartée.

IV. Opération de Delorme. — Dans un seul cas, j'ai eu recours à la résection de la muqueuse ano-rectale, que j'ai combinée avec la myorraphie des releveurs de l'anus (obs. X), et cette opération qui ne date que de deux mois est trop récente pour que l'on puisse juger du résultat définitif. L'état actuel de la malade est assez satisfaisant : le prolapsus ne s'est pas reproduit, les fonctions rectales s'effectuent normalement, il n'y a pas de rétrécissement; mais l'anus reste béant et l'on aperçoit dans sa cavité la muqueuse qui semble prête à se hernier de nouveau. Je conserve donc quelques doutes sur le succès final. Ce cas, qui concerne le moins volumineux des prolapsus que j'ai observés, ne me permet pas de porter un jugement sur la méthode.

OBSERVATIONS

I. (Résumée, obs. 81 de ma thèse). — Prolapsus récidivé après rectopexie ; colopexie ; récidive ; résection et myorraphie des releveurs de l'anus ; rétrécissement consécutif ; mort par perforation traumatique du rectum. — Homme de 64 ans. Prolapsus total, long de 6 ou 7 centimètres, datant de quinze ans. *Rectopexie* par G. Marchant en Mai 1901, puis, un mois plus tard, *raies de feu*, parce qu'il persiste un peu de prolapsus muqueux : récidive en Août. *Colopexie* le 22 Juillet 1902 : dissociation des muscles petit oblique et transverse ; fixation du côlon à l'arcade crurale. Récidive au bout de quinze jours, mais moins volumineuse qu'avant l'opération : le déroulement de l'intestin semble arrêté par la fixation du côlon. *Résection du prolapsus* (procédé de Mikulicz) et *myorraphie des releveurs*, le 15 Octobre 1902. Diarrhée incoercible à partir du cinquième jour ; désunion des sutures ; rétrécissement précoce qui est traité par la dilatation. Mort le 9 Février 1903, par péritonite purulente consécutive à une perforation traumatique du rectum, en amont du rétrécissement.

II. (Résumée, obs. 1 de mon article sur la colopexie, *Revue de Chirurgie*, 1907). — Prolapsus récidivé après rectopexie et périnéorraphie ; colopexie et opération de Thiersch ; guérison se maintenant après 6 ans et 11 mois ; léger prolapsus muqueux ; nouvelle opération de Thiersch. — Femme de 38 ans. Prolapsus total datant de l'enfance, long actuellement de 10 à 12 centimètres ; incontinence pour les matières liquides. *Cautérisation* en 1899 et 1901 : insuccès. *Rectopexie* par G. Marchant en Mai 1902 : récidive au bout d'un an. *Périnéorraphie* par M. Potherat : insuccès. *Colopexie et opération de Thiersch*, le 21 Avril 1905 : dissociation des muscles petit oblique et transverse ; fixation du côlon à la paroi abdominale postérieure dans la région du psoas. Suites normales, sauf une forte constipation qui oblige à pratiquer, au bout d'un mois, une véritable vidange de l'ampoule rectale au doigt et à la curette. Sort guérie le 1er Juin.

La guérison s'est maintenue parfaite jusqu'à l'automne de 1909 ; vers cette époque, la malade remarque que la muqueuse recommence à faire une légère saillie au moment de la défécation. En Janvier 1910, on constate que l'anus est de nouveau béant ; on ne sent plus, par le toucher, le fil d'argent placé lors de la première opération. Dans les efforts, la muqueuse fait un léger bourrelet péri-anal. Nouvelle *opération de Thiersch*, le 20 Janvier 1910 : le fil (bronze d'aluminium) est serré sur l'index. Suites régulières ; la malade sort guérie le 30 Janvier.

J'ai revu cette malade en parfait état et sans récidive en Mars 1912. Pas d'éventration au niveau de la cicatrice de colopexie.

III. (Résumée, obs. 2 de mon article sur la colopexie). — Prolapsus rectal ; colopexie ; guérison se maintenant après 5 ans et 9 mois. — Homme de 26 ans. Prolapsus total, datant de l'enfance, long de 6 à 8 centimètres, avec hédrocèle ; sphincter fortement contractile. *Colopexie*, le 20 Février 1906 : dissociation des muscles ; fixation du côlon à la lèvre externe de l'incision pariétale. Suites régulières.

Revu, le 26 Novembre 1911, dans un état très satisfaisant. Pas de récidive; parfois, mais non toujours, au moment de la défécation, un bourrelet muqueux, large d'un travers de doigt, fait hernie autour de l'anus et se réduit spontanément dès que le malade se relève ou serre les fesses. Anus d'aspect normal, sans béance ; bonne contraction du sphincter. Les fonctions rectales se font normalement et sans douleur. Pas d'éventration au niveau de la cicatrice abdominale.

IV. (Résumée, obs. 3 de mon article sur la colopexie). — Prolapsus rectal récidivé après résection ; colopexie et opération de Thiersch ; guérison se maintenant après 5 mois. — Fille de 19 ans, épileptique. Prolapsus total, datant de plusieurs années, actuellement gros comme une tête de fœtus ; anus complètement effondré, laissant pénétrer le poing ; incontinence fécale. Opérée à plusieurs reprises, en 1902 et 1903, par M. Picqué, qui lui a fait, en particulier, une *résection* à la Mikulicz : récidive rapide. *Colopexie et opération de Thiersch*, le 26 Février 1906 : fixation du côlon à la paroi abdominale postérieure, au niveau de la partie supérieure et externe de la fosse iliaque interne. Suites régulières ; la malade sort guérie le 17 Mars.

Le médecin de l'Asile où elle a été envoyée écrit, à la fin de Juillet (cinq mois après l'opération), que le résultat s'est maintenu et qu'il n'y a pas de récidive.

V. Prolapsus rectal ; opération de Thiersch ; guérison opératoire. — Femme de 50 ans, entrée dans le service de M. Picqué à l'asile Sainte-Anne. C'est une paralytique générale, complètement démente et gâteuse ; son état général est mauvais ; elle a des escarres. Le médecin de l'Asile dont elle provient estime que toute opération importante serait dangereuse.

Prolapsus rectal total, gros comme le poing, sortant et rentrant très aisément ; l'anus est perméable à trois doigts, mais le sphincter a conservé une tonicité et une contractilité très appréciables.

Opération de Thiersch, le 24 Mai 1907 (anesthésie au chloroforme) : le fil d'argent est serré sur l'index introduit dans l'anus, et l'on enfouit le tortillon sous un point de suture cutanée.

Suites bonnes. La malade quitte le service le 4 Juin ; pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, on n'a pas constaté de récidive du prolapsus. Perdue de vue après sa sortie.

VI. Prolapsus total ; colopexie et opération de Thiersch ; guérison opératoire. — Femme de 52 ans, entrée à la fin de Novembre 1907 dans le service de M. Picqué, à l'hôpital Bichat. La malade a eu huit enfants et a souffert antérieurement d'hémorroïdes. Le prolapsus aurait débuté, il y a un an environ, à la suite de diarrhée. Actuellement, le rectum sort dès que la malade est debout et sans qu'elle fasse aucun effort ; le prolapsus a le volume du poing ; la malade le réduit très aisément avec la main, mais non pas spontanément. L'anus est béant, perméable à quatre doigts ; le sphincter semble avoir disparu et l'on ne sent plus rien de résistant entre la peau et la muqueuse ; incontinence complète. Le périnée insuffisant bombe au moindre effort, la vulve est béante et il y a une rectocèle accentuée. Malade amaigrie, pâle, en assez médiocre état.

Opération, le 4 Décembre 1907 (anesthésie au chloroforme). 1° *Colopexie* : incision de 12 centimètres environ dans la fosse iliaque gauche ; la paroi est d'une minceur extrême ; on passe dans la gaine du droit, en dehors de ce muscle, en ménageant l'artère épigastrique. Le péritoine ouvert, on reconnaît immédiatement le côlon pelvien, qui forme une anse très développée, à méso long, et on l'attire en haut le plus possible, en le déroulant, de telle sorte que l'intestin soit tendu directement à partir du fond du bassin. Faisant maintenir l'intestin dans cette position, on éverse avec des pinces la lèvre externe de l'incision pariétale et, à sa face profonde, vers l'union de la paroi abdominale antérieure avec la fosse iliaque, on incise et on décolle le péritoine, mettant à nu les fibres musculaires du transverse sur une hauteur de 6 à 7 centimètres et sur une largeur de 4. Le côlon est alors fixé au muscle ainsi découvert et à la tranche péritonéale par deux surjets à la soie fine. Fermeture de la plaie pariétale à deux plans.

2° *Opération de Thiersch*. — Au moment où la malade est mise en position de la taille, elle pousse fortement : la muqueuse exubérante fait, à travers l'anus dilaté, une saillie de deux ou trois travers de doigt, mais il n'y a plus de prolapsus véritable. Cerclage de l'anus au moyen d'un fil de bronze serré sur deux doigts.

Suites opératoires régulières. La malade est constipée jusqu'au huitième jour. Ablation des fils le 15 Décembre. La malade sort guérie le 25. Perdue de vue après sa sortie.

VII. Prolapsus total ; opération de Thiersch ; élimination du fil métallique ; nouvelle opération de Thiersch ; guérison opératoire. — Femme de 58 ans, entrée en Mars 1908 dans le service de M. Picqué, à l'asile Sainte-Anne. Aliénée, venant de l'asile de Villejuif, où elle est internée depuis un an : agitation et délire continuels, poussées fébriles fréquentes, état cachectique ; la malade paraît incapable de supporter une opération sérieuse. Prolapsus du volume d'un gros poing, sortant à chaque défécation, à chaque miction, à chaque effort. Anus béant, laissant pénétrer le poing ; incontinence complète ; quelques hémorroïdes externes.

Première opération de Thiersch, le 17 Mars 1908 (anesthésie au chloroforme) : cerclage de l'anus au moyen d'un fil de bronze, qui est serré sur l'index ; la petite incision cutanée, nécessitée par le placement de ce fil, est fermée par deux crins de Florence. Malgré le rétrécissement considérable de l'orifice anal, un bourrelet muqueux fait encore saillie quand la malade pousse.

Après cette intervention, le prolapsus ne se reproduit pas ; l'opérée va à la selle tous les jours, grâce à des laxatifs ; mais l'anus est le siège d'un écoulement purulent, et, en pratiquant le toucher, une quinzaine de jours plus tard, on constate que le fil de bronze a coupé la muqueuse dans la demi-circonférence postérieure du canal anal, et qu'il est à nu dans sa lumière. Ablation du fil (5 Avril) : la rectite guérit en quelques jours, mais le prolapsus reparaît.

Deuxième opération de Thiersch, le 5 Mai (anesthésie au chloroforme) : même technique que précédemment.

Cette fois, le fil de bronze est bien toléré et la malade sort guérie, sans récidive de son prolapsus, le 20 Mai. Perdue de vue après sa sortie.

VIII. Prolapsus total ; colopexie ; guérison se maintenant après cinq mois. — Homme de 50 ans, boulanger, entré en Mai 1908 à l'hôpital Saint-Michel, dans le service de M. Récamier. Prolapsus rectal total, datant de plusieurs années, actuellement du volume du poing, avec hédrocèle à sa partie antérieure ; le rectum sort à chaque défécation et à chaque effort, et ne rentre pas spontanément. Anus perméable à trois doigts.

Opération le 26 Mai 1908 (anesthésie au chloroforme, irrégulière, interrompue par des vomissements répétés) : incision latérale gauche, en passant dans la gaine du muscle droit (ligature des vaisseaux épigastriques). Le péritoine ouvert et l'intestin grêle refoulé en haut et à droite, on trouve une anse colique pelvienne anormalement longue et très mobile. Cette anse est attirée aussi haut que possible et maintenue dans cette position par un aide. Dans la fosse iliaque gauche, immédiatement au-dessus du détroit supérieur, on incise et on décolle le péritoine pariétal et on met à nu le fascia iliaca. Le côlon pelvien est fixé en ce point par un double surjet au fil de lin : un premier surjet unit l'intestin, vers son bord mésentérique, à la lèvre interne du péritoine et au fascia iliaca ; le second surjet prend la lèvre externe du péritoine, l'aponévrose et les fibres superficielles du psoas, et, d'autre part, l'intestin vers son bord libre ; la surface d'accolement mesure environ 6 centimètres sur 3. Le côlon se trouve alors tendu en ligne droite du plancher pelvien au point de fixation. Fermeture de la plaie pariétale par une suture à trois plans.

Suites opératoires bonnes et apyrétiques, bien que le malade se soit levé le lendemain de son opération et qu'il ait été à la selle dès le troisième jour. La plaie réunit par première intention et le malade sort guéri le 14 Juin.

Revu, cinq mois plus tard, sans récidive et en bon état.

IX. Prolapsus total ; colopexie et opération de Thiersch ; récidive ; nouvelle opération de Thiersch ; guérison opératoire. — Homme de 29 ans, charretier, entré en Avril 1910 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Picqué. Prolapsus datant de l'âge de 3 ans et s'étant aggravé progressivement : au début, la réduction était facilement obtenue par une simple contraction des muscles du périnée ; actuellement, le rectum sort au moindre effort et ne peut être réintégré que manuellement. Enorme prolapsus

du volume d'une tête d'enfant : retournement complet du rectum, sans sillon circonférentiel à la base; grosse hédrocèle à la partie antérieure du prolapsus. La muqueuse rectale est saine, sans ulcération, sans hémorroïdes. Anus béant, perméable à quatre ou cinq doigts; contractilité sphinctérienne à peu près complètement abolie; incontinence pour les matières liquides.

Sujet maigre, vigoureux et musclé. Rétrécissement mitral, pour lequel le malade a été réformé.

Opération le 30 Avril 1910 (chloroformisation avec l'appareil de Ricard, interrompue par une alerte peu grave). 1° *Colopexie* : laparotomie médiane en position de Trendelenburg. Le prolapsus étant réduit, on attire aussi haut que possible le côlon pelvien; celui-ci, ainsi que le rectum, est anormalement large, et ses parois sont très épaissies et indurées. On dispose alors la portion terminale du côlon pelvien obliquement en travers du bassin, derrière la vessie, et on la fixe au péritoine de la face postérieure de cet organe par un surjet de soie fine, depuis la paroi droite du bassin jusqu'au côté gauche du promontoire. On incise ensuite le péritoine pariétal dans la fosse iliaque gauche, sur une hauteur de 5 ou 6 centimètres, immédiatement en dehors des vaisseaux iliaques, et l'on met à découvert le psoas; on fixe la portion correspondante du côlon par un double surjet à la soie : le premier surjet prend les fibres superficielles du psoas et la lèvre interne de l'incision péritonéale, d'une part, la musculo-séreuse de la face postérieure de l'intestin près du bord mésentérique, d'autre part; le second surjet unit la lèvre externe de l'incision péritonéale à la musculo-séreuse intestinale sur le bord libre du côlon. Quelques points séparés achèvent de fixer le côlon pelvien dans toute son étendue et d'oblitérer les orifices où pourrait s'étrangler l'intestin grêle. Fermeture de l'incision abdominale à trois plans, avec un petit drain au devant du surjet péritonéal.

2° *Opération de Thiersch.* Le malade est mis en position de la taille; l'anus, béant, laisse encore voir la muqueuse faisant un bourrelet saillant de 1 ou 2 centimètres. Cerclage de l'anus par un fort fil d'argent, qui est serré sur deux doigts.

Suites opératoires troublées par une congestion pulmonaire grave survenue dans les premiers jours et par une rétention d'urine apparue, sans cause appréciable, le sixième et le septième jours.

Ablation des fils le 9 Mai : réunion par première intention. Le malade sort guéri le 25 Mai.

Malheureusement, dès le deuxième ou troisième mois après l'opération, la récidive commençait à se produire et s'accentuait progressivement. Revu le 27 Novembre 1911 avec une récidive complète : le prolapsus, au moins aussi gros qu'avant l'intervention, sort à chaque défécation, à chaque effort de toux, souvent même pendant la marche; l'incontinence est complète, l'anus béant et effondré. En même temps, l'état général est devenu très médiocre : le malade a maigri, tousse, a de la fièvre; outre son rétrécissement mitral, on constate une tuberculose pulmonaire au deuxième degré. Dans ces conditions, toute intervention sérieuse paraît contre-indiquée, et l'on se contente de faire, à titre palliatif, un nouveau cerclage de l'anus. En effet, en pratiquant le toucher, on n'avait plus retrouvé trace du fil métallique placé lors de la première opération, et une radiographie avait montré que ce fil s'était divisé en trois fragments séparés et inclus dans l'épaisseur des tissus.

Nouvelle opération de Thiersch, le 9 Décembre 1911 (anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline) : cerclage de l'anus au moyen d'un fil de bronze serré sur deux doigts et dont le nœud est enfoui par un point de suture au crin de Florence.

Ce fil est bien toléré, les fonctions de l'anus s'effectuent normalement et le prolapsus ne s'est pas reproduit au moment où le malade quitte l'hôpital, le 23 Décembre.

X. Prolapsus total; opération de Delorme et myorraphie des releveurs de l'anus; guérison se maintenant après deux mois et demi. — Femme de 36 ans, entrée à l'hôpital Necker, le 2 Septembre 1911. La malade aurait eu un prolapsus rectal dans son enfance; mais ce prolapsus a complètement disparu au bout de quelques années, et la maladie actuelle n'a débuté qu'il y a dix-huit mois ou deux ans. Prolapsus du volume d'une petite tomate, ne se produisant qu'au moment des efforts de défécation et se réduisant spontanément. Au premier abord, ce prolapsus semble uniquement muqueux, mais, par une palpation plus attentive, on reconnaît que toute l'épaisseur de la paroi rectale est entraînée, sur une hauteur de 2 ou 3 centimètres, dans la base de la tumeur. L'anus est béant; le sphincter, très élargi, a perdu toute contractilité. La muqueuse ano-rectale est saine, sans hémorroïdes.

Opération, le 5 Septembre 1911 (éthérisation avec l'appareil d'Ombrédanne). 1° *Opération de Delorme* : incision circonférentielle péri-anale, à l'union de la muqueuse et de la peau; dissection assez facile, mais très sanglante, d'un manchon muqueux, haut de 4 ou 5 centimètres. Ce manchon est divisé en deux valves et fixé à la marge de l'anus par quatre points en U de grosse soie; puis les valves sont réséquées et, dans l'intervalle des pointe en U, on ourle la muqueuse à la peau par des surjets au catgut fin. Un gros drain dans l'anus.

2° *Myorraphie des releveurs de l'anus* : incision transversale pré-anale; clivage inter-vagino-rectal et mise à nu des bords internes des releveurs, qui sont suturés l'un à l'autre par trois points de catgut. Suture cutanée aux crins de Florence, sans drainage.

Suites opératoires parfaites. Les fils périnéaux sont enlevés le sixième jour, parce qu'ils commencent à couper. La malade se lève le 19 Septembre et sort le 25.

Revue le 26 Novembre 1911 : la malade est très satisfaite de son état; les fonctions rectales s'accomplissent normalement, sans difficulté de la défécation et sans incontinence; le prolapsus n'a pas reparu. Mais, à l'examen, l'anus est béant et l'on aperçoit au fond la muqueuse flasque et semblant prête à se hernier; au toucher, canal anal souple, sans rétrécissement.

XI. Prolapsus total; résection; guérison opératoire. — Homme de 28 ans. Le prolapsus date de l'enfance, et le malade se l'est toujours connu. Il sort à chaque défécation, mais jamais dans d'autres circonstances. J'ai vu ce malade, pour la première fois, il y a quatre ans : la tumeur avait alors le volume d'une tête d'enfant; mais comme le malade ne souffrait pas et que la réduction manuelle de son prolapsus se faisait sans aucune difficulté, il refusa l'opération que je lui proposais.

Le 7 Janvier 1912, le malade eut sa première crise d'irréductibilité et me fit rappeler. Lorsque je le vis, le prolapsus était sorti depuis six heures, et deux médecins avaient vainement essayé de le réduire. Je joignis mes efforts aux leurs : il fallut pousser pendant une heure, à six mains, sur le rectum pour en obtenir la réintégration; pendant toutes ces manœuvres, le malade ne ressentit aucune douleur. Le surlendemain, à l'occasion d'une nouvelle défécation, le prolapsus ressortit de nouveau; cette fois, la réduction fut un peu moins pénible.

Ces accidents décidèrent le malade à se faire opérer, et il entra à la maison de santé, le 12 Janvier.

Prolapsus total, très volumineux, gros comme une tête d'adulte, avec retournement de l'ampoule, sans sillon circonférentiel à la base (prolapsus ani et recti). L'anus est perméable à quatre doigts; le sphincter a conservé sa contractilité; le périnée est solide; pas d'incontinence, même pour les matières liquides.

Sujet bien développé, bien musclé, mais très nerveux.

Opération, le 19 Janvier 1912 (éthérisation avec l'appareil d'Ombrédanne). Résection du prolapsus à la Mikulicz : incision de la demi-circonférence antérieure du cylindre externe, à 3 centimètres de la marge ano-cutanée; la paroi rectale est très hypertrophiée (15 à 20 millimètres d'épaisseur) et très vasculaire; ouverture du cul-de-sac péritonéal qui descend circonférentiellement dans le prolapsus, interrompu seulement en arrière par l'insertion du mésentère; ce cul-de-sac renferme de nombreuses anses grêles, qui sont réintégrées dans le ventre. On suture alors, par un surjet de catgut, la tranche du cylindre externe, muqueuse exceptée, à la musculo-séreuse du cylindre interne.

Puis on répète les mêmes manœuvres sur la demi-circonférence postérieure du prolapsus : section du cylindre externe; section du mésocôlon, qui est gras et vasculaire et dont l'hémostase est rendue assez difficile par la rétraction des artères; suture du cylindre externe à la musculo-séreuse du cylindre interne.

A ce moment, la masse prolabée du cylindre externe est complètement libérée et elle reste appendue au cylindre interne (côlon pelvien) encore intact. Celui-ci est alors sectionné en travers, au-dessous d'un clamp. La tranche de section, qui tend fortement à remonter maintenant, est fixée à l'anus par quatre points en U, à la soie forte; dans l'intervalle de ces points, quatre petits surjets à la soie fine ourlent la muqueuse du cylindre interne à la muqueuse conservée de la marge de l'anus. Un drain dans le rectum.

Suites opératoires. — L'intervention, bien qu'assez longue et très sanglante, est parfaitement supportée. Le malade est constipé jusqu'au huitième jour. La température reste normale pendant les quarante-huit premières heures, puis elle présente, du 21 au 25 Janvier, de grandes oscillations (37 à 37,4, le matin, 39,2 ou 39,3, le soir); pendant cette période, il y a un écoulement très fétide par l'anus et le malade élimine des escarres et des fils.

A partir du 26, la température redevient normale, l'état général est excellent, le malade mange, va assez régulièrement à la selle. Il se lève le 1er Février.

Actuellement (1er Mars), la cicatrisation semble achevée et il n'y a plus aucun écoulement par l'anus. Par le toucher, on constate que le bout colique supérieur est remonté à 5 ou 6 centimètres, formant à ce niveau un bourrelet un peu saillant entourant une lumière dans laquelle il est facile d'introduire le doigt. Entre ce bourrelet et le canal anal conservé, il s'est reconstitué une cavité ampullaire à parois lisses, sans rétrécissement actuel. Les fonctions rectales s'effectuent normalement, sauf parfois un peu d'incontinence pour les matières liquides.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'emploi alimentaire des produits ultimes de la digestion. — La plupart des plantes élaborent leur albumine aux dépens de combinaisons azotées simples. L'organisme animal peut-il en faire autant ? A-t-il absolument besoin d'albumine alimentaire, ou peut-il réparer ses pertes en azote en utilisant des matériaux azotés qui ne soient pas de l'albumine, c'est-à-dire des produits de destruction de celle-ci ? Telle est la question que les physiologistes se sont posée depuis assez longtemps déjà. Maly, Adamkiewicz, Plosz et Gyergyai, Ellinger, Pollitzer, Blum, etc., ont fait des expériences sur l'utilisation des peptones, et l'on admet généralement, malgré certaines contestations, que l'organisme peut se servir de ces substances, au moins pendant un temps limité, aux lieu et place de l'albumine. Mais, dans ces dix dernières années, on est allé plus loin; on a cherché à déterminer si l'organisme ne peut se contenter, comme matières azotées, de produits plus avancés du dédoublement de l'albumine, des produits dits abiurétiques, parce qu'ils ne donnent plus la réaction du biuret, commune à toutes les matières albuminoïdes.

Les premiers essais, faits avec l'asparagine, sont restés négatifs, mais cet échec ne prouve rien : ce que l'organisme ne peut faire avec une seule de ces substances, peut-être est-il capable de le faire avec un mélange de plusieurs d'entre elles. Aussi Löwi [1] a-t-il repris les expériences précédentes en utilisant l'ensemble des produits abiurétiques (acides mono- et diaminés) provenant de la destruction de l'albumine. Il a nourri des chiens avec les produits solubles de l'autolyse pancréatique, et déterminé chez eux le bilan azoté. Il est nécessaire d'expérimenter sur un certain nombre d'animaux, car la plupart présentent des vomissements ou de la diarrhée, qui troublent l'expérience. Chez un chien qui échappa à ces inconvénients, Löwi constata le maintien de l'équilibre azoté, et même la fixation possible d'azote. En somme, l'organisme semble capable, dans une certaine mesure, de synthèse albumineuse. Quant au lieu où se produit celle-ci, c'est sans doute dans les organes, après que les matériaux azotés ont subi une première modification en traversant la paroi intestinale.

1. O. Löwi. — Ueber Eiweissynthese im Tierkörper ». *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1902, Bd XLVIII.

Cette synthèse possible de l'albumine dans l'organisme animal, contestée par Lesser et Ellinger, a été confirmée par Henderson et Dean, Henriques et Hansen, et surtout Abderhalden et ses collaborateurs [1], qui ont consacré à l'étude de cette question toute une série de travaux.

Henriques et Hansen [2] ont expérimenté sur des rats. Ils ont échoué en nourrissant ces animaux avec des produits de dédoublement de la caséine par un acide minéral, mais ont réussi avec les produits obtenus par l'action prolongée de la trypsine et de l'érepsine sur le pancréas. Ils ont réussi également avec les produits non précipitables par l'acide phosphotungstique, c'est-à-dire les acides mono-aminés, et avec ceux qui sont solubles dans l'alcool à chaud. Dans des expériences ultérieures, ils ont montré que les protamines (sulfate et carbonate de clupéine) sont utilisables dans une certaine mesure, mais ne peuvent suffire à elles seules.

De même, Abderhalden et Prym, après avoir montré que, si l'on effectue une destruction complète de l'albumine par l'action combinée de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, de la trypsine et de l'érepsine, le produit qui en résulte consiste exclusivement en acides aminés, ont donné ce produit à un chien, et réussi à le maintenir en équilibre azoté. Des expériences ultérieures ont établi qu'avec ces produits du dédoublement complet de l'albumine on peut, aussi bien qu'avec l'albumine elle-même, obtenir une fixation d'azote, chez le chien soumis à un jeûne préalable comme chez le chien en période de croissance. Enfin les expériences faites avec les produits de dédoublement de la caséine ont montré que l'on peut se passer du glycocolle, tandis que le tryptophane représente un élément indispensable.

Ces résultats ont été confirmés par de nombreuses expériences. Abderhalden a même réussi à nourrir un chien exclusivement avec les produits de la désintégration complète de la viande. Mais il faut que la digestion de celle-ci soit poussée aussi loin que possible; les produits qui en résultent ne sont bien supportés que lorsqu'ils ne donnent plus la réaction du biuret, c'est-à-dire lorsqu'ils ne contiennent plus de peptones.

Abderhalden, Frank et Schittenhelm [3] ont fait ensuite, chez l'homme, l'expérience suivante. Un enfant de 12 ans, ayant bu de la lessive de soude, était atteint d'une sténose œsophagienne infranchissable, pour laquelle il avait subi la gastrostomie. Pendant quinze jours, on l'alimenta par le rectum presque exclusivement avec les produits de la digestion de viande de bœuf ne donnant plus la réaction du biuret (la viande avait été digérée pendant six semaines par le suc pancréatique et pendant cinq semaines par le suc intestinal). Non seulement il n'y eut pas de déperdition azotée chez ce malade, mais il y eut même notable fixation d'azote, car il augmenta de poids, en conservant un bon état général.

Löwi avait conclu de ses expériences que, pour maintenir l'équilibre azoté, il faut donner plus d'azote sous forme de produits abiurétiques que sous forme de viande. Récemment, Frank et Schittenhelm [4] ont montré qu'avec les produits abiurétiques on peut arriver à remplacer quantitativement l'albumine. Mais toutes les protéines ne sont pas équivalentes à ce point de vue. Celles qui ne contiennent pas les acides aminés dans une proportion qui se rapproche de celle des albumines du corps sont beaucoup moins bien utilisées; c'est ainsi que les produits de désintégration de la gliadine et de la lysine sont assimilés beaucoup moins bien que ceux de la caséine ou de l'ovalbumine. A ce point de vue, les albumines végétales fournissent des produits moins bien utilisables que les albumines animales.

1. *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1904-1910, Bd XLII et LXVIII.
2. Henriques et C. Hansen. — « Ueber Eiweissynthese im Tierkörper ». *Ztschr. f. physiol. Chemie*, 1904, Bd XLIII, et 1906, Bd XLIX.
3. E. Abderhalden, F. Frank et A. Schittenhelm. — « Ueber die Verwertung von tief abgebautem Eiweiss im menschlichen Organismus ». *Ztschr. f. physiol. Chemie*, 1909, Bd LXIII.
4. F. Frank et A. Schittenhelm. — « Zur Kenntnis des Eiweisstoffwechsels ». *Ztschr. f. physiol. Chemie*, 1911, Bd LXXIII.

Plus récemment, Buglia [1] a étudié comparativement le bilan azoté chez de jeunes chiens d'une même portée nourris, les uns avec de la viande, les autres avec les produits de la digestion artificielle de celle-ci. Il a constaté que ce bilan peut se maintenir normal pendant quelque temps avec le second mode d'alimentation; mais, pour que l'animal puisse augmenter de poids, il faut qu'on lui donne, pour couvrir ses besoins en calories, des substances faciles à digérer et à assimiler, telles que le sucre. Sinon il tend à maigrir, sous l'influence de la diarrhée que détermine assez rapidement l'alimentation par les produits de la digestion de la viande. Buglia tend à attribuer celle-ci à ce que ces produits arrivent d'un seul coup en grande quantité dans l'intestin, tandis qu'à l'état normal, ils sont absorbés au fur et à mesure de leur production.

En cas de suralimentation, soit par la viande, soit par les produits de sa digestion, il y a excès d'ammoniaque dans l'urine, dans le premier cas, tandis qu'il y a excès d'acides aminés dans le second. C'est une sorte d'amino-acidurie alimentaire comparable à la glycosurie alimentaire.

Enfin Abderhalden [2] s'est demandé si l'on ne pourrait remplacer l'albumine par un mélange artificiel des divers acides aminés connus. Il a préparé un mélange de ce genre, contenant seize acides aminés distincts, en diverses proportions, et, en donnant ce mélange à un chien par périodes de six à huit jours, il a réussi à le maintenir en équilibre azoté. Il en conclut que nous connaissons, très vraisemblablement, tous les acides aminés biologiquement indispensables.

Dans une dernière série d'expériences, le même auteur s'est proposé de déterminer si l'organisme animal peut subvenir à l'ensemble de ses besoins en employant exclusivement les éléments les plus simples des aliments, à la fois quaternaires et ternaires. Il a nourri des chiens avec un mélange d'acides aminés, de monosaccharides (glycose, ou glycose et galactose) et de glycérine et d'acides gras. Trois de ces expériences ont été prolongées pendant plus de soixante-quatorze jours, une autre pendant quarante-huit jours. Les animaux se sont maintenus en équilibre nutritif, et même les jeunes chiens ont augmenté notablement de poids.

***

Ces expériences ouvrent certaines perspectives que souligne Abderhalden, avec un peu trop de complaisance, il est vrai. « C'est », dit-il, « un vieux rêve d'avenir de tous les naturalistes, que la science puisse faire un jour assez de progrès pour donner la possibilité de préparer artificiellement les aliments. Ce but est, sans aucun doute, atteint aujourd'hui.

« En réalité, le problème était déjà résolu depuis longtemps, mais on cherchait la solution dans une fausse direction. On essayait d'entrer en concurrence avec la plante. Elle nous fournit les aliments sous forme compliquée. L'organisme animal dédouble toutes ces substances jusqu'aux éléments les plus simples. Nous n'avons donc à nous poser que la question suivante: sommes-nous capables, dans l'état actuel de la chimie, de préparer dans le laboratoire tous ces matériaux élémentaires des aliments? Nous le pouvons, en effet. Nous pouvons préparer synthétiquement le glycose, les bases puriques et pyrimidiques, tous les acides aminés, la glycérine et les acides gras. Ainsi se trouve résolu le problème de la production artificielle des aliments. La répétition des expériences avec les produits ainsi obtenus synthétiquement n'est, à l'heure actuelle, qu'une question d'argent.

1. G. Buglia. — « Untersuchungen über den Stoffwechsel bei jungen Hunden, die mit Fleisch und den Produkten der Künstlichen Fleischverdauung gefüttert wurden ». *Ztschr. f. Biol.*, 1911, Bd LVII. Voir la bibliographie.
2. E. Abderhalden. — « Fütterungsversuche mit vollständig abgebauten Nährstoffen, Lösung des Problems der Künstlichen Darstellung der Nahrungsstoffe ». *Ztschr. f. physiol. Chemie*, 1912, Bd LXXVII.

« Pratiquement, cependant, le fait précédent ne saurait acquérir grande importance. Le procédé le plus simple et le moins coûteux pour obtenir les matériaux les plus simples des aliments restera toujours la désintégration hydrolytique. Mais on peut espérer que l'emploi de ces matériaux de désintégration jouera un rôle important en thérapeutique. De nouvelles voies se trouvent ainsi ouvertes. Si les ferments gastro-intestinaux font défaut, nous laisserons la digestion se faire complètement hors de l'organisme, et nous en apporterons ensuite le produit à celui-ci. Quand nous voulons guérir une plaie, nous nous préoccupons, avant tout, de mettre au repos l'organe atteint. Dans les plaies ou les ulcérations du canal intestinal, tant que nous donnons des aliments, l'intestin ne peut se reposer. Nous l'exclurons en donnant par le rectum les produits de dédoublement des aliments. Dans l'alimentation des nourrissons, ces produits peuvent être appelés à prendre une importance particulière. En outre, dans toutes les applications sous-cutanées ou intra-veineuses de l'avenir, pour réduire le plus possible les matériaux étrangers, on n'emploiera que des matériaux poussés à un point de désintégration aussi avancé que possible. »

C'est aller un peu vite en besogne. Nous n'en sommes pas là, si tant est que nous devions y arriver un jour. Dans la pratique, même chez l'animal, l'emploi des produits de digestion de la viande détermine presque toujours, au bout de peu de temps, de la répugnance, des vomissements ou de la diarrhée; celle-ci est également très fréquente après leur usage en lavements. Je crois, cependant, que c'est de leur emploi par la voie rectale, dans les cas où il faut mettre le tube digestif au repos (ulcère saignant de l'estomac ou du duodénum, par exemple), que nous avons le plus à attendre. Peut-être, probablement même, si l'on raisonne *a priori*, car c'est un point qui ne paraît pas avoir été étudié et qu'il serait cependant très intéressant de contrôler, l'emploi des derniers produits de la digestion des aliments ne suscite-t-il pas la sécrétion de sucs digestifs que déterminent, même après leur introduction par la voie rectale, les aliments non ou incomplètement digérés. Mais, de toute façon, il semble bien que ces produits ne se prêteront jamais qu'à un emploi de durée très limitée.

A. Gouget.

XLI° CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

(BERLIN, 10-13 Avril 1912)

Le nombre toujours croissant des membres de la Société allemande de Chirurgie, qui dépasse actuellement 2.000, avait obligé cette année le Congrès à tenir pour la première fois ses assises en dehors du Langenbeckhaus, dont les 800 sièges de la salle de séances étaient devenus insuffisants. Cette année encore, en effet, plus de 1.200 membres ont signé la liste de présence et la vaste salle de la Philharmonie a été comble presque constamment.

Dans son discours inaugural *M. le professeur Garré* (de Bonn) a fait un éloge ému et éloquent de Sir Lister, dont il a rappelé les impérissables travaux.

La Société n'avait mis l'étude d'aucune question particulièrement à son ordre du jour et n'avait désigné aucun rapporteur. Cependant le Président avait groupé très judicieusement certaines communications

personnelles relatives à des sujets connexes dont plusieurs ont donné lieu à des discussions intéressantes. Pour faciliter le résumé des séances très chargées du Congrès (4 jours de 9 à 1 heure et de 2 à 4 heures), je crois préférable, au lieu de suivre l'ordre chronologique, d'exposer d'abord les communications qui ont suscité les débats les plus animés.

***

I. — Chirurgie du système nerveux.

— **M. Tilmann** (de Cologne) a étudié chez le chien la question de la *pression intracranienne*. Comme ses recherches chez l'homme l'avaient déjà établi, il a trouvé que la pression intracranienne et intrarachidienne dépend de la position du corps. Il n'existe donc pas normalement de pression cérébrale constante. Les exagérations morbides les plus élevées se trouvent pendant les attaques épileptiques.

Suivant le siège d'une tumeur ou d'une hémorragie dans la boîte cranienne, les symptômes d'augmentation de pression se produisent plus ou moins tôt. On peut même constater dans certains états morbides une pression négative, notamment dans des cas d'atrophie cérébrale.

— **M. Wendel** (Magdebourg) a eu l'occasion d'observer un cas de *méningite séreuse circonscrite cérébrale*. Il estime que cette variété doit être distinguée des méningites séreuses diffuses, ainsi que Krause et Oppenheim l'ont déjà établi.

Dans le cas observé par Wendel, il s'agissait d'un employé du chemin de fer âgé de 25 ans, qui, à la suite d'une plaie de la paupière, fut atteint d'une infection de l'orbite avec exophtalmie ; bientôt survinrent des troubles des muscles moteurs de l'œil, puis de la névrite optique, auxquels succédèrent une violente céphalalgie, une papille de stase et des parésies de différents territoires musculaires ; après quelques semaines, aggravation rapide et finalement état comateux.

Une ponction lombaire n'eut aucun résultat. Wendel pratiqua une trépanation au niveau du lobe frontal et constata qu'il existait une méningite séreuse circonscrite ; il n'existait pas de kyste, mais une infiltration de liquide séreux dans les mailles de la pie-mère. Après évacuation du liquide, le cerveau put reprendre son volume normal et plusieurs ponctions du lobe frontal restèrent vaines. La plaie fut refermée sans drainage et guérit par première intention.

— **M. Heuschen** (de Zurich) examine le diagnostic et le pronostic des opérations entreprises pour les *hémorragies traumatiques extra-dure-mériennes*. Il a constaté, d'après des recherches bibliographiques, que sur 272 cas d'épanchement sanguin intracranien la majorité est localisée à la convexité du cerveau et qu'il existe trois endroits de prédilection pour les hématomes : un siège frontal par déchirure du plexus veineux antérieur caractérisé par des symptômes d'obnubilation ; un siège temporal caractérisé par des symptômes d'hémiplégie ; un siège occipital où les symptômes sont presque nuls ou limités à une hémi-anopsie latérale.

Ces hématomes se résorbent généralement ; mais ils peuvent se transporter vers la base et donnent lieu alors à des symptômes tardifs. Le diagnostic différentiel entre les hématomes extra-dure-mériens et les hématomes sous-dure-mériens se fait généralement par l'existence ou l'absence de la période intervallaire décrite par Allen Star entre l'accident et le coma secondaire. Mais ce signe faisait défaut dans 43 cas de la statistique de Heuschen.

Le pronostic opératoire semble favorable puisque, sur 166 opérés, il relève 113 guérisons, ou environ 68 pour 100.

Il attire enfin l'attention sur la fréquence relative de ces hématomes extra-duraux chez les nouveau-nés où Cushing a pu obtenir 4 guérisons sur 9 interventions. Il semble donc que dans ces lésions toujours graves l'accoucheur devrait proposer une intervention radicale.

— **M. Rehn** (d'Iéna) a tenté de remplacer des pertes de substance de la dure-mère par une *implantation de tissus graisseux*. Nous ne possédons pas encore de méthode certaine pour la plastique dure-mérienne. Il faut, en effet, obtenir une fermeture hermétique de la brèche et une guérison de la greffe, sans que celle-ci contracte d'adhérences avec le cerveau ni avec le lambeau cutané. La graisse semble convenir particulièrement bien pour obtenir ces résultats : les morceaux de graisse transplantés chez l'homme persistent pendant plusieurs mois et on n'observe que des adhérences très légères avec la pie-mère. Rehn présente une première malade atteinte en 1907 d'épilepsie jacksonienne qui fut opérée et chez qui une récidive se produisit en 1911. Il enleva le tissu cicatriciel et implanta un lambeau graisseux et ce sujet n'a plus présenté d'accès depuis dix mois.

Un deuxième malade présenté dut être trépané pour une fracture du crâne ; trois mois après cette opération, survint de la céphalalgie par suite d'adhérences. Rehn détacha la cicatrice et implanta un lambeau graisseux de l'étendue d'une paume de main et d'un centimètre d'épaisseur pour remplacer la portion réséquée de la dure-mère. La perte de substance osseuse fut en même temps comblée par un lambeau ostéo-plastique. Rehn présente enfin un troisième malade chez qui une brèche osseuse très étendue du crâne fut remplacée par une plaque de corne et qui guérit parfaitement bien.

— **M. Fedor Krause** (de Berlin) relate quatre opérations cérébrales au cours desquelles *les ventricules cérébraux ont été ouverts* sans compromettre l'existence des malades.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une fillette de 7 ans 1/2 qui, à la suite d'un accouchement très pénible par le siège, fut atteinte de convulsions du côté gauche, qui laissèrent subsister une hémiplégie gauche ; celle-ci s'améliora lentement, mais il persistait des contractures dans les deux membres gauches.

L'opération, pratiquée en Avril 1910, montra la zone motrice droite de l'écorce cérébrale transformée en une mince pellicule ; son incision permit de constater que le ventricule latéral droit était transformé en un volumineux kyste dont la paroi interne et inférieure était constituée par les noyaux centraux. Les plexus choroïdes flottaient dans le kyste « comme un poisson rouge nageant dans un bocal ».

Le liquide fut complètement évacué, puis la volumineuse poche fut fermée par trois lambeaux prélevés sur la dure-mère et recouverts d'un volet ostéoplastique. Suture sans drainage. Pendant quelques jours l'enfant présenta des symptômes inquiétants, puis elle se rétablit peu à peu ; les contractures ont disparu de même que les convulsions, l'intelligence s'est développée et la motilité a fait de notables progrès.

La deuxième observation, analogue, concerne une fillette de 10 ans paralysée du côté droit à la suite d'un accouchement laborieux et dont l'intelligence s'altéra de plus en plus. Vers l'âge de 9 ans, survinrent des crises épileptiques de plus en plus fréquentes. La trépanation faite le 2 Juin 1911 montra des conditions presque identiques à celles du premier cas ; les suites furent également favorables.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'une fillette de 12 ans, souffrant depuis deux ans de violente céphalalgie avec vomissements et ralentissement du pouls, diplopie, papille de stase, incertitude de la marche et hyperesthésie à la pression sur l'occiput.

Le 2 Février 1911, Krause fit une trépanation cérébelleuse qui dut être interrompue dès le début, parce qu'il se produisit un arrêt respiratoire avec persistance du pouls pendant quarante minutes.

Le 13 Février, l'opération fut continuée et montra qu'il existait un kyste de 7 centimètres occupant le vermis et l'hémisphère cérébelleux droit. Pendant l'ouverture du kyste on laissa l'enfant se réveiller et on put s'entretenir avec elle.

Pour drainer le quatrième ventricule largement ouvert, Krause fit un lambeau plastique aux dépens de la dure-mère.

Amélioration rapide et guérison durable.

Dans le quatrième cas, chez une jeune fille de 30 ans, Krause fut amené à enlever le 30 Juin 1911 une tumeur du vermis qui faisait corps avec la voûte du quatrième ventricule (velum medullare posterius) ; comme cette mince membrane adhérait intimement avec la tumeur, elle dut être enlevée avec celle-ci, si bien qu'à la fin de l'opération le plancher du quatrième ventricule se trouvait tout à fait à nu avec sa forme et son étendue caractéristiques. Pour le recouvrir, Krause s'empressa de réunir les deux lobes du cervelet avec les pédoncules cérébelleux inférieurs, de façon qu'il ne resta plus qu'une mince fente du quatrième ventricule. Par-dessus, il appliqua des lambaux de dure-mère pris au niveau de la faulx du cervelet et de la dure-mère recouvrant le cervelet lui-même, puis il ferma la plaie sans drainage.

Guérison parfaite. Les symptômes assez inquiétants qui avaient existé dès le premier jour ont complètement disparu dans la suite, au point que Krause est actuellement en état de présenter la malade entièrement guérie.

Les cas de Krause démontrent que l'ouverture large des ventricules cérébraux n'est pas forcément fatale et que la localisation des centres rolandiques n'est pas absolue ; ses deux premières opérées ont une motilité très satisfaisante malgré la disparition de toute la région motrice corticale droite. Il faut donc admettre, ou bien une suppléance de l'hémisphère gauche, ou bien une suffisance fonctionnelle des noyaux de la base.

— **M. Kirschner** (de Berlin) préfère pour la *plastique dure-mérienne* l'implantation de morceaux aponévrotiques pris notamment dans le tenseur du fascia lata. Ces tissus bouchent hermétiquement les pertes de substance de la dure-mère, guérissent sans fistule et contiennent parfaitement les hernies cérébrales.

Il semble d'ailleurs que l'endothélium de la dure-mère s'étend le long du lambeau qui est très mince et qui paraît donc préférable à la graisse proposée par Rehn. Il existe d'ailleurs dix-sept cas où cette plastique a parfaitement réussi.

— **M. Perthes** (de Leipzig) a vu, il y a quatre mois, une jeune fille de 20 ans souffrant depuis l'âge de 2 ans d'épilepsie jacksonienne, qui avait augmenté dans ces derniers temps jusqu'à dix crises par jour. Il fit une trépanation et trouva une méningite séreuse circonscrite avec dilatation considérable des plexus veineux. L'incision laissa écouler une quantité assez considérable de liquide limpide. Au bout de cinq jours les accès cessèrent complètement et ne se sont pas reproduits depuis l'opération.

Pour la plastique dure-mérienne, il donne la préférence à des morceaux de péritoine et notamment à des morceaux de sac herniaire. On sait, en effet, que si, chez des animaux, des lambeaux péritonéaux transplantés d'une place à l'autre du péritoine se transforment en tissus fibreux, il n'en est pas de même dans les articulations et dans la dure-mère où ces lambeaux guérissent en conservant les caractères d'une séreuse.

Perthes a fait cette plastique sept fois chez l'homme ; deux de ses opérés sont morts, l'un par infection secondaire, l'autre par œdème cérébral ; mais les cinq autres ont parfaitement guéri et n'ont plus eu d'accès.

— **M. Borchardt** (de Posen) a observé un malade analogue à celui de Wendel, où il trouva une méningite cérébrale localisée et chez lequel l'écoulement du liquide arachnoïdien fut suivi d'une guérison qui se maintient depuis deux ans.

— **M. v. Beck** (de Karlsruhe) a observé un homme de 34 ans chez qui, à la suite d'une fièvre typhoïde contractée en 1905, se développèrent plusieurs otites moyennes aiguës qui nécessitèrent une cure radicale. Quelques mois après, il se produisit des troubles oculaires et des symptômes cérébraux aigus (fièvre, céphalalgie, vomissements, collapsus, etc.) qui firent supposer l'existence d'un abcès cérébelleux. La trépanation fit découvrir une tumeur kystique du volume d'une pomme constituée par les mailles de la pie-mère infiltrée d'un liquide limpide très riche en albumine ; incision, fermeture sans drainage. Après environ deux mois de guérison, les accès épileptiques se reproduisirent, accompagnés d'un état comateux.

V. Beck ponctionna le ventricule et amena ainsi une amélioration très considérable qui se maintint pendant deux mois. Au bout de ce temps, il fallut recommencer la ponction ventriculaire de deux en deux mois, et chaque fois survenait une guérison apparente. Dans ces derniers temps, les troubles persistèrent malgré la ponction, et une deuxième trépanation fit découvrir un kyste cérébelleux dont l'extirpation a amené la guérison que v. Beck espère cette fois définitive.

— **M. Schmieden** (de Berlin) pense, contrairement à l'avis exprimé par M. Krause, qu'il ne faut pas absolument dans tous les cas s'obstiner à *fermer la plaie de trépanation sans drainage*. Bien entendu, dans des cas de trépanation de la voûte du crâne, on tâchera d'assurer une guérison immédiate, mais Schmieden estime que, dans les trépanations de la région cérébelleuse, et, en particulier, dans les trépanations pour méningites séreuses, la fermeture immédiate peut provoquer des symptômes de compression graves. Il signale, du reste, que, dans les observations de Krause et d'autres chirurgiens, les suites opératoires ont souvent été très graves pendant plusieurs jours, et il croit que l'on peut attri-

buer ces phénomènes au moins en partie à la compression due à des suintements hémorragiques. Un drainage assuré dans de bonnes conditions lui paraît donc tout à fait recommandable, en particulier, lorsqu'on se trouve dans les environs du bulbe.

— **M. Blauel** (de Tubingen) a employé chez un épileptique la méthode de Rehn pour remplacer une brèche dure-mérienne par un lambeau graisseux. Son malade est guéri.

— **M. von Haberer** (d'Innsbruck) relate un cas de *perte de substance étendue du crâne et de la moitié droite du cerveau*. Le traumatisme remontait déjà à plusieurs années, quand le malade fut adressé à l'auteur pour une hémiplégie spastique de la moitié gauche du corps accompagnée de symptômes convulsifs. L'opération permit de découvrir sous la cicatrice cutanée une poche kystique volumineuse, uniquement recouverte de tissu cicatriciel. Le crâne et la dure-mère avaient disparu dans une zone très étendue occupant toute la région pariétale, une partie de la région frontale et de la région temporale. Après ablation de tout le tissu fibreux, il se trouva que le kyste était constitué par le ventricule cérébral droit largement dilaté, où l'on voyait flotter les plexus choroïdes. En l'absence de tout tissu utilisable dans le voisinage, von Haberer se décida à recourir à une implantation d'un morceau d'aponévrose prélevé à la cuisse pour combler la vaste brèche dure-mérienne, et tendre un voile à la paroi externe du ventricule. Guérison *per primam*. La parésie du membre inférieur gauche sera sans doute définitive, puisque toute la zone motrice droite a disparu, mais les convulsions n'ont plus reparu. Ce cas semble particulièrement intéressant, puisque la greffe aponévrotique n'a pas seulement permis de combler une brèche, mais qu'elle a même été capable de fermer hermétiquement une cavité remplie de liquide encéphalo-rachidien. Il est remarquable aussi, parce qu'il n'est pas fréquent de voir une fracture du crâne infectée guérir sans aucun traitement et malgré des délabrements aussi étendus.

— **M. Förster** (de Breslau), à propos de la communication de M. Wendel sur la *tension intracranienne*, rappelle la théorie de Cyon, qui lui a paru se confirmer dans un cas où il a constaté, au cours d'une trépanation, que de violents coups de marteau appliqués sur le crâne suffisaient à faire rétracter le cerveau précédemment fort distendu. Il relate trois cas de méningite séreuse circonscrite caractérisés par des troubles visuels guéris par la trépanation.

— **M. von Eiselsberg** (de Vienne) a eu recours douze fois à la *greffe aponévrotique* pour remplacer des pertes de substance dans la dure-mère. Quand cette plastique n'est pas possible, les prothèses en celluloïd lui ont rendu service. Il est d'avis, comme Krause, qu'il faut s'efforcer de supprimer tout drainage en chirurgie cérébrale; quand il opère en deux temps, il lui est même arrivé d'enfermer un petit tampon dans les tissus pour assurer l'hémostase plutôt que de drainer, quitte à enlever cette mèche lors du deuxième temps.

— **M. Wendel** (de Magdebourg) présente une tumeur du volume d'une pomme enlevée du lobe pariétal gauche chez un sujet atteint de paraphasie, d'hémiparésie droite et de parastéognosie. L'ablation de la tumeur amena une large ouverture du ventricule latéral, la tumeur s'étant probablement développée aux dépens de l'épendyme du ventricule. L'aspect microscopique rappelle un carcinome épithélial. Guérison.

— **M. Baruch** (de Breslau) signale la *xanthochromie* comme symptôme important pour le diagnostic des tumeurs médullaires. Il existait notamment dans quatre cas de tumeurs de la queue de cheval opérées à Breslau.

— **M. Heile** (de Wiesbaden) a observé plusieurs cas de *sciatique accompagnée de scoliose*; la névralgie siégeant dans les racines mêmes du plexus sciatique a pu être guérie par une ou deux injections de 100 centimètres cubes de liquide physiologique dans 'espace épidural. Heile décrit minutieusement la technique de ces injections qu'il pratique au niveau du trou intervertébral.

— **M. Guleke** (de Strasbourg) avait relaté l'an dernier cinq cas d'*opérations de Förster* pour crises gastriques dont il communique maintenant l'évolution. Deux de ses opérés sont morts après peu de temps d'affections intercurrentes; deux ont été très améliorés, mais restent tabétiques et morphinomanes. Le cinquième, où l'opération n'avait donné aucun résultat, est mort récemment, et l'autopsie a montré que la résection, bien que faite par voie extra-durale, avait été correcte et que l échec thérapeutique n'était pas dû à un défaut opératoire.

— **M. von Eiselsberg** (de Vienne) a fait 12 *opérations de Förster* sans décès; sept fois il s'agissait d'encéphalites, quatre fois d'athétoses, une fois de douleurs dues à une métastase médullaire d'un cancer du sein. Cinq opérés ont été très améliorés; quatre fois, dont deux athétoses, l'échec a été complet.

Pour les crises gastriques du tabes, v. Eiselsberg a fait trois fois la résection intrathoracique du nerf vague d'après Exner avec deux succès.

— **M. Franke** (de Brunswick) a obtenu deux fois la guérison de crises gastriques en arrachant des deux côtés de la colonne vertébrale les 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux avec leurs ganglions; l'arrachement doit se faire lentement.

— **M. Förster** (de Breslau) a réuni 119 cas de radicotomies avec 13 décès pour affections spasmodiques ou contractures spastiques; ces résultats ont été exposés en détail au récent Congrès d'Orthopédie [1]. Il semble acquis dès à présent que l'athétose, les scléroses multiples et la plupart des méningites syphilitiques malgré quelques succès doivent être écartées de cette intervention. L'auteur signale, d'autre part, que sa méthode a été utilisée dans 44 cas de crises gastriques tabétiques avec 5 décès et 21 guérisons; malheureusement dans 12 de ces cas des récidives plus ou moins prononcées se sont produites probablement parce que nous savons encore mal quelles sont les racines nerveuses malades dans cette affection.

(*A suivre.*) L. Mayer, de Bruxelles.

1. Voir *La Presse Médicale*, 17 Avril 1912, n° 31, p. 316.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

4 Janvier 1912.

Epithélioma de l'ombilic. — M. Cheval présente une tumeur qui s'est développée au niveau de l'ombilic d'une femme ayant subi, six mois auparavant, une laparo-hystérectomie. Il s'agit d'un épithélioma à cellules basales, pièce intéressante en ce qu'elle démontre la possibilité d'une métaplasie de l'épithélium pavimenteux en épithélium cylindrique. La substance hyaline qui se trouve dans les cavités de cette tumeur est du mucus. Celui-ci ne dérive pas seulement du tissu conjonctif, mais aussi de cellules épithéliales qui peuvent subir la dégénérescence muqueuse.

Grossesse abdominale secondaire. — M. Lippens présente les pièces d'une grossesse abdominale secondaire. L'évolution de la lésion a été probablement la suivante : grossesse extra-utérine, soi-disant fausse couche qui ne fut en réalité que l'expulsion de la caduque, avortement tubaire et chute de l'œuf dans la cavité abdominale. Il n'y eut probablement pas rupture de la trompe. L'œuf, libre dans la cavité abdominale, a produit une réaction péritonéale qui a abouti à l'enkystement. Il contenait un fœtus long de 20 centimètres.

Intoxication par le Salvarsan. — M. Legrand présente les organes d'une femme syphilitique qui mourut avec des symptômes typhiques, ayant reçu 6 injections de 6 centigrammes de calomel et une injection de Salvarsan de 40 centigrammes. L'autopsie et l'examen microscopique montrent une néphrite aiguë intense, une congestion et de l'œdème du poumon droit, une entérite ulcéreuse étendue à la plus grande partie du gros intestin. L'évolution clinique semble devoir faire incriminer le Salvarsan.

18 Janvier 1912.

Hydrocéphalie traumatique. — MM. Delcourt et Mayer présentent le cerveau d'un enfant de 9 ans offrant les lésions caractéristiques d'une distension ventriculaire considérable, développée à la suite d'une fracture du pariétal gauche. Ce cas est intéressant par l'absence de pression dans le liquide rachidien, malgré l'énorme pression intraveineuse, et par l'évolution latente de l'hydrocéphalie interne qui mit plusieurs mois à se développer.

1er Février 1912.

Adéno-sarcome embryonnaire du rein. — M. Sand apporte l'étude microscopique d'une tumeur de 3 kilogrammes, enlevée par M. Lerat de l'abdomen d'un enfant de 2 ans. Il s'agit, par places, d'un fuso-sarcome à cellules rondes; en d autres endroits, on trouve un aspect épithélial, avec orientation des cellules en colonnes d'aspect carcinomateux. Noyés dans la masse, on trouve quelques tubuli du rein. Il s'agit donc d'un *adéno-sarcome embryonnaire du rein*.

M. Sand admet que ces tumeurs proviennent le plus souvent d'une aberration évolutive se produisant dans une portion de l'ébauche du rein définitif, puisque l'on retrouve dans la tumeur tous les stades de développement du rein.

Embryome, tridermome, primitivement péritonéal. — M. Sand présente une tumeur de 1.600 gr., prélevée par M. Lerat dans l'abdomen d'un enfant de 15 ans. Cette tumeur était vascularisée par le pédicule de la rate. Elle est formée d'éléments conjonctifs, élastiques, graisseux, de fibres musculaires lisses, d'os compact et spongieux, de kystes à contenu muqueux représentant des bronches mal formées, d'un kyste pilo-sébacé, enfin de kystes remplis de pus et tapissés de cellules du type de la surrénale. Il s'agit d'un embryome, d'un tridermome, primitivement péritonéal.

***

Académie royale de Médecine de Belgique.

27 Janvier 1912.

Intervention sur l'hypophyse pour tumeur sellaire avec symptômes acromégaliques. — M. Goris relate une intervention sur l'hypophyse pour tumeur sarcomateuse de cet organe ayant déterminé de l'acromégalie, de la glycosurie et un certain degré d'adiposité.

La méthode employée fut celle de Schloffer-von Eiselsberg, avec cette modification, proposée par l'auteur, de respecter les sinus frontaux. L'ouverture et la résection de la paroi inférieure de ceux-ci ne facilitent en rien l'accès des sinus sphénoïdaux, comme il a, du reste, pu s'en apercevoir au cours d'une opération identique pour tuberculose du sinus sphénoïdal gauche.

La tumeur avait détruit la selle turcique et bombait, coiffée de la dure-mère, dans la cavité des sinus sphénoïdaux dont la cloison médiane avait disparu; elle pesait 2 gr. 48.

Le malade mourut de méningite suraiguë le lendemain.

L'autopsie révéla qu'il s'agissait d'un volumineux sarcome du voisinage ayant envahi l'hypophyse.

— **M. Van Gehuchten** montre les pièces anatomopathologiques qui se rapportent à ce cas.

SUISSE

Société médicale de Genève.

25 Janvier 1912.

A propos du diagnostic des calculs vésicaux. — M. Buscarlet présente des calculs vésicaux provenant de deux de ses malades opérés de la taille hypogastrique par le professeur Girard et chez lesquels le diagnostic avait été difficile ou impossible.

Chez le premier malade, le développement de la prostate et des hématuries très fortes avaient fait penser à une tumeur maligne de la prostate. L'urètre ne laissait passer aucun instrument métallique dans sa région prostatique, mais la radiographie (présentée à la Société en 1909) démontra qu'il y avait dans la vessie onze calculs très nets, et la taille hypogastrique vérifia le fait : en Janvier 1909, il y eut exactement onze calculs extraits. En Février 1910, on sentit de nouveau avec le cathéter métallique introduit dans la fistule hypogastrique, qui avait été maintenue, un nouveau calcul qui s'était reproduit et que la radiographie montra être de grandes dimensions. Une seconde taille hypogastrique permit d'extraire ce calcul, qui avait les dimensions d'un petit œuf de poule aplati.

Chez le second malade, il y avait présomption de calcul, à cause des signes fonctionnels et par le fait qu'il y avait eu évacuation spontanée de petits calculs à plusieurs reprises, mais l'introduction d'une sonde molle suffisait à provoquer des hématuries

énormes, et ni l'explorateur métallique ni le cystoscope ne permettaient de reconnaître un calcul; par contre, ces manœuvres déterminaient des hémorragies telles qu'on ne pouvait les continuer. La radiographie, faite très soigneusement à deux reprises, ne montrait aucun calcul dans la vessie, si bien qu'on pouvait penser à la possibilité d'une tumeur maligne de la vessie. La taille hypogastrique révéla la présence de quinze calculs, dont plusieurs étaient gros comme une noisette; la vessie avait des parois épaisses et congestionnées, ce qui expliquait les hématuries. Les suites furent excellentes; quinze jours après l'opération, le malade se levait et la fistule hypogastrique était fermée. Mais il y eut deux alertes causées par deux petites embolies pulmonaires provenant sans doute de thromboses périvésicales. L'examen du sang ayant démontré sa coagulabilité très forte, on soumit le malade à un régime spécial, on lui donna du citrate de potasse, et il a actuellement repris toute sa santé, alors que l'opération date seulement du 16 Décembre dernier.

La question qui se pose est de savoir pourquoi la radiographie ne permit pas de voir les calculs. On les présenta à l'écran après leur extraction et on les vit parfaitement bien; ce n'était donc pas leur nature qui les rendait invisibles. Peut-être faut-il incriminer l'épaisseur des parois de la vessie et de l'abdomen du patient, et leur situation immédiatement derrière la symphyse du pubis qui fut révélée à l'opération?

— **M. Perrier**. Un malade fut opéré dernièrement dans le service de chirurgie pour calculose vésicale. Avant l'opération, le malade fut radiographié, mais sans succès, probablement en raison de l'obésité du sujet.

— **M. Gampert** estime que la présence de sang dans la vessie doit gêner les rayons X.

Cæcum mobile. — *M. G. Patry* présente un jeune homme opéré quelques jours auparavant par le professeur Girard pour cæcum mobile.

Ce malade accusait depuis un an tous les symptômes d'une appendicite chronique. Au mois de Juillet, l'exagération des douleurs dans la fosse iliaque, les vomissements et l'élévation de température avaient fait poser le diagnostic d'appendicite aiguë. A l'opération, on constata une mobilité anormale du cæcum, l'appendice de longueur normale était fixé sur le côté externe du cæcum par des adhérences. On réséqua l'appendice et l'on fit une cæcofication.

L'examen microscopique, fait à l'Institut pathologique ne révéla aucune trace d'inflammation chronique ni d'ancienne crise d'appendicite. Il faut bien admettre que les déplacements, peut-être même les torsions du cæcum, ont été la cause des adhérences et ont provoqué la crise aiguë diagnostiquée appendicite aiguë.

Comme démonstration des conséquences de la mobilité du cæcum, M. G. Patry présente une pièce comprenant le cæcum et le côlon ascendant, en partie gangrenée à la suite d'un volvulus.

— *M. Kœnig* demande de quelle nature étaient les adhérences autour du cæcum et de l'appendice.

— *M. G. Patry* répond que les adhérences étaient peu épaisses, plates; il ne s'agissait pas d'un ancien processus inflammatoire, mais de phénomènes d'ordre mécanique.

Ostéomyélite aiguë avec septicémie généralisée. — *M. Ch. Martin Du Pan* montre un fémur et un tibia ayant appartenu à deux enfants atteints d'ostéomyélites aiguës avec septicémie généralisée.

Le premier cas concerne une fillette de 6 ans, opérée le troisième jour après le début de l'affection, dès son arrivée à l'hôpital. On incise un abcès sous-périosté du fémur, mais il ne sort pas de pus à la trépanation de l'os. L'état ne s'améliore pas à la suite de l intervention, et les injections d'électrargol répétées n'ont aucune action. L'enfant meurt le huitième jour après l'intervention. A l'autopsie, on trouve un thrombus d'une veine profonde arrivant dans la veine fémorale, ce qui explique les abcès trouvés dans le poumon et la péricardite purulente à staphylocoques. Rien à l'endocarde. A la coupe du fémur, on voit des foyers d'ostéomyélite bipolaire au voisinage des deux lignes épiphysaires supérieure et inférieure.

Le second cas, qui présente une grande analogie avec le précédent, concerne un garçon de 4 ans, grand et fort, qui est également opéré le troisième jour après le début des phénomènes douloureux. On trouve un abcès sous-périosté de l'extrémité supérieure du tibia que l'on trépane; il ne sort pas de pus de la cavité médullaire. L'état général reste très grave : cyanose, albuminurie, coma, et l'enfant meurt le quatrième jour après l'opération. A l'autopsie, on trouve également une péricardite, des abcès des poumons avec pleurésie purulente et une néphrite aiguë. L'ostéomyélite siège bien à l'endroit trépané au tiers supérieur du tibia.

M. Martin ne se souvient pas avoir vu des cas d'ostéomyélite aussi rapidement mortels que ceux-ci, observés à huit jours de distance l'un de l'autre.

Malgré la précocité de l'opération pratiquée aussi vite que possible (les malades n'ayant été vus par des médecins que le jour même où on les a opérés), la septicémie par embolie septique n'a pu être évitée. (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 3, 20 Mars 1912, p. 258-260.)

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société médicale des Hôpitaux.

6 Février 1912.

Quinze mois de pratique du 606 à la clinique vénéréologique de l'Antiquaille de Lyon. — *MM. Nicolas et Moutot* apportent leur statistique qui comporte, à l'heure actuelle, plus de 800 injections, dont plus de 750 intraveineuses, chez 350 malades.

Les résultats de ces injections peuvent être classés : *a*) au point de vue de l'action curative; *b*) au point de vue de l'action préventive.

a) *Action curative.* — En dehors de la syphilis, les auteurs n'ont eu aucune guérison ou amélioration des épithéliomas, même de ceux de la cavité buccopharyngée, aucune guérison complète de psoriasis. Sans parler encore de guérison définitive, ils ont vu nettement s'affaisser des placards de *mycosis fongoïde*, régresser un *pityriasis subra pilaris*, se désinfiltrer des lésions à type clinique et histologique du *lupus excadeus*, avec Wassermann négatif.

L'arsénobenzol a une valeur curative indéniable sur tous les accidents syphilitiques en évolution (primaires, secondaires, tertiaires, état général). Les cas de syphilis certaine où il échoue restent très rares. Son action est énergique, rapide, surtout résolutive et cicatrisante. Cependant, elle est loin de s'exercer avec la même rapidité et efficacité sur tous les accidents : les accidents ulcéreux, gommeux, semblent les plus influencés; les accidents secs papuleux, psoriasiformes, sont les plus longs à disparaître.

Jusqu'ici, dans les cas que MM. Nicolas et Moutot ont eu l'occasion de traiter, l action leur a paru à peu près nulle sur le tabes, la paralysie générale, la syphilis pigmentaire; peu marquée sur les leucoplasies vraies (à différencier des glossites scléreuses).

D'une façon générale, l'arséno-benzol a une *action curative* d'une rapidité et d'une efficacité *plus grandes que celle du mercure seul* ou associé à l'iodure. Il agit dans des cas où le mercure a échoué.

b) *Action préventive.* — Le traitement peut être fait avant ou après l'apparition des manifestations secondaires : c'est la discussion de l'avortement de la syphilis, ou des récidives.

1° *Traitement abortif de la syphilis par le 606.* Les auteurs ont injecté environ 40 individus porteurs de chancres, âgés de 5 à 30 jours, quelques-uns déjà depuis un an. Ils n'ont encore revu aucun d'eux avec des symptômes de généralisation. Tout en faisant des réserves pour la possibilité de la stérilisation de la syphilis, ainsi traitée *ab ovo*, et tout en conseillant de la tenter, les auteurs se déclarent trop prudents et trop instruits des manifestations à échéance tardive pour apporter encore des conclusions définitives à cet égard.

2° *Récidives.* L'arséno-benzol injecté après l'explosion des manifestations secondaires, dans les périodes jeunes de la syphilis, n'a pas grande valeur préventive contre de nouveaux accidents. Les récidives sont des plus fréquentes, même après des séries de trois, quatre injections à 60 centigrammes. Elles sont parfois rapides, souvent aussi avec des accidents profus et généralisés. Les accidents graves ne sont pas toujours évités. Il ne semble *pas y avoir d'arséno-accoutumance*, le 606 est efficace contre ces récidives.

Accidents. Inconvénients, — En dehors de toute faute de technique de préparation ou d'injection, en dehors de toute contre-indication, *le 606 peut être dangereux*. MM. Nicolas et Moutot n'ont jamais eu de cas de mort, mais, dans deux cas, ils ont eu l'impression de mort imminente. L'*injection est en général suivie d'une réaction plus ou moins forte* qui tient au 606 lui-même, car dans des injections comparatives faites avec le même sérum physiologique, mais avec d'autres médicaments, les auteurs ne l'ont pas vue. Ils ont observé, comme accidents passagers, des frissons, vomissements, céphalée, douleurs abdominales, thoraciques, épigastriques, fièvre, inappétence, diarrhée, rétention d'urine, éruptions cutanées, érythèmes scarlatinoïdes, rubéoliques polymorphes, érythémato-papuleux, noueux, vésiculeux, purpura miliaire, éruptions muqueuses, herpès, hydroa de Quinquaud.

Ils ont vu le 606 donner des *albuminuries* passagères ou *persistantes*, donner un état pseudo-urémique des cas d'albuminurie persistante. Ils ont noté un cas de *névrite optique* unilatérale.

A la suite des injections de 606, dans nombre de cas, il persiste une *pigmentation* marquée comme reliquat des éruptions.

Peut-on éviter complètement tous les accidents ? Non, semble-t-il, en l'état actuel d'utilisation du 606. Il est des accidents et des réactions qui tiennent au médicament lui-même et que ni la technique la plus correcte, ni le mode de préparation, ni l'emploi de solutions chlorurées faibles (5,6 pour 100), ou pas du tout, préparées avec une eau fraîchement distillée et stérilisée, ne peuvent supprimer. Toutefois, ces qualités du véhicule, une alcalinisation et une dilution suffisantes, une injection très lente, chez des malades à jeun, couchés et maintenus au lit vingt-quatre heures au moins (l'injection de 606 ne doit pas être ambulante), le respect de toute contre-indication formelle, paraissent les précautions les plus propres à diminuer les réactions fortes et à prévenir les accidents.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Avril 1912.

Amélioration de la technique de la diathermie (courants de d Arsonval) dans le traitement des cancers accessibles. — *M. de Martel* emploie l'instrumentation de Doyen, mais il a voulu rendre la méthode plus précise et plus sûre, et, en collaboration avec Dominici, a cherché à enlever les tumeurs à une température déterminée, en sachant également les températures des zones frontières.

L'auteur jalonne le champ opératoire, tant en largeur qu'en profondeur, d'aiguilles thermo-électriques de d'Arsonval qui sont reliées à un galvanomètre.

L'équipage de ce galvanomètre porte, pendu à un fil, un petit miroir plat sur lequel est envoyé un rayon lumineux qui, après réflexion, vient frapper une règle transparente et graduée. La lecture des températures est donc très facile à tous instants.

Grâce à cette technique, on peut enlever avec une grande sécurité des tumeurs mal situées, et l'on évite les complications qui résulteraient d'une élévation excessive de température au niveau de la base du crâne, par exemple.

A propos d'un cas de grossesse normale chez une malade atteinte huit mois auparavant de salpingite traitée immédiatement. — *M. Abel Desjardins* n'a jamais vu guérir médicalement une salpingite suppurée vraie, et lorsqu'il se trouve en présence d'une malade présentant des symptômes aigus, il la traite d'abord médicalement. Si au bout de trois semaines la malade est bien, cela prouve qu'elle n'avait pas de salpingite suppurée; si la collection persiste, l'auteur intervient alors.

D une façon générale, sa formule est la suivante : pas de drainage, hystérectomie subtotale; drainage, hystérectomie totale. M. Desjardins attache une grande importance au cloisonnement vésico-sigmoïdien très soigné. Il enlève toujours l'appendice.

A propos de la contusion abdominale sans plaie extérieure. — *M. Paul Delbet* rapporte un cas de contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval. Pendant cinq jours, il n'y eut ni accélération du pouls, ni fièvre, ni contracture vraie des muscles, ni vomissements, si bien que l'opération proposée fut refusée. Le sixième jour, le malade, pris de délire furieux, vomit noir et mourut presque subitement : il y avait perforation du grêle. Ce fait montre, qu'attendre la fièvre, l accélération du pouls ou le premier vomissement pour intervenir, c'est s'exposer à de cruels mécomptes et que les conditions du trau-

matisme doivent jouer le principal rôle dans les déterminations opératoires.

Eclatement de la rate. Splénectomie. — *M. Rigollot-Simonnot* montre une rate largement éclatée au niveau de son pôle inférieur et fissurée en d'autres points.

Il s'agit d'un homme qui tomba violemment, à 9 h. 1/2 du matin, sur le marchepied d'un autobus; le traumatisme porta sur le flanc gauche.

A une heure de l'après-midi, l'état était désespéré : il y avait de la matité dans les flancs et l'hypogastre, jusqu'au niveau de l'ombilic, avec sensation de flot. M. Rigollot fit une laparotomie et trouva un litre et demi de sang dans l'abdomen. Il enleva l'organe. Le sujet est guéri.

— *M. Robert Lœwy* rappelle, à propos de cette observation, qu'on peut utiliser dans les lésions traumatiques des parenchymes glandulaires les méthodes des greffes péritonéales et l'encapuchonnement épiploïque.

Néphrectomie pour tuberculose rénale anormale. — *M. Le Fur* montre une pièce de néphrectomie concernant une jeune femme de 30 ans, atteinte depuis six ans d'une cystite intense, mais n'ayant jamais présenté de symptômes de tuberculose urinaire (absence d'hématuries et de bacilles de Koch dans les urines ; inoculations négatives). Le rein, à la coupe, montre, dans sa moitié supérieure, trois ou quatre grandes cavernes, à parois d'aspect caséeux; le pus, jaune, épais, abondant, d'odeur fétide et d'apparence non tuberculeuse, était dû à la présence de très nombreux staphylocoques et colibacilles. Le contraste paraît ici très net entre la paroi de ces abcès nettement tuberculeuse et leur contenu, produit d'une suppuration banale.

Elections. — Ont été élus : membre correspondant national : *M. C. Lepoutre* (de Lille) ; membre correspondant étranger : *M. Caspari* (de Lausanne).

ROBERT LŒWY.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Avril 1912.

Inversions stéréoscopiques provoquées par l'association de deux systèmes d'impressions rétiniennes en opposition. — *M. Albert Chauveau* a procédé à des recherches qui montrent l'établissement, en stéréoscopie, du principe de la subordination des impressions rétiniennes les plus faibles aux impressions les plus fortes, en opposition dans les mêmes champs visuels. Les dernières impressions ont toujours le pouvoir de communiquer leurs caractères aux autres, c'est-à-dire de provoquer l'inversion des sensations que les impressions rétiniennes relativement faibles ne manquent jamais de faire naître dans les centres percepteurs lorsqu'elles sont isolées.

Retard de la consolidation d'une fracture chez un phtisique. — *M. Albert Robin* montre, dans sa note que, chez les tuberculeux, dont l'organisme, comme l'on sait, est le siège d'une active déminéralisation, il y a lieu, en cas de fracture, pour activer le travail de consolidation qui est communément retardée, de satisfaire aux indications thérapeutiques suivantes :

1° Améliorer la digestion et l'évolution des matières ternaires, qui sont les intermédiaires de la nutrition osseuse. Il faut donc les augmenter sensiblement dans l'alimentation en aidant leur digestion par l'usage de la bière de malt ou de la maltine et par la saturation du contenu stomacal dont l'acidité est un puissant facteur de déminéralisation;

2° Relever les activités nerveuses et hépatiques à l'aide des strychniques à faible dose (10 gouttes de teinture de noix vomique avant les deux principaux repas);

3° Fournir à l'organisme les éléments de sa minéralisation totale (acide phosphorique, chaux, magnésie, fer et silice);

4° Aider la reminéralisation par les arsenicaux (médication d'épargne) et par les fluorures qui sont des metteurs en scène de l'assimilation osseuse.

Action hypotensive de la guanine. — *MM. Desgrez et Dorléans* établissent que la guanine, base qui existe surtout dans le pancréas, est douée de propriétés hypotensives, c'est-à-dire qu'injectée au lapin ou au chien, à la dose de deux à trois centigrammes par kilogramme, elle provoque un abaissement de la pression artérielle variant entre trois et quatre centimètres de mercure. MM. Desgrez et Dorléans ont été conduits à ces recherches par ce fait, aujourd'hui bien établi, que le pancréas exerce, par sa sécrétion interne, une action modératrice de celle des capsules surrénales. Or, ces dernières glandes renferment une base, l'adrénaline, douée de propriétés hypertensives très puissantes. Il était donc naturel de se demander si la base qui est fournie surtout par le pancréas n'aurait pas de propriétés antagonistes de celles de l'adrénaline. C'est ce fait intéressant qui résulte de la communication de MM. Desgrez et Dorléans.

Les effets de l'irradiation des glandes surrénales en physiologie et en thérapeutique. — *MM. A. Zimmern et Cottenot* apportent une contribution à l'étude de l'action frénatrice des rayons X sur les glandes à sécrétion interne.

L'expérimentation a montré la sensibilité aux radiations des organes tels que le corps thyroïde, le thymus. La clinique a montré la possibilité d'enrayer les manifestations d'hyperactivité de ces glandes comme aussi de l'hypophyse (goitre exophtalmique, hypertrophie thymique, acromégalie et gigantisme). Il était donc logique de penser qu'il serait possible de la même manière d'enrayer le fonctionnement exagéré des glandes surrénales. Partant de cette idée, et s'appuyant sur les conceptions modernes qui attribuent à l'hypertension artérielle et à l'artério-sclérose une origine surrénale, MM. Zimmern et Cottenot se sont proposé de s'attaquer au facteur étiologique même du syndrome surréno-vasculaire. Leurs observations vérifient le bien-fondé de la théorie précédente, et montrent qu'on peut, par leur méthode, obtenir une réduction de l'hyperactivité surrénale, qui se traduit cliniquement par l'abaissement de la tension artérielle, et la régression des phénomènes subjectifs que l'hypertension tient sous sa dépendance.

Les auteurs se réservent de faire connaître ultérieurement les résultats de l'expérimentation physiologique et anatomo-pathologique dont ils poursuivent l'étude depuis deux ans.

Influence favorable exercée sur le développement de certaines cultures par l'association avec le « Proteus vulgaris ». — *M. Trillat* continue ses recherches relatives à l'explication des phénomènes qu'il a déjà exposés à l'Académie des Sciences et concernant l'action favorable de certaines compositions atmosphériques sur les microbes. D'après M. Trillat, l'origine de ces résultats doit être rapportée aux effets bien connus d'une association microbienne. Pour en faire une démonstration, l'auteur, s'est adressé au *Bacillus proteus* qu'il a associé au ferment lactique et au *Bacillus prodigiosus*. Dans les deux cas, on constate que ces germes se multiplient beaucoup plus rapidement lorsqu'ils sont associés que lorsqu'ils poussent isolément. Les émanations gazeuses du *Bacillus proteus*, agissant comparativement de la même façon en l'absence de ce microbe, M. Trillat conclut que ce sont bien les produits volatils sécrétés par le *Proteus* qui sont cause dans les deux cas des effets d'accélération, et qu'au bout du compte l'action des ambiances favorisantes est une manifestation indirecte d'une association microbienne.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

23 Avril 1912.

Bromides cutanées chez un nourrisson. — *M. Comby* rapporte l'observation d'un bébé allaité par sa mère et présentant une éruption d'un diagnostic difficile. Les caractères de l'éruption firent penser aux bromides, et cette hypothèse fut confirmée par l'interrogatoire de la mère, qui absorbait 1 gr. 50 de bromure par jour mais ne présentait aucun accident cutané. L'analyse du lait permit d'y constater la présence de bromure ; la suppression du médicament fut suivie d'une disparition rapide des accidents éruptifs de l'enfant.

Bruit de glouglou pleural. — *MM. Variot et Morancé* présentent une enfant dont la radiographie pulmonaire montrait une zone claire entourée d'une ombre correspondant à la presque totalité d'un poumon. Lorsqu'on faisait pencher puis relever brusquement l'enfant, on entendait un bruit de glouglou dû à la collision de gaz et de liquides. Ce signe a été décrit en 1881 par MM. Maurice Raynaud et Variot, et depuis cette époque M. Variot n'avait pas eu l'occasion de le constater. Ce bruit a disparu après une vomique. Actuellement la malade présente des signes cavitaires et évolue comme une tuberculeuse.

Application aux frères et aux sœurs des malades du nouveau règlement pour la prophylaxie des maladies contagieuses. — *Mme Nageotte* présente au sujet de ce règlement diverses objections et conclut à l'impossibilité pratique d'appliquer ce règlement.

Rétractions thoraciques et vertébrales consécutives à une pleurésie purulente. — *M. Rœderer* présente un enfant atteint d'une scoliose considérable avec cicatrices-fistules de la paroi thoracique. Ces lésions sont consécutives à une pleurésie purulente incisée trop tardivement.

Sténose du larynx chez un enfant de trois ans, intervention sous laryngoscopie directe; guérison. — *M. Alrand.* Après avoir subi trois tubages pour diphtérie, un enfant présente une aphonie de plus en plus prononcée et du tirage, M. Alrand le chloroforme et, sous laryngoscopie directe, il sectionne les bandes ventriculaires qui étaient soudées et les cordes vocales qui étaient moins atteintes. Au-dessous des cordes vocales, excision d'une petite masse bourgeonnante grosse comme un petit pois. En outre, curettage d'une chondrite prélaryngée. Aussitôt après l'opération, l'enfant respire beaucoup mieux et, dix jours plus tard, il peut se faire entendre à 15 mètres de distance.

Dix années de service à l'hôpital Saint-Joseph. — *M. H. Leroux* présente sa statistique brute des maladies contagieuses :

Sur 732 rougeoles, 15 décès, soit 2,04 pour 100 de mortalité.

Sur 1.093 scarlatines, 16 décès, soit 1,56 pour 100 de mortalité.

Sur 317 diphtéries, 13 décès, soit 4,10 pour 100 de mortalité.

Chorée de Sydenham avec symptômes nerveux organiques. — *MM. H. Grenet et P. Loubet* présentent une fillette atteinte de chorée avec prédominance des symptômes du côté droit. On trouve un certain nombre de signes nerveux organiques : hypotomie, signe d'Oppenheim, flexion combinée de la cuisse et du tronc, syncinésies, dysmétrie, adiadococinésie. Les signes d'irritation pyramidale ont une valeur indiscutable. Quant aux signes d'irritation cérébelleuse (troubles de la synergie, dysmétrie, adiadococinésie), leur recherche est souvent difficile à cause de l'adjonction de mouvements choréiques involontaires.

Mort post-opératoire rapide d'origine probablement thymique. — *MM. Guibé et Ramadier* présentent l'observation d'un enfant de 17 mois, qui mourut subitement 24 heures après une cure radicale de hernie. A l'autopsie, on ne trouva rien d'anormal, si ce n'est un thymus pesant vingt grammes.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Avril 1912.

Prophylaxie de la tuberculose laryngée chez le tuberculeux par l'injection intratrachéale massive : sa régression possible. — *M. G. Rosenthal.* Les injections intratrachéales d'huiles médicamenteuses (goménol, gaïacol) protègent la muqueuse du larynx continuellement ensemencée par les crachats bacillifères. Non seulement il y a protection, mais par suppression de l'expectoration purulente et mise au repos de la lésion, il peut même y avoir régression d'une lésion constituée.

De l'abus du nom de rééducation en thérapeutique. — *M. Faure* (de Lamalou). Le terme de rééducation motrice a un sens précis, il s'applique à la restauration d'un système neuro-moteur existant précédemment et détruit par une cause quelconque. Il n'y a pas rééducation, mais bien « éducation », lorsqu'on crée un système neuro-moteur nouveau chez un sujet qui ne l'a jamais possédé. Education et rééducation font appel à l'attention, à la volonté, à l'intelligence, à la mémoire, par conséquent à l'effort mental. Elles consistent dans un apprentissage méthodique des mouvements avec des techniques précises variant selon la nature et le siège du trouble moteur.

Par suite, la rééducation se différencie de la suggestion, de la persuasion, du traitement moral. Elle se différencie également de toutes les gymnastiques, de la mécanothérapie, de l'électrothérapie, du massage, de l'orthopédie.

Enfin, s'il est possible de rééduquer dans une certaine mesure les fonctions respiratoire, circulatoire, digestive, ainsi que la miction et la défécation par l'apprentissage des mouvements du thorax, de l'abdomen, du périnée, etc..., on ne peut

appliquer les noms de rééducation à l'action de médicaments ou de médications qui favorisent ces fonctions sans créer ou restaurer un système neuromoteur.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

25 Avril 1912.

Un cas de monoplégie dissociée du membre supérieur droit. — *MM. André Thomas et Michel Regnard* présentent une femme de 27 ans atteinte d'une paralysie limitée à la main droite : l'extension et la flexion des doigts est très pénible ; les mouvements de l'avant-bras et du bras sont intacts. Les réflexes sont exagérés. La sensibilité superficielle est peu touchée. On note une légère anesthésie sur le dos des phalanges. Le sens des attitudes, le sens stéréognostique sont complètement abolis. Il s'agit probablement d'une lésion corticale. Le traitement mercuriel, appliqué depuis quelque temps déjà, semble avoir avoir beaucoup amélioré la malade.

Contracture des membres inférieurs dans la maladie de Friedreich. — *MM. Souques et Pasteur Vallery-Radot* montrent un malade âgé de 44 ans, atteint depuis l'âge de 15 ans d'une maladie de Friedreich diagnostiquée par Charcot et bon nombre de neurologistes. Cet homme a une paralysie spastique avec contracture des membres inférieurs en extension et adduction avec pied bot de Friedreich. Cette contracture, quoique permanente, est variable. Les réflexes tendineux sont abolis, les cutanés affaiblis, l'excitabilité idiomusculaire n'existe pour ainsi dire pas, le signe de Babinski est positif des deux côtés. La sensibilité est touchée, surtout la sensibilité profonde, au niveau des extrémités.

Bien que le signe de Babinski et la dégénération des faisceaux pyramidaux soient à peu près constants dans la maladie de Friedreich, la contracture est exceptionnelle. Les auteurs classiques n'en font pas mention.

On peut l'expliquer en supposant l'existence d'une dégénération intense de la voie pyramidale, accompagnée d'une atrophie légère des racines postérieures, la première inhibant l'influence frénatrice du cerveau sur les centres moteurs spinaux, la seconde permettant un apport presque normal des incitations périphériques.

Les résultats de l'opération de Förster (section des racines postérieures) légitimeraient cette hypothèse.

— *M. Pierre Marie* dit que ce malade ressemble aux sujets présentant de l'athétose double.

Présentation de malade. — *M. Clovis Vincent* présente à nouveau un malade atteint de paralysie des 6e et 7e paires gauches avec hémianesthésie et hémiataxie du côté droit.

A la paralysie de la 6e paire gauche s'est substituée une paralysie des mouvements de latéralité vers la gauche, exagérée par la recherche des réflexes labyrinthiques.

Un cas d'œdème aigu de la papille guéri par une simple craniectomie. — *MM. Babinski, Chaillous et de Martel* présentent une fillette qui fut atteinte, au milieu de Décembre 1911, de troubles oculaires à début brusque. On nota à ce moment un œdème de la papille qui était saillante, mais sans hémorragies. L'acuité visuelle était considérablement diminuée. Il n'y avait ni céphalée, ni vomissements, ni troubles de la motilité ou des réflexes.

En présence de cet œdème à évolution rapide, une craniectomie décompressive fut pratiquée, jusqu'à la dure-mère exclusivement.

Les résultats furent remarquables. Huit jours après, les troubles visuels s'étaient atténués. En Février, la papille était redevenue normale et l'acuité visuelle était de 4 pour 10. Il y a deux jours, on trouvait 4 pour 10 à l'œil gauche, 7 pour 10 à droite.

Ce cas est doublement intéressant :

D'abord, au point de vue clinique et pathologique, que signifie cette névrite œdémateuse à évolution aiguë? Ensuite au point de vue thérapeutique, puisqu'il y a eu une réapparition aussi considérable de l'acuité visuelle. On sait en effet que ce qui est perdu au moment de l'intervention ne revient généralement pas.

— *M. de Lapersonne* trouve ce cas remarquable au point de vue fonctionnel et considère que l'on doit cet excellent résultat à la précocité de l'intervention. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et, chez un de ses malades où les phénomènes avaient évolué très rapidement, la craniectomie s'est montrée impuissante. Peut-être alors serait-il indiqué, lorsqu'on n'obtient pas de résultat, de faire rapidement dans un second temps l'incision de la dure-mère.

Tumeur des méninges diagnostiquée, enlevée guérison. — *MM. Babinski, Jumentié et de Martel* rapportent l'observation d'un médecin qui, en 1909, fut pris de douleurs au sein droit et dans la région interscapulaire du même côté.

A la fin de 1910, à ces troubles sensitifs s'associèrent des troubles de la motilité caractérisés surtout par de la faiblesse du membre inférieur droit.

En Février 1911, M. Babinski vit le confrère et constata, outre des douleurs très violentes, une paraplégie spastique avec exagération des réflexes, clonus, extension du gros orteil. Il existait des troubles de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, remontant jusqu'au quatrième segment dorsal et surmontés d'une zone d'anesthésie haute de deux travers de doigt. Au niveau des dernières racines sacrées, la sensibilité était conservée. La limite supérieure des réflexes cutanés de défense se terminait au-dessus de la limite de l'anesthésie, au niveau du sixième segment dorsal.

Les traitements médicamenteux (hydrargyrique, radiothérapique) ayant échoué, une intervention chirurgicale fut décidée. M. de Martel fit une incision étendue de la 5e cervicale à la 5e dorsale, réclina les muscles, tamponna une abondante hémorragie veineuse et réséqua les apophyses épineuses de la 5e dorsale à la 6e cervicale incluse. Cette laminectomie longue facilita la recherche de la tumeur qui apparut au niveau de la 2e dorsale et fut facile à enlever. Cependant il existait un filament ascendant qui la reliait à une autre petite tumeur située plus haut et qui fut arrachée à la pince. La dure-mère fut refermée hermétiquement avec un surjet de catgut très fin pour empêcher la méningite suppurée qui complique souvent ces opérations. On ferma hermétiquement les muscles et la peau sans drainage pour éviter une fistule du liquide céphalo-rachidien.

Le malade est amélioré : les douleurs ont disparu, l'anesthésie a régressé en partie, les spasmes musculaires ont diminué. Les troubles de la motilité ne se modifièrent que beaucoup plus tard et très lentement. Cependant la marche est plus facile et notre médecin a repris ses occupations.

La tumeur se montra à l'examen microscopique un fibromyxome typique.

Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d induction (2e note : **Etude de l'homme normal**). — *MM. Georges Bourguignon et Henri Laugier*. Les auteurs, après avoir rappelé la manière de procéder, donnent les résultats obtenus sur l'homme normal. Ils résument leurs expériences sur le biceps. Ils montrent que le rapport des quantités induites donnant le seuil avec l'onde de fermeture et celle d'ouverture est constant pour un même muscle d'un jour à l'autre, d'un côté à l'autre, d'un sujet à l'autre bien que les valeurs absolues de chaque seuil puissent être très variables. Ils montrent ensuite que le rapport n'est constant que pour une même bobine, car, en changeant les constantes physiques de l'appareil d'induction, on change la durée relative de l'onde de fermeture et d'ouverture. Enfin, ils montrent que la région de l'échelle où se trouvent les seuils n'influe pas sur le rapport qui est le même, avec ou sans introduction de résistance en dérivation dans le circuit.

Les auteurs étudient ensuite le rapport comparé sur le nerf, le point moteur et le muscle et montrent qu'on retrouve chez l'homme la loi de Lapicque dite l'isochronisme du muscle et de son nerf moteur.

La variation est toujours de 0,5 10, soit 5 pour 100.

Mais si le rapport est constant pour un même muscle, il varie dans une certaine limite d'un muscle à l'autre, de sorte qu'on peut dire que chaque muscle ou nerf est caractérisé par sa vitesse d'excitabilité, ainsi que l'a montré Lapicque.

Mesure relative de la vitesse d'excitabilité chez l'homme par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction (3e note : **Variations du rapport à l état pathologique**). — *MM. Bourguignon et Henri Laugier*. Les auteurs montrent que le rapport des quantités induites donnant le seuil à l'onde de fermeture et à l'onde d'ouverture du courant induit varie dans les états pathologiques. La vitesse d'excitabilité diminue dans la D R, ainsi qu'en témoignent les quelques exemples suivants :

	RAPPORT
I. Paralysie radiculaire supérieure droite. Deltoïde antérieur. Côté normal	10,9
Côté paralysé. DR partielle	8,9
II. Paralysie radiale gauche. Extenseur des doigts. Côté normal	10,2
Côté gauche. DR partielle	3,6

Les auteurs montrent ensuite que, même dans les cas légers où l'examen ordinaire ne montre pas d'altération des réactions électriques, on observe une baisse légère du rapport. Ainsi, dans un cas de polynévrite légère, bilatérale, sans DR, le rapport était de 8,4 sur le jambier ordinaire droit et de 8,8 sur le même muscle de l'autre côté.

Enfin, dans un cas de syringomyélie, avec DR partielle bilatérale, le rapport était plus bas du côté le plus paralysé.

Extenseur commun des doigts : DR partielle, côté droit, le plus paralysé, 2,5; côté gauche, le moins paralysé, 4,9.

En faisant la courbe de l'évolution du rapport, dans un cas de paralysie faciale et dans un cas de polynévrite, les auteurs montrent qu'on peut suivre facilement l'évolution de la DR.

La réaction de Wassermann dans les maladies du système nerveux. — *M. Clovis Vincent* a constaté, au cours de tumeurs cérébrales, une réaction de Wassermann positive du liquide céphalo-rachidien. Dans une première catégorie de cas, les malades étaient des syphilitiques anciens.

Dans la seconde série de faits, on ne pouvait retrouver la syphilis. C'est ainsi que, chez une malade atteinte de gliome de l'angle porto-cérébelleux, le Wassermann fut positif dans le liquide céphalo-rachidien qui contenait et de l'albumine et ce qui est exceptionnel du complément, alors que le Wassermann du sang se montra nettement négatif. Une seconde recherche, pratiquée deux mois après, montra dans le liquide cérébro-spinal de la même malade une réaction de Wassermann négative en même temps qu'avaient disparu toute trace d'albumine et de complément.

Une autre observation intéressante est celle d'un malade atteint d'un syndrome d'hypertension intracranien dont le Wassermann de liquide céphalo-rachidien se montra négatif. La maladie ayant évolué, une tumeur pariétale se manifesta : on fut obligé de ponctionner l'encéphalocèle ainsi formée dont le liquide fournit un Wassermann positif.

F. Lévy.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

25 Avril 1912.

Myélites et névrites de cause émotive. — *M. Bernheim* rapporte deux observations de myélite et trois de polynévrite consécutives à des émotions. Quelque rares que soient les faits de ce genre, ils sont incontestables et la littérature en rapporte d'analogues.

Par quel mécanisme une émotion peut-elle léser ainsi la moelle et les nerfs ? Il ne s'agit pas ici, bien entendu, de manifestations fonctionnelles, hystériques, autosuggestives. Il faut admettre que, chez certains sujets, les émotions peuvent altérer l'équilibre bio-chimique de l'organisme et, par un mécanisme inconnu (dyscrasie nutritive ou suppression des menstrues), provoquer un déclanchement de toxines.

D'autres organes, d'ailleurs, que le système nerveux, peuvent être affectés de troubles toxiques à la suite d'émotions ; ainsi peuvent se produire la gastrite, l'entérite muco-membraneuse, l'ictère dit spasmodique, la chorée, le purpura. Dans tous ces cas, l'émotion actionne une diathèse toxigène préexistante.

Trente ans de psychose hallucinatoire sans démence. — *M. Lévy-Valensi* présente une malade qui, malgré la longue durée de ses troubles psychiques, ne porte pas d affaiblissement intellectuel.

Psychose hallucinatoire ou démence paranoïde. — *M. Kahn* montre une femme, débile mentale qui, depuis 10 ans, entend des voix et a des visions. Il demande à la Société dans quel cadre classer cette malade ?

Les deux présentations qui précèdent provoquent une importante discussion sur la part exacte qui revient à la démence dans les psychoses hallucinatoires.

— *M. Charlin* fait observer que les hallucinations

qui n'aboutissent pas à la démence sont des faits classiques depuis longtemps.

— *M. Arnaud* confirme cette opinion. Il a connu un malade de 76 ans qui, malgré 35 ans de délire hallucinatoire, n'était pas dément. D'ailleurs, M. Falret partageait aussi cette opinion. Il semble qu'après les théories modernes du délire chronique et de la démence précoce, on revienne à l'ancienne conception.

— *M. Ballet* estime que, parmi les psychoses hallucinatoires chroniques, certaines poussent rapidement à la démence, d'autres beaucoup plus lentement, d'autres n'y arrivent jamais. La démence est donc un symptôme possible de la psychose hallucinatoire chronique, mais non fatalement nécessaire.

— *M. Briand* explique qu'en considérant la démence comme l'aboutissant des psychoses hallucinatoires chroniques, M. Magnan, qui a professé cette doctrine, a voulu simplement montrer que le délire finissait à la longue par produire une sorte d'usure du cerveau, de diminution des facultés intellectuelles. Il a montré également qu'à mesure que l'intelligence s'affaiblit, le travail délirant s'atténue. Mais il y a là évidemment une question de résistance individuelle. Pourtant, M. Briand pense que la minorité seule des sujets échappe au délire.

— *M. Arnaud* reconnaît aussi que ces malades peuvent sombrer plus ou moins dans la démence. Mais il croit qu'ils n'y tombent pas habituellement.

En résumé, de cette conclusion, il ressort que, si ces divers auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de la terminaison démentielle des psychoses hallucinatoires chroniques, tous estiment en revanche qu'elle peut survenir comme symptôme dans le tableau clinique et, d'autre part, qu'elle n'y survient pas fatalement.

— *M. Blondel* met en doute la réalité des hallucinations chez ses malades. Certainement, ils racontent plus qu'ils n'éprouvent. Leurs troubles peuvent-ils être mis sur le même pied que les hallucinations si colorées, si vivantes des délires toxiques, par exemple ?

— *M. Ballet* répond que, pour écarter toute équivoque, il faudrait préciser le mot hallucination.

Paralysie générale en rémission prolongée. — *M. Ballet* présente un malade ayant eu, en 1902, un accès mélancolique suivi d'un délire mégalomaniaque. En 1908, ce sujet syphilitique présentant de l'abolition des réflexes, le signe d'Argyll, etc., M. Ballet émit le diagnostic de paralysie générale avec rémission, qui fut discuté à cette date. Or, ce malade vient de faire récemment un ictus avec perte de connaissance et de la parole, monoplégie transitoire. Ces troubles confirment le diagnostic posé.

Les parathyroïdes chez les déments séniles. — *MM. Laignel-Lavastine et P. Duhem* montrent les coupes des parathyroïdes de cinq déments séniles dans lesquelles ils ont trouvé d'une façon constante l'inversion de la formule cellulaire du parenchyme, c'est-à-dire la prédominance des cellules éosinophiles sur les cellules fondamentales. Cette éosinophilie, constante et très marquée chez les déments séniles, n'a pas été par les auteurs retrouvée avec les mêmes caractères chez les individus du même âge non déments.

Les malades de la clinique Sainte-Anne devant l'éclipse solaire du 17 avril 1912. — *M. Laignel-Lavastine* a observé les trois points suivants :

1° Indifférence des femmes contrastant avec l'intérêt des hommes ;

2° Chez les uns comme chez les autres, absence de toute réaction en rapport avec leurs troubles cérébraux, même chez les mystiques ;

3° Absence, jusqu'à présent, d'interprétations délirantes liées à l'éclipse.

Ces constatations montrent que, contrairement aux primitifs, races anciennes ou sauvages, dont les réactions anxieuses sont classiques durant les éclipses de soleil, les aliénés, délirants et déments, présentent, vis-à-vis des phénomènes du monde extérieur, comme une éclipse solaire, une indifférence relative avant tout au sexe, à l'intensité du délire et à l'affaiblissement intellectuel.

Manie et hypomanie. — *M. Blondel.* Présentation de deux malades.

Catatonie sans démence ni délire. — *M. Barbé.* Présentation du malade.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

5 Avril 1912.

Coups de feu du thorax avec lésions du poumon et du cœur. — *M. Oberlé* apporte à la Société quinze observations personnelles de coups de feu du thorax avec lésions du poumon et du cœur.

1) Un assassinat et un suicide par balle de revolver d'ordonnance, modèle 92;

2) 5 exécutions militaires;

3) 8 blessures de guerre par arme de petit calibre. Ces 8 dernières blessures du poumon non sélectionnées et malgré la gravité immédiate de 2 d'entre elles ont guéri complètement en un temps relativement court sans complication et sans intervention; aussi l'auteur conseille-t-il comme une règle absolue dans le traitement des blessures du poumon l'abstention dans le service de l'avant.

Le plus souvent l'hémorragie s'arrête et les plaies se cicatrisent sous un pansement compressif à condition de mettre pendant 4 à 6 jours le blessé au repos complet.

En cas d'hémorragie tenace, l'utilisation du sérum de cheval dont M. Oberlé a pu constater les heureux résultats semble préférable aux risques considérables d'une intervention pratiquée dans les conditions même les meilleures que l'on puisse espérer en chirurgie d'armée.

— *M. Batut* joint aux débats 2 observations de coups de feu thoraco-abdominaux.

Cals à ressorts consécutifs aux fractures du péroné. — *M. du Bouguet* signale l'existence d'une suite non décrite des fractures du péroné.

Les cals à ressort, dus dans les 2 observations qu'il communique aux frottements osseux, par le cal angulaire du péroné, sur la peau externe du tibia, se produisent pendant les mouvements de circumdirection du pied.

Cette pathogénie est démontrée par la radiographie dans une observation, par l'intervention dans l'autre.

Sinusite maxillaire par pénétration et abandon d'un tire-nerf dans une racine dentaire. — *M. H. Toussaint.*

Contusion de l'abdomen, abcès périnéal droit. Laparotomie, guérison après fistule. — *M. Toussaint* a observé un malade qui, au cours d'une lutte, fut vigoureusement projeté sur le sol et reçut un coup de genou au niveau de la partie supérieure du foie. Ce blessé présente un abcès périnéal consécutif vraisemblablement à une poche hématique en même temps qu'une pyurie assez accusée; une laparotomie ferait, après ouverture du péritoire postérieur, le drainage de cette collection qui guérit malgré la persistance d'une petite fistule.

Maisonnet.

ANALYSES

Ch. Bourret. *De l'infection puerpérale à bacilles de Loeffler.* (*L'Obstétrique*, n° 10, Octobre 1911, p. 874 896). — A propos d'un cas observé dans le service du professeur Fabre, l'auteur a colligé les observations indiscutables de diphtérie puerpérale publiées jusqu'ici, et ces cas sont assez rares.

Il élimine d'abord quelques observations incertaines faute de preuves bactériologiques; il rappelle les conclusions de Widal dans sa thèse (1889) qui concluait que les fausses membranes fibrineuses développées au cours de l'infection puerpérale n'ont rien de commun avec la diphtérie vraie et qu'elles sont dues à l'action du streptocoque pyogène, et montre que la première constatation du bacille de Klebs-Loeffler dans les cas d'infection puerpérale à fausses membranes semble avoir été faite en 1890 par Ehrarht et Favre. Ces deux auteurs publièrent la relation d'une épidémie de 33 cas de diphtérie puerpérale survenue à la Maternité de Paris, leur diagnostic étant basé sur la transmission d'une diphtérie oculaire à l'un des nouveau-nés, et surtout sur une étude bactériologique très complète des fausses membranes.

En dehors de ces 33 cas, l'auteur rapporte 9 autres observations qui lui serviront à établir l'histoire clinique de la diphtérie puerpérale.

De l'examen de ces documents, il ressort que l'on ne peut plus mettre en doute l'existence de l'infection à bacilles de Loeffler se localisant sur les voies génitales plus ou moins traumatisées à la suite de l'accouchement; cependant cette infection est relativement rare puisque l'auteur n'a pu en réunir que 42 observations.

Cette rareté serait due à ce que les conditions étiologiques nécessaires à la réalisation de l'infection sont rarement réunies.

En effet, dans une observation de Bumm, on peut incriminer le médecin traitant qui soignait des diphtéries lorsqu'il eut à pratiquer l'accouchement de sa cliente; dans une autre, ce sont des personnes atteintes de diphtérie qui visitent l'accouchée; enfin, dans certains cas, il faut incriminer l'auto-contagion.

Mais l'auteur insiste sur l'influence favorisante des plaies périnéales ou des érosions vulvaires.

La *symptomatologie* présente des points particuliers assez intéressants; au début, on note des signes d'infection générale pouvant faire confondre avec une infection puerpérale banale; la date d'apparition est variable avec le moment du contage, mais la production des fausses membranes avec leurs caractères typiques est caractéristique de l'infection : épaisses, adhérentes, de coloration blanc luisant, entourées d'une aréole rouge, ne se désagrégeant pas dans les liquides, elles peuvent envahir le vagin et même l'utérus.

Elles s'accompagnent d'un œdème considérable des organes génitaux externes et d'un engorgement ganglionnaire souvent précoce.

La paralysie des sphincters ne paraît pas devoir être rattachée à l'action des toxines diphtériques, mais plutôt au traumatisme obstétrical.

L'étude des signes généraux montre que la fièvre est constante dans les cas graves avec pouls rapide et mou, et s'accompagne d'un état de prostration marqué ; on note aussi de la dyspnée probablement d'origine toxique.

Le *diagnostic* sera à faire avec toutes les infections pouvant produire des fausses membranes, et surtout l'infection streptococcique, et c'est moins l'aspect clinique que l'examen anatomo-clinique et surtout bactériologique qui lèvera tous les doutes après ensemencement sur sérum de bœuf et coloration au bleu de Roux.

Il faut réserver une place spéciale aux infections associées (streptocoque et bacille de Loeffler) dont la gravité est plus grande et dont le pronostic doit être plus réservé. On a pu observer des paralysies tardives et quelques cas de transmission au nourrisson.

Le traitement consistera en injections de sérum antidiphtérique dès que le diagnostic sera posé; le traitement local ne présente rien de spécial et seul le traitement sérothérapique est efficace.

J.-L. Chirié.

Bettremieux. *La sclérectomie curative et préventive du glaucome* (*Annales d'Oculistique*, Janvier 1912, p. 21 à 25). — L'auteur a présenté à la Société belge d'ophtalmologie (26 Novembre 1911) un malade sur lequel avait été faite la sclérectomie péricornéenne non perforante, à l'œil droit, en état de glaucome confirmé, et à l'œil gauche à titre d'opération préventive.

Le malade n'avait plus, au moment de l'opération, aucune perception qualitative de l'œil droit. La tension, très élevée, redevint sensiblement normale et l'acuité visuelle atteint 1/20. L'auteur croit que l'iridectomie n'aurait pas donné un résultat aussi satisfaisant, car il s'agissait d'un glaucome à tendance hémorragique. Quant à la sclérectomie, l'auteur pense que c'est une règle de conduite à adopter d'une manière générale chez un sujet ayant un œil atteint de glaucome. La plupart des cas de glaucome confirmé sont en effet incurables, et c'est pourquoi il faut prévenir le glaucome.

Au point de vue préventif, la sclérectomie simple a sur l'iridectomie l'avantage appréciable de ne nuire en aucune façon à la netteté de la vision.

C'est un fait incontesté qu'un sujet atteint de glaucome à un œil, est menacé de glaucome à l'autre œil. Nous avons donc le devoir d'avertir le malade que son œil sain est menacé et qu'il existe dans la sclérectomie simple un moyen de prévention, sans que cette opération entraîne de douleur ou laisse aucune trace gênante.

A. Cantonnet.

MÉDECINE PRATIQUE

Sur un signe peu connu de la scarlatine.

M. Fromont, médecin militaire, décrit dans la *Clinique infantile* (1911, n° 8), un signe bien particulier de la scarlatine, signalé par Filatow, signe sur lequel aucun des auteurs classiques français n'insiste, et dont la réelle valeur mériterait d'être mieux connue.

« C'est, dit Filatow, une erreur de croire que la scarlatine épargne la face; au contraire, dans la plupart des cas, la peau de la face se modifie d'une façon très particulière, de sorte qu'il est possible de reconnaître facilement la maladie d'après le facies du malade sans le dévêtir ou l'interroger. Cette particularité caractéristique consiste dans le *contraste si tranché entre la pâleur des lèvres et du menton d'une part, et la rougeur intense des joues, d'autre part*.... : les joues apparaissent d'un rouge diffus simulant la rougeur fébrile, tandis que le menton et la lèvre supérieure restent de la coloration normale et paraissent même *plus pâles* que d'habitude ».

Cette pâleur si particulière semble donc être, pour Filatow, un symptôme qui vient simplement renforcer les symptômes classiques; elle est pour lui une preuve que, contrairement aux assertions de certains auteurs, la scarlatine atteint la face et l'atteint de façon assez caractéristique pour permettre, sur sa constatation, un diagnostic *a priori*.

De fait, dans la majorité des cas, le signe de Filatow vient purement à l'appui d'un ensemble symptomatique, qui relève sans conteste de la scarlatine, et il donne seulement une indication supplémentaire précieuse toutefois, puisqu'au seul aspect du malade elle oriente les recherches et en restreint le champ.

Sa recherche systématique dans toutes les affections fébriles de l'enfance a permis à M. Fromont de le constater dans toutes les scarlatines.

Il en cite quatre observations très démonstratives à des titres divers et dans lesquelles le diagnostic a pu être fait grâce à ce signe.

La description de Filatow doit être commentée et étendue.

La pâleur perbuccale est si marquée que l'œil ne peut pas l'oublier une fois qu'il l'a su percevoir: les deux tiers apparaissent livides, d'une blancheur mate, et cette pâleur n'est pas un phénomène négatif en ce sens qu'elle n'est pas due à l'opposition des teintes, mais à l'abaissement réel du ton de la région considérée. En effet, même si les joues ont conservé leur coloration ordinaire ou sont normalement peu ou pas colorées, cette pâleur reste perceptible et, dans la teinte alors à peu près uniforme de la face, un œil averti sait voir et reconnaître la lividité si particulière et si frappante du pourtour de la bouche.

Le signe de Filatow est donc un symptôme *positif*, indépendant dans une assez large mesure de l'observateur, dont la base objective paraît être une vaso-constriction bien localisée, sans doute due à un réflexe parti du pharynx irrité par un exanthème que l'examen direct peut cependant montrer peu étendu, peu caractéristique. Cette vaso-constriction s'arrête au sillon naso-jugal; elle est assez intense pour anémier la région péribuccale et lui donner un aspect particulier, typique; elle n'est pas passagère, elle persiste plusieurs jours (de 2 à 4) et ce, qu'il y ait ou non éruption. Dans certains cas, elle reste encore très perceptible, alors que l'éruption commence à pâlir.

Le signe est donc très net, très visible. Très facile à constater chez l'enfant, chez la femme, il garde encore une certaine valeur chez l'adolescent et l'adulte glabre, chez lesquels il reste quelquefois d'une observation assez aisée malgré la coloration plus foncée et le grain moins fin des téguments de la face.

Dans les cas classiques, il complète l'ensemble symptomatique; quand l'éruption à peine ébauchée ou atypique autorise l'hésitation, il permet un diagnostic différentiel; sa persistance pare aux incertitudes qui, dès le début ou après quelques jours, peuvent résulter d'une éruption fugace; enfin, quand la maladie prend l'aspect d'un simple malaise, d'une courbature peu intense avec angine banale et éruption avortée ou absente, par sa netteté, sa constance, il permet d'affirmer la scarlatine et d'imposer *de plano* un isolement et des mesures prophylactiques dont la desquamation n'aurait, que trop tard, démontré la nécessité.

En résumé, le signe de Filatow est à la fois un signe de *début* et de la *période d'état*; tous autres symptômes *faisant défaut* ou *restant imprécis*, il a par lui-même une valeur telle qu'il permet un diagnostic ferme. On doit le rechercher *systématiquement* dans toutes les pyrexies de l'enfance et, quand on le trouve, en faire état et le considérer comme un signe pathognomonique de la scarlatine.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de sclérodermie diffuse. — Un sous-officier de 29 ans, à la suite d'un refroidissement pendant l'hiver de 1906, avait présenté deux semaines plus tard plusieurs grandes taches violettes sur la poitrine et l'abdomen, ainsi qu'une tuméfaction des mains. Ces taches disparurent au bout de deux mois, mais la tuméfaction des mains persista.

Au printemps 1907, son visage était remarquable par son absence d'expression; le malade se plaignait d'une sensation d'étau au niveau de l'abdomen et du thorax; les mouvements des doigts devenaient difficiles, l'amaigrissement avait été notable.

A l'examen, en Septembre 1907, Betke (de Rastatt) fit le diagnostic de sclérodermie généralisée. Au niveau de la face, du cou, de la poitrine et du ventre, la peau était lisse, parcheminée, dure, froide, sèche, non déplissable. Des taches pigmentées alternaient avec des taches cutanées blanchâtres. Le visage avait l'aspect d'un masque; il existait un léger ptosis bilatéral. Les mouvements de la bouche étaient devenus difficiles; le malade ne pouvait plus même froncer le front. Les mouvements latéraux de la tête étaient très diminués. Les mains étaient bleuâtres et œdématiées. Toutes les altérations étaient symétriques.

On institua alors, pendant plusieurs mois (de Septembre 1907 à Mai 1908), un traitement qui consista dans des bains chauds, des massages, des frictions avec une pommade salicylée à 15 pour 100, l'électrisation galvanique et faradique, enfin des injections de thiosinnamine. Deux fois par semaine, on injectait dans la peau du dos 1/2 à 1 centimètre cube de solution alcoolique de thiosinnamine.

Le malade nota un temps d'arrêt, puis une amélioration dès le début de l'électrisation et des injections. Il fit ensuite une cure de huit semaines aux bains de Kreuznach, où il fut amélioré par les émanations de radium et augmenta de poids.

Pendant trois mois, on continua encore les bains chauds et les massages; on lui fit de nouveau 71 injections de 1 centimètre cube d'une solution aqueuse à 10 pour 100 de glycérine et de thiosinnamine.

L'amélioration fut, dès lors, manifeste. En 1909, la peau est devenue chaude, déplissable; le duvet est réapparu, ainsi que la sueur. Les mouvements de la face sont revenus; le malade peut froncer les sourcils, fermer les yeux et rire naturellement. Les pigmentations cutanées sont disparues. L'épaississement des mains s'est amélioré.

En somme, dans ce cas grave de sclérodermie diffuse symétrique qui semblait avoir un pronostic sombre, le traitement a produit d'excellents résultats, tels qu'on peut même parler de guérison. (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n° 42, 1911, 19 Octobre, p. 1944-1945.) R. B.

Un cas d'anémie pernicieuse des suites de couches traitée par des injections intramusculaires de sang humain défibriné. — Une secondipare de 30 ans, après un accouchement avant terme, se plaignit de malaise général, de vomissements et de dyspnée. La température s'éleva progressivement, et, les septième et huitième jours des suites de couches, elle atteignit 40. Le pouls était rapide. L'examen du sang montra qu'il s'agissait d'une anémie pernicieuse.

On trouva 488.000 globules rouges, 22 pour 100 d'hémoglobine, 2.700 leucocytes (surtout des lymphocytes); il existait de la poïkylocytose, de la chromatophilie et de l'éosinophilie, de nombreux noyaux rouges nucléés, des mégaloblastes et des gigantoblastes.

Esch (de Marbourg), se souvenant des bons résultats obtenus dans l'anémie secondaire aux hémorragies des fibromes par les injections intramusculaires de sang humain défibriné, résolut de recourir à cette méthode. Un malade de Walter atteint d'anémie pernicieuse avait, du reste, été très amélioré par ce procédé.

Le neuvième jour des suites de couches, on fit une injection intrafessière de 35 centimètres cubes de sang défibriné; le douzième jour, une deuxième injection de 39 centimètres cubes; le seizième jour, une troisième injection de 60 centimètres cubes, et, le vingt-troisième jour, une quatrième injection de 25 centimètres cubes.

La formule sanguine se modifia peu pendant les premiers jours du traitement; mais, quatre jours après la deuxième injection, le contenu en hémoglobine s'était élevé à 35 pour 100, et les globules rouges à 760.000. La poïkylocytose était en partie disparue, et on constatait de nombreux normoblastes. Sept jours plus tard, l'hémoglobine atteignait 45 pour 100, et les globules rouges étaient au nombre de 1.300.000; trois jours après la quatrième injection, l'hémoglobine est montée à 50 pour 100; le nombre des hématies est resté stationnaire; il n'existe plus de globules rouges nucléés.

L'état général s'est en même temps très amélioré : la dyspnée, le malaise, les vomissements disparurent après la première injection. L'appétit et la sensation de bien-être reparurent à tel point, qu'il fallut insister avec énergie pour que la malade restât à l'hôpital pendant quelques jours encore.

Un mois et demi plus tard, l'hémoglobine atteignait 75 pour 100 et il existait 3.500.000 hématies.

Cette méthode simple et indolore peut donc amener de véritables résurrections dans les cas désespérés. (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n° 42, 1911, 19 Octobre, p. 1943-1944.) R. B.

Pseudo-chancres au cours de la syphilis. — Un malade dont la syphilis remontait à 5 mois et qui reçut une injection de 0,60 de Salvarsan, présenta 14 jours après l'injection, au niveau du pénis, mais loin du premier chancre, une induration de la forme et de la grosseur d'un pois : cette lésion, qui ressemblait à un chancre syphilitique, disparut spontanément en l'espace de huit jours.

Gust. Heim (de Bonn) rapproche son observation des cas de récidives précoces décrits par Bettmann, et des « accidents secondaires solitaires » observés par Thalmann déjà avant l'emploi du Salvarsan.

L'auteur explique ces lésions de la façon suivante : la médication anti-syphilitique a détruit complètement dans tout le corps le poison syphilitique, à l'exception d'un petit territoire, siège du deuxième chancre; si bien que les spirochètes causent à ce niveau, comme chez un individu non encore touché par la syphilis, une lésion analogue à un accident primitif.

Dans le cas de l'auteur, cet accident disparut au moment où les spirochètes qu'il renfermait furent tués par le Salvarsan qui persistait encore dans l'économie. (*Dermatolog. Centralblatt.*, t. XIV, f. 11, Août 1911, p. 325-330.) R. B.

140 cas de psoriaris récents traités par un régime strictement végétarien. — Depuis plus de 20 ans, Bulklay préconise le traitement du psoriaris par le régime végétarien sévère, et, depuis 2 ans, il croit pouvoir conclure qu'un très grand nombre de psoriasiques peuvent guérir et *demeurer guéris* par ce seul traitement.

Sur 144 psoriasiques, 105 subirent ce régime sévère. L'éruption disparut complètement dans 44 cas : elle fut très améliorée dans 60 cas. Dans 16 cas il n'y eut aucune modification ; mais sur ces 16 cas, 13 ne suivirent pas fidèlement le régime.

Dans une partie des malades, revus ultérieurement, la guérison persista. Dans une partie, qui avait abandonné le régime végétarien, le psoriaris reparut.

Les résultats de ce mode de traitement dépassent en succès toutes les méthodes thérapeutiques préconisées par les dermatologistes. (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, 26 Août 1911.)

R. B.

Streptothrichose du poumon. — Chez un employé qui se plaignait de douleurs thoraciques du côté droit, se manifestèrent des signes de pleurésie sèche et de broncho-pneumonie.

Liek (de Dantzig), à l'examen des crachats, constata des filaments de streptothrix. L'expectoration devint plus tard fétide, l'état général s'aggrava. Des injections de *streptotrichine* de Petruschky amenèrent une amélioration et les champignons ne purent être décelés dans les crachats.

Mais un abcès apparut dans la région lombaire droite, ce qui nécessita une incision et une résection costale. La guérison survint lentement, mais elle se maintient encore aujourd'hui, deux ans après l'opération.

Il est à noter que les champignons furent retrouvés sur les murs du bureau où travaillait le malade. (*Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1911, t. XXIII, f. 3, p. 531-542.) R. B.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

ÉMASCULATION TOTALE

Par M. E. JUVARA
Professeur à la Faculté de Médecine de Jassy.

L'émasculation totale consiste dans l'extirpation des organes génitaux externes — les testicules avec leur enveloppe, le scrotum et la presque totalité du pénis, — car on conserve les racines des corps caverneux, ainsi que la partie postérieure du corps spongieux, avec la portion de l'urètre qu'il contient.

L'intervention ayant lieu pour des tumeurs malignes du pénis, on pratique, en même temps que l'extirpation de la tumeur, l'évidement ganglionnaire des régions inguinales.

L'INSTRUMENTATION est celle des opérations courantes : bistouris, ciseaux droits et courbes, une douzaine de pinces hémostatiques, des pinces à dents et à disséquer, une sonde cannelée, des écarteurs de Farabeuf, des écarteurs à dents, etc.

Pour les sutures, on prépare d'avance deux douzaines d'aiguilles chirurgicales, courbes, moyennes et petites, chargées de fil de lin, ainsi qu'un porte-aiguilles ; ou des aiguilles Reverdin droites et courbes. On prépare, en outre, des sondes urétrales de dimensions convenables.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE par chloroforme-morphine, ou SEGMENTAIRE par rachistovaïnisation. On obtient celle-ci en injectant 3 à 4 centigr. de stovaïne et 1 milligramme de strychnine au niveau du douzième espace interépineux.

PRÉPARATION DE LA RÉGION A OPÉRER. — On prendra toutes les précautions pour une parfaite stérilisation de la région et, dans certains cas de tumeurs ulcérées, avec trajets fistuleux, une préparation de plusieurs jours peut être nécessaire. Les ulcérations et les trajets seront touchés à diverses reprises à la teinture d'iode.

Les parties passées à la teinture d'iode seront soigneusement enveloppées dans une serviette stérilisée, laquelle, bien serrée autour de la racine du pénis, sera fixée par des pinces ou par quelques points de suture passés par la peau.

Le champ opératoire est délimité par une serviette dans laquelle on a pratiqué une ouverture suffisante, dont on fixe le bord à la peau par plusieurs points de suture.

INCISION DES TÉGUMENTS : a) *Incision inguino-pubienne.* — Du milieu de l'arcade crurale droite, on trace une incision oblique en bas et en dedans, vers le pubis, qu'elle atteint sur la ligne médiane, immédiatement au-dessus de la racine du pénis ; à partir de ce point, l'incision continue en se dirigeant vers la gauche, où elle se termine symétriquement, sur le milieu de l'arcade (fig. 1). Cette première incision, comme on peut s'en rendre compte sur la figure, a la forme d'un angle très obtus. On coupe la peau et la graisse sous-cutanée, en sectionnant entre des pinces les vaisseaux que l'on reconnaît ; au niveau du pubis, la couche graisseuse, assez épaisse, peut être riche en veines.

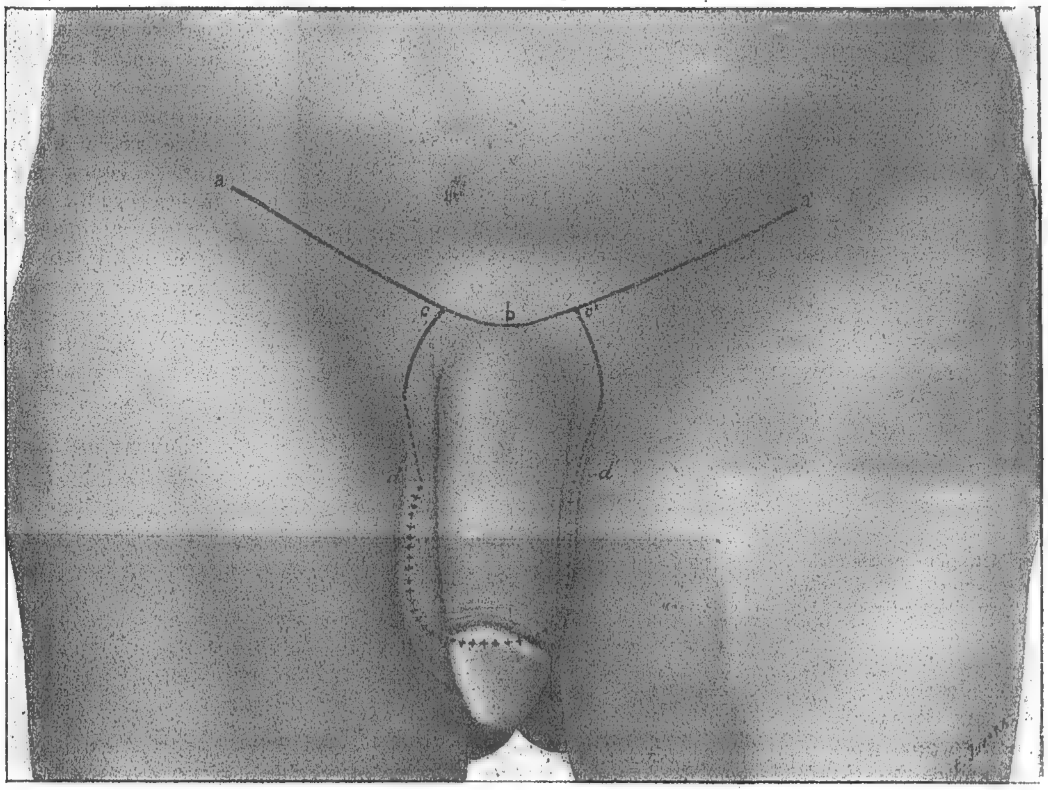


Figure 1.
Tracé des incisions : *a*, *b*, *a'*, incision inguino-pubienne ; *c*, *d*, *c* *d'*, incisions embrassant la racine du pénis : *d*, *d'*, incision conduite sur la partie postérieure du scrotum.

b) *Incision péri-scrotale.* — Après avoir incliné la tumeur vers la gauche, sur le pédicule du scrotum et la racine du pénis, on fait une incision verticale qui, partant de la première, descend sur une longueur de trois travers de doigt. Cette incision croise obliquement le cordon. On rejette ensuite le pénis et le scrotum vers la droite et l'on pratique du côté gauche une incision pareille ; relevant ensuite la tumeur vers le pubis, on découpe dans la partie postérieure du scrotum un lambeau en U, par une incision qui unit les extrémités inférieures des incisions latérales précédemment faites (fig. 1) ; avec le doigt, on décolle rapidement, en le poussant vers le périnée, ce lambeau scrotal.

DÉGAGEMENT ET LIGATURE DES CORDONS ; EXTIRPATION DES MASSES GANGLIONNAIRES INGUINALES. — *a*) On isole rapidement le cordon du côté droit, en l'attirant le plus possible hors du canal, on le sépare en deux faisceaux qu'on lie au catgut et qu'on sectionne après avoir pincé l'extrémité inférieure. Le moignon se rétracte dans le canal inguinal. On traite de la même manière le cordon du côté gauche (fig. 2).

b) On dissèque, au moyen du bistouri, de l'extrémité des ciseaux courbes faisant office de spatule, ou avec un petit tampon de gaze, les paquets ganglionnaires inguinaux que l'on isole et que l'on enlève en un seul bloc, avec la graisse qui les contient. Ce temps, très important, doit être exécuté avec attention et prudence, car il faut enlever aussi complètement que possible la masse, sans écraser les ganglions ensemençant les tissus de leur contenu et sans léser les gros vaisseaux de la cuisse, en arrachant de trop près les branches qui en partent. En poursuivant cette dissection de dehors en dedans et de haut en bas, le paquet ganglionnaire est disséqué suivant le plan de clivage qui le sépare de l'aponévrose crurale ; en dernier lieu, il ne tient que vers la partie interne, par un pédicule graisseux que l'on sectionne au-dessus d'une pince (fig. 2).

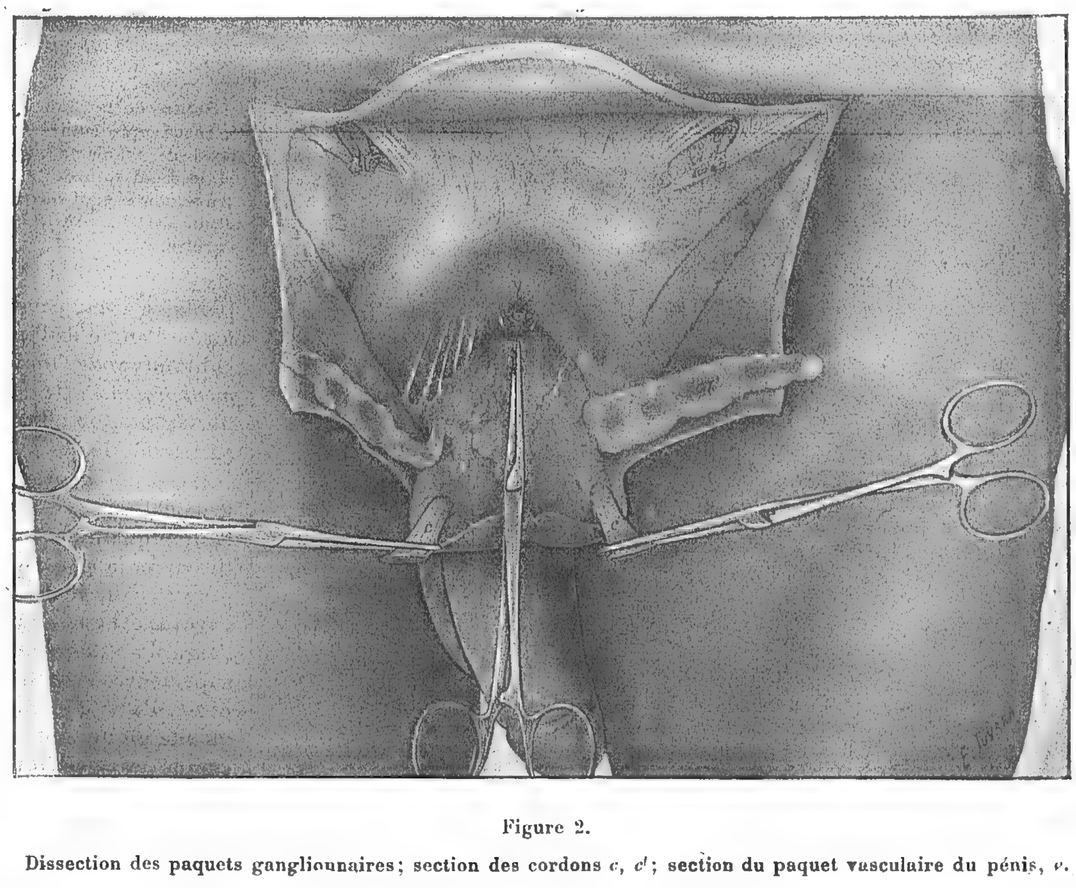


Figure 2.
Dissection des paquets ganglionnaires ; section des cordons *c*, *c'* ; section du paquet vasculaire du pénis, *v*.

ISOLEMENT ET AMPUTATION DE LA RACINE DU PÉNIS PAR LA SECTION SÉPARÉE DES CORPS CAVERNEUX ET DU CORPS SPONGIEUX. — Suivant de près la face antérieure concave du pubis, avec le bistouri ou les ciseaux, on incise les différentes expansions cellulo-conjonctives qui forment les ligaments suspenseurs du pénis et du scrotum. On rencontre profondément, dans l'espace pubio-pénien, une lame fibreuse, la gaine aponévrotique du pénis ;

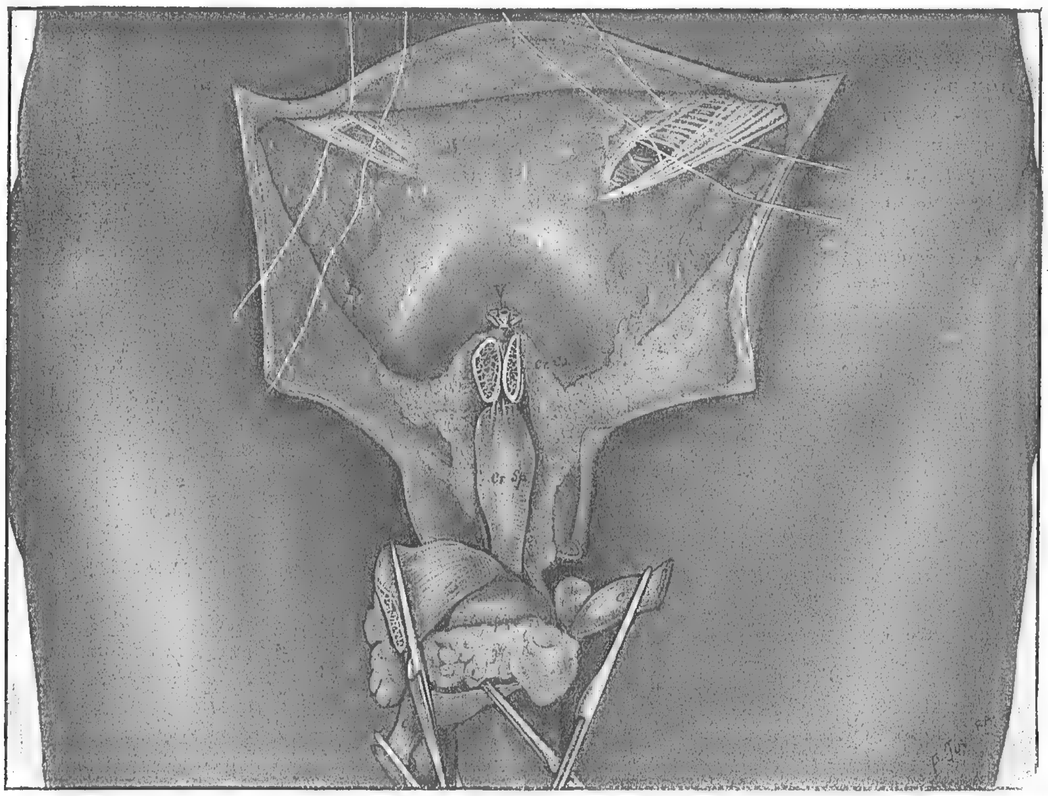


Figure 3.

Section des corps caverneux, *cr, ca*; la tumeur ne tient plus que par le corps spongieux, *cr, sp*, séparé, sur une portion de 2 à 3 centimètres, de la face inférieure des corps caverneux.

on l'incise transversalement. Au-dessous, on découvre le faisceau vasculo-nerveux dorsal du pénis composé, sur le milieu, par la veine très grosse, et, sur les côtés, par les artères et les nerfs. On sépare, pince et lie ces divers éléments vasculaires. Saisissant ensuite entre les doigts, et le plus près possible du squelette, la racine du pénis, on l'ampute, en sectionnant, au bistouri, *seulement les corps caverneux* dont les tranches, de forme ovoïde, encadrées d'une marge fibreuse, saignent peu, hémorragie qu'on arrête en pressant avec un tampon de gaze.

Au-dessous des corps caverneux, on découvre une couche de tissu conjonctif lâche, véritable plan de clivage. Grâce à cette nappe conjonctive, le corps spongieux est facilement isolé de la gouttière des corps caverneux, sur une longueur de 3 à 4 centimètres, en sectionnant, sur le côté et en avant, les muscles bulbo-caverneux.

A la fin de ce temps, la masse à enlever n'est plus retenue que par le corps spongieux contenant l'urètre, formant un cordon gros comme le petit doigt qu'on sectionne à 2 ou 3 centimètres plus en avant de la section des corps caverneux.

On lie les différents vaisseaux avec du catgut fin et l'on assujettit les tranches des corps caverneux en moignons, par un surjet sur les lèvres fibreuses (fig. 4). Cette suture assure parfaitement, de ce côté, l'hémostase.

Reconstitution d'un orifice urétral. — Le lambeau scrotal, tendu au-devant du pubis, est perforé avec la pointe du bistouri, en un point qui répond exactement à l'extrémité du corps spongieux ; on y pratique une fente de 8 à 12 millimètres de longueur. A travers cette boutonnière, avec une pince à dents, on attire l'extrémité du corps spongieux et on le suture à ses lèvres (fig. 5).

On emploie de toutes petites aiguilles chargées de fil de lin. On prend, d'un côté, la peau; de l'autre, la gaine conjonctive du corps caverneux ainsi que la muqueuse urétrale. On fait de la sorte quatre points, en affrontant exactement la muqueuse urétrale avec les lèvres de l'incision cutanée.

Suture de la plaie. — a) *Suture du lambeau scrotal.* Le lambeau scrotal, attiré au-devant du

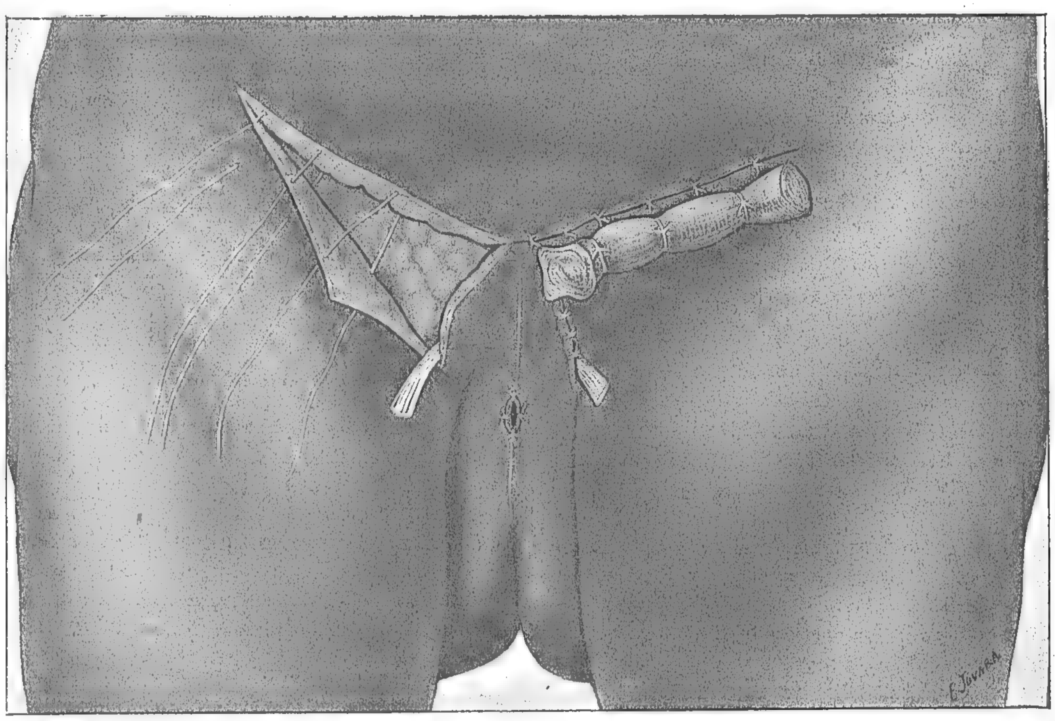


Figure 5.

Suture de la plaie. Le lambeau scrotal, par lequel on a passé puis suturé l'urètre, est renversé et suturé au bord de l'incision supérieure. La moitié gauche de la plaie a été suturée; à droite, on voit les fils perforants sous-cutanés, qui seront liés sur un rouleau de gaze. Un drain est disposé à la partie inférieure, au-dessus de l'urètre.

pubis, est fixé par quelques points à la peau que forme l'angle de l'incision supérieure (fig. 5).

b) *Suture de l'incision supérieure.* — 1) *Affrontement profond.* De chaque côté, par 3 ou 4 points perforants, on affronte les parties profondes des plaies inguinales.

Avec une grosse aiguille courbe, chargée de gros fil, on traverse le lambeau cutané inférieur, en le piquant vers sa base ; on cueille ensuite les tissus de la paroi profonde de la plaie, en les piquant superficiellement : l'aponévrose crurale, l'arcade et l'aponévrose du grand oblique ; ensuite, l'aiguille, attaquant la face profonde de la lèvre supérieure, la suit, pour sortir sous le bord de la peau ; de là elle revient vers la lèvre inférieure qu'elle pique sous son bord, suit la couche sous-cutanée et la perfore à un centimètre au-dessous de son premier point d'entrée (fig. 5). On passe de la même manière deux ou trois fils, suivant la longueur de la plaie, l'affrontement devant être

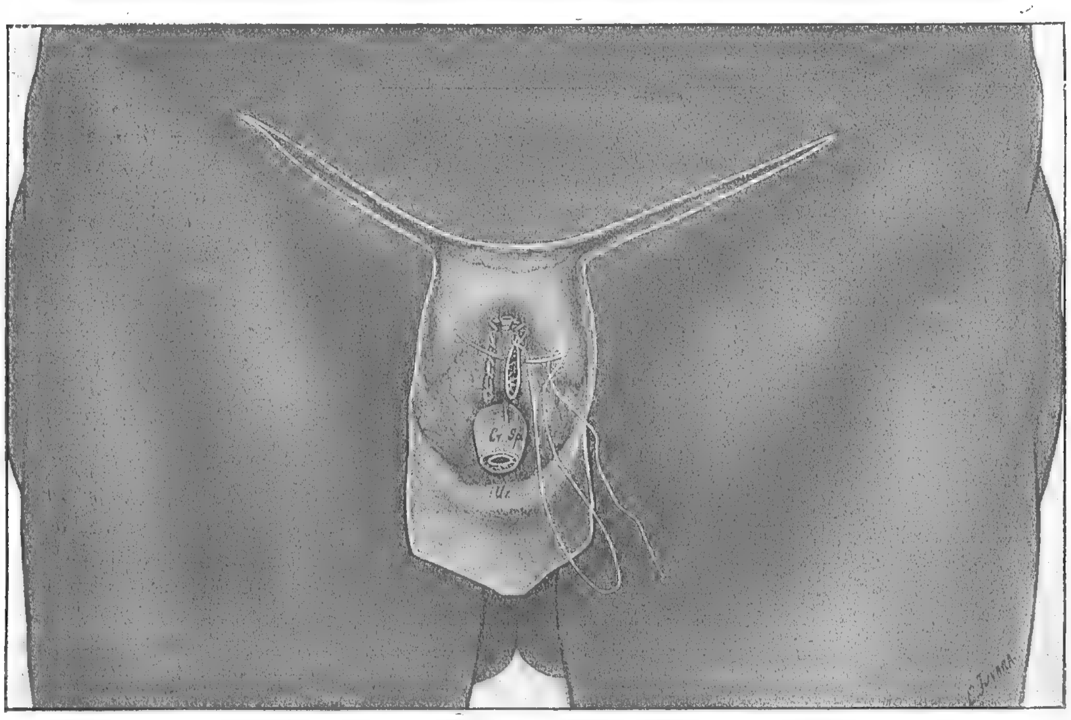


Figure 4.

Aspect de la plaie à la fin du troisième temps : *cr, sp*, corps spongieux contenant l'urètre, *ur*; suture des tranches des corps caverneux.

le plus exact possible. Les fils, suffisamment serrés, sont noués sur des rouleaux de gaze.

2) *Affrontement superficiel.* On ajuste l'affrontement des lèvres de la peau par quelques points superficiels.

Le drainage est établi avec un gros faisceau tressé de fil de coton. Ce drain, préparé d'avance, est glissé transversalement dans la partie inférieure de la plaie, immédiatement au-dessus de mer suffisamment contre le pubis le lambeau scrotal.

On observe avec attention le bon fonctionnement de la sonde prolongée en siphon avec un long tube en caoutchouc. Le lendemain, on change le pansement ; on enlève le drain en le divisant en deux moitiés que l'on retire de chaque côté.

Vers le septième ou huitième jour, on enlève les fils et on retire définitivement la sonde.

Il peut arriver, quelque temps après, que le

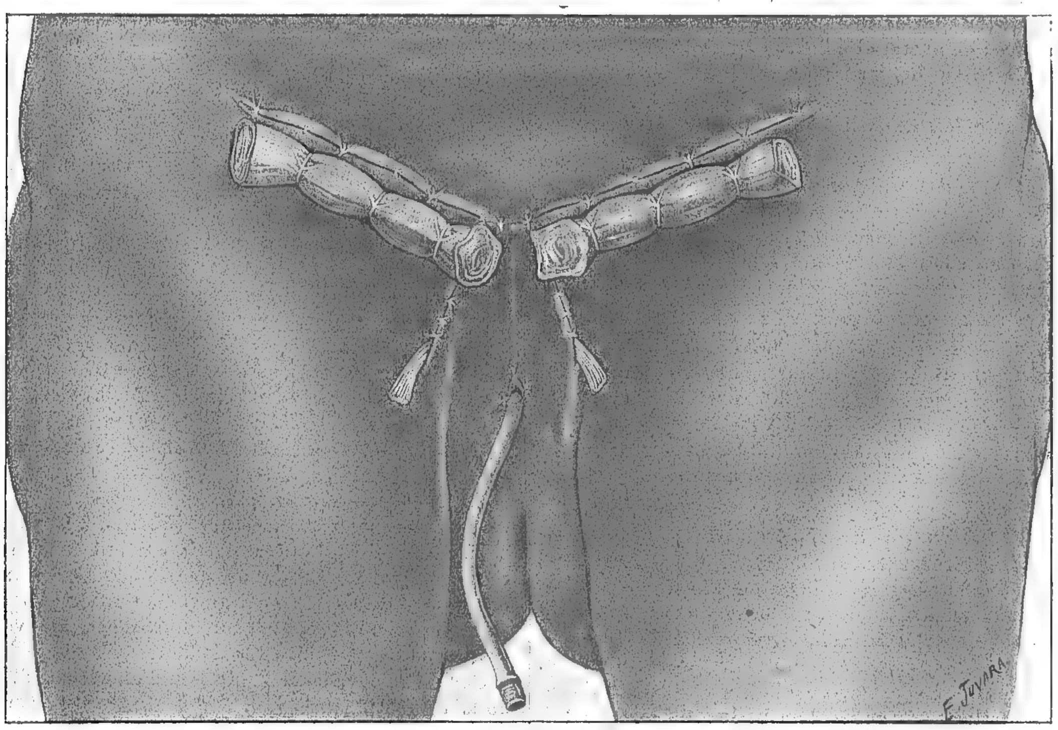


Figure 6. — Opération finie.

l'urètre. Les extrémités sortent libres, de chaque côté, dans les angles inférieurs des plaies latérales. Ce drain est enlevé vers le deuxième ou troisième jour.

3) *Suture des plaies latérales.* On termine en suturant aussi les lèvres des plaies latérales, l'aiguille traversant, d'une part, le lambeau scrotal, de l'autre, la peau crurale.

Pansement. — On place dans l'urètre une grosse sonde, que l'on fixe par un fil passé à travers la peau, noué en lacet et légèrement serré autour de la sonde.

Au-dessus de l'orifice urétral, on place une épaisse couche de gaze et d'ouate, pour comprinouvel orifice urétral se rétrécisse, sous l'action de la petite cicatrice circulaire ; on le dilate et, au besoin, on l'élargit en le sectionnant de quelques millimètres vers le périnée.

Le résultat opératoire définitif de l'émasculation totale, d'après la technique que je viens de décrire, est absolument parfait ; j'ai eu l'occasion de l'employer 6 fois depuis 1906.

La région pubienne est occupée par une fente assez profonde, ayant la forme d'une vulve au milieu de laquelle s'ouvre l'urètre. Les rebords de cette auge sont formés par la réunion du lambeau scrotal avec la peau crurale (fig. 6).

L'individu urine très facilement, debout, le jet dirigé en avant.

XLIe CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE
(BERLIN, 10-13 Avril 1912)

(*Suite*[1].)

II. — Chirurgie pleuro-pulmonaire.

M. Cloetta (de Zurich), invité du Congrès, a étudié expérimentalement la *physiologie et la pathologie de la circulation pulmonaire.* Il montre, par des pléthysmogrammes du poumon, que cet organe est mieux irrigué pendant l'expiration, contrairement aux données classiques. Cette détermination est importante en chirurgie dans les cas de plaies du poumon et du ventricule droit.

Cloetta a examiné spécialement l'influence de l'hyper- et de l'hypo-pression. Contrairement à l'opinion généralement admise que ces deux méthodes sont équivalentes, il établit, par des mensurations combinées dans le ventricule droit, l'artère pulmonaire et la carotide que : 1º la même dilatation du poumon s'obtient avec un tiers de force en moins par l'hypo-pression que par l'hyper-pression; 2º la circulation est plus lésée par l'hyper-pression que par l'hypo-pression.

L'expansion du poumon due à l'hypo-pression résulte d'une traction élastique du dehors, tandis que l'hypertension amène la distension du poumon par compression du tissu pulmonaire; celle-ci gêne la circulation dans le ventricule droit. Chez l'homme malade et pour des interventions de longue durée, il faut donner la préférence à l'hypo-pression.

L'effet favorable du pneumothorax artificiel et de la thoracoplastie sur la tuberculose pulmonaire résulte de l'amélioration de la circulation sanguine dans le poumon. La thoracoplastie amène ce résultat de façon plus constante et plus durable que le pneumothorax.

Les recherches de Cloetta donnent donc une base scientifique à la chirurgie pulmonaire et modifient profondément les notions généralement admises par la physiologie.

— *M. Wilms* (de Heidelberg) expose les conclusions auxquelles l'ont conduit *douze opérations de résections thoraciques dans la tuberculose pulmonaire.* La mortalité opératoire par sa méthode a été nulle. Il faut opérer de préférence les cas d'affection chronique *unilatérale* où la sclérose pulmonaire est démontrée par la rétraction du thorax et où néanmoins persistent des hémoptysies à répétition, une toux opiniâtre ou une expectoration abondante. Lorsque le sommet seul est atteint, la compression peut se limiter à ce niveau (résection paravertébrale des 1re, 5e et 6e côtes, parasternale des 1re, 3e et 4e côtes). Il est possible, mais exceptionnel, que la seule compression du sommet améliore le processus tuberculeux dans les lobes inférieurs. Quand tout le poumon est malade, comme c'était le cas dans la plupart des cas opérés par Wilms, il faut étendre la résection en arrière jusqu'à la 7e, 8e côte, en avant jusqu'à la 5e, 6e et davantage.

La résection partielle préconisée par Wilms ne diminue pas seulement le volume pulmonaire par l'affaissement des arcs costaux, mais encore par abaissement et « imbrication » des côtes.

Des radiographies et des photographies présentées par Wilms montrent qu'un affaissement considérable du thorax ne s'accompagne guère de déformation extérieure considérable.

Plus le processus tuberculeux est étendu, surtout à la base, plus il faut être prudent : il est utile notamment de diviser l'intervention en deux ou trois séances espacées de six à huit semaines.

Le résultat post-opératoire immédiat est généralement éclatant : la toux et l'expectoration diminuent immédiatement et parfois même disparaissent tout de suite.

Il n'est pas encore possible de déterminer la valeur de l'opération dans les cas récents. Mais il est certain que la résection des trois premières côtes en arrière et des deux premières en avant doit agir sur le sommet, où l'affection débute généralement, avec plus d'efficacité que l'opération de Henschen ou de Freund. L'opération de Wilms pourra aussi remplacer avantageusement ou seconder le pneumothorax artificiel dans les cas de cavernes du sommet entourées de fortes adhérences, où la radiographie démontre l'inefficacité du pneumothorax.

— *M. Kleinschmidt* (de Leipzig) expose le résultat de recherches expérimentales et cliniques concernant l'*embolie gazeuse.* La mort est due à l'incapacité du cœur droit d'expulser l'air qu'il renferme et qu'il ne parvient qu'à comprimer. Il en résulte une réplétion insuffisante de l'artère pulmonaire, un trouble général de la circulation et une asphyxie par manque d'oxygène. Au point de vue prophylactique et thérapeutique, il y a lieu de tenir compte de ces faits dans la position à donner aux opérés pour les interventions sur le cou où ces accidents sont fréquents. En station debout, toute plaie veineuse au cou amène spontanément chez l'animal une embolie gazeuse; les grosses veines du cou absorbent jusqu'à 15 centimètres cubes d'air au moment d'une inspiration profonde (chien). Chez l'homme, ces quantités seront encore beaucoup plus considérables. En position de Trendelenburg, la pression dans les veines du cou devient positive et rend l'embolie impossible.

— *M. W. Kausch* relate 5 cas de *tuberculose du sommet opéré par la méthode de Freund,* ce qui porte à 9 le nombre de chondrotomies de la 1re côte publiées jusqu'ici. Dans deux des cas de Kausch, l'affection dépassait le niveau de la deuxième côte et l'amélioration fut passagère. Les trois autres ont été très améliorés, voire guéris, et restent bien portants depuis plusieurs années. Les résultats publiés par Seidel et Bircher ont été également très satisfaisants.

Le nombre des cas opérés est encore trop petit pour permettre une opinion définitive, mais il est déjà permis d'affirmer que la gravité de l'opération est minime et que certainement elle influence favorablement les lésions pulmonaires. Il ne faut pas intervenir quand l'affection dépasse la hauteur de la deuxième côte; mais il ne semble pas juste de repousser cette intervention en se basant, comme on l'a fait trop souvent, sur des considérations purement théoriques.

— *M. G. Glucksmann* (de Berlin) relate un cas d'*extraction d'un corps flottant des bronches à l'aide d'une méthode combinée de bronchoscopie et de radiographie.* Il s'agissait d'un garçon de 12 ans, qui aspira, le 6 Septembre 1911, l'embout métallique d'un crayon de 16 millimètres de longueur et de 8 millimètres à sa base. La radiographie montra le corps étranger dans la grosse bronche du lobe pulmonaire inférieur droit.

Les symptômes principaux consistaient en de violentes quintes de toux pendant trois semaines.

L'auteur s'efforça, à plusieurs reprises, après avoir fait une trachéotomie, d'extraire le corps étranger en s'aidant de la bronchoscopie, mais ses efforts échouèrent. Une radiographie de contrôle permit de constater que le corps étranger s'était déplacé dans le lobe inférieur du poumon gauche et l'extraction réussit finalement en contrôlant la situation du bron-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, nº 37, p. 397.

choscope et de la pince à extraction devant l'écran fluoroscopique.

La guérison s'effectua sans particularités.

— **M. Tiegel** (de Dortmund) rappelle que la pénétration d'air dans la cavité thoracique favorise la suppuration de la plèvre. Pour rétablir aussi vite que possible les conditions normales, il a fait construire un *drain* muni d'une valvule qui permet la sortie de l'air et du pus sans permettre la rentrée de l'air.

Il pense que l'emploi de ce drain sera particulièrement utile dans les plaies du poumon par fracture de côtes et dans les cas d'hémothorax.

— **M. Sauerbruch** (de Zurich) est intervenu plusieurs fois dans des cas de *plaies intéressant à la fois le thorax et l'abdomen* par une seule incision dans le 7e espace intercostal; l'emploi d'un écarteur intercostal permet d'inciser le diaphragme et d'arriver ainsi à traiter les lésions viscérales. Il est intervenu ainsi dans trois cas d'urgence et a pu guérir les trois blessés.

Le premier blessé avait reçu un coup de couteau dans le 7e espace intercostal qui avait blessé le poumon, le diaphragme et la rate : suture pulmonaire, asséchement de la plèvre, splénectomie, fermeture du diaphragme, suture sans drainage, guérison.

Le deuxième sujet avait reçu un coup de feu qui avait traversé le poumon et le foie et avait provoqué une hémorragie abdominale grave et un pneumothorax sous tension. Ces lésions furent facilement traitées, comme chez le premier blessé.

Le troisième cas concernait un lieutenant, écrasé par un wagon de chemin de fer qui lui fit une déchirure du lobe inférieur du poumon et de la rate : splénectomie et suture pulmonaire par l'incision intercostale, suture sans drainage; guérison.

Ces trois blessés sont présentés en excellente santé.

Sauerbruch signale encore un procédé opératoire utile dans le cas de dyspnée intense due à une tumeur intrathoracique : l'*incision médio-sternale* permet facilement accès dans le médiastin antérieur, et éventuellement d'enlever la tumeur, ou tout au moins de soulager le malade.

Dans un cas, Sauerbruch a pu réaliser ainsi l'énucléation d'une tumeur, de la grosseur d'une noix, qui comprimait la racine de l'aorte; dans un autre cas, où il s'agissait d'un sarcome inopérable du médiastin, il s'est borné à une intervention palliative.

L'auteur a pratiqué cinq fois, chez l'homme, la *ligature d'une ou de plusieurs branches de l'artère pulmonaire* qu'il a préconisée l'an dernier *dans le traitement des bronchiectasies graves.*

Quatre fois, l'amélioration a été considérable; une fois, le résultat a été nul.

Sauerbruch pense que le *traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire par la résection thoracique* étendue a certainement de l'avenir, mais ses indications sont encore mal définies.

Il montre un malade chez qui l'amélioration a été très considérabe (cessation de la fièvre, diminution des crachats, augmentation de poids de 7 kilos 1/2); mais il est certain que les succès ne sont pas constants et Sauerbruch montre un cas où l'opération a amené plutôt une aggravation.

— **M. de Quervain** (de Bâle) présente le *lobe inférieur d'un poumon qu'il a dû réséquer* trois mois après avoir lié une branche de l'artère pulmonaire qui s'y rendait. L'aspect de ce tissu est tout à fait conforme à ce que Sauerbruch avait démontré chez l'animal. De Quervain a été amené à faire cette résection parce que la simple ligature n'avait pas amené la guérison de la caverne bronchiectasique. Son malade est guéri. Pour faciliter l'écartement des côtes, il a fait construire un écarteur plus puissant que celui de Mickulicz.

— **M. Hesse** (de Saint-Pétersbourg) a eu l'occasion, dans le service du professeur Seidel, d'observer 350 cas de plaies thoraciques dont les deux tiers ont été opérés. Dans ce nombre, trois fois seulement il s'agissait de *corps étrangers de la plèvre et du poumon.*

Une première fois un blessé s'était enfoncé un crayon dans la plèvre en faisant une chute dans un escalier. Pleurotomie : extirpation du corps étranger. Guérison.

Le deuxième était tombé sur un toit vitré, du troisième étage, et avait reçu un grand morceau de verre dans la poitrine. Pleurotomie; asséchement d'une grande quantité de sang épanché; résection du lobe médian du poumon. Ablation de deux éclats de verre qui avaient pénétré dans le poumon et de deux autres morceaux qui se trouvaient dans la plèvre. Ce malade mourut d'anémie après un jour et demi.

Un troisième blessé avait reçu un coup de couteau dans la poitrine. Pneumothorax; hémothorax. La pleurotomie permit d'éliminer une grande quantité de sang et d'enlever une lame de couteau de 11 centimètres de longueur enfoncée dans le tissu pulmonaire. Malgré la production d'un empyème, ce malade guérit bien.

— **M. Franke** (d'Heidelberg) recommande l'*anesthésie locale pour l'opération de Wilms.* Il faut toutefois savoir que cette anesthésie est très délicate à bien faire : en avant, elle doit porter sur le nerf susclaviculaire, sur les nerfs accessoires et sur la branche superficielle du plexus cervical. En arrière, on doit anesthésier les nerfs au niveau de la fossette de Mohrenheim.

— **M. von den Velden** (de Dusseldorf) a eu l'occasion d'opérer un cas de *polysérosite provoquée par des brides d'adhérences qui fixaient le cœur vers la droite.* Une résection analogue à celle que l'on pratique pour réaliser la cardiolyse a amené la guérison.

— **M. Schmid** (de Prague) a pratiqué récemment l'*opération de Trendelenburg* pour une embolie pulmonaire survenue dix jours après une amputation du sein pour cancer. Il a pu assez facilement extraire de la veine pulmonaire un caillot de 7 centimètres de longueur, mais, faute d'une instrumentation suffisante, l'opération a été assez laborieuse et la malade a succombé.

— **M. Dreyer** (de Breslau) estime que les expériences si intéressantes de Cloetta ne peuvent pas être appliquées directement à l'homme et que les conditions dans lesquelles ces recherches ont été faites sont très différentes de celles dans lesquelles se trouvent des malades opérés en hyper-pression ou en hypo-pression. Cloetta, en effet, a étudié tous ses tracés sur des poumons isolément soumis à des variations de pression, tandis que, chez les sujets opérés dans la chambre pneumatique, ce n'est pas seulement le thorax mais toute la surface du corps qui est soumise à l'abaissement de pression atmosphérique.

La différence constatée par Cloetta entre les deux procédés est donc certainement moins conséquente dans la pratique.

— **M. Muller** (de Rostock) a eu l'occasion également de faire une incision médiane du sternum chez un sujet atteint d'un sarcome inopérable du médiastin et l'opération a donné une amélioration très considérable ; l'œdème et l'asphyxie ont immédiatement disparu et le malade a été très soulagé pendant plusieurs semaines.

— **M. von Eiselsberg** (de Vienne) a vu, dans ces dernières années, 43 cas de plaies pénétrantes de poitrine. 3 de ces blessés seulement ont été opérés par suite de l'importance de l'hémorragie et du pneumothorax ; tous trois sont guéris. Les 40 autres ont été traités médicalement et un seul parmi eux a succombé. L'auteur se sert à son entière satisfaction de l'appareil de baronarcose de Schoemaker. Il a fait également une incision médiane du sternum à titre palliatif et s'en est très bien trouvé.

— **M. Thoste** (d'Hambourg) signale la fréquence en Allemagne du *rétrécissement de la trachée après la trachéotomie.* Il pense qu'on pourrait l'éviter en enlevant un morceau elliptique au lieu de faire une simple incision longitudinale et en préférant la canule de Durham ou celle de Gersuny aux autres canules généralement usitées en Allemagne. La trachéotomie transcricoïdienne doit être absolument rejetée.

L'auteur a eu l'occasion lui-même d'observer 70 cas de sténose trachéale.

— **M. Anschütz** (de Kiel) a dû pratiquer quatre fois la *résection étendue du diaphragme.* Pour fermer la brèche, il s'est bien trouvé d'y suturer le foie ou la rate. Ses malades ont guéri.

— **M. Borchardt** (de Posen), dans un cas analogue, a fermé la brèche en y suturant le poumon.

— **M. Dollinger** (de Budapest) a bouché la brèche au moyen de lambeaux pris au muscle psoas.

— **M. Sprengel** (de Brunswick) a suturé avec succès la rate dans une vaste déchirure du diaphragme.

— **M. Dreyer** (de Breslau) propose de réaliser le *drainage valvulaire de la plèvre* de façon plus simple que par le drain présenté par Tiegel. Il recommande pour cet usage, un simple tuyau de caoutchouc assez fort fermé à une extrémité et enfoncé dans un espace intercostal; à l'aide de la musculature intercostale on forme autour d'une des parois du drain un canal analogue à la fistule gastrique de Witzel. Le tuyau est suturé hermétiquement. Pour évacuer un exsudat thoracique, on adapte une forte seringue sur le tuyau et on aspire le liquide autant de fois que nécessaire. Il suffit ensuite de refermer le tuyau pour empêcher la rentrée de l'air.

(*A suivre.*) L. Mayer, de Bruxelles.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

Mars 1912.

Recherches expérimentales sur l'origine du ralentissement des pulsations cardiaques dans la pendaison. — **M. Corin** fait un rapport sur ce travail adressé à l'Académie par **M. Welsch** (de Liége). Dans la pendaison, on observe un ralentissement des pulsations cardiaques plus notable et plus prolongé que dans les autres genres d'asphyxie. Tandis que M. Corin attribuait ce ralentissement à l'irritation directe du tronc du nerf vague comprimé au niveau du cou par le lien de pendaison, M. Welsch, sans vouloir absolument exclure l'intervention du lien, pense que la plus grande part de ce ralentissement revient à l'irritation directe du centre du vague par la hausse de pression, parfois considérable, qui se produit dans le cercle artériel de Willis. Cette hausse de pression s'explique en partie par une vive excitation du centre vasomoteur par le sang veineux, en partie par l'obstacle qu'apporte au retour du sang veineux le lien comprimant fortement les veines superficielles et profondes du cou.

Comme preuve qu'il s'agit bien d'une action directe de la hausse de pression sur le centre du pneumogastrique, M. Welsch fait remarquer que le ralentissement fait défaut si, comme cela arrive parfois, il ne se produit de hausse de pression que dans le bout central de la carotide, la pression n'augmentant pas dans le bout périphérique. Dans ce cas même, si la pression baisse dans le bout périphérique, les pulsations, au lieu de se ralentir, s'accélèrent.

Il y a là une fort intéressante étude, non seulement pour les médecins légistes, mais aussi pour les physiologistes. Le travail de M. Welsch confirme, en effet, l'opinion de François-Franck, d'après laquelle l'excitation du pneumogastrique qui suit une hausse de pression sanguine porte directement sur le centre de ce nerf; car, dans les expériences de M. Welsch, il ne peut s'agir d'une irritation réflexe due à la distension du système vasculaire périphérique par l'augmentation de la pression sanguine.

Perforation de la voûte orbitaire : suites éloignées. — **M. Gallemaerts** apporte la fin de l'observation d'une enfant dont la voûte orbitaire gauche avait été perforée, en Novembre 1910, par un crayon d'ardoise de 38 millimètres de long et qui avait présenté depuis l'apparence d'une guérison parfaite. Or cette enfant a été atteinte, environ treize mois après l'accident, de troubles cérébraux graves, avec papille de stase et paralysie des deux muscles externes; la mort est survenue rapidement. A l'autopsie on a trouvé un abcès contenant 20 centimètres cubes d'un pus crémeux verdâtre, à streptocoque; le pus était renfermé dans une cavité à parois lisses, ayant détruit la substance blanche du lobe frontal au devant du noyau lenticulaire et s'étendant jusqu'au voisinage du troisième ventricule.

Cette observation montre la nécessité, dans les cas de traumatisme du crâne, de soumettre les blessés à des examens ophtalmoscopiques répétés pendant des mois; l'apparition d'une papille de stase donnera l'indication d'une intervention qui, pratiquée rapidement, augmentera les chances de guérison.

Sur la perméabilité des filtres, des ultrafiltres et des membranes dialysantes aux microbes (ultradiapédèse microbienne). — **M. J.-F. Heymans** a étudié systématiquement la perméabilité des membranes filtrantes (filtres en porcelaine), ultrafiltrantes (ultrafiltres de Bechhold) et dialysantes (sacs de collodion, sacs de roseau, papier parchemin, filtres plissés, tubes et sacs en parchemin, vessies animales) aux espèces microbiennes les plus importantes (bacilles du typhus, du charbon, de la diphtérie et du coli, le streptocoque, le staphylocoque, etc.).

Les résultats de ces expériences furent les suivants :

Tous les microbes passent à travers les filtres en porcelaine et les ultrafiltres; de même, tous les papiers filtres plissés et tubes de diffusion en parchemin laissent passer les différentes espèces de microbes; les sacs de diffusion en parchemin se laissent traverser par les différents microbes avec une fréquence et une vitesse variables.

Parmi les sacs de collodion, d'après leur mode de préparation, et parmi les sacs de roseau, d'après leur structure, les uns ne se laissent absolument pas traverser par aucune espèce de microbes; par contre, les autres présentent une perméabilité plus ou moins rapide vis-à-vis des différentes espèces microbiennes. Comme les sacs de collodion et de roseau, remplis de solutions colloïdales, ne laissent diffuser que les plus petites particules de la solution colloïdale de tournesol et se montrent imperméables à la solution colloïdale d'hémoglobine, on peut dire que la presque totalité des pores de ces membranes offre un diamètre inférieur à celui des particules ultramicroscopiques de l'hémoglobine.

Dès lors, on doit se demander si les microbes, comme les globules blancs n'émigrent pas à travers les espaces si étroits des membranes par diapédèse, et effectivement les bacilles du charbon et les streptocoques colorés au Gram présentent à la surface des membranes qu'ils ont traversées des chaînettes de granulations de plus en plus petites, jusqu'à devenir invisibles.

De cette donnée microscopique et de l'expérience physique M. Heymans conclut que les microbes traversent les filtres, les ultrafiltres et les membranes dialysantes, en s'acheminant dans des pores plus étroits qu'eux, grâce à un phénomène d'ultradiapédèse par mouvement plasmodique et surtout par multiplication.

L'ultradiapédèse étant admise, elle démontrerait que les membranes dialysantes, comme les ultrafiltres et les filtres, possèdent de véritables pores; elle nous permettrait de mieux comprendre que tel microbe est plus envahissant que tel autre et provoque plus facilement une infection généralisée (le staphylocoque traverse moins facilement les membranes que le streptocoque; le bacille diphtérique est un des microbes qui traversent le moins souvent et le moins rapidement les membranes dialysantes). A côté de la phagocytose, phénomène actif du globule blanc, se placerait la pénétration active des microbes dans les éléments cellulaires par ultradiapédèse. Les microbes, comme les spirochètes et les trypanosomes, pourraient revêtir une forme ultramicroscopique. Pour que les filtres d'eau donnent de l'eau stérile, il faut non seulement que les pores aient un diamètre inférieur à celui des microbes, mais encore que les propriétés chimiques et physiques de l'eau à filtrer empêchent la multiplication, si pas les mouvements plasmodiques des microbes, et conséquemment leur ultradiapèse.

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

21 Mars 1912.

Myxœdème endémique familial. — *M. Combe* présente trois frères et sœurs, âgés de 12, 14 et 16 ans, atteints de myxœdème. Il s'agit d'un myxœdème endémique, ayant atteint simultanément trois membres d'une famille parfaitement saine, dans l'histoire de laquelle on ne trouve qu'un seul goitre chez un des grands-parents.

L'influence du myxœdème sur le développement dépend du moment où il a commencé son évolution; si c'est chez un enfant très jeune, il produit le nanisme et l'idiotie; si c'est chez un enfant de quinze ou seize ans, il ne cause qu'un arrêt de croissance. La radiographie des os permet de calculer exactement à quel âge tel ou tel sujet a été atteint. Dans le cas particulier, on constate que les trois enfants ont été atteints en 1903; l'enquête faite n'a pas encore donné de résultat permettant d'en dire la raison.

Le traitement thyroïdothérapique institué a donné, au bout de huit jours déjà, un excellent résultat, surtout chez les plus jeunes enfants; le résultat n'est bon en effet que lorsque les organes génitaux n'ont pas encore évolué.

Présentations diverses. — *M. Roux.* 1° *Luxations du coude.* — Présentation de trois cas de luxation du coude réduites, dont une par la méthode sanglante de Kocher, et traitées sans massage. Roux emploie beaucoup moins le massage dans les luxations qu'il ne le faisait autrefois, car il a remarqué que le massage sur une capsule déchirée cause facilement une production intempestive d'ostéophytes et de la myosite ossifiante.

2° Présentation d'un homme opéré en 1891 pour une *tuberculose de la capsule du genou*; l'extirpation complète de la capsule a été faite, tout en cherchant le maintien de la mobilité en glissant entre les surfaces osseuses une compresse de gaze enduite de baume du Pérou, et enlevée au bout de huit jours. La mobilité a été maintenue jusqu'à un certain point.

3° Présentation d'une femme opérée d'un *goitre malin* le 3 Juillet 1911. Les parties molles étaient infiltrées, il y avait des adhérences avec la carotide, une thrombose de la jugulaire; l'extirpation aussi complète que possible a été suivie d'un traitement aux rayons X, et actuellement il n'y a pas trace de récidive. Les tumeurs malignes du corps thyroïde sont celles qui sont le mieux influencées par les rayons X.

4° Présentation de *greffes multiples* du cuir chevelu, chez une jeune fille absolument scalpée par une courroie de transmission. Il a fallu dix-sept mois et une infinité de greffes pour obtenir un résultat satisfaisant. Les greffes paraissaient bien prendre, puis commençaient à sécher et tombaient finalement; il n'y a eu que les greffes prises sur la malade elle-même qui aient tenu.

L'acide carbonique liquide en dermatologie. — *M. Dind.* L'acide carbonique est très facile à employer; on le trouve dans le commerce en tubes qu'on emploie dans les brasseries, par exemple. On projette cet acide sur une peau de daim, et la neige ainsi recueillie est tassée en bâtons; la température en est de — 90° environ; l'application dure de cinq à vingt secondes et produit une désagrégation des couches profondes du derme, extrêmement favorable dans les cas de:

Granulosis rubra nasi (présentation d'un cas) caractérisée par une hyperidrose du nez et une surface mamelonnée. La cautérisation, les pommades, les rayons X ont été sans résultat, tandis que deux applications d'acide carbonique ont amené la guérison;

Lupus érythémateux (présentation d'un cas). Les cas légers de lupus érythémateux guérissent spontanément; les cas graves sont rebelles à tout traitement, sauf à l'acide carbonique qui donne des résultats merveilleux.

Tuberculose de Riehl (présentation d'un cas). Le malade est en voie de guérison; du reste la tuberculose de Riehl est une de celles qui se guérissent facilement. Dans des cas de tuberculose de Wieland, de lupus du nez, d'angiomes, de chéloïdes, les résultats ont été très bons.

13 Avril 1912.

Présentation de pièces anatomo-pathologiques. — *M. Pochon* présente:

1° Le cerveau d'une jeune femme de 28 ans, auprès de laquelle il fut appelé, une nuit, pour des crises nerveuses hystériformes. La malade n'avait pas de fièvre; deux jours après, elle avait 38°6, un Kernig positif et était en train d'avorter. On fit un curettage; tout se passa normalement, et, 24 heures après, la malade, qui avait sa pleine connaissance et ne se plaignait de rien, mourut subitement. A l'autopsie, tout était normal du côté de l'abdomen et du thorax, mais on trouva une nappe de pus sur le cervelet. Il s'agissait d'une *méningite à pneumocoques* localisée à la base du cervelet.

2° Un enfant de 18 mois, atteint d'une pneumonie banale des deux bases, meurt subitement au second jour. A l'autopsie, on trouve la pneumonie, mais avec des poumons particulièrement exsangues, et en plus un énorme *thrombus purulent remplissant le ventricule droit*. Le thrombus contenait 5 centimètres cubes de pus. Ce thrombus, vu son volume, devait exister depuis vingt-quatre heures au moins, et on a de la peine à comprendre comment le cœur a pu, malgré cela, fonctionner si longtemps. Le père de l'enfant avait la syphilis depuis deux ans.

3° *Anévrisme de l'aorte.* Une femme de 45 ans se plaint de douleurs vives du côté gauche. Elle a eu une pneumonie deux ans auparavant. A l'examen, on trouve la matité cardiaque augmentée des deux côtés, une submatité derrière, à gauche, s'étendant de la colonne vertébrale au bord spinal de l'omoplate, un peu de tachycardie. La radiographie montre une ombre à la partie supérieure de l'arc aortique; cette ombre s'étend des deux côtés de la colonne vertébrale. Deux ans après le premier examen, la malade meurt subitement. A l'autopsie, on trouve un double anévrisme: l'un, qui est à l'aorte descendante, s'était ouvert; il était gros comme le poing, fixé aux côtes qu'il avait dénudées, et entouré d'une plèvre épaissie; l'autre, siégeant à l'aorte ascendante, était plus petit. Ces deux anévrismes n'avaient donné lieu à aucun signe physique qui permît de les diagnostiquer.

4° *Anomalie du péritoine.* Il s'agit d'un cas observé à l'autopsie d'un malade mort d'un phlegmon cervical. Le grand épiploon descend jusque dans le petit bassin, avec le côlon transverse, lequel est fixé dans toute son étendue au péritoine pariétal des deux fosses iliaques et au péritoine rétrovésical. Une fois le côlon transverse libéré de ses connexions avec la paroi abdominale et ce côlon relevé, on découvre l'arrière-cavité des épiploons qui descend aussi dans le petit bassin: la paroi antérieure de cette cavité est formée donc par le grand épiploon lui-même, avec le côlon transverse comme limite inférieure; la paroi postérieure l'est par une membrane, en l'espèce la membrane d'un kyste gros comme une tête d'enfant; on y voit par transparence les anses grêles. Tout l'iléon, à partir du jéjunum et jusqu'à 5 centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale, est contenu dans ce kyste. La paroi du kyste est transparente et ne contient pas de tissu adipeux. Le kyste ouvert, on constate que les anses grêles sont de calibre inférieur à la normale, mais sans autre particularité. L'insertion du mésentère est complètement normale.

Il ne peut s'agir ici d'une hernie rétropéritonéale; ce serait du reste un cas unique de hernie de la totalité de l'intestin grêle; pour une hernie, il manque une porte avec une anse qui entre et une anse qui sorte, puisque les deux terminaisons de l'intestin sont leur siège habituel. Il ne peut s'agir que d'une fixation anormale et trop développée du mésocôlon transverse, qui aurait ainsi recouvert complètement le paquet des anses grêles. [*Revue Suisse de Médecine*, t. XI, n° 14, 6 Avril 1912, p. 438, et n° 17, 27 Avril, p. 510.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

TOULOUSE

Société de Chirurgie.

4 Mars 1912.

Un cas de fracture complète transversale de la rotule sans séparation des fragments. — *M. Roy* fait remarquer que les fractures sans déplacement de la rotule sont rares ou tout au moins passent le plus souvent inaperçues, car les cas publiés sont peu nombreux. M. Roy n'en a compté que 8 dans la littérature; celui qu'il rapporte est donc le neuvième.

C'est le cas d'un artilleur qui entra, le 5 Mai 1911, à l'hôpital militaire de Toulouse et qui, la veille, étant à la voltige, au moment de sauter sur la croupe de son cheval avait éprouvé une vive douleur dans le genou droit. A son entrée à l'hôpital, le blessé présentait les signes cliniques d'une hémarthrose, mais pas le moindre signe de lésion squelettique. La radiographie, faite le même jour, montra cependant une fracture transversale de la rotule à l'union des trois quarts supérieurs et du quart inférieur, sans déplacement des fragments, avec un trait de fracture légèrement entrebâillé en avant.

Le lendemain, le genou est ponctionné; on retire 40 grammes de sang liquide. Marche immédiate. Evolution fonctionnelle rapide et satisfaisante.

L'auteur fait suivre cette observation de considérations sur le mécanisme et le traitement de cette variété de fractures de la rotule. Il est partisan de la mobilisation immédiate après ponction très précoce de l'épanchement sanguin intra-articulaire, seul moyen d'éviter l'atrophie rapide du quadriceps.

Un cas de rupture traumatique de l'urètre membraneux par fracture du bassin. — *M. Dambrin* rapporte l'observation d'un homme de 36 ans qui, quarante-huit heures avant son entrée à l'hôpital, eut le bassin violemment serré, dans le sens transversal, entre des troncs d'arbre; vive douleur immédiate et urétrorragie. Plusieurs tentatives de cathétérisme sont faites sans résultat au domicile du blessé et à l'hôpital dès son arrivée. M. Dambrin voit le malade le lendemain de son entrée et constate un énorme hématome du périnée et des bourses. La vessie remonte jusqu'à l'ombilic. Il existe des signes d'une double fracture du bassin dont les lésions osseuses imposent le diagnostic de rupture traumatique de l'urètre membraneux par fracture du bassin. L'inter-

vention immédiate est décidée ; après la mise en place d'un cathéter métallique qui repère le segment antérieur de l'urètre, incision périnéale médiane qui découvre une large poche remplie de sang et de caillots.

Malgré une recherche minutieuse, il est impossible de trouver le bout postérieur de l'urètre.

Cystectomie sus-pubienne; par cathétérisme rétrograde est passée dans l'urètre une sonde de Malécot dont l'extrémité libre ressort par la plaie périnéale.

Après suture partielle de la plaie vésicale et de la paroi abdominale, l'extrémité antérieure de cette sonde est ramenée d'arrière en avant dans l'urètre pénien et sort ainsi au niveau du méat. Drainage perméable. Suites opératoires parfaites.

M. Dambrin fait suivre cette observation de quelques considérations thérapeutiques sur les ruptures traumatiques de l'urètre. Le traitement chirurgical en est encore très discuté. Pendant longtemps, on avait considéré la suture des deux bouts de l'urètre avec mise en place d'une sonde à demeure comme le procédé de choix. Peu à peu on s'aperçut que les résultats tardifs de ces sutures étaient mauvais. C'est pour cela que M. Legueu, en 1906, proposa de remplacer cette technique par l'abouchement des deux bouts de l'urètre à la peau du périnée, avec autoplastie cutanée consécutive. M. Marion a tout récemment fait le procès de la sonde à demeure qui agit comme un corps étranger, irrite la muqueuse et s'infecte facilement. Il résulte de cela que, lorsque l'on pratique l'urétrorraphie, il est absolument nécessaire de faire la dérivation temporaire de l'urine.

Cette dérivation pourra se faire, soit par la voie sus-pubienne, soit par la voie périnéale. Dans le cas rapporté par M. Dambrin, l'abouchement des deux bouts à la peau avec autoplastie consécutive était impossible, puisque la recherche minutieuse du bout postérieur était infructueuse et que l'écartement des deux bouts était considérable. Pour le même motif, l'urétrorraphie restait impraticable.

Leucoplasie du col utérin et du vagin chez une femme atteinte de métrite. — *M. Tapie.* L'examen au spéculum montre le col tapissé de leucoplasie, avec prédominance sur la lèvre postérieure. La leucoplasie s'étend à toute la paroi postérieure du vagin jusqu'à la vulve où la coloration blanche n'est plus reconnaissable.

Les fragments, ramenés par un curettage explorateur et soumis à l'examen microscopique ont montré qu'il n'existe pas de néoplasie épithéliale, mais une simple métrite glandulaire hémorragique.

M. Tapie croit que cette leucoplasie est le résultat d'une action irritante prolongée due à l'écoulement utérin dont se plaint la malade. D'autre part, cette personne use depuis longtemps d'injections vaginales, faites à une très haute température, avec addition de liquides formolés. Peut-être l'irritation physique et chimique n'est-elle pas étrangère au développement de la leucoplasie ?

Hydronéphrose intermittente dans un rein déplacé et congénitalement atrophié par coudure de l'uretère sur un vaisseau anormal. — *M. Jeannel* présente la pièce de ce cas. Ce rein appartenait à une jeune femme de 24 ans, venue à l'hôpital une première fois, le 10 Janvier 1912, pour se faire opérer d'un rein mobile droit, qui causait de violentes crises douloureuses. A ce moment, le rein n'étant pas perceptible, le diagnostic reste hésitant. M. Jeannel conseille à la malade de sortir et de revenir au début d'une crise. Le 12 Février, survient une nouvelle crise, et la malade, immédiatement, se fait transporter à l'hôpital, en pleine crise douloureuse, rendant l'examen assez difficile. Le 14 Février, alors que la crise paraît à sa fin, une tumeur lombaire perçue la veille, par l'interne, n'est plus perceptible. M. Jeannel ne la trouve pas. On porte le diagnostic de rein mobile droit compliqué de crises d'étranglement rénal, et une intervention est décidée et pratiquée le 27 Février. Par voie lombaire, M. Jeannel reconnaît le rein droit atrophié, aplati, hydronéphrotique et remarque la présence, sur la face antérieure du bassinet, d'une bride adhérente, cause de l'hydronéphrose. Néphrectomie suivie de suites opératoires excellentes. Le rein enlevé est affaissé et aplati dans le sens antéro-postérieur. Au pôle inférieur se détache une petite artériole du calibre d'une pédieuse qui, par un trajet dirigé en avant et un peu en haut, vient croiser l'uretère au niveau où il s'unit au bassinet. Là se trouve un petit sillon également visible sur la face interne de l'uretère, retourné en doigt de gant. Le rein ouvert montre que la substance rénale n'est conservée qu'aux deux pôles; partout ailleurs elle est réduite à une couche à peine appréciable. De l'ensemble de ces dispositions, il semble légitime de conclure que l'on se trouve en présence d'un rein primitivement malformé.

Cette observation est donc un cas indiscutable d'hydronéphrose intermittente, cas intéressant au double point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Au point de vue clinique, les crises caractéristiques d'étranglement rénal avec apparition et constatation intermittente de la tumeur douloureuse constituent un syndrome intéressant. Au point de vue anatomo-pathologique, le nanisme du rein accompagné d'une dilatation du bassinet causée par la coudure de l'uretère sur un vaisseau anormal réalisent encore une pièce singulièrement instructive.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Mai 1912.

Discussion à propos de la tuberculose inflammatoire de l'appareil urinaire. — *M. Poncet* répond aux objections qui lui ont été adressées par M. Léon Bernard[1] et rappelle qu'avant que cet auteur n'ait parlé de tuberculose unifolliculaire, il avait étudié, sous le nom de tuberculose inflammatoire, ces lésions d'origine tuberculeuse qui ne se différencient pas, comme produits réactionnels, des altérations produites par d'autres maladies infectieuses. Avant que M. Bernard n'en ait expliqué la pathogénie par une action bacillaire directe, il avait émis l'hypothèse qu'il s'agissait là de lésions dues au bacille de Koch lui-même ou à ses toxines ; les recherches expérimentales de M. Bernard sont venues appuyer cette conception.

La méthode clinique a permis de rattacher à la tuberculose inflammatoire un certain nombre d'affections et, en particulier, certains rhumatismes survenant chez des sujets atteints ou suspects de tuberculose. N'est-ce pas par cette méthode de déduction clinique que M. Léon Bernard, ayant observé l'asthme, l'emphysème, l'obésité consécutivement à l'infection tuberculeuse, a pu admettre que le syndrome arthritique pouvait être pathogéniquement commandé par la tuberculose ? Dans un certain nombre de ses importants travaux, n'est-ce pas à cette méthode de déduction clinique que s'est adressé M. Landouzy quand il a rattaché à la tuberculose certaines néphrites, chloroses, certains asthmes, etc. ?

— *M. Léon Bernard* s'étonne que M. Poncet réponde à ses critiques avec les travaux d'autres auteurs.

La méthode clinique, telle que l'a suivie M. Poncet, est entachée d'erreurs : pour que des coïncidences cliniques établissent un lien pathogénique, il faut qu'elles se répètent un grand nombre de fois et dans une succession chronologique constante. A cette condition seule, elles peuvent constituer un critérium ; M. Poncet ne se préoccupe guère plus de celui-ci que des critériums anatomo-pathologiques ou bactériologiques. Il ne reste alors qu'hypothèses, qu'on ne peut vraiment pas confondre avec des faits démontrés expérimentalement, même quand il se rencontre que les hypothèses viennent s'accorder avec les faits.

La part que M. Poncet accorde à la tuberculose dans la pathologie est une part de suggestion et d'invitation ; elle consiste à dire : pourquoi pas ?

L'auteur demande à M. Poncet d'indiquer lui-même dans l'avenir ce qu'il tient pour supposé et ce qu'il tient pour démontré.

— *M. Rist* fait remarquer que les pleurésies, les méningites tuberculeuses sont bien des déterminations typiques, spécifiques anatomiquement et bactériologiquement de la tuberculose, et que l'on ne peut s'appuyer sur elles pour avancer l'existence de tuberculose sans tubercules et sans bacilles. M. Poncet dit que tout ce qu'il a avancé jusqu'ici ne pouvait être considéré comme des hypothèses et qu'il n'y manquait ni la preuve anatomo-pathologique ni la preuve expérimentale.

Celles-ci n'ont cependant pas été fournies pour un certain nombre d'affections : diabète, tabes, paralysie générale, etc., que M. Poncet s'est fait fort d'annexer à la tuberculose inflammatoire.

— *M. Poncet* fait remarquer que les inflammations de la plèvre et des méninges, de nature bacillaire, peuvent, comme celles de toutes les séreuses : péritoine, péricarde, synoviales, etc., être anatomiquement constituées par des altérations on ne peut plus spécifiques et aussi par des réactions uniquement inflammatoires ; l'association, la succession de ces lésions sont une preuve sérieuse de leur identité de nature.

— *M. Barth* pense que M. Poncet généralise par trop ses idées et qu'en particulier il est difficile de le suivre lorsqu'il admet qu'un grand nombre de maladies et, en particulier, le diabète sont fonction de tuberculose.

— *M. Poncet* tient à séparer les affections qu'il a pu rattacher nettement à la tuberculose et celles qu'il n'y rattache qu'à titre de probabilité.

— *M. Dufour* pense qu'il y aurait intérêt, pour éclairer ce débat, à ne pas employer des termes qui prêtent à confusion. Pour ce qui a trait aux localisations articulaires, ne serait-il pas préférable de remplacer ce terme de rhumatisme tuberculeux par celui d'arthrite ou de synovite tuberculeuse séro-fibrineuse. La mono- ou la polyarthrite tuberculeuse, type Poncet, a une allure clinique spéciale, différente de celle du rhumatisme articulaire aigu, franc, du rhumatisme scarlatin, blennoragique, etc. Il faut s'attacher à la différencier également par le nom.

— *M. Milian* fait remarquer que, si l'on parle aujourd'hui des exagérations des opinions émises par M. Poncet il serait juste de ne pas oublier que c'est lui qui nous a appris ce qu'est la tuberculose inflammatoire, encore appelée tuberculose unifolliculaire.

A propos de l'anévrisme aortique d'origine rhumatismale. — *M. L. Rénon*, à propos de la communication récente de MM. P. Weil et Ménard[1], complète l'observation d'un petit malade qu'il a présenté avec M. Verliac à la Société médicale en 1905[2]. Ce jeune homme de 16 ans avait présenté, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, les signes d'un anévrisme aigu de la crosse de l'aorte; or, dans la suite, ayant continué à faire des exercices violents, il vomit, à l'occasion d'un effort, des flots de sang et tomba raide mort.

Traitement radiothérapique des adénopathies tuberculeuses. — *M. Bruneau de Laborie* insiste sur les bons effets de la radiothérapie dans le traitement des adénopathies tuberculeuses. Lorsqu'il s'agit de ganglions non caséeux et non suppurés, ce traitement peut les faire rapidement résorber ; s'il y a un début de caséification, l'irradiation a souvent pour résultat de provoquer une fonte rapide, le pus se forme et il est préférable de l'évacuer par une simple ponction tout en continuant les applications radiothérapiques.

Cette méthode fournit de bons résultats dans le traitement de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Ectasie aortique et Salvarsan. — *MM. Decloux et Gauduchau* rapportent deux observations concernant des ectasies aortiques accompagnées de douleurs névralgiques provoquées par la périaortite consécutive.

Le traitement mercuriel et ioduré ne donna qu'une sédation très légère, aussi tenta-t-on avec une grande prudence le traitement par le Salvarsan. Les résultats furent nettement favorables. Ce qui paraît le plus net au point de vue de l'action thérapeutique, c'est la constance de la disparition des phénomènes douloureux et cela d'une façon très rapide. Les examens cliniques et radioscopiques n'ont pas montré de modification appréciable du volume des ectasies ; il semble que ces injections agissent surtout sur les lésions de périaortite dont relèvent en grande partie ces manifestations névritiques. Les auteurs ont eu recours à des doses de 0,20 centigrammes de Salvarsan ; ils n'ont constaté aucun malaise ; il semble que l'on puisse revenir fréquemment aux injections à faible dose aussitôt que les accidents douloureux apparaissent.

L. Boidin.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 36, 1er Mai 1912, p. 390.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1er Mai 1912, n° 36, p. 390.
2. Voir *La Presse Médicale*, 8 Mars 1905, n° 19, p. 151.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Mai 1912.

Des effets de l'injection intraveineuse de liquides isovisqueux. — *MM. Roger et Garnier* ont étudié comparativement les effets des injections intraveineuses chez le lapin de sérum isotonique et de liquide à la fois isotonique et isovisqueux. Le sérum de Locke peut être introduit sans inconvénient à des doses considérables, à condition de ne pas dépasser la vitesse de 3 c. c. 5 par minute et par kilo d'animal, comme l'ont déjà montré MM. Dastre et Loye. L'animal urine pendant l'expérience la presque totalité du liquide injecté, si bien que son poids après l'injection est à peine supérieur à ce qu'il était avant. La dilution sanguine n'est jamais considérable; le chiffre de globules rouges diminue en général pendant l'introduction des 300 premiers centimètres cubes; puis il reste stationnaire ou même augmente; c'est à ce moment, en effet, que les mictions deviennent fréquentes et rapprochées.

Avec le même liquide de Locke rendu visqueux par l'addition de gomme ou de gélatine, les phénomènes sont tout différents; après l'injection d'une dose qui varie suivant le cas de 150 à 220 centimètres cubes par kilo, l'animal devient de plus en plus dyspnéique, laisse échapper par ses naseaux de l'écume sanguinolente et meurt. A l'autopsie, les poumons sont parsemés de foyers hémorragiques et de zones œdémateuses, et des hémorragies existent dans les différents tissus. C'est que l'animal n'émet aucune goutte d'urine pendant l'opération; tout le liquide injecté reste enfermé dans l'organisme et, après la fin de l'expérience, le poids du lapin est augmenté d'une quantité égale à celle du liquide injecté. Le nombre de globules rouges diminue au fur et à mesure qu'augmente la dose de sérum introduite; pourtant la diminution très, forte au début, se ralentit par la suite.

Si l'injection est arrêtée bien avant qu'on ait atteint la dose immédiatement mortelle, la survie n'est pas longue: avec 64 centimètres cubes par kilo, elle fut de vingt heures; avec 31 centimètres cubes, elle atteignit dix jours.

A propos du rôle hémolytique de la rate normale. — *MM. F. Widal, P. Abrami et M. Brulé.* Tandis que pour M. Nolf, MM. Gilbert, Chabrol et Bénard, les extraits de rate sont doués d'une activité hémolytique à peu près constante, MM. Foix et Salin, Iscovesco et Zacchiri, Achard, Foix et Salin aboutissent à une conclusion opposée, conforme à celle développée par les auteurs.

Une nouvelle série d'expériences, effectuées sur 20 chiens, permet de confirmer cette conclusion. Le mode de préparation des extraits spléniques ne semble jouer aucun rôle dans l'activité de ces extraits, qui, dans 20 cas sur 20, se sont montrés complètement inactifs au moment de leur préparation, et sur des hématies fraîches. Par le vieillissement, l'extrait de rate acquiert un pouvoir hémolytique dans 6 cas. Ce pouvoir, qui résiste au chauffage à 80 degrés, a présenté une irrégularité extrême, étant tantôt proportionnel et tantôt inversement proportionnel à la concentration de l'extrait. Il semble en rapport avec le développement de produits d'autolyse dans les liquides spléniques employés.

Le rôle de la rate dans l'ictère par toluylène diamine. — *MM. F. Widal, P. Abrami et M. Brulé.* Une série de recherches poursuivies depuis plusieurs années avait conduit les auteurs à conclure que, dans l'intoxication diaminique, la rate ne joue qu'un rôle secondaire, achevant la destruction d'hématies déjà attaquées dans le sang circulant par le poison. MM. Gilbert et Chabrol avaient pensé, au contraire, que la toluylène-diamine, inactive par elle-même sur les hématies, provoque l'élaboration d'hémolysines spléniques qui produisaient à la fois la destruction globulaire dans la rate et dans le sang circulant. Au cours de l'intoxication diaminique chez le lapin, animal dont s'étaient servis ces auteurs, M. Widal et ses collaborateurs n'ont pu mettre en évidence d'hémolysines ni dans les macérations, ni dans les extraits de pulpe splénique, ni dans le sérum, ni sur les hématies circulantes.

Tout récemment MM. Gilbert, Chabrol et Bénard, d'expériences effectuées cette fois sur le chien, ont reconnu que la toluylène-diamine ne provoque pas une surproduction d'hémolysines spléniques, et que la rate agit seulement alors sur des hématies déjà sensibilisées par le poison. Toutefois, cette action splénique se manifesterait par l'intermédiaire des hémolysines normalement sécrétées par la rate.

Des recherches effectuées sur quinze chiens soumis à l'intoxication diaminique n'ont pas fourni les mêmes résultats aux auteurs. L'hémolyse observée dans quelques cas à l'aide des extraits spléniques s'est montrée en rapport avec le vieillissement de ces extraits, dans lesquels se développent sans doute des produits d'autolyse hémolytiques. D'ailleurs la splénectomie préalable n'empêche ni l'hémolyse, ni l'ictère, et le sérum et les hématies circulantes des chiens intoxiqués sont dépourvus constamment d'hémolysines.

Fibrillation isolée des oreillettes et arythmie ventriculaire après injection de nicotine. — *MM. Clerc et Peyzi.* Chez un chien l'injection répétée de petites doses de nicotine amena chaque fois la fibrillation auriculaire avec arythmie ventriculaire concomitante; le phénomène succédait à un ralentissement marqué du cœur et durait deux à trois minutes après lesquelles les battements se régularisaient. Ainsi, une fois de plus, se démontrent les relations qui existent entre les fibrillations auriculaires et l'arythmie ventriculaire, relations admises par un grand nombre de cliniciens. Le fait que ces fibrillations apparaissent à cette période de l'intoxication où la nicotine excite l'appareil nerveux inhibiteur est en faveur d'une influence exercée par celui-ci.

Influence des sections nerveuses sur le développement de la tuberculose. — *MM. Le Noir et Desbouis* communiquent l'observation d'une femme atteinte de névralgies intercostales rebelles des derniers nerfs intercostaux, consécutives à une sclérose pleurale, et pour lesquelles il fallut recourir à la résection des nerfs douloureux. Après cette intervention, les douleurs furent considérablement améliorées, mais, après deux mois, apparurent des symptômes de tuberculose péritonéale, qui fut pendant longtemps strictement limitée au territoire énervé. Ce fait confirme les travaux antérieurs qui ont établi l'influence des lésions nerveuses sur la genèse des infections.

Evolution des corpuscules de Hassal dans le thymus de l'animal jeûneur. — *MM. Jolly et Levin* ont déjà attiré l'attention sur les modifications histologiques du thymus à la suite du jeûne. Ces modifications consistent dans une atrophie avec disparition de la substance corticale et raréfaction des lymphocytes en général. Le tissu de charpente et les corpuscules de Hassal sont aussi touchés secondairement. On peut conclure qu'il existe dans le thymus trois catégories d'éléments différents et indépendants: les cellules lymphoïdes, le tissu conjonctivo-vasculaire et la charpente épithéliale, cette dernière comprenant les cellules du réticulum, les cellules myoïdes, les placards épithéliaux et les corpuscules de Hassal.

La chlorurie et ses rapports avec les processus digestifs. — *M. Dobrovici.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Mai 1912.

Absence de colonne cervicale. Cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne. — *MM. Klippel et Feil*, à l'autopsie d'un homme de 48 ans, mort d'urémie, ont constaté une anomalie extrêmement curieuse de la colonne vertébrale. Celle-ci ne comprenait que 12 vertèbres différenciées: 4 lombaires et 8 dorsales. Celles-ci étaient surmontées, jusqu'à l'occipital, par une masse osseuse haute de 6 centimètres, qui représentait la fusion des 4 premières dorsales et des 7 cervicales; elle présentait 4 paires de côtes.

La cage thoracique, faite de 12 paires de côtes, et les poumons remontaient jusqu'à la base du crâne, par suite de l'absence de cou. Cliniquement, cette anomalie congénitale se traduisait: par la limitation extrême des mouvements de la tête, l'implantation très basse des cheveux et l'absence de cou.

Malformations congénitales des appareils circulatoire et pulmonaire. — *MM. L. Rivet et L. Girard* présentent les pièces d'autopsie d'un enfant, mort à 25 jours de cyanose congénitale. Outre une dextrocardie sans inversion générale des viscères, on note au cœur un ventricule et une oreillette uniques. L'artère pulmonaire est oblitérée à son origine, avec persistance du canal artériel. Les veines pulmonaires se jettent par un tronc commun dans le système cave inférieur et le système porte, à travers le foie. Les poumons, symétriques, comprennent chacun trois lobes.

Kyste parovarien. — *MM. Chevrier et Massart* présentent un kyste parovarien, du volume d'un œuf d'autruche, opéré par décortication en respectant l'ovaire et la trompe. Cette technique conservatrice n'est à recommander que pour les petits kystes, par crainte d'une hémorragie intraligamentaire ou d'un sphacèle de la trompe.

Arrêt de développement du crâne et du cuir chevelu. — *MM. Bonnaire et Durante* présentent un fœtus de 6 mois 1/2, chez lequel on constate un arrêt de développement des enveloppes céphaliques dans la région temporale gauche. Sur une longueur de 6 centimètres et une hauteur de 3 centimères, le cuir chevelu, absent, est remplacé par une membrane lisse, rosée, au-dessous de laquelle les os du crâne font défaut. Cette membrane, à l'examen histologique, semble uniquement constituée par les périostes externe et interne accolés; dans leur épaisseur, quelques traînées de lymphocytes, autour des vaisseaux, semblent indiquer une origine infectieuse et peut-être syphilitique. De part et d'autre de la membrane, le microscope ne décèle aucun vestige de peau, de tissu cellulaire ni de tissu osseux. Ces lésions sont dues vraisemblablement à une adhérence locale de l'amnios sur le capuchon céphalique à une certaine période du développement.

Infarctus de la rate et des reins. — *MM. Legry et Malarte*, à l'autopsie d'un tuberculeux porteur d'un anévrisme de la pointe du cœur, ont trouvé des infarctus de la rate et des reins. Ces lésions, très importantes, sont restées absolument latentes pendant la vie.

Ulcération gastrique mortelle. — *MM. Legry et Malarte*, à l'autopsie d'un sujet qui succomba à une hematémèse, constatèrent l'existence d'une ulcération gastrique, au centre de laquelle un gros vaisseau était béant.

Epithélioma primitif de la grande lèvre. — *MM. Pakowski et Segard* présentent un épithélioma primitif de la grande lèvre, développé chez une femme de 58 ans et ayant envahi, d'un côté, les ganglions inguinaux. Après extirpation des masses néoplasiques, on constata qu'il s'agissait d'un épithélioma typique.

Luxation tibio-tarsienne du pied en arrière. — *MM. Pakowski et Cotillon.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Mai 1912.

Sur les injections de sérum antitétanique. — *M. Pierre Delbet* apporte l'observation d'un malade qui est mort après une injection de sérum antitétanique.

Cet homme était entré à l'hôpital pour une fracture ouverte de jambe consécutive à un coup de pied de cheval datant de la veille. Une demi-heure après son admission, à 9 h. 30 du matin, l'interne du service est frappé par la contracture de tous les muscles et pense que le malade va faire une crise de delirium tremens. A 9 h. 50, on injecte 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Pendant l'injection, on constate que le malade, toujours très contracturé, cesse de répondre aux questions. A 10 heures, paraissent les contractions cloniques partielles qui sont considérées par l'interne comme une crise d'épilepsie; les crises se répètent avec écume à la bouche, sans morsure de la langue, ni mictions involontaires. A 10 h. 40, le malade est dans le coma, sans paralysie; on croit cependant remarquer que la joue gauche est plus flaccide que la droite; les yeux sont déviés à gauche. A 11 h. 30, le malade, couvert de sueurs, a repris connaissance. A 12 h. 30, il parle clairement et dit qu'il a déjà eu des crises nerveuses. A 12 h. 45, il perd connaissance sans présenter de contracture et meurt à 1 h. 30.

Ce malade donc avait déjà eu des crises nerveuses; on a constaté avant l'injection qu'il était en état de contracture et c'est pendant l'injection qu'il cessa de parler. Les symptômes qu'il a présentés ne ressemblent ni au tétanos, ni à des accidents sériques. Les troubles nerveux auxquels il a succombé ont été considérés par les uns comme de l'épilepsie, par les autres comme du delirium tremens. Ils tenaient à la fois de l'une et de l'autre. Mais M. Delbet ne croit pas que l'injection de sérum antitétanique ait joué un rôle dans leur pathogénie.

Sur la greffe osseuse. — *M. R. Picqué*, chez un malade présentant une main bote radiale consécu-

tive à une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du radius guérie par la résection partielle, a eu l'idée, pour réparer la perte de substance radiale de 5 centimètres, de faire pivoter autour du ligament interosseux 2 cent. 5 du cubitus voisin qu'il fixa au radius par enchevillement de la tigelle radiale supérieure dans le canal médullaire du transplant, et par suture métallique au niveau du bout intérieur. Très vite, on voit le transplant se boursoufler et le cal se faire en haut; la mobilité persista légère en bas, par suite de l'impossibilité où l'on s'était trouvé de coapter aussi bien les fragments par enchevillement naturel. Le résultat fonctionnel est parfait : la main s'est replacée dans l'axe, grâce au raccourcissement et à l'allongement proportionnel du cubitus et du radius, ainsi qu'à la déviation compensatrice de l'avant-bras au niveau du foyer de synthèse.

M. Picqué croit donc la transplantation indiquée, en cas d'ostéosarcome, pour le traitement des pertes de substance étendues dans la continuité de la diaphyse d'un os long appartenant à un segment de membre à deux os.

Les succès obtenus dans les cas de ce genre semblèrent au début autoriser l'opinion, en apparence confirmée par la vue radiographique, que, dans ces faits, les bouts osseux s'étaient soudés, périoste à périoste, le greffon intermédiaire conservant toute sa vitalité. Mais les examens histologiques sont vite venus démontrer la complexité plus grande du processus de synthèse : les préparations montrent, en effet, ici des îlots de résorption, là des plages de néoformation osseuse plongeant du périoste vers la profondeur. Il y a donc mort de l'os, puis régénération périostique. Mais au dépens de quel périoste? Est-ce celui du greffon, comme le pensent la plupart des auteurs, ou celui-ci meurt-il lui-même, la néoformation périostique procédant alors uniquement du périoste de l'os préexistant qui s'épanche, à partir des tranches de section, sur l'os transplanté?

Une expérience de Kausch nous fixe sur ce point. Ce chirurgien, dans un cas d'ablation totale de la tête et de la partie supérieure de la diaphyse du tibia, y compris le périoste, répara la perte de substance à l'aide d'un autre fragment de tibia soigneusement dépériosté, lui aussi, et provenant d'une amputation pour traumatisme, faite la veille. Le membre ayant dû être amputé neuf mois après pour récidive, Kausch, sur une coupe longitudinale de la pièce, constata que le transplant nécrotique et sans trace apparente d'organisation, était entouré cependant d'un manchon complet de périoste se continuant sans démarcation avec celui de l'os préexistant.

On se demande donc s'il ne faut pas préférer, aux greffes d'os vivants, la transplantation d'os morts, plus économique pour le malade, et exempte de dangers à une époque où la technique de leur conservation s'est perfectionnée.

Enfin, l'observation si intéressante de Kausch met encore en lumière un point particulier : le modelage du transplant sur l'os contigu. Ce chirurgien a, en effet, constaté l'adaptation progressive, suivie sur les radiographies, du fragment transplanté se modelant extérieurement et aussi intérieurement, du côté du canal médullaire, sur l'os contigu.

— ***M. Delbet*** croit, contrairement à M. Picqué, que l'os peut se greffer. Il a suivi par des radiographies fréquentes, pendant plus d'un an, une greffe intra-osseuse de 9 centimètres de péroné dépériosté. Le fragment a toujours été nettement visible, il a conservé sa forme, ses dimensions, son opacité. La preuve qu'il n'est pas mort, c'est qu'il s'est fracturé et consolidé, très bien consolidé. Il est actuellement solide et le résultat thérapeutique cherché est obtenu.

— ***M. Antonin Poncet*** estime, d'après son expérience personnelle, que la nature du greffon — os vivant, avec ou sans périoste, os mort conservé aseptiquement plus ou moins longtemps, clous, tiges, canules d'ivoire, corps métallique, etc., — n'a pas grande importance, pourvu que le corps transplanté soit absolument stérile. Il a donné, depuis longtemps, la préférence aux greffes d'ivoire et a rapporté à la Société de Chirurgie, des observations où ce mode de greffage lui avait fourni des résultats étonnants.

— ***M. Moty*** a eu l'occasion d'employer des greffes d'os de mouton prises sur l'animal vivant dans un cas de pseudarthrose du tibia. La pseudarthrose s'est consolidée; mais, un an après, les cals osseux enfoncés entre les deux fragments du tibia se sont éliminés, sans phénomènes réactionnels importants, dans l'état approximatif où ils étaient lors de l'intervention, ce qui prouve qu'une greffe osseuse peut provoquer le processus ostéogénique recherché, sans s'être réellement greffée. Le résultat obtenu n'a d'ailleurs été aucunement influencé par l'élimination des soi-disant greffons.

— ***M. Tuffier*** communique, au nom de ***M. Leonte fils*** (de Bucarest), une observation de *greffe ostéo-articulaire dans un cas de spina ventosa du 5e métacarpien gauche*. Les injections modificatrices et le traitement général ayant été, dans ce cas, essayés sans résultats, M. Leonte extirpa la totalité du métacarpien et le remplaça par le 5e métatarsien. La réunion se fit par première intention et, un mois après, le malade était complètement guéri, pouvant exécuter avec ses doigts tous les mouvements avec la plus grande facilité. Depuis un an, il a repris ses occupations sans jamais se plaindre de sa main.

M. Tuffier regrette que, dans ce cas, M. Leonte n'indique pas clairement s'il a pris un greffon avec ou sans périoste : tout porte à croire cependant qu'il a enlevé le métatarsien et son périoste. M. Leonte est aussi trop bref sur la reconstitution articulaire du petit doigt avec son nouveau soutien, le métatarsien ; mais les radiographies nombreuses qui accompagnent son observation sont garantes du fonctionnement très étendu et très correct de la néarthrose et c'est le point important.

Quant à la question de savoir si les transplantations osseuses de ce genre sont de véritables greffes ou ne constituent que des corps étrangers tolérés par les tissus, la chose n'a qu'une médiocre importance pratique pour le chirurgien. L'essentiel, pour lui, c'est la qualité du résultat fonctionnel obtenu ; or, nul doute que ces résultats ne soient très satisfaisants et ne puissent être meilleurs encore ; mais ils méritent, pour chaque cas, d'être suivis pendant des années encore pour nous assurer qu'ils resteront fidèles à nos espérances.

— Telle est également la conclusion de ***M. Walther*** qui constate, quelles que soient les interprétations physiologiques sur la réparation osseuse, les bons résultats pratiques que donnent ces transplantations.

Du traitement des hémorragies par la transfusion directe. — ***M. Pierre Delbet*** fait un rapport sur deux observations de transfusion directe adressées à la Société par ***MM. Guillot et Dehelly*** (du Havre).

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 40 ans, atteinte de fibrome utérin et présentant des hémorragies tellement répétées et abondantes qu'elle en était arrivée à un degré d'anémie extrême contre-indiquant toute intervention. Le 26 Août 1911, les auteurs firent une transfusion directe de sang provenant d'un homme de 35 ans, vigoureux et sain. La radiale gauche du *donor* fut anastomosée directement avec la saphène de la *recipient* au moyen de la canule d'Elsberg. On laissa le sang couler à travers l'anastomose pendant un quart d'heure. Suites sans le moindre incident. A partir de ce jour, les hémorragies n'ont plus reparu. Le 4 Novembre, la malade fut définitivement guérie par une hystérectomie abdominale subtotale.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de 32 ans, atteinte de cancer de l'estomac à marche rapide et présentant des hématémèses et du mélæna mettant sa vie en danger. Le *donor*, dans ce cas, fut un vieillard de 71 ans, aux artères dures, mais doué d'une bonne santé générale. La transfusion fut également faite par anastomose de la radiale avec la saphène au moyen de la canule d'Elsberg. On la laissa fonctionner pendant vingt minutes. Trois jours après, la malade se trouvait si bien qu'on pouvait lui faire une gastro-entérostomie. Elle succombait cependant quinze jours plus tard aux progrès de la cachexie, mais sans avoir présenté de nouvelle hémorragie.

Après avoir enregistré ces nouveaux succès à l'actif de la transfusion directe, M. Delbet expose quelques considérations relatives à la technique de cette opération, à l'examen biologique comparatif du sang du donneur et de celui du malade, au mode d'action hémostatique, enfin aux indications de la transfusion. De l'étude des travaux publiés sur la question et de ses propres recherches sur l'animal, il en arrive à cette conclusion que, en l'état actuel de la question, la transfusion n'est que rarement nécessaire dans les hémorragies dont la source peut être atteinte et tarie; qu'elle est peut-être capable de rendre des services dans les cas où l'anémie et le shock se combinent; qu'elle est surtout indiquée dans les anémies consécutives à des hémorragies répétées déterminées, soit par l'hémophilie, soit par des lésions viscérales : elle rend alors des services signalés non seulement parce qu'elle remplace le sang perdu, mais aussi parce qu'elle a une puissante action hémostatique [1].

Fistule vésico-vaginale opérée par voie vagino-sacrée; guérison. — Présentation de ce malade par *M. Chaput.*

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Mai 1912.

Nécrologie. — M. le Président annonce à l'Académie la mort de ***M. Marc Sée***, membre de l'Académie de médecine.

Rapport. — ***M. Letulle*** donne lecture d'un rapport sur un travail de ***M. Guezda*** intitulé : *Thérapeutique médicamenteuse du cancer.* M. Guezda emploie par voie interne une combinaison arséno-phospho-albumineuse, qui lui aurait donné quelques résultats intéressants. Il y aurait lieu de poursuivre ces recherches et d'apporter à leur sujet la relation de cas minutieusement et scientifiquement observés.

Rapport. — ***M. Netter*** donne lecture d'un rapport sur des *Demandes d'autorisation pour des sérums thérapeutiques.*

Lucien Rivet.

ANALYSES

François Maignon. *Contribution à l'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques* (*Thèse*, Paris 1911, 93 pages). — L'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques est caractérisée par une augmentation considérable du volume d'une articulation. A cette hypertrophie participent les épiphyses, les diaphyses, les muscles péri-articulaires, ainsi que le tissu cellulaire qui entoure l'articulation. Dans tous ces tissus, il se développe des néoformations cartilagineuses et osseuses, ecchondroses et exostoses au niveau des os, ostéomes musculaires indépendants ou adhérente au squelette; des plaques cartilagineuses ou osseuses, blindant la capsule et la synoviale de l'articulation, se développent dans les franges synoviales et à la périphérie de l'articulation et peuvent aboutir à la formation de corps étrangers intra-articulaires. Aujourd'hui, beaucoup d'auteurs sont loin d'admettre que ces altérations ne soient que tabétiques. Déjà Charcot considérait cette forme hypertrophiante comme « le résultat d'une sorte de mariage entre l'arthrite et le tabes. » Et Maignon se demande si les ostéo-arthropathies des tabétiques ne sont pas des arthrites chroniques infectieuses, développées chez des tabétiques dont les articulations sont devenues un lieu de moindre résistance.

Pour appuyer cette opinion il donne deux observations personnelles inédites et résume 15 autres cas pris dans la littérature.

De ces points il tire les conclusions suivantes :

Deux théories principales expliquent la pathogénie des ostéo-arthropathies hypertrophiques des tabétiques.

Les uns y voient des troubles purement trophiques, les autres une lésion infectieuse due à des microbes à virulence atténuée et surtout au gonocoque, au bacille de Koch et au tréponème pâle.

Il est probable que des examens attentifs permettront de retrouver cette dernière pathogénie dans beaucoup de cas, mais il est certain que l'influence trophique joue un rôle appréciable et que ces ostéo-arthropathies hypertrophiques se développent dans des tissus dont la résistance vitale est amoindrie.

Laignel Lavastine.

1. Depuis la rédaction de ce rapport, M. Delbet a eu l'occasion de faire une transfusion directe (radiale-saphène) chez une malade de 37 ans, atteinte d'anémie infectieuse extrême (700.000 hématies), mais la transfusion n'a eu qu'un effet passager insignifiant (augmentation de 300.000 hématies); la malade a succombé le lendemain.

HYGIÈNE SOCIALE

LA CONSULTATION OBSTÉTRICALE DE NOURRISSONS

Par E. BONNAIRE[1]

Le terme de « puériculture », par lequel nous entendons synthétiser en un mot l'hygiène de l'enfant appliquée tant dans les temps qui précèdent que dans ceux qui suivent la naissance, est tout jeune dans son application systématique, quoique âgé déjà d'un bon demi-siècle. Certes, son objet date des premiers jours où l'expérience des hommes éclairés a dû entrer en lice pour obvier aux imperfections d'instinct de la mère humaine; mais jusqu'à ce que Budin fût venu codifier avec un esprit méthodique incomparable les règles de l'élevage rationnel, on peut dire que si le médecin pratiquait la puériculture, c'était un peu à la manière dont M. Jourdain faisait de la prose.

Il y aurait erreur à croire, comme on le fait communément, que la culture de l'enfant ne vise que la protection médicale attribuée au nouveau-né ou au nourrisson; elle envisage, au même titre, les intérêts de l'enfant *in utero*. Elle défend la bonne évolution du fœtus contre les misères et les mauvaises conditions hygiéniques ou professionnelles de la femme malheureuse ou ignorante, éléments qui l'exposent à naître débile et mal armé en face des germes de maladie qui le guettent dès la sortie de l'utérus.

La puériculture comporte donc deux branches dans l'art d'assurer l'heureux développement du produit humain : la puériculture anténatale, ou fœticulture, qui a pour synonyme hygiène de la grossesse; la puériculture post-natale, ou plutôt l'infanticulture, dont le domaine s'étend jusqu'au sevrage révolu et synthétise l'hygiène du nouveau-né et du nourrisson.

Ç'aura été une profonde satisfaction dans ma vie d'accoucheur que de voir ces deux éléments de bienfaisance sociale entrer en exploitation intensive sous l'impulsion des deux premiers élèves de Tarnier et de leur voir acquérir, en notre pays, une prospérité sans égale. Chacun d'eux dans sa voie, Budin et Pinard, travaillant l'un à exalter la viabilité de l'enfant, l'autre à défendre sa vitalité, ils se sont partagé les armes pour combattre le fléau de la dépopulation française.

A la mortalité et aux éléments fauteurs de la débilité congénitale s'est attaqué Pinard : il a fait sienne la cause de l'enfant à naître, en proscrivant le fœticide médical et en poursuivant sans relâche, auprès des pouvoirs publics, la protection de la femme enceinte.

P. Budin, lui, s'est donné corps et âme à la lutte contre la mortalité du premier âge. Avec le concours de son ami et émule en philantrophie, M. P. Strauss, il a fondé la ligue contre la mortalité infantile. Afin d'atteindre le mal là où il sévit avec le plus d'intensité, c'est-à-dire dans la classe ouvrière, négligente ou mal éclairée, il a forgé une arme qu'il a mise aux mains de l'accoucheur : la consultation de nourrissons.

C'est en 1892 qu'il a créé, dans son service de la Charité, le premier de ces foyers de propagande. En prenant charge de la maternité, il a transporté sa consultation en cette maison, en confiant à son élève Maygrier le soin de continuer son œuvre, à la Charité d'abord et à la Maternité ensuite. A moi, qui m'honore de les compter l'un et l'autre pour mes maîtres, il revenait de marcher dans la voie qu'ils ont tracée, de continuer et d'étendre au possible l'œuvre entreprise par eux dans ce grand service d'accouchements.

Jusqu'à ce jour, la consultation de nourrissons de la Maternité n'avait lieu qu'un seul jour par semaine, le mercredi; dès maintenant, elle va être doublée, et nous lui consacrerons désormais un second jour, le dimanche matin. Une expérience de cinq années poursuivie à l'hôpital Lariboisière nous a montré que le meilleur moyen d'appeler à nous les mères avec leurs nourrissons, était de ne pas demander à l'ouvrière de consentir un sacrifice sur ses heures de travail. Faisant appel, ici comme dans notre dernier service, aux mères de bonne volonté accouchées dans cet hôpital ou ailleurs, nous mettons nos conseils à la disposition de toutes indistinctement.

D'ailleurs, l'affluence sans cesse croissante de notre clientèle rend ce dédoublement indispensable pour éviter l'encombrement excessif. L'appropriation d'un local nouveau, bien aéré et éclairé, heureusement aménagé et d'accès commode, que la sollicitude de l'Administration nous permet d'inaugurer aujourd'hui, ne manquera pas de rendre plus confortable et attrayante la fréquentation de notre consultation.

Nous entendons réserver plus spécialement notre ancienne séance du mercredi aux enfants nés à la Maternité, aux petits clients que vous aurez mis au monde. Quant à la consultation du dimanche, elle sera ouverte à toutes les personnes étrangères à notre école, qui désireraient s'initier ou se perfectionner dans la pratique de la puériculture.

Désormais donc, grâce à l'organisation matérielle nouvelle, vous avez à votre disposition une école pratique de puériculture; c'est le foyer complémentaire de l'enseignement technique donné à l'amphithéâtre. Le directeur de l'Administration a, d'ailleurs, jugé, avec nous, que votre instruction dans cette branche de l'hygiène sociale était d'utilité première; aussi a-t-il décidé de stimuler et de récompenser votre zèle en créant dans notre Ecole un concours nouveau en puériculture qui s'ajoutera à ceux où vous vous disputez en fin d'études les prix et médailles dont l'obtention vous confère la qualité enviable de lauréate de la Maternité.

⁂

La loi vous refuse le droit de soigner le nourrisson malade, mais l'intérêt du pays vous enjoint de veiller à ce que l'enfant, dans son élevage, demeure autant que possible à l'abri de la maladie. A côté du médecin, et au même titre qu'à lui, il revient à la sage-femme d'être le plus actif et le mieux qualifié combattant contre la mortalité infantile.

En France, pendant l'année qui vient de finir, le chiffre des décès n'a pas été compensé par celui des naissances; déjà, il y a deux ans, nous avions pu constater pareil déficit. Que cet état de choses persiste et notre malheureux pays est perdu par la dépopulation.

S'il ne tenait qu'à nous, qui avons pour objet professionnel de mettre des enfants au monde, d'arrêter cette course à l'abîme, le taux de la natalité en France aurait vite fait d'outrepasser celui de nos voisins.

Malheureusement, nos vœux et nos efforts demeurent stériles devant les pernicieuses, égoïstes et commodes doctrines de Malthus. Nous ne pouvons pas obliger les gens à faire des enfants, du moins avons-nous le devoir de nous appliquer à les empêcher d'en perdre. Employons donc toute notre industrie à soustraire les tout petits aux causes accidentelles de maladie qui font plus que les décimer. Parmi eux, le déchet est tel qu'on a pu dire que le nouveau-né avait moins de chances de vivre son année entière que le vieillard âgé de 80 ans.

Par la puériculture, c'est-à-dire par la diffusion des règles d'hygiène du premier âge, par la croisade en faveur de l'allaitement maternel, par la guerre au biberon, en un mot, par la consultation obstétricale des nourrissons, nous, accoucheurs et sages-femmes, nous voulons travailler à atténuer le néfaste défaut de la natalité en le compensant par la restriction de la mortalité infantile.

Si nous voulons définir la consultation de nourrissons, nous pouvons dire qu'elle consiste en une distribution de conseils aux mères concernant l'élevage de leur enfant. En trois mots, c'est l'Ecole des mères, et, à ce titre, il serait plus exact de la dénommer « consultation pour nourrices ». Pas de mère à côté de l'enfant, pas de puériculture possible dans le sens où nous l'entendons.

Le premier des conseils de l'œuvre est d'attribuer intégralement à l'enfant le lait de sa mère et rien que ce lait, tant que le réclament les intérêts d'une bonne croissance. Elle est, avant tout, vous le voyez, un facteur de propagande en faveur de l'allaitement maternel. Elle s'attaque aux obstacles que suscite chez la mère l'ignorance ou le défaut de courage. Que de fois n'entendez-vous pas répéter : « Le lait est insuffisant — il ne convient pas à l'enfant — il épuise la santé de la nourrice »! Par les chiffres de la balance, la consultation de nourrissons doit montrer à la mère désemparée que l'ordre et la régularité dans les tétées, l'hygiène personnelle mise en accord avec les exigences de la profession gagne-pain, assurent la quantité, la qualité et la durée du lait, sans porter détriment à la santé de la nourrice. Elle retiendra ou ramènera dans le bon chemin la femme hésitante qui, imbue d'un parti pris de routine, décide de se décharger sur une autre de son devoir maternel d'éleveuse; il lui suffira, pour réussir, de faire passer sous les yeux de l'intéressé le tableau de l'agonie et de la mort, qui attendent l'enfant quand il est abandonné à la négligence et à la malpropreté du biberon mercenaire.

La consultation de nourrissons ne se contente pas d'assurer la régularité dans l'allaitement; elle le réglemente selon l'âge, le poids et le degré de vigueur individuels de chaque nourrisson. Elle conduit l'enfant jusqu'au sevrage. Une fois doublé ce cap, jadis si redoutable au temps où sévissait le sevrage brusque, elle guide encore l'enfant dans le cours de sa seconde année, tant au point de vue de la quantité et de la variété de l'alimentation, qu'à celui de l'hygiène des débuts de la locomotion.

La forme suivant laquelle la consultation de nourrissons dispense ses préceptes d'élevage n'est pas moins favorable que le fond. C'est une école qui se fait en commun, et l'enseignement profite ainsi à la collectivité des mères présentes.

Tel errement issu de la routine ou de l'ignorance, qui se traduit par quelque accident ou vice de croissance dont souffre l'enfant, demande à être relevé et stigmatisé en présence de toutes les mères, de façon à ce que la prophylaxie en soit assurée pour les enfants des assistantes.

Ce n'est pas seulement par les conseils verbaux que la consultation de nourrissons entend éduquer les mères. C'est encore par la leçon de choses. Nous avons soin d'appeler toute l'assistance autour de nous lorsque nous avons à montrer par la pratique comment doivent être appliqués les petits soins spéciaux que doit connaître toute mère : nous enseignons ainsi la manière de donner un bain, de laver un intestin par entéroclyse, de nettoyer une bouche envahie par le muguet, de contenir un bourrelet ombilical trop saillant, d'irriguer une oreille externe suppurante, d'appliquer un enveloppement ouaté des membres inférieurs, de provoquer la révulsion à l'aide de compresses sinapisées, etc., etc. Les mères regardent attentivement et retiennent la technique des manipulations que nous effectuons ainsi nous-mêmes sous les yeux de toutes.

Dirai-je qu'en dehors de la sécurité morale que la femme vient chercher à la consultation, sachant qu'elle y trouvera le conseil expérimenté qui protégera son enfant pour le jour et pour le lendemain, un légitime sentiment d'amour-propre l'amène, alors surtout que son nourrisson pros-

1. Leçon d'ouverture du cours de Puériculture à l'École des sages-femmes de la Maternité, le 13 Mars 1912.

père, à venir comparer son succès à celui de ses compagnes accoutumées ; cette stimulation nous conserve nombre de petits clients dont le passage rapide, d'abord sur le plateau de la balance ou sous la toise et sous nos yeux ensuite, ne réclame de nous que des félicitations encourageantes. A cette récompense toute gratuite, certaines consultations de nourrissons, plus favorisées en ressources que la nôtre, sont à même d'ajouter des rémunérations en aliments, en layettes, voire même en argent. Dans cette stimulation matérielle elles trouvent un solide appoint pour développer la richesse numériqne de leur clientèle.

***

Cantonnée au simple programme d'assistance que nous venons d'indiquer, la consultation de nourrissons des accoucheurs n'aurait guère d'utilité pratique aux yeux de certains esprits théoriciens. A quoi bon, disent-ils, perdre son temps et celui des mères, à vouloir régenter l'allaitement, une fonction qui ne demande qu'à s'exercer toute seule et tout aussi heureusement dans la race humaine que dans les espèces animales? Ils pourraient même appeler à la rescousse le grand philosophe naturiste : J.-J. Rousseau exigeait en effet que, dès les premiers jours de la vie, le corps fût mis à même « de faire en toutes choses sa volonté ». Pour lui, point de réglementation : « l'habitude ajoute un nouveau besoin à celui de la nature. Qu'on n'accoutume pas l'enfant à vouloir manger, dormir, agir aux mêmes heures ».

A ces critiques nous n'aurions rien à répondre, si la mère du petit humain, mue exclusivement par les instincts qui seuls régissent l'allaitement chez les animaux, ne faisait intervenir le jeu de son intelligence à défaut de ces instincts que la civilisation, sans doute, a fait perdre à notre espèce. Il est fort heureux, pour les races animales, que la femelle n'ait pas plus l'idée que le pouvoir de donner à son petit de ces élucubrations culinaires innomables parmi lesquelles nous voyons figurer, en certaines campagnes, la soupe au café ou à l'eau-de-vie de Calvados.

Sans aller au pire, la femelle sent d'instinct quand il faut donner et ce qu'il faut laisser prendre de lait à son petit. La mère ignorante, dans sa hâte de voir prospérer son enfant, se laisse aller à juger que la croissance doit être proportionnée à la fréquence et à la quantité des repas. Elle le gave et met son estomac en travail de digestion continue. L'enfant souffre, il pousse des cris; la mère les interprète infailliblement comme une demande nouvelle d'aliments. « Il crie la faim », dit-elle, et elle le surgave jusqu'à ce que se produise l'auto-intoxication grave, liée à la fermentation de l'excès alimentaire que les glandes gastriqnes se refusent à digérer loyalement. Dès lors l'enfant est un malade; il est tout préparé à cultiver le microbe à l'état pathogène. Sa résistance est détruite; c'est un gros débile que la mort aura tôt fait d'emporter.

Ainsi conçue, la consultation de nourrissons a donc pour objet premier de veiller à ce que l'ignorance ou la fantaisie de la mère ne transforme le rôle physiologique de l'allaitement en un générateur de désordres pathologiques.

Pour vous démontrer l'excellence des résultats que donnent les consultations de nourrissons au point de vue de la conservation des enfants en bas âge, je voudrais vous convaincre par les chiffres empruntés à ma pratique hospitalière. Je ne le puis, malheureusement, car il ne nous est pas donné de suivre notre clientèle en dehors des visites qu'elle veut bien nous faire à l'hôpital; aussi ignorons-nous le sort de nombre d'enfants avant la fin de leur première année, et d'habitude, les décès nous demeurent inconnus. Je suis du moins en mesure de vous faire connaître les résultats obtenus dans des milieux de clientèle comparables aux nôtres, où l'enfant est suivi à son domicile même. Je les emprunte aux multiples consultations de nourrissons que dispensent, dans tous les quartiers de Paris et de la banlieue, les diverses sections de la Mutualité maternelle. La statistique municipale nous montre que la mortalié globale de l'enfant au cours de la première année dépasse 15 pour 100 à Paris ; celle des enfants assistés par la Mutualité se trouve réduite des deux tiers, c'est-à-dire qu'elle atteint à peine 5 pour 100.

***

La consultation obstétricale de nourrissons ne saurait malheureusement restreindre son rôle dans tous les cas à la simple réglementation de l'allaitement exclusif. Il arrive trop souvent que s'adressent à elle des mères incapables de subvenir, par le seul office de leur sein, aux besoins de l'enfant. Pour les unes, c'est la nécessité de consacrer leur temps au travail professionnel, qui les empêche de donner le lait à intervalles réguliers et suffisamment rapprochés. Pour les autres, c'est la faillite progressive de la lactation, occasionnée par la fatigue, le défaut d'alimentation ou de sommeil, la maladie ou la survenue d'une grossesse nouvelle. Force est ainsi pour l'accoucheur et la sage-femme de suppléer à l'éloignement prolongé ou à la défaillance du sein par l'attribution à l'enfant de l'aliment de substitution ou de complément : le lait de vache. C'est l'allaitement mixte.

Selon les conditions qui en imposent l'emploi, il se présente sous deux modalités : Pour l'enfant qui demeure éloigné de sa nourrice pendant de longues heures dans la journée, les tétées forcément manquantes sont remplacées par des repas complets de lait de vache. C'est l'allaitement mixte par substitution. Dans les villes, la mère trouve, à ce point de vue, l'assistance la plus efficace en s'adressant aux crèches; des deux formes de l'allaitement mixte, celle-là est la plus défavorable. En vertu du corollaire de ce principe que, plus régulièrement est sollicitée la fonction plus longtemps la mamelle demeure active, la femme tétée à de trop longs intervalles perd son lait rapidement, si bien qu'il est exceptionnel de lui voir poursuivre l'allaitement jusqu'à l'époque d'un sevrage normal. Les enfants soumis à ce régime mixte se présentent rarement à nous; ce sont en effet les hôtes habituels des crèches, et là ils trouvent la surveillance et la réglementation médicales indispensables.

La seconde modalité d'allaitement mixte consiste à venir au secours du sein insuffisant; c'est l'allaitement mixte par complément ; le lait de vache intervient ici pour compléter la ration alimentaire.

Il va de soi que chez la femme fatiguée, à mesure que l'enfant prend de l'âge et de l'exigence alimentaire, le renfort tend de plus en plus à acquérir la place prépondérante dans le repas. Mais, par contre, et c'est là le plus précieux succès que peut espérer la consultation de nourrissons, il arrive que, chez la mère valide, l'allaitement d'emblée insuffisant, parce que désordonné, va en récupérant sa vigueur grâce à la réglementation judicieuse, si bien que la nécessité du complément de lait de vache n'a qu'une durée transitoire.

Plus encore que pour l'allaitement exclusif, le conseil de l'accoucheur ou de la sage-femme s'impose lorsqu'il s'agit d'allaitement mixte.

Vérifier la qualité du lait de renfort, en modifier la composition proportionnellement à l'âge et à la validité de l'enfant, au moyen de coupages rationnels, doser selon une formule fatalement variable, la quantité de ce complément d'après le débit du sein maternel et d'après le degré de développement du nourrisson, tel devient le rôle complexe de la consultation de nourrissons. Cet office, il va de soi, elle ne l'accepte qu'à titre de pis aller, puisque son objet premier est l'élevage de l'enfant par les seules ressources physiologiques de la mère.

J'entends parler ici de la consultation de nourrissons dite obstétricale. Le nourrisson ne ressortit, en effet, en propre, au domaine de l'accoucheur ou de la sage-femme qu'en tant qu'il demeure attaché au sein de sa mère ; l'allaitement est fonction de puerpéralité et tout ce qui touche à la puerpéralité est de notre domaine exclusif. Ainsi serions-nous en droit de posticher le mot célèbre pour y chercher notre devise : « Le biberon, voilà l'ennemi ».

S'il nous faut néanmoins entrer en composition avec ce fâcheux auxiliaire et lui faire place dans l'allaitement mixte, nous nous y résignons, sachant que sa nocivité se trouve corrigée par l'ingestion concomitante du lait de la mère. Mélangé au lait de vache, ce dernier joue dans l'estomac un rôle analogue à celui des peptogènes ; grâce à la diffusion de ses zymases, il arrive en quelque sorte à humaniser l'ensemble.

Toutefois, ce n'est jamais qu'à notre corps défendant et par nécessité absolue que nous nous décidons à prescrire à la mère l'emploi du lait de renfort.

A la Maternité, contrairement à la règle que nous nous étions fixée à Lariboisière, nous délivrons nous-même aux mères le lait de vache complémentaire; nous suivons en cela la pratique de nos prédécesseurs, qui offre l'avantage de préserver l'enfant des breuvages dispensés par les débitants laitiers, et de lui assurer des repas complémentaires tout préparés et dosés d'avance en quantité et en qualité, à l'abri des manipulations fantaisistes ou malpropres de la nourrice.

Si, par goutte de lait, on entend une institution ayant pour objet de distribuer aux enfants le lait de vache convenablement sélectionné et accommodé, la consultation obstétricale, en tant que fournissant l'aide matérielle que réclame la nourrice insuffisante, joue le rôle de la goutte de lait.

En réalité, ces deux offices d'assistance, tout en conservant un objet commun, la sauvegarde de l'enfant, diffèrent par la doctrine qui les dirige.

On comprendrait mal d'ailleurs pourquoi la goutte de lait, puînée de la consultation de nourrissons, aurait adopté et persisterait à conserver son appellation distinctive, si elle n'entendait marquer par là que son but essentiel est d'assurer l'allaitement artificiel total ou partiel, en opposition avec l'objet de la consultation de nourrissons, laquelle se consacre avant tout à la direction de l'allaitement au sein.

C'est dire que nous n'offrons guère le lait de vache d'une main généreuse; nous ne le délivrons jamais sans nous attacher à persuader à la nourrice que notre don n'est qu'un mal destiné à en combattre un pire : l'inanition de l'enfant ; nous lui faisons comprendre que le mal ne trouvera son remède que dans la collaboration du sein poussée à l'extrême avec le biberon. Si nous refusions autrefois et si nous n'accordons aujourd'hui qu'avec parcimonie le lait complémentaire, c'est que nous voulons parer aux risques de voir la faillite du sein se transformer en banqueroute définitive. Nous redoutons que la mère, mue par une confiance superstitieuse, se laisse aller à la conviction que la petite bouteille, offerte par la main sacro-sainte du médecin, recèle la sécurité et ne saurait être que bien autrement efficace pour la bonne venue de son enfant que le tout simple produit fabriqué naturellement par sa mamelle. De cette conviction commode découlerait rapidement la fermeture intempestive et définitive du corsage.

Il nous faut donc obtenir la persévérance de la mère dans son rôle incomplet de nourrice ; nous nous adressons à son raisonnement et à son cœur et nous lui montrons que son devoir se trouve tracé dans ces deux formules que nous devons, l'une à Budin : « la meilleure goutte de lait est

celle que l'enfant trouve au sein de sa mère », et l'autre à Pinard : « le lait de la mère appartient à l'enfant ».

***

Malheureusement, toutes les mères ne sont pas en mesure de conserver leur enfant au sein, pas même pour un allaitement partiel ou intermittent. Ce n'est pas tant l'agalactie absolue, les lésions mammaires, la débilitation générale de l'organisme, conditions inhibitrices qu'on rencontre à peine chez un dixième des femmes, que les exigences de la profession ou les conditions sociales, qui privent l'enfant de la mamelle maternelle.

Nombre de ces mères déshéritées n'ont pas les ressources pécuniaires suffisantes pour substituer le sein d'une mercenaire au leur, et force leur est de recourir à l'éleveuse au biberon.

Contre l'abstention du devoir mammaire lié à l'impotence physiologique, nous ne pouvons rien. Quant aux obstacles à l'allaitement de nature sociale, c'est à la société qu'il incombe de les vaincre : elle doit sauvegarder l'enfant en assurant la subsistance de la mère nourrice.

Il n'en demeure pas moins que l'allaitement artificiel, exclusif, institué d'emblée ou simplement précoce, est une fatalité qu'il faut subir.

Il n'appartient pas, selon nous, à la consultation du type obstétrical de prendre charge de le diriger.

Son rôle propre est la surveillance de l'élevage au sein exclusif ou aidé; elle l'instaure pour le nouveau-né, elle le continue au nourrisson. En d'autres termes, elle cantonne son domaine à la réglementation d'un phénomène physiologique et à la prévention des troubles menaçant l'enfant dans sa croissance, du fait des manquements à l'hygiène.

C'est donc à la consultation du médecin pédiatre qu'il revient de diriger l'allaitement artificiel au même titre que l'office de traiter le nourrisson malade. Ce n'est pas au hasard que nous associons les deux termes de cette fonction dans laquelle la thérapeutique médicamenteuse doit occuper une place au moins égale à celle de l'hygiène. Le biberonnier n'est qu'un demi-malade quand il a de la chance et un malade condamné quand il prend l'infection. C'est à lui que s'applique sans restriction la formule de J.-J. Rousseau : « Presque tout le premier âge est maladie et danger. »

Assurément le médecin spécialisé, de par son savoir acquis au laboratoire et dans les crèches d'hôpital, du moment où il est en mesure de contrôler d'assez près les actes de la nourrice, peut arriver à conduire l'enfant jusqu'au sevrage lacté en lui assurant un développement correct et sans avoir à recourir à la médication; mais pour un brillant succès, combien d'échecs ou de demi-réussites !

C'est vous dire, Mesdames, que le nourrisson échappera légalement à votre tutelle pour passer sous celle du médecin, quand il sera condamné au biberon d'emblée. Tout au moins, si vous vous risquez à diriger la mère de vos conseils en cette voie, prendrez-vous grand soin de vous abriter derrière le pédiatre. Grave serait votre responsabilité à attendre, pour faire appel à lui, l'éclosion de la gastro-entérite infectieuse, de la tuberculose ou de l'athrepsie, les fauteurs accoutumés de la mort du biberonnier; à plus forte raison seriez-vous fâcheusement engagées si, trop confiantes en vous-mêmes, vous vous étiez lancées à l'aveuglette dans les pratiques de la thérapeutique. Responsabilité toute morale et ne vous engageant guère, que devant votre conscience, aux jours où nous vivons. La mort par le biberon est si commune que le public l'accepte comme naturelle, sans en rechercher les causes intimes.

Demain, il faut l'espérer, il en sera autrement de par l'éducation des masses en matière d'hygiène. Le fléau biberon sera connu de tous, et alors, quiconque aura osé, en dehors de la nécessité absolue, en conseiller et en diriger l'emploi malheureux, pourra encourir des poursuites judiciaires à sanctions lourdes.

L'enseignement de la puériculture obstétricale que j'entreprends aujourd'hui auprès de vous sera, avant tout, clinique. Nous allons en chercher les matériaux, d'abord dans nos dortoirs de femmes enceintes en ce qui regarde la puériculture ante-natale, ensuite dans les salles d'accouchées et enfin à la consultation de nourrissons. Nous trouverons de plus des éléments d'études pour la puériculture difficultueuse ou compliquée, dans notre service spécial de débiles.

Jusqu'ici, nous nous sommes contenté de vous demander, en vous confiant une femme à accoucher, d'effectuer la mise au monde de l'enfant avec habileté, et ensuite de conduire la mère et le nouveau-né jusqu'au moment du lever et du départ, à l'abri des risques d'infection.

Désormais votre rôle ira au delà. Dès l'Ecole, la sage-femme doit apprendre à devenir pour la malheureuse qui lui est confiée, ce qu'elle doit être plus tard auprès de la cliente plus fortunée : une initiatrice et un guide dans le rôle d'éleveuse. Nous vous demandons de vous faire ici l'amicale confidente de la mère en détresse, qui s'efforce de donner à l'abandonnée le réconfort moral et la confiance dans l'avenir. Vous vous attacherez, je voudrais que ce soit avec passion, à la bonne venue de l'enfant né par vos soins, comme à une œuvre personnelle. Soyez sûres que par la sollicitude que vous témoignerez au jeune nourrisson, vous contribuerez pour une bonne part, sinon à éveiller, du moins à développer au large l'amour maternel chez votre assistée.

Il faut que chaque mère méritante qui passera par vos mains sorte de l'hôpital avec le regret de quitter en vous une amie. Vous vous efforcerez, par vos conseils pressants et persuasifs, à donner à la mère hésitante l'effroi du biberon; chaque fois que vous serez parvenues à attacher solidement et définitivement l'enfant au sein qui lui appartient, vous serez payées de votre peine par la joie d'avoir rempli votre devoir.

Dès la naissance donc, vous prendrez minutieusement l'observation de la croissance de l'enfant; c'est vous qui mettrez le nouveau-né au sein, qui réglerez et contrôlerez ses tétées par la balance; vous ferez sa toilette et l'emmaillotterez sous les yeux mêmes de la mère et vous aurez bien soin, dans les leçons de choses que vous donnerez ainsi à l'intéressée, de toujours lui montrer ce qu'il faut faire et ce qu'il faut ne pas faire.

Au jour du départ, quand vous donnerez rendez-vous pour la consultation du mercredi à la maman reconnaissante, soyez sûres qu'elle vous sera fidèle. Dès lors, de semaine en semaine, de mois en mois, il ne vous restera plus qu'à vous assurer, par un contrôle régulier, quoique intermittent, que la graine de vos conseils a été semée en bon terrain, et que vos préceptes de la première heure ont été fidèlement observés. Vous redresserez les errements par la persuasion douce, vous encouragerez le succès par les félicitations auxquelles se joindront les nôtres. Vous en prendrez votre part, et vous trouverez la meilleure récompense de votre peine dans la réussite de votre élevage.

PATHOGÉNIE DE L'ENTÉRITE TYPHIQUE

Par MM. Charles RICHET fils et Fr. SAINT GIRONS

L'entérite typhique était, il y a vingt ans, considérée par tous comme le type des entérites primitives. La fièvre typhoïde était essentiellement une entérite, le « morbus mucosus » de Rœderer et Wagler, la dothiénentérie de Bretonneau : mais des faits récents, cliniques et expérimentaux ont renversé les anciennes théories pathogéniques de la typhoïde et surtout de l'entérite typhique.

Ce sont d'abord les examens histologiques de Landouzy et Siredey [1] qui, montrant la fréquence des endoartériolites et des myocardites dans les cas mortels, permettent d'affirmer l'existence de la septicémie éberthienne. Ce sont, un peu plus tard, les constatations de Pierre Teissier [2], qui trouve le bacille d'Eberth dans le sang, et prouve ainsi que la septicémie est possible même dans les cas curables; les faits de Jules Courmont et Lesieur, de Widal et Lemierre, qui témoignent de la quasi-constance de cette septicémie; les hémocultures précoces de Minelli, de Conradi [3], qui la décèlent dès la période d'incubation, avant tout signe d'entérite. Ce sont enfin les cas cliniques de Bezançon et Philibert [4], qui démontrent l'existence de septicémies éberthiennes sans localisation intestinale.

Il restait à préciser de quelle façon, et par quelle voie le bacille typhique arrivait à l'iléon. Avec la doctrine de l'entérite primitive, les choses semblaient se passer de la manière suivante : absorbé avec les aliments, le bacille d'Eberth suivait le même trajet qu'eux, et, arrivé à l'iléon, se fixait sur la paroi intestinale et y pullulait.

Les recherches modernes ne permettent plus d'admettre cette conception simpliste. Certes l'origine hydrique ou alimentaire de la fièvre typhoïde reste un fait acquis. Mais les hémocultures précoces ont montré avec une fréquence qui emporte la conviction, que le plus souvent la septicémie existe avant toute manifestation d'entérite : l'étape sanguine précède l'étape intestinale. C'est qu'en effet, le bacille d'Eberth introduit dans le tube digestif pénètre facilement dans la circulation, soit au niveau de la cavité bucco-pharyngienne, qui de façon constante présente des érosions minuscules, soit à travers les parois intestinales. Rien n'est plus aisé à reproduire expérimentalement que ces bacillémies autogènes : il suffit de refroidir la région rénale, par exemple, pour que survienne une bacillémie à localisation rénale (pathogénie de la néphrite cliniquement *a frigore*); même à l'état physiologique, ce passage des microbes intestinaux dans le sang est assez fréquent pour qu'on ne puisse durant la période digestive récolter sans risque de contamination le sérum des chevaux immunisés.

La septicémie précédant l'entérite, il reste à préciser comment, des vaisseaux sanguins, le bacille d'Eberth arrive à la paroi iléale.

Dans ces dernières années, des travaux nombreux, cliniques et expérimentaux ont révélé l'extrême fréquence des déterminations biliaires, dans la fièvre typhoïde, soit au cours de la maladie, soit ultérieurement. Forster et Kayser [5], Conradi étudient les porteurs de bacilles et montrent qu'au niveau de la vésicule biliaire se trouvent de véritables repaires microbiens, chaque excrétion biliaire amenant une excrétion bacillaire. Forster et Kayser, à l'autopsie de huit typhiques, trouvent sept fois le bacille d'Eberth dans la bile, six fois dans les premiers centimètres du jéjunum, cinq fois à la terminaison du grêle, deux fois dans le côlon ascendant ; d'autres auteurs (Jurgens, Fornet, etc.), confirmant ces résultats, montrent l'abondance des microbes

1. Landouzy et Siredey. — « Contribution à l'histoire de l'entérite typhoïdique. De ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardites scléreuses sur le cœur : cas d'opathies typhoïdiques ». *Revue de Médecine*, 1885, p. 843.

2. P. Teissier. — « Sur un cas de dothiénentérie avec présence du bacille d'Eberth dans le sang de la circulation générale ». *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, 1895.

3. Conradi. — « Wann Steckt der Typhuskranke an? » *Deutsche med. Woch.*, 10 Octobre 1907, n° 41, p. 1684.

4. Bezançon et Philibert. — « Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne ». *J. de Phys. et de Path. générale*, Janvier 1904, n° 1, p. 74, et n° 2, p. 99.

5. Förster et Kayser. — « Ueber Vorkommen von Typhusbazillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbazillen träger ». *Münch. med. Woch.*, Août 1905, n° 31, p. 1473.

dans les premiers segments de l'intestin, leur rareté dans les dernières portions. Expérimentalement, Schottmüller, Forster et Kayser, Dorr[1], Lemierre et Abrami[2] constatent que le bacille d'Eberth injecté dans la veine de l'oreille, passe à peu près constamment dans la bile, et, pour ces auteurs, c'est exclusivement aux bacilles qui ont traversé le foie qu'est due la contamination des matières fécales.

On pourrait se demander si la lésion pariétale n'est pas une conséquence directe de cette arrivée du bacille typhique dans le contenu intestinal : il n'en est rien, et pour preuve nous n'en retenons que deux faits : l'absence de toute lésion intestinale chez les porteurs de bacilles qui, pendant des années, continuent à en excréter chaque jour, et d'autre part l'existence de formes uniquement biliaires de la typhoïde. Bien d'autres faits seraient inexplicables, si l'on admettait cette théorie, notamment les localisations amygdaliennes et gastriques, si voisines anatomiquement des lésions intestinales.

Une autre hypothèse sur la pathogénie de l'entérite typhique a été émise par Sanarelli[3], dès 1894. Cet auteur avait bien vu que la lésion intestinale, dans la fièvre typhoïde, n'a que la valeur d'une localisation, et pour lui « la fièvre typhoïde ne peut pas plus être considérée comme une maladie de l'intestin, que la variole comme une maladie de la peau ». Mais comme il n'avait pas retrouvé le bacille d'Eberth dans l'intestin, Sanarelli, pour qui « la fièvre typhoïde n'est qu'une infection du système lymphatique », admet que les lésions intestinales sont dues à la toxine typhique, et accessoirement à la pullulation du colibacille intestinal.

Wathelet[4] signale la présence du bacille typhique dans les matières fécales.

Pour Wright et Semple[5], les déterminations intestinales de la fièvre typhoïde sont d'explication incertaine : peut-être peut-on les comparer aux taches rosées de la peau, et considérer que l'inflammation des plaques de Peyer est due au développement du bacille d'Eberth dans ce tissu adénoïdien.

Lemierre et Abrami[6], dans leur travail sur l'infection éberthienne des voies biliaires, admettent que l'entérite typhique peut être d'origine sanguine : « Toutes les lésions observées dans la dothiénentérie ne sont autre chose que les localisations métastatiques du microbe spécifique apporté par voie sanguine; il est vraisemblable qu'il ne faut pas envisager autrement la tuméfaction et l'ulcération des plaques de Peyer. »

Cependant cette notion de l'entérite hématogène n'a pas retenu l'attention des auteurs comme elle nous semble le mériter, et les traités classiques les plus récents, tout en admettant la précocité de la septicémie éberthienne, tout en indiquant qu'elle est à la base de toutes les manifestations extra-intestinales (pulmonaires, rénales, cardiaques, etc.), passent sous silence les rapports que les déterminations intestinales peuvent affecter avec cette même septicémie.

En réalité, ces déterminations sont une conséquence directe de l'éberthémie, et nous désirons exposer quels faits plaident en faveur de la « théorie hématogène de l'entérite typhique », théorie qui jusqu'ici a pu être quelquefois formulée, mais dont, à notre connaissance, on n'a jamais donné de preuves.

En dehors de l'analogie qui les rapproche des autres localisations pour lesquelles l'origine sanguine n'est plus mise en doute, deux sortes d'arguments, les uns d'ordre anatomique, les autres d'ordre expérimental, peuvent être développés, qui permettent de reconnaître à l'entérite typhique une origine sanguine directe.

C'est tout d'abord la marche des lésions iléales. Il y a primitivement infiltration et congestion du tissu folliculaire, et ce n'est que secondairement que la muqueuse intestinale est atteinte, et que l'ulcération se produit : le processus infectieux chemine de la sous-muqueuse à la muqueuse, et non pas de l'intérieur de la cavité intestinale vers le follicule. La signature de l'origine sanguine, de cette folliculite intestinale, se retrouve d'ailleurs dans l'endoartériolite des plaques de Peyer, lésion quasi spécifique de toute fièvre typhoïde.

Il est enfin, dans un autre ordre de faits, un argument qui étaie la théorie sanguine de l'entérite typhique : c'est la notion de l'élimination bactérienne par la muqueuse intestinale.

Chiarolanza[1], recherchant si le bacille d'Eberth pour arriver à l'intestin traverse ou non les voies biliaires, a obtenu des résultats fort remarquables. Dans six expériences il a, chez le lapin, lié le cystique et le cholédoque, puis injecté dans la veine de l'oreille une culture de bacille d'Eberth. Dans cinq cas, après mort ou sacrifice de l'animal, il a retrouvé le bacille d'Eberth dans le duodénum, le jéjunum, l'iléon; il ne l'a trouvé ni dans l'appendice, ni dans le cæcum, et il en conclut que, en dehors de la voie biliaire, les bacilles d'Eberth venant du sang peuvent arriver dans l'intestin, soit par embolie capillaire, soit par petites hémorragies capillaires dans la muqueuse, soit enfin par diapédèse.

Ribadeau-Dumas et Harvier[2] ont également bien mis en lumière l'élimination par l'intestin des bacilles typhiques et paratyphiques, dans les septicémies expérimentales. Après ligature du cholédoque, ils injectent dans la veine marginale d'un lapin le bacille; ils sacrifient l'animal au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, et constatent que le bacille s'élimine par le tube digestif, en particulier au niveau des régions duodéno-pylorique et appendiculaire.

Nous avons avec le bacille d'Eberth fait des expériences analogues, en injectant dans la veine auriculaire de lapins des quantités variables de culture en bouillon de vingt-quatre heures.

Le tableau suivant résume nos résultats.

TABLEAU

indiquant la répartition du bacille d'Eberth dans les matières fécales, après inoculation massive intraveineuse de bacilles typhiques.

NUMÉRO DU LAPIN	127	133	134	128	125	136	126	123	135	124	121	122
ÉCHANTILLON	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	A	A
Quantité injectée (culture en bouillon de 24 heures)	10^{cc}	10^{cc}	10^{cc}	10^{cc}	10^{cc}	10^{cc}	10^{cc}	10^{cc}	10^{cc}	10^{cc}	7^{cc}	4^{cc}
Intervalle entre l'inoculation et le sacrifice de l'animal	30′	35′	50′	55′	60′	1^h05	1^h30	1^h30	2^h05	3^h05	3^h25	3^h25
Sang	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0
Estomac (contenu de l')	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pylore (contenu du)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Duodénum (contenu du)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Jéjuno-iléon (contenu du)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Appendice (contenu de l')	+	0	0	0	+	+	+	+	0	+	0	0
Cæcum (contenu du)	+	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0
Côlon et Rectum (contenu du)	0	0	0	0	0	+	0	0	0	+	0	0
Bile (de la vésicule biliaire)	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Urine	0	0	0	»	»	0	»	»	0	0	0	»

Il est à remarquer que, dans nos expériences, le cholédoque n'était ni lié, ni réséqué. Cette opération préliminaire était inutile, puisque, dans les conditions où nous nous étions placés, c'est-à-dire en sacrifiant nos animaux *avant la quatrième heure, nous n'avons qu'exceptionnellement* (une fois sur douze expériences) *décelé le bacille d'Eberth dans la bile*, quoique celle-ci fût ensemencée en totalité[1].

De nos observations expérimentales nous désirons retenir trois faits :

1° Le peu de durée de la septicémie éberthienne expérimentale;

2° La précocité de l'élimination intestinale;

3° Le siège de cette élimination.

1° Le peu de durée de la septicémie éberthienne qui semble, dans nos expériences, cesser au bout d'une heure, s'explique par ce fait que nous ensemencions deux centimètres cubes de sang, seulement; l'intérêt était, en effet, de déceler une septicémie importante, et non l'existence de quelques bacilles circulant dans le sang. On peut dire qu'après cinquante-cinq minutes, presque tous les bacilles inoculés ou sont éliminés, ou sont fixés;

2° La *précocité* de l'élimination intestinale nous a paru tout à fait remarquable : cette élimination directe, transpariétale, précède l'élimination biliaire, précède l'élimination urinaire : elle existe parfois au bout de trente minutes; elle semble presque constante, lorsqu'on sacrifie l'animal plus d'une heure après l'inoculation;

3° Enfin le *siège* de cette élimination est très spécial. Dans nos expériences, elle a lieu surtout au niveau de l'appendice; or, on sait la richesse en tissu lymphoïde de cet organe chez le lapin; les follicules appendiculaires y sont beaucoup plus développés que chez l'homme, et rappellent davantage à ce point de vue la structure de l'iléon humain dans sa portion terminale.

Ainsi, c'est dans la région particulièrement riche en tissu lymphoïde :

1° Qu'en expérimentation, l'élimination du bacille d'Eberth est maxima;

2° Qu'en clinique humaine, les lésions typhiques sont les plus précoces, les plus fréquentes, les plus profondes.

Il y a là plus qu'une coïncidence, et pour nous la lésion intestinale est déterminée par l'élimination transpariétale du bacille d'Eberth introduit dans la circulation.

1. DÖRR. — « Experimentelle Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhusbazillen in der Gallenblase ». *Centr. f. Bakt.*, 1905, XXXIX, p. 624.

2. LEMIERRE et ABRAMI. — « Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales ». *Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1907, p. 252.

3. SANARELLI. — « Fièvre typhoïde expérimentale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

4. WATHELET. — « Recherches bactériologiques sur les déjections dans la fièvre typhoïde ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 252.

5. WRIGHT et SEMPLE. — « On the presence of typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever ». *Lancet*, Juillet, 1895, t. II, p. 196.

6. LEMIERRE et ABRAMI. — « L'infection éberthienne des voies biliaires ». *Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 1, Janvier 1908.

1. CHIAROLANZA. — « Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der Typhusbazillen zu der Gallenblase und der Gallenwegen ». *Zeitschrift f. Hygiene*, Décembre 1908, Bd LXII, p. 11.

2. RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — « Recherches sur l'élimination du bacille d'Eberth et des paratyphiques par l'intestin ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Juillet 1910, t. LXIX, p. 181.

1. Ces résultats sont comparables à ceux que nous avons obtenus avec d'autres micro-organismes : streptocoques, pneumocoques, bacilles dysentériques.

CH. RICHET FILS et FR. SAINT GIRONS. — « De l'élimination bactérienne par la muqueuse gastro-intestinale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1911, t. LXXI, p. 707.

Si l'on admet l'origine sanguine de l'entérite typhique, on peut schématiser ainsi l'odyssée du bacille d'Eberth dans l'organisme.

Pénétration dans le tube digestif.
|
Septicémie.
|
Elimination par l'intestin. — Elimination par le foie. — par le rein.
|
Entérite. — Angiocholécystite. — Néphrite.

La théorie hématogène de l'entérite typhique permet ainsi de la rapprocher des autres déterminations de la septicémie éberthienne, angiocholécystite, néphrite, pancréatite, dans lesquelles l'élimination du bacille crée la lésion.

« Depuis que ce travail a été remis, nous avons eu connaissance d'un article de MM. Ribadeau-Dumas et Harvier (Remarques sur la pathogénie des entérites infectieuses, *Progrès médical*, 9 Décembre 1911, n° 49), dont les conclusions sont, dans l'ensemble, identiques aux nôtres. »

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le volvulus de l'estomac. — L'emploi systématique de la laparotomie dans les accidents abdominaux à marche aiguë nous a révélé l'existence et la fréquence relative, à côté des affections depuis longtemps connues et décrites, de lésions encore ignorées ou regardées comme exceptionnelles. C'est ainsi que la pancréatite hémorragique, la dilatation aiguë de l'estomac, l'iléus artério-mésentérique, etc., ont été tour à tour individualisés et ont pris dans la pathologie abdominale la place qui leur revenait; c'est ainsi également que, dans le vaste groupe des occlusions du tube digestif, un certain nombre d'observations ont permis d'isoler, comme forme anatomo-clinique spéciale, le volvulus de l'estomac.

Il s'agit là d'un accident rare, dont on ne connaît, sauf erreur, que vingt-trois exemples, et qui fut longtemps méconnu. Les premiers cas, depuis l'observation princeps de Herti, en 1866, furent des trouvailles d'autopsie et ne semblaient offrir qu'un intérêt de curiosité anatomo-pathologique. Puis, avec le travail de Berg[1] qui, en 1897, rapportait deux cas de volvulus gastrique opérés et guéris, l'affection prenait un intérêt chirurgical direct et, depuis 1901, toute une série de cas nouveaux traités opératoirement étaient publiés par Wiesinger, Dujon, Pendl, Borchardt, Sinjuschin, Neumann, Niosi, Delangre, Hermès, Tyrmos, Krymholz et apportaient des documents nouveaux à l'étude de la question. Ces documents ont été groupés et discutés, dans trois mémoires récents, enrichis chacun d'une observation personnelle, par Payer[2], Hedlund[3] et, tout dernièrement, par Tuffier et Jeanne[4] qui ont, les premiers, exposé la question au public médical français. Grâce à ces travaux, on peut dès maintenant tracer une description suffisamment exacte et précise du volvulus gastrique.

Payer le définit très justement : « une torsion de l'estomac autour d'un axe passant par le cardia et le pylore, d'où résulte une occlusion d'un ou des deux orifices ». La torsion, on le verra plus loin, peut être *totale* ou *partielle*, n'intéressant dans ce dernier cas que la portion pylorique de l'estomac.

La possibilité même de cette torsion semble bien improbable d'après les données de l'anatomie classique, qui regarde l'estomac comme un organe très solidement fixé par ses ligaments et lui dénie toute mobilité étendue dans le sens vertical ou transversal. Mais, en réalité, même sur le cadavre, il est facile de constater que l'estomac n'a pas cette fixité quasi-complète et que ses ligaments, lâches et eux-mêmes mobiles, lui laissent du jeu et lui permettent des déplacements assez considérables. La radioscopie nous a montré, sur le vivant, la mobilité gastrique et les changements de forme et de situation de l'organe dans les diverses attitudes. De fait, « le ligament phréno-gastrique seul gêne les déplacements de l'estomac; mais il s'insère sur la face postérieure de la grosse tubérosité dans une étendue peu considérable; dans le cas d'un volvulus, c'est une région qui ne subit pas de grands déplacements, puisqu'elle est au voisinage d'une des extrémités de l'axe de rotation;... en définitive, l'estomac n'étant vraiment fixé que sur une région limitée de son dôme peut se retourner de bas en haut, comme un homme attaché par les épaules pourrait quand même lancer ses pieds en l'air » (Tuffier et Jeanne).

Malgré tout, l'estomac, organe relativement fixe, est beaucoup moins exposé à la torsion que les segments libres de l'intestin, à méso long, et son volvulus est infiniment plus rare que celui de l'intestin grêle ou de l'S iliaque. L'affection a été observée avec une fréquence à peu près égale dans les deux sexes; la plupart des cas concernent des sujets ayant atteint ou dépassé la quarantaine, mais ce n'est pas là une règle absolue, puisque le malade de Dujon n'avait que cinq ans et celui de Krymholz[1] trois ans et demi.

Les conditions dans lesquelles se produit la torsion de l'estomac, et son MÉCANISME même sont variables. Payer distingue, à ce point de vue, cinq variétés de volvulus gastrique.

1° Le *volvulus compliquant une hernie diaphragmatique*, cas très spécial, dont il a relevé 12 exemples dans les centaines de hernies diaphragmatiques publiées, et qu'il faut séparer du volvulus gastrique intraabdominal; on peut en rapprocher, d'ailleurs, une observation discutable d'Hedlund, où il semble bien que l'estomac ait été partiellement tordu dans une hernie épigastrique, et les faits de Berg, Niosi et Hermès, où un volvulus partiel s'accompagnait de hernie de l'estomac à travers une fente du petit épiploon ou du mésocôlon transverse; 2° Le *volvulus causé par une tumeur gastrique*, cancer ou plus souvent sarcome ou tumeur bénigne; 3° Le *volvulus causé par un processus inflammatoire périgastrique* amenant la formation de brides fibreuses; 4° Le *volvulus par déplacement d'organes voisins*, rate ou foie; 5° Enfin le *volvulus idiopathique*. Ce dernier, qui est primitif et survient dans un estomac normal, figure, dans le relevé de Payer, pour 10 cas contre 16 volvulus secondaires à une tumeur, une périgastrite ou un déplacement d'organes voisins. Tandis que le mécanisme des volvulus secondaires est facilement explicable, celui du volvulus idiopathique reste fort obscur. Deux circonstances étiologiques, fréquemment signalées, semblent de quelque importance : la réplétion gastrique, d'une part (la plupart des cas ont été observés après un repas copieux), et d'autre part un choc brusque sur la région de l'estomac ou un effort violent. « Le volvulus, disent Tuffier et Jeanne en résumant le peu que nous savons à ce sujet, est *conditionné* par le relâchement ligamenteux et la ptose, *déterminé* par un traumatisme ou par la brusque augmentation de la pression abdominale, et *favorisé* ou *aggravé* par un péristaltisme violent, la réplétion de l'estomac et le météorisme intestinal. »

Nos connaissances sont plus précises sur l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE de l'affection. Tout d'abord une classification s'impose, d'après l'étendue et le sens de la torsion. Le volvulus peut être *total* ou *partiel*; dans la première variété, les deux orifices de l'estomac sont obstrués; dans la seconde, qui porte toujours sur le segment horizontal, pylorique, de l'estomac, le pylore seul est oblitéré et le cardia reste libre (Payer).

Encore, lorsqu'on parle de volvulus total, ce terme n'est-il pas tout à fait exact : la région du cardia, la seule qui soit solidement fixée, ne peut être entraînée dans le déplacement et le volvulus est, en réalité, *sub-total* (Tuffier et Jeanne). La distinction de ces deux variétés n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire et les constatations faites au cours de la laparotomie manquent parfois de netteté, puisque, travaillant sur les mêmes documents, Tuffier et Jeanne considèrent le volvulus total comme le plus fréquent, alors que Hedlund compte 9 cas de volvulus partiel contre 7 de volvulus total.

La torsion se fait le plus souvent (8 fois sur 10, Payer) de bas en haut et d'arrière en avant, c'est-à-dire dans le sens même où se déplace normalement la grande courbure lors de la contraction de l'estomac : la face postérieure se porte en avant, puis en haut; c'est le volvulus *iso-péristaltique*. Beaucoup plus rarement, puisqu'on n'en connaît que 3 cas (Berg, Neumann, Delangre), le volvulus est *anti-péristaltique*, et la torsion se fait de bas en haut et d'avant en arrière, la face antérieure de l'estomac se portant en arrière.

Si l'on ajoute que le volvulus primitif, idiopathique, est toujours un volvulus total, à marche aiguë, tandis que le volvulus secondaire à une tumeur ou à une bride de périgastrite est habituellement partiel et évolue souvent d'une façon subaiguë ou chronique, on voit que ces deux types anatomiques s'opposent de la façon la plus nette.

1° *Volvulus total iso-péristaltique.* — Dans la plupart des cas, la torsion est de 180° : l'estomac est complètement renversé, la grande courbure en haut sous le diaphragme, la petite courbure en bas, la face antérieure regardant en arrière, la face postérieure se présentant en avant, recouverte par le mésocôlon transverse ou, plus rarement, par le petit épiploon. Parfois la torsion est moins accentuée et n'atteint pas 180° (Tuffier et Jeanne); d'autres fois, elle dépasse ce chiffre : elle atteignait 270° dans le cas de Pendl, et dans celui de Berti (autopsie) l'œsophage et le duodénum étaient entortillés entre eux et l'estomac avait effectué deux tours de droite à gauche. Sous l'influence de la torsion, en effet, la petite courbure se déforme, devient un angle aigu, et les deux orifices de l'estomac se rapprochent.

Les rapports de l'estomac tordu avec le côlon transverse sont variables. Tantôt, le côlon reste en place au-dessous de l'estomac : c'est la variété *supra-colique* du volvulus qui est rare. Plus souvent (9 fois sur 11 cas opérés de volvulus total), le volvulus est *infra-colique :* le côlon suit l'estomac dans son déplacement, remonte entre lui et le diaphragme et le mésocôlon relevé voile la face postérieure de l'estomac; le côlon peut, dans ce cas, être comprimé.

Le premier effet de la torsion gastrique est l'*occlusion des orifices*; elle commence par le pylore, où elle est toujours plus accentuée. C'est une occlusion purement intrinsèque, relevant de la seule torsion des parois, sans que les ligaments ou les vaisseaux y aient aucune part. Dans l'estomac ainsi séquestré, l'hypersécrétion de la muqueuse accumule un liquide brunâtre, hémorragique, souvent en quantité énorme (4 litres dans le cas de Dujon).

Les *altérations pariétales* de l'estomac sont les mêmes que dans le volvulus intestinal, mais leur marche est relativement lente. Dans la plupart des observations, on note seulement de la congestion et des ecchymoses des diverses tuniques,

1. JOHN BERG. — « Zwei Fälle von Achsendrehung des Magens. Operation. Heilung ». *Nordiskt medecinskt Arkiv*, 1897, t. VIII, n° 19.

2. PAYER. — « Volvulus ventriculi und die Achsendrehung des Magens ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie*, 1909, t. XX, p. 686.

3. J. A. HEDLUND. — « Magenileus, Volvulus und Inkarceration ». *Nordiskt medecinskt Arkiv*, 1911, t. XLIV (Chirurgie), n° 9.

4. TUFFIER et JEANNE. — « Le volvulus de l'estomac ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1912, t. XVIII, p. 27.

1. KRYMHOLZ. — « Volvulus de l'estomac ». *Chirourguia*, 1911, t. XXIX, p. 409.

sans arrêt complet de la circulation. La perforation de l'estomac n'a été signalée qu'exceptionnellement, l'opération ou la mort étant survenue avant qu'elle ne se produise. Elle peut néanmoins être l'aboutissant du volvulus gastrique, résultant, soit de la seule distension mécanique de l'organe, soit de la gangrène; celle-ci est tardive : elle n'est survenue qu'au quatorzième jour dans un cas de Collischon.

2° *Volvulus partiel.* — La torsion n'intéresse, dans ce cas, que le segment pylorique de l'estomac, la portion cardiaque restant en place ; elle se fait toujours dans le sens iso-péristaltique. Ce volvulus partiel est toujours secondaire, quelquefois à une tumeur, plus souvent à un ulcère qui a déterminé, à la fois, une biloculation de l'estomac et des adhérences de périgastrite : ces deux conditions expliquent aisément la torsion de la poche pylorique.

Ici comme dans le volvulus total, la torsion est en général de 180°; mais elle peut dépasser ce chiffre, et Berg, Hedlund l'ont vue atteindre 360°. Elle est souvent peu serrée ; les altérations pariétales de l'estomac manquent ou se développent très lentement ; la marche est alors chronique et peut se prolonger sans aboutir à la gangrène ou à la rupture.

Les SYMPTOMES sont surtout caractérisés dans le *volvulus total à marche aiguë*. Le début des accidents est brusque et survient inopinément, en pleine santé. L'affection se traduit par une triade symptomatique (Borchardt) consistant en : efforts de vomissements sans résultat; ballonnement limité dans la région gastrique ; impossibilité d'introduire la sonde jusque dans l'estomac.

Tout à fait au début, alors que l'occlusion du cardia n'est pas encore complète, le malade peut avoir quelques vomissements, alimentaires ou muqueux, parfois brunâtres et teintés de sang, mais qui ne sont jamais bilieux ni fécaloïdes. Bientôt, d'ailleurs, ces vomissements diminuent, puis cessent complètement, quelques efforts que fasse le malade : la fermeture du cardia s'y oppose d'une manière absolue ; les liquides absorbés ne peuvent pénétrer dans l'estomac et sont immédiatement rejetés.

Le ballonnement gastrique est un symptôme constant et précoce. Localisé à l'épigastre et à l'hypochondre gauche et reproduisant parfois la forme en cornemuse de l'estomac, il contraste avec l'aplatissement du reste du ventre ; à son niveau, la percussion donne une sonorité tympanique. Plus tard, la distension de l'estomac devient telle que le ballonnement s'étend à la totalité de l'abdomen (cas de Dujon).

L'arrêt de la sonde au niveau du cardia est un phénomène constant. Quelquefois, on peut l'enfoncer un peu au delà de 42 centimètres, le cardia se trouvant lui-même abaissé, mais il est impossible de la pousser plus loin, et elle ne ramène pas de liquide gastrique.

A ces trois symptômes cardinaux s'en ajoutent d'autres, dont l'importance est moins décisive : déplacement du cœur à gauche, que l'on peut constater par la palpation et l'examen radioscopique, ce dernier montrant également l'élévation anormale du diaphragme (Payer); douleurs variables, sous formes de crampes, de tension profonde, de sensation de « bouchon » à l'épigastre, de douleur oppressive localisée à la région précordiale (Payer) et exagérée par la pression sur l'estomac.

Les symptômes généraux, très accentués et rapidement menaçants, sont ceux d'une occlusion intestinale haut située. Ils aboutissent rapidement au collapsus, et l'on a vu la mort survenir en moins de vingt-quatre heures; d'autres fois, elle est retardée jusqu'au quatrième, sixième et même huitième jour. Jamais, jusqu'à présent, on n'a observé en clinique la gangrène ou la perforation de l'estomac : les malades sont morts ou ont été opérés avant que cette éventualité ne se produisît.

Cette évolution fatale n'est peut-être pas constante. Plusieurs malades, en effet, avaient présenté, avant la crise qui les fit opérer, des accidents plus ou moins analogues terminés par la guérison : il est fort possible qu'il se soit agi de volvulus incomplets, avec détorsion spontanée (Payer).

Le diagnostic exact semble possible d'après les symptômes assez spéciaux que je viens d'énumérer. En fait, on ne pense guère au volvulus gastrique, en raison de sa rareté et de ce que son existence même est encore peu connue. Dans trois cas, cependant, ce diagnostic a été posé avec plus ou moins de précision (Berg, Delangre, Payer); chez les autres malades, on avait pensé à quelqu'une des grandes affections abdominales classiques, péritonite, occlusion, pancréatite hémorragique, etc.

Les symptômes sont beaucoup moins nets et impressionnants dans le *volvulus partiel*. J'ai déjà dit sa marche souvent chronique et l'existence habituelle d'antécédents gastriques chez les sujets qui en sont atteints : depuis fort longtemps (dix-sept ans dans le cas d'Hedlund, dix-neuf dans celui de Niosi, trente dans celui d'Hermès), ils se plaignent de l'estomac, présentent des signes plus ou moins évidents d'ulcère; quelques-uns ont déjà souffert antérieurement de crises analogues. Des douleurs d'intensité variable, des vomissements alimentaires ou muqueux traduisant l'intolérance gastrique, une tuméfaction sonore à la percussion dans la région de l'estomac, tels sont les principaux symptômes observés ; mais le cardia reste perméable et la sonde peut être introduite jusque dans l'estomac et en ramener un liquide brunâtre, sanglant (Berg, Niosi, Hermès). Malgré leur lenteur relative d'évolution, les accidents s'aggravent progressivement et aboutissent fatalement à la mort, si l'on n'intervient pas.

Le diagnostic est ici plus difficile encore que dans le volvulus aigu total : il n'a jamais été fait en clinique.

Le TRAITEMENT du volvulus gastrique ne peut être que chirurgical. Le cathétérisme, conseillé par Niosi, l'insufflation de l'estomac, que Tuffier et Jeanne croient capable d'amorcer la détorsion, supposent la perméabilité du cardia et ne sont donc applicables qu'au volvulus partiel à marche chronique; même alors, il n'est pas prouvé que ces manœuvres atteindraient le but : elles attendent encore la sanction de la clinique.

La laparotomie reste donc la seule thérapeutique du volvulus gastrique ; elle le sera d'autant plus que, bien souvent, on opère sans diagnostic précis. Le ventre ouvert et la lésion reconnue, l'indication est évidemment de détordre et de remettre l'estomac en situation normale; à lire les observations, il ne semble pas que cette détorsion ait présenté de grandes difficultés ; parfois, cependant, lorsque l'estomac est très distendu, elle n'est possible qu'après que l'on a évacué, par ponction ou par incision, le contenu de l'organe. La situation des vaisseaux des courbures permettra au chirurgien de s'orienter pendant ces manœuvres : la réduction n'est effectuée que lorsqu'ils ont repris leur place normale.

La détorsion est le temps essentiel de l'opération et il pourrait à la rigueur suffire ; il est bon cependant, dans le volvulus total idiopathique, et pour éviter une récidive, de fixer l'estomac par une gastropexie, comme l'a fait Delangre et comme le recommandent Tuffier et Jeanne.

Les indications peuvent être plus complexes encore dans le volvulus partiel secondaire qui, on l'a vu plus haut, survient d'ordinaire dans un estomac biloculaire et adhérent : Hedlund a pratiqué, dans un cas de ce genre, une gastro-gastrostomie, Neumann une gastro-entérostomie, etc.

Les *résultats* de ces interventions ont été jusqu'ici très satisfaisants, étant donné surtout le pronostic fatal du volvulus abandonné à lui-même. En ajoutant au relevé de Tuffier et Jeanne les cas ultérieurement publiés par Hedlund et par Krymholz, je trouve un total de 17 cas opérés, avec 5 morts. Ils se répartissent en : 11 volvulus *totaux*, avec 7 guérisons et 4 morts, et 6 volvulus *partiels*, avec 5 guérisons et 1 mort.

Comme toujours en chirurgie abdominale d'urgence, la précocité de l'intervention est un facteur important de succès; il ne suffit pas toujours, cependant, puisque le malade de Payer, opéré sept heures après le début des accidents, n'en a pas moins succombé.

CH. LENORMANT.

XLI[e] CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

(BERLIN, 10-13 Avril 1912)

(Suite[1].)

III. — Chirurgie de l'estomac et de l'intestin.

M. Riedel (d'Iéna) expose les résultats éloignés de 18 cas de *résection médiane de l'estomac* pour ulcère de la petite courbure. Tous ses malades sont restés guéris depuis plus de 4 ans sans avoir de cancer ni d'autre ulcération, ce qui démontre bien l'excellence de ce nouveau procédé opératoire.

— *M. A. Kocher* (de Berne) a réexaminé 80 malades opérés de 1890 à 1912 pour ulcère de l'estomac sans dégénérescence carcinomateuse. Il estime que l'épreuve de Gluzinsky permet, dans l'immense majorité des cas, d'établir avec certitude si l'on a affaire à un ulcère simple de l'estomac ou à une dégénérescence cancéreuse. L'épreuve a été confirmée 27 fois sur 30 essais.

Tous les ulcères dont il est actuellement question étaient plus ou moins des ulcères calleux.

32 fois l'ulcère siégeait au pylore, 26 fois au niveau de la petite courbure, 8 fois au niveau du duodénum.

Dans 32 cas, on pouvait palper une véritable tumeur.

Dans 70 de ces cas, Kocher se borna à faire la gastro-entérostomie avec 1, 2 pour 100 de décès. Dans 10 cas, il a fait la résection de l'ulcère avec 10 pour 100 de mortalité.

Des 69 survivants, 64 ont pu être réexaminés à l'aide des rayons X. De ceux-ci, 79 pour 100 avaient une guérison totale. Dans 14,5 pour 100, les résultats étaient satisfaisants. Dans 3, 3 pour 100 (2 cas) les résultats étaient franchement mauvais (un ulcère peptique du jéjunum); 2 malades (soit 3,3 pour 100) sont morts ultérieurement de cancer ; chez l'un de ceux-ci, la réaction de Gluzinsky dénotait déjà un processus cancéreux au moment de l'opération, mais l'aspect de l'estomac avait fait écarter le diagnostic.

Parmi ceux où Kocher a fait la résection, il y en avait un seul où le microscope a révélé l'existence d'une dégénérescence carcinomateuse, et cependant, parmi ceux-ci, trois sont morts ultérieurement de cancer.

Au point de vue du chimisme gastrique, il est intéressant de constater que, dans tous les cas examinés, l'acidité a été trouvée normale et la quantité de bile et de suc pancréatique a diminué avec le temps. Dans la grande majorité des cas, la radiographie a démontré la persistance de l'anastomose gastro-jéjunale. En se basant sur ces recherches, Kocher estime que la résection de l'ulcère dans la majorité des cas constitue une erreur de technique et que la gastro-entérostomie empêche, mieux que la résection, la transformation cancéreuse. La présence de suc intestinal et de bile dans l'estomac paraît, en effet, une condition défavorable à la production du cancer.

— *M. Payr* (de Leipzig) est d'avis qu'il faut réséquer les ulcères lorsqu'ils sont faciles à enlever, c'est-à-dire dans environ un quart des cas. Il a lui-même pratiqué cette intervention radicale 44 fois, tandis que dans 144 cas il a fait la gastro-entérostomie. Il base la nécessité de la résection sur le fait que même, le ventre ouvert, il lui paraît impossible, dans la majorité des cas, de dire si l'on est en présence d'un cancer ou d'un ulcère simple.

Le pronostic opératoire est très variable suivant la nature de l'opération : 15 résections médianes sui-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 37, p. 397; n° 38, p. 407.

vant la technique de Riedel ne lui ont donné qu'un décès ; 19 résections suivant la technique de Billroth II lui ont donné 2 décès et 10 excisions simples lui ont donné 1 décès. L'âge de ces opérés a varié de 26 à 52 ans. Dans 4 cas de résections, il s'agissait d'ulcères simples ; dans 40 cas, d'ulcères calleux.

— **M. Nœtzel** (de Saarbrücken), à la suite d'une gastro-entérostomie postérieure, a observé un *circulus vitiosus* grave avec symptômes de tétanie. L'état du malade ne permit pas une intervention radicale. Il se borna à faire d'abord une gastrostomie par la méthode de Witzel et, après avoir nourri dix jours son malade par une sonde, il put alors faire avec succès une entéro-anastomose sur la portion transverse du duodénum, d'après le procédé de Kausch.

— **M. Anschütz** (de Kiel) croit que l'on a exagéré la fréquence de la transformation cancéreuse. Sur 930 cas examinés à ce point de vue, il n'a constaté de carcinomatose secondaire que dans 2 pour 100, et, chez 22 malades où il avait fait la résection pour un ulcère suspect, il n'a trouvé qu'une seule fois un début de cancer.

— **M. Von Eiselsberg** (de Vienne) pense qu'il vaut mieux faire la résection lorsqu'elle se présente dans des conditions faciles, d'autant plus qu'en suivant la technique de Riedel, la gravité de l'opération est très diminuée : il a pu pratiquer 18 résections sans mortalité. Il est bien certain cependant que, dans beaucoup de cas, nous devons nous borner à la gastro-entérostomie, comme le prouve sa statistique qui renferme 370 gastro-entérostomies contre 50 résections (Billroth II) et 18 résections médianes.

— **M. Sprengel** (de Brunswick) a pratiqué avec succès une *résection gastro-colique* dans un cas où un ulcère de l'estomac s'était perforé dans le côlon transverse.

— **M. Katzenstein** ne croit pas que la réaction de Gluzinsky soit aussi sûre que M. Kocher l'affirme.

Il insiste également sur le rôle curatif que porte la présence de la bile et du suc pancréatique dans l'estomac, après la gastro-entérostomie postérieure.

Aussi, pour que ces opérations donnent tout le résultat thérapeutique que l'on est en droit d'en espérer, il faut y ajouter l'*exclusion du pylore* d'après la technique de Von Eiselsberg, ainsi que l'a fait dans 46 cas avec un succès parfait.

— **M. von Eiselsberg** pense qu'il faut réserver l'*exclusion du pylore* pour les ulcères du duodénum. Au point de vue de la priorité, il signale que l'opération qui porte son nom avait été faite antérieurement par Doyen.

— **M. Kümmell** (de Hambourg) estime qu'il faut réséquer les ulcères de la petite courbure, mais que, pour les ulcères du pylore, il ne faut pas être trop radical. Lorsqu'il est dans le doute sur la nature bénigne ou maligne de l'ulcère, il fait d'abord une gastro-entérostomie et y ajoute la résection quinze jours plus tard si la tumeur n'a pas disparu. Sur 80 malades réexaminés, il a trouvé 70 fois des résultats excellents et 6 fois des résultats tout à fait mauvais. Dans la grande majorité des cas, l'anastomose gastro-jéjunale était restée perméable.

— **M. Kausch** (de Berlin) est resté fidèle à la gastro-entérostomie et ne se décide à la résection que s'il suppose un cancer ; deux fois il a été ainsi amené à faire la résection avec un résultat fatal chez des malades chez qui l'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un ulcère simple.

— **M. Bier** (de Berlin) est également d'avis que la transformation cancéreuse d'un ulcère est moins fréquente qu'on ne l'a cru ; il faut se défier aussi des erreurs histologiques qui peuvent se produire lorsque à la périphérie d'un ulcère simple existent des cellules plus ou moins déformées qui peuvent en imposer pour un début de transformation cancéreuse qui n'existe pas en réalité.

Bier n'a jamais observé de *circulus vitiosus*, à la condition de prendre l'anse jéjunale tout contre le ligament de Treitz. Il lui arrive parfois d'inciser ce ligament pour abaisser plus facilement le jéjunum sur l'estomac. Il fait l'incision parallèle aux vaisseaux, d'après la technique de Mayo. Il signale enfin 2 cas de *fistules gastro-coliques* opérés avec succès.

— **M. Kader** (de Cracovie) examine les causes du *circulus vitiosus* et la technique de la gastro-entérostomie. Il abouche toujours le jéjunum de façon antipéristaltique, et, sur 240 gastro-entérostomies ainsi faites, il n'a plus observé ce redoutable accident.

— **M. Wilms** (de Heidelberg) fait l'*exclusion du pylore* en le rétrécissant au moyen d'un fil de catgut. Dans un cas d'ulcère du duodénum, il a obtenu ainsi un excellent résultat.

— **M. König** (d'Iéna) insiste sur la différence de gravité des opérations d'ulcères observée suivant la localisation de l'ulcère, et il signale un cas de résection faite avec succès pour une *gastrite phlegmoneuse*.

— **M. Müller** (de Rostock) est resté fidèle à la gastro-entérostomie par la méthode de Wölfler ; dans plus de 200 cas, cette gastro-entérostomie antérieure ne lui a pas donné un seul échec en y joignant la fixation haute de l'anse jéjunale par le procédé de Kapler.

— **M. Schnitzler** (de Vienne) désigne sous le nom de *perforations gastriques couvertes* les perforations d'ulcères de l'estomac dans la cavité abdominale, lorsqu'un organe (foie, pancréas) ou la paroi abdominale viennent immédiatement boucher l'ouverture. On admet généralement que la perforation d'un ulcère gastrique en ventre libre amène une péritonite rapidement mortelle si l'on n'opère pas dans les douze ou vingt-quatre premières heures. Contrairement à ces données classiques, Schnitzler a eu l'occasion, depuis deux ans, de voir 4 cas de perforation d'ulcère qui démontrent qu'une issue mortelle n'est pas fatale. Dans ces 4 cas, la douleur violente signalant la perforation ne fut pas suivie de symptômes péritonéaux, et la laparotomie, pratiquée par Schnitzler deux ou quatre jours plus tard, démontra chaque fois que le foie était venu oblitérer la perforation. L'opération permit de s'assurer que la perforation datait de peu de jours et que les adhérences étaient également de date très récente. D'après l'évolution clinique et les constatations biopsiques, on peut affirmer que, même sans opération, ces malades n'auraient pas succombé ; d'autre part, il semble que ces « perforations recouvertes », si l'on n'était pas intervenu, se seraient transformées en ulcères pénétrants. Il paraît résulter de ces constatations que la lésion décrite par Schnitzler est le premier stade, inobservé jusqu'ici de l'ulcère pénétrant. L'auteur donne plusieurs arguments à l'appui de cette hypothèse, d'après laquelle l'ulcère pénétrant ne se formerait jamais sur la base d'adhérences préexistantes avec des organes voisins, contrairement à la théorie généralement admise.

— **M. Sprengel** (de Brunswick) a observé une *tumeur pileuse de l'intestin grêle* chez une fillette de 8 ans, qui succomba deux heures après la résection. Sprengel avait cru, au cours de l'intervention, à cause d'une forte adénite mésentérique, avoir affaire à une tumeur maligne.

Ce cas paraît être le quatrième de cette espèce qui ait été publié.

La tumeur avait à ce point refoulé le foie que la matité hépatique avait disparu sur la ligne mamillaire. Ce signe, dû à ce que la tumeur n'était pas solide, pourrait peut-être servir, dans un cas analogue, à établir le diagnostic *intra vitam*.

— **M. von Haberer** (d'Innsbruck) a eu l'occasion d'observer un cas particulièrement rare de *volvulus de l'estomac* chez un malade atteint de cancer du pylore. On sait que le volvulus est exceptionnel dans les tumeurs de l'estomac, à cause des adhérences que l'estomac présente généralement de bonne heure dans ces cas. Il s'agissait ici d'un cancer encore bien mobile, avec une torsion axiale de l'estomac de 180°. Les symptômes très inquiétants que l'on décrit ordinairement dans le volvulus faisaient défaut, au point que le diagnostic ne put être fait qu'après ouverture du ventre. La résection du pylore fut suivie d'une guérison parfaite.

— **M. Polya** (de Budapest) a recherché les *causes des récidives après les opérations radicales de hernie inguinale* en se basant sur les constatations anatomiques faites dans 22 récidives opérées.

Dans 6 cas, il n'y avait aucune adhérence entre la musculature et le ligament de Poupart, l'aponévrose était normale et les conditions étaient à peu près celles d'une hernie non opérée, sauf l'existence du tissu de cicatrice sous la peau et au pourtour du collet du sac.

Dans un cas, la musculature adhérait au ligament de Poupart, mais elle était extrêmement amincie, de sorte que la pression intra-abdominale la faisait bomber aussi bien que la mince cicatrice qui remplaçait l'aponévrose de l'oblique externe.

Dans un autre cas, l'aponévrose était intacte, mais la musculature n'était soudée qu'à la partie médiane du canal inguinal ; de plus, elle était très amincie et il existait une hernie directe qui descendait par l'anneau inguinal externe jusque dans le scrotum.

Dans 7 cas, les muscles étaient bien fixés au ligament de Poupart, mais il existait un orifice dans l'angle médian par où le sac herniaire arrivait à l'orifice interne également ouvert du canal inguinal. Dans 3 cas, le canal inguinal était bien fermé et la récidive était survenue entre le ligament de Poupart et la branche horizontale du pubis. Dans 3 cas où une suppuration s'était produite, il existait une large diastasis entre la musculature et le ligament de Poupart d'une part et les bords de l'aponévrose oblique d'autre part. Dans un dernier cas enfin, il existait une perte de substance de la paroi abdominale étendue depuis le bord du muscle droit, en partie détruit par suppuration, jusqu'à la branche horizontale du pubis ; le ligament de Poupart avait entièrement disparu.

Ces constatations opératoires montrent que, dans la majorité des cas, la récidive est due à une occlusion incomplète du canal inguinal. Outre la suppuration, deux conditions favorisent la récidive :

1° L'emploi de fils à résorption rapide ;

2° La fermeture du canal par des tissus peu résistants.

A ce point de vue, Polya a établi, par des recherches anatomo-pathologiques, que le transverse et l'oblique interne sont tout à fait insuffisants si l'on ne prend pas soin d'aller chercher le muscle à 2 centimètres au moins au-dessus du ligament de Poupart et de faire participer le bord du muscle droit à la fermeture du canal. Dans 100 opérations de hernie, Polya a mesuré la portion du muscle droit qui participe à la formation du canal inguinal et il a obtenu les chiffres suivants :

Dans	1	cas,	0	centimètre.
—	7	—	1	—
—	31	—	2	centimètres.
—	28	—	3	—
—	17	—	4	—
—	9	—	5	—
—	5	—	6	—
—	2	—	7	—

Il est donc presque toujours indispensable de suturer le bord du muscle droit à l'arcade de Poupart, ce qui est souvent difficile. Il est fréquemment utile de fendre la gaine du muscle droit, comme Berger l'avait le premier recommandé, sinon la tension est trop forte, ou bien la réfection de la paroi postérieure du Bassini est insuffisante, ce qui explique la fréquence des récidives. Les meilleures conditions pour éviter une récidive sont les suivantes :

1° Asepsie scrupuleuse ;

2° Emploi de fils non résorbables ;

3° Mobilisation du muscle droit permettant une occlusion musculaire soignée du canal inguinal ;

4° Multiplication des plans de fermeture et redoublement de l'aponévrose suivant la technique de Girard.

— **M. Goepel** (de Leipzig) recommande la *méthode abdomino-périnéale pour l'extirpation du cancer du rectum avec péritonisation préventive de la cavité abdominale*.

En 1901, Mackenrodt avait proposé de pratiquer une péritonisation haute de l'abdomen avant de commencer l'hystérectomie pour cancer utérin. Les progrès de la technique n'ont pas amené beaucoup de chirurgiens à suivre l'exemple de Mackenrodt ; mais Goepel pense que ce procédé pourrait être utilement employé pour diminuer la gravité de la résection abdomino-périnéale du rectum. Après avoir incisé transversalement la paroi au-dessus de la symphyse pubienne, il détache le péritoine pariétal de la lèvre supérieure et le fixe par quelques points de suture au péritoine pelvien postérieur. En insufflant la vessie avant d'ouvrir le ventre, on rend la dissection du lambeau péritonéal plus facile.

Les avantages de ce procédé sont multiples. Tout d'abord les anses intestinales sont maintenues hors du champ opératoire, de sorte que l'intervention peut être continuée avec un minimum de narcose et sans qu'il faille maintenir le malade en position fortement déclive. Ensuite on diminue le shock inhérent à l'ouverture prolongée du péritoine. De plus, on parvient ainsi à détacher tout le segment intestinal fermé en bloc avec les organes voisins, si ceux-ci sont infiltrés par le cancer presque sans hémorragie jusqu'au plancher périnéal ; une petite incision suffit alors pour attirer le côlon à travers le sphincter anal et achever l'opération. Pour les suites opératoires la méthode a le grand avantage de permettre un tamponnement soigné de la plaie sans risque d'adhérences intestinales. Enfin, en cas d'infection de la

plaie ou de gangrène du côlon abaissé, la cavité abdominale se trouve mise à l'abri. Avant de faire la péritonisation, on recherche l'anse colique la plus mobile et on examine si elle peut être suffisamment abaissée. Si l'abaissement n'est pas possible par suite de la brièveté du méso, il vaut mieux tout de suite renoncer à la résection et faire un anus iliaque. Quand la tumeur siège très haut, on peut même renoncer à détacher tout le rectum et se borner à réséquer la partie malade.

Gœpel a pratiqué suivant cette technique 21 amputations du rectum avec 3 décès; il présente 3 malades opérés depuis quelques semaines et chez qui la cicatrisation est déjà parfaite.

— *M. Finsterer* (de Vienne) a examiné 110 cas publiés de *volvulus de l'S iliaque* et montre que la résection dans les cas récents a donné les meilleurs résultats, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

NATURE de l'opération	NOMBRE de cas	GUÉRIS	RÉCIDIVÉS	MORTS	MORTALITÉ pour 100
Réduction	48	18	13	17	35
Colopexie	10	5	3	2	20
Anastomose	8	3	1	4	50
Résection	44	28	—	16	36
a) En cas de gangrène.	18	4	—	14	77
b) Sans gangrène.	26	24	—	2	7
Total	110	54	17	39	35

— *M. Sprengel* (de Brunswick) a opéré 3 cas de *volvulus de l'S iliaque* par résection : deux cas non gangrenés guérirent, le troisième déjà en voie de gangrène est mort.

— *M. Payr* (de Leipzig) a eu 3 décès sur 14 *amputations abdomino-périnéales du rectum*, soit 21 pour 100; 18 autres cas, où il avait voulu faire l'opération, se sont montrés inopérables. Les résultats de Gœpel doivent engager à essayer sa technique.

— *M. Rotter* (de Berlin) sur 17 amputations abdomino-périnéales du rectum n'a eu qu'un seul décès opératoire, mais aucun de ses opérés n'a eu de guérison durable.

— *M. Haudeck* (de Vienne) a eu l'occasion d'examiner 8.000 cas d'affections de l'estomac dont un très grand nombre ont été contrôlées par une intervention chirurgicale. Il expose les principaux résultats que donne l examen par les rayons X pour différencier l'ulcère simple de l'estomac du cancer. Il montre de nombreux schémas des différentes ulcérations de formes de l'estomac.

— *M. Borchardt* (de Berlin) a vu survenir une perforation de l'estomac après un examen radiologique fait au moyen d'un repas de bismuth.

— *M. Rosenstein* (de Berlin) présente une femme chez qui il a réussi à pratiquer une fistule d'Eck suivant la technique modifiée par Jérusalem. Il s'agissait d'une cirrhose du foie ayant nécessité une ponction hebdomadaire de 10 litres. L'opération dura deux heures et la guérison se fit par première intention.

Au point de vue thérapeutique, le succès a été incomplet en ce sens qu'il a fallu faire encore cinq ponctions en l'espace de quatre mois.

— *M. Kausch* (de Berlin) relate l'observation d'un malade qui avait subi quatre ponctions de 20 litres en peu de temps.

Comme l'épiploon était tout à fait rétracté et que l'opération de Talma n'était donc pas possible, il frotta toute la surface du foie de même que l'intestin au moyen de teinture d'iode dans le but de provoquer une adhérence généralisée.

L'effet a été excessivement satisfaisant : le malade urine actuellement plus de deux litres par jour et l'ascite ne s'est plus reproduite depuis six mois.

— *M. Heile* (de Wiesbaden) a fait des recherches expérimentales sur l'*étiologie de l'appendicite*. Il a cherché notamment si l'oblitération de l'appendice a une puissance quelconque dans la détermination des accidents.

Si l on ferme l'appendice chez un animal alors qu'il est rempli de matières fécales, on obtient rapidement des lésions de l'appendice et l'animal succombe souvent à une péritonite. Si l'on a préalablement vidé l'appendice, il ne se produit pas d'inflammation. Lorsqu'on fait préalablement des injections de cultures microbiennes, il survient presque toujours une septicémie. Heile est d'avis que la collaboration des bactéries et des produits chimiques capables de détruire l'albumine favorise, dans l'appendice, la production de poisons qui agissent de façon toxique sur la paroi de l'appendice.

— *M. Boyt* (de Königsberg) a introduit dans l'appendice d'animaux des cultures bactériennes extraites du contenu intestinal et a pu obtenir ainsi chez le chien des lésions analogues à l'appendicite.

Il pense que l'*étiologie de l'appendicite* est principalement microbienne.

— *M. Melchior* (de Breslau) a examiné dans un grand nombre de cas d'appendicite, la fréquence relative de l'influence familiale, et il a trouvé ainsi que, dans certaines familles, l'affection semble se transmettre avec prédilection de mère en fille.

— *M. Dreyer* (de Breslau) recommande l'examen radiologique de l'estomac dans la cholélithiase, lorsque l'examen clinique laisse des doutes sur le point de savoir s'il faut continuer le traitement médical ou recourir à un traitement chirurgical. Si l'examen radiologique montre une forte rétraction du pylore vers la région de la vésicule biliaire, on peut conclure que le traitement médical ne donnera plus de résultats et on aura de suite recours à une opération.

— *M. H. Salzer* (de Vienne) a eu l'occasion sur 300 cas de péritonites purulentes infantiles, de traiter 9 cas de *péritonites à diplocoques*. Au début, cette affection ressemble beaucoup à l'appendicite, mais l'intervention précoce s'y montre plutôt nuisible qu'efficace. Il serait donc très utile de pouvoir établir un diagnostic différentiel dès le premier stade de la maladie. Les symptômes initiaux peuvent se résumer comme suit : douleur abdominale brusque, vomissements, selles diarrhéiques, prostration, cyanose, herpès labial, ventre peu ballonné montrant une résistance pâteuse, discordance entre l'apparence grave du malade et le peu de symptômes objectifs.

Devant l'ensemble de tous ces symptômes, le diagnostic de péritonite à diplocoques peut être posé avec certitude et on renoncera à une intervention précoce : sur 13 enfants opérés précocement 11 sont morts. Malheureusement, il existe des cas ou quelques-uns seulement de ces symptômes classiques sont présents. Dans les cas de Rosenstein, la consistance toute spéciale de l'abdomen existait toujours de même que les selles diarrhéiques; le vomissement initial manquait dans un cas; l'herpès labialis existait cinq fois, la cyanose de la face quatre fois. Dans ces cas, le diagnostic doit être affermi par l'examen bactériologique et histologique du sang.

La péritonite streptococcique, dont les débuts sont très analogues, doit du reste être traitée d'après les mêmes principes et ne sera aussi opérée qu'après la disparition des symptômes suraigus du début.

— *M. Hain* (de Budweis, Autriche) a étudié la *valeur de la bactériologie pour la détermination de la péritonite, particulièrement de la péritonite appendiculaire*. La plupart des bactériologues sont convaincus de l'origine microbienne de la péritonite appendiculaire; mais on est loin d'être d'accord sur le mode d'action de ces microorganismes et même sur leur individualisation, ce qui s'explique aisément à cause de la richesse de la flore intestinale dont les différents types peuvent pénétrer dans l'appendice et de là dans le péritoine. L'auteur montre, par quelques cas bien probants, qu'il existe parfois des péritonites appendiculaires dues à une mono-infection, spécialement à des streptocoques et des pneumocoques. Ces péritonites se caractérisent par une diffusion rapide à tout le péritoine, sans tendance à se limiter; elles sont particulièrement graves et leur mortalité élevée correspond à une altération minime de l'appendice.

(*A suivre.*) L. Mayer, de Bruxelles.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

21 Mars 1912.

Valeur pronostique de la cuti-réaction. — *M. Léon Bernard* revient sur les trois points qui ont fait l objet de la discussion dans les séances antérieures, savoir : la question technique, la valeur pronostique, le mécanisme pathologique.

Pour la technique, il préfère à l'intradermo la cuti faite avec la tuberculine brute : elle est beaucoup plus simple et donne les mêmes renseignements.

Sur le second point, il estime que la cuti-réaction apporte chez l'adulte un élément de pronostic très important dans les tuberculoses en évolution.

Elle ne permet pas de prévoir les accidents intercurrents survenant au cours de toute tuberculose, mais elle trompe rarement sur les caractères évolutifs propres à chaque cas. M. Léon Bernard n'a jamais rencontré de cas où la réaction négative au cours d'une poussée redevenait positive après amélioration.

Par contre, il a vu plusieurs fois la réaction disparaître progressivement en même temps que la maladie s'aggravait.

Quant au mécanisme pathogénique de la cuti, M. Léon Bernard pense que l'on ne peut actuellement formuler aucune affirmation. Il faut se borner à enregistrer les résultats cliniques.

— *MM. Emile Sergent et P. Pruvost*, après avoir pratiqué des intradermo-réactions chez cent cinquante malades, les uns tuberculeux, les autres pris au hasard, sont arrivés aux conclusions suivantes : la valeur diagnostique de ces réactions est presque nulle, attendu que bien des malades réagissent alors qu'ils ne présentent cliniquement aucune localisation tuberculeuse; au contraire, la valeur pronostique de ces réactions est importante, puisque les résultats positifs sont d'autant plus nets que les tuberculeux sont en état de meilleure résistance, et qu'inversement les résultats sont négatifs chez tous ceux qui sont atteints de lésions multiples ou dont l'état général est très altéré.

De plus, pour essayer de donner à l'intradermo-réaction plus de précision au point de vue diagnostique sans amoindrir la valeur pronostique, il y a intérêt à injecter dans le derme, non pas un centième, mais un millième de milligramme de tuberculine, dose qui permet d'obtenir de plus nombreux résultats négatifs chez les sujets ne présentant apparemment aucune lésion tuberculeuse, ainsi que le montrent les intradermo-réactions pratiquées simultanément avec les deux dilutions différentes chez le même malade.

De la réinfection à dose massive du cobaye tuberculeux par voie sous-cutanée et intratrachéale. — *MM. Fernand Besançon et H. de Serbonnes* étudient, dans la première partie de leur travail, les conditions d'obtention du phénomène de Koch. Ce phénomène peut être obtenu d'une manière constante chez les cobayes tuberculeux par la réinoculation sous-cutanée, à condition qu'on laisse écouler un temps suffisamment long après la première inoculation et qu'on emploie une dose de bacilles suffisante. Ce phénomène apparaît d'une façon relativement précoce si l'on emploie de fortes doses lors de la réinoculation, tandis qu'au même moment de faibles doses donnent encore lieu à la formation d'un abcès. Pendant très longtemps, l'on peut encore obtenir un abcès de réinoculation, en réduisant suffisamment les doses. Au moment où l'inoculation d'une certaine dose de bacilles va donner lieu à la production du phénomène de Koch, on obtient une lésion mixte : il y a d'abord ecchymose, puis escarre qui s'élimine et la plaie se cicatrise parfaitement. Mais, en même temps, en un point, on note de l'empâtement, puis un abcès qui s'ulcère et donne lieu à la formation d'un chancre. Plus tard, il est impossible d'obtenir cette lésion mixte et la plaie laissée par la chute de l'escarre se cicatrise parfaitement. La lésion ecchymotique et nécrotique est indépendante de l'âge de la culture employée pour la réinoculation et du siège de la réinoculation.

Si, au lieu de faire la réinoculation par voie sous-cutanée, on fait la réinoculation par voie intratrachéale, on observe une lésion allergique pulmonaire, qui, au point de vue des conditions d'obtention, obéit aux mêmes lois que la lésion allergique cutanée (importance de la dose de bacilles employée pour la réinoculation, nombre de jours d'infection primitive) et qui subit les mêmes variations (production de lésion mixte au début de la période de sensibilisation, production de lésions caséeuses par réduction de la dose). Cette lésion allergique pulmonaire présente un contraste frappant avec la lésion d'infection primitive par voie intratrachéale au quadruple point de vue clinique, anatomique, histologique et bactériologique. Au point de vue clinique, c'est une lésion précoce, apparaissant au bout de douze à vingt-quatre heures et caractérisée par une dyspnée extrême avec polypnée, persistant pendant quatre ou

cinq jours et s'atténuant ensuite progressivement; la survie des cobayes réinfectés est infiniment plus grande que celle des infectés primitifs (un mois, deux mois et plus, pour les premiers; quinze à trente jours pour les seconds). Au point de vue anatomique, l'on observe une lésion rappelant tout d'abord la splénisation, puis plus tard la carnisation, sans qu'il y ait jamais de dégénérescence caséeuse. Histologiquement, cette lésion est principalement marquée au début par de l'alvéolite avec énorme dilatation du capillaire, plus tard par de la sclérose diffuse. Enfin, au point de vue bactériologique, l'on observe sur les coupes quelques rares bacilles disséminés qui contrastent, par leur nombre, avec les énormes amas intra-alvéolaires, constatés dans la lésion d'infection primitive par voie intratrachéale.

La lésion allergique pulmonaire est vraisemblablement, comme la lésion cutanée, une lésion d'ordre humoral. Il faut cependant tenir compte des lésions pulmonaires dues à l'infection primitive, qui se montrent assez diffuses histologiquement, et l'on peut se demander si la réinfection directe des tissus anciennement tuberculeux ne modifie pas dans une certaine mesure le phénomène allergique général, ce qui expliquerait certaines variations existant entre le phénomène pulmonaire et le phénomène cutané.

Sur le traitement de l empyème tuberculeux primitif ou secondaire par les ponctions successives combinées avec des injections gazeuses. — *MM. F. Dumarest et Ch. Murard* (d Hauteville). Pour faire suite au travail de M. Marfan, montrant la guérison possible de l'empyème tuberculeux primitif par les ponctions simples, cette note rapporte les bons résultats obtenus dans la pleurésie purulente tuberculeuse secondaire par les ponctions combinées avec des injections de gaz inerte, l'azote par exemple. Celui-ci a pour but de maintenir dans la plèvre une pression sensiblement égale à la pression atmosphérique, d'où : 1° compression du poumon mettant obstacle à l'évolution des lésions parenchymateuses; 2° pression intrapleurale s'opposant à la reproduction du liquide. De cette façon sont combattus les deux dangers qui menacent les malades, c'est-à-dire l'évolution tuberculeuse d'une part, l infection par le liquide purulent de l'autre.

La première observation rapportée concerne un sujet atteint de pleurésie tuberculeuse secondaire à des lésions parenchymateuses, chez qui l'adjonction aux ponctions simples primitivement pratiquées d'insufflations d azote eut pour résultat d'amener la disparition totale du liquide et la suppression rapide de l'essoufflement. Actuellement, ce malade travaille neuf heures par jour et peut être considéré comme guéri. Son pneumothorax est entretenu par une insufflation trimestrielle, la réexpansion prématurée du poumon offrant encore quelques risques.

Les auteurs ont traité de même, et avec autant de succès jusqu'à présent (les observations sont encore de date récente), deux malades atteints de pleurésie purulente secondaire à un pneumothorax spontané.

Enfin, dans les cas d'empyème chronique ou aigu compliquant l'évolution de leurs pneumothorax thérapeutiques, la même conduite ayant été suivie, leur a permis d'éviter la pleurotomie, et, dans un cas notamment, ils sont arrivés à obtenir l'assèchement absolu de la cavité pleurale.

Pathogénie des tuberculines cutanées (Nouvelles hypothèses). — *MM. H. Gougerot et G. Laroche* développent et soumettent à la discussion de la Société les hypothèses qu'ils ont émises depuis 1906 dans différents travaux, en particulier dans les *Archives de Médecine expérimentale* (1908, n° 5, et 1909, n° 3), et qu'ils viennent de résumer dans leur récent mémoire de la *Gazette des Hôpitaux*, 1912, n°s 11 et 14.

— *M. Rist.* Les tuberculides occupent une place à part parmi les lésions tuberculeuses. Quelques-unes au moins de leurs caractéristiques semblent apparenter les tuberculides cutanées aux réactions si curieuses que l'on connaît sous le nom de phénomène de Koch. M. Rist pense que les tuberculides cutanées sont une manifestation d'allergie chez des sujets porteurs d'un foyer manifeste ou latent de tuberculose, et peuvent être assimilées à un véritable phénomène de Koch spontané; tous les individus atteints de tuberculides ont une cuti-réaction positive.

— *M. Darier* estime que le problème des tuberculides comporte encore de nombreuses inconnues. Ces affections ne forment pas un bloc, mais une série, qui va du lupus vulgaire aux engelures, dont l'origine tuberculeuse est peu certaine. Il est impossible, à l'heure actuelle, d'avoir une opinion quelconque sur les hypothèses émises par Gougerot, qui a d'ailleurs eu le mérite de faire entrer la question dans la voie expérimentale. Mais, même après ses expériences, la question est loi d'être entièrement élucidée.

Contribution à l'étude de l'action anti-hémolytique des antigènes tuberculeux. — *M. Orguela.*

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Avril 1912.

Hernie ombilicale de l'enfant. — *M. Albert Mouchet* approuve le bandage préconisé par M. Smester à la dernière séance dans le traitement de la hernie ombilicale des enfants, mais il croit que le meilleur bandage ombilical ne vaut rien et que la hernie ombilicale des nouveau-nés a une tendance spontanée à la guérison, même sans bandage.

Une question d'hygiène alimentaire. — *M. Lortat-Jacob.* On ne peut actuellement employer pour conserver la viande avec le plus de garanties hygiéniques d'autres procédés que la réfrigération. Lorsque celle-ci est bien appliquée par l'air froid et sec, la viande s'améliore au point de vue culinaire; tous les parasites sont fixés par le froid et l'inspection peut les y retrouver. Il faut répandre dans le public cette vérité.

— *M. Smester.* Il est vrai qu'actuellement la méthode de la réfrigération est celle qui donne les meilleurs résultats, mais elle donne de moindres garanties que le procédé de la déshydratation, qui permet de ne consommer que la viande saine.

Tabes, rhumatisme et pseudo-tabes. — *M. Maurice Faure* présente deux malades dont les observations peuvent servir à préciser le diagnostic et la thérapeutique de ces affections. Le premier est un tabétique qui, après vingt ans de douleurs qualifiées de rhumatismes, est atteint de graves lésions articulaires; ces symptômes ont guéri par des exercices de rééducation, par la faradisation musculaire et le traitement général. Dans le second cas, il s'agit d'un pseudo-tabes dû à une polynévrite consécutive à l'éthylisme, traité comme tabes par le mercure et la rééducation qui l'avaient aggravé, et qui fut guéri presque complètement par le repos, les courants galvaniques et l'hygiène générale.

Quelques considérations sur l'ossification de l'olécrane. — *MM. Albert Mouchet et Lobligeois* présentent quelques considérations sur l'ossification de l'olécrane; ils insistent sur l'apparition précoce du point osseux épiphysaire de l olécrane et sur l'existence (dans un tiers des cas) d'un point d'ossification accessoire pour le bec de l olécrane.

Crises viscérales du tabes et opération de Franke. — *M. Nigay* (de Vichy) considère qu'il ne faut pas hésiter à confier au chirurgien les tabétiques qui souffrent de crises viscérales intenses contre lesquelles les traitements médicaux échouent. Ces derniers peuvent pratiquer l'opération de Franke, qui consiste en l'arrachement des 7e, 8e, 9e, 10e et 11e nerfs intercostaux. C'est une opération peu grave et efficace.

— *M. Maurice Faure.* On peut dire qu'il n'existe aucun traitement médical des troubles gastriques et intestinaux des tabétiques. Dans l'intervalle des crises, au moyen de l'hygiène générale, du régime, du traitement spécifique, on arrive à espacer les crises, à diminuer leur intensité, et souvent à les supprimer complètement. L'opération de Franke peut donner des résultats, mais elle ne sera justifiée que chez des sujets placés dans l'impossibilité de se soigner méthodiquement.

Etude urétroscopique de l'urètre (Projections). — *M. Georges Luys* présente une série de projections représentant l étude complète de la muqueuse urétrale aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique. L'auteur insiste sur l'importance de l'urétroscopie pour le diagnostic et le traitement de l'urétrite chronique; c'est le meilleur moyen d'arriver à assurer par une thérapeutique efficace la guérison de cette maladie souvent si rebelle.

Le traitement arsenical des accidents nerveux de la syphilis. — *M. Maurice Faure.* Le traitement arsenical du tabes, des paraplégies, des hémiplégies est généralement bien toléré et améliore plus l'état général que ne le faisait le mercure. Mais il ne donne des résultats sur les accidents locaux que lorsqu'ils sont très récents. C'est d'ailleurs une erreur que de vouloir améliorer tous les malades et tous les symptômes avec un seul médicament ou une seule méthode thérapeutique, car ces cas sont infiniment variés et complexes et exigent des soins très variés.

La méthode physiothérapique de Fliess-Bonnier. — *M. Klotz* expose cette méthode, basée sur le rôle prépondérant que joue le système nerveux dans la guérison des maladies. Il cite 50 observations de maladies aiguës ou chroniques intéressant la plupart de nos organes, qu'il a pu guérir depuis trois ans, par une simple pointe de feu sur des points déterminés de la muqueuse nasale; ces cautérisations permettent à l'organisme de retrouver ses moyens de défense naturelle contre les causes morbigènes.

MORTIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Avril 1912.

Le rôle de l'impression rétinienne prépotente dans les inversions stéréoscopiques. — *M. A. Chauveau* continue l'exposition de ses études sur les facteurs physiologiques qui prennent place, à côté des facteurs purement physiques et géométriques, dans la production des effets de relief et de profondeur que donne le stéréoscope. En effet, les impressions rétiniennes, en provenance de représentations stéréoscopiques, ne fournissent pas nécessairement ceux qui sont commandés par le mode de constitution de ces représentations. Ces effets peuvent être complètement invertis par l'action physiologique des centres percepteurs. Il a été constaté que cette inversion se produit quand les dites représentations rassemblent symétriquement les conditions physiques et géométriques capables de faire naître simultanément des impressions rétiniennes en opposition et d'inégale intensité. Lorsque ces impressions arrivent aux centres percepteurs, ceux-ci, dominés par les impressions les plus fortes, ne répondent aux impressions les plus faibles que par des sensations semblables à celles que donnent les impressions d'intensité supérieure.

La prépotence de ces dernières se présente, en légitime hypothèse, comme la cause immédiate des inversions imposées aux autres. Un moyen très simple s'offre tout naturellement pour s'assurer de la réalité du rôle causal attribué à la prépotence des impressions les plus fortes, dans le mécanisme de ces inversions; c'est la neutralisation de cette prépotence, par une contre-prépotence créée au profit exclusif des images dominées. Cette contre-prépotence, en supprimant la cause présumée de l'inversion de ces images dominées, doit donc supprimer le phénomène lui-même. L'entreprise a parfaitement réussi. Le simple épaississement des traits représentant dans la construction stéréoscopique les détails qui fournissent l'impression rétinienne la plus faible, suffit, en effet, à lui restituer le pouvoir de produire les effets stéréoscopiques qui lui sont propres.

Contribution à l'étude des substances indialysables de l'urine. — *MM. H. Labbé et G. Vitry.* Quand on soumet une urine normale à la dialyse continue à travers un sac de parchemin, il reste dans le sac une certaine quantité de substances indialysables. Le poids moyen de ces substances est de 1 gr. 55 par jour; elles représentent environ 5 pour 100 de l'extrait organique de l'urine primitive; elles sont acides et leur acidité représente 2 pour 100 de l'acidité urinaire primitive. L'analyse montre qu'elles contiennent une proportion importante d'azote (15 pour 100); l'azote indialysable représente une moyenne de 3 pour 100 de l'azote total de l'urine.

Ces données, rapprochées de celles déjà acquises sur l'indosé organique urinaire, contribueront à établir la signification physiologique de ces corps, dont les auteurs se proposent d'étudier les variations dans les états pathologiques.

L'excitation et la frénation des glandes endocrines par les procédés physiques. — *M. Ph. Nogier* propose de réaliser une nouvelle méthode thérapeutique consistant à employer les agents physiques divers, courants électriques, thermo-pénétration, rayons X, rayons du radium, etc., à modifier dans le sens de la frénation ou dans celui de l'excitation, les diverses glandes endocrines de l'organisme, exactement comme ces divers agents sont présentement utilisés pour agir sur les glandes exocrines.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

Avril 1912.

A propos des ossifications des trompes et de l'ovaire. — *M. Auvray* rapporte une observation analogue à celle communiquée par M. Bender dans la séance précédente. L'utérus était atteint de cancer du corps, il y avait un adénofibrome de l'ovaire droit et un fibromyome calcifié de l'ovaire gauche. Ces pièces ont été enlevées par hystérectomie.

Discussion sur le traitement des kystes de l'ovaire prævia. — *MM. Pottet et Lévy* ont observé une femme présentant une tumeur kystique du petit bassin empêchant l'accouchement. Ils pratiquèrent la laparotomie et ne purent arriver, gênés par l'utérus, à énucléer la tumeur. Ils firent alors la césarienne, obtinrent un enfant vivant, extirpèrent ensuite le kyste qui était un kyste parovarien et pratiquèrent l'amputation de l'utérus par le procédé de Porro. La femme en travail, les membranes rompues, avait été touchée en ville par plusieurs personnes.

— *M. Lepage* fait remarquer que la ponction par le vagin eût permis à l'accouchement de se faire et la femme aurait conservé son utérus comme dans les cas qui ont déjà été rapportés.

Traitement des vomissements incoercibles. — *MM. Fieux et Dautin* rapportent l'observation d'une femme bien portante, sans antécédent névropathique, qui présente à sa première grossesse des vomissements incoercibles lesquels ne cessent qu'après l'expulsion de l'œuf. Après une deuxième grossesse normale, une troisième survient et s'accompagne de vomissements graves. Une injection de sérum humain normal n'arrête pas les vomissements, mais le pouls reste pendant quatre jours entre 92 et 100, puis remonte à 104-112. Une deuxième injection de sérum de femme enceinte normale, trois mois environ, est suivie d'une journée fatigante avec vomissements de bile; puis le pouls retombe au-dessous de 100 et, vingt-quatre heures après l'injection, les vomissements diminuent, puis cessent complètement sept jours après. Au bout de quatre jours, la femme peut reprendre sans inconvénient une alimentation normale.

Tumeur de l'utérus et tumeur des capsules surrénales chez un sujet pseudo-hermaphrodite. — *M. Auvray* a pu étudier un hermaphrodite a organes génitaux internes féminins et à organes génitaux externes masculins, ayant une tumeur de l'utérus et des capsules surrénales. A propos de ce cas, l'auteur a recherché les cas de tumeur de l'utérus chez les hermaphrodites et il a pu en réunir 11 dont 2 cancers; 4 de ces malades furent opérées pour fibromyomes. Enfin il étudie les relations qui peuvent exister entre l'hyperplasie surrénale et les malformations génitales. Il rappelle le travail de M. Apert, et pense qu'en l'espèce il ne saurait y avoir seulement coïncidence: il y a une relation entre ces deux faits, mais il est difficile de se prononcer, de dire si c'est l'hermaphrodisme qui commande l'hypertrophie corticale surrénale ou si c'est l'hypertrophie surrénale qui commande l'hermaphrodisme.

Uro-diagnostic et uro-pronostic des vomissements graves de la grossesse. — *M. Le Lorier* donne lecture d'un travail dans lequel il attire l'attention sur la constance de la réaction de Gerhardt dans les urines des femmes enceintes atteintes de vomissements graves; il pense que cette réaction pourrait servir à reconnaître le moment où les vomissements si fréquents au cours de la grossesse prennent le caractère grave et à évaluer dans une certaine mesure le degré de leur gravité. Au point de vue thérapeutique, considérant que la réaction de Gerhardt résulte de l'acidose générale, il pense qu'il serait indiqué de faire des injections intra-veineuses de sérum alcalin dans les cas graves de vomissements incoercibles, à titre adjuvant de la médication spécifique par le sérum de femme enceinte normale.

Hémorragie très grave au cours d'une bartholinite. — *M. Bender* rapporte un fait de thrombus subit dans une glande de Bartholin infectée, thrombus qui fit éclater la glande et entraîna une hémorragie externe très abondante qui mit la femme en danger et pour laquelle on dut intervenir chirurgicalement.

Gangrène du vagin consécutive à une hystérectomie. — *M. Bender* a laparotomisé une femme, hystérectomisée quelque temps auparavant, chez laquelle il enleva par simple traction, sans effort, tout le dôme vaginal gangrené. La femme mourut. M. Bender se demande par quel mécanisme pareille complication a pu se produire.

Fibrome du col et contracture de l'utérus. — *M. Sauvage* a eu l'occasion d'intervenir dans un cas de fibrome compliqué de contracture utérine. Il put énucléer le fibrome par la voie vaginale et rendre libre le canal cervical segmentaire, mais il fut impossible de forcer l'orifice de contraction interne et il put terminer par un Porro. L'examen histologique montra que le fibrome était un myome presque pur. Celui du corps ne montra aucune lésion interstitielle. Il y avait seulement une fibrillation plus marquée des fibres musculaires.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Mai 1912.

Accidents cérébraux causés par le Salvarsan. — *M. Milian*, à propos de l'observation rapportée à la dernière séance par M. Leredde, estime que les accidents présentés par la malade ne peuvent être mis sur le compte de la réaction de Herxheimer, comme le soutient M. Leredde. En effet, les accidents sont apparus seulement le *troisième* jour après la *deuxième* injection et il n'existait pas de lymphocytose rachidienne. Il s'agit plutôt dans ce cas d'une intoxication arsenicale, comme le prouvent la date d'apparition des accidents, la congestion très rouge du visage, symptôme constamment signalé dans les cas d'intoxication arsenicale.

L'auteur pense qu'il s'agit chez cette malade d'un accident analogue à ceux qu'il a signalés à la suite d'injections de 606 mal préparées, non suffisamment alcalinisées, et qui se manifestent cliniquement par l'apparition de crises nitritoïdes. Ces accidents peuvent être répétés à volonté sur le lapin. Une dose très faible d'une solution hypoalcaline de Salvarsan peut tuer le lapin, et à l'autopsie on trouve une vasodilatation intense de la sérosité péritonéale, des coagulations sanguines.

— *M. Leredde* persiste à considérer les accidents observés comme dus à la réaction de Herxheimer, car celle-ci ne se produit pas toujours après la première injection, et on peut voir assez souvent l'augmentation de volume de certaines gommes survenir le troisième ou quatrième jour.

— *M. Emery* partage l'opinion de M. Milian; il pense que de nombreux accidents consécutifs au Salvarsan sont dus à la formation d'un produit toxique qui se développe dans une solution mal préparée. Avec des préparations bien faites, la réaction de Herxheimer devient beaucoup plus rare.

Un cas de dermatite polymorphe douloureuse et de basedowisme. — *M. du Castel* rapporte l'observation d'une femme de 27 ans qui présentait des signes de basedowisme (exophtalmie, augmentation de volume du corps thyroïde, bouffées de chaleur, sueurs) et chez laquelle apparut une dermatite polymorphe douloureuse.

Lupus traité par l'air chaud. — *M. Vignat* présente une enfant de 10 ans, atteinte depuis cinq ans d'un volumineux lupus de la joue, ayant résisté à tous les traitements. L'auteur lui fit après curettage des cautérisations à l'air chaud; actuellement, le lupus est en voie d'épidermisation.

Kératose syphilitique plantaire. — *M. Gaucher* présente un ancien syphilitique atteint de kératose plantaire unilatérale, qui serait survenue il y a vingt-cinq ans, quelque temps après le chancre. Actuellement le Wassermann est positif et, sous l'influence du traitement (20 piqûres), la kératose a déjà diminué de moitié,

— *M. Renaut* a obtenu dans des cas analogues de bons résultats avec des applications locales d'emplâtre de Vigo.

Névrite consécutive à une injection d'arsénobenzol et traitée avec succès par la mécanothérapie. — *MM. Balzer et de Champtassin* rapportent l'observation d'un homme qui, trente-deux heures après une injection intrafessière d'arsénobenzol, prétenta une paralysie du nerf sciatique poplité externe. Grâce à la mécanothérapie seule, l'atrophie a disparu et les mouvements sont revenus.

Lipomatose symétrique. — *M. Balzer.*

Emploi de l'eau distillée pure et sans sel dans la préparation du Salvarsan. — *M. Emery* insiste sur la nécessité de pratiquer toute injection de Salvarsan conformément aux indications de Wechselmann et d'Ehrlich, et en s'astreignant à distiller soi-même son eau quelques instants avant de l'utiliser, avec des appareils exclusivement en verre. On peut ainsi voir s'atténuer et disparaître le cortège symptomatique anodin qui suivait parfois les injections.

Toutefois, le symptôme fièvre, plus résistant, ayant paru conditionné en partie par le sérum physiologique, l'auteur recommande la suppression de NaCl avec l'emploi exclusif comme véhicule de l'eau distillée pure.

Une seule objection pouvait être posée à une telle méthode, la possibilité de troubles hémolytiques par emploi de solutions hypotoniques. MM. Lanzenberg et Rullier ayant entrepris une série de recherches à cette fin, ont observé que l'*hémolyse*, phénomène passager, est suivi d'un retour rapide du taux globulaire à la normale dans les deux heures suivantes, et qu'*une rénovation globulaire* est fréquente chez de nombreux sujets, immédiate chez certains syphilitiques.

— *M. Milian* a constaté que le chlorure de sodium était par lui-même un agent de fièvre; chez 60 malades, il a obtenu après des injections intraveineuses de solution de NaCl une température de 39° et 40°. Il existe d'ailleurs une certaine accoutumance chez les malades; après la première injection, la température s'élève à 39°; après la deuxième, elle n'est plus que de 38°. et après la troisième, elle reste normale.

L'auteur a donc diminué le titre de la solution de NaCl à 5 pour 1.000 après avoir constaté que cette solution ne produit aucune hémolyse *in vitro*.

Depuis qu'il emploie le Néosalvarsan, il se sert de l'eau distillée et n'a vu survenir aucun trouble. L'examen hématologique renseigne mal dans ces cas sur les altérations globulaires en raison de la dilution du sang par le liquide injecté, mais l'examen des urines n'a montré à l'auteur aucune trace d'urobiline.

Elections pour 1912. — Président, *M. Balzer*; vice-présidents, *MM. Gaucher, Renault et Charmeil*; secrétaire général, *M. Hudelo*.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

3 Mai 1912.

Lésions traumatiques de l'épaule. — *M. Hirtz* rapporte les résultats excellents qu'il a obtenus, dans vingt-quatre cas de traumatismes de l'épaule, grâce au traitement électrique et mécanothérapique.

M. Hirtz a obtenu: 19 guérisons complètes, soit 80 pour 100; 3 incomplètes, soit 12 pour 100; 2 impotences, soit 8 pour 100.

Ces deux cas concernent deux indigènes traités très tardivement (six mois et neuf mois après fracture de la tête humérale) et qui ne se soumirent qu'incomplètement au traitement mécanothérapique.

Cette statistique est bien plus favorable que celle d'Imbert et Dugas, et semble montrer que l'épaule, bien loin d'être une articulation « particulièrement fragile », se montre au contraire une articulation très accommodante, surtout lorsqu'on a soin d'instituer d'une façon précoce le traitement mécanothérapique.

Craquements sous-scapulaires. — *M. Miramond de Laroquette* attire à nouveau l'attention sur les craquements ou frottements sous-scapulaires. Beaucoup de ces frottements seraient, d'après l'auteur, physiologiques et l'on pourrait les observer chez 8 pour 100 des sujets sains, chez 19 pour 100 de malades de toutes catégories; ils seraient dus dans ces cas au frotte-ment du bord spinal de l'omoplate sur les convexités des côtes sur lesquelles il est fortement appliqué par le grand dentelé.

Dans les cas pathologiques, en dehors des causes traumatiques (fractures ou hémartroses), il faut penser à une affection générale (rhumatismes, tuberculose, syphilis).

Action antiseptique et altération des teintures d'iode. — *M. Thiébaut*, après avoir indiqué comment les vieilles teintures d'iode deviennent caustiques et irritantes, propose les solutions d'iode dans du chloroforme, de la benzine ou sulfure de carbone, qui ne sont pas des réducteurs et ne s'opposent pas à l'action oxydante de l'iode; il serait également possible, si l'on veut conserver l'alcool comme véhicule, d'ajouter certains corps plus oxydables que lui, comme la

résorcine, l'acide gallique, le tannin, le naphtol, le sulfite ou l'hyposulfite de soude, comme cela se fait dans la pharmacopée anglaise.

Epidémies de choléra. — Deux épidémies de choléra survenues, en 1911, sont décrites en détail, celle de Bizerte par *M. Lantiéri*, celle de Gabès par *MM. Grussard et Bertrand*. Ces auteurs décrivent avec soin le mode de contage des différents cas observés, leur symptomatologie, leur étiologie et leur traitement; ils insistent sur les formes anormales qu'ils ont pu observer sur les cas de diarrhée d'apparence banale, manifestations cholériques et contagieuses. Le diagnostic bactériologique est, dans ces cas, d'un grand secours pour la prophylaxie.

Traumatisme professionnel. — *MM. Frilet et Revel* attirent l'attention sur un traumatisme spécial de la main gauche qu'ils ont observé chez trois canonniers conducteurs. Il s'agit d'un éclatement du quatrième espace interdigital se prolongeant plus ou moins loin et généralement plus loin sur la face dorsale que sur la face palmaire. Cet éclatement est dû à l'abduction forcée de l'auriculaire par les rênes du cheval de gauche que le conducteur tient fréquemment entre l'annulaire et l'auriculaire gauche.

Anévrisme de la crosse de l'aorte et leur symptomatologie. — *M. Maisonnet*, à propos de trois observations d'ectasies aortiques, n'ayant donné presque aucun symptôme fonctionnel, rappelle, ainsi que l'a fait Garel, que souvent cette affection ne se manifeste que par des symptômes laryngés (dysphonie, apoplexie vocale), des symptômes œsophagiens (pseudo-cancer de l'œsophage); la toux de compression, la dyspnée, le cornage et le tirage doivent également attirer l'attention du clinicien sur le médiastin. Ces symptômes permettront d'affirmer un diagnostic que confirmera la radioscopie et permettront d'instituer une thérapeutique précoce et de faire un pronostic.

Sarcome volumineux de la paroi abdominale antérieure; ablation large; reconstitution de la paroi, vaste perte de substance cutanée comblée par des greffes de Thiersch. — *MM. Ferraton et Rasse.*

MAISONNET.

ANALYSES

Ascoli et Legnani (de Pavie). *Les conséquences de l'extirpation expérimentale de l'hypophyse* (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 10, 5 Mars 1912, p. 518-521, avec 16 fig.). — Les auteurs ont pratiqué plus de 70 hypophysectomies sur des chiens d'abord, par la voie pharyngée, à travers le corps du sphénoïde, puis par la voie temporo-pariétale à travers une large brèche osseuse et dure-mérienne.

Afin de mieux mettre en évidence les troubles observés chez les animaux, les autres se servirent comme animaux de contrôle de chiens issus de la même portée que les animaux opérés.

L'extirpation de l'hypophyse est souvent suivie de mort dans les deux ou trois jours qui suivent l'opération. L'hypophyse a donc une haute importance vitale, mais les symptômes qui accompagnent cette mort précoce sont peu marqués et ne renseignent pas sur la signification des fonctions hypophysaires.

Au contraire, chez les animaux qui survivent, on note un complexus symptomatique absolument caractéristique. Dans tous les cas, *la croissance des animaux subit un arrêt total et immédiat*. Les photographies qui illustrent l'article montrent 2 chiens de même portée, dont l'un a subi depuis quelques jours l'hypophysectomie, la différence est nulle; déjà, au bout d'un mois, les divergences s'accentent, et six et huit mois après, le chien opéré est petit, rabougri et semble être d'une race différente du chien témoin.

Ces troubles du développement sont dus au *retard de l'ossification* et de la dentition : les cartilages épiphysaires persistent chez l'animal opéré, alors qu'ils ont disparu chez le témoin; *la nutrition de l'os est altérée* : la faible épaisseur de l'anneau du tissu compact des os longs, le peu d'opacité du tissu osseux aux rayons X démontrent la pauvreté du squelette en matières calcaires. Les os des animaux opérés sont plus petits et plus faibles que ceux des témoins. Les rapports entre la diaphyse et l'épiphyse sont troublés : on note parfois des courbures osseuses et dans les cas graves des fractures spontanées.

Outre l'arrêt du squelette, l'ablation de l'hypophyse entraîne des *troubles marqués de la nutrition*. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une *adiposité* très accentuée qui peut atteindre parfois un degré remarquable. Les *organes sexuels* sont arrêtés dans leur évolution. Les organes génitaux externes conservent leur caractère infantile; quant aux organes génitaux internes, ils ne se développent pas : l'épithélium séminifère, l'ovule ne se différencient pas. Enfin l'extirpation de l'hypophyse paraît *causer des altérations profondes dans le groupe des glandes endocrines*.

La *rate* est très modifiée macroscopiquement : elle est petite, pâle, d'aspect fibreux, presque homogène sur une coupe et les corpuscules de Malpighi ne sont plus reconnaissables.

Le *thymus* présente une répression manifeste : il est mince, envahi par la graisse et atteint à peine le 1/5 et le 1/6 du poids du thymus des animaux de contrôle. La lobulation est disparue ou altérée, la division entre la substance corticale et la substance médullaire est à peine marquée ou manque totalement; les éléments lymphoïdes sont rares, les corpuscules de Hassal, au contraire, sont nombreux et confluents.

La *thyroïde* présente un aspect sénile : l'épithélium des vésicules est aplati, on note une atrophie colloïde précise.

Les *surrénales* montrent souvent des hémorragies macro ou microscopiques, diffuses ou en foyers : on n'observe plus la différenciation des zones internes, fasciculaire et réticulée.

Ces expériences très intéressantes confirment les syndromes cliniques observés en cas d'hypofonctionnement de l'hypophyse : le nanisme, l'atrophie, adipose génitale; elles sont, en outre, une nouvelle expérimentale de la corrélation des glandes à sécrétion interne.

R. BURNIER.

Weitz (de Hambourg). *Gonococcémie à évolution rapide avec atrophie jaune aiguë du foie* (*Mediz. Klinik*, t. XIII, n° 5, 1912, 4 Février, p. 192-193). — L'auteur rapporte un cas rare de gonococcémie aiguë. Un jeune homme de 19 ans, atteint d'une blennorragie depuis quelques semaines, fut pris, le 19 Septembre d'une grande lassitude, à la suite d'un excès de boisson. Le 20 Septembre, le malade présente une jaunisse et le 21 il est sans connaissance. Le pouls est rapide (entre 140 et 150) et très petit : l'urine contient des traces d'albumine, mais pas de sucre. La température est de 38°5. On note 54.000 leucocytes par centimètre cube.

On est en face d'une septicémie grave qu'on traite par des injections sous-cutanées d'huile camphrée, de sérum artificiel et des injections intra-musculaires de digitaline.

On retire d'une veine du bras 15 centimètres cubes de sang qu'on ensemence sur sept tubes de gélose. Le 21 au soir, le malade est moribond, le pouls est à peine perceptible. La mort survient à 4 heures du matin.

Le sang ensemencé donna, au bout de quarante heures, un grand nombre de colonies (environ 2.000), punctiformes, de coloration vert-noirâtre : il s'agissait de gonocoques typiques qui furent repiqués sur gélose-sang et gélose-ascite.

A l'autopsie, on constate au niveau de la peau ictérique de nombreuses hémorragies punctiformes. La dure-mère, qui n'adhérait pas au crâne, présentait également des hémorragies.

Le cerveau paraissait normal. Le péricarde montrait de nombreuses hémorragies atteignant même le volume d'une lentille. Le ventricule droit était un peu dilaté. Le muscle cardiaque de couleur jaune-brunâtre était parsemé d'hémorragies étendues. Les poumons étaient normaux. Le péritoine était recouvert d'hémorragies plus ou moins volumineuses; le foie, les reins, les anses intestinales, l'estomac en présentaient également.

Au microscope, le foie avait perdu sa structure normale, on ne voyait que du tissu conjonctif mal colorable et un fin réticulum où se trouvaient éparses quelques cellules rondes.

Çà et là, on pouvait reconnaître encore des cellules hépatiques isolées ou groupées, renfermant souvent des vacuoles et sans noyau.

Au niveau des reins, l'épithélium des canaux urinaires est boursouflé; les limites étaient imprécises, le noyau mal coloré et vacuolaire. Les glomérules ne montraient aucune altération.

Il s'agit donc là d'un cas rare de septicémie aiguë gonococcique. Un jour après le début de la maladie, le malade était sans connaissance; deux jours après, il était mort.

L'invasion en masse des gonocoques dans le sang explique la rapidité de l'évolution de l'infection. L'atrophie aiguë du foie observée dans ce cas à l'autopsie pouvait déjà être soupçonnée pendant la vie en raison de l'ictère grave, des hémorragies cutanées, de la torpeur, de la fièvre, de l'albuminurie.

Cette infection aiguë du foie est très rare au cours de la gonococcie. Ullmann a signalé un cas d'ictère grave à la dernière période d'une endocardite blennorragique.

Cette atrophie aiguë du foie s'observe plus souvent au cours d'autres infections, après la fièvre typhoïde (Frerichs, Dörfler), l'ostéomyélite (Meder), l'érysipèle (Hüntmann), l'infection streptococcique (Babes, Horbitz), l'appendicite (Mintz), la gangrène septique (Dinkler), la diphtérie de l'estomac (Cahn) et souvent au cours de la syphilis secondaire.

Dans le cas de l'auteur, on peut expliquer la production de cette atrophie hépatique aiguë par la quantité énorme de gonocoques circulant dans le sang. Le foie jouant un rôle de filtre sanguin a dû retenir un certain nombre de microbes et a succombé dans la lutte.

R. BURNIER.

W. G. Archangelsky (de Moscou). *De la guérison possible de la méningite tuberculeuse* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1912, t. XXIV, f. 2, p. 155). — Un grand nombre d'auteurs ne croient pas à la guérison de la méningite tuberculeuse. Tous les cas avec issue favorable s'expliqueraient d'après eux par des erreurs de diagnostic. Pourtant un certain nombre d'observations probantes ont été publiées depuis quelques années, et Archangelsky croit pouvoir y joindre la suivante :

Le 26 Octobre 1908, une fillette de 8 ans est admise dans un état grave à l'hôpital. Il s'agit d'une méningite tuberculeuse au huitième jour. Dans le même hôpital, d'ailleurs, trois jours auparavant, son frère, âgé de 4 ans, était mort de méningite tuberculeuse également, diagnostic confirmé par l'autopsie.

La ponction lombaire, pratiquée chez la fillette le jour de son entrée, donna issue à un liquide coulant goutte à goutte, d'aspect clair, avec quelques grumeaux. Il renfermait de nombreux leucocytes mononucléaires sans le moindre polynucléaire. Le récipient contenant la majeure partie du liquide fut placé au frais; une membrane se forma et l'examen y révéla la présence d'une grande quantité de bacilles tuberculeux.

Le vingt-troisième jour de la maladie, on note une parésie du nerf facial droit. Le liquide céphalo-rachidien est encore assez riche en mononucléaires; il ne renferme plus de bacilles.

Le vingt-neuvième jour, une troisième ponction lombaire fut pratiquée. Le liquide ne renferme plus à présent qu'un très petit nombre de leucocytes mononucléaires. La présence des bacilles n'a pas été recherchée à nouveau, car le liquide a été injecté à un cobaye. Ce dernier n'est pas devenu tuberculeux, mais, pour Archangelsky, ce résultat négatif ne permet pas de rejeter le diagnostic de méningite tuberculeuse, parce que l'inoculation fut pratiquée au moment où la maladie était sur son déclin et où le liquide ne renfermait plus de bacilles.

Le centième jour, la parésie faciale était disparue et la température absolument normale.

Dix mois plus tard, l'enfant, revue, ne présentait plus le moindre symptôme pouvant rappeler l'existence d'une méningite tuberculeuse antérieure. Son état intellectuel était des plus satisfaisants, et la mémoire, qui un moment avait fléchi, était redevenue bonne.

Ce cas personnel, d'après l'auteur, est à rapprocher des cinq observations de Freyhan, Henkel, Barth, Riebold et Gareiso. Des 50 cas de méningite tuberculeuse guérie recueillis dans la littérature, seuls les 5 mentionnés précédemment ont été contrôlés par la découverte de bacilles dans le liquide céphalo-rachidien ou par les résultats positifs de l'inoculation au cobaye. (Je crois utile de rappeler ici que tout récemment, à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 1er Décembre 1911), MM. Barbier et Gougelet ont présenté un enfant atteint de méningite tuberculeuse guérie depuis un an, et qu'à ce propos ils ont déclaré avoir pu retenir 24 cas indiscutables de guérison de la méningite tuberculeuse.)

G. SCHREIBER.

MÉDECINE PRATIQUE

Emploi du savon en thérapeutique chirurgicale.

Il y a longtemps que le savon est employé en chirurgie et, en particulier, dans la thérapeutique des affections tuberculeuses externes.

C'est ainsi, qu'entre autres, depuis plus de quinze ans, le professeur von Winiwarter (de Liége) utilise systématiquement le savon pour ces cas et il le considère comme une ressource thérapeutique précieuse. Il l'employa d'abord sous forme de cataplasme de Mayor : mélange à parties égales de savon de potasse et d'onguent mercuriel simple. On confectionnait un cataplasme de l'épaisseur d'un doigt, entre deux feuilles de gaze, comme le cataplasme à la farine de lin. La surface qui devait arriver au contact de la peau était recouverte d'une mince couche de vaseline. La partie malade (articulation tuberculeuse, ganglion, ostéite, périostites tuberculeuses) était d'abord lavée, rasée; puis on l'enveloppait complètement avec le cataplasme de façon à dépasser largement les limites du foyer tuberculeux; par-dessus, on appliquait une couche d'ouate et, au moyen d'une bande, on exerçait une compression uniforme sur toute la région. La partie malade était alors immobilisée dans un appareil plâtré ou amidonné au moins pendant quinze jours.

De fort beaux résultats ont été obtenus de cette façon; c'est ainsi que des arthrites tuberculeuses du poignet, du coude, du genou, avec dégénérescence caséeuse, abcès périarticulaires, etc., des cas qui avaient été considérés comme incurables et justiciables de l'amputation, se sont cicatrisés sans intervention opératoire, uniquement sous l'influence du cataplasme de Mayor et de l'immobilisation. Le résultat était aussi favorable dans le cas de péritonite tuberculeuse des adultes.

On voyait l'état général se relever, les fistules tuberculeuses se fermer plus facilement; les fongus se scléroser; il semblait même que le savon avait une action spécifique sur le processus tuberculeux.

Ce traitement n'avait qu'un seul inconvénient: c'était d'être parfois trop irritant et de déterminer de la dermatite aiguë. Aussi, dans ces derniers temps, le savon-onguent mercuriel a été remplacé par un mélange à parties égales de savon vert et de vaseline. Cette pommade peut rester douze heures par jour. On l'emploie sous forme de frictions; celles-ci, pratiquées par le malade lui-même ou une autre personne, durent au moins cinq minutes et se font avec une quantité d'onguent de la grosseur d'une noix. Après quoi on la recouvre d'une compresse imbibée de liquide de Burow et, s'il s'agit des membres, on immobilise. Ces applications se font une fois par jour et sont continuées pendant des semaines au besoin. Jamais aucun symptôme d'intoxication n'a été constaté.

Après avoir constaté depuis des années les heureux effets de ce traitement dans les affections de nature tuberculeuse, on a, depuis 1904, à la Clinique chirurgicale de Liége, beaucoup étendu l'usage du savon, d'une part à des affections bacillaires qui, jusque-là, semblaient peu s'y prêter, tels les abcès froids; d'autre part, à des affections chirurgicales aiguës, plaies infectées, suppurations infectieuses, etc. Dans ce domaine, il a été fait usage exclusivement de savon liquide composé de deux parties de savon vert et d'une partie d'alcool, sans autres éléments antiseptiques.

L'action microbicide de ce savon a été démontrée par M. Delrez, assistant de la Clinique du professeur von Winiwarter. Des expériences auxquelles il s'est livré, il résulte que le staphylocoque est tué en 15 ou 20 minutes, le streptocoque en 10 ou 15 minutes.

Envisageons maintenant son action sur les plaies infectées : phlegmon, panaris, etc.

Dès que le savon vient au contact d'une plaie, il se mélange au sang et forme un liquide sale, visqueux, brun-noirâtre; cette coloration résulte de l'action combinée de l'alcool et de la potasse, l'alcool hémolysant le sang. Au moment du contact, une douleur très vive se produit et dure pendant quelques minutes, bientôt elle s'atténue et disparaît. Si l'application a été faite sous narcose, le patient, à son réveil, ne perçoit plus rien. Après l'incision et l'évacuation du pus, s'il s'agit d'un abcès ou d'un phlegmon, après curettage et excision des trajets fistuleux dans les plaies qui en renferment, des languettes de gaze hydrophile imbibées de la solution sont introduites dans tous les interstices, tous les culs-de-sac de la plaie de façon à établir un tamponnement exact.

L'effet du traitement en question est remarquable surtout par la suppression, pour ainsi dire, de toute sécrétion. Le pansement peut rester pendant plusieurs jours. La fièvre cesse d'habitude le lendemain de l'intervention.

M. Doguée a soigné de cette façon des panaris, des phlegmons des gaines tendineuses de la main, des furoncles, des anthrax, etc., et il n'a eu qu'à se louer du traitement.

Lorsqu'il s'agit d'un foyer tuberculeux des parties molles ou de l'os avec fistules, l'application du procédé est la même : excision, curettage soigneux des trajets, application de mèches imbibées de savon. Ce pansement reste appliqué pendant plusieurs jours, à moins qu'on n'espère une réunion *per primam*; alors il est préférable de retirer le tamponnement dès le lendemain. Après des applications répétées un certain nombre de fois, tous les deux ou trois jours, la plaie diminue, se cicatrise et se ferme.

Si nous passons au traitement des abcès froids, la technique des injections de savon liquide est la même que pour la glycérine iodoformée, sauf que le trocart employé peut être de calibre plus petit, car la solution de savon est plus fluide et plus homogène que l'émulsion iodoformée.

La région étant soigneusement désinfectée, le trocart est enfoncé dans la poche en traversant obliquement la paroi et le contenu de l'abcès est évacué aussi complètement que possible. On procède ensuite à l'injection de savon au moyen d'une seringue stérilisée. La quantité à injecter varie naturellement avec les dimensions de l'abcès et représente en moyenne le quart ou le tiers du volume du pus. Le trocart est ensuite retiré doucement de façon à abandonner une très petite quantité de savon dans son trajet à travers la paroi de l'abcès. Le point de pénétration est recouvert d'un emplâtre adhésif. Un pétrissage léger répartit le médicament uniformément dans toute la poche.

La douleur, assez vive au moment de l'injection, est très passagère et cette petite opération peut très bien se faire sans anesthésie préalable du patient.

Après huit, dix jours, on procède à une nouvelle ponction suivie d'une nouvelle injection. Il n'est pas rare que, en malaxant légèrement l'abcès, l'orifice de la première injection se rouvre et qu'on puisse faire sortir le contenu de la poche et parfois la membrane pyogène.

Le nombre des injections à pratiquer varie suivant les cas : parfois une seule suffit; ailleurs, la guérison en exige deux, trois ou plus.

Dans aucun cas, on n'a observé de troubles locaux ou un signe quelconque d'intoxication; le médicament est d'une innocuité complète et d'une efficacité réelle. [*Gazette médicale belge*, t. XXIV, n° 20, 15 Février 1912, p. 198].

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de jumeaux pygopages vivants. — Ce cas rare de malformations observé par Bockenheimer (de Berlin) concerne deux Anglaises de 3 ans 1/2, Daisy et Violet Hilton. Leur mère, âgée de 21 ans, accoucha normalement. Daisy se présenta par la tête, Violet par les pieds. L'accouchement dura douze heures.

Chaque enfant possédait un cordon ombilical qui se terminait au centre d'un placenta unique et non hypertrophié. Les membranes étaient uniques.

Aucune malformation ne put être retrouvée dans la famille: mais la grand'mère des enfants avait eu quatre fois des jumeaux, le grand-père était jumeau, de même que la mère.

Ces enfants appartiennent au groupe rare des pygopages, qui comprend presque exclusivement des femmes.

Les deux sujets ne sont reliés qu'au niveau du coccyx par un pont formé par du cartilage et par des parties molles.

Les organes sont complètement séparés, sauf le gros intestin et l'anus. Il n'existe qu'un seul anus qui conduit dans un large rectum. On note cependant près de cet anus, dans une fosse profonde, un petit orifice qui correspond à l'ouverture de l'anus non développé du deuxième enfant. Celui-ci possède, en effet, un gros intestin incomplet qui se recourbe dans la région sacrée et s'abouche dans le gros intestin de l'autre enfant.

Les organes génitaux sont doubles; mais les grandes lèvres se continuent les unes avec les autres.

On ne connaît jusqu'ici que quatre cas de pygopages suivants :

1° *The bidenden Maids* qui vécurent 34 ans et moururent toutes deux à la suite de la maladie de l'une d'elles; 2° les deux sœurs hongroises Hélène-Judith, nées en 1701, et qui moururent ensemble à 22 ans; 3° les deux sœurs Millié-Christine, observées par Virchow, et qui atteignirent un âge avancé; 4° enfin les sœurs Blaschek, devenues populaires.

Dans le cas de Bockenheimer, tous les organes fonctionnent isolément, à l'exception du rectum. Les pouls ne sont pas synchrones. Une enfant crie pendant que l'autre dort. Chacune a déjà le sentiment de sa personnalité. C'est ainsi qu'une des sœurs dit un jour à la nurse : « Détache-moi donc; aujourd'hui, je veux aller me promener seule. »

Les deux sœurs se tiennent tantôt debout, appuyées l'une contre l'autre, dos à dos, tantôt assises par terre; elles cherchent alors de plus en plus à se placer de front, autant que peut le permettre la laxité de leur pont commun. Elles commencent aussi à courir : c'est alors la plus forte qui court devant, tandis que la plus faible doit la suivre à reculons.

Bockenheimer considère l'opération comme nettement indiquée dans ce cas. Les pygopages ont en effet les plus grandes chances d'atteindre un certain âge. D'autre part, il importe de séparer les deux corps, car on connaît la possibilité de transmission des maladies (tuberculose, syphilis), de l'un à l'autre. On sait aussi qu'en cas de mort d'un individu, l'autre est également condamné à mort.

En l'espèce, l'opération semble facile; un des sujets sera absolument normal; chez l'autre, en raison de son défaut de développement du gros intestin, on devra pratiquer un anus contre nature.

Bockenheimer compte tenter l'opération dans deux ou trois ans. (*Berliner med. Woch*., t. XLVIII, n° 48, 27 Novembre 1911, p. 2166-2167.) R. B.

Deux cas de simulation d'une albuminurie. — Hadda a eu l'occasion d'observer à l'hôpital israélite de Breslau une fillette de douze ans qui, à la suite d'une angine, présenta de la fièvre avec une albuminurie de 14 gr. par litre et une hématurie. La fièvre persista trois mois; l'albumine s'éleva jusqu'à 28 grammes par litre sans cylindres, avec diminution de l'urine, œdème et phénomènes urémiques.

Tous ces troubles disparurent, mais quelques mois après, l'albumine reparut (2 à 3 grammes par litre) lorsque l'enfant était avec sa mère : si au contraire on sondait l'enfant à l'hôpital, l'urine était normale.

Une enquête habilement menée prouve que la mère ajoutait à l'urine normale du *blanc d'œuf* pour tirer de la maladie de sa fille quelques avantages pécuniaires.

Ces cas de simulation d'albuminurie sont rares : on en reconnaît cependant trois autres. Le blanc d'œuf fut également employé dans le cas de Wegner et de van Leersum. Dans le troisième cas de Röpner, le malade pour simuler une néphrite chronique et toucher une rente s'injectait de l'eau amidonnée dans la vessie. Le stratagème ne fut découvert que dix ans plus tard. (*Berl. klin. Woch*., 1911, 2 Octobre, t. XLVIII, n° 40, p. 1797.)

Igel a observé un cas analogue chez une vieille fille de 40 ans qui était venue à plusieurs reprises se plaindre de troubles tellement disparates que l'auteur avait eu cette impression que sa cliente n'était nullement malade, mais voulait être malade.

Un jour qu'elle avait accusé de vives douleurs dans la région lombaire, Igel demanda des urines pour les examiner. Quelque temps auparavant, l'examen d'urines avait été négatif. Mais cette fois, sur l'échantillon apporté, Igel constate une quantité considérable d'albumine, mais aucun élément caractéristique de néphrite. Il pria la malade de lui apporter un nouvel échantillon le lendemain; même résultat. L'analyse chimique démontra qu'il s'agissait de blanc d'œuf.

Il paraissait évident que la malade avait truqué son urine pour simuler une néphrite grave. Igel lui en fit la remarque. La femme parût fort étonnée... et ne revint plus jamais consulter Igel. (*Berliner klin. Woch*., t. XLVIII, n° 46, 13 Novembre 1911, p. 2069-2070.)

R. B.

LEÇON
SUR LE
TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Par M. le Professeur GAUCHER

On a dit et écrit, depuis quelques mois, tant d'erreurs sur le traitement de la syphilis, que je crois nécessaire de fixer la thérapeutique de cette maladie, de vous enseigner, comme c'est mon devoir, ce qu'il faut faire et ce qu'il ne faut pas faire, ce qui est utile, ce qui est inutile et ce qui est dangereux, ce qu'il faut attendre de la médication et ce qu'elle ne peut donner.

Vous comprenez tout de suite que ce n'est pas seulement le traitement classique que j'ai à vous exposer, mais que j'ai, une fois encore, à discuter devant vous l'action et l'utilité de ce nouveau remède, qu'une réclame intéressée a voulu nous présenter comme la panacée de toutes les manifestations syphilitiques.

Je reviens du Congrès de Rome où j'ai entendu exprimer toutes les opinions, où j'ai pris part moi-même à la discussion, et je vous rapporte la conclusion de cette discussion, qui a été résumée en termes très mesurés par le professeur Finger (de Vienne) : « Le 606 ne stérilise pas la syphilis ; les récidives après le 606 sont plus nombreuses qu'après le mercure ». C'est ce que je soutiens depuis dix-huit mois, et j'ai été heureux de voir que mon opinion du premier jour est aujourd'hui adoptée par la grande majorité des syphiligraphes.

Voici donc la vérité sur le 606 :

C'est un *remède de circonstance* qui a un *pouvoir cicatrisant très rapide*. Toutes les ulcérations syphilitiques à toutes les périodes, les chancres les plus ulcéreux, les plaques muqueuses les plus tenaces et les plus récidivantes, les ulcérations tertiaires les plus profondes et les plus envahissantes sont, en général, guéries et cicatrisées très rapidement par l'arséno-benzol, avec plus de rapidité que par l'iodure de potassium ou le mercure, dans la généralité des cas, mais non dans tous les cas.

Le 606 a donc une action cicatrisante très rapide ; mais *c'est tout*.

Ces ulcérations, une fois guéries, récidivent toujours, si elles appartiennent à une période de la syphilis où les lésions sont sujettes à reparaître. Je m'explique :

S'il s'agit d'ulcérations tertiaires, la récidive est exceptionnelle, mais il en est ainsi avec tous les remèdes de la syphilis.

S'il s'agit de plaques muqueuses, d'ulcérations secondaires, ou s'il s'agit du chancre, de l'accident primitif, la récidive est presque la règle.

Le chancre reparaît souvent au bout de deux ou trois mois ; et ce sont ces *chancres redux*, ces *ulcérations chancriformes*, qui ont été publiées avec grand tapage, comme des cas de réinfection syphilitique.

En réalité, le 606 est un *trompe-l'œil*; il n'opère qu'une guérison momentanée ; il ne produit, en aucune façon, la stérilisation de la syphilis, même quand les injections sont faites au début du chancre. La syphilis reprend toujours ses droits. S'il y a des cas où l'on n'observe pas d'accidents ultérieurs, cela tient à l'essence naturelle de certaines syphilis, qui peuvent rester latentes pendant de très nombreuses années, pour produire des accidents plus tard. Or, nous n'avons sur l'action thérapeutique du 606 qu'une expérience de dix-huit mois !

Il y a un tiers des syphilis qui ne donnent rien en dehors du chancre, d'une roséole fugace, de quelques plaques muqueuses, qui guérissent facilement ou passent inaperçues. C'est parmi ces syphilis bénignes, quelquefois même tellement bénignes qu'elles sont méconnues ou ignorées, que nous trouvons, vingt ans après, des accidents tertiaires de forme et de siège variés.

Et qu'on ne cherche pas à baser, sur une réaction de Wassermann négative, la preuve de la guérison de la syphilis. Nous avons tous vu des réactions négatives être suivies, quelques mois après, d'accidents syphilitiques, avec une réaction redevenue positive. C'est pourquoi il est si dangereux, il est si coupable de laisser croire aux syphilitiques qu'ils sont guéris parce qu'ils ont une séro-réaction négative !

Le 606 ne guérit donc pas la syphilis, il ne guérit que l'ulcération syphilitique. Mais il a, sur l'évolution de la syphilis, une *action retardante très curieuse*, qui contribue même à en faire un *remède perfide*.

Je vous ai déjà signalé la réapparition du chancre au bout de deux, de trois ou de six mois, soit du chancre lui-même, au même siège, soit d'une ulcération chancriforme voisine du chancre primitif.

Un phénomène analogue se produit quand les injections ont été faites pendant la période secondaire. Les plaques muqueuses se cicatrisent avec une grande rapidité. La peau et les muqueuses sont nettoyées, si je puis dire, en quelques jours, d'une manière surprenante, merveilleuse, et qui faisait triompher autrefois mes contradicteurs ; mais leur triomphe a été de peu de durée, car les plaques muqueuses reviennent au bout de plusieurs mois. Elles reviennent même, chose curieuse, avec une intensité et sous une forme inusitées à cette période de l'infection syphilitique. J'ai vu, chez des femmes traitées par les injections d'arséno-benzol, dès le début de leur syphilis, des plaques muqueuses végétantes, hypertrophiques, apparaître au bout d'un an, de dix-huit mois, c'est-à-dire à une époque où, dans une syphilis bien traitée par le mercure, les plaques muqueuses n'existent pour ainsi dire plus. J'ai vu également des roséoles très tardives, des iritis plus tardives encore.

L'arséno-benzol n'est donc qu'un médicament d'occasion, dont les indications sont très restreintes. Il peut contribuer à rendre la maladie plus ou moins latente, mais il ne la guérit pas.

Si vous employez le 606 pour faire disparaître plus rapidement le *chancre*, il faut bien savoir et bien prévenir le malade que ce chancre peut reparaître, sous forme d'ulcération chancriforme, plusieurs mois après; j'en ai vu plusieurs exemples, qui s'expliquent facilement par cette action retardante de l'arséno-benzol sur l'évolution de la syphilis, que je viens de vous signaler.

Si vous l'employez pour guérir les plaques muqueuses, il faut vous attendre à voir celles-ci reparaître, plus tardivement même que dans une syphilis abandonnée à elle-même.

Voilà donc une première indication, indication d'occasion, si je puis dire : la cicatrisation momentanée du chancre et des plaques muqueuses.

La seconde indication est beaucoup plus importante. Dans les cas où le mercure est sans action, dans les cas où cette action est épuisée, après un long usage du médicament, l'emploi de l'arséno-benzol est légitime. Il est également légitime dans les cas d'intolérance du mercure. Mais, il faut le reconnaître, ces cas sont exceptionnels ; et d'ailleurs, même dans ces cas où le mercure est insuffisant où mal toléré, *le 606 n'agit que sur les lésions cutanées ulcéreuses*, jamais sur les lésions viscérales, jamais sur les lésions de syphilis quaternaire, dites parasyphilitiques, telles que le tabes, la paralysie générale, la leucoplasie.

Voilà les indications exceptionnelles de l'arséno-benzol.

Mais, en tout cas, quand vous jugez nécessaire d'employer ce médicament, je vous conseille de ne l'employer qu'à petite dose, avec beaucoup de prudence, après avoir constaté l'intégrité des viscères, surtout l'intégrité du rein, du système nerveux, de l'œil et de l'oreille; je vous conseille de ne l'employer qu'en tremblant, car il peut être très dangereux, même à petite dose, sans qu'on sache ni comment ni pourquoi, témoin le cas publié par M. Balzer, où la mort est survenue avec moins de trente centigrammes de médicament !

Je vous fais grâce de toutes les théories qui ont été imaginées pour expliquer la mort par le 606. *La cause de la mort est simplement l'intoxication arsenicale*. Les malades succombent avec une congestion viscérale généralisée, particulièrement du rein et de l'encéphale, comme les animaux empoisonnés par le 606.

C'est, en effet, même dans les intoxications qui ne sont pas mortelles, sur le rein et sur le système nerveux que porte particulièrement l'action toxique du salvarsan.

Comme toutes les préparations organiques d'arsenic, le 606 est funeste pour le rein ; il est surtout dangereux quand celui-ci est déjà altéré, mais il est capable, par lui-même, de produire une néphrite congestive toxique.

Il est surtout dangereux pour le système nerveux central et périphérique. Les observations précises de M. Lévy-Bing, celles de M. Ravaut, ont montré que l'action toxique du salvarsan sur le système nerveux central se manifestait par la *production d'une lymphocytose rachidienne abondante*. Cette lymphocytose est la preuve de l'atteinte directe du système nerveux par le salvarsan; elle montre, en même temps, l'absurdité de la théorie des neuro-récidives.

Toutes ces neuro-récidives sont des résultats de l'intoxication arsenicale ; elles ne sont pas produites par la syphilis, mais par le médicament, non seulement les encéphalites ou les méningites mortelles, mais aussi les polynévrites, et j'en trouve la preuve irréfutable dans l'inutilité d'un traitement, même mercuriel, pour guérir ces polynévrites.

J'ai observé ainsi une polynévrite généralisée, un pseudo-tabes, dans laquelle le traitement a été impuissant à faire reparaître les réflexes.

J'ai vu plusieurs cas de surdité unilatérale et de bourdonnements d'oreille persistants malgré le traitement. J'ai vu un cas d'am-

blyopie unilatérale définitive. J'ai vu un cas plus grave encore, une *cécité complète par névrite optique*, que le traitement mercuriel le plus prolongé n'a pu améliorer. J'ai déjà publié les observations détaillées de cas de surdité, d'un cas de névrite optique unilatérale. Voici deux autres observations inédites, l'une de surdité unilatérale, l'autre de cécité complète, bilatérale.

Observation de surdité : Un homme de 35 ans, atteint de syphilis secondaire, reçoit dans un hôpital, en Février 1911, trois injections intraveineuses de 606, espacées de cinq en cinq jours : 0,40, 0,40 et 0,45 centigrammes.

Depuis le commencement de Mai 1911 il est *complètement sourd de l'oreille gauche*.

Nous l'avons vu en Mai 1912, avec cette surdité, une céphalée persistante et des douleurs ostéocopes. M. Courtade a constaté chez lui une surdité de l'oreille interne, cochléaire, toxique. Il est encore dans notre salle Saint-Louis et sa surdité n'a pas été modifiée par un traitement prolongé.

Observation de cécité : Un homme de 27 ans vient me consulter le 18 Mars 1912. Son chancre remonte au mois de Mars 1911. En Mai 1911, on lui a fait deux injections intraveineuses de 0,60 centigrammes de 606, puis plusieurs injections intramusculaires du même médicament, pendant les mois de Juin et de Juillet.

En Août 1911, il éprouve une faiblesse du bras droit avec troubles de la parole, vertiges, bourdonnements d'oreilles et troubles de la vue. En Septembre 1911, un oculiste constate la congestion des papilles, puis une papillite double avec exsudation neuro-rétinienne.

Le 15 Octobre 1911, on veut recommencer les injections de 606, pour guérir cette prétendue neuro-récidive. On pratique une seule injection intraveineuse de 0,10 centigrammes qui provoque du délire, de la tachycardie, de l'anurie, et on n'ose continuer le traitement arsenical.

Le malade est alors soumis au traitement mercuriel, par des injections de calomel, jusqu'à salivation, sans aucun résultat.

La névrite optique fait des progrès incessants et un autre oculiste constate, en Mars 1912, une *neuro-rétinite double, en régression*, plus marquée du côté gauche. Les pupilles sont dilatées, immobiles à la lumière. *La cécité est absolue*. La réaction de Wassermann était négative en Février 1912.

Voilà un exemple de ces névrites toxiques, qu'on appelle des neuro-récidives.

Il y a donc non seulement des *morts par le 606*, mais des infirmes, des *sourds*, des *borgnes* et des *aveugles*. Ces cas ont été contestés, bien qu'ils soient incontestables. On m'a contesté, relativement aux accidents du 606, bien d'autres choses qu'on a été obligé d'admettre plus tard, notamment les thromboses veineuses.

Tout ce que vous venez d'entendre vous prouve, comme je l'ai dit tant de fois, que *le 606 ne peut être qu'un médicament d'exception*, non seulement à cause de son action limitée, mais surtout à cause de ses dangers.

L'arséno-benzol a causé plus de morts que la syphilis livrée à elle-même aurait pu en produire. On ne meurt pas de syphilis récente. Quand on a parlé des morts que pouvait produire la syphilis, on a, intentionnellement, oublié de dire qu'il s'agissait de *morts tardives*, produites par le cancer de la langue, par la paralysie générale, par le tabes. Or, que savez-vous de l'avenir réservé, dans quelques années, aux malades traités par le 606 ? C'est de l'ignorance ou de la mauvaise foi d'affirmer aujourd'hui que le 606 guérit la syphilis; on ne le saura même pas dans cinquante ans, car il y a des syphilis qui restent latentes pendant de très longues années. J'ai connu un homme qui avait eu un chancre à 18 ans, sans accidents secondaires appréciables, et dont la première manifestation, une exostose frontale, se produisit à l'âge de 65 ans. Voilà donc une syphilis qui est restée latente pendant quarante-sept ans. J'ajoute que cet homme était père et grand-père et que sa descendance était semblable à celle de tous les bourgeois quelconques.

La conclusion de tout ce que je viens de vous dire est que :

1° Le 606 pouvant être très dangereux, et dangereux sans explication connue, sans que l'on puisse prévoir ou prévenir ses accidents ;

2° Le 606 n'ayant qu'une action limitée et momentanée ; il n'y a pas lieu de faire de ce nouveau remède le médicament habituel de la syphilis.

Le traitement de la syphilis reste donc ce ce qu'il était autrefois et comprend un médicament primordial : le *mercure*, et un médicament accessoire : *l'iodure de potassium*.

Je ne vous parle pas des tentatives de traitement préventif de la syphilis par une friction, après le coït infectant, avec une pommade mercurielle quelconque ; car cette pratique ne peut avoir aucune efficacité. Je ne vous parle pas davantage de l'excision du chancre, dont l'inutilité est surabondamment démontrée.

Le meilleur mode d'administration du mercure est sans contredit la *voie sous-cutanée*, et les meilleures préparations à employer sont les *solutions de sels solubles*, soit le benzoate de mercure dissous à l'aide du chlorure de sodium, soit le biiodure de mercure dissous à l'aide de l'iodure de sodium. Ces solutions doivent être au centième et la dose habituelle est de 2 centigrammes par jour, soit 2 centimètres cubes de la solution au centième.

A défaut d'injections, les frictions, quand elles sont possibles et quand elles sont bien faites, doivent être préférées aux autres moyens d'introduction du mercure dans l'organisme. La friction quotidienne doit être de 20 minutes de durée et pratiquée avec 4 à 5 grammes d'onguent napolitain ou pommade mercurielle double de la Pharmacopée française.

La voie buccale est inférieure à la voie sous-cutanée ; mais elle est suffisante pour les cas ordinaires, surtout quand la maladie a été traitée au début, pendant les deux ou trois premiers mois, par les injections.

Car, il faut bien savoir que le traitement le plus important est celui du début. C'est seulement au début, pendant la période de virulence active, pendant la période de généralisation des parasites, que la médication a quelque chance d'être *stérilisatrice* de l'infection et *préventive* d'accidents ultérieurs. *Cette action stérilisatrice et préventive définitive n'est d'ailleurs nullement démontrée*, pas plus pour le mercure que pour l'arsenic organique ; mais si elle peut s'exercer, dans une mesure même incomplète, c'est évidemment au début seulement de la maladie, avec des doses médicamenteuses suffisantes, administrées par la voie d'absorption la plus rapide et la plus sûre, c'est-à-dire la voie sous-cutanée.

La voie intraveineuse est même préférable, mais les injections intraveineuses sont plus délicates à pratiquer et l'on ne peut les continuer longtemps. De plus, comme le sel communément employé et le seul vraiment inoffensif en injections intraveineuses est le cyanure de mercure, ce sel, à cause de sa toxicité, ne peut être employé qu'à 1 centigramme par jour ; cette dose mercurielle étant insuffisante, il faut adjoindre à l'injection intraveineuse d'un centigramme de cyanure, une injection sous-cutanée d'un centigramme de benzoate ou de biodure de mercure.

Les préparations à employer par la voie buccale sont le sublimé en pilules ou en solution et le lactate neutre de mercure en solution.

Les pilules de sublimé sont à un centigramme de sel mercuriel additionné d'un centigramme d'extrait thébaïque ; on en donne deux par jour.

La solution de sublimé est au millième et connue sous le nom de liqueur de Van Swieten ; on en donne 20 grammes par jour, soit 2 centigrammes de sublimé.

La solution de lactate neutre de mercure ou lactate mercurique, que j'ai introduite dans la thérapeutique il y a une quinzaine d'années, est également au millième et se prescrit à la même dose que la liqueur de Van Swieten. Elle a, sur celle-ci, l'avantage d'être presque sans saveur, facile à prendre, tandis que le goût du sublimé est extrêmement désagréable.

Avec les préparations que je viens de vous indiquer, vous pouvez traiter toute syphilis. Toutes les manifestations quelconques, à toutes les périodes de la maladie, sont justiciables de la médication mercurielle.

Si vous avez à traiter une syphilis au début, la médication doit être instituée de la façon suivante :

1° Pendant un mois, une injection quotidienne de 2 centigrammes de benzoate de mercure.

Le mois suivant, une injection de 2 centigrammes tous les deux jours ;

2° Après un mois de repos, un mois de pilules sur deux pendant deux ans.

La troisième année, un mois sur trois ;

La quatrième année, un mois sur six.

A toute période, il sera toujours utile de remplacer les pilules par les injections.

Il est bien évident que ce traitement doit être modifié, si des accidents apparaissent dans les périodes dites de repos, et que ce traitement doit être continué tant qu'il y a des accidents.

Le traitement de quatre ans me semble nécessaire, même si la réaction de Wassermann devient négative. Je ne crois pas non plus qu'on puisse permettre le mariage à un syphilitique avant cinq années, même avec une réaction de Wassermann négative. En tout cas, il sera très utile et même nécessaire de faire suivre au malade un nouveau traitement d'un mois immédiatement avant le mariage.

Je vous ai dit qu'avec le mercure, médicament principal, il y avait un médicament accessoire de la syphilis, l'iodure de potassium. Quelles sont les indications de cet autre agent thérapeutique ?

L'iodure de potassium n'est qu'un adjuvant du mercure, c'est un médicament résolutif à employer, à toutes les périodes de la maladie, contre les lésions rebelles, très étendues, envahissantes, graves, menaçantes, ou contre les lésions infiltrées.

Vous le prescrirez, associé au mercure, dans les chancres phagédéniques, dans les chancres exubérants, dans la syphilide papuleuse et tuberculeuse, dans les gommes, dans les manifestations viscérales, surtout dans les affections nerveuses. Il est employé à la dose de 2, 4 ou 6 grammes par jour.

La médication mercurielle et iodurée est et doit rester le traitement de fondation de la syphilis et de toutes ses manifestations.

C'est seulement quand cette médication est impuissante que vous êtes autorisé à employer l'arsenic organique, qui ne doit être, je le répète encore et je ne saurais trop le répéter, qu'un remède d'exception.

Cette vérité a été trop oubliée dans ces dernier temps, où nous avons vu, avec peine, que des intérêts multiples ont parfois dominé l'intérêt des malades. C'est pourquoi, dans le temps anarchique où nous vivons, je crois utile de rétablir la tradition, la tradition thérapeutique et la tradition professionnelle.

XLI[e] CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

(BERLIN, 10-13 Avril 1912)

(*Suite*[1].)

IV. — Rate et corps thyroïde.

M. Kocher (de Berne) a fait faire l'*examen du sang dans 154 cas de myxœdème*. Presque toujours, il y avait de la leucopénie avec lymphocytose. La diminution des neutrophiles si caractéristique de la maladie de Basedow ne faisait défaut que dans 24 cas et la lymphocytose ne manquait que dans 6 cas. La coagulabilité du sang est accélérée dans le myxœdème, tandis qu'elle est ralentie dans la maladie de Basedow. Cette différence chimique entre deux maladies souvent si malaisées à distinguer, ajoutée à la constance moins absolue de la leucopénie, montre une fois de plus les différences profondes entre la maladie de Basedow et le myxœdème : la première est une hyperthyriose et la seconde une hypothyriose. Kocher a étudié également l'influence des préparations iodées et spécialement de l'iodothyrine sur la formule sanguine dans les diverses affections du corps thyroïde.

— **M. F. de Quervain** (de Bâle) indique une *technique capable de préserver les parathyroïdes dans la strumectomie*. Deux moyens différents ont été conseillés jusqu'ici : les uns mettent les glandules à nu, les autres tâchent de s'en écarter. La dissection systématique du récurrent n'a pas donné les résultats espérés même entre les mains particulièrement exercées de Stierlin qui a recommandé cette méthode. La dissection des glandules parathyroïdes, étant donné leur petit volume et les variations de leur situation, est un procédé tout à fait incertain. La ligature des branches de l'artère thyroïdienne inférieure juste avant leur entrée dans le corps thyroïde ou immédiatement après leur pénétration, détache partiellement les glandules de leurs connexions et les met donc également en danger. Cet artifice, recommandé par Geis, Halsted, Landois et Dondelsen, n'est donc pas non plus à imiter.

Le meilleur moyen paraît être de connaître exactement les rapports anatomiques des glandules et du récurrent de façon à les éviter sans devoir les disséquer et sans les priver de leurs connexions vasculaires.

Pour cela, il faut tenir compte de deux faits anatomiques :

1° Les deux éléments à éviter sont situés à l'intérieur de la capsule thyroïdienne, c'est-à-dire dans le spadium thyroïdien;

2° Il est très facile de lier l'artère thyroïdienne inférieure en dehors de cette région dangereuse.

De Quervain conseille en conséquence de lier l'artère avant de luxer le goitre et de la lier en dehors de la capsule. On aura soin de plus, en luxant le goitre, de ne pas détacher complètement en arrière la capsule du corps thyroïde. Cette partie postérieure située justement au niveau du récurrent et des para-thyroïdes sera laissée en place et son bord interne sera suturé à l'isthme.

De Quervain a étudié en détail les conditions de circulation de l'isthme et des parathyroïdes et il montre notamment qu'une seule artère du côté opposé suffit à alimenter les glandules du côté opéré. Il sera donc bon de lier l'artère thyroïdienne inférieure aussi centralement que possible. Sa technique diffère de celle de Kocher en ce qu'il pratique la ligature sans ouvrir l'espace situé entre l'aponévrose thyroïdienne et la capsule propre de la glande. Il est tout à fait exceptionnel que le volume du goitre soit un obstacle à cette technique; sinon, on se servirait de la méthode de Kocher.

— **M. v. Stubenrauch** (de Munich) examine les *conditions de la régénération de la rate et de son remplacement*. Après la splénectomie chez l'homme surviennent des modifications sanguines qui disparaissent après quelques mois. L'équilibre de la formule sanguine se rétablit : 1° par une fonction vicariante de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques et par néoformation de ganglions lymphatiques dans le tissu graisseux; 2° par régénération de la rate dans les cas de splénectomie incomplète (essais de Philippeau, Eleasberg, Laudenbach) et par hypertrophie de rates complémentaires congénitales; 3° par néoformation d'organes péritonéaux analogues à la rate, que l'on peut désigner d'après leur histologie sous le nom de « splénoïdes ». Ces organes sont intermédiaires entre la rate, les ganglions lymphatiques et les ganglions sanguins (cas de Faltin et cas de Stubenrauch.) Il peut aussi survenir des ensemencements du péritoine par des débris de pulpe splénique après déchirure étendue de la rate (Beneke, Küttner.) Des expériences de Stubenrauch montrent que la pulpe splénique se transplante bien par ensemencement dans le péritoine et par embolie dans le foie. Ces transplants semblent avoir une existence plus longue que ceux de la plupart des autres organes glandulaires.

V. — Chirurgie des membres.

— **M. Grune** (Cologne) indique les modifications apportées depuis deux ans par Bardenheuer dans le *traitement des fractures de la diaphyse et du col du fémur*; elles consistent essentiellement dans l'application d'un 8 autour du genou de façon à permettre une traction directe sur le fragment périphérique et un renforcement de la traction longitudinale. Le bandage en 8 s'applique comme suit : après capitonnage soigné de la région au-dessous et au-dessus de la rotule au moyen de compresses de 40 à 50 centimètres de long sur 10 centimètres de large, on applique une bande de sparadrap de 1 mètre de long et de 3 à 4 centimètres de large autour du genou, de façon que le milieu de la bande se trouve à 3 centimètres au-dessus de la rotule et que les deux chefs viennent se croiser non pas dans le creux poplité, mais sur les muscles du mollet. Les extrémités sont ensuite fixées dans les crochets d'une tige de fer sur lesquels, à l'aide d'un rouleau et d'une corde, on exerce une extension puissante. La jambe est placée dans une gouttière garnie de coussins pour rendre le frottement aussi minime que possible; le genou est plié à 33° à 35° et la hanche à 55° de façon à réduire au minimum la contraction des muscles biarthrodiaux. Ce dispositif permet d'exercer une traction très énergique suivant l'axe de la cuisse et de réduire tout chevauchement sans risquer de provoquer un trouble dans l'articulation du genou.

Dans les fractures du col, Bardenheuer emploie une forte abduction de 40° à 45°, qu'il combine depuis deux ans avec la position de flexion.

Pour la traction latérale et la contre-extension, Grune renvoie aux publications antérieures de Bardenheuer.

D'autre part, il recommande de faire faire tout de suite des mouvements d'abord passifs, puis actifs, ce qui favorise la formation du cal tout en évitant les raideurs articulaires.

Sur 35 cas de fractures du col fémoral, Grune a observé 8 pour 100 de mortalité chez des sujets de plus de 80 ans. La durée de séjour au lit a été de quinze semaines pour les fractures du col et de dix semaines pour les fractures de la diaphyse fémorale.

La traction sur le genou est enlevée dès que le cal est solide, c'est-à-dire après sept semaines pour les fractures de cuisse et après dix à douze semaines pour les fractures du col.

— **M. G. Hirschel** (de Heidelberg) décrit un *procédé d'anesthésie du plexus brachial* dans le creux axillaire permettant de pratiquer sans douleur les opérations sur les membres supérieurs. Contrairement à ses premiers essais publiés l'an dernier, Hirschel ne se sert plus de l'hémostase préventive qui compliquait un peu la technique. Après avoir déterminé le siège de l'artère axillaire, on injecte tout autour d'elle une solution stérilisée de novocaïne à 2 pour 100 additionnée de 4 à 5 gouttes d'adrénaline à 1/1000.

Il n'a jamais blessé l'artère ni observé d'hémorragie ni d'autre ennui.

L'anesthésie se produit après environ trente minutes et dure une demi-heure. Comme le nerf radial quitte le bord postérieur de l'artère pour se diriger en avant, à peu près au niveau de l'insertion du grand dorsal, il est bon d'enfoncer l'aiguille à ce point; après avoir injecté à cet endroit une certaine quantité de novocaïne, on relève l'aiguille en haut sous le pectoral pour atteindre le nerf musculo-cutané et le nerf axillaire. L'injection se fait de préférence en plaçant le bras en abduction légère; elle est tout à fait indolore.

Quelquefois l'aiguille touche directement les troncs nerveux, ce qui se manifeste par une contraction des muscles brachiaux; mais ce contact immédiat n'est pas nécessaire pour la réussite de l'anesthésie.

Indépendamment des trois cas déjà publiés, Hirschel a pratiqué ce mode d'analgésie dans vingt-cinq cas avec de très bons résultats. L'anesthésie s'est produite du centre à la périphérie en dix à trente minutes, permettant des opérations sur les parties molles ou les os du bras, de l'avant-bras et de la main sans la moindre douleur. Les deux dernières phalanges des doigts ont souvent conservé de la sensibilité.

Environ trois mois après la première publication de Hirschel, un travail de Kulenkampff a recommandé l'anesthésie du plexus brachial par injection dans la fosse sus-claviculaire. Les expériences de contrôle faites à Heidelberg ont montré que ce procédé convient très bien pour les interventions sur l'épaule, les réductions de luxations, etc., mais qu'elle échoue souvent pour la main et les doigts.

De plus, l'injection au niveau de l'aisselle est plus facile et plus sûre que dans la fosse sus-claviculaire.

En résumé, Hirschel estime que sa méthode et celle de Kulenkampff rendront la narcose presque inutile pour les opérations sur le bras, l'avant-bras et la main, mais que la méthode d'Oberst convient mieux pour insensibiliser les doigts.

— **M. Fritz König** (de Marbourg) communique les résultats de ses *implantations de fragments d'ivoire pour remplacer des os et des extrémités articulaires*. Il préfère l'ivoire aux transplantations de morceaux d'os, parce que la guérison s'opère plus facilement de façon aseptique et que ces tiges d'ivoire s'unissent de façon très solide à l'os environnant.

Il présente un malade âgé de 69 ans, chez qui il avait pratiqué, il y a plus d'un an, une désarticulation de la moitié gauche du maxillaire inférieur et chez qui il a pu implanter une mâchoire en ivoire malgré l'ouverture de la muqueuse et obtenir une articulation parfaite en bonne position et bien mobile, sans fistules.

C'est la troisième fois que ces prothèses d'ivoire de König-Koloff réussissent ainsi parfaitement, et ces succès ont engagé l'auteur à étendre son procédé à d'autres régions.

Il signale notamment un jeune homme de 17 ans chez qui il a dû réséquer, en Juin 1911, le tiers supérieur de l'humérus pour un sarcome ; en se basant sur la radiographie du bras sain, il avait fait tailler un humérus en ivoire qu'il implanta dans la moelle osseuse du fragment inférieur. La tige d'ivoire, de 15 centimètres de long avec imitation de la tête

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 37, p. 397; n° 38, p. 407; n° 39, p. 418.

humérale est parfaitement guérie sans fistule. Il fallut malheureusement désarticuler l'épaule peu de temps plus tard par suite d'une récidive de la tumeur; mais cette tentative paraît cependant encourageante pour remplacer des os et des pertes de substances articulaires par des prothèses d'ivoire.

— **M. Schmieden** (de Berlin) démontre, à l'aide de projections lumineuses, les *processus de régénération dans l'articulation de la hanche*; l'extrémité fémorale particulièrement témoigne d'une néoformation étonnante après certaines résections. Ces processus de prolifération active au niveau du grand trochanter et du col sont étroitement liés à l'activité musculaire et ne s'observent pas du tout dans les cas où survient une ankylose osseuse complète. La régénération est tout à fait remarquable dans les grandes résections iléo-fémorales par la méthode de Bardenheuer, dont l'auteur présente un cas où le résultat fonctionnel a été vraiment excellent. Le mécanisme de la guérison consiste en ce que le petit trochanter vient se placer dans la cavité cotyloïde et prend peu à peu la forme d'une tête fémorale, tandis que le bord supérieur du cotyle s'épaissit visiblement pour le supporter. Les résections dont Schmieden présente les radiographies avaient été nécessitées pour des cas de tuberculose, de suppuration septique, d'ostéomyélite, de pseudarthrose du col fémoral et d'arthrite déformante. L'auteur explique que les mauvais résultats de la résection sont dus à ce que l'on obtient parfois une situation intermédiaire entre l'ankylose et la mobilité; les demi-ankyloses provoquent des déformations inflammatoires secondaires, des douleurs et des troubles de mobilité.

Quand on fait la résection, on doit être bien fixé sur le but que l'on poursuit : ankylose ou pseudarthrose ; dans ce dernier cas, on fera la résection sous-périostée ou même sous-corticale en enlevant largement les tissus malades pour favoriser la formation d'une néarthrose.

— **M. Payr** (de Leipzig) relate *12 cas de mobilisation opératoire de genoux ankylosés*.

Causes de ces ankyloses : cinq fois athrite suppurée traumatique; deux fois polyarthrite ankylosante; trois fois tuberculose guérie.

Contre-indications : atrophie trop considérable des muscles extenseurs, guérison insuffisante du processus causal, ancienneté trop grande de l'ankylose, âge avancé, possesseurs d'une rente d'invalidité.

Technique : en cas d'ankylose fibreuse, arthrotomie suivant le procédé de Kocher ou formation d'une faulx aux dépens de la tubérosité du tibia (Kirschner).

S'il existe une ankylose osseuse, deux incisions latérales en arc en évitant les extenseurs. Extirpation de la capsule et des ligaments; le cartilage est enlevé, à moins qu'il ne soit encore parfaitement hyalin. En cas d'ankylose osseuse, résection d'un morceau d'os de 2 centimètres en forme de lentille convexe-concave, interposition d'un lambeau aponévrotique de 20-25 centimètres de long et de 8 à 10 centimètres de large prélevé sur le tractus iléo-tibialis.

Traitement consécutif : forte extension, mécanothérapie, massage, gymnastique. Puis port prolongé d'appareils.

Résultats : 3 très bons : mobilité de 90° et davantage ; 3 bons : 40°-90°; 1 médiocre : moins de 40°; 1 cas récent; 4 échecs : l'ankylose s'est reformée.

Cinq de ces malades sont présentés à l'assemblée. Payr communique ensuite les résultats de ses expériences et de celles de Seunita sur l'ablation de la capsule articulaire et du cartilage et leur remplacement par des tissus mous interposés. Ces essais chez les animaux ont été très satisfaisants.

— **M. Wrede** (d'Iéna) attire l'attention sur *l'ostéite fibreuse* que l'on confond souvent avec des tumeurs osseuses. Cette affection peut d'ailleurs donner lieu à des métastases, ainsi qu'il l'a vu une fois dans le poumon.

— **M. Steinthal** (de Stuttgart) a vu une femme de 28 ans atteinte à la fois de la *maladie de Recklinghausen dans la jambe droite et de la maladie de Paget dans la jambe gauche*. Il semble donc que ces différentes affections paraissent bien n'être que les étapes différentes d'une même maladie.

— **M. Rehn** (d'Iéna) a opéré chez un malade 4 récidives de *sarcomes myéloïdes* en l'espace de neuf mois. A l'examen microscopique de la dernière récidive, le diagnostic a été ostéite fibreuse.

— **M. v. Haberer** (de Vienne) relate un cas d'ostéite fibreuse dans lequel se sont finalement produites des métastases mortelles.

— **M. Sprengel** (de Brunswick) propose de traiter la *coxa-vara traumatica* par la reposition et l'extension. Il rappelle qu'au Congrès de 1898 il a pour la première fois indiqué l'origine traumatique de la coxa-vara et depuis lors il a trouvé de nombreuses confirmations de son opinion.

Ses recherches bibliographiques l'ont également porté à croire que son avis commence à être partagé par la plupart des chirurgiens et des orthopédistes.

Cette hypothèse a pour conséquence la nécessité de tenter de remettre en place l'extrémité du fémur détachée, ou inversement de tenter un allongement du membre blessé.

Sprengel a redressé son premier cas de coxa-vara le 23 Juin 1908, c'est-à-dire plusieurs mois avant Lorentz et Drehmann. Il présente quatre cas, dont l'un montre les résultats obtenus dans un cas traité pendant très peu de temps, tandis que les trois autres montrent les résultats fonctionnels absolument parfaits du traitement par le redressement. Une série de plaques radiologiques montrent les différentes étapes de la guérison.

Voici en quoi consiste la méthode de Sprengel : le malade est narcotisé, puis on entreprend de corriger violemment l'anomalie de position, c'est-à-dire de transformer l'abduction et la rotation en dehors en une adduction avec rotation en dedans.

Il n'est pas indispensable d'obtenir un résultat définitif dès la première séance et, dans les deux derniers cas, Sprengel a eu recours à l'extension par le clou, qui agit d'une façon particulièrement effective sur la contracture musculaire. L'extension s'applique sur le clou passé à travers les condyles du fémur dans la position de demi-flexion indiquée par Zuppinger.

Sprengel a eu également l'idée de se servir d'une méthode analogue dans le cas de fracture du col du fémur chez un homme de 51 ans, il y a quelques jours.

Il a renoncé depuis longtemps aux interventions sanglantes et il possède jusqu'ici 21 observations de coxa-vara et une observation de coxa-valga traumatica dont une seule lui a été envoyée avec le diagnostic exact. Il en déduit que dans la majorité des cas cette affection peut encore passer inaperçue. La théorie préconisée par Sprengel de l'origine traumatique de cette affection est non seulement celle qui repose sur les bases les mieux fondées mais également celle dont les conséquences thérapeutiques sont les plus efficaces.

(*A suivre.*) L. Mayer, de Bruxelles.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Radiologie.

25 Février 1912.

Que deviennent les injections intramusculaires de Salvarsan? — **M. De Nobele** présente une série de clichés radiographiques de sujets ayant reçu des injections intramusculaires de Salvarsan. L'opacité des injections de Salvarsan est parfaitement visible sur les plaques. Plusieurs semaines après l'injection, l'opacité se voit encore dans une certaine mesure.

M. De Nobele se demande si l'étude radiologique des injections ne pourrait pas donner des indications sur l'utilité de nouvelles injections à faire, l'absence d'opacité démontrant que tout le médicament a été absorbé.

— **M. Laureys**. Cette opacité que l'on voit sur les plaques ne pourrait-elle pas être due à du tissu sclérosé?

— **M. Henrard** se demande également si les opacités éloignées que l'on rencontre dans le muscle sont bien dues au salvarsan. N'est-ce pas l'iodipine associée au salvarsan qui reste opaque?

— **M. De Nobele** ne croit pas que l'opacité soit due à du tissu sclérosé. Un œil exercé distingue facilement, d'ailleurs, l'opacité des corps opaques de l'opacité du tissu sclérosé. L'objection de M. Henrard tombe par le fait que des injections, composées exclusivement de salvarsan, se montrent opaques.

— **M. Dubois-Havenith** ne pense pas qu'il soit pratique de se baser sur la présence ou l'absence d'opacité tardive du salvarsan pour être fixé sur l'opportunité de nouvelles injections. L'opacité persistante du salvarsan dans certains cas ne démontre-t-elle pas que le médicament ne s'absorbe plus, qu'il s'enkyste? La réaction des urines est bien plus démonstrative pour guider le médecin.

— **M. Poirier** a examiné récemment un malade qui avait une tumeur fluctuante à l'endroit où avait été faite, plusieurs mois auparavant, une injection intramusculaire de salvarsan. Or, l'incision de la tumeur a mis au jour du tissu complètement nécrosé avec, encore, des traces de salvarsan. Dans ce cas, le Wasserman était, à ce moment, positif. Ehrlich, d'ailleurs, se montre lui-même très sceptique au sujet de l'efficacité du salvarsan en injections intramusculaires et il est franchement partisan de l'injection intraveineuse.

***

Réunions semi-mensuelles de la Policlinique de Bruxelles.

23 Février 1912.

Un cas de dilatation aiguë de l'estomac au cours de l'appendicite. — **M. J. Godart** présente un appendice œdématié, gros comme un doigt, couleur de feuille morte, qu'il a enlevé, il y a quatre jours, chez un garçon de 14 ans. Il était adhérent à la marge du bassin et fixé par des adhérences épiploïques. Deux jours avant l'intervention, l'enfant avait eu une simple indigestion, au dire des parents, après avoir ingurgité une quantité de tartines, comme le font certains petits paysans. Le lendemain, il eut quelques vomissements accompagnés de violentes douleurs. Une potion calmante ne produisant guère d'amélioration, le médecin traitant jugea nécessaire une intervention chirurgicale immédiate.

L'enfant souffrait horriblement; il disait éprouver des déchirements dans le haut du ventre. A l'inspection, toute la région sus-ombilicale était distendue, soulevant les dernières côtes. Les deux hypocondres et la région épigastrique présentaient la sonorité tympanique de l'estomac dilaté par les gaz. La région sous-ombilicale était à peine tendue par la défense musculaire, mais elle paraissait affaissée à côté de la région stomacale distendue. On pensa de suite à des adhérences épiploïques étranglant l'intestin dans sa partie supérieure et produisant la dilatation aiguë de l'estomac et du duodénum. En effet, à l'ouverture du ventre, on trouva un gros boudin épiploïque formant corde tendue, adhérant à la région iléo-cæcale et aux bords du bassin. On dut détacher cette forte adhérence pour enlever l'appendice gangrené.

On était donc en présence, dans ce cas, d'une véritable dilatation aiguë de l'estomac. Le grand épiploon, tendu comme une corde, comprimait contre la colonne vertébrale la troisième portion du duodénum et produisait un véritable étranglement qui se traduisait par des douleurs intolérables et des vomissements continus.

L'opération fut terminée très rapidement, mais dans des conditions très mauvaises; on fit trois ouvertures de drainage par où un courant d'oxygène fut établi alternativement dans les deux flancs. Les symptômes douloureux et les vomissements cessèrent, mais, malgré le sérum et la caféine, l'enfant succomba le deuxième jour.

Vraisemblablement cet enfant avait eu déjà une crise d'appendicite passée inaperçue, car les adhérences étaient anciennes.

SUISSE

Société médicale neuchâteloise.

19 Décembre 1911.

Glycosurie à la suite d'interventions pour goitre exophtalmique. — **M. de Montmollin** relate les observations de deux jeunes filles de 17 et 18 ans, atteintes de goitre exophtalmique, qui furent opérées le même jour et qui toutes deux furent atteintes de glycosurie après l'opération, bien qu'elles ne fussent pas diabétiques avant celle-ci.

La plus malade, atteinte de maladie de Basedow typique, fut prise, sept heures après l'opération, d'un état demi-comateux avec très forte odeur d'acétone. Après administration de bicarbonate de soude à haute dose ainsi que d'eau de Vichy, on ne trouva pas de glycose dans l'urine. Le lendemain, la réaction de Fehling en indiqua des traces. Le sucre apparut vers le troisième ou quatrième jour (4 p. 100). La malade présenta du décubitus au niveau du sacrum, des hanches et des omoplates. Au bout de peu de temps, le sucre disparaissait, bien que la malade n'eût pu résister au désir de manger des raisins.

On examina l'urine de l'autre jeune fille qui avait un goitre basedowifié, et on constata que vingt-quatre heures après l'opération elle contenait du sucre, qui disparut sans qu'on eût prescrit de régime spécial.

M. de Montmollin n'a pas trouvé de cas semblables dans la littérature. Il serait intéressant, pense-t-il, de rechercher régulièrement le sucre non seulement après toutes les opérations de goître exophtalmique, mais après toutes les strumectomies.

Les deux malades en question guérirent et celle qui était très maigre acquit un embonpoint notable.

Un cas grave d'actinomycose de la face et du crâne. — *M. Borel* communique l'observation d'une Valaisienne de 26 ans, blanchisseuse, atteinte de lésions actinomycosiques particulièrement étendues et graves de la face et du crâne. L'affection a débuté chez elle en 1899 par des douleurs dans la mâchoire inférieure, douleurs qu'on attribua à des abcès dentaires et qu'on traita par des incisions gengivales, lesquelles furent suivies de fistules persistantes. Dans la suite, le maxillaire inférieur se tuméfia, puis la tuméfaction gagna l'articulation de la mâchoire, et depuis trois ans le malade ne peut plus ouvrir la bouche. Les douleurs dentaires furent ininterrompues ; l'articulation temporo-maxillaire devint le siège d'abcès très douloureux. Une épreuve radiographique fit constater un épaississement énorme de la branche montante du maxillaire inférieur, avec destruction de l'articulation et de l'oreille interne, qui semble fondue en une masse dure et épaisse; l'apophyse mastoïde est détruite; une tumeur paraît s'avancer de dehors en dedans vers l'orbite, les cellules ethmoïdales ont un aspect trouble et diffus, le sinus maxillaire droit est en partie détruit et contient des masses fongueuses. La radiographie montre un processus productif par apposition de couches périostales, ce qui tend à exclure l'idée de tuberculose et se voit généralement dans l'ostéomyélite chronique et la syphilis tertiaire. Un traitement antisyphilitique ioduré a dû être interrompu, ayant provoqué des accidents d'iodisme. L'héliothérapie n'a également donné aucun résultat.

L'empâtement dur gagna la paupière et le cuir chevelu du sommet de la tête, où se forment les soidisant abcès durs et diffus dont la ponction ne donne pas de pus, mais du sang qui s'écoule en si grande abondance, quand on presse sur les parties tuméfiées, qu'on croirait avoir affaire à une hémophile.

En Novembre 1911, l'œil droit sort de l'orbite comme chassé par une tumeur, un chémosis énorme entoure la cornée, qui est insensible au toucher. En présence de cet œil mort, dont la cornée est gangrenée et qui est frappé de cécité depuis cinq mois, M. Borel pratique d'urgence l'énucléation; celle-ci provoque un écoulement considérable de sang, sur lequel on voit surnager des grains de poussière jaunes comme après une injection d'iodoforme. Derrière l'œil énucléé, une masse dure, aussi grosse que celui-ci, semblerait être une tumeur maligne, n'étaient les autres lésions du visage; après l'opération, il se forme un fongus charnu, saignant, remplissant l'orbite, qu'on pourrait prendre pour une récidive de sarcome.

Le reste de la tête est également en triste état : trois fistules à la joue droite, trois fistules au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, des cicatrices brillantes d'anciennes fistules, des fistules derrière l'oreille donnant un pus épais, six fistules sur le sommet de la tête, deux à la tempe droite, six au front, une à la paupière; les dents sont malades à droite, saines à gauche; l'ankylose temporo-maxillaire est absolue. La carie des pariétaux est telle que sous les fistules on ne sent plus de résistance osseuse et qu'il existe des pertes de substance du crâne aussi larges que des pièces de 5 francs. Enfin des crises épileptiques témoignent de lésions cérébrales.

2 Avril 1912.

Corps étrangers multiples de l'estomac. — *M. de Coulon* montre une quarantaine de fils de fer de 20 centimètres de longueur et pointus qu'il a extraits de l'estomac d'un homme de 31 ans au moyen d'une gastrostomie. Le porteur de ces hôtes peu commodes était un aliéné qui les conserva depuis Avril jusqu'à fin Octobre. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois qu'il commença à en souffrir réellement. Un examen radioscopique fit voir le corps du délit, qui fut extrait sans difficulté. Depuis l'opération, l'état mental du malade s'améliora sensiblement. Ce cas est intéressant par le fait que, une fois de plus, il permet de constater la tolérance extraordinaire de l'estomac pour certains corps étrangers.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

TOULOUSE

Société de Médecine.

1er Février 1912.

Sur l'absorption du plomb par les végétaux. — *M. Carcanague* communique à la Société ses recherches sur l'absorption du plomb par les végétaux. Il rapporte à ce sujet les trois expériences suivantes. Sur un terrain inculte sur lequel on avait involontairement laissé tomber une certaine quantité d'arséniate de plomb au moment de la préparation du mélange destiné à la vigne, il a prélevé un échantillon composé de terre, de feuilles et de racines d'herbe vulgaire et il a cherché le plomb. Or, il a trouvé dans 100 grammes de terre tenant aux racines 0,65 de plomb; dans 100 grammes de racines et de feuilles à la fois, il a trouvé 0,011 de plomb, et, dans cette expérience, prévoyant quelques objections, il a trouvé que les racines en contenaient 0,006 et les feuilles 0,013. Ces quantités sont exprimées en sulfate de plomb. Il estime qu'en certains autres endroits, plus saturés, on peut en trouver cinq à six fois plus.

Il résulte donc de ces premières expériences que le végétal absorbe le plomb et dans des proportions véritablement inquiétantes. Si l'usage de l'arséniate de plomb se généralisait, il serait possible que certaines parties des pâturages fussent contaminées, les animaux producteurs de lait pourraient ingérer du plomb et l'homme pourrait également absorber ce toxique par des végétaux alimentaires venus sur des terrains contaminés.

— *M. Basset* dit que la cochylis de la vigne a amené les agriculteurs à se servir des sels de plomb, mais, comme ce produit a été inefficace, on abandonna ce traitement. Le vin des vignes traitées ne contenait pas de traces de plomb. [*Archives médicales de Toulouse*, t. XIX, n° 8, 15 Avril 1912, p. 147.]

MARSEILLE

Société de Chirurgie.

21 Mars 1912.

Ankylose osseuse bilatérale de la mâchoire inférieure. Résection des articulations temporo-maxillaires avec interposition musculaire par le procédé de Gernez et Douay. — *M. Jourdan* présente une malade actuellement âgée de 19 ans, qui fit, à l'âge de 9 ans, une chute sur le menton, laquelle s'accompagna d'épistaxis, d'otorragie des deux conduits auditifs et détermina une ankylose bilatérale complète de la mâchoire inférieure avec atrophie consécutive de l'os (profil d'oiseau). Néanmoins, il existait entre les dents un petit espace que la malade utilisait pour pendre une alimentation liquide.

Le 5 Juin 1911, M. Jourdan fait une résection bilatérale sous anesthésie chloroformique, en commençant par le côté droit. Incision partant du bord inférieur du tragus, se dirigeant en avant en s'arrondissant, croisant perpendiculairement l'arcade zygomatique à 2 centimètres du sillon préauriculaire et se relevant en haut et en arrière sur une longueur de 4 centimètres. La portion horizontale de cette incision est parallèle à la branche temporo-faciale du nerf facial, qu'un écarteur récline en bas, jusqu'à la fin de l'intervention. L'arcade zygomatique est réséquée, en la sectionnant au fil de Gigli, au niveau du tubercule zygomatique antérieur et en la détachant au ciseau à sa base d'implantation. Le condyle maxillaire est alors morcelé prudemment au ciseau et à la pince-gouge jusqu'à son ablation complète. Un large lambeau musculaire est taillé dans les faisceaux postérieurs du muscle temporal et s'abaisse sans difficulté dans la brèche osseuse, où un catgut la fixe en arrière. La rétraction du muscle temporal paraissant contribuer à la non-mobilisation de la mâchoire, l'apophyse coronoïde est largement réséquée. Les suites opératoires furent normales; la mastication commençait à se faire convenablement dès le huitième jour.

Actuellement, les mâchoires s'écartent en avant de 1 1/2 à 2 centimètres, les incisives arrivent au contact, les molaires se superposent exactement; la malade elle-même et son entourage ont remarqué que le menton était moins en retrait. Cette atténuation du retrait du menton, malgré le raccourcissement des branches montantes du maxillaire résultant de l'ablation des condyles, est à remarquer comme preuve du développement que le maxillaire a subi depuis l'opération. Cependant, si la malade mastique de mieux en mieux et peut manger de tout, les mouvements de propulsion de la mâchoire sont encore presque nuls ainsi que les mouvements de diduction.

Péritonite consécutive à une césarienne conservatrice. Opération de Porro. Guérison. — *M. Riss*. L'hystérotomie, ainsi que l'ont montré Demelin et bien d'autres, n'est pas une opération bénigne ; nombreux sont les cas de mort par péritonite et tous ne sont pas publiés. Après l'hystérotomie, la suture de l'utérus n'est jamais complètement étanche. Il se produit toujours un suintement plus ou moins abondant dans la cavité péritonéale. Quand le travail a commencé et lorsque le toucher a été pratiqué, même s'il a été fait avec toutes les précautions possibles, l'asepsie de l'utérus devient tout à fait incertaine et là est le danger.

M. Riss rapporte l'observation d'une primipare de 30 ans, cypho-scoliotique, présentant un bassin rachitique canaliculé dont le diamètre utile ne dépassait pas 8 cent. 1/2. Bien qu'il eût prévenu la famille des difficultés de l'accouchement, il n'est appelé qu'au début du travail. Sur le désir de la mère et de son entourage d'avoir un enfant vivant, il se décide à faire une césarienne conservatrice, les conditions lui paraissant particulièrement favorables.

Au moment d'opérer, un deuxième et dernier toucher fait constater que la dilatation est commencée et que la poche des eaux s'est rompue pendant le transport de la malade. L'intervention est fort simple et sans imprévu. Les suites opératoires sont parfaites pendant les 24 premières heures, mais à la fin du deuxième jour, la malade est dans un état alarmant, présentant tous les signes d'une péritonite suraiguë, qui décident immédiatement M. Riss à faire l'ablation de l'utérus par le procédé de Porro. L'amélioration puis la guérison furent rapides et actuellement la malade allaite son enfant et présente une solide cicatrice abdominale.

Pour M. Riss, cette observation démontre qu'à partir du moment où le toucher a été fait et *a fortiori* où l'œuf a été ouvert, l'asepsie du milieu utérin devient douteuse ; dès lors la césarienne est dangereuse, car l'étanchéité de la suture utérine est illusoire. Elle montre aussi, dit-il, que la césarienne, opération grave, ne doit être pratiquée que dans des conditions parfaitement déterminées.

Il faut la réserver aux cas de dystocie rendant l'accouchement mathématiquement impossible et la faire alors avant le travail ou tout à fait à son début, l'œuf étant intact et aucun toucher n'ayant été pratiqué.

Efficacité de l'intervention précoce dans l'abcès pottique lombaire. — *M. Poucel* rapporte l'observation d'une fillette de cinq ans qui présentait tous les soirs une température de 38° à 39°, de la douleur dans la fosse iliaque droite, parfois du gargouillement, de l'inappétence, de l'insomnie, de temps en temps de la rachialgie ; presque continuellement de la diarrhée augmentée par toute alimentation substantielle. Le diagnostic des médecins flottait entre grippe intestinale, état typhoïdal, entérocolite, et cela pendant dix-sept mois. Les mouvements n'avaient présenté rien de bien anormal, bien que les parents eussent remarqué un peu de claudication intermittente avec déjettement et inclinaison du corps à droite, parfois aussi de l'abduction et de la rotation en dehors du membre inférieur, mais tous symptômes inconstants qui furent passés sous silence.

Lors de son examen, M. Poucel eut l'attention attirée sur l'apophyse de la 4e lombaire, qui lui parut un peu saillante et douloureuse, bien que très faiblement, à la pression. La fosse iliaque était également peu douloureuse, mais la douleur augmentait à mesure qu'on se rapprochait de la vertèbre suspecte, où l'on percevait un empâtement qui, à n'en pas douter, était rétro-cæcal, rétro-péritonéal.

L'examen des mouvements ne laissa plus de doute sur l'existence d'un mal de Pott lombaire avec imminence d'abcès.

L'enfant est immobilisé sur la planche de Lannelongue, sans corset plâtré, et, au bout d'un mois et demi, M. Poucel, percevant de la fluctuation, se décide à intervenir. Il décolle le cæcum, une partie du côlon ascendant et le péritoine jusqu'à la découverte de l'abcès, dont il retire par ponction 20 gr. environ de pus, et qu'il rince à plusieurs reprises avec de l'huile créosotée et iodoformée. Il abandonne, en terminant, une certaine quantité de ce liquide

dans l'abcès. Tamponnement de la plaie à la gaze et, les jours suivants, pansement à plat.

Depuis treize mois, la guérison se maintient; on prépare un corset plâtré pour permettre la marche. Pendant ce temps, le traitement médical n'a pas été négligé.

A propos de cette observation, M. Poucel signale les difficultés que présente parfois le diagnostic du mal de Pott lombaire à son début, et, au sujet du traitement chirurgical, il rappelle que Calot, dans son « Traité d Orthopédie », dit expressément : « Défense de toucher à l'abcès s'il n'est pas facilement accessible. » Il a contrevenu à cette règle et s'en est bien trouvé. Pourquoi, dit-il, attendre une ou plusieurs années que l'abcès lombaire ait empli la fosse iliaque? Pendant cette attente, le corps vertébral, qui présentait au début une lésion bien limitée, a le temps de se creuser, de s'effondrer, de permettre l'envahissement des corps vertébraux voisins, etc.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Mai 1912.

A propos de la tuberculose inflammatoire. — *M. Milian* fait remarquer que la tuberculose inflammatoire repose sur des preuves cliniques, anatomopathologiques et bactériologiques; elle permet de comprendre un certain nombre de manifestations de pathogénie obscure. A titre d'exemple, M. Milian cite le pied plat : il s'observe souvent chez des tuberculeux et il est traité efficacement par l immobilisation et le régime. Bien des manifestations dites arthritiques sont et seront englobées par la tuberculose inflammatoire; elle remplacera l'arthritisme comme la tuberculose à fait disparaître la scrofule. On comprend difficilement la résistance que rencontre la tuberculose inflammatoire alors que l'arthritisme, qui repose cependant sur un terrain si peu solide au point de vue scientifique, a été accueilli avec une telle faveur.

Dysostose cranio-faciale héréditaire. — *M. Crouzon* montre une mère et son enfant qui présentent les déformations suivantes : malformation du crâne consistant dans une crête antéro-postérieure qui surplombe la bosse frontale et donne au crâne un aspect analogue à celui de la trigonocéphalie; une malformation de la face caractérisée par le prognathisme inférieur et le nez busqué; de l'exophtalmie et du strabisme divergent.

Ce type clinique rentre dans le groupe des dystrophies osseuses localisées; il est ébauché à la naissance, il est donc congénital, mais, d'autre part, il se développe progressivement pendant la première enfance. Il est différent de l oxycéphalie et de la dysostose cléido-cranienne. C'est donc un type clinique nouveau qui ne peut être superposé à aucune description antérieure.

L'exophtalmie est expliquée par la diminution de la cavité orbitaire. Il est possible que cette malformation soit sous la dépendance d'un trouble d'une glande vasculaire sanguine, mais on peut admettre également qu'il s'agit de malformations tératologiques. Ce syndrome est héréditaire sans présenter dans la famille un caractère dominant.

— *M. Hallé* indique les analogies et les différences qui existent entre cette malformation et la leontiasis ossea.

— *M. Lereboullet* montre l'analogie entre la dysostose craniofaciale que présentent les malades de M. Crouzon et ce que MM. Brissaud et Lereboullet ont décrit sous le nom d'hémicraniose. Il s'agissait d'une hypertrophie craniofaciale datant de l'enfance qui se compliqua d'une tumeur cérébrale du même côté. Ces auteurs virent encore un autre malade atteint de cette même affection. La différence qui la sépare de celle rapportée par M. Crouzon est qu'elle était localisée, unilatérale.

— *M. Appert* signale que la soudure prématurée de la base du crâne peut déterminer un rejettement en avant du cerveau qui aboutit à une malformation assez analogue; c'est ce que M. Fournier appelait la déformation en casque de pompier.

Un cas de bilharziose intestinale. — *MM. Courtois-Suffit, Paul Jacquet et L. Géry* rapportent un cas de bilharziose intestinale observé à Paris et terminé rapidement par la mort. Bilharziose intestinale typique avec présence de parasites dans le sang de la veine porte; cirrhose vermineuse à évolution rapide; granulie bilharzienne généralisée aux deux poumons, telles sont les caractéristiques de cette observation.

Les auteurs insistent sur la rapidité d'évolution, aboutissant à la mort en moins d'une année; sur l'intensité et la rapidité d'évolution de cette cirrhose bilharzienne qui dans les derniers temps dominait le tableau clinique. Ils signalent au niveau du poumon la formation de tubercules de structure typique au contact des œufs. Enfin ils font remarquer que la bilharziose a été contractée à la Guadeloupe, qui jusqu'à présent semblait indemne de cette affection.

Cliniquement, il existait des signes d'entérite dysentériforme avec présence dans les fèces des œufs à éperon du Schistosomum Mansoni.

Stupeur avec légère confusion mentale. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — *M. Dufour* présente un jeune homme de 18 ans, entré à l'hôpital le 1er Mars avec des phénomènes de vive agitation, sans fièvre, auxquels succédèrent rapidement de la stupeur avec mutisme; puis apparurent quelques idées délirantes, mélancoliques, désir de mourir, autoaccusation. A certains moments, le malade devint catatonique, opposant.

La situation s'est améliorée, bien qu'il persiste encore de la stupeur.

La ponction lombaire, pratiquée à l'entrée, puis le 6 Avril et le 10 Mai, a montré à la cellule de Nageotte 10, puis 4, puis 5 lymphocytes par millimètre cube.

Ce malade n'est ni tuberculeux, ni syphilitique, ni entaché d'hérédité psychique.

Déjà, en 1905, l'auteur a rapporté une observation de confusion mentale avec réaction méningée; le malade avait guéri.

Il est intéressant de constater au cours d'une psychose la lymphocytose, témoin d'une lésion nerveuse.

Les œdèmes des diabétiques ; action du bicarbonate de soude. — *MM. Labbé, H. Bith et Mlle Fertyck.* Chez les diabétiques sans dénutrion, les hydropisies sont d'origine rénale ou cardiaque, mais chez les diabétiques avec dénutrition, on observe des œdèmes sans qu'il y ait cependant des signes de lésions rénales ou cardiaques.

Sous l'influence du bicarbonate de soude les diabétiques avec dénutrition et en état d'acidose font de l'augmentation de poids par rétention aqueuse pouvant aller jusqu'à la formation d'œdèmes apparents.

Ces œdèmes disparaissent avec la suspension du traitement par le bicarbonate de soude.

Les œdèmes bicarbonatés s'accompagnent quelquefois, mais non toujours, de rétention chlorurée.

Le bicarbonate paraît donc posséder une action hydropigène directe et non pas seulement une action suspensive sur l'élimination chlorurée.

— *M. Achard* a recherché l'action du bicarbonate de soude au point de vue des œdèmes ; il a observé souvent après son emploi à hautes doses une augmentation du poids. Chez un albuminurique ingérant du bicarbonate de soude, il a vu en trois jours le poids augmenter de 1.500 grammes ; il présentait en même temps un certain degré de rétention chlorurée.

Dans ces œdèmes par absorption de médicaments, il faut séparer ceux de ces derniers qui sont doués d'un certain pouvoir toxique et pour lesquels le mécanisme d'apparition des œdèmes peut être assez complexe.

Passage de l'acide salicylique et de ses dérivés dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. Nobécourt, Darré et Bidot* font remarquer que, si l'on admet généralement que le salicylate de soude ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien lorsque les méninges sont saines, ces résultats négatifs sont souvent dus à une technique insuffisante. En utilisant une méthode très sensible, les auteurs ont presque constamment retrouvé de l'acide salicylique chez des sujets atteints d'affections diverses, ayant ingéré du salicylate de soude, même chez ceux dont les méninges étaient cliniquement normales.

Ces résultats n'infirment pas les résultats obtenus antérieurement avec les méthodes anciennes. Avec ces méthodes, leurs constatations ont toujours été négatives dans les maladies n'intéressant pas les méninges.

— *M. Achard* pense aussi que le liquide céphalo-rachidien est moins inaccessible qu'on ne le croit généralement au passage de certaines substances. Il s'agit surtout d'une question de technique; celle-ci doit être extrêmement sensible étant donnée la petite quantité de liquide sur laquelle on opère.

Néosalvarsan. — *M. Queyrat* a obtenu de bons effets du néosalvarsan dans la thérapeutique antisyphilitique. Il emploie des doses correspondantes à celles de Salvarsan qu'il a préconisées ; ces doses correspondantes sont un peu plus élevées : 45 centigrammes de néosalvarsan correspondent à 30 centigrammes de Salvarsan. Avec ce médicament employé à doses répétées, il a vu le spirochète disparaître au niveau des chancres syphilitiques comme après l'emploi du Salvarsan.

— *M. Jacquet* a eu aussi des résultats satisfaisants avec le néosalvarsan, qui n'a déterminé que des réactions assez légères.

— *M. Sicard* a utilisé aussi avec avantage le néosalvarsan.

Rotation conjuguée des deux globes oculaires. — *MM. Jacquet et Lebar* ont observé, chez une malade atteinte de syphilide tuberculo-gommeuse de la jambe, une rotation sur place des globes oculaires autour de l'axe antéro-postérieur. La pathogénie de ce symptôme est encore à l'étude.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Mai 1912.

Etude des vaso-moteurs intestinaux par la méthode de la perfusion. — *MM. Paul Carnot et Roger Glénard* ont étudié, par la technique qu'ils ont précédemment décrite, l'action vaso-motrice de certaines substances sur le réseau vaso-moteur de l'intestin.

Parmi les vaso-constricteurs, l'adrénaline, même au taux de 1/320.000, produit une stricture telle des vaisseaux intestinaux, que le débit de la perfusion est presque immédiatement arrêté. On peut démontrer facilement qu'il s'agit surtout là d'une action locale sur la fibre musculaire des vaisseaux, car si, chez l'animal vivant, on irrigue une anse reliée seulement par l'intégrité de ses nerfs au reste de l'organisme, l'adrénaline injectée dans la circulation générale a une action vasculaire partout, sauf au niveau de l'anse perfusée.

L'adrénaline qui agit si électivement sur le muscle vasculaire n'a, d'ailleurs, que fort peu d'action sur le muscle intestinal.

Les solutions même étendues de soude agissent énergiquement à la fois sur les muscles vasculaires et intestinaux.

Parmi les vaso-dilatateurs, la peptone, l'hormone péristaltique, l'aloès, provoquent simultanément une vaso-dilatation et une entéro-constriction péristaltique.

Le sulfate de magnésie provoque à la fois une vaso-dilatation et une entéro-dilatation. L'action exercée par diverses substances sur la motricité des muscles vasculaires et intestinaux n'est donc pas forcément de même sens, et il en résulte diverses conséquences thérapeutiques.

Sur la résistance des lapins néphrectomisés aux injections intraveineuses des liquides isotoniques et des liquides isovisqueux. — *MM. Roger et Garnier.* Les lapins néphrectomisés supportent sans présenter d'accidents immédiats des doses considérables de liquides isotoniques; la mort arrive par affaiblissement progressif sans phénomènes aigus et, en particulier, sans poussée d'œdème pulmonaire. La dilution sanguine n'est jamais considérable; elle n'est pas plus marquée que chez les lapins qui n'ont pas été privés de leurs reins. C'est que le liquide introduit ne reste que dans le système circulatoire : une petite partie s'échappe par la bile, dont le débit augmente légèrement au cours de l'injection, comme on peut s'en assurer en pratiquant une fistule biliaire; une autre passe directement dans l'intestin ; certains tissus et, en particulier, les muscles et les poumons en retiennent une certaine quantité, comme le montre le dosage de l'eau qu'ils contiennent. Mais la plus grande partie est retenue dans les mailles du tissu conjonctif qui, à l'autopsie, paraît gonflé et rempli de liquide.

L'injection de liquide isovisqueux ne donne pas lieu à des phénomènes bien différents, que le lapin ait été privé ou non de ses reins avant l'expérience. Dans les deux cas, la mort arrive par œdème aigu du poumon avec des doses à peu près semblables. Le nombre des globules rouges diminue progressivement avec la quantité de liquide injecté et, à l'autopsie, on trouve des hémorragies dans différents tissus.

A propos des auto-hémolysines spléniques. — *MM. A. Gilbert, E. Chabrol et Henri Bénard.* Dans une note récente, MM. Widal, Abrami et Brûlé

contestent l'existence des auto-hémolysines spléniques chez le chien. D'après ces auteurs, l'extrait de rate fraîchement préparée n'exercerait aucune action sur les hématies correspondantes et c'est seulement par le vieillissement qu'il pourrait acquérir un pouvoir auto-hémolytique, irrégulier, d'ailleurs, et très inconstant. MM. Gilbert, Chabrol et Bénard reproduisent, à titre d'exemple, le tableau d'une expérience où se trouvent mentionnées, dans leurs proportions respectives, les dilutions d'extrait splénique et celles des globules rouges.

L'extrait splénique, *éprouvé une heure après la mort de l'animal*, temps nécessaire à sa préparation, s'est montré très nettement actif vis-à-vis des globules du chien. On ne saurait donc incriminer ici des phénomènes de vieillissement ou d'autolyse secondaire. D'autre part, ce même extrait, actif vis-à-vis des globules du chien, était dénué de toute influence sur des hématies humaines et sur des hématies de mouton, ces dernières âgées de quarante-huit heures. Enfin, les auteurs insistent à nouveau sur la nécessité de ne mettre en présence de l'extrait splénique qu'une faible quantité de globules rouges, MM. Widal, Abrami et Brulé ayant recours pour une même quantité d'extrait à une émulsion globulaire dix fois supérieure à celle qui figure dans le tableau mentionné.

Nouvelles recherches sur les lipoïdes des cellules de Purkinje du cervelet. — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco* comparent les figures obtenues dans les cellules de Purkinje du cervelet du chien et du lapin avec la méthode de Ciaccio, la méthode de Schmidt-Dietrich et la modification technique qu'ils ont precédemment décrite.

En particulier, par cette dernière technique, en acidifiant le mélange fixateur formol-Weigert, ils ont mis en évidence une couche lipoïde discontinue à la face externe ou à une certaine distance de la membrane nucléaire. L'étude *in vitro* des réactions différentes de la cholestérine et de la lécithine en présence du liquide de Weigert acidifié ou non, conduit les auteurs à l'hypothèse que la membrane lipoïde périnucléaire de la cellule de Purkinje du cervelet du chien est constituée en grande partie de lécithine.

Néphrite et cirrhose hépatique chez le lapin soumis à l'alimentation lactée. — *MM. Louis Martin et Auguste Pettit* ont alimenté des lapins et des rats avec de la poudre de lait. Ils ont vu se produire des lésions rénales et hépatiques aboutissant rapidement à la mort.

On observe des signes de néphrite avec azotémie précoce. Les lésions étaient surtout internes au niveau du rein, mais le foie présentait des lésions manifestes de cirrhose biveineuse.

La réaction à la tuberculine est une réaction anaphylactique. — *M. Belin*. La réaction à la tuberculine est nettement d'origine anaphylactique. Il y a cependant une action toxique variable suivant l'état des sujets et la quantité de tuberculine injectée, mais qui paraît négligeable à l'auteur. Celui-ci espère donner aux réactions locales chez les bovidés une précision plus grande.

La leucocytose produite par l'injection intrapéritonéale d'albumine ou de peptone est indépendante de la dose. — *MM. Lassablière et Richet*.

Election. — *M. Guyesse* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Mai 1912.

Syndrome hémibulbaire. — *MM. Landouzy et Sézary* présentent une femme atteinte d'un complexus morbide se rattachant à une lésion bulbaire gauche et caractérisée : 1° par un syndrome cérébelleux (asynergie, adiadococinésie, dysmétrie) prédominant à gauche ; 2° par un syndrome d'Avellis paralysie de la moitié gauche du voile du palais ; 3° par du myosis gauche ; 4° par une hémianesthésie alterne, droite pour les membres, gauche par la face, et une hémihypothermie de même topographie. La voie pyramidale est respectée. Bien que le Wassermann se soit montré douteux, que le liquide céphalorachidien soit normal, le traitement mercuriel a grandement amélioré la malade. Ce cas se rapproche du syndrome de Babinski-Nageotte.

Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale. — *MM. Landouzy et Sézary* présentent une malade atteinte de myasthénie d'Erb avec symptômes d'insuffisance surrénale chronique. Le début s'est fait par de l'enrouement accompagné de parésie des cordes vocales, puis la malade a accusé de la diplopie et une asthénie progressive avec réflexes très diminués. La parésie des cordes vocales persiste encore et, dès qu'elle fait un effort, cette femme présente des crises dyspnéiques. En outre, il y a une tachycardie permanente oscillant de 80 à 130. Les signes d'insuffisance surrénale dermique se sont traduits par de l'hypertension artérielle, de la mélanodermie, des douleurs de la région cœliaque à la pression profonde, des douleurs spontanées et provoquées de la région lombaire. L'opothérapie surrénale a fait presque complètement disparaître les symptômes des deux affections.

— *M. Roussy* demande sur quels signes se base M. Sézary pour faire le diagnostic de myasthénie ?

— *M. Sézary* a basé son diagnostic sur les parésies qui ne s'observent jamais dans l'insuffisance surrénale.

— *M. Sicard* dit qu'en dehors des symptômes laryngés, il y a un symptôme capital en faveur de la maladie d'Erb : c'est la diplopie.

— *M. Claude* demande quel était l'état des réflexes tendineux, car il a noté leur disparition dans un cas.

— *M. Sézary* répond qu'ils étaient très affaiblis au début mais ont réapparu sous l'influence de l'opothérapie.

— *M. Babinski* n'a jamais constaté chez les myasthéniques l'abolition des réflexes tendineux. C'est, du reste, aussi l'opinion de Erb.

— *M. Claude* pense qu'il est difficile de faire le départ entre les asthénies par insuffisance fonctionnelle et les myasthénies par lésions anatomiques. La question des lésions histologiques est de grand intérêt, mais les lésions signalées ne sont pas identiques On ne peut davantage se fonder sur la réaction myasthénique.

— *M. Sézary* soutient que la paralysie dans le domaine des nerfs craniens doit faire éliminer le diagnostic d'insuffisance surrénale dermique.

— *M. de Lapersonne* demande si M. Sézary a constaté lui-même la diplopie qui est habituellement signalée dans le syndrome d'Erb.

— *M. Sézary* répond que non et que ce symptôme a été simplement accusé par la malade.

Paralysie isolée du grand dentelé et du trapèze droit avec syndrome thalamique. — *MM. Gardin et Borel* présentent un cas de paralysie associée du grand dentelé et du trapèze droits survenue chez un malade porteur d'un syndrome thalamique du même côté. Le début et l'étiologie sont obscurs (pas de traumatisme ni de toxi-infection avérée).

Les signes de la paralysie du grand dentelé et du trapèze sont classiques, mais présentent certaines modifications qui font croire à une participation du rhomboïde à la paralysie.

L'examen électrique confirme la paralysie du grand dentelé et du trapèze; quant au rhomboïde, il a paru inexcitable.

Le syndrome thalamique existant du même côté est conforme à la description classique (douleurs, hémiparésie, hémiataxie, mouvements choréoathétosiques, diminution de la sensibilité superficielle et profonde, trouble du sens des attitudes et du sens stéréognostique).

— *M. Souques* considère qu'il s'agit là de deux affections d'ordre différent : l'une centrale, le syndrome thalamique, l'autre périphérique, se rapportant vraisemblablement à un syndrome radiculaire, le trapèze et le rhomboïde étant innervés par des racines voisines.

Inversion du réflexe tricipital. — *MM. Souques et Chauvet* montrent un nouveau cas d'inversion de ce réflexe, chez un sujet âgé ayant, sans antécédents avoués, présenté à 46 ans une hémiplégie droite avec hémianesthésie actuellement guéries et qui n'a actuellement que de l'abolition des réflexes achilléens et le signe d'Argyll à gauche. La syphilis doit être vraisemblablement en cause chez ce malade.

Nouvelle hypothèse sur le siège des lésions de la maladie de Parkinson. — *M. Souques* présente un homme de 32 ans, atteint depuis 4 ans de tremblement et de rigidité parkinsoniens limités au membre supérieur droit. A l'origine, le tremblement ne se produisait que le matin au réveil, puis il s'est intensifié et est actuellement très marqué. La rigidité musculaire est considérable, l'excitabilité électrique exagérée. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes sont plus forts du côté malade.

A ce propos, M. Souques émet une hypothèse sur le siège des lésions de la paralysie agitante qu'il place au niveau des centres moteurs de l'écorce cérébrale. En faveur de cette localisation milite toute une série d'arguments cliniques : 1° début fréquent de l'affection par un membre; 2° après ce stade monoplégique prolongé, si la maladie de Parkinson progresse, les troubles moteurs se succèdent et se généralisent suivant la propagation de l'épilepsie jaksonienne ; 3° le syndrome parkinsonien se rencontre au cours d'affections ayant une localisation corticale telle que la paralysie générale et les diplégies cérébrales de l'enfance, etc. ; 4° la coexistence avec certains états démentiels ; 5° la constatation, à l'autopsie de certains parkinsoniens, de lésions histologiques des cellules de l'écorce motrice.

— *M. Dupré* partage l'opinion de M. Souques. L'observation des cas mixtes de maladie de Parkinson et de troubles mentaux chez des gens âgés est en faveur de l'hypothèse émise.

— *M. Gilbert Ballet* n'est pas de cet avis : coïncidence n'implique pas causalité. Du reste, les signes corticaux chez les parkinsoniens sont exceptionnels. Quand on observe chez eux des phénomènes démentiels, il s'agit toujours de troubles de la circulation encéphalique occasionnés par la rigidité des muscles cervicaux immobilisant la tête.

M. Ballet ne croit pas davantage qu'une maladie, au cours de laquelle les réflexes sont si peu modifiés, ait une origine corticale.

— *M. Thomas* constate en effet que le signe de l'existence de l'orteil est exceptionnel chez ces malades.

— *M. Dupré* croit que, d'une façon générale, les réflexes tendineux des parkinsoniens sont presque toujours exagérés, mais la contracture empêche souvent de s'en rendre compte. Il ne pense pas que l'attitude de la tête et la soudure cervicale invoquées par M. Ballet suffisent à expliquer les phénomènes hallucinatoires. D'autre part, l'absence du signe de l'orteil ne permet pas de nier une lésion corticale.

— *M. Claude* est partisan de la théorie bulbo-protubérantielle.

— *M. Dejerine* soutient qu'il n'y a pas d'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson. Si l'affection était de nature corticale, on trouverait des lésions autrement nettes que celles qu'on constate.

— *M. Sicard* dit que la contracture du parkinsonien se différencie de la contracture pyramidale.

— *M. Meige* incline vers la théorie d'un syndrome mésocéphalique.

— *M. Babinski* constate qu'une lésion peut être d'origine corticale sans qu'il y ait pour cela ni troubles mentaux, ni modification des réflexes. L'intelligence est généralement conservée chez les parkinsoniens ; les réflexes tendineux ne sont pas nettement exagérés même dans les cas à début unilatéral.

— *M. Alquier* a fait dix autopsies de malades présentant le syndrome de Parkinson : il n'a jamais trouvé de lésions, ni du système nerveux, ni des glandes endocrines, ni des muscles.

Contracture et exagération des réflexes. — *M. Babinski* montre une malade présentant de la contracture organique sans exagération des réflexes tendineux. Dans des communications antérieures, il a opposé deux formes de contracture organique : 1° *paraplégie spastique en extension* se traduisant par une contracture en extension, de la parésie, de l'exagération des réflexes tendineux, du clonus, le signe des orteils, tandis que les réflexes cutanés de défense restent normaux ; 2° *paraplégie spastique en flexion* si la paralysie est plus prononcée que la contracture, où les réflexes tendineux sont normaux, parfois affaiblis ou abolis, tandis que les réflexes cutanés de défense se montrent exagérés.

M. Babinski propose des expressions nouvelles pour distinguer ces deux modalités cliniques paraissant se développer chez des sujets atteints d'une lésion de la voie pyramidale. La contracture vulgaire pourrait s'appeler *tendino-réflexe*, parce qu'il existe une relation intime entre l'exagération des réflexes tendineux et l'état de spasticité observé ; l'autre variété pourrait, au contraire, être dénommée *cutanéo-réflexe*, pour rappeler la coexistence de la contracture avec la seule exagération des réflexes cutanés.

Autoécholalie chez une pseudobulbaire. — *MM. Trénel et Crinon* présentent une femme atteinte d'un syndrome pseudobulbaire typique et qui répète plusieurs fois ses réponses aux questions qu'on lui pose.

Un cas d'astéréognosie limitée au pouce et à l'index droits. — *M. Dejerine et Mlle Peltier* présentent à la Société une malade atteinte de néphrite

chronique et de myocardite scléreuse qui fut brusquement prise d'aphasie motrice, de parésie faciale et de contracture du pouce et de l'index droits. Ces phénomènes ne durèrent que trois jours : après quoi persista seulement de l'astéréognosie avec élargissement marqué des cercles de Weber, limités au pouce et à l'index droits. Il s'agit là, semble-t-il, d'un exemple de troubles limités dus à une lésion corticale.

Ostéomalacie expérimentale chez le lapin. — *M. Alquier.* Présentation de pièces.

FERNAND LÉVY.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Mai 1912.

Sur la transfusion du sang. — *M. Tuffier* a eu l'occasion trois fois, cette année, de pratiquer la transfusion du sang, après avoir vu une première fois exécuter cette opération, dans son service de Beaujon, par A. Carrel (de New-York). Dans ce cas, il s'agissait d'une femme de 34 ans ayant subi la veille une cholécystectomie et qui fut prise, quelques heures après, des signes d'une hémorragie interne grave que rien ne parvint à enrayer. La transfusion du sang fut pratiquée au bout de vingt-quatre heures par anastomose directe de l'artère radiale à la veine, mais la malade, opérée *in extremis*, succomba avant que le sang du donor n'eût commencé à couler dans sa veine.

Le 2 Mars dernier, M. Tuffier a eu l'occasion de pratiquer lui-même la transfusion chez un malade atteint de gangrène pulmonaire et qui succombait peu à peu à un état d'infection subaiguë, malgré les injections de sérum artificiel. A ce malade, considéré comme perdu, M. Tuffier fit donc une transfusion du sang à l'aide de la canule d'Elsberg. Le résultat immédiat fut remarquable : la tension artérielle se releva, le pouls devint régulier et plein, le teint meilleur, les forces revinrent; bref, on pouvait espérer un plein succès, lorsque subitement, le 8 Avril, le malade succomba à une hémorragie pulmonaire. L'examen du sang, dans ce cas, n'a malheureusement pas été fait.

La deuxième tentative de M. Tuffier fut plus heureuse. Une femme très anémiée, ayant subi l'hystérectomie subtotale pour fibrome, restait, après l'opération, dans une dépression profonde, avec un pouls misérable que le sérum artificiel et l'huile camphrée n'arrivaient pas à remonter, et elle présentait, en outre, des râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires. Au quinzième jour, M. Tuffier se décida à lui faire une transfusion du sang (radiale-basilique, canule d'Elsberg). Malgré la faible quantité de sang transfusée, l'état général se releva d'une façon remarquable, le pouls devint moins fréquent, la respiration moins anxieuse, et, le 29 Avril, cette malade quittait l'hôpital en parfait état.

La troisième observation n'est qu'une tentative de transfusion. Il s'agit d'une femme enceinte, entrée à l'hôpital dans un état d'anémie suraiguë causée par des hémorragies de la grossesse et de la délivrance. Malgré l'état désespéré de la femme, la transfusion fut tentée. Au moment où elle allait s'opérer, la malade retira brusquement son bras dans un soubresaut, et elle succomba avant qu'un nouvel abouchement de l'artère dans la veine eût été terminé.

Après quelques remarques relatives aux soins préopératoires et à la technique de la transfusion (M. Tuffier préfère l'usage de la canule d'Elsberg à la transfusion par anastomose directe des vaisseaux), l'auteur aborde la question des indications de la transfusion. Personnellement il croit que cette méthode thérapeutique est appelée à donner des succès — quand elle est appliquée à temps — dans les hémorragies mécaniques; mais que, dans les infections, les états hémophiles et dans le cancer, il est encore prématuré de porter un jugement sur sa valeur.

Tentative d'anesthésie par injection intramusculaire d'éther. — *M. Peugniez* (d'Amiens) a eu l'occasion d'essayer, il y a quelques jours, le procédé d'anesthésie de Descarpentries, chez une jeune fille de 17 ans qu'il voulait opérer d'un polype naso-pharyngien. Chez cette malade, vigoureuse, non hystérique, les piqûres (au nombre de 12, de 5 centimètres cubes chacune) ont été très bien supportées, mais elle n'a été nullement anesthésiée. Au contraire, elle a présentée une excitation en tout comparable à celle de la première période de la chloroformisation chez les alcooliques. Et c'est à la narcose par inhalation chloroformique qu'il fallut finalement recourir.

— *M. Walther*, le matin même, a éprouvé, lui aussi, un échec partiel de la méthode chez une femme d'une trentaine d'années atteinte d'un sarcome malléolaire : 40 grammes d'éther n'amenèrent qu'une anesthésie suffisante qu'il fallut compléter par quelques bouffées de chloroforme.

Bec-de-lièvre incomplet; résultat opératoire. — *M. Savariaud* présente un opéré de bec-de-lièvre incomplet, avec — comme c'est la règle — résultat parfait en ce qui concerne la restauration de la lèvre, imparfait en ce qui concerne la narine.

Fracture du pubis, dislocation des symphyses; reprise sans douleur de la marche au bout de quelques jours. — *M. Savariaud* présente un enfant de 9 ans, sur le corps duquel a passé un chariot il y a huit jours environ. La radiographie montrait une fracture du pubis avec dislocation des symphyses. Or, ce sujet pouvait détacher le talon du lit trois jours après l'accident. Six jours après, il pouvait marcher sans douleur.

Exophtalmos pulsatile. — *M. Savariaud* présente une fillette qui est actuellement atteinte d'une exophtalmie de l'œil droit avec paralysie du droit externe. Cette exophtalmie s'est développée progressivement deux ou trois jours après une fracture de la base du crâne.

A l'auscultation, on perçoit un souffle doux à renforcements systoliques. Les pulsations sont tellement faibles qu'on pourrait douter de leur existence.

M. Savariaud demande à ses collègues conseil sur le traitement à suivre. Il a soumis sa malade au repos et aux injections de sérum gélatiné suivant la méthode de Lancereaux, mais ce résultat a été nul.

— *M. Morestin*, chez cette enfant, serait d'avis de lier la carotide primitive et d'y joindre la résection du ganglion cervical supérieur du grand sympathique.

Kyste dermoïde du corps thyroïde; énucléation; guérison. — Présentation de pièce par *M. Potherat.*

Fracture par arrachement de la malléole tibiale, avec fracture haute du péroné à 20 centimètres environ au-dessus du sommet de la malléole. — *M. Demoulin* présente la radiographie de cette lésion rare.

J. DUMONT.

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Mai 1912.

Vaccination antityphique au moyen de vaccin sensibilisé vivant. — *M. W. Broughton Alcock.* Dans ces derniers temps, des expériences poursuivies par Metchnikoff et Besredka ont montré à ces auteurs qu'en inoculant sous la peau à des singes anthropoïdes des bacilles vivants sensibilisés de la fièvre typhoïde, on confère à ces animaux une immunité vis-à-vis de la maladie incomparablement supérieure à celle que l'on peut obtenir par les injections des bacilles morts constituant les divers vaccins antityphoïdiques préconisés jusqu'ici. A la suite de ces premières expériences, M. Alcock fut chargé de pratiquer sur des sujets s'étant offerts spontanément pour être vaccinés des inoculations de vaccin sensibilisé vivant.

Ces essais ont été couronnés de succès. Comme on pouvait le prévoir d'après les expériences premières de MM. Metchnikoff et Besredka sur les chimpanzés, M. Alcock a constaté que la vaccination au moyen des bacilles sensibilisés vivants est le procédé qui confère le plus sûrement l'immunité à l'égard de la fièvre typhoïde et cela au prix d'une réaction minime.

Ces essais ont encore montré que le vaccin sensibilisé est d'une parfaite innocuité et, de plus, que le vaccin vivant provoque, à dose égale une réaction générale et locale plus faible que le vaccin constitué par des microbes morts.

Vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé. — *MM. J. Bridré et A. Boquet* ont constaté que la vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé présente toutes les garanties de sécurité et d'efficacité qu'on est en droit d'exiger d'une bonne méthode prophylactique. D'après les deux auteurs, son application dans les pays où, comme en Algérie, la clavelée règne à l'état enzootique, aurait pour résultat immédiat la limitation des foyers claveleux et, pour conséquence plus éloignée, la disparition de la maladie.

L'épuration bactériologique des huîtres en eau filtrée. — *M. Fabre-Domergue*, continuant ses recherches sur l'épuration bactériologique des huîtres conservées dans des parcs de stabulation alimentés par de l'eau de mer filtrée, a constaté que la contamination initiale moyenne s'abaisse très brusquement dès le second jour du séjour dans le parc de stabulation et diminue ensuite plus lentement pour devenir en tous cas nulle dès le quatrième jour.

Ce même procédé d'épuration bactériologique peut également s'appliquer avec succès dans les bassins de stabulation en circuit fermé alimentés par de l'eau de mer artificielle.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Mai 1912.

Sur la vaccination antityphique : à propos de cinq mille cas de vaccination antityphique. — *M. H. Vincent* expose les résultats de plus de 5.000 vaccinations faites à l'aide des vaccins polyvalents (bacillaire et par autolyse). De France et de l'étranger, il lui a été demandé jusqu'ici du vaccin pour plus de 35.000 personnes.

Les nombreuses vaccinations faites avec le vaccin polyvalent stérilisé par l'éther (plus de 20.000 injections) n'ont occasionné aucun incident anormal. Le vaccin par autolyse est le plus indolore et le mieux toléré. Les autres vaccins antityphiques sont plus douloureux : dans l'armée japonaise, 38 pour 100 des vaccinés ont eu des réactions fortes ou violentes.

L'emploi, comme antigène, de cultures tuées ou d'autolysats stérilisés, est inoffensif. Expérimentalement, M. Vincent a montré que les bacilles vivants sensibilisés donnent aux animaux une forte immunité, mais une stricte prudence ne permet pas d'appliquer à l'homme les résultats de ces expériences.

Aussi M. Vincent a-t-il jugé préférable de rechercher un vaccin qui, par son mode de préparation, possédât toutes les propriétés des bacilles vivants sans en offrir les dangers. Son vaccin polyvalent a fait ses preuves. On peut l'inoculer sans aucun risque en période épidémique : si on l'injecte à des sujets en période d'incubation, non seulement la fièvre typhoïde qui survient ensuite n'est pas aggravée, mais elle a une marche bénigne.

A de nombreux exemples de préservation, M. Vincent ajoute deux cas très remarquables de protection contre l'infection de laboratoire par ingestion accidentelle de cultures de bacille d'Eberth, le premier chez un médecin vacciné quatre mois auparavant et le second chez un étudiant qui, vingt-quatre heures seulement après l'accident, reçut la première injection de vaccin, et put échapper à la maladie.

La protection assurée par la vaccination antityphique chez les militaires vaccinés au Maroc en Août 1911 s'est depuis maintenue intégralement. Dans des conditions égales, aucun ne fut atteint par la fièvre typhoïde, alors que 14 pour 100 des non vaccinés furent atteints. Aussi les non vaccinés ont-il presque tous demandé l'inoculation préventive.

— *M. Chantemesse* a observé également un cas remarquable d'immunité chez un jeune homme vacciné, qui absorba une culture de bacilles typhiques. Il croit également qu'on n'est pas en droit d'injecter à l'homme des bacilles vivants. Quant au vaccin antityphique, il n'y en a qu'un, réalisé par la toxine typhique, mais avec de légères variantes de préparation.

Rapports. — *M. Würtz* donne lecture d'un rapport sur une *Demande concernant l'emploi en Egypte d'un procédé de guérison de la diarrhée infantile par le sérum Quinton.*

— *M. Champetier de Ribes* donne lecture d'un rapport sur le *Prix Tarnier.*

Election d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale. — Etaient présentés : en 1re ligne, M. Jalaguier; en 2e ligne, M. Bazy; en 3e ligne, M. Routier; en 4e ligne, M. de Lapersonne; en 5e ligne, M. Tuffier; en 6e ligne, M. Picqué; et adjoint à la liste de présentation, M. Walther.

M. Jalaguier est élu par 72 voix, contre 4 à M. Bazy, 2 à M. Walther, et 1 à M. Picqué.

LUCIEN RIVET.

LES HORMONES

Par M. L. HALLION
Professeur remplaçant au Collège de France.

On appelle hormones des substances diverses qui, élaborées dans un organe et émises dans les vaisseaux par sécrétion interne, vont produire, en d'autres organes où le sang les transporte, des modifications fonctionnelles déterminées.

Ces produits de sécrétion interne ont été désignés ainsi par Starling, parce qu'ils agissent à la façon des médicaments dits excitants, tels que la digitaline, l'atropine, etc.; le mot hormone[1] vient du mot grec ὁρμάω, j'excite.

C'est dire que cette désignation est nouvelle, elle s'applique à une notion antérieurement connue. Mais elle présente une réelle utilité; aussi a-t-elle été universellement adoptée par les physiologistes, et commence-t-elle à trouver un emploi fréquent dans le langage médical. Je chercherai à montrer par quels caractères essentiels les hormones se signalent; je rappellerai par quelques exemples comment ces caractères ont pu être dégagés par l'analyse expérimentale; je montrerai qu'en dehors des traits par lesquels les hormones se définissent, elles ont fort peu de qualités communes, notamment au point de vue chimique; enfin, je me demanderai la part qu'il convient d'assigner aux hormones dans le mécanisme d'action de l'opothérapie.

Bien entendu, je ne pourrai entrer dans le détail; ce serait traiter la question des sécrétions internes dans toute son ampleur. Des notions positives que nous possédons actuellement, des conceptions générales que nous pouvons nous former pour relier les faits, je me bornerai à donner une idée sommaire.

Si nous définissons les hormones comme des produits de sécrétion interne, il convient, ce semble, d'en séparer les simples produits de déchet, purement excrémentitiels, tels que l'acide carbonique et l'urée, qu'engendre le jeu banal du métabolisme ordinaire. Ces substances sont de simples résidus que le sang charrie vers les émonctoires et qui n'ont plus de rôle actif à remplir. Cependant, comme le fait observer Starling, l'acide carbonique, résidu du travail musculaire, excite, avant de s'éliminer, les centres respiratoires; il met ainsi en branle le mécanisme même qui favorise son élimination et l'apport d'oxygène nouveau. L'acide carbonique apparaît donc bien comme une véritable hormone, bien qu'il soit un déchet excrémentitiel.

Cette réserve faite, on peut dire que, pour mériter le titre d'hormone, une substance doit réunir trois conditions :

Il faut qu'elle soit un produit normal de notre organisme; il faut qu'elle soit susceptible d'être normalement sécrétée dans le sang; il faut enfin qu'elle soit capable de provoquer des réactions spécifiques. Ces trois conditions sont impliquées dans la définition formulée plus haut.

⁂

Les hormones sont des produits de sécrétion interne, mais tous les produits de sécrétion interne ne sont pas des hormones. Témoin le sucre. Le sucre est sécrété dans le sang par le foie, et c'est justement pour ce phénomène que Claude Bernard créa le terme de sécrétion interne; mais le sucre, destiné à alimenter les cellules, n'est pas comparable aux hormones, qui ont pour fonction d'exciter certains appareils.

Dans une leçon consacrée à la fonction de sécrétion interne[2], j'ai eu l'occasion de préciser cette distinction entre les deux sortes de produits qui, les uns et les autres, s'échangent d'organe à organe, par l'intermédiaire du milieu intérieur.

« La plupart des *matériaux nutritifs* contenus dans le sang sont des sécrétions internes. Ceux mêmes qui proviennent des apports alimentaires ne font pas entièrement exception. En effet, les produits de la digestion ne sont pas introduits tels quels dans le milieu intérieur; dans la traversée de la muqueuse intestinale, ils subissent en général des transformations profondes, faute desquelles ils seraient non seulement inutilisables, mais nocifs. Absorption élective, élaboration spécifique, puis émission d'un produit nouveau approprié à une utilisation ultérieure, nous trouvons là les caractères qui définissent la fonction sécrétoire. Les cellules de la muqueuse intestinale opèrent exactement comme celles d'une glande à sécrétion externe, avec cette seule différence que le sens du courant est interverti : au lieu de sécréter en dehors, elles sécrètent en dedans; c'est là une sécrétion interne au premier chef.

« Restent d'autres produits spécifiques engendrés par sécrétion interne, auxquels Starling a proposé d'appliquer le nom d'*hormones*. Il est difficile, autrement que par exclusion, d'en donner une définition générale. Ces hormones se rangent, comme beaucoup de poisons ou de médicaments divers, dans la catégorie des substances dites excitantes (ὁρμάω, j'excite, je provoque); on peut dire qu'elles mettent en jeu l'irritabilité cellulaire, mais l'irritabilité elle-même n'est pas rigoureusement définissable. Quoi qu'il en soit, il faut les distinguer des substances nutritives, car les effets qu'elles provoquent rappellent ceux que déterminent des excitations purement physiques.

« Elles ne sont, par elles-mêmes, ni créatrices, ni réparatrices d'énergie : elles ne font que modifier en diverses manières le travail cellulaire. Aussi conçoit-on que leurs effets puissent être hors de proportion avec leur quantité. Rappelons que des doses insignifiantes d'adrénaline suscitent des contractions musculaires puissantes; de même des doses minimes de sécrétine, agissant sur la cellule pancréatique, provoquent une abondante sécrétion.

« Les hormones qui produisent de tels effets méritent bien le nom d'excitants; mais il en est d'autres dont le mode d'action est moins évident. Que penser, par exemple, des hormones qui agissent sur la croissance? Dira-t-on que les produits thyroïdiens sont des excitants de la nutrition cellulaire, favorisant spécialement les processus d'assimilation! Mais on peut aussi les regarder comme des aliments nécessaires à la cellule, de même que, dans les expériences de Raulin, une trace de zinc paraît être un aliment nécessaire à l'*aspergillus niger*. On voit par là que la division des sécrétions internes en deux classes : sécrétions nutritives et sécrétions excitantes, a quelque chose d'un peu arbitraire. »

En définitive, un produit de sécrétion interne n'est une hormone que s'il possède une action excitante. Mais inversement aussi, une substance que l'on trouve dans un extrait de tissu, et qui, injectée dans le sang, se montre douée d'action excitante, n'est une hormone que si elle passe dans le sang normalement, par sécrétion interne, en sorte qu'elle aille influencer au loin des mécanismes physiologiques. J'insiste sur ce point : une substance excitante ne doit pas recevoir le nom d'hormone tant qu'on peut la considérer comme immuablement incluse dans l'organe qui la fabrique et la recèle[1]; elle passerait, par contre, au rang d'hormone du jour où l'on aurait démontré que l'organe producteur en cède normalement une partie au sang qui le traverse.

⁂

Montrons, par quelques exemples particulièrement typiques, de quelle manière l'existence d'une hormone se reconnaît et se démontre.

Une des hormones les plus intéressantes est la sécrétine, découverte par Bayliss et Starling. On savait qu'il suffit d'introduire une solution acide dans le duodénum d'un animal pour provoquer une abondante sécrétion du pancréas; c'est le même fait qui se produit normalement au début de la digestion intestinale, lorsque le chyme gastrique, qui est acide, vient de franchir le pylore. Ce phénomène, bien étudiée par Pawlow et ses élèves, était regardé comme le résultat d'un réflexe nerveux duodéno-pancréatique.

Vinrent Bayliss et Starling, qui découvrirent que la macération de la muqueuse duodénale traitée à chaud par un acide, *in vitro*, avait la propriété de susciter une sécrétion pancréatique lorsqu'on l'injectait dans les veines. Ils nommèrent sécrétine la substance, inconnue dans sa nature, qui causait cet effet. De là une explication imprévue du phénomène que je viens de rappeler : la muqueuse duodénale contient de la sécrétine, ou tout au moins une substance toute prête à se transformer en sécrétine sous l'influence d'un acide, *in vivo* aussi bien que *in vitro*; lorsqu'un acide parvient dans le duodénum, la sécrétine se dégage, passe dans le sang, se répand aussitôt partout, mais n'agit électivement que sur le pancréas, dont elle déclanche le fonctionnement.

La sécrétine serait alors une hormone excito-sécrétoire.

Si séduisante, si vraisemblable que fût cette conception, il fallait cependant la vérifier par une preuve directe; il fallait démontrer que le sang d'un animal se chargeait réellement de sécrétine à la suite de l'introduction d'un acide dans le duodénum.

Cette preuve fut donnée par Wertheimer pour le sang des veines duodénales, par Enriquez et moi pour le sang de la circulation générale.

La sécrétine est donc bien une hormone. Examinons les étapes qu'elle parcourt.

Elle est produite par le duodénum et elle s'y accumule, non sous forme de sécrétine combinée, de « prosécrétine » que les acides changeraient en sécrétine active, comme le pensèrent Bayliss et Starling, mais bien, comme l'ont prouvé Delezenne et Pozerski, à l'état de sécrétion toute formée.

Celle-ci passe dans le sang. Entrée en circulation, elle excite spécifiquement la sécrétion pancréatique, comme je l'ai dit; elle excite aussi la sécrétion de la bile et celle du suc intestinal. C'est dire qu'elle stimule précisément les trois sécrétions qui coopèrent à la digestion dans l'intestin. Sur les autres organes, elle n'a qu'une action faible ou nulle.

Que devient-elle ultérieurement ? Elle ne reste pas longtemps en circulation dans le sang; elle en disparaît au bout de quelques minutes ; en même temps les sécrétions qu'elle avait suscitées se tarissent, à moins toutefois qu'un nouvel apport de chyme dans le duodénum ne reproduise les mêmes phénomènes à nouveau.

Il est utile, notons-le, que la charge du sang en sécrétine s'épuise quand les causes qui ont suscité sa sécrétion se suppriment, de même qu'il est utile qu'une réaction réflexe ne se prolonge pas indéfiniment quand l'excitation provocatrice a cessé.

Il est utile, en effet, qu'un rapport chronologique s'établisse, assez circonscrit, entre deux phénomènes dont l'un doit régler l'autre.

Que devient la sécrétine quand elle disparaît ? On sait que les tissus divers, y compris ceux qui ne réagissent pas fonctionnellement à sa présence, la détruisent.

La preuve en est que l'injection de sécrétine est sans effet direct sur le pancréas quand on la pratique dans les interstices d'un tissu tel que le

1. En anglais et en allemand Hormon, de même désinence que Pepton, Histon, etc., dont la traduction est peptone, histone, etc., en langue française.

2. HALLION. — « Leçon professée au Collège de France », in *Revue scientifique*, 8 Mai 1909, p. 583.

1. Sur ce point, j'ai jugé utile de consulter directement M. Starling, auteur du terme d'hormone, qui a eu l'obligeance de m'envoyer une réponse confirmative.

tissu cellulaire; ici elle s'altère, devient inactive. Son efficacité a pour condition nécessaire son passage rapide dans le sang en quantité assez grande. Autrement, elle se détruit avant d'avoir pu agir.

On doit toutefois se demander si la sécrétine, ainsi détruite dans l'organisme, est perdue sans retour. Nous croirions volontiers, Enriquez et moi, qu'elle conserve, dans sa structure moléculaire, quelque vestige spécifique, qui la rend apte à se fixer de nouveau dans le tissu duodénal où la circulation peu à peu la ramène, et que là elle se reconstitue finalement en sécrétine active. En effet, il nous a paru que les injections sous-cutanées de sécrétine, tout en étant dépourvues d'action sécrétoire immédiate, n'étaient pas sans effets spécifiques : les chiens soumis à ces injections présentaient les jours suivants une muqueuse duodénale plus rouge, plus succulente, plus apte à fournir, sous l'influence des acides, une sécrétion interne abondante de sécrétine.

La sécrétine est-elle la seule hormone que contienne la muqueuse duodénale? Nous avons constaté en 1904, Enriquez et moi, que la macération de cette muqueuse, qui avait, vis-à-vis des sécrétions digestives, les actions si remarquables auxquelles je viens de faire allusion, possédait aussi la propriété d'exciter le péristaltisme de l'intestin, et nous émettions l'idée qu'un processus identique de sécrétion interne excitante régissait peut-être tous les phénomènes, à la fois moteurs et sécrétoires, dont l'intestin est le siège à partir du moment où les aliments lui parviennent.

La muqueuse duodénale contiendrait donc, disions-nous, à côté de la sécrétine, une substance qui « mériterait le nom de « motiline », si l'on voulait lui attribuer une désignation en rapport avec ses propriétés ». C'est cette même substance que M. Zuelzer, ignorant nos propres recherches, a appelée « hormone péristaltique »; il en a, en outre, constaté la présence dans la muqueuse gastrique et dans la rate. On peut reprocher à M. Zuelzer, au point de vue physiologique, d'avoir imposé à cette substance, que nous avions provisoirement désignée comme je l'ai dit, le nom d'hormone, sans avoir tenté, que nous sachions, de voir si elle était réellement susceptible de passer normalement dans le sang par sécrétion interne au cours de la digestion. Cette hypothèse, que nous avions nous-même formulée dès l'abord, nous avions jugé nécessaire, quant à nous, d'en chercher expérimentalement la preuve. J'ajoute que nos expériences directes sur ce sujet tendent à nous confirmer dans notre idée qu'il s'agit là d une hormone, mais sans être toutefois aussi parfaitement démonstratives que les recherches relatives à la sécrétine.

Hormone ou non, la substance dont il s'agit a été très utilement employée, surtout en injection intraveineuse, dans de nombreux cas de paralysie intestinale, par Zuelzer et par d'autres. Nous avions, pour notre part, appliqué la même notion en utilisant l'opothérapie duodenale par ingestion; mais par la voie intraveineuse les effets sont plus constants, plus énergiques et, en tout cas, plus rapides. Je ne puis, dans cet article d'ordre général, insister davantage sur ce point particulier.

L'adrénaline est, avec la sécrétine, une hormone des plus intéressantes et des mieux étudiées. Comme la sécrétine, elle est produite par un organe déterminé qui est la capsule surrénale. Il semble que ce soit à l'état d'adrénaline active, toute formée d'emblée, qu'elle s'y accumule. On a établi, par diverses expériences, que le sang qui sort des capsules est plus riche en adrénaline que le sang qui y pénètre; aussi la sécrétion interne de cette substance est-elle généralement admise. L'adrénaline, comme la sécrétine, est rapidement détruite dans l'organisme; mais peut-être ne l'est-elle que partiellement; peut-être, tout en perdant, très peu de temps après avoir été sécrétée ou injectée, ses propriétés vasotoniques caractéristiques, conserve-t-elle une tendance à revenir se fixer électivement dans les glandes surrénales pour y régénérer l'adrénaline active. Ce qui appuierait cette opinion, c'est que, sous l'influence des injections d'extrait surrénal, ainsi que Caussade l'a montré le premier, les glandes surrénales s'hypertrophient.

Ce qui permet de ranger la sécrétine et l'adrénaline parmi les hormones, c'est qu'on a pu établir, par des réactions chimiques ou physiologiques définies, leur passage dans le sang.

Mais on ne saurait exiger toujours des démonstrations aussi directes et il serait difficile de ne pas classer, dans la catégorie des hormones, d'autres substances, dont la sécrétion interne n'est actuellement démontrable qu'indirectement, par voie de déduction.

Tel est, par exemple, le produit actif du corps thyroïde.

On sait que l'ablation ou l'insuffisance de cet organe, surtout chez les sujets jeunes, entraîne des troubles profonds, notamment dans la croissance. L'influence du corps thyroïde sur la croissance — pour ne parler que de celle-ci — ne peut guère s'expliquer que par trois hypothèses : ou bien l'organe agit par voie réflexe; ou bien il détruit des substances dont l'accumulation dans le sang et les humeurs contrarie le développement général; ou bien, enfin, il sécrète dans le sang un produit, une hormone, qui est nécessaire à la régularité du développement. Or, si l'on soumet chacune de ces conceptions au contrôle de l'expérimentation et de l'observation, on est conduit à rejeter la première, à déclarer la seconde pour le moins insuffisante, et à regarder la troisième, au contraire, comme parfaitement justifiée.

L'un des arguments les plus décisifs, c'est que l'on remédie au déficit thyroïdien par l'administration d'extraits de corps thyroïde.

Les mêmes méthodes d'analyse et de discussion, appliquées aux glandes génitales, ont conduit à une conclusion de même ordre : il est difficile aujourd'hui de ne pas convenir que le testicule et l'ovaire sécrètent des hormones douées de diverses propriétés et influant notamment sur la genèse et le maintien des caractères sexuels.

***

Les quelques exemples précis que j'ai rapportés montrent bien en quoi consiste une hormone, et quelles conditions essentielles une substance doit remplir pour mériter ce nom.

A côté des hormones dont l'existence paraît certaine et les propriétés bien définies, il en est sans doute une foule d'autres que l'analyse expérimentale n'a pas encore dégagées. Il est probable que chaque organe, chaque tissu possède une fonction de sécrétion interne, grâce à laquelle il agit sur le fonctionnement comme sur la nutrition de tous les autres. Or, cela reviendrait à dire, dans un autre langage, que chacun d'eux émet une hormone spécifique, si ce n'est plusieurs. La « théorie des hormones », en effet, comme je l'ai déjà dit, exprime simplement par un terme nouveau, — dont on ne saurait, il est vrai, méconnaître la grande utilité, — une conception ancienne, qui remonte à Claude Bernard, et que Brown-Séquard a ensuite développée et élargie.

« Les hormones, disais-je dans la leçon à laquelle j'ai fait allusion, sont des exitants spécifiques, et il existe un grand nombre d'hormones. Les cellules qui réagissent à leur action sont elles-mêmes spécifiques, et il existe un grand nombre d'espèces cellulaires. De là un nombre presque illimité de combinaisons et par conséquent d'effets possibles.

« Dans l'ensemble de ces actions et réactions, si l'on introduit par la pensée des lois de coordination, on aura réalisé un système de régulation remarquable, qui peut à plusieurs égards se comparer au système nerveux.

« Comme dans les actes réflexes, les phénomènes se succèdent ici suivant un ordre bien défini. La différence, c'est que la transmission par la voie circulatoire est plus lente que la propagation par la voie nerveuse, et sa durée moins exactement limitée.

« D'autre part, bien que le système nerveux, avec ses conducteurs fixes, semble particulièrement approprié à la coordination dans l'espace, les hormones ne laissent pas de s'y adapter aussi. Une hormone spécifique, la sécrétine, née dans le duodénum et véhiculée par le sang, sera partout présente, mais non partout agissante; ses effets seront même très circonscrits.

« Il y a donc en quelque sorte, suivant l'expression de Starling, des *réflexes chimiques*. Ils sont essentiellement différents des réflexes proprement dits, c'est-à-dire des *réflexes nerveux*, mais ils leur ressemblent tellement qu'on a longtemps méconnu leur véritable nature.

« Cela étant, on ne saurait être surpris que les sécrétions internes jouent un rôle considérable dans tous les grands processus. De fait, il n'est pas un domaine de la physiologie où elles n'interviennent pour une large part.

« Tout d'abord, elles contribuent à l'édification et au maintien de la *structure anatomique* elle-même, substratum de la vie. Sans parler de l'intervention probable de la chimiotaxie dans le cours du développement, on sait, par exemple, que la sécrétion thyroïdienne est nécessaire à la *croissance du corps*. Lorsque, plus tard, l'individu a fini de grandir, il faut encore que les équilibres anatomiques acquis demeurent assurés. Sans doute, à ce point de vue, on ne doit pas négliger l'action régulatrice du système nerveux; mais à coup sûr les échanges de sécrétions spécifiques remplissent ici un rôle primordial. On peut observer, en effet, qu'il existe des cellules dont la proportion est admirablement réglée, et qui, pourtant, échappent totalement à l'influence directe des nerfs : ce sont les *globules du sang* de toute espèce. Comment s'établissent, par exemple, les relations d équilibre entre les leucocytes polynucléaires circulants et les organes qui les produisent, les emmagasinent ou les détruisent? Comment, si ce n'est par l'intermédiaire de produits spécifiques diffusés dans le plasma sanguin? »

Il faut considérer que les principaux organes de sécrétion interne réagissent les uns sur les autres par leurs sécrétions respectives. De là les multiples répercussions que peut susciter, dans tout l'ensemble des glandes vasculaires sanguines, une altération primitivement localisée à l'une d'elles. Si l'on ajoute que les hormones modifient en diverses manières le fonctionnement du système nerveux, qui est lui-même, avec le système des sécrétions internes, le grand régulateur général de l'économie, on voit combien peuvent être complexes les processus auxquels les hormones prennent part.

Notons, au surplus, qu'il y aurait une étude intéressante à faire des sécrétions spécifiques qui, au lieu de s'échanger à grande distance, par l'intermédiaire du sang, établissent des relations fonctionnelles entre eléments anatomiques voisins, en passant de l'un à l'autre directement. Il y aurait, autrement dit, à considérer, outre les *hormones circulantes*, des *hormones diffusées*. Bien des faits trouveraient dans cette conception une interprétation satisfaisante; on comprendrait, par exemple, que le tissu cellulaire et le tissu vasculaire présentent des modes spéciaux de réaction suivant l'espèce d'organe à laquelle ils sont incorporés. Mais c'est là un aperçu que je ne saurais développer.

***

Nous avons indiqué comment les hormones se définissent, et nous avons montré, par quelques exemples, comment on a pu reconnaître l'exis-

tence et préciser le rôle de quelques-unes d'entre elles.

Déjà il ressort de ce bref exposé qu'elles n'ont guère de caractères communs, hormis ceux qui font partie de leur définition même.

Aucune d'elles ne nous est connue dans sa constitution moléculaire; aucune n'a pu être isolée; aucune n'est actuellement décelable par des réactions chimiques. L'adrénaline seule fait exception. L'iodothyrine, qui avait été regardée comme un produit défini, présente, comme on sait, une composition variable; le principe actif du corps thyroïde, si tant est qu'il soit unique, reste encore à trouver. C'est assez dire que la chimie ne nous permet de découvrir aucun trait commun aux diverses hormones que la physiologie a mises en évidence jusqu'ici. Par maints indices, d'ailleurs, on est dès maintenant conduit à penser que les hormones sont chimiquement très dissemblables; sans doute appartiennent-elles à des familles de corps extrêmement diverses, et comprennent-elles des composés organiques et même inorganiques de classes variées.

Dans l'impossibilité où l'on est, pour étudier les propriétés d'une hormone, de l'obtenir à l'état pur, on se contente d'expérimenter sur des produits complexes, où l'hormone considérée est aussi abondante que possible. On s'adresse pour cela, en général, aux extraits de l'organe où cette substance s'élabore.

Une réflexion vient à l'esprit: pourquoi ne pas prendre le sang veineux de l'organe? C'est qu'en réalité, l'hormone est moins concentrée dans ce sang qu'elle ne l'est dans le tissu producteur lui-même. Chaque fois que le sang traverse un organe de sécrétion interne, il s'enrichit plus ou moins en produit sécrété, mais peut-être pas autant qu'on pourrait le croire; car déjà le sang afférent, le sang artériel, contient une certaine quantité du produit, antérieurement émis, livré à la circulation et non détruit encore.

A la vérité, il n'est pas dit qu'en étudiant une hormone dans l'extrait de l'organe qui la sécrète, on l'observe sous la forme exacte qu'elle revêt dans le sang. En effet, cette dernière forme, parfois peut-être elle ne l'acquiert qu'au moment même de l'acte de sécrétion extra-cellulaire. Jusque-là, elle serait enclavée dans la cellule à l'état de préproduit, de préhormone, comme le sucre est sous forme de glycogène dans le tissu du foie. Ne serait-ce pas en partie pour cette raison que le physiologiste est souvent impuissant à imiter parfaitement, par des injections d'extraits d'organes, certaines sécrétions internes, c'est-à-dire à réaliser pleinement ce que nous appellerons tout à l'heure l'opothérapie substitutive?

Il faut noter aussi la fragilité de certains produits de sécrétion interne, qui, à la façon de la sécrétine (Delezenne et Pozerski), sont rapidement altérés par des ferments dans les pulpes de tissus.

Quoi qu'il en soit, de simples extraits ont permis l'étude expérimentale de certaines hormones dans des conditions très satisfaisantes; l'isolement chimique de l'adrénaline a fort peu ajouté aux notions physiologiques que l'extrait surrénal avait déjà révélées.

Ce qui est souvent difficile, et même impossible, c'est de savoir si les propriétés d'hormone que la physiologie découvre dans l'extrait de tel ou tel organe appartiennent à une seule substance ou à plusieurs substances juxtaposées.

Il ne suffit pas qu'un extrait exerce plusieurs effets pour qu'on puisse conclure à la pluralité des substances agissantes. En effet, diverses manifestations réactionnelles, apparemment bien distinctes, peuvent relever d'une hormone unique. C'est ainsi que l'adrénaline influe tout à la fois sur le régime circulatoire et sur le métabolisme du sucre, sans parler d'autres effets encore. Nous savons avec certitude qu'une seule et même substance est ici en cause, mais nous en serions moins assurés si, l'adrénaline n'étant pas isolable, nous en étions réduits à expérimenter sur l'extrait surrénal complexe.

Le problème de l'unité ou de la multiplicité des hormones émises par une seule cellule se pose pour maints organes. Ainsi le corps thyroïde, l'ovaire : nous ne savons s'ils sécrètent chacun une seule hormone à effets variés ou plusieurs hormones pourvues d'actions distinctes.

Une des qualités importantes qu'on a relevées dans les hormones les mieux connues, c'est leur labilité, c'est-à-dire la facilité avec laquelle elles se détruisent dans l'organisme. Cette qualité, comme le fait observer Starling, est utile ; en effet, quand une hormone a été sécrétée en quantité voulue et au moment opportun pour susciter une réaction déterminée, il importe qu'elle disparaisse rapidement, afin que la réaction provoquée ne se prolonge pas à l'excès. Ainsi s'expliquent la fugacité de l'action de l'adrénaline ou de la sécrétine quand on les injecte dans le sang; l'insignifiance de leurs effets quand on les introduit dans un tissu, où elles s'altèrent promptement avant d'avoir pu pénétrer dans les vaisseaux; la nullité, enfin, de ces mêmes effets, quand on les administre par la voie digestive. Je parle seulement des effets généraux, car, ainsi que je l'ai dit antérieurement et que j'aurai à le redire, il semble bien que l'hormone altérée garde son action élective sur l'organe préposé à sa production; ceci est important au point de vue du mécanisme de l'opothérapie.

Au surplus, les considérations qui précèdent, sur la labilité des hormones, ne semblent pas devoir être généralisées. Il y a des hormones dont l'action physiologique est lente ; leur disparition rapide dans l'organisme serait dès lors inutile, sinon fâcheuse ; en fait, elles sont résistantes au point de braver l'attaque digestive. Telle est l'hormone thyroïdienne.

Il est intéressant de remarquer, avec Starling, que les hormones n'ont rien de commun avec les substances de l'ordre des antigènes. Elles ne sont susceptibles de provoquer ni immunisation proprement dite contre leurs propres effets, ni anaphylaxie.

Ce qui est intéressant aussi, c'est qu'une hormone possède une spécificité anatomique, — puisque en général, c'est un organe déterminé qui l'engendre à l'exclusion des autres; par contre, elle ne possède pas de spécificité zoologique, puisque, empruntée à une espèce animale quelconque, elle montre vis-à-vis de toutes les espèces animales les mêmes propriétés. Ainsi l'hormone thyroïdienne et l'adrénaline sont électivement produites par le corps thyroïde et la capsule surrénale ; mais qu'elles proviennent du mouton, du cheval ou du chien, elles se montreront, à l'égard de tous les animaux, pareillement actives.

Ces considérations présentent pour la thérapeutique une importance qu'il est utile de souligner.

***

L'opothérapie utilise comme médicaments les extraits d'organes, et ceux-ci contiennent des hormones. Dans quelle mesure faut-il rapporter aux hormones l'efficacité de l'opothérapie ?

D'après la nature des effets que cette méthode produit on peut lui distinguer quatre modalités : son action peut être substitutive, homostimulatrice, régulatrice ou symptomatique[1].

L'action *substitutive* consiste à substituer artificiellement, à la fonction de sécrétion interne d'un organe donné, l'administration des produits de sécrétion de cet organe. Le plus bel exemple en est fourni par l'opothérapie thyroïdienne; celle-ci obvie, comme on sait, de façon très remarquable aux conséquences du déficit thyroïdien et sans doute est-ce en introduisant dans le sang, par absorption médicamenteuse, l'hormone ou les hormones thyroïdiennes qui ont cessé d'être sécrétées. Il faut dire, toutefois, que les autres extraits d'organes ne sont pas capables de réaliser l'action substitutive au même degré ; cela est dû peut-être en partie, suivant une idée que j'ai déjà exprimée ailleurs, à ce que les organes autres que le corps thyroïde ne renferment pas comme lui une abondante réserve d'hormones entièrement parachevées, mais contiennent plutôt des préhormones, incapables de se substituer *ex abrupto* aux hormones définitives.

Il semble bien, contrairement à une opinion implicitement admise par beaucoup de médecins, que l'action substitutive ne soit pas le principal mécanisme dont dépend l'efficacité de l'opothérapie. Il faut se rappeler que l'extrait d'un organe, introduit dans l'économie, tend à stimuler, à hypertrophier l'organe de même nom, sur lequel il exerce des effets nettement électifs; il possède, autrement dit, une action *homostimulatrice*. Ainsi, quand un organe de sécrétion interne est malade et insuffisant, on conçoit que l'opothérapie, même sans apporter à l'économie des hormones toutes prêtes à jouer leur rôle humoral, répare néanmoins, indirectement, le déficit du sang en hormones, si elle permet à l'organe altéré de réparer sa substance et de relever son pouvoir de sécrétion. A cette action homostimulatrice, les hormones et préhormones contenues dans l'extrait d'organe contribuent pour une part; mais, vraisemblablement, les autres constituants spécifiques de cet extrait y participent également.

Par suite, il est généralement avantageux d'employer en opothérapie un extrait total plutôt qu'une hormone isolée. L'extrait surrénal total paraît préférable, par exemple, à l'adrénaline, car il contient, à côté de cette hormone, d'autres substances spécifiques, parmi lesquelles figurent peut-être des hormones non encore définies, substances qui, de toute manière, ont sans doute à remplir un rôle utile d'homorestauration et d'homostimulation.

Il semble que l'action produite par un extrait opothérapique sur l'organe correspondant ne consiste pas toujours en une exaltation fonctionnelle; parfois, au contraire, l'opothérapie, surtout exercée à petites doses, a paru réfréner la fonction et se montrer, par conséquent, *régulatrice*.

Je n'insiste pas sur ce point, dont l'interprétation reste obscure.

Les actions opothérapiques auxquelles je viens de faire allusion remédient aux altérations d'un organe, la première en remplaçant sa fonction devenue insuffisante, la seconde en l'aidant à se réparer, la troisième, plus hypothétique peut-être, en la régularisant.

Leur mise en œuvre suppose nécessairement un diagnostic pathogénique préalable, permettant d'incriminer un organe déterminé.

Il n'en est pas de même quand on fait de l'opothérapie purement *symptomatique*. En ce cas, on se contente de constater un certain phénomène morbide, et, sachant que tel ou tel extrait d'organe a la propriété de produire un phénomène contraire, on utilise cet extrait, tout comme on utiliserait un extrait végétal doué de cette même action contrariante. C'est ainsi qu'on peut mettre à profit l'effet vaso-constricteur de l'extrait surrénal ou de l'adrénaline, pour remédier à une congestion ou à une hémorragie sans que le déficit surrénal y soit pour rien. En pareille occurrence, il n'y a pas de désavantage à employer un extrait partiel d'organe ou une substance active isolée telle que l'adrénaline, aussi bien qu'un extrait total.

Il est bon de noter que la substance active, hypotensive, par exemple, ou hypertensive, ou péristaltogène, dont l'opothérapie symptomatique tire profit et qui se trouve faire partie d'un extrait d'organe, n'est pas nécessairement une

1. Voy. L. Hallion. — « La pratique de l'opothérapie ». Masson, édit.

hormone; en effet, elle peut être un constituant spécifique du tissu, sans être aucunement susceptible de passer normalement de ce tissu dans le sang; elle peut remplir une fonction essentielle dans la cellule qui la renferme, mais n'être pas apte à s'échanger entre cet élément et le reste du corps.

De ces diverses considérations il ressort que les hormones ne semblent pas être les seuls agents de la médication opothérapique; elles n'entrent sans doute dans son efficacité que pour une part, et cette part, tout en étant importante, n'est peut-être pas prépondérante. C'est dire que l'isolement chimique des hormones, si désirable à certains égards, et que l'exemple de l'adrénaline nous montre réalisable, n'aurait peut-être pas pour la thérapeutique un intérêt aussi essentiel qu'on pourrait croire.

TRANSFORMATION LYMPHOÏDE

AU COURS DES TRYPANOSOMIASES

Par M. Auguste PETTIT

Parmi les diverses lésions organiques provoquées par les trypanosomiases, l'hypersplénie représente une modification bien connue; c'est aussi une des plus manifestes car la rate peut atteindre trente, quarante fois et même davantage le poids normal.

Les stases sanguines et les hémorragies interstitielles jouent un rôle important dans cette hypertrophie, mais il est bien évident qu'il ne s'agit là que d'un phénomène secondaire et que la cause réelle de l'hypersplénie reste à élucider.

A ce point de vue, une première indication est fournie par les engorgements ganglionnaires dont la fréquence est telle au cours des trypanosomiases que, pour nombre d'auteurs, la maladie du sommeil est caractérisée par une polyadénite. On est ainsi amené à suspecter une connexion entre l'hypersplénie et l'hypertrophie ganglionnaire.

Cette hypothèse est corroborée, d'autre part, par la constatation de la mononucléose sanguine et de la transformation de la moelle jaune en moelle rouge; aussi la question se pose de savoir si les trypanosomiases ne provoquent pas une prolifération du système hémolymphatique tout entier.

Pour résoudre ce problème, il est indispensable de choisir avec circonspection son matériel[1]; en effet, des éléments hémolymphatiques hétérogènes persistent dans la rate de nombreux Mammifères pendant un laps de temps variable, parfois même pendant toute la vie; pour de telles recherches, on ne peut donc songer à utiliser les animaux de laboratoire les plus usuels, tels que Cobayes, Lapins, Rats et Souris. Le Chien, dont la rate à l'état adulte ne renferme ni mégacaryocytes, ni hématies nucléées, ni myélocytes, est à peu près le seul animal utilisable. Or, chez ce carnassier mort de trypanosomiase, le parenchyme splénique, en dehors des phénomènes hémorragiques déjà signalés, est le siège d'une transformation significative : on y voit apparaître des mégacaryocytes.

Cette constatation conduit naturellement à rechercher des modifications corrélatives dans les autres organes. A ce point de vue, l'examen du foie est particulièrement probant : les espaces porte s'infiltrent de mononucléaires (fig. 1), qui se multiplient activement par karyokinèses, envahissent ensuite plus ou moins complètement les lobules et se substituent partiellement aux cellules hépatiques; aux leucocytes s'adjoignent des mégacaryocytes, quelques rares hématies nucléées et de nombreux macrophages (fig. 2); simultanément les cellules de Kupffer s'hyperplasient et les sinusoïdes se gorgent de mononucléaires. Les amas, formés par ces divers éléments, normalement étrangers au foie, sont assez volumineux pour être facilement visibles à l'œil nu.

Les ganglions lymphatiques subissent des transformations de même ordre; dans quelques cas exceptionnels, le poumon, le rein et la surrénale participent à cette évolution à laquelle

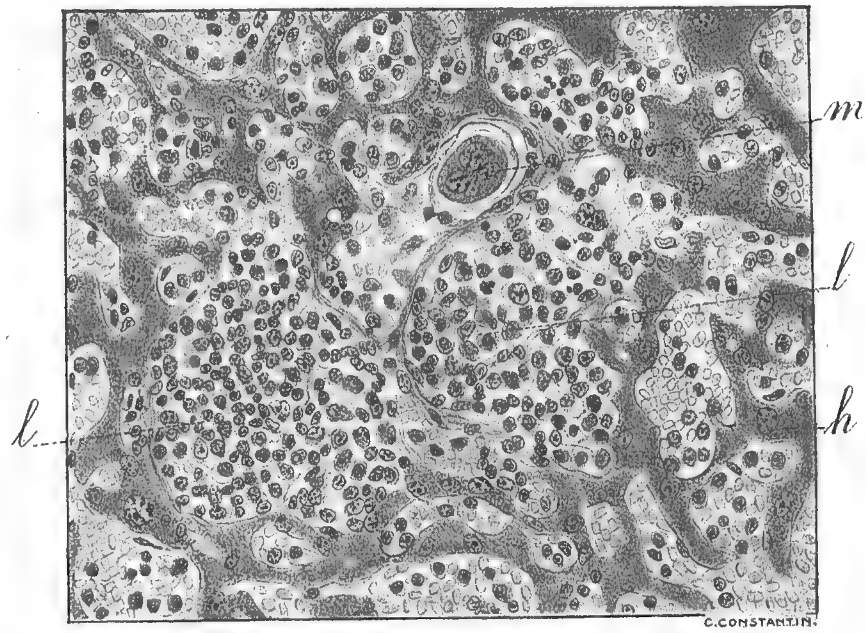


Figure 2.

Foie de souris infectée par *Trypanosoma dimorphon*. Les travées hépatiques (*h*) sont plus ou moins dissociées par des amas de cellules lymphoïdes (*l*) parsemés de mégacaryocytes (*m*). Noter la forte proportion de leucocytes dans les capillaires.

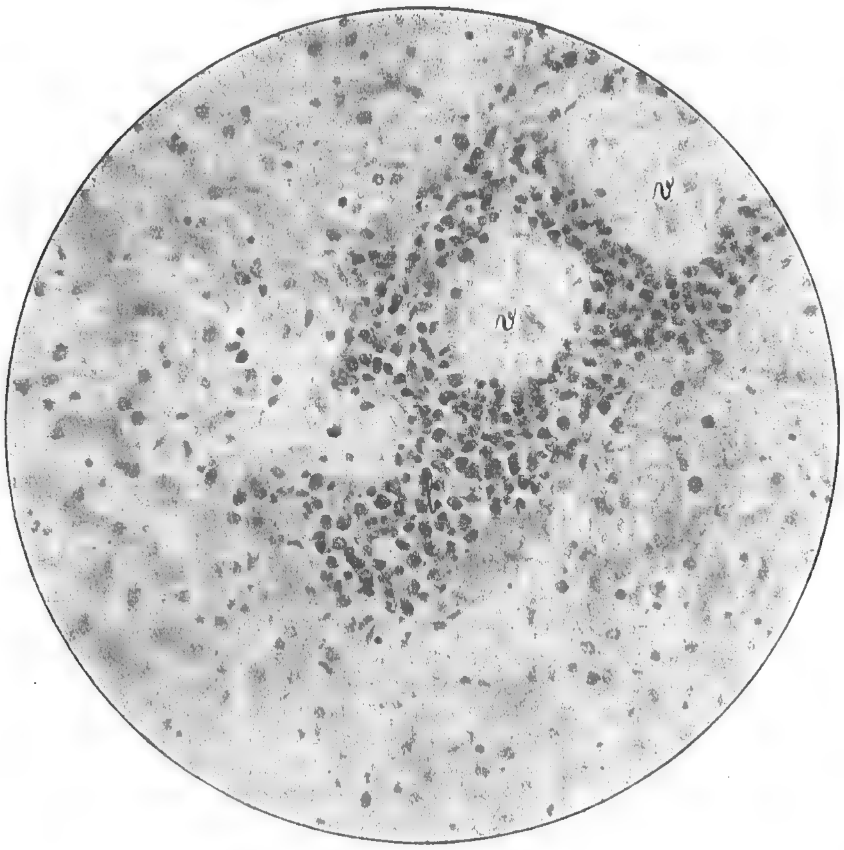


Figure 1[1].

Foie de chien, infecté par *Trypanosoma congolense*. Les vaisseaux-porte (*v*) sont engainés par des amas de cellules lymphoïdes (*l*).

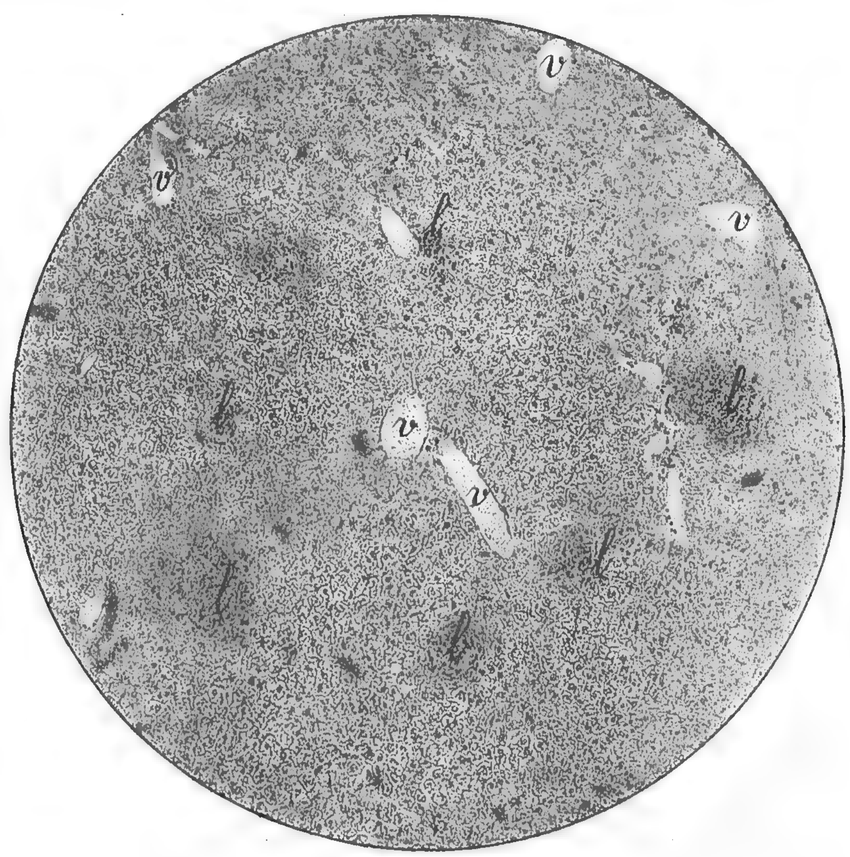


Figure 3. — Foie de souris blanche, ayant reçu des corps de Trypanosomes. Le parenchyme hépatique est parsemé de cordons de cellules lymphoïdes (*l*), siégeant en plein lobule ou encore au voisinage des vaisseaux-porte (*v*).

1. Les clichés des figures qui accompagnent cet article ont été aimablement mis à ma disposition par le professeur Heymans, Directeur des *Archives internationales de Pharmacodynamie*.

1. Les présentes recherches sont basées sur l'étude de quatre-vingts Mammifères, inoculés avec onze espèces de Protozoaires, dont huit Trypanosomes. Pour le choix du matériel, le détail des observations et la bibliographie, voir mon mémoire des *Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, XXI, 3-4.

n'échappent même pas les centres cérébro-spinaux ; il semble, en effet, rationnel de rapporter à ce processus l'accumulation de mononucléaires et de plasmazellen, signalée depuis longtemps au sein du tissu nerveux; enfin, ces modifications ont un retentissement sur la moelle osseuse et sur le sang, qui est le siège, à certains moments tout au moins, d'une mononucléose accusée.

Dans leur ensemble, ces modifications correspondent à ce qui est désigné couramment sous le nom de transformation myéloïde; mais cette expression ne correspond pas exactement aux faits observés, attendu que les éléments essentiels du tissu myéloïde (le myélocyte granulé et l'hématie nucléée) font défaut ou sont extrêmement rares. Pour cette raison, il convient de désigner les modifications en question sous le nom de transformation lymphoïde.

Mais, fait à retenir, l'évolution que faisait déjà pressentir l'apparition de quelques hématies nucléées et de rares myélocytes granulés peut se réaliser plus complètement dans certains cas.

M. Darling vient, en effet, d'établir que *Trypanosoma hippicum* est susceptible de provoquer une transformation myéloïde assez bien caractérisée.

Ainsi, l'évolution du tissu hémolymphatique chez les animaux trypanosomiés n'est pas limitée aux formes élémentaires; elle peut reproduire tous les stades réalisés ontogénétiquement et phylogénétiquement par les Mammifères.

A ce point de vue, il est intéressant de noter les transitions insensibles qui relient entre elles les diverses phases de cette évolution dans la série zoologique. Chez les vertébrés inférieurs, le tissu hémolymphatique n'est pas encore différencié et la rate cumule une double fonction, celle de produire les deux catégories d'éléments lymphoïdes et myéloïdes entre lesquelles on a tendance, chez les mammifères tout au moins, à élever une barrière infranchissable.

Au cours des trypanosomiases, nombre d'organes offrent des exemples d'une telle indifférenciation : les transformations lymphoïde et myéloïde s'y présentent comme une série de stades successifs entre lesquels il est impossible d'établir de démarcation; le caractère artificiel de cette prétendue dualité du système hémolymphatique est confirmé, en outre, par l'étude de la rate des mammifères, chez lesquels cet organe joue tour à tour, suivant les nécessités physiologiques, le rôle d'organe lymphoïde et d'organe myéloïde. Finalement, on en arrive à conclure que les divers organes ou localisations hémolymphatiques des vertébrés supérieurs ne sont que les différenciations imparfaites et tardives d'un même tissu, dont les propriétés fondamentales persistent à l'état potentiel et dont les fonctions spéciales sont déterminées par les conditions physiologiques : alors qu'un foie ne cesse jamais de remplir le rôle dévolu au tissu hépatique, le ganglion et la rate peuvent au contraire se substituer à la moelle osseuse.

Quant à la cause des transformations lymphoïde et myéloïde qui se produisent au cours des trypanosomiases, il est rationnel de la chercher dans l'élaboration d'une trypanotoxine. Cette conception, à laquelle se rallie d'ailleurs M. Darling, est corroborée par les faits suivants : chez les souris, qui reçoivent des corps desséchés de Trypanosomes ou d'extraits de ceux-ci, le parenchyme hépatique ne tarde pas à s'infiltrer de cordons de leucocytes (fig. 3); d'autre part, l'acquisition de propriétés pathogènes par un Trypanosome, jusque-là inoffensif, coïncide avec l'apparition, au sein du foie, de mononucléaires groupés en îlots[1].

En résumé, en dehors des altérations régressives bien connues, les trypanosomiases s'accompagnent d'une série de modifications organiques reliées les unes aux autres par des transitions insensibles et dont les termes extrêmes sont représentés par les transformations lymphoïde et myéloïde; celles-ci apparaissent alors comme des hypertrophies tissulaires réactionnelles ayant pour rôle de renforcer une fonction insuffisamment assurée par les tissus normaux.

1. Pour spéciale qu'elle paraisse, cette modification n'est pas exclusive aux Trypanosomes; non seulement d'autres Protozoaires la provoquent, mais aussi des Bactéries, et Metchnikoff a même établi que certaines substances chimiques sont susceptibles d'engendrer des transformations analogues du foie.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Les accidents de la ponction exploratrice de la plèvre. — Les dangers de l'aspiration des épanchements pleuraux ou du lavage des empyèmes, l'éventualité de la mort subite, sans cause occasionnelle apparente, dans les pleurésies avec épanchement, ont été souvent discutés et sont choses bien connues. Les accidents de la ponction exploratrice de la plèvre ont été beaucoup moins étudiés, la grande majorité des auteurs déclarant cette petite intervention parfaitement inoffensive, à la condition d'être pratiquée aseptiquement. Cependant Dayton[1], ayant observé quelques cas suivis d'accidents, s'est livré à une étude complète de la question, en se fondant tant sur les observations publiées dans la littérature médicale que sur les cas observés dans les salles de médecine du New-York Hospital, de Janvier 1899 à Juillet 1911, soit par lui-même, soit par vingt-deux de ses collègues, sur un total de près de 20.000 malades. C'est le résultat de cette étude que je me propose d'analyser ici.

⁂

Que les complications directement imputables à la ponction exploratrice de la plèvre soient exceptionnelles, cela n'est pas douteux. Sur les 2.000 premiers malades observés au New-York Hospital depuis 1899, 182, soit 9 pour 100, ont subi une ou plusieurs ponctions exploratrices de la plèvre, et deux seulement ont présenté des accidents. Depuis cette époque, la ponction exploratrice est moins souvent pratiquée : on la réserve exclusivement aux cas où l'on peut attendre d'elle une indication thérapeutique déterminée.

Quant aux accidents que l'on peut observer, ce sont les suivants :

1° *La brisure de l'aiguille* dans la paroi thoracique, avec le danger que comporte la présence d'un corps étranger. Elle peut donner lieu, par exemple, à une pleurésie circonscrite, comme dans un cas de Biggs.

2° Une *pleurésie sèche localisée* peut être le résultat du traumatisme de ponction.

3° L'*emphysème sous-cutané* n'est pas exceptionnel, qu'il existe seul ou comme complication d'un pneumothorax (préexistant ou dû à la ponction). Il semble plus fréquent dans les cas où celle-ci est restée blanche (induration pulmonaire par hépatisation, tuberculose, etc., avec adhérence à la paroi). Il peut se localiser autour du point de ponction, ou diffuser plus ou moins. Parfois il ne cause aucune gêne, et ne se reconnaît qu'à la crépitation, avec ou sans légère tuméfaction locale; d'autres fois, il détermine de la sensibilité et même de la douleur, qui, d'ordinaire, disparaissent rapidement, en même temps que l'air se résorbe. Rarement il est assez étendu pour présenter un aspect alarmant; pourtant Galliard signale l'emphysème généralisé comme pouvant s'observer dans des cas de pneumothorax. Quelquefois, par contre, l'emphysème jouerait plutôt un rôle utile, faisant office de valve de sûreté, qui amène l'air au tissu sous-cutané, où il est beaucoup plus rapidement résorbé que dans la plèvre.

4° Le *pneumothorax* est, en général, un accident beaucoup plus sérieux. Pourtant, dans trois cas de Parkinson, il est resté limité, n'a causé ni grande gêne ni symptômes graves, et s'est rapidement résorbé. Mais, dans les cas de Goodhart et Still, de Packard, de Biggs (3 cas), il a amené ou exagéré la dyspnée et a abouti à une issue fatale. Celle-ci peut survenir quelques heures seulement après la ponction, au milieu de phénomènes de dyspnée et de cyanose. On trouve le poumon en complet état de collapsus, avec une perforation souvent minime. D'après Biggs, le pneumothorax se produirait surtout dans les cas où le poumon est malade (emphysème, pneumonie ou bronchopneumonie, etc.) et la plèvre intacte. Goodhart et Still, au contraire, incriminent les adhérences pleurales, ou la condensation du poumon, empêchant sa rétraction.

5° *L'infection de la plèvre ou de la paroi thoracique.* — Elle peut provenir de deux sources : une faute d'asepsie; la traversée, par l'aiguille, de foyers d'infection. Toutefois cette dernière origine est considérée comme négligeable par certains auteurs. Il n'est pas suffisamment établi que la ponction exploratrice d'un foyer pneumonique expose à la production d'un empyème pneumococcique.

Quant à l'infection de la paroi (cellulite), elle a été observée quelquefois. Elle s'observe surtout à la suite de la ponction de foyers gangréneux ou de collections putrides, et il est surprenant que Dayton ne fasse aucune mention de cette source spéciale.

6° *La ponction d'un kyste hydatique du poumon.* — Elle peut donner lieu à des accidents sérieux. Giry a rapporté l'observation d'un enfant de douze ans qui, à la suite de la ponction exploratrice d'un kyste hydatique du poumon pris pour une pleurésie et de la soustraction de 10 centimètres cubes de liquide, fut pris, au bout d'une demi-minute, de toux brusque, avec expectoration abondante d'un liquide séreux, puis teinté de sang, contenant des crochets caractéristiques, dyspnée, cyanose, urticaire étendue, enfin coma et mort dans la nuit. Lorsqu'on a lieu de songer à un kyste hydatique du poumon, il faut chercher à confirmer le diagnostic par la radioscopie, et recourir à l'incision exploratrice plutôt qu'à la ponction.

7° *La ponction du diaphragme.* — Quelques auteurs, notamment Abt, signalent des cas de péritonite par ponction exploratrice, l'agent infectieux ayant été transporté par l'aiguille de la cavité pleurale dans la cavité abdominale. Lord parle de péritonite mortelle consécutive à la perforation du diaphragme refoulé en haut, et recommande la radioscopie pour l'éviter. En tous cas, il est sage d'avoir recours à ce procédé d'exploration dans les pleurésies anciennes avec rétraction de la paroi et lésions suppuratives secondaires du poumon.

8° *La perforation d'un viscère thoracique ou abdominal.* — Stengel a observé un cas mortel par perforation de l'estomac et du foie. On conçoit que le péricarde puisse être infecté par la ponction exploratrice d'un empyème enkysté voisin. Goodhart et Still ont rapporté un cas de blessure accidentelle du cœur avec légère hémorragie intra péricardique, le cœur se trouvant déplacé par collapsus du poumon gauche. La ponction de la rate augmentée de volume peut également s'observer.

9° *La perforation d'un anévrisme de l'aorte descendante.* — Cabot déclare que la ponction exploratrice d'un anévrisme avec une aiguille fine, dans les cas douteux, est parfaitement inoffensive. Dayton rapporte l'observation d'un malade atteint de pleurésie séro-fibrineuse chez qui la ponction exploratrice, pratiquée dans le neuvième espace, à peu près sur la ligne de

1. H. Dayton. — « Accidents and deaths from exploratory puncture of the pleura ». *New-York Academy of Medicine*, section Medicine, 17 Octobre 1911.

l'angle de l'omoplate, remplit immédiatement la seringue de sang pur. Il n'y eut aucun accident consécutif. Le malade ayant succombé quelques jours après, l'autopsie montra une ectasie diffuse de l'aorte thoracique, avec deux dilatations fusiformes surajoutées.

Pourtant la ponction d'un anévrisme peut être suivie d'un suintement persistant, comme dans le cas de Dennis. Evidemment, — l'aiguille étant, bien entendu, supposée très fine, — tout dépend de l'épaisseur et de l'elasticité de la paroi anévrismale.

10° *L'hémorragie par blessure d'une artère intercostale ou du poumon.* — La première de ces deux origines est exceptionnelle. Cependant Naunyn a blessé une artère intercostale athéromateuse et dilatée. Il en résulta un énorme hémothorax, avec mort en quelques minutes. Waldvogel a rapporté un cas d'hémorragie mortelle par blessure d'une artère intercostale anormalement située, chez un enfant de 3 ans. Norman Moore mentionne également un cas de mort par atteinte de l'artère intercostale, chez un pleurétique de 59 ans. La cavité pleurale contenait un mélange de liquide, de sang fluide et de caillots. Le cas d'Edwards (hémothorax étendu et hématome sous-cutané) rentre sans doute également dans cette catégorie.

Si l'on voit succéder immédiatement à la ponction une augmentation très rapide de l'épanchement, avec signes d'hémorragie interne, ou se produire une hémorragie profuse par l'orifice de ponction, il faut recourir aussitôt à la ligature de l'artère.

Beaucoup plus commune est l'hémorragie par piqûre du poumon congestionné ou d'un de ses vaisseaux. Dans ces cas, l'hémoptysie peut être le seul symptôme, et il arrive que l'hémorragie s'arrête immédiatement; mais parfois aussi elle prend, par son abondance, un caractère alarmant. Carpenter, Metzlar et Bönniger ont même rapporté chacun un cas d'asphyxie mortelle par hémorragie intra-bronchique. Il s'agissait, dans le premier de ces cas, d'une sclérose pulmonaire; dans le second, d'un empyème post-pneumonique; dans le troisième, d'une congestion hypostatique.

Sur vingt et un cas d'hémorragie pulmonaire consécutive à la ponction exploratrice, seize fois il y avait sclérose du poumon; le fait est très démonstratif. Sept de ces cas furent mortels, mais deux fois seulement la mort put être attribuée exclusivement à l'hémorragie. Celle-ci peut, en effet, être associée à d'autres accidents, notamment à des accidents réflexes d'origine pleurale.

11° *L'expectoration albumineuse.* — Cet accident ne complique, en général, que les ponctions suivies d'évacuation de l'épanchement. Cependant Oliver signale un cas consécutif à la soustraction d'une seule petite seringue de liquide; sans doute il faut incriminer alors un trouble vaso-moteur réflexe.

12° *Les réflexes pleuraux : défaillance cardiaque ou respiratoire, convulsions, coma, paralysies*, etc. — Dayton en rapporte deux observations personnelles, auxquelles il joint vingt et une autres trouvées dans la littérature médicale; 52 pour 100 de ces cas concernaient des enfants.

Dans les 17 cas où le diagnostic est indiqué, 13 fois il y avait induration pulmonaire, aiguë ou, plus souvent, chronique, et, sur les 9 cas autopsiés, 7 fois on trouva une induration pulmonaire, et une fois une simple compression du poumon avec atélectasie. Parmi les 23 cas, il en est 12 dans lesquels une hémoptysie ou la mobilité respiratoire de l'aiguille attestaient la ponction du poumon, et celle-ci était bien probable dans la plupart des autres.

Presque toujours, le début des symptômes fut immédiat; quant aux accidents, ce furent les suivants (au moins quant à leurs manifestations prédominantes) : trois fois mort subite, une fois syncope, cinq fois défaillance cardiaque ou paralysie vaso motrice, deux fois défaillance respiratoire, cinq fois défaillance à la fois cardiaque et respiratoire, quatre fois coma et convulsions, deux fois convulsions. Neuf de ces cas s'accompagnèrent d'hémoptysies.

Sur les 16 cas à défaillance cardiaque ou respiratoire ou paralysie vaso-motrice, 10 se terminèrent par la mort, celle-ci survenant soit très rapidement, soit en quelques heures à trois jours.

Evidemment, lorsque la mort subite succède immédiatement à la ponction exploratrice, il est difficile de ne pas voir dans celle-ci la cause occasionnelle des accidents, quoiqu'il ne faille pas oublier qu'en l'absence de toute ponction la mort soudaine ou imprévue n'est pas rare dans les pleurésies, même sans grand épanchement. Quant au mécanisme par lequel agit la ponction, en dehors du réflexe pleural, on peut sans doute invoquer dans certains cas l'émotion : n'a-t-on pas vu la syncope succéder à la simple piqûre du doigt ?

En tout cas, l'autopsie ne donne de ces accidents et de leur gravité aucune explication satisfaisante. Congestion ou œdème du cerveau, foyers de dégénérescence graisseuse ou de tuméfaction trouble du myocarde, voilà les seules lésions que l'on ait observées, et encore dans quelques cas seulement.

***

Tels sont les divers accidents qui peuvent succéder à la ponction exploratrice de la plèvre. Quant à leur fréquence relative, la statistique du New-York Hospital donne les résultats suivants : un cas de rupture de l'aiguille dans la paroi thoracique, trois cas d'emphysème sous-cutané, une ponction d'abcès du poumon suivie de symptômes d'infection, quatre cas d'hémoptysie, un cas de syncope, un cas de mort après début brusque de graves symptômes cérébraux.

Le travail de Dayton met, en somme, nettement en relief deux points insuffisamment connus : dans les cas suivis d'accidents, presque toujours il y a eu piqûre du poumon, et presque toujours aussi il s'agissait d'un poumon en état d'induration.

Comme conclusion, Dayton recommande les précautions suivantes : chez les malades atteints de pneumonie ou de pleurésie avec épanchement, éviter le passage rapide de la position couchée à la position assise, ainsi que le décubitus sur le côté sain; employer une aiguille aussi fine que le permet la nécessité d'évacuer le liquide; choisir attentivement le lieu de ponction, et n'enfoncer l'aiguille que juste assez profondément pour arriver au liquide; empêcher dans la mesure du possible les mouvements du malade, et éviter toute mobilisation non indispensable de l'aiguille; ne jamais employer la ponction exploratrice comme moyen commode de se dispenser de la recherche soigneuse des signes physiques, là où celle-ci peut fournir des renseignements suffisants; ne ponctionner les malades probablement atteints d'induration pulmonaire que lorsqu'on a lieu d'attendre de cette ponction une indication d'une réelle importance pour le diagnostic ou le traitement (présence possible du pus, etc.). « Dans les cas qui ont débuté comme une pneumonie lobaire franche, il est souvent préférable d'attendre la crise pour faire la ponction, à moins que la crainte de trouver du pus n'indique la nécessité d'une intervention précoce. En pareil cas, une résolution rapide du foyer pulmonaire fait souvent disparaître les signes qui simulaient un épanchement.

Si, cependant, les signes sont tels qu'ils ne permettent pas un diagnostic ferme et que l'on soupçonne un empyème, on fera sans tarder la ponction exploratrice, surtout chez l'enfant. « Plus d'existences peuvent être sacrifiées par un diagnostic trop tardif d'empyème que par tous les accidents de la ponction exploratrice de la plèvre. »

A. Gouget.

XLIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

BERLIN, 10-13 Avril 1912

(Fin)[1].

VI. — Appareil génito-urinaire.

M. *Kümmell* présente une étude d'ensemble sur la *chirurgie des néphrites* basée sur 84 interventions personnelles.

Depuis le début de 1905, il s'est écoulé un temps suffisant pour juger si entre l'optimisme exagéré d'Edebohls et les négations absolues de ses détracteurs il y a une juste mesure. Après avoir exposé l'historique de la question, Kümmell distingue une forme aiguë ou subaiguë et une forme chronique.

1°) Forme aigue. — A) *Néphrite post-scarlatineuse*, opérée d'abord par Harrison en 1896 qui compara la tension intra-rénale à celle du glaucome et proposa la décapsulation. Quelques succès dans des cas d'anurie méritent considération.

B) *Néphrite toxique*. Kümmell cite le cas d'une jeune fille de 21 ans qui s'était empoisonnée et présenta une gastro-entérite aiguë, avec insuffisance cardiaque. Le deuxième jour, néphrite parenchymateuse aiguë compliquée d'anurie le troisième jour; après sept jours, elle fut opérée de décapsulation. Le rein droit était très gros; peu après l'opération, élimination de 500 grammes d'urine. La jeune fille mourut dix-huit heures après l'opération, ayant uriné plus d'un litre. Cette variété se rencontre aussi dans l'éclampsie, où plus de 100 cas ont été décapsulés. Sippel a montré que sur 46 cas décapsulés, 30 guérissent. Polen donne 98 opérations avec 36 décès.

C) *Néphrite infectieuse aiguë* (nephritis apostematosa ou abscedens des Allemands). Kümmell a pratiqué 28 opérations personnelles dans cette affection, qui constitue certainement la meilleure indication chirurgicale dans les néphrites médicales. Il expose en détail la symptomatologie de cette maladie trop souvent ignorée : début brusque, forte fièvre, douleurs lombaires, dysurie, pyurie.

Les opérés de Kümmell étaient âgés de 16 à 60 ans et deux seulement ont succombé. Chez tous, le rein d'un seul côté était atteint. Les causes étaient la fièvre typhoïde, le parathyphus, des furoncles, la blennorragie. L'agent pathogène était le bacterium coli, le staphylocoque et le streptocoque. La guérison spontanée est possible, mais difficile.

Kümmell a pratiqué 17 fois la néphrectomie, 11 fois la néphrotomie; cette dernière intervention est certainement moins radicale, mais aussi moins dangereuse, et Kümmell y recourt de plus en plus, car il a vu plusieurs fois des sujets à qui il avait fait une néphrectomie mourir quelques mois ou quelques années plus tard d'urémie par lésion accidentelle de l'autre rein.

2° Formes chroniques. — A) *Néphrite douloureuse* = *néphralgie*. Cette forme de néphrite est toujours bilatérale. Kümmell en a constaté 13 cas personnels dans lesquels la douleur constituait le symptôme primordial; 11 de ces malades ont été opérés (4 décapsulations, 9 néphrotomies uni ou bi-latérales). La guérison a toujours été durable.

B) *Néphrite hémorragique* = *renal epistaxis* = *néphralgie hématurique*. Cette dernière dénomination préférée par les auteurs français convient particulièrement bien parce qu'elle résume la symptomatologie de la maladie. L'affection est souvent difficile à distinguer d'une tumeur au début; elle est presque toujours l'expression d'une néphrite chronique et particulièrement d'une glomérulo-néphrite. L'hémorragie est parfois très abondante et il n'est pas rare de trouver dans l'urine des caillots allongés reproduisant le moule de l'uretère. L'étiologie est obscure et le pronostic favorable de l'intervention devrait y faire recourir sans trop tarder. Kümmell a opéré 17 cas unilatéraux compliqués de néphrite légère dans l'autre rein; un seul de ces malades âgé de 62 ans et très

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 37, p. 397; n° 38, p. 407; n° 39, p. 418; n° 40, p. 427.

cachectisé, a succombé ; chez les 16 autres qui sont guéris, Kümmell avait fait 4 fois la néphrectomie, 8 fois la néphrotomie et 4 fois la décapsulation ; d'après ses convictions actuelles, il pense que cette dernière intervention mériterait d'être faite plus souvent.

C) *Maladie de Bright.* — Comme il y a actuellement dix ans écoulés depuis la première publication d'Edebohls, il est étonnant que l'opération ne se soit pas davantage généralisée. Kümmell l'a pratiquée 26 fois et, si les succès n'ont pas été aussi éclatants que les travaux américains l'avaient fait espérer, il a l'impression que cette opération peut rendre service dans certains cas. Voici ses résultats personnels : 2 décès après quelques jours, 1 décès après deux mois, 1 décès après cinq mois, 1 décès après un an et demi ; 5 fois l'affection ne fut aucunement modifiée ; 14 fois il y eut une amélioration très notable (disparition des œdèmes, reprise du travail, etc.) et deux fois les opérés présentèrent cliniquement tous les signes d'une guérison complète. Cependant tous les malades continuèrent à présenter de l'albumine dans l'urine. Kümmell espère que l'amélioration de la technique et notamment l'emploi de l'anesthésie locale permettront d'étendre les indications opératoires.

— **M. Seidel** (de Dresde) signale plusieurs cas d'*hématomes du rein.* Wunderlich a décrit le premier le syndrome dû à des hémorragies plus ou moins considérables dans le tissu périrénal et qui peut provoquer des hématomes étendus atteignant jusqu'au mésocôlon et s'ouvrant parfois dans la cavité abdominale. D'après le siège de l'hémorragie, on peut distinguer une variété extracapsulaire, une variété sous-capsulaire et une variété intracapsulaire ; ces différents types peuvent exister concurremment et donner lieu à des formes d'hémorragie combinée. Les types extra et sous-capsulaires surviennent toujours dans des reins déjà atteints de néphrite. L'hémorragie intracapsulaire a généralement un point de départ rénal ; exceptionnellement, elle peut provenir d'en dehors du rein. Il n'existe pas d'hémorragie périrénale essentielle dans le sens que Senator donnait à l'hémorragie rénale essentielle.

On connaît jusqu'ici 15 cas d'hémorragies périrénales d'origine rénale, auxquels Seidel ajoute deux cas provenant de la collection de Schmorl et un cas personnel. L'hémorragie survient à la suite d'une néphrite chronique, suppurée ou toxique, d'une lithiase rénale, d'une hydro ou pyonéphrose, d'une artério-sclérose, d'une périarthrite, d'une tuberculose rénale ou d'une tumeur du rein.

Seidel montre les deux pièces de Schmorl, où l'hématome périrénal était consécutif une fois à une lithiase et une fois à une périartérite noueuse.

Dans son cas personnel, il s'agissait d'un homme de 28 ans qui, sans cause connue, ressentit brusquement une violente douleur dans le côté droit de la poitrine et de l'abdomen ; tumeur indistincte dans la région lombaire droite. Bientôt se produisirent des symptômes péritonéaux avec pouls mauvais et facies anémique. On supposa qu'il s'agissait d'une péritonite par perforation de la vésicule biliaire et d'origine appendiculaire et on pratiqua une laparotomie : pas de péritonite ; mésocôlon infiltré de sang ; vaste poche rétropéritonéale remplie de sang, au fond de laquelle se trouvait le rein non augmenté de volume et à surface normale ; tamponnement de la cavité ; guérison.

L'examen de l'urine montra la présence de globules sanguins et d'éléments caractéristiques d'une néphrite chronique.

L'auteur expose en détail la symptomatologie de cette affection encore peu connue. Il estime que tous les cas graves doivent être traités chirurgicalement : 6 cas non opérés ont succombé, tandis que sur 12 cas opérés, 58,3 pour 100 ont guéri. Le tamponnement paraît la méthode de choix, la néphrectomie ne devant être employée que dans les cas de lésion profonde du rein.

— **M. von Haberer** (d'Innsbruck) attire l'attention sur les *dangers de la néphrotomie.* Chez un malade où il soupçonnait l'existence d'un calcul rénal, il fit une néphrotomie exploratrice qui fut suivie, dans la soirée, d'une violente hémorragie, au point de nécessiter une néphrectomie d'urgence. Peut-être y aurait-il lieu, à ce point de vue, de préférer l'incision transversale recommandée par Marwedel.

— **M. Zondeck** (de Berlin) apporte différentes *contributions à la chirurgie rénale.*

I. Au point de vue de la topographie rénale, il a fait des mensurations de 70 reins pour déterminer la situation du bassinet et des calices par rapport à la surface du rein.

II. Au point de vue de la pression intrarénale, il a trouvé que :

1° Il faut examiner la consistance du rein pendant l'opération en le palpant d'abord *in situ* ;

2° Le rein atteint d'hyperhémie veineuse considérable se décongestionne par la décapsulation et sa pression diminue (transsudation sanglante ou saignée). Ces conséquences de la décapsulation sont d'autant plus manifestes que la tunique fibreuse est plus épaisse et moins élastique ;

3° Ces phénomènes consécutifs à la décapsulation s'observent également tout de suite après la ligature complète ou partielle de la veine rénale ;

4° La sudation sanglante ne provient pas de branches artérielles arrachées par la décapsulation, car toute la surface du rein semble couverte de gouttes de rosée provenant du tissu interstitiel du rein ;

5° Zondeck a observé une transsudation exagérée dans des cas de ligature de l'uretère (hydronéphrose expérimentale), où il pratiquait la décapsulation après un temps variable de un quart d'heure à huit jours.

Dans les cas d'infection rénale, le liquide transsudé à la surface du rein est très virulent. Ces lésions ont été étudiées expérimentalement par injection de staphylocoques dans les veines. Pour rendre la décapsulation plus active, Zondeck propose, après avoir luxé le rein et achevé la décapsulation, de comprimer temporairement la veine rénale pour provoquer la sudation sanguinolente. Parfois, on se trouvera bien de ne faire qu'une décapsulation incomplète dont on favorisera l'effet par des scarifications.

— **M. Ritter** (de Posen) expose les résultats de ses expériences concernant la *ligature des veines rénales.*

La fréquence de la tuberculose rénale unilatérale et le fait que même si le deuxième rein est lésé, on le voit guérir souvent après ablation du foyer principal, légitiment certainement la néphrectomie dans la plupart des cas. Il en résulte une forte augmentation de la pression artérielle avec hypertrophie du cœur et, secondairement, une hyperhémie active de l'autre rein qui s'hypertrophie notablement. Quand les deux reins sont également frappés par le processus tuberculeux, il est plus difficile de se résoudre à une néphrectomie. Ritter a pensé que, dans ces cas, on pourrait s'efforcer d'amener une sclérose rénale par un processus analogue à celui que nous recherchons depuis quelques années dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

Malheureusement la ligature de l'artère rénale ou de l'artère et de la veine rénales amène une nécrose complète de l'organe. La ligature isolée de la veine amène une hyperhémie passagère bientôt suivie de *restitutio ad integrum* par développement d'une circulation collatérale intracapsulaire. Cependant, au bout d'un mois, on constate une atrophie du rein de 1/3 en même temps qu'une hypertrophie du cœur avec augmentation de la pression sanguine et hypertrophie de l'autre rein. D'autre part, il se forme, non seulement une circulation collatérale veineuse, mais aussi artérielle.

Chez l'homme, Ritter a fait une fois la ligature de la veine rénale ; le résultat ne saurait encore être apprécié. En tout cas, il faudra se garder de pratiquer l'opération des deux côtés, à peu d'intervalle, par crainte d'urémie.

— **M. Voelker** (de Heidelberg) a étudié le *développement des hydronephroses et des pyonéphroses.*

En se basant sur les images radiographiques du bassinet obtenues après injection de collargol dans les uretères, l'auteur distingue trois degrés de dilatation du rein :

1° Dilatation isolée du bassinet anatomique ;

2° Dilatation du bassinet et des calices ;

3° Dilatation isolée des calices.

Un obstacle mécanique amène d'abord une dilatation du bassinet, pour laquelle Vœlker propose la dénomination de *pyélectasie* ; si les lésions augmentent, les calices se dilatent également, et on se trouve en présence d'une *néphrectasie* ; à un stade plus avancé encore, on obtient l'*hydro* ou *uronéphrose.*

Quand un rein est frappé d'infection, celle-ci provoque d'abord une dilatation des calices sans entreprise du bassinet. La dilatation des calices provoque la formation de cavernes suppurées et donne naissance à la forme de pyonéphrose généralement dénommée *pyonéphrose primaire.* Voelker propose de la désigner sous le nom de pyonéphrose infectieuse.

Quand, à la dilatation primitive, se joint une infection secondaire chronique, on obtient la variété habituellement dénommée *pyonéphrose secondaire* (sac purulent uniloculaire). Voelker donne à cette forme le nom de *pyonéphrose par dilatation.*

Si une infection aiguë secondaire vient compliquer une dilatation primitive, il se forme une poche purulente dans le bassinet en même temps que des cavernes dans le parenchyme ; on peut intituler cette variété *pyonéphrose combinée.*

L'orateur distingue ensuite deux catégories de pyélite suivant qu'il s'agit d'une *pyélite infectieuse* ou d'une *pyélite par dilatation.* Ces deux variétés peuvent, du reste, se distinguer en clinique. La première se caractérise par de la bactériurie avec présence de peu de pus dans l'urine, par des exacerbations cycliques et par une forte fièvre souvent sans douleur. La pyélite par dilatation, au contraire, s'accompagne d'une pyurie abondante et d'exacerbations aiguës très douloureuses par oblitération de l'uretère, au cours desquelles le pus diminue dans l'urine.

Au point de vue thérapeutique, les deux variétés se différencient également. Dans la pyélite infectieuse, les lavages du bassinet ne servent à rien, tandis qu'ils sont très efficaces dans la pyélite par dilatation.

A l'appui de son exposé, Voelker démontre une très belle série de pyélographies, et il résume sa communication dans le tableau ci-dessous :

DILATATION PRIMITIVE			INFECTION PRIMAIRE
ASEPTIQUE	INFECTION SECONDAIRE		
	aiguë avec oblitération	chronique	
Dilatation isolée du bassinet anatomique : *Pyelectasie.*	»	Pyélite chronique avec pyelectasie, pyurie et coliques néphrétiques : *Pyélite par dilatation.*	Pyélite sans pyélectasie Bactériurie. Evolution cyclique : *Pyelite infectieuse.*
Dilatation du bassinet anatomique et des calices *Néphrectasie.*	»	»	*Dilatation des calices.*
Hydronéphrose ou *Uronephrose* (Aseptische Sackniere).	*Pyonéphrose de combinaison.*	*Pyonéphrose chronique* (eitrige Sackniere).	Rein infectieux.

— **M. Renner** (de Breslau) expose le résultat éloigné de 104 opérations rénales faites depuis vingt ans à la clinique de Breslau. La *néphroptose* a donné lieu à 19 interventions, et Renner insiste sur la concomitance fréquente de l'hystérie et de l'appendicite ; quatre de ces opérées seulement restent actuellement guéries. De 13 uronéphroses retrouvées, 8 restent guéries, 2 améliorées. Dans 34 cas, il s'agissait de suppurations rénales : sur 12 néphrectomies retrouvées, 9 guérisons durables, 2 aggravations, 1 mort tardive ; sur 5 néphrectomies, 2 guérisons seulement. Sa statistique comporte 39 cas de lithiase rénale, dont 35 unilatérales et 4 bilatérales, qui ont tous guéri. Lorsqu'elle est possible, il préfère la pyélolithotomie et l'urétérotomie, qui donnent 90 pour 100 de guérisons. Sur 23 tumeurs rénales, 5 seulement ont été guéries de façon durable. Sur 16 néphrectomies pour tuberculose, 2 décès et 6 guérisons durables.

— **M. Anschütz** (de Kiel) est intervenu 3 fois pour néphrite suppurée aiguë, et a pratiqué 1 fois la décapsulation et 2 fois la néphrotomie. Ses trois malades ont guéri. Dans un cas de néphrite chronique grave avec 2 pour 100 d'albumine, la décapsulation bilatérale a amené un résultat excellent, qui se maintient depuis près de quatre ans.

— **M. Israël** (de Berlin) estime, comme Kümmell, que la néphrite suppurée donne d'excellents résultats opératoires. Il a obtenu également de très bons résultats par la néphrotomie dans les *coliques rénales unilatérales* ; par contre, il n'a pas été aussi satisfait des interventions dirigées contre le mal de Bright, sauf pour calmer les douleurs ou obvier à des hématuries rebelles ou à de l'anurie ; la maladie elle-même n'a pas du tout été modifiée par la décapsulation, et celle-ci offre même de réels dangers. Israël, en effet, signale 1 mort sur 12 décapsulations. Il se déciderait d'autant moins facilement à intervenir que

des améliorations très prolongées telles que M. Anschütz vient d en citer, se produisent également sans aucun traitement opératoire dans la maladie de Bright, dont le pronostic est presque aussi difficile à porter que celui de la tuberculose pulmonaire, et où des surprises sont fréquentes.

Contrairement à beaucoup de chirurgiens, M. Israel a obtenu un pourcentage élevé de guérisons durables dans les tumeurs du rein : sur 130 néphrectomies pour affections malignes du rein, il a obtenu, en effet, 30 pour 100 de guérisons durables.

— *M. Schlange* (du Hanovre) recommande, dans la néphrite suppurée, des incisions multiples du parenchyme et la décapsulation plutôt que la néphrotomie.

— *M. Samter* (de Berlin) déconseille l'incision de Marwedel dans les cas de néphrotomie. En cas de néphropexie, il faut souvent faire la fixation du côlon en même temps que celle du rein pour voir cesser les symptômes. C'est pourquoi Samter préfère la néphropexie transpéritonéale, qui lui permet de mieux se rendre compte des lésions.

— *M. Moskowitz* (de Vienne) signale 2 cas d'hydronéphrose intermittente causée par l existence de vaisseaux anormaux comprimant l'uretère. Il a su fi de les lier pour faire cesser tous les symptômes de la maladie.

Moskowitz pense que cette cause d'hydronéphrose est beaucoup plus fréquente qu'il ne semble d'après la lecture des auteurs, mais que, dans la majorité des cas, l intervention est trop tardive pour permettre de reconnaître cette cause.

— *M. Furbringer* (de Brunswick) relate l'observation d une malade chez qui un prolapsus utérin avait déterminé une pyonéphrose aiguë, et qui a pu être guérie rapidement par la réduction du prolapsus.

— *M. Ritter* (de Posen) apporte une contribution à la chirurgie de la *néphrite septique infectieuse*.

Les abcès rénaux ou périrénaux ont été souvent, dans ces dernières années, l'objet d'interventions chirurgicales, mais il n'en est pas de même des affections septiques du rein. Voici l'observation du cas opéré par Ritter. Une fillette de 7 ans fut atteinte brusquement de cystite aiguë avec besoin très fréquent d'uriner surtout la nuit. Après huit jours, fièvre septicémique très élevée, douleurs abdominales violentes, défense musculaire localisée dans la région lombaire droite ; l'urine trouble contient des globules de pus, des coques et des bâtonnets, peu de cellules épithéliales, pas de cylindres, des traces d'albumine. Le traitement médicamenteux et les lavages vésicaux n'ayant pas amené d amélioration, une opération fut décidée trois semaines après le début de la maladie.

Une ponction dans la région rénale étant restée négative, Ritter fit une incision lombaire qui le conduisit sur le rein, très augmenté de volume et congestionné; pas d'abcès, ni d'infarctus, ni d hémorragie, pas d œdème dans le muscle ni dans la capsule graisseuse Décapsulation du rein et tamponnement.

Le résultat fut surprenant : chute immédiate de la température, cessation de la dysurie, convalescence rapide. La malade put quitter la clinique après sept jours, ayant gagné 2 kg 1/2. La plaie guérit en dix jours et le catarrhe vésical en quelques semaines.

— *M. Vœlcker* (de Heidelberg) parle de la technique des opérations sur les *vésicules séminales*. Les affections de ces organes se rencontrent dans des cas de blennorragie ou de tuberculose, des septicémies cryptogénétiques et dans des cas de rhumatisme articulaire chronique récidivant.

La condition principale de ces interventions est d'obtenir un jour suffisant. La meilleure voie réside dans l'incision sacrée ou ischio-rectale. Les méthodes abdominales sont très dangereuses et les méthodes péritonéales donnent un jour insuffisant.

L'auteur sectionne d'abord le grand fessier avec le ligament tubéro-sacré, puis le releveur de l'anus est incisé de façon à arriver au fond de l'entonnoir formé par ce muscle. Il incise ensuite la lame viscérale du fascia pelvien qui recouvre, sous la forme d'une membrane brillante, le rectum, les vésicules séminales et la vessie. Un faisceau de veines s'aperçoit par transparence et correspond à peu près à la lame cellulaire entre le rectum et les vésicules séminales.

On incise le fascia à côté de ces veines, puis on détache le rectum à l'aide du doigt et on a les vésicules séminales devant soi.

Pour les extirper, il ne faut pas oublier que les artères très nombreuses qui s'y rendent y pénètrent par le pôle supéro-latéral. L'opération se pratique de préférence en position ventrale et il n'est pas indispensable de réséquer le coccyx.

M. Vœlcker a pratiqué quatre fois la vésiculectomie : 2 fois pour tuberculose, 1 fois pour cystopyélite purulente chronique et 1 fois pour un myome de la grosseur d'une pomme développé vraisemblablement aux dépens des canaux de Müller persistants.

Il n'a pas eu à déplorer de complications au cours de ces quatre interventions.

VII. — Pathologie générale (désinfection; anticancéreux; greffes et autoplasties).

M. Lampe (de Bromberg) recommande *l'huile camphrée à* 2 pour 100 pour la désinfection des plaies infectées, du champ opératoire et des plaies fraîches. Ce médicament, comme la teinture d'iode et le baume du Pérou, semble surtout agir en « arrêtant » les microbes. Avant d'opérer, il se borne à dégraisser sommairement la peau au moyen d'éther, puis il enduit toute la région d'huile camphrée ; au cours de l'opération, il badigeonne la peau à l'aide de ce produit et après la suture il en remet encore.

Expérimentalement, l'huile camphrée n'est pas microbicide, mais entrave seulement dans une faible mesure la croissance microbienne. Lampe a pratiqué sous le couvert de cette méthode 110 opérations aseptiques, parmi lesquelles 48 laparotomies, 20 hernies, 4 amputations de seins, 4 néphrectomies, 2 désarticulations. Dans aucun cas il n'a observé d'accidents graves imputables à son procédé de désinfection; 4 fois il a eu des troubles de cicatrisation et 2 fois des suppurations superficielles.

— *M. Nötzel* (de Saarbrucken) s'est bien trouvé de l'emploi de *l'huile camphrée* dans le traitement des plaies infectées et des fractures ouvertes.

— *M. Bier* (de Berlin) a essayé toute espèce d'antiseptiques dans le but d irriter les tissus et de favoriser ainsi la cicatrisation; mais après plusieurs centaines d'essais il a toujours fini par revenir à l'asepsie simple.

— *M. Dreyer* (de Breslau) a fait un grand nombre d'examens bactériologiques du champ opératoire avant et après désinfection à la teinture d'iode et de la plaie opératoire au cours de l'intervention ; quelques-uns de ces essais sont résumés dans le tableau ci-dessous. Sur 40 cas, il n'a trouvé la plaie stérile que 26 fois ; 14 fois il y avait des champignons, des staphylocoques ou des microbes de l'air, mais jamais l'inoculation de ces germes n'a amené de suppuration expérimentale et tous les cas sont guéris par première intention. Il semble donc que tous ces microorganismes avaient une virulence très atténuée.

Deux hypothèses permettent, en effet, d'expliquer que les opérés guérissent parfaitement malgré la présence incontestable de microbes dans la plupart des plaies.

On pourrait imaginer que l'organisme est capable de combattre victorieusement un certain nombre de microbes ; mais cette hypothèse serait dangereuse et justifierait un laisser-aller redoutable. La seconde hypothèse, c'est que nos méthodes compliquées d'asepsie sans être en état de supprimer complètement tout germe microbien ont du moins pour résultat d'atténuer leur virulence dans une large mesure.

Dreyer propose une nouvelle méthode pour mesurer la virulence d'un microbe qui consiste à en injecter une émulsion dans le genou de cobayes : en cas de virulence, il survient une arthrite suppurée mortelle.

Clinique chirurgicale de Breslau.

Contrôle bactériologique : *a*) du champ opératoire avant application de teinture d'iode; *b*) de la plaie au cours de l opération.

NATURE DE L'AFFECTION	NOMBRE DE COLONIES sur plaque de sérum-agar	COLORATION au Gram	LIQUÉFACTION de la gélatine	HÉMOLYSE	AGGLUTINATION	INOCULATION intra-articulaire
Torticolis	*a*) *b*) 10.	+	»	»	»	Négative.
Hernie inguinale	*a*) *b*) Stérile.					
Résection intestinale	*a*) *b*) Stérile.					
Laparotomie exploratrice	*a*) Innombrables. *b*) Stérile.	+	+	+	—	Négative.
Strumectomie	*a*) *b*) Stérile.					
Appendicite à froid	*a*) Innombrables. *b*) Stérile.			+		
Hernie ombilicale	*a*) Innombrables. *b*) Stérile.	+	++	++	—	Négative.
Gastro-entérostomie	*a*) *b*) 17.	+	+	—	—	Négative.
Appendicite à froid	*a*) *b*) Stérile.					
Hernie inguinale	*a*) *b*) Quelques saprophytes.					
Appendicite à froid	*a*) Innombrables. *b*) Stérile.	+	+	+		
Hernie inguinale	*a*) *b*) Nombr. microbes de l'air.	+	—	—	—	Négative.
Hernie inguinale	*a*) 60. *b*) Stérile.	+	—	+	—	
Goitre	*a*) Innombrables. *b*) 8 champignons.	+	+	+	»	
Cancer du sein	*a*) *b*) Stérile.					
Hernie inguinale	*a*) *b*) Stérile.					
Hernie ombilicale	*a*) Innombrables. *b*) Stérile.	+	+	+	—	Négative.
Hernie inguinale récidivée	*a*) Innombrables. *b*) 7.	+	+	+++	»	Négative.
Goitre	*a*) *b*) Stérile.					

— *M. Liermann* (de Dessau) recommande pour la désinfection des mains et du champ opératoire de l'argile blanche dissoute dans l'alcool (*Bolus albus*). Ce produit aurait une valeur désinfectante prolongée et serait capable de stériliser les mains pendant trois heures.

Son action est très rapide, au point que la désinfection des mains est réduite à deux ou trois minutes. Il ne nécessite ni eau chaude ni brosse et il suffit de 5 centimètres cubes d alcool pour dissoudre la quantité nécessaire de pâte. Ce produit conviendrait comme désinfectant universel et sa teneur en alcool fait que 5 grammes de pâte brûlent pendant cinq minutes et demi et peuvent donc servir de réchaud.

— *M. Carl-Kolb* (de Heidelberg) s'est enquis auprès des chirurgiens qui ont publié des succès attribuables à *l'antimeristem* pour savoir ce que leurs malades sont devenus. De tous les cas de Aly Aronsohn, Jenssen et Neander, il n'y a qu'un seul sujet de Jenssen chez qui un cancroïde de la langue opéré n'a pas eu de récidive depuis deux ans. Tous les autres cas ont récidivé et sont morts. L'antimeristem n'a donc certainement pas d'action spécifique contre

le carcinome. Si cependant des améliorations et des régressions temporaires ont été publiées, c'est que ce médicament agit sur la zone inflammatoire précarcinomateuse qu'il fait fondre et s'éliminer. Les recherches expérimentales récentes de Wasielewski et Wücker ont conduit aux mêmes conclusions que les constatations cliniques.

— *M. Anton Sticker* (de Berlin) a eu l'occasion de traiter un grand nombre de cas de tumeurs par le *radium* et d'employer des quantités relativement considérables du précieux métal qui lui ont été prêtées par l'Académie des Sciences. Il résume comme suit les conclusions de ses recherches chimiques :

1° L'emploi du radium en chirurgie est devenu une méthode thérapeutique indispensable ;

2° L'action des rayons du radium se manifeste : *a*) soit par une forte irritation inflammatoire des tissus qui atteint d'abord les tissus de soutien des tumeurs et frappe ensuite également les cellules mêmes de la tumeur ; *b*) soit dans une action délétère, nécrosante d'emblée.

La première modalité s'observe par l'emploi de préparations faibles et de courtes applications ; la seconde par l'emploi de préparations fortes et d'applications prolongées ;

3° La radiumthérapie doit être nettement distinguée de la radiothérapie ;

4° La radiumthérapie a permis de guérir un certain nombre de tumeurs bénignes et malignes ;

5° La radiumthérapie présente le grand avantage de maintenir l'opérabilité de tumeurs dont l'exérèse doit être différée par suite de circonstances spéciales ;

6° Les applications de radium permettent de rendre opérables des tumeurs qui étaient déjà devenues inopérables ;

7° Dans les cas de tumeurs inopérables déjà très avancées le radium permet, par des arrêts partiels de développement, d'obtenir une amélioration passagère ;

8° L'action combinée de substances enzymatiques et radioactives telles qu'en ont préparé Sticker et Falk, présente des avantages spéciaux pour le traitement des cancers muqueux ;

9° L'action élective du radium sur les tissus malins s'explique par les expériences d'Oscar Hertwig, qui a démontré l'influence du radium sur le noyau cellulaire ;

10° L'activité du radium peut être renforcée par sa combinaison avec l'électrisation unipolaire.

— *M. Werner* (de Heidelberg) signale les résultats obtenus à la clinique de Czerny, par les nouveaux médicaments destinés à combattre le cancer. Il estime que la radiothérapie a fait un notable progrès par l'introduction en médecine du *mésothorium*.

Il a vu sous l'influence de ces injections disparaître des ganglions du volume du poing. Ce nouveau produit peut s'employer en injections hypodermiques ou en injections intra-tumorales sous forme de sels solubles qui donnent des résultats surprenants.

Il montre un homme opéré en 1907, de résection de l'estomac pour cancer du pylore chez qui une récidive volumineuse s'était produite en 1910.

La laparotomie démontra que la récidive était tout à fait inopérable, et Czerny se borna à fixer l'estomac à la paroi et à traiter ensuite la tumeur à ciel ouvert. Le résultat a été surprenant. Comme on peut s'en assurer, la tumeur a complètement disparu et le malade jouit d'un état général excellent.

Pour ce qui est de l'*antimeristem*, Werner n'a jamais obtenu par son emploi une seule guérison sur plus de 66 cas, mais il a toujours constaté une diminution de l'inflammation péri-carcinomateuse, et ce fait a été plus manifeste qu'avec n'importe quelle autre antitoxine.

— *M. Kümmell* (de Hambourg) a vu également quelquefois une amélioration légère et une diminution apparente survenir dans les cancers des muqueuses, sous l'influence de l'*antimeristem* ; mais il tient à signaler qu'un des cas décrits par Schmidt, comme un succès manifeste de ce produit, a trait à une femme qui a été opérée pour une ulcération banale de la bouche, laquelle n'avait rien du tout de cancéreux.

— *M. Evler* (de Berlin) insiste sur quelques signes précoces du *tétanos* (incontinence d'urine, vertige, sueurs, spasmes de la face, céphalalgie).

Il signale que dans tous les cas où il a fait des injections en se basant sur ces symptômes précoces, les malades ont toujours guéri (15 cas).

— *M. Anschütz* (de Kiel) a fait trois injections intra-neurales de sérum antitétanique avec succès.

— *M. Ritter* et d'autres orateurs préconisent la ponction lombaire répétée ou même les injections intra-veineuses de sérum antitétanique.

— *M. Lexer* (d'Iéna) rend compte de ses essais de *greffes tendineuses*. La base de ses recherches est constituée par les expériences de Rehn, de Lewis et de Davis qui ont montré que des morceaux de tendons transplantés se greffent très bien, mais se comportent différemment suivant qu'on les immobilise ou qu'on les mobilise de façon précoce pour éviter l'adhérence aux tissus voisins. Au point de vue technique, il importe que le fragment de tendon ne se trouve nulle part en contact avec la suture cutanée. C'est pourquoi il faut tailler des lambeaux ou bien introduire le tendon par une incision à distance. L'autoplastie doit être préférée quand on poursuit un but fonctionnel, tel que le remplacement de ligaments articulaires par exemple au genou. Pour fixer le tendon à l'os, le mieux est de détacher le périoste et de fixer le tendon par dessous. On obtient ainsi des ligaments solides qui rendent inutile le port des bandages. Des tendons frais peuvent servir aussi à boucher des orifices herniaires ou à rendre plus solides des sutures de laparotomies.

La greffe tendineuse sert encore à transmettre la fonction d'un muscle, à remplacer des tendons ou des portions de tendons détruits. Elle doit satisfaire pour cela aux conditions suivantes :

Suture tendineuse soignée et solide ; mobilisation rapide ; implantation sans contact avec la peau, et traitement mécanothérapique prolongé. Les indications se trouvent surtout dans les paralysies de muscles des membres.

Les premiers essais de remplacement de tendons détruits ont été pratiqués dans des contractures ischémiques des doigts ou de la main ; au lieu de raccourcir les os, on allonge les tendons fléchisseurs en y implantant des morceaux de tendons isolés. Dans les pertes de substances traumatiques les conditions sont très favorables.

Par contre, dans les cas d'infection des gaines synoviales traités par de larges incisions, les conditions sont beaucoup moins propices à cause des masses de tissus cicatriciels et des raideurs articulaires. Le lit pour l'implantation du morceau de tendon doit en tout cas être préparé par tunellisation sous-cutanée au moyen d'une petite incision à distance. Souvent les tendons du fléchisseur superficiel et du fléchisseur profond ont été remplacés par un seul tendon, mais Lexer a pu aussi les reconstituer chacun. Quand la peau est elle-même altérée, il faut faire d'abord des autoplasties cutanées préliminaires. Quand il y a des raideurs articulaires, on les mobilise d'abord par implantation de graisse. Grâce à ces méthodes combinées, on peut obtenir des résultats excellents, même dans des cas très complexes.

— *M. Läwen* (de Leipzig) recommande les *greffes musculaires pour les sutures du cœur et du foie.*

Les recherches de K. Volkmann ont montré que tout fragment de muscle strié réséqué, quand on le transplante, soit dans un autre muscle, soit dans du tissu cellulaire, se nécrose et se transforme en tissu conjonctif s'il reste aseptique.

Plus récemment, Askanazy et Jores ont établi que dans certaines conditions spéciales le tissu musculaire transplanté est susceptible de conserver ou de récupérer sa vitalité, mais ces recherches ne modifient pas les conclusions pratiques que l'on peut déduire des données de Volkmann.

Aussi Läwen a-t-il pensé que le muscle strié se prête à la greffe dans les cas où nous devons combler rapidement une perte de substance et provoquer une sorte de tamponnement.

Le fragment musculaire transplanté s'accole vite aux tissus voisins, comble immédiatement la perte de substance et, par sa substitution au tissu fibreux, aide à la formation d'une cicatrice solide.

Läwen a eu l'occasion d'employer deux fois des morceaux pris au muscle pectoral pour fermer des plaies du cœur : le résultat immédiat a été chaque fois parfait, mais les deux malades ont succombé ultérieurement. L'un des opérés était atteint de plaie par arme à feu, l'autre de plaie par coup de couteau, tous deux au niveau du ventricule gauche.

Dans les deux cas, le cœur était excessivement friable, au point que les sutures ne tenaient pas.

Des cas analogues ont été relatés, et toujours le chirurgien a été très impressionné devant ces plaies où chaque point de suture agrandit la brèche, et où l'hémorragie devient de plus en plus grave. La tentative faite par Giordano de consolider la suture en y comprenant le péricarde a eu peu de succès entre les mains de Rehn et de Hesse.

Läwen est arrivé à fermer la plaie dans ses deux cas en fixant un morceau du grand pectoral par quelques fils de soie dans la brèche cardiaque. L'hémorragie cessa immédiatement et les malades se remirent provisoirement. Malheureusement, le premier opéré mourut le cinquième jour dans une crise de delirium tremens et le deuxième de pleurésie purulente après trente et un jours.

Dans les deux cas, l'autopsie démontra que les greffes musculaires avaient parfaitement réalisé le rôle qui leur avait été assigné.

Dans un troisième cas, Läwen s'est servi d'un morceau de muscle strié pour fermer une plaie du foie par coup de feu. Il existait en même temps une perforation gastrique qui fut suturée ; la plaie hépatique fut comblée par deux morceaux du muscle droit fixés par des fils de soie ; suture de la paroi sans drainage ; guérison complète.

Avec la collaboration de Jurasz, Läwen a ensuite expérimenté l'efficacité des greffes musculaires chez des animaux pour fermer des plaies du cœur, du foie, du rein, du cerveau, et les résultats ont été très satisfaisants, comme le montrent des préparations présentées par l'auteur.

— *M. Rehn* (de Francfort) engage à ne suivre qu'avec beaucoup de prudence le conseil d'autoplastie de Läwen.

— *M. Jacques Joseph* (de Berlin) montre une série de cas et de dispositifs de *rhinoplasties*. Deux sujets atteints de nez ensellés traumatiques ont été corrigés par implantation intra-nasale d'un fragment de tibia, de sorte que l'opération n'a laissé aucune cicatrice.

Dans un cas où le nez était à la fois raccourci et ensellé, les deux déformations ont été corrigées de la même façon en prenant le fragment tibial plus long que l'espace entre la racine et la pointe du nez. Un cas de perte de substance du lobule du nez (lupus) a été guéri par autoplastie italienne (greffe brachiale). Dans un cas de destruction totale du nez, il a construit d'abord une charpente osseuse en implantant deux copeaux de tibia dans la lèvre supérieure dont la muqueuse fut transplantée sur le nez après deux mois avec la charpente tibiale ; les parties molles du nez furent reconstituées par autoplastie italienne.

Pour rendre tolérables ces transplantations aux dépens du bras, il a modifié la technique habituelle des bandages usités dans ces cas ; il laisse le tronc, la main et le poignet hors du pansement ; quelques jours après l'opération, l'avant-bras est également libéré. Au lieu de plâtre, il se sert simplement de bandes amidonnées ; un treillis métallique pour la tête rend le bandage très solide après deux ou trois jours.

L'auteur présente encore plusieurs autres cas de malformations du nez, corrigées opératoirement, et montre en radiographie la silhouette tout à fait normale de ses nez ostéo-plastiques.

— *M. Lexer* (d'Iéna) montre un ouvrier qui avait été défiguré par des brûlures étendues à toute une moitié de la face et à qui il a restauré le sourcil droit et la moitié droite de la moustache et de la barbe, au moyen de lambeaux autoplastiques pris dans le cuir chevelu.

Il présente également un malade à qui il a réséqué avec succès un volumineux anévrisme du creux poplité en implantant un fragment de veine saphène de 14 centimètres de longueur.

L. Mayer,
de Bruxelles.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Conférences de Laboratoire des Instituts du Parc Léopold (Institut de Thérapeutique).

16 Février 1912.

L'action des métaux colloïdaux dans les maladies infectieuses. — *M. M.-V. Le Fèvre* résume le résultat de ses recherches personnelles sur l'action des métaux colloïdaux dans les maladies infectieuses.

L'auteur a commencé par étudier les réactions sanguines qui se produisent à la suite de l'injection

d'un métal colloïdal électrique. Pour cela, il a interrogé l'état du sang pendant un certain nombre d'heures consécutives, après l'injection (intra-musculaire surtout chez l'animal). Il a trouvé de la sorte que l'injection d'une solution métallique colloïdale amène toujours une première phase d'hypoleucocytose, suivie d'une phase d'hyperleucocytose. Puis le nombre des globules blancs retombe plus ou moins rapidement. L'allure de cette courbe varie suivant les doses employées.

Avec les doses fortes, les phénomènes se terminent assez vite; le chiffre des globules retombe dès la cinquième ou sixième heure, qui suit l'injection, pour se trouver sous la normale, le lendemain. Avec les doses moyennes, les phénomènes sont moins précipités. Avec les doses faibles, l'hyperleucocytose se maintient jusqu'à plusieurs jours après l'injection, et croît encore en valeur durant ce temps.

Tous les métaux n'agissent pas au même degré. Ainsi une dose moyenne de cuivre donne les mêmes résultats qu'une dose forte d'argent.

Si, au cours de ces expériences, on examine aussi la formule leucocytaire, on constate : que la phase d'hyperleucocytose est due à une diminution du nombre de lymphocytes; que l'hyperleucocytose est due presque uniquement à l'accroissement du nombre de polynucléaires (les microphages); qu'une phase de mononucléose apparaît secondairement deux ou trois jours après. Contrairement aux doses fortes, les doses faibles provoquent l'augmentation immédiate du nombre de polynucléaires qui ne prennent pas part à l'hypoleucocytose. Par injections successives faibles et suffisamment éloignées, on peut maintenir l'animal en état d'hyperleucocytose.

Ces faits ont leur importance pratique. Sous l'action de doses faibles de métaux colloïdaux électriques, on peut donc aider la défense d'un organisme à l'infection, en augmentant le nombre de ses microphages.

Les globules rouges et la quantité d'hémoglobine subissent des variations insignifiantes. Toutefois ces données sont fort insuffisantes, si l'on considère que l'activité de ces microphages peut varier, et qu'elle constitue par conséquent un point important à étudier.

L'auteur a donc recherché les variations de l'activité leucocytaire au cours d'injections colloïdales et cela par la méthode phagoptonique. Cette dernière consiste à déterminer le pouvoir phagocytaire des leucocytes mis en présence de sérum normal, ou de sérum d'un animal traité.

Ces recherches sur l'index phagocytaire ont permis de voir tout d'abord : que les doses fortes, après une légère phase d'efficacité, diminuent ensuite le pouvoir phagocytaire. Les doses faibles, au contraire, augmentent généralement ce pouvoir. L'auteur dit : « en général », car il a trouvé, en effet, que tel métal augmente plus la phagocytose de tel microbe que tel autre métal. Il existe donc une spécificité nette de différents métaux dans l'influence qu'ils exercent sur la phagocytose des différents microbes. Ces recherches ont permis d'établir en quelque sorte un tableau de l'efficacité des métaux colloïdaux.

L'*argent* est très favorable dans la phagocytose du coli-bacille, favorable dans la phagocytose du bacille typhique, indifférent dans la phagocytose du paratyphus A, défavorable dans la phagocytose du bacille pyocyanique.

L'*or* est très favorable dans la phagocytose du bacille pyocyanique, favorable dans la phagocytose du bacille de Gärtner.

Le *palladium* est défavorable dans la phagocytose du colibacille, est légèrement favorable dans la phagocytose du bacille pyocyanique.

Le *mercure* est indifférent dans la phagocytose du coli-bacille, est légèrement favorable dans la phagocytose du bacille typhique, est indifférent dans la phagocytose du bacille pyocyanique, est défavorable dans la phagocytose du staphylocoque.

L'auteur a pu voir également que, pour obtenir un résultat favorable, on ne peut répéter les injections, même faibles, qu'à un intervalle relativement long, sous peine de produire un effet cumulatif, c'est-à-dire défavorable (= dose forte).

Beaucoup d'auteurs ont prétendu que l'efficacité des métaux colloïdaux s'expliquait par le pouvoir antiseptique qu'ils possèdent. Prenant un métal favorable à la phagocytose d'un microbe, et un métal défavorable, M. Le Fèvre a déterminé le pouvoir antiseptique des deux solutions. L'auteur a pu constater de cette façon que justement le métal le moins antiseptique était celui qui agissait ici comme le plus opsonisant, alors que l'autre, très antiseptique, était un métal défavorable à la phagocytose du microbe étudié.

L'auteur n'a donc trouvé aucun parallélisme entre le pouvoir antiseptique et l'action sur la phagocytose.

M. Le Fèvre a encore étudié une série d'autres points dont nous ne parlerons que brièvement.

Le *chimiotaxisme* paraît peu modifié. Il semblerait que le sérum d'animaux injectés n'acquiert pas la propriété de précipiter les solutions métalliques. Toutefois, la recherche de *précipitines* est en ce cas encore assez grossière. On sait, en effet, qu'une solution métallique colloïdale peut perdre son activité sans qu'il apparaisse de précipité visible, la grosseur des particules en suspension étant de première importance ; il faut donc recourir à l'*examen ultra-microscopique*.

Ces observations encore trop peu nombreuses ne permettent pas de conclure ; mais il a semblé que parfois, en présence de sérum d'animaux injectés, les grains du colloïde s'accolaient pour former des micelles plus grosses, désormais inactives, chose rare en présence de sérum neuf.

Sur la *température* normale, les métaux colloïdaux n'ont pas d'influence ; ils n'en ont une que sur celle des fébricitants.

M. Le Fèvre conclut donc de ces recherches que l'injection d'un métal colloïdal électrique peut être suivie des meilleurs effets dans des cas de septicémies, si l'on connaît suffisamment la spécificité des métaux. Il faudra (pour autant que ces recherches sur l'animal peuvent servir d'*indications* cliniques) n'administrer qu'une dose convenable du métal approprié, et ne pas la répéter trop précipitamment.

Beaucoup d'hypothèses ont été émises tendant à expliquer l'action intime du colloïde (bactériotropines, opsonines). Nous préférons ne nous ranger à aucune d'entre elles pour le moment et poursuivre désormais les recherches sur ce point.

(*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 17, 25 Avril 1912.)

SUISSE

Société fribourgeoise de Médecine.

8 Avril 1912.

Complications de l'angine pultacée. — *M. Jambé* a observé, dans le courant de Janvier dernier, une épidémie d'angine pultacée dans un pensionnat de jeunes filles. Dans la plupart des cas, au nombre d'une trentaine, la maladie a revêtu une allure banale. Deux, par contre, méritent d'être signalés :

Le premier cas fut suivi d'une *péricardite* qui guérit sans autre complication.

Dans le second cas, une première attaque fut suivie d'une récidive qui guérit comme la première. Mais, deux jours après la guérison, survinrent subitement des phénomènes d'*appendicite* bientôt suivis de symptômes de *péritonite généralisée*. Sur la demande formelle de la famille, on procéda à une opération et on trouva une inflammation généralisée du péritoine avec dépôts de fibrine abondants ; l'analyse bactériologique du pus donna du streptocoque. L'opération ne réussit pas à sauver la petite malade, qui succomba peu après. Ajoutons que, dans quelques-uns des autres cas d'angine observés dans le même pensionnat, on a trouvé également des streptocoques ; il s'agit donc d'un cas rare de péritonite à streptocoques, complication immédiate d'une angine ordinaire.

***

Société médicale de Genève.

22 Février 1912.

Epilepsie posthémiplégique. — *M. d'Espine* montre deux malades présentant une ancienne hémiplégie infantile et qui sont tous deux atteints d'épilepsie posthémiplégique.

1° Fillette de famille non prédisposée ; à l'âge de 2 ans, accidents aigus : convulsions avec hémiplégie gauche ; à 5 ans, début des crises d'épilepsie de plus en plus fréquentes et généralisées. De temps en temps l'enfant se mord la langue ; son intelligence paraît normale. L'hémicirconférence droite de la tête est plus petite que la gauche, l'hémiplégie faciale est bien marquée ; dans les membres supérieurs et inférieurs on constate des deux côtés une exagération des réflexes ; le Babinski est rare, hyperextension du côté de la plante du pied. M. d'Espine estime que la lésion corticale a été considérable. Actuellement, on peut considérer l'hémiplégie comme presque guérie.

2° Garçon de 6 ans 1/2, normal jusqu'à l'âge de 4 ans. En 1908, chute de 3 à 4 mètres sur l'occiput ; à la suite de cet accident : encéphalopathie grave avec phénomènes méningés. On crut même à une méningite tuberculeuse pour laquelle l'enfant fut soumis au traitement par la tuberculine. On constate chez lui une hémiplégie gauche avec fortes contractures ; l'hémiplégie faciale est très peu marquée ; arrêt de développement en longueur et en épaisseur du bras gauche ; la main de ce côté présente le « pouce simien ». Pas d'inégalité du crâne. L'enfant est sourd par paralysie du nerf acoustique ; il ne parle pas mais fait la mimique de parler, il n'est pas aphasique, il a eu de l'amnésie verbale, il pourra être rééduqué et parlera de nouveau. Il présente de plus de l'épilepsie jacksonienne gauche qui paraît se généraliser ; le bromure lui fait du bien.

Anesthésie en manchette du bras gauche; hystérie traumatique. — *M. E. Patry* présente un sujet qui a fait une chute grave, au cours de laquelle il eut une forte contusion du poignet. La radiographie démontra l'intégrité de l'appareil osseux. Après la résorption de l'hématome traumatique, on constata une forte diminution de la force du bras gauche. L'examen du malade démontre qu'il y a non seulement une diminution de la force, mais aussi une zone d'anesthésie à la douleur, remontant jusqu'un peu plus haut que le poignet ; les sensations tactiles sont conservées, mais la région est totalement insensible à la piqûre, à la brûlure. Dans un traumatisme ayant eu lieu en 1904, le sujet n'avait présenté aucun phénomène nerveux.

Pseudo pelade chez un enfant. — *M. Ch. Dubois.* Un enfant de 12 ans présente à la partie supérieure du cuir chevelu sous forme de plaques alopéciques multiples, blanches et rosées, d'aspect atrophique, à contours irréguliers, grandes comme cinquante centimes. Quelques-unes se réunissent pour former des plaques plus étendues en coulées. Il n'y a ni poils cassés, ni poils peladiques. Le pourtour des plaques est légèrement pityriasique et les cheveux cèdent facilement, entraînant une grosse gaine hyaline sans parasite cryptogamique. L'affection, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, est exceptionnelle chez l'enfant. Il est difficile d'établir quand elle a débuté chez ce malade, mais il y a en tout cas plusieurs années. L'évolution en est des plus lentes, comme c'est la règle, et se fait par poussées d'activité dépendant de causes inconnues.

L'étiologie de la pseudo-pelade est encore inconnue; on n'a jamais constaté de cas de contagion et pourtant l'évolution de la maladie, la marche irrégulière des lésions fait penser à une infection microbienne. L'anatomie pathologique montre une infiltration péri-folliculaire, n'éclaircissant en rien l'étiologie.

L'intérêt du cas réside d'abord dans sa rareté en Suisse, puis surtout dans le diagnostic différentiel à établir d'avec les affections qui pourraient faire exclure l'enfant des écoles. Le favus laisse après lui des plaques alopéciques cicatricielles semblables à celles-ci et certains favus, surtout chez des sujets propres et bien tenus, ne présentant pas nécessairement des godets typiques ou de squamo-croûtes jaunâtres caractéristiques, mais on trouve les cheveux du pourtour des plaques entourés d'une zone inflammatoire traduisant une folliculite plus ou moins aiguë. L'examen microscopique y démontre la présence d'un achorion. Dans la pelade vraie, les plaques sont rarement aussi nombreuses, tout en restant d'aussi petite dimension, elles sont presque toujours rondes ou tout au moins plus régulières. Leur centre lisse et déprimé conserve ses offices folliculaires et n'a jamais l'aspect cicatriciel définitif de la pseudo-pelade. Enfin, au pourtour des plaques, on trouve des cheveux peladiques en point d'exclamation. Les follicules décalvantes ou acné décalvante de Lailler laissent aussi des plaques cicatricielles, mais elles sont précédées de folliculites visibles avec suppuration et croûtelles consécutives. Une quatrième maladie bien difficile à différencier est le lupus érythémateux du cuir chevelu. Il y produit des plaques atrophiques en général plus grandes et moins nombreuses ; il coexiste le plus souvent avec les lésions de la peau glabre qui facilitent un diagnostic parfois impossible à établir.

Le traitement de la pseudo-pelade est ingrat et

difficile; les antiseptiques en lotions ou en pommade semblent enrayer cette affection qui, du reste, peut céder spontanément.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Mai 1912.

Thérapeutique du choléra. — *M. Consoli.* L'iode paraissait indiquée dans cette affection en raison de ses propriétés antiémétiques, bactéricides et antidiarrhéiques.

La quantité de teinture d'iode employée a été de 50 gouttes dans un litre d'eau, et on administrait 300 grammes de solution par jour. Les lavages rectaux ont été faits au moyen d'un litre d'eau bouillie à la température de 39 à 40° contenant les 50 gouttes de teinture d'iode.

L'administration de la teinture d'iode a été continuée par voie stomacale jusqu'aux doses minimes de 4 à 10 gouttes dans la période de convalescence.

Le personnel du lazaret absorbait la même dose à titre préventif.

Par l'administration de la teinture d'iode, le vomissement cesse, la diarrhée diminue, les douleurs entéralgiques s'apaisent et l'état des patients ne tarde pas à s'améliorer.

Outre la teinture d'iode, M. Consoli a employé les cures symptomatiques suivantes : pour réparer les pertes diarrhéiques, injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum physiologique à 37°; pour vaincre les crampes et l'algidité, bains chauds à 40° et 50° prolongés; pour ranimer l'action cardiaque, injections d'huile camphrée, de caféine, de spartéine, d'éther sulfurique, de digalène, quelquefois d'adrénaline; contre les troubles du système nerveux, injections hypodermiques de quinine et strychnine; contre la congestion cérébrale, vessies de glace et sangsues aux tempes; contre l'anurie rénale, pilocarpine, caféine, saignée et injections de sérum. Enfin, pour éviter la diaphorèse, enveloppement du corps dans l'ouate chaude, onctions d'huile chaude et frictions à l'alcool camphré. Dans le lazaret de Boïana, ce traitement a donné 63 pour 100 de guérisons.

L'intrait de mauve dans le traitement de la constipation. — *M. L. Pron* (d'Alger). Beaucoup de malades obtiennent des effets laxatifs en prenant une infusion de mauve à jeun.

M. Pron a expérimenté l'intrait de mauve (plante entière) suivant la formule suivante :

Intrait de mauve. . . .	100	grammes.
Alcool à 40°	200	—
Sirop simple.	300	—

Administrer cette préparation à la dose moyenne d'une cuillerée à café, le matin à jeun, dans un tiers à un demi-verre d'eau.

Cette dose, qui correspond à environ 1 gramme d'intrait, est très élastique; certains malades obtiennent une selle quotidienne avec une quantité deux ou trois fois moindre; d'autres doivent l'augmenter. Les matières ont une consistance normale et ne sont jamais liquides.

L'intrait de mauve se comporte physiologiquement comme une décoction de graine de lin ou de pyllium : il agit en facilitant la progression et le glissement du bol fécal chez les atoniques, en diminuant le spasme chez les autres sujets. Il peut être utilisé facilement chez les enfants.

Etude pharmacodynamique sur le pantopon. — *M. Pouchet.* On a cherché à extraire de l'opium brut tous les principes actifs et à les condenser sous une forme soluble. C'est la préparation qui, obtenue par Schaerge et étudiée par Sahli (de Berne), a reçu le nom de pantopon.

L'épuisement successif d'une solution de ce produit par les dissolvants hydrocarbonés a permis de caractériser les alcaloïdes suivants : morphine, narcotine, codéine, papavérine, narcéine, thébaïne, laudanine.

Par son action sur le système nerveux central, le pantopon se rapproche beaucoup plus de l'opium que de la morphine. L'influence analgésiante est aussi accentuée que celle de la morphine, et cela sans qu'on voie se produire des phénomènes de dépression consécutive avec état nauséeux.

Par son influence sur la température, le pantopon se rapproche plus de la morphine que de l'opium; il provoque constamment un abaissement marqué de la température avec réascension lente.

L'action sur la respiration et la circulation est moins énergique, moins brutale que celle de la morphine, mais elle est plus prolongée.

De quelques essais effectués au point de vue thérapeutique chez des individus affectés de diarrhée estivale avec coliques, il semble ressortir que, dans ces circonstances comme dans les cas d'entérite, le pantopon donne des résultats au moins égaux, sinon supérieurs à ceux de l'opium en nature, et, dans tous les cas bien supérieurs à ceux de la morphine. L'administration par voie buccale de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 de pantopon amène une sédation rapide de la douleur en même temps que se produit une influence anexosmotique modérée.

— *M. Bardet.* Le pantopon peut être privé de la presque totalité de la morphine qu'il contient et alors il reste un produit qui ne contient plus que de la codéine, de la narcéine, de la papavérine, de la thébaïne, de la narcotine surtout, qui en est la partie dominante, sans compter les autres bases qui existent dans l'opium. C'est un produit très curieux qui possède une action hypnotique manifeste, qui reste très sensiblement analgésique tout en l'étant beaucoup moins que la morphine, et qui peut très avantageusement remplacer l'opium comme sédatif dans les affections gastriques.

La dose active est de 2 à 5 centigrammes, mais ce produit est si peu toxique qu'on a pu donner impunément des doses qui ont dépassé 25 centigrammes et atteint 40 centigrammes.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

26 Avril 1912.

Un cas d'hydronéphrose de 450 grammes Capitonnage. Guérison complète. — *MM. Genouville et Leuret* rapportent l'observation d'une femme de 28 ans, qui souffrait du rein droit, avait des urines rosées et louches avec des mictions assez fréquentes. Le cathétérisme de l'uretère montra qu'il existait une hydronéphrose de 450 grammes.

L'intervention consista dans le capitonnage d'une poche développée aux dépens du rein seulement et non du bassinet. Le rein fut plicaturé au moyen d'une série de catguts faufilés transversalement, puis fixé à la 12e côte.

Le cathétérisme de l'uretère, pratiqué quarante jours, puis trois mois après l'intervention, a montré que le capitonnage avait réussi à supprimer l'hydronéphrose et que le résidu rénal était nul. C'est donc un beau succès à l'actif du simple capitonnage.

Résultats favorables obtenus par application locale directe de radium dans le cancer de l'œsophage et en particulier dans le cancer tout à fait au début. — *M. Guisez.* Les applications locales directes de radium dans le cancer de l'œsophage peuvent être réalisées à l'aide d'une instrumentation très simple. Il suffit de laisser à demeure, pendant quelques heures, un tube de radium inclus dans une sonde, juste au niveau de la tumeur. Des quantités de radium pur, variant de 0,05 à 0,07 centigrammes, sont indispensables si l'on veut obtenir un effet durable. Un minimum de trente à quarante heures d'application est également nécessaire, par séances de quatre à cinq heures. Ce traitement est applicable dans tous les cas où dans l'œsophage il reste un pertuis suffisant pour y introduire la sonde porte-radium. Il est toujours bien supporté. L'effet obtenu est un élargissement notoire de l'orifice, facilité plus grande de la déglutition qui, dans certains cas, est redevenue normale, un arrêt de l'évolution et, dans certains cas, une régression de la tumeur qui se sclérose en certains points, abolition des douleurs dans les formes douloureuses.

L'auteur a appliqué depuis cinq ans ce traitement à vingt-cinq malades *porteurs de cancer de l'œsophage*; dans tous, il y a eu amélioration et, dans deux cas soignés à la période de début, il semble que l'on puisse actuellement prononcer le mot de guérison, les malades ayant une déglutition normale et toute gêne ayant disparu.

Tous les cas traités ont été diagnostiqués *œsophagoscopiquement* avec le *contrôle biopsique.* Le pronostic thérapeutique est surtout favorable si l'on a affaire à des formes peu bourgeonnantes et peu étendues; il est actuellement possible d'en observer de pareilles, grâce à l'œsophagoscope.

— *M. Pasteau* a utilisé le radium dans le traitement du cancer de la prostate, depuis 1899, avec *Degrais*; il a obtenu une disparition ou une atténuation considérable des hémorroïdes, une régression de la tumeur, une augmentation du calibre du canal urétral, un assouplissement de ses parois, un relèvement de l'état général. Il faut noter parfois un affaiblissement notable, mais passager, du patient pendant une période plus ou moins longue qui suit immédiatement l'application du radium, tandis qu'inversement l'effet curatif du traitement peut ne se faire sentir que plus tard.

A propos du traitement des salpingites. — *M. Ozenne* estime que la difficulté d'établir d'une façon certaine le diagnostic des lésions péri-utérines est certainement l'une des raisons qui, assez souvent, fait porter un jugement trop hâtif et conduit à des mesures thérapeutiques interventionnistes qui ne sont pas toujours justifiées.

Si l'on est en présence de trompes ou d'ovaires suppurés, formant des collections qui ne cèdent pas au traitement médical bien appliqué, et retentissent sur l'état général, il faut enlever les tumeurs ovaro-salpingiennes et l'utérus, si les lésions sont bilatérales. L'utérus est conservé chez les jeunes, quand les annexes ne sont malades que d'un côté. Quand les lésions de salpingite, même double, bien circonscrites, marchent vers le refroidissement, la temporisation est indiquée.

Le traitement conservateur est cependant subordonné à certaines conditions sociales.

— *M. Brochin* est d'avis qu'on pourrait guérir plus souvent les annexites par le traitement médical. Les conditions sociales jouent un rôle important dans la détermination opératoire.

— *M. Bonneau* utilise d'une façon courante dans ses interventions subtotales le drainage par une colpotomie inverse, permettant la pose à travers le Douglas d'un drain et d'une mèche.

Dans les cas graves, il fait la totale.

Appareil pour douches d'air surchauffé. — *M. Péraire* présente un petit appareil électrique léger, facilement transportable, qu'il a fait construire par Gandon.

Robert Loewy.

ANALYSES

Le Lorier. *L'opération césarienne conservatrice après rupture des membranes* (*L'Obstétrique* nº 11, Novembre 1911 p. 983-996). — Le but de ce mémoire est de montrer que l'on peut pratiquer l'opération césarienne avec succès après la rupture des membranes, alors même que des manœuvres manuelles ont été exécutées dans la cavité utérine ou que le liquide amniotique est notoirement septique.

L'auteur rapporte 19 observations (16 appartenant à son maître le Professeur Ribemont-Dessaignes, 3 personnelles) dans lesquelles l'opération césarienne faite dans les conditions énumérées plus haut a donné une mortalité nulle pour la mère et nulle pour les enfants (18 enfants vivants sur 18; dans un cas il s'agissait d'hémorragie rétroplacentaire avec enfant mort). La morbidité maternelle s'est élevée à 36 pour 100 (6 sur 19), mais, sauf une malade qui a eu de l'éventration immédiate post-opératoire, il n'est pas prouvé que cette morbidité soit imputable à l'intervention ou aggravée par elle (phlébite, abcès de la paroi, etc.). L'auteur se demande en présence de ces résultats, si, tout bien considéré, la césarienne classique, même dans des cas aussi douteux que ceux rapportés par lui, n'est pas supérieure aux procédés dits extrapéritonéaux qui sont d'une exécution délicate et par suite d'une application difficile; les bons résultats tiennent pour l'auteur à la technique suivie : extériorisation de l'utérus, suture en deux plans de l'utérus; le premier plan est interstitiel, ne prend ni le péritoine, ni la muqueuse, charge la plus grande épaisseur de muscle utérin; le deuxième plan est un surjet à la Lembert sur le péritoine, surjet qui se fait avec une facilité surprenante, grâce à la laxité du péritoine utérin après l'accouchement. Quant à la question du drainage l'auteur se garde de conclure : il n'a pas été fait de drainage dans 15 cas avec cinq fois des suites fébriles, soit 33 pour 100; dans 4 cas on a eu recours au drainage avec une fois des suites de couches fébriles, soit 25 pour 100.

J.-L. Chirié.

MÉDECINE PRATIQUE

Nouvelle méthode d'insufflation dans la mort apparente du nouveau-né.

L'idée de cette nouvelle méthode, que M. Plauchu, accoucheur des hôpitaux de Lyon, vient de décrire à la *Société des Sciences médicales* de cette ville a été suggérée à cet auteur par la méthode d'insufflation intratrachéale de Metzer, dont il a déjà été souvent question dans ce Journal.

Rappelons donc d'abord le *principe physiologique* de cette méthode.

Le conduit respiratoire en entier, des lèvres aux petites bronches exclusivement, représente un espace mort dans lequel l'échange des gaz de la respiration se produit très lentement par diffusion. Ces mouvements respiratoires alternatifs représentent l'appareil ventilateur de cet espace mort. En introduisant profondément dans l'intérieur de la trachée un tube à travers lequel l'air est continuellement amené, la plus grande partie de l'espace mort est éliminée, et l'on peut se passer des mouvements respiratoires. Ce courant d'air continu apporte incessamment, profondément, l'oxygène à l'intérieur du parenchyme pulmonaire et le courant d'air récurrent entre le tube et les parois de la trachée ramène constamment en dehors l'acide carbonique accumulé. L'insufflation, par conséquent, est capable d'entretenir l'échange des gaz respiratoires en l'absence des mouvements d'inspiration et d'expiration et maintient les poumons gonflés même si la cavité pleurale est ouverte. Ce courant d'air récurrent offre aussi l'avantage de ramener de la trachée toute matière étrangère qui y aurait été aspirée.

Voici maintenant la *description de l'appareil* de Meltzer modifié par Plauchu. Il comprend :

1° La poire à insufflation classique de l'appareil de Richardson;

2° Un branchement en T, dont une tubulure est reliée à un petit manomètre à mercure et l'autre à un tube en caoutchouc terminé par un embout;

3° Une sonde en gomme calibre n° 12;

4° Un mandrin en laiton souple, de faible résistance et destiné à donner à la sonde la courbure la plus appropriée au cathétérisme de la trachée.

La sonde, dont le calibre a été calculé pour permettre le libre passage du courant rétrograde entre elle et la paroi trachéale, porte, d'autre part, des index circulaires, aux distances de 8 10 et 12 centimètres de l'extrémité correspondant aux distances des lèvres à la bifurcation des grosses bronches chez des enfants de 2.000, 3.000 et 4.000 grammes; ces index indiquent donc à quel moment on doit arrêter la propulsion de la sonde.

Manuel opératoire. — Le nouveau-né en état de mort apparente est rapidement débarrassé avec le doigt ou un petit tampon des grosses mucosités de la bouche ou du pharynx, roulé dans des langes chauds, placé sur une table dans le décubitus dorsal. Un linge roulé est placé sous la nuque pour mettre la tête en légère hyperextension, puis l'index de la main gauche est introduit profondément jusqu'à l'orifice de l'œsophage, face palmaire en avant. Il reconnaît là un tubercule dur, cartilagineux, saillant, très facile à percevoir, constitué par la face postérieure du larynx. Au-dessus de ce tubercule, la pulpe du doigt perçoit facilement un espace mou, limité à droite et à gauche et en arrière par les deux petites saillies aiguës des cartilages aryténoïdes. La sonde, armée de son mandrin, est alors introduite légèrement entre la langue du fœtus et la face palmaire du doigt indicateur et facilement dirigée sur la glotte, où elle pénètre avec la plus grande facilité. La manœuvre est souvent simplifiée par une légère pression sur la face antérieure du larynx avec le pouce de la même main.

La sonde, une fois dans la trachée et poussée jusqu'au niveau de l'index marqué sur la sonde suivant le poids approximatif du fœtus, le mandrin est retiré et l'embout de l'appareil à insufflation est introduit dans le pavillon de la sonde; le manomètre est placé verticalement devant les yeux de l'opérateur.

On actionne la poire à insufflation avec précaution au début, les yeux fixés sur le manomètre, et l'on entend aussitôt un léger sifflement s'échapper de la bouche de l'enfant; c'est le courant d'air rétrograde. La perception de ce sifflement d'une part, le fonctionnement du manomètre de l'autre, donnent une sécurité absolue sur le bon fonctionnement de la ventilation. Avec cette double précaution, il ne peut y avoir dans l'appareil pulmonaire une tension gazeuse importante susceptible de traumatiser le parenchyme pulmonaire et de créer l'emphysème. Si, par un incident d'ailleurs inexplicable, puisque le courant rétrograde est largement assuré, la pression intrapulmonaire s'élevait au-dessus de 40 millimètres, la colonne mercurielle s'échapperait hors du tube en U, et la pression retomberait immédiatement à la normale.

Ce courant d'air rétrograde peut entraîner les mucosités de la trachée et de la glotte, car, en pratique, au bout de quelque temps de fonctionnement, on voit des bulles sourdre aux narines et à la bouche de l'enfant.

On continue l'insufflation aussi longtemps que c'est nécessaire, et suivant le degré de mort apparente; au bout d'un temps variable, on voit l'enfant devenir moins atone, faire quelques mouvements de la face. La grimace du cri apparaît, mais non le son, empêché qu'il est par la pression de la sonde sur les cordes vocales. Le cœur se régularise et, lorsque les mouvements respiratoires ont nettement commencé, on retire la sonde de la trachée.

Avantages de la méthode. — En somme, d'une application facile, évitant les traumatismes fœtaux thoraciques soit externes, tels qu'on les voit parfois avec les différents moyens de respiration artificielle, soit internes sur le parenchyme pulmonaire, comme on les voit aussi avec les autres moyens d'insufflation, la méthode est basée sur le principe physiologique excellent de la ventilation et de l'oxygénation continue et certaine de l'appareil pulmonaire. Elle peut ainsi entretenir la vie pendant longtemps en l'absence de mouvements inspiratoires et permettre progressivement à la fonction circulatoire de se rétablir normalement.

Résultats cliniques. — Il est toujours difficile de juger une méthode de traitement de la mort apparente du nouveau-né, car il y a d'innombrables degrés dans l'échelle de gravité des cas couramment observés en clinique.

L'immense majorité des cas de mort apparente guérissent pour ainsi dire d'eux-mêmes, et il suffit de désobstruer la bouche et la gorge du nouveau-né, de lui faire quelques excitations cutanées pour le voir revenir à la vie. En expérimentant sur ces cas, on serait trop facilement optimiste.

Un assez grand nombre de cas de mort apparente sont, d'autre part, condamnés d'avance, et chez eux aucune méthode ne réussira plus que l'autre. Ce sont ces enfants traumatisés par une intervention obstétricale longue, difficile, forceps de force, version difficile, extraction par le siège, laborieuse, qui entraînent des désordres plus ou moins étendus intracraniens ou bulbaires. Ces enfants sont blessés à mort et la mort apparente n'est chez eux qu'une véritable agonie. Aucune méthode ne donnera dans ces cas de succès plus que sa voisine.

C'est donc sur les cas intermédiaires qu'il faut chercher à établir un jugement comparatif. M. Plauchu en rapporte cinq que voici résumés :

Observation I. — Enfant de 2.760 grammes extrait par version de Braxton Hilks dans un cas de placenta prævia. Vient au monde flasque, très atone, sans aucun mouvement inspiratoire; cœur régulier, mais très lent. Insufflation prolongée pendant douze minutes sans autre moyen de traitement. Au bout de douze minutes, grimace faciale, on retire la sonde, l'enfant crie.

Observation II. — Gros enfant de 4.200 grammes extrait par une version difficile ayant duré longtemps et nécessité de vigoureuses tractions pour extraire la tête. Asphyxie blanche. Cœur irrégulier. Quelques soubresauts diaphragmatiques très espacés. Retour à la vie après huit minutes d'insufflation.

Observation III. — Enfant de 3.600 grammes extrait par le forceps pour signes de souffrance. Latérocidence probable du cordon. Forceps assez pénible à la partie moyenne de l'excavation chez une primipare. Enfant très atone, sans mouvements respiratoires. Cœur à peine senti. Méconium évacué. Insufflation de sept minutes, puis retour à la vie.

Observations IV et V. — Dans deux autres observations, les nouveau-nés étaient en état d'asphyxie bleue, mais le cœur était régulier, bien frappé, et il est probable qu'avec les moyens ordinaires ils seraient revenus à la vie. L'insufflation n'a été pratiquée chez eux que très peu de temps. C'étaient, toutefois, des nouveau-nés plus asphyxiques que l'enfant dit étonné.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de mort cinq jours après une injection de dioxydiamidoarsénobenzol. — Un homme de 48 ans, de forte corpulence, de bonne santé apparente, avait été auparavant guéri de grosseurs de la jambe par le traitement mixte (mercure et iodure). L'année suivante, il fit deux cures d'injections de salicylate de mercure. Quoique bien portant, il réclama une injection d'arséno-benzol.

Aucun trouble cardiaque, rénal, médullaire ou cérébral n'était décelable. Une injection de 0 60 de Salvarsan dans 300 centimètres cubes de sérum est pratiquée le 19 Juin avec le soin habituel.

Les suites sont normales, mais le 21 au soir (onze jours après), on le trouva étendu à terre avec perte de connaissance, température, mouvements convulsifs, face violacée.

Le 22 (cinq jours après l'injection), le patient est couvert de sueur, cyanosé, le pouls est rapide, fort régulier; écume à la bouche, émission d'urine. Vers cinq heures, il y a de l'œdème pulmonaire; le malade meurt le jour même à minuit. A l'autopsie, leptoméningite chronique adhésive, cicatrice de l'aorte ascendante. Obésité. Dégénérescence graisseuse du cœur. Bronchite chronique purulente, foyers broncho-pneumoniques des centres et bases des lobes inférieurs.

Œdèmes des poumons. Obésité générale. Il est vraisemblable que les lésions pulmonaires sont d'ordre agonique.

Ce cas se rapproche de celui de Ravaut (*Société française de Dermatologie*, 1er Juin 1911) et de celui rapporté par Hallopeau à l'*Académie de Médecine*, 10 Octobre 1911. Ces derniers ont trait à d'anciens syphilitiques adultes présentant à l'autopsie des dégénérescences graisseuses multiples, malgré des apparences de bonne santé.

La dose fut dans ce cas de 0,60. Les suites immédiates de l'injection sont normales, et ce n'est que deux jours après au plus tôt que les troubles apparaissent. Les symptômes constatés sont également comparables. Il semble résulter de là que chez un syphilitique en voie d'évolution de leptoméningite le « 606 » est capable de donner un véritable coup de fouet au cerveau, ce que peut d'ailleurs réaliser le mercure ou l'iodure. Inversement, l'état d'intégrité des méninges semble supprimer les dangers d'accidents graves du côté du cerveau en cas d'injection de Salvarsan. Il s'agit probablement de la mise en liberté subite de masses d'endotoxines syphilitiques suivant la théorie émise par Ehrlich. Cependant pourquoi la mort survient-elle dans certains cas après la seconde et non pas après la première injection?

Il est impossible à l'heure actuelle de résoudre cette question et bien d'autres relatives au mécanisme des accidents dus au Salvarsan. (Oltramare. *Annales des Maladies vénériennes*, t. VI, Décembre 1911, n° 12, p. 881-885.)

P. J.

Un cas de diphtérie de l'œsophage. — M. J. D. Rolleston a rapporté le cas suivant devant la section de pédiatrie de la *Royal Society of Medicine* de Londres: Un petit malade, âgé de 2 ans et 4 mois, est admis à l'hôpital, mourant, le 14 Octobre, au onzième jour de la maladie. Il succombe au bout de sept heures. On n'administra aucune antitoxine, le diagnostic de diphtérie n'ayant pas été porté avant l'admission.

A l'examen, on nota une intoxication profonde, un pouls imperceptible, une température de 36° 4. On aperçut une fausse membrane ancienne couvrant les amygdales, la luette et l'épiglotte; haleine fétide, jetage nasal. Stridor léger, toux crouppale, tirage. Gonflement et excoriation de l'extrémité supérieure de l'oreille droite. Escarre au niveau de la malléole externe gauche. Les cultures du pharynx, de l'oreille et de l'escarre montrèrent toutes du Klebs-Löffler en abondance.

Aspect de l'œsophage à l'autopsie: tiers supérieur normal; tiers moyen présente une muqueuse un peu injectée; tiers inférieur présente deux surfaces nécrosiques longitudinales, mesurant chacune 3 cm. 5 de longueur, se confondant au niveau de leur plus grande largeur, et atteignant l'extrémité inférieure de l'œsophage. Au centre de l'une des ulcérations on aperçoit la couche musculaire. Les cultures ensemencées avec les produits de nécrose ont donné également de nombreux bacilles diphtériques (*The British Journ. of Children's Diseases*, Décembre 1911, p. 552).

G. S.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU

SUR TROIS OBSERVATIONS

D' « ANGINE DE LUDWIG »

Par M. le Professeur Paul RECLUS

Nous venons d'observer coup sur coup trois cas d'une affection heureusement rare, mais d'une extrême gravité : le phlegmon gangreneux du plancher de la bouche, nommé aussi « angine de Ludwig », désignation contestable, mais d'un usage trop fréquent pour qu'il soit permis de l'ignorer. Si nous voulons retracer l'histoire de ces malades, c'est moins pour fixer dans votre mémoire les traits essentiels du tableau clinique que pour vous montrer la nécessité d'une intervention résolue : l'incision large et précoce au thermocautère sous l'anesthésie localisée, et le badigeonnage à la teinture d'iode du foyer, sauvent presque à coup sûr des malheureux qui, sans l'acte chirurgical, meurent dans l'effrayante proportion de plus de 80 pour 100.

***

Voici notre premier cas : le 8 Décembre, entre dans nos salles un garçon de vingt-huit ans, solide, mais trop rouge de poils et trop blanc de peau. Depuis plusieurs semaines, il sentait rouler dans la région sous-maxillaire gauche un petit ganglion indolore qui, il y a une semaine, disparaissait sous une tuméfaction diffuse ; elle grossit et, lors de notre premier examen, nous trouvons, dans la région sus-hyoïdienne, une masse résistante, d'une dureté ligneuse, immobile, sans adhérer manifestement à l'os ; elle n'est fluctuante en aucun point et la peau qui la recouvre, quoique infiltrée, est à peine rouge et glisse sur le foyer profond. L'existence de ce ganglion, qui au début roulait sous le doigt, nous fit porter le diagnostic d'adéno-phlegmon provoqué par la carie de la première grosse molaire gauche.

L'idée d'une intervention immédiate fut écartée, malgré une élévation manifeste de la température ; il n'y avait pas de fluctuation et la peau était à peine œdémateuse. Cependant l'aspect du malade n'était pas sans nous inspirer une vague inquiétude et nous recommandâmes à notre chef de clinique d'examiner le patient à la visite du soir. Mais pas un instant nous n'avions pensé à la redoutable angine de Ludwig dont l'invasion est souvent subite et que caractérisent, dès le deuxième ou le troisième jour, un état général grave, une haute température et une tuméfaction du plancher de la bouche dont la muqueuse épaissie remonte derrière l'arcade dentaire jusqu'à dépasser même le bord libre des dents. Rien de ce tableau n'avait été observé le matin.

Mais le soir, à cinq heures, tout à coup la température s'élève à 39°, la région sous-hyoïdienne s'empâte presque à vue d'œil et une crise effrayante de dyspnée survient, qu'une injection de morphine ne parvient pas à dissiper ; la trachéotomie était urgente et mon chef de clinique, M. Piquant, se hâta de la pratiquer ; or, avant d'atteindre la trachée, le bistouri, sous le couvert de l'anesthésie locale, dut traverser une épaisseur de tissu enflammé telle, que la canule semblait trop courte et qu'on eut beaucoup de peine à l'introduire dans les voies respiratoires ; on le put enfin et ce premier danger, l'asphyxie, fut heureusement conjuré. Mais le phlegmon persistait avec toute sa gravité et notre assistant aurait bien voulu terminer son intervention par un large débridement ; il n'osa, jugeant que le malheureux avait subi le maximum d'intervention alors supportable.

Le lendemain, un dimanche matin, je vins voir l'opéré : son état était alarmant ; la température restait élevée et l'infiltration du cou s'étendait encore ; aussi me hâtai-je d'ouvrir une large tranchée à travers la tuméfaction sous-maxillaire, tout en n'ignorant pas le danger qu'était pour le poumon le pus auquel mon incision frayait un passage tout près de la canule trachéale. Après avoir longuement badigeonné à la teinture d'iode le foyer opératoire de la veille et toute la peau sus-hyoïdienne, je fis, sur le trajet des futures incisions, deux traînées analgésiques superposées, la première très superficielle, la seconde plus profonde sur la sangle mylo-hyoïdienne, car je n'ignorais pas la grande épaisseur de tissus qui nous séparait du foyer septique. Je divisai avec le platine chauffé à blanc, d'abord la peau et le tissu cellulaire, masses lardacées profondes de plus de cinq centimètres ; puis la résistance cesse tout à coup et la lame s'enfonçe dans un foyer ramolli, gangrené, putrilagineux, d'où s'exhalent des gaz qui s'allument au thermocautère et brûlent avec une flamme bleue. Il ne restait plus, et j'insiste sur ce point des plus importants, qu'à imbiber de teinture d'iode un tampon de ouate hydrophile et à en badigeonner minutieusement et à plusieurs reprises la vaste cavité anfractueuse. Ordre fut donné de répéter le soir la même manœuvre.

Nous n'étions pas sans inquiétude : la broncho-pneumonie septique nous semblait surtout redoutable. Cependant, dès le lendemain, la température tombe d'un degré et les six ou sept cents grammes d'urine rendus par l'opéré avaient cet aspect boueux qui prouve l'activité et l'intégrité du filtre rénal. Le surlendemain, notre homme est hors d'affaire, les masses gangreneuses du foyer s'éliminent ; la plaie trachéale, protégée par le badigeonnage bi-quotidien de teinture d'iode, se déterge ; au septième jour, nous enlevons la canule et au douzième l'orifice est oblitéré. Déjà l'œdème avait disparu et, malgré une bronchite, très légère d'ailleurs, qui survint vers la deuxième semaine, notre opéré quittait l'hôpital le 30 décembre, vingt-trois jours après y être entré. — Il est vrai qu'il redevenait notre hôte au bout de quelques jours, pour un abcès développé sur son avant-bras droit et qui accusait encore la persistance de l'infection. Les cultures du pus prélevé dans les deux foyers, celui du cou et celui de l'avant-bras, révélèrent l'existence du même streptocoque.

***

Notre seconde observation n'est pas moins intéressante : un camelot de 29 ans entre le 6 Mars dans nos salles, pour une inflammation du plancher de la bouche. Il souffrait, depuis trois jours, au niveau de la deuxième molaire droite profondément cariée et croyait à un simple abcès gingival ; mais la fièvre s'allume, le gonflement augmente, la douleur s'exaspère et nous constatons, d'abord une tuméfaction régulière de la région sus-hyoïdienne, presque médiane, avec légère prédominance à droite ; la peau y est à peine rosée et glisse sur la masse proprement dite, dure, sans fluctuation, très douloureuse. L'examen de la bouche est difficile, car un trismus ne permet au bord libre des dents qu'un écartement de deux centimètres, ce qui suffit d'ailleurs pour apercevoir un épaississement œdémateux de la muqueuse sublinguale, infiltrée, comme tremblotante et montrant à sa surface les empreintes des dents ; une fausse membrane fibrineuse la recouvre qui se détachait spontanément le surlendemain.

L'état général est grave, le pouls petit et rapide, la température à 40° et, signe redoutable, la respiration, tout en s'accélérant, semble devenir difficile, soit que l'infiltration séreuse du plancher commence à gagner la glotte, soit que la langue refoulée oblitère en partie l'orifice de l'arbre aérien. — Il n'y avait pas de temps à perdre : la région sus-hyoïdienne, à droite et à gauche de la ligne médiane, est anesthésiée ; la lame de platine incise profondément la peau, le tissu cellulaire, la sangle mylo-hyoïdienne et pénètre dans un foyer gangreneux d'où s'échappent des débris putrides et des gaz qui s'allument sur le thermo. Après cette première tranchée, on en creuse une seconde aussi profonde, mais moins large, et qui atteint, en haut, sous la muqueuse linguale respectée, le même foyer gangreneux.

Alors, une pince montée, dont le tampon d'ouate hydrophile est imbibé dans notre teinture d'iode préparée extemporanément avec 1 gramme d'iode finement pulvérisé pour 15 grammes d'alcool à 95°, pénètre jusqu'au fond du foyer gangreneux et en badigeonne, à plusieurs reprises, toutes les anfractuosités ; le soir, on répète la même manœuvre et le bénéfice en fut immédiat : la respiration, embarrassée, se régularise, le pouls se raffermit et la température descend de 40 à 38,6, puis à 37 ; à la sanie des premiers jours fait place une suppuration franche qui ne tarde pas à se tarir. En vingt-sept jours, les plaies sont cicatrisées et le blessé quitte l'hôpital. Mais, comme pour reproduire l'observation de notre premier malade, la semaine d'après il rentre dans les salles avec un abcès buccal émané de la même dent cariée, abcès qui cette fois se limite au tissu sous-muqueux et se creuse une cavité à pus « louable », sans état général grave et sans foyer gangreneux.

A ces deux observations je puis en ajouter une troisième, calquée sur le même type : mon ancien élève, le Dr Trotin, de Bourg-la-Reine, soignait à la même époque une jeune fille de 26 ans, atteinte depuis trois jours d'une grave dysphagie et d'un trismus fort serré, mais qui permettait cependant d'apercevoir derrière les arcades dentaires la muqueuse du plancher de la bouche très tuméfiée et la langue refoulée vers le pharynx ; la région sus-hyoïdienne, soulevée par une tuméfaction d'une dureté ligneuse, était recouverte d'une peau encore mobile, sans rougeur et sans infiltration œdémateuse. Cette phlegmasie, racontait la malade, avait pour origine une dent cariée, douloureuse depuis une dizaine de jours. La fièvre était intense, des crises d'étouffement survinrent. Aussi notre confrère, de concert avec mon

chef de clinique, M. Kendirdjy, pratique-t-il au thermocautère une incision longue et profonde sur la ligne médiane; la sangle mylo-hyoïdienne divisée, du pus fétide s'écoule et des badigeonnages multiples à la teinture d'iode sont faits dans le foyer jusqu'à guérison complète : elle fut obtenue en moins de deux semaines.

***

Ce phlegmon gangreneux faisait, il y a vingt ans, le désespoir des nosographes. On savait que Ludwig, chirurgien de Stuttgart, avait, en 1836, décrit une affection des plus graves, qu'il considérait comme une angine : elle se caractérisait par une dureté ligneuse des tissus et elle avait approximativement pour siège l'isthme du gosier, la bouche et la partie supérieure du cou; on ajoutait que pour l'auteur elle était une maladie essentielle, spécifique, une véritable entité morbide. C'était plutôt obscur et, au temps de mon internat, tout phlegmon diffus de ces régions imprécises évoquait le fantôme de l'affection redoutable.

Aussi, ne vous attendez pas à trouver une doctrine franche et surtout des descriptions concordantes dans les thèses et les mémoires qui se succédèrent à partir de 1880; elles eurent pour principaux auteurs Bochler, Roser, Tissier, Gilette, Guillet, Demoulin, Huguet et de Bovis, Lyons, Delorme, Charles Nélaton, et soulevèrent d'ardentes discussions à la Société de Chirurgie. La phlegmasie fut considérée tour à tour comme une amygdalite, un érysipèle, une lymphangite, un abcès du plancher de la bouche, une adénite de la glande sous-maxillaire, et ces affections disparates étaient spécifiques, pour les uns, tandis qu'elles avaient, pour les autres, le caractère banal des suppurations ordinaires.

Actuellement, une grande clarté s'est faite, et, de la série des recherches que nous venons de rappeler, un premier point se dégage : la phlegmasie a un siège bien déterminé; elle se développe au niveau du plancher de la bouche, dans cet espace que limite en avant la face postérieure du maxillaire inférieur; en bas, la sangle musculaire du mylo-hyoïdien; en haut, la muqueuse, et, en arrière, la base de la langue. C'est là et non ailleurs que naît le mal — et les érysipèles, les inflammations des ganglions lymphatiques ou de la glande sous-maxillaire, les amygdalites de toutes sortes n'ont rien à voir avec lui. Aussi la dénomination d'*angine* est-elle fausse, fausse radicalement et même deux fois, comme le démontre Lyons dans sa thèse de 1897, d'abord parce que l'angine de Ludwig ne se développe pas au niveau de l'isthme du gosier, et puis parce qu'un Français, Gensoul, a décrit cette affection en 1830, six ans avant Ludwig. — En tout cas, un point capital reste acquis : « l'angine de Ludwig » n'est, en définitive, qu'un phlegmon gangreneux du plancher de la bouche.

Nous sommes déjà plus à l'aise pour résoudre la seconde question, naguère si âprement discutée : cette phlegmasie est-elle spécifique, essentielle; s'agit-il d'une entité morbide produite par des causes toujours identiques? D'abord, nous dit-on, l'angine de Ludwig a pour premier caractère son extrême gravité. Mais n'est-ce pas là une véritable pétition de principe, et ne savons-nous pas qu'il existe au niveau du plancher de la bouche, et provoquées par les mêmes causes qui engendrent les phlegmons gangreneux, de petites inflammations circonscrites, collections sublinguales s'ouvrant spontanément ou qu'un coup de pointe évacue? Cet abcès n'est au demeurant qu'une angine de Ludwig au petit pied, un phlegmon ébauché, et auquel il n'a manqué, pour devenir gangreneux, qu'une virulence exagérée des germes banaux de la suppuration ou qu'une défaillance passagère de la défense organique.

En effet, ces inflammations du plancher de la bouche peuvent présenter toutes les gammes de gravité, depuis le simple abcès dentaire jusqu'au phlegmon qui tue en trois jours. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce que nous observons dans les furoncles de la lèvre supérieure, dont les uns évoluent là comme dans les autres régions, mais qui parfois, sous l'influence de causes le plus souvent faciles à déterminer et grâce à certaines anastomoses vasculaires bien connues, deviennent tout à coup inquiétants et entraînent trop souvent la mort. — Ne devons-nous pas invoquer surtout l'exemple de l'appendice, où l'inflammation se borne parfois à la production de quelques abcès miliaires de la paroi tandis qu'elle peut aussi gangrener l'organe d'un coup? Car tout conspire pour exalter la virulence des germes pathogènes, leur stagnation dans ce cæcum de cæcum, ce diverticule de diverticule, cette sorte de fistule borgne interne qui, pour comble de malheur, voisine avec une séreuse dont la moindre inoculation se nomme péritonite! A ces furoncles de la lèvre supérieure, à ces appendicites, nous comparons les phlegmons du plancher de la bouche, et, ici comme là, les caractères anatomiques de la région donnent la clé de la gravité extrême que l'infection revêt dans certains cas.

Donc une cause banale, un « micro-trauma » quelconque, une éraillure de la gencive, la pénétration dans la muqueuse d'une arête de poisson, surtout une dent cariée ou l'évolution vicieuse de la troisième grosse molaire, provoque parfois une inflammation vite circonscrite. Mais, dans d'autres cas, cette cause banale peut, au bout de quelques jours, comme dans nos cas, ou après une très courte incubation, prendre une allure redoutable. Et c'est ici qu'intervient l'anatomie de la région infectée, limitée, en haut, par la muqueuse buccale où végète la flore microbienne la plus riche et parfois la plus virulente de ce milieu chaud et humide qui favorise toutes les associations d'aérobies et d'anaérobies, dont la conséquence est l'apparition de ces suppurations gangreneuses où des gaz putrides se développent! D'ailleurs, avons-nous besoin de faire appel aux associations bactériennes? Ne sait-on pas que certains germes ordinairement aérobies sont des « anaérobies facultatifs »? N'en est-il pas ainsi du streptocoque, « ce microbe à tout faire », que les cultures du laboratoire ont démontré justement pulluler dans les exsudats des deux cas de notre service?

Et l'anatomie nous explique encore l'exceptionnelle gravité que peut revêtir ici le foyer toxi-infectieux : l'espace où il se développe montre, en avant et en bas, deux barrières infranchissables : en avant, la face postérieure du maxillaire inférieur, en bas, l'épaisse sangle mylo-hyoïdienne doublée de son aponévrose; ce n'est qu'en arrière que pourra gagner la phlegmasie, vers la base de la langue, où abondent les traînées celluleuses de ses muscles, de ses nerfs, de ses vaisseaux blancs et rouges; de ce côté, l'invasion sera facile et sa rapidité a pour conséquences les douleurs atroces, les troubles respiratoires, la précoce asphyxie; elle apparaît presque au début, soit que la collection vienne mécaniquement refouler l'épiglotte, soit que l'œdème gagne les cordes vocales, soit, enfin, que l'inflammation septique se propage à la trachée, aux bronches et au poumon. Bien entendu, l'invasion sera d'autant plus foudroyante qu'un état général mauvais, qu'une dyscrasie, glycosurie ou albuminurie, affaiblit déjà la défense organique. On le voit, nous ne trouvons rien de « spécifique » dans cette pathogénie, et le phlegmon gangreneux du plancher de la bouche ne constitue pas plus une entité morbide que les furoncles mortels des lèvres ou les appendicites foudroyantes.

***

Nos trois observations vous ont donné un tableau clinique trop exact du phlegmon gangreneux du plancher buccal pour que nous ayons besoin d'y revenir. Le plus souvent, chez un jeune homme de 20 à 30 ans, on voit se dessiner dans la région sus-hyoïdienne, rarement sur la ligne médiane, le plus souvent, au début du moins, d'un seul côté, une tuméfaction qu'on prendrait volontiers pour un adéno-phlegmon d'origine dentaire; parfois, il reste quelques jours torpide et presque inoffensif; mais, en quelques heures, la scène change; chez notre premier malade, à 10 heures du matin, l'intervention ne paraissait pas indiquée; à 5 heures, l'asphyxie était menaçante et urgente la trachéotomie. D'autres fois, dès les premiers symptômes, la gravité du mal s'accuse et, en trois ou quatre jours, les symptômes sont tels que la mort devient menaçante. N'oubliez pas que l'examen de la région peut induire en erreur les chirurgiens mal avertis; dans nos trois cas, la peau sus-hyoïdienne semblait normale; à peine rosée, à peine infiltrée, elle glissait facilement sur les plans sous-aponévrotiques. Au lieu d'en être rassuré, méfiez-vous, au contraire, car c'est profondément, au-dessus de la sangle mylo-hyoïdienne, dans le plancher buccal, qu'évolue le phlegmon.

Vous avez vu nos malades à la période d'état : l'espace sus-hyoïdien est bombé, et, sous la peau, souvent mobile, on sent une masse résistante, d'une dureté ligneuse, très douloureuse à la pression et spontanément; elle est presque toujours unilatérale au début, mais elle ne tarde pas à dépasser la ligne médiane et envahit toute la région; la bouche, qu'un trismus ne permet guère d'ouvrir, laisse entrevoir un bourrelet tremblotant sur lequel les dents s'impriment; il dépasse leur bord libre et se recouvre parfois d'une couenne inflammatoire. Déjà la respiration est difficile, la déglutition de la salive ne peut se faire et, pour ne pas tenter de l'avaler, le patient la laisse s'écouler de ses commissures labiales. L'état général est franchement inquiétant; le pouls est fuyant et rapide, et la température ne tarde pas, comme dans nos deux observations, à atteindre 40°. Mais, ne l'oubliez pas, dès que la localisation du foyer inflammatoire dans le plancher buccal est certaine, agissez; l'évolution ne peut en être que désastreuse, même ne fût-elle pas

mortelle, et du diagnostic d'angine de Ludwig découle sans réplique l'indication d'une intervention immédiate.

***

Sur ce point, tous les chirurgiens sont d'accord : le foyer sera ouvert par des incisions larges et profondes. Mais si le thème est accepté de tous, la technique varie, et je ne saurais trop vous recommander la mienne qui a donné les trois succès que vous enregistrez avec moi. Et d'abord — et ceci est capital — pas d'anesthésie générale; dans l'espèce, elle est particulièrement dangereuse et les cas de mort provoqués directement par elle ont été trop souvent observés. Notre chef de clinique ne vous en citait-il pas deux qui datent de l'année dernière et dont l'un frappait un de nos jeunes collègues le plus justement estimés? Dès les premières inspirations de chloroforme, il était mort. Vous aurez donc recours à l'anesthésie localisée; avec notre solution de novocaïne-adrénaline, vous tracerez dans la peau la route que suivra le thermocautère. Une première traînée sera superficielle, mais n'oubliez pas que l'épaisseur des tissus œdématiés est énorme; vous avez, comme superposition des plans, la peau, le tissu cellulaire, le ventre du digastrique, la sangle mylo-hyoïdienne. Aussi, avec une aiguille courbe, vous superposerez une seconde traînée à la première pour éviter au patient toute souffrance inutile. Ne craignez pas d'injecter vingt à trente centimètres cubes de solution, ce qui représente tout au plus dix à quinze centigrammes de novocaïne et cinq à huit gouttes d'adrénaline au millième, dose et solution des plus modérées.

Vous saisissez alors le thermocautère et vous creusez une large tranchée au travers des tissus phlogosés que vous essayerez de reconnaître, ce qui n'est pas toujours facile : vous ne vous arrêterez que lorsque, après une incision profonde de 6 à 7 centimètres, qui a traversé la sangle mylo-hyoïdienne, votre lame rougie ne sent plus de résistance et pénètre dans le foyer gangreneux; il s'en écoule très rarement du pus, mais plutôt une sanie putride, des déchets sphacélés et, comme dans nos deux derniers cas, des gaz s'en exhalent qui prennent feu au contact du thermocautère. Par cette large brèche vous atteignez parfois un foyer unique, mais souvent aussi plusieurs anfractuosités indépendantes : dans chacune d'elles votre pince, munie d'un tampon de ouate hydrophile imprégnée de teinture d'iode, doit porter cette substance abondamment et en badigeonner à plusieurs reprises les parois irrégulières. Retrempez souvent votre pinceau dans la teinture, car celle-ci se décompose très vite au contact des substances albuminoïdes. Le soir, recommencez encore; de même le deuxième, le troisième jour, jusqu'à ce que cesse la sécrétion purulente qui s'établit franchement dès les quarante-huit premières heures. A ce moment, un seul pansement quotidien suffit.

***

Vous avez pu en constater, Messieurs, le merveilleux résultat. Dès le soir ou dès le lendemain matin, la fièvre tombe, la respiration devient facile et les douleurs disparaissent; bientôt le foyer central se déterge et l'on voit s'ouvrir çà et là des cavités secondaires, non plus d'aspect gangreneux, mais purulentes et nettement bourbillonneuses, qui, elles aussi, devront être badigeonnées à la teinture d'iode; on en force l'entrée lorsque les bourgeons charnus tendent à l'oblitérer — et vous avez vu ces énormes tranchées, effrayantes les premiers jours, se combler en moins de trois semaines, ne laissant qu'une cicatrice régulière, dissimulée d'ailleurs derrière le menton. — C'est ainsi que nos trois opérés ont guéri. Aussi adopterez-vous une méthode qui assure de pareils succès et que je résume en quelques mots : anesthésie localisée, ouverture au thermocautère et badigeonnages rigoureux et multipliés à la teinture d'iode.

VIII[e] CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE RADIOLOGIE

BERLIN, 13-14 Avril 1912

Le VIII[e] Congrès de la Société allemande de Radiologie, qui compte actuellement plus de 600 membres, a été présidé cette année par *M. Alban Köhler*, de Wiesbaden.

Les propositions suivantes de *M. Albers-Schönberg* (de Hambourg), concernant la position des radiologues, ont été acceptées à l'unanimité par l'assemblée générale.

1° Le radiologue doit être considéré comme un spécialiste et consulté par les médecins et les clients pour vérifier ou poser le diagnostic.

2° Un radiologue, outre les procédés généraux de la clinique, se sert des méthodes radiologiques spéciales. C'est lui qui décide quel procédé (radioscopie ou radiographie) doit être appliqué.

3° Les plaques et les diapositifs restent la propriété du radiologue.

La partie scientifique a commencé comme d'habitude par une séance de projections, le samedi soir.

— *M. Rosenthal* (de Munich) a démontré un nouvel appareil pour les *images stéréoscopiques*.

— *M. Edling* (de Malmö) présente des clichés de *cholélithiase* dans des cas douteux où l'on supposait avoir affaire à une néphrolithiase droite; dans les cas suivis d'opération ou d'autopsie, la lithiase biliaire se trouva confirmée.

Les calculs biliaires sont visibles seulement quand ils sont riches en chaux.

— *M. Immelmann* (de Berlin) a pu rarement constater sur les plaques la présence de calculs biliaires; en tout cas, ils sont plus éloignés de la colonne vertébrale que les calculs du rein.

La même opinion est exprimée par *MM. Frankel* (de Berlin) et *de Quervain* (de Bâle). D'après ce dernier, les calculs consistent rarement en carbonate de chaux; lui-même a publié un pareil cas où les parois de la vésicule biliaire étaient incrustées de chaux.

— *M. Rappaport* (de Vienne) a étudié par la radiographie les différents calculs biliaires, qui ont donné des ombres différentes.

— *M. Walter* suppose qu'il est impossible de distinguer par la radiographie les différents calculs situés profondément dans les parties molles du corps.

— *M. Thost* (de Hambourg) apporte six images du sinus sphénoïdal (2 cas de syphilis, 1 cas d'empyème, 3 cas de tumeurs de l'hypophyse).

— *MM. Levy-Dorn et Silberberg* (de Berlin) proposent, au lieu des images cinématographiques, qui sont très coûteuses et très difficiles à reproduire, « une Polygraphie » : plusieurs images sont faites sur la même plaque, à différents intervalles, pour différents organes.

De cette manière, les images sont superposées, et on obtient des contours différents. Les images des mouvements de l'estomac sont très démonstratives (trois expositions, trois contours).

L'estomac rempli de repas bismuthé est exposé toutes les trois à cinq secondes sur la même plaque; bien entendu, le malade ne bouge pas. La polygraphie est applicable même pour les autres organes.

Dans une assez vive discussion sur ce sujet, Fränkel préfère la radioscopie qui donne une image plus complète; au contraire, Haudek réplique que la polygraphie et la cinématographie sont toujours objectives, tandis que la radioscopie ne reste que subjective.

— *M. Grödel* (de Munich) est partisan de se servir de toutes les méthodes, surtout pour élucider le diagnostic dans des cas difficiles.

— *M. Graessner* (de Cologne) a rencontré à plusieurs reprises des *fissures et des fractures des noyaux épiphysaires* sans discontinuité au niveau de la ligne épiphysaire. La radiographie a permis d'établir que les décollements épiphysaires constituent une lésion traumatique fréquente; parfois les noyaux épiphysaires sont fracturés en même temps. Par contre, la littérature ne cite guère de cas de fractures des noyaux épiphysaires sans décollement. Graessner montre une série de radiogrammes qui établissent que cette lésion isolée est moins exceptionnelle qu'on le croyait, notamment à l'extrémité inférieure de l'humérus, aux phalanges, aux métatarsiens, aux malléoles internes et externes et à l'extrémité inférieure du fémur. Dans tous ces cas, il s'agissait de traumatismes directs où l'on avait diagnostiqué une simple contusion. Le diagnostic ne put être rectifié que par la radiographie. Il subsiste parfois des troubles durables. Aussi Graessner estime qu'il faudrait exiger une radiographie dans tous les cas de contusion articulaire violente chez de jeunes sujets, même en l'absence de tout signe clinique de fracture.

— *M. Reyher* (de Berlin) démontre les images des cartilages articulaires et de la *glande thymique*.

Les images de certaines affections de l'os naviculaire, premièrement publiées par *M. Köhler*, sont démontrées par *M. Wohlauer* (de Charlottenbourg).

— *M. Albers-Schönberg* (de Hambourg) développe un rapport sur la *radiothérapie gynécologique* dont voici les conclusions :

Les progrès de la radiothérapie gynécologique démontrent que ce procédé est devenu très précieux dans différentes maladies gynécologiques et a reçu l'approbation des spécialistes en radiologie. Cette thérapeutique mérite d'être employée par les spécialistes gynécologues. La radiothérapie doit être efficace, mais exempte de danger; la promptitude doit être moins considérée.

Une thérapeutique hâtive doit être rejetée. Il faut recommander un procédé intermédiaire entre le procédé rapide et le procédé lent.

La technique proposée par M. Albers-Schönberg permet d'employer cette thérapeutique plus rapidement qu'auparavant.

On fait l'application des rayons X en direction dorso-ventrale, ventro-dorsale, et même directement sur l'utérus.

Cette instrumentation permet de faire la radiothérapie superficielle, profonde, et même la radiographie. La table peut aussi servir comme table gynécologique.

L'appareil exige seulement 4 mètres carrés et il coûte 2.300 marks (*Siemens et Halske*, de Berlin).

M. Albers-Schönberg a employé ce procédé dans 88 cas de myomes de l'utérus, et dans 17 cas d'hémorragie de la ménopause, même dans des cas de prurit.

Il fait l'application pendant trois à six minutes, puis interrompt le traitement pendant huit jours.

L'appareil d'Albers-Schönberg a été publié dans *Forstchr. auf dem Gebiete der Röntgenstr.*, Bd XVIII.

— *M. Behrenroth* (de Greifswald) démontre plusieurs radiographies d'*échinocoques du poumon*. Le premier cas concerne un jeune homme de 26 ans, devenu malade deux mois avant son entrée à la clinique, où il avait été envoyé à cause de trois hémoptysies. Il existait une légère matité au sommet droit et une matité étendue à la base droite. La radiographie démontra l'existence d'un kyste à échinocoques bilatéral. Une semaine après son admission, le malade fut pris d'une violente quinte de toux au cours de laquelle il expectora un demi-litre de liquide sanguinolent contenant de nombreux crochets, des morceaux de membrane de chitine et d'innombrables scolex. Une nouvelle radiographie montra que l'échinocoque du poumon gauche avait presque disparu. Des examens radiographiques successifs montrèrent la cicatrisation progressive du kyste. Le malade paraît actuellement tout à fait guéri.

Le deuxième malade, âgé de 42 ans, fut atteint, il y a six semaines, de frissons avec douleur dans le côté droit de la poitrine, toux et expectoration sanguinolente. La percussion montrait, au niveau de l'omoplate, une zone de matité arrondie avec affaiblissement du murmure vésiculaire, frottement pleural et quelques râles. La radiographie montra un kyste à échinocoques du poumon droit que le malade refusa de laisser opérer.

Chez une troisième malade, où l'analyse du sang était négative, on avait posé le diagnostic d'échinocoque du lobe inférieur droit; mais l'évolution ultérieure démontra qu'il s'agissait d'un processus tuberculeux.

Un quatrième cliché provient d'un paysan de 32 ans, chez qui se développèrent peu à peu, en l'espace de huit mois, des symptômes pulmonaires (toux, pleurodynie, dyspnée, expectoration mucopurulente, puis sanguinolente), dont la radiographie montra la cause dans un kyste à échinocoques bilatéral. Le kyste du côté droit fut opéré avec succès; malheureusement, du côté gauche, l'intervention fut suivie d'un décès opératoire.

Behrenroth considère comme caractéristiques pour le diagnostic radiologique du kyste à échinocoques du poumon, sa forme régulièrement arrondie et l'opacité très uniforme de l'ombre qu'il projette; comme toutes les tumeurs qui refoulent le tissu pulmonaire sans le pénétrer, le kyste à échinocoques se délimite très nettement vis-à-vis du poumon sain.

— *M. Grödel* au moyen de lavements bismuthés a pu démontrer dans plusieurs cas de ptoses intestinales l'insuffisance de la valvule iléo-cæcale.

— *M. Grunmach* (de Berlin) démontre l'efficacité de la *cinémato-radiographie* pour le diagnostic des affections de l'estomac.

— *M. Dessauer* (de Francfort) a construit un appareil qui permet d'exécuter cinq à six radiographies en une seconde.

— *M. Lévy-Dorn* (de Berlin) démontre de très intéressantes radiographies de lésions du crâne et de la colonne vertébrale.

— D'après *M. Grashey* (de Munich), pour obtenir les nuances fines des parties molles, il faut prendre un tube extra-souple.

— *M. Hegener* (de Hambourg) démontre un appareil qui permet d'exécuter d'une manière très commode la *stéréoradiographie*; le tube et les plaques peuvent être déplacés en 2/5 d'une seconde, tout se produit automatiquement; puis il démontre un procédé d'examen de stéréoradiogrammes pris sur des plaques de différentes dimensions.

— *M. Haenisch* (de Hambourg) insiste sur la valeur des radiographies stéréoscopiques et particulièrement des *radiographies stéréoscopiques instantanées du tube digestif*. Il présente un certain nombre d'appareils qu'il a fait construire dans ce but :

1° Un appareil pour le déplacement automatique des ampoules pour les radiographies en position couchée;
2° Le même pour la position debout;
3° Des châssis interchangeables automatiques;
4° Un stéréoscope d'après Wheatstone.

Son installation permet de faire les deux épreuves en 3/4 à 1 seconde; elle convient également pour la détermination radiologique du contenu du bassin chez la femme d'après Manges. Haenisch présente une série de radioscopies instantanées stéréoscopiques de l'estomac, de l'intestin et du thorax qui démontrent l'excellent fonctionnement de ses appareils.

— *M. von Jaksch* (de Prague) présente un rapport sur l'importance de la radiographie, de la radioscopie et de la radiothérapie.

Il cite un cas de lymphogranulomatose où le nombre des leucocytes est tombé jusqu'à 800 par un millimètre cube, puis il expose les résultats de la radiothérapie dans les différentes formes de leucémie.

Les résultats obtenus dans les formes lymphatiques sont toujours meilleurs.

C'est la radioscopie qui permet de faire le diagnostic précis des petits foyers dans les poumons, autrement impossibles à reconnaître. En employant pour la radiographie des filtres métalliques (argent de 0,02 millimètres), il est devenu possible d'exprimer les nuances des parties molles.

De pareilles plaques munies de filtres excluent presque entièrement les lésions radiologiques, surtout si on emploie un bon dosage. D'après la discussion qui a eu lieu, il devient clair que les filtres de cuivre et d'aluminium sont de même valeur.

— *M. Klingelfuss* (de Bâle) donne les instructions pour essayer les tubes au moyen des instruments qu'il a construits.

Il exige que chaque tube soit examiné à sept points de vue :

1° La dureté spécifique des rayons;
2° Le changement de la dureté des rayons en cas de surcharge;
3° Surcharge maximale possible;
4° La dimension du point du foyer brûlant;
5° La stabilité de ce point;
6° La constance de la surcharge du tube;
7° Le degré d'efficacité.

— *M. Walter* (de Hambourg) démontre :

1° Un petit appareil pour les tubes (Glimmlichtröhren), qui permet de les faire traverser par un courant voulu.

2° Il traite des changements de la dureté des tubes suivant les différentes manières de les employer et sur les conditions de cette dureté.

— *M. R. Fürstenau* (de Berlin) indique une nouvelle méthode de *refroidissement de l'anticathode* des ampoules consistant à y inclure une douille fusible. Celle-ci consiste en un métal fondant facilement, qui absorbe toute la chaleur développée au niveau de l'anticathode et la détruit en la transformant en chaleur de fusion. Grâce à cet artifice, l'anticathode supporte des charges considérables.

Fürstenau présente ensuite une ampoule dont l'anticathode est en tungstène, c'est-à-dire dont le point de fusion dépasse 3000° Celsius.

Il démontre enfin un nouvel appareil pour la mensuration absolue de la quantité de rayons X qui établit par une aiguille la quantité employée au cours de la séance en unités simples.

— *MM. Fischer* (de Berlin), *Mayer* (de Bâle), *Lohfeld* (de Hambourg) proposent d'une part certaines nouveautés dans la construction des tubes; d'autre part, ils font des remarques sur les tubes anciens (refroidissement au moyen de l'air, réglage de Bauer).

— *M. Schwarz* (de Vienne) démontre son Kalomelradiomètre récemment corrigé par lui; *M. Lévy-Dorn* (de Berlin), un nouveau support-protecteur.

— *M. Grisson* (de Berlin) expose la technique de radiothérapie des organes profonds et les moyens d'en mesurer le dosage.

— *MM. Redcher et Lenz* (de Zurich) emploient les injections d'adrénaline à l'endroit destiné à la radiothérapie pour augmenter la résistance de la peau contre les rayons X.

L'adrénaline peut être introduite avec avantage par la voie électrique.

— *M. Immelmann* (de Berlin) expose les résultats obtenus dans la maladie de Basedow et la leucémie.

— *M. Sabat* (de Léopold) a soigné avec succès un rhinosclérome.

— *MM. Mayer et Ritter* (de Kiel) ont étudié l'action des rayons X sur le développement des embryons.

— *M. Eberlein* (de Berlin) a soigné avec succès un sarcome de l'œil chez un cheval après l'avoir extirpé à cause des récidives.

— *M. Kienböck* (de Vienne) apporte une contribution importante au *diagnostic différentiel des anévrismes de l'aorte et des tumeurs du médiastin* dont on sait la difficulté clinique et radiologique. Dans les cas d'anévrisme même bien limité, le reste de l'aorte thoracique est également dilaté, ce que l'image radiographique montre nettement. La présence d'une saillie faiblement convexe au lieu du bord droit de l'angle aortique par suite de la distension de l'aorte à son point d'origine est très caractéristique de l'anévrisme. Ce signe existe même dans les anévrismes haut situés et dans ceux qui siègent à gauche.

— *MM. Hecht et Holzknecht* (de Vienne) présentent plusieurs clichés des mâchoires en cas de névralgie faciale (3e branche), dont la cause résidait dans des foyers d'inflammation chronique ou d'anciens abcès chroniques.

La cause de l'affection étant supprimée par une opération, les malades guérissent.

— *M. Hessmann* (de Berlin) a fait construire par la maison C. H. F. Muller, de Hambourg, un appareil de radiothérapie rapide; c'est une ampoule bicathodique munie d'un osmorégulateur du type français et portant une fenêtre de verre spécial. Elle peut se vendre également munie du régulateur à air système Bauer.

— *M. Haudek* (de Vienne) signale des symptômes radiologiques nouveaux de l'*arthrite fongueuse* qu'il a eu l'occasion d'observer depuis deux ans et demi chez de jeunes enfants examinés dans le laboratoire de Holzknecht.

Le diagnostic clinique et radiologique de cette affection était jusqu'ici malaisé par suite de l'incertitude des antécédents et de l'absence de lésions osseuses dans les premiers temps.

En comparant le côté sain et le côté suspect, on voit sur le cliché de ce dernier que les noyaux d'ossification sont ou bien plus nombreux, ou bien plus volumineux. On constate donc que les os de l'articulation malade se trouvent dans un stade de développement et de calcification correspondant à celui d'un enfant de plusieurs années plus âgé. Enfin, chez des adolescents, on trouve du ramollissement précoce des zones d'accroissement.

Il semble que le processus fongueux ait pour effet d'accélérer le développement de l'os, et Haudek s'est assuré par des recherches de contrôle qu'il s'agit de lésions bien spéciales aux arthrites fongueuses.

Du reste, dans l'atlas de Wilms et Sick, il a trouvé un cliché tout à fait analogue. Il suppose que la cause de ces altérations réside dans l'hyperhémie qui accompagne le début de ces arthrites fongueuses.

Haudek demande que, dans les hôpitaux d'enfants, le signe qu'il vient de décrire soit recherché systématiquement afin d'en établir la valeur.

— *M. Bela Alexander* (de Budapest) communique la suite des recherches déjà mentionnées l'an dernier sur la *syphilis de la colonne vertébrale du fœtus*. Il a poursuivi les modifications produites par la syphilis dans l'ossification des vertèbres, du sphénoïde, de l'occipital et des masses latérales du sacrum.

Les troubles syphilitiques de l'ossification suivent d'une part le stade de développement de l'ossification des arcs vertébraux et d'autre part celui des corps vertébraux.

Dans les ossifications des lames vertébrales, la zone de calcification se trouve aux trois extrémités tandis que, pour les corps vertébraux dont l'ossification se fait par voie enchondrale, la zone de calcification est circulaire. Au niveau des masses latérales la syphilis amène des modifications analogues à celles que l'on observe dans l'ossification des lames lombaires, tandis que dans les corps vertébraux elles ressemblent aux ossifications enchondrales du sternum.

De même que, dans les os longs et dans leurs extrémités articulaires, on peut démontrer l'origine syphilitique d'une affection, on peut, dans certains cas d'affection de la colonne vertébrale, établir également avec certitude l'origine syphilitique des lésions.

— *M. Kreuzfuchs* (de Vienne) expose les rapports entre le diamètre de la cage thoracique et le cœur; ils sont constants.

Puis il indique un procédé simple pour les définir.

— *M. Rosenblatt* (d'Odessa) a vu de bons résultats après les injections de Salvarsan dans la syphilis osseuse (radiographies).

— *M. Forscel* (de Stockholm) expose une très intéressante étude sur la direction et l'architecture des muscles de l'estomac; les données obtenues par lui expliquent avec une netteté extraordinaire tous les mouvements de l'estomac.

— *M. Hessmann* (de Berlin) attire de nouveau l'attention sur l'emploi des *rayons X contre les névralgies*, notamment dans la sciatique rhumatismale. Même dans des cas très nets le résultat est surprenant.

L'orateur indique en détail sa méthode de traitement.

— *M. Schmidt* (de Berlin) communique sa *technique et ses résultats en radiothérapie gynécologique*.

Dans 25 cas d'hémorragies avec et sans myomes, Schmidt a obtenu 19 succès, c'est-à-dire de l'aménorrhée, de l'oligoménorrhée ou des règles normales. Le succès n'est donc pas aussi constant que Gauss avait cru pouvoir l'affirmer. Du reste, Schmidt engage à ne pas suivre aveuglément la technique de cet auteur, parce que les mensurations de Holzknecht sont encore trop peu précises pour que l'on puisse employer sans arrière-pensée des doses aussi fortes que celles utilisées par Gauss.

— *M. Hessmann* (de Berlin) montre des *radiographies pulmonaires* prises sur des sujets bien portants (soldats de la garde) pour établir l'aspect normal du sommet du poumon. Dans les cas suspects, il engage à faire le cliché de telle façon que la clavicule soit projetée tout à fait en haut, en dehors de l'ombre du sommet.

La projection de la clavicule vers le bas oriente moins bien sur l'état du sommet, mais elle renseigne mieux, par contre, sur un rétrécissement éventuel du thorax.

— *M. Haudek* (de Vienne) a étudié la *dilatation pathologique de l'estomac*. La mensuration radiologique de l'estomac est presque aussi incertaine que par n'importe quelle autre méthode à cause de la capacité considérable de l'estomac normal. Cependant l'examen de la largeur de l'ombre gastrique permet des déductions intéressantes pour le diagnostic de certaines lésions morbides.

Par suite des mouvements péristaltiques de l'estomac normal, un repas bismuthé de Riedel de 400 grammes se répand uniformément dans l'estomac de façon que la largeur de l'ombre gastrique mesure partout environ trois doigts.

Les modifications de ce type se divisent en deux groupes : 1° Dans le premier, l'ombre gastrique n'est dilatée qu'en un point, tandis qu'elle est rétrécie à un autre, ou bien toute l'ombre est diminuée.

On trouve cette forme de dilatation partielle de façon primitive dans l'atonie ; de façon secondaire dans l'hypertonie (pression abdominale exagérée, cancer gastrique sclérosant, estomac en sablier, ascite, tumeurs refoulant l'estomac, etc.) ;

2° Le second groupe est constitué par les cas où l'ombre gastrique est réellement augmentée, correspondant à une stase cliniquement démontrable ; Haudek les divise en deux variétés, suivant que le tonus gastrique est conservé ou qu'il est aboli.

⁂

— *M. Immelmann* (de Berlin) a été élu comme président pour l'année prochaine.

L. Mayer,
de Bruxelles.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Mai 1912.

Traitement de la fièvre typhoïde par les lavements de cultures tuées de bacilles d'Eberth. — *MM. Jules Courmont et Rochaix* (de Lyon), après avoir montré que l'introduction, dans le gros intestin, de cultures de bacilles d'Eberth tuées à plus de 53°, vaccine l'homme et les animaux contre l'infection éberthienne, ont eu l'idée de traiter des typhiques par la même méthode. Quatre de leurs collègues des hôpitaux (MM. Bret, Lesieur, Mollard, Mouisset) ont traité ainsi leurs typhiques, en 1911. Les résultats sont encourageants :

Alors que 171 malades non traités ont donné 20 morts, soit 11,6 pour 100, 39 malades traités n'ont donné que 2 morts, soit 5 pour 100.

Plusieurs cas ont été nettement abrégés, la défervescence étant survenue de façon hâtive et inattendue.

8 malades ont eu des rechutes, mais qui ont toutes guéri.

Le traitement est absolument inoffensif et ne présente aucun inconvénient ; il est donc intéressant d'en poursuivre l'essai.

Les auteurs conseillent deux lavements journaliers de 100 centimètres cubes jusqu'à la défervescence.

Abcès du cerveau par coup de couteau. Lymphocytose céphalo-rachidienne. — *MM. Ch. Achard et F. Saint-Girons* apportent l'observation d'un sujet qui disait avoir reçu, une quinzaine de jours auparavant, un coup de couteau sur la tête ; il s'était fait faire un pansement et la plaie avait guéri. Eprouvant des maux de tête et de la fatigue, il entra à l'hôpital. On trouvait, à l'examen du crâne, une petite cicatrice avec une légère induration sur le pariétal gauche. Il n'y avait aucun signe de lésion cérébrale en foyer, mais des phénomènes méningés : signes de Kernig, hyperesthésie, inégalité pupillaire, décubitus en chien de fusil, rétraction du ventre, pouls à 50, sans fièvre. Le liquide céphalo-rachidien était limpide et renfermait de l'albumine et de nombreux lymphocytes sans microbes. Le malade resta apyrétique, plus ou moins somnolent, avec des variations dans l'état du pouls et des pupilles ; la lymphocytose rachidienne persista.

A la fin, survint une hémi-parésie droite, et le malade mourut trois semaines après son entrée.

A l'autopsie, on découvrit une lame de couteau implantée dans la cavité du crâne et brisée au ras de l'os. Elle avait pénétré dans le pariétal gauche par un orifice net et linéaire, et s'enfonçait de 5 centimètres dans l'hémisphère. Un gros abcès, rempli de pus verdâtre à staphylocoques, l'entourait. Cet abcès occupait le centre ovale, affleurait au putamen et se prolongeait en arrière jusqu'au voisinage de la corne occipitale du ventricule latéral.

Au point de pénétration, les méninges présentaient une inflammation très discrète et non suppurative. Cette particularité explique la réaction lymphocytaire constatée pendant la vie.

L'absence de signe localisé s'explique par le siège sous-cortical des lésions hémisphériques. Il n'en est pas moins remarquable de voir évoluer sans fièvre un abcès staphylococcique. Ce cas est intéressant pour le diagnostic clinique entre les méningites tuberculeuses et les réactions méningées lymphocytaires. Il présente, en outre, un intérêt médico-légal, en raison de la latence de la lésion et de la facilité avec laquelle on a pu méconnaître la présence d'un corps étranger volumineux dans le cerveau.

Un cas sporadique de fièvre de Malte. — *MM. P. Emile Weil et J. P. Ménard* présentent l'observation d'un malade atteint depuis sept mois de fièvre de Malte typique, encore en pleine évolution. Le diagnostic, qui peut être porté par la seule clinique, fut assuré par le séro-diagnostic positif à 1/700 et 1/1200 et par la déviation du complément, mais les recherches microbiennes restèrent toujours négatives.

Il fut impossible aux auteurs d'élucider le mode de contamination dans ce cas parisien. Dans ces conditions, ils se demandent si la mélitococcie n'est pas plus fréquente encore dans nos régions que les observations, cependant déjà nombreuses, ne tendent à le faire croire.

Septicopyohémie à staphylocoques dans la convalescence de la fièvre typhoïde. — *MM. Mosny et J. Dumont* rapportent l'observation d'un malade habituellement sujet aux furoncles qui fut atteint d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Pendant la convalescence de celle-ci, la température s'éleva et oscilla entre 39° et 40°. On ne pouvait trouver, pour expliquer cette hyperthermie, qu'un foyer de râles crépitants fins à la base droite et une éruption furonculeuse au niveau des fesses et des aines. Malgré les incisions précoces et multiples, malgré les injections intraveineuses d'électrargol, les suppurations sous-cutanées et sous-musculaires se multiplièrent. La fièvre prit le type hectique avec de grandes oscillations de 5 degrés et s'accompagna de frissons et de sueurs abondantes. L'examen clinique ne permit de déceler ni endocardite aiguë ni albuminurie. Cet état dura deux mois et le malade mourut. La septicémie staphylococcique fut démontrée par six hémocultures successives, qui permirent d'isoler à l'état de pureté ce germe pathogène virulent pour le lapin et le cobaye.

L'autopsie montra de nombreux abcès des poumons et des reins contenant des staphylocoques. Il n'y avait ni lésion hépatique ni lésion myocardique graves.

Syndromes d'acidose grave en dehors du diabète. — *MM. M. Labbé et H. Bith* ont eu l'occasion de voir deux malades présentant, sans qu'il y ait diabète, un état d'acidose des plus nets, avec troubles nombreux, dont l'un s'est terminé par le coma acétonique.

Ces malades avaient toutes les deux le foie malade ; chez l'une, on a constaté à l'autopsie une dégénérescence graisseuse de cet organe ; chez l'autre, des troubles passagers de la glyco-régulation, de l'urobilinurie et de l'amino-acidurie.

Les auteurs pensent qu'à côté de l'acétonurie simple, phénomène banal au cours des infections et des intoxications, on peut rencontrer, en dehors du diabète, des diacéturies et β-oxybutyries et que ces éliminations sont sous la dépendance d'une atteinte de la glande hépatique.

— *M. Netter* rappelle le rôle important que joue l'acidose dans les vomissements incoercibles chez les enfants : ils sont en rapport avec un excès des produits de la série acétonique, sans que l'on puisse préciser auquel de ces corps s'attache le rôle pathogénique essentiel.

Dans certains cas, ces vomissements peuvent s'accompagner de symptômes nerveux et le diagnostic peut se poser avec une méningite cérébro-spinale. L. Netter a vu, chez une jeune femme de 23 ans, apparaître un état comateux subit qui fit penser à une méningite cérébro-spinale. L'odeur acétonique de l'haleine, les réactions classiques des corps de la série acétonique firent instituer un traitement bicarbonaté. La malade guérit. Les résultats de la ponction lombaire avaient été négatifs au point de vue de l'existence d'une méningite cérébro-spinale.

L'auteur a observé d'autres faits semblables et il pense qu'il est utile de rechercher ces corps acétoniques dans les cas de vomissements accompagnant un état nerveux.

Chez les rougeoleux, il y a longtemps que l'on a remarqué la possibilité d'une odeur acétonique de l'haleine. L'acétonurie peut se voir aussi chez les enfants lorsqu'on change leur régime alimentaire.

— *M. Marcel Labbé* fait remarquer que l'acétonémie est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. D'ailleurs, pour juger de cette acétonémie au point de vue chimique, il y a, suivant les auteurs, des différences qui tiennent à une difficulté de technique. Pour ce qui a trait, par exemple, à l'acide β-oxybutyrique, les chiffres fournis par les chimistes allemands et français sont très différents. Il y a donc là une question de technique qui est très importante dans l'évaluation des corps de la série acétonique.

Crise de tachycardie paroxystique à forme auriculaire chez une jeune fille atteinte de sténose mitrale. — *MM. Barié et D. Routier* rapportent une observation de tachycardie paroxystique survenue chez une mitrale. L'accès dura neuf heures ; le cœur battait à 192, avec pulsations violentes des jugulaires. Au point de vue subjectif, il y avait des palpitations douloureuses, pas de dyspnée. Pendant la crise, il y eut une baisse de la pression artérielle et du taux des urines et une légère ascension thermique. Le tracé montre qu'il s'agit d'une forme auriculaire de tachycardie. Les trois jours suivants, il y eut bradycardie. La malade est sujette à des crises d'extrasystoles et en a notamment présenté une de deux jours de durée avec anurie. L'épreuve de l'atropine a été positive.

Les auteurs concluent à une forme auriculaire de tachycardie extrasystolique ; ils font remarquer la fréquence de production de ces crises chez les mitraux, mais ne se prononcent pas sur le rôle joué dans cet accès par le système nerveux ou le tissu musculaire cardiaque.

— *M. Laubry* fait remarquer l'intérêt qu'il y a à prendre dans ces cas des électro-cardiogrammes qui peuvent renseigner sur le point de départ de l'incitation. La question qui se pose est, en effet, de savoir si le point de départ des incitations auriculaires est normal ou de siège anormal. C'est à cette dernière conclusion que se rattache l'auteur, qui en voit la preuve dans l'apparition des crises d'extrasystoles et de tachyarythmie. L'influence du rétrécissement mitral sur l'apparition de la tachycardie paroxystique est un fait bien démontré ; mais son mode d'action ne peut être admis qu'à titre d'hypothèse. Le rétrécissement mitral est une maladie surtout auriculaire ; la dilatation de l'oreillette gauche a peut-être une influence sur le point de départ anormal des excitations.

— *M. Josué*. L'apparition de crises de tachycardie paroxystique au cours des affections mitrales a un intérêt non seulement théorique, mais encore pratique ; ces crises ont été confondues avec des accidents asystoliques ; or, il suffit de provoquer un effort de déglutition, soit par l'injection d'un gros cachet, soit mieux par l'administration d'un vomitif, pour faire cesser les accidents.

10 Mai 1912.

Erratum. — *Rotation conjugée des deux globes oculaires* : au lieu de « *MM. Jacquet et Lebar* ont observé », lire : « *MM. Durand et Lebar* ont observé dans le service de M. Jacquet », etc.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Mai 1912.

Sidérose viscérale d'origine hémolytique. — *MM. Chalier, Nové-Josserand et Boulud* ont observé dans deux cas une pigmentation ferrugineuse des organes dépendant incontestablement

d'une hémolyse exagérée. Dans un cas de cirrhose pigmentaire chez un diabétique alcoolique, la surcharge purique des organes était très marquée, alors que, pendant la vie, on avait, comme dans une observation de M. Gouget, constaté une diminution nette de la résistance globulaire, chez un autre malade, tuberculeux, atteint d'anémie pernicieuse, la résistance globulaire était normale, mais le sérum contenait une isolysine et une autolysine. A l'autopsie, il existait une infiltration ferrugineuse du foie et de la rate.

Quatre déterminations de pressions artérielles humaines directement relevées dans les vaisseaux. Comparaison avec les tensions artérielles simultanément obtenues chez les mêmes sujets au moyen de la méthode de Riva-Rocci et de la méthode oscillométrique (appareil de Pachon). — *MM. Dehon, Dubus et Jean Heitz* concluent de quatre expériences chez l'homme, que la méthode de Riva-Rocci donne le chiffre de la pression systolique avec une erreur de 10 à 15 par 100, que la méthode oscillométrique donne le chiffre de cette même pression systolique avec une erreur moyenne de 47 pour 100, mais qu'elle fournit le chiffre de la pression diastolique à 5 millimètres près.

Influence de la bile sur les fermentations colibacillaires. — *Mlle Thérèse Baudeille.* On sait que la bile sans entraver le développement numérique, influence les propriétés fermentatives des microbes: c'est ce qui résulte d'une série de notes publiées récemment par M. Roger. Mais, dans ces recherches, on avait utilisé des cultures polymicrobiennes obtenues en semant dans de l'eau peptonée des traces de matières fécales; on peut donc se demander si la bile ne favorise pas le développement de certaines bactéries et n'entrave pas la végétation de quelques autres. Les modifications fermentatives s'expliqueraient ainsi par une sorte de sélection microbienne.

Pour déterminer la valeur de cette remarque, Mlle Boudeille a repris l'expérience et utilisé une culture pure de colibacille semée dans de l'eau peptonée additionnée de glucose.

Il résulte de ces dosages que la bile et les sels biliaires entravent l'action du colibacille sur le glucose, les doses moyennes exerçant une influence plus grande que les doses élevées.

Hypophyse et système pileux. — *MM. Léopold-Lévi et Wilborts* ont soumis un sujet, atteint d'obésité colossale, avec atrophie génitale, à l'opothérapie hypophysaire et ils ont déterminé ainsi la sortie de poils sur le corps, l'augmentation des poils du pubis, l'apparition d'une moustache et de la barbe.

L'action de l'hypophyse sur le système pileux se produit, dans ce cas, par l'intermédiaire du testicule.

C'est un nouvel exemple d'infantilisme hypophyso-testiculaire.

Les centres gonostatiques et le rythme mensuel. — *M. Pierre Bonnier* montre que l'excitation de certains centres bulbaires par voie nasale, au point de Fliess, permet de rétablir le rythme mensuel normal chez les dysménorrhéiques.

Recherches sur les hétérothermes privés d'oxygène soumis aux différentes températures. — *M. Weiss* communique à la Société des recherches de *M. Socor*, sur les hétérothermes.

Les grenouilles, privées d'oxygène et soumises aux différentes températures de 5°, 10°, 15°, 20°, 25°, 30°, éliminent tout leur acide carbonique pendant un temps déterminé de sept heures, ne dépassant jamais ce temps.

La quantité de CO^2 éliminée à 30° est le triple de celle éliminée à une température de 5°. Les grenouilles soumises aux températures de 5°, 10° et 15° restent vivantes même après l'expérience celles qui ont été soumises aux températures de 20°, 25° et 30° meurent à la fin de l'expérience.

Si c'était de l'acide carbonique préformé, les quantités de CO^2 éliminées devraient être toujours les mêmes, et, d'après les expériences de M. Socor, il semble que cet acide carbonique ne soit pas préformé, mais élaboré pendant le cours même de l'expérimentation.

G. Halbron.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

15 Avril 1912.

Viabilité des nouveau-nés. — *M. Tissier* porte à la connaissance de la Société le décès des deux débiles dont M. Bonnaire et lui l'ont entretenue à la dernière séance.

Les deux petits êtres ont survécu : l'un plus de deux mois, l'autre près d'un mois, vivant en couveuse d'une sorte de vie larvaire. Leur mort est-elle imputable aux complications accidentelles qui menacent tout enfant ? Ou bien la mort à échéance rapprochée était-elle fatalement inévitable en raison de la précarité originelle de ces deux nouveau-nés ? Ces deux cas ont remis en question le problème de la viabilité qui ne paraît pas touché.

Vœu relatif au péril alcoolique. — Sur la proposition de *M. Vallon*, la Société émet à l'unanimité le vœu suivant : « La Société de médecine légale de France, considérant que l'alcoolisme est le plus puissant facteur de la criminalité et de la dégénérescence de la race, s'associe au regret exprimé par la Société médicale des hôpitaux, que la Chambre des députés, semblant se désintéresser du péril alcoolique de plus en plus menaçant, ait prononcé le renvoi à la commission des propositions de loi relatives à la délimitation des débits de boisson ».

Du droit pour l'accidenté à un certificat médical établi par le médecin traitant. — *M. Dervieux*, au nom de la commission nommée pour étudier la question, présente un rapport dont les conclusions sont les suivantes : « Le médecin appelé à soigner un accidenté nous paraît tenu de lui délivrer un certificat constatant l'état matériel de la blessure au moment du premier examen, à moins qu'il ne croie devoir s'en abstenir, le cas d'espèce engageant le secret professionnel ».

La dernière partie des conclusions relatives au secret médical, n'ayant pas été votée à l'unanimité, sera soumise à la discussion de la Société.

13 Mai 1912.

Discussion du rapport sur le droit pour l'accidenté à un certificat médical établi par son médecin traitant. — *M. Granjux* estime que le médecin appelé auprès d'un blessé est lié par une convention tacite qui lui crée l'obligation morale de délivrer un certificat lorsque le client lui demande de certifier qu'il l'a soigné. Dans cette espèce particulière, il ne semble pas y avoir de violation du secret professionnel.

— *M. Jacouy* fait observer qu'il n'y a pas de texte qui oblige expressément le médecin à délivrer ce certificat. Mais il existe à l'appui de cette obligation les principes généraux du droit. Le contrat tacite entre le médecin et le malade peut être assimilé à un contrat de louage de services, d'où obligation réciproque,

Au cas où le médecin se refuserait à donner le certificat, le blessé pourrait l'attaquer en se basant sur l'article 1135 du Code civil, qui porte que les conventions obligent expressément, qu'il s'agisse de conventions expresses ou de celles que l'équité ou l'usage exigent. De plus, dans l'espèce en cause, il ne peut pas s'agir de secret professionnel.

— *M. Le Poittevin* n'est pas aussi affirmatif en ce qui concerne l'application de l'article 1135, car les suites que comporte l'équité sont très variables suivant les cas.

— *M. Vallon.* Le certificat du médecin traitant peut être aussi bref que possible et se borner à énoncer le diagnostic de lésion accidentelle sans en mentionner la pathogénie. Ce certificat ainsi conçu incitera le magistrat à demander à un expert le certificat médico-légal qui contiendra les éclaircissements nécessaires.

— *M. Thoinot* pense que décréter l'obligation du certificat même dans ce cas est une chose dangereuse et inadmissible. C'est une porte ouverte pour demander l'obligation du certificat dans tous les autres cas et par conséquent violer le principe même du secret professionnel.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Mai 1912.

Faut-il opérer avec aide ou sans aide? — *M. Burty* opère sans aide. L'usage de la valve suspubienne, et différents procédés en apparence inutiles, tels que repérage des fils sur les anneaux d'une pince fixée à droite et à gauche du champ opératoire, tels que rapprochement à la pince de Kocher des plans à affronter sont, en fait, une nécessité pour qui veut seul mener à bien une intervention même fort complexe.

Depuis le 20 Août 1910, l'auteur a pratiqué 516 interventions avec 11 décès, interventions des plus variées parmi lesquelles 327 laparotomies. Il n'a relevé que 3 cas d'élimination de catgut dans les opérations aseptiques de hernies chez l'homme. M. Burty ne fait usage, tant pour ses mains que pour la peau du malade, que d'eau stérilisée et de savon de Marseille blanc : il ne se sert jamais d'alcool ni d'aucun antiseptique.

— *M. Dartigues* estime qu'on peut opérer aussi bien et aussi vite seul qu'avec un aide. Il a d'ailleurs créé divers instruments dans cet esprit.

— *M. Péraire* est un prosélyte convaincu de l'intervention sans aide. Mais il y a deux inconvénients : 1° le chirurgien va plus lentement ; 2° en cas de défaillance du chirurgien, il n'y a personne pour continuer l'intervention. Il rappelle un cas publié dans les gazettes d'Allemagne : le chirurgien étant mort brusquement en opérant, l'opération ne put être terminée faute d'assistant, au grand détriment du patient.

— *M. R. Bonneau* persiste à opérer avec un aide, qui est toujours le même.

— *M. Marcel Baudouin* rappelle un cas personnel : un chirurgien des hôpitaux tomba au cours d'une intervention, un interne termina l'opération, l'autre s'occupant du chef de service sans connaissance.

La question d'avoir toujours le même aide est résolue depuis Terrier. Le fait de se passer complètement d'aide est possible et souhaitable, mais seulement à l'hôpital.

— *M. Robert Lœvy* n'est pas d'avis qu'il faille supprimer complètement des aides dans les opérations. Dans toute intervention, il y a toujours des aléas, aléas variés ; un incident quelconque peut survenir, une syncope du patient : si l'on est seul, on reste à la merci de cet incident. Les instruments, si perfectionnés, pratiques et intéressants qu'ils soient, ne feront jamais ce que peut faire dans un cas difficile le doigt intelligent d'un aide.

— *M. René Bonamy* est parvenu à opérer sans aide parce que Burty et lui sont arrivés, grâce à beaucoup d'efforts et d'habitude, à procéder toujours *de la même façon*, d'une manière mécanique, automatique pour ainsi dire. D'ailleurs, tous deux ont été amenés à cette technique par la force des choses, ayant un nombre considérable d'interventions à pratiquer avec un personnel très restreint.

M. Bonamy est d'ailleurs le premier à reconnaître que lorsqu'on peut avoir un bon aide, toujours le même, il n'y a pas de raison bien plausible pour s'en passer.

— *M. Robert Lœvy* réplique que, puisque M. Bonamy opère sur une table et M. Burty sur une autre à côté, des aides seraient prêts en cas d'alerte. Ce n'est pas ce qu'il appelle opérer seul.

A-t-on des résultats meilleurs en opérant seul dans la plaie ? L'auteur ne les croit pas supérieurs à ceux qu'on obtient avec des aides propices, entraînés et adaptés, et on en trouve ou l'on en dresse autant que l'on veut.

Va-t-on plus vite ? Il ne le croit pas non plus ; ce n'est d'ailleurs pas la vitesse de l'opération qu'il faut considérer, c'est le résultat.

— *M. Huguier* a l'habitude d'avoir toujours le même assistant dans les opérations et, malgré le plaidoyer de Burty il n'est pas disposé à changer cette ligne de conduite.

Récemment il a pratiqué une thoracotomie d'urgence chez un obèse moribond ; il dut opérer à 10 centimètres de profondeur ; étant seul, il ne put parvenir à enlever la côte au costotome, il dut la morceler à la pince gouge. Nul doute qu'avec un aide l'opération en eût été singulièrement simplifiée !

— *M. V. Delaunay* estime que, dans nombre de circonstances l'assistance d'un aide est nécessaire.

— *M. Burty* répond que, s'il supprime l'aide du champ opératoire, il ne le supprime pas de la salle d'opération, aussi bien à l'hôpital qu'en ville.

Luxation congénitale de la hanche. — *M. Reblaud* présente deux fillettes atteintes de luxation congénitale de la hanche et chez lesquelles, après avoir obtenu la réduction et avoir maintenu le membre en première position pendant trois mois, il a renoncé à la seconde position et a procédé immédiatement à la mobilisation. Le membre fut amené progressivement à la rectitude, et le résultat obtenu fut parfait. Cette façon de procéder a l'avantage de raccourcir le traitement, d'éviter la raideur et de permettre aux enfants de marcher d'une façon précoce.

Gros calcul de la vessie. — *M. Gonçalves Martins* communique une note concernant l'ablation d'un gros calcul de la vessie, qu'il présente.

Tuberculose rénale à forme granuleuse. — *M. Le Für* présente un rein qu'il a enlevé pour tuberculose rénale à forme granuleuse.

L'organe est parsemé à sa surface, sur la muqueuse du bassinet et des calices et dans toute l'épaisseur de la substance corticale, de multiples granulations se conglomérant parfois pour former des foyers caséeux.

Dans cette variété anatomo-clinique, la suppuration urinaire n'est pas très abondante, mais l'évolution est rapide.

Tumeur para-rénale. Extirpation transpéritonéale. — *MM. Dartigues et Le Für* montrent une tumeur pararénale, du volume d'une tête d'enfant, qu'ils ont enlevée par laparotomie latérale. Le diagnostic en avait été porté avant l'intervention grâce au cathétérisme de l'uretère, qui montra un rein de fonctionnement normal et permit de décider l'extirpation transpéritonéale et la conservation du rein.

Robert Lœvy.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

14 Mai 1912.

Traitement de la hernie chez les nourrissons. — *M. Savariaud* n'hésite pas à opérer les nourrissons porteurs de hernie. L'opération, réalisable en moins de dix minutes, est simple et bénigne. L'alimentation peut être reprise quatre heures après l'intervention.

Infiltrations graisseuses multiples de l'hypoderme chez un nourrisson de trois mois. — *MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré* présentent un nourrisson porteur de nodosités hypodermiques multiples et adhérentes aux plans superficiels.

Ces nodosités, qui ressemblent à des abcès ordinaires, renfermaient en réalité un liquide huileux, amicrobien. La biopsie montra des lésions exclusivement limitées à l'hypoderme et les auteurs envisagent ce cas comme une variété de sclérème adipeux.

Paralysie faciale par traumatisme indirect. — *MM. Variot et Bonniot* rapportent l'observation d'une fillette de 10 ans, atteinte, à la suite d'une chute, de paralysie faciale périphérique gauche qui guérit au bout d'un mois de traitement électrique par courant électrique continu.

Une famille d'achondroplases. — *M. Triboulet et Mlle de Jong*. Le frère et la sœur, atteints d'achondroplasie, présentent la plupart des signes classiques de cette dystrophie, mais, en outre, tous deux souffrent des membres inférieurs et sont porteurs de coxa-vara et de genu-valgum bilatéraux. Le père est lui-même achondroplase; il en est probablement de même d'un frère plus jeune; la mère et deux autres enfants sont normaux.

— *M. Marfan*. Dans l'histoire de l'achondroplasie certains points demeurent obscurs. Il faut noter, en particulier, la coexistence constante, chez les achondroplases, âgés de 5 ou 6 ans, d'altérations rachitiques, inexplicables par la théorie pure de l'achondroplasie.

L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons. La rétention dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème. — *MM. Nobécourt, Sevestre et Bidot* ont dosé l'urée dans le liquide céphalo-rachidien de 14 nourrissons âgés de 1 à 10 mois. Chez 5, le taux était de 0 gr. 18 à 0 gr. 36 par litre; chez 5, de 0 gr. 42 à 0 gr. 57; chez 2, de 0 gr. 91 et 1 gr. 08; chez 2, enfin, il a varié de 1 gr. 70 à 3 gr. 77.

Les 4 enfants des deux derniers groupes étaient atteints d'affections gastro-intestinales subaiguës et trois d'entre eux présentaient du sclérème. Ils n'avaient pas de rétention chlorurée hydropigène. Ils présentaient une albuminurie plus ou moins forte.

L'observation clinique ne permet pas d'attribuer la rétention de l'urée à la seule insuffisance de la dépuration urinaire. A l'examen histologique, dans un des cas, le rein ne présentait que de la sclérose de quelques glomérules, alors que, par contre, le foie était très altéré.

Désinfection des voitures transportant des contagieux. — *M. Henri Leroux* demande s'il existe dans les hôpitaux d'enfants dépendant de l'Administration de l'Assistance publique des pavillons spéciaux, affectés à la désinfection des voitures.

La Préfecture de police exige de l'hôpital Saint-Joseph la construction d'un semblable pavillon.

— *MM. Netter, Papillon, Rist* déplorent successivement l'insouciance de l'Administration en ce qui concerne la désinfection des véhicules servant au transport de malades contagieux.

— *M. Marfan* propose à la Société de Pédiatrie d'émettre le vœu qu'*au point de vue de la désinfection des voitures, la Préfecture de Police exige de l'Assistance publique ce qu'elle exige de l'hôpital Saint-Joseph.*

Rhumatisme cérébral à forme choréique chez une fillette de 14 ans. — *MM. Mérigot de Treigny et Meslay.*

Angine scarlatineuse à type nécrotique perforant (étude bactériologique). — *MM. E. Weill et Dufour* (de Lyon).

Note sur la symptomatologie des corps étrangers des voies respiratoires. — *M. Abran.*

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Mai 1912.

A propos du traitement des anévrismes de la paume de la main. — *M. Delorme* rappelle qu'il y a trente ans, dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine (1882), il a montré qu'en suivant certaines voies indiquées par l'anatomie on pouvait aborder l'arcade palmaire profonde et ses branches, ainsi que les troncs collatéraux profonds du pouce et de l'index, sans léser ni les nerfs, ni les tendons ni les synoviales avoisinants.

Sur l'anesthésie par les injections intra-musculaires d'éther. — *M. J.-L. Faure* a fait, il y a quelques jours, une deuxième anesthésie par l'éther en injections intramusculaires. La malade, qui a reçu 60 centimètres cubes d'éther, s'est endormie sans se plaindre et il a pu procéder sur elle à l'extirpation d'un goitre volumineux. Il a fallu cependant lui faire respirer au début quelques gouttes de chloroforme. L'opération a duré vingt minutes environ et le réveil a eu lieu dans des conditions normales.

M. Faure ajoute que sa première malade, actuellement guérie d'une grosse intervention sur l'amygdale, le pharynx et le voile du palais, présente des phénomènes de sciatique légère du côté gauche.

— *M. Pierre Sebileau* n'a jamais pratiqué l'anesthésie par les injections intramusculaires d'éther; mais il lui semble qu'une ablation de fibrome naso-pharyngien n'est pas l'opération type pour l'étude d'un mode d'anesthésie nouveau. Par l'action continue ou répétée qu'on est obligé d'exercer sur la bouche, sur la base de la langue, sur le pharynx; par le sang qui pénètre dans l'oro- et le laryngo-pharynx et qui nécessite un nettoyage constant de ces deux cavités; par la nécessité dans laquelle on se trouve ou dans laquelle on peut se trouver de comprimer le cavum pour arrêter une hémorragie qui se produit, en réalité, souvent; par tout cela, on provoque si vivement la défense du malade, on excite si fortement ses réflexes qu'il faudrait, pour obtenir, au cours de toutes les manœuvres nécessitées par l'acte opératoire, une anesthésie absolument *continue*, une anesthésie dont la profondeur deviendrait dangereuse. En fait, on peut dire que, dans la très grande majorité des cas, l'anesthésie applicable aux grosses interventions pratiquées dans la cavité naso-pharyngée est fatalement une anesthésie discontinue, segmentée, nécessitant de véritables fraudes opératoires. Voilà pourquoi ces opérations se prêtent mal à l'étude de procédés d'anesthésie nouveaux.

— *M. Pozzi* croit que, dans un nombre considérable d'opérations sur la cavité buccale, il est facile de maintenir l'anesthésie (préalablement obtenue) en insufflant des vapeurs d'éther ou de chloroforme dans le pharynx, à l'aide d'une sonde molle ou d'un tube, introduits par la narine jusqu'au pharynx (sans dépasser la voûte palatine). On peut se servir pour cela d'une soufflerie de thermocautère en remplissant au tiers seulement le flacon qui contient l'anesthésique.

M. Pozzi rappelle aussi le grand secours qu'on peut retirer, dans certaines opérations buccales et pharyngiennes, de l'aspiration continue du sang à l'aide d'un tube métallique recourbé qui communique avec un récipient où l'on a fait le vide (Morestin, Laurens, Ombrédanne). Il a, il y a quinze jours, enlevé une grosse tumeur de la région amygdalienne, chez une femme âgée, avec l'aide de cette technique qui lui a considérablement facilité l'opération.

— *M. Pierre Delbet* rappelle qu'avec l'appareil qu'il a présenté à la Société, il y a déjà sept ans, on donne le chloroforme d'une façon continue alors qu'on opère sur la bouche et que les opérations de ce genre peuvent ainsi être conduites aussi régulièrement que les opérations sur les membres.

L'idée d'administrer les anesthésiques généraux par une autre voie que les voies respiratoires est, du reste, séduisante: on peut penser, en effet, que le poumon, éliminant l'anesthésique au lieu de l'absorber, servirait de régulateur. Le malheur est qu'alors cette élimination de l'anesthésique par le poumon — au moins quand il s'agit d'un anesthésique volatil — se fait avant qu'il ne soit arrivé au système nerveux central sur lequel il doit agir. C'est ce qui se produit en particulier par les injections d'anesthésiques par voie veineuse.

On a introduit les vapeurs anesthésiques par le rectum. Cette voie paraît à M. Delbet la plus mauvaise de toutes, non seulement parce qu'elle entraîne un ballonnement considérable de l'abdomen qui rend bien difficiles les laparotomies, mais parce que l'anesthésique, entraîné par la veine porte, arrive directement, sous une forte concentration, dans le foie dont la vulnérabilité est grande.

Quant aux injections intra-musculaires d'éther, M. Delbet ne se croit pas davantage autorisé à les employer, au moins dans l'état actuel de la question, car elles manquent de toute base expérimentale.

Et ce n'est pas le fait suivant, communiqué à M. Delbet par M. Picquot, chef de clinique des voies urinaires, qui le fera changer d'opinion. Il s'agit d'une femme, pesant 58 kilogs, devant être opérée d'une ulcération néoplasique de la gorge, qui reçut en injection intra-fessière 50 centimètres cubes d'éther. L'anesthésie fut parfaite et la tumeur put être aisément enlevée, après ligature préalable de la carotide externe. Mais, quelques heures après, la malade fut prise d'une crise épileptiforme à type jacksonien qui se répéta plusieurs fois le lendemain. La dernière, des plus violentes, emporta la malade. L'autopsie ne permit pas de trouver la cause de la mort.

Dans ce cas, la relation entre les injections d'éther et les accidents n'apparaît pas certaine et on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence; mais MM. Doré et Braun, qui poursuivent des recherches expérimentales sur cette question, ont observé chez les animaux des accidents de même genre.

— *M. Tuffier.* L'objection théorique que soulève l'anesthésie par injection intra-musculaire d'éther, c'est que la quantité d'agent toxique injecté proportionnellement au poids de matière vivante à insensibiliser ne peut être diminuée si des accidents dus à l'intoxication ou à une sensibilité spéciale du sujet viennent à se manifester. Théoriquement, c'est donc une méthode à indications exceptionnelles.

Cependant M. Tuffier l'a employée deux fois, à la sollicitation pressante de son entourage; mais les résultats n'en ont pas été encourageants. La première malade en effet n'a pas été anesthésiée et, par contre, au bout de quelques heures, elle a présenté de véritables accidents d'intoxication par l'éther (pupilles punctiformes, pâleur de la face, soif intense, odeur d'éther par la bouche). L'autre malade, au contraire, fut entièrement insensibilisé, mais il succomba au milieu de phénomènes d'excitation et de cyanose au bout de quelques jours; à l'autopsie, le foie se montra jaune clair, en dégénérescence aiguë et les poumons congestionnés.

Septicémie d'origine appendiculaire ayant provoqué une pleurésie purulente droite et ultérieurement une méningite séreuse. — *M. Sieur* communique, au nom de *M. Dehelly* (du Havre), une observation de réaction méningée bénigne observée à la fin d'une septicémie d'origine appendiculaire et qui mérite d'être rapprochée des trois faits que M. Sieur a déjà rapportés l'an dernier au nom de MM. Vennin, Lahaussois et Raymond.

L'observation de M. Dehelly peut se résumer de la façon suivante: appendicite gangreneuse et péritonite diffuse très grave; laparotomie, drainage; 6 jours après l'intervention, apparition d'une pleurésie purulente avec atteinte grave de l'état général; pleurotomie, drainage prolongé; un mois plus tard, signes de méningite, qui cède d'ailleurs en quelques semaines.

Ventre en besace, avec volumineuse hernie ombilicale; dégraissage de la paroi par incision transversale; cure radicale de la hernie; guérison. — *M. Demoulin* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Dujarier* (de Paris).

Il s'agit d'une femme de 39 ans, présentant un ventre en tablier avec, au centre, une volumineuse hernie ombilicale. Les dimensions de la hernie étaient : sens transversal, 30 centimètres ; sens vertical, 26 centimètres ; sens antéro-postérieur, 11 centimètres.

M. Dujarier traça deux grandes incisions courbes transversales circonscrivant la hernie et le tablier adipeux, la supérieure passant à quatre travers de doigt au-dessus de la hernie, l'inférieure passant dans le pli qui séparait le tablier de la peau sus-pubienne. L'incision traversa la peau, le pannicule adipeux très épais et clivé en deux plans. L'aponévrose fut mise à nu, puis les doigts recouverts d'une compresse, on détacha la graisse de l'aponévrose en se dirigeant vers le collet herniaire. Le collet herniaire libéré sur toute sa circonférence, on incisa circulairement l'aponévrose et on en repéra les lèvres avec des pinces ; puis le péritoine fut ouvert ; on réintégra dans l'abdomen le côlon transverse et quelques anses grêles et on réséqua une grosse masse épiploïque qui adhéra au fond du sac. On extirpa alors d'un seul bloc la peau, la graisse, le sac et son contenu épiploïque. L'orifice herniaire présentait une forme ovalaire à grand axe transversal. On ferma cet orifice par une suture transversale en un seul plan à points séparés, prenant à la fois l'aponévrose et le péritoine. Comme la paroi abdominale était flasque et peu tendue, ce qui est la règle dans ces cas, on enfouit la première suture par un surjet transversal au catgut, en prenant l'aponévrose au-dessus et au-dessous de la ligne de suture primitive. Pour réunir la peau, on plaça sept à huit points profonds à la soie ; afin de détruire tout espace mort, chacun de ces points embrocha l'aponévrose. Des agrafes de Michel affrontèrent la peau dans l'intervalle des points profonds. Pas de drainage. Pansement aseptique.

La réunion se fit par première intention. On retira les agrafes le cinquième jour, les fils le dixième. La malade se leva le quinzième jour et quitta l'hôpital le vingtième.

M. Dujarier a opéré, depuis 1910, dix cas analogues. La masse réséquée pesait de 1 à 4 kilogrammes. Il a toujours obtenu la réunion par première intention. Il a revu la plupart de ses malades et, jusqu'ici, il n'a pas noté de récidive. L'opération lui a toujours paru simple et facile : la durée a varié de quarante à soixante minutes.

Il a eu, sur ses dix cas, un cas de mort. Il s'agissait d'une énorme femme, atteinte d'ulcère variqueux, chez qui il avait réséqué une énorme tranche de graisse et une volumineuse hernie ombilicale, le tout pesant plus de 4 kilogs. L'opération avait été simple et avait duré quarante-cinq minutes. Le lendemain, la malade présentait un aspect vultueux de la face, avec somnolence ; elle mourut au bout de quarante-huit heures, ayant très peu uriné et présentant de gros râle dans la poitrine. L'autopsie montra qu'il existait deux petits reins scléreux, un cœur gras et de la congestion pulmonaire. Rien du côté du péritoine.

En dehors de cette mort, M. Dujarier a souvent vu ses opérés présenter, pendant les premiers jours, un aspect un peu inquiétant : dyspnée, face injectée, agitation. Tout disparaissait d'habitude avec quelques ventouses et une purgation.

Il insista également sur les bons résultats fonctionnels donnés par ces opérations. La plupart de ces grosses femmes sont à moitié impotentes, elles ne peuvent faire aucun effort et gagnent difficilement leur vie. Après la cure radicale, avec dégraissage, elles sont comme rajeunies ; elles sentent leur ventre solide et peuvent se livrer à des travaux pénibles. Il ne faut pas se dissimuler, néanmoins, la gravité de ces opérations chez les femmes adipeuses, peu résistantes et dont le cœur, les poumons et les reins sont souvent en état d'équilibre instable.

M. Demoulin a réuni 78 de ces opérations de cure de hernie ombilicale avec dégraissage de la paroi abdominale (Duchamp, 5 cas ; Mayo, 25 cas ; Gourdet, 6 cas ; Eschenbach, 17 cas ; Hayd, 11 cas ; Dujarier, 10 cas). Elles ont donné 4 morts, soit une mortalité de 2 pour 100, notablement inférieure, comme on le voit, à la mortalité des opérations pour hernies ombilicales en général (10 pour 100).

— ***M. Morestin*** a exécuté une opération de ce genre le 21 Février dernier ; mais il a, en outre, cru bon de raffermir la paroi abdominale en fronçant l'aponévrose du grand oblique à droite et à gauche, ainsi que la ligne blanche, et en fixant ces plissements par des points de suture. Les suites de l'opération ont été excellentes : la malade a un ventre presque plat, à paroi ferme et résistante et, d'une véritable infirme qu'elle était, est devenue presque ingambe.

Chirurgie plastique. — ***M. Morestin*** présente plusieurs malades chez qui il a corrigé, avec le meilleur résultat, des difformités diverses à l'aide d'opérations plastiques variées. Ce sont :

1° Une femme qui était affligée d'un *effondrement asymétrique de la racine du nez d'origine syphilitique : correction de la difformité par une greffe de cartilage costal ;*

2° Un cas de *reposition et modelage plastique des oreilles décollées et malformées* chez un petit garçon de 3 ans ;

3° Un jeune homme ayant présenté, à la suite d'un violent traumatisme de la face, une *cicatrice irrégulière, étendue, déprimée et adhérente, occupant la racine du nez, la région sous-orbitaire et intéressant la paupière inférieure : extirpation des masses cicatricielles et autoplastie par la méthode indienne.*

Lésions de la ceinture pelvienne dans l'exstrophie vésicale. — ***M. Potherat*** présente des radiographies d'un enfant de 14 ans atteint d'exstrophie vésicale qui montre — ce que le raisonnement et l'étude de la pathogénie de l'exstrophie vésicale faisaient prévoir — que si la ceinture pelvienne n'est pas fermée en avant, ce n'est pas par un *écartement*, mais par une *absence* des pubis.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Mai 1912.

Rapport. — ***M. Wurtz*** donne lecture d'un *Rapport sur les maladies épidémiques qui ont sévi en France et dans les colonies pendant l'année 1909.*

Valeur actuelle de la thérapeutique antituberculeuse. — ***M. Louis Rénon*** expose les progrès réalisés depuis quelques années par la thérapeutique de la tuberculose ; ces progrès, qui ne sont nullement décisifs, semblent arrêtés à l'heure actuelle.

La sérothérapie antituberculeuse n'a pas tenu toutes ses promesses ; elle est inconstante dans ses effets, qui sont bons seulement dans un quart ou un cinquième des cas de tuberculoses aiguës fébriles.

La tuberculinothérapie ne peut être utilisée sans danger chez tous les tuberculeux. Ses indications pratiques se restreignent surtout aux tuberculoses apyrétiques, dont les lésions restent fixées dans une grande immobilité, lésions qu'elle termine souvent heureusement.

La base de la médication antituberculeuse demeure encore la défense de l'organisme par la vieille triade thérapeutique de la cure d'air, de la cure de repos non systématique et de la diététique non exclusive, aidées de la reminéralisation, de la recalcification, de la climatothérapie, de la crénothérapie, de l'opothérapie, de l'héliothérapie et de la collapsothérapie.

Pour ne pas continuer à stagner indéfiniment sur place, il est nécessaire d'orienter la phtisiothérapie dans des voies nouvelles. L'avenir est probablement dans la découverte des lois naturelles de la vaccination antituberculeuse spontanée et aussi dans la chimie physique qui, avec les actions catalytiques, protéolytiques et lipasiques des ferments et avec les effets mécaniques et les phénomènes d'adsorption des colloïdes, dispose de forces considérables.

Jusqu'ici, malgré les progrès accomplis, le traitement de la tuberculose reste encore, dans beaucoup de cas, incertain et difficile. Comme il n'est pas encore réglé par un déterminisme scientifique, il demeure fonction directe de la valeur clinique du phtisiothérapeute.

Les réflexopathies et la réflexothérapie. — ***MM. A. Marie et H. Jaworski*** désignent sous le nom de *réflexopathies*, les répercussions lointaines que les lésions et les troubles organiques peuvent parfois produire. Ils systématisent une nouvelle thérapeutique basée sur les actions réflexes. Les meilleurs effets, souvent immédiats, ont été obtenus dans l'asthme, le tabes, l'angine de poitrine, les hémorroïdes. L'application de cette thérapeutique est d'ailleurs délicate, et ses effets nocifs sont voisins des effets curatifs : en agissant trop fortement ou à côté, on pourrait produire le contraire de ce qu'on voulait obtenir.

Lucien Rivet.

ANALYSES

G. Nobl. ***Studien zur Ätiologie der alopecia areata.*** Etudes sur l'étiologie de la pelade. (*Wiener medizinischen Wochenscrift*, n°s 17 et 18, 1911). — Nobl constate qu'il n'y a plus aujourd'hui aucun argument valable en faveur de l'origine microbienne de la pelade ; il constate que le microbacille de la séborrhée, contrairement à l'opinion ancienne de Sabouraud, ne présente aucune valeur pathogène à ce point de vue, et rappelle que L. Jacquet et ses élèves ont pu faire, sans aucun résultat 1.100 inoculations intrafolliculaires dans les conditions expérimentales de terrain les plus favorables.

Par contre, depuis Barensprung et Hebra existe une autre conception de la pelade : la théorie neurotique. Nobl expose certaines des raisons qui la légitiment, notamment sa fréquence dans les maladies du système nerveux. Il l'a observée lui-même à diverses reprises dans le tabes, et Levin dans l'hémiatrophie faciale, il rappelle les relations avec le vitiligo ; cite un curieux exemple de systématisation trophique concernant une pelade de la nuque, des zones vitiligineuses à la région mentonnière et des troubles unguéaux, et conclut qu'un certain nombre de faits analogues, dus à différents auteurs, inclinaient à la « théorie dystrophique » de Jacquet qui mit en valeur de façon spirituelle et très perspicace, des faits à peine connus ou nouveaux.

Nobl résume la théorie dentaire telle qu'elle résulte des travaux de l'école de Jacquet (Cramer, Péchin, Beniaya, L. Raynaud, Boyer, Rodier, Monier, Barden, Allaeys, Rousseau-Decelle) et déclare que l'étude de 54 cas de pelade le met en mesure de la confirmer au moins en ses points essentiels. Pour lui, en dépit d'obscurités et de lacunes, il reste, dans sa série restreinte d'observations, assez de faits où existe une concordance chronologique et topographique entre l'alopécie du cuir chevelu ou celle de la région maxillaire et certaines lésions dentaires isolées dans une mâchoire intacte quant au reste, pour imposer, dans l'esprit de la théorie de Jacquet, l'origine dentaire d'un groupe d'alopécies.

Quant aux relations d'innervation admises par cet auteur entre les foyers alopéciques et les zones de sensibilité dentaire de Head, il existe encore d'après Nobl, une lacune ; il ne croit pas pourtant que les critiques, adressées par Bettmann à l'interprétation de Jacquet, soient en mesure d'affaiblir la somme des conclusions fondées.

Nobl aborde ensuite l'étude des relations étiologiques entre les formes graves ou incessamment récidivantes d'alopécie et la syphilis, incriminée par les études cliniques de Sabouraud et les études biologiques de Du Bois. Il a contrôlé ces recherches sur le terrain clinique et sérologique, dans 31 cas d'alopécies totales, étendues ou récidivantes observées chez 9 enfants ou adolescents, et 22 adultes de 16 à 61 ans. Ni au point de vue clinique, ni au point de vue sérologique, ni thérapeutiquement, Nobl n'a obtenu de résultats confirmatifs de ceux de Sabouraud et de Du Bois.

P. Desfosses.

G. Stümpke (de Hanovre). ***Salvarsan et fièvre*** (*Deutsch. med. Woch.*, 1912, t. XXXVIII, n° 4, 25 Janvier, p. 159-162). — On sait que Wechselmann a attribué les manifestations désagréables, telles que fièvre, vomissements, céphalée, observées après une injection intraveineuse de Salvarsan, à l'impureté de l'eau distillée employée.

Les recherches de l'auteur ne peuvent confirmer les assertions de Wechselmann ; en injectant dans les veines de l'eau distillée, sans aucun médicament, il n'a observé que très rarement une élévation de température ; par contre, la même eau distillée contenant du Salvarsan, causait fréquemment de la fièvre. Le 606 est donc bien la cause des élévations de température.

La deuxième injection et les injections ultérieures de Salvarsan entraînent plus rarement de la fièvre, ce qui permet de considérer cette fièvre comme due à une endotoxine et non pas d'origine médicamenteuse.

L'auteur a constaté en outre que l'injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de sérum artificiel pur, stérile, amenait souvent de la fièvre, même sans médicament. Il est donc préférable d'employer de l'eau distillée au lieu de sérum pour faire les injections intraveineuses de Salvarsan.

R. Burnier.

RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS
DE LA RÉSECTION TOTALE
DES
VARICES ESSENTIELLES SUPERFICIELLES
DES MEMBRES INFÉRIEURS

Par M. P. ALGLAVE
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Cet article est le complément de ceux que nous avons écrits dans ce journal, aux dates du 18 Mars et du 19 Avril 1911, sur les indications et la technique de la résection totale des varices superficielles des membres inférieurs.

Il a pour but de faire connaître :

1° Les accidents ou incidents qu'on peut observer après la résection totale et les précautions ou les soins par lesquels on peut les éviter ou les atténuer, comme le peu d'importance qu'ils présentent en général;

2° Les bienfaits que cette opération procure dans le traitement des varices ou de leurs complications.

Les accidents ou incidents que peuvent entraîner les résections totales surviennent soit aussitôt après l'opération, soit au moment de la convalescence.

Les premiers sont : des hématomes, des suppurations locales, du sphacèle des lèvres des incisions, de la perte momentanée de la sensibilité des territoires cutanés voisins des incisions.

Les *hématomes* seraient ici plus fréquents que dans beaucoup d'autres opérations chirurgicales, si on n'apportait pas un soin tout particulier à l'hémostase.

La multiplicité des veines sectionnées au moment de l'opération et le volume de certaines d'entre elles le font pressentir.

Parmi ces veines, celles dont il faut surtout se méfier sont les *perforantes*. Il en est de très volumineuses et, pour toutes, même pour les petites, leur ligature réclame beaucoup d'attention. Elle est souvent délicate en raison de la brièveté de ces vaisseaux et de leur situation intra et sous-aponévrotique. Si elle n'est pas très bien assurée, elle pourra se défaire sous l'influence des mouvements du membre. Ceux-ci vont tendre l'aponévrose jambière et déplacer le fil qui ferme la veine, s'il n'est pas bien placé et bien serré.

La même attention est nécessaire pour ne pas omettre de lier l'une ou l'autre de ces veines. Cet oubli peut se produire d'autant plus facilement que certaines d'entre elles ne saignent pas ou saignent peu aussitôt après leur section, en raison de la position et de l'inertie du membre pendant l'opération; elles ne se mettent à saigner que dans les instants qui suivent, quand le malade éveillé commence à remuer son membre.

Quelles que soient ses causes habituelles, l'hématome est exceptionnel quand on a été très attentif pendant l'opération. Encore peut-on, après celle-ci, parer dans une grande mesure au saignement consécutif possible, en faisant un *pansement modérément compressif* de l'extrémité du membre vers sa racine. La compression s'exercera surtout à la jambe et à la hauteur du mollet où se trouve la plus grande surface cruentée sous-cutanée.

Quand l'hématome se produit, il se constitue dans l'espace sous-cutané laissé libre par l'ablation du paquet variqueux, mais il n'est jamais bien redoutable, n'ayant pas d'autre conséquence que de retarder un peu la cicatrisation de la plaie opératoire.

Pour y remédier, il suffit, à l'endroit où il s'est formé, de donner issue au sang épanché en levant un seul crin de la suture cutanée et en glissant un petit drain sous la peau, après avoir évacué « par expression » la plus grande partie de ce sang, coagulé ou non.

Dans les deux ou trois jours qui suivent, les volets cutanés qui avaient été soulevés par l'hématome se sont rapprochés des parties sous-jacentes et soudés à elles.

La *suppuration* peut évidemment apparaître ici comme partout, si on a commis une faute opératoire d'asepsie, mais, cette condition étant facilement écartée aujourd'hui par les moyens dont la chirurgie dispose, l'infection de la plaie ne peut plus se produire que si l'état d'asepsie de la peau du membre lui-même est insuffisant au moment de l'opération.

C'est sur ce dernier point que nous voulons attirer l'attention.

L'eczéma sec ou suintant et les ulcères sont en effet des complications fréquentes des varices, qui entretiennent à la surface de la peau, dans son épaisseur, ou même au-dessous d'elle, un état de septicité dont il est assez difficile de la débarrasser et qui est une cause de suppuration post-opératoire.

C'est précisément dans le but d'éviter cette suppuration, en même temps que de pouvoir enlever les veines malades sur lesquelles les ulcères et les lésions eczémateuses se sont constitués,

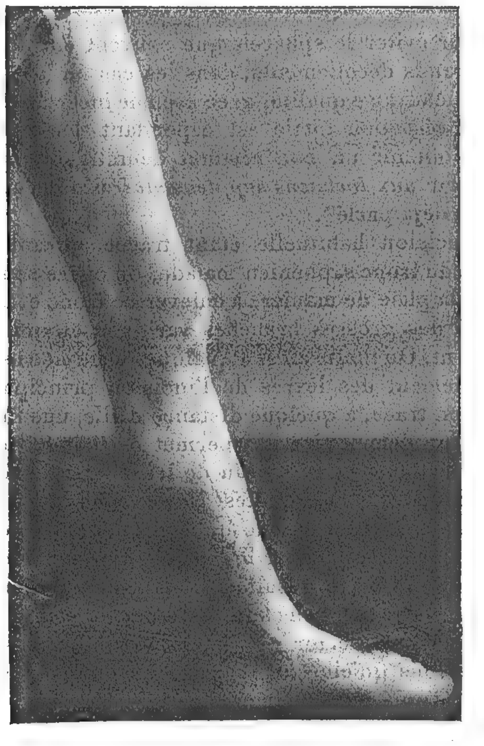


Figure 1.

Membre inférieur gauche d'un homme qui a subi, en 1909, à l'âge de 47 ans, une résection totale et large de varices compliquées d'ulcère de jambe. Une résection partielle du tronc de la saphène interne avait été faite en 1902, mais l'ulcère avait récidivé rapidement. Après la résection totale, il y eut un sphacèle des lambeaux cutanés sur une longueur de 10 centimètres environ, et sur une largeur de 2 à 3 centimètres, mais, deux mois après l'opération, tout était réparé, et actuellement, en Février 1912, trois ans après l'intervention, le membre est en parfait état et l'ulcère n'est jamais reparu.

qu'il y a lieu d'attendre la réparation complète de la peau avant d'opérer.

Encore, quand l'ulcère ou la lésion eczémateuse paraissent complètement cicatrisés, convient-il de ne pas trop se hâter et de faire, pendant quelques jours au moins, le nettoyage soigneux de la zone cutanée malade au savon et à l'alcool, en la maintenant sous un pansement humide.

S'il arrive que, par les soins spéciaux dont nous avons parlé dans un précédent article[1], on n'ait pas pu obtenir la cicatrisation de l'ulcère et qu'on doive se décider à pratiquer la résection des varices qui existent au-dessus et au-dessous de lui[2], pour tenter d'en obtenir la guérison, en modifiant les conditions de la pression sanguine dont il est le siège, il sera nécessaire de prendre de grandes précautions pour éviter l'infection de la plaie opératoire.

On assurera la désinfection de la peau au niveau, autour et à distance de l'ulcère, par la teinture d'iode, et on ne manquera pas de faire l'opération en deux temps successifs. Nous voulons dire qu'on pratiquera d'abord l'ablation des varices dans les régions du membre qui sont éloignées de l'ulcère, avant de chercher à enlever celles qui l'avoisinent et qui se trouvent dans des tissus plus ou moins septiques.

Nous répéterons que pour un ulcère siégeant par exemple à la limite du tiers moyen et du tiers inférieur de la face interne de la jambe, on tracera d'abord l'incision depuis la crosse de la saphène jusqu'à la hauteur de l'interligne du genou; on enlèvera les varices qui correspondent au trajet crural de la saphène et on refermera l'incision dans toute sa hauteur, avant de la prolonger jusqu'au voisinage de l'ulcère et au delà. Malgré la désinfection cutanée qu'on aura pu faire autour de celui-ci, on pourra voir survenir de la suppuration dans les portions des plaies opératoires qui l'entourent. Heureusement, cette suppuration reste généralement très bénigne et ne compromet pas le résultat final.

Le *sphacèle des lèvres de l'incision* est un accident qui ne se produit pas, quand on a opéré aseptiquement et que la peau de la jambe du sujet est de *bonne qualité* en même temps qu'elle est *aseptique*.

Une peau dont la nutrition n'a pas encore été très éprouvée par l'existence même des varices sous-jacentes, qui n'est pas trop amincie ou très altérée, ou même infectée par une complication des varices, peut être décollée de chaque côté de l'incision, sur une largeur de 8 à 10 centimètres et même davantage sans qu'on voie survenir de sphacèle.

Elle se ressoude très rapidement aux tissus sous-jacents, et, quand on lève le pansement après 10 à 12 jours, la réparation est accomplie.

Malgré les grands décollements que nécessite la résection de certaines lésions variqueuses, on obtient toujours, quand la nutrition de la peau n'avait pas trop souffert auparavant, une réparation très prompte de la plaie et de bonnes cicatrices. Celles-ci sont linéaires et souples et vont s'effaçant graduellement, jusqu'à devenir presque invisibles dans beaucoup de cas, après un an ou deux.

Au contraire, on est exposé à voir survenir du sphacèle des lèvres de l'incision après les grands décollements, quand la peau de la jambe est de « mauvaise qualité », déjà fortement altérée dans sa structure et aussi quand elle a été le siège de lésions eczémateuses ou ulcéreuses qui l'ont amincie, affaiblie et infectée.

Au point de vue de l'infection, il semble que le territoire cutané sur lequel un ulcère variqueux a existé, reste septique, pendant un temps plus ou moins long après la cicatrisation de l'ulcère. En d'autres termes, la réparation complète d'une plaie ulcéreuse cutanée ne semble pas mettre fin immédiatement à l'infection locale, et celle-ci parait persister pendant un temps indéterminé dans la peau et les couches sous-jacentes.

Le sphacèle qu'on peut voir survenir dans ces conditions présente une étendue variable sur chaque lèvre. Il peut ne constituer que de tout petits îlots, de quelques millimètres de largeur, mais, dans certains cas, il peut atteindre 1 à 2 centimètres en largeur et plusieurs centimètres en longueur.

D'une façon générale, ce sphacèle des mauvais cas n'a pas d'autre inconvénient que de retarder la cicatrisation. Celle-ci, au lieu de s'opérer en quinze à dix-huit jours, comme d'habitude, réclame de un mois à six semaines après le détachement des îlots cutanés mortifiés, c'est-à-dire de un mois et demi à deux mois après l'opération. C'est évidemment un inconvénient des plus appréciables, mais, quand la réparation est

1. ALGLAVE. — « Indications de la résection totale des varices essentielles superficielles des membres inférieurs ». *La Presse Médicale*, 18 Mars 1911.

2. ALGLAVE. — « Technique de la résection totale des varices ». *La Presse Médicale*, 29 Avril 1911.

achevée, la cicatrice n'en est pas moins très bonne et le résultat définitif très satisfaisant.

La figure 1 donne un exemple de cicatrice obtenue

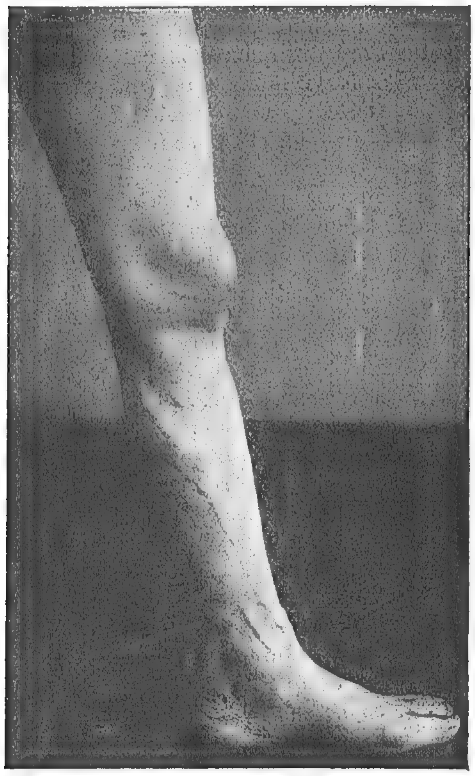


Figure 2.

Membre inférieur gauche d'un homme opéré, en 1903, à l'âge de 63 ans, pour un ulcère variqueux ancien de la jambe. Une résection totale des varices pratiquée par deux incisions distinctes, après cicatrisation de l'ulcère, a donné une guérison parfaite qui se maintient huit ans après l'opération.

chez un sujet qui eut à la jambe l'un des plus grands sphacèles des lèvres de l'incision que nous ayons observés.

Il s'agissait d'un homme de 47 ans chez qui, en 1902, 6 ans avant notre intervention, on avait pratiqué une résection de quelques centimètres du tronc de la saphène interne à la cuisse. Malgré cette opération, l'ulcère avait récidivé et le malade, finalement dans

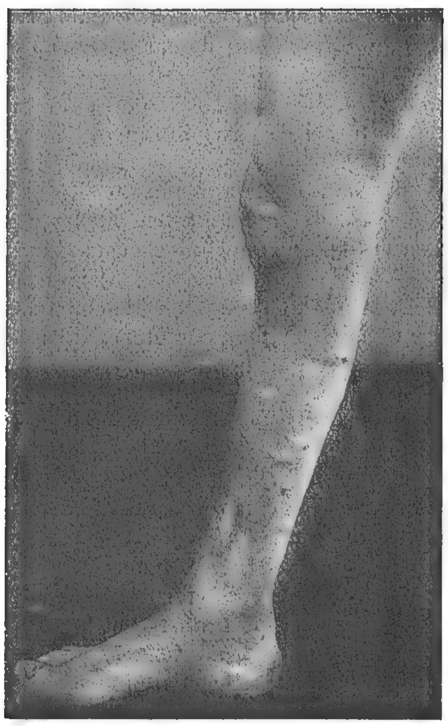


Figure 3.

Membre inférieur droit dont l'homonyme est représenté figure 2, a subi, en 1903, en même temps que celui de la figure 2, une incision circulaire des téguments jusqu'à l'aponévrose jambière, comme moyen de traitement d'un ulcère variqueux siégeant au tiers inférieur de la jambe.

Cet ulcère s'est cicatrisé après cette opération, mais il a récidivé un an après. A ce moment, en 1904, une résection totale des varices, faite par notre procédé, a donné une guérison parfaite qui dure encore en 1911, sept ans après la résection totale.

l'impossibilité absolue de travailler, en raison de la douleur qu'il éprouvait, était venu en Janvier 1909 nous demander sa guérison.

Avant de l'opérer, nous l'avions soumis au repos absolu et aux soins nécessaires pour obtenir, avec la guérison de son ulcère, un état d'asepsie de la peau qui nous permît de faire la résection totale et large des varices et, en particulier, de la veine sur laquelle l'ulcère s'était constitué.

Le décollement des lèvres cutanées fut, dans ces conditions, poussé assez loin, surtout dans la région de l'ulcère et bien que la peau y fût très altérée en tant qu'épaisseur et résistance.

Dans les jours qui suivirent, un lambeau sphacélique long de 10 centimètres environ et large de 2 à 3, suivant les points, se constitua sur l'une des lèvres de l'incision; mais, moins de deux mois après, tout était réparé et le malade pouvait quitter l'hôpital.

Depuis cette époque, qui remonte à trois ans, cet homme n'a plus souffert de cette jambe, qui est actuellement en très bon état et ne présente plus ni varices, ni ulcère (v. fig. 1).

Un an après, il venait d'ailleurs réclamer pour l'autre membre atteint de varices dont il souffrait également beaucoup, une opération semblable à celle que nous lui avions faite de l'autre côté. Depuis deux ans, guéri de ses varices des deux côtés, il travaille régulièrement.

Pour éviter le sphacèle que peuvent entraîner les grands décollements, dans les cas où la peau est de mauvaise qualité, avec asepsie incertaine et où la résection totale est cependant nécessaire pour obtenir un bon résultat définitif, on peut recourir aux *incisions supplémentaires* dont nous avons déjà parlé [1].

L'incision habituelle étant tracée suivant le trajet du tronc saphénien malade, on ouvre seulement la plaie de manière à enlever ce tronc et une partie des grosses branches variqueuses qui lui arrivent. On limite ainsi à quelques centimètres le décollement des lèvres de l'incision principale, mais on trace, à quelque distance d'elle, une incision supplémentaire qui permet d'atteindre ces mêmes branches au niveau de leurs sources, qui sont les veines perforantes. Nous avons dit antérieurement [2] la nécessité qu'il y a de tarir ces sources et à supprimer les lésions qui les entourent, si on veut un résultat satisfaisant et durable.

Grâce aux incisions supplémentaires, la mise à découvert des perforantes les plus importantes et des lésions qu'elles ont créées devient facile et on ne risque pas de compromettre la vitalité de la peau par un trop grand décollement.

Par l'ensemble de ces précautions, pour lesquelles chacun acquerra vite l'expérience, on pourra donc, même dans les plus mauvais cas, éviter le sphacèle des lèvres de l'incision. Encore, s'il en survenait un peu, ne faudrait-il pas s'en alarmer; ses conséquences resteront sans autre importance qu'un certain retard de la cicatrisation et le résultat définitif n'en sera pas moins bon. Mieux vaut, d'après nos observations, risquer, dans certains cas, un peu de sphacèle cutané que de faire une opération insuffisante, laissant le malade exposé à la récidive d'un ulcère ou à de nouvelles hémorragies par rupture de varices.

La *perte de la sensibilité* dans les volets cutanés soulevés pour la résection s'observe parfois chez les sujets où les filets de distribution du nerf saphène interne ont été sectionnés ou rompus, au moment où, pour l'ablation des varices de la face interne de la jambe, on a « clivé » au contact même de l'aponévrose jambière, de manière à enlever en bloc les vaisseaux malades et le tissu cellulo-graisseux plus ou moins induré ou enflammé qui les entoure.

Cependant, avec un peu d'attention, on évite facilement la section ou la rupture de la plupart des filets du nerf saphène interne.

La perte de sensibilité qui résulte de leur section n'est d'ailleurs que momentanée, et, habituellement, dans les jours ou dans les semaines qui suivent l'intervention, la sensibilité, si elle a été émoussée ou perdue, reparaît progressivement jusqu'à redevenir normale.

Les *accidents de la convalescence* sont ceux qui



Figure 4.

Etat des deux membres inférieurs d'un homme de 32 ans, au mois de Novembre 1906. Il y a un ulcère variqueux à gauche, avec de grosses varices, et, à droite, des varices moins volumineuses avec menace d'ulcère.

Une résection totale est faite, à gauche, en Décembre 1906, après cicatrisation de l'ulcère et par deux incisions distinctes : une *fémoro-jambière* et une *jambière postéro-interne*.

surviennent dans les jours ou dans les semaines où le malade recommence à marcher.

Nous laissons habituellement nos opérés se lever vers le vingtième ou vingt-cinquième jour après l'intervention, quand la cicatrisation de la plaie est bien achevée.

Dans tous les cas, il faut que la réparation soit *complète et parfaite* avant de les laisser marcher.

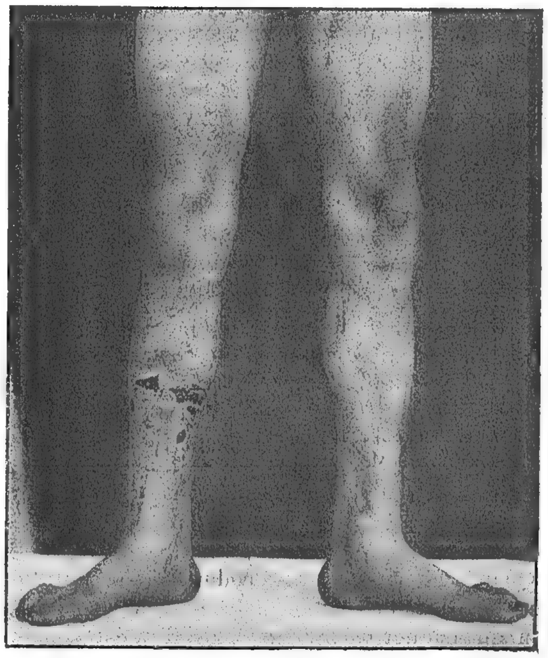


Figure 5.

Membres inférieurs de la figure 4 revus en Novembre 1909. Le membre gauche, revu trois ans après la résection totale, est en parfait état, et reste guéri de l'ulcère dont il était le siège, tandis que le membre droit, où les varices ont continué à évoluer, présente actuellement des ulcères qui ne tarderont pas à envahir la moitié de la jambe. (Les croix marquent les principaux troncs et branches variqueux à droite.)

Opéré, à droite comme à gauche, en Janvier 1910, après cicatrisation des ulcères, cet homme est désormais guéri.

1. P. ALGLAVE. — « Technique de la résection totale des varices ». *La Presse Médicale*, 29 Avril 1911.

2. ALGLAVE. — *Loc. cit.*

A ce moment-là, les accidents ou incidents qu'on peut observer sont : la douleur malléolaire ou la douleur au cou-de-pied, la raideur du membre, le gonflement œdémateux des régions inférieures du membre, la cicatrisation chéloïdienne dans la région du genou.

La *douleur malléolaire ou la douleur au cou-de-pied* est une sensation de gêne, plus ou moins marquée, que les opérés accusent parfois au niveau des portions originelles des saphènes qui ont été réséquées. On l'observe surtout chez les sujets qui avaient de très volumineuses varices et chez qui les veines marginales du cou-de-pied, sous-malléolaires et rétro-malléolaires, qui sont les veines originelles des saphènes, étaient elles-mêmes malades.

Elle paraît due à l'hypertension du sang, dans ces tronçons d'origine, au moment des premiers efforts de la marche, après l'opération.

Elle disparaît habituellement en un laps de temps assez court.

La *raideur du membre* au moment des premiers essais de la marche, accusée par certains, est due à l'immobilisation que les jointures et les muscles ont subie pendant les semaines nécessaires à la réparation de la plaie.

Ce manque de souplesse disparaît presque im-



Figure 6.

Membre inférieur droit d'un jeune homme de 18 ans, cuisinier, atteint de varices depuis l'âge de 14 ans. Elles ont augmenté rapidement de volume, malgré le port continuel d'un bas à varices. Actuellement, le malade est dans l'impossibilité de travailler en raison des douleurs qu'il éprouve, et il demande à être opéré.

médiatement, sous l'influence de l'exercice modéré, de la balnéation chaude et du massage.

Le *gonflement œdémateux des régions inférieures du membre*, particulièrement localisé autour des malléoles, du cou-de-pied et du tiers inférieur de la jambe, s'observe surtout après les résections très larges de varices volumineuses et anciennes. Il est plus ou moins accentué, suivant la fatigue que s'impose le malade qui vient d'être opéré. Il atteint ses plus grandes proportions chez les sujets où le membre a été atteint de phlébite profonde, avant de présenter des varices superficielles, comme il arrive, par exemple, après la fièvre typhoïde.

Malgré son indolence absolue, ce gonflement inquiète souvent les opérés qui recommencent à marcher et il est bon, dans tous les cas, de les avoir prévenus, avant même qu'ils se lèvent, de la possibilité de son apparition, et aussi de toute sa bénignité.

Ce gonflement, vraisemblablement dû à un trouble momentané de la circulation de retour, n'offre pas d'autre inconvénient que d'être quelque peu gênant pour le port de la chaussure. Il va s'atténuant graduellement pour disparaître définitivement après quelques jours ou quelques semaines suivant les cas. La balnéation chaude et le massage quotidien hâtent beaucoup sa disparition.

Nous ne l'avons vu persister pendant un temps assez long que chez certains sujets qui avaient eu de la phlébite des veines profondes du membre. Chez eux, la fatigue prolongée du membre le faisait reparaître, mais sa bénignité et son indolence sont toujours restées telles, que le bénéfice qui devait résulter de l'intervention n'a pas été diminué.

Enfin, la *cicatrice chéloïdienne* est un accident qui se manifeste parfois sur la cicatrice de résection des varices, surtout dans les points où elle est soumise à des frottements répétés. On l'observe particulièrement dans le segment de la cicatrice qui correspond à la région de la face interne saillante du genou, où le frottement de la plaie par le pantalon nous a paru en être la cause principale.

Pour l'éviter, nous recommandons à nos opérés de porter pendant quelques semaines, quand ils recommencent à marcher, une bande de crêpon Velpeau bien souple, enroulée autour du genou et modérément serrée.

Les cicatrices devenues un peu exubérantes dans les semaines qui suivent l'intervention et du fait des frottements par les habits, s'aplanissent graduellement en vieillissant et redeviennent ainsi normales.

En résumé, nous dirons que les accidents ou incidents qui peuvent survenir immédiatement après la résection totale des varices seront facilement évités par quelques précautions d'ordre technique, et que ceux qui peuvent se manifester au moment de la convalescence s'atténuent et disparaissent habituellement très vite. Les uns et les autres n'ont ordinairement aucune gravité et ne sauraient, en toutes circonstances, être des arguments sérieux à opposer à la résection totale des varices et à mettre en balance avec ses bienfaits.

Résultats immédiats de l'opération.

Les *bienfaits* de la résection totale des varices se font habituellement sentir dès le moment où les opérés recommencent à marcher. Dès les premiers jours, ils ont l'impression que leurs jambes sont « *moins lourdes* », suivant leur expression, et bientôt après, la plupart reprennent sans interruption comme sans souffrances, un travail parfois très pénible qu'ils avaient dû interrompre en raison des douleurs qu'ils ressentaient dans les jambes.

La sensation d'*allègement et de solidité* des membres qu'ils disent éprouver est telle que certains d'entre eux se livrent déjà, quelques semaines après l'opération, à des marches très prolongées ou même à des exercices violents, comme le saut ou la course.

C'est, pour eux, une manière de « mettre à l'épreuve » un membre dont ils souffraient beaucoup et où la douleur a disparu.

D'une façon générale, si nos opérés ont repris leur travail une quinzaine de jours après leur sortie de l'hôpital, bénéficiant immédiatement de l'opération, c'est surtout après plusieurs mois qu'ils en ont apprécié le mieux les bienfaits. Le membre est alors changé d'aspect, du fait de la disparition des cordons variqueux et de l'*empâtement* de la jambe qui existait avec eux ; sa ligne est plus sèche et plus nette, et l'opéré y éprouve une impression de « force nouvelle ». A regarder ce membre six mois ou un an après une bonne résection totale, on acquiert l'assurance qu'il est pour longtemps à l'abri des accidents ou complications que les varices dont il était le siège auraient pu entraîner à plus ou moins bref délai.

A l'heure actuelle, nous avons opéré un grand nombre de variqueux, et ce nombre augmente chaque semaine.

Grâce à toute l'obligeance de notre maître, M. Arrou, chirurgien de la Pitié, il nous a été

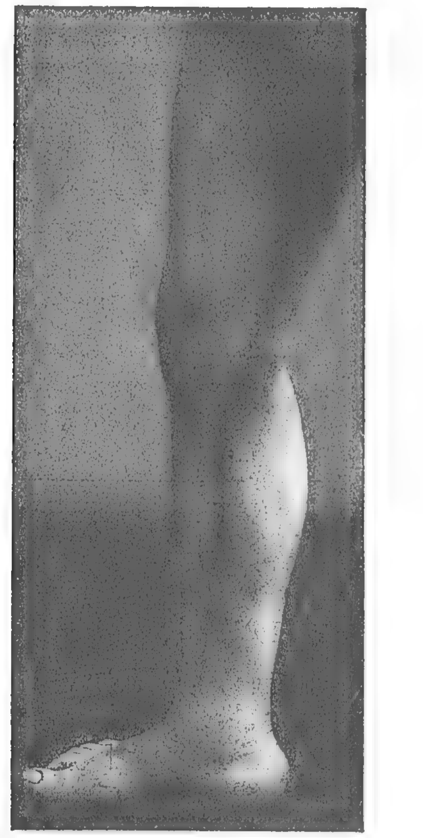


Figure 7.

Membre de la figure 6, revu trois mois après l'opération. L'opéré a repris son travail depuis six semaines.

possible de continuer, dans son service, l'étude que nous avions commencée en 1902 dans le service du professeur Terrier et de répondre aux demandes des malades qui viennent à nous, de plus en plus nombreux, réclamer l'opération dont ils ont entendu parler autour d'eux et apprécier les effets.

Pour juger de ceux-ci, nous ne retiendrons que 75 de nos observations les plus typiques et qui toutes remontent à plus d'un an, les plus anciennes datant de dix ans.

Elles sont classées en un album sur lequel sont consignés, d'un côté, les renseignements recueillis auprès des malades avant l'opération, et à plus ou moins grande échéance après celle-ci, et, en regard, les photographies des membres variqueux prises avant l'intervention et renouvelées à distance de celle-ci.

Nous avons opéré, sans choisir, tous les individus qui sont venus à nous avec des varices essentielles superficielles compliquées ou non, pour lesquelles l'indication d'opérer se trouvait remplie d'après les règles que nous avons exposées précédemment[1].



Figure 8.

Membre droit d'un homme de 49 ans, peintre en bâtiments, qui souffre de ses varices depuis plus de dix ans, et qui est actuellement dans l'impossibilité de travailler en raison des douleurs qu'il éprouve.

1. ALGLAVE. — « Indications de la résection totale des varices essentielles superficielles des membres inférieurs ». *La Presse Médicale*, 18 Mars 1911, n° 22.

La première moitié de nos opérés a été surtout composée de sujets qui avaient des varices compliquées d'ulcère, ou de phlébite, ou d'hémorragie



Figure 9.

Membre inférieur de la figure 8, revu deux ans après l'opération. Le sujet n'a pas cessé de travailler depuis qu'il a été opéré.

et qui n'avaient accepté l'intervention que comme une dernière ressource.

Peu à peu, à mesure que ces premiers malades avaient pu apprécier les bienfaits de l'opération qu'ils avaient subie et se rendre compte de l'avantage plus grand encore qu'ils auraient pu en retirer, si elle avait été pratiquée longtemps avant l'apparition de complications dont ils avaient beaucoup souffert et qu'ils auraient pu s'épargner nous avons vu augmenter, chaque année, le nombre de sujets jeunes encore, qui, sur le conseil des autres, venaient réclamer une résection totale.

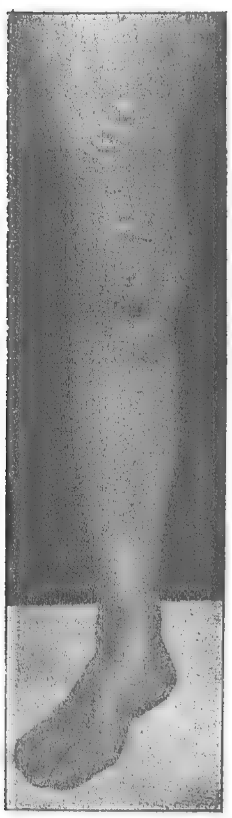


Figure 10.

Membre inférieur droit d'une femme de 53 ans, cuisinière, souffrant de ses varices depuis plus de quinze ans. Lasse de souffrir elle demande à être opérée, car elle ne peut plus continuer son métier.

Parmi les uns et les autres, un certain nombre, après avoir été opérés pour un membre, sont revenus après un temps variable, demander la même opération pour l'autre membre.

Ces 75 observations sur lesquelles nous allons appuyer nos conclusions peuvent être classées en trois catégories.

Dans cette répartition, les sujets qui ont été opérés deux fois ne figurent que dans la catégorie de la lésion la plus grave qu'ils présentaient à l'un des membres.

1re Catégorie : *Malades atteints de varices déjà volumineuses mais non compliquées et non douloureuses*, 4 cas, dont 1 revu après trois ans et 2 après deux ans.

2e Catégorie : *Malades atteints de varices non compliquées mais douloureuses*, 27 cas, dont 1 revu après huit ans, 2 après six ans, 5 après quatre ans, 6 après trois ans, 11 après deux ans.

3e Catégorie : *Malades atteints de varices compliquées :*

a) *varices compliquées d'hémorragie unique ou réitérée*, 5 cas, dont 1 revu après cinq ans, 1 après quatre ans, 1 après deux ans ;

b) *varices compliquées de phlébite totale*, 8 cas, dont 1 revu après cinq ans, 3 après deux ans ;

c) *varices compliquées d'ulcère*, 31 cas, dont 1 revu après huit ans avec guérison persistante ; 1 après six ans avec récidive ; 6 après cinq ans avec guérison persistante ; 2 après quatre ans avec guérison persistante ; 3 après trois ans avec guérison persistante ; 4 après deux ans, dont 3 avec guérison persistante et 1 avec récidive.

Sur 17 cas de varices compliquées d'ulcère et revus à distance, 15 étaient donc restés guéris tandis que 2 avaient récidivé.

Pour ces deux derniers, dans l'un, il s'agissait d'un ulcère datant de plus de trente ans et développé sur des varices qui coïncidaient avec une fracture ancienne et des symptômes évidents de névrite périphérique ; dans l'autre, il s'agissait d'un ulcère apparu un an avant l'opération, sur des varices survenues après phlébite profonde post-traumatique.

Pour ceux qui sont restés guéris, on verra plus loin de très beaux résultats, obtenus même avec de très mauvais cas.

Parmi les 75 sujets qui composent cette statistique, il y en a 11 qui avaient des varices aux deux membres et qui ont demandé à être opérés pour les deux côtés. De ces derniers, 1 a demandé à être opéré pour le deuxième membre cinq ans après l'avoir été pour le premier, 1 après quatre ans, 4 après un an, et 5 ont demandé la seconde opération quelques semaines après la première, encouragés qu'ils étaient par le résultat immédiat de celle-ci.

Parmi ces 11 sujets, opérés successivement des deux côtés, il en est deux dont nous retiendrons les observations comme étant particulièrement démonstratives de la valeur curative des résections totales.

Elles ont trait aux varices compliquées d'ulcère.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un sujet âgé de 63 ans quand il se présenta à la Pitié à la fin de 1903, souffrant d'ulcères variqueux et d'hémorragies aux deux membres et dans l'impossibilité absolue de travailler.

Notre première intervention fut faite le 23 Janvier 1904, après cicatrisation des ulcères. Du côté gauche, nous pratiquions une résection totale et large des varices, et, du côté droit, une incision circulaire des téguments, sectionnant vaisseaux et nerfs jusqu'à l'aponévrose jambière.

Cette incision (fig. 3) était placée à la partie supérieure de la jambe, au-dessus de l'ulcère, suivant la manière de Mariani et de Reclus.

Le résultat de cette première opération fut la guérison définitive à gauche, mais la récidive à droite un an après l'opération.

Pour cette récidive, le malade venait, en Juin 1905, réclamer la même opération pour le côté gauche qui était resté guéri (fig 2).

Notre deuxième intervention fut pratiquée le 21 Juin 1905.

Une résection totale et large fut faite à droite comme elle l'avait été à gauche.

Dès ce moment-là, le malade resta définitivement guéri. Nous l'avons revu en 1906, 1907, 1910, 1911, guéri et ne souffrant plus du tout, et travaillant encore, malgré son grand âge, jusqu'à quatorze et quinze heures par jour comme garçon de restaurant (fig. 2 et 3).

Dans le deuxième cas, le malade n'était âgé que de 32 ans quand il se présenta à la Pitié, en 1906, pour des varices des deux membres inférieurs, douloureuses, mais compliquées d'ulcères à gauche seulement (fig 4).

Notre première intervention eut lieu le 21 Décembre 1906 pour le membre gauche, après cicatrisation de l'ulcère. Une résection totale et large des varices fut pratiquée au-dessus, au niveau et au-dessous de l'ulcère par deux incisions distinctes. Les suites en furent très simples et le malade quitta l'hôpital peu après.

En Octobre 1909, trois ans après cette opération,

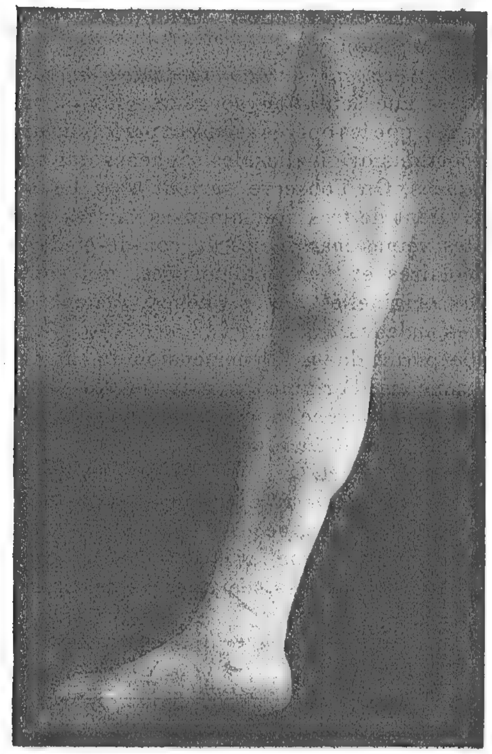


Figure 11.

Membre inférieur droit de la figure 10, revu quatre ans après l'opération. L'opérée a repris son travail sans interruption depuis qu'elle a quitté l'hôpital.

ce malade revient à la Pitié pour des ulcères de la jambe droite, *côté non opéré*, survenus en Février de la même année et qui le mettent dans l'impossibilité de travailler.

Le membre gauche, opéré en 1906, reste, au contraire, en parfait état (fig. 5).

Soumis au repos et aux soins habituels pour obtenir la guérison de ces ulcères, le malade subit à droite une résection totale de ses varices en Janvier 1910 et, depuis cette époque, il reste guéri des deux côtés.

A côté de ces deux faits, sur lesquels nous attirons l'attention, si nous rapportons l'opinion d'un grand nombre d'opérés exprimée à plusieurs années de distance de l'opération, avec toute la sincérité qui convient pour une étude

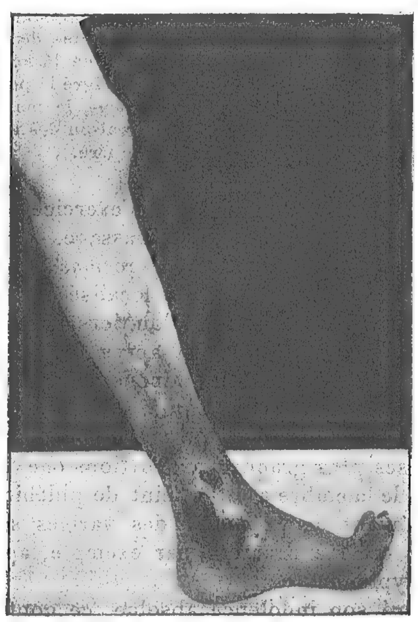


Figure 12.

Membre inférieur gauche d'un homme de 53 ans, manouvrier, qui est dans l'impossibilité de travailler et même de marcher, du fait d'un ulcère variqueux apparu sept ans auparavant et récidivant toujours malgré des traitements très divers.

scientifique et corroborée par l'examen des membres fait en comparaison de l'état antérieur dont

le souvenir a été conservé par la photographie, elle n'entraînera pas moins la conviction.

Résultats éloignés de l'opération.

En interrogeant nos opérés, nous constatons que, dans l'appréciation des résultats éloignés de l'intervention qu'ils ont subie, il n'existe pas de note discordante. Après un an, deux ans et davantage, ils sont tous unanimes à louer les bienfaits qu'ils en ont retirés, et ceux-ci peuvent être traduits de la manière suivante :

a) Chez les sujets *qui commencaient à souffrir* de leurs varices ou qui s'inquiétaient de leur augmentation rapide de volume, on constate qu'elles ont disparu et que leur guérison promet d'être de très longue durée, sinon définitive.

Si la résection a été *large et suffisante* et a porté, nous le répétons, *sur la totalité du tronc des saphènes malades et de leurs branches variqueuses*, on a l'impression, après plusieurs années, que l'opéré est désormais à l'abri des complications dont il était menacé pour l'avenir et qui seraient presque fatalement survenues, à un moment donné, quand il s'agit d'un individu qui

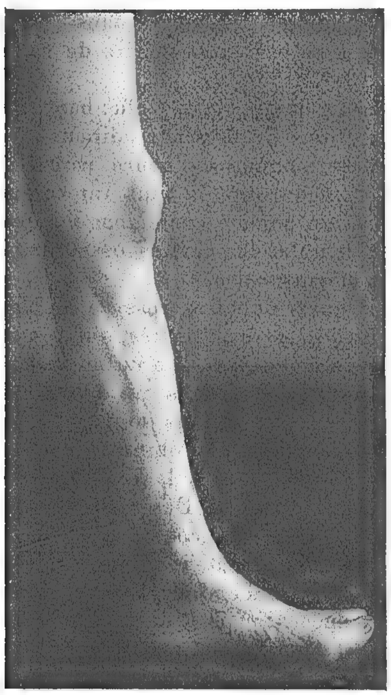


Figure 13.

Membre inférieur de la figure 12, revu cinq ans après l'opération. L'ulcère, qui datait de sept ans, est resté guéri depuis l'intervention et le malade n'a pas cessé de travailler depuis qu'il est sorti de l'hôpital, et sa jambe est en excellent état. La résection « jambière » mais totale a été faite après cicatrisation de l'ulcère.

mène une vie active et exerce un métier qui lui fatigue beaucoup les membres inférieurs.

b) Chez ceux *qui souffraient beaucoup* et parfois depuis de longues années, de varices volumineuses ou *déjà compliquées d'hémorragies, de phlébite, de périphlébite*, l'opération, en leur donnant la guérison, leur a permis de reprendre, après quelques semaines, et désormais sans interruption, comme sans souffrances, un travail quotidien parfois très pénible, auxquels certains d'entre eux avaient dû renoncer complètement.

c) Quant à ceux qui, *étant atteints d'ulcère* et comme devenus infirmes par lui, se sont trouvés guéris par la résection totale alors qu'ils avaient essayé les moyens de traitement les plus divers, sans résultat durable ou appréciable et parfois après avoir subi d'autres opérations restées insuffisantes, l'expression de leur satisfaction et de leur reconnaissance se passe de commentaires.

Enfin, si, après avoir écouté les appréciations données à longue distance après l'opération, par les opérés eux-mêmes, nous examinons leurs membres, nous constatons que, au point de vue de la guérison de leurs varices, le résultat obtenu reste d'autant plus satisfaisant, après plusieurs années, que l'ablation des vaisseaux malades a été faite plus complète.

On ne retrouve à longue portée que les branches variqueuses qui n'ont pas été atteintes par la résection, et on les retrouve d'autant plus volumineuses qu'elles sont alimentées par des veines perforantes plus élargies par la maladie et négligées au moment de l'intervention. Celles-ci devant être considérées comme les sources, toujours en action, de formations variqueuses nouvelles autour d'elles.

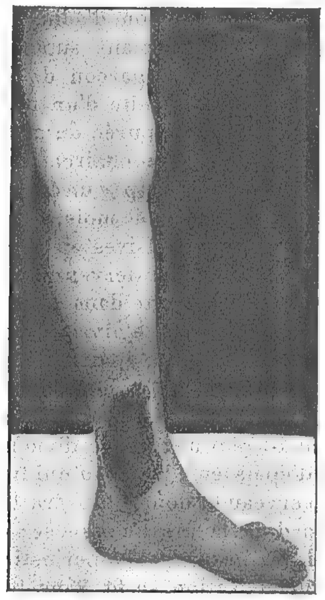


Figure 14.

Membre inférieur gauche d'une femme de 40 ans atteint d'ulcère variqueux datant de neuf ans et qui a récidivé après toutes sortes de traitements. La malade, qui ne peut ni travailler ni marcher, demande à être opérée.

Ce ne sont pas là des récidives, ce sont des continuations, imputables à des opérations qui n'ont pas été assez complètes.

Voici, à titre d'exemples, quelques résultats immédiats ou éloignés obtenus dans chacune des catégories de variqueux que nous avons opérés (fig. 6 à 15).

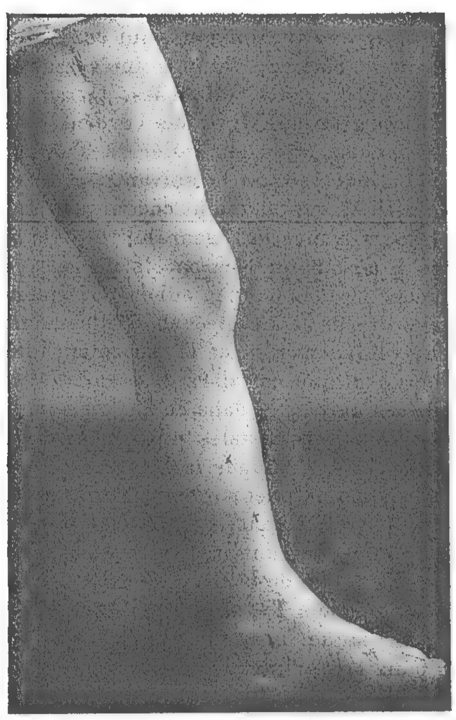


Figure 15.

Membre inférieur de la figure 14, revu cinq ans après l'opération. L'ulcère est resté guéri depuis ce moment-là et la malade a repris son travail régulièrement.

La résection totale a été faite par deux incisions distinctes, l'une au-dessus, l'autre au niveau de la zone occupée par l'ulcère.

L'ensemble des résultats immédiats et éloignés que nous a donnés *la résection totale des varices* nous permet d'écrire que cette opération, pratiquée suivant la technique que nous avons étudiée depuis 1902 et proposée depuis 1906[1], mérite d'être regardée comme l'une des opérations les plus satisfaisantes de la chirurgie moderne.

Les bienfaits qu'elle procurera seront d'autant plus appréciables qu'elle aura été pratiquée de bonne heure, à la phase d'apparition des douleurs que donnent les varices, qui est la phase d'avertissement de complications prochaines. Quand celles-ci sont apparues, les faits démontrent que la résection totale reste le moyen le plus efficace qu'on puisse diriger contre elles pour obtenir leur guérison durable et probablement définitive.

Elle est, en particulier, le moyen le plus rationnel à employer pour prévenir ou guérir le si redoutable ulcère variqueux.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

La greffe adipeuse et ses principales applications. — La greffe du tissu cellulo-graisseux est, avec la greffe cutanée et la greffe osseuse, la plus ancienne des transplantations libres qu'aient tentées les chirurgiens. La première mention en fut faite par Neuber au Congrès allemand de Chirurgie de 1893 : cet auteur rapportait qu'il avait employé cette greffe dans plusieurs opérations plastiques, et il citait comme exemple un cas de cicatrice déprimée et adhérente de la région orbitaire où, après décollement de la peau, il avait implanté un peloton graisseux destiné à combler la perte de substance; cette greffe fut bien tolérée et le résultat esthétique parfait. D'une façon générale, les chances de succès sont d'autant plus grandes que le fragment transplanté est moins volumineux; toutes les fois qu'il dépassait le volume d'une amande, Neuber n'avait enregistré que des échecs.

Deux ans après, Czerny réalisait, toujours dans un but esthétique, une greffe adipeuse assez particulière : il avait pratiqué l'évidement d'un sein pour adéno-fibrome chez une chanteuse; la malade présentait, d'autre part, un lipome de la région lombaire, gros comme le poing; Czerny enleva cette tumeur et la transporta dans la brèche mammaire. Là encore, le succès fut complet : cicatrisation en dix jours; la greffe restait en place, sans changement de volume, six mois plus tard.

Malgré ces heureux résultats, la greffe adipeuse ne paraît guère avoir séduit les chirurgiens, et il faut attendre une dizaine d'années pour trouver de nouvelles observations de ce côté. En revanche, quelques ophtalmologistes continuent à la pratiquer. Silex (1896) et Verderame (1899) rapportent des succès analogues à ceux de Neuber, et obtenus également dans les déformations consécutives à la tuberculose du rebord orbitaire; dans tous ces cas, il s'agissait de greffe de très petits pelotons graisseux ne dépassant pas le volume d'une noisette ou d'un pois. D'autre part, Barraquez (1901) et Velez avaient utilisé la greffe adipeuse libre pour combler la cavité orbitaire après l'énucléation de l'œil; les résultats obtenus étaient satisfaisants, et cette masse graisseuse transplantée avait fourni un bon support à la prothèse.

Ces tentatives, dispersées dans des recueils spéciaux, avaient passé à peu près inaperçues de la plupart des chirurgiens, et c'est seulement par la communication de Chaput[2], en 1904, que leur attention fut attirée sur les services que pouvait

1. ALGLAVE. — *Revue de Chirurgie*, 10 Juin 1906, p. 865.

2. CHAPUT. — « Large évidement pour ostéomyélite comblé par la greffe adipeuse ». *Bulletins de la Société de Chirurgie*, 1er Juin 1904, p. 650.

rendre la greffe adipeuse, d'autant que cet auteur apportait une application nouvelle et fort intéressante de la méthode : il la proposait comme moyen de combler les cavités osseuses pathologiques, de réaliser, suivant son expression, un *plombage organique* de ces cavités. Dès lors, et d'autant mieux que les transplantations de tout genre étaient à l'ordre du jour, les observations se multiplient et la greffe adipeuse prend une place importante dans la technique chirurgicale : elle se montre susceptible des applications les plus diverses, et la facilité avec laquelle il est possible d'emprunter au sujet lui-même le matériel de greffe en facilite singulièrement l'emploi. Une rapide revue des cas publiés montrera les usages auxquels elle se prête et les résultats que l'on peut en attendre.

Tout d'abord, et comme l'avaient établi les tentatives de Neuber et des ophtalmologistes, la greffe adipeuse peut rendre de nombreux services en *chirurgie plastique*, en particulier dans la réparation des difformités de la face. Lexer en a rapporté un bel exemple : chez une jeune femme de 23 ans, un écrasement de la moitié de la face par coup de pied de cheval, avec fractures multiples et nécrose du muscle temporal, avait laissé une effroyable déformation; l'auteur excisa les cicatrices, décolla la peau et implanta, au-dessous d'elle, un lambeau graisseux pris dans la paroi thoracique au-dessous du sein, et mesurant 12 centimètres en longueur, trois travers de doigt en largeur et deux en épaisseur. Cette greffe fut bien tolérée et donna un résultat esthétique très remarquable. Dans toute une série d'autres cas, plus ou moins analogues, — fracture avec enfoncement du malaire, du rebord de l'orbite ou du sinus frontal, déformation laissée par l'énucléation d'une tumeur bénigne du sein, correction du menton fuyant des ankyloses temporo-maxillaires (Vogelgesicht), etc., — ce même chirurgien eut recours avec succès à la transplantation graisseuse.

De même, Bier signalait, au Congrès allemand de Chirurgie de 1910, plusieurs applications heureuses de la méthode, en particulier dans un cas d'hémiatrophie faciale où il avait greffé, sous la peau décollée, des fragments de lipome. En France, Morestin, dont on connaît la compétence et l'ingéniosité en tout ce qui regarde la chirurgie réparatrice, a rapporté deux cas de greffe libre d'un lambeau graisseux pris sur la fesse des malades : l'une servit à corriger la difformité laissée par une ostéite ancienne de la mâchoire, l'autre à combler la cavité orbitaire après exentération.

Cette dernière application doit être rapprochée de celles, signalées plus haut, de Barraquez et de Velez et de celles, plus récentes, de Bartels (1908) et de Marx (1910), qui tous ont employé la transplantation graisseuse pour fournir un point d'appui à la prothèse après l'ablation de l'œil; suivant les cas, la greffe a été faite dans la capsule de Tenon conservée ou directement dans la cavité orbitaire. Les succès ont été nombreux, mais il s'agit d'opérations trop spéciales pour que je puisse y insister ici.

Une application toute différente de la greffe adipeuse est celle où la transplantation libre du lambeau a pour but d'*empêcher la production d'adhérences entre tissus voisins*. D'autres transplantations ont été pratiquées dans les cas de ce genre : greffes aponévrotiques, greffes péritonéales, etc. La greffe adipeuse semble, d'après les quelques faits actuellement connus, pouvoir entrer en concurrence avec elles, et elle constitue peut-être le matériel le plus aisément disponible. La question est encore à l'étude et les observations sont peu nombreuses : je n'en connais que cinq. Au cours de résections pour ankylose, Tuffier (ankylose du coude) et Lexer (ankylose de la mâchoire) ont interposé un lambeau graisseux libre aux surfaces osseuses; ils semblent avoir eu des succès.

D'autre part, Rehn[1] (de Iéna) a eu l'idée d'employer la greffe adipeuse comme moyen d'autoplastie dure-mérienne dans certains cas d'épilepsie traumatique, où il existe une perte de substance méningée et où il est indispensable de s'opposer à la reproduction d'adhérences entre l'écorce cérébrale et les plans superficiels. Son premier cas concerne un garçon de 22 ans qui, six ans auparavant, à la suite d'un traumatisme, avait eu une ostéite suppurée du crâne et avait été trépané par Körte; secondairement, la brèche cranienne avait été fermée par un lambeau ostéopériostique; depuis dix-huit mois, ce malade présentait des crises convulsives de fréquence et d'intensité croissantes. L'intervention montra que la dure-mère était détruite dans l'étendue d'une pièce de 5 marks, et qu'à ce niveau il existait une masse cicatricielle, dense, épaisse, adhérente au cerveau et au crâne. Cette masse fut extirpée, puis Rehn préleva sur le bras gauche un lambeau graisseux de 10 centimètres de diamètre et d'un centimètre d'épaisseur, lambeau qui fut étalé à la surface du cerveau et dont on inséra le pourtour sous le rebord de la brèche osseuse; on rabattit par-dessus le lambeau cutanéo-périostique et on le sutura. La cicatrisation se fit sans incident et, six mois plus tard, le malade n'avait pas eu de nouvelle crise.

Tout récemment, au dernier Congrès allemand de Chirurgie (Avril 1912), Rehn rappelait l'histoire de ce malade et annonçait qu'il restait toujours guéri, dix mois après l'opération. Il rapportait, en outre, une nouvelle observation : céphalée persistante, trois mois après une fracture du crâne qui avait été trépanée; libération de la cicatrice adhérente et remplacement de la portion réséquée de la dure-mère par un lambeau graisseux, large comme une paume de main et épais d'un centimètre: fermeture de la brèche osseuse par un lambeau ostéoplastique; guérison.

A ce propos, Blauel citait un cas personnel de greffe adipeuse pour autoplastie durale chez un épileptique, également suivi de succès.

La graisse transplantée peut servir encore à *combler une cavité pathologiquement ou artificiellement creusée dans les tissus*, et c'est dans ce sens qu'on a proposé son emploi en chirurgie osseuse et en chirurgie thoracique. J'exposerai plus loin, avec les détails qu'elle mérite, la première de ces applications, qui constitue certainement le chapitre le plus intéressant dans l'histoire des greffes adipeuses. Quant à leur application à la chirurgie des cavernes pulmonaires, elle est due tout entière à Tuffier[2]. Le point de départ en est le suivant : on sait que dans certaines suppurations chroniques du poumon, la persistance et l'incurabilité de la lésion est due à ce fait que les parois de la caverne, maintenues rigides par les adhérences pleurales et la rigidité de la paroi costale elle-même, ne peuvent venir en contact et s'accoler; l'indication thérapeutique est alors d'obtenir l'affaissement de ces parois, et dans ce but on a employé, soit les résections costales plus ou moins étendues, soit l'injection dans la plèvre d'un gaz qui refoule le poumon (pneumothorax thérapeutique). L'intervention préconisée et réalisée par Tuffier agit dans le même sens : elle consiste à décoller la plèvre pariétale de la paroi costale, au niveau du foyer, et, dans l'espace ainsi créé, à transplanter un paquet graisseux qui, faisant l'office de tampon, comprimera localement le poumon et affaissera la caverne. Depuis Avril 1910, Tuffier a employé cette méthode dans cinq cas, deux de dilatation bronchique, trois de suppuration chronique du poumon, dont deux consécutifs à des gangrènes.

Le matériel de greffe avait été, dans deux cas, de l'épiploon fraîchement prélevé au cours d'une cure radicale de hernie, dans deux cas, de l'épiploon conservé à la glacière, dans un cas, un lipome du dos également conservé à la glacière; chez la plupart des malades, sinon chez tous, il s'agissait donc de greffe *homoplastique*, c'est-à-dire prélevée sur un sujet différent, mais de même espèce, alors que toutes ou presque toutes les transplantations signalées plus haut étaient autoplastiques (greffe prise sur le sujet lui-même). Dans les cinq cas de Tuffier, les résultats immédiats furent excellents, en ce sens que la guérison opératoire se fit sans incident et que la greffe fut parfaitement tolérée. Quant aux résultats thérapeutiques, ils furent bons dans l'ensemble : le premier malade, atteint de gangrène pulmonaire chronique, est resté guéri, de même que les deux sujets atteints de dilatation bronchique; un autre, présentant une caverne pulmonaire, suite de gangrène, avec hémoptysies, est encore en bon état; seul, un malade dont les lésions gangreneuses n'étaient pas suffisamment éteintes, continua à suppurer et dut subir ultérieurement une pneumotomie.

Bien que la méthode ait été l'objet de critiques théoriques de la part de Garré, elle semble donc capable de donner des succès dans des cas bien choisis et, à ce titre, elle mérite de retenir l'attention.

Mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, de toutes les applications de la greffe adipeuse, celle qui est la mieux connue à l'heure actuelle et qui semble, de beaucoup, la plus intéressante, est son utilisation comme « plombage organique », destiné à combler les cavités osseuses pathologiques et chirurgicales.

On sait quels déboires réserve au chirurgien la cicatrisation de ces cavités, qui demande des mois et est souvent retardée ou compromise par les infections secondaires produites lors des pansements. Aussi, depuis longtemps, s'est-on ingénié à en chercher l'obturation immédiate, qui permettrait d'obtenir la réunion de la plaie par première intention. Des nombreuses préparations qui ont été préconisées dans ce but, la plus en faveur est la pâte iodoformée de Mosetig-Moorhof : elle est d'emploi courant et donne de nombreux succès; mais ceux-ci sont loin d'être constants et les éliminations ne sont pas rares. L'idée d'un « plombage organique » de la cavité, au moyen de tissus vivants, apparaît beaucoup plus séduisante *a priori*, et l'application de la greffe adipeuse permet de la réaliser d'une manière élégante et simple.

Le mérite d'avoir imaginé et mis en pratique cette méthode de traitement des cavités osseuses revient incontestablement à Chaput. Avant lui, Neuber avait bien fait quelques tentatives dans ce sens, mais toutes avaient échoué, et ces essais étaient restés ignorés. Au contraire, la première opération de Chaput, publiée en 1904 à la Société de Chirurgie, est un succès, malgré les conditions très défavorables où elle fut pratiquée : il s'agissait d'un homme de 45 ans, atteint d'ostéomyélite récidivante du tibia; on fit un évidement osseux mesurant 8 centimètres de long sur 3 de large et 3 de profondeur, et l'on combla immédiatement cette cavité avec une lanière de tissu graisseux prise à la cuisse; les téguments furent ramenés par-dessus et suturés; mais cette peau, mince et cicatricielle, se sphacéla en partie; malgré cet incident, la greffe ne s'élimina point et la guérison complète fut obtenue en quelques semaines.

Quelques années plus tard, en 1910, Chaput[1] rapportait un nouveau succès, obtenu chez une femme de 40 ans, atteinte d'ostéomyélite chronique fistulisée de l'épiphyse supérieure du tibia La malade avait déjà été opérée deux fois. Après

1. Ed. Rehn. — « Die Fetttransplantation ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1912, t. XCVIII, p. 1.

2. Tuffier. — *Bulletins de la Société de Chirurgie*, 11 Mai 1910, p. 529, et 25 Janvier 1911, p. 134, et *IIIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Bruxelles, Septembre 1911.

1. Chaput. — « Gros abcès de l'épiphyse supérieure du tibia. Trépanation. Oblitération de la cavité par le plombage organique. Guérison ». *Bulletins de la Société de Chirurgie*, 2 Mars 1910, p. 274.

évidement du foyer osseux, la cavité, du volume d'une grosse noix, fut remplie par un paquet de tissu cellulo-adipeux, prélevé sur la paroi abdominale ; on réunit la peau, en laissant seulement un petit orifice en face de la cavité osseuse, mais sans mèche ni drain. La greffe ne s'élimina pas, et la guérison était complète en quatre mois et demi.

Vers la même époque, Tuffier[1] présentait une femme de 28 ans, opérée dans des conditions très analogues. Atteinte d'ostéomyélite prolongée du fémur depuis l'âge de 13 ans, elle avait déjà subi deux trépanations. On ouvrit un abcès et on évida le canal médullaire; puis on transplanta dans la brèche un lambeau graisseux gros comme deux pouces, pris sur la cuisse. La guérison fut obtenue par première intention et s'est maintenue depuis ; onze mois plus tard, la malade eut, il est vrai, une nouvelle poussée d'ostéomyélite, mais au-dessous du foyer primitif, et la greffe n'en resta pas moins tolérée.

L'année suivante, Cantas[2] publiait encore un succès obtenu dans des conditions quelque peu différentes, puisqu'il s'agissait d'une greffe homoplastique. Chez un homme de 34 ans, ce chirurgien avait pratiqué, pour une ostéite traumatique, un évidement mesurant 11 centimètres de longueur, 2 de profondeur et 2,5 de largeur. La brèche fut d'abord laissée ouverte et badigeonnée à la teinture d'iode. Puis le sixième jour, jugeant la désinfection suffisante, Cantas y implanta un fragment d'épiploon prélevé au cours d'une cure radicale de hernie ; la peau fut réunie complètement, sauf à l'angle inférieur, où on laissa une mèche pendant quatre jours. La cicatrisation était complète quatorze jours plus tard. A deux reprises, un mois et deux mois après cette opération, le malade eut un petit abcès et élimina un petit séquestre ; malgré ces récidives, rapidement guéries, la greffe demeura bien tolérée.

Le rapport fait sur cette observation par Potherat, à la Société de Chirurgie, fut suivi d'une discussion au cours de laquelle quelques autres faits analogues, parfois moins heureux, furent exposés. Mauclaire a vu s'éliminer, au bout de huit jours, une greffe d'épiploon faite dans une cavité ostéomyélitique du tibia chez un enfant ; il s'agissait, il est vrai, de greffe homoplastique. Nélaton, ayant fait également une greffe adipeuse, obtint un bon résultat immédiat, mais, au bout de deux mois, son malade eut de la suppuration et élimina sa greffe. Le résultat semble avoir été moins négatif dans le cas de Walther. Ce chirurgien avait implanté un fragment graisseux, provenant de la cuisse, dans une cavité ostéomyélitique qui mesurait 12 centimètres sur 2 ; la cicatrisation se fit bien, puis, au bout de cinq ou six semaines, une fistule s'établit, donnant issue à un suintement huileux ; quelque temps après, la guérison était complète : l'élimination ne fut ici que partielle. Ombrédanne enfin a utilisé la méthode dans plusieurs cas d'ostéomyélite, avec des résultats variables : guérisons par première intention chez quelques malades, élimination plus ou moins tardive de la graisse dans d'autres cas.

En Allemagne, Marx[3] avait employé la transplantation graisseuse pour oblitérer le sinus frontal, trois semaines après la résection de sa paroi antérieure : il obtint un succès complet. Plus récemment, Makkas[4] rapportait trois cas fort intéressants de plombage adipeux des os, dont voici le résumé. Chez son premier malade, garçon de 9 ans, il existait une tuberculose de la tête du premier métatarsien, sans envahissement de l'articulation ; l'évidement des tissus malades laissait une cavité du volume d'une petite cerise, où l'on transplanta un peloton graisseux prélevé dans la fesse; réunion par première intention; trois mois après, le résultat restait excellent et, à l'examen radiographique, on notait une diminution de la cavité osseuse.

Dans le second cas, il s'agissait d'une tuberculose du genou droit chez un enfant de 5 ans; les lésions prédominaient au côté externe (fémur et surtout tibia) ; elles étaient peu accentuées au côté interne. Makkas réséqua une mince tranche osseuse sur le fémur et sur le tibia et pratiqua l'évidement des foyers : sur le tibia, l'excavation ainsi creusée était grosse comme une noisette (4 × 2,5 centimètres); elle fut comblée par un transplant graisseux pris à la cuisse. Là encore, la guérison se fit par première intention, sans fistule, et, deux mois plus tard, il était visible sur la radiographie que la cavité avait diminué; le raccourcissement du membre était de 2,5 centimètres.

Le dernier malade de Makkas était encore un enfant (7 ans); on avait affaire chez lui, non plus à la tuberculose, mais à un abcès ostéomyélitique de l'extrémité inférieure du fémur, où l'examen direct et les cultures avaient révélé la présence de staphylocoques et qui avait évolué d'une manière subaiguë. La cavité, qui mesurait 3 centimètres sur 2,5, renfermait un peu de pus, quelques fongosités et un petit séquestre; après grattage, elle fut remplie par un lambeau graisseux provenant de la fesse. Malgré une élévation thermique à 39° pendant les premiers jours et un suintement assez abondant de la plaie, la greffe ne s'élimina pas, la guérison était complète en deux mois, et elle persiste depuis; la cavité osseuse s'est quelque peu rétrécie (radiographie).

Enfin Rehn, dans une ostéomyélite chronique à staphylocoques, transplanta un greffon adipeux, gros comme un œuf d'oie; l'observation s'arrête malheureusement au bout de trois semaines : à ce moment, il n'y avait eu ni fièvre, ni abcès, et la greffe était bien tolérée.

Ces observations, qui constituent le bilan actuel du plombage adipeux des os, me paraissent encourageantes. Il y a bien eu un certain nombre d'échecs. Encore, ainsi que le remarque très justement Tuffier, ne faut-il compter comme tels que les éliminations du transplant, et non pas les poussées ostéomyélitiques nouvelles qui, au bout d'un temps plus ou moins long, peuvent survenir dans l'os trépané et greffé, sans avoir de relation directe avec l'opération antérieure (cas de Tuffier, de Cantas).

Or, sur 11 cas rapportés avec assez de détails pour être utilisables, on compte seulement deux éliminations totales (Mauclaire, Nélaton) et une élimination partielle (Walther). C'est peu, si l'on tient compte de ce fait que l'asepsie des cavités à greffer n'est jamais parfaite et aussi que, dans l'un de ces cas, il s'est agi de greffe homoplastique : les expériences de Rehn ont établi que la transplantation graisseuse, comme toute espèce de greffe, donnait des succès beaucoup plus constants sous le mode autoplastique (greffon pris au sujet lui-même) que sous le mode homoplastique (greffon pris à un autre individu de même espèce). Je ne crois pas, en somme, qu'aucun plombage inorganique donne de meilleurs résultats, et la greffe adipeuse de Chaput me paraît réaliser un perfectionnement considérable dans le traitement des cavités osseuses pathologiques.

Un point reste assez obscur dans l'histoire des transplantations graisseuses libres : c'est la destinée anatomique du greffon. Survit-il avec sa structure et ses éléments cellulaires, constituant alors une greffe véritable, ou est-il graduellement résorbé et remplacé par les tissus proliférés du porte-greffe, n'ayant joué que le rôle d'un plombage passif? Les documents sur ce point sont peu nombreux et contradictoires.

De quelques expériences, signalées d'ailleurs sans détails précis, Marx avait conclu que la graisse transplantée se résorbe peu à peu et qu'elle est remplacée par du tissu conjonctif.

Rehn a fait une série de transplantations homoplastiques chez le lapin. Le greffon adipeux, gros comme une cerise, était prélevé dans la région inguinale et transplanté sous l'aponévrose dorsale d'un autre individu, dans une région où il n'existe pas normalement de graisse. Dans un tiers des cas, il y eut échec et la greffe s'élimina par suppuration. Les autres animaux furent sacrifiés au bout d'un temps variable, de façon à suivre les transformations subies par le transplant. Celui-ci est comme enkysté par une capsule conjonctive dense. Pendant les premiers temps, il est le siège de phénomènes inflammatoires et d'atrophie du tissu graisseux ; puis les septa conjonctivo-vasculaires, séparant les lobules adipeux, prolifèrent et s'épaississent, des kystes uni ou multiloculaires, renfermant de la graisse liquide, apparaissent en divers points du transplant, surtout à sa périphérie. Ces processus atrophiques atteignent leur maximum vers la huitième semaine et ont pour conséquence une rétraction du transplant, dont le volume diminue environ d'un tiers. Puis bientôt, la régénération devient évidente : les cellules des septa conjonctivo-vasculaires prolifèrent ; vers la douzième semaine, les formes jeunes des cellules graisseuses sont abondantes ; cette régénération est d'ailleurs lente et il est rare qu'elle soit achevée à la vingt-quatrième semaine, date extrême de l'observation dans les expériences de Rehn. D'après l'auteur, elle se fait entièrement aux dépens du transplant lui-même, et non pas du tissu conjonctif qui l'entoure.

Les expériences de Makkas ont consisté à évider l'extrémité inférieure chez un chien (cavité variant du volume d'une cerise à celui d'un œuf) et à y greffer un fragment adipeux, pris sur la paroi abdominale du même animal (greffe autoplastique); elles se rapprochent donc beaucoup des conditions chirurgicales habituelles. Elles ont porté sur huit animaux; deux fois, l'articulation avait été ouverte au cours de l'évidement. Les résultats ont été positifs dans sept cas; chez un seul animal, la greffe s'infecta et se nécrosa. Les examens anatomiques du transplant ont été faits au bout d'un laps de temps variant de vingt-six à quatre-vingt-onze jours. Macroscopiquement, le greffon est légèrement rétracté, partout séparé de l'os par une couche conjonctive blanchâtre, épaisse d'un demi ou d'un millimètre; lui-même a perdu l'aspect graisseux, il est gris-rougeâtre et ressemble à du tissu conjonctif œdématié; jamais il ne présente de calcification, ni d'ossification.

A l'examen microscopique, dans un seul cas, la structure graisseuse était conservée; dans toutes les autres expériences, le tissu adipeux était remplacé par un tissu conjonctif, le plus souvent dense et pauvre en cellules, quelquefois myxomateux (deux cas), plus ou moins vascularisé, renfermant ou non quelques îlots graisseux. Sans pouvoir l'affirmer absolument, Makkas croit vraisemblable qu'il y a substitution au transplant de tissu fibreux provenant des espaces médullaires qui l'entourent; cette substitution ne serait que la première étape dans la production du tissu osseux qui finirait par oblitérer la cavité; mais cette ossification est, sans doute, très lente, demande plusieurs mois, et Makkas n'a jamais pu l'observer chez ses animaux, faute d'une observation suffisamment prolongée.

Si cette conception est exacte — et elle paraît bien la plus vraisemblable — la greffe adipeuse mérite bien le nom de « plombage organique » : comme tout plombage, elle assure une obturation temporaire de la cavité et se réduit peu à peu pour faire place à la cicatrice véritable, entièrement édifiée par l'os lui-même. Ch. Lenormant.

1. Tuffier. — « Quelques cas de greffe chirurgicale chez l'homme ». *Bulletins de la Société de Chirurgie*, 16 Février 1910, p. 183.

2. Cantas. — « Sur un cas de plombage organique par greffe épiploïque d'un évidement osseux pour ostéomyélite ». *Bulletins de la Société de Chirurgie*, 19 Juillet 1911, p. 1052.

3. Marx. — « Fetttransplantation nach Stirnhöhlenoperation ». *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, 1910, t. LXI.

4. Makkas. — « Experimentelle und klinische Beiträge zur freien Fetttransplantation. Plombierung von Knochenhöhlen mit Fett ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1912, t. LXXVII, p. 523.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

PARIS, 6-9 Mai 1912

La rétinite albuminurique. — *M. Rochon-Duvigneaud* (de Paris), rapporteur, étudie d'abord la rétinite albuminurique chez les femmes enceintes (rétinite gravidique, éclamptique), puis la rétinite albuminurique commune, étrangère à la grossesse.

L'auteur commence par l'étude de la rétinite gravidique, forme aiguë à évolution rapide beaucoup plus facile à comprendre que la rétinite brightique ordinaire. Mais sous le nom de rétinite gravidique il ne faut comprendre que les cas où la grossesse est la seule étiologie, où la femme n'était pas antérieurement atteinte de néphrite, où elle n'a pas fait une néphrite due à une cause intercurrente pendant l'évolution de sa grossesse.

La rétinite gravidique est une affection rare : 1 pour 3.700 accouchées d'après Burnier, 1 pour 3.000 pour Silex. Elle est plus fréquente chez les primipares que chez les multipares et s'observe surtout dans les quatre derniers mois de la grossesse.

Dans quelles conditions la rétinite va-t-elle se développer? Elle apparaît très rarement à la suite de formes d'éclampsie à début inopiné et à développement rapide ; le plus ordinairement elle se développe au cours « de l'éclampsisme subaigu » dans lequel les lésions rénales précèdent de beaucoup les accidents éclamptiques.

Une fois installés, les troubles de la vision vont évoluer ; mais les modifications de l'état général et celles de la rétinite ne sont pas toujours parallèles. C'est ainsi que le régime institué d'une façon précoce peut modifier heureusement l'état général sans avoir d'influence sur les troubles oculaires. Seule la délivrance spontanée ou artificielle peut améliorer simultanément l'état local et l'état général si les lésions oculaires ne sont pas trop profondes.

Quelle est la cause de la rétinite? La plupart des accoucheurs l'attribuent à la néphrite gravidique dont la rétinite est un des nombreux accidents ; mais quelques-uns d'entre eux la rapportent à une toxémie primitive, préexistant aux lésions rénales qui n'ont bien souvent qu'une existence éphémère. Tout fait penser qu'il existe bien une néphrite gravidique déterminée par une toxémie et que cette néphrite est la cause de la rétinite. Quelques observations montrent également que l'azotémie qui accompagne ou suit la rétinite néphrétique peut exister également au cours de la rétinite gravidique. Mais ces observations ont besoin d'être confirmées par de nouveaux examens du sang au cours de ces rétinites.

Les symptômes fonctionnels de la rétinite gravidique consistent en troubles visuels allant de l'amblyopie légère (sensation de brouillard) à la cécité passagère ou permanente; ils sont dus aux lésions rétiniennes, associées ou non à des lésions de papille. Les cécités monoculaires ou binoculaires brusques s'expliquent souvent par l'apparition d'un décollement simple ou double. Les troubles visuels dus à la papillite se développent en général plus lentement, mais ils sont plus intenses et plus graves.

L'étude du champ visuel et du sens chromatique n'ayant pas été l'objet de recherches précises dans les observations publiées, il est actuellement impossible de donner des indications exactes sur les modifications qu'ils peuvent subir aussi bien au cours des rétinites que des névrites gravidiques.

Quant aux signes physiques constatés à l'ophtalmoscope, ils varient suivant les cas. Le plus souvent les lésions restent limitées à la papille et à la région péripapillaire. Dans la règle, les lésions ne s'étendent pas au nerf optique, qui est généralement indemne en arrière de la lame criblée.

La papille est plus ou moins gonflée, saillante, à bords effacés, à veines tortueuses, à artères plus ou moins enfoncées dans le tissu papillaire.

Les thromboses veineuses sont exceptionnelles. Les hémorragies, le plus souvent petites, punctiformes ou en flammèches, peuvent exister sur la papille, mais les exsudats ne l'envahissent jamais.

Ces exsudats vont de la simple opalescence aux plaques blanches opaques.

Celles-ci au cours de leur évolution se résorbent partiellement et se fragmentent en petits points saillants.

L'étoile maculaire n'a rien de constant. Parfois absente, elle n'est souvent qu'ébauchée.

Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer une rétinite gravidique purement hémorragique sans exsudats, mais en revanche, dans nombre d'observations, il n'y avait que des exsudats sans hémorragies.

Exceptionnellement on a signalé des yeux dont le fond, dans une large zone péripapillaire, était complètement blanc. Il s'agit probablement là d'un décollement de la limitante interne séparée du reste de la rétine par un épanchement albumineux.

La résorption des exsudats, la régression de la papillite peuvent être complètes, mais, dans les cas les plus favorables, cette évolution exige plusieurs mois.

Le plus souvent la rétinite entraîne des modifications définitives : pâleur, aspect atrophique de la papille, sclérose artérielle, dépôts pigmentaires péripapillaires et plus souvent périphériques.

Les décollements n'ont en général que peu de durée et disparaissent en huit ou quinze jours après la délivrance ; mais dans beaucoup de cas il reste des cicatrices pigmentaires dans toute la région qu'ils occupaient.

Les troubles fonctionnels continuent à évoluer ou restent tels jusqu'au jour de l'accouchement. La mort du fœtus a entraîné leur amélioration dans deux cas. Suivant l'intensité de la rétinite, l'amélioration de la fonction demande plus ou moins de temps et le degré de rétablissement de la vision dépend du degré d'intensité des lésions. Les observations sont d'ailleurs peu précises sur le rétablissement de la fonction visuelle.

A côté des rétinites apparues pendant la grossesse, il faut signaler celles qui surviennent post partum et évoluent avec les caractères des rétinites gravidiques.

Le pronostic de la rétinite gravidique peut être tiré des 169 observations relevées par M. Rochon-Duvigneaud. Pronostic vital : La mort survint 19 fois sur les 169 cas ; 8 fois il s'agissait de grossesses parvenues à terme ; 4 fois de grossesses interrompues par un avortement spontané; 3 fois de grossesses artificiellement interrompues et enfin 4 fois de grossesses dont la date et le mode de délivrance ne sont pas indiqués.

Pronostic fonctionnel : Sur les 150 observations de malades ayant survécu, on voit que la cécité fut observée 20 fois, 11 fois pour des grossesses parvenues à terme, 4 fois pour des grossesses spontanément interrompues, 4 fois pour des grossesses artificiellement interrompues, enfin 1 fois où le mode de délivrance n'est pas spécifié.

Au point de vue vital et fonctionnel le maximum de gravité s'observe donc dans les cas d'évolution complète de la grossesse.

Bien que la notation exacte de l'acuité visuelle n'ait pas été faite pour les malades qui guérirent plus ou moins complètement, il résulte des observations que la vision resta très souvent défectueuse.

D'autre part, de l'ensemble des observations, on peut tirer la conclusion que les récidives d'accès éclamptiques furent fréquentes chez celles qui avaient eu de la rétinite lors de leur première grossesse. La gravité de ces récidives est extrême; sur 19 cas cités il y eut 9 cas de mort et 5 de cécité complète.

Le diagnostic d'une rétinite gravidique ne devra pas être hésitant en face d'un aspect ophtalmoscopique typique, même s'il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'examen de la tension artérielle, la recherche de l'urée dans le sang, la coexistence d'autres signes de néphrite viendront corroborer ce diagnostic.

Mais la rétinite est-elle bien gravidique ? il faudra, en interrogeant soigneusement la femme sur son passé rénal, éliminer la possibilité d'une néphrite antérieure, ou le développement d'une néphrite au cours de la grossesse par suite d'une maladie intercurrente.

Dans les cas où la lésion oculaire sera réduite à de la papillite, on aura à éliminer les affections du nerf optique qui peuvent évoluer accidentellement au cours de la grossesse et ne sont pas dues à une néphrite : névrite syphilitique, atrophie tabétique, névrite due à des hémorragies puerpérales, etc. C'est probablement le dosage de l'urée dans le « sang qui sera la clef de ce diagnostic ».

Les examens histologiques des rétinites gravidiques se réduisent à deux. Les lésions paraissent identiques à celles de la rétinite albuminurique ordinaire, exsudats sérofibrineux et foyers de dégénérescence gangliforme des fibres nerveuses.

Quelle est la nature de la rétinite gravidique ? Est-elle, comme le disent les Allemands, une affection essentiellement vasculaire. Le rapporteur ne le croit pas ; dans un certain nombre de cas, la guérison est complète, il faudrait que les lésions vasculaires aient été superficielles et réparables ; d'un autre côté, si la théorie vasculaire explique les hémorragies, elle n'explique pas les exsudats séro-fibrineux qui ne s'observent pas dans beaucoup d'hémorragies rétiniennes. L'auteur rapporte les lésions à la pénétration d'un agent nocif arrivant par les vaisseaux qu'il lèse jusqu'à la rétine, dans laquelle il crée des altérations particulières différentes d'une simple ischémie ou d'un simple épanchement sanguin.

Le traitement prophylactique comporte un examen ophtalmoscopique chez toute femme présentant des signes d'intoxication gravidique ; la mise au régime lacto-végétarien, ou lacté absolu ; le repos au lit, l'emploi de purgatifs légers ; la saignée, surtout si la tension est élevée. Si malgré ce traitement la rétinite se constitue, il faut envisager la question de l'avortement. C'est lui qui peut sauver la vie et la vue de la mère, et il paraît justifié par la grande mortalité des enfants mis au monde par les femmes qui ont présenté de la rétinite gravidique. L'avortement résolu devra être fait à très brève échéance.

Quant aux soins consécutifs à donner à la femme qui a été atteinte de rétinite gravidique, ils se réduisent au repos de la vue (verres fumés, etc.). Une femme qui a fait de la rétinite au cours d'une première grossesse aura besoin en moyenne de deux ans pour que son organisme atteigne une résistance suffisante pour tolérer une deuxième grossesse.

Rétinite albuminurique non gravidique. — Cette rétinite s'observe le plus souvent dans les néphrites à petit rein scléreux avec sécrétion urinaire abondante et albuminurie légère, plus rarement dans les néphrites parenchymateuses chroniques (néphrite à gros rein blanc) ; enfin elle peut apparaître dans les néphrites aiguës, en particulier dans la néphrite scarlatineuse.

L'étiologie de l'affection rénale importe peu ; ce qu'il faut pour qu'elle s'accompagne de rétinite, c'est que l'insuffisance rénale atteigne un certain degré.

Les lésions de la rétine et celles du rein ne paraissent pas liées à des lésions vasculaires ou viscérales généralisées, mais à une intoxication retentissant sur le rein, puis sur la rétine.

Si l'étiologie est encore assez vague, une chose paraît bien établie depuis longtemps, c'est le pronostic. La plupart des malades meurent dans les deux ans qui suivent l'apparition de la rétinite ; dans certains cas, on note une survie assez longue de cinq ou six ans ; enfin dans quelques cas exceptionnels, il y eut guérison de la néphrite et survie de vingt à trente ans.

Depuis quelques années, un certain nombre de recherches sur les néphrites vinrent préciser un peu à quel ordre d'insuffisance rénale se rattachait la rétinite. Ce sont les travaux d'Achard, de Widal et Lemierre, sur la rétention chlorurée. Ceux de Widal, Widal, Morax et André Weill, sur la rétention de l'urée au cours des rétinites néphritiques. Ces divers travaux ont montré que les lésions oculaires sont en rapport, non avec la rétention des chlorures, mais avec celle de l'urée, avec l'azotémie. A côté de l'azotémie constante chez les malades atteints de rétinite, on trouve généralement une diminution notable de la viscocité sanguine et une tension artérielle élevée.

Les troubles visuels sont parfois les premiers symptômes qui attirent l'attention du malade sur son affection. Mais même dans ces cas on retrouve généralement, par l'interrogatoire, les symptômes d'une insuffisance rénale ancienne, céphalée, pollakiurie nocturne, hémorragies nasales, etc... A l'examen général on découvre de l'hypertension, quelquefois de l'albuminurie, le plus souvent de l'azotémie. Mais dans l'évaluation de cette dernière il faut tenir compte du régime alimentaire du malade.

Les symptômes fonctionnels varient suivant l'âge et l'intensité des lésions ; ils consistent essentiellement en élargissement de la tache du Mariotte, en scotomes centraux ou paracentraux relatifs ou absolus, avec, en général, conservation des limites périphériques du champ visuel.

Le plus souvent, les troubles fonctionnels sont bien moins accentués que les lésions rétiniennes ne le feraient soupçonner.

Dans beaucoup de cas la rétinite s'établit brusquement « véritable éruption rétinienne », puis l'état reste longtemps stationnaire et sans aggravation, ou bien il survient une complication : glaucome simple ou double, décollement de la rétine le plus souvent microscopique, quelquefois très étendu, avec l'aspect d'une tumeur solide; sclérose de la papille ou sclérose artérielle. Les cas restés stationnaires peu-

vent, quoique rarement, guérir avec la néphrite, encore plus rarement quand la néphrite continue à évoluer, mais le plus souvent le malade succombe à la néphrite avant que la rétinite ait fini son évolution. La mort survient le plus fréquemment dans le coma, quelquefois à la suite de péricardite, de pneumonie, d hémorragie cérébrale.

Les lésions ophtalmoscopiques restent généralement péripapillaires; exceptionnellement, et surtout dans la rétinite post-scarlatineuse, elles peuvent s'étendre à toute la rétine. Elles commencent par un peu de trouble, de gonflement ou de rougeur de la papille. Les exsudats surviennent ensuite en quelques jours, parfois en quelques heures. Quand la rétinite est constituée, elle peut revêtir des aspects bien différents. La forme la plus fréquente est celle où la papille est entourée de taches blanches et rouges, plus rarement il n'y a que des exsudats séro-fibrineux, plus rares encore sont les formes hémorragiques pures. Autour de la fovea, les points blancs se disposent en une figure stellaire plus souvent ébauchée que complète, qui n'a pas une valeur pathognomonique et est imposée aux exsudats rétiniens par l architecture radiée de la région périfovéale. Elle peut n'apparaître qu'avec la résorption graduelle des exsudats, ou au contraire se dessiner d'une façon progressive.

Enfin, bien que la pigmentation apparaisse surtout aux stades cicatriciels de la rétinite, on peut voir à la période d'état, dans les régions périphériques, une pigmentation discrète due, pour M. Rochon-Duvigneaud, à une infiltration pigmentaire de la rétine.

Les exsudats séro-fibrineux paraissent évoluer de la façon suivante :

Au début, on voit surtout une infiltration grisâtre, diffuse; plus tardivement, des placards d un blanc éclatant qui disparaissent enfin par fragmentation donnant des petits grains blancs éclatants, des « brillants » microscopiques qui peuvent persister fort longtemps. Dans les rétinites discrètes ou d intensité moyenne, les exsudats et les hémorragies peuvent se résorber complètement en ne laissant comme reliquats que des migrations pigmentaires, surtout gênantes pour la vision quand elles occupent la région maculaire.

Diagnostiquer une rétinite albuminurique, « c'est reconnaître qu'une affection rétinienne de nature exsudative et hémorragique est sous la dépendance d'une néphrite parvenue à une période avancée, période azotémique de son évolution ». Le diagnostic est donc d'ordre clinique, l'aspect ophtalmoscopique ne doit servir qu à orienter l examen clinique.

La rétinite diabétique se différencie par la tendance à la dissémination des hémorragies jusqu'à la périphérie, par la tendance aux hémorragies vitréennes et à la production à ce niveau de matières blanchâtres et saillantes;

La rétinite leucémique, par sa coloration orangé clair, ses hémorragies souvent disséminées et périphériques tachées d'un point blanc au centre.

Dans l'œdème de la papille des tumeurs cérébrales, le gonflement est plus marqué et plus abrupt, enfin l examen général et l'examen du sang feront éliminer les rétinites hémorragiques de l'anémie pernicieuse, des anémies chroniques, des intoxications par le phosphore, etc.

Anatomie pathologique. — Dans la rétinite albuminurique, les lésions de la papille consistent en un gonflement des fibres papillaires, sans bourrelet sous-papillaire, comme dans les papillites des tumeurs cérébrales. Les fibres nerveuses sont gonflées, rendues moniliformes par les sillons des filaments névrogliques qui les ficellent. Quelquefois les capillaires sont très congestionnés, produisant des hémorragies au niveau de la papille. Jamais l auteur n'a trouvé à ce niveau d'exsudats séro-fibrineux, ni de cellules migratrices à granulations graisseuses, et dans un cas seulement il y avait des « boules sarcodiques ».

Le nerf optique peut subir la dégénérescence ascendante dans la mesure où la rétine vient à s'atrophier, mais il ne présente aucune lésion appréciable dans la période d état de la rétinite.

Les gaines sont parfois distendues, ce qui est peut-être en rapport avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien trouvé au cours de l'urémie.

Les lésions rétiniennes sont caractérisées par l'abondance des exsudats et les décollements diversement situés qui peuvent en être la conséquence. Les exsudats peuvent rester confinés dans la rétine, dont ils augmentent l'épaisseur; plus abondants, ils peuvent cliver la membrane nerveuse en deux couches en séparant l'épithélium sensoriel des couches nerveuses proprement dites. La rétine est souvent séparée de la choroïde par un exsudat sous-rétinien. Les petits décollements se font surtout au niveau de la macula, les grands peuvent faire flotter une partie plus ou moins étendue de la rétine.

Les exsudats sont constitués par des caillots fibrineux plus ou moins denses, associés à des amas plus ou moins considérables de globules sanguins dans la forme de rétinite à taches blanches et rouges. Ceux qui décollent la limitante interne sont différents. Ils sont formés par des boules sarcodiques dépendant d'une altération des fibres nerveuses.

Par la coloration à l'acide osmique, on voit que les éléments graisseux peuvent s'observer soit, et le plus souvent, dans des cellules vésiculeuses, soit sous forme de granulations éparses dans le tissu rétinien.

Les hémorragies peuvent occuper les différentes couches de la rétine ; en général, elles ne contiennent que peu ou pas d éléments fibrineux.

Les lésions vasculaires sont inconstantes ; elles atteignent surtout les artères, les artérioles et les capillaires. Elles consistent en un épaississement de la paroi vasculaire.

Les fibres nerveuses peuvent présenter des foyers disséminés de dégénérescence gangliforme. En ce point et sur une longueur très courte, les fibres sont gonflées, augmentées de volume. Elles sont composées à ce niveau d une écorce épaisse et d'un axe bien limité plus foncé; ce dernier peut disparaître en certains points. A un stade ultérieur, on peut observer des foyers de dégénérescence nécrotique.

Les caillots fibrineux une fois constitués vont évoluer. D abord lâches, ils se tassent, constituent des blocs plus ou moins arrondis, homogènes, puis se creusent de cavités arrondies, analogues aux yeux du fromage de gruyère.

Mais, au début, la fibrine contient entre ses mailles un liquide présentant sur les préparations l'aspect d'un coagulum très ténu. Celui-ci se résorbe très vite, laissant peut-être comme trace de son passage la poussière grasse très fine qui recouvre un grand nombre d éléments rétiniens, notamment les fibres de Müller.

Les lésions vasculaires de la choroïde sont plus intenses que celles de la rétine ; elles peuvent présenter tous les degrés, mais ont une prédilection pour le système artériel. Il se produit généralement une dégénérescence de la tunique moyenne, repoussant l'endothélium en dedans, jusqu'à oblitérer la lumière du vaisseau.

Quant aux lésions du tissu choroïdien, elles sont moins marquées que celles du tissu rétinien, ce qui s'explique probablement par la richesse des anastomoses de son système vasculaire. Les cellules migratrices occupent plutôt la lumière ou la paroi des vaisseaux que les interstices du tissu.

Le processus pourrait donc se résumer ainsi : exsudation plasmatique avec ou sans extravasation globulaire dans l'épaisseur de la rétine, coagulation et résorption du sérum qui laisse des matières grasses sous forme de gouttelettes plus ou moins disséminées, persistance du caillot fibrineux sous forme de fibrilles, puis de blocs homogènes dont la résorption se fait par digestion cavitaire. Puis les cellules migratrices résorbent les gouttelettes graisseuses et s'éliminent par les vaisseaux choroïdiens.

Les recherches de ces dernières années ont montré qu'il y a dans le rein néphrétique une substance grasse, un lipoïde spécial, colorable par divers réactifs : acide osmique, Soudan III, Rouge ponceau, et présentant une biréfringence spéciale au microscope polarisant. Ce lipoïde existe-t-il dans la rétine des rétinites albuminuriques? Les recherches de M. Rochon-Duvigneaud lui permettent de répondre à cette question par l'affirmative. Mais ces recherches ne lui ont pas permis de préciser l origine de ce lipoïde qui peut venir dans la rétine par les vaisseaux ou se développer sur place. Les recherches de M. Chauffard l'ont amené à faire de ce lipoïde de la cholestérine.

Que faut-il conclure de cette étude au point de vue de la pathogénie de la rétinite néphrétique? Tout d'abord l'auteur élimine la théorie vasculaire. D'après les recherches qu il fit avec Opin, les lésions sont dans la plupart des cas limitées au rein et au cœur. Le rétrécissement d'un certain nombre d artérioles n implique pas de profondes altérations des viscères. Le rein malade agit sur la rétine par un certain ordre d'insuffisance éliminatrice. C est à la rétention azotée ou à quelque chose qui lui est intimement associé qu'est subordonnée la rétinite et non à un état particulier du rein. Mais il ne faut peut-être pas incriminer directement l urée, puisqu'un certain nombre de malades meurent azotémiques sans rétinite, et qu'inversement la rétinite peut s'installer au début de l azotémie. Il est encore difficile de dire si la cholestérine peut jouer le rôle prépondérant que lui attribue M. Chauffard dans la rétinite, ou si elle est seulement l indice d'une altération rétinienne, comme elle est celle de la dégénérescence de nombreux tissus.

Le traitement de la rétinite albuminurique consistera d abord en un régime peu azoté, lacto-végétarien. Dès que des complications urémiques paraîtront menacer, on instituera la diète hydrique ou hydrique lactosée. On aura souvent besoin de recourir aussi dans ces cas aux purgatifs drastiques ou à la saignée. La ponction lombaire sera indiquée chaque fois qu'il y aura des symptômes d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Enfin, dans certains cas où la néphrite est d'origine syphilitique, il faudra instituer un traitement hydrargyrique, en évitant l'huile grise ou le calomel, « dont l'usage implique toujours l'intégrité du rein » (Chauffard).

— **M. Terson** (de Paris) a vu la plupart des malades garder jusqu au bout un certain degré de vision, sauf dans un cas de glaucome hémorragique terminal; la myopie semble entraîner un plus mauvais pronostic visuel. Au point de vue du traitement général, il rappelle les bons effets du chlorure de calcium qui amène la diurèse, l'élimination des chlorures et la diminution de l'albuminurie. L'administration de ce médicament n'entraîne aucun danger si on l'emploie de façon intermittente, 4 jours par semaine.

— **M. le professeur Chauffard** rappelle ses travaux sur l hypercholestérinémie ; un certain nombre de malades ayant de la cholestérine en excès dans le sang, présentaient de la rétinite albuminurique, mais il fut impossible de faire l examen histochimique de ces rétines. Néanmoins, il est probable que les matières grasses que l'on trouve dans la rétine sont de la cholestérine amenée à ce niveau par le sang, qui en contient en excès.

Il faut tenir compte de l'hypertension artérielle et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et les traiter par la saignée et la ponction lombaire. Enfin, étant donnée l'hypercholestérinémie, ne pas trop donner d'aliments gras.

— **M. F. Terrien** (de Paris). La conservation du réflexe pupillaire témoigne de l'intégrité du nerf optique et permet d espérer que l'atrophie ne se produira pas, mais on comprend mal la raison de la gravité du symptôme immobilité pupillaire. L'évolution des troubles visuels ne donne non plus aucun renseignement sur le pronostic vital.

Dans les deux cas où M. Terrien put assister au début de la rétinite, les lésions débutèrent par la papille, et ce doit être presque toujours ainsi que les choses se passent.

— **M. Sons** (de Pau) rapporte un cas d'amélioration visuelle au cours d'une rétinite.

— **M. le professeur Nuel** (de Liége) est de l'avis du rapport sur l'origine non vasculaire des lésions. Comme le rapporteur, il estime que les exsudats péripapillaires sont fibrineux et non graisseux; ils ne sont pas dus non plus à la dégénérescence de fibres nerveuses. L'étoile maculaire est due à la présence de globes albuminoïdes dans la couche de Henle. En attendant que l'on puisse tirer des conclusions fermes sur les différentes pathogénies de la rétinite brightique, M. Nuel croit à l'influence de la rétention chlorurée, entraînant au niveau de la rétine l'exsudation du plasma sanguin et la précipitation des caillots.

— **M. Morax** croit qu'il faut faire jouer un rôle important aux troubles circulatoires; l hypercholestérinémie et l'hyperazotémie n'expliquent pas toutes les lésions de la rétine.

— **M. Wicherkiewicz** (de Cracovie) rapporte l'observation de malades ayant présenté de la rétinite sans albuminurie, l'observation d'un malade spécifique qui fut très amélioré par le traitement spécifique, enfin celle d'une femme atteinte de rétinite brightique et qu'il a suivie huit ans.

(*A suivre.*) LOUIS CHENET.

Une anesthésie générale, qu'elle soit de courte ou de longue durée, exige la plus grande attention et doit toujours se faire d'une façon régulièrement progressive.

TECHNIQUE DE LA CHLORÉTHYLISATION

par la méthode de

OBJETS A PRÉPARER

1° Deux ou trois tubes de chlorure d'éthyle choisis d'après la taille du sujet. Un de ces tubes sera mis à refroidir dans un verre rempli de glace pilée, ou, si on possède un coryleur, on fera agir sur lui un jet de coryl après l'avoir entouré d'une mince couche de ouate.

Un tube de 1 centimètre cube convient habituellement pour un sujet au-dessous de 8 ans.

Un tube de 2 centimètres cubes, pour un sujet de 8 à 15 ans.

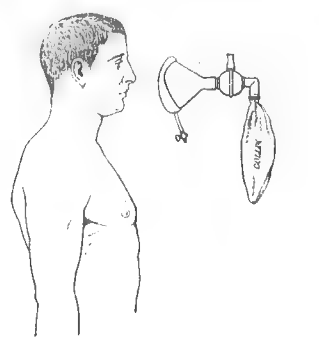
Un tube de 3 centimètres cubes, pour un sujet au-dessus de 15 ans.

Les ampoules doivent porter un trait de lime circulaire à 1 centimètre de l'extrémité de leur pointe.

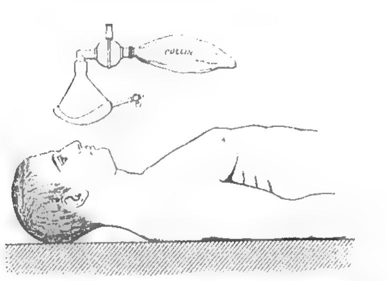
2° Un masque aseptisé de L. Camus dont le bon état des différentes parties a été vérifié, et dont le montage est fait suivant l'un des schémas ci-dessous.

APPAREIL SE MONTANT DE DEUX FAÇONS

(*Le masque et la vessie peuvent être fixés indifféremment à l'une ou l'autre extrémité.*)



Montage pour l'anesthésie d'un sujet assis.



Montage pour l'anesthésie d'un sujet couché.

3° Gonfler modérément le bourrelet du cornet de caoutchouc et aplatir complètement la vessie, qui doit être étanche et ne pas renfermer d'air.

Le tube porte-ampoule ne doit pas renfermer de débris de verre d'une anesthésie précédente et son tube de caoutchouc doit pouvoir s'appliquer avec légère pression sur le corps des ampoules.

4° Un ouvre-bouche à demeure, dont les branches peuvent s'accoler à la joue sans blesser la peau quand le bourrelet pneumatique les comprime.

5° De l'eau chaude avec un gros tampon de ouate hydrophile pour activer l'évaporation du chlorure d'éthyle.

6° Une pince ouvre-bouche et une pince à langue.

7° Des moyens de contention pour les membres supérieurs et inférieurs.

8° Un siège convenable pour l'aide, qui doit tenir le patient sur ses genoux si c'est un enfant, ou pour le patient lui-même s'il est adulte.

9° Quelques serviettes et des tampons montés.

TECHNIQUE

I. — AVANT L'ANESTHÉSIE

Le malade doit être à jeun ou tout au moins avoir l'estomac peu rempli; on lui recommandera d'uriner et de se moucher peu de temps avant l'anesthésie.

On auscultera le poumon et le cœur, et on examinera la bouche pour s'assurer qu'il n'existe pas de pièces mobiles et que les dents peuvent recevoir un ouvre-bouche.

Pour les opérations en position assise. — On fera retirer tous les vêtements, à l'exception de la chemise, du pantalon et des bas, et l'on enveloppera complètement le sujet avec le drap préparé à cet effet.

Le sujet, si c'est un enfant, sera placé sur les genoux de l'aide, qui lui maintiendra les membres *sans comprimer le thorax.* L'adulte sera assis sur la chaise ou sur le fauteuil et ses membres fixés comme il convient.

L'anesthésiste se place à la droite du sujet et s'assure que tous les objets qui lui sont nécessaires sont à la portée de sa main droite.

L'opérateur place l'ouvre-bouche écarteur entre les arcades dentaires et en applique les branches le long de la joue. (L'écartement des mâchoires ne devra pas être tel que la respiration en soit gênée.)

L'anesthésiste tenant le masque de la main gauche, passe son bras gauche derrière la tête du sujet. La tête, retenue d'une part, en arrière par le pli du coude, est, d'autre part, solidement maintenue latéralement par l'avant-bras qui la tient appuyée contre le thorax. Ce moyen de contention de la tête a non seulement l'avantage d'empêcher le sujet de se dérober, à un moment quelconque, mais il permet, en outre, de soulever la tête quand elle s'affaisse sous l'influence du sommeil et de faciliter la respiration qui se trouverait gênée mécaniquement.

Le masque, s'il est convenablement appliqué sur la figure, ne doit laisser ni entrer ni sortir de gaz. Aussitôt le masque mis en place, on casse, par un léger mouvement de bascule, la pointe de l'ampoule de chlorure d'éthyle qui a été introduite dans le tube de caoutchouc au dernier moment. Le chlorure d'éthyle étant à 0° s'écoule lentement et sans bruit au fond de la boule métallique; s'il ne s'écoulait pas assez vite, il suffirait d'approcher la main du fond de l'ampoule pour que la chaleur la fasse vider.



Application du masque.

II. — PENDANT L'ANESTHÉSIE

Le sujet commence à respirer sans être incommodé par les vapeurs de chlorure d'éthyle, qui ne se dégagent qu'en quantité très faible. L'absorption devant être régulièrement progressive, l'anesthésiste augmente doucement l'évaporation du chlorure d'éthyle en chauffant après 10 ou 15 secondes de respiration le fond de la boule d'abord avec la main droite, et ensuite avec la ouate imbibée d'eau chaude.

L'anesthésiste ne doit perdre de vue, à aucun moment, le fonctionnement de la respiration (rythme et amplitude) que lui indique le gonflement du ballon; il considère en même temps la coloration de la face.

Si la ventilation reste normale et si l'évaporation du chlorure d'éthyle est convenablement dirigée, on verra évoluer avec précision les signes de l'anesthésie croissante : ronflement, convulsion des globes oculaires, résolution musculaire des membres supérieurs, diminution progressive de la sensibilité de la cornée.

Dans une anesthésie bien conduite, on doit obtenir la disparition de la sensibilité de la cornée entre une minute et deux minutes, et la teinte du visage ne doit pas être asphyxique.

Pour une très courte intervention (enlèvement des végétations adénoïdes), il n'est souvent pas nécessaire de dépasser le début de la phase de ronflement.

Si l'anesthésie tarde à se produire parce que la quantité de chlorure d'éthyle employée est insuffisante, on remplacera, sans enlever le masque, l'ampoule vide par une ampoule pleine que l'on cassera aussitôt. (Cette nouvelle ampoule n'a pas besoin d'être refroidie.)

Si la durée de l'intervention dépasse la durée de l'anesthésie, on pourra redonner du chlorure d'éthyle, mais il faudra le faire avant le réveil complet du sujet. Dans le cas d'une opération intra-buccale et si le malade saigne, on ne poussera pas cette deuxième anesthésie jusqu'à la disparition des réflexes; la disparition du réflexe de la déglutition pourrait entraîner le passage du sang dans la trachée.

Si le malade a présenté des symptômes d'asphyxie au cours d'une première anesthésie, on évitera avec beaucoup de soin que semblable accident se reproduise, si l'on est obligé de refaire immédiatement une nouvelle application du masque.

L'anesthésiste, pendant l'opération, doit tenir la tête et surveiller la respiration; il invite l'opérateur à soulever de temps en temps son abaisse-langue, qui peut suspendre la respiration par refoulement de la langue.

L'opérateur devra se rappeler que la phase d'analgésie de retour est assez longue et qu'il est possible d'achever une intervention chez un sujet qui réagit violemment sans que celui-ci en garde souvenir.

III. — APRÈS L'ANESTHÉSIE

Placer le malade dans la position horizontale, dans son lit si possible, et le laisser se réveiller naturellement; s'il est réveillé à la fin de l'intervention, et s'il désire rester debout ou assis, on l'obligera à s'allonger pendant quelque temps.

DE COURTE DURÉE

L. CAMUS.

INCIDENTS ET ACCIDENTS

AU DÉBUT DE L'ANESTHÉSIE

L'arrêt respiratoire peut être dû à	1° Une apnée volontaire. . .	Le sujet se retient de respirer.
	2° Un obstacle mécanique. .	C'est l'effet d'un écarteur trop grandement ouvert chez un sujet à nez obstrué (grosses végétations) et à grosses amygdales.
	3° Une syncope réflexe . . .	Présence d'une trop grande quantité de vapeurs de chlorure d'éthyle dans l'appareil.

Si le chlorure d'éthyle a été bien refroidi, si l'ouvre-bouche n'est pas trop ouvert, si la coloration de la face n'est pas modifiée, si les réflexes existent, on attendra un instant en laissant le masque en place et on invitera le sujet à souffler et à respirer dans l'appareil. Si l'apnée persiste, on écartera le masque sans déplacer le bras qui immobilise la tête, et l'opérateur s'assurera que l'ouvre-bouche est bien placé; souvent une légère diminution dans l'écartement des mâchoires permettra à la respiration de reprendre et l'on pourra aussitôt réappliquer le masque.

AU COURS DE L'ANESTHÉSIE

L'arrêt respiratoire peut être dû à	1° Une syncope toxique . . .	On l'observera chez un sujet qui a respiré pendant quelques secondes et qui a absorbé trop rapidement une certaine quantité de chlorure d'éthyle.
	2° Un obstacle mécanique. .	Il se produit dans les cas où la tête est renversée en arrière ou affaissée sur les épaules, ou quand la base de la langue refoule l'épiglotte; il a lieu encore quand l'aide, par manque d'expérience, immobilise le thorax en tenant le sujet.
	3° Une manœuvre de l'opérateur	Refoulement permanent de la langue avec un abaisse-langue ou un autre instrument.

Si la sensibilité de la cornée n'a pas entièrement disparu, il suffira d'écarter le masque, de soulever la tête, de relâcher le thorax, de retirer l'abaisse-langue et à la rigueur de faire un peu de ventilation par un ou deux mouvements de compression rythmique du thorax, pour que la respiration se rétablisse aussitôt. Si la sensibilité de la cornée a complètement disparu, si les muscles du cou sont en résolution, il faut mettre le sujet immédiatement dans la position horizontale et pratiquer la respiration artificielle.

Phases d'excitations. — 1° La phase d'excitation qui se produit normalement dans toute anesthésie lentement croissante, est toujours sans importance dans l'administration du chlorure d'éthyle si l'anesthésiste a pris ses précautions pour ne pas être surpris par un mouvement soudain du sujet qui pourrait déplacer le masque, et s'il sait augmenter à temps la volatilisation de l'anesthésique. En forçant convenablement l'absorption de l'anesthésique la phase d'excitation est aussitôt franchie.

2° Il est une phase d'excitation tardive qu'il ne faut pas essayer de vaincre par une anesthésie plus intense; c'est celle que l'on peut observer chez les sujets à face congestionnée et cyanosée dont les mouvements respiratoires, devenus peu à peu moins amples et plus rapides, ne déterminent plus qu'une ventilation superficielle. Si l'on voulait, malgré ces symptômes, persister à augmenter l'absorption du chlorure d'éthyle pour obtenir la résolution musculaire et la disparition de la sensibilité de la cornée, on verrait se produire des contractions musculaires cloniques et toniques qui se termineraient par une syncope à pronostic grave.

A LA FIN DE L'ANESTHÉSIE

Excitation au réveil. — La phase d'excitation du réveil est souvent inévitable chez les sujets qui ont été endormis de force et chez les sujets qui ont commencé à réagir avant la fin de l'opération, mais on peut la réduire beaucoup en évitant de lutter et de discuter avec le malade, et en le plaçant aussitôt que possible dans la position horizontale.

Nausées et vomissements du réveil. — Si le malade a dégluti une certaine quantité de sang au cours de l'opération, il sera avantageux de le faire vomir avant de le remettre au lit. On profitera des nausées qui peuvent se montrer avant le réveil complet, on lui fera prendre un peu rapidement quelques cuillerées de glace et, avec l'abaisse-langue convenablement enfoncé, on cherchera à provoquer le vomissement.

S'il n'y a pas d'indication au vomissement, on couchera le malade, la tête basse autant que possible; on lui facilitera l'accès de l'air pur, et les nausées disparaîtront, en général, très rapidement.

ANALYSES

Raymond Letulle. *Etude des réactions humorales dans le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de l'infection tuberculeuse* (*Thèse*, Paris, 1912, 238 pages). — Ce travail comprend une étude très précise des données actuellement obtenues sur les réactions humorales qui se produisent au cours de l'infection tuberculeuse et les recherches personnelles de l'auteur sur ces questions. Pour celles de ces réactions qui peuvent servir au diagnostic, au pronostic ou à la thérapeutique de l'affection, il contient un exposé et une analyse critique serrée de leurs principes, de leur technique et de leurs indications.

Certaines ont surtout un intérêt biologique : c'est le cas de la mesure du pouvoir alexique, des réactions de précipitation, de l'uro-réaction de Malméjac, de la réaction d'activation du venin de cobra. D'autres, au contraire, apportent une aide précieuse à la clinique.

La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction sont assez sensibles pour révéler une simple infection bacillaire, mais, à cause de leur sensibilité même, n'offrent de valeur clinique que chez les tout jeunes enfants. Au contraire, l'ophtalmo-réaction, moins sensible, ne semble révéler, en général, que des lésions en évolution. Avec la réaction d'agglutination, dont la spécificité n'est malheureusement pas absolue, elles constituent des réactions de diagnostic précoce.

L'albumino-réaction des expectorations est une réaction de confirmation de la tuberculose, en ce sens qu'elle révèle l'existence de lésions pulmonaires.

L'ophtalmo et l'albumino-réaction, lorsqu'elles deviennent négatives après que l'évolution des lésions est arrêtée depuis un certain temps ou après la cicatrisation des lésions pulmonaires, servent à contrôler une guérison apparente. Il en est de même pour l'index opsonique, quand il présente une courbe d'une stabilité durable.

Ces réactions locales pratiquées simultanément ou successivement n'ont aucune influence l'une sur l'autre, non plus que sur les résultats d'une injection sous-cutanée de tuberculine faite en vue de provoquer une réaction générale. Par contre, cette dernière (sous-cuti-réaction) empêche la cuti et l'intra-dermo-réaction, mais n'empêche pas l'ophtalmo-réaction. La sous-cuti-réaction est à rejeter chez l'homme, sauf de rares exceptions telles que la recherche d'une réaction de foyer dans les tuberculoses cutanées et chirurgicales.

La spécificité de ces réactions tuberculiniques est actuellement bien admise. Après en avoir fait l'étude complète, l'auteur insiste, avec M. Calmette, sur l'importance, pour la lutte sociale contre la tuberculose, qu'aurait l'emploi périodique de la cuti-réaction chez les tout jeunes enfants, afin de dépister précocement chez eux l'infection.

La mesure de l'index opsonique, ou, plus exactement, la courbe opsonique dont la hauteur et les oscillations sont en rapport avec l'évolution de la tuberculose, constitue, avec la réaction de fixation de l'alexine, une des méthodes dont l'emploi est le plus précieux pour aider à fixer le pronostic ou à diriger le traitement de la tuberculose par la tuberculine ou les sérums « antituberculeux ». A ces divers points de vue, la réaction de fixation de l'alexine ou de déviation du complement (Bordet Gengou) faite suivant une technique rigoureuse semble présenter le plus grand intérêt. Des travaux de l'auteur, on peut conclure, en effet, que les anticorps sont d'autant plus abondants que les tuberculeux sont plus résistants. Parmi les anticorps, les uns, qui doivent être décelés par deux sortes d'antigènes obtenus par épuisement de bacilles tuberculeux par l'eau distillée simple et par l'eau peptonée à 10 pour 100, se rencontrent surtout dans les sérums (sensibilisants) de malades atteints d'une tuberculose à évolution lente. Les autres, décelés uniquement par l'antigène insoluble dans l'eau (extrait bacillaire peptoné ou bacilles secs), sont rencontrés plutôt dans les sérums (sensibilisants et inhibants) de tuberculeux très légèrement atteints, ou, au contraire, de malades à un stade avancé de leur affection et évoluant rapidement. Enfin, les anticorps manquent dans les tuberculoses à la troisième période, dont l'évolution très rapide laisse prévoir une issue fatale à brève échéance.

Ces anticorps ne sont pas des antituberculines; ils

ne neutralisent pas les propriétés toxiques de la tuberculine. Ils apparaissent simplement comme des témoins de la réaction cellulaire contre la tuberculine sécrétée par les bacilles dans l'organisme ou introduite de l'extérieur par injection ; ils disparaissent quand la tuberculine introduite ou sécrétée se trouve en excès.

La réaction de Bordet-Gengou permet de suivre leur formation, leur progression et leur disparition dans le sérum des malades, et l'extension de cette méthode peut arriver à permettre des investigations de haute importance pratique.

L. Lagane.

Tansard et Fleig. *Les prostatites chroniques blennorragiques. Leur traitement en particulier par les rayons X.* (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VII, 1912, Février, n° 2, p. 99-109). — On connaît la fréquence et la chronicité désespérante des prostatites blennorragiques chroniques. Les symptômes urinaires sont généralement peu marqués : pollakiurie nocturne, retard de l'émission de l'urine, généralement exagérés par le coït. Il y a des érections fréquentes parfois incomplètes, des éjaculations prématurées, écoulement du liquide prostatique en dehors de l'éjaculation, parfois des douleurs d'origine prostatique augmentées par les fatigues de tous ordres.

L'examen des urines n'a pas une très grande importance. On trouvera souvent dans le troisième verre des filaments lourds tombant au fond. L'exploration de l'urètre détermine parfois une douleur vive de la région prostatique. Par endoscopie urétrale, on voit un veru montanum rouge, saillant. Par le toucher rectal, on trouve une prostate hypertrophiée dans un lobe ou en totalité ; plus tard la prostate devient irrégulière, bosselée, douloureuse.

Par massage de la prostate, on fait sourdre un liquide filant clair s'il est normal, ou au contraire jaunâtre, strié de sang purulent. Le plus souvent la recherche du gonocoque est positive.

Dans les prostatites subaiguës on combattra l'inflammation par des lavements chauds à 50° et des suppositoires avec 0.25 ou 0 30 d'ichthyol. Les bains de siège chauds seront utilisés. Quand l'inflammation a disparu, le massage est indiqué, la vessie étant remplie d'une solution antiseptique au nitrate d'argent et de zinc. Ce massage dure de deux à trois minutes. Le plus souvent il faut y adjoindre des instillations de nitrate d'argent.

Dans les *prostatites chroniques*, on emploiera comme précédemment les instillations, la dilatation, le massage, et aussi en cas d'échec l'électrothérapie, sous forme de *faradisation* ou de courants de *haute fréquence*, suivant un mode opératoire que les auteurs décrivent.

Enfin le *traitement radiothérapique* paraît plus actif encore que l'électricité. Un filtre métallique est interposé sur le trajet des rayons, il est composé d'une lame d'aluminium de 1 millimètre d'épaisseur. Au bout de 7 à 8 séances espacées de cinq jours, de 6 à 7 unités H, il se produit une légère irritation cutanée de peu de durée. La guérison de la prostate est obtenue au bout de 5 à 14 applications.

Il faut en général combiner le massage, les instillations et la dilatation avec le traitement radiothérapique. La glande reprend alors sa consistance et son volume normal. Un grand nombre de malades traités par les auteurs n'ont guéri, après de longs traitements antérieurs, que par les rayons de Rœntgen.

Paul Jourdanet.

Mouradian. *De la valeur pratique de la réaction de Wassermann en ophtalmologie* (*Annales d'Oculistique*, Janvier 1912, pages 1 à 11) — En pathologie oculaire, où la syphilis joue un rôle si important, l'étude de la réaction de Wassermann avait un intérêt tout particulier.

La clinique avait déjà rattaché depuis assez longtemps les manifestations syphilitiques de l'œil à leur véritable origine ; dans ces conditions, le sérodiagnostic ne pouvait pas avoir en ophtalmologie l'importance considérable qu'il a en pathologie interne. Les recherches ont porté sur 245 malades. Les résultats obtenus semblent indiquer que la séroréaction ne se comporte pas en pathologie oculaire d'une façon sensiblement différente de ce que l'on a observé en médecine générale. L'auteur a trouvé en effet 70 pour 100 de R + dans la syphilis certaine, 45 pour 100 dans la syphilis probable et 23 pour 100 dans la syphilis douteuse.

L'extrême rareté de la R + dans d'autres affections que la syphilis (lèpre, trypanosomiases, etc.) sa très grande fréquence au cours d'un processus syphilitique certain, permettent d'attribuer à cette réaction une grande valeur, sans cependant que l'on puisse la considérer comme un signe de certitude absolue.

Par contre, la réaction négative n'a aucune signification pratique, puisqu'il y a une foule de cas où, chez des syphilitiques avérés, elle se montre négative.

Il serait donc dangereux de se laisser guider d'une façon absolue par les résultats de la séroréaction dans l'établissement ou la continuation d'un traitement antisyphilitique. Une réaction négative ne prouve ni l'absence, ni la bénignité, ni la guérison de la syphilis et par conséquent ne peut légitimer la cessation absolue ou l'interruption du traitement. Par contre, la réaction positive peut pousser le clinicien à donner plus de vigueur à sa thérapeutique lorsque les données cliniques ne semblent pas justifier un traitement énergique ; cependant, en l'absence de toute autre manifestation spécifique, elle ne légitime pas la reprise ou l'administration systématique du traitement.

Quant à l'appui que peut donner la réaction de Wassermann à l'étude étiologique des affections oculaires, il ne peut s'exercer que s'il s'agit d'une réaction positive. A ce point de vue, la kératite parenchymateuse semble actuellement la seule affection oculaire dont la séro-réaction ait confirmé l'étiologie hérédo-syphilitique. Par contre, le grand nombre des réactions négatives au cours des iritis, choroïdites et rétinites ne prouve pas la rareté de la syphilis dans l'étiologie de ces affections.

A. Cantonnet.

André Collin. *Le syndrome infantile normal psycho neuro-musculaire* (*Thèse*, Paris, 1912). — Le syndrome psycho-neuro-musculaire, normal chez l'enfant au-dessous de 2 ans 8 mois, est constitué par : la vivacité des réflexes tendineux, l'existence du signe de Babinski, la conservation des attitudes. Cette résistance spéciale à la fatigue des enfants en bas âge peut être mise en évidence par la longueur de l'expérience du bras levé ou par le fait qu'ils ne baissent qu'un bras quand une impulsion unilatérale leur est donnée (*signe du bras*). Ce signe doit être rattaché à tous les autres symptômes dits de débilité motrice physiologique. Il persiste plus longtemps.

Etant donné qu'il n'existe point chez l'idiot et l'imbécile, sa constatation peut rendre des services lorsqu'on suspecte un enfant d'imbécillité ou d'idiotie. Elle montre que l'évolution du système nerveux est simplement retardée et que beaucoup de symptômes constatés s'évanouiront tôt ou tard.

Normalement, le syndrome disparaît vers 2 ans 8 mois. Mais il peut persister au complet ou partiellement au delà de cet âge chez certains enfants. La persistance des seuls phénomènes neuro-musculaires (Babinski et réflexes) est symptomatique de la débilité motrice. La persistance du signe du bras révèle l'existence d'un état anormal de suggestibilité et cette suggestibilité, lorsqu'elle n'est pas liée à la débilité mentale, décèle l'aptitude aux accidents hystériques.

La plupart des enfants chez lesquels on constate cette suggestibilité prolongée sont suspects d'hérédotuberculose, notion dont il faut tenir compte au point de vue thérapeutique. Enfin, l'auteur attire également l'attention sur ce fait que les états fébriles prolongés qui, dans la première enfance, semblent hâter l'évolution normale du système nerveux, comportent un mauvais pronostic.

Le travail de Collin s'adresse à la fois aux neurologistes et aux pédiatres ; il comprend de nombreux aperçus intéressants et nouveaux sur l'évolution du système nerveux chez l'enfant.

G. Schreiber.

Robert W. Lovett (de Boston). *Fréquence de la paralysie infantile aux Etats-Unis et au Canada en 1910* (*The American Journ. of diseases of Children*, 1911, t. II, p. 65 à 74). — Le nombre des cas de paralysie infantile a considérablement augmenté depuis 25 ans aux Etats-Unis. Les courbes publiées par l'auteur sont très démonstratives. A l'hôpital des enfants, de Boston, on soignait en 1883 22 sujets atteints de cette maladie ; depuis cette époque les chiffres ont progressivement augmenté, et, en 1909, 235 cas de paralysie infantile furent réunis. Mêmes constatations à l'hôpital orthopédique de New-York ; le nombre de cas traités, qui en 1886 est de 39, augmente régulièrement jusqu'en 1907.

A ce moment, 300 enfants sont traités à l'hôpital pour une paralysie infantile, et en 1910 une nouvelle épidémie fournit à peu près les mêmes chiffres. L'auteur montre que le nombre de poliomyélites épidémiques survenues de 1894 à 1904 n'a été pour tous les Etats-Unis que de 157. En 1905 et en 1906 aucun cas n'a été relevé. En 1907, par contre, on note environ 2.900 cas, dont 2.500 pour la seule ville de New-York. En 1908, l'accalmie est relative (302 cas), mais, en 1909, l'épidémie devient de nouveau très importante, atteignant surtout les Etats de Massachusetts, Minnesota, Kansas, Nebraska et Cuba, et faisant 2 343 victimes. En 1910, le nombre des cas devient énorme ; il est de 8 700, d'après l'enquête entreprise par le service de santé de Massachusetts, sans compter les cas survenus au Canada.

L'auteur attire d'autre part l'attention sur ce fait, qu'en Avril 1911 on notait déjà plus de 20 cas en Louisiane, et il fait remarquer à ce propos qu'en Massachusetts, au cours des quatre dernières années, l'apparition de l'épidémie fut chaque année plus précoce. En 1907, elle atteignit son apogée en Septembre ; en 1908, en Août et en Septembre ; en 1909, en Août et en 1910 en Juillet.

En terminant, Lovett, après avoir décrit le mode d'extension et d'évolution des épidémies, insiste sur les mesures utiles à prendre pour s'opposer à leur développement.

G. Schreiber.

Elie Saada. *Section de la branche externe du spinal* (*Thèse*, Paris, 1911, 100 pages). — Après un rappel anatomique des rapports de la branche externe du spinal, étudiés dans la thèse de Robert Leroux, l'auteur fait l'exposé des différentes voies d'accès sur ce nerf. Pour lui, la voie antémastoïdienne est délicate, difficile, longue et parfois dangereuse ; la voie rétromastoïdienne est, au contraire, facile, rapide et permet d'arriver sur la branche nerveuse avec le minimum de délabrement. C'est la voie choisie.

La section de la branche externe du spinal entraîne des troubles du sterno-mastoïdien et du trapèze, ces muscles recevant leur innervation motrice exclusivement de ce nerf, les nerfs cervicaux ne leur fournissant que des rameaux sensitifs.

Considérant qu'une paralysie complète équivaut à une section, l'auteur fait rentrer les paralysies dans son étude.

La section de la branche externe du spinal est à considérer dans des cas très différents :

Section pathologique, au cours de la *syphilis* et du *tabes*, traduisant un processus de méningite chronique.

Paralysie, fonction de névrite survenant à la suite de lésions inflammatoires de voisinage, d'origine *otique* (R. Leroux), *pottique* (Kolpin), *ganglionnaire*.

Section proprement dite qui, selon les cas, peut être ou accidentelle *opératoire*, à la suite d'extirpations ganglionnaires, ou *traumatique*, ou enfin *thérapeutique*.

La section volontaire de la branche externe du spinal doit être discutée, soit qu'on cherche à l'utiliser dans le traitement de la paralysie faciale rebelle, dans celui de l'hémispasme facial ou dans le torticolis spasmodique, en particulier dans le torticolis mental de Brissaud.

Toute paralysie que la section de la branche externe du spinal entraîne, s'affirme cliniquement par un syndrome, le *syndrome spinal externe*, dont les éléments les plus caractéristiques sont les suivants :

Effacement des saillies des muscles sterno-mastoïdien et trapèze.

Projection de la clavicule sous-jacente en avant, projection qui donne l'impression d'une hypertrophie de cet os (pseudo-hypertrophie claviculaire).

Formation d'une dépression d'un creux sus-claviculaire rendu plus visible par le haussement des épaules.

Chute de l'épaule homologue.

Déviation en dehors du bord spinal de l'omoplate correspondante.

Ces troubles morbides consécutifs à la section de la branche externe du spinal n'ont qu'une durée passagère, variable cependant avec chaque sujet. En règle générale, la rétrocession des phénomènes paralytiques et atrophiques s'est faite dans un délai variant de trois à six ans.

Robert Leroux.

TROIS CAS DE GENU RECURVATUM

Par M. le Professeur KIRMISSON[1]

Messieurs,

Je puis vous présenter aujourd'hui trois malades atteints de *genu recurvatum*, et ces circonstances, particulièrement heureuses, m'ont conduit à vous entretenir de cette difformité.

Voici d'abord une jeune fille de 20 ans que m'a envoyée, très aimablement, M. Arrou, chirurgien de la Pitié.

Il y a deux ans, elle a été soignée pendant neuf mois environ pour une arthrite du genou droit qui, sans avoir suppuré, s'est terminée par ankylose en rectitude. Consécutivement,

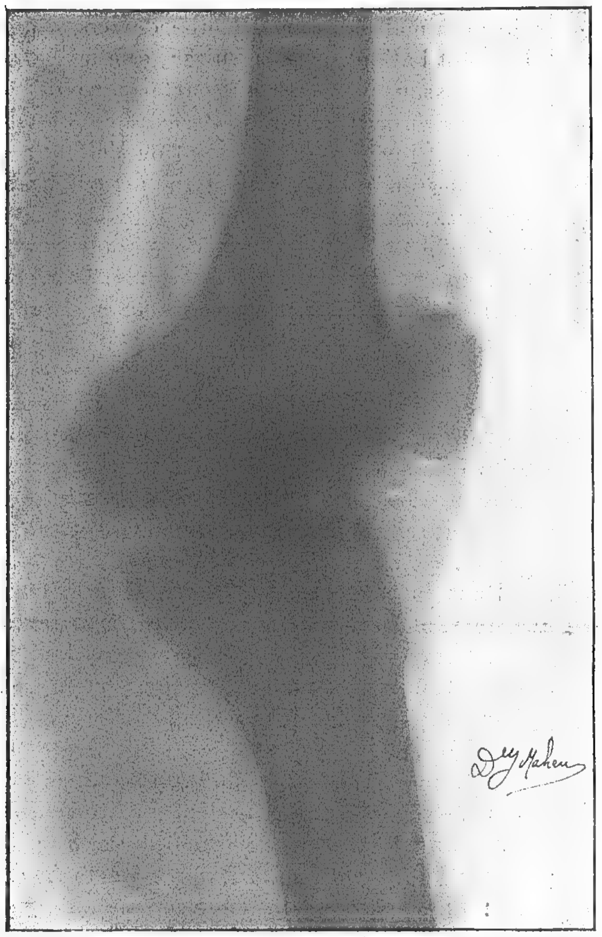


Figure 1.

Radiographie de profil d'un genu recurvatum consécutif à une ankylose fibreuse après arthrite vraisemblablement gonococcique. Il existe en arrière des condyles du fémur une masse de nouvelle formation qui repousse le plateau du tibia en bas et en avant.

s'est produite la déformation intéressante que vous voyez. Elle consiste essentiellement en une projection de la jambe sur la cuisse, si bien que l'ensemble du membre acquiert un notable degré de concavité en avant; la jambe se trouve ainsi en hyperextension et, si la cuisse reposait par sa face postérieure sur une surface plane, vous verriez le pied détaché de cette dernière et situé au-dessus d'elle. Vous voyez aussi qu'à la face postérieure du membre, les condyles fémoraux font saillie dans la région poplitée qui a perdu son aspect normal et est devenue convexe.

Il est probable qu'il s'est agi, dans ce cas, d'une de ces arthrites à gonocoques que Gosselin appelait très heureusement *plastiques ankylosantes*, et dont vous savez, en effet, la tendance invincible à l'ankylose. Bien que complète, celle-ci n'est pas osseuse; on voit sur cette radiographie (fig. 1) qu'il s'agit d'une ankylose fibreuse, et l'on pourrait dire que les surfaces articulaires ont conservé leurs caractères et leurs rapports normaux, si n'existait en arrière des condyles du fémur une tache sombre, masse osseuse ou fibreuse dense, qui me paraît jouer, comme je vous le dirai, un rôle essentiel dans la réalisation de ce genu recurvatum.

. . . .

C'est encore à une arthrite du genou, mais, cette fois, traumatique et suppurée, qu'il faut rattacher l'apparition du genu recurvatum que vous constatez chez ce garçon de 16 ans, entré le 19 Février à la salle Baffos.

Il a déjà été soigné une première fois dans notre service en 1910. Le lundi 19 Septembre, étant à bicyclette, il avait été renversé par une automobile et, dans sa chute, s'était fait une large plaie contuse de la face antérieure du genou droit. A son entrée, la plaie fut désinfectée aussi soignement que possible, et drainée, ce qui n'empêcha pas une arthrite suppurée du genou, pour laquelle M. Gasne pratiqua, le 26 Septembre, une arthrotomie méthodique, suivie du drainage de l'articulation.

Lorsque je rentrai de vacances, ce malade était en pleine septicémie, avec de grandes oscillations de la température, un facies amaigri et terreux.

Le 4 Octobre, après chloroformisation, je complétai le drainage du genou. Malgré cela, la situation ne s'améliora pas, et, dans les jours suivants, frappé du peu d'efficacité de toutes nos interventions, je résolus de moins toucher à ce genou et d'espacer les pansements, qui ne furent, dès lors, renouvelés que tous les huit ou dix jours. A partir de ce moment, nous vîmes l'état septicémique s'améliorer, la fièvre tomber et, à la fin de Janvier 1911, ce garçon quittait l'hôpital, guéri de son arthrite, mais ayant une ankylose du genou dans la rectitude.

Après plusieurs mois passés à la campagne, il reprit, le 7 Octobre dernier, sa profession, qui l'obligeait à être debout toute la journée et, en outre, à porter des charges assez lourdes (de 25 à 30 kilogrammes). C'est sous l'influence de cette fatigue qu'apparut *progressivement* la déformation actuelle qui s'est réalisée assez rapidement, en somme, puisque le malade nous assure qu'à Noël dernier elle n'existait pas, et qu'à cette époque les deux segments du membre étaient encore dans le prolongement l'un de l'autre.

Aujourd'hui, la difformité constituée est de même type, mais beaucoup plus marquée que celle de la malade précédente (fig. 2). La jambe se profile très en avant de la cuisse et, lorsque celle-ci repose sur le plan du lit, le talon est à 7 centimètres au-dessus de ce dernier. Le raccourcissement fonctionnel du membre droit est de 7 centimètres; l'atrophie musculaire est considérable, mais le malade peut encore détacher le talon du lit et soulever en masse son membre inférieur. En examinant ce garçon debout, on voit qu'au genu recurvatum s'associe un notable degré de genu valgum, comme en témoigne la saillie que fait à la partie postérieure et interne du genou le condyle correspondant du fémur.



Figure 2.

Genu recurvatum consécutif à une ankylose du genou, suite d'arthrite traumatique suppurée.

Sur la radiographie de face, on note que l'ensemble du squelette du genou droit est plus clair que celui du côté sain; puis, que les surfaces articulaires paraissent solidement maintenues au contact, sans qu'il y ait de fusion osseuse entre elles, et, enfin, les modifications, tout à fait intéressantes, qu'ont subies les zones dia-épiphysaires du fémur et du tibia, et qui se voient mieux encore sur cette radiographie de profil (fig. 3). Sur le fémur, s'est produit, entre la diaphyse et



Figure 3.

Radiographie de profil du genu recurvatum précédent (fig. 2). On constate un certain degré de décollement de l'épiphyse fémorale, et même une ébauche de la même disposition sur le tibia.

l'épiphyse, une sorte de décollement, de déhiscence, qui fait que la partie postérieure

1. Leçon clinique faite aux Enfants-Malades, le mardi 27 Février 1912, recueillie par M. Bailleul, chef de clinique adjoint, et revue par le professeur.

de la ligne dia-épiphysaire de cet os *bâille* en arrière; non seulement les deux éléments de la pièce squelettique ne sont plus en contact à ce niveau, mais encore le contour postérieur de l'épiphyse ne continue plus exactement celui de la diaphyse; une encoche existe entre elles, si bien que l'épiphyse semble s'être portée très légèrement en avant.

Au niveau du cartilage dia-épiphysaire du tibia, des altérations analogues existent, mais moins marquées.

. . . .

A l'histoire de ces deux malades, chez qui le genu recurvatum est lié à une ancienne arthrite du genou suivie d'une ankylose, s'oppose celle de cette jeune fille de la salle Bouvier, qui présente une déformation de même aspect associée, chez elle, à une coxalgie.

Nous connaissons cette malade depuis le mois d'Avril 1907, époque à laquelle elle est entrée dans notre service avec tous les signes d'une coxalgie droite.

Au mois d'Août suivant, elle fut envoyée à Berck, où elle resta 4 ans. Du traitement qui lui fut appliqué, nous savons seulement qu'après avoir été traitée par l'extension au moyen d'un appareil engainant tout le membre, elle fut mise dans un plâtre avec lequel elle quitta Berck au mois de Mai 1911, parce qu'elle avait 15 ans.

Elle revint dans notre service le 27 Août. A ce moment, l'attitude de son membre était la même qu'aujourd'hui, avec, en plus, un degré très marqué d'équinisme; déjà une section du tendon d'Achille avait été faite à Berck, après laquelle l'équinisme avait récidivé.

Le 31 Août, M. Gasne pratiqua une nouvelle ténotomie, et, constatant, sous le chloroforme, que le genou était mobile et que l'on pouvait corriger complètement le genu recurvatum, il immobilisa le membre, en légère flexion de la jambe, dans un appareil plâtré.

A mon retour dans le service, le 2 Octobre, ce plâtre fut enlevé, et je constatai que l'attitude vicieuse s'était reproduite.

Le 16 Octobre, je fis endormir la malade, et je pus fléchir la jambe à angle droit sur la cuisse, m'assurant qu'il s'agissait bien d'une fausse ankylose. J'immobilisai de nouveau la jambe en demi-flexion, mais mon espoir de vaincre ainsi la tendance à l'hyperextension a été déçu : vous voyez chez cette jeune fille, dont la hanche droite est ankylosée, un genu recurvatum du même côté, extrêmement marqué, auquel s'associe un degré accentué de rotation externe. Cette malade ne peut marcher ni même appuyer son pied sur le sol (fig. 4).

Il est exceptionnel, Messieurs, que l'on puisse grouper ainsi trois malades atteints de genu recurvatum, car cette déformation est peu fréquente. Les circonstances dans lesquelles nous la rencontrons permettent de sérier les cas en deux grands groupes, suivant qu'il s'agit de genu recurvatum congénital ou de genu recurvatum acquis.

La question du genu recurvatum congénital nous ramène à celle que j'étudiais avec vous vendredi dernier : celle de l'absence congénitale des rotules. Je vous disais, en effet, qu'avec cette dernière malformation, l'on peut trouver un genu recurvatum, sans qu'il soit toujours facile d'affirmer qu'il s'agit bien d'une absence vraie de la rotule.

Il y avait près d'un siècle que le genu recurvatum congénital avait été signalé lorsque Guéniot, en 1880, à la Société de Chirurgie, vint sortir son existence de l'oubli. Son élève Hibon consacra sa thèse (1881) à ce sujet, sur lequel les recherches se sont depuis lors multipliées.

Les caractères de la malformation congénitale rappellent tout à fait ceux que vous venez de voir. L'enfant naît avec une hyperextension plus ou moins marquée du genou, de la convexité de la région poplitée que soulèvent les condyles fémoraux. Grâce à cette attitude, il se forme à la partie inférieure de la face antérieure de la cuisse un, deux ou trois plis cutanés transversaux dans lesquels s'amasse de la matière sébacée. C'est au fond de ces plicatures qu'il peut être difficile de reconnaître la rotule et, dans un cas de ce genre, il m'est arrivé de croire que cet os manquait, alors que je le retrouvai plus tard, sous forme d'un petit noyau qui m'avait tout d'abord échappé.

Le genu recurvatum acquis, de même que la plupart des déformations qu'étudie la chirurgie orthopédique, peut être *essentiel* et *primitif*, ou *secondaire* et *symptomatique*.

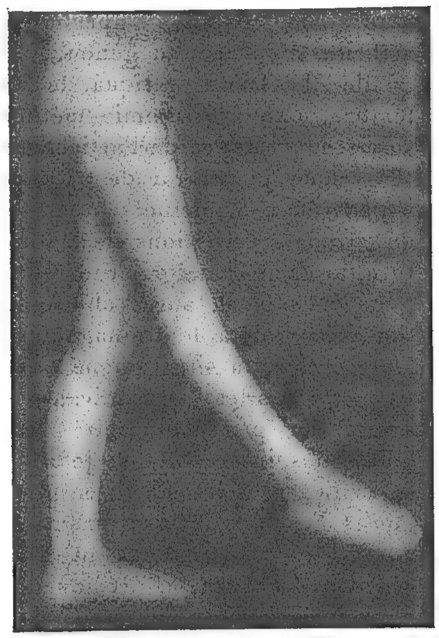


Figure 4.
Genu recurvatum par contracture du quadriceps, consécutif à une coxalgie du même côté guérie avec ankylose de la hanche.

Le genu recurvatum essentiel appartient au rachitisme; on le rencontre surtout dans la première enfance, associé en général à d'autres déformations rachitiques, telles que le genu valgum, l'incurvation des tibias. Il est dû à une malformation, non seulement des os, mais encore de leurs moyens d'union.

Aussi ai-je coutume d'exprimer cette pensée en disant que le rachitisme est une maladie qui intéresse tous les éléments de l'appareil locomoteur, *os*, *ligaments*, *muscles*.

Il est intéressant de noter que l'on peut rencontrer un genu recurvatum rachitique des adolescents. J'ai vu, en 1889, à l'Hôtel-Dieu[1], un garçon de 16 ans, grand, fort et vigoureux, qui présentait à un degré très prononcé, sur le genou droit, une flexion dans l'épiphyse supérieure du tibia, donnant ainsi naissance à l'apparence d'une luxation, comme cela se voit dans la déformation décrite par Sonnenburg au cours des arthrites bacillaires du genou. Or, à aucun moment il n'avait fait de maladie grave; il n'avait jamais eu d'affection inflammatoire du genou; il n'avait jamais souffert de cettte articulation. Des observations analogues ont été publiées par Humphry et citées par Jalaguier.

Puis, à côté de ce genu recurvatum essentiel, il y a toute la série des genu recurvatum secondaires, qui succèdent : les uns à une lésion des os, telle que l'ostéomyélite du fémur; d'autres à une arthrite, comme vous venez d'en voir deux exemples; d'autres encore à une atteinte des muscles. Parmi ces derniers, un genu recurvatum si fréquent qu'il devient presque banal, est le genu recurvatum paralytique, dû à la paralysie des fléchisseurs, qui autorise l'action exagérée des extenseurs. Vous verrez chez des ataxiques un autre type de genu recurvatum dont les caractères présentent une intensité extrême : c'est chez ces malades que la jambe devient véritablement ballante sur la cuisse, que les extrémités osseuses présentent parfois des déformations énormes; lorsqu'ils sont debout, ils semblent toujours sur le point de s'effondrer, tant est grande la laxité de leurs articulations. La jeune malade de Bouvier vous démontre enfin que dans ce groupe de genu recurvatum de cause musculaire, il en est un que peut réaliser, comme je viens de le dire, la *contracture* du quadriceps.

Ne pouvant m'étendre, en effet, sur toutes ces variétés de genu recurvatum que je viens de vous énumérer, je voudrais du moins que les trois malades que vous avez vus vous fassent connaître le genu recurvatum des coxalgiques et celui qui succède parfois aux arthrites du genou.

Dans la coxalgie, bien que Döllinger ait vu le genu recurvatum siéger sur le membre sain, comme moyen de compensation de l'inégalité de longueur des deux membres, c'est en général sur le membre malade qu'on le voit réalisé.

L'extension continue, mal appliquée et mal surveillée, peut engendrer cette déformation.

J'ai cité[1] l'exemple d'une jeune fille de 18 ans que je vis en 1897 aux Enfants-Assistés : elle avait eu, à l'âge de 7 ans, une coxalgie qui avait guéri avec ankylose vicieuse; à 13 ans, elle avait subi un redressement, puis avait été mise à l'extension, dont on voyait encore les traces sur la jambe de cette malade, qui présentait un genu recurvatum énorme par flexion de la diaphyse du tibia sur son épiphyse. Dans le cas actuel, une semblable inflexion n'existe pas, mais on pouvait se demander, étant donnée l'attitude du pied qui fait penser à une paralysie du sciatique poplité externe, si l'extension n'avait pas provoqué une compression de ce tronc nerveux. Il n'en est rien, et les muscles de cette jeune fille, comme nous l'ont montré l'exploration des mouvements volontaires et l'exploration électrique, ont conservé toute leur valeur. D'autre part, la sensibilité subsiste dans le territoire du nerf que nous soupçonnions. Si bien que chez cette malade, il nous faut admettre l'idée d'une contracture du quadriceps entraînant, sans qu'existe de lésion de l'articulation, comme nous l'avons constaté à deux reprises, une hyperextension de la jambe. La cause

1. KIRMISSON. — « Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur », p. 190.

1. KIRMISSON. — « Les difformités acquises de l'appareil locomoteur », p. 120.

même de cette contracture me paraît d'ordre général, liée à l'hystérie, car cette jeune fille est une grande nerveuse, comme nous l'ont prouvé des accidents véritablement dramatiques, excitation intense, hématémèses, hémorragies intestinales qui ont suivi le redressement que je fis au mois d'Octobre.

Tout différent est le mécanisme de la déformation chez les deux malades qui ont eu une arthrite du genou.

Chez la malade de M. Arrou, je vous ai montré sur la radiographie (fig. 1), en arrière des condyles du fémur, une tache sombre traduisant l'existence d'une masse de nouvelle formation, qui s'insinue dans la partie postérieure de l'interligne. C'est cette masse qui repousse en bas et en avant les plateaux du tibia et détermine ainsi le genu recurvatum.

Chez le garçon de la salle Baffos, la déformation procède d'une lésion différente. Il s'est fait, dans ce cas, une sorte de décollement des deux épiphyses solidement maintenues au contact par leur ankylose fibreuse; ce phénomène vous est apparu très nettement (fig. 3), surtout marqué au niveau du fémur; c'est là qu'a été le centre principal de l'inflexion qu'a permise un ramollissement de l'extrémité osseuse, auquel j'accorderais volontiers, sans préjuger de sa nature, le nom de rachitisme local.

Je crois, Messieurs, que chez ces trois malades, une intervention sanglante est indiquée, car, seule, elle peut améliorer le pronostic de ces déformations. L'état fonctionnel est en effet très mauvais chez le garçon de la salle Baffos et chez la jeune fille de la salle Bouvier, et si la malade de M. Arrou peut marcher moins difficilement, elle éprouve dans le genou des douleurs qui lui font réclamer une intervention.

Il me semble que, pour elle, le mieux à faire est une petite résection cunéiforme; elle permettra, en enlevant un coin osseux à base antérieure qui n'aura pas besoin d'être épais, de supprimer du même coup la cause du genu recuvartum et l'attitude vicieuse elle-même. L'âge de cette malade autorise cette résection.

Bien que je n'aie pas pris, pour le garçon de la salle Baffos, une décision définitive, je crois bien qu'à lui aussi je ferai une résection cunéiforme à base postérieure, de façon à pouvoir ramener la jambe d'avant en arrière et obtenir la rectitude du membre.

Par contre, l'ostéotomie supra-condylienne, que je considère, vous le savez, comme une merveilleuse opération, me semble tout à fait indiquée chez la malade de la salle Bouvier. Les deux tentatives de simple redressement qui ont été faites démontrent assez que cette ostéotomie est autorisée; elle nous permettra d'obtenir une flexion légère du membre que nous immobiliserons dans cette attitude.

N. B. — Ces trois malades ont été opérés. M. Arrou a bien voulu nous communiquer le compte rendu de l'intervention qu'il a pratiquée le 29 Février sur la jeune fille qu'il avait présentée au professeur Kirmisson. Une résection cunéiforme lui a permis de supprimer la masse ostéo-fibreuse qui s'était développée vers le creux poplité et de ramener la jambe en rectitude sur la cuisse. Le résultat de cette opération est excellent.

Chez le jeune homme de la salle Baffos, M. Kirmisson a pratiqué également une résection. Un coin osseux à base postérieure ayant été enlevé, la jambe fut ramenée en rectitude et le membre immobilisé dans une gouttière plâtrée. Comme le faisait prévoir l'histoire de cette ankylose et comme le rendait plus probable encore la constatation dans cette articulation de reliquats inflammatoires d'aspect lardacé, le foyer a suppuré; mais aujourd'hui ce malade va bien, et sa jambe a conservé une bonne position.

Le résultat obtenu chez le troisième malade, la jeune fille de la salle Bouvier, est peut-être le plus intéressant. M. Kirmisson a fait ici, le 5 Mars, une *section sous-cutanée du fémur*, au-dessus des condyles, *sans toucher en rien à l'articulation du genou*. Aucun incident ne s'est produit ni pendant, ni après l'intervention, et le membre, immobilisé dans une gouttière, en légère flexion du segment sous-jacent sur le segment sus-jacent à la section osseuse, a conservé cette position sans aucune tendance à la reproduction du genu recurvatum. Il est intéressant d'opposer ce résultat à celui donné par les tentatives de redressement *qui avaient porté sur le genou*. Ces deux tentatives avaient été suivies de phénomènes généraux marqués et de récidive, presque immédiate, de la déformation. Cette fois-ci, au contraire, aucun incident nerveux ne s'est produit, et au 19 Avril 1912, l'attitude dans laquelle le membre a été placé après l'ostéotomie s'est maintenue d'une façon parfaite.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

PARIS, 6-9 Mai 1912

(*Fin*)[1].

Un cas de lipo-dermoïde symétrique de la conjonctive. — ***M. Landolt*** (de Paris). Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans présentant, au niveau de l'angle supéro-externe du cul-de-sac conjonctival, une tumeur volumineuse, se perdant en haut vers la voûte orbitaire et dépassant un peu, vers le bas, le diamètre horizontal de la cornée. Cette tumeur, relativement molle, était recouverte de poils nombreux et fins. Du côté droit, la tumeur était plus étendue qu'à gauche. A la coupe, la tumeur avait la structure de la conjonctive, mais présentait, en plus, dans la région centrale, un grand nombre de follicules pileux avec glandes sébacées.

Trois cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine au cours d'une grossesse. — ***M. Teillais*** (de Nantes). Ces trois cas d'embolie présentent comme principal intérêt de s'être développés au cours de la gravidité qui paraît en être la seule cause. Aucune des trois femmes n'avait de passé pathologique. En dehors de l'endartérite locale et de la thrombose, l'auteur attribue la formation de l'embolie aux modifications que subit l'appareil circulatoire de la femme sous l'influence de la grossesse, et particulièrement à l'augmentation de la fibrine dans les trois derniers mois de la grossesse.

La sclérectomie perforante antérieure dans les affections autres que le glaucome. — ***M. le professeur Lagrange*** (de Bordeaux). La fistulisation sous-conjonctivale par sclérectomie perforante antérieure, avec ou sans iridectomie, doit être faite toutes les fois qu'il y aura lieu de diminuer la tension de l'œil; l'iridectomie n'est faite que pour éviter le prolapsus irien; la valeur décompressive appartient tout entière à la résection sclérale. Suivent huit observations de glaucome secondaire à une iritis, de glaucome infantile, de kératoglobe, de kératocones et de staphylomes scléraux ou cornéens améliorés par ce traitement.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 43, p. 460.

Ma sclérotomie superficielle croisée contre le glaucome. Indication. Technique et valeur. — ***M. Wicherkiewicz*** (de Cracovie). Certains cas d'hypertension sont dus à une augmentation de la rigidité de la sclérotique. L'auteur corrige cette rigidité par des incisions multiples et croisées qu'il pratique dans la partie la plus postérieure du globe. Cette opération sans danger est indiquée contre le glaucome simple et hémorragique, contre le kératocone, le kératoglobe, l'hydrophtalmie.

Contribution à l'étude de la sclérectomie avec ou sans iridectomie. — ***M. Teulières*** (de Bordeaux). L'auteur rapporte 19 observations de glaucomes chroniques opérés par des procédés différents, qui ne furent améliorés que par la sclérectomie. Les meilleurs résultats, au point de vue de la régularisation de la tension intraoculaire, sont obtenus par la sclérectomie simple ou combinée à l'iridectomie périphérique.

Effets des injections d'air stérilisé dans le vitré contre le décollement de la rétine. — ***M. Rohmer*** (de Nancy). L'injection d'air stérilisé dans le vitré est anodine, à condition qu'elle ne dépasse pas 1/2 centimètre cube, que la pression ne dépasse pas 200 à 300 grammes et ne dure pas plus de deux à trois secondes. Les bulles d'air remplissant le vitré disparaissent au bout de vingt-quatre heures. Au bout de quarante-huit heures, le décollement est recollé, mais ce recollement ne dure pas, surtout dans les cas anciens. Répétées dans les conditions énoncées plus haut, ces injections amènent toujours un éclaircissement des milieux intra-oculaires.

De l'extraction du cristallin dans sa capsule. — ***M. Moreau*** (de Saint-Etienne). L'an dernier, l'auteur avait rapporté le résultat de 33 opérations de Smith qu'il avait pratiquées. Il a, pendant l'année, continué ses recherches de façon à préciser surtout dans quel cas l'opération pouvait être tentée sans qu'on ait à craindre de désastreuse issue de vitré. Il arrive à cette conclusion que le meilleur signe de l'absence de ce danger opératoire est donné par le collapsus cornéen. Si le collapsus existe d'un côté, on peut opérer l'œil du côté opposé sans attendre que la cataracte soit mûre.

Sur l'extraction du cristallin luxé. — ***M. Cerise*** (de Paris). L'extraction du cristallin luxé s'accompagne presque toujours d'une énorme perte de vitré au moment de son expulsion spontanée dès que l'incision cornéenne est faite. Au lieu de diminuer la tension intra-oculaire par une ponction de la chambre antérieure qui expose à déplacer le cristallin et à le faire tomber dans le vitré, et qui ne produit qu'une diminution très passagère de la tension oculaire, M. Cerise pratique une sclérotomie postérieure au point d'élection, et cinq ou six heures après extrait le cristallin sans grosse perte de vitré.

Les collyres iodurés dans le traitement de la cataracte. — ***M. Chevallereau*** (de Paris). La cataracte peut, dans certains cas très rares et mal déterminés, guérir sans opération; le traitement par les collyres iodurés est celui qui permet le mieux d'arriver à ce résultat. L'iodure de sodium est mieux toléré que l'iodure de potassium, mais il peut, par sa décomposition, amener une coloration de la conjonctive rappelant celle de l'argyrose. Il faudra prolonger le traitement pendant des années avec des collyres à 50, 60 et 70 centigrammes pour 10 grammes d'eau.

Uvéite chronique et tuberculose. — ***M. le professeur Truc*** (de Montpellier). Un certain nombre d'uvéites chroniques, que l'on attribue au rhumatisme, sont tuberculeuses. L'auteur rapporte des observations personnelles dans lesquelles la manifestation oculaire s'accompagnait de pleurésie ou d'arthrite, de manifestations ganglionnaires tuberculeuses; dans ces cas, la cuti-réaction était positive, et l'uvéite fut améliorée par les injections de tuberculine. De même que Poncet a montré qu'un certain nombre de rhumatismes étaient tuberculeux, de même un certain nombre d'uvéites chroniques sont tuberculo-rhumatismales.

Complications oculaires de la maladie osseuse de Paget. — ***M. H. Coppez*** (de Bruxelles). Chez 4 malades observés, il y avait des lésions rétiniennes dans la région maculaire caractérisées par un semis de points jaunâtres. Ces taches confluent ensuite généralement pour former une grande plaque de dégénérescence. Les troubles fonctionnels furent de la métamorphopsie avec scotomes centraux ou paracentraux; dans un cas, il y eut de la diplopie par

suite du déplacement de la poulie de réflexion du grand oblique.

De l'extraction des éclats magnétiques intra-oculaires à l'électro-aimant géant. — *M. le professeur Rollet* (de Lyon). A l'aide d'un électro-aimant très puissant, pouvant tirer 400 kilogrammes, le professeur Rollet a pu extraire les corps étrangers les plus minuscules. Un rhéostat permet de graduer la force de l'appareil. Les difficultés de l'opération tiennent à la forme du corps étranger et à sa composition. Le malade sera toujours couché; les instruments dont on pourra avoir besoin pendant l'opération seront de substance non magnétique.

Névrite optique au cours de l'allaitement. — *M. Villard* (de Montpellier). L'auteur rapporte l'observation de deux malades chez lesquelles survint une névrite optique au cours de l'allaitement. L'allaitement fut seul en cause, les malades ne présentant aucun passé pathologique. D'ailleurs, le sevrage combiné au traitement habituel des névrites suffit pour amener la guérison. M. Villard n'a pu relever que 49 observations de ce genre.

Paralysies des muscles de l'œil dans les traumatismes du rebord orbitaire. — *M. Fage* (d'Amiens). Ces paralysies peuvent s'expliquer par l'élongation du filet nerveux, qui se distribue au muscle atteint, par un épanchement sanguin de la gaine musculaire, ou par blessure du muscle au contact d'une des parois de l'orbite fracturée. Les fissures du plancher ou de la voûte orbitaires sont fréquentes, ce qui explique la plus grande fréquence des paralysies des muscles au contact de ces parois : droit inférieur, petit oblique, droit supérieur et releveur de la paupière inférieure.

Méningite aiguë après énucléation de l'œil pour phlegmon post-traumatique. — *M. Jacqueau* (de Lyon). L'auteur rapporte une observation dans laquelle l'énucléation fut suivie de méningite et de mort. Si l'énucléation ne peut être faite avant l'éclosion de la panophtalmie franche, il vaut mieux pratiquer l'exentération ignée.

L'opération de la cataracte par le procédé du pont conjonctival. — *MM. Vacher et Denis* (d'Orléans). L'emploi de la spatule pour éviter la section de l'iris par le tranchant du couteau.

Détermination rapide et certaine du sens chromatique au moyen d'un nouveau modèle de laines colorées. — *M. Armaignac* (de Bordeaux). Le procédé employé est celui d'Holmgren modifié. Dans un petit cylindre de carton est enfermé un gland formé d'une vingtaine de cordelettes de différentes couleurs, qu'on peut présenter au malade, tassées les unes contre les autres ou, au contraire, écartées.

Peut-on abaisser de 33 pour 100 à 25 pour 100 la réduction de capacité de travail des borgnes? — *M. Louis Dor* (de Lyon). Quand on donne, en France, 25 pour 100 de réduction de capacité de travail à un ouvrier borgne, il touche 16 pour 100; en Allemagne, il touche 22 pour 100. Les Allemands donnent à leurs ouvriers blessés les deux tiers de l'indemnité accordée par le médecin, tandis qu'en France ils n'ont que la moitié. Il faut donc que nous gardions le chiffre de 33 pour 100 pour que nos ouvriers touchent la même chose qu'en Allemagne.

La cornée en imminence de perforation; traitement par la paracentèse de la membrane suivie de réouvertures répétées de la chambre antérieure. — *M. F. Chaillous* (de Nantes). Dans les ulcères de cornée relativement limités dans lesquels le processus ulcéreux détruit la cornée dans la plus grande partie de son épaisseur, ce traitement donne une bonne cicatrice sans ectasie. On ne cessera les réouvertures que lorsque tout danger de rupture sera pratiquement conjuré.

Un cas de luxation spontanée de deux cristallins transparents. — *M. Saderlirch* (de Versailles).

Sur un cas de conjonctivite diphtérique. — *MM. Delord* (de Nîmes) *et Revel*, médecin-major.

Un cas de conjonctivite occasionné par le Nocardia Dassonvillei. — *MM. Liégard et Lundrieu* (de Paris). Dans un cas de conjonctivite subaiguë, il fut possible d'isoler par cultures un champignon qui fut identifié par la suite comme étant le Nocardia Dassonvillei. Ce champignon est très fréquent dans la nature, où il constitue la moisissure des céréales. Il peut peut-être se transmettre dans certains cas par la « poudre de riz ».

Observations d'hémorragies subites et récidivantes du corps vitré. — *M. Chevalier*.

Contribution à l'étude de certaines formes d'œdème aigu récidivant des paupières. — *M. Brunetière* (de Bordeaux). Il est un facteur primordial dans l'étiologie de cet œdème et sur lequel on n'a pas assez attiré l'attention, c'est l'intoxication. Dans quelques cas, c'est une intoxication exogène alimentaire ou médicamenteuse; le plus souvent c'est une auto-intoxication gastro-intestinale.

Un cas de névrite optique d'origine goutteuse. — *M. Moissonnier* (de Tours). Les cas semblables publiés sont rares; on peut observer soit de la papillite, soit de la névrite rétrobulbaire. Le début est brusque et l'évolution rapide en deux ou trois semaines. La guérison est la règle, mais on a cité quelques cas d'atrophie optique. Le poison à incriminer n'est pas l'acide urique, mais un toxique gastro-intestinal. Le traitement consistera en salicylate, teinture de colchique. Traitement local par injections sous-conjonctivales de salicylate de soude et sangsues.

Pourquoi les statistiques relatives à la réfraction des écoliers sont-elles si peu concordantes? — *M. Bettremieux* (de Roubaix). La différence des statistiques tient à la manière de classer les sujets ayant en même temps plusieurs anomalies de réfraction. La skiascopie devrait être faite sous atropine; les myopes ou hypermétropes astigmates doivent être classés comme astigmates, l'astigmatisme étant le défaut de réfraction principal.

Les variétés cliniques dans le choix des lunettes. — *M. Galesceano* (de Paris).

Le Salvarsan en thérapeutique oculaire. — *M. Bellencontre* (de Paris). Sur les 40 malades traités, aucun n'a eu d'accident. La plupart ont été améliorés, mais l'amélioration n'a été qu'éphémère. Le traitement par le 606 doit être prolongé pour être efficace.

Médicaments radioactifs en thérapeutique oculaire. — *M. Benedetti* (de Saint-Paul, Brésil). Toutes les conjonctivites, mais surtout les conjonctivites granuleuses, sont améliorées par les médicaments radioactifs. Parmi les sels de radium, le bromure dans des véhicules tels que l'eau, la glycérine, la vaseline, etc., serait le plus actif. On peut obtenir également de bons résultats à l'aide de substances rendues radioactives par les applications prolongées de sels de radium.

Procédés et outillage simples et exacts pour déterminer rapidement les verres correcteurs de l'astigmie. — *M. Sulzer* (de Paris). Au lieu d'orienter les cylindres suivant leur axe, M. Sulzer propose de les orienter suivant le minimum de leur action convergente. Ce minimum d'action convergente, c'est l'axe pour le cylindre convexe, c'est le diamètre perpendiculaire à l'axe pour le cylindre concave. L'orientation dans le sens du minimum de l'action convergente coïncide avec la mesure ophtalmométrique (direction de l'empiétement), l'orientation du cadran horaire le mieux vu, que le cylindre soit concave ou convexe. L'auteur note le sens du cylindre en plaçant en haut le 0 de son appareil et en augmentant progressivement les chiffres dans le sens des aiguilles d'une montre.

Altérations maculaires de la rétine. — *M. le prof. Nuel* (de Liége). Projections. L'*étoile maculaire* de la rétinite brightique formée de globes albuminoïdes bien limités et homogènes situés dans la couche de Henle, qui l'altèrent, se pigmentent et sont absorbés par les cellules macrophages. Coupe de la fovea dans *l'aspect tacheté jaune traumatique de la rétine* (Haab) ou *aspect pommelé de la macula* (Nuel). *Décollements au niveau de la macula. Macula dans l'embolie de l'artère centrale de la rétine.*

Tumeur mixte de la glande lacrymale accessoire. — *M. le prof. de Lapersonne*. Cette tumeur a été observée chez un homme de 36 ans, elle occupait l'angle externe de l'œil, elle avait le volume d'une petite amande.

L'examen microscopique montre que la tumeur est entourée d'une mince capsule formée de faisceaux conjonctifs, sans infiltration cellulaire. De la face profonde partent des travées cellulo-vasculaires qui vont diviser la tumeur en lobules ou nodules de dimensions variables.

Au milieu de ces nodules, on voit un tissu glandulaire bien formé avec des acini et des canaux excréteurs typiques. Ses lobules paraissent avoir été dissociés, les uns rejetés vers l'un des pôles, les autres situés au centre; partout le tissu glandulaire se différencie nettement du tissu néoplasique. Ses acini sont réguliers et son épithélium, avec ses deux assises de cellules, ne paraît avoir subi aucune dégénérescence.

Le contenu des nodules apparaît très différent suivant les points observés. D'une façon générale, il est formé de tissu myxomateux, avec des figures étoilées et cartilage hyalin, sans éléments ostéoïdes. Dans les nodules, se trouvent des formations spéciales, affectant une disposition lacunaire. On dirait des cavités glandulaires de forme et de dimension très irrégulières : quelques-unes de ces cavités sont presque arrondies comme des acini, d'autres ovalaires, d'autres très aplaties en forme de fente, d'autres enfin, rameuses en forme d'H irrégulier, avec des prolongements paraissant se continuer avec des espaces voisins. Quelques-unes sont assez grandes comme de petits kystes. Dans la lumière de ces cavités on voit, par place, un liquide coagulé et coloré par les réactifs histologiques, sans éléments figurés. Elles sont tapissées soit par une seule couche de cellules cubiques, un peu aplaties, soit par deux couches de cellules superposées, les unes petites, souvent polygonales, les profondes plus hautes, versées suivant le grand axe de la cavité. Les travées interstitielles sont constituées par du tissu conjonctif assez dense, disposé en couches parallèles, peu riche en vaisseaux : elles sont farcies de cellules épithéliales, formant des fusées; dans les carrefours des cloisons interlobulaires, elles sont particulièrement nombreuses.

Les réactifs à l'orcéine et au Weigert n'ont pas permis de retrouver le riche réseau élastique qui a été signalé dans des cas analogues.

Par la multiplicité des éléments dont elle est composée, par la juxtaposition de productions mésodermiques, tissu myxomateux et cartilage, associés à différentes formations épithéliales, ce néoplasme mérite bien le nom de tumeur mixte, au sens que l'on attribue maintenant à ce mot.

Parmi les cas intéressant la région orbitaire qui ont été publiés, deux surtout sont tout à fait comparables : celui qui a fait la très belle étude du professeur van Duyse, dans les « Archives d'ophtalmologie » et celui de M. Mendez, élève du professeur Aenfeld, tous deux publiés en 1910.

La comparaison de ces trois cas montre que, malgré le degré élevé de dissociation des éléments de la glande, ceux-ci se distinguent toujours parfaitement des éléments néoplasiques. La glande a pu être englobée dans la tumeur, elle n'en fait pas partie, elle n'est même pas atrophiée.

Les cavités pseudo-glandulaires sont tapissées, comme les acini glandulaires vrais, d'une double assise de cellules, dont l'externe est ordinairement cylindrique. En outre des caractères morphologiques sur lesquels van Duyse a insisté, ce qui démontre l'origine épithéliale de ces cellules, c'est le coagulum contenu dans les cavités, prouvant qu'elles sécrètent un liquide. Les cellules endothéliales ne sécrètent pas.

Les autres éléments épithéliaux sont épars ou réunis en globes épidermiques. Ils sont situés dans le tissu internodulaire et s'infiltrent entre les faisceaux conjonctifs, dans les espaces lymphatiques. La richesse de ces éléments épithéliaux pourrait fournir un renseignement au point de vue du pronostic et semblerait indiquer que la tumeur présente un certain degré de malignité.

Le siège de ces tumeurs mixtes de l'angle externe de l'œil est une nouvelle preuve en faveur de l'inclusion au niveau des fentes embryonnaires, non d'un germe embryonnaire, qui constituerait un degré plus élevé des tumeurs tératoïdes, mais de quelques fragments de tissus adjacents, ce serait un véritable enclavome, suivant l'expression créée récemment.

Un cas de maladie de Mickulicz. — *M. Aubineau* (de Brest). La guérison fut obtenue en quelques séances de radio et de radiumthérapie. Bien que la malade soit actuellement en parfaite santé, il y a lieu de réserver le pronostic et l'auteur complètera l'observation, s'il y a lieu.

L'ophtalmoscopie sans reflets ni voile. — *M. le professeur Dufour* (de Nancy). L'auteur expose les conditions théoriques qui ont conduit le professeur Gullstrand à la construction de son ophtalmoscope sans reflet ni voile. Le grossissement de l'appareil peut atteindre environ le triple du grossissement que donne l'image droite ordinaire. En employant au besoin des lentilles complémentaires, on peut examiner des gens dont l'état de réfraction est compris entre + 18 D et — 30 D.

Résection du nerf frontal interne et du nerf nasal externe dans les névralgies fronto-nasales (pièces anatomiques). — *M. Motais*.

Présentation de malades à l'aide du grand ophtalmoscope binoculaire de Gullstrand. — *MM. E. Landolt et Landolt.*

Un type ophtalmoscopique exceptionnel. — *M. A. Terson.* L'ecchymose centrale du disque optique après les traumatismes péri-orbitaires. Cinq jours après une chute de cheval, apparut au niveau de la papille du blessé une hémorragie qui atteignit presque les limites de la papille. Le malade a présenté un scotome central, dû probablement à une hémorragie au niveau du faisceau maculaire. Cette hémorragie s'est probablement faite par « contre-coup ».

Xanthélasma des paupières ayant amené par prolifération sous-cutanée un xanthome bilatéral, ou tumeur de la partie antérieure de la région temporale. — *M. Van Lint* (de Bruxelles). Les éléments qui forment le xanthome sont des produits de prolifération cellulaire (mitoses) et cette prolifération n'est pas simplement hyperplasique, mais franchement néoplasique.

Recherches expérimentales sur la kératectomie réparante. — *MM. Bonnefon et Lacasse* (de Bordeaux). (Régénération transparente de la cornée.) Après avoir expérimenté sur les animaux, les auteurs concluent de leurs observations sur l'homme qu'il existe une régénération spontanée et provoquée de la cornée humaine. Malgaigne avait déjà cité le cas d'une jeune fille guérie d'une opacité centrale sur kératectomie. Les opérations faites sur 9 ptérygions étendus et sur deux cas d'épithélioma de la cornée eurent un résultat identique.

Sur la structure et le développement du corps vitré chez l'homme. — *MM. Mawas et Magitot.* Il existe d'abord dans la cavité oculaire, avant toute pénétration du mésoderme, un *corps vitré primaire* d'origine ectodermique. Puis la pénétration du mésoderme et des vaisseaux sanguins entraîne la formation du vitré mixte, transitoire, remplacé par le corps *vitré définitif.* Celui-ci est d'origine ectodermique ; la rétine entière lui donne naissance. Le liquide du corps vitré définitif vient de l'épithélium ciliaire. La conséquence pathologique de ce développement est que tout ce qui touchera profondément la rétine et la choroïde retentira sur la structure et la transparence du vitré.

Du choix des verres chez les monophtalmes. — *M. Coulomb* (de Paris). Il faut chercher par un verre approprié à donner à l'énucléé la similitude des deux yeux (verres légèrement convexes si l'œil est trop petit, verres concaves périscopiques si l'œil est trop gros). De plus, les verres à face antérieure convexe donnent des reflets qui masquent en partie la pièce artificielle.

Les polynévrites craniennes oculomotrices en particulier après traitement par l'arséno-benzol. — *M. Antonelli* (de Paris). Quelles que soient les théories acceptées pour expliquer le neurotropisme ou le méningotropisme de l'arséno-benzol, le médicament peut donner lieu à des polynévrites craniennes qui ne guérissent pas toujours sous l'action d'un nouveau traitement arsenical ou mercuriel. L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui, après deux injections de 606 de 40 centigrammes et de 50 centigrammes à 20 jours d'intervalle, fit successivement une paralysie du facial à gauche de la sixième paire à droite et une double névrite optique qui se terminèrent par une subatrophie. La huitième paire droite, la troisième et la onzième paire droite furent également paralysées.

Contribution à l'étude du décollement. — *MM. Dehenne et Bailliart* (de Paris). Trois moyens doivent être combinés : repos au lit prolongé assez longtemps de quinze jours à six semaines, injection de chlorure de sodium à 5 pour 100, injections intraveineuses de cyanure de mercure, même en l'absence de tout antécédent syphilitique connu. La guérison complète est facilement obtenue, mais les récidives sont fréquentes.

A propos d'un décollement rétinien traumatique. — *M. Bonnefon* (de Bordeaux).

La myopie tardive progressive. — *M. Sonder* (de Bordeaux).

De la tuberculose oculaire et de son traitement. — *M. Abadie* (de Paris). Le traitement préconisé consiste dans l'association de trois médicaments : l'iodogénol à l'intérieur, les frictions d'huile de foie de morue gaïacolée, la viande crue (60 à 100 grammes par jour).

Tuberculine et tuberculose oculaire. — *M. Beauvieux* (de Bordeaux). L'auteur procède de la façon suivante : il injecte le premier jour 1/1000 de milligramme de substance sèche, puis tous les deux jours il augmente de 1/1000 de milligramme. A partir de 1/100 de milligramme, la dose augmente tous les deux jours de 1/100, et finalement après avoir procédé par 1/10 de milligramme on aura à injecter 1 milligramme. Pendant toute la durée du traitement, la température du malade est prise et l'on arrête la progression si la fièvre s'installe.

La tuberculine en thérapeutique oculaire. — *M. Darier* (de Paris). L'auteur a eu d'excellents résultats surtout dans les cas de choroïdite et d'endocyclite avec la tuberculine B. E. et T. R. de Koch, la tuberculine de Calmette et l'endotine. C'est avec cette substance qu'il commence le traitement.

Sur deux cas de panophtalmie aiguë et suraiguë. — *M. Sous* (de Pau).

De l'emploi de la douche d'air chaud en oculistique. — *M. Aubaret* (de Bordeaux). Quelques dispositifs extrêmement simples mettent ce procédé à la portée de tous. Comme résultats contrôlés par le laboratoire, on voit diminuer le nombre des agents infectieux dans les conjonctivites. L'auteur conseille surtout la douche rubéfiante contre la douleur, la douche hyperémiante contre l'inflammation.

Présentation des tests permettant de déterminer l'acuité visuelle des simulateurs. — *M. Roche* (de Marseille).

Présentation d'appareils. — *M. Bourgeois* (de Reims) :

1° Loupe à bague et à tige articulée pour l'extraction des corps étrangers de la cornée ;

2° Optotypes destinés à parer aux difficultés que peut présenter la recherche de l'acuité visuelle.

Des métastases des tumeurs malignes, au niveau des nerfs moteurs de l'œil. Etude clinique. — *M. J. Chaillous* rapporte les observations de quatre malades, chez lesquelles la paralysie d'un des nerfs moteurs de l'œil fut le premier symptôme de la généralisation des tumeurs malignes. Deux des malades avaient subi l'ablation du sein. Les troubles oculaires apparurent dans l'année qui suivit l'intervention chirurgicale. La troisième malade, atteinte de tumeur du sein avec adénopathie, ne fut pas opérée. La quatrième avait subi une opération pour une tumeur du corps thyroïde, tumeur qui récidiva six mois après l'intervention. Les nerfs moteurs de l'œil sont donc parfois le siège précoce d'une métastase des tumeurs malignes. Chez trois des malades observés par l'auteur, le nerf moteur oculaire externe fut le seul nerf moteur de l'œil atteint par la métastase. Le plus souvent, la paralysie du muscle droit externe s'accompagnait de strabisme convergent fixe, de diplopie avec vertiges pénibles, de spasme du muscle associé, et de symptômes douloureux dans la moitié correspondante de la tête. Les quatre malades observées n'ont présenté aucun autre symptôme de compression intra-cranienne ; chez elles, la paralysie d'un des muscles de l'œil a été le premier symptôme de la généralisation cancéreuse et, de ce fait, elle a acquis une valeur séméiologique de toute importance.

Louis Chenet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Mai 1912.

Nouvelles recherches sur les œdèmes provoqués par le bicarbonate de soude : rôle du chlorure de sodium. — *MM. F. Widal, A. Lemierre et André Weill* apportent de nouvelles recherches à propos de l'action suspensive du bicarbonate de soude à haute dose sur l'élimination des chlorures. Les résultats de ces recherches confirment ceux que les auteurs ont publiés antérieurement.

Chez deux malades, un brightique et une diabétique, ceux-ci ont constaté que l'ingestion de bicarbonate de soude à haute dose a été suivie d'une augmentation de poids du corps coïncidant avec une diminution de l'élimination des chlorures. Chez la diabétique soumise à une alimentation fortement chlorurée, la rétention des chlorures provoquée par le bicarbonate a été considérable et des œdèmes sous-cutanés ont fait leur apparition.

Les auteurs ont cherché, chez cette même malade, à élucider le rôle de l'ion Na invoqué par certains auteurs comme facteur des hydropisies. Ils ont institué une série d'épreuves successives. Pendant trois périodes, la quantité de sodium administrée a été la même ; seule, variait la nature du sel de sodium ingéré. Le bicarbonate de soude ou le chlorure de sodium, administrés seuls, ne produisaient pas d'œdèmes ; au contraire, ceux-ci se montraient dès que la ration de sodium était donnée sous forme d'un mélange des deux sels. Ce n'est donc pas la rétention de l'ion Na, mais bien celle de l'ion Cl qui provoque l'hydratation des tissus.

— *M. Rathery* apporte une observation confirmative de ces faits. Chez un diabétique, qui ingérait une quantité connue de chlorure de sodium, apparurent des signes d'acidose qui conduisirent à donner de fortes doses de bicarbonate de soude en ingestion. Dès le premier jour, apparurent des œdèmes accompagnés de rétention chlorurée. Le bicarbonate de soude ayant été supprimé, les œdèmes disparurent en même temps qu'une décharge urinaire de chlorures était constatée.

Pigmentation des muqueuses de cause inconnue. — *M. O. Crouzon* présente une malade de 30 ans, comparable à celle qu'ont montrée MM. Dufour et Alardo à une précédente séance. Il s'agit d'une pigmentation de la muqueuse buccale (lèvres et face interne des joues) et de la muqueuse vulvaire. Il n'existe pas de mélanodermie cutanée. La malade ne présente, d'autre part, aucun signe de maladie d'Addison, pas d'asthénie, pas de douleurs, pas de troubles gastro-intestinaux ; il n'y a pas d'hypotension artérielle ; il ne s'agit pas de mélanodermie phtiriasique. On ne trouve aucune des autres causes habituelles des mélanodermies. Il s'agit donc d'une pigmentation des muqueuses d'origine indéterminée.

Rechute mortelle d'un épisode méningé tuberculeux survenu dix-huit mois auparavant. — *M. Barbier* avait attiré l'attention, avec M. Gougelet, sur des épisodes méningés curables dus au bacille de Koch. Il insiste aujourd'hui sur ce fait que la nature de l'affection ne doit pas être perdue de vue lorsqu'on prescrit à ces enfants des changements climatériques, en particulier à la mer ou dans des stations hydrominérales excitantes et congestives.

Un de ces enfants était, quatre mois après cet épisode méningé de nature tuberculeuse, revenu en santé assez bonne pour que l'on se fût décidé à l'envoyer à Hendaye. Or, à peine arrivé, il eut une reprise de fièvre et succomba, trois semaines après, à une granulie avec méningite. Aux contre-indications classiques des déplacements — instabilité de la température et du pouls — il faut ajouter l'instabilité pondérale, qui indique que le processus tuberculeux est toujours à l'état évolutif.

Un réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës. — *M. Georges Guillain* a constaté dans les différents cas de réactions méningées aiguës qu'il a pu observer depuis un an un signe qui, à sa connaissance, n'a pas été signalé.

Lorsque, le malade étant couché sur le plan du lit et les membres inférieurs dans l'extension, on exerce une compression, un pincement du muscle quadriceps fémoral, on détermine du côté opposé un mouvement réflexe brusque de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et une abduction de tout le membre.

Ce phénomène réflexe chez ces malades existait des deux côtés, c'est-à-dire que la compression du muscle quadriceps fémoral droit amenait la flexion du membre inférieur gauche, et que réciproquement la compression du muscle quadriceps fémoral gauche amenait la flexion du membre inférieur droit ; aucun mouvement réflexe ne se produisait sur le membre où était exercée la compression du quadriceps.

L'auteur a observé le réflexe contralatéral de flexion après pincement du muscle quadriceps dans un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques, dans un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à pneumocoques, dans un cas d'hémorragie méningée, dans deux cas d'états méningés aigus de nature indéterminée.

Le réflexe contralatéral de flexion paraît indépendant de l'état des réflexes tendineux des membres inférieurs et de l'état du réflexe cutané plantaire. Le réflexe disparaît dans les méningites se terminant par la mort quand débutent les phénomènes paralytiques ; d'autre part, dans les réactions méningées évoluant vers la guérison, le réflexe diminue d'inten-

sité et disparaît alors que les phénomènes généraux s'amendent et que la température s'abaisse.

Le signe mentionné par M. Brudzinski, bien qu'il s'agisse aussi d'un réflexe contralatéral, est différent de celui que M. Guillain a observé : le signe de M. Brudzinski, en effet, consiste en une flexion d'un membre inférieur à la suite de la flexion passive de l'autre membre.

Le réflexe contralatéral après pincement du quadriceps paraît avoir certains rapports au point de vue de la physiologie pathologique médullaire avec les réflexes cutanés de défense.

Gangrène pulmonaire par inhalation traitée et guérie par intervention bronchoscopique. — *MM. P. Lereboullet, M. Faure-Beaulieu et G. Poyet* présentent une malade guérie d'une gangrène pulmonaire, avec foyer pleural secondaire, dont l'étiologie, l'évolution et le traitement offrent des particularités intéressantes. C'est le lendemain d'une avulsion dentaire, pratiquée sous anesthésie générale, que s'est déclarée la gangrène pulmonaire, due vraisemblablement à l'inhalation de pus anaérobie d'origine dentaire. La radioscopie, faite par M. Aubourg, permit, avant l'auscultation, de localiser le foyer dans la partie moyenne du poumon gauche et de déceler, du même côté, un épanchement pleural hydroaérique déviant le cœur. Quinze jours après le début des accidents, l'état de la malade étant des plus alarmants, l'introduction du tube bronchoscopique permit de nettoyer complètement le foyer et d'y faire pénétrer directement 20 centimètres cubes d'huile goménolée. Dès le lendemain, se dessina une amélioration très nette qui ne fit que s'accentuer les jours suivants, aidée par des instillations consécutives d'huile goménolée faites dans la trachée deux fois par semaine. Toute trace du foyer pulmonaire disparut bientôt, mais la malade garda quelque temps encore, de sa pleurésie, des adhérences visibles à l'écran radioscopique qui, à leur tour, rétrocédèrent, de sorte que la malade peut être considérée actuellement comme guérie.

Un cas de sporotrichose. — *M. Decloux* présente un homme de 57 ans, qui était porteur d'une ulcération du coude, de nodules et de gommes sous-cutanées ; le sujet étant atteint de bronchite chronique, on pouvait penser à des lésions tuberculeuses, mais l'ensemencement donna une culture pure de sporotrichum. Le traitement ioduré a considérablement amélioré ces lésions.

Traitement de l'épididymite blennorragique par les boues radioactives. — *MM. de Beurmann, Regnault et Cottin* ont constaté que les boues radioactives peuvent être employées avec avantage contre l'orchi-épididymite gonococcique aiguë ou chronique ; elles ne déterminent pas d'érythèmes ou d'altérations capables de compromettre les fonctions de la glande séminale.

Une couche épaisse de boue, additionnée de glycérine, est appliquée sur le scrotum enduit de vaseline et est maintenue par un suspensoir ouato-caoutchouté. Le pansement est renouvelé tous les jours. Les résultats ont été très favorables.

Arythmie complète avec fibrillation auriculaire. Action de la digitale. — *MM. Josué et P. Chevallier* apportent sept observations d'arythmie complète. Ce trouble du rythme est causé par la fibrillation auriculaire dont les contractions fibrillaires ne se transmettent pas toutes aux ventricules ; un certain nombre sont arrêtées au niveau des tissus unissants du cœur ; grâce à cette heureuse disposition, la fibrillation ventriculaire, incompatible avec la vie, se trouve évitée. Les incitations contractiles qui arrivent aux ventricules sont inégales et irrégulières.

Les auteurs indiquent les caractères graphiques de l'arythmie complète. La fibrillation auriculaire s'observe surtout chez les mitraux (six fois sur ces sept cas). Elle peut être permanente ou passagère.

La digitale ne modifie pas la fibrillation auriculaire ; par contre, elle ralentit les ventricules et le pouls artériel sans les régulariser. Le ralentissement ventriculaire est dû à l'augmentation de la dissociation auriculo-ventriculaire qui empêchait déjà, avant l'administration de la digitale, la transmission aux ventricules d'une partie des contractions des oreillettes en fibrillation. En même temps, les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent, bien que l'arythmie persiste dans la plupart des cas.

Il est intéressant de noter que la fibrillation auriculaire avec arythmie complète peut exister sans insuffisance cardiaque ; il faut ajouter cependant qu'elle y prédispose. Mais il y a aussi des cas d'insuffisance cardiaque sans fibrillation auriculaire.

Sur la nature et l'évolution de la tachycardie paroxystique : à propos d'un cas de tachycardie auriculaire. — *MM. Laubry et Parvu* communiquent l'observation d'un malade de 54 ans, atteint de tachycardie paroxystique, et dont ils poursuivent l'étude à l'aide des tracés et de la méthode électrocardiographique depuis près d'un an. Cliniquement les crises de tachycardie, qui laissaient pendant longtemps le cœur indemne objectivement dans leur intervalle, sont devenues moins fréquentes et ont fait place à une arythmie perpétuelle avec crises de tachyarythmie et souffle systolique mitral. Les tracés ont permis de constater tout d'abord qu'il s'agissait de crises de tachycardie auriculaire. En s'appuyant sur une série d'indices et sur l'évolution, les auteurs pensent qu'il s'agit d'un cas de tachycardie hétérotope avec un siège des excitations situé près du sinus, mais différent du siège normal. Il y a, en effet, des troubles de conductibilité passagers ou d'excitabilité qui suffisent, d'après les auteurs, pour faire penser que le régime des excitations se modifie au moment de la crise et qu'il est soumis à des influences nerveuses.

L'évolution, d'après les tracés, est d'ailleurs intéressante par elle-même et les auteurs relèvent les différentes phases de la tachycardie avant d'aboutir à l'asystolie : une phase de surmenage auriculaire avec tachychardie, puis tachysystolie auriculaire, une phase de faiblesse auriculaire, d'asystolie auriculaire avec intermittence de la pulsation, puis sa disparition par paralysie ou fibrillation précédant l'asystolie définitive.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Mai 1912.

Les centres gonostatiques et la diaphylaxie génitale. — *M. Pierre Bonnier.* L'excitation directe, par voie nasale, des centres gonostatiques bulbaires permet de réveiller l'activité de défense du terrain génital, et l'auteur a pu, dans une dizaine de cas, faire disparaître des leucorrhées et des gonorrhées anciennes.

Suralimentation; obésité; glandes endocrines. — *M. Léopold-Lévi.* Un garçon de 9 ans, atteint de petite obésité, avec agénésie testiculaire et féminisme, est guéri de son obésité et de ses troubles glandulaires par la restriction alimentaire.

Or, chez lui, se trouvaient réunis les éléments pathogéniques de l'obésité infantile (système endocrine préalablement infériorisé, suralimentation, féminisme avec atrophie testiculaire). Le cas actuel montre, en plus, l'action de la réduction alimentaire sur le développement du testicule et fait supposer l'influence de la suralimentation comme facteur de détérioration des glandes endocrines. On la retrouve dans des cas d'obésité colossale. avec syndrome hypophyso-génital.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Mai 1912.

La dysenterie à Saïgon. — *MM. Denier et Huet* relatent leurs constatations concernant l'examen bactériologique de 104 dysentériques observés à Saïgon. Les selles étaient recueillies dans des cristallisoirs stérilisés et examinées aussitôt que possible. La proportion des matières fécales contenant des amibes a été de 53 pour 100. Les bacilles dysentériques isolés appartiennent au groupe γ de Hiss et Flexner ; les auteurs ont isolé, en plus de ces microbes, un bacille appartenant au groupe des dysentériques, qui attaque la maltose, tout en n'exerçant aucune action sur la lactose, la mannite et la saccharose (*b. dysent. Saïgon*). Denier et Huet affirment que le diagnostic de la dysenterie bacillaire est d'autant plus aisé que les examens portent sur des cas d'invasion récente, avant tout traitement.

Recherches sur les vibrions isolés dans la récente épidémie de choléra en Roumanie. *MM. Slatineano et M. Ciuca* ont examiné, au point de vue bactériologique, une quarantaine de cas de choléra avéré et de porteurs de vibrions, en Roumanie. Le milieu de Dieudonné leur a paru de beaucoup inférieur, comme procédé d'isolement des vibrions, à l'eau peptonée ; sa composition chimique variable empêche les recherches systématiques. Les vibrions ont été agglutinés au taux de 1/1000 et donnaient le phénomène de Pfeiffer ; certains d'entre eux jouissaient de propriétés hémolysantes, trois étaient virulents pour le lapin et le cobaye.

— *M. Dopter* ne partage pas l'opinion de Slatineano et Ciuca au sujet de l'infériorité du milieu de Dieudonné. A la condition d'être employé quelques jours après sa préparation, ce milieu élimine le *proteus* et le colibacille, si gênants pour l'isolement des vibrions, et n'exerce aucune action empêchante sur ces derniers. C'est grâce à son emploi, que Dopter et ses collaborateurs ont pu réaliser 3.000 examens à Marseille, dans un laps de temps relativement court.

Fièvre récurrente à Madagascar. — *M. Lamoureux.* La fièvre récurrente a été observée pour la première fois à Madagascar par M. Thézé. M. Lamoureux a eu, de son côté, l'occasion d'en observer trois cas, dont il expose les observations détaillées.

La fièvre à rechutes semble répartie en un certain nombre de foyers situés sur la ligne des étapes entre Majunga et Marondava. Le spirochète qui en est l'agent est inoculable d'emblée de l'homme à la souris, ce qui le distingue du spirochète d'Obermeier, lequel doit passer sur le singe avant de devenir pathogène pour la souris.

La gangrène de la bouche dans le Kala-Azar infantile d'Hydra. — *M. Lignos* a souvent observé dans le Kala-Azar infantile de l'île d'Hydra, des complications parmi lesquelles la gangrène de la bouche (ulcération des gencives, chute des dents) et du nez est la plus caractéristique. Il semble que lorsque le processus nécrotique, tout d'abord localisé à la bouche, s'étend au nez et aux fosses nasales, les enfants n'échappent pas à l'issue fatale de l'infection.

La formule leucocytaire chez les indigènes trypanosomiés du Congo. — *MM. Aubert et Heckenroth.* Les modifications subies par la formule leucocytaire chez les indigènes trypanosomiés du Congo ont été signalées comme se traduisant à la fois par une mononucléose appréciable et par une augmentation du taux des polynucléaires neutrophiles (Nattan-Larrier, Martin et Lebœuf).

Les données recueillies par Aubert et Heckenroth confirment, en général, celles des auteurs précédents. Toutefois, la mononucléose porte non seulement sur les mononucléaires moyens et petits, mais aussi sur les gros mononucléaires, dont le pourcentage atteint 21,34 pour 100. Il y a également une certaine éosinophilie, mais celle-ci paraît être due plutôt à la filariose et à l'helminthiase intestinale, si fréquente chez les indigènes du Congo.

Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et orpiment. — *MM. Aubert et Heckenroth* concluent, de leurs nombreuses recherches faites au Congo, que l'orpiment est un produit qui, en raison de sa faible action sur les trypanosomes de la circulation périphérique et de sa toxicité possible, ne semble pas devoir être utilement employé, dans la lutte contre la trypanosomiase humaine, à la réduction des réservoirs de virus.

— *M. Laveran.* MM. Aubert et Heckenroth ont employé l'orpiment dans des conditions très sévères, puisque, des treize malades traités, deux seulement étaient en bon état, et cependant les trypanosomes ont disparu du sang six fois. L'orpiment employé seul est certainement inférieur à l'atoxyl, mais il y a des cas où on ne peut pas pratiquer des injections hypodermiques, tandis qu'on peut toujours administrer l'orpiment sous forme de pilules.

L'épidémie de choléra asiatique à l'asile Saint-Pierre de Marseille. — *MM. Salimbeni et Dopter* ont eu à combattre le foyer cholérique de l'asile Saint-Pierre de Marseille, pendant l'été de 1911. Ils précisent l'origine hydrique de cette petite épidémie et montrent l'efficacité des mesures prophylactiques, prises par eux, grâce auxquelles ils ont réussi à enrayer l'épidémie en peu de temps.

Distribution géographique du goitre en Algérie. — *M. Répin.* M. Sergent, dans une note présentée antérieurement à la Société, a montré que le goitre existe seulement sur le versant méditerranéen de l'Atlas, tandis qu'il fait défaut sur l'étendue des hauts plateaux et sur le versant saharien de l'Atlas. M. Répin insiste sur ce que les constatations de Sergent confirment sa théorie des relations étroites entre les sources goitrigènes et les sources minérales d'une catégorie particulière.

Mode d'action du Salvarsan dans la fièvre récurrente expérimentale du rat. — *MM. Levaditi et Artz* ont examiné le mode de destruction des spirilles de la fièvre récurrente chez les rats traités, par l'arséno-benzol. Il résulte de leur travail que la disparition des spirilles de la circulation générale, décelable au microscope, chez les rats traités n'indique pas une stérilisation complète de l'organisme. Chez de tels animaux, le sang et les organes peuvent encore conférer la spirillose aux souris. La stérilisation n'apparaît qu'à partir de la cinquième et septième heure; elle est complète de dix-huit à vingt-quatre heures après le traitement, attendu qu'à ce moment ni le sang ni les organes ne confèrent plus la maladies aux souris. Les auteurs ont examiné, sur coupes imprégnées à l'argent, le mode de destruction des spirilles dans les organes des animaux traités.

C'est dans le foie et la rate que s'opère surtout cette destruction. Les spirilles dégénèrent, deviennent moniliformes, se transforment en granules et sont englobés par les macrophages, surtout par les cellules de Kupfer, dans le foie. Tant que ces cellules renferment des fragments de spirilles reconnaissables au microscope, les organes peuvent encore se montrer virulents; mais, lorsque les macrophages ne contiennent que des grains informes, colorables en noir par l'argent, la virulence de ces organes disparaît complètement. Cet englobement des spirilles par les macrophages des tissus, montre que l'organisme prend une part active dans la destruction des spirilles chez les animaux traités par le Salvarsan.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Mai 1912.

Trois déments précoces. — *M. Legrain* présente trois malades pour servir à l'étude de la démence précoce si controversée. L'intérêt que présentent ces malades dans l'ensemble réside dans ce fait qu'ils ont été observés par le même médecin pendant de longues années consécutives (six, douze et vingt-quatre ans).

Le premier, après plusieurs accès nettement intermittents (fond de déséquilibre ancien), a organisé un délire de persécution très systématique qu'il a extrait des reliquats hallucinatoires de son accès.

Depuis lors ce délire s'est constitué de plus en plus, jusqu'au jour où les idées délirantes ont commencé à se disperser et le malade est devenu franchement maniaque, ce qu'il est encore à l'heure actuelle. Quand on suspend son débit, il est aisé de reconnaître que le substratum intellectuel est intact. L'état maniaque dure depuis cinq années sans changement, offrant tous les attributs de la chronicité.

Le deuxième malade peut être exactement superposé au précédent.

Le troisième a commencé à délirer à 12 ans. Début par une bouffée de délire hallucinatoire en bourrasque. Puis organisation d'un système délirant à base de persécution; plus tard ont apparu des idées de grandeur reliées logiquement aux précédentes. Après vingt-quatre ans de délire, ce malade, débile, dégénéré héréditaire, est encore en possession de ses facultés.

Ces divers malades ont présenté des états successifs sur lesquels beaucoup de cliniciens actuels, ignorant la marche des événements, auraient mis l'étiquette de démence précoce.

Gangrène symétrique des extrémités. — *M. Trénel* montre une malade âgée de 30 ans qui a eu dans la première enfance une gangrène symétrique des extrémités. C'est une femme petite, un peu grêle, sans qu'on puisse dire infantile. Il semble y avoir un certain nanisme viscéral. Les cas de ce genre se rattachent sans doute à une aplasie artérielle congénitale.

Dans un cas d'épilepsie, il s'est produit au cours d'un état de mal une gangrène symétrique analogue au cas présenté. L'autopsie ayant été faite à la suite d'un second état de mal, les artères tibiales furent trouvées atrésiées presque complètement sans lésion des parois.

Accidents aigus au cours d'alcoolisme chronique ayant simulé la paralysie générale. — *M. Sengès* montre un malade âgé de 39 ans, ajusteur mécanicien, qui s'est présenté à l'admission sous les dehors d'une paralysie générale avancée : embarras de la parole, inégalité pupillaire, affaiblissement intellectuel. Or, un examen plus approfondi et l'histoire du malade ont montré qu'il s'agissait d'un alcoolique chronique victime d'un accident (chute sur la tête) et qui avait de plus fait quelques excès de boisson après sa sortie de l'hôpital Beaujon. Amélioration progressive, les troubles de la parole sont très anciens. Le diagnostic de paralysie générale ne semble pas devoir être maintenu. Le malade est sorti le 30 Avril guéri et a repris son travail.

Accès dépressif avec idées obsédantes. Voyage de Norvège à Paris et auto-dénonciations. — *M. Sengès* présente un dégénéré âgé de 27 ans qui, sous l'influence d'un choc moral, fait des hallucinations de l'ouïe auto-accusatrices. Puis, sous l'influence d'une homonymie, se fait des idées obsédantes d'auto-accusation. Il se prend pour l'assassin de la rue Ordener. Il présente secondairement des hallucinations obsédantes sous l'influence desquelles il finit par quitter son emploi et va s'accuser à Paris d'un crime imaginaire. Cessation de l'état obsédant hallucinatoire après obéissance à l'impulsion auto-accusatrice.

Idées de persécution, fausses reconnaissances, auto-accusations, préoccupations génitales, symbolisme. — *M. Beaussart* présente un malade qui, à l'occasion de périodes d'excitation, offre des phénomènes pathologiques stéréotypés : idées de persécution qui remontent à l'enfance et qui gravitent autour de préoccupations génitales; fausses reconnaissances: parmi les malades et gardiens, le malade reconnait toujours les mêmes persécuteurs qui l'ont poursuivi à l'atelier, aux Bataillons d'Afrique, à la prison; auto-accusations : à son tour le malade s'accuse d'actes sexuels contre nature et demande un châtiment. Il subit toutes ces vicissitudes comme relevant de la fatalité. Cette dernière est représentée pour lui par le chiffre 19, et à l'aide de nombreuses combinaisons symboliques il retrouve toujours ce chiffre. Dénonciations écrites, affiches accusatrices, violences impulsives : telles sont ses réactions.

Amnésie de fixation et amnésie d'évocation chez un paralytique général (Préparations histologiques). — *M. Marchand* montre les préparations d'un malade, syphilitique depuis l'âge de 23 ans et atteint depuis l'âge de 40 ans d'accès épileptiformes. A ces accidents s'associe un affaiblissement de la mémoire. Ces derniers troubles font de rapides progrès au point que bientôt on constate chez lui une amnésie continue et une amnésie de reproduction telles que le malade, qui a conscience de ses troubles amnésiques, n'a gardé aucun souvenir des faits anciens et récents. Plus tard, cette amnésie consciente s'accompagne de fabulation. Les signes somatiques de la paralysie générale n'apparaissent que tardivement. A l'autopsie, on note une prédominance de la méningo-encéphalite subaiguë au niveau des lobes frontaux.

Tumeur cérébrale et psychose de Korsakoff. — *M. Bonnet* montre le cerveau d'un malade qui a présenté les symptômes de la psychose polynévritique ou syndrome de Korsakoff, soit une confusion mentale à forme amnésique, désorientation, amnésie de fixation, récits imaginaires, impotence fonctionnelle des membres inférieurs.

Une gomme syphilitique siège à la partie inférieure des deux lobes frontaux et occupe tout le lobule orbitaire de chaque hémisphère.

HENRI COLIN.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

16 Mai 1912.

Volumineux fibrome prævia; césarienne suivie d'hystérectomie. — *M. Cathala* présente un volumineux fibromyome qui mettait obstacle à l'accouchement chez une primipare âgée de 25 ans. La tumeur, du poids de 1.500 grammes, prenait une large implantation sur la partie postérieure du col et du segment inférieur. M. Cathala fit une césarienne suivie d'hystérectomie totale.

L'enfant, du poids de 2.100 grammes, présentait des déformations de la tête par compression; envoyé en nourrice, il succomba à l'âge de 1 mois 1/2.

L'auteur se demande si, dans des cas de ce genre, il n'y aurait pas lieu de tenter la myomectomie, malgré les difficultés opératoires et les dangers d'hémorragie, afin d'éviter la castration de la femme et de lui permettre de nouvelles grossesses.

— *M. Potocki* estime qu'il aurait mieux valu, en raison de la régression rapide et forte des fibromes après l'accouchement, laisser la tumeur; celle-ci aurait été enlevée dans une seconde opération en laissant l'utérus.

— *M. Brindeau* rapporte l'observation d'une femme atteinte de nombreux et volumineux fibromes tellement développés, qu'on pouvait craindre que le développement de l'utérus ne pourrait se faire. La grossesse cependant alla à terme et M. Brindeau pratiqua une césarienne abdominale suivie d'hystérectomie subtotale. On peut donc attendre tant que des accidents ne commandent pas une intervention d'urgence.

Dans un autre cas, chez une femme ayant des fibromes adhérents à la paroi postérieure de l'abdomen, l'auteur fit une myomectomie, mais la tumeur était dégénérée et probablement infectée : la femme succomba. L'opération avait été longue en raison de la difficulté de l'hémostase au niveau des adhérences contractées par le fibrome avec le foie et l'intestin.

L'auteur ne partage pas l'avis de M. Potocki, il vaut mieux, selon lui, procéder à l'ablation de la tumeur immédiatement, car les accidents mécaniques ou infectieux provoqués par les fibromes pendant les suites de couches sont fréquents.

Goitre exophtalmique et grossesse. — *M. Sauvage* a observé une III-pare qui, après deux accouchements normaux, a vu apparaître un goitre exophtalmique en 1908.

Cette femme est restée aménorrhéique de Septembre 1908 à Juillet 1910. Traitée pour son goitre, elle fut très améliorée et ne gardait plus que de l'exophtalmie, lorsqu'elle devint enceinte pour la troisième fois. La grossesse n'a eu aucune influence néfaste sur la lésion. Mais il est intéressant de savoir quels rapports existent entre cette affection et les troubles de la menstruation.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* rapporte le cas d'une basedowienne qui a eu quatre grossesses. Tous les accidents disparaissaient pendant les grossesses et reprenaient aussitôt après la cessation de l'allaitement.

— *M. Boissard* estime qu'il y a une contradiction apparente entre l'amélioration du goitre pendant l'aménorrhée de la grossesse et son aggravation au contraire avec l'aménorrhée en dehors de la grossesse signalée par M. Sauvage. Peut-être il y a-t-il là une indication pour l'opothérapie ovarienne.

Un cas de hernie diaphragmatique. — *M. Devraigne* présente une pièce de hernie diaphragmatique recueillie chez un nouveau-né extrait par le forceps et qu'il fut impossible de ranimer.

Transfusion du sang pour hémorragie grave de la délivrance. — *M. Lepage* a eu l'occasion d'essayer cette méthode à propos d'un cas d'hémorragie très grave de la délivrance. Après évacuation de l'utérus, et mise en œuvre de tous les procédés de traitement général, M. Lepage demanda à M. Tuffier de faire la transfusion du sang. M. Tuffier dénuda l'artère radiale du mari, sous anesthésie locale, et pratiqua l'anastomose. Mais, dès que le sang commença à couler, la femme fit un mouvement brusque et l'anastomose céda. La femme mourut quelques instants après sans qu'on eût recommencé l'opération. On s'est heurté à une difficulté de technique en raison des conditions particulièrement dramatiques dans lesquelles on a opéré.

— *MM. Lucas-Championnière, Faure, Bar, Boissard* ont tous vu faire des transfusions; celles-ci se faisaient de veine à veine et étaient beaucoup plus simples comme manuel opératoire.

— **Présentation de placenta.** — *M. Lepage* présente un placenta prævia pour montrer qu'on peut toujours atteindre les membranes en cas d'hémorragie et les perforer.

J.-L. CHIRIÉ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Mai 1912.

Sur le traitement du tétanos. — *M. Delorme* tient à présenter deux remarques à propos de la discussion, toujours ouverte, sur le tétanos.

La première est relative à la diminution de fréquence, à la presque disparition du tétanos dans les guerres actuelles, ce qui tient, d'une part, à l'emploi des méthodes antiseptiques et aseptiques dans le traitement des plaies et, d'autre part, aux conditions dans lesquelles se font les blessures de guerre actuelles, qui sont plus nettes, moins vastes et moins anfractueuses qu'autrefois.

La seconde remarque a trait aux injections répé-

tées de sérum antitétanique, que M. Delorme accuse de provoquer des accidents graves d'anaphylaxie.

— *M. Lucas-Championnière* combat vivement cette dernière affirmation de M. Delorme, car il a fait cette répétition des injections un grand nombre de fois et il n'a jamais vu les accidents graves dont parle son collègue.

— *M. Tuffier* rappelle que, il y a plusieurs années déjà, au cours d'une discussion sur le même sujet, il avait émis cette hypothèse que les accidents tétaniques tardifs que l'on voit se développer à la suite des injections sérothérapiques préventives, et dont on attribue la bénignité à ces injections, ne sont peut-être que des accidents légers dus au sérum et que c'est pour cela qu'ils guérissent toujours.

— *M. Savariaud* constate que, si le tétanos épidémique a disparu des hôpitaux, le tétanos sporadique ne paraît pas avoir diminué de fréquence. C'est ainsi que, le mois dernier, il est entré à l'hôpital Trousseau 3 cas de tétanos venant de la ville. Deux, n'ayant que des plaies insignifiantes, ont été reçus en médecine et y sont morts; c'étaient des cas très graves. Le troisième a été reçu en chirurgie et a guéri dans l'espace d'un mois environ : c'était un cas subaigu.

Aucun de ces sujets n'avait été injecté préventivement. Pour deux, cependant, les injections auraient été indiquées. Le troisième avait une éraflure si bénigne que l'on conçoit qu'on n'ait pas songé à l'injecter.

Pour M. Savariaud, il n'est pas possible qu'on voie disparaître le tétanos sporadique. La maladie est trop exceptionnelle et trop de minimes portes d'entrée peuvent lui donner naissance pour que tous les cas justiciables *a priori* de la méthode préventive soient injectés en temps voulu. De plus, la durée de la période d'immunisation est trop courte.

Sur l'anesthésie générale par injections intramusculaires d'éther. — *M. Walther* communique trois tentatives d'anesthésie par injections intramusculaires d'éther faites par son assistant *M. Baumgartner*.

Dans l'un des cas, il s'agissait de réséquer partiellement le maxillaire supérieur pour sarcome; dans le second, d'extirper un volumineux paquet de ganglions tuberculeux de l'aisselle droite; dans le troisième de gratter et de cautériser une ostéoarthrite tuberculeuse suppurée du cou-de-pied.

Or, dans ces trois cas, bien que la quantité d'éther injectée eût été calculée d'après le poids des malades et eût paru suffisante, l'anesthésie obtenue s'est montrée insuffisante, et il a fallu la compléter par quelques gouttes de chloroforme. De plus, l'anesthésie a été longue à obtenir et l'opération n'a pu être commencée que vingt-cinq à trente-cinq minutes après la première piqûre. Enfin, les malades ont accusé, les jours qui ont suivi, des douleurs assez vives dans la zone d'injection.

De ces faits il ne semble pas qu'on puisse tirer une conclusion favorable pour les injections intramusculaires d'éther.

Sur le traitement des hernies ombilicales. — Une longue discussion s'engage au sujet de la récente communication de M. Dujarier et du rapport de M. Demoulin auquel elle a donné lieu, discussion à laquelle prennent part *MM. Monod, Routier, Potherat, Walther, Morestin, Lucas-Championnière, Tuffier*, et qui a porté principalement sur les avantages de l'incision transversale pour la fermeture de l'anneau inguinal. Ces avantages ont été reconnus par la plupart des orateurs, mais M. Morestin a montré que la question soulevée par M. Dujarier était beaucoup plus vaste et plus intéressante.

La fermeture de la brèche herniaire constitue, certes, une indication fondamentale, mais elle ne suffit pas, et il s'en faut de beaucoup, à remplir toutes les indications : la hernie n'est qu'un élément de la difformité ventrale et l'intervention pourrait être justifiée dans des cas où il n'y en aurait pas trace. Le problème consiste à pratiquer une véritable restauration de la paroi abdominale, une laparoplastie ». Or, une telle opération ne rappelle que d'assez loin l'action chirurgicale limitée à la seule hernie et sa technique est forcément assez compliquée.

Outre la fermeture de la brèche herniaire, il faut procéder à l'excision de graisse de la paroi, puis, pour suppléer au relâchement de la paroi musculo-aponévrotique, plisser cette paroi en créant, par des séries de surjets, des colonnes fibreuses sur la ligne médiane ou sur les côtés, en dehors des muscles droits ou même transversalement à la hauteur de l'ombilic. La gravité d'une telle intervention ne peut être jugée par comparaison avec la cure pure et simple de la hernie ombilicale.

Photographie du bassin dans un cas d'exstrophie de la vessie. — *M. Bazy* présente, pour être comparées à la radiographie produite dans la précédente séance par M. Potherat, les photographies du bassin d'un adulte atteint d'exstrophie vésicale. Or, ces photographies montrent que les corps des pubis sont bien développés, contrairement à ce que révélait la radiographie de M. Potherat, et cependant l'écart entre les pubis était de plus de 10 centimètres. Tout cela prouve que la pathogénie de l'exstrophie vésicale n'est pas absolument claire.

Résultats éloignés d'ablations de cancers du plancher de la bouche. — *M. Morestin* présente un homme de 43 ans qu'il a opéré, il y a quinze mois, d'un cancer du plancher de la bouche par sa méthode d'ablation en deux ou trois temps (1° ablation des ganglions cervicaux d'un côté avec ligature de la carotide externe correspondante ; 2° ablation des ganglions cervicaux de l'autre côté également avec ligature de la carotide ; 3° après cicatrisation des plaies cervicales, ablation de la tumeur du plancher par la voie buccale). Une quatrième opération dut être faite ultérieurement pour libérer la langue qui était venue adhérer au plancher. Les suites opératoires ont été des plus simples et actuellement, non seulement il n'y a pas de trace de récidive, mais l'opéré parle avec netteté et s'alimente normalement.

M. Morestin a eu jusqu'ici l'occasion d'appliquer sa méthode à 11 malades. Deux n'ont subi que le premier temps, l'un s'étant soustrait à la deuxième intervention, l'autre étant mort au bout de quelques jours des suites d'une ulcération de la jugulaire; 1 autre opéré est mort d'accidents pulmonaires après le deuxième temps, 1 autre également de bronchopneumonie quinze jours après sa troisième opération; 2 ont disparu dès leur sortie de l'hôpital; 1 autre a guéri de son cancer, mais a été emporté au bout de quelques mois par une affection pulmonaire. 4 seulement ont pu être suivis : 1 a récidivé au bout de deux ans, mais a refusé de se laisser réopérer ; 2 sont actuellement vivants et en bonne santé au bout de quatre ans; le 4e est celui qui a été présenté aujourd'hui.

Kyste de l'ovaire pesant 34 kilogr. 500; fibrome kystique pesant 33 kilogrammes. — Présentation des pièces par *M. Souligoux*.

Volumineuse hernie ombilicale avec engouement herniaire; libération des anus; traitement de l'ouverture ombilicale par le procédé de Quénu; guérison. — Présentation de la photographie de la malade en question par *M. Souligoux*.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Mai 1912.

Les variations qualitatives et quantitatives de la composition des albumines urinaires. — *M G. Patein* a examiné, avec *M. E. Roux* (de Saint-Nectaire), les urines d'un certain nombre de malades suivis depuis longtemps. Il a pu voir que, dans les albuminuries chroniques, l'association *sérine-globuline* est la règle, la globuline entrant dans le mélange pour une proportion de 10 à 20 pour 100. Mais le taux de la globuline augmente avec la congestion rénale. Dans les formes de néphrite hydrurique avec troubles fonctionnels du rein, le chiffre de la globuline s'élève jusqu'à atteindre et même dépasser celui de la sérine. Ce sont surtout ces dernières albumines qui présentent des anomalies dans leurs propriétés physiques et chimiques, des modifications dans leur coagulabilité, avec tendance à l'acétosolubilité.

De l'usage intempestif et de l'abus des farines alimentaires chez l enfant; des accidents qu'ils préparent ou provoquent. — *M. Rousseau Saint-Philippe* (de Bordeaux) estime que l'allaitement au sein le meilleur doit, sauf contre-indications, être prolongé le plus longtemps possible; il en est de même pour l'allaitement artificiel. L'ablactation ne doit être faite que sous la direction du médecin. L'adjonction de farines doit être instituée prudemment. Le principal danger de cette alimentation par les farines, intempestivement ou abusivement employée, est d'amener la constipation, et par suite cette dyspepsie gastro-intestinale, à forme lente, qu'on confond avec l'entérite, mais qui peut y mener.

Il serait désirable que la farine très simple, destinée à l'alimentation de l'enfance, fût préparée aseptiquement et servie en petites boîtes dosées pour la journée.

Il faut réagir contre la tendance à pousser l'enfant à engraisser toujours.

Le lever précoce des grands opérés du ventre. — *M. H. Reynès* (de Marseille) préconise cette méthode, qui a été innovée par Morris, Ries et Boldt, et dont les avantages sont : l'amélioration de l'état général, une meilleure oxygénation, la reprise rapide des fonctions de l'intestin et de la vessie, la prophylaxie des hypostases pulmonaires, l'accélération de la réparation cicatricielle et de la guérison générale, l'élégance et la solidité de la paroi. Le lever précoce varie du huitième au troisième ou deuxième jour après l'opération. Il suppose évidemment une bonne préparation des malades et une bonne technique opératoire.

Comme contre-indications, M. Reynès admet les suivantes : fièvre d'infection, état général mauvais, phlébite, difficultés d'affrontement, malades alités. Le drainage permet le lever. Une légère température, 38°, 38°5, simple et fréquente réaction pyrogène et non pyogène de réparation post-opératoire, ou d'hémorésorption, n'empêche pas le lever, quand le pouls continue à rester bon.

Personnellement, M. Reynès a, dans ces conditions, 50 cas de levers précoces, avec 50 succès complets, comprenant : 3 laparotomies sus-ombilicales pour chirurgie de l'estomac, 20 laparotomies latérales pour appendicites ou hernies inguinales, 25 laparotomies médianes sous-ombilicales pour interventions gynécologiques, et 2 interventions par voie vaginale.

Rapport. — *M. Balzer* donne lecture d'un rapport sur un travail de *MM. Hallion* et *Bauer* intitulé : *Sur l'utilité, pour le diagnostic de la syphilis, d'adjoindre systématiquement à l'épreuve de la réaction de Wassermann proprement dite, une épreuve identique avec sérum non chauffé* [1].

Rapport. — *M. Netter* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. E. Bodin*, intitulé : *Un an de pratique des injections intra-veineuses de Salvarsan (606), dans le traitement de la syphilis* [2].

Lucien Rivet.

ANALYSES

Morgenroth. *Sur la désinfection interne* (*Therapeutische Monatshefte*, Février 1912, p. 95). — De cette intéressante étude nous extrayons le suggestif tableau suivant des groupements chimiques qui ont été reconnus dès maintenant trypanocides ou spirillicides :

I. — Combinaisons arsenicales :

1° Combinaisons arsenicales acides (Laveran et Mesnil);

2° Combinaisons du type de l'acide arsénilique (Thomas, Ehrlich);

3° Combinaison du type du phényl-arsénoxyde (Ehrlich);

4° Combinaisons du type de l'arséno-benzol (Ehrlich).

II. — Combinaisons de l'antimoine (Plimmer et Thomson).

III. — Combinaisons du bismuth (Ehrlich).

IV. — Combinaisons du mercure :

1° Sublimé (Laveran et Mesnil);

2° Combinaisons hydrargyriques de l'atoxyl (Uhlenhuth);

3° Combinaisons hydrargyriques diverses (Syphilis).

V. — Acide oxybenzoïque et ses sels (Morgenroth et Rosenthal).

VI. — Triphénylméthane (dérivés du) (Wendelstadt et Fellner).

VII. — Diphénylméthane (dérivés du) (Ehrlich).

VIII. — Benzidine (dérivés de la) (Ehrlich et Shiga, Mesnil).

IX. — Alcaloïdes :

1° Chinine et dérivés (Morgenroth et Halberstädte);

2° Combinaisons de la série des hydrocupréines (Morgenroth et Halberstädter).

Alfred Martinet.

1. Académie de Médecine, séance du 30 Avril 1912. Voir *La Presse Médicale*, 1er Mai 1912, p. 392.

2. Académie de Médecine, séance du 2 Avril 1912. Voir *La Presse Médicale*, 3 Avril 1912, p. 276.

BACILLO-TUBERCULOSE HÉMOLYSANTE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DES ANÉMIES TUBERCULEUSES

MM. L. LANDOUZY, H. GOUGEROT et H. SALIN
de la Clinique médicale Laënnec, Paris.

L'étude clinique des anémies tuberculeuses nous apparaît maintenant presque complète. Les types cliniques : anémies secondaires des phtisiques pulmonaires signalées dès Hippocrate, anémies des tuberculoses débutantes signalées par Laënnec, anémies tuberculeuses primitives et son type le plus fréquent, la chlorose, étudiées par l'un de nous [1], sont maintenant indiscutés. L'origine tuberculeuse si fréquente de la chlorose, démontrée par l'un de nous, il y a de longues années [1], est enfin admise, et l'on tend à incriminer encore le bacille de Koch dans le déterminisme de certaines anémies pernicieuses...

Au contraire, la pathogénie de ces anémies reste encore obscure. Longtemps, on a admis *a priori* que le bacille devait agir en lésant les tissus hématopoiétiques. Grâce aux travaux de Chauffard et Noël Fiessinger [2] sur les ictères hémolytiques congénitaux, aux travaux de Widal, Abrami et Brulé [3] sur les ictères hémolytiques acquis, à ceux de Chauffard et Jean Troisier [4] sur les ictères hémolysiniques, une voie nouvelle était ouverte et l'on pouvait supposer qu'un certain nombre d'anémies tuberculeuses relevaient du mécanisme hémolytique.

Notre observation publiée le 11 Octobre 1910 à l'Académie de Médecine en donna la preuve :

Le malade était un domestique de trente-huit ans, atteint de phtisie pulmonaire à la période de ramollissement.

Dès le premier examen, l'attention fut attirée :

1° Par la pâleur subictérique très prononcée des téguments, avec une sorte d'empâtement des traits, qui indiquait une anémie profonde et rappelait le facies des anémies pernicieuses;

2° Par un léger subictère conjonctival et par la teinte foncée acajou des urines qui faisaient penser à un ictère hémaphéique. Le foie débordait de deux travers de doigt; la rate était grosse.

Immédiatement, le diagnostic d'anémie et subictère urobilinurique, par fragilité globulaire, autrement dit d'état hémolytique avec anémie et ictère, vint à l'esprit.

Les recherches hématologiques confirmèrent l'impression clinique; elles montrèrent une diminution de la résistance globulaire ($H^1 = 0{,}54$)[2] et de nombreuses hématies granuleuses (= 25 pour 100); réaction myéloïde intense (35 pour 100 d'hématies nucléées).

Le sérum du malade ne dissolvait ni les globules rouges d'un homme normal, ni ses propres hématies : donc absence d'isolysine et d'autolysine.

L'anémie était au maximum : globules rouges = 1.050.000; hémoglobine = 10 pour 100; l'ictère au minimum.

Après une période d'aggravation de la tuberculose pulmonaire et du syndrome anémique, on vit, sous l'influence du traitement, en particulier du protoxalate de fer, les signes généraux de la toxi-infection bacillaire et de l'anémie subictérique régresser parallèlement. En même temps que la fragilité globulaire disparaissait, les lésions pulmonaires semblaient s'immobiliser. Est-ce une disparition de l'état hémolytique? où n'est-ce qu'une rémission? l'état hémolytique récidivera-t-il lorsque la bacillo-tuberculose redeviendra active?

1. LANDOUZY. — *Clinique de la Charité*, 1882-1886.
2. CHAUFFARD et NOEL FIESSINGER. — *Semaine médicale*, 6 Janvier 1907, p. 25; *Soc. méd. des Hôp.*, 1907, p. 1169 et 1367.
3. WIDAL, ABRAMI et BRULÉ. — *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1907; *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Novembre 1907; *Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*, Avril 1908, et *Thèse* de Brulé, Paris, 1909.
4. CHAUFFARD et JEAN TROISIER. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 Juillet 1908, p. 94, et *Thèse* de Troisier, Paris, 1910.

Cette évolution parallèle du syndrome hémolytique et de la toxi-infection bacillaire, l'absence de toute autre cause nous incitent à penser (sans pouvoir toutefois en donner la démonstration absolue) que ce syndrome hémolytique est dû à la tuberculose qui, depuis de longues années, infecte le malade.

Nous ajoutions :

Si l'on admet l'hypothèse de la nature bacillaire de cette fragilité globulaire qui détermine l'hémolyse et, partant, l'anémie, le subictère et l'urobilinurie, notre observation prend un double intérêt.

Tout d'abord, elle est intéressante au point de vue de la pathogénie des anémies tuberculeuses. On sait combien ces anémies peuvent être variées dans leurs expressions cliniques, depuis les anémies d'aspect le plus banal jusqu'à la chlorose (Landouzy), depuis l'anémie la plus légère jusqu'à l'anémie pernicieuse la plus grave (Pater et Rivet, Marcel Labbé et Agasse-Lafont) Leur pathogénie restait assez hypothétique et semblait se résumer dans la méiopragie des tissus hématopoiétiques imprégnés par la toxi-infection bacillaire et fabriquant moins de globules. Il faut aujourd'hui compter avec des anémies par fragilité globulaire, le mécanisme de la bacillo-tuberculose hémolysante restant, d'ailleurs, très obscur.

Ensuite, cette observation est intéressante au point de vue de l'étiologie des ictères hémolytiques, dont, si souvent, la cause échappe. On sait que l'ictère hémolytique acquis, décrit par Widal, ne représente qu'un syndrome ou, plus exactement, un mécanisme ressortissant à des causes multiples, tantôt inconnues, tantôt déterminées : paludisme, syphilis, cancer... Notre observation est, croyons-nous, la première où l'on ait vu l'état hémolytique évoluer au cours d'une tuberculose; elle soulève l'hypothèse de l'origine bacillaire de certains syndromes hémolytiques.

Bientôt, MM. Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot, publiaient une observation semblable [1], sauf toutefois le mécanisme hémolytique, car il s'agit d'une anémie hémolysinique, variété découverte par Chauffard et Jean Troisier.

Leur malade est un tuberculeux de trente-cinq ans atteint de ramollissement du sommet à marche rapide. L'anémie est au premier plan, de même que chez notre malade; il n'y a pas d'ictère. La rate est percutable sur trois travers de doigt.

L'examen du sang montre une anémie rouge de 2.284 000 hématies.

La numération des leucocytes donne 6.900 globules blancs.

L'équilibre est : 89 polynucléaires neutrophiles, 7 mononucléaires, 4 myélocytes neutrophiles, 1 hématie nucléée pour deux cents globules rouges.

La résistance globulaire est normale.

Le sérum est laqué après coagulation.

Le sérum contient des *autolysines* et des *isolysines*. En effet, vingt gouttes de ce sérum mêlé à une goutte d'hématies provenant soit du malade lui-même, soit d'un autre malade, hémolysent ces hématies rapidement, sans qu'il soit besoin de porter le mélange à l'étuve. Il s'agit donc d'une anémie hémolysinique.

Dans notre cas, la destruction globulaire cause de l'anémie est due à la fragilité des globules rouges, la résistance globulaire est diminuée, le sérum ne contient pas d'hémolysine; dans le cas de Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot, la destruction globulaire est due au pouvoir hémolysinique du sérum : la résistance globulaire est normale, le sérum contient des autolysines.

Ces deux observations représentent donc les deux types d'anémie par destruction globulaire, avec ou sans ictère. Mais ce ne sont pas deux types opposés. On peut supposer, avec Jean Troisier, que dans l'ictère hémolysinique, les hémolysines restent libres et ne se fixent pas sur les globules dont la résistance reste normale; — que dans l'ictère hémolytique, les hémolysines se sont fixées sur les globules, d'où la fragilité des hématies sensibilisées et l'absence de pouvoir hémolytique du sérum. De fait, Gaucher et Giroux ont vu chez le même malade atteint d'ictère sanguin syphilitique, les deux types se succéder.

1. « Anémie et hémolysine chez un tuberculeux ». *Gazette des Hôpitaux*, 22 Juin 1911, p. 1080.

***

Ces deux observations sont les seules à notre connaissance, où l'étude du sang ait été complète. Car dans la littérature médicale on trouve plus d'hypothèses que de faits.

Paul Courmont et A. Dufourt, dans leur travail « Sur l'anémie pernicieuse tuberculeuse » (*Gazette des Hôpitaux*, p. 211, 8 Février 1912)[1], écrivent : « Peut-être certaines races de bacilles sont-elles plus déglobulisantes que d'autres », ou trouvent-elles dans le terrain sur lequel elles évoluent, des conditions particulières qui les rendent plus aptes à provoquer l'anémie. Labbé et Agasse-Laffont admettent que dans certains cas, le bacille peut présenter des propriétés hémolytiques.

Ces deux observations, la nôtre et celles de Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot, sont restées isolées. Est-ce faute de recherches systématiques? Est-ce rareté réelle? Les statistiques les plus contradictoires ont été publiées sur la fréquence des isolysines dans le sérum sanguin des tuberculeux. George W. Crile [2] trouve des isolysines dans 48 cas sur 52, Butler et W.-T. Mefford [3] dans 3 cas sur 8, Weinberg et Ugo Mello [4] dans 42 cas sur 60, Upcott [5] dans 60 pour 100 des cas [6, 7]. Crile a signalé une particularité, fréquente, d'après lui, dans l'hémolyse produite par le sérum des tuberculeux, la *reverse hemolysis* : « Le sérum du malade hémolyse les globules rouges d'autres individus, et ses propres hématies sont hémolysées par les sérums sains ». Henry Salin, au contraire, sur trente sérums de tuberculeux n'en a vu qu'un seul contenant des isolysines sans autolysine. Pour expliquer de telles différences entre les diverses statistiques, on doit incriminer une différence de techniques : si l'on suit la technique de Jean Troisier, c'est-à-dire si l'on ne tient compte que des hémolyses rapides et évidentes, il est certain que le sérum des tuberculeux contient rarement des isolysines.

***

Par quel mécanisme le bacille tuberculeux produit-il les hémolysines?

On pouvait penser que le bacille agissait par ses toxines, on rechercha donc l'action *in vitro* des toxines adhérentes et solubles sur les hématies.

Camus et Pagniez, le 26 Octobre 1901, à la Société de Biologie, signalent l' « action destructrice de l'éthérobacilline sur les globules; Pagniez (*Soc. de Biol.*, 2 Mars 1912, p. 350)

1. Dans cette observation, il y avait — aplasie sanguine, moelle osseuse en réaction — pas d'examen des réactions sériques.
2. GEORGE W. CRILE. — *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 12 Décembre 1908, p. 2086.
3. BUTTLER et W. T. MEFFORD. — *Ibid.*, 1909, p. [illegible].
4. WEINBERG et UGO MELLO. — *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 1910, n° 1, p. 12.
5. UPCOTT. — *The Lancet*, 1910, I, p. 795.
6. IONA. — « Ittero emolitico da tuberculosi ». *Riv. veneta di Sc. med.*, 1909, nos 1 et 2.
7. TECHOUEYRES, COLLEVILLE et HERRMANN. — « La résistance globulaire et les hémolysines chez les tuberculeux ». *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, 15 et 30 Août [illegible].

pense que cette action hémolysante de l'éthérobacilline est due à la présence des acides gras. Camus et Pagniez ont mis en évidence l' « action empêchante du sérum humain ».

A. Dufourt et Gaté, le 24 Février 1912, ont rapporté à la Société de Biologie leurs expériences sur l'action des toxines solubles (vieille tuberculine de Koch); ces toxines solubles ne sont pas hémolysantes.

Hugo Raubitschef, Dufourt et Gaté, ont étudié l'action des bacilles (c'est-à-dire des toxines totales) sur les hématies. Hugo Raubitschef trouve que 0 gr. 1 de poudre de bacille diluée à froid dans 10 centimètres cubes d'eau salée n'hémolyse pas; le même mélange préparé à l'ébullition détermine une hémolyse légère. Dufourt et Gaté n'obtiennent que des résultats négatifs avec les émulsions de bacilles.

Nos expériences, restées inédites, arrivent aux mêmes résultats.

Il semble donc que les hémolysines constatées *in vivo* ne sont pas des toxines sécrétées directement par le bacille.

On est amené à supposer que le bacille agit indirectement et que les hémolysines sont sécrétées par les tissus. Le siège de cette sécrétion étant encore discuté : rate pour les uns, tissus hématopoiétiques pour les autres, etc.

***

On voit tout l'intérêt doctrinal et pratique de ces faits : ils ouvrent un chapitre nouveau dans l'histoire des anémies des tuberculeux. Les anémies tuberculeuses qui relèvent du mécanisme de l'hémolyse des hématies, soit par fragilité globulaire, soit par l'action des hémolysines du sérum, semblent les plus rares des anémies tuberculeuses. Mais les autres anémies des tuberculeux, où il est impossible de mettre en évidence cette pathogénie par nos techniques actuelles, relèvent peut-être, au moins pour une part, du même mécanisme : dans ces cas, il n'y aurait pas seulement production moindre et défectueuse des tissus hématopoiétiques intoxiqués par le bacille, mais peut-être encore production d'hémolysines dans les tissus hématopoiétiques et fixation immédiate de ces hémolysines sur les globules qui viennent d'être fabriqués. Ainsi s'expliquerait, qu'avec une réaction myéloïde nette, les globules rouges restent au-dessous du taux normal, alors que le nombre des globules blancs est augmenté.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

Par M. E. DESMAREST
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les kystes hydatiques du poumon sont loin d'être rares, puisque Guimbellot dans une thèse récente (Paris, 1910), en rapporte 229 cas auxquels il ajoute 5 observations personnelles. Toutefois le diagnostic en reste, dans certains cas, fort difficile et le traitement prête encore à discussion. C'est à ce double titre que nous croyons utile de rapporter l'observation suivante[1].

P..., 42 ans, boucher, entre à l'hôpital de la Charité le 19 Décembre 1910, dans le service de M. Sergent. Son histoire clinique est la suivante. Dès l'âge de 9 ans, le malade a fait une bronchite qui a guéri en un an environ, mais il garda de la toux jusqu'à l'âge de 12 ans. En 1908, à la suite d'un refroidissement, il est soigné pour une bronchite généralisée avec congestion pulmonaire gauche. Pendant huit mois la toux et l'essoufflement persistent. En Décembre 1910, l'état général du malade laisse à désirer et le 13 Décembre, à l'occasion d'un effort, le malade ressent une douleur très violente, à gauche, à peu près au niveau de la pointe du cœur. La douleur est assez violente pour l'obliger à se mettre au lit. Dès ce moment, la température s'élève, les sueurs sont abondantes. Pendant cinq jours, on lui applique en ville une médication purement symptomatique et le 19 il entre à l'hôpital. A son entrée, la température est de 39°7. Le malade se plaint d'une vive douleur siégeant à 2 centimètres au-dessus et en dehors du mamelon et s'irradiant vers la région du flanc. Violentes quintes de toux s'accompagnant d'expectoration spumeuse très abondante. Signes physiques : *Inspection* : rien. *Percussion* : *à droite*, sonorité normale; *à gauche*, en avant, tout le sommet du poumon est mat et jusqu'au 3e espace intercostal cette matité présente une tonalité aiguë. En arrière, tout est mat, avec un maximum au niveau du 8e espace intercostal. *Auscultation* : *à droite*, respiration normale en arrière; un peu amplifiée avec une respiration un peu prolongée en avant dans la région du sommet du poumon; *à gauche* : en avant, le murmure vésiculaire n'est pas entendu; il existe au niveau du 2e espace intercostal un souffle à l'inspiration. En arrière, *on ne perçoit en aucun point le murmure vésiculaire*; il existe, au sommet, une respiration soufflante à type amphorique et, à la base, quelques frottements. De ce même côté, la transmission de la voix est très affaiblie. *Palpation* : *à gauche*, la main ne perçoit aucune vibration thoracique. La recherche du signe du sou montre qu'il y a transmission du son en un point bien limité. Si l'on place le sou un peu en dehors du mamelon gauche et qu'on ausculte un peu au dessous et en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate, on perçoit nettement un bruit sec métallique.

Du 20 Décembre au 3 Janvier 1911, peu de chose à noter; la douleur précordiale, très vive au début, s'atténue et disparaît. Les signes stéthoscopiques restent les mêmes. Le 9 Janvier, on note à l'auscultation quelques frottements à la base gauche, et dans toute la hauteur du poumon il existe un souffle tubaire ayant son maximum en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate.

La radioscopie pratiquée le 9 Janvier montre du côté gauche de l'opacité.

Une ponction exploratrice donne issue à un peu de liquide jaune citrin.

Peu à peu les symptômes s'améliorent, mais la matité persiste et, le 31 Janvier 1911, quand le malade quitte le service pour se rendre à l'asile de Vincennes, on note qu'il existe toujours des frottements à la base gauche et une matité étendue à toute la hauteur du poumon gauche en arrière, mais un peu moindre dans la région du sommet.

A son retour de Vincennes, le 15 Février 1911, l'état général est très bon, mais les signes locaux persistent toujours à gauche sans aucune modification.

A ce moment, le diagnostic de symphyse pleurale porté dans le service est maintenu et l'on conseille au malade de tenter de travailler. Il essaie sans succès, car les douleurs du côté gauche persistent très vives et font penser que peut-être, dans les mouvements thoraciques violents que nécessite l'effort, des adhérences sont distendues. D'ailleurs le malade garde une toux quinteuse, d'irritation pleurale, sans expectoration caractéristique. Pas de sueurs nocturnes. Le malade, examiné à nouveau, présente à gauche, dans la région sous-claviculaire et dans la région précordiale, de la matité à la percussion. L'espace de Traube est normal. En arrière, la matité persiste du sommet à la base. Les vibrations sont totalement abolies. A l'auscultation, on perçoit un murmure respiratoire très faible, pas de bruits surajoutés. Au sommet du poumon, un souffle bronchique très net.

Le cœur est normal et n'est pas déplacé. Le pouls est à 88. Rien à noter du côté de l'appareil digestif, ni du côté du système nerveux. Les urines sont normales, ni sucre, ni albumine.

On concluait, en somme, au mois de Juillet, qu'il s'agissait d'une symphyse pleurale gauche avec épaississement de la plèvre; qu'il s'y ajoutait de la médiastinite avec compression de la bronche gauche et une légère congestion pulmonaire expliquant l'expectoration.

Durant le mois de Juillet, rien de spécial à signaler, sauf un peu de névralgie faciale sans intérêt.

Des réparations nécessitent l'évacuation de la salle.

Le 28 Juillet, le malade est passé dans le service de M. Labbé, remplacé par M. Vitry. Il présente alors une gêne respiratoire légère, mais permanente, avec des crises passagères d'étouffement. La toux, peu intense, s'accompagne d'une expectoration peu abondante, striée de quelques filets sanguins. Signes physiques du côté gauche. A l'inspection, tout l'hémithorax gauche est manifestement voussuré et immobilisé. Il n'existe pas de circulation collatérale. A la palpation, les vibrations qui paraissent exister sont extrêmement diminuées (?). A la percussion, au sommet, de la submatité; à la partie moyenne, la matité est absolue sur une grande étendue; à la base, submatité. A l'auscultation : *en arrière, du côté gauche*, dans les 2/3 inférieurs du poumon, le murmure vésiculaire est aboli, c'est à peine si on peut l'entendre tout à fait à la base; il est également très diminué au sommet. Quand on ausculte à la partie moyenne, tout contre la colonne vertébrale, on perçoit par endroits un léger bruit respiratoire. Il n'existe aucun bruit anormal, pas de souffle, pas de râles, pas de pectoriloquie aphone, ni d'égophonie, pas de bronchophonie.

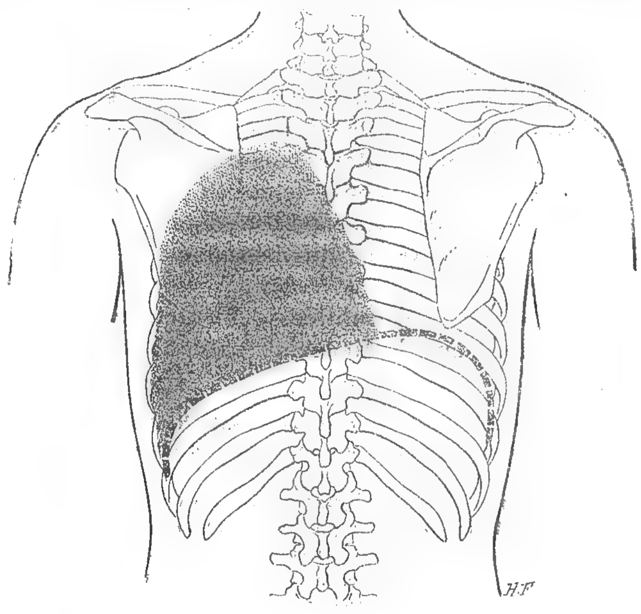


Figure 1.

Du côté droit, la respiration est normale, peut-être un peu renforcée.

En avant et à gauche, submatité et absence du murmure vésiculaire, qui est cependant plus facilement perçu qu'en arrière; l'espace de Traube est légèrement submat. *A droite*, rien de particulier. On fit alors à la base du poumon, avec une petite aiguille ordinaire, une ponction exploratrice qui fut négative. Le diagnostic resta donc en suspens. Cependant les signes fonctionnels persistaient avec un état général devenant moins bon; le malade s'amaigrissait, le faciès présentait une teinte jaunâtre de mauvais aloi; des insomnies marquées fatiguaient encore le malade. Voyant le malade s'affaiblir, M. Vitry fit pratiquer une radioscopie qui donna l'image schématisée dans la figure n° 1. Tout l'hémithorax gauche, vu d'arrière, apparaît à l'écran absolument opaque. En bas, la zone opaque se fusionne avec l'ombre du lobe gauche du foie. En haut, la partie toute supérieure du poumon est presque translucide avec quelques taches grises. Cette clarté relative s'étend de la 1re côte à la 3e côte; au-dessous de la 3e côte, l'ombre va s'accentuant jusqu'à se fusionner avec l'opacité sous-jacente. Il n'existe aucune ligne de démarcation nette entre la zone obscure et la zone claire. La gouttière costo-vertébrale éclairée latéralement apparaît opaque. Dans l'hémithorax droit, il existe à l'écran une zone obscure triangulaire à base diaphragmatique dont le grand côté oblique est éloigné de la ligne vertébrale. Les mouvements du diaphragme, invisibles à gauche, sont à droite de grande amplitude et faciles à percevoir. En avant, l'examen à l'écran donne les mêmes images.

Quelques jours après, on pratique une nouvelle

1. Je tiens à remercier M. Sergent, médecin de l'hôpital de la Charité, qui a bien voulu me communiquer l'observation prise dans son service.

ponction qui, cette fois, est faite avec une aiguille à ponction lombaire et à un travers de main de la partie inférieure du thorax, donc bien au-dessus du point où la première ponction avait été faite. On enfonce l'aiguille jusqu'à environ 7 centimètres; elle chemine *à travers un tissu très dur*, et brusquement pénètre dans une cavité en même temps qu'il s'échappe un jet assez fort de liquide clair, eau de roche.

L'examen du liquide ne décèle l'existence d'aucune albumine; et dans le culot obtenu par centrifugation on ne trouve aucun crochet caractéristique. L'examen du sang donne une formule leucocytaire normale sans éosinophilie.

Le diagnostic de kyste hydatique posé, M. Vitry me prie de voir le malade et je demande avant d'intervenir une réaction de fixation. La réaction est faite par M. Parvu, qui nous fait savoir que le résultat est négatif.

Un peu troublé par cette réponse, je retarde l'intervention de quelques jours, mais le malade, sans aucun signe, ni d'infection, ni d'intoxication hydatique, présentant un état général de plus en plus mauvais, j'interviens le 28 Septembre, après avoir pratiqué sur la table d'opération une nouvelle ponction exploratrice qui donne issue à un jet de liquide caractéristique.

Opération le 29 Septembre 1911. — Sous anesthésie locale à la novocaïne, j'incisai la peau en regard de la 8e côte. L'incision, longue de 8 à 10 centimètres, me conduisit à travers les muscles de la région dorsale divisée jusqu'à la 8e côte. La côte était très large. Elle fut rapidement dépériostée et sectionnée. La grande cavité pleurale n'était pas libre et le kyste hydatique faisait saillie directement sous la plèvre, reconnaissable à sa membrane blanc-jaunâtre. J'incisai la paroi du kyste et il s'échappa tout d'abord une très grande quantité de vésicules filles de volume variable. L'issue de ces vésicules fut suivie du rejet d'une énorme quantité de liquide caractéristique. Il fut impossible de mesurer la quantité exacte du liquide rejeté, mais on peut affirmer que le jet contenait entre 2 et 3 litres de liquide. J'essuyai la paroi kystique pour extraire tout le liquide qui demeurait dans la cavité et je pus, à bout de pince, saisir et ramener quelques morceaux de la poche. L'étendue de ce kyste peut être assez grossièrement évaluée, par ce fait qu'une pince porte-tampon à long manche introduite tout entière dans la poche ne me permettait pas d'accéder à ses parois. Il me fut impossible d'extraire la membrane hydatique. Bien que le contenu du kyste fût aseptique, bien que la plèvre fût cloisonnée et qu'aucune communication bronchique ne me parût exister, je ne pouvais songer, étant données les dimensions considérables de la poche et l'impossibilité où je me trouvais d'extraire la membrane mère à fermer sans drainer. Je plaçai donc un drain n° 50 dans la poche, quelques points de catgut sur les muscles et des crins sur la peau.

Toute l'opération ne fut pas faite à l'anesthésie locale; la section des muscles fut supportée péniblement et, dès que j'incisai le périoste, le malade poussa de tels cris qu'on eut recours à l'anesthésie générale à l'éther. A dire vrai, on se contenta d'une anesthésie très peu poussée, puisque l'opération ne fut pour ainsi dire pas interrompue.

Suites opératoires. — Pendant les trois premiers jours, l'état du malade fut très amélioré; la dyspnée était beaucoup moindre, l'expectoration peu abondante, la température normale. Localement, le pansement dut être changé matin et soir. Vers le quatrième jour, l'état général s'aggrava, le malade était fatigué beaucoup plus qu'au début, l'expectoration était abondante, les crachats étaient striés de sang et le restèrent durant cinq jours environ. Il n'y eut pas d'hémoptysie. Localement, la suppuration était abondante; deux fois par jour le pansement très abondamment souillé devait être changé. Le malade recevait une piqûre d'huile camphrée toutes les cinq heures et des injections de sérum en petite quantité (150 à 200 grammes) étaient faites journellement. Les symptômes s'amendèrent peu à peu et, vers le quinzième jour, la membrane germinative se présenta spontanément entre les lèvres de la plaie. Elle fut saisie et extraite avec une grande facilité. Dès lors la suppuration diminua rapidement, huit jours après le drain fut enlevé, peu après la plaie se ferma et, dès les premiers jours de Novembre, le malade pouvait être considéré comme guéri. Il séjourna trois semaines environ à la Charité et fut envoyé à l'asile de Vincennes. Il revint en Janvier me retrouver à l'Hôtel-Dieu. L'état général était parfait; je fis alors prendre une radiographie du thorax par M. Malméjac, chargé du service de radiographie, et la reproduction de cette épreuve montre qu'il ne reste qu'à la partie toute inférieure du thorax une couche assez épaisse qui semble due à une pachypleurite persistante (fig. 2). A la palpation les vibrations thoraciques sont perçues dans toute la hauteur du poumon, sauf dans la zone louche, et à l'auscultation, la respiration s'entend dans toute la hauteur du poumon. Il existe quelques râles au niveau de la partie inférieure du thorax. Aucun trouble fonctionnel. Le malade a repris sa profession de garçon boucher et peut travailler sans la moindre difficulté.

En résumé, un malade est soigné pendant quelques mois dans un service de médecine sans que le diagnostic de kyste hydatique, auquel M. Sergent songea, puisse être posé. Ni l'examen physique, ni la ponction exploratrice, ni la radioscopie ne fournirent les renseignements probants qu'on était en droit d'en attendre. Ceci confirme nettement la difficulté que peut offrir le diagnostic du kyste hydatique du poumon. Une fois de plus, la ponction exploratrice s'est montrée une méthode infidèle. Sans doute, elle a permis à M. Vitry d'affirmer le diagnostic, mais après avoir à plusieurs reprises fait défaut. Positive, elle est d'un

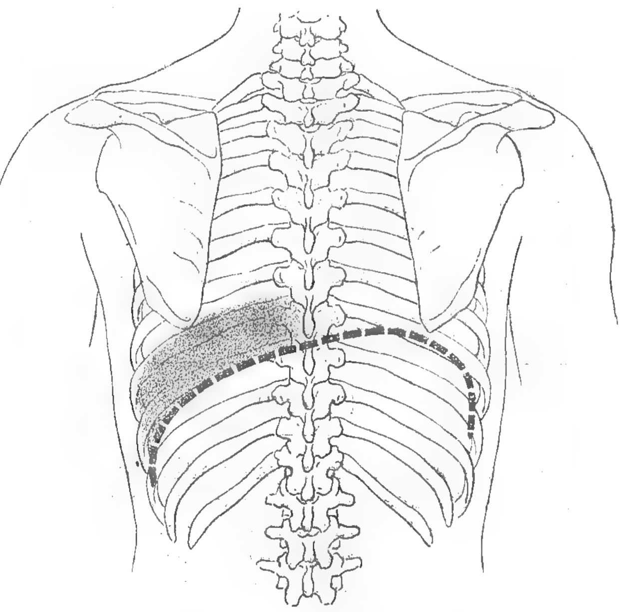


Figure 2.

précieux secours; négative, elle ne saurait entraîner la conviction. Pourquoi les ponctions répétées ne donnèrent-elles aucun résultat? Il semble que ceci tient à ce que d'une part on ponctionna avec une aiguille trop courte et, d'autre part, à ce que les ponctions furent faites trop bas. Il est même possible que l'aiguille ait traversé la paroi du kyste et perforé une vésicule fille et que la minime quantité de liquide hydatique aspirée ait passé inaperçue. On conçoit même que l'aiguille puisse refouler une des vésicules filles vides et flétries que contenait en grande quantité le kyste et que l'écoulement du liquide soit de ce fait impossible. Autant de causes d'erreurs qu'il faut connaître; et si, soupçonnant un kyste hydatique du poumon, on se décide à recourir à la ponction, il la faut toujours pratiquer avec une aiguille longue d'au moins 7 à 8 centimètres.

La radioscopie, qui donne de si précieux renseignements, peut-elle aussi ne pas entraîner la conviction? Guimbellot, d'après Béclère, a bien insisté et à juste titre sur l'ombre plus ou moins arrondie à limites extrêmement nettes « comme tracées au compas » que donne le kyste hydatique de moyen volume. Il met presque en doute les faits rapportés par certains auteurs qui ne purent aux rayons X déceler l'existence d'un kyste. Cependant, dans notre cas, ni M. Sergent, ni M. Vitry qui observèrent le malade à l'écran, ne purent affirmer l'existence d'un kyste hydatique. Ici, en effet, du 3e espace intercostal gauche au diaphragme, l'opacité était absolue, rappelant celle des grands épanchements pleuraux et comme elle se confondant avec l'opacité du lobe gauche du foie. En haut, la zone opaque ne s'arrêtait pas brusquement pour faire place à la translucidité que donne le poumon normal. C'est peu à peu que l'on passait de la zone noire à la zone claire.

Il ne nous appartient pas d'expliquer la cause de cette diminution de la transparence pulmonaire, pas plus que de rechercher pourquoi apparaissaient dans la région du sommet en certains points, des taches grisâtres, mais il nous a paru indispensable de signaler que dans les grands kystes hydatiques du poumon, la radioscopie peut ne pas fournir une ombre aussi caractéristique que celle donnée par les kystes de moyen volume.

L'examen du sang n'a qu'une valeur secondaire; on peut dire de l'éosinophilie comme de la ponction et plus encore peut-être que, positive, elle a un grand intérêt; négative, elle ne saurait faire rejeter le diagnostic de kyste hydatique.

La réaction du complément, qui jusqu'alors nous avait été absolument fidèle, reste une méthode excellente à laquelle on devra toujours recourir même dans les cas où cliniquement le diagnostic paraît évident.

Est-il possible de différencier le kyste hydatique du poumon de celui de la plèvre? Un tel diagnostic ne semble pas cliniquement, on peut même dire opératoirement, possible. Mais ce qu'il faut souligner ici, c'est qu'au point de vue des signes physiques, il existe deux sortes de kystes au moins d'après leur siège. Il existe des kystes pulmonaires vrais, on pourrait dire des kystes endo-pulmonaires qui se développent en plein parenchyme pulmonaire, ce sont des kystes profonds et des kystes pleuro-pulmonaires; ceux-ci peuvent se développer ou dans la cavité pleurale (kystes pleuraux), ou dans les couches superficielles du poumon; et dans ce cas, ces kystes tendent à évoluer vers l'estomac, ils s'extériorisent pour ainsi dire du poumon, venant effacer la cavité pleurale; ce sont des kystes superficiels. Cette division qui ne saurait avoir rien d'absolu, permet de classer les signes physiques; elle permet en outre de comprendre le mode d'évolution de ces kystes et de justifier certaines opinions qui ont été et sont encore aujourd'hui soutenues au sujet de leur traitement.

Les kystes profonds, endo-pulmonaires, de volume ordinairement moyen, passent longtemps inaperçus, parce qu'ils n'ont pas une symptomatologie pulmonaire, ou mieux parce que les signes pulmonaires ne s'affirment qu'après leur ouverture dans une bronche. Ce sont eux qui se jugent par une vomique, qui font croire par les signes contraires qui résultent de leur évacuation à une caverne pulmonaire. Ce sont eux qui paraissent, dans quelques cas, avoir évolué vers la guérison spontanée.

L'observation de Gosset que Guimbellot rapporte dans sa thèse (Obs. III) est à ce point de vue vraiment typique. Le malade avait vidé son kyste par vomique et la radioscopie faite avant l'intervention avait montré dans le poumon « une zone sombre à limites irrégulières, d'où partaient des bandes sombres rayonnant dans presque tout le poumon et traduisant la sclérose pulmonaire ». Le kyste était en voie de régression et évoluait vers la guérison spontanée.

Aux kystes pleuro-pulmonaires, périphériques, appartiennent comme dans notre observation les signes grossiers d'un épanchement pleural: la matité, l'abolition des vibrations thoraciques, l'immobilité et même la déformation du thorax, l'absence de murmure vésiculaire; mais pas de souffle, pas de pectoriloquie aphone, pas d'égophonie. Les signes pulmonaires sont nuls, ou à peu près nuls, car seul un souffle bronchique traduit le tassement et le refoulement du poumon,

Ces kystes à symptomatologie pleurale, à évolution pleurale, ne s'évacuent jamais par vomique; s'ils s'infectent et s'ils tendent à s'ouvrir, ils donnent lieu aux signes d'une pleurésie purulente avec ou sans empyème.

Aux kystes profonds endo-pulmonaires, appartient à la radioscopie l'ombre arrondie à contours nets, ombre typique, sur laquelle ont insisté Béclère, puis Guimbellot. Aux kystes périphériques pleuro-pulmonaires, appartient l'image semblable à celle de la figure 1, image qui rappelle par ses caractères celle d'un épanchement liquide de la plèvre et qui ne saurait être regardée comme caractéristique.

Pour les kystes périphériques, pleuro-pulmonaires, le traitement chirurgical ne saurait être discuté. Tout le monde est d'accord pour conseiller une intervention aussi rapide que possible. Cette intervention est d'ailleurs ici réduite au minimum. Il suffit de réséquer un côté pour être de suite sur la paroi externe du kyste. Il est toutefois à remarquer que ces kystes, même non infectés, réagissent sur la plèvre, et cette réaction sur laquelle ont insisté récemment MM. E. et Max Vincent (*Revue de Chirurgie*, 1911), se traduit soit par de simples adhérences pleurales qui cloisonnent la grande cavité pleurale et l'effacent plus ou moins complètement, rendant encore plus simple l'ouverture du kyste; soit par une pachypleurite qui donne au kyste une apparence relativement moins superficielle, puisque dans certains cas la plèvre atteignait une épaisseur de 6 à 7 centimètres.

Il est recommandable d'opérer ces malades sans anesthésie générale, au moins dans les kystes volumineux. Notre malade nous fut amené très fatigué et très anhélant; la position couchée lui était presque insupportable tant elle exagérait la dyspnée. Nous eûmes pour cette raison recours à l'anesthésie locale. Cette méthode comporte un inconvénient: pour être bien faite, elle demande un temps relativement long. Pour insensibiliser la peau, les épais muscles de la région dorsale et le périoste, il faut multiplier les injections et le malade supporte mal une action aussi lente. Et si le malade, comme le nôtre, est pusillanime, on peut être contraint d'avoir recours à une très légère anesthésie générale. Cette méthode ne saurait être dangereuse, à condition qu'elle n'interrompe pour ainsi dire pas l'opération.

Avant d'ouvrir le kyste, il est de toute nécessité de protéger avec grand soin la plaie opératoire, car le formolage, méthode excellente dans le traitement de tous les kystes hydatiques, semble pouvoir ici offrir quelque danger. Elle paraît, à dire vrai, plus dangereuse dans les kystes profonds souvent en communication avec les bronches, que dans les kystes périphériques où elle semblerait peut-être applicable. J'avoue n'avoir pas osé introduire dans l'énorme cavité du kyste une quantité même minime de formol. Mais aussitôt le kyste vidé et les compresses protectrices enlevées, il semble bon et recommandable de toucher les lèvres de la plaie avec une solution de formol faible. Comment faut-il traiter la poche? On ne saurait poser de règle absolue. En cas de kyste profond, lorsqu'on est forcé de traverser une épaisseur plus ou moins grande du tissu pulmonaire, le drainage s'impose. Mais pour les kystes superficiels non suppurés, la fermeture d'emblée a pu être faite souvent avec succès. Si j'avais eu affaire à un kyste de dimensions moindres, si j'avais pu enlever la membrane mère et assécher complètement la cavité kystique, j'aurais sans aucun doute fermé le kyste. Car rien n'eût été plus simple, si la température s'était élevée durant les jours suivants, si des signes d'infection locale étaient apparus, que de faire sauter les sutures et d'ouvrir la poche, dans ce cas très superficielle. La méthode préconisée par Gerulanos d'Athènes au dernier Congrès international de Chirurgie, peut être retenue. Gerulanos fait trois à quatre fois par jour par aspiration le vide dans la cavité du kyste, à l'aide d'une sonde élastique qu'il place dans cette cavité au moment de l'intervention. Il semble que cette manœuvre favorise l'accolement des parois du kyste. Dès le sixième jour, la sonde est retirée et la guérison est obtenue très rapidement.

D'ailleurs, si les suites opératoires dans les kystes profonds sont parfois inquiétantes, dans les kystes superficiels il n'en est ordinairement rien. Rapidement la cavité du kyste se rétrécit et les parois tendent à s'accoler. Cinq semaines environ après son intervention, notre malade pouvait être considéré comme guéri et, à l'heure actuelle, il ne garde plus que quelques râles au niveau de la base gauche, là où l'ombre visible sur la radiographie marque, semble-t-il, une pachypleurite assez prononcée.

En résumé, l'étude de l'observation qui fait la base de cet article peut mettre en lumière quelques points intéressants:

1° La difficulté du diagnostic dans certains cas de kyste hydatique du poumon, malgré l'emploi de la ponction exploratrice, de la radioscopie et des examens de laboratoire;

2° La possibilité, au point de vue clinique et radioscopique, de séparer dans un grand nombre de cas, les kystes qui siègent en plein parenchyme pulmonaire, kystes profonds s'ouvrant dans les bronches, des kystes superficiels pleuro-pulmonaires, à symptomatologie pleurale et à évolution thoracique;

3° La nécessité d'intervenir sous anesthésie locale, aussitôt le diagnostic établi;

4° La rapide guérison des kystes superficiels même très volumineux sans que la poche ait été fermée d'emblée à la fin de l'opération.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La dégénération du noyau lenticulaire avec cirrhose du foie. — Sous cette dénomination, S. A. Kinnier Wilson[1] vient de décrire une affection rare, puisqu'il n'en existe à l'heure actuelle que douze observations connues, mais intéressantes à un double titre: d'une part, parce qu'elle permet d'isoler, au point de vue clinique, un syndrome lenticulaire à peu près pur; d'autre part, par l'association constante qu'elle montre entre une lésion cérébrale et une lésion hépatique.

***

Les deux premiers cas (concernant le frère et la sœur) datent de 1888, et ont été décrits par W. Gowers[2], sous le nom de « chorée tétanoïde, associée à une cirrhose du foie ». Deux ans plus tard, Ormerod[3] a rapporté un troisième cas, sous le titre « Cirrhose du foie chez un enfant, avec phénomènes nerveux obscurs et mortels ». La même année, Homen[4], d'Helsingfors, a relaté l'histoire de deux frères et une sœur atteints d'une « maladie particulière, à forme de démence progressive, probablement par syphilis héréditaire tardive ». Peut-être faut-il joindre aux précédents le cas rapporté en 1909 par Anton, de Halle, sous le titre de « démence choréo-asthénique, avec cirrhose nodulaire juvénile du foie », et qui serait très probablement, pour Wilson, un exemple de syphilis cérébrale congénitale. A cela se borne l'histoire de l'affection jusqu'à la communication récente de Wilson, qui rapporte quatre cas personnels (dont deux familiaux), en ajoutant qu'il a eu connaissance de deux autres cas non encore publiés.

L'âge de ces douze malades (en n'y comprenant pas le cas d'Anton) s'échelonnait de dix à vingt-six ans: il s'agit donc toujours de sujets jeunes. Sept étaient du sexe masculin, cinq du sexe féminin. Il est à noter que, chez quatre de ces cinq femmes, la menstruation, après le début de la maladie, devint irrégulière ou cessa.

Huit des douze cas étaient familiaux. Il s'agit donc d'une affection très souvent familiale, mais ni congénitale ni héréditaire (sous forme d'hérédité semblable ou dissemblable).

Elle débute d'ordinaire insidieusement, et se caractérise cliniquement par un ensemble de phénomènes nerveux, que l'on peut classer de la façon suivante:

1° Des mouvements involontaires des membres et particulièrement des extrémités, quelquefois aussi de la tête et du tronc, sous la forme d'un *tremblement* ordinairement régulier et rythmique. C'est là un des symptômes les plus saillants et les plus précoces. Assez rapide (4 à 8 oscillations par seconde), ce tremblement s'exagère par l'attention, l'effort, toute excitation physique ou psychique. En revanche, il disparaît dans le sommeil et le relâchement musculaire complet. Rémittent au début, il augmente d'intensité et devient incessant dans les derniers stades de la maladie.

Rarement il se montre irrégulier ou choréiforme, et jamais on n'observe de mouvements vraiment athétoïdes. Dans un ou deux cas à marche aiguë, on a noté des spasmes toniques et cloniques.

2° Un *état* spasmodique ou plutôt *hypertonique* permanent de tous les muscles volontaires. Cette raideur, régulièrement progressive, débute généralement par les membres inférieurs, et se manifeste surtout au niveau des grandes articulations.

Elle atteint souvent un degré extrême, le malade se trouvant comme soudé, incapable de se servir de ses mains, de se retourner dans son lit. La tête et le cou sont immobilisés, l'expression de la face figée. Les membres sont presque toujours immobilisés en flexion. Toutefois, si ces attitudes rappellent celles de l'hémiplégie, ces malades diffèrent des hémiplégiques en ce que, sauf à un stade trop avancé, ils peuvent, par un effort de volonté, étendre leurs membres, quoique lentement et difficilement. Mais, alors même qu'ils se trouvent relâchés le plus possible, les muscles offrent toujours une consistance très ferme.

De tous les muscles volontaires, les muscles extrinsèques de l'œil sont les seuls qui semblent échapper à cet état d'hypertonie.

3° Cette hypertonie finit par aboutir à la *contracture* vraie. Celle-ci s'étend de l'extrémité des membres vers leur racine, et atteint un degré extrême, les membres devenant impossibles à redresser, même passivement. C'est, en somme, le simple résultat de leur immobilisation prolongée dans des attitudes fixes.

4° L'hypertonie atteint constamment aussi les muscles du larynx et du pharynx. Il en résulte de la *dysarthrie* et de la *dysphagie*. La dysarthrie est un des symptômes les plus précoces et les plus marqués; elle aboutit à l'anarthrie, le malade étant incapable d'articuler de façon intelligible un seul mot ou même une seule syllabe. Parfois, cependant, l'état spasmodique s'atténuant momentanément, il peut de temps en temps articuler quelques mots. D'autres fois, il laisse échapper occasionnellement des sons ou des sortes de gémissements involontaires.

La dysphagie accompagne la dysarthrie, et peut atteindre la même intensité.

5° Les muscles ont perdu une partie de leur force; tous les efforts musculaires sont lents, faibles, et ne sauraient être prolongés. L'occlu-

1. S. A. Kinnier Wilson. — *Soc. de Neurol.*, 25 Janvier 1912, et *The Lancet*, 27 Avril 1912.
2. W. Gowers. — « Diseases of the nervous System », 1888, vol. II, p. 656, et *Review of Neurol. and Psych.*, 1906, vol. IV.
3. J. A. Ormerod. — *St. Barthol. Hosp. Reports*, 1890, XXVI.
4. A. Homen. — *Neurol. Centralbl.*, 1er Septembre 1890, et *Arch. f. Psych.*, 1892, vol. XXIV.

sion des paupières, la protraction de la langue ne peuvent être maintenues que peu de temps. Mais il s'agit là d'*asthénie*, non de paralysie. Malgré leur apparence, qui est celle des paralysies spastiques, les malades — sauf à la période ultime — peuvent encore faire fonctionner leurs muscles, mouvoir leurs membres. De même, il n'y a ni paralysie de la langue ou du voile du palais, ni aphasie, et les malades comprennent bien ce qu'on leur dit, peuvent lire et écrire.

Enfin, on n'observe pas non plus d'atrophie musculaire proprement dite : il y a seulement amaigrissement progressif.

6° Avec l'intensité des troubles moteurs contraste l'absence de troubles sensitifs, sensoriels et réflexes. La sensibilité est normale ; il en est de même des réflexes cutanés et muqueux, des réflexes tendineux; ces derniers sont quelquefois seulement un peu vifs. Il n'y a jamais de nystagmus, et les pupilles et le fond de l'œil sont normaux. Il n'y a pas non plus de troubles auditifs.

7° En revanche, les troubles mentaux sont fréquents (8 fois sur 12) ; mais ils se montrent d'intensité et de nature variables. En tout cas, si certains malades sont dans un état de torpeur psychique qui leur donne les apparences de l'imbécillité, si d'autres ont des crises d'excitation, il ne s'agit jamais de véritable démence. Il n'y a pas de désorientation, d'illusions, d'hallucinations, ni d'agnosie ou d'apraxie. En général, tout se borne à un certain rétrécissement de l'horizon mental, une sorte d'état de *puérilité* : le malade se laisse aisément conduire et amuser. Il n'est pas rare également d'observer une certaine émotivité, ainsi que des crises de *rire spasmodique* survenant à l'occasion d'un incident quelconque, tandis que l'on n'observe pas de pleurs spasmodiques. Quelquefois ces malades gardent la bouche largement ouverte sans s'en rendre compte.



Figure 1.
Femme de 24 ans. Contracture des membres et rire spasmodique.

Tel est, dans son ensemble, le tableau de la maladie. C'est celui d'une affection purement nerveuse, et l'on peut ajouter : à peu près exclusivement motrice. Notons seulement — l'anatomie pathologique nous montrera l'intérêt de cette remarque — que, chez deux des douze malades, un ictère passager a précédé de quelques années le début des troubles nerveux.

Quant à l'évolution de l'affection, elle est progressive, avec possibilité de rémissions toujours brèves, et terminaison constamment fatale. La durée totale permet de distinguer des cas subaigus et des cas chroniques. Les premiers (trois) ont évolué en quatre à treize mois, parfois avec fièvre élevée et irrégulière, amaigrissement rapide, allure très grave presque dès le début; les autres ont duré de deux ans et demi à sept ans.

***

L'autopsie a pu être pratiquée dans dix cas. Trois d'entre eux n'ont pas montré de lésions bien définies du système nerveux central, mais il est à noter que ces trois autopsies ont été pratiquées il y a plus de vingt ans, et qu'aucun examen histologique des noyaux gris ne semble avoir été fait. Dans les sept autres cas, les constatations ont été à la fois positives et concordantes. Il s'agit d'une *dégénération bilatérale symétrique du noyau lenticulaire*, intéressant surtout le putamen, et à un moindre degré le globus pallidus. Suivant la durée de la maladie, cette dégénération se montre plus ou moins accentuée, depuis une simple décoloration avec aspect spongieux jusqu'à une désintégration complète avec transformation en cavité kystique, en passant par un stade d'atrophie lacunaire. Le noyau caudé est quelquefois seulement un peu atrophié. La couche optique est indemne, sauf dans la mesure où la perte des fibres strio-thalamiques peut affecter sa partie interne. La capsule interne (fait capital) est absolument intacte. En revanche, la capsule externe est parfois intéressée en partie, surtout au niveau de sa partie moyenne ou de son tiers postérieur. L'avant-mur et les circonvolutions de l'insula sont respectés.

La destruction du corps strié a naturellement pour conséquence, lorsqu'elle est très avancée, la dégénération de l'anse lenticulaire, l'atrophie relative du corps de Luys, la dégénération partielle du faisceau lenticulaire de Forel, et des fibres strio-luysiennes et strio-thalamiques.

Histologiquement, on trouve une atrophie avec disparition progressive des cellules et fibres nerveuses, que remplace un épais feutrage névroglique. Celui-ci finit lui-même par disparaître, laissant une cavité. Les altérations paraissent commencer autour des petits vaisseaux lenticulo-striés. Mais ces vaisseaux ne se montrent jamais thrombosés ni même épaissis ; ils sont, au contraire, plutôt amincis. L'altération n'est donc pas le résultat de lésions artérielles, mais d'un processus à action élective sur le noyau lenticulaire.

A ces altérations nerveuses se montrent constamment associées des altérations hépatiques qui ne sont ni moins nettes, ni moins spéciales. Le foie est atteint d'une *cirrhose* avancée. Ordinairement diminué de volume, tout en conservant sa forme, de consistance dure, il est bosselé, sur toute sa surface, de nodules arrondis, du volume d'une noisette ou plus petits, séparés par des bandes scléreuses. Sur les coupes, la couleur est plutôt plus pâle qu'à l'état normal.

Au microscope, on trouve, irrégulièrement distribués, des territoires normaux, d'autres en état de nécrose ou de dégénérescence graisseuse, d'autres enfin en voie de régénération.

La cirrhose est de type mixte, surtout multilobulaire, mais aussi par places unilobulaire et même intra-lobulaire, mais non unicellulaire comme dans la syphilis. Quant au tissu connectif, il est celluleux ou fibreux, et riche en néo-canalicules biliaires.

Quelquefois, enfin, on a noté une certaine augmentation de volume de la rate, et des altérations à la fois régressives et prolifératives du corps thyroïde.

Quant à la cause même de la maladie, elle échappe complètement. Il semble certain qu'il

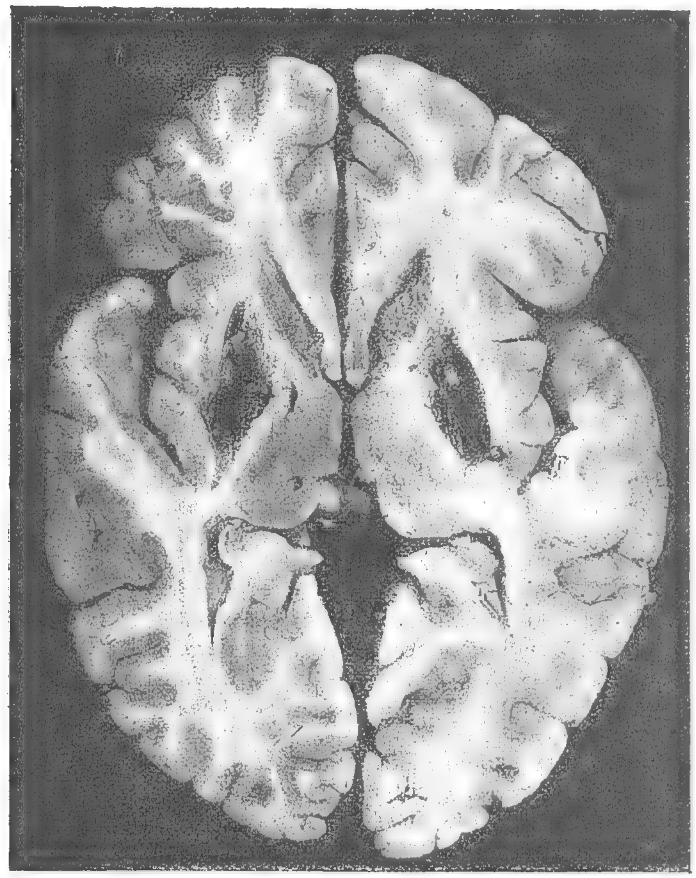


Figure 2.
Dégénération cavitaire bilatérale et symétrique du putamen et du globus pallidus.

s'agit d'une maladie acquise et non congénitale. D'autre part, ni l'alcoolisme, ni la syphilis ne paraissent pouvoir être incriminés, malgré l'opinion de Homen, qui a trouvé, il est vrai, chez son malade, de la sclérose des vaisseaux spléniques et de l'aorte. Il serait intéressant, en tous cas, de pratiquer chez ces sujets la réaction de Wassermann.

***

En somme, les principaux caractères de l'affection peuvent se résumer ainsi :

1° Au point de vue clinique : maladie juvénile et souvent familiale, caractérisée par un syndrome nerveux d'ordre presque exclusivement moteur : tremblement, hypertonie puis contrac-



Figure 3. — Foie cirrhotique.

ture, dysarthrie et dysphagie, rire spasmodique, asthénie et amaigrissement, sans paralysie ni atrophie musculaire proprement dites, mais souvent avec puérilité mentale;

2° Au point de vue des lésions : dégénération bilatérale du noyau lenticulaire, accessoirement du noyau caudé, avec intégrité de la couche optique et du système pyramidal; cirrhose nodulaire du foie, celle-ci resta toujours latente pendant la vie.

Ainsi que je le faisais observer plus haut, cette entité morbide spéciale est intéressante à un double point de vue

D'abord, l'étroite systématisation des lésions nerveuses permet de voir dans le tableau clinique un syndrome lenticulaire ou du moins strié pur, et par là même se trouve apportée une contribution importante à la sémiologie des noyaux centraux. Rapprochée des travaux d'Oppenheim, Freund et G. Vogt, elle montre que la destruction plus ou moins complète du corps strié a pour conséquence un état hypertonique ou spasmodique de tous les muscles. D'autre part, les ressemblances cliniques (tremblement et rigidité) qui existent entre l'affection qui nous occupe et la paralysie agitante doivent inviter à un examen minutieux du corps strié dans cette dernière affection.

Mais un autre point de vue n'est pas moins intéressant à envisager : celui des rapports de la lésion cérébrale avec la lésion hépatique. Sont-elles contemporaines, développées sous l'influence d'une même cause, ou l'une d'elles a-t-elle précédé l'autre et pu jouer un rôle, direct ou indirect, dans sa production? A ce point de vue, nous ne savons qu'une chose : c'est que, sur les douze malades, deux seulement ont présenté un ictère d'ailleurs passager, et que chez tous deux cet ictère a précédé très sensiblement le développement des phénomènes nerveux. La lésion hépatique semble donc bien être la première en date.

De là à lui attribuer une part dans la production de la lésion nerveuse, il y a encore loin. Cependant on ne peut s'empêcher de rapprocher les cas précédents de ceux que certains auteurs allemands ont décrits sous le nom de *Kernikterus* (ictère nucléaire). Sous cette appellation, Schmorl, puis Beneke, Esch, etc., ont essayé d'individualiser une forme spéciale d'ictère des nouveau-nés, que caractériserait un état particulier des centres nerveux. On trouverait, à l'autopsie, une imprégnation biliaire extrêmement prononcée et en même temps nettement localisée à certains territoires nucléaires, toujours les mêmes : le noyau lenticulaire, le corps de Luys, la corne d'Ammon, le corps rhomboïdal du cervelet, l'olive et les noyaux sensitifs bulbaires. En revanche, l'écorce du cerveau et du cervelet, le noyau caudé, la couche optique, resteraient indemnes. Au microscope, on trouve un grand nombre de cellules ganglionnaires infiltrées de pigment biliaire et en même temps plus ou moins nécrosées.

On n'a pu fournir, jusqu'ici, d'explication satisfaisante de cette systématisation. Le Kernikterus ne saurait donc jeter aucune lumière sur l'interprétation des cas qui nous occupent, mais il n'en mérite pas moins d'être rapproché d'eux dans un chapitre d'attente, celui des rapports qui peuvent exister entre certaines lésions hépatiques et les altérations électives de territoires nerveux bien déterminés.

A. Gouget.

CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Paris, 13-15 Mai 1912.

Tumeurs malignes de l'oreille simulant une otorrhée chronique. — *M. Brindel* (de Bordeaux). A propos d'une observation de ce genre chez une dame de 75 ans, dont le diagnostic put être établi seulement au cours d'une deuxième intervention, l'auteur a réuni une statistique de 22 autres cas publiés dans la littérature spéciale de ces dix-sept dernières années.

De l'analyse de ces 23 observations, il tire les conclusions suivantes :

Les tumeurs malignes primitives de l'oreille moyenne sont : l'épithélioma, le carcinome et le sarcome, ce dernier étant plus spécialement l'apanage de l'enfance.

Elles sont plus fréquentes chez l'homme. Dans la plupart des cas, elles sont consécutives à de vieilles suppurations auriculaires négligées; leur évolution s'accompagne de douleurs violentes, de tuméfaction en avant et en arrière du conduit, de la présence de bourgeons charnus dans le conduit, parfois d'adénopathie cervicale, et presque toujours de paralysie faciale.

Dans la moitié des cas, le diagnostic n'est posé qu'au moment de l'intervention.

La marche de la maladie est rapidement fatale et l'opération semble en accélérer l'évolution plutôt que de la ralentir.

Rhinorrhées et courants de haute fréquence. — *M. A. Castex* ajoute aux quatre observations qu'il avait présentées à la session de 1911, quatre nouveaux faits de succès thérapeutique dus à l'emploi des courants de haute fréquence.

Il s'agit de trois femmes et d'un homme qui, depuis longtemps, perdaient par les narines une grande quantité de liquide transparent, au point de mouiller une douzaine de mouchoirs par jour. Ces écoulements étaient précédés de lourdeur dans les sinus frontaux, d'obscurcissement de la vue, quelquefois de cacosmie et surtout d'éternuements dont les crises nocturnes éveillaient les malades.

Dès les premières séances de courants portés par un électrode de verre sur les divers points de la muqueuse nasale, les troubles s'atténuent et disparaissent presque toujours après un nombre de séances qui varie de six à vingt. Ces résultats sont d'autant plus intéressants qu'il s'agit d'une affection rebelle aux autres moyens thérapeutiques.

Traitement des fractures du nez. — *M. Garel* (de Lyon) recommande, pour les fractures du nez, l'appareil ingénieux de C. et F. Martin; mais cet appareil n'est pas applicable à tous les cas. Il s'agit d'une véritable prothèse qui demande à être modifiée suivant les malades.

Lorsqu'on ne peut avoir recours à l'appareil Martin, ce qui est le cas fréquent en dehors des grands centres, l'auteur conseille, après avoir réduit la fracture et introduit des tubes pour maintenir la réduction, de consolider le redressement du nez par un masque moulé en *Stents*, préparation employée dans l'art dentaire pour prendre des empreintes. Cette substance est d'une application facile et donne des résultats parfaits. Le masque est solidement maintenu sur le nez à l'aide de lacets noués derrière la tête. Ces lacets sont fixés à l'appareil dans des œillets métalliques noyés à chaud dans la masse plastique.

Sur le tympan artificiel. — *M. Jacques* (de Nancy). La prothèse tympanique chez les otorrhéiques guéris, constitue une ressource précieuse contre les altérations fonctionnelles survivant à la suppuration, ressource dont il semble qu'on n'ait pas tiré jusqu'ici tous les services qu'elle peut rendre. Des préjugés nombreux ont jeté un discrédit injustifié sur cette pratique aussi efficace qu'inoffensive. A condition d'éviter les appareils métalliques et de réserver au médecin seul la manipulation du tympan et la surveillance, on ne provoquera ni intolérance ni irritation.

L'indication du tympan artificiel s'étend à tous les cas de surdité d'origine cicatricielle, depuis la simple perforation circulaire de faible diamètre jusqu'à l'exentération totale des évidés.

L'auteur se sert exclusivement de rondelles de gutta laminées, stérilisées par immersion sur l'alcool boriqué, enduites sur une face de pommade à l'ektogan à 30 pour 100 et appliquées sur la région stapédienne. Ce petit appareil peut demeurer en place plusieurs semaines consécutives et fournit constamment un soulagement très apprécié des malades.

Contribution à l'étude du traitement des synéchies nasales congénitales et post-opératoires. — *M. Moure*. Depuis déjà de nombreuses années, les spécialistes cherchent le moyen d'éviter les synéchies cicatricielles qui se produisent assez souvent entre le cornet inférieur et la cloison, soit après des cautérisations faites au galvano-cautère, soit surtout après des opérations endo-nasales.

Pour obvier à cet inconvénient, on a successivement proposé d'interposer entre les surfaces saignantes, soit des tampons de ouate, de gaze, ou des lames de différentes substances : carton, gutta-percha, celluloïd, etc. La cautérisation à l'acide chromique des surfaces cruentées paraît avoir donné quelquefois de bons résultats, mais ils ne sont pas constants.

M. Moure a eu l'occasion d'essayer, dans des cas rebelles et récidivants, l'interposition de lamelles de mica, de l'épaisseur d'une feuille de papier mince. Outre que ces lamelles sont malléables et dures, elles peuvent être stérilisées, ne risquent pas de s'infecter dans le milieu nasal et occupent une place suffisamment minime pour ne pas occasionner la gêne et l'irritation que déterminent habituellement les corps étrangers dans cette région.

Grâce à cette thérapeutique, M. Moure a pu éviter la formation de brides cicatricielles et guérir des malades chez lesquels tout autre traitement antérieur avait échoué.

Sténose nasale et adhérence linguale. — *M. Bar* (de Nice). Les méthodes rhinoplastiques employées pour remédier aux difformités nasales, ne sauraient être utilisées lorsque toute la charpente du nez a été préalablement détruite, car alors l'opération ne donne d'autres résultats qu'une masse informe, flasque, sans soutien, qui finit souvent par s'atrophier et se rétracter.

Pour remédier à la sténose nasale, qui intéresse si fâcheusement l'appareil respiratoire et sa fonction, on aura recours à la dissection et à l'exérèse des parties intranasales encombrantes osseuses et cartilagineuses, résultat de l'accident qui a intéressé la région.

De la même manière seront combattues les adhérences cicatricielles qui immobilisent la langue et qui ont été produites par le même coup de feu dont la tentative de suicide est ordinairement la cause.

Considérations sur l'ablation des tumeurs malignes de l'ethmoïde. — *M. Bourguet* (de Toulouse). Lorsque le malade se présente au spécialiste, la tumeur n'est pas uniquement cantonnée au labyrinthe ethmoïdal, mais dépasse souvent cette frontière.

Il est plusieurs points de faible résistance siégeant sur la face externe de la fosse nasale, qui se nomment fontanelles, formées par l'adossement de la muqueuse nasale et de celle du sinus maxillaire sans interposition osseuse.

Ces fontanelles sont facilement infiltrées et Bourguet estime que les opérations faites jusqu'ici n'ont pas été assez larges.

Il décrit, avec planches à l'appui, son procédé qui lui a donné un excellent résultat et qui consiste à enlever d'un bloc, sans prises et sans curettage, la branche montante du maxillaire supérieur, tout l'ethmoïde et toute la paroi interne du sinus maxillaire.

A propos d'un cas d'hémi-laryngectomie. — *M. Gault* (de Dijon) rapporte le cas d'un homme de 50 ans, présentant une infiltration néoplasique de l'épiglotte, du repli pharyngo-épiglottique gauche, du sinus pyriforme correspondant. Dix jours après la trachéotomie sous cocaïne, fut faite une hémi-laryngectomie sous chloroforme. Suite simple, sauf que le malade présentant une division congénitale de la voûte palatine, l'alimentation fut un peu difficile les premiers temps.

A l'occasion de ce cas, M. Gault insiste sur l'utilité de la trachéotomie préalable, du procédé par volet cutané latéral, du mode d'alimentation avec une sonde urétrale à parois minces, n° 22 ou 24, de la position du malade tête basse, de façon à éviter, dans les premiers jours, l'aspiration des mucosités pharyngées dans la trachée et les bronches, sur l'extrême utilité pour le résultat, des petits moyens post-opératoires habituels (température égale, vaporisations, expectorations provoquées, instillations huileuses, trachéales).

Épithélioma pédiculé de la corde vocale droite. Laryngo-fissure. Guérison remontant à quatre ans et demi avec reproduction d'une corde vocale. — *M. H. Caboche* (de Paris). Il s'agit d'un malade de 54 ans, enroué depuis quatre mois, et qui, à trois reprises, expulsa spontanément en toussant des fragments de tumeur. Le laryngoscope montra deux tumeurs pédiculées de la corde vocale droite qui, au microscope, furent reconnues de nature épithéliomateuse. Laryngo-fissure. Ablation large de la corde et de ses parties constituantes. Guérison depuis quatre ans et demi, avec reproduction d'une corde vocale. Le microscope a montré des bourgeons épi-

théliaux s'enfonçant jusqu'à la couche musculaire, mais enkystés par du tissu conjonctif néoformé qui semble mettre un obstacle à la marche envahissante de ce côté. Cet obstacle par contre semble, d'après la marche clinique, avoir pour contre-partie une exagération de prolifération sur la partie libre de la corde. Par suite, le pédicule devient bientôt insuffisant et se rompt en laissant tomber la tumeur. L'expulsion spontanée d'un fragment de tumeur, chez un malade âgé, serait donc un signe de malignité.

Cancer secondaire du larynx. — *MM. Lannois et Montcharmont* (de Lyon). Les cancers secondaires du larynx sont très rares. Dans le cas observé, le malade succomba deux jours après son entrée à l'hôpital où il avait été admis sur le diagnostic de cancer du larynx au niveau de l'aryténoïde et du repli aryténo-épiglottique droits. À l'autopsie, outre ce cancer qui se voit bien sur la photographie présentée, il y avait un cancer de la partie moyenne de l'œsophage. Il s'agissait d'un épithéliome du type ectodermique.

Les auteurs discutent les cas publiés et montrent que quelques-uns ne sont pas certains. Les autres se divisent en épithéliomes et en sarcomes. En ce qui concerne les premiers, leur pathogénie comprend deux modes différents : les uns viennent de petits fragments détachés de cancers des lèvres, de la langue ou de l'œsophage qui se sont greffés à la partie supérieure du larynx ; les autres sont dus à de véritables métastases parties du sein, du rectum ou de la peau.

Petite modification aux pansements des laryngostomisés. — *M. Molinié* (de Marseille) donne quelques indications : 1° pour empêcher la soudure des lèvres de la stomie ; 2° pour supprimer la canule de bonne heure ; 3° pour maintenir la stomie ouverte sans pratiquer de dilatation. Ces modifications, outre qu'elles améliorent le sort des malades ayant subi la laryngostomie, sont susceptibles d'accroître de façon appréciable le champ d'application de cette opération.

Un cas d'angiome sous-glottique en chapelet. — *M. J. Toubert* (de Lyon). Il s'agit d'un malade présentant des troubles respiratoires, chez qui l'examen laryngoscopique montra une tumeur bilobée sous la corde vocale droite. L'intervention par la thyrotomie permit d'enlever un véritable chapelet à trois grains, du volume de grains de raisins, constitués par un tissu vasculaire et que l'examen histologique permit d'étiqueter « angio-fibrome du larynx ». La guérison se fit fort bien, et le malade fait aujourd'hui sans difficulté tout son service comme soldat d'infanterie.

L'auteur insiste, à propos de ce cas (qui est une rareté, si l'on s'en rapporte à la statistique de Fallas, de Bruxelles), sur la supériorité de la voie transthyroïdienne au point de vue du traitement : celle-ci permet, surtout avec la trachéotomie temporaire, une opération facile, bien réglée, qui met à l'abri de l'hémorragie, de l'œdème, de l'asphyxie, plus sûrement qu'une extirpation par les voies naturelles.

Paralysie laryngée premier symptôme d'un cancer de la base du crâne. — *M. G. Mahu* rapporte l'observation d'un homme de 54 ans, très robuste mais grand fumeur, qui le consulta en novembre 1911 pour de l'aphonie, de la douleur de la région temporale maxillaire, et chez qui il constata à cette époque une paralysie récurrentielle gauche avec une très légère adénite cervicale du même côté, sans autre lésion apparente. Huit jours plus tard, de l'inégalité pupillaire fit penser à un néoplasme de la base du crâne. Puis l'apparition rapide d'une tuméfaction et ensuite d'une ulcération de la voûte du cavum, avec jetage purulent et envahissement de la fosse nasale et du sinus maxillaire gauches, confirmèrent le diagnostic. L'adénite cervicale devenue bi-latérale, très dure, atteignit la grosseur d'un œuf à droite, du poing à gauche et s'ulcéra de ce dernier côté.

La paralysie récurrentielle n'avait duré que quinze jours. Le malade mourut cachectique au bout de quatre mois après des essais de radiumthérapie sans résultat.

Un cas de morve pharyngo-laryngée chez un homme de 30 ans. — *M. G. Mahu* rapporte l'observation d'un vétérinaire âgé de trente ans qu'il traite depuis deux mois pour des lésions graves du larynx et du cavum ayant succédé à une infection morveuse contrôlée avec pleuro-pneumonie au début, puis abcès localisés au jambier antérieur et aux adducteurs de la cuisse.

Ces premiers accidents, remontant au mois d'août 1911, semblèrent terminés et l'état général s'améliora malgré la persistance d'un catarrhe bronchique ; la température redevint normale à la suite d'une cure d'altitude pendant les mois de janvier et février 1912.

Mais, au mois de mars dernier, apparut de l'aphonie bientôt suivie de température le soir, et depuis lors on assiste à l'évolution, sur la muqueuse des voies aériennes supérieures, de la maladie dont les trois stades sont :

1° L'apparition de pustules rouge carmin sur une muqueuse de même coloration, ce qui donne à celle-ci un aspect « bossué mamelonné » ;

2° L'ulcération de ces pustules avec un bourrelet blanc jaunâtre sur leur pourtour ;

3° La confluence et l'accentuation en profondeur des ulcérations.

Ces lésions sont situées : *au larynx*, dans la région sous-glottique, près de la commissure, sur les cordes vocales qui sont actuellement à peu près détruites et sur la bande ventriculaire gauche ; dans le *cavum*, dont la paroi postérieure est le siège d'ulcérations très profondes.

Un léger jetage nasal, avec ulcération de la lèvre supérieure n'eut qu'une durée de quinze jours sans lésions caractérisées de la pituitaire.

Des ensemencements répétés, des inoculations aux cobayes furent faits sans résultat. Mais l'origine de la maladie, la forme, l'évolution, la localisation des lésions et aussi leur conformité avec les lésions similaires chez les solipèdes permettent d'affirmer le diagnostic.

Les divers topiques (iodé, sulfureux, au nitrate d'argent, etc.), joints au traitement général (aération, suralimentation, arsenic, collargol) n'ont pas donné de résultat. La fièvre persiste. Le malade n'a pas maigri et se dispose à tenter une cure d'altitude pour la deuxième fois.

Contribution à la laryngostomie. — *M. Sargnon* (de Lyon). Dans ce travail, l'auteur après avoir complété l'historique de la question depuis sa communication au Congrès de Berlin (Août 1911) montre la génération progressive de cette opération surtout en France.

Opération et plastique sont toujours faites sous infiltrations cocaïniques ; dans les cas particulièrement complexes et serrés, la résection partielle de l'angle antérieur du larynx peut être utile pour maintenir la stomie. L'emploi de la pommade au rouge scarlatineux à 4 pour 100 diminue le sphacèle, l'odeur et facilite l'épidermisation. Dans les formes chondrales serrées, la laryngostomie d'emblée est préférable à la dilatation interne; en pareil cas, la dilatation ne suffit pas, il faut enlever ou détruire, petit à petit, les hypertrophies molles. L'auteur, dans les cas de larynx profond, utilise le fil inférieur d'extraction préconisé par Moure et modifie la fixation primitive du drain. Actuellement, il a opéré 22 cas, les 3 derniers (chondrite, papillomes, soudure lupique) sont en bonne voie de guérison. La laryngostomie, sur 150 cas connus, donne une proportion de 75 pour 100 de guérison, et il s'agit de cas graves, rebelles souvent aux autres méthodes avec 8 pour 100 de morts; cette mortalité décroît progressivement au fur et à mesure que l'opération est mieux connue et mieux effectuée.

Sténose laryngée bacillaire. Laryngostomie, anesthésie locale. — *M. Georges Pautet* (de Limoges). Les cas de sténose laryngée bacillaire traités avec succès par la laryngostomie sont assez rares : il suffit pour s'en convaincre de consulter les statistiques de Sargnon sur ce sujet.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, camelot de son état, entré à l'hôpital pour une sténose laryngée grave. Une trachéotomie d'urgence pare à l'asphyxie imminente, mais non à la dysphagie. Les réflexes sont tels que toute tentative de traitement par les voies supérieures est impossible malgré l'anesthésie à la cocaïne.

A la suite d'une laryngostomie sous anesthésie locale, plusieurs séances de galvano-cautérisations furent faites pendant un mois et demi. Le malade dont le poids était descendu à 33 kilogrammes, peut s'alimenter et reprend ses forces de jour en jour; six mois après, il pesait 51 kil. 500.

La dilatation caoutchoutée fut essayée vainement et le malade porte toujours sa canule. L'auteur ne désespère pas cependant d'arriver à la supprimer.

Cette observation est un encouragement à essayer plus souvent la laryngostomie dans les cas de sténose laryngée bacillaire même désespérés, à condition toutefois que les lésions pulmonaires ne soient pas trop avancées.

Migraines et céphalées d'origine naso-pharyngée et auriculaire. — *M. Trétrop* (d'Anvers) a constaté fréquemment ce symptôme dans des affections bénignes du naso-pharynx ou de l'oreille. Des céphalées remontant parfois à sept années ont été rapidement guéries par le traitement local sans médication interne.

Asthme réflexe d'origine pharyngée. — *M. Chavanne* (de Lyon). Fillette de 14 ans, présentant, depuis trois ans, des crises d'asthme nettement caractérisées et très fréquentes, dont le début coïncidait avec des sensations de nausée et de chatouillement au niveau de la gorge. Elles disparurent immédiatement et définitivement après l'ablation d'un papillome de la luette inséré à l'extrémité de celle-ci par un pédicule assez long pour lui permettre d'arriver au contact des amygdales et de la paroi pharyngée postérieure.

Correction de quelques malformations nasales. — *M. Molinié* (de Marseille), étudie les malformations nasales connues sous le nom de nez busqué et nez ensellés, et les moyens de les corriger en agissant sur le squelette ostéo-cartilagineux sans incision extérieure.

Tumeurs malignes du vomer. — *M. Labouré* (d'Amiens). Il résulte de cette courte étude que les tumeurs du vomer doivent être enlevées par la voie chirurgicale et que le procédé dépend de l'importance des lésions constatées. Si ces lésions sont minimes, il y a intérêt à opérer par la voie palatine, suivant la technique de Charles Mayo; la cicatrice est alors invisible. Mais si l'opérateur est peu entraîné à cette technique ou si les limites du néoplasme sont imprécises, il est préférable d'intervenir par la voie latéro-nasale de Moure qui donne un accès très large sur la lésion.

Contribution à l'étude des tumeurs érectiles de la cloison nasale. — *M. L. Bar.* Les polypes saignants de la cloison nasale sont une forme de tumeur érectile, implantée à la région vasculaire bien connue de Kiesselbach, tumeurs extrêmement intéressantes dont les auteurs ne se sont guère occupés probablement à cause de leur peu de fréquence. Ces tumeurs ne se présentent en effet que rarement à l'état de tumeurs vasculaires pures ; le plus souvent, elles sont histologiquement différentes, et, par conséquent, d'un pronostic variable. Les véritables, celles qu'on doit comprendre uniquement sous la dénomination de « Polypes saignants » semblent, d'après les analyses histologiques de Macaigne et celle que Boisseau vient de nous proposer au sujet d'un des cas que nous rapportons, être le résultat de l'organisation conjonctive vasculaire progressive de foyers hémorragiques. Ce sont des tumeurs bénignes qui ne présentent d'autres dangers que les hémorragies importantes auxquelles elles exposent. Elles relèvent de traitements compressifs et caustiques tels que anses froides, anse galvano-caustique, électrolyse, acide chromique.

Mastoïdite latente. — *M. Mignon* (de Nice), après avoir rappelé combien les phénomènes inflammatoires des mastoïdites peuvent varier dans leur intensité, présente une observation de mastoïdite latente caractérisée par l'absence des signes locaux habituels.

Le couvre-mastoïde. — *M. Mignon* présente un petit appareil en caoutchouc vulcanisé permettant de protéger la région mastoïdienne pendant le temps prolongé où des pansements sont nécessaires.

Professions et otopathies. — *M. F. Laval* (de Toulouse). Les affections professionnelles de l'oreille sont encore peu connues. Cependant certaines professions sont réputées depuis longtemps comme exerçant une influence néfaste sur l'audition. L'auteur n'envisage ici qu'un des chapitres de cette vaste question encore à l'étude; il ne traite que des otopathies par malmenage ou surmenage.

Certains individus (chaudronniers, forgerons, ouvriers d'usines, mécaniciens), soumis à un hyperfonctionnement de l'oreille, voient évoluer chez eux une surdité progressive sans cause, autre que le surmenage auditif auquel leur travail quotidien les soumet. Il existe donc une surdité professionnelle. Cette affection est une entité pathologique nettement définie; c'est une otite de la perception avec tous ses caractères; cette « sénilité précoce » de l'organe auditif peut se différencier des autres otopathies banales intéressant le même territoire de l'oreille, mais ce diagnostic exige non seulement un examen précis et minutieux de la fonction auditive, mais encore une investigation d'ordre général s'étendant aux faits pathologiques ayant pu survenir chez le sujet examiné.

Abcès du cervelet. — *M. Aboulker* (d'Alger) rapporte un cas très intéressant d'abcès cérébelleux diagnostiqué sur le vivant et guéri par trépanation mastoïdienne, mise à nu et décollement de la dure-mère d'avec la face postérieure du rocher, et évacuation de 60 à 80 centimètres de pus.

L'anesthésie locale par infiltration en oto-rhino-laryngologie. — *M. Luc* (de Paris), rapporteur. Dans ce travail, fruit d'une longue expérience personnelle, Luc, après avoir sommairement retracé l'histoire des débuts et des progrès successifs de l'anesthésie locale dans ses applications à notre spécialité, et rappelé les inconvénients et les dangers de la narcose chloroformique et aussi les difficultés particulières de son administration dans nos opérations spéciales, envisage les indications de l'anesthésie locale pour nos divers actes opératoires. Pour lui, nous ne devrions pas hésiter à y recourir *toutes les fois qu'elle est possible et que le malade n'y oppose pas son veto*. Or, il résulte de la suite du travail de Luc qu'elle est presque toujours possible, et quant à la résistance des malades, ce sera à nous d'en triompher par notre pouvoir de persuasion, et nous aurons tout particulièrement le devoir de le faire en présence de certains états pathologiques que l'auteur considère comme donnant à l'emploi de la narcose chloroformique le caractère d'un danger vital des plus graves. A cet égard, Luc place le diabète et les affections hépatiques diffuses en première ligne. Notre intention n'est pas de reproduire ici tous les détails de technique énumérés par l'auteur, tant pour la pratique générale de la méthode en question que pour son application spéciale à nos interventions, dont chacune a son chapitre à part dans le rapport de notre collègue. Nous appellerons seulement l'attention de nos lecteurs sur l'importance attachée par Luc au soin de faire précéder l'anesthésie locale d'une injection de chlorhydrate de morphine, médicament qu'il considère comme une sorte d'antidote de la cocaïne et de ses succédanés et qui a dans tous les cas pour précieux effet de mettre le malade dans un état de demi-torpeur et d'atténuer par là, dans une grande mesure, les inconvénients de son nervosisme pré-opératoire.

En considération de la toxicité bien connue des préparations de cocaïne, Luc est d'avis de restreindre absolument son emploi aux applications à la surface des muqueuses, tandis que, pour l'infiltration, il emploie exclusivement la novocaïne en solution à 1 pour 100, à laquelle il ajoute au dernier moment, à l'exemple de Reclus, quelques gouttes de solution d'adrénaline au millième.

En fait, la plupart de nos interventions spéciales se faisant au voisinage de cavités tapissées par une muqueuse, Luc a adopté comme principe de combiner pour chacune d'elles l'application de solutions fortes de cocaïne adrénalisée à la surface de la muqueuse correspondante avec l'infiltration intra et sous-dermique sur la région tégumenteuse, au niveau de laquelle doit avoir lieu l'opération externe.

Dans un dernier chapitre, il passe en revue les nombreux avantages que nous pouvons retirer de l'application de l'anesthésie locale à notre chirurgie spéciale et qui se trouvent comme condensés dans les propositions suivantes qui terminent ce substantiel travail :

Pour l'opérateur : simplification opératoire grâce surtout à l'ischémie locale due à l'adjonction de l'adrénaline et diminution considérable de la responsabilité et des causes d'inquiétude.

Pour l'opéré : diminution du danger opératoire, de la perte de sang et des malaises consécutifs et restriction de la durée de l'hospitalisation post-opératoire.

Cinq observations de sinusites maxillaires, opération radicale de Luc (anesthésie locale). — *M. G. Pautet* (de Limoges). Bien que la technique ait été réduite au strict minimum, le résultat a été parfait, sauf dans une observation.

L'auteur préconise l'emploi du tour électrique pour l'ouverture de l'antre au niveau de la fosse canine, mais surtout pour la création de l'hiatus artificiel. Il se sert d'une mèche de 8 millimètres et d'une fraise cylindrique à extrémité mousse. Rapidité, absence d'esquilles, intégrité du cornet inférieur, tels sont les avantages de la méthode.

Sur quelques cas de sinusite maxillaire opérés suivant la méthode de Claoué. — *M. G. Fournier* (de Marseille) relate neuf cas de malades opérés avec succès suivant la méthode endo-nasale de Claoué.

Chez tous, il s'agissait non de simples empyèmes, mais d'écoulements anciens venant d'une cavité profondément altérée.

A son avis, pour qui a l'habitude de travailler dans un nez, cette intervention est d'une simplicité enfantine : elle peut à la rigueur se faire sans aide, l'hémostase et l'analgésie sont faciles, le traumatisme est insignifiant, les suites opératoires, bénignes et les résultats très encourageants.

De tous les reproches faits à cette intervention, le plus légitime émane de sa simplicité même. Ce caractère est tel qu'il semble enlever un peu de son prestige à l'oto-rhinologie.

Toutefois, M. Fournier croit de plus en plus à l'avenir de cette méthode, non seulement parce qu'elle est à la portée de tous, mais encore parce qu'elle donne d'excellents résultats, et que ses rares échecs eux-mêmes restent une indication pour le Caldwel-Luc, dont elle ne constitue du reste qu'un des temps le plus délicat et peut être aussi le plus important.

Un cas de réinfection du sinus maxillaire après cure radicale par mortification pulpaire de la dent de sagesse. — *MM. H. Caboche et G. Lemerle* (Paris). Il n'est pas rare de voir l'apex des dents du maxillaire supérieur faire une saillie plus ou moins prononcée sous la muqueuse du plancher sinusien. Les vaisseaux nourriciers dentaires rampent, dans ce cas, sous la muqueuse et sont forcément détruits au moment du curettage. Il en résulte une mortification de la pulpe dentaire d'abord aseptique, puis septique par envahissement des microorganismes de la bouche au travers des fissures de l'émail et qui peut être la cause de récidive de l'antrite maxillaire.

Dans le cas des auteurs il y eut ainsi une arthrite alvéolo-dentaire de la dent de sagesse qui déversa du pus à la fois dans le sinus maxillaire et sous la muqueuse vestibulaire.

Sur cinq cas de sinusite frontale. — *M. Labarrière* (d'Amiens). L'auteur a observé ces temps derniers cinq cas de sinusite frontale chronique. Les méthodes de traitement endonasal ont donné une guérison et fortement amélioré deux autres malades.

Les deux derniers patients ont été traités par l'opération type de Killian. Ils sont sortis au bout de quinze jours l'un de la clinique, l'autre de l'hôpital, et depuis la guérison s'est maintenue complète. Leur présentation montre que la déformation de la face est tout à fait légère.

Hémorragie laryngée avec emphysème sous-cutané de la région laryngée. — *M. Levesque* (de Nantes). Un adulte en parfait état de santé expectore plusieurs crachats de sang artériel pur, sans tousser, sans aucun trouble, puis apparaît une tuméfaction de la région prélaryngée avec emphysème sous-cutané. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion de la muqueuse laryngée par des vapeurs chimiques (chlore, brome). L'hémorragie s'étant produite au niveau de la région ventriculaire gauche, le malade en expectorant aura fait pénétrer de l'air au niveau de la lésion de la muqueuse laryngée.

(*A suivre.*) ROBERT LEROUX.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Mai 1912.

L'ostéo-arthrite déformante à l'époque de la pierre polie. — *M. Marcel Baudouin* a découvert dans la sépulture néolithique de Vendrest (Seine-et-Marne) des ossements humains correspondant à des adultes âgés et présentant des lésions caractéristiques d'ostéo-arthrite déformante.

Les os malades sont en majorité des vertèbres; ils paraissent se rapporter à une quinzaine de sujets au moins, pour une centaine de squelettes retirés de cet ossuaire.

De l'examen des pièces découvertes il résulte que, chez les femmes, la lésion était manifestement localisée au centre de la colonne cervicale et siégeait plus souvent à gauche qu'à droite. Chez les hommes, la maladie était localisée à la base de la colonne dorsale et au centre de la colonne lombaire. Cette variété d'ostéarthrite chronique est de beaucoup la plus ancienne de toutes les maladies connues.

Contribution à l'étude des substances indialysables de l'urine des diabétiques. — *MM. H. Labbé et G. Vitry* ont établi dans une note précédente la grandeur et la composition moyenne des substances indialysables de l'urine normale.

Chez les diabétiques, on trouve d'assez notables modifications. La quantité totale est considérablement augmentée : 4 gr. 44 au lieu de 1 gr. 55; par contre, la teneur en azote est plutôt diminuée; l'azote indialysable représente 9 pour 100 de l'indialysable total au lieu de 15 pour 100 à l'état normal. Ce qui frappe surtout, c'est l'acidité de ces substances, qui représente 16 pour 100 de l'acidité de l'urine primitive, au lieu de 2 pour 100 à l'état normal.

L'urine des diabétiques laisse donc un indialysable plus abondant, moins fortement azoté, mais plus acide que l'indialysable normal. Ces notions pourront servir un peu à l'étude de la pathogénie du coma diabétique.

Anaphylaxie et immunité. — *M. Arthus* montre dans sa note que les deux états inverses d'anaphylaxie et d'immunité ne sont pas incompatibles, comme on pourrait le supposer.

Sur les fonctions du pigment. — *M. Jousset de Bellesme* pense qu'il convient de considérer les colorations pigmentaires qui accompagnent l'évolution génitale comme le résultat de l'élimination des déchets des globules rouges du sang, élimination rendue plus active qu'à l'état normal par la surabondance d'oxygénation nécessaire pour l'accomplissement de la fonction reproductrice.

Métabolisme de l'acide oxalique et des oxalates dans l'économie. — *M. J.-M. Albahary* estime que les manifestations pathologiques de l'oxalémie et de l'oxalurie ne sont que la conséquence d'une activité hépatique insuffisante ou même déficiente vis-à-vis de l'acide oxalique de l'économie.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Mai 1912.

Sérum normal, sérums activés, sérothérapie paraspécifique. — *M. A. Darier.* On sait que le sérum normal est l'excitant physiologique des éléments cellulaires, leucocytes, corpuscules rouges, etc... Il stimule également le cœur, les vaisseaux et la nutrition générale. Aussi l'importance des sérums est-elle aujourd'hui reconnue de tous, mais les qualités des sérums immunisants sont incontestablement supérieures à celles des sérums normaux.

Toutes les maladies infectieuses débutent à peu près de même ; abattement général par une intoxication aiguë qui met entrave aux réactions de défense de l'organisme. Il faudrait donc pouvoir donner à ce malade un renfort naturel de défense physiologique en l'empruntant à un autre organisme. On le trouvera dans le sérum d'animaux sains ou mieux encore dans le sérum d'animaux mithridatisés par des toxines et, en particulier, dans le sérum antidiphtérique qu'on trouve partout.

10 grammes de sérum de Roux pris en vingt-quatre heures, dans un julep quelconque, et cela pendant trois ou quatre jours consécutifs, peuvent ramener à la normale un organisme au début d'une infection. C'est là de l'expectation vraiment scientifique et profitable, car pendant ce temps un diagnostic bactériologique aura pu apporter des indications précises pour un traitement spécifique; mais, dans les trois quarts des cas, ce que j'ai appelé la *sérothérapie paraspécifique* ou *paradoxale*, mise en action dès les premiers symptômes de l'infection, aura ranimé les défenses naturelles de l'organisme au point que le processus morbide aura été jugulé.

Grâce à la sérothérapie paraspécifique, la grande majorité des affections infectieuses de l'œil est atténuée ou enrayée par quelques doses de sérum antidiphtérique ou autre.

Même les infections endogènes aiguës : *iritis*, *iridochoroïdites*, soi-disant *rhumatismales*, *blennoragiques*, *syphilitiques*, etc., sont d'autant plus vite enrayées par la sérothérapie qu'elles ont une allure plus violente, plus douloureuse. Dans tous ces cas, quelques cuillerées de sérum de Roux amènent en six ou huit heures la cessation des douleurs, procurent un sommeil plus long et plus paisible qu'une injection de morphine, et, le lendemain, il peut se manifester un état d'euphorie très marqué.

On observera la même analgésie rapide suivie d'euphorie et d'un bon sommeil dans une foule d'infections aiguës ; *grippes, influenza, zona, érysipèle, bronchite aiguë* et *broncho-pneumonie, phlegmons*, etc., mais il faut pour cela que l'infection soit prise au début.

Le malade une fois soulagé, les indications spéciales à chaque infection seront facilement remplies et la guérison se fera avec beaucoup plus de facilité.

Difficulté pour les pharmaciens d'exécuter les prescriptions contenant de l'acide chrysophanique. — *M. Léger.* Depuis quelque temps, il est impossible de se procurer dans le commerce de l'acide chrysophanique. On lui substitue généralement de la chrysarobine. Cette substitution, qui a peu d'inconvénients au point de vue thérapeutique, peut en avoir au point de vue légal, car elle expose le pharmacien à être poursuivi pour fraude.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

23 Mai 1912.

Mélancolie après hystérectomie. — *M. Delmas* rapporte l'histoire d'une femme qui, un mois après avoir subi une hystérectomie, tomba dans la mélancolie. Les symptômes d'insuffisance ovarienne étant très légers, il ne semble pas qu'on puisse leur attribuer le trouble mental, qui serait beaucoup plus le produit de l'intervention opératoire.

M. Delmas conclut que si, dans nombre de cas, la prédisposition seule suffit à provoquer des accès de mélancolie, parfois aussi une cause extérieure, telle qu'infection, intoxication, choc opératoire, émotion, peut contribuer à engendrer l'accès.

— *M. Picqué* voudrait que les conditions mêmes dans lesquelles fut opérée cette malade, les caractères de la tumeur qu'on lui enleva, soient mieux précisés pour établir le rapport entre l'acte opératoire et les accidents mentaux consécutifs.

— *M. Ballet* déclare qu'il n'est pas douteux que des causes extérieures peuvent intervenir dans les accès de psychose périodique.

C'est là un fait admis actuellement par la majorité des aliénistes.

Bien plus, dans certains cas, des causes extérieures semblent même avoir contribué à la terminaison de l'accès. M Ballet cite l'exemple d'une mélancolique qui a guéri subitement à la suite d'une fracture de cuisse qu'elle s'est occasionnée dans une tentative de suicide.

— *M. Roubinovitch* fait remarquer que, chez les périodiques, ces causes extérieures produisent de préférence la dépression mélancolique et non l'excitation maniaque.

— *M. Deny* insiste sur le fait que, chez beaucoup de malades, les accès d'excitation sont méconnus, à cause de leur légèreté.

— *M. Delmas* a surtout voulu mettre en valeur l'appoint que les causes extérieures peuvent fournir à la gravité même de l'accès mélancolique. Elles interviendraient non seulement pour provoquer l'accès, mais encore en s'associant à la prédisposition pour le rendre plus intense.

Une obsession bizarre chez un mélancolique anxieux. — *M. Blondel* présente un malade, atteint de mélancolie anxieuse selon le diagnostic des membres de la Société, et qui est poursuivi par le regret obsédant de n'avoir pas observé suffisamment la dernière éclipse de Soleil. A cette négligence il attribue tous ses tourments moraux actuels. A remarquer que ce même malade fit déjà jadis une crise d'obsession à propos des inondations.

Il semble donc que son émotivité soit particulièrement sensible aux phénomènes météorologiques et cosmiques.

Démence alcoolique. — *M. Barbé* présente un malade dément qui fut considéré antérieurement comme un paralytique général et qui n'est en réalité qu'un vieil alcoolique. Cette erreur de diagnostic n'aurait pas dû être commise, car cet individu présente une hémiplégie durable.

Or, les hémiplégies de la paralysie générale sont toujours fugaces, et, lorsqu'elles persistent, on est en droit de conclure à l'existence d'une autre affection.

— *M. Ballet* estime que les hémiplégies de la paralysie générale guérissent toujours.

— *M Roubinovitch* fait observer qu'un sujet peut être à la fois paralytique général et alcoolique et présenter ainsi des symptômes combinés.

Mélancolique avec délire de négation. — *M. Blondel* présente un cas qu'il qualifie de syndrome de Catarel.

— *M. Régis* ne croit pas que le diagnostic de syndrome de Catarel soit justifié. Pour poser ce dernier diagnostic, il ne suffit pas que le malade ait des idées banales de négation, mais il faut, d'après Catarel, qu'il existe une mélancolie anxieuse *chronique*, des idées de damnation et d'immortalité.

C'est en raison de ces idées d'immortalité que les malades parvenus à la période d'état ne cherchent plus à se suicider, puisqu'ils se croient éternels.

— *Dupré* estime que les idées de damnation n'existent que chez les esprits religieux. C'est la forme mystique de la culpabilité. Aussi, fréquentes autrefois, sont-elles destinées sans doute à devenir de plus en plus rares, en raison de la diminution des sentiments religieux de la masse.

Délire de négation dans la sénilité. — *M. Barbé.* Présentation de malade.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

23 Mai 1912.

La maison du médecin. — Conférence par *M. Triboulet.* Envisagée il y a cinquante ans par Orfila comme une œuvre philanthropique très indiquée, la fondation d'une maison de retraite pour les vieux médecins apparut à Courtault comme une nécessité de l'heure présente, et le succès de la Maison du médecin a bien justifié cette manière de voir.

Sous forme d'une jolie propriété de campagne, sise à Brézolles (Eure-et-Loir), elle a déjà hébergé, en un an, 8 à 10 confrères, et donne actuellement l'hospitalité à 6 d entre eux.

Les prévisions actuelles permettent de penser qu'une création de même importance deviendra sous peu nécessaire et que, vraisemblablement, il y aura lieu de répéter à quatre ou cinq exemplaires la Maison du médecin pour satisfaire aux demandes tant en faveur de nos confrères, que de leurs femmes ou de leurs veuves.

La reconnaissance d'utilité publique, due à l'activité inlassable de Reynier, de Nass, de Schmitt, de M. de Laymarie, notre dévoué conseil juridique, autorise désormais toutes les générosités, telles celles qui ont valu ces deux dons grandioses de 40.000 et de 50 000 francs, auxquels l'anonymat confère vraiment un caractère sublime.

Peut-être un jour, le grand public, après avoir offert son obole aux artistes qui l'ont diverti, se souviendra-t-il des médecins qui l'ont soigné, guéri ou consolé?

Séro-réaction et règles nouvelles du traitement de la syphilis. — *M. Leredde.* Depuis la découverte des procédés de séro-réaction, le traitement de l'infection syphilitique peut et doit être *individualisé.* Les règles anciennes qui ont été nécessaires sont maintenant périmées. La séro-réaction constitue le symptôme majeur de la syphilis, elle en est le plus rebelle dans la grande majorité des cas. Les règles nouvelles de la syphilis seront les suivantes :

a) Traiter tout syphilitique jusqu'à disparition définitive de tous accidents, séro-réaction comprise (méthode de Wassermann et méthodes plus sensibles, en particulier Hecht-Weinberg) Ceci veut dire que dans les cas où des accidents persistent, la séro-réaction ayant disparu, le traitement devra être poursuivi ;

b) Contrôler de temps à autre la guérison ou l'atténuation de la syphilis par l'examen du sérum. C'est-à-dire agir comme chez les albuminuriques ou les diabétiques que l'on croit guéris (examen des urines). Au besoin employer la méthode de réactivation.

— *M. Gastou* croit également que la disparition du séro-diagnostic est un des meilleurs indices de stérilisation de la syphilis et que le contrôle par le séro-diagnostic du traitement de la syphilis permettra de fixer, sinon des lois, au moins des règles qui dirigeront la thérapeutique de la syphilis en tenant compte du sujet, des accidents, de l'âge et de l'évolution de la syphilis. Mais il ne faut pas oublier que le séro-diagnostic étant quelquefois négatif, alors que la syphilis est en activité, ou positif alors qu'il n'existe aucun accident depuis longtemps, il faut néanmoins dans le traitement d'un syphilitique, tout en faisant du séro-diagnostic la base, faire intervenir la clinique. Ce que l'on peut dire à présent, c'est que l'association de la méthode arsenicale, surtout du Salvarsan, avec le mercure dès le début de la syphilis, rend le séro-diagnostic rapidement négatif.

— *M. Hallion* insiste sur ce fait que, dans la recherche de la séro-réaction spécifique, le choix du procédé n'est pas indifférent. Il est avéré que la méthode de Wassermann primitive donne la certitude de diagnostic quand son résultat est positif, mais qu'elle présente l'inconvénient de n'être pas suffisamment sensible. D'autres, par contre, et notamment la méthode de Hecht offrent, quand elles sont employées seules, une légère insécurité, rançon de leur sensibilité plus grande. Aussi M. Hallion, avec M. Bauer, en est-il venu à préconiser (Académie de médecine, 29 Avril 1912) une méthode mixte, qui consiste à doubler systématiquement, dans tous les cas, la réaction de Wassermann proprement dite, d'une réaction toute semblable, portant sur le sérum non chauffé.

— *M. Leredde.* La réaction de Hecht, avec détermination de l'index hémolytique, pratiquée suivant la technique de Weinberg, a une certaine importance pour le diagnostic de la syphilis, car elle se montre souvent chez des malades dont l'affection est d'une étiologie obscure. Sur plus de 700 examens, M. Leredde n'a eu qu'un cas dans lequel il ait pu conclure — avec des réserves — à l'absence de syphilis, la réaction de Hecht-Weinberg étant positive, et la réaction de Wassermann négative (séro-diagnostic dissocié).

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Mai 1912.

Occlusion intestinale chez un nouveau-né atteint de microcolie congénitale. — *M. Péraire* a observé un enfant présentant tous les signes d'une obstruction intestinale par invagination. Il intervint d'urgence et trouva un gros intestin en miniature, ainsi qu'une série d'étranglements sur l'intestin grêle. L'anus contre nature n'empêcha pas la mort de ce nouveau-né.

— *M. V. Delaunay* se demande si, dans un cas pareil, on ne pourrait pas aboucher l'iléon au côlon iliaque.

— *M. Ozenne* recherche les causes de ces malformations et ne serait pas étonné que la syphilis héréditaire entrât en jeu.

— *M. Monnier* est d'avis qu'il faut, quand on intervient, agir le plus rapidement possible ; on pratiquera un anus de Nélaton, quitte à faire ultérieurement une laparotomie curative.

— *M. Mayet* préfère la laparotomie franche d'emblée.

— *M. Bonneau* partage également cet avis. Il a eu à traiter récemment un cas complexe dans lequel l'occlusion tenait à trois causes : une sténose de la partie terminale du gros intestin, un volvulus incomplet du grêle, une péritonite séreuse d'apparence chronique.

Il fit une laparotomie, passa une pince de bas en haut, par le rectum qui avait été ouvert, saisit, à l'aide de cette pince, le point où l'S iliaque redevenait calibré, et, l'amenant à l'extérieur de l'anus par une invagination intra-rectale typique, fixa les bords de cet S iliaque ouvert à la peau.

L'opération avait été pratiquée quarante heures après la naissance. La mort survint le lendemain.

— *M. Péraire* relève dans les antécédents directs de l'enfant opéré la syphilis.

Documents statistiques à propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. Paul Delbet.* Ce sont les faits et surtout les faits en série qui permettent d'apprécier la valeur d'une opération : c'est pourquoi l'auteur publie la statistique intégrale de ses hystérectomies vaginales de 1906 à 1911 inclus, comprenant 67 opérations se décomposant de la façon suivante :

24 hystérectomies pour fibrome, avec une seule mort par embolie (dans sa pratique, les embolies se sont produites avec une égale fréquence dans les hystérectomies vaginale et abdominale) ;

16 hystérectomies pour cancer avec une seule mort opératoire chez une malade dont il fallut ouvrir la vessie, le néoplasme s'étendant plus loin qu'on ne l'avait cru. Sur 7 malades suivies, 2 seulement sont indemnes de récidives au bout de 2 ans. Désormais, l'auteur n'interviendra plus, par quelque voie que ce soit, dans les cancers dépassant les limites de l'utérus ;

27 hystérectomies pour métrosalpingite ou suppuration pelvienne, avec 4 morts, dont une indépendante de l'opération. Cette mortalité tient à ce que, dans ces derniers temps, l'auteur a appliqué l'opération à des suppurations incomplètement refroidies.

L'opération a toujours été faite avec ligature et sans pinces, En résumé, l'hystérectomie vaginale est

une excellente opération à laquelle il est juste de conserver dans la pratique une large part.

— **M. E. Delaunay** ne croit pas l'embolie plus fréquente dans l'hystérectomie vaginale que dans l'abdominale et il demande si l'infection est vraiment indispensable pour la formation d'un thrombus. La gêne apportée à la circulation par la présence de la tumeur peut faciliter la formation d'un caillot.

Pour établir les limites de l'hystérectomie vaginale, il faut tenir compte du volume, de la consistance de la tumeur et des dimensions du vagin. Cette opération permet, dans les suppurations pelviennes, d'assurer, en cas d'urgence, un drainage parfait.

Le point capital dans l'hystérectomie vaginale, c'est de la pratiquer à l'aide des instruments : il ne faut pas mettre les mains dans le fond de la plaie en cherchant des plans de clivage pour la décortication des annexes.

— **M. Robert Loewy** a observé un cas où, à la suite d'interventions bénignes chez une femme très variqueuse, des phénomènes d'embolie cardiaque survinrent dans l'après-midi du troisième jour. A trois reprises, les injections sous-cutanées d'oxygène à 5 heures, à 8 heures et à 11 h. 1/2 du soir, permirent à la malade de résister. Elle va bien.

— **M. Bonneau** a suivi une malade hystérectomisée qui, entre le sixième et le dix-neuvième jour, fit de petites embolies pulmonaires. Elle succomba par syncope. L'autopsie révéla une thrombo-phlébite des veines utérines, iliaques internes et l'existence dans la branche gauche de l'artère pulmonaire, d'un long caillot fibrineux blanchâtre, reproduisant le moule d'une veine de moyen calibre.

Récemment, l'auteur a opéré un cas grave de fibrome enclavé : au cours de l'intervention, il y eut une syncope mortelle. On trouva dans l'oreillette droite un caillot blanc et dur d'ancienne formation, donnant le moule d'une veine de moyen calibre.

M. Bonneau conclut que, lorsqu'on peut soupçonner une thrombo-phlébite latente, il vaut mieux passer par la voie haute, et, dans la mesure du possible, chercher à lier ces gros troncs veineux efférents.

Fragments de sonde intravésicaux. — *M. Genouville* a retiré d'une vessie deux extrémités de sonde de calibre différent.

Ovarites suppurées. — *M. Robert Loewy* montre des pièces d'hystérectomie totale, pour un cas très grave d'ovarites suppurées avec péri-métro-salpingite, consécutives à un curettage *post abortum*. L'auteur fit l'incision première des poches purulentes avec lavage, en mettant le malade en proclive. Il discute, à propos de ce cas, la question des lavages. La guérison se fit sans incidents.

Fibrome simulant un utérus gravide. — *M. E. Delaunay* présente un fibrome du volume du poing. La partie saillante dans l'utérus a pris la forme d'un gros polype dont l'extrémité présente à sa surface une zone sphacélée. Le segment inférieur de l'utérus, comme mollesse, et la forme globuleuse de cet organe, donnaient l'impression d'un utérus gravide.

Fibrome de la trompe. — *M. Le Bec* montre un fibrome pur de la trompe, enlevé chez une femme de 48 ans, nullipare, par M. Leuret.

Levier écarteur pour appareils plâtrés. — *M. Lance* a fait construire un levier écarteur qui permet d'écarter un point du bord d'un plâtre sec qui serre le malade, ou de soulever le bord d'une fenêtre dans un appareil lorsqu'il y a menace d'escarre. Les applications sont multiples.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

23 Mai 1912.

Arrachement de l'auriculaire gauche chez les canonniers conducteurs. — *M. Rouffiandis* apporte à la Société une nouvelle observation d'arrachement de l'auriculaire gauche dont l'étiologie et la symptomatologie sont identiques à celles fournies par MM. Frilet et Revel à la précédente séance.

Mastite ourlienne. — *M. Maupin* a eu l'occasion d'observer au cours d'une épidémie d'oreillons un cas de mastite ourlienne ; cette complication rare plaide en faveur de la théorie infectieuse des mastites.

Maladie de Thomsen. — *M. Rouget* présente un malade atteint de myotonie congénitale typique. Il s'agit d'un soldat qui présente, ainsi du reste que sa sœur, une exagération excessive de l'excitabilité mécanique électrique de tous les muscles, caractéristiques objectives de cette affection familiale, que l'on peut distinguer aisément de la paralysie pseudo-hypertrophique et de la diathèse de contracture qu'offrent certains hystériques. Au point de vue militaire, M. Rouget se demande si cet homme, qui exerce la profession de mécanicien, est apte au service. Il réunit les conditions nécessaires pour le service auxiliaire d'après la loi de 1905, mais il semble qu'en raison de la gêne de la motilité et de sa prédisposition aux traumatismes, de tels malades doivent être éliminés de l'armée.

Blessure pénétrante du thorax par coup de revolver 1892. — *M. Ebstein* a eu l'occasion d'observer un blessé qui a eu le thorax traversé par une balle de revolver 1892 et qui présenta la particularité suivante : onze jours après la blessure, s'élimina spontanément par l'orifice de sortie, formant en quelque sorte un deuxième projectile, le « disque bourre » en laiton que l'on trouve dans ce modèle de projectile.

Considérations sur quelques infirmités observées au Conseil de revision de la Haute-Garonne. — *M. Albouze*, sur 2.675 conscrits, a pu faire les constatations suivantes :

Fréquence des hernies : abdominale, 4 pour 1.000 ; crurale, 7 pour 1.000 ; inguinale, 20,5 pour 1.000.

Les hernies inguinales droites étant un peu plus fréquentes que les gauches.

Fréquence des varices des membres inférieurs 36 pour 1.000 : 20 pour 1.000 à gauche, 16 pour 1.000 à droite.

Fréquence du varicocèle 83 pour 1.000 : 81 p. 1.000 à gauche, 2 pour 1.000 à droite.

Cette affection semble plus fréquente dans les cantons montagneux et à la ville.

M. Albouze étudie également l'influence de ces infirmités sur le recrutement de l'armée.

Luxation traumatique de la hanche de type irrégulier. — *M. Ferraton* présente un malade dont la tête fémorale est placée en avant, immédiatement au-dessus de la cavité cotyloïde, au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure.

MAISONNET.

ANALYSES

Ch. Marioton. *De l'avenir obstétrical des femmes ayant subi l'opération césarienne classique conservatrice* (*Thèse de Doctorat* Paris, Octobre 1911, 140 pages). — D'opération de nécessité, l'opération césarienne est devenue opération de choix ; aussi une question nouvelle s'est-elle posée : Quel sera l'avenir obstétrical des femmes qui auront subi cette intervention ?

De la réponse faite à cette question dépendra la place exacte qu'il convient de réserver à l'opération césarienne classique conservatrice.

M. Marioton a essayé d'apporter une contribution à l'étude de ce problème en s'appuyant sur la pratique de son maître M. le professeur Bar ; pratique qui comprend 135 opérations césariennes dont 23 itératives ; une femme eut en outre un accouchement spontané après une première opération césarienne.

Deux facteurs principaux régissent les complications qui peuvent assombrir le pronostic chargé de l'opération césarienne, ce sont :

1° Les adhérences ;

2° L'affaiblissement de la paroi utérine au niveau de la cicatrice.

Les *adhérences* utérines, épiploïques pariétales ont été rencontrées par M. Bar dans 52, 38 pour 100 des cas ; dans aucun cas, il n'y eut d'adhérences intestinales ; ces résultats sont plus favorables que ceux de la plupart des autres auteurs. Les adhérences sont d'ailleurs le plus souvent légères.

Elles seraient dues surtout à une infection même légère (élévation thermique de quelques dixièmes de degré). Il pourrait aussi exister une péritonite aseptique adhésive par irritation de la séreuse par les liquides épanchés (sang, liquide amniotique). Quant aux autres facteurs (siège de l'incision, technique et matériel de suture, répétition des opérations), leur influence paraît minime.

La zone cicatricielle est un lieu de moindre résistance ; il peut exister à ce niveau un amincissement parfois considérable de la paroi. D'autre part, histologiquement, il n'y aurait jamais *restitutio ad integrum*, la cicatrice étant toujours fibreuse, des opinions diverses se manifestent d'ailleurs sur ce dernier point. Quatre fois, soit 18, 18 pour 100, M. Bar constata un amincissement de la zone cicatricielle ; dans deux cas l'amincissement était léger, presque négligeable, si bien que l'on peut ramener la fréquence de cet accident à 9,52 pour 100.

Diverses causes ont été incriminées pour expliquer l'affaiblissement de la cicatrice utérine : matériel et technique de suture, répétition des opérations ; mais ici encore le facteur principal est l'infection qui empêche la réunion par première intention.

Les complications consécutives à ces séquelles de l'opération césarienne peuvent apparaître en dehors de toute grossesse, ce sont : les risques d'éventration, l'étranglement intestinal par brides, les douleurs résultant d'adhérences et enfin les suppurations profondes, tardives, autour d'un fil infecté, pouvant nécessiter une hystérectomie. Le plus souvent ces complications sont minimes et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles acquièrent une certaine gravité.

Au cours d'une nouvelle grossesse les mêmes complications peuvent survenir. Mais il ne semble pas qu'il y ait de trouble important apporté à l'évolution de la grossesse ; ni l'avortement, ni l'accouchement prématuré ne semblent être des conséquences habituelles d'une hystérotomie.

Pendant le travail une complication plus grave (possible déjà au cours de la grossesse, mais exceptionnellement) peut survenir : *la rupture utérine*. Cet accident n'a jamais été observé dans la statistique apportée par l'auteur, mais en groupant diverses autres statistiques, M. Marioton arrive à une fréquence de 2,54 pour 100. Les causes de cet accident sont : la faiblesse de la zone cicatricielle, la répétition des opérations, l'insertion du placenta au niveau de la cicatrice, la distension exagérée de l'utérus par une grossesse gémellaire ou un hydramnios. Mais le facteur le plus important de cet accident est la contraction utérine ; les ruptures sont en effet exceptionnelles avant le début du travail. Aussi l'opération précoce, avant tout début de travail, sera-t-elle le meilleur traitement prophylactique de la rupture utérine et comme telle elle s'imposera pour les opérations itératives plus encore que pour une première césarienne.

Les opérations itératives sont en général des opérations atypiques ; on peut rencontrer diverses difficultés provenant d'une éventration, des adhérences, de l'amincissement de la cicatrice utérine, de la délivrance rendue moins facile par une adhérence anormale. Mais le plus souvent les difficultés sont minimes ; les plus fréquentes sont celles dues aux adhérences diverses et les adhérences intestinales en particulier peuvent causer de graves accidents, heureusement elles sont fort rares.

Aussi l'auteur conclut-il que les risques éloignés, consécutifs aux opérations césariennes, se réduisent chaque jour depuis que l'asepsie est devenue plus rigoureuse. Mais ils nous enseignent qu'on ne saurait se montrer trop prudent dans le choix des cas où l'opération césarienne classique conservatrice est indiquée. On ne doit pas redouter cette opération, mais on ne saurait la pratiquer à la légère. Seront seuls justifiables de cette intervention les « cas purs » où l'on n'aura pas à craindre de risque d'infection. Si ces conditions n'étaient pas remplies, il faudrait faire appel aux autres opérations obstétricales, ou si la voie abdominale ne pouvait être évitée, il faudrait se résigner à pratiquer une opération mutilatrice.

J.-L. CHIRIÉ.

L. Picqué. *A propos des psychoses puerpérales* (*L'Obstétrique*, 1911, n° 7, p. 681-690). — L'auteur, qui observe un grand nombre de psychoses puerpérales dans son service de Sainte-Anne, rappelle qu'il a déjà étudié ce sujet en 1905, mais il juge à propos d'y revenir pour discuter certains points sur lesquels il est en désaccord avec des travaux récents.

Il sépare d'abord les psychoses puerpérales des psychoses de la grossesse si différentes cliniquement et par les formes mêmes du délire.

De plus, dans les psychoses puerpérales, il envisage deux variétés, suivant qu'elles sont apyrétiques ou fébriles, et il n'étudie que les formes pyrétiques, au sujet desquelles il fait ressortir le rôle prédominant de l'infection dans la pathogénie de l'affection.

En effet, si certains ont incriminé le « choc traumatique », si d'autres mettent surtout en relief l'influence du terrain, il ressort de l'examen des faits que le plus souvent on relève l'association du délire et de l'infection, infection à point de départ utérin, soit localisée, soit généralisée. Il faut faire aussi une place à part à la septicémie lymphatique à siège mammaire.

L'auteur discute ensuite l'opinion, encore soutenue récemment, de l'influence exclusive de l'hérédité; pour lui, dans certains cas, l'infection à elle seule suffit à entraîner des lésions temporaires de la cellule cérébrale et du délire, d'où la nécessité du traitement local.

A chacune des formes de psychose correspond un délire à caractères spéciaux; dans les formes apyrétiques, c'est la mélancolie qui domine, seule ou associée à la confusion mentale.

Dans les formes fébriles, on observe surtout la confusion mentale hallucinatoire et parfois l'accès maniaque sans hallucination.

Le pronostic sera subordonné aux origines du délire, et c'est bien plus la cause du délire et la gravité de l'infection qu'il faudra envisager que la forme même du délire; celle-ci peut cependant indiquer dans ses modalités cliniques le degré de l'infection.

Quant au *traitement*, l'auteur insiste sur la nécessité d'un traitement utérin, trop souvent négligé par les psychiatres; il faut pratiquer l'évacuation utérine dans tous les cas. Les résultats seront excellents si l'infection est encore localisée, aléatoires si elle a dépassé les limites de l'utérus.

L'internement de ces malades doit être condamné; ce ne sont pas des aliénées, mais des « délirantes fébriles », et le traitement local seul leur est nécessaire.

Il n'en est pas de même des femmes apyrétiques qui présentent des troubles mentaux permanents ayant éclaté assez longtemps après l'accouchement et qui doivent être envoyées dans les asiles.

J.-L. Chirié.

Pitsch. ***Comment les athlètes portent les poids lourds avec les dents*** (*Revue de Stomatologie*, Décembre 1911, page 584). — Certains athlètes arrivent à porter des poids considérables avec leurs dents, grâce à quelques accessoires que M. Pitsch fait connaître.

Le plus souvent, il s'agit d'un crochet de fer dont l'anneau passe dans une boucle de cuir plat taillé d'après les arcades dentaires de l'athlète. La face supérieure de ce morceau de cuir est épaissie par d'autres couches de cuir, de façon qu'il y ait adaptation assez parfaite avec la voûte palatine. Au moment de l'emploi, l'athlète applique la partie bombée sur son palais et mord avec les dents la partie étalée. Ce sont ainsi les muscles de la face et du cou qui travaillent.

D'autres athlètes aident à ce travail en ajoutant à l'appareil intrabuccal un crochet réuni par un filin d'acier à une ceinture pelvienne.

D'autres encore accrochent les objets soulevés à l'aide d'une ceinture de cuir présentant un bourrelet. G. M.

V. Boldgref. ***L'auto-régulateur de l'acidité du contenu stomacal et l'acidité réelle du suc gastrique*** (*Roussky Vratch*, 1911, 24 Décembre, p. 1992-1997, n° 51). — Les résultats des expériences que l'auteur a faites sur des chiens peuvent présenter certaines applications en clinique. Il a observé que l'acidité du suc gastrique est constante et égale à 0,5 pour 100 de HCl. Pendant le séjour dans l'estomac, cette acidité diminue toujours et assez rapidement, jusqu'à 0,15 à 0,20 pour 100 HCl. Cette neutralisation partielle se fait dans l'estomac lui-même à l'aide des sucs intestinaux et surtout du suc pancréatique. Si l'on introduit dans l'estomac des liquides alcalins, neutres, ou ayant une acidité plus faible que 0,15 pour 100 HCl, on provoque une sécrétion de suc acide gastrique, de sorte que le contenu stomacal présente rapidement une acidité égale à 0,15 à 0,20 pour 100 HCl. On ne peut pas, par conséquent, se faire une idée de l'acidité du suc gastrique en examinant l'acidité du contenu stomacal.

Ce que l'on appelle habituellement l'hyperacidité ou l'hypersécrétion, ne doit donc pas être considéré comme dépendant uniquement de l'état de l'estomac et de ses glandes, car la fonction du pancréas joue ici un rôle très important. Les glandes gastriques peuvent sécréter normalement; mais si la sécrétion pancréatique est insuffisante, le contenu stomacal présentera une acidité exagérée. Inversement, si une trop grande quantité de suc pancréatique arrive dans l'estomac, on trouve une hypoacidité du contenu stomacal malgré l'existence d'une acidité normale dans le suc gastrique. Certains faits permettent de croire que le suc pancréatique joue un rôle important dans certaines manifestations pathologiques que l'on observe dans l'estomac (catarrhe, ulcération, etc.).

Michel de Kervily.

A. Soulimy. ***Sur la digestion des aliments normaux et des aliments soumis à des températures élevées*** (*Roussky Vratch*, 1911; 24 Décembre, pp. 1997-2001, n° 51). — Les enzymes protéolytiques se conservent assez longtemps dans les tissus après la mort. Ainsi, d'après les expériences de l'auteur, la chair de sardine, par exemple, après un séjour de six semaines sur la glace, est autolysée presque aussi bien qu'après les premières heures qui suivent la mort du poisson. La cuisson des aliments, en même temps qu'elle détruit les microorganismes, détruit aussi les ferments contenus dans les tissus.

La viande crue, mise dans une solution de sel dont l'acidité égale celle du suc gastrique, est digérée par les enzymes du tissu de la viande elle-même, de sorte qu'au bout de quatre heure à 39°, on trouve que 15 parties pour 100 de l'azote des albuminoïdes sont passées en combinaisons solubles non coagulables. Au contraire, la viande cuite dans ces conditions reste sans modification.

Sous l'action du suc gastrique, la viande normale donne 21 pour 100 de plus d'azote solubilisé que la viande cuite.

Les recherches sur la chair des différents poissons et sur certains végétaux ont donné des résultats que l'on peut rapprocher des précédents.

Une notable partie des albuminoïdes des aliments normaux est donc digérée aux dépens de ferments propres aux tissus eux-mêmes, et le travail de la digestion gastrique est rendu d'autant plus facile.

Michel de Kervily.

L. Brocq. ***Etude critique sur l'érythème polymorphe et les dermatites polymorphes*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome III, n° 1, Janvier 1912, p. 1-32). — Il s'agit dans ce travail d'un des points les plus obscurs de la dermatologie. Il est exposé par un maître de la dermatologie contemporaine qui en a fait depuis de longues années l'objet de ses réflexions, et qui, très loyalement, rectifie sur certains points des opinions qu'il a émises autrefois.

Depuis longtemps on a tenté de créer entre l'érythème polymorphe vésiculo-bulleux, les dermatites polymorphes vésiculo-bulleux, et les dermatites polymorphes douloureuses telles que les conçut Brocq, des différences qui au fond n'existent pas.

Dans une longue exposition de faits et travaux antérieurs auxquels il y a largement contribué, l'auteur définit l'érythème polymorphe vésiculo-bulleux de l'école française, la dermatite herpétiforme de Duhring, les dermites polymorphes douloureuses de Brocq et il reconnaît qu'il y a, entre ces groupes, une série de faits de passage qu'on ne sait où classer. Mais actuellement encore il insiste sur l'importance du symptôme *douleur* dans la symptomatologie des dermites polymorphes douloureuses, étant bien entendu qu'il ne s'agit point là d'entités morbides comme il l'avait cru tout d'abord, mais bien d'un syndrome clinique.

D'autre part le symptôme douleur peut dans certains cas manquer : l'auteur en rapporte lui-même un cas typique. Le problème est donc des plus complexes.

De l'examen des faits il résulte :

1° Que nous ne connaissons pas d'entité morbide répondant aux dermatites polymorphes douloureuses ou aux dermatites herpétiformes;

2° Qu'il semble cependant qu'il existe un type morbide caractérisé par du *polymorphisme*, par *des phénomènes douloureux* variables, par une *longue durée* et des *poussées successives*;

3° Qu'il existe une forme d'*herpès gestations* ou *dermatite polymorphe douloureuse de la grossesse*;

4° Qu'il existe enfin une quantité de faits intermédiaires moins caractérisés rattachés au pemphigus, à l'érythème polymorphe vésiculo-bulleux, etc.

Mais il faut reconnaître que l'érythème polymorphe vésiculo-bulleux de l'école française ne saurait être maintenu. L'auteur expose ensuite sa conception des affections bulleuses proprement dites et des affections polymorphes érythémato-vésiculo-bulleuses;

En réalité, les faits ressortissant au cadre dermatite polymorphe sont caractérisés par deux faits seulement : 1° polymorphisme éruptif; 2° incertitude étiologique.

On peut secondairement les classifier d'après : 1° l'aspect objectif (herpétiformité, etc.); 2° les symptômes subjectifs (dermatites polymorphes douloureuses, dermatites polymorphes non douloureuses); 3° l'évolution (récidivante ou non); 4° l'étiologie (grossesse, intoxications).

Il faut donc distinguer dans les dermatites polymorphes l'herpès gestationis, les formes douloureuses et non douloureuses, herpétiformes ou non, avec évolution aiguë, subaiguë ou chronique.

L'érythème polymorphe vésiculo-bulleux de l'école française doit donc après les travaux de Duhring et de Brocq disparaître de la nomenclature.

D'autre part le mot érythème polymorphe a une signification précise que lui a assignée l'école de Vienne, et n'a rien à voir avec celui de dermatite polymorphe.

Paul Jourdanet.

Péchin et Ducroquet. ***Ecriture penchée. Ecriture droite*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Janvier 1912, pages 14 à 39). — Les auteurs ont déjà traité ce sujet en Mai 1908 (communication à la Société française d'Ophtalmologie). Ils y reviennent pour préciser certains points et répondre aux critiques qui ont été faites depuis.

C'est surtout au point de vue théorique qu'il convient de déterminer quelle est la meilleure attitude que doit prendre l'enfant pour écrire.

Jusqu'à présent, on n'a pas été d'accord sur cette question, parce qu'on n'avait pas étudié complètement le mécanisme typique des écritures penchée et droite, et surtout parce qu'on avait omis d'étudier le mécanisme de l'écriture droite pendant le cours de l'écriture.

Le mécanisme de l'écriture penchée est le suivant : le sujet appuie les deux coudes sur la table; le coude droit reste fixe; pour écrire une ligne, l'avant-bras se développe en faisant un mouvement de pivot autour du coude. L'angle que fait l'avant-bras varie, mais le coude reste fixe. Pour l'exécution des mots, les doigts ont des mouvements de flexion et d'extension exécutés par des muscles synergiques. Le poignet n'est pas immobile, mais les mouvements légers dont il peut être le siège sont accessoires. Ce mécanisme devient facilement automatique. Le commencement de la ligne est placé devant le sujet, au milieu du corps. Pendant l'écriture, la tête exécute un mouvement de rotation de gauche à droite combiné à un mouvement d'extension, parce que la fin de la ligne est plus éloignée que le commencement.

Le mécanisme de l'écriture droite est le suivant : le sujet appuie les deux coudes sur la table; l'angle du bras et de l'avant-bras droits ne varie pas.

Pour parcourir la ligne, le sujet déplace le membre supérieur en masse. Le cou est en mobilité constante. Pour l'exécution des lettres, il faut des mouvements complexes de circumduction et de rotation du poignet autrement fatiguants que les mouvements de flexion et d'extension de l'écriture penchée. La position des yeux est la même dans les deux écritures pour l'attitude de départ; dans l'écriture penchée ils sont un peu éloignés à la fin de la ligne seulement.

Avec le mécanisme de l'écriture penchée, la position de repos est assurée; les deux coudes, restant fixes, deviennent un point d'appui qui ne fera pas défaut pendant tout le cours de l'écriture.

Avec le mécanisme de l'écriture droite, la position de repos est assurée seulement lorsque le sujet prend position pour écrire. Au cours de l'écriture, le coude droit se déplaçant continuellement, l'appui qui existait au départ va cesser et compromettre la position de repos, que le sujet cherchera dans une attitude vicieuse.

Le mécanisme typique de l'écriture penchée, inclinée, donne donc la meilleure attitude; c'est pourquoi on doit enseigner aux enfants l'écriture penchée.

A. Cantonnet.

Wilhelm Schlieps (de Strasbourg). ***Résultats fournis par les recherches cardio-sphygmographiques au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant*** (*Jahrb. F. Kinderheilk.*, t. XXIV, f. 4, 1912, p. 586). — L'auteur a pratiqué ces recherches sur une centaine d'enfants, à l'aide du cardio-sphygmographe de Jaquet, et il aboutit aux conclusions suivantes :

1° Au-dessous de 14 ans, on ne rencontre pas de *dicrotisme* accentué, comme chez l'adulte;

2° La *bradycardie* est un symptôme à peu près régulier, au début de la convalescence;

3° Les *arythmies* s'observent fréquemment. Elles présentent des irrégularités sinusoïdales, mais ces irrégularités ne comportent aucun pronostic sévère, au contraire, car lorsque le cœur est épuisé, ces irrégularités ne se produisent plus. Il n'y a donc pas lieu de leur opposer une thérapeutique spéciale.

G. Schreiber.

MÉDECINE PRATIQUE

La ponction lombaire chez le nouveau-né[1].

Les enfants nés « étonnés » ou en état de mort apparente sont, le plus souvent, ramenés à la vie par la mise en œuvre des multiples procédés de respiration artificielle qui sont en notre pouvoir. Très souvent, nos efforts persévérants seront couronnés de succès, surtout si nous avons affaire à la forme bleue qui témoigne en général d'un simple phénomène asphyxique.

Mais il est d'autres cas trop fréquents où, après un succès momentané, l'enfant se cyanose à nouveau, tombe dans le coma, entrecoupé de convulsions surtout localisées à la face, et meurt enfin. Pour ceux chez qui l'autopsie a pu être pratiquée, on trouve toujours une hémorragie des enveloppes du névraxe, soit dans les méninges endocraniennes, soit dans les méninges de la moelle.

Sachant l'importance diagnostique, pronostique, thérapeutique de la ponction lombaire chez l'adulte, en particulier dans les cas de fracture du crâne, n'y avait-il pas lieu, comme l'a dit le premier Devraigne, « d'espérer que l'on puisse guérir les hémorragies méningées d'origine traumatique chez le nouveau-né » par le même procédé ?

Par ses recherches cliniques et expérimentales, cet auteur a démontré le bien fondé de sa conception théorique. La sûreté et la facilité de la technique, les succès inespérés qu'elle procure en font désormais une arme précieuse que tout accoucheur doit connaître et savoir manier.

Au point de vue diagnostique, la ponction permet d'affirmer s'il s'agit de simples troubles asphyxiques ou bien d'une lésion anatomique caractérisée. N'est-ce pas là d'abord un puissant facteur déterminant dans la conduite à tenir ? S'il s'agit, en effet, d'une simple asphyxie, l'accoucheur devra pratiquer la respiration artificielle et la pratiquer longuement, encouragé, durant le cours de ses manœuvres longues et pénibles, par la ferme conviction que ses efforts ne seront pas inutiles.

Y a-t-il, au contraire, hémorragie méningée, les manœuvres précédentes seront d'emblée vouées à l'insuccès et le médecin pourra, de cette seule constatation, s'épargner un temps précieux et qui pourra, par ailleurs, être mieux employé. Le pronostic, en effet, n'est pas forcément fatal du fait de la constatation d'une hémorragie méningée, et c'est ici surtout qu'apparaît la valeur de la ponction lombaire. Il est évident que si les désordres sont trop graves, toute thérapeutique sera impuissante, mais, par contre, les cas cliniques sont déjà nombreux où, en présence d'un tableau jadis considéré comme très sombre (cyanose, convulsions, coma, contracture et température), la ponction lombaire a suffi à amener une guérison définitive et inespérée.

Un dernier argument en faveur de cette thérapeutique doit être tiré de la facilité de la technique. Comme instrumentation, une simple aiguille de Pravaz dont on peut, par surcroît de précaution, atténuer le biseau. Étant donné le faible calibre de l'aiguille, il est bon d'avoir toujours un fil de platine pour éviter l'obstruction presque fatale. Enfin, il sera parfois utile, à cause de ce faible calibre, d'aider à la sortie du liquide par l'aspiration avec la seringue. Les précautions antiseptiques habituelles prises, où fera-t-on la ponction? Sur une ligne horizontale rejoignant les deux crêtes iliaques, c'est-à-dire sur la même ligne que chez l'adulte. Cette ligne correspond, chez le nouveau-né, au 4e espace lombaire. Si l'on se rappelle qu'à cet âge, quoique plus basse que chez l'adulte, la moelle ne descend pas au-dessous de la 3e lombaire, on voit qu'il n'y a aucun danger de blesser cette dernière. Le faible intervalle qui sépare les lames et apophyses épineuses est compensé par le faible développement de ces os et, en réalité, la ponction est peut-être d'une réalisation plus facile chez le nouveau-né que chez l'adulte. L'aiguille sera enfoncée de préférence perpendiculairement et d'une profondeur de 10 à 15 millimètres. Comme chez l'adulte, et beaucoup plus commodément, il faudra faire faire le gros dos à l'enfant. La dose de liquide à soustraire sera de 10 à 15 centimètres cubes en une fois. Mais il est évident toutefois, étant donnée surtout la facilité de reproduction de ce liquide chez le nouveau-né, que cette ponction pourra et devra, suivant les cas, être répétée.

Pour conclure, résumons les indications et l'interprétation de cette intervention aussi facile qu'utile. L'accouchement a été laborieux et, soit spontanément, soit par le fait d'une intervention, l'enfant traumatisé naît en état de mort apparente. On fait la ponction et l'on retire un liquide céphalo-rachidien clair; il n'y a pas d'hémorragie méningée, il s'agit probablement de simples phénomènes asphyxiques, et l'on portera un pronostic favorable qui viendra confirmer les heureux résultats de la respiration artificielle; c'est surtout dans ces cas que cette dernière doit être poursuivie inlassablement et qu'on obtient parfois après de longues heures un succès mérité.

Le liquide retiré est hémorragique. Ici deux éventualités : ou bien ce sang se coagule très rapidement, le sang vient alors soit de la piqûre de la peau, soit de la piqûre d'une veine, sa constatation ne démontre qu'une erreur de technique, il faut poursuivre la recherche du cul-de-sac dure-mérien.

Le liquide est rosé ou (si l'hémorragie est déjà ancienne) jaune-verdâtre, il ne se coagule pas, il s'agit bien d'une hémorragie méningée. La ponction aura eu dans ce cas une double valeur diagnostique et thérapeutique. Très souvent une guérison définitive suivra cette unique intervention, parfois il faudra la répéter deux, trois fois à quelques heures d'intervalle. Là aussi, sauf délabrements du névraxe (éclatement des ventricules, etc.), trop considérables et incompatibles avec l'existence, ce sera encore une véritable résurrection que ne pourrait donner aucune des thérapeutiques anciennement usitées.

1. D'après J. Delmas. — *Le Progrès médical*, 1912, n° 7, 17 Février, p. 88.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Trois cas de déformation de Sprengel. — L'élévation congénitale de l'omoplate est relativement rare. Harding (de Londres) en a observé un cas chez un garçon de 12 ans. L'omoplate gauche est déviée en haut et en dedans. Quand le bras est pendant le long du corps, l'angle de l'omoplate gauche est plus élevé de 3 cent. 7 que l'angle de l'omoplate droite et se trouve à 3 centimètres de la ligne épineuse, au lieu de 6 m. 25 à droite.

Lors de l'élévation des bras, l'angle de l'omoplate droite s'écarte de 12 cent. 5 de la ligne médiane, l'angle gauche s'écarte seulement de 6 cent. 7. L'abduction du bras gauche ne peut dépasser 135°.

Quand les bras pendent le long du corps, il n'y a aucune différence appréciable dans la hauteur des deux épaules, mais elle apparaît au moment de l'abduction. Dans l'abduction complète, l'extrémité externe de la clavicule est presque verticale. (*The British med. Journ.*, 1911, n° 2656, 25 Novembre, p. 1407.)

Alex. Mitchell (d'Aberdeen) a observé un autre cas d'élévation congénitale de l'omoplate chez une fillette de 6 ans. L'épaule gauche est nettement plus haute que la droite. La clavicule est plus courte et le bras est plus petit. La flexion du coude est presque complète, mais l'extension est limitée à 135° environ. Le bras ne peut pas dépasser la position horizontale. Le rachis est légèrement proéminent, mais il n'existe pas d'exostoses. Il y a un certain degré de scoliose à convexité tournée du côté malade.

Il importe de distinguer l'élévation congénitale de l'omoplate de l'élévation acquise due à un torticolis ou une scoliose accentuée. Dans la déformation de Sprengel, il existe ordinairement d'autres malformations congénitales. Dans le cas de l'auteur, le faisceau inférieur du trapèze n'existait pas. Les autres réactions électriques étaient normales.

99 cas de cette déformation ont été rassemblés jusqu'en 1906. 47 siégeaient à droite, 36 à gauche. 11 étaient bilatéraux.

On a décrit trois variétés de cette malformation : 1° dans certains cas, il existe un pont osseux reliant l'omoplate au rachis; 2° le segment osseux part du rebord supérieur de l'omoplate, mais n'atteint pas la colonne vertébrale; 3° dans d'autres cas enfin, les plus fréquents, il n'existe aucune formation osseuse supplémentaire.

Au point de vue étiologique, on a incriminé une position vicieuse du fœtus *in utero*, un oligamnios, un traumatisme obstétrical.

Comme traitement, l'auteur a fait une incision entre le rachis et l'omoplate, sectionnant quelques tissus résistants. L'examen de l'enfant, six mois plus tard, ne montra aucune amélioration. (*The Brit. med. Journ.*, 1911, n° 2656, 25 Novembre, p. 1405.)

Dans certains cas de déformation de Sprengel, les anomalies congénitales peuvent être très nombreuses. J. Reich (de Mayence) signale un cas d'élévation congénitale de l'omoplate chez un enfant atteint d'hémiaplasie de la moitié inférieure du corps. Il existait un arrêt de développement de la moitié gauche du crâne et du thorax, une anistro-cardie et des adhérences pleurales et peut-être aussi une aplasie pulmonaire. On notait en même temps l'absence du grand pectoral, du trapèze du rhomboïde, du sous-scapulaire, de l'opposant et de l'adduction du pouce.

Reich pense que la cause de ces malformations multiples doit être cherchée plutôt dans une poliomyélite antérieure fœtale que dans une malformation congénitale de la moelle. (*Mitt. aus den Grenzgel der med. u Chir.*, 1911, t. XXV, f. 4.)

R. B.

Deux cas d'ictère consécutifs à des injections intra veineuses de Salvarsan. — Voici, après ceux rapportés par Milian, deux nouveaux cas d'ictère consécutifs à des injections d'arséno-benzol. L'un de ces cas notamment offre un intérêt particulier grâce à l'étude physio-pathologique complète qui en est faite. Certains auteurs avec Milian font de cet ictère un ictère hémolytique, par destruction des globules rouges et formation de pigments biliaires aux dépens de l'hémoglobine. Peut-être le mécanisme est-il exact dans certains cas. Mais il est incontestable que certains de ces ictères sont dus à l'action toxique du composé arsenical sur le foie et sont des *ictères hépatiques*. On sait qu'en effet le foie a une grande affinité pour l'arsenic. On s'explique donc dans certains cas qu'il y ait véritable intoxication. Suivent les observations de deux malades.

Dans la première de ces observations toutes les recherches de laboratoire ont pu être faites. Il s'agit d'un ictère survenant trois fois après la deuxième injection de 0,60 Salvarsan. La première ayant été bien supportée. C'est un *ictère hépatique* précédé d'une réaction générale assez marquée. Il y a un peu d'augmentation de volume et de sensibilité du foie, des signes d'intoxication biliaire : prurit, état saburral, anorexie, ralentissement du pouls. Les urines brunâtres contiennent des pigments et des acides biliaires. Pas de décoloration des matières. L'anémie et l'amaigrissement sont considérables; ce sont là autant de symptômes absents de l'ictère sanguin. De plus, les hémolysines étaient absentes du sérum et la résistance globulaire était augmentée.

Peut-être s'agissait-il d'un ictère syphilitique ? Il n'en est rien, car les ictères de ce genre sont hémolytiques. Il s'agit donc de l'action directe de l'arsenic sur le foie, mis en défaillance d'autre part par l'alcoolisme précoce chez l'une des malades, par de longs séjours au Mexique chez l'autre.

La dose de Salvarsan paraît de peu d'importance (0,60 dans un cas, 0,40 dans l'autre).

Le pronostic de ces accidents ne semble pas grave. Après une évolution cyclique, les phénomènes disparaissent sous la seule influence du régime lacté. (Lévy-Bing et Durœux : *Annales des Maladies vénériennes*, Janvier 1912, n° 1, p. 40-49.)

P. J.

Sur l'emploi du Salvarsan dans les tumeurs malignes. — Czerny ayant publié de bons résultats obtenus par les injections de Salvarsan chez les cancéreux, P. Krym a traité par les injections intraveineuses et intratumorales de Salvarsan deux malades atteints de cancer des ganglions du cou et présentant la réaction de Wassermann positive. Les résultats obtenus ont été désastreux. (*Roussky Vratch*, 1911, 26 Novembre, n° 48, pp. 1829-1832 avec 4 fig.).

M. de K.

Traitement de la maladie d'Addison par la tuberculine. — Plusieurs malades ont été traités ainsi à l'hôpital Oboukovsky de Saint-Pétersbourg par N. Kacherininov (environ 23 injections en 3 mois en commençant par des doses de 0 milligramme 001 et en augmentant progressivement jusqu'à 2 milligrammes). Les résultats obtenus ont été excellents : amélioration de l'état général, augmentation de poids, diminution puis disparition de la pigmentation, etc., de sorte que certains malades peuvent être considérés comme guéris. Il est nécessaire de n'entreprendre le traitement que dans les formes de début de la maladie et après avoir reconnu l'existence de la tuberculose. (*Roussky Vratch*, 1911, 24 Décembre, pp. 2055-2057, n° 51.)

M. de K.

STATISTIQUE DE LA MÉNINGITE

Par M. Jacques BERTILLON

I. — Fréquence des méningites dans les principaux pays.

C'est trop demander à la statisque que d'exiger qu'elle distingue la méningite simple de la méningite tuberculeuse. Très souvent, en effet, le médecin inscrit sur les bulletins de décès le mot « méningite » sans aucune épithète, pour la raison qu'il ne sait pas si la méningite a été tuberculeuse ou non.

C'est donc un tort, à mon avis, que de confondre, dans une nomenclature statistique, la méningite tuberculeuse avec les autres tuberculoses. Il faut lui donner une rubrique spéciale; et en donner une autre à la méningite dite « simple ». Faute de ces deux rubriques, on ne saura ni le nombre des tuberculoses ni le nombre des méningites.

Beaucoup de pays, et notamment de pays allemands, ne l'ont pas compris. Quoique la nomenclature allemande soit extrêmement longue et touffue, il n'est pas possible de savoir combien il y a de décès par méningite en Prusse et dans la plupart des pays allemands.

Voici la fréquence de cette maladie dans plusieurs autres pays :

TABLEAU I.

Sur 100.000 habitants, combien de décès en un an?

	PAR MÉNINGITE		
	dite tuberculeuse	dite simple	Total
Angleterre (1905-1909)	17,0	16,2	33,2
Norvège (1896-1900)	39,4	14,0	53,4
Hongrie (1907, incomplet)	10,9	31,6	42,5
Suisse (1896-1900)	28,7	24,4	53,1
Bade (1896-1900)	24,7	25,1	49,8
Pays-Bas (1901-1905)	20,0	35,6	55,6
Belgique (1905-1909)	9,5	34,2	43,7
France (1907-1909)	16,7	43,3	60,0
Italie (1901-1905)	16,9	41,9	58,8
Espagne (1906-1907)	18,0	30,0	48,0
Japon (1903-1907)	10,4	143,8	154,2

La colonne « total » est la plus importante. On y voit que la fréquence de la méningite (tuberculeuse ou non) est à peu près la même dans tous les pays (le Japon excepté). L'Angleterre présente, comme pour beaucoup d'autres causes de mort, un chiffre faible; tous les autres pays comptent une cinquantaine de décès par méningite pour 100.000 habitants en un an.

Ce qui varie au contraire beaucoup, c'est l'épithète donnée à la maladie : tandis que les Norvégiens (où la tuberculose pulmonaire est pourtant rare) attribuent à la tuberculose les quatre cinquièmes de leurs méningites, les Belges, au contraire, invoquent rarement le terrible bacille. Cette variété d'appréciation nous confirme dans la pensée que c'est le total des deux méningites qui doit surtout attirer notre attention. En termes plus généraux, nous y voyons l'application de cette règle : c'est qu'en statistique nosologique, il faut s'attacher au siège des maladies et à leurs principaux symptômes plutôt qu'à leur classification étiologique.

Pour faire œuvre utile, il ne faut pas être trop ambitieux.

Le Japon présente un chiffre tout à fait exceptionnel et d'autant plus remarquable que ce pays fait usage de la nomenclature internationale[1] et des règles qu'elle prescrit. Les décès rangés sous cette rubrique concernent presque tous de jeunes enfants; on compte à part les « convulsions infantiles », diagnostic vague qui est employé au Japon à peu près autant qu'en Europe. En un mot, on ne voit aucune raison pour ne pas accepter comme réel ce nombre élevé de méningitiques; ils sont au Japon un peu plus nombreux que les phtisiques!

Quant à la France, elle présente un chiffre de même ordre que ceux des autres pays européens, mais peut-être un peu plus élevé. La différence est d'ailleurs très faible.

1. Qu'on appelle aussi nomenclature Bertillon, parce que j'en suis le principal auteur. Elle est adoptée dans tous les pays extra-européens sans exception, et dans la moitié de l'Europe.

II. — Méningite maladie saisonnière.

La méningite est une maladie très régulièrement saisonnière. Ce qu'on voit par les chiffres suivants :

TABLEAU II.

PARIS (1901-1905). — *Nombre total en cinq ans de décès par méningite*

	dite tuberculeuse	dite simple
Janvier	386	452
Février	400	453
Mars	490	536
Avril	497	544
Mai	465	549
Juin	414	461
Juillet	465	420
Août	433	339
Septembre	335	323
Octobre	337	366
Novembre	325	382
Décembre	327	414
	4.874	5.239

Pour apprécier la signification de ces chiffres, il faut tenir compte de l'inégalité de longueur des mois, puis mettre les résultats sous la forme suivante :

TABLEAU III.

PARIS (1901-1905). — *Sur 1.200 décès par méningite (tuberculeuse ou simple), combien en 30 jours?*

Janvier	98
Février	109
Mars	120
Avril	125
Mai	118
Juin	105
Juillet	103
Août	90
Septembre	79
Octobre	82
Novembre	85
Décembre	86
	1.200

On voit que la méningite est de *moitié* plus fréquente en Mars, Avril, Mai, qu'elle ne l'est en Septembre, Octobre, Novembre et Décembre.

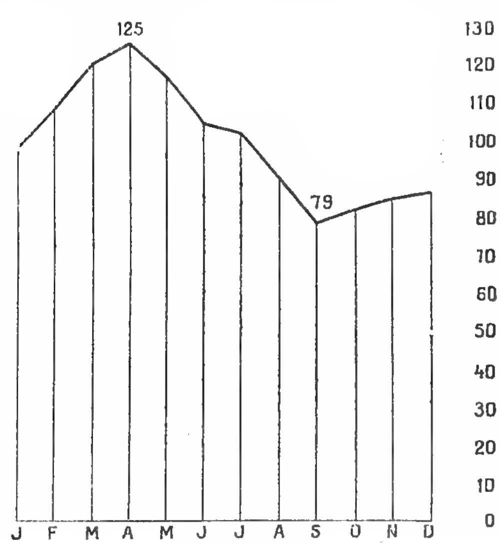


Figure 1.

Cette distribution singulière est très constante; elle se reproduit d'année en année avec une parfaite régularité. Toujours il arrive que pour 2 décès en automne, il y en a 3 au premier printemps. Et cela se vérifie pour la méningite dite tuberculeuse, comme pour la méningite prétendue simple.

III. — France. Degré de sûreté des documents.

Voici quelques chiffres absolus relatifs à la France (nous ne citons que la première et la dernière année, pour abréger) :

TABLEAU IV.

FRANCE. — *Villes (plus de 5.000 hab.) et campagnes.*

	1906		1909	
NOMBRE DES DÉCÈS	VILLES	CAMPAGNES	VILLES	CAMPAGNES
Population (en milliers d'habitants).	14.278	24.919	»	»
Décès par tuberculose des méninges.	3.735	3.060	3.908	2.595
Méningite simple.	7.503	8.282	7.154	9.242
Toute cause	295.157	483.243	294.280	461.162
Cause non spécifiée ou mal définie	15.424	87.737	12.365	35.012

Ces deux dernières lignes doivent être examinées tout d'abord car elles nous font connaître le degré de sûreté des autres chiffres. On en tire, en effet, les proportions suivantes :

TABLEAU V.

Sur 100 décès, combien sont dus à une cause non spécifiée ou mal définie[1]?

	Villes	Campagnes	France
1906	5,2	18,1	13,2
1907	4,7	10,1	8,1
1908	4,3	8,5	6,9
1909	4,2	7,8	6,4

On voit par ces chiffres les progrès que fait la statistique des causes de décès. Pendant la première année, sur 100 décès survenus dans les campagnes, il y en avait 18 dont la cause était inconnue ou mal spécifiée, donc les autres chiffres étaient tous plus ou moins inférieurs à la vérité; on pouvait assurément faire usage de ces chiffres (je n'ai pas hésité à le faire, pour ma part, dès cette première année, et les conclusions que j'ai formulées à cette époque ont été confirmées par les statistiques des années suivantes), mais il fallait évaluer, pour chaque cause de mort, de combien les chiffres étaient trop faibles. Dès la seconde année, la proportion des « causes inconnues ou mal spécifiées » n'est plus que de 10 pour 100 et elle baisse encore pendant chacune des années suivantes. Il en est de même pour les villes, car, pour elles, la proportion s'abaisse à 4. A Paris, elle est de 1 pour 100, et on ne peut pas espérer qu'elle soit moindre; dans plus de la moitié des cas, ces diagnostics incomplets sont « mort subite ». A moins d'autopsie, comment le médecin pourrait-il en dire plus long? Ce que nous lui demandons, c'est la sincérité.

Dans l'étude qui suit, nous nous appuierons non pas sur l'année 1906, où les « morts par cause inconnue » sont un peu trop nombreux dans les campagnes, mais seulement sur les trois dernières années.

IV. — La méningite plus fréquente dans les villes que dans les campagnes.

La méningite est sensiblement plus fréquente dans les villes que dans les campagnes ainsi que le montrent les chiffres suivants :

TABLEAU VI.

FRANCE. — *Sur 100.000 habitants, combien de décès par méningite?*

	VILLES			CAMPAGNES			FRANCE		
	1907	1908	1909	1907	1908	1909	1907	1908	1909
Tuberculeuse.	26	26	27	11	11	10	17	16	17
Dite simple.	54	53	50	39	38	37	44	44	42
Total.	80	79	77	50	49	47	61	60	59

La dernière ligne est la plus instructive.

1. C'est-à-dire que la cause de mort n'a pas été indiquée, ou ne l'a été qu'en termes peu précis, tels que « mort subite » ou « hydropisie », etc.

Nous voyons que les chiffres des trois années se ressemblent beaucoup; ils vont en diminuant un peu, mais il serait téméraire d'en conclure a une amélioration continue.

La période d'observation est trop courte en ce qui concerne les campagnes. Quant aux villes, nous avons des documents plus anciens qui pourraient nous faire espérer que cette amélioration est réelle; cependant, comme la méningite est surtout une maladie d'enfant, l'abaissement des chiffres est dû, en partie, à l'abaissement de la natalité. C'est ce qu'il faut avoir présent à l'esprit lorsqu'on lit les chiffres suivants :

V. — Diminution de la fréquence de la méningite.

Les petites villes ne sont pas plus favorisées que les grandes au point de vue de la fréquence de la méningite.

Tableau VII. France. — *Sur 100.000 habitants, combien de décès en un an :*

	Méningite tuberculeuse				Méningite simple				Total			
	1893 à 1895	1896 à 1900	1901 à 1905	1906 à 1909	1891 à 1895	1896 à 1900	1901 à 1905	1906 à 1909	1891 à 1895	1896 à 1900	1901 à 1905	1906 à 1909
Paris	38	39	39	39	58	45	36	36	96	84	75	75
Villes de plus de 100.000 habit. (moins Paris)	27	26	22	23	67	61	60	56	94	87	82	79
Villes de 30.001 à 100.000 habit.	28	27	26	30	69	58	56	52	97	85	82	82
— de 20.001 à 30.000 habit.	30	24	24	20	65	53	59	54	95	77	83	74
— de 10.001 à 20.000 habit.	32	29	21	20	53	43	51	59	85	72	72	79
Ensemble	31	30	27	27	62	52	52	51	93	82	79	78

On voit que, sauf quelques irrégularités qui concernent les petites villes, la méningite paraît avoir diminué sensiblement dans les villes, surtout dans l'ensemble des villes de plus de 30.000 habitants. Est-ce réel ? Ou est-ce une apparence due à l'abaissement de la natalité ? Est-ce parce qu'il y a moins d'enfants qu'il y a moins de méningites ?

En ce qui concerne Paris, nous avons des renseignements détaillés par âge qui nous montrent que la diminution de la méningite est bien véritable. Nous ne mentionnerons que ce qui concerne les enfants :

Tableau VIII.

Paris. — *Sur 100.000 habitants de chaque âge, combien de décès par méningite en un an?*

	Méningite tuberculeuse	Méningite dite simple	Ensemble
0 à 1 an :			
1886-1890	400	1.770	2.170
1891-1895	455	1.159	1.614
1896-1900	455	776	1.231
1901-1905	448	651	1.099
1906-1909	375	358	733
1 à 4 ans :			
1886-1890	272	741	1.012
1891-1895	359	536	895
1896-1900	375	373	747
1901-1905	335	264	599
1906-1909	335	250	585

La dernière colonne de droite est la plus intéressante; elle montre une diminution de moitié en vingt-cinq ans.

Aux âges suivants, comme chacun sait, la méningite (tuberculeuse ou simple) est beaucoup plus rare; en 1901-1905, elle causait :

170 décès pour 100.000 vivants de 5 à 9 ans.
46 — — 10 à 14 ans.
31 — — 15 à 19 ans.

Ce dernier chiffre s'abaisse très lentement aux âges suivants.

La méningite, comme la plupart des maladies d'enfants (excepté la coqueluche), est un peu plus fréquente chez les petits garçons que chez les petites filles.

VI. — La méningite plus fréquente chez les pauvres que chez les riches.

Elle est beaucoup plus fréquente chez les pauvres que chez les riches. Ce que j'ai prouvé naguère par les chiffres du tableau IX.

Quoique ces trois villes diffèrent considérablement entre elles (Vienne présente des chiffres bien plus élevés que Paris, et Berlin des chiffres bien moindres que notre ville), on voit que dans chacune de ces trois grandes capitales, les quartiers les plus pauvres sont trois ou quatre fois plus frappés que les riches.

On peut demander si cela ne tient pas tout simplement à ce qu'il y a toujours, à Paris comme à Berlin et comme à Vienne, beaucoup plus d'enfants dans les quartiers pauvres que dans les quartiers riches; mais l'écart que nous venons de constater entre la fréquence de la méningite dans les quartiers pauvres et les quartiers riches est trop considérable pour pouvoir s'expliquer ainsi.

Nous en avons la preuve directe pour Paris, puisque, depuis 1893, l'âge y est distingué pour chaque arrondissement[1].

Nous ne citerons, pour abréger, que la première et la seconde enfance (tableau X).

On voit que la fréquence de la méningite augmente assez régulièrement à mesure qu'augmente la pauvreté. Toutefois, deux arrondissements du centre, le Temple et l'Hôtel-de-Ville, ont un peu plus de méningites que ne le laisserait supposer leur degré d'aisance.

Le maximum appartient, comme il fallait l'attendre, aux arrondissements misérables des Gobelins et de Ménilmontant, les plus pauvres de Paris. Leurs chiffres sont doubles ou triples de ceux des arrondissements riches.

On remarquera aussi que la diminution de fréquence de la méningite se fait sentir à peu près uniformément sur tous les arrondissements quel que soit leur degré d'aisance. Riches et pauvres sont inégalement frappés, mais profitent assez également du progrès.

Tableau IX. — *Sur 100.000 habitants, combien de décès par méningite en un an (Paris et Berlin, 1886-1895: Vienne, 1891-1897).*

		Quartiers						
		très pauvres	pauvres	aisés	très aisés	riches	très riches.	Ensemble.
Paris	Méningite tuberculeuse	52	45	21	16	16	8	33
	— simple	84	80	67	48	43	31	68
	Total	**136**	**125**	**88**	**64**	**59**	**39**	**101**
Berlin	Méningite tuberculeuse	13	14	11	10	9	8	11
	— simple	56	48	42	35	25	15	39
	Total	**69**	**62**	**53**	**45**	**34**	**23**	**50**
Vienne	Méningite tuberculeuse	33	30	40	41	20	6	31
	— simple	196	156	108	104	77	33	124
	Total	**229**	**186**	**148**	**145**	**97**	**39**	**155**

VII. — Distribution géographique de la méningite en France.

Si la méningite a une fréquence à peu près pareille dans tous les pays considérés dans leur ensemble (voir notre tableau I), elle varie considérablement d'une ville à l'autre, sans qu'on puisse distinguer pourquoi.

En France même, pourquoi Lille a t-elle beaucoup de méningite, et Roubaix et Tourcoing ses voisines, en ont très peu ? Même contraste entre Marseille et Toulon très frappés d'une part, et Montpellier et Nice d'autre part. C'est une longue étude que nous ne pouvons entreprendre aujourd'hui. Contentons-nous de dire que les villes d'une même région diffèrent entre elles profondément, à ce point de vue, et que ces différences sont dues évidemment à des causes locales.

Il n'en est pas de même des campagnes. Elles se ressemblent à elles-mêmes dans une même région. Comme pour la phtisie, et comme pour le cancer, il est plus intéressant d'étudier la statistique de la méningite dans les campagnes que dans les villes.

La carte de France ci-contre est singulièrement démonstrative (fig. 2). Dans chaque département, j'ai tracé deux rectangles dont la hauteur est proportionnée à la fréquence pour 100.000 habitants du décès par méningite dite simple (rectangle supérieur) ou par méningite tuberculeuse (rectangle inférieur).

Le chiffre marqué dans l'intérieur du rectangle indique la fréquence totale de la méningite (tuberculeuse ou non). Le rectangle total est d'autant plus grand et d'autant plus ombré que ce chiffre est plus élevé.

Quatre régions ont une grande fréquence de la méningite :

1° D'abord la Bretagne (non compris la Loire-Inférieure);

2° La région située autour de Paris et au Nord de Paris;

3° Les Vosges;

1. Le recensement de 1906 a compté à part les 14 premiers mois de la vie (et non les 12 premiers mois comme il l'aurait fallu). Nous éliminons par le calcul la population des deux mois comptés en trop.

Les nombres absolus sur lesquels nous opérons sont trop petits (surtout pour la période 1893-1895), pour qu'on puisse espérer des rapports très constants.

Malgré ces causes d'incertitude, on remarquera combien la diminution est régulière pour tous les arrondissements, sauf quelques exceptions. Le *Louvre* présente seul une irrégularité assez forte pour 1893-1895 ; elle est due à l'exiguïté des chiffres.

Les *Buttes-Chaumont* présentent une forte diminution qui peut surprendre; en vain on supposerait que la méningite y a été dissimulée sous l'euphémisme « convulsions des enfants »; elles n'y ont qu'une fréquence normale. En résumé, la méningite apparaît comme deux ou trois fois plus fréquents dans les arrondissements pauvres que dans les riches. Sa fréquence diminue dans les uns et dans les autres.

4° Les bords languedociens de la Méditerranée.

Au premier aspect, on voit que la méningite se partage la France à peu près comme le fait la tuberculose : le Nord de la Loire et la frontière étant en général plus frappés que le reste du pays.

Un examen plus attentif montre que les deux cartes (celle de la phtisie et celle de la méningite) sont pourtant très loin d'être superposables.

Quoique très alcooliques et très sujets à la phtisie, la Basse-Normandie, le Maine et le Perche restent un peu en dessous de la moyenne en ce qui concerne la méningite.

Tableau X. Paris. — *Pour 100.000 habitants de chaque âge, combien de décès en un an par méningite (simple ou tuberculeuse).*

	DE 0 A 1 AN				DE 1 A 19 ANS			
	1893-1895	1896-1900	1901-1905	1906-1910	1893-1895	1896-1900	1901-1905	1906-1910
Arrondissement très riche :								
Elysée	932	712	519	339	102	91	81	71
Arrondissements riches :								
Louvre	641	1.292	1.004	950	148	126	102	147
Palais-Bourbon	982	557	567	612	159	163	124	125
Opéra	974	638	505	723	153	124	85	97
Passy	1.101	1.068	915	598	170	132	95	108
Arrondissement très aisé :								
Luxembourg	1.535	1.168	1.040	652	153	147	105	122
Arrondissements aisés :								
Bourse	1.682	1.679	859	579	185	183	149	126
Temple	1.549	1.348	1.013	989	216	179	195	133
Hôtel-de-Ville	1.586	1.369	1.134	1.298	255	212	197	179
Panthéon	1.285	844	1.018	540	203	205	164	140
Saint-Laurent	1.358	890	1.067	953	197	213	166	147
Batignolles-Monceau	1.467	1.362	1.028	1.122	228	201	167	144
Arrondissements pauvres :								
Popincourt	1.701	1.294	1.381	1.167	255	236	233	202
Reuilly	1.347	1.230	939	775	302	243	200	175
Observatoire	1.334	1.111	968	836	264	237	225	206
Vaugirard	1.006	1.187	960	836	260	256	192	182
Arrondissements très pauvres :								
Gobelins	2.078	1.406	1.527	1.526	277	254	249	245
Montmartre	1.821	1.605	1.488	1.321	283	271	194	199
Buttes-Chaumont	1.325	941	650	640	284	221	199	211
Ménilmontant	1.862	1.326	1.418	1.442	271	258	220	210
Paris entier	1.475	1.232	1.105	1.011	235	214	182	172

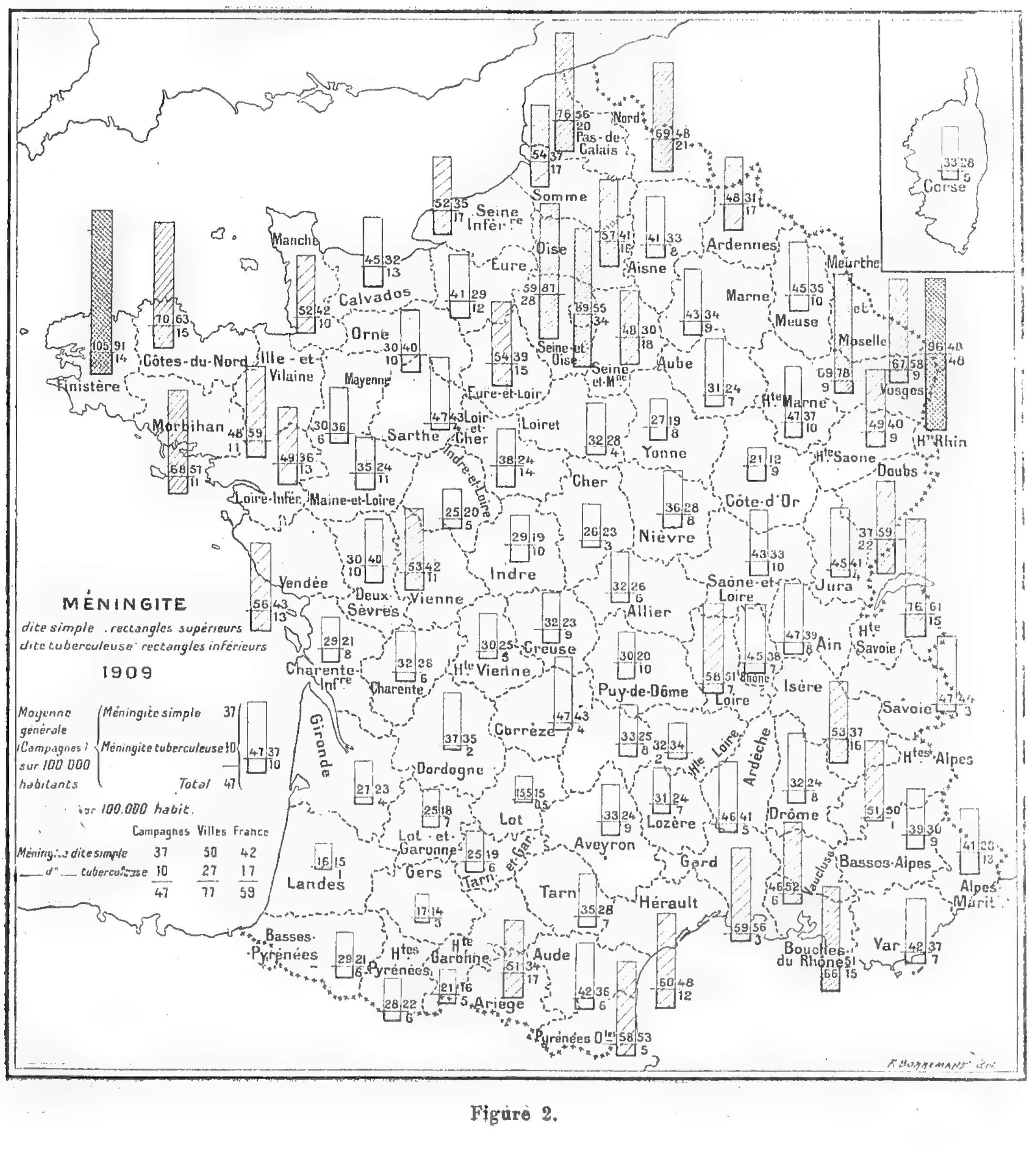


Figure 2.

En dehors de ces quatre régions, on ne peut guère citer que le Doubs, la Haute-Savoie, et aussi le département de la Loire.

Au contraire, la Gascogne tout entière, le Plateau central et la Bourgogne ne présentent que des chiffres faibles ou très faibles.

VIII. — Conclusions.

Nos conclusions se formulent, comme il arrive souvent, sous forme de problèmes non résolus :

Pourquoi la méningite est-elle beaucoup plus fréquente au printemps qu'en automne ?

Pourquoi frappe-t-elle les petits garçons un peu plus souvent que les petites filles ?

Pourquoi diminue-t-elle rapidement de fréquence (tout au moins dans les villes) ?

Pourquoi est-elle beaucoup plus fréquente dans les villes que dans les campagnes ?

Pourquoi frappe-t-elle les pauvres plus que les riches ?

Pourquoi sa fréquence varie-t-elle considérablement entre les villes d'une même région ?

Pourquoi, dans les campagnes, est-elle très fréquente en Bretagne, et de fréquence modérée en Normandie ? Pourquoi est-elle fréquente dans le nord de la France et rare sur le Plateau central ? Pourquoi est-elle fréquente sur les bords languedociens de la Méditerranée, tandis qu'elle est rare en Gascogne ?

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

4 Mars 1912.

Un cas de dégénérescence systématique combinée de la moelle épinière due à l'hydrogène sulfuré. — *Mme Kojevnikoff.* Il existe des dégénérescences combinées systématiques vraies de la moelle épinière, accompagnées de dégénérescence des nerfs, des racines, des cellules nerveuses ainsi que des cellules parenchymateuses de divers organes. Ces affections sont dues à l'intoxication, à l'infection ou à la cachexie : le rôle de la tuberculose, de la syphilis, de l'alcoolisme, de l'anémie, du diabète est démontré; peut-être faut-il ajouter à cette liste l'hydrogène sulfuré.

Les corpuscules amylacés s'imprègnent par l'argent comme les cylindres-axes; on pourrait trouver là une indication relative à l'origine, si discutée, de ces corpuscules. Les cylindres-axes sont ici moins atteints que les gaines de myéline, les neurofibrilles intracellulaires sont moins altérés que les corps de Nissl, les neurofibrilles extracellulaires sont très résistants.

Les formes frustes de la coqueluche. — *M. A. Delcourt.* Les cas de coqueluche fruste sont très fréquents chez les enfants et les adultes.

Au point de vue de la prophylaxie, la recherche de ces cas frustes est intéressante; mais le diagnostic n'en est possible, dans beaucoup de cas, que par la réaction de Bordet-Gengou. La réaction de l'alexine est utile pour le diagnostic différentiel des états s'accompagnant de toux coqueluchoïde.

Destruction de la troisième circonvolution frontale gauche chez un droitier; absence d'aphasie. — *M. R. Sand.* Trois observations de Moutier sont nettement contraires à la doctrine classique de l'aphasie : il s'agit de foyers de ramollissement ayant détruit le pied de la troisième circonvolution frontale gauche chez des droitiers avérés, sans produire d'aphasie, même temporairement.

L'observation suivante s'ajoute à celle de Moutier. Il s'agit d'un cas, en apparence fort banal, d'hémiplégie droite sans aphasie chez un artério-scléreux de 49 ans. Or, l'autopsie, pratiquée sept heures après la mort, et les coupes microscopiques en série montrent qu'un foyer de ramollissement a détruit, dans l'hémisphère gauche, la moitié postérieure du lobe pariétal, l'insula, enfin la substance blanche située dans les régions ci-dessus nommées.

Aucune théorie, à l'exception de celle de M. Pierre Marie, ne s'accorde avec ce cas.

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

7 Mars 1912.

Lésions des centres nerveux dans un cas de chorée. — *M. Sand* montre des microphotographies en couleurs illustrant les lésions nerveuses trouvées dans un cas de chorée aiguë. Il s'agit d'une malade de 17 ans, anémique, morte au onzième jour d'une chorée post-rhumatismale. L'autopsie (D[r] Villers) révèle une endocardite mitrale et *aortique aiguë* et des *infarctus pulmonaires*. A l'examen microscopique, on constate :

1° *Une hyperémie allant, dans le cerveau, jusqu'à l'hémorragie capillaire*;

2° *Des altérations diverses des cellules nerveuses surtout marquées dans le thalamus, où elles aboutissent parfois à la mort et à la disparition de la cellule*;

3° *De la gliose cellulaire dans le cerveau seulement:*

4° *Une prolifération conjonctive des méninges molles spinales, avec dégénérescence hyaline.*

La localisation systématique de ces lésions prouve qu'elles ne résultent ni du simple retentissement de la fièvre et de l'état septique sur le système nerveux, ni de l'épuisement, car, dans le premier cas, les altérations seraient très accusées dans l'écorce cérébrale et, dans le second, dans les cellules des cornes antérieures : or, l'écorce et la moelle sont relativement épargnées.

Il faut donc admettre qu'il s'est produit une complication spéciale de l'endocardite, ayant donné naissance à la chorée.

Cette hyperémie, ces hémorragies, ces lésions des cellules nerveuses, cette localisation au thalamus ont été observées dans la chorée par la plupart des auteurs. Mais pourquoi et comment se constitue cette localisation au thalamus? Par quel mécanisme les lésions observées produisent-elles les mouvements choréiques? Pour quels motif les maladies infectieuses provoquent-elles la chorée dans quelques cas seulement? Nous l'ignorons complètement.

— *M. Stiénon*. Il n'est pas douteux que la chorée ne soit l'effet de la toxémie. Mais le mécanisme qui produit les mouvements choréiques reste inconnu. Les lésions ne sont-elles pas plutôt corticales dans la chorée de Huntington ?

— *M. Sand*. On a surtout décrit, en effet, de la gliose corticale dans la chorée de Huntington. Mais on n'a pas toujours étudié les ganglions de la base. D'ailleurs l'affaiblissement intellectuel est un symptôme constant de la chorée chronique, et il est possible que les lésions corticales soient la base anatomique de ce trouble plutôt que des mouvements choréiques. Ici encore, l'anatomie pathologique ne résout pas la question, car l'épilepsie chronique s'accompagne aussi d'une gliose corticale diffuse. Pourquoi celle-ci produit-elle parfois de la chorée, parfois de l'épilepsie ? [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 19, 9 Mai 1912 (annexes) page 60].

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

2 Mai 1912.

Sur l'embolie graisseuse. — *M. Beitzke*. Les embolies graisseuses à la suite d'une fracture sont relativement fréquentes et généralement tout à fait anodines : les gouttelettes de graisse sont résorbées par le foie ou éliminées par les reins ; on en trouve en grande quantité dans les urines.

Dans certains cas, l'embolie graisseuse peut être la cause de la mort : Gröndel a trouvé 1 mort sur 69 fractures (1, 4 0/0); Bürger a trouvé 3 morts sur 50 fractures (6 0/0).

La mort est due à deux causes : à des embolies pulmonaires ou à des embolies cérébrales.

La mort par embolie respiratoire survient très vite après l'accident, en général au bout d'une heure; elle est précédée de syncope et de troubles respiratoires. A l'autopsie, on trouve des signes d'emphysème pulmonaire, ce qui peut faire croire qu'il s'agit de shock, mais l'examen microscopique montre que les artères pulmonaires sont bourrées de graisse. Ce genre de mort survient habituellement après les grands traumatismes accompagnés de décollement de la peau.

Dans les cas d'embolie cérébrale, le tableau est différent. Il s'agit en général d'un malade dont la fracture ne donne aucune inquiétude, lorsque, vingt-heures après l'accident, commence un état comateux, sans aucun signe cérébral; à celui-ci succède, au bout de quelques heures, un paisible sommeil, qui se terminera au bout de deux ou trois jour par la mort sans que le malade ait repris connaissance; il y a eu un peu de fièvre, mais aucun autre signe anormal.

Le cas qui a donné lieu à la communication du Professeur Beitzke est celui d'un homme qui avait été amputé au tiers moyen de la jambe à la suite d'affection chronique. Le 19 Février, il fait une chute qui cause une contuse de son moignon. Quelques heures après, survient un malaise général, accompagné de défaillance et de dyspnée; au bout de 3 heures apparaît un sommeil profond, les membres sont flasques, les pupilles réagissent, la température varie de 39° à 40°; le pouls est à 120; la mort survient le 21. A l'autopsie, on trouve de l'œdème du poumon et un cœur un peu flasque, mais l'examen microscropique des viscères révèle un peu partout, et, en particulier, dans le cerveau, la présencs d'embolies graisseuses (démonstration et projections). Ce qui est extrêmement remarquable dans ce cas, c'est l'absence de fracture ; c'est uniquement l'ébranlement des os et, en particulier, du moignon qui a causé les embolies.

Les embolies cérébrales ne sont pas toujours mortelles; il y a des cas où, après une fracture, des malades ont eu des signes cérébraux — coma, désorientation, changement de caractère — symptômes qui ont passé au bout de quelques jours.

Au point de vue prophylactique, il faut penser à ébranler le moins possible les malades après les fractures et leur éviter des transports superflus. Comme thérapeutique, Wilms a, dans un cas inquiétant, fait une fistule au canal thoracique, et le malade a guéri.

Au point de vue médico-légal, la constatation d'embolies graisseuses peut avoir une certaine importance dans les cas de mauvais traitements.

***

Société des médecins de Leysin.

9 Mai 1912.

Sur la tuberculose intestinale et son diagnostic précoce. — *M. Jaquerod*. La tuberculose intestinale primitive est une affection plutôt rare, que l'on rencontre dans 2 pour 100 environ des cas. Elle affecte la forme de tuberculose iléo-cæcale hyperplasique torpide, sans tendance à l'ulcération. L'évolution de cette forme est lente, torpide. La guérison spontanée n'est pas rare. Elle peut conduire à des phénomènes de sténose, qui nécessitent l'opération (excision de la tumeur).

Au contraire, la forme secondaire est très fréquente (63 pour 100), revêtant la forme ulcéreuse diffuse, sans tendance à l'hyperplasie; l'allure en est active et conduit rapidement à la cachexie et à la mort. Elle éclate à tous les degrés de la tuberculose pulmonaire; M. Jaquerod l'a rencontrée au 1[er] degré 2 fois, au 2[e] degré 5 fois, au 3[e] degré 14 fois.

Le diagnostic aussi précoce que possible de cette redoutable affection est d'une grande importance; fait à temps, il permettra d'utiliser avec profit les ressources de la chirurgie

Le diagnostic s'établit sur trois ordres de symptômes : gastriques, intestinaux et thermiques.

Les symptômes gastriques se traduisent par un amaigrissement subit survenant après une phase de reprise de poids; il s'agit de gastrite interstitielle ou glandulaire, qui précéderait l'éclosion de la tuberculose intestinale.

Les symptômes intestinaux se marquent par des alternatives de constipation et de diarrhée; celle-ci est rare au début et n'a pas le caractère de diarrhées profuses. Les selles sont plutôt en purée liquide, grosses, fétides, et contiennent, selon les cas, des bacilles de Koch. La palpation est parfois douloureuse.

Enfin viennent les symptômes thermiques; la courbe journalière change de caractère : au lieu des ascensions du soir, que l'on constate dans les cas où seul le poumon est en jeu, la courbe devient irrégulière et présente des ascensions qui se retrouvent après les principaux repas ; la température du matin est en moyenne plus élevée.

La tuberculose intestinale secondaire évolue d'une façon aiguë, progressive, rapidement envahissante. Les chances de sclérose sont rares; celle-ci n'est jamais complète. Le traitement médical est insuffisant. L'absorption constante de matières tuberculeuses par les lymphatiques favorise l'éclosion de poussées pulmonaires nouvelles, et il n'est pas rare de voir tel ou tel malade, après une période d'amélioration, fondre en deux ou trois mois, pour aboutir à une mort fatale.

L'intervention précoce peut être couronnée de succès, et peut assurer l'existence. Elle consistera, selon l'étendue et le caractère des lésions, en résection ou exclusion intestinale.

— Une discussion s'engage entre *M. Burnand*, qui a vu de bons effets de la lactobacilline et du traitement héliothérapique, et *M. Jaquerod*, qui estime qu'au cas de tuberculose intestinale secondaire ulcérative, il ne doit pas être perdu un temps précieux avec des méthodes palliatives. Il importe, dit-il, de faire le diagnostic et d'intervenir rapidement. Il n'a vu aucun résultat à la suite des méthodes ci-dessus indiquées. Tout au plus, l'acide lactique lui a-t-il donné dans quelques cas des accalmies momentanées. [*Revue suisse de Médecine*, t. XI, n° 22, 1[er] Juin 1912, p. 635.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SAINT-ÉTIENNE

Société des Sciences médicales.

7 Février 1912.

Pseudarthrose du cubitus; ostéo-synthèse; guérison. — *M. Viannay* présente un homme de 31 ans qu'il a opéré, il y a deux mois, pour une pseudarthrose du cubitus datant de deux ans, et qui est actuellement complètement guéri.

La pseudarthrose était consécutive à une fracture directe et complexe de l'avant-bras droit qui avait été pris sous une roue de wagon; elle siégeait à l'union du 1/3 inférieur avec les 2/3 supérieurs du cubitus. La force générale du membre et spécialement des fléchisseurs était notablement diminuée. A la radiographie et à l'intervention, le fragment inférieur du cubitus, très dévié, s'enfonçait dans l'espace interosseux. Avivement des extrémités des fragments englobées dans du tissu fibreux, réduction à l'aide de daviers de Lambotte, puis fixation avec une agrafe de Jacoël-Dujarier. Sutures de la gaine périostique (catgut) et de la peau (crins); pansement, plâtre. Réunion *per primam.*

Une radiographie (fig. 2), faite un mois après l'opération, montre la bonne coaptation des fragments osseux.

Aujourd'hui, on note que la consolidation est complète; il existe, au niveau de la suture osseuse, un renflement fusiforme du cubitus, correspondant au cal qui est un peu sensible quand on presse fort au niveau de l'agrafe. Depuis l'intervention, le mouvement de supination a beaucoup gagné en amplitude, mais il reste encore un peu limité; la main droite a déjà récupéré une grande partie de sa force. D'ailleurs, ce résultat se complétera certainement avec le temps.

Ostéosynthèse du cubitus par plaques de A. Lane. — *M. Guinard* présente un blessé qui fut atteint, en Septembre 1911, de fracture de la base du crâne, de fractures multiples des fausses côtes à droite, de fracture des deux os de l'avant-bras droit à leur partie moyenne. En Décembre, la fracture du cubitus n'étant pas consolidée et le blessé se trouvant en état de supporter une intervention, M. Guinard pratiqua l'ostéosynthèse du cubitus. Il employa, dans ce cas, une plaque de A. Lane avec vis. Comme on le voit sur la radiographie, la juxtaposition des fragments est parfaite; la plaque, laissée en place, est bien tolérée. M. Guinard n'a pas cru devoir toucher au radius, consolidé avec chevauchement, le sujet étant déjà âgé et fortement diminué par ailleurs dans sa capacité de travail; aussi, si les mouvements de pronation sont à peu près complets, la supination laisse quelque peu à désirer.

Pour l'ostéosynthèse des diaphyses, M. Guinard préfère les plaques vissées aux agrafes de Jacoël : leur mise en place présente plus d'exactitude et aussi moins de brutalité; les déplacements secondaires ne sont pas à craindre. Leur tolérance est affaire d'asepsie. L'emploi des daviers de Lambotte simplifie remarquablement les manœuvres.

Un cas d'adénite tuberculeuse de l'aisselle avec lymphangite rétrograde. — *M. Viannay* présente une malade à qui il a enlevé un paquet de ganglions tuberculeux de l'aisselle et un cordon lymphangitique induré qui descendait le long de la face interne du bras. Or, comme on ne relevait aucune trace de

lésion tuberculeuse au niveau de la main ni des doigts, comme le cordon en question était apparu après la tumeur axillaire, on doit admettre que l'envahissement du tronc lymphatique s'était fait en sens inverse du cours de la lymphe. Il s'agit probablement d'une infection d'origine sanguine, à localisation première sur les ganglions de l'aisselle, puisque l'auscultation la plus minutieuse ne révélait aucune lésion pulmonaire et que tous les autres groupes ganglionnaires étaient indemnes.

Résultat éloigné d'une opération d'encéphalocèle occipitale; hydrocéphalie unilatérale. — *M. Viannay* présente une fillette, âgée d'un peu plus de 4 ans, qu'il a opérée, dans le mois qui a suivi sa naissance, pour une encéphalocèle occipitale.

M. Viannay enleva cette encéphalocèle en Décembre 1907 et tenta d'obtenir l'oblitération de la perforation de l'occipital au moyen d'une autoplastie périostique faite de la façon suivante : après excision et ligature du pédicule, il tailla sur l'occipital, tout autour de la perforation et à 1 centimètre environ de son bord osseux, une collerette périostique qui fut rabattue sur le pédicule, face externe en dedans, et suturée dans cette situation; ainsi, la couche ostéogène du périoste devenait sous-cutanée. Un mois après l'opération, on ne sentait plus la perforation de l'occipital et on considérait que l'autoplastie périostique avait été couronnée de succès. Or, actuellement, le plan résistant qui comblait l'aire de la perte de substance osseuse n'existe plus. Il est probable que le périoste transplanté a pu élaborer une mince plaque d'os qui s'est résorbée ultérieurement.

M. Viannay avait noté, en outre, que le front de cette entant était un peu saillant, qu'elle avait la suture coronale et la fontanelle bregmatique un peu larges... bref, qu'il y avait des chances pour qu'elle fît, tôt ou tard, de l'hydrocéphalie. Or, ces craintes paraissent se réaliser. On voit, en effet, actuellement que la bosse frontale droite a pris un développement prépondérant, surtout dans le sens vertical : il existe d'ores et déjà de l'hydrocéphalie unilatérale.

La marche de cette hydrocéphalie sera à surveiller et, si elle manifeste des tendances à augmenter, M. Viannay pratiquera à cette enfant, dans la région frontale droite, une trépanation suivie de ponctions répétées du ventricule latéral. Dans deux cas d'hydrocéphalie, en effet, cette thérapeutique chirurgicale lui a donné un bon résultat. [*La Loire médicale*, t. XXXI, n° 3, 15 Mars 1912.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Mai 1912.

Hydratation de l'organisme provoquée par le bicarbonate de soude et le chlorure de sodium dans un cas de néphrite hydropigène. — *MM. Achard et Ribot* avaient constaté précédemment que, dans l'hydratation de l'organisme provoquée par les fortes doses de bicarbonate de soude, le sodium n'était pas retenu et s'éliminait en majeure partie chez un malade atteint de néphrite hydropigène comme chez d'autres sujets.

Une contre-épreuve, faite en donnant le sodium à dose équivalente, mais sous forme de chlorure, a confirmé ce résultat et montré la différence d'effets des deux sels de sodium.

Par ingestion successive de bicarbonate de soude, puis de chlorure de sodium, les auteurs ont vu que 15 grammes de sodium du chlorure ont produit à peu près les mêmes effets que 40 grammes de sodium du bicarbonate. En outre, le sodium du bicarbonate s'est éliminé en proportion très importante, tandis que celui du chlorure ne s'est éliminé que d'une manière insignifiante.

Par conséquent, chez un malade apte à faire de la rétention chlorurée, le chlorure de sodium se montre plus puissant que le bicarbonate de soude pour réaliser l'hydratation saline de l'organisme et ce pouvoir lui vient moins du sodium que du chlore.

Ictère polycholique aigu à la fois par hémolysinémie et par fragilité globulaire, au cours d'une anémie splénomégalique. — *MM. Chauffard, Jean Troisier et Girard* rapportent l'observation d'une jeune femme, grande anémique depuis son enfance, qui fut prise, après un accouchement accompagné d'une très abondante hémorragie, de douleurs dans le flanc gauche; on constata alors l'existence d'une grosse splénomégalie. Elle devint ictérique, avec chlorurie et urobilinurie, polycholie intestinale. Son degré d'anémie est extrême (10 pour 100 d'hémoglobine et 800 000 globules rouges). En deux mois, amélioration progressive de l'état anémique, mais sans modification de la splénomégalie qui, probablement, était de date déjà ancienne.

L'examen biologique du sang a montré au début l'existence simultanée d'une notable fragilité globulaire (H' = 0,64) et d'une puissante isolysine libre dans le sérum, sans autoagglutination.

Progressivement et à mesure qu'augmente le taux des hématies et de l'hémoglobine, la fragilité globulaire et l'hémolysinémie diminuent, celle-ci disparaissant plus tardivement que la fragilité globulaire.

Le sang de l'enfant ne contenait pas d'hémolysines et la résistance globulaire était normale; de plus, les globules rouges de l'enfant résistaient à l'action hémolysante du sérum maternel; ils semblaient protégés par immunisation transmise, comme par une sorte d'antihérédité.

L'origine de ce double processus associé d'hémolysinémie et de fragilité globulaire paraît devoir être cherchée dans la splénomégalie, simplement anémiante d'abord, puis devenue hémolysante après l'hémorragie puerpérale.

Cette observation est la première où l'on signale un pareil syndrome biologique, et forme comme un fait de passage entre l'ictère congénital hémolytique, les ictères hémolytiques acquis, les ictères hémolysiniques, montrant ainsi l'unité fondamentale, sous des apparences diverses, du processus hémolytique.

Ictère et état méningé. — *M. Sourdel* rapporte l'observation d'une jeune femme de 24 ans qui, au déclin d'un ictère par rétention avec légère élévation de la température, fut prise de céphalée, tandis que la fièvre montait rapidement à 40°; des modification du pouls, du strabisme, du nystagmus se montrèrent et, après une rémission passagère, un syndrome méningé au complet s'installa. La ponction lombaire, l'hémoculture, les agglutinations furent négatives. Cet état méningé fut passager et la malade sortit rapidement de l'hôpital tout à fait guérie. Comme dans un cas de de Massary, la succession des accidents ictériques et méningés se fit dans l'ordre inverse de ce qu'il est habituel de rencontrer en pareil cas.

Deux cas d'hémorragie méningée. — *MM. Babinski et Jumentié* rapportent deux cas assez particuliers d'hémorragie méningée. Le premier s'était traduit par des crises d'épilepsie jacksonienne et s'est terminé par la mort. A l'autopsie, on trouva un gros caillot sanguin comprimant la région motrice de l'hémisphère gauche, dû à une hémorragie pie-mérienne; il existait en outre des hémorragies sous-pie-mériennes et des suffusions intracérébrales. On pouvait discuter l'indication d'une intervention opératoire.

Le second cas a trait à une hémorragie méningée à rechute survenue chez un syphilitique et suivie de guérison. A propos de cette observation, les auteurs font remarquer que, chez leur premier malade, les lésions méningées et artérielles étaient celles de la syphilis; ils ont eu l'occasion de voir depuis des cas d'hémorragies méningées chez des syphilitiques; ils pensent que la syphilis doit être assez souvent la cause de lésions méningées et artérielles déterminant les hémorragies méningées.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — *MM. Achard et Saint-Girons* relatent l'observation d'une femme de 37 ans, atteinte de paludisme ancien et venue du Soudan à Paris pour se faire opérer de l'appendicite. Comme elle avait de la fièvre, on lui avait fait prendre de la quinine et de l'antipyrine. Un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique survint, avec frisson, température à 39°6, ictère franc, vomissements et diarrhée bilieuse, urines noires. La température déclina rapidement; mais, malgré les injections salines et glycosées, la malade resta très oligurique, très anémique et très adynamique. Les globules rouges tombèrent en deux jours de 1.570.000 à 782.000 et l'hémoglobine de 35 à 15. Une transfusion de sang, faite par M. Delbet, releva les globules à 1.080.000 et l'hémoglobine à 23. Mais la mort survint à la fin du cinquième jour.

On a souvent noté, comme chez cette malade, l'influence de la quinine sur l'apparition de la fièvre bilieuse chez les anciens paludéens. La mort ne peut être attribuée ici exclusivement ni à l'anémie, ni à l'anurie qui ne fut pas assez prolongée. Il est probable que l'adynamie et la faiblesse cardiaque résultaient d'une toxémie complexe, facilitée par la rétention de substances nuisibles, rétention attestée par le dosage de l'urée du sérum qui s'éleva de 0 gr. 50 à 2 grammes pour 100 du premier au deuxième jour de l'accès.

Pour éclairer la pathogénie de l'hémoglobinurie, plusieurs recherches furent faites sur le sang. Le premier jour, le sérum était laqué, mais le plasma recueilli dans une solution oxalatée ne l'était pas. Le sérum ne renfermait pas d'hémolysines. Les globules rouges n'étaient nullement fragiles à l'égard des solutions salines ni des sérums normaux. Rien, en somme, n'indiquait une hémoglobinémie.

Quant à l'urine, elle renfermait, le premier jour, beaucoup d'hémoglobine. Mais, en outre, le sédiment, assez abondant, présentait de nombreux débris d'hématies et même un certain nombre d'hématies bien reconnaissables. L'autopsie n'ayant pu être faite, on n'a pas eu la preuve de l'hémorragie rénale. Mais la présence de globules en voie d'hémolyse dans l'urine, jointe à l'absence d'hémoglobinémie, de fragilité globulaire et d'hémolysines dans le sérum, permet de rapprocher ce cas d'un autre précédemment publié par les mêmes auteurs, et dans lequel l'hémoglobinurie, survenue au cours d'un syndrome hémorragique chez un typhique, pouvait être attribuée à l'hémorragie rénale et à l'hémolyse secondaire des globules extravasés dans les voies urinaires.

La dilatation de l'estomac. — *M. Leven* fait remarquer que le diagnostic de la dilatation de l'estomac, basé sur la recherche du clapotage et sur le siège de ce clapotage, entraîne de nombreuses erreurs de diagnostic. En effet, le clapotage peut s'observer, par exemple, chez des aérophages sans dilatation, et il peut faire défaut dans des cas de grande dilatation.

L'étude du mode de remplissage, avec ses caractères spéciaux, faite radioscopiquement, ou encore le procédé clinique de la douleur-signal, décrit par Leven, sont les seuls moyens certains de connaître la dilatation et l'allongement gastrique.

Or, cet allongement mérite d'être précisé, car le relèvement de l'estomac, pratique thérapeutique indispensable, n'est possible et utile qu'autant que la limite inférieure du viscère est connue.

La physiologie pathologique de la dilatation de l'estomac démontre qu'un grand nombre de symptômes attribués à la stase et à l'auto-intoxication sont des phénomènes réflexes dus au tiraillement des plexus nerveux.

Deux cas d'ictère par rétention dans la syphilis secondaire traités et guéris par l'arsénobenzol. — *M. Le Gendre* a vu disparaître très rapidement, dans deux cas, grâce à l'arsénobenzol, un ictère par rétention survenu au cours de la syphilis secondaire; ces faits sont intéressants à signaler, car les troubles hépatiques ont été rangés par certains auteurs dans les contre-indications de cette méthode thérapeutique.

Spondylite typhique. — *M. Ardin-Delteil* (d'Alger).

Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique. — *M. Sakorafos* (d'Athènes).

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Juin 1912.

Méningite et intoxication saturnine. — *M. Jean Camus.* L'introduction expérimentale sous les méninges de très faibles doses de sels de plomb donne, après une période d'inoculation, des signes semblables à ceux de l'encéphalopathie saturnine. L'introduction de grandes quantités des mêmes sels par voie sous-cutanée, veineuse ou digestive ne donne pas lieu au même tableau symptomatique. Or, en même temps que l'injection de sel de plomb dans les veines, si on détermine une méningite irritative aseptique non mortelle par elle-même, on réalise dans les jours qui suivent le tableau de l'encéphalopathie saturnine. Les résultats sont analogues si les animaux reçoivent l'injection de plomb quelques jours avant ou quelques jours après la production de la méningite.

Ces données paraissent générales et l'expérience peut réussir avec d'autres toxiques que le plomb (toxine tétanique, 606). M. Jean Camus insiste sur

l'intérêt que ces constatations empruntent à la découverte faite, dans ces dernières années, de nombreuses réactions méningées (oreillons, syphilis secondaires, etc.), qui, peu offensives par elles-mêmes, lui paraissent pouvoir devenir redoutables si, fortuitement, elles se trouvent associées à des intoxications exogènes ou endogènes.

Sur la glycosurie hypophysaire. — *MM. H. Claude et A. Baudouin* communiquent des recherches relatives à la glycosurie déterminée, chez l'homme, par les injections d'extrait d'hypophyse à dose correspondant à une ou deux glandes.

Ils ont constaté que cette glycosurie est toujours alimentaire et ne se produit que quand l'individu a reçu des hydrates de carbone. Seule la détermine l'injection du lobe postérieur. Le lobe antérieur n'a aucune activité.

Au point de vue de la glycosurie, les sujets se divisent en deux classes. — Dans la première, rentrent ceux qui présentent, sous l'influence de l'hypophyse, une glycosurie plus ou moins marquée, plus ou moins prolongée. Ce sont les individus atteints de la diathèse arthritique et en présentant quelques-uns des stigmates (gingivite expulsive, migraines, névralgie, obésité...). De même, les malades atteints de petit diabète arthritique. Dans tous les cas, on observe, par l'hypophyse, des glycosuries souvent très marquées (30 à 40 grammes de sucre au litre) dans les échantillons d'urine post-prandium.

Dans une seconde classe, rentrent les sujets qui ne réagissent que peu ou point. La plupart des individus jeunes et normaux sont dans ce cas. De même, chez quelques malades tuberculeux, la glycosurie n'a pu être obtenue.

Les auteurs considèrent que ces études expérimentales, poursuivies avec persévérance et sans parti pris, pourront peut-être apporter quelque précision et quelque clarté dans la notion des diathèses.

Sur la différenciation élective des diverses substances grasses dans les processus de désintégration du tissu nerveux : le corps granuleux dans le ramollissement cérébral (1re note). — *MM. Gustave Roussy et Guy Laroche* ont étudié les corps granuleux par les diverses colorations électives des substances grasses aidés de l'examen au microscope polarimètre pour la recherche des corps biréfringents. Dans les foyers de ramollissement cérébral ou les lacunes, ces corps biréfringents existent en très grande quantité dans les corps granuleux, soit sous forme de boule, soit de petit pointillé brillant.

Au Soudan III, les graisses sont colorées, les unes en rouge, les autres en rouge orange; au Nilblau, en rouge, en rose et en bleu; au Neutralrot, un très petit nombre prennent une teinte rouge ou jaune-rougeâtre.

La présence des corps biréfringents, qui n'existent pas à l'état normal dans la substance grise cérébrale, révèlent l'existence, dans les corps granuleux, de certains lipoïdes (éther de cholestérine, sphyngomyéline, cérébrosine, etc.

Les colorations électives permettent également de différencier diverses variétés de corps gras (graisses neutres, éther de cholestérine, lipoïdes phosphorés, cérébrosides et acides gras).

De ces recherches, actuellement en cours, les auteurs estiment qu'une première notion générale semble pouvoir être dégagée : les phénomènes de résorption ou de désintégration d'un tissu comme le tissu cérébral, s'accompagnent d'un remaniement ou de modification des graisses composantes de ce tissu. S'agit-il d'une dislocation par le macrophage des graisses qui, à l'état normal, sont si intimement combinées entre elles et avec les albumines que les complexes qui en résultent laissent difficilement apercevoir leurs éléments simples par nos méthodes grossières ?

Accélération du pouls artériel par l'exercice musculaire dans le cas de lésion du faisceau de His. — *M. Léon Frédéricq*, après avoir produit un écrasement du faisceau de His, fait courir le chien et observe une accélération manifeste du pouls crural, qu'il attribue à l'intervention exclusive des nerfs accélérateurs du cœur. Mais les cliniciens admettent que, dans la maladie de Stokes-Adams par lésion du faisceau de His, l'exercice n'accélère pas le rythme cardiaque. M. Frédéricq a pu constater, chez un malade, qu'il y a, comme chez l'animal, une accélération manifeste après l'exercice, mais l'accélération est très fugitive et peut passer inaperçue.

Sur les modifications histologiques de la rate à la suite du jeûne. — *MM. Jolly et Levin.* Le jeûne touche dans la rate les lymphocytes à l'exclusion du tissu conjonctivo-vasculaire qui est respecté. Il donne à la rate un aspect spécial caractérisé, chez le cobaye, par une diminution des lymphocytes des cordons de la pulpe, allant facilement jusqu'à la disparition par une diminution de volume des corpuscules de Malpighi, avec raréfaction des lymphocytes. Par la renutrition, la rate se repeuple vite en lymphocytes. Bien que fortement touchée par le jeûne, la rate l'est cependant moins que le thymus et la bourse de Fabricius.

L'action inhibitrice pneumogastrique par la nicotine se produit encore sur le ventricule de lapin après section des fibres excitomotrices. — *MM. C. Pezzi et A. Clerc*, en sectionnant la cloison interauriculaire, ont réalisé sur le cœur isolé de lapin une dissociation complète entre les battements de l'oreillette et ceux du ventricule.

Après avoir inscrit ces battements, ils ont constaté que l'appareil inhibiteur intracardiaque excité arrête encore le ventricule. L'excitation a été produite au moyen de la nicotine.

Après la période d'arrêt, les contractions de l'oreillette et celles du ventricule se renforcent sous l'influence de la nicotine, mais la dissociation persiste.

Morcellement des différents lipoïdes constitutifs des organes. — *M. H. Iscovesco* indique une méthode générale pour préparer et séparer les différents lipoïdes de chaque organe. Ceux-ci présentent, en effet, des propriétés physiologiques différentes, quelquefois même antagonistes.

P. HALBRON.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

11 Mars 1912.

Cure radicale de la sinusite maxillaire par trépanation du sinus au moyen de l'anesthésie régionale (procédé de Munch). — *M. Georges Laurens* rapporte deux cas personnels récents où la cure radicale de la sinusite maxillaire a pu être faite au moyen de l'anesthésie que M. Munch a bien voulu faire par son procédé. Cette méthode, qui consiste dans l'injection péritronculaire du nerf maxillaire supérieur avec une solution de cocaïne, au niveau du trou grand rond, assure une anesthésie absolue et parfaite pendant tous les temps de l'opération : l'incision de la muqueuse jugale, la rugination de la fosse canine, la trépanation de l'os, le curettage du sinus et le drainage à travers la paroi externe de la fosse nasale se font sans la moindre douleur, avec une perte minime de sang, et facilitent singulièrement l'intervention. La méthode de Munch ne saurait donc être trop vulgarisée pour tous les avantages qu'elle présente.

Un cas de tumeur du nerf acoustique. — *M. Closier* communique l'observation d'une malade de 59 ans, dont l'ouïe a diminué progressivement depuis deux ans et demi et qui est complètement sourde à gauche depuis un an. Les épreuves auditives et caloriques de Barany montrent la paralysie totale de l'appareil cochléo-vestibulaire. L'examen du système nerveux, pratiqué par M. André Thomas, fait constater : 1° un hémisyndrome des nerfs craniens gauches (8e, 7e, 5e, 6e paires, 9e et 12e paires); 2° un hémisyndrome cérébelleux gauche; 3° une ébauche d'irritation pyramidale plus marquée à droite; 4° un syndrome d'hypertension au début.

Les trois premiers groupes permettent de localiser la lésion dans le carrefour ponto-cérébelleux. L'hypertension indique qu'il s'agit d'une tumeur. La précocité de la surdité précédant l'apparition de tous les autres symptômes d'une année, l'évolution démontrant que le néoplasme s'est développé régulièrement de dehors en dedans sont de fortes présomptions en faveur du diagnostic de tumeur du nerf acoustique.

De l'influence de la présence de l'albumine sur l'audition. — *M. Paul Viollet* rapporte trois observations où l'audition ne fut que peu améliorée par des cathétérismes ou des douches de Politzer répétés. Les urines étant albumineuses, le régime a rendu l'audition presque entière dans deux cas et entière dans le troisième cas. Le sucre agit de même sur l'ouïe. On peut rapprocher ces cas de ce que l'on observe du côté de l'œil (amauroses urémiques) des femmes en couches (éclampsie). Dans ces cas, il n'y a pas de lésion : seule l'action de l'albumine est en cause.

Un cas de labyrinthite à forme grave après injection de Salvarsan. — *M. Guisez* rapporte le cas d'un malade qui, à la période primaire, reçut deux injections de 20 et de 30 centigrammes de Salvarsan. Quatre semaines après, survinrent de la surdité, des bourdonnements, des vertiges, et un état de malaise spécial qui rendait la situation tout à fait critique.

Dans les surdités spécifiques de la période primaire, on n'observe jamais des accidents de pareille intensité; aussi doit-on les attribuer au Salvarsan injecté un mois auparavant. Les phénomènes se sont amendés progressivement par la cessation de la médication et l'administration d'un traitement mercuriel au calomel. Ce malade avait eu, antérieurement déjà, des poussées de labyrinthite légère, et ceci doit nous rendre assez circonspects dans l'emploi du 606 lorsqu'il y a un passé pathologique, même léger, du côté des oreilles.

Perforation de la voûte palatine et de la cloison nasale consécutive à l'évolution d'une dent surnuméraire. — *M. Reverchon* cite le cas d'un homme de 23 ans atteint, il y a quatre ans, de gêne considérable de la respiration nasale pour laquelle il subit un traitement mercuriel à l'hôpital Saint-Louis. Il y eut perforation de la voûte palatine. Au bout de deux ans, le malade constata, au niveau de celle-ci, la présence d'un corps lisse et dur. En Février dernier, il entre au Val-de-Grâce et l'on note, sur la ligne médiane de la voûte palatine, à 2 centimètres du rebord alvéolaire, une perforation ovalaire, à l'angle antérieur de laquelle on constate la présence d'une dent surnuméraire implantée horizontalement d'arrière en avant parallèlement au plancher. Perforation de la cloison nasale au même niveau ; la dent ne fait pas saillie dans le nez. On note, d'autre part, plusieurs autres dents surnuméraires. La perforation paraît être consécutive à une infection osseuse ayant précédé et accompagné l'éruption de la dent. La syphilis héréditaire ne peut être écartée complètement. Le traitement spécifique est appliquée avant l'intervention, qui consistera dans l'avulsion de la dent suivie de la staphyllorraphie.

G. VEILLARD.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Mai 1912.

De la scopolamine-morphine. — *M. M. Péraire* partage l'opinion de Cazin sur la valeur de la scopolamine-morphine comme anesthésique général; mais il ne l'emploie pas chez tous les sujets, et ne l'utilise que chez les pusillanimes et les nerveux. Il ne s'en sert pas chez les enfants et les cachectiques.

Actuellement, M. Péraire n'emploie plus que deux dixièmes de milligramme de scopolamine et un demi-centigramme de morphine, doses qui suffisent pour obtenir un engourdissement presque complet du sujet.

On obtient : 1° avant l'anesthésie chloroformique, une absence de toute émotion pré-opératoire, de toute excitation chez le sujet; 2° pendant l'anesthésie, un sommeil particulièrement calme pendant l'opération, une diminution et souvent même une absence de vomissements; 3° enfin, après l'anesthésie, une suppression presque absolue des douleurs post-opératoires.

Un cas de hernie vaginale. — *M. A. Huguier* a observé un cas de hernie vaginale (élytrocèle) apparue quelques mois après une opération faite pour prolapsus et consistant en une périnéorraphie avec hystéropexie abdominale.

Pour traiter cette hernie, il fit une incision périnéale en fer à cheval, incisa le tissu cicatriciel, tomba sur le fond du sac péritonéal, qu'il ouvrit et disséqua très facilement après avoir introduit le doigt dans la cavité séreuse. Il lia le sac à la hauteur du col et le réséqua.

M. Huguier termina l'opération par une résection triangulaire du vagin et par une périnéorraphie avec suture des releveurs.

A propos du traitement de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Monnier* a, comme tous les chirurgiens, beaucoup diminué la durée de l'immobilisation plâtrée après la réduction de la luxation congénitale : de neuf mois au début, il l'a ramenée à six mois, mais toujours en utilisant trois appareils.

Les excellents résultats obtenus par M. Reblaud inciteront l'auteur à abréger encore la durée de port de ses appareils, mais il trouve plus prudent de réaliser lui-même le passage d'une attitude à l'autre

plutôt que de l'abandonner aux soins des parents, après l'enlèvement du premier appareil.

Il a, d'ailleurs, lui aussi, d'excellents résultats par cette méthode.

— *M. Judet* a essayé autrefois de raccourcir de cinq mois le traitement de la luxation congénitale en mettant un seul appareil en première position et en laissant revenir le membre par étapes. Graillon a publié 15 cas ainsi traités avec deux échecs immédiats; sur les 13 autres cas de guérison par cette méthode orthopédique abrégée, il y a eu 3 récidives par reluxation antérieure.

Aujourd'hui, l'auteur est revenu à la méthode de traitement en deux étapes. Il n'est pas d'avis de confier les soins aux parents. La seconde anesthésie permet d'agir plus rapidement et plus sûrement.

M. Judet serait cependant disposé à utiliser la méthode par étapes si elle mettait à l'abri des raideurs articulaires tenaces au point d'en être désolantes, dans la cure des luxations âgées. Or, il serait tenté de dire, avec Lorenz, qu'il n'y a aucun moyen d'éviter les raideurs articulaires dans le traitement de ces luxations âgées.

Ostéo-arthrite déformante de la colonne cervicale chez l'homme de la pierre polie. — *M. Marcel Baudouin* présente une dizaine de vertèbres cervicales provenant de la sépulture néolithique de Vendrest (Seine-et-Marne), et atteintes d'ostéo-arthrite déformante. Deux d'entre elles sont même soudées, et l'ankylose, localisée aux apophyses articulaires, est accompagnée d'ostéophytes considérables.

Il est à remarquer qu'à la colonne cervicale les lésions sont surtout marquées au niveau de ces apophyses et moins intenses au niveau du corps des vertèbres. On ne les remarque guère que chez des femmes, et plus souvent du côté gauche qu'à droite. Cette localisation, très spéciale et inconnue jusqu'ici, peut s'expliquer d'une part par les mouvements du cou, d'autre part par la *droiterie*, qui existait déjà à cette époque lointaine. Au niveau des reins (bas du dos) et des lombes, il en est tout autrement : les ostéophytes y sont localisés surtout à la face antérieure des corps et plus fréquents à droite; presque jamais les apophyses articulaires ne sont frappées dans cette partie du rachis.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

14 Mai 1912.

Appareils pour l'exploration radiologique et le traitement de divers organes (œsophage, estomac, intestin). — *M. Charnaux* (de Vichy) présente une sonde armée, à l'extrémité de laquelle se trouve une poche en caoutchouc dont la surface interne est préparée avec une solution contenant des sels métalliques lourds (sels de plomb, calomel, poudre de cuivre) : l'appareil est en entier visible aux rayons X.

L'introduction de l'appareil est extrêmement facile grâce à la tonicité particulière de la sonde. On gonfle la poche à l'aide d'un insufflateur et l'on voit le moulage externe de la région explorée. Cette poche communique, pour le contrôle, avec un manomètre, d'autre part, avec un appareil vibratoire pour pouvoir pratiquer un véritable massage vibratoire pneumatique intraviscéral.

— *M. Aubourg* signale l'extrême facilité de l'introduction de la nouvelle sonde de M. Charnaux, dans l'œsophage ou l'intestin, introduction beaucoup plus simple qu'avec le tube de Faucher ou la sonde de Einhorn. La sonde est parfaitement visible aux rayons X et donne des renseignements qui confirment les variations de position, décrites par les radiologues, sur l'estomac dans les positions debout et couchée.

Une forme de syphilis gastrique (petit estomac syphilitique). — *MM. Leven et Barret* présentent des calques d'estomac, montrant les deux aspects sucessifs de l'estomac d'un malade souffrant depuis trois ans de crises très violentes ayant de telles analogies avec des crises lithiasiques biliaires, qu'une intervention avait été conseillée. Les rayons X montrant une sténose pylorique, une déformation avec déviation du pylore, les accidents furent reportés à l'estomac. La syphilis ancienne du malade ayant été reconnue, un traitement intensif iodo-mercuriel fut institué, et, après trois semaines, les accès douloureux cessèrent en même temps que se modifiait la forme de l'estomac. La forme et la rétraction gastrique justifiaient la désignation de petit estomac syphilitique.

Variation des globules rouges dans la leucémie myéloïde sous l'influence de la radiothérapie. — *M. Henri Béclère* rappelle que les auteurs ont montré les heureux résultats de la radiothérapie qui ramène au taux normal, ou voisin de la normale le chiffre des leucocytes.

Pour les hématies, l'auteur montre les étapes de leur transformation, non seulement au point de vue quantité, mais aussi au point de vue qualité; les formes irrégulières et normales disparaissent, la teneur en hémoglobine remonte et l'on arrive dans beaucoup de cas à une véritable hyperglobulie qui se maintient souvent très longtemps.

Résultats et technique de l'irradiation des glandes surrénales dans l'hypertension. — *MM. Zimmern et Cottenot* montrent que l'irradiation de la surrénale, chez 15 malades sur 16 traités, a amené un abaissement de la tension artérielle, de 2 à 8 centimètres de mercure. On a constaté en même temps une amélioration, voire même une disparition des symptômes subjectifs associés (céphalée, bourdonnements, dyspnée, céphalée, etc.). Il semble tout d'abord que ces résultats vérifient la théorie de l'origine de l'hypertension dans l'hyperplasie de la surrénale (Vaquez, Josué), les rayons X agissant en diminuant le fonctionnement exagéré des glandes. D'autre part, ces faits constituent un nouveau chapitre du traitement de l'hypertension.

Les auteurs font agir les rayons X sur la région latéro-vertébrale, à la hauteur de la 12e côte, à l'aide de rayons filtrés sur lames d'aluminium.

Visibilité de certains ulcères gastriques. — *MM. Bonniot et Maréchal* ont pu, dans certains cas, déceler par la radiographie, en position couchée, des ulcères chroniques pyloriques ou parapyloriques. Il convient, après avoir fait prendre un lait de bismuth, de retourner le malade dans toutes les positions et, en dernier lieu, sur le côté gauche. Le cliché est pris en position légèrement déclive, tête en bas. On peut alors apercevoir une empreinte bismuthée correspondant à l'ulcère présumé. Ces résultats ont été vérifiés par l'intervention chirurgicale.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Mai 1912.

Calcul de l'ampoule de Vater enlevé par voie transduodénale d'emblée. — *M. Walther* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Baumgartner* (de Paris).

Il s'agit d'un homme de 49 ans, qui commença, en Juillet 1909, à ressentir de petites crises abdominales douloureuses, n'offrant d'ailleurs rien de caractéristique au point de vue du diagnostic de lithiase biliaire. Le 15 Mars 1910, une crise plus vive est suivie de l'apparition brusque d'un ictère qui dure six jours. Puis, calme complet pendant dix mois. Le 1er Février 1911, nouvel accès avec obstruction cholédocienne; à partir de ce moment, les accès se répètent chaque jour, sans fièvre, l'état général restant bon. Le 13 Février, apparaît de la fièvre, l'ictère augmente, l'état général devient mauvais : une intervention s'impose. On pense à un calcul du cholédoque.

Opération le 28 Février 1911. Incision ondulée de Kehr. La vésicule biliaire est distendue, on ne trouve aucune trace de cholécystite ni de péricholécystite. A la palpation, on ne trouve aucun calcul. Le cystique, l'hépatique, le cholédoque sont dilatés; ce dernier a la grosseur du petit doigt. L'hiatus de Winslow est libre, on y introduit facilement l'index de la main gauche, et la recherche d'un calcul par la palpation bi-manuelle des voies biliaires dans toute la région sus-duodénale ne donne aucun résultat. De même, la palpation attentive de la tête du pancréas et de la deuxième portion du duodénum ne révèle aucune induration. Incision du péritoine sur le bord postéro-externe de la deuxième portion du duodénum; décollement duodéno-pancréatique. A la palpation bi-manuelle, le pancréas semble de consistance normale; on sent au milieu de la deuxième portion du duodénum une tumeur de consistance ferme, de la grosseur d'une noisette, relativement mobile, mais retenue contre la paroi interne.

Après isolement soigné avec des compresses, on incise longitudinalement la deuxième portion du duodénum dans une étendue de 4 centimètres au milieu de la face péritonéale; quatre pinces de Chaput maintiennent béante l'ouverture, par laquelle s'échappe un peu de liquide jaunâtre et mousseux. Avec deux doigts placés l'un en avant, l'autre en arrière du duodénum, dans le sillon duodéno-pancréatique, on extériorise et on immobilise la tumeur; on aperçoit ainsi l'ampoule de Vater, saillante et anormalement grosse, et, par son orifice entr'ouvert, le pôle inférieur du calcul. Incision de la lèvre supérieure de la caroncule dans une étendue de 3 à 4 millimètres; le calcul est expulsé comme un noyau de cerise. C'est un calcul de coloration jaunâtre, mûriforme, ovalaire, de 9 millimètres de longueur sur 8 d'épaisseur. Par l'orifice s'écoule immédiatement, en assez grande quantité, un liquide d'abord séreux et blanchâtre, puis filant et jaune, enfin de la bile pure; en même temps, la vésicule s'affaisse et le cholédoque s'aplatit. Les deux lèvres de l'incision de la caroncule sont repérées avec des pinces à intestins de Terrier, l'orifice asséché, puis aseptisé avec une goutte de teinture d'iode. Cathétérisme rétrograde, par l'ampoule de Vater, du cholédoque, du cystique, de l'hépatique, pendant que l'index gauche, introduit dans l'hiatus de Winslow, guide le stylet métallique. On ne rencontre aucun obstacle, aucun autre calcul.

Fermeture longitudinale de la plaie duodénale par deux surjets au fil de lin, l'un total, l'autre séro-séreux. Un drain perforé, avec deux petites mèches, est placé derrière le duodénum, en ayant soin que celui-ci n'ait aucun contact avec la ligne de suture intestinale.

Suites opératoires simples : le malade sort guéri le 15 Mars. Depuis, il a repris rapidement ses forces et son embonpoint et il jouit d'une excellente santé.

La duodénotomie d'emblée, comme le fait remarquer M. Walther, n'est généralement pas acceptée aujourd'hui ; il est de règle de la faire précéder par une cholédocotomie supraduodénale qui sert d'abord à assurer, dans des conditions d'efficacité mieux garanties, l'exploration des voies biliaires supérieures, qui sert encore, après l'extraction du calcul, à établir le drainage consécutif du cholédoque ou de l'hépatique.

Ici, M. Baumgartner a fait la duodénotomie d'emblée sans cholédocotomie préalable ni consécutive, et il n'a pas fait de drainage biliaire, et cela pour deux raisons : parce que la facilité particulière d'exploration des voies biliaires et la disposition même du calcul enclavé, mais non enchâtonné dans l'ampoule de Vater, l'autorisaient à penser qu'il s'agissait bien là d'un calcul unique; d'autre part, il ne semblait pas opportun de drainer le cholédoque dans un cas si simple. Et, de fait, l'événement a justifié cette conduite, puisque la guérison opératoire a été rapide, et puisque l'absence de toute manifestation hépatique ultérieure témoigne de l'intégrité des voies biliaires.

La question de conservation de la vésicule est peut-être plus discutable; peut-être eût-il mieux valu l'enlever pour éviter toute formation ultérieure de calcul, mais, étant donnée l'intégrité, en apparence absolue, de la vésicule, on ne saurait vraiment reprocher à M. Baumgartner de l'avoir laissée en place.

— *M. Tuffier* a opéré, il y a quinze jours, une malade qui présentait non seulement un calcul de l'ampoule, mais encore des calculs du cholédoque et de la vésicule. L'opération consista en une cholédocotomie suivie de drainage, sans ablation de la vésicule — qui fut seulement incisée, vidée de ses calculs, puis refermée — et en une duodénotomie verticale complétée par une vatérotomie, celle-ci non suivie de suture par crainte d'une sténose ultérieure. Deux calculs furent extraits du cholédoque, douze de la vésicule, deux de l'ampoule. Le malade guérit parfaitement.

La question de l'ablation systématique de la vésicule biliaire est très discutable aux yeux de M. Tuffier, qui croit que, dans certaines conditions, la conservation de la vésicule est plus prudente pour l'avenir que son ablation. Toutes les fois que cette vésicule ne paraît ni épaissie, ni indurée, ni infectée, il la conserve, qu'il s'agisse de lithiase vésiculaire, cholédocienne ou vatérienne. C'est qu'il a vu deux cas de sténoses cholédociennes consécutives à l'ablation des calculs avec cholécystectomie.

L'objection capitale et très justifiée à la conservation de la vésicule biliaire est la possibilité d'une récidive ; en gardant des vésicules en état anatomique paraissant normal, on reste sans doute exposé à cet accident, mais M. Tuffier le croit réduit au minimum, et il préfère encourir ses risques plutôt que ceux d'une sténose cholédocienne sans vésicule.

— *M. Souligoux* a eu l'occasion, il y a une dizaine d'années, d'opérer un malade atteint d'ictère chronique analogue à celui de M. Baumgartner. Le ventre ouvert, il n'a trouvé ni dans la vésicule biliaire ni dans le canal cholédoque le moindre calcul, mais du côté du duodénum il a senti, au niveau de la deuxième portion de ce conduit, une petite masse dure, grosse comme une cerise. Il ouvrit donc le duodénum et il vit alors l'ampoule de Vater faisant saillie, et avec un stylet il sentit un corps dur: il n'était pas douteux qu'il s'agissait d'un calcul. Il incisa la lèvre supérieure de l'ampoule, extirpa très facilement le calcul et sutura l'intestin sans réunir les lèvres de l'ampoule. Son malade guérit sans incidents et il l'a revu souvent: il se porte très bien et n'a plus eu d'accident.

M. Souligoux, comme M. Tuffier, conserve la vésicule biliaire quand elle lui paraît saine. En effet, au cas de rétrécissement ultérieur du cholédoque ou du canal hépatique, on sera heureux de retrouver la vésicule pour faire soit une cholécystentérostomie, soit simplement une cholécystostomie.

Syphilis du corps thyroïde. — *MM. Poncet et Leriche* apportent l'observation d'une femme de 38 ans, niant toute infection syphilitique, mais ayant présenté cependant antérieurement des accidents spécifiques très nets, qui, il y a quatre ou cinq mois, vit apparaître une tuméfaction du cou s'accompagnant de dyspnée, de dysphagie, de raucité de la voix, phénomènes qui allèrent rapidement en s'aggravant. A l'examen, on constatait une tuméfaction diffuse occupant la totalité du corps thyroïde et donnant tout à fait l'impression d'une thyroïdite ligneuse. Le traitement mixte, mercure et iodure, fut essayé sans grand succès ; la radiothéraphie n'eut aucun effet favorable, bien au contraire, et on pensa alors qu'il pourrait bien s'agir d'un cancer ligneux du corps thyroïde. Aussi M. Leriche se décida-t-il à intervenir opératoirement (26 Avril 1911). La glande mise à nu apparut très dure et prise en masse; nul plan de clivage; on avait l'impression d'un cancer thyroïdien en voie d'extension extra-glandulaire. Cependant, on parvint à l'enlever en partie, mais au prix d'une déchirure de la trachée.

La récidive ne tarda d'ailleurs pas à survenir, envahissant l'intérieur de la trachée et provoquant des troubles dyspnéiques graves. Cependant, avant de procéder à la trachéotomie, on eut l'idée de recourir à des injections de 606 (Septembre 1911) : le résultat fut merveilleux ! Au bout de quinze jours, toute la tumeur, toutes les fongosités intratrachéales avaient disparu, la respiration et la voix étaient redevenues normales et la femme se sentait en parfait état de santé ! Revue en Janvier 1912, cette santé restait toujours excellente.

Histologiquement, l'examen des tissus enlevés révéla l'existence de nombreuses cellules géantes au milieu des éléments embryonnaires qui comblaient la majeure partie de la glande, fait si fréquent dans les lésions syphilitiques tertiaires.

Grand kyste de la capsule surrénale droite; marsupialisation. — *M. Riche* communique le cas d'un jeune homme de 27 ans, qui souffrait assez fréquemment, depuis cinq ans, de crises douloureuses dans le flanc droit, avec vomissements et fièvre et chez qui finit par apparaître une tumeur de l'hypocondre droit, manifestement fluctuante. Une première incision de cette collection (12 Janvier 1912) donna issue à plus d'un litre de liquide brunâtre. Le malade sembla ensuite guéri, mais la collection ne tarda pas à se reformer et, le 24 Février, on dut réintervenir de nouveau; une ponction retira, cette fois, 2 litres de liquide jaunâtre trouble et on put se rendre compte, tout au moins par les connexions de la tumeur qu'il ne s'agissait pas d'un kyste du pancréas, mais plus vraisemblablement d'un kyste pararénal (kyste de la capsule surrénale ?). La poche fut marsupialisée et depuis elle sécrète toujours — en quantité de moins en moins abondante — un liquide alcalin, contenant de l'urée et du chlorure de sodium.

Paraplégie spasmodique ; opération de Förster; amélioration considérable. — *M. Cunéo* présente le petit garçon (7 ans 1/2) qui fait le sujet de cette observation. Cet enfant qui, avant l'opération, ne pouvait faire deux pas sans tomber et avait besoin d'une aide constante, peut maintenant circuler seul. M. Cunéo lui a réséqué à droite les racines des 1re sacrée, 4e et 3e lombaires ; à gauche les racines des 2e et 1re sacrées, 4e et 3e lombaires. Il a d'ailleurs complété cette opération par une double ténotomie du tendon d'Achille.

Ablation du pilier antérieur, du pilier postérieur, de l'amygdale et d'une partie de la langue par les voies naturelles. — *M. Sebileau* présente un homme chez qui il a pu exécuter cette opération avec un minimum de perte cosmétique, grâce à la simple incision de Jaeger.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Juin 1912.

Sur la stérilisation des objets de pansement. — *M. L. Grimbert* a montré, en opérant à l'autoclave sur des spores très résistantes de bacillus subtilis, que, même dans des boîtes métalliques hermétiquement closes, la stérilisation des tissus ou des cotons est assurée, grâce à leur humidité naturelle, pourvu qu'ils soient portés à une température de + 120°. La pénétration de la vapeur d'eau dans ces matières se fait facilement. Il suffit donc que la température de 120° soit réellement atteinte au centre des objets à stériliser ; pour agir plus rapidement, l'auteur propose une température de + 130°, pendant une heure au plus, avec, pour le contrôle, des tubes à acide benzoïque fondant à + 120-121°.

Rapport. — *M. Mosny* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. G. Rosenthal* intitulé : *Danger des méthodes simplifiées opposées à la méthode clinique de l'exercice physiologique de respiration.*

Des interventions chirurgicales capables de modifier la tension intra-oculaire. — *M. Lagrange* (de Bordeaux) rappelle que l'œil présente une tension normale, résultant du juste équilibre de l'apport et de l'emport. Les voies d'excrétion sont l'angle irido-cornéen (voie principale) et les gaines lymphatiques entourant d'une part les vasa vorticosa, d'autre part le nerf optique (voies accessoires). Il est possible au chirurgien de combattre la diminution du tonus de l'œil en fermant les voies lymphatiques, en cautérisant soigneusement la sclérotique au niveau du canal de Schlemm, dans toute la région limbique, depuis la cornée jusqu'à trois millimètres en arrière.

Cette cautérisation doit être faite après avoir disséqué soigneusement la conjonctive, qui est ainsi séparée de la sclérotique et rabattue sur la cornée. Il faut détacher toute la conjonctive bulbaire à l'aide d'une incision circulaire équatoriale et la séparer de la coque oculaire en rasant cette dernière de très près. La région du canal de Schlemm est ensuite cautérisée avec la lame plate d'un galvanocautère entamant les couches superficielles de la sclérotique. En outre, tout le reste de la sclérotique mis à nu est cautérisé par places assez rapprochées, de façon à provoquer la production d'un tissu nouveau, dense, imperméable.

Pour obtenir une réaction de ce genre dans le segment postérieur de l'œil, on y fait des injections d'eau salée. L'hypotonie, si commune dans le décollement de la rétine, est ainsi favorablement combattue. Pour remédier à l'hypertonie, il faut au contraire ouvrir la région du canal de Schlemm, faire une sclérotomie perforante antérieure, qui est très efficace dans le glaucome.

Sur les principes purgatifs des aloès. — *M. Léger* a reconnu que ces produits appartiennent à la classe des glucosides. Leur dédoublement, difficile à réaliser, lui a fourni un sucre analogue à l'arabinose et des composés voisins de l'émodine de la rhubarbe, se rattachant, par conséquent, au β-méthylanthracène. L'aloès appartient à la même classe de purgatifs que la rhubarbe, le séné, le nerprun, la bourdaine, le cascara.

Lucien Rivet.

ANALYSES

F. Widal et R. Bénard. *Pyélonéphrite gravidique descendante par septicémie colibacillaire* (*Journal d'Urologie*, t. I, n° 3, 15 Mars 1912, p. 317 à 322). — Les auteurs rapportent deux observations de pyélonéphrite au cours de la grossesse où l'hémoculture a permis d'isoler du sang le colibacille légitime. Ces deux cas sont les premiers qui permettent d'affirmer, preuve en mains, que la pyélonéphrite gravidique représente la localisation d'une septicémie colibacillaire sur le rein par voie descendante.

La première observation est celle d'une femme de 26 ans, enceinte depuis six mois ; la seconde celle d'une femme de 23 ans, enceinte de deux mois et demi; dans les deux cas, on a assisté à l'évolution d'une septicémie avec symptômes généraux accompagnant la localisation douloureuse dans les régions lombaires.

Le colibacille trouvé à l'état de pureté dans les urines fut également isolé du sang. L'état gravidique crée sans doute pour les reins une prédisposition à se laisser toucher par le microbe cause de la septicémie, dont la localisation rénale, cause de la bactériurie, s'est, sans doute, installée par voie descendante.

Les relations existant entre la grossesse et certaines pyélonéphrites ne sont connues que depuis une vingtaine d'années.

Les premières signalées furent les pyélonéphrites avec suppuration abondante. Elles sont dues à Legueu, Bar, Cathala, Fournier, Funck-Brentano, Schwab, Guéniot, Puech, Tuffier.

Dans les deux cas de F. Widal et R. Bénard, le colibacille pullulant dans les urines était bien identique à celui isolé du sang.

La réaction agglutinante dont ils se sont servis leur a appris, d'autre part, que les colibacilles capables de produire, pendant la grossesse, une septicémie avec pyéolonéphrite sont de races différentes. Le sérum de chacune de leurs malades, qui agglutinait à un taux énorme son propre colibacille, agglutinait à peine ou n'agglutinait même pas du tout leur colibacille réciproque.

Ils ont vu, par contre, que le hasard leur a fourni le sérum d'un sujet atteint d'ictère infectieux agglutinant à un taux élevé le microbe isolé du sang et de l'urine d'une de leurs malades atteinte de pyélonéphrite. L'infection, chez ces deux sujets, avait vraisemblablement été causée par un colibacille de même race.

Les recherches de MM. Lemierre et Abrami ont définitivement établi que les ictères infectieux relevaient d'hépatites descendantes causées par des septicémies préalablement dues à des germes d'espèce diverse. Les constatations des auteurs prouvent qu'au cours de la grossesse existent des pyélonéphrites descendantes dues à la localisation sur l'appareil pyélorénal de colibacilles ayant occasionné une bactériémie préalable.

J. de Sard.

A. Friediger (de Münich). *Empoisonnement aigu par la benzine chez les nourrissons* (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 5, 1912, 30 Janvier, p. 252-253). — Les intoxications par la benzine peuvent survenir soit par inhalation de vapeurs de benzine, soit par ingestion accidentelle de benzine : ce dernier mode d'empoisonnement s'observe surtout chez les enfants, et sur 14 cas d'intoxication par ingestion de benzine que l'auteur a pu recueillir, 8 se terminèrent par la mort.

L'auteur eut l'occasion d'observer un cas un peu spécial d'empoisonnement par la benzine. Un enfant débile de 1 mois 1/2 était soigné pour des abcès furonculeux multiples récidivants par des incisions profondes, de nombreuses scarifications, etc. Après ouverture de chaque abcès on protégea chaque nodule par un emplâtre. Lors du changement du pansement, on enleva les vieux emplâtres à l'aide de benzine, avant d'en mettre de nouveaux. Le lendemain, l'enfant fut très abattu; peu de temps après le pansement survinrent des vomissements et des convulsions.

L'enfant fut porté dans un bain d'amidon, une fois tous les emplâtres enlevés, et son état s'améliora rapidement, les vomissements et les convulsions cessèrent.

L'auteur estime que l'enfant a été intoxiqué pendant son pansement par les vapeurs de benzine ainsi que par une partie de la benzine qui fut résorbée par la peau, car les emplâtres empêchaient toute évaporation.

Il faut donc être très prudent dans l'emploi de la benzine, surtout chez les enfants en bas âge et débiles.

R. Burnier.

HOPITAL NECKER

(CLINIQUE DES VOIES URINAIRES)

LE DOSAGE DE L'URÉE SANGUINE ET LA CONSTANTE URÉMIQUE CHEZ LES URINAIRES CHIRURGICAUX

Par M. Maurice CHEVASSU

Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

La fonction rénale comporte deux actes essentiels qui semblent relativement indépendants : l'élimination de l'eau et l'élimination des substances dissoutes [1].

Autour de ces deux fonctions s'orientent les deux troubles capitaux de la fonction rénale : les troubles de la fonction aqueuse constituant le syndrome « néphrite hydropigène », les troubles de la fonction uréique constituant le syndrome « néphrite urémigène » (nomenclature de Castaigne).

Il est possible d'apprécier les troubles de l'élimination aqueuse au moyen de l'épreuve de la polyurie expérimentale d'Albarran; encore est-il souvent délicat de préciser si les troubles d'élimination constatés sont dus à des lésions rénales ou à des rétentions tissulaires sus-rénales.

Les troubles de l'élimination uréique ne prêtent pas à pareille erreur. Nous savons, aujourd'hui, étudier l'urée dans le sang aussi bien que dans l'urine, et nous pouvons arriver, en comparant l'urée du sang à l'urée de l'urine, à dire exactement quelle est la valeur « uréique » du rein. Depuis plus d'un an, grâce à mon ami Ambard, nous exprimons la valeur de la fonction uréique de nos malades de la Clinique des voies urinaires par un chiffre : la constante urémique. La connaissance de ce chiffre nous rend des services infinis; car il semble bien, dans l'état actuel de nos connaissances sur le fonctionnement rénal, que lorsqu'on a apprécié chez un individu : 1° la valeur de sa fonction aqueuse au moyen de la polyurie expérimentale; 2° la valeur de sa fonction uréique au moyen de la constante d'Ambard, on ait sur la valeur de sa fonction rénale les notions essentielles qui permettent d'agir en connaissance de cause.

Laissant de côté complètement la question de l'élimination aqueuse, malgré son importance, je m'occuperai exclusivement ici de la question de l'élimination uréique. J'en diviserai l'étude en trois parties :

1° La fonction uréique du rein appréciée par l'étude de l'urée dans l'urine;

2° La fonction uréique du rein appréciée par l'étude de l'urée dans le sang;

3° La fonction uréique du rein appréciée par la comparaison de l'urée du sang et de l'urée de l'urine au moyen de la constante d'Ambard.

I. — La fonction uréique du rein appréciée par l'étude de l'urée dans l'urine.

Il est amplement démontré, à l'heure actuelle, que l'étude de l'urée des urines vésicales, faite sur un échantillon, ou même sur la totalité des urines de vingt-quatre heures, ne nous donne, sur la fonction rénale uréique, que des renseignements illusoires et fallacieux.

Chez le sujet dont les reins sont normaux, l'élimination uréique varie proportionnellement à la quantité des substances azotées contenues dans le milieu sanguin. Comme ces substances azotées proviennent essentiellement des aliments ingérés, la quantité d'urée éliminée par les urines indique, à l'état habituel, non pas la valeur uréique du rein, mais le degré d'alimentation azotée de l'individu en cause.

Le rein agit, en somme, à la manière d'un régulateur; il élimine, à l'état normal, d'autant plus d'urée que le sang en contient davantage.

Lorsque les reins s'altèrent, l'élimination uréique devient plus difficile, mais elle ne s'en fait pas moins, seulement elle ne se produit qu'au moyen d'une accumulation anormale, d'une surcharge d'urée dans le milieu organique. L'examen seul des urines est incapable de nous renseigner efficacement sur cette accumulation, pourtant essentielle.

En pratique, le dosage de l'urée dans l'urine vésicale peut indiquer des quantités d'urée faibles, moyennes ou fortes. Chez le sujet à reins normaux, les trois types sont possibles : c'est affaire d'alimentation. Chez le sujet à reins anormaux, les trois types sont possibles également : les chiffres très faibles (10 grammes d'urée et moins en vingt-quatre heures) comme les chiffres très forts (30 grammes d'urée et plus en vingt-quatre heures) peuvent répondre à une grosse altération de la fonction uréique du rein, *les chiffres moyens également*.

On ne peut donc pas, par le dosage de l'urée dans les urines vésicales, apprécier, même approximativement, la valeur de la fonction rénale uréique.

Mais si le dosage de l'urée urinaire ne permet pas à lui seul d'apprécier la valeur réelle du fonctionnement rénal uréique, il rend des services considérables lorsqu'on l'applique séparément à chacun des reins par le moyen d'une division des urines, car il permet alors de connaître la valeur comparative de la fonction uréique de chaque rein.

En pareil cas, en effet, nous n'avons plus à tenir compte des élaborations organiques. Quelles que soient celles-ci, les deux reins se trouvent placés, vis-à-vis du milieu sanguin, dans des conditions analogues; ils doivent, théoriquement, faire des excrétions comparables. Si l'un des reins excrète en deux heures moins d'urée que l'autre, sa valeur fonctionnelle est moindre.

De pareilles analyses comparatives, basées sur l'étude de l'élimination de l'urée par chacun des reins, nous permettent couramment de reconnaître qu'un rein est nettement inférieur à l'autre au point de vue fonctionnel, et nous pouvons ainsi affirmer que ce rein-là est malade.

Par contre, rien ne nous permet d'affirmer, après division, que le rein qui excrète le mieux l'urée est sain; il se peut que, malgré sa supériorité sur son congénère, il soit seulement moins mauvais que lui — et les mêmes possibilités se retrouvent ici, que nous avons envisagées tout à l'heure au sujet des urines vésicales : une faible excrétion uréique du rein dit sain peut traduire un trouble d'alimentation ou d'élaboration aussi bien qu'un trouble d'élimination; une forte excrétion uréique peut être le fait d'une alimentation particulièrement riche en azote ou d'une désassimilation azotée considérable, mais elle peut aussi cacher un trouble considérable d'élimination, et traduire tout simplement une surcharge anormale de l'organisme en urée.

Aussi est-ce avec bien des réserves qu'Albarran avait écrit, dans son admirable « Exploration des fonctions rénales » : « On peut considérer comme satisfaisante l'élimination de l'urée lorsqu'elle atteint chez l'homme adulte, pour un seul rein, le chiffre de 1 gr. 20 à 1 gr. 80 pendant les deux heures de l'épreuve. Il nous a paru que l'élimination de 75 centigrammes à 1 gramme dans les deux heures doit être considérée comme médiocre et que, au-dessous de ces chiffres, elle peut être regardée comme mauvaise »; et il ajoutait très prudemment : « Chez les femmes peu fortes, la normale est souvent de 90 centigrammes à 1 gramme, et nous avons même vu deux tuberculeuses maigres et mal nourries dont le rein ne donnait que 52 et 86 centigrammes pendant les deux heures de l'épreuve : toutes deux ont été néphrectomisées avec succès. »

On a quelque tendance, actuellement, à oublier cette dernière phrase et à transformer ces préceptes très généraux d'Albarran en une loi absolue que l'on formule ainsi : « La néphrectomie est permise toutes les fois que le rein à conserver fournit plus de 0 gr. 75 d'urée en deux heures, elle est dangereuse au-dessous de ce chiffre. » C'est un abus et un danger, en voici deux exemples :

Le 23 Novembre 1911, j'ai néphrectomisé avec succès un tuberculeux du rein qu'un autre chirurgien avait refusé d'opérer parce que son rein non tuberculeux donnait seulement en deux heures 0 gr. 70 d'urée. Or, ce chiffre, très faible, n'était pas dû à une altération rénale; il s'expliquait tout simplement par ce fait que le malade n'avait aucun appétit. Il a suffi d'un mois de régime fortifiant pour que le même rein éliminât en deux heures, non plus 0 gr. 70, mais 1 gr. 22 d'urée.

Inversement, j'ai vu mourir d'anurie post-opératoire, en Janvier 1911, après néphrectomie pour pyonéphrose, une malade dont le rein supposé sain avait donné, en deux heures, 1 gr. 46 d'urée!

L'étude de l'urée de l'urine est incapable de nous faire connaître la valeur réelle de la fonction uréique du rein; c'est là une notion capitale qui n'est pas encore suffisamment répandue à l'heure actuelle.

II. — La fonction uréique du rein appréciée par l'étude de l'urée dans le sang.

Lorsque le rein est insuffisant dans sa fonction d'élimination, les produits qu'il est chargé normalement d'éliminer s'accumulent dans l'organisme.

Le professeur Widal et son élève Javal ont parfaitement mis en relief [1] la valeur du dosage de l'urée dans le sang pour le diagnostic de l'insuffisance uréique du rein. Ils sont revenus récemment encore sur ce sujet, tout d'actualité. « On sait, qu'à l'état normal, le taux de l'urée varie dans des limites assez étroites, entre 0 gr. 15 et 0 gr. 50 par litre de sérum sanguin. Lorsque la proportion de ce corps dépasse 0 gr. 50, il y a rétention azotée. » (Widal [2]).

L'intérêt d'une pareille recherche est primordial : « Dans les questions, si difficiles à résoudre, du pronostic de l'insuffisance rénale, c'est le dosage de l'urée dans le sang qui peut fournir le seul élément de certitude que nous possédions à l'heure actuelle. » (Widal.)

Le dosage de l'urée dans le sang est appliqué couramment à nos malades de Necker. Il nous montre pertinemment qu'un certain nombre de malades chirurgicaux sont de francs azotémiques, ce que la clinique avait d'ailleurs depuis longtemps prévu, et surtout que certains d'entre eux sont des urémiques latents, ce qui est d'un singulier intérêt lorsqu'il s'agit de poser les indications ou les contre-indications d'une intervention chirurgicale.

Voici, par exemple, l'histoire d'un prostatique dont l'état général semblait bon, et chez lequel j'avais l'intention de pratiquer une énucléation prostatique selon la méthode de Freyer. L'épreuve du bleu de méthylène fut médiocre. Je demandai à l'examen du sang un supplément d'information. A ma grande surprise, le sang contenait, par litre, 1 gr. 928 d'urée. Un nouvel

1. Je laisse complètement de côté dans cet article la question de l'élimination des chlorures.

1. WIDAL et JAVAL. — « La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright ». *Soc. de Biol.*, 19 Décembre 1903, p. 1639. — WIDAL et JAVAL. « La rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures ». *Semaine médicale*, 5 Juillet 1905, p. 313 à 318.

2. WIDAL. — « Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée du sang. Les rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Décembre 1911, p. 627 à 631.

examen, pratiqué le lendemain, nous montra que l'azotémie était progressive; elle était montée à 2 gr. 42. Vingt-quatre heures plus tard, le malade commençait à présenter des accidents urémiques : somnolence, etc.; il mourait quatre jours après, avec une azotémie de 4 gr. 78. Si, confiant dans son état général qui paraissait réellement satisfaisant, j'avais opéré ce malade, j'allais au devant d'une catastrophe.

De pareils exemples ne sont pas rares chez les prostatiques, et je ne me permets plus, actuellement, d'en opérer aucun sans faire auparavant établir le taux de son urée sanguine.

Cependant, la plupart de nos malades chirurgicaux ne sont pas des azotémiques francs, ce sont des azotémiques légers; si chez un certain nombre d'entre eux l'azotémie oscille encore entre 0 gr. 500 et 0 gr. 900, beaucoup d'autres ont dans le sang moins de 0 gr. 500 d'urée par litre, tout en présentant, cependant, des altérations manifestes de leur épuration rénale. Ces altérations légères, mais qui sont pour l'opérateur fort intéressantes à connaître, le dosage de l'urée dans le sang ne paraît plus capable de les apprécier.

La quantité d'urée contenue dans le sang est, en effet, la résultante de deux facteurs : l'un est l'apport d'urée provenant des élaborations organiques, surtout d'ordre digestif; l'autre est le départ d'urée lié au fonctionnement du filtre rénal. Les variations dans l'apport uréique peuvent modifier dans d'assez fortes proportions le taux de l'urée sanguine sans que ces variations nous indiquent aucune variation parallèle dans l'état du filtre rénal.

MM. Widal et Javal ont eux-mêmes parfaitement établi ces faits. C'est ainsi qu'ils ont publié[1] l'observation d'une malade dont le sérum sanguin contenait 1 gr. 18 d'urée, quand elle était soumise à un régime lacté contenant 105 grammes d'albuminoïdes par jour. En lui faisant absorber, en plus de son régime alimentaire, une solution renfermant 20 grammes d'urée, son sérum se chargeait, après 10 jours, de 1 gr. 93 centigrammes d'urée par litre. Cette même malade, soumise à un régime principalement végétarien et ne contenant que 28 grammes d'albuminoïdes, n'avait, après neuf jours, que 0 gr. 36 centigrammes d'urée dans son sérum. Avec un régime mixte, renfermant 64 grammes d'albuminoïdes, le taux de l'urée sanguine montait à 0 gr. 57 centigrammes.

Pour apprécier la valeur exacte de l'urée sanguine, il devient donc nécessaire de connaître la quantité des substances albuminoïdes ingérées pendant la même période. Encore cette comparaison n'est-elle pas toujours suffisante. Il arrive maintes circonstances dans lesquelles l'apport uréique n'est pas fourni directement par l'alimentation, mais provient de la désassimilation même des tissus; tout critérium manque alors pour établir d'une manière ferme, par la comparaison de l'azote alimentaire et de l'azote sanguin, l'« indice de rétention uréique » dont MM. Widal et Javal ont jadis proposé l'emploi.

Dans les azotémies considérables, on peut négliger pratiquement, semble-t-il, les variations du taux de l'urée sanguine dues aux variations des apports azotés. Le dosage de l'urée dans le sang donne, en pareil cas, des notions excellentes sur l'insuffisance de la fonction rénale.

Lorsque, au contraire, il s'agit d'apprécier des azotémies légères, comme sont la plupart celles que présentent nos malades chirurgicaux, le dosage de l'urée dans le sang n'est plus une épreuve de sensibilité suffisante, du moins estimons-nous qu'il en existe de plus sensibles.

III. — La fonction uréique du rein appréciée par la comparaison de l'urée du sang et de l'urée de l'urine. La constante d'Ambard.

Pour connaître la valeur de la fonction uréique du rein, une seule méthode est théoriquement parfaite, c'est celle qui permettrait de comparer, pendant la même période, l'urée qui entre dans le rein, c'est-à-dire l'urée du sang, à l'urée qui en sort, c'est-à-dire l'urée de l'urine; entre ces deux éléments, un seul facteur est interposé, le rein; les variations du rapport $\frac{\text{urée du sang}}{\text{urée de l'urine}}$ nous indiqueront forcément les variations du fonctionnement rénal uréique.

Une pareille comparaison est pratiquement très délicate. En 1904, Nestor Gréhant[1] a proposé d'établir ce rapport en comparant 100 grammes de sang à 100 grammes d'urine. Or, le problème est beaucoup plus complexe; le volume des urines varie essentiellement suivant la quantité de l'eau urinaire, beaucoup plus que suivant la quantité d'urée éliminée; il importe de tenir compte, dans la comparaison cherchée : 1° de la quantité réelle d'urée éliminée, c'est-à-dire du débit uréique; 2° de la concentration de cette urée dans l'urine examinée.

Mon ami Ambard, chef du laboratoire de chimie à la Clinique des voies urinaires, s'est efforcé de résoudre le problème, et il semble bien qu'il y soit parvenu.

Il est parti de deux faits parfaitement établis :

a) Quand la quantité d'urée augmente dans le sang, elle augmente en même temps dans l'urine;

b) Quand la quantité d'urine augmente (polyurie expérimentale), la concentration de l'urée dans l'urine diminue, mais, en définitive, la quantité d'urée éliminée (débit uréique) augmente.

Par une longue série de recherches[2] faites sur les animaux, puis sur l'homme, Ambard a établi qu'il existait entre le taux de l'urée dans le sang, la concentration de l'urée dans l'urine et le débit uréique, des rapports constants, qu'il est arrivé à formuler dans des lois à allures mathématiques qui sont, je crois, les premières du genre dans les sciences biologiques.

Première loi (interprétation du fait *a*). — Le débit uréique (D) varie proportionnellement au carré de la concentration de l'urée dans le sang (Ur), à condition que la concentration de l'urée dans l'urine reste à un taux constant.

Soit :

$$\frac{D}{D_a} = \frac{Ur^2}{Ur_a^2},$$

qui peut s'exprimer également sous la forme :

$$\frac{\sqrt{D}}{\sqrt{D_a}} = \frac{Ur}{Ur_a},$$

ou encore :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D}} = \frac{Ur_a}{\sqrt{D_a}} = \ldots = K \text{ (quantité constante).}$$

Deuxième loi (interprétation du fait *b*). — Le débit uréique (D) est inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine (C), à condition que la concentration de l'urée dans le sang reste constante.

Soit :

$$\frac{D}{D_a} = \frac{\sqrt{C_a}}{\sqrt{C}},$$

ou encore :

$$D_a = D \times \sqrt{\frac{C}{C_a}}.$$

Troisième loi (conséquence des deux premières). — Lorsque les concentrations de l'urée varient dans le sang et dans l'urine, le débit uréique (D) varie en proportion directe du carré de la concentration de l'urée dans le sang (Ur) et en proportion inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine (C).

Soit :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{\frac{C}{C_a}}}} = \frac{Ur'}{\sqrt{D' \times \sqrt{\frac{C'}{C_a'}}}} = \ldots = K.$$

Le rapport ainsi établi permet de comparer l'urée du sang à l'urée de l'urine en tenant compte à la fois des variations du débit uréique et des variations de la concentration de l'urée dans l'urine. Le symbole K, qui exprime ce rapport, permet de mesurer l'activité uréique du rein; c'est la « constante urémique ».

En pratique, voici comment Ambard a organisé, dans mon service, la recherche de la constante.

Il s'agit de recueillir l'urine pendant une demi-heure environ, et de prélever simulanément une certaine quantité de sang.

On fait donc évacuer complètement le contenu vésical, soit par miction spontanée, soit, ce qui est plus sûr, par sondage. Au moment où la vessie est complètement vide, l'heure est exactement notée. Dix minutes plus tard, on applique au patient deux ventouses scarifiées, de manière à recueillir environ 40 grammes de sang. Au bout d'une demi-heure environ, on recueille exactement les urines qui se sont accumulées dans la vessie, et l'on note exactement l'instant où s'écoulent les dernières gouttes.

On connaît ainsi d'une manière précise :

1° Le temps de l'expérience;

2° La quantité d'urine sécrétée pendant ce temps.

Il devient dès lors très facile de connaître la quantité d'urée éliminée dans l'unité de temps, ainsi que les concentrations de l'urée dans l'urine et dans le sang.

Pour la facilité des calculs, le débit uréique est rapporté à vingt-quatre heures, et la concentration uréique est rapportée à une concentration type de 25 pour 100. En outre, il a paru sage de faire intervenir dans les calculs la notion du poids P du sujet; on le rapporte à un poids type de 70 kilogrammes.

D'où la formule complète suivante :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}} = K.$$

Si, dans cette formule, on substitue aux symboles Ur, D, C, P, les chiffres fournis par les dosages de l'urée dans le sang et dans l'urine du sujet en expérience, et par la pesée du sujet, on obtiendra, après calcul, la valeur de K.

Le chiffre ainsi obtenu est la « constante urémique » d'Ambard; il exprime la valeur uréique des reins du sujet en expérience.

L'exemple suivant fera, je pense, saisir facilement la manière dont on obtient la valeur de K, la constante urémique. C'est la reproduction de la « feuille de constante » d'un de nos malades de Necker.

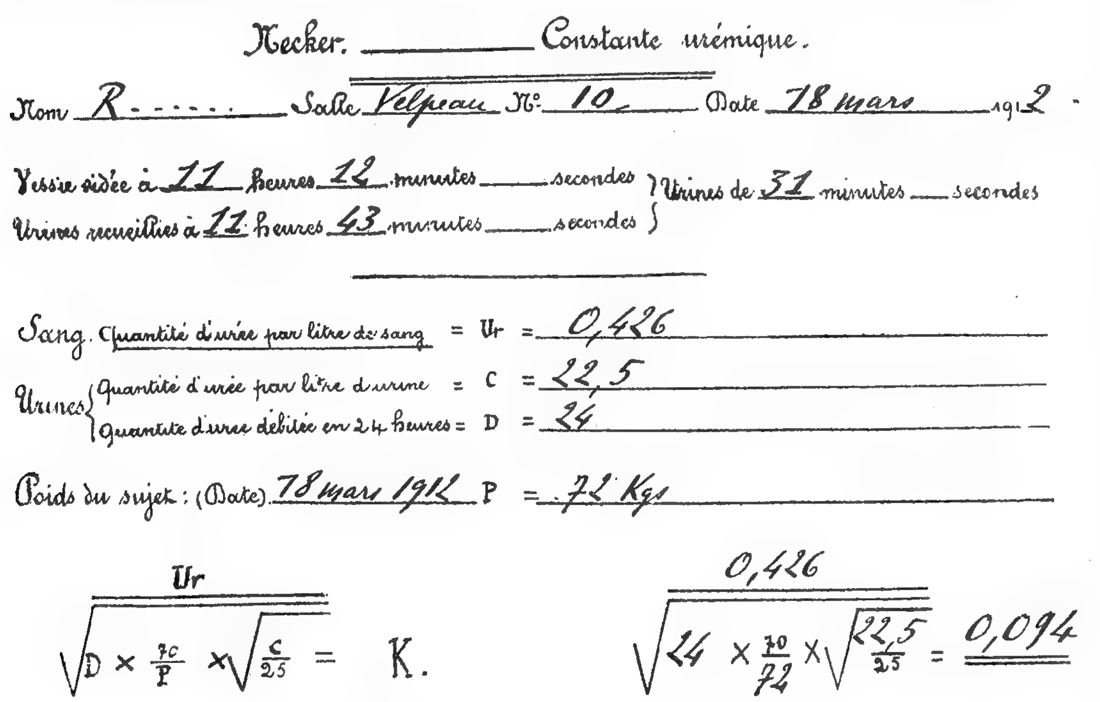
Il est difficile de préciser quelle valeur de K répond à un fonctionnement rénal absolument normal. Nous admettons, avec Ambard, que la constante oscille, chez un individu normal, autour de 0,065, de 0,060 à 0,070[1].

1. WIDAL et JAVAL. — *Semaine méd.*, 1905; *Loc. cit.*, p. 345.

1. NESTOR GRÉHANT. — « Mesure de l'activité physiologique des reins par le dosage de l'urée dans le sang et dans l'urine ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Janvier 1904, p. 1 à 8.

2. AMBARD. — « Rapports entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine ». *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1910, p. 411 à 413. — AMBARD. « Rapports de la quantité et du taux de l'urée dans l'urine, la concentration de l'urée du sang étant constante ». *Soc. de Biol.*, 3 Décembre 1910, p. 506 à 508. — AMBARD et MORENO. « Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et de l'urée dans l'urine ». *Semaine médicale*, 19 Avril 1911.

1. Pendant un an, nous avons admis que la constante normale était de 0,040 à 0,045 environ. Depuis le 1er Décembre 1911, du fait d'une modification dans le dosage de l'urée sanguine, la valeur du rapport K a monté dans les conditions que nous indiquons ici, soit de 0,020 environ. J'indiquerai, dans le courant de cet article, nos résultats antérieurs au 1er Décembre 1911, par les symboles Ura et Ka, les symboles Ur et K étant réservés aux résultats postérieurs à cette date.



Necker. — Constante urémique.

Nom R..... Salle Velpeau N° 10 Date 18 mars 1912

Vessie vidée à 11 heures 12 minutes ___ secondes } Urines de 31 minutes ___ secondes
Urines recueillies à 11 heures 43 minutes ___ secondes }

Sang. Quantité d'urée par litre de sang = Ur = 0,426

Urines { Quantité d'urée par litre d'urine = C = 22,5
Quantité d'urée débitée en 24 heures = D = 24

Poids du sujet : (Date) 18 mars 1912 P = 72 Kgs

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}} = K. \qquad \frac{0,426}{\sqrt{24 \times \frac{70}{72} \times \sqrt{\frac{22,5}{25}}}} = 0,094$$

Feuille de constante d'un malade de l'hôpital Necker.

Toute insuffisance dans la fonction rénale uréique élève la valeur de K. 0,080, 0,090 sont des chiffres habituels chez nos malades, mais la constante urémique monte facilement à 0,120 et plus; nous avons observé de très mauvaises constantes, allant jusqu'à 0,500; une fois même nous avons obtenu K = 1,390.

Inversement, chez certains individus en état d'hyperactivité rénale (hypertrophie compensatrice intense, néphrite hydropigène), le fonctionnement rénal uréique se fait mieux qu'à l'état normal, et la constante peut descendre au-dessous de 0,060; nous avons observé plusieurs constantes de 0,060 à 0,050, et même une à 0,044[1].

Lorsque j'arrivai à Necker, en Novembre 1910, mon ami Ambard me mit au courant des recherches expérimentales qui lui avaient permis d'établir les lois d'élimination de l'urée que je rappelais tout à l'heure, et il me montra tout l'intérêt que la recherche de la constante pouvait présenter dans l'étude des maladies des reins. Je le priai immédiatement de vouloir bien appliquer sa méthode à mes malades et, dès le mois de Décembre, il établit lui-même la constante de plusieurs tuberculoses rénales que je néphrectomisai peu après.

Par la suite, M. Moreno, moniteur à la Clinique de Necker, voulut bien, sous la direction de M. Ambard, se charger spécialement des explorations et des dosages nécessaires.

En Mai 1911, nous avions ainsi recueilli 40 constantes. J'exposai le résultat de nos recherches dans deux cliniques, le 17 et le 24 Mai; elles ont été publiées[2] il y a quelques mois.

Depuis, j'ai continué à étudier la constante urémique; sa recherche est devenue, à Necker, une exploration courante.

***

Dans un article tout prochain, j'étudierai les résultats cliniques que nous ont fournis le dosage de l'urée sanguine et la recherche de la constante urémique chez nos urinaires chirurgicaux.

1. Lorsque l'hyperactivité fonctionnelle de la néphrite hydropigène se greffe sur l'insuffisance fonctionnelle d'une néphrite urémigène, il en résulte un abaissement léger de la constante urémique qui peut être, d'après Ambard, de 0,010 environ. Il est donc prudent, en clinique, de ne pas tenir un compte rigoureux des variations qui ne dépassent pas cette proportion. D'ailleurs, une variation de trois unités est déjà dans la limite des erreurs possibles, du fait de la délicatesse même des dosages de l'urée sanguine.

2. Chevassu et Moreno. — « Comparaison du fonctionnement rénal avant et après la néphrectomie pour tuberculose ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, Novembre 1911, p. 421 à 438 (avec 8 tableaux).

SUR LA DÉTERMINATION DE LA CONSTANTE URÉO-SÉCRÉTOIRE D'AMBARD

APPLIQUÉE A LA CLINIQUE

PAR MM.

H. CARRION, Ancien chef de laboratoire à l'hôpital St-Antoine, et CH. OVIDE GUILLAUMIN, Ancien interne en pharmacie des hôpitaux.

Nous n'exposerons pas ici en détail la méthode imaginée par M. Ambard pour mesurer l'aptitude fonctionnelle du rein, dans l'état normal et les états pathologiques.

Rappelons seulement le principe de cette méthode, avant d'indiquer des recherches que nous lui avons nous-mêmes consacrées.

Quand la concentration de l'urée s'élève dans le sang, la quantité d'urée qu'élimine le rein augmente; c'est ce qui empêche l'urée de s'accumuler à l'excès dans le sang. M. Ambard, par des travaux très remarquables, a établi la loi de ce processus régulateur. Si l'on dose d'une part l'urée du sang, et qu'on évalue, d'autre part, la concentration de l'urine en urée et la vitesse de sécrétion de cette substance, c'est-à-dire les quantités d'urée éliminées en fonction du temps, on constate que ces trois quantités sont reliées entre elles par des rapports rigoureux.

En effet, si on les introduit dans une certaine formule mathématique, exprimant les rapports réciproques découverts par Ambard, on obtient par le calcul, chez un sujet donné, examiné à plusieurs reprises et dans des conditions physiologiques quelconques, un nombre constant.

Ce nombre exprime évidemment — il suffit, pour s'en convaincre, de considérer les trois constituants dont il dépend — la qualité des relations que le rein de ce sujet établit entre le sang et l'urine, au point de vue de l'élimination de l'urée; il exprime, en définitive, la valeur fonctionnelle du rein.

C'est là ce que M. Ambard appelle la constante uréique; on pourrait l'appeler aussi constante uréosécrétoire. Elle est variable d'un sujet à l'autre, mais peu quand il s'agit de sujets normaux. Par contre, elle prend des valeurs nettement et parfois très fortement aberrantes chez ceux dont le rein est en état d'insuffisance. Et comme les autres déchets que l'urée : les déchets toxiques dont dépendent les accidents urémiques, suivent le sort de l'urée elle-même, l'évaluation de la constante d'Ambard atteste secondairement leur régime d'élimination.

C'est pourquoi nous avons jugé intéressant de vérifier à notre tour les faits essentiels énoncés par M. Ambard, et de préciser, grâce à une série de recherches comparatives de technique, les meilleurs moyens pratiques à utiliser pour appliquer sa méthode. Nous avons fait ces recherches de concert avec M. Ambard lui-même, et à maintes reprises, pour nous assurer le bénéfice d'un contrôle réciproque, nous avons analysé les mêmes échantillons d'urine et de sérum, lui de son côté, nous du nôtre.

Pour le dosage de l'urée urinaire, nous continuons d'employer le procédé dont se servait primitivement M. Ambard : décomposition par l'hypobromite de soude dans un appareil du type Moreigne.

Par contre, pour le dosage de l'urée dans le sang, nous avons, d'accord avec M. Ambard, abandonné, après divers essais de modification, le procédé auquel il avait eu recours d'abord, et qu'il a publié antérieurement. Entre temps, Moog avait fait connaître une technique de dosage nouvelle; c'est elle que nous avons été amenés à adopter. Il est essentiel de déterminer la technique qu'on utilise, car la valeur qu'on doit assigner à la constante normale lui est subordonnée.

Indiquons notre manière de faire. Nous montrerons ensuite combien satisfaisants sont les résultats qu'elle fournit.

***

On mesure 10 centimètres cubes de sérum dans un verre conique; on y ajoute peu à peu, en triturant avec l'extrémité inférieure d'un tube à essai, un volume égal, exactement mesuré, d'une solution d'acide trichloracétique à 20 pour 100. On filtre sur papier. Il est bon d'employer un filtre sans plis placé dans un entonnoir du type Joulie, qui accélère la filtration. On prend 10 centimètres cubes du filtrat, qu'on introduit dans un uréomètre à mercure du type Yvon modifié par Desgrez. On ajoute environ 3 à 4 centimètres cubes de lessive de soude *étendue* de 2 volumes d'eau, pour alcaliniser le filtrat déjà introduit. On achève l'opération comme pour le dosage de l'urée dans l'urine : décomposition par l'hypobromite de soude et lecture du volume de gaz dégagé.

Ajoutons quelques remarques sur les divers temps de ces manipulations.

Bien entendu, on peut, on doit même, s'il est possible, opérer sur des quantités de sérum plus grandes; la précision ne fait qu'y gagner. D'autre part, quand la coagulation du sang n'a pas fourni une quantité de sérum suffisante, on peut exprimer le caillot dans un nouet de toile, — ou de gaze en plusieurs doubles; — on opère alors le dosage sur le mélange de sérum et de globules; les chiffres d'urée obtenus dans ces conditions sont très légèrement inférieurs à ceux que donne le sérum seul; mais cette différence est assez minime pour qu'on puisse la négliger, en pratique, dans la détermination de la constante d'Ambard.

On pourrait craindre *a priori* que le filtrat, fortement acide, introduit tel quel dans l'uréomètre, n'attaque légèrement le mercure, en produisant un léger dégagement d'hydrogène; mais l'introduction de la soude, immédiatement après, ne laisse pas à ce phénomène le temps de se produire. Pour en supprimer toute possibilité, il suffit d'ailleurs d'introduire la soude avant le filtrat.

Nous employons, pour alcalaniser, de la lessive de soude diluée, car nous avons remarqué que le mélange direct de lessive de soude concentrée avec le filtrat, aussi bien d'ailleurs qu'a-

vec de l'eau distillée, suscite un dégagement gazeux. Celui-ci peut atteindre 0 cc. 2 à 0 cc. 3 pour la quantité de lessive alcaline nécessaire à la neutralisation de 10 cc. de liqueur acide, et, par suite, fausser notablement les résultats.

En tout cas, si l'on employait la lessive concentrée, il faudrait, avant d'introduire l'hypobromite, attendre que le dégagement gazeux ait cessé, puis expulser le gaz produit, d'où perte de temps.

Un point qui est des plus importants, c'est la nécessité d'agiter assez énergiquement le contenu de l'uréomètre, à plusieurs reprises, en le brassant avec le mercure, jusqu'à ce que le dégagement gazeux ait complètement cessé. Il ne faut pas se contenter d'un seul brassage, il faut en faire plusieurs, et les renouveler à quelques minutes d'intervalle. Quand, au lieu de la cuve à mercure, on emploie la cuve à tétrachlorure de carbone, l'agitation ne peut être réalisée avec autant d'énergie, et l'on risque beaucoup d'avoir un dégagement incomplet de l'azote; c'est un fait que nous avons observé.

L'azote dégagé par la méthode qui précède n'appartient pas exclusivement à l'urée; mais il est à croire que les substances autres que l'urée, décomposées par l'hypobromite, suivent la même loi de sécrétion que l'urée elle-même, et comme nous les englobons dans le dosage urinaire aussi bien que dans le dosage sanguin, on comprend, sans que nous ayons à pousser le raisonnement plus loin, que le calcul de la constante uréosécrétoire nous donne sensiblement la même valeur, si nous tablons sur tout l'azote dégagé par l'hypobromite, que si nous opérions sur l'azote de l'urée seule. Mieux d'ailleurs que tout raisonnement la pratique nous renseigne.

Or, la pratique nous a montré que la formule d'Ambard donne un résultat remarquablement constant lorsqu'on procède comme nous l'avons dit.

Inutile donc, au point de vue pratique, de compliquer la méthode en évaluant l'urée tout à fait à part.

A cette dernière évaluation, l'on pourrait appliquer l'intéressant procédé récemment préconisé par Desgrez et Feuillée; nous ne l'avons pas suffisamment éprouvé pour juger exactement de ses inconvénients et de ses avantages; au point de vue qui nous occupe, il ne nous a point paru préférable, en tout cas, au procédé à l'hypobromite.

***

La technique que nous venons d'indiquer est d'une exactitude très satisfaisante; nous allons en donner la preuve évidente en montrant que la « constante » d'Ambard, calculée avec les éléments que cette technique fournit, est réellement d'une uniformité remarquable chez un sujet donné.

Voici trois expériences particulièrement démonstratives, réalisées suivant le même type. Chez un sujet, on déterminait la constante une première fois, dans les conditions physiologiques ordinaires; ensuite on lui faisait ingérer 20 grammes d'urée, dans du lait, et, deux heures environ plus tard, on recueillait à nouveau du sang et du sérum, de manière à calculer une deuxième fois la constante. Dans un des cas, il y eut trois déterminations. Comme on devait s'y attendre, l'ingestion d'urée augmenta énormément la teneur du sang en urée, jusqu'à la doubler. Or, chose absolument remarquable, la quantité de l'urine émise et sa teneur en urée se modifièrent corrélativement, de telle sorte que la constante d'Ambard ne subit que des variations tout à fait négligeables.

Voici ces expériences, exécutées toutes trois chez des sujets atteints de néphrite légère.

Dans les observations qui suivent, nous indiquons le volume de l'échantillon d'urine recueilli, la durée de la sécrétion, sa teneur en urée par litre, et la quantité d'urée qui aurait été éliminée en vingt-quatre heures à ce régime de sécrétion. Nous indiquons ensuite la teneur en urée, par litre, du sang prélevé pendant la période de sécrétion de l'urine examinée.

Enfin nous indiquons le résultat fourni par le calcul de la constante d'Ambard.

Observation I. — Entre les deux séries de déterminations, le sujet a ingéré 20 grammes d'urée :

Volume d'urine recueilli. . .	27 c.c.	44 c.c. 3
Durée de la sécrétion	35′15″	17′15″
Urée par litre d'urine	19 gr. 7	23 gr. 4
Urée rapportée aux 24 heures.	22 gr. 12	86 gr. 25
Teneur du sang en urée. . .	0 gr. 42	0 gr. 85
Constante uréo-sécrétoire . .	0,096	0,092

Observation II. — Comme pour l'observation I :

Volume d'urine recueilli. . .	12 c.c. 2	31 c.c. 4
Durée de la sécrétion	26′30″	17′30″
Urée par litre d'urine. . . .	29 gr. 6	25 gr. 9
Urée rapportée aux 24 heures.	19 gr. 74	67 gr. 6
Teneur du sang en urée. . .	0 gr. 52	0 gr. 92
Constante uréo-sécrétoire . .	0,112	0,111

Observation III. — Trois séries de déterminations, dont deux le même jour et une le lendemain. Les deux dernières ont été précédées de l'ingestion d'urée:

Volume d'urine recueilli.	27 c.c. 3	42 c.c.	49 c.c.
Durée de la sécrétion .	23′45″	19′	18′
Urée par litre d'urine.	22 gr. 2	18 gr. 9	26 gr. 6
Urée rapportée aux 24 h.	36 gr. 7	60 gr. 1	104 gr. 2
Teneur du sang en urée.	0 gr. 57	0 gr. 71	1 gr. 02
Constante uréo-sécrétoire.	0,097	0,099	0,098

Ainsi, malgré la perturbation considérable apportée à la composition du sang par des modifications si marquées de sa richesse en urée, le chiffre final donné par la formule resta sensiblement uniforme.

Pareil fait n'était évidemment possible qu'à deux conditions : c'est que, premièrement, les lois résumées par la formule fussent exactes et que, deuxièmement, la technique des déterminations chimiques réalisées fût exacte aussi. Il est clair, en effet, que les concordances observées n'auraient pu être obtenues avec une telle constance si l'une quelconque de ces conditions, et à plus forte raison les deux, n'eussent été remplies.

Nous plaçant au point de vue des applications cliniques, nous avions, dans les trois cas qui précèdent, expérimenté sur des malades dont le rein était touché; aussi, la constante d'Ambard s'élevant chez les sujets atteints de néphrite, les chiffres que nous venons de rapporter sont-ils supérieurs à la normale.

Nos observations sur le sujet sain, et surtout les recherches que M. Ambard a exécutées suivant la même technique et qu'il a bien voulu nous communiquer, permettent de fixer la valeur normale de la constante entre 0,065 et 0,070 pour un homme de poids moyen (70 kilogrammes).

Toutes les fois que la constante observée dépasse ces chiffres, on est en droit de conclure que le rein sécrète l'urée d'une façon insuffisante, et d'en induire, conformément à des données aujourd'hui bien établies, qu'il sécrète également dans une mesure insuffisante les matériaux toxiques dont l'accumulation engendre l'urémie. En d'autres termes, nous avons là un moyen étonnamment précis de reconnaître les néphrites urémigènes, de les dépister quand elles sont encore latentes, d'en apprécier les degrés, et enfin d'en suivre l'évolution, au grand profit de la thérapeutique.

Il ne semblera pas exagéré de dire que la méthode d'Ambard, appuyée sur une technique rigoureuse, est appelée à prendre, dans la pratique courante, une place de premier rang.

INUTILITÉ DU PANSEMENT
APRÈS CERTAINES OPÉRATIONS ASEPTIQUES PRINCIPALEMENT CHEZ L'ENFANT

Par M. COVILLE (d'Orléans).

Comme tous les chirurgiens d'enfants sans doute, j'ai souvent constaté la difficulté qu'on éprouvait à avoir un bon pansement de hernie. Si bien appliqué qu'il soit au début, celui-ci ne tarde pas à se relâcher, découvrant plus ou moins les parties qu'il devrait recouvrir. De plus, la brièveté de la verge chez le jeune garçon et le voisinage de la vulve chez les filles font que, quelques précautions qu'on prenne, le pansement est très facilement souillé par l'urine, si bien qu'au lieu d'être une protection, il devient dans certains cas un agent d'infection.

J'avais aussi été frappé de la facilité et de la rapidité de la cicatrisation de certaines plaies découvertes, telles que celles de la face, et du prépuce après la circoncision. J'en vins donc à penser que si l'on pouvait sans pansement éviter tout contact nocif après l'opération, et en particulier le contact des doigts de l'opéré lui-même, il n'y avait aucune raison pour qu'une plaie opératoire aseptique ne se cicatrisât pas par première intention; combien d'ailleurs sont étroites les portes ouvertes à l'infection quand il s'agit d'une plaie nette, aux lèvres très exactement affrontées !

Je commençai donc après mes opérations de hernie à panser simplement mes opérés au moyen d'une compresse de gaze stérilisée, fixée aux quatre coins par un fil passé dans la peau.

Je renonçai bientôt à ce moyen, parce que la compresse tenait mal en place, et surtout que le tiraillement sur les fils faisait souffrir l'enfant, et j'en arrivai au procédé actuel, qui consiste à ne rien mettre sur la plaie et à me contenter d'habiller l'enfant dans une chemise stérilisée à l'autoclave. Une épingle de sûreté réunit entre les jambes l'avant et l'arrière de la chemise; on y ajoute sur le côté une seconde épingle si cela est nécessaire.

Il est évident que je n'emploie ce procédé qu'après les opérations aseptiques telles que hernies, appendicites, ectopies testiculaires, etc. Je néglige donc complètement la recommandation faite par mon ami Ombrédanne, dans son article sur la cure de l'ectopie testiculaire par son très remarquable procédé, d'enfermer soigneusement le scrotum dans le pansement. Cela me paraît illusoire et parfaitement inutile si l'on emploie la chemise stérilisée. J'ajouterai que j'opère toujours ganté de caoutchouc et après désinfection du champ opératoire à la teinture d'iode sans lavage préalable. Je prends soin, de plus, de faire une hémostase aussi complète que possible et d'affronter exactement les lèvres de la plaie par des points séparés au crin de Florence.

L'avantage que je reconnais à ce procédé est d'abord son extrême simplicité. De plus on surveille ainsi très facilement la plaie aussi souvent qu'on le désire. Il suffit pour cela de soulever la chemise après avoir retiré l'épingle qui assure la fermeture. L'enfant n'est gêné par rien. Plus de ces pansements en forme de corde qui tournaient en frottant les reins ou le pli de l'aine à chaque mouvement, plus de ces pansements tachés d'urine ou même de matières fécales, devenant plus dangereux qu'utiles. Enfin, les soins de propreté sont donnés avec la plus grande facilité et mes infirmières ne sont pas les dernières à s'applaudir de cette simplification. Pour faire uriner l'opéré, par exemple, ou le mettre sur le bassin, il suffit de détacher l'épingle, de faire un grand pli de façon que les différentes parties de la chemise ne s'appliquent que par leur face interne, puis, l'opération terminée, de remettre le tout et de réépingler.

Les inconvénients sont, à mon sens, inexistants. Je n'ai jamais vu le moindre accident ni le moindre ennui survenir dans la convalescence de mes opérés. On m'a objecté que la plaie étant peu protégée, l'opéré, surtout s'il s'agit d'un enfant, peut facilement y porter la main. Pratiquement cela n'arrive pas, parce que l'enfant craint une douleur en touchant sa plaie récente. Dans les jours qui suivent, s'il éprouve quelque démangeaison, il se gratte très facilement à travers sa chemise, ce qui est sans inconvénient; autrefois au contraire il insinuait volontiers sa main sous son pansement, ce qui n'était pas sans danger.

J'ai employé cette méthode chez vingt-cinq malades, dont vingt-deux enfants et trois adultes, pour les opérations aseptiques de hernies, appendicites, ectopies testiculaires, hypospadias, phimosis. J'ai toujours eu des réunions par première intention. Une seule fois chez un enfant de moins de deux ans, opéré de hernie étranglée, j'ai eu, au dixième jour, les fils étant déjà enlevés depuis trois jours, une petite désunion de l'angle supérieur de la plaie, par laquelle un fil de ligature s'est éliminé. Mais cela ne peut être imputable à la méthode. Le catgut dont je m'étais servi était sans doute légèrement septique et voué à l'élimination quelle que soit la nature du pansement employé.

Je dirai même que mes cicatrices sont plus belles; la peau est plus vivace, sa coloration meilleure. Il y a moins de croûtes, de desquamation que lorsqu'on la laisse recouverte plusieurs jours.

D'ailleurs, en dehors des malades qui sur la table même d'opération sont ainsi pansés, il en est d'autres qui bénéficient de la méthode dans les jours qui suivent immédiatement l'acte opératoire. C'est ainsi que sur des enfants opérés l'un de résection du coude pour ankylose, l'autre de résection d'un cal vicieux comprimant le radial, et qui avaient besoin après l'opération d'un pansement compressif, j'ai supprimé le pansement après quelques jours, et les ai vêtus d'une chemise aseptique. La réparation n'en fut que plus rapide et le retour des mouvements plus précoce et plus facile.

Après les laparotomies latérales pour appendicite, cela n'empêche nullement de mettre les malades en décubitus latéral ou ventral, comme je le fais systématiquement pour tous mes laparotomisés. On peut donc, ce me semble, étendre le procédé et panser ainsi même les laparotomies médianes pour lésions viscérales. Une bonne suture suffit à résister aux vomissements du début, si bénins d'ailleurs si l'on use du décubitus ventral. Si l'on avait quelque crainte à cet égard, rien ne serait du reste plus facile que de mettre par-dessus la chemise aseptique un bandage de corps qu'on enlèverait quelques heures après.

Certaines régions ne se prêtent pas à ce mode de pansement; telles sont le cou, les mains, les membres inférieurs. Pour celles-ci un pansement reste nécessaire; mais l'expérience faite ailleurs nous prouve que le plus simple suffit.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

L'intoxication saturnine consécutive à la rétention des projectiles dans les tissus. — Parmi les causes si nombreuses et si diverses de l'intoxication saturnine, il en est une, rare, longtemps ignorée, encore peu connue et qui mérite de l'être mieux : c'est la rétention d'un projectile, balle ou charge de plombs, enkysté dans les tissus. On peut être saturnin parce que, à la suite d'une plaie par coup de feu, on héberge quelques grammes de plomb en un point quelconque de son organisme.

Cette notion, relativement récente et établie par des faits indiscutables et bien observés, vient donc à l'encontre de l'idée classique de la tolérance indéfinie et de l'innocuité des projectiles aseptiques. Bien que les traumatismes par balles de plomb soient connus depuis des siècles, qu'ils aient été observés dès l'antiquité et longtemps avant l'invention des armes à feu, ce n'est que dans la seconde moitié du XIXe siècle que l'on fut amené à leur attribuer certains accidents d'intoxication. Loin d'y voir un poison, les anciens auteurs regardaient le plomb comme moins nocif, comme mieux toléré par les tissus que toute autre espèce de projectile, et Ambroise Paré, reprenant sur ce point les idées des Arabes, l'exprimait en disant : « Le plomb a certaine familiarité et accointance avec la nature principalement des parties charnues... il n'a nulle vénénosité, mais plutôt quelque chose de familier avec notre nature. » Cette conception singulière avait pour base les faits nombreux et très frappants où l'on avait vu des balles tolérées pendant des années, sans déterminer le moindre accident. Quelle qu'en fût, d'ailleurs, l'interprétation, cette innocuité ne paraît avoir été discutée par personne, et même les chirurgiens militaires comme Percy et Hutin, qui, à la fin du XVIIIe et au commencement du XIXe siècle, préconisaient l'ablation systématique des projectiles, ne le faisaient que par crainte des accidents locaux, et non pas parce qu'ils redoutaient des phénomènes généraux d'intoxication.

A parcourir cependant les observations anciennes, on trouverait peut-être des cas plus ou moins nets d'intoxication de ce genre; c'est, du moins, ce que pense Lewin [1], qui a très complètement étudié ce saturnisme d'origine traumatique et auquel j'emprunte ces renseignements historiques. Il cite, en particulier, un cas de goutte peut-être saturnine chez un colonel du XVIIIe siècle, qui avait, depuis 30 ans, une balle incluse dans les tissus; puis une observation publiée en 1828 par Stüve et Grossheim, concernant un soldat blessé pendant la campagne d'Egypte et porteur, depuis 26 ans, d'une balle dans le tibia droit : cet homme avait présenté toute une série d'accidents et finalement une hémiplégie droite que Lewin n'hésite pas à rapporter au saturnisme; à l'autopsie, les tissus entourant le projectile présentaient une coloration bleu noirâtre, indice de leur imprégnation par le plomb. Les deux cas de Pluskal (1843) sont peut-être plus probants : coliques accompagnées de faiblesse générale chez des sujets qui avaient reçu un coup de feu à plombs dans la cuisse. Au contraire, le fait de Simon (1853) : accidents cérébraux chez un individu porteur, depuis 45 ans, d'une balle dans la tête humérale, paraît des plus douteux.

Toutes ces observations, en somme, restent sujettes à caution. La première qui soit véritablement probante et où la relation de cause à effet entre les accidents toxiques et la présence du projectile ait été reconnue par l'auteur, date de 1867 et appartient à Bronvin : elle concerne un enfant de 13 ans qui avait reçu dans la main une charge de plombs de chasse; la plaie cicatrisa après suppuration; huit semaines plus tard, éclataient de violentes coliques, avec constipation et liséré gingival; malgré l'ablation de deux grains de plomb, les coliques persistèrent pendant plus d'un mois, en même temps que le malade maigrissait, s'anémiait, présentait de la tachycardie, une pâleur terreuse, une véritable cachexie saturnine; la guérison ne fut complète qu'après quatre ou cinq mois.

Depuis ce cas initial, une dizaine de faits semblables ont été publiés, à l'étranger par Elkonin (2 cas), Vucetic, Küster et Lewin, Lewin, en France par Choyau, Nimier et Laval, Ribierre et Flandin et tout récemment Curtillet et Lombard.

1. LEWIN. — « Das toxische Verhalten von metallischem Blei und besonders von Bleigeschossen im thierischen Körper ». *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1911, t. XCIV, p. 937.

On peut en rapprocher, bien que les conditions étiologiques en soient quelque peu différentes, un cas de Mauclaire [1], où des accidents d'intoxication chronique avec liséré gingival apparurent à la suite du plombage d'une cavité ostéomyélitique chez une fillette de dix ans et nécessitèrent l'ablation du corps étranger.

Il s'agit donc d'une complication fort rare des plaies par coup de feu, puisqu'on n'en connaît que dix observations certaines; elle mérite cependant de retenir l'attention parce qu'elle peut entraîner des troubles très graves et même la mort du blessé, ainsi qu'il résulte des faits récents de Lewin, de Ribierre et Flandin [2] et surtout de Curtillet et Lombard [3]. Peut-être d'ailleurs est-elle moins rare qu'il ne semble, et certains cas légers passent-ils inaperçus : le polymorphisme des manifestations cliniques du saturnisme, la période de latence souvent fort longue qui sépare la blessure de l'apparition des premiers symptômes d'intoxication, empêchent de les rapporter à leur véritable cause.

Le mode de production de ces accidents toxiques est des plus faciles à comprendre. Ils résultent de l'attaque du plomb par les liquides et les tissus de l'organisme, de la solubilisation et de la résorption du métal.

Lewin en a très complètement étudié les détails. Au contact des sucs organiques, le plomb s'oxyde et cet oxyde se combine avec l'acide carbonique pour donner un hydrocarbonate de plomb soluble; les liquides alcalins se chargent d'une quantité plus ou moins grande de métal. D'autre part, les matières grasses et les lipoïdes sont capables de dissoudre le plomb d'une manière appréciable, par contact prolongé. Il est probable, en outre, que des actions chimiques directes, encore inconnues, s'exercent entre les cellules vivantes et le projectile et jouent un rôle dans la résorption du métal toxique : certaines d'entre elles, tout au moins, les leucocytes, sont capables d'en véhiculer des particules; en faisant agir une solution de sulfhydrate d'ammoniaque sur les préparations sèches du pus prélevé chez leur malade, Ribierre et Flandin ont constaté l'existence dans les leucocytes de granulations noirâtres, qui ne se retrouvent pas dans les leucocytes d'un pus banal, traité de la même manière.

Cette solubilisation du plomb sous l'influence des humeurs et des cellules varie d'intensité suivant les circonstances, et ainsi s'expliquent, et l'absence habituelle des accidents toxiques, et les circonstances spéciales dans lesquelles on les observe d'habitude. Deux conditions principales paraissent les déterminer.

C'est d'abord la surface que le projectile offre à l'attaque des liquides organiques : plus celle-ci sera grande, plus les phénomènes de solubilisation et de résorption du métal seront accentués. Or, à poids égal, les charges de plombs représentent évidemment une surface beaucoup plus considérable que les balles. Les accidents toxiques seront donc plus fréquents avec cette variété de projectiles. En fait, elle est en cause dans les deux tiers des observations, bien que les plaies par coup de feu à plombs soient certainement plus rares que les plaies par balles; celles-ci ne sont relevées que trois fois dans les observations (Choyau, Küster et Lewin, Vucetic). La masse de métal inclus dans les tissus intervient de même, et les accidents cliniquement les plus graves correspondent précisément à des charges assez importantes : 6 grammes (Lewin), 12 grammes (Ribierre et Flandin), 25 grammes (Curtillet et Lombard).

1. MAUCLAIRE. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 19 Février 1908, p. 232.

2. RIBIERRE et FLANDIN. — « Intoxication saturnine liée au séjour dans l'organisme de grains de plomb provenant d'un coup de feu ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 16 Juin 1911, p. 813.

3. CURTILLET et LOMBARD. — « Intoxication saturnine aiguë, mortelle, consécutive à un coup de feu par arme de chasse ». *Lyon chirurgical*, 1er Avril 1912, t. VII, p. 393.

D'autre part, la vascularisation plus ou moins abondante du tissu, sa faculté d'absorption plus ou moins grande constituent également un facteur important et que certaines observations mettent très nettement en évidence. L'enkystement du projectile par une coque de tissu fibreux pauvre en vaisseaux constitue une barrière à la résorption du plomb. Celle-ci est, au contraire, très active dans les tissus fortement vascularisés, comme le poumon (cas de Ribierre et Flandin). Le tissu osseux semble également favorable à l'attaque du métal, et plusieurs des cas d'intoxication publiés relevaient de la rétention d'une balle dans un os; Lewin pense que la graisse médullaire agit comme solubilisant du plomb. La vascularisation anormale des tissus traumatisés, l'œdème inflammatoire, la suppuration peuvent agir dans le même sens. Les expériences, citées plus haut, de Ribierre et Flandin montrent le rôle possible des globules du pus qui transportent et disséminent dans l'organisme des particules métalliques; mais la suppuration du foyer n'est pas, quoi qu'en ait dit Nimier, une condition nécessaire de l'intoxication saturnine; on a observé celle-ci dans des cas où l'évolution de la plaie avait été parfaitement aseptique. Quant à l'œdème, il semble avoir joué un rôle indiscutable dans le cas mortel de Curtillet et Lombard : pendant les douze premiers jours après son accident, leur malade avait présenté un énorme gonflement de tout le membre supérieur; au bout de ce temps, ce gonflement diminue, puis disparaît très brusquement, la circonférence du bras ayant passé de 29 à 21 centimètres en quarante-huit heures, et, au même moment, apparaissent les premiers signes d'intoxication, « comme si la résorption rapide du liquide resté en contact avec le plomb avait brusquement lancé dans la circulation une dose massive de poison ».

La solubilisation et l'absorption du plomb se font lentement. Il y a donc, entre l'accident et l'apparition des premiers symptômes saturnins, une période de latence, d'incubation, qui peut être extrêmement longue. Elle correspond, suivant l'expression de Lewin, à la cumulation chimique du plomb dans l'organisme, jusqu'à ce qu'il y soit en quantité suffisante pour déterminer des accidents. Peut-être aussi s'explique-t-elle par une élimination du métal au fur et à mesure de son absorption, élimination se produisant au niveau des diverses glandes, salivaires, intestinales, rénales : on a vu, en effet, chez des sujets porteurs d'un projectile et ne présentant encore aucun signe de saturnisme, l'urine renfermer du plomb (Elkonin); plus tard, la quantité de métal résorbé devenant supérieure à l'élimination ou celle-ci se faisant mal, il y a rétention toxique et les accidents éclatent.

La durée de cette période d'incubation est variable avec l'espèce de projectile. Elle est relativement courte pour les coups de feu à plombs, où nous voyons l'intoxication débuter au bout de 12 jours (Curtillet et Lombard), trois semaines (Elkonin), quatre semaines (Nimier et Laval), huit semaines (Bronvin), trois mois (Ribierre et Flandin), huit mois (Lewin); ce dernier chiffre n'a pas été jusqu'ici dépassé. Au contraire, s'il s'agit de balles incluses dans les tissus, les accidents n'apparaissent qu'après un laps de temps très prolongé, se chiffrant par années : trois ou quatre ans chez le blessé de Choyau, dix-huit ans chez ceux de Küster et Lewin et de Vucetic.

Au point de vue clinique, le saturnisme se présente ici sous ses différents aspects, dont on connaît le nombre et la variété. Les plus typiques, ceux qu'il est le plus facile de rattacher à leur cause toxique, c'est-à-dire la *colique* et le *liséré gingival*, sont aussi les plus fréquents : dans les dix observations publiées, on note huit fois le liséré et sept fois des coliques. Ces accidents se présentent avec leurs caractères habituels et bien connus. Il faut noter seulement que le liséré peut être intermittent, apparaissant à certaines périodes, disparaissant ensuite, pendant que se déroulent de nouvelles manifestations saturnines : il en fut ainsi chez les malades de Küster et Lewin, de Ribierre et Flandin. D'autre part, ces symptômes peuvent manquer, même dans des cas d'intoxication fort grave (Obs. de Curtillet et Lombard).

Les *accidents nerveux*, si fréquents dans toutes les variétés étiologiques du saturnisme, ont été signalés dans trois observations. Un malade d'Elkonin, qui avait reçu, trois semaines auparavant, une charge de plombs dans la jambe, eut, en même temps que des coliques et du liséré, une névralgie faciale rebelle pour laquelle on pratiqua, bien inutilement, l'avulsion d'un grand nombre de dents. Dans le cas, très minutieusement observé, de Ribierre et Flandin, les troubles nerveux évoluèrent sous le type d'une paralysie névritique des plus nettes : le malade, âgé de 26 ans, s'était tiré un coup de feu à plombs dans le côté droit du thorax; les accidents immédiats n'avaient pas été très graves, mais le malade conservait une fistule suppurante et une partie de la charge restait incluse dans le parenchyme pulmonaire; trois mois plus tard, il présentait les premiers accidents toxiques, coliques accompagnées de liséré gingival qui disparut dans la suite, puis ictère. Bientôt après survenait progressivement une paralysie à peu près complète des quatre membres; cette paralysie dura trois mois, puis les mouvements reparurent peu à peu dans les membres inférieurs; elle régressa d'une façon beaucoup plus lente et plus incomplète aux membres supérieurs et, quand le malade vint consulter à l'hôpital Cochin, dix mois après sa tentative de suicide, il présentait encore une paralysie complète des extenseurs de la main et des doigts, avec intégrité relative des mouvements de supination; cette paralysie sembla, d'ailleurs, s'améliorer pendant son séjour à l'hôpital.

Enfin Lewin considère comme un cas d'encéphalopathie saturnine le fait suivant : un homme avait reçu un coup de feu à plombs dans le côté droit du tronc, l'épaule et la tête; la quantité de métal restée dans les tissus pouvait être fixée approximativement à six grammes; au bout de huit mois, le blessé commença à présenter quelques troubles nerveux, qui nécessitèrent son traitement dans une clinique; cinq ans plus tard, il avait de l'anorexie, des vertiges, des douleurs de tête, un affaiblissement intellectuel, qui le rendaient incapable de tout travail; puis survinrent des crises d'épilepsie, de l'immobilité pupillaire à droite, de l'abolition des réflexes rotuliens, une déchéance mentale complète; le malade finit par mourir d'une attaque d'apoplexie et Lewin, désigné comme expert, admit sans restriction le rapport de cause à effet entre l'accident survenu dix ans auparavant, et les troubles encéphaliques qui aboutirent à la mort. Peut-être — c'est du moins l'avis de Ribierre et Flandin — cette observation pourrait-elle être discutée : l'origine saturnine des accidents n'est pas absolument démontrée; elle doit être cependant prise en considération, en raison de l'autorité de son auteur et de ce fait que le tribunal compétent, adoptant les conclusions de l'expert, accorda la pension demandée par la veuve du malade.

La *goutte saturnine* a été observée dans un seul cas (Choyau), mais avec la plus grande netteté. Il s'agissait d'un blessé qui, depuis 1870, était porteur d'une balle dans le côté gauche du cou : de 1874 à 1878, il souffrit très fréquemment de coliques, puis, en 1880, il présenta un premier accès de goutte, frappant les deux orteils; de 1880 à 1884, des accès semblables se reproduisirent cinq ou six fois par an; puis ils cessèrent pendant cinq ans, pour reparaître, mais moins fréquents (un par an), de 1889 à 1900.

L'*anémie*, stigmate très fréquent de l'intoxication saturnine, est relevée dans la plupart des observations; elle s'accompagne de pâleur des téguments, d'amaigrissement, souvent de petitesse et d'accélération du pouls; la numération exacte des globules ne paraît avoir été faite que dans deux cas : celui de Ribierre et Flandin, où elle donna des chiffres voisins de la normale (3.390.000 globules rouges et 12.600 globules blancs), et celui de Curtillet et Lombard, où elle indiqua, au contraire, une anémie assez nette (2.800.000 hématies et 10.000 globules blancs). Elle peut être la première manifestation d'une intoxication encore latente : c'est ainsi que, chez le malade de Choyau, elle précéda de dix-huit mois les coliques et de sept ans la première attaque de goutte.

Il est enfin possible parfois de déceler la *présence de plomb dans l'urine*; cette recherche a été positive dans deux cas, chez le malade de Küster et Lewin, qui présentait en même temps des coliques, du tremblement, de l'anémie, un liséré gingival intermittent, et chez un blessé d'Elkonin qui avait reçu, cinq ans auparavant, une centaine de grains de plomb dans la joue et qui n'avait, par ailleurs, aucun autre symptôme d'intoxication saturnine. Chez deux autres malades atteints cependant d'accidents toxiques évidents, il fut impossible de trouver du métal dans l'urine (cas de Choyau, Ribierre et Flandin).

Dans tous les cas signalés, l'intoxication a évolué d'une façon chronique : période d'incubation plus ou moins prolongée et période d'accidents s'étendant pendant plusieurs mois ou plusieurs années : quatre mois (Küster et Lewin), cinq mois (Bronvin), dix mois (Ribierre et Flandin), dix ans (cas mortel de Lewin), plus de vingt ans (Choyau). A l'opposé, chez le malade de Curtillet et Lombard, les accidents ont eu une marche véritablement *aiguë*, correspondant à un empoisonnement brutal, massif, et ils ont amené la mort en trente-six jours. Ce cas, tout spécial, d'intoxication saturnine aiguë mérite d'être résumé ici.

Un garçon de 15 ans, en nettoyant un fusil de chasse, fait partir le coup et reçoit toute la charge (25 grammes de plombs n° 8) dans la main et l'avant-bras; la plaie saigne abondamment; il n'y a pas d'orifice de sortie; le squelette est intact. Les jours suivants, le membre devient le siège d'un œdème considérable, dur, élastique, remontant jusqu'à l'aisselle; l'état général reste, d'ailleurs, bon; la température est normale, mais il y a un peu de tachycardie (100 à 110). Cet état se maintient sans modifications pendant douze jours, puis le gonflement du membre diminue très brusquement et disparaît en six jours. Vers cette époque apparaissent les premiers symptômes d'intoxication : pâleur, vertiges, insomnie. Ces troubles s'accusent rapidement : l'anémie s'accentue, elle s'accompagne de céphalée, de vertiges, d'anorexie, d'amaigrissement, de tachycardie et de baisse de la pression artérielle; mais il n'y a ni coliques, ni liséré, ni troubles nerveux, ni ictère. Devant l'intensité de ces accidents toxiques, au trente-sixième jour après le traumatisme, au vingt-cinquième jour après l'apparition des premiers symptômes de saturnisme, on songe à l'amputation, qui est refusée, et l'on se décide alors à inciser largement l'avant-bras sur ses deux faces et à enlever tout ce qu'il sera possible des projectiles : les plombs logés dans le tissu cellulaire sous-cutané sont emprisonnés dans une gangue fibreuse dure, d'où l'on ne peut les dégager qu'à la curette; au-dessous de l'aponévrose, au contraire, on les trouve noirâtres, déchiquetés, baignant dans une sérosité verdâtre qui imbibe les couches musculaires, très friables; la solubilisation du métal, cause de l'intoxication, est évidente.

Cette intervention venait trop tard, et, dans la nuit suivante, le blessé mourait dans une syncope, après avoir présenté de violentes coliques et des vomissements verdâtres.

Cette observation, celle, plus discutable peut-être, de Lewin montrent qu'un blessé peut mourir d'accidents toxiques aigus ou chroniques, parce qu'il conserve dans ses tissus une balle ou une charge de plombs; les autres cas que j'ai

signalés montrent qu'il peut, tout au moins, rester gravement malade pendant des mois ou des années. De tels faits constituent une réponse brutale à la question que posait le professeur Reclus discutant l'utilité de l'intervention dans les plaies par coup de feu avec rétention du projectile : « Que font quelques grammes de plomb de plus ou de moins dans l'épaisseur des tissus ? »

Sont-ils suffisants, néanmoins, à nous faire abandonner la doctrine classique de l'abstention en cas de projectile profondément enfoui dans les tissus et ne déterminant ni accident mécanique ni infection? Lewin n'hésite pas à répondre par l'affirmative, et la conclusion de son travail est que tout projectile de plomb, quel qu'il soit et où qu'il siège, doit être enlevé systématiquement. Il y a là, sans doute, quelque exagération. Il ne faut pas oublier, en effet, l'extrême rareté des intoxications que je viens d'étudier, par rapport au nombre énorme des coups de feu avec rétention du projectile. Il faut encore tenir compte d'un fait d'ordre essentiellement pratique : à savoir que, si l'extraction d'une balle, même profondément située, est chose relativement facile, il n'en va pas de même de l'ablation d'une charge de plombs, dont les grains se disséminent dans les tissus ; l'intervention ne serait alors possible que pour des projectiles superficiellement situés, et encore serait-elle le plus souvent incomplète. Bronvin, qui opéra son malade, ne put enlever que deux grains de plomb ; Curtillet et Lombard estiment que, seule, l'amputation du membre aurait pu débarrasser leur blessé du métal qui l'intoxiquait : elle eût été, d'ailleurs, légitime en raison de la gravité des accidents. Bibierre et Flandin renoncèrent, avec raison, à faire pratiquer chez leur malade la recherche des plombs disséminés dans la profondeur du poumon.

***

Je ne crois donc pas que, de l'existence des faits que j'ai résumés, il découle la nécessité d'enlever systématiquement tous les projectiles, sans exception. Ces observations doivent seulement engager à l'ablation des projectiles facilement accessibles sans grand délabrement ; c'est là, d'ailleurs, une pratique devenue courante, surtout depuis que la radiographie a fourni un guide sûr pour la recherche du corps étranger. En outre, dans les cas où il jugera l'extraction du projectile trop difficile ou trop dangereuse, le chirurgien devra se souvenir de la possibilité des accidents d'intoxication saturnine, savoir les reconnaître et les rapporter à leur cause véritable, les dépister dès leur début : l'examen du sang, en dévoilant la destruction globulaire et la présence d'hématies granuleuses, l'examen chimique des urines qui renfermeront parfois du plomb, seront d'une grande utilité pour ce diagnostic précoce.

Dès les premiers signes d'intoxication reconnus, l'indication d'intervenir et d'enlever le ou les projectiles est formelle et cette ablation pourra, le plus souvent, enrayer les accidents. Dans les cas publiés, elle a été pratiquée cinq fois : deux fois pour des balles (Küster et Lewin, Vucetic) et trois fois pour des coups de feu à plomb (Bronvin, Nimier et Laval, Curtillet et Lombard) ; dans ce dernier cas seulement, elle a été impuissante ; les quatre autres malades ont fini par guérir.

CH. LENORMANT.

CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Paris, 13-15 Mai 1912.

(Fin)[1].

Le facteur « intoxication » dans la genèse des végétations adénoïdes. — *M. Pistre* (de Grenoble).

Notre technique actuelle pour le traitement de toutes les sinusites par voie endo-nasale. — *MM. Vacher et Denis* (d'Orléans).

Traitement du lupus de la muqueuse nasale par le radium. — *M. Brockaert* (de Gand). Il ressort des observations relatées par l'auteur, que c'est dans la *forme ulcéreuse* du lupus des fosses nasales que le radium se montre le plus rapidement actif. Cinq à dix séances, d'une à deux heures chacune, suffisent généralement pour faire disparaître les petits tubercules qui tapissent le fond de l'ulcère et produire une belle cicatrice rosée et unie.

Dans la *forme granuleuse ou oblitérante*, l'application en est nécessairement plus longue et l'on peut être amené à produire une forte réaction exulcéreuse. Le traitement est toutefois abrégé par l'abrasion préliminaire des grosses granulations. La surface fongueuse du lupus de la fosse nasale sera attaquée d'emblée par des applications de deux heures répétées trois fois la première semaine et renouvelées après quinze jours.

L'appareil, dont l'auteur s'est servi, est un appareil à sel collé, dans lequel un centigramme de bromure de radium, d'activité 500.000, est fixé au moyen d'un vernis spécial, résistant à la chaleur et aux antiseptiques. La plaque porte-radium est entourée d'une coiffe de caoutchouc mince, qui sert comme filtre en éliminant certains rayons irritants très peu pénétrants et, par conséquent, peu utiles. Elle est appliquée directement contre la lésion et maintenue en place au moyen d'ouate.

On peut recourir soit à la *méthode destructive*, qui provoque la nécrose de la partie irradiée, soit à la *méthode modificatrice*, qui amène une transformation lente et graduelle des tissus irradiés. Cette dernière méthode consiste à entourer la plaque porte-radium d'un filtre puissant constitué par une feuille d'aluminium. Elle s'applique surtout à la forme ulcéreuse du lupus.

Ce qui caractérise la méthode de traitement du lupus des muqueuses par le radium, c'est la remarquable constance des résultats qu'elle donne et son indolence complète. En somme, la radiumthérapie constitue, de l'avis de l'auteur, le meilleur traitement actuel du lupus du nez et de la gorge.

Accidents d'emphysème suraigu et syncope mortelle à la suite d'un cathétérisme de l'œsophage. — *M. Lubet-Barbon* rapporte une observation de cathétérisme de l'œsophage pour un cas de rétrécissement, suivi d'accidents d'emphysème de la base du cou et de la face, dans les douze heures qui suivirent le cathétérisme, accidents qui s'aggravèrent pendant deux jours et se terminèrent par syncope mortelle alors qu'ils paraissaient être en pleine décroissance.

Le cathétérisme avait été pratiqué sans force et le rétrécissement ne parut pas très serré. La malade était à l'âge où les tumeurs de l'œsophage sont plus fréquentes ; d'autre part, elle avait ressenti, quelques jours auparavant, une brûlure très vive en essayant d'avaler une bouchée de purée de pomme de terre extrêmement chaude. Se trouvait-on, d'autre part, en présence d'un de ces faits d'œsophagomalacie qui nous sont signalés par Molinié ?

Le mécanisme de l'emphysème est explicable par une petite quantité d'air introduite par la plaie à chaque déglutition, celles-ci étant d'autant plus fréquentes que le malade a la sensation d'un corps étranger qu'il cherche à faire passer. La syncope alors que les phénomènes d'emphysème avaient presque disparu, peut être attribuée à la médiastinite consécutive.

Réflexions sur quelques cas de mastoïdite. — *M. Mouret* (de Montpellier). Les périostites et les ostéites temporo-mastoïdiennes consécutives aux otites peuvent se produire :

1° Au cours d'otite suppurée ; 2° après disparition de l'otite suppurée ; 3° sans que les cavités de l'oreille moyenne atteintes d'inflammation légère aient présenté le moindre signe de suppuration.

Les lésions osseuses peuvent siéger en tout point de la mastoïde, partout où il y a des cellules ; elles peuvent aussi se faire en plein tissu spongieux ou compact au voisinage des cavités pneumatiques.

Les périostites peuvent ainsi se faire en plusieurs endroits. L'auteur distingue :

1° La périostite temporale superficielle ;
2° La périostite temporale profonde ;
3° La périostite antrale et sous-antrale ;
4° La périostite mastoïdienne postérieure ;
5° La périostite sous-mastoïdienne ou digastrique.

Projectile enclavé dans la base du crâne extrait par la voie buccopharyngée. — *M. Jacques* (de Nancy). Une balle ronde du calibre de 6 millimètres, maladroitement tirée à deux mètres de distance, vint atteindre dans la région du trou sous-orbitaire un jeune homme de 17 ans. Suites immédiates simples, sauf épistaxis abondante et hématome de l'antre maxillaire, qui passa à la suppuration le sixième jour. La radiographie localisait le projectile au centre de la base du crâne, au voisinage du condyle occipital, à 11 cm. 1/2 de profondeur à partir de l'orifice d'entrée. La rhinoscopie postérieure révéla une plaie étroite, à bords contus, de la moitié gauche de l'amygdale pharyngée. Suivant toutes vraisemblances, le projectile avait dû frapper l'apophyse basilaire à gauche de la ligne médiane, glisser sur sa surface oblique et s'arrêter contre la face interne du condyle.

Une première recherche, pratiquée sous chloroforme, après division médiane du voile, n'aboutit pas en raison de la profondeur de la région et de l'intrication des trousseaux fibreux basilaires. Une deuxième épreuve radiographique, effectuée après introduction d'un repère métallique dans la plaie, ayant confirmé l'hypothèse première, une nouvelle exploration fut tentée avec l'aide du stylet électrique de Trouvé et immédiatement couronnée de succès.

Traitement chirurgical des tumeurs du pharynx par voie buccale. — *MM. Durand* (de Nancy) et ***Gault*** (de Dijon), rapporteurs. Les tumeurs du pharynx comptent parmi les plus redoutables. Cependant, aujourd'hui, sachant le spécialiste bien armé, beaucoup de malades, surtout dans la clientèle aisée qui, autrefois, auraient laissé se développer dans leur gorge une lésion initiale peu gênante avant de songer à consulter un chirurgien, souvent désarmé parce que débordé par le mal, viennent au moindre malaise, sont examinés à fond et permettent un diagnostic précoce, base de tout traitement effectif. En présence d'une de ces lésions minimes que chacun de nous, dans sa sphère d'observation, est à même de constater assez fréquemment, quelle conduite tenir ? On ne peut proposer à un malade présentant, par exemple, un lympho-sarcome de l'amygdale tout à fait limité au doigt, non douloureux, de lui faire une assez longue incision externe, au besoin de lui abattre la branche montante de son maxillaire inférieur. Ce faisant, on serait éconduit et le malade laisserait évoluer quelques mois un mal dont l'éradication totale deviendrait bientôt impossible. Si on parle, au contraire, d'intervenir par voie buccale, sans incision externe, on sera écouté et peut-être pourra-t-on faire de bonne besogne, d'autant plus que l'action pourra être immédiate.

Dès longtemps, d'ailleurs, cette ablation buccale avait de temps à autre été mise en œuvre et préconisée par divers auteurs sans avoir jamais, semble-t-il, retenu l'attention ni entraîné la conviction. Aussi, dans un travail publié il y a quelques années dans *La Presse Médicale*[1] par le professeur Jacques, celui-ci crut-il bien faire d'attirer à son tour l'attention sur les mérites incontestables de la chirurgie endobuccale des néoplasmes de l'isthme du gosier, convaincu qu'il était alors, par quatre cas favorables observés personnellement, que « s'il est un peu plus difficile d'exciser un cancer du voile et du pharynx qu'une simple amygdale, cela n'est, en tout cas, pas beaucoup plus dangereux ».

I. — Après un aperçu anatomique sur le méso-pharynx et l'espace maxillo-pharyngien abordés par voie buccale, les auteurs exposent quelques considérations de médecine opératoire, et établissent ensuite un PARALLÈLE ENTRE LES DIFFÉRENTS MODES D'INTERVENTION sur les tumeurs de l'isthme du gosier, por-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 45, p. 478.

1. JACQUES. — « Extirpation simplifiée de l'épithélioma de l'isthme pharyngien ». *La Presse Médicale*, 1909.

tant sur les *difficultés*, les *dangers et inconvénients*, les *résultats* de ces divers procédés.

A. Difficultés. — 1° *Voie externe.* — La multiplicité des procédés opératoires, le grand nombre des incisions cutanées proposées, l'opportunité de la résection définitive ou temporaire du maxillaire inférieur, le lieu de cette résection, le problème de l'anesthésie, l'indication de la ligature des vaisseaux, le traitement ultérieur de la plaie sont encore actuellement autant de sujets à controverse parmi les chirurgiens. Cette divergence d'opinions se pose, en chirurgie, chaque fois qu'une région est d'un accès difficile, qu'une intervention est délicate et donne de maigres résultats (Laurens);

2° *Voie buccale.* — On ne peut mieux faire que de rapporter l'opinion de M. le professeur Jacques sur cette question : « Ce procédé, en supprimant le temps d'accès long et pénible dans l'opération externe, conserve à l'opérateur toute sa patience et à l'opéré toute sa résistance pour le temps de l'éradication. Il est, d'ailleurs, à remarquer combien aisément, avec l'aide précieuse du réflecteur frontal électrique et quelque habitude des opérations buccales, on arrive à disséquer minutieusement une tumeur souvent fort étendue sans rien abandonner à l'incertitude et au hasard. » L'anesthésie, qui, à première vue, semble devoir présenter quelques difficultés dans le cas de tumeurs volumineuses et asphyxiantes, sera facilitée au besoin par une canule trachéale retirée aussitôt l'opération terminée;

B. Dangers et inconvénients. — 1° *Voie externe.* — Au cours de l'intervention : blessure des gros vaisseaux au voisinage desquels chemine l'opérateur, traumatismes des nerfs pneumogastriques, facial, etc. Après l'intervention : la fréquence des pansements, l'infection habituelle de la plaie, l'ulcération des gros vaisseaux, la broncho-pneumonie surtout, enfin le phlegmon local, l'ostéite des deux surfaces de section du maxillaire, la fistulisation salivaire ou alimentaire fréquente;

2° *Voie buccale.* — Au cours de l'opération, le danger principal qui semblerait inévitable est l'hémorragie avec sa conséquence : l'asphyxie due à l'obstruction des voies aériennes. Or, les diverses observations publiées présentent toutes ce point commun, qui mérite d'être signalé : c'est le faible saignement constaté souvent avec étonnement par tous les auteurs, et la facilité avec laquelle une simple compression, au besoin une ligature, en ont eu raison; quant à l'asphyxie, ici, dans ces conditions, n'est plus qu'une crainte illusoire, la trachéotomie temporaire avec suture immédiate de la plaie cutanée l'évitera à coup sûr.

Après l'opération : choc opératoire aussi réduit que possible, hémorragie secondaire précoce, dont la possibilité, mais non la fréquence, rend utile une surveillance attentive; soins de bouche, alimentation, comparables à ceux des pharyngectomisés, sans difficulté particulière;

C. Résultats. — 1° *Voie externe.* — L'examen des statistiques n'est pas très encourageant.

Nous voyons, en effet, que Krönlein, qui traita tous ses cas de cancer par pharyngotomie latérale, rapportait deux séries de faits :

1° Sur 8 pharyngotomies, il eut 6 morts des suites de l'opération et une de récidive;

2° Sur une série de 61 autres cas, 29 furent opérés; 11 morts des suites de l'opération, 18 guérisons opératoires, savoir : une mort par maladie intercurrente, une guérison datant de deux ans, une guérison datant de sept ans et suivie de l'apparition d'un cancer nouveau de l'amygdale opposée; 15 récidives rapides.

Vallas donne la statistique suivante :

Sur 19 pharyngectomies après résection du maxillaire, il constata 12 guérisons et 7 morts (5 de broncho-pneumonie, une de syncope le lendemain de l'opération, une de cause non indiquée). Il explique que la mortalité immédiate fut considérable dans cette série d'opérations, parce qu'il a eu affaire à des lésions étendues nécessitant le sacrifice d'une partie du maxillaire inférieur.

Son élève Latarget cite 10 observations où la voie transhyoïdienne fut préférée à la résection du maxillaire : il obtint 9 guérisons et une mort, résultat paraissant démontrer le danger inhérent à la résection de la mandibule.

Lindenborn (1904), sur 23 opérés, eut 9 morts immédiates, 14 récidives rapides;

2° *Voie buccale.* — Ne possédant que des observations isolées, il est difficile d'établir une statistique exacte de ce mode d'extirpation.

De ce que les observations publiées ont toutes été suivies de guérison opératoire et de survie plus ou moins longue, il ne faut pas en conclure qu'il n'ait pas existé de cas malheureux; cependant, il est équitable de faire ressortir la rareté des complications pulmonaires et combien le malade est, par ce procédé, soustrait à tous les inconvénients et quelquefois aux dangers qui suivent la pharyngectomie externe.

Un point important sur lequel on doit insister est la constatation de la possibilité d'une exérèse au moins aussi radicale et sûrement moins dangereuse, faite par la voie buccale. Il est à remarquer, en effet, que, dans la grande majorité des observations publiées, il n'a été constaté aucune récidive locale; mais seulement, après un temps d'arrêt plus ou moins long, l'envahissement secondaire s'est montré *à distance*, soit au niveau des ganglions souvent fort éloignés, soit au niveau de la paroi opposée, prouvant ainsi que les voies naturelles n'ont rien à envier aux procédés classiques, mais que, au contraire, elles doivent bénéficier et faire bénéficier les malheureux cancéreux de leur bénignité et de leur efficacité.

II. — Les auteurs exposent ensuite les indications et contre-indications de ces procédés selon la *nature*, la *situation* et l'*étendue* des tumeurs.

A. Nature des tumeurs. — *Tumeurs bénignes.* — La pharyngotomie interne est applicable à toutes les tumeurs bénignes, solides ou liquides, sauf les rares cas de tumeurs présentant un volume excessif ou une vascularisation particulièrement développée.

Tumeurs malignes. — 1° *Sarcomes.* Cette variété, rencontrée le plus fréquemment, serait, d'après Moure, le sarcome fasciculé; cette forme est, en général, encapsulée; ses limites sont souvent nettes, quoique irrégulières; quelques-uns présentent même une tendance à la pédiculisation. Les tissus voisins sont peu ou pas infiltrés, la réaction ganglionnaire est à peu près nulle. Ces tumeurs sont le type des néoplasmes malins justiciables de l'intervention buccale; leur énucléation est, en général, facile.

Les lymphosarcomes, au contraire, qui paraissent d'un degré de fréquence au moins égal quand la forme est diffuse, à retentissement ganglionnaire précoce et souvent éloigné, à évolution particulièrement rapide, ne doivent pas être abordés par la bouche, pas plus, d'ailleurs, pour la plupart des chirurgiens, que par voie externe;

2° *Epithélioma.* Plus encore pour celle-ci que pour les autres variétés, l'opportunité de l'exérèse par les voies naturelles dépendra de l'ancienneté et de l'étendue de l'affection. Ces tumeurs, parfois développées en surface et végétantes, dont les bords forment champignon, atteignent souvent un assez grand volume, mobiles cependant sur les plans sous-jacents, et ne donnent lieu, en général, qu'à des manifestations ganglionnaires tardives.

Si on admet, à leur début, qu'elles sont susceptibles de bénéficier d'une intervention bénigne alors que l'envahissement ganglionnaire est peu ou pas marqué et que la tumeur a encore relativement respecté le vestibule laryngé, il est hors de doute qu'à la période d'adénopathie avancée cervicale ou angulo-maxillaire, où la masse du néoplasme fait corps avec le maxillaire, il ne saurait être question d'intervention quelle qu'elle soit; la thérapeutique générale narcotique reprendra alors ses droits.

B. Situation des tumeurs. — On peut, d'après, surtout, le point de départ, distinguer quatre groupes principaux de tumeurs : 1° celles du voile, dont l'ablation est, en général, facile et totale, car on peut, le plus souvent, dépasser le mal macroscopiquement tout au moins; 2° celles de l'amygdale, les plus fréquentes, qui, au bout de quelque temps, envahissent les régions voisines, déterminant alors les symptômes dysphagie, salivation, douleur d'oreille, petites hémorragies, etc., tous symptômes pour lesquels vient consulter tardivement le plus souvent le malade. Cependant, souvent encore la tumeur est mobile, sans grand engorgement ganglionnaire, et permet encore l'éradication. A cet égard, deux cas en pratique : ou les ganglions sont petits et mobiles, et on peut et doit opérer des tumeurs même étendues, ou bien il y a une grosse masse ganglionnaire engainant en quelque sorte la mâchoire et ne paraissant faire qu'un avec la tumeur. Dans ce cas, évidemment, l'abstention est de règle; 3° tumeurs de la langue, débutant le plus souvent au voisinage du sillon amygdalo-glosse. Bien que ne rentrant pas tout à fait dans le cadre de ce travail les rapporteurs tiennent à dire que leur exérèse par voie buccale est le plus souvent des plus faciles; 4° tumeurs de la paroi postérieure. Ces tumeurs, généralement de propagation, sont d'une ablation facile, étant donné le clivage habituellement fort simple qui permet de détacher cette paroi postérieure de la colonne cervicale tapissée de ses muscles;

C. Etendue des tumeurs. — L'étendue des tumeurs en cette région est un facteur de gravité relatif, car, avec l'éclairage frontal et le toucher, on poursuit assez facilement les différents prolongements, sauf en certains points, tels que la trompe et les tissus péritubaires en bas et en avant, quand il y a atteinte du maxillaire inférieur, débordé soit en avant, soit en dessous de son bord inférieur. Si, vers le bas, la tumeur dépasse les replis glosso-épiglottiques, il faudra parfois recourir à l'intervention par voie sous-hyoïdienne. En résumé, les auteurs croient pouvoir conclure que la pharyngectomie interne trouvera son indication presque dans tous les cas où la voie externe peut être utilisée, et que l'on doit se préoccuper moins de la nature du siège et de l'étendue de la tumeur que de l'infiltration ganglionnaire qui l'accompagne; on peut ainsi établir comme type schématique de néoplasme à respecter « les tumeurs squirrheuses, infiltrées à la base de la langue, faisant corps avec la branche montante, et fusionnées avec la masse ligneuse de ganglions comblant l'espace maxillo-pharyngé; ces tumeurs échappent au mode buccal d'exérèse et même, en général, à toute entreprise opératoire ».

Conclusions. — Plus se perfectionne la technique dans les différentes parties de l'art de guérir, et plus s'impose l'usage des voies naturelles comme accès aux lésions à traiter. L'expérience quotidienne démontre combien sont tolérantes les cavités muqueuses à l'égard des instruments dirigés par des mains expertes.

Sur trois nouveaux cas de polypes fibreux naso-pharyngiens à insertion nasale. — *M. Texier* (de Nantes). Si les spécialistes sont généralement d'accord pour admettre la région ethmoïdo-sphénoïdale, comme point d'implantation des polypes fibreux naso-pharyngiens, les chirurgiens généraux que n'ont pu convaincre les arguments si précis et si documentés de notre collègue Jacques, à la *Société de Chirurgie*, continuent à admettre que les polypes sont des tumeurs à siège primitivement pharyngien, naissant du trousseau basilaire et envahissant secondairement d'arrière en avant les fosses nasales.

Cette persistance dans leur opinion provient de ce qu'ils opèrent généralement de grosses tumeurs à insertions multiples et qu'ils négligent ensuite l'examen du cavum et des fosses nasales avant et après l'intervention.

Aussi a-t-il paru intéressant à l'auteur, pour tenter de forcer leur conviction, d'ajouter ces trois cas aux observations déjà publiées.

L'une d'elles notamment est très convaincante puisque le polype a pu être observé et extrait à sa période de début. Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans, fortement constitué, atteint d'une obstruction nasale droite depuis plusieurs années. La tumeur était purement nasale et occupait la choane à la façon d'un polype muqueux choanal. Le cavum était absolument libre. Au stylet et au toucher, dureté de la tumeur légèrement saignante après l'examen. L'extraction fut faite par la fosse nasale à l'aide d'un serre-nœud à plusieurs reprises, et il a fallu un certain effort pour l'arracher. L'hémorragie ne fut pas inquiétante. On constatait nettement les jours suivants que la tumeur s'insérait sur la face antérieure du sinus sphénoïdal; celle-ci était détruite et la cavité largement ouverte. Le cavum était normal et ne présentait aucune trace de délabrements indiquant une déchirure de la muqueuse. L'examen histologique confirma le diagnostic de polype fibreux.

Les deux autres observations concernent des tumeurs volumineuses, dont l'une présentait un prolongement génien de la grosseur d'un gros œuf et piriforme, qui, laissant intact le sinus maxillaire, avait gagné la joue par le trou sphéno-palatin, la fosse ptérygo-maxillaire et la fosse zygomatique.

Chez toutes deux, l'insertion et le point d'implantation des tumeurs existaient au niveau des sinus sphénoïdaux et prenaient de plus des points d'attache au niveau de l'apophyse ptérigoïde correspondante.

Documents pour la palatoplastie. — *M. A. Castex* expose plusieurs points de technique dont sa pratique personnelle lui a montré l'importance.

Généralement il opère en une séance, mais l'opération en deux séances lui paraît indiquée chez les très jeunes enfants dont les lambeaux seraient trop minces et étroits. Elle a encore l'avantage de répartir le choc opératoire en deux interventions.

La position de Rose n'est plus indispensable depuis que la petite lampe frontale de Clar permet de bien suivre tous les temps opératoires.

Il faut éviter de conduire l'incision en avant au delà de la dent canine, sinon le lambeau s'enroule sur lui-même dans le sens transversal et il en résulte une perforation latérale.

Deux anses de fil doivent être mises d'abord au-devant de la luette pour assurer la symétrie de la suture. Les fils de bronze sont moins souples que les fils d'argent, mais ils cassent moins. Les sutures peuvent rester en place de dix à trente jours.

Il est intéressant de suivre les opérés jusqu'à l'âge adulte. On voit, quand les lambeaux ont suppuré, des rétractions progressives qui déforment sensiblement le maxillaire et surtout la rangée dentaire.

Castex présente quatre sujets récemment opérés par lui.

Dilatation du golfe de la jugulaire remplissant la caisse et une partie du conduit. — *M. Lannois* (de Lyon) rapporte l'observation d'une malade de 50 ans, présentant un écoulement purulent de l'oreille droite datant de sept ans. Des caractères un peu anormaux firent d'abord songer à un cancer. Il s'agissait d'une énorme dilatation du bulbe de la jugulaire qui avait rempli la caisse et était venu faire saillie dans le conduit, soit que la paroi inférieure de la caisse ait été déhiscente, soit que le processus hypo-tympanique ait été détruit par la suppuration.

L'amygdalite à spirochète buccalis. — *M. Trétrop* (d'Anvers) rapporte deux cas d'amygdalite unilatérale chancriforme à exsudat renfermant presque exclusivement du spirochète buccalis, tous deux avec réaction ganglionnaire — abcès dans les deux cas — et guéris par traitement local.

Une complication de l'adénectomie révélée par la bronchoscopie. — *M. Guisez.* Il s'agit de la chute des végétations dans les voies aériennes. L'auteur a eu l'occasion d'observer quatre cas de ce genre.

Dans trois cas, la présence des végétations dans l'arbre aérien fut révélée par des phénomènes broncho-pulmonaires qui survinrent deux fois après vomique et rejet de végétations au bout de dix à quinze jours. Dans un autre cas, c'est par la bronchoscopie que le corps du délit fut enlevé.

Enfin, tout récemment, l'auteur fut appelé d'urgence par deux collègues chez un enfant en crise d'asphyxie qui fut libéré par l'ablation du paquet de végétations qui chevauchait sur l'éperon bronchique.

Les observations de ce genre sont plus fréquentes qu'on ne le pense en général, et nous avons par la bronchoscopie l'explication d'une complication dont la pathogénie avait échappé jusque-là.

On évitera cette complication par une technique précise dans l'intervention de l'adénectomie, en particulier pendant tout le curettage, et usage d'un abaisse-langue un peu large que l'on maintient appliqué contre la paroi postérieure du pharynx; inclinaison brusque de la tête en avant, dès que le curettage du cavum est terminé.

Etude sur la structure de la mastoïde et le développement des cellules mastoïdiennes. Influence de la constitution de la mastoïde sur l'évolution des otites moyennes. — *M. Mouret* (de Montpellier). La division classique des mastoïdes en types pneumatique, spongieux, scléreux et mixte peut être conservée, à condition de remplacer le mot scléreux par celui de compact. Mastoïde scléreuse indique seulement un état anatomique.

La densité de l'os est une constitution naturelle de cet os; au lieu d'être la conséquence des suppurations chroniques des cavités pneumatiques, elle est au contraire un des facteurs qui prédisposent les otites aiguës à s'éterniser et à passer à l'état chronique.

Nerf acoustique et Salvarsan. — *M. Georges Gellé.* L'auteur se défend de vouloir prononcer un réquisitoire contre le 606, merveilleux agent thérapeutique, mais on doit reconnaître que le 606 comme tout médicament actif a des inconvénients; la paralysie de l'acoustique en est un.

Gellé ne pense pas que ces lésions de la 8e paire soient de nature syphilitique. Il n'ignore pas qu'on a publié des cas de paralysie syphilitique de l'acoustique au début de la syphilis; mais on les a toujours rapportés comme des raretés. Aujourd'hui, ils se multiplient, bien qu'heureusement le pourcentage reste faible, étant donné le nombre des cas traités.

L'auteur rapporte trois observations de ces paralysies, l'une du nerf cochléaire, l'autre du nerf vestibulaire et cochléaire, et la dernière de l'acoustique entier associé au facial.

Contrairement à l'opinion généralement admise, leur pronostic paraît sévère, elles durent depuis deux à cinq mois, sans aucune tendance vers la guérison.

Les oreilles furent prises à quelques jours d'intervalle, puis au bout de huit jours, l'audition réapparaît dans l'oreille prise la dernière.

Les doses ne semblent pas influer, car les accidents survinrent après de petites doses (0 gr. 30) dans un cas et dans l'autre après de fortes doses (0 gr. 60).

Dans tous les cas, la réaction de Wassermann resta positive et la ponction lombaire montra un liquide albumineux et une forte lymphocytose.

Si on laisse de côté la labyrinthite syphilitique, on ne peut expliquer le fait que par une atteinte directe du nerf par le toxique ou bien (c'est vraisemblablement le cas ici, vu la céphalée, la lymphocytose rachidienne) par une atteinte secondaire à une réaction méningée (réaction de Herxheimer?).

Utilité thérapeutique de la rééducation de la respiration. — *M. Thooris* (de Paris).

Gare au menthol! — *M. Robert Leroux* (de Paris). Dans cette étude, l'auteur fait le procès du menthol qu'il accuse d'être toujours suspect, souvent dangereux, parfois mortel, surtout chez les enfants en bas âge.

Il cite un grand nombre d'observations *d'accidents suraigus*, asphyxiques, survenus même avec des quantités très faibles de menthol (une goutte d'huile ou de vaseline mentholée à 1 pour 100 déposée à l'entrée de la narine). La pathogénie qu'il en donne se trouve résumée dans un spasme glottique, des phénomènes d'hypersécrétion et d'inhibition sur la respiration et le cœur.

A côté de ces cas, il signale des *accidents aigus* (conjonctivites, pseudo-érysipèles de la face, toux pharyngée, otalgie réflexe, bourdonnements d'oreille) et des *accidents chroniques*, érythèmes labial et narinaire, mentholisme par accoutumance, hypertrophie chronique de la tête des cornets.

Il faut, à cause de ces faits, revenir sur la confiance que l'on faisait au menthol, ne le prescrire qu'à faible dose et s'en abstenir chez les enfants.

Aperçus sur la physiologie pathologique de la sclérose otique. — *M. A. Raoult* (de Nancy). La sclérose otique doit être considérée comme l'aboutissant, le stade terminal de toutes les affections chroniques de l'oreille.

Celles-ci sont les stages par lesquels passe le malade avant de faire la sclérose proprement dite de l'oreille.

Les lésions de la période pré-scléreuse commencent par l'un ou par l'autre des organes de l'oreille. Dès lors l'équilibre de l'oreille est rompu et surviennent : la surdité, les bourdonnements, les vertiges et les troubles de la sensibilité générale. C'est la période des troubles fonctionnels, mais, par suite de cette impotence de l'oreille, les autres organes ne tardent pas à être atteints et la sclérose s'établit progressivement.

L'auteur pense que, dans la majorité des cas, la lésion initiale est une névrite provoquant une impotence des muscles de l'oreille moyenne. Consécutivement, la circulation ne s'effectue plus normalement dans l'oreille par suite de l'immobilisation de l'appareil de transmission.

Dans la suite apparaissent tous les troubles trophiques, dégénérescence des tissus, lésions osseuses, etc. Ces névrites apparaissent à la suite d'affections générales (intoxications, grossesses, surmenage, etc.). Elles peuvent porter sur les nerfs sensitifs et trophiques, sur les branches motrices et sur les terminaisons du nerf auditif. Les névrites sensitives et trophiques expliquent l'ischémie des organes de l'oreille et l'impotence des muscles qui n'accommodent plus et consécutivement les lésions trophiques.

Les névrites motrices immobilisant l'appareil de transmission avec ses conséquences : ankyloses et lésions trophiques.

Dans le catarrhe chronique de la caisse, l'auteur admet une myosite ou une névrite n'atteignant que le muscle du marteau, le plus exposé par son voisinage près de la trompe; d'où enfoncement de la membrane du tympan. Il faut remarquer comme cet enfoncement subsiste dans le catarrhe chronique, même lorsque l'air passe dans la caisse et qu'il n'y a pas encore d'adhérences. Plus tard, au contraire, il disparaît, lorsque la lésion s'est aggravée et que la névrite a porté à son tour sur le nerf du muscle de l'étrier. Les troubles moteurs entraînent de la claudication de l'appareil de transmission, d'où douleurs d'oreilles, céphalées. Celles-ci revêtent souvent le caractère migraineux ; elles sont sans doute dues à des troubles vaso-moteurs et se combinent aux migraines d'origine nasale de Heymann. Ces troubles vaso-moteurs engendrent les lésions trophiques acquises ; à ce moment, le malade entre vraiment dans la sclérose.

Le point de transition entre les deux est malheureusement impossible à connaître.

Les explications qui précèdent font comprendre la possibilité de l'amélioration de l'audition par le traitement kinésique, ce que l'auteur a pu observer en employant l'appareil de Zund-Burguet. L'importance des lésions musculaires et vasculaires explique aussi la continuation de l'amélioration même lorsque le traitement est terminé. Cette amélioration se fera en raison de l'état des fibres musculaires de l'oreille.

Un cas rare de leucoplasie laryngée. — *M. E. Jacob* (de Paris). Cette observation est intéressante : 1° au point de vue étiologique, le surmenage vocal étant le seul à incriminer; 2° à cause du volume considérable de la tumeur (volume d'une amande) ; 3° à cause de sa constitution histologique (épaisseur anormale de la couche cornée).

Le « paraffinostyle ». — *M. Robert Leroux* (de Paris) présente un appareil permettant l'injection, *à froid* et *sans transvasement*, de la paraffine stérilisée dans *l'ampoule* devenant elle-même *corps de pompe*, et qui peut être utilisé pour le traitement de l'ozène et la correction des déformations nasales. Simplicité, stérilisation parfaite : tels sont les points acquis.

Nouvelle contribution au traitement de l'ozène par la rééducation fonctionnelle nasale. — *M. Robert Foy.* Dans cette communication, l'auteur rappelle les principes de la méthode qu'il applique depuis trois années au traitement de l'ozène (service de M. Lermoyez, clinique de M. Mahu).

Après une période de huit à quinze jours de désinfection nasale (injections d'eau oxygénée, poudre d'acide borique, lavages iodés), le malade est soumis à la rééducation respiratoire nasale et thoracique à l'aide de l'air comprimé froid envoyé soit avec un pistolet, soit avec des olives nasales dans les voies aériennes sous pression réglable de 0 à 100 kilos, et suivant un rythme physiologique. Quelques exercices respiratoires très simples sont de plus enseignés aux malades.

Le traitement agit grâce au rétablissement des fonctions physiologiques de la muqueuse des voies aériennes à l'aide de leur excitant normal : l'air.

Action de nettoyage, de drainage, action mécanique de massage, action physique, chimique, réveil de la sensibilité de la muqueuse, de ses réflexes ; rétablissement de la circulation; expression et sécrétion des glandes ; transformation de l'état général ; désintoxication de l'organisme par le balayage aérien des muqueuses respiratoires, comme on le désintoxique par de grands lavages intestinaux ; suractivité fonctionnelle de tous les organes de l'économie ; voici comment agit cette méthode.

Ce traitement *n'exclut pas la paraffine*, bien qu'il puisse se suffire à lui-même dans la grande majorité des cas. La paraffine reste un excellent moyen de parfaire la guérison obtenue dans le premier temps du traitement, en restituant au patient, outre une perméabilité physiologique, un calibre physiologique des voies aériennes supérieures. Par la présence de la paraffine, l'air inspiré acquiert une pression plus forte. L'air expiré chargé de vapeur d'eau et d'acide carbonique agit d'une façon plus prolongée sur la muqueuse. Enfin le mouchage, et par suite le drainage, sont facilités.

Par cette méthode, l'auteur dit guérir 60 pour 100 des cas, et améliorer considérablement 30 pour 100 quel que soit le degré de l'affection.

Par guérison, il faut entendre la suppression des croûtes, de l'odeur, le rétablissement d'une bonne respiration, l'amélioration de l'état général, la suppression totale des lavages. Suivent les observations.

Indications, technique et résultat de la méthode de Foy en rhinologie. — *M. Jules Labouré* (d'Amiens).

ROBERT LEROUX.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Association médicale belge des Accidents du Travail.

15 Avril 1912.

Considérations sur les fractures de la colonne vertébrale. — *M. Gyselinck.* Les lésions osseuses ou articulaires du rachis cervical sont, dans la plupart des cas, de la plus haute gravité; elles entraînent soit la mort d'emblée par compression ou section de la moelle épinière, soit des troubles fonctionnels importants caractérisés par des paralysies plus ou moins marquées en rapport avec la violence du traumatisme et avec le genre de lésion du squelette.

Jusque dans ces derniers temps, les auteurs classiques n'admettaient que cette seule évolution toujours fatale; depuis l'exploration profonde par les rayons Roentgen et les recherches plus soigneuses entraînées par l'application de la loi sur les accidents du travail, un revirement absolument complet s'est produit dans notre conception de ces traumatismes du rachis cervical. A côté des cas mortels et de ceux qui s'accompagnent de troubles moteurs ou sensitifs, on en rencontre également où des désordres osseux ou articulaires considérables ne sont combinés à aucun trouble médullaire et dont le pronostic est tout différent : ils peuvent, en effet, aboutir à une guérison complète ou à une invalidité sérieuse par suite d'altération osseuse ou articulaire de l'axe vertébral.

Ce sont ces derniers cas qui méritent de retenir l'attention toute spéciale du praticien car l'ignorance, au début, de l'existence de ces lésions squelettiques, entraîne fatalement, en l'absence de symptômes médullaires, un état auquel ultérieurement toute thérapeutique ne pourra apporter une amélioration quelconque.

Bien plus, comme Redard l'a établi, certaines fractures de la colonne vertébrale, en particulier celles du rachis cervical, avec lésions anatomiques minimes, peuvent engendrer des troubles fonctionnels *tardifs* qui diminuent notablement la capacité de travail. Parmi ceux-ci, la déformation tardive des vertèbres et leur affaissement, résultat d'ostéite raréfiante (maladie de Kummel), constitue une des conséquences des plus sérieuses au point de vue de l'application de la loi sur les accidents du travail. Il est intéressant de noter que Redard signale trois cas d'observations personnelles où les déformations vertébrales post-traumatiques ne se sont manifestées que quatre à six mois après le trauma.

Les observations relatées ci-dessous viennent pleinement confirmer ces données :

Obs. I. — Le 26 Juillet 1910, un homme de 59 ans tombe sur le sol d'une hauteur de quatre mètres environ. Après une perte de connaissance de plus d'une heure, il est relevé par ses compagnons de travail et reconduit chez lui en voiture, éprouvant des douleurs vives dans le cou et dans les épaules. Vu l'importance relativement peu marquée des symptômes du début — contusion cervicale avec ecchymose, douleurs vagues dans la nuque avec irradiations vers les épaules — il n'est institué qu'un traitement anodin.

Le 30 Septembre, on constate que la tête est maintenue raide et inclinée du côté gauche, qu'il existe une contracture musculaire de ce côté avec douleur à la palpation. Celle-ci ne permet pas de déceler une lésion plus profonde, mais l'état de contracture plaide en faveur d'une lésion osseuse; il existe une réduction notable dans les mouvements de flexion et de rotation de la tête sur le tronc. Une radiographie faite, à cette époque, *de face* seulement permet, à l'examen du radiogramme, de conclure à l'existence de lésions traumatiques anciennes des vertèbres cervicales 5, 6, 7 à gauche, mais difficiles à préciser.

En présence de ces constatations, il est institué un traitement massothérapique qui, au début, soulage le blessé et lui permet de mobiliser la tête un peu plus aisément; mais bientôt cette amélioration disparaît et l'aspect figé du sujet avec l'inflexion plus accusée en avant s'accentue. En Novembre 1911, soit donc quinze mois après l'accident, la situation du blessé est la suivante :

La tête est portée un peu en avant, elle reste dans une immobilité absolue, comme si toutes les vertèbres de la colonne cervicale s'étaient ankylosées. Dans la région de la nuque, l'apophyse épineuse de la 6e ou de la 7e vertèbre cervicale fait fortement saillie. Le sommet est représenté par l'apophyse proéminente. Les mouvements de flexion et d'extension de la tête sont possibles mais très limités; ils semblent s'exécuter exclusivement dans l'articulation occipito-atloïdienne, la colonne cervicale n'y prenant aucune part. Les mouvements de latéralité sont plus limités encore, ils se font très lentement. Les mouvements de rotation se font exclusivement dans les articulations atloïdo-axoïdiennes. Pendant les mouvements le sujet prétend sentir des craquements et des frottements dans la région de la nuque.

A l'examen des muscles de la face, du tronc et des membres, on ne constate rien d'anormal. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, la sensibilité est normale, il n'y a nulle part trace d'atrophie.

La radiographie de face n'est pas concluante ; celle de profil montre une subluxation du corps de la 5e vertèbre cervicale et même quelque peu de celle de la 4e. Le corps de la 5e s'est séparé de la 6e au niveau des lames. Le corps de la 4e s'est séparé quelque peu du corps de la 3e. Le corps de cette dernière n'est pas normal, il est envahi par un processus d'ostéite raréfiante; de plus, la traînée claire oblique en bas et en arrière peut faire croire qu'il y a là une fracture.

Le traitement masso-électrothérapique institué pendant de longs mois, après avoir, au début, donné une légère amélioration, est, dans la suite, resté inefficace. La réduction fonctionnelle s'est même accrue ultérieurement une fois que l'inflexion cervicale s'est produite; elle a constitué l'accident tardif consécutif à l'atrophie osseuse du corps vertébral de la 3e cervicale.

M. Gyselinck pense que si, *dès le début*, on avait eu recours à un examen radiographique non seulement de face, mais encore de profil, on eût pu faire un diagnostic précoce qui eût pu permettre de chercher à réduire avec prudence la luxation. Dans l'éventualité d'une réussite incomplète de la réduction, l'on aurait pu, vraisemblablement, éviter la raréfaction et l'atrophie osseuse du corps de la 3e vertèbre cervicale et l'inflexion tardive plus accusée de la colonne, situation grave au point de vue fonctionnel entraînant une incapacité de travail à peu près complète.

Obs. II. — Un homme de 47 ans, le 25 Août 1911, glisse du haut d'un chariot et tombe sur le dos. Il a eu momentanément une perte de connaissance. Le médecin traitant a, au début, constaté une résolution complète des membres et tous les symptômes d'une commotion. Mais ces symptômes ont, d'après ses déclarations, cédé très rapidement. Le blessé n'accuse plus à ce moment que de la douleur à la pression sur la région nuchale, la palpation ne permettant pas de déceler de lésions profondes. Toutefois, la tête reste fléchie, l'extension est impossible et les mouvements de rotation sont limités; il persiste du fourmillement dans les mains, ainsi qu'une diminution de la force musculaire.

L'examen radiographique de profil du rachis cervical montre que l'atlas et l'axis sont normaux. La 3e vertèbre cervicale a son corps intact, mais il existe des fractures des lames et de l'apophyse épineuse qui sont renversées en bas et en arrière. A la 4e vertèbre cervicale, le corps vertébral a basculé; il a une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant. La partie antérieure de sa face inférieure a écrasé le disque intervertébral qui la sépare de la 5e vertèbre cervicale; il paraît même pénétrer dans le corps de cette dernière.

Le traitement masso-électrothérapique institué a amélioré notablement ce blessé, dont les troubles nerveux d'ordre médullaire ont diminué, mais ne sont pas disparus.

Donc, dans ce cas encore, il a fallu l'examen radiographique pour pouvoir déceler et établir les nombreuses et sérieuses lésions qui existent au rachis cervical de ce blessé. Quoique ces lésions osseuses soient apparemment moins graves que dans le cas précédent, il existe des troubles médullaires qui ont partiellement cédé, mais paraissent devoir persister vu le temps écoulé depuis l'accident. Au point de vue fonctionnel, la réduction de capacité de travail de cet homme semble presque aussi accusée que dans le cas précédent.

Obs. III. — Le 5 Août 1911, un ouvrier a été pris entre la cage et les montants d'un charbonnage.

Le médecin, appelé auprès de ce blessé, établit le diagnostic suivant : contusion de la poitrine avec dyspnée et hématome considérable sous l'omoplate droite, contusion à la région lombaire surtout marquée à droite, paralysie de la jambe droite, parésie vésicale, perte de la sensibilité, urines sanguinolentes et enfin contusions diverses.

Le 4 Octobre, la disparition de la contusion de la poitrine et de l'hématome sous l'omoplate sont signalés; les symptômes vésicaux de la contusion rénale ont également disparu. Il persiste de la parésie de la jambe droite, de la difficulté dans les mouvements de ce membre et l'impossibilité complète de le lever au-dessus du plan du lit. La marche sans béquille n'est pas possible, le patient accuse des douleurs irradiées dans la fesse et dans tout le membre inférieur droit, il n'y a plus de troubles de la sensibilité. Une scoliose existe au niveau des dernières vertèbres lombaires, la pression sur les apophyses épineuses n'est pas douloureuse, mais la masse musculaire sacro-lombaire est contracturée.

Le 10 Novembre, le traitement masso-thérapique et les bains hydro-électriques ont notablement modifié les symptômes douloureux, la marche est plus aisée. Seules les contractures persistent avec plus ou moins d'intensité, la scoliose varie suivant les moments.

Le 22 Janvier 1912, des alternatives d'aggravation et d'amélioration sont signalées, parfois l'on croirait que la guérison est proche et quelques jours après, sans motif apparent, il y a recul (courbure latérale du rachis, raideurs, douleurs, etc.). Il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée, pas d'abolition des réflexes patellaires ni de Babinski.

La radiographie montre une luxation accusée de la 4e vertèbre sur la 5e, des fractures multiples des 3e et 4e vertèbres dans leurs éléments postérieurs ainsi qu'une véritable torsion de l'axe de la colonne à ce niveau.

Dans ce cas, encore une fois, le diagnostic précoce complet n'a pas été fait, quoique les troubles médullaires aient été manifestes dès le début. La radiographie seule constituait l'élément adjuvant indispensable au diagnostic clinique.

L'inflexion brusque et la torsion subies par l'axe spinal montrent que, quoique gravement compromise, la conductibilité médullaire peut se rétablir d'une manière telle que les fonctions dont elle assure l'exécution peuvent encore se faire d'une manière satisfaisante.

Malheureusement, la réduction de capacité de travail dans pareil état se trouve être très élevée.

Ces observations et ces considérations relatives aux fractures et luxations de la colonne vertébrale en général et de la colonne cervicale en particulier concordent, on le voit, avec les conclusions du travail que MM. J. et A. Boëckel (de Strasbourg), ont publié récemment sur la question et que nous avons d'ailleurs analysés ici même. [D'après le *Bulletin de l'Association*, t. VIII, n° 10, 15 Avril 1912.]

SUISSE

Société des médecins de Leysin.

29 Février 1912.

Sur l'héliothérapie de la tuberculose du pied. — *M. Rollier* dans son exposé, illustré de nombreux agrandissements photographiques et de radiographies, fait passer devant les yeux des assistants les diverses variétés de la tuberculose du pied : arthrites, ostéo-arthrites tibio-tarsiennes, ostéites du tarse, du métatarse et du calcanéum. Ainsi qu'en témoignent les photographies, les malades de M. Rollier étaient presque tous atteints d'ostéites étendues, compliquées de fistules infectées, rebelles à tous les traitements usuels, et semblaient presque tous voués à l'amputation. Or, dans tous ces cas, l'héliothérapie a donné des résultats dépassant de beaucoup les espérances les plus optimistes.

Sur 47 cas de tuberculose du pied, M. Rollier n'a eu que trois insuccès : dans le premier cas, il s'agissait d'un « fungus » intéressant tout le squelette tibio-tarso-métatarsien et suppurant par ving-huit fistules; le second cas était relatif à une malade, âgée de 60 ans, atteinte d'une arthrite tibio-tarsienne fistuleuse depuis nombre d'années et d'une tuberculose pulmonaire grave; dans le troisième cas, il s'agissait également d'une malade ayant dépassé la soixantaine. Dans les 44 autres, l'héliothérapie a permis d'obtenir la guérison complète. Les radiographies permettent d'en suivre l'évolution jusqu'à la *restitutio ad integrum* du squelette. Les abcès, les fongosités s'affaissent, se dessèchent et disparaissent; les fistules tarissent, et les plaies se réparent en

laissant des cicatrices à peine visibles. En même temps que la guérison, M. Rollier a obtenu dans tous ces cas le retour de la fonction articulaire, ce qui, avec l'élimination des séquestres, est une des caractéristiques les plus intéressantes des résultats de l'héliothérapie.

A l'appui de son exposé, M. Rollier présente 17 malades, guéris des diverses localisations de la tuberculose du pied. 10 sont des adultes, ayant tous présenté des formes graves avec de nombreuses fistules. La durée du traitement a varié de six mois à deux ans; dans ce dernier cas, il s'agissait d'un malade atteint d'un fungus étendu, suppurant par quatorze fistules et d'une tuberculose pulmonaire étendue du poumon droit, aujourd'hui complètement cicatrisée. A côté de l'excellent état local, on remarque chez les malades présentés le bon état général, le développement remarquable de la musculature et l'intensité de la pigmentation.

Sur le traitement du mal de Pott. — *M. Rollier* démontre ensuite le traitement qu'il a préconisé pour le mal de Pott, traitement qui supprime le lit et les appareils plâtrés et qui consiste à immobiliser le malade dans une brassière, la nuit dans le décubitus dorsal, le jour dans le décubitus ventral. Cette dernière position, physiologique par excellence, permet d'obtenir, par une augmentation progressive de la lordose, la correction de gibbosités très accentuées. Ce traitement, qui permet un libre contact de l'air et du soleil avec la peau, favorise au mieux le développement de la musculature et des ligaments. Les malades se font ainsi un corset musculaire et ligamenteux, soutenant infiniment mieux le squelette vertébral que tous les appareils plâtrés. L'immobilisation dans la position couchée, associée à l'héliothérapie, est maintenue jusqu'à la constatation radiographique d'une guérison complète. Ce n'est qu'alors que M. Rollier autorise le port d'un corset en celluloïd amovible, permettant au malade de continuer la cure d'air et de soleil, une fois rentré chez lui. Il montre sept malades guéris du mal de Pott, sans gibbosités, et présentant une belle musculature dorsale. Chez deux d'entre eux, de volumineux abcès psoïtiques se sont résorbés spontanément.

— *M. Rollier* présente encore quatre malades qui étaient atteints de *coxalgie* et ont été traités par l'extension. Il a obtenu chez eux le retour complet de la fonction articulaire. Il ne cherche jamais à provoquer par des manœuvres passives, ce retour qui est toujours spontané et ne survient qu'après la guérison complète.

Il présente enfin trois cas de *gonite* avec retour complet de la fonction articulaire, et deux cas de *péritonite*, l'une à forme ascitique, l'autre à forme caséeuse, guéris également par l'héliothérapie. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 5, 20 Mai 1912.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

5 Février 1912.

Hémorragie de la rétine, variétés principales, leur signification. — *M. Grand-Clément.* Les hémorragies ou apoplexies de la rétine peuvent être rangées en deux catégories : 1° celles qui dépendent et proviennent d'une affection générale, telle que l'albuminurie et le diabète ; — 2° celles qui surviennent sans cause générale appréciable, au milieu d'un état de santé satisfaisant. Les premières reconnaissent presque toujours pour causes l'albuminurie ou le diabète ; quelquefois aussi, mais rarement, le saturnisme, le paludisme, la leucémie et la syphilis ; elles atteignent toujours les deux yeux.

Signification des hémorragies de la rétine survenant chez un albuminurique. — Cette variété très spéciale de rétinite est caractérisée essentiellement par trois lésions : par des hémorragies plus ou moins nombreuses aux alentours de la papille optique et de la macula ; par des exsudats blancs-grisâtres autour de la macula ; et enfin par une congestion plus ou moins œdémateuse de la papille.

L'apparition de cette rétinite indique un pronostic des plus graves pour l'albuminurique ; elle annonce qu'il va succomber dans un avenir peu éloigné : d'ici à quelques mois, si l'albuminurie est apparue pour la première fois et brusquement autour de la vingtième année ; dans une année environ, s'il s'agit d'un adulte ou d'un malade confinant à la vieillesse. Enfin s'il s'agit d'une femme ayant contracté l'albuminurie au cours d'une grossesse, cette affection, qui guérit le plus souvent, ne guérit pas si elle vient à se compliquer d'une rétinite hémorragique : la malade pourra survivre quelques années, mais elle succombera presque fatalement à la néphrite chronique.

Il y aurait lieu de savoir si cette complication survient plus spécialement dans les albuminuries caractérisées plus spécialement par la rétention des chlorures ou celles caractérisées par l'azotémie ou rétention dans l'organisme des déchets azotés. Peut-être les recherches orientées dans cette direction nous permettront-elles d'établir dans ces cas un traitement plus efficace que tous ceux institués jusqu'à ce jour; — et alors le grave pronostic de la rétinite hémorragique survenant chez un albuminurique pourrait en être mitigé.

Signification des hémorragies de la rétine survenant chez un diabétique. — Les auteurs décrivent une rétinite diabétique spéciale, consistant simplement en quelques petites hémorragies, généralement en flammèches, disséminées sur le fond de l'œil, mais sans accompagnement des exsudats grisâtres et de la congestion œdémateuse de la papille, caractéristiques de la rétinite albuminurique. M. Grand-Clément avoue n'avoir que très rarement observé cette variété d'apoplexie rétinienne. C'est probablement parce que le malade, très peu importuné par le trouble visuel presque insignifiant qu'elle provoque, ne vient pas consulter le spécialiste.

Mais ce qu'il a souvent observé chez les diabétiques, c'est la véritable rétinite albuminurique, survenant rapidement chez certains, au milieu d'un état de santé qui ne présente rien d'extraordinaire. C'est qu'alors il s'est produit une albuminurie, venant se surajouter au diabète, plutôt atténué en ce moment, et se compliquant presque toujours *d'acétonémie et d'acétonurie.* Le pronostic de cette rétinite albuminurique survenant ainsi chez un diabétique est des plus graves : la mort survient entre quinze et vingt mois à partir de l'apparition de cette complication.

Et c'est surtout l'acétonurie qui aggrave alors la situation et fait préjuger la mort à bref délai. Il faudra donc traiter l'acétonurie qui ne se rencontre à peu près que dans le diabète, vers la fin de son évolution ; et il faudra la traiter d'après les idées qui ont cours actuellement sur cette grave complication qui serait liée à l'inanition hydrocarbonée. Il faudra donc changer le régime du malade.

Arrivons maintenant aux *hémorragies rétiniennes, qui se produisent* généralement entre 50 et 70 ans, *brusquement et sans que l'état général ne présente rien d'anormal*, et le plus souvent alors dans un œil seulement.

Quelle est la signification de ce genre d'apoplexies rétiniennes qui ne paraissent ainsi ne constituer qu'un accident purement local? Elle est très variable selon la forme et l'étendue qu'affectent ces extravasats sanguins :

S'ils affectent la forme d'un simple piqueté rougeâtre, ils n'annoncent rien de grave; ils se résorbent assez vite sans trop altérer la vision;

S'ils affectent la forme de flammèches plus ou moins allongées, leur pronostic n'est pas non plus très grave; ils disparaissent assez bien, mais ils laissent la vue un peu plus déprimée;

Enfin, s'ils affectent la forme de plaques ou de nappes, sorte de flaques d'un rouge intense, leur pronostic devient beaucoup plus grave; — outre qu'ils altèrent profondément la vision et pour toujours, ils annoncent l'imminence de ruptures vasculaires semblables dans les centres nerveux. Il sera donc nécessaire de prévenir l'entourage du malade de la possibilité d'une attaque d'apoplexie prochaine et souvent alors foudroyante.

Telles les conclusions que M. Grand-Clément croit pouvoir tirer relativement aux hémorragies de la rétine, de nombreuses observations recueillies au cours d'une pratique déjà longue. Elles permettront aux praticiens, sinon de guérir leurs malades, tout au moins de formuler un diagnostic à peu près certain dont on leur tiendra grand compte.

En résumé, *la rétinite hémorragique*, survenant aux deux yeux chez un albuminurique, un diabétique ou tout autre malade atteint d'une affection générale, est toujours d'un pronostic grave; elle annonce la fin prochaine du malade.

Quant à l'*apoplexie rétinienne*, survenant après 50 ans et sur un œil seulement, sans symptômes d'une affection générale bien caractérisée, elle est en général d'un pronostic peu grave, excepté toutefois lorsqu'elle se présente sous la forme de plaques sanguines vastes et nombreuses; car alors elle préjuge le plus souvent l'imminence d'une apoplexie cérébrale [*Lyon médical*, t. CXVIII, n° 13, 31 Juillet 1912, p. 710].

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Mai 1912.

L'acidité urinaire totale. — *M. L. Lematte* établit, dans sa communication, que, pour avoir l'acidité totale de l'urine en PO^4H^3, il faut : 1° doser la quantité Pm d'acide PO^4H^3 combiné à l'état monométallique ; 2° calculer les phosphates bimétalliques Pb en retranchant Pm de l'acide phosphorique total P ; 3° titrer le groupe des composés organiques à fonction acide à l'aide de la phénolphtaléine.

L'immunité du hérisson vis-à-vis du venin de l'Heloderma suspectum. — *Mme Phisalix* présente une nouvelle étude sur les lézards venimeux d'Arizona de laquelle il résulte :

1° Que le hérisson possède vis-à-vis du venin de l'Héloderme une résistance qui est, à poids égal, 115 fois plus grande que celle de l'homme ;

2° Que cette immunité naturelle est due à la résistance propre des cellules de l'animal, évidente en particulier pour les globules rouges, globules détruits *in vivo* par le venin chez les espèces sensibles comme le cobaye et le moineau ;

3° Que la résistance remarquable du hérisson vis-à-vis des venins et autres poisons est assurée par plusieurs mécanismes, dont deux ont été expérimentalement élucidés, puisque MM. Phisalix et Bertrand ont mis en évidence les propriétés antitoxiques du sang de l'animal qui lui permettent de résister à des doses élevées de venin de vipère.

Georges Vitoux.

ANALYSES

M. Roux Lucas. *Diastasis de la symphyse pubienne chez un cavalier* (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, Février 1912, n° 2, p. 120). — Le 24 Novembre 1911, dans la matinée, M. X... fait une chute de cheval; en sautant un obstacle, il a été déplacé et est retombé droit sur le pommeau; il n'a pas perdu connaissance, mais a ressenti une douleur tellement vive dans le bas du ventre, qu'il n'a pu tenir en selle et s'est laissé choir. Au premier examen, on constate l'intégrité des deux membres inférieurs : le malade accuse des douleurs au niveau de la partie inférieure des muscles droits et dans toute la région pubienne. La pression bilatérale du bassin ne réveille pas de douleurs, non plus que la pression sur les sacro-iliaques, les branches horizontales et les branches descendantes du pubis. Il est facile de voir, sur les épreuves radiographiques, que les pubis sont distants de 15 millimètres; ils n'ont subi aucun déplacement dans le sens vertical, on ne constate ni fracture ni esquilles. Aucune lésion dans la sphère des sacro-iliaques. Le malade sort de l'hôpital le 21 Décembre muni d'une ceinture orthopédique, marchant sans difficulté, mais éprouvant parfois un peu de ténesme vésical à l'occasion d'une marche rapide. Le traumatisme a réalisé ici une symphyséotomie idéale avec intégrité des téguments et lésions minimes des surtouts ligamenteux. La précocité (2e jour) et l'abondance des ecchymoses, leur disposition périnéo-scrotale d'une part, sus-pubienne et iliaque de l'autre, sans envahissement des régions crurales, témoignaient de ruptures vasculaires assez importantes, qu'il était permis de localiser dans la région rétro-symphysaire. Le sang émané de ce riche plexus veineux avait sans doute envahi la loge de Retzius, fusé, à droite et à gauche, vers la paroi abdominale en avant de l'aponévrose ombilico-prévésicale; en même temps, il avait mis à profit les hiatus des ligaments pubovésicaux pour se glisser sous le porche pubien et se répandre dans le tissu cellulaire de la verge et des bourses.

L'hémorragie urétrale légère et passagère, à type terminal, indiquait une lésion vésicale.

P. Desfosses.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des abcès amygdaliens et rétro-pharyngiens.

Chez les jeunes enfants, on éprouve parfois des difficultés très grandes pour ouvrir les abcès rétro-pharyngiens ou même amygdaliens : tantôt l'enfant, très petit, se prête mal à l'examen, tantôt il s'agit d'un enfant plus grand, qui offrirait plus de prise à l'intervention, mais l'abcès est bas situé, ou latéral, et on ne peut l'atteindre aisément avec la pointe du bistouri.

Dans ces cas, on réussira souvent à ouvrir l'abcès en mettant l'enfant dans la position recommandée pour la recherche des végétations adénoïdes et en enfonçant l'index ou le petit doigt dans la gorge jusqu'au contact de la poche qui crèvera sous la pression de l'ongle.

Mais c'est là un procédé aussi peu chirurgical que possible et auquel on substituera, suivant les conseils de M. Comby, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades (*Archives de Médecine des Enfants*, t. XV, n° 6, Juin 1912, p. 425), l'emploi d'un instrument mousse permettant d'opérer facilement et sûrement.

Prenant de la main droite soit une sonde cannelée préalablement bouillie ou étuvée, soit un stylet mousse, une tige de fer à bout arrondi, on ouvre la bouche avec la main gauche armée d'une cuiller ou d'un abaisse-langue. L'abcès rétro-pharyngien apparaît plus ou moins nettement. On l'attaque avec le bout de la sonde cannelée qui pénètre dans la collection comme dans du beurre. Un flot de pus s'écoule aussitôt. Si la collection purulente n'est pas formée, la sonde cannelée ne pénétrera pas ou donnera un peu de sang et on n'aura qu'à renouveler la tentative d'effraction le lendemain et le surlendemain. Mais l'ouverture de l'abcès est insuffisante; on l'agrandit avec un instrument mousse plus volumineux, le bout d'une pince hémostatique, par exemple.

Le lendemain ou le surlendemain, si la collection s'est reformée, on introduit de nouveau la sonde cannelée ou la pince. La guérison est obtenue rapidement et à peu de frais.

Ce procédé, — qu'emploient également depuis plusieurs années M. Jalaguier, chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Assistés, et M. Veau, chirurgien des hôpitaux de Paris, — ce procédé réduit ainsi à sa plus simple expression l'intervention chirurgicale dans les abcès de la gorge, aussi bien d'ailleurs chez l'adulte que chez l'enfant. Qu'il s'agisse d'abcès amygdaliens ou d'abcès rétro-pharyngiens, on n'a plus besoin de bistouri, instrument dangereux, difficile à manier dans la bouche des enfants, pouvant aller en dehors de l'abcès et plus loin que lui; une sonde cannelée de trousse, un stylet mousse, une tige de fer préalablement émoussée permettront d'aller sans danger à la recherche du foyer purulent et de le crever par une pression modérée. J. D.

Procédé rapide de filtration pour la recherche de l'albumine dans les urines alcalines troubles.

La recherche de l'albumine dans une urine implique, comme temps préalable, la clarification de cette urine. Or, en été surtout, il est rare que les urines apportées par les malades n'aient pas subi une plus ou moins grande fermentation.

Lorsqu'une urine trouble est de réaction franchement acide, il est facile de faire disparaître le trouble au moyen d'une simple filtration, mais, si l'urine est neutre et, à plus forte raison, alcaline, il y a multiplication abondante des bactéries ; un voile, d'une intensité variable, apparaît; la simple filtration ne permet plus d'obtenir une urine vraiment limpide, à cause de la présence de nombreux microorganismes qui la gênent. On a proposé, dans ces cas, soit le jet de 5 grammes de poudre de talc au fond du filtre, soit deux papiers-filtres superposés. Mais ces méthodes ne donnent pas des résultats satisfaisants : les pores ne sont pas obstrués suffisamment par l'emploi de deux filtres superposés et ne le sont pas non plus par l'emploi du talc, qui ne colle pas assez.

A la suite de recherches faites en collaboration avec M. Imbert, pharmacien-chimiste à Toulon, M. Fournier (de Toulon) se sert maintenant, à la place du talc, de la magnésie calcinée lourde du Codex.

Il suffit d'une minime quantité d'urine, d'un tube éprouvette, d'un entonnoir et d'un papier à filtrer ordinaire, de petites dimensions. L'urine peut avoir été préalablement agitée avec du sulfate de soude en cristaux; celui-ci coagule, on le sait, toutes les albumines autres que la sérine et les fait rester sur le filtre; seule, la sérine, qui représente la plus grande partie de l'albumine des néphrites, reste en dissolution dans le liquide filtré. On jette sur le filtre une grosse pincée de magnésie calcinée, 3 à 5 grammes environ. Les premières gouttes tombées dans l'éprouvette ne doivent pas être recueillies, car elles ont été troublées par le passage à travers les pores du papier d'un peu de magnésie, mais rapidement les pores sont obstrués, et le filtre joue alors le rôle d'une véritable bougie filtrante. Les bactéries sont arrêtées ainsi que toutes les matières en suspension. On obtient ainsi très rapidement une urine d'une parfaite limpidité.

Il ne reste plus qu'à la traiter par la chaleur et l'acide acétique, trichloroacétique ou azotique pour déceler les traces d'albumine vraie. [*Revue pratique des Maladies des Organes génito-urinaires*, t. IX, n° 49, 1er Mars 1912, p. 37.] J. D.

Les solutions colorées dans l'anesthésie locale.

La technique de l'anesthésie locale n'est pas toujours aussi simple qu'on se l'imagine; souvent elle exige une certaine virtuosité qui ne s'acquiert que par une grande habitude de la méthode. Aussi est-il bon de signaler toute amélioration susceptible de faciliter cette technique entre les mains du praticien non rompu.

C'est à ce titre que nous mentionnerons l'adjonction à la solution anesthésique de substances colorantes ainsi que le préconise M. Dubar fils (d'Armentières). Visible à travers la couche de teinture d'iode, la ligne d'anesthésie se retrouve toujours malgré les rétractions des tissus, malgré les déplacements qu'on leur fait subir.

M. Dubar recommande spécialement deux colorants : le bleu de méthylène qui, avec sa coloration intense, convient parfaitement aux solutions faibles pour l'infiltration ; la fuchsine pour les applications directes.

Le bleu de méthylène, médicament anodin, se résorbant dans les tissus, chimiquement indifférent pour la plupart des anesthésiques locaux, contrairement à ce qu'on pourrait croire, ne coule ni ne suinte de la plaie ; à peine colore-t-il les tampons. Il est facile à utiliser sans se salir les doigts et ne retarde pas la cicatrisation, en particulier quand on a affaire à un bleu de méthylène pur, exempt de chlorure de zinc.

Voici les formules courantes :

Novocaïne	1 g.
Bleu de méthylène	0 gr. 005
Aq. still	10

Ou encore :

Alypine (comprimés de)	0,02
Aq. still.	2 gr.
Solution de bleu de méthylène.	qq. gouttes

[La novocaïne et l'alypine ont leurs indications spéciales; mais les comprimés d'alypine ont leur rôle tout indiqué dans les opérations d'extrême urgence; d'une facile conservation, on peut toujours en avoir sous la main; pour l'emploi, on en glisse un dans le corps de la seringue, on ajoute quelques gouttes de solution, on remplit d'eau bouillie; la dissolution est rapide et l'on peut obtenir l'anesthésie locale sans perte de temps.]

Le bleu de méthylène teint bien la peau et le tissu cellulaire, très peu les muscles. S'il était utile de retrouver la ligne d'anesthésie dans du tissu musculaire, il serait préférable d'augmenter sensiblement la dose.

Pour éviter les erreurs dans les cas exceptionnels où l'on emploie les solutions fortes (novocaïne à 5 pour 100), on colore les solutions avec la fuchsine basique, produit également recommandable.

Voici la formule :

Novocaïne	5 gr,
Fuchsine	0 gr. 10
Aq. still.	100 gr.

A la dose indiquée, la fuchsine colore à peine. M. Dubar ne l'a jamais employée en infiltration, mais directement sur les parties cruentées à l'aide de tampons d'ouate imbibés dans la solution forte ou en injections dans de petites cavités naturelles comme le sac lacrymal. La solution à la fuchsine donne plus de netteté aux différents tissus, on distingue mieux leurs limites. [*Revue pratique des Maladies des Organes génito-urinaires*, t. VIII, n° 47, 1er Novembre 1911, p. 348.] J. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Blessure par coup de feu de la veine pulmonaire du lobe inférieur gauche et guérison par ligature. — Les cas de blessure des veines pulmonaires traitées chirurgicalement sont rares, puisque dans la littérature on ne trouve que le cas de von Eiselsberg qui put guérir par suture une blessure du tronc principal de la veine pulmonaire gauche. Dans les autres cas, la mort fut si rapide qu'on n'eut pas le temps d'intervenir.

Heile (de Wiesbaden) a eu l'occasion d'observer un jeune homme de 15 ans qui s'était tiré une balle de revolver de 9 millimètres à gauche du sternum, dans le 4e espace intercostal. Quand l'auteur vit le blessé, ce dernier était pâle, apathique, son pouls était petit, à 130. On notait une matité thoracique gauche remontant jusqu'au-dessus de la 3e côte, et on ne sentait plus battre la pointe du cœur.

L'opération fut pratiquée en se servant de l'appareil à hyperpression de Brauer. Après résection des 3e et 4e côtes, on ouvrit la cavité pleurale : du sang noirâtre jaillit à flots, mais le cœur battait régulièrement et ne semblait pas touché.

Malgré l'ablation de caillots, du sang arrivait toujours de la profondeur. On s'aperçut alors que la veine pulmonaire se rendant au lobe gauche du poumon présentait une blessure au voisinage du hile.

Heile jugea la suture impossible; il eut la chance de pouvoir saisir complètement le vaisseau avec une pince et put placer une double ligature.

Les suites opératoires furent simples. On ne constata aucun signe de stase pulmonaire grave, ni aucun symptôme d'œdème pulmonaire. Un épanchement pleural survenu le lendemain et une température de 38°5 firent craindre la transformation en emphysème ; mais tous ces phénomènes disparurent au bout de trois ou quatre jours. Le dixième jour, la plaie thoracique était complètement guérie et le quatorzième jour le blessé quittait l'hôpital. A l'auscultation, on entendait nettement la respiration dans tout le lobe inférieur gauche. (*Berliner klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 52, 1911, 25 Décembre, p. 2336-2337.)

R. B.

Hémiplégie mortelle après une injection de Salvarsan dans un cas de gomme de la moelle. — L'emploi du Salvarsan est des plus dangereux dans les affections nerveuses, et Fischer, Kannengiesser, Almquist, Westphall ont rapporté des cas de mort survenus dans ces conditions.

Le prof. A. Hoffmann (de Dusseldorf) rapporte un nouveau cas chez un homme de 42 ans, syphilitique depuis cinq ans et demi, présentant une paraplégie spinale dont la localisation semblait être au niveau de la partie moyenne ou inférieure de la moelle dorsale.

On pensa à l'existence d'une gomme et on fit une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan dans 300 centimètres cubes de sérum. Presque immédiatement le malade fut pris de frissons avec vomissements, le pouls monta à 132, et la température à 39°7. Le lendemain, le malade était dans une prostration marquée, il présentait une paralysie faciale inférieure gauche, les pupilles étaient rétrécies et ne réagissaient que faiblement à la lumière. On note aussi une hémiplégie gauche, une incontinence des sphincters. La fièvre s'élève progressivement et le malade meurt sept jours après l'injection.

A l'autopsie, on trouva un foyer récent de ramollissement dans la capsule interne droite, une sclérose de l'artère basilaire et de ses branches, une atrophie larvée du cœur et du foie, une légère sclérose de l'aorte, une gomme de la moelle dorsale, une dégénérescence de cordons postérieurs au-dessus et une dégénérescence de cordons latéraux au-dessous. Le sang du cadavre montrait une réaction de Wassermann faiblement positive. (*Münch. med. Woch.*, t. LXIV, n° 4, 1912, 23 Janvier, p. 192-194.)

R. B.

LA VALEUR PRONOSTIQUE DES RÉACTIONS CUTANÉES A LA TUBERCULINE CHEZ L'ADULTE

(CUTI-PRONOSTIC DE LA TUBERCULOSE)

PAR MM.

Léon BERNARD et **BARON**

Profr agrégé à la Faculté, Méd. de l'hôp. Laënnec. Interne des hôpitaux.

Les réactions cutanées à la tuberculine ont été suffisamment étudiées partout à l'heure actuelle pour qu'on puisse se demander quelle place elles doivent tenir dans la clinique journalière.

A la suite des mémoires de von Pirquet en 1907, de Charles Mantoux en 1908, on chercha tout d'abord dans la cuti et l'intradermoréaction un moyen de diagnostic précoce et certain de la tuberculose. Chez l'enfant, ce procédé donna des résultats réellement intéressants. Chez l'adulte, au contraire, les réactions positives furent si nombreuses que la méthode apparut par trop sensible et perdit toute valeur diagnostique. On s'aperçut en outre que de nombreux cas de tuberculose avérée ne réagissaient pas à la tuberculine. Certains voulurent y voir la faillite de la méthode. En réalité ces observations orientèrent de nombreux auteurs vers une autre utilisation des réactions tuberculiniques. Comme l'absence de ces réactions semblait constamment marquer certaines catégories de malades, les tuberculeux aigus, les cachectiques, notamment; comme, en médecine vétérinaire, Nocard avait depuis longtemps démontré que la réaction à la tuberculine est d'autant plus forte que la tuberculose est plus discrète, on tenta de tirer de l'existence, de la durée, de l'intensité des réactions tuberculiniques une signification pour le pronostic. C'est ainsi que s'est constitué, à la suite de recherches encore peu nombreuses, un essai de *cutipronostic* de la tuberculose.

Le cuti-pronostic a été étudié tout d'abord en Allemagne : Wolff Eisner et Teichmann [1], Stadelmann [2] insistaient dès 1908 sur l'importance pronostique de la cutiréaction. Ils estimaient que chez les tuberculeux au début une réaction très intense est d'un pronostic favorable; au contraire une réaction faible implique une évolution rapidement fatale de la maladie; dans les tuberculoses avancées une cuti forte signifie sinon une guérison certaine, du moins une marche lente des lésions.

Peu de temps après, Oppert [3], en France, arrivait aux mêmes conclusions, un peu atténuées toutefois. L'année suivante Apleckmann [4] essaie même, d'après l'aspect de la réaction, de diagnostiquer le degré de la lésion et par là même d'établir un pronostic. Lichtenstein [5], de Stockholm, fait paraître un mémoire sur la valeur pronostique des réactions cutanées à la tuberculine. Les épreuves faites sur des sujets adultes, tuberculeux pulmonaires assez avancés, aboutissent à la même conclusion : pas de réaction, mauvais pronostic; réaction forte, pronostic *quoad durationem* relativement favorable.

Cette année, la question était mise à l'ordre du jour de la « Société d'études scientifiques sur la tuberculose » de Paris, et nous apportions une série de faits recueillis dans notre service spécial de tuberculeux de l'hôpital Laënnec, montrant l'importance des renseignements que donnent les réactions cutanées à la tuberculine dans le pronostic de l'évolution de la tuberculose, pronostic qu'il est dans certains cas si difficile d'étayer par les seuls moyens que nous donne l'examen clinique des malades. A. Jousset, en même temps, apportait l'appui de son expérience personnelle à nos conclusions, confirmées encore par les constatations de E. Sergent et Pruvost. Celles-ci ont constamment été retrouvées dans les observations que nous n'avons cessé de faire depuis ce moment.

Technique. — Nous avons au début utilisé l'intradermoréaction. Nous injections dans le derme, suivant la méthode décrite par Charles Mantoux, une goutte de tuberculine au 50 millième.

Actuellement nous employons la cutiréaction. Nous faisons sur la région deltoïdienne du bras, avec un vaccinostyle, deux scarifications longues de 4 à 5 millimètres. L'une sert de témoin; sur l'autre, nous déposons 1 goutte de tuberculine brute de l'Institut Pasteur.

Cette méthode présente de tels avantages d'exécution que nous l'avons rapidement préférée à l'intradermo. Elle ne nécessite aucun outillage spécial, aucune précaution antiseptique, aucun titrage de solution; elle est rapide, indolore, et ses résultats, obtenus avec moins de peine, sont le plus souvent concordants avec ceux de l'intradermoréaction.

On lui reproche son manque de précision, puisqu'on ne sait quelle quantité de tuberculine pénètre dans l'organisme, alors que l'intradermo permet au contraire de solliciter la réaction avec des solutions de titre déterminé et variable. Cette objection nous paraît sans valeur. Avec la cuti, la dose qu'on dépose sur la scarification est infiniment plus forte que ne l'exige l'organisme pour réagir; il y a même toujours un excès de tuberculine que la peau ne peut absorber; on est alors assuré d'avoir dans ces conditions l'effet anatomique maximum. C'est justement ce que nous voulons obtenir. Cet emploi brutal de la tuberculine nous paraît même avantageux, sinon indispensable; car, avec les doses très minimes de tuberculine contenues dans les dilutions très étendues, une réaction négative restera toujours suspecte : on pourra se demander si l'expérimentateur n'est pas ainsi resté au-dessous de la quantité de tuberculine nécessaire pour provoquer la réaction de l'organisme.

La seule chose qu'on eût pu craindre en employant la dose maxima de tuberculine, c'est la production d'accidents. Or, depuis que nous pratiquons la méthode de von Pirquet, nous n'en avons pas constaté. Jamais nous n'avons eu de réactions fébriles; jamais d'accidents locaux intenses, nécessitant des soins spéciaux. A. Jousset, qui a vu des escarres avec grosse lymphangite, a bien montré d'ailleurs que ces accidents étaient dus non à la méthode, mais à une susceptibilité spéciale du malade, car l'intradermo, exécutée comme contrôle, donnait chez ces sujets exceptionnels des accidents identiques. Donc le dosage rigoureux de la tuberculine introduite dans l'économie n'apporte, dans le domaine des réactions cutanées, qu'une précision illusoire et une complication inutile.

Il nous paraît plus intéressant de prêter attention à la technique même de la vaccination. Il faut espacer suffisamment les deux scarifications, car si elles sont trop rapprochées elles peuvent devenir toutes deux positives, ce qui gêne l'interprétation. Il ne faut pas faire de scarifications trop profondes, ni que le sang coule de la petite plaie : la tuberculine pourrait être balayée, et il y aurait là une cause d'erreur. Enfin ces scarifications doivent avoir toujours la même longueur, 4 à 5 millimètres, pour que les résultats puissent être comparables entre eux. S'il n'est pas utile, croyons-nous, de mesurer en hauteur et en surface l'étendue de la réaction, il est nécessaire d'avoir des réactions superposables pour en tirer les conséquences pronostiques.

Dans l'interprétation des résultats, nous n'avons pas multiplié les formes de la cuti ou de l'intradermo. Nous avons considéré des réactions positives faibles, moyennes ou fortes, et des réactions négatives.

En cas de réaction positive moyenne, dix-huit à vingt-quatre heures après l'injection intradermique ou la cuti, apparaît une papule rouge vif, grosse comme une lentille, parfois plus, entourée d'une zone congestive plus ou moins marquée. Le derme à son niveau est infiltré. L'apparition de cette papule s'accompagne souvent de prurit. La réaction atteint son maximum dans les quarante-huit heures; l'élément est alors large comme une pièce de 0,50 ou de 1 franc, puis il disparaît peu à peu; sa couleur rouge vif s'atténue; la peau prend une teinte bistre qui peut persister huit à dix jours et même plus. Quelquefois elle desquame pendant quelques jours encore.

Dans les réactions fortes, la papule est plus volumineuse. Parfois sur cette papule apparaissent quelques vésicules ou même une véritable bulle, la zone érythémateuse périphérique est plus étendue; mais jamais nous n'avons observé de gangrène ni de lymphangite voisine. La réaction peut encore être forte par sa durée, elle persiste deux, trois semaines, parfois plus.

Les réactions faibles peuvent apparaître comme les autres au bout de vingt-quatre heures; quelquefois elles sont plus précoces. Vers la sixième heure apparaît une petite papule. Le plus souvent elles sont retardées dans leur apparition : elles ne sont visibles qu'après trente-six ou quarante-huit heures et même plus tard. Elles sont peu intenses comme étendue, comme coloration et comme infiltration dermique. Elles disparaissent vite. Toutefois nous avons l'habitude de considérer comme négative toute réaction qui n'a pas duré au moins quarante-huit heures.

Nous avons observé également des réactions retardées, mais acquérant une intensité normale et se prolongeant très longtemps, deux à trois semaines.

Résultats. — Nous avons fait l'intradermo ou la cuti chez 240 individus. Ce sont des malades du service spécial de Laënnec, c'est-à-dire des tuberculeux avérés, presque tous porteurs de lésions faciles à déceler cliniquement, souvent même avancées. Ces épreuves ont été faites soit une seule fois, soit, quand cela nous a été possible, en série. Nous analyserons les résultats que nous avons obtenus en classant nos malades en trois groupes: les tuberculoses chroniques, les tuberculoses aiguës, les poussées aiguës au cours d'une tuberculose chronique.

Parmi nos malades atteints de *tuberculose chronique*, 156 ont présenté une réaction moyenne, 124 n'ont eu qu'une seule épreuve, 20 en ont eu 2, 10 ont eu 3 cutiréactions faites à un mois d'intervalle environ.

De ces malades, 141 sont ou bien sortis de l'hôpital pour reprendre leur travail ou aller à Brévannes, ou sont encore en traitement dans le service.

15 seulement sont morts : 3 ont eu des hémoptysies foudroyantes; 1 mourut dans une crise de dyspnée accompagnée d'hypertension dont nous n'avons pu préciser la nature; les autres décès sont dus à la néphrite aiguë, à l'aortite, à des accidents hépatiques ou intestinaux, à une infection grippale surajoutée, à la pleurésie purulente à streptocoque, tous accidents, ainsi qu'il arrive communément au cours de la tuberculose, que rien ne permet de prévoir. Un seul malade mourut rapidement des progrès mêmes de sa tuberculose, mais ce malade était traité par un sérum antituberculeux au moment de la cuti, ce qui suffit à expliquer, ainsi que l'a montré Jousset, la persistance de la réaction cutanée, malgré le peu de défense que semblait présenter le malade.

Nous n'avons eu de réactions fortes que chez 7 malades. Cette faible proportion est due à ce que nos sujets hospitalisés portent la plupart des lésions assez avancées. De ces sept malades à cuti forte, deux étaient des emphysémateux avec

1. Wolff Eisner et Teichmann. — *Berl. klin. Woch.*, 23 Janvier 1908.
2. Stadelmann et Wolff Eisner. — *Deutsch. med. Woch.*, 30 Janvier 1908.
3. Oppert. — *Thèse*, Paris, 1908.
4. Apleckmann. — *Thèse*, Paris, 1909.
5. Lichtenstein. — « Tuberculosis ». Juillet 1910.

lésions atténuées; deux autres présentaient des lésions discrètes d'un sommet; un malade avait des lésions que seule la radioscopie nous permit de dénoncer. Chez une femme enfin, il n'y avait aucune lésion pulmonaire décelable par les signes stéthacoustiques ni radioscopiques, mais un peu d'adénopathie trachéobronchique, une légère fébricule, de l'amaigrissement. Tous ces malades, par conséquent, étaient porteurs de lésions minimes.

Nous avons noté la réaction faible d'emblée dans 15 cas. 4 de ces malades sont morts. Les autres sont sortis de l'hôpital, emmenés par leur famille, ou sont encore dans le service dans un très mauvais état.

La réaction a été négative chez 33 malades. 23 sont morts dans un temps plus ou moins bref après l'épreuve tuberculinique; les autres ont quitté l'hôpital dans un état très précaire ou sont mourants dans le service.

A côté de ces faits, nous avons observé une série de tuberculeux pulmonaires chroniques chez lesquels nous avons pu suivre, par des cuti faites en série, l'évolution de la réaction tuberculinique parallèlement à celle de la maladie. Chez 22 malades, nous avons vu les cuti, espacées de un mois environ, diminuer et même disparaître en même temps que la maladie évoluait plus ou moins rapidement vers la mort. 11 de ces malades sont décédés: la réaction, positive au début, s'était atténuée jusqu'à devenir négative quelque temps avant la mort; chez les autres que nous suivons encore actuellement, l'état s'aggrave en même temps que la cuti disparaît.

Les malades qui étaient atteints de *tuberculose aiguë* ont tous eu des cuti négatives: 3 étaient frappés de granulie généralisée; 2 avaient de la bronchopneumonie caséeuse; 1 fit une septicémie tuberculeuse avec présence constatée de bacilles dans le sang, phlébites de la fémorale droite et de l'axillaire gauche. Tous sont morts.

Enfin, la troisième catégorie de cas nous paraît particulièrement intéressante à étudier. Il s'agit de ces *poussées aiguës évolutives au cours de la tuberculose pulmonaire chronique*, que F. Bezançon et ses élèves ont si bien étudiées. Pour ces formes, la clinique est le plus souvent impuissante à prévoir l'évolution.

A côté, en effet, des périodes où la maladie évolue comme une affection locale avec enkystement relatif des lésions, il y a des moments où elle revêt une allure infectieuse avec retentissement sur l'état général et tendance extensive plus ou moins marquée des lésions pulmonaires: ce sont les poussées évolutives. Elles sont caractérisées par l'apparition de la fièvre, par de l'anorexie, de l'amaigrissement, des sueurs, de la faiblesse générale, une modification de la formule sanguine et une aggravation des symptômes pulmonaires. La toux est plus fréquente, l'expectoration plus abondante, parfois il y a des hémoptysies; les signes physiques sont variables: râles de bronchite, foyers congestifs avec ou sans participation de la plèvre, signes d'hépatisation plus ou moins nets, signes pseudo-cavitaires, souvent à la base, pouvant faire penser à l'établissement brusque d'une caverne mais qui en diffèrent par quelques détails d'auscultation et l'évolution. Ces poussées, en effet, peuvent guérir, les foyers nouveaux disparaissent plus ou moins complètement. Elles peuvent s'arrêter, laissant souvent comme trace de leur passage une extension plus ou moins marquée des lésions ou de la sclérose pleurale et pulmonaire avec parfois dilatation bronchique, ou même une caverne pulmonaire vraie. Elles peuvent enfin suivre une marche plus grave et acheminer assez rapidement le malade vers la mort. La clinique ne nous permet pas ordinairement de prévoir ce que sera l'évolution et de faire un pronostic. La cutiréaction peut-elle ici suppléer aux signes cliniques et leur apporter un appoint?

MM. Bezançon et Brunel de Serbonnes[1] n'admettent pas la spécificité des réactions cutanées à la tuberculine et n'attachent pas grande valeur à la cutiréaction.

1. Brunel de Serbonnes. — *Thèse*, Paris, 1911.

Cependant, nous avons pu observer plusieurs de ces cas pour lesquels la cuti s'est montrée un élément de pronostic aussi fidèle que précieux.

Chez un homme de 38 ans, entré à l'hôpital pour des points de côté, de la dyspnée, de la fièvre, le tout remontant à 3 semaines environ, l'examen montre un foyer de bronchopneumonie du sommet droit dont la nature paraît suspecte. Pendant quatre semaines, la fièvre persiste, élevée, irrégulière, puis elle commence à diminuer malgré un état général toujours assez mauvais: le malade a maigri, est pâle; au sommet du poumon droit on entend maintenant du gargouillement qui fait craindre une excavation. Il y a des bacilles dans les crachats. Le pronostic clinique semble donc grave. La cuti faite à cette époque est nettement positive. Bientôt la température s'abaisse aux environs de 37°, l'appétit revient, le poids augmente, mais les signes du sommet persistent; le malade, examiné aux rayons X, présente un épaississement pleural tel qu'on ne peut dire s'il y a caverne ou non. Au bout de 2 mois 1/2 le malade sort en parfait état général, les signes pulmonaires sont alors notablement diminués. Après un séjour à la campagne nous le revoyons, il a une apparence superbe; à la place de son ancien foyer on ne voit plus que des signes d'induration et de réaction pleurale apexienne. Voilà donc un cas où la cuti seule avait permis de porter un pronostic favorable.

Un jeune homme de 20 ans, atteint depuis un an environ de lésions discrètes du sommet gauche, se sent pris assez brusquement de points de côté et de fièvre; il maigrit, il pâlit, sa température oscille entre 38 et 39, et à la base du poumon gauche nous lui trouvons sur une assez grande hauteur un foyer mat avec un souffle tubaire un peu aigre, des râles sous-crépitants, de la pectoriloquie aphone, de la broncho-égophonie. S'agit-il d'un foyer de bronchopneumonie tuberculeuse qui se résoudra ou qui évoluera vers la caséification? Rien dans l'examen ne nous permet encore de porter un pronostic certain. La cuti est faite 3 semaines environ après l'entrée du malade, alors que la fièvre a diminué mais persiste aux environs de 38°, et que les signes pulmonaires n'ont pas varié. Elle est nettement positive. Bientôt l'état du malade s'améliore, la fièvre diminue, puis disparaît; l'appétit revient, le poids augmente de 4 kilos en trois mois. Les signes pulmonaires ont été plus longs à se dissiper; encore maintenant il y a de la submatité avec de nombreux râles sous-crépitants, et à la radioscopie un épaississement notable de la plèvre. La cuti, faite deux fois depuis, a toujours été positive.

Un autre malade, porteur de lésions chroniques pulmonaires, fait une poussée fébrile aux environs de 39,5 avec hémoptysie, amaigrissement, mauvais état général. Au poumon, pas de foyer bronchopneumonique à proprement parler, mais de nombreux râles sous-crépitants, surtout à gauche. Une cuti faite le troisième jour de ces accidents fut positive, alors que le pronostic clinique paraissait douteux. Au bout d'un mois la fièvre diminua, le malade reprit ses forces, son poids augmenta, les signes pulmonaires régressèrent. Actuellement, il est notablement amélioré et semble avoir enrayé cette poussée congestive.

Une femme de 24 ans, entrée dans notre service pour de la fièvre, de l'anorexie, de la perte des forces, et déjà soignée un an avant pour des accidents initiaux de tuberculose pulmonaire, présente une excavation du sommet du poumon gauche, et dans le reste du poumon de ce côté de la matité, de la respiration soufflante, de nombreux râles sous-crépitants. Cet examen nous permet difficilement de dire s'il s'agit là d'une poussée qui se résoudra plus ou moins bien, ou qui évoluera vers la caséification. La cuti faite alors est faible. L'état de la malade s'aggrava; elle mourut au bout de deux mois; la cuti était devenue négative. A l'autopsie, nous trouvâmes, outre les cavernes du sommet, une caséification en masse du poumon gauche. La cutiréaction dès le début avait donc pu nous indiquer qu'il s'agissait d'une poussée grave.

En somme, au cours de ces poussées aiguës, la cutiréaction apporte un élément de pronostic indiscutable, alors que souvent rien dans l'examen clinique ne permet de prévoir l'évolution. Nous n'avons jamais rencontré, comme l'ont signalé certains auteurs, Oppert, Jousset, des cuti restant négatives ou faibles dans ces poussées, tant qu'elles paraissaient graves, et devenant positives lorsque le malade s'améliorait. Une seule fois une malade ayant une cuti faible au début eut plusieurs autres cuti nettement positives dans la suite; mais dans l'intervalle cette malade avait eu plusieurs fois du sérum antituberculeux. En tous cas il nous semble certain qu'il existe un parallélisme étroit entre la gravité de la poussée et la cuti. Une cuti négative doit dans ces cas faire réserver le pronostic. Une cuti franchement positive permet d'espérer la résolution du foyer et la guérison plus ou moins complète.

Nous devons encore signaler les troubles apportés à la cuti par le traitement tuberculinique. Chez nos malades soumis à la tuberculine, tantôt la réaction cutanée était très intense, et même dans deux cas nous avons vu le témoin présenter une papule érythémateuse; tantôt, au contraire, la cuti était plus faible qu'auparavant, apparaissait plus vite et disparaissait plus rapidement aussi. Nous ne cherchons pas à interpréter; nous nous bornons pour l'instant à signaler cette constatation, parce que nous croyons que, pour le cutipronostic, il est important de ne pas tenir compte des réactions obtenues chez des sujets traités par la tuberculine ou les sérums antituberculeux.

***

Conclusions. — Les résultats que nous a donnés la cutiréaction nous permettent de conclure que la réaction de von Pirquet constitue, *chez l'adulte*, un élément important du pronostic de la tuberculose, à condition d'en savoir interpréter le sens.

Les cutiréactions fortes se sont toujours rencontrées chez des tuberculeux peu gravement atteints, qui se défendaient énergiquement, et qui présentèrent une marche favorable.

Les malades, qui ont montré des réactions moyennes, surtout ceux dont les cuti faites en série ont montré la persistance de la réaction, sont pour la plupart des malades qui supportaient assez bien des lésions souvent avancées. Peu sont morts et c'est un accident, hémoptysies, infection surajoutée, qui les a tués.

Chaque fois, au contraire, que la cuti a été faible ou bien s'est atténuée après avoir été positive, le malade a succombé à sa maladie.

Quant aux réactions négatives elles ne nous ont jusqu'à présent jamais trompés: les tuberculeux qui ne réagissaient plus à l'épreuve cutanée de la tuberculine étaient condamnés assez rapidement.

Le cutipronostic a peu d'intérêt chez les tuberculeux cachectiques; mais dans de nombreux cas il rend de grands services, là où la clinique seule ne permet souvent pas de porter un pronostic.

Dans les tuberculoses au début, notamment, il est le plus souvent impossible par les seuls signes cliniques de dire quelle sera l'évolution de la maladie. Si la réaction est forte ou même de moyenne intensité, on est en présence d'une forme à évolution plutôt favorable dont on peut espérer enrayer la marche. Si la réaction est faible ou si dans les premiers temps elle s'atténue, le pronostic sera sévère, les chances de guérison peu nombreuses.

Dans les tuberculoses déjà avancées la cuti rend encore de grands services; elle témoigne de la défense du malade : positive, elle révèle sinon l'arrêt, du moins la marche lente, relativement favorable, de la maladie.

Dans les tuberculoses aiguës et surtout dans les poussées évolutives au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, nous avons vu combien est utile l'épreuve tuberculinique pour discerner dans quel sens évoluera la maladie. La cuti négative sera d'un pronostic très sévère; la cuti positive montrera que l'organisme se défend énergiquement, et qu'on peut espérer qu'il sortira vainqueur de la lutte.

Il est de toute évidence que si les réactions cutanées à la tuberculine constituent un élément de pronostic très important, souvent supérieur à ceux que nous offre actuellement la clinique, il ne faut pas cependant leur demander plus qu'elles ne peuvent donner. Elles ne permettent pas, nous l'avons vu, de prévoir les accidents intercurrents, les complications soudaines, qui viennent si souvent modifier la marche naturelle d'une tuberculose, ni l'avenir lointain du tuberculeux; mais elles renseignent fidèlement sur les caractères propres et actuels du processus, ainsi que sur la défense du malade. En un mot, la cutiréaction ne tire pas un horoscope, elle offre seulement une contribution importante à l'appréciation pronostique. Le cutipronostic ne peut, à lui seul, indiquer l'avenir; à côté d'autres, et peut-être mieux que d'autres éléments d'estimation, il renseigne sur les probabilités évolutives.

Le mécanisme pathogénique des réactions tuberculiniques apporterait peut-être une interprétation à la valeur pronostique de la cutiréaction, s'il était mieux connu.

Deux théories, qui ne sont peut-être pas si éloignées l'une de l'autre que cela paraît, s'efforcent d'expliquer le déterminisme de la cutiréaction. Pour les uns, la cuti est un phénomène d'hypersensibilisation, d'anaphylaxie locale; pour les autres, et Jousset a brillamment soutenu cette thèse, il y a peu de temps, la cutiréaction est liée à l'immunité.

Nous ne nous engagerons pas dans cette discussion, où les interprétations personnelles des faits et l'abus de mots insuffisamment définis nous paraissent occuper une place prépondérante; et nous préférons insister sur l'importance pratique de la signification pronostique de la cutiréaction, réservant pour l'avenir le soin d'en expliquer la raison.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

14 Mars 1912.

Un cas de pseudo-pelade de Brocq. — *M. Du Bois* relate un cas de pseudo-pelade de Brocq observé chez un enfant de 12 ans. Les lésions siègent à la partie supérieure du cuir chevelu sous forme de plaques alopéciques multiples, blanches et rosées, d'aspect atrophique, à contours irréguliers, grandes comme 50 centimes. Quelques-unes se réunissent pour former des plaques plus étendues en coulées. On ne trouve ni poils cassés, ni poils peladiques. Le pourtour des plaques est légèrement pityriasique et les cheveux cèdent facilement, entraînant une grosse gaine hyaline sans parasite cryptogamique.

Cette affection, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, est exceptionnelle chez l'enfant. Il est difficile d'établir quand elle a débuté chez ce malade, mais il y a en tout cas plusieurs années. L'évolution en est des plus lentes, comme c'est la règle, et se fait par poussées dont l'activité dépend de causes inconnues. Son étiologie est également encore inconnue : on n'a jamais constaté de cas de contagion et pourtant l'évolution de la maladie, la marche irrégulière des lésions, font penser à une infection microbienne. L'anatomie pathologique montre une infection péri-folliculaire, qui n'éclaircit en rien l'étiologie.

L'intérêt du cas présenté réside d'abord dans sa rareté en Suisse, puis surtout dans le diagnostic différentiel à établir avec les affections qui pourraient faire exclure l'enfant des écoles. — Le favus laisse après lui des plaques alopéciques cicatricielles semblables à celles du petit malade, et certains favus, surtout chez des sujets propres et bien tenus, ne présentent pas nécessairement des godets typiques ou les squamo-croûtes jaunâtres caractéristiques, mais on trouve les cheveux du pourtour des plaques entourés d'une zone inflammatoire traduisant une folliculite plus ou moins aiguë; l'examen microscopique y démontre la présence d'un achorion. — Dans la pelade vraie, les plaques sont rarement aussi nombreuses, tout en restant d'aussi petite dimension, elles sont presque toujours rondes ou tout au moins plus régulières. Leur centre, lisse et déprimé, conserve ses orifices folliculaires et n'a jamais l'aspect cicatriciel définitif de la pseudo-pelade. Enfin, au pourtour des plaques, on trouve des cheveux peladiques en point d'exclamation. — Les folliculites décalvantes ou acné décalvante de Lailler laissent aussi des plaques cicatricielles, mais celles-ci sont précédées de folliculites visibles avec suppuration et croûtelles consécutives. — Une quatrième maladie bien difficile à différencier est le lupus érythémateux du cuir chevelu, qui y produit des plaques atrophiques, en général, plus grandes et moins nombreuses; il coexiste le plus souvent avec des lésions de la peau glabre qui facilitent un diagnostic parfois cependant impossible à établir.

Le traitement de la pseudo-pelade est ingrat et difficile; les antiseptiques en lotions ou en pommade semblent enrayer cette affection qui, du reste, peut guérir spontanément.

Deux cas d'appendicostomie. — *M. G. Patry* montre un homme qui reçut un coup de couteau dans le flanc gauche. On put assister à la disparition de la matité hépatique, ce qui fit diagnostiquer un épanchement gazeux péritonéal. M. Patry fit la suture de la plaie du côlon descendant et pratiqua, outre le drainage ordinaire, une *appendicostomie* qui permit des lavements continus du gros intestin et empêcha les symptômes d'obstruction. M. Patry estime que ce procédé est un grand progrès dans le traitement des péritonites purulentes aiguës. Les fistules se referment très rapidement d'elles-mêmes.

M. Patry montre une seconde malade chez qui il a fait l'appendicostomie pour une constipation opiniâtre, due à une dilatation énorme du gros intestin. La malade est déjà très améliorée, elle peut avoir des selles en faisant des irrigations du côlon par une sonde introduite dans la fistule. D'après les auteurs américains qui ont proposé l'opération, il faut environ six mois pour obtenir ainsi un fonctionnement régulier du gros intestin.

3 Avril 1912.

Un cas d'occlusion intestinale par un calcul biliaire suivi de guérison. — *M. Kümmer.* Il s'agit d'une malade qui souffrait du foie depuis longtemps; le calcul a dû traverser la paroi intestinale et rester enclavé pendant quelque temps; à la suite d'une indigestion, il s'est déplacé, et une occlusion produite par un spasme de l'intestin sur le calcul s'est établie peu à peu. A l'opération, on trouva facilement la cause de l'occlusion, le calcul fut enlevé et la malade guérit. Il est plus dangereux dans ces cas d'écraser le calcul que de l'enlever par incision de l'intestin.

Un cas de tuberculose exclusivement ganglionnaire. — *M. Huguenin* communique ce cas, qu'il a observé chez une mulâtresse de 82 ans, morte à la suite d'une affection cachectique avec poussées fébriles. Le diagnostic clinique de MM. Maillart et Guder, qui l'avaient traitée, avait été hésitant entre tuberculose ou carcinome coexistant avec une cystite purulente. L'autopsie décela une cystite purulente intense, de nature banale, et une affection des ganglions lymphatiques, ceux-ci formant un chapelet interrompu allant le long de la colonne vertébrale, de la première dorsale à la dernière lombaire; leur volume variait entre celui d'un noyau de cerise et celui d'une mandarine; leur consistance était molle; les surfaces de coupe étaient jaunâtres, un peu sèches, sauf dans les ganglions voisins des tubes des poumons, où la couleur était ardoisée; le plus gros et le plus foncé siégeait au niveau de la bifurcation de la trachée. A l'examen microscopique, on trouva une tuberculose typique. Pas de tuberculose dans le tube digestif, les poumons, les voies respiratoires. Ce cas est curieux par la localisation exclusive de la tuberculose dans les ganglions lymphatiques du torse chez une personne âgée.

— *M. Huguenin* présente ensuite un **myxome du cordon spermatique**, extirpé par M. de Coulon (de Neuchâtel), chez un jeune homme chez qui la tumeur s'était apparemment développée en quelques mois. Elle est de forme discoïde, avec une rainure, sa surface est lisse, sa consistance est molle, sa couleur est à peine rosée et elle est transparente. A l'examen microscopique, il s'agit d'un myxome.

Des **lymphangiectasies kystiques** siégeant dans le ligament large gauche où elles forment une série de kystes sessiles ou pédiculés dont le volume varie entre celui d'un noyau de cerise et celui d'une noix; leur contenu est légèrement jaunâtre; ils sont tapissés par une assise de cellules plates; on ne trouve nulle part des cellules cubiques ou cylindriques. Il s'agit donc de lymphangiectasie. C'est la première fois que M. Huguenin voit des kystes du ligament large provenant de la dilatation des capillaires lymphatiques et, sur une statistique de 51 cas, Wiekmann n'a pas vu un seul cas analogue à celui-ci. Les dilatations lymphangiectasiques provenaient probablement d'une obstruction à la libre circulation de la lymphe due à un myome utérin de 30 centimètres de diamètre. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 5, 20 Mai 1912, p. 408 et suiv.].

BELGIQUE

Société des Sciences et naturelles médicales de Bruxelles.

9 Mai 1912.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini). — *M. Geeraerd.* L'emploi de la méthode de Forlanini doit prendre place, actuellement, dans l'arsenal thérapeutique dirigé contre la tuberculose pulmonaire; les causes des échecs et des accidents enregistrés sont actuellement connues; les accidents opératoires, tout particulièrement, deviennent de plus en plus rares, au fur et à mesure que se perfectionne la technique. Si, au début, la plus grande prudence était justifiée dans une question ausi délicate, il n'est plus possible actuellement de méconnaître les servies que peut rendre la « collapsthérapie », surtout quand elle s'applique à des malades pour lesquels jusqu'ici on ne pouvait plus rien.

Quelles sont les *indications* de la méthode? Jusqu'à présent, on ne l'a guère appliquée, à part de rares exceptions, qu'à des tuberculeux atteints de lésions graves, ayant résisté au traitement classique. Il est nécessaire que l'un des poumons soit indemne; toutefois, l'existence de lésions discrètes de l'autre poumon, susceptibles de guérir spontanément, ne contre-indique pas l'emploi du pneumothorax artificiel; dans ces cas, on voit le relèvement de l'état général du malade permettre une cicatrisation spontanée du poumon le moins atteint. Il est bien entendu toutefois que l'on ne peut songer à comprimer l'un des poumons quand il existe des lésions graves bilatérales.

Dans les formes aiguës, le pneumothorax artificiel paraît jusqu'ici n'avoir donné aucun résultat. Il est, par contre, efficace dans les tuberculoses pulmonaires subaiguës, dans les broncho-pneumonies caséeuses, où son action curative est parfois des plus actives; dans ces cas, on doit tenter la collapsthérapie sans perdre un temps précieux, sans essayer même la cure au sanatorium, généralement peu efficace ou qui ne donne qu'un résultat très lent et acquis seulement par de longs mois de cure au détriment de l'état général du malade et après avoir détruit fortement le tissu pulmonaire.

Le collapsus du poumon constitue en outre un moyen efficace de combattre les hémoptysies graves, et l'on a pu, par ce traitement, sauver un certain nombre de malades chez lesquels tous les procédés thérapeutiques ordinaires avaient échoué.

Contre-indications. — Un des grands obstacles à l'application du peumothorax thérapeutique consiste dans l'existence d'adhérences pleurales qui empêchent le collapsus du poumon. Il s'agit, en réalité, dans ce cas, non de contre-indications proprement dites, mais d'une impossibilité matérielle à utiliser la méthode. Cette éventualité restreint dans d'assez grandes proportions le champ d'application du procédé de Forlanini; il ne faudrait pas, toutefois, s'abstenir en général de tenter une intervention dans les cas où l'on suppose que les feuillets de la plèvre

sont soudés ; le succès, en effet, est encore possible s'il n'y a pas synéchie totale et si les adhérences sont assez peu solides pour qu'il soit possible de les rompre ou de les étirer progressivement en insufflant prudemment le gaz sous des pressions graduées et augmentées peu à peu.

D'autre part, si la réalisation du pneumothorax complet n'est pas toujours possible, les résultats obtenus par la création d'un pneumothorax partiel sont suffisamment bons pour justifier une série de tentatives, même si l'on se heurte, au début, à des obstacles causés par les adhérences pleurales.

Parmi les contre-indications de la méthode, il faut ranger : l'existence de lésions tuberculeuses bilatérales avancées, la tuberculose viscérale compliquant les lésions pulmonaires, et notamment l'existence d'ulcérations bacillaires de l'intestin, un état cachectique trop prononcé.

L'existence de lésions laryngées a été considérée au début comme une contre-indication ; actuellement on admet que la tuberculose du larynx est favorablement influencée par le pneumothorax artificiel, qui diminue ou supprime les bacilles de l'expectoration et permet une cicatrisation ultérieure, par les traitements locaux des ulcérations laryngées ; Forlanini a, tout récemment encore, publié une série de six cas semblables suivis de guérison rapide.

Complications. — Elles sont heureusement assez rares, et deviennent de moins en moins fréquentes au fur et à mesure que la technique se perfectionne.

Une des plus graves, qui a produit un certain nombre de décès, est l'embolie gazeuse. Elle peut se produire de deux façons : soit que l'aiguille ait été introduite dans un vaisseau au lieu de se trouver dans l'espace pleural, soit que le gaz, en rompant les adhérences, ouvre un vaisseau dans lequel l'azote est aspiré. Il est possible d'éviter cette dangereuse complication. On sait que l'on peut injecter sans inconvénient de grandes quantités d'oxygène directement dans le torrent circulatoire. M. Geeraerd a pris l'habitude de remplacer l'azote par de l'oxygène pour pratiquer les premières insufflations, ce qui supprime tout danger d'embolie gazeuse; dès qu'une poche un peu volumineuse est constituée, il emploie l'azote pour former le pneumothorax définitif, car l'oxygène, se résorbant assez rapidement, ne peut être utilisé que de façon temporaire.

On a signalé des cas d'épilepsie ou éclampsie pleurale ; ces phénomènes se produisent au moment où l'on touche la plèvre : le malade pâlit, les extrémités se refroidissent, les pupilles se contractent, les pulsations du cœur sont ralenties, et il se produit parfois des crises épileptiformes. Quelques cas de mort ont été publiés, mais il semble que, dans ces cas, privés du contrôle de l'autopsie, il soit difficile de préciser si les accidents ont été produits par des phénomènes réflexes à point de départ pleural ou à des embolies gazeuses.

Ces accidents seraient dus à une sensibilité spéciale de la plèvre, qui amènerait des réflexes allant depuis la tendance syncopale jusqu'aux accidents convulsifs épileptiformes. M. Geeraerd n'a eu l'occasion d'observer qu'à deux reprises des tendances syncopales ayant cédé rapidement aux moyens employés en pareil cas.

Il ne considère pas comme une complication la production d'un emphysème sous-cutané; le gaz se résorbe en quelques jours sans procurer d'ennuis au malade. Le fait s'est produit à plusieurs reprises chez ses opérés, toujours dans les mêmes circonstances : lorsqu'on insuffle l'azote dans une poche bridée par des adhérences solides, le gaz s'y amasse sous forte pression et peut fuser pendant l'opération entre les tissus et l'aiguille; il peut aussi s'échapper en quantité plus ou moins grande et aller se loger dans le tissu cellulaire sous-cutané au moment où l'on retire l'aiguille, si rapidement que l'on exécute ce mouvement de retrait.

Certains auteurs ont observé, au cours du traitement par le pneumothorax artificiel, la production d'un hydrothorax; ceci ne doit pas être considéré comme une complication fâcheuse et n'a jamais entravé la guérison du malade.

Il n'en est pas de même de la formation d'une collection purulente dans le sac pleural; cette fâcheuse complication a été signalée à diverses reprises et a amené dans certains cas une issue fatale.

Mécanisme de la guérison. — Des centaines de malades ont été jusqu'aujourd'hui traités par la collapsthérapie, et le pourcentage des succès est considérable; ces guérisons ont subi dans un très grand nombre de cas l'épreuve du temps, puisque de nombreuses observations se rapportent à des tuberculeux opérés il y a une dizaine d'années et chez lesquels la guérison clinique se maintient complète depuis lors.

Plusieurs causes ont été invoquées pour expliquer l'influence curative du collapsus du poumon sur les lésions tuberculeuses : ce sont l'immobilisation et la mise au repos du poumon malade; l'accolement des parois des cavernes qui facilite leur cicatrisation; la compression des lymphatiques, qui diminue ou supprime la résorption des toxines élaborées au niveau des foyers tuberculeux. Il convient peut-être d'ajouter à ces causes, invoquées par la plupart des auteurs, le fait que la compression des bronches empêche l'accès de l'oxygène dans le tissu pulmonaire malade et place ainsi le bacille de Koch, microbe aérobie, dans des conditions mauvaises de vitalité.

M. Geeraerd a traité jusqu'à ce jour 19 cas de tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Mais il ne retiendra aujourd'hui que les observations les plus anciennes, relatives aux tuberculeux opérés pour la première fois en Novembre et Décembre 1911; ces observations sont au nombre de 10 et peuvent se répartir comme il suit :

a) Pneumothorax irréalisable dans 4 cas;

b) Pneumothorax partiel, 1 cas suivi d'une amélioration notable qui se maintient encore actuellement;

c) Pneumothorax complètement réalisé, 5 cas avec résultat immédiat très bon, chez 4 malades : deux de ceux-ci présentent dès à présent tous les signes d'une guérison clinique; pour les deux autres, le pronostic ultérieur reste très réservé en raison de l'état de l'autre poumon. Il y a eu insuccès complet chez le cinquième malade, atteint de tuberculose floride avec lésions intestinales. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 21, 23 Mai 1912, p. 207 et suiv.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

MARSEILLE

Comité médical des Bouches-du-Rhône.

8 Mars 1912.

Réflexions sur nos 100 premières injections de pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. — ***MM. Billon* et *Eiglier*** apportent les résultats de leur expérience personnelle dans l'emploi de la méthode de Forlanini. Leurs malades étant en cours de traitement, ces résultats ne sauraient évidemment être qualifiés d'« éloignés ». Tels quels, ils sont intéressants à signaler.

Quelques mots d'abord sur l'*instrumentation*. MM. Billon et Eiglier se sont servis d'un appareil très simple et aisément portatif confectionné avec l'aide de M. Senez.

Il se compose — placés côte à côte sur une planchette — d'une ampoule remplie de gaz (azote pur ou air) et d'un réservoir contenant du sérum stérilisé. Grâce à une soufflerie, le sérum est chassé d'une façon stérile dans l'ampoule et pousse le gaz qui passe sur un filtre de coton stérile et qu'on dirige dans la plèvre à l'aide d'un tube flexible, stérile et sec. Un manomètre à mercure indique la pression dans le réservoir à sérum ; un autre manomètre à eau marque la pression intra-pleurale.

L'*aiguille*, pour la première injection, est ou bien la simple aiguille de platine forte, d'une longueur de 6 centimètres, à biseau aussi court que possible, ou bien une aiguille courte de 1 centimètre 1/2 environ, à biseau normal, d'un diamètre qui lui permette de recevoir dans sa lumière un petit mandrin qui n'est autre qu'une aiguille d'acier obturée à la pointe et portant un œil latéral. Ce dernier dispositif a l'avantage de ne pas exposer à traumatiser le poumon.

Pour les injections ultérieures, l'aiguille de platine suffit.

Le *gaz* injecté a été l'air ou l'azote. Les auteurs ont injecté ces deux gaz avec un égal succès.

Dans plusieurs cas, il leur a paru intéressant de charger le gaz d'un principe antiseptique en le faisant passer sur un filtre de coton plus ou moins imbibé de goménol, suivant le malade et le nombre d'injections goménolées qu'il aura subies. Ils sont persuadés qu'avec un certain doigté, il deviendra possible ainsi et sans danger de faire plonger le poumon comprimé totalement ou partiellement dans une atmosphère antiseptique. Ils ont fait de la sorte une vingtaine d'injections sans ennui, général ni pleural.

Persuadés que les injections massives étaient mauvaises à cause de la brusquerie de la compression qui en résulterait et aussi de la possibilité d'un réflexe pleural inquiétant, MM. Billon et Eiglier n'ont jamais injecté plus de 700 centimètres cubes de gaz en une seule fois, s'en tenant habituellement à 450 ou 500 centimètres cubes par séance, injectés environ en un quart d'heure.

Les séances ont lieu deux fois par semaine, tant que le pneumothorax n'est pas complet, la quantité totale chez un adulte ayant été de 4 à 5 litres.

Les auteurs ne cherchent d'ailleurs pas à produire dans tous les cas un pneumothorax complet. Ils estiment en effet que les injections de gaz dans la plèvre peuvent servir à deux fins :

Le gaz, mis dans l'espace pleural à faible dose, c'est-à-dire de 500 à 1.000 centimètres cubes, a d'abord une action révulsive très sérieuse et très utile dans les tuberculoses à la première et à la deuxième périodes. D'autre part, au cours d'hémorragies répétées, une compression légère, pneumothorax incomplet, est suffisante pour arrêter toute hémoptysie, comme une ligature ;

Au contraire, au moment où il y a de la fonte pulmonaire et des cavernes, la révulsion devient insuffisante et la compression complète par le pneumothorax total devient nécessaire. Il a, alors, pour but d'essorer complètement le poumon, de le vider de son contenu purulent, de l'immobiliser, tandis que les parois des cavernes s'accolent les unes aux autres et se soudent en se cicatrisant dans l'immobilité la plus absolue.

En ce qui concerne *la catégorie des malades traités*, MM. Billon et Eiglier n'ont entrepris que les tuberculeux au 2e et au 3e degrés.

Ils ont choisi de préférence les malades qui ne présentaient des lésions que d'un seul côté et chez qui l'examen clinique ne donnait pas de signes de pleurésie ancienne ou de pleurite, autrement dit d'adhérences. Chez des sujets dont le poumon opposé présentait des craquements et quelques râles, il leur parut que les injections ont donné une poussée active à des lésions qui peut-être auraient dormi encore quelques mois.

Quant aux malades ayant eu des phénomènes de pleurite, de pleurésie, etc., souvent leurs deux plèvres sont adhérentes et la recherche de l'espace virtuel est illusoire ; dans certains cas, les adhérences peuvent disparaître en partie sous l'influence du pneumothorax, et alors, bien que ce pneumothorax ne puisse être complet, il a une très réelle utilité comme compresseur partiel, comme révulsif et aussi comme antiseptique.

Au total, MM. Billon et Eiglier ont traité jusqu'à ce jour, par la méthode de Forlanini, 16 malades atteints de tuberculose pulmonaire grave. Voici d'abord quelques *accidents* qu'ils ont observés :

Dans deux cas, au début de leur pratique, avant d'utiliser la seringue et le manomètre à eau, ils ont eu des phénomènes d'*emphysème sous-cutané*. Cet accident a toujours été bénin : la résorption s'est faite assez rapidement pour une si petite quantité de gaz ;

Plusieurs fois ils ont noté des douleurs qui sont allées jusqu'à la demi-*syncope*; elles étaient dues, semble-t-il, à une déchirure d'adhérences : il a suffi de faire respirer de l'éther aux malades.

Une fois il y eut, après une injection de 300 centimètres cubes de gaz, une alerte assez sérieuse d'*éclampsie pleurale* (pouls petit, incomptable, dyspnée intense). On fit des piqûres d'éther, de caféine, de strychnine, et après une heure le malade rentrait chez lui. Le traitement ne fut pas continué;

Chez une malade, après une période de mieux, on assiste actuellement à une reprise tuberculeuse du côté opposé. A-t-on provoqué une *inoculation* ou un réveil d'activité microbienne dans le poumon sain ?

Avantages retirés par les malades. — En exceptant 3 malades qui n'ont été traités qu'une seule fois, chez tous les autres, la *toux* a très notablement diminué. L'*expectoration* s'est réduite de telle façon que quelques-uns ne crachent plus et que l'un d'eux même, à fin de la 2e période, n'a pu, depuis 22 jours, donner un seul vrai crachat afin qu'on l'examine. La *fièvre* tombe, cela est naturel, puisque la suppuration pulmonaire se tarit; le *poids*, au contraire, se relève et plusieurs des malades ont engraissé, sont revenus à la vie normale et sont en voie de faire ce que les malades traités depuis plusieurs années par Forlanini, Brauer, etc..., ont fait, c'est-à-dire la cicatrisation de leurs lésions, même celles entreprises à la 3e période. [*Marseille médical*, t. XLIX, n° 8, 15 Avril 1912, p. 249-276].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juin 1912.

Ostéo-periostites post-typhoïdiques suppurées et plastiques. — *M. Laignel-Lavastine* montre une femme de 60 ans qui, après une fièvre typhoïde grave, eut, de 1906 à 1911, huit foyers d'ostéo-périostites suppurées à entérocoques dont deux s'accompagnèrent d'élimination de séquestres ; les derniers, amicrobiens, évoluèrent sans réaction et guérirent très rapidement.

Les radiographies montrent qu'en plus des foyers suppurés il existe à plusieurs niveaux, sur les os des membres, des ostéopériostites plastiques. L'atténuation progressive ou la virulence de l'entérocoque au cours de l'affection explique facilement l'existence des deux variétés d'ostéopériostites suppurées et plastiques.

Méningite à paraméningocoques. — *MM. Menetrier et Brodin* rapportent l'observation d'un nourrisson de sept mois ayant succombé à une méningite à paraméningocoques. — L'allure clinique et les réactions méningées furent celles d'une méningite cérébro-spinale, mais deux particularités ont attiré l'attention : l'insuccès de la sérothérapie antiméningococcique et le contraste entre la bénignité apparente des symptômes et la très grande abondance des microbes. Ces deux caractères se retrouvent dans tous les cas actuellement connus de méningites à paraméningocoques ; tous ces cas se sont terminés par la mort. Les auteurs pensent qu'en présence de ces deux particularités l'identification exacte du microbe doit être pratiquée, car il existe actuellement un sérum préparé à l'Institut Pasteur qui, expérimentalement tout au moins, semble avoir une réelle efficacité.

Sarcome du centre ovale droit avec signe de Kernig. — *MM. Laignel-Lavastine et Boudon* présentent l'encéphale d'un jeune homme de 24 ans, atteint d'un sarcome du centre ovale droit, qui s'était traduit cliniquement par des signes d'hypertension intracranienne et par une hémiplégie gauche flasque et complète. Cette dernière peut être expliquée par la compression et le refoulement de la capsule interne et par la section des fibres qui traversent le centre ovale. L'intérêt de ce cas réside dans la constatation du signe de Kernig bilatéral et persistant. L'unilatéralité de la tumeur, sans compression appréciable de l'hémisphère du côté opposé et la participation des méninges réduite au minimum, comparées à l'intensité de l'hypertension intracranienne (cause d'une cécité presque complète et vraisemblablement du double strabisme interne) font penser que, sans doute, dans ce cas de tumeur cérébrale, l'hypertension intra-cranienne fut le facteur principal dans le mécanisme du signe de Kernig.

Vacuolisation des fibres musculaires du cœur chez les enfants atrophiques et hypotrophiques. — *MM. Variot et Cailliau* ont constaté une vacuolisation des fibres cardiaques en étudiant histologiquement le cœur de nombreux nourrissons atrophiques. Ces vacuoles siègent de préférence près du noyau de la fibre, souvent accolées à ce noyau qu'elles déforment ou qu'elles entourent complètement. Sur des coupes transversales, les vacuoles donnent un aspect criblé très spécial. Les réactifs de la graisse montrent qu'il ne peut s'agir d'une dégénérescence graisseuse. Cette altération s'accompagne d'hyperplasie du sarcoplasme, d'altération de la striation des fibres qui semblent s'hypertrophier au début puis subissent une atrophie considérable.

La lésion occupe surtout la paroi ventriculaire gauche, les piliers, la pointe. Elle est spéciale au myocarde et manque dans les muscles striés périphériques et dans les fibres lisses de l'estomac et de l'intestin.

Ce processus de vacuolisation paraît correspondre à une résorption partielle de la fibre cardiaque dont la nutrition est devenue insuffisante pour pourvoir aux dépenses continuelles de l'activité contractile. Son intensité est en corrélation avec le degré de l'atrophie ou de l'hypotrophie infantiles et la vacuolisation semble parfois augmentée par les infections concomitantes.

— *M. Dufour* fait remarquer que cette lésion de vacuolisation des fibres cardiaques est connue ; elle a été décrite par M. Letulle chez des pleurétiques morts subitement à la suite de thoracentèse ; M. Dufour l'a constatée chez un enfant mort subitement à la suite d'une prise de santonine à faible dose ; cet enfant avait eu auparavant une fièvre typhoïde. A propos de cette observation, on avait discuté la réalité de cette lésion et supposé qu'il pouvait s'agir d'un artifice de préparation, ce que M. Dufour n'admet pas.

— *M. Menetrier* fait remarquer qu'outre la vacuolisation, il existe un état de dissociation des fibres et il interprète ces lésions comme un œdème parenchymateux des fibres musculaires du cœur.

— *M. Ribadeau-Dumas* a vu cette vacuolisation des fibres cardiaques chez les athrepsiques ; ces enfants avaient souvent eu pendant la vie des troubles de la circulation avec pneumonie hypostatique ; il donne volontiers de l'adrénaline à très petites doses à ces athrepsiques avec troubles circulatoires.

Du pouls lent permanent congénital. — *M. Lian* rapporte deux observations personnelles accompagnées de graphiques et fait à ce propos l'étude du pouls lent permanent congénital.

Il distingue deux grands groupes : les pouls lents permanents congénitaux par dissociation auriculo-ventriculaire, et ceux par bradycardie totale.

Deux formes cliniques principales correspondent à la variété par dissociation auriculo-ventriculaire : le pouls lent permanent solitaire où à aucune période de l'évolution il n'y a d'accidents nerveux et où le pronostic est bon ; le syndrome de Stokes-Adams, où le pronostic est sombre et où il est à noter que les accidents nerveux peuvent ne survenir que vers la deuxième, la quatrième année. Ces formes par dissociation sont probablement dues à une lésion du faisceau de His et, dans quelques cas il y avait coexistence d'une malformation cardiaque.

Quant aux bradycardies totales congénitales, elles ne s'accompagnent pas d'accidents nerveux, leur pronostic est excellent.

Avant de terminer par des considérations étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques, l'auteur mentionne le caractère héréditaire et familial maintes fois observé dans les pouls lents permanents congénitaux.

Médiastinite chronique syphilitique. Compression de l'azygos se traduisant par une circulation veineuse complémentaire au niveau de la face antérieure du tronc. — *MM. Oulmont et Delort* rapportent le cas d'une femme présentant des accidents de syphilis tertiaire et chez laquelle on constatait une circulation superficielle intense de la face antérieure du tronc. Le type de cette circulation était celui décrit dans la gêne de la circulation cave supérieure.

L'examen clinique et radioscopique révélait une masse compacte occupant la partie postérieure du médiastin du côté droit. Les auteurs insistent sur ce fait que la circulation superficielle qu'ils décrivent, et qui est très intense, est le seul signe de compression veineuse ; à aucun moment, la malade n'a présenté de bouffissure, d'œdème, de cyanose de la face, ni aucun des signes habituellement décrits. Ils pensent donc que l'azygos seule est comprimée au point où, décrivant une crosse, elle passe du médiastin postérieur dans le médiastin antérieur, après qu'elle a reçu ses collatérales importantes.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Juin 1912.

L'anergie vaccinale au cours de la rougeole. — *MM. Arnold Netter et René Porak.* Von Pirquet a montré que la rougeole supprime momentanément la cutiréaction chez les tuberculeux. Il explique cette absence de réaction par une modification dans la réactivité. La rougeole fait disparaître l'allergie : elle crée l'anergie.

L'anergie n'existe pas seulement vis-à-vis de la tuberculine. Elle peut être mise en évidence vis-à-vis d'autres facteurs, notamment du virus vaccin, ainsi que nous avons pu le démontrer dans les expériences suivantes, pratiquées à l'hôpital Trousseau, chez 82 enfants atteints de rougeole et vaccinés antérieurement.

Les auteurs ont noté l'absence de réaction chez 66 sujets sur 74 revaccinés pendant les premiers jours de l'éruption, soit 90 pour 100. Les 8 sujets qui présentèrent une réaction vaccinale avaient des rougeoles légères ou même douteuses. Chez 33 enfants, l'allergie vaccinale a été mise en évidence antérieurement après une phase plus ou moins longue d'anergie. Chez les autres, emportés par une bronchopneumonie, l'anergie a duré jusqu'à la fin. 8 sujets revaccinés pour la première fois après le neuvième jour de la rougeole ont présenté une réaction vaccinale dès le début.

La rougeole crée donc un état passager d'anergie vis-à-vis du virus vaccinal comme vis-à-vis de la tuberculine. Hamburger et Scheg avaient d'ailleurs noté le fait incidemment.

Cette anergie vaccinale peut être utilisée pour le diagnostic comme pour le pronostic de la rougeole.

L'anergie des sujets atteints de rougeole doit être rapprochée de la fréquence et de la gravité des infections secondaires au cours de cette fièvre éruptive.

Action de diverses substances sur la motricité intestinale. — *MM. Paul Carnot et Roger Glénard* étudient, par la méthode de la perfusion intestinale, l'action sur la motricité de l'intestin d'une série de produits physiologiques et thérapeutiques.

La simple perfusion par le liquide de Locke oxygéné suffit à ranimer et à entretenir plusieurs heures les mouvements péristaltiques : l'augmentation de vitesse du courant, l'élévation de température exagèrent beaucoup ces mouvements, sans en changer le caractère.

Le sérum sanguin est un stimulant tonique remarquable de la motricité intestinale : il ranime l'intestin défaillant et donne des contractions amples, puissantes et efficaces. La peptone, divers extraits d'organes (hormones péristaltiques, etc.) ont la même action, mais plus fugace ou plus inconstante.

Les solutions acides provoquent des contractions, mais à caractère ataxique et spastique, avec production de bagues de contraction qui ferment l'intestin ; sur le pylore, elles provoquent un spasme énergique avec occlusion totale.

Les solutions alcalines (bicarbonate de soude) donnent, au contraire, des mouvements amples, rythmiques et efficaces, même après action de solutions acides.

Les purgatifs exagèrent, pour la plupart, les mouvements péristaltiques : le sulfate de soude, le séné sont particulièrement remarquables, mais les contractions revêtent facilement un caractère spastique et violent (coliques), avec production de bagues de contraction et interruption du transit intestinal. De même de l'aloès, de la phénolphtaléine, etc.

Par contre, le sulfate de magnésie produit un arrêt immédiat de la motricité intestinale. Son action purgative est donc due à un autre mécanisme (transsudation intestinale).

L'action de ces substances par voie vasculaire montre la possibilité d'utiliser leur effet purgatif par voie extra-intestinale lorsqu'ils sont bien supportés en injections sous-cutanées.

Les protéocholestérides du sérum et leur dédoublement en vue de l'extraction totale de la cholestérine. — *M. A. Grigaut* montre que la cholestérine existe dans le sérum sanguin sous la forme d'une combinaison avec les matières albuminoïdes à laquelle il donne le nom de protéocholestéride. Cette combinaison étant insoluble dans l'éther, on conçoit qu'il soit de toute nécessité de la détruire pour arriver à l'épuisement complet du sérum, et les méthodes qui ne tiennent pas compte de ce fait donnent des résultats trop faibles.

Il indique deux moyens excellents pour détruire ce complexe protéine + cholestérine : l'hydrolyse par les alcoolés et l'hydrolyse par l'alcool. C'est d'ailleurs sur ces moyens qu'est basée la technique indiquée et c'est grâce à eux qu'il peut obtenir l'épuisement complet du sérum.

Temps minimum de disparition des spirilles de la syphilis avec l'arsénobenzol. — *MM. Paul Salmon et Browne.* Après injection de néosalvarsan, les spirilles disparaissent de la sérosité des ulcères syphilitiques vers la cinquième heure. Il y a d'abord raréfaction puis immobilisation des parasites, précédant la fonte totale des spirochètes. Cette destruction rapide du virus explique la guérison si prompte des lésions syphilitiques. De plus, le remède de Ehrlich, puissant agent spirillicide, devient le moyen le plus actif d'assurer la prophylaxie de la syphilis.

Recherches sur le pouvoir hémolytique de la rate humaine. — *MM. Léon Kindberg et André Cain.* En opérant sur deux rates humaines fraîchement recueillies, les auteurs ont constaté que l'extrait splénique ne possédait aucun pouvoir hémolytique.

Relations entre la température du corps et l'activité rénale. — *MM. Ambard et Hallion.* Toutes choses étant supposées égales au point de vue de la teneur du sang en urée et de la concentration de l'urée dans l'urine, l'excrétion rénale de l'urée varie

d'environ 12 à 13 pour 100 pour une variation de la température du corps de un degré centigrade.

Absence du pouvoir anti-hémolytique dans les sérums inactivés par l'agitation. — *MM. Paul Courmont et A. Dufourt* montrent que l'inactivation par l'agitation des sérums hétérolytiques et isolytiques dont ils se sont servis n'a pas produit d'anti-hémolysine comme le fait l'inactivation par chauffage à + 56°.

Les auteurs ont pu réactiver ces sérums agités alors même que cela a été impossible pour les mêmes sérums chauffés.

De la destruction du complément par l'agitation. — *MM. Paul Courmont et André Dufourt.* 1° Il est possible d'inactiver des sérums par l'agitation. A + 37° et avec une forte machine agitatrice donnant 200 secousses à la minute, les auteurs ont inactivé complètement 3 sérums de cobaye, 2 sérums de chien, 1 sérum de lapin et 2 sérums isolytiques d'homme.

2° Certains de ces sérums ont été inactivés en quatre heures, d'autres seulement au bout de sept heures; il y a des variations suivant les espèces et les individus.

3° Le complément diminue rapidement dans certains cas; le plus souvent, il ne se modifie pas pendant les premières heures, mais on assiste à une baisse brusque dès que la diminution a commencé.

Variation de l'activité rénale en fonction de la température. — *MM. Ambard et Hallion.* L'activité sécrétoire du rein, mesurée par le débit d'urée, varie avec la température du corps. La variation est de 12 pour 100 pour un écart d'un degré.

Les lipoïdes du sang : préparation des lipoïdes des globules rouges. — *M. H. Iscovesco* décrit la méthode dont il se sert pour extraire les lipoïdes des globules rouges. Il prépare d'abord les stromas, puis obtient les lipoïdes. Il montre que les stromas contiennent 31 pour 100 de lipoïdes saponifiables et 3,8 pour 100 de cholestérine.

Appareil perfectionné pour la mesure des gaz de la respiration en clinique. — *M. J. Bergonié.* La mesure de l'oxygène absorbé et du CO^2 exhalé est de celles qui n'ont pas encore quitté le laboratoire pour entrer dans les salles de malades. L'auteur s'efforce depuis trois ans d'arriver à un appareil vraiment clinique; celui qu'il présente aujourd'hui permet d'effectuer une mesure des gaz de la respiration en une demi-heure en tout; il peut être placé sur roulettes dans une salle de malades et n'a pas plus de volume qu'un lavabo mobile ordinaire.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Mai 1912.

— *M. Armand Delille* attire l'attention sur les **formes anascitiques de la péritonite tuberculeuse** et cite à l'appui deux observations dans lesquelles le diagnostic n'a pu être fait que par une laparotomie exploratrice.

— *M. Léon Bernard* a observé une jeune fille qui, après un début marqué par une fièvre continue très élevée, de l'amaigrissement et une anémie intense, a localisé son infection dans le péritoine, d'abord dans l'hypocondre droit, ensuite dans la région ombilicale, puis autour des annexes gauches. A aucun moment, il ne s'est développé d'ascite; les phénomènes abdominaux ont consisté en douleurs et zones de rénitence. La température est redevenue normale après quelques semaines.

— *M. L. Martin* apporte une observation analogue où le bacille isolé était du type bovin.

— *M. F. Bezançon* rapporte également un cas, observé avec *M. Gastinel*, où l'on crut à de l'appendice et où l'opération montra qu'il s'agissait de péritonite tuberculeuse.

Note préliminaire sur la morphologie et les affinités colorantes des corpuscules chromophiles du bacille de Koch. — *MM. F. Bezançon et A. Philibert.* Les corpuscules signalés autrefois par Koch dans le corps du bacille tuberculeux, réétudiés par Straus, Babes et Gram, et plus récemment encore par Much, Fontès et Nabaciashi, présentent, au point de vue morphologique pur, un grand intérêt.

C'est, dans le bacille, la partie qui présente le plus d'affinité pour les couleurs, en particulier pour les violets; les granulations prennent aussi la fuchsine phéniquée, elles prennent aussi le bleu de Unna et le bleu de Giemsa, à condition de prolonger la coloration pendant trente-six heures au moins. La technique consiste à employer la méthode de Fontès (coloration successive et rapide par la fuchsine et le violet phéniqué, réaction de Gram, recoloration au bleu aqueux). Les granulations sont évidemment gramophiles, acidophiles; elles sont surtout chromophiles, principale raison qui fait qu'elles gardent surtout et parfois exclusivement la couleur.

On en compte de 1 à 6 dans le bacille. Lorsque la granulation est unique, elle est le plus souvent centrale, ovalaire, et parfois le bacille est coudé à son niveau. Elle est peut-être subterminale, mais, dans ce cas, il y a généralement deux granulations, d'où l'aspect bipolaire du bacille : les deux granulations sont colorées en violet, le corps du bacille qui dépasse la granulation à chaque extrémité est coloré en rose par la fuschine. Quand il y a plusieurs granulations, elles sont souvent rougies inégalement et inégalement volumineuses et colorées.

Les granulations se trouvent dans les bacilles des crachats et dans les bacilles des cultures : dans celles-ci, les granulations semblent constantes.

Les grains chromophiles paraissent être un élément constant et important du bacille.

Des tuberculoses osseuses à foyers multiples chez l'enfant. — *M. Jacques Calvé* (de Berck).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Juin 1912.

Préparation des injections de Salvarsan et réaction de Herxheimer. — *M. Leredde* estime, contrairement à M. Milian, que les cas d'hémiplégie passagère qu'il a observés après une injection de 606 ne peuvent s'expliquer par une erreur de préparation.

L'hypothèse de M. Milian, qui rattache les accidents méningitiques à un para-606 et croit qu'on peut les éviter en donnant du bicarbonate de soude aux malades et en supprimant l'alimentation acide, ne s'appuie sur aucun fait; on a observé des accidents méningitiques dans les cas où il n'y avait eu aucun accident d'hypoalcalinité au cours de l'injection.

L'hypothèse de réaction de Herxheimer, admise par Ehrlich, s'appuie surtout sur ce fait que, dans la plupart des cas d'accidents méningitiques consécutifs à l'injection de 606, on a trouvé des lésions méningées persistantes à l'autopsie (Kannengiesser, Oltramare, Hoffmann).

Dermatite polymorphe et dermatite végétante. — *MM. Brocq et François* présentent une femme de 49 ans qui offre une affection cutanée très complexe. On y retrouve : 1° des signes de la maladie de Duhring (dermatite herpétiforme) avec des lésions érythémateuses évoluant par poussées successives, sans papillomatose; 2° des symptômes de maladie de Neumann (pemphigus végétant) avec ses éléments situés dans les espaces interdigitaux sur les organes génitaux, les ongles, les aisselles; 3° des signes de maladie d'Hallopeau (pyodermite végétante) avec ses grands placards serpigineux, à évolution excentrique, situés sur l'abdomen et les membres inférieurs. Le sang de la malade renferme une forte proportion d'éosinophiles (43 pour 100).

Les auteurs se demandent comment interpréter ce cas et comment expliquer l'association du pemphigus végétant, maladie nettement infectieuse, avec la dermatite polymorphe et la pyodermite végétante, affections microbiennes externes.

— *M. Leredde* croit que toutes ces affections sont d'origine sanguine et que l'examen attentif du sang pourra fournir la clef du mystère.

— *M. Gougerot* signale qu'il existe des septicémies à streptocoques donnant naissance au pemphigus dit essentiel; que le pemphigus végétant a pu être inoculé à des singes (Levaditi) et qu'on peut trouver des cas de passages caractérisés par des impétigos à type végétant.

Lupus scléreux de la face et des mains; épithélioma sur lupus. — *MM. Gaucher et Gougerot.*

Abcès fibreux chancrelleux de la verge. — *MM. Gaucher et Gougerot* présentent un homme atteint d'une lymphangite nodulaire chancrelleuse avec abcès secondaire à bacilles de Ducrey et sclérose consécutive. Ces cas sont exceptionnels.

— *M. Balzer* présente un malade atteint d'une lésion de même nature : un chancre mou du doigt a entraîné une ankylose, une raideur du doigt extrêmement rapide.

Nævus péripilaire familial. — *MM. Gaucher et Gougerot.*

Nævus étendu avec lésions du squelette. — *M. Gastou* présente un enfant atteint de nævus de la cuisse gauche, avec hypertrophie des os du bassin du même côté : on ne peut déceler aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Syphilide cutanée cinquante ans après le chancre. — *MM. Gaucher et Giroux* font remarquer, à propos de ce cas, combien il faut être prudent quand on parle de guérison de la syphilis un an après le chancre.

— *M. Brocq* a observé une gomme chez un vieillard de 84 ans qui avait eu son chancre à l'âge de 29 ans, c'est-à-dire soixante-cinq ans auparavant; il ne s'était jamais soigné et n'avait présenté aucun accident.

Syphilis retardée après le 606. — *M. Milian* présente un jeune homme atteint de chancre syphilitique il y a neuf mois (Wassermann +) et qui fut traité par 4 injections de 606. Il n'eut aucun accident jusqu'alors, mais, actuellement, il a une roséole. Le 606 a donc retardé l'apparition des accidents secondaires.

— *M. Gougerot* signale que ces syphilides retardées s'observent également avec le mercure.

Singe (Macacus rhesus) atteint de paraplégie syphilitique. — *MM. Milian et Girauld* présentent un singe inoculé, il y a un an, avec du virus humain; il n'eut qu'un chancre sans accidents secondaires. Actuellement, ce singe est atteint de paraplégie spasmodique. La nature syphilitique de cette paraplégie ne peut être affirmée d'une façon certaine, car on ne put se procurer de sang pour faire la réaction de Wassermann.

Réaction de Wassermann du liquide articulaire. — *MM. Jacquet et Aurand* ont observé chez un malade, ancien blennorragique et syphilitique, une hydarthrose aiguë chaude du genou droit. La réaction de Wassermann, pratiquée avec le sang et le liquide articulaire obtenu par ponction, fut positive. L'hydarthrose guérit en deux semaines par le repos et la compression.

Au point de vue du diagnostic, les auteurs éliminent l'hypothèse d'une gonocèle ou d'une hydarthrose syphilitique; ils pensent qu'il s'agit seulement d'une hydarthrose rhumatismale chez un syphilitique.

— *M. Fouquet* avait déjà obtenu une réaction de Wassermann positive avec le liquide articulaire de syphilitiques atteints de manifestations rhumatismales.

Sur l'adjonction systématique, à l'épreuve de Wassermann proprement dite, d'une épreuve identique avec sérum non chauffé. — *MM. Hallion et Bauer* recommandent, pour le séro-diagnostic de la syphilis, de pratiquer la réaction de Wassermann proprement dite, mais en lui adjoignant, pour augmenter sa sensibilité sans compromettre sa sécurité, une épreuve identique portant sur le sérum non chauffé. Ils combinent les résultats des deux épreuves, pour en tirer une conclusion synthétique. Ils distinguent des réactions de 6 degrés. Ce sont, tout d'abord, les réactions dites positives (fortement, moyennement et faiblement positives). Au point de vue du diagnostic, ces trois degrés ont une valeur égale, car ils permettent d'affirmer la syphilis; ils n'offrent d'intérêt que pour mesurer, jusqu'à un certain point, le degré de l'infection et pour guider, par là même, la thérapeutique. La quatrième place appartient aux réactions « subpositives »; celles-ci impliquent une quasi-certitude en faveur de la syphilis. En cinquième lieu, viennent les réactions « négatives, mais suspectes »; elles permettent de regarder la syphilis comme très probable. Enfin, viennent les réactions simplement négatives.

Panaris sporotrichosique. — *M. Gastou* présente une femme qui, à Jersey, s'était piqué le médius droit avec une plante réputée vénéneuse. Il en résulta un panaris très grave qui fut traité par l'amputation des deux premières phalanges. L'ensemencement du panaris montra qu'il s'agissait de sporotrichose. La plante était sans doute couverte de spores de sporotrichum.

L'origine végétale de la sporotrichose se retrouve encore dans l'observation de la marchande de salade signalée par Letulle. L'auteur a, en outre, observé un cas de sporotrichose à la suite d'une morsure de lapin.

— *M. Balzer* a observé 2 cas de sporotrichose du dos de la main, d'apparence lupiforme, chez deux ouvriers travaillant dans le même atelier d'emballage et manipulant de la paille, du foin, des feuilles. L'infection sporotrichosique a, sans doute, été provoquée par une piqûre végétale.

— *M. Gougerot* rappelle qu'il a trouvé le sporotrichum à l'état sauvage dans la nature. Dans une gomme sporotrichosique, on a retrouvé une écharde d'épine-vinette.

Adénopathie syphilitique secondaire. — *M. Balzer* présente un malade atteint d'un double ganglion paramammaire, localisation peu fréquente de la syphilis secondaire.

Un cas de mort par le 606. — *M. Balzer* lit une communication de M. *Troisfontaine* (de Liége) sur un cas de mort survenu dans le collapsus le quatrième jour, après une injection intraveineuse de 606. A l'autopsie, on trouva une congestion intense des centres nerveux.

Recherches cliniques et expérimentales sur le Néo-Salvarsan. — *MM. Hudelo, Montlaur et Bodineau* communiquent les résultats de 80 injections intraveineuses pratiquées sur 21 malades de l'hôpital Broca avec le nouveau sel arsenical d'Ehrlich, le *Néo-Salvarsan* (914).

L'efficacité du nouveau sel est absolument comparable, sinon même un peu supérieure, à celle du 606. Les contre-indications sont d'ailleurs les mêmes.

Les avantages particuliers de la nouvelle méthode résident avant tout dans la solubilité parfaite du Néo-Salvarsan qui permet sans aucune manipulation, sans addition de soude et, par conséquent, sans aucun risque des accidents imputés à l'hypoalcalinisation, de le dissoudre dans l'eau distillée simple.

Le titre de la solution à 1 cm^3 5 par centigramme permet de réduire notablement le volume du liquide injecté.

Enfin, la répétition possible des injections de deux en deux jours jusqu'à concurrence de 4 permet souvent de réduire à sept jours le temps d'hospitalisation des malades.

Les réactions immédiates ont été nulles (pas de crises nitritoïdes), mais les auteurs ont été frappés de la fréquence des *fortes réactions thermiques* (39 fois sur 80 injections) pouvant aller jusqu'à 40° à 41° et des exanthèmes ortiés, bulleux ou pemphigoïdes (6 malades sur 21).

Il faut signaler, comme précautions particulières, que la solution doit être employée froide en raison de la précipitation du sel à la chaleur, et préparée extemporanément en raison de sa facile et rapide altération à l'air.

Au point de vue des doses à employer, on se basera sur ce fait que la teneur du Néo-Salvarsan en arsenic est d'un tiers inférieure à celle du 606.

La faible toxicité du nouveau sel, estimée par Kersten à 0 gr. 20 par kilogramme de lapin, et par les auteurs à 0 gr. 25, explique l'intensité des doses qui ont pu être employées en Allemagne (jusqu'à 1 gr. 50 par injection), mais les auteurs se sont contentés des doses de 30, 45, 60 et 65 centigrammes.

D'ailleurs, le Néo-Salvarsan ne semble pas avoir plus que le 606, au moins en solution isotonique, d'action hémolytique, mais il a sur le 606 la supériorité de ne précipiter ni les albuminoïdes ni les sels acides du sang.

Le 914 s'élimine très rapidement par l'urine en raison de sa grande solubilité; dans les huit premières heures, on note une forte décharge d'arsenic.

— *M. Milian* ne partage pas l'avis de M. Hudelo sur la toxicité du 914; d'après ses recherches, le Néo-Salvarsan tue le lapin avec 0,13 centigrammes par kilogramme d'animal (ce qui correspond à 0,10 de 606). La toxicité des deux sels est donc identique et les lésions histologiques observées chez les lapins tués par le 914 sont les mêmes que celles que provoque le 606 : congestion intense, thrombose vasculaire, etc.

L'auteur estime trop rapprochées les injections faites tous les deux jours.

Sur 85 malades, il ne les a faites que tous les quatre jours; il a observé aussi de la fièvre, mais pas d'érythème. Quant à l'action thérapeutique, elle est aussi grande que celle du 606.

— *M. Leredde* a noté également de la fièvre, mais pas d'érythèmes. Il estime que le Néo-Salvarsan doit être employé à la dose normale de 0,15 par kilogramme, si l'on veut obtenir la guérison *en série* des lésions rebelles, la guérison *normale* des lésions profondes.

Il emploie à la période primaire, tant que la réaction de Wassermann n'est pas positive, trois injections à 0,90; à la fin de la période primaire et aux périodes ultérieures, quatre injections à 0,30, 0,60, 0,90. Les injections pourront se faire à quatre ou cinq jours d'intervalle au lieu de huit jours, l'élimination du Néo-Salvarsan étant plus rapide que celle du Salvarsan.

Les contre-indications du Néo-Salvarsan sont les mêmes que celles du Salvarsan : myocardites, néphrites (*non syphilitiques*), tabes et paralysie générale (*à la période terminale seulement*). Dans les affections syphilitiques du système nerveux, il doit être employé d'une manière systématique, avec prudence au début, mais en arrivant *toujours* aux doses nécessaires.

— *M. Lévy-Bing* répète tous les six jours les injections de 914. Les troubles congestifs sont moins intenses qu'avec le 606, mais il existe encore des nausées, des vomissements, de la diarrhée et une température élevée. Même avec une dose faible (0,45) l'auteur a observé une anurie de vingt-quatre heures.

Il croit que les résultats cliniques sont moins rapides qu'avec le Salvarsan.

— *M. Emery* pense que le 914 peut être plus dangereux dans la syphilis nerveuse que le 606 en raison de sa grande solubilité. Il a observé un cas d'aphasie passagère. Aussi les Allemands préconisent-ils une dose plus faible de Néo-Salvarsan dans la syphilis nerveuse que dans la syphilis cutanée.

Mais, d'une façon générale, le 914 est moins toxique que le 606, car il supprime complètement les accidents congestifs, les crises nitritoïdes.

— *M. Balzer* fait remarquer que le Néo-Salvarsan a déjà à son actif un *cas de mort* : un jeune homme de 22 ans mourut trois jours après une injection intraveineuse de 914 avec des signes d'hémorragie cérébrale.

Du rôle pathogène des impuretés minérales de l'eau distillée. — *M. Emery* attire de nouveau l'attention sur la nécessité d'employer, comme véhicule du Salvarsan, une eau distillée fraîche absolument pure. Il cite le cas de plusieurs de ses malades chez qui l'injection de Néo-Salvarsan avait produit des accidents en série (fièvre, nausées, vertiges, diarrhée et érythèmes rubéoliques). Il chercha la cause de ces malaises, et l'examen de l'eau distillée employée lui montra que, pendant son passage dans les serpentins de verre, elle s'était chargée des sels de plomb qui entraient dans leur composition. Il conclut que le Néo-Salvarsan, comme l'ancien, ne doit sa toxicité et ses accidents qu'aux impuretés de leurs excipients, d'où la nécessité de surveiller l'emploi des appareils à distiller, l'eau pouvant attaquer aussi bien les métaux que le verre.

— *M. Joltrain*, à propos du véhicule employé pour injecter le Néo-Salvarsan, signale que, lorsqu'on pratique avec des solutions de Néo-Salvarsan l'épreuve de Vaquez et Ribierre pour la recherche de la résistance globulaire, on s'aperçoit que l'hémolyse commence dès que l'eau chlorurée titre moins de 4 pour 100; il faut donc employer ce titre si l'on veut éviter l'hémolyse.

— *M. Milian* estime que l'hémolyse a peu d'importance en pratique en raison du grand degré de dilution de la solution dans le sang.

— *M. Queyrat* emploie toujours comme véhicule du sérum à 4 pour 100 pour éviter l'hémolyse.

Contrairement à M. Lévy-Bing, il estime que les résultats cliniques obtenus avec le 914 sont plus rapides que ceux du 606. Il a noté les mêmes accidents que M. Hudelo.

— *M. Emery* fait remarquer que l'eau chlorurée donne plus de fièvre que l'eau distillée fraîche.

— *M. Balzer* a employé le Néo-Salvarsan en injections intramusculaires; il a constaté que, vu sa grande solubilité, ce sel se prête beaucoup mieux que le 606 à ce mode d'injections.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Juin 1912.

Sur les calculs de l'ampoule de Vater. — *M. Auvray* a eu l'occasion, il y a un an, d'intervenir pour un calcul de ce genre chez une femme qui était sujette, depuis plusieurs années, à des crises abdominales douloureuses, avec vomissements, mais sans ictère. Celui-ci n'était survenu, brusquement, sans douleur, que quatre jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital. Il s'atténua les jours suivants, mais sans disparaître complètement, ce qui décida M. Auvray à intervenir le 2 Mars 1911. Il trouva les voies biliaires bourrées de calculs qu'il put extraire, après cholécystectomie et cholédocotomie; mais, comme il persistait un obstacle au passage de la sonde exploratrice au niveau de l'ampoule, M. Auvray se décida à faire une duodénotomie verticale complétée par une vatérotomie, qui permit d'extraire un calcul du volume d'un bouton de bottine enclavé dans l'ampoule. Pas de suture de celle-ci, pour éviter tout rétrécissement; suture du duodénum et drainage de l'hépatique. La guérison se fit sans complication.

M. Auvray, en terminant, attire l'attention sur l'hémorragie en nappe qui, dans son cas, suivit l'incision de la muqueuse de l'ampoule, hémorragie qui a prolongé l'opération en nécessitant un tamponnement de la surface saignante et qui a persisté assez longtemps après l'intervention, sans présenter toutefois de gravité, puisque l'examen répété des selles a permis d'y déceler la présence de sang pendant plus de quinze jours après l'opération.

Il insiste également sur les renseignements précieux fournis, dans la recherche des calculs de l'ampoule enclavés dans la portion profonde du cholédoque, par le décollement duodénal; personnellement, en effet, M. Auvray préfère, pour extraire ces calculs, recourir à la cholédocotomie rétro-duodénale plutôt qu'à la cholédocotomie transduodénale, opération plus grave.

— *M. Quénu* insiste sur la difficulté que peut parfois présenter le diagnostic entre un noyau de pancréatite chronique, un néoplasme partiel ou un calcul vatérien. Il accorde peu de confiance au cathétérisme pratiqué par une incision sus-duodénale. Quant au décollement du duodénum, s'il peut rendre des services, il ne saurait être érigé en méthode générale de diagnostic et de voie opératoire. Préférable à la cholédocotomie transduodénale, il est inférieur à la duodénotomie intraduodénale, qui est la meilleure opération pour l'extirpation des calculs vatériens.

— *M. Michaux* partage l'opinion de M. Auvray et non celle de M. Quénu. Il croit qu'il est infiniment moins dangereux de chercher à avoir les calculs inférieurs du cholédoque par incision cholédocienne, après décollement du duodénum, que par incision duodénale.

Hypertrophie du thymus; thymectomie; guérison. — *M. Launay* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *MM. Milhiet et Eschbach* (de Bourges).

Elle concerne un enfant de 7 mois, atteint depuis sa naissance d'une sorte de ronflement qui s'est progressivement accentué et est devenu un bruit de cornage discontinu, une respiration pénible s'accompagnant de tirage et entrecoupée de quintes de toux. Le stridor s'accentue lorsque l'enfant est couché sur le dos. Il n'y a jamais eu d'accès de suffocation. La coloration de la face est normale, mais le visage se congestionne facilement et fréquemment. Depuis deux mois, l'enfant cesse de se développer. Le thorax est fortement bombé, globuleux, la percussion antérieure révèle une légère submatité qui s'étend vers la droite. Un examen radioscopique montre une ombre débordant nettement le médiastin à droite.

L'origine congénitale des accidents, la sensation d'une petite masse qui parait soulever le doigt introduit derrière la fourchette sternale pendant les quintes de toux font poser le diagnostic d'hypertrophie du thymus. L'opération est acceptée. Elle est faite le 20 Novembre 1911 et consiste dans l'énucléation sous-capsulaire des deux lobes du thymus, pesant, le droit 10 grammes, le gauche 5 grammes seulement. L'opération est facile et le tirage cesse immédiatement, le cornage diminue notablement. Suture de la plaie sans drainage. Au 1er Décembre, le cornage est complètement disparu, la respiration est redevenue normale.

Deux observations d'accidents graves, mais non mortels, consécutifs à l'injection prophylactique de sérum antitétanique. — De ces deux observations, que rapporte *M. Cauchois* (de Rouen), la première concerne une jeune femme qui, soignant son père atteint de tétanos mortel, et ayant elle-même des excoriations superficielles aux doigts, se fit faire préventivement une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le huitième jour exactement après l'injection, elle ressent subitement dans l'aine droite un violent élancement douloureux (l'injection avait été faite à la cuisse gauche). Presque immédiatement, les douleurs se généralisent à tout le membre, surtout aux arti-

culations, puis gagnent aussitôt la cuisse et la jambe gauche et successivement, dans la soirée et dans la nuit, les membres supérieurs, toutes les articulations, le cou, la colonne cervicale, la tête; douleurs très vives, paroxystiques, arrachant des cris à la malade, provoquant une tendance incessante à l'agitation, alors qu'elle était, en réalité, dans l'impossibilité de remuer — sueurs, vomissements, élévation de température jusqu'à 40° dans l'aisselle. — Puis quelques intervalles de calme à peine marqués toutes les deux ou trois heures. Le troisième jour, éruption d'urticaire généralisé caractéristique. En même temps, symptôme très pénible, une dysphagie avec contracture de la gorge rendant très difficile l'alimentation, presque impossible pendant un moment.

Puis les crises allèrent en s'espaçant, mais la malade ne put commencer à quitter le lit qu'au bout de huit jours. Pendant une année encore, elle conserva, pour la plupart des mouvements, surtout pour se baisser, une gêne très pénible dans les hanches, les épaules, la colonne, le tronc en général. Elle est aujourd'hui complètement rétablie.

Le sérum employé était du sérum vétérinaire, le mari de cette dame étant vétérinaire.

Un médecin de 45 ans, vigoureux, n'ayant jamais reçu de sérum antérieurement, se fait, en examinant le moteur de son auto, une plaie par écrasement sur l'articulation phalangophalanginienne du médius gauche, souillée d'huile et de poussière, intéressant la gaine tendineuse. Désinfection immédiate à la teinture d'iode dédoublée ; pansement aseptique soigneux. Pas de suppuration, guérison complète en douze jours, avec quatre pansements. Mais, par crainte du tétanos, le lendemain de la blessure, une injection de sérum antitétanique de 20 centimètres cubes est faite à la cuisse droite. Dès la nuit suivante, légère élévation de température à 38°2 dans l'aisselle. Le lendemain, douleur dans l'épaule droite bientôt généralisée au membre supérieur droit avec prurit intense qui s'aggravent bientôt dans la nuit, deviennent extrêmement pénibles dans tout le plexus brachial, principalement le long du radial, avec fourmillements et zone d'anesthésie au pouce et à l'index. Urines légèrement albumineuses. Durant douze jours, les douleurs restent très vives, souvent paroxystiques, ne cèdent à aucun traitement. Enfin se montre une impotence fonctionnelle à peu près absolue de tout le membre supérieur droit et une insomnie persistante.

La sédation ne fut obtenue qu'avec des séances de courants continus. Ce n'est pas tout : on constata bientôt de l'atrophie musculaire du bras, du triceps et spécialement du muscle sous-épineux. Il a fallu six mois de traitement électrique, deux saisons à Aix-les-Bains pour en venir à bout et permettre que le bras recouvre à peu près complètement son aptitude fonctionnelle, sauf qu'il persiste encore aujourd'hui, c'est-à-dire au bout de dix-huit mois, une diminution de la sensibilité tactile au pouce et à l'index et une atrophie presque totale et qui paraît bien être définitive du muscle sous-épineux à droite.

Diagnostic du pus par la présence du sucre. — *M. Couteaud*. Lorsqu'un abcès du foie se fraye un passage à travers les bronches, on peut, dit-on, reconnaître sa provenance par l'examen de la poitrine ou du pus. Le praticien à qui cette pathologie est familière n'a pas ordinairement grande difficulté à faire le diagnostic de cette vomique hépatique ; mais il n'en est pas toujours ainsi : on peut croire à une pleurésie purulente, à un abcès du poumon ou à une tuberculose pulmonaire.

M. Couteaud attire l'attention sur un nouveau signe qu'il a noté d'une façon particulièrement nette au moins dans trois cas : c'est une *saveur sucrée* que le malade éprouve au moment où le pus s'évacue par la bouche. L'examen chimique du pus, dans deux de ces cas, y a d'ailleurs révélé la présence de traces de glycose et d'une faible quantité de glycogène.

La saveur sucrée est-elle due au glycose ou au glycogène ? Peut-être aux deux. D'ailleurs cela importe peu au point de vue pratique. Le fait important est d'avoir découvert ce nouveau signe, à la fois subjectif et objectif, du pus d'origine hépatique.

Sarcome à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur ; résection ; guérison se maintenant au bout de 18 ans. — *M. Schwartz* présente le malade qui fait le sujet de cette observation et qui est un nouvel exemple de la bénignité fréquente de certains ostéo-sarcomes à myéloplaxes.

— ***M. Auvray*** a eu l'occasion d'opérer deux sarcomes à myéloplaxes du maxillaire supérieur : l'un est resté guéri depuis sept ans et l'autre depuis neuf ans.

— ***M. Pierre Delbet*** a obtenu également des résultats durables dans six interventions pour tumeurs à myéloplaxes du maxillaire, de l'humérus, du tibia, du péroné.

Transplantation osseuse datant de quarante et un jours. — *M. Tuffier*, ayant eu l'occasion de réséquer 10 centimètres de la diaphyse fémorale droite pour une récidive de chondrome de cet os, eut l'idée de réparer la perte de substance par la transplantation d'un segment du péroné de la jambe gauche, de telle façon que l'extrémité inférieure de ce fragment pénétrait dans la partie sus-condylienne du fémur et que l'extrémité supérieure était seulement affrontée au fragment supérieur du fémur. Au bout de quelques jours, ce malade fit de la gangrène du pied, qui se compliqua encore d'une lymphangite de la jambe, de sorte qu'il fallut recourir à l'amputation de la cuisse.

Sur la pièce enlevée, on voit le fragment fémoral inférieur long de 5 centimètres au centre duquel est solidement implanté le fragment péronéal. Leur union centrale est si intime et si solide qu'il est impossible de mobiliser le fragment du péroné et que, pendant l'amputation, toutes les manœuvres ont pu être faites en prenant point d'appui sur cette transplantation sans qu'il y ait ni mobilité ni disjonction. La surface péronière est recouverte d'un périoste normal et vasculaire, la moelle osseuse du même os est saignante.

Il n'y a donc aucun doute sur la solidité et sur la vitalité de la greffe. Une coupe médiane et un examen histologique seront d'ailleurs faits ultérieurement.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Juin 1912.

Considérations nouvelles sur l'attaque lente de divers alliages ou métaux par les eaux potables gazéifiées. Cas particulier de l'aluminium. *M. A. Barillé* a démontré le danger que présentent, au point de vue des intoxications saturnines d'origine alimentaire, les têtes de siphon en étain très faiblement plombifères des bouteilles d'eaux gazéifiées à l'acide carbonique, comme l'eau de Selz. L'aluminium même est attaqué en surface, dans ces conditions, par l'acide carbonique sous pression, ainsi que l'ont démontré M. Barillé, O. Taylor, Heyn et Bauer. Néanmoins, afin de bénéficier de la faible densité de l'aluminium et de son prix de revient fort peu élevé, l'auteur conseille de confectionner en aluminium les armatures en question, en les garnissant à l'intérieur d'une couche protectrice de porcelaine fine, ainsi que plusieurs industriels l'ont déjà fait sur ses indications.

Rapports. — *M. Pouchet* donne lecture de rapports :

1° Sur les demandes pour l'érection des stations hydro-minérales et climatiques ;

2° Sur un projet d'arrêté préparé par M. le Ministre de l'Agriculture, relatif à la conservation et à la coloration des denrées alimentaires.

Les rayons ultra-violets et le rôle de la lumière dans les échanges de matière et d'énergie entre animaux et végétaux. — *M. Daniel Berthelot* rappelle que l'animal fonctionne comme une machine à combustion : il brûle ses aliments et les rejette à l'état de gaz carbonique et de vapeur d'eau dans l'atmosphère. La plante y reprend ces gaz de déchet pour en refaire des hydrates de carbone alimentaires. Leur ensemble constituerait un moteur à mouvement perpétuel, si l'énergie n'était pas fournie par une source extérieure, qui est le soleil.

Jusqu'ici on n'avait pas réussi à reproduire dans les laboratoires le mécanisme synthétique par lequel la plante verte à la lumière fabrique de l'amidon et du sucre avec les gaz de l'air.

L'auteur y est parvenu grâce aux rayons ultra-violets de la lampe à mercure. Il n'y a donc pas là une action propre à la vie, mais un phénomène physico-chimique.

Sur une nouvelle trypanosomiase. — *M. Blanchard* expose les recherches poursuivies par *M. E. Brumpt* sur une curieuse maladie à trypanosomes découverte au Brésil par C. Chagas en 1909. La maladie est inoculée à l'homme par un gros hémiptère (conorhinus megistus) qui joue au Brésil le même rôle que la mouche tsé-tsé en Afrique.

M. Brumpt a montré que les déjections de cet hémiptère ayant sucé un animal malade sont toujours infectieuses quand on les inocule sous la peau ou dans le péritoine des souris, des rats, du chien, des cobayes nouveau-nés et de certains singes.

La piqûre de cet hémiptère, qui s'infecte à coup sûr s'il pique un malade, n'est heureusement infectieuse pour l'homme et les animaux que dans un pourcentage très faible de cas.

M. Brumpt a démontré que le parasite évolue fort bien chez la punaise vulgaire, ainsi que chez une punaise du Soudan (cimex Boueti) et chez un acarien africain qui donne à l'homme une fièvre récurrente (ornithodorus moubata).

Il a retrouvé les formes évolutives du type Leishmania dans les organes des animaux parasités, formes découvertes par Viana au Brésil.

Quelques parasites nouveaux des crustacés. — *M. Coutière*.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Franz Jäger (d'Erlangen). (*L'extrait hypophysaire en obstétrique* (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 6, 6 Février, 1912, p. 297-300). — Au cours de ses recherches, l'auteur a employé un extrait infundibulaire livré par la maison Burroughs-Wellcome (de Londres) en flacons de 1 centimètre, correspondant à 0, 20 de glande fraîche. La préparation fut injectée soit dans les muscles des fesses, soit sous la peau de l'avant-bras ou de la cuisse. La dose fut de 1 centimètre et une seule injection suffisait dans la plupart des cas.

Lors de la période de dilatation, l'action est surtout nette lorsque l'orifice utérin atteint la largeur d'une petite paume de main chez la primipare, ou est perméable pour deux doigts chez la multipare. S'il n'existe pas de douleurs, l'action n'est que passagère et insuffisante. A la période d'expulsion, l'extrait hypophysaire permet souvent d'éviter de recourir au forceps.

Son emploi est indiqué en cas de faiblesse de contractions de l'utérus, en cas de distension exagérée de l'utérus par hydramnios ou grossesse gemellaire.

Si on prévoit quelque trouble pour la délivrance, on peut souvent l'éviter en faisant une injection immédiatement avant l'accouchement.

Si l'accouchement se fait environ une heure après l'injection, il faut s'attendre à une hémorragie.

L'auteur conclut que, pour lutter contre l'atonie utérine, nous possédons d'autres moyens qui valent bien l'extrait hypophysaire, si même ils ne lui sont pas supérieurs.

R. Burnier.

H. Violle. *De la vésicule biliaire envisagée comme lieu d'inoculation. Contribution à l'étude de l'Immunité et à la physiologie générale* (*Thèse de la Faculté des Sciences*, Paris 1912). — En retirant un sac de collodion, chargé de sporotrichum, dont il tentait d'exalter le pouvoir pathogène par passage dans le péritoine de lapin, Henri Violle vit ce sac, après les vingt jours qu'il était resté dans la cavité, si adhérent à la face inférieure du tissu hépatique qu'à première vue on eût cru être en présence d'une vésicule biliaire hypertrophiée. L'idée lui vint alors d'employer cette même vésicule, préalablement liée à son col, au même titre qu'un sac de collodion. Cette technique lui a donné des résultats intéressants.

L'inoculation de divers antigènes dans la vésicule biliaire du lapin, au préalable transformée en sac vide et clos provoque chez l'animal opéré la formation d'anticorps correspondants spécifiques.

Ce mode d'inoculation est aisé à pratiquer. Il ne fait jamais éprouver à l'animal de violentes réactions.

Bien conduite, l'immunisation se fait rapidement dans la plupart des cas. Elle ne présente pas de phases négatives; sa durée semble fort longue.

Dans le cas où cette immunisation paraîtrait trop légère, des injections intraveineuses consécutives du même antigène permettent de mettre, sans réaction, l'animal en état d'hyper-immunisation.

Les bactéries employées comme antigènes engendrent des anticorps immunisants (immunisation active) et le sérum des animaux vaccinés est généralement doué de propriétés immunisantes bactériennes et antitoxiques (immunisation passive).

Les anticorps paraissent essentiellement formés aux dépens des leucocytes qui, attirés par l'antigène, pénètrent dans la vésicule, grâce aux connections vasculaires hépato-vésiculaires.

P. Desfosses.

HOPITAL NECKER
(CLINIQUE DES VOIES URINAIRES)

LE DOSAGE DE L'URÉE SANGUINE ET LA CONSTANTE URÉMIQUE CHEZ LES URINAIRES CHIRURGICAUX

(*ÉTUDE CLINIQUE*)

Par M. Maurice CHEVASSU
Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

Nous avons indiqué, dans un article tout récent[1], les raisons pour lesquelles nous estimions que l'étude de l'urée urinaire était absolument insuffisante à nous faire connaître la valeur uréique du rein; nous avons montré que, au contraire, l'étude de l'urée sanguine, de l'azotémie, appliquée aux urinaires chirurgicaux, était appelée à rendre des services considérables, et nous avons terminé en montrant que les résultats les plus exacts, en matière de fonction rénale uréique, semblaient être fournis par l'étude de la constante urémique, obtenue par comparaison de l'urée du sang et de l'urée de l'urine.

A l'heure actuelle, la plupart de mes malades subissent cette dernière épreuve; comme elle nous permet de connaître, en dehors du chiffre même de la constante, le débit et la concentration de l'urée dans l'urine, plus la concentration de l'urée dans le sang, on voit combien elle est riche en renseignements.

Dans l'étude qui va suivre des résultats cliniques qu'elle nous a fournis, nous négligerons, par principe, les renseignements concomitants concernant le débit de l'urée dans l'urine et sa concentration; par contre, de chaque constante nous rapprocherons le chiffre de l'azotémie correspondante. Le lecteur verra ainsi que, si les valeurs de l'azotémie et de la constante sont habituellement parallèles, il est un certain nombre de sujets chez lesquels il y a une divergence appréciable entre les renseignements fournis par le chiffre de l'azotémie et ceux que fournit la constante; en pareille circonstance, nous estimons, pour les raisons indiquées dans notre article précédent, que c'est le chiffre de la constante qui indique réellement la valeur uréique du rein.

Les résultats de nos recherches confirment des notions cliniques admises, certes, depuis longtemps, mais trop souvent négligées, à savoir que la plupart des affections de l'appareil urinaire altèrent peu ou prou le fonctionnement rénal. Les affections chirurgicales du rein retentissent souvent d'une manière fort appréciable sur la dépuration rénale globale; les affections de la vessie, de la prostate, de l'urètre, les compressions urétérales retentissent peut-être davantage encore sur elle[2].

Affections du rein.

1° *Tuberculose rénale* (22 cas). — Dans la tuberculose rénale, la fonction uréique globale est souvent fort peu altérée; le rein sain compense l'insuffisance du rein malade. La compensation peut être telle que le fonctionnement soit absolument normal (4 cas) ou même supérieur à la normale (2 cas); ordinairement, il y a une insuffisance légère; il est alors probable que si le rein opposé ne compense pas complètement l'insuffisance du rein malade, c'est qu'il est lui-même altéré légèrement; Albarran nous a bien fait connaître cette néphrite du rein opposé au cours de la tuberculose rénale. Parfois l'insuffisance cesse d'être légère, elle devient plus forte; il est probable alors que la tuberculose n'est plus unilatérale, mais touche en même temps les deux reins.

Voici, par ordre de constantes croissantes, les chiffres fournis par les tuberculoses rénales que j'ai examinées depuis le 1er Décembre 1911 :

K = 0,051, Ur = 0 gr. 220;
K = 0,052, Ur = 0 gr. 270;
K = 0,060, Ur = 0 gr. 364;
K = 0,069, Ur = 0 gr. 312;
K = 0,069, Ur = 0 gr. 326;
K = 0,071, Ur = 0 gr. 312;
K = 0,097, Ur = 0 gr. 312;
K = 0,100, Ur = 0 gr. 375;
K = 0,224, Ur = 0 gr. 730.

Toutes ces tuberculoses rénales, sauf la dernière, étaient unilatérales. On voit la grosse différence qui sépare la tuberculose rénale bilatérale des tuberculoses unilatérales; il y a peut être là un moyen de faire d'emblée le diagnostic de la bilatéralité des lésions tuberculeuses;

2° *Pyonéphrose subaiguë non tuberculeuse* (5 cas). — Dans les pyonéphroses, l'altération du rein opposé est souvent considérable; deux fois pourtant, j'ai observé un fonctionnement proche de la normale : K = 0,075, Ur = 0 gr. 393; Ka = 0,063, Ura = 0,297; un autre malade avait une constante assez élevée de K = 0,106, Ur = 0 gr. 522; quant aux deux autres, ils présentaient, au contraire, de grosses altérations; l'un nous donna : Ka = 0,134, Ura = 0 gr. 620; l'autre, bien plus touché encore, avait une constante de 0,399 sous une azotémie de 0 gr. 847.

Ces deux derniers malades sont morts, l'un après néphrectomie, l'autre après une simple néphrostomie sous chloroforme; j'y reviendrai plus loin;

3° *Lithiase rénale* (3 cas). — Sur deux malades, la constante fut normale ou presque; une fois le rein était complètement détruit, au centre d'une coque épaisse de périnéphrite; la constante (mode ancien) fut de Ka = 0,053, Ura = 0 gr. 270; l'autre malade avait été néphrectomisée deux fois jadis par Albarran; son rein calculeux était à peu près détruit et elle ne vivait guère qu'avec son rein opposé, qui, lui-même, avait subi une néphropexie; le fonctionnement uréique n'en était pas moins normal : K = 0,063, Ur = 0 gr. 270. Une autre malade, opérée l'an dernier d'un calcul du rein par mon interne et ami Doré, et qui présente encore un volumineux calcul du rein opposé, a une constante de 0,099 et une azotémie de 0 gr. 457;

4° *Autres affections rénales* :

Cancer du rein.	K = 0,082	Ur = 0g360
Pyélonéphrite gravidique . .	K = 0,077	Ur = 0g304
Contusion rénale ancienne. .	K = 0,051	Ur = 0g304
Reins polykystiques (2 cas).	K = 0,132	Ur = 0g347
	K = 0,113	Ur = 0g512

Affections de la vessie.

Je n'ai pas étudié spécialement le fonctionnement uréique des malades atteints de cystite, soit aiguë, soit chronique; mais beaucoup de mes tuberculeux du rein avaient des lésions vésicales sérieuses; d'autres, pyonéphrotiques, avaient une franche infection vésicale; je ne saurais dire quel rôle peut jouer la cystite dans les modifications du fonctionnement uréique; je note seulement que j'ai observé des constantes normales, ou à peu près, chez des individus présentant de grosses lésions inflammatoires de la vessie :

1° *Calculs* (2 cas). — J'insiste, par contre, sur l'altération rénale des calculeux de la vessie. Chez de pareils malades, le calcul vésical risque de retenir à lui seul l'attention du chirurgien; il ne constitue cependant qu'un des points fâcheux de la maladie, le plus bruyant peut-être, mais pas toujours le plus dangereux.

Un de mes calculeux vésicaux présentait une constante de Ka = 0,082 avec une azotémie de Ura = 0 gr. 514, ce qui indique déjà une altération fort appréciable du fonctionnement rénal; mais un autre, qui nous avait donné K = 0,188 et Ur = 0 gr. 619, a fait sous nos yeux une crise d'œdème pulmonaire qui l'aurait emporté si une saignée n'était intervenue à temps;

2° *Cancer* (2 cas). — Deux cancers de la vessie m'ont donné : K = 0,105, Ur = 0 gr. 364; K = 0,109, Ur = 0 gr. 364. Ce dernier siégeait dans la zone urétérale, l'autre remplissait le dôme vésical, mais respectait les uretères.

Affections de la prostate.

1° *Hypertrophie prostatique* (15 cas). — L'hypertrophie de la prostate s'accompagne, chez un grand nombre de sujets, d'altérations considérables du fonctionnement rénal uréique.

Sur 15 prostatiques, un seul présentait un état normal de sa fonction uréique : K = 0,067, Ur = 0 gr. 341.

5 autres présentaient une constante anormale, mais inférieure à 0,100, variant de 0,078 à 0,099, l'azotémie oscillant elle-même entre 0 gr. 280 et 0 gr. 578.

Par contre, 9 autres prostatiques avaient des constantes élevées; les voici par ordre croissant, avec les azotémies correspondantes :

K = 0,104, Ur = 0 gr. 486;
K = 0,109, Ur = 0 gr. 478;
K = 0,110, Ur = 0 gr. 333;
K = 0,143, Ur = 0 gr. 376;
K = 0,154, Ur = 0 gr. 730;
K = 0,179, Ur = 1 gr. 04;
K = 0,187, Ur = 0 gr. 853;
K = 0,497, Ur = 1 gr. 78;
K = 0,501, Ur = 2 gr. 42.

On voit par ces derniers chiffres quel degré considérable d'altération peuvent atteindre les reins de nos prostatiques. Il n'y a là d'ailleurs rien d'inattendu, ni même de nouveau, mais je sais gré à la méthode de nous avoir permis de doser exactement des altérations qui, par nos moyens ordinaires, sont assez difficiles à apprécier.

2° *Cancer de la prostate* (2 cas). — Ils peuvent agir sur les reins en tant qu'obstacle urétro-vésical ou en tant qu'obstacle uretéral. Des deux cas que j'ai observés, l'un, cancer à marche lente, donne K = 0,098, Ur = 0 gr. 357; l'autre, cancer à marche rapide, présentait d'abord une constante de K = 0,090, Ur = 0 gr. 364; elle a monté, un mois plus tard, à K = 0,162, Ur = 0 gr. 510.

3° *Tuberculose prostatique.* — J'ai observé dans un cas de tuberculose prostato-épididymaire, une constante de 0,069 sous une azotémie de 0 gr. 364.

Affections de l'urètre.

Rétrécissements. — La clinique nous a depuis longtemps appris le retentissement fâcheux de l'urétrite chronique sténosante sur les reins, et la fragilité de certains de ces malades est bien connue. Je n'en ai étudié que deux au point de vue de la recherche de l'urée, encore l'un était-il un ancien rétréci urétrostomisé et actuellement en bon état : sa constante est de 0,081, son azotémie de 0 gr. 304. L'autre, par contre, était sérieusement touché, sa constante était de 0,150, son azotémie de 0 gr. 669.

Affections pelviennes.

Beaucoup d'affections pelviennes retentissent sur les reins en troublant le fonctionnement uretéral. Je regrette de n'avoir pas pu étudier à ce point de vue soit de gros fibromes, soit des grossesses près du terme, car je ne doute pas que cette étude soit fort instructive; je suis persuadé que l'étude de l'urée pourra nous faire prévoir l'apparition de troubles éclamptiques, et nous expliquer certaines catastrophes des hystérecto-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 47, p. 493.
2. Je ne saurais affirmer, cela va sans dire, que les altérations rénales constatées ont toujours été le fait de la lésion chirurgicale qui nous amène le malade.

mies pour fibromes dont la pathogénie nous échappe à l'heure actuelle.

Je n'ai étudié dans cet ordre d'idées, qu'un cancer utérin; il était, lorsque je le vis, déjà inopérable par extension pelvienne, mais n'avait pas retenti encore sur la fonction rénale : K = 0,065, Ur — 0 gr. 304; les choses marchent très vite, en trois semaines l'urémie est montée à K = 0,104 et l'azotémie à Ur = 0 gr. 512.

Les variations du fonctionnement rénal uréique.

Nous venons de voir, par quelques exemples, qu'on peut suivre, au moyen de l'étude de l'urée, le retentissement progressif d'une altération des voies excrétrices sur la fonction rénale. La valeur de cette fonction n'est pas, en effet, forcément fixe; si elle reste stationnaire chez un grand nombre de sujets, il en est chez lesquels elle s'altère rapidement, et d'autres, au contraire, chez lesquels elle est susceptible de s'améliorer.

Les aggravations sont fréquentes; elles peuvent être très rapides. Je n'en veux pour preuve que les chiffres de ce prostatique qui nous a donné, le premier jour de l'examen, K = 0,348, Ur = 1 gr. 928, le lendemain K = 0,501, Ur = 2 gr. 42, et quatre jours plus tard, le matin de sa mort, K = 1,390, Ur = 4 gr. 78.

Les améliorations sont indiscutables; le meilleur exemple nous en a été fourni par un colonial qui fit des accidents anuriques à la suite de l'ouverture d'un abcès du foie dans son rein droit; la sécrétion urinaire se rétablit progressivement, et nous avons pu doser les améliorations successives de la fonction uréique; voici trois explorations faites à dix jours d'intervalle : Ka = 1,080, Ura = 2 gr. 4; Ka = 0,119, Ura, 0 gr. 651; K = 0,076, Ur = 0 gr. 243; le cas sera d'ailleurs publié en détail par mon chef de clinique et ami Picot.

Le régime lacté, le régime déchloruré, améliorent le fonctionnement rénal uréique; un calculeux de la vessie, dont K = 0,188 et Ur = 609, redescend, après quinze jours de régime lacté, à K = 0,118 et Ur = 0,400; un cancéreux du rein présente, au moment où je l'observe, des accidents urémiques : K = 0,319, Ur = 1 gr. 06; il est mis au régime déchloruré; 6 jours après, K = 0,253, Ur = 0 gr. 792; 4 jours plus tard, K = 238, Ur = 0 gr. 672.

Cette notion de l'influence des régimes sur l'amélioration de la fonction rénale uréique demanderait à être étudiée sur une grande échelle : nous nous y efforcerons; mais, dès maintenant, beaucoup de nos urinaires chirurgicaux sont mis au régime déchloruré, même parmi ceux qui ne sont pas des hydropigènes, et tous semblent en retirer un bénéfice réel.

En tout cas, les modifications possibles du fonctionnement uréique comportent un enseignement important; si l'étude de la constante est appelée, comme nous le pensons, à indiquer ou à contre indiquer certaines interventions chirurgicales, il sera sage chez les sujets « à la limite » de faire deux explorations à quelques jours d'intervalle, de manière à s'assurer que la constante considérée est stationnaire, et non pas rapidement croissante.

Fonctionnement uréique et intervention chirurgicale.

Je crois que toute intervention chirurgicale, faite sous anesthésie générale, altère la fonction uréique du rein, comme elle en altère la fonction aqueuse. N'ayant jusqu'à présent étudié la constante que sur des opérés urinaires, je ne puis donner des chiffres exacts sur l'action isolée des anesthésiques généraux; mais il serait fort intéressant d'étudier la constante des opérés non urinaires, et même de comparer à ce point de vue l'action des divers anesthésiques généraux.

J'ai pu, par contre, m'assurer que l'anesthésie locale n'altérait pas le fonctionnement uréique : un malade qui subit, sous anesthésie locale à la cocaïne, une taille pour calcul vésical, suivie d'une suture totale de la vessie, présenta après l'opération une constante de Ka = 0,083, Ura = 0,454, tandis qu'il donnait la veille de l'opération, une constante de Ka = 0,082, Ura = 0,514. Un autre malade, chez lequel j'ai exploré un rein néoplasique sous anesthésie locale à la novocaïne, a continué, malgré l'intervention, à améliorer sa constante sous l'influence du régime déchloruré (K = 0,253 trois jours avant l'opération, K = 0,238 un jour après l'opération); j'avais cependant injecté à ce malade une forte dose de novocaïne : 40 centimètres cubes d'une solution à 1 pour 200.

Action de la néphrectomie. — Son étude est difficile, car elle comporte un certain nombre de facteurs :

1° Action du chloroforme sur les tissus (désintégration azotée);

2° Action du chloroforme sur le rein conservé (fonctions aqueuse et uréique);

3° Suppression d'une certaine quantité de parenchyme rénal encore en activité;

4° Disparition de l'action nocive du rein malade sur le rein conservé.

La désintégration azotée des tissus, les troubles de l'élimination aqueuse se traduisent par un accroissement brutal de l'azotémie. Sous l'influence de la suppression du rein malade, la constante augmente, elle aussi, mais en proportion habituellement plus faible; par contre, l'action du chloroforme sur le rein conservé se traduit par un accroissement progressif de cette constante jusqu'au dixième ou douzième jour; à partir de ce moment, l'action du chloroforme cesse de se faire sentir, l'hypertrophie compensatrice apparaît; elle finit par ramener la constante à un taux à peu près normal.

J'ai pu, chez une malade que j'ai néphrectomisée pour tuberculose, suivre les modifications de la fonction uréique : voici cette observation (Ur et K ont leurs valeurs anciennes, où K normal = 0,040).

15 Février 1911 . . .	K = 0,066,	Ur = 0g330;
20 Février 1911 . . .	Néphrectomie.	
21 Février 1911 . . .	K = 0,083,	Ur = 0g560;
23 Février 1911 . . .	K = 0,080,	Ur = 0g590;
2 Mars 1911	K = 0,119,	Ur = 0g390;
22 Mars 1911	K = 0,098,	Ur = 0g360;
7 Juin 1911	K = 0,041,	Ur = 0g310.

Chez 15 malades j'ai pu suivre à lointaines échéances les modifications du fonctionnement uréique après néphrectomie, et comparer le fonctionnement post-opératoire au fonctionnement antérieur; chez la plupart des sujets, la constante, étudiée trois mois au moins après l'opération, est meilleure qu'avant la néphrectomie; à partir de ce moment elle continue à s'améliorer, ou reste stationnaire; cependant chez trois malades néphrectomisés depuis un an (deux pour tuberculose, un pour hydronéphrose), la constante, après s'être abaissée, remonte; ces néphrectomisés-là font donc des lésions progressives du seul rein qui leur reste; l'avenir nous dira si mes deux tuberculeux néphrectomisés font, comme la chose est possible, une tuberculose sur le rein opposé.

Indications et contre-indications opératoires basées sur l'étude de l'urée.

Il est très difficile de fournir, en pareille matière, des règles précises; il n'en est pas moins vrai que l'étude de l'urée pourra faire prévoir, chez certains sujets, des troubles post-opératoires graves; cette prévision méritera d'entrer en ligne de compte; je crois bien qu'elle pourra être assez souvent une indication absolue d'abstention opératoire.

Voici les renseignements que je puis fournir sur ce sujet; je les diviserai en trois catégoaies : néphrectomies, opérations diverses et prostatectomies.

1° *Néphrectomies.* — J'ai néphrectomisé 20 sujets dont la constante variait de 0,044 à 0,107 (K ancienne), de 0,051 à 0,100 (K nouvelle). Le plus atteint d'entre eux au point de vue de sa fonction uréique, Ka = 0,107, a parfaitement supporté l'opération; par contre, j'ai perdu, au milieu d'accidents urémiques, un malade néphrectomisé douze jours avant, et chloroformisé une première fois quinze jours plus tôt pour cystostomie et cathétérisme urétéral à vessie ouverte; ce malade nous avait donné, trois mois avant : Ka = 0,081 et Ura = 0 gr. 281. J'ai eu le tort de ne pas faire de nouvelles recherches uréiques entre les deux chloroformisations : il est probable que j'aurais obtenu alors une constante tout autre que celle d'autrefois.

Une malade est morte à Necker d'anurie après néphrectomie pour pyonéphrose. Sa constante était de Ka = 0,134, son azotémie de Ura = 0 gr. 640. Elle fut opérée, en mon absence, par mon chef de clinique et ami Heitz-Boyer, qui ignorait les recherches qu'Ambard et moi avions pratiquées sur elle, et qui la néphrectomisa sur la foi des indications du seul cathétérisme urétéral (le rein conservé donnait, en deux heures, 1 gr. 46 d'urée, sous les concentrations de 13,8 et 11,6; il réagissait à peine à la polyurie expérimentale).

Puis-je, d'après ces exemples, dire dans quelles limites de constante la néphrectomie est permise, comme on m'en a souvent exprimé le désir? Peut-être, mais avec mille réserves : l'action d'une néphrectomie sur le rein du côté opposé dépend de trop de facteurs, dont certains sont difficiles à prévoir, comme l'action du chloroforme variable suivant la quantité d'anesthésique absorbé, et suivant tant de susceptibilités personnelles . En outre, la fonction uréique ne représente pas à elle seule la totalité des fonctions rénales; les altérations de la fonction aqueuse peuvent jouer, à elles seules, un rôle considérable dans l'insuffisance rénale post-opératoire; si important que soit le renseignement fourni par la constante, il est incapable de juger la question à lui seul. Toutes choses égales d'ailleurs, j'estime qu'au-dessus d'une constante de 0,130, la néphrectomie devient imprudente; plus on se rapprochera de ce chiffre, plus il conviendra de peser avec soin les autres données du problème opératoire.

2° *Autres opérations.* — J'ai pratiqué, sous anesthésie chloroformique, un certain nombre d'opérations chez des individus dont la constante atteignait 0,100, ou dépassait légèrement ce chiffre; en particulier, j'ai pratiqué une hémicystectomie chez un homme dont la valeur uréique était : K = 0,109, Ur = 0 gr. 364; cet homme a vaillamment supporté son opération; il a cependant présenté, pendant une dizaine de jours, un léger degré de somnolence qui n'a pas été sans m'inquiéter.

Une fois j'ai eu le tort d'inciser sous chloroforme une pyonéphrose dont les chiffres étaient K = 0,399, Ur = 0 gr. 847; le malade est mort en quatre jours, dans l'hypothermie et la somnolence; actuellement, j'opérerais sous anesthésie locale.

3° *Prostatectomies.* — Sur les 15 prostatiques chez lesquels j'ai étudié l'urée, j'ai opéré tous ceux dont la constante était inférieure à 0,150, sauf un, dont la constante était de 0,083, mais qui présentait des troubles cardiaques graves. Tous ces malades ont parfaitement supporté leur opération, mais j'insiste sur ce fait qu'aucun d'eux n'a été chloroformé; ils ont subi leur prostatectomie, suivant la méthode de Freyer, sous anesthésie locale à la novocaïne à 1 pour 200, à laquelle est adjointe, au moment de l'énucléation prostatique, une anesthésie générale de une, deux ou trois minutes par le chlorure d'éthyle, largement suffisante.

Cinq de mes prostatiques présentaient une constante supérieure à 0,150; un seul a été opéré,

sa valeur uréique était de K = 0,187, Ur = 853 ; l'opération, parfaitement conduite par mon interne et ami Richard, a certainement amélioré l'état général ; le malade a fini néanmoins par mourir, au bout de deux mois et demi, avec une volumineuse escarre sacrée.

Les quatre autres prostatiques à constante élevée sont morts rapidement, sans opération : l'un d'eux, au moins, semblait cependant dans d'assez bonnes conditions opératoires, et ses chiffres de K = 0,348, Ur = 1 gr. 928 nous avaient surpris ; il mourut six jours plus tard.

La constante de 0,150 me semble donc pouvoir être donnée comme la limite au delà de laquelle il devient imprudent de toucher aux prostatiques, et encore à condition que toute intoxication chloroformique leur soit évitée.

En définitive, j'estime que la chirurgie urinaire, voire la chirurgie générale, ne peuvent que gagner en précision et en sécurité à l'étude de l'azotémie et de la constante urémique. Chez les malades gravement atteints, ces deux méhodes donnent des résultats superposables ; chez les malades faiblement touchés, comme sont la plupart de nos urinaires, la constante permet de reconnaître des altérations que l'azotémie ne peut plus doser, et qui n'en sont pas moins encore fort appréciables. Ce sont ces altérations, faibles en apparence, et pourtant déjà considérables, que l'étude de la constante permet d'apprécier, croyons-nous, avec exactitude.

Certes, la fonction uréique ne résume pas à elle seule tout le fonctionnement rénal ; la fonction aqueuse, appréciable par la polyurie expérimentale, est également d'une importance primordiale. Il n'en est pas moins vrai qu'en comparant l'urée du sang à l'urée de l'urine au moyen de la formule d'Ambard, on peut aujourd'hui évaluer par un simple chiffre l'une des fonctions essentielles du rein.

DES CORPS GRAS
DANS LA PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

Par M. R. BURNIER

On admet aujourd'hui que la plupart des dermatoses reconnaissent une origine interne qui, d'ailleurs, le plus souvent, nous échappe. Il n'en reste pas moins vrai qu'une médication externe bien conduite suffit habituellement à diminuer les souffrances du malade et à amener la disparition des lésions.

Mais l'application des pansements cutanés en dermatologie exige, en même temps qu'un certain doigté, une connaissance approfondie des propriétés médicamenteuses, des préparations employées, car de l'emploi judicieux de telle ou telle préparation dans telle ou telle affection cutanée dépend la guérison du malade.

Il n'est donc pas inutile d'insister sur les différents topiques que l'on peut prescrire en combinant sous diverses formes les corps gras, les poudres inertes et les médicaments actifs.

Excipients.

Les corps gras servent d'excipients à la majeure partie des pansements dermatologiques.

Axonge. — L'axonge, graisse tirée de la panne ou épiploon de porc constitue un excellent excipient, trop délaissé depuis l'apparition de la vaseline et de la lanoline : ces deux corps ont, en effet, l'avantage de ne pas subir de décomposition chimique, tandis que l'axonge rancit rapidement, en formant des acides gras volatils. Cependant il est des cas où la vaseline ne peut être substituée à l'axonge ; certains sujets atteints de dermatoses inflammatoires (eczémas aigus, psoriasis irrités) ne peuvent supporter ni la lanoline, ni la vaseline, et l'axonge, fraîchement préparée, demeure le seul excipient toléré.

Mais l'axonge doit toujours être employée fraîche, préparée par la fusion à douce température de panne de porc tué depuis peu et passée à travers un linge après sa fusion. Elle doit être renouvelée au moins tous les trois jours.

L'addition de 5 grammes de teinture de benjoin par kilogramme (axonge benzoïnée), permet de la conserver plus longtemps sans altération ; mais alors elle peut être irritante pour certains épidermes très sensibles. Veyrières conseille la préparation suivante qui ne s'altère pas : la panne fraîche est coupée en morceaux et additionnée par kilogramme de 30 grammes de chlorure de sodium et de 30 grammes d'alun. On pile et on laisse en contact cinq à six jours, puis on fait bouillir dans l'eau et on écume.

Lanoline. — La lanoline est une graisse de laine formée par l'union d'acides gras et de cholestérine que l'on extrait du suint de laine de mouton. C'est une substance glutineuse, visqueuse, de couleur café au lait clair, neutre, s'altérant à peine au bout de plusieurs mois. Elle absorbe facilement son poids d'eau, ce qui la rend précieuse pour la préparation des crèmes ; elle se mêle facilement à la glycérine et aux autres graisses. Sa consistance trop ferme ne permet guère de l'employer comme seul excipient ; mais son mélange à la vaseline donne des pommades de consistance variable, souvent préférable à la vaseline pure qui devient trop fluide à la température du corps.

Plus encore que la vaseline, la lanoline est mal supportée par la peau, qu'elle irrite : on ne la prescrira donc qu'avec précaution dans les dermatoses inflammatoires.

Vaseline. — La vaseline n'est pas une graisse au sens chimique du mot, mais un mélange d'huiles lourdes et de paraffines issues de la distillation des pétroles. Elle est donc solide, inodore quand elle est pure, insoluble dans l'eau et la glycérine. On en trouve dans le commerce de trois couleurs : blonde, blanche et brune. La plus recommandable est la vaseline blonde, parce que la blanche est souvent décolorée par des acides qui la rendent irritante.

La vaseline n'est pas absorbée par la peau ; elle doit donc être employée pour la préparation des pommades destinées à agir seulement localement sur les couches épidermiques.

Elle ne s'altère pas comme l'axonge, et quand elle est bien préparée (vaseline Cheesebrough) ; elle est généralement bien tolérée par le tégument.

Il faut savoir cependant que, même très pure, elle peut causer un certain degré d'irritation chez quelques sujets à peau très susceptible.

Il existe dans le commerce des vaselines oxygénées semi-liquides ou *vasogènes* qui ont sur la vaseline l'avantage de pouvoir dissoudre certains corps, comme l'ichtyol, l'iode, l'huile de cade, etc.

Autres graisses. — On emploie encore, mais plus rarement, comme excipient la moelle de bœuf, le blanc de baleine, l'huile de foie de morue, qui est précieuse comme calmant dans certaines dermatoses prurigineuses, comme le prurigo de Hébra, et dont on peut masquer l'odeur désagréable en ajoutant un peu de menthol ou de goudron. Le beurre de cacao entre dans la composition de pommades qu'on veut rendre plus fermes.

Enfin, on trouve dans le commerce des graisses composées, comme l'adiptine (Cavaillès), l'aleptine (Vigier), la résorbine, la molline, la diadermine.

Toutes ces graisses forment de bons excipients, mais elles peuvent également être employées à l'état pur, en onctions, et ce pansement gras a pour but de rendre à la peau sa souplesse disparue.

Dans le cas d'ichtyose congénitale, chez les prurigineux à peau sèche, une application journalière de ces graisses masque parfois complètement la rugosité des téguments.

***

En combinant, sous diverses formes, ces corps gras avec des poudres inertes (talc, amidon, etc.) et des médicaments actifs (soufre, résorcine, etc.), on peut obtenir toute une série de préparations variées.

On donne le nom de *pommades* à des combinaisons directes de corps gras et de médicaments, sans interposition de poudres inertes. Quand celles-ci sont, au contraires, mêlées en abondance (à parties égales, par exemple) à un corps gras, le mélange prend le nom de *pâtes.* Avec adjonction de gélatine, le tout forme une masse dure, qui sèche sur la peau, et s'appelle une *colle.*

Au lieu de poudre, on peut ajouter une certaine quantité d'huile, d'eau de chaux, ou d'eau distillée, à certaines graisses qui les absorbent facilement. Ce sont là des *crèmes.* La même opération faite avec des cires constitue des *cérats* et, en ajoutant des résines, on obtient des *onguents.*

La glycérine ou le glycérolé d'amidon peuvent également servir d'excipients pour former les *glycérolés.* Enfin, l'adjonction de litharge et de résines permet de faire des *emplâtres.*

Pommades.

On donne le nom de pommades à des topiques de consistance molle ayant pour base un corps gras quelconque auquel on incorpore une substance active.

Cette substance active doit être choisie en proportion variable, suivant son action sur la peau et suivant l'effet qu'on veut obtenir.

Pommades antiprurigineuses. — Ces pommades sont destinées à lutter contre le prurit *sine materia* que font certaines muqueuses ou certains épidermes en dehors de toute lésion, ou avec un minimum de lésions. Comme médicaments actifs, on peut employer des anesthésiques, certains antiseptiques et les réducteurs faibles.

Parmi les *anesthésiques*, citons l'extrait de belladone (2 grammes pour 30), le chlorhydrate de morphine (0 gr. 10 pour 30), le chlorhydrate de cocaïne (1 gramme pour 30), le menthol ou le gaïacol (0 gr. 25 à 0 gr. 50 pour 30). Par exemple :

Chlorhydrate de morphine		0,10
Chlorhydrate de cocaïne		1 gr.
Lanoline	ãã	10 gr.
Vaseline		
Beurre de cacao		

ou

Menthol	ãã	0,30
Gaïacol		
Oxyde de zinc		2 gr.
Lanoline	ãã	15 gr.
Vaseline		

Les *antiseptiques* les plus employés sont l'acide phénique en France, l'acide acétique en Allemagne :

Acide phénique		0,60
Menthol		0,30
Oxyde de zinc		6 gr.
Lanoline	ãã	15 gr.
Vaseline		

ou

Acide acétique		2 gr.
Amidon		6 »
Lanoline	ãã	10 gr.
Vaseline		

Quant aux autres antiseptiques, comme les mercuriaux, le salol, ils doivent être employés avec une extrême prudence, car ils peuvent entraîner ultérieurement des dermites durables (Carle).

Parmi les *réducteurs*, signalons l'ichtyol (0,50 pour 10), la résorcine, le tuménol, le thiol (1 gr. pour 10).

Pommades antiparasitaires. — Ces pommades sont employées dans les cas où il est nécessaire de débarrasser l'épiderme d'un parasite quelconque (insecte, champignon) qui vit dans la profondeur de l'épiderme et du derme. Mais il est alors nécessaire de faire précéder l'application de la pommade d'un bain prolongé pour décaper l'épiderme et de frictionner vigoureusement, car l'épiderme constitue une cuirasse protectrice de tout premier ordre.

Dans la gale, par exemple, il est classique d'employer la pommade d'Helmerich, ou plutôt la pommade modifiée par Hardy :

Fleurs de soufre	20 gr.
Carbonate de potasse	10 »
Axonge fraîche	120 »

Cette pommade est un peu brutale, et chez les sujets à peau délicate il vaut mieux employer la formule de Besnier :

Lanoline	} āā 100 gr.
Vaseline	}
Carbonate de potasse	10 »
Soufre précipité	40 »

Chez les nourrissons et l'enfant en bas âge, on pourra employer la pommade suivante :

Soufre précipité et lavé	10 gr.
Oxyde de zinc	5 »
Baume du Pérou	20 gr.
Glycérolé d'amidon	}
Lanoline	} āā 30 gr.
Vaseline blonde	}

Le baume du Pérou qui, parfois, est un peu irritant, peut être remplacé par l'onguent styrax.

En cas de dermatoses parasitaires ou microbiennes, les antiseptiques, et en particulier les mercuriaux, donnent souvent des résultats rapides : telles les pommades à l'oxyde jaune, au turbith minéral, au calomel, au cinabre.

On peut ainsi prescrire contre l'impétigo la pommade suivante :

Oxyde jaune d'hydrargyre	1 gr.
Oxyde de zinc	3 »
Lanoline	} āā 10 gr.
Vaseline	}

après avoir fait tomber les croûtes avec un pansement à l'eau d'Alibour, étendue de 3 à 5 fois son volume d'eau bouillie.

Pommades kératolytiques. — Dans ces pommades, on incorpore des médicaments capables d'attaquer et de dissoudre la couche cornée altérée. Elles sont indiquées toutes les fois qu'il existe une hypertrophie, une hyperkératose de la couche la plus superficielle de l'épiderme, depuis la simple pellicule du cuir chevelu, jusqu'aux productions cornées du pityriasis rubra pilaris.

Parmi les substances kératolytiques, les plus connues sont : l'acide salicylique, le calomel, la résorcine, l'huile de cade, le soufre.

Acide salicylique	1 à 2 gr.
Résorcine	2 à 4 »
Lanoline	} āā 15 gr.
Vaseline	}

Signalons aussi parmi les meilleurs kératolytiques les savons mous de potasse (savon vert, savon noir), contenant un excès d'alcali. En Allemagne, on emploie couramment des *pommades de savon*, faites en combinant le savon de potasse et l'axonge.

Potasse	17 gr. 50
Axonge	50 gr.
Eau distillée	150 c. c.
Lanoline	20 gr.
Alcool	10 c. c.

(Carle.)

On peut incorporer à ces pommades savonneuses de l'ichtyol, du mercure, de la résorcine, du soufre, de l'huile de cade, et l'on obtient des topiques kératolytiques de tout premier ordre, et très faciles à nettoyer, ce qui est un grand avantage pour les maladies du cuir chevelu.

La pommade suivante, connue sous le nom de *pommade de Wilkinson*, donne parfois de bons résultats dans le lupus érythémateux :

Ichtyol	} āā 15 gr.
Soufre précipité	}
Savon noir	} āā 30 gr.
Axonge fraîche	}

Pommades exfoliantes. — Ces pommades ont une action encore plus énergique que les précédentes. Elles détruisent non seulement les couches cornées hypertrophiées, mais produisent encore une réaction inflammatoire sur le derme et le corps muqueux, qui sera suivie d'une exfoliation plus ou moins prolongée. Cette médication héroïque convient donc aux cas tenaces, aux infiltrations profondes, mais leur emploi demande beaucoup de doigté et d'habitude, afin de ne pas dépasser les limites permises.

Ainsi pourront être traitées les diverses variétés d'acnés rebelles, certains lichens, quelques formes fixes de lupus érythémateux, diverses pigmentations cutanées : lentigo, chloasma, nœvi et taches de rousseur superficielles.

Comme substances actives, on emploiera la plupart des kératolytiques; mais le temps de contact avec l'épiderme variera suivant l'activité de la pommade et suivant la réaction cherchée : telle pommade pourra par exemple être laissée en place pendant plusieurs heures et même toute la nuit, tandis que telle autre ne peut guère être supportée que quinze minutes, et l'opération ne doit être renouvelée que tous les six à huit jours.

Comme exemple de pommade faible, nous pouvons citer :

Camphre	} āā 0,50
Résorcine	}
Soufre précipité et lavé	3 gr.
Savon noir	0,75
Craie préparée	6 gr.
Vaseline pure	10 »

Garder toute la nuit et savonner le lendemain matin.

Comme exemple de pommades fortes, signalons :

Naphtol β	}
Acide salicylique	} āā 5 gr.
Résorcine	}
Soufre précipité et lavé	}
Savon noir	} āā 25 gr.
Amidon	}
Vaseline	}

(Besnier.)

ou

Naphtol β	10 gr.
Savon noir	25 »
Soufre précipité et lavé	50 »
Vaseline blonde	25 »

(Lassar.)

Dans ces cas, la pommade doit être enlevée dès qu'elle brûle, et il est nécessaire de calmer l'inflammation produite par des crèmes ou mieux par des pâtes très légèrement réductrices, sous lesquelles se fera l'exfoliation et la reconstitution de l'épiderme.

Pommades réductrices. — Les médicaments réducteurs sont des substances avides d'oxygène : ils agissent, suivant un mécanisme encore obscur, en décongestionnant le derme et en arrêtant la pullulation microbienne à la surface de la peau malade. Ils calment le prurit et favorisent la kératinisation normale de l'épiderme.

Parmi ces corps réducteurs, on compte certains métalloïdes, comme le soufre, quelques mercuriaux (turbith, oxyde jaune), mais la plupart sont des composés de la série aromatique, dérivés du benzène (goudrons, résorcine, pyrogallol), de l'anthracène (acide chrysophanique) ou des naphtalènes (naphtol β).

Il faut être très prudent dans l'emploi de ces réducteurs, car le résultat obtenu serait souvent très différent du résultat cherché.

Certains corps sont des *réducteurs faibles*, des dessiccatifs et des dermatoplastiques : tels, l'aristol, le dermatol, l'iodoforme (1 à 3 grammes pour 30), l'ichtyol, thiol, tuménol, thigénol (2 à 4 pour 30), la résorcine (1 à 3 pour 30), le baume du Pérou (2 à 10 pour 30), le soufre (0,50 à 2 pour 30).

Ichtyol	1 gr.
Résorcine	2 »
Baume du Pérou	3 »
Lanoline	} āā 15 gr.
Vaseline blonde	}

Contre l'eczéma.

Tanin	2 gr.
Soufre précipité et lavé	4 »
Vaseline blonde	40 »

Contre le sycosis. (Balzer.)

D'ailleurs, ces médicaments s'emploient plutôt, comme nous le verrons, sous forme de pâtes que sous forme de pommades.

D'autres corps réducteurs ont une action plus intense que les précédents, tels sont les différents goudrons : le coaltar ou goudron de houille, qu'on peut d'ailleurs employer pur en badigeons dans certains cas d'eczéma (Brocq); le goudron végétal ou goudron de pin maritime, le goudron ou huile de bouleau et le goudron de genévrier ou huile de cade.

Soufre précipité et lavé	1 gr.
Huile de cade	10 »
Huile de bouleau	5 »
Résorcine	3 »
Savon noir	10 »
Lanoline	} āā 15 gr.
Vaseline blonde	}

(Contre l'eczéma chronique et le psoriasis).

Enfin, certains corps sont des *réducteurs forts*, à pouvoir pénétrant énergique, tels l'anthrarobine, l'acide chrysophanique, l'acide pyrogallique. On peut les employer dans les lésions eczémateuses chroniques infiltrées, dans les psoriasis invétérés, ainsi que dans les lésions séborrhéiques du cuir chevelu.

Huile de cade	5 à 10 gr.
Acide pyrogallique	0,50 à 1 »
Extrait de quillaya	Q. S. pour émulsion.
Lanoline	} āā 15 gr.
Vaseline blonde	}

ou

Acide chrysophanique	0,50
Huile de cade	} āā 10 gr.
Savon noir	}
Lanoline	} āā 15 gr.
Vaseline blonde	}

Sabouraud recommande dans la séborrhée du cuir chevelu un massage sur toute la tête chaque soir avec la pommade suivante :

Résorcine	}
Ichtyol	} āā 1 gr.
Oxyde jaune d'hydrargyre	}
Soufre précipité	}
Acide pyrogallique	0,50 à 1 gr.
Huile de cade	}
Lanoline	} āā 10 gr.
Vaseline	}

suivi d'un savonnage le lendemain matin.

On prépare aussi des *bâtons de pommade* pour les lèvres, le cuir chevelu et même pour tous les téguments. Ces préparations sont commodes pour les malades qui sont obligés de vaquer à leurs occupations et qui ont pourtant besoin de traiter dans la journée une affection limitée de la peau, comme un sycosis de la moustache. Ces bâtons se préparent à chaud, puis se coulent dans des tubes de verre qu'on refroidit ensuite. En voici deux formules :

Lanoline	66 gr.
Cire blanche	34 »
Principe actif	10 à 15 p. 100

ou

Beurre de cacao	75 gr.
Paraffine	15 »
Huile d'olive	10 »
Principe actif	2 à 10 gr.

Pâtes.

Les pâtes diffèrent des pommades, parce qu'elles contiennent en assez grande quantité des poudres inertes, qui donnent au mélange une assez grande consistance. Tous les corps gras peuvent être utilisés, et on obtient des pâtes de consistance différente selon qu'on emploie des graisses dures (lanoline), molles (vaseline), ou

liquides (huile de lin). Le plus souvent on emploie un mélange de plusieurs de ces corps gras.

Parmi les poudres inertes les plus employées citons l'oxyde de zinc, l'amidon, le talc, le kaolin, la terre fossile ou terre d'infusoires.

Cette terre vantée par Unna, et très employée en Allemagne, est remplacée en France par une poudre analogue constituée aussi par des débris d'infusoires ou de diatomées qu'on trouve aux environs de Ceyssat, d'où son nom de ceyssatite.

Les formules de pâtes peuvent varier à l'infini.

Parmi les pâtes dures, citons la *pâte de zinc*, communément employée à l'hôpital Saint-Louis :

Oxyde de zinc, Talc, Lanoline, Vaseline . . . . āā

ou

Oxyde de zinc. . . . . 10 gr.
Terre fossile. . . . . 2 »
Axonge benzoïnée . . . . 28 »
(Unna.)

ou

Oxyde de zinc, Lanoline . . . . āā 6 gr.
Vaseline pure . . . . 8 gr.
(Brocq.)

Si l'on veut obtenir des pâtes plus molles, on remplace la graisse par une huile :

Kaolin blanc, Huile de lin . . . . āā 30 gr.
Oxyde de zinc, Eau de chaux . . . . āā 20 gr.
(Brocq.)

ou

Oxyde de zinc . . . . 10 gr.
Terre fossile, Lanoline . . . . āā 5 gr.
Huile de lin . . . . 10 gr.
Eau distillée. . . . . 20 c. c.
(Leistikow.)

Au noyau fondamental formé par ces pâtes simples ou indifférentes, on peut incorporer un médicament actif, et l'on obtient toute une série de *pâtes médicamenteuses*, dont le rôle variera suivant la composition.

Nous insisterons plus loin sur les propriétés des pâtes employées en dermatologie et les grandes différences qui les séparent des pommades ; disons seulement que leur rôle fondamental est d'être des *agents décongestionnants* qui conviennent particulièrement aux dermatoses aiguës, suintantes, irritables.

On emploiera ainsi avec avantage les formules suivantes :

Acide salicylique . . . . 2 gr.
Oxyde de zinc, Amidon . . . . āā 24 gr.
Vaseline blonde . . . . 50 gr.
(Pâte de Lassar.)

ou

Ichtyol . . . . 1 gr.
Soufre précipité et lavé. . . . . . 2 à 6 gr.
Amidon, Oxyde de zinc, Lanoline, Vaseline . . . . . āā 10 gr.

ou

Tuménol. . . . . 1 à 5 gr.
Talc, Oxyde de zinc, Lanoline, Vaseline . . . . . āā 10 gr.

ou

Résorcine, Baume du Pérou, Huile de cade . . . . . āā 2 à 5 gr.
Amidon, Oxyde de zinc, Lanoline, Vaseline . . . . . āā 10 gr.

A côté de ce rôle décongestionnant, les pâtes peuvent être employées dans un but *cosmétique*.

Voici une formule de fard blanc :

Sous-chlorure de bismuth. . . . . 100 gr.
Talc de Venise . . . . 60 »
Eau de rose . . . . 40 »
Blanc de baleine . . . . 20 »
Axonge. . . . . 60 »
Glycérine. . . . . 40 »

Enfin les pâtes peuvent être utilisées dans la méthode *exfoliante* dont nous avons déjà parlé :

Pyrogallol . . . . 0,50 à 2 gr. 50
Terre fossile . . . . 3 gr.
Amidon . . . . 9 »
Vaseline, Lanoline . . . . āā 14 gr.
Jus de citron. . . . . V à X gouttes.
(Leistikow.)

ou

Résorcine . . . . 40 gr.
Terre fossile. . . . . 2 »
Oxyde de zinc. . . . . 10 »
Axonge benzoïnée . . . . 28 »
(Unna.)

Cette pâte de Unna est un caustique très énergique qui ne doit être appliqué que par le médecin lui-même et laissé en place seulement quelques minutes (dix minutes pour commencer, et tous les huit jours seulement) suivant la susceptibilité du malade. Elle peut rendre des services dans la cure d'exfoliation, en cas d'acné rebelle de la face et de lichénifications circonscrites.

Glycérolés.

Les glycérolés ou glycérés sont des mélanges d'amidon de blé et de glycérine neutre à 30° dans la proportion de 1 pour 14.

La mixture a la consistance d'une gelée, elle est soluble dans l'eau.

On peut lui incorporer des agents médicamenteux. Son action est plus superficielle que celle des pommades, mais son emploi est plus particulièrement indiqué dans les dermatoses étendues, car le nettoyage ultérieur de la peau est très facile.

Pour dissimuler l'odeur un peu fade de la glycérine, on peut ajouter un peu d'eau de laurier-cerise qui calme les démangeaisons :

Glycérolé d'amidon . . . . 90 gr.
Eau de laurier-cerise. . . . . . . 10 »

Le glycérolé tartrique est un bon antiprurigineux dans les lichens, les eczémas avec infiltration cutanée, etc. :

Glycérolé d'amidon . . . . 30 gr.
Acide tartrique . . . . 1 »
(Vidal.)

ou

Acide tartrique . . . . 3 gr.
Acide salicylique. . . . . 2 »
Acide phénique . . . . 1 »
Glycérolé d'amidon . . . . 50 »

Les glycérolés cadiques sont très employés à Saint-Louis dans le traitement du psoriasis :

	FORT	FAIBLE
Huile de cade	50 gr.	10 gr.
Glycérolé d'amidon. . . .	50 »	90 »
Extrait fluide de Panama.	0,50	0,20

Crèmes.

On désigne sous le nom de *crèmes* des préparations résultant du mélange d'eau ou mieux d'eau de chaux avec un corps gras : lanoline, glycérine ou cire.

Les *crèmes à base de lanoline* sont les plus usitées dans la pratique dermatologique courante, en raison de la propriété qu'a la lanoline d'absorber de grandes quantités d'eau. Il est préférable d'y ajouter une forte proportion de vaseline. Le type de ces crèmes sera le suivant :

Eau de chaux. . . . . 15 gr.
Lanoline anhydre. . . . . 5 »
Vaseline blonde. . . . . 10 »

On y pourra ajouter quelques parfums : teinture de benjoin, essence de géranium ou œillet synthétique pour masquer l'odeur désagréable de la lanoline.

Une telle crème demande pour être bien préparée un pilonage énergique jusqu'à refroidissement complet.

Les *crèmes à base de glycérine* s'obtiennent en mélangeant de l'amidon de blé avec de la glycérine neutre à 30° selon une formule du type suivant[1] :

Amidon de blé . . . . 10 gr.
Eau de roses . . . . 20 »
Oxyde de zinc . . . . 7 »
Glycérine neutre à 30° . . . . . . 150 »
Teinture de benjoin. . . . . 3 »
Parfum. . . . . II gouttes.

Mais ces préparations sont plus irritantes que les crèmes à la lanoline qui conviennent mieux à un épiderme irrité ou délicat.

Les *crèmes à base de cire* (cold-creams) sont de plus en plus abandonnées, car elles sont longues à préparer, rancissent rapidement et deviennent irritantes pour la peau.

Tous les cold-creams de bonne qualité ont pour base la cire, le blanc de baleine, l'eau de rose et l'huile d'amandes douces. Par exemple :

Huile d'amandes douces. . . . . . 215 gr.
Blanc de baleine . . . . 60 »
Cire blanche . . . . 30 »
Eau de roses. . . . . 60 »
Teinture de benjoin . . . . 15 »
Essence de roses . . . . X gouttes.

Les crèmes n'ont aucune action thérapeutique ; ce sont des agents décongestionnants, rafraîchissants, qu'on peut employer après une cure d'exfoliation de la face.

Elles ont surtout un rôle cosmétique. Elles conviennent aux épidermes délicats que le hasard des circonstances (professions, sports, etc.) expose au soleil, au grand air, à la réverbération des glaciers, aux poussières de toutes sortes. On peut aussi les employer pour nettoyer le visage chez la femme, et faire tenir la poudre de riz. Il vaut mieux recourir exclusivement aux crèmes à base de lanoline, car les préparations glycérinées qu'on emploie généralement à cet usage dessèchent à la longue et fanent l'épiderme.

Cérats.

Peu employés aujourd'hui, les *cérats* sont des préparation à base de cire, qui est rendue malléable par l'adjonction d'huile ou d'eau.

Les principaux sont le cérat sans eau :

Huile d'amandes douces. . . . . . 300 gr.
Cire blanche . . . . 100 »

et le cérat de Galien :

Huile d'amandes douces . . . . . 400 gr.
Cire blanche. . . . . 100 »
Eau de roses. . . . . 300 »

Les cérats sans eau peuvent servir d'excipients pour certains médicaments : huile de cade, goudron, oxyde jaune de mercure. Veyrières recommande un cérat cadique contre les psoriasis rebelles :

Huile de cade . . . . 40 gr.
Cire jaune . . . . 10 »

Colles.

Les colles sont des préparations ignorées de la plupart des médecins, mais qui peuvent rendre de réels services. Ce sont des mélanges de gélatine, d'oxyde de zinc, d'eau ou de glycérine.

Voici par exemple une formule d'une colle de zinc :

Grénétine (gélatine purifié par HCl). 150 gr.
Gélatine . . . . 100 »
Gomme arabique . . . . 5 »
Glycérine, Eau bouillie . . . . . . āā 300 gr.
Oxyde de zinc . . . . 100 gr.

La préparation faite à chaud se vend dans le commerce en lames ou en plaques dures. Au moment de l'emploi, on la ramollit au bain-marie (une heure) ; au besoin on peut ajouter 1 à 2 cuillerées à café d'eau chaude pour accélérer la fusion. On charge de colle un gros pinceau plat

1. Nous passons sous silence le *modus faciendi* spécial de ces crèmes : elles nécessitent un tour de main qui est du ressort du pharmacien.

(queue de morue) et on laisse un instant la colle à l'air pour qu'elle se refroidisse. On se rend compte de sa température avec le doigt et on badigeonne la peau sous plusieurs couches. On fustige ensuite la surface enduite encore humide avec de la ouate et de minces flocons d'ouate adhèrent à la colle au moment où celle-ci se refroidit et se prend. Le revêtement ainsi obtenu est souple et très adhérent à la peau, très doux au toucher, comparable à une sorte de gant de Suède. On peut laisser la colle plusieurs jours; on la détache ensuite par lambeaux ou on lave à l'eau chaude.

Cet enduit élastique et rétractile soustrait l'épiderme à l'action des irritants extérieurs, tout en restant perméable à la perspiration cutanée. C'est un protecteur, un décongestionnant et un antiprurigineux remarquable. Pour les cas de prurits, de prurigos, de lichens, l'application d'une colle de zinc procure un soulagement immédiat au malade.

On peut aussi incorporer à une colle de zinc simple divers médicaments, comme le soufre, l'ichtyol, l'acide salicylique.

M. Balzer a obtenu de bons résultats dans le traitement du lupus tuberculeux avec la colle de Bœck:

Pyrogallol	7 gr.
Résorcine blanche	7 »
Acide salicylique	7 »
Oxyde de zinc	5 »
Colle de gélatine	Q. S.

Emplâtres.

Les emplâtres sont des topiques solides à la température ordinaire, qui, sous l'influence d'une légère chaleur, peuvent se ramollir et adhérer à la peau.

La matière emplastique peut être étendue sur une face ou les deux faces de tissus fins de toile de lin ou de soie (taffetas); on obtient alors un *sparadrap* que par abus de langage on appelle souvent emplâtre.

Les uns sont des *emplâtres résineux* : ils se rapprochent des *onguents*, peu employés aujourd'hui, mais renferment une plus grande quantité de matières résineuses; tel l'emplâtre de poix de Bourgogne :

Vinaigre blanc	16 gr.
Farine de froment	
Poix blanche	àà 25 gr.
Poix noire	

D'autres emplâtres sont à *base de plomb* et de zinc. Presque tous dérivent de l'*emplâtre simple* :

Litharge pulvérisée	
Axonge	àà 50 gr.
Huile d'olive	
Eau	100 gr.

Les plus employés sont l'*emplâtre de Vigo*, qui contient 1 gr. 16 de mercure par centimètre carré, et l'*emplâtre diachylon* :

Emplâtre simple	48 gr.
Cire jaune	
Poix blanche	àà 3 gr.
Térébenthine du mélèze	
Gomme ammoniaque	
Galbanum	àà 15 gr.
Sagapenum	

L'*emplâtre rouge de Vidal* est composé de :

Emplâtre diachylon	26 gr.
Minium	2 gr. 50
Cinabre	1 gr. 50

Les masses emplastiques du Codex peuvent servir à incorporer des substances actives; mais on emploie surtout en dermatologie des emplâtres à base de lanoline caoutchoutée, suivant les formules établies par M. Portes, ancien pharmacien de Saint-Louis. La lanoline caoutchoutée contient 150 grammes de caoutchouc pour 1.800 grammes de lanoline et s'obtient en distillant sur la lanoline une solution chloroformique de caoutchouc.

Voici, par exemple, une formule d'emplâtre à l'oxyde de zinc :

Emplâtre simple	72 gr.
Cire jaune	40 »
Lanoline caoutchoutée	180 »
Oxyde de zinc	60 »

On trouve, d'ailleurs, tout préparés dans le commerce, d'excellents emplâtres qui peuvent rendre de grands services : par exemple des emplâtres à l'huile de foie de morue (contre le lichen, prurigo); à l'huile de cade au 1/10 (psoriasis); à l'acide salicylique au 1/10 ou 1/20 (lichen corné, cors); à l'acide pyrogallique au 1/10 ou 1/20 (psoriasis, eczémas secs); à la résorcine et ichtyol (acné, lupus), etc.

Ces emplâtres souples, très adhésifs, forment une occlusion totale de la peau et les médicaments qu'ils contiennent pénètrent profondément à travers l'épiderme macéré. Ils ne conviennent donc pas aux dermatoses irritables, mais doivent être réservés aux dermatoses torpides. Ils constituent le pansement de jour idéal des lésions sèches et squameuses.

***

Telles sont les principales formes médicamenteuses qu'a le praticien à sa disposition pour le traitement des dermatoses.

Mais il nous semble utile d'insister sur l'emploi respectif des deux préparations les plus employées dans la pratique courante : les pommades et les pâtes.

Parmi les pommades, la plus connue est la pommade à l'oxyde de zinc, si banale, si inoffensive en apparence, qu'elle est considérée par le médecin comme une panacée et donnée au petit bonheur dans le traitement de n'importe quelle dermatose. Or, bien souvent, cette pommade comme, du reste, la simple vaseline, appliquée d'une manière intempestive sur certaines lésions cutanées, non seulement ne les guérit pas, mais les aggrave, les exacerbe et leur donne une nouvelle poussée.

C'est qu'en effet, si vaseline et oxyde de zinc peuvent, au point de vue chimique, constituer des corps indifférents pour le tégument, il faut tenir compte des propriétés physiques de la préparation qui modifient considérablement les fonctions normales de la peau.

Appliquez, par exemple, la vulgaire et classique pommade à l'oxyde de zinc ou même la simple vaseline sur une dermatose irritée et suintante, vous réalisez une occlusion à peu près complète de la peau; les produits de sécrétion sont retenus à la surface de l'épiderme, la perspiration cutanée ne s'effectue plus, vous provoquez une inflammation locale, une dilatation des capillaires et des phénomènes congestifs. Ce n'est pas précisément là le but que vous poursuivez.

Appliquez, au contraire, dans ce cas une pâte : vous verrez presque aussitôt l'inflammation se calmer, l'œdème diminuer et la congestion disparaître.

C'est qu'en effet, les pâtes, par la quantité considérable de poudre qu'elles contiennent, possèdent une porosité assez grande qui permet à la peau de continuer à fonctionner normalement sous un enduit protecteur. Par leur perméabilité, elles ne s'opposent pas à la perspiration cutanée, cette transpiration invisible de la peau; par leur porosité et leur pouvoir d'attraction capillaire, elles absorbent les sécrétions du revêtement cutané.

La pâte formera donc à la surface des lésions irritées, enflammées, congestionnées, un enduit protecteur suffisamment souple qui les mettra à l'abri de l'air et des poussières, et exercera en même temps son action antiphlogistique. Ce pouvoir décongestionnant au premier chef permet d'obtenir, en quelques jours à peine, des effets thérapeutiques remarquables.

Le mode d'action des pâtes et des pommades est donc tout différent.

La pâte agit superficiellement; si on lui incorpore un médicament actif, il n'aura d'action qu'à la surface; la pommade, au contraire, imbibe la couche cornée et l'obture; les phénomènes d'osmose seront plus actifs et le médicament incorporé à la pommade pénétrera et agira plus profondément. C'est ainsi qu'une pommade soufrée peut devenir irritante avec une dose de soufre moitié moindre de celle qui serait supportée sans inconvénients sous forme de pâte.

En résumé, la pâte s'adresse aux lésions aigües, irritées, suintantes et les décongestionne; la pommade trouve son emploi dans les lésions chroniques non irritables qu'on veut modifier profondément et sur lesquelles on veut agir avec énergie.

***

Pour prendre un exemple concret et synthétiser, en quelque sorte, les notions qui précèdent, discutons la conduite à tenir en face d'un eczéma aigu banal d'un membre, par exemple.

Au *premier stade*, qui correspond à la formation et à la rupture des vésicules, la surface eczémateuse est d'un rouge plus ou moins vif, elle suinte et se recouvre d'un liquide séreux, citrin, poisseux qui empèse le linge.

D'après ce que nous avons dit, ce n'est pas le moment d'appliquer une pommade, ni même une pâte, la surface est trop irritée et irritable. Tout au plus l'axonge fraîche serait-elle supportée. Mais ce qui convient à ce stade, ce sont ou bien les *pulvérisations d'eau bouillie*, ou bien les *enveloppements humides* renouvelés matin et soir, surtout si l'eczéma jette abondamment.

Nous arrivons au *deuxième stade*; le suintement abondant a disparu; les quelques vésicules rompues laissant encore sourdre quelques gouttes de sérosité qui se concrètent par places en croûtelles jaunâtres. La surface eczémateuse est encore rouge, luisante, vernissée, mais le tégument est moins enflammé, moins œdématié. C'est le moment de recourir aux pâtes; on commencera par décongestionner les parties malades par l'application de *pâtes simples*, puis, à mesure que la rougeur, l'œdème et la congestion diminueront, on pourra employer les *pâtes médicamenteuses*, contenant des réducteurs faibles tels que l'ichtyol, le tuménol, etc.

Au *troisième stade* de l'eczéma, on assiste à la formation d'un épiderme mince, transparent, qui ne tarde pas à se craqueler, à s'exfolier en squames plus ou moins ténues. C'est alors qu'on aura recours à la médication vraiment active, aux agents modificateurs énergiques, aux *pommades* contenant des réducteurs plus ou moins forts (goudron, huile de cade, acide pyrogallique) suivant la tolérance de la peau du malade.

C'est donc, on le voit, en employant une gamme de préparations judicieusement choisies et dosées que l'on peut obtenir les meilleurs effets thérapeutiques en pratique dermatologique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Les hématuries de voisinage. — J'ai rapporté, dans mes Leçons de Clinique médicale[1], l'observation d'un homme de 71 ans, qui fut pris brusquement de frisson et de fièvre, avec vomissements alimentaires et muqueux, et vives douleurs dans le côté droit de l'abdomen. L'examen montrait, dans le flanc droit, une tuméfaction régulière, étalée, de consistance ferme. Le diagnostic hésitait entre la cholécystite, l'appendicite et le néoplasme (vésiculaire ou côlique), lorsque, deux jours après le début, l'apparition d'une légère hématurie vint encore augmenter les incerti-

1. A. Gouget. — « Cholécystite calculeuse ». In *Leçons de clinique medicale*, Paris, Masson, 1911.

tudes. Cette hématurie fut d'ailleurs de courte durée : au bout de vingt-quatre heures, elle avait cessé, ainsi que la fièvre, et il se produisait une petite crise polyurique, la diurèse passant d'un litre et quart à trois litres. La tuméfaction abdominale persistait d'ailleurs sans modification.

Dans l'espace de trois mois se succédaient six poussées fébriles, chacune de deux ou trois jours, avec ou sans douleurs; la quatrième s'accompagnait, comme la première, d'une brève hématurie, suivie, elle aussi, d'une légère polyurie.

L'intervention chirurgicale, pratiquée après la sixième poussée, montra une cholécystite calculeuse suppurée, avec péricholécystite, et, à la suite de la cholécystostomie, le malade se rétablit rapidement.

Commentant cette observation, je m'exprimais ainsi : « Comment expliquer les deux hématuries qui ont tant fait hésiter le diagnostic? Je ne puis guère les attribuer qu'à des poussées de congestion rénale de voisinage, mais il s'agit là, en tout cas, d'une éventualité tout à fait exceptionnelle, car je ne connais pas, à ce point de vue, d'observation semblable à la nôtre. »

***

A défaut d'observation semblable, un récent travail de v. Frisch[1] nous apporte des cas très comparables, car il s'agit d'hématurie dans l'appendicite, et l'on sait quelles étroites analogies existent entre cette affection et la cholécystite.

On peut observer dans l'appendicite des hématuries d'origine vésicale, par exemple à la suite de la rupture d'un abcès d origine appendiculaire dans la vessie. Ce sont là des cas spéciaux que je laisserai de côté, pour n'envisager que les cas où l'hématurie provient manifestement des voies urinaires supérieures.

D'après v. Frisch, ce seraient Rose et Carless[2] qui auraient signalé les premiers l'hématurie dans l'appendicite. Après eux, Hunner[3] dit avoir trouvé, dans des cas d'appendicite aiguë, du sang et du pus dans l'urine. Comme cause, il incrimine une urétéro-pyélite de voisinage, par adhérence à l'appendice enflammé. Mais, sur les quatre observations qu'il rapporte, dans une seule il est question d hématurie, car il serait vraiment excessif d'employer ce mot dans un cas comme celui de l'observation II, où tout se borna à la constatation de quelques globules rouges dans l'urine extraite par cathétérisme de l'uretère et centrifugée. On ne peut retenir que l'observation IV. Elle a trait à une femme de 38 ans, qui souffrait, depuis six ans, d'attaques répétées de douleurs dans la fosse iliaque droite, avec douleurs de reins. Elle avait fait cinq séjours à l'hôpital, et subi une amputation du col, une hystéropexie avec libération d'adhérences de la trompe et de l'ovaire droits, et un curettage utérin.

Lors de son cinquième séjour (deux ans avant l'examen actuel), on avait constaté dans l'urine de nombreux globules rouges et blancs. Dix-huit mois plus tard, elle avait été prise pendant huit jours d'hématurie, avec émission de nombreux petits caillots. Au moment de l'examen, elle offrait une urine de teinte foncée, contenant du sang. La cystoscopie montra que le sang provenait du rein droit. Une semaine plus tard, l'urine était redevenue normale.

Un examen soigneux de la région appendiculaire permit d'y constater une masse à contours mal délimités. Or, six ans auparavant, lors du premier séjour à l'hôpital, on avait noté, dans cette même région, la présence d'une masse cylindrique à limites mal définies. Hunner conclut qu'il s'agissait évidemment d'une appendicite chronique. Cela paraît, en effet, probable, mais l'absence de toute vérification directe, du côté du rein comme de l'appendice, ne permet pas d'accepter sans réserves l'origine appendiculaire des hématuries.

1. v. Frisch. — « Ueber Hämaturie bei Appendizitis ». *Wien. klin. Woch.*, 1912, n° 1.
2. Rose and Carless. — *Manual of Surgery*, 1905.
3. G. L. Hunner. — « Acute pyelitis due to acute appendicitis ». *Journ. Amer. med. Ass.*, 1908.

Seelig[1] décrit trois cas d'hématurie avec accès de coliques du côté droit, que l'on avait considérés comme d'origine rénale, alors que l'opération ou l'autopsie montra une appendicite. Il attribue les hémorragies à une néphrite toxique, soit par septicémie générale, soit par infection de voisinage.

Hammersley[2] rapporte l'observation d'une dame âgée qui, depuis le mois d'Août 1908, se trouva prise tous les trois mois d'accès de vomissements avec frissons et coliques; à la fin du second jour après le début de l'accès, que provoquaient généralement des efforts corporels inaccoutumés, l'urine avait toujours une teinte hémorragique; une fois, même, elle se montra si foncée qu'elle avait l'aspect de sang pur. En dehors du sang, elle ne contenait, d'ailleurs, aucun élément anormal. L'examen ne montra qu'un rein mobile, déjà constaté antérieurement. Le rein n'était pas douloureux, pas plus que la région de l'appendice. La radiographie resta négative. C'est seulement en Janvier 1909 qu'après un accès de coliques, accompagné de violent frisson et d'une fièvre notable, la palpation donna un résultat positif dans la région du cæcum. On fit le diagnostic d'appendicite chronique, et l'opération fut pratiquée à la fin de Février. L'appendice, « sur le point de crever », fut trouvé soudé par des adhérences au côlon ascendant et au rein droit. Celui-ci semblait normal, et l'on n'y sentait pas de concrétion au palper. Après l'opération, coliques et hématuries cessèrent complètement. Hammersley attribue celles-ci à une propagation du processus inflammatoire au rein.

On peut éliminer le cas de Cosens[3], dans lequel l'hématurie survint chez un enfant, quinze jours après une opération d'appendicite aiguë. On trouva, d'ailleurs, dans l'urine, des cristaux d'oxalate de chaux, ce qui permet de songer à quelque calcul de cette nature.

Carless[4] a observé trois cas d'appendicite avec hématurie. Sur le premier, concernant un enfant, il ne donne aucun détail. Le second cas a trait à un homme atteint d'appendicite chronique et ayant éprouvé de nombreux accès. Son appendice était plongé dans une masse épaisse d'adhérences, qui le rattachaient à la paroi abdominale postérieure et particulièrement à l'uretère. Aussi Carless considère-t-il l'hématurie comme le résultat d'une hémorragie uretérale.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'une femme atteinte d'accès de coliques typiques, très douloureuses, du côté droit, dont l'origine pouvait être aussi bien vésiculaire ou appendiculaire que rénale. Comme l'urine contenait, en même temps que du sang, un peu de sable, Carless fit le diagnostic d'enclavement d'un calcul dans l'uretère. Cependant la cystoscopie, le cathétérisme de l'uretère et la radiographie ne donnèrent que des résultats négatifs. Huit jours plus tard, la malade succomba à la perforation d'un abcès appendiculaire. L'autopsie montra l'appendice étroitement adhérent à l'uretère. Carless admet donc, ici aussi, une hémorragie urétérale.

Le cas de Brickner[5] a trait à une femme de 30 ans, qui, à plusieurs reprises, avait eu du côté droit des accès de coliques avec urine à la fois sanglante et purulente. La cystoscopie et la radiographie ne donnèrent aucun résultat. Quelques mois plus tard, on enleva un appendice gangreneux, compliqué d'abcès intrapéritonéal. Brickner conclut à une néphrite toxique.

1. M. S. Seelig. — « Hæmaturia as a complicating factor in appendicitis ». *Ann. of Surg.*, 1908.
2. P. H. V. Hammersley. — « Appendicitis with hæmaturia ». *N. Zeeland med. Journ.*, 1909.
3. W. B. Cosens. — « Appendicitis with hæmaturia ». *Lancet*, 13 Novembre 1909.
4. A. Carless. — « Appendicitis with hæmaturia ». *Lancet*, 20 Novembre 1909.
5. W. M. Brickner. — *Amer. Journ. of Surg.*, 1910.

Aux observations précédentes, v. Frisch ajoute deux cas personnels, dans lesquels l'hématurie se présenta avec des caractères un peu spéciaux.

Le premier cas concerne un jeune homme de 20 ans, qui souffrait depuis l'enfance d'accès de coliques localisées à la région gastrique, et se répétant une ou deux fois par an. A partir du printemps de 1897, ces accès changèrent de caractère en même temps qu'ils augmentaient de fréquence et de violence ; ils se localisèrent au côté droit, partant de la région rénale pour irradier vers le pubis, à la manière de coliques néphrétiques. En Janvier 1898, à la suite d'un de ces accès, survint une notable hématurie. L'urine, d'une teinte rouge brun foncé, offrait un sédiment abondant presque exclusivement composé de cylindres hématiques et épithéliaux, avec quelques hématies très altérées dans l'intervalle, mais sans cristaux. La teinte foncée de l'urine persista pendant trois jours avec la même intensité, pour faire brusquement place à une teinte claire, sans albuminurie. Le palper de la région rénale droite ne montrait ni tuméfaction ni sensibilité locale.

Au bout de quelques semaines, nouvel accès douloureux, toujours à type de colique néphrétique, suivi de fièvre élevée (39°7), avec vomissements et nouvelle hématurie, l'urine ayant les mêmes caractères que la première fois. Mais, actuellement, on trouvait dans la région cæcale une résistance extrêmement sensible, rendant très vraisemblable le diagnostic d'appendicite. Au bout de deux jours, l urine ne contenait plus de sang, mais la fièvre persistait et l appendicite se confirmait.

L'opération, faite le 24 Mars, montra l'appendice très altéré, mais sans adhérences avec le rein, l'uretère ni la vessie. Le malade guérit complètement, et l'urine, examinée pendant longtemps et avec grand soin, se montra toujours absolument normale.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 30 ans, atteint d hématurie à la suite d'un accès de coliques très douloureuses du côté droit. Il avait toujours été bien portant jusque-là. L'examen de l'abdomen restait négatif, et aucun des deux reins ne se montrait sensible à la pression. D'ailleurs, dès le lendemain, l'urine était redevenue normale.

Six mois plus tard, survenait un nouvel accès de coliques avec hématurie. Celle-ci persista pendant cinq jours, et la cystoscopie montra que le sang provenait de l'uretère droit; puis, brusquement, l'hématurie cessa, l'urine passant sans transition de la teinte rouge brun foncé à la teinte claire. Peu après ce second accès commencèrent à se manifester des troubles intestinaux: constipation chronique, météorisme, douleurs dans la fosse iliaque gauche; pourtant, en aucune région de l'abdomen, la palpation n'éveillait de sensibilité. Quelques mois plus tard survint une troisième hématurie, avec d innombrables cylindres hématiques dans le sédiment urinaire. Cette fois, un nouvel examen de la région cæcale permit de constater nettement l'existence d'une appendicite.

L'hématurie dura trois jours, cessa brusquement, et se reproduisit à deux reprises dans les semaines suivantes, chaque fois pendant quarante-huit heures. L'opération montra l'appendice très altéré, mais complètement libre d'adhérences, et sans aucun contact avec l'appareil urinaire. Après l'opération, les hématuries cessèrent définitivement.

Il y a là, d'après v. Frisch, un type particulier d'hématurie, caractérisé par la réunion des trois conditions suivantes : association constante à une colique d origine appendiculaire; cessation toujours rapide, l'urine redevenant normale au bout de quelques jours; composition particulière du sédiment, formé presque exclusivement de

cylindres hématiques, avec très peu de cylindres épithéliaux et de globules rouges altérés. Quant à la pathogénie de ces hématuries, v. Frisch rejette, en raison des caractères particuliers de l'urine, la simple congestion rénale, la néphrite toxique, l'embolie microbienne, et se demande s'il n'y a pas lieu de songer à l'infarctus rénal, peut-être par thrombose veineuse rétrograde. Mais il reconnaît que c'est une pure hypothèse, et que cette hypothèse n'est même pas très plausible.

***

Indépendamment des processus inflammatoires, la simple tumeur fécale paraît capable, elle aussi, de déterminer des hématuries, ainsi que tendent à le faire admettre les deux cas suivants, rapportés par v. Frisch :

Une femme de 24 ans, observée par de Bruine Ploos van Amstel[1], est prise brusquement d'hématurie. Celle-ci se prolongeant et augmentant d'intensité, en même temps que surviennent de vives douleurs lombaires, la malade est soumise à la cystoscopie, et l'on constate que le sang provient de l'uretère gauche. Le palper restant négatif, on conclut à une hématurie essentielle.

Malgré le repos et le régime, l'hématurie persiste et les douleurs augmentent; bientôt on constate, dans la région rénale gauche, l'existence d'une tumeur que l'on incline à considérer comme un néoplasme, malgré son développement en quelques semaines. Mais cette tumeur disparaît sous l'influence d'un lavement et de l'huile de ricin. Dans les semaines suivantes, l'examen de l'urine montre encore un peu d'albumine, avec de nombreux cylindres; puis, sous l'influence du repos, du régime lacté et de l'emploi répété des laxatifs, la malade guérit complètement.

Une femme âgée est atteinte, depuis un an environ, de violentes coliques dans la région rénale gauche, avec urines alternativement hémorragiques et purulentes. L'examen de l'abdomen révèle l'existence d'une tumeur dans cette même région, mais cette tumeur ne paraît pas appartenir certainement au rein. La laparotomie montre, à côté d'anciennes adhérences dans la région de l'appendice, un cordon dur, fibreux, au niveau du coude gauche du côlon, enserrant celui-ci et ayant amené la production d'une grosse tumeur stercorale. Ce cordon est sectionné, les adhérences sont détruites, l'appendice libéré et enlevé. La malade guérit.

D'après v. Frisch, dans ces deux cas, l'hématurie doit être attribuée à la compression du rein ou de ses vaisseaux par la tumeur stercorale.

***

Ainsi, diverses affections abdominales: cholécystite, appendicite, tumeur stercorale, peuvent se compliquer d'hématuries. Si je désigne celles-ci sous le nom d'hématuries de voisinage, c'est uniquement au point de vue clinique, et sans préjuger leur pathogénie, qui semble assez variable. Suivant les cas, on peut songer soit à une poussée congestive, soit à une compression de la veine rénale, soit à une thrombose, une embolie, ou une manifestation toxémique. Mais je n'insiste pas sur ce côté pathogénique, car c'est surtout au point de vue clinique que ces hématuries me paraissent intéressantes. Journellement le diagnostic se pose entre la lithiase biliaire ou rénale, l'appendicite, l'ulcère ou le cancer de l'estomac ou du duodénum. Il faut bien savoir que l'existence d'une hématurie ou même d'hématuries répétées ne tranche pas plus le diagnostic dans le sens de la lithiase rénale que celle de l'ictère dans le sens de la lithiase biliaire ou encore celle d'une hémorragie gastro-intestinale dans le sens de l'ulcère ou du cancer.

1. P. J. Bruine Ploos van Amstel. — « Hæmaturie ». *Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, 1908, n°s 502-503.

L'hématurie n'est, en pareil cas, qu'un symptôme d'une valeur très relative.

Ce qu'il faut, d'ailleurs, bien savoir également — et ce n'est pas pour faciliter le diagnostic — c'est que la coexistence de plusieurs des affections précédentes est loin d'être exceptionnelle. On le sait déjà pour ce qui concerne la coexistence de la cholécystite et de l'appendicite; on sait également qu'un ulcère gastrique ou duodénal complique parfois l'une ou l'autre de ces deux affections. De même, on peut voir l'appendicite et la lithiase rénale s'accompagner ou se succéder immédiatement. Erdmann[1] et Hawkes[2] en ont rapporté des exemples. Dans le cas de Hawkes, le malade fut opéré, à deux ans de distance, d'abord pour lithiase biliaire, puis pour appendicite chronique avec calcul de l'uretère droit. On ne saurait donc s'entourer de trop de renseignements avant de conclure; souvent même l'emploi de toutes les méthodes d'investigation ne permettra pas de conclusion ferme.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

24 Mai 1912.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — ***M. A. Desjardins*** est un adversaire déterminé de l'hystérectomie vaginale. L'hystérectomie vaginale, née dans la période préaseptique, fut un grand progrès ; vouloir l'employer actuellemont d'une façon courante, serait reculer au temps de Verneuil ou de Péan. Pour intervenir dans de bonnes conditions, il faut une asepsie facilement réalisable, il faut du jour, il faut que l'hémostase soit rationnelle et sûre, il faut enlever d'une seule pièce l'organe malade, surtout quand il est creux.

Or, ces quatre conditions primordiales ne sont pas, aux yeux de l'auteur, réalisées dans l'hystérectomie vaginale. Il la rejette donc absolument.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche. — ***M. Péraire*** trouve qu'on commence trop tardivement ce traitement. Il préfère réduire les luxations dès l'âge de 12 à 13 mois et installe à cet âge les enfants dans leur appareil plâtré. Il cite dix cas où la guérison s'est maintenue parfaite. Deux des enfants avaient 13 mois, trois 16 mois 1/2, un 18 mois.

L'essentiel est de faire le diagnostic précoce. Les symptômes sur lesquels on devra s'appuyer sont surtout les suivants : la saillie de la hanche plus accentuée d'un côté, la différence de longueur des membres inférieurs, la douleur se manifestant par des cris quand on chausse l'enfant, la concomitance d'autres malformations congénitales, les craquements osseux et les ressauts ressentis au moment de la flexion de l'articulation de la hanche, et dus au passage de la tête par-dessus le rebord cotyloïdien, enfin la radiographie.

Dystocie par kyste dermoïde de l'ovaire. Refoulement de la tumeur. Terminaison de l'accouchement par le forceps. — ***M. Reblaud*** fait un rapport sur une observation de ***M. Schwab*** concernant une femme atteinte de kyste dermoïde de l'ovaire, découvert au cours d'un accouchement alors que cette tumeur, enclavée dans le bassin, faisait obstacle à l'expulsion du fœtus.

M. Schwab fut assez heureux pour refouler le kyste, qu'il fit maintenir hors du bassin; il put pratiquer une application de forceps et terminer rapidement et heureusement l'accouchement.

M. Schwab put prendre sur le fait l'augmentation de volume que subissent ces tumeurs du fait de la grossesse; car, aussitôt après l'accouchement, il put nettement constater une diminution de volume du kyste, qui commença à grossir à nouveau manifestement au cours d'une grossesse survenue ultérieurement. Le kyste fut d'ailleurs enlevé au troisième mois de cette dernière grossesse.

1. J. F. Erdmann. — « Renal and ureteral calculi complicating or simulating appendicitis ». *New-York med. Rec.*, 1908.
2. F. Hawkes. — « Right sided ureter calculus complicating chronic appendicitis ». *Ann. of Surg.*, 1908, t. XLVII.

Nouveaux cas de cancers de l'œsophage traités par l'application locale directe de radium. — ***M. Guisez*** rapporte de nouvelles observations démontrant, de la façon la plus nette, l'action véritablement spécifique du radium sur le cancer de l'œsophage.

La première concerne un malade soigné il y a un an et demi : la guérison se maintient, bien que la lésion fût déjà à une phase avancée, l'alimentation est normale, le sujet a l'aspect d'un homme guéri.

La deuxième a trait à un malade vu, il y a six mois, portant un épithélioma en pleine évolution. Il y avait une tumeur volumineuse, le sujet présentait une teinte ictérique, il était en pleine cachexie.

A la suite de quarante heures d'applications de bromure de radium, l'alimentation est redevenue suffisante, la cachexie a disparu, il y a transformation complète de l'état général. Le traitement suit son cours.

Lymphangiome péno-scrotal mesurant 80 centimètres de circonférence à la racine des bourses et 18 centimètres au niveau du pénis. Génitoplastie masculine externe. — ***MM. Bonamy et Dartigues*** décrivent sous le nom de *génitoplastie masculine externe* une intervention nouvelle dont l'originalité consiste dans la série de temps suivants :

1° L'exérèse des parties malades par une décortication péno-scrotale;

2° La formation de nouvelles bourses après avoir enlevé l'excédent des anciennes et le passage, en trouée, à travers les téguments ainsi refaits, du pénis décortiqué ;

3° Le revêtement par un lambeau bilatérnl du pénis, afin de lui constituer un nouveau fourreau cutané.

Le tout en une seule séance opératoire.

Rhinoplastie. — ***M. Alphonse Huguier*** présente une malade qu'il a opérée pour un cancroïde qui avait détruit toute la partie gauche du nez et qui avait résisté à la radiothérapie et à des applications de radium longtemps répétées.

Quelques semaines après avoir enlevé la tumeur, M. Huguier répara la brèche nasale au moyen d'un large lambeau pédiculé pris sur la joue. La plaie fut immédiatement recouverte de greffes de Thiersch, de façon à éviter le tiraillement et l'ectropion de la paupière inférieure.

Le résultat est parfait.

Fracture de la cavité cotyloïde. — ***M. Judet*** apporte deux observations de fractures simples et limitées au fond de la cavité cotyloïde.

On avait pensé à de la contusion de la hanche dans le premier cas, à de la coxalgie dans le second.

Le diagnostic ne fut porté que par la radiographie.

La guérison s'est faite avec raideur marquée de la hanche et boiterie accentuée.

Robert Lœvy.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

4 Juin 1912.

Lupus érythémateux des paupières. Traitement par l'acide carbonique neigeux. — ***M. J. Chaillous*** présente une malade, âgée de 32 ans, venue à la consultation des Quinze-Vingts en Octobre 1911, pour une rougeur des paupières dont elle était atteinte depuis le mois d'Août 1910. La malade se plaignait de démangeaisons très vives au niveau des paupières et d'une photophobie excessive. L'examen montrait une coloration rose violacé des deux paupières inférieures dans toute leur portion tarsienne. Dans toute leur partie érythémateuse, les paupières paraissaient légèrement épaissies, mais l'épiderme aminci était recouvert de squames excessivement fines. A la loupe, on distinguait une hyperkératose des orifices folliculaires et un lacis de vaisseaux superficiels très fins et très nombreux. La malade avait subi, quelques années auparavant, des scarifications pour du lupus érythémateux de la joue, et elle portait encore des cicatrices de même ordre au niveau de l'ourlet des oreilles. M. Thibierge, consulté, fut d'avis qu'il s'agissait bien en effet d'un lupus érythémateux des paupières. Sous l'influence du traitement par l'acide carbonique neigeux, les lésions ont rétrocédé presque entièrement à la paupière gauche, qui a repris un aspect presque normal. La localisation aux paupières du lupus érythémateux paraît un fait exceptionnel.

Sporotrichose gommeuse disséminée, gomme intra-oculaire, perforation de l'œil, cécité. — *M. J. Chaillous* présente une malade âgée de 72 ans, venue à la consultation des Quinze-Vingts, le 14 Mai dernier, pour une affection des paupières de l'œil gauche ayant débuté deux ans auparavant. En 1910, Mme L... eut une ulcération de la paupière inférieure gauche, ulcération rebelle à tous les traitements employés. Vers la fin de 1911, l'ulcération se cicatrisa et il en résulta un ectropion de la paupière inférieure que l'on constate encore aujourd'hui. En Mars 1912, la malade, qui avait toujours eu une bonne vision, s'aperçut qu'elle voyait trouble de l'œil gauche et bientôt, au trouble de la vision, succéda une cécité absolue. En même temps que les troubles oculaires, il était apparu, en diverses régions, des nodosités de volume et d'aspect variables. Les oculistes consultés conseillèrent soit l'énucléation de l'œil, soit le traitement par le radium. Quand elle vint à la clinique des Quinze-Vingts, la malade présentait à l'œil gauche une iritis avec occlusion pupillaire complète, et deux ulcérations de la partie supéro-externe de la sclérotique. Les ulcérations étaient recouvertes d'un pus d'aspect gommeux. L'examen général de la malade montrait la présence de gommes indurées ou ramollies, hypodermiques ou cutanées, disséminées sur tout le corps, d'une ulcération cutanée de la cuisse droite et d'une périostite du tibia droit. La culture sur gélose maltosée du pus provenant de la gomme oculaire et des lésions cutanées montra qu'il s'agissait d'une sporotrichose généralisée. La malade fut soumise au traitement ioduré et, en dix jours, les ulcérations de l'œil furent presque complètement cicatrisées. A propos de cette observation, l'auteur étudie les caractères de la lésion cicatricielle de la paupière, recherche quelle a été tout d'abord la localisation intra-oculaire de l'infection, montre les difficultés du diagnostic clinique des gommes oculaires sporotrichosiques avec les gommes tuberculeuses ou syphilitiques, et insiste sur la gravité de la sporotrichose intra-oculaire quand elle est méconnue.

Un cas de névrite rétro-bulbaire familiale. — *M. Ducamp* présente deux malades. L'une est une malade âgée de 20 ans qui, à l'âge de 16 ans, présenta une névrite rétro-bulbaire bilatérale avec scotome central. Cette affection eut un début progressif, elle guérit complètement en un an, à la suite d'un traitement mercuriel énergique. A l'heure actuelle, la malade est complètement guérie. L'acuité visuelle est sensiblement normale et l'ophtalmoscope ne décèle rien de particulier du côté des papilles.

L'autre est une jeune femme de 28 ans, sœur aînée de la précédente, qui, depuis deux ans, présente les signes d'une névrite rétro-bulbaire bilatérale avec scotome central. La décoloration papillaire est apparue au bout d'un an. Dans le scotome, englobant la tache de Mariotte, il existe une zone centrale absolue et une zone périphérique relative. Le sens des couleurs est profondément altéré, non seulement dans l'étendue du scotome, mais dans le reste de la rétine périphérique. Le pouvoir séparateur de celle-ci, au contraire, est resté sensiblement normal. Depuis un an, l'affection reste stationnaire, malgré le traitement hydrargirique. Le Wassermann, positif au début, est maintenant négatif. En présence de ces deux cas, on est en droit de conclure à une névrite rétrobulbaire familiale, dans une famille où l'hérédosyphilis est probable. La seconde malade était, de plus, éthylique; on s'explique ainsi pourquoi, peut-être, elle n'a pas guéri comme sa sœur.

Paraplégie à la suite d'une injection d'arsénobenzol chez une hérédosyphilitique atteinte de kératite parenchymateuse. — *M. Péchin* rapporte l'observation d'une enfant de 15 ans, chez qui il apparut une paraplégie flasque complète avec perte des réflexes patellaires, signe de Kernig et de Lasègue, sans troubles de la sensibilité et vésicaux, après une seule injection intraveineuse de Salvarsan de 20 centigrammes. La fillette, hérédo-syphilitique, était atteinte de kératite d'Hutchinson. Cette paraplégie apparut dès le cinquième jour après l'injection et fut presque d'emblée complète (paraplégie apoplectiforme) sans avoir été précédée d'aucun signe. Pour l'auteur, le Salvarsan est encore en cause.

A propos du mot « monophtalmie ». — *M. R. Coulomb.* Le mot « monophtalmie » existe dans Hérodote; il signifie « qui n'a qu'un seul œil » et l'auteur s'en sert pour désigner un peuple fabuleux, les Arimaspes. Strabon l'emploie également dans le même sens. Mais il ne semble pas que ce mot ait jamais servi à désigner un borgne, il ne peut s'appliquer qu'à un cyclope, il est donc à rejeter. Il existe par contre, en grec, un mot qui signifie « qui n'a que l'un des deux yeux », c'est le mot « hétérophtalme », dont les parrains sont Aristote, Démosthène et Diodore de Sicile. L'auteur propose de recourir à lui pour désigner le borgne.

Sporotrichose expérimentale. Iritis et kératite par infiltration d'origine endogène. — *M. Bourdier.* A la suite d'une inoculation de Sp. Beurmanni dans la carotide primitive gauche d'une chienne, l'auteur a constaté dans le globe oculaire gauche des lésions d'iritis et de kératite parenchymateuse coexistant avec une rhinite gauche et la dissémination de gommes sous-cutanées de toute la moitié gauche de la face et du crâne. Ces lésions régressèrent spontanément. L'examen histologique montra une infiltration cellulaire diffuse de tout l'iris et du stroma ciliaire et seulement des couches profondes de la cornée comme dans la kératite interstitielle. Cette infiltration était constituée par des lymphocytes dans les tissus de l'œil, des polynucléaires dans les gommes sous-cutanées. L'intérêt de cette observation réside dans sa pathogénie, le sporotrichum ayant été porté directement dans le torrent circulatoire, comme il est probable que chez l'homme sont véhiculés par cette voie de nombreux agents infectieux. L'auteur compare les lésions expérimentales qu'il a obtenues aux faits cliniques connus de sporotrichose endogène, et notamment au cas de MM. Poulard et Jeanselme, et il conclut à une pathogénie identique.

Sarcome choroïdien en nappe. — *MM. Rochon-Duvigneaud et L. Duclos.* Forme rare, de diagnostic difficile, dont le caractère est de s'étendre dans l'uvée sans faire saillie dans l'intérieur du globe. Le cas dont il s'agit s'est développé dans l'œil gauche d'une femme de 48 ans, avec, comme symptômes, de l'hypertension, de l'exophtalmie, du chemosis. L'examen anatomique révéla une tumeur grisâtre, dure, adhérant fortement à la partie postérieure du globe et dans l'œil, une lame néoplasique, régulière, noirâtre, en forme de mince croissant, couvrant la face intérieure du segment postérieur de la sclérotique. Microscopiquement, sarcome fasciculé à cellules fusiformes plus ou moins pigmentées, dont les éléments infiltraient l'iris, comme le nerf optique.

J. Chaillous.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Juin 1912.

Chaleur des gaz de la respiration. — *M. Lecercle* montre dans sa note que l'on peut utiliser en physiologie et en clinique la pile thermo-électrique pour la détermination des calories contenues dans les gaz de la respiration.

Le mécanisme de l'anaphylaxie. — *MM. J. Abelous et E. Bardier*, tenant compte du fait aujourd'hui établi que la toxogénine qui se forme dans l'organisme à la suite de l'injection d'un antigène s'élabore et se fixe dans le système nerveux, ont procédé à de nouvelles recherches qui leur permettent aujourd'hui d'établir que la formation de la toxogénine est la conséquence de l'autolyse qui se produit dans les tissus nerveux.

L'anoxhémie des altitudes et son traitement par l'oxygénation hypodermique. — *M. R. Bayeux.* On sait que, par suite de la désoxygénation du sang, les téguments et spécialement les muqueuses prennent une teinte cyanotique lorsqu'on s'élève dans les hautes régions de l'atmosphère; on sait aussi que cette cyanose peut disparaître si l'on respire de l'oxygène en quantité suffisante. Mais cette quantité est, le plus souvent, considérable et la durée de ses effets toujours fugace.

Or, cette hématose, compromise par le séjour à la très haute altitude, peut être récupérée par l'administration hypodermique de très faibles quantités d'oxygène.

M. Bayeux en apporte la preuve expérimentale acquise au Mont-Blanc. A cet effet, des lapins furent conservés au laboratoire Vallot durant quinze jours. De ces animaux, ainsi condamnés à une période prolongée d'anoxhémie, six reçurent quotidiennement durant leur dernière semaine à l'observatoire des injections sous-cutanées de gaz oxygène. Au quinzième jour, tous les animaux furent sacrifiés et leur sang carotidien fut récolté dans des ampoules de verre stérilisées et soudées à la lampe.

L'examen ultérieur des ampoules montra que celles des animaux ayant reçu des injections d'oxygène renfermaient du sang vermeil alors que les autres contenaient du sang noir.

Les recherches de M. Bayeux lui ont montré que ces effets de l'oxygénation hypodermique persistent plusieurs jours, au lieu que l'action des inhalations est temporaire.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Juin 1912.

Paralysie du nerf sus-scapulaire. — *M. Laignel-Lavastine* relate un cas de paralysie de ce nerf qui est rare puisqu'on n'en connaît que 30. Il existe de l'atrophie sus et sous-épineuse et des troubles de sensibilités superficielles. Il n'y a pas de R. D. Il s'agit vraisemblablement d'un accident de travail, car le malade est palefrenier et est exposé, en bichonnant ses chevaux, à tirailler son nerf sus-scapulaire. L'éthylisme manifeste chez ce malade a aussi joué certainement le rôle de cause prédisposante.

Sclérose latérale amyotrophique. — *MM. Pierre Marie et Chatelain* montrent un malade qui depuis 3 ans présente des signes de parésie progressive avec atrophie peu notable. Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont exagérés sans qu'il y ait de trépidation épileptoïde. Le côté droit est surtout lésé.

L'étude des réactions électriques montre un peu de lenteur des contractions. La ponction lombaire a donné un liquide riche en albumine, en éléments cellulaires (lymphocytes); mais le Wassermann est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Il ne s'agit pas là d'une polynévrite, pas davantage d'une syringomyélie. Ne peut-on penser à une sclérose latérale amyotrophique ?

— *M. Sicard* n'y croit pas, car toujours, dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien est normal.

— *M. Babinski*, pour les mêmes raisons, n'admet pas la sclérose latérale amyotrophique.

— *M. Claude* est du même avis.

Paraplégie pottique. Compression des régions postérieures de la moelle Laminectomie. Guérison. — *MM. Sicard et Gutmann* présentent un malade qui était atteint depuis deux ans d'une paraplégie avec troubles des sphincters. En raison de douleurs, de l'abolition des réflexes tendineux, on était autorisé à admettre une localisation à la partie postérieure. La ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien dépourvu d'éléments cellulaires mais très riche en albumine.

L'intervention, qui fut exclusivement extra-duremérienne, permit de libérer le canal rachidien de masses caséeuses tuberculeuses. A la suite de l'intervention les mouvements ont réapparu, la marche est redevenue possible, les douleurs et les troubles sphinctériens ont disparu. Voici 7 mois que cette quasi-guérison se maintient.

— *M. Babinski* a eu l'occasion de faire opérer un malade atteint de paralysie pottique sans gibbosité. Le siège de la lésion ayant été exactement déterminé, l'opération put être pratiquée sans difficulté. Tout d'abord, le résultat parut remarquable : dès le lendemain, les troubles sphinctériens avaient disparu et l'anesthésie rétrocédait. Tout semblait aller à souhait, quand, vers le quinzième jour, l'opéré présenta les signes d'une septicémie rapidement mortelle, bien qu'on n'ait rien remarqué d'anormal du côté de la plaie.

Une particularité intéressante, au point de vue diagnostique, c'est que certains cas de mal de Pott avec déterminations nerveuses ne s'accompagnent jamais de contracture, qui est, au contraire, la règle au cas de tumeurs.

Syndrome d'Avellis droit avec hémianesthésie douloureuse. — *M. Dejerine* présente un homme qui, le 1er Mars dernier, fut pris, en plein travail, de constriction épigastrique, de sueurs profuses et en même temps se sentit projeté vers la droite. Il ne perdit pas connaissance, mais il ne pouvait avaler, salivait énormément et était incapable de parler. Ramené chez lui, son état se modifia peu : l'alimentation et l'élocution restaient difficiles et, dès qu'il essayait de s'asseoir, il était à nouveau projeté vers la droite. Il présentait aussi une hémianesthésie.

Il vint, deux mois après ces phénomènes, consulter à la Salpêtrière. L'examen ne décela aucun phénomène cérébelleux ou vestibulaire, mais montra une hémiparésie du voile du palais en voie de régres-

sion, une paralysie complète de la corde vocale droite et une hémianesthésie avec conservation parfaite du tact et des sensibilités profondes.

On ne retrouve chez ce malade que des antécédents tuberculeux (deux pleurésies, deux poussées de purpura).

Ce fait est confirmatif de l'opinion émise par certains auteurs, à savoir que dans le bulbe, il existe deux voies séparées pour la sensibilité tactile et la sensibilité thermique. Il existe chez ce sujet une lésion de la région post-olivaire du côté droit.

— *M. Babinski* pense que, dans les anesthésies bulbaires, il n'y a pas toujours dissociation syringomyélique. Il est des cas avec dissociation inverse, la sensibilité profonde étant touchée et les sensibilités superficielles conservées.

Névralgie ascendante traitée par injections d'air. — *MM. Sicard et Leblanc* montrent une femme qui, en Juillet 1911, se coupa légèrement aux téguments du pouce gauche et, grâce à des applications antiseptiques, cicatrisa rapidement sans réactions infectieuses. Elle fut bientôt prise de douleurs, d'abord diurnes, puis nocturnes, qui ne firent qu'augmenter, envahissant l'avant-bras, le bras, la région cervicale inférieure. Les auteurs n'ayant pas trouvé de signes de névrite ascendante (réflexes normaux, pas de troubles des sensibilités objectives) appellent ce cas « névralgie ascendante avec radiculalgie réflexe ».

Sur cette malade, traitée sans succès par l'électricité, le massage, l'air chaud, les auteurs ont essayé les injections sous-cutanées d'air, qui ont amené une sédation des douleurs, et présentent un appareil pour les pratiquer.

— *M. de Massary* fait, depuis huit ans, des injections d'air dans les sciatiques et emploie comme soufflerie la vulgaire poire en caoutchouc d'un thermocautère. Il n'a observé que deux petits accidents, dont le plus intéressant est la pénétration de l'air dans les veines, ayant déterminé de légères embolies gazeuses qui se traduisirent par de petites hémoptysies sans gravité aucune.

— *M. Crouzon* a, avec M. Pierre Marie, préconisé il y a longtemps l'injection d'air dans les sciatiques et les névralgies intercostales. C'est, du reste, M. Corbier (de Lyon), qui le premier utilisa l'injection d'air dans les névralgies.

Réaction myotonique de la pupille. — *M. Galezowski* présente une malade atteinte de signe d'Argyll Robertson unilatéral. Au repos, il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille droite qui présente le signe d'Argyll étant la plus dilatée. Si la malade converge, la pupille saine se contracte la première, l'autre met quelques secondes à se contracter. Au bout d'un certain temps, cette pupille se met en myosis plus accentué que l'autre et, lorsque la convergence et l'accommodation cessent, ce myosis persiste longtemps. L'inégalité pupillaire est alors inverse de ce qu'elle était au début. Cette réaction myotonique n'a jamais été observée que dans des cas d'Argyll unilatéral. Il s'agit d'un stade de l'évolution vers l'immobilité complète de la pupille.

Complications nerveuses du paludisme. — *MM. Dumolard, Aubry et Trolard* (d'Alger) ont examiné systématiquement le système nerveux de 200 paludéens aigus. Ils ont observé onze fois des manifestations nerveuses diverses périphériques ou centrales. Ces dernières, de beaucoup les plus fréquentes, peuvent réaliser les syndromes les plus divers : paralysie de Landry, paralysies alternes. Ils apparaissent brusquement, sont très variables et peuvent guérir rapidement. Comme les accès pernicieux cérébraux auxquels elles sont de tout point comparables, elles ressortissent à des phénomènes congestifs : encombrement des capillaires par l'hématozoaire et son pigment. Elles peuvent aboutir aussi à des lésions destructives, thromboses ou hémorragies.

Parmi les localisations périphériques, il faut signaler les polynévrites.

Abolition du réflexe pronateur dans une contusion du paquet vasculonerveux du bras. — *MM. Enriquez et Gutmann* montrent un malade qui, ayant reçu à la partie supérieure du bras une balle de revolver, a présenté deux ordres de phénomènes.

1° Du côté de l'artère humérale, écrasée par la balle, il y eut oblitération artérielle avec disparition des battements, gangrène superficielle du bras, reprise secondaire de la circulation par voie anastomotique;

2° Du côté du nerf médian, contusionné, le malade présenta une anesthésie à type périphérique et a encore une parésie du pouce et de l'index, avec, en outre, une abolition du réflexe de pronation. L'absence de ce réflexe constatée dans des maladies des centres peut donc avoir une origine périphérique. Les auteurs insistent sur l'intérêt qu'est susceptible de présenter la disparition de ce réflexe, au cours d'accident du travail, puisque seule aujourd'hui elle permet de dire qu'il y a eu lésion organique du nerf.

Paraplégie spasmodique avec contracture de flexion. — *MM. Lian et Rolland* présentent l'observation d'un pottique dont la paraplégie spasmodique peut être rattachée au type cutanéo-réflexe de M. Babinski. Dans cette paraplégie en flexion, les auteurs ont observé de l'exagération des réflexes tendineux avec une ébauche de trépidation épileptoïde et une légère hyperesthésie. [Il ne semble pas que cette observation réponde au type décrit par M. Babinski].

Fracture spontanée, ostéoarthropathies du type tabétique et douleurs fulgurantes. — *MM. C. Lian et Rolland* signalent l'observation d'une femme présentant une fracture spontanée du tiers inférieur du fémur, une ostéoarthropathie du type tabétique intéressant le genou et le cou-de-pied droits, et un pied plat tabétique à gauche. Tandis qu'on constate ces désordres ostéo-articulaires considérables, on relève seulement comme seul signe tabétique des douleurs fulgurantes.

La lymphocytose rachidienne ne dépasse pas les limites physiologiques (3 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte).

Les auteurs attirent en outre l'attention sur les lésions discrètes que l'examen clinique et surtout radiographique montre aux extrémités osseuses des articulations du genou et du cou-de-pied gauches. On y trouve la même raréfaction osseuse, les mêmes saillies anormales d'os clair, mais à un moindre degré qu'à droite. Il ne semble pas douteux que ces deux ordres d'altérations représentent les degrés extrêmes d'un même processus. On peut donc trouver chez les tabétiques (et chez les syphilitiques non tabétiques si l'on admet la théorie vasculaire) des troubles ostéo-articulaires ne différant pas cliniquement et radiologiquement de ceux du rhumatisme chronique. Ces lésions ostéo-articulaires d'apparence banale semblent être le degré minimum du trouble trophique nerveux ou vasculaire qui, s'il devient plus marqué, entraînera l'ostéoarthropathie du type tabétique.

— *M. Babinski* dit que le diagnostic de tabes est des plus contestables. Il n'y a pas de lymphocytose du liquide céphalorachidien, la réaction de Wassermann est douteuse et on ne peut donner de renseignements sur l'état des réflexes. Ce n'est certes pas l'unique constatation de douleurs fulgurantes qui permet d'affirmer le tabes.

FERNAND LÉVY.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

3 Avril 1912.

Quelques cas de chirurgie du thymus. — *M. Kummer* communique les observations suivantes :

1° Enfant de 2 mois présentant de la dyspnée congénitale avec accès de suffocation. On constate une voussure du manubrium avec matité sternale marquée et résistance au-dessus de la fourchette sternale. A l'examen radioscopique, une ombre. L'enfant est opérée : extirpation subtotale ; thymus du poids de 20 grammes ; drainage avec un tube de verre. La trachée fut perforée par ce drain, il en résulta une bronchopneumonie suivie de mort :

2° Enfant de 15 mois, cyanosé, ayant présenté de la dyspnée et des accès de suffocation; ceux-ci avaient disparu, mais la cyanose et la dyspnée persistaient. Le poids de l'enfant n'augmentait pas. A l'examen radiographique, une ombre. Diagnostic : hypertrophie du thymus. L'enfant est mort brusquement le lendemain de l'examen;

3° Enfant de 2 jours avec accès de suffocation et résistance sus-sternale, pas de goitre. Il est opéré : extirpation partielle du thymus (8 grammes); la dyspnée disparaît. Suites normales, l'enfant va bien ;

4° Enfant de 2 mois avec accès de suffocation, voussure et résistance sus-sternale. M. Kummer conseille d'attendre; deux jours après, crise de suffocation très grave; l'enfant est opéré, une partie du thymus, du poids de 20 gr., est enlevée. Suites normales; l'enfant va bien, sauf un peu de dysphagie.

L'hypertrophie du thymus est une affection qui n'est pas très rare. Cette hypertrophie peut rétrocéder spontanément et guérir, mais elle peut également entraîner la mort subite. Celle-ci est due : 1° à l'arrêt du cœur par compression du pneumogastrique ou par compression directe; 2° à la suffocation par compression des laryngés, du nerf phrénique ou par compression de la trachée par hémorragie interne du thymus.

Comme traitement, on peut essayer la radiothérapie; Friedländler signale un cas guéri par ce moyen en 12 séances; Mayers, un cas guéri en huit semaines (42 séances).

L'opération chirurgicale est indiquée toutes les fois qu'il y a dyspnée permanente avec accès de suffocation. La thymectomie peut être totale ou partielle, extra-capsulaire ou sous-capsulaire. M. Kummer considère la thymectomie partielle sous-capsulaire comme l'opération de choix.

— *M. Boissonnas* établit en quelques mots un parallèle entre les symptômes observés dans les deux premiers cas adressés par lui à M. Kummer. Dans le premier cas, l'asphyxie était imminente et l'opération s'imposait d'urgence; dans le dernier, par contre, les crises étaient peu violentes et espacées. M. Boissonnas, s'il n'avait dû s'absenter, aurait tenté de traiter ce malade par la radiothérapie. Ce traitement a donné d'excellents résultats dans les mains de plusieurs auteurs, en particulier à d'Œlsnitz (de Nice). Tous ont été frappés de voir avec quelle rapidité le thymus diminuait de volume sous l'influence des rayons X. En ce qui concerne les cas sérieux, M. Boissonnas pense qu'il vaut mieux ne les traiter par cette méthode que dans une clinique et en se tenant prêt à intervenir chirurgicalement d'un moment à l'autre. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 5, 20 Mai 1912, p. 410.]

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

27 Avril 1912.

Traitement de l'amblyopie nicotinique par la lécithine. — *M. Nuel* lit un mémoire de *M. De Waele* (de Gand), dans lequel celui-ci expose qu'il s'est basé sur les propriétés dissolvantes des lécithines vis-à-vis des alcaloïdes pour instituer un traitement rationnel de l'amblyopie nicotinique. Il fait 2 fois par semaine une injection intramusculaire de 0 gr. 10 centigrammes de lécithine en suspension dans de l'eau salée physiologique. Dans 5 cas ce traitement s'est montré très efficace; même les cas invétérés sont fortement améliorés. M. Gallemaerts a également observé, après emploi de cette méthode, des résultats encourageants. Personnellement M. Nuel n'a rien obtenu dans 2 cas anciens, mais dans 1 cas récent, l'amélioration a été plus rapide que par les moyens habituels.

Contribution au mécanisme de l'action fondante de l'iodure de potassium. — *M. Liénaud* communique les résultats des expériences qu'il a faites avec *M. Huynen* en prenant comme base les considérations suivantes : 1° l'iodure de potassium est un agent vasodilatateur; 2° les tissus enflammés se montrent plus prédisposés à la stase sanguine que les tissus sains; 3° l'exacerbation ou le rappel des inflammations de la muqueuse respiratoire se produisent avec des doses d'iodure incapables de provoquer l'iodisme. Il semble donc que les tissus irrités soient anormalement prédisposés à l'action vasodilatatrice de l'iodure comme à la stase de cause mécanique,

Les expériences ont été faites sur des cobayes tuberculisés, sur des bovidés tuberculeux et sur des chiens affectés de maladies de la peau. L'iodure de potassium a produit la dilatation des vaisseaux dans les lésions préexistantes et autour d'elles, alors que les parties environnantes n'offraient aucune trace de contagion. Il agit donc sur les altérations inflammatoires pour lesquelles il a la réputation d'être un spécifique à la manière de la méthode de Bier, de la chaleur humide et des irritants locaux en augmentant la quantité de sang circulant, en favorisant l'exsudation et la phagocytose au niveau des tissus malades.

Recherches sur l'immunité vaccinale; étude des propriétés du sérum sur les animaux vaccinés. — *M. Henseval* a fait, avec *M. Convent*, des expé-

riences chez le lapin d'où il tire les conclusions suivantes :

La quantité de substance antivirulente que l'on observe dans le sang à la suite de l'inoculation vaccinale dépend, dans une certaine mesure, de la quantité le vaccin inoculé et de l'importance de l'éruption déterminée.

Chez le lapin, la substance antivirulente commence à apparaître dans le sang du septième au dixième jour, elle s'y trouve généralement en quantité maxima deux jours plus tard. L'immunité de la peau se manifeste avant l'apparition de la substance antivirulente dans le sang; elle devient sensible dès le quatrième jour et elle est complète le septième. Ces faits semblent indiquer que la peau joue un rôle spécial dans la production de l'immunité vaccinale.

Le sérum des animaux vaccinés, injecté à des animaux neufs, possède un pouvoir préventif notable vis-à-vis de l'inoculation vaccinale. L'injection intraveineuse ou intrapéritonéale est beaucoup plus efficace que l'injection sous-cutanée et elle permet d'obtenir le même résultat avec moitié moins de sérum. Quelle que soit la quantité de sérum injecté, on observe toujours le développement de quelques pustules sur le champ vaccinal.

Le sérum des animaux vaccinés possède également un certain pouvoir curatif, à condition qu'il soit injecté en grande quantité et avant l'apparition de l'éruption.

Recherches sur la digestion des protéines du pain et de la viande chez le chien. — *M. E. Zunz*, poursuivant ses recherches sur la digestion, a sacrifié des chiens deux, quatre, six ou huit heures après ingestion soit de pain, soit de viande cuite, soit d'un mélange d'un quart, un demi ou trois quarts (en poids) de celle-ci et de trois quarts, un demi ou un quart de pain.

Dans l ensemble, il existe relativement peu de différence entre la digestion des protéines du pain et celle des protéines de la viande. La nature propre des substances albuminoïdes de ces deux aliments et la présence d hydrates de carbone dans le pain constituent probablement les principales raisons de la plus grande formation d'acidalbumine et de l'apparition d'une moindre quantité d'azote aminé lors de la digestion du pain.

Après l'ingestion de mélanges de pain et de viande, le pain paraît prendre une part prépondérante aux processus digestifs, tant chimiques que mécaniques. Aussi la digestion d'un mélange de trois quarts de pain et d'un quart de viande cuite se rapproche-t-elle beaucoup de celle du pain. Elle présente néanmoins déjà, à un faible degré, quelques-uns des caractères particuliers observés lors de la digestion des deux autres repas mixtes étudiés.

La digestion d'un mélange de trois quarts de viande cuite et d'un quart de pain, et surtout celle d'un mélange à poids égaux de ces deux aliments, diffère sur bien des points, sensiblement à la fois de la digestion de la viande cuite et de celle du pain. On ne peut guère expliquer ces faits que par une action spéciale des hydrates de carbone du pain sur les protéines de la viande.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

5 Février 1912.

Tumeur solitaire du nerf médian. — *M. Fayol* présente un névrome du nerf médian qui a été enlevé le matin même, par M. Jaboulay, chez une fillette de 15 ans. Ce névrome, du volume d'une noisette, dont le début remontait à deux ans environ, était apparu spontanément, sans traumatisme antérieur; il ne causait que quelques fourmillements dans la paume de la main, mais il était douloureux à la pression. Il n'existait aucune autre tuméfaction sur le trajet des autres nerfs. A l'opération, la tumeur se montra enclavée dans le nerf qui, à son niveau, était séparé en deux rubans nerveux se réunissant d'ailleurs au niveau du pôle inférieur de la tumeur et reformant le tronc nerveux primitif unique du médian. On parvint à détacher tout à fait le névrome des deux écharpes nerveuses qui l'entouraient en avant et en arrière; mais, au niveau de son pôle inférieur et au niveau de son pôle supérieur, il était appendu à un mince pédicule qui n'était autre qu'un mince filet nerveux du médian, se détachant du tronc nerveux dans l'intervalle laissé par les deux rubans nerveux antérieur et postérieur et qu'il fallut sectionner en haut et en bas. La malade sera soigneusement observée au point de vue des suites opératoires.

Quoi qu'il en soit, ce cas est intéressant à divers titres : 1° les tumeurs solitaires des nerfs sont des faits peu nombreux, même à l heure actuelle; 2° l'étiologie la plus communément rencontrée dans beaucoup d'observations est le traumatisme, qui manque tout à fait dans la présente observation; 3° le névrome solitaire est extrêmement rare dans l'enfance; 4° cette observation confirme ce fait qu'au membre supérieur, les névromes solitaires affectent un siège central, alors qu'au membre inférieur ils auraient tendance à être périphériques.

Kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires: suppuration des kystes; rupture intrapéritonéale; péritonite généralisée; ablation des kystes; cholécystectomie; drainage du cholédoque; guérison. — *M. Leriche* présente les pièces obtenues à l'opération d'une femme de 48 ans, entrée dans le service du professeur Poncet en pleine péritonite généralisée.

La maladie avait débuté quatre semaines auparavant par des douleurs abdominales progressives et de la pesanteur du flanc droit; peu après, des vomissements incessants étaient apparus, surtout bilieux; une constipation opiniâtre s'était installée et l'état général avait décliné. A l'examen, on trouvait du ballonnement et une tumeur irrégulière, dure, qui débordait les fausses côtes droites. M. Leriche fit le diagnostic de cancer de l'estomac généralisé au foie avec péritonite de voisinage, et il pratiqua une laparotomie médiane. Dès le péritoine ouvert, il trouva du liquide séro-purulent et des hydatides mortes dans le ventre. Le diagnostic de kyste rompu s'imposait. Effectivement, le lobe gauche du foie était occupé, dans la plus grande partie de son étendue, par une masse polykystique blanchâtre. Un des kystes éventré laissait échapper des membranes blanchâtres et flétries, de la boue biliaire et un peu de liquide purulent. M. Leriche put enlever un bloc de kystes gros comme une tête d'enfant composant presque toute la masse. Examinant alors les voies biliaires, il trouva la vésicule énorme, remplie de calculs. Le cholédoque avait le volume du pouce. Il semble probable que la rupture du kyste dans les voies biliaires avait dû s'accompagner d'envahissement de ces voies par les hydatides. Aussi, malgré l'état précaire de la malade, la vésicule fut-elle enlevée avec le cystique, et le cholédoque ouvert. Un drain fut placé à l'intérieur; deux mèches furent mises à son côté, une autre sur la surface cruentée du lobe gauche. Puis le ventre est refermé après injection de 150 grammes d huile camphrée.

Les suites de cette opération furent très simples et la guérison se faisait normalement lorsque, à la fin de Septembre, apparurent quelques malaises digestifs, un peu de ballonnement et de la température. A l'examen, on trouvait dans le flanc droit une grosse masse ballottante un peu douloureuse, dont la matité était continue avec celle du foie, et qui semblait une greffe d'hydatide. Une incision iliaque, faite à son niveau, montra, appendues au côlon plusieurs vésicules remplies de pus qui furent enlevées. La masse ferme était formée par le foie basculé ; le ventre fut refermé.

Douze jours plus tard, la malade partait chez elle guérie ; elle a été revue ces jours derniers ; après plus de six mois son état est excellent et la *guérison* semble complète.

Sur la pièce, on voit une masse de kystes plus ou moins épais et de consistances diverses. La vésicule renferme trois calculs et des hydatides, une vésicule est encore engagée dans le cystique.

***

Société médicale des Hôpitaux.

19 Mars 1912.

Péricardotomie dans la péricardite aiguë avec épanchement. — *MM. Toubert et Chavigny* mentionnent l histoire d'un malade qui, ayant débuté par un rhumatisme polyarticulaire aigu, d'allure franche, présenta bientôt une pleurésie gauche avec épanchement modéré, une pleurésie sèche à droite, puis une péricardite sèche avec frottements intenses et larges. La disparition brusque des battements péricardiques ayant coïncidé avec le début d'une dyspnée formidable, fit porter le diagnostic d'épanchement péricardique et motiva une péricardotomie que le malade supporte bien (anesthésie locale), environ 300 grammes de liquide. Pas de drainage, amélioration rapide. Au trentième jour après l'opération, le malade était guéri et se levait.

ANALYSES

Schreiber (de Magdebourg). *Le néosalvarsan.* (*Munch. med. Woch.*, t. LIX, n° 17, 23 Avril 1912, pp. 905-907). — Ehrlich a récemment lancé dans le commerce un dérivé du 606, obtenu par condensation du formaldéhydsulfoxylate de soude ($CH^2(OH)O-SO-Na$) avec le Salvarsan. Le formaldéhydsulfoxylate de soude a la propriété de se combiner avec les chlorhydrates des diverses bases suivant la formule suivante :

$$R.NH^2 + HO.CH^2O.SONa = R.NH.CH_2OSO.Na + H^2O.$$

Comme le Salvarsan renferme deux groupements amidés, on peut avoir, suivant les conditions de l'expérience, un ou deux restes du formaldéhydsulfoxylate. Le néosalvarsan représente le produit mono de cette condensation.

Ce produit est une poudre jaune comme le 606, mais très soluble dans l'eau : la solution est absolument neutre et il n'est plus nécessaire de neutraliser avec la lessive de soude.

La toxicité du néosalvarsan est moindre que celle du 606. Le lapin tolère une dose de 0,20 de néo-salvarsan, au lieu de 0,08 de 606. Chez la souris, le corps est également moins toxique.

L'auteur a employé le néosalvarsan depuis Octobre 1911, chez 230 malades en 1.200 injections environ, tantôt par voie intramusculaire, tantôt par voie intraveineuse. Finalement, la voie intraveineuse a été seule employée.

La préparation en est simple. On verse directement le contenu des ampoules dans de l'eau distillée fraîche stérile, on agite un peu et la solution est prête à servir. Pour éviter l'oxydation du produit, il est bon de ne faire la préparation que peu de temps avant l'injection.

L'auteur recommande de n'employer que des solutions salines à concentration faible (0,4 pour 100), sinon on aurait un trouble du liquide. De plus, la préparation en solution saline semble plus toxique.

Une solution de 0 gr. 60 à 1 gr. 50 de néosalvarsan dans 200 à 250 centimètres cubes d'eau est hypotonique et on peut observer de l'hémolyse. Mais la répartition dans le courant sanguin est si rapide que le danger est nul. Pour obtenir une solution isotonique, il faudrait une concentration de 0,80 : 22.

En ce qui concerne la dose, un homme supporte facilement 1 gr. 50 et une femme 1 gr. 20, mais il vaut mieux débuter par une dose de 0,90 et 0,75. Chez l enfant, Schreiber donne 0,15 et chez le nourrisson, 0,05.

L'auteur procède chez l'homme de la façon suivante : le onzième jour, il fait une injection de 0,90 ; le troisième jour, de 1 gr. 20; le cinquième jour, de 1 gr. 35, et le septième jour de 1. gr. 50. Dans l'espace de sept jours, le malade a donc reçu 6 grammes de néosalvarsan = 4 grammes de 606.

Au point de vue clinique, les effets sont aussi prompts qu'avec le 606, peut-être même encore plus rapides.

Les accidents sont moins nombreux qu'avec le 606 : les infiltrations pénibles, les douleurs vives causées par les injections intramusculaires font défaut, en raison de la neutralité du produit. La fièvre, la céphalée s'observent encore.

Les avantages du néosalvarsan sont les suivants :

1° La solubilité est très grande et la réaction absolument neutre;

2° La toxicité est moindre, et il est possible d'employer de plus hautes doses ;

3° L'efficacité est aussi grande qu'avec le 606 ;

4° Le néosalvarsan se prête mieux aux injections intramusculaires.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la leucokératose bucco-linguale par la solution de sulfate de cuivre.

Dans la leucokératose bucco-linguale, en dehors du traitement hygiénique — suppression de toutes les causes d'irritation chimiques, physiques et mécaniques — en dehors de la médication générale, variable suivant les cas et avant le traitement chirurgical qui s'impose parfois nettement, comme l'a démontré Perrin au Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris en 1889, j'ai obtenu de très bons résultats avec la solution suivante qui, je le crois n'a pas encore été employée et qui est bien supérieure aux solutions d'acide salicylique, de bichromate de potasse, d'acide chromique, de chlorure d'or, de sels de mercure, de papaïotine, d'acide lactique etc., etc.

Sulfate de cuivre . . . . 2 grammes.
Eau distillée. . . . . } ââ 10 grammes.
Glycérine neutre. . . . . }

Bien assécher la muqueuse buccale avant de toucher la surface des plaques, avec un morceau de coton hydrophile imbibé de ce liquide et monté autour d'une mince tige de bois dur. Cautériser tous les jours, pendant vingt jours, le matin, après un bain de bouche à l'eau de guimauve. Repos de dix jours et reprendre.

La solution peut être dédoublée au début pour tâter la susceptibilité du malade, car, suivant la recommandation formelle de Besnier, il ne faut pas irriter la muqueuse malade avec des caustiques.

L'action topique, nettement résolutive du cuivre, sans être irritante, et peut-être une influence spéciale sur les tissus épithéliaux (action efficace des eaux cuivreuses de Saint-Christan, décancérisation de M. Gaube du Ger par le colloïde de cuivre) me paraissent expliquer les résultats obtenus par cette médication simple et facile à employer.

Dr Aviérinos.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Dangers de l'hormonal. — Tandis que Melzer et plusieurs auteurs considèrent l'injection intraveineuse de l hormone péristaltique comme inoffensive, plusieurs cas d'accidents ont été signalés après cette injection.

C'est ainsi que Dittler et Mohr ont observé, une demi-heure après une injection intraveineuse de 14 centimètres cubes d'hormonal faite sans faute de technique, un grave collapsus qui apparut brusquement, avec diminution considérable de la pression sanguine et fièvre élevée. L'amélioration survint à la suite d'injections d'huile camphrée. Ces auteurs observent qu'il existe une chute notable de la pression sanguine dans des expériences sur l'animal.

Kretschmer a également publié un cas dans lequel, aussitôt après l'injection d'hormonal, survint un collapsus grave qu'on surmonta grâce à l'emploi de nombreux excitants, en particulier, d'injections de sérum adrénaliné.

Dans le cas de M. Hesse (de Greifswald) il s'agit d'une femme affaiblie chez laquelle on fit, après une opération pour hernie étranglée, une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'hormonal. Pendant l'injection même, survint un collapsus grave : la malade perdit connaissance, la respiration se ralentit et fut entrecoupée de pauses, le pouls devint imperceptible, les pupilles se dilatèrent et les réflexes disparurent, le réflexe cornéen était également aboli. On notait des secousses convulsives de tout le corps et des extrémités. La pression artérielle était très abaissée mais la coloration du visage et des lèvres demeurait normale. La malade se remit lentement et une purgation à l huile de ricin amena, le lendemain, une forte débâcle.

L'auteur conclut en faisant remarquer qu'une médication qui, employée dans moins de 100 cas, a déjà à son actif trois cas graves de collapsus, n'est pas une médication inoffensive [*Deut. med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 14, 4 Avril 1912, p. 525-528]. R. B.

M. Rosenkranz (de Charlottenburg) observa un jeune homme de 21 ans qui, après une appendicectomie, présenta un arrêt des matières et des gaz, malgré une nouvelle laparotomie faite dix-neuf jours après la première opération, et qui permit de rompre des adhérences. La constipation persistant deux jours après la deuxième opération, l'auteur fit une injection d'hormonal dans une veine de l'avant-bras. Aucune bulle d'air ne se trouvait dans la seringue.

Pendant l'injection, le malade commença à se plaindre de soif, d'air (10 cm^3 étaient déjà injectés) : la dyspnée augmenta ; le tableau était celui d'une embolie gazeuse. L'auteur arrêta aussitôt l'injection. Au bout de quelques minutes, le malade se mit brusquement à pousser des cris, sa face se convulsa, les yeux devinrent hagards, mais il ne perdit pas connaissance : le pouls était accéléré. Le dyspnée diminua, mais une excitation extrême persista durant plusieurs heures. Environ 7 heures après l'injection, le malade rendit quelques matières et des gaz après un lavement. Les jours suivants, les lavements furent nécessaires pour obtenir ce résultat. Le malade quitta guéri l'hôpital. (*Much. med. Woch.*, 1912, t. LIX, 22 Avril, n° 17, p. 931.) R. B.

M. Wolf (de Leipzig) a eu l'occasion d'observer un accident analogue chez un homme de 23 ans, qu'il avait opéré d'une hernie consécutive à une éventration. Comme, deux jours après l'opération, le malade avait de la constipation, du météorisme et du ballonnement du ventre sans symptômes péritonitiques, l'auteur voulut leur injecter 20 cm^3 d'hormonal dans la veine médiane du coude droit. Il n'avait pas injecté 3 centimètres que brusquement le malade pâlit, ses pupilles se dilatèrent, ses lèvres se cyanosèrent, son facies exprimait l'angoisse, la tête lui tournait, le pouls était à peine perceptible, la conscience était conservée. L'injection fut aussitôt arrêtée et, grâce à l'huile camphrée, tous les phénomènes disparurent.

L'hormonal n'est donc pas le remède inoffensif qu'on avait annoncé lors de son apparition. (*Munich. med. Woch.*, 1912, t. LIX, n° 20, 14 Mars, p. 1107-1108). R. B.

Enfin, tout récemment M. A. T. Jurasz assistant de clinique du professeur Payr (de Leipzig) a signalé *un cas de mort à la suite d'une injection intraveineuse d'hormonal.*

Il s'agit d'une femme de 43 ans, souffrant de coliques hépatiques depuis huit ans et qui, à la suite d'une attaque particulièrement violente, survenue quatre jours auparavant, avait présenté les signes d'une péritonite généralisée. L'opération confirma ce diagnostic et révéla l'existence d'une perforation au niveau du sommet de la vésicule. Cholécystectomie. Lavage et drainage de l'abdomen. Injections de sérum physiologique, d'excitants. Le lendemain matin, l'aspect de la malade est meilleur, la température est à 37°4, le pouls à 114, mieux frappé; mais le météorisme abdominal est toujours considérable, la malade continue à vomir des liquides bilieux et elle n'a aucune émission de gaz par l'anus. On fait un lavage de l'estomac et on donne un lavement qui n'amène aucun résultat. On se décide alors à pratiquer dans l'après-midi, sous anesthésie locale, une entérostomie qu'on fait suivre d'une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'hormonal. Aussitôt après la suppression de la bande élastique, la malade tombe dans le collapsus, elle devient livide, tourne les yeux, les pupilles se dilatent, une sueur froide couvre le front, le pouls devient imperceptible. Une injection de camphre, suivie d'une autre de solution salée adrénalinée, ramène le pouls après environ un quart d heure et l'aspect de la malade devient un peu plus rassurant. Cependant, une heure après le pouls se met à faiblir de nouveau, malgré tous les excitants employés et la mort survient au bout de deux heures et demi. L'autopsie ne révéla pas la moindre embolie gazeuse et le cœur ne présentait aucune lésion pathologique.

Pour M. Juraz, il n'y a aucun doute que la mort, chez cette malade, a été la conséquence directe de l'injection d'hormonal. Le collapsus grave qui succéda aussitôt à la suppression de la bande élastique doit être considéré, d'après les dernières recherches de Popielski, Dittler et Mohr, comme le résultat d'un abaissement subit de la pression sanguine produit par la vasodilatine contenue dans l'hormonal. Le cœur, déjà gravement atteint par l'intoxication péritonéale, n'a pu suffire au surcroît de travail qui lui a été imposé et, après le ressaut d'énergie que lui ont imprimé les excitants, il a fini par succomber.

La morale de cette histoire c'est que chez les malades dont le cœur est déjà plus ou moins fortement touché par l'intoxication — ce qui est malheureusement fréquent dans la péritonite et dans l'occlusion intestinale — il faut s'abstenir de recourir à l'hormonthérapie. Mais alors on se demande ce qu'il reste comme indication à cette thérapeutique? [*Deutsche medinische Wochenschrift*, t. XXXVIII, n° 22, 30 Mai 1912, p. 1037.]

J. D.

Un cas de gangrène vasomotrice mortelle, due sans doute à une maladie de Raynaud. — Un homme de 53 ans entra à l'hôpital, le 31 Mars 1911, dans un état semi-comateux; il était extrêmement pâle et émacié. A l'examen, Robert Willson (de Philadelphie) constata, au niveau du poumon gauche, de nombreux râles crépitants au sommet et en arrière. Le foie était dur et sclérosé, plutôt petit. Le 2 Avril apparurent des taches purpuriques sur l'avant-bras et le bras droits, sur la face externe. Le 3 Avril, une petite tache purpurique se montra sur le bout du nez. Le 4 Avril, les deux pieds étaient froids et violacés. Le 6 Avril, la main droite et les deux pieds montraient des signes nets de gangrène, et le bout du nez exhalait une odeur fétide. On nota l'existence du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Le 8 Avril, une petite tache hémorragique apparut sur le pied gauche, au-dessus de la malléole interne. Le 9 Avril, la tache devint gangréneuse et l'ulcération s'étendit rapidement. Le 11 Avril, le malade mourut, sans avoir repris connaissance depuis l'apparition du rythme de Cheyne-Stockes.

Dans les quatre derniers jours de la vie, on nota une incontinence vésicale et rectale. La température était normale ou au-dessous de la normale; le pouls battait à 100-110. L'urine contenait beaucoup d'albumine, de nombreux cylindres et des hématies. Les crachats, abondants, ne présentaient pas de bacilles de Koch.

L'examen du sang donna les résultats suivants : polynucléaires neutrophiles, 90,3 pour 100; grands mononucléaires, 3,7 pour 100; petits lymphocytes, 3,2 pour 100; éosinophiles, 0,2 pour 100; myélocytes, 2,4 pour 100. Légère poikylocytose. Pas d'hématies nucléées.

A l'autopsie, on trouva un cœur très dilaté, avec des caillots dans les deux ventricules. Des infarctus existaient dans le lobe moyen du poumon droit et dans le rein gauche. Aucune trace d'embolie dans le rein droit, la rate et le poumon gauche. L'aorte montrait, juste au-dessus de la bifurcation des deux iliaques, une large ulcération athéromateuse. Quant aux vaisseaux périphériques, ils ne présentaient que peu d'altérations. La dissection des vaisseaux du bras et de la jambe ne permit pas de trouver la moindre altération. Au niveau des taches purpuriques, on ne trouva qu'une simple extravasation des hématies sans lésions gangréneuses.

La cause de ces troubles circulatoires reste assez obscure. L'auteur les rattache à une intoxication. (*New-York med. Journ.*, t. XCIV, n° 15, 7 Octobre 1911, p. 724-727.) R. B.

Un hémangioendothéliome sarcomateux de la glande thyroïde. — Ces tumeurs sont relativement rares. T. Usui (du Japon) a eu l'occasion d'en observer une chez un Suisse de soixante-deux ans, chez lequel on avait le diagnostic clinique de cancer thyroïdien.

A l'autopsie, on trouva dans la thyroïde un noyau d'environ 5 centimètres de diamètre, limité par une capsule, en partie nécrosé, formé de nombreuses cellules arrondies ou ovalaires, riches en mitoses, et de nombreux globules rouges : le stroma présente une dégénérescence hyaline avancée. Cette tumeur est reliée à la trachée par un cordon résistant et pénètre en un endroit dans la muqueuse trachéale.

On trouve des métastases dans les ganglions lymphatiques cervicaux, le poumon, les ganglions trachéobronchiques, dans le tibia, le fémur et dans les os du crâne.

D'après sa structure et son caractère malin, la tumeur doit être considérée comme un hémangiosarcome endothélial. Des foyers de nécrose, des hémorragies et du pigment sanguin, se trouvent dans la tumeur principale comme dans les métastases.

Les tumeurs thyroïdiennes de ce genre ont été décrites par Limacher, Frattin, Hedinger, Kaufmann. Dans deux cas seulement, on notait des métastases. Dans le cas de l'auteur, les métastases sont très étendues, en particulier les métastases osseuses. La localisation osseuse (surtout dans les os du crâne) est presque typique pour les tumeurs de la thyroïde. La cause en est peut-être dans les relations chimiques intimes, qui existent entre la thyroïde et la croissance osseuse. (*Berliner klin. Woch.*, t. XLVII, n° 44, 30 Octobre, 1911, p. 1975-1979, 3 figures.) R. B.

ICTÈRE HÉMOLYTIQUE ACQUIS

AVEC HYPOCHOLESTÉRINÉMIE

Par MM. OULMONT et BOIDIN

Les travaux de M. Chauffard sur l'ictère hémolytique congénital, ceux de M. Widal et de ses élèves Abrami et Brulé sur l'ictère hémolytique acquis, ont ouvert, dans la séméiologie de l'ictère chronique, un chapitre nouveau qui s'est rapidement enrichi de nombreuses observations.

— Le cas que nous rapportons est un exemple d'ictère hémolytique acquis; il en présente les caractères cliniques et hématologiques bien connus. Certains points méritent, croyons-nous, d'être mis en valeur dans ce cas. Au point de vue étiologique la syphilis semble pouvoir être incriminée. Au point de vue biologique, il nous semble intéressant d'insister sur la constatation plusieurs fois répétée d'une hypocholestérinémie.

Grâce à l'obligeance de M. Laudat, qui a bien voulu faire dans le laboratoire de M. Widal ces dosages de cholestérine, nous avons pu opposer la fragilité globulaire associée à l'hypocholestérinémie constatée dans cette observation à l'augmentation de la résistance globulaire associée à l'hypercholestérinémie constatée dans d'autres ictères; nous avons été ainsi conduits à envisager les rapports qui peuvent exister entre le taux de la cholestérinémie et la résistance globulaire.

— Nous avons enfin profité de ces dosages faits suivant le procédé de M. Grigaut pour continuer l'étude de la valeur d'un procédé d'évaluation rapide du taux de la cholestérinémie à l'aide de la saponine, procédé que l'un de nous a déjà proposé avec M. Flandin.

Voici, rapidement résumés, le fait clinique et les résultats biologiques que nous avons obtenus; nous verrons quelles considérations ils peuvent suggérer dans ces ordres d'idées.

Observation. — Mme Marie G., 37 ans, entre à l'hôpital Beaujon le 2 Février 1912. Elle est atteinte d'ictère chronique depuis douze ans. Ses antécédents héréditaires sont excellents; aucun de ses ascendants ou collatéraux n'est ictérique. Elle-même a eu la fièvre typhoïde à 10 ans; pas d'éthylisme. Elle était en parfaite santé lorsque, s'étant mariée à 22 ans, elle eut, deux ans après, un enfant qui naquit à huit mois et ne vécut que trois jours; il avait, paraît-il, un vice de conformation du voile du palais. Pas de fausses couches.

Peu de temps après l'accouchement survint progressivement un léger ictère qui depuis n'a jamais disparu quoique variable dans son intensité; il s'atténuait beaucoup lorsque la malade était au repos, au grand air; il s'exagérait au contraire lorsque cette femme était soumise à des fatigues.

Bien qu'à plusieurs reprises la malade ait eu des douleurs assez vives simulant des coliques hépatiques et qu'elle ait suivi pour cela cinq cures à Vichy, sans aucun résultat d'ailleurs, elle n'était guère incommodée par son ictère.

Celui-ci, assez léger, teintant les conjonctives et la peau surtout au niveau de la face, du thorax et de l'abdomen, ne s'est jamais accompagné de décoloration des fèces; il n'y a jamais eu de prurit; le pouls n'est pas ralenti, il n'y a donc aucun signe d'intoxication biliaire. La santé générale est restée bonne; cette femme est grande, vigoureuse, de corpulence moyenne; l'appétit est bien conservé, les digestions sont faciles; le foie est gros (16 centimètres), il n'est pas dur; la rate est hypertrophiée (12 à 14 centim.). Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale. Les urines contiennent de l'urobiline, mais pas de pigments biliaires normaux, pas de sels biliaires. Il existe un léger degré d'anémie avec constatation d'un bruit de rouet au niveau des vaisseaux du cou.

Peu de temps avant l'accouchement à la suite duquel survint l'ictère, cette femme avait présenté au niveau de la jambe droite, dans la région rétromalléolaire, une ulcération qui réapparut dans la suite à plusieurs reprises. Elle eut au niveau des jambes trois autres ulcérations semblables qui laissèrent des cicatrices blanches au centre, pigmentées à la périphérie et qui toutes cédèrent sous l'influence du traitement spécifique; elle entra déjà, voici trois ans, dans le service de l'un de nous pour une de ces ulcérations qui avait les caractères d'une lésion spécifique et qui guérit par le traitement.

Actuellement les lésions sont cicatrisées et seule l'une d'elles présente un léger point de suppuration d'apparence banale.

La réaction de Wassermann est actuellement douteuse; les réflexes sont normaux.

Tous les autres organes sont absolument normaux; la malade est bien réglée.

Examen hématologique :

a) G R. : 4.100.000; C Bl. : 9.000.

Pas de déformations des hématies, qui sont de dimensions normales. L'équilibre leucocytaire est normal : pas de myélocytes, pas d'hématies nucléées; on ne constate que 4 à 5 pour 100 d'hématies granuleuses.

b) *Auto-agglutination* des hématies très nette.

c) *Pas d'hémolysines* dans le sérum, ni vis-à-vis des hématies de la malade, ni vis-à-vis d'autres hématies.

d) Le sérum est très jaune. Il contient des pigments biliaires normaux. L'existence d'urobiline est douteuse; il n'y a pas de sels biliaires.

e) *Etude comparative de la résistance globulaire et de la cholestérinémie* [1].

1er Examen (8 Février 1912) :

Cholestérine : 0,90 centigr.
Résist. globul. : Sang total = H^1 : 53 H^2 : 48 H^3 : 46.
H. déplasmatisées = H^1 : 57 H^2 : 53 H^3 : 46.

2e Examen (18 Février 1912 : la malade a pris tous les jours 2 grammes de cholestérine) :

Cholestérine : 1 gr. 50.
Résistance : H. déplasmatisées = H^1 : 45 H^2 : 38.

3e Examen (28 Février) :

Cholestérine : 0,95 centigr.
Résistance : H. déplasmatisées = H^1 : 52 H^2 : 46.

4e Examen (28 Mars) :

Cholestérine : 0,90 centigr.
Résistance : H. déplasmatisées = H^1 : 50 H^2 : 44.

5e Examen (4 Mai) :

Cholestérine : 1 gr. 15.
Résistance : H. déplasmatisées = H^1 : 52 H^2 : 44.

Traitement. Du 8 Février au 28 Février, la malade fut soumise à un régime riche en cholestérine et prit en outre de la cholestérine en nature à la dose de 1 gramme, puis rapidement de 2 grammes par jour; elle prit ainsi en tout 30 grammes de cholestérine. Pendant ce traitement, on vit la résistance globulaire se relever ainsi que le taux de la cholestérinémie, tandis que l'ictère diminuait. Mais le 24 Février la malade eut une sorte de grippe avec céphalée, troubles gastriques, toux, fièvre à 38°5; bien que ces accidents fussent passagers et bien que le traitement par la cholestérine fût continué on vit l'ictère foncer à nouveau, tandis que la résistance globulaire et le taux de la cholestérinémie s'abaissaient parallèlement.

On essaya ensuite sans succès le traitement par le corps jaune. Depuis quelque temps la malade est soumise au traitement ferrugineux, dont l'action ne peut être encore jugée.

Le traitement spécifique a été institué à plusieurs reprises; sauf peut-être tout à fait au début de l'affection, il n'eut que peu d'action sur l'ictère.

Il s'agit en résumé d'un cas d'ictère chronique, assez léger, datant de douze ans, survenu après un accouchement chez une femme atteinte de syphilis ignorée. Cet ictère ne s'accompagne ni de décoloration des fèces, ni de signes d'intoxication biliaire; la rate est grosse; le foie est hypertrophié et ne semble pas cirrhosé. L'état général n'est nullement atteint; il y a peu d'anémie.

Ce syndrome clinique donnait déjà à penser qu'il pouvait s'agir d'un ictère hémolytique; c'est ce qu'a confirmé l'examen hématologique. La résistance globulaire est abaissée; l'auto-agglutination des hématies est très nette.

1° *Etiologie.* — Au point de vue étiologique, il nous semble difficile de ne pas tenir compte dans le déterminisme de cet ictère de la syphilis ignorée que présentait cette malade lorsqu'il est apparu. La syphilis est indiscutable; les multiples ulcérations des jambes qui sont survenues chez elle, les cicatrices qu'elles ont laissées, leur disparition rapide sous l'influence du traitement spécifique, en sont une preuve.

D'autre part, cet ictère, qui a pu faire penser au début à un ictère lithiasique du fait des poussées douloureuses qui l'ont accompagné, a pris, dans la suite, l'allure de l'hépatite syphilitique avec ictère chronique. C'est le diagnostic qui a été posé par le Dr Amat, qui a bien voulu nous donner ces détails, diagnostic confirmé par Lancereaux. Mais si le traitement spécifique a pu au début améliorer et même faire disparaître cet ictère, l'amélioration n'a été que passagère, et dans la suite plusieurs séries de traitement énergique n'ont eu aucune influence sur lui. C'est ainsi que cette malade est entrée, il y a trois ans, dans le service de l'un de nous, et que deux séries de piqûres n'ont eu aucun résultat appréciable.

C'est au cours de cette syphilis ignorée, à la suite d'un accouchement, que l'ictère est apparu. On sait que certains cas d'ictère syphilitique secondaire ont été reconnus comme des ictères hémolytiques (Gaucher et Giroux [1]; de Beurmann, Bith et Cain [2]); on sait aussi que le syndrome de l'ictère chronique splénomégalique dont la plupart des cas semblent devoir être rattachés à l'ictère hémolytique se montrerait souvent, d'après Hayem, sur le terrain de l'hérédo-syphilis.

L'étiologie des ictères hémolytiques est complexe; la syphilis semble pouvoir jouer un rôle dans l'apparition de certains d'entre eux. Peut-être la grossesse a-t-elle eu aussi une influence dans le déterminisme de cet ictère.

2° *Etude comparative de la résistance globulaire et de la cholestérinémie.* — L'hypocholestérinémie que nous avons constatée d'une façon régulière chez cette malade est à rapprocher de la diminution de la résistance globulaire.

M. Chauffard, qui a montré le grand intérêt que présente l'étude de la cholestérinémie en pathologie humaine, a déjà indiqué avec ses collaborateurs Laroche et Grigaut [3], que dans les ictères hémolytiques il n'y a pas d'augmentation du taux de la cholestérinémie, contrairement à ce qui se passe dans la plupart des ictères par rétention : « On voit que l'opposition entre les ictères hémolytiques et les ictères d'autre nature se poursuit même sur le terrain de la cholestérinémie. »

Or, un grand nombre de biologistes ont montré, d'autre part, que la cholestérine est un puissant agent antihémolytique. Elle présente cette action vis-à-vis de nombreuses substances hémolysantes, les unes végétales : saponine, agaricine, solanine; d'autres animales : venin de cobra; d'autres bactériennes : tétanolysine; d'autres chimiques : savons; d'autres même physiques : eau distillée; elle est encore antagoniste des sérums hémolytiques.

Nous ne pouvons entrer dans l'historique de ces nombreux et très importants travaux dont on pourra trouver les indications dans les articles

1. La cholestérine a été dosée par le procédé pondéral de Grigaut. La cholestérinémie normale est de 1 gr. 80 pour 1000.

La résistance globulaire a été étudiée avec une solution salée à 7 pour 1000. Normalement, le début de l'hémolyse ne se produit pas avant les tubes 44 ou 46; lorsqu'elle se produit au-dessus de ces chiffres, c'est qu'il y a fragilité globulaire.

1. Gaucher et Giroux. — « Ictère hémolytique de la syphilis secondaire ». *Annales des Maladies vénériennes*, 1909, Juillet, p. 481 et 1910, Avril, p. 251.

2. De Beurmann, Bith et Cain. — « Un cas d'ictère hémolytique syphilitique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1910, 2 Décembre.

3. Chauffard, Laroche et Grigaut. — « Le taux de la cholestérinémie chez les hépatiques ». *C. R. Soc. Biol.*, 1911, 7 Janvier, p. 20.

de Iscovesco [1], Ambard [2], dans la thèse de Fronty [3], mais ces données conduisent à se demander s'il n'y a pas de rapport entre la résistance globulaire et le taux de la cholestérinémie. Ce rapport était déjà indiqué, à titre de probabilité, par Iscovesco [4] : « Quel est le rôle joué par la cholestérine dans l'ictère par rétention? Elle s'accumule dans le sang et c'est à cela probablement qu'est due l'augmentation de la résistance globulaire qu'on observe dans ces cas, contrairement à ce qui se passe dans les ictères d'origine hépatique, où il n'y a pas d'accumulation de la cholestérine et où on trouve une résistance globulaire normale ou diminuée. » A ces ictères par rétention et d'origine hépatique, on peut ajouter aujourd'hui les ictères hémolytiques, et la fragilité globulaire qu'ils présentent offre un champ propice à cette étude des rapports de la résistance globulaire et du taux de la cholestérinémie.

C'est à ce point de vue qu'il nous a semblé intéressant de rapporter comparativement plusieurs dosages de cholestérine dans le sérum de cette malade qui présentait une fragilité globulaire, légère, mais nette. Cette question était d'autant plus attirante que l'on pouvait espérer par une thérapeutique appropriée relever la résistance globulaire ou même lutter efficacement contre le processus hémolytique encore indéterminé qui est à l'origine de cette affection.

Or, dans ce cas, nous avons pu, par un régime très riche en cholestérine et par l'absorption de cholestérine en nature, corriger la fragilité globulaire et relever le taux de la cholestérinémie; mais ce résultat n'a été que passager, et nous avons vu sous l'influence d'une grippe intercurrente le taux de la cholestérinémie et le degré de la résistance s'abaisser à nouveau.

Nous n'avons, d'ailleurs, nullement la prétention de trancher la question du mécanisme de la résistance globulaire que l'on rencontre chez un grand nombre d'ictériques ni d'affirmer que l'hyper ou l'hypocholestérinémie rendent compte de l'hyper ou de l'hyporésistance globulaire, bien que de nombreux faits expérimentaux parlent dans ce sens. Pour arriver à une conclusion ferme à ce sujet, il faut accumuler les faits, les dosages, et porter aussi ses investigations sur des sérums hypercholestériniques et non ictériques, pour isoler l'action de la cholestérine de celle d'autres substances retenues dans le sérum des ictériques; c'est une question dont nous poursuivons l'étude avec M. Laudat. Il nous a paru cependant intéressant, au point de vue de la documentation sur ce sujet, d'opposer l'hypocholestérinémie que nous avons notée dans ce cas d'ictère hémolytique à l'hypercholestérinémie que nous avons constatée dans d'autres ictères avec résistance globulaire augmentée. Les quelques exemples suivants semblent bien indiquer qu'il existe un parallélisme sinon absolu, tout au moins assez net, entre la résistance globulaire et le taux de la cholestérinémie.

1° Ictère hémolytique (service de M. Oulmont) :

Résistance[5]	57	45	52	50	52
Cholestérine.	0,90	1,50	0,95	0,90	1,15

2° Ictère lithiasique sans décoloration complète des fèces (service de M. Faure):

R. . H[1] : 36 H[2] : 32 H[3] : 28
Ch. 8,16

3° Ictère néoplasique (service de M. Oulmont):

R. . H[1] : 34 H[2] : 28
Ch. 5,34

4° Ictère par rétention probablement néoplasique (service de M. de Massary) :

R. . H[1] : 30 H[2] : 24 H[3] : 18
Ch. 5,14

3° *Evaluation du taux de la cholestérinémie à l'aide de la saponine.* — Nous avons profité de l'occasion qui s'offrait à nous et des dosages chimiques obligeamment faits par M. Laudat, pour poursuivre l'étude de la valeur du procédé rapide d'évaluation du taux de la cholestérinémie que l'un de nous a proposé avec Flandin [1].

Il consiste à utiliser cette propriété, bien mise en lumière par Ransom, qu'a la cholestérine d'entraver l'action hémolysante de la saponine. Connaissant la puissance hémolysante de la saponine que l'on utilise, il est aisé d'augmenter progressivement la dose de saponine et de noter quelle est la quantité de saponine qu'une proportion de sérum toujours identique peut neutraliser.

La saponine que nous employons est capable d'hémolyser les globules rouges à la dose de 1/10 de milligramme dans un volume de 2 centimètres cubes de solution isotonique.

Faisons dans une série de tubes les mélanges suivants :

Solution de saponine à 1/1000 dans l'eau salée à 7/1000.	10[2]	8	5	3	2
Sérum	2	2	2	2	2
Eau salée à 7/1000	4	6	9	11	12

Laissons le mélange à l'étuve cinq à dix minutes [3].

Ajoutons ensuite à chaque tube 4 divisions de globules rouges à 5 pour 100 [4] et voyons en combien de temps se fait l'hémolyse et où elle s'arrête.

Un sérum normal quant à sa teneur en cholestérine donne les résultats suivants :

Avec 10 divisions de saponine = hémolyse immédiate et totale.
— 8 — — = hémolyse immédiate et totale.
— 5 — — = hémolyse totale en quelques minutes.
— 3 — — = hémolyse partielle en 1/4 d'heure à 1/2 h.
— 2 — — = pas d'hémolyse.

Au bout d'une heure de contact aucun changement ne se produit plus; à ce moment, on peut lire à coup sûr le résultat.

Si le sérum est riche en cholestérine, il faut atteindre des chiffres plus élevés de saponine pour noter le début de l'hémolyse; le pouvoir empêchant du sérum est augmenté. Si par exemple l'hémolyse ne se produit pas au tube contenant 10 divisions de saponine, on peut dire qu'il y a une hypercholestérinémie très nette et même très forte; il y a de grandes chances pour qu'il y ait plus de 3 grammes de cholestérine par litre de sang.

Mais on ne peut préciser davantage et il n'existe pas, pour les forts chiffres de cholestérinémie, un parallélisme étroit entre celle-ci et le pouvoir empêchant vis-à-vis de la saponine; d'autres substances entrent vraisemblablement aussi en jeu. Mais il n'en est pas moins intéressant, croyons-nous, de pouvoir rapidement et simplement dire s'il y a ou non forte hypercholestérinémie. Les chiffres suivants, rapprochés de ceux que nous avons déjà publiés, appuient nos conclusions antérieures sur la valeur de cette méthode. Au point de vue de la technique, un seul point nous semble devoir être rectifié : l'hémolyse peut en effet se faire plus lentement que nous ne l'avions cru, et il est préférable d'attendre un peu pour lire le résultat définitif; au bout d'une heure ces résultats ne changent plus.

1°	Cholestérine	0,90 =	hémol. débute à	2	de saponine.
2°	—	1,80 =	—	3	—
3°	—	8,16 =	—	12	—
4°	—	5,34 =	—	14	—
5°	—	5,14 =	—	18	—

***

L'étude de cet ictère hémolytique avec hypocholestérinémie, rapprochée de celle d'autres ictères avec augmentation de la résistance globulaire et hypercholestérinémie, donne à penser qu'il existe dans les ictères un certain rapport entre la résistance globulaire et le taux de la cholestérinémie. Les points acquis sur l'action antihémolytique de la cholestérine vis-à-vis de très nombreuses substances hémolysantes rendent compte de cette constatation.

En matière de conclusion, nous ne croyons pouvoir mieux faire que de soumettre le tableau suivant, dont la lecture s'éclaire par les considérations qui précèdent :

	RÉSISTANCE globulaire.	DOSAGE de la cholestérine.	ACTION empêchante vis-à-vis de la saponine.
Sérum normal	44	1,80	3
Ictère hémolytique	57	0,90	2
	45	1,50	3
	52	0,95	2
	50	0,90	2
	52	1,15	2
Cirrhose de Hanot	35	—	8
Ictère lithiasique	36	8,16	12
Ictère néoplasique	34	5,34	14
Ictère par rétention ?	30	5,14	18

Nous signalons en terminant, sans y insister d'ailleurs, car le fait mérite confirmation, que la formule sanguine s'est trouvée en partie corrigée dans notre cas d'ictère hémolytique, lors du deuxième examen, alors que la malade était soumise à un régime riche en cholestérine et à l'ingestion de cholestérine en nature.

1. ISCOVESCO. — « Les lipoïdes ». *La Presse Médicale*, 1908, p. 427, 529, 553.
2. AMBARD. — « Le rôle des lipoïdes dans les phénomènes de l'hémolyse ». *Semaine Médicale*, 1908, 28 Juillet, n° 30.
3. FRONTY. — « La cholestérine et son rôle antihémolytique ». *Thèse*, Paris, 1909.
4. ISCOVESCO. — *La Presse Médicale*, 1908, p. 554.
5. Nous signalons le chiffre indiquant le début de l'hémolyse : c'est d'ailleurs le plus intéressant.

1. BOIDIN et FLANDIN. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1911, p. 402 et 1912, 6 Janvier, p. 28.
2. Les chiffres correspondent à des divisions d'une pipette graduée à 1/10 de centimètre cube.
3. Le séjour à l'étuve ne semble pas indispensable mais nous mettons cependant les tubes à 37 degrés pendant cinq à dix minutes.
4. Nous utilisons nos globules rouges ou ceux de sujets sains. Recueillis dans l'eau oxalatée, ils sont lavés à l'eau salée à 7 pour 1000.

L'ARTHRITISME

DIATHÈSE D'ANAPHYLAXIE

Par M. Jean GALUP

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis longtemps la clinique admet : 1° entre certains états morbides, — diabète, obésité, goutte, lithiase, rhumatisme chronique, etc., — un lien « dont elle ne peut dire quelle est la modalité organique qui lui correspond [1] », et au sujet duquel « elle est encore réduite à attendre la solution définitive du problème [2] », mais tel que ces états morbides s'observent volontiers côte à côte en lignée familiale directe ou collatérale; 2° chez les individus en puissance de tels états ou chez ceux qui y sont prédisposés, des modes particuliers de réaction des tissus, à savoir la tendance à l'hyperexcitabilité nerveuse, à la congestion, à la sclérose.

Cette modalité organique inconnue, c'est l'arthritisme.

On a longtemps admis, avec Bouchard, qu'elle consiste essentiellement dans le ralentissement des mutations nutritives, le bradytrophisme de Landouzy, trouble qui peut bien se manifester d'une façon plus intensive dans un métabolisme en particulier, mais n'en demeure pas moins un trouble de la nutrition dans son ensemble. A la notion de bradytrophie, trop exclusive, Fernet, éclectique, a plus récemment tenté de substituer simplement celle de dystrophie.

Bien qu'incomplètes encore, les recherches récentes sur la pathogénie de certains des états morbides afférents à l'arthritisme ne paraissent pas favorables à la conception de Bouchard et, comme le dit Marcel Labbé [3], on ne saurait expliquer, par une théorie générale, des déviations nutritives, tout au contraire indépendantes les

1. GUÉNEAU DE MUSSY. — « Clinique médicale », 1874, Delahaye, édit., p. 317.
2. RICHARDIÈRE et SICARD. — « Maladies de la nutrition », in *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, 1907, Baillière, éditeur.
3. M. LABBÉ. — « Les grands troubles de la nutrition ». *La Presse Médicale*, 24 Février 1912, p. 163-165.

unes des autres du moins à leur début, chaque processus métabolique correspondant à un vice de nutrition particulier, qui s'effectue pendant que les autres processus s'exécutent de façon normale. Ainsi le diabète répond uniquement à un trouble du métabolisme des hydrates de carbone, la goutte à un trouble du métabolisme des nucléo-albumines, l'obésité à un trouble du métabolisme des graisses; et si, dans ces états morbides, existent des troubles associés de plusieurs métabolismes, ce n'est qu'à titre de complications secondes.

C'est donc ailleurs, semble-t-il, qu'en une dystrophie générale, qu'il faut chercher ce lien, affirmé par la clinique, entre troubles particuliers des mutations nutritives. Ne se pourrait-il que ce fût en un état anaphylactique de l'organisme?

***

La notion de l'anaphylaxie n'est pas d'ailleurs absolument nouvelle dans la pathogénie, sinon de l'arthritisme, du moins de certaines de ses manifestations. Elle a été invoquée surtout pour expliquer les crises d'asthme des foins, mais seulement à titre de phénomène dépendant d'agents extrinsèques d'intoxication (pollens, poussières); explication insuffisante, car on ne voit pas pourquoi l'anaphylaxie atteindrait seulement certains individus, parmi tous ceux qui se trouvent dans les mêmes conditions de milieu. Appliquée récemment à la pathogénie de l'asthme dans son ensemble par notre confrère V. Béal[1], la notion de l'anaphylaxie, considérée comme conséquence de diverses auto-intoxications de l'organisme, a au contraire une portée plus générale et se rattache directement à l'explication pathogénique de la diathèse, que nous proposons et que nous allons exposer.

***

Il est d'expérience clinique généralement admise que l'arthritisme, en ses diverses manifestations, se rattache étiologiquement à l'action prolongée d'une hygiène alimentaire vicieuse, (presque toujours par excès), à laquelle s'ajoutent celles de la sédentarité et du surmenage cérébral.

Or, la suralimentation, avec, suivant l'expression de Maurel, ses « quelques bouchées en trop de chaque jour », déverse dans la circulation, *à petites doses successives*, des poisons d'origine digestive. Cette introduction, *à petites doses successives, isolément non nocives*, qu'est-elle, sinon la condition de production des phénomènes anaphylactiques? Etayant notre conception, les recherches expérimentales de Richet[2] nous apprennent du reste que l'anaphylaxie par ingestion peut être provoquée au moyen de poisons d'origine animale artificiellement mélangés aux aliments (à doses assez faibles pour être d'une innocuité absolue), celles de Laroche, Richet fils et Saint-Girons[3], qu'elle peut l'être au moyen des aliments eux-mêmes[4].

La sédentarité de son côté, en provoquant des oxydations incomplètes, déverse dans la circulation de petites doses successives de substances toxiques qui concourent au même résultat.

Il nous est donc bien permis de supposer que dans l'arthritisme l'auto-intoxication conditionne un état anaphylactique de l'organisme. La réalité d'un tel état doit nous fournir une interprétation rationnelle de diverses particularités de la diathèse, mal explicables sans lui. C'est ce qui nous reste à démontrer.

1. V. Béal. — « L'anaphylaxie dans l'asthme ». *Thèse*, Paris, 1911.
2. Richet. — « Anaphylaxie alimentaire ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 Janvier 1911, p. 44-46, et « Immunité, antianaphylaxie et leucocytose, après ingestion ». *Ibid.*, 25 Février 1911, p. 252-253.
3. Laroche, Richet fils et Saint-Girons. — « Anaphylaxie alimentaire lactée ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 4 Février 1911, p. 169-171.
4. En réalité, dans ces expériences, l'anaphylaxie préparante seule a eu lieu par ingestion, l'anaphylaxie déchaînante par une autre voie. Mais, d'une part, nous verrons la possibilité de telles conditions en clinique; d'autre part, on ne saurait exiger dès à présent une similitude jusque dans les détails entre des faits cliniques et des résultats expérimentaux encore à l'étude. Il nous paraît suffisant que la concordance soit assez sensible pour que nous assimilions légitimement les premiers aux seconds. Cette remarque s'appliquera, au cours de cet article, à plusieurs des rapprochements que nous établirons.

I. — L'arthritisme se transmet en lignée familiale directe ou collatérale.

Cette question de l'hérédité arthritique n'a pas reçu jusqu'ici de solution parfaitement satisfaisante.

La notion classique de la transmission d'un état métaphysiologique (exagération de cette caractéristique dynamique que l'on appelle le tempérament), en vertu duquel les descendants d'arthritiques sont, suivant les uns, en puissance d'arthritisme dès leur naissance, suivant les autres prédisposés seulement à l'arthritisme, « arthritisables » d'après l'expression de Grandmaison, cette notion classique, outre qu'elle ne répond pas à un processus pathogénique bien caractérisé et facile à saisir sur le vif, ne s'accorde bien qu'avec la conception d'un trouble général des mutations nutritives. Et nous avons vu qu'il ne paraît s'agir dans les états morbides en question que de troubles métaboliques indépendants.

De son côté, la conception d'un arthritisme purement familial, qui ne serait autre chose que le résultat d'habitudes familiales de suralimentation[1], s'accorde mal, il faut l'avouer, dans sa simplicité extrême, avec la complexité des faits cliniques observés.

Par la notion d'anaphylaxie, toute cette question au contraire s'éclaircit. L'état anaphylactique est expérimentalement transmissible de la mère au fœtus, que la sensibilisation soit faite pendant ou avant la gestation : les recherches de Belin[2], celles de Lockemann et Thies[3] l'ont montré. Il ne s'agit plus là de la transmission d'un tempérament morbide mal caractérisé, mais d'une substance réelle, la toxogénine de Richet, qu'on peut retrouver dans l'organisme du fœtus et dont la quantité ne semble pas y diminuer avec le temps.

II. — L'arthritisme réunit en un même groupe toute une série d'états morbides différents.

Nous avons vu que ces états morbides répondent à des troubles de processus métaboliques indépendants. Cette indépendance s'explique bien, comme le dit Marcel Labbé, par la conception, due à Duclaux, « que la plupart des actes chimiques qui s'effectuent dans l'intimité des tissus sont sous la dépendance de diastases sécrétées par les cellules », conception qui n'est plus une simple hypothèse depuis que Schittenhelm a mis de tels ferments spéciaux en évidence dans les diverses étapes du métabolisme purique. Mais cela ne nous rend pas compte des relations qui existent cliniquement entre les états morbides en question.

La notion d'un état anaphylactique de l'organisme les explique bien au contraire.

Il n'est pas, en effet, illogique de supposer que les modifications des diastases, dont résultent ces états morbides, proviennent de modifications apportées au plasma nutritif des cellules par les poisons introduits dans la circulation et que chaque modification diastasique particulière se rapporte à l'action d'un poison ou d'un groupe de poisons particuliers. Griffiths n'a-t-il pas déjà montré qu'avec des ptomaïnes d'origine bacillaire isolées on pouvait reproduire chez l'animal une partie des symptômes de l'affection première?

Or, tandis que, chez un sujet non anaphylactisé, il faudra une perturbation nutritive continue et dans le même sens pour déclancher ces modifications diastasiques particulières, chez des sujets anaphylactisés au contraire l'auto-intoxication déchaînante pourra être de bien moindre importance. Ainsi s'explique que, chez un même individu ou chez les individus d'une même famille apparaissent, sous l'influence sans doute de causes occasionnelles différentes, les divers états morbides afférents à la diathèse. L'auto-intoxication d'origine alimentaire, dans ce cas, aura préparé une anaphylaxie en quelque sorte « polyvalente », que déchaîne ensuite l'action d'un des agents constitutifs de cette auto-intoxication. Et même il n'est pas impossible d'admettre que le poison déchaînant ne soit pas toujours l'un des poisons préparants, mais qu'il soit d'une nature différente, par exemple résulte d'oxydations organiques incomplètes ou de la rétention anormale de produits définitifs d'oxydation, tels que l'acide urique[1], cette auto-intoxication hétérogène pouvant, ou provoquer le choc anaphylactique, ou entretenir l'état morbide créé par lui. L'anaphylaxie, en effet, ne serait pas une réaction strictement spécifique : Richet[2] et d'autres paraissent l'avoir prouvé expérimentalement en ce qui concerne l'anaphylaxie active, Belin[3], en ce qui concerne l'anaphylaxie transmise de la mère au fœtus. Et, rapprochement plus étroit encore de l'expérimentation et de la clinique, Lesné et Dreyfus[4] soutiennent que l'anaphylaxie n'est réaction spécifique que si on limite le nombre des injections, cesse de l'être si on les multiplie; ce qui est le cas pour les intoxications qui nous occupent. Au surplus, entre poisons d'origine alimentaire surtout carnée et poisons de sécrétion ou d'excrétion cellulaire, n'existe-t-il pas tout au moins une certaine connexion qui rend plus facile l'interprétation des faits?

III. — L'arthritisme se manifeste par des modes particuliers de réaction des tissus.

Examinons les plus caractéristiques de ces réactions.

A. L'hyperexcitabilité nerveuse. — L'association de l'arthritisme et du nervosisme, le neuro-arthritisme, est une donnée classique. Déjà on conçoit, par la notion seule d'intoxication, l'importance et la fréquence des manifestations nerveuses dans l'arthritisme, le système nerveux étant par sa constitution et ses fonctions particulièrement sensible et délicat.

La notion d'un état anaphylactique de l'organisme nous rend encore mieux compte de ce fait. Expérimentalement, en effet, on a observé[5] dans les phénomènes de choc anaphylactique des signes nerveux très marqués qui manquaient à la suite de l'injection de doses mortelles chez des animaux neufs, et d'autre part on a trouvé la toxogénine, et après le choc l'apotoxine, fixées sur les cellules cérébro-médullaires, tandis qu'elles faisaient défaut dans les autres organes.

Mais c'est surtout des caractères particuliers des réactions nerveuses que rend bien compte l'état anaphylactique, quelles que soient ces

1. M. Labbé. — « Les diabètes sucrés ». *Journal méd. franç.*, 15 Juillet 1910, p. 296.
2. Belin. — « Transmission de l'anaphylaxie sérique de la mère au fœtus ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 9 Avril 1910, p. 591-592.
3. Lockemann et Thies. — « Ueber Anaphylaxie durch fœtales Serum ». *Centr. f. Bakteriol.*, Iéna, 1910, p. 51-53.

1. Voir en particulier à ce sujet : Haig. « Uric acid a factor in the causation of disease ». Lond., 1908, Churchill, éditeur.
2. Richet. — « Accroissement général de la sensibilité aux poisons chez les animaux anaphylactisés ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 Mai 1910, p. 820-821.
3. Belin. — « Hérédité de l'anaphylaxie sérique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 28 Mai 1910, p. 906-908.
4. Lesné et Dreyfus. — « Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 5 Juin 1909, p. 906-908.
5. Richet. — « De l'anaphylaxie et des toxogénines ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1908. — Id. « Etudes sur la crépitine ». *Ibid.*, Octobre 1909, p. 745. — Achard et Flandin. « Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1910, p. 133.

réactions, migraines, névralgies périodiques, insomnies temporaires, manifestations spasmodiques respiratoires (asthme et asthme des foins), ou épilepsie, crises d'excitation maniaque, etc. En effet :

1° *Ces réactions sont provoquées par des causes occasionnelles minimes, parfois inappréciables ou presque.* Dans ces cas : α) Ou bien il s'agit d'une auto-intoxication légère et passagère par les poisons alimentaires (excès de table), ou cellulaires (surmenage, rétention urique invoquée par Schlemmer[1] dans certains asthmes); cette auto-intoxication déchaîne alors le choc anaphylactique. Expérimentalement, Biedl et Krauss[2] sont parvenus ainsi à provoquer par choc anaphylactique, au moyen de peptone de Witte, des accès d'asthme chez des cochons d'Inde. β) Ou bien il s'agit d'une intoxication exogène (pollens, poussières dans l'asthme des foins) dont l'action anaphylactique propre peut venir se surajouter à celle de l'arthritisme, voire d'une simple épine irritative (lésions nasales, pulmonaires, intestinales ou autres); l'état anaphylactique a alors agi en hypersensibilisant les centres nerveux et en les rendant plus aptes à subir l'action d'agents quelconques d'excitation : cette propriété hypersensibilisante, non spécifique, de l'anaphylaxie, Richet[3] en a donné la preuve expérimentale en étudiant l'action vomitive de l'apomorphine comparativement chez l'animal neuf et l'animal anaphylactisé, et en la trouvant produite chez ce dernier par des doses plus faibles;

2° *Les réactions nerveuses sont paroxystiques, éloignées par des intervalles de santé plus ou moins durables, plus ou moins complets*;

3° *Ces réactions se suppléent souvent et même se supplantent chez un même sujet.*

Dans ces caractères de brusquerie et d'instabilité des phénomènes se reconnaît encore la griffe de l'anaphylaxie, l'allure particulière au choc anaphylactique.

Cependant, dans les périodes avancées de l'arthritisme, alors que les autres symptômes se sont atténués, les manifestations nerveuses peuvent devenir durables et permanentes : alors apparaissent la neurasthénie et les vésanies. C'est peut-être qu'à ce moment la toxogénine fixée sur les centres n'agit plus par sa combinaison avec la toxine réinjectée pour produire le choc anaphylactique, mais qu'elle agit par son action propre d'imprégnation.

B. La congestion et l'hypercrinie. — La tendance des arthritiques aux manifestations congestives et hypercriniques, qui a fait créer à Sénac le terme de « diathèse congestive », et qui se traduit par des poussées hyperémiques et catarrhales des voies respiratoires supérieures, des congestions pulmonaires et des hémoptysies, des congestions utérines, de l'urticaire, etc., ne nous arrêtera pas longtemps. Ces manifestations, en effet, ont les mêmes caractères particuliers, (provocation par des causes occasionnelles minimes, brusquerie et instabilité des phénomènes), que les réactions nerveuses que nous venons d'étudier; au surplus, certaines de celles-ci adjoignent à leurs signes propres des signes qui les rattachent directement aux manifestations congestives et hypercriniques; ainsi la bronchorrhée qui termine le plus souvent l'accès d'asthme, le catarrhe oculo-nasal qui fait partie intégrante de la crise de hay-fever, le vomissement par lequel s'achève l'accès migraineux.

C'est qu'en réalité ces manifestations congestives et hypercriniques ne sont autre chose que des réactions d'hyperexcitabilité nerveuse réflexe dans le système vaso-moteur.

Nous pouvons donc, elles aussi, les considérer comme conditionnées par l'anaphylaxie, interprétation pathogénique déjà adoptée du reste par nombre d'auteurs pour l'une au moins d'entre elles, l'urticaire.

1. Schlemmer. — « Asthme et acide urique ». *La Presse Médicale*, 1896, p. 222-223.
2. Biedl et Krauss. — *Zentralblatt f. Physiologie*, 1910, XXIV, n° 7, p. 258.
3. Richet. — *Loc. cit.*; *Soc. de Biol.*, 14 Mai 1910.

C. La sclérose. — La tendance à la sclérose est un dernier mode de réaction habituel à l'arthritisme. L'intoxication alimentaire rend compte en partie de cette tendance, et il y a déjà longtemps que Hanot a constaté que les poisons digestifs « sont à eux seuls sclérogènes ». Cependant, la tendance à la sclérose est trop prononcée chez les arthritiques pour que l'action seule de ces poisons suffise à l'expliquer dans des tissus normaux, et cet auteur est obligé d'invoquer « une viciation ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés, qui deviennent des tissus de moindre résistance ».

On conçoit combien la notion de l'anaphylaxie rend plus simplement compte des phénomènes, le choc anaphylactique renforçant et multipliant l'action sclérogène des poisons.

Qui sait même si, dans le cas particulier d'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch, le choc anaphylactique n'agirait pas aussi sur l'endotoxine sclérosante, la chloroformo-bacilline, pour renforcer son action aux dépens de l'endotoxine caséifiante, expliquant ainsi chez les arthritiques la fréquence de la tuberculose fibreuse?

IV. — L'évolution de l'arthritisme se caractérise essentiellement par la succession de manifestations diverses, leurs substitutions réciproques et leur tendance à l'atténuation progressive et spontanée, quand elles n'ont pas provoqué de lésions définitives.

Comme nous avons eu déjà l'occasion de le dire plus haut, cette instabilité des manifestations arthritiques nous apparaît comme la signature de l'état anaphylactique. On sait, en effet, combien les phénomènes d'anaphylaxie sont fragiles et instables, et combien aisément réalisables les conditions d'anti-anaphylaxie.

L'atténuation progressive et spontanée des manifestations cadre bien aussi avec ce que nous savons de cet état d'anaphylaxie, de ses rapports avec l'état d'immunité et de la possibilité, en modifiant les conditions expérimentales, de passer de l'un à l'autre de ces états.

***

En conséquence des considérations qui précèdent, il nous semble donc admissible de définir l'arthritisme : *une diathèse d'anaphylaxie, conditionnée par de petites intoxications successives d'origine surtout alimentaire*. Peut-être même serait-il logique d'étendre la production de cet état d'anaphylaxie « à toute cause longtemps agissante, infection ou intoxication larvée », conformément à la conception de Poncet et Leriche[1], et, comme le suggère Moncorgé[2], à côté de l'arthritisme par suralimentation, de considérer des arthritismes tuberculeux, syphilitique, mixte, etc., chacun, en dehors des caractères communs, « ayant sa physionomie particulière, différenciée, gardant jusqu'au bout l'empreinte de la cause originelle spécifique, poison ou microbe ».

Cette conception d'un arthritisme diathèse d'anaphylaxie pourra être féconde en déductions thérapeutiques, lorsque seront mieux déterminées les conditions de production de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie expérimentales.

1. Poncet et Leriche. — « Tuberculose inflammatoire et arthritisme ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1907, LVII, p. 63-73.
2. Moncorgé. — « L'asthme », 1909, Vigot, éditeur, p. 31.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Juin 1912.

Congrès français de Médecine. — *M. Chauffard*, président du Congrès, annonce à ses collègues que le Congrès français de Médecine, organisé par l'Association des médecins de langue française, aura lieu à Paris, du 13 au 16 Octobre 1912 ; il les invite à vouloir bien participer aux travaux du Congrès.

Un cas d'alcaptonurie. — *MM. Triboulet et Bougault* montrent une enfant de huit mois, chez laquelle l'examen ne décèle aucun trouble morbide ; elle présente seulement des urines de couleur marron ou même noire : alcaptonurie (présence d'acide homogentisique ou de composés phénoliques). Celle-ci n'est pas encore définie dans sa pathogénie, mais peut intéresser le clinicien, car, sans parler de la couleur noire des urines qui peut faire penser à d'autres mélanuries (cancer mélanique, empoisonnements phéniqués, sang), on pourrait se laisser influencer, à un examen superficiel, dans le sens d'une glycosurie, car l'urine des alcaptonuriques réduit, à chaud, la liqueur de Fehling.

Mais, en dehors du contrôle polarimétrique, ici négatif, la réaction noire, instantanée, avec l'azotate d'argent, est caractéristique.

Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne non traumatique à forme jacksonienne. Craniectomie. Guérison. — *MM. Chiray et Rolland* rapportent une observation d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne survenue chez un alcoolique de 34 ans et qui peut être rapprochée du cas rapporté à la dernière séance par MM. Babinski et Jumentié.

Elle tire, en effet, son intérêt de l'épilepsie jacksonienne présentée par le malade. Les faits de cette nature constituent une rareté dans l'histoire clinique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne « médicale ». Enfin, à la connaissance des auteurs, on n'était encore jamais intervenu chirurgicalement dans un cas de ce genre.

Après un début progressif, sans traumatisme initial, on vit s'établir peu à peu une hémiparésie gauche avec signe de Kernig et demi-coma, sans fièvre ; la ponction lombaire fit reconnaître une hémorragie méningée dont une crise d'épilepsie jacksonienne typique, gauche et exclusivement faciale, permit de préciser la localisation probable.

Une craniectomie, pratiquée par M. Tuffier, permit, après incision de la dure-mère au niveau de la région rolandique droite, d'extirper un assez volumineux caillot dont la partie postérieure comprimait manifestement le pied de la circonvolution frontale ascendante.

L'intervention fut suivie d'une amélioration manifeste : les crises jacksoniennes persistèrent quelques jours, puis s'espacèrent et disparurent en même temps qu'on assistait à une rétrocession rapide des phénomènes de déficit nerveux présentés par le malade. Celui-ci est complètement guéri et a repris son travail.

Essais de sérothérapie antiparaméningococcique. — *M. Dopter* rappelle qu'il existe, à côté de l'infection méningococcique, une infection produite par un germe voisin mais différent du coccus de Weichselbaum, le paraméningocoque. L'auteur a préparé un sérum destiné à lutter contre les effets pathogènes de ce dernier ; son action a été expérimentée dans un cas grave de septicémie paraméningococcique qu'il rapporte au nom de MM. Barral, Coulomb et Couton (de Nîmes).

Il s'agit d'un enfant de 9 ans, qui présenta les symptômes d'une infection que l'on prit tout d'abord pour une fièvre typhoïde. Mais l'hémoculture révéla l'existence d'un coccus en grains de café que l'agglutination permit d'identifier avec le paraméningocoque. Alors que le sérum antiméningococcique s'était montré impuissant à juguler les troubles septicémiques, le sérum antiparaméningococcique amena rapidement la guérison.

M. Dopter signale un autre succès de cette nouvelle sérothérapie dans un cas de même nature. Ces résultats sont à retenir car les atteintes non traitées par le sérum se sont, jusqu'alors, toutes terminées par la mort.

Dans quelle région du sommet faut-il chercher les premiers signes physiques de la tuberculose pulmonaire ? Valeur de la « zone d'alarme » de

M. Stéphen Chauvet. — *M. Emile Sergent* montre que, si l'on ausculte le creux sus-claviculaire en avant, avec le stéthoscope, les résultats peuvent être entachés de nombreuses causes d'erreurs (voisinage du bruit trachéal, souffle vasculaire).

C'est pourquoi l'exploration du sommet par sa face postérieure lui a toujours paru préférable. Elle donne les meilleurs résultats lorsqu'elle est pratiquée dans la partie tout à fait interne de la fosse sus-épineuse, dans la région décrite par son ancien interne, M. Stéphen Chauvet, sous le nom de « zone d'alarme ». C'est à son niveau qu'on a le plus de chances de constater les premiers signes physiques de la tuberculose débutante.

L'auteur indique les points de repère qui permettent de limiter cette zone : si l'on fixe, à ce niveau, une plaque métallique, on voit, à la radioscopie, que ce point de repère se projette précisément dans le dôme même du poumon et qu'il correspond, en arrière, à la partie tout à fait interne de la fosse sus-épineuse et, en avant, à la partie tout à fait interne du creux sus-claviculaire, à une hauteur notable au-dessus de la clavicule.

Les statistiques de M. Sergent, portant sur quatre années, démontrent que, dans bien des cas où l'exploration des autres régions du sommet reste négative, l'exploration attentive de la zone d'alarme décèle l'existence de lésions non seulement débutantes, mais assez souvent avancées dans leur évolution, quoique très circonscrites.

— *M. Léon Bernard* pense que les sièges du début apparent de la tuberculose sont très variables ; il faut tenir compte, à côté des débuts par le sommet, du début à la base ou au niveau de la zone périscissurale.

— *M. Sergent* ne s'occupe ici que du début par le sommet et surtout au niveau de cette zone circonscrite qu'il vient d'étudier.

Erythrocytes et leucocytes albuminuriques. — *MM. Feuillié et Emile Roux.* Pour ces auteurs, il existe, à l'origine des albuminuries, de la fragilité leucocytaire à laquelle s'ajoute souvent une diminution de la résistance des globules rouges. Il s'agit d'érythro-leucopathies, dont certaines formes graves avec prédominance d'érythropathie répondent au chloro-brightisme de Dieulafoy. Pour eux, les albuminuries sont indépendantes de l'état des tubuli contorti ; ce n'est donc pas le rein qu'il faut soigner, mais l'état général et la leucopathie.

Pleurésies puriformes aseptiques parapneumoniques. — *MM. Mosny et Dumont* rapportent trois observations de pleurésies puriformes aseptiques parapneumoniques analogues à celles que MM. Widal et Gougerot ont étudiées. Il s'agissait de pneumonies grippales ; ces épanchements étaient survenus dans les derniers jours de la période d'état ; ils étaient peu abondants, occupant le cul-de-sac costo-diaphragmatique ou la région juxta-scissurale ; les signes cliniques en sont assez frustes, la ponction exploratrice et l'examen radioscopique permettent d'en affirmer l'existence. Le pronostic est bénin, l'évolution est tantôt très rapide, tantôt plus lente.

Le liquide est très riche en polynucléaires, dont les uns sont intacts, mais dont une partie présente des formes de plasmo et de karyolyse ; il y a toujours des cellules endothéliales ; si l'épanchement persiste, il s'éclaircit, la lymphocytose et l'éosinophilie remplacent la neutrophilie du début.

La culture et les inoculations prouvent l'asepsie de ces épanchements ; mais, au point de vue pathogénique, ils sont peut-être dus à une infection légère de la plèvre ; les germes pathogènes resteraient cantonnés dans les tissus sous-pleuraux où nos moyens d'investigation ne permettent pas de les découvrir.

Il faut remarquer, enfin, que les éléments cellulaires intacts épars dans l'exsudat voisinent avec des formes altérées et que l'intégrité leucocytaire n'est pas fonction de l'asepsie (on trouve des polynucléaires intacts dans les méningites cérébro-spinales et dans les uréthrites) mais surtout de la durée de l'épanchement et de l'âge des éléments cellulaires qui y sont contenus.

— *M. Dufour*, parmi les nombreuses pleurésies pneumococciques à liquide objectivement purulent qu'il a observées, a pu se convaincre que l'on pouvait tirer des indications thérapeutiques de l'examen direct du liquide étalé sur lames. Si l'examen direct montre facilement l'existence de microbes, il faut pratiquer la pleurotomie ; s'il ne révèle pas de microbes, soit qu'il y ait asepsie réelle, soit que les microbes ne puissent être décelés que par des moyens plus sensibles : cultures, inoculations, il n'est pas nécessaire d'intervenir chirurgicalement, la ponction suffit, le liquide peut même se résorber spontanément.

Pigmentation physiologique des muqueuses. — *M. Lortat-Jacob.* La pigmentation des muqueuses peut se rencontrer chez certains individus en dehors de toute tare pathologique, notamment chez les Philippins, les Tziganes, les Roumains. L'auteur l'a notée chez un homme de 73 ans, bien portant, originaire de Manille. D'autres observations semblables ont été rapportées par Sabaréanu en 1908, qui relate le fait chez douze individus physiologiques, Roumains ou Tziganes. Il est donc nécessaire, en présence de sujets porteurs de taches pigmentaires des muqueuses de nature indéterminée, de préciser les antécédents dans le sens de la nationalité ou des caractères ethnologiques.

L'effet purgatif des injections hypodermiques de sulfate de magnésie. — *MM. Albert Robin et Jourdel* font remarquer qu'il suffit souvent d'une injection de 1 centimètre cube de la solution au quart de sulfate de magnésie pour obtenir un résultat ; dans certains cas, l'injection a dû être répétée plusieurs fois de suite. Les selles obtenues sont bien moulées, rarement diarrhéiques. Le sulfate de magnésie en injections agit surtout en augmentant les contractions intestinales, tandis qu'après ingestion la purgation doit être rapportée plutôt à des phénomènes d'osmose. Ce traitement pourra être utilisé en clinique toutes les fois que l'introduction d'un purgatif par la bouche sera impossible (trismus), que l'estomac sera intolérant, que l'introduction par le rectum sera insuffisante, toutes les fois enfin que l'on aura surtout à lutter contre la paresse intestinale.

— *M. Carnot* fait remarquer que la plupart des purgatifs agissent lorsqu'ils sont injectés sous la peau, mais certains ont des inconvénients, car ils peuvent déterminer des réactions locales douloureuses et même des réactions générales assez violentes (fièvre, frissons). L'aloès, par exemple, peut donner de ces réactions locales et générales ; le sulfate de soude détermine assez souvent une réaction locale douloureuse ; le sulfate de magnésie peut aussi être douloureux. Ce mode d'introduction peut avoir aussi l'inconvénient de donner des résultats inconstants et de prolonger parfois l'action du médicament. Cette voie d'introduction peut cependant être utile dans certains cas d'occlusion intestinale par exemple, ou encore dans la colique de plomb dans laquelle on a obtenu d'assez bons résultats.

Chancre syphilitique de la paupière. — *M. Baudouin* (de Tours) présente la photographie en couleurs d'un chancre de l'angle interne de l'œil survenu chez une femme, qui ayant un corps étranger de l'œil, avait subi des tentatives d'extirpation de ce corps étranger à l'aide d'une bague provenant peut-être d'une personne infectée.

Polioencéphalite syphilitique. Guérison par le 606. — *M. Baudouin* (de Tours) rapporte l'histoire d'un homme de 40 ans, qui fut atteint d'une paralysie du moteur oculaire externe gauche ; le traitement mercuriel intensif n'améliora nullement la paralysie ; d'autres troubles se montrèrent même : hémi-paralysie faciale complète, chute de la paupière, puis ophtalmoplégie externe complète.

Le Wassermann fut négatif, mais une injection de 0,30 centigrammes de 606 réactiva la réaction, qui devint nettement positive. Plusieurs autres injections de 606 furent faites sans grand résultat, sinon de faire diminuer beaucoup la lymphocytose rachidienne. Mais, malgré ce traitement, des paralysies oculaires s'installèrent du côté opposé. Cependant une sixième injection de Salvarsan (0,60 centigrammes) fit enfin rétrocéder les accidents et cela d'une façon très rapide ; le sujet guérit complètement.

Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrismes de l'aorte. — *MM. Vaquez et Laubry* apportent une statistique de 28 malades, suivis depuis dix-huit mois, sur lesquels 15 malades ont été traités par plusieurs séries de 3 injections de 0,20 centigrammes de Salvarsan, soit isolément, soit concurremment avec le traitement mercuriel, et 13 autres avec le traitement hydrargyrique seul.

Ils concluent de cette statistique que l'arsénobenzol constitue une ressource précieuse dans le traitement des aortites spécifiques, à condition d'être employé à petites doses et avec prudence, c'est-à-dire chez des sujets indemnes de tout symptôme asystolique et chez ceux qui n'ont aucune tendance à l'œdème pulmonaire. Dans 27 pour 100 des cas, l'usage exclusif du Salvarsan a provoqué une sédation durable des troubles fonctionnels et parallèlement une modification objective vérifiée à l'examen clinique, confirmée à l'examen orthodiagraphique. Dans 35 pour 100 des cas il y eut seulement amélioration des signes fonctionnels. Dans 38 pour 100 il n'y eut aucune amélioration. Les résultats les plus favorables concernent les aortites sans anévrisme.

Le traitement mercuriel seul et surtout les injections intra-veineuses de cyanure ont donné des résultats aussi favorables.

Un certain nombre de cas rebelles au mercure ont été modifiés par le Salvarsan. Dans quelques cas où mercure et Salvarsan étaint restés sans effet, on a eu de bons résultats du traitement iodé (injections de lipiodol) ou ioduré.

Pratiquement, les auteurs emploient d'abord le mercure (injections intra-veineuses) ; ils le combinent avec les injections de lipiodol ou l'usage de l'iodure et ce n'est qu'en cas d'insuccès qu'ils ont recours à l'arsénobenzol.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Juin 1912.

Les lipoïdes du bacille diphtérique. — *M. P.-J. Ménard*, après avoir indiqué la méthode qu'il a suivie pour l'extraction des lipoïdes du bacille diphtérique, résume les résultats expérimentaux obtenus par injection de ces corps par différentes voies sous-cutanées : muqueuse, artérielle, péritonéale, rachidienne, calcanéenne ; les lipoïdes du bacille diphtérique déterminent des lésions constantes, mais variables, avec des tissus lésés. Au maximum, ce sont des nécroses à structure particulière rappelant des lésions locales de la diphtérie bacillaire. L'auteur en conclut au rôle probable des lipoïdes dans la production de celles-ci.

Les accidents généraux sont inconstants, mais très importants. Ce sont des troubles bulbaires déterminant rapidement la mort, mais apparaissant un temps très long après l'injection.

Action antihémolytique de l'arsénobenzol. — *M. R. Demanche* a recherché l'action de l'arsénobenzol sur la résistance globulaire *in vitro*. La résistance des hématies humaines aux solutions salines hypotoniques, est nettement augmentée par l'addition de quantité minime de sel arsenical : l'hémolyse initiale qui se manifeste normalement quand la concentration moléculaire atteint 4, 8, pour 1.000 en NaCl, n'apparaît plus que pour une concentration de 3, 8 à 4, 2 en présence de 1/5.000 d'arsénobenzol. Le même effet s'observe vis-à-vis des sérums hémolytiques, soit hémolysine naturelle du sérum humain, soit sérum hémolytique de lapin antimouton ; dans le tube préparé comme pour la réaction de Hecht ou celle de Wassermann. La dissolution du sang de mouton est empêchée par l'addition de 0 milligr. 2 à 0 milligr. 5 d'arsénobenzol. On constate, de plus, la précipitation et l'agglutination des globules. Mais, après centrifugation et lavage, les hématies, même restées vingt-quatre heures au contact de la solution d'arsénobenzol, reprennent leur fragilité normale.

Les lipoïdes du sang : dosages comparatifs des lipoïdes, des globules frais et du sérum. — *M. H. Iscovesco* montre que les globules rouges de l'homme normal contiennent environ 3 pour 1.000 de cholestérine et 3,90 pour 1.000 d'acides gras, tandis que le sérum contient 4 à 7 pour 1.000 d'acides gras et 0,72 à 1,46 pour 1.000 de cholestérine. Alors que la composition des globules est à peu près constante, celle du sérum présente de grandes variations.

De la durée prolongée dans l'anaphylaxie alimentaire. — *M. Charles Richet* rapporte une expérience qui montre la réalité de l'anaphylaxie alimentaire et prouve que l'anaphylaxie alimentaire peut se prolonger pendant plus d'une année. Elle est encore, au bout de ce temps, assez éclatante pour que la mort survienne dans le choc anaphylactique, ce qui est, chez le chien, le caractère d'une anaphylaxie d'une intensité tout à fait exceptionnelle.

Hémolyse et globinurie expérimentales. — *M. J. Parisot.* Au cours d'états pathologiques s'accompagnant de destruction globulaire suffisamment intense et rapide, on peut constater dans les urines l'apparition d'une albumine particulière, nettement caractérisée par ses réactions, la globine, noyau albumineux provenant du dédoublement de l'hémo-

globine. Cette globinurie peut être pure ou s'accompagner d'albuminurie vraie. Cette globinurie peut être reproduite expérimentalement par destruction suffisante de globules rouges ou par injection de faibles quantités d'hémoglobine sans hémoglobinurie. Par injection de globine pure (préparée en partant de l'hémoglobine de l'animal lui-même) on peut observer, suivant les doses introduites dans la circulation, de la globinurie pure, de la globinurie avec nucléo-albuminurie, avec albumine vraie (albumines du sérum); cette dernière peut être persistante.

Sur la présence du vibrion cholérique dans la vésicule biliaire. — *MM. Defressine et Cazeneuve* ont retrouvé le vibrion dans la bile vésiculaire de trois hommes morts du choléra. Dans certaines conditions, le vibrion paraît persister plus longtemps dans la vésicule biliaire que dans l'intestin.

Procédé éclectique pour la réaction de Wassermann. — *M. Tribondeau* combine les particularités avantageuses des divers procédés et, après avoir donné les détails techniques, conclut que son procédé lui a paru plus sensible et plus constant que les autres.

Persistance de la leucocytose après une injection de peptone. — *MM. Lassablière et Charles Richet.* Deux mois après une injection de peptone, le chien présente encore de l'hyperleucocytose, qui ne disparaît qu'après deux mois et demi. Même après une très faible injection intrapéritonéale, la leucocytose, persiste encore pendant environ douze jours.

La sollicitation bulbaire chez les arriérés. — *M. Pierre Bonnier* conclut de ses expériences sur les arriérés, les idiots et les épileptiques, que l'excitation de certains centres bulbaires par cautérisation du trijumeau nasal, semble provoquer la sécrétion interne de sucs utiles à la croissance intellectuelle et physique.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Juin 1912.

Endocardite ulcéro-végétante développée sur un orifice aortique muni de deux valvules sigmoïdes. — *MM. Macaigne et L. Girard*, à l'autopsie d'un homme d'une cinquantaine d'années, mort peu de temps après son entrée à l'hôpital, ont trouvé une endocardite ulcéro-végétante, développée sur un orifice aortique bivalve. L'une des sigmoïdes présentait un éperon athéromateux, ébauche de cloisonnement. Peut-être faut-il voir dans cette anomalie congénitale le point d'appel de l'endocardite.

Ostéosarcome de la diaphyse humérale. Résection. Transplantation du péroné. — *M. Foy* présente une diaphyse humérale réséquée par M. Huguier pour ostéosarcome. L'os, très altéré sur plusieurs centimètres de hauteur, était atteint de fracture spontanée et présentait sur sa face antérieure une tumeur périostique du volume d'un œuf de pigeon. Il s'agissait d'un ostéosarcome globo-cellulaire. M. Huguier, après résection parostale, remplaça l'os enlevé par un segment de péroné long de 15 centimètres, pris sur la malade. Un cal solide se fit à la partie supérieure du transplant, mais une pseudarthose s'établit à la partie inférieure. L'opération date de trois mois ; l'opérée a récupéré tous les mouvements de l'avant-bras, du poignet et de la main.

Double tumeur du rein et de la surrénale. — *MM. Lamy et Leclerc* présentent une tumeur double du rein et de la surrénale gauche, prélevée sur une femme de 81 ans ; les deux tumeurs sont indépendantes. Microscopiquement, il s'agit d'un épithéliome papillaire végétant du rein, à cellules sombres, de type rénal. La tumeur surrénale est du même type ; il existe en outre quelques noyaux métastatiques dans le foie.

Cancer primitif de l'appendice. — *MM. Massart et Delval* présentent un cancer primitif de l'appendice. L'évolution anormale de la crise, l'aspect particulier de l'organe en avaient fait soupçonner l'existence. Il n'y avait pas de ganglions dans le méso-appendice. Histologiquement, il s'agit d'un épithéliome de type intestinal.

Cancer du sein à forme nécrosante. — *M. Alphonse Huguier* montre un sein qui présentait tous les symptômes cliniques et l'aspect macroscopique d'une tuberculose mammaire caséeuse, en gros abcès froid. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un cancer à forme nécrosante, à moitié ramolli.

Sarcome à myéloplaxes du sein. — *MM. Desmarest et Masson.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

31 Mai 1912.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. Brochin* est un partisan convaincu de la vaginale. Il n'admet pas les arguments qu'invoque contre elle M. Desjardins. Pour lui, l'intervention par la voie vaginale a ses indications précises, et les résultats sont loin d'être aussi sombres qu'on le dit.

— *M. Huguier* emploie toujours la voie abdominale, et n'a pas trouvé depuis deux ans, dans un service très chargé, l'occasion de pratiquer une vaginale.

— *M. de Martel* estime qu'on ne doit pas rejeter systématiquement la vaginale; dans nombre de cas, elle rend des services précieux, notamment dans les cas de suppurations pelviennes graves.

Sarcome du rein enlevé par voie transpéritonéale. — *M. Dartigues* fait un rapport sur cette observation relatée par *M. Catz.* Il s'agit d'une femme cachectique qui présentait dans l'hypocondre droit une tumeur grosse, mais non adhérente.

M. Dartigues explique pourquoi, malgré la cachexie, malgré l'existence d'une petite masse mobile que M. Catz prit pour une adénite métastatique prévertébrale, malgré la pauvreté du rein sain en urée, le chirurgien intervint et enleva cette tumeur qui pesait 800 grammes. Il s'agissait d'un sarcome du rein à cellules polymorphes, ce qui est fort rare.

Au point de vue opératoire, M. Catz, en raison de l'hémorragie, dut pratiquer l'énucléation et l'ablation de la tumeur dans la graisse, contrairement aux desiderata des chirurgiens qui ont étudié la question ; il n'enleva la graisse qu'après l'extraction du rein.

Le rein sain fonctionna à souhait après l'intervention : la polyurie monta à trois litres.

Invagination rétrograde de l'intestin grêle, compliquée de volvulus de l'anse invaginée. — *M. Ozenne* discute un cas présenté par *M. Catz.*

Il concerne un enfant de 4 ans porteur d'une tumeur hypogastrique, arrondie, mobile et assez résistante.

Aucun symptôme ne se produisit pendant quarante-huit heures, susceptible de donner une indication opératoire. Au bout de ce laps de temps, l'enfant eut quelques coliques et des nausées, puis le pouls monta à 120 avec une température de 37°; on percevait la tumeur par le toucher rectal, une légère défense de la paroi s'esquissait.

M. Catz intervint et découvrit, dans une cavité péritonéale contenant 200 grammes de liquide fétide, une masse noire distendue, facile à extérioriser. L'estomac était distendu. La masse était constituée par une anse d'intestin grêle, longue d'une vingtaine de centimètres, incurvée, formant un cercle complètement fermé et pour ainsi dire appendu à un pédicule. Il y avait des pertes de substance de la séreuse.

En pratiquant la détorsion, M. Catz s'aperçut qu'il existait une invagination avec une striction rendant toute désinvagination impossible. L'auteur réséqua, et commençait une anastomose bout à bout, quand tout à coup des vomissements noirs survinrent qui faillirent asphyxier l'enfant sur la table. M. Catz se hâta de terminer en abouchant les anses à la peau.

L'enfant se réveilla, mais les vomissements noirs continuèrent et l'opéré succomba huit heures après l'intervention.

M. Ozenne étudie à propos de cette intéressante observation la question du diagnostic et des indications opératoires dans l'invagination. L'hémorragie anale fit défaut; c'est le troisième cas connu, après ceux de Dumm et de Kirmisson.

Il fait remarquer également le siège médian de la tumeur, et sa forme arrondie au lieu de la forme allongée classique.

— *M. Victor Delaunay* considère que les deux lésions, torsion et invagination, ont été contemporaines, car le petit malade n'a présenté aucun signe clinique dans les semaines précédant l'intervention. L'absence de vomissements et de douleurs est également extraordinaire dans une invagination aiguë.

Ectopies testiculaires traitées par le procédé d'Ombrédanne. — *M. Monnier* présente deux enfants, l'un de 8 ans, l'autre de 16 ans, qu'il a opérés. Le résultat est fort bon et prouve la supériorité de cette méthode sur les autres.

Réfection d'une sous-cloison nasale. — *M. Huguier* montre un sujet qui avait eu la cloison et la sous-cloison complètement détruites par suite d'une nécrose du squelette cartilagineux du nez.

M. Huguier refit une nouvelle cloison au moyen de deux lambeaux cutanés pris sur la partie moyenne de la lèvre supérieure.

Ces deux lambeaux furent appliqués l'un contre l'autre par leurs faces cruentées et suturés au niveau de leurs bords supérieurs et inférieurs.

Leurs extrémités antérieures, insinuées dans des encoches faites à la partie antérieure du trou nasal, furent recouvertes dans le lobule du nez préalablement détaché sous forme d'un petit lambeau triangulaire.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

5 Juin 1912.

A propos du traitement préventif du paludisme. — *M. Romary* reste partisan convaincu de la valeur de l'arrhénal comme préventif de la malaria; toutefois, dans les contrées à paludisme intense et dans les cas de fatigues prononcées, il n'y aurait que des avantages à associer l'arrhénal à des doses modérées de quinine et de quinquina. Il préconise de faire prendre, cinq jours consécutifs sur dix, à la fin d'un des repas, une dose de 40 grammes environ d'un vin de quinquina contenant 1 gr. 25 d'arrhénal. Si des accès aigus se produisent, on reviendra entièrement à la quinine, d'autant plus efficace que l'organisme n'en aura pas subi l'accoutumance.

Fractures multiples de la voûte du crâne avec enfoncement, compliquées de plaies. Double trépanation. Guérison. — *MM. Goumy et Ouin.*

Anévrisme de la sous-clavière droite. — *M. Gruet* cite l'observation d'un malade porteur d'un anévrisme de l'artère sous-clavière droite du volume d'un œuf de poule, traité par les injections sous-cutanées du sérum gélatiné, méthode qui détermine une amélioration considérable chez le malade qui est en observation depuis un an.

M. Gruet insiste sur l'absence de danger de la méthode, la technique qu'il a suivie pour les 60 injections pratiques, et il pense, ainsi que Lancereaux, qu'« un essai loyal de cette médication doit précéder toute intervention chirurgicale ».

Péritonite intestinale des typhoïdiques. — *M. Toussaint*, à propos de deux observations de complications abdominales au cours de la fièvre typhoïde, rappelle que la péritonite typhoïdique est enrayée par l'immobilisation de l'abdomen sous la vessie de glace, et que l'on évite par ce traitement les perforations. Les purgatifs légers et répétés sont également indiqués pour éviter cette complication.

Il est bien entendu que, si au bout de douze heures de traitement les symptômes ne s'amendent pas, l'intervention s'impose et, dans ce cas, l'opération de choix est l'entérostomie systématique.

— *M. Sieur* préfère à l'application de la glace, qui masque les signes péritonéaux et modifie les conditions d'exploration de la fosse iliaque, un large enveloppement humide du ventre, toujours admirablement supporté et ne nécessitant pas une surveillance aussi grande que la vessie de glace. Le pouls, la température, l'état du ventre, les selles (leur suppression brusque en particulier) doivent être fréquemment contrôlés; au moindre signe de complication on se tiendra prêt à intervenir, l'entérostomie étant le traitement de choix de la perforation.

— *M. Vennin* pense que, quelque rapide que soit l'examen des lésions intestinales, il doit être complet et porter en particulier sur la valvule iléo-cæcale et le cæcum, qui, ainsi qu'il l'a observé dans un cas, peuvent être le siège de perforations.

Deux cas de gangrène gazeuse avec guérison après intervention en foyer septique et traitement par l'eau oxygénée. — *M. Cochois.*

Anomalies respiratoires au cours de l'obstruction des fosses nasales de la fièvre typhoïde. — *M. Blanc* cite l'observation de deux malades considérés à tort comme tuberculeux. Dans le premier cas, les troubles respiratoires apparurent au cours d'une

rhino-pharyngo-laryngite tenace et disparurent avec elle. Dans le second cas, il s'agissait d'une fièvre typhoïde à début pulmonaire cliniquement tuberculeux. *MM. Lemoine Sieur et Moty* citent des observations analogues.

Traumatisme du poignet. — *M. Plisson* rapporte l'observation d'un malade qui présente un tassement du scaphoïde qui, à l'examen clinique ainsi du reste qu'à l'examen des radiographes, passerait facilement inaperçu à un clinicien non prévenu.

Délire toxi-infectieux au cours d'une prostatite suppurée. — *M. Vennin* cite le cas d'une malade qui présente, au cours d'une prostatite suppurée avec envahissement des fosses ischio-rectales, un délire toxi-infectieux qui guérit après ouverture et drainage du foyer purulent, mais présente, au cours de sa convalescence, les deux incidents suivants :

1º Une céphalée frontale persistante;

2º Une réaction méningée intense, survenue un mois après l'intervention.

Calcul du canal de Wharton. Abcès localisé à l'orifice du canal. Présentation du malade. — *M. Réverchon*.

MAISONNET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Juin 1912.

Anévrisme de l'artère fémorale résultant de la transformation d'un hématome artériel ancien; extirpation; guérison. — *M. Monod* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Autefage* (de Roubaix).

Elle concerne un homme de 32 ans qui avait reçu, en 1903, au cours de son service militaire, un coup de pied de cheval à la hauteur du quart inférieur de la face externe de la cuisse droite. Il en était résulté un hématome qui disparut au bout d'un mois et demi. En 1908, cinq ans après l'accident, se montra à ce niveau une véritable tumeur pulsatile qui dès lors grossit progressivement. En 1910, se manifestèrent des phénomènes de gangrène très superficielle limitée à l'extrémité des orteils. Le malade fut visité pour la première fois en Mars 1911 par M. Autefage qui fit le diagnostic d'anévrisme de l'artère fémorale et conseilla l'opération. Celle-ci fut exécutée le 5 Avril 1911 et consista dans l'extirpation d'un sac anévrismal gros comme le poing. Les suites opératoires furent troublées par une longue suppuration due à l'infection de la vaste cavité irrégulière créée par l'ablation de la tumeur. La guérison définitive n'était obtenue qu'en Juin 1911. Depuis, le malade marche sans fatigue et ne ressent aucun trouble de la circulation du membre.

M. Monod se demande si, dans ce cas, et malgré le succès obtenu par M. Autefage, il n'aurait pas été préférable de recourir à l'anévrismorraphie de Matas, qui, dans un cas semblable, a donné un beau résultat à Wainwright.

Fracture ouverte, multifragmentaire, du calcanéum, avec subluxation du pied en dehors; résection immédiate de l'astragale et de la presque totalité du calcanéum; bon résultat fonctionnel. — *M. Jacob* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Batut* (médecin de l'armée). Il s'agit d'une fracture rare survenue à la suite d'une chute d'un premier étage sur le pavé. M. Batut a cru devoir, chez ce blessé, non seulement enlever quatre fragments du calcanéum, mais pratiquer l'ablation préventive de l'astragale dans le but d'obtenir un drainage aussi large que possible de l'arrière-pied; M. Jacob pense qu'il eût peut-être été préférable d'attendre, pour cela, l'apparition d'accidents infectieux.

Par contre, M. Batut a bien fait de conserver le fragment postérieur du calcanéum, ce qui a certainement contribué au bon résultat fonctionnel observé chez son blessé, en donnant un point d'appui solide pour la marche et la station debout et en conservant pour le pied l'action extensive du tendon d'Achille.

Volumineux ostéome traumatique du muscle crural; extirpation; guérison fonctionnelle. — *M. Auvray* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Lapointe* (de Paris). Elle concerne un jeune homme de 21 ans, chez qui l'ostéome s'était développé rapidement à la suite d'une chute survenue vingt-deux jours auparavant. Il mesurait 17 centimètres sur 5 1/2 et 3 centimètres. Il était développé en plein muscle crural, depuis le point où il s'unit en bas au vaste externe, jusqu'aux attaches de la face externe et de la ligne âpre du fémur. Son pôle supérieur tenait au fémur. L'extirpation en fut aisée. Dans la suite, on constata, à la radiographie, l'existence d'une récidive partielle, mais le résultat fonctionnel n'en est pas moins des plus satisfaisants.

M. Lapointe — et M. Auvray partage son opinion — croit que, dans ce cas, l'ostéome avait eu son point de départ dans le muscle même, aux dépens du tissu conjonctif musculaire.

Cette opinion provoque une discussion à laquelle prennent part *MM. Quénu, Reynier, Sieur, Savariaud, Lucas-Championnière, Kirmisson, Delbet*, les uns partisans de la théorie musculaire des ostéomes traumatiques ou post-opératoires, les autres défendant la théorie de l'arrachement périostique.

Abus et dangers de la radiumthérapie appliquée à la cure des angiomes. — *M. Kirmisson* relate le cas d'une petite fille de quinze mois qui, au moment de la naissance, présentait plusieurs taches angiomateuses dont la plus large, mesurant environ 5 centimètres de diamètre transversal sur 1 cent. 1/2 de diamètre vertical, siégeait à la région dorsale inférieure. Le traitement par le radium fut commencé à l'âge de six semaines. Ce traitement, comprenant trois séances par semaine, fut continué pendant cinq mois. A ce moment, on dut l'interrompre parce qu'il s'était développé à la surface de la tumeur une large plaie dont la cicatrisation demanda un mois. Or, à cette époque, il était facile de s'assurer que la guérison n'était pas obtenue, au contraire. La tumeur mesurait 6 centimètres de largeur sur un diamètre vertical de 3 cent. 1/2, elle faisait sur les plans voisins un relief de 1 cent. 1/2 environ. Si l'on songe que, dans ce cas, l'extirpation eût été d'une simplicité extrême, on peut dire qu'il y a eu un véritable *abus* de la radiumthérapie.

Le second fait, beaucoup plus fâcheux, puisqu'il a abouti à une grave difformité, montre les *dangers* de la radiumthérapie. C'est celui de la petite fille, née le 15 Avril 1912, qui présente un vaste angiome diffus, formant, au niveau de la joue gauche, une tumeur du volume d'une grosse noix. Un mois après la naissance, le traitement par le radium fut commencé. On fit, à huit jours d'intervalle, trois séances; à chaque séance, on faisait pendant dix minutes l'application d'une plaque radifère du diamètre d'une pièce de 1 franc, sur la joue gauche, près de la commissure labiale dans les deux premières séances, la troisième fois sur un petit angiome circonscrit du cuir chevelu. Lors de la dernière séance, la mère remarqua que la lèvre inférieure se desséchait, se fendillait et prenait une coloration noirâtre. Deux ou trois jours après, cette lèvre tombait spontanément. Actuellement, on peut voir chez cette enfant un vaste angiome diffus à limites imprécises, comprenant toute l'épaisseur de la joue gauche, gagnant les régions temporale et pariétale de ce côté. La lèvre inférieure est complètement détruite dans toute sa largeur, d'une commissure à l'autre et, en hauteur, jusqu'au sillon gingivo-labial. Il en résulte que l'orifice buccal est béant, très élargi; à travers cet orifice, on aperçoit le rebord alvéolaire inférieur, la langue, la région sublinguale et la face interne des joues; la vaste plaie, du côté de la commissure gauche surtout, est encore en voie de suppuration. L'aspect de la lésion ne saurait être mieux comparé qu'à celui des gangrènes spontanées, de cause générale, auxquelles on donne le nom de noma.

Appareils simplifiés pour l'extension continue du membre inférieur. — *M. Chaput.* (Paraîtra avec figures dans le prochain numéro de *La Presse Médicale*.)

Fracture spontanée intra-trochantérienne méconnue chez une jeune fille de 15 ans; consolidation en coxa-vara (Présentation de radiographie par *M. Savariaud.*)

Luxation traumatique de la hanche avec large disjonction de la symphyse pubienne; marche précoce. — *M. Savariaud* présente la radiographie de ce cas qui démontre le bénignité de certains traumatismes du bassin quand il n'y a pas de complication viscérale.

J. DUMONT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Juin 1912.

Résultats nouveaux relatifs à la vie manifestée permanente des tissus séparés de l'organisme (expériences du Dr Carrel). — *M. Pozzi.* (Voir ci-dessous *in extenso.*)

— *M. Chantemesse* souligne l'intérêt de ces faits et demande s'il a été fait des recherches anatomiques destinées à les expliquer.

Il serait intéressant de savoir s'il se fait des proliférations nerveuses expliquant ce nouveau fonctionnement synchronique des fragments cardiaques.

Greffe osseuse pour une pseudarthrose ancienne du col du fémur. — *M. Pierre Delbet* a communiqué à l'Académie le 3 Novembre 1908 une méthode de traitement des fractures du col du fémur par enchevillement sans arthrotomie ; il s'agissait d'un enchevillement métallique pour les fractures récentes.

Il communique aujourd'hui un cas d'enchevillement avec un os vivant, c'est-à-dire une greffe osseuse, pour une pseudarthrose qui datait de six ans.

Il s'agissait d'une fracture transcervicale, qui avait d'abord été méconnue, et considérée au début comme une contusion de la hanche. Quinze jours plus tard, la radiographie montrait une fracture du col et l'on installait la traction avec l'appareil de Tillaux. Le cinquantième jour, massage et mobilisation.

Dès que le malade se lève, il sent que la cuisse « s'enfonce » toutes les fois qu'il veut s'appuyer sur le membre traumatisé ; les douleurs augmentent. M. Nové-Josserand constate une pseudarthrose et M. Lejars conseille l'extraction de la tête fémorale. Hoffa pratique l'enchevillement avec une vis, sans résultat, et construit ensuite un appareil en cuir moulé, qui ne soulage pas le malade. Toute une série de chirurgiens étrangers consultés ensuite refusent d'intervenir. En février 1907, Hennequin fait enlever la vis placée par Hoffa et applique son appareil à extension, mais sans résultat. A. Ricard, Tuffier, Segond, Quénu, Nélaton et Dujarier conseillent des interventions variées.

C'est alors que M. Delbet voit le malade, en décembre 1910, près de six ans après la fracture, il est véritablement impotent, avec un raccourcissement de 4 centimètres et demi.

M. Delbet, ayant constaté que la tête était bien visible sur les radiographies, sans décalcification notable, en conclut qu'elle était vivante et pensa qu'on pouvait faire mieux que de l'enlever.

Le vissage métallique ne pouvait rien donner. On ne pouvait espérer obtenir un col sans faire l'avivement des fragments. Pour le réaliser, il fallait ouvrir largement l'articulation, et M. Delbet estimait une large arthrotomie trop compromettante pour la vitalité de la tête. Il lui sembla donc qu'une greffe osseuse pourrait donner un résultat plus satisfaisant.

Il s'agissait d'introduire le greffon osseux sans arthrotomie préalable par la face externe du fémur et de le faire cheminer dans un tunnel intra-osseux préalablement creusé du travers du col jusqu'au centre de la tête.

L'opération fut exécutée le 3 Février 1911, à l'aide de l'instrumentation antérieurement préconisée par l'auteur. Le percement et l'élargissement du tunnel furent très pénibles, les fragments étant revêtus d'une couche compacte extrêmement dure. M. Delbet y introduisit un fragment du péroné obtenu par résection sous-périostée et comprenant toute l'épaisseur de l'os, sur une longueur de 9 centimètres. Puis il sutura, sans drainage. Les suites furent très simples. M. Delbet ne prit d'autres précautions que d'attacher l'un à l'autre les deux pieds.

Quand on libéra le membre, le malade éprouva une sensation de solidité parfaite et la tendance à la rotation externe avait disparu. Il commença à marcher avec précaution vers le cinquantième jour, puis partit à la campagne très satisfait. Après divers incidents, le malade arrivait progressivement à marcher sans canne. Actuellement, l'état fonctionnel prouve indiscutablement que la cheville, qui s'était fracturée, s'est consolidée. Il n'existe aucun mouvement anormal, et, en compensant son raccourcissement par un talon surélevé, le malade marche d'une façon satisfaisante. Le résultat cherché a donc été obtenu par une greffe autoplastique intra-osseuse d'os dépériosté, et M. Delbet pense que le fragment du péroné s'est réellement greffé.

LUCIEN RIVET.

RÉSULTATS NOUVEAUX DU Dr ALEXIS CARREL

RELATIFS A LA

VIE MANIFESTÉE PERMANENTE DES TISSUS SÉPARÉS DE L'ORGANISME

Par le Professeur POZZI[1]

Dans une communication faite le 16 Janvier 1912, à l'Académie de médecine, j'ai présenté l'exposé de certains travaux de M. Alexis Carrel, à l'Institut Rockfeller. Il y a démontré que des fragments de tissu conjonctif avaient pu vivre et se développer en dehors de l'organisme pendant plus de cinquante jours, et que, au bout de ce temps, la rapidité de leur croissance n'avait pas diminué. Ces tissus moururent d'infection microbienne après environ deux mois.

J'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui les résultats d'une nouvelle série d'expériences, commencée le 17 Janvier 1912 par notre éminent compatriote. Il a pu y éviter les complications septiques grâce à une technique plus précise. Les expériences furent pratiquées sur des cultures de cœur et de vaisseaux sanguins de fœtus de poulet de sept et de dix-huit jours. Les cultures étaient lavées tous les trois ou quatre jours pendant une ou deux minutes dans de la solution de Ringer et placées ensuite dans un milieu neuf. Les tissus primitifs et les tissus nouveaux qui en étaient nés ont subi jusqu'à présent de trente-neuf à quarante-trois passages, et sont encore en pleine activité au début du cinquième mois de leur vie *in vitro*.

Pendant les quatre mois qui viennent de s'écouler, des observations nombreuses ont pu être faites sur la rapidité de leur croissance, l'augmentation de leur masse et leur activité fonctionnelle.

I. — Les observations déjà faites au sujet de la rapidité de la croissance des tissus à l'état de vie alternante ont été entièrement confirmées. La rapidité de la croissance était influencée par des variations légères de la composition du milieu, de sa tension osmotique, de sa température, de la manière dont la gelée plasmatique avait été coupée, de la quantité de plasma laissé autour du tissu, de la forme de la culture et de la fréquence des passages. Souvent l'activité de la prolifération cellulaire paraissait augmenter en raison directe de l'âge de la culture. Dans plusieurs cultures âgées de deux ou trois mois, le tissu conjonctif grandissait aussi vite qu'un fragment de tissu embryonnaire très jeune. Au cours du troisième mois, un petit fragment de cœur s'entoura, en soixante heures, d'une couche dense de cellules qui couvraient une surface soixante-quatre fois supérieure à la sienne. A la fin du quatrième mois, et au commencement du cinquième mois, des cultures de cellules conjonctives s'accroissaient beaucoup plus vite qu'à aucune autre période de leur vie.

II. — Pendant le premier mois de la vie des tissus *in vitro*, les cellules se multipliaient rapidement à la périphérie des fragments. Mais après chaque passage, la partie centrale de la culture diminuait et un grand nombre de cellules mortes étaient éliminées. Non seulement la masse des tissus n'augmentait pas, mais elle diminuait lentement. Cependant, au commencement du deuxième mois, le volume des cultures devint stationnaire. Puis il commença à s'accroître progressivement. A la fin du second mois, cet accroissement était très marqué. A cette époque, cinq des seize cultures faites le 17 Janvier, vivaient encore. Une de ces cultures mourut d'infection au commencement du troisième mois. Il restait donc seulement quatre cultures.

Ces quatre cultures étaient en pleine activité. Pendant le troisième mois, leur masse augmenta tellement qu'elles durent être divisées et qu'elles donnèrent naissance, directement ou indirectement, à plus de vingt cultures nouvelles. Les dimensions du tissu contenu dans chaque culture étaient plus grandes qu'au début. La masse totale des tissus était au moins quinze fois plus considérable à la fin qu'au commencement du troisième mois. Pendant la première partie du quatrième mois, des accidents variés entravèrent légèrement l'accroissement des cultures. Puis, la masse des tissus augmenta de façon marquée, et les cultures furent divisées à plusieurs reprises. Au commencement du cinquième mois, la plupart des cellules étaient amiboïdes et la surface des cultures s'étendit beaucoup.

Il devint possible d'obtenir des cultures pures de cellules appartenant à un type morphologique déterminé. Des fragments de gelée plasmatique, où se trouvaient disséminées un petit nombre de cellules, furent extirpés à des cultures âgées de plus de deux mois, et soumis à des lavages et à des passages répétés. Les cellules se multiplièrent avec une grande rapidité et on put assister à l'édification d'un nouveau tissu très dense.

III. — Pour l'étude de l'activité fonctionnelle des tissus, des fragments de cœur ont été choisis, car l'observation de leurs contractions rythmiques est très facile et ne peut donner lieu à aucune erreur.

Au mois de Décembre 1911, M. Carrel trouva que les pulsations d'un fragment de cœur, qui avaient diminué de nombre et d'intensité ou disparu, pouvaient être ramenées à leur état normal par un lavage et un passage. Dans une culture secondaire, deux fragments de cœur, séparés par un intervalle libre, battaient fortement et régulièrement. Le plus gros fragment se contractait 92 fois par minute, et le plus petit 120 fois. Pendant trois jours, le nombre et l'intensité des pulsations varièrent peu. Le quatrième jour, les pulsations avaient diminué considérablement d'intensité. Le gros fragment battait 40 fois par minute et le petit fragment 90 fois. La culture fut lavée et placée dans un milieu neuf. Une heure et demie après, les pulsations étaient devenues très fortes. Le gros fragment se contractait 120 fois par minute et le petit fragment 160 fois. En même temps, les fragments s'accroissaient rapidement. Au bout de huit heures, ils étaient unis, et formaient une masse dont toutes les parties battaient synchroniquement.

M. Carrel essaya ensuite de conserver trois fragments de cœur en état d'activité fonctionnelle pendant plusieurs mois. Une des trois expériences sera décrite.

Le 17 Janvier 1912, un fragment du cœur d'un embryon de poulet de sept jours fut placé dans du plasma. Il s'entoura rapidement d'une épaisse couronne de cellules conjonctives. Au bout de quelques jours, les pulsations, qui étaient régulières et fortes au début, s'affaiblirent et disparurent complètement. Pendant plus d'un mois, le fragment resta tout à fait immobile. Le 29 Février, la culture, qui avait subi quatorze passages, fut disséquée et le fragment central fut placé dans un milieu neuf. Après ce quinzième passage, on constata qu'il se contractait rythmiquement et que les pulsations étaient aussi fortes et aussi fréquentes que le 17 Janvier. Le nombre des pulsations étaient de 120 à 130 par minute. Pendant les mois de Mars et d'Avril, le petit fragment de cœur continua à battre vigoureusement de 60 à 120 fois par minute. Comme la croissance du tissu conjonctif devenait de plus en plus active, il fallait, avant chaque passage, réséquer la gangue de nouveau tissu qui s'était formé autour du muscle. Le 27 Avril, le fragment battait 92 fois par minute. Les contractions étaient régulières et agitaient toute la masse du tissu et la partie voisine du milieu de culture. Le 1er Mai, les pulsations devinrent plus faibles. On fit alors subir à la culture son trente-cinquième passage. Au cours de la manipulation, le tissu musculaire fut tiraillé et déchiré. Les contractions rythmiques cessèrent définitivement.

Voici l'importante conclusion que M. Alexis Carrel tire de cette nouvelle série d'expériences :

Puisque les cultures de tissu conjonctif vivent encore et s'accroissent rapidement au début du cinquième mois de leur existence in vitro, *et puisqu'un fragment de cœur (de fœtus de poulet) battait de façon normale plus de trois mois après son extirpation, il est permis de conclure que des tissus séparés de l'organisme peuvent être conservés à l'état de vie manifestée permanente.*

Ces nouveaux résultats de M. Carrel constituent encore un immense progrès dans nos connaissances sur les conditions de vie des tissus chez les animaux, en particulier chez les animaux supérieurs.

On ne saurait trop louer la méthode rigoureuse et la parfaite technique qui ont présidé à ses expériences ; nous devons remercier M. Alexis Carrel de continuer à en donner la primeur à l'Académie de médecine de Paris !

1. Communication faite à l'Académie de médecine, le mardi 18 Juin 1912.

ANALYSES

René Dumas. ***Contribution à l'étude du pronostic et du traitement des fractures des deux os de l'avant-bras*** (*Thèse de doctorat*, Paris, 1912, 112 p. avec 23 fig. et 4 radiogr.). — L'auteur met tout d'abord en relief l'importance de la pronation et de la supination dans les mouvements de l'avant-bras. Le degré de conservation de cette fonction est l'un des facteurs les plus importants dans le pronostic des fractures de cette région.

Etudiant les fractures des deux os de l'avant-bras au point de vue anatomo-clinique, l'auteur distingue des cas graves, moyens et légers. Dans les cas graves rentrent les grands écrasements, les fractures ouvertes avec fragments multiples. Les cas moyens doivent être soigneusement examinés à la radiographie pour préciser les traits de fractures ; la fracture peut donner lieu à un déplacement *par translation* des deux fragments inférieurs par rapport aux supérieurs : le déplacement des deux fragments inférieurs peut se faire dans le même sens ; il y a translation totale si les surfaces fracturées perdent leur contact, d'où aspect en baïonnette, le déplacement ayant lieu en avant, en arrière ou latéralement ; il y a seulement déviation angulaire, en parenthèse, si les surfaces restent partiellement en contact. La translation peut avoir lieu avec déplacement en sens inverse des deux fragments inférieurs, ou des deux supérieurs : on a alors l'aspect en X, en forme de deux V, emboîtés l'un dans l'autre, en losange. Au lieu d'une translation, le déplacement peut consister en une *rotation* : soit des deux fragments inférieurs, se plaçant en pronation ou supination extrêmes, tandis que les supérieurs restent dans une position intermédiaire ; soit du radius seul dont on place le fragment inférieur dans un plâtre en attitude classique de demi-pronation, tandis que le supérieur sur lequel agit le biceps reste en supination ; c'est le décalage du radius de Destot, entravant gravement la pronation.

Enfin, dans les cas légers, il faut ranger les fractures en bois vert de l'enfance, les fractures sous-périostées, et les fractures complètes sans déplacement ; mais pour rester légers, ces cas nécessitent eux aussi un traitement minutieux.

Dans les fractures anciennes, la perte de la pronation et de la supination peut être due à un cal vicieux (trop volumineux, ou en mauvaise position, ou avec synostose radio-cubitale), ou à un retard ou une absence de consolidation ; quant à la rétraction du ligament interosseux, elle jouerait rarement un rôle important.

Quelques complications sont spéciales aux fractures de l'avant-bras : ce sont la gangrène, et la maladie de Volkmann ou rétraction fibreuse des muscles fléchisseurs des doigts et pronateurs, toutes deux survenant après application d'un appareil trop serré.

Après avoir passé en revue les différents procédés de réduction et de contention des fractures des deux os de l'avant-bras, l'auteur en arrive aux conclusions suivantes : dans les cas graves de fractures ouvertes, il faut nettoyer le foyer de fracture et si, la suture osseuse est facile, la pratiquer. Dans les cas moyens, avec déplacement, après avoir attendu quatre jours la diminution du gonflement, on réduira après extension continue prolongée une heure, ou mieux sous anesthésie générale ; on immobilisera en roulant une bande plâtrée, prenant tout l'avant-bras en dépassant le coude et le poignet, et où l'on pratiquera ensuite une fenêtre antérieure et une postérieure correspondant à l'avant-bras.

L'avant-bras aura été mis en demi-flexion et supination forcée et non en demi-pronation classique. Une nouvelle radiographie sera pratiquée aussitôt : si la réduction est presque parfaite, on laissera l'appareil de vingt-cinq à trente jours. Si elle est nettement imparfaite, il faudra alors pratiquer une réduction sanglante sans suture osseuse ; si la réduction paraît trop difficile à maintenir, on fera la suture.

Dans les cas légers, la fracture en bois vert sera complétée ; la fracture sans déplacement sera néanmoins traitée par un plâtre.

Enfin, dans les cas anciens, dès qu'il y a consolidation vicieuse entravant la rotation de l'avant-bras, il faut pratiquer une reposition des fragments après ostéotomie.

M. Guimbellot.

LEÇON D'OUVERTURE DU COURS DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES[1]

LA RENAISSANCE DE L'HUMORISME

Par M. Ch. LESIEUR
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Mesdames, Messieurs,

Il n'est pas en mon pouvoir de m'acquitter ici des nombreuses dettes que j'ai contractées depuis le jour où je suis venu pour la première fois sur ces bancs. J'ai mieux à faire, d'ailleurs, que de chercher les mots qui conviendraient à exprimer ma reconnaissance, et que mon émotion rendrait toujours inférieurs aux sentiments que j'éprouve. C'est jour par jour, c'est par des actes, que je veux essayer de rendre ce que j'ai reçu, en m'efforçant de donner ce que l'on attend de moi.

Ce sera, n'est-il pas vrai? la meilleure manière de remercier ceux qui ont bien voulu prendre part à ma titularisation : le Conseil de la Faculté, la section permanente du Conseil supérieur de l'Instruction publique, le Gouvernement de la République enfin.

Vous, mes chers élèves, vous représentez aussi pour moi ceux qui ont le plus sûrement préparé mon élection en suivant assidûment mes leçons, ici, au laboratoire, à l'hôpital. En retour, je m'appliquerai à vous rendre intéressant et profitable l'enseignement de la Pathologie et de la Thérapeutique générales.

Quand j'étais jeune étudiant comme vous, j'eus la bonne fortune d'entrer dans un groupe dirigé par celui qui devait me précéder dans cette chaire, M. Paul Courmont. Déjà, M. le professeur Pic m'aidait de ses conseils. Un peu plus tard, ces trois Maîtres qui furent toujours pour moi les plus dévoués des amis, MM. Jules et Paul Courmont, Nicolas, me présentaient au Professeur Arloing, qui voulut bien m'admettre à ses côtés. Cet honneur, Messieurs, fut le grand ressort qui m'a poussé jusqu'à cette chaire. Permettez à mon émotion de ne rien ajouter aux portraits récemment tracés, par des voix plus autorisées que la mienne, de cette belle et noble figure, du savant, du Maître et de l'homme que fut Arloing. Ou du moins, laissez-moi seulement y ajouter encore l'hommage public de ma profonde reconnaissance. Je salue respectueusement sa grande et impérissable mémoire, et celle de mes autres Maîtres disparus.

A l'hôpital, j'ai pu de bonne heure être attaché à nombre de chefs éminents. Tous savent quel souvenir je conserve de leurs leçons et de l'amitié qu'ils m'ont toujours témoignée. Ils me permettront de nommer ici seulement ceux qui m'ont de plus près associé à leurs travaux, et dont les idées m'ont plus précisément orienté du côté de la Pathologie générale.

C'était, dès 1899, M. le professeur Weill. Depuis, j'ose dire que je suis demeuré son élève, continuant, quand je le pouvais, à suivre son enseignement si imagé, d'où le souci de l'examen clinique minutieux et sûr n'exclut jamais, bien au contraire, les aperçus pathogéniques originaux, souvent hardis, mais toujours autorisés et tendant à établir la thérapeutique la plus efficace. Je lui dois en grande partie d'avoir ensuite considéré la clinique et le laboratoire comme étroitement unis. Je lui dois plus encore : le sentiment d'avoir gardé l'estime, l'affection, l'appui qu'il réserve à ceux qui peinent, à son exemple, pour la science et pour le bien des malades.

La Pathologie générale suppose la connaissance de l'anatomie générale. A entendre les cours si réputés de M. le professeur Renaut, j'avais désiré devenir son interne. Auprès de lui, j'appris comment on peut, dans un intérêt à la fois scientifique et pratique, se souvenir à l'hôpital de ce que montre le microscope, et se rappeler au laboratoire, chaque soir, les problèmes qui se sont posés successivement à la visite du matin.

J'ai tenu à terminer mon internat à la clinique de M. le professeur Lépine. Plus tard, ce Maître m'a fait l'honneur de me confier le soin de le suppléer. Sans doute avait-il compris, outre les sentiments de respectueux attachement que m'inspirent son caractère et sa personne, combien j'avais le désir de le suivre, de loin, sans doute, mais avec toute ma grande fidélité, dans la voie lumineuse qu'il a tracée à la médecine de ce temps : la voie de la pathogénie, de la clinique aidée de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique, de toute la biologie, pour trouver la solution des problèmes et le soulagement des malades, la satisfaction de l'esprit et du cœur.

La recherche de la vérité et la pratique du bien, voilà, Messieurs, les deux tendances constantes, communes à tous ceux qui furent mes maîtres, et qui sont les vôtres.

Etre un Maître! C'est, d'abord, avoir la maîtrise : le charme qui attire et l'autorité qui retient; c'est faire école. C'est vouloir non seulement s'attacher des élèves en les intéressant et en les aidant, mais aussi, tel Hans Sachs, faire d'eux des Maîtres à leur tour, en les attirant peu à peu jusqu'à soi; c'est leur permettre et leur demander de soutenir, de concert, le glorieux fardeau qu'on a reçu de ses aînés; c'est leur donner l'exemple de la foi et de l'enthousiasme, du travail énergique et du dévouement; c'est leur soumettre ses idées, accepter d'examiner les leurs, se montrer prêt à les approuver, à les critiquer s'il le faut, mais avoir le courage de solliciter leurs critiques; c'est être à la fois pour eux un père et un ami scientifique, mieux encore, le conseiller de tous les instants qui reçoit les confidences, relève les défaillances, encourage les espoirs, et puis aide à les réaliser. Ce Maître-là, Messieurs, ce Maître idéal, tous vous l'avez déjà reconnu, j'en suis bien sûr, M. le professeur Jules Courmont l'est pour moi depuis quinze années. Heureux ceux qui trouvent dans la vie d'aussi solides appuis et d'aussi forts exemples! Nul mieux que moi n'a pu apprécier ses hautes qualités du cœur, qui font, avec celles de l'esprit et de la volonté, qu'on s'attache à lui et à son école pour y rester fidèle à jamais. Ma plus grande ambition, maintenant, est de demeurer son collaborateur. A ses côtés, je m'emploierai à vous transmettre les principes que je tiens de lui. Ainsi moi-même, par lui, par Arloing, j'ai pu recevoir l'empreinte des idées de leurs éducateurs, de Chauveau et de Bouchard.

Parce que j'avais eu de tels Maîtres, j'ai pu être admis, à Paris, à travailler auprès de Brissaud, de Widal, de Pierre Teissier.

Parce que j'avais eu de tels Maîtres, M. le Maire de Lyon a bien voulu me confier la direction d'un service important qui multiplie mes moyens d'étude.

Vous voyez bien, Messieurs, que je ne peux m'acquitter de toutes mes dettes, sinon en vous donnant de mon mieux l'enseignement qui m'est confié.

Je veux placer cet enseignement sous le patronage de mes distingués prédécesseurs. Le premier titulaire de cette chaire, Octave Mayet, fondateur des Congrès français de médecine, a donné de longues années à l'étude du sang, du cancer. Il a laissé un Traité alors très complet de séméiologie et de diagnostic médical. Il a surtout laissé l'exemple d'un travailleur patient, tenace, acharné, tourmenté jusqu'à la fin de ce désir de tout comprendre, de « comprendre jusqu'à en mourir », dont parlait Melchior de Vogüé.

Vous avez suivi, Messieurs, les brillantes leçons de ses successeurs, les professeurs Collet et Paul Courmont. Vous avez tous entre les mains leurs ouvrages si justement devenus classiques. Vous savez qu'ils ont consacré naguère leur cours d'ouverture à l'histoire de la Pathologie générale, de ses vieilles erreurs, de ses plus jeunes conquêtes. Ces souvenirs sont trop présents à vos esprits pour que je m'aventure, à leur suite, sur ce terrain périlleux.

Ce que je voudrais, c'est étudier avec vous la doctrine qui eut le succès le plus retentissant à travers les siècles, la doctrine humoriste d'Hippocrate et de Galien. Je voudrais montrer que ses adversaires ont été « humoristes quand même », bien souvent; puis, comparant les théories anciennes à l'humorisme scientifique actuel, voir quelles applications pratiques en découlent, aujourd'hui comme autrefois.

Enquête passionnante, à laquelle Forget, dès 1834, puis Jaccoud dans sa thèse d'agrégation, puis Charles Richet au récent Congrès de Vienne, ont attaché leur nom. Je n'oserais l'aborder à mon tour, si je n'avais été aimablement secondé par MM. les professeurs Renaut, Lacassagne, Florence, dont on connaît bien la vaste érudition.

Voyons, d'abord, ce qu'était l'*Humorisme galénique*.

***

Les Humeurs cardinales, les liquides de l'organisme auxquels les Anciens attribuaient la santé ou la maladie, étaient le sang, la pituite, la bile et la mélancholie. Celle-ci, dérivant du sang vicié, se formait dans les capsules atrabilaires. Le terme de pituite ou phlegme désignait évidemment le mucus, mais aussi la lymphe, comme le prouvent les descriptions anciennes du tempérament lymphatique ou phlegmatique.

Car, suivant la prédominance de telle ou telle humeur, les individus jouissent de tempérament sanguin ou lymphatique, mélancolique ou bilieux. Cette prédominance devient-elle excès? Il y a pléthore.

De même la santé, qui exige le maintien des humeurs en justes proportions (c'est la crase), peut être troublée par leur altération ou leurs mélanges anormaux : c'est la cacochymie, ce sont les dyscrasies.

Il en résulte la maladie, c'est-à-dire une lutte de l'organisme, un effort de la « *natura medicatrix* » contre ces humeurs peccantes, trop acides le plus souvent, pour les neutraliser ou les chasser.

Dans ce combat, tout l'organisme entre à la fois en jeu, y compris les contenants solides, les organes, et les forces, les esprits, qui animent l'ensemble : « *Consensus unus, conspiratio una, conscientia omnia* ». La matière morbifique peut se déposer sur un organe par fluxion, ou se déplacer avec impétuosité par métastase. Elle peut être ramenée peu à peu à l'état d'humeur normale : guérison par lysis; ou être rejetée brusquement au dehors : c'est la crise ou jugement.

Cette transformation ou cette élimination, pour être rapide, exige la coction, car, à l'état primitif ou cru, la matière nocive adhère aux solides. La coction, au contraire, adoucit l'acrimonie, épaissit l'humeur par la fièvre, et la dispose ainsi à l'évacuation : c'est, enfin, la victoire de la Nature!

En présence de cette lutte, le médecin devait observer la succession des phénomènes, aider l'organisme s'il pouvait intervenir à point pour transformer la matière peccante par des altérants ou des antidotes, ou pour l'éliminer. Le médecin doit « profiter de l'occasion, car elle est fugitive et prompte à s'échapper »; surtout, il doit « ne pas nuire », ne pas empêcher l'effort naturel des humeurs, par une intervention trop hâtive à la période de crudité.

Si Galien peut être considéré comme le père de cet humorisme — fantaisiste sans doute, mais dont nous avons conservé bien des termes, et même quelques idées, — il en avait cependant

1. Faite le 21 Mars 1912.

rassemblé les éléments dans la collection hippocratique de l'École de Cos. Hippocrate lui-même avait subi, outre l'influence des prêtres d'Esculape qui l'avaient précédé en Grèce, celle des mages de l'Orient, dont les théories et les pratiques nous sont connues jusqu'à plus de 2.000 ans avant J.-C. : le rôle des liquides organiques y occupe la première place.

Dans l'Inde védique ou brahmanique, la santé est l'harmonie du souffle, de la bile et du sang : « Ayant résolu dans sa pensée de faire émaner de sa substance les divines créatures, Bouddah produisit d'abord les eaux, dans lesquelles il déposa un germe. »

Pour les Iraniens, sectateurs de Zoroastre, l'eau « divine, reine des Cieux, fille d'Ormuzd, est de beaucoup, de tous les éléments, le plus important pour le corps humain ; c'est elle qui donne la force, la grandeur, c'est elle qui fait le lait des nourrices ». Et les Hébreux considéraient le sang comme la vie même de toute chair.

Quant aux premiers Grecs, prêtres, philosophes ou médecins, descendants d'Orphée et d'Esculape, ils pratiquaient la saignée dès la guerre de Troie, traitaient la folie par l'hellébore et pensaient que l'homme provient de formes ancestrales qui, à l'origine, vivaient dans l'eau.

Mais, grâce à l'esprit de discussion des Grecs, s'élevait en face de Cos, dès le temps des Asclépiades, l'École rivale de Cnide. Les Anatomistes d'Alexandrie semblaient avoir mis fin à leurs luttes stériles, quand Galien vint à Rome, sous Marc-Aurèle, imposant à nouveau les théories humoristes ; à peine modifiée ensuite, partout transportée par les Arabes du Moyen-Age et l'École de Salerne, la doctrine galénique devait régner, on peut le dire, jusqu'à nous.

***

Pourtant, Messieurs les *adversaires* n'ont pas manqué : d'abord les *Solidistes*, de Cnide, d'Italie, du Nord ou d'ailleurs, ont soutenu que la santé dépend de la laxité ou du resserrement convenables des canaux et des organes, de l'incitabilité de nos fibres ; les troubles des humeurs ne sont pour eux que des effets secondaires ; l'important, c'est le viscère, la glande ; « c'est la cellule », a-t-on dit plus tard avec Virchow.

Mais ces organicistes croyaient que les vaisseaux et les glandes agissent en modifiant le cours ou la qualité du sang, que la maladie est la lutte de la nature par « inviscation », — le mot est de Boerhaave, — contre une matière étrangère dispersée dans les humeurs.

Le plus grand tort qu'ils aient fait à l'humorisme a été d'en exagérer les méthodes. Et n'est-ce pas Broussais, le plus violent d'entre eux, qu'on accuse d'avoir fait verser plus de sang que les guerres du premier Empire? Broussais qui déjà voyait avec dépit dans l'humorisme « une hydre aux cent têtes essayant de renaître tous les jours » !

D'autres ne parlent que de *forces vitales*, *d'esprits animaux*, d'Archées, comme disaient Paracelse et Van Helmont.

Paracelse brûlait les livres galéniques en plein amphithéâtre de Bâle. Il tournait en dérision « les humoralistes, qui se plaisent dans la sentine des humeurs ; il s'efforçait d'élever leurs regards vers le ciel : l'astronomie, l'alchimie, la philosophie et la vertu, voilà les colonnes de la médecine. Le soufre, le sel, le mercure sont les principaux éléments de l'organisme et des maladies : avec eux, on pourrait créer un être humain même sans le secours de la femme ». Voilà bien, Messieurs, le comble de la prétention pour un alchimiste !

Van Helmont parlait aussi « de la déception passive et de l'ignorance des Humoristes », qu'il avait en horreur. Et cela se comprend, car, soigné par les plus illustres d'entre eux, voici ce qu'il raconte :

« Après une abondante saignée, je pris pendant trois jours l'apozème de Rondelet qui contenait environ cinquante ingrédients ; le quatrième et le cinquième jours, j'y ajoutai de la rhubarbe et de l'agaric ; le sixième jour, j'étais épuisé. Deux jours après, la maladie n'ayant rien perdu de sa violence, même traitement et mêmes résultats. Voyant que les pustules et la démangeaison ne diminuaient pas, ils prescrivirent une troisième médecine : mais, sur le soir, mes joues étaient tombées, la voix rauque, la maigreur extrême, les genoux chancelants, et... j'avais gardé ma gale. »

Car ce n'était que la gale, dont un charlatan italien le guérit avec du soufre et du mercure. Et lui se fit chimiste, et combattit — vous devinez sans peine avec quelle ardeur — la théorie de l'atrabile et la pratique de la saignée.

Pour Van Helmont et pour Paracelse, la maladie n'est qu'une dysharmonie des Archées de nos organes. Mais ces premiers chimiâtres savent reconnaître l'importance des humeurs. Leur Archée est une sorte d'alchimiste intérieur qui en chasse le poison : « Sachez, médecins, disent-ils, qu'il y a toujours un certain poison dans la production d'une maladie. Nous avons reçu un corps exempt de poison ; or, l'aliment que nous fournissons au corps est mêlé de poison. Les autres animaux et les fruits ne sont pour eux-mêmes ni aliments, ni poisons ; ils sont du poison pour nous en tant que nous en faisons notre nourriture : ce qui est poison pour nous ne l'est pas pour eux-mêmes... Cependant, le paon dévore le serpent parce que son alchimiste est plus subtil et sépare avec soin le poison de ce qui est bon. Chaque poison est envoyé par l'alchimiste dans ses émonctoires. » Ne voyez-vous pas déjà, Messieurs, à travers toutes ces brumes, poindre l'aurore de certaines doctrines humorales modernes ?

De même, l'animiste Stahl voyait dans la fièvre une lutte de l'âme contre la matière peccante. A l'école vitaliste de Montpellier, Bordeu considérait le sang comme une « chair coulante », le tissu muqueux comme un vaste lac lymphatique. Et ne reprochons point à Barthez d'avoir, lui aussi, regardé plutôt vers le ciel : il étudiait le vol des oiseaux, il fut le premier précurseur de notre Aviation.

Et plus tard, quand Xavier Bichat voulut tout rapporter aux propriétés vitales des tissus, il dut bien à son tour reconnaître le rôle primordial de la lymphe et du sang.

D'ailleurs, ces théories ont eu pour heureux effet de pousser à l'étude des fonctions nerveuses. Je n'en veux pour preuve que le remarquable Traité de physio-pathologie clinique de Grasset, où l'étude du psychisme tient une si large place, mais où la défense des humeurs contre l'étranger est traitée de main de maître, sous le vocable ingénieux d'antixénisme.

De plus, elles nous ont conduits au *Fermentisme* et à la vraie chimie biologique. En découvrant le mécanisme intime de la respiration, Lavoisier n'a-t-il pas, en quelque sorte, concrété l'antique force vitale, l'esprit, le souffle, et n'a-t-il pas démontré le rôle capital du sang dans l'explication de la vie et de la santé, de la maladie et de la mort ?

***

Ainsi, Messieurs, à travers les siècles et malgré tous les obstacles, les théories les plus diverses (solidisme, pneumatisme, fermentisme) ramenaient toujours à l'étude des humeurs. De même, depuis les grandes découvertes *modernes*, l'anatomo-clinique et la chimie, la médecine expérimentale, la bactériologie, la physique vont établir les bases de l'humorisme contemporain.

Andral, parmi les cliniciens, mérite une mention particulière. Contre Broussais, auquel il succède à la Pathologie générale à Paris, il relève le drapeau de l'Humorisme, il étudie les sécrétions, introduit la notion de la diathèse sururique ; il crée l'hématologie et montre toute l'importance du caillot fibrineux.

D'autre part, Charles Robin rattache à l'Histologie l'étude des liquides organiques, sous le nom d'Hygrologie. Il étudie leurs modifications morbides comme de simples déviations de leurs propriétés physiologiques.

Comme lui, comme Virchow, Claude Bernard montrera l'union étroite de la pathologie générale avec la biologie normale, faisant de la maladie, suivant l'expression de Maurice Raynaud, un cas particulier de la vie.

A ce propos, Messieurs, écoutons Aristée, médecin de Lucius Aurélius Cotta, dans la *Thaïs* d'Anatole France : « A vrai dire, il n'y a réellement ni bonne ni mauvaise santé : il y a seulement des états différents des organes. A force d'étudier ce qu'on nomme les maladies, j'en suis arrivé à les considérer comme les formes nécessaires de la vie. Je prends plus de plaisir à les étudier qu'à les combattre. Il y en a qu'on ne peut observer sans admiration et qui cachent, sous un désordre apparent, des harmonies profondes ; et certes c'est une belle chose qu'une fièvre quarte ! » Ne parlez-vous pas quelquefois aussi, Messieurs, d'un beau lupus ? Et vous, Mesdames, plus souvent encore, d'une belle perle ? Or, la perle, c'est le fruit d'une maladie parasitaire, comme chacun sait.

Claude Bernard chercha donc les lois de succession des phénomènes, en pathologie aussi bien qu'en physiologie, au nom du déterminisme expérimental, sorte de positivisme faisant abstraction de toute hypothèse animiste : à l'origine des faits biologiques, il montre surtout des conditions physico-chimiques. Et, tandis que Brown-Séquard attachait son nom à l'étude des sécrétions internes, principe de l'opothérapie, lui-même touchait à la solution du problème des fermentations, qu'il sentait lié à celui des maladies et des traitements. Claude Bernard mourut au seuil de la Terre Promise : ce fut Pasteur qui y pénétra.

Pasteur, lui aussi, avait eu des précurseurs, depuis Hippocrate, qui croyait aux miasmes, et depuis les fermentistes : déjà notre grand Chauveau avait démontré, par les filtres, la nature corpusculaire des virus.

Contre Liebig, Pasteur prouve que le microbe dérive du microbe, que la génération spontanée n'explique ni les fermentations ni l'infection : bien plus, les agents infectieux peuvent être domestiqués, employés à établir la vaccination, l'immunité, la guérison.

Mais Pasteur soutenait d'abord que le microbe agit par lui-même, par sa présence, par sa pullulation. Ce fut un des grands mérites de Chauveau, de montrer qu'il agit par ses sécrétions, par ces poisons solubles si bien étudiés ensuite par l'École lyonnaise et par l'École de Bouchard.

Songez, Messieurs, combien cette découverte était pleine de promesses ! Quel espoir pour le thérapeute, s'il intervient à temps contre l'invasion avant qu'elle ait pu pénétrer tout l'organisme !

Principiis obsta. Sero medicina paratur
Quum mala per longas invaluere moras !

Il est vrai qu'Ovide, lorsqu'il recommandait ainsi le traitement précoce, hâtif, radical, parlait d'un mal plus foudroyant, le mal d'amour ! En médecine, du moins, les promesses ont été tenues, les espérances réalisées.

Etudiant les diastases, ces produits solubles comme en fabriquent les levures et les cellules des êtres vivants, les élèves de Pasteur, Duclaux et Roux en tête, en montrent les analogies avec les toxines. De ces diastases, il en existe toujours dans les liquides organiques, capables de produire par exemple la coagulation du sang, la glycolyse d'après Lépine : serviteurs parfois endormis, mais prêts à entrer en lutte pour nous protéger au besoin. Cette théorie humorale de la maladie et de

la défense entraîne, comme corollaire, l'explication humorale de l'immunisation.

Pasteur interpréta d'abord l'immunisation par l'épuisement des humeurs en principes capables de nourrir l'ennemi microbien. Là encore, Chauveau triomphe en montrant que la cause de la vaccination réside dans l'addition, au sang et aux humeurs, de produits antivirulents, bactéricides et antitoxiques, véritables contre-poisons, les antidotes des Anciens en somme, nos anticorps d'aujourd'hui. Cette théorie lyonnaise, que Pasteur reconnut vraie en 1887 dans une lettre à Duclaux sur la rage, est le point de départ de toute la sérothérapie.

Jusqu'ici, Messieurs, si de lumineuses clartés sont jetées sur le mécanisme de la maladie aiguë ou de l'immunisation, rien n'explique à souhait la diathèse chronique, rien ne rend compte exactement de la persistance de la maladie et de l'immunité. Cette persistance de l'état nouveau ainsi créé, M. le professeur Ch. Bouchard a enfin montré qu'elle est due à l'altération fonctionnelle de la nutrition, aux modifications humorales profondes qui l'accompagnent. Et non seulement l'éminent professeur de Pathologie générale de Paris expliquait les maladies par ralentissement de la nutrition, l'arthritisme, mais il montrait que même à l'état normal, l'organisme est un réceptacle et un laboratoire de poisons. Il découvrait, on peut le dire, les auto-intoxications, la toxicité des humeurs... On sait le sort glorieux de sa doctrine, et les services thérapeutiques immenses qu'elle a rendus.

***

Je ne saurais mieux faire, pour vous montrer toute l'importance de cet *humorisme contemporain*, que de prendre quelques exemples, empruntés à la Pathologie générale. Si je ne craignais d'abuser de votre mémoire, les noms de Chauveau, Bouchard, Lépine, Arloing, Courmont, Charrin, Roger, Widal, Achard, pour ne citer que les Français, reviendraient sur mes lèvres à tout instant.

Suivons, dans l'organisme, un aliment, un poison, ou, pour simplifier, un aliment-poison, l'alcool : l'alcool ingéré passe dans le sang et, en trente secondes, traverse toute l'économie. Le foie est chargé de le rendre plus ou moins inoffensif; les reins, les poumons, de l'éliminer. Mais auparavant, le liquide céphalo-rachidien s'en est imprégné, les cellules nerveuses l'ont fixé pour un temps. Au gré des échanges, ces cellules, dont le liquide est un élément essentiel, seront plus ou moins déshydratées : ce sera, pour elles, la dénutrition, l'altération fonctionnelle puis organique, peut-être la mort.

Les molécules du simple sel de cuisine, au contraire, peuvent retenir de l'eau en excès dans les humeurs, dans les séreuses, dans les tissus. C'est le cas de ces hydropiques aux reins fermés que nous savons maintenant, grâce à Widal, à Achard, débarrasser de leurs œdèmes par la déchloruration.

Ailleurs, ce sont d'autres substances qui rendront les humeurs nocives : l'origine en sera dans l'alimentation trop riche en viande, ou dans nos propres cellules désintégrées, dégénérées : c'est le fait de l'azotémie et des auto-intoxications. La fatigue elle-même est un empoisonnement, par les déchets du travail musculaire ou intellectuel. Le sommeil en est un autre, dû aux produits toxiques fabriqués pendant la veille : conception moins poétique, sans doute, que celle de Morphée, fils de la Nuit et dieu ailé des songes ; mais n'oublions pas que, dans ses attributs, Morphée déjà tenait un pavot, un poison!

Des poisons encore sont en cause, quand l'organisme est envahi par des cellules étrangères, telles que parasites ou microbes. Que ceux-ci produisent ou non une réaction locale, l'afflux *in situ* de ces humeurs que nous savons appeler à notre secours par la méthode de Bier, leur action à distance s'explique, nous l'avons vu, par les produits solubles qu'ils disséminent partout. Il en résulte la toxi-infection, comme dans la diphtérie, le choléra, et comme dans cette tuberculose inflammatoire de Poncet, qui peut être tout entière de mécanisme humoral, sans aucune lésion organique primitive appréciable.

Presque toujours, le résultat est soumis à l'influence nerveuse vaso-motrice, variable dans sa forme, dans sa précocité ou son intensité, suivant l'état antérieur de l'individu ou de ceux qui l'ont engendré, suivant leurs cicatrices anciennes, comme l'a montré M. le professeur Pierret. Une précédente imprégnation aura pu laisser tel organisme immunisé, tel autre prédisposé par ces substances que M. Jules Courmont, le premier, découvrait dès 1889. Et cela, même si l'imprégnation s'est produite à travers le filtre placentaire, donc par l'intervention exclusive des humeurs.

Là résident toute la question de la prédisposition ou de la résistance, et celle de l'hérédité.

***

Les Anciens voyaient donc juste, Messieurs, quand ils déclaraient que la maladie est une lutte. Il y a bataille perpétuelle dans le sang entre cellules et aliments, cellules et poisons, cellules et microbes, cellules et cellules : la santé même n'est qu'une sorte de paix armée, souvent troublée par la guerre étrangère et la guerre civile. Les humeurs contiennent de quoi emprisonner, immobiliser, précipiter, dissoudre tout élément nocif, en neutraliser les produits, et les transformer en vaccins. La sérothérapie n'est qu'une addition artificielle de ces défenseurs; la vaccination n'est qu'une provocation de l'organisme à les fabriquer.

Ils voyaient juste aussi, les Anciens, quand ils proclamaient la solidarité des glandes, des viscères, des tissus, due aux actions réciproques des humeurs. Est-il un plus bel exemple de cette conspiration générale, de ce consentement total, de cette sympathie universelle (pour parler comme Hippocrate), que cet épanouissement de tout un être sous la poussée de sèves nouvelles, que cette éclosion de printemps qui s'appelle la puberté? Les glandes déversent dans le milieu intérieur des substances capables d'éveiller, d'exciter les autres glandes, par l'intermédiaire du sang ou du système nerveux. Et le système nerveux, qui les commande, obéit lui-même aux sécrétions internes, aux « hormones ».

Je sais bien qu'on accuse le *néo-humorisme* d'abuser de ces désignations : hormones, opsonines, précipitines, lysines. Et je suis le premier à demander qu'on n'invoque plus sans raison les forces cachées, qu'on ne revienne pas aux archées, aux esprits vitaux ou animaux d'autrefois.

Mais combien n'aurait-on pas eu tort de faire grief à nos ancêtres d'invoquer les miasmes qu'ils ne voyaient pas, et que nous voyons et cultivons à présent! Il est encore des virus invisibles, ceux de la fièvre aphteuse ou de la fièvre jaune par exemple, assez ténus pour traverser les filtres comme de l'eau. En attendant de les voir, nous savons les isoler, les inoculer. Nous ne pouvons vous les montrer, et pourtant ils existent : nous l'affirmerions avec la même certitude que Galilée répétant, la corde au cou : « Et pourtant elle tourne! » à ceux qu'il ne pouvait convaincre.

Quant aux produits solubles microbiens qu'on a d'abord devinés, Arloing n'en a-t-il pas prouvé la nature albuminoïde? Nous ne savons pas encore séparer les agglutinines, soit; mais, depuis Paul Courmont, nous en mesurons mathématiquement la quantité.

De même, dans les fameuses théories d'Ehrlich, il y a plus que des mots ; on a retiré du sang de certains animaux la mystérieuse alexine : ce n'est qu'une matière grasse phosphorée bien connue, la lécithine, qui donne une combinaison chimique définie, *in vitro*, avec le venin des serpents.

De même enfin, dans l'ordre des sécrétions internes, la thyroïdine, l'adrénaline sont des substances qu'il est possible non seulement d'étudier, mais d'employer en thérapeutique.

Vraiment, il y aurait mauvaise grâce à ne pas vouloir en reconnaître l'existence réelle. Et il me semble, au contraire, que le grand mérite de l'humorisme contemporain est souvent de *prouver*, la balance en mains, ce que l'humorisme ancien se contentait de supposer.

Ainsi, ne nous moquons point de la vieille théorie du conflit ou de la bonne entente des humeurs. Il est toujours vrai que le sang peut épaissir la bile, et que la bile peut colorer le sang. Oui, les organismes, comme les sociétés, vivent d'harmonie et meurent de discorde! L'histoire de la matière peccante n'est pas indigne du xxe siècle, et nous pouvons reprendre ce passage de la thèse de Chauffard, plus vrai encore de nos jours qu'en 1886 :

« Aujourd'hui, avec ce que nous savons grâce aux progrès de la chimie biologique, avec ce que nous a enseigné la bactériologie, ne sommes-nous pas conduits à une conception analogue à celle qu'avait eue Hippocrate ? Ne connaissons-nous pas exactement, pour beaucoup de maladies, cette matière peccante qui a si souvent suscité les railleries? Ne surprenons-nous pas, bien des fois, son expulsion sur le fait? Aussi tous les médecins font-ils maintenant ce que Rochoux réclamait dès 1829 : ils associent franchement l'humorisme au solidisme, et, dogmatiques comme l'école de Cos, ils édifient la science à l'aide du raisonnement guidé pas à pas par les faits. »

C'est vrai, il ne faut pas être sectaire : au lieu d'être exclusif, notre humorisme est *éclectique*, accordant bien volontiers à Metchnikoff que souvent les propriétés humorales dépendent de l'état des phagocytes, et reconnaissant aussi (je prends un autre exemple) que l'artériosclérose n'a pas toujours pour cause unique l'hypertension, l'imperméabilité rénale, le spasme artériel, l'adrénaline, la viscosité sanguine, la chaux, que sais-je encore? mais tantôt cela et tantôt ceci, suivant les cas, d'où les indications thérapeutiques les plus variables.

D'ailleurs, comment concevoir un humorisme ou un solidisme absolument exclusif? Sans doute, on a pu dire que nous sommes surtout de l'eau, de l'eau animée ; mais, pour employer les termes de Charles Robin, il y a liaison moléculaire intime entre la constitution des solides et celle des humeurs.

Le milieu intérieur est comme ces nappes souterraines dont l'analyse révèle à l'hygiéniste l'état des terrains qu'elles ont traversés. Souvent, bien osé qui voudrait délimiter la part exacte qui leur revient dans la détermination des qualités du sol, et celle qui appartient au sol dans l'établissement des qualités de l'eau. La ponction lombaire, ce sondage des espaces céphalo-rachidiens, permet de se rendre compte de l'état des tissus nerveux sous-jacents ; mais qu'il est difficile, parfois, de dire si l'axe cérébro-spinal est attaqué par le liquide infectant, ou si le liquide est infecté ou intoxiqué par les éléments nerveux! L'essentiel, en pratique, c'est que la ponction lombaire a une très grande utilité.

***

Messieurs, Platon disait que la plus belle science est la plus inutile. Je crois au contraire, en médecine tout au moins, que toute théorie doit conduire *à l'application*. « Cherchez, écrit Bouchard, produisez, créez, mais soyez médecins : la science est fascinante, l'application est captivante; elle est aussi obligatoire. »

Or, je n'ai que l'embarras du choix, même en laissant de côté les liquides d'excrétion, pour vous donner quelques exemples des acquisitions

nombreuses de la doctrine humorale, dans le domaine de la séméiologie et du traitement.

Rappelez-vous seulement les séro-diagnostics, l'hémolyse, l'hémoculture, le dosage de l'urée du sang, l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien : toute l'hématologie, toute l'hygrologie en un mot.

Quant aux applications *thérapeutiques*, elles sont plus nombreuses encore peut-être, et surtout plus anciennes : Hygie et Panacée ont toujours été invoquées, avec Apollon, dans le serment d'Hippocrate; et Galien, tout en posant les indications curatives (*contraria contrariis*), établissait aussi les indications causales, appliquant déjà la pathogénie humorale à la direction des traitements.

Sans doute, l'école de Cos et les galénistes attendaient surtout la guérison de la nature, « véritable médecin des maladies », « dont on ne triomphe qu'en lui obéissant ». Comment le leur reprocher, nous qui pratiquons si souvent l'expectation armée, nous qui accordons tant d'importance aux réactions du terrain contre le germe morbide ? Non, Messieurs, leur médecine n'était pas une méditation de la mort, une contemplation de la mort, comme le leur reprochaient les Cnidiens. Et je préfère leur prudence, leur *primum non nocere*, aux interventions tourmentées et souvent tourmentantes de l'école de Cnide, dont on a pu dire qu'elle traitait la souffrance par la souffrance : témoin ce Cinésias que Platon le comique, dans une de ses pièces, représente « maigre comme un squelette, la poitrine pleine de pus, les jambes comme des roseaux, et tout le corps chargé d'escarres qu'Euryphon de Cnide lui a faites en le brûlant ».

Ce tableau, par opposition, me rappelle qu'Esculape, selon Pindare, soignait les maladies « d'abord par la parole, ensuite par les simples, et enfin seulement par le couteau ». Louable pratique, le plus souvent! Pourtant il faut bien « composer les doux médicaments dont parle Homère, et qui apaisent les noires douleurs ». A ce devoir, les humoristes n'ont pas manqué : nombreuses sont les préparations galéniques parvenues jusqu'à nous.

Contre cet empoisonnement qu'ils supposaient avec raison dans la plupart des maladies, ils luttaient par la saignée, les évacuants, les ptisanes, le régime et la diète, et déjà par le petit-lait. Sans doute, il y eut des abus : Molière avait beau jeu contre les saigneurs, Gui Patin contre l'antimoine. Mais, tout excès mis à part, on trouve dans la thérapeutique d'autrefois, grâce aux doctrines humoristes, l'embryon de bien des médications nouvelles :

Multa renascentur quæ jam cœcidere.

C'est ainsi que les méthodes antiseptique et antitoxique ont leur origine dans les pratiques les plus anciennes. La thériaque, mélange d'essences, de baumes, de scille, d'opium et de poudre de vipère, était employée sous Néron contre les fièvres et les empoisonnements. Le bezoard, antidote des Arabes du XIIe siècle, était une sorte de virus atténué par le passage du venin des serpents dans les humeurs du cerf :

« Certaines gazelles aussi, croyait-on, se nourrissaient de serpents, et, après les avoir absorbés, se tenaient dans l'eau jusqu'à ce que leurs yeux se missent à pleurer. Cette liqueur lacrymale se concrétait, se durcissait et pouvait atteindre la grosseur d'une châtaigne. C'est cette concrétion que les gazelles laissaient plus tard tomber dans leurs courses, que l'on recueillait comme une sorte de thériaque solide, et qu'on administrait comme alexipharmaque. »

A l'Ecole de Salerne, maître Bernard traitait aussi par la chair d'animaux soumis à l'absorption de divers médicaments.

On a voulu faire remonter cette organothérapie à l'ouvrage de Sextus Empiricus « Sur la médecine tirée des animaux », écrit vers 379. Cet auteur conseillait les rognons de renard contre les calculs du rein, le sang de colombe contre les poisons. De même, l'*Album græcum* fut l'ancêtre de nos traitements recalcifiants.

En réalité, déjà Galien prescrivait le foie contre la jaunisse et traitait l'incontinence par la poudre de vessie de brebis ; Dioscoride conseillait aux phtisiques le poumon de cerf desséché ; les Egyptiens, les Hébreux, les Hindous employaient les viscères et le sang des animaux, la bile de bœuf, la corne de cerf. — Vous voyez, Messieurs, que la zomothérapie, l'opo- et la sérothérapie ne datent pas d'hier. On peut en dire autant des inoculations préventives, car les Chinois ont toujours variolisé, au moins par la voie de la muqueuse nasale.

Et ne croyez pas que les humoristes anciens aient été longtemps arrêtés par les difficultés des injections intra-veineuses. Ils les pratiquèrent dès la découverte d'Harvey, ainsi que la transfusion. Ces méthodes furent condamnées ensuite par les autorités civiles et religieuses ; ce n'est pas un des moindres mérites du professeur Octave Mayet que d'avoir contribué à les réhabiliter.

Vous l'ai-je assez montré, Messieurs ? Qu'il s'agisse de théories scientifiques ou de l'art de guérir, toujours nous trouvons dans le passé le germe des moissons d'aujourd'hui : « La vérité est fille du temps, et non pas d'un cerveau. » Ne sourions donc pas en présence d'idées trop neuves : elles seront peut-être la semence d'abondantes récoltes futures. « Les arts et les sciences, disait Montaigne, ne se jettent pas au moule, mais se forment et figurent peu à peu en les maniant et polissant à plusieurs fois, comme les ours façonnent leurs petits en les leschant à loisir. »

***

Messieurs, rien ne fait mieux comprendre les acquisitions du temps présent que l'histoire des âges passés. Et comprendre les raisons d'être des maladies, la manière d'agir des remèdes, cela me paraît indispensable pour bien soigner les malades. La *Pathologie générale*, synthèse des sciences médicales, philosophie de la médecine, est nécessaire à qui veut bien connaître les diverses pathologies spéciales, à qui veut faire de bonne clinique.

Aussi, M. le professeur Bouchard estime-t-il que la pathologie générale devrait être *enseignée* en première année par un cours élémentaire, et en dernière année par un cours supérieur. L'organisation actuelle des études ne permet pas d'appliquer ce programme à la lettre.

Pour nous en rapprocher, notre cours se fera en deux ans, s'adressant aux élèves de deuxième et de troisième années.

Des trois leçons hebdomadaires, deux seront plus pratiques ; l'autre sera occupée par des études plus générales, non pas moins utiles, mais plus élevées.

Enfin, le laboratoire sera ouvert à tous. Vous y trouverez, auprès de mes collaborateurs, les renseignements complémentaires, les démonstrations plus détaillées dont vous pourrez avoir besoin. N'hésitez pas, je vous en prie, à mettre à profit notre bonne volonté.

Ce sera là, Messieurs, l'œuvre de demain. Aujourd'hui, il est temps de résumer cette trop longue étude, et de conclure enfin.

***

Je résume : il y avait autrefois deux grandes Écoles. L'Ecole de Cnide, qui affectait de s'occuper seulement des malades, reprochait à celle de Cos de n'étudier que les maladies. Or, il arriva, malgré les attaques répétées des sectes successives, que les idées de Cos, plus ou moins modifiées, s'imposèrent jusqu'à nous à travers les siècles. Et ce fut précisément parce que Hippocrate, Galien et leurs disciples pensaient aussi que « la nature est la bibliothèque du médecin, et qu'il n'est pas un livre plus instructif que le malade » ; ce fut parce qu'ils avaient su tirer de leurs théories de quoi soulager et de quoi guérir. Bien plus, à l'observation et au raisonnement, Galien avait associé l'expérience : sa médecine, comme la nôtre, était une science, et non pas seulement un art.

En ces temps de critique facile et de réformes prochaines, peut-être rencontrerez-vous quelque survivant de l'Ecole de Cnide. Il vous dira que la médecine est tout entière dans l'observation des symptômes, que le diagnostic et le pronostic peuvent se faire sans le secours des méthodes nouvelles, que la thérapeutique n'a que faire de pathogénie, en un mot qu'il suffit de contempler et d'enregistrer des phénomènes, sans en connaître ni en rechercher les grandes lois.

Alors, Messieurs, de grâce, rappelez-vous les exemples donnés par l'Histoire. Ainsi comprise, la médecine ne serait qu'un métier stérile et sans intérêt, auquel tout progrès serait interdit.

C'en serait fait de ce qui établit la supériorité du médecin français, du médecin cultivé que vous désirez être, et que nous voulons que vous soyez. « Il ne faudrait pas, disait Claude Bernard, se borner à faire des guérisseurs empiriques dans nos Facultés : ce serait dégrader la médecine. »

Il convenait que vous fussiez mis en garde contre ce mauvais génie qui s'appelle *le particularisme à outrance*.

Il en est un autre que j'ai le devoir de vous signaler : *le scepticisme*. Vous entendrez aussi soutenir que tout est en ruine dans l'édifice de la science, parce que cet édifice est en perpétuelle construction. Je sais bien, « le doute est un mol oreiller ». Mais il y a loin du doute scientifique, du véritable et sain esprit critique, à l'incrédulité systématique et affectée, à la dénégation de parti pris. « Le douteur est le vrai savant, a dit encore Claude Bernard : il ne doute que de lui-même et de ses interprétations, mais il croit à la science. Le sceptique est celui qui ne croit pas à la science et qui croit à lui-même, assez pour oser nier la science ! »

Messieurs, quand le vent de ce scepticisme s'élèvera autour de vous, stérilisant et dévastateur, comme ces rafales qui renversent tout, emportent tout, détruisent tout, du moins, Messieurs, que ce soit un vent du soir. Je veux dire : attendez, pour vous y livrer, qu'une longue expérience vous ait donné le droit d'être désabusés. Le scepticisme, heureusement pour vous, n'est pas de votre âge.

Et même plus tard, si quelque déception vous y pousse, songez à ces Maîtres aux cheveux d'argent, Chauveau, Bouchard, Lépine, Tripier, Soulier, que nous vénérons et qui nous donnent encore et toujours l'exemple du travail : la foi en la science, l'ardeur inlassable dans la recherche de la vérité leur assurent une perpétuelle jeunesse, qui fait notre admiration et notre joie.

La jeunesse est un joyau trop précieux pour qu'on n'en soigne pas dévotement toutes les pierreries. Votre âge n'est pas celui du doute, mais celui de l'enthousiasme et de la foi.

Donc, Messieurs, soyons jeunes ! Pratiquons notre art, c'est entendu. Avant tout soulageons et guérissons; je dirai plus : aimons et respectons nos malades. Mais aussi aimons la science, vénérons ceux qui l'ont faite, ayons foi en ses conquêtes. Cette foi est communicative : vos malades la partageront ; à leur tour ils auront confiance en vous.

Au commencement, je vous l'ai dit, la médecine est sortie des temples : les premiers médecins furent des brahmanes. Avec la foi et l'enthousiasme que je vous demande, vous serez, vous aussi, des prêtres et des apôtres.

Car c'est une véritable Religion que la Médecine, quand elle a pour principe le culte de la Science, et pour fin le bien de l'Humanité.

APPLICATIONS DE LA PHYSICO-CHIMIE A L'ÉTUDE DES LIQUIDES DE L'ORGANISME

CRYOSCOPIE *CONDUCTIVITÉ, PRESSION OSMOTIQUE*

PAR MM.

JAVAL et **BOYET**

Chef de laboratoire Préparateur

à l'hôpital de Rothschild.

Les remarquables résultats obtenus en ces dernières années par l'examen *cytologique* des sérosités de l'organisme semblent avoir éloigné un peu les chercheurs de l'emploi des méthodes plus anciennement connues de l'*analyse chimique* et de l'*examen physico-chimique*.

L'*analyse chimique*, pendant longtemps, a été exclusivement appliquée à l'examen des urines : c'était le champ le plus vaste et le plus facile à explorer et la moisson y fut, au début, très abondante; puis l'examen du suc gastrique est venu augmenter le domaine de la chimie biologique; très récemment, l'application au pronostic de l'urémie du dosage de l'urée dans le sang a élargi encore ses frontières.

L'*examen physico-chimique* appliqué à la biologie est né en quelque sorte avec la découverte des lois de la cryoscopie. Comme pour la chimie, l'urine a été, dès le début, l'objet des plus nombreuses recherches, mais l'insuccès pratique des travaux de cryoscopie urinaire a bientôt jeté la défaveur sur ce moyen d'étude; de sorte que cette méthode, admirable d'exactitude et de précision, grâce à laquelle on a pu découvrir le peu que nous savons sur l'isotonie, est devenue, dans l'esprit de beaucoup, négligeable dans ses résultats, parce qu'elle n'a pas su résoudre des problèmes qui n'étaient pas de son ressort.

L'urine est le reflet de l'alimentation : l'analyse quantitative de ses éléments normaux n'a de réel intérêt que par comparaison avec les constituants de l'ingestion. Le sérum sanguin, au contraire, et tous les transsudats de l'organisme, sont à peine influencés par l'alimentation : leur composition est indépendante de notre volonté et dans la plus large mesure de notre action thérapeutique, et cependant elle varie d'un sujet à l'autre; elle est le reflet de l'état physiologique ou de certains états pathologiques.

Il existe deux grandes classes de composés chimiques qui entrent dans nos humeurs : ceux qui, en solution, ne laissent pas passer le courant électrique (sucre, urée, matières organiques) sont les non conducteurs ou *non électrolytes*; et ceux qui le laissent passer (sels métalliques, acides, bases) sont dits *électrolytes*.

La cryoscopie des humeurs est un moyen de mesure globale de toutes les molécules qui entrent dans leur composition. La mesure de la conductivité permet de franchir un pas de plus et de déterminer, à part de la masse totale, le groupe des électrolytes; l'analyse chimique est le dernier stade qui permet de préciser la quantité de chaque substance.

S'il y avait des méthodes d'analyse chimique exactes pour toutes les substances de nos humeurs, les procédés physico-chimiques perdraient une partie de leur intérêt, mais tel n'est pas le cas : à part les chlorures, l'urée et certaines albumines, les constituants chimiques du sérum et des humeurs sont d'un dosage très incertain. Les méthodes physiques et chimiques se complètent donc très utilement pour l'étude de nos humeurs.

I. — Cryoscopie.

Sans vouloir refaire l'étude complète de la cryoscopie, rappelons les lois physiques qui en fixent la théorie, et dont la suite établit en même temps l'historique de la question.

Lois de la cryoscopie. — 1° *Sous une pression constante, un même corps liquide se solidifie à une température appelée point de solidification, égale à celle de sa fusion.*

2° *Pendant toute la durée de la solidification, la température reste invariable.*

On sait, par exemple, depuis longtemps, que dans les conditions normales de pression atmosphérique, l'eau chimiquement pure se congèle à 0°, et depuis longtemps aussi on a constaté que l'eau tenant en dissolution un corps quelconque se congèle au-dessous de 0°; c'est l'étude de ce phénomène et de ses applications qui fait l'objet de la cryoscopie.

La loi fondamentale à laquelle obéit ce phénomène a été énoncée par Blagden[1], physicien anglais, en 1788 : *l'abaissement du point de congélation Δ d'une solution est proportionnel à la quantité de substances dissoutes, le volume restant le même;*

3° *Lorsque la solution contient plusieurs substances, l'abaissement est égal à la somme des abaissements produits séparément par chacune des substances dissoutes.*

La loi de Blagden comportait de multiples exceptions, et de nombreux expérimentateurs, entre autres Rüddorf[2], voulant la vérifier, cherchèrent à expliquer certaines anomalies en montrant qu'elles se rapportaient à des sels susceptibles de se combiner à l'eau des solutions pour former des cryosels.

Enfin, Raoult[3] établit les bases définitives de la cryoscopie comme méthode précieuse de détermination des poids moléculaires. Il étudia d'abord les solutions non aqueuses et, parmi les solutions non aqueuses, celles des non électrolytes. Il confirma les faits connus et énonça les lois suivantes :

A. — *Toute substance solide, liquide ou gazeuse en se dissolvant dans un corps défini liquide capable de se solidifier en abaisse le point de solidification, et cela d'autant plus que la solution est plus condensée.*

B. — *Dans un même solvant, les abaissements moléculaires sont les mêmes pour toutes les substances organiques et, en général, pour les substances qui n'y subissent ni condensation ni décomposition.*

Les lois énoncées par Raoult ne s'appliquent pas exactement aux solutions aqueuses des électrolytes. Ces anomalies sont expliquées par Arrhénius[4] qui formule cette loi : *l'abaissement moléculaire réel d'un sel dissous dans l'eau est égal à la somme des abaissements moléculaires produits par les molécules neutres (non dissociées) et par les ions, chaque ion agissant comme une molécule dans l'abaissement du point de congélation.*

Technique cryoscopique. — Pour avoir un procédé qui s'adapte à toutes les circonstances, nous sommes forcés de choisir celui qui nécessite l'emploi de la moindre quantité de liquide. Il est très important de pouvoir examiner une ponction lombaire ou une prise de sang peu abondante.

L'appareil de Balthasard, légèrement modifié, donne pour la pratique des résultats suffisamment exacts et permet de se contenter d'une prise d'essai de 8 centimètres cubes (fig. 1).

La réfrigération au chlorure de méthyle est facile à manier; elle a le seul inconvénient d'être un peu chère.

Le petit godet de verre de 10 centimètres cubes de capacité totale destiné à recevoir le liquide à cryoscoper s'adapte dans un manchon creux métallique recouvert extérieurement de feutre et dans lequel circule la vapeur de chlorure de méthyle; cette vapeur étant corrosive, nous avons soin de la conduire, à la sortie de l'appareil, directement vers l'extérieur pour ne pas abîmer les instruments voisins.

Notre thermomètre Baudin, très sensible, gradué au 1/50 de degré de + 3° à — 5°, a un réservoir assez allongé et de faible volume pour permettre à notre agitateur, composé d'un fil de maillechort contourné en spirale, de passer entre le thermomètre et la paroi du verre sans toucher ni à l'un ni à l'autre.

Lorsqu'on entreprend une série de déterminations cryoscopiques, il est bon de commencer par vérifier le thermomètre dont on se servira.

D'après l'étude du calibrage, de la valeur du degré, du coefficient de pression intérieure et extérieure faite au bureau international des poids et mesures (pavillon de Breteuil), M. Guillaume nous a dressé un tableau unique de correction totale en position verticale. Pour un instrument bien construit, la correction totale ne doit pas dépasser 0°005 pour les températures qui nous intéressent comprises entre — 0°50 et — 0°80.

Une correction beaucoup plus importante est

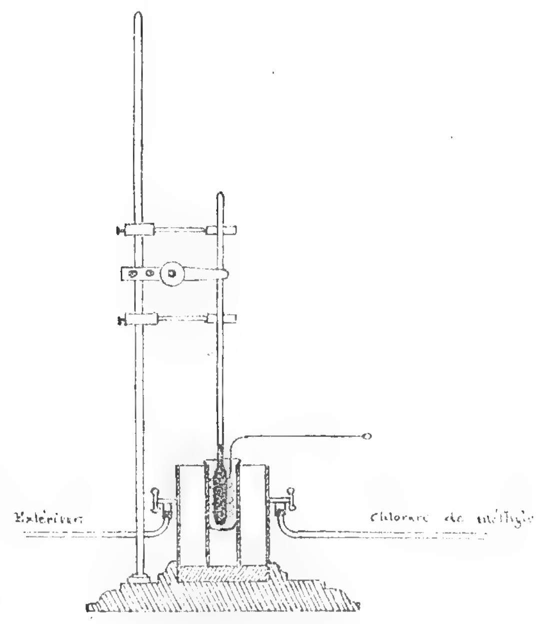


Figure 1. — Cryoscope.

celle du zéro. Même lorsque le constructeur se sert de verre recuit vers 445° dans la vapeur de soufre, le verre travaille pendant une ou plusieurs années et le zéro remonte. Il importe donc de vérifier de temps en temps la position du zéro.

Il faut tenir compte, enfin, qu'une fraction de la colonne mercurielle ne plonge pas dans le liquide à cryoscoper, mais reste à la température du laboratoire.

Ces diverses corrections peuvent se faire en partie à l'aide de tables, ou bien encore expérimentalement en précédant toute opération sur un liquide organique par une opération sur l'eau distillée.

Notre thermomètre est solidement fixé dans un dispositif de support à ressort qui le maintient bien vertical et l'empêche de ballotter dans le liquide. Ainsi maintenu, il ne subit plus le contact échauffant de nos doigts. Le thermomètre ne doit toucher aucune des parties du godet de verre, nous le plaçons de telle façon que l'extrémité inférieure du réservoir soit toujours à la même distance du fond du tube (1 centimètre) et que ce réservoir soit, autant que possible, au centre du liquide à cryoscoper.

Les lectures se font à la loupe, ou mieux à l'aide d'une petite lunette munie d'un réticule pour apprécier le quart de division et éviter les erreurs de parallaxe.

Résultats. — Il est intéressant de fixer d'abord entre quelles limites extrêmes varient les Δ de

1. Blagden. — *Phil. Trans.*, 1788, LXXVIII.
2. Rüddorf. — *Pogg. Ann.*, 1861, p. 114; 1862, p. 116.
3. Raoult. — « La cryoscopie » (collect. Scientia). Paris, Gauthier-Villars, 1901.
4. Arrhénius. — *Zeit. f. phys. Chemie*, 1888, II, p. 491.

nos humeurs. Le tableau suivant donne les résultats, à ce point de vue, de 417 examens.

TABLEAU I

LIQUIDES EXAMINÉS	NOMBRE d'examens	MINIMUM	MAXIMUM
Sérum sanguin.	210	— 0°80	— 0°53
Liq. céphalo rachidien.	82	— 0°73	— 0°55
Liquide pleural	70	— 0°74	— 0°51
Liquide d'ascite	35	— 0°60	— 0°52
Liquide d'œdème . . .	20	— 0°77	— 0°55

On voit que, si on admet comme Δ normal de nos humeurs les chiffres compris entre — 0°55 et — 0°58, nous n'avons jamais rencontré de liquide céphalo-rachidien ou d'œdème hypotonique. L'hypotonicité du sérum et des liquides pleuraux et ascitiques n'atteint jamais de grandes proportions ; elle est d'ailleurs peu fréquente.

L'hypertonicité, au contraire, existe pour tous les liquides et peut atteindre des taux relativement considérables. Lorsque, comme c'est le cas le plus fréquent, elle est due à une accumulation d'urée (azotémie), elle est la même pour tous les liquides de l'organisme, et on peut la calculer très exactement en se rappelant que chaque gramme d'urée supplémentaire abaisse le point de congélation d'un liquide de 0°03. Lorsque l'hypertonicité est due à une augmentation des chlorures, elle n'atteint jamais des chiffres très élevés, quoique 1 gramme de NaCl supplémentaire abaisse le point de congélation de 0°06 environ.

La mesure de la conductivité permet de dire d'une façon certaine à quel groupe de substances (organiques ou minérales) il faut attribuer un abaissement du Δ.

II. — Conductivité électrique.

Les lois générales de la chimie physique relatives à des dissolutions définies de substances pures s'appliquent aux liquides de l'organisme malgré la complexité de leur composition. On pourrait donc, pour chaque électrolyte qui entre dans la composition de nos humeurs, calculer la part qui lui revient dans la conductivité totale, et, déduisant la part de chaque électrolyte chimiquement dosable, on pourrait de proche en proche apprécier la valeur des électrolytes indosables. Pour une première approximation on peut se borner à rechercher la proportion des électrolytes chlorés et non chlorés, l'importance du chlorure de sodium par sa quantité absolue et ses variations mérite de lui donner une place à part.

La conductivité d'un électrolyte est proportionnelle à la quantité d'électricité qui le traverse, c'est-à-dire au nombre des ions qu'il contient, et à la charge que chacun d'eux possède.

Les électrolytes, par le fait même de leur dissolution[1], sont dissociés en ions : cette dissociation est d'autant plus grande que la constante diélectrique du dissolvant est plus grande. La valeur la plus élevée de cette constante, ainsi que Nernst[2] et J.-J. Thomson[3] l'ont montré, appartient à l'eau; la plus grande ionisation a donc lieu dans les solutions aqueuses.

Chaque ion est lié à une certaine quantité d'électricité : si un ion a une charge positive on l'appelle *cathion*, s'il a une charge négative on l'appelle *anion*.

Lorsqu'un courant électrique traverse une solution saline, ce courant, agissant sur les ions qui errent libres dans la solution, les oriente et les dirige vers les électrodes suivant la loi des attractions et des répulsions électriques. En arrivant

1. SAINTE-CLAIRE DEVILLE. — « Leçons sur la Dissociation ». Paris, Hachette, 1866.
2. NERNST. — *Zeitschr. f. phys. Ch.*, 1894, XIII, p. 531.
3. J. J. THOMSON. — *Phil. Mag.* (5), 1898, XLVI, p. 528.

aux électrodes les ions perdent leur charge et leur caractère spécifique, ils reprennent leur individualité chimique ordinaire d'atomes ou de groupements d'atomes avec tous leurs attributs réactionnels. Le passage du courant correspond donc à un mouvement des ions vers les électrodes, où ils se déchargent et entretiennent de la sorte le courant dans le circuit; les ions seuls sont les agents du transport du courant[1].

On exprime ce fait de conduction électrique à travers une solution en disant qu'elle possède une certaine *conductance*. Le rapport constant du courant à la force électomotrice qui l'engendre, c'est-à-dire le nombre par lequel il faut multiplier cette force électromotrice pour obtenir la valeur du courant, est désigné sous le nom de *conductance de la solution*.

La conductance est proportionnelle à la section et inversement proportionnelle à la longueur du conducteur. La conductance d'un conducteur solide ou liquide de 1 centimètre carré de section et de 1 centimètre carré de longueur est la *conductance spécifique*, ou *conductivité*.

La conductivité d'un électrolyte est en raison inverse du temps qu'un ion met à se transporter d'un électrode à l'autre; elle est donc proportionnelle à la vitesse de translation des ions.

La conductivité d'un électrolyte pour une différence du potentiel donnée est donc proportionnelle :

1° Au nombre des ions contenus dans la solution;

2° A la charge électrique que porte chacun d'eux;

3° A leur vitesse de translation.

On désigne depuis Kohlrausch sous le nom de conductivité moléculaire d'une solution le produit de la conductivité spécifique par le volume moléculaire[2].

Puisque les ions seuls transportent l'électricité, la conductivité moléculaire est proportionnelle au nombre des ions, et puisque la dissociation augmente avec la dissolution, si on ajoute de l'eau on voit la conductivité moléculaire augmenter progressivement. Cependant la conductivité s'accroît de moins en moins et il arrive un moment où elle n'augmente plus, même si l'on dilue encore : c'est que les molécules ont fourni tous les ions qu'elles pouvaient donner, la dissociation est totale et la conductivité moléculaire limite correspond à cette dilution[3]. L'ensemble de ces faits constitue la loi d'Ostwald qui s'énonce ainsi : *Le degré d'ionisation d'une solution est égal au rapport de la conductivité moléculaire de cette solution à la conductivité qu'elle aurait si on la diluait suffisamment pour que toutes les molécules soient dissociées.*

La résistivité d'une substance ou son inverse la conductivité varient beaucoup avec la température : pour les liquides, la conductivité est d'autant plus faible que la température est plus basse. Ces variations, qu'entraînent les fluctuations thermométriques, obligent à déterminer exactement la température du liquide au moment où l'on mesure la conductivité, afin de faire les corrections nécessaires pour ramener cette mesure à une température fixe.

Dans nos expériences, nous avons conventionnellement adopté jusqu'ici, avec la plupart des auteurs, la température de 25°, quoique, au point de vue biologique, il eût peut-être été plus intéressant d'adopter 37°, température du corps humain.

Pour obtenir la valeur de la résistivité d'un liquide, on mesure la résistance de la portion de ce liquide comprise entre deux électrodes de platine de position fixe et bien déterminée. On se sert d'un vase d'Ostwald.

1. POZZI-ESCOT. — « Précis de chimie physique ». Paris, Roussel, 1906.
2. VICTOR HENRI. — « Cours de chimie physique ». Paris, Hermann, 1906.
3. MAILLARD. — *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1906, p. 407 et 450.

Ce vase renferme deux électrodes de platine portées chacune par un fil de platine scellé dans un tube de verre; chaque tube est fixé dans un couvercle en ébonite; les deux tubes peuvent être soudés ensemble par une petite tige de verre; de cette façon les électrodes occupent l'une par rapport à l'autre une position constante, ce qui est évidemment de la plus haute importance.

Les électrodes doivent être platinées, c'est-à-dire enduites de platine électrolytique et bien adhérent.

Dans ces conditions, la résistance trouvée pour un liquide à une température donnée est bien constante, à la condition, facile à satisfaire, que le niveau du liquide dépasse les électrodes d'une hauteur au moins égale à leur intervalle.

Les courants alternatifs à fréquence et à force électromotrice élevées et à faible intensité ne décomposant pas d'une façon appréciable les solutions salines, on peut utiliser en biologie la méthode de Kohlrausch[1] qui peut, d'après M. Bouty[2] et la plupart des physiciens[3], fournir des résultats exacts dans la mesure des résistances électriques des solutions de concentration moyenne.

TECHNIQUE. — L'appareil de Kohlrausch modifié par Ostwald[4], basé sur le principe du pont de Wheatstone, comprend : 1° un accumulateur; 2° une bobine de Ruhmkorff; 3° une boîte de résistance de comparaison étalonnée avec le plus

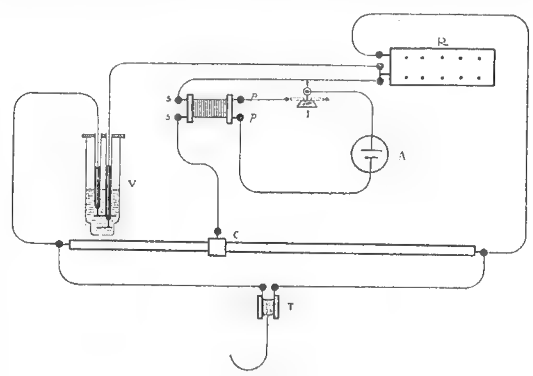


Figure 2.
Schéma de l'appareil de Kohlrausch.

grand soin; 4° un fil de mesure en platine très fin et très bien calibré tendu sur une règle de 1 mètre divisée au millième, sur laquelle se meut un curseur; 5° un téléphone et 6° un vase à électrodes où l'on met le liquide à étudier. Ce vase se trouve placé dans un bain d'eau chauffé au gaz et maintenu d'une façon constante à la température choisie de 25° au moyen d'un régulateur à toluène.

Les connexions sont celles que nous indiquons dans la figure ci-jointe (fig. 2).

Lançons dans le système le courant induit de la bobine, le téléphone est actionné; nous intercalons une résistance connue qui pour nos liquides est soit 40, soit 50 ohms, et nous manœuvrons le curseur de telle façon que le son du téléphone soit éteint ou passe par un minimum, ce qui nous conduit à une position facile à fixer sur la règle, avec un peu d'habitude, à un demi-millimètre près.

Dans une première opération, on détermine la valeur de la constante de l'appareil (qu'il suffira de vérifier de temps en temps par la suite), en se servant d'une solution de chlorure de potassium pur dans l'eau distillée, et dont la résistivité est donnée par les tables de Kohlrausch à diverses températures.

On opérera ensuite avec le liquide à étudier : sa résistivité sera proportionnelle aux distances de l'extrémité de la règle au curseur, sa conducti-

1. KOHLRAUSCH. — *Wied. Annalen*, t. VI, 1879, p. 145.
2. BOUTY. — *Journal de Physique*, 1885, 2° série, t. IV.
3. GOURÉ DE VILLEMONTÉE. — « Résistance électrique et fluidité », Paris, Gauthier-Villars, 1901.
4. OSTWALD. — *Zeit. physikal. Chem.*, II, 561.

vité s'obtiendra en divisant la constante de l'appareil par le chiffre de la résistivité. Si on veut faire des mesures en série, on aura tout intérêt, une fois la constante de l'appareil bien fixée, à établir un tableau qui donnera instantanément la conductivité pour chaque position du curseur.

Résultats. — Depuis que Lesage et Dongier[1], Long[2], Guye et Bogdan[3] ont appliqué la mesure de la conductivité électrique à l'étude des liquides de l'organisme, un certain nombre de résultats isolés ont été publiés.

Nous donnons ci-dessous le tableau de 41 mesures :

Tableau II

Liquides examinés	Nombre d'examens	Minimum	Maximum	Moyenne
Sérum sanguin.	19	110 10^{-4}	143 10^{-4}	127 10^{-4}
Liquide pleural.	10	118 10^{-4}	138 10^{-4}	128 10^{-4}
Liquide céphalo-rachidien . . .	12	142 10^{-4}	156 10^{-4}	149 10^{-4}

On voit que la conductivité du liquide céphalo-rachidien est constamment plus élevée que celle du sérum ou du liquide pleural. Chez un même sujet, alors qu'il y a isotonie entre le sérum et le liquide céphalo-rachidien, il n'y a pas iso-conductivité. La différence de conductivité correspond assez bien à la différence du taux des chlorures.

Pour un même liquide (sérum ou liquide pleural par exemple), nous avons montré[4] que les variations très importantes qu'on observe d'un sujet à l'autre ou chez un même sujet dans des états pathologiques différents sont attribuables également aux variations de la chloruration, les électrolytes non chlorés ayant en général pour tous les liquides de l'organisme une valeur sensiblement fixe et dont la part de conductivité serait environ de 12. 10^{-4}.

La mesure de la conductivité des sérosités peut donc servir, d'une part comme moyen rapide et précis d'évaluer la chloruration d'un liquide et d'apprécier la chlorurémie; elle permet, d'autre part, combinée à l'analyse chimique des chlorures, de rechercher les états pathologiques spéciaux où la mutation des électrolytes non chlorés dans les sérums ou les transsudats pourrait jouer un certain rôle. C'est tout un chapitre de biologie qui est à peine ébauché.

III. — Pression osmotique.

Quand deux liquides sont séparés l'un de l'autre par une membrane semi-perméable, ils traversent en général cette dernière avec des vitesses différentes. Ce phénomène s'appelle osmose. Il a été découvert par l'abbé Nollet[5] (1748) et Dutrochet[6] est le premier qui l'ait étudié. Vierordt[7] confirma le résultat de Dutrochet : *l'excès de la vitesse de l'un des courants sur la vitesse de l'autre est proportionnel à la différence des concentrations des deux solutions d'une même substance qui se trouvent des deux côtés de la membrane.*

L'explication des phénomènes osmotiques présente de grandes difficultés; Gay-Lussac est le premier qui ait indiqué l'analogie entre l'expansion d'un gaz et ce fait que, dans une dissolution, la substance dissoute se répand dans tout le volume du dissolvant : elle tend à occuper le plus grand volume possible. Il doit, s'il en est ainsi, se manifester une pression de nature particulière sur la membrane placée entre les deux solutions. Cette pression a été observée : on l'appelle la pression osmotique. Traube[1], de Vriès[2], Pfeffer[3] et Quincke[4] notamment l'ont étudiée.

1. Lesage et Dongier. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1902, t. CXXXIV, p. 612 et 839.
2. Long. — *Journ. Amer. chem. Society*, 1902, p. 996.
3. Guye et Bogdan. — *Journal de Chimie physique*, Genève, 1903, p. 379.
4. Javal et Boyet. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912, p. 157 et 272.
5. Nollet. — *Histoire de l'Académie des Sciences*, 1748, p. 57.
6. Dutrochet. — *Annales de Chimie et de Physique*, 2e série, XXXV, 1827, p. 393.
7. Vierordt. — *Pogg. Ann.*, 1848, LXXIII, p. 519.

Ostwald et ses élèves attribuent cette pression à la substance dissoute elle-même dont les molécules exercent des chocs sur la membrane semi-perméable : de ces chocs résulterait une pression comme pour les gaz, c'est la théorie cinétique de la pression osmotique que Schreber, Battelli et Stefanini, notamment, ont réfutée.

Il y a déjà plus d'un siècle que cette pression a été étudiée dans ses rapports avec les phénomènes physiologiques. Elle a une valeur bien déterminée qui a paru tout d'abord dépendante de la membrane : elle varie avec la nature de la substance dissoute; elle dépend évidemment de la concentration, elle lui est proportionnelle ou, ce qui revient au même, elle est en raison inverse du volume qu'occupe l'unité de masse du corps dissous; ou enfin elle est, pour une masse donnée, en raison inverse du volume de la dissolution. De plus, la pression osmotique croît proportionnellement à la température absolue et elle est indépendante de la nature du liquide dissolvant, pourvu qu'il soit sans action chimique sur le corps dissous : c'est le cas de l'eau et des sels non électrolytes. Pour les solutions aqueuses des électrolytes, il faut tenir compte de l'ionisation.

La cryoscopie permet de calculer facilement la concentration moléculaire absolue des solutions en observant que les ions agissent comme des molécules; il suffit de faire le quotient du Δ observé par 1,85, abaissement moléculaire d'une molécule de non-électrolyte quelle qu'elle soit, en solution aqueuse[5].

Pour avoir le chiffre de la pression osmotique, il suffit de multiplier ce quotient par 22,35, puisque l'on sait qu'une molécule-gramme développe dans l'espace d'un récipient d'un litre une pression de 22 atm. 35 et que, pour les corps dissous, le volume du dissolvant *eau* représente le volume du récipient pour les gaz.

Cela revient donc à appliquer pour la pression osmotique la formule plus simple établie par Van't Hoff et P. Duhem[6] :

$$P = 12{,}07 \times \Delta.$$

Résultats. — En appliquant cette formule aux cinq espèces de liquides dont nous avons donné les abaissements cryoscopiques extrêmes dans notre premier tableau, nous en déduisons pour ces mêmes liquides les pressions osmotiques suivantes exprimées en centimètres de mercure (et en atmosphères) et à 0°. A la température de 37°, ces pressions seraient plus élevées.

Tableau III

Liquides examinés	Nombre d'examens	Minimum	Maximum
		cent. atm.	cent. atm.
Sérum sanguin . .	210	486 (6,397)	733 (9,656)
Liq. céphalo-rach.	82	504 (6,638)	670 (8,811)
Liquide pleural . .	70	468 (6,155)	679 (8.931)
Liquide d'ascite. .	35	477 (6,276)	550 (7,242)
Liquide d'œdème .	20	504 (6,638)	706 (9 293)

Cette pression moléculaire n'existe dans l'organisme qu'à l'état latent; elle ne se ferait réellement sentir que si les liquides organiques étaient séparés d'une masse d'eau distillée par une membrane semi-perméable.

La pression artérielle qui est, au contraire, une force tangible et permanente a normalement on le sait, une valeur de 14 centimètres de mercure (0 atm. 184). Une tension pathologique très élevée peut facilement doubler la normale et atteindre même jusqu'à 35 centimètres (0 atm. 461), c'est-à-dire près d'une demi-atmosphère.

1. Traube. — *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1867, p. 87.
2. de Vriès. — *Zeitschr. f. phys. Chem.*, II, 1888, p. 414.
3. Pfeffer. — « Osmotische Untersuchungen ». Leipzig, 1877.
4. Quincke. — *Pogg. Ann.*, CLX, p. 118.
5. G. Weiss. — « Précis de physique biologique ». Paris, Masson, 1906.
6. P. Duhem. — *Journal de Physique*, 1887, VI, p. 134 et 397.

Les oscillations pathologiques de la pression artérielle varient donc du simple au double et même presque du simple au triple, tandis que les variations pathologiques extrêmes de la pression osmotique, quoique beaucoup plus grandes en valeur absolue, sont moitié moindres en valeur relative.

L'intérêt de l'évaluation de la pression osmotique par la mesure du Δ est l'extrême sensibilité de la méthode : une différence de Δ de 0°01 donne pour la valeur de cette pression un écart de près de 10 centimètres de mercure.

La pression artérielle est la résultante d'un certain nombre d'actions physiques (élasticité de l'artère, tension superficielle, etc.) dont nous ne pouvons tenir compte que globalement : pour évaluer les facteurs qui font varier la pression osmotique, nous avons au contraire beaucoup plus d'éléments d'information.

***

On voit par cette étude de la cryoscopie et de la conductivité combien ces méthodes complètent heureusement, pour la compréhension de certains phénomènes biologiques, les données de l'analyse chimique.

Il y a bien d'autres constantes physiques qu'on pourrait déterminer (viscosité et tension superficielle, indice de réfraction, etc.), dont l'emploi a déjà donné en médecine des résultats pratiques, soit directement, soit indirectement, par les phénomènes qu'ils ont permis d'expliquer. Dans ce travail, forcément limité, nous n'avons pas la prétention de suivre toutes les ramifications de la physico-chimie.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

A propos des indications opératoires dans la tuberculose rénale : la détermination de la valeur fonctionnelle du second rein en cas d'impossibilité du cathétérisme urétéral[1]. — Il est universellement admis, aujourd'hui, tout au moins du côté chirurgical, que la néphrectomie précoce est le seul traitement rationnel et efficace de la tuberculose unilatérale du rein. C'est, d'autre part, un principe indiscutable et indiscuté en urologie, que l'ablation d'un rein ne doit jamais être pratiquée, sous peine de s'exposer aux plus graves dangers, sans que l'on se soit assuré, au préalable, de la façon la plus précise, de l'existence et de la valeur fonctionnelle de son congénère. Les travaux modernes, en particulier ceux d'Albarran et de l'Ecole de Necker, nous ont appris les règles de cet examen fonctionnel, tout entier basé sur le cathétérisme des uretères : grâce à cette méthode qui permet de recueillir séparément l'urine des deux reins, il est possible, par l'examen histo-bactériologique et chimique de cette urine, par l'étude des éliminations et de la polyurie expérimentale, etc., d'apprécier avec une très grande précision l'état anatomique et le fonctionnement de chaque rein.

Malheureusement, le cathétérisme des uretères, condition nécessaire de cette exploration fonctionnelle, n'est pas toujours possible dans la tubercu-

1. Guibé. — « De l'appréciation de la valeur du deuxième rein dans la tuberculose rénale en cas d'impossibilité du cathétérisme urétéral ». *Journal de Chirurgie*, Avril 1912, t. VIII, p. 365. Marion. — « Sur la conduite à tenir dans les cas de tuberculose rénale où toute exploration des reins est rendue impossible par l'état de la vessie ». *Journal d'Urologie*, Mai 1912, t. I, p. 599.

lose rénale. Les altérations de la vessie et des uretères, si fréquentes dans cette maladie, peuvent y apporter un obstacle absolu. La cause habituelle de ces échecs est la cystite tuberculeuse et l'intolérance vésicale qu'elle entraîne : la capacité du réservoir devient nulle ou quasi-nulle, et la cystoscopie est, de ce fait, impossible. Dans des cas moins fréquents, la vessie a une certaine capacité et peut être suffisamment garnie, la cystoscopie est possible ; mais, au milieu des ulcérations et des végétations qui déforment la région, des enduits purulents qui tapissent le bas-fond vésical, les recherches les plus patientes ne permettent pas de découvrir les embouchures urétérales ; ou bien encore un rétrécissement infranchissable de l'uretère, siégeant d'ordinaire assez près de la vessie, empêche la sonde d'arriver au bassinet et de recueillir les urines du rein correspondant.

Les méthodes que l'on a voulu mettre en concurrence avec le cathétérisme des uretères ne sont pas plus applicables dans les cas de ce genre. La *séparation intra-vésicale des urines*, impossible dans les vessies intolérantes, à capacité très faible, comporte trop de causes d'erreur, surtout dans une vessie irrégulière et altérée, pour qu'on puisse, sur ses seules indications, décider le sacrifice d'un rein : telle est, du moins, la conclusion de la discussion de 1910 à la Société de Chirurgie, et quelques observations très impressionnantes ont montré les aléas de cette méthode d'exploration.

Le procédé décrit par Casper sous le nom de « chromo-cathétérisme urétéral » et qu'il est plus exact d'appeler *chromo-cystoscopie*, peut donner parfois des renseignements utiles, mais n'a qu'une valeur toute relative. Il suppose la possibilité de faire la cystoscopie, et n'est donc pas applicable dans le plus grand nombre de cas dont il s'agit ici. Si l'on a fait, préalablement à cet examen, une injection de bleu de méthylène au malade, on peut voir les éjaculations colorées se produire dans la vessie. C'est, tout d'abord, un moyen de repérer les orifices urétéraux dans les cas où il n'a pas été possible de les découvrir par l'examen direct. Mais, en outre, par la date de l'apparition et l'intensité de la coloration, on peut apprécier jusqu'à un certain point la valeur fonctionnelle des reins : s'il y a une notable différence à ce point de vue entre les deux reins, on verra, du côté le plus altéré, la coloration n'apparaître que bien plus tardivement et rester toujours faible. On comprend aisément le peu de précision de cette méthode et qu'il ne soit pas possible, sans autre renseignement, d'entreprendre une néphrectomie.

L'importance et les difficultés du problème ont provoqué de multiples travaux et, dans ces dernières années, de nombreux procédés, de valeur inégale, ont été imaginés pour en obtenir la solution. Une Revue générale de Guibé et une clinique de Marion les ont groupés récemment et en ont fait la critique ; c'est d'après ces articles que j'en ferai ici l'exposition.

Trois méthodes peuvent donner des résultats réellement précis et utiles sur l'état anatomique et la valeur physiologique de chaque rein dans les cas de tuberculose urinaire avec impossibilité du cathétérisme urétéral ordinaire : ce sont le cathétérisme urétéral à ciel ouvert après taille vésicale, — l'exclusion du rein malade, qui permet de recueillir et d'étudier l'urine du seul rein supposé sain, — enfin l'exploration directe de ce rein et de l'urine qu'il sécrète.

I. — Le CATHÉTÉRISME A CIEL OUVERT a été pratiqué, pour la première fois par Albarran. Après lui, Rochet et Ruotte, puis Legueu en ont étudié la technique. Ces auteurs ont montré que la taille transversale, qui donne plus de jour sur le fond vésical, facilite les manœuvres intravésicales, toujours délicates en pareil cas, et doit, en conséquence, être préférée. La technique de Legueu semble la meilleure : elle consiste à introduire dans l'urètre, après taille transversale, une sonde-béquille de gros calibre (22) ; on en sectionne le bec dans la vessie et, dans cette sonde conductrice, on fait passer les sondes urétérales ; on cherche alors les orifices des uretères et, lorsqu'on les a trouvés, la sonde correspondante, saisie par une longue pince, est amenée en face de l'orifice et enfoncée doucement. Autant que possible, on cathétérise les deux uretères, de façon à recueillir directement et séparément l'urine de chaque rein ; si l'on ne pouvait sonder que l'un des uretères, il faudrait refermer hermétiquement la vessie et recueillir dans son intérieur, au moyen d'une sonde urétrale à demeure, l'urine de l'autre rein (Legueu).

L'excellence de cette méthode n'est pas discutable. Comme le cathétérisme urétéral ordinaire, elle donne une division rigoureusement exacte et permet, par suite, une appréciation parfaite de la sécrétion de chaque rein. Malheureusement, elle est d'une exécution toujours difficile et parfois impossible.

La recherche des embouchures urétérales reste délicate, au milieu des ulcérations et des déformations vésicales, même après une large taille, même lorsqu'on a préalablement fait une injection de bleu de méthylène ; elle devient tout à fait impossible dans les vessies très contracturées qui ne se laissent pas déplisser : Marion estime qu'avec une capacité de moins de cinquante grammes, on ne peut espérer un résultat positif. En fait, les échecs ne sont pas exceptionnels : Rovsing en compte cinq sur treize tentatives ; Choltzoff a essayé le cathétérisme à ciel ouvert sur onze malades et n'a pu réussir des deux côtés que dans six cas, d'un seul côté dans quatre.

La méthode, dont la valeur, je le répète, est indiscutable, se heurte donc parfois à une impossibilité absolue.

II. — L'EXCLUSION DU REIN MALADE est, en revanche, toujours possible, au prix d'une opération plus ou moins complexe. C'est elle, en somme, que l'on réalisait, mais d'une façon combien grossière et approximative, lorsque l'on commençait par néphrotomiser le rein tuberculeux, puis que secondairement, après quelques jours d'observation pendant lesquels on recueillait dans la vessie l'urine du rein opposé, on faisait la néphrectomie. Mais on voit de suite l'insuffisance d'une telle pratique : la néphrostomie ne dérive pas la totalité des urines du rein ouvert ; une partie de celles-ci s'écoule dans la vessie et se mélange à l'urine de l'autre rein, faussant les résultats de l'analyse ; d'autre part, si l'on ne peut, pour une raison quelconque, enlever ultérieurement le rein ouvert, c'est la fistule rénale à peu près certaine, avec tous ses inconvénients, si grands dans la tuberculose.

La première objection tombe lorsqu'on a fait l'*exclusion ouverte* par néphrostomie et ligature de l'uretère correspondant ; ce procédé, imaginé par Jaboulay et étudié par ses élèves, Gayet et Cavaillon, proposé également par Pinner et par Rochet, assure évidemment la dérivation de la totalité des urines du rein opéré. Mais il garde tous les dangers d'une néphrostomie faite chez un tuberculeux, dans le cas où la néphrectomie secondaire paraît contre-indiquée. Il doit être abandonné en faveur de procédés plus perfectionnés.

L'*urétérostomie temporaire* de Rochet consiste à mettre à nu l'uretère du côté supposé malade, par incision lombaire, et à l'ouvrir, à 6 ou 7 centimètres au-dessous du rein, sur une longueur d'un centimètre environ. Par cette boutonnière, on introduit, dans le bout supérieur, une sonde courte qui recueillera les urines du rein, et dans le bout inférieur, une grosse bougie urétérale qui, oblitérant le conduit, empêchera toute pénétration de l'urine de ce côté dans la vessie. Le tout est laissé en place pendant 15 à 30 minutes (plus longtemps, s'il est nécessaire) ; et pendant ce temps, l'urine de l'autre rein est recueillie dans la vessie, préalablement vidée et lavée. Si ce rein paraît suffisant, on n'a qu'à pratiquer la néphrectomie du rein malade. S'il persiste un doute sur sa valeur fonctionnelle, il faut suturer la boutonnière urétérale et refermer la plaie. La suture urétérale est indispensable pour éviter la fistulisation : dans un cas où il ne l'avait pas pratiquée, Rochet a eu une fistule ; même avec la suture, il n'est pas certain que l'on évitera toujours cette complication, lorsque l'on aura affaire à des parois urétérales infiltrées et indurées.

Le seul procédé d'exclusion qui donne, au point de vue de la fistule, une certitude absolue est l'*exclusion fermée*. Steinthal, Legueu l'ont faite *définitive*, en liant l'uretère du côté malade. Mieux vaut faire une exclusion *temporaire* par compression momentanée du canal : on peut ainsi rétablir ensuite les conditions sécrétoires normales, si l'on juge la néphrectomie impossible. En France, cette méthode a été recommandée et employée par Marion, qui l'a depuis abandonnée : ce chirurgien la réalise en comprimant l'uretère mis à nu, au moyen d'une pince spéciale à mors très souples ; la pince est laissée en place pendant 5 à 6 heures, parfois plus (jusqu'à 24 heures, s'il est nécessaire) ; pendant ce temps, on recueille dans la vessie et on examine l'urine du rein supposé sain. A l'étranger, Choltzoff et Fédoroff ont employé la compression digitale de l'uretère, et Casper, la compression en masse du pédicule rénal au moyen d'un clamp ; mais ces procédés ne peuvent être mis en usage que pendant quelques minutes, un quart d'heure au plus, et ne permettent pas une observation prolongée.

On a fait à cette méthode de l'exclusion fermée deux objections principales. La première, applicable seulement au procédé de Marion, est d'exposer à un sphacèle de la paroi uretérale par compression ; mais cette objection reste jusqu'à présent théorique, et, si la gangrène urétérale est évidemment possible, elle ne peut résulter que d'une faute de technique, d'une instrumentation mauvaise ou mal employée ; elle est donc évitable. L'autre objection a beaucoup plus de portée : elle met en doute la valeur des résultats obtenus, parce que le rein malade, ainsi mis en tension, doit réagir par voie réflexe sur le rein opposé et en modifier le fonctionnement. Tuffier a beaucoup insisté sur ce point à la Société de Chirurgie : « Le pincement de l'uretère, dit-il, est dangereux et ne donne que l'apparence d'une certitude, et il faudrait méconnaître la sensibilité toute spéciale du rein, les troubles apportés dans son fonctionnement par la moindre distension, par le moindre traumatisme de ses vaisseaux et de son uretère, pour voir là une méthode de précision. Si spéciale que soit votre pince qui étreint l'uretère et, à plus forte raison, si bien placée que soit votre ligature, elle provoquera un réflexe sur le rein supposé malade et sur le fonctionnement du rein du côté opposé : vos résultats seront donc faussés. »

Le fait ne paraît pas discutable ; mais, comme le remarque très justement Guibé, cette modification réflexe ne peut être qu'une diminution fonctionnelle du second rein, jamais une exagération sécrétoire. Elle risque donc de faire croire à l'insuffisance d'un rein encore juste suffisant, et non pas à la valeur d'un rein insuffisant : l'erreur inhérente à la méthode peut conduire à renoncer à une néphrectomie qui eût été, en réalité, possible ; elle ne conduit pas à faire une néphrectomie dangereuse par insuffisance de l'autre rein.

Il est enfin une objection d'ordre plus général et d'importance plus grande, qui s'adresse à tous les procédés d'exclusion du rein malade. C'est que cette méthode ne permet de recueillir les urines de l'autre rein qu'après que celles-ci ont traversé la vessie, elle-même malade, et qu'elles se sont mélangées aux produits de sécrétion des lésions vésicales. Marion insiste fort justement sur ce point, et c'est pour cette raison qu'il a

définitivement renoncé à ce mode d'exploration, dont il avait été tout d'abord partisan. « Les procédés d'exclusion du rein malade, dit-il, sont tous défectueux parce qu'ils ne permettent pas de recueillir exclusivement l'urine du côté sain et qu'à cette urine viennent forcément s'ajouter tous les produits de la vessie toujours très atteinte et de l'uretère du côté malade. Les résultats sont donc fatalement faussés : telle urine arrivant dans la vessie parfaitement claire entraînera avec elle une quantité de pus qui, si faible soit-elle, devra faire considérer le rein comme malade, alors qu'il est parfaitement sain. »

III. — L'exploration directe du rein supposé sain nécessite la mise à nu de ce rein par une incision lombaire. On peut alors examiner et palper ce rein, son bassinet et le segment supérieur de son uretère, et en apprécier les lésions, si elles existent. Rovsing et Küster ont employé cette méthode, et Marion l'a adoptée; il y a eu recours dans trois cas, avec un plein succès, et il croit les renseignements qu'elle donne toujours suffisants en pratique pour juger de la valeur du rein : « un rein dont le bassinet est intact, lorsque la vessie est très malade, est un rein qui sera suffisant », et on peut enlever sans crainte son congénère.

Des lésions légères de ce rein peuvent bien passer inaperçues à cette simple exploration extérieure, mais elles seront toujours peu accentuées et incapables de compromettre sérieusement le fonctionnement de l'organe : c'est la valeur physiologique du rein, bien plus que son intégrité anatomique, qu'il s'agit de connaître pour poser l'indication opératoire.

On peut, d'ailleurs, par des manœuvres spéciales, apprécier plus exactement encore la valeur du rein supposé normal. La *néphrotomie*, qu'ont proposée plusieurs auteurs, ne semble pas devoir être adoptée : sans donner une certitude absolue, car l'incision rénale peut laisser échapper des lésions limitées et bien localisées, elle a le gros inconvénient de traumatiser le rein qui devra assurer à lui seul la sécrétion urinaire après la néphrectomie, et de l'exposer à l'infection.

L'*exclusion temporaire* de ce rein a été employée chez un malade, par Fédoroff, et lui a donné des renseignements d'un très grand intérêt. Dans un cas douteux, ce chirurgien avait fait une injection de carmin et de phloridzine, puis découvert le rein droit qu'il supposait le rein le plus malade. Ce rein fut trouvé seulement un peu augmenté de volume. Fédoroff fit alors, pendant une demi-heure, la compression de son uretère et recueillit pendant ce temps l'urine vésicale, provenant du seul rein gauche : celle-ci était incolore et ne renfermait que des traces de sucre. C'était donc le rein droit qui était le bon, et le rein gauche avait perdu toute valeur fonctionnelle. La néphrectomie gauche, immédiatement pratiquée, confirma les résultats de cette épreuve.

L'*urétérostomie temporaire* du côté sain, récemment préconisée par Key, donne des résultats encore plus précis et plus constants. Grâce à la boutonnière urétérale, on peut recueillir en quelques instants une certaine quantité d'urine provenant du rein supposé sain et l'examiner.

Cet examen peut être assez rapide, pour qu'il soit possible de pratiquer la néphrectomie dans la même séance, si le rein exploré est reconnu suffisant. L'urétérostomie est exécutable dans tous les cas. Elle n'expose pas à la fistulisation, si l'on a soin de suturer la boutonnière urétérale à la fin de l'examen : la fistule n'aurait chance de se produire que si les parois de l'uretère étaient altérées, et la seule constatation de ces altérations suffirait à établir que le rein correspondant est malade et à faire rejeter toute néphrectomie, sans qu'il soit nécessaire d'ouvrir l'uretère.

***

Tels sont les moyens dont nous disposons pour apprécier la valeur relative de chaque rein dans ces cas difficiles; j'ai montré, chemin faisant, les avantages et les inconvénients de chacun d'eux. Le meilleur est indiscutablement le cathétérisme à ciel ouvert : il donne des résultats d'une précision parfaite et doit toujours être préféré lorsqu'il est réalisable; mais on a vu qu'il ne l'est pas toujours.

Des autres méthodes, toutes comportent des causes d'erreur plus ou moins grandes, et aucune ne saurait prétendre à la même exactitude. On ne peut donc en adopter une exclusivement. Il faut savoir être éclectique et se guider, dans le choix des moyens d'exploration, sur les circonstances cliniques de chaque cas.

On peut, avec Marion, envisager à ce point de vue trois éventualités :

La première et la plus simple est celle où l'un des deux reins est manifestement malade, crée par sa seule présence un danger indiscutable et doit être enlevé, pour peu que l'autre rein suffise à assurer la sécrétion urinaire : c'est le cas des pyonéphroses tuberculeuses avec phénomènes de rétention et d'infection, et des reins tuberculeux fistulisés. Point n'est besoin alors de recourir à des procédés compliqués : il suffit d'apprécier, par les épreuves ordinaires du bleu de méthylène, du carmin ou de la phloridzine, la *valeur globale* de l'épuration urinaire. Le rein malade n'y prend aucune part, il a perdu toute valeur fonctionnelle, et toute la sécrétion est assurée par son congénère. Si donc le résultat de ces épreuves est satisfaisant, c'est que le rein supposé sain est suffisant, et l'on peut enlever l'autre sans remords. S'il est défectueux, la néphrectomie doit être écartée, et il faut s'abstenir de toute intervention ou se contenter d'une opération palliative, comme la néphrotomie ou la ponction (Rochet) du rein suppuré.

Les choses sont déjà plus complexes et plus délicates lorsque, le côté malade étant connu, il n'existe pas d'accidents infectieux imposant l'ablation immédiate de ce rein. La néphrectomie est alors à discuter comme thérapeutique curative de la tuberculose unilatérale : elle suppose donc l'intégrité absolue de l'autre rein ou, tout au moins, des lésions assez légères pour ne pas modifier sa sécrétion. Dans de tels cas, pour peu que l'intolérance vésicale ne soit pas absolue et qu'il y ait quelque chance de réussir le cathétérisme urétéral à ciel ouvert, c'est à cette méthode qu'il faudra s'adresser tout d'abord, car elle seule est capable de donner une solution rigoureusement exacte du problème. En cas d'échec, ou d'emblée si la capacité vésicale est très faible (moins de 50 centimètres cubes), on s'adressera, non pas à l'exclusion du rein malade, dont j'ai dit plus haut la faible signification, mais à l'exploration directe du rein supposé sain. Ce rein, son bassinet ou son uretère sont-ils trouvés malades, l'abstention s'impose, et il n'y a qu'à refermer l'incision lombaire. Lorsque, au contraire, ces organes paraissent sains à une palpation attentive, il faut, par une urétérostomie temporaire, recueillir un échantillon de l'urine sécrétée et l'examiner extemporanément : est-elle claire, sans pus ni éléments anormaux, on peut conclure à l'intégrité de ce rein et enlever l'autre, séance tenante. En cas de doute, chez un sujet peu résistant, si le débit du rein examiné semblait particulièrement faible, si ce rein présentait quelques lésions de néphrite, il sera parfois prudent de laisser la sonde urétérale à demeure pendant quelque temps et de pratiquer, sur une plus grande quantité d'urine, un examen chimique complet. La néphrectomie sera pratiquée ultérieurement si les résultats de cet examen sont satisfaisants.

Les cas les plus embarrassants sont ceux où l'on n'a aucune notion sur le côté malade et où les deux reins paraissent également suspects. Avant toute autre chose, on fera l'épreuve du bleu ou de la phloridzine : si cette épreuve montrait une élimination défectueuse, on en pourrait conclure que les deux reins sont altérés dans leur fonctionnement; mieux vaut alors s'abstenir. Si l'épreuve est satisfaisante, c'est que l'un des reins est encore indemne, au moins fonctionnellement, et il faut, de toute nécessité, déterminer quel est ce rein. Là encore, le cathétérisme à ciel ouvert mérite toutes les préférences lorsqu'il est possible; à son défaut, on aura recours à la mise à nu et à l'exploration directe du rein par palpation et par urétérostomie temporaire; mais il faudra, le plus souvent, répéter successivement ces manœuvres des deux côtés pour avoir une certitude sur le rein le plus malade et sur la possibilité de l'enlever.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Juin 1912.

Discussion sur le certificat médical (*suite*). — *M. le Secrétaire général* donne lecture de deux lettres :

— *M. Jeanbrau*, dans l'une, estime qu'un certificat doit toujours être établi avec soin, et ne négliger aucun détail utile et que c'est une pièce engageant sérieusement la responsabilité du médecin. Il prévoit, lui aussi, le danger d'une formule trop absolue et propose de laisser le médecin libre d'agir selon sa conscience.

— *M. Sarda*, dans l'autre, remarque que le secret professionnel derrière lequel le médecin peut s'abriter est une obligation d'intérêt social. Mais si le médecin d'un patron a accepté de soigner un accident, il ferait tort au blessé qui s'est confié à lui en refusant un certificat. Le médecin ne relève que de sa conscience, mais nul n'est assez sûr de lui pour mettre sa conscience au-dessus de la loi.

— *M. Thoinot* remarque que plusieurs points de la discussion paraissent hors de contestation.

D'abord le médecin qui a soigné un blessé a pour devoir de lui donner un certificat. Mais il n'existe dans l'espèce aucun texte de loi obligeant le médecin à donner ce certificat. La loi sur les accidents dit que le patron se procurera un certificat médical, mais elle ne spécifie aucune obligation pour le médecin qui a soigné le blessé. Vouloir rendre le certificat médical obligatoire dans ce cas serait porter une première et grave atteinte au principe du secret professionnel. S'il y a des cas où le médecin veut refuser le certificat en dehors du secret professionnel, c'est une affaire de droit commun et il y a des sanctions à cela. Il peut avoir à supporter la responsabilité civile de son refus s'il l'a fait sans motif valable.

— *M. Constant* rappelle que, si l'on admet entre le blessé et le médecin qui le soigne un contrat ou convention tacite, l'article 1135 trouve son application. Cet article dit que les conventions obligent les contractants à ce qui est exprimé et aussi à toutes suites que l'usage, l'équité et la loi commandent.

— *M. Le Poittevin* se demande comment les tribunaux pourront juger si le refus du médecin est motivé ou non, si on n'en fait qu'une question de conscience.

— *M. Demange* répond que les magistrats, là comme ailleurs, jugeront d'après les circonstances de la cause.

Finalement, la Société adopte l'ordre du jour suivant : « Tout médecin qui a soigné un blessé a le devoir moral de lui délivrer un certificat constatant son état au moment où il lui a donné ses soins. »

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Juin 1912.

Le sommeil nocturne doit être parfois respecté dans la fièvre typhoïde. — *M. Hirtz.* Il est des malades chez lesquels il ne faut pas s'entêter à faire baisser la température à coups de bains, enveloppements, lotions, etc... Beaucoup de ces malades ont un

sommeil difficile et rien n'est plus pénible pour eux que d'être réveillés pour être plongés dans un bain froid. C'est une affaire de bon sens et de simple logique de respecter le sommeil nocturne de tels malades.

De la sorte, on obtient souvent un abaissement de la température beaucoup plus notable que par une balnéation rigoureuse toutes les trois heures.

Une forme de syphilis gastrique traitée et guérie. — *MM. G. Leven et M. Regnard* présentent l'observation d'un malade qui souffrait depuis trois ans de crises douloureuses violentes considérées comme des accès de colique hépatique. Une cure à Vichy n'ayant pas modifié l'état, on lui avait conseillé de se confier au chirurgien.

A ce moment, M. Leven procède à l'examen radioscopique avec G. Barret. Il constate une sténose pylorique et rapporte les accidents à l'estomac.

Une syphilis ancienne et un Wassermann positif font instituer un traitement iodomercuriel qui met rapidement fin aux crises; la guérison se maintient depuis sept mois.

La forme de l'estomac et la rétraction gastrique avant le traitement spécifique justifient la désignation de « petit estomac syphilitique » qui paraît convenir à cette variété de syphilis gastrique.

Rétrécissement cicatriciel de l'urètre. Traitement par l'électrolyse. — *M. Schmitt* présente un homme atteint d'un rétrécissement cicatriciel de l'urètre résultant d'une chute à califourchon sur un fer à T.

Le blessé avait été très consciencieusement et très régulièrement soigné par les méthodes classiques (sondes à demeure, dilatation par bougies, urétrotomie interne), mais une récidive très sérieuse n'aurait pas tardé à se produire. La longueur du rétrécissement, l'épaisseur des parois du canal, le mauvais état de la région rendaient la résection impossible et une urétroplastie semblait indiquée.

M. Schmitt proposa l'électrolyse et, dès la première séance, le blessé put uriner facilement; à la huitième, il pouvait être considéré comme guéri. L'auteur fait ressortir les nombreux avantages de ce mode de traitement sur les opérations sanglantes. Il n'exige pas le repos au lit, ne présente aucun danger si l'on prend les précautions d'antisepsie les plus élémentaires, ne nécessite pas de sondes à demeure, n'expose pas aux hémorragies, aux fistules.

Iatrochimie et cytotropisme. — *M. Bardet.* L'iatrochimie est la partie de la pharmacologie qui étudie les problèmes très complexes de l'action des drogues en fonction de leur constitution chimique. L'œuvre d'Ehrlich est venue éclairer subitement cette obscure question. Cet auteur a conçu ce que l'on peut appeler l'histotropisme, c'est-à-dire les modifications thérapeutiques apportées au métabolisme des tissus, des cellules de l'organisme.

Pour lui, le médicament doit se fixer sur certains éléments cellulaires qu'il dénomme « cepteurs ». Les éléments protoplasmiques azotés sont les nutricepteurs de la cellule et la substance la plus active sera celle qui pourra se fixer sur les nutricepteurs.

Donc, dans la thérapeutique qui s'adresse aux troubles purement fonctionnels de notre organisme, le pharmacologue devra chercher la substance capable de se fixer spécifiquement sur tel ou tel cepteur cellulaire. Au contraire, s'il s'agit d'injections, le rôle du médecin sera d'utiliser le médicament parasitotrope sans léser en même temps les organes. C'est ainsi que, pour faire de l'hypnose, il faut employer une drogue susceptible de se fixer sur les nerfs sensibles, et enfin, que pour faire de l'anesthésie locale, il faudra faire intervenir un médicament capable de se fixer également sur les cepteurs cellulaires des nerfs intéressés.

Absence d'anaphylaxie aux injections intratrachéales de sérum antituberculeux. — *M. Georges Rosenthal* a vérifié que l'injection intratrachéale du sérum répétée chez le chien et le lapin ne provoque aucun accident anaphylactique. Il sera donc possible d'injecter dans la trachée les sérums antituberculeux, dont l'injection locale sera peut-être plus efficace que l'injection hypodermique.

Prophylaxie de l'anaphylaxie dans les traitements répétés par le sérum antirhumatismal. — *M. Georges Rosenthal* recommande, pour éviter l'anaphylaxie, de donner aux malades la veille un lavement de 10 centimètres cubes de sérum et de faire le lendemain une injection hypodermique de 2 centimètres cubes, trois heures avant l'injection hypodermique du reste de flacon. Ces précautions, conformes aux travaux de Besredka, suffisent pour éviter toute perturbation organique.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

12 Juin 1912.

La recherche de la transsonnance sterno-vertébrale chez les enfants. Sa valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique. — *M. d'Oelsnitz* (de Nice). La recherche de la transsonnance sterno-vertébrale se pratique ainsi : l'on se place de préférence à la droite du sujet, l'oreille est appliquée immédiatement au contact de l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale ou de la 1re dorsale et perçoit les caractères du son transmis par la percussion directe du sternum. Chez les sujets normaux, le son transmis est assourdi, d'apparence lointaine, exception faite pour le segment inférieur du sternum au niveau duquel il devient plus net. En cas d'adénopathie médiastinale, le son transmis à l'oreille est de tonalité plus élevée, il semble plus proche et son timbre éclatant est assez caractéristique. La valeur séméiologique de ce signe a été vérifiée par des examens cliniques et par des contrôles radioscopiques.

Rétrécissement congénital du pylore. — *M. Marfan.* Une Italienne vient présenter à l'hôpital son enfant âgé de 15 jours atteint de vomissements incoercibles. M. Marfan prescrit un traitement eupeptique et recommande à la mère de ramener l'enfant si son état ne s'améliore pas. Quinze jours après, c'est-à-dire trente-trois jours après sa naissance, l'enfant est admis à l'hôpital.

On constate une contracture permanente généralisée en opisthotonos, les membres inférieurs sont rigides. Pas de trismus, ni de signe de Kernig, ni de signe de Trousseau. La ponction lombaire donne un liquide normal; l'examen des divers organes est négatif, on ne *constate pas d'ondes péristaltiques* au niveau de la paroi stomacale. On porte le diagnostic de dyspepsie avec spasme du pylore.

L allaitement artificiel fut mieux toléré que le sein; l'enfant, jusque-là très constipé, eut des selles spontanées; néanmoins, cinq jours après son entrée à l'hôpital, il succombait.

L'autopsie montra un estomac dilaté et une tumeur pylorique longue de 2 centimètres, dure, presque cartilagineuse. Le pylore était très peu perméable, laissant à peine passer une sonde cannelée.

Au microscope, on constate uniquement un épaississement de la couche musculaire.

Il s'agissait donc bien d'une lésion organique congénitale du pylore et non d'un simple spasme.

Les accidents nerveux peuvent être attribués à l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

Un cas d'insuffisance aortique chez un enfant de 14 ans. — *M. Meslay.* Ce malade est entré à l'hôpital pour une fièvre typhoïde. Il présente tous les signes physiques d'une insuffisance aortique sans troubles fonctionnels.

La fièvre typhoïde évolua normalement, les bains furent bien supportés.

L'enquête étiologique ne permet de retrouver dans les antécédents aucune cause morbide de cette lésion cardiaque, ni rhumatisme, ni fièvre typhoïde, etc... On note seulement une rougeole bénigne.

Mesures à prendre pour renseigner sans retard les directeurs et les médecins inspecteurs des écoles sur les maladies contagieuses. — *M. Netter* présente les conclusions suivantes qui sont votées à l'unanimité :

Les directeurs et les médecins inspecteurs des écoles ne disposant en ce moment d'aucun moyen efficace d'information sur l'existence des maladies contagieuses devraient être mis directement en rapport avec les services susceptibles de les renseigner.

Les plus importants de ces services sont le service de la désinfection ressortissant aux bureaux d'hygiène de Paris et préfecture de police, ainsi que les directions des hôpitaux d'enfants. Les renseignements recueillis à ces diverses sources devraient être envoyés aussitôt et sans intermédiaire aux directeurs des écoles.

Deux enfants atteints d'inversion. — *MM. Ch. Leroux et A. Labbé* présentent deux frères dont le cœur est à droite, le foie à gauche, etc... La radiographie démontre l'exactitude des données de l'examen clinique.

Déformations ostéo-malaciques du squelette chez un garçon de 10 ans. — *MM. Léon Tixier et Carl. Rœderer* signalent un certain nombre de particularités cliniques et radiologiques qui permettent d'éliminer chez leur petit malade le diagnostic de rachitisme. Il est en effet souvent difficile dans le jeune âge de différencier ces deux affections. L'intérêt de cette distinction est cependant capital, puisque le pronostic du rachitisme n'a pas la gravité du pronostic de l'ostéomalacie. Ce qui rend cette observation particulièrement intéressante, c'est l'existence de signes d'insuffisance surrénale : hypotension, pigmentation cutanée, ligne blanche de Sergent. Etant donnés les liens qui semblent unir le fonctionnement normal des surrénales et certains cas d'ostéomalacie, il est permis d'escompter chez cet enfant une rétrocession des symptômes semblable à celles qui ont été publiées sous l'influence d'un traitement adrénalique prolongé.

Les altérations du cartilage de conjugaison chez un achondroplase de trois ans. — *M. Léon Tixier* montre combien il est difficile dans le tout jeune âge de faire le diagnostic de l'achondroplasie en examinant à l'œil nu la ligne d'ossification. Et cependant, c'est à ce niveau que siègent les lésions essentielles de cette dystrophie.

L'examen microscopique est seul susceptible de déceler les altérations caractéristiques de cette maladie très différente du rachitisme.

Chez les achondroplases, la prolifération cartilagineuse est rudimentaire; les travées osseuses sont petites et denses, mais surtout il existe entre le cartilage et le tissu spongieux du tissu fibreux qui limite dans une certaine mesure l'accroissement en longueur. Ce tissu fibreux n'est pas uniformément réparti, ce qui explique le léger développement statural qui s'effectue souvent pendant l'enfance avant la soudure des épiphyses ou diaphyses.

M. Tixier oppose le rachitisme, dystrophie hyperplastique, à l'achondroplasie dystrophique hypoplastique.

Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens. — *MM. G. Schreiber et H. Dorlencourt.* Tous les pédiatres reconnaissent les dangers de la chaleur chez le nourrisson, mais ils ne sont plus d'accord quand il s'agit d'expliquer de quelle façon s'exerce cette influence nocive. Les auteurs ont pensé qu'en soumettant de jeunes animaux à l'influence de la chaleur, dans des conditions variables de température et d'alimentation, ils seraient à même d'élucider un certain nombre de points demeurés obscurs.

Ils ont choisi comme sujets d'expérience de jeunes chiens nouveau-nés et les ont enfermés dans une étuve de Roux. Dans une première série d'expériences, partant de la température de la chambre, ils ont procédé à un échauffement lentement progressif de l'étuve jusqu'à 40°. Certains chiens ont été nourris exclusivement à la mamelle, d'autres élevés artificiellement. Dans une seconde série d'expériences, ils se sont efforcés de réaliser des coups de chaleur, en introduisant directement les sujets dans l'étuve portée au préalable à 50°.

De l'ensemble de leurs expériences, les auteurs tirent les conclusions générales suivantes :

I. — *Au point de vue étiologique* : 1° La chaleur, *par son action directe exclusive*, est susceptible de déterminer des accidents chez les jeunes sujets et l'influence nocive de la chaleur est d'autant plus marquée que la température extérieure est plus élevée.

2° Les sujets *allaités au sein* sont exposés aux accidents déterminés par la chaleur, aussi bien que ceux élevés artificiellement.

3° *L'humidité de l'air* semble diminuer la résistance des sujets.

II. — *Au point de vue symptomatologique*, les auteurs ont pu reproduire exactement les trois formes observées cliniquement par le Dr Lesage.

1° Ils ont pu déterminer un véritable *coup de chaleur*, rapidement mortel. Les signes notés furent : de l'agitation suivie d'abattement, de la dyspnée, de l'hyperthermie dépassant 43°. Ils n'ont relevé aucun trouble digestif.

2° Chez les chiens soumis à une température dépassant 30°, ils ont constaté que la chaleur déterminait un état de fièvre et d'agitation accompagné de dyspnée et d'amaigrissement. Dans la plupart des cas, *les troubles digestifs firent défaut.* Une température prolongée au-dessus de 30° détermine un

arrêt du développement notable ; une température de 40° est rapidement mortelle.

3° Chez trois chiens élevés artificiellement, ils ont noté, outre les symptômes précédents, *quelques troubles digestifs*, vomissements ou diarrhée.

III. — *Au point de vue thérapeutique*, les auteurs ont constaté l'action manifestement favorable de la balnéation fraîche immédiate, tout au moins à la suite des coups de chaleur.

M. Bize.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

30 Mars 1912.

Sarcome consécutif au traitement d'un épithélioma de la joue par les rayons X et le radium. — *MM. Mayer et Sand* (Bruxelles) relatent 1 observation d'un homme de 69 ans, chez qui s'était développée en l'espace de quinze mois une tumeur verruqueuse ulcérée du volume d'une noisette, présentant tous les caractères cliniques d'un cancroïde banal de la face; douleurs lancinantes dans la joue; pas d'adénite ni d'amaigrissement.

Le malade fut soumis sans résultat à cinq séances de rayons X, puis à trois applications de radium. Devant l'échec de cette thérapeutique physique, la tumeur fut extirpée en anesthésie locale en Mai 1911. Guérison *per primam* sans récidive après un an.

L'intérêt de ce cas réside essentiellement dans l'analyse histologique de la tumeur. L'examen microscopique a montré, en effet, la *juxtaposition d'un sarcome et d'un cancroïde dans les microphotographies présentées par les auteurs*; on voit d'une part un épithélioma lobulé typique à globules cornés, dont le stroma est quelque peu infiltré de leucocytes. Une partie de la tumeur est ulcérée, une autre présente des hémorragies en nappe. Par places, les cellules épithéliales sont transformées en un magma nécrosé indistinct. Sur un des bords de cette tumeur on constate, d'autre part, un nodule sarcomateux à cellules fusiformes bordant l'épithélioma sur une longueur de 5 millimètres et une profondeur de 3 millimètres. Parmi les cellules fusiformes disposées en faisceaux entrelacés, on remarque des cellules géantes dont quelques-unes sont véritablement monstrueuses. Des mitoses se voient de-ci delà. Quelques capillaires sont bordés uniquement par les cellules néoplasiques.

A propos de ce cas, les auteurs rappellent les dégénérescences malignes observées parfois à la suite de la radiothérapie de lupus ou chez des radiologues exposés de façon prolongée à l'action des rayons X, ainsi que les rares cas de transformation de carcinomes en sarcomes.

La publication est accompagnée d'une très belle planche reproduisant les microphotographies en couleur de ce cas intéressant.

Coup de couteau dans la nuque : fistule du canal céphalo-rachidien. — *M. Hustin* (de Bruxelles) montre les radiographies d'une malade qui avait reçu un coup de couteau dans la nuque à hauteur de la ligne bi-mastoïdienne. Pendant les premiers jours, elle ne présenta rien de particulier et la plaie suturée se cicatrisa *per primam*; mais le cinquième jour, en même temps que survenaient de vives douleurs, il se produisit un abondant écoulement de liquide cérébro-spinal à l'angle inférieur de la plaie. Une fine sonde boutonnée butait, à 10 centimètres de profondeur, contre le canal rachidien. La radiographie montre la sonde entre l'atlas et l'axis. La cicatrisation de la fistule fut obtenue en une dizaine de jours par simple compression. Il ne subsista aucun trouble sensitif ni moteur.

A propos du diagnostic et du traitement de quelques cas d'obstruction intestinale due à des cancers du gros intestin. — *M. Hustin* (de Bruxelles) présente une malade âgée de 60 ans, qui fut transportée à l'hôpital le 18 Janvier, atteinte d'obstruction intestinale depuis six jours. Guère d'antécédents morbides ; depuis trois mois, constipation opiniâtre parfois suivie de diarrhée. Abdomen fortement distendu, tympanique, pas de clapotage, douleur à la pression dans le flanc droit.

Incision de 10 centimètres dans la fosse iliaque gauche. S iliaque et anses grêles très distendues. Une fois l'anse sigmoïde extraite du ventre, on remarqua, à sa partie moyenne, une tumeur annulaire cachée dans un boursouflement de l'intestin.

Résection de la tumeur et de la chaîne ganglionnaire infiltrée dans le méso. Suture de l'anse afférente à la peau. La tumeur était constituée par un adéno-sarcome squirrheux. La malade se remit rapidement et l'on put, un mois plus tard, rétablir le cours normal des matières par une entéro-anastomose latérale. Guérison.

Le diagnostic de cancer de l'S iliaque avait pu être posé d'avance en se basant sur l'existence d'un cordon dur perçu par le toucher vaginal dans le cul-de-sac antérieur à gauche et en haut et qui était constitué par la rangée des ganglions lymphatiques engorgés du méso-iliaque. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 24, 13 Juin 1912.]

ANALYSES

CHIRURGIE

Jean Berger. ***La maladie de Volkmann myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs.*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 200 pages avec 13 figures). — Dans cette très intéressante thèse, Berger fait une étude complète de la maladie de Volkmann et la définit : une rétraction fibreuse portant sur les muscles fléchisseurs des doigts et pronateurs.

Il s'agit surtout d'une maladie de l'enfance, survenant de 3 à 15 ans ; parmi les cas signalés au-dessus de 20 ans, quatre seulement sont indiscutables. Peut-être faudrait-il croire chez les sujets atteints à une prédisposition congénitale.

L'affection reconnaît pour cause le plus souvent, l'application d'un appareil de fracture trop serré, qu'il s'agisse d'attelles ou de plâtre. La durée de l'application est très variable : de vingt-quatre heures à deux mois et demi. Le plus souvent, en présence des douleurs, de l'œdème, l'appareil a été enlevé au bout de un à trois jours et l'attitude vicieuse est apparue un certain temps après (de quelques jours à neuf mois). Dans certains cas plus rares, l'appareil n'a été enlevé que tardivement et l'attitude vicieuse existait déjà.

Exceptionnellement la maladie de Volkmann est survenue à la suite de contusion ou de fracture de l'avant-bras sans constriction consécutive, à la suite d'une rupture musculaire, ou de l'application d'une bande d'Esmarch.

La lésion constante et primitive porte sur les muscles fléchisseurs, en particulier le fléchisseur commun profond et le long fléchisseur propre du pouce, et le plus souvent sur le rond et le carré pronateur. Le muscle est raccourci, diminué de volume, de coloration grisâtre, de consistance dure ; il casse à la traction, saigne peu et crie sous le bistouri. Souvent une partie plus indurée forme une véritable callosité. Histologiquement, il y a une infiltration leucocytaire entre les fibres musculaires ; les noyaux de la fibre disparaissent, après le retour du sang dans le membre serré ; la fibre ne tarde pas à présenter la transformation vitreuse ; parfois cependant il y a ébauche de régénération musculaire, surtout si on favorise les mouvements du membre. A côté de cette lésion primitive, on observe des altérations secondaires des tissus voisins : les nerfs peuvent être englobés dans du tissu cellulaire condensé, et de ce fait dégénérer ; les artères se sclérosent, deviennent parfois imperméables, les os peuvent devenir friables et il y a souvent inflexion ou pseudarthrose au niveau du foyer de fracture ou de la résection tentée dans un but thérapeutique.

Le point de départ de l'affection est le plus souvent dans la stase sanguine par compression des veines, déterminée elle-même par la constriction de l'appareil ; si la constriction est complète et passagère comme dans le cas de la bande d'Esmarch, il faut faire jouer un rôle au retour tumultueux du sang dans le membre anémié. Dans tous les cas, il y aurait dans l'épaisseur du muscle une infiltration sanguine, contre laquelle le tissu conjonctif réagirait par un processus de sclérose.

Cliniquement, après l'application de l'appareil, le malade présente quelques signes prémonitoires : des douleurs souvent violentes, exagérées par les mouvements des doigts ; de l'œdème et de la cyanose de la main et des doigts. Cependant ces signes peuvent être atténués ou manquer totalement.

Lorsque la maladie est constituée, elle est caractérisée par l'attitude des doigts en griffe, la première phalange en extension, les deux autres en flexion ; le pouce est en outre en adduction, mais il peut être indemne. Le poignet est fléchi, l'avant-bras en pronation. L'attitude des doigts ne peut être corrigée que si on augmente passivement la flexion du poignet ; on rapproche alors les points d'insertion des fléchisseurs, et les extenseurs reprennent leur action sur les dernières phalanges. Les muscles antérieurs de l'avant-bras forment à la palpation une corde rigide, tendue, inextensible. Les muscles et les nerfs conservent leurs réactions électriques. En somme, il s'agit d'une rétraction, d'un raccourcissement du muscle et non d'une paralysie, ni d'une contracture.

A côté de ces signes primordiaux, peuvent exister des signes de complications : compression nerveuse, déterminant des troubles de la sensibilité, des troubles trophiques, des paralysies des muscles de la main, des réactions électriques anormales ; compression vasculaire, d'où œdème, circulation collatérale ; enfin altérations osseuses, pseudarthroses, arrêt de développement.

Le diagnostic, en général facile, devra préciser quels sont les muscles pris, et quel est l'état des nerfs et des vaisseaux.

Le traitement sanglant est seul efficace. La ténoplastie destinée à allonger les tendons fléchisseurs a donné de bons résultats. Mais pour Berger la méthode de choix est la suivante : résection diaphysaire du radius et du cubitus, pour lutter contre le raccourcissement, et ablation du carré pronateur, avec désinsertion radiale du rond pronateur et de la partie supérieure du ligament interosseux pour lutter contre la pronation. La résection des deux os sera faite à des niveaux différents pour éviter la synostose radio-cubitale, et suivie de suture osseuse au fil d'argent. On mettra un plâtre, plaçant l'avant-bras en supination et les doigts en extension. S'il y a lieu, on aura libéré les troncs nerveux, englobés dans la sclérose.

A l'appui de cette thèse, l'auteur a pu recueillir cent vingt-trois observations de maladies de Volkmann.

M. Guimbellot.

Thébault. ***Contribution à l'étude des ruptures spontanées des voies biliaires dans le péritoine*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 162 pages). — Plus fréquentes chez la femme et après 40 ans, les ruptures spontanées des voies biliaires reconnaissent deux grandes causes : la lithiase et la fièvre typhoïde ; au cours de la fièvre typhoïde, la perforation survient le plus souvent au deuxième et troisième septénaire, elle peut survenir pendant la convalescence ou même plus tard. Plus rarement la perforation est consécutive à un cancer des voies biliaires, à la tuberculose, à des parasites intestinaux, à la gangrène de la vésicule.

Dans ces différents cas, deux mécanismes peuvent provoquer la lésion : il peut y avoir *surdistension et éclatement*; il y a alors obstruction du cystique ou du cholédoque par suite d'un calcul, et de l'épaississement des parois d'origine infectieuse, d'où rétrodilatation ; d'autre part, la distension détermine une altération de la paroi musculaire de la vésicule ; une contraction brusque de la vésicule, un accès de toux, un vomissement suffiront à déterminer la rupture. Dans une seconde variété de cas, ce n'est plus la distension, mais l'*ulcération* progressive des parois de la vésicule qui est en cause. Cette ulcération peut être due au contact d'un calcul, frottant et faisant pression sur une paroi altérée par l'infection. Au cours de la fièvre typhoïde, l'ulcération suivra le même processus, que l'ulcération typhique de l'intestin, aboutissant à la perforation.

La perforation siège surtout sur la vésicule biliaire, et le plus souvent au niveau de son fond. Généralement unique, elle est de dimensions et d'aspect variable. Suivant l'affection causale, la vésicule est distendue et à parois minces, ou rétractée et à parois épaisses ; elle est souvent friable du fait de l'infection.

En s'écoulant dans le péritoine, la bile provoque une inflammation, qui altère l'endothélium de la séreuse. Elle diminue les moyens de défense du péritoine. Enfin, loin d'être un antiseptique, elle apporte avec elle, particulièrement dans le cas de cholécystite, des germes infectieux. Il en résultera une péritonite, généralisée ou localisée suivant qu'il se forme ou non des adhérences.

Cliniquement l'affection débute le plus souvent par une douleur brusque violente, comme un coup d'épée dans l'hypocondre droit. Fréquemment on

voit apparaître quelques heures après, un ictère généralisé, avec en plus parfois la décoloration des matières. D'autres fois on a les symptômes de l'abcès sous-phrénique.

Dans le cas de perforation typhique, le début est souvent insidieux et il faut surveiller attentivement la région vésiculaire chez les typhiques.

Le diagnostic est souvent difficile, si les antécédents de lithiase biliaire ont passé inaperçus. La perforation typhique est souvent confondue avec la perforation intestinale plus fréquente. L'appendicite, l'ulcère perforé de l'estomac ou du duodénum prêtent souvent à confusion.

Le pronostic s'est amélioré, depuis que l'on intervient davantage. Il varie avec la nature et la virulence des microbes contenus dsns les voies biliaires.

L'intervention est de règle, aussitôt le diagnostic posé. Après l'incision de Kehr, si l'état général du malade n'est pas trop mauvais, on fera la cholécystectomie. Dans le cas contraire, on se bornera au drainage de la vésicule en passant par la perforation, et au drainage du péritoine, quitte à faire plus tard une cholécystectomie. On s'abstiendra de lavages de la cavité péritonéale. Le malade sera mis en position de Fowler, et on lui fera l'entéroclyse suivant la méthode de Murphy.

L'auteur a réuni 48 observations de ruptures spontanées des voies biliaires dans le péritoine, avec 48,88 pour 100 de mortalité. 3 observations sont inédites : la première concerne une rupture, consécutive à une lithiase latente, et diagnostiquée hernie crurale étranglée ; le drainage du péritoine amena la guérison. La seconde a trait à une péritonite localisée déterminée par la rupture d'une vésicule lithiasique ; le drainage simple fut également suivi de guérison. Enfin dans la troisième il s'agissait d'une cholécystite calculeuse qui fut traitée par cholécystostomie ; trois mois plus tard il fallut intervenir à nouveau pour des accidents de péritonite localisée, déterminée par la perforation de la vésicule et l'issue d'un très volumineux calcul.

M. Guimbellot.

J. Curtillet et P. Lombard. — ***Intoxication saturnine aiguë mortelle, consécutive à un coup de feu par arme de chasse*** (*Lyon chirurgical*, t. VII, n° 4, 1er Avril 1912, p. 393-402). — Les auteurs ont observé le cas suivant : un garçon de 15 ans, vigoureux, reçoit, à bout portant, dans la main et l'avant-bras, toute la charge d'un fusil, 25 grammes environ de plomb n° 8. Il se produit rapidement un œdème dur, non douloureux, remontant jusqu'à l'aisselle. Ce gonflement persiste douze jours sans autre altération de l'état général qu'un peu de pâleur expliquée aisément par la perte de sang. Puis le douzième jour, très brusquement, le gonflement diminue, en même temps qu'apparaissent céphalée, vertiges, anorexie, amaigrissement. Il n'y a ni liséré gingival, ni coliques, ni ictère, ni troubles oculaires, ni paralysie autre que celle du membre blessé. Mais l'examen du sang montre une anémie intense avec de nombreuses hématies à granulations basophiles et hyperleucocytose. En présence de ces symptômes, on incise sous anesthésie locale l'avant-bras pour enlever les plombs qui sont logés dans le tissu cellulaire et surtout dans les muscles, et on laisse la bande d'Esmarch pour éviter une résorption massive. Néanmoins, six heures après, le malade est pris de vives coliques et de vomissements, et il meurt dans une syncope, dix heures après l'intervention, trente-six jours après l'accident.

Les auteurs ont recueilli 9 autres observations d'intoxication saturnine par corps étrangers. La marche de l'intoxication est d'autant plus rapide que le corps étranger est divisé en particules plus petites et, par suite, plus nombreuses. D'autre part, la rapidité des accidents augmente avec la vascularisation de la région atteinte ; l'intoxication est donc plus précoce si le plomb s'est logé dans le poumon, dans la région musculaire des extrémités, etc. Enfin, un œdème considérable paraît hâter la solubilisation du métal. L'intoxication peut être tardive (après dix-huit ans dans un cas de plaie par balle.)

L'intoxication se révèle par l'amaigrissement rapide et l'altération de la formule sanguine (destruction des hématies, hyperleucocytose). Les coliques, le liséré, les troubles nerveux peuvent exister, mais sont inconstants. L'amputation du membre blessé sera parfois nécessaire.

M. Guimbellot.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

P. Vignard et Léon Thévenot. ***La tuberculose rénale chez l'enfant*** (*Journal d'Urologie*, t. I, n° 3, 15 Mars 1912, p. 323 à 344). — La tuberculose du rein est assez fréquente chez l'enfant. Plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte d'après certains auteurs. Dickinson a trouvé, chez 300 adultes, 17 fois des tubercules dans le rein, alors que chez 300 enfants il en a rencontré 49 fois. Cette localisation de la tuberculose se place, d'après Rilliet et Barthez, au dixième rang.

La tuberculose miliaire et la néphrite tuberculeuse constituent les formes médicales qui coïncident avec d'autres localisations viscérales. Les lésions sont bilatérales.

L'étude des tuberculoses chirurgicales faite par les auteurs est basée sur 47 observations.

Ces formes de bacillose s'observent dès la plus tendre enfance, mais leur fréquence paraît augmenter vers l'adolescence.

La maladie semble plus fréquente chez les garçons que chez les filles, et du côté droit plutôt que du côté gauche.

Cette tuberculose est presque toujours primitive et unilatérale, l'infection se fait par voie sanguine, et les cystites ne sont que la conséquence de l'infection rénale.

La forme la plus commune est la forme caverneuse. La pyonéphrose est signalée 7 fois dans les cas des auteurs ; la tuberculose massive du rein est moins fréquente ; la forme miliaire est exceptionnelle.

Les lésions histologiques qui correspondent à ces manifestations macroscopiques sont semblables à celles de l'adulte.

Hypertrophie compensatrice qui augmente la substance corticale restée indemne.

Dilatation de certains tubes, comprimés par des tubercules et distendus par l'urine.

Zones de sclérose qui transforment certains points du rein en masses fibreuses.

Lésions de périnéphrite.

Les symptômes sont ceux de la tuberculose rénale de l'adulte.

Hématurie, pyurie, polyurie, pollakiurie avec mictions si impérieuses que l'enfant, perdant continuellement ses urines, paraît présenter de l'incontinence vraie. Les douleurs lombaires et la fièvre viennent compléter le tableau clinique.

L'examen bactériologique de l'urine et l'inoculation au cobaye, dans les cas où l'examen direct est douteux, pose le diagnostic complété par les modifications quantitatives et qualitatives, ainsi que les modifications de volume de l'organe, quoique celles-ci soient seulement perçues à un stade avancé de la maladie.

Lorsque le cathétérisme urétéral pourra être pratiqué, il établira le diagnostic avec sa netteté habituelle, mais, malheureusement, ce moyen précieux est souvent inapplicable chez l'enfant.

Les auteurs préconisent le traitement médical pendant quelques mois, seulement dans les cas où l'état général paraît très bon et l'allure clinique de la maladie lente ; dans tous les autres cas, le traitement chirurgical, la néphrectomie primitive, la néphrotomie ou celle-ci suivie de néphrectomie lorsqu'il existe des contre-indications.

La mortalité, après néphrectomie, est de 16 p. 100.

Les abcès périnéphrétiques sont relativement fréquents au cours de la tuberculose rénale ; ils existent, d'ordinaire, avec des lésions rénales à évolution torpide.

Le diagnostic en est souvent fort délicat, car on observe quelquefois cette suppuration périrénale avant tout autre symptôme de tuberculose rénale. Il faut éliminer l'hypothèse d'un abcès ossifluent iliaque, costal ou vertébral par la recherche des points osseux douloureux ; la radiographie rendra des services.

Ces abcès ne compliquent pas de façon grave la tuberculose rénale. Il faut les ouvrir largement et faire, si cela est nécessaire, une contre-ouverture au point déclive.

J. de Sard.

A. Grandjean. ***Evolution du traitement des tumeurs vésicales*** (*Revue pratique des Organes génito-urinaires*, n° 48, 1er Janvier 1912, p. 401 à 419). — La première ablation de tumeur vésicale paraît avoir été pratiquée par voie périnéale, en 1639, par Covillard, de Lyon ; conseillée par Dupuytren, en 1828, et par Civiale, en 1842.

La taille hypogastrique faite par Liston, en 1840, reste un fait isolé jusqu'aux travaux de Guyon qui commence à l'employer d'une manière suivie. La thèse de Ferré (1881) et l'intervention de Bazy (1883) marquent le commencement de cette évolution.

Les opérations endovésicales par les voies naturelles dont les premières tentatives sont dues à Grunfeld (1885), Boisseau du Rocher (1890) et qui donnent de bons résultats entre les mains de Nitze n'empêchèrent pas la vogue de la taille hypogastrique que les chirurgiens perfectionnaient en inventant des écarteurs, en modifiant le sens des incisions, essayant la résection du pubis et pratiquant, non seulement des exérèses muqueuses de plus en plus larges autour du point d'implantation de la tumeur, mais aussi la résection partielle et même complète de la vessie.

Les travaux de M. et Mme Hoggan (1882), de Lluria et Albarran (1890), de Cunéo et Marcille, en 1902, ont montré l'existence du système lymphatique de la vessie se rendant aux ganglions des groupes iliaques externes, hypogastriques et du promontoire. Albarran note le retentissement des tumeurs de la vessie sur l'appareil ganglionnaire et la généralisation dans 72 pour 100 des cas qu'il a examinés ; Pasteau dans 79 pour 100 des cas.

L'extirpation de ces groupes ganglionnaires est impraticable.

Les récidives sont, comme les généralisations, très fréquentes : Albarran donne 31 récidives sur 54 cancéreux survivants, 9 sur 45 polypes bénins.

D'après les résultats, la taille est une opération assez grave puisque la statistique d'Albarran donne 43 morts sur 27 cancers opérés, 3 sur 48 polypes.

Celle de von Frisch, portant sur 300 cas, 14 p. 100 de mortalité pour taille primitive. Rafin, au Congrès de 1905, donnait 43 pour 100 pour le cancer et 8 pour 100 pour le papillome.

Le résultat des résections partielles n'était pas plus encourageant puisque les mêmes statistiques donnent sur 16 opérés 8 survivants seulement, parmi lesquels 3 récidivèrent à brève échéance. Les récidives étaient plus graves que les tumeurs primitives ; sur les 45 polypes bénins opérés par Albarran, les 9 qui récidivèrent avaient la plupart dégénéré en épithéliome.

Les suites de la taille ne sont pas toujours simples.

Tous ces inconvénients font que la taille commence à être abandonnée, et parmi les abstentionnistes, les premiers en France furent Cathelin et Rafin.

Les résultats des opérations endovésicales, leur faible mortalité (1 sur 150, statistique de Nitze-Weinrich), 65 cas de tumeurs opérées par Casper (statistique de 1909), avec 16 récidives seulement, 0 mort et deux cystostomies pour hémorragie, l'impossibilité de réinoculations, la non-immobilité des opérés et l'inutilité de l'anesthésie générale et même locale ont motivé la tendance actuelle de les employer dans presque tous les cas.

Le cystoscope opérateur de Nitze a été modifié par plusieurs chirurgiens.

On a également employé les instruments à vision directe.

Beer, de New-York, emploie les courants de haute fréquence d'une façon très simple. Pas d'appareils spéciaux, un simple cystoscope urétéral et un fil isolé, les courants de haute fréquence sont facilement produits dans une installation radiographique.

Heitz Boyer a donné au Congrès d'Urologie, Octobre 1911, une variante de ce procédé qui a l'inconvénient de prolonger la durée des séances et de nécessiter un cystoscope spécial.

J. de Sard.

MÉDECINE

Faure-Beaulieu, Maurice Villaret et Sourdel. ***Contribution à l'étude des lésions associées de la thyroïde et du pancréas (Sur un type spécial de thyroïdite et de pancréatite chroniques)*** (*Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. path.*, t. XXIV, n° 1, Janvier 1912, p. 1 à 28). — Homme de 58 ans, alcoolique et artérioscléreux. A perdu, en peu de temps, il y a quinze ans, tout son système pileux, et sa peau a pris l'aspect du vitiligo plus ou moins généralisé. Plus tard ses forces déclinèrent. Des accidents pulmonaires (dyspnée, emphysème, congestions pulmonaires à répétition) et circulatoires (hypotension descendant à 7 millimètres de mercure, oligurie, gros foie de stase sans œdèmes ni cyanose) survinrent, à la suite desquels il ne tarda pas à succomber.

L'autopsie montre des lésions nettes d'athérome aortique, avec un cœur en voie de dilatation, une sclérose étendue à la plupart des viscères et, en particulier, aux reins, et un foie congestionné par stase sanguine. Les glandes endocrines ne présentent rien de particulier, sauf le pancréas qui est un peu induré.

L'examen histologique du pancréas et de la glande thyroïde est particulièrement suggestif.

Le pancréas est atteint de sclérose diffuse, plus ou moins ancienne, suivant les points, mais très accentuée. Cette sclérose débute dans la gaine des vaisseaux et pénètre les acini et les îlots de Langherans. Les éléments glandulaires disparaissent en grand nombre ou sont frappés de stéatose. A signaler, quelques petits infarctus hémorragiques disséminés dans le parenchyme. Les îlots sont assez bien conservés malgré la sclérose et *légèrement augmentés de nombre.*

La thyroïde est fortement scléreuse. Suivant les points, les vésicules sont petites, avec épithélium et colloïde d'aspect normal, ou énormes, avec épithélium stratifié dont les éléments sont mal individualisés. Dans ce cas, le contenu des cavités glandulaires est une masse finement réticulée et granuleuse, peu acidophile, dans laquelle sont emprisonnés des éléments cellulaires polymorphes et des granulations pycnotiques. Certains de ces éléments cellulaires sont évidemment d'origine épithéliale, les autres sont des macrophages d'origine conjonctive.

Une telle sclérose pancréatique aurait dû entraîner après elle de la glycosurie. Or, le malade n'en présenta jamais. Peut-être faut-il expliquer cette absence de diabète par une transformation compensatrice du parenchyme acineux en nappes parenchyme laugerhansien, transformation constatable dans les préparations.

Les auteurs, à côté de cette hypothèse qu'ils ne repoussent pas, en formulent une autre. Lorand a montré que, chez les chiens rendus diabétiques par dépancréatisation, il se produit une hypersécrétion de colloïde thyroïdienne; chez les chiens thyroïdectomisés surabondent, au contraire, les îlots de Langerhans et, enfin, *la glycosurie diminue ou disparaît chez les chiens dépancréatisés à qui on pratique secondairement la thyroïdectomie.*

On peut donc se demander si le malade qui fait l'objet de cet article n'a pas échappé aux conséquences de ses lésions pancréatiques grâce aux lésions de sa glande thyroïde.

Il y là une idée fort intéressante et qui appelle de nouvelles recherches.

P. Masson.

MALADIES DES ENFANTS

Mlle L. Kœssler. ***L'oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants.*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912). — L'étude de la tension artérielle, sa mesure et sa valeur séméiologique ont pris depuis peu, en clinique, une importance considérable. A l'heure actuelle, il n'est pas un service hospitalier médical où l'on ne s'aide des données fournies par le sphygmomanomètre.

Pour la mesure judicieuse de la tension artérielle, il faut savoir que la connaissance de la pression *minima* est nécessaire par elle-même pour juger de l'état des artères et apprécier la résistance immédiate que doit vaincre le cœur. La connaissance isolée de la maxima est insuffisante pour juger de l'état du muscle cardiaque et de sa valeur fonctionnelle;

La connaissance associée des pressions maxima et minima est absolument nécessaire pour déterminer la valeur fonctionnelle du cœur. Cette connaissance permet seule de déduire la pression variable ou Pulsdruck, traduction apparente de l'effort cardiaque.

Seule jusqu'à présent, la méthode de l'oscillométrie préconisée par Marey peut nous donner cette connaissance de la minima et de la maxima et partant du Pulsdruck;

Actuellement, l'appareil Pachon donne l'application pratique de la méthode de Marey. Tout autre appareil ne fournissant pas à la fois la minima et la maxima, c'est-à-dire le Pulsdruck, est forcément, et de ce seul fait insuffisant; mais il faut reconnaître qu'étant donné le parallélisme assez fréquent qu'il y a entre la maxima et la minima, la connaissance de la maxima seule a pu être, dans certains cas, intéressante.

On sait les beaux résultats qu'a donnés cet appareil, entre les mains par exemple de notre distingué collaborateur M. Martinet. Ces recherches s'adressaient aux adultes. Mlle Kœssler a voulu appliquer l'oscillomètre Pachon à l'étude de la tension artérielle chez l'enfant. Elle s'est d'abord préoccupée de fixer les moyennes de tension chez les individus normaux; elle a passé ensuite à l'étude des cas pathologiques.

Tous les enfants normaux dont elle a examiné les tensions artérielles ont été fournis par le dépôt des Enfants-Assistés. Ces recherches ont porté au total sur 229 garçons et sur 213 filles.

Afin d'éviter les perturbations d'ordre digestif, les enfants ont été examinés à des heures éloignées de celles des deux principaux repas. Ceux-ci ont lieu à 10 h. 1/2 le matin et à 5 heures le soir. Les tensions ont été observées de 1 heure à 5 heures.

Chez certains enfants doués d'un embonpoint satisfaisant, l'auteur a été frappée par ce fait que les chiffres de minima et de maxima obtenus étaient très faibles; parfois même les oscillations restaient fibrillaires, alors que d'autres enfants non malades, mais plus chétifs et surtout moins gras présentaient une minima et une maxima relativement élevée. Ainsi, les enfants hypotrophiques, observés au pavillon Pasteur des Enfants-Assistés, offraient cette apparence paradoxale, d'avoir une tension plus forte que des nourrissons au sein et bien portants. L'explication est d'ordre physique. La couche de tissu adipeux, qui recouvre les membres des enfants en bonne santé et potelés, se comporte vis-à-vis du brassard et de la pulsation à enregistrer comme un amortisseur. Les pulsations s'éteignent, et ne sont que faiblement transmises à l appareil.

Chez l'enfant normal, fille ou garçon, la tension artérielle suit une progression croissante depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, et cette progression se retrouve aussi bien dans la maxima que dans la minima, avec cependant certaines oscillations parallèles que l'on constate surtout vers l'âge de 5 ans chez les filles, et de 7 ans chez les garçons;

Chez l'enfant normal, ces valeurs maxima et minima croissent également suivant le poids, la taille;

Le Pulsdruck, c'est-à-dire l'écart entre la pression minima et maxima, est également croissant, suivant l'âge, la taille et le poids, chez l'enfant normal, bien que présentant lui aussi des oscillations;

Chez l'enfant pathologique, les maladies peuvent être groupées en deux classes :

1° Maladies hypotensives, c'est-à-dire :

Fièvre typhoïde;

Tuberculose;

Rhumatisme articulaire aigu;

2° Maladies hypertensives; c'est-à-dire :

Néphrites aiguës;

Néphrites chroniques.

Dans le traitement par la digitaline, l'effet du médicament se fait sentir tardivement sur la tension artérielle et la médication a pour résultat une augmentation de la pression variable en Pulsdruck.

Desfosses.

Prof. E. Müller (de Marbourg). ***La forme bulbaire de la paralysie infantile épidémique*** (*Münch. med. Woch.*, 1912, t. LIX, n° 4, 23 Janvier, p. 177-178). — Il existe des formes cliniques de paralysie infantile dont les relations avec la maladie de Heine-Medin peuvent être méconnues : c'est le cas, par exemple, de la forme bulbaire dans laquelle le seul symptôme est une paralysie faciale qui s'installe d'une façon aiguë.

L'existence d'une forme bulbaire de la paralysie infantile épidémique est prouvée par l'expérimentation chez le singe, par l'épidémicité, la clinique et l'anatomie pathologique chez l'homme.

On note assez fréquemment, en effet, au cours d'une épidémie de paralysie infantile à type spinal, des cas de paralysie bulbaire infectieuse aiguë.

Dans les cas graves récents de poliomyélites, on constate presque régulièrement une participation anatomique et parfois clinique du bulbe, et les types de Landry et surtout d'Erb, dans les cas de poliomyélite aiguë antérieure et supérieure, constituent les échelons entre la paralysie infantile spinale et bulbaire.

Le diagnostic de la forme bulbaire peut cependant être difficile, quand cette forme est isolée et primitive. Habituellement, l'affection débute par une paralysie faciale unilatérale, apparaissant au milieu des phénomènes fébriles précurseurs de la poliomyélite épidémique et atteignant surtout le rameau frontal. Souvent il existe en même temps une encéphalite ou une polioencéphalite de la protubérance. D'autres symptômes bulbaires et enfin des signes spinaux peuvent s'observer. En particulier, on peut noter une paralysie de la musculature externe de l'œil, de l'hypoglosse, de la branche motrice du trijumeau des troubles de la parole et de la déglutition, et même une paralysie unilatérale du voile du palais.

La mort est le plus souvent dans ces cas la conséquence des lésions médullaires. Outre la paralysie des membres intercostaux, on peut noter dans les lésions de la moelle supérieure des troubles des muscles respiratoires accessoires, et même une paralysie mortelle du phrénique.

Cette forme bulbaire, si elle ne se complique pas de lésions spinales, peut guérir sans laisser de traces.

Le diagnostic de cette forme peut être facilité au début par la présence des signes avant-coureurs de la paralysie infantile : fièvre, sueurs, hyperesthésie typique. On a signalé parfois l'absence des réflexes tendineux, une hypotonie circonscrite et une faiblesse musculaire des extrémités.

R. Burnier.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Otto Sachs (de Vienne). ***L'urotropine en dermatologie*** (*Wiener klin. Woch.*, 1912, t. XXV, n° 4, 25 Janvier, p. 153-155). — Lorsqu'en 1894, A. Nicolaier eut introduit l'urotropine en thérapeutique, ce médicament ne fut employé d'abord que comme un antiseptique urinaire de grande valeur. Dans ces dernières années, on l'utilisa aussi avec succès, à titre préventif, dans les interventions chirurgicales sur les voies urinaires, ainsi que dans le traitement des infections aiguës des voies biliaires, dans la fièvre typhoïde.

Crowe, Cushing ont montré récemment que l'urotropine, absorbée aux doses habituelles, pouvait être décelée dans le liquide céphalo-rachidien et qu'elle était douée de propriétés bactéricides indéniables. Cette découverte entraîna son emploi dans la poliomyélite. Des expériences faites sur le singe montrèrent que l'urotropine empêchait, dans certains cas, l'apparition des accidents, après inoculation du virus de la poliomyélite et, que, dans d'autres cas, la durée d incubation de la maladie était manifestement allongée.

Barton, Brown signalèrent également les bons effets obtenus avec l'urotropine dans les infections purulentes de l'oreille moyenne ou des sinus.

L'auteur a employé l'urotropine dans plusieurs dermatoses; il a constaté qu'après ingestion de 4 à 6 grammes d'urotropine par jour, chez dix malades atteints d'herpès zoster et cinq atteints d'érythème exsudatif multiforme et bulleux, on pouvait déceler dans le contenu des bulles la présence du produit de dédoublement de l'urotropine, l'aldéhyde formique.

Il fit même cette constatation dans les croûtes de deux cas d'impétigo contagiosa. Les lésions cutanées présentèrent, quelques jours après l'ingestion d'urotropine, un halo inflammatoire plus accentué.

La présence de formaldéhyde dans le contenu des bulles prouve que ce dérivé de l'urotropine existe non seulement dans le liquide céphalo-rachidien, mais aussi dans le sérum sanguin, transsudant dans le liquide des bulles. C'est vraisemblablement la présence de cette formaldéhyde qui a entraîné la continuation de la rougeur autour des lésions cutanées.

L'auteur ne peut encore préciser en raison du peu de durée d'observation des cas si l'urotropine a une valeur pratique en dermatologie, si elle diminue la durée de la maladie ou affaiblit son intensité.

Mais son action antiseptique semble dès maintenant bien établie, et l'auteur estime qu'un champ très vaste va s'ouvrir à l'action thérapeutique de l'urotropine; non seulement dans le zona et l'érythème bulleux, mais aussi dans l'impétigo contagiosa, l'impétigo herpétiforme, le pemphigus des nouveau-nés, le pemphigus vulgaire, la varicelle et la variole.

R. Burnier.

Prof. H. Schridde (de Fribourg-en-Brisgau). ***Le granulome télangiectasique européen est une maladie à protozoaires*** (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 5, 1912, 1er Février, p. 218-221, avec 4 figures). — Le granulome télangiectasique est constitué par des lésions ulcéreuses plus ou moins volumineuses siégeant surtout sur les doigts et les mains, mais qu'on peut aussi observer sur les autres parties des membres, plus rarement sur la tête et le tronc.

L'ulcère peut être parfois végétant ou s'enfoncer dans la profondeur, et, au niveau des doigts, l'os peut être atteint.

Cette affection a été souvent prise pour un sarcome. Au point de vue histologique, cependant, il s'agit seulement d'un tissu de granulations inflammatoires, qui prolifère surtout vers les vaisseaux sanguins.

Cette lésion n'est pas très rare. Dans les deux dernières années, l'auteur en observa six cas à l'hôpital de Fribourg.

Ce granulome offre une grande analogie avec la verruga du Pérou; il semble être identique avec l'affection décrite en France sous le nom de botryomycose, mais le botryomyces n'est nullement la cause de la lésion.

On n'était pas encore parvenu à trouver des parasites spécifiques du granulome. L'auteur eut l'occasion de déceler dans deux granulomes provenant du même sujet, l'un du cuir chevelu, l'autre d'un petit doigt qui fut amputé, des éléments ressemblant à des protozoaires, que l'auteur considère comme l'agent causal du granulome.

Ces éléments se rapprochent de ceux qu'on a décrits dans le bouton d'Orient et le bouton d'Alep; ils doivent être rangés parmi les leishmanioses.

Ces protozoaires siègent principalement dans les parties superficielles du granulome, mais on les observe aussi dans les couches plus profondes. Jamais on ne les trouva à la surface de la lésion qui ne renfermait aucun microorganisme.

Dans un autre granulome qu'il avait déjà étudié antérieurement, l'auteur retrouva à un examen ultérieur les mêmes éléments.

Cependant ces éléments faisaient défaut dans certaines préparations venant d'autres cas. L'auteur pense que le processus était alors en voie de régression.

R. Burnier.

Schrager (de Chicago). ***Aspects cliniques de la syphilis hépatique*** (*The Journ. of the Amer. med. Associat.*, 1912, t. LVIII, n° 10, 9 Mars, p. 680-685). — La syphilis hépatique est relativement fréquente, mais, avant la réaction de Wassermann, elle était souvent méconnue, car aucun de ses symptômes n'est pathognomonique.

La localisation hépatique du spirochète peut être favorisée par les troubles intestinaux, l'alcoolisme, le traumatisme, le paludisme, une jaunisse antérieure, en un mot tous les facteurs susceptibles de mettre le foie en état de moindre résistance. Rarement la syphilis hépatique est associée à des manifestations parasyphilitiques du système nerveux.

Les troubles du côté du foie apparaissent ordinairement dix à quinze ans après l'infection initiale. Dans des cas rares, on a trouvé des gommes dans le foie de fœtus ou d'enfants mort-nés.

Les altérations pathologiques du foie surviennent soit dans la syphilis héréditaire, soit aux périodes secondaires et tertiaires de la syphilis acquise. Dans la syphilis congénitale, on peut observer soit le type de l'hépatite interstitielle, soit le type gommeux. Il en est de même dans la syphilis acquise. Dans la forme interstitielle, le foie est lobulé, divisé en plusieurs territoires par des bandes de tissu conjonctif. On peut noter parfois des adhérences diaphragmatiques et une périhépatite fibro-adhésive. Les gommes peuvent être simples ou multiples: elles sont ordinairement situées à la périphérie du foie, dans la région du ligament suspenseur et la région vésiculaire.

Cliniquement, les principaux symptômes sont les douleurs, la fièvre et parfois la jaunisse. Les douleurs peuvent être continues ou périodiques, souvent nocturnes. La fièvre est continue ou intermittente, et peut ressembler à la courbe de la fièvre typhoïde, de la fièvre hectique, de la tuberculose pulmonaire ou de la pyohémie. L'ictère est moins fréquent, il peut apparaître au stade secondaire, 5 à 6 semaines après le chancre, ou à la période tertiaire.

La rate est souvent hypertrophiée; l'urine peut être albumineuse. On dit habituellement que le foie est augmenté de volume; cependant le foie peut être de volume normal ou même plus petit que la normale.

Le diagnostic de la syphilis hépatique est parfois impossible car elle peut simuler toutes les affections du foie: cirrhose, lithiase, cancer ou abcès hépatiques.

En raison de la courbe fébrile on peut errer avec une pyléphlébite septique, la tuberculose pulmonaire, la fièvre typhoïde, la malaria, d'autant plus que la rate peut être hypertrophiée.

Le traitement mixte a une influence remarquable sur la syphilis hépatique.

R. Burnier.

Mlle S. Ettinger. ***L'association du Salvarsan et du mercure dans le traitement de la syphilis au début*** (*Thèse*, Paris, 1912, 149 p.). — La tendance actuelle de la plupart des syphiligraphes est d'associer le mercure au Salvarsan.

L'auteur a étudié, dans le service de M. Brocq, cette méthode mixte qui se propose de guérir rapidement les lésions spécifiques, grâce aux propriétés cicatrisantes du Salvarsan; d'empêcher, au moyen du mercure, les manifestations ultérieures de se produire; de n'employer que des doses de Salvarsan beaucoup plus faibles que celles qui seraient nécessaires si on l'employait seul; enfin, d'utiliser l'action respective de chacun de ces corps qui, d'ailleurs employés simultanément, semblent avoir parfois un effet curatif supérieur à celui qu'il ont employés individuellement.

A la période primaire de la syphilis, cette association permet d'effectuer un traitement d'une intensité particulière, tout en évitant les fortes doses de Salvarsan qui peuvent être dangereuses.

A la période secondaire, elle permet d'obtenir une cicatrisation extrêmement rapide de toutes les manifestations spécifiques.

L'association du mercure et du Salvarsan a, sur la médication mercurielle, l'avantage d'être beaucoup plus active.

Appliquée au début de la syphilis, elle empêche l'apparition des accidents secondaires; il semble qu'administré dès l'apparition du chancre, le Salvarsan ait la propriété d'enrayer l'évolution de la maladie. Dans aucun cas, l'auteur n'a observé d'accidents secondaires chez des malades suivis depuis près d'un an et n'ayant reçu que 60 ou 90 centigrammes de Salvarsan et des injections régulières de cyanure de mercure;

Appliquée à une période plus avancée de la maladie, la méthode mixte permet de guérir les lésions avec plus de rapidité et de sûreté; ce résultat n'est cependant maintenu qu'à la condition d'être suivi d'un traitement mercuriel prolongé;

Elle exerce une action favorable sur l'anémie et la neurasthénie secondaires;

Elle facilite la tolérance de l'organisme pour le mercure et évite ainsi les inconvénients d'une mercurialisation trop intense.

Sur la médication par le Salvarsan seul, ce traitement a l'avantage d'éviter les fortes doses et d'exercer une action préventive sur les accidents ultérieurs.

Enfin, l'association du Salvarsan et du mercure paraît influencer la réaction de Wassermann plus rapidement et plus régulièrement que ne le font ces deux corps employés séparément.

Au point de vue du choix de la préparation mercurielle, deux cas peuvent se présenter:

Lorsqu'on veut tenter le traitement dit abortif de la syphilis à la période du chancre, il est nécessaire d'agir aussi rapidement que possible. Le cyanure de mercure en injections intraveineuses paraît le mieux répondre à cette condition;

A tout autre moment de la maladie, les lésions étant cicatrisées par le Salvarsan, il est préférable de s'adresser à des préparations mercurielles dont l'élimination est moins rapide, qui sont susceptibles de constituer une médication de fond et d'exercer une action préventive plus prolongée. Dans cet ordre d'idées, les sels insolubles nous paraissent être les plus indiqués.

L'adjonction du mercure au Salvarsan n'empêche pas la production des accidents nerveux qui ont été observés à la suite du traitement par le Salvarsan seul.

Ces accidents se produisent, soit immédiatement, soit quelques semaines ou quelques mois après les injections de Salvarsan; ils s'observent le plus souvent à la période secondaire de la syphilis; ils rétrocèdent toujours, mais, dans certains cas, leur disparition se fait sans aucun traitement et avec une rapidité remarquable; dans d'autres, au contraire, une amélioration ne se manifeste qu'au bout de quelques semaines, après un traitement mercuriel intense et, souvent, il persiste encore pendant longtemps des séquelles morbides.

Au cours de ces accidents, la réaction de Wassermann se montre, soit positive, soit négative, sans que l'on puisse établir une relation quelconque entre ces résultats et la nature ou la gravité des accidents.

En résumé, l'association du Salvarsan et du mercure est indiquée: dans le traitement dit abortif de la syphilis au début; dans la syphilis maligne précoce; dans toute syphilis de plus d'un mois; lorsqu'il existe des lésions rebelles au mercure; lorsqu'on se trouve dans l'impossibilité de donner du mercure immédiatement et qu'il faut agir rapidement; lorsque, pour des raisons d'ordre social, il est nécessaire de guérir des lésions suintantes aussi rapidement que possible.

R. Burnier.

Fabry et Jerzycki (de Dortmund). ***Abortion de la syphilis primaire par le Salvarsan*** (*Medizin. Klinik*, 1912, t. VIII, n° 5, 4 février, p. 189-191). — Les auteurs rapportent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement de la syphilis primaire par le Salvarsan, c'est-à-dire chez les malades traités avant l'apparition d'accidents secondaires.

Jusqu'en Septembre 1911, 132 hommes atteints de chancres syphilitiques furent soignés par le Salvarsan seul, ou par un traitement mixte, Salvarsan et mercure. Sur ces 135 cas, les auteurs n'en retiennent que 80 qui purent être examinés ultérieurement plusieurs mois et parfois un an plus tard, et contrôlés par la réaction de Wassermann.

Les auteurs divisent leurs malades de la façon suivante: 14 malades traités uniquement par le Salvarsan ne présentent aucun autre accident et la réaction de Wassermann demeure négative.

21 reçurent un traitement combiné (Salvarsan et mercure); aucun accident secondaire n'apparut et la réaction de Wassermann demeura également négative.

5 malades traités par le Salvarsan ne présentèrent à l'examen ultérieur aucun symptôme, mais la réaction de Wasserman redevint positive.

Enfin 10 malades traités par le Salvarsan présentaient des récidives, mais 5 avaient reçu une dose trop faible.

Ces résultats sont très brillants. Dans 35 cas, la stérilisation était obtenue. Est-elle définitive? Nul ne peut l'affirmer. Pour arriver à la stérilisation, les injections intramusculaires donnent un résultat aussi favorable que les injections intraveineuses, mais les auteurs les abandonnèrent en raison des douleurs et des nécroses. Ils firent habituellement une injection intraveineuse de 0,40 à 0,60 de Salvarsan suivant l'âge, le poids et l'état général du malade, injection qu'ils renouvelaient au bout de trois à quatorze jours. Ordinairement ils combinèrent au traitement des injections de salicylate d'hydrargyre. Depuis qu'ils ont employé ce traitement combiné, ils n'observèrent jamais les soi-disant accidents du Salvarsan.

Il faut donc abandonner le vieux traitement de la syphilis qui consistait à ne traiter le malade qu'après l'apparition des accidents secondaires. Dès que le diagnostic de syphilis est certain (recherche des spirochètes, réaction de Wassermann) il faut instituer un traitement local général par le Salvarsan et le mercure, dans le but d'obtenir l'abortion de la syphilis.

R. Burnier.

Klausner. ***Thrombose à distance après une injection intraveineuse de Salvarsan*** (*Münch. med. Woch.*, 1912, 6 Février, n° 6, t. LXIX, p. 296-297). — Gaucher et Gougerot ont été les premiers à signaler 2 cas de thrombose à distance après une injection intraveineuse de Salvarsan dans une région éloignée du lieu d'injection (*Soc. de Dermatol.*, Septembre 1911). En Décembre 1911, Clingestein (*Dermatol. Zeitsch.*) a relaté un nouveau cas de thrombose de la cuisse droite survenue cinq jours après une injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan faite dans la veine médiane du coude; cette thrombose se termina par suppuration.

La plupart des auteurs refusèrent d'accepter que ces accidents étaient causés par une action directe du Salvarsan et émirent l'idée d'une faute de technique. Même dans le cas de Clingestein, Ehrlich se prononça contre une relation de cause à effet entre le Salvarsan et la thrombose.

Klausner a eu l'occasion d'observer un nouveau cas de thrombose à distance chez un officier de 47 ans, syphilitique depuis vingt-trois ans, et qui reçut une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan dans la veine médiane du coude gauche, pour troubles nerveux consécutifs à une paraplégie.

L'injection, faite en Avril 1911, se passa sans incident. Mais, en Septembre 1911, la réaction de Wassermann demeurait toujours positive; le malade réclamait une autre injection; comme il ne présen-

tait aucune tare, à part une légère artériosclérose, on lui fit le 20 Septembre une injection de 0,50 de Salvarsan dans la veine médiane du coude droit. L'injection se passa normalement. Mais, dix-sept jours après l'injection, le malade fut pris brusquement de fièvre et de douleurs au niveau de la face interne de la cuisse droite. La peau était enflammée, rouge, infiltrée, œdématiée, douloureuse à la pression sur une largeur d'une paume de main. On ne constate ni varices ni lésion cutanée du membre; les ganglions inguinaux étaient normaux. Au niveau du bras droit, le lieu d'injection ne présentait aucune réaction. La température atteignait 39°. Il ne pouvait s'agir que d'une thrombose.

Cette thrombose suppura dans la suite, et l'incision évacua 1/2 litre de pus jaunâtre sans odeur. Guérison.

R. Burnier.

Prof. E. Tomasczewski (de Berlin). *La culture du spirochæte pallida* (*Berliner klin. Woch.*, t. XLIX, n° 17, 22 Avril 1912, pp. 792-793). — Deux méthodes de culture du spirochète de Schaudinn ont été préconisées, celle de Schereschewsky et celle de Noguchi.

Schereschewsky emploie comme milieu de culture du sérum de cheval solidifié et comme matériel d'inoculation un fragment de tissu syphilitique *humain*, riche en spirochètes, qu'il enfouit dans le sérum. De cette façon, Schereschewsky a pu obtenir, dans de nombreux cas, des cultures impures de spirochètes mélangées à d'autres bactéries, susceptibles d'être réensemencées, mais non pathogènes pour l'animal (singe, lapin),

Arnheim obtint des cultures qui ne purent être réensemencées.

Mülhens parvint à isoler une culture pure, mais ses essais d'inoculation sur le singe, le lapin et sur un homme furent négatifs.

Hoffmann (médecin de la marine) a pu isoler plusieurs races de spirochètes en culture pure dont l'inoculation au lapin a causé des accidents syphilitiques.

Bruckner et Galasesco provoquèrent chez le lapin une syphilis testiculaire en inoculant une culture de troisième génération. Les accidents apparurent soixante-dix jours après l'infection.

Sowade, après injection intra-artérielle de sa culture de première génération chez 5 lapins, vit apparaître, au bout de trois semaines à trois mois, des lésions cutanées syphilitiques.

Noguchi se sert comme matériel d'inoculation de tissu syphilitique du *lapin*, en particulier du testicule syphilitique. Comme milieu de culture, il emploie un mélange de sérum (1 partie) et d'eau distillée (3 parties), auquel il ajoute des fragments plus ou moins gros de reins ou de testicules de lapin. L'inoculation une fois effectuée, on introduit de l'hydrogène dans les tubes et on les remplit de paraffine liquide. On place ensuite les tubes de culture sous une cloche de verre, dans une atmosphère d'hydrogène. Avec ce procédé, Noguchi a obtenu six races de spirochètes, qui donnèrent des inoculations positives chez le lapin.

Mais cette méthode est très compliquée et Tomasczewski, après de nombreuses tentatives, n'a pas obtenu de résultats positifs.

Plus simple est la méthode de Schereschewsky. En ensemençant des tubes de sérum de cheval avec des fragments de testicule de lapin, l'auteur a pu obtenir une prolifération des spirochètes, mais ces spirochètes étaient immobiles et ne purent être réensemencés. Il en est de même en général avec du tissu humain riche en spirochètes.

En Janvier 1912, cependant, après de nombreux essais, l'auteur a pu, avec un chancre du pénis, obtenir une culture de spirochètes, qui en est à son douzième passage et qui est pathogène pour le lapin.

Quatre à cinq jours après l'inoculation, la surface du sérum se liquéfia et on pouvait déjà déceler des spirochètes isolés avec de nombreux cocci et bâtonnets. La couche de sérum encore solide était bourrée de spirochètes. Les septième et huitième jours, tout le tube prit une teinte jaune-verdâtre qui augmenta d'intensité de haut en bas ; en même temps se développa une odeur très désagréable. Puis la liquéfaction atteignit la plus grande partie du sérum, et dans le liquide on trouva même au bout de trois semaines des spirochètes très mobiles qui se laissèrent réensemencer.

A l'ultramicroscope, les mouvements des spirochètes sont très variables avec le tube examiné. On note souvent des formations stellaires de spirochètes. Dans les cultures jeunes, on trouve de nombreux spirochètes ne présentant que 2 à 4 spires.

L'aspect morphologique de ces spirochètes est identique à celui des spirochètes qu'on rencontre dans les lésions syphilitiques de l'homme, du singe et du lapin. Mais seule l'inoculation positive peut permettre d'affirmer qu'on est bien en présence du spirochète de Schaudinn.

L'auteur a déjà obtenu avec sa culture un résultat positif. Un lapin reçoit dans la veine auriculaire, le 29 Février 1912, une injection de 5 centimètres cubes d'une culture vieille de neuf jours, de première génération. Le 22 Mars, apparaît au niveau du prépuce une papule surélevée, ovale, érosive, entourée d'un halo et contenant des spirochètes très mobiles et à spires nombreuses.

R. Burnier.

H. Sowade (de Halle). — *Une méthode pour obtenir des cultures pures des spirochètes de la syphilis.* (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 17, 25 Avril 1912, p. 297-298 avec une fig.). — L'auteur a employé pour la culture du spirochète pallida les milieux de culture les plus variés, mais il est revenu au milieu de Schereschewky, le sérum de cheval solidifié. On introduit, au milieu de ce sérum, un fragment de tissu humain syphilitique riche en spirochètes; au bout de huit à dix jours, le milieu habituellement liquéfié, tandis que le nombre des spirochètes a augmenté; mais ce sont là des cultures qui contiennent des impuretés bactériennes de diverse nature.

Pour obtenir des cultures pures de spirochètes, l'auteur a employé la technique suivante :

Le sang de cheval est conservé à la glacière jusqu'à ce que le sérum se sépare. On remplit ensuite des tubes à essai de ce sérum jusqu'à une hauteur de 12 centimètres environ et, durant trois jours, on place ces tubes trois fois par jour, pendant deux heures, au bain-marie à 58°, et finalement on élève la température de l'eau jusqu'à ce que le sérum ait pris une consistance gélatineuse. L'élévation de la température doit être très lente, sinon le milieu se trouble et rend impossible toute observation ultérieure. Une fois terminé, le milieu doit être jaune comme le miel, bien transparent, il est faiblement alcalin.

L'auteur n'a jamais pu obtenir de sérum stérile par ponction de la veine du cheval et il a dû se contenter du sang pris à l'abattoir. Celui-ci contient toujours différents germes dont il faut tenir compte lorsqu'on examine la préparation de spirochètes. Il est bon, avant d'utiliser un tube de culture, de le placer à l'étuve pendant quarante-huit heures pour éprouver sa stérilité.

Pour ensemencer le tube, il faut employer un fragment du tissu syphilitique contenant sûrement des spirochètes. L'auteur donne la préférence au condylome, qu'il est facile de sectionner d'un coup de ciseaux, après désinfection et asepsie habituelles du champ opératoire.

Le condylome est ensuite divisé en fragments gros comme une demi-lentille et écrasé entre les branches d'une pince de Péan; on introduit les détritus avec une pipette stérile le long de la paroi du tube, profondément dans le sérum de cheval (à 4 centimètres environ), de façon à ce qu'il se trouve à la limite du tiers supérieur et du tiers moyen du tube de sérum.

S'il est resté quelques bulles d'air le long du canal d'ensemencement, il est bon de les déloger. On bouche ensuite le tube avec du coton et une coiffe de caoutchouc.

Dans les premiers jours, on voit, le long du chemin suivi par le fragment syphilitique, se développer des bactéries, d'une couleur gris sale. En général, le milieu se liquéfie, d'abord autour du sillon d'ensemencement; la liquéfaction est déjà avancée le quatrième ou le cinquième jour.

A ce moment, l'auteur rejette la matière liquéfiée qui contient, outre des spirochètes, des impuretés bactériennes les plus diverses, et verse dans le tube de l'alcool à 70°. Cet alcool a pour propriétés, comme l'auteur l'a constaté à l'ultra-microscope, de tuer toutes les bactéries, y compris le spirochète pallida, dont les mouvements cessent aussitôt.

Tous les germes sont donc détruits au niveau des couches supérieures du tube de culture, car l'alcool a imbibé toutes ces couches, mais le but final à atteindre, c'est-à-dire l'obtention de cultures pures de spirochète pallida, n'est pas entravé, car le spirochète tend rapidement à s'enfoncer dans les couches profondes du milieu de culture qui ne sont pas atteintes par l'alcool. Cet alcool est rejeté au bout de dix minutes et le tube est rempli d'abord d'eau stérilisée qu'on remplace au bout de dix minutes par de l'huile de paraffine stérile.

Si l'opération a été bien conduite, il ne se produit plus de liquéfaction autour du sillon d'ensemencement. On n'a plus qu'un noyau solide de sérum de cheval recouvert d'huile de paraffine. Ce noyau présente une coloration blanc laiteux.

Vers le dixième jour, l'auteur sectionne le tube de culture immédiatement au-dessous de l'endroit où se trouve le fragment ensemencé après avoir passé à l'alcool et à la flamme le tube à essai.

L'auteur n'utilise, pour l'examen, que la partie inférieure du noyau, qu'il sectionne en petits disques de 5mm d'épaisseur. S'ils contiennent beaucoup de spirochètes, ces disques ont une teinte laiteuse; s'ils sont plus sombres ou plus sales, c'est qu'il existe des impuretés bactériennes à côté des spirochètes.

A l'aide du fil de platine, on porte un fragment entre lame et lamelle, on l'écrase et on regarde à l'ultra-microscope. Si la culture est pure, on voit de nombreux spirochètes animés, pour la plupart, de mouvements vifs et rapides.

On peut alors faire des réensemencements en portant un fragment de sérum avec un fil de platine dans un nouveau tube de sérum à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen : on recouvre d'huile de paraffine, de coton et d'une coiffe de caoutchouc. Les jours suivants, un nuage blanchâtre autour du fragment ensemencé qui s'étend bientôt à tout le milieu.

Par cette méthode, l'auteur a isolé, en quelques semaines, deux races pures de spirochètes, c'est-à-dire ne présentant aucun autre germe, et qu'il a pu réensemencer.

R. Burnier.

THÉRAPEUTIQUE

Gouraud et Rœderer. *Essai de traitement des tuberculoses externes par le sérum de Marmoreck* (*Le Progrès méd.*, t. XL, n° 6, 10 Février 1912, p. 65 à 70). — Les auteurs ont traité depuis deux ans, par le sérum de Marmoreck, 24 malades atteints de formes différentes de tuberculose externe : ganglionnaire, osseuse ou articulaire, spina, gommes, adénites, maux de Pott.

Comme technique, les auteurs préconisent le lavement rectal de 5 centimètres cubes tous les huit jours, ou mieux tous les deux ou trois jours chez l'enfant, 10 centimètres cubes chez l'adulte.

Au-dessus de 4 ans, les auteurs employèrent, si le lavement paraissait insuffisant, des injections intrafocales de 1/3 à 1/4 de centimètre cube au début, en augmentant progressivement, sans toutefois atteindre 1 centimètre cube : l'injection était poussée très lentement, de manière à éviter une résorption trop rapide; chaque injection durait trois à cinq minutes et était répétée tous les huit jours.

Sur plus de 100 injections, les auteurs n'ont observé qu'un cas d'anaphylaxie, et cela au début, alors qu'ils ne mettaient pas en pratique les mesures antianaphylactiques préconisées par Besredka ; depuis qu'ils ont eu recours au lavement préalable, ils n'observèrent plus aucun incident de cette sorte.

Les résultats observés furent très variables : ils peuvent se décomposer ainsi : 13 cas favorables, 6 cas stationnaires et 5 cas défavorables.

Au point de vue de l'état *général*, le sérum de Marmorek donne un coup de fouet à l'organisme : l'appétit reparaît, le poids augmente, les malades accusent une impression de vigueur retrouvée, une gaieté et un ferme espoir de guérir.

Au point de vue *local*, des améliorations ont été obtenues : on a vu ainsi fondre des adénites et périadénites, tarir des écoulements abondants et tenaces, se fermer des fistules suintant depuis très longtemps.

Mais, par contre, certains malades ne montrèrent aucune modification dans la marche de leur affection.

D'autres présentèrent même des aggravations et l'on constata une généralisation rapide de la tuberculose entraînant la mort dans un délai de quelques mois après le début du traitement. Il est vrai qu'il s'agissait de malades gravement atteints, que l'imprégnation tuberculeuse était chez eux très complète.

L'innocuité du sérum, en injections tout au moins, ne semble donc pas absolue. Quant aux lavements, ils sont toujours inoffensifs, très souvent bienfaisants, et les auteurs considèrent leur emploi comme justifié dans toutes les formes où l'état général est atteint.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Appareils simplifiés pour l'extension continue du membre inférieur.

M. Chaput[1] a fait subir à l'appareil de Hennequin deux modifications qui en rendent l'application plus facile et plus pratique. Elles consistent :

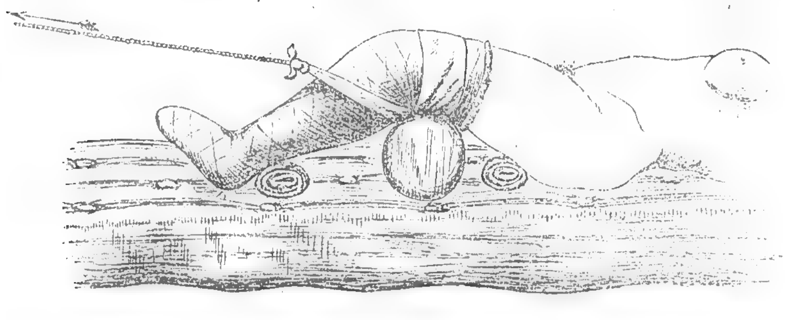


Figure 1. — Appareil de Hennequin simplifié.

1° Dans la suppression de la gouttière en fil de fer ;

2° Dans la suppression de l'échancrure du matelas.

La gouttière métallique n'est nullement indispensable et M. Chaput l'a supprimée depuis longtemps dans sa pratique personnelle. Cela ne l'a pas empêché d'obtenir de très belles guérisons sans raccourcissement, dans des cas très difficiles.

L'échancrure du matelas est assez difficile à exécuter correctement et les élèves la font souvent mal. Certains matelas sont très difficiles à échancrer à cause du mode spécial de capitonnage. M. Chaput remplace l'échancrure du matelas en maintenant la cuisse en demi-flexion au moyen d'un billot d'un diamètre de 12 centimètres environ. La cuisse, ainsi soulevée par le billot, forme avec le plan du lit un angle de 20 à 25 degrés. Il place en outre un petit coussin entre la cuisse et le matelas pour porter en avant le fragment supérieur qui, dans certains cas, peut se trouver dévié en arrière.

Comme Hennequin, il place un petit coussin sous le tendon d'Achille pour éviter la compression du calcanéum (fig. 1).

En résumé, l'application de l'appareil se compose des temps suivants :

1° Enveloppement ouaté du membre inférieur à la façon de Hennequin ;

2° Placement d'une cravate en 8 de chiffre autour de l'extrémité inférieure de la cuisse et supérieure de la jambe :

3° Soulèvement de la cuisse au moyen d'un billot et d'un petit coussin ;

4° Soulèvement du talon au moyen d'un coussin placé sous le tendon d'Achille ;

5° Application de la corde de la poulie et des poids (3 à 5 kilogrammes) à la façon de Hennequin.

M. Chaput a traité récemment une fracture de cuisse avec cet appareil ; le cal a été solide au bout de vingt-cinq jours et la guérison a été obtenue sans raccourcissement. La malade, qui souffrait avec le Hennequin classique, n'a pas souffert avec le Hennequin modifié.

M. Chaput a actuellement deux autres malades en

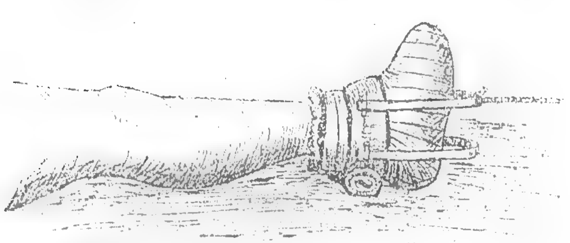


Figure 2.

Botte ouatée avec double étrier pour l'extension continue.

traitement : ils supportent parfaitement leur appareil.

Il y a lieu de remarquer que la position de la cuisse en demi-flexion s'oppose efficacement à la saillie en avant du fragment supérieur sous l'influence du psoas iliaque et elle relâche utilement le triceps. Elle n'empêche nullement la position assise. M. Chaput utilise encore un autre appareil très simple pour l'extension continue applicable aux affections de la hanche, aux fractures de la cuisse, aux affections du genou et aux fractures de jambe (fig. 2).

Il se compose d'une botte ouatée remontant plus ou moins sur la jambe. On entoure d'abord le pied et une partie de la jambe d'une couche assez épaisse d'ouate ; on applique par-dessus des bandes de toile très serrées, puis une couche de bandes de gaze pour empêcher les bandes de toile de se desserrer. Immédiatement au-dessus du pied, on place un collier circulaire large de trois doigts et formé de plusieurs épaisseurs de toile.

C'est à ce collier qu'on fixe deux étriers auxquels on attache la corde et les poids.

Pendant le jour, les poids sont fixés à l'un des étriers et pendant la nuit à l'autre étrier ; on évite de cette façon les douleurs que provoquerait la pression prolongée sur les mêmes points.

1. Communication à la *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 12 Juin 1912.

L'anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline.

Il peut, à première vue, paraître superflu de revenir encore sur cette question de la technique de l'anesthésie locale. En réalité, ceux qui fréquentent les salles d'opérations et les services de consultations de nos hôpitaux ne nous contrediront pas si nous affirmons que cette anesthésie y est souvent appliquée de façon défectueuse, et nombre de praticiens conviendront que, malgré les grands services qu'ils peuvent en attendre, ils ne recourent pas aussi souvent qu'il le faudrait à ce mode d'anesthésie, faute d'en posséder la bonne technique.

Aussi saisissons-nous aujourd'hui l'occasion que nous offre M. Kendirdjy, chef de clinique du professeur Reclus, pour exposer à nos lecteurs certains détails de technique en usage à l'Hôtel-Dieu.

La *solution anesthésique* est faite de sérum physiologique (7 gr. 500 de chlorure de sodium pour 1.000 grammes d'eau distillée et stérilisée), de novocaïne et d'adrénaline. Voici la formule de cette solution :

Sérum physiologique . .	100 centimètres cubes.
Novocaïne	0 gr. 50.
Adrénaline au 1/000 . .	XXV gouttes.

La solution contient donc 1 pour 200 de novocaïne. Comme il convient de se servir d'une seringue d'une capacité de 2 centimètres cubes, il s'ensuit qu'une seringue pleine contient 2 centimètres cubes de sérum, 1 centigramme de novocaïne et une demi-goutte de la solution d'adrénaline au millième. Le calcul est facile : autant de seringues injectées, autant de centigrammes de novocaïne et moitié moins de gouttes d'adrénaline.

L'addition de l'adrénaline a plusieurs avantages. Grâce à son pouvoir vaso-constricteur considérable, elle empêche la diffusion de la substance analgésiante, qui reste ainsi le plus longtemps possible enfermée dans le champ opératoire. Cela procure une anesthésie plus complète et surtout de plus longue durée. Par contre, l'anesthésie est plus longue à venir et M. Reclus insiste tous les jours sur la nécessité qu'il y a à attendre avant de prendre le bistouri en main. Et, si l'attente est nécessaire pour l'anesthésie locale proprement dite, lorsque l'instrument doit diviser les tissus directement mis en contact avec la novocaïne, elle devient indispensable et doit être de plus longue durée dès qu'il s'agit d'anesthésie régionale, par exemple de la bague anesthésique à la base d'un doigt ou d'un orteil.

Mais pour avantageuse que soit la vaso-constriction de l'adrénaline, elle n'en présente pas moins un petit inconvénient : c'est celui de menacer la vitalité des tissus. Aussi, lorsqu'on opère dans des régions où les conditions anatomiques font que cette vitalité laisse quelque peu à désirer, par exemple, au niveau des orteils, il y a intérêt à réduire au minimum la quantité de solution injectée, sous peine de voir survenir des accidents de mortification. Ainsi, pour une opération d'ongle incarné, il est prudent de ne pas injecter plus de quatre seringues pour faire la bague anesthésique à sa base.

A la condition d'attendre assez longtemps, c'est-à-dire de huit à dix minutes, et davantage s'il le faut, l'analgésie sera parfaite. Ces dix minutes seront d'ailleurs mises à profit par l'opérateur pour parfaire le nettoyage de ses mains et réaliser l'asepsie du futur champ opératoire. Quel que soit le temps écoulé, on ne commencera l'acte opératoire qu'après s'être assuré par une exploration attentive que l'analgésie est pleine et entière.

L'adrénaline présente un deuxième avantage, et c'est celui d'être un *tonique du cœur*. Chez les malades dont l'état général est précaire, dans les hernies étranglées, les occlusions intestinales, les péritonites de causes diverses, etc., on voit cet état général se modifier heureusement sous l'influence des injections d'adrénaline, et ces modifications s'observent plus particulièrement du côté du pouls.

Enfin, l'adrénaline est *hémostatique* et permet d'opérer dans des tissus à peu près complètement exsangues. Plus d'un détail anatomique devient ainsi nettement visible, et l'opération sur le vivant rappelle alors la démonstration à l'amphithéâtre. Quant aux vaisseaux d'un certain calibre, ils continuent à saigner et doivent être pincés et liés ; ainsi disparaît tout danger d'hémorragie secondaire au moment où cesse la vaso-constriction de l'adrénaline.

Le mélange de novocaïne et d'adrénaline doit être fait *extemporanément*, c'est-à-dire au moment même de l'acte opératoire. Au bout de quelques heures, ce mélange perdrait de son pouvoir anesthésique, car la puissance anesthésiante de la novocaïne n'est pas telle qu'elle puisse se passer du concours de l'adrénaline. Employée seule, la novocaïne serait inférieure à la stovaïne et, à plus forte raison, à la cocaïne.

Pratiquement, le mieux est d'avoir à sa disposition des ampoules d'adrénaline au millième dont le nombre de gouttes est connu d'avance. On aura, d'autre part, une solution stérilisée de novocaïne dont la quantité correspond à la quantité d'adrénaline, soit quatre fois plus de centimètres cubes de la solution novocaïnique que de gouttes de solution adrénalinée. Exemple : une ampoule de XX *gouttes* d'adrénaline sera versée dans $4 \times 20 = 80$ centimètres cubes de solution de novocaïne dans du sérum physiologique.

D'autre part, l'adrénaline ne peut pas être stérilisée à l'autoclave sous peine de se décomposer et d'être inefficace. La novocaïne, elle, au même titre que ses devancières, supporte, au contraire, les températures élevées de 118 et 120°.

Au point de vue de la *technique* proprement dite, M. Kindirdjy insiste sur la *lenteur de l'injection*, et cela pour les trois raisons suivantes :

1° Avec une injection lente, la distension des tissus se fait insensiblement et *la douleur est nulle*. La lenteur sera portée à son maximum dans les régions où, normalement ou pour des causes pathologiques, la densité des tissus oppose une certaine résistance à la pénétration du liquide ;

2° *Le danger d'intoxication est moindre* et résulte de ce fait clinique observé depuis si longtemps par M. Reclus et confirmé dans la suite par des expériences de laboratoire, à savoir : qu'une même quantité de poison est d'autant moins dangereuse qu'elle met plus de temps à aller au contact des centres nerveux. En d'autres termes, il y a un rapport inverse entre l'unité de temps et la toxicité, pour une même quantité de poison ;

3° *L'anesthésie des tissus a le temps de s'installer*, de sorte que plus la durée de l'injection aura été longue, moins on aura à attendre après la dernière injection.

Si nous avons tant insisté sur ces menus détails, c'est parce que le succès de l'anesthésie locale est à ce prix : pour que les malades puissent en bénéficier, il importe de se soumettre aux mille petits détails qui en constituent l'ensemble.

Grâce à l'adoption des nouvelles substances analgésiantes, beaucoup moins toxiques que la cocaïne, les *doses* primitivement établies pour cette dernière ont pu être largement dépassées sans que l'on ait jamais observé, du côté des centres nerveux, le moindre phénomène d'intoxication. Les doses de 20 à 30 centigrammes sont maintenant d'un emploi courant. Même, dans un cas de thrombophlébite chronique de la veine saphène, M. Kendirdjy a dû, pour réséquer la portion de veine malade avec la peau qui la recouvrait, injecter 45 centigrammes de novocaïne, c'est-à-dire 90 centimètres cubes de liquide. [*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXIII, n° 11, 10 Juin 1912, p. 401.]

L'INFANTILISME
ET
L'INSUFFISANCE DE LA SÉCRÉTION INTERNE DU TESTICULE [1]

— *ÉTUDE PATHOGÉNIQUE* —

Par M. A. SOUQUES

On peut définir l'infantilisme : un syndrome somatique, dû à l'insuffisance fonctionnelle de la glande génitale interstitielle, et constitué essentiellement par l'hypoplasie ou l'atrophie des organes génitaux et par l'absence des caractères sexuels secondaires, chez un individu ayant dépassé l'âge de la puberté. Il ne sera question ici que de l'infantilisme dans le sexe masculin, mais il serait facile d'appliquer au sexe féminin, *mutatis mutandis*, les considérations qui vont suivre.

A un moment de la vie embryonnaire, on voit apparaître dans le corps de Wolff des cellules différenciées qui constitueront plus tard la glande génitale interstitielle. Ces cellules, dites interstitielles ou diastématiques, qui présentent la particularité de se montrer plus tôt chez le mâle que chez la femelle, permettent, par leur simple date d'apparition, de prédire le sexe du fœtus. Elles précèdent donc l'évolution de l'embryon vers le type mâle ou vers le type femelle. Aussi peut-on supposer, avec Bouin et Ancel, qu'elles président à la formation des organes génitaux, autrement dit, à la formation des *caractères sexuels primaires*. Quoi qu'il en soit, c'est la glande interstitielle du testicule qui, au moment de la puberté, détermine l'accroissement des organes génitaux et l'apparition des *caractères sexuels secondaires*, de Hunter. J'en donnerai les preuves plus loin.

Les modifications somatiques de la puberté transforment l'enfant en adolescent, en jeune homme. A la puberté, le testicule, le scrotum, la verge, la prostate et les vésicules séminales subissent une forte poussée de développement. D'autre part, on voit survenir du côté du système pileux, du larynx et du système musculaire, des changements qui constituent précisément les caractères sexuels secondaires et accentuent les différences entre les deux sexes. Que, pour une raison quelconque, la puberté ne se fasse pas, il s'ensuivra que les organes génitaux ne se développeront pas et que les caractères sexuels secondaires n'apparaîtront pas. Ce sera l'infantilisme proprement dit. Que la puberté se fasse normalement, mais que plus tard, dans l'âge adulte, les organes génitaux se mettent à régresser et les caractères sexuels secondaires à disparaître, ce sera encore l'infantilisme, mais ce sera l'*infantilisme régressif*, décrit par Gandy. Dans les deux cas, c'est l'insuffisance fonctionnelle de la glande interstitielle du testicule qui devra être incriminée.

Chez l'infantile il y a hypoplasie ou atrophie des organes génitaux (testicule, scrotum, verge, etc.); absence plus ou moins complète — par non apparition ou par disparition — du système pileux à la face, aux aisselles, au pubis; faible saillie des muscles dont les reliefs sont souvent masqués par une exagération du pannicule adipeux sous-cutané; qui arrondit les formes; petitesse du larynx d'où sort une voix faible et grêle. Dans quelques cas les seins s'hypertrophient. Cette hypertrophie, jointe à l'aspect imberbe du visage, au timbre aigu de la voix et au modelé féminin des formes, donne au corps une morphologie ambiguë qu'on a désignée, assez improprement, sous le nom de *féminisme*. C'est un infantile d'apparence androgyne, qui a dû inspirer la statuaire antique et la poésie moderne, et servir de modèle à l' « Hermaphrodite » de Polyclète et de thème au « Contralto » de Théophile Gautier :

> Est-ce un jeune homme ? est-ce une femme,
> Une déesse ou bien un dieu ?
> L'amour, ayant peur d'être infâme,
> Hésite et suspend son aveu.
> . . . .
> Pour faire sa beauté maudite
> Chaque sexe apporta son nom.
> Tout homme dit : « C'est Aphrodite »,
> Toute femme : « C'est Cupidon ».

A ce tableau somatique de l'infantilisme on peut ajouter certains troubles psychiques : débilité de l'intelligence, mollesse de la volonté, indolence du caractère. Mais ces troubles, souvent peu marqués, sont inconstants, et le jugement comme le raisonnement restent, en général, très supérieurs à ceux de l'enfant. L'infantilisme est, avant tout, un syndrome somatique.

La longueur de la taille n'a rien à voir avec ce syndrome. Les infantiles sont assez souvent petits, mais il en est de grands et même de géants. N'y a-t-il pas des adultes normaux qui ont une taille d'enfant, sans présenter aucun caractère d'infantilisme, et des enfants qui ont une taille d'homme ? La longueur de la taille semble relever, pour une grande part, de l'état fonctionnel de l'hypophyse. L'insuffisance de cette glande chez l'enfant et sa destruction chez les animaux jeunes arrêtent le développement du squelette, tandis que son hyperfonctionnement l'exagère. A l'appui de cette opinion, on peut invoquer les faits anatomo-cliniques d'infantilisme et de gigantisme hypophysaires. Il faut également invoquer ce fait, démontré par Fichera, que, consécutivement à la castration prépubérale, l'hypophyse double de volume chez l'animal et que parallèlement la taille augmente de hauteur. Ne sait-on pas que les eunuques, castrés dans l'enfance, ont généralement une taille élevée, et que, chez les animaux castrés jeunes, l'allongement du train postérieur est plus marqué que chez les entiers ? La sécrétion hypophysaire intervient donc et ses modifications quantitatives, et qualitatives probablement aussi, influencent la longueur de la taille.

Il est clair que l'âge auquel survient la lésion testiculaire et le degré de cette lésion jouent un rôle dans cette question.

Les infantiles peuvent grandir au delà de la limite d'âge ordinaire ; ils doivent ce privilège au retard de l'ossification, qui est manifeste chez eux. La radiographie laisse voir, en effet, la persistance des cartilages de conjugaison chez des infantiles ayant 25 ans et même davantage, ayant par conséquent dépassé, et de beaucoup, l'âge de la soudure des épiphyses aux diaphyses. Pirsche a pu constater directement cette persistance sur un squelette d'eunuque, apporté d'Egypte par Lortet.

***

La pathogénie de l'infantilisme est obscure, discutée et discutable. Beaucoup d'observateurs considèrent que ce syndrome est toujours d'origine thyroïdienne; quelques-uns admettent qu'il peut, dans certains cas, dépendre d'une lésion initiale du testicule; d'autres, enfin, qu'il relève souvent d'une lésion simultanée de plusieurs glandes endocrines. Je pense, pour ma part, qu'il traduit toujours l'existence d'une altération testiculaire, je veux dire l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule, quel que soit le nombre des glandes endocrines anatomo-pathologiquement altérées.

On peut ranger les observations d'infantilisme dans trois catégories.

Dans la première, la lésion du testicule est *primitive*. Il existe une série d'observations d'orchite traumatique ou toxi-infectieuse — orchite double, bien entendu — avec atrophie testiculaire suivie, chez l'enfant, d'arrêt du développement des organes génitaux, et, chez l'adulte, de régression possible de ces organes, en même temps que de non apparition, chez le premier, et de disparition, chez le second, des caractères sexuels secondaires. On pourrait assurément contester la valeur probante de quelques-unes de ces observations, en disant que la prise simultanée d'autres glandes vasculaires sanguines a pu cliniquement rester latente et passer inaperçue. Mais pareille contestation ne pourrait être élevée, à propos des faits d'orchite traumatique dans lesquels le testicule a été incontestablement touché le premier, comme dans les cas d'Achard et Demanche [1], de Gallavardin et Rebattu [2].

Il importe de faire remarquer que l'infantilisme, assez fréquent à la suite des lésions testiculaires survenues dans l'enfance, est exceptionnel lorsque les lésions ne se montrent qu'à l'âge adulte.

Des faits d'atrophie testiculaire primitive il faut rapprocher les résultats de la castration, chez l'homme et chez les animaux, avant et après la période pubérale. La castration chez les animaux jeunes arrête le développement des organes génitaux, des phanères, des muscles, du larynx. Les exemples chez les mammifères sont nombreux et démonstratifs. Ils le sont également chez les oiseaux. Pézard [3] a récemment castré des gallinacés jeunes (coquelets et faisandeaux) et produit chez eux les caractères des castrats : arrêt du développement de la crête, des barbillons et des oreillons, parfois même une légère diminution de ces organes; au lieu de devenir sanglants et épais, ils demeuraient minces, farineux, exsangues. Il n'a pu obtenir des modifications des phanères. Chez les animaux adultes la castration ne produit, au contraire, pas grand effet sur les caractères sexuels secondaires.

Pareillement, chez l'homme adulte, la castration n'amène pas généralement des modifications de ces mêmes caractères. Il est vrai que cette castration est rarement pratiquée et que les résultats éloignés en sont mal connus. Il existerait cependant quelques exemples de troubles génitaux, d'augmentation de volume des seins, de disparition plus ou moins accentuée du système pileux.

Les résultats de la castration chez l'enfant sont mieux connus. Nos renseignements sur l'état somatique des eunuques et des Skoptzy, secte religieuse de castrés volontaires, sont pourtant sommaires et peu précis. Il est impossible de juger de l'état des organes génitaux externes chez les eunuques d'Orient, parce que, chez la plupart d'entre eux, l'émasculation a été complète et que l'opérateur a excisé d'un même coup les testicules, la verge et le scrotum. Mais chez les spadones, qui n'ont perdu que les testicules, on voit survenir l'arrêt du développement de la verge, du scrotum, de la prostate et des vésicules séminales. Chez ces deux sortes d'eunuques le système pileux fait défaut au pubis, aux aisselles, à la face; le tissu adipeux est plus ou moins abondant, les seins hypertrophiés, le larynx petit. Zambaco [4], qui a eu l'occasion de disséquer un larynx d'eunuque castré dans l'enfance, a constaté que cet organe était très réduit de volume et ne présentait pas la saillie de la pomme d'Adam.

Les eunuques ont donc tous les caractères de l'infantilisme, avec cette particularité que leur taille est habituellement élevée et que leur corps manque de proportions : leurs membres, surtout leurs membres inférieurs qui dépassent de six à huit centimètres la longueur voulue, sont démesurément longs, à telle enseigne que, quand ils

1. Conférence faite à l'hospice de Bicêtre, le 19 Février 1912.

1. ACHARD et DEMANCHE. — « Un cas d'atrophie testiculaire ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 21 Décembre 1906, p. 1305.

2. GALLAVARDIN et REBATTU. — « Impuissance, infantilisme tardif et épilepsie consécutifs à une atrophie testiculaire bilatérale d'origine traumatique ». *Lyon médical*, 30 Janvier 1910.

3. PÉZARD. — « Sur la détermination des caractères sexuels secondaires chez les Gallinacés ». *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 20 Novembre 1911.

4. ZAMBACO. — « Les eunuques d'aujourd'hui et ceux de jadis ». Paris, 1911.

montent des poneys, leurs pieds traînent presque par terre, fait remarquer Zambaco.

Cet allongement disproportionné des membres inférieurs chez les eunuques a pour pendant l'allongement du train postérieur, depuis longtemps constaté par les vétérinaires chez les animaux castrés jeunes. Il prouve que, à l'état normal, le testicule sert de frein au développement osseux qu'il modère. Après la castration humaine ou animale, l'hypophyse s'hypertrophie et, débarrassée du frein testiculaire, augmente sa sécrétion, ou tout au moins la modifie qualitativement, et active ainsi d'une façon exagérée la croissance du squelette.

Dans une deuxième catégorie d'observations d'infantilisme, le testicule n'est pas touché le premier; son atteinte est postérieure et *consécutive* à la lésion d'une autre glande vasculaire sanguine : la thyroïde ou l'hypophyse.

Le myxœdème chez l'enfant s'accompagne, entre autres phénomènes, d'atrophie des organes génitaux et d'absence plus ou moins complète des caractères sexuels secondaires. Pareillement, la thyroïdectomie chez l'animal jeune provoque l'arrêt du développement des organes génitaux, des troubles du côté du système pileux, etc. Dans le myxœdème de l'adulte il est, au contraire, exceptionnel de trouver des modifications semblables. On signale pourtant, dans quelques cas, des troubles génitaux et la chute du système pileux.

De même, les lésions destructives de l'hypophyse chez l'enfant déterminent un infantilisme typique. Aschner et Cushing, pour ne citer que deux noms, ont récemment pratiqué chez des animaux jeunes l'ablation de l'hypophyse et constaté, à partir du jour de l'opération, un arrêt complet de la croissance avec hypoplasie génitale, avec persistance des cartilages de conjugaison et de l'habitus infantile. Ils ont montré, d'autre part, que l'ablation de l'hypophyse chez les animaux adultes était capable d'amener, dans quelques cas, une atrophie génitale avec azoospermie et une disparition des caractères sexuels secondaires. Ces derniers résultats sont comparables à ceux qu'on observe parfois chez l'homme, au cours de l'acromégalie et du gigantisme.

Il serait superflu de faire observer que les faits cliniques et les faits expérimentaux se superposent d'une manière frappante et qu'ils démontrent une influence de la lésion thyroïdienne et pituitaire sur le testicule. Quelle est la nature de cette influence? On sait que la thyroïde et la pituitaire jouent, à l'état normal, un rôle antitoxique. La suppression de ce rôle, consécutivement à leur destruction, entraîne-t-elle une intoxication de l'organisme, capable d'altérer le testicule? Cela est peu probable, les autres glandes endocrines paraissant bien capables de suppléer la glande détruite. Faut-il incriminer l'influence des glandes endocrines sur leur fonctionnement réciproque, autrement dit, invoquer le lien obscur de leurs corrélations fonctionnelles? C'est jusqu'ici la seule hypothèse qu'on puisse se permettre, en avouant que le mécanisme de ces corrélations nous est totalement inconnu.

Quoi qu'il en soit, il reste des faits expérimentaux et cliniques concordants qui montrent que l'infantilisme peut se développer à la suite d'une atteinte primitive de la thyroïde ou de l'hypophyse. Afin de désigner les faits de cet ordre, les termes d'*Infantilisme thyroïdien* ou *hypophysaire* paraissent légitimes, ne serait-ce que pour indiquer le *primum movens* de ce syndrome. Pour que l'infantilisme s'ensuive, il faut, semble-t-il, que la lésion primitive retentisse sur le testicule et altère sa sécrétion interne.

Dans la troisième et dernière catégorie d'observations, le testicule serait touché en même temps que d'autres glandes endocrines. La démonstration de cette atteinte *simultanée* n'est pas faite. Il se pourrait qu'une seule glande fût atteinte la première et que les autres ne le fussent que consécutivement, en vertu du mécanisme des corrélations fonctionnelles, invoqué plus haut. On sait par l'expérimentation que l'ablation de la thyroïde ou de l'hypophyse, par exemple, provoque des altérations secondaires de plusieurs glandes vasculaires sanguines : atrophie des unes, hypertrophie transitoire ou durable des autres. Hofmeister a presque constamment trouvé, il y a vingt ans, chez des lapins rendus myxœdémateux par la thyroïdectomie, des altérations de l'hypophyse, des testicules, des reins, etc. J'ai rappelé plus haut les expériences d'Aschner et de Cushing sur la pituitaire. Il s'agit dans tous ces faits expérimentaux, d'altérations multiglandulaires, mais ici une des glandes a été touchée la première, les autres ne l'ayant été que postérieurement. Il est malheureusement impossible le plus souvent, en clinique, de démontrer que telle ou telle glande a été prise la première. Rien ne s'oppose, d'ailleurs, à admettre, à côté de l'atteinte consécutive de plusieurs glandes endocrines, leur atteinte simultanée, au cours, par exemple, de dystrophies généralisées ou de toxi-infections héréditaires ou acquises comme la syphilis ou la tuberculose. Ce qui importe à la production de l'infantilisme, c'est que le testicule soit partie prenante.

En somme, que la lésion testiculaire soit primitive, consécutive ou simultanée, elle me paraît nécessaire, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit suffisante. Toute atrophie testiculaire ne provoque pas, en effet, l'infantilisme. Il y a une question de degré de la lésion et d'âge du malade. Widal et Lutier[1] ont publié un cas d'atrophie congénitale du testicule avec présence des caractères sexuels secondaires. Les cas analogues sont rares. Ils s'expliquent probablement par l'existence d'une ectopie glandulaire ou par la persistance d'une parcelle de glande interstitielle, capable de suffire à l'action morphogène du testicule. Ne sait-on pas que la persistance d'un petit fragment de pancréas suffit au rôle fonctionnel de cet organe?

***

L'infantilisme, ai-je dit, dépend de la suppression ou de l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule.

Des deux glandes juxtaposées, indépendantes anatomiquement et physiologiquement, qui composent le testicule normal, l'une, la glande séminale, est l'organe de la spermatogenèse, c'est-à-dire de la reproduction de l'espèce; l'autre, la glande interstitielle, est l'organe de la morphogenèse.

Il faut maintenant démontrer que la glande interstitielle préside — et préside seule — au développement des organes génitaux et à la formation des caractères sexuels secondaires, et que l'insuffisance de sa sécrétion empêche le développement des premiers et la formation des seconds.

La clinique et la méthode expérimentale fournissent des exemples de dissociation fonctionnelle des deux glandes interstitielle et séminale, et permettent ainsi d'étudier le rôle physiologique et pathologique de chacune d'elles.

Les cryptorchides sont inféconds, mais ont l'habitus extérieur et l'instinct génital des mâles, c'est-à-dire des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires bien développés. Or, chez eux, si la glande séminale est dégénérée, la glande interstitielle est intacte. Vient-on à les castrer, on fait disparaître l'instinct génital. Il existe quelques cryptorchides qui présentent à la fois l'infécondité et les caractères sexuels des castrats. Or, le microscope montre que, chez ces sujets, la glande interstitielle est détruite en même temps que la glande séminale.

La ligature bilatérale des canaux déférents, leur destruction au moyen d'injections de chlorure de zinc, pratiquées chez les animaux par Bouin et Ancel, déterminent l'atrophie de la glande séminale, mais respectent la glande interstitielle. Les animaux ainsi opérés deviennent inféconds, mais conservent les caractères des mâles entiers. Parfois, et à titre exceptionnel, cette ligature des déférents provoque la disparition des deux glandes. Or, dans ces cas, l'animal perd et la fécondité et les caractères des mâles entiers.

On sait, d'autre part, que les lapins et les rats exposés aux rayons de Röntgen, les premiers par Schönberg et Frieben, les seconds par Bergonié et Tribaudeau, deviennent inféconds sans que le tractus génital s'atrophie, sans que l'instinct sexuel et le pouvoir du coït disparaissent[1]. Or, l'examen histologique montre que, si les cellules séminipares ont disparu, les cellules interstitielles sont restées intactes. Dans quelques cas, cependant, l'action de ces rayons a fait perdre aux animaux le désir et le pouvoir du coït avec la fécondité. Or, l'examen microscopique révèle qu'il y a eu, dans ces cas, destruction des deux glandes séminale et interstitielle.

Pour corroborer cette démonstration, on pourrait rappeler que l'injection (à des animaux castrés jeunes) de liquide testiculaire de porc cryptorchide — chez le porc cryptorchide la glande séminale est toujours détruite et l'interstitielle conservée — provoque le développement des organes génitaux. Or, on n'injecte ainsi que de la sécrétion interne. Pézard, en injectant chez un coquelet castré, des extraits de testicule de porc cryptorchide, a vu, sous l'influence de ces injections de sécrétion interne, la crête et les barbillons se développer, grandir, devenir épais, sanglants, érectiles, et les coquelets reprendre le chant, l'instinct sexuel et l'ardeur combative. Cessait-il les injections, aussitôt l'animal cessait de chanter et perdait son ardeur sexuelle, tandis que la crête et les barbillons s'étiolaient. La greffe testiculaire fait de même reparaître chez les castrats les désirs génésiques et les caractères sexuels secondaires. Nussbaum d'abord, W. Harms ensuite, ont pratiqué la greffe du testicule chez des grenouilles mâles castrées et vu apparaître les pelotes du pouce et l'hypertrophie des muscles de l'avant-bras, qui sont les attributs du mâle, à l'époque du frai. Foges, en greffant chez des chapons des testicules de coq, a fait reparaître les particularités du plumage des animaux entiers.

Bref, la glande interstitielle, organe de la sécrétion interne du testicule, assure le développement des organes génitaux, d'une part, et, d'autre part, l'apparition et le maintien des caractères sexuels secondaires. Sa destruction ou son altération, quels qu'en soient les causes et le mécanisme, déterminent ou peuvent déterminer l'hypoplasie ou l'atrophie régressive des organes génitaux, d'une part, et, d'autre part, la non apparition ou la disparition des caractères sexuels secondaires, à savoir les attributs essentiels de l'infantilisme proprement dit. L'infantilisme relève donc de l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule.

On peut, à divers égards, admettre différents types cliniques d'infantilisme : l'*infantilisme prépubéral*, l'*infantilisme pubéral et le postpubéral*, dit *tardif* ou *régressif*, si on n'envisage que l'âge auquel il survient; les types *eunuchique* et *androgyne*, qui présentent certaines particularités morphologiques; les types *thyroïdien* et *hypophysaire*, si on veut tenir compte du point de départ. Il serait, du reste, très important de connaître les traits particuliers que l'âge auquel débute le syndrome, que la primauté de la lésion glandulaire, que le degré des altérations de la glande interstitielle, que le nombre de glandes atteintes

1. WIDAL et LUTIER. — « Atrophie congénitale complète des testicules. Absence d'infantilisme et de féminisme ». *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 Mars 1902, p. 223.

1. L'instinct sexuel et la puissance persistent chez quelques individus castrés jeunes, tant chez les animaux que chez l'homme.

et l'intensité de leurs lésions impriment à tel ou tel type d'infantilisme. Tous ces types cliniques ont deux attributs communs et primordiaux, à savoir l'atrophie plus ou moins accusée des organes génitaux et l'absence plus ou moins complète des caractères sexuels secondaires. Mais, sous ces divers types, l'infantilisme est un, sans épithète. Il est inutile de déclarer que le fait primordial est l'insuffisance de la glande interstitielle, quels que soient l'état de la glande séminale qui est ordinairement très altérée, et le volume global du testicule qui est généralement très réduit.

L'hypothèse de l'origine hypoorchidienne d'un certain nombre de cas d'infantilisme avait été soulevée jadis par Henry Meige qui l'avait, plus tard, un peu abandonnée. Il n'y avait pas renoncé entièrement, ainsi que le prouve le passage suivant, emprunté à un article récent[1] : « L'infantilisme soulève un autre problème. La dystrophie orchidienne n'est-elle pas, au moins dans un certain nombre de cas d'infantilisme, un fait primitif au même titre que la lésion thyroïdienne ? Et le mauvais fonctionnement de la glande génitale ne serait-il pas la cause même du syndrome infantilisme ? Cette hypothèse, que nous avons émise autrefois, n'était pas acceptée par Brissaud, pour qui l'hypoorchidie représentait un phénomène secondaire, l'hypothyroïdie demeurant toujours la lésion essentielle. Un certain nombre d'auteurs paraissent cependant envisager notre hypothèse comme plausible. Il n'est pas douteux, en effet, qu'il existe entre les fonctions de la glande thyroïdienne et celles de la glande génitale, des relations très étroites, dont la preuve est fournie par un grand nombre de faits cliniques. Richon et Jeandelize, Achard et Demanche, Vigouroux et Delmas, Parhon et Golstein, Dupré et Pagniez ont apporté une série de faits qui viennent à l'appui de l'idée que nous avions suggérée. Mais il serait prématuré, à l'heure actuelle, d'affirmer l'origine exclusivement hypoorchidienne de l'infantilisme. On doit seulement prévoir que la glande génitale, soit directement, soit indirectement, n'est pas étrangère à la production de cet état somatique. »

Les raisons cliniques et expérimentales que j'ai invoquées plus haut me semblent établir le rôle exclusif de la glande interstitielle du testicule et démontrer que l'infantilisme est toujours dû à l'insuffisance de sa sécrétion interne.

L'APONÉVROSE INTERPTÉRYGOIDIENNE
ET SES RAPPORTS AVEC LE NERF MAXILLAIRE INFÉRIEUR

Par M. H. ROUVIÈRE
Profr agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

L'aponévrose interptérygoïdienne est une lame fibreuse qui sépare l'un de l'autre les muscles ptérygoïdiens.

Juvara (« Anatomie de la région ptérygo-maxillaire », *Thèse*, Paris, 1895) en a donné une description détaillée, généralement admise aujourd'hui par les auteurs classiques et qui peut se résumer ainsi.

Elle a une forme irrégulièrement quadrilatère et présente par suite quatre bords à étudier.

Le *bord supérieur* s'insère de dehors en dedans sur la face antérieure de l'apophyse vaginale et sur l'épine du sphénoïde.

Le *bord interne* (ou antérieur) suit de haut en bas le ligament ptérygo-épineux et l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde.

Le *bord inférieur* se confond en avant avec l'aponévrose pharyngo-buccale; en arrière, il s'attache sur le maxillaire inférieur, au-dessus des insertions du ptérygoïdien interne.

1. H. MEIGE. — « Infantilisme ». In *Pratique médico-chirurgicale illustrée*, Paris, 1911, t. IV, p. 749.

Le *bord externe* (ou postérieur) s'étend de la face antérieure de l'os tympanal au bord postérieur du maxillaire; il limite ainsi avec le col du condyle la *boutonnière rétro-condylienne.*

Dans cette lame aponévrotique, Juvara distin-

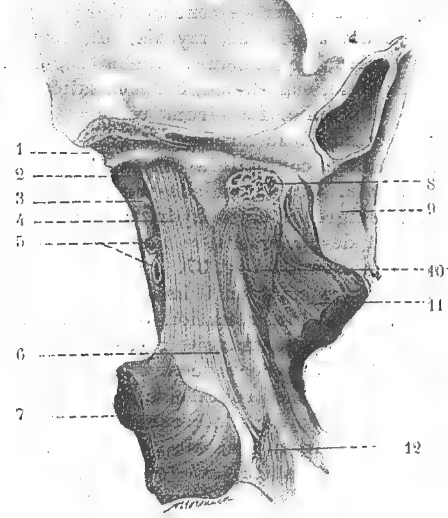


Figure 1.

1, Conduit aud. ext.; 2, Condyle du max. inf.; 3, N. auriculo-temp.; 4, Lig. sphéno-max.; 5, Vaiss. maxill. int.; 6, Saillie déterminée par le n. mylo-hyoïd.; 7, Ptéryg. int.; 8, Fasc. cribrif.; 9, Apo. ptéryg.; 10, Saillie déterminée par le nerf lingual; 11, Ptéryg. int.; 12, Mylo-hyoïd.

gue trois parties : une partie interne ou antérieure, mince et celluleuse; une partie moyenne épaissie qui représente le ligament sphéno-maxillaire ; une partie externe ou postérieure située en arrière de la précédente, tendue entre la face antérieure de l'os tympanal et le bord postérieur du maxillaire, et qu'il désigne sous le nom de ligament tympano-maxillaire. C'est ce ligament qui limite avec la face interne du col du condyle la boutonnière rétro-condylienne.

Du travail de Juvara, il résulte ce fait que l'aponévrose interptérygoïdienne ne constitue pas une cloison complète entre les deux ptérygoïdiens. Il admet en effet l'existence d'un orifice compris entre le bord postérieur de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde en avant, l'apophyse du sphénoïde en arrière, le ligament ptérygo-épi-

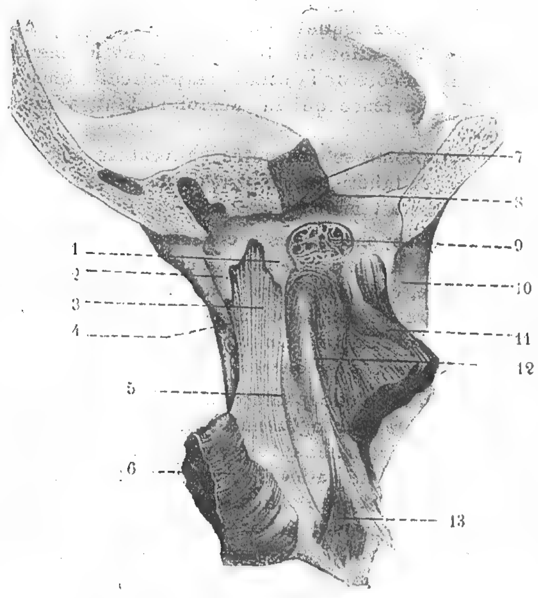


Figure 2.

1, Epine du sphén.; 2, Apo. vaginale; 3, Lig. sphén. maxill.; 4, Bord post. de l'apon.; 5, Saillie déterminée par le nerf mylo-hyoïd.; 6, Ptéryg. int.; 7, Carot. int.; 8, Trompe d'Eust.; 9, Fasc. cribrif.; 10, Apo. ptéryg.; 11, Ptér. int.; 12, Saillie déterminée par le nerf ling.; 13, Mylo-hyoïd.

neux en bas, la base du crâne du haut. Aussi les auteurs classiques, se basant sur la description de Juvara, mettent le nerf maxillaire inférieur, à sa sortie du crâne, en rapport immédiat avec l'espace latéro-pharyngien : « A son origine, le nerf est situé à la limite de l'espace latéro-pharyngien et de la région ptérygo-maxillaire. Il descend entre le constricteur supérieur du pharynx en dedans, et les ptérygoïdiens en dehors et en avant. L'aponévrose interptérygoïdienne le sépare ensuite du pharynx... » (*Soulié*, Anatomie topographique, 1911). « Enfin, hors du crâne, le maxillaire inférieur est situé dans l'espace latéro-pharyngien antérieur » (Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy, t. III, fasc. 3).

Les dissections que nous avons faites nous ont montré : 1° que les insertions supérieures de l'aponévrose interptérygoïdienne ne sont pas telles que les a décrites Juvara; 2° que cette aponévrose se prolonge au-dessus du ligament ptérygo-épineux jusque sur le rebord interne du trou ovale; 3° enfin que le maxillaire inférieur à sa sortie du crâne est séparé de l'espace latéro-pharyngien par l'aponévrose interptérygoïdienne et qu'il est par conséquent situé dans la région ptérygo-maxillaire.

L'aponévrose interptérygoïdienne est une lame fibreuse quadrilatère, placée suivant un plan oblique de haut en bas et de dehors en dedans, et orientée de telle manière que ses deux faces regardent l'une en avant et en dehors, l'autre en dedans et en arrière.

Le *bord supérieur* de cette aponévrose s'attache d'avant en arrière sur le rebord interne du trou ovale, sur l'épine du sphénoïde et sur les deux lèvres de la scissure de Glaser, c'est-à-dire sur le bord antérieur de l'os tympanal et sur cette partie linéaire de la pyramide pétreuse qui fait saillie en arrière de l'apophyse du sphénoïde entre les portions écailleuse et tympanale du rocher. L'aponévrose interptérygoïdienne ne s'attache donc pas, comme le disent les classiques avec Juvara, sur l'apophyse vaginale de l'os tympanal, mais au-dessus et en avant de cette apophyse dans le fond de la cavité glénoïde (fig. 1 et 2).

Le *bord inférieur* se fixe sur le maxillaire, immédiatement au-dessus des insertions du muscle ptérygoïdien interne. Cette ligne d'attache irrégulièrement oblique en haut et en arrière s'étend jusqu'au bord postérieur du maxillaire inférieur et se continue ensuite de bas en haut, le long de ce bord, jusqu'à 0 cent. 5 ou 1 centimètre au-dessus des faisceaux d'insertion les plus élevés du ptérygoïdien interne. En avant de cette ligne d'attache, l'aponévrose s'étend jusque sur les côtés de la base de la langue, où elle se fusionne avec le prolongement antérieur ou lingual de l'aponévrose péripharyngienne.

Du bord inférieur de l'aponévrose interptérygoïdienne part un étroit prolongement qui recouvre dans sa gouttière le nerf mylo-hyoïdien et se confond peu à peu avec le périoste du maxillaire.

Le *bord antérieur* s'attache sur le bord postérieur de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde.

Le *bord postérieur* libre, légèrement arqué, mesure 3 cmt. 5 de longueur environ et limite avec le col du condyle un orifice par lequel passent le nerf auriculo-temporal et les vaisseaux maxillaires internes.

L'aponévrose interptérygoïdienne n'a pas le même aspect et la même épaisseur dans toute son étendue. On peut à ce double point de vue, la diviser en deux parties principales, l'une antérieure, l'autre postérieure (fig. 1 et 2).

1° La *partie postérieure*, fibreuse, résistante, nacrée, est généralement décrite sous le nom de ligament sphéno-maxillaire.

Certains auteurs, avec Juvara, distinguent, dans ce ligament sphéno-maxillaire, deux faisceaux fibreux : l'un, antérieur, se fixe en haut sur l'épine du sphénoïde, c'est le ligament sphéno-maxillaire proprement dit; l'autre, postérieur, va de l'os tympanal au bord postérieur de la mâchoire, c'est le ligament tympano-maxillaire.

2° La *partie antérieure* est elle-même subdivisée en deux par le ligament ptérygo-épineux

qui s'étend de l'épine du sphénoïde à l'épine de Civinini.

Au-dessous du ligament ptérygo-épineux, l'aponévrose interptérygoïdienne est mince, demi-transparente.

Au-dessus du ligament (Voy. fig. 1 et 2), l'aponévrose a le même aspect et le même mode de constitution que le fascia cribriformis de l'aponévrose fémorale. Elle est en effet constituée par un tissu rétiforme, formé de faisceaux fibreux entrecroisés dans tous les sens et sur plusieurs plans, limitant entre eux des orifices traversés par le nerf et les vaisseaux du ptérygoïdien interne.

Ce facia cribriformis de l'aponévrose interptérygoïdienne s'étend, de bas en haut, du ligament ptérygo-épineux jusqu'au rebord interne du trou ovale et sépare le nerf maxillaire inférieur, à sa sortie du crâne, de l'espace latéro-pharyngien.

Dans son ensemble, l'aponévrose interptérygoïdienne constitue une cloison continue qui divise la région ptérygo-maxillaire en deux loges : l'une interne comprend le muscle ptérygoïdien interne, l'autre externe contient le muscle ptérygoïdien externe, les gros vaisseaux et nerfs de la région.

Au-dessus du muscle ptérygoïdien interne, l'aponévrose est placée entre la loge externe de la région ptérygo-maxillaire et l'espace latéro-pharyngien.

Au-dessous et en avant du ptérygoïdien interne, elle se porte vers les faces latérales de la base de la langue et sépare l'extrémité postérieure de la région sublinguale où pénètre le nerf lingual, de l'extrémité antérieure de l'espace latéro-pharyngien. Or, les abcès de la dent de sagesse ne se propagent directement dans la portion para-amygdalienne de l'espace latéro-pharyngien que très rarement. On peut penser que ce fait est dû à la présence de cette cloison qui malgré sa minceur semble pouvoir opposer une résistance suffisante pour orienter les abcès de la dent de sagesse vers la loge externe de la région ptérygo-maxillaire.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Juin 1912.

Traitement de l'aortite chronique. — *M. Le Noir* a observé des améliorations, en cas d'aortite chronique, par le traitement mercuriel; celui-ci agissait surtout vis-à-vis des symptômes fonctionnels et, en particulier, de la dyspnée, des accidents angineux.

Siège des lésions débutantes de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — *MM. Ribadeau-Dumas et Debré.* Dans la dernière séance[1], MM. Sergent et Léon Bernard ont posé la question de la localisation initiale de la tuberculose pulmonaire. Ce problème reste à peu près insoluble chez l'adulte. C'est pour cela que les auteurs ont étudié les lésions débutantes de la tuberculose chez l'enfant. D'après ces recherches, il résulte que la loi de Louis est toujours en défaut chez l'enfant. En effet, la tuberculose d'inoculation se localise, chez le nourrisson, à l'une des bases des poumons, surtout à la base droite, quelquefois au lobe moyen droit, quelquefois aussi au lobe supérieur, mais jamais dans la région apexienne. Ce fait, déjà mis en lumière par M. Küss, se trouve pour ainsi dire toujours vérifié, non seulement par les nécropsies, mais encore par la radiologie. Chez l'enfant plus âgé et l'adolescent, on trouve des reliquats cicatriciels de la lésion primitive dans les régions analogues. On en voit également de semblables aux autopsies d'adulte ou sur les radiographies. Il semble que la tuberculose du sommet ne soit qu'une lésion de réinfection et qu'avant qu'elle n'apparaisse cliniquement dans ces régions, les rayons X montrent des lésions anciennes ou en évolution en d'autres points.

Pyélonéphrite gravidique terminée par urémie rapidement mortelle. — *MM. Achard et Feuillié* présentent les pièces d'un cas de pyélonéphrite gravidique qui ne remontait guère à plus d'un an et qui avait néanmoins donné lieu à une atrophie scléreuse telle que les reins pesaient seulement à eux deux 100 grammes. L'accouchement avait été normal ainsi que les suites de couches. C'est à la suite d'un rhumatisme aigu que survinrent, sept jours seulement avant la mort, des symptômes sérieux, consistant en vomissements et diarrhée tenaces. Ces troubles digestifs, accompagnés de myosis, de torpeur, de dyspnée légère, de douleurs lombaires, d'albuminurie abondante, sans fièvre, firent aussitôt porter le diagnostic d'urémie. Le sérum renfermait un taux d'urée supérieur à la normale (1 gr. 35), mais qui pouvait paraître compatible encore avec une assez longue survie. Or, la malade mourut deux jours après et, malgré la diète hydrique, les émissions sanguines et des purgatifs, le taux de l'urée s'était élevé dans le sérum à 4 gr. 37.

Ce fait montre combien il importe de réserver le pronostic lorsque la rétention d'urée tient à des causes qui ne sont pas transitoires, et combien il est nécessaire de rechercher si le taux de l'urée sanguine s'élève d'une manière progressive.

L'excès de l'urée dans le sérum est surtout le témoin d'une rétention générale des substances toxiques. Son taux ne mesure exactement ni le degré de l'intoxication complexe ni la résistance de l'organisme à cette intoxication.

Les lésions, dans ce cas, rendent compte de la marche des accidents. Aux lésions anciennes de sclérose et d'atrophie tubulaire s'ajoutaient des altérations aiguës, récentes, sous forme d'infiltration leucocytaire interstitielle et d'une obstruction d'un grand nombre de tubes.

Corps étranger de l'appendice. — *MM. Chifoliau et Sebillotte*, au cours d'une intervention chirurgicale pour appendicite suppurée, ont trouvé une perforation de l'appendice au voisinage de sa pointe. Par la perforation faisait saillie la tête d'une épingle dont le corps et la pointe étaient à l'intérieur de l'appendice.

Les premiers symptômes d'appendicite étaient apparus en Novembre et, depuis Février, le malade présentait un volumineux plastron dans la fosse iliaque droite.

La cryesthésie tabétique. — *M. Milian* fait remarquer que ce symptôme, qui n'est pas décrit, est cependant fréquent. Il s'observe au début ou à la période d'état du tabes. Parfois les malades viennent consulter pour cet unique symptôme. La sensation de froid siège le plus souvent aux orteils, aux pieds, aux cuisses, plus rarement aux lombes et au thorax; il y a souvent un abaissement réel de la température locale.

L'auteur a observé un malade atteint de sciatique tabétique, chez lequel le symptôme le plus pénible était une sensation de froid occupant le membre inférieur du côté de la sciatique, particulièrement la cuisse et la fesse qui lui semblaient un véritable glaçon.

Ce symptôme se rencontre souvent au cours des paroxysmes tabétiques; il peut disparaître sous l'influence du traitement spécifique.

Chancres syphilitiques successifs. — *M. Queyrat* présente un homme, atteint d'un chancre syphilitique de la verge, qui, dix jours plus tard, était porteur d'une ulcération du pouce ayant les caractères d'un chancre syphilitique. On constata le tréponème au niveau de ces deux chancres.

Cas mortel d'encéphalopathie saturnine. Forme bulbaire de la méningite saturnine. — *MM. Braillon et Bax* (d'Amiens), à propos d'un cas mortel d'encéphalopathie saturnine, étudient la forme bulbaire de la méningite saturnine. Ils ont vu la mort survenir brusquement chez un ouvrier de 33 ans manipulant depuis longtemps une pâte à base de céruse, atteint de signes de méningite, avec baisse considérable de la vision, sans lésions ophtalmologiques, et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. L'examen toxicologique a démontré la présence du plomb dans les principaux viscères et dans les centres nerveux.

A l'examen histologique, on notait de la méningite avec périvascularite très prédominante au niveau de la région bulbo-protubérantielle, avec absence de méningite cérébrale. Indépendamment des lésions qui ont entraîné la mort, il existait un petit kyste choroïdien en voie de dégénérescence épithéliomateuse qui paraît avoir joué un rôle important dans la fixation du plomb sur le système nerveux central.

Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. — *M. Jules Courmont* traite, depuis plus de deux ans, dans son service d'hôpital, par la méthode de Forlanini, tous les tuberculeux chez lesquels cette méthode peut être employée; or, sur 352 cas, 31 seulement étaient justiciables de cette méthode. Il l'a appliquée chez 16 malades et a eu 5 très beaux succès. Il est fréquent de voir les adhérences empêcher de poursuivre l'application de la méthode. Un tiers seulement des traités purent être menés à bonne fin. En somme, 3 pour 100 seulement des cavitaires avancés peuvent retirer un bénéfice du pneumothorax artificiel. C'est un joli résultat, mais qu'on a beaucoup exagéré comme importance dans le traitement de la tuberculose.

Lorsque le traitement ne peut être continué en raison des adhérences qui isolent le sommet de la base du poumon, il faut tenter le traitement chirurgical.

— *M. Léon Bernard*, depuis un an, n'a trouvé dans son service de l'hôpital Laënnec que 6 malades chez lesquels l'indication de cette méthode se posait. Le traitement ne put être continué que chez un seul; dans les autres cas, le traitement dut être interrompu du fait des adhérences.

— *M. Rist* pense aussi que le nombre des cas où l'indication de cette méthode se pose est limité, surtout dans la clientèle hospitalière où les malades se présentent trop tard. Mais cette méthode donne parfois de si remarquables résultats qu'elle doit être tentée chaque fois que l'indication s'en pose; si quelque difficulté se montre dans son application et qu'elle puisse être écartée par une intervention chirurgicale, celle-ci doit être proposée.

Variations du taux de la cholestérinémie par rapport à l'alimentation. — *MM. Lemoine et Gérard.* La proportion des matières grasses du sérum sanguin augmente au moment de la digestion et, la quantité de cholestérine étant en relation directe avec celle des graisses, les auteurs ont cherché à voir si le taux de la cholestérinémie n'était pas plus élevé au moment de la digestion à la suite d'un repas riche en œufs et en lait. Pour que leurs chiffres puissent être comparés avec ceux des autres expérimentateurs, ils ont employé la technique indiquée par M. Grigaut qui est l'application au sérum sanguin du procédé de Kumagawa et Suto.

A ce sujet, MM. Gérard et Lemoine déclarent que les travaux de la Commission de la Société médicale des Hôpitaux instituée pour contrôler la réalité des faits apportés par M. Chauffard et ses collaborateurs sont indiscutables.

Le produit obtenu correspond à ce que Kumagawa et Suto appellent « Matière insaponifiable », à ce M. Grigaut appelle cholestérine. En réunissant les cholestérines retirées dans de multiples dosages, les auteurs ont pu prendre le pouvoir rotatoire qui diffère sensiblement de celui de la cholestérine pure et, en outre, par des cristallisations fractionnées, ils ont séparé des produits fondant respectivement à 148° (cholestérine pure), 143°, 139°, 105°. MM. Gérard et Lemoine en concluent que ce qui est obtenu dans le dosage est certainement constitué pour une partie par de la cholestérine, mais qu'il y a aussi des impuretés qui justifient le terme de « matière insaponifiable » employé par Kumagawa et Suto et par eux-mêmes.

Les auteurs montrent que le taux de la cholestérinémie varie dans des proportions considérables suivant que l'on examine, au moment de la digestion, le sang des sujets soumis à un régime végétarien (régime hypocholestérique) ou celui d'individus nourris avec de la viande, des œufs et du lait (régime hypercholestérique). Il est donc nécessaire de spécifier la nature de l'alimentation et le moment de la saignée.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Juin 1912.

Pseudo-tuberculoses par substances inanimées. — *MM. Garnier et Chaoul* établissent que les pseudo-tuberculoses par substances inanimées sont dues en réalité aux microbes qui végètent constamment sur les parties inertes. Injectés dans le péritoine du cobaye, les grains de lycopode déterminent des lésions nodulaires plus ou moins analogues à des tubercules, comme l'avait vu Hippolyte Martin en 1881; à l'autopsie, on trouve dans l'exsudat péritonéal et aussi dans le sang du cœur de nombreuses bactéries. La

1. Voir *La Presse Médicale*, 19 Juin 1912, p. 528.

poudre de charbon suscite aussi le développement de nodules dans lesquels on rencontre, à côté de masses caséeuses et de leucocytes, des microbes variés. Au contraire, quand elle a été stérilisée au four Pasteur à 180°, elle est bien supportée par le cobaye et s'entoure seulement de quelques fibres conjonctives. Mais, si à ce charbon stérilisé on mélange une culture de *subtilis*, on trouve, à l'autopsie, de fausses membranes blanchâtres, et l'examen histologique montre, dans l'épiploon, des formations microscopiques rappelant l'aspect de follicules tuberculeux; en effet, autour d'un centre hyalin, on voit une couronne de cellules épithélioïdes entourée de nombreux leucocytes.

Ainsi, si certaines substances inanimées sont capables de provoquer la formation de tubercules, c'est grâce aux microbes dont elles sont chargées et, parmi ces microbes, le *subtilis* paraît être celui auquel on doit attribuer le développement des nodules.

Résultats comparés de l'agitation du complément dans l'air, l'oxygène, le vide et l'azote. — *MM. Paul Courmont et André Dufourt* ont montré comment on peut détruire le complément par l'agitation des sérums (+ 37°, 200 secousses à la minute) et que ces sérums inactivés ne renferment pas d'antihémolysines et peuvent être réactivés.

Ils ont cherché quel est le rôle de l'oxygène dans cette destruction par l'agitation, en faisant des expériences comparatives dans l'air, l'oxygène, le vide et l'azote. La disparition du complément se fait beaucoup plus vite dans l'air et surtout l'oxygène; elle ne s'observe pas ou peu dans le vide ou l'azote. Le rôle de l'oxygène paraît donc prépondérant, sinon exclusif, dans la destruction du complément et dans le vieillissement des sérums. Il y a de grandes variations avec les sérums et les espèces animales.

Rétention de l'urée dans les maladies aiguës. — *MM. Achard et Feuillié.* On sait que l'urée peut être retenue dans l'organisme au cours des maladies aiguës. On le démontre en constatant que, chez des malades en équilibre azoté, l'urée ingérée ne s'élimine pas. A la rétention d'azote par utilisation réparatrice des albumines, qui s'observe pendant la convalescence, on peut donc opposer la rétention d'azote par insuffisance excrétoire de l'urée, qui caractérise la période d'état et se termine par la crise azoturique de la défervescence.

Le dosage de l'urée dans le sérum montre que son taux s'élève pendant la période fébrile de la pneumonie, pour revenir à la normale pendant la convalescence. La chute peut être brusque : dans un cas, le taux uréique est tombé du jour au lendemain de 0 gr. 68 à 0 gr. 31. Dans un cas mortel, il s'est élevé de 0 gr. 70 à 0 gr. 85. Il peut arriver que, même pendant la période d'état, ce taux reste peu élevé : 0 gr. 36 chez un pneumonique, 0 gr. 30 chez un typhique atteint, d'ailleurs, d'une forme bénigne.

En cas de lésions rénales manifestes, l'urée du sang peut monter très haut : de 0 gr. 53 à 2 gr. 04 dans un cas mortel de fièvre bilieuse hémoglobinurique; 4 gr. 36 dans un cas d'anurie due à l'empoisonnement par le sublimé. Dans ce dernier cas, qui guérit, le taux d'urée descendit, après le complet rétablissement, à 0 gr. 30.

La constante uréique d'Ambard a été recherchée chez plusieurs malades pour déterminer la perméabilité rénale. Elle avait une valeur forte, en général, dans les cas où le taux uréique était lui-même élevé. Elle s'abaissa chez un pneumonique, après guérison, de 0,27 à 0,04, pendant que l'urée sanguine descendait de 0 gr. 96 à 0 gr. 14.

Sur la région du cœur de lapin où passent les fibres nerveuses inhibitrices pour se rendre aux ventricules. — *MM. E. Pezzi et A. Clerc* ont pratiqué, sur le cœur isolé de lapin, une section transversale de la moitié droite de l'aorte, à la racine du vaisseau, au point où il s'unit au septum interventriculaire et à la partie tout à fait antérieure de la cloison interauriculaire. Dans ces conditions, le passage ultérieur d'une solution de nicotine ne provoque plus ni l'arrêt du ventricule, ni la bradycardie. Il faut donc admettre que les fibres nerveuses inhibitrices passent dans cette région avant leur distribution ventriculaire.

Le premier stade des pleurésies pulsatiles. — *M. H. Paillard* a constaté, à la radioscopie, chez une femme atteinte de pyo-pneumothorax, des ondulations très nettes de la limite supérieure du liquide, ondulations synchrones aux contractions cardiaques. Il y avait là une véritable pulsatilité du liquide pleural, mais il n'existait pas de soulèvement pariétal concomitant ni de tumeur pulsatile extra-costale. Ce « pouls endopleural » a été décrit dès 1888 par Rummo (de Naples), à l'aide d'un manomètre mis en relation avec le liquide pleural. Bouchard a noté, le premier, à la radioscopie, des ondulations analogues à celles décrites par Paillard.

L'auteur estime que cette constatation permet de définir le premier stade des épanchements pulsatiles : si les muscles intercostaux sont paralysés, ils sont soulevés passivement à chaque systole (deuxième stade); si un espace est perforé, il se forme une tumeur pulsatile extra-costale (troisième stade).

Toxicité de l'indol pour la grenouille. Comparaison avec le skatol. — *M. Cl. Gautier.* L'indol introduit dans la circulation lymphatique de la grenouille est toxique et même mortel à la dose d'un à quelques milligrammes. Le skatol, dans les mêmes conditions, ne donne, à la dose de 1 centigramme, que des troubles très légers et passagers.

Le dosage de la cholestérine du sérum. — *M. H. Iscovesco* discute les méthodes employées à cet effet.

Election. — *M. Levaditi* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

30 Mai 1912.

Service sanitaire des travaux d'irrigation de la plaine de Konia pendant l'année 1911. — *M. Zemboulis* (de Tchoumra) envoie la statistique des maladies observées pendant les travaux du chemin de fer, à Bey-Chéhir, Karaviran et Tchoumra (Asie-Mineure). Parmi les 3.078 malades traités, on observa surtout le paludisme (1.929 cas). Les accès pernicieux furent rares. La dysenterie, les maladies pulmonaires, les gastro-entérites vinrent en seconde ligne.

On n'observa que 5 cas de fièvre typhoïde et un seul cas de choléra. Les affections oculaires, les stomatites se rencontrèrent très souvent parmi les ouvriers employés.

Note sur la durée d'incubation du ver de Guinée. — *MM. Wurtz et Sorel* ont observé, dans un village de la grande forêt équatoriale, une épidémie massive de ver de Guinée. L'incubation a été de deux cent soixante jours, et les malades se sont infectés en buvant de l'eau. Leur observation montre que la durée d'incubation, que les classiques, avec Manson, disent d'être environ douze mois, peut être plus réduite.

Traitement d'un cas d'hémoglobinurie clinique par l'hectine. — *M. Joyeux* (de Koroko) a, dans un cas d'hémoglobinurie clinique chez un paludéen, observé la disparition de l'hémoglobinurie et du paludisme avec des injections d'hectine. Il insiste sur l'utilité qu'il y a à disposer d'un médicament qui, dans les cas où la quinine est mal tolérée, peut rendre les plus grands services.

Le choléra de 1911 en Tunisie. — *M. Scialom* (de Tunis) a eu l'occasion d'observer une épidémie de choléra à Tunis et dans la banlieue. Il remarque que les Musulmans ne craignent pas le choléra et ne le croient pas contagieux. Cette croyance, très répandue, fait que les épidémies chez les nomades se répandent très vite. En revanche, les Israélites et les Européens, qui craignent la contagion, ont trop facilement confiance dans les précautions d'hygiène courante et se montrent opposés à l'isolement. En fuyant pour éviter la maladie, ils risquent de la disséminer. Au point de vue du traitement, il a employé le sérum artificiel en injections sous-cutanées ou intra-veineuses à la dose de 500 grammes toutes les trois heures; diète hydrique pendant la diarrhée. Les premiers cas observés ont été mortels.

De l'action de nouveaux dérivés arsenicaux sulfurés sur les trypanosomiases et les spirilloses expérimentales. — *MM. Mouneyrat et Tanon* ont essayé l'action du corps appelé néo-Salvarsan par Ehrlich, et qui avait été décrit avant lui par Mouneyrat. Ce corps est le plus actif et le moins toxique de la série. La souris de 20 grammes supporte 4 milligrammes en moyenne en injection sous-cutanée. La souris, infectée de spirilles de la fièvre récurrente, ne supporte que de 2 milligrammes à 2 milligrammes 1/2. Le cobaye n'éprouve rien d'anormal après une injection sous-cutanée de 10 centigrammes de ce corps pour 1 kilogramme de poids vif. Avec 1 milligr. 5, les souris infectées de spirilles de Dutton ne sont, la plupart du temps, pas guéries. Avec une dose plus élevée, elles meurent d'autant plus vite que l'affection est plus avancée. Avec le trypanosoma gambiense, 1 milligr. 5 amène la disparition du parasite. Malheureusement, la toxicité, qui augmente rapidement avec le degré de l'infection de l'animal, rend son action beaucoup moins efficace.

L. Tanon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

10 Juin 1912.

Phlegmon puerpéral du ligament large à migration insolite. — *M. Bender* a observé une femme accouchée, qui fit, sans qu'on ait pu dépister la moindre lésion pelvienne, des températures élevées qui durèrent plusieurs mois. L'auteur, par l'examen, découvrit d'abord un phlegmon périnéphrétique droit. Au cours de l'intervention, il dut ouvrir le rein qui, également, contenait des abcès. Puis, quelques semaines plus tard, un nouveau phlegmon périnéphrétique fut ouvert à gauche; enfin la femme finit par guérir.

— *M. Lucas-Championnière* a observé autrefois des infections de ce genre : ce qui lui semble particulier dans ce cas, c'est la formation d'abcès dans le parenchyme rénal, qui est un fait rare dans l'infection puerpérale.

Ablation du corps jaune au cours de la grossesse chez la femme. — *M. Cathala* a enlevé au début de la grossesse un kyste de l'ovaire. Or, l'ovaire était porteur du corps jaune histologiquement normal. La grossesse a continué, ainsi que les vomissements du début, et la femme est accouchée à terme sans que la grossesse n'ait présenté aucune particularité digne d'intérêt. L'auteur a relevé 10 cas avec 9 accouchements à terme et 1 avortement chez une femme ayant eu antérieurement 2 autres avortements.

— *MM. Lucas-Championnière et Doléris* ont observé chacun un fait semblable.

Pathogénie et prophylaxie des hémorragies placentaires albuminuriques et éclamptiques. — *M. Wallich.* Ces hémorragies sont très dangereuses pour le fœtus, et quelquefois tuent la mère. Elles ne sont pas dues à une action toxique, qui, comme on le croit, altère le placenta et produit l'hémorragie.

C'est l'hypertension vasculaire de ces intoxiquées qui agit mécaniquement sur la partie la moins résistante des vaisseaux de la mère, les lacs sanguins du placenta.

Les hémorragies du foie, de la rate, du rein et du cerveau chez les éclamptiques, sont bien plutôt le fait des coups brusques d'hypertension que d'une altération vasculaire préalable. Les lésions viscérales et placentaires nécrotiques ne seraient que secondaires aux lésions hémorragiques mécaniques.

Il faut donc, chez toutes les femmes enceintes, surveiller périodiquement et régulièrement la tension du pouls comme on surveille l'analyse des urines, établir une cure de désintoxication par le régime, les purgatifs, et, au besoin, pratiquer une saignée avant que l'hypertension cause des hémorragies placentaires. Dans le même but, les accès éclamptiques qui exagèrent l'hypertension devront être prévenus par l'association de la saignée abondante et répétée à la chloroformisation et à la chloralisation.

A propos d'un cas de grossesse péritonéale. — *M. René Bloch* présente une observation relatant l'histoire d'un cas de grossesse péritonéale qu'il a opérée dans le service de M. Beurnier avec son collègue Besset.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, enceinte pour la première fois, et présentant une crise douloureuse simulant l'appendicite. A l'opération, l'appendice est sain, mais on trouve un fœtus de 5 mois, libre dans la cavité péritonéale. Le placenta, inséré sur la trompe gauche, est complètement extratubaire. Pas de membranes, de liquide amniotique ni d'épanchement de sang. La malade, complètement guérie, revoit ses règles un mois après l'opération.

Hémorragie rétro-placentaire. — *M. Couvelaire* présente deux utérus présentant des suffusions sanguines très importantes, sous-péritonéales et intrapariétales, sur lesquelles il appelle l'attention à nouveau. Ils provenaient, le premier d'une éclamptique, le second d'une femme atteinte d'hémorragie rétroplacentaire et morte vingt-quatre heures après une césarienne.

Essais de provocation de l'accouchement par des injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. — *MM. Pouliot et Vayssières* rapportent 7 cas d'essais de provocation de l'accouchement à l'aide de la pituitrine (3 cas de bassins rétrécis, 3 cas de rupture prématurée des membranes, 1 cas d'enfant mort). Dans l'ensemble, le médicament détermina toujours des contractions utérines qui aboutirent, dans plusieurs cas, à un travail véritable.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Juin 1912.

Inversion totale des viscères et ptose gastro-intestinale. — *M. Taguet* présente un malade qui a une inversion totale des organes et chez lequel les troubles gastro-intestinaux ne sont pas dus à cette anomalie, mais ont été déterminés par la ptose des viscères abdominaux.

Bronchopneumonie suraiguë consécutive à l'amygdalectomie. — *M. Raoul Labbé* communique l'observation d'un jeune enfant qui accusa une bronchopneumonie suraiguë aussitôt après l'ablation des amygdales. Il s'agissait d'une infection générale et pulmonaire à pneumocoques; la fièvre dura quarante et un jours, et la guérison survint enfin, sans complication. L'auteur recherche le mécanisme de cette infection et suppose que l'enfant aspira par les bronches une particule de pus ou un fragment d'amygdale infectée.

— *M. Mortier* relate le cas d'une fillette qui, à la suite de l'ablation des amygdales et des végétations, fit une septicémie généralisée avec abcès du médiastin; au dix-huitième jour, la petite malade eut trois vomiques consécutives à streptocoques; au trente-troisième jour, la guérison était parfaite. L'amygdalectomie et l'adénoïdectomie ne sont pas toujours exemptes de graves complications.

— *M. Grossard* estime que l'anesthésie générale n'est pas susceptible de faciliter la chute de fragments de tumeur opérée dans les voies respiratoires, c'est quand l'enfant se débat et pousse des cris aigus que ses efforts d'expiration suivie d inspirations brusques soulèvent son épiglotte et permettent plus facilement à sa glotte de happer, pour ainsi dire, les corps étrangers. Les complications à distance sont, en tout cas, exceptionnelles et, quand elles surviennent, elles sont plutôt dues à la flore microbienne locale dont la virulence est exaltée par le traumatisme opératoire.

— *M. Guisez* insiste sur la rareté de ces complications bronchopneumoniques; celles-ci, comme le prouvent trois observations rapportées par l'auteur, sont occasionnées par la chute de débris de végétations dans les voies aériennes supérieures. Pour les éviter, il faut : 1° Au moment du curettage, maintenir avec soin l'abaisse-langue sur la paroi postérieure du pharynx; 2° aussitôt le curettage, incliner brusquement la tête de l'enfant en avant.

Diabète et dysfonctions hépatiques. — *M. Edmond Vidal* rapporte un certain nombre d'observations de diabétiques présentant des modifications dans le volume et le fonctionnement du foie. Il conclut à l'action prédominante de la dysfonction cellulaire hépatique dans la production du diabète et montre l'effet régulateur des eaux minérales chez tous les diabétiques ainsi que la persistance des résultats obtenus par le traitement hydrominéral.

Traitement médical des hémorroïdes. — *M. Duba* préconise contre les hémorroïdes un traitement médical local basé sur une thérapeutique à la fois interne et externe; ce traitement permet toujours ou presque toujours d'éviter les interventions sanglantes, dont certaines suites fâcheuses sont parfois à redouter.

Cholélithiase et coliques hépatiques. — *M. François-Dainville* montre 1.550 calculs biliaires trouvés chez une femme qui n'eut jamais de coliques hépatiques; ce fait de remarquable tolérance s'explique par l'intégrité des voies biliaires sans aucune réaction inflammatoire.

— *M. Bourdel* a constaté chez une jeune fille de 27 ans une vésicule remplie de petits calculs agglutinés les uns aux autres par de la bile condensée, mais la malade présentait depuis des années des crises douloureuses répétées.

Impuissance génitale. — *M. Le Fur* apporte les conclusions suivantes : la majorité des impuissances sont dues à des lésions locales de l'appareil génital, de verumontanum et de l'urètre postérieur, que l'urétroscopie permet de diagnostiquer et de guérir. En dehors de ces impuissances d'origine locale, le plus grand nombre des autres tiennent à une mauvaise hygiène génitale; une bonne hygiène génitale en constitue donc le meilleur traitement préventif. Dans tous les cas, le traitement psychothérapique et l'opothérapie seraient d'un très utile secours.

Cirrhose hypertrophique énorme. — *M. Depasse* étudie le cas d'un jeune homme de 18 ans, chez lequel le foie et la rate très hypertrophiés remplissaient tout l'abdomen et la moitié gauche du thorax, en refoulant le cœur à droite.

Mortier.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Juin 1912.

Trois déments précoces. — A l'appui de l'enquête soulevée à la Société sur la démence précoce, *M. Truelle* présente trois malades répondant aux types classiques des formes simple, catatonique et paranoïde de la démence précoce. A côté de signes communs incontestables, il y a entre ces malades des différences non moins certaines; et toute la question est précisément de savoir s'il faut tenir plus compte des analogies que des dissemblances.

Démence précoce. — *M. Legrain* présente un chronique, frère d'un malade présenté précédemment, qui délire depuis trente-deux ans. Pendant la première phase de sa vie, il a présenté le type du déséquilibré cyclothymique simple, puis des idées délirantes de persécution apparurent avec des hallucinations. Très vite le délire s'est diffusé, de telle sorte que le diagnostic de démence précoce paranoïde pouvait être porté. Aujourd'hui, après trente-deux ans de délire, le malade très diffus peut en imposer pour la démence, mais l'interrogatoire décèle chez lui une vie encore très nette des facultés.

Folie périodique et démence familiale. — *M. Trénel* montre une malade âgée de 43 ans qui a eu, depuis l'âge de 14 ans, une série d'accès délirants de forme atypique débutant par une phase mélancolique suivie d'une phase polymorphe, qu'on pourrait à la rigueur qualifier d'état mixte. Ces accès ont donné lieu à six internements; mais il semble qu'elle ait eu des accès frustes pendant les périodes lucides. L'accès actuel a duré six mois.

L'intérêt du cas est moins dans son histoire clinique que dans le fait que la malade fait partie d'une famille de malades difficilement classables (la malade est sœur des deux malades présentés par M. Legrain).

Syndrome de Cotard et folie périodique. — *MM. Trénel et Livet* présentent une malade de 20 ans ayant eu un accès maniaco-mélancolique antérieur. Elle a présenté au début de l'accès actuel une phase mélancolique avec idées de négation somatiques et psychiques, idées d'immortalité constituant un syndrome de Cotard. Après plusieurs semaines, elle passe à une phase maniaque qui persiste depuis un an. C'est un des cas moins rares qu'on ne l'admet classiquement de psychoses périodiques dont la phase mélancolique a cette forme qui habituellement est un indice de chronicité.

Symbolisme au cours d'un délire d'interprétation. — *MM. Marchand et Petit* montrent les écrits et les dessins d'une malade atteinte d'un délire interprétatif de couleur mystique assez particulière (association du sentiment patriotique au sentiment religieux, avec prédominance du premier de ces deux éléments). Les interprétations qui développent le système délirant sont pour la plupart symboliques et ont pour base la puissance mystique que la malade attribue aux trois couleurs du drapeau et aux nombres impairs premiers de Pythagore. Après avoir indiqué la place considérable qu'occupe le symbolisme, aussi bien dans la mentalité des primitifs que dans celle de nos contemporains, les auteurs insistent sur l'association à ce délire mystique d'éléments mélancoliques prépondérants au début de l'affection (délire mixte ou secondaire), ce qui ne saurait cependant justifier, d'après eux, l'intelligence et l'affectivité de cette malade étant intactes, la place de ce délire dans les cadres de la démence précoce.

Paralysie générale et syphilis. — *M. Bonnet* présente une paralytique générale âgée de 43 ans, qui a contracté la syphilis il y a dix ans. La porte d'entrée de l'infection a été un chancre de la lèvre dont on peut encore observer manifestement la cicatrice indélébile. Elle est entrée à l'asile il y a six mois. Au point de vue mental la paralysie générale est très nette et des hallucinations visuelles et auditives en dominent le tableau clinique. Depuis quelques jours elle présente une éruption généralisée de syphilides papulo-squameuses.

La syphilis de cette malade a été traitée de façon sérieuse et n'a pas été aggravée par d'autres facteurs. La paralysie générale dont elle est atteinte paraît bien être de nature franchement syphilitique.

Deux cerveaux d'aphasiques. — *MM. Vigouroux et Prince* présentent deux cerveaux d'aphasiques : le premier a un ramollissement du tiers postérieur de la deuxième temporale et un autre sous-cortical de l'isthme de substance blanche réunissant le lobe frontal et le lobe temporal. Le malade avait présenté de l'aphasie sensorielle complète et des troubles très importants de l'évocation des images d'articulation motrice des mots. Le deuxième présente une destruction complète de la frontale ascendante et du pied de la troisième frontale ainsi qu'un ramollissement sous-cortical du pli courbe. Le malade était avant tout un aphasique moteur avec des troubles d'aphasie sensorielle.

Traumatisme et paralysie générale. — *MM. Vigouroux et Hérisson* présentent la dure-mère et le cerveau d'un paralytique général qui avait subi un gros traumatisme cranien. En dehors des lésions de méningo-encéphalite diffuse, il y a un hématome de la dure-mère, une adhérence de la dure-mère à la table interne de l'os pariétal qui avait été fracturé. L'apparition des troubles mentaux avait précédé le traumatisme.

Henri Colin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Juin 1912.

Essai de désintoxication intestinale. — *MM. El. Metchnikoff et Eug. Wolmann* signalent l'importance fâcheuse que présente pour l'organisme la présence dans l'intestin de divers corps de la série aromatique ou dérivés de ceux-ci, phénol, indol, scatol, etc. Ces corps, doués de propriétés toxiques manifestes, présentent, en effet, cette particularité d'engendrer des lésions chroniques des organes les plus nobles de l'organisme, réagissant en particulier sur le système vasculaire, les reins, le foie et le cerveau.

Il est donc de grande importance de s'opposer à la formation de ces poisons dans nos intestins.

A la suite d'expériences prolongées poursuivies en particulier sur le rat blanc et aussi chez l'homme, les auteurs ont reconnu que la meilleure façon d'obtenir un semblable résultat est de faire ingérer un certain microbe amylolytique découvert dans le contenu intestinal du chien en même temps que des pommes de terre cuites.

Dans ces conditions, la quantité d'indoxyle et de phénols urinaires produits se trouve réduite au minimum.

Le déterminisme de l'accouchement. — *MM. Ancel et P. Bouin*, contrairement à l'opinion courante des auteurs qui pensent que l'utérus gestant se contracte lors de l'accouchement sous l'influence d'une cause nouvelle qui apparaît à ce moment, estiment au contraire que le fruit est une cause suffisante pour provoquer les contractions utérines déterminantes de l'accouchement, et que celui-ci est dû à la disparition des facteurs qui assurent la tolérance utérine pendant toute la durée de la gestation.

Action de l'adrénaline et de la choline sur la détermination du sexe. — *M. H. Robinson* continuant ses recherches expérimentales sur la détermination du sexe chez divers mammifères, a constaté qu'en adrénalisant les femelles la proportion des mâles obtenus est considérable; le contraire a lieu si à l'adréaline on substitue la choline.

Chez l'homme, M. Robinson a constaté sur trois cas nouveaux que l'on peut diagnostiquer le sexe futur de l'enfant en s'appuyant sur l'examen des urines de la femme gravide. La naissance sera masculine si les urines donnent la réaction de l'adrénaline, féminine dans le cas contraire.

Etiologie de la fièvre récurrente; son mode de transmission par le pou. — *MM. Charles Nicolle, L. Blaizot et G. Conseil* ont constaté expérimentalement que le pou est l'agent habituel de transmission de la fièvre récurrente et que, chez cet insecte, l'infection est héréditaire.

La contamination de l'homme ne se fait point par la piqûre même de l'insecte; mais, quand le sujet piqué se gratte, il excorie sa peau, écrase des poux et contamine ses ongles, qui propagent alors l'infection en venant en contact avec une écorchure cutanée, si minime soit celle-ci.

Les auteurs ont constaté que la maladie peut être jugulée, dès l'apparition des premiers spirilles, par une injection de Salvarsan.

Recherche sur la flore intestinale. — *MM. Albert Berthelot et D.-M. Bertrand* sont parvenus à établir qu'il peut exister dans la flore intestinale des espèces microbiennes capables de produire aux dépens de l'histidine une substance très toxique, la β-imidazoléthylamine.

17 Juin 1912.

Glycémie et température animale. — *M. H. Bierry et Mlle Lucie Fandard* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il semble découler que, dans la série animale, le niveau glycémique varie dans le même sens que le niveau thermométrique.

La structure de l'organe de Corti. — *M. E. Vasticar* a procédé à des recherches histologiques desquelles il résulte que les corps décrits sous le nom de corps basaux des piliers externes de Corti ne seraient que les pieds d'une sorte de pilier grêle distinct du pilier externe de Corti qui, en réalité, serait double.

La matière colorante du jaune d'œuf. — *M. A. Barbieri* a étudié la matière colorante du jaune d'œuf ou ovochromine. C'est une substance n'ayant aucun des caractères des albumines ou des peptones solubles dans les corps gras. Cette substance n'est pas toxique.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Juin 1912.

Paralysie générale et traumatisme cranien. — *M. Barbé.* Un homme de 48 ans reçoit un coup de pied de cheval sur le front. Deux ans après, apparaissent des troubles du caractère, puis peu à peu s'installent les symptômes physiques de la paralysie générale avec affaiblissement de la mémoire et de l'attention et quelques idées délirantes. Il existe de la lymphocytose et un Wassermann positif.

— *M. Léri* fait observer que ce sont toujours des traumatismes craniens qui donnent naissance à la paralysie générale dite traumatique.

— *M. Ballet* n'a jamais vu de paralysie générale traumatique vraie, c'est-à-dire créée de toutes pièces par le traumatisme. Dans la règle, voici ce qu'on constate : un individu reçoit un choc ou une blessure sur la tête ; les phénomènes immédiats sont peu marqués, puis, intérieurement les symptômes de la paralysie apparaissent; on trouve alors le Wassermann et la lymphocytose.

— *M. Picqué* estime qu'on ne distingue pas assez entre les lésions locales du traumatisme et les lésions de la paralysie qui sont généralisées.

— *M. Marchand* croit qu'une lésion locale traumatique peut se généraliser et donner naissance à des troubles ressemblant à la paralysie. Mais ces lésions généralisées ne sont pas anatomiquement celles de la paralysie vraie, et il ne s'agit en l'espèce que d'une pseudo-paralysie générale.

Episodes hallucinatoires délirants au cours d'un état hallucinatoire avec conscience de la nature subjective des hallucinations. — *MM. Marchand et Petit* présentent une malade, âgée de 62 ans, atteinte d'otite scléreuse, chez laquelle ont succédé, depuis huit mois, à des bourdonnement d'oreilles, des hallucinations auditives différenciées, surtout verbales, consistant en injures ou menaces, hallucinations dont la malade admet habituellement la nature subjective. Sur cet état hallucinatoire conscient se sont greffés, à quatre reprises, de véritables épisodes de délire hallucinatoire, durant lesquels la malade croit à la réalité extérieure objective de ses hallucinations. Dans l'intervalle des crises, il n'existe pas de délire, et les hallucinations affectent les caractères des hallucinations dites conscientes. Sans pouvoir en indiquer l'évolution probable, les auteurs rapprochent le syndrome observé chez leur malade des cas de Régis et Bechterew, des hallucinoses et des psychoses hallucinatoires chroniques à début purement sensoriel.

— *M. Ballet.* On voit fréquemment de ces malades, ayant des hallucinations dites conscientes, c'est-à-dire se rendant compte de la nature maladive de leurs hallucinations. Mais il vient un moment où, par leur persistance ou leur intensité, les sujets finissent par croire tout de même à la réalité de leurs hallucinations.

Toutefois, on ne saurait, pense M. Ballet, ranger ces malades dans la psychose hallucinatoire chronique, où le début se fait par des sentiments de défiance, de soupçon, c'est-à-dire par un état primitivement délirant.

— *M. Dupré* croit que cette distinction entre ceux dont la maladie commence par des hallucinations conscientes et ceux où elle commence par le délire est trop schématique. Il existe entre ces deux types extrêmes de nombreux termes de passage.

— *M. Hartenberg* a constaté, comme M. Ballet, deux types de malades très différents, au moins quant au mode de début de leur affection : les uns chez lesquels les hallucinations sont primitives, conscientes, existant seules pendant un certain temps et ne donnant naissance que secondairement à un délire par interprétation; les autres qui entrent d'emblée dans la psychose par un état délirant de défiance auquel les hallucinations sont consécutives.

Bouffées délirantes chez une intoxiquée. — *M. Ballet* présente une femme qui a entendu des voix l'insulter derrière un mur et vu un jet de lumière qu'on lui lançait avec un projecteur. Actuellement ces hallucinations ont disparu, mais la malade reste convaincue de leur réalité. Ces troubles paraissent de nature toxique, car cette femme prenait à la fois de la morphine, du vin, du café, de la quinine et de l'antipyrine. A remarquer qu'elle s'est sevrée elle-même de la morphine sous l'influence des voix qui lui reprochaient sa morphinomanie.

— *M. Dupré* ne croit pas qu'on puisse attribuer ces hallucinations à l'intoxication, car ni la morphine, ni le café ne sont hallucinatoires et l'alcool donne surtout des hallucinations visuelles.

— *M. Sollier.* Chez les morphinomanes purs il n'y a jamais d'hallucinations, mais chez les poly-intoxiqués elles sont assez fréquentes.

— *M. Delmas.* L'alcoolisme produit, chez la femme particulièrement, des hallucinations auditives beaucoup plus souvent qu'on ne le pense.

Un cas de dipsomanie. — *M. Ballet* présente un homme, travailleur et sobre d'habitude, qui, par entraînement, ennui ou satisfaction, se met à boire pendant cinq ou six jours. Puis il tombe dans un état dépressif durant deux semaines. Bien que dans la règle, la dipsomanie soit un incident de la psychose périodique, il ne semble pas qu'il en soit ainsi dans le cas présent, puisque les impulsions à boire sont toujours provoquées par une cause effective.

— *M. Charpentier.* La dipsomanie, qui est une forme d'obsession, affecte en effet des rapports étroits avec la psychose périodique, comme beaucoup d'obsessions.

— *M. Ballet.* Il ne faut pourtant pas faire entrer de force toutes les obsessions dans la psychose périodique et, dans le cas présent, une telle prétention serait injustifiée.

Auto-castration au cours d'un raptus anxieux. — *MM. Dupré et Marmier.* Un homme de 29 ans, à la suite de chagrins, fait une fugue subite en Californie. Là-bas, il est pris de nostalgie anxieuse et veut rentrer au pays. Pour l'en dissuader un camarade lui dit que, si les Américains devinaient son projet, ils lui couperaient les organes génitaux et les enverraient au pays pour lui faire honte. De plus en plus désespéré, le malade, au cours d'une nuit d'insommie, s'en va vers la rivière avec l'intention de se noyer. Mais il entend soudain du bruit : il s'imagine que ce sont les Américains qui le poursuivent pour lui faire subir le supplice annoncé. Alors, envahi par la terreur, il préfère se mutiler lui-même, et, avec son couteau, il se coupe entièrement les organes génitaux qu'il jette dans la rivière.

Recueilli quelques heures plus tard, il est transporté à l'hôpital, soigné et guéri de sa plaie.

— *M. Blondel* fait remarquer le minimum de travail intellectuel qui existe ici entre le sentiment impulsif et l'acte.

Troubles mentaux d'origine puerpérale. — *M. Leroy.* Présentation de malade.

Sur un cas d'obsession génitale. — *MM. Boudau et Genil-Perrin.* Présentation de malade.

Un cas de délire de préjudice présénile. — *MM. Boudau et Genil-Perrin.* Présentation de malade.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Juin 1912.

Sur les ostéotomes musculaires. — *M. Schwartz* a observé un certain nombre de ces tumeurs. Tout récemment encore, il a vu un ostéome des adducteurs qui s'était développé à la suite d'un violent effort pour monter à cheval et un ostéome du brachial antérieur consécutif à une violente contusion, sans fracture, du bras gauche. La première de ces tumeurs a régressé spontanément; la seconde, au contraire, ne montrant aucune tendance à la régression, dut être extirpée. L'examen histologique révéla qu'elle était formée de tissu osseux spongieux; les muscles qui l'entouraient ou étaient inclus dans son intérieur, étaient atteints d'une sclérose intense, de myosite interstitielle.

Sur certaines fractures pathologiques chez les jeunes sujets. — *M. Savariaud* a étudié plus en détail l'observation de la jeune fille atteinte de fracture intra-trochantérienne qu'il a présentée dans la dernière séance, et, de cette étude il conclut qu'il s'agit fort probablement d'une fracture spontanée au niveau d'un os atteint d'ostéomyélite chronique d'emblée.

— *M. Broca* présente plusieurs radiographies de lésions analogues observées par lui, au niveau de la partie supérieure de la diaphyse humérale; mais il lui est impossible de dire quelle est la nature de ces lésions : cals soufflés, ostéomyélites chroniques, tumeurs à myéloplaxe?

Ostéomyélite tuberculeuse du fémur; désarticulation de la hanche avec hémostase par le procédé de Momburg. — *M. Sieur* relate cette observation au nom de *M. Coullaud*, médecin de l'armée. Elle tire surtout son intérêt des expériences que ce dernier a faites, en collaboration avec son collègue *M. Beyne*, dans le but de relever, dans l'hémostase sous-ombilicale de Momburg les variations de la pression artérielle chez les sujets sains pendant et après la ligature élastique du tronc.

De ces recherches MM. Coullaud et Beyne sont amenés à conclure que, si la ligature de Momburg détermine, de façon à peu près constante, chez l'homme adulte sain, une élévation de la pression artérielle pendant tout le cours de l'application du lien, *cette modification de pression est relativement faible; elle reste dans les limites des variations physiologiques compatibles avec un fonctionnement suffisant du cœur.*

Donc, chez l'adulte sain, le cœur et les vaisseaux sont parfaitement capables de s'adapter aux conditions nouvelles de fonctionnement qui leur sont imposées, et cela, soit grâce à la diminution de l'ondée ventriculaire lancée à chaque systole, soit grâce à l'augmentation du débit sanguin à travers les vaisseaux restés perméables.

Mais si l'innocuité du procédé de Momburg semble, de ce fait, démontrée chez l'adulte *exempt de toute tare cardiaque ou vasculaire*, elle est peut-être moins assurée dans certaines conditions d'exécution du procédé de Momburg et elle apparaît tout à fait douteuse chez les sujets dont le cœur et les vaisseaux ne sont pas indemnes.

La possibilité d'accidents apparaît toutes les fois que l'adaptation du système cardio-vasculaire aux conditions nouvelles de fonctionnement qui lui sont imposées risquera d'être insuffisante :

1° Soit par le fait d'une incapacité du cœur à modifier son effort pour entretenir la circulation dans les conditions mécaniques nouvelles, incapacité qui aura pour résultat une irrigation insuffisante, nerveuse ou coronaire, déterminant l'hyposystolie ou la syncope;

2° Soit par le fait d'une incapacité des vaisseaux à modifier leur débit, de façon à éviter le degré d'hypertension qui serait nocif pour le cœur ou pour eux-mêmes;

3° Soit par suite d'une diminution trop grande de la masse sanguine circulante, ayant pour résultat un abaissement de la pression artérielle, dangereuse pour le cœur ou pour les centres;

4° Enfin par le fait d'une chute trop intense de la pression artérielle au moment où, le garrot abdominal étant enlevé, un territoire considérable ne contenant que du sang à basse pression est brusque-

ment remis en communication avec le cœur. Au moment où disparaît la ligature, il y a nécessairement, malgré l'effort du cœur que traduit l'accélération considérable du pouls, une chute brusque de la tension artérielle, chute qui échappe à toute mesure parce qu'elle est très courte, mais qui, malgré sa faible durée, ne laisse pas d'être dangereuse. En effet, l'abaissement important et brusque de la tension artérielle expose à la syncope.

L'enlèvement rapide de la ligature est donc très dangereux pour les cœurs tarés; il l'est aussi pour les sujets sains. N'est-ce pas au moment de l'enlèvement du garrot que sont survenus les deux seuls accidents mortels imputables au Momburg ?

De cela découlent, d'une part, deux ordres de contre-indications qui s'opposent à l'emploi du procédé d'hémostase de Momburg : contre-indications cardiaques chez tous les sujets atteints de troubles organiques ou fonctionnels du cœur; contre-indications vasculaires chez les hypertendus habituels et chez les artérioscléreux; — d'autre part, deux ordres de précautions : ne pas laisser diminuer outre mesure le volume de la masse sanguine circulante, et, à cet égard, l'application préalable de la bande d'Esmarch aux deux membres paraît de rigueur; desserrer la ligature avec une extrême lenteur, pour rendre peu à peu à la circulation le territoire qui en était séparé.

— *M. J.-L. Faure* croit que, d'une façon générale, le procédé de Momburg est inutile lorsqu'on veut pratiquer une désarticulation de la hanche : la ligature de l'iliaque primitive dans les cas graves ou la simple compression de l'iliaque externe suffisent en général.

Cette désarticulation était-elle, d'ailleurs, bien nécessaire dans le cas de M. Coullaud, où la partie supérieure du fémur et l'articulation coxo-fémorale étaient saines ? M. Faure croit que, de toutes façons, il eût été plus simple de faire d'abord une amputation de la cuisse à la partie supérieure, au-dessous du trochanter. On se rend compte alors de l'état de l'os et de la moelle et, si la moelle est envahie par la tuberculose, il suffit, avec un davier, d'extirper la partie supérieure du fémur, ce qui se fait avec la plus grande simplicité et sans aucune perte de sang.

— *M. Broca* partage absolument l'opinion de M. Faure. Dans les cas où, de parti pris, on veut désarticuler la hanche, il croit que le mieux est d'employer le procédé de Verneuil, avec ligature préalable de la fémorale au pli de l'aine.

— *M. Arrou* préconise également la pratique de M. Faure dans les cas où l'on ne sait pas exactement, au départ, où l'on s'arrêtera (désarticulation ou amputation haute). Mais, de toute façon, il lui semble que, pour assurer l'hémostase, la compression simple suffit, non pas de la fémorale, mais de l'iliaque primitive : un aide solide, monté sur un tabouret, aplatit les vaisseaux et on peut alors employer tel procédé qu'on veut.

— *M. Tuffier*, depuis vingt ans, a fait très rarement le procédé de Verneuil et très souvent l'amputation sous-cervicale comme premier temps de la désarticulation de la hanche. Ce sont même là les deux seuls procédés qu'il a employés; ils lui paraissent réunir deux qualités maîtresses : la simplicité et le minimum de dangers.

— *M. Morestin* ne voit vraiment pas quelle raison on peut invoquer en faveur de l'opération en deux temps dans la désarticulation de la hanche. Que l'on agisse ainsi quand on hésite sur la détermination à prendre et que l'on veut se réserver d'examiner la tranche osseuse, fort bien! Mais, ordinairement, il n'en est pas ainsi, et l'on sait d'avance que l'on va pratiquer la désarticulation. Or, cette belle et brillante intervention n'offre, quand la région articulaire est libre, aucune difficulté. Elle est simple et doit être exécutée très simplement. Elle s'effectue beaucoup plus aisément et plus vite quand on désarticule d'emblée, et avec autant de sécurité que quand on scie le fémur pour extirper ensuite sa partie supérieure.

En ce qui concerne particulièrement l'hémostase, il est bien inutile, pour la réaliser, d'avoir recours à aucune opération préliminaire. M. Morestin a fait une quinzaine de fois la désarticulation de la hanche, et il lui a toujours paru que l'on pouvait sans danger et sans peine pincer les vaisseaux au fur et à mesure qu'on les rencontrait sous le couteau, et, pour les grosses artères comme la fémorale et la fémorale profonde, avant de les couper, et cela quel que fût le procédé employé.

— *M. Walther*, pour ce qui est de l'hémostase dans la désarticulation de la hanche, est tout à fait de l'avis de Morestin. Il a eu l'occasion de faire un assez grand nombre de désarticulations de la hanche. Il n'a jamais trouvé de difficultés opératoires, en particulier de difficultés d'hémostase.

Dans la plupart des cas, il a fait une ligature préalable suivant la très bonne technique de Verneuil; il a toujours trouvé l'opération régulière et facile et il ne croit pas qu'il faille jamais employer, pour une opération si bien réglée, la méthode de Momburg qui lui semble plus grave que l'acte opératoire lui-même.

— *M. Quénu* rappelle qu'il a publié une technique sur la désarticulation de la hanche en collaboration avec son collègue actuel des hôpitaux, M. Desmarest. Il a appliqué avec quelques modifications de détails le principe de Verneuil, savoir : d'enlever une hanche comme on enlève une tumeur, en liant au préalable les artères principales, en pinçant au fur et à mesure les autres artères, sans chercher la rapidité, sans user de compression et sans recourir à la bande d'Esmarch.

Arthrite du poignet droit traitée uniquement et guérie par l'immobilisation et la compression. — *M. Walther* présente le malade, un homme de trente et un ans, qui fait le sujet de cette observation. Il s'agissait d'une arthrite infectieuse, post-angineuse, sans antécédent de blennorragie ni de tuberculose.

Election. — Au cours de cette séance, *M. A. Gosset* a été nommé membre titulaire de la Société.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Juin 1912.

Rapport. — *M. Mosny* donne lecture d'un rapport sur une communication de *M. Herriot* relative à la construction d'un hôpital à Lyon.

L hypertension et certaines hémorragies de la grossesse. — *M. Wallich* incrimine l'hypertension pour expliquer les hémorragies qui se produisent dans le placenta des albuminuriques. L'hypertension agirait mécaniquement sur les lacs sanguins du placenta, dont la paroi villeuse constitue la partie la plus fragile du système circulatoire maternel. L'endothélium vasculaire est formé à ce niveau de la vaste masse protoplasmique syncytiale, dépourvue d'enveloppe et munie d'une bordure ciliée des plus délicates. Les lésions placentaires par hypertension sont à rapprocher des hémorragies viscérales des éclamptiques, qui sont vraisemblablement aussi des hémorragies par hypertension produites lors des accès convulsifs.

Cette hypertension peut se montrer avec ou sans albuminurie; elle exprime sans doute un trouble fonctionnel du rein, aboutissant, comme l'a établi M. Widal pour toute néphrite, soit au syndrome chlorurémique hydropigène, soit au syndrome azotémique, soit au syndrome d'hypertension, associés ou isolés.

M. Wallich conseille donc de surveiller périodiquement et régulièrement la tension du pouls chez toute femme enceinte, comme on surveille les urines. L'hypertension révélée, même par le sphygmomètre le plus simple, sera combattue par la médication habituelle, le régime, les purgatifs ou la saignée. On s'efforcera aussi de prévenir les accès convulsifs par le chloral, le chloroforme. De la sorte, on réussira à éviter cette nouvelle catégorie d'hémorragies de la grossesse qu'on peut réunir sous le nom d'hémorragies par hypertension.

La prophylaxie des difformités physiques chez les enfants. L'inspection orthopédique scolaire de la ville de Bordeaux. — *M. J. Gourdon* rappelle que la ville de Bordeaux a créé, la première, l'inspection orthopédique des élèves de ses écoles communales. Cette inspection a pour but de diagnostiquer à temps les malformations congénitales et de dépister dès leur apparition les déformations acquises du squelette et des articulations chez les écoliers, de prévenir les parents, de faciliter le traitement des élèves indigents. Elle comprend : la visite dans les classes faite par le médecin inspecteur spécialiste ou ses adjoints, et une consultation mensuelle pour chaque groupement scolaire faite par ce même médecin. Cette inspection, qui fonctionne régulièrement depuis trois ans, a donné des résultats très intéressants.

La plupart des déformations ont été découvertes à leur début; les quatre cinquièmes des enfants pour lesquels un traitement a été reconnu nécessaire ont été traités et sont guéris ou très améliorés. Il s'agit donc d'une œuvre de protection physique de la jeunesse qui doit être encouragée et développée.

Election d'un membre titulaire dans la section de pharmacie. — Les candidats étaient classés de la façon suivante : en 1re ligne, M. Grimbert; en 2e ligne, M. Léger; en 3e ligne, MM. Barillé, Berthelot, Coutière et Patein.

M. Grimbert est élu au premier tour par 64 voix, contre 3 à M. Léger, 1 à M. Barillé et 1 à M. Patein.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Fernand Conte. *Sur le mécanisme des ruptures traumatiques de l'intestin sans lésions des parois abdominales* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 107 p.). — L'auteur a observé le fait suivant : un homme de 47 ans, amputé des deux jambes, porteur d'une hernie inguinale droite maintenue par un bandage, fait un faux pas qui porte son corps à gauche. Se raidissant pour ne pas tomber, il ressent, dans l'abdomen, une violente douleur qui détermine la chute. Mais l'abdomen ne porte pas sur le sol ou tout autre point résistant. La hernie ne serait pas sortie pendant la chute. Le lendemain, en présence de signes péritonéaux, le malade est laparotomisé : on trouve sur l'intestin grêle une perforation longue de 3 centimètres, parallèle à l'axe de l'intestin; la séreuse est plus endommagée que la muqueuse. Le malade guérit.

A ce propos, l'auteur expose les différentes théories qui ont été proposées pour expliquer les ruptures traumatiques de l'intestin, et il s'arrête aux conclusions suivantes :

Les deux principaux modes de rupture de l'intestin sont l'écrasement et l'éclatement. Dans les plaies par écrasement, l'orifice de la muqueuse est plus grand que celui de la séreuse. Dans les plaies par éclatement, le grand axe de la plaie serait, suivant les lois de la mécanique, parallèle au grand axe de l'intestin; l'orifice est ovalaire, à bords nets, plus grand sur la séreuse que sur la muqueuse, qui tend à se hernier.

Les parois abdominales protègent l'intestin contre l'éclatement, comme l'enveloppe d'un pneumatique protège la chambre à air, en répartissant la pression sur tous les points. Si l'enveloppe fait défaut en un point, la chambre à air fait hernie et éclate. De même s'il y a un point faible dans l'enveloppe abdominale, au niveau de l'anneau inguinal par exemple, une anse distendue peut faire momentanément hernie, et cessant d'être soutenue, alors qu'elle est distendue par son contenu, par la pression des anses voisines et par la paroi, elle se rompt. Ceci expliquerait l'éclatement de l'intestin par simple contraction musculaire brusque, chez des sujets porteurs de hernie, ou dont les anneaux inguinaux se sont laissé forcer par la poussée intestinale, et ce serait le cas de l'observation ci-dessus.

M. Guimbellot.

F.-A. Nallet. *Les crises épileptoïdes chez les diabétiques* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912). — Chez les diabétiques peuvent survenir des crises épileptoïdes dues à des causes nombreuses : lésions cérébrales, méningites, intoxications diverses.

Mais il existe, en outre, des crises épileptiques qui paraissent directement sous l'influence de l'intoxication diabétique.

Ces dernières se présentent sous l'aspect d'épilepsie généralisée ou jaksonienne, parfois limitées à un petit nombre de muscles.

Elles peuvent être associées à d'autres manifestations nerveuses, notamment à des manifestations motrices : aphasie, parésie, paralysie, tremblement, etc.

Elles apparaissent dans le coma terminal ou en dehors du coma, dans la période d'acidose. On peut cependant se demander si elles ne peuvent pas quelquefois survenir en dehors de l'acidose.

Leur cause habituelle paraît être l'intoxication par les acides diacétique et bioxybutyrique, car on les voit presque toujours coexister avec les symptômes cliniques et surtout avec les stigmates chimiques de l'acidose.

Alfred Martinet.

L'HOPITAL DE LA PITIÉ

Par **F. JAYLE**

La ville de Paris compte, depuis l'hiver, un nouvel Hôpital moderne. Par le nombre des lits qui dépasse 900, par l'importance des services de chaufferie et de canalisations, par l'exemple de mise en pratique des plus récentes données de l'hygiène hospitalière, La Pitié prend place dans les belles œuvres d'assistance dont peut s'enorgueillir une cité. Le corps médical, qui ne cesse de réclamer en faveur des pauvres qui lui sont confiés, est heureux d'associer ses remerciements à ceux des malades envers le Conseil municipal qui a voté les fonds, la Population parisienne qui les paie et l'Administration de l'Assistance publique qui les dispense.

La Pitié est un hôpital d'adultes avec ses trois grandes et classiques divisions : médecine, chirurgie, accouchements. Construit d'ensemble, il doit être rapproché des hôpitaux analogues édifiés de même manière. Pour bien le situer dans la série de perfectionnement des constructions hospitalières, il faut le comparer à Tenon, inauguré en 1878, à l'Hôtel-Dieu ouvert la même année, à Lariboisière construit de 1841 à 1854, et il importe de se reporter à l'état de ces hôpitaux lors de leur établissement, en faisant particulièrement abstraction de toutes les modifications d'installation chirurgicale qu'ils ont heureusement subies depuis vingt ans.

Lariboisière, Hôtel-Dieu, Tenon sont essentiellement des constructions architecturales. L'objectif est la beauté de la perspective et toute la réussite du projet tient dans la cour d'honneur. De ce point de vue, l'Hôtel-Dieu l'emporte sur toutes les édifications hospitalières de l'Europe. Ces Hôpitaux se jugent surtout par leurs caractères extérieurs, et pour les connaître, il suffit presque d'une promenade dans le péristyle et d'un coup d'œil à l'entrée des immenses salles.

Avec l'hôpital moderne, dont La Pitié est actuellement l'exemple le plus complet que possède la France, le problème change. La recherche de l'aspect monumental disparaît entièrement et tout l'effort porte sur l'aménagement. L'hôpital du début du xxe siècle ne trahit son secret qu'à celui qui s'intéresse à ses sous-sols et à ses galeries souterraines.

Déjà Boucicaut, qui a été construit de 1894 à 1898, est conçu suivant les données de la science hospitalière ; mais le petit nombre de ses lits (181) et quelques gros défauts d'édification ou d'aménagement le laissent si loin derrière La Pitié qu'il serait permis, dans une étude portant sur les grands hôpitaux de Paris, de le passer presque sous silence.

Pour comprendre l'effort considérable qui vient d'être réalisé à La Pitié, il importe de ne pas s'en tenir à la vue d'ensemble ou à l'aspect extérieur des bâtiments. Il faut avec soin étudier comment ont été résolus, dans l'intérêt des malades, les problèmes toujours difficiles de l'éclairage diurne ou nocturne, de l'aération, du chauffage, de l'amenée des eaux et de leur vidange, du nettoyage, de la désinfection, de la stérilisation.

L'architecte à qui l'Administration de l'Assistance publique confia le soin de mener à bien l'édification du nouvel hôpital fut le regretté M. J. Rochet, dont M. Varin fut le précieux collaborateur. D'une très grande expérience, acquise par l'âge, par la fréquentation du corps médical, par la construction de divers services isolés à Broca, à Lariboisière, à la Maternité, Rochet était un de ceux qu'une compétence spéciale désignait tout particulièrement à l'Administration. Dans la construction de La Pitié, il a pleinement justifié le choix de ses chefs hiérarchiques ; il attendait la haute récompense que n'aurait pas manqué de lui décerner le Gouvernement sur la proposition de notre très respecté directeur, M. Mesureur. La mort ne l'a pas voulu ; mais avant de commencer la description de sa dernière Œuvre, j'avais le devoir de saluer sa mémoire ; je voudrais encore, en élevant à la place qu'il mérite cet homme qui fut si modeste, faire mieux apprécier du public, et voire des médecins, le rôle important, ingrat et, à mon sens, insuffisamment reconnu, des architectes hospitaliers.

Un ingénieur, très aimé du corps médical et dont les récents travaux sur la stérilisation marquent un progrès important dans le perfectionnement des installations chirurgicales, M. Desbrochers des Loges, a très heureusement dirigé, secondé par M. H. Gaudin, ingénieur adjoint, ce qu'il est convenu d'appeler les « travaux techniques » : chauffage, ventilation, éclairage, distribution générale d'eau chaude, appareil de désinfection et de stérilisation, ascenseurs, appareils spéciaux divers, téléphones, etc. L'importance de ces installations est telle que de leur juste compréhension dépend la valeur d'un établissement hospitalier. Le rôle de l'ingénieur est donc devenu de premier ordre. M. Desbrochers des Loges a droit aux très vives félicitations que ne manqueront pas de lui adresser ceux qui comprennent les difficultés de la tâche qu'il a parfaitement menée à bien.

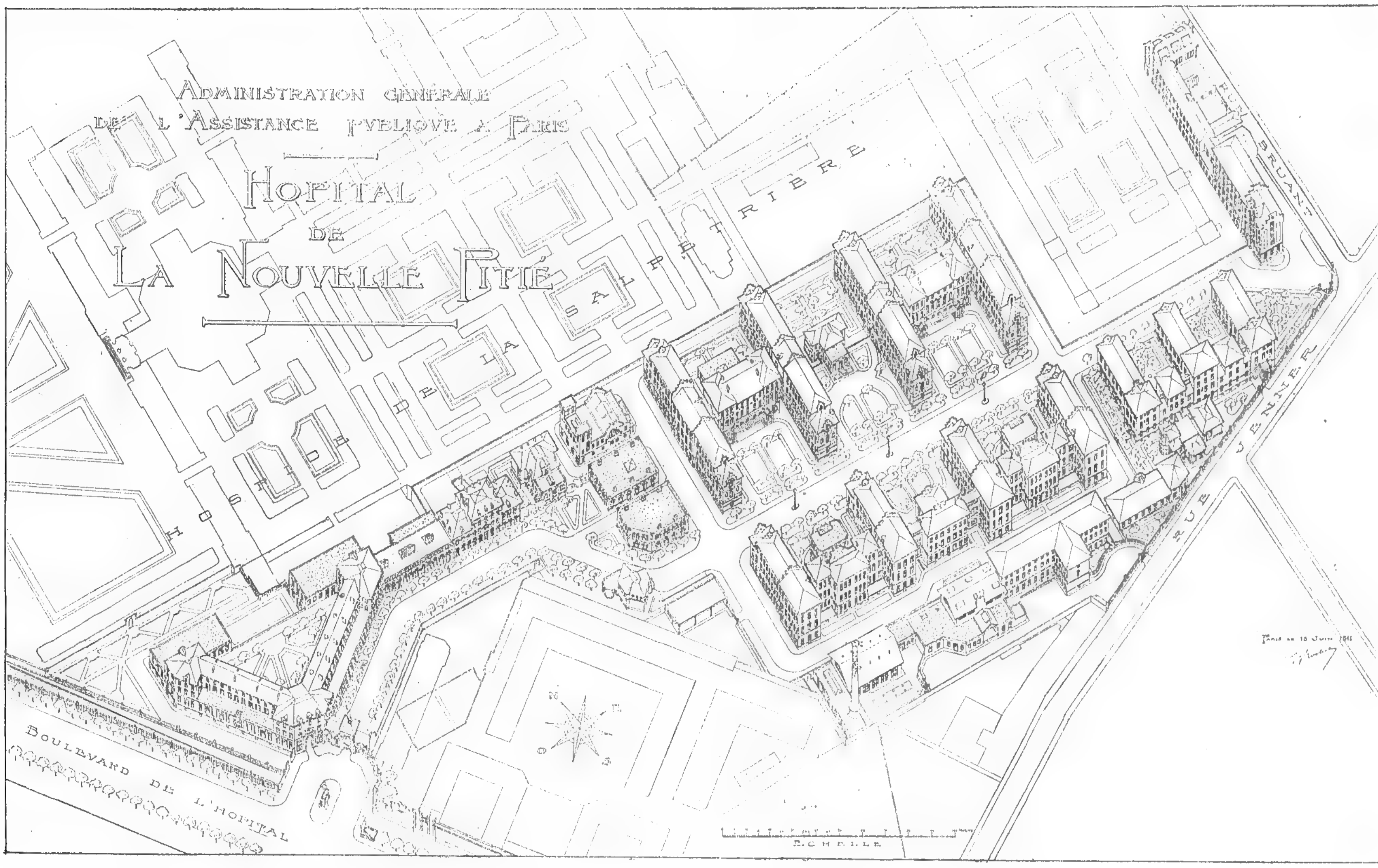


Figure 1.

Plan à vol d'oiseau de l'hôpital de La Pitié, situé entre la Salpêtrière et les Magasins généraux (indiqués au niveau de la Rose des Vents) de l'Assistance publique.

***

L'Hôpital de La Pitié remplace un ancien et insalubre établissement qu'ont fréquenté toutes les générations médicales, parce qu'il contenait des chaires professorales, et dont le nom seul avait quelque grâce d'antan : hôpital Notre-Dame-de-Pitié [1]. Je regrette l'abréviation moderne qui a retiré de sa poésie à l'antique appellation, mais

1. Voir l'historique *in* DE LAVARENNE et F. JAYLE. — « L'Æsculape », 1905, p. 632.

je me réjouis que le vieux nom n'ait pas été biffé pour être remplacé par celui d'un homme, fût-il grand comme Hippocrate. Gardons précieusement les dénominations imagées de nos pères : la Pitié est de tous les temps.

Le nouvel Hôpital n'est pas construit sur l'emplacement de l'ancien, qui était situé à l'ouest du Jardin des Plantes, et dont l'entrée principale donnait, 1, rue Lacépède. Il est bâti (fig. 1) sur des terrains qui dépendaient de la Salpêtrière, entre cet Hospice et les Magasins Généraux de l'Assistance publique, au sud-est du Jardin des Plantes. Sa surface, irrégulièrement polygonale, est trois fois plus longue que large; son grand axe est Est-Ouest. La porte d'entrée est à l'Ouest, au 83 du boulevard de l'Hôpital[1]; le service des morts, à l'extrémité opposée, s'ouvre sur la rue Bruant.

La superficie est de 61.250 mètres carrés (fig. 2); le diamètre le plus grand de la longueur est de 650 mètres et celui de la largeur, de 190 mètres.

Les bâtiments comprennent un rez-de-chaussée et 1, 2 et 3 étages. Les pavillons des internes et des agités ont un rez-de-chaussée et 1 étage; les pavillons des malades, les bâtiments de la Consultation et de la Direction ont 2 étages; les services généraux comptent, en certains points, jusqu'à 3 étages pour le logement du personnel.

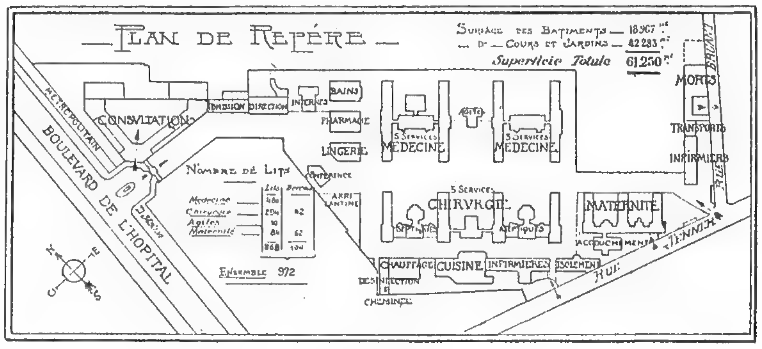


Figure 2.
Plan de repère (noter deux errata de chiffres) : il faut lire 3 services de chirurgie et 3 services de médecine (3 au lieu de 5).

Les surfaces occupées par ces bâtiments sont les suivantes :

6.000	m. carrés ont un rez-de-chaussée.			
1.500	—	—	—	et 1 étage.
11.000	—	—	—	et 2 étages.
500	—	—	—	et 3 étages.
19.000	mètres de carrés.			

L'étendue de la surface construite, 19.000 mètres carrés, est inférieure au tiers de la surface totale du terrain; cette proportion, qu'on rencontre souvent à Paris, est acceptée par habitude seulement.

⁂

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE CONSTRUCTION. — Les *murs* de tous les bâtiments, excepté le Porche d'entrée qui est en pierre et l'Usine en meulière, sont construits en briques de différente provenance, sur soubassements et murs de fondation en meulière. L'ensemble est de ton gris; la monotonie en est rompue par des bandeaux de pierre blanche et des assemblages élégants de briques de couleur.

Les *planchers* sont établis de façon différente : aux rez-de-chaussée, ils sont en fer, hourdis en briques de 11 centimètres d'épaisseur; aux étages des services annexes et des bâtiments d'habitations, ils sont en fer, hourdis en béton de gravillon; dans les grandes salles de malades, ils sont en béton armé.

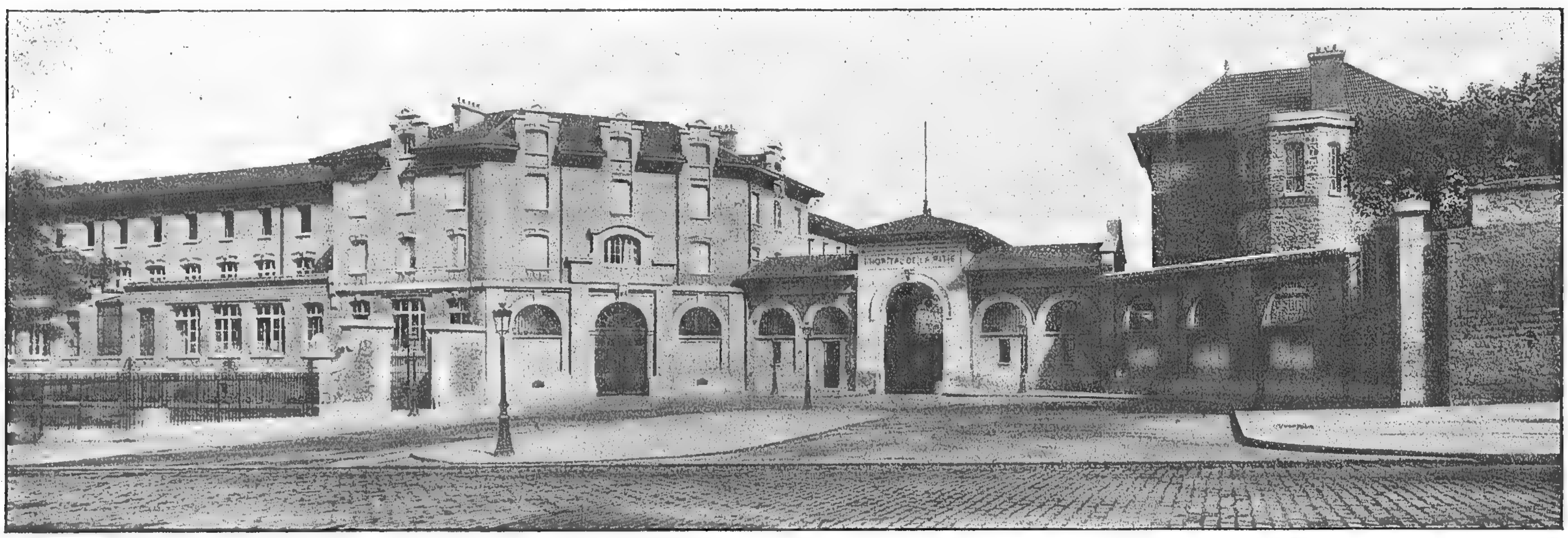


Figure 3.
Entrée de La Pitié; à gauche, les bâtiments de la consultation avec une grande porte d'entrée; à droite, bâtiments des Magasins généraux de l'Assistance publique.

Les *toits* des bâtiments à étages sont charpentés en fer et recouverts de tuile rouge mécanique de Massy. La charpente formant voûte de la Cuisine et celle des Bains sont en béton armé. Les chénaux sont en fonte et les tuyaux de descente des eaux pluviales en fer.

Les *sols* sont carrelés en grès cérame pour tous les Pavillons de malades. Ils sont dallés en ciment dans la Cuisine et ses annexes, dans les Bâtiments de la Désinfection; en briques dans l'Usine; enfin, ils sont parquetés dans les appartements et logements du personnel.

Les bâtiments n'ayant qu'un rez-de-chaussée sont couverts par des terrasses construites en béton armé et dallées en ciment volcanique.

Des *sous-sols*, d'une élévation de 2m50 à 2m75, règnent sous tous les rez-de-chaussée, excepté sous le Pavillon de la Désinfection, quelques annexes de la Cuisine et le Bâtiment des Infirmiers. Ces sous-sols sont reliés entre eux par des *galeries souterraines*, larges, hautes de 2m75, aboutissant aux ascenseurs et monte-charges, ceux-ci actionnés par accumulateur d'eau comprimée à la machinerie de l'usine.

Les *rez-de-chaussée* des bâtiments de malades sont élevés de 0m80 au-dessus du sol.

Les *escaliers* sont en fer avec marches en chêne.

Les *angles* rentrants ou saillants, verticaux ou horizontaux, sont arrondis.

Les *peintures* sont vernissées et de ton blanc.

Le *tout-à-l'égout* est installé partout.

Les *canalisations d'eau et de gaz* sont en fonte et en fer, avec alimentation alternative sur le boulevard de l'Hôpital et le boulevard de la Gare, en cas d'accident à l'une des conduites maîtresses, pour éviter l'arrêt total dans l'établissement.

L'*eau de source* (Avre et Vanne) et l'*eau chaude* sont amenées *dans* toutes les salles de malades et leurs dépendances. Ce progrès que, pour ma part, j'ai tant réclamé dans mes articles sur les hôpitaux de Paris, est enfin accompli et, il faut l'espérer, définitivement acquis.

L'*éclairage* est à l'électricité; le courant est fourni par la grande usine de Blanchisserie de la Salpêtrière. L'appareillage des lampes de plafond a été établi de manière à éviter les dépôts de poussière suivant un système que j'ai indiqué, mais qui n'avait pas été encore adopté définitivement.

L'*aération* est obtenue : pour l'arrivée de l'air, par des prises munies de chicanes pratiquées dans les allèges des fenêtres, en arrière des radiateurs; pour l'évacuation de l'air vicié, par des châssis d'imposte placés à la partie supérieure des croisées (système Croizemarie).

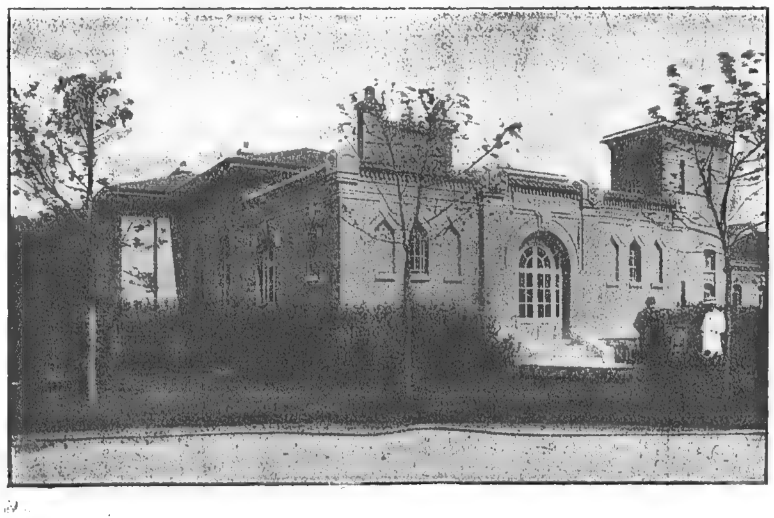


Figure 4. — Le pavillon des internes en médecine

1. Moyens d'accès : Métropolitain, station « St-Marcel »; tramways Bastille-Gare-Montparnasse; gare d'Orléans-Austerlitz et tous les tramways et omnibus desservant cette gare.

Le *linge sale* est évacué immédiatement dans le sous-sol par des tuyaux de grès vernissé de 0m40 de diamètre, maintenus toujours hermétiquement fermés par des tampons en étain, prolongés jusqu'au-dessus des toitures et ventilés par des aspirateurs.

Il n'y a pas de *Buanderie*. Le linge sale est blanchi à la buanderie de la Salpêtrière, agencée pour traiter 25.000 kilogrammes de linge par jour.

Il a été établi une *Source de chauffage général*. Le chauffage est donné aux divers bâtiments par de la vapeur produite dans une Usine centrale qui alimente les appareils de chauffage et les divers services à vapeur: bains généraux, cuisine, désinfection, stérilisation, eau chaude, etc.

Un *Service d'Incendie* est établi partout.

Des *téléphones intérieurs* relient les divers services à la direction.

L'*heure exacte* est donnée dans tous les services par une horloge électrique qui est commandée par la grosse horloge de l'hôpital.

***

L'Entrée (fig. 3) est correcte et formée par un grand porche en pierre de taille. A droite, elle est bordée par les bâtiments des Magasins Généraux de l'Administration. A gauche, elle donne accès aux bâtiments de la Consultation.

La Consultation a reçu tout le développement qu'elle mérite. Les services qui y sont installés ne le cèdent en rien aux services de l'intérieur de l'hôpital.

Les progrès réalisés dans les installations des Consultations sont considérables depuis quinze ans et ils ont pour cause première la grande et heureuse réforme accomplie par M. Peyron, directeur de l'Assistance publique, qui sépara radicalement le service interne du service externe de tout hôpital, malgré les protestations des chefs de service. Les effets de cette réforme se font sentir nettement ici pour le plus grand bien des malades, des élèves et du corps médical enseignant. Chaque Chef de consultation a une installation parfaite où il peut entreprendre des études suivies en s'entourant de nombreux élèves. Je ne puis qu'énumérer les services:

A gauche : chirurgie, oto-rhino-laryngologie, dentiste; à droite : médecine, ophtalmologie, radiologie.

Les bâtiments de la Consultation donnent directement sur la Salpêtrière. L'occasion était belle de manquer de goût et d'élever une de ces bâtisses biscornues et de couleur voyante dont s'enlaidissent nos rues et qui eût déparé à jamais le bel ensemble, régulier, grave et monochrome, des vieilles constructions que domine le grand Dôme de Louis XIV. Rochet a su éviter la faute et on ne peut trop lui en savoir gré : il a édifié des murs réguliers et les a bâtis en brique grise.

La Consultation est directement reliée à une magnifique salle d'Admission, contiguë à un service de propreté avec bains et douches et aux bureaux de la Direction.

Ces divers services occupent le rez-de-chaussée. Les étages du bâtiment des Consultations sont occupés par le personnel gradé, ceux de la Direction par le Directeur, l'économe et le premier commis chef du personnel.

***

La grande allée, qui fait suite à la porte d'entrée, laisse à gauche les constructions que nous venons de signaler et conduit, après avoir obliqué à droite, aux pavillons constituant l'hôpital proprement dit (voir le plan, fig. 1), qui se trouve fort en recul, loin de la voie publique.

Les Services externes de la Consultation sont ainsi séparés par une bonne distance des services internes de l'Hospitalisation.

Entre les uns et les autres se dressent plusieurs pavillons de forme diverse, parfois curieuse : le Pavillon des Internes (fig. 4), les Bains, la Pharmacie, la Lingerie.

Un Amphithéâtre de Cours, pouvant contenir 200 places, est construit à l'entrée de l'allée centrale qui sépare le Pavillon de Médecine de ceux de Chirurgie.

***

Les pavillons des malades comprennent trois groupements : deux principaux, Médecine et Chirurgie, un moins important, Maternité.

Les Pavillons de Médecine et de Chirurgie s'élèvent à gauche et à droite dans la grande allée et lui sont perpendiculaires. La hauteur de leur faîtage est de 18 mètres. Que l'on considère les distances des façades des pavillons de chaque groupe entre eux, ou d'un groupe à l'autre, on relève des mensurations paraissant suffisantes : 38 mètres entre les façades des pavillons d'un même groupe, 25 mètres entre les extrémités des pignons de chaque groupe, 83 mètres entre les bâtiments d'entrée et des services généraux de médecine et de chirurgie, 60 mètres entre les pavillons d'opération et les pavillons de médecine.

Le grand axe d'orientation des pavillons a été déterminé par la forme du terrain : il est N.-E. et S.-O.; par conséquent l'éclairage diurne se fait par le N.-O. et le S.-E.

Les pavillons sont à un rez-de-chaussée et deux étages, bien desservis par de multiples escaliers, et des ascenseurs.

Les Pavillons de Médecine (fig. 5) comprennent six services, chacun de 80 lits.

Chaque *service* est de plain-pied et indépendant des autres, excepté pour les escaliers et les ascenseurs. Il contient quatre grandes salles, deux pour les hommes et deux pour les femmes, accompagnées chacune de toutes leurs annexes spéciales et séparées par leurs services communs, auxquelles elles sont reliées par des galeries fermées. Il existe par sexe une salle pour aigus et une salle pour affections tuberculeuses.

Chaque *salle* renferme 16 (femmes) ou 20 lits



Figure 5.
Vue générale d'un des deux groupes de pavillons de médecine; à droite et à gauche, trois étages de salles de malades pour trois services; au centre, les services généraux de ces trois services.

(hommes); la largeur est de 8m53, la hauteur 4m50, la longueur 17m40 ou 22m40. La surface pour chaque malade est 10 mètres carrés et le cubage d'air de 45 mètres cubes.

Les *lits* sont placés perpendiculairement aux murs des façades, devant un trumeau de 1m37, encadré à droite et à gauche d'une haute fenêtre de 0m93 de large, descendant à 0m90 du sol et montant à 0m40 du plafond. D'axe en axe, ils sont espacés de 2m30, ce qui met entre chaque lit une distance de 1m40.

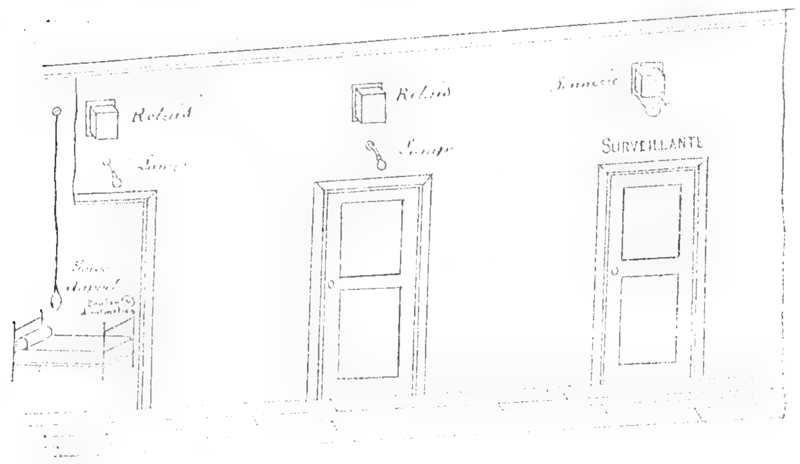


Figure 6.

La sonnerie d'appel avec lampe lumineuse.

Près du lit du malade se trouve une poire de sonnerie ordinaire, suspendue au bout d'un cordon assez long pour que le malade ait constamment le poussoir à portée de la main. Quand il désire appeler, il presse sur ce bouton et simultanément une lampe rouge s'allume dans le corridor au-dessus de la porte de la chambre, et une sonnerie à court appel retentit auprès de la surveillante.

En pénétrant dans la chambre du malade, la surveillante appuie sur un bouton qui éteint la lampe rouge correspondante.

Pour les chambres d'isolés, situées près des grandes salles de malades, la lampe est placée dans la grande salle où se trouve toujours du personnel et il n'y a pas de sonnerie; quand la lampe s'allume, on s'en aperçoit aussitôt.

Le *chauffage* est à la vapeur à très basse pression, assuré par des radiateurs, à surface lisse, placés devant les fenêtres, sans pieds, posés sur corbeaux scellés dans le mur, afin de permettre un nettoyage facile sous les appareils. Dans les couloirs, les radiateurs qui ne sont pas au droit d'une fenêtre sont surmontés d'une tablette inclinée, en tôle émaillée, dont le but est d'éviter les taches qu'amène toujours la vibration de l'air chaud au-dessus des appareils.

La *ventilation*, problème toujours difficile à résoudre, est obtenue par le dispositif suivant : l'air neuf entre directement du dehors par les bouches *ad hoc*, pratiquées dans les allèges des fenêtres, au droit de la partie basse des radiateurs, et vient s'échauffer sur ces derniers en hiver; l'air vicié est évacué directement au dehors par des châssis dont on peut régler l'ouverture au moyen d'un système dit « croizemarie », établi dans le haut des fenêtres.

L'*éclairage* est électrique; en dehors des lampes d'éclairage normal existent des prises de courant pour des lampes portatives à réflecteur, permettant d'éclairer directement les lits de malades.

L'*eau chaude* est amenée dans chaque grande salle, à chaque extrémité, dans les chambres d'isolement, les offices, etc.; il existe, en plus, des *tables chaudes* à vapeur et des *stérilisateurs pour les couverts* dans chaque office.

Le *linge sale* est évacué immédiatement dans le sous-sol par des tuyaux de grès vernissé déjà décrits.

Une des particularités des pavillons de médecine est le Pavillon des Agités, qui contient 10 lits.

Les Pavillons de Chirurgie (fig. 8) comprennent trois services, un par étage. Deux ont chacun 102 lits, un a 90 lits avec 42 berceaux.

Chaque *service* est divisé en deux groupes, les *septiques* et les *aseptiques*. Chacun de ces groupes contient deux salles de malades avec leurs annexes, l'une pour les hommes, l'autre pour les femmes, séparées par un pavillon d'opération spécial. Les deux groupes sont eux-mêmes séparés l'un de l'autre par un pavillon central renfermant leurs services communs.

Chaque *salle* contient 18 lits. La largeur en est de 8m53, la longueur de 20m10, donnant une surface totale de 180 mètres carrés, soit 10 mètres par malade. La hauteur est de 4m50, ce qui attribue un cubage individuel de 42 mètres d'air.

La disposition des lits, des trumeaux et des fenêtres sont les mêmes qu'en médecine. Il en est de même du chauffage, de l'éclairage, de la ventilation, etc.

Les services de chirurgie comprennent en outre 30 *lits d'isolement* dans des chambres de un, deux, trois lits, pour les grands opérés.

Un système très ingénieux de *sonneries électriques*, déjà installé pour la première fois à l'hôpital Broca dans le service de M. le professeur Pozzi, a été établi dans les chambres d'isolés : le malade presse le bouton d'une poire et, en même temps, détermine un court appel de sonnerie et allume une lampe située dans le couloir, au-dessus de la porte de la chambre. Cette lampe est rouge et reste allumée, servant d'appel, jusqu'à ce que l'infirmière vienne; elle entre dans la chambre et appuie sur un autre bouton qui éteint la lampe (fig. 6 et 7).

Une installation spéciale et intéressante est celle des *baignoires à eau courante* dites *lits d'eau* avec treuil permettant de soulever le hamac sur lequel est étendu le malade; on en compte six, soit deux par service; l'une d'elles est alimentée d'eau stérilisée par les rayons ultra-violets (fig. 9 et 10).

Pour chaque service sont installées quatre *salles de pansements* (deux aseptiques et deux septiques). Outre les appareils ordinaires, je signale, dans ces salles, un réservoir d'eau réellement bouillie, d'où l'on peut soutirer, grâce à un refroidisseur, l'eau à la température demandée.

Les *Salles d'opération* sont superposées. Afin d'assurer à chacune d'elles le jour du zénith, il a fallu les construire en retrait l'une sur l'autre, d'où l'aspect particulier que prend le pavillon d'opération (fig. 8).

Les dimensions sont les suivantes :

LONGUEUR	LARGEUR	HAUTEUR	SURFACE	CUBAGE
Rez-de-chaussée et 1er étage :				
7m80	6m00	4m50	46m²80	210m³60
2e étage :				
6m70	5m90	4m00	39m²53	158m³12

La partie vitrée du plafond est de 15 mètres carrés.

L'air neuf des salles d'opération est donné par deux bouches munies de filtres spéciaux, faciles à renouveler. Cet air vient s'échauffer, l'hiver, autour de batteries de chauffe à vapeur, établies en sous-sols (fig. 11); au moment des opérations, mieux vaut fermer les bouches pour éviter toute poussière que pourraient laisser passer les filtres. Les bouches fermées, le chauffage est assuré par simple transmission de chaleur à travers une grande surface métallique (plaques de nickel) formant, dans la salle, la paroi extérieure d'un mur creux où sont logés des radiateurs.

L'air vicié s'échappe par deux orifices, situés à la partie supérieure des murs latéraux, munis de clapets battants s'ouvrant automatiquement de dedans en dehors.

Les parois des salles sont revêtues, sur 2m50 de haut, de carreaux de faïence dans le service des septiques, et de lave émaillée dans celui des aseptiques.

Le sol est carrelé en grès cérame et les gorges au bas des parois sont revêtues de grès cérame vernissé ou émaillé.

Par suite de la disposition du chauffage, il n'existe aucun appareil en saillie, sauf trois lavabos.

Ces lavabos sont de grandes cuvettes en grès porcelainé, profondes de manière à permettre l'immersion des avant-bras; pour la facilité de leur entretien, ils sont distants du mur de 5 à 6 centimètres et soutenus par un support central. Le lavage des mains est réalisé soit à l'eau courante, soit dans une quantité d'eau retenue dans la cuvette au moyen d'un système d'arrêt fonctionnant au genou. L'alimentation se fait au moyen de robinets, construits par Flicoteaux, et présentant comme perfectionnement de pouvoir être stérilisés sous pression et de ne pas garder dans leur intérieur d'eau résiduale pouvant se contaminer.

En dehors des prises de courant normal pour l'éclairage, chaque salle d'opérations possède une prise de 20 ampères utilisable pour certaines applications électriques thérapeutiques.

Les *annexes de la salle d'opération* comprennent : une salle d'anesthésie, une salle d'appareils de stérilisation, une salle d'objets de pansements et un vestiaire pour les élèves et les docteurs étrangers au service.

La salle d'appareils contient en particulier deux stérilisateurs d'eau, placés au droit des lavabos de la salle d'opération, de manière que le tuyautage soit direct et n'ait à traverser que la cloison de séparation des deux salles. Ces stérilisateurs, très perfectionnés, et installés pour la

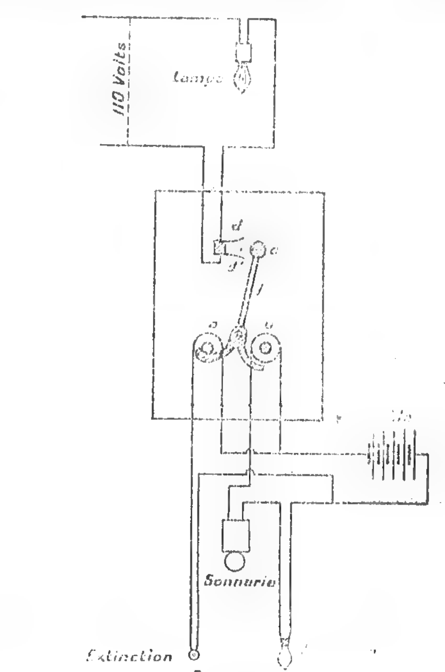


Figure 7.

Mécanisme de l'installation de la sonnerie d'appel avec lampe lumineuse.

Dans la position actuelle du croquis, la lampe est éteinte : le levier, *l*, est en contact par une de ses branches avec la bobine *a*. En pressant sur la poire de l'allumage, le courant de la pile envoyé dans la bobine *b* attire le levier *l* dans l'extrémité supérieure *c*, vient dans les deux branches d'un interrupteur spécial, *d d'*, et, établissant le courant de la ligne lumière, allume la lampe en même temps que résonne une sonnerie ordinaire de pile reliée à la poire d'allumage.

L'infirmière appelée n'a qu'à presser sur le bouton de sonnerie *e*, pour envoyer le courant de la pile dans la bobine *a*, attirer ainsi l'extrémité inférieure du levier *l*, faire échapper son extrémité supérieure de la petite mâchoire *d*, *d'* : le courant est ainsi interrompu du côté de la lampe qui s'éteint.

La mâchoire *d d'* doit être considérée comme un interrupteur ordinaire qui, au lieu de manœuvrer directement à la main, est actionné par l'intermédiaire du courant de pile.

première fois, dans le service de M. Walther, à l'ancien hôpital de N.-D.-de-Pitié, sont du modèle dit AP; ils sont munis d'enregistreurs automatiques de pression permettant au chirurgien de vérifier la température donnée à l'eau et la durée de stérilisation du liquide; ils portent, en plus, un indicateur électrique servant à prouver que, la stérilisation ayant été effectuée, aucune eau non stérilisée n'a pu être introduite dans le réservoir.

On remarque, en plus de la bouilloire à vapeur pour instrument, une petite bassine chauffée à la vapeur et permettant de chauffer au bain-marie les flacons de sérum.

Une Poupinel électrique est installée.

La Maternité constitue un service indépendant, situé du même côté que les Pavillons de Chirurgie et à leur suite. Son entrée, spéciale, dônne rue Jenner.

revêtement en lave émaillée sur 2m50 de haut, et leurs annexes ordinaires, 2 chambres d'opérées et 2 chambres pour éclamptiques.

La salle d'opération mesure 7 mètres de long, 4m90 de large, 4m50 de haut. Sa surface est de 34 mètres carrés et son cubage d'air de 154 mètres. Le plafond vitré a 10 mètres carrés.

Le *Pavillon d'Isolement* est à rez-de-chaussée avec un étage, sur une partie seulement, pour le logement du personnel de ce pavillon. Au rez-de-chaussée sont plusieurs chambres d'isolement, une salle d'opération et diverses annexes.

Les murs sont revêtus de carreaux de faïence sur une hauteur de 2m50. L'éclairage, le chauffage, l'aération, etc., sont établis sur les mêmes principes que pour les salles d'opérations des services de chirurgie.

Les salles des accouchées présentent les caractères généraux des salles de chirurgie, avec cette différence que les lits sont plus espacés en

chambre à formol, un stérilisateur à crachoirs, un four à incinérer les ordures ménagères et, au besoin, les animaux d'expériences, enfin un stérilisateur d'objets de pansement. Ce dernier appareil est du modèle AP, supporte une pression de 3 kilogrammes, permet de faire le vide et est muni d'un enregistreur automatique indiquant la marche de chaque opération de stérilisation.

L'Usine de chauffage (fig. 12) comprend six chaudières à vapeur du type semi-tubulaire, de 150 mètres carrés chacune de surface de chauffe; une de ces chaudières est prévue comme rechange.

La vapeur obtenue est à haute pression; elle est détendue, après son transport à travers les galeries souterraines pour le chauffage des locaux, sous chaque pavillon, par des détendeurs spéciaux.

A côté de la Chaufferie est la *Machinerie à vapeur*, donnant la force motrice nécessaire au

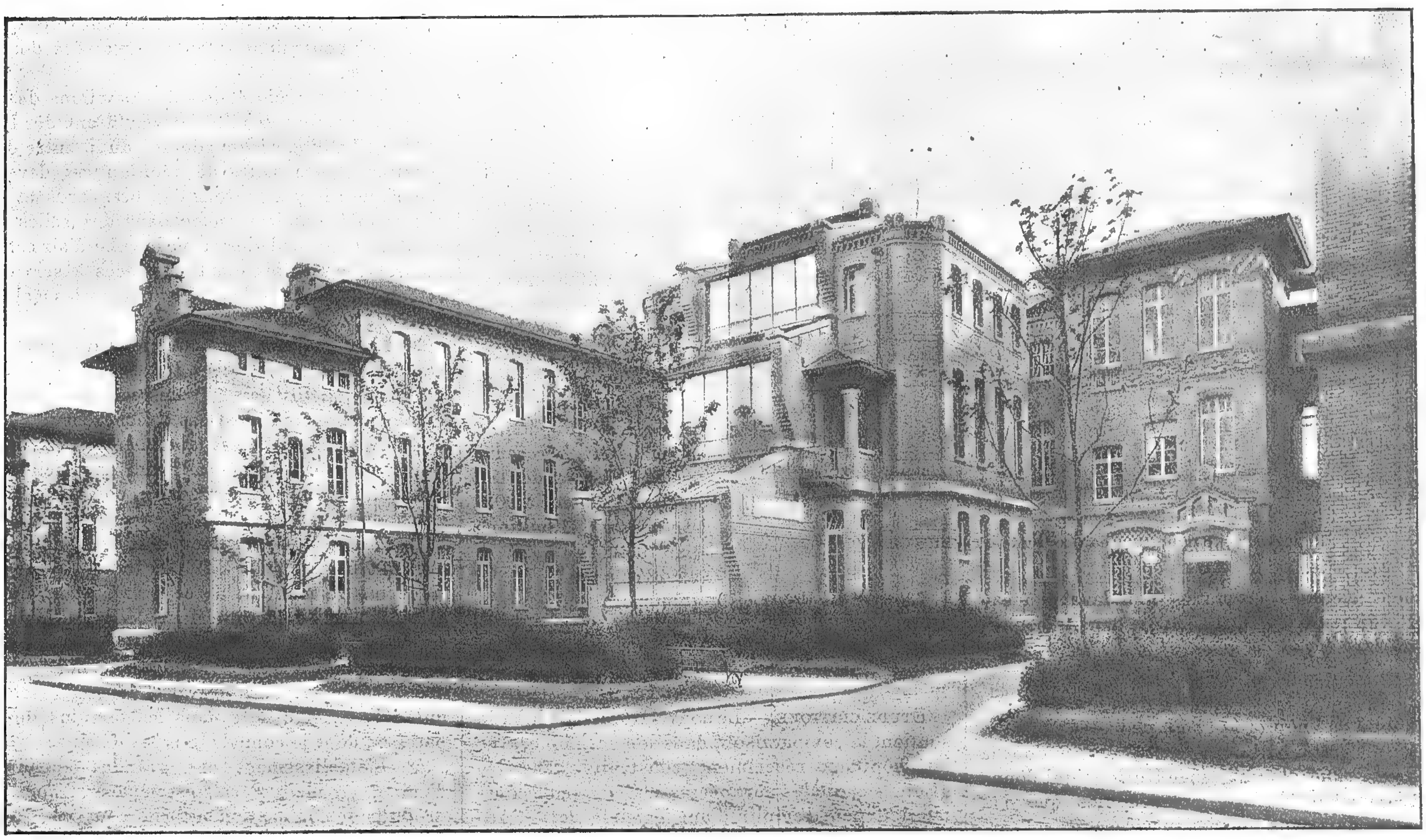


Figure 8.

Vue générale des pavillons de chirurgie pour septiques (la disposition est analogue pour les aseptiques); à droite et à gauche, trois étages de salles de malades pour trois services; au centre, le pavillon des salles d'opérations étagées en escalier, avec leurs annexes.

La Maternité comprend 3 parties : 1° les Pavillons de malades avec leurs annexes; 2° le Pavillon d'accouchement et d'opération; 3° le Pavillon d'isolement.

Les *Pavillons de malades* avec leurs annexes comprennent un grand bâtiment longitudinal de 3 étages avec trois ailes perpendiculaires à son axe, chacune de 1 étage seulement, avec un espacement de 19 mètres entre chacune d'elles.

Au rez-de-chaussée se trouvent : la loge du concierge, la salle de consultation, une salle de spéculum, le réfectoire, la salle de réunion, les diverses annexes ordinaires, quatre chambres et une grande salle de 16 lits pour femmes enceintes, avec ouvroir.

Au premier étage, sont trois salles d'accouchées avec leurs dépendances, chacune de 16 lits.

Au second et au troisième étage du bâtiment longitudinal sont les divers logements du personnel.

Le *Pavillon d'Accouchement et d'Opération* n'a qu'un rez-de-chaussée. Il comprend la salle de travail avec 5 lits et 1 salle d'opération avec

raison des berceaux : 3m30 d'axe en axe, au lieu de 2m30. Le plafond est cintré pour augmenter le cube d'air.

Le nombre des lits est de 84 avec 62 berceaux, ainsi répartis :

Femmes enceintes :	1 salle	16 lits.
—	accouchées : 3 salles de 16 lits	48 —
—	— : 4 chambres	4 —
—	opérées	2 —
—	éclamptiques	2 —
—	isolées	12 —
		84 lits.

***

En arrière des Pavillons de Chirurgie s'alignent successivement : le Pavillon de Désinfection, l'Usine de Chauffage et de Force-Motrice, la Cuisine, les Réfectoires du personnel et le Logement des Infirmières.

Le Pavillon de Désinfection comprend d'un côté une étuve à vapeur et, d'un autre côté, une

frigorifique et aux pompes d'accumulateur des douze ascenseurs de l'hôpital.

La Cuisine, établie dans un grand hall, se fait dans des marmites à vapeur, dans un grand fourneau à gratiner et sur un gril. Parmi les annexes, je signale : 1° la *Laiterie* avec ses marmites à vapeur, à basse pression, en nickel, pour le chauffage du lait, qui sont d'un modèle nouveau et supérieur aux meilleurs modèles étrangers; 2° un *Frigorifique* pour la conservation de la viande et autres denrées, et la fabrication de la glace nécessaire à l'Hôpital.

Les approvisionnements de la Cuisine et de l'Usine se font directement par la rue Jenner, si bien que tous ces Services annexes sont ainsi placés en dehors des voies et des cours des Services de malades où ne pénètrent que les voitures d'ambulances.

Les Réfectoires du personnel font suite à la cuisine et sont parfaitement installés. Le Bâtiment qui les contient est surmonté de deux

étages contenant les Logements des Infirmières. Chaque infirmière a une chambre chauffée proprement meublée et munie d'un lavabo à eau froide; un poste d'eau chaude est dans le couloir voisin.

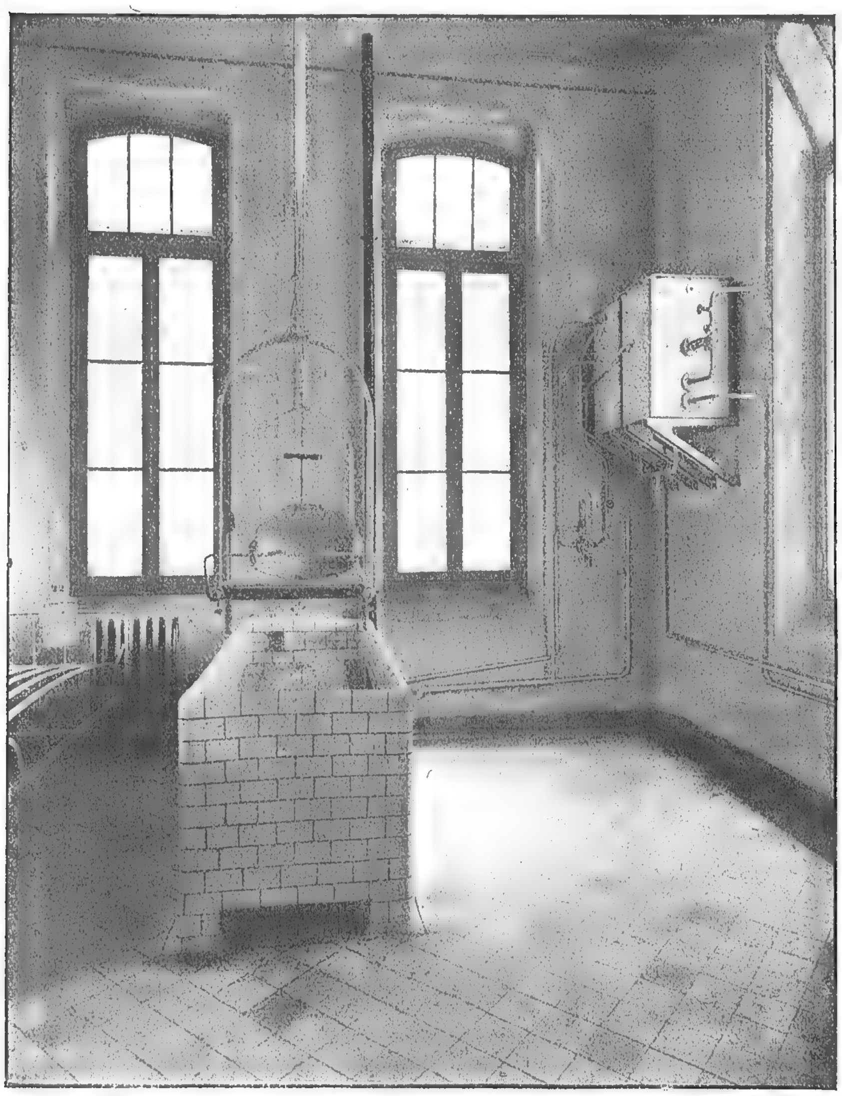


Figure 9. — Baignoire à eau courante ou « lit d'eau ».

***

Au fond de l'hôpital, au bout de l'allée centrale, s'élève un grand bâtiment de trois étages dont la façade est ornée d'une grande Horloge qui donne électriquement l'heure aux pendules que j'ai signalées déjà dans tous les services.

Au rez-de-chaussée sont des Ateliers pour les différents corps d'état; au premier est la Salle de Garde des Internes en Pharmacie; aux autres étages, les Logements des Infirmiers.

Une galerie couverte longe le rez-de-chaussée de ce Bâtiment et aboutit au Service des Morts.

Le Service des Morts est commun avec celui de la Salpêtrière. Il renferme deux salles de dépôt avec 32 dalles, pourvues d'un frigorifique à chlorure de méthyle permettant d'avoir une température constante de + 2°, même si la température extérieure atteint 25°.

La salle d'autopsie, très vaste, bien éclairée, renferme 14 tables : 11 pour la Pitié et 3 pour la Salpêtrière, chacune munie d'un robinet d'eau froide.

Diverses salles d'exposition, d'attente, de reconnaissance, etc., complètent l'installation.

Les convois sortent par la rue Bruant.

***

Pour bien comprendre l'organisation et l'importance des diverses canalisations de l'Hôpital, il importe de descendre dans les Galeries souterraines. Larges et hautes de 2m75, elles circulent dans toute l'étendue de l'Hôpital. Par ces galeries s'exécutent tous les transports dans des wagonnets spéciaux pour chaque variété d'objet : vivres, médicaments, linge, morts, tout passe dans ces immenses sous-sols où aboutissent ascenseurs et monte-charges. Le long des parois courent, énormes, moyens et petits, tous les tuyaux de canalisation du tout-à-l'égout, des eaux de source et de rivière, du service d'incendie, de la vapeur, de l'eau chaude, du gaz, de l'électricité, du téléphone, etc.

***

Prix. — L'Hôpital de la Pitié coûtera environ 11 millions plus le terrain, qui, évalué à 100 fr. le mètre carré, vaudrait 6 millions. Le total est de 17 millions.

Le prix du lit, terrain non compris, revient à 12.000 francs. L'Hôpital comprend 868 lits et 104 berceaux, soit 972 unités. Il est d'usage de compter 3 berceaux pour 1 lit, ce qui donne, pour 104 berceaux, 34 lits. Le total des lits est ainsi ramené à 902. En divisant 11 millions par 902, on obtient 12.184 francs.

Le prix du lit, terrain compris, est d'environ 19.000 francs.

***

Etude critique. — Le nouvel Hôpital de la Pitié soutient la comparaison, dans son ensemble, avec les hôpitaux récemment construits dans les grandes capitales européennes. Cette seule constatation peut remplir d'une légitime fierté l'Administration de l'Assistance publique. Très sincères et justifiées seront les félicitations que recevra notre très sympathique et respecté directeur M. Mesureur, pour qu'il les partage avec ses corps d'administrateurs, d'architectes et d'ingénieurs.

L'effort a été grand et soutenu : le résultat sera couvert d'un succès durable.

A ce dernier modèle de construction hospitalière viendront s'instruire tous ceux qui auront à édifier, au cours de notre génération, tout établissement d'hospitalisation, grand ou petit, public ou privé, pour riches ou pour pauvres.

L'étude critique dans laquelle je vais entrer, dans un esprit uniquement scientifique, n'est pas tant celle de cet hôpital que celle des idées directrices qui règnent, à l'endroit de la conception d'un hôpital. M'étant intéressé depuis vingt ans à l'hygiène hospitalière[1] et ayant suivi avec soin tous les progrès de cette science en France et à l'étranger, je me permets de donner le résultat de mes recherches, avec la pensée d'aider, dans ma modeste mesure, à réaliser pour le mieux les desiderata qui naissent chaque jour du perfectionnement de nos connaissances.

La première question qui se pose est le choix du terrain. Faut-il construire d'autres hôpitaux en pleine ville ? Je n'hésite pas à répondre négativement et voici les raisons :

1° La place dont on peut disposer est toujours trop petite. Il est difficile de trouver un emplacement mieux situé, dans Paris, que celui du nouvel Hôpital de la Pitié : le terrain en est élevé, l'air circule partout, en abondance, les bâtiments sont raisonnablement espacés. Et cependant, on sent que l'étendue manque. Dès la saison de Novembre, les bâtiments à trois étages projettent une ombre si longue, à partir de 2 ou 3 heures, que les bons endroits ensoleillés, où pourraient se tenir les malades, deviennent rares.

Malgré les trois étages des pavillons de malades, le nombre des lits est insuffisant dès l'ouverture. La disposition adoptée du lit entre deux fenêtres et des salles de réunion est devenue théorique : il y a partout des brancards et des lits supplémentaires même dans des salles non destinées aux malades et où le cube d'air est insuffisant, ces salles étant destinées à servir de réfectoires ou de salles de repos pour les malades pouvant se lever;

2° L'air ambiant est un facteur d'importance capitale dans le traitement de toutes les maladies. Le voisinage des gares et des usines, sans être évidemment nocif, n'est pas à rechercher;

3° Le prix du lit est fatalement élevé. Il importe, en effet, de ne pas faire abstraction du terrain. L'achat d'un immeuble comporte la dépense du terrain, et celle-ci est souvent considérable. Aussi faut-il estimer le lit de la Pitié, non à 11.000 francs, mais à 19.000 francs. Je ne critique pas le montant de ce prix; personne ne ferait à moins dans l'intérieur de Paris. Mais, en franchissant les fortifications ou, au moins, en les atteignant, on aurait quelque économie, malgré l'importance des travaux de soubassement qui doivent être faits dans les terrains de ces parages, dont je connais tous les défauts;

4° L'établissement des grandes cheminées d'usine, en plein Paris, est fâcheux. Tous les produits de combustion ne s'en vont pas en fumée. Il suffit de regarder les tuiles des pavillons de chirurgie de La Pitié, qui se noircissent déjà, pour s'en convaincre.

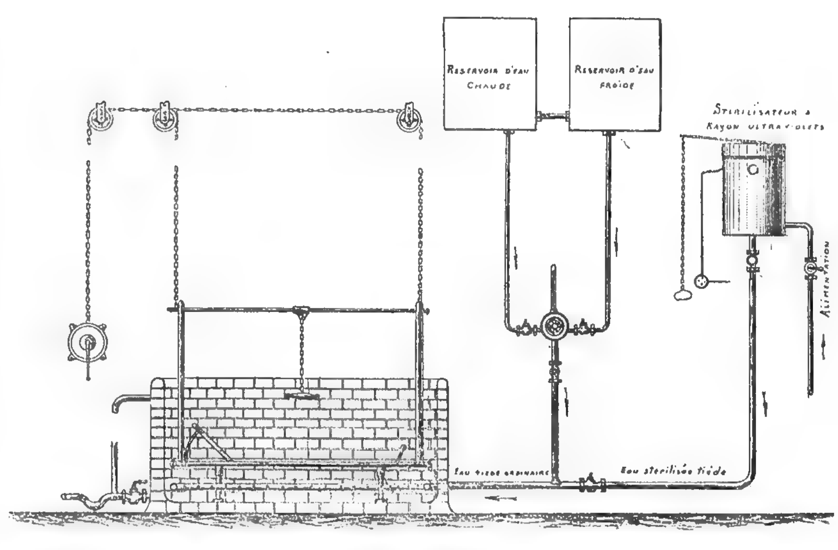


Figure 10.

Schéma de construction de l'ensemble des appareils permettant de donner un bain d'eau courante stérilisée à une température fixe.

1. F. Jayle. — « Les Cliniques et les Grands Hôpitaux de Berlin », *Gaz. des Hôp.*, 1892, 26 Mai. — « Le nouveau

A ces raisons d'ordre majeur, qu'objecte-t-on? Le désir des malades ou des parents de malades de ne pas s'éloigner. Ce désir n'existe peut-être pas. Avec les moyens de transport que nous avons maintenant, on ne peut guère tenir compte du coût et du temps. La population apprécierait d'avoir des hôpitaux plus grands et mieux aérés, dût-elle prendre un ticket de Métro pour s'y rendre. Le grand hôpital de Hambourg, un modèle qu'il ne faut pas perdre de vue, est à distance de la ville; personne ne s'en plaint.

Une ville ne devrait avoir, en plein cœur, que de petits hôpitaux d'urgence, les grands hôpitaux étant répartis à la périphérie. Cette idée, que je défends depuis longtemps, a été développée avec une grande autorité, tout récemment, par M. le professeur S. Pozzi dans une conférence faite à la Croix-Rouge, puis au Lyceum, sur l'Hôpital de l'avenir.

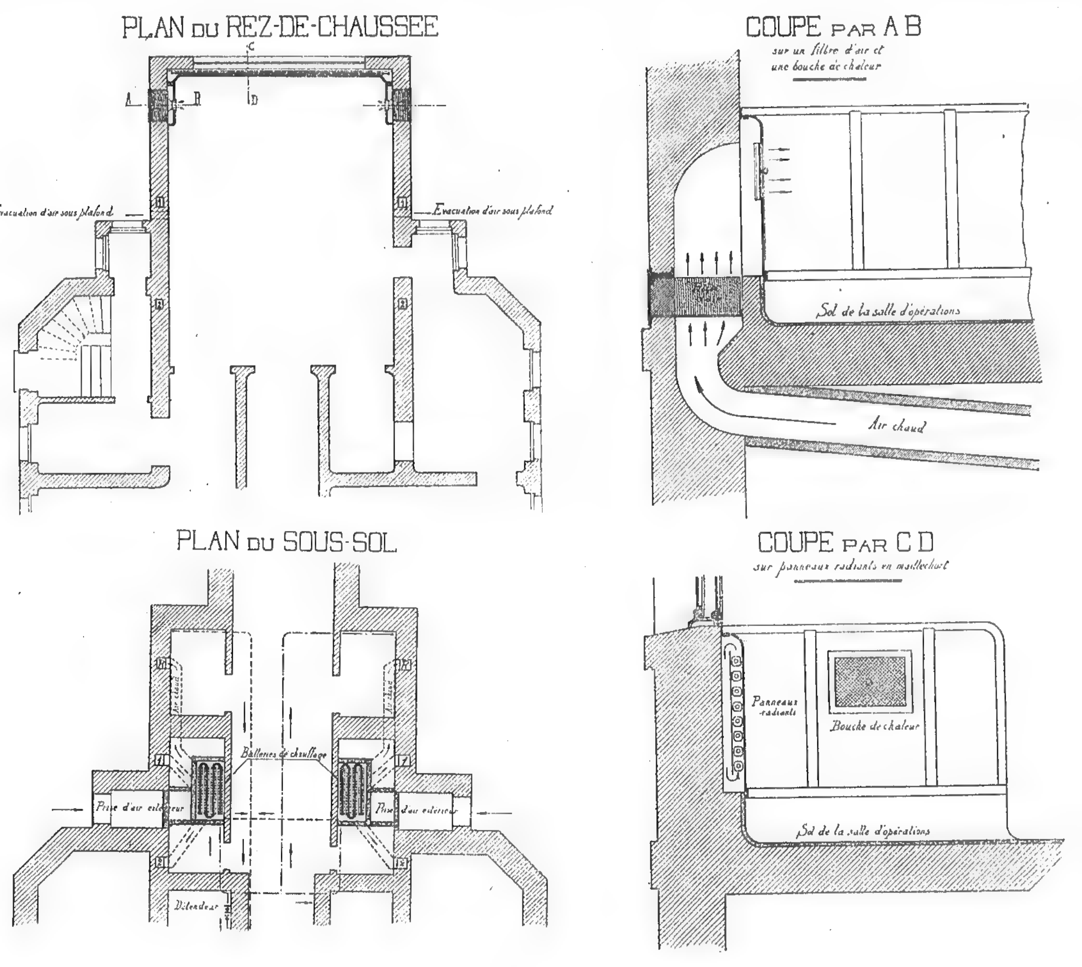


Figure 11.

Chauffage et ventilation d'une salle d'opération.

Le plan du sous-sol montre deux batteries de chauffe sur lesquelles passe de l'air venant d'une prise extérieure; les batteries de chauffe sont chacune dans une petite pièce close d'où partent trois gaines, une pour chacune des salles d'opération de chaque étage; dans ces gaines monte l'air chauffé par les batteries.

Le plan du rez-de-chaussée se répète à chaque étage. A la partie antérieure de la salle d'opération, remarquer deux dispositifs : l'un, de chaque côté, en AB, est celui des bouches de chaleur : l'air chauffé, venant des gaines ci-dessus indiquées, arrive sur un filtre d'ouate et passe ensuite dans la salle d'opération par une bouche que l'on peut fermer par une porte (coupe par AB); l'autre dispositif est celui du chauffage direct : des radiateurs sont placés entre le mur et une surface de nickel, dans un espace entièrement clos; l'air de cet espace, chauffé par les radiateurs, chauffe la surface métallique qui, à son tour, chauffe la salle (coupe par CD).

Remarquer la place du dispositif permettant l'évacuation de l'air vicié, sous le plafond, de chaque côté de la salle d'opération (plan du rez-de-chaussée).

service de chirurgie de l'hôpital Broca-Pascal », *La Presse Médicale*, 1897, 10 Juillet. — « L'Hôpital Boucicaut », *La Presse Médicale*, 1897, 1er Déc. — « La clinique chirurgicale de la Faculté de Moscou », *La Presse Médicale*, 1898, 14 Sept., p. 158. — « Le nouveau service de Gynécologie de l'hôpital Broca » (en collab. avec S. Pozzi), *Rev. de Gyn. et de Chir. obst.*, 1899, n° 1, p. 3. — « Les nouveaux pavillons des Enfants-Malades », *La Presse Médicale*, 1900, 21 Fév., p. 89. — « L'hôpital Bretonneau », *La Presse Médicale*, 1901, 9 Mars, p. 109. — « L'hôpital Trousseau », *La Presse Médicale*, 1901, 25 Sept., p. 165. — « Les nouveaux pavillons de la Maternité », *La Presse Médicale*, 1902, 8 Juin, p. 616. — « Les nouveaux pavillons de Cochin », *La Presse Médicale*, 1902, 5 Juillet, p. 641. — « L'Université de Strasbourg », *La Presse Médicale*, 1902, 31 Mai, p. 519. — « L'hôpital Claude-Bernard », *La Presse Médicale*, 1905, 2 Déc., annexes, p. 785. — « Etude historique des hôpitaux », *in* L'Æsculape, en collaboration avec De Lavarenne, p. 455, Paris, 1905 (Masson, éditeur.)

En appliquant ce principe désormais, on ne ferait d'ailleurs que revenir aux notions du passé. Quand Henri IV et les bourgeois de Paris décidèrent, en 1607, la construction d'un nouvel hôpital, ils choisirent un emplacement en pleine campagne; en cinq ans, l'architecte Claude Ville-Faux, sur les dessins de Claude Chastillon, construisit l'ensemble imposant de Saint-Louis qui dure toujours. Je me hâte de faire remarquer que le rez-de-chaussée, utilisé en salles actuellement, n'était qu'un promenoir!

Un progrès important consisterait dans l'édification de Services spéciaux dans tout hôpital nouveau. Tous ces services devraient être médico-chirurgicaux, pour rompre avec la spécialité thérapeutique qui fait qu'un malade est, assez souvent, traité chirurgicalement ou médicalement, suivant qu'il passe à gauche ou à droite de la porte d'entrée.

L'influence des organisations hospitalières est grande sur le progrès de la science médicale. Combien seraient profitables des services médico-chirurgicaux exclusivement consacrés aux maladies du tube digestif, aux tumeurs, aux affections du système circulatoire, à la gynécologie, etc.!

Sans doute, pendant une première période, on trouverait peut-être difficilement le médecin sachant opérer, capable de tenir ces services. Mais la fonction fait l'organe et, rapidement, avec l'aide d'assistants transitoires, le système fonctionnerait parfaitement pour le plus grand bien des malades et l'avancement de la thérapeutique.

Mais, même sans rien innover, pourquoi n'a-t-il pas été prévu un service interne d'Ophtalmologie, un de Laryngologie, un de Stomatologie?

Une division qu'il importe d'établir systématiquement est celle des contagieux et des non contagieux en médecine et en chirurgie.

En médecine, pourquoi n'y a-t-il pas un pavillon de typhiques, par exemple? Le Pavillon des agités, qui est une des nouveautés heureuses de la Pitié, aurait reçu un pendant avantageux dans le Pavillon des typhiques.

En chirurgie, les services des septiques et des aseptiques doivent être rigoureusement séparés. Le plan de l'architecte comportait des pavillons distincts. Les chirurgiens sont unanimes à réclamer cette division. Pourquoi a-t-on suivi les antiques errements?

Non seulement il importe de diviser ces services; il faut encore séparer, et le personnel hospitalier, et le personnel médical lui-même.

Sans entrer dans le détail des installations qui allongerait indéfiniment cet article, je ferai une remarque sur l'aération, sur les salles d'opérations et sur le service des morts.

Le problème de l'aération est peut-être le plus difficile de la science hospitalière. La solution donnée à La Pitié est simple, mais le résultat sera-t-il parfait? Sans doute l'air s'échappe par les impostes munis du système « croizemarie »; mais j'ai remarqué, au cours de deux visites, que les dits impostes sont assez souvent tous fermés. Est-ce par négligence? Est-ce parce que les malades couchés près de ces impostes se plaignent de recevoir trop d'air frais?

Je connais une installation intéressante sous ce rapport : celle de l'Institut Impérial de gynécologie et d'obstétrique de Saint-Pétersbourg. Je la signale à ceux que cette question préoccupe, bien qu'elle soit coûteuse, qu'elle utilise des gaines (comme celles des salles d'opérations de la Pitié) et qu'elle soit organisée pour un établissement de moyenne importance.

L'installation de la salle d'opération d'un service d'hôpital reste d'une grande difficulté, malgré tous les progrès accomplis. Son orientation doit être en plein nord; tout manquement à cette règle donne des ennuis, comme on a pu déjà le constater à la Pitié. Pour son aménagement, il faut tenir compte du malade, du chirurgien, des

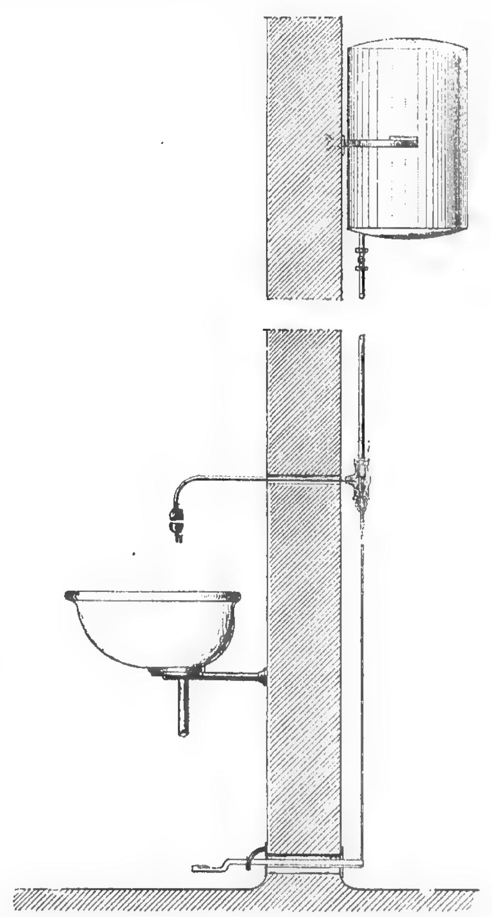


Figure 12.

Installation d'un lavabo dans une salle d'opération.

élèves. Ceux-ci ont été oubliés. Il me semble que la disposition prise à l'hôpital Broca, dans le service de mon maître le professeur Pozzi, et à l'étude de laquelle j'ai pu participer, devrait être retenue. Pourquoi continuer à considérer les services hospitaliers comme de simples services de traitement ?

L'introduction systématique de l'enseignement à l'hôpital est une idée à soutenir énergiquement.

Tout service doit avoir son amphithéâtre de cours, comme il a son laboratoire. Les malades n'ont qu'à gagner à voir les chefs de service se transformer en professeurs. Quant aux étudiants, ils tireraient de tels bienfaits d'instruction de ce perfectionnement, qu'il est inutile d'insister à leur endroit.

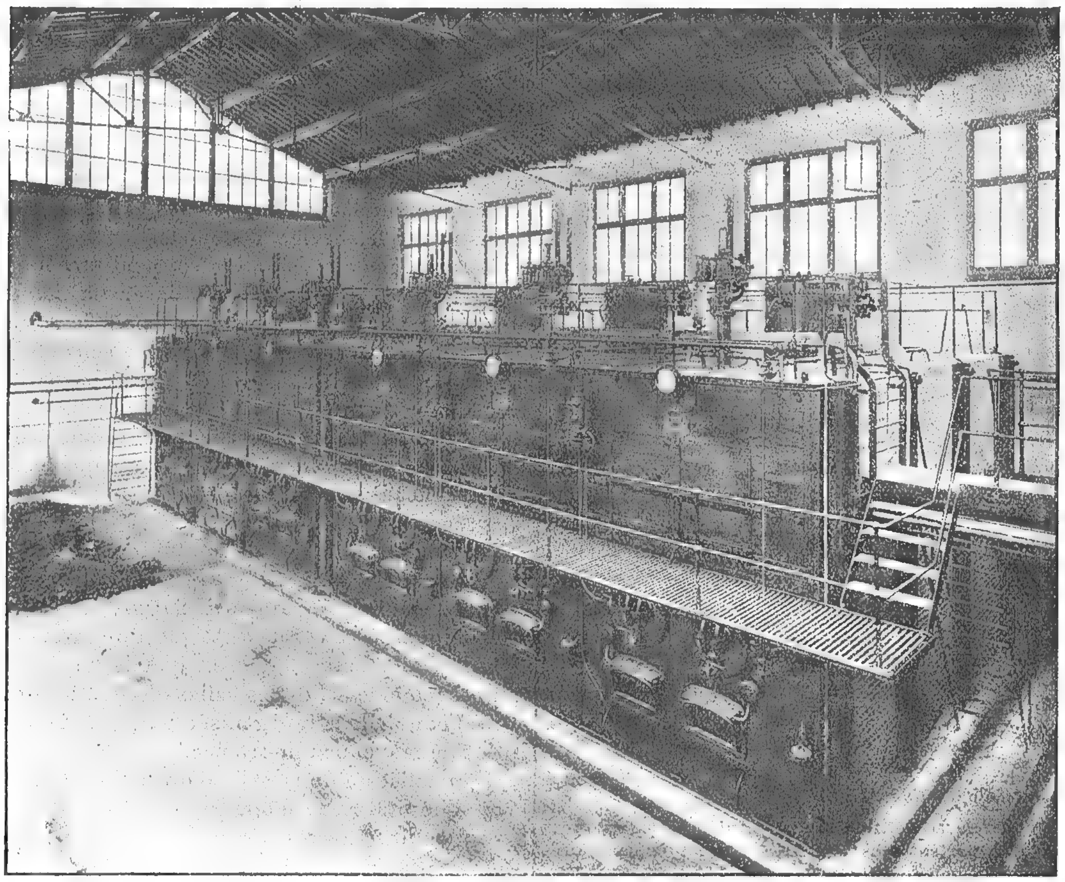


Figure 13. — L'usine de chauffage.

Le Service des morts comprend deux parties principales : l'une, réservée aux médecins, est formée par la salle d'autopsie et le dépôt mortuaire; l'autre, destinée au public, renferme les salles de reconnaissance et d'attente.

En ce qui concerne la première, La Pitié comporte une très bonne installation à laquelle il manque, disent certains critiques exigeants, une chambre de conservation prolongée, de congélation, que l'on peut d'ailleurs installer secondairement, si le besoin s'en fait réellement sentir.

Pour la deuxième, la solution n'est pas trouvée. Je suis de ceux qui pensent que le culte des morts est une des manifestations les plus hautes de la pensée humaine. Le peuple de Paris garde ce culte et l'entoure d'un soin pieux. Si l'on veut qu'il aime l'hôpital et si, pour employer les expressions si justes de M. Mesureur, aux obsèques de M. Guinard, l'on tient à faire disparaître « les légendes lointaines et absurdes qui ne sont pas encore éteintes », et font de l'hôpital un lieu de malédiction, il importe de donner à la partie publique du Service des morts l'aspect d'un lieu empreint de recueillement, de dignité et de déférence. Il serait facile de demander, par voie de concours, à nos artistes décorateurs, le plan d'une sorte de Temple où toutes les prières divines et humaines sauraient se chuchoter sous une coupole protectrice.

La plupart des idées que je viens d'émettre sont flottantes. Pourquoi ne sont-elles pas réalisées ? Sans doute, pour beaucoup de raisons. Mais une importante, à mon sens, est l'absence, au siège de l'Administration, d'une *Direction médicale des Travaux hospitaliers*.

Non seulement la construction d'un hôpital, mais encore l'étude de toutes les modifications à faire subir aux établissements existants, devraient être confiées à un Service médical dont le chef, très versé dans les connaissances hospitalières, n'aurait aucune autre fonction. Une institution de ce genre aurait d'abord pour utilité d'établir des responsabilités précises; elle ne tarderait pas à imprimer à notre système hospitalier une marche plus rapide vers le mieux, en même temps qu'elle complèterait très heureusement les corps si distingués des administrateurs, architectes et ingénieurs de l'Assistance publique de Paris.

ANALYSES

CHIRURGIE

M. Lagoutte. ***Des perforations brusques de l'ulcère duodénal en péritoine libre*** (*Lyon chirurgical*, t. VII, n° 3, 1er Mars 1912, p. 241-263). — Lagoutte rapporte l'observation d'un homme de 33 ans, ayant ressenti une douleur brusque et atroce dans l'abdomen. Le ventre est douloureux et contracturé surtout à l'épigastre et à droite. Malgré l'absence de tout autre signe, le malade est opéré 3 h. 1/2 après le début des accidents; on trouve une perforation d'un ulcère duodénal, qu'on enfouit. Le malade guérit parfaitement.

A ce propos, Lagoutte étudie les perforations en péritoine libre des ulcères duodéno-pyloriques.

Affection plus fréquente chez l'homme et à l'âge moyen, elle siège surtout sur la première portion duodénale, et sur la paroi antérieure. De dimensions variables, la perforation a des bords taillés à l'emporte-pièce, souvent épaissis et infiltrés. La perte de substance est plus large sur la muqueuse que sur la séreuse. Le péritoine contient des gaz et un liquide bouillon sale, souvent coloré en jaune par la bile ; ce liquide reste quelque temps cantonné dans l'hypocondre droit, puis descend dans la fosse iliaque droite ; plus tard, la péritonite est généralisée.

Cliniquement, la perforation débute par une douleur brusque, épouvantable, sans aucune cause apparente. La douleur siège surtout à l'épigastre et au côté droit de l'abdomen. Les autres signes fonctionnels (vomissements, hématémèses, shock, modifications du pouls et de la température) sont inconstants. Par contre, l'examen local montre trois phénomènes de haute valeur : la contracture de la paroi, surtout en haut et à droite, la sensibilité à la pression dans cette région et dans la fosse iliaque droite, la disparition de la matité hépatique alors que le ventre est encore en bateau, non météorisé. Plus tard apparaissent les symptômes classiques de la péritonite généralisée.

Le diagnostic précoce de perforation viscérale est facile en présence de la douleur brusque et atroce et des signes locaux. Mais quel est le viscère atteint ? L'erreur avec l'appendicite perforante est fréquente; tout à fait au début, la douleur, les contractures sont plus hautes dans la perforation duodénale. On différenciera celle-ci de la perforation gastrique par la recherche des antécédents d'ulcère duodénal (douleur trois heures après le repas, vomissements et hématémèses plus rares, mélæna plus fréquents), et aussi par le siège plus à droite des signes locaux.

Dans la perforation en péritoine libre, l'opération donnerait 7 pour 100 de guérison dans les observations françaises, 77 pour 100 dans les observations anglo-américaines. Cette différence tient, pour ces dernières, à la précocité du diagnostic et, par suite, de l'intervention, et aussi aux pratiques ultérieures pour lutter contre l'infection péritonéale.

Si l'opération est pratiquée après 36 heures, la mort est la règle. Il faut donc intervenir aussitôt le diagnostic posé, sans attendre l'accélération du pouls, les vomissements, le météorisme.

La laparotomie sera faite à travers ou en dehors du droit. Si la perforation a des bords souples, on fera la suture. Si les bords sont épais, l'idéal serait l'excision, mais elle est rarement possible; on fera alors ou l'enfouissement, ou la greffe épiploïque, ou enfin l'isolement du reste du péritoine par un tamponnement à la gaze, ou par la suture des organes voisins; Lorenz, Newmann placent même à travers la perforation un drain permettant d'alimenter par là le malade. Si au niveau de la perforation le duodénum paraît rétréci et si l'on opère dans les premières heures chez un malade résistant, on pourra pratiquer d'emblée une gastro-entérostomie complémentaire. En tout cas on asséchera le péritoine et on drainera par la plaie et au besoin par un drain sus-pubien. Les incisions multiples de drainage sont de plus en plus abandonnées, et Körte même ne fait aucun drainage. Le malade sera mis en position de Fowler, et soumis à l'injection salée intra-rectale continue.

M. Guimbellot.

GYNÉCOLOGIE

M. Auvray. ***Etude sur les tumeurs fibreuses et myomateuses de la trompe utérine*** **(avec un cas personnel de fibromyome de la trompe associé à une malformation tubaire)** (*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, t. I, n° 1, Janvier, 1912, pp. 3-25). — M. Auvray a observé une femme de 44 ans, venue consulter pour une augmentation de volume de l'abdomen, chez laquelle il trouva un utérus rétrofléchi, avec des annexes gauches volumineuses.

Dans l'abdomen, il existait une tumeur, qu'en raison de ses caractères et de ses connexions l'auteur estima être un kyste de l'ovaire ou un kyste du grand épiploon. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'un fibrome pédiculé de la trompe gauche; l'utérus fibromateux était rétrofléchi, les annexes droites malades; à gauche, il y avait un hydrosalpinx. On fit l'hystérectomie.

L'examen des pièces montra que la trompe gauche était malformée, car elle se terminait, du côté de l'utérus, par un conduit aberrant en cul-de-sac et se trouvait, de ce fait, indépendante. C'est aux dépens de cette trompe malformée que s'était développée la tumeur. Celle-ci était un volumineux fibromyome ayant subi la dégénérescence kystique en son centre.

A propos de ce cas, l'auteur étudie les tumeurs fibreuses des trompes utérines et rapporte toutes les observations publiées jusqu'à ce jour sur ce sujet.

Comme dans l'utérus, on retrouve des fibromes purs, des fibromyomes et des adénomyomes.

Le *fibrome pur* est très rare, puisque l'auteur n'a pu retrouver qu'un seul cas : il s'agissait d'une femme atteinte d'un adénomyome de l'utérus et qui avait une tumeur de la trompe développée à la partie supérieure et dédoublant les ligaments larges;

l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibrome pur.

Les *fibromyomes* sont plus fréquents et ont déjà été étudiés par un grand nombre d'auteurs (Poret, Quénu et Longuet, Max. Stolz, Formiggini, Bourrély, Heynemann et Fromme). L'auteur en a réuni 29 cas. Ils peuvent siéger sur tous les points de l'organe, même sur le pavillon, sur la frange de Richard (2 cas). En général uniques, unilatéraux, dans quelques cas rares, ils ont été multiples et même bilatéraux. On rencontre les variétés sous-muqueuse, sous-péritonéale, interstitielle, les plus fréquents étant les sous-péritonéaux. Ces derniers se développent vers la cavité abdominale, rarement dans le ligament large. Les uns sont pédiculés, d'autres sessiles; d'autres, enfin, sont disposés concentriquement autour de la lumière de la trompe. Les plus fréquents sont les fibromes pédiculés. Quelquefois on observe un véritable polype sous-muqueux pouvant évoluer soit vers la cavité utérine, soit vers la cavité abdominale. Le plus souvent, la tumeur est abdominale et peut alors avoir son pédicule fort long; ce pédicule peut se rompre, se tordre, entraînant des modifications nécrobiotiques dans l'intérieur de la tumeur. Quant à la disposition concentrique, elle est rare; on ne doit pas confondre cette lésion avec des salpingites noueuses nodulaires, faits bien connus à l'heure actuelle. D'ailleurs, il existe des cas de fibromyomes de la trompe à disposition concentrique démontrés par l'examen histologique. Le volume a été variable (poids de quelques grammes à 2.800 grammes; dimensions jusqu'à 57 centimètres de circonférence). La surface est lisse ou irrégulière, elle peut contracter des adhérences avec les organes et tissus voisins, épiploon, intestin, vessie. — A l'examen, ces tumeurs ont une coloration blanchâtre, une consistance ferme. Elles sont constituées par des fibres musculaires lisses et des fibres conjonctives entrecroisées. La partie centrale peut se ramollir, prendre un aspect aréolaire avec tous les caractères histologiques des dilatations lymphatiques donnant lieu à des lymphangiectasies fibromyomateuses (Léopold). Dans d'autres cas, il existe une grande cavité; on a une sorte de kystofibrome contenant un liquide produit de désintégration de la partie centrale de la tumeur. On a observé aussi la calcification, la transformation purulente. — Cette lésion s'accompagne de modifications diverses portant sur le reste de l'appareil génital (malformations, hydrosalpinx, pyosalpinx, grossesse tubaire, lésions ovariennes, fibromes utérins). — Le diagnostic n'a jamais été fait avant l'intervention. La confusion porte, dans le cas de fibrome interstitiel sur les inflammations chroniques de la trompe; dans le cas de fibrome pédiculé ou sessile, avec les tumeurs diverses rencontrées dans le petit bassin ou l'abdomen. — L'intervention est la laparotomie qui, suivant les cas, après examen des lésions, sera une résection simple de la tumeur, ou une salpingectomie ou, enfin, une hystérectomie. L'opération peut être compliquée par des adhérences multiples entre la tumeur, les parois pelviennes, les viscères abdominaux. Néanmoins, les résultats sont bons dans les 22 cas réunis par l'auteur; la guérison s'est toujours produite.

Les *adénomyomes* sont très rares. Ce sont des tumeurs conjonctives ou musculaires ayant à leur intérieur des éléments glandulaires; elles se développent en pleine paroi utérine ou tubaire. Ces tumeurs ont été étudiées par Chiari, Recklinghausen, Eipper, Kehrer, Franqué, Chrysopathes, Schrœder, Kelly, Maresch, Hofmeier, Cullen. Ce sont des nodules peu volumineux, se localisant soit au voisinage du pavillon, soit aux angles des cornes utérines. Ils peuvent être bilatéraux et symétriques. Le centre est occupé par des îlots glandulaires formés de culs-de-sac tapissés de cellules cylindriques simples ou ciliées; s'il y a prolifération, on a plusieurs couches stratifiées de cellules arrondies et polyédriques; les cavités peuvent être virtuelles ou dilatées, remplies d'un liquide muqueux. Ces tumeurs n'ont pas de limite nette, n'ont pas de capsule. Il en existe trois types: le type kystique, le type mou, le type dur. La pathogénie est obscure: pour les uns, ces tumeurs sont d'*origine congénitale*, développées aux dépens ou de résidus wolfiens, ou d'inclusions embryonnaires du canal de Muller, ou de débris de canaux de Gaertner; enfin, pour certains, il y aurait une origine mixte; pour d'autres auteurs, les tumeurs sont d'origine muqueuse par prolifération des culs-de-sac glandulaires, avec hyperplasie du tissu musculaire autour de l'adénome. Les deux théories peuvent être admises: la théorie muqueuse pour les nodules internes, la théorie congénitale pour les nodules externes. — Cliniquement, ces tumeurs se confondent avec les fibromyomes; cependant, on a noté des grossesses extra-utérines du côté où siégeait le nodule; des hydrosalpinx dans le cas de nodules siégeant au niveau des cornes utérines; enfin, la coïncidence de tuberculose annexielle. — Le pronostic en est bénin, mais, comme pour l'utérus, ces tumeurs peuvent se transformer en cancer. L'auteur en a retrouvé seulement 9 cas. Dans tous les cas on a eu recours à la salpingectomie avec ou sans hystérectomie et la guérison a été obtenue dans tous les cas.

J.-L. Chirié.

PÉDIATRIE

J. Comby. *La langue scrotale chez les enfants* (*Arch. de Médecine des Enfants*, t. XV, n° 3, Mars 1912, p. 161). — Avec de nombreuses observations à l'appui, l'auteur nous donne une très bonne étude de cette affection curieuse.

La face dorsale de la langue apparaît segmentée par des sillons plus ou moins profonds; les papilles sont ou paraissent hypertrophiées; l'organe est étalé et plus gros qu'à l'état normal. La muqueuse de la langue, souvent couverte d'un enduit saburral, présente une couleur rouge-grenat. L'état général n'est pas intéressé. Pas de gêne, pas de douleur. Cette affection bénigne, qui persiste sans changements dans l'enfance, à l'âge adulte et jusqu'au terme de la vie, est congénitale et familiale, sauf chez les idiots du type mongolien. Chez eux, la langue est lisse pendant les premières années de la vie; puis, sous l'influence d'une sorte de tic qui porte les enfants à remuer incessamment la langue, à la retourner dans tous les sens, à la sucer, elle se fendille, se craquelle et finit par prendre l'aspect de la langue scrotale.

Il ne faut pas confondre la langue scrotale avec la desquamation linguale, encore appelée langue géographique, desquamation en aires ou glossite épithéliale marginée. Cette dernière n'existe jamais à la naissance et pendant les premiers mois de la vie; elle se forme pendant l'allaitement, surtout si les enfants sont nourris au biberon. Cette particularité, jointe à la forme cerclée et à l'évolution de la lésion qui parcourt successivement tout le champ lingual, disparaissant ici pour s'épanouir là, et recommençant indéfiniment le cycle déjà parcouru, à la situation épithéliale très superficielle, sans participation du derme de la muqueuse, tout cela constitue un ensemble de caractères nettement distinctifs. Enfin, si la langue scrotale est une lésion trophique ou une malformation indélébile de la langue, il semble bien que la desquamation linguale relève d'un parasite superficiel, d'une mycose dont les éléments sont à trouver.

Ces deux affections de la langue, remarquables par leur froideur, leur torpidité, leur insensibilité, ont été attribuées chacune à leur tour à la syphilis héréditaire. Il semble impossible aujourd'hui de subordonner à la syphilis héréditaire ou acquise, la glossite épithéliale marginée des enfants, et, pour la langue scrotale infantile, M. Comby a également nettement l'impression qu'elle n'est pas d'origine syphilitique.

G. Schreiber.

MÉDECINE

G. Giacomelli (de Campiglia). *Epilepsie et rachianesthésie* (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, t. XXXIII, 18 Janvier 1912, n° 8, p. 73). — Ayant opéré un grand nombre de malades soumis à l'anesthésie rachidienne, M. Giacomelli a eu l'occasion d'observer quelques cas qui lui ont paru démontrer l'influence exercée par la rachianesthésie sur le cours de l'épilepsie essentielle. La première observation qui a attiré son attention sur ce fait est la plus intéressante.

Elle a trait à un homme de 23 ans, alcoolique et fils d'alcoolique, sujet, depuis l'âge de 16 ans, à de grands accès épileptiques se reproduisant à peu près une fois chaque semaine. M. Giacomelli l'opère d'une hernie inguinale. L'anesthésie est obtenue, après injection sous-cutanée préalable de 1 centigramme de morphine, par l'injection intrarachidienne de 8 centigrammes de stovaïne en solution dans 1 centimètre cube de solution physiologique, acidulée par l'acide lactique. Suites opératoires normales. Les crises épileptiques ont cessé et, depuis deux ans, ne se sont jamais reproduites, bien que le malade ait continué à absorber du vin et des boissons alcoolisées.

Chez un autre malade, âgé de 30 ans et épileptique depuis l'âge de 14 ans, après rachianesthésie par la novocaïne pour une opération de hernie inguinale, un intervalle de huit mois s'écoule avec un seul accès, alors qu'auparavant les accès se renouvelaient tous les mois environ.

Dans deux autres cas, la rachianesthésie, pour n'avoir pas donné des résultats aussi complètement satisfaisants, a eu cependant une influence heureuse sur l'ensemble des troubles convulsifs et psychiques.

M. Giacomelli insiste, en terminant, sur ce fait qu'on ne saurait voir dans la rachianesthésie le traitement de l'épilepsie, mais les observations qu'il rapporte montrent que la rachianesthésie paraît susceptible de modifier profondément la symptomatologie de l'épilepsie, ce qui est déjà très intéressant.

Ph. Pagniez.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

De Verbizier. *Sur les pyodermites de Lœffler* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 2, Février 1912, p. 82-93, avec bibliographie). — On sait le polymorphisme de la diphtérie cutanée, comparable d'ailleurs à celui de l'angine diphtérique; on comprend dès lors le danger qu'il y a à attendre, pour faire le diagnostic de diphtérie cutanée, de trouver la fausse membrane classique.

Sur les 10 cas, en effet, qu'il rapporte, Dawson en a observé personnellement 4 et, dans 9 d'entre eux, il n'y avait pas de membranes ou autres manifestations usuelles de la diphtérie. Tous, sauf 2, sont survenus chez des enfants. 4 se terminèrent par la mort. 7 étaient du type eczéma impétigineux et, dans 3, on vit des vésicules et des bulles qui donnèrent naissance à un écoulement abondant.

L'auteur rapporte ensuite une longue observation personnelle, intéressante à plusieurs points de vue, d'abord par la sournoiserie de l'évolution de la maladie, cachant sous les apparences d'un coryza vulgaire et d'une vulvite à gonocoque une rhinite et une vulvite diphtériques. Il faut signaler encore les localisations anormales.

L'enfant ne présentait antérieurement aucune affection cutanée. Or, les lésions trouvées sur les bras et l'avant-bras droit étaient de vulgaires furoncles, une pyodermite banale. Sans les ensemencements, on n'eut jamais soupçonné la présence du Lœffler.

Les lésions cutanées ont guéri beaucoup plus vite que les lésions vulvaires et nasales.

Il faut donc, chez les diphtériques, attacher la plus grande importance aux lésions cutanées, dont la nature sera prouvée par l'ensemencement, l'inoculation et l'épreuve positive des sucres.

On se souviendra du *polymorphisme* de la diphtérie cutanée qui peut prendre le masque de nombreuses dermatoses, notamment celui de simple pyodermite à forme acnéique et furonculeuse banale.

Paul Jourdanet.

Oscar Fehr (de Berlin). *Les récidives de la syphilis au niveau de l'œil après le traitement par le Salvarsan* (*Medizin. Klinik*, t. VIII, n° 23, 9 Juin 1912, p. 942-944). — La question des neurorécidives après le 606 reste toujours pendante. Tandis que pour Ehrlich et ses deux défenseurs Wehlselmann et Benario, ces récidives sont d'origine syphilitique, Finger, Rille, Buschke et d'autres estiment que ce sont des accidents toxiques dus à l'action neurotrope du salvarsan.

Fehr rapporte le résultat de ses observations sur 2.636 malades syphilitiques dont le fond de l'œil fut examiné du 1er Avril 1910 au 21 Mars 1912 avant l'injection de salvarsan; 451 malades furent revus quelque temps après une ou plusieurs injections de 606.

La plupart des malades examinés ne présentaient aucun trouble oculaire subjectif: et pourtant sur les 2636 malades, 217 avaient des lésions syphilitiques de l'œil (8,23 pour 100). Il s'agissait surtout d'affections du nerf optique et des muscles de l'œil, chez des malades dont beaucoup avaient déjà été traités par le mercure.

On nota 17 cas de paralysie des muscles de l'œil (0,64 pour 100): 6 fois le moteur oculaire externe était atteint 8 fois le moteur oculaire commun, 2 fois

les deux ensemble et une fois le pathétique. Dans 25 cas (0, 94 pour 100) on trouva une inégalité pupillaire et dans 41 cas (1,5 pour 100) une inégalité avec disparition des réflexes.

Il est intéressant de noter le nombre relativement élevé de névrites optiques sans troubles visuels. Dans 41 cas on trouva une névrite optique récente ou une stase papillaire, dans 17 cas une hyperhémie de la papille qui était trouble et mal limitée : soit en tout 2,2 pour 100 de lésions du fond de l'œil sans troubles subjectifs. Il existait des reliquats de névrite optique et d'atrophie névritique dans 14 cas et une atrophie progressive du nerf optique chez 7 malades.

Parmi les 451 malades qui furent revus après le traitement par le Salvarsan, 340 avaient un œil normal avant le traitement ; chez 306 malades, l'œil ne présenta aucune lésion après le traitement ; par contre, chez 32 malades on note des lésions oculaires : 12 cas d'iritis, 3 cas de choriorétinite, 11 cas de névrite optique et 6 cas de paralysie des muscles de l'œil.

Dans 12 cas d'*iritis*, 11 sont apparus la première année, un seulement la deuxième année. Il s'agissait 9 fois de formes graves aiguës, nettement syphilitiques, 3 fois de formes légères indifférentes, 5 fois l'iritis était papuleuse. Sauf dans un cas, l'iritis était toujours unilatérale ; elle était apparue 2 à 12 semaines après la dernière injection. Tous les malades guérirent rapidement après de nouvelles injections de 606 ou une cure mercurielle.

Dans les 3 cas de *choriorétinite*, on avait affaire à des lésions aiguës, graves, unilatérales, nettement syphilitiques. Une amélioration survint par le traitement spécifique. Chez deux malades, l'accident apparut la première année, chez le troisième, la deuxième année.

Les 11 cas de *névrite optique* étaient des lésions inflammatoires, qui coexistaient souvent avec d'autres accidents syphilitiques. La névrite survint une fois 7 semaines, une fois 8 semaines, dans les autres cas, 3 à 9 mois après l'injection. Le traitement institué fut toujours le Salvarsan : 3 cas guérirent rapidement, un cas s'est amélioré, les autres cas sont encore trop récents pour pouvoir en tirer des conclusions. Parmi les 11 cas de névrite, 7 apparurent la première année, 3 pendant le troisième semestre, un dans le quatrième semestre.

Parmi les 6 cas de *paralysie des muscles de l'œil*, 5 ne paraissent pas être dus au traitement ; car ils apparurent 2 à 3 mois après la dernière injection et s'améliorèrent par le 606. Il est possible par contre que le sixième cas observé chez un tabétique soit d'origine toxique : il s'agit d'une paralysie totale du moteur oculaire commun survenue peu de jours après une injection intramusculaire de 0,40 de 606. Le traitement spécifique resta impuissant.

En résumé, l'auteur conclut que les accidents oculaires observés après le salvarsan doivent être mis sur le compte de la syphilis et non pas du 606.

R. Burnier.

A. Stühmer (de Magdebourg). **Recherches cliniques avec le néo-salvarsan** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 21, 23 Mai 1912, p. 983-987). — Le néo-salvarsan se distingue du 606 parce qu'il est neutre, facilement soluble dans l'eau sans addition de soude : 1 gr. 50 de néo-salvarsan correspond à 1 gramme de salvarsan. La dose à injecter varie de 0,30 à 1 gr. 50 dilué dans 200 à 250 centimètres cubes d'eau distillée ou de sérum à 4 pour 1000.

En cas de chancre, l'auteur a injecté chez l'homme une dose initiale de 0,90 suivie de l'excision du chancre et a fait de nouvelles injections de 1,20, 1,35 et 1,50 à plusieurs jours d'intervalle. Chez la femme et les sujets affaiblis, il est prudent de ne pas dépasser 0,60 à 0,75.

Il faut également être très prudent chez les malades atteints de méningite spécifique (céphalée) ou d'une affection nerveuse quelconque (tabes, paralysie) ; il faut débuter par 0,15 et continuer tous les huit jours avec 0,35, 0,60, 0,75, si les injections sont bien supportées.

Les contre-indications sont les mêmes que celles du salvarsan : néphrites non spécifiques, myocardites, artério-sclérose avancée.

L'auteur a employé le néo-salvarsan chez 340 malades en 1.400 injections : il estime que son action est au moins égale chez l'homme à celle du salvarsan ; elle lui est supérieure chez l'animal.

Le néo-salvarsan se prête mieux à l'injection intramusculaire, les phénomènes locaux sont moindres qu'avec le 606 et la résorption est plus rapide.

Tous les phénomènes vaso-moteurs et congestifs pouvant aller jusqu'au collapsus, tous les troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) qu'on notait si souvent avec le 606 font incomplètement défaut ou sont très atténués. La raison en est sans doute dans la neutralité du nouveau corps.

Par contre, la fièvre est fréquente après l'injection soit intraveineuse, soit intramusculaire. Les érythèmes sont plus souvent observés qu'avec le 606, ils apparaissent du septième au douzième jour et disparaissent sans laisser de traces. Jamais l'auteur n'a observé d'albuminurie.

R. Burnier.

NEZ, PHARYNX, LARYNX, OREILLES

J. Rouget. ***Des thrombo-phlébites du golfe de la jugulaire interne, leur traitement (Procédé atloïdo-occipital)*** (*Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*. Février 1912, t. XXXVIII, n° 2, p. 101-154). — Les infections sinuso-jugulaires sont, parmi les complications des otites moyennes suppurées, une des plus intéressantes, tant par le peu de symptômes propres auxquels elles donnent lieu que par leur gravité.

La plupart des symptômes sont ceux de toute infection veineuse, survenant parfois d'une façon dramatique au cours d'une otorrhée aiguë ou chronique : frisson violent, fièvre à grandes oscillations, céphalée, prostration, inappétence, constipation ou diarrhée, accélération du pouls et de la respiration.

Localement, la peau qui recouvre la pointe mastoïdienne, l'extrémité supérieure du muscle sterno-mastoïdien, la région rétro-maxillaire peut être rouge, œdématiée, douloureuse. Bien plus importants sont : 1° le développement de la circulation superficielle ; 2° la constatation du cordon phlébitique au niveau de la partie supérieure du trajet extracranien de la jugulaire interne ; 3° surtout la présence d'un torticolis ou de troubles vocaux dus à l'irritation ou à la paralysie du nerf spinal en contact intime avec le cordon veineux, ainsi que je l'ai exposé dans ma thèse sur la *névrite spinale d origine otique*.

Au point de vue du diagnostic, ces signes nerveux ont une importance indiscutable et ce n'est pas exagérer que de prétendre, avec l'auteur, que ce sont les seuls qui permettent d'affirmer d'emblée une thrombose du golfe de la jugulaire.

Des progrès considérables ont été réalisés au cours de ces dernières années dans la façon d'aborder le golfe de la jugulaire interne.

Barrer la route aux agents infectieux, tenter de désinfecter le foyer : telle doit être la conduite d'un chirurgien se trouvant en présence d'une thrombophlébite du golfe de la jugulaire interne.

Les interventions destinées à lutter contre l'infection du golfe peuvent avoir lieu sans ou avec ouverture de celui-ci. Parmi ces dernières, il convient de citer le procédé de Pfiffl (voie transtympanique) et le procédé de Grünert (voie transmastoïdienne).

A ces deux procédés, on doit ajouter un troisième dans lequel le golfe est atteint par voie rétro-mastoïdienne ou plus exactement *atloïdo-occipital* : c'est le procédé de Lombard. Il comprend : la ligature de la jugulaire interne, la dissection de ce vaisseau, la désinsertion des muscles de la nuque, la trépanation de la pointe de la mastoïde et de la face inférieure de l'occipital, la mise à nu du golfe par trépanation du bord postérieur du trou déchiré, l'incision de la paroi sinuso-bulbo-jugulaire, avec nettoyage, curettage, tamponnement.

Ce procédé donne beaucoup de jour, on ne risque de blesser, ni l'artère vertébrale, ni le nerf facial.

Robert Leroux.

OPHTALMOLOGIE

Mlle J. Ioteyko et Mlle Varia Kipiani. ***Rôle du sens musculaire et de la vision dans l'écriture : un moyen d'éviter la myopie scolaire*** (*Revue internationale d'Hygiène et de Thérapeutique oculaires*, 1912, Avril, pages 49 à 54). — En étudiant la prophylaxie de la myopie, on est frappé par ce fait que la cause essentielle de cette affection est l'habitude de regarder de trop près. Comment y remédier ? Il est malaisé de trouver un remède pour la lecture, qui est un acte essentiellement visuel, mais, pour l'écriture, le remède est tout trouvé. En effet, l'écriture est un acte essentiellement musculaire. Au début, il faut voir les lettres que l'on écrit, mais, plus tard, on pourrait se contenter de regarder de loin, ou même de ne pas regarder du tout. Nous avons, en effet, fixé dans notre cerveau, non seulement le souvenir de la lettre vue, mais aussi et surtout le souvenir des différents mouvements nécessités par l'acte de l'écriture. C'est l'image visuelle qui a pénétré d'abord dans notre cerveau, mais ensuite, l'image musculaire a pris le dessus.

On a donc inutilement habitué les enfants à fixer des yeux ce qu'ils écrivent. C'est une source de fatigue grave pour les yeux, qui n'est pas étrangère au développement de la myopie. On pourrait se contenter de donner aux enfants la direction des lignes à tracer et le cahier pourrait être tenu loin des yeux.

La vérification expérimentale a, d'ailleurs, pleinement confirmé cette hypothèse. Il serait donc possible de tirer de cette expérience quelques indications pédagogiques. Tout d'abord il faut copier des lettres et des mots vus. Mais, pourquoi, même au début, faire usage d'une écriture trop petite, exigeant un grand effort de la vision ? La mauvaise habitude de regarder de trop près ce qu'on écrit vient précisément de cette première époque de la vie, où l'enfant est obligé de regarder exactement les lettres qu'il écrit. Il serait de beaucoup préférable que l'étude de l'écriture puisse se faire sur un grand tableau noir, où l'enfant tracerait des lettres de grandes dimensions. Il pourrait alors voir au loin ses lettres sans se fatiguer les yeux. L'apprentissage de l'écriture une fois accompli, l'enfant s'habituerait à écrire dans un cahier, au commencement, des grandes lettres, puis des lettres aux dimensions usuelles, mais en tenant le cahier éloigné des yeux. Ce passage d'un mode d'écriture à un autre s'accomplirait au moment le plus propice, suivant l'appréciation de l'instituteur.

A. Cantonnet.

ODONTOLOGIE

Vève. ***Etude sur les accidents de la dent de sagesse.*** Une brochure de 45 pages (Paris, 1912). — L'étude tout à fait remarquable de M. Vève relative aux accidents de la dent de sagesse est basée tout à la fois sur des constatations anatomiques et cliniques fort précises.

Comme le rappelle M. Perrier dans sa préface, l'emploi exclusif de la main comme organe de préhension a déchargé la mâchoire de cette fonction et celle-ci, par défaut d'usage, s'est graduellement réduite au point de reculer en arrière des narines. Ce retrait graduel de la mâchoire peut être suivi du gorille à l'homme de la Chapelle-aux-Saints, de celui-ci au nègre qui est demeuré prognathe, du nègre aux races jaune et blanche. Il est accompagné d'une double évolution dentaire, progressive pour la carnassière, régressive pour les molaires. Mais, chez les animaux, la régression des dents semble avoir précédé la régression de la mâchoire toujours utilisée dans son ensemble par la préhension, tandis que, chez l'homme, la régression de la mâchoire a précédé la régression des dents, et l'on s'explique ainsi que les dernières apparues, qui sont réduites chez tous les carnivores les plus récents, ne trouvant plus de place sur une mâchoire trop courte, provoquent les accidents de la dent de sagesse qui sont comme une démonstration *a posteriori* de la régression de la mâchoire chez les races humaines très civilisées.

Par une étude anatomo-climique très minutieuse, M. Vève montre que ces considérations, en apparence théoriques, ont une sanction pratique très précise.

En suivant le développement des jeunes sujets, le stomatologiste se trouve en présence de deux catégories de faits :

1° Les maxillaires prédisposés aux accidents de la dent de sagesse, qu'on reconnaîtra en particulier à ce fait que l'étude des bifurcations inférieures de la branche montante montrera que la seule place où la dent de sagesse pourra évoluer est précisément le rebord antérieur toujours plus ou moins ascendant de la branche. Il faudra prévenir le sujet et les familles de la possibilité d'une éruption difficile et se tenir prêt à intervenir par l'extirpation d'une fosse molaire ;

2° Les maxillaires non prédisposés qu'on reconnaîtra aux caractères inverses des précédents. Ce serait folie que de procéder dans ces cas à une extraction préventive comme on a conseillé, en Amérique, de le faire systématiquement.

Alfred Martinet.

PATHOLOGIE COMPARÉE ET EXPÉRIMENTALE

M. Haaland. *Tumeurs spontanées chez la souris* (4e Rapport de l'*Imperial Cancer Research Fund*, Londres, 1911). — Haaland a étudié 288 souris porteuses de 353 tumeur. Ces tumeurs étaient ainsi réparties : aisselle, 113; aine, 83; région vulvaire, 61; front ou nuque, 33. Histologiquement, la majorité appartenait au type adéno-carcinome : 311 sur 353; épithéliome malpighien, 22; épithéliome sébacé, 5; sarcome, 6; une tumeur mixte, un mélanome et un fibromyome utérin. Comme on le voit, 90 pour 100 des tumeurs de la souris sont des tumeurs mammaires du type adéno-carcinome.

Sur les 288 souris, 49 présentèrent des tumeurs multiples primitives (de légères différences histologiques indiquant bien qu'il ne s'agit pas de métastase). Cette multiplicité des tumeurs paraît dépendre surtout de la survie de l'animal; quand les souris purent être observées plus de quatre semaines, 37 pour 100 d'entre elles présentèrent cette multiplicité.

En examinant les transformations qui se produisent dans les mamelles des souris âgées, Haaland a constaté des formations kystiques et des nodules hypertrophiques pouvant présenter tous les aspects intermédiaires avec une tumeur caractérisée. Chez le même animal, on peut trouver une glande adénomateuse et une autre glande présentant de l'adénocarcinome. « Aussi, semble-t-il que la transformation maligne des tissus peut s'installer par degrés, et la cellule normale ne devient pas nécessairement d'emblée une cellule cancéreuse parfaitement caractérisée. »

Etant donnée la relation étroite des formations kystiques et des nodules hypertrophiques avec le cancer, Haaland a recherché la cause de ces malformations chez les souris âgées, mais non cancéreuses. Presque toujours il a constaté des lésions inflammatoires plus ou moins marquées du tissu conjonctif : infiltration de cellules rondes le long des vaisseaux, des nerfs, des conduits excréteurs de la glande. Haaland incrimine les nématodes, fréquents chez la souris, déjà signalés par Borel. Il l'a rencontré une fois sur deux, après examen de 32 souris, et il considère que « les altérations du tissu conjonctif, de même que l'hypertrophie nodulaire de l'épithélium, lésions qui s'enchaînent, peuvent être rapportées à une cause commune : la présence des nématodes dans le tissu sous-cutané ».

Cette aptitude aux tumeurs multiples semble particulière à la souris. Est-elle due simplement à ce que la souris possède cinq paires de glandes mammaires en état de lactation presque constant? Il ne semble pas, puisque, sur 74 souris cancéreuses examinées, 33 ont eu des petits, 41 n'ont pas eu de portées.

Haaland a opéré 174 souris cancéreuses : 46 p. 100 n'ont pas présenté de métastases, 54 pour 100 en ont présenté et, pour les deux tiers, dans les six semaines qui ont suivi l'opération. Les poumons sont le lieu de prédilection des métastases; 38 p. 100 des souris examinées en présentaient de visibles à l'œil nu.

La survie qui résulte de l'ablation de la tumeur est considérable, puisque la durée moyenne de survie de 23 souris non opérées a été de six semaines, au lieu d'une moyenne de quinze semaines pour 141 souris opérées. A noter quelques rares résorptions spontanées.

La réinoculation d'une même tumeur à un animal qui en était déjà porteur est toujours positive; par contre, l'inoculation de souris déjà porteuses de tumeurs spontanées ne donne pas de résultats bien supérieurs (8,6 pour 100) à l'inoculation des souris normales (5,6 pour 100). Ces résultats montrent avec évidence à quel point les cellules cancéreuses sont spécifiques vis-à-vis de l'organisme d'où elles proviennent, et que s'il existe une idiosyncrasie favorable à la croissance du cancer, elle ne s'applique qu'à des cellules déterminées et non pas au « cancer » en général.

Haaland ne conclut pas d'expériences intéressantes concernant l'immunisation de souris cancéreuses — opérées ou non opérées — pratiquées à l'aide de tissus normaux ou cancéreux, dans le but de prévenir les récidives, les métastases ou la formation de nouvelles tumeurs.

Considérant les altérations fréquentes de l'épithélium de la glande mammaire, presque toujours liées à des lésions du tissu conjonctif, Haaland conclut à l'hypothèse possible de la responsabilité du nématode comme agent de dissémination, à l'importance des causes locales favorables à l'apparition du cancer, alors que rien ne semble changé dans la constitution générale de l'individu; à « l'évolution par degré d'un tissu vers la malignité ».

A la suite de cet important travail, le lecteur trouvera un tableau résumant l'étude de ces tumeurs spontanées, où sont notés le caractère histologique, l'allure clinique, les métastases et les résultats de la transplantation.

A. Contamin.

E. F. Bashford. *La façon dont se comportent les cellules carcinomes au cours de l'évolution du cancer* (4e Rapport de l'*Imperial Cancer Research Fund*, Londres, 1911). — Au cours des transplantations d'une tumeur de souris à souris, l'observateur peut noter des différences dans le pourcentage des succès, la rapidité de la croissance, les résorptions spontanées, enfin dans la structure même de la tumeur.

Bashford distingue quatre groupes de tumeurs suivant que celles-ci sont plus ou moins sujettes à ces variations. Certaines tumeurs se conduisent d'une façon constante (groupe I), d'autres présentent des fluctuations passagères (groupe II), tandis que l'irrégularité peut devenir une règle (groupe III). Les tumeurs les plus intéressantes (groupe IV) sont celles qui du carcinome évoluent infailliblement vers le sarcome : dans deux tumeurs, le tissu conjonctif a évolué en éléments sarcomateux, au cours des transplantations; dans deux autres, cette évolution s'est faite d'emblée chez l'animal affecté. La tumeur 100 mérite de retenir l'attention : cette tumeur, transplantée de cinq en cinq semaines, reste un pur carcinome; de huit en huit semaines, elle devient sarcomateuse. Comme carcinome, le pourcentage et l'énergie de croissance sont faibles; comme sarcome, à une rapide prolifération initiale fait souvent suite une résorption spontanée.

L'allure clinique d'une tumeur au cours des transplantations est indépendante de sa structure anatomique; l'histologie perd tous ses droits dans cette classification et « certaines tumeurs, qui microscopiquement sont difficiles à distinguer du tissu normal d'où elles dérivent, sont cependant susceptibles d'être transplantées indéfiniment ».

A l'aide de nombreux diagrammes, Bashford met en évidence combien le pouvoir de prolifération peut varier suivant les tumeurs, en se basant sur le nombre de jours que met une tumeur déterminée à produire 1 gramme de tissu cancéreux.

Après avoir discuté à nouveau la théorie de l'immunité athrepsique, Bashford recherche s'il est possible d'augmenter ou de diminuer le pouvoir de croissance d'une tumeur déterminée. Suivant le mode d'inoculation, on peut obtenir des résultats très différents. Le fait dominant de l'expérimentation dans le cancer est d'avoir mis en évidence la pérennité de la cellule cancéreuse.

A. Contamin.

J. Murray. *Sur l'hérédité du cancer* (4e Rapport de l'*Imperial Cancer Research Fund*, Londres, 1911). — Murray s'est proposé de rechercher « si une aptitude particulière à la cancérisation est transmise de parents à leurs descendants ». Les résultats sont : héréditaires, 18,2 p. 100; non héréditaires, 8,6 p. 100. Cette prédisposition paraît s'appliquer à un tissu ou à un organe en particulier. L'hérédité n'abaisse pas l'âge moyen d'apparition du cancer.

Contamin.

J. Leva (Tarasp). *Bromure de sodium et hydropisie dans les néphrites. Substitution du bromure de sodium au chlorure de sodium dans le régime déchloruré* (*Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie*, t. X, fasc. 3, p. 522 à 532, avec 1 fig., 12 tableaux d'expériences). — L'auteur s'est appliqué à trouver une substance de saveur salée qui puisse sans inconvénient remplacer le chlorure de sodium dans le régime déchloruré. Après avoir essayé sans succès les sulfates, les phosphates, les acétates, il a dû s'en tenir aux bromures, et, parmi les bromures, le bromure de sodium lui a paru très supérieur aux bromures de potassium ou de lithium.

Comme l'ont montré les travaux de Frey, *le rein sain* élimine bromure de sodium et chlorure de sodium aussi facilement l'un que l'autre, et selon la proportion où ces deux sels se trouvent dissous dans le plasma sanguin.

Le présent mémoire a pour objet d'étudier l'élimination du bromure de sodium par *le rein malade*, qui n'élimine plus le chlorure de sodium que d'une façon insuffisante.

Technique. — Les expériences ont porté sur 12 lapins dont 2 témoins. Chaque animal est enfermé dans une cage pourvue d'un plateau permettant de recueillir la totalité de l'urine. Chaque cage est pourvue d'un abreuvoir en verre gradué permettant de mesurer exactement chaque jour la quantité d'eau absorbée.

Injection sous-cutanée d'une dose de nitrate d'urane variant de 1 à 5 milligrammes. Deux jours plus tard grosse albuminurie et cylindrurie. On fait absorber alors à la moitié des animaux 1 gr. 25 de chlorure de sodium dans 25 grammes d'eau, à l'autre moitié une dose correspondante, soit 0 gr. 976 de bromure de sodium, à la même dilution. Un témoin reçoit l'injection d'urane sans sel, un autre ingère la dose de bromure de sodium sans injection d'urane.

Deux des animaux sont sacrifiés, tous les autres meurent du cinquième au huitième jour, les animaux bromurés et le témoin qui n'a pas ingéré de sel meurent plus tard que les animaux chlorurés. Le témoin bromuré sans injection d'urane ne présente aucun trouble pathologique.

L'autopsie est suivie d'un examen histologique des reins, d'un examen chimique du sang et des exsudats de la plèvre et du péritoine.

Le chlorure de sodium est titré à l'aide du chlorure d'argent, le bromure de sodiun par le procédé de Fresenius.

Résultats obtenus. — Tous les animaux qui ont reçu une injection de nitrate d'urane présentent une néphrite aiguë intense de type épithélial.

Il n'y a pas de différence histologique entre les reins des animaux chlorurés et ceux des animaux bromurés.

Les animaux chlorurés pendant leur vie *boivent plus* et *urinent moins* que les animaux bromurés.

Les animaux chlorurés présentent des exsudats pleuraux et péritonéaux beaucoup plus abondants que les animaux bromurés.

Les animaux chlorurés présentent une forte rétention de chlorure.

Les animaux bromurés malgré une alimentation pauvre en chlorures en éliminent plus que les animaux chlorurés. Ils éliminent peu de bromure les premiers jours, mais l'élimination de ce sel est chaque jour progressive.

Conclusions. — L'auteur considère le bromure de sodium comme le succédané de choix du chlorure de sodium dans le régime déchloruré; sa saveur est salée, son absorption rend possible et même facilite l'élimination des chlorures retenus dans l'organisme; le rein malade qui ne laisse plus passer les chlorures reste, au contraire, encore perméable aux bromures.

Jean Clunet.

Félix Gaisböck. *Sur l'influence des diurétiques du groupe des purines sur la perméabilité vasculaire* (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. LXVI, f. 5 et 6, Décembre 1911, p. 387). Les recherches de l'auteur l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° Les modifications de la teneur en eau et en sel après une saignée immédiatement suivie de l'injection d'un diurétique du groupe des purines ne diffèrent en rien des modifications consécutives à une saignée simple. Il ne résulte donc de ces expériences aucune présomption en faveur d'une modification quelconque de la perméabilité vasculaire à l'occasion de la diurèse purinique. Et cette observation est valable aussi bien pour les animaux normaux que pour les néphrectomisés.

2° Les modifications du taux des chlorures sanguines après une saignée dépendent de l'équilibre antérieur des chlorures dans l'organisme animal considéré.

Alfred Martinet.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'acné chronique de la nuque.

On connaît cette forme si rebelle d'acné qui sévit surtout chez les hommes soumis au travail confiné, à la constipation, à l'obésité précoce, à la suppression de tout exercice, et on comprend tout d'abord la très grande importance de l'hygiène dans son traitement.

M. Sabouraud, à qui nous empruntons les données qui vont suivre (*La Clinique*, t. VII, n° 19, 10 Mai 1912, p. 300), insiste d'abord sur ce fait que, quand un acnéique est constipé, on ne détruit pas son acné avant d'avoir *guéri sa constipation*.

L'*hygiène alimentaire* doit être surveillée : manger lentement; alimentation végétale pour une grande part; éviter la dyspepsie acide, très fréquente dans ces cas, par l'absorption, à chaque repas, d'un petit paquet de poudre alcaline :

Bicarbonate de soude	àà 0 gr. 10.
Phosphate de soude	
Sulfate de soude	

dans un grand verre d'eau, à prendre en mangeant tout le long du repas.

Localement, *éviter le port d'un col dur et tranchant*, qui, par son traumatisme constant, a une action évidente sur la lésion.

Le *traitement local* a la plus grande action sur l'acné de la nuque et doit varier suivant les cas. Un seul point ne varie pas, c'est l'*emploi du soufre*, dont l'action est souveraine dans cette acné. M. Sabouraud prescrit habituellement la préparation suivante :

Soufre précipité	10	grammes.
Alcoolat de citron	20	—
Glycérine neutre	10	—
Eau distillée	100	—
Chlorure de sodium	àà 1	—
Résorcine		

Le citron n'y est qu'un parfum, la glycérine fait mieux adhérer le soufre à la peau quand, l'eau étant évaporée, la poudre de soufre demeure sèche. Le chlorure de sodium et la résorcine, d'après les recherches fort intéressantes de Brisson, paraissent aider à l'action du soufre en profondeur en favorisant sa transformation partielle en acide sulfurique.

Dans les cas sérieux, l'application doit être conseillée de jour et de nuit. Et on est amené, dans ces cas, à substituer le jour, à la lotion précédente, une autre dans laquelle le soufre est mélangé par moitié à l'oxyde de zinc, pour ne laisser sur le cou, pendant le jour, qu'une poudre à peu près blanche et non la poudre jaune du soufre.

Dans les cas plus bénins, un savonnage, pratiqué le matin, avec un savon sulfureux enlève les traces visibles du médicament. Et on poudre pendant le jour avec une poudre blanche, telle que le talc boraté américain, dit vulgairement « poudre de Mennen », et dans laquelle l'alcali du borate de soude est neutralisé par l'acide borique en quantité suffisante. Voici une formule qu'on peut employer dans ce but et qui est commode :

Borate de soude	10	grammes.
Acide borique	5	—
Poudre fine de talc	150	—

Le mode d'action du soufre est profondément obscur, et c'est encore un exemple de ces cas nombreux dans lesquels la pratique et l'empirisme ont devancé le raisonnement. Rien n'explique encore l'action du soufre déposé en surface sur des lésions trop profondes pour qu'il paraisse devoir les joindre.

Quoi qu'il en soit, l'action du soufre sur les lésions de l'acné de la nuque est indubitable et supérieure à toute autre. Le soufre agit d'abord sur les lésions de la surface, qui perdent de jour en jour leur apparence de vitalité. Il ne se produit presque plus de lésions nouvelles. Les anciennes, quand elles sont superficielles, se sèchent, les petites croûtes tombent et l'aspect de la région s'améliore de jour en jour.

Ce sont les lésions pustuleuses suppurées superficielles et croûteuses qui bénéficient d'abord de ces applications. Et, dans beaucoup de cas, elles constituent toute la lésion. Naturellement, les lésions hyperplasiques et pseudo-chéloïdiennes s'améliorent beaucoup plus lentement, et les plus résistantes sont les abcès profonds demi-kystiques à évolution froide.

Mais, en général, après deux ou trois semaines de traitement, la face des choses a changé, les lésions suppuratives et acnéiques ont disparu, de même les croûtes, et le médecin n'a plus à vaincre que des lésions hyperplasiques pseudo-chéloïdiennes et les abcès profonds, qui seront traités, soit par l'épilation, soit par les rayons X, soit par la haute fréquence. Pour les abcès, on emploie le galvano-cautère et la cautérisation au nitrate d'argent et au zinc métallique.

La névrotomie du nerf pharingé supérieur.

Cette opération, que MM. Chalier et Bonnet ont décrit récemment devant la *Société des sciences médicales de Lyon* (Voir *Lyon médical*, t. CXVIII, n° 14, 7 Avril 1912, p. 780), consiste à découvrir et à sectionner — par une petite incision horizontale, faite sous anesthésie locale (pulvérisation de kélène ou injection de novocaïne) — la branche supérieure ou horizontale du nerf laryngé supérieur dans son trajet le long de la membrane thyro-hyoïdienne, qu'il perfore pour aboutir à l'épiglotte et à la moitié sus-glottique du larynx.

Cette névrotomie est des plus faciles et des plus rapides. Il suffit d'une toute petite incision de 3 centimètres de longueur, commençant à 1 centimètre en dehors de la ligne médiane, et tracée exactement au milieu de l'espace compris entre le bord inférieur de la corne de l'os hyoïde et le bord supérieur du cartilage thyroïde, points de repère très nets. Après incision de la peau, du peaucier et des deux lames conjonctives qui l'enveloppent, on charge sur la sonde cannelée, et on incise, de dedans en dehors, les fines lamelles fibro-aponévrotiques toujours très minces et transparentes qui représentent, dans la région, les prolongements des aponévroses cervicales superficielle et moyenne. Ainsi est découvert le muscle thyroïdien à son insertion supérieure, et c'est contre son bord externe, sur le plancher même de la région formé par la membrane thyro-hyoïdienne, qu'on cherchera la branche supérieure du nerf laryngé, toujours située au-dessus des vaisseaux laryngés supérieurs, à peu près à mi-chemin entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde. Chargé sur une aiguille de Cooper, le nerf sera sectionné franchement, sans trop de manœuvres de libération, et au besoin on excisera toute la partie visible, tronc et branches, de son bout périphérique.

La simplicité et la rapidité de cette névrotomie pourraient, semble-t-il, légitimer son emploi dans le traitement de la dysphagie des tuberculeux, pour laquelle plusieurs auteurs ont obtenu des succès, grâce aux injections de cocaïne (Frey, Lannois) ou d'alcool (Sturmann, Lewinstein) au niveau du nerf laryngé supérieur. La névrotomie a sur les injections l'avantage de constituer une méthode moins aveugle, sans doute plus efficace, tout en respectant la branche inférieure du laryngé qui innerve la muqueuse sous-glottique et le muscle cricothyroïdien. Elle peut donc présenter les mêmes indications que les injections, et se substituer à elles quand celles-ci resteront inefficaces ou ne donneront qu'une analgésie trop passagère.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Essais de traitement par le Salvarsan dans la scarlatine. — Sur 60 cas de scarlatine traités par Klemperer et Woita (de Berlin), 21 paraissant légers ne reçurent aucun médicament ; les 19 autres cas plus graves furent soignés par le Salvarsan, 5 malades moururent : une femme succomba de septicémie après un avortement, un enfant mourut de sa scarlatine compliquée de coqueluche et de broncho-pneumonie, 2 malades succombèrent d'infection grave diphtéroïde et streptococcique et 1 malade mourut de son infection scarlatineuse seule. La mortalité fut donc de 8,3 pour 100 ; en outre, il faut signaler comme complications 4 cas d'otites, 15 cas de néphrites et 2 cas d'endocardite.

Dans 49 cas de scarlatine, traités antérieurement sans Salvarsan, la mortalité fut de 24,5 pour 100 (12 cas).

Presque tous les malades injectés (37 sur 39) présentent, après une courte ascension, un abaissement de température de 1 à 2 degrés et souvent davantage: la fièvre remonte le lendemain pour redescendre ensuite en lysis. Après une injection et dans les cas graves, après deux injections faites à un jour d'intervalle, la fièvre semble donc jugulée. L'angine parut aussi favorablement influencée.

Dans ces cas, ce n'est pas l'arsenic qui entraîna l'hypothermie, comme le prouvèrent des expériences de contrôle faites avec une liqueur d'arséniate de soude, mais bien l'arséno-benzol.

La dose de 606 injectée fut de 0,10 la première année, 0,20 la deuxième année, 0,30 chez les autres enfants et 0,50 chez l'adulte. Presque toujours on employa la voie intraveineuse. Ce traitement fut très pénible à instituer chez les enfants et il fallut une nombreuse assistance pour maintenir immobile le malade pendant l'injection.

La totalité de la solution (50 centimètres cubes de liquide pour 0,10 de 606) fut ordinairement répartie entre plusieurs veines (veines du pied, veines externes du cou).

Quand l'injection intraveineuse fut impossible, on pratiqua une injection intramusculaire avec une dilution encore plus forte (0,10 pour 75 à 100 centimètres cubes de liquide); l'aiguille fut enfoncée dans les deux fessiers et dans les muscles des deux cuisses.

Ces recherches montrent que le Salvarsan exerce une action favorable sur l'évolution de la scarlatine. S'agit-il d'une action spécifique, parasiticide ou antitoxique, il est impossible de le dire tant que l'agent causal de la scarlatine sera inconnu. (*Die Therapie der Gegenwart*, Mai 1912.) R. B.

Douleurs réflexes dans les troubles nasaux pouvant intéresser les dentistes. — M. J. Schœnberg donne deux observations qui mettent bien en relief les relations étroites qui unissent, au point de vue des symptômes douloureux et des irradiations réflexes, les affections de la bouche et celles du nez. Leur innervation sensitive commune explique suffisamment ces rapports, et les observations de M. Schœnberg n'en sont que la confirmation clinique.

Dans un des cas, une sinusite frontale aiguë a pu, à première vue, en imposer pour une affection dentaire, et ce n'est que par une recherche minutieuse de tous ses symptômes qu'un diagnostic ferme a pu être posé et faire éliminer cette dernière.

Dans un autre cas, au contraire, une évolution pénible de la dent de sagesse a produit des phénomènes douloureux dans la région occipitale tels que des polypes sinusiens furent soupçonnés d'en être la cause déterminante et enlevés. La douleur persistant, un examen attentif de la cavité buccale décela la vraie cause, et l'extraction de la dent de sagesse mit fin aux souffrances du patient. (*Items of Interest*, 1911, Septembre; anal. in *Laboratoire*, 1911, 22 Octobre, n° 43, p. 726.) G. M.

Une nouvelle méthode de coloration rapide des spirochètes dans les tissus. — Nakano (de Tokio) conseille la méthode suivante :

1° Le tissu contenant des spirochètes est placé dans une solution de formaline à 10 pour 100 (les petits fragments pendant 10 à 20 minutes, les fragments plus gros un peu plus longtemps).

2° On coupe ces fragments en disques minces de 1 à 2 millimètres et on les porte durant 3 à 5 heures dans l'alcool à 95°;

3° Puis ces disques minces sont placés durant 10 minutes dans l'eau courante;

4° On les met ensuite dans une solution de nitrate d'argent à 1,5 °/₀ et on les laisse 4 à 5 heures dans l'étuve à 50°;

5° Puis les fragments sont placés dans une solution formée de : acide pyrogallique, 3 grammes, solution de formaline à 10 pour 100, 5 grammes, eau distillée, 100 grammes, et laissés de nouveau 4 à 10 heures à l'étuve à 50°;

6° Enfin les fragments sont portés dans l'alcool à 95°, l'alcool absolu, le xylol et monté dans la paraffine. (*Deutsche med. Woch.*, 1912, t. XXXVIII, n° 9, 29 février, p. 416-417. R. B.

Action favorable du Salvarsan sur un cas de chorée chronique grave. — Mayerhofer rapporte le cas d'une fillette de 9 ans qui, en deux ans, fut atteinte de six récidives de chorée. Elle fut d'abord traitée sans succès par les méthodes usuelles (arsenic, aspirine, etc.). On pratiqua alors chez elle deux injections intramusculaires de Salvarsan, l'une de 0,25 centigrammes, la seconde de 0,50. Après chute de la fièvre de réaction, l'enfant se trouva guérie. (D'après le *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXIV, f. 3, p. 357.)

G. S.

LA MÉDIASTINITE SYPHILITIQUE

CONSIDÉRÉE

DANS SES RAPPORTS AVEC L'ANÉVRISME DE L'AORTE[1]

IMPORTANCE DIAGNOSTIQUE DES EXPLORATIONS RADIOSCOPIQUES RÉPÉTÉES

Par Émile SERGENT
Médecin de l'hôpital de la Charité.

Messieurs,

Vous pourrez voir dans le service une femme, qui a fait de très nombreux séjours dans nos salles depuis un an, et dont l'histoire présente une série de considérations fort intéressantes au point de vue de l'étude des rapports de la médiastinite syphilitique avec l'anévrisme de l'aorte.

Avant d'aborder l'exposé de ce cas particulier, je crois bon de vous rappeler en quelques mots ce que c'est que la médiastinite, abstraction faite des médiastinites aiguës, c'est-à-dire des inflammations aiguës et suppuratives du médiastin, lesquelles sont surtout chirurgicales: je n'ai en vue ici que les inflammations chroniques du médiastin.

Or, il y a longtemps que l'on a décrit un type assez particulier sous le nom de médiastinite calleuse. Cette médiastinite calleuse se trouve associée, en général, à des lésions portant sur la plèvre, et quelquefois aussi sur le péricarde (médiastino-péricardite calleuse), et donne lieu à un syndrome complexe avec asystolie qui s'observe surtout dans la tuberculose, et quelquefois dans la syphilis, et que j'étudierai dans la prochaine leçon.

A côté de cette forme spéciale prennent place toutes les inflammations chroniques, plus ou moins localisées ou diffuses, du médiastin, dont l'origine reconnaît deux causes principales : la syphilis et la tuberculose.

Les rapports qui existent entre la syphilis et la médiastinite sont aujourd'hui bien connus : la médiastinite syphilitique a pris sa place dans la classification nosographique et je n'ai pas l'intention de vous en faire l'histoire complète.

Je vous dirai, simplement, qu'à cette histoire se trouvent attachés, en France, les noms de Barth, de Comby, de Dieulafoy, et que j'ai eu, pour ma part, l'occasion de l'étudier dans mon livre *Syphilis et Tuberculose*, et dans un article que j'ai écrit dans le *Précis de syphiligraphie* de mon maître, M. le professeur Gaucher.

Cette médiastinite syphilitique peut se présenter isolément : c'est alors le *syphilome diffus scléro-gommeux du médiastin*.

Elle peut se présenter associée à des manifestations tertiaires portant sur les ganglions du médiastin, sur le poumon ou sur la plèvre.

Elle peut se montrer, également, associée au syphilome de la trachée et des bronches, ainsi que j'en ai observé un exemple chez un homme qui entra dans le service de mon regretté maître Gingeot, alors que j'étais son interne, et qui présentait, en même temps qu'une dyspnée profonde avec tirage sus et sous-sternal, en même temps que de la cyanose avec dilatation des veines du cou et de la face, de violents accès de suffocation que nous attribuâmes à un syphilome sténosant de la trachée, en raison des stigmates dont il était porteur; nous fîmes d'urgence la trachéotomie, et nous ne fûmes guère étonnés de constater que cette opération resta sans effet; cet homme mourut dans les quelques heures qui suivirent et, à l'autopsie, nous trouvâmes, en outre d'un syphilome trachéal ancien, un syphilome diffus médiastinal extrêmement volumineux qui portait ses effets compressifs sur tous les organes du médiastin.

Enfin, la médiastinite syphilitique peut accompagner l'anévrisme de l'aorte; ce type anatomo-clinique particulier est moins connu; c'est pourquoi il m'a paru intéressant de l'étudier devant vous.

Quelle que soit la forme de la médiastinite syphilitique, elle peut affecter, suivant ses localisations prédominantes, des types cliniques très différents, selon qu'elle comprime les vaisseaux, l'œsophage, la trachée, les bronches, les nerfs, etc. ; il vous est facile, du reste, d'après l'anatomie du médiastin, que vous connaissez aussi bien que moi, d'imaginer les troubles qui peuvent être observés suivant que la lésion existe ou prédomine en telle ou telle région.

Passons maintenant à l'étude de l'association de la médiastinite avec l'anévrisme de l'aorte.

Comme je vous l'ai dit, ce qui m'a donné l'idée d'étudier avec vous ce type clinique spécial, c'est la présence dans nos salles d'une malade qui en est atteinte et dont voici l'histoire.

Quand j'ai pris le service il y a un an, j'y ai trouvé une femme qui présentait un ensemble de symptômes que vous pourrez encore constater aujourd'hui, mais qui étaient beaucoup plus accentués à cette époque. Cette femme, âgée de 48 ans, n'accusait aucun antécédent morbide, aucune tare spéciale. Elle avait été victime d'une tentative criminelle quelques années auparavant : elle avait reçu deux balles dans le dos, et l'une n'avait pu être extraite. On en voit la cicatrice au-dessus de l'épine de l'omoplate à droite. Je souligne, en passant, ce détail. Un an avant d'entrer à l'hôpital, quatre ans après l'accident, un matin, elle avait perçu une sorte de sifflement respiratoire, en même temps qu'elle avait éprouvé une grande oppression; dès le lendemain sa voix s'était éteinte, enrouée; elle consulta un spécialiste, qui diagnostiqua une paralysie récurrentielle gauche. Puis, à la suite de cet incident, qui marqua le début de sa maladie, apparurent peu à peu une grande fatigue et des accès de toux répétés. Ce fut tout pendant près d'un an.

Quand elle fut admise dans le service, on constata, en outre de cette voix bitonale et rauque, une certaine tendance à la dyspnée et un état de lassitude profonde. Son facies avait une expression anxieuse, ses yeux étaient un peu saillants, ses lèvres et ses pommettes légèrement cyanosées.

On ne remarquait aucune déformation appréciable du thorax, aucun centre anormal de battements thoraciques ; mais on distinguait sous la clavicule gauche une circulation veineuse collatérale assez développée. Il y avait synchronisme des deux pouls radiaux, mais le pouls radial gauche était plus petit que le droit et à peine perceptible.

L'examen du cœur ne montrait rien de particulier. On ne découvrait aucun foyer de bruits anormaux. Mais l'examen des poumons révélait l'existence d'un syndrome physique dont je tiens à vous indiquer l'importance : la percussion ne dénotait rien de très remarquable, en ce sens que la sonorité du poumon paraissait normale, quoique un peu diminuée du côté gauche; de même, les vibrations vocales; mais, à l'auscultation de l'hémithorax gauche, c'était à peine si on entendait le murmure respiratoire : lorsqu'on s'approchait de l'espace inter-scapulo-vertébral on constatait, à l'expiration surtout, l'existence d'un souffle bronchique très caractéristique.

En outre, il était aisé de mettre en évidence le signe d'Argyll Robertson accompagné d'inégalité pupillaire; les réflexes rotuliens et achilléens étaient normaux.

Il n'y avait aucun autre symptômes de lésion viscérale et pas de fièvre.

En présence de ces symptômes, le diagnostic d'anévrisme de l'aorte comprimant le nerf récurrent et la bronche gauche, et siégeant par conséquent dans la concavité de la crosse, paraissait plus que probable et ce fut à ce diagnostic que je m'arrêtai.

Or, les élèves me firent remarquer que ce diagnostic avait été posé également par le collègue qui m'avait précédé, mais qu'il avait été reconnu inexact par l'examen radioscopique, lequel avait démontré que tout le médiastin était opaque et qu'il n'existait aucun foyer d'expansion anormale. Aussi bien avait-on admis l'hypothèse d'une tumeur du médiastin ou d'une médiastinite chronique consécutive peut-être à l'inflammation du tissu cellulo-fibreux provoquée par la présence de la balle restée dans le thorax.

Je répondis que cette objection n'était pas suffisante, vu que la poche anévrismale pouvait être entourée d'un épais manchon fibreux qui en masquât les pulsations, et qu'en tous cas, étant donné qu'il n'y avait aucun doute sur le passé syphilitique de la malade, vu le signe d'Argyll Robertson, il y avait nécessité d'appliquer un traitement spécifique, à la fois hydrargyrique et ioduré. Au surplus, je fis pratiquer la réaction de Wassermann, qui fut nettement positive.

Or, peu à peu, se produisit une atténuation manifeste des symptômes qu'avait présentés cette malade en même temps qu'une amélioration notable de son état général. Et lorsque, quelques semaines après, nous fîmes un nouvel examen radioscopique, nous pûmes constater la présence d'un foyer de mouvements expansifs, très visibles, incontestables, dans la concavité de la crosse aortique, alors que tout autour le médiastin apparaissait clair.

Vous verrez, dans la radiographie que je fais passer sous vos yeux, cette ectasie aortique.

Cette femme avait donc bien été atteinte de médiastinite, mais ceci ne l'empêchait pas de porter en même temps un anévrisme de l'aorte. Si elle a été améliorée, elle n'est pas guérie complètement; elle conserve encore aujourd'hui sa paralysie récurrentielle et sa voix bitonale rauque ; elle conserve également ses signes de compression de la bronche gauche et la petitesse de son pouls radial gauche; mais son oppression est moindre et son facies n'exprime plus la même anxiété. Comment interpréter cette évolution,

1. Conférence faite à l'hôpital de la Charité le 20 Février 1912.

sinon en reconnaissant, ainsi que l'établissent les examens radioscopiques successifs, que l'anévrisme de l'aorte persiste, tandis qu'a disparu l'inflammation du tissu médiastinal qui l'entourait?

Cette observation apporte, à mon avis, une importante contribution à l'histoire de la médiastinite syphilitique autant qu'à celle de l'anévrisme de l'aorte; elle montre que la médiastinite syphilitique et l'anévrisme de l'aorte peuvent exister simultanément, et que de cette association découlent quelques déductions pratiques, qui intéressent le diagnostic, le pronostic et le traitement, et que je crois utile de discuter devant vous.

Le diagnostic d'un état analogue comporte deux étapes : tout d'abord, il faut établir la nature syphilitique des accidents; en second lieu, il convient de rechercher s'ils sont imputables à la médiastinite, à l'anévrisme de l'aorte ou aux deux réunis.

1° Il importe de rechercher si les accidents sont ou ne sont pas de nature syphilitique. La question est d'ordre général et ne présente aucune particularité dans le cas spécial. C'est la même enquête que celle qui s'impose dans tous les cas où il s'agit de reconnaître la nature de lésions qu'on suppose être syphilitiques. Quand il y a des stigmates, la chose est évidente, soit que le sujet présente, par exemple, d'autres lésions spécifiques, cutanées, muqueuses, osseuses, viscérales, en évolution, soit qu'il montre des cicatrices dont l'aspect est tel qu'elles représentent en quelque sorte la signature laissée par la vérole. Certains indices symptomatiques ont une importance tout aussi considérable : tel est le signe d'Argyll Robertson; il est incontestable que lorsque vous constaterez le signe d'Argyll Robertson, c'est-à-dire la disparition du réflexe d'accommodation à la lumière avec conservation du réflexe d'accommodation à la distance, vous pourrez être à peu près certains que le sujet est entaché de syphilis. La valeur séméiologique de l'aortite, et particulièrement de l'anévrisme de l'aorte, est aussi considérable, et vous n'ignorez pas que, dans ces dernières années, Babinski et nombre d'autres observateurs se sont attachés à démontrer l'importance de l'association du signe d'Argyll Robertson et de lésions aortiques dans le diagnostic de la syphilis.

Il est une autre recherche que vous ne devrez jamais négliger, c'est celle de la leucoplasie linguale, buccale ou commissurale, dont la valeur séméiologique n'est pas moindre, ainsi que nous l'avons montré dans un mémoire déjà ancien, mon maître le professeur Gaucher et moi, et que l'enseignent également le professeur Fournier et le professeur Landouzy.

Lorsque vous ne trouvez pas de stigmates apparents, lorsque l'interrogatoire demeure négatif, vous devez toujours vous demander si le sujet n'a pas été syphilisé sans s'en apercevoir : le problème serait insoluble si nous ne possédions un procédé d'investigation connu depuis peu : je veux parler de la réaction de Wassermann; elle vous permettra d'affirmer, si elle est positive, que le syndrome auquel vous assistez a son origine dans une syphilis plus ou moins ancienne ou récente; mais si elle est négative, elle n'aura pas une valeur absolue et, parfois, ce sera seulement le résultat du traitement d'épreuve qui jugera la question. Si la syphilis doit être écartée, vous serez réduits à rechercher quelle est la variété de tumeur ou d'inflammation du médiastin (tuberculose ganglionnaire, etc.) qui peut déterminer le syndrome de compression.

2° Ceci dit sur la nécessité de faire d'abord le diagnostic de la nature syphilitique des accidents, — puisque c'est de cette première étape que découlent en réalité les principales indications thérapeutiques, — il convient de discuter ensuite le diagnostic différentiel de l'anévrisme de l'aorte et de la médiastinite. Cette seconde étape du diagnostic, si elle n'a pas une importance capitale au point de vue du traitement, en présente une considérable au point de vue du pronostic, ainsi que nous allons le voir. Cherchons donc à en préciser les éléments.

Or, ce diagnostic différentiel est très délicat, par la raison précisément que la médiastinite syphilitique et l'anévrisme de l'aorte — abstraction faite des cas où d'ailleurs ils coexistent — puisent leurs éléments symptomatiques principaux dans le même syndrome de compressions médiastinales.

Si vous connaissez, vous ai-je dit déjà, l'anatomie du médiastin, vous vous rendez compte aisément que toute tuméfaction suffisamment volumineuse de cette région gêne le fonctionnement des organes qui la traversent et détermine des troubles dont la modalité varie avec le siège et l'étendue de la lésion et, par conséquent, avec le nombre et la qualité des organes comprimés.

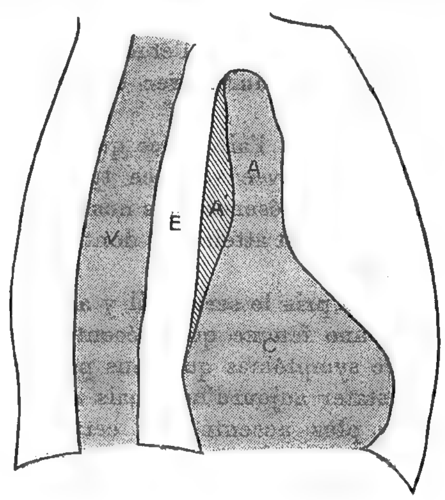


Figure 1.
Position oblique antérieure droite à 60 degrés.
C, cœur; A, aorte ascendante; A', aorte descendante; V, colonne vertébrale; É, espace clair rétro-cardiaque.

Il est évident que ces troubles sont indépendants de la nature de la lésion et que, en particulier, l'anévrisme de l'aorte et la médiastinite peuvent les engendrer également. Toutefois, il convient de reconnaître, d'une façon générale, qu'en raison même de leurs caractères anatomiques, ces deux affections présentent des tendances différentes : alors que l'anévrisme aortique siège dans une partie plus ou moins limitée et circonscrite du médiastin, la médiastinite se manifeste le plus souvent sous la forme d'une inflammation plus diffuse, plus totale. C'est pourquoi les symptômes de l'anévrisme de l'aorte affectent de préférence une dissociation plus étroite, tandis que ceux de la médiastinite réunissent l'ensemble plus ou moins complet de tous les éléments du syndrome médiastinal.

Il ne faudrait pas croire cependant que cette distinction soit absolue; en effet, la médiastinite peut être partielle et, d'autre part, l'anévrisme, par ses dimensions ou les réactions inflammatoires de voisinage qu'il provoque, peut mettre en jeu toutes les conséquences d'une lésion diffuse du médiastin; tel est le cas, notamment, lorsque la médiastinite et l'anévrisme évoluent en même temps.

Quoi qu'il en soit, au point de vue schématique, on peut admettre que les signes d'anévrisme sont plus limités, plus dissociés, et que certains groupements symptomatiques appartiennent plutôt à l'anévrisme qu'à la médiastinite.

C'est ainsi que la paralysie récurrentielle gauche associée à des signes de compression de la bronche du même côté traduit, de façon à peu près certaine, la présence d'un anévrisme développé dans la concavité de la crosse aortique.

Ce syndrome broncho-récurrentiel existe chez la femme dont je viens de vous conter l'histoire; joint à l'inégalité d'amplitude des deux pouls radiaux, il nous a permis d'affirmer le diagnostic.

Mais chacun des éléments de ce syndrome, pris isolément, n'a pas une valeur diagnostique absolue. En effet, dans une de ses dernières cliniques, Dieulafoy[1] a rapporté l'observation d'une femme, chez laquelle une médiastinite syphilitique avait provoqué l'apparition du syndrome broncho-récurrentiel; mais les deux pouls radiaux étaient synchrones et d'égale amplitude.

D'autre part, Babonneix et Baron[2] ont montré que l'inégalité des deux pouls radiaux pouvait s'expliquer par l'œdème unilatéral provoqué par la compression du tronc veineux brachio-céphalique par la médiastinite.

Cette considération m'amène à attirer votre attention sur un autre syndrome fréquemment observé dans l'anévrisme de l'aorte et que la médiastinite peut également provoquer : c'est le syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure et des gros troncs veineux qui en émanent.

En 1863, Oulmont en montra l'importance, et, déjà, il eut soin de remarquer que cette oblitération n'était pas toujours la conséquence directe d'une compression exercée par la poche anévrismale, mais qu'elle pouvait aussi résulter des réactions inflammatoires développées autour d'elle dans le tissu du médiastin; il rappelait à cet égard une observation très démonstrative de Martin Solon publiée en 1838 dans les *Archives générales de Médecine*. Mais, à cette époque on ignorait encore les relations de l'anévrisme aortique et de la médiastinite avec la syphilis.

Dans ces dernières années, Comby, puis Barth, apportèrent, à la Société médicale des Hôpitaux (Février 1906) des faits établissant nettement les relations de cette oblitération avec la médiastinite syphilitique, indépendamment de tout anévrisme. Tout récemment, Dovies (*Lancet*, 1911, n° 20) a rapporté une observation analogue, suivie de mort. Pour ma part, j'ai montré avec mon élève Combier (Société médicale des Hôpitaux, 10 Février 1906), que l'oblitération de la veine cave supérieure pouvait être également le fait de la médiastinite tuberculeuse. De ces faits, il résulte que le syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure, même lorsque l'origine syphili-

1. Dieulafoy. — « Etude sur la médiastinite syphilitique ». *La Presse Médicale*, 30 Novembre 1910.
2. Babonneix et Baron. — *Gazette des hôpitaux*, 30 Janvier 1912.

tique est nettement établie, ne peut être utilisé à coup sûr dans le diagnostic différentiel de la médiastinite et de l'anévrisme. J'en dirai autant des signes de compression du tronc veineux brachio-céphalique, dont j'observe en ce moment en ville une observation curieuse et dont l'observation de Babonneix et Baron offre un exemple démonstratif de l'opinion que je soutiens ici, puisque ces auteurs les virent disparaître à la suite du traitement mercuriel tandis que persistèrent les autres signes d'anévrisme, ce qui leur permit de conclure que la compression veineuse était le fait de la médiastinite associée à l'anévrisme.

De ce rapide aperçu sur les principaux éléments du syndrome médiastinal, il résulte qu'aucun d'eux n'est absolument pathognomonique de l'existence de l'ectasie et que le diagnostic différentiel avec la médiastinite est d'autant plus difficile que l'une et l'autre sont très fréquemment associées.

Et, cependant, j'estime que le diagnostic est possible, mais qu'il ne doit pas être demandé exclusivement à l'interprétation des signes subjectifs, fonctionnels et physiques, et qu'il convient de l'établir par l'exploration radioscopique, qui rend, en pareil cas, le plus grand service. Encore devrez-vous vous souvenir que la valeur diagnostique de la radioscopie n'est pas absolue et qu'elle doit être discutée. Chez la malade qui fait l'objet de cette leçon, le diagnostic d'anévrisme de l'aorte avait été rejeté et remplacé par celui de médiastinite, à la suite d'un examen radioscopique, parce que, à l'endroit où devait se trouver la poche, il fut impossible d'apercevoir le moindre mouvement expansif et parce que, au contraire, tout le médiastin apparut uniformément opaque et immobile. Or, un second examen, pratiqué ultérieurement, à la suite du traitement spécifique, mit en évidence la présence de l'anévrisme, libéré de la gangue scléro-gommeuse médiastinale qui l'englobait jusque-là.

Donc, la radioscopie peut servir au diagnostic de l'anévrisme et de la médiastinite, mais à la condition que ses résultats soient soumis à un rigoureux contrôle.

Tout d'abord, il convient de distinguer deux circonstances : ou bien l'exploration radioscopique permet de constater la présence d'une ombre animée de mouvements expansifs, ou bien elle ne révèle qu'une ombre immobile.

Dans le premier cas, l'épreuve est positive et le diagnostic d'anévrisme ou de grosse dilatation aortique peut être posé d'emblée.

Dans le second cas, l'épreuve est négative et le diagnostic reste en suspens, car la valeur de cette épreuve négative est relative : les observations d'Oulmont, de Martin-Solon, de Babonneix et Baron, celle que je viens de vous conter, établissent, de manière incontestable, que l'anévrisme et la médiastinite sont souvent associés. Aussi, une première épreuve négative imposera-t-elle l'obligation de recourir à de nouvelles épreuves, dont les résultats comparés auront seuls une valeur diagnostique. Par des examens successifs, en effet, vous pourrez voir le médiastin s'éclaircir peu à peu et l'opacité diminuer d'étendue, en même temps que la zone d'ombre anormale qui persistera s'animera de mouvements expansifs traduisant l'existence de la poche aortique.

Pour bien apprécier la signification de ces épreuves successives, il importe que vous soyez familiarisés avec la technique de l'examen radioscopique du médiastin. Or, pour examiner à l'écran un médiastin, il est indispensable de placer le sujet en position oblique et de le faire tourner lentement sur lui-même ; à un moment donné, on aperçoit derrière l'ombre du cœur, entre cette ombre et celle de la colonne vertébrale, un espace clair longitudinal. A ce moment, aucun organe, aucun tissu opaque interposé n'intercepte dans le médiastin le passage des rayons et la clarté du poumon s'y inscrit sous la forme d'une bandelette allongée. Telles sont les conditions normales. Mais lorsque cette région du médiastin est envahie par une tumeur, par des ganglions, par une gangue fibreuse, l'espace clair disparaît et est remplacé par une ombre qui se confond avec celle des régions voisines.

C'est sur la présence ou l'absence de cet espace clair d'une part, et sur l'existence ou la non-existence d'une ombre anormale animée de mouvements expansifs, d'autre part, qu'est fondé essentiellement le diagnostic différentiel de l'anévrisme aortique et de la médiastinite syphilitique. C'est sur la réapparition de cet espace clair primitivement supprimé et sur l'apparition simultanée de ce foyer expansif, après le traitement, qu'est basé le diagnostic de l'association de la médiastinite avec l'anévrisme. Il y a là, à mon avis, une notion fort intéressante au double point de vue nosographique et pratique ; et c'est pourquoi j'ai cru utile de vous la signaler.

Si la répétition des explorations radioscopiques est seule capable de vous conduire au diagnostic de cette association, elle seule aussi peut vous permettre d'apprécier les éléments du pronostic et de juger les effets du traitement.

Si vous avez affaire à une médiastinite simple, scléro-gommeuse, que va-t-il se passer ? Sous l'influence du traitement spécifique, vous allez voir peu à peu, en même temps que les symptômes de compression disparaîtront, le médiastin redevenir clair.

Si votre sujet a, non seulement une médiastinite syphilitique, mais en même temps un anévrisme de l'aorte, vous ne constaterez pas la disparition complète des symptômes ; votre examen radioscopique lui-même ne fera que vous montrer une guérison partielle ; vous verrez fondre la médiastinite, mais bientôt vous apercevrez les battements de l'anévrisme ; votre sujet ne guérira pas complètement ; il conservera des symptômes imputables à la présence de cet anévrisme. Tel est le cas de ma malade ; tel fut le cas du malade de Babonneix et Baron.

Il y aura lieu, dans l'un et l'autre cas, de faire le traitement spécifique ; mais, si vous avez affaire à des lésions anciennes, la thérapeutique sera impuissante ; elle n'agira que sur les lésions gommeuses en évolution, en activité ; elle sera sans action sur les parties déjà sclérosées.

L'efficacité du traitement, dans la médiastinite, dépend surtout de sa précocité ; il faut, par conséquent, que vous soyez à même de faire le diagnostic le plus tôt possible et c'est ici qu'intervient avec évidence l'importance des notions et des stigmates qui peuvent vous permettre de dépister la nature de la maladie : votre traitement n'agira que s'il est précoce. Dans le cas de Dovies, que j'ai cité plus haut, la mort par oblitération de la veine cave ne put être évitée ; dans le cas de Comby, on vit persister des signes d'oblitération de cette veine.

Dans l'anévrisme de l'aorte, les résultats seront moins encourageants. On a coutume, cependant, d'instituer le traitement spécifique quand on a affaire à un anévrisme de l'aorte ; cette coutume est sage parce que, dans certains cas dans lesquels l'anévrisme était de date récente et provoqué par des lésions franchement gommeuses, elle a donné d'excellents résultats. Aussi, comme vous ne savez jamais à quelle période de son évolution se trouve un anévrisme, comme il est possible que des lésions récentes évoluent à côté de lésions cicatricielles, est-ce un devoir pour vous de prescrire le traitement antisyphilitique d'épreuve. Il vous arrivera parfois d'assister ainsi à une guérison ou à une amélioration telle, qu'elle constituera une guérison apparente ; j'en ai vu, pour ma part, un exemple.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

27 Avril 1912.

Sur deux cas d'hémilaryngectomie suivis de guérison. — ***M. Goris*** (de Bruxelles) présente deux demi-larynx qu'il a extirpés dernièrement pour tumeurs malignes.

Dans le premier cas, il s'agit d'un carcinome qui avait envahi la corde vocale droite et s'était étendu dans le ventricule, respectant la partie supérieure de l'organe. M. Goris a pu appliquer ici un procédé opératoire qui lui a déjà donné de bons résultats au point de vue de la phonation et de la respiration post-opératoire sans canule.

On sait que le procédé employé habituellement dans l'hémi-extirpation est celui du professeur Gluck (de Berlin), consistant à disséquer au-devant du larynx un lambeau parallélogrammatique, dont on suture, après extirpation du larynx, le bord interne à la muqueuse saine de la région aryténoïdienne. Par tamponnement, ce lambeau s'applique et se soude à la surface du fond de la plaie, de manière à obtenir une réunion aussi prompte que possible. Quand la plaie est bien guérie, on incise le bord externe de ce lambeau et l'on suture la peau du cou par-dessus la cavité cutanée tapissant l'emplacement de la portion laryngienne enlevée, de façon à rétablir la continuité de l'appareil respiratoire et à permettre au malade de parler et de respirer normalement, ce qui, en fait, n'est pourtant pas toujours le cas.

Or M. Goris n'emploie pas cette technique quand il a, comme dans l'espèce, affaire à un larynx dont la partie supérieure est demeurée saine. Il conserve la partie supérieure du cartilage thyroïde, ne fût-ce qu'une lamelle d'un demi ou de un tiers de centimètre de hauteur, avec la muqueuse saine qui tapisse sa face intérieure. Si la lamelle conservée est suffisamment haute, il la suture, une fois l'extirpation faite, au moyen d'un gros catgut, au thyroïde sain. Si la lamelle n'est pas assez haute pour qu'un trou puisse s'y forer, il suture le bord inférieur de la muqueuse qui la tapisse à la lèvre supérieure de l'incision transversale de la peau : dans les deux cas, la béance de l'orifice supérieur du larynx est maintenue, le malade peut immédiatement parler et n'a jamais, comme dans le procédé de Gluck, à subir une nouvelle intervention.

Dans le second cas, il s'agit d'une tumeur volumineuse intéressante par la longue durée de son évolution.

Le diagnostic, basé sur la parfaite limitation de la tumeur, sa dureté cartilagineuse et sa longue évolution, fut « chondrome ancien du cartilage thyroïde ».

L'opération fut des plus simples. Après avoir tracé le lambeau quadrilatère de Gluck, pour la plastique éventuelle, M. Goris commença la dissection de la tumeur par sa partie saillante vers la

ligne médiane : la tumeur s'énucléa des parties molles du larynx sous-jacentes et qui étaient intactes, sans la moindre difficulté; elle n'était adhérente qu'au niveau du cricoïde et des deux premiers anneaux de la trachée que l'on enleva en même temps. M. Goris tamponna la cavité avec de la gaze iodoformée et, grâce à ce tamponnement qui obturait une petite déchirure faite dans le sinus piriforme, le malade put, dès le quatrième jour, se nourrir du régime habituel de la maison. On termina l'opération par une large trachéotomie destinée à pouvoir introduire plus tard un larynx artificiel.

L'examen microscopique, fait par le Professeur Jorez (de Cologne), démontra qu'il ne s'agissait pas d'un chondrome, mais d'un sarcome consistant essentiellement en petites cellules fusiformes.

Sur une autoplastie de la joue par le lambeau fronto-palpébral de Bardenheuer. — *M. Goris* présente un homme de 69 ans qui dut être opéré pour un épithéliome ayant envahi le tiers externe des lèvres du côté gauche, la face interne de la joue, la muqueuse du sillon gingival et le maxillaire inférieur. Il fallut enlever la partie externe des lèvres supérieure et inférieure, la joue, le rebord alvéolaire du maxillaire inférieur enlevé horizontalement sur toute son étendue et les ganglions sous-jacents : le tout fut extirpé en un bloc.

Pour obturer la vaste perte de substance résultant de cette exérèse, M. Goris eut recours au lambeau fronto-palpébral de Bardenheuer, la plaie frontale étant elle-même recouverte de greffes de Thiersch. Toutes les sutures ne tirent pas. Il fallut ultérieurement, et à plusieurs reprises, faire des retouches et même de nouvelles autoplasties complémentaires à l'aide de lambeaux prélevés dans le voisinage ou avec des greffes de Thiersch, mais finalement, si l'on s'en rapporte aux photographies présentées par M. Goris, le résultat d'ensemble est aussi satisfaisant que possible. [D'après *Journal de Chirurgie belge*, t. XII, n°s 4-5, Avril-Mai 1912.]

SUISSE

Société médicale de Genève.

9 Mai 1912.

Pleurésies graisseuses. — *M. Bard* présente trois malades atteints de pleurésies graisseuses d'origines très différentes :

1° Une femme âgée, atteinte d'une pleurésie gauche dont le début a été insidieux et qui est toujours restée apyrétique. Une ponction a donné issue à un liquide d'apparence laiteuse, sans éléments figurés, contenant 20 pour 1000 de graisse et du sucre. Il s'agit d'une pleurésie chyleuse due à une lésion du canal thoracique. L'origine de cette lésion reste obscure : il n'y a pas eu de traumatisme pouvant amener une déchirure du canal thoracique, pas de tumeur pouvant obstruer celui-ci; on pourrait songer à un néoplasme développé sur un corps thyroïde plongeant, mais ce n'est là qu'une hypothèse qu'aucun signe certain ne permet d'affirmer;

2° Un malade qui a été serré comme par un étau dans un ascenseur; l'accident fut suivi d'une pleurésie qui devint chronique, purulente, très peu septique, puis graisseuse;

3° Un jeune homme atteint d'une pleurésie purulente chronique métapneumonique. On retira par une ponction 600 grammes de pus graisseux, et la guérison se fit sans récidive. Il n'a pas été besoin de faire la pleurotomie.

Outre ces trois formes de pleurésies graisseuses, on peut observer aussi une pleurésie chyliforme qui n'est qu'une pleurésie séreuse chronique, dont le liquide n'est pas laiteux, mais a plutôt l'apparence de l'eau d'un bain sulfureux.

Ulcère du duodénum traité par le rétrécissement artificiel du pylore. — *M. Girard* présente une jeune femme qui souffrait depuis six ans d'ulcère du duodénum avec hématémèses, melæna et douleurs au point duodénal et à qui il a fait un rétrécissement artificiel du pylore par sa méthode avec une gastro-entéro-anastomose.

La simple gastro-entéro-anastomose n'aurait pas suffi, car la péristaltique gastrique ramène le cours des aliments vers le pylore. La ligature du pylore de Körte, que M. Girard a pratiquée quelquefois, est mal supportée et provoque des douleurs vives au moment de la digestion, de même que la plicature du pylore. La méthode d'exclusion du pylore d'Eiselsberg, par section transversale et suture serait la meilleure, mais elle n'est pas toujours praticable à cause des adhérences fréquentes que présente le pourtour d'un ulcère pyloro-duodénal.

Un cas d'hémorragie par rupture d'un anévrisme de la poplitée huit jours après une résection du genou pour tuberculose. — *M. Girard.* Dans ce cas, il y avait une large déchirure de l'artère et de la veine poplitées, dont la cause probable est le redressement du membre fixé depuis longtemps en flexion, l'artère étant déjà en mauvais état. Malgré la ligature des deux vaisseaux, les orteils ont repris leur chaleur et leur couleur.

— *M. Bard* a publié autrefois un cas analogue d'arthrite tuberculeuse du genou chez un enfant, avec anévrisme de la poplitée suivi d'hémorragie sans qu'on eût pratiqué de résection.

⁂

Société des médecins de Leysin.

28 Mars 1912.

Sur les déplacements du cœur par attraction. — *M. Meyer* lit un travail sur les déplacements du cœur par attraction (dextrocardies et sinistrocardies), en particulier sur ceux de ces déplacements qui surviennent consécutivement aux maladies tuberculeuses de la plèvre et du poumon. Il résulte de ces recherches que ces ectopies sont beaucoup plus fréquentes que l'on a coutume de l'admettre. M. Meyer présente à l'appui de son exposé plusieurs radiographies et le compte rendu détaillé d'une autopsie pratiquée chez un sujet atteint d'une dextrocardie très accentuée.

— *M. Jaquerod* discute le bien-fondé du terme de dextrocardie « par attraction. » Il met en doute la possibilité d'une attraction par la paroi d'une caverne, par exemple, dépourvue de tout point d'appui solide et de toute puissance contractile. Il estime que l'hypertrophie compensatrice du poumon sain joue le rôle principal dans la genèse de ces ectopies cardiaques et propose d'adopter le terme, plus exact à son avis, de dextrocardie « par propulsion. »

— *M. Meyer* répond que le terme de dextrocardie par attraction s'oppose précisément à celui de dextrocardie par propulsion et est destiné à distinguer les déplacements consécutifs aux *lésions pulmonaires droites* des ectopies cardiaques résultant des maladies de l'hémithorax *gauche* (pneumothorax, épanchements pleuraux). Dans les épreuves radiographiques présentées par M. Meyer, on constate de fortes déviations trachéales parallèles à la dextrocardie, qui ne peuvent guère résulter d'un mécanisme de propulsion.

— *M. de Reynier* ajoute que, dans l'atrophie cicatricielle provoquée par la guérison de certaines lésions pleuro-pulmonaires, on observe souvent l'affaissement de la cage thoracique elle-même, dû à l'attraction des adhérences sous-jacentes. Si cette attraction est capable d'amener une déformation du squelette, elle doit pouvoir s'exercer aussi sur les parties molles intrathoraciques, notamment sur le médiastin et le cœur.

— *M. Roulet* rappelle que M. Bard admet que les deux mécanismes entrent en jeu : dans les dextro- (ou sinistro-) cardies par *cavernes* droites, ce serait surtout l'hypertrophie du poumon sain qui produirait l'ectopie; dans les scléroses atrophiques du poumon droit, l'attraction serait le phénomène prédominant.

— *M. Mamie* montre un certain nombre de clichés radiographiques représentant des pneumothorax et des dextrocardies.

Pleurésie séreuse consécutive à un pneumothorax artificiel traitée par l'autosérothérapie. — *M. Burnand.* Les résultats de cette thérapeutique combinée ont été excellents. Le pneumothorax artificiel, dirigé contre une tuberculose caséeuse très grave, se compléta spontanément le lendemain de la première insufflation. Il arrêta presque du jour au lendemain l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Un épanchement inflammatoire séreux de la plèvre étant survenu pendant les jours suivants, consécutivement à la rupture du poumon, M. Burnand appliqua à trois reprises l'autosérothérapie de Gilbert, dont l'action fut très nette sur la courbe thermique. La première réinjection d'exsudat pleural (2 centimètres cubes) fut pratiquée au neuvième jour de la pleurésie : la température, qui se maintenait entre 39° et 40° depuis huit jours, tomba le jour même d'un degré. Les deux injections suivantes déterminèrent, en deux échelons successifs, la défervescence complète et définitive. L'action de l'autosérothérapie sur l'épanchement lui-même fut insignifiante et l'exsudat continua dès lors à se développer lentement.

Le malade est aujourd'hui en excellent état, apyrétique assimilable à un pleurétique chronique banal. Le traitement consécutif consistera à remplacer l'exsudat pleural par de l'air, afin de maintenir la compression du poumon.

— *M. Maucée* a observé, avec M. Jaquerod, deux cas de pleurésie purulente consécutive à un pneumothorax dans lesquels la formation d'un abcès pariétal par inoculation involontaire du pus autour d'un orifice de ponction arrêta momentanément la sécrétion du pus dans la plèvre. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 6, 20 Juin 1912.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

12 Février 1912.

Urétrectomie totale pour ancien rétrécissement valvulaire de l'urètre avec dégénérescence néoplasique. — *M. Horand* communique l'observation d'une femme de 53 ans, sans antécédents de syphilis ni de blennorragie, qui, il y a treize ans déjà, avait été soignée pour des accidents de rétention chronique d'urine et qui, depuis, n'urinait plus que péniblement. En Novembre 1910, elle fut prise brusquement d'une rétention d'urine complète. On essaya de sonder la malade, mais sans aucun succès : il existait un obstacle infranchissable, intra-urétral, siégeant à 15 millimètres du méat urinaire. Le moindre contact déterminait une petite hémorragie. Par le toucher vaginal, on ne sentait pas de tumeur ou d'induration. Devant cet état, on pensa à un épithélioma de l'urètre, d'autant plus que cette malade était un peu jaune, bien qu'elle n'eût pas maigri sensiblement.

A la palpation, on ne percevait pas de ganglions inguinaux, iliaques externes, hypogastriques ou du promontoire.

M. Jaboulay proposa une opération radicale, c'est-à-dire la suppression de l'obstacle. Dans la position de la taille périnéale, il fit une incision circulaire autour du méat urinaire, disséqua et décolla l'urètre sur une longueur de 30 millimètres et le réséqua en totalité; puis, faisant traction sur la muqueuse vésicale, il la sutura par quelques points au catgut à la muqueuse du vestibule urétral. Une fine sonde en gomme fut placée à demeure pour bien drainer la vessie ; quarante-huit heures après, on l'enlevait et on faisait un bon lavage de la région vulvaire.

L'examen anatomo-pathologique révéla, après ouverture longitudinale de l'urètre : 1° un rétrécissement valvulaire, d'aspect cicatriciel, ulcéré en un point avec un épaississement sous-jacent à base indurée; 2° en avant et en arrière du rétrécissement, la souplesse de la muqueuse et son extrême minceur, surtout marquée au-dessus du rétrécissement. La muqueuse était très vasculaire. Microscopiquement, il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux.

Dans les vingt-quatre heures qui suivirent l'intervention, la malade eut trois émissions d'urine volontaires, sans aucune incontinence. La malade n'eut pas de température. Elle fit un peu de sphacèle dans la région vestibulaire; mais, sous l'influence des lavages au permanganate, la plaie se cicatrisa assez rapidement. Revue treize mois après cette intervention, la malade n'a fait aucune récidive, elle n'a pas d'incontinence. « Elle n'a jamais si bien pissé. »

⁂

Société des Sciences médicales.

31 Janvier 1912.

Anévrisme de l'artère splénique. — *MM. Villard et Murard* communiquent l'observation d'un homme de 53 ans, qui présentait une tumeur épigastrique depuis un mois environ. Il y a deux ans, crises de coliques violentes, survenant brusquement, d'une durée de cinq minutes, se produisant dix-huit mois après avec les mêmes caractères. Une dernière crise, il y a un mois, dure vingt-quatre heures, est plus douloureuse, s'accompagne de vomissements et fait penser à une colique hépatique.

A l'examen, tumeur épigastrique débordant la ligne médiane à gauche, arrondie, lisse, de consis-

tance solide. On pense d'abord à un cancer de la grosse tubérosité; mais l'absence de tout trouble digestif, la conservation de l'état général, le Weber négatif font rejeter ce premier diagnostic. Et l'on intervient avec l'idée d'un kyste du pancréas.

Laparotomie (Villard). La tumeur est dans l'arrière-cavité des épiploons. Après effondrement du ligament gastro-colique, elle apparaît arrondie, lisse, sombre, au niveau du bord supérieur du pancréas. Un petit caillot épaissi, déjà ancien, est libre dans l'arrière-cavité. La tumeur bat; on pense à un anévrisme de l'aorte. Une ponction ramène un liquide séreux, rosé. Après un essai infructueux d'ablation, on ouvre la poche, dont on retire d'abord un raisiné hémorragique, puis des caillots plus récents, cruoriques. Deux pinces sont laissées à demeure sur de gros vaisseaux et l'on termine par une ébauche de marsupialisation.

Au septième jour, petite hémorragie. Le liquide noirâtre qui s'écoulait devient purulent. Le dix-septième jour, hémorragie abondante. Le dix-neuvième jour, nouvelle hémorragie mortelle.

Autopsie. — Sur le bord supérieur du pancréas, on découvre un canal allongé transversalement, présentant une incision faite à l'intervenaion : il s'agit d'un anévrisme de la splénique, qui bombait dans l'arrière-cavité de l'épiploon et qui fut pris pour une tumeur kystique du pancréas et incisé comme tel.

Les anévrismes de la splénique sont rares. Murard et Villard n'en ont relevé que trois cas dans la littérature.

7 Février 1912.

Paralysie faciale d'origine syphilitique. — *M. Dujol* présente, au nom de *M. Lannois*, un homme qui, ayant eu un chancre en Septembre 1911, fut pris brusquement, en Janvier suivant, d'une paralysie faciale double, un peu plus marquée néanmoins à gauche, qui persiste depuis cette époque.

Il n'existe pas de troubles dans le domaine du trijumeau, pas de douleurs mastoïdiennes. On n'a pu trouver aucun trouble de l'ouïe ni de la fonction gustative. Il n'y a absolument pas de paralysie ni d'anesthésie du côté des membres et les réflexes sont normaux. La ponction lombaire a ramené un liquide céphalo-rachidien très clair où l'examen n'a pas décelé de lymphocytose. Le malade n'a ni sucre ni albumine.

Il est probable qu'il s'agit de paralysie faciale double d'origine syphilitique ; le malade présente d'ailleurs encore les restes de son éruption papuleuse secondaire. Il est naturellement difficile d'en faire la pathogénie, quoique l'absence de troubles de l'ouïe et du goût et la paralysie du facial supérieur puissent faire penser à une origine périphérique ainsi que l'absence de réaction méningée.

Les paralysies faciales doubles ne sont pas fréquentes, et M. Lannois n'en a observé que deux ou trois cas, dont l'une consécutive à un traumatisme. Il est à noter que cette paralysie est survenue au quatrième mois de la syphilis du malade, en pleine période secondaire, ce qui est d'ailleurs la règle, et d'autre part que le traitement mercuriel, quoique suivi consciencieusement, n'a pas empêché l'apparition de la paralysie et n'a pas semblé l'influencer beaucoup.

— *M. Bonnet* a observé, il y a un an et demi, un cas analogue de paralysie faciale double, le seul qu'il ait vu. Les paralysies faciales unilatérales sont beaucoup moins rares. Voici le résumé de l'observation :

Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, entrée dans le service le 25 Janvier 1910 pour un chancre. Pendant son séjour apparaît une éruption secondaire. Sortie du service le 1er Avril, elle revient le 16 Juillet avec une paralysie faciale double. Elle raconte que depuis un mois elle a des maux de tête assez violents et que la paralysie faciale a débuté insidieusement il y a quinze jours. Paralysie faciale double, typique, intéressant à la fois le facial supérieur et inférieur. Céphalée très vive. Quelques vomissements avant son entrée et, pendant les premiers jours de son séjour dans le service, diplopie transitoire. Pas d'autres signes méningés. Pas de Kernig. Ponction lombaire : liquide clair, pas hypertendu, ne contenant que de rares lymphocytes.

Entre les deux séjours, la malade avait suivi régulièrement un traitement pilulaire. L'accident est survenu au cours de ce traitement.

On la traite par les piqûres de biiodure de 2 centigrammes. La céphalée disparaît rapidement. La paralysie faciale s'améliore régulièrement, mais plus lentement. Elle sort le 26 Août, complètement guérie. Elle a été revue très souvent depuis : elle n'a plus eu aucun accident nerveux. [D'après *Lyon médical*, t. CXVIII, n° 14, 7 Avril ; n° 15, 14 Avril, et n° 16, 21 Avril 1912.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Juin 1912.

A propos de l'emploi du pyramidon chez les typhiques. — *M. Hirtz* communique l'observation de plusieurs typhiques qui ont présenté une chute brusque de la température, après absorption par voie digestive de doses légères de pyramidon : 0,15 ou 0,20 centigrammes associés à la caféine. Une de ces malades notamment a été prise de vomissements abondants, verdâtres, accompagnés de chute de température ; on put craindre l'existence d'une perforation intestinale.

L'auteur pense que ces doses légères ne doivent pas être employées et qu'il faut, au cours de la fièvre typhoïde, s'en tenir toujours aux petites doses de 0,05 centigrammes de pyramidon associées à la caféine.

Guérison d'une fistule pleurale sans résection de la paroi par gymnastique pulmonaire. — *M H. Dufour* présente un malade de 45 ans, qui subit, pour une pleurésie purulente, une résection costale. Après une longue période de suppuration, la cavité pleurale ne s'oblitérant pas, on proposa à ce malade une large résection costale de la paroi. L'auteur entreprit le traitement médical de ce malade, chez lequel, à la suite de gymnastique respiratoire, consistant en exercices respiratoires faits du côté malade, le côté sain étant immobilisé, on vit le poumon se distendre lentement et combler l'espace pleural. La guérison, obtenue depuis plus d'un an, se maintient parfaite.

Alcoolisation du nerf saphène externe dans les algies du bord externe du pied. — *MM. J.-A Sicard et Leblanc* rapportent les observations de deux malades dont l'un était atteint d'une algie « essentielle » du bord externe du pied et l'autre de sphacèle, par artérite, du petit doigt du pied. Chez tous deux, l'alcoolisation du nerf saphène externe (procédé qui n'avait pas encore été appliqué à cette branche nerveuse) a produit une sédation remarquable des douleurs. Par contre, la neurolyse locale de ce nerf n'a été suivie d'aucun résultat dans les algies d'origine centrale, les algies tabétiques, par exemple.

Le lieu d'élection de la piqûre est à deux travers de doigt au-dessus de la malléole externe et à un centimètre en dehors du rebord osseux du péroné. Le nerf saphène externe chemine, à ce niveau, dans les plans sous-cutanés, facilement abordable à l'injection.

Maladie de Mikulicz à forme fruste et avec absence de sécrétion salivaire. — *MM. J.-A. Sicard et Leblanc* présentent une femme atteinte depuis deux ans de cette forme particulière d'hypertrophie bilatérale et symétrique des glandes salivaires et lacrymales décrite par Mikulicz. Le syndrome est ici incomplet, car les glandes salivaires seules participent au processus hypertrophique. La sécrétion de salive est à peu près nulle, rendant des plus pénibles l'acte de la mastication et même de la parole. C'est là un fait très rarement signalé dans des observations analogues. L'épreuve à la pilocarpine, tentée chez cette malade, n'a provoqué aucune réaction sécrétoire salivaire apparente.

L'étiologie de ce syndrome est imprécise, et le pronostic en général favorable. Dans ce cas, la formule sanguine s'est montrée normale, et le Wassermann du sang a été négatif.

Empoisonnement par le sublimé avec anurie. — *MM. Achard et Saint-Girons* ont observé une jeune femme de 19 ans qui, après avoir avalé des pastilles de sublimé, fut prise aussitôt de vomissements et diarrhée avec anurie complète. Elle eut, en outre, un peu de stomatite et une éruption scarlatiniforme. On fit des injections intra-veineuses de solutions de sulfate de soude et de glycose ; la malade ne buvait qu'un peu de lait et de tisane. Les vomissements et la diarrhée, très abondants, renfermaient du mercure.

L'anurie cessa le sixième jour. Les premières urines contenaient des globules blancs, des cylindres et des corps biréfringents.

Le poids de la malade diminua notablement (5 kilos) à la suite du retour des urines, pendant 15 jours.

Le dosage de l'urée dans le sérum, par le procédé Desgrez-Feuillié, qui donne des chiffres généralement inférieurs à celui de l'hypobromite, a montré son ascension graduelle de 1 gr. 39 pour 1.000 le troisième jour à 2 gr. 7 le quatrième et même 4 gr. 36 le lendemain du retour des urines, d'ailleurs encore très rares. Le neuvième jour après le rétablissement des urines, ce taux uréique n'était descendu qu'à 2 gr. 8. Enfin, après complète guérison, il tomba à 0 gr. 30.

Les vomissements renfermaient 1 gr. 80 d'urée pour 1.000 et les selles 1 gr. 92, proportion qui n'est pas négligeable, mais qui ne pouvait assurer une dépuration suffisante.

Le coefficient d'Ambard n'a pas été déterminé. Mais les urines émises les premiers jours avaient un taux d'urée assez fixe et, comme la malade était très déshydratée et n'émettait que peu d'urine, il est vraisemblable que le taux de l'urée éliminée était voisin de la concentration maxima. Or, ce taux était compris entre 8 et 9, ce qui correspondrait à une perméabilité rénale très réduite.

Lipomatose symétrique thoraco-abdominale. — *M. Pagniez* présente un homme de 50 ans qui, depuis deux ans, est porteur, au niveau du tronc et de l'abdomen, de gros lipomes disposés symétriquement ; ils ne sont pas douloureux, leur volume va en augmentant.

A propos du siège de la lésion initiale dans la tuberculose pulmonaire. — *M Rist* confirme les faits rapportés à la dernière séance, par MM Ribadeau-Dumas et Delué[1], à savoir que, chez l'enfant, la lésion initiale siège au niveau du lobe inférieur, que dans la deuxième enfance on retrouve les reliquats de cette lésion, et que, chez l'adulte, on peut constater aussi les traces de l'infection initiale.

La tuberculose du sommet est une lésion de réinfection autochtone ; il faut tenir compte, pour expliquer cette localisation, de la mécanique respiratoire. M. Rist a constaté, sous contrôle de l'écran, que, pendant la toux, la clarté du sommet augmente ; la toux chasse l'air des bases du poumon dans le sommet. Il y a là une explication plausible du siège apexien de la réinfection autochtone.

— *M. Sergent*, lorsqu'il a étudié la région du sommet où l'on a le plus de chances de constater les premiers signes physiques de la tuberculose débutante[2], s'est placé au point de vue clinique ; or, chez l'adulte, c'est évidemment aux sommets que l'exploration doit porter et, à ce point de vue, il est utile de connaître cette zone d'alarme. La question très intéressante du lieu d'inoculation, du chancre d'inoculation, de la tuberculose pulmonaire est une autre question.

Les ménorragies de la puberté. — *M. P.-Emile Weil* rapporte l'histoire de neuf fillettes qui, au moment de la puberté, présentèrent des ménorragies profuses, capables de mettre leur vie en danger ; il existait un état anémique grave et prolongé.

Attribuées par certains à des lésions locales de l'appareil utéro-ovarien, ces ménorragies graves de la puberté ressortiraient uniquement, pour l'auteur, à des troubles dyscrasiques généraux ; il se base sur un certain nombre d'arguments : coexistence chez toutes ces malades d'hémorragies associées, épistaxis, purpura, etc. ; commémoratifs d'hémorragies faites dans l'enfance ; antécédents semblables dans la lignée maternelle ; lésions sanguines ; léger retard de la coagulation, coagulation plasmatique partielle, diminution de rétractilité du caillot, etc. ; augmentation souvent très considérable du temps de saignement expérimental. Ces faits permettent d'affirmer l'origine dyscrasique de ces ménorragies. L'étude clinique des malades décèle en outre des troubles de glandes à sécrétion interne (corps thyroïde, foie, ovaire, peut-être surrénale et pituitaire). Quatre de ces jeunes filles sont des infantiles, deux des obèses, une est obèse et géante.

Le traitement relève entièrement de la thérapeutique médicale. On arrête les hémorragies par le sérum sanguin frais administré surtout en injections sous-cutanées, parfois en lavements ou en injections vaginales. Après ce traitement d'urgence, on institue un traitement opothérapique en le faisant varier dans sa nature suivant les séquestomies observés. Insuffisante à elle seule à arrêter les hémorragies, l'opothérapie agit utilement sur l'état général.

1. Voir *La Presse Médicale*, 26 Juin 1912, p. 552.
2. Voir *La Presse Médicale*, 19 Juin 1912, p. 528.

— *M. Siredey* fait remarquer qu'à côté de ces ménorragies par trouble dyscrasique sanguin ou général il reste des faits de ménorragies de la puberté par lésion locale. Il rapporte quatre observations dans lesquelles il n'existait aucune modification sanguine et où les hémorragies terribles, que n'avaient pu améliorer ni le sérum ni les opothérapies, cédèrent par curettage. Les produits de raclage montrèrent dans deux cas un état adénomateux de la muqueuse utérine. L'une de ces malades guérit; chez l'autre, les hémorragies se sont reproduites; elle vient d'être traitée avec avantage par une application de radium.

— *M. Appert* a observé une fillette qui eut des ménorragies très abondantes à l'âge de 11 ans; elle était obèse, la face empâtée; aussi essaya-t-on l'opothérapie thyroïdienne qui eut une action, mais passagère; le sérum fut essayé sans succès. On se décida alors à faire un curettage; la muqueuse utérine était très épaisse. Depuis ce curettage les règles ont totalement disparu et tout ce que l'on a tenté pour les faire revenir a échoué; en même temps l'obésité a augmenté beaucoup.

— *M. Pagniez* rappelle que Dukes a observé dans les processus hémorragiques aigus une proportionnalité précise entre la durée du temps de saignement et le nombre des plaquettes. Il serait intéressant, dans les cas chroniques, d'étudier ce parallélisme et de rechercher si les modifications sanguines ne sont pas en rapport avec le nombre des plaquettes.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Juin 1912.

Action de la bile sur les albumines. — *M. Roger*. La bile, en milieu acide, précipite les diverses albumines (albumine de l'œuf, albumine du sang) ainsi que les peptones. Les acides déterminant dans la bile un trouble marqué qui rend l'appréciation difficile, il a fallu préparer un réactif spécial, réactif acéto-biliaire, dans lequel les matières que l'acide acétique précipite ont été éliminées. On peut utiliser également les solutions acétiques des sels biliaires qui donnent des résultats analogues.

Le précipité formé est constitué par un mélange de l'albumine et des éléments de la bile, car le poids est inférieur à celui de l'albumine employée et ce poids varie avec la concentration du réactif. Il faut remarquer, enfin, qu'un excès d'acide redissout le précipité, partiellement s'il s'agit d'albumine, totalement s'il s'agit de peptones.

Méningite expérimentale du singe par injection de microbes dans les nerfs périphériques. — *MM. Levaditi, Danulescu et Arzt*. Les auteurs ont injecté dans les nerfs médians d'un singe une émulsion d'amygdales provenant d'un cynomolgus atteint de paralysie infantile. Trois jours après l'inoculation, l'animal fut pris d'une parésie des membres supérieurs, et de convulsions avec salivation, nystagmus et déviation de la tête. Il succomba le cinquième jour, et, à la nécropsie, on constata des lésions de méningite aiguë, provoquées par un diplocoque. Gram positif. Avec le cerveau et la moelle de ce singe, on inocula un second, également dans les nerfs médians; l'inoculation fut suivie de l'éclosion d'une méningite mortelle provoquée par le même diplocoque. L'injection de la culture pure dans le cerveau d'un simien engendra une méningite; mais par suite d'une perte de virulence, l'inoculation dans les nerfs resta sans succès. Les auteurs ont étudié histologiquement la marche du virus le long des nerfs, à travers les ganglions rachidiens et les racines, jusqu'aux méninges médullaires. C'est le long des espaces lymphatiques et du tissu conjonctif que le microbe progresse; il ne s'attaque pas aux cellules des ganglions rachidiens, comme le font les virus rabique et poliomyélitique; ceux-ci se propagent également le long des nerfs, mais possèdent en outre une affinité particulière pour les éléments nobles du système nerveux central.

Sur le testicule en ectopie du nouveau-né. — *MM. Michel de Kervily et A. Branca*. Chez un enfant, dont l'un des testicules était en ectopie et l'autre scrotal, les auteurs ont constaté que, dès la naissance, il existe dans ces deux organes des différences de taille et des différences histologiques. Le testicule en ectopie est déjà plus petit, le tissu conjonctif extralobulaire est moins développé, tandis que le tissu conjonctif intralobulaire est plus développé que dans le testicule normal. Les vaisseaux sont plus grêles et moins nombreux, les tubes séminipares plus petits et plus écartés les uns des autres, et les ovules mâles notablement moins nombreux dans le testicule en ectopie.

Extraction du poison anaphylactique de l'encéphale. — *MM. Achard et Flandin* avaient précédemment constaté que l'extrait aqueux préparé avec le cerveau d'un animal en état de choc anaphylactique possédait des propriétés toxiques et reproduisait les phénomènes du choc lorsqu'on l'injectait dans le crâne ou dans les reins d'un animal neuf.

Dans de nouvelles expériences, ils ont extrait ce poison (apotoxine de Richer) en traitant la substance cérébrale par l'alcool, l'éther, le chloroforme. Les extraits éthérés et chloroformiques paraissent les plus actifs.

Après avoir été épuisée par des traitements successifs à l'éther et au chloroforme, la substance nerveuse est dépouillée de ses propriétés toxiques, de sorte que celles-ci paraissent inhérentes aux lipoïdes de la matière cérébrale.

Sur la différenciation élective des substances grasses du tissu nerveux normal. Les corps biréfringents (2e note). — ***MM. Gustave Roussy et Guy Laroche*** apportent, comme complément à l étude des graisses dans les corps granuleux, les résultats obtenus par l'examen du tissu nerveux normal au microscope polarisant.

La biréfringence de la myéline permet de suivre le trajet des fibres, aussi bien des fibres fines de l'écorce cérébrale ou de la substance grise de la moelle que celui des grosses fibres des centres ou des nerfs. Le cylindraxe n'est pas biréfringent. Dans les cellules nerveuses, le pigment jaune, si abondant dans les cellules de l'écorce des cerveaux de vieillards et dans les cellules des ganglions rachidiens, n'est pas biréfringent.

En dehors des fibres, dans le cerveau normal de lapin ou d'enfant, il n'existe pas de corps biréfringents; chez le vieillard, au contraire, on trouve d'assez nombreuses gouttes graisseuses anisotropes, principalement autour des vaisseaux, et qui sont l'effet de processus de désintégration.

Les lipoïdes dans le sang dans l'anémie expérimentale. — *M. H. Iscovesco* montre que dans les anémies hémolytiques, la quantité des lipoïdes des globules rouges devient double ou même triple de ce qu'elle est à l'état normal. Au contraire, dans les anémies hémorragiques, la quantité des lipoïdes globulaires reste normale.

On peut donc, simplement d'après une analyse des lipoïdes globulaires, affirmer si une anémie est toxi-hémolytique ou banale.

Recherches expérimentales sur le « trac ». — *M. Pierre Bonnier*. Comme pour l'agoraphobie, l'extinction de la réaction anxieuse dans le bulbe, par cautérisation de certain point de la muqueuse nasale, fait disparaître tout le désarroi bulbo-cérébral qui constitue le trac en scène. Une quinzaine d'expériences avec guérison.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

20 Juin 1912.

Mammite chronique. — *M. Niclot*, qui a étudié en 1900, dans les *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, avec M. Massoulard, les mammites chroniques, indique que les examens anatomo-pathologiques et bactériologiques qu'il a pratiqués lui permettent seulement de conclure que l'étiologie infectieuse est possible, mais la preuve décisive demeure encore à fournir.

Trois cas de gynécomastie primitive. — *M. Dettling* publie l'observation de trois conscrits qui présentent sans aucun traumatisme ou inflammation, sans aucune tare des organes génitaux, une hypertrophie idiopathique d'un sein.

La gynécomastie serait rare (1 cas sur 13.000 conscrits, d'après Puech, 1 cas sur 3.500, d'après l'auteur); elle ne semble gênante, au point de vue service militaire, que pour les fantassins qui portent le sac ou les cuirassiers.

Cure du varicocèle. — *M. Dejouany*, à propos des indications de la cure du varicocèle, montre que si les gros varicocèles, qui ne sont pas toujours les plus gênants, sont opérés par presque tous, sans discussion, le chirurgien devra, lorsqu'il s'agit de varicocèles, moyens ou petits, mais douloureux, se préoccuper de l'état mental et des troubles nerveux, que peut présenter le malade; néanmoins, un certain nombre de ces cas sont susceptibles d'être améliorés, mais c'est une entreprise difficile que chacun conduira à sa manière, avec son tempérament, son tact.

Quant à la technique, M. Dejouany pense que la résection veineuse, funiculaire ou inguinale, est la méthode la plus sûre et aussi la plus simple.

Dans certains cas, elle sera utilement associée à la résection scrotale, à la manière de Chevrier; comme opération de complément et seulement à titre occasionnel, la résection scrotale mérite de conserver une place dans notre thérapeutique chirurgicale.

Notes bactériologiques sur l'épidémie tunisienne de choléra en 1911. — *M. Conor* signale à la Société les résultats bactériologiques qu'il a obtenus au cours de cette épidémie. Le vibrion observé répond au type décrit par Roch. Les cultures étaient obtenues en deux temps: ensemencement en milieu pepto-gélo-sel, à l'étuve à 370, puis après six à huit heures, prélèvement à la surface et repiquage sur gélose. La réaction du choléra roth s'est produite dans 72,91 pour 100 des cas. La recherche de l'agglutination est nécessaire, elle doit être pratiquée à des taux élevés; la réaction de Bandi a été pratiquée dans un certain nombre de cas. Les cholériques, cliniquement guéris, conservent pendant environ douze jours le bacille du choléra dans leur intestin, d'où la nécessité d'isoler rigoureusement les convalescents jusqu'à ce que l'examen bactériologique ait montré la disparition du bacille (28 jours dans un cas).

M. Conor a pu trouver le bacille chez cinq porteurs sains.

Sur 550 échantillons d'eau la présence du vibrion a été décelée 3 fois.

L'exposition au soleil pendant plusieurs heures permet de détruire le bacille du choléra contenu dans une eau; de même l'hypochlorate de chaux s'est montré d'une grande efficacité: il semble que ce procédé soit appelé à rendre de réels services.

Gangrène gazeuse et eau oxygénée. — *M. Jeandidier* apporte une observation analogue à celle publiée à la dernière séance par M. Cabois, où l'irrigation par l'eau oxygénée, jointe au débridement, a arrêté net l'évolution d'une gangrène rapidement envahissante, et sauva un malade que condamnaient ses hésitations devant l'intervention radicale.

Note sur le néo-Salvarsan. — *MM. Tersen et Dupuy* signalent les premiers résultats qu'ils ont obtenus par ce médicament dont il ont pratiqué quatorze injections. Il semble, d'après ces auteurs, que la toxicité du 914 soit moindre que celle du 606, mais, par contre, qu'il soit moins efficace.

Principes pour l'évacuation des blessés sur le champ de bataille. — *M. Boigey* ouvre une discussion sur cette importante question. Il pense que:

1° Pendant le cours et à la suite des grandes batailles modernes, il sera nécessaire de suivre les évacuations de blessés. L'organisation des premiers convois d'évacuation, pendant la bataille, ou après la cessation des hostilités, sera toujours précipitée, hâtive, imparfaite. Elle se ressentira de l'agitation générale; ces premiers convois devront être réservés au transport des seuls blessés assis, qui seront moins éprouvés que les autres par les considérations relativement défavorables d'une évacuation réalisée dans ces conditions.

2° Les blessés couchés seront groupés et retenus dans les formations immobilisées, jusqu'à ce que le calme soit revenu sur le champ de bataille. Alors seulement, on constituera en toute sécurité et sans la hâte préjudiciable aux blessés, des convois homogènes exclusivement composés de voitures aménagées pour blessés couchés. Enfin, si les circonstances le permettent, c'est à ce moment qu'on pourra faire avancer sur le champ de bataille les trains sanitaires improvisés.

Volumineux calcul du canal de Wharton simulant un adéno-phlegmon sous-maxillaire. Expulsion spontanée. — *M. Chameroy*.

Maisonnet.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Juin 1912.

A propos du traitement des luxations congénitales. — *M. Mayet*, dans une rapide revue historique, montre l'évolution de la plupart des chirur-

giens orthopédistes en faveur de la diminution de la durée de l'immobilisation. Les luxations congénitales de la hanche sont des lésions essentiellement variables. Ce qu'il importe de connaître, ce sont les cas que l'on peut traiter plus rapidement et ceux auxquels il faut réserver une thérapeutique plus complète et plus prolongée. Il y a souvent un abîme entre les premiers et les seconds. Se fondant sur une série d'observations, M. Mayet trace les signes des luxations qui se réduisent avec solidité. Ces signes sont ceux que l'on note au cours de la réduction. M. Mayet les étudie successivement et arrive à cette conclusion : en prenant un contact précis et facile, par une série de manœuvres, avec l'état des parties osseuses au cours de l'opération, il a constaté que 60 p. 100 environ des luxations de la hanche peuvent être soignés avec succès complet plus rapidement et moins douloureusement qu'on ne le faisait autrefois. L'appareil ne descend pas au-dessous du genou : il permet une certaine mobilisation par des mouvements de rotation. On combat ainsi l'ankylose, on creuse la cavité, on prévient la tendance à la rotation externe.

— *M. Barbarin* estime qu'on aurait tort de s'éloigner de la formule actuellement classique de Lorenz-Kirmisson : deux appareils et deux positions du membre, la première en abduction à 90°, la deuxième en abduction à 45°, avec *rotation interne*, la rotation interne étant indispensable pour placer la tête au fond de la cavité cotyloïde. La durée de ces périodes variera suivant les cas et suivant l'âge de l'enfant.

M. Barbarin rappelle qu'après l'âge de 6 à 8 ans la réduction, toujours difficile, donne souvent des résultats déplorables.

— *M. Lance* pense que la méthode préconisée par M. Reblaud ne peut s'appliquer à tous les cas de luxation congénitale, en particulier aux sujets âgés. Il se demande pourquoi M. Reblaud immobilise tous les malades en première position pendant trois mois. Pour lui, la durée de chaque temps doit être discutée pour chaque malade et réglée selon le degré de stabilité de la réduction démontré par la facilité plus ou moins grande de reproduction de la luxation. Il s'étonne aussi que M. Reblaud fasse marcher ses malades avant la complète mobilisation de leur articulation, la marche, dans ces conditions, pouvant être une cause de contractures et d'obstacle à cette mobilisation complète.

A propos de la scopolamine-morphine. — *M. L. Rousseau* s'élève contre l'emploi de la scopolamine-morphine comme injection préalable dans les anesthésies générales; il s'appuie sur l'opinion du professeur Pouchet.

Celui-ci déclare, en effet, que la scopolamine est un produit mal défini chimiquement et physiologiquement, qui ne semble être qu'un mélange *peut-être* d'atropine et d'un corps inconnu très toxique. A la dose de 2 dixièmes de milligramme recommandée par Cazin, on ne peut obtenir d'effet qu'avec un produit surchargé en cette substance inconnue très toxique.

La plupart du temps, par contre, l'effet, à cette dose, doit être nul, et la morphine est seule agissante.

Or, l'injection de morphine avant l'anesthésie générale est, depuis longtemps, laissée de côté par la grande majorité des chirurgiens, qui n'y ont pas trouvé d'avantage appréciable sur l'anesthésie par le chloroforme et l'éther sans son concours.

— *M. Péraire* se sert de la scopolamine-morphine dont l'usage le satisfait pleinement; il continuera à s'en servir : l'anesthésie est bien plus facile, les malades sont plus calmes, les suites opératoires beaucoup plus simples.

— *M. Brochin* est, par principe, hostile à l'emploi de toute substance toxique surajoutée à l'anesthésique.

— *M. Maurice Cazin* répond que M. Desjardins lui a remis une note résumant sa pratique de la scopolamine-morphine, qui comprend 1.346 observations, sans accidents. Ce chirurgien continue à se servir de la dose de 1 milligramme de scopolamine, avec 1 centigramme de morphine, mais, de 12 à 17 ans, il n'injecte qu'une demi-dose, et, au-dessous de 12 ans, il ne se sert pas de la scopolamine-morphine.

M. Cazin tient à répéter que c'est surtout la terreur de la syncope du début de la chloroformisation qui lui a fait accepter l'injection de scopolamine-morphine précédant la chloroformisation. Il ne pense pas qu'il soit nécessaire d'avoir assisté à un de ces drames du chloroforme pour ne plus se croire dispensé d'adopter les perfectionnements destinés à en supprimer le danger.

En résumé, les 3.000 faits réunis par Desjardins, Péraire et lui-même, l'autorisent à affirmer que l'injection de scopolamine-morphine avant le chloroforme constitue un réel progrès dans la pratique de l'anesthésie et qu'elle doit être considérée comme un moyen très sûr d'écarter tout danger de syncope du début, en même temps qu'elle permet de diminuer la dose de chloroforme absorbée et, par suite, d'en atténuer les effets; elle supprime, enfin, les douleurs habituelles du réveil.

Les théories ne peuvent rien contre les faits cliniques, et des malades réopérés et anesthésiés avec l'injection préalable ne manquent jamais de reprocher la première anesthésie faite sans scopolamine-morphine!

Traitement des calculs de la vessie : lithotritie ou prostatectomie. — *M. Pasteau* fait une étude de la question.

Il y a quelques années, la taille pour calcul ne vivait plus que des contre-indications de la lithotritie. *Actuellement, chez les prostatiques calculeux, la lithotritie doit de plus en plus céder le pas à la prostatectomie.*

De petits calculs vésicaux et, en particulier, les calculs diverticulaires, peuvent ainsi amener à la prostatectomie, plus capable que toute autre opération, de mettre le malade à l'abri de récidives ultérieures, qu'il s'agisse de calculs primitifs ou de calculs secondaires.

Instruments en tantale. — *M. Péraire* présente des instruments fabriqués avec un métal rare, le *tantale*; ce métal aussi *élastique* que l'acier, *est plus dur* que le platine et d'un prix moins élevé. Il supporte toutes les stérilisations et ne se laisse attaquer ni par les acides, ni par les sels, même ceux de mercure.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Juin 1912.

A propos des ostéomes musculaires. — *M. Mauclaire* communique un cas d'ostéome périarticulaire et intramusculaire du brachial antérieur survenu très vite à la suite d'une luxation du coude. Malgré une résection très large des masses osseuses, l'ankylose se reproduisit après le retour du malade chez lui.

— *M. Auvray* insiste de nouveau sur la pathogénie des ostéomes libres développés en plein muscle, sans connexion avec le squelette : les faits démontrent surabondamment aujourd'hui qu'il faut faire intervenir la théorie de la myosite ossifiante. En ce qui concerne la thérapeutique de ces ostéomes intramusculaires libres, il est certain que leur extirpation ne donne qu'exceptionnellement lieu à des récidives (sur 92 cas recueillis par Chabrol, on relève 75 guérisons parfaites, 15 améliorations et seulement 2 insuccès), alors qu'au contraire dans les ostéomes consécutifs à des traumatismes articulaires les récidives sont beaucoup plus fréquentes et les résultats thérapeutiques beaucoup moins satisfaisants (sur 23 cas, 7 guérisons, 7 améliorations, 9 insuccès).

A propos des ostéites vacuolaires méta traumatiques. — *M. Mauclaire* apporte un nouvel exemple de cette lésion. Il s'agit d'une ostéite fibreuse vacuolaire du tibia avec fracture spontanée observée chez un jeune homme de 22 ans et survenue probablement à la suite d'un traumatisme ancien.

Depuis la radiographie, cette ostéite raréfiante vacuolaire a été souvent signalée (79 observations : Mauclaire et Burnier).

Ces kystes osseux bénins s'observent le plus souvent chez des sujets jeunes, avant la fin de la croissance. Ils siègent sur un os long : tibia, fémur, humérus, au niveau de la zone juxta-épiphysaire, en empiétant sur la diaphyse.

Les signes cardinaux sont : la douleur, la tuméfaction et la fracture plus ou moins spontanée.

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve une zone kystique uni- ou multiloculaire, caractérisée par la présence d'une coque, plus ou moins épaisse, à parois lisses ou traversées par des travées osseuses d'un volume variable, tapissées par une membrane mince, unie, contenant ordinairement un liquide soit rougeâtre, soit séreux et unicolore, soit gélatineux ou huileux. Au microscope, la membrane ne présente pas ordinairement de couche épithéliale. Le tissu conjonctif fibreux domine, et on peut rencontrer également des éléments figurés, hématies, cellules géantes, habituellement bourrées de granulations pigmentaires, et parfois des îlots cartilagineux, mais il n'y a pas de vraies cellules à myéloplaxes.

Les théories pathogéniques sont nombreuses. Virchow admettait qu'il s'agissait d'enchondrome kystique. Haberer croit à un sarcome kystique. Beck pense que le kyste osseux vrai est le produit d'une atrophie inflammatoire voisine des ostéites raréfiantes, comme l'ostéomalacie et le rachitisme, avec un traumatisme comme cause prédisposante. Pour Mickulicz, c'est une ostéodystrophie kystique.

Le diagnostic est à faire avec le sarcome, sarcome à cellules rondes, à évolution progressive, sarcome à myéloplaxes à lente évolution, avec les kystes reliquats de foyers d'ostéomyélite à staphylocoque ou typhique, avec un kyste osseux reliquat d'ostéotuberculose, avec les ostéites mycosiques, le kyste hydatique, avec la maladie de Paget, l'ostéomalacie.

Le pronostic de l'affection est sérieux, car, dans les cas rapportés, la lésion reste souvent stationnaire.

Au point de vue thérapeutique, il faut distinguer les cas sans fracture et les cas avec fracture.

S'il n'y a qu'une simple tuméfaction sans fracture, mais avec des douleurs persistantes, plusieurs chirurgiens ont incisé, trépané l'os et gratté les parois du kyste ou pseudo-kyste. Pour certains os petits, le scaphoïde de la main, la résection de l'os a été faite. Dans un cas de kyste du tiers supérieur de l'humérus, Lexer fit la résection partielle de l'os et greffa un fragment du péroné. Ces greffes autoplastiques ou hétéroplastiques ont été faites dans les mêmes conditions par Darcis et Braun. Dans un cas siégeant au milieu de la jambe, Studeny réséqua un fragment du tibia et sutura les deux extrémités. En somme, le traitement varie suivant l'étendue de la dégénérescence kystique ou pseudo-kystique.

S'il y a une fracture, il faut immobiliser l'os assez longtemps et, si la consolidation n'est pas obtenue, il faut aller gratter les parois de la cavité, et, suivant l'intensité de la lésion, aviver ou réséquer les extrémités fracturées.

Chez le malade de M. Mauclaire, l'os s'est consolidé, mais une deuxième fracture est bien possible ultérieurement.

Sur la duodénotomie dans les cas de calculs de l'ampoule de Vater. — *M. Walther*, terminant la discussion qui a suivi son rapport sur l'observation de M. Baumgartner, apporte, à titre de documents et très brièvement résumées, trois observations personnelles inédites de calculs de l'ampoule de Vater.

Deux sont déjà anciennes et ont trait à des calculs de l'ampoule avec calculs de la vésicule et du cholédoque. Une seule, plus récente, peut être comparée à celle de M. Baumgartner, puisqu'il n'y avait qu'un seul calcul enclavé dans l'ampoule; mais il existait une infection biliaire très accentuée avec température élevée et frissons, et M. Walther crut prudent de faire le drainage hépatique par le cholédoque. Chez les deux autres malades, il avait fait le drainage par la vésicule.

Dans ces trois cas, il n'a pas fait l'opération par voie intra-duodénale; mais il s'est contenté d'inciser directement sur le calcul la paroi du duodénum décollé (obs. II et III) ou la partie terminale du cholédoque (obs. I).

Dans le second cas, qui remonte à 1905, il a dû, quatre ans plus tard, intervenir à nouveau pour des poussées très douloureuses de cholécystite, qu'il croyait dues à une nouvelle lithiase de la vésicule : or, quand il fit la cholécystectomie, il ne trouva pas de calculs, mais seulement une vésicule très atténuée à parois très épaisses.

Dans le premier cas, dont l'opération date de 1912, il n'y a pas eu jusqu'ici de récidive de lithiase.

Le troisième ne remonte qu'à quatorze mois; la santé s'est, jusqu'aujourd'hui, maintenue parfaite.

Trois plaies du poumon gauche par balle de revolver; thoracotomie précoce; suture; guérison. — *M. Savariaud* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Lapointe* (de Paris). Ce dernier avait cru devoir intervenir opératoirement dans ce cas : 1° en raison de l'existence très nette d'un bruit de moulin qui faisait croire à celle d'un hémo-pneumopéricarde; 2° en raison de la constatation d'une contracture de la paroi abdominale au niveau de l'hypocondre gauche, qui portait à admettre l'existence d'une plaie du diaphragme, voire même de la grosse tubérosité de l'estomac. Or, à

l'opération, on ne trouva pas de lésion du péricarde, ce qui prouve, une fois de plus, que le bruit de moulin peut se rencontrer également dans les plaies pleuro-pulmonaires, et, d'autre part, il n'existait qu'une petite éraflure de la convexité du diaphragme, mais qui avait suffi, on le voit, à provoquer une contracture de la paroi abdominale. Ajoutons que, des trois plaies du poumon, l'une donnait encore, sous faible pression, un jet de sang du volume d'une plume d'oie.

Réunion complète sans drainage et sans aspiration du pneumothorax. Guérison sans complication.

Décollement épiphysaire inférieur du fémur vicieusement consolidé; résection du cal; coaptation des fragments au moyen de la vis de Lorenz et maintien dans un plâtre en flexion. — *M. Savariaud* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Le Jemtel* (d'Alençon) et ayant trait à un décollement épiphysaire survenu dans une chute chez un garçon de 10 ans. Actuellement, un an après l'intervention, l'enfant marche bien, mais fauche légèrement; la flexion du genou est possible jusqu'à l'angle droit, et la mensuration donne à peine 2 centimètres de raccourcissement.

En somme, résultat satisfaisant pour M. Le Jemtel, médiocre pour M. Savariaud, qui trouve que son collègue n'a pas suffisamment accentué ni prolongé la flexion, ce qui fait que le fragment condylien n'a pas été maintenu en réduction.

M. Savariaud rappelle que la flexion forcée doit être maintenue pendant quinze jours par un appareil plâtré laissant le genou à découvert, ce qui permet d'inspecter les surfaces articulaires et d'y appliquer une vessie de glace. Au bout de ces quinze jours, on enlève le plâtre, mais on n'étend pas tout de suite la jambe, on met le membre sur un double plan incliné qu'on ouvre un peu plus tous les jours et ce n'est qu'au bout d'un mois que l'extension complète est obtenue. On remet alors un second plâtre pendant quinze jours ou un mois dans la rectitude; un peu de massage rétablit les mouvements de la jointure.

Observations de brûlures de l'estomac après ingestion d'acides. — *M. Poncet* apporte au nom de *M. Delore* (de Lyon) trois faits de brûlures de l'estomac par ingestion d'acides dans lesquels ce chirurgien est intervenu opératoirement. Les voici très sommairement résumés :

Obs. I. — Femme de 52 ans; absorption d'acide chlorhydrique; sphacèle des parois gastriques; gastrotomie; mort.

Obs. II. — Homme de 47 ans; absorption d'acide sulfurique; cicatrice juxta-pylorique de l'estomac avec dilatation considérable de l'organe; gastro-entérostomie postérieure; guérison.

Obs. III. — Femme de 24 ans; absorption d'acide chlorhydrique; gastrite cicatricielle diffuse avec rétraction de l'estomac; sténose légère de l'œsophage; gastro-entérostomie postérieure, guérison.

A ces trois observations M. Poncet en ajoute une quatrième, de son service, concernant une femme de 43 ans qui, à la suite d'ingestion d'acide sulfurique, fit une rétraction cicatricielle de l'estomac avec sténose pylorique : gastro-entérostomie postérieure. Guérison.

A l'occasion de ces quatre faits, M. Poncet étudie quelques points relatifs aux lésions anatomiques causées par les brûlures de l'estomac, à leurs symptômes, à leur diagnostic, à leur pronostic et à leur traitement.

Au point de vue anatomo-pathologique, on peut constater trois catégories principales dans les lésions gastriques : 1° des désordres profonds, à évolution aiguë, ou suraiguë, avec nécrose des parois gastriques, pouvant aboutir à la perforation de l'organe; 2° et 3° des lésions plus superficielles, susceptibles de réparation, ou aboutissant à une cicatrice.

Suivant l'étendue de cette cicatrice, on observe deux variétés : un estomac rétracté dans une grande partie de son étendue; un estomac dilaté, provoqué par une cicatrice juxta-pylorique.

Cliniquement, après les symptômes bruyants du début — douleurs horribles, vomissements sanglants, pouls rapide, fièvre, contracture de la paroi —, on voit survenir ultérieurement les signes bien connus de la sténose pylorique, ou, en cas d'estomac rétracté, de la gastrite avec périgastrite.

Les différentes lésions gastriques, avec leur évolution variable, comportent un pronostic différent suivant les cas. D'une façon générale, toute ingestion d'acide entraine un pronostic réservé. Celui-ci sera de gravité exceptionnelle lorsque la nécrose des parois gastriques se produit; la mort en est la fatale conséquence si l'on n'y remédie par une intervention précoce; encore cette dernière est-elle souvent inefficace (Obs. I). Lorsqu'il n'y a pas de danger immédiat, le pronostic diffère selon l'étendue de la cicatrice : s'agit-il d'un estomac rétracté par la gastrite cicatricielle diffuse, le pronostic sera réservé parce que la thérapeutique est moins efficace (Obs. III), quelquefois vouée à un échec; on a même signalé, en pareil cas, le sphacèle secondaire de l'estomac, provoqué par un écart de régime. Il en va tout autrement avec le type d'estomac dilaté; ici, le pronostic est favorable, puisque avec une opération simple, on obtient des résultats excellents (Obs. II).

Ces considérations font prévoir combien la thérapeutique doit varier suivant les symptômes et les lésions gastriques. L'indication d'une opération immédiate semble plutôt exceptionnelle. Il n'en est plus de même les jours suivants. Le sphacèle gastrique avec la perforation imminente indiquent une intervention rapide : en présence d'une perforation on pratiquera la suture; en cas de large plaque de sphacèle, la gastrectomie reste une suprême ressource, trop souvent contre-indiquée par l'état général; il faut alors se rabattre sur une méthode mettant l'estomac au repos : pylorostomie, duodénostomie ou jéjunostomie, sans trop s'illusionner sur le résultat. Par contre, n'y a-t-il pas de plaques de sphacèle, la nécrose totale paraît-elle évitable, ces trois dernières méthodes sont formellement indiquées : la meilleure est la jéjunostomie par le procédé de Witzel. Elle permet l'alimentation, tout en assurant le repos absolu de l'estomac dont les lésions sont ainsi placées dans de bonnes conditions de cicatrisation.

Le plus souvent, le chirurgien n'est appelé à intervenir que tardivement, chez des malades qui présentent soit une intolérance gastrique absolue, soit des accidents de sténose pylorique correspondant à un estomac rétracté ou à un estomac dilaté.

L'estomac est-il petit, rétracté, l'établissement d'une gastro-entérostomie est discutable, et en raison de ses difficultés d'exécution et en raison de son insuffisance. Il sera préférable de recourir à l'exclusion temporaire de l'estomac par la jéjunostomie, quitte à faire une gastro-entérostomie lorsque la gastrite et la périgastrite auront disparu.

La conduite est singulièrement plus simple lorsqu'il s'agit d'une cicatrice juxta-pylorique limitée, avec dilatation de l'estomac. Il suffit d'assurer ici la circulation des aliments arrêtés par l'occlusion du pylore. De toutes les interventions proposées il ne reste que la gastro-entérostomie, de technique relativement facile. Faite transmésocolique postérieure, à la suture au catgut, très large, elle fournira de brillants résultats.

Transfusion du sang pour hémorragies. — *M. Tuffier* présente une femme qui avait été amenée dans son service en état d'anémie suraiguë provoquée par des hémorragies utérines non puerpérales ni causées par un fibrome; le pouls était à 116, la tension sanguine à 11 centimètres, le nombre des globules rouges de 1.798.000, le taux de l'hémoglobine de 4, 2. Devant la gravité de l'état de cette malade, M. Tuffier crut devoir lui faire une transfusion du sang d'un homme de 46 ans, vigoureux et bien portant.

L'anastomose fut faite entre l'artère radiale et la veine céphalique à l'aide d'une canule spéciale imaginée par M. Tuffier et Mme de la Mairie.

Après deux minutes de transfusion, le lobule des oreilles, les lèvres, puis les conjonctives commencèrent à se colorer, les yeux s'animèrent, la malade se sentit mieux; à la dixième minute, les pommettes étaient roses, les lèvres et les conjonctives avaient la même teinte, la malade parlait facilement et accusait une sensation de chaleur. Le spectacle était vraiment saisissant par sa netteté indiscutable et sa rapidité. Il ne laisse aucun doute sur l'importance du service rendu.

Actuellement, au quatrième jour après la transfusion, la femme a toutes les apparences de la bonne santé. La tension artérielle est toujours à 11, mais les globules rouges sont montés à 3.100.000 et le taux de l'hémoglobine à 7,5.

Résection de l'épaule gauche pour luxation sous-coracoïdienne irréductible; autogreffe du cartilage diarthrodial sans suture; résultat fonctionnel parfait. — *M. Jacob* présente un jeune homme qui fait le sujet de cette observation.

— *M. Poncet* croit que le beau résultat fonctionnel obtenu par M. Jacob tient à des causes multiples — suites opératoires aseptiques, jeune âge du sujet, traitement orthopédique rapide, faible longueur du squelette enlevé, intégrité de la cavité cotyloïde — plutôt qu'au recouvrement de l'extrémité humérale sectionnée par une calotte de cartilage.

Traumatisme grave du carpe (luxation du semi-lunaire et fracture du scaphoïde avec luxation dorsale du fragment supérieur) ne s'accompagnant pas de troubles fonctionnels persistants. — Présentation du malade par *M. Jacob*.

Anévrisme artériel de la cuisse; extirpation; guérison. — Présentation de la pièce par *M. Potherat*.

Appareil (tunnelliseur) destiné à faciliter la résection des saphènes. — Présentation d'appareil par *M. Rochard*.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Juillet 1912.

Le vin, le cidre et la goutte. — *M. Motais* (d'Angers) conclut de ses observations que le vin, à dose modérée, ne donne pas la goutte aux sujets sains; chez les prédisposés à la goutte et, à plus forte raison, chez les malades, il est nuisible.

Le cidre, fabriqué et conservé dans de bonnes conditions, préserve de la goutte et diminue ou même supprime les accès. On doit donc, avec Dieulafoy et Marcel Labbé, prescrire l'usage du cidre aux goutteux.

Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde. — *M. Emile Sergent*, après avoir rappelé ses travaux antérieurs sur l'insuffisance surrénale et l'opothérapie surrénale dans les maladies infectieuses, expose, d'après de nouvelles observations, l'insuffisance surrénale dans la fièvre typhoïde. L'abattement habituel, la petitesse du pouls dans tout état typhoïde sont des signes d'insuffisance surrénale. Ces signes sont plus accentués dans les formes sévères, adynamiques ou cardiaques, et atteignent leur maximum dans certains cas graves simulant la péritonite ou l'hémorragie interne et guérissant rapidement par l'opothérapie surrénale.

De ces données, l'auteur conclut à l'emploi systématique de l'adrénaline dans tous les cas de fièvre typhoïde et à l'emploi des extraits totaux contre les accidents intenses d'insuffisance surrénale aiguë; abstraction faite des formes hypertoxiques et hémorragiques qui défient tout effort, cette méthode, combinée avec le traitement habituel (balnéation, etc.), donne les résultats les plus favorables.

Rétraction de l'aponévrose palmaire et traitement thyroïdien. — *M. Léopold Lévi* rapporte cinq cas de rétraction de l'aponévrose palmaire, dans lesquels le traitement thyroïdien a donné des résultats très favorables : sur le fonctionnement de la main qui a récupéré sa force et son habileté; sur la morphologie de la main, qui a repris sa forme à peu près normale; sur l'état anatomique des tissus, qui se sont assouplis. La rétraction de l'aponévrose palmaire est donc fréquemment un accident thyroïdien. L'action anti-sclérosante du traitement thyroïdien s'exerce d'ailleurs également contre certaines sclérodermies, certains rhumatismes chroniques.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Clarence Grieves. *Pyorrhée. Appareils de rétention et de prothèse* (*Laboratoire*, 14 Avril 1912, n° 15, p. 293). — La principale conséquence de la périodontite expulsive au début est un déchaussement plus ou moins grand des dents et, par suite, leur mobilité anormale qui entraîne des désordres dans l'occlusion.

C'est pourquoi il a été imaginé des appareils destinés à maintenir chaque dent dans sa situation respective, afin d'éviter ces désordres.

Le bridge inamovible et ses combinaisons présentent quelques avantages pour cette contention, car ils permettent de remplacer les dents manquantes en obtenant une plus grande surface masticante pour le patient, et lui procurent le bénéfice d'une immobilisation absolue. Comme point d'appui, Grieves a employé les pivots dans les dents dévitalisées, les inlays d'or et les coiffes métalliques. En un court résumé, il donne la description de trois appareils employés par lui.

G. Mahé.

L'ANESTHÉSIE CHLOROFORMIQUE

FAITS EXPÉRIMENTAUX, HYPOTHÈSE SUR LA GENÈSE DES ACCIDENTS POST-CHLOROFORMIQUES

PAR MM.
Maurice NICLOUX
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Assistant au Muséum,
ET
G. FOURQUIER
Docteur en Médecine.

Il y a quelques années, franchissant « un tournant de son histoire »[1] l'étude scientifique des anesthésiques généraux a trouvé un nouveau champ d'activité.

Jusqu'à cette époque, les physiologistes avaient appliqué leurs techniques ordinaires à suivre les modifications apportées à l'organisme par ces précieux agents sans se préoccuper de l'anesthésique lui-même; depuis, et grâce à des méthodes de dosage nouvelles, appropriées aux conditions expérimentales les plus variées, c'est l'anesthésique, au contraire, dont les physiologistes ont suivi les variations et le sort dans l'organisme.

Ce travail est commencé pour les principaux anesthésiques, mais c'est actuellement le chloroforme dont l'étude est la plus avancée, aussi nous lui consacrerons cet article exclusivement.

Pour la clarté de l'exposition nous avons adopté le plan suivant : Dans un *premier paragraphe*, nous exposerons très rapidement les méthodes nouvelles d'analyse; le *second paragraphe* contiendra l'exposé des faits expérimentaux qu'elles ont permis d'établir, et qui sont relatifs à l'absorption, à la fixation, à l'élimination, et à la décomposition du chloroforme dans l'organisme; dans le *troisième paragraphe*, nous verrons comment, par l'examen de ces faits, s'effectue l'échange du chloroforme entre l'air et le sang, et quel rôle jouent les lipoïdes dans la fixation de l'anesthésique par les tissus; enfin dans le *quatrième paragraphe* nous exposerons une hypothèse sur la genèse des accidents post-chloroformiques basée sur la décomposition du chloroforme dans l'organisme.

I. — Méthodes d'extraction et de dosage du chloroforme[2].

Extraction. — Cette opération s'effectue de façon différente suivant que le chloroforme est : 1° contenu dans le sang ou les tissus; 2° mélangé à l'air.

1° Dans un appareil de Schlœsing-Aubin, on introduit le sang ou les tissus additionnés d'un grand excès d'alcool, et on distille. Le chloroforme passe en totalité, et se retrouve en solution alcoolique dans le distillat;

2° Dans une colonne remplie de perles de verre, on fait passer de bas en haut l'air contenant la vapeur de chloroforme, tandis que d'un flacon supérieur coule constamment sur ces mêmes perles de l'alcool à 90°. A la faveur de l'énorme surface de contact présentée par les perles, le chloroforme se dissout au passage dans l'alcool qui l'entraîne et le collecte dans un flacon *ad hoc*.

Dosage. — *Pour doser* le chloroforme dans l'une ou l'autre des opérations précédentes, la solution alcoolique obtenue est additionnée d'un fragment de potasse et on chauffe; l'attaque s'effectue d'après la réaction suivante (J.-B. Dumas):

$$CHCl^3 + 4KOH = 3KCl + HCO^2K + 2H^2O.$$

Le chlore, comme on le voit, passe à l'état de chlorure qu'il suffit de doser par les méthodes volumétriques ordinaires. On peut ainsi déceler moins d'un milligramme de chloroforme.

Ces méthodes permettent d'effectuer plusieurs séries d'expériences.

1° *Sur l'animal vivant* :

A l'aide de prises de sang artériel ou veineux, on peut suivre les variations du chloroforme dans le sang circulant; en recueillant la bile, les urines, le lait, les vomissements, le rechercher dans les excreta et les sécrétions; en enfermant l'animal dans une cloche et dosant le chloroforme dans l'air qu'on y fait circuler, poursuivre l'étude de l'élimination pulmonaire en durée et en quantité pendant plusieurs jours au besoin.

2° *Sur l'animal mort* :

En sacrifiant l'animal, on peut déterminer les quantités de chloroforme fixées par les tissus et les organes, qu'il s'agisse soit d'animaux ayant succombé à l'action de l'anesthésique, soit d'animaux chez lesquels on se propose d'étudier comment se fixe ou s'élimine le chloroforme pendant l'anesthésie ou la période de retour.

II. — Exposé des faits expérimentaux.

Une série de questions importantes sollicitaient d'abord l'attention dès que l'on s'est trouvé en possession des méthodes d'analyses que nous venons de décrire; nous allons les étudier successivement.

1° Le chloroforme dans le sang; dose anesthésique, dose mortelle. — La première curiosité qu'on ait tenté de satisfaire a été de fixer la dose anesthésique et la dose mortelle dans le sang. Ces doses oscillent respectivement autour de 40 milligrammes et de 60 milligrammes pour 100 grammes de sang. Il est impossible toutefois d'en donner des chiffres absolument fixes, Tissot[1] pense qu'elles varient suivant les individus, les périodes de l'anesthésie, et que le sang peut même momentanément contenir des doses de chloroforme très supérieures à la dose mortelle sans amener la mort, si les centres nerveux sont loin d'une certaine saturation. De plus, la marge qui sépare ces deux valeurs peut, au moins dans certains cas, ne pas être très grande.

Dans un autre ordre d'idées, ces recherches ont été pour Tissot l'occasion de montrer que, pour un mélange donné, l'accroissement de l'activité respiratoire, enrichissant en anesthésique l'air alvéolaire, amène une augmentation du chloroforme fixé par le sang[1]. Ce fait complète les recherches de Paul Bert sur les mélanges titrés et constitue une notion importante pour la conduite des anesthésies.

Enfin, comme on pouvait le prévoir, l'expérience prouve que le sang artériel est plus chargé de chloroforme que le sang veineux pendant l'anesthésie, et que l'inverse a lieu pendant la période de retour.

2° Fixation du chloroforme par les tissus et organes. — J. Pohl, le premier, a fait un petit nombre d'expériences où il a dosé le chloroforme dans le cerveau et le foie. Il émit même cette hypothèse qu'un tissu riche en lécithine, cholestérine ou graisse doit fixer le chloroforme plus que tout autre.

Le tableau suivant résume le premier travail d'ensemble paru sur la question[2].

Tableau I.

Chloroforme dans les tissus. Anesthésies mortelles.
(Chloroforme en mgr. pour 100 gr. de tissu.)

Tissu étudié	Exp. I Durée de l'anesthésie 30 minutes	Exp. II Durée de l'anesthésie 30 minutes	Exp. III Durée de l'anesthésie 84 minutes	Exp. IV Durée de l'anesthésie 80 minutes
Sang artériel	»	70	64	»
Sang veineux	52,5	»	»	49
Cerveau	59	55,5	54,5	46
Bulbe	»	85	79,5	75
Moelle	»	83	80,5	»
Foie	47	50,5	52,5	48,5
Rein	46,5	46,5	46	39
Rate	33,5	38	31,5	31
Cœur	»	41	39,5	39
Muscle	15	21,5	24,5	»
Graisse :				
a) Sous la peau	49	»	37	10 et 26,5
b) Epiploon	»	»	68	68,5
c) Adhérente aux reins	»	»	132	87,5

De l'examen de ce tableau on peut déduire les particularités suivantes :

Le chloroforme n'est pas également réparti sur tous les tissus au moment de la mort. Les tissus ont donc individuellement une aptitude spéciale pour fixer le chloroforme; c'est le tissu graisseux qui la présente au maximum; on a pu en analyser des échantillons contenant 200 et 300 milligrammes de chloroforme pour 100 grammes de tissu. Les autres tissus se classent ensuite dans l'ordre suivant :

Tissu nerveux;
Foie et rein;
Rate;
Muscle strié.

Le tissu musculaire cardiaque a une aptitude beaucoup plus grande à fixer le chloroforme que le muscle ordinaire.

Le tissu adipeux présente cette particularité — les chiffres donnés par le tableau sont tout à fait démonstratifs à cet égard — de fournir des chiffres différents suivant sa région.

Le tissu nerveux non plus n'a pas une puissance absorbante uniforme. Le bulbe et la moelle fixent plus de chloroforme que l'encéphale. Des expériences complémentaires[3]

1. Maurice Nicloux. — « Les anesthésiques généraux au point de vue chimico-physiologique ». 1 vol. in-8° jésus, 213 pages, 30 figures, 1908, Paris, O. Doin, éditeur, introduction p. v.

2. Pour plus de détails voir : Maurice Nicloux. « Les anesthésiques généraux... », *loc. cit.*, p. 1 à 25, pour le dosage dans le sang et les tissus; et du même auteur : « Décomposition du chloroforme dans l'organisme », *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1910, t. XII, p. 657-672 », pour le dosage dans l'air.

1. J. Tissot. — « Etude expérimentale des rapports entre les proportions du chloroforme contenues dans le sang et dans les tissus pendant l'anesthésie et les effets qu'elles produisent ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906, t. VIII, p. 442-453.

1. J. Tissot. — « Etude des conditions qui régissent la pénétration du chloroforme jusqu'au sein des éléments anatomiques pendant l'anesthésie ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906, t. VIII, p. 417-426.

2. Maurice Nicloux. — « Les anesthésiques généraux... », *loc. cit.* p. 34. On y trouvera l'indication bibliographique du travail de Pohl.

3. Voir Maurice Nicloux. — « Les anesthésiques géné-

effectuées sur des cerveaux congelés de chiens morts sous l'anesthésie, ont en outre montré que la substance blanche fixe beaucoup plus de chloroforme que la substance grise : le double environ.

Enfin il nous faut ajouter, comme cela résulte de recherches récentes, que nous avons constamment trouvé les muscles pâles du lapin plus faiblement chargés que les muscles rouges. Nous utiliserons la plus grande partie de ces données expérimentales dans le paragraphe III.

3° Élimination du chloroforme par le sang, les organes et les tissus. — Une première série d'expériences a eu pour objet de suivre la décroissance du chloroforme dans le sang ; le tableau suivant les résume[1].

Tableau II.

Elimination du chloroforme du sang.

(Chloroforme en mgr. pour 100 gr. de sang.)

Temps compté depuis la cessation de l'anesthésie	Exp. I Anesthésie légère durée 30′	Exp. II Anesthésie profonde durée 89′	Exp. III Anesthésie profonde durée 38′	Exp. IV Anesthésie profonde durée 60′	Exp. V Anesthésie profonde durée 51′
0 minute .	50	54	57	58,5	59,5
5 minutes.	23	25,5	28	»	»
15 — .	14,5	20,5	22,5	»	»
30 — .	10	18	18	24	23
1 heure. .	»	13,5	12,5	18	16
2 heures .	»	»	7,5	»	»
2 h. 30 . .	»	»	»	7,5	»
3 — . .	»	»	»	»	7,5
7 — . .	»	»	»	»	1,5

Comme on le voit, au bout de cinq minutes la quantité de chloroforme a déjà diminué de moitié, mais il faut ensuite sept heures pour qu'il ne soit plus dosable dans le sang.

L'élimination n'est cependant pas terminée à ce moment ; car en dosant le chloroforme dans l'air expiré, à l'aide de l'appareil dont il a été question plus haut et qui permet d'obtenir la totalité du chloroforme éliminé, — on constate qu'il faut trente-six heures et plus pour parfaire l'élimination[2].

Pour compléter cette donnée, nous avons dosé le chloroforme dans les différents organes de lapins tués à des heures de plus en plus éloignées de l'anesthésie. Le tableau III ci dessus résume les résultats[3].

Les courbes ci-jointes schématisent cette élimination. On y voit que les tissus présentent le même phénomène que le sang : chute rapide de la quantité de chloroforme pendant le premier quart d'heure ou la première demi-heure, puis élimination du reste plus lentement, en quelques heures.

Et voici l'ordre dans lequel les organes la terminent :

Deux heures après l'anesthésie, les muscles sont pratiquement débarrassés.

Dans les premières minutes on voit la teneur des reins baisser rapidement, celle du foie plus vite encore, celle de l'encéphale diminuer de plus de moitié ; si bien que, au bout d'un quart d'heure au plus, ces trois organes sont ramenés à une teneur commune et poursuivent et terminent leur élimination avec un parallélisme remarquable (courbe 1).

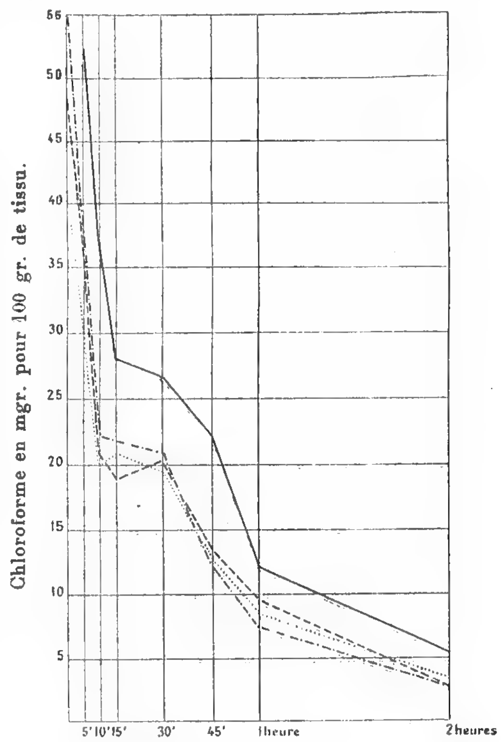


Figure 1.

Élimination comparée du chloroforme par les tissus suivants : Cœur —; Encéphale - - - - - ; Foie - - -; Rein .....

Ensuite vient le cœur, qui par rapport à ces trois derniers organes, et à plus forte raison par rapport au muscle, manifeste un retard qui prolonge l'élimination (courbe 2).

L'élimination serait cependant complètement terminée au bout de 5 heures, 7 au plus (ainsi qu'on l'a vu pour le sang), s'il n'y avait le tissu adipeux, comme le montre la courbe 3. Celui-ci, véritable réservoir ou accumulateur, contient encore du chloroforme dosable 12 heures après l'anesthésie ; il faut attendre la 18e heure pour ne plus en déceler directement, et, après ce moment, il en retient encore de petites quantités qui se répandent dans tout l'organisme puisque l'animal continue à en exhaler jusqu'à la 36e heure.

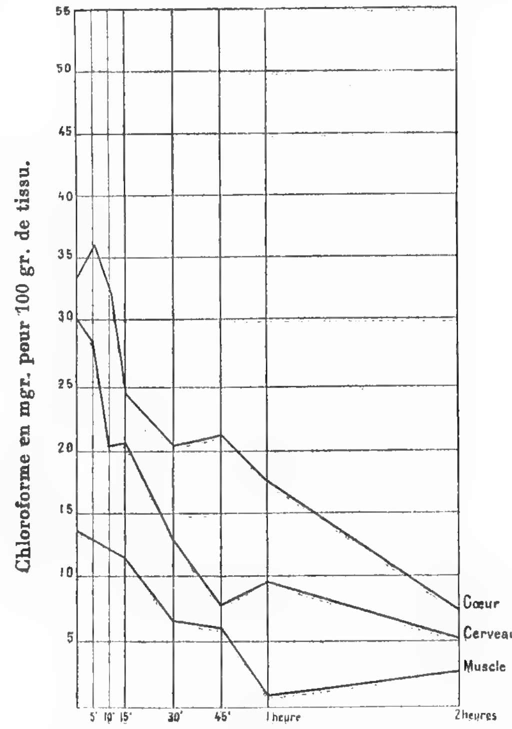


Figure 2.

Élimination comparée du chloroforme par le cœur, le cerveau et le muscle.

La voie véritable de l'élimination est le poumon. En effet, l'urine ne contient jamais que des traces de chloroforme ; la bile sécrétée dans les heures qui suivent l'anesthésie en contient des quantités très faibles — suffisantes peut-être pour justifier l'odeur chloroformique qu'elle répand, et qu'elle peut communiquer aux vomissements post-anesthésiques, lorsqu'ils se produisent — mais insuffisantes pour qu'elle constitue une voie d'élimination.

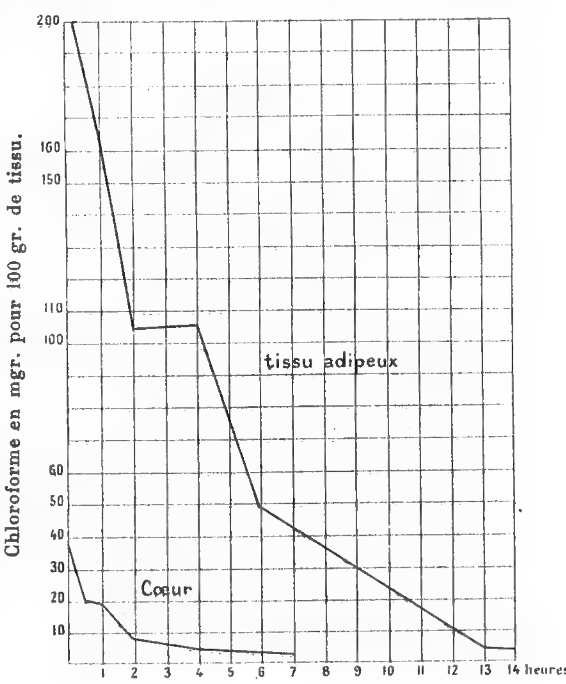


Figure 3.

Élimination comparée du chloroforme par le tissu adipeux et le cœur pris comme type des autres tissus.

Tableau III. — *Elimination du chloroforme des tissus.*

Durée de l'élimination	Chloroforme en milligrammes pour 100 grammes de : sang	encéphale		foie	reins	cœur		muscle rouge	muscle blanc	graisse
0 minute	54	55,2	30,4	56,5	43,5	51,9	33,8	14,1	13,8	100
5 minutes	»	39,5	28,6	39,5	57,7	52,7	36,6	»	11,4	»
10 —	20,2	22,4	20,6	21	20	37,5	32,6	20,2	13,2	195,6
15 —	11,2	»	20,8	19	21,2	28,3	24.5	17,4	12,3	200
30 —	18,3	21	13,4	20	19,4	26,8	20,8	13	7	198,6
45 —	15,5	12,5	8	13,4	12,8	22,8	21,4	»	6,6	182
1 heure	11	7,6	10	9,5	8,3	12	18	»	1,1	166,6
2 heures	3,9	3	5,7	3	3,3	5,5	7,8	»	2,8	105
4 —	»	»	»	3,7	»	5,4	»	»	»	107
6 —	»	»	»	2,8	»	6,9	»	»	»	50,1
12 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4,7
18 —	»	»	»	0	»	0	»	»	»	0

raux .. ». *Loc. cit.*, p. 189-207. Mlle S. Frison. — « Recherches expérimentales sur l'anesthésie par le chloroforme ». *Thèse*, Paris. 1907.

1. Maurice Nicloux. — « Les anesthésiques généraux .. ». *Loc. cit.*, p 32.

2. Voir Maurice Nicloux. — « Sur le sort du chloroforme dans l'organisme ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1909, t. XI, p. 576 589.

3. G. Fourquier. — « Contribution à l'étude de la fixation et de l'élimination du chloroforme par les tissus ». *Thèse*, Paris, 1911, 1 vol. in-8°, 51 pages, 1 figure, 3 courbes, Henry Paulin, Paris, éditeur.

4° Décomposition du chloroforme dans l'organisme[1]. — D'ailleurs le chloroforme inhalé ne s'élimine pas entièrement en nature, comme le prouve le fait suivant, le dernier établi, et le plus important.

Si, à l'aide de l'appareil décrit plus haut, après avoir fait inhaler ou ingérer à un animal un poids connu de chloroforme, on recueille et dose la totalité du chloroforme éliminé, on constate l'existence d'une différence entre ces deux chiffres : une portion notable du chloroforme disparaît donc pendant son passage dans l'organisme, et on peut l'évaluer à 50 pour 100 du chloroforme fixé par l'ensemble des tissus. Cette disparition est nécessairement due à une décomposition qu'expliquent les faits suivants :

Le chloroforme est un corps facilement décomposable. Dans la réaction de J.-B. Dumas, action de la potasse alcoolique à chaud (voir plus haut), il donne naissance à des chlorures et à un formiate. Desgrez a montré qu'en milieu *alcalin aqueux* et à la *température ordinaire*, la réaction s'effectue suivant la variante.

$$CHCl^3 + 3KOH = 3KCl + CO + 2H^2O,$$

où le formiate est remplacé par les éléments de l'acide formique : l'oxyde de carbone et l'eau. Or le sang, milieu, aqueux, alcalin, de température moyenne, est, il y avait tout lieu de le *penser, le siège d'une semblable décomposition.* L'augmentation des chlorures alcalins (Kast, Vidal, Nicloux) — un des produits de la réaction — dans l'urine à la suite de l'anesthésie chloroformique, la production *in vivo* d'oxyde de carbone — autre produit de la réaction — dans le sang de l'animal anesthésié (Desgrez et Nicloux), enfin la diminution *in vitro* du chloroforme du sang chloroformé, et la formation simultanée d'oxyde de carbone (Nicloux), sont, on le conçoit aisément, des arguments très sérieux en faveur de cette manière de voir.

Il est à remarquer que la quantité de chloroforme décomposée par le sang *in vitro* est toujours très limitée et ne représente qu'une faible proportion de celle dont on constate la disparition pendant l'anesthésie. Nous y reviendrons plus loin.

5° Résultats expérimentaux divers[2]. — Pour être complet, il nous faut exposer encore un certain nombre de faits qui ne prennent pas place dans le cadre des précédents.

1° En centrifugeant le sang d'un animal anesthésié, et dosant séparément le chloroforme dans les globules et le plasma, on a constaté qu'il ne s'y répartit pas également ; les globules fixent sept à huit fois plus de chloroforme que le plasma ;

2° On a vu, par des expériences sur les animaux, que le chloroforme passe de la mère au fœtus ; et la quantité de chloroforme dans le foie du fœtus est en général supérieure à la quantité contenue dans le foie de la mère ;

3° Le chloroforme passe dans le lait en quantité notable : on a pu s'en assurer chez la femme comme chez l'animal ;

4° Il passe également dans le liquide céphalo-rachidien (Sicard).

III. — Interprétation des faits expérimentaux.

Ces résultats nombreux, nouveaux, dont quelques-uns n'étaient même pas soupçonnés, dont certains ne cadrent pas avec les hypothèses courantes, nécessitent une discussion d'ensemble. Ils vont nous permettre de mettre en évidence quelques-uns des principaux facteurs de la chloroformisation.

1° Facteurs qui règlent la quantité de chloroforme dans le sang. — Le sang puisant le chloroforme dans l'alvéole, c'est nécessairement la composition du mélange alvéolaire qui règle la proportion de chloroforme dans le sang.

a) *Pendant l'anesthésie*, de toute évidence, à des proportions croissantes de chloroforme dans l'air inspiré doivent correspondre des quantités de plus en plus grandes dans l'air alvéolaire ; et on voit, en effet, toutes choses égales d'ailleurs, le titre du mélange inhalé influer sur la quantité de chloroforme qui passe dans le sang. Mais il est non moins clair que pour un mélange donné, la diffusion du chloroforme de l'atmosphère extérieure vers l'alvéole sera d'autant plus rapide que la ventilation pulmonaire sera plus puissante (Tissot) ; et, par suite, pour un mélange titré donné, la quantité de chloroforme prise par le sang dans un temps donné sera fonction de l'activité respiratoire. Pour conclure, au point de vue pratique, nous dirons qu'une respiration plus rapide produit le même effet qu'une dose plus forte, et qu'on doit combiner ces deux facteurs pour la bonne conduite d'une anesthésie.

b) *La période de retour* doit évidemment commencer dès l'instant où la tension du chloroforme dans l'air alvéolaire est plus faible que dans le sang ; le courant alors se renverse, le sang devenant la source de chloroforme. Par le même mécanisme que pour l'absorption, mais agissant en sens inverse, la vitesse de l'élimination sera réglée par l'activité respiratoire.

En résumé, qu'il s'agisse de l'anesthésie ou de la période de retour, c'est la proportion du chloroforme dans l'air alvéolaire qui règle le passage de l'anesthésique de l'air alvéolaire vers le sang et réciproquement.

2° Facteurs qui règlent le taux du chloroforme dans les tissus. — Connaissant l'affinité du chloroforme pour les graisses et lipoïdes — on sait que chloroforme et lipoïdes se dissolvent réciproquement — et la présence constante de ces corps dans les tissus, on doit penser *a priori* que cette affinité intervient dans le phénomène de l'anesthésie. Cette conception est ancienne, mais c'est à Hans Meyer et Overton que revient le mérite d'avoir édifié une théorie de la narcose basée sur les rapports étroits qui existent entre les propriétés anesthésiques d'un certain nombre de substances et le pouvoir qu'elles ont de dissoudre les graisses et corps analogues (lipoïdes)[1]. Nos recherches ont apporté — pour le chloroforme — une confirmation très nette de cette théorie, en ce sens qu'elles nous ont permis d'établir clairement le rôle que jouent les graisses et lipoïdes dans la fixation de l'anesthésique. Supposons, en effet, que la *dissolution* des graisses et lipoïdes dans le chloroforme, et réciproquement, intervienne dans la *fixation* du chloroforme par les tissus, nous pouvons immédiatement prévoir les facteurs qui règlent l'intensité de cette dissolution : elle doit être naturellement proportionnelle à la teneur de chaque tissu en lipoïdes et elle doit, de plus, dépendre de la richesse du réseau sanguin. En effet, toutes choses égales d'ailleurs, 1° un tissu riche en lipoïdes doit dissoudre, par unité de poids, des quantités de chloroforme plus fortes qu'un autre tissu ; 2° un tissu richement vascularisé doit dissoudre pendant l'unité de temps des quantités de chloroforme plus grandes qu'un tissu moins vasculaire, en raison de sa grande surface d'échange, et de l'abondance du sang qui y circule. Ces deux facteurs se combinent différemment suivant les tissus ; et, en fin de compte, si la dissolution dans les lipoïdes est la cause de la fixation du chloroforme par les tissus, on doit voir les tissus richement vascularisés fixer et éliminer rapidement le chloroforme, et les tissus riches en lipoïdes en fixer finalement beaucoup.

Les faits non seulement mettent en évidence ces deux actions, mais montrent qu'elles sont prépondérantes. Qu'on en juge :

a) Les organes les plus vascularisés sont aussi ceux qui fixent le plus rapidement le chloroforme, et sont les premiers débarrassés ; c'est le cas du muscle, du foie, des reins, du cerveau ; tandis que les tissus peu vasculaires sont extrêmement lents à se saturer aussi bien qu'à perdre leur chloroforme : témoin le tissu adipeux. Cette remarque s'applique même dans le détail, puisque — et c'est le cas dans les *anesthésies de très courte durée* — la substance grise et le bulbe, très vascularisés, sont saturés au point d'entraîner la mort, bien avant que la substance blanche dont le réseau sanguin est bien moins riche n'ait atteint son maximum de chloroforme[1]. De même, dans les courtes anesthésies, le tissu adipeux le plus vascularisé est aussi le plus chargé : ainsi le pannicule du cœur et la graisse périrénale.

b) Si on envisage, au contraire, les quantités maxima de chloroforme que les tissus sont aptes à fixer, l'ordre dans lequel ils se rangent les classe en même temps d'après leur teneur en graisses ou lipoïdes : le tissu adipeux d'abord, le tissu nerveux ensuite, dont la proportion de lipoïdes est très forte ; puis les tissus hépatique, rénal, et enfin le muscle qui ne nous a donné, par épuisement au chloroforme à l'appareil Soxhlet, que de très faibles quantités de lipoïdes. Comme la précédente remarque, celle-ci s'applique même dans le détail : dans des *anesthésies prolongées*, où tous les tissus ont eu le temps de fixer les plus grandes quantités de chloroforme compatibles avec la vie, on voit, dans le cerveau, l'anesthésique réparti entre la substance blanche et la substance grise, proportionnellement à leur teneur en lipoïdes : deux fois plus dans la

1. Voir Maurice Nicloux. — « Décomposition du chloroforme dans l'organisme », *loc. cit.*, Id. — « Les produits de décomposition du chloroforme dans l'organisme ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1910, t. XII., p. 681-695.

2. Maurice Nicloux. — « Les anesthésiques généraux », *loc. cit.*, p. 36, 38, 43, 47.

1. On trouvera très suffisamment exposé et accompagné des indications bibliographiques, l'ensemble des travaux de Hans Meyer et d'Overton dans Maurice Nicloux. « Les anesthésiques généraux... ». *Loc. cit.*, p. 190 et suivantes.

1. Voir Maurice Nicloux. — « Les anesthésiques généraux ». *Loc. cit.*, p. 205. Mlle S. Frison. — *Thèse*, *Loc. cit.*

substance blanche que dans la substance grise[1]. Nous avons noté des faits du même genre pour les muscles rouges et les muscles pâles du lapin.

Le cas du cœur paraît, à première vue, contredire ces idées, puisque muscle, il fixe beaucoup de chloroforme, et qu'en dépit de sa circulation formidable, il est, parmi les grands viscères, le plus lent à l'éliminer. Mais une analyse plus complète montre qu'au contraire il suit les mêmes lois[2]. Voici comment :

a) Tout le chloroforme qui passe dans l'organisme le traverse ; premier et dernier organe sur le chemin de l'anesthésique, il est toujours irrigué par le sang dont la teneur est la plus forte ; son tissu musculaire contient notablement plus de lipoïdes que le muscle ordinaire ; il réunit donc, en réalité, à sa puissante circulation, toutes les conditions pour fixer des quantités considérables de chloroforme, et cela très vite.

b) Par son muscle, il élimine effectivement très vite, mais il possède, intimement accolé, un pannicule adipeux, qui joue à son égard le même rôle d'accumulateur que le tissu graisseux général pour l'organisme et fait croire à un retard de son élimination.

IV. — Faits et hypothèses sur l'origine de l'intoxication chloroformique. Discussion.

Au cours de l'anesthésie, le chloroforme, comme on vient de le voir, paraît simplement dissous dans les lipoïdes des tissus ; dès lors nous pouvons imaginer qu'il y passe simplement sans apporter de modifications durables aux constituants cellulaires. Il semble bien en être ainsi pour la plupart des tissus, et en ce qui concerne le tissu nerveux la démonstration en a été donnée par René Legendre : « J'ai examiné, dit-il, les centres nerveux de chiens tués après chloroformisation ; je n'ai jamais vu d'altérations de leur cellules[3]. » Pourtant, depuis longtemps, les physiologistes et les histologistes ont montré expérimentalement que le passage du chloroforme dans l'organisme peut être suivi de profondes modifications cellulaires : on a vu sur les animaux, dans les jours qui suivent les anesthésies de longue durée, ou l'ingestion, ou l'introduction sous-cutanée de fortes doses de chloroforme, le foie s'altérer progressivement jusqu'à la nécrose ; le sang devenir incoagulable et contenir des substances anormales, urobiline, acétone, excès de sucre ; le rein être probablement touché lui aussi ; l'urine contenir de l'albumine, du sucre et également de l'urobiline et de l'acétone ; et la mort survenir en quelques jours[4]. Les cliniciens, de leur côté, ont constaté l'existence d'une intoxication tardive plus ou moins caractérisée, pouvant aller jusqu'à l'ictère grave : M. Quénu a exposé d'une façon complète les faits et hypothèses relatives à cet état pathologique à propos d'un cas mortel[1] ; MM. Chevrier, René Bénard et Sorrel[2] ont signalé la cholémie, et même affirmé sa constance après toutes les anesthésies chloroformiques.

Peut-on trouver dans les faits expérimentaux exposés au paragraphe II une explication rationnelle de tous ces troubles ? Sans affirmer que la présence du chloroforme dans les tissus ne puisse être, en dehors du phénomène de l'anesthésie proprement dite, l'origine de lésions et d'un état pathologique durables, il a paru à l'un de nous[3] plus logique d'en rechercher la pathogénie dans la décomposition même du chloroforme. Nous savons (voir plus haut) que le chloroforme est décomposé dans l'organisme dans la proportion de 50 pour 100 et que tout se passe comme s'il était hydrolisé par les alcalis du sang. Cette hydrolyse aboutit, nous l'avons vu, à la formation de chlorures alcalins, d'oxyde de carbone, et peut-être de formiates. A la vérité, ces produits ne peuvent pas expliquer les troubles pour les raisons suivantes : 1° l'excès de chlorures est immédiatement éliminé par l'urine ; 2° la quantité d'oxyde de carbone est bien trop faible et ce gaz est éliminé par le poumon au fur et à mesure de sa production.

Mais il convient de remarquer que la réaction de Desgrez :

$$CHCl^3 + 3KOH = 3KCl + CO + 2H^2O$$

(où la potasse peut d'ailleurs être remplacée par la soude) n'a pas seulement pour effet de détruire du chloroforme, et d'ajouter au sang les produits de la décomposition, chlorures, oxyde de carbone et eau, — encore une fois non toxiques dans ces conditions, — elle implique en même temps une disparition d'alcali. Et la quantité en est telle que pour chaque gramme de chloroforme décomposé, il y a consommation d'une alcalinité équivalente à 1 gramme de soude ou à plus de 1 gramme de potasse. Or, l'alcalinité totale de toute la masse du sang de l'homme pouvant être évaluée à environ 15 grammes de potasse ou de soude, c'est une proportion importante, peut-être la moitié ou plus, qui doit disparaître, si on admet pour l'homme des chiffres analogues à ceux trouvés dans l'expérimentation sur le chien. Notre hypothèse consiste à penser que cette soustraction d'alcali, dont nous venons de démontrer la réalité et l'intensité, est l'origine des accidents.

Voici comment :

On sait que la réaction du milieu intérieur est essentiellement alcaline ; que si l'alcalinité diminue, les échanges diminuent ; que les tissus deviennent acides après la mort (on a pu proposer la constatation de l'acidité du foie comme signe certain de la mort) ; on sait en outre quelle importance il faut attribuer à la surproduction d'acides dans les troubles du coma diabétique, et celle-ci n'est-elle pas synonyme de diminution d'alcalinité du milieu sanguin ?

L'alcalinité des humeurs et le maintien de son taux sont donc des facteurs de la plus haute importance pour l'intégrité du fonctionnement de l'organisme ; or, la décomposition du chloroforme diminue cette alcalinité, et ainsi apparaît d'une façon évidente la légitimité de notre hypothèse.

La première objection qu'on peut lui faire est qu'elle n'explique pas la prédominance des lésions du foie. Mais il faut noter que le foie, organe chargé par excellence de fonctions hydrolysantes, a, de ce fait, des chances d'intervenir dans l'hydrolyse du chloroforme. Il y a plus : le sang à lui seul effectue l'hydrolyse *in vitro*, mais, comme nous l'avons vu, elle est toujours minime ; force nous est donc d'admettre, chez le vivant, l'intervention complémentaire d'un organe, le foie tout logiquement ; les difficultés techniques nous ont seules empêché jusqu'ici de soumettre à l'expérimentation ce rôle éventuel du foie. Il explique, en tout cas, la localisation des lésions d'une façon bien moins hypothétique qu'une action toxique directe de l'anesthésique sur le parenchyme hépatique.

Une seconde objection est la suivante : Pourquoi, si cette hypothèse est exacte, toutes les anesthésies n'amènent-elles pas d'accidents graves ? — En fait, les accidents sont en puissance après toute chloroformisation, la constance de la cholémie en témoigne : c'est seulement une question de degré. — On peut répondre : L'organisme normal maintient constant le taux de son alcalinité, il a donc des moyens de la régler et il doit tendre constamment à la rétablir, notamment après l'anesthésie ; il y parvient chez la plupart des sujets et alors les accidents ne se déclarent pas. Mais que, pour une cause quelconque, la restitution d'alcali soit insuffisante ou trop lente, et les phénomènes toxiques vont apparaître ; le fait que les fortes doses de chloroforme seules, et les longues anesthésies surtout, causent les accidents, est d'accord avec ce raisonnement ; il est aussi curieux qu'on ait cliniquement noté que les malades en état d'acidose paraissent les plus exposés. Enfin, l'apparition tardive des accidents, postérieure à la fin de l'élimination, parle encore dans le même sens.

Conclusions générales.

Arrivés au terme de cet article, il nous faut en tirer maintenant les conclusions.

Disons tout de suite que la méthode d'analyse simple, rapide, exacte du chloroforme dans les conditions expérimentales les plus variées, a été la base de nos recherches et seule a permis l'ample moisson de faits que nous venons d'exposer. De la discussion très serrée des résultats de nos propres recherches et de celles d'autres auteurs cités au cours de cet article, nous avons tiré un ensemble de données physiologiques qui, nous le croyons, apportent à l'histoire de l'anesthésie chloroformique une contribution importante. Nous pouvons très brièvement les résumer ainsi :

1° La teneur du sang en chloroforme est réglée par la proportion de l'anesthésique dans le mélange gazeux alvéolaire ;

2° La fixation du chloroforme dans les tissus s'effectue principalement par dissolution dans les lipoïdes qu'ils contiennent, et ce, pour chaque tissu, d'autant plus vite qu'il a

1. S. Frison et Maurice Nicloux. — « Cause des différences de fixation du chloroforme par la substance blanche et la substance grise du cerveau ». *Soc. de Biol.*, 1907, t. LXIII, p. 220. Voir aussi S. Frison. *Thèse, loc. cit.* — Maurice Nicloux. « Les anesthésiques généraux... ». *Loc. cit.*, p. 201 et suivantes.

2. Voir G. Fourquier. — *Thèse, loc. cit.*, p. 37-41.

3. René Legendre. — « Contribution à la connaissance de la cellule nerveuse ». *Archives d'Anatomie microscopique*, 1908, t. X, p. 287-554.

4. Faits établis par de nombreux travaux, notamment ceux de MM. Doyon ; Doyon, Cl. Gautier et Policard ; Doyon, Morel et Billet. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1905, 1908 et 1909. — Voir aussi Noel Fiessinger. « Action précoce du chloroforme sur le foie ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1906, t. LX, p. 870. — H. Baldwin. « Acetonuria following chloroform and other anaesthesia ». *The Journal of biological chemistry*, 1907, t. I, p. 239-250.

1. Quénu. — « De l'ictère grave post-chloroformique ». *Bulletin médical*, 1909, n° 66, p. 479-484.

2. Chevrier, René Bénard et Sorrel. — « Les formes frustes de l'ictère post-chloroformique. Constance de la cholémie, sa durée, son évolution ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1909, t. LXVII, p. 552.

3. Voir Maurice Nicloux. — « Les produits de décomposition du chloroforme dans l'organisme ». *Loc. cit.*, p. 696.

un réseau sanguin plus riche, et avec d'autant plus d'intensité qu'il contient plus de lipoïdes ;

3° Le chloroforme est décomposé dans l'organisme dans la proportion de 50 pour 100, qui entraîne parallèlement une disparition importante des alcalis de l'organisme.

En ce qui concerne les accidents post-chloroformiques, nous croyons, d'accord avec l'expérience et l'observation clinique, pouvoir en rechercher l'origine dans la diminution notable de l'alcalinité générale de l'organisme et la soustraction rapide d'éléments minéraux indispensables à son fonctionnement.

Cette genèse des accidents post-chloroformiques suggère-t-elle des indications thérapeutiques? On comprend l'intérêt que présentait pour nous cette question. Nous avons fait sur l'animal quelques essais expérimentaux d'administration d'alcalins (bicarbonate de soude). Ils ont été fort peu encourageants. Nous sommes toutefois persuadés que le dernier mot n'est pas dit. L'étude de l'acidose est à l'ordre du jour et nous pensons que si elle aboutit à une thérapeutique rationnelle, du même coup elle pourra fournir au chirurgien le traitement des accidents post-chloroformiques.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'anaphylaxie et l'asthme. — La notion de l'anaphylaxie a éclairé d'une vive lumière la pathogénie de certains états morbides, au premier rang desquels il faut placer la fièvre des foins et l'asthme. Quelques années après la découverte de Ch. Richet, Langlois [1] faisait observer que « la fièvre des foins est un bel exemple d'anaphylaxie. Une première atteinte, loin de conférer l'immunité, rend les sujets d'une sensibilité extrême. » On sait que Dunbar a extrait du pollen de certaines graminées une substance toxique qui, injectée à une personne normale, reste sans effet, mais, chez une personne sujette à la fièvre des foins, provoque, en peu de temps, toutes les manifestations de celle-ci. « Kammann a obtenu une conjonctivite caractéristique en injectant dans la conjonctive d'un sujet prédisposé quarante millièmes de milligramme de la substance active. » Ces sujets sont donc sensibilisés vis-à-vis de la toxine du pollen de certaines graminées.

Mais cette pathogénie, si elle vaut pour l'asthme des foins, semble valoir également pour l'asthme ordinaire, dont le premier n'est en somme qu'une variété. En effet, l'étroite analogie symptomatique se double, dans bien des cas, d'une non moins étroite analogie étiologique, l'inhalation de certaines poussières, de certaines odeurs, se retrouvant à l'origine de bien des accès d'asthme. D'autre part, la vive dyspnée, avec grands efforts respiratoires, qui est une des principales manifestations du choc anaphylactique, rappelle singulièrement l'accès d'asthme. Celui-ci est considéré par bien des auteurs comme une urticaire des bronches, d'autant qu'asthme et urticaire surviennent dans les mêmes conditions et se remplacent parfois l'un l'autre : or, l'urticaire est une des manifestations les plus typiques de l'anaphylaxie.

La clinique montre également qu'il existe des rapports évidents entre l'asthme et la prédisposition aux accidents sériques. Sur 28 sujets décédés ou atteints de collapsus grave à la suite d'injections de sérum antidiphtérique, Gillette [1] a relevé chez 19 des antécédents d'asthme ou de rhume des foins. Enfin Meltzer [2] a fait valoir que l'atropine, médicament de l'asthme, agit également sur les manifestations anaphylactiques.

1. J.-P. LANGLOIS. — « Les recherches récentes sur la fièvre des foins ». *La Presse Médicale*, 12 Septembre 1906.

Voilà toute une série d'arguments qui sont de nature à faire attribuer à l'anaphylaxie la part essentielle dans la pathogénie des accès d'asthme [3]. Chaque asthmatique serait sensibilisé vis-à-vis d'une substance déterminée. En effet, si l'étude étiologique de l'asthme nous apprend que d'innombrables facteurs sont capables de déclancher l'accès, elle nous apprend en même temps que chaque asthmatique a sa sensibilité spécifique, réagissant à un facteur qui laisse le voisin insensible, et réciproquement.

***

Comment s'établit cette anaphylaxie? Sans doute de façon également très diverse. Dans certains cas, elle est héréditaire : on sait l'hérédité de la disposition asthmatique; on sait également que l'état anaphylactique est expérimentalement transmissible de la mère au fœtus. Le plus souvent, elle est acquise, mais, ici encore, la porte d'entrée de l'intoxication paraît variable d'un cas à l'autre. A ce point de vue, la muqueuse digestive et la muqueuse respiratoire semblent se partager le plus grand nombre des cas d'asthme. La plupart du temps, en effet, c'est l'ingestion ou l'inhalation de certaines substances qui provoque l'accès. Il est donc intéressant de vérifier si l'anaphylaxie peut s'obtenir expérimentalement par l'une ou l'autre de ces deux voies.

En ce qui concerne la voie digestive, le fait a été mis hors de doute par certaines expériences de ces dernières années. Rosenau et Anderson, Clinton et Ring, Nobécourt, Bernstein, Ch. Richet ont établi la possibilité de sensibiliser vis-à-vis de certaines substances par la voie gastro-intestinale. Bien que l'anaphylaxie s'obtienne plus facilement par la voie rectale (Lesné et Dreyfus, Barnathan [4]), le fait qu'on peut la provoquer, quoique difficilement et seulement chez des sujets jeunes, par simple ingestion de lait (G. Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons) montre bien que l'action des ferments digestifs ne suffit pas toujours à la prévenir.

En revanche, l'anaphylaxie par la voie respiratoire, bien que théoriquement plus facile à obtenir (puisque la propriété anaphylactisante paraît appartenir à la molécule d'albumine, mais non à ses produits de dédoublement, et qu'ici l'on n'a plus à compter avec l'influence de ferments destructeurs), semble avoir été peu étudiée expérimentalement jusqu'ici.

Friedberger et Mita [5], après avoir préparé des cobayes par des injections de sérum de cheval, leur ont fait inhaler de ce même sérum pulvérisé, et ont obtenu ainsi, dans le poumon, des altérations inflammatoires. Bruno Busson [6] a repris ces expériences et a obtenu les mêmes altérations inflammatoires et hémorragiques. Il y voit une manifestation locale d'anaphylaxie, comparable à l'œdème et la nécrose sous-cutanés consécutifs à l'injection hypodermique de l'antigène. Mais le même auteur est allé plus loin. Il a pu, par voie d'inhalation, non seulement déchaîner, mais préparer l'anaphylaxie. Il a fait respirer à des cobayes pendant dix jours, à raison de deux à trois heures par jour, un « spray » de sérum de bœuf dilué au dixième dans de l'eau salée. Puis, trois semaines après la dernière inhalation, il leur a injecté 1 c. c. 1/2 de sérum de bœuf inactivé. Il a ainsi déterminé de la manière la plus nette les manifestations classiques de l'anaphylaxie : chute brusque et considérable de la température, frisson, respiration saccadée, etc., avec les altérations caractéristiques à l'autopsie. L'anaphylaxie peut donc s'obtenir par voie d'inhalation.

1. H. P. GILLETTE. — « Untowards results from diphteria antitoxin with special reference to its relation to asthma ». *Therap. Gaz.*, 15 Mars 1909, p. 159. Anal. par Martinet in *La Presse Médicale*, 19 Mai 1909.
2. S. J. MELTZER. — « Bronchial asthma as a phenomenon of anaphylaxis ». *J. Am. med. Assoc.*, 17 Septembre 1910.
3. v. V. BÉAL. — « L'anaphylaxie dans l'asthme ». *Thèse*, Paris, 1910. — G. BILLARD. « Anaphylaxie in hay fever, nettle rash, and asthma ». *The Lancet*, 1910. — PHILIPPART. « Etiologie anaphylactique de l'asthme ». *Arch. méd. belges*, 1911, t. XXVII.
4. BARNATHAN. — « De l'anaphylaxie alimentaire ». *Thèse*, Paris, 1911.
5. FRIEDBERGER. — *Berl. klin. Woch.*, 1910.
6. BRUNO BUSSON. — « Ueber Eiweissanaphylaxie von den Luftwegen aus ». *Wien. klin. Woch.*, 26 Octobre 1911.

***

Les expériences précédentes établissent seulement que les conditions dans lesquelles peut être produite expérimentalement l'anaphylaxie sont assimilables aux conditions cliniques dans lesquelles se trouve réalisé l'asthme. Elles autorisent à penser que celui-ci peut être une manifestation d'anaphylaxie ; elles ne démontrent pas qu'il en soit bien ainsi. Certains auteurs ont tenté de faire un pas de plus, en cherchant à déceler, dans le sang des asthmatiques, la présence d'une substance anaphylactisante. On sait, en effet, que l'anaphylaxie est transmissible, avec le sérum, d'un animal à un autre [1].

Dans ce but, Barach a fait quelques expériences sur le cobaye. Ayant pris du sang, en plein accès, à un jeune asthmatique, il en sépara le sérum, dont il injecta une dose variable (2 c. c. 1/2 à 5 centimètres cubes) sous la peau de cobayes; puis, vingt-quatre heures plus tard, il injecta dans le péritoine de ces cobayes 1 à 5 centimètres cubes de sérum d'homme normal ou de cheval. Il ne se produisit aucune réaction.

Beaucoup plus démonstratives, et par leurs conditions et par leurs résultats, sont les expériences de Manoiloff [2]. Chez quatre asthmatiques à grands accès, il prélève du sang qu'il centrifuge immédiatement, et dont le sérum est injecté, à la dose de 2 à 3 centimètres cubes, sous la peau ou dans le péritoine, voire même dans la veine, d'un cobaye et d'un lapin. Quarante-huit heures plus tard, il prépare une solution de cristaux de Charcot-Leyden [3] provenant de l'expectoration des malades, et injecte aux mêmes animaux, dans la veine, 1 à 2 centimètres cubes de cette solution. Immédiatement s'observent des manifestations anaphylactiques typiques (chute de température, vive dyspnée, paralysie des membres postérieurs, émission d'urine et de matières), et l'animal succombe presque toujours, en quelques secondes à quelques heures, avec emphysème pulmonaire et forte injection des organes abdominaux.

Les animaux témoins, préparés avec du sérum d'homme bien portant, et ayant reçu au bout de quarante-huit heures la même injection intraveineuse de solution de cristaux de Charcot-Leyden, restent indemnes.

Manoiloff conclut de ces expériences que la présence des cristaux de Charcot-Leyden dans l'expectoration des asthmatiques peut être consi-

1. J. H. BARACH. — « Asthma and anaphylaxis ». *New-York med. J.*, 21 Janvier 1911.
2. E. MANOILOFF. — « Asthma bronchiale als anaphylaktische Erscheinung ». *Centralbl. f. Bakt.*, 1er Juin 1912, Bd LXIII, H. 7.
3. Cette solution se prépare de la manière suivante : les crachats sont étalés sur une lame de verre au-dessus d'un fond noir. On voit ainsi, au milieu d'une substance fondamentale muqueuse, incolore, un certain nombre de grains blanchâtres, opaques, offrant, à la loupe, un aspect filamenteux, et contenant les cristaux octaédriques aigus de Charcot-Leyden. Lorsque après une longue recherche microscopique on a trouvé une partie riche en cristaux, on prélève à ce niveau un peu de l'expectoration, qu'on mélange, dans la proportion de 1 pour 10 ou pour 20, à une solution salée physiologique, et l'on agite soigneusement jusqu'à ce qu'il se soit formé une émulsion. C'est cette émulsion que l'on injecte.

dérée comme la cause immédiate des accès d'asthme. Ces cristaux se forment aux dépens de l'albumine, et agissent à la manière d'une albumine étrangère. L'asthme serait donc bien une manifestation anaphylactique.

A. GOUGET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 juin 1912.

Variations de virulence du « Trypanosoma gambiense » de deux origines humaines. — *M. Mesnil* expose de nombreux documents concernant les variations de virulence de deux souches de *Trypanosoma gambiense* provenant de malades de l'hôpital Pasteur et qui ont été conservées au laboratoire, la première depuis Décembre 1904, la seconde depuis 1907. Ces trypanosomes ont été inoculés à des souris, des rats et des singes; leur virulence a sensiblement augmenté sans atteindre cependant celle du *Trypanosoma rhodesiense*. En effet, le virus n° 1, même après sept ans de passage sur rats et souris, est encore inférieur en virulence, pour ces espèces animales, au *Trypanosoma rhodesiense*, un an après que ce dernier a été isolé de l'homme.

Le « Trypanosoma rhodesiense » devenu résistant au sérum humain perd assez facilement cette propriété. — *MM. Laveran et Nattan-Larrier.* Les auteurs ont montré antérieurement que le *Trypanosoma rhodesiense* devient résistant au sérum humain. Ils avaient formulé l'hypothèse que ce trypanosome, pathogène pour l'homme, est normalement résistant au sérum humain, mais qu'il perd cette résistance assez rapidement après un certain nombre de passages sur les animaux de laboratoire. Dans le présent travail, les auteurs apportent des faits qui confirment cette hypothèse; après un certain nombre de passages sur souris; les trypanosomes sont redevenus sensibles à l'égard des propriétés protectrices du sérum humain normal.

Moutons algériens et bactéridie charbonneuse. — *MM. Lhéritier, Fleury et Tribout* ont isolé, au cours d'une épizootie de fièvre charbonneuse dans la région de Bou-Medfa, une bactéridie charbonneuse du sang de bœufs injectés. On sait, depuis les travaux de Chauveau, que le mouton algérien est réfractaire, ou du moins très résistant, à l'infection par la bactéridie charbonneuse d'origine européenne. Or, les auteurs trouvent que, si les moutons algériens sont réfractaires dans les conditions ordinaires à l'injection par la bactéridie d'origine française, par contre ils sont sensibles à l'égard d'une variété de bacille charbonneux de provenance algérienne. En effet, ce bacille tue les moutons d'Algérie en deux et quatre jours, cependant que d'autres moutons de même âge et de même race résistent à l'inoculation de doses semblables de virus français.

Formule leucocytaire et « image d'Arneth » dans la bilharziose. — *MM. Conor et Benazet* ont eu l'occasion d'examiner le sang de cinquante indigènes du Sud tunisien, atteints de bilharziose urinaire. D'après eux, la bilharziose est caractérisée par la diminution des polynucléaires neutrophiles, l'augmentation notable des éosinophiles (de 10 à 48 p. 100), l'apparition de myélocytes à granulations acidophiles et l'abaissement du quotient neutro-leucocytaire. L'image d'Arneth est déviée à droite et le noyau des éosinophiles est plus polymorphe que chez l'homme normal.

Quelques expériences pratiquées avec le virus de la leishmaniose naturelle du chien. Reproduction de la maladie chez le singe. — *M. Ch. Nicolle et Conor.* L'étude poursuivie par M. et Mme Jakimoff à Tunis sur le kala-azar du chien a permis d'inoculer la maladie de chien à chien et d'obtenir des cultures de leishmania canine, facilement remarquable. Nicolle et Conor ont pu ainsi démontrer que le singe est sensible au virus du chien et qu'il y a identité entre les cultures d'origine canine et celles qui proviennent de l'homme.

Infection des animaux de laboratoire par la « Leishmania infantum » (Ch. Nicolle). — *M. et Mme Jakimoff* ont réussi à infecter le chien par des injections intraveineuses de culture de *Leishmania*. Le virus peut être entretenu par des passages sur des souris si l'on a soin de sacrifier les animaux infectés et d'injecter leurs organes à d'autres souris.

La trypanosomiase humaine sur le Congo moyen et l'Oubangui. — *M. Heckenroth.* Il résulte de ce travail très documenté que la trypanosomiase humaine décime les populations riveraines du Congo moyen et de l'Oubangui; elle s'étend peu à peu aux régions voisines, mais de vastes territoires sont encore indemnes. Les mesures de protection qu'il est urgent d'appliquer sont, en premier lieu, la surveillance des déplacements des indigènes entre pays sains et pays contaminés; en second lieu, la réduction des réservoirs de virus par le traitement prophylactique des malades. Au cours de sa tournée, M. Heckenroth a examiné, pendant quatre mois, 9.359 indigènes, dont 1.253 ont été reconnus comme étant infectés. Tous les porteurs de parasites ont été traités.

Maladie de Raynaud d'origine palustre avec éosinophilie locale. — *M. Léger* relate l'observation d'un malade atteint d'asphyxie locale des extrémités d'origine paludéenne. Le sang puisé au niveau des extrémités cyanosées contenait beaucoup plus d'éosinophiles que le sang pris par piqûre du pavillon de l'oreille (16,59 au lieu de 1,82). Le traitement par la quinine a déterminé une guérison complète des troubles morbides et une disparition de l'éosinophilie locale.

Leishmaniose avec localisation au niveau des muqueuses. — *M. Splendore* a observé, au Brésil, une forme particulière de leishmaniose, caractérisée par une localisation des troubles morbides, non seulement sur la peau, mais aussi sur les muqueuses. Il s'agit d'une maladie nouvelle sévissant dans l'Etat de Saint-Paul, et dont le virus est pathogène pour le singe.

Les filaires embryonnaires du sang des indigènes de l'Afrique occidentale française. — *M. A. Thiroux.*

LEVADITI.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Juin 1912.

La résorption du glycose dans les tubuli du rein. — *MM. R. Lépine et Boulud* ont procédé à des recherches expérimentales qui établissent que, contrairement à l'opinion admise par la plupart des physiologistes, il y a normalement résorption du sucre à l'intérieur des tubuli.

Injection intraveineuse du vibrion cholérique vivant. — *MM. Charles Nicolle, A. Conor et E. Conseil* ont injecté dans la veine, à des sujets de bonne volonté, une émulsion dans l'eau salée et tiède de cultures de vingt heures sur agar de vibrion cholérique. L'injection a été répétée deux fois à quinze jours d'intervalle. La réaction produite a été légère et passagère; jamais il n'a été déterminé de diarrhée et jamais on n'a constaté de vibrions dans les selles. Des trente-six sujets injectés, trois ont ingéré ensuite des selles cholériques ou des cultures de vibrions sans présenter le moindre symptôme.

Propriétés biochimiques du bacillus aminophilus intestinalis. — *MM. Albert Berthelot et D.-M. Bertrand* ont constaté que le bacillus aminophilus intestinalis possède des propriétés saccharolytiques et un pouvoir acidaminolytique très marqués.

La désinfection des mains par la teinture d'iode. — *M. Taphanel* rappelle que, pour décolorer les mains tachées par la teinture d'iode employée pour la désinfection, il suffit de les passer dans une solution étendue de bisulfite de soude.

Immunisation antityphique de l'homme par voie intestinale. — *MM. Jules Courmont et A. Rochaix* ont fait les constatations suivantes :

1° Les propriétés acquises du sérum des hommes ayant reçu, en lavements, 300 centimètres cubes de culture de bacilles d'Eberth tués à + 53° disparaissent vers le septième mois.

2° On les fait réapparaître, dans les mêmes conditions, avec de nouveaux lavements administrés au bout d'un an.

3° Elles semblent disparaître plus vite que la première fois.

4° Un seul lavement de 100 centimètres cubes suffit à faire apparaître ces propriétés (dès le deuxième jour), mais leur disparition est alors très rapide.

5° La dose de trois lavements de 100 centimètres cubes paraît la meilleure pour cette seconde vaccination comme pour la première.

L'excitabilité des nerfs itératifs. — *M. Louis Lapicque.* On connaît, dans l'organisme animal, un grand nombre de nerfs que l'on ne peut pas mettre en jeu par une seule excitation électrique; il faut leur appliquer des excitations réitérées. M. Louis Lapicque, professeur de Physiologie générale au Muséum, a entrepris avec plusieurs de ses élèves l'analyse de l'excitabilité de ces nerfs, qu'il appelle nerfs itératifs. Il a étudié les fibres qui commandent la contraction des artères ou de l'estomac; celles qui arrêtent le cœur; enfin les fibres sensitives qui provoquent les mouvements réflexes. Ses résultats concordants l'ont conduit aux conclusions suivantes :

Un nerf itératif est excité par l'onde électrique dans les mêmes conditions qu'un nerf moteur ordinaire; il répond à une excitation convenable par une onde nerveuse. Mais les ondes qu'il produit sont très brèves pour l'excitabilité de l'organe auquel elles aboutissent; en raison de cette brièveté, une seule de ces ondes serait inefficace; il faut que l'organe en reçoive un certain nombre rapidement consécutives.

Le phénomène de sommation qui se produit alors n'est pas dû, comme on l'a cru, à une propriété spéciale des organes nerveux : il se ramène à l'addition latente étudiée par Richet sur certains muscles.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Juin 1912.

La transsonnance sterno-vertébrale, signe d'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant. — *M. d'Œlnitz.* L'épreuve de la transsonnance sterno-vertébrale consiste à analyser les variables caractères du son transmis au travers du médiastin. Placé à la droite du sujet, l'on applique l'oreille au contact des apophyses épineuses de la 7e cervicale ou de la 1re dorsale, pendant que le médius de la main droite percute directement par petits coups secs la continuité du sternum.

Dans les cas normaux, le son transmis parvient à l'oreille qui ausculte, lointain et assourdi, sauf dans le segment inférieur du sternum où il devient plus net. Dans les cas d'adénopathies médiastinales, le son paraît se produire à faible distance de l'oreille, il est de tonalité plus élevée, et son *timbre éclatant* donne souvent l'impression que le doigt percute une membrane tendue. Les constatations cliniques et le contrôle radiologique systématique ont souvent confirmé la réalité de ce signe.

Réaction de Wassermann et syphilis latente au cours des cirrhoses et des néphrites chroniques. — *MM. Maurice Letulle et André Bergeron.* Depuis plus de deux ans, la réaction de Wassermann a été systématiquement appliquée par les auteurs à bon nombre d'affections chroniques et plus particulièrement aux sujets atteints de néphrites et d'hépatites chroniques. Or, ils ont obtenu 12 réactions positives sur 46 cas de néphrites et 7 réactions positives sur 18 cas de cirrhose. Pour un certain nombre des sujets qui ont réagi positivement, les lésions du foie et du rein n'étaient point des lésions proprement syphilitiques, sans aucun doute, mais il n'en reste pas moins que la syphilis pèse lourdement sur le passé de nombreux chroniques.

— *M. Leredde.* Le domaine de la syphilis viscérale n'est pas exploré en entier à beaucoup près. Il existe des lésions du foie, du rein, de la rate, d'autres organes, dont l'origine spécifique est inconnue parce qu'elles n'ont pas la structure des lésions reconnues comme typiques par les anatomo-pathologistes.

Il serait important de faire l'étude du sérodiagnostic, non seulement par la méthode de Wassermann, mais par celle de Hecht-Weinberg, qui est plus sensible.

Le traitement des néphrites chez les malades dont la séro-réaction de Wassermann est positive, doit être fait de préférence par le Salvarsan, en commençant par des doses faibles et en dosant chaque jour l'albumine, tous les deux ou trois jours l'urée et les chlorures. Dans ces conditions, le traitement n'est pas dangereux et peut amener des résultats admirables.

Leucoplasie et kraurosis vulvæ. — *M. Jayle* présente un cas extrêmement net de kraurosis vulvæ ancien, compliqué récemment de leucoplasie. Il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'années, grande, forte et obèse, qui a subi il y a vingt ans l'ovariectomie double. A la suite de la castration se sont développées les lésions trophiques vulvaires qui, dans les cas accentués, déterminent le kraurosis vulvæ.

Depuis quelques mois, la malade se plaint de prurit vulvaire pour lequel elle vient consulter. En l'examinant, on découvre une leucoplasie vulvaire qui est venue se surajouter au kraurosis post-opératoire. A propos de ce cas, que l'on peut étiqueter kraurosis leucoplasique ou kraurosis compliqué de leucoplasie, M. Jayle insiste sur la nécessité qu'il y a à faire une distinction très nette qu'il recommande depuis nombre d'années entre le kraurosis, aboutissant de la sclérose dermique vulvo-vestibulaire, et la leucoplasie, maladie essentiellement caractérisée par des lésions de l'épiderme. M. Jayle fait remarquer que, dans ce cas, comme dans la plupart des cas de leucoplasies génitales qu'il a observés, il n'y avait aucun antécédent syphilitique apparent et que le Wassermann a été négatif.

— *M. Leredde*. Parmi les leucoplasies vulvaires, il en est qui doivent être rattachées aux processus que décrivent les dermatologistes sous le nom de *lichénification*. Le prurit en est le symptôme initial et prédominant.

— *M. Milian* se demande si, par analogie avec la leucoplasie buccale, on ne doit pas considérer la leucoplasie vulvaire, vaginale ou du col cervical, comme presque toujours d'origine syphilitique. Il rappelle combien la syphilis est difficile à déceler chez la femme.

Réaction de Wassermann et traitement de la syphilis. — *M. Paul Salmon* estime que la réaction de Wassermann constitue un renseignement très intéressant pour le médecin traitant, car elle signifie : présence de spirilles. Mais elle ne permet pas d'affirmer que ces parasites seront atteints par le traitement et détruits en totalité. La réaction, positive ou négative, demande donc à être interprétée.

Du rôle de la réaction de Wassermann dans le traitement de la syphilis acquise et héréditaire. — *M. Milian* montre que l'idée de l'utilité de la réaction de Wassermann s'est imposée d'elle-même aux cliniciens, pour fixer le traitement de la syphilis, et qu'il est très difficile à ce sujet de régler les questions de priorité. Il rappelle combien les règles anciennes du traitement de la syphilis sont défectueuses, les quatre années de traitement étant tantôt insuffisantes, et tantôt au contraire prolongées au delà de toute utilité.

Au contraire, la réaction de Wassermann permet de fixer pour chaque malade le traitement qui lui convient. D'une part, elle a une valeur diagnostique indiscutable ; d'autre part, elle est un signe de syphilis active, et l'on doit poursuivre sa disparition. Quand la réaction est devenue négative, il faut s'efforcer de la maintenir telle par des examens qui seront plus ou moins espacés, suivant qu'il s'agira d'une syphilis récente ou ancienne. Quand la réaction est négative d'emblée, il faut cependant faire le traitement s'il y a un accident caractéristique ou même douteux, et sinon, pratiquer la *réactivation biologique*, c'est-à-dire chercher l'apparition d'une réaction positive par le traitement, en ayant soin d'attendre que les malades n'aient pas été traités depuis longtemps, de six mois à un an.

Quant à la syphilis héréditaire, on connaît la distinction établie par M. Fournier entre la *syphilis en nature*, ou syphilis avec accidents vrais, et d'autre part la *syphilis dystrophique* caractérisée par de simples malformations. La réaction de Wassermann est généralement positive dans le premier cas et négative dans le second. Cependant, il semble que cette division, cliniquement acceptable, ne l'est pas au point de vue pathogénique et qu'il ne s'agit pas, comme on l'avait pensé, de lésions produites par le parasite même dans un cas, et seulement par ses toxines dans l'autre. Les troubles dystrophiques ne sont que des cicatrices de lésions syphilitiques; et la méthode de réactivation fait apparaître chez ces malades aussi une réaction de Wassermann positive.

Les règles nouvelles du traitement de la syphilis. — *M. Leredde*. La règle nouvelle du traitement de la syphilis : traitement poursuivi jusqu'à disparition définitive de la séro-réaction, n'a pas une valeur absolue, bien entendu, mais elle a une valeur très supérieure à la règle ancienne du traitement de quatre ans et doit être suivie chez tout syphilitique si l'on veut apporter quelque méthode dans son traitement. M. Leredde ne croit pas que les *syphilis irréductibles*, dont on a parlé, soient fréquentes, et n'en a pas encore observé pour sa part. Si MM. Milian, Sicard semblent les avoir rencontrées assez souvent, c'est parce qu'ils emploient le Salvarsan à doses faibles et non à la dose normale de un centigramme par kilogramme qui doit être atteinte chez tous les syphilitiques.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

27 Juin 1912 (Séance anatomique).

Remarques anatomiques sur l'opération de Franke. — *MM. Sicard et Leblanc* ont étudié sur le cadavre les résultats fournis par l'arrachement des nerfs intercostaux. Lorsque la traction est faite au point d'élection signalé par Franke, c'est-à-dire à 2 ou 3 centimètres environ du trou de conjugaison, il n'y a pas en général d'avulsion ganglionnaire.

Les auteurs concluent qu'au moins au point de vue de l'action sur le ganglion rachidien (non sur le ganglion sympathique) l'opération de Franke est inutile et ne donne pas de résultats. C'est ce qui arrive du reste dans les crises gastriques du tabes et les douleurs intercostales d'origine rachidienne.

Les lésions de la chorée de Huntington ; étude anatomique et histologique de deux cas. — *MM. Pierre Marie et J. Lhermitte* ont observé dans deux cas des lésions presque identiques. Les coupes microscopiques sériées ont permis de mettre en évidence une dilatation des ventricules cérébraux, une atrophie marquée des circonvolutions fronto-pariétales et des noyaux basilaires intéressant particulièrement le corps strié.

Histologiquement, la cytoarchitectonie de l'écorce était profondément modifiée avec bon nombre de cellules nerveuses en désintégration complète et les réseaux de neurofibrilles intra et extracellulaire se montraient très raréfiés. Par la coloration élective de la névroglie, on pouvait mettre en évidence une prolifération extrêmement marquée des astrocytes. Dans les noyaux caudé et lenticulaire, la sclérose névroglique était également des plus intenses. Dans un des cas, le cervelet présentait des lésions de même ordre. Il n'existait pas de dégénérations secondaires.

Les troubles mentaux s'expliquent parfaitement par des lésions corticales ; les mouvements choréiques sont vraisemblablement en rapport avec l'atrophie et la sclérose des noyaux centraux.

Il s'agit en tout cas d'une affection très spéciale par ses lésions qui s'éloignent des altérations cérébrales rencontrées dans la démence sénile, la paralysie générale, l'artériosclérose.

— *M. Claude* se demande si la dilatation des ventricules n'a pas été primitive et n'a pas entraîné l'atrophie corticale. Peut-être y a-t-il une relation entre la chorée de Huntington et la chorée congénitale avec hydrocéphalie.

— *M. Thomas* croit qu'au contraire la dilatation des ventricules est secondaire. On constate, en effet, dans les coupes présentées une atrophie, non seulement du cortex, mais de tout le système nerveux.

Les graisses des corps granuleux. — *MM. G. Roussy et Guy Laroche* présentent les microphotographies en couleur et la série des préparations qui leur ont servi à étudier les corps granuleux dans le cerveau et dans la moelle au moyen des diverses colorations électives des substances grasses — Sudan III, Nilblau, Neutralrot — et, en outre, à l'aide de l'examen au microscope polarimètre pour la recherche des corps biréfringents.

Les graisses du tissu nerveux normal. — *MM. G. Roussy et Guy Laroche* ont étudié par les mêmes méthodes que celles employées pour les corps granuleux des fragments de tissu nerveux normal des centres et des nerfs périphériques.

L'examen au microscope polarisant, la myéline étant très nettement biréfringente, permet de suivre sur des préparations non colorées le trajet des fibres, aussi bien des fibres fines de l'écorce que des grosses fibres de la moelle ou des nerfs périphériques ; le cylindraxe n'est pas biréfringent. Dans les cellules nerveuses normales, il n'existe pas de corps biréfringents : les granulations pigmentaires de la cellule, notamment le lipochrome des cellules de l'écorce du vieillard, des cellules des ganglions rachidiens, ne donnent pas de biréfringence.

Entre les fibres et les cellules nerveuses, dans le cerveau comme dans la moelle des sujets âgés, se retrouvent des corps biréfringents donnant souvent la croix de polarisation. Ces corps exocellulaires situés près des vaisseaux et souvent dans la gaine de His répondent certainement à des graisses devenues libres par suite de processus de désintégration.

— *M. Lhermitte* rappelle que ces corps biréfringents avaient été déjà signalés par Parchappe sous le nom d'état moniliforme des vaisseaux cérébraux. Il les a retrouvés chez le vieillard sur des pièces fixées au Flemming, dans la gaine adventice des vaisseaux.

— *M. Roussy* n'a pas retrouvé de corps biréfringents dans un cerveau d'enfant au niveau des gaines vasculaires

Ramollissement du noyau rouge. — *M. Claude* rappelle l'histoire d'un vieillard de soixante-quinze ans, albuminurique et atteint d'ictère, qu'il avait antérieurement présenté parce qu'atteint d'un syndrome se traduisant par : 1° une paralysie complète de la 3e paire droite ; 2° une paralysie des mouvements de latéralité vers la gauche ; 3° une hémiasynergie et hémiastasie des mouvements du côté gauche avec phénomènes de déséquilibration marquée. Ce sujet a succombé, et l'autopsie a démontré l'existence d'un foyer de ramollissement du noyau rouge du côté gauche.

— *M. Guillain* a observé, avec M. Pierre Marie, deux ou trois cas de lésions localisées au noyau rouge, et a toujours vu celles-ci associées à une grosse dégénération des pédoncules cérébelleux supérieurs jusqu'à l'olive bulbaire.

— *M. André Thomas* croit qu'on peut expliquer le fait de M. Claude par l'évolution rapide qui a empêché la dégénération complète de se faire. Le pédoncule cérébelleux, en effet, va du noyau dentelé au noyau rouge. Si la lésion du noyau rouge est primitive, il se produit une dégénération rétrograde très lente.

Aspect ophtalmoscopique de la rétinite albuminurique. — *M. Rochon Duvignaud* rappelle l'aspect de la rétine albuminurique et présente une série de coupes de la rétine, dont la particularité la plus intéressante est l'hypertrophie considérable de certaines fibres nerveuses. Il insiste aussi sur la présence de corps gras mis en évidence par l'acide osmique et qu'il serait intéressant d'étudier par les méthodes nouvelles.

Présentation de pièces. — *M. Touche*.

Aphasie chez une gauchère. — *M. André Thomas* rapporte l'observation d'une gauchère devenue aphasique mais qui parvint à se rééduquer complètement. A l'autopsie, on a trouvé des lésions de l'hémisphère droit et, de plus, une dégénérescence à peu près totale du corps calleux.

Fernand Lévy.

ANALYSES

Henri Damaye. *Etude d'un état de mal comitial : traitement, formule leucocytaire* (*Echo médical du Nord*, 28 Avril 1912). — Chez une femme épileptique de 50 ans, l'auteur a pu faire cesser un état de mal très grave au moyen du chloral et des lavements purgatifs.

« *Le chloral est le médicament de l'état de mal.* On doit l'administrer, non pas en lavement qui peut être évacué aussitôt, mais *à l'aide de la sonde œsophagienne* introduite par le nez. On verse ainsi dans l'estomac 4 ou 6 grammes d'hydrate de chloral dilués dans une grande quantité (300 ou 500 grammes) d'eau ou de lait. Dans la plupart des cas, les convulsions cessent, le sommeil se substitue au stertor : le malade dort pendant vingt-quatre heures, et lorsqu'il se réveille le danger a disparu. Chez la malade de notre observation, il s'agissait d'un état particulièrement grave. Il faut se tenir prêt, en pareil cas, à administrer une nouvelle dose massive du médicament dès la reprise des convulsions. Il faut aussi bien savoir que *les bromures sont sans efficacité dans l'état de mal* : nous avons vu des doses de 30 grammes n'avoir à peu près aucune influence.

« Le *lavement purgatif* est utile comme puissant révulsif ; on peut y adjoindre les bains de pieds sinapisés. »

Chez cette malade, M. Damaye a étudié la formule leucocytaire pendant la période paroxystique, puis pendant la convalescence.

Durant l'état de mal, absence d'éosinophiles et de polynucléose plus ou moins marquée.

Après la cessation des convulsions, réapparition timide des éosinophiles, qui se font de nouveau plus rares quand la malade se fatigue, puis reviennent peu à peu vers la normale.

P. Hartenberg.

MÉDECINE PRATIQUE

Nouveaux appareils plâtrés bivalves amovo-inamovibles pour permettre l'héliothérapie des ostéo-arthrites tuberculeuses en période d'immobilisation.

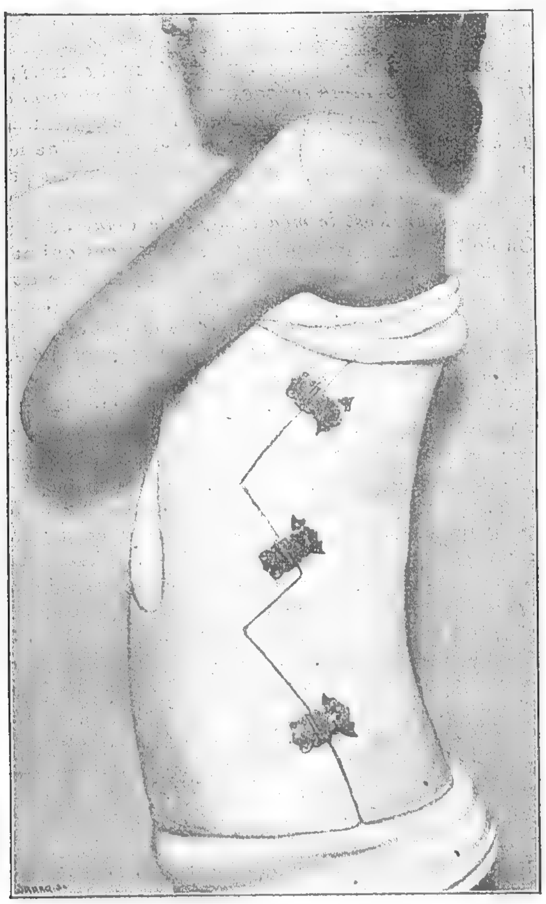
Convaincus des bienfaits de l'héliothérapie surajoutée au traitement immobilisateur dans les ostéo-arthrites tuberculeuses, MM. G. Nové-Josserand et A. Rendu (de Lyon) ont cherché à échancrer largement leurs plâtres pour insoler dans une plus grande étendue la lésion articulaire. Mais, pour conserver en même temps au plâtre une solidité suffisante, ils étaient forcés de ne laisser à découvert qu'un champ d'insolation relativement restreint. Aussi ont-ils été amenés à construire des appareils plâtrés bivalves amovo-inamovibles qui leur donnent toute satisfaction.

On pourrait être tenté de rechercher le même résultat au moyen d'appareils en celluloïde ou d'appareils orthopédiques en cuir moulé, par exemple, mais les chirurgiens lyonnais croient qu'à la période d'état des tuberculoses articulaires, ces appareils ne remplissent pas complètement toutes les indications voulues. Ils sont sujets à une certaine déformation, et ils ont toujours une flexibilité plus ou moins marquée. On est obligé, pour les appliquer, de les lacer et de les serrer assez fort pour qu'ils s'adaptent bien; ils exercent donc une compression susceptible d'augmenter l'atrophie.

Au contraire, les appareils plâtrés amovibles conservent tous les avantages du plâtre, c'est-à-dire une rigidité absolue et une adaptation exacte sans compression. Leur seul inconvénient est leur poids un peu plus élevé, mais avec la technique employée par MM. Nové-Josserand et Rendu, on obtient des plâtres minces relativement légers, de sorte que cette objection n'a plus une grande portée. Enfin, le prix de revient est infiniment moindre, et la fabrication de l'appareil est bien plus rapide et supprime en plus le moulage et le positif en plâtre.

En voici la technique :

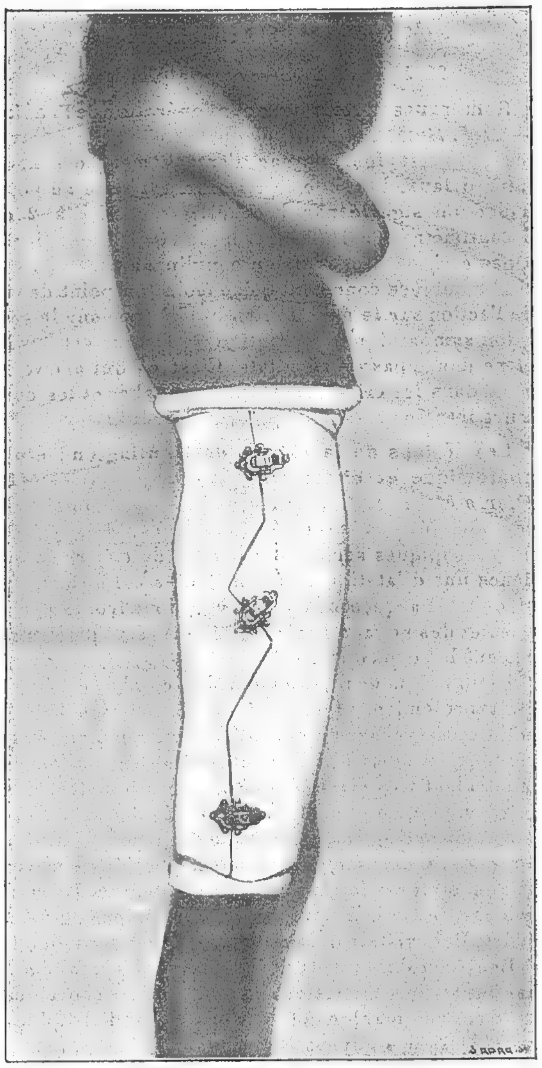
Supposons qu'on ait à faire un corset de Sayre. On met directement sur la peau du jersey du coton tubulaire ordinaire, qu'on recouvre d'une épaisseur de laine des Pyrénées. Puis, sur chaque côté, de l'aisselle au grand trochanter, en suivant la ligne axillaire et sur une largeur de 15 centimètres environ, on place une couche de coton que l'on main-



tient avec une large bande de gaze qui doit couvrir toute la laine des Pyrénées.

Le plâtre doit être très solide sous une faible épaisseur, donc, très compacte. Il ne doit pas avoir plus de 1 centimètre d'épaisseur; il a souvent moins.

Pour obtenir ces résultats, il faut procéder de la façon suivante. Gachez dans une grande cuvette, et sans le noyer, une quantité de plâtre suffisante pour que



toutes vos bandes (MM. Nové-Josserand et Rendu n'emploient plus d'attelles), une fois bien imprégnées de plâtre dans la cuvette, arrivent à fleur de la bouillie. Celle-ci doit avoir la consistance d'une crème de chocolat épaisse lorsqu'on y introduit les bandes de tarlatane (roulées très lâche), et on ne doit enlever ces bandes que lorsque le plâtre commence à prendre, lorsque la bouillie fait le fromage blanc.

De cette façon, on obtient un plâtre très solide, très compact et peu épais, car on n'a besoin que de quelques bandes de tarlatane (4 à 5 pour un Sayre de 15 ans). Une fois le plâtre sec et résonnant bien, on en découpe les bords comme de coutume, puis on dessine le tracé d'emboîtement des deux valves. Cette ligne ne doit pas être rectiligne et verticale, car, malgré les crampons de fermeture, il se produirait un certain jeu, et même, toute la force s'épuisant sur ces fermetures, on finirait par les disloquer et même par les casser. Il faut donc faire une ligne brisée en dents de scie, la dent supérieure s'appuyant sur l'inférieure, ce qui soulage beaucoup le système de fermeture. Deux ou trois dents de scie suffisent pour obtenir cette décharge des fermetures sur le plâtre lui-même. Avec un couteau bien aiguisé on tranche le plâtre jusqu'au coton qui empêche la pointe de couper le tissu des Pyrénées sous-jacent. Puis, on enlève les deux valves antérieure et postérieure et on les laisse sécher soit à l'air, soit dans un chauffoir, jusqu'à ce qu'elles soient complètement déshydratées. On passe alors sur leur face interne une couche de celluloïde, on y colle deux épaisseurs d'un grand carré de gaze ordinaire que l'on rabat sur la face extérieure où l'on passe aussi une couche de celluloïde. On laisse sécher et l'on repasse une deuxième et une troisième couche de celluloïde aux endroits qui paraissent faibles, ou au niveau des bords qui auraient besoin d'être raffermis ou augmentés de volume.

Quand le tout est bien sec, on emboîte les deux valves l'une dans l'autre et on place les fermetures que l'on fixe simplement par des clous traversant le plâtre et rivés sur la face interne.

Malgré ce que l'on pourrait croire *a priori*, ces fermetures tiennent très solidement et les clous n'effritent pas le plâtre. Mais il faut, pour cela, que le plâtre ne soit pas poreux : il doit être compact comme du bois et c'est là la principale difficulté de ces appareils; mais, pour quelqu'un de rompu aux irrégularités du plâtre, qui sait gâcher à volonté et sans sel un plâtre à prise rapide ou lente, qui connaît la façon de se comporter des plâtres savonneux ou sablonneux, il ne trouvera là qu'un coup de main facile à prendre.

Le mode de fermeture préconisé par MM. Nové-Josserand et Rendu se trouve dans le commerce sous le nom de crampons. Ils empêchent la mobilité dans tous les sens, peuvent se courber suffisamment à la pince pour épouser les surfaces convexes, et offrent une véritable solidité en même temps qu'une fixation et une fermeture faciles.

Les chirurgiens lyonnais ont fait ainsi des appareils pour maux de Pott, coxalgies, arthrites du coude, etc., qui leur ont donné toute satisfaction.

Il devient donc facile, avec ces plâtres amovibles, de combiner utilement l'immobilisation et l'héliothérapie dans le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses. Mais, si c'est là une excellente chose en principe, il ne faut pas oublier que l'incurie ou l'inintelligence de certains parents pourraient rendre ces appareils préjudiciables à la guérison de leurs enfants. Il y a des cas où l'appareil plâtré ordinaire inamovible a l'avantage, au contraire, de défendre l'enfant contre toute tentative de mobilisation et de massages bien intentionnés, mais dangereux de la part de ses parents. C'est au médecin de juger de l'opportunité de ces appareils dans telle ou telle famille. [*Lyon Chirurgical*, 1er Juin 1912.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Thyroïdite syphilitique tertiaire. — Les thyroïdites tertiaires sont chose rare, d'où l'intérêt de cette observation. Une femme de 27 ans a été contaminée par son bébé âgé de onze mois : elle présente un chancre induré typique du mamelon gauche, avec adénopathie axillaire, roséole, alopécie, etc. Elle est traitée par les pilules de Dupuytren en séries régulières pendant 3 ans. Les accidents ont disparu, l'état général est très bon. Un an plus tard, la malade constate que son cou grossit. On constate une tuméfaction de la grosseur d'une mandarine au niveau du lobe gauche du corps thyroïde. Pas de gêne respiratoire, pas d'exophtalmie, pas de tremblement. La malade n'a jamais eu de goitre, pas plus que personne de sa famille; elle est née à Paris. Elle est mise au traitement ioduré, 2 grammes par jour. Au bout de six semaines, légère amélioration. On ajoute par jour une cuillerée de liqueur de Van Swieten. Au bout d'un mois, amélioration notable; un mois plus tard guérison complète. (G. Coulon. *Annales des maladies vénériennes*, t. VII, n° 3, Mars 1912, p. 200-206.)

P. J.

Mort par le sérum d'origine anaphylactique. — J. Dreyfuss (de Kaiserslautern) fit à un enfant de 7 ans, atteint d'une diphtérie assez grave, une injection de sérum antidiphtérique n° 3 (Höchst). Un an auparavant, l'enfant avait déjà reçu, à titre préventif, une injection de 150 unités de sérum de Höchst, et son état général était satisfaisant.

La nouvelle injection fut faite au niveau du bras sans incidents. Environ deux minutes après l'injection, l'enfant commença à se plaindre de démangeaisons sur les jambes et le ventre. Ce prurit augmenta rapidement, et s'accompagna de vomissements, de convulsions cloniques des bras et des jambes. Le pouls devint imperceptible, les pupilles se dilatèrent et devinrent immobiles : l'enfant tomba dans la torpeur et le coma. Au bout de vingt minutes s'installa une respiration ralentie stertoreuse, malgré la respiration artificielle, et l'enfant succomba.

L'auteur estime que ce cas de mort est un cas d'anaphylaxie sérique, causée par l'injection préventive antérieure.

Dans les cas où du sérum de cheval aurait déjà été injecté auparavant, il serait bon d'avoir à sa disposition, si une injection ultérieure était nécessaire, du sérum provenant d'un autre animal. (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 4, 23 Janvier 1912, p. 198.)

R. B.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CRISES GASTRIQUES DU TABES[1]

PAR MM.

L. MAIRE et **Gaston PARTURIER**

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Vichy. Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Au cours de l'été dernier, il nous fut donné d'observer un assez grand nombre de crises gastriques du tabès. Chez plusieurs, la thérapeutique médicale put obtenir quelques résultats évidemment passagers; chez d'autres, l'intensité des douleurs et l'intolérance gastrique étaient telles, qu'après l'échec de tous les moyens employés nous fûmes amenés à réclamer le secours de la chirurgie. Nous le faisions avec d'autant plus de confiance qu'à l'opération de Fœrster, Franke venait de substituer, sur un malade, une intervention beaucoup moins grave.

Nous rapportons ici les résultats obtenus sur les deux premiers malades opérés hors d'Allemagne[2].

Nous établirons ensuite un parallèle entre l'opération de Fœrster et celle de Franke, pour justifier nos préférences.

Enfin, nous verrons à quelles déductions théoriques peuvent conduire les faits observés.

Observation I. — Le malade, âgé de 46 ans, se présente pour des troubles gastriques, douleurs et vomissements. Ces accidents ont débuté il y a trois ans, sans cause connue, et semblent avoir évolué en deux périodes principales. La première correspond à peu près aux deux premiers mois, pendant lesquels le malade ne put vivre que de lait. A la fin de cette période, il avait maigri de 10 kilos, dit-il. Une accalmie de quelques mois lui permet de reprendre du poids. Puis les crises réapparaissent, plus ou moins soulagées par l'électrothérapie, et le poids s'abaisse à nouveau de 62 à 55 kilogrammes. Le malade est envoyé à Vichy.

Les douleurs ont pour caractère d'être continues avec exaspération après les repas. Elles consistent tantôt en une simple pesanteur, tantôt en brûlures et en déchirements du creux de l'estomac. Parties de la région épigastrique, elles irradient transversalement *en ceinture*.

Ces crises douloureuses sont tellement pénibles qu'elles arrachent des cris au malade et lui font prendre les attitudes les plus étranges. Nous l'avons vu se rouler dans son lit, se plier en deux, s'incurver en arrière, les mains frictionnant frénétiquement les régions douloureuses. Quelquefois, dit le malade, des vomissements se sont produits : c'étaient des vomissements bilieux, quelques-uns avaient à la surface des flocons noirâtres.

La durée des crises est généralement très grande, une journée ou même deux, laissant le malade extrêmement abattu. Une selle diarrhéique et d'abondantes urines marquent la fin de la crise, de même que le malade rattache à une impression de froid ou à une constipation le début des accidents. L'examen physique pendant une crise ne nous permit de faire rentrer les accidents dans aucun des grands syndromes cliniques caractérisés, tels que la colique de plomb, un ulcus de l'estomac ou du duodénum, une colique hépatique ou néphrétique.

Le ventre avait l'aspect normal avec simplement une légère dépression de la région sus-ombilicale. Par la palpation de la main à plat on pouvait se rendre compte de la souplesse parfaite de toute la paroi; aucune douleur n'était éveillée, tandis que le contact superficiel provoquait des hurlements. Au contraire, la pression profonde et large amenait un véritable soulagement, mais si l'on déprimait avec le doigt les points correspondant aux points iliaques, on déterminait une très vive douleur.

L'intestin paraissait avoir sa souplesse normale, on ne sentait pas de corde colique. La rate n'était pas percutable, et dans les fortes inspirations le foie en descendant sous le rebord costal laissait apprécier un certain degré d'induration sans augmentation notable de volume.

1. Travail déposé en Octobre 1911 à *La Presse Médicale*.
2. Le 10 Janvier 1911, MM. Leriche et Cotte ont communiqué à la Société des Hôpitaux de Lyon les résultats de recherches sur le cadavre.

L'homme était pâle, avec le facies de la souffrance. La langue était saburrale, la muqueuse de la bouche ne montrait rien d'anormal que la saillie exagérée et la pigmentation ocrée des glandes péribuccales. Malgré la douleur et le faible éclairage, les pupilles étaient petites, presque punctiformes, et au milieu de l'hyperesthésie cutanée des régions douloureuses on trouvait une bande d'hypoesthésie, marquée surtout du côté droit. Cette zone haute de 12 centimètres s'étendait presque horizontalement, coupant obliquement les espaces intercostaux, du rebord costal en avant, à 4 centimètres de la région épineuse en arrière, et correspondant *en avant* aux 6e et 7e espaces, *au milieu* aux 8e et 9e, et au 10e *en arrière*.

Cet ensemble symptômatique nous conduisit à l'idée d'une crise gastrique du tabès, diagnostic que nous pûmes vérifier à un moment d'accalmie :

1° *Les pupilles* restaient petites, insensibles aux modifications de l'éclairage, privées de tout réflexe lumineux direct ou consensuel; par contre, elles avaient conservé le réflexe à la distance;

2° *Les réflexes tendineux* étaient aussi profondément altérés. Le réflexe rotulien était aboli à gauche. Du côté droit il apparaissait très irrégulièrement, le muscle ne répondant que rarement aux excitations, mais répondant avec force. Réflexe achilléen aboli. Pas de signe de Babinski, le pied gauche reste indifférent à l'excitation de la plante, pourtant la sensibilité au tact et à la chaleur est conservée ;

3° Le malade marche bien, sans incertitude ; il reste debout les yeux fermés, mais si on lui commande de se tenir sur un pied les yeux fermés, il en est incapable et tombe, ou bien il rouvre les yeux, regarde ses pieds, essaye d'assurer son équilibre avant de commencer un mouvement, que d'ailleurs il ne peut exécuter.

Au cœur, on constate un deuxième bruit clangoreux, au cou un petit ganglion de la chaine postérieure du côté gauche; mais la bouche n'offre pas trace de leucoplasie, non plus que la peau de syphilides, et l'histoire de sa vie n'éveille à aucun moment l'idée d'une contamination. Ses parents étaient cultivateurs, son père est mort d'une pneumonie, ses deux frères et sa sœur bien portants colonisent en Argentine et en Algérie. De son enfance il n'a gardé le souvenir que d'une rougeole. Il ne s'est exposé à une contagion vénérienne qu'à 20 ans, et gagna la blennorragie l'année suivante, lors de son service militaire à Gap. Puis, valet de chambre dans un hôtel, il eut une vie assez régulière, sans incidents, sans boutons suspects, sans alopécie, sans céphalée, sans éruption. Il se marie à 32 ans, sa femme n'a pas de fausses couches, mais pas d'enfants.

Ce n'est d'ailleurs qu'avec une assez grande difficulté que nous recueillons ces renseignements, obligés de contrôler les dires souvent contradictoires du malade par ceux de son entourage. La mémoire est évidemment affaiblie, les idées s'embrouillent; bien qu'il n'y ait pas de troubles nets de la parole, le débit en est lent. Il n'existe pas de tremblement, mais le malade se plaint d'une faiblesse des jambes qui les fait se dérober sous lui. Il s'agit donc d'un tabès associé à une paralysie générale commençante.

L'opération est faite le 3 Juin 1911. Le malade est couché dans la position ventrale, et le champ opératoire est désinfecté à la teinture d'iode.

A gauche, incision de 8 centimètres suivant le 7e espace intercostal, commençant à quatre travers de doigt des apophyses épineuses. Le nerf intercostal découvert est saisi avec une pince, sectionné en dehors, puis tordu à l'aide de la pince jusqu'à ce qu'il se rompe, ce qui demande quatre minutes et demie. On fait ensuite une seconde incision semblable suivant le 8e espace intercostal; par cette incision on découvre, pince et sectionne les 8e et 9e nerfs intercostaux, qui sont tordus et se rompent, le premier après trois minutes, le second après trois minutes et demie. Pas de sutures musculaires, réunion de la peau à l'aide d'agrafes de Michel.

A droite, on fait une seule incision de 12 centimètres suivant la 8e côte; les masses musculaires sont réclinées en haut et en bas, et par cette ouverture unique on découvre les 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux qui sont rompus par torsion, le premier en deux minutes et quart, le deuxième en trois minutes, et le troisième en deux minutes cinquante secondes. Deux points sur les muscles, réunion de la peau au moyen d'agrafes.

Il est à noter que les nerfs, surtout à droite, se rompirent beaucoup trop vite.

Quelques nerfs n'avaient pu être arrachés que par lambeaux. On pouvait se demander si le ganglion correspondant avait été intéressé. Un frottis fait avec le fragment de nerf ramené par la pince montra l'existence de cellules unipolaires caractéristiques des ganglions spinaux.

Dès le réveil du malade, on put se rendre compte d'un changement considérable dans son état. Au lieu de hurlements perpétuels qui troublaient le repos de ses camarades, il ne faisait entendre qu'une faible plainte; ce n'était pas son estomac qui le faisait souffrir, c'était son dos, sa plaie opératoire.

Le lendemain et les jours suivants, l'amélioration persistait. Le ventre, toujours aussi facile à examiner, ne présentait plus cette sensibilité des points iliaques externes, que nous avions trouvée si vive. Depuis l'opération, le malade n'avait ni vomi, ni souffert de l'estomac; il avait faim et mangeait, mais conservait de son état antérieur la phobie des aliments solides, et ne consentait à prendre que des bouillies.

La recherche de la sensibilité montra un degré marqué d'hypoesthésie dans la région des nerfs intercostaux intéressés. La zone hypoesthésiée était limitée en bas sur une courbe concave, en haut passant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic et par le 8e espace de chaque côté, en haut par une horizontale correspondant au 2e espace. Dans le sens transversal, le territoire intéressé ne paraissait pas dépasser les lignes axillaires.

Obs. II. — La seconde opération, faite à Vichy, et la troisième des cas totaux, porte sur un homme de 49 ans, qui souffrait de l'estomac depuis six ans. Longtemps ses douleurs étaient survenues par périodes de deux ou trois mois, mais, depuis six mois environ, elles étaient continues, s'accompagnant d'une véritable intolérance gastrique, la situation était intolérable. Ces douleurs n'affectaient d'ailleurs aucune relation précise avec les heures des repas, elles apparaissaient brusquement le jour, mais surtout la nuit, et spécialement le matin à jeun. C'étaient des brûlures, des déchirements commençant au creux de l'estomac et irradiant en forme de ceinture. Et elles s'accompagnaient de vomissements : vomissements alimentaires, bilieux, et, le matin, glaireux.

L'examen de l'abdomen ne nous révélait rien de particulier. Il était excavé, mais la sonorité gastrique, parfaitement distincte de la sonorité intestinale, ne dépassait pas deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La palpation n'était nullement douloureuse; l'état du foie, de la rate, de l'intestin n'éveillait aucune idée pathologique, mais les yeux présentaient une irrégularité pupillaire appréciable, la pupille droite étant plus large, sans que d'ailleurs l'iris parût lésée. Le réflexe à la *distance* était conservé, alors que la réaction à la *lumière* était *abolie*.

Quant aux réflexes, *tous les réflexes tendineux étaient abolis*. Le réflexe cutané plantaire gauche n'existait plus; à droite, il était très diminué. Par contre, les réflexes cutanés abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs se trouvent exagérés au niveau d'une zone de troubles sensitifs (bande d'anesthésie bordée de bandes d'hyperesthésie).

On note aussi de l'*hypotonie musculaire*, de l'hyperflexibilité du tronc; en arrière les omoplates, mal soutenues par leurs masses musculaires, s'écartent en forme d'ailes.

Enfin, pour expliquer la genèse des accidents, une leucoplasie légère montre à la face interne des joues, en arrière des commissures, des taches opalines larges comme des pièces de 50 centimes; on trouve de chaque côté de la nuque un chapelet de ganglions. Les ganglions axillaires droits, le ganglion sus-épitrochléen du même côté sont également hypertrophiés et, au niveau des aines, des glandes énormes forment de petites masses appréciables à l'inspection, et que le malade dit avoir depuis longtemps.

Il est d'ailleurs impossible de retrouver dans la mémoire du malade, pas plus que sur son corps, la trace de l'accident primitif.

L'opération a lieu le 7 Juillet 1911. Y assistaient MM. Dujarrier et Burty (de Paris), Darget (d'Orthez), MM. Darget fils, interne des hôpitaux de Bordeaux, et Jacquemart, étudiant en médecine à Alger.

Le malade est couché en position ventrale et le champ opératoire est désinfecté à la teinture d'iode. Incision de 15 centimètres de longueur sur la 8e côte à gauche, commençant à quatre travers de doigt des apophyses épineuses. Peau et tissu cellulaire sont décollés en haut et en bas. Incision de 8 centimètres suivant le 7e espace intercostal. Le grand dorsal,

puis l'intercostal externe sont ouverts et la lèvre supérieure des masses musculaires est réclinée en haut. Le nerf intercostal découvert est saisi avec une pince de Kocher. Même manœuvre pour les 8e, 9e, 10e et 11e nerfs intercostaux, qui sont tous découverts par la même incision cutanée, mais par des incisions musculaires différentes. Les cinq nerfs sont sectionnés en dehors des pinces, puis *tordus sans tractions, lentement*, à l'aide des pinces, de façon à ce que la rupture spontanée demande quatre à six minutes pour se produire. Pas de suture musculaire, mais suture de la peau aux agrafes de Michel.

A droite, et afin d'éviter les cinq incisions musculaires, on fait, à six travers de doigt de la ligne des apophyses épineuses, une incision verticale allant de la 7e à la 12e côte. L'incision est poussée jusqu'au gril costal, que l'on découvre à droite et à gauche en réclinant les masses musculaires. Incision de 6 centimètres suivant le 7e espace intercostal; l'intercostal sectionné est soulevé; le nerf, saisi avec une pince, est sectionné en dehors. Même manœuvre pour les 8e et 9e nerfs intercostaux. Les 10e et 11e ne peuvent être découverts à cause de l'exagération de l'ensellure lombaire par le soulèvement des épaules sur des coussins. Les trois nerfs découverts sont tordus et rompus en cinq à six minutes, comme pour le côté gauche. Trois points de suture sur le grand dorsal. Réunion de la peau aux agrafes.

Suites opératoires normales.

Résultats analogues à ceux de l'opération précédente.

L'expérience de ces deux cas nous amène à préciser la technique de la manière suivante :

1° Nous préférons l'incision verticale unique qui divise les masses musculaires suivant la direction de leurs fibres et qui, en découvrant le gril costal, rend la recherche des nerfs intercostaux moins profonde, donc plus aisée;

2° La position ventrale est bonne, mais on devra supprimer l'ensellure lombaire en plaçant sous l'abdomen un fort coussin de sable, qui sera à l'opération de Franke ce que le billot de Mayo Robson est à l'opération de Kehr.

Parallèle entre l'opération de Fœrster et celle de Franke.

Il semble ainsi que l'opération, telle que nous l'avons établie dans ses détails, doive donner le maximum de résultats avec le minimum de dangers pour le malade et de difficultés pour le chirurgien.

Nous allons d'ailleurs passer rapidement en revue les avantages et les inconvénients des deux techniques, celle de Fœrster et celle de Franke.

Opération de Fœrster. — I. *Avantages.* — Au début surtout, la radicotomie postérieure parut séduisante. Küttner, de Breslau, qui la pratiqua d'après les conseils de Fœrster, vit son malade, atteint de crises entéralgiques, absolument guéri après les résections des 7e, 8e, 9e et 10e racines dorsales.

Bruns et Sauerbruch publient une deuxième observation. Il s'agissait d'un homme de 40 ans qui souffrait de crises gastriques tabétiques depuis neuf ans. Il présentait une exagération marquée des réflexes abdominaux avec une bande d'anesthésie qui s'étendait du mamelon aux épines iliaques. Les auteurs réséquèrent les 7e, 8e, 9e racines et virent disparaître les douleurs.

Tietze, de Breslau, opéra de la même façon un homme de 42 ans, souffrant de crises douloureuses abdominales extrêmement violentes. Il réséqua les racines dorsales de la 6e à la 10e des deux côtés. Les douleurs disparurent.

Moszkowicz, de Vienne, eut le même résultat sur un tabétique de 45 ans.

II. *Inconvénients.* — 1° *Importance de l'opération* tellement grande que certains chirurgiens la font en deux temps (Küttner, Flörckon, Gottstein). Dans une première séance opératoire, ils se bornent à ouvrir le canal rachidien et pratiquent la radicotomie quelques jours plus tard. Mais cette méthode a le grave inconvénient de multiplier les dangers d'infection;

2° *Durée.* — L'opération de Bieren dura une heure un quart;

3° Difficulté de distinguer les racines antérieures des racines postérieures (professeur Enderlen, communication de Flörcken);

4° Difficulté de déterminer le numéro exact de la racine que l'on explore;

5° Hémorragie abondante;

6° *Shock opératoire.* — Chipault cite 7 cas d'intervention, dont 2 morts. Tietz, de Breslau, a observé 2 cas de mort par collapsus;

7° Mort par infection méningée, accidents pulmonaires, accidents du décubitus.

C'est pour avoir redouté ces dangers que le malade de Franke refusa la radicotomie et inspira par son refus l'idée d'une opération beaucoup moins traumatisante.

Opération de Franke. — I. *Avantages.* — 1° Facilité de trouver les nerfs intercostaux, facilité accrue encore par les modifications proposées par nous;

2° Résultats obtenus et confirmés du moins pour l'un d'eux à quatre mois de distance.

II. *Inconvénients.* — 1° Incertitude où peut être l'opérateur de la destruction des ganglions spinaux, mais en admettant que le ganglion n'ait pu être arraché, si une portion suffisante du nerf est enlevée, l'ébranlement communiqué au ganglion suffit à provoquer son atrophie ou du moins des modifications circulatoires immédiates qui suspendent la douleur;

2° Pneumothorax difficile à éviter. Mais quand il se produit, même double, le malade n'en paraît souffrir aucunement.

Conclusion de ce parallèle. — L'opération de Franke est une intervention relativement simple, sans plus de danger qu'une opération quelconque, et comportant de tels résultats qu'on ne doit pas hésiter à la proposer au tabétique dont les crises gastriques résistent aux moyens médicaux.

Déductions théoriques.

Si maintenant nous cherchons à interpréter les résultats obtenus et à nous représenter la valeur physiologique de l'acte opératoire ainsi réalisé, il semble que nous soyons amenés à constater quelques contradictions, d'une part entre nos idées sur le tabes et les faits actuellement en discussion, et d'autre part, entre les théories et les conclusions mêmes de Fœrster.

Rappelons brièvement la disposition du neurone sensitif :

L'ébranlement sensitif venu de la périphérie suit le trajet des nerfs, prolongement dit *protoplasmique* des cellules des ganglions spinaux, puis le prolongement spécial, dit *cylindraxile*, de ces ganglions, qui pénètre dans la moelle en formant les racines postérieures. Dans la moelle, ces prolongements repoussés d'étage en étage vers la ligne médiane au fur et à mesure qu'ils s'élèvent, constituent les cordons postérieurs et vont se terminer dans le bulbe, qui n'est pour l'impression sensitive qu'un relai vers les étages supérieurs du névraxe; toute excitation, toute irritation expérimentale ou pathologique portant sur le trajet : 1° du prolongement protoplasmique (terminaison nerveuse, nerf périphérique) ou 2° du prolongement cylindraxile (racine postérieure, cordon postérieur de la moelle) entraînera une sensation douloureuse, toute section entraînera l'anesthésie dans le territoire correspondant.

On peut appliquer le même raisonnement au système sympathique, en particulier au système sympathique abdominal. La plupart des viscères abdominaux reçoivent leur innervation du pneumogastrique et du splanchnique qui forment le plexus solaire. Les deux splanchniques se présentent sous la forme de deux cordons nerveux qui, nés du ganglion semi-lunaire droit, remontent à travers les piliers du diaphragme dans la cavité thoracique et se divisent en une série de rameaux qui se perdent dans les deux ganglions thoraciques inférieurs pour le petit splanchnique, dans les ganglions du sympathique thoracique, du 9e au 5e, en allant de bas en haut, pour le grand splanchnique.

Petit et grand splanchnique renferment des fibres nerveuses qui viennent se terminer dans le ganglion sympathique et s'articuler avec les prolongements protoplasmiques des cellules de ces ganglions. Les prolongements centripètes ou cylindraxiles de ces cellules gagnent les ganglions spinaux par les rami communicantes et remontent dans l'épaisseur de la moelle vers le bulbe, si bien que l'impression sensitive partie des organes abdominaux, de l'estomac par exemple, suivra la voie du plexus solaire, des splanchniques, ganglions sympathiques, rami communicantes, racines postérieures, cordons postérieurs ou cornes postérieures de la moelle. Les 7e, 8e et 9e racines postérieures dorsales reçoivent ainsi les fibres venues de l'estomac, comme semblent l'avoir établi les travaux de Head sur l'ulcère gastrique.

Toute excitation en un point quelconque du trajet de ces fibres entraînera de la douleur, et c'est dans une hyperexcitabilité sensitive de l'estomac que Fœrster admet le point de départ des crises gastriques du tabes.

Mais il faut bien remarquer que cette explication n'est pas nécessaire, puisque, théoriquement au moins, l'excitation par la sclérose des fibres nerveuses des cordons postérieurs, transmettant les impressions sensitives des organes ou des membres, suffit à rendre compte des phénomènes douloureux rapportés par le malade à tel organe ou à tel membre, et aussi tous les phénomènes réflexes dont ces troubles sensitifs peuvent être le point de départ dans tel organe ou dans tel membre.

Inversement, toute solution de continuité entraînera l'anesthésie, en admettant qu'au-dessus de la section il n'y ait pas une cause d'irritation des fibres sensitives, ce qui est précisément le cas dans le tabes, où la lésion est non pas dans le système périphérique, mais au niveau des cordons postérieurs de la moelle, ou des racines elles-mêmes. (Théorie radiculaire de Nageotte et de Tinel.)

C'est en se basant sur ces données physiologiques qu'on pouvait se représenter les crises gastriques du tabes comme un syndrome douloureux, dont le point de départ serait une hyperexcitabilité sensitive de l'estomac par irritation au niveau des cordons postérieurs de la moelle ou au niveau des racines postérieures et de leurs ganglions.

L'hypermotilité et l'hypersécrétion n'étaient que des symptômes secondaires : une réaction des neurones moteurs et sécréteurs à l'excitation sensitive.

On voit immédiatement l'importance pratique de cette conception : en supprimant chez un malade la zone d'irritation nerveuse, on pouvait espérer supprimer le syndrome, pourtant les auteurs qui, les premiers, eurent l'idée de s'attaquer chirurgicalement à la partie postérieure de l'arc réflexe de Marshall-Hall (Bennet et Abbé, 1888, proposent la radicotomie postérieure, pratiquée par Horsley, Chipault et Fœrster, etc.) ne pensaient faire autre chose qu'interrompre des voies de conduction sensitive, soit dans le but d'arrêter la conduction vers le centre d'une douleur à point de départ supposé périphérique (crises gastriques du tabes), soit dans celui de supprimer une contracture (maladie de Little) en interrompant l'arc réflexe au point où les voies motrice et sensitive sont les plus distinctes l'une de l'autre, et où la chirurgie peut intervenir le plus facilement (Féry).

Fœrster semble baser sa conception (le point de départ des crises est dans l'hyperexcitabilité

sensitive de l'estomac, donc il suffira de supprimer les voies de conduction) surtout dans l'hyperesthésie avec exagération des réflexes des muscles abdominaux, qu'il constata sur nombre de ses malades. Or, très souvent, au lieu de cette hyperesthésie, on a trouvé de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie :

1° Dans l'observation de Bruns et Sauerbruck;
2° Dans le cas de Enderlen;
3° Dans celui de Bieren, il y avait hyperesthésie au moment des crises, hypoesthésie dans l'intervalle;
4° Dans les cas de Maire et Parturier;
5° Dans l'observation d'un autre malade, M. N...

D'ailleurs on ne voit pas comment, si la lésion est dans les cordons postérieurs, une interruption des conducteurs entre la périphérie et cette lésion pourrait supprimer la douleur. Si, au contraire, on admettait, pour un certain nombre de cas au moins, que la douleur a sa cause dans une excitation des ganglions spinaux et de la partie de la racine qui leur est avoisinante, on comprend que l'arrachement de ces ganglions modifie le processus douloureux, et nous trouvons là un argument en faveur de la théorie radiculaire du tabes, soutenue par Nageotte et par Tinel. Toutefois, cet argument ne prendra sa pleine valeur que lorsque le temps l'aura consacré, si l'amélioration de nos malades reste persistante. Après quatre mois écoulés les douleurs chez l'un d'eux n'avaient pas reparu, les fonctions digestives étaient satisfaisantes. Celui des malades que nous avons revu reprenait plus de 10 kilogrammes de poids et témoignait sa joie de vivre, résultats qu'on peut espérer pouvoir rattacher à autre chose qu'à des phénomènes passagers de vascularisation.

LE POUVOIR ANTISEPTIQUE DU SAVON

(*ÉTUDE PRATIQUE*)

Par **M. PILOD**
Médecin aide-major de 1re classe.

L'étude bactériologique des savons a fait l'objet, depuis plus de quarante ans, d'un très grand nombre de travaux. Or, il est difficile à leur lecture de se faire une opinion nette et précise sur la valeur des savons comme antiseptiques. Les conclusions des auteurs, à ce sujet, sont d'une diversité qui déconcerte : Koch, Kuisl et Conradi leur refusent toute qualité antiseptique, tandis que Jolles leur accorde un faible pouvoir désinfectant et que Rodet, Sérafini et Rasp leur reconnaissent des propriétés bactéricides notables.

Ces divergences tiennent avant tout à ce que les auteurs poursuivirent, dans leurs recherches, des buts différents. Alors que Conradi cherchait la valeur des savons dans la désinfection rapide des mains, d'autres (Wernich, Beyer et Fœrster par exemple) n'avaient en vue que la désinfection lente des linges souillés, et d'autres encore, comme Rodet, dans un but purement spéculatif, étudiaient simplement l'action empêchante des savons de soude sur certaines cultures microbiennes et leur pouvoir bactéricide en fonction du temps de contact, de la température et du titre des solutions employées.

Il y a plus. Kuisl, Reithoffer, Fœrster expérimentaient avec des savons de potasse, Rodet avec des savons de soude, Wernick, Di Mattei, Kaufe, Marx, Nocht, Henle, Heider, Heller, Conradi avec des savons additionnés de substances antiseptiques ou aromatiques.

Même variété dans les méthodes qu'ils employèrent et les tests microbiens qu'ils choisirent pour leurs expériences : Koch s'adressait à des solutions d'un titre très faible, Sérafini à des solutions fortes. Rodet prenait comme critérium le staphylocoque et le bacille d'Eberth, Rasp, Jolles et Sérafini utilisaient le vibrion cholérique, le bacille typhique ou le bacillus coli, tandis que d'autres choisissaient soit des microbes sporulés (Conradi), soit des germes desséchés ou incorporés à des substances organiques (Beyer).

Mais si les différences de points de vue ou de méthodes expliquent en partie les divergences d'opinion des auteurs sur cette question, il n'en reste pas moins vrai qu'aucun d'entre eux ne semble avoir étudié dans un but purement pratique la valeur bactériologique du savon chirurgical. Aucun ne s'est attaché à résoudre ces deux questions qu'à chaque instant se pose le chirurgien:

1° Le savon est-il naturellement aseptique ou faut-il, préalablement à son usage, lui faire subir une stérilisation soigneuse par la chaleur?

2° Le savon a-t-il des propriétés bactéricides, et, s'il en possède, sont-elles suffisantes pour assurer la désinfection des mains du chirurgien avant l'acte opératoire et le dispenser de lavages antiseptiques après un savonnage prolongé ?

Aussi, avons nous essayé, par des expériences personnelles, de résoudre ces deux questions qui présentent un certain intérêt dans la pratique journalière.

En raison du but que nous nous proposions, nous nous sommes adressé, pour nos expériences, aux microbes habituels de la suppuration, staphylocoques, streptocoques, bacilles pyocyaniques et tout particulièrement au premier d'entre eux qui est le moins sensible à l'action des antiseptiques. Nous n'avons pas omis d'étudier l'action des savons sur les germes sporulés dont la résistance aux agents physiques et chimiques est si remarquable.

Enfin, pour donner de l'unité à nos recherches, nous n'avons fait porter nos essais que sur le savon dur de soude, dit de Marseille, qui est le plus habituellement utilisé dans les salles d'opérations.

***

PREMIER POINT : *Le savon blanc est-il naturellement stérile ?*

Pour nous en rendre compte, nous avons prélevé, avec des instruments soigneusement flambés, de légers fragments de savon à la surface et au centre de blocs pris dans les salles d'opérations ou conservés au Laboratoire sans précautions particulières. Ces fragments ont été placés dans des tubes de bouillon et soumis, pendant huit jours consécutifs, à des essais de cultures aérobies et anaérobies à l'étuve à 37°. Ces tubes étaient ensuite laissés pendant 15 jours à la température du Laboratoire. Sur les 18 échantillons que nous avons ainsi expertisés, aucun n'a cultivé, soit en milieu aérobie, soit en milieu anaérobie. Pour nous assurer que ce résultat n'était pas dû au pouvoir antiseptique du savon, nous ensemencions dans ces tubes restés stériles, des microbes assez fragiles (bacilles typhiques) : en moins de douze heures nos cultures étaient positives. Le savon ne contient donc ordinairement aucun germe : il est parfaitement stérile.

Cette stérilité est due tout d'abord à la nature même des savons et aux conditions de leur préparation. On sait qu'ils sont de véritables sels (coléates, palmitates, etc.) obtenus par la saponification de corps gras par des bases puissantes, la soude dans le cas qui nous occupe. On sait aussi que leur fabrication se fait à des températures élevées et prolongées (100° pendant cinq heures pour « l'empâtage ») et qu'ils sont soumis à l'action de lessives concentrées, fortement antiseptiques. Riches en acides gras (50 pour 100), ils renferment en moyenne 4,5 pour 100 d'alcali libre et ne contiennent aucun principe nutritif pour les bactéries.

Loin d'être un milieu favorable à la pullulation des germes, le savon est hostile à la végétation microbienne. Il possède, comme disent certains auteurs, un pouvoir *empêchant* marqué sur le développement des cultures. Si, comme nous l'avons fait, on ensemence, avec des cultures de vingt-quatre et quarante-huit heures de streptocoques, de staphylocoques et de bacilles pyocyaniques, la surface de plaques de savon placées dans des boîtes de Pétri stériles, on constate, au bout de dix-huit à vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37°, que les microbes ont été tués et qu'il est impossible de les régénérer en ensemençant dans des bouillons neufs le produit de raclage des plaques.

Ce pouvoir empêchant une fois constaté, nous avons essayé de le mesurer par l'expérience suivante : Nous avons ajouté à des tubes renfermant 10 centimètres cubes de bouillon, des quantités de savon égales à 0,05 centigrammes, 0,10 centigrammes, 0,50 centigrammes, 0,75 centigrammes et 1 gramme, réalisant ainsi une gomme de solutions savonneuses à 0,5 pour 100, 1 pour 100, 5 pour 100, 7,5 pour 100 et 10 pour 100. Dans ces solutions en séries, nous avons ensemencé, dans trois expériences différentes, des staphylocoques, des streptocoques et des B. pyocyaniques, à raison de V à VI gouttes de cultures de vingt-quatre heures par tube de solution savonneuse. Nous avons porté le tout à l'étuve à 37° pendant quarante-huit heures et au bout de ce temps nous avons repiqué chacun de nos tubes en bouillon neuf. Nous avons pu voir ainsi que seuls les tubes renfermant 0,05 centigrammes, 0,1 centigramme et 0,5 centigrammes de savon avaient poussé et que les bouillons renfermant 0,75 centigrammes et 1 gramme de savon étaient restés stériles. Il suffit donc de la présence de 7 gr. 5 à 10 grammes de savon dans 100 centimètres cubes de bouillon pour arrêter la végétation microbienne.

Considérable à l'endroit des bactéries à formes mycéliennes, ce pouvoir empêchant est nul à l'égard des spores microbiennes. Nous avons pu nous convaincre que ces dernières ne germent pas à la surface des savons, mais qu'elles ne s'y détruisent pas non plus. Pour cela, nous avons déposé dans de petits godets ménagés à la surface de plaques de savon renfermées dans des boîtes de Pétri stériles, des spores de B. subtilis, de tétanos et du charbon sporulé.

En faisant de jour en jour des prélèvements dans ces godets, nous avons retrouvé le charbon encore vivant au bout de quatre jours, le subtilis au bout de douze jours, le tétanos après vingt jours et plus.

Reprenant pour celui-ci l'expérience déjà faite pour les microbes de la suppuration, nous avons pu constater que les spores restées quarante jours en contact avec une solution savonneuse à 10 pour 100[1] étaient encore propres à fournir d'abondantes cultures.

Pour résumer ce premier point, disons que les savons de soude sont originellement stériles, tant par leur composition chimique que par leur mode de fabrication. Mais si cette stérilité se maintient facilement au centre des blocs, leur surface est continuellement exposée à des souillures accidentelles. S'il reste néanmoins aseptique, c'est que le savon s'oppose au développement des germes qui y meurent rapidement, exception faite, cependant, pour les microbes sporulés qui peuvent s'y conserver longtemps, sans y végéter toutefois.

Malgré cette réserve, nous pensons *qu'il est inutile de soumettre les savons à la stérilisation par la chaleur avant de les utiliser, et qu'il suffit de laver largement leur surface pour chasser mécaniquement les spores qui pourraient s'y être déposées*. Cette simple pratique suffit, on le conçoit, à rendre au savon sa stérilité naturelle.

DEUXIÈME POINT : *Le pouvoir antiseptique des*

1. Nous n'avons pu essayer l'action de solutions plus concentrées, le savon n'étant plus soluble dans le bouillon ou l'eau peptonée à doses plus élevées (en raison, sans doute, de la présence de NaCl dans ces milieux).

savons est-il suffisant pour la désinfection des mains du chirurgien?

Le savon de soude a, nous venons de le voir, des propriétés antiseptiques indéniables, puisqu'il s'oppose à la culture des germes. Possède-t-il, en plus de ce pouvoir empêchant vis-à-vis de la végétation microbienne, des propriétés bactéricides suffisamment marquées pour réaliser la désinfection des mains du chirurgien avant l'acte opératoire?

Pour cette appréciation, deux facteurs entrent en ligne de compte: le titre de la solution savonneuse et le temps de contact.

Pour évaluer le titre de la solution, nous avons prélevé plusieurs échantillons de mousse savonneuse à différents moments du savonnage des mains d'un de nos aides et nous avons titré ces échantillons par la pesée du résidu sec après évaporation lente et progressive jusqu'à 100°, en tenant compte, bien entendu, de l'eau de constitution du savon.

Nous avons ainsi établi, après une série de dosages vérifiés par le laboratoire de chimie du Val-de-Grâce, que ce titre était toujours inférieur à 15 grammes de savon pour 100 grammes d'eau.

Quant au facteur temps, il est déterminé dans l'espèce par la durée du savonnage préliminaire aux opérations : vingt minutes à une demi-heure au maximum.

Ces deux points étant fixés, nous avons cherché à savoir en combien de temps une solution à 15 pour 100 de savon peut tuer une culture de staphylocoques de vingt-quatre heures, ensemencée largement sur de la gélose. Nous avons choisi le staphylocoque à dessein, parce qu'il est un hôte banal des téguments, qu'il est pyogène et qu'il est le test habituel de la valeur des antiseptiques à cause de sa remarquable résistance à leur action.

Pour réaliser nos expériences, nous avons ensemencé des staphylocoques assez largement à la surface de tubes et de boîtes de Pétri renfermant de la gélose à 3 pour 100. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37°, nous avons versé doucement dans chacun des tubes et sur chacune des boîtes, 10 centimètres cubes d'une solution de savon à 15 pour 100 dans l'eau distillée. Puis, après dix minutes, vingt minutes, une heure, deux heures même de contact, nous avons prélevé un peu de ces cultures et avons constaté qu'elles n'étaient nullement tuées et que toutes, réensemencées en bouillon ordinaire, donnaient lieu à de nouvelles cultures rapides et abondantes.

Ces essais ont été faits à la température du laboratoire. Nous avons eu la curiosité de voir ensuite si, comme on l'a écrit, cette action bactéricide était considérablement augmentée par une température de 55°. Nous avons pu nous rendre compte, par des prélèvements faits de quart d'heure en quart d'heure sur des cultures de staphylocoques soumises à l'action de solutions savonneuses à 15 pour 100 et maintenues à la température de 55° dans une étuve réglée, que, deux heures après, ces cultures étaient réensemençables. Elles n'étaient détruites qu'au bout de trois heures et demie à quatre heures.

Nous n'avons pas cherché à vérifier si, comme l'a dit Rodet (*Annales d'hygiène*, 1905), le nombre des colonies est progressivement diminué par un contact prolongé, même avec des solutions faibles, ou si, comme l'a montré Pugliese, de Turin (*Rev. di Ig. e di San. pubblica*, Juin 1911), les savons atténuent la virulence des microbes.

Quoi qu'il en soit, un fait reste indiscutable, c'est qu'en une heure, et *a fortiori* en vingt ou trente minutes, une solution de savon à 15 pour 100 ne détruit pas la vitalité d'un germe aussi répandu et aussi redoutable que le staphylocoque.

Le pouvoir bactéricide du savon de soude est donc insuffisant dans la pratique, et le chirurgien ne pourrait compter sur un savonnage de vingt minutes (et même d'une heure) pour assurer la désinfection de ses mains avant l'acte opératoire.

Ce savonnage n'aura d'autre effet (surtout accompagné du brossage) que de préparer les téguments, en saponifiant les graisses, à l'action bactéricide des antiseptiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Juillet 1912.

Salvarsan et eau distillée plombique. — *MM. Sicard et Leblanc* ayant observé des accidents graves d'intoxication à la suite d'injections de doses légères de néosalvarsan ont pu rendre responsable de ces troubles leur appareil à distiller. Il s'agissait d'intoxication aiguë plombique. Leur condensateur était en cristal, très riche en silicate de plomb, et abandonnait ce sel à l'eau de distillation lorsque le verre surchauffé n'était pas suffisamment refroidi par l'eau du réfrigérant.

Il est donc nécessaire de substituer le verre ordinaire au cristal et d'apprécier par l'épreuve au chalumeau la teneur plus ou moins grande en silicate de plomb du verre employé.

Vitiligo et syphilis. — *MM. Pierre Marie et Crouzon* présentent une malade atteinte de syphilides cutanées et de vitiligo survenus simultanément il y a deux ans. Les auteurs rappellent qu'il y a dix ans, ils ont les premiers formulé l'hypothèse que certains cas de vitiligo étaient de nature syphilitique et, quoique plusieurs travaux aient, depuis, corroboré cette opinion, cette notion n'est pas encore aujourd'hui généralement répandue. L'observation rapportée à la Société est un remarquable exemple de cette conséquence assez rare de la syphilis.

Un cas de poliomyélite aiguë mortelle. — *MM. Widal, Brodin, Levaditi et Mlle Leoneano* rapportent l'étude clinique, anatomique et expérimentale d'un cas de poliomyélite aiguë mortelle.

L'affection a été caractérisée cliniquement par un début angineux, l'amygdale semblant avoir été la porte d'entrée du virus, par sa localisation supérieure d'emblée, cervico-bulbaire avec paralysie faciale, paralysie du voile du palais, paralysie des membres supérieurs et intégrité des membres inférieurs, enfin par son évolution très rapide, en trois jours.

L'examen histologique du système nerveux a montré une concordance frappante entre les signes cliniques observés et les lésions anatomiques. Ces lésions portent sur la moelle dorsale, mais sont surtout intenses au niveau de la moelle cervicale et du bulbe. Elles consistent en une prolifération périvasculaire et une infiltration leucocytaire de la substance grise avec autolyse et neuronophagie.

Un singe, inoculé avec des fragments de moelle cervicale, a présenté, après une incubation de quinze jours, une forme paraplégique et a succombé le lendemain, mais le passage en série a été impossible.

C'est le troisième cas parisien de poliomyélite aiguë mortelle que M. Levaditi a eu l'occasion d'étudier. Chacun d'eux a été un cas isolé, sporadique; dans deux d'entre eux, l'inoculation au singe a été positive, mais le passage en série impossible.

Par contre, les moelles provenant de sujets frappés au cours d'une épidémie ayant sévi à Londres pendant l'année 1911 donnent des passages de singe à singe avec une remarquable facilité. Il semble donc que, si les cas sporadiques et épidémiques de poliomyélite aiguë reconnaissent le même agent pathogène, sa virulence diffère; atténuée dans un cas, elle est exagérée dans l'autre.

Coma avec acidose et dégénérescence hépatique. — *MM. Marcel Labbé et Henry Bith* rapportent l'observation d'une malade, jeune, qui, n'ayant jamais eu antérieurement de signes de diabète, est tombée subitement dans le coma acidosique et est morte en deux jours; à l'autopsie, on a trouvé une dégénérescence graisseuse du foie.

Ils ne pensent pas avoir eu affaire à un coma diabétique, malgré qu'il y ait eu légère glycosurie, car le diabète latent est rare, l'évolution suraiguë ne se voit guère en dehors du diabète traumatique, enfin les grosses lésions hépatiques sont exceptionnelles au cours du diabète.

Pour eux, il y a eu une affection hépatique de nature indéterminée, s'accompagnant de glycosurie passagère, d'acidose et de coma.

Ce n'est pas d'ailleurs la première fois que l'acidose est constatée en même temps que la dégénérescence hépatique. Ce cas est intermédiaire entre les acidoses diabétiques et les acidoses graves en dehors du diabète, dont les auteurs ont rapporté récemment des observations.

— *M. Rathery* rappelle qu'on a provoqué, par la parathyroïdectomie en particulier, des cas de coma acidosique expérimental; il existe dans ces cas des lésions hépatiques importantes dont la pathogénie est obscure; on peut seulement signaler que l'acide β-oxybutyrique reproduit des lésions analogues.

Hémosidérose viscérale et insuffisance pluriglandulaire. — *MM. Henri Claude et Marcel Sourdel.* L'infantilisme que l'on observe quelquefois dans les cirrhoses biliaires est dû, dans certains cas, à l'infiltration des glandes à sécrétion interne par le pigment ferrique.

Les auteurs rapportent deux observations, suivies d'autopsie, où les lésions pluriglandulaires sont sans doute la cause de dystrophies analogues. Le premier sujet est un malade en puissance de tuberculose atténuée atteint d'une cirrhose alcoolique. Ce malade n'a jamais présenté de diabète bronzé ni de cirrhose pigmentaire. On note la pigmentation des téguments, l'asthénie, l'abaissement de la pression artérielle et, surtout, la disparition des caractères sexuels secondaires coexistant avec une atrophie relative des testicules. Ce malade est mort du fait de l'asthénie progressive. A l'autopsie, le foie était surchargé de pigments biliaires. La rate et le pancréas étaient également chargés de pigment ocre et de pigment noir, sans doute d'origine hépatique. L'auto-intoxication tuberculeuse et l'alcoolisme ont été compliqués ici de lésions accessoires des glandes endocrines.

Dans la deuxième observation, les lésions glandulaires tiennent la première place. Il s'agit d'un tuberculeux, sans lésions destructives des poumons, qui a souffert de manifestations rhumatoïdes. La pigmentation, l'asthénie, la déchéance génitale dominent, là encore, la scène morbide. La mort arrive due à la cachexie progressive. L'autopsie a montré des lésions générales de toutes les glandes à sécrétion interne : thyroïde, capsules surrénales, hypophyse sont infiltrées de pigment. Il est remarquable que le testicule et le pancréas soient touchés surtout dans leur élément endocrinien (îlots de Langerhans, cellules interstitielles). Le foie est généralement infiltré, mais la rate et le rein sont relativement respectés.

Dans les deux cas, la surcharge pigmentaire a créé l'insuffisance ou, tout au moins, la déviation de l'activité fonctionnelle des glandes vasculaires sanguines.

Au stade initial, les cellules infiltrées manifestent une vitalité intense, Mais, par places, les éléments bourrés de pigments ne constituent plus que des amas à contours indistincts, à noyau invisible. La cellule ne peut plus fonctionner normalement dans ces conditions.

Les auteurs concluent que, sous l'influence de l'alcoolisme et de la tuberculose, un état spécial a été créé qui a déterminé la destruction d'une grande quantité de globules rouges et la mise en liberté du pigment ferrique. Suivant la localisation du pigment ocre sur tel ou tel organe, c'est la cirrhose pigmentaire, le diabète bronzé qui seront observés, ou encore un syndrome pluriglandulaire, quand toutes les glandes sanguines auront été infiltrées.

Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons. — *MM. Nobécourt, Bidot et Maillet*, chez les nourrissons, surtout chez ceux atteints d'affections gastro-intestinales graves avec pertes de poids importantes et rapides, ont constaté fréquemment une élévation plus ou moins considérable du taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien, indépendamment d'une néphrite caractérisée et de troubles manifestes de la diurèse. Ces observations confirment les faits publiés récemment par Nobécourt, Sevestre et Bidot. Elles permettent en outre d'attribuer au phénomène une signification pronostique. La constatation d'un taux d'urée supérieur à un gramme par litre comporte un pronostic grave à brève échéance : chez 10 malades, la survie maxima a été de 29 jours après le premier examen, et, quand le taux a dépassé 2 grammes, elle n'a été que de trois jours. D'autre part, les deux seuls enfants, sur les 12 étudiés, qui survivent actuellement ont eu un taux d'urée inférieur à un gramme par litre.

Syndrome hémorragipare urémique. — *MM. Carnot, Rathery et Dumont.* Les auteurs rapportent l'histoire d'un malade âgé de 21 ans, qui était atteint de néphrite avec vomissements incoercibles, asthénie, torpeur, œdème généralisé. L'examen du sérum dénotait une forte azotémie : 3 gr. 41. On notait des signes nets de rétinite albuminurique. Le malade présenta en outre, dans les 20 jours qui ont précédé sa mort, un syndrome hémorragique caractérisé par des hémorragies profuses du nez, de la bouche et du pied ; ces hémorragies étaient extrêmement abondantes, se faisaient en nappe et résistaient à tout traitement. L'examen du sang ne dénota ni trouble de la coagulation, ni hémolysine, ni fragilité globulaire. Les auteurs discutent l'hypothèse d'un état hémorragique, malgré l'absence de troubles de la coagulation sanguine.

Maladie de Heine-Médin. — *MM. Levaditi, Jean Pignot et Mlle Leoneano* rapportent l'observation d'un malade, âgé de 34 ans, qui entra à Necker dans le service de M. Barth, le 9 Mars 1912, pour une paraplégie survenue brusquement, et qui succomba rapidement.

L'hémoculture fut négative.

La ponction lombaire donna issue à un liquide légèrement trouble. L'examen du culot montra l'absence de tout élément microbien, mais la présence de nombreux lymphocytes et surtout de gros mononucléaires à noyau rond ou ovalaire et à protoplasma abondant et vacuolaire.

L'autopsie permit de constater seulement une légère congestion des viscères, mais l'*examen histologique* du système nerveux central démontra, surtout au niveau de la moelle lombaire, une infiltration leucocytaire prédominante dans la substance grise des cornes antérieures et des petits foyers hémorragiques. Les nombreuses cellules nerveuses sont dégénérées, quelques-unes même presque digérées (processus de neuronophagie et de neuronolyse). La substance blanche n'est pas épargnée, on y décèle aussi de nombreux foyers hémorragiques ; la piemère œdématiée montre une infiltration cellulaire accentuée.

Les coupes de moelle dorsale et cervicale montrent des lésions moins marquées.

Des fragments de moelle, d'amygdale et de muqueuse nasale recueillis dans la glycérine au 1/3 ont été filtrés puis inoculés dans les sciatiques et dans le péritoine d'un macacus ; l'animal a survécu sans présenter aucun trouble. Eprouvé plus tard par badigeonnage de la muqueuse nasale avec du virus de poliomyélite (virus Londres), il s'est montré sensible et a succombé à la maladie.

Les auteurs rapprochent ce cas de celui qu'ils ont publié avec M. Froin en 1911, où ils avaient tenté, pour la première fois *avec un virus parisien*, la transmission de l'infection au singe, mais n'avaient pu obtenir la transmission en série.

Dans le cas présent, l'absence de transmission de l'infection au singe ne peut s'expliquer que par la faible virulence du microbe pour les espèces simiennes. C'est là un fait intéressant au point de vue épidémiologique.

Il importe aussi de noter le parallélisme entre l'évolution des signes cliniques et celle des altérations médullaires. La marche ascendante des phénomènes paralytiques correspond à l'inégale intensité des altérations dans les divers segments de la moelle.

Enfin les auteurs rappellent par cette observation les relations confirmées déjà entre certaines paralysies à type ascendant, véritables syndromes de Landry et la maladie de Heine-Médin.

Bactériologie du noma. — *M. Zuber*, ayant fait l'étude bactériologique du noma, aboutit à cette conclusion qu'il s'agit d'une infection fuso-spirillaire qui rapproche cette affection des stomatites ulcéro-membraneuses.

G. Paisseau.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Juillet 1912.

Absorption des savons et synthèse des graisses à travers l'intestin perfusé. — *MM. P. Carnot et H. Dorlencourt* ont étudié l'absorption et la transformation des savons introduits dans la cavité d'une anse intestinale isolée et perfusée ; ils ont vu les lymphatiques apparaître progressivement injectés, blancs, moniliformes, comme au cours de la digestion, et se jeter dans les gros ganglions mésentériques qui laissent sourdre une lymphe riche en graisse.

Histologiquement, on voit de fines granulations graisseuses d'abord à la partie apicale des cellules intestinales, puis libres et abondantes dans l'arc central de la villosité, ou englobées par les leucocytes. Les ganglions, le frottis de lymphe sont également riches en graisses libres ou intraleucocytaires.

Chimiquement, on retrouve des graisses neutres dans la lymphe ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'il y a des graisses et des savons dans le liquide de perfusion.

Altérations spléniques à la suite d'injections de sérum humain. — *M. Thibaut.* Le sérum humain, injecté une ou plusieurs fois, détermine les modifications suivantes dans le parenchyme splénique : congestion, stase sanguine, réduction des cordons et des corpuscules de Malpighi et macrophagie intense.

Ces lésions, obtenues chez le lapin, s'accompagnent d'une destruction globulaire intense, qui atteint en moyenne deux millions d'hématies. Certaines conditions sont nécessaires pour produire les lésions spléniques : la quantité de liquide injecté, le nombre et la vitesse des injections sont autant de facteurs qui doivent entrer en ligne de compte.

Antianaphylaxie par la lécithine. — *MM. Achard et Flandin* ont constaté que, chez les animaux anaphylactisés, la lécithine injectée quelques heures avant l'injection déchaînante empêche le choc anaphylactique. Toutefois, cette action protectrice ne s'exerce que contre l'injection déchaînante faite dans le péritoine, mais non contre l'injection intracranienne ou intravasculaire.

Ils ont cherché, de plus, si la lécithine exerçait son action préservatrice en neutralisant le poison qui se forme pendant le choc ou bien en l'empêchant de se former. Or, il leur paraît que c'est de cette dernière façon que s'exerce l'action de la lécithine. Injectée préventivement au cobaye neuf, elle ne le prémunit pas contre les effets du cerveau toxique et l'animal est frappé de choc de la même manière qu'un témoin non traité par la lécithine.

D'autre part, lorsqu'un cobaye sensibilisé a été préservé par la lécithine contre le choc et a résisté à l'injection déchaînante, son cerveau se montre dépourvu de propriétés toxiques pour l'animal neuf. C'est donc que la lécithine a empêché le poison de se former dans ce cerveau.

Dosage de petites quantités d'alcool méthylique dans le sang et les tissus. Dosage de sa vapeur dans l'air. Moyen de la caractériser. — *M. Maurice Nicloux.*

Toxicité et élimination comparées de l'alcool méthylique et de l'alcool éthylique. — *MM. Nicloux et André Placet.* L'épidémie de Berlin de Décembre 1911 a appelé l'attention sur l'intoxication par l'alcool méthylique. Les auteurs ont soumis à l'expérimentation physiologique le problème de la toxicité de l'élimination comparée des alcools méthylique et éthylique. En employant les méthodes analytiques décrites par l'un d'eux, ils ont dosé l'acide méthylique dans le sang des chiens et des lapins soumis à l'intoxication aiguë par l'alcool méthylique, soit en injections intraveineuses, soit en ingestion. Dans le premier cas, l'alcool méthylique s'est montré moins toxique, dans le second cas plus toxique que l'alcool éthylique, du moins lorsqu'on a répété les injections à vingt-quatre heures d'intervalle. Les auteurs donnent l'explication logique de ce dernier fait par la démonstration qu'ils font de l'élimination extrêmement lente de l'alcool méthylique, qui demande, pour une dose de 5 centimètres cubes par kilogramme, cinq jours pour s'éliminer, alors que l'alcool de vin a complètement disparu de l'organisme en vingt-trois heures.

Méningite et intoxication tétanique. — *M. Jean Camus* a montré récemment qu'une méningite irritative aseptique, au cours d'une intoxication sanguine par le plomb, est capable de déterminer le tableau de l'encéphalopathie saturnine, alors que l'intoxication sanguine seule ne donne pas lieu à des accidents nerveux.

Il a repris les mêmes recherches expérimentales avec la toxine tétanique, poison très différent du plomb, afin de savoir si ses premières constatations étaient susceptibles de généralisation. Il arrive aux conclusions suivantes. Les animaux qui, en même temps que l'injection de toxine dans les veines, ont été soumis à une irritation méningée banale, non mortelle par elle-même, ont présenté des accidents très différents de ceux observés après injection de toxine seule. Ces accidents se rapprochent de ceux qui ont été réalisés par Roux et Borrel dans le tétanos cérébral par injection directe de toxine dans les centres encéphaliques.

De plus, la période d'incubation a été abrégée et la mort est survenue rapidement, sans tétanos généralisé, quatre et six jours plus tôt que chez les témoins.

Une nouvelle mycose. — *MM. Roger, Sartory et Ménard* ont eu l'occasion d'observer une femme de 25 ans, atteinte de lésions gommeuses disséminées sur les jambes, ayant tous les caractères de la sporotrichose. La guérison fut obtenue rapidement par un traitement ioduré intensif. Les cultures faites avec le pus de ces lésions ont permis d'isoler un nouveau champignon pathogène. Il ne se développe qu'à la température ambiante, vers 20°. Il croît difficilement sur les milieux sucrés et ne pousse bien que sur le bouillon Martin liquide ou solidifié. Il forme des colonies, d'abord minces, qui s'épaississent et prennent successivement une coloration rosée puis brune. Examiné sans précaution, ce végétal se présente sous l'aspect de bacilles. Etudié par la méthode des gouttes pendantes, il pousse sous forme de filaments ramifiés. Les appareils reproducteurs affectent des aspects variables : tantôt ce sont des chapelets de spores cylindriques, des spores en fuseaux ou en bâtonnets tronqués aux deux bouts ; tantôt enfin des chaînettes de spores arrondies.

Ces divers caractères permettent de séparer ce champignon des diverses espèces de sporotrichum.

Dégénérescence lipoïdique de la cellule de Purkinje. — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco*, suivant la technique d'Ehrlich et Apolant, ont greffé sous la peau de souris blanches des fragments de cervelet prélevés à l'instant même sur un animal de même espèce.

Par des examens histochimiques de ces greffes âgées de douze, vingt-quatre et quarante-huit heures et trois et cinq jours, fixées au formol, confiées à la congélation et colorées par l'hématoxyline, le Scharlach, le Sudan III, le rouge neutre, le bleu de Nil et la méthode de Schmidt-Dietrich, les auteurs ont constaté la dégénérescence lipoïdique des cellules de Purkinje, caractérisée par l'hypertrophie de la cellule nerveuse et de l'axone, la migration périphérique, l'atrophie et la disparition du noyau, les transformations chimiques du cytoplasme aboutissant à un aspect granuleux très riche en lipoïdes, enfin l'évolution histo-chimique de ces lipoïdes mise en évidence par leurs changements de colorabilité avec les réactifs employés.

Sur la présence d'albumine hétérogène dans le sang circulant après l'ingestion de viande crue. — *MM. Léon Bernard, R. Debré et R. Porak.* Le pourcentage élevé des faits positifs (25 sur 32 cas étudiés) autorise à conclure qu'après ingestion de viande crue, il passe, chez l'homme adulte, dans la circulation générale, de façon très fréquente et probablement constante, des albumines hétérogènes. Les réactions se sont montrées positives avec le sang recueilli d'un quart d'heure à une demi-heure après le repas de viande crue. Le plus souvent, avec le sang obtenu une demi-heure, trois quarts d'heure, une heure après le repas, on n'obtient plus de précipité. Rarement, la réaction persiste de une heure à deux heures après le repas. Les réactions pratiquées le lendemain du repas ont toujours été négatives. Ces recherches montrent donc que le passage de l'albumine hétérogène, après le repas de viande crue, est *très précoce* et que la présence *de ces albumines hétérogènes* dans le sang circulant est *très éphémère*. La quantité d'albumine présente dans le sang circulant est minime.

Réaction micro-chimique des oxydases leucocytaires. — *MM. Noël Fiessinger et L. Roudowska*, à l'aide d'une technique avec la benzidine, démontrent que les leucocytes polynucléaires de la série myéloïde contiennent des granulations très fines qui présentent les réactions des oxydases indirectes.

De la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans différents états pathologiques. — *MM. A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut.* Les auteurs apportent trente-cinq dosages de la cholestérine dans les surrénales. Chez les hypertensifs et les néphroscléreux, le taux moyen est de 56 grammes pour 1.000 grammes ; chez les ictériques et hépatiques, il est de 12 gr. 35 ; de 9 gr. 58 chez les infectés aigus ; de 13 gr. 50 chez les tuberculeux.

L'opposition est donc complète entre les deux grandes catégories d'hypercholestérinémie, suivant

qu'elle relève d'états hypertensifs et néphroscléreux ou de lésions hépatiques. Les surrénales interviennent de la façon la plus évidente dans l'hypercholestérinémie des brightiques et ne paraissent jouer aucun rôle dans celles des hépatiques. On comprend toute l'importance de ces faits au point de vue de la pathogénie des rétinites albuminuriques.

Chez les infectés et chez les tuberculeux, les chiffres trouvés dans les surrénales correspondent aux dosages précédemment faits sur la cholestérine du sérum.

De l'action du bicarbonate de soude à haute dose sur l'élimination rénale. — *MM. Le Noir et Théry* ont étudié l'action du bicarbonate de soude à haute dose sur l'élimination rénale. Des travaux antérieurs ont montré l'action hydropigène du bicarbonate de soude, action qui, pour la plupart des auteurs, relève de la rétention chlorurée. Les auteurs ont recherché si une pareille action se manifestait à l'égard du bleu de méthylène, substance facile à déceler dans l'urine.

Chez des malades porteurs de lésions rénales diverses, le bicarbonate de soude à haute dose a une action empêchante manifeste sur l'élimination du bleu. Cette action se traduit par un retard considérable dans l'apparition du bleu, par une diminution extrêmement marquée de la teinte des urines, par une augmentation dans la durée de l'élimination.

Dans tous les cas, l'élimination s'est faite sous forme de bleu ; il ne saurait donc s'agir d'une substitution au bleu de son leuco-dérivé, il s'agit véritablement d'une action empêchante.

Les auteurs ont recherché si les reins normaux se comportaient d'une façon analogue : l'expérimentation sur le cobaye leur a donné des résultats absolument comparables à ceux qu'avait fournis l'observation clinique.

Elle leur a montré en outre que, seule, l'absorption de dose massive de bicarbonate de soude (1 gramme par kilogramme de poids) était capable d'altérer l'élimination du bleu.

Les lipoïdes de l'ovaire. — *M. H. Iscovesco* extrait et sépare les différents lipoïdes de l'ovaire.

Cet organe contient à l'état frais 3,15 pour 100 de lipoïde, 0,35 pour 100 de cholestérine.

La défense bulbaire et le cancer. — *M. Pierre Bonnier.* Le réveil des activités bulbaires de défense organique, par l'excitation directe du trijumeau, semble devoir permettre de retarder l'apparition d'un cancer, héréditaire ou non, à l'âge où fléchissent les forces nerveuses. Certaines expérimentations cliniques montrent qu'on peut ainsi enrayer diverses manifestations cancéreuses, telles que douleurs, troubles sécrétoires et hémorragiques, action cachectisante, etc.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Juillet 1912.

Sporotrichose. — *MM. Balzer et Belloir* attirent l'attention sur la fréquence de la sporotrichose, quand elle est systématiquement recherchée. En trois mois, ils en ont observé 5 cas. Dans un cas, il s'agissait de grands placards de la face postérieure de l'avant-bras présentant des petits pertuis par où venait sourdre le pus ; deux ensemencements furent négatifs, le troisième seulement fut positif.

— *M. Brocq* rapporte un cas de sporotrichose de la cuisse en foyers intra-musculaires profonds, et il se demande si, dans ces cas, il ne convient pas d'intervenir chirurgicalement, car l'iodure de potassium n'amène pas toujours une guérison complète.

— *M. Balzer* fait remarquer que, dans un cas de sporotrichose ostéopériostique du coude, le grattage de l'os n'a produit aucun résultat.

Dermatite récidivante de Duhring avec lésions oculaires. — *MM. Gaucher, Gougerot et Meaux Saint-Marc* rapportent l'observation d'un malade déjà présenté par M. Balzer, et chez lequel la production de bulles au niveau de la cornée a amené une cécité presque complète.

— *M. Balzer* rappelle que c'est à la suite de frictions mercurielles pour phtiriase pubienne que s'est développée la première poussée de dermatite bulleuse.

— *M Hudelo* a observé un cas analogue chez une femme de 43 ans à laquelle furent prescrites des frictions mercurielles, pour une névrite du bras gauche; une vingtaine de jours après le début du traitement, des bulles apparurent disséminées sur toute la surface du corps avec prurit, lésions végétantes, éosinophilie (23 pour 100).

— *M. Leredde* a vu survenir une maladie de Duhring après un traitement par l'iodure de potassium.

— *M. Brocq* a noté un cas analogue après l'acide salicylique.

Eczéma de la face et conjonctivite eczémateuse après ingestion de quinine. — *MM. Gaucher, Gougerot et Meaux Saint-Marc.*

Ostéite du maxillaire inférieur chez un tabétique avec élimination d un volumineux séquestre. — *MM. Gaucher et Meaux Saint-Marc.*

Syphilis héréditaire. — *MM. Gaucher et Bourdeaux* présentent une enfant de 7 ans dont la mère est syphilitique et a un Wassermann positif. L'enfant présente des signes multiples d'hérédo-syphilis (kératite interstitielle, fissures labiales, dystrophies dentaires) et, en outre, elle est atteinte du mal comitial.

Destruction étendue des os du crâne de nature indéterminée. — *MM. Brocq, Fernet et Françon* ont soumis la malade, malgré l'absence de stigmates syphilitiques et un Wassermann négatif, au traitement spécifique.

— *M. Milian* a été frappé des contours polycycliques de la lésion osseuse, des fissures labiales que présente la malade; aussi en fait-il une lésion d'hérédo-syphilis : il estime que la radiographie du crâne donnerait des renseignements précieux. Il serait également intéressant de faire une réactivation de la réaction de Wassermann dans ce cas.

— *M. Gaucher* pense également qu'il s'agit d'hérédo-syphilis en raison des légères altérations dentaires que présente la malade.

— *M. Brocq* est d'avis que les stigmates signalés sont tout à faits insuffisants pour étayer un diagnostic d'hérédo-syphilis.

Sarcoïdes symétriques des cuisses. — *MM. Brocq, Pautrier et Françon* présentent une femme atteinte de lésions symétriques des cuisses avec intradermo-réaction à la tuberculine positive. Mais la biopsie, faite huit jours après la réaction, ne montra pas de noyau tuberculoïde.

— *M. Darier* signale que la tuberculine peut fort bien faire disparaître certaines formations tuberculoïdes, ainsi que cela se voit dans l'érythème induré de Bazin.

Chancre syphilitique géant de la lèvre supérieure. — *MM. Hallopeau et François-Dainville* ont observé un chancre qui, outre son siège et ses dimensions anormales, est remarquable par sa disposition autour de la narine droite. Il contourne l'aile du nez sans l'intéresser ; par suite, l'ulcération n'est pas circulaire, mais présente une *encoche* qui suit exactement le sillon naso-labial dans presque toute son étendue. Cette disposition peut s'expliquer par l'adhérence plus intime de la peau au cartilage du nez, qui crée un obstacle à l'envahissement par contiguïté.

— *MM. Gaucher et Giroux* présentent un malade atteint de *chancre syphilitique du nez*. En raison du siège anormal, une erreur de diagnostic fut commise dans un service de chirurgie : le chancre fut traité par la teinture d'iode et les ganglions sous-maxillaires volumineux furent ponctionnés.

— *M. Milian* rapporte une observation de *chancres syphilitiques du pouce et de l'index.*

Lymphocèle intradermique anovulvaire. — *MM. Spillmann et Boppe* ont observé, chez une femme de 33 ans, une tumeur ano-vulvaire verruqueuse, recouverte de petites vésicules, qu'on reconnut être constituée par une dilatation des lymphatiques au travers des papilles dermiques; il s'agit donc de varices lymphatiques.

Atrophies cutanées érythémateuses et lupus érythémateux. — *MM. Belot et Fage* ont traité ces lésions avec succès par la haute fréquence.

Pemphigus congénital à kystes épidermiques. — *M. Heulz* a observé, chez un sujet de 17 ans, cette dermatose caractérisée par des bulles survenant par poussées successives et sous l'influence d'un traumatisme superficiel et ayant entraîné des troubles trophiques considérables (chute des ongles).

Un cas de mort par le Novarsan. — *M. Troisfontaines* (de Liége) a observé un cas de mort chez une femme, au milieu de phénomènes méningés, trois jours après une injection intraveineuse de 0,50 de Novarsan de Ducatte.

Guérison du rhume des foins par l'hectine. — *M. Balzer* signale que M. Mouneyrat a obtenu la guérison, en trois à quatre jours, du rhume des foins par l'administration d'hectine (en pilules ou en gouttes).

Hémoglobinurie due à l'eau distillée comme excipient du Salvarsan. — *M. Milian* a vu, chez un malade, après une injection intraveineuse de 606 faite avec de l'eau distillée, survenir une hémoglobinurie intense qui dura vingt-quatre heures, s'accompagnant de douleurs lombaires, d'agitation et de délire. Il conseille donc, pour éviter l'hémolyse, d'employer du sérum artificiel à 4 pour 1.000.

Guérison des phénomènes douloureux chez les tabétiques traités par le Salvarsan. — *M. Leredde* estime, contrairement à M. Gaucher, que l'action curative du Salvarsan sur les phénomènes douloureux des tabétiques est évidente lorsqu'on l'emploie à la dose normale (un centigramme par kilogramme). L'action du néosalvarsan, à la dose de 1 centigr. 1/2, est identique.

A la suite des premières injections, on observe souvent une exagération des douleurs, toujours passagères, et qui est due à la réaction de Herxheimer.

Chez de nombreux malades, l'atténuation des douleurs est rapide; chez d'autres, elle est plus lente, mais elle paraît constante chez les tabétiques soignés d'une manière prolongée.

Les douleurs diminuent d'intensité, elles deviennent légères dans des cas où elles étaient atroces, elles se limitent à des régions peu étendues, elles diminuent de fréquence.

On doit renoncer complètement chez les tabétiques à l'emploi des agents sédatifs, de la morphine en particulier, et traiter les phénomènes douloureux uniquement par les agents antisyphilitiques, en particulier le Salvarsan (ou le néosalvarsan) qui s'adressent à la cause des douleurs, et dont l'effet est durable et non passager.

— *M. Milian* approuve sans réserves cette opinion. Avec de la persévérance, on obtient des résultats merveilleux dans la plupart des cas de douleurs tabétiques (98 pour 100), qui sont dues en général à une compression des racines par une méningite radiculaire. Quatre injections faites tous les cinq ou six jours sont ordinairement nécessaires pour obtenir des résultats. Le pyramidon et l'aspirine ne sont d'aucune utilité.

Le pouls pendant l'injection de 606. — *MM. Milian et Sauphap* ont observé que le pouls peut présenter un ralentissement parfois assez marqué à la suite d'une injection intraveineuse trop rapide. Il faut donc toujours veiller à injecter lentement le liquide, qui doit être à un degré de dilution faible (1 centigramme pour 3 centimètres cubes) si l'on veut éviter les syncopes.

Le néo-Salvarsan. — *MM. Fernet et Françon* ont traité cinquante malades, dans le service de M. Brocq, par le néo-Salvarsan avec des doses variant de 0,25 à 0,50 ; ils ont noté parfois des élévations de température passagères, des nausées, des vomissements. Ils conseillent de terminer le traitement arsenical par le traitement mercuriel, afin d'éviter les récidives.

— *M. Leredde* proteste contre l'association du mercure et du néo-Salvarsan car le néo-Salvarsan, appliqué seul, d'une façon normale, ne cause aucune déception.

— *M. Queyrat* estime également que le Salvarsan suffit à lui seul à stériliser la syphilis. Il a traité plus de cinquante chancres, dès la première quinzaine, par le 606 à une dose suffisante, et n'a vu survenir aucun accident syphilitique ultérieur ; le Wassermann est demeuré négatif.

Il a employé le néo-Salvarsan dans 264 cas : les injections furent faites tous les 4 jours à une dose variant de 0,45 à 0,90 de néo-Salvarsan dissous dans du sérum à 4 pour 1000. Les résultats thérapeutiques furent très satisfaisants. Dans 232 cas la température fut normale, dans 32 cas elle dépassa 38°, dans 7 cas 39° et dans 3 cas 40° ; la fièvre survient habituellement de 3 à 5 heures après l'injection. En faisant une dilution plus grande de la solution, on évite un certain nombre de phénomènes désagréables.

— *MM. Spillmann et Boulangier* ont fait 100 injections de néo-Salvarsan. Ils insistent sur la simplicité de la technique et l'absence presque complète de réactions locales ou générales consécutives. Les réactions thermiques ont été très faibles.

— *MM. Darier et Libert* ont étudié les injections

intraveineuses de néo-Salvarsan surtout au point de vue de leur réaction immédiate, pour rechercher si ce médicament se prête mieux que le 606 au traitement ambulatoire.

S'entourant de toutes les précautions usitées, ils n'ont injecté que de faibles doses, de 3 gr. 20 pour les hommes, 2 gr. 80 pour les femmes, en 4 injections faites de 2 en 2 jours.

Sur 157 injections, 117, soit les 3/4, n'ont été suivies d'aucune réaction appréciable. Les autres malades, sans qu'on puisse saisir le déterminisme du fait, ont eu des réactions plus ou moins marquées (fièvre, vomissements, céphalée, etc...).

Les auteurs n'ont cependant observé aucun accident sérieux ou menaçant.

L'action thérapeutique a été très évidente, comparable, avec une nuance en moins, à celle du 606.

Malgré la rareté relative des réactions, il ne semble pas prudent de laisser les malades sans surveillance le jour de leur injection.

— ***M. Hudelo*** a fait les mêmes constatations que M. Darier. Tandis qu'il n'hésite pas à faire des injections ambulatoires de 606, il lui semble dangereux d'employer cette pratique avec le néo-Salvarsan.

— ***M. Milian*** n'a jamais eu d'accidents graves avec les injections ambulatoires faites soit avec le Salvarsan, soit avec le néo-Salvarsan.

— ***M. Leredde*** fait remarquer qu'en faisant les injections tous les huit jours et non pas tous les deux jours, les réactions diminuent d'intensité de la première à la dernière injection.

— ***M. Balzer*** expose les résultats qu'il a obtenus avec l'injection intra-musculaire de néo-Salvarsan. Les injections aqueuses ne sont pas pratiques parce que trop douloureuses ; au contraire, les injections huileuses (Lafay) sont fort bien tolérées. L'auteur injecte 0 gr. 30 dissous dans un centimètre cube de véhicule, par moitié dans la masse sacro-lombaire. La douleur est parfois nulle ; le plus souvent elle débute une à deux heures après l'injection et dure quatre à huit heures, mais elle est toujours supportable et n'empêche jamais les malades de dormir. Cette méthode des injections huileuses intra-musculaires de néo-Salvarsan offre donc un certain intérêt pratique.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

14 Juin 1912.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. Bonamy* est, ainsi que ***M. Burty***, partisan de la voie abdominale. Tous deux ont pratiqué la vaginale d'une façon courante, de 1899 à 1904 : ils ne l'emploient pour ainsi dire plus. C'est ainsi que, depuis 1904, ils ont, en regard d'une seule vaginale faite pour un petit fibrome chez une femme grosse, effectué 650 laparotomies avec une mortalité de 4 1/2 pour 100.

Les auteurs font de l'asepsie sèche rigoureuse, opèrent sans aide, avec mains gantées et n'emploient pas d'antiseptiques.

— ***M. Ozenne*** considère que l'hystérectomie vaginale a encore des indications, quoique moins fréquentes depuis les perfectionnements apportés à la technique par voie abdominale.

Elle est utile dans les suppurations pelviennes, dans l'infection puerpérale, pour les petits fibromes sur un utérus abaissable, dans les prolapsus, dans les incisions irréductibles ou même les métrorragies rebelles.

— ***M. Le Bec*** est un partisan convaincu de l'hystérectomie vaginale. Dans le cancer, elle fait merveille, quand le mal est au début, très limité au col, avec un utérus petit et de mobilité normale.

De même, dans les cas d'utérus hypertrophiés prolabés ou d'utérus saignants et rebelles à tous curettages.

M. Le Bec a opéré 755 fibromes, dont 307 par la voie vaginale.

Sur 307, il en a perdu 6, dont 2 par hémorragies à l'enlèvement des pinces au bout de quarante-huit heures (l'auteur les laisse maintenant trois jours) et 3 par épuisement, l'opération ayant dépassé une heure pour des fibromes remontant à l'ombilic. Il y eut une mort, enfin, par blessure de la vessie, très adhérente et déplacée. Mais ces faits remontent à des années. Quand la technique est bien suivie, qu'on ne pince et qu'on ne coupe que ce que l'on voit, la vaginale constitue une excellente opération.

D'ailleurs, le principe formulé par M. Desjardins — enlever la pièce d'un seul tenant — se défend difficilement, car on est parfois contraint de morceler, même par la voie abdominale.

— ***M. Péraire*** ne pratique jamais la vaginale, et emploie, suivant les cas, la totale ou la subtotale.

Occlusion intestinale aiguë par volvulus du cæcum et de l'intestin grêle. — *M. Siégel* fait un rapport sur ce cas présenté par ***M. Léo.*** Il s'agit d'une femme de 34 ans, chez laquelle les accidents de douleurs, ballonnement et occlusion remontaient à vingt-quatre heures. M. Léo fit une laparotomie médiane. Le cæcum emplissait la fosse iliaque gauche ; il était énorme, distendu, tordu sur lui-même. Le mésentère présentait un dédoublement congénital par manque de coalescence de ses feuillets.

Devant l'impossibilité de réduire pour vider le cæcum, l'auteur pratiqua une petite boutonnière qu'il sutura ensuite au catgut.

Faisant ensuite une incision de la paroi iliaque droite, M. Léo alla chercher, à l'aide d'une pince, le catgut fermant le cæcum et l'attira par cette incision, de façon à fixer le cæcum dans sa position droite normale. Puis il sutura son incision médiane.

Le lendemain, il ouvrit ce cône cæcal au thermocautère.

Mais le fonctionnement des reins ne se rétablit pas, et la malade succomba au bout de trente-six heures.

M. Siégel étudie, à propos de cette observation, le volvulus du cæcum.

Les anomalies de structure du mésentère sont souvent cause de volvulus (Lapeyre, Smith) ; les dimensions du cæcum rencontré par M. Léo, 40 centimètres de circonférence, 39 centimètres de haut, n'ont pas encore été signalées.

Le traitement curatif par entérostomie ou entéro-anastomose n'a donné que des morts.

L'exérèse, toutes les fois que l'intervention est un peu tardive, est formellement indiquée. Elle sera facilitée par la ponction du cæcum (16 résections, 7 guérisons).

La détorsion, en cas d'intervention précoce, est le plus souvent pratiquée, et sera utilement complétée par l'appendicostomie.

Occlusion aiguë par bride sur l'intestin grêle. — *M. Rousseau* présente un rapport sur un cas opéré par ***M. Léo.*** Ce chirurgien intervenant pour une occlusion intestinale chez une femme de 62 ans, rencontra une bride étranglant le grêle, et, continuant systématiquement son exploration, en trouva une seconde à 20 centimètres plus haut que la première. La malade guérit.

Fibrome compliqué de grossesse. — *M. Bonamy* a pratiqué une myomectomie sur un utérus de 4 mois 1/2. Le fibrome enlevé avait la forme d'un utérus un peu gros. La grossesse a continué son évolution normale et l'accouchement s'est fait régulier.

Hydrosalpinx et grossesse. — *M. Péraire* a enlevé un hydrosalpinx à pédicule plusieurs fois tordu chez une femme enceinte de 2 mois 1/2.

Calcul du rein. — *M. Genouville* présente un calcul enlevé par néphrolithotomie.

Manche de porteplume dans la vessie. — *M. Genouville* montre un manche de porteplume en os, long de 11 centimètres, enlevé par taille hypogastrique.

Tumeur de la région ombilicale. — *M. Huguier* a enlevé une tumeur, du volume d'une mandarine, développée au niveau de la région ombilicale. La peau avait une coloration rouge : elle adhérait à la tumeur qui était très dure et indolore, et croissait rapidement.

Il s'agit d'une série de *fibromes fasciculés*, d'après l'examen histologique pratiqué par M. Lorrain.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Juillet 1912.

Kyste hydatique du petit bassin. — *M. Arrou* rapporte, au nom de ***M. Guichemerre***, médecin de l'armée, l'observation d'un homme de 55 ans, pâle, affaibli, fébrile, qui vint consulter pour des douleurs abdominales remontant à environ une semaine. Au-dessus du pubis, on sentait une tumeur arrondie, lisse, qui avait absolument les caractères d'une vessie distendue par de l'urine. On fit donc le diagnostic de « vessie en état de rétention avec infection surajoutée ». Mais le cathétérisme ne ramena que quelques gouttes d'urine et, d'autre part, une ponction sus-pubienne donna issue, non à de l'urine, mais à du pus. M. Guichemerre pensa alors à un kyste hydatique suppuré du petit bassin pour lequel il intervint le lendemain par la voie sus-pubienne rétro-péritonéale. Le second diagnostic était exact : il s'agissait bien d'un kyste hydatique du petit bassin dont l'incision donna issue à du pus mêlé de débris d'hydatides. Drainage sus-pubien ; guérison.

M. Arrou insiste, à propos de ce cas : 1° sur la difficulté qu'on rencontre dans le diagnostic de ces kystes hydatiques pelviens ; 2° sur les avantages, en pareil cas, de l'incision et du drainage par la voie prérectale ; 3° sur le point de départ de ces kystes qui se développent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et non dans la paroi vésicale, comme certains l'ont prétendu.

Sur le traitement du pied plat valgus invétéré par la tarsectomie trapézoïdale interne. — *M. Ombrédanne* fait un rapport sur trois opérations de ce genre exécutées par ***M. Pierre Duval.***

M. Pierre Duval, partant de ce principe que, pour obtenir la correction du pied plat invétéré par une tarsectomie, il faut rendre le bord du pied à la fois concave en dedans et en bas, critique la tarsectomie classique, qui coupe verticalement la rangée interne des os du tarse et n'intéresse pas la rangée externe, et il estime nécessaire de tailler la rangée interne en enlevant plus de largeur d'os à la plante qu'au dos du pied, et de prolonger la pointe de sa résection cunéiforme en pleine rangée externe. M. Ombrédanne, tout en trouvant trop sévère la critique que fait M. Duval des tarsectomies directement dérivées de l'Ogston, reconnaît avec lui que, pour les pieds rigides, la tarsectomie très longue est supérieure à l'hémitarsectomie ; mais, à l'enchevillement des surfaces de section osseuses préconisé par M. Duval pour fixer le pied dans sa position nouvelle, il préfère assurer cette fixation grâce à une réimplantation tendineuse (avancement de l'insertion du jambier postérieur sur les cunéiformes pour empêcher la résection cunéiforme de bâiller).

M. Duval a présenté à la Société trois sujets opérés par sa méthode et revus après plusieurs années.

Au point de vue fonctionnel, les résultats sont excellents : les opérés marchent toute la journée et sans fatigue. Au point de vue de la forme, les résultats sont aussi bons, mais cependant inégaux : sur le moulage du pied de l'un des opérés qui se sont représentés, le talon est encore déversé en dehors ; sur le moulage de l'autre opéré, au contraire, le talon est bien équilibré, la voûte très accentuée et reconstituée en bonne place.

Péritonite par rupture d'un pyosalpinx coexistant avec un fibrome ; hystérectomie abdominale totale ; guérison. — *M. J.-L. Faure* communique cette observation au nom de ***M. Le Moniet*** (de Rennes). L'opération avait été faite avec le diagnostic de torsion d'un kyste de l'ovaire. M. Faure félicite M. Le Moniet de son succès opératoire tout en lui reprochant de ne s'être pas borné à faire une hystérectomie subtotale, ce qui lui eût incontestablement permis d'aller plus vite, tout en assurant un drainage aussi bon par simple section de la paroi postérieure du col.

Les troubles de la mémoire après les traumatismes du crâne. — *M. Tuffier*, en s'appuyant sur de nombreuses observations, tant personnelles que publiées dans la littérature, étudie ces troubles post-traumatiques de la mémoire qui ne semblent pas jusqu'ici avoir beaucoup attiré l'attention des chirurgiens.

Si l'on analyse toute cette série de faits d'amnésie succédant à des traumatismes légers ou graves, c'est-à-dire si l'on groupe leurs caractères communs et leurs différences individuelles, on trouve des constantes et des variantes. Les constantes sont : le traumatisme, léger ou grave ; l'amnésie rétrograde, c'est-à-dire des événements antérieurs à l'accident ; l'amnésie antérograde, c'est-à-dire des faits déroulés depuis l'accident ; enfin, le fonctionnement cérébral parfait en dehors du mécanisme de la mémoire.

Au point de vue de la clinique ces symptômes d'amnésie sont très remarquables en ce qu'ils débutent par une perte de mémoire portant d'abord sur une durée considérable, mais qui se localise en suite de plus en plus : c'est un large cercle dont l'ère se rétrécit de la périphérie au centre, le centre étant l'instant de l'accident. La disparition des images-souvenirs ayant précédé l'accident est plus étendue que celles qui lui sont consécutives.

La marche et l'évolution des amnésies traumatiques est à retenir parce que psychologues et médecins ne s'accordent pas sur ce point. L'amnésie ne guérit jamais, l'amnésie guérit toujours : telles sont les deux formules. Il faut s'entendre : les larges amnésies post-traumatiques et récentes diminuent, elles se rétrécissent de plus en plus en étendue, mais le noyau de l'accident reste toujours indélébile. L'amnésie voisine de l'accident rétrograde et antérograde ne guérit pas : les malades ont perdu un certain nombre d'heures ou de jours qu'ils ne retrouveront plus jamais.

Cette amnésie a un second caractère clinique très curieux : c'est qu'elle *frappe des sens différents et de centralisation éloignés* les uns des autres; elle peut frapper aussi bien les phénomènes de la vie organiques que ceux de la vie inorganiques.

Le plus souvent, le diagnostic s'impose; il n'y a qu'à tenir compte des faits d'amnésie hystérique.

Le pronostic est des plus bénins : c'est la guérison pour la périphérie de l'amnésie et l'incurabilité pour le centre; la rééducation est rapide.

A quelles lésions faut-il attribuer ces amnésies? Le choc peut avoir dissocié les éléments nerveux : c'est l'opinion du plus grand nombre des physiologistes : les neurones, les éléments nerveux, qui sont juxtaposés, se disjoignent (Azam) ou, dans le groupement cellulaire des associations indispensables au fonctionnement de la mémoire, des cellules de jonctions ont été séparées.

Pour Cornil, jamais les éléments nerveux ne sont touchés; ce sont les vaisseaux, ce sont les capillaires qui, sous l'influence du traumatisme, subissent une ectasie, une déformation ou une rupture; ce sont ces lésions qui provoquent l'interruption des fibres psycho-motrices, soit directement, soit par les troubles de nutrition qu'elles provoquent, troubles particulièrement graves pour les nerfs chargés d'enregistrer constamment le présent.

Les psychologues voient là un trouble de dynamisme, c'est-à-dire que le fonctionnement cérébral est inhibé par suite de l'accident.

Les neuropathologistes s'entendent assez volontiers sur une autre interprétation. Il y a eu au moment de l'accident une émotion vive qui a paralysé, inhibé le centre nerveux : la preuve, c'est que, sans lésion réelle, une émotion morale vive, une douleur subite, une peur brusque, un choc sur un point extracranien peuvent donner les mêmes accidents d'amnésie. Cela est vrai dans une certaine mesure, mais M. Tuffier ne croit pas qu'on puisse interpréter les amnésies antérogrades et rétrogrades par l'émotion.

Maladie de Volkmann. — *M. Pierre Delbet* présente une fillette de 9 ans 1/2 qui, à la suite d'une fracture de l'humérus, a été atteinte d'une rétraction des tendons fléchisseurs des doigts de la main gauche. L'exploration électrique des muscles ayant démontré une réaction de dégénérescence complète dans les muscles innervés par le médian et par le cubital, étant donné, d'autre part, l'absence d'induration des muscles, M. Delbet pensa que c'était une lésion nerveuse qui était la cause des accidents et il se mit en devoir d'aller libérer le médian et le cubital. Par une incision au niveau du foyer de fracture, qui n'était pas réduite, il trouva le cubital englobé, au niveau de la gouttière épitrochléo-olécranienne, dans du tissu fibreux et l'en libéra. Il dégagea de même le médian engainé de tissu fibreux au niveau du col. Il termina en réséquant au ciseau l'extrémité inférieure saillante de ce fragment supérieur. La sensibilité se rétablit assez vite et, de même, les muscles dégénérés reprirent progressivement leurs fonctions. La petite malade fut soumise à des exercices mécanothérapiques, et actuellement l'enfant se sert de sa main sans aucune difficulté pour tous les usages journaliers; elle joue même du piano.

M. Delbet ne voit pas quel bénéfice sa malade aurait pu retirer, dans ce cas, de la résection du radius et du cubitus.

— *M. Kirmisson* ne voit pas, lui non plus, comment, en pareil cas, on aurait pu songer aux opérations de raccourcissement du squelette; c'est seulement quand la transformation fibreuse des muscles est complète et quand le dégagement des nerfs ne peut plus fournir aucun résultat qu'il peut être question d'adapter la longueur du squelette aux muscles raccourcis. Et encore la question se pose-t-elle alors du choix entre les opérations osseuses et les opérations de plastique tendineuse, qui ont pour but de procurer l'allongement des muscles rétractés.

— *M. Savariaud* croit que, dans la maladie de Volkmann, les nerfs sont presque aussi souvent altérés que les muscles ; mais il ne faudrait pas en conclure qu'il y a là un rapport de cause à effet et qu'en agissant sur les nerfs on remédiera à la lésion des muscles ; on obtient bien ainsi une amélioration des troubles sensitifs et trophiques, mais la rétraction des muscles, transformés en tissu fibreux, reste la même.

Restent les opérations sur le squelette, les muscles et les tendons.

Des résections osseuses, M. Savariaud ne dira rien, n'ayant pas eu l'occasion de les pratiquer. *A priori* la résection paraît une méthode excessive par la complexité de l'acte opératoire, la multiplicité et l'étendue des cicatrices... Toutefois ce sont là des considérations secondaires qui doivent céder devant les faits.

A l'opération tendineuse on peut adresser le reproche d'être compliquée, elle aussi, et d'exiger autant de ténoplasties qu'il existe de tendons (environ une dizaine). On peut redouter également de voir ces tendons adhérer entre eux. Toutefois, M. Savariaud reconnaît que ce sont là craintes exagérées, puisqu'on a pu ainsi obtenir de bons résultats.

Mais au lieu de s'adresser aux tendons, on pourrait s'adresser aux muscles, et sectionner ces derniers au niveau de leur corps charnu ou de leur insertion osseuse. Comme le plus grand nombre des muscles contracteurs s'insèrent à l'épitrochlée, il serait peut-être facile de les sectionner à ce niveau ou un peu au-dessous. Le rond pronateur, le grand palmaire, le fléchisseur superficiel se laisseraient ainsi allonger. Restent le fléchisseur profond, le carré pronateur et le long fléchisseur du pouce, qu'il serait facile d'atteindre au prix d'une incision complémentaire. Le redressement forcé et le redressement progressif feraient le reste. M. Savariaud a observé, en effet, dans un cas, le meilleur résultat à la suite du redressement lent par la traction continue suivant la méthode de Cl. Martin (de Lyon).

Enfin, il est bon de savoir que, même quand la maladie est abandonnée à elle-même, on peut parfois constater des améliorations surprenantes avec l'aide seule du temps et de la bonne Nature.

Fracture du col anatomique de l'humérus. — *M. Picqué* présente un malade atteint de cette fracture, chez lequel les mouvements d'abduction sont gênés par la saillie du fragment inférieur sur l'acromion. Et il demande à ses collègues ce qu'il faut faire.

— *M. Walther, Morestin, Savariaud* conseillent de raboter cette saillie.

Radiographies de variétés rares de traumatismes du pied : 1° luxation divergente columno-spatulaire du métatarse ; 2° subluxation du pied en avant avec fracture marginale du bord antérieur de la mortaise tibiale. — *M. Auvray* présente les radiographies en question.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Juillet 1912.

Discussion du rapport lu à l'Académie le 25 Juin 1912 par M. Mosny et concernant une communication de M. Herriot relative à la construction d'un hôpital à Lyon. — *M. Pinard* trouve désirable le fonctionnement de consultations permanentes dans les hôpitaux. Avec M. Mosny, il souligne le projet humanitaire d'isoler les grands malades et de soustraire les agonisants à la salle commune. Il propose à l'Académie d'émettre le vœu que des mesures soient prises dans tous les hôpitaux français pour que les malades soient placés dans des conditions leur permettant de ne pas souffrir des souffrances des autres.

— *M. Widal* indique ce qui a été fait dans ce but dans son service; il croit ces mesures faciles à réaliser dans les services nouveaux.

— *M. Vaillard* rappelle que des cabinets d'isolement ont été créés dans les hôpitaux militaires comme le Val-de-Grâce.

— *M. Mosny* estime que les chambres d'isolement doivent être destinées aux malades graves, qui dans la salle commune seraient gênés ou gênants, et non réservées aux agonisants.

— *M. Mesureur* rappelle que l'Administration s'efforce de créer des chambres d'isolement dans tous les services où la chose est possible : c'est aux chefs de service à les utiliser comme ils l'entendent au mieux des intérêts humanitaires. Pour les services où cette création est impossible, M. Mesureur met à la disposition des chefs de service des paravents mobiles permettant de réaliser un isolement relatif.

Culture des ganglions spinaux des mammifères « in vitro » suivant le procédé de M. Carrel. — *M. P. Marie* lit, au nom de *MM. Marinesco et Minéa*, une note sur ce sujet. Ces auteurs ont appliqué la méthode de M. Carrel à la culture des ganglions spinaux du lapin et du chat. Ils ont constaté que la survivance des cellules nerveuses dans un point donné de ces ganglions marche de pair avec l'apparition de cellules conjonctives fusiformes et la neurotisation plasmatique. De plus, les fibres nerveuses de nouvelle formation traversent la capsule du ganglion suivant différentes directions, mais, là où elles manquent, on constate le passage de ces fibres directement du ganglion dans le milieu plasmatique.

Le milieu nutritif employé par M. Carrel permet donc une longue survie des cellules ; de plus, celles-ci y sont capables de métamorphoses et y donnent naissance à des fibres qui neurotisent le milieu plasmatique, à la façon des cellules conjonctives, qui soutiennent, conduisent et peut-être nourrissent les fibres de nouvelle formation.

Rapport. — *M. Meillère* donne lecture d'un rapport sur des demandes d'exploitation d'eaux minérales.

Election de deux correspondants étrangers (3e *division, médecine vétérinaire*). — Les candidats étaient classés de la façon suivante : en 1re ligne, M. Lydtin (de Baden-Baden) ; en 2e ligne, M. Bassi (de Turin) ; en 3e ligne, MM. Hutyra (de Budapest), Mac Fadyean (de Londres), Salmon (de Montevideo) et Schütz (de Berlin).

Au premier tour, M. *Lydtin* est élu par 43 voix, contre 2 à M. Mac Fadyean et 1 à M. Bassi.

M. *Bassi* est ensuite élu, par 38 voix, contre 4 à M. Mac Fadyean et 1 à M. Schütz.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Infantile Paralysis in Massachusetts during 1910. — Sous ce nom, le Bureau officiel d'Hygiène de l'Etat de Massachusetts a réuni récemment un certain nombre de travaux ayant trait à l'étiologie de la paralysie infantile et à son mode de transmission. La plupart des mémoires mériteraient d'être analysés en détail. Faute de place, nous nous contenterons de les citer, en vue de recherches bibliographiques éventuelles :

I. — Robert W. Lovett : « La fréquence de la paralysie infantile en Massachusetts au cours de l'année 1910 ».

II. — M. J. Rosenau, Philip A. E. Sheppard et Harold L. Amoss : « Poliomyélite antérieure. Essais de transmission de la maladie aux singes par inoculation des sécrétions nasales, pharyngées et buccales provenant de 18 cas humains ».

III. — Arthur W. May : « Recherches sur la fréquence de la paralysie chez les animaux du Massachusetts, et les volailles en particulier ».

IV. — Thomas P. Hennelly : « Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile dans la ville de Fall River en 1910 ».

V. — Robert W. Lovett et Mark W. Richardson : « Fréquence de la paralysie infantile en Massachusetts de 1907 à 1910 ».

VI. — Philip A. E. Sheppard : « Etude d'une épidémie de paralysie infantile (poliomyélite aiguë épidémique) à Springfield en 1910 ».

VII. — Charles T. Brues et Philip A. E. Sheppard : « Du rôle que jouent peut-être certains insectes piqueurs au point de vue de l'extension de la poliomyélite aiguë épidémique ».

VIII. — J. W. Hammond et Philip A. E. Sheppard : « Examen du sang dans des cas de poliomyélite aiguë épidémique ».

IX. — William P. Lucas et Robert B. Osgood : « Recherches expérimentales sur la valeur préventive de certains sérums spécifiques et vaccins contre le virus de la poliomyélite ».

X. — B. E. Wood : « Le pronostic de la paralysie infantile ».

Georges Schreiber.

L'ESPRIT
DE
LA PSYCHIATRIE FRANÇAISE D'AUJOURD'HUI

LEÇON D'OUVERTURE

DU COURS DE CLINIQUE ET PATHOLOGIE MENTALES DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

Par le Professeur Jean **LÉPINE**

Messieurs,

Il est vraiment redoutable de parler devant vous pour la première fois. D'ordinaire, on aborde cette épreuve avec l'assurance que donne une victoire chèrement disputée, et aussi une sorte de sérénité, qui tient à ce que les causes des successions professorales sont de celles contre lesquelles il n'y a pas de recours.

Mais ce sont là des avantages dont je n'ai pas le bénéfice. Cette chaire, que le professeur Pierret devait illustrer longtemps encore, c'est par le plus délicat des scrupules que prématurément il la quitte, en pleine possession de sa maîtrise.

Sur sa caution, mes maîtres de la Faculté et mes collègues d'agrégation ont eu l'attention bienveillante de m'épargner les angoisses d'une candidature et les soucis d'une compétition. Je leur en suis profondément reconnaissant, mais le crédit qu'ils me font rend ma tâche plus lourde. Aussi vous comprendrez que ce ne soit pas seulement le respect de la tradition qui, en ce moment, ramène nécessairement ma pensée vers ceux qui m'ont guidé depuis mon enfance, et, comme me prenant par la main, m'ont conduit d'abord jusqu'à ces bancs où vous êtes, et puis jusqu'à cette place où je suis.

Il est un nom que je ne dirai pas, parce qu'il y a des sentiments qui se fanent à l'étalage, et puis ce que ce serait bien inutile. N'est-il pas pré..., en effet, mon premier maître, dans cette sympathie qui m'entoure, et qui en réalité s'adresse à lui, de même que c'est à son esprit qu'il vous faudra rapporter tout ce qu'aujourd'hui vous croiriez avoir à retenir ?

Pour les autres, ne pouvant rendre à chacun l'hommage personnel de gratitude qui lui est dû, je leur dirai seulement qu'il en est parmi eux qui m'ont jadis appris le sens du mot *officium*, et qu'aujourd'hui je considère mes fonctions bien moins par l'honneur qu'elles me valent que par les obligations qu'elles me créent. Ils peuvent tous compter — c'est, je pense, le remerciement qui leur agréera le plus — que je m'en acquitterai de la manière qu'ils souhaitent, et, pour tout dire, selon l'exemple dans lequel j'ai été élevé.

Ainsi seulement pourrai-je espérer justifier un jour la confiance de M. le Ministre de l'Instruction publique, des membres de la section permanente du Conseil supérieur, et surtout de ce Conseil de la Faculté, dans le respect duquel j'ai vécu et dont l'accueil m'a touché plus que je ne saurais dire. Je voudrais du moins exprimer ma gratitude à M. le Doyen, retenu aujourd'hui loin de nous pour le plus grand renom de la science française, au plus ancien des membres du Conseil, mon maître, le professeur Renaut, à celui qui s'est constitué mon garant auprès du Conseil, M. le professeur Weill, à vous aussi, mon cher Collet, qui avez été pour moi depuis tantôt vingt ans le maître de toujours et l'ami de tous les instants.

Messieurs, j'ai l'impression très nette de tout ce que notre vieille cité latine doit déjà de considération et d'honneur à sa jeune Université; je n'en suis que plus à l'aise pour penser aux leçons que j'ai reçues à Paris et dont il m'est doux de me souvenir. Vous me permettrez d'évoquer seulement la mémoire des disparus : de Joffroy, de Raymond, qui, l'un et l'autre, étaient à leur table de travail quand la mort a passé, de Dieulafoy, de Brissaud surtout, qui était une intelligence merveilleuse et un cœur d'élite, et qui a laissé à ses élèves un souvenir tout illuminé de clarté et d'idéal.

Messieurs, j'espère bien que vous avez tous entendu le professeur Pierret, et que vous avez goûté cette parole sévèrement châtiée, au service d'une pensée originale et suggestive. M. Pierret, qui a écrit sur les formes, les attitudes et la mimique, des choses si fines et si justes, ne m'en voudra pas si je dis qu'il représente pour moi le type du savant philosophe et qu'il en a toutes les allures.

Bien souvent, me promenant avec lui sous les arcades de Bron, j'ai pensé au Portique et aux Jardins d'Académos. Mais, bien qu'il use volontiers d'une ironie toute socratique, M. Pierret n'est pas un Grec. Il n'en a point les constructions logiques artificielles, et la dialectique en elle-même est sans charme pour lui.

Comme l'auteur de la Prière sur l'Acropole, il est venu d'un de ces pays du Nord où la pensée mûrit longtemps avant de s'exprimer, et je crois bien que la caractéristique de son esprit, c'est moins encore cette pénétration qui a fait de lui un incomparable clinicien, que l'ensemble des qualités solides de cette race lorraine, que les conditions géographiques et les nécessités historiques ont rendue à la fois avisée et prudente, patiente et résolue.

Pendant plus de trente ans il a poursuivi son œuvre loin du bruit, presque dans le mystère, et cette œuvre, que je n'ai pas à vous exposer aujourd'hui parce qu'heureusement elle n'est pas close et qu'elle n'appartient pas encore à l'histoire, contient des découvertes et des vues intuitives qui seraient pour une pléiade de chercheurs un merveilleux programme d'action. Discrètement, il a enfermé ces richesses dans des publications de volume et de tirage modestes, dont il a ciselé la forme, comme un maître de la Renaissance l'eût fait, dans sa boutique du Ponte Vecchio, du coffret destiné aux rubis et aux perles d'une belle Florentine. Il me semble, Messieurs, que c'est l'acte d'un sage, et que si des renommées tapageuses peuvent retenir un moment l'attention de la foule, l'avenir est à ceux qui ont su entourer leur vie scientifique de la plus scrupuleuse dignité.

Peut-être pourrait-on ajouter qu'à notre époque de vulgarisation à outrance et de commercialisation de la médecine, de tels exemples ne sont pas absolument communs, et que devant eux il est permis de s'arrêter au passage, et de saluer.

***

Messieurs, la médecine mentale, la psychiatrie, comme l'on dit aujourd'hui, n'a pas une bonne presse. Elle est si peu une science exacte, elle est tellement complexe dans ses problèmes qu'il est toujours difficile de la présenter avec cette qualité maîtresse du génie français : la clarté.

Et puis son objet même est rebutant. Dans l'opinion commune, et je n'en excepte pas les médecins, les fous sont des gens peu intéressants, dangereux parfois, rarement sympathiques, impressionnants toujours. Les asiles sont d'ordinaire loin des villes, et l'on oublie volontiers que c'est pour de simples raisons d'économie administrative. Il semble que cet éloignement soit pour la société la conséquence d'un besoin : soustraire aux regards les sujets qui ne lui font pas honneur. Pour elle, comme pour la famille, l'aliéné est une tare, une honte. Pour un peu, la pierre du tombeau serait scellée sur lui.

Messieurs, ce préjugé a une conséquence, contre laquelle je voudrais bien tout d'abord protester. On dit aux psychiatres : vous êtes les médecins des fous. Lorsqu'un malade est devenu fou, qu'il n'y a plus qu'à l'interner, il vous appartient, mais jusque-là nous n'avons pas besoin de vous, c'est l'affaire de l'éducateur et du médecin. En d'autres termes, on enferme dans l'asile l'aliéniste avec l'aliéné. C'est tout à fait désobligeant. Et c'est aussi foncièrement injuste.

L'internement, même temporaire pour une psychose curable, c'est un aboutissant. Bien avant qu'il soit mis en question, les troubles mentaux existent. Renan, dans une heure de scepticisme — peut-être une heure de vérité — a dit que la raison et la folie se transforment l'une dans l'autre par des nuances aussi indiscernables que celles du cou de la colombe. J'espère vous montrer que la psychiatrie n'est pas l'étude d'individus déterminés, dénommés fous, mais l'étude pathologique de l'esprit, dans l'ensemble de ses variations, car ce sont les variations minima qui seules nous donnent quelque lumière sur les troubles complets ou définitifs.

Voilà sans doute un programme bien vaste et bien vague. Son imprécision, et le peu de résultats pratiques que l'on attend d'ordinaire de cette étude, expliquent qu'elle soit un peu sacrifiée dans les programmes. Toutes les Facultés n'ont pas organisé également l'enseignement de la psychiatrie; elle est devenue ou restée un enseignement de luxe, réservé à une élite, une sorte d'idéologie.

Messieurs, je ne me dissimule pas tout ce que ces expressions de luxe, d'élite et d'idéologie renferment de péjoratif en un temps où, avec le souci des réalités pratiques, la passion ordinaire de la foule semble être le nivellement.

Je dois donc m'efforcer de relever à vos yeux la psychiatrie du discrédit où elle se traîne, de vous montrer en quoi elle n'est point spéculation vague et idéologie, quel est son intérêt médical et pratique.

Rassurez-vous, toutefois, je n'en profiterai pas pour établir de prééminence entre nos divers ordres d'enseignement et je ne referai pas la scène du *Bourgeois gentilhomme*.

Je chercherai, non à vous donner un programme ou une méthode, mais, si possible, à dégager, tel que je le comprends, l'esprit de la psychiatrie française d'aujourd'hui.

***

En médecine, vous le savez, tout évolue. La médecine de l'esprit a subi la règle commune, elle a passé par des étapes successives, que l'on peut réduire à trois : l'étape descriptive ou nosologique, l'étape anatomo-clinique, l'étape biologique. Voyons successivement ce qu'elles nous ont appris.

La première est vieille comme le monde. Pour savoir sur quels sujets éprouver les vertus merveilleuses de la racine de mandragore ou de quelque herbe divine, les fils spirituels d'Esculape, les Asclépiades pour les appeler par leur nom, avaient eu soin de fixer quelques caractères cliniques importants. Hippocrate précisa ces descriptions rudimentaires, et telle de ses remarques sur les maniaques ou les mélancoliques garde encore la netteté d'un profil de médaille. Je n'irai pas jusqu'à dire qu'on n'a rien fait de mieux depuis. Bien au contraire, depuis un siècle, et en France surtout, la clinique de l'aliénation a fait des progrès incessants. Maintenant encore, il ne se passe point d'année sans que cette œuvre de description se perfectionne, se complète, sans que l'on éprouve le besoin de nouveaux groupements, sans que l'on rectifie des erreurs anciennes.

Seulement, cette œuvre, qui est toute de vérité, se trouve être une œuvre de dissociation. Les grandes lignes se perdent, les barrières s'abaissent, ce qui semblait net et définitif il y a cinquante ans n'est plus que provisoire et incertain.

Où sont aujourd'hui ces entités superbes qui s'appelaient la démence, la manie, la mélancolie ? Elles sont allées rejoindre les allégories traditionnelles des mystères du moyen âge.

Nous avons toujours des déments, — nous en avons, hélas ! de plus en plus, — mais les uns sont des paralytiques généraux, d'autres sont déments par lésions d'artérite cérébrale, d'autres

à la suite d'une longue évolution délirante, d'autres en vertu d'une disposition singulière liée à l'adolescence, et on les appelle déments précoces. Et les descriptions cliniques contemporaines deviennent si précices, j'allais dire si exigeantes, qu'au nom de cette clinique, de cette nosologie, on arrive aux antinomies les plus singulières, comme d'appeler démence précoce des cas ayant débuté vers la soixantième année.

De même, quelle déception n'aurait-on pas à s'attacher à l'idée d'une maladie d'agitation qui serait la manie, d'une maladie de dépression qui serait la mélancolie !

La vérité, c'est qu'il ne faut rien regretter de ce morcellement nécessaire des cadres primitifs.

Ce que les anciens avaient vu était bien vu, ce ne sont pas leurs descriptions qui nous ont trompés, c'est le sens en quelque sorte métaphysique que nous leur avons donné. En psychiatrie, plus encore qu'ailleurs peut-être, il n'y a pas de maladies, il y a des malades. La démence, la manie, la mélancolie ne sont pas des idées fausses, des tableaux illusoires ; seulement, ce ne sont pas des maladies, ce sont des syndromes. Le grec, cette langue admirable que les Béotiens d'aujourd'hui voudraient proscrire, vous dit précisément l'idée qu'il convient que vous vous en fassiez. Syndrome veut dire concours ; ce sont des juxtapositions temporaires de signes cliniques, prêtes à se détruire pour se recombiner autrement.

Et voilà pourquoi l'esprit de la psychiatrie moderne ne peut pas dépendre d'une description clinique, si parfaite qu'on la suppose.

***

Messieurs, je sais bien qu'en médecine, en neurologie surtout, voici quelque cinquante années que l'on a sagement donné à la clinique le contrôle de l'anatomie pathologique, de la lésion. Et j'ajoute que les disciples respectueux de Charcot que nous sommes ne peuvent s'empêcher, en psychiatrie, de remonter jusqu'aux observations curieuses et aux déductions imprévues par lesquelles le vieux Morgagni s'efforçait de rattacher l'état de folie d'un individu aux lésions de la glande pinéale ou aux altérations méningées que lui avait montrées l'autopsie.

Nous serions injustes et ingrats si nous méconnaissions le pas immense qu'un Bayle a fait faire à la médecine de l'esprit le jour où, individualisant la méningo-encéphalite diffuse, il en a fait le substratum anatomique de la paralysie générale des aliénés. Ce serait faire injure à M. Pierret que d'oublier ce que nous devons à son labeur anatomo-pathologique, et comment il a pu guider ses élèves dans l'étude des lésions cellulaires du cortex, leur apprendre la valeur pathologique de cicatrices anciennes de processus éteints. Mais lui-même, comme vous le verrez, a été le premier à ne pas réduire au seul microscope ses moyens.

Et pourtant, chaque jour les techniques se perfectionnent ; là où jadis les lésions définitives, les destructions totales apparaissaient seules, nous savons aujourd'hui déceler des altérations ébauchées. Ce n'est plus seulement sur l'élément majeur du neurone que portent les recherches ; l'histologie fine du cerveau, dont le professeur Renaut vous montrait si éloquemment il y a quelques années la destinée magnifique, nous fait encore de plus séduisantes promesses.

Tout cela est vrai ; seulement, si élargi que soit le domaine de l'anatomie pathologique cérébrale, il est encore bien loin d'atteindre celui de la folie. Combien de cerveaux de fous où ne nous pouvons discerner aucune altération instructive ! Combien, surtout, lorsqu'ils parviennent à notre observation, portent des lésions trop anciennes ou trop diffuses pour qu'elles puissent nous éclairer sur les origines du mal ! Au fond, nous savons bien que, quand le microscope intervient, il est trop tard.

Certes, l'anatomie pathologique progresse, mais pas aussi vite que le voudrait notre curiosité. Elle a paru, il y a trente ans, être le refuge assuré des chercheurs en neurologie, mais notre époque est terriblement destructrice. Une génération n'est pas encore passée que les temples où nous abritions nos doctrines sont déjà écroulés, et que le lierre et les mousses recouvrent leurs ruines.

***

Aujourd'hui, c'est le problème de la vie qui nous tente, ce sont les transitions souvent insensibles entre l'état de santé et celui de maladie qui nous préoccupent. C'est ainsi que le penser physiologique, comme on l'a dit, se substitue au penser anatomique de la génération précédente. Cette étude de la vie, c'est précisément l'étape biologique de la question. Penser physiologiquement, quand il s'agit du cerveau, c'est se rendre compte des conditions de son fonctionnement, chercher du moins à y parvenir. En fait, l'on s'aperçoit bien vite des liens qui unissent l'encéphale à l'organisme tout entier, et l'on constate que s'il y a des maladies de l'esprit, souvent c'est l'esprit qui est affecté par les maladies du corps. Certains l'avaient pressenti depuis longtemps et vous connaissez tous Cabanis et son étude des Rapports du physique et du moral. Il avait eu de lointains précurseurs, et non des moindres, puisque l'un d'eux s'appelait Aristote.

Messieurs, ces espérances ont pris une forme nouvelle, quand, sous l'impulsion de M. Bouchard, la médecine moderne s'est orientée dans l'étude des intoxications de l'organisme. Chose curieuse, la pathologie cérébrale a pu en recueillir les premières applications. Un aliéniste français, Morel, dont le sens clinique était poussé presque jusqu'au génie, avait individualisé des types mentaux. Or, l'une des premières synthèses de M. Bouchard consistait précisément dans la définition de certains tempéraments morbides liés à des conditions de nutrition générale et de vie particulières. Je vous montrerai, à l'occasion, quelle comparaison instructive peut être faite entre les types de Morel et les tempéraments de M. Bouchard.

Plus encore que ces données générales, des faits particuliers imposaient la conviction, et le principal titre de M. Pierret à la reconnaissance des médecins est sans doute la netteté avec laquelle il affirmait dès le début de ses recherches psychiatriques, l'importance de troubles organiques à l'origine d'états cérébraux purement psychiques en apparence.

En même temps, d'autres aliénistes français, M. Régis, M. Mairet, entre autres, poursuivaient une étude parallèle, et voici que ces travaux accumulés ont fait en psychiatrie, le mot n'est pas trop fort, une véritable révolution.

Ainsi des délirants, des mélancoliques, se sont trouvés être primitivement des malades du rein, du foie, de l'estomac, de l'intestin, à cerveau fragile certes, prédisposés évidemment, mais qui n'ont pu être guéris que lorsque le traitement a porté sur l'état organique. Ou bien c'est une infection grave, souvent torpide, comme une tuberculose latente, ou bien un trouble général de la nutrition qui est en cause, ce qu'on appelle conventionnellement l'arthritisme. Plus rarement le désordre organique dépend d'une glande à sécrétion interne, thyroïde par exemple.

Parfois la lésion locale est si déterminante que c'est l'intervention du chirurgien qui met fin à l'épisode délirant ; et M. Picqué, notamment, a montré que l'on pouvait obtenir des merveilles par le traitement opératoire de ces folies périphériques. Opérer des fous et ne pas opérer leur cerveau, quelle singularité apparente ! Messieurs, ce n'est que le commencement.

Ces infections, ces intoxications, ces insuffisances organiques, il nous faut les rechercher, les dépister, les combattre, comme chez les malades dont le cerveau est sain. Ainsi, Messieurs, l'aliéniste moderne doit avant tout être un médecin.

Pouvons-nous aller plus loin, et nous demander si l'avenir de la psychiatrie peut dépendre de recherches du même ordre, si c'est cette voie-là qu'il faut suivre ? Certes, et c'est pour cette raison que les services modernes de psychiatrie — hélas ! ceux de l'étranger surtout — comportent des laboratoires, un personnel, dont les techniques courantes eussent bien étonné les aliénistes du dernier siècle. Je me figure Bayle revenant parmi nous, et assistant à l'examen d'un de ces paralytiques généraux dont il avait si heureusement décrit la triste carrière. Il verrait que l'étude clinique pure ne s'est pas transformée, il apprendrait que si nous sommes aujourd'hui mieux renseignés sur le détail des lésions cérébrales, elles nous donnent seulement le pourquoi de certains symptômes et ne nous expliquent en rien la nature de la maladie.

Pour ce problème décisif, il nous verrait, sans pouvoir nous suivre, mettre en œuvre, non seulement nos connaissances générales sur la syphilis, mais les notions de biologie moderne, grâce auxquelles nous savons que certains poisons n'agissent en nous que d'une manière indirecte, soit comme cette toxine tétanique, à l'histoire de laquelle sont attachés les noms de MM. Courmont et Doyon, soit en se combinant avec d'autres, soit en rendant certaines de nos cellules plus fragiles et plus sensibles à d'autres poisons.

Il nous verrait chercher comment l'action sensibilisatrice du poison syphilitique aboutit chez ces malades, non pas à des lésions spécifiques, mais à une destruction chimique des cellules pyramidales, à une mort localisée, à une neurolyse, contre laquelle se brisent tous nos procédés thérapeutiques.

Il nous verrait poursuivre la destinée de ces corps phosphorés, de ces lipoïdes, qui font partie intégrante des cellules cérébrales, à tel point qu'on a pu dire que sans eux la pensée ne pouvait être, et nous demander par quel processus mystérieux ils subissent chez les paralytiques généraux des transformations, par lesquelles ils cessent de pouvoir participer à la vie cellulaire du cortex. Et il apprendrait, Bayle le clinicien, l'anatomo-pathologiste d'il y a bientôt cent ans, que le jour où nous serions maîtres de ce processus humoral dont le cerveau est victime, mais où le cerveau n'est pas seul en cause, ce jour-là c'en serait fini de la paralysie générale.

De même la mélancolie, la confusion mentale, les délires de persécution, sont susceptibles de recevoir de la biologie moderne les éclaircissements les plus inattendus. Peu à peu nous commençons à comprendre certaines des conditions dans lesquelles notre cerveau fonctionne d'une manière anormale, soit en ce qui concerne la lucidité de l'intelligence, soit les dispositions du caractère et la tournure d'esprit. Parfois c'est le degré de notre pression artérielle, facteur essentiel de la circulation cérébrale, qui suffit à nous orienter vers l'excitation et la joie, ou au contraire vers la dépression morale et la tristesse.

Lentement l'antique problème de l'âme et du corps se transforme, même des esprits hautement spiritualistes comme M. Grasset admettent que la nature et la qualité de nos pensées sont liées à la vie de nos cellules cérébrales, c'est-à-dire à des phénomènes de nutrition, de transformation d'énergie.

Déjà l'histologie fine nous apprenait que certains dispositifs des cellules correspondent à certains états d'activité ; que l'excitation, la fatigue, le sommeil normal, le sommeil anesthésique se traduisent par des variations de forme des neurones, grâce auxquelles se modifie la conductibilité de l'influx nerveux. Mais le cerveau n'est pas un simple organe de conduction ou d'accumulation d'énergie. C'est un transformateur, dont les élé-

ments sont le siège d'échanges moléculaires incessants entre les substances dissoutes dans leur protoplasma et celles qui se trouvent dans les liquides nutritifs ambiants.

Ainsi la pensée dépend, pour une part, de la composition chimique des cellules cérébrales, de celles du plasma sanguin qui les baigne, et des conditions physiques de ces échanges moléculaires. Tenter de concevoir le mécanisme des opérations de l'esprit, voici que cela comporte la notion de solutions électrolytiques et non-électrolytiques, de phénomènes de diffusion et d'osmose, et surtout d'un état d'équilibre général de nutrition, d'où résulte le fonctionnement périodique du système nerveux. Les ruptures d'équilibre dans la nutrition générale compromettent cette périodicité nécessaire. L'excès de fatigue, de même que les écarts de régime alimentaire, troublent le sommeil.

Est-il besoin de le dire, Messieurs, nous n'avons en pareille matière que vague prescience, et tout nous conseille la plus extrême prudence dans nos constructions théoriques. Il faudrait surtout se garder de l'idée que lorsqu'on observe un trouble organique en même temps qu'un trouble mental, le dernier est nécessairement la conséquence de l'autre. Bien au contraire, il arrive souvent que l'insuffisance cérébrale est primitive, par rapport au trouble organique concomitant. Mais de ce que le moral retentit à son tour sur le physique, cela n'enlève rien aux faits acquis. N'est-il point curieux de constater, comme on l'a fait maintes fois, un rapport entre l'activité des processus cérébraux et l'intensité des oxydations organiques, en sorte que M. Ernest Solvay pouvait, il y a quelques années, partant de l'idée que le tissu à grande oxydation est le muscle, écrire cette phrase paradoxale d'apparence : la pensée est plus musculaire que cérébrale ?

N'est-il pas impressionnant de voir cette même pensée modifiée, et cela avec la netteté d'une expérience de laboratoire, dans des conditions qui augmentent ces oxydations organiques, notamment au moyen d'agents catalyseurs, c'est-à-dire de ces substances singulières dont la seule présence, sans combinaison de matière, met en jeu une réaction ?

N'est-il pas digne d'intérêt de voir ces catalyseurs, ces ferments, ces hormones, comme l'on dit aujourd'hui, jouer un tel rôle dans l'action des sécrétions internes, et celles-ci, comme le professeur Morat nous le montrait encore récemment, être de plus en plus inséparables dans leur étude de celle du système nerveux ?

Parfois, l'intervention de ces phénomènes organiques et notamment de ces actions catalytiques a quelque chose d'impressionnant. Certains de nos malades restent plongés dans un délire ininterrompu pendant des mois ou des années. Et parfois, très rarement, il arrive que dans cette nuit se fait une clarté subite. Brusquement, en un instant, le délire cesse, le malade revient à lui, un peu hébété, un peu étonné, mais lucide et raisonnable. Cela dure un temps variable, quelquefois un jour, quelquefois quelques minutes seulement. Puis le voile retombe et le malade retourne à une nuit qui, à certains égards, vaut celle du tombeau. Les anciens savaient déjà que des fièvres graves, un érysipèle, une pneumonie — des fièvres à réaction violente — peuvent être l'occasion de cette illumination soudaine. Eh bien, ces phénomènes, nous le savons aujourd'hui, peuvent être réalisés par des agents médicamenteux capables de provoquer une réaction leucocytaire intense, c'est-à-dire la mise en liberté d'agents catalyseurs dans le torrent circulatoire.

Nutrition, osmose, oxydation, catalyse, voilà peut-être des têtes de chapitres, qu'il vous reste à écrire. Il me semble, Messieurs, que je suis en ce moment avec vous dans une de ces salles aux trésors, que l'on trouve, non seulement dans les contes arabes, mais aussi dans ceux de tous les temps et de tous les peuples. Ici est la porte du caveau où sont les pierreries, ici celle des perles, ici celle de l'or et là celle des armures. Elles viennent de s'entr'ouvrir chacune pour nous, un instant fugitif, juste assez pour nous donner une impression des richesses qu'elles enfermaient. Nous n'avons pas pu pénétrer dans les caveaux merveilleux, heureusement, car nous nous serions trouvés dans la nuit. Mais ceux qui nous suivent verront.

Certes, en pareille matière, tous les rêves sont possibles. Déjà, les maîtres de la biologie moderne nous apprennent que l'on peut retrouver dans toute l'étendue de la série animale des réactions vitales que l'on peut considérer comme l'ébauche des opérations complexes de notre esprit. Grâce à eux, nous savons qu'il y a des sensibilités totalement inconscientes, comme celles de ces crustacés, de ces insectes, ou même de ces polypes, qui, sans avoir aucun appareil nerveux de perception, se tournent éternellement vers la lumière. Grâce à eux, nous savons que ces tropismes, dont les végétaux offrent aussi tant d'exemples, sont liés à des phénomènes physico-chimiques, qu'il y a certaines lois de biologie générale, certaines actions exercées par telle ou telle substance : sels de potassium, de sodium, de calcium, de magnésium, qui sont communes à beaucoup de cellules vivantes, et dont il est possible déjà de faire application au système neuro-musculaire de l'homme.

Ainsi s'expliqueraient les phénomènes psychiques les plus variés. Ainsi, il y aurait des intermédiaires indéfinis entre la vie d'une amibe et celle de nos cellules cérébrales. Avant tout, et une fois de plus, la vie est une fonction chimique.

Messieurs, ne nous récrions pas trop. Vous savez qu'un de vos prédécesseurs sur ces bancs, mon ami Alexis Carrel, poursuit à l'Institut Rockefeller, à New-York, des recherches grâce auxquelles il prolonge la vie des tissus séparés du corps, il l'entretient, et peut-être même la crée, par des moyens physico-chimiques.

Vous savez que Leduc et d'autres savants ont réussi à créer des organismes artificiels, croissant jusqu'à une trentaine de centimètres par un mode cellulaire, simplement en ensemençant avec un fragment de chlorure de calcium une solution convenable de silicate, carbonate et phosphate de potasse et de soude.

Ainsi, nous n'avons plus le droit de dire que, par les expériences de Pasteur, la question de la génération spontanée soit définitivement tranchée.

En sorte, pour en revenir à notre étude, que celui dont l'esprit devrait nous guider dans les recherches de la psychiatrie moderne, ce n'est pas un philosophe, ce n'est pas un anatomiste, j'en demande pardon aux uns et aux autres, c'est Lavoisier.

***

Messieurs, vous pensez bien que j'ai tenu à pousser cette démonstration jusqu'au paradoxe, et que je ne vous ai pas tout dit. Certes, notre cerveau est une machine cellulaire dont la matière colloïde est le siège d'incessantes mutations. Seulement c'est ici la revanche, non de la pathologie, mais de la clinique : la chimie de cette matière vivante est variable suivant les individus. Chacune de nos cellules cérébrales possède au maximum une qualité qui est précisément celle qui manquera toujours aux mystérieuses cellules du professeur Leduc, et dont l'absence les condamne à une existence éphémère. Cette qualité, c'est d'avoir une *tradition*.

C'est parce qu'elles ne proviennent pas de cellules ayant vécu que celles-ci ne peuvent pas donner la vie. Les vraies cellules vivantes, et celles de notre cerveau sont peut-être les plus hautement différenciées, les plus vivantes de notre organisme, ce sont les cellules qui traduisent dans leur fonctionnement l'influence du passé, les qualités des ancêtres, qui ont un héritage de souvenirs, et comme le dit Lucrèce :

Et quasi cursores vitai lampada tradunt.

Tant il est vrai que ce qui importe au monde, c'est moins notre existence d'un instant, que le lien mystérieux qui assure d'âge en âge la pérennité de la vie.

Donc, notre cerveau ne réagit pas de même chez tous les individus aux conditions actuelles de sensation, de nutrition et d'activité. C'est avant tout un centre de mémoire, façonné par les acquisitions de nos ascendants, somme infiniment complexe d'empreintes mémoriales individuelles ou ethniques.

C'est le miroir du passé; plus il est sensible, plus aussi il est fragile. L'histoire de la paralysie générale va encore nous servir d'exemple. Les conditions dont je vous parlais tout à l'heure ne sont pas seules en cause; il en est d'autres qui tiennent à la race, au climat, à la profession, au degré d'usure du système nerveux. Il y a à cet égard des immunités singulières pour les races frustes et d'inquiétantes prédispositions pour les individus dont le système nerveux était trop richement développé ou trop sensible. C'est ainsi que toute la médecine mentale se trouve dominée par la notion des facteurs individuels.

Les tares : alcool, syphilis, tuberculose, changent les conditions des réactions ordinaires de cette chimie cérébrale, et le résultat de cette nutrition viciée, c'est ce que l'on appelle la prédisposition. Elle va depuis le simple nervosisme jusqu'aux formes les plus graves de la dégénérescence mentale; il serait inutile de vous en donner maintenant des exemples, à la clinique vous les prendrez sur le vif.

***

Cette prédisposition, ces tares, ces souvenirs latents, bref, ces divers aspects de la vieille question de l'hérédité, c'est encore de la biologie. Mais il y a un autre facteur individuel sans lequel votre compréhension de la psychiatrie serait théorique et fausse, ce sont les causes morales. Elles ne sont pas toujours faciles à reconnaître, et leur influence a été tour à tour considérée comme essentielle ou méconnue. Au temps où l'on pensait que les causes morales étaient tout, on s'ingéniait à consoler les mélancoliques délirantes. Dans son étude sur le peintre flamand Hugo van der Goes, mon éminent collègue Dupré a finement analysé l'erreur de ceux qui croient encore que la mélancolie des aliénés résulte des causes banales qui engendrent chez l'homme normal la tristesse et le désespoir.

Puis, lorsque la doctrine inverse fut née de l'insuccès de cette psychothérapie, lorsqu'on se fut bien persuadé que ces mélancoliques, pour continuer par le même exemple, ne souffraient qu'en vertu d'une illusion particulière de leur cerveau, on ne songea plus qu'à les contraindre par tous les moyens à retrouver leur équilibre mental. Ce fut le règne de la douche et du bain glacé.

Ces traitements barbares sont aujourd'hui perdus dans la poussière du passé; nous savons maintenant comment les émotions interviennent pour troubler le travail mental, comment elles le paralysent, en quelque sorte, et sont pour lui une distraction, au sens le plus strict du terme. Elles sont l'occasion. Mais quelles émotions ? Quelque catastrophe morale, quelque émotion démesurée et soudaine, un deuil, un accident, une terreur ? Non. Presque toujours, ce sont les émotions usantes et déprimantes, l'incertitude du lendemain, les préoccupations graves longtemps prolongées, les angoisses et les douleurs que l'on ne dit pas. C'est

... la légère meurtrissure
Mordant le cristal chaque jour.

Ce ne sont pas les manifestations extérieures du sentiment qui comptent, c'est le jardin secret que chacun porte en soi.

Vous voyez, Messieurs, que vous ne sauriez mettre trop de délicate prudence à cette recherche, et que si le psychiatre doit être un médecin, autant et plus qu'un autre il doit être capable de gagner la confiance de son malade en pénétrant dans sa vie, mériter de connaître les drames de son cœur, avoir une âme qui vibre à l'unisson des choses.

Cette qualité, nécessaire pour comprendre, l'est plus encore quand il s'agit de traiter, surtout un convalescent en train de reprendre conscience de lui-même et qu'il faut amener jusqu'à la guérison.

Je viens de parler de guérison. Mais ne pensez-vous pas, maintenant que vous avez pu saisir par quel lent travail physique et moral se préparent d'ordinaire les troubles mentaux, qu'ici plus qu'ailleurs peut-être, prévenir vaut mieux que guérir?

Comprenez-vous pourquoi je m'élevais tout à l'heure contre l'erreur qui consiste à ne nous confier que des malades confirmés et parfois incurables? Comprenez-vous, comme le voudrait le professeur Ballet, qu'il ne peut y avoir de démarcation entre l'étude des psychonévroses et la psychiatrie, et comment toute tentative d'en créer irait à l'encontre de l'intérêt des malades! Avant l'aliénation, il y a une zone dangereuse qui la prépare et où se range la foule des demi-fous, psychasthéniques, débiles, dégénérés inadaptables. Or, notre rôle, il me semble, n'est pas seulement de lutter contre un mal réalisé, c'est aussi de tarir le recrutement de l'aliénation.

Que leur manque-t-il, à tous ces instables? Surtout de la volonté, de la discipline, des habitudes d'hygiène physique et morale, susceptibles de développer leur raison en réfrénant leurs instincts. A vous de les diriger, de prendre la barre jusqu'à ce qu'ils puissent se conduire, de leur apprendre à ménager leurs forces, à ne pas les gaspiller futilement dans la fièvre qui dévore l'humanité d'aujourd'hui. A vous de leur faire connaître les conditions physiques du bon équilibre de leur esprit, le *mens sana* des anciens, de leur apprendre la vertu bienfaisante de l'effort, du labeur patient, afin que lorsqu'ils sont couchés par les rafales de la vie ils puissent se reprendre, et repartir.

Volontiers, on croirait qu'un tel rôle est celui de l'éducateur, du conseiller ou du directeur de conscience. Certes il leur appartient, mais pour de tels sujets il y a des questions que seul un médecin instruit des choses de la psychiatrie peut trancher. Vous serez consultés sur des détails ou des méthodes d'éducation, sur l'opportunité d'un mariage, sur des décisions de carrière. Vous le serez de plus en plus, à mesure que se répandent dans le public les notions d'hérédité nerveuse et d'hygiène mentale. C'est là proprement le rôle de quelqu'un qui s'en va : l'ancien médecin de famille, conseiller sûr et discret, rôle dont il s'acquittait d'autant mieux à Lyon qu'il avait pour le guider en ces délicates matières des aliénistes qui partageaient son esprit, et qui s'appelaient — je ne parle que des disparus — Antoine Lacour, Arthaud, Albert Carrier, Rebatel.

***

Messieurs, ce rôle de l'aliéniste est déjà un rôle social; il l'est encore bien plus si l'on y songe. Je ne m'arrête même pas à la question de la responsabilité des criminels, mais simplement parce qu'elle nous entraînerait trop loin. Je suis en effet de ceux qui pensent que, faute de connaissances psychiatriques sérieuses de la part d'un trop grand nombre de médecins, la bonne volonté des magistrats se trouve prise souvent entre le danger d'infliger une peine à des irresponsables, et celui de laisser des coupables impunis. Et comme nous passons en ce moment par une crise d'humanitarisme, il résulte de cette alternative que c'est la deuxième éventualité qui se réalise et que la société se trouve mise en péril par l'énervement de la répression.

Le problème a une portée plus générale. Même non délinquants, ces instables, ces excitables, sont devenus assez nombreux pour qu'à leur sujet se pose, qu'on le veuille ou non, la double question : d'où viennent-ils, et où allons-nous?

D'où viennent-ils? Eh! Messieurs, vous savez bien que les nations ont les fous qu'elles méritent, et que l'augmentation de la morbidité névropathique correspond exactement à la diffusion de la tuberculose, de la syphilis, et beaucoup plus encore de l'alcool. Vous savez que les statistiques sont là pour le dire, statistiques régionales, comme celles des départements normands pour l'eau-de-vie, des départements du Midi pour l'absinthe, statistiques globales pour l'ensemble du pays, et que toutes montrent en même temps que l'augmentation de la consommation de l'alcool, l'augmentation du nombre des aliénés internés, l'augmentation des crimes et délits, surtout des attentats contre les personnes, l'augmentation des conscrits invalides aux conseils de révision.

En vain les intéressés se ferment les yeux et se bouchent les oreilles, jamais les faits n'ont crié plus haut, jamais démonstration plus complète n'a été faite à un pays. Le surmenage ouvrier, les conditions économiques difficiles interviennent, c'est entendu, mais c'est l'alcoolisme seul qui est responsable de l'étendue du mal. Et l'alcoolisme va croissant. *Caveant consules!*

Non, Messieurs, ils dissertent, ils atermoient, ils renvoient à la Commission, et nous attendons encore les mesures de salut public que l'Académie de médecine a réclamées : limitation du nombre des débits, interdiction de la fabrication et de la vente de l'absinthe, suppression du privilège des bouilleurs de cru.

Où allons-nous? Assurément vers un nouveau détour du labyrinthe, vers des charges sociales nouvelles pesant plus lourdement sur des épaules plus débiles. Car, il faut bien le dire, au nom de la psychiatrie, par le jeu de ces influences héréditaires dont je vous ai entretenus, ce n'est pas sur la génération présente que l'alcoolisme d'aujourd'hui marquera la plus profonde empreinte. J'aime mieux soigner un délirant alcoolique robuste dont les parents étaient sains, car il guérira de l'accès violent qui l'amène, qu'un de ces débiles, fils d'alcooliques, qui traînent toute leur existence l'indigence irrémédiable de leur cerveau.

Et puis, à côté des fous que l'on enferme, à côté des demi-fous que l'on soigne épisodiquement, il y a la foule moutonnière dont fatalement la mentalité se transforme. Et voilà pourquoi nous assistons à cet affaiblissement général des volontés, cet affadissement des énergies qui se traduit par l'indifférence croissante aux intérêts généraux, par la tendance mystique à faire appel à la protection de l'Etat, par le développement d'un individualisme égoïste et maladif, par le déchaînement des instincts de violence, le goût du luxe, des satisfactions immédiates, et l'imprévoyance du lendemain.

Et lorsque ces traits de caractère viennent à s'accentuer, lorsque nous observons, comme il y a quelques années dans le Midi, l'un de ces grands mouvements de foule qui apparaissent au spectateur impartial comme des cas de psychose collective, ce n'est pas seulement le tempérament de la race qui est en cause. Ce qui avait mis ces villes en délire, ce n'était pas uniquement la crise économique, ni le grand soleil jouant à travers les feuilles des arbres de l'Esplanade ou du Cours. Sous ces arbres il y avait des tables, où l'absinthe était servie, et là encore nous retrouvons l'influence de l'alcool.

***

Messieurs, les nations ont comme les individus leurs faiblesses, leurs crises, et aussi leurs retours. La crise actuelle n'a que trop duré. Il est temps, pour ceux à qui leurs études ne laissent pas l'excuse de l'ignorance, de faire comprendre autour d'eux qu'un pays qui s'abandonne à la servitude volontaire de l'alcoolisme est mûr pour toutes les autres. Messieurs les Etudiants, qui demain serez des médecins, vous comprenez que ce ne soit pas une formule de notre part lorsque nous vous disons que nous comptons sur vous, pour aider les pouvoirs publics, côte à côte avec ce qu'il nous reste de puissances d'éducation et de discipline, l'armée et le corps enseignant, à retrouver les vraies ressources de la Cité.

Déjà, dans cette Faculté, vos maîtres vous montrent par leur exemple comment, en dépit de toutes les résistances, on fait triompher les progrès de l'hygiène publique. C'est une hygiène aussi que celle de l'esprit. Elle peut conduire également à des économies précieuses sur les budgets d'assistance ou sur les dépenses des services pénitentiaires. Mais il y a mieux, mieux même que l'espoir d'avoir, dans quelques années, des contingents plus valides et un meilleur rendement dans notre industrie.

Si, comme je le disais, nos cellules cérébrales, par la somme de leurs souvenirs et la valeur de leurs traditions, sont les plus nobles de notre organisme, il est une nation dont on a pu dire qu'elle était le cerveau du monde, par la longue gloire de son passé, par le rayonnement de son activité intellectuelle, et parce que c'est d'elle que sont nées les idées généreuses qui sont la vie des peuples modernes.

Cet héritage de souvenirs et cette réserve d'espérances, voilà, Messieurs, le patrimoine que vous avez à défendre.

Pour y réussir, il vous suffit d'une claire no tion des nécessités présentes et d'une foi robu en cet idéal personnel, quel qu'il soit, dont parlait Pasteur. C'est peut-être cette foi qui manque le plus, et, pourtant, comme il est aisé de se rendre compte que ces énergies latentes sont toujours là et qu'il suffirait d'un effort pour les réveiller!

Si votre génération, mieux que la nôtre, sait lutter contre ces tares sociales qui affaiblissent le pays, elle ne sera pas longue à retrouver ce quelque chose qu'il est difficile de définir, mais que l'on éprouve, et qui est le sentiment de la fierté nationale. C'est un peu la vie même du pays. Vous connaissez la vieille histoire de Tyrtée : quand Aristoménès de Messénie eut écrasé les Lacédémoniens, ceux-ci implorèrent l'oracle de Delphes, qui leur dit de demander un chef aux Athéniens. Mais Athènes ne voulait, ni contribuer à la grandeur de Sparte, ni se dérober aux ordres d'Apollon. Elle envoya celui de ses citoyens qui devait être le plus mauvais soldat. Tyrtée était un maître d'école boiteux et qui passait pour fou. Mais ce fou était un poète, qui sut refaire à ces vaincus une âme nationale, et les entraîner par ses chants, de victoire en victoire, jusqu'au jour où fut établie l'hégémonie spartiate sur tout le Péloponèse.

Mais il n'est pas besoin, n'est-ce pas, de remonter jusqu'aux temps lointains de la deuxième guerre messénique pour éprouver cette vertu singulière de l'idée, et l'histoire qui en témoigne, ce n'est pas seulement celle du passé, c'est celle qui s'écrit tous les jours.

Depuis l'âge des légendes, la puissance morale est celle des efforts patiemment soutenus, celle des triomphes longtemps attendus du droit, celle des victoires imprévues des grandes causes, celle qui anime les luttes des peuples pour l'indépendance, celle — pourquoi ne pas le dire — qui a dressé les bataillons de 92 dans les champs de blé de Valmy.

***

Quel idéal lointain pour quelle modeste besogne ! Messieurs, je vous ai promis, non un programme ou une méthode, mais un esprit. Et, du reste, la vie ne se charge-t-elle pas de briser les ailes de nos illusions ?

L'enseignement pratique, il vous sera donné, et l'importance que j'y attache, l'intérêt que je lui porte et le soin que j'y mettrai auront de ma part une sanction dont je tiens à vous informer, et qui sera une juste sévérité aux examens. Mais il me semble que lorsqu'on peut introduire dans sa vie professionnelle un peu de cet idéal qui est comme l'air pur des grands sommets, on le doit. Je ne pense pas m'acquitter moins bien de mes fonctions parce que je m'y donnerai tout entier.

Et puis, il y a un mot de Longfellow que je crois juste, et que je voudrais encore vous citer, bien que l'image en soit un peu singulière : « Si tu veux tracer ton sillon droit et profond, accroche ta charrue à une étoile. »

Dans cette Maison, où ce grand idéaliste qu'était Claude Bernard remplit l'office d'un génie familier, vous avez déjà, Messieurs, rencontré cet esprit.

L'homme de cœur et de pensée auquel je succède, et que je ne remplacerai pas, s'en était inspiré dans son enseignement. Vous perdez beaucoup à son départ, mais je puis du moins vous assurer que la clarté qui illuminera notre route est celle du flambeau qu'il m'a transmis.

Messieurs, pour le moindre progrès la route est longue. Travaillons !

HOPITAL SAINT-ANTOINE (Service de M. le Dr VAQUEZ)

ACTION DES RAYONS X
SUR LES ÉOSINOPHILES

Par M. Ch. AUBERTIN, médecin des hôpitaux,
et M. L. GIROUX, ancien interne des hôpitaux.

Les rayons X agissent puissamment et presque immédiatement sur la composition du sang, mais leur action immédiate n'est vraiment nette que lorsqu'on les fait agir sur des organes à proprement parler *hématopoïétiques*, c'est-à-dire myéloïdes.

C'est ainsi que, si l'on irradie la rate d'un animal sain, on produit bien dans cet organe, comme l'a montré le premier Heineke, des altérations dégénératives considérables, mais on ne provoque pas de modifications nettes dans la composition du sang. Au contraire, si l'on irradie la rate d'un leucémique du type myéloïde, on observe presque immédiatement [1] une leucocytose considérable. C'est que, dans le premier cas, l'organe irradié a une structure lymphopoïétique, alors que, dans le second, il est devenu myéloïde, hématopoiétique, se comportant comme de la moelle osseuse, et de la moelle osseuse extrêmement active. On peut donner de ce fait une preuve expérimentale : l'irradiation, chez un animal sain, d'un segment de membre contenant de la moelle osseuse active, produit de même une leucocytose très marquée au bout de quelques heures [2].

Les rayons X produisent donc, avant tout autre effet, une excitation du tissu myéloïde qui se traduit cliniquement par de la leucocytose.

Cette leucocytose est essentiellement une polynucléose du type neutrophile non seulement chez le sujet normal, mais aussi chez le leucémique qui présente pourtant de nombreux myélocytes en circulation. Mais, si l'on a maintes fois constaté l'action excitante des rayons X sur la mise en circulation des polynucléaires neutrophiles, on connaît mal leur action sur les autres formes leucocytaires et particulièrement sur les éosinophiles et les mastzellen. Pourtant, l'un de nous, avec M. Beaujard [1], avait fait remarquer que la polynucléose provoquée expérimentalement par les rayons X s'accompagnait d'une augmentation assez notable des polynucléaires acidophiles et basophiles. D'autre part, en ce qui concerne les mastzellen, M. Joachim [2] avait observé que dans certaines leucémies où ces leucocytes étaient en grande quantité, ils étaient beaucoup moins sensibles que les neutrophiles à l'action destructrice des rayons X et ne diminuaient que très lentement par le traitement.

Mais, en ce qui concerne les éosinophiles, on ignore leur mode de réaction vis-à-vis des rayons X. Une telle recherche est difficile puisque, le plus souvent, ces cellules sont en assez faible proportion dans le sang et que, par suite, leurs variations sont peu importantes.

***

Ayant eu récemment l'occasion d'observer, dans le service de notre maître M. Vaquez, un malade qui présentait une éosinophilie permanente et considérable (de 65 et 70 pour 100), nous eûmes l'idée de rechercher chez lui les réactions sanguines produites par l'irradiation du tissu myéloïde et de mettre ainsi en évidence, d'une façon nette et facile à apprécier, l'action des rayons X sur les éosinophiles.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, ancien paludéen, non syphilitique, présentant de la cyanose et de la dyspnée depuis quatre ans environ, et que nous soignons dans le service de M. Vaquez depuis plus de deux ans pour des crises fréquentes d'insuffisance cardiaque. Il n'y a pas de souffle, ni au niveau du foyer de l'orifice pulmonaire, ni au niveau de la pointe, mais on trouve un bruit de galop droit et une forte dilatation du ventricule droit confirmée par la radioscopie; d'autre part, fait particulier, au cours des crises d'asystolie, le pouls radial reste fort et régulier. Bref, l'ensemble des symptômes rappelle celui qui a été attribué par Sanders, Rogers, etc., à une sclérose primitive de l'artère pulmonaire.

Quoi qu'il en soit de ce diagnostic que nous n'affirmons nullement, ce malade présente, depuis que nous le suivons, une éosinophilie énorme et permanente. La proportion des éosinophiles oscille entre 65 et 70 pour 100, parmi lesquels on trouve quelques leucocytes à un seul noyau (myélocytes). Les neutrophiles sont aux environs de 20 pour 100, les mononucléaires entre 10 et 15 pour 100. Le chiffre total des globules blancs varie entre 7.000 et 10.000. Celui des globules rouges est sensiblement normal. Il n'y a pas d'hypertrophies ganglionnaires ; la rate présente une matité de 12 centimètres sur 10. Cette légère hypertrophie splénique est peut-être entièrement explicable par le paludisme ancien; peut-être aussi joue-t-elle un rôle dans la production de l'éosinophilie.

Cette éosinophilie considérable ne semble pas d'origine parasitaire : la recherche des œufs dans les fèces d'une part, la recherche des anticorps hydatiques dans le sérum d'autre part, ont été négatives à plusieurs reprises. Peut-être est-elle en rapport avec l'anoxhémie chronique, — l'on sait, en effet, qu'expérimentalement, l'asphyxie aiguë provoque une poussée notable d'éosinophiles, — mais c'est là une question que nous ne pouvons trancher à l'heure actuelle. Nous avons seulement en vue aujourd'hui l'action des rayons X sur cette éosinophilie.

***

Après nous être assurés que le chiffre total des leucocytes et que la proportion des éosinophiles ne subissaient que des variations quotidiennes insignifiantes, nous priâmes M. Bordet de pratiquer une séance d'irradiation au niveau des épiphyses et de la rate. Cette première séance fut appliquée de la façon suivante : deux H sur la rate, un H sur chaque genou, un H sur chaque épaule, soit six H de rayons du degré 7-8 du radiochromomètre de Benoist, non filtrés et localisés au moyen d'un localisateur en plomb. Cette première séance n'amena aucun trouble général, ni aucun accident cutané; disons tout de suite qu'elle ne produisit, du côté des globules rouges, aucune modification appréciable, ces derniers oscillant autour du chiffre de 4.500.000.

Mais du côté des globules blancs, l'irradiation produisit des modifications assez intéressantes.

La veille, le chiffre des leucocytes était à 9,600. Le jour même de la séance il était de 7.200 à 9 h. 1/2, et de 6.900 à 10 h. 1/2. La séance de radiothérapie eut lieu de 10 h. 1/2 à 11 h. 1/4. A 11 h. 1/4, le chiffre des leucocytes était monté à 12.000; à midi 1/4, à 13.500 ; il baisse ensuite, puisque nous le trouvons de 11.700 à 2 heures ; de 12.000 à 3 heures; de 6.900 à 4 heures; et le lendemain matin de 5.400. Les jours suivants le chiffre leucocytaire remontait; il était à 9.000 le lendemain, et à 10.800 le surlendemain.

Si maintenant nous recherchons la proportion relative des éosinophiles et des neutrophiles, nous trouvons les chiffres suivants que nous résumons dans ce tableau où nous indiquons à la fois le pourcentage et le chiffre absolu des deux principales formes de leucocytes granuleux :

	LEUCOCYTES	NEUTROPHILES		ÉOSINOPHILES	
		p. 100	p^r mm³	p. 100	p^r mm³
8 Mars :					
Avant la séance (10 h. 1/2). . .	6.900	19,75	1.362	66,50	4.528
Immédiatement après (11 h. 1/4).	12.000	17,25	2.070	68,25	8.190
A midi 1/4. . . .	13.500	24,5	3.307	61,5	8.302
A 2 heures. . . .	11.700	22	2.574	61,5	7.195
A 3 heures. . . .	12.000	20	2.400	65	7.800
A 4 heures. . . .	6.900	23,5	1.621	57	3.933
9 Mars.	5.400	28,5	1.539	61	3.294
10 Mars.	9.000	25	2.250	61	5.490
11 Mars.	10.800	21,5	2.322	68,5	7.398

Nous voyons en somme que, immédiatement après la séance d'irradiation des épiphyses et de la rate, *le chiffre des éosinophiles a doublé*, passant de 4.500 à 8.200, alors que le chiffre des neutrophiles ne s'est élevé que dans des proportions moindres puisqu'il passait de 1.300 à 2.000. Par conséquent, la leucocytose immédiate provoquée par les rayons X porte sur les deux sortes de polynucléaires, mais surtout sur ceux qui se trouvent actuellement en plus grande abondance dans les réserves hématopoïétiques, c'est-à-dire, dans le cas présent, sur les éosinophiles.

Dans les heures qui suivent la séance, le chiffre des éosinophiles reste très élevé, aux environs de 8.000, mais il faut noter que le chiffre des neutrophiles s'élève également. Le lendemain, le chiffre leucocytaire baisse et les deux formes de granulocytes conservent leurs proportions; les jours suivants, ces proportions se maintiennent.

Nous avons également recherché si l'on trouvait, en étudiant comparativement le sang d'avant et d'après la séance, des modifications dans la proportion des éosinophiles en histolyse et des myélocytes éosinophiles.

Nous appelons éosinophiles en histolyse les

1. AUBERTIN et BEAUJARD. — « Modifications immédiates du sang leucémique sous l'influence de la radiothérapie ». *Soc. de Biol.*, 11 Juin 1904. « Action des rayons X sur le sang leucémique ». *La Presse Médicale*, 20 Août 1904.

2. AUBERTIN et BEAUJARD. — « Action des rayons X sur le sang et les organes hématopoïétiques ». *Soc. de Biol.*, 4 Février 1905.

1. AUBERTIN et BEAUJARD. — « Action des rayons X sur le sang et la moelle osseuse ». *Arch. de Méd. expérim.*, Mai 1908.

2. JOACHIM. — « Leucémies à mastzellen ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 5-6.

éosinophiles à noyau altéré, en caryolyse, et à granulations essaimées par rupture du protoplasma. Dans toute éosinophilie un peu intense ces formes existent en assez grand nombre dans le sang. Ici nous n'avons pas remarqué que leur proportion ait augmenté bien notablement après la séance; toutefois sur certaines lames les grains acidophiles étaient moins nets que sur les lames prises avant la séance.

Quant aux myélocytes éosinophiles ils sont, comme l'un de nous l'a montré avec M. Louis Bloch,[1] présents dans le sang chez nombre de sujets éosinophiliques (éosinophilies myéloïdes). Dans le cas présent, ils existaient avant la séance et l'irradiation les a fait augmenter dans des proportions assez notables.

Voici en effet deux pourcentages choisis parmi l'examen hématologique complet, qu'il est inutile de rapporter ici :

	AVANT	A 3 HEURES
Chiffre leucocytaire.	6.900	12.000
Polynucléaires neutrophiles.	19,75	20
Polynucléaires éosinophiles.	59,25	53
Polynucléaires éosinophiles en histolyse	6,50	10,5
Myélocytes éosinophiles. . .	0,75	1,5
Mononucléaires	11,25	9,5
Grands mononucléaires. . .	1,25	2,5
Lymphocytes	3	3,5

Comme on le voit, il existe une augmentation évidente des formes en histolyse et des éosinophiles à un seul noyau. Si l'on calcule les chiffres absolus, on voit que cette augmentation est assez importante ; ce qui prouve qu'il y a eu à la fois destruction (histolyse) et rénovation (myélémie) des éosinophiles.

Telles sont les modifications hématologiques produites par la première séance de radiothérapie. Disons tout de suite que ces séances ont été continuées par M. Bordet. Du 8 Mars au 8 Juillet, le malade fut irradié neuf fois, à six unités H environ par séance de rayons filtrés (un demi-millimètre d'aluminium), au niveau des genoux, des épaules, des articulations tibio-tarsiennes et de la rate.

Nous cherchions ainsi à produire des modifications à longue échéance de la formule sanguine. Mais nous n'obtînmes que des modifications passagères, très analogues à celles que nous avons longuement décrites à propos de la première séance, et qui à un certain moment atteignirent 20.000 et même 26.000. Malgré tout, à la fin du traitement, le chiffre total était aux environs de 10.000 et l'éosinophilie aux environs de 65 pour 100. Nous avons revu le malade à plusieurs reprises depuis deux ans : son sang ne s'est pas modifié, et la proportion des éosinophiles est toujours aussi forte.

***

En résumé, nous voyons que l'irradiation des centres hématopoïétiques chez un sujet fortement éosinophilique produit immédiatement une leucocytose qui dure quelques heures. Cette leucocytose n'est pas, comme chez les sujets normaux, une polynucléose pure; elle est constituée surtout par un renforcement de l'éosinophilie préexistante, à laquelle vient s'ajouter un certain degré de neutrophilie. Par conséquent si, chez les sujets sains et chez les leucémiques myéloïdes, la leucocytose rontgénienne est une polynucléose neutrophile, cela ne tient pas à une action spéciale des rayons X sur les neutrophiles ; cela tient à ce fait que les neutrophiles sont chez eux de beaucoup prédominants dans le sang et dans les organes hématopoïétiques.

En d'autres termes, les sujets réagissent à l'irradiation par une leucocytose portant surtout sur les leucocytes granuleux qui prédominent dans leur sang et leurs réserves hématopoïétiques : à l'état normal, ce sont naturellement les neutrophiles; chez les leucémiques myéloïdes ce sont également les neutrophiles, car ces cellules sont encore en forte majorité dans leur sang pourtant très modifié ; et, chez notre malade dont les éosinophiles atteignaient 65 pour 100, la leucocytose était surtout une leucocytose éosinophile.

Les rayons X n'agissent donc pas sur le sang à la manière des infections qui provoquent une réaction exclusivement neutrophile. Ils agissent également sur les éosinophiles. A doses moyennes, ils font émigrer ces cellules dans le sang, comme chez notre malade. A doses fortes, ils les détruisent comme chez les leucémiques traités.

1. LOUIS BLOCH et CH. AUBERTIN. — « Éosinophilies myéloïdes ». *Soc. de Biologie*, 24 Février 1906.

ACCIDENTS DE TRAVAIL

LES RÉTRÉCISSEMENTS TRAUMATIQUES DE L'URÈTRE

— LEUR INDEMNISATION —

Par M. Léon IMBERT
Professeur à l'Université d'Aix-Marseille.

La plupart des rétrécissements urétraux observés dans la pratique courante sont blennorragiques ; en matière d'accidents du travail au contraire, on ne s'occupe que des rétrécissements traumatiques. Or, du fait de leur rareté relative, l'évolution de ces derniers n'est pas toujours envisagée comme il conviendrait ; on leur concède trop souvent une bénignité que leur évolution ne justifie guère.

***

Les traumatismes urétraux aptes à donner naissance aux rétrécissements, sont quelquefois des plaies; ordinairement, il s'agit de ruptures sous-cutanées chez un ouvrier tombé à califourchon sur une arête étroite, rebord de bassin, barreau d'échelle, etc. L'urètre se trouve comme écrasé entre le corps résistant et l'arcade pubienne; il se rompt sans que, d'habitude, la peau du périnée soit déchirée.

Je ne dirai rien du traumatisme en lui-même, sinon cependant qu'une intervention précoce par incision est la meilleure chance que puisse avoir le blessé d'échapper aux graves complications ultérieures, et aux accidents qui peuvent immédiatement menacer l'existence.

Quoi qu'il en soit, au bout d'un délai généralement très court, un mois ou deux, contrastant avec les longues années nécessaires à l'établissement du rétrécissement blennorragique, la sténose du canal est constituée. Il est bien évident que tous les degrés peuvent se présenter : tel blessé aura un simple bride facile à dilater; chez tel autre l'anneau strictural sera plus étendu et plus prononcé ; chez la plupart le rétrécissement s'établit avec les caractères de gravité que je viens de signaler : il est circulaire, dur, quelquefois long et se laisse difficilement dilater, beaucoup plus difficilement qu'une sténose blennorragique ; il n'est pas rare même qu'il soit tout à fait infranchissable, c'est-à-dire que le médecin rencontre des difficultés insurmontables à introduire une sonde filiforme; ce caractère du reste n'indique pas que le canal soit absolument imperméable : l'urine peut filtrer lentement là où la bougie ne réussit pas à pénétrer ; mais il arrive aussi qu'une fistule s'établisse en arrière du rétrécissement, par laquelle l'urine s'écoule en totalité, permettant ainsi l'occlusion complète de l'urètre.

Conformément aux règles bien établies de la pathologie générale urinaire, la vessie ne peut rester insensible aux obstacles que rencontre son évacuation ; elle se dilate d'abord, quelquefois d'une façon considérable ; cette hypertension se communique à l'uretère et au rein ; tant qu'elle se limite à la vessie, la situation, tout en étant grave, est susceptible de guérison ; lorsque le rein est atteint, la lésion doit être considérée comme définitive et le malade atteint pour toujours.

Plus tard, parfois rapidement, en quelques semaines, l'infection s'installe, les urines deviennent purulentes dans la vessie ; elles ne tardent pas, suivant la même voie, à infecter à son tour le rein, à produire une pyélonéphrite suppurée double qui atteint gravement la santé générale et peut fort bien se terminer à bref délai par la mort.

Il n'est pas jusqu'au siège même du rétrécissement traumatique qui ne constitue une difficulté : il est profond, au voisinage de la courbure fixe de l'urètre, quelquefois sur cette courbure, c'est-à-dire à l'endroit où le sondage d'un urètre normal est souvent malaisé ; on devine combien plus difficile encore il sera dans un canal rétréci et déformé.

J'ai parlé plus haut des fistules : elles ne sont pas rares, et proviennent d'habitude d'une suppuration péri-urétrale développée dans les premiers jours qui ont suivi l'accident ; elles contribuent encore à en accentuer la gravité non seulement par leur seule présence, mais encore par les nodules inflammatoires qui se développent autour d'elles, infiltrent le périnée et le transforment en une masse scléreuse, sans souplesse, sur laquelle les instruments de dilatation ne peuvent avoir aucune prise, où le bistouri lui-même trouve de sérieuses difficultés de réparation.

Tout cela concorde, cela va sans dire, avec une difficulté progressive à uriner et assez souvent avec une variété d'incontinence qui consiste à perdre quelques gouttes d'urine lorsque la miction paraît terminée.

Eléments de l'évaluation.

Je viens d'esquisser à grands traits l'évolution d'un rétrécissement traumatique de l'urètre ; je ne crois pas l'avoir fait trop noir, car nombre de ces malades sont vraiment des incurables, en ce sens que, leur vie durant, ils auront besoin de secours médicaux.

Le premier élément d'évaluation, le plus essentiel, résulte de l'examen des urines : l'infection existe-t-elle ou non ? Les urines sont-elles ou non purulentes ? La réponse à cette première question permettra un premier classement de malades. Si les urines sont troubles, c'est que la vessie au moins a été atteinte, non seulement par la dilatation, mais encore par l'infection ; or, on vient de voir que cette infection vésicale qui, en toute autre circonstance ne serait qu'une cystite simple, a les plus grandes chances de remonter vers les reins et de compromettre définitivement la santé.

Cette ascension est-elle déjà réalisée ? Il est souvent très difficile de le dire, car le rétrécissement du canal met un obstacle absolu à l'application des procédés de séparations des urines des deux reins ; mais lorsque l'infection du rein est suffisamment avancée, elle se traduit par des troubles généraux, de la fièvre, des douleurs lombaires et finalement une augmentation de volume de l'organe ; l'ensemble de ces symptômes ne permettra plus de rester dans le doute.

Il importe donc de retenir avant tout cette première grande division entre les infectés et les non-infectés, les premiers se divisant eux-mêmes en deux variétés : ceux dont la vessie est seule atteinte et ceux chez lesquels l'infection est montée jusqu'aux reins.

J'imagine maintenant le cas de malades chez lequel l'infection n'est pas survenue, infection vésicale s'entend, car l'urètre est presque toutours en suppuration soit par lui-même soit par les tissus qui l'entourent; puisque cette grave complication ne s'est pas produite, on a grande chance, en soignant attentivement le blessé, de l'éviter pour toujours, à la condition qu'il con-

sente à recevoir des soins souvent pénibles pour lui.

Il est à cette période des blessés qui présentent des fistules périnéales, uniques parfois, souvent multiples, en terrier de lapin; du pus s'en écoule et aussi de l'urine, car elles sont en communication avec le canal. La situation est encore des plus médiocres; j'ai déjà dit que ces fistules s'accompagnent d'une réaction fibreuse qu'arrête presque à coup sûr la dilatation; une intervention s'impose, et elle s'impose, non seulement pour soulager l'état actuel, mais encore pour prévenir la complication infectieuse contre laquelle, plus tard, on ne pourrait agir; qu'il le veuille ou non, le blessé sera obligé de s'y soumettre, heureux lorsqu'il ne perd pas un temps précieux. Cette **seconde catégorie de cas, caractérisés par l'existence de fistules**, présente donc une gravité immédiate moindre.

Reste enfin la dernière catégorie, la plus favorable; on va voir qu'elle expose encore à bien des risques.

L'infection de l'urine ne s'est pas produite; il n'existe pas de fistule; en apparence, le blessé est un simple rétréci, mais c'est un rétréci qui se trouve dans de mauvaises conditions; l'anneau est très dur à dilater, et lorsqu'on est parvenu à lui donner un calibre convenable, il récidive avec une rapidité, avec une intensité déconcertantes; vous l'avez conduit jusqu'au n° 54 Béniqué; un mois après, vous ne pourrez passer qu'une bougie filiforme. Sans doute, vous pourrez aussi lui proposer des opérations; mais il est impossible de lui en garantir même approximativement le résultat et, dans ces conditions, votre malade préfère d'habitude se soumettre à la dilatation : Or, je viens d'en dire les résultats illusoires; elle est indispensable parce que, sans elle, le rétrécissement s'accentuerait de plus eu plus, la rétention et l'infection s'installeraient, mais elle constitue un travail de Pénélope à reprendre sans cesse. Quelques blessés particulièrement intelligents et soigneux arrivent à se sonder eux-mêmes et se libèrent ainsi de l'obligation assujettissante à laquelle ils sont soumis d'aller souvent chez le médecin; encore sont-ils exposés à bien des accidents, fausses routes, infiltration d'urine, etc.; encore leur arrive-t-il de temps à autre de ne pouvoir passer la sonde et d'être obligés de retourner à leur médecin ou à leur hôpital. Or, le milieu et l'éducation nécessaires ne se trouvent pas partout; l'ouvrier est exposé à aller travailler en des endroits éloignés de tout secours médical; il se trouve donc sans cesse sous le coup de complications d'infection, de celles, plus redoutables en apparence, d'imperméabilité du rétrécissement, et de rétention complète : cette dernière situation leur impose une opération quelquefois sérieuse.

Cette **troisième espèce de blessé, sans infection ni fistule, mais avec un rétrécissement rebelle, tenace, exposant à la rétention**, n'est donc pas, il s'en faut, à l'abri des ennuis et des dangers, même si l'intéressé prend soin régulièrement de lui-même. Il est équitable de lui tenir compte des nombreuses demi-journées qu'il perdra pour se rendre à l'hôpital ou chez le médecin. Ajoutez encore, comme le fait remarquer Escat, que de par son rétrécissement, les affections des voies urinaires qui pourront survenir plus tard, calculs, hypertrophie de la prostate, etc., seront notablement aggravées et que leur traitement en sera rendu plus difficile.

Reste enfin la **catégorie de rétrécissements relativement bénins**; ils récidivent assurément, mais n'atteignent pas un degré d'étroitesse très prononcé; ils demeurent toujours franchissables et dilatables et leur principal inconvénient est d'obliger le blessé soit à se soigner lui-même, ce qui n'est pas sans inconvénients, soit à se rendre chez son médecin à intervalles déterminés. Ces intervalles sont, du reste, variables et ne peuvent être fixés que par l'expérience; à tel blessé, une série de dilatations tous les six mois, même toutes les années, suffit à maintenir un canal aisément perméable et à mettre l'appareil urinaire supérieur à l'abri de toute infection; tel autre a besoin de séances régulières tous les deux mois, tous les trois mois.

Evaluation.

Un blessé rétréci peut assurément travailler comme un autre, mais *les risques si nombreux qu'il court, l'assujétissement à des manœuvres thérapeutiques fréquentes, les opérations qu'il est exposé à subir, le temps qu'il perdra de toutes façons*, tout cela ne doit-il pas lui être compté ? Ollive et Le Meignen répondent négativement; un capital de 2 à 300 francs au maximum leur paraîtrait équitable. Je pense que nul chirurgien, familiarisé avec les difficultés que suscite le rétrécissement traumatique ne partagera leur avis.

J'indiquerai d'abord les évaluations que j'ai trouvées dans les littératures française et allemande; elles ne peuvent servir que de base de discussion, car les différents cas sont bien loin d'y être catalogués comme il est nécessaire.

L'Office impérial allemand, d'après Pfeil, accorde les capacités suivantes :

	Pour 100
Rétrécissement non douloureux mais devant être traité de temps à autre	10
Fistule	20 à 30
Envies d'uriner fréquentes, douleur, infection vésicale	50 à 66
Rétention, nécessité du cathétérisme (mais quel est le rétréci qui peut s'en passer ?)	75 à 100

Pfeil lui-même propose les évaluations suivantes :

	Pour 100
Rétrécissement exigeant un traitement fréquent sans séjour au lit	20
Mictions fréquentes avec douleurs	15 à 33
Fréquence et douleurs très prononcées	50

Le Wiener Schéma n'est ni plus méthodique ni plus précis :

	Pour 100
Incontinence (?)	8 à 33
Grande difficulté d'uriner	16
Fistule, impossibilité de porter des fardeaux	50

Les évaluations des tribunaux français cités par la Juris-Classeur varient entre 10 pour 100 et l'incapacité absolue. Jeanbrau, dans un cas de rétrécissement franchissable sans infection, accorde 60 à 70 pour 100. Chez un malade du même genre, à récidives rapides, mais assez facilement dilatable, j'avais conclu en conciliation à 40 pour 100. La Compagnie n'ayant pas accepté ce chiffre, le tribunal de Marseille, sur un rapport d'Escat, accorda 70 pour 100.

Je propose pour ma part les évaluations suivantes dans lesquelles je tiens compte des catégories indiquées plus haut :

1° Malades infectés : **Infection rénale** 80 à 100 pour 100; on ne sera pas surpris de ce chiffre élevé si l'on envisage que la mort est fréquemment la conséquence de cet état.

Infection vésicale 60 à 70 pour 100; ce chiffre tient compte non seulement de l'invalidité, mais encore de l'imminence de complications sérieuses. Ce terme d'infection vésicale ne s'entend du reste que des cas où la suppuration de la vessie persiste malgré un traitement suffisamment soigneux et prolongé.

2° Malades non infectés : fistuleux, à périnée infiltré et induré.

Je proposerai ici la même évaluation, 60 à 70 pour 100; ces malades, il est vrai, peuvent être considérés comme non consolidés puisqu'en général ils seront opérés; mais l'opération ne donne pas toujours des résultats parfaits; les sujets peuvent refuser de s'y soumettre, et l'on sait qu'il est de jurisprudence constante d'admettre le droit de l'ouvrier à refuser une opération, sauf urgence absolue; il faut donc bien tenir compte des difficultés très grandes qui, opération mise à part, seront créées par l'état dans lequel ils se trouvent.

3° Malades sans infection ni fistules, mais a récidive rapide et grave, ne pouvant s'abstenir de soins médicaux très fréquents, ne pouvant, par ailleurs, se soigner eux-mêmes : 40 à 50 pour 100.

4° Enfin, les cas les plus légers peuvent comporter une incapacité très faible avec tous les intermédiaires; ils peuvent donc être évalués entre 10 et 40 pour 100.

Consolidation.

Les rétrécissements traumatiques ne constituent pas une infirmité à proprement parler, mais une maladie toujours en évolution; si l'on s'en tenait à l'application des règles générales de la jurisprudence, il faudrait en conclure que les malades ne sont jamais consolidés; ils devraient donc toucher indéfiniment leur demi-salaire et faire payer par le patron les soins qui leur seraient donnés; par contre, ils perdraient définitivement le droit au travail. Une telle solution ne peut évidemment être acceptée par aucune des parties en présence; la même situation se retrouve du reste assez fréquemment en matière d'accidents de travail.

Le seul moyen de résoudre pratiquement la difficulté me paraît être de consolider le blessé en majorant sa rente, car il est fort souvent en état de fournir un travail utile et par conséquent de gagner un salaire fort appréciable. Je propose donc, dans ce cas, comme dans les cas analogues, de considérer la consolidation comme acquise à une date que j'essaierai de fixer dans un instant; mais cette consolidation est fictive, puisque l'ouvrier demeure soumis à des périodes de chômage imposées par sa maladie et que, en outre, il devra payer des soins médicaux dans des conditions qui ne seront pas toujours favorables pour lui, car il peut se trouver éloigné de tout centre apte à les lui fournir. Il y a là une série d'éléments dont on peut équitablement, me semble-t-il, tenir compte en majorant la rente accordée; les chiffres que j'ai indiqués plus haut tiennent compte, du reste, de cette considération : ainsi se trouve réalisée une cote mal taillée qui décharge la Compagnie du soin de faire surveiller son blessé pour constater qu'il ne travaille vraiment pas, ainsi que du paiement des frais médicaux; par contre, le blessé y gagne le droit au travail, les obligations de chômage et de soins médicaux étant compensées par la majoration de la rente. On conçoit du reste que cette solution mixte soit difficile à formuler exactement, mais les délais de révision permettront de la modifier à l'avantage soit de l'ouvrier, soit de la Compagnie, suivant que les conséquences de l'accident seront plus ou moins sérieuses qu'on ne le pensait.

Sur quelles considérations doit-on se baser pour fixer cette consolidation provisoire ? Il faut tout d'abord que les conséquences immédiates de l'accident aient subi leur évolution, qu'aucun abcès ne menace, que la cicatrisation de l'opération primitive soit acquise. Cet état réalisé, il faut encore que l'urètre soit suffisamment large; aucun médecin ne consentira de son plein gré à abandonner à lui-même un ouvrier dont le canal n'admettrait pas un n° 14 ou 15, extrême limite.

Toutes fois donc que la dilatation n'aura pas été conduite à ce chiffre, on ne considérera pas la lésion comme consolidée. Si l'infection s'est établie, si elle est limitée à la vessie, on s'efforcera de la combattre et on y réussira quelquefois; si elle a atteint le rein, on fera un essai de traitement, mais on ne se bercera pas de l'espoir d'une guérison improbable. Enfin, s'il existe des fistules,

on conseillera l'intervention nécessaire ; en cas de refus, on arrêtera la consolidation.

La consolidation ne sera donc considérée comme acquise que si l'état du blessé réalise les conditions suivantes : Dilatation du canal poussée au n° 15 au moins.

En cas d'infection vésicale ou rénale, un traitement consciencieux aura été essayé pendant quelques semaines, un mois ou deux au moins.

En cas de fistule, lorsque l'opération indiquée aura été pratiquée ou tout au moins après que le blessé l'aura refusé.

La consolidation résultera donc à la fois, d'une part, de la volonté du blessé qui refusera de se soumettre au traitement nécessaire pour atteindre un calibre suffisant (n°s 21 à 24) ou pour guérir les fistules, d'autre part, de la conduite du médecin, qui devra avoir réalisé un calibre minimum et avoir combattu dans la mesure du possible les lésions infectieuses. On conçoit que, si le blessé se prête à toutes les tentatives légitimement indiquées, la consolidation peut demander six mois et davantage.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

La tuberculose du corps thyroïde. — C'est une notion classique que celle de la rareté de la tuberculose thyroïdienne. Rokitansky en niait autrefois l'existence; lorsque Lebert en eut publié le premier cas certain, il fallut bien l'admettre, mais du moins regarda-t-on pareille lésion comme exceptionnelle. Les traités classiques ne lui consacrent que quelques lignes. De fait, si l'on met à part les cas de tuberculose miliaire relevés au cours d'une granulie, les observations de tuberculose thyroïdienne se comptent : Ivanoff, en 1899, n'en réunissait que 12; dans un travail tout récent, Arnd en retient 44 comme indiscutables.

Pour expliquer une telle rareté, on admit une résistance spéciale du tissu thyroïdien vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, voire même une sorte d'antagonisme entre la tuberculose et le corps thyroïde. Hamburg avait remarqué que les goitreux deviennent rarement phtisiques et il pensait que le goitre immunise, pour ainsi dire, contre la tuberculose : Cassan, Morin, en effet, avaient rapporté la curieuse histoire de familles dont une partie des membres, à corps thyroïde normal, étaient morts phtisiques, tandis que les autres, porteurs d'un goitre, demeuraient tous indemnes.

La réalité de cet antagonisme, de cette résistance spéciale du corps thyroïde au bacille de Koch, doit-elle être admise à l'heure actuelle? C'est une question à laquelle on peut essayer de répondre par l'expérimentation et par l'étude des faits anatomo-cliniques.

L'EXPÉRIMENTATION n'a pas encore donné de résultats absolument concluants, car les recherches sont peu nombreuses et contradictoires. Pinoy, ayant fait chez le cobaye des injections sous-cutanées de bacilles tuberculeux, n'a obtenu qu'une fois des tubercules du corps thyroïde; il en conclut que le corps thyroïde, comme le pancréas et les glandes muqueuses, présente une résistance indiscutable à l'infection bacillaire; peut-être sa teneur en iode a-t-elle un rôle dans cette résistance. Torri et Tomellini ont injecté directement une émulsion de bacilles dans une artère thyroïdienne : ils ont obtenu régulièrement une tuberculisation du lobe correspondant, allant parfois jusqu'à la caséification. Ces résultats positifs s'expliquent aisément par la forte dose de bacilles injectée. Mais, tandis que Tomellini estime que le tissu thyroïdien n'offre pas une résistance spéciale à l'infection bacillaire, Torri admet que la substance colloïde exerce un pouvoir destructeur vis-à-vis des bacilles : ceux que l'on y rencontre pendant les premières heures après l'injection sont granuleux et se colorent mal.

Shimodaira[1] a pratiqué comparativement des inoculations d'émulsions bacillaires de concentrations variées dans le corps thyroïde, la rate, le rein et le testicule : avec des doses élevées, il a obtenu des résultats constamment positifs; avec des doses faibles, il a trouvé le corps thyroïde indemne, alors que les autres organes étaient encore infectés. Il conclut donc que, au moins chez le lapin, le corps thyroïde est plus difficile à tuberculiser que la rate, le testicule ou le rein.

Les OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES sont aujourd'hui suffisamment nombreuses et précises pour permettre d'apprécier les diverses modalités de la tuberculose thyroïdienne chez l'homme et leur fréquence relative. Il faut, à ce point de vue, distinguer plusieurs catégories de faits.

I. — La *tuberculose massive, caséeuse*, du corps thyroïde est rare, et il n'en existe pas plus d'une trentaine d'observations. Elle constitue le vrai *goitre tuberculeux*, donnant naissance à une tumeur cliniquement appréciable. Le premier cas en fut publié en 1893 par von Bruns : il s'agissait d'une femme de 41 ans, présentant un goitre volumineux qui s'était rapidement développé depuis six mois; cet accroissement brusque, la dureté de la tumeur, les douleurs irradiées, les troubles respiratoires avaient conduit à faire le diagnostic de tumeur maligne; l'hémithyroïdectomie fut rendue difficile par des adhérences étendues; l'examen microscopique démontra la nature tuberculeuse des lésions.

L'année suivante, Schwartz observait un cas d'abcès froid thyroïdien; son malade avait de la dysphagie, une paralysie récurrentielle, de la déviation du larynx à gauche; il n'existait pas de fluctuation nette, mais une ponction ramena du pus, et ce pus, évacué par incision, tuberculisa le cobaye.

Ces deux observations initiales établissaient l'existence des deux types cliniques sous lesquels peut se rencontrer la tuberculose massive du corps thyroïde : le goitre tuberculeux véritable, tumeur solide, déterminant des phénomènes variés de compression, simulant parfois par sa marche rapide et les douleurs qui l'accompagnent un cancer thyroïdien, et l'abcès tuberculeux du corps thyroïde. Les observations de Rolleston, Corner, Pupovac, Bérard, etc., appartiennent à cette dernière variété; j'en ai moi-même[2] rencontré un cas chez un homme qui présentait en même temps une tuberculose du grand trochanter; l'abcès occupait l'isthme thyroïdien, comme chez le malade de Pupovac; il resta fistuleux après incision.

Un cas de Clairmont, observé chez un enfant de 2 ans, montre que la destruction étendue de la glande par l'infiltration tuberculeuse peut entraîner des signes plus ou moins accentués d'hypothyroïdisme.

A l'opposé, le goitre tuberculeux peut s'accompagner de phénomènes d'hyperthyroïdisme : témoin le cas de Gilbert et Castaigne, qui trouvèrent à l'autopsie d'une basedowienne des lésions manifestement tuberculeuses du corps thyroïde.

Pratiquement, ces goitres tuberculeux et ces abcès froids thyroïdiens sont trop rares, ils ressemblent trop au goitre banal ou aux kystes thyroïdiens pour que l'on en puisse faire le diagnostic clinique. Ils ne sont, d'ordinaire, reconnus qu'au cours de l'opération ou même grâce à l'examen microscopique et bactériologique de la pièce. Dans un cas de tumeur kystique, von Schiller a pu poser un diagnostic exact par la culture positive du pus retiré par ponction; ce pus renfermait de l'iode.

II. — *La tuberculose miliaire* du corps thyroïde, apparaissant secondairement chez un sujet atteint d'autres lésions bacillaires aiguës ou chroniques, ou constituant l'une des manifestations de la granulie généralisée, est la variété la plus anciennement connue. C'est elle que Lebert avait observée dès 1862; après lui, Virchow, en Allemagne, Cornil et Ranvier, en France, l'ont retrouvée, et tous les anatomo-pathologistes qui ont pratiqué en série des autopsies de tuberculeux l'ont signalée avec une plus ou moins grande fréquence. Chiari, en particulier, a montré qu'elle est habituelle dans les tuberculoses aiguës, où il l'a rencontrée dans 3 cas sur 4, qu'elle est rare, au contraire, dans les formes chroniques, où il ne la note que 4 fois sur 96 autopsies. Le fait a été confirmé par Frænkel, qui trouve à peu près constamment des tubercules miliaires du corps thyroïde dans la granulie, tandis qu'il n'en relève que 6 cas sur 58 autopsies de phtisiques, et plus récemment par Hegar : cet auteur a dépouillé plusieurs milliers de protocoles d'autopsies et trouvé que le corps thyroïde est atteint chez 3,6 pour 100 des tuberculeux; mais, des 75 cas ainsi recueillis, 5 seulement concernent des formes chroniques, tous les autres des tuberculoses aiguës.

Roger et Garnier ont examiné, à ce point de vue, le corps thyroïde de 16 malades morts de tuberculose : 6 cas se rapportaient à des formes miliaires aiguës et l'on notait deux fois l'atteinte du corps thyroïde; 10 concernaient des tuberculoses chroniques et le corps thyroïde y fut toujours trouvé indemne.

Il s'agit là d'une forme de tuberculose thyroïdienne, toujours secondaire, dont l'existence est indiscutable et depuis longtemps connue, dont la fréquence est assez grande, mais qui n'offre aucun intérêt pratique : la glande n'est en rien modifiée, ni dans son aspect clinique, ni dans ses fonctions; la lésion bacillaire est une trouvaille d'autopsie; elle ne mérite d'attirer l'attention qu'au point de vue purement anatomo-pathologique.

III. — On peut en dire à peu près autant d'une autre variété, moins connue et plus récemment décrite, qui est la *tuberculose discrète d'un corps thyroïde préalablement goitreux*. Là encore, l'examen anatomo-pathologique seul peut révéler l'existence d'une lésion qui n'a pas d'histoire clinique. Les malades étaient porteurs d'un goitre banal; ils ont été opérés comme tels, et c'est seulement l'examen systématique de la pièce qui a permis de reconnaître, à côté des lésions habituelles du goitre, des altérations manifestement tuberculeuses; ces altérations sont, d'ailleurs, peu considérables et limitées à des territoires peu étendus de la glande.

Cette forme particulière de la tuberculose thyroïdienne n'a été signalée jusqu'ici que dans des régions goitrigènes, Suisse et vallée du Rhin.

Ruppaner[1] est le premier à l'avoir décrite. Il a publié trois cas de goitre nodulaire, à l'examen desquels il a pu retrouver des lésions tuberculeuses; l'un de ces goitres s'accompagnait de symptômes basedowiens; la topographie des tubercules était variable : dans un cas, ils occupaient exclusivement le parenchyme thyroïdien dans l'intervalle des nodules goitreux; dans un autre, ils étaient à la fois inter- et intranodulaires; enfin, chez le dernier malade, la tuberculose était à peu près uniquement intra-nodulaire.

Von Werdt, à l'Institut d'anatomie pathologique de Francfort, a étudié un très grand nombre de goitres : sur 444 goitres banaux, il a trouvé 3 fois des lésions tuberculeuses; sur 29 goitres basedowiens, 1 fois.

1. SHIMODAIRA. — « Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose-infektion der Schilddrüse ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Mai 1911, t. CIX.

2. LENORMANT. — « La tuberculose du corps thyroïde, à propos d'un cas d'abcès froid thyroïdien ». *Progrès médical*, 12 Septembre 1908.

1. RUPPANER. — « Ueber tuberkulöse Strumen ». *Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie*, 1909, t. II.

Arnd[1] vient de publier trois cas analogues, très démonstratifs. Tous concernent des malades originaires de régions goitrigènes de la Suisse et porteurs d'un goitre tout à fait banal. Ils furent opérés et l'on trouva une dégénérescence colloïde de la glande; mais, dans les portions conservées du parenchyme thyroïdien, il existait, chez une malade, un foyer caséeux sous-capsulaire d'un centimètre de diamètre; chez les deux autres, des tubercules typiques, avec cellules géantes et cellules épithélioïdes.

Enfin, Hedinger[2] a pu s'assurer, par l'examen systématique de tous les goitres envoyés depuis cinq ans à l'Institut anatomo-pathologique de Bâle, que cette greffe de la tuberculose sur le goitre banal n'est pas exceptionnelle : il l'a relevée 10 fois sur 608 pièces, concernant toutes des goitres nodulaires. C'est une proportion d'environ 2 pour 100, et Hedinger la croit inférieure à la réalité, car les lésions sont discrètes et il faudrait les rechercher méthodiquement sur des coupes sériées de tous les goitres enlevés chirurgicalement. Dans tous ses cas, Hedinger a pu constater sur les pièces la présence de bacilles de Koch : la nature tuberculeuse des lésions n'est donc pas douteuse. Elles siégeaient tantôt dans le parenchyme thyroïdien internodulaire, tantôt à la fois dans ce parenchyme et dans les nodules goitreux eux-mêmes, jamais dans les nodules seuls.

Hedinger pense que ces lésions, toujours très limitées et sans tendance extensive, sont susceptibles de guérison spontanée.

IV. — Toutes les variétés précédentes, qu'elles soient massives ou discrètes, ressortissent à la tuberculose typique, folliculaire : l'aspect histologique est celui des lésions tuberculeuses classiques et l'on y retrouve le follicule tuberculeux, la cellule géante, souvent même le bacille. A côté de ces lésions spécifiques, on rencontre aussi dans le corps thyroïde des *altérations inflammatoires d'aspect banal*, et qui sont, elles aussi, conditionnées par la tuberculose. Elles sont même remarquablement fréquentes, plus que les lésions de tuberculose spécifique. Leurs modalités sont variables.

Roger et Garnier, en 1898, ont décrit la *sclérose* du corps thyroïde chez les tuberculeux. Elle est presque constante, puisqu'ils ont pu la relever 11 fois sur 12 autopsies. La sclérose est presque toujours atrophique; dans un cas resté unique, Roger et Garnier ont observé une sclérose hypertrophique. La glande, habituellement diminuée de volume et de poids, présente une augmentation souvent considérable de son tissu conjonctif, accompagnée d'endo- et de péri-artérite; les cellules se multiplient par places, soit dans les vésicules, soit dans le tissu cellulaire qui les sépare; il n'y a jamais la moindre trace de tuberculose spécifique.

Après Roger et Garnier, Torri, Kashiwamura, De Quervain, Morin, Vinay ont retrouvé cette sclérose thyroïdienne des tuberculeux. Giraud, dans sa thèse[3], la signale 19 fois sur 24 autopsies. Seul parmi ces auteurs, De Quervain fait quelques réserves au sujet de l'origine uniquement tuberculeuse de cette sclérose et se demande si les infections secondaires banales ne jouent pas un rôle dans sa production.

Avec les travaux de Poncet et de l'Ecole lyonnaise, l'importance de cette tuberculose aspécifique ou, pour employer l'expression même des auteurs, de cette *tuberculose inflammatoire*, devient prédominante dans toute la pathologie du corps thyroïde. Ce n'est pas le lieu d'exposer ici la conception générale de la tuberculose inflammatoire : elle est aujourd'hui suffisamment connue par les nombreux travaux de Poncet et de ses élèves, et, dans un ouvrage récent[1], Poncet et Leriche viennent de l'étudier une fois de plus dans son ensemble. Il me suffira d'en voir l'application faite au cas spécial du corps thyroïde.

1. Arnd. — « Beiträge zur Klinik der Schilddrüsentuberkulose ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1912, t. CXVI, p. 7.

2. Hedinger. — « Zur Lehre der Schilddrüsentuberkulose ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1912, t. XCVI, p. 125.

3. Giraud. — « Le corps thyroïde des tuberculeux ». *Thèse*, Paris, 1908.

Si l'on en croit les Lyonnais, la tuberculose inflammatoire thyroïdienne présente des aspects anatomo-cliniques variés et dont certains sont très fréquents.

En dehors de la sclérose thyroïdienne déjà signalée et dont les relations avec la tuberculose ne sont discutées par personne, on peut rencontrer chez les tuberculeux :

1° Des poussées d'*hypertrophie thyroïdienne passagère*, sorte de thyroïdite congestive analogue aux hypertrophies passagères de la menstruation et de la grossesse; ces poussées, observées surtout chez des tuberculeux au début, régressent rapidement sous l'influence du traitement;

2° Une véritable *thyroïdite ligneuse cancériforme*. Poncet en a observé un cas fort remarquable chez un garçon de 16 ans dont le sérodiagnostic tuberculeux était positif : la tumeur, diffuse, dure, ligneuse et fixe, s'étendait de l'os hyoïde à la fourchette sternale; elle s'était développée rapidement en six mois et s'accompagnait de douleurs et de gêne respiratoire intenses. Histologiquement, les lésions étaient banales : cirrhose avec réaction épithéliale et infiltration leucocytaire du stroma, sans bacilles ni follicules; l'inoculation fut négative. Schatscheck a publié un cas fort analogue, observé chez un homme qui avait antérieurement présenté des accidents de tuberculose osseuse et pulmonaire ; là encore, la biopsie n'avait montré qu'une sclérose intense du tissu thyroïdien ;

3° Des *noyaux d'adénome*, constituant un véritable goitre nodulaire. Cette conception de l'origine tuberculeuse de certains goitres banaux est basée sur ce fait purement clinique qu'un grand nombre des sujets porteurs de ces goitres ont des antécédents ou sont en puissance de tuberculose. C'est ainsi que sur 15 goitres énucléés depuis quatre ans à la clinique de Poncet, 10 étaient apparus chez des tuberculeux frustes ou des scrofuleux guéris. Mais d'autres relevés sont moins démonstratifs : Arnd, sur 600 goitres opérés par lui, ne trouve que 41 fois des antécédents tuberculeux et 51 fois des foyers bacillaires en évolution; il ajoute que le seul fait de la coïncidence de deux affections aussi répandues que la tuberculose et le goitre n'a pas grande signification. Hedinger combat également sur ce point la doctrine de Poncet.

Des recherches nouvelles et portant sur des séries étendues de cas pourront seules établir quel rôle il faut réellement attribuer à la tuberculose dans la pathogénie du goitre adénomateux ;

4° Enfin des *thyroïdites basedowgènes*. Les relations de la tuberculose avec certains cas de maladie de Basedow ne paraissent guère discutables. Abstraction faite des cas de Gilbert et Castaigne et de Ruppaner, cités plus haut, où l'on a trouvé dans un corps thyroïde basedowien des lésions tuberculeuses spécifiques, il existe un nombre important d'observations où l'on note la coïncidence et l'association des deux maladies : je ne parle pas, bien entendu, de l'apparition secondaire d'une tuberculose pulmonaire chez un basedowien déjà cachectique, fait banal et depuis longtemps connu, mais du développement du goitre exophtalmique sur un terrain déjà imprégné de tuberculose, de telle sorte qu'il devient vraisemblable que les altérations toxi-infectieuses de la glande ont déclanché le syndrome basedowien. Les observations de Laignel-Lavastine et Bloch, de Mantoux et de la Roche, de Ramond et Bloch, de Mouriquand et Bouchut, en France, celles de Beck, d'Onghia, à l'étranger, rentrent dans cette catégorie. Dès 1907, un élève de Poncet, Dumas, pouvait réunir, dans sa thèse[1], 15 observations de goitre exophtalmique où le rôle pathogénique de la tuberculose semblait admissible (6 tuberculeux pulmonaires, 4 adénites bacillaires, 5 malades avec antécédents tuberculeux); Alamartine[2] a confirmé ce fait et insisté, lui aussi, sur l'importance de l'infection bacillaire comme cause de cette affection encore si obscure dans son mode de production.

1. Poncet et Leriche. — « La tuberculose inflammatoire ». Paris, 1912.

En dehors de l'Ecole lyonnaise, quelques travaux étrangers plaident dans le même sens. Si, dans la statistique d'Albert Kocher (cité par Arnd), on ne trouve, chez 93 basedowiens, que 2 cas de lésions bacillaires coexistantes et 14 cas d'antécédents tuberculeux, d'autres ont relevé des chiffres plus significatifs : Hollos a rapporté 5 observations où la relation de la tuberculose et du syndrome de Basedow apparaît bien évidente; Poenaru-Caplescu a noté, chez un grand nombre de tuberculeux, un léger degré d'exophtalmie et d'hypertrophie thyroïdienne, et ce fait le conduit à adopter les idées de Poncet; Hufnagel[3] a pu réunir 12 cas d'association de la maladie de Basedow avec la tuberculose du sommet du poumon (6 chez la femme et 6 chez l'enfant) et 19 cas d'association de la maladie de Basedow avec la tuberculose ganglionnaire du cou.

La conclusion de Poncet et Leriche est que « la tuberculose inflammatoire est à l'origine d'un grand nombre d'états thyroïdiens : par irritation ou par sclérose, elle peut engendrer toutes les dysthyroïdisations connues, par défaut ou par excès, et, dans nombre de cas, celles-ci doivent être tenues pour d'anormales manifestations d'une intoxication tuberculeuse à déceler ».

Comme toutes les idées nouvelles, celle-ci appelle la discussion : elle contient certainement une grande part de vérité, et l'origine tuberculeuse de beaucoup de cirrhoses thyroïdiennes et de thyroïdites chroniques ne peut être discutée. Elle a surtout ce grand avantage de donner une direction aux recherches sur les points obscurs de la pathologie thyroïdienne, et ce sont ces recherches futures qui nous permettront de limiter exactement le champ de la tuberculose, spécifique et aspécifique, du corps thyroïde.

Dès maintenant, et grâce aux travaux de ces dernières années, il nous est possible de mieux apprécier l'importance de l'infection tuberculeuse du corps thyroïde. Et tout d'abord, ces travaux confirment jusqu'à un certain point cette opinion ancienne que le corps thyroïde est relativement réfractaire à l'infection tuberculeuse : comme d'autres organes puissamment vascularisés, il offre un terrain peu favorable au développement du bacille et surtout à l'extension des lésions tuberculeuses. De cela font foi, et la rareté de la tuberculose thyroïdienne massive, abcès froid ou grosse infiltration caséeuse, et ces cas de tuberculose discrète observés dans certains goitres, qui n'ont aucune tendance envahissante et dont l'évolution s'arrête sans avoir déterminé la moindre manifestation clinique.

Mais, si la tuberculose thyroïdienne spécifique est rare et d'ordinaire peu étendue, il est en revanche fréquent, et même très fréquent, d'observer chez les individus atteints d'autres lésions bacillaires, des altérations du corps thyroïde, réalisant anatomiquement le type d'une sclérose inflammatoire banale, et qui cliniquement, tantôt sont latentes, tantôt conditionnent des troubles variés de la fonction thyroïdienne, et particulièrement le syndrome basedowien.

Ch. Lenormant.

1. Dumas. — « Goitre exophtalmique d'origine tuberculeuse ». *Thèse*, Lyon, 1907.

2. Alamartine. — « Le goitre exophtalmique et son traitement chirurgical ». *Thèse*, Lyon, 1910.

3. Hufnagel. — « Basedow im Anschluss an tuberkulöse Erkrankungen ». *Münch. med. Woch.*, 1908.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Juillet 1912.

L'arcade de Corti et ses connexions. — *M. E. Vasticar* a constaté, par ses recherches histologiques, que l'arcade de Corti est formée : 1° par un système de filaments souples ; 2° par un système d'éléments rigides.

Le système souple est représenté : *a*) par les faisceaux filamenteux entrant dans la composition des piliers de Corti de chaque rangée; *b*) par le prolongement filamenteux céphalique du pilier interne à mortaise qui contribue à former la membrane fibrillaire et qui se fixe sur le bord axial des anneaux des cellules acoustiques de la première rangée; *c*) par le prolongement fasciculé de la tête du pilier externe de Corti.

Le système rigide est figuré : *a*) par le pilier grêle externe ; *b*) par le pilier grêle interne; *c*) par le filament poliforme.

Immunisation vaccinale passive et sérothérapie. — *M. L. Camus* a constaté expérimentalement que le sérum d'un sujet vacciné, injecté par voie intra-veineuse à un sujet neuf, confère à ce dernier une certaine immunisation qui est d'autant plus forte que la quantité de sérum injectée est elle-même plus grande. L'immunisation n'augmente pas proportionnellement avec la répétition des injections. L'immunisation conférée par le sérum paraît être immédiate.

Elle n'a d'effet qu'autant que l'injection de sérum a précédé ou tout au plus a accompagné la vaccination. Le sérum injecté durant la phase d'incubation vaccinale demeure, en effet, sans action.

Il s'ensuit donc de ces remarques qu'employée préventivement, la sérothérapie antivariolique peut se montrer efficace, mais qu'après le début de l'infection son influence est douteuse et que, plus on avance dans la phase d'infection, plus faibles sont les chances de succès.

Cette phase passée, la sérothérapie demeure sans effet.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Juillet 1912.

Hydrémie et hémorragies oculaires. — *MM. René Onfray et H. Balavoine* poursuivent des recherches sur les divers facteurs des hémorragies oculaires. Ils ont noté fréquemment chez leurs malades de la discordance sphygmo-viscosimétrique et de l'hydrémie. Sur 8 malades atteints d'hémorragies sous-conjonctivales spontanées et dont l'élimination rénale semblait d'abord normale, ils ont constaté une forte tension artérielle et une faible viscosité sanguine. Le rapport sphygmo-viscosimétrique était trop élevé (5 au lieu de 4). La diminution des liquides ingérés, la déchloruration abaissaient rapidement la tension et élevaient la viscosité. Chez les sujets jeunes la discordance sphygmo-viscosimétrique est surtout le résultat de l'hypertension qui s'abaisse grâce au régime ; chez les sujets âgés elle résulte plutôt de la faiblesse de la viscosité sanguine, qui se relève après le régime, alors que la tension est peu modifiée. Deux artério-scléreux à hémorragies rétiniennes avaient une hypoviscosité sanguine marquée. Cinq malades porteurs de rétinites albuminuriques avaient de l'hypoviscosité associée à de l'hypertension. Dans ces cas, comme les auteurs l'ont déjà signalé, la viscosité du sang s'abaisse progressivement dans les dernières semaines qui précèdent la mort, alors même qu'il n'y a pas d'œdèmes apparents. Cinq malades à rétinites diabétiques étaient habituellement hypertendus et hypervisqueux. Deux d'entre eux ont eu, à la suite de cures hydro-minérales, une forte discordance sphygmo-viscométrique et des hémorragies rétiniennes. Chez tous ces malades, on a pu mettre en évidence l'hydrémie liée à une légère chlorurémie. L'hydrémie est le phénomène dominant dans les cas simples d'hémorragie sous-conjonctivale. C'est un phénomène accessoire qui complique l'azotémie des rétinites brightiques et l'hyperglycémie des rétinites diabétiques. En pratique il importe d'être prudent dans la prescription des cures hydriques et hydrominérales chez les malades qui ont tendance aux hémorragies oculaires.

Iritis et tuberculose massive de la choroïde dans un cas de tuberculose généralisée. — *MM. Lakah et Monbrun* rapportent l'observation d'un malade atteint de tuberculose de l'œil droit et mort avec des lésions de tuberculose généralisée (poumons, foie, péritoine, intestins, rate, reins, surrénales). A l'ouverture du globe, on aperçoit une masse du volume d'un gros noyau de cerise, commençant à 3 millimètres du bord de la papille, pour aller jusqu'à 2 millimètres de l'ora serrata. En abordant la tumeur, la choroïde s'épaissit et disparaît dans la masse néoformée. Cette masse présente à la coupe l'aspect d'une pomme de terre crue. A la périphérie de la tumeur les éléments cellulaires prennent bien l'hématéine; tout le centre de la masse se colore à peine. Les éléments colorés sont à peu près tous des mononucléaires. Pas de disposition en follicules tuberculeux, pas de bacilles indiscutables. La sclérotique est amincie au niveau de la tumeur. La rétine présente en abordant la tumeur quelques petits décollements. Au niveau de la masse elle existe, mais ces différentes couches sont méconnaissables. Du côté opposé à la tumeur la rétine présente quelques petits décollements. La cornée est normale. L'iris n'est pas épaissi, mais est infiltré de polynucléaires nombreux, il y a séclusion pupillaire. Le corps ciliaire et le cristallin sont normaux.

Lésions microscopiques de la rétine au cours de l'azotémie. — *M. Rochon-Duvigneaud* rappelle l'histoire clinique d'un azotémique dont l'observation fut rapportée à la Société médicale des Hôpitaux de Paris par M. de Massary. Chez ce malade, il n'y avait pas de lésion ophtalmoscopique; on ne voyait également aucune modification apparente à l'examen macroscopique des rétines fixées; au contraire, l'examen microscopique de ces mêmes rétines montre la présence des exsudats caractéristiques de la rétinite albuminurique. De telles lésions peuvent donc échapper, puisqu'elles ne se manifestent pendant la vie par aucun symptôme apparent.

A propos de l'opération de Motais. — *M. Motais* fait l'historique de la méthode qui consiste, pour traiter le ptosis, à anastomoser le droit supérieur avec le releveur de la paupière. Il s'applique à démontrer qu'il est l'auteur de cette méthode.

Tuberculose végétante polypeuse de la conjonctive palpébrale. — *M. F. Terrien.* Rapport sur un travail de M. *Fromaget.*

Dégénérescences palpébrales en général et dégénérescence colloïde en particulier. — *M. F. Terrien.* Rapport sur un travail de M. *Casaux.*

J. CHAILLOUS.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Juillet 1912 (Séance anatomique supplémentaire).

Le cervelet dans la maladie de Friedreich. — *M. André Thomas* présente une série de coupes des centres nerveux d'un Friedreich typique. L'intérêt de ce cas réside dans ce fait qu'en dehors des dégénérescences classiques, il existe un certain nombre de lésions atteignant le bulbe et le cervelet. Dans le cervelet en particulier, la région du hile est dégénérée.

Un cas de syringomyélie. — *MM. André Thomas et Quercy* montrent les coupes de la moelle d'un sujet considéré comme atteint de la maladie de Morvan et où les recherches des réactions lépreuses se sont montrées négatives. Il existe une gliose cavitaire, mais on remarque surtout la disposition intéressante du tissu conjonctif et, fait qui n'a jamais été auparavant signalé, la présence de fibres musculaires striées dans la moelle. La membrane papillaire en rapport intime avec les vaisseaux est une dépendance des méninges, car au niveau des sillons elle se continue avec le tissu méningé. Les vaisseaux ont une adventice parce qu'accompagnés par les méninges dans la pénétration de la moelle.

Ce cas est en faveur de la théorie de la syringomyélie, maladie de la période embryonnaire. D'après l'état de la moelle, les lésions ont dû débuter dans le premier mois de la vie intra-utérine.

— *M. Lhermitte* confirme qu'il existe bien un rapport entre la membrane papillaire et la méninge, mais il n'y a là rien d'étonnant puisqu'à l'état normal les vaisseaux qui pénètrent la moelle sont englobés dans des prolongements méningés. Le rôle le plus important dans la formation de la cavité est la végétation du gliome.

Pachyméningite cervicale syphilitique. — *MM. Tinel et Durupt* présentent les coupes d'un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique où, dans l'épaisseur de l'anneau méningé, furent trouvées plusieurs petites gommes syphilitiques.

Malgré l'hyperplasie énorme de la méninge, il n'existe aucune dégénérescence médullaire au-dessus et au-dessous de la lésion.

Par contre, on constate une démyélinisation marginale particulièrement intense. De plus, les racines rachidiennes, en traversant l'anneau de pachyméningite, se démyélinisent complètement, mais elles se régénèrent dès qu'elles sont sorties de la zone et, de même que la moelle, les nerfs périphériques ne sont nullement dégénérés.

Pachyméningite cervicale tuberculeuse sans mal de Pott. — *MM. Tinel et Papadato* présentent deux cas de pachyméningite cervicale hypertrophique tuberculeuse. Dans le premier, existait un vaste tuberculome s'étendant sur un côté de la moelle de la 2e à la 6e cervicale. Dans le second, un tubercule caséeux comprimait la 7e racine cervicale droite et pendant la vie on avait constaté l'inversion du réflexe olécranien.

Au contact de la pachyméningite, on constate une énorme démyélinisation marginale, tandis qu'il n'y a que de très légères lésions des faisceaux ascendants et descendants.

Méningomyélite subaiguë et radiculites aiguës syphilitiques de la queue de cheval. — *M. Tinel et Gastinel* montrent les pièces du système nerveux d'un malade qui, à la fin de la deuxième année de sa syphilis, avait ressenti de violentes douleurs de sciatique, bientôt suivies de troubles de la motilité des membres inférieurs, de troubles sphinctériens, enfin de phénomènes d'anesthésie avec syndrome d'une myélite transverse. C'est en effet la lésion qui, à l'autopsie, fut constatée dans la moelle dorsale inférieure ainsi que des lésions syphilitiques des racines de la queue de cheval avec formations gommeuses sur le trajet des racines. Au côté droit de la moelle, on notait en outre un placard de pachyméningite qui avait déterminé des modifications du liquide céphalo-rachidien : coagulation massive et xanthochromie.

Pseudo-kyste colloïde intracérébral par cysticercose épendymaire. — *MM. Pierre Marie et Charles Foix* communiquent un cas de pseudo-kyste colloïde intracérébral de la région pariétale postérieure par cysticercose épendymaire. Ce fait est intéressant à plusieurs points de vue : 1° le parasite causal est un cysticerque racémeux à plusieurs têtes que M. Brumpt considère comme une variété monstrueuse de cysticercus cellulosæ; 2° le pseudo-kyste est probablement une poche inhabitée secondairement remplie par un liquide albumineux; 3° la poche est constituée de dedans en dehors par une paroi conjonctive très dense, une région inflammatoire avec vaisseaux dont les tuniques sont épaissies.

Hémiplégie cérébelleuse syphilitique avec autopsie. — *MM. Pierre Marie et Charles Foix* ont observé sept cas d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. Ils en rapportent deux où le diagnostic clinique a été vérifié par l'autopsie et dont ils présentent les pièces. Dans ces deux cas, il y a de petites lésions en foyer siégeant sur les conducteurs cérébelleux. Le premier a trait à un syndrome cérébelleux pur par lésion du pédoncule cérébelleux moyen. Le second se rapporte à un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral avec paralysie transitoire du moteur oculaire commun. Le pédoncule cérébelleux supérieur était touché immédiatement au-dessous du noyau rouge.

— *M. Babinski* ne croit pas que l'expression d'hémiplégie puisse s'appliquer à des lésions du cervelet.

— *M. André Thomas* dit que le titre de la communication ne s'accorde guère avec les faits présentés. Dans aucun des cas, les lésions ne sont strictement localisées à la voie cérébelleuse, car il existe des lésions indiscutables de la voie pyramidale.

— *M. Foix* répond qu'il est évidemment difficile de donner un nom à ces symptômes.

— *M. Babinski* croit que s'il n'y avait d'autre symptôme cérébelleux que l'hémiasynergie, il serait possible d'employer la dénomination d'hémisyndrome cérébelleux.

Dilatation veineuse de la face postérieure de la moelle chez un individu mort de paraplégie. — *M. Jumentié* présente les photographies des pièces ainsi que les coupes de la moelle montrant deux foyers de myélite aux régions dorsale et lombaire.

FERNAND LÉVY.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

8 Juillet 1912.

Un cas de malformation claviculaire. — *M. Tissier* présente un enfant chez lequel il a constaté, assez longtemps après la naissance, un cal sur la clavicule droite, sans que la fracture ait amené à aucun moment une gêne quelconque des mouvements. Des radiographies confirment plutôt l'hypothèse de fracture que de malformation.

L'emploi de la pituitrine en obstétrique. — *M. Siguret* rapporte les résultats observés à la clinique Tarnier sur 27 femmes en travail ayant reçu des injections de pituitrine. Il a employé successivement l'extrait du lobe postérieur de la glande hypophysaire de chèvre à la dose de 0 gr. 30 et l'extrait de lobe postérieur hypophysaire du bœuf à la dose de 0 gr. 20.

Il n'a jamais observé d'influence néfaste ni sur la mère ni sur l'enfant. Vomissements dans deux cas. L'injection a une action immédiate, est suivie d'une « tempête de contractions », mais son action est de courte durée, de trois quarts d'heure à une heure et demie. On n'a observé aucune action sur le pouls et la tension artérielle de la mère, non plus que sur les bruits du cœur fœtal.

Dans plusieurs cas, lors de la délivrance, la perte de sang fut plus considérable que d'ordinaire.

—*M. Bar* montre les tracés de contractions utérines à la suite d'injections de pituitrine.

— *M. Lequeux* rapporte une observation où, à la suite d'une injection de pituitrine, il observe de l'enchatonnement du placenta ayant nécessité une délivrance artificielle, et la persistance de contractions douloureuses après l'accouchement.

— *M. Pouliot* confirme les faits rapportés.

Obstruction pelvienne par corps étranger dans le cul-de-sac de Douglas; dystocie; hystérectomie au terme de la grossesse. — *M. Doléris* rapporte l'observation d'une femme chez laquelle on avait constaté une tumeur volumineuse occupant le petit bassin et ayant fait penser à un kyste de l'ovaire; on dut intervenir à terme et on reconnut une volumineuse collection causée par une compresse laissée dans le Douglas lors d'une intervention antérieure.

Du traitement chirurgical des hémorragies utérines. — *M. Bar* discute le traitement des hémorragies utérines dans les trois cas suivants: placenta prœvia, hémorragies rétro-placentaires, hémorragies de la délivrance, et il arrive aux conclusions suivantes:

a) Dans le placenta prœvia:

Si le col est dilatable, on peut employer les méthodes anciennes, ballon, version par manœuvre de Braxton Hicks;

Si le col n'est pas dilatable, on interviendra par la césarienne vaginale si l'enfant est petit, et si on ne risque pas de léser le placenta; dans les autres cas, on prendra la voie haute, on fera la césarienne classique, s'il n'y a pas de risque d'infection. M. Bar ne voit pas d'avantages à la césarienne supra-symphysaire préconisée en Allemagne;

b) Dans les hémorragies rétro-placentaires, on interviendra par voie haute et hystérectomie dans le cas où l'état général est mauvais; mais le diagnostic est souvent difficile;

c) Dans les hémorragies de la délivrance, l'hémorragie est due souvent à des déchirures du col et, dans certains cas, la laparotomie sera nécessaire pour aller ligaturer l'artère qui saigne.

Radiumthérapie et radiothérapie des fibromes. *MM. Chéron et Bouchacourt* apportent leurs résultats et concluent que, dans les cas de fibromes petits et moyens, la radiumthérapie donne de très bons résultats: la constitution de la ménopause et la régression du fibrome furent obtenues dans presque tous les cas. Mais, si l'on a affaire à de gros fibromes, la méthode échoue dans la moitié des cas.

La radiothérapie est moins sûre, les accidents sont plus fréquents, mais elle a ses indications particulières.

Réactivation de la réaction de Wassermann dans les syphilis récentes. — *MM. Girauld et Tissier* ont constaté des résultats positifs très intéressants dans deux cas.

A ce propos *M. Bar* communique les résultats observés à la suite de l'emploi du néo-Salvarsan chez 9 femmes enceintes et 2 nouveau-nés; il a observé 1 mort qui semble bien due au néo-Salvarsan, et il montre qu'il convient d'étudier l'élimination de l'arsenic sitôt la première injection et avant d'en faire une seconde; d'autre part, on observe des récidives parfois rapides, et la réaction de Wassermann n'est influencée que d'une façon tout à fait passagère.

Présentation de pièces. — *M. Boissard*: 1° *sténose pylorique hypertrophique*; 2° *dysplasie périostale*: fractures multiples chez un fœtus né avant terme.

Sur la torsion de la trompe et de l'ovaire sains. — *M. Auvray* présente une trompe et un ovaire extirpés chez une fille de 14 ans, n'ayant aucun passé génital, ayant présenté des signes d'appendicite, et chez qui, à l'opération, on a trouvé la trompe et l'ovaire prolabés, de même l'utérus. L'examen de la pièce a montré qu'il s'agissait d'une torsion de la trompe et de l'ovaire tout à fait sains.

— *M. Tissier* présente un fœtus mort et macéré chez lequel on constate une *torsion du cordon ombilical*, torsion très prononcée et qui a pu entraîner la mort, car on ne relève aucune tare chez la mère.

Un cas de grossesse interstitielle. — *M. Roulland*. Présentation de pièces.

Un cas de lithopedion. — *M. Dreyfus* (de Salonique).

J.-L. Chirié.

ANALYSES

E. Guéchoff et A. Nedelkoff. *Un cas de blessure du cœur par coup de couteau. Suture du cœur. Guérison.* (*Letopissi na lekarskia sauz v. Bulgaria*, Janvier 1911, p. 1-31). — Un jeune ouvrier de 18 ans, dans un léger état d'ébriété, se donne un coup de gros canif dans la région précordiale, dans le 4ᵉ espace intercostal, à 2 centimètres du bord gauche du sternum. La plaie, à bords nets, de 15 à 20 millimètres de long, saignait faiblement. L'examen fut pratiqué une demi-heure après l'accident: état conscient; tendances à la syncope; notable angoisse; mauvais sensorium. Les muqueuses sont faiblement cyanosées, les extrémités sont froides; le pouls radial du côté droit est introuvable; du côté gauche, il est filiforme, mou, extrêmement rapide, battant de 180 à 200 pulsations. La percussion montre que les limites du cœur sont normales, sauf l'inférieure qui est abaissée d'un travers de doigt. On ne perçoit pas le choc de la pointe du cœur; à l'auscultation, les bruits du cœur sont très rapides et faibles, sans bruits surajoutés. Les mouvements respiratoires sont fréquents, inégaux, superficiels; le murmure vésiculaire s'entend mal en avant et à gauche, il est normal partout ailleurs. Une demi-heure après l'entrée à l'hôpital, Guéchoff et Nedelkoff opéraient leur malade sous chloroforme. Résection partielle de la Vᵉ côte gauche, puis, immédiatement, taille d'un volet type Fontan. Une petite plaie linéaire de 12 millimètres se voit sur la face antérieure du péricarde.

La plaie du péricarde est agrandie de 2 centimètres en haut et en bas. La plaie du myocarde, de 12 millimètres également d'étendue, saigne modérément, de façon synchrone aux battements systoliques. Elle siège à quelques millimètres à droite de l'artère coronaire et intéresse le ventricule droit, par conséquent. Dans la cavité péricardique, on trouve une petite quantité de sang liquide et deux gros coagulums.

Guéchoff s'était armé d'une petite aiguille courbe d'Hagedorn enfilée de soie, pour poser un point de suture qui semblait suffisant, à première vue, lorsque, sans cause apparente, de gros flots de sang survenant à chaque systole inondèrent rapidement et submergèrent le champ opératoire; du coup, le cœur diminua sensiblement de volume. Guéchoff agrandit sur-le-champ l'incision du péricarde au maximum; la main gauche, introduite dans la cavité du péricarde, empauma le cœur qu'elle ramena en avant contre le sternum. Le cœur étant ainsi fixé, Guéchoff réussit à placer d'abord un point de suture profond au milieu de la plaie du myocarde, puis deux autres points, de part et d'autre du premier; ces deux derniers points étant devenus nécessaires par suite de l'agrandissement de la plaie du myocarde pendant l'abondante hémorragie signalée plus haut.

Suture par points séparés du péricarde qu'on draine avec une mèche, puis on rabat le volet thoracique et on le fixe, après avoir drainé également la cavité pleurale. Injection intra-veineuse de sérum physiologique.

Dès le lendemain, le pouls se relève et devient perceptible aussi à droite; 120 pulsations. État satisfaisant.

Il est à noter que pendant cinq jours le pouls resta bien régulier, quoique rapide (130). A partir du cinquième jour, il faiblit, devint inégal et arythmique pendant vingt-cinq jours. Durant ce temps, la température oscillait entre 36°5 et 38°6. La respiration se montra fréquente pendant tout un mois.

Dix-huit jours après l'opération, Guéchoff observa l'apparition d'un œdème au niveau du dos et des parois abdominales, œdème qui se généralisa rapidement aux membres inférieurs et aux organes génitaux et qui fut bientôt suivi de l'apparition de taches purpuriques.

L'œdème disparut lentement, au bout de quinze jours, le purpura plus vite. Autre complication notée par Guéchoff et Nédelkoff: c'est l'apparition au bout de quinze jours d'une pleurésie exsudative droite, terminée favorablement par deux thoracenthèses et une autosérothérapie, suivant la méthode de Gilbert. Au point de vue local, il n'y eut à noter que la suppuration de quelques points de suture du volet thoracique; suppuration aussi au niveau de la mèche pleurale tarie au bout d'un mois. Le malade, complètement guéri, quittait l'hôpital cinquante jours après l'opération.

Revu deux mois plus tard, il présentait une cicatrice déprimée le long de la Vᵉ côte réséquée; à ce niveau, on sentait battre la pointe du cœur.

Faible tachycardie n'ayant pas empêché cet ouvrier d'avoir déjà repris son travail.

Les auteurs attirent plus particulièrement l'attention sur les points suivants de leur observation: existence d'un petit hémopéricarde primitif; hémorragie secondaire, systolique, abondante, survenue sans cause apparente au moment où l'on allait suturer le myocarde; influence favorable d'une thérapeutique cardio-tonique sur les phénomènes myocarditiques post-opératoires; absence de complications infectieuses du côté de la plèvre et du péricarde; apparition d'une pleurésie exsudative à droite à laquelle Guéchoff et Nédelkoff attribuent peut-être trop facilement une origine *a frigore*.

Il n'en reste pas moins que leur observation constitue un nouveau succès à l'actif de la chirurgie du cœur et qui fait honneur aux chirurgiens de Varna qui l'ont obtenu.

G. Küss.

Prof. Durando Durante (de Naples). *La spasmophilie dans l'enfance: étiologie et pathogénie* (*La Pédiatrie pratique*, 1912, 5 Juin, n° 16, p. 284). — Après avoir exposé les multiples théories émises sur la pathogénie et l'étiologie de la spasmophilie dans l'enfance, l'auteur constate qu'un seul fait reste acquis: l'existence d'un état d'intoxication de l'organisme et surtout des éléments nerveux, avec hyperexcitabilité galvanique consécutive.

Le rachitisme, les troubles intestinaux, les toxi-infections diverses, l'intoxication carbonique, l'insuffisance parathyroïdienne, invoqués comme causes de la spasmophilie, s'observent plus fréquemment chez l'enfant que la tétanie; en tout cas, lorsqu'ils existent, ils sont *permanents* pendant un certain temps.

Dans la tétanie, l'excitabilité galvanique, le phénomène du facial peuvent persister un certain temps, mais des *accès* spasmodiques peuvent survenir. Comment les expliquer?

Il semble à l'auteur qu'on devrait considérer la spasmophilie chez les enfants comme un état d'anaphylaxie, d'origine le plus souvent intestinale et alimentaire. Les accès seraient dus, soit à l'introduction d'une substance anaphylactique nouvelle, soit à la diminution ou à l'absence d'une substance anti-anaphylactique, le calcium, par défaut de fonctionnement des parathyroïdes.

Cet état d'anaphylaxie intestinale se produit plus facilement chez les enfants, parce que la fonction digestive n'a pas atteint son complet développement et parce que leur excitabilité nerveuse est plus délicate.

En terminant, l'auteur laisse entendre que de nouvelles recherches permettront de mieux élucider cette question épineuse: la pathogénie de la tétanie.

G. Schreiber.

MÉDECINE PRATIQUE

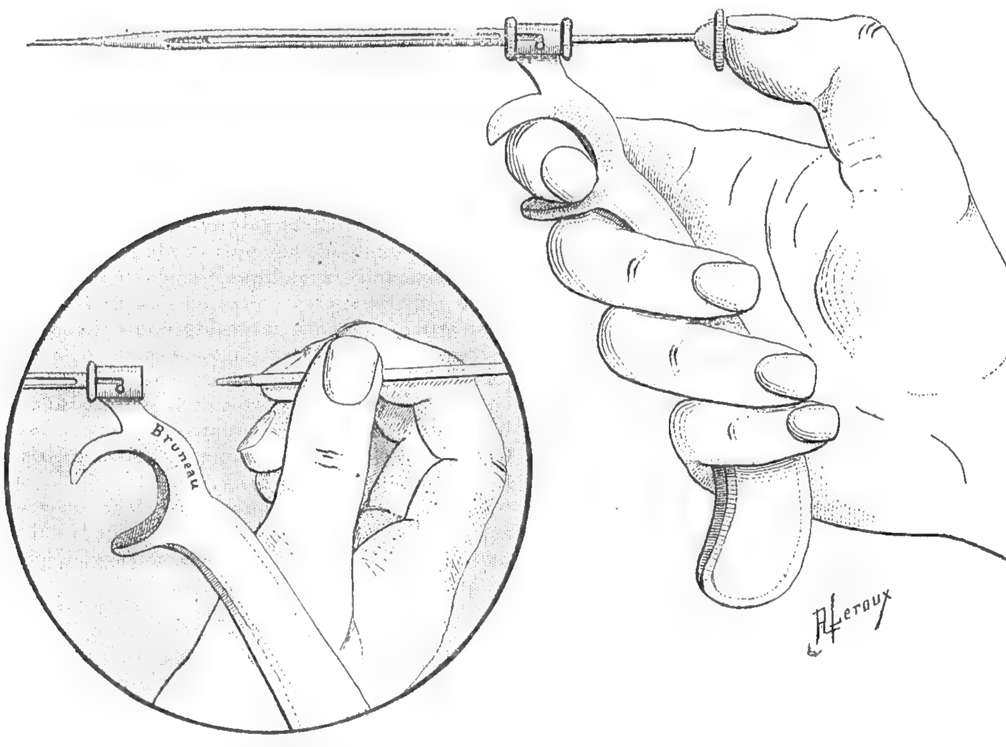
Le « paraffinostyle ».

La paraffine stérilisée dans l'ampoule injectée à froid sans transvasement.

Les injections de paraffine à froid ont pris pour le traitement de l'*ozène* et des *déformations nasales* une place justement conquise dans la thérapeutique. La technique, autrefois délicate, s'est successivement simplifiée. Le jour où, au lieu d'augmenter la puissance de l'instrument destiné à ces injections, on a recherché la diminution (seringue de Gault), puis la suppression de la résistance due à la paraffine (seringue à trois anneaux de Robert Leroux), le problème s'est trouvé partiellement résolu [1].

Il restait à rechercher la suppression de toute manipulation avant l'injection et du transvasement d'une paraffine stérile, sans doute, mais non purifiée et contenant souvent des produits d'oxydation mal tolérés par les tissus.

Notre « paraffinostyle », que nous avons fait construire par la maison Bruneau, permet l'injection directe *à froid* de la paraffine stérilisée et pure de l'ampoule, *sans transvasement*.



L'ampoule brisée aux deux extrémités est introduite dans l'appareil prêt pour l'injection. Diamètre maximum : 3 mm. 5.

Cet appareil est présenté sous deux formes : 1° avec manche pour la prothèse interne dans le traitement de l'ozène; *b*) avec trois anneaux pour la prothèse externe dans les corrections des déformations nasales.

L'instrument comprend : *a*) des aiguilles interchangeables, s'adaptant sur le manche par une articulation à baïonnette; *b*) des ampoules-corps de pompe contenant la paraffine stérilisée, et dont il suffit de briser les extrémités avant de les fixer sur l'aiguille; *c*) une culasse à vis pour maintenir l'ampoule-seringue sur le manche; *d*) une tige-piston à bouton ou à anneau, selon le modèle employé.

Cet appareil permet de pratiquer une injection de paraffine avec la plus grande facilité et le maximum de sécurité au point de vue aseptique.

Grâce à ce dispositif, l'injection de paraffine solide, à froid, ne diffère plus, par sa technique, d'une injection quelconque sous-muqueuse ou sous-cutanée [2].

Robert Leroux,
Lauréat des hôpitaux.

1. Robert Leroux. — « L'inclusion de paraffine dure en prothèse nasale externe. Technique et instrumentation ». *Annales des Maladies du Nez et des Oreilles*, Mars 1908, n° 3, p. 305. — Cf. *La Presse Médicale*, 25 Janvier 1908, n° 8.

2. Le paraffinostyle peut encore servir en ophtalmologie pour l'injection des sacs lacrymaux ou, en chirurgie, pour l'injection de pâte bismuthée de Beck dans les fistules tuberculeuses à lumière étroite.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La surdité à la suite des injections de Salvarsan. — On a observé un certain nombre de cas (dont nous résumons 8 observations nouvelles) où la surdité apparaît chez des syphilitiques plusieurs semaines et, *le plus souvent, deux mois après l'injection* de Salvarsan. Ce phénomène a attiré l'attention des spécialistes et a été l'objet d'une discussion intéressante à la *Société des oto-rhino-laryngologistes de Moscou* (Séance du 25 Janvier 1912).

E. Malioutine a d'abord observé les 3 cas suivants :

Dès l'apparition des premiers signes de syphilis on fait à un malade une injection de Salvarsan. Deux mois exactement après l'injection, le malade remarque une diminution de l'ouïe et, en trois jours, s'établit une surdité complète des deux oreilles; le troisième jour, le nerf facial se trouve paralysé. L'examen montre l'existence d'une lésion des deux nerfs auditifs. On traite le malade par des injections mercurielles : après la dixième, le malade commence à entendre par l'oreille gauche; la droite reste sans modification.

Un homme, syphilitique depuis 6 ans, a été traité par le mercure pendant les quatre premières années. En Janvier 1911, il fait de la diplopie, de la parésie de la langue et du bras droit. Le 24 Octobre 1911, injection de 0 gr. 40 de Salvarsan. Le 13 Décembre, vomissements, puis surdité des deux oreilles. On soumet le malade au traitement mercuriel qui donne une certaine amélioration, surtout dans la fonction de l'oreille droite.

Un syphilitique âgé de 22 ans, contaminé en Février, reste sans traitement jusqu'au 24 Juillet, où il reçoit une injection de 0,60 de Salvarsan, puis 30 injections mercurielles. Au commencement du mois d Octobre, surdité de l'oreille gauche; l'autre oreille reste normale.

N. Schneider a observé un cas de syphilis récente où l'on fit, en Décembre, une injection intramusculaire de Salvarsan et, en Juillet, une injection intraveineuse : un mois et demi après, le malade eut une surdité complète.

N. Hirschberg a observé, en trois mois, 3 cas de lésion du système nerveux après des injections de Salvarsan.

Dans le premier cas, la surdité est apparue deux mois après l'injection et disparut assez rapidement après le traitement mercuriel.

Dans le second cas, il y eut de la surdité d'une oreille et paralysie du nerf facial. Le traitement mercuriel donna une notable amélioration.

On pourrait penser, d'après ces deux dernières observations, qu'il s'agit de lésions syphilitiques du système nerveux et non de phénomènes dus à une intoxication par le Salvarsan, mais, dans un troisième cas de lésion de l'appareil auditif, l'auteur n'a obtenu aucune amélioration malgré un traitement énergique.

— E. Stepanoff a observé un malade de 34 ans chez qui les premiers signes de syphilis ont été constatés en Juin. On fit, à ce moment, une série de 12 injections mercurielles. Le 1er Septembre, injection intraveineuse de Salvarsan. Le 1er Octobre, le malade eut des vertiges, des bruits subjectifs et surdité de l'oreille droite avec troubles de l'équilibre de caractère vestibulaire par suite de lésion nerveuse. Ces troubles disparurent en moins d'un mois. Les lésions syphilitiques de l'oreille interne donnent lieu, ordinairement, à des troubles qui persistent plus longtemps.

Dans tous ces cas de syphilis récente ou ancienne où le malade devient sourd le plus souvent deux mois après l'injection de Salvarsan, il ne semble pas que l'on puisse incriminer avec certitude l'action toxique de ce médicament. En effet : 1° il existe un grand intervalle de temps entre le moment de l'injection et l'apparition de la surdité due à des lésions nerveuses : dans les intoxications, on voit apparaître, dès le début, des phénomènes atrophiques, tandis qu'il y a d'abord des phénomènes d'irritation, d'inflammation; 2° on n'a pas observé ces lésions nerveuses après l'injection de Salvarsan à des non syphilitiques; 3° le traitement mercuriel donne lieu souvent à une amélioration de la surdité.

Cependant, le Salvarsan, agissant non seulement sur les microbes, mais aussi sur l'organisme du malade, comme les antiseptiques en général, peut affaiblir l'organisme, surtout dans les régions de moindre résistance. Il est donc nécessaire, avant de pratiquer une injection de 606, de faire un examen de l'oreille, et si cet organe est insuffisant, l'injection de 606 est contre-indiquée. de même qu'on l'admet dans les cas de tuberculose ou de cardiopathie.

Ajoutons qu'au dernier *Congrès international de Laryngologie* tenu à Berlin, cette question a été déjà l'objet d'une discussion à l'occasion d'une communication du professeur Herzfeld. Cet auteur admet que la surdité à la suite des injections de Salvarsan est d'origine syphilitique et indépendante de l'action du Salvarsan, de sorte qu'il conseille de faire une deuxième et une troisième injection de Salvarsan, malgré l'apparition de la surdité.

Au contraire, d'après le professeur Gaucher, la surdité serait due à l'action toxique du Salvarsan et l'observation de cet auteur, publiée ici même (*La Presse Médicale*, 15 Mai 1912, p. 426) est à rapprocher de celles que nous analysons : il s'agit d'un homme atteint de syphilis secondaire, qui reçoit en Février 1911 trois injections de 606; depuis le commencement de Mai 1911, il est complètement sourd de l'oreille gauche : surdité de l'oreille interne, cochléaire.

D'après Benario (« Uber Neurorecidive nach Salvarsan und nach Quecksilberhandlung »), les affections du nerf auditif après l'injection de Salvarsan apparaissent le plus souvent pendant le deuxième mois (21 cas), plus rarement après le troisième mois (18 cas), ou le premier mois (15 cas).

(*Journal mensuel russe des Maladies des Oreilles, de la Gorge et du Nez*. 1912, Avril, n° 4, p. 239-245. Voir aussi : E. Malioutine. Salvarsan et surdité. *Roussky Vratch*, 19 mai 1912, p. 681-683.)

M. de K.

Le traitement de l'érysipèle. — M. T. Pontano (de Rome), de l'étude de plus de 1.000 cas d'érysipèle à l'hôpital d'isolement, conclut que tous les moyens de traitement local n'exercent aucune influence sur le cours de la maladie, ni sur le pourcentage de mortalité.

Les essais de traitement spécifique par le sérum antistreptococcique, dans les formes graves, ne donnent également que des résultats négatifs.

L'usage des applications chaudes de solution physiologique, répétées toutes les quatre heures, sans modifier le cours de la maladie, ni le taux de la mortalité, constitue le plus simple des moyens pour satisfaire aux desiderata de la thérapeutique qui sont d'éviter la contagion et de calmer les douleurs. (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 18 Janvier 1912, p. 73, n° 8.)

Ph. P.

AMPUTATION SPONTANÉE DE L'APPENDICE

LEÇON CLINIQUE

du Professeur PIERRE DELBET

Ce jeune homme, âgé de 19 ans, serrurier de son état, n'a pas d'antécédents morbides. Il nous affirme qu'il n'a jamais souffert du ventre, que ses fonctions intestinales n'ont jamais été sérieusement troublées.

Il était en excellente santé, il avait déjeuné de bon appétit quand, le jeudi 16 Mai, vers 2 heures de l'après-midi, il ressentit brusquement une douleur assez vive dans la partie inférieure de l'abdomen. Il nous dit que cette douleur a débuté au niveau de la vessie et qu'elle a remonté ensuite jusqu'à la partie supérieure de l'abdomen. Elle lui a paru médiane, puisqu'il l'a rapportée à la vessie, et il affirme qu'elle n'a pas été plus marquée à droite.

Sa durée fut assez brève et le malade put reprendre son travail. Le soir, il dîna et passa une nuit assez calme.

Le vendredi matin, une nouvelle crise survint, plus pénible. Il souffrait très violemment et dans tout le ventre.

Dans la journée, la douleur s'atténua, mais sans disparaître complètement.

Le soir, vers 10 heures, troisième crise, plus violente encore. Mais pas plus pendant cette crise que pendant les précédentes, le malade ne vomit.

Il fait appeler un médecin, qui prescrivit, nous dit-il, un vomitif. Toujours est-il qu'après avoir absorbé le médicament prescrit, notre homme eut un vomissement bilieux et une selle diarrhéique.

On l'a amené dans notre service vers onze heures du soir. Sa température rectale était à 39°3. Son pouls à 120.

L'interne de garde est immédiatement frappé par l'altération de ses traits. Il constate de la contracture de la paroi abdominale, une hyperesthésie très marquée et, jugeant l'état très grave, il fait appeler le chirurgien de garde.

Celui-ci arrive à minuit et demi et, en découvrant le malade, en soulevant les draps, il constate que le lit est inondé de matières diarrhéiques très fétides. La débâcle vient de se produire presque à l'insu du malade.

Le ventre, à ce moment, paraît plus souple et le chirurgien, en raison de cette diarrhée profuse, de l'absence de vomissements, pense à une entérite aiguë et s'abstient de toute intervention.

Vous voyez le malade. Vous êtes frappés, je pense, de l'altération de ses traits. Il est manifestement touché profondément.

Il nous dit qu'il a une hernie ancienne, que cette hernie était sortie lorsque les accidents ont débuté et qu'elle est rentrée spontanément.

Existe-t-il une relation entre les manifestations symptomatiques et la hernie? L'histoire que nous raconte le malade ne rappelle guère les accidents d'étranglement. Mais n'a-t-il pas un pincement latéral de l'intestin? On a signalé dans des cas de pincement latéral une sécrétion péritonéale vive avec de la diarrhée. Il nous faut donc examiner son canal inguinal. Il n'y a aucune déformation de la région. L'orifice externe du canal est libre; j'y introduis facilement l'extrémité de mon petit doigt. Donc la hernie n'est pas sortie. Mais le pincement aurait pu se produire dans une hernie propéritonéale : il faut pousser l'examen plus loin. J'explore avec mon petit doigt introduit dans l'orifice externe, la paroi postérieure du canal en dedans, en dehors. Cette exploration ne détermine pas de douleurs, elle ne me révèle aucune résistance anormale dans la région. Nous pouvons donc éliminer la hernie ; elle n'est pour rien dans l'affaire.

Examinons l'abdomen. Aucune modification de forme : il est symétrique; il n'est ni ballonné ni rétracté.

Je fais maintenant une palpation très légère pour me rendre compte du degré de tension des muscles de la paroi. Vous voyez que la pression de mes doigts ne déprime pas la paroi. Les muscles sont en état de défense. La paroi est tendue et d'une manière égale à droite et à gauche, en haut et en bas.

La palpation est douloureuse. Cherchons, en apportant dans cette recherche tout le ménagement possible, s'il existe quelques points plus sensibles. Vous voyez que la fosse iliaque droite est la région la moins douloureuse de tout l'abdomen. La sensibilité existe à peine au point de Mac Burney et au point appendiculaire. La douleur a son maximum sur la ligne médiane entre l'ombilic et le pubis et s'étend dans la fosse iliaque gauche, où elle est beaucoup plus marquée que dans la fosse iliaque droite. En somme, c'est la région appendiculaire qui est la moins sensible.

Passons maintenant à l'étude d'un autre symptôme auquel j'attache une importance capitale. Il n'est pas encore classique, il n'est pas très connu, mais sa valeur séméiologique est énorme.

Examinons comment se fait la respiration. Normalement, la respiration se fait surtout par l'abdomen. J'emploie avec intention cette expression parfaitement incorrecte. Je veux dire que dans la respiration d'un sujet sain l'abdomen se soulève bien plus que le thorax. On dit partout que le type respiratoire est différent chez les hommes et chez les femmes, que, chez ces dernières, il est costal supérieur. Ceci est une erreur. Nous avons pris, M. Douai et moi, un grand nombre de tracés respiratoires, et je puis vous affirmer que, dans le décubitus dorsal, chez les femmes comme chez les hommes, les mouvements de l'abdomen sont bien plus étendus que ceux du thorax.

Or, voyez ce qui se passe chez ce malade. Examinez son abdomen, il ne bouge pas : aucun soulèvement pendant l'inspiration. J'invite le malade à faire de grandes respirations. Il n'y réussit pas. Il fait cependant des respirations plus amples que tout à l'heure, mais son abdomen reste encore immobile. C'est à peine s'il y a un tout petit mouvement au niveau du creux épigastrique.

Ainsi le grand muscle inspirateur, le diaphragme, se contracte à peine. Est-ce volontairement que le malade l'immobilise? Non. Vous verrez parfois des malades commencer très franchement une grande inspiration, puis s'arrêter brusquement. Ceci est un autre symptôme. N'importe quelle douleur provoquée par le mouvement inspiratoire peut l'arrêter ainsi.

Ce n'est pas ce que vous voyez ici. Le diaphragme ne se contracte pas; il est inhibé. Ses contractions ordinaires, qui sont d'ordre réflexe, ne se reproduisent plus. Les contractions volontaires ne se produisent pas davantage. Le malade ne sait plus commander à son muscle.

Cette immobilité du diaphragme a, je ne saurais trop vous le répéter, une importance capitale. Elle indique toujours l'existence d'une réaction inflammatoire du péritoine et d'une réaction étendue.

Récapitulons les symptômes que nous avons recueillis. Ils sont au nombre de trois :

1° Tension de la paroi abdominale ;
2° Sensibilité diffuse de l'abdomen ;
3° Immobilité du diaphragme.

Ces trois symptômes doivent nous faire penser à une péritonite.

Mais on vous enseigne, et on a raison, parmi les grands symptômes de la péritonite, les vomissements, le hoquet, la constipation.

Or, le malade n'a pas de hoquet; il n'a pas eu de vomissements, sauf un qui a été provoqué par un vomitif, et il a de la diarrhée.

Nous n'avons pas encore étudié le pouls, et vous savez combien sont importants les renseignements qu'il peut fournir. L'extrême rapidité du pouls et sa discordance avec la température sont des éléments importants de diagnostic et de pronostic dans les péritonites. Je compte et je trouve 108 pulsations à la minute. La température est à 38°. Il n'y a pas de discordance entre le pouls et la température. Rien donc à tirer de cet examen.

Ainsi nous sommes en présence de symptômes contradictoires, et c'est ce qui fait la difficulté du cas.

Comment trancher cette difficulté? C'est affaire de méthode.

Faut-il admettre que la contradiction implique le doute et attendre des éclaircissements de l'évolution de la maladie? Cette conduite serait la plus insensée. L'état du malade est grave et son salut dépend très probablement de la détermination que nous allons prendre. Il faut arriver à un diagnostic.

Pour cela, nous devons d'abord établir la hiérarchie des symptômes, comme dans une classification botanique ou chimique on établit la hiérarchie des caractères.

Quels sont les symptômes auxquels nous devons attacher le plus d'importance? Faut-il admettre que l'absence de hoquet, l'absence de vomissements, l'existence d'une diarrhée profuse doivent faire rejeter le diagnostic de péritonite? Ou bien, au contraire, faut-il conclure que, malgré ces éléments contradictoires, les signes physiques permettent de l'affirmer?

Messieurs, je commence par vous dire, qu'en règle générale, les signes physiques bien constatés ont plus d'importance que les symptômes fonctionnels. C'est aux premiers que vous devez donner la prééminence.

Etudions la valeur séméiologique des symptômes ou de leur absence.

Le hoquet manque très souvent. C'est un symptôme des plus inconstants. Son absence n'a pas d'importance.

Les vomissements en ont bien davantage. Ils sont de règle dans les péritonites.

Quand on prend le liquide péritonéal d'un chien atteint de péritonite par perforation et qu'on injecte ce liquide dans le péritoine d'un autre chien, ce dernier se met à vomir au bout de quelques minutes. J'ai fait cette expérience un grand nombre de fois. On dirait que le liquide contient une toxine vomitive, et c'est peut-être ainsi qu'il agit. Cette hypothèse permettrait de comprendre que les vomissements puissent manquer. Peut-être qu'avec certains microbes le liquide exsudé dans le péritoine n'a pas d'action vomitive.

Le point du péritoine atteint a aussi une importance. Il est certain que les pelvipéritonites péri-annexielles évoluent souvent sans vomissement. Au contraire, la réaction périappendiculaire est extraordinairement vomitive.

L'absence de vomissements ne peut être traitée avec la même désinvolture que l'absence de hoquet. Mais elle n'est pas rédhibitoire, si j'ose ainsi parler. Elle n'est pas absolument incompatible avec la péritonite, elle ne permet pas de rejeter absolument ce diagnostic.

Quant à la diarrhée, Messieurs, elle le permet encore moins. Il est bien vrai que la constipation est la règle dans les péritonites; l'inflammation de la séreuse amène une paralysie de la musculature intestinale. Cependant la diarrhée n'est pas très rare dans les péritonites.

Quand j'étais étudiant, on perdait encore un certain nombre d'opérés de laparotomie. J'ai vu trop de malades succomber à cette époque avec de la diarrhée, sans hoquet ni vomissements, et on nous enseignait alors que ces malades ne mouraient pas de péritonite. C'était une erreur; ces malades, malgré l'absence de hoquet et de vomissements, malgré la diarrhée, ces malades mouraient d'infection péritonéale.

Sachez donc que la diarrhée, même la diarrhée profuse, ne vous autorise pas à rejeter le diagnostic de péritonite. En matière d'appendicite, cette notion a une grande importance pratique. Il y a des péritonites appendiculaires avec diarrhée.

Ainsi, les symptômes qui manquent dans ce cas ne sont pas des symptômes absolument constants. La péritonite peut exister sans eux.

Les symptômes révélés par l'examen, tension de la paroi, sensibilité à la pression, immobilité du diaphragme, ont bien plus d'importance. En m'appuyant sur eux, je n'hésite pas à porter le diagnostic de péritonite diffuse. Il n'y a pas lieu de s'arrêter à l'hypothèse d'une intoxication alimentaire, d'une entérite aiguë, j'affirme que ce malade a une péritonite.

Quelle est la cause de cette péritonite? C'est la seconde partie du problème qui nous reste à résoudre, et il est très important de la résoudre. Ce n'est point affaire d'élégance, de coquetterie chirurgicale.

Ce malade a une péritonite; il va donc falloir l'opérer d'urgence.

Or, quelle est la règle du traitement des péritonites diffuses? Vous savez que cette question a été longuement étudiée et discutée dans ces dernières années. De ces discussions sont ressorties les deux règles suivantes : 1° réduire l'intervention au minimum; 2° supprimer la cause de la péritonite.

Comment satisfaire à ces deux règles si l'on ignore la cause de la péritonite? Ne sachant pas où est la lésion qui l'a engendrée, on ne saura même pas où placer l'incision; l'abdomen ouvert, il faudra l'explorer au hasard, fouiller partout, manipuler l'intestin, l'extérioriser peut-être. Or, il est certain et reconnu aujourd'hui par tous les chirurgiens que ces manœuvres sont extrêmement dangereuses.

Quelle peut être la cause de la péritonite chez notre malade?

Est-ce une perforation typhique de la partie terminale de l'iléon? Le malade, me direz-vous, n'a pas eu de fièvre typhoïde. Mais vous savez que certaines fièvres typhoïdes évoluent avec un minimum de symptômes. Elles touchent si peu l'état général qu'elles n'obligent même pas les malades à s'aliter : c'est pour cela qu'on les appelle fièvres typhoïdes ambulatoires. Malgré cette bénignité apparente, elles sont capables d'amener des lésions graves de l'intestin aboutissant à la perforation. Cherchons donc si notre malade a ressenti quelques malaises, s'il a eu des maux de tête, des troubles intestinaux. Il nous affirme qu'il n'a pas été obligé de suspendre son travail un seul jour, et qu'avant le début récent de sa maladie actuelle sa santé ne laissait absolument rien à désirer. Nous ne pouvons donc nous arrêter au diagnostic de perforation typhique.

S'agit-il d'un ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum? Le malade n'a jamais eu de troubles gastriques, et il n'arrive guère que les ulcères de l'estomac se manifestent pour la première fois par une perforation. Mais cela arrive avec les ulcères du duodénum. Ceux-ci peuvent rester latents jusqu'au moment où la perforation se produit. Vous vous rappelez que le malade a localisé sa première douleur dans la région vésicale, et peut-être pensez-vous que cela suffit pour éliminer l'hypothèse d'un ulcère perforant du duodénum. Eh bien, pas du tout. Il y a nombre d'exemples où la localisation basse de la douleur a conduit à faire des incisions sous-ombilicales, et où cependant il s'agissait de perforations duodénales.

Mais ici l'évolution s'est faite en plusieurs temps; les perforations ulcéreuses du duodénum, lorsqu'elles se font du côté du péritoine, sont en général plus brusques, dramatiques d'emblée. Ou bien, au contraire, lorsqu'elles se font dans des adhérences, elles amènent la formation de collections circonscrites à évolution très insidieuse.

Y a-t-il une autre cause possible de péritonite qui cadre mieux avec cette évolution par temps successifs? Oui. C'est l'appendicite.

J'ai publié, il y a six ans, une étude sur cette modalité de l'appendicite. J'avais été conduit, par l'observation des malades, à attacher une extrême importance au retour des douleurs sous forme de crises, et j'ai soutenu qu'il indique l'existence d'une perforation.

Voici comment les choses se passent : La crise a un début plus ou moins brusque, plus ou moins aigu, peu importe. On institue le traitement rationnel, et vous savez quels en sont les trois termes : immobilité, diète et glace. Ce traitement produit son effet habituel, c'est-à-dire un soulagement réel, souvent une cessation presque complète des douleurs. Puis, sans qu'aucune imprudence ait été commise, le traitement étant toujours correctement appliqué, une nouvelle poussée douloureuse survient. Cette seconde crise peut encore se calmer jusqu'à ce qu'il en apparaisse une troisième.

Cette évolution par crises successives indique une perforation et commande une intervention immédiate, alors même que les autres symptômes ne paraissent pas inquiétants.

Il y a quinze ou dix-huit mois, je présentais ici même un malade chez lequel l'évolution avait été celle que je viens de vous dire.

Après avoir exposé comme aujourd'hui que cette évolution indique une perforation, je terminais en disant : « Je crains bien qu'ici, la règle que j'ai cherché à établir ne soit en défaut. L'état général est si peu touché, il y a si peu de réaction du côté du péritoine, qu'il est difficile d'admettre une perforation de l'appendice. Je vais cependant faire l'opération immédiate. » J'ai fait l'opération et j'ai trouvé l'appendice perforé, de telle sorte que ce cas est venu apporter à la règle une éclatante confirmation de plus.

Comprenez-moi bien, Messieurs. Je ne vous dis pas que toutes les perforations appendiculaires évoluent de cette façon. Je vous dis seulement que cette évolution très particulière doit vous faire faire le diagnostic de perforation de l'appendice et vous conduire à une opération d'urgence.

Mais, chez notre malade, la région appendiculaire est la moins sensible de l'abdomen. Est-ce une raison pour rejeter le diagnostic d'appendicite perforante? Pas du tout.

Vous avez appris que la douleur provoquée au point de Mac Burney ou au point appendiculaire est un signe capital d'appendicite, et je ne voudrais pas enlever cette notion de vos esprits.

Mais j'ai déjà eu occasion de vous dire à quel point les manifestations de l'appendice sont protéiques. Il faut que vous sachiez ceci : dans les cas de perforation large de l'appendice, dans les cas les plus graves, il n'est pas rare qu'après la perforation, la douleur diminue dans la région appendiculaire. La fosse iliaque est comme anesthésiée et la sensibilité a son maximum dans la zone d'envahissement de la péritonite. C'est là un phénomène extrêmement trompeur qu'il faut connaître pour éviter des erreurs de diagnostic qui pourraient coûter la vie aux malades.

Ainsi, Messieurs, j'arrive à cette conclusion que la cause de la péritonite est une perforation de l'appendice. Le diagnostic complet est donc péritonite diffuse par appendicite perforante.

L'indication, je n'ai pas besoin de vous le dire, est d'opérer immédiatement. Je ne veux même pas attendre la fin de cette leçon. On endort déjà le malade. M. Mocquot va l'opérer et nous fera tenir au courant de la marche de l'intervention.

Que va-t-il faire?

Je vous ai dit que le traitement des péritonites diffuses a été très étudié et très discuté dans ces derniers temps. Quelques observateurs sont très enthousiastes et affirment qu'on guérit aujourd'hui un grand nombre de péritonites diffuses.

L'amélioration des statistiques n'est pas douteuse, mais cette amélioration est-elle due à ce qu'on a trouvé quelque moyen héroïque

de triompher de l'infection péritonéale? malheureusement je ne le crois pas.

L'amélioration des résultats tient essentiellement à ce que l'on fait des diagnostics plus rapides et par suite des interventions plus précoces. On opère alors que la péritonite, bien que diffuse, c'est-à-dire non limitée par des adhérences, n'est cependant pas encore généralisée. La péritonite, quand elle est vraiment généralisée à toute l'étendue du péritoine, reste d'une extrême gravité.

Est-ce à dire qu'aucun progrès n'a été réalisé? en aucune façon.

Il y a quelques années, on s'appliquait à nettoyer l'intestin, on allait jusqu'à enlever les couennes fibrineuses avec des compresses, on lavait longuement la cavité péritonéale en y faisant passer des litres de liquide. Il n'est pas douteux que ces manœuvres prolongées avaient des inconvénients; ces traumatismes, pour être chirurgicaux, n'en diminuaient pas moins la résistance de la séreuse. Aussi, c'est un progrès d'y avoir renoncé.

C'est encore un progrès que d'avoir posé comme règle que dans les interventions pour péritonite on doit s'efforcer de supprimer la cause de l'infection.

C'est pour satisfaire à cette double indication : supprimer la cause et réduire le traumatisme au minimum, que je me suis efforcé de diagnostiquer la lésion primitive.

Je suis arrivé à la localiser dans l'appendice. M. Mocquot va donc faire l'incision dans le flanc droit.

On vient me dire que cette incision est faite. Dès que le péritoine a été ouvert, un flot de pus s'est écoulé mêlé de matères fécales et les anses intestinales se sont présentées, libres d'adhérences. La péritonite existe donc bien; elle est bien diffuse, et elle est due à une perforation intestinale puisqu'il y a des matières fécales mêlées au pus. Jusqu'ici notre diagnostic est donc confirmé, mais le premier messager qui nous vient de la salle d'opération nous dit qu'on n'a pas encore trouvé l'appendice.

En voici un second qui nous apporte l'appendice; appendice, vous le voyez, volumineux, rouge, turgide. Remarquez que la section de l'appendice ne présente pas trace de cautérisation, et vous savez que chirurgicalement nous sectionnons toujours l'appendice au thermocautère. En outre, la muqueuse violacée est éversée au dehors; il s'agit, à n'en pas douter, d'une amputation spontanée de l'appendice. Et, en effet, on me dit que l'appendice a été trouvé complètement séparé du cæcum au ras de son insertion, et le cæcum s'est vidé dans le péritoine.

Notre diagnostic est donc pleinement confirmé: non seulement l'appendice était perforé, mais il était sectionné au niveau de son insertion cæcale.

Je n'ai pas besoin de vous dire combien le cas est grave. C'est la gangrène qui a détaché l'appendice, et la malignité de ces infections gangreneuses est extrême. D'autre part, l'amputation s'étant produite au niveau du cæcum, les matières fécales ont fait irruption dans la cavité péritonéale, et ceci encore aggrave le pronostic.

Que fait en ce moment M. Mocquot? Je n'ai pas besoin de le voir pour en être sûr. Il suture rapidement, en deux plans, la brèche cæcale. Il glisse une mèche dans la fosse iliaque, une autre en dedans, une troisième en haut; il laisse la plaie partiellement ou complètement, en tout cas largement ouverte, la tamponne mollement avec de la gaze stérilisée, et c'est tout.

Il a réduit l'intervention au minimum; c'est la règle, je vous l'ai dit.

Y avait-il quelque autre manœuvre à faire? Il en est une qui a été vantée par Glimm en 1906 et dont les chirurgiens de Lyon disent merveille. Elle consiste à injecter de l'huile dans le péritoine.

C'est une question qui n'est pas nouvelle pour moi. Je l'ai étudiée expérimentalement il y a plus de vingt ans, et même, à cette époque, j'ai injecté de l'huile dans le péritoine d'une malade, après salpingectomie. Cette malade a heureusement fort bien guéri. Je n'ai pas cependant continué à faire des injections huileuses. Mes premières expériences m'avaient fait espérer que l'huile avait une action favorable, mais, en les poursuivant, je suis arrivé à cette conviction que l'injection intra-péritonéale d'huile faite au cours de l'opération en cas de péritonite n'a aucun effet utile. J'ai même eu l'impression que dans certains cas elle avait hâté la mort des animaux en expérience.

Je viens de vous dire que mes expériences avaient été faites quatorze ou quinze ans avant celles de Glimm. N'allez pas en conclure que Glimm m'ait emprunté quoi que ce soit. Je n'avais pas publié mes expériences, précisément parce que le résultat en avait été négatif. Je les ai communiquées il y a quelques mois à la Société de Chirurgie pour mettre en garde contre un engoûment en faveur de ces injections, engoûment qui ne me paraît pas justifié.

L'opération finie, notre rôle thérapeutique est bien loin d'être terminé.

Nous avons d'abord à soutenir le malade et à réduire les accidents de choc. Les moyens qu'on emploie pour cela ne guérissent certainement pas les malades, mais ils leur permettent de guérir.

Après ces opérations faites sur des malades très affaiblis, très intoxiqués, il y a un cap à doubler. Ne soyez pas sceptiques à l'égard de la thérapeutique médicale que nous employons dans ces cas. Elle a une efficacité certaine. Elle aide certains malades à doubler le cap, elle les empêche de succomber.

La base de cette thérapeutique, c'est les injections de sérum, d'huile camphrée, de spartéine. Vous savez tous, je pense, quelle importance j'attache à une autre substance, l'adrénaline. Les expériences que j'ai faites avec MM. Herrenschmidt et Beauvy nous ont montré l'importance de l'insuffisance surrénale après la chloroformisation. L'adrénaline est un merveilleux agent de lutte contre le choc, j'ai la conviction profonde qu'un certain nombre de mes opérés lui doivent la vie.

Est-ce tout ce que nous avons à faire? Non. Il faut placer l'opéré dans la position de Fowler. Cela veut dire tout simplement qu'il faut l'asseoir au lieu de le maintenir horizontal comme on le faisait jadis. Pour des raisons mécaniques, que vous comprenez facilement, la position verticale du tronc s'oppose dans une certaine mesure à l'extension de l'inflammation vers le diaphragme. Elle a aussi l'avantage de faciliter la respiration.

Enfin, il y a une dernière méthode thérapeutique que l'on appelle méthode de Murphy. Elle consiste en une irrigation rectale continue. On introduit une canule dans le rectum; cette canule est reliée par un tube de caoutchouc à un récipient disposé de telle sorte que le liquide coule goutte à goutte. Dans ces conditions d'écoulement, il est ou doit être absorbé à mesure qu'il arrive dans l'intestin. Assez souvent cette canule irrite l'anus et cause des épreintes pénibles. Parfois, elle détermine des contractions du rectum; une partie du liquide est expulsée et les malades sont mouillés. Cette technique a donc de petits inconvénients.

D'autre part, si on emploie comme liquide du sérum artificiel, l'introduction par la voie rectale ne me paraît pas avoir d'avantages sur l'introduction par la voie sous-cutanée.

Mais en injections sous-cutanées, on ne peut employer que des liquides isotoniques. Le plus souvent, on se sert de solution salée, mais le chlorure de sodium n'est pas sans inconvénient pour le rein. Le sérum glucosé est préférable.

Le grand avantage de la voie rectale, c'est qu'elle permet l'introduction d'eau, d'eau pure. On n'a pas besoin de se préoccuper d'isotonie. Le tube digestif n'en a cure. C'est vraiment un grand avantage. Ces malades qui ont été à la diète, qui d'ordinaire ont abondamment vomi, qui ont exsudé dans leur péritoine des quantités de liquide souvent énormes, ont besoin d'être hydratés. On y arrive facilement sans les exposer aux ennuis de la méthode de Murphy. Je fais donner dans ces cas un lavement de cent à deux cents grammes d'eau — suivant la tolérance du rectum — toutes les deux heures. Les malades gardent sans effort cette petite quantité de liquide qui est rapidement absorbée.

Telle est, Messieurs, la thérapeutique post-opératoire qui va être appliquée. Quel en sera le résultat? Le cas est de la plus extrême gravité et, à dire vrai, je n'ai pas grand espoir de sauver ce pauvre garçon, mais ce que je crois pouvoir dire, c'est que, grâce au diagnostic précoce précis et complet, grâce à l'intervention immédiate, grâce à la technique suivie, grâce aux soins post-opératoires, s'il peut être sauvé, il le sera.

P.-S. — Le malade n'a pas présenté le moindre choc et a très simplement guéri.

TRANSPLANTATION LIBRE
ET TUMEURS DES OS

Par M. JORGE DE GOUVÊA
Chirurgien à Rio-de-Janeiro.

Les succès obtenus dans la plastique libre des os sont assez encourageants pour faire essayer un procédé opératoire plus conservateur dans le traitement de certaines tumeurs osseuses.

On évite ainsi, quelquefois, la désarticulation d'un membre, ressource extrême à employer.

Naturellement, ce procédé ne peut être appliqué que dans un nombre limité de cas.

Dans le sarcome médullaire surtout, pendant que la tumeur est bien limitée et n'a pas encore contaminé les tissus environnants, ce moyen de traitement peut être mis en pratique.

Les observations préentées par Rooving, Walther, Lexer, von Hacker et autres chirurgiens, parlent en faveur de cet optimisme conservateur et, pourtant, ce n'est pas sans raison qu'on adopte cette méthode toutes les fois que se présente une indication précise.

***

L'observation suivante se rapporte à un cas de sarcome du radius traité par l'implantation autoplastique avec le meilleur résultat.

G... N..., femme de 25 ans, se présente avec une tumeur un peu plus grosse qu'un œuf de poule dans l'épiphyse du radius droit; l'apparition de cette tumeur date de deux ans et demi, et dès cette époque, la malade éprouve des douleurs semblables à celles du rhumatisme. La palpation de la tumeur n'éveille aucune douleur, sa consistance est dure, sa forme et sa surface sont régulières; les tissus mous sont complètement libres, les mouvements du poignet se font normalement et sans occasionner aucune gêne à la malade.

Pas de glandes lymphatiques infectées, pas de syphilis.

Par l'examen complet de la malade, on ne trouve rien de particulier; l'état général est très bon.

La radiographie (fig. 1) montre que la tumeur est médullaire, bien limitée, n'envahit pas les tissus environnants. C'est donc un cas indiqué pour le traitement conservateur.

L'opération est faite le 17 Septembre 1911; anesthésie par le chloroforme.

Premier temps. — Incision longitudinale de 10 centimètres à la face postérieure du bras, en partant de la tête du second métacarpien. Résection de l'épiphyse inférieure du radius en sciant l'os en plein tissu sain, après avoir soigneusement disséqué les tendons musculaires; extirpation de la tumeur avec tous les tissus adhérents, mais en protégeant les nerfs et les vaisseaux de manière à éviter toutes perturbations fonctionnelles pour l'avenir.

Après hémostase soignée de la plaie opératoire, on passe au deuxième temps de l'opération, c'est-à-dire la recherche du matériel propre à combler le vide laissé par la résection du radius.

Deuxième temps. — On se procure ce matériel à la jambe, en retirant toute la partie supérieure du péroné gauche avec une longueur de 4 centimètres en plus que la portion d'os enlevée au bras; on a soin de ne pas traumatiser la surface articulaire et de retirer l'os avec un excès de périoste bien conservé.

La pièce ainsi obtenue est enveloppée dans une compresse sèche, stérilisée, ou suture de la plaie de la jambe.

Troisième temps. — Pour adapter cette partie du péroné à sa nouvelle destination, on l'amincit en pointe, de façon à ce qu'il puisse être aisément introduit dans la cavité médullaire du radius, préalablement curettée.

Après avoir vérifié la bonne hémostase de la plaie du bras, la pointe amincie du péroné est introduite dans le radius et on fait la suture du périoste des deux os avec du catgut. Pour maintenir la surface articulaire du péroné en contact avec le carpe, on les approche avec un fil d'argent. Tout est remis en place et on fait la suture du ligament postérieur et de l'aponévrose avec le catgut. La suture de la peau est faite avec des crins de Florence. Pas de drainage. Pendant toute l'opération, cela va sans dire, l'asepsie a été la plus rigoureuse.

Après le pansement de la plaie, on immobilise le bras dans un appareil plâtré.

Suites opératoires. — Au bout de douze jours, on fait une fenêtre à l'appareil et, après avoir constaté que la plaie cicatrisait par première intention, on enlève les points de suture.

La malade commence à marcher sans rien sentir à la jambe, dont la plaie est complètement cicatrisée.

Trente-cinq jours après l'opération, la radiographie du bras, dans l'appareil plâtré (fig. 2), laisse voir la vitalité parfaite de l'os greffé.

A la fin de quarante-sept jours, l'appareil est retiré.

La solidité de la greffe est complète et la malade commence à essayer des mouvements avec le poignet; dans cet état, elle quitte l'hôpital.

Trois mois après l'intervention, la malade se présente de nouveau, se disant parfaitement bien; les mouvements du poignet sont suffisants pour les travaux de la maison et des champs, la malade dit pouvoir se servir de la bêche.

Le fil d'argent ne la gêne en rien.

L'examen histologique de la tumeur (sarcome à myéloplaxe) a été pratiqué par M. Gaspar Vianna, de l'Institut Oswaldo Cruz.

Des différentes méthodes de transplantation, la plus recommandable est la méthode *autoplastique* qui permet d'emprunter le matériel à implanter à l'individu même — os vivant recouvert de son périoste.

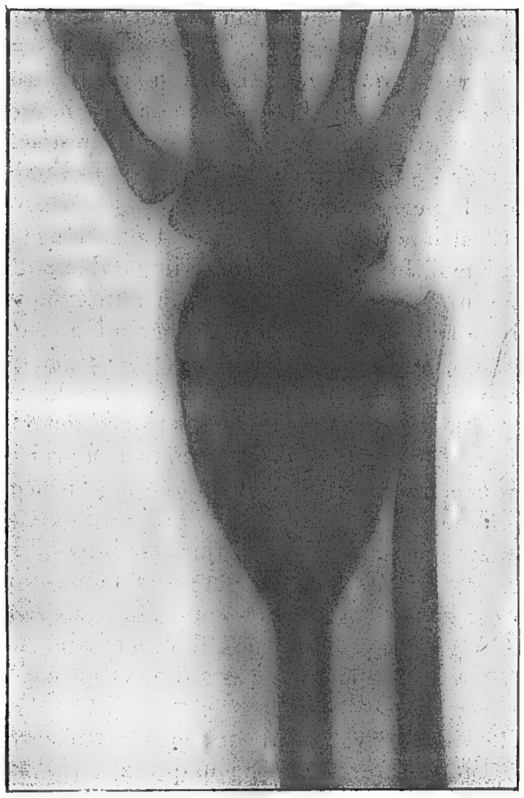


Figure 1. — Tumeur du radius droit.

Dans l'*homoplastie*, déjà recommandée par Ollier, on se sert d'os d'un autre individu, mais à cela il y a quelques inconvénients, comme la transmissibilité des maladies chroniques et aussi une certaine répugnance de la part des malades à accepter en leur corps l'os d'une autre personne.

Une des malades de Lexer à qui ce chirurgien a fait une homoplastie, a été frappée d'une psychose à l'idée d'avoir dans son corps un morceau d'os d'une autre personne; le résultat de la greffe était parfait, mais la psychose s'est tellement aggravée que Lexer, dix-sept mois après l'intervention, a été obligé d'amputer la jambe, siège de l'implantation.

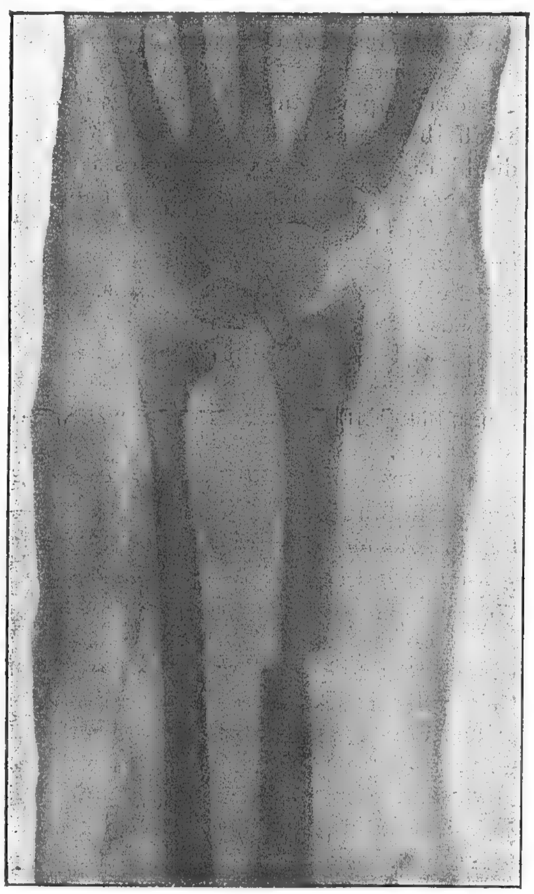


Figure 2.
Implantation d'un segment de péroné à la place du radius.

Le matériel mort, humain et animal, physique et chimiquement préparé, est aussi employé dans l'*hétéroplastie*, mais cette méthode n'a pas donné de meilleurs résultats. Le périoste tient le rôle le plus important dans la conservation de l'os et il est le principal facteur de la consolidation de la greffe.

Pour Ollier, la moelle osseuse aurait un rôle secondaire, dans l'ostéogenèse; pourtant, d'après Sacerdotti, elle paraît contribuer puissamment pour le travail de la régénération osseuse.

Lexer cliniquement, et Axhausen par l'expérimentation animale, ont établi certains principes pour l'implantation des os. Ces règles générales peuvent être résumées en quelques lignes. Dans la majorité des cas, on fait l'intervention complète dans une seule séance, transplantation primaire. La plastique doit être faite après la préparation du terrain où l'on veut faire la greffe; quand il est nécessaire, on la fait secondairement, comme dans certains cas où l'on a besoin d'avoir d'abord un diagnostic histologique. On agit de la même façon quand la tumeur est secondairement infectée : on l'enlève dans une première séance, et plus tard, quand l'infection est vaincue, on fait l'implantation. On doit faire encore une implantation secondaire quand on a besoin de faire un tamponnement assez long pour obtenir une hémostase parfaite. Les soins dus au périoste doivent mériter une attention toute spéciale, car la néoformation osseuse qu'il développe favorise beaucoup l'adhérence rapide et assure la solidité de la greffe. D'ailleurs, un os dépourvu de son périoste peut être absorbé ou éliminé.

Les insertions musculaires sont aussi conservées dès qu'on est sûr qu'elles n'ont pas été envahies par le processus pathologique; fixées à l'os transplanté, elles assurent le bon fonctionnement de l'articulation voisine.

Dans les transplantations autoplastiques, le péroné offre la meilleure source de matériel parce que son enlèvement n'occasionne point de troubles graves pour l'individu. On doit prendre le plus grand soin pour enlever l'os à implanter et ne pas le traumatiser pour éviter une nécrose possible; le périoste ne doit être décollé qu'au point où l'os est scié; partout ailleurs, il doit rester complètement adhérent.

On ne doit pas non plus, faire usage de l'hémostase préventive par une bande d'Esmarch, parce que, après l'ablation de celle-ci, il se produit une hyperhémie et le sang se répandant entre les os adaptés, nuirait à la nutrition de l'os greffé et serait un bon milieu de culture pour la pullulation des microbes. On doit, le plus possible, éviter le drainage et observer la plus rigoureuse asepsie.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

18 Avril 1912.

Pyonéphrose unilatérale ouverte dans la cavité péritonéale. — *M. J. de Smeth* présente les pièces anatomiques de ce cas. Le rein gauche est converti en une vaste poche purulente où l'on distingue à peine les calices et une enveloppe mince de tissu rénal. Cette pyonéphrose communique avec un phlegmon périnéphrétique prérénal. Celui-ci s'ouvre dans la cavité péritonéale qui est remplie de pus. Il ne s'agit probablement pas de tuberculose, en raison de l'absence de lésions ulcéreuses de la vessie et de l'absence de bacilles de Koch. On ne trouva pas trace de calculose. Il s'agit probablement d'une ancienne pyélite ou pyélonéphrite.

L'anatomie microscopique de la muqueuse utérine avant, pendant et après la menstruation. — *M. Cheval* rappelle que la muqueuse utérine ne présente pas à tous moments une structure histo-

logique identique. Depuis la puberté jusqu'à la ménopause, périodiquement, elle se congestionne et s'élimine en partie. Il s'y produit ainsi toute une série de modifications normales auxquelles il faut toujours penser quand on veut étudier la pathologie de l'endomètrium. L'auteur décrit d'abord la muqueuse intermenstruelle, puis la muqueuse prémenstruelle; enfin, il décrit les modifications qui se produisent pendant la menstruation. Il fournit à l'appui de ses explications de nombreuses préparations microscopiques intéressantes.

Endothéliome méningé. — *M. Wulfært* présente des pièces d'autopsie d'un sujet dont toute la cavité orbitaire, ainsi que ses parois, était occupée par une tumeur blanchâtre assez dure qui se continuait le long du nerf optique qu'elle engainait sur une grande distance, puis vers le lobe temporal droit, dont elle pénétrait la substance. Il s'agit d'un endothéliome présentant des tourbillons de cellules allongées dont le centre est occupé par de fines concrétions calcaires.

Leucémie aiguë. — *M. Steinhaus* présente les organes d'un garçon de 15 ans, mort dans le service de M. Tœlen et qui, quatre mois avant son entrée à l'hôpital, commença à dépérir sans cause appréciable. Amaigri, pâle, ressentant presque partout des douleurs rhumatismales, il fut amené à l'hôpital un mois avant sa mort. Là, les recherches se portèrent vers le sang. L'analyse donna le résultat suivant : 3.480.000 globules rouges et 3.300 leucocytes, avec formule leucocytaire normale. La rate et le foie du malade augmentaient de volume ; il avait de la fièvre, des épistaxis et un peu d'albuminurie.

Après dix jours, le nombre de leucocytes augmenta jusqu'à 10.000 ; après treize jours, jusqu'à 15.000, et la formule leucocytaire devint : 40 pour 100 de polynucléaires, 44 pour 100 de grands mononucléaires, 16 pour 100 de lymphocytes. Cinq jours avant la mort, il y avait 233 400 leucocytes, dont 87 pour 100 de grands mononucléaires, 9,5 pour 100 de polynucléaires, 2 pour 100 d'éosinophiles et 1,5 pour 100 de lymphocytes.

A l'autopsie, on trouva une carnification des deux poumons, une grande rate, à pulpe engorgée et corpuscules peu apparents, de consistance assez ferme, avec un infarctus, un foie pâle, graisseux, de consistance assez ferme, des reins de néphrite parenchymateuse, les ganglions légèrement augmentés de volume, blancs à la coupe, assez consistants, et une moelle osseuse, ferme. On avait donc affaire à une leucémie aiguë, dans laquelle, après quatre mois d'état préleucémique, le malade succomba cinq jours après l'établissement de l'état franchement leucémique.

***

Association médicale des Accidents du Travail.

20 Avril 1912.

Pronostic et traitement des ruptures de l'urètre. — *M. Denis.* Dans les ruptures traumatiques de l'urètre, il faut compter avec deux facteurs d'importance capitale : la contusion des tissus et l'infection. En conséquence, la suture immédiate de l'urètre et du périnée ne doit pas être tentée.

La méthode qui, pour M. Denis, semble la plus propre à éviter le rétrécissement secondaire et toutes ses conséquences, est celle de l'urétrostomie périnéale, suivie, quelques mois plus tard, d'une autoplastie destinée à fermer la fistule.

Enfin, la dilatation lentement progressive et longtemps continue devra toujours être le complément de toute intervention dans les ruptures traumatiques de l'urètre.

***

Société belge de Gynécologie et d'Obstétrique.

27 Avril 1912.

Cancer primitif du vagin. — *M. Jacobs* rapporte l'observation d'une femme, en ménopause depuis sept mois, qui se plaignait de douleurs siégeant dans le pelvis droit et s'irradiant vers la vulve. Elle perdait un liquide louche, peu abondant, fétide. Cet écoulement était intermittent et augmentait par la fatigue.

A l'examen, on constatait dans le vagin une surface bourgeonnante ulcérée, de la grandeur d'une pièce de deux francs, siégeant sur la face postérieure, au niveau du tiers supérieur.

Cette ulcération saignait facilement. Elle était parfaitement séparée du col utérin par du tissu sain. M. Jacobs a pratiqué une exérèse aussi large que possible par voie vaginale. L'opération, faite il y a quatre mois, a donné une réunion *per primam*. La malade est encore bien portante aujourd'hui.

M. Jacobs n'a rencontré que deux cas de cancer primitif du vagin. Dans ces deux cas, il est intervenu par voie vaginale, estimant que, par suite de l'affaiblissement de ses patientes et de leur âge, il lui était impossible de pratiquer une cure plus radicale par la voie vaginale et abdominale combinée.

Dans son premier cas, M. Jacobs a eu une récidive au bout d'un an.

— *M. Rouffard* a opéré plusieurs cas de cancer primitif du vagin. Dans tous ses cas, il y a eu récidive à brève échéance, malgré les opérations les plus radicales. [*Journal Médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 26, 27 Juin 1912].

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SAINT-ÉTIENNE

Société des Sciences médicales.

6 Mars 1912.

Sarcome du testicule ; hypospadias ; gynécomastie. — *M. Guinard* présente à la Société un volumineux sarcome du testicule, opéré chez un jeune homme de 17 ans. La tumeur s'était développée sur le testicule gauche en ectopie inguinale, en dehors du canal ; son extirpation n'a rien présenté de remarquable. L'observation tire tout son intérêt des malformations des organes génitaux externes et du développement anormal des seins que présentait le sujet en question.

Les deux moitiés du scrotum, tout à fait séparées sur la ligne médiane, ne se réunissaient qu'en avant, au-dessus du gland, auquel elles fournissaient une sorte de prépuce ; elles simulaient très exactement deux grandes lèvres. L'une et l'autre étaient vides de testicules : le testicule gauche, dégénéré, était en ectopie inguinale ; le droit ne put être retrouvé à l'examen. En écartant les deux moitiés du scrotum, on apercevait, en avant, un gland de volume normal, bien conformé, mais sans méat, directement suspendu au-dessous du pubis ; la verge faisait défaut. Un frein rattachait d'une manière très étroite la face inférieure du gland au raphé médian. Ce raphé lui-même, au lieu d'une seule crête médiane antéropostérieure, en présentait deux accolées l'une à l'autre, rappelant, d'assez loin, il est vrai, deux petites lèvres. A égale distance du gland et de l'anus, ces deux petites crêtes s'écartaient en un point où venait s'ouvrir l'urètre. Nulle part n'existait la plus petite trace de canal vaginal.

Le sexe du sujet ne pouvait prêter à discussion ; il s'agissait de toute évidence d'un hypospade à malformation très accusée. Mais, en même temps, existait un développement remarquable des glandes mammaires, développement tout à fait comparable à celui des seins d'une jeune fille d'âge correspondant. Par ailleurs, le sujet montrait une moustache naissante, une constitution et des traits qui n'avaient rien de féminin, possédait une voix à timbre grave qui était bien plutôt celle d'un adulte. [*La Loire Médicale*, t. XXXI, n° 4, 5 Avril 1912, p. 139].

GRENOBLE

Société de Médecine et de Pharmacie de l'Isère.

5 Mars 1912.

Deux cas de cystite gangreneuse avec guérison. — *M. Perriol* rapporte deux cas de cystite gangreneuse exfoliante, d'origine différente, mais qui tous deux se terminèrent par la guérison.

Au cours d'une fièvre typhoïde, une jeune femme de 25 ans, très vigoureuse, fut atteinte de rétention d'urine, puis de cystite très violente.

Au moment où M. Perriol fut appelé à la voir, l'aspect était celui d'une grande urinaire avec faciès grippé, langue sèche et rôtie, subdélire.

La température (trois mois après le début de la dothiénenthérie) oscillait de 39° à 40° après expulsion de quelques tout petits fragments sphacélés d'abord, puis, en une fois, d'une coiffe, d'une sorte de sac représentant, sur une épaisseur de 3 à 4 millimètres, la muqueuse de la vessie plus une partie de la couche musculaire sinon sa totalité. Traitement de la cystalgie, horriblement douloureuse, et de la pollakiurie avec urines sanglantes par la sonde à demeure et la désinfection prudente. Pas de symptômes rénaux. M. Perriol perdit cette malade de vue (n'étant pas son médecin traitant) et il ne l'a revue que deux années après cette consultation où il avait porté un pronostic très sombre. Il a retrouvé une femme ayant un état de santé parfait, ayant engraissé de 20 kilogrammes depuis ces deux années. Une miction par nuit, deux à titre exceptionnel. Les reins semblent normaux, et la capacité vésicale correspond à la moyenne que l'on peut observer. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Elles sont acides, limpides, avec par le refroidissement en suspension quelques tout petits flocons de mucus, menus et légers.

En somme, guérison qui peut être regardée comme complète pour l'urètre, le col, la vessie et la composition des urines, au point de vue anatomique et physiologique.

Dans le deuxième cas, également bien guéri, la cause déterminante fut le traumatisme.

Dans un accident d'automobile, une jeune fille de 23 ans, eut des fractures du bassin avec perforation de la vessie par un fragment de la branche horizontale du pubis, et infiltration pelvienne extrapéritonéale de l'urine. Dès l'accident, hématurie d'origine vésicale. Pendant les jours qui suivirent, au changement de la sonde placée à demeure après l'intervention nécessaire pour traiter la perforation de la vessie, on voyait apparaître au méat de longs lambeaux de la muqueuse vésicale nettement frappés de gangrène, dont quelques-uns furent accouchés spontanément et dont d'autres furent extraits avec une pince de Péan. La couleur était gris sale, gris noir ; l'odeur était celle de la gangrène. L'épaisseur atteignait 2 ou 3 millimètres, la trame en était résistante avec une surface libre plane et l'autre côté irrégulier, tomenteux. Il semblait que la couche musculaire était intéressée partiellement. Environ un quart de la surface de la muqueuse a été expulsé ainsi dans l'espace d'une semaine, en 7 ou 8 fragments. A ce moment, la température fut fort élevée, mais, comme il y avait eu lésions multiples, broiement du bassin et infiltration d'urine, il n'est pas possible de savoir quelle part doit être faite à la gangrène exfoliative dans l'élévation de la température. Cependant il faut noter que les symptômes généraux furent ou semblèrent plus graves au moment où flottaient dans la vessie les lambeaux sphacélés. Il y eut du subdélire pendant plusieurs jours et une amélioration accusée lorsque la vessie fut débarrassée de ces moules gangreneux qui se présentaient au col.

Alors que les abcès dus à l'infiltration d'urine et les fractures multiples du bassin furent, comme cela est de règle, longs à guérir, la vessie se ferma d'abord, puis se remit dans des conditions de rapidité surprenante. Il est vrai que le sujet était jeune et sain, sans cystite ou infection génitale antérieures, mais, dès le troisième mois, la malade urinait normalement des urines normales. Tout traitement vésical fut vite abandonné ; la capacité vésicale fut correcte.

Il est intéressant de signaler cette restitution de la fonction et de la composition de l'urine. Et, si nulle cystoscopie n'a pu être faite et n'a montré l'aspect de la muqueuse reconstituée, on peut du moins affirmer, dans ces deux cas, chez ces deux sujets jeunes, l'absence de retentissement rénal et une guérison qui semble complète. [*Le Dauphiné médical*, t. XXVI, n° 3, Mars 1912, p. 49].

NICE

Société de Médecine et de Climatologie.

1er Mars 1912.

Pleurésie purulente à gonocoques. — *M. H. Géraud* communique l'observation d'un jeune homme de 19 ans, qui a présenté une infection gonococcique très grave ayant évolué en quatre périodes distinctes : d'abord infection urétrale banale, ensuite infection générale et, en troisième lieu, localisation de l'infection à la plèvre gauche aboutissant à une pleurésie purulente. Malgré un drainage très large et profond, cette dernière — par suite sans doute d'adhérences peut-être favorisées par la méthode de Bier qu'on appliqua au début — se vide mal et est suivie d'une pleurésie purulente enkystée du cul-de-sac supérieur de la plèvre. Cette dernière complication, qui entretint longtemps la fièvre et un état général inquiétant, guérit très vite à la suite d'un nouveau drainage établi, grâce à l'endoscopie, par la plaie primitive.

Le point important de cette observation est la

pleurésie purulente unilatérale guérie chirurgicalement.

En effet, les infections gonococciques généralisées ne sont pas rares, surtout depuis qu'on sait mieux les dépister. Dans la grande majorité des cas, l'infection généralisée débute par une endocardite. Ensuite on peut voir survenir une pleurésie séro-fibrineuse uni- ou plus souvent bilatérale dans le liquide de laquelle on décèle le gonocoque à l'état de pureté ou associé à d'autres microbes, au staphylocoque en particulier. Cette forme séro-fibrineuse est fréquemment curable par un traitement général ou par des ponctions. Il n'en est pas de même des formes purulentes, fort rares d'ailleurs. Ces dernières se rencontrent dans les septicémies gonococciques à forme pyohémique et coïncident avec des abcès d'autres organes et sous-cutanés. Elles ne sont en général reconnues qu'à l'autopsie. Dans les recherches qu'il a faites, l'auteur n'a pas trouvé un seul cas de pleurésie purulente survenant comme seule localisation d'une infection gonococcique et *a fortiori* guérie par une intervention chirurgicale.

Le présent cas pourrait donc être le premier observé. [*Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXV, n° 3, Mars 1912, p. 68.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Juillet 1912.

Cholélithiase pigmentaire dans un cas d'ictère congénital hémolytique : analyse chimique des calculs. — *M. Chauffard* présente une série de calculs pigmentaires enlevés chirurgicalement par cholécystostomie chez un malade atteint d'ictère congénital hémolytique. Cette intervention avait été rendue nécessaire par l'aggravation des crises douloureuses, accompagnées de cholurie et de fièvre.

Dans la vésicule, se trouvait une bile épaisse et noire, remplie de fines concrétions pigmentaires; de plus, on put extraire trente-deux calculs d'un volume variant entre celui d'un pois et celui d'une noisette; la couleur en était d'un noir verdâtre très foncé, presque comme du graphite, avec des reflets brillants et d'aspect métallique; leur forme était irrégulière, conglomérée, anguleuse, leur consistance friable, sans cohésion.

L'analyse chimique, faite par A. Grigaut, a donné les proportions centésimales suivantes : eau, 7,46; cholestérine et graisses, 4 89; sels biliaires, 6,73; mucus et matières organiques, 11,60; bilirubine, 51,36; matières minérales, chaux, 9,32; traces de magnésie, de phosphates et de carbonates.

De plus, la bile était infectée par le streptocoque.

L'énorme prédominance du bilirubinate de chaux dans ces calculs confirme leur origine par pléiochromie biliaire, et les oppose nettement aux autres variétés de cholélithes.

L'intervention chirurgicale, de nul effet au point de vue de la cure de l'ictère, peut être rendue nécessaire par l'aggravation évolutive de la cholélithiase pigmentaire.

Origine dysthyroïdienne de l'infantilisme. — *MM. Apert et Rouillard* présentent un sujet de 38 ans qui, à la suite d'une fièvre typhoïde grave, survenue à l'âge de 16 ans, a cessé de se développer. Il a conservé la morphologie corporelle d'un sujet de 16 ans. La barbe est restée limitée à un duvet léger de la lèvre supérieure, le pubis n'est garni de poils que sur un mince triangle, il n'y a pas de poils thoraciques ou abdominaux; pas d'érection, aucun désir sexuel; les testicules sont mous, mais de volume normal ainsi que la verge.

De même que les infantiles types Bourneville, type Brissaud, type Lorrain, sont restés les premiers au stade bébé, les seconds au stade enfant, les troisièmes au stade adolescent, ce sujet est demeuré au stade jeune homme : c'est du juvénilisme plus que de l'infantilisme. Il n'y a pas trace d'eunuchisme, ni de féminisme. Ce sujet continue la série des arrêts de croissance dues aux lésions du corps thyroïde.

On peut l'opposer aux eunuques dont la morphologie est tout autre C est une nouvelle démonstration de l'*origine toujours thyroïdienne de l'infantilisme*.

Déformation de la base du crâne dans la maladie de Paget. — *MM. P. Marie-André Léri et Chatelain.* On considère la maladie de Paget comme déterminant une hypertrophie exclusivement de certains os, les os longs et quelques os plats comme ceux de la voûte du crâne : on n'a jamais signalé jusqu'ici de déformation de la base du crâne. Les deux crânes présentés par les auteurs montrent de la façon la plus nette que la base du crâne peut participer au processus.

Il existe, en effet, sur ces deux crânes une saillie extrêmement accentuée du sphénoïde et de la portion basilaire de l'occipital, ces os bombant dans la cavité cranienne, aplatissant la selle turcique, réduisant le volume des fosses cérébrales et cérébelleuses, et rétrécissant considérablement d'avant en arrière le trou occipital.

Il y a ainsi une variété spéciale de « cyphose basilaire », suivant l'expression de Virchow; mais cette cyphose diffère absolument de celle de l'achondroplasie, par exemple, où, par suite d'une soudure précoce des os de la base, cette base est rétrécie et l'angle sphéno-basilaire est diminué, la base de l'occipital devenant verticale. Dans la maladie de Paget, il y a au contraire hypertrophie des os de la base, au même titre que les autres os; la radiographie montre que cette hypertrophie est due à une augmentation de la spongiosité, que l'os est « en meringue », là comme ailleurs; il y a non pas verticobasie, mais, pour ainsi dire, « convexo-basie ».

Cette hypertrophie des os de la base n'est pas constante dans la maladie de Paget, mais elle peut exister même en l'absence de toute atteinte des os de la voûte. Peut-être est-elle en relation avec certains troubles mentaux, auriculaires ou oculaires, cardio-vasculaires ou respiratoires, trophiques ou vaso-moteurs que de très nombreux auteurs ont signalés au cours de la maladie de Paget.

Une variété fréquente de déformation rhumatismale sénile : la nodosité du carpe. — *MM. P. Marie et André Léri* présentent à la Société plusieurs malades atteints d'une déformation sénile spéciale de la main. Cette déformation consiste en une saillie osseuse du dos de la main dans sa partie supérieure et externe. Elle est généralement oblongue, allongée transversalement; elle peut être surélevée de près de 2 centimètres et avoir une surface de 4 à 5 centimètres de large sur 2 à 3 de haut.

Cette déformation est excessivement fréquente chez les sujets âgés, bien qu'elle n'ait pas été signalée jusqu'ici; chez les vieillards de la Salpêtrière, elle existe très accentuée dans 4 pour 100 des cas, très nette encore dans 12,5 pour 100, ébauchée chez presque tous à partir au moins de 70 ans, souvent beaucoup plus tôt.

Cette déformation est due à la saillie de la base des 2e et 3e métacarpiens et des os correspondants de la 2e rangée du carpe (trapèze, trapézoïde et grand os). Au microscope, on voit toutes les altérations du rhumatisme chronique, congestion et inflammation de la synoviale, multiplication des cellules du cartilage avec état fibrillaire et granuleux de la substance fondamentale, gonflement des os avec dilatation des aréoles remplies de moelle graisseuse et raréfaction des travées.

Cette tuméfaction est donc tout à fait analogue à celle qui se produit au niveau des phalanges dans les nodosités d'Heberden ou de Bouchard; le siège seul diffère et la déformation décrite mérite d'être appelée par comparaison « nodosité du carpe ».

Il est d'ailleurs très fréquent de la voir coïncider avec ces nodosités d'Heberden ou de Bouchard, ainsi qu'avec une déformation analogue du pied qu'on peut appeler nodosité du tarse.

L'albumino-diagnostic des épanchements des séreuses. — *MM. Mosny, Javal et Dumont*, en dosant systématiquement les matières albuminoïdes totales dans les épanchements pleuraux et ascitiques, sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Un épanchement récidivant pleural ou ascitique récidive suivant une formule d'albumine sensiblement identique à condition que sa cause pathogénique ne varie pas;

2° Les exsudats pleuraux (pleurésie aiguë séro-fibrineuse tuberculeuse par exemple) contiennent une quantité d'albuminoïdes de l'ordre de 50 grammes par litre, très supérieure à celle des transsudats (hydrothorax des cardiaques, par exemple), qui ne renferment que 3 à 30 grammes de matières albuminoïdes par litre;

3° Parmi les ascites, les ascites cirrhotiques contiennent moins d'albumine que les ascites cardiaques, dont le taux d'albumine paraît être du même ordre que celui des hydrothorax cardiaques. Les ascites cancéreuses sont les plus riches en albumine;

4° La réaction de Rivalta est positive dans les épanchements qui renferment au moins 1 gramme par litre d'une albumine spéciale précipitable à froid par l'acide acétique très dilué Cette albumine spéciale, qu'il y a intérêt à doser, varie en général dans les épanchements parallèlement aux autres matières albuminoïdes sans leur être rigoureusement proportionnelle.

Les dosages d'albumine ainsi pratiqués donnent dans beaucoup de cas, des résultats assez précis pour permettre de fonder sur eux un albumino-diagnostic des épanchements. Ils permettent de différencier les pleurésies inflammatoires des épanchements mécaniques et de classer entre ces groupes extrêmes toute une série d'épanchements mixtes.

Pour les ascites, l'albumino-diagnostic donne des formules très différentes, suivant qu'il s'agit d'une ascite cancéreuse, cardiaque ou cirrhotique.

L'albumino-diagnostic ne se substitue ni à l'analyse cytologique, ni à l'analyse bactériologique qui conservent toute leur valeur pour établir le diagnostic étiologique. Mais il peut apporter sa part d'information dans l'étude d'un épanchement et ajouter des renseignements utiles à ceux qui sont fournis par les autres méthodes et notamment par la réaction de Rivalta.

— *M. Achard.* Lorsqu'un œdème est récent, la quantité d'albumine est faible. Lorsque l'œdème vieillit, la quantité d'albumine augmente et ceci d'autant plus rapidement qu'il s'y ajoute un processus inflammatoire.

Traitement du noma par l'arsénobenzol. — *M. Netter*, s'appuyant sur la nature fuso-spirillaire du noma et des angines ulcéreuses, les a traités dans dix cas avec l'arsénobenzol en applications locales ou en injections intraveineuses. Cette thérapeutique donne des résultats remarquables.

Un cas de purpura hémorragique avec disparition totale des plaquettes du sang. — *MM. Louis Le Sourd et Ph. Pagniez* rapportent un cas de purpura hémorragique cliniquement banal sans retentissement marqué sur l'état général, sans caractère accusé de gravité des phénomènes hémorragiques et sans arthropathies, mais dont l'étude hématologique a permis d'intéressantes constatations.

Le premier examen du sang pratiqué chez cette malade fit constater : 1° un état hémophilique se traduisant par la tendance accusée des moindres piqûres à une hémorragie persistante ; 2° une irrétractilité totale du caillot ; 3° l'*absence complète de toute plaquette sanguine*, aussi bien sur lames que dans le sang recueilli dans la veine et soumis à la centrifugation. Les examens ultérieurs permirent de constater la réapparition progressive des plaquettes, tandis que le caillot sanguin devenait parallèlement rétractile et que la tendance aux hémorragies disparaissait.

Il était intéressant de déterminer quelle relation pouvait exister entre l'absence de plaquettes et l'état hémophilique transitoire qui s'était affirmé chez cette malade. Or, les recherches des auteurs, les importants travaux de Bordet et Delange ont montré qu'à l'état normal, les plaquettes constituent un élément très important de la coagulation du sang. C'est aux plaquettes en particulier qu'est due la rapidité de la coagulation, ces éléments intervenant dans ce processus en tant que producteur, de grandes quantités de fibrin-ferment.

MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez, partant de ces données, ont étudié la coagulabilité du sang chez leur malade et constaté par une série d'expériences que le retard de coagulation que ce sang présentait ainsi que son irrétractilité étaient fonction de l'absence de plaquettes. L'addition de plaquettes déplasmatisées provenant d'un sujet sain lui restituait, en effet, ses caractéristiques normales.

Des expériences de contrôle ont montré d'autre part qu'il n'existait, dans le plasma de cette malade, aucune substance anticoagulante susceptible d'influencer la coagulation d'un plasma et de plaquettes normaux.

La conclusion qui découle de ces recherches est que les phénomènes hémorragiques présentés par cette malade doivent être attribués à une perturbation de la coagulation du sang caractérisée par la lenteur du phénomène et son caractère anormal d'irrétractilité, et que cette perturbation relève de l'absence même des plaquettes. Depuis longtemps, M. Hayem et ses élèves, MM. Bensaude et Lenoble entre autres, ont insisté sur l'irrétractilité du caillot au cours du purpura et sur les modifications concomitantes de nombre des plaquettes. Mais c'est la première fois que l'absence totale des plaquettes est relatée et qu'un lien de causalité entre cette absence de pla-

quettes et l'ensemble des troubles de la coagulation présentée par les malades de ce genre est expérimentalement établie.

G. Paisseau.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Juillet 1912.

Vaccinations expérimentales non tégumentaires chez le lapin. — *MM. P. Teissier, M. Duvoir et P. Gastinel* ont pratiqué sur un grand nombre de lapins des inoculations vaccinales par les voies sous-cutanée, intraveineuse, péritonéale et digestive, dans le but d'étudier les réactions humorales qui peuvent témoigner de l'état d'infection ou d immunité.

L'immunité par la voie sous-cutanée a été obtenue de façon constante par des doses sensiblement plus faibles que celles employées jusqu'ici. Par la voie veineuse, l'immunisation est relativement assez précoce et, pour ainsi dire, constante, même à doses faibles. L'inoculation de vaccin dans la cavité péritonéale peut également conférer l'immunité : tardivement et à doses fortes par la méthode des sacs de collodion, de façon plus précoce, et, semble-t-il, plus active, par la méthode directe, peut-être moins exacte que la précédente.

Par la voie digestive, l'immunisation est toujours tardive, exige les doses les plus fortes et paraît précédée d'un état transitoire d hyposensibilisation.

Ces résultats ont une valeur simplement expérimentale et témoignent qu'on ne saurait, à l'exemple de certains expérimentateurs, préconiser en thérapeutique humaine la pratique des vaccinations non tégumentaires, même par la voie sous-cutanée.

Recherches sur les centres du vomissement. — *M. Jean Camus* montre qu'à l'aide du chloralose injecté en solution plus ou moins diluée dans la région du bulbe, il est possible, en faisant varier les doses, de produire des dissociations fonctionnelles très nettes des différents centres bulbaires.

On peut ainsi paralyser complètement les centres du vomissement qui ne répondent plus alors à aucun des vomitifs habituels : apomorphine, ipéca, émétique, sulfate de cuivre, quelle que soit d'ailleurs la voie d'introduction de ces vomitifs.

Avec une dose plus faible de chloralose, au lieu de paralyser les centres du vomissement, on les excite, et les vomissements apparaissent par le fait même du chloralose.

A une dose convenable, que l'on peut trouver par tâtonnement, il est possible de paralyser les centres du vomissement sans intéresser les autres centres bulbaires, de sorte que les animaux survivent parfaitement à cette atteinte partielle du bulbe.

Chez un animal qui présente ainsi une paralysie toxique de ces centres du vomissement, l'apomorphine, bien que ne déterminant plus de vomissements, produit encore l'accélération du rythme respiratoire; or, la même dissociation a été observée quand, par une lésion expérimentale limitée, les centres du vomissement ont été détruits.

Perméabilité rénale et cytolyse aiguë des tubes contournés. — *MM. Achard et Feuillée*, ayant provoqué chez le chien, par l'injection d'ovalbumine dans les veines, des altérations très rapides de cytolyse dans l'épithélium rénal, ainsi qu'une forte albuminurie, ont constaté que la perméabilité du rein au ferrocyanure de potassium était exagérée et que la perméabilité à l'urée, mesurée par la constante d'Ambard, n'était nullement diminuée, mais plutôt accrue. Le débit du chlore urinaire tendait à monter. L'urée du sérum ne changeait presque pas, non plus que les albumines.

Or, un état semblable de la perméabilité rénale peut s'observer en clinique, pendant la période fébrile des maladies aiguës, telles que la pneumonie et la fièvre typhoïde. Sans prétendre que les modifications de l'épithélium rénal soient identiques dans les faits cliniques et expérimentaux, le rapprochement mérite d'être fait, parce qu'il permet de concevoir comment des lésions aiguës et légères de l'épithélium des tubes contournés peuvent s'accompagner d'une élimination bonne et même exagerée.

Toutefois, cette conservation de la perméabilité rénale n'est pas constante dans les processus de cytolyse aiguë. Chez un chien qui avait reçu de l'acide chromique en injection dans les veines, et qui était albuminurique, si l'excrétion de ferrocyanure était abondante, celle de l'urée, par contre, était diminuée, tandis que le taux de l'urée montait dans le sérum et que celui des albumines s'abaissait.

Il est vrai que, dans ce dernier cas, certains tubes contournés présentaient des lésions plus avancées au stade de destruction et de desquamation des cellules : c'est peut-être la raison de la gêne apportée à l'excrétion de l'urée.

Influence de l'espèce animale sur les effets du poison de l'anaphylaxie. — *MM. Achard et Flandin* ont constaté que le poison formé dans l'encéphale pendant le choc anaphylactique agit constamment chez l'animal neuf de même espèce, mais produit des effets variables chez d'autres espèces.

Le cerveau toxique du cobaye est sans action sur le lapin neuf et réciproquement. Le cerveau toxique du cobaye est inactif chez le chien neuf, mais le cerveau toxique du chien, par contre, est actif sur le cobaye neuf.

Les extraits éthérés et chloroformiques du cerveau toxique ont donné les mêmes résultats que les extraits aqueux.

Le choc déterminé chez le cobaye par le poison de chien n'a pas différé de celui que provoque le poison de cobaye.

On doit remarquer que chaque espèce animale réagit à sa manière à l'anaphylaxie et fait une forme de choc un peu spéciale.

Les substances anaphylactisantes tirées de l'organisme n'anaphylactisent que pour les substances de la même espèce zoologique ou d'espèces très voisines.

Dans l'anaphylaxie passive, la substance sensibilisante (toxogénine) n'a pas de spécificité zoologique, mais elle n'agit pas cependant de même chez toutes les espèces.

Enfin, le poison formé pendant le choc (apotoxine) n'a pas non plus de spécificité zoologique, mais n'agit pas non plus indifféremment chez toutes les espèces.

L'allergie vaccinale dans la scarlatine. — *MM. Netter et René Porak.* Chez les sujets atteints de scarlatine, la revaccination détermine presque toujours une réaction locale apparente au bout de moins de vingt-quatre heures. Cette manifestation de l'allergie a été constatée dès le premier jour de l'éruptive chez 65 pour 100 des sujets.

Il y a donc un contraste très marqué avec ce qui s'observe dans la rougeole. Cette opposition a d'ailleurs pu être relevée chez le même sujet dans le cas de succession de deux fièvres éruptives. Dans deux cas de rougeole suivie de scarlatine, l'anergie vaccinale constatée au cours de la rougeole a été remplacée par l'allergie après apparition de la scarlatine. Dans deux cas de rougeole suivie de scarlatine, il y a eu d'abord anergie remplacée ensuite par de l'allergie.

L'allergie vaccinale est d'ailleurs moins constante dans la scarlatine que chez les sujets ne présentant aucune fièvre éruptive et non cachectique : 74 pour 100 dans la scarlatine, 95,5 pour 100 chez les autres sujets.

Recherches sur l'élimination de l'alcool méthylique. — *MM. Maurice Nicloux et André Placet.* La plus lente élimination de l alcool methylique démontrée antérieurement va de pair avec une moindre combustion chez le chien. On retrouve, en effet, dans les excrétions pulmonaires et urinaires 25 à 30 pour 100 de l'alcool méthylique ingéré.

Les auteurs pensent que si, à n'en pas douter, la lente élimination de l'alcool méthylique peut être un facteur important de sa nocivité, on ne peut lui faire jouer un rôle capital dans la fameuse épidémie de Berlin de Décembre 1911. Il s'agit, très vraisemblablement, d impuretés que contenait cet alcool.

Sur la présence d'albumine hétérogène dans le sang circulant après l'injection intrarectale de sérum équin. — *MM. Léon Bernard, Robert Debré et H. Porak.* Chez 33 malades tuberculeux, ayant reçu chacun 20 centimètres cubes de sérum antituberculeux, la présence de l'albumine hétérogène a été recherchée à l'aide de la précipito-réaction. Chez 9 malades, la recherche, faite moins de douze heures après le lavement, a été négative. Chez 25 malades, la recherche, faite de douze à vingt-quatre heures après le lavement de sérum, a donné 15 fois des résultats positifs, 3 fois des résultats douteux, 34 fois des résultats négatifs.

Chez certains sujets, la réaction, positive la seizième et la dix-septième heure, était négative à la dix-huitième ou à la dix-neuvième heure après le lavement. Chez 9 malades, la recherche, faite vingt-quatre à quarante-huit heures après le lavement, fut positive 3 fois sur 10 recherches (une fois à la trentième heure, deux fois à la quarante-septième et à la quarante-huitième heure).

La présence d'albumine hétérogène dans le sang circulant est donc fréquente (16 sujets sur 33). La durée de la présence de l'albumine hétérogène est éphémère.

Le lipoïde utéro-excitant de l'ovaire : propriétés physiologiques. — *H. Iscovesco* a isolé de l'ovaire un lipoïde qui n'est pas toxique pour le chien, le lapin, et le cobaye. Il a pratiqué à une série de lapines en six semaines, dix-huit injections hypodermiques de 0,03 centigrammes de ce lipoïde. Les animaux se portaient tous bien et engraissèrent. Au bout de deux mois, il les sacrifia, enleva leur utérus et constata dans tous les cas une augmentation considérable de volume et de poids. Les utérus ont doublé, triplé et même quadruplé de poids. Ils sont congestionnés et, dans quelques cas, présentent même un épanchement de sang dans leur cavité. La dose de lipoïde employée était énorme puisqu'elle dépassait 1 centigramme par kilogramme d'animal. Tous les autres lipoïdes sont indifférents.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Juillet 1912.

Sur les troubles de la mémoire d'origine traumatique. — *M. Chavasse*, à propos de la récente communication de M. Tuffier sur ce sujet, rapporte l'observation d'un officier qui, assistant à un exercice d'embarquement, fut renversé brusquement par son cheval. Il se releva seul immédiatement, un peu étourdi, répondit aux assistants, qui l'engageaient à attendre, qu'il ne ressentait rien, remonta à cheval et rentra au quartier situé à environ 1.800 mètres par une route très fréquentée. En arrivant dans la cour du quartier, il fut extrêmement surpris et se demanda comment il s'y trouvait et ce qui avait pu lui arriver. Il avait complètement perdu la mémoire de son accident et de son retour au quartier et n'en a jamais retrouvé les détails. Le lendemain matin, il vint consulter M. Chavasse pour une diplopie qui disparut après une semaine de traitement. Il y avait donc eu lésion traumatique sans doute très légère.

Sur l'opération d'Ogston dans le traitement de la tarsalgie. — *M. Kirmision*, après avoir rappelé que l'opération sanglante dans le traitement de la coxalgie n'a, en somme, que des indications exceptionnelles, tient à disculper l'opération d Ogston — qu'il a le premier, introduite en France — des reproches que lui a faits M. Pierre Duval, dans la dernière séance. Cette opération, correctement exécutée, permet, quand on a eu soin d'assurer une coaptation exacte entre les surfaces osseuses et de la maintenir par un enchevillement bien fait, d'obtenir une reconstitution parfaite de la voûte plantaire, tout en laissant au pied sa souplesse. Les opérés de M. Pierre Duval, au contraire, s'ils sont guéris au point de vue fonctionnel, ont perdu les mouvements du tarse et, d'autre part, la déviation du pied en valgus n'a pas été corrigée.

— *M. Broca* confirme absolument ce que vient de dire M. Kirmisson.

Inflexion congénitale des deux os de la jambe à concavité antérieure. — *M. Broca* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Le Jemtel* (d'Alençon). C'est là une déformation rare et que M. Broca, pour sa part, n'a observée que deux fois.

Pour remédier à cette situation, M. Le Jemtel fit, le 11 Mai 1909, sous chloroforme, une ostéotomie double sus-malléolaire, et y appliqua immédiatement un appareil plâtré, le pied pouvant se redresser facilement et étant placé en bonne position. Six semaines après, l'enfant commençait à marcher avec une chaussure appropriée, munie d'un tuteur latéral externe. Aujourd'hui, la marche est beaucoup plus facile et satisfait les parents; en réalité, elle est loin d'être tout à fait bonne.

Une anesthésie à l éther par la méthode Descarpentries. — *M. Dervaux* (de Saint-Omer), a essayé cette anesthésie pour débarrasser d'un kyste de l'épididyme un homme de 60 ans, athéromateux, à rein et cœur médiocres, qu'il ne voulait pas chloroformiser. Il lui injecta, par doses de 10 centimètres cubes, 70 centimètres cubes d'éther dans les fesses. Malgré cette dose considérable, l'anesthésie ne fut pas obtenue : suivant l'expression de *M. Broca*, rapporteur, on opère un « ivrogne », mais pas un

homme endormi. Cette ivresse dura douze heures et l'éther mit plus de vingt-quatre heures à s'éliminer par les poumons, en sorte que l'auteur se demande si la pneumonie est aussi sûrement évitée par cette méthode que le pense M. Descarpentries.

Invagination chronique du gros intestin due à une sténose cancéreuse de la valvule iléo-cæcale; résection du cæcum, du côlon ascendant et de la moitié du côlon transverse; guérison. — *M. Lafourcade* (de Bayonne) communique cette observation qui est intéressante, en dehors du résultat bénin de la résection, par la tolérance remarquable du malade qui put vaquer à des travaux pénibles pendant près de deux mois, sans signe d'obstruction intestinale, malgré la sténose très serrée de la valvule iléo-cæcale et une invagination refoulant le cæcum jusqu'à l'angle gauche du côlon.

Un cas de cancer de l'appendice. — *M. Schwartz* relate l'observation d'un cas de cancer de l'appendice tout à fait au début, qui avait donné lieu à des signes d'appendicite et qui ne fut découvert que par l'examen microscopique de l'appendice coupé en séries.

Rien, à l'examen de l'appendice, au moment de l'opération, ne pouvait faire songer à un néoplasme et cependant l'organe présentait un aspect bizarre : il était absolument blanc, épais et court, ressemblant à un bout de « rat-de-cave » et tranchant, par cette coloration, avec le cæcum qui présentait sa couleur et son aspect normaux. La malade, âgée de 52 ans, a été opérée il y a quatre mois.

Sur le traitement de l'hépatite diffuse par la dilacération du foie. — *M. J.-L. Faure* rapporte l'histoire d'une femme de 50 ans qui, à la suite d'une hystérectomie pour fibrome provoquant depuis quelque temps des écoulements purulents et hydrorréiques, présenta, en quelques jours, dans l'hypocondre droit une voussure énorme tenant évidemment à une augmentation de volume du foie. La douleur était vive, la respiration presque impossible, l'anxiété extrême, la température à 39° 4, le pouls petit, l'état général très grave. Après plusieurs ponctions capillaires qui donnèrent issue à du pus, M. Faure, pensant à une hépatite suppurée, peut-être d'origine amibienne, — la malade avait passé un certain temps en Cochinchine, — intervint d'urgence, avec l'assistance de M. Dartigues. Il trouva effectivement une hépatite diffuse caractérisée par de nombreux petits foyers suppurés, véritables abcès miliaires et il pensa que le meilleur moyen de sauver la femme c'était d'ouvrir dans la mesure du possible les divers foyers d'infection qui remplissaient le foie.

Pour ce faire, il effondra directement le tissu hépatique avec le doigt et le dilacéra sur une grande étendue. La zone ainsi dilacérée comprenant, toute la région accessible à l'index, avait à peu près le volume du poing et était située à peu près au centre du foie. Cette manœuvre s'accompagna d'une hémorragie formidable qui fut arrêtée par tamponnement.

La malade, mourante le soir de l'opération (13 Janvier 1911) était complètement guérie au commencement de Juin.

— *M. Tuffier* a dans sa pratique deux faits qui démontrent de façon indiscutable que de pareilles lésions peuvent guérir spontanément.

Dans le premier, opéré avec le diagnostic d'abcès probable du foie, l'état était très grave ; la laparotomie le conduisit sur un foie volumineux criblé de petits abcès miliaires ; toutes les ponctions dans son parenchyme furent négatives. M. Tuffier fit avec la pointe d'un bistouri, pour compléter le diagnostic, l'ouverture d'un de ces petits abcès ; il contenait bien du pus. L'abdomen fut refermé, la malade guérie a été revue pendant plusieurs années en bonne santé.

Le second fait est analogue au précédent. Il s'agit d'une malade opérée avec le même diagnostic d'abcès du foie. La ponction avait été négative. L'abdomen ouvert on trouva des petits abcès miliaires, et la malade guérit encore.

Ces faits prouvent que certaines hépatites avec abcès miliaires peuvent guérir.

— *M. Routier* n'accepte pas la pathogénie de l'hépatite acceptée par M. Faure. Sa malade opérée pour un fibrome, a eu des accidents septiques, elle a fait un abcès qui s'est évacué par le vagin, et a fait ensuite des abcès miliaires du foie : voilà je crois la vraie pathogénie.

D'autre part, M. Routier ne croit pas que la dilacération du foie à laquelle s'est livré M. Faure, ait eu une grande influence, sur la guérison ; il croit plutôt que le malade a guéri cette dilacération, car, s'il a détruit une partie de ces abcès, il a dû en rester bien d'autres.

— *M. Robert* rappelle qu'il a signalé l'innocuité et le résultat favorable des ponctions multiples et répétées dans les cas d'hépatite diffuse suppurée, observés au Tonkin et caractérisés par la fièvre intense, la douleur spéciale, l'augmentation du volume du foie; etc. Sur une vingtaine de malades ainsi ponctionnés, les symptômes inflammatoires s'amendèrent dès les premiers jours et présentèrent parfois une rémission complète ; plusieurs de ces malades furent rapatriés et guérirent sans incision du foie.

— *M. Walther* se souvient d'être intervenu en 1896 chez un malade qui paraissait atteint d'abcès du foie Il n'y trouva que des abcès miliaires disséminés dans tout le foie, et dilacéra la substance du foie, espérant y trouver un gros foyer. Il draina largement cette brèche mais l'infection ne s'arrêta pas et le malade mourut rapidement.

Dans un autre cas, chez une femme, M. Walther trouva la surface du foie semée de petits abcès véritablement miliaires. Il fit la cholécystotomie pour enlever les calculs de la vésicule qui avaient indiqué l'intervention et faire le drainage biliaire. Il ne toucha pas au foie lui-même. La malade guérit bien et pendant bien longtemps elle put être suivie.

Sporotrichose du genou. — *M. Walther* présente un homme atteint d'une lésion du genou qui a évolué sous le type clinique d'hydarthrose à répétition avec épaississement de la synoviale. Une ponction exploratrice a donné un liquide jaune citrin avec lequel on a obtenu des cultures de sporotrichose pure. M. Walther pense que ces arthrites sont sans doute plus fréquentes qu'on ne croit.

Sarcocèle bilatéral de nature indéterminée. — *M. Walther* présente un jeune garçon de 19 ans qui, depuis trois mois, porte aux deux testicules des lésions qui semblent cliniquement de nature spécifique — induration limitée aux deux testicules, rien à la prostate, ni au canal déférent, ni à l'épididyme — mais qui n'ont subi aucune modification sous l'influence du traitement spécifique. Il demande à ce sujet l'avis de ses collègues.

— *M. Routier* croit qu'il s'agit de tuberculose.

Cure par la gymnastique d'une éventration spontanée. — *M. Walther* présente une femme de 34 ans qui, à la suite de six grossesses, de 1900 à 1910, présentait une éventration médiane de 25 centimètres de hauteur environ avec 7 centimètres d'écartement des bords internes des muscles droits.

Or, après deux mois d'exercices de gymnastique abdominale, on voit que les grands droits, qui sont écartés de 5 centimètres à l'état de relâchement, se rapprochent en se contractant jusqu'à 2 cent. 1/2 et que la saillie qui pointait en avant pendant la contraction des muscles a complètement disparu.

Le traitement n'est d'ailleurs point encore terminé.

Résultats éloignés de l'arthrodèse astragalo-scaphoïdienne dans le pied plat valgus douloureux de l'adolescence. — *M. Morestin* présente un homme auquel il a fait, il y a plus de vingt ans, — alors qu'il était âgé de 16 ans, — l'arthrodèse astragalo-scaphoïdienne des deux côtés pour double pied plat valgus douloureux.

Or, cet homme marche, on peut le dire, d'une façon normale. Il exécute tous les mouvements du pied à droite comme à gauche. Il présente une voûte plantaire bien creuse et même une cambrure assez accentuée.

Rétrécissement dit « syphilitique » du rectum traité par l'anus artificiel, puis par extirpation abdomino-périnéale. — *M. Morestin* présente une jeune femme chez qui il a pratiqué avec succès cette opération.

Présentation de pièces. — *M. Mauclaire* présente :

1° *Un kyste hydatique du cul-de-sac vésico-rectal enlevé en totalité*; *guérison*;

2° *Un kyste parasurrénal développé probablement aux dépens de débris embryonnaires wolffiens*;

3° *Des radiographies de diastasis traumatiques du 5e métatarsien et de fracture du 1er cunéiforme et de l'extrémité postérieure du 5e métatarsien.*

— *M. Auvray* présente un *dentier qui était enclavé dans l œsophage*, qui fut refoulé, sous œsophagoscopie, dans l'estomac, puis expulsé à la suite de l'administration d'un lavement huileux.

— *M. J.-L. Faure* présente une pièce de *cancer primitif de la partie supérieure de vagin* — localisation rare — obtenue par l'opération combinée vagino-abdominale.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Juillet 1912.

Teneur en cholestérine du sérum sanguin chez les syphilitiques. — *MM. Gaucher, Paris et Desmoulières* ont constaté que la cholestérine, dans des conditions déterminées, paraît posséder une certaine valeur antigénique dans la réaction de Wassermann. Il n'existe aucun parallélisme entre la teneur en cholestérine du sérum sanguin et le sens de la réaction de Wassermann. Dans les syphilis datant de moins d'un an, les résultats des dosages ne permettent pas encore de déductions précises. Dans les syphilis datant de plus de trois ans, l'hypercholestérinémie semble être la règle générale.

Doit-on considérer, avec M. Chauffard, l'hypercholestérinémie des maladies infectieuses comme une réaction de l'organisme témoignant de son immunisation progressive, ou admettre, avec MM. Lemoine et Gérard, qu'elle joue un rôle important dans le développement de l'artériosclérose et de l'athérome? M. Gaucher estime que ces deux conceptions, qui peuvent d'ailleurs se concilier, cadreraient assez l'une et l'autre avec les résultats qu'il apporte, avec ce qu'on sait de l'immunité que confère la syphilis, et avec le rôle prépondérant que, parmi de nombreuses autres causes, on attribue à la syphilis dans le développement de l'athérome et de l'artério-sclérose.

— *M. Chauffard* constate que ces faits concordent avec ceux qu'il a lui-même observés; il estime qu'il serait facile et intéressant, pour trancher la question, de suivre l'évolution de la cholestérinémie au cours de l'éclosion d'accidents secondaires nouveaux et de voir si les anciens syphilitiques hypercholestérinémiques deviennent des artério-scléreux.

Suite de la discussion du rapport de M. Mosny, concernant le projet de construction d un nouvel hôpital à Lyon. — *M. Gilbert Ballet* insiste sur la nécessité, dans les hôpitaux, d'un service pour délirants aigus réservé aux délires infectieux puerpéraux ou post-opératoires, états confusionnels autotoxiques d'origine hépatique ou rénale, ou exotoxique (alcooliques, cocaïnomanes, etc.), accès de psychonévroses, etc. Ce service admettrait également certains malades à diagnostic indécis, pour lesquels on se demande s'il s'agit d'un accès de délire passager ou d'un état nécessitant un placement définitif. Pour tous ces malades, il faut un personnel spécialement dressé. Or le projet lyonnais ne prévoit qu'un pavillon spécial de six chambres, qui rappellent trop l'ancienne cellule. M. Ballet critique la conception actuelle de l'assistance aux psychopathes, qui se préoccupe non pas en réalité de leurs intérêts, mais uniquement de les rendre non dangereux pour les autres. Il faut, pour ces malades, des services spéciaux dans des hôpitaux généraux comme il en existe à l'étranger, à Bordeaux et à l'Hôtel-Dieu de Paris, afin de pouvoir appliquer la règle suivante : le psychopathe aigu à l'hôpital, le psychopathe chronique à l'hospice ou à l'asile.

M. Mesureur rappelle ce qui a été fait au cours de ces dernières années pour améliorer les hôpitaux parisiens, suivant un programme élaboré par des commissions où figuraient de nombreux médecins et hygiénistes. Les imperfections des hôpitaux anciens tiennent en grande partie à leur ancienneté ou à leur destination première, qui rendent impossibles des adaptations plus complètes. On ne peut d'ailleurs opposer un hôpital de cliniques, essentiellement scientifique, au but général de l'ensemble des hôpitaux parisiens.

M. Mesureur adresse d'ailleurs au projet lyonnais un certain nombre de critiques de détail : on n'y prévoit pas les consultations externes, si importantes à Paris ; le personnel prévu sera insuffisant ; il est regrettable et d'ailleurs interdit que le personnel de jour soit logé au-dessus des chambres de malades ; le système de ventilation prévu est inapplicable pratiquement, etc.

Election de deux associés étrangers. — La liste de présentation était ainsi établie : en 1re ligne, M. Ramsay (de Londres) ; en 2e ligne, M. Flügge (de Berlin) ; en 3e ligne, MM. Osler (d'Oxford) et Reverdin (de Genève); en 4e ligne, MM. Durante (de Rome) et Kitasato (de Tokio).

— *M. Ramsay* est élu par 47 voix, contre 3 à M. Reverdin et 1 à M. Flügge.

M. Reverdin est ensuite élu au deuxième tour par 27 voix.

Lucien Rivet.

LA MÉDICATION HYPOPHYSAIRE

Par L. LAGANE

S'il est intéressant de voir que l'opothérapie représente pour la science, au même titre que les documents cliniques ou que les recherches expérimentales, un nouveau et précieux moyen de connaître, le fait n'en a pas moins quelques inconvénients. La médication opothérapique va souvent un peu dans l'inconnu et ne reste utilisable que pour quelques-unes des cures qu'elle a voulu, et avec raison, entreprendre. C'est le cas, entre autres, de la médication hypophysaire.

Le rôle de l'hypophyse est encore incomplètement connu. C'est une glande d'accès trop difficile pour que l'on puisse, sans délabrements graves, étudier l'effet de son ablation, et les syndromes cliniques que ses lésions déterminent ne sont point toujours très nettement interprétables. Restent donc les renseignements apportés par l'ingestion, expérimentale ou thérapeutique, de la glande même; mais là interviennent les difficultés dues aux synergies glandulaires, dans lesquelles il est difficile de faire la part de telle ou telle glande. De l'ensemble des observations apportées, toutes intéressantes, ne restent donc que les faits qui offrent une constance remarquable.

Nous n'aurons à envisager, au point de vue opothérapique, que les extraits d'hypophyse totale ou encore les extraits du lobe postérieur. L'un et l'autre ont une action à peu près semblable, si étrange que cela puisse paraître. L'extrait du lobe antérieur ou lobe glandulaire de l'hypophyse, de celui-là qui provient d'une évagination pharyngée et qui est constitué par des cellules douées de propriétés tinctoriales très particulières, disposées en travées, affectant parfois la forme de tubes ou de vésicules, de ce lobe qui semble hautement différencié, se montre à peu près inactif. Au contraire, le lobe postérieur ou lobe nerveux, provenant d'une évagination du 3e ventricule et relié au cerveau par un pédicule, passait, il y a peu de temps encore, pour ne jouer aucun rôle. Il n'est constitué que d'une trame conjonctivo-névroglique avec quelques fibres nerveuses et de quelques rares éléments glandulaires propres qu'on lui a assez récemment décrits[1]. C'est cependant lui que l'expérimentation a montré être le lobe actif. Est-ce, comme le dit Thaon[2], parce que le suc sécrété par le lobe antérieur vient se déverser dans des vésicules qui restent adhérentes au lobe postérieur quand on sépare les deux lobes, ou parce qu'il faut tenir compte de la couche de cellules épithéliales (pars intermedia de Herring) qui tapisse la surface du lobe postérieur? La question n'est pas encore tranchée et semble extrêmement complexe.

Il serait d'ailleurs possible que les deux lobes aient des fonctions antagonistes. Il en est ainsi, par exemple, pour la coagulation du sang que le lobe postérieur favorise, en particulier chez les hémophiles, et que le lobe antérieur retarde[3].

Paulesco[4], Cushing[5] ont dit encore que l'ablation du lobe antérieur de la glande entraînait toujours la mort, tandis que celle du lobe postérieur était indifférente; mais récemment, Aschner[6], Handelsmann et Horsley[7] ont montré que l'hypophysectomie totale n'était pas incompatible avec la vie.

Quoi qu'il en soit, l'opothérapie hypophysaire a comme point de départ quelques données expérimentales, car, depuis longtemps, les physiologistes ont essayé de préciser les fonctions de l'hypophyse.

Horsley et Dastre les premiers, et depuis de nombreux auteurs, ont essayé, malgré ses difficultés, de réaliser l'insuffisance hypophysaire expérimentale par hypophysectomie complète. Tous, ou à peu près, ont échoué. Cependant, Handelsmann et V. Horsley ont pu obtenir des survies assez considérables sans troubles notables. Dans un but analogue, Horsley a employé un sérum hypophyso-toxique. Les symptômes de cette insuffisance ont été l'abattement, l'apathie, la diminution croissante de la force motrice, surtout dans le train postérieur, l'anorexie et l'amaigrissement progressif; chez les animaux jeunes, l'arrêt du développement.

Se basant sur ces faits et sur les symptômes observés en clinique humaine, Rénon et Arthur Delille[1] ont pu ainsi tracer les signes de l'insuffisance hypophysaire : hypotension, tachycardie, sensations pénibles de chaleur, oligurie, anorexie, asthénie, troubles de la nutrition (amaigrissement; dans certains cas, obésité, mais par action indirecte); troubles trophiques, troubles psychiques, insomnie, troubles de la croissance, arriération physique et mentale, diminution de la résistance aux intoxications.

Au contraire, les caractères de l'hyperhypophysie sont : hypertension, polyurie, glycosurie, troubles de la nutrition (amaigrissement; obésité, mais par action indirecte); nombre des hématies égal ou supérieur à la normale, processus hypertrophique du développement (gigantisme, acromégalie); troubles psychiques, somnolence, presque constamment insuffisance génitale, fréquemment hypothyroïdie.

Etant données ces indications, nous allons étudier les divers cas dans lesquels on s'est cru autorisé à employer la médication hypophysaire.

Les premières indications qu'on a dû lui voir ont été, sans doute, les syndromes dits hypophysaires, c'est-à-dire l'acromégalie avec les troubles du développement et la dystrophie adiposo-génitale.

L'acromégalie, décrite par Pierre Marie en 1886[2], est caractérisée par « une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique » avec la face allongée verticalement, un front plutôt bas, les rebords et les apophyses orbitaires très allongés (par élargissement des sinus frontaux, Béclère[3]), le nez énorme, les pommettes saillantes et volumineuses (par dilatation des sinus maxillaires), la lèvre inférieure hypertrophiée, proéminente, le maxillaire inférieur très volumineux, les mains énormes, développées en largeur surtout, les pieds augmentés de volume, parfois une haute taille.

Tous les cas d'acromégalie, ou à peu près, correspondent à une tumeur de l'hypophyse (sans que cependant la réciproque soit vraie), de telle sorte que acromégalie semble bien signifier tumeur de l'hypophyse. Des symptômes d'hypertension cranienne et surtout des signes oculaires permettent, d'ailleurs, d'établir complètement ce diagnostic.

De l'acromégalie se rapproche le gigantisme, ou du moins certains faits de gigantisme, l'un et l'autre étant « des expressions différentes d'un seul et même état morbide », avec l'hypertrophie du corps pituitaire comme base pathologique commune, ou, si l'on veut, suivant la formule peut-être trop absolue de Brissaud et Meige[1], « le gigantisme étant l'acromégalie de la période de croissance proprement dite; l'acromégalie, le gigantisme de la période de croissance achevée ».

Très souvent, avec le syndrome acromégalique, existent divers symptômes : sensations douloureuses variables, céphalée fréquente, modifications de la menstruation, diminution de l'activité génitale, adiposité, glycosurie, qui complètent le syndrome hypophysaire.

Dans ce syndrome, qui semble bien réellement un syndrome hypophysaire, que donne l'opothérapie par cette glande? Elle a pu parfois diminuer la céphalée, les sueurs, l'asthénie, mais, à part quelques cas de Marie et Marinesco, de Bleibtreu, elle a eu peu d'influence sur les déformations squelettiques. Parfois même elle a provoqué une augmentation des symptômes douloureux et des symptômes acromégaliques (Rénon et A. Delille[2]). Ces résultats sont compréhensibles si l'on admet que l'acromégalie résulte non d'une insuffisance, mais d'un hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse, avec seulement insuffisance terminale, et la thérapeutique que l'on peut logiquement se proposer dans de tels cas est la destruction chirurgicale ou radiologique de l'hypophyse malade, destruction malheureusement difficile à réaliser. « Si l'hypophysectomie expérimentale permettait couramment une survie suffisamment longue, on pourrait rechercher dans le sérum des animaux privés de glande pituitaire des substances capables de reconstituer la sécrétion hypophysaire exagérée, de même qu'on emploie dans la maladie de Basedow le sérum des animaux éthyroïdés. En l'absence de ce moyen thérapeutique, force est de recourir aux procédés agissant directement sur la glande[3]. »

Le syndrome adiposo-génital se caractérise par un développement rapide et exubérant du tissu adipeux sous-cutané du tronc, de l'abdomen, des organes génitaux externes, par des troubles des fonctions génitales, dysménorrhée ou aménorrhée, frigidité ou impuissance, par la chute des cheveux, de la barbe, des poils des aisselles et du pubis, et, si l'affection se montre chez des enfants, par l'arrêt du développement du squelette pouvant aller jusqu'au nanisme et à la persistance de l'infantilisme; on a ainsi décrit un nanisme hypophysaire[4].

En outre, on peut quelquefois noter d'autres symptômes : hypospadias, cryptorchidie, développement anormal des seins et conformation féminine du bassin dans le sexe masculin; parfois, manifestations de myxœdème, sécheresse de la peau et des cheveux, friabilité des ongles.

Ce syndrome s'accompagne souvent de signes d'hypertension cranienne ou de localisation cérébrale. Ce sont ces derniers qui indiquent l'intervention, car isolée, la dystrophie adiposo-génitale a pu avoir une évolution extrêmement lente.

Depuis Fröhlich[5], qui a décrit ce syndrome en 1902, on le rattache à un trouble du fonctionnement de l'hypophyse. Pierre Marie, Babinski

1. Sandri. — « Contribution à l'anatomie et à la physiologie de l'hypophyse ». *Riv. di pat. nerv. et ment.*, Novembre 1908, p. 518.
2. Thaon. — « L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies ». Paris, 1907 (2e édit.).
3. P. Emile-Weil et Boyé. — *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Octobre 1909.
4. Paulesco. — « L'hypophyse ». Paris, 1908.
5. Harvey-Cushing, cité *in* Gouget : « Nouvelles recherches sur les fonctions de l'hypophyse ». *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1910, n° 53, p. 505.
6. Aschner. — « Ueber die Folgeerscheinungen nach Extirpation der Hypophyse ». *XXXIXe Congrès allemand de Chirurgie*, 1910.
7. Handelsmann et Victor Horsley. — « Recherches expérimentales sur l'hypophyse ». *Brit. med. Journ.*, 4 Novembre 1911, n° 2653, p. 1451.

1. Arthur Delille. — « L'hypophyse et la médication hypophysaire (étude expérimentale et clinique) ». *Thèse*, Paris, 1909.
2. Pierre Marie. — « Sur deux cas d'acromégalie (hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique) ». *Rev. de Méd.*, Avril 1886, t. VI, p. 297, et « L'acromégalie. Etude clinique ». *Progrès médical*, Mars 1889.
3. Béclère. — « La radiographie du crâne et le diagnostic de l'acromégalie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1902.

1. Brissaud et Meige. — « Gigantisme et acromégalie ». *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 Janvier 1895, et Brissaud. *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Mai 1896.
2. L. Rénon et A. Delille. — « Insuffisance thyro-ovarienne et hyperactivité hypophysaire (troubles acromégaliques). Amélioration par l'opothérapie thyro-ovarienne; augmentation de l'acromégalie par la médication hypophysaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Juin 1908.
3. M. Garnier. — Article « Acromégalie » *in Nouv. Tr. de Méd. et de Thérap.*, de Gilbert et Thoinot. XXXIX. « Maladies des os », p. 618.
4. Cf. Burnier. — « Tumeur de l'hypophyse avec arrêt de développement du squelette (nanisme hypophysaire) ». *La Presse Médicale*, 25 Novembre 1911, n° 94, p. 973.
5. Fröhlich. — « Ein Fall von Tumor der Hypophysis ohne Akromegalia ». *Wien. klin. Rundschau*, 1901, p. 883 et 906.

avaient, chez plusieurs de leurs acromégaliques, noté l'hypertrophie suivie d'atrophie des organes génitaux; Launois et Cléret l'ont mis en valeur de façon précise[1].

L'opothérapie hypophysaire appliquée à cette dystrophie a donné fort peu de résultats. Sauf quelques cas de Léopold Lévi et H. de Rothschild, où, combinée à l'opothérapie thyroïdienne, elle a pu être utile chez des obèses myxœdémateux avec tumeur hypophysaire, les résultats ont été peu nets. Or, il semble bien actuellement qu'il ne faille pas rattacher ce syndrome à un hypofonctionnement de l'hypophyse (son existence avec l'acromégalie serait paradoxale) ou à une viciation de son fonctionnement, mais plutôt à toute lésion qui vient intéresser la portion nerveuse de l'hypophyse : lobe postérieur et tige pituitaire, ou même qui vient comprimer le plancher du 3e ventricule, la région de l'infundibulum ou la glande même, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

L'importance pratique de ce fait est grande, car si, dans l'acromégalie, le chirurgien peut espérer extirper une tumeur du lobe antérieur, en cas de syndrome adiposo-génital la variabilité du siège de la tumeur en rend plus problématique la découverte et l'extirpation. Le cas le plus favorable est celui où, provoquant aussi un syndrome acromégalique, la tumeur occupe le lobe antérieur de l'hypophyse. Les kystes de ce lobe antérieur, de même que les tumeurs parahypophysaires de la dure-mère, présentent un pronostic particulièrement favorable[2].

De l'action de l'hypophyse sur la croissance, il semble possible de déduire que son emploi thérapeutique ait une certaine influence sur la nutrition. En réalité, à ce point de vue, son action est peu nette, si l'on en juge par le métabolisme urinaire. Tandis que, pour certains, (Oswald) l'extrait hypophysaire ne modifie pas l'élimination du phosphore ou de l'azote urinaires, pour Thomson et Johnston, il l'augmente, pour J. Malcolm, Dunan, la diminue. D'autre part, l'extrait sec de la portion glandulaire entraînerait l'élimination exagérée de calcium et de magnésie, l'extrait sec de portion nerveuse celle de la chaux seule, tandis que la glande fraîche provoquerait la rétention de la chaux. Nous avons vu que son rôle sur la croissance est imprécis : si on peut lui supposer une fonction trophique particulière concernant le système osseux « excitant l'ostéogenèse, soit directement par les produits qu'elle met en circulation, soit par l'intermédiaire des centres nerveux trophiques » (Thaon), il faut convenir qu'en thérapeutique son action est à peu près nulle. Expérimentalement, il est vrai, son ablation chez l'animal jeune arrête le développement du squelette, (Aschner, Gemelli[3], Fichera[4]) son ingestion, au contraire, entraîne un peu d'augmentation des épiphyses, un retard momentané du développement des os (Cerlotti), mais, en somme, ce sont des modifications encore moins considérables que celles que l'on a pu décrire après la thymectomie ou la thyroïdectomie. Il est même remarquable que l'on n'ait jamais proposé encore une théorie hypophysaire du rachitisme. D'autre part, Dunan[5] n'a pas vu l'injection sous-cutanée d'extrait, à dose considérable, modifier le poids, chez le lapin.

La glycosurie, souvent constatée dans les tumeurs hypophysaires et attribuée dans ce cas à la compression du plancher du 3e ventricule, semble, dans certaines conditions, chez l'homme comme chez l'animal, pouvoir être le fait de l'introduction expérimentale d'extrait hypophysaire dans l'organisme[1].

1. Launois et Cléret. — « Le syndrome hypophysaire adiposo-génital ». *Gaz. des Hôp.*, 13 et 18 Janvier 1910.

2. Prof. L. Pick. — « La dystrophie adiposo-génitale dans les néoplasmes de la region hypophysaire » *Deutsche med. Woch.*, 26 Octobre, 2 et 9 Novembre 1911, t. XXXVII, nos 43, 44 et 45.

3. Agost Gemelli. — *Arch. di Fisiolog.*, Novembre 1905, p. 198.

4. Gaet. Fichera. — *Policlinico*, Juin-Juillet 1905, p. 250 et 297

5. Dunan. — « Rôle de l'hypophyse dans la nutrition ». *La Presse Médicale*, 19 Avril 1911; n° 31, p. 312.

En plus de ces indications, nous ne pouvons, pour montrer la complexité de l'étude du sujet, que citer l'opinion de M. Roswell Park[2] qui tend à faire de l'hypophyse un centre de coordination de la plupart des processus vitaux.

Après ces affections où il était naturel de chercher à l'employer en tout premier lieu, la médication hypophysaire a été donnée dans cette autre série de cas qui, pour Rénon et A. Delille, réalisent le syndrome de l'insuffisance de la glande : abaissement de la tension artérielle et accélération du pouls, avec accessoirement les autres symptômes que nous avons indiqués plus haut, parmi lesquels : l'insomnie, le manque d'appétit, la fréquence des sudations. A en juger par ses effets sur l'homme sain, son heureuse influence pouvait, dans ces cas, être escomptée.

Là, en effet, elle a semblé avoir le meilleur de son action. D'une façon générale, son emploi a semblé excellent quand il s'est agi de relever la force du myocarde, élever la tension artérielle, provoquer la diurèse, augmenter l'appétit. Ces données méritent des précisions.

Vassale et Sacchi, Oliver et Schäfer, de Cyon, W. H. Howel, Schäfer et Swale Vincent, Livon, Silvestrini, avaient constaté que l'injection d'extrait d'hypophyse détermine expérimentalement l'élévation de la pression artérielle et le ralentissement du cœur, précédés d'une courte phase d'abaissement de la tension avec faiblesse des systoles cardiaques. Thaon et Garnier ont refait ces expériences. Ils ont montré par des graphiques que l'extrait du lobe postérieur (et du lobe postérieur seulement) détermine, à la condition que les pneumogastriques soient intacts, une augmentation de la pression artérielle se faisant en deux temps et une augmentation d'amplitude, avec ralentissement, des battements du cœur. Parfois ces pulsations renforcées se groupent en séries interrompues par des pulsations normales.

Dans l'ensemble, l'action de l'extrait hypophysaire offre une grande analogie avec celui de l'extrait surrénalien, mais il semble qu'il agisse plutôt sur le cœur, tandis que le second a son action surtout sur les artères. De plus, son effet est plus persistant, plus soutenu.

En pathologie humaine, on a obtenu de très heureux effets de l'opothérapie hypophysaire toutes les fois que le myocarde faiblissait, soit qu'il fût atteint de lésions chroniques, soit encore qu'il fût altéré au cours des maladies infectieuses. D'une part, les cardiaques hypotendus, d'autre part, les typhiques, les tuberculeux, les malades atteints d'infections aiguës à la période de fléchissement du myocarde en obtiennent de bons résultats; de même les gens offrant une tachycardie de même origine. Par contre, les affections valvulaires du cœur, les affections mal compensées surtout, en tirent peu de bénéfices.

Une des meilleures indications de la médication hypophysaire se trouve donc dans les maladies infectieuses. Il ne semble pas que ce soit à cause de son rôle antitoxique, qui est assez faible, bien que l'hypophyse réagisse dans toutes les infections, mais bien à cause de son action sur le myocarde et l'ensemble de l'appareil musculaire, action surtout marquée au moment de la convalescence. Elle a été employée avec succès dans les convalescences de fièvre typhoïde, d'érysipèle, de fièvre puerpérale, de pneumonie, de diphtérie. Sous son action, la convalescence a paru plus rapide. Nous-même l'avons employée dans des convalescences de paralysies diphtériques généralisées : les résultats ont semblé assez favorables. La tension artérielle est remontée assez rapidement à la normale, pour s'y maintenir. H. Claude et Verdun ont rapporté à la Société de Neurologie[1] un cas d'asthénie musculaire grave, pendant la convalescence d'une infection cutanée streptococcique, guérie par la médication surréno-hypophysaire.

1. H. Claude et A. Beaudouin. — « Sur les effets de certains extraits hypophysaires ». *C. R. Acad. des Sciences*, 26 Décembre 1911, p. 1513.

2. Roswell Park. — *Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 44, p. 1507, cité *in* Romme. « A propos des réactions de l'hypophyse ». *La Presse Médicale*, 15 Janv. 1910, n° 5, p. 39.

Nous devons faire remarquer, d'une façon générale, que l'action de la médication hypophysaire s'observe surtout dans les premiers jours de son emploi et s'épuise très vite, si on la prolonge. De même, les effets obtenus cessent souvent en même temps que la médication.

Dans un troisième ordre de faits, l'hypophyse semble aussi donner des résultats intéressants. C'est dans son action sur le système musculaire. Elle défatigue les muscles striés et fait contracter certaines fibres musculaires lisses, par exemple, celles des pupilles (mydriase).

La première action a permis de la donner avec succès contre l'asthénie. Nous avons trouvé cette application à propos des convalescences des maladies infectieuses. La seconde a quelques indications intéressantes. Von Frænkel-Hochwart et Fröhlich[2] ont constaté expérimentalement que l'extrait d'hypophyse ou l'hypophysine augmentent la contractilité de la vessie et surtout de l'utérus et leur excitabilité vis-à-vis du courant faradique. Des injections réitérées ont un effet de moins en moins énergique. Cette action n'est pas en rapport avec la pression sanguine; elle ne relève que de l'excitation de quelques nerfs sympathiques autonomes (des viscères abdominaux), et non de celle de tout le système sympathique, comme pour l'adrénaline.

On a, par suite, employé l'opothérapie hypophysaire en obstétrique, pour stimuler la contraction utérine en cas d'insuffisance du muscle utérin[3]. L'injection ou l'ingestion d'extrait a donné souvent des résultats favorables au cours des périodes de dilatation ou d'expulsion laborieuses; les contractions reprenaient ou s'accroissaient, ordinairement après 15 à 30 minutes — sans arriver toutefois à supprimer l'emploi du forceps.

Jaeger pensait que l'hypophysine n'agit que lorsque le col a déjà subi une certaine dilatation (petite paume chez la primipare, deux doigts chez la multipare), mais Fries a pu l'employer pour déterminer le travail. Spire et Parisot[4] l'ont aussi employé avec succès au moment de la délivrance. Par contre, dans l'avortement, L. Hell[5], Spire et Parisot n'ont obtenu aucun résultat, à cause sans doute de la faible excitabilité de l'utérus dans les premiers mois.

L'extrait hypophysaire excite la contraction de la vésicule biliaire, de l'intestin, de la vessie Cette dernière application a été faite par Spire et Parisot, Hoffener, avec de bons résultats, pour lutter contre la rétention d'urine des nouvelles accouchées.

1. 7 Juillet 1910.

2. von Frænkel-Hochwart et Frölich. — « Contribution à l'étude de l'action de l'hypophyse sur les systèmes nerveux sympathique et autonome ». *Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne.* 25 Juin 1909.

3. Fries. — « Résultats cliniques avec la pituitrine, en tant que moyen excitateur et renforçateur du travail ». *Münch. med. Woch.*, 14 Novembre 1911, p. 2438. — Vogt. « Résultats obstétricaux avec la pituitrine ». *Ibid.*, 19 Décembre 1911, p. 2734. — Hamm. « L'extrait hypophysaire comme procédé de parturition, dans l'accouchement à terme ou prematuré ». *Ibid.*, 9 Janvier 1912, p. 77. — Schaffr. « Expériences avec la glande pituitaire ». *Ibid.*, 9 Janvier 1912, p. 75. — Jager. « L'extrait d'hypophyse comme moyen de travail ». *Ibid.*, 6 Janvier 1912, p. 297.

4. Spire et Parisot. — « Emploi de l'extrait d'hypophyse en obstétrique; quelques essais ». *Revue médicale de l'Est*, 15 Decembre 1911, n° 24.

5. Hell. — « Sur l'emploi de la pituitrine dans l'avortement ». *Centralblatt Stoffwechsel und Verdauungskrankheit.*, 12 Décembre 1911.

Reste son action sur les autres glandes, question extrêmement complexe. Sans entrer dans un exposé de la discussion, nous rappellerons seulement que, à l'heure actuelle, la tendance s'accuse de plus en plus à mettre en cause la totalité des glandes internes chaque fois qu'il y a lésion de l'une d'elles, l'expérience ayant démontré que leurs réactions sont inséparables les unes des autres. Expérimentalement, on sait que l'hypophyse s'hypertrophie chez les animaux châtrés, mâles ou femelles; que l'extrait d'hypophyse détermine l'hyperfonctionnement des surrénales[1], que chez les animaux décapsulés, on trouve une hypertrophie de la pituitaire. L'opothérapie hypophysaire à très hautes doses diminue la sécrétion de la glande thyroïde, avec laquelle l'hypophyse a tant de points communs, et entraîne l'atrophie de la glande (Hallion et Alquier)[2]; enfin, elle excite la sécrétion de l'hypophyse elle-même.

En pathologie humaine, les faits observés ne sont pas moins suggestifs. La clinique, l'anatomie pathologique ont montré, en effet, que l'on peut décrire des syndromes thyro-hypophyso-génitaux avec dystrophie osseuse ou adipeuse, des syndromes thyro-surréno-hypophyso-génitaux[3], des syndromes d'insuffisance thyro-ovarienne avec hyper-activité hypophysaire, d'insuffisance testiculaire avec dyshypophysie[4]. Tous ces syndromes pluri-glandulaires constituent des cas dont l'interprétation est assez difficile. Les relations des glandes entre elles sont incontestables; faut-il admettre que l'altération de l'une d'elles entraîne la modification de toutes les autres, par suite d'une action vicariante, discutable, ou par suite d'une intoxication particulière de l'organisme? Ne vaut-il pas mieux penser que ces multiples lésions glandulaires sont souvent la conséquence commune d'une même cause première; nous n'avons point à trancher la question. Se basant sur ces faits, on a cherché l'action de l'opothérapie hypophysaire dans diverses maladies. Les résultats ont été très variables.

La médication hypophysaire a fait disparaître les accidents (tachycardie, etc.), que l'on peut observer à la suite d'une médication opothérapique thyroïdienne trop intense. Elle diminue les symptômes d'hyperthyroïdie de la grossesse, des périodes menstruelles, de la ménopause (Parisot). Dans la maladie de Basedow, elle améliore la tachycardie, le tremblement, mais n'a aucune action contre l'exophtalmie. D'ailleurs, dans tous ces cas, l'amélioration n'existe que tant que dure le traitement et disparaît dès qu'on le cesse.

De même, d'une façon tout à fait passagère, l'opothérapie peut faire disparaître les phénomènes tétaniques consécutifs à une parathyroïdectomie.

Nous avons vu qu'elle a très peu d'action, à elle seule, contre les phénomènes d'insuffisance génitale et contre le myxœdème : il faut lui associer les extraits d'ovaire ou de testicule et de thyroïde.

1. L. Rénon et A. Delille. — « Sur les effets des extraits d'hypophyse, de thyroïde, de surrénale, d'ovaire, employés en injections intra-péritonéales chez le lapin (injections simples et combinées) ». *Soc. Biol.*, 13 Juin 1908.

2. Hallion et Alquier. — « Modifications histologiques des glandes à sécrétion interne par ingestion prolongée d'extrait hypophysaire ». *Soc. de Biol.*, 27 juin 1908. — Par contre, voir aussi Lucien et Parisot. — « Influence sur le corps thyroïde d'injections intraveineuses répétées d'extrait hypophysaire ». *Soc. de Biol.*, 3 Avril 1909.

3. Claude. — « Hyperfonctionnement des glandes vasculaires sanguines dans l'acromégalie ». *Soc. de Biol.*, 28 Octobre 1905.

4. Rénon, Arthur Delille et Monier-Vinard. — « Syndrome polyglandulaire par dyshypophysie et par insuffisance thyro-testiculaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Février 1909. Sainton et Rathery. — « Myxœdème et tumeur de l'hypophyse. Contribution à l'étude des insuffisances pluriglandulaires ». *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Mai 1908. Burchard. — « Acromégalie et myxœdème ». *Saint-Petersburg med. Journ.*, 1901, n° 44, p. 481, et Lyman Green. *New-York. med. Journ.*, 21 Octobre 1905.

Dans l'insuffisance surrénale, l'extrait hypophysaire est utile, grâce à son action sur le système cardio-vasculaire. Mais l'on ne doit point l'employer, pour les raisons que nous avons indiquées, lorsqu'il y a suractivité surrénale. L'hypertension artérielle constitue ainsi une contre-indication formelle de l'opothérapie hypophysaire. De même l'association opothérapique hypophyso-surrénale serait néfaste, car elle pourrait entraîner la sclérose ou l'athérome artériels.

On a essayé l'hypophyse dans la maladie de Parkinson: elle a amélioré quelques symptômes, mais non la rigidité (Rénon et A. Delille).

On l'a donnée aussi dans l'épilepsie, où H. Claude et Schmiergeld[1] avaient pu noter, dans un certain nombre de cas, son altération; les résultats n'ont pas été bons (Mairet et Bosc).

Dans l'arriération mentale, elle a eu quelques bons résultats, mais dans les troubles mentaux proprement dits, elle n'a eu sur les fonctions intellectuelles que l'action qui pouvait tenir à l'amélioration des phénomènes somatiques : tension artérielle, asthénie, etc.

D'autre part, dans deux cas de myasthénie bulbo-cérébrale grave, elle a donné à A. Delille et Cl. Vincent, en association avec l'extrait ovarien, et à Parrhon et Urecchia de bons résultats.

Signalons enfin que si, dans la neurasthénie, on a noté l'amélioration de divers symptômes somatiques de la tachycardie surtout, on n'a pas obtenu de guérison[2].

Récemment ont été proposées deux théories sur les rapports des altérations de l'hypophyse et des végétations adénoïdes. Dans la première, Poppi[3], par un système assez complexe d'actions interglandulaires, soutient le rôle de l'hyperfonctionnement hypophysaire dans la production de l'hypertrophie ganglionnaire et des végétations adénoïdes. Il admet qu'une lésion embryonnaire de l'hypophyse cérébrale entraînant soit des lésions de l'épiphyse, soit des lésions de la thyroïde, se trouve, par l'intermédiaire de l'une ou l'autre, altérer le thymus. Les altérations de ce dernier organe entraîneraient celles du système lymphatique tout entier, et particulièrement l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée qui irait léser l'hypophyse pharyngée.

Les termes de cette combinaison sont compliqués et discutables. L'auteur pourrait beaucoup mieux expliquer la coexistence des végétations adénoïdes et des lésions hypophysaires, voire des lésions thymiques, par une conception plus logique et plus conforme aux faits, telle que celle de M. Marfan pour le rachitisme. Ces divers états peuvent être associés et dépendre de la même cause première : la réaction des appareils glandulaires et de différents appareils hématopoïétiques : ganglions, tissus adénoïdes du pharynx, thymus aux infections et intoxications chroniques de l'enfance.

Cette conception aurait l'avantage d'obliger, pour avoir un diagnostic complet, à rechercher la cause première de ces lésions; il est vraisemblable que là aussi la syphilis et la tuberculose sont, avant tout, en jeu.

Dans la seconde de ces théories, Citelli[4] part d'un point de vue contraire et arrive à des conclusions opposées. Au lieu d'admettre comme point de départ du lymphatisme une altération embryonnaire de l'hypophyse centrale ainsi que de plusieurs glandes à sécrétion interne, il admet que « les lésions hypophysaires peuvent être provoquées (chez les individus prédisposés) par les végétations adénoïdes et par les autres affections de la voûte pharyngée et des sinus sphénoïdaux ». Pour lui, le syndrome psychique suivant, caractérisé par la difficulté de fixer l'attention (aprosexie de Guye), la diminution ou la perte complète de la mémoire, la torpeur intellectuelle, la somnolence plus ou moins marquée, syndrome que l'on rapporte aux végétations adénoïdes, ne serait, en réalité, qu'un syndrome hypophysaire. En faveur de cette hypothèse, il invoque les arguments suivants: les rapports de voisinage et de circulation, parfois intimes, entre l'amygdale pharyngée et la voûte du pharynx nasal, d'une part, et le système hypophysaire d'autre part, la constatation d'hypersécrétion et aussi d'hyperplasie des éléments glandulaires de l'hypophyse chez des adénoïdiens, la guérison de leur syndrome psychique par l'ablation des végétations associée à l'opothérapie hypophysaire ou par l'opothérapie hypophysaire seule.

Par suite, il faudrait, chez les adénoïdiens et chez les gens atteints d'affections de longue durée des sinus sphénoïdaux ou de la voûte pharyngée, rechercher s'il n'existe pas de signes indiquant l'atteinte secondaire de l'hypophyse, signes que l'on pourrait faire disparaître par l'opothérapie hypophysaire.

Ces hypothèses sont un peu aventureuses. Citelli ne rapporte, au fond, que trois cas où l'opothérapie hypophysaire a permis de guérir le syndrome en question, seule ou combinée à une ablation préalable des végétations, mais le fait est intéressant et mérite d'être vérifié. Quant aux relations entre les végétations adénoïdes et les altérations de l'hypophyse, sont-elles sous la dépendance d'une même cause générale, comme nous l'indiquions plus haut, ou présentent-elles un rapport direct de cause à effet, comme le prétend Citelli, voilà ce qu'il serait intéressant de contrôler.

***

Comment doit-on pratiquer l'opothérapie hypophysaire? Nous avons indiqué que souvent elle doit être combinée à d'autres médications opothérapiques.

Nous avons signalé l'utilité et les indications des associations génito-hypophysaires, thyro-hypophysaires. Dans la maladie de Basedow, on associe (Rénon) l'extrait hypophysaire et le sérum d'animaux éthyroïdés ou l'hémato-éthyroïdine, en alternant les deux médications; dans l'acromégalie et le gigantisme, on emploie l'extrait sec de thyroïde, nous avons indiqué, par contre, les dangers, dans certains cas, de l'association surréno-hypophysaire. Nous allons exposer la technique de l'opothérapie hypophysaire.

Pratiquement, on emploie soit des extraits injectables, soit surtout des extraits secs fabriqués avec l'hypophyse de bœuf, parfois avec celle de veau[1] ou de porc.

L'extrait comprend généralement la glande entière; parfois son lobe postérieur seulement; dans ce dernier cas, l'activité du produit est plus considérable.

On donne journellement de 0,10 à 0,30 et même 0,50 centigrammes d'extrait sec total, pour un adulte, de 0,10 à 0,40 centigrammes d'extrait du lobe postérieur. Pour l'enfant, les doses sont du tiers ou du quart, suivant son âge. L'extrait, administré sous forme de cachets ou de tablettes de 0,10 centigrammes, se prend dans le courant de la journée, de préférence aux repas. Un gramme d'extrait total correspond à 4 gr. 50 de tissu glandulaire frais, une glande de bœuf pesant en moyenne 3 gr. 50. En obstétrique, on utilise un extrait injectable, dont on injecte dans les muscles

1. H. Claude et A. Schmiergeld. — « Etat de l'hypophyse, des surrénales et des ovaires dans l'épilepsie ». *Soc. de Biol.*, 21 Juillet 1908.

2. Paul Carnot. — « L'opothérapie ». Un vol. de la Bibliothèque de Thérapeutique de Gilbert et Fournier.

3. Poppi. — « L'ipofisi cerebrale, faringea e la glandola pineale in patologia. Di una probabile etiologia primitiva comune a varie forme morboise ». Bologna, 1911.

4. Citelli. — « Sur les rapports physio pathologiques entre le système hypophysaire et les lésions de longue durée du pharynx nasal et des sinus sphénoïdaux. Sur un syndrome psychique spécial et son traitement ». *Congrès italien d'oto-rhino-laryngologie*, Rome, Octobre 1911, et *Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, 1er livre, 1912, s. XXXVIII, p. 1.

1. Hallion. — « La pratique de l'opothérapie », p. 26, Paris, 1912, Masson et Cie, éditeurs.

fessiers de 1 à 4 centimètres cubes, suivant sa provenance.

Pas plus que le lieu de sa sécrétion, on ne connaît les principes actifs de l'extrait d'hypophyse. On a trouvé à l'analyse de l'iode, du phosphore, du brome, de l'arsenic, du calcium. Tout dernièrement, cependant, on a isolé une substance cristallisable, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool et l'éther, ayant tous les effets de l'extrait total (Houssay)[1].

L'ingestion même exagérée d'extrait hypophysaire ne semble pas pouvoir être dangereuse. Chez l'animal, l'injection de très grandes quantités de partie active de la glande produit un arrêt de développement sans lésions nerveuses ou rénales; l'injection prolongée, des lésions rénales ou nerveuses. Mais l'arrêt de développement cesse sitôt que l'on arrête l'administration de la glande[2]. Thaon[3] conseille de ne l'employer que chez des individus dont le rein est sain, car il a produit, toujours avec de très fortes doses, des hématuries et des glomérulo-néphrites expérimentales. Il semble bien cependant que l'extrait d'hypophyse n'agisse que par sa toxicité et que les doses employées en thérapeutique humaine n'aient aucun rapport avec celles de ces cas expérimentaux. Rénon et A. Delille et les divers auteurs qui ont pratiqué cette opothérapie n'en ont jamais observé d'effets fâcheux en clinique humaine

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'alcaptonurie. — Une récente communication de MM. Triboulet et Bougault[4] vient d'appeler l'attention sur cette modification rare des urines qui constitue l'alcaptonurie. C'est là une question qui, à l'étranger, en Allemagne surtout, a fait l'objet d'assez nombreux travaux, tandis qu'en France elle a été à peu près complètement passée sous silence. En dehors du cas tout récent de Triboulet et Bougault, je ne connais d'autre observation française que celle de Garnier et Voirin[5]: encore s'agit-il d'un simple examen d'urine chez un sujet que les auteurs n'ont même pas observé médicalement. Quant à l'ochronose, qui se rattache à l'alcaptonurie, aucun cas n'en a été publié en France. C'est évidemment cette pénurie d'observations originales qui explique le peu d'attention accordé chez nous à cette question. Un article de L. Blum[6] (de Strasbourg), quelques lignes dans les plus récents Traités d'analyse des urines, voilà à peu près tout ce qu'on trouve sur l'alcaptonurie dans la littérature médicale française[7].

Cette curieuse modification des urines est-elle réellement plus rare encore chez nous que dans d'autres pays, ou est-elle seulement méconnue? Toujours est-il qu'il y a intérêt à la signaler à l'attention des cliniciens. C'est dans ce but qu'il y a deux ans, dans une leçon faite à Saint-Antoine

1. B. A. Houssay. — « Le principe actif des extraits hypophysaires ». *Rev. de la Soc. Med. Argentina*, 1911, p. 268.
2. Sandri. — *Loc. cit.*
3. Paul Thaon. — « Action des extraits d'hypophyse sur le rein. Remarques sur l'opothérapie hypophysaire ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 22 Octobre 1910.
4. Triboulet et Bougault. — « Une modification rare des urines (alcaptonurie) ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 Juin 1912.
5. Garnier et Voirin. — « De l'alcaptonurie. Caractères distinctifs de la matière alcaptonurique et de la glucose dans les urines ». *Arch. de Physiol. normale et pathol.*, Avril 1892.
6. L. Blum. — « Sur quelques troubles de la nutrition : la cystinurie et l'alcaptonurie ». *Semaine médicale*, 21 Novembre 1906.
7. Pour l'étude détaillée de l'alcaptonurie et de l'ochronose, consulter notamment : de Bruïne Ploos Van Amstel. — « Cystinurie, alcaptonurie et ochronose ». *Samml. klin. Vorträge. Inn. Med.*, 1910, n° 176-178. — Kolaczek. « Ueber Ochronose ». *Beitr. z. klin. Chir.*, Décembre 1910.

et reproduite dans mes « Leçons de clinique médicale »[1], j'ai étudié, à propos du diagnostic différentiel des mélanuries, l'alcaptonurie et ses rapports avec l'ochronose. Il ne me paraît pas inutile de revenir sur cette question avec un peu plus de détails.

Dans la leçon à laquelle je viens de faire allusion, je montrais qu'il faut distinguer :

1° Les fausses mélanuries, dues, soit à la méthémoglobine, soit au pigment biliaire, ou même, d'après quelques observations (Salus, Plehn), à l'urobiline;

2° Les mélanuries vraies, offrant ce caractère commun qu'elles s'accentuent à l'air ou par l'action des oxydants, et cette analogie de nature qu'elles sont dues dans tous les cas à des substances d'origine aromatique. Dans cette catégorie rentrent :

A. Les mélanuries médicamenteuses (phénol, salol, crésol, naphtol, créosote, gaïacol, etc.);

B. La mélanurie des tumeurs mélaniques ;

C. Certaines indicanuries massives (Senator);

D. L'alcaptonurie.

***

C'est en 1857 que Bœdeker a caractérisé du nom d'alcaptonurie l'état de certaines urines qui, claires ou, plus rarement, foncées à l'émission, deviennent, en tout cas, rapidement noirâtres à l'air (la teinte noirâtre débutant par la surface pour s'étendre progressivement aux parties profondes), et offrent, en outre, les réactions suivantes: par addition d'un alcali, tel que la lessive de soude, production presque instantanée d'une teinte brunâtre, qui gagne peu à peu le fond du tube (d'où le nom d'alcaptonurie, de : alcali, et ἅπτω, je fixe); avec une goutte de perchlorure de fer très étendu, développement d'une teinte vert-bleuâtre fugace; réduction rapide de la solution ammoniacale d'argent (réaction sur laquelle est fondé un procédé de dosage); réduction de la liqueur de Fehling à froid, et plus rapidement à chaud, ce qui, dans plus d'un cas, a fait croire au diabète; mais il n'y a ni densité élevée de l'urine, ni réduction des sels de bismuth, ni formation de cristaux d'osazone avec la phénylhydrazine, ni fermentation de la levure de bière, ni déviation du plan de polarisation.

Les recherches de Baumann et Volkow, en 1891, ont montré que la substance en cause est l'acide homogentisique (ou hydroquinonacétique), corps qui, bien que non azoté (sa formule est $C^8H^8O^4$), provient du noyau aromatique de l'albumine, et plus précisément de la tyrosine et de la phénylalanine. On a trouvé, dans l'urine des vingt-quatre heures, des chiffres assez élevés de cette substance : 2 grammes (Poulsen); 3,2 (Embden); 4 (Baumann et Volkow); 5,9 (Stange); 5,5 à 7,5 (Hymans van den Bergh); 6,3 (Langstein et Meyer); 7,5 (Schumm), et même 12 à 14, voire 16 à 18 (Gross et Allard), représentant jusqu'à 70 pour 100 de l'azote total. L'acide homogentisique proviendrait soit de l'albumine alimentaire, soit de celle des tissus, et représenterait un produit intermédiaire de sa désintégration. Seulement, tandis que chez l'homme normal cette destruction serait poussée plus loin, ce qui fait que le stade d'acide homogentisique passe inaperçu, chez l'alcaptonurique elle ne dépasserait pas ce stade. La tyrosine et la phénylalanine que l'on fait ingérer à un alcaptonurique s'éliminent presque complètement à l'état d'acide homogentisique (Baumann, Falta et Langstein), et cet acide lui-même, donné à ces mêmes sujets, au lieu d'être brûlé comme chez l'homme normal et réduit à l'état d'eau et d'acide carbonique, se trouve éliminé en nature (Embden, Stier). Abderhalden et Falta l'ont trouvé dans le sérum sanguin d'un alcaptonurique. L'alcaptonurie traduirait donc un trouble des échanges, analogue à la goutte ou au diabète.

1. A. Gouget. — « Leçons de clinique médicale ». Paris, 1911. *In* « Cancer mélanique du foie ».

Où prend naissance l'acide homogentisique? On l'ignore. Sa formation dans l'intestin, admise par Baumann, par Garnier et Voirin, paraît difficile à soutenir, étant donné que l'on n'a jamais constaté sa présence dans le contenu intestinal. Quant à sa transformation normale, elle se ferait dans le foie, pour Embden, Baer et Blum. Ajouté à du sang circulant à travers le foie, l'acide homogentisique produirait de l'acétone. L'alcaptonurie relèverait donc, au moins pour une part, d'un trouble du fonctionnement hépatique.

Cet état particulier de l'urine ne s'accompagne d'ailleurs, bien souvent, d'aucun trouble fonctionnel, d'aucune manifestation morbide. Tout au plus produit-il, dans certains cas très accusés, un peu de ténesme vésical, de douleur dans la miction. Embden, Stier, de Bruïne Ploos Van Amstel ont éprouvé ce même symptôme après ingestion d'une forte dose d'acide homogentisique (4 gr. 50 à 8 grammes dans les vingt-quatre heures). Le plus souvent, c'est par hasard que l'attention est attirée par la teinte foncée de l'urine, ou par les taches foncées qu'elle laisse sur le linge, sur les langes notamment, comme dans le cas de Triboulet et Bougault, car l'alcaptonurie, permanente ou intermittente, remonte fréquemment à la première enfance, à titre d'anomalie congénitale et très souvent familiale. C'est ainsi qu'Osler l'a observée chez quatre membres de la même famille. A ce point de vue, elle est très comparable à la cystinurie, avec laquelle elle peut d'ailleurs coexister chez le même sujet, comme l'a observé de Bruïne Ploos Van Amstel. Enfin, comme l'albinisme, la rétinite pigmentaire, etc., elle s'observe avec une fréquence particulière chez des sujets issus de parents consanguins.

Etant donné cette innocuité de l'alcaptonurie, il est bien probable que c'est à elle qu'il faut rapporter certains cas décrits par les anciens auteurs, comme ceux de Scribonius (1584) et de Zacutus, Lusitanus (1649), ayant trait à des enfants, d'ailleurs bien portants, qui émettaient une urine noire, ou celui de Schenk (1609), relatif à un moine qui présenta la même particularité pendant toute son existence. Il faut cependant savoir que certaines mélanuries qui persistent (avec ou sans intermittences) pendant de très longues années peuvent ne pas donner toutes les réactions de l'alcaptonurie. C'est ainsi que, dans le cas de Hecker et Wolf, l'urine ne réduisait pas la liqueur de Fehling. Sans doute il s'agit alors de corps voisins de l'acide homogentisique, mais non identiques.

Il faut savoir également que l'alcaptonurie semble pouvoir s'observer à titre de manifestation très passagère (pendant un seul jour, dans un cas de Geiger; pendant quelques jours, dans les cas de v. Moraczewski et de Hirsch; pendant dix jours, dans celui d'Ebstein).

***

L'intérêt de l'alcaptonurie ne se borne pas, comme on pourrait le croire, à celui d'une simple curiosité clinique. Il apparaît encore à un double point de vue : la confusion possible avec le diabète, les rapports de l'alcaptonurie avec l'ochronose.

La confusion avec le diabète a été commise dans bien des cas, notamment dans celui de Garnier et Voirin, dans deux de ceux d'Osler, etc. Elle n'est possible que lorsque l'urine est analysée immédiatement après l'émission, et traitée seulement par la liqueur de Fehling, comme chez un des sujets d'Osler, examiné en vue d'une assurance sur la vie. Il suffit d'un peu d'attention et de la connaissance de l'alcaptonurie pour éviter semblable erreur.

Quant à l'ochronose, constatée pour la première fois par Virchow, en 1866, à l'autopsie d'un sujet mort d'anévrisme de l'aorte, c'est une altération tout à fait exceptionnelle, puisqu'un récent

travail de Poulsen [1] n'en relève que trente-deux cas.

Elle est caractérisée par une teinte gris-noirâtre des cartilages (surtout des cartilages costaux), et parfois aussi des ligaments et capsules articulaires, du périoste, des tendons, du tissu conjonctif, du derme, des artères, de l'endocarde (surtout au niveau de plaques de sclérose), plus rarement des muscles, des épithéliums rénaux. En coupes minces et vues par transparence, les parties atteintes offrent une couleur jaune-brun : d'où le nom donné par Virchow. Dans les cartilages, c'est seulement au niveau de la substance fondamentale que se trouve le pigment, sous forme diffuse. D'ailleurs ce pigment n'a jamais été isolé à l'état de pureté.

Cliniquement, chez les sujets atteints de cette curieuse lésion, — des adultes ou des vieillards, l'âge variant de 23 à 77 ans, — on trouve très souvent du rhumatisme chronique (craquements, légère raideur, exceptionnellement ankylose, généralement sans douleur), et souvent aussi des signes de sclérose aortique ou même mitrale. Faut-il mettre l'usure, quelquefois même la destruction des cartilages articulaires, sous la dépendance de l'infiltration pigmentaire? Cela est discutable. En tout cas, dans les manifestations cliniques précédentes, il n'y a rien qui puisse mettre sur la voie du diagnostic de l'ochronose. Aussi celle-ci est-elle restée, pendant longtemps, une simple trouvaille d'autopsie.

Cependant, en 1902, Albrecht et Zdarek ont établi, les premiers, une relation entre l'ochronose et l'alcaptonurie, mais sans apporter la démonstration de cette relation. De même, certains auteurs, comme Osler, tendaient à rattacher à l'ochronose certaines pigmentations spéciales que l'on observe parfois chez les alcaptonuriques. Il s'agit d'une teinte gris-bleuâtre ou même bleu-noirâtre des oreilles, surtout au niveau de la conque et du bord de l'anthélix; d'une teinte grisâtre, diffuse ou par taches, des sclérotiques; plus rarement d'une teinte cendrée, brunâtre ou bronzée du nez et des joues. Quelquefois même on a signalé une teinte gris-bleuâtre des articulations de la main dans la flexion forcée, des éminences thénar et hypothénar, des espaces interdigitaux, des ongles. (Poulsen aurait observé une teinte bleu-verdâtre de la sueur, dans les aînes et les aisselles.) Ces teintes semblaient bien dues à une infiltration pigmentaire des cartilages des oreilles, du nez, etc., ou du tissu conjonctif, mais leur identité avec l'ochronose restait à établir. Elle a été mise hors de doute par les observations de Clemens et Wagner, d'Allard et Gross, de de Bruïne Ploos Van Amstel, de Poulsen, de Kolaczek. Des fragments de cartilage, plongés dans une solution incolore d'acide homogentisique, se colorent en noir foncé, et Kolaczek a constaté la teinte noire des cartilages au cours d'une intervention opératoire chez un alcaptonurique. Cette teinte serait due à un dérivé oxydé de l'acide homogentisique, dérivé qui se produirait sous l'influence d'un ferment analogue à la tyrosinase.

La teinte gris-bleuâtre ou noirâtre des cartilages et notamment de ceux des oreilles et du nez, comme des sclérotiques et des joues, doit donc mettre sur la voie du diagnostic de l'ochronose avec alcaptonurie. Il faut bien savoir, toutefois, que cette même teinte peut s'observer, en même temps que la mélanurie, à la suite de l'intoxication phéniquée. Pope, Pick, Reid, Grœffner, Poulsen, Beddard, ont rapporté des cas de ce genre, consécutifs à l'application durant de longues années de compresses phéniquées sur des ulcères de jambe. Il existe donc, à côté de l'ochronose par auto-intoxication, une ochronose par hétéro-intoxication, et il n'y a pas lieu de s'étonner de la similitude anatomo-pathologique et clinique des deux ordres de cas si l'on songe que, dans l'un, c'est l'hydroquinone (dérivé du phénol), dans l'autre, l'acide hydroquinonacétique, qui se trouvent en cause.

Il semble bien qu'il n'y ait pas d'ochronose sans alcaptonurie, celle-ci pouvant d'ailleurs n'être appréciable qu'à certains moments où l'élimination de l'acide est suffisamment abondante. En revanche, il peut y avoir alcaptonurie sans ochronose, cette dernière nécessitant une très longue imprégnation des tissus. Aussi est-ce chez les sujets les plus âgés que s'observe l'ochronose la plus accentuée. C'est ce qui explique les cas comme ceux de Fürbringer et de v. Moraczewski où, à l'autopsie d'alcaptonuriques, on n'a pas trouvé d'ochronose.

Dans un récent travail, Poulsen donne la statistique suivante ; sur 32 cas d'ochronose, 17 cas avec alcaptonurie ; 8 consécutifs à l'usage prolongé de compresses phéniquées ; 7 sans étiologie déterminée. Mais ces derniers remontent à une époque où les rapports de l'ochronose avec l'alcaptonurie n'étaient pas connus.

***

En somme, l'alcaptonurie peut se présenter à l'observation clinique sous des aspects assez divers : tantôt avec les caractères d'une mélanurie : c'est sa forme typique, tantôt sous le faux aspect d'une glycosurie, tantôt sous le masque d'une pigmentation un peu particulière de certaines parties de la face, tantôt enfin sous l'apparence banale d'un rhumatisme chronique avec sclérose artério-valvulaire. Bien que ce soit certainement un état rare, il est probable qu'en le connaissant mieux et en le recherchant plus souvent on verrait cette rareté diminuer dans une certaine mesure. Sa gravité semble à peu près nulle ; cependant, comme on a pu attribuer à l'infiltration pigmentaire des cartilages les lésions d'arthrite chronique, et qu'en tout cas l'élimination de l'acide homogentisique peut déterminer une certaine dysurie, il y a lieu de chercher à diminuer la production de cet acide. A ce point de vue, il semble rationnel de restreindre la ration azotée, et Minkowski propose de donner de préférence de l'albumine d'œuf, celle-ci ne contenant guère plus de 1 pour 100 de tyrosine, tandis que la caséine, par exemple, en renferme 4,5 pour 100.

A. Gouget.

A propos de mon dernier article sur « l'Anaphylaxie et l'Asthme », M. Rosenthal me prie de faire savoir que, dans des recherches dont les résultats ont été publiés tout récemment (12 Juin) à la Société de Thérapeutique, il n'a pu, chez le chien ou le lapin, obtenir, avec les sérums antituberculeux, aucun accident anaphylactique après injections intra-trachéales en série.

1. V. Poulsen. — « Ueber einen neuen Fall von Alkaptonurie mit Ochronosis ». *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 7.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

25 Mai 1912.

A propos de la cure radicale de la hernie crurale. — La nouvelle communication que *M. De Beule* adresse à l'Académie n'est, ainsi que le fait remarquer *M. Lauwers*, rapporteur, qu'une simple notice, mettant en relief l'utilité d'un artifice opératoire imaginé dans le but de faciliter l'abaissement de l'arcade crurale, dans certains cas difficiles où l'on ne peut, sans tension très prononcée, amener cette arcade au contact de la branche horizontale du pubis. Le procédé de M. De Beule consiste, après résection du sac aussi haut que possible et fixation du moignon contre la face postérieure de l'aponévrose du grand oblique, à sectionner l'arcade trop tendue, à 5 centimètres au moins en dehors de l'anneau herniaire et à suturer ensuite, comme d'habitude, l'arcade abaissée au ligament de Cooper. Pour prévenir tout écartement excessif de cette entaille libératrice, il met un point de suture transversale à l'angle supérieur de cette petite incision.

La méthode préconisée par M. De Beule est fort simple et son efficacité, dit le rapporteur, ne saurait être mise en doute, puisqu'elle lui a fourni, sur quatorze cas, quatorze succès, dont huit vérifiés plus d'un an après la guérison opératoire.

Une nouvelle méthode d'application générale pour le dosage des alcaloïdes dans les plantes officinales. — Le procédé que *M. Daels* soumet à l'appréciation de l'Académie est une méthode qu'il croit d'application générale. De fait, il l'a appliquée avec succès, dit-il, au dosage du quinquina, de l'ipéca, de la noix vomique, de la jusquiame, de l'aconit et de la belladone.

L'originalité de la méthode consiste d'abord dans l'emploi du chloroforme bouillant pour épuiser la drogue alcalinisée par la soude.

Il était à craindre que la soude n'exerçât à chaud une action décomposante sur l'atropine et l'aconitine ; mais, ainsi que le fait remarquer *M. Dulière*, rapporteur, M. Daels a su se mettre dans des conditions qui assurent l'inaltérabilité de ces alcaloïdes.

On connaît, d'autre part, l'écueil que présente l'emploi des alcalis fixes dans l'extraction des alcaloïdes : des traces d'alcali passent facilement dans le dissolvant des alcaloïdes et, dans le cas de drogues à teneur peu élevée, peuvent fausser complètement les résultats. L'auteur a prévu cette cause d'erreur et il a déterminé, une fois pour toutes, la quantité de soude que retient le chloroforme. Cette soude est évaluée, pour chaque alcaloïde, en un coefficient de correction en rapport avec son poids moléculaire.

C'est là le second caractère original du procédé de M. Daels.

A en juger par la concordance des résultats obtenus par l'auteur avec les chiffres qu'il a trouvés concurremment par les méthodes de la Pharmacopée belge et de la Pharmacopée suisse la quantité de soude qui passe dans le chloroforme semble être invariable et le procédé préconisé semble donner des garanties sérieuses.

Le travail de M. Daels présente un intérêt réel; son procédé peut s'appliquer à un grand nombre de drogues, sans évidemment convenir pour tous les cas. Il est d'une exécution facile et rapide.

Adrénaline et circulation pulmonaire. — *M. Héger* rend compte d'expériences qu'il a faites avec *M. Maurice Philippson* quant à l'action de l'adrénaline sur la circulation pulmonaire. Il rappelle qu'un grand nombre d'auteurs ont tenté de mettre en évidence les vaso-moteurs pulmonaires en se servant de l'adrénaline comme d'un excitant remarquablement énergique de la contractilité vasculaire. Cependant, les résultats obtenus ne sont pas concordants, et la question de savoir s'il existe des vasomoteurs dans les poumons n'est pas définitivement tranchée.

Se servant d'un dispositif analogue à celui qui a été employé dans toutes les expériences de ce genre, M. Héger a fait passer une solution de Locke à température constante et à pression appropriée à l'organe, dans les membres postérieurs du chien, dans le foie, dans le cerveau et dans le poumon du même animal. Il n'a ajouté qu'une chose aux expériences de ses devanciers, savoir, l'inscription de la pression de l'air dans l'atmosphère pulmonaire. Il a constaté qu'il se produit, avec les doses considérables qu'il a employées (1 centimètre cube de la solution au millième de Parke et Davis), une diminution considérable de l'écoulement dans les membres, une diminution moindre dans l'extrémité céphalique, moindre encore dans le foie, pendant que cette même dose ne produit pas de diminution dans le débit pulmonaire. L'injection d'adrénaline produit un effet sur la pression de l'air dans l'atmosphère pulmonaire; cette pression est très légèrement augmentée, pendant une minute environ.

M. Héger conclut à l'absence d'appareils vasomoteurs dans le territoire de l'artère pulmonaire.

Note sur le dosage de l'arsenic dans l'atoxyl. — *M. Dulière*. Les méthodes préconisées pour le dosage de l'arsenic dans l'atoxyl exigent la destruction de la molécule par l'acide sulfo-nitrique en tube scellé ou par la chaux, et comportent des opérations longues, incommodes ou dangereuses. Ayant tenté d'appliquer à l'atoxyl le procédé que le Codex français utilise pour le dosage de l'arsenic dans l'arrhénal, c'est-à-dire la précipitation de l'atoxyl par un excès de solution décinormale de nitrate d'argent avec titrage en retour par le sulfocyanure, M. Du-

lière a constaté qu'on ne retrouvait pas la quantité d'arsenic prévue par la formule. Cela tient à ce que l'amidophénylarsinate d'argent n'est pas complètement insoluble, de sorte que l'on compte comme argent n'ayant pas pris part à la réaction l'amidophénylarsinate argentique resté en solution.

M. Dulière a déterminé le coefficient de solubilité de ce sel d'argent qui ne varie pas sensiblement entre 14° et 16°, de sorte qu'en appliquant ce coefficient de correction aux chiffres que donne le procédé tel quel, on arrive à un dosage tout à fait exact et qui peut être exécuté en dix minutes.

Contribution à l'étude expérimentale des analeptiques du cœur : mécanisme de l'action de quelques médicaments sur le cœur. — *MM. F. Henrijean* et *R. Waucomont* dans leur communication, qui est la seconde sur le même sujet, ont cherché à éclairer le mécanisme d'action d'un certain nombre de médicaments sur le cœur.

D'après les auteurs, le fonctionnement du cœur est la résultante de deux facteurs principaux : la contractilité musculaire propre qui est modifiée aussi bien dans son intensité que dans son rythme par les éléments nerveux. Ils ont montré que, dans le cœur arrêté par le nerf vague, les contractions auriculaires peuvent encore s'observer. Les médicaments cardiaques augmentent l'intensité de ce phénomène. L'éther suspend ou même supprime l'excitation qui part de l'oreillette; sous l'influence de ce médicament, les contractions du ventricule persistent seules. Aussi l'éther diminue-t-il l'intensité de l'action auriculaire des cardiaques. A un stade de l'action des médicaments cardiaques, lorsque les contractions du ventricule sont accrues et que le vague est sans action sur elles, son excitation influence encore l'intensité des contractions auriculaires.

L'apomorphine, en modifiant les propriétés musculaires, permet à l'action du vague d'agir sur le ventricule pour l'arrêter de nouveau. A ce moment, l'excitation qui part de l'oreillette augmente et tend à débloquer le ventricule; lorsque l'arrêt ventriculaire est trop long, l'oreillette produit une véritable contraction tétanique, comme si elle faisait un effort pour débloquer le ventricule.

Le contrôle du vaccin variolique : méthode de contrôle basée sur le pouvoir antivirulent du sérum des animaux vaccinés. — *MM. M. Henseval* et *A. Convent*, ayant remarqué qu'on pouvait déterminer la quantité minima de sérum vaccinal nécessaire pour détruire une quantité fixe de vaccin, ont appliqué ce principe au contrôle de l'activité du vaccin en se servant d'un sérum étalon préparé par la méthode d'Ehrlich.

Après avoir étudié expérimentalement différentes questions préliminaires, ils décrivent la méthode qui leur a paru la mieux appropriée et qu'ils résument ainsi :

On prend une fiole de sérum étalon renfermant une quantité de sérum sec résultant de l'évaporation de 1 ou de 2 centimètres cubes du sérum d'un lapin vacciné dont on connaît l'activité vis-à-vis de différents types de vaccin. On y ajoute 1 ou 2 centimètres cubes d'eau distillée et on porte la fiole à l'étuve à 37° jusqu'à dissolution complète. On prépare, d'autre part, une dilution de vaccin à 1/250. Cette opération se fait commodément en pesant, dans une balance sensible au milligramme, 0 gr. 04 de vaccin que l'on émulsionne dans un tube renfermant 10 centimètres cubes d'eau; on mélange en retournant le tube une ou deux fois; on passe le mélange sur un fin tamis.

On introduit alors 0,5 centimètres cubes de liquide vaccinal dans trois tubes, on ajoute : au premier 0,2 centimètres cubes de sérum; au deuxième 0,05 centimètres cubes et au troisième 0,01 centimètre cube. On complète le volume à 1 centimètre cube avec de l'eau physiologique. On porte les tubes à l'étuve à 37° pendant une heure.

On rase un lapin sur toute la surface du dos; on délimite une surface de 180 centimètres carrés que l'on partage en trois parties égales et on les inocule avec la moitié de chaque mélange, soit 0,5 centimètres cubes. Quand l'éruption est bien formée, le cinquième ou le sixième jour, on compte les pustules. Pour leur étalon, les auteurs ont établi les bases d'appréciation suivantes :

Les vaccins de grande activité sont détruits complètement, à la dose de 0,5 centimètres cubes à 1/250, par 0,2 centimètres cubes de sérum; ils le sont imparfaitement par 0,05 centimètres cubes; 0,01 centimètre cube exerce une action minime sur la richesse de l'éruption, qui donne un nombre de pustules supérieur à 150.

Les vaccins de moyenne activité sont détruits complètement par 0,2 et 0,05 centimètres cubes de sérum; le mélange vaccin-sérum renfermant 0,01 centimètre cube de sérum donne encore une centaine de pustules.

Les vaccins de faible activité sont détruits complètement par 0,2 centimètres cubes, 0,05 centimètres cubes et 0,01 centimètre cube de sérum.

Les auteurs font ensuite diverses observations relatives à l'action du sérum vaccinal sur le vaccin et au contrôle du vaccin dans la pratique. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 27, 4 Juillet 1912.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

28 Juin 1912.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. E. Delaunay* utilise l'hystérectomie vaginale, ce qui ne veut pas dire qu'il n'emploie pas couramment la voie abdominale. L'asepsie du vagin n'est pas irréalisable, comme le pense M. Desjardins, et l'auteur a souvent fait par la voie basse de la chirurgie conservatrice avec des résultats excellents ! On y voit clair quand on sait y voir, et l'on ne doit pincer que ce que l'on veut pincer.

La vaginale rend des services précieux dans le traitement des suppurations pelviennes. Elle ne constitue parfois qu'un temps préliminaire, la laparotomie devant être faite ensuite pour guérir radicalement la patiente.

M. Delaunay reconnaît cependant qu'il utilise moins qu'autrefois la vaginale pour les fibromes d'un certain volume. Il ne la pratique plus que chez les femmes grasses, portant des utérus à petits fibromes, scléreux ou cancéreux, bien qu'il emploie également la laparotomie pour les cancers. On ne devrait pas discuter la suprématie de l'abdominale ou de la vaginale, mais leur emploi judicieux suivant les cas.

Trois cas traités avec succès par la fulguration. — *M. Dartigues* fait un rapport sur trois cas présentés par *M. de Keating-Hart*. Voici les conclusions auxquelles, d'après M. Dartigues, il semble scientifique de souscrire :

La fulguration a donné des résultats dans le traitement des cancers du sein, des muqueuses, de la face aussi bien que dans celui des sarcomes;

Dans les cas graves, la fulguration élargit le champ de l'action chirurgicale;

Enfin elle donne des cicatrisations durables malgré des exérèses restreintes aux contours exacts des lésions macroscopiques.

Rétrécissement tuberculeux de l'angle duodéno-jéjunal. Gastroentérostomie. — *M. Alphonse Huguier* montre une malade de 28 ans qui, à la suite de crises douloureuses épigastriques, avait présenté des symptômes de sténose sous-pylorique extrêmement serrée. Toute alimentation était impossible depuis plusieurs semaines et la malade était presque mourante lorsque M. Huguier intervint.

Il trouva un rétrécissement annulaire de l'angle duodéno-jéjunal, un volumineux amas ganglionnaire dans l'extrémité supérieure du mésentère et un semis de granulations tuberculeuses sur l'origine du jéjunum. Il fit une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique au bouton de Jaboulay avec suspension verticale. Guérison.

Tuberculose verruqueuse du cæcum. — *MM. Rigollot, Simonnot* et *Huguier* exposent une pièce de tuberculose verruqueuse du cæcum et du côlon ascendant enlevée par résection avec anastomose iléo-transverse. La malade guérit. Cette forme verruqueuse, caractérisée par des lésions adénomateuses de la muqueuse, leur paraît être un mode de début de tuberculose hypertrophique du cæcum.

Résection de l'humérus pour ostéosarcome globo-cellulaire suivie de transplantation restauratrice du péroné. — *M. Alphonse Huguier* présente une malade de 29 ans à laquelle il a fait, le 18 Février 1912, une résection parostale de la diaphyse humérale sur une hauteur de douze centimètres.

L'auteur remplaça l'os enlevé par un segment de péroné long de 15 centimètres pris sur la malade elle-même. Les extrémités du transplant, taillées en pointe, furent introduites dans les cavités médullaires supérieure et inférieure de l'humérus. Un cal solide se fit à la partie supérieure, mais une pseudarthrose s'établit à la partie inférieure.

L'opérée, malgré une paralysie radiale immédiate complète, actuellement guérie, a récupéré tous les mouvements du coude, du poignet et des doigts.

La pièce a été présentée à la Société anatomique par M. Fay (*La Presse Médicale*, 10 Juin 1912, page 530). Il s'agissait d'un ostéosarcome à petites cellules avec fracture spontanée de l'humérus.

Ostéotomie cunéiforme du tibia pour cal angulaire. — *M. Alphonse Huguier* montre un malade qui, à la suite d'une fracture sus-malléolaire transversale parfaitement consolidée, avait fait, à la hauteur du cal tibial, une *inflexion angulaire secondaire* entraînant une forte déviation du pied en valgus et une gêne considérable de la marche.

M. Huguier pratiqua, sur le tibia, une *ostéotomie cunéiforme à base interne*. Actuellement, le malade marche d'une façon absolument correcte.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

4 Juillet 1912.

Méthode de gymnastique utilisée et utilisable dans l'armée. — *M. Castaing* résume l'importante discussion de la Société sur ce sujet :

1° La gymnastique suédoise a trouvé des défenseurs en MM. Mercier, Toussaint, Daussat, Bourguignon, Armand, Dettling. Aussi le règlement du 21 Janvier 1910 est-il, de ce fait, favorablement apprécié par les adeptes de cette méthode; il serait cependant à compléter pour quelques-uns, tandis que d'autres, avec M. Boigey, souhaiteraient que le règlement comprît exclusivement la gymnastique d'application, la gymnastique éducative devant être faite avant le régiment ou bien réservée seulement aux malingres, comme le veut M. Epaulard.

2° La gymnastique respiratoire compte également de nombreux adeptes, mais aussi des adversaires avec MM. Castaing, de Champtassin, Boigey. M. Manquat, qui condamne la gymnastique respiratoire actuelle, lui substitue une méthode de respiration rythmée fonctionnant en même temps que la suractivité musculaire cause du besoin physiologique de respiration, tandis que M. Thooris préconise une méthode qui a pour objet de combiner « les mouvements de l'appareil locomoteur et préhenseur avec les changements périphériques et volumétriques réciproques du thorax et de l'abdomen dans la position couchée et debout et avec le régime glottique ».

3° Différentes méthodes ou programmes utilisables ont été proposés. M. Thooris pense que c'est le système neurocentral, glandulaire et viscéral, l'organisme entier, qu'il faut savoir mettre en jeu pour arriver harmonieusement à des fins utiles. M. Epaulard recherche surtout les résultats à obtenir sans destruction de méthodes. M. Ménard recourt éclectiquement à toutes les méthodes pour augmenter le développement osmotique en utilisant toutes les aptitudes du sujet.

M. de Champtassin, après avoir critiqué la méthode suédoise, qui repose, d'après lui, sur des données erronées, et après avoir indiqué sa théorie osmotique qu'il oppose à la théorie purement circulatoire, cherche à obtenir l'augmentation de volume musculaire par l'effet d'un travail surtout qualitatif qui doit être recherché avant l'incorporation, la gymnastique d'application devant être exclusive au régiment.

Enfin M. Castaing, tenant compte de l'état initial des recrues indépendamment de toutes méthodes classées d'avance, cherche à obtenir un résultat somatique, cinétique, euphorique ou utilitaire par la gymnastique de force, d'assouplissement, de coordination, de répétition d'un même exercice en fond et en vitesse dont il a tracé un programme.

Septicémies à staphylocoques et à streptocoques traitées par l'argent colloïdal et le sérum térébenthiné de Fabre. — *M. Billet* signale trois observations de malades atteints de septicémies où la porte d'entrée était insignifiante et qui ressemblaient à des typhoïdiques. L'hémoculture permit de faire le diagnostic et d'instituer le traitement immédiat. Dans ces trois cas, les injections intraveineuses de collargol ou d'électrargol associées chez deux des malades au sérum térébenthiné de Fabre, donnèrent des résultats heureux.

Evacuation des blessés sur les champs de bataille. — Au cours de cette intéressante discussion, *M. Potwalowski*, médecin militaire russe, qui a suivi d'un bout à l'autre la guerre russo-japonaise, apporte à la Société, avec les observations qu'il a pu faire au cours de cette campagne, le résultat de son expérience.

L'évacuation de tous les blessés vers l'arrière doit être aussi large et aussi grande que possible d'après lui, et, contrairement à ce que l'on admet, les blessés les plus graves doivent être évacués les premiers et supportent le transport mieux qu'on ne le croit.

Pendant cette guerre, les évacuations jour par jour ont été de Moukden à Kharbine de 60.000 blessés ou malades en deux semaines. Kharbine, qui se trouve à 600 kilomètres de Moukden, fonctionnait comme un hôpital d'évacuation. M. Potwalowski décrit la façon dont furent aménagés les trains d'évacuation. Malgré la présence de salles d'opérations, de cabinet de radiographie, les chirurgiens ne peuvent pas pratiquer d'interventions dans le service de l'avant; des blessés arrivèrent à 1.000 kilomètres du terrain de combat porteurs de leurs pansements individuels.

Les postes de secours ne doivent être ni trop près ni trop loin des lignes de feu. Ils doivent être installés près des routes par lesquelles les blessés s'éloigneront d'eux-mêmes et souvent très proches du terrain de combat. Dans les centres où furent rassemblés les soldats évacués, des hôpitaux furent créés pour recevoir des malades atteints de la même affection ou des mêmes genres de blessures (fièvre typhoïde et dysenterie, oreilles, yeux).

D'après M. Potwalowski, le rôle des Sociétés de secours est incontestable, mais très exagéré. Il fallait frapper le public en vue de solliciter des offrandes. Le service de santé de l'armée a fait son devoir avec plus de calme et de simplicité.

MAISONNET.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Juillet 1912.

La vaccination contre la fièvre typhoïde. — *MM. El. Metchnikoff et Al. Besredka* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont montré que les bacilles typhiques sensibilisés vivants, injectés sous la peau en très grande quantité, ne se retrouvent point dans les excreta. Ils en concluent que les animaux ainsi vaccinés ne deviennent pas des porteurs de bacilles typhiques.

En présence de ces résultats, les auteurs n'ont point hésité à continuer leurs vaccinations sur des sujets humains.

Actuellement, 1.580 inoculations vaccinales ont été pratiquées sur 745 personnes.

Dans presque tous les cas, la réaction locale a été extrêmement légère, aussi bien après la première qu'après la seconde injection.

Des recherches bactériologiques faites sur soixante-quatre des vacccinés n'ont jamais permis de découvrir le bacille typhique ni dans le sang, ni dans l'urine, ni dans les matières fécales.

Il n'y a donc pas à craindre, estiment les auteurs de la méthode, que les injections de vaccin sensibilisé pussent conférer la maladie et transformer les sujets à qui elles sont pratiquées en des porteurs de germes.

Jusqu'ici, il semble que deux injections soient suffisantes pour conférer l'immunisation. Celles-ci doivent être séparées par un intervalle de huit à dix jours.

Toxicité comparée de quelques champignons vénéneux parmi les amanites et les volvaires. — *MM. Badais et A. Sartory* ont constaté que, chez *Amanita phalloïdes*, *A. verna*, *A. mappa et Volvaria glodacephala*, la toxicité globale du tissu frais représenté par le suc pressé est sensiblement la même.

La dessiccation rapide influe différemment sur ses espèces. Ainsi, alors qu'elle atténue à peine la toxicité de l'oronge ciguë verte de l'amanite printanière et de la volvaire gluante, elle en amène chez l'oronge citrine la disparition totale.

Variations du foie et des reins chez le canard suivant le régime alimentaire. — *M. A. Magnan* a constaté expérimentalement que les canards piscivores et insectivores ont de gros foies et de gros reins.

Au contraire, les canards carnivores et végétariens ont des petits foies et de petits reins.

M. Magnan conclut de ses recherches que l'hypertrophie constatée chez les canards piscivores et insectivores est occasionnée par un excès de travail ou par une réaction à l'intoxication alimentaire.

Augmentation du nombre des globules rouges du sang sous l'action de certains dérivés de la cholestérine. — *M. Pierre Thomas et Mlle Madeleine Lebert* ont constaté expérimentalement sur divers animaux de laboratoire (cobaye, lapin) que l'injection d'une émulsion d'oléate de cholestérine ou d'un mélange de cholestérine ou d'oxycholestérine détermine un état d'enrichissement du sang en hématies présentant une stabilité durable.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

8 Juillet 1912.

Délire systématisé et syndrome circulaire. — *M. Trénel* présente une malade de 47 ans, qui est entrée à l'asile en Décembre 1908, en état de mélancolie avec raptus anxieux, hallucination de l'ouïe et quelques symptômes d'alcoolisme subaigu, ceux-ci rapidement éteints. Au bout de cinq mois, elle s'excite subitement et, depuis, reste dans un état hypomaniaque.

En même temps, elle manifeste un délire de persécution à base d'hallucinations de la sensibilité générale et psycho-motrices, délire assez nettement systématisé.

L'intérêt du fait, difficilement classable, est, d'une part, cette alternance d'un état mélancolique et d'un état maniaque constituant une phase circulaire, unique il est vrai et, d'autre part, dans la phase maniaque, la coexistence de cet état et un délire de persécution. Il y a contraste entre cet état cénesthésique gai et ce délire qui, d'habitude, donne lieu à des réactions dépressives. Cette malade se rapproche du cas présenté par MM. Klippel et Mallet à la Société médico-psychologique.

Démence précoce. — *M. Henri Colin* montre à la Société un jeune homme de 20 ans d'autant plus intéressant, à son avis, que, chez lui, la démence précoce est en voie d'évolution. Il s'agit d'un ouvrier tourneur qui, à 18 ans, à la suite d'un enlèvement de mineure, fut placé dans une colonie pénitentiaire où il resta trois ans. Il présenta pendant ce temps des troubles divers qui furent attribués à la simulation. Rendu à sa mère, au mois de Janvier dernier, il ne tardait pas à se livrer à des actes impulsifs dangereux qui nécessitèrent son placement à l'asile.

M. Colin insiste sur l'état de santé apparent qui autorise les médecins non initiés, les directeurs d'établissements ou les officiers à penser à la simulation si le malade se trouve soit en maison de correction, soit au régiment. Il montre qu'en réalité il y a une diminution considérable de l'intelligence, de l'aboulie, des impulsions et des troubles vaso-moteurs variés qui doivent imposer le diagnostic d'hébéphrénie, bien que certains accidents convulsifs puissent faire penser à l'épilepsie larvée.

Délire et dessins d'interprétation. — *M. A. Marie* (de Villejuif) présente trois ordres de documents : les uns se réfèrent à un délire mal systématisé de nature politico-nationaliste se caractérisant par des dessins stéréotypés en trois couleurs, stylesant l'aéroplane dans un but patriotique (géométromanie et arithmomanie concomitante).

— *M. A. Marie* montre en outre une collection de curieux dessins médiumniques à dominante érotique obtenus par ébauches automatiques en état de demi-sommeil.

— *M. A Marie* dépose en terminant une note au nom de M. Sikorski, de Kiew, sur le caractère du pouls selon les psychoses et son évolution au cours des maladies mentales.

Un cas d'épilepsie larvée. — *MM. Santenoise et Hamel* rapportent l'observation d'un malade de 47 ans, imbécile, chez qui sont survenues récemment, à la suite d'une intervention chirurgicale, des crises d'épilepsie. La constatation de ces manifestations convulsives permettent de rattacher à la névrose comitiale des troubles mentaux de caractère pénible à forme alternante présentés antérieurement par le malade.

Deux nouveaux cas de paralysie générale chez le chien. — *MM. Marchand et Petit* rapportent deux observations concernant deux chiens qui ont présenté des troubles moteurs convulsifs comparables à ceux que l'on observe dans la paralysie générale humaine. Anatomiquement, on trouve dans les centres nerveux des lésions de méningo-encéphalite diffuse, identiques comme caractère à celles qui forment le substratum anatomique de la paralysie générale de l'homme. Cette affection est survenue plusieurs mois après une maladie dont le virus est encore inconnu et qu'on appelle la « maladie du jeune âge ».

Démence précoce et ramollissement cérébral. — *M. Legrain* montre les pièces provenant d'un jeune homme ayant présenté des signes de démence précoce, dans lesquelles on trouve un gros foyer de ramollissement siégeant à la pointe frontale. Début par quelques idées de persécution très vagues suivies de réactions mélancoliques. Vie tourmentée, inquiète, instable. Il y a trois ans, paroxysme hallucinatoire intense avec désorientation, tentative de suicide, état paranoïde. Très rapidement le malade tombe dans la stupeur, avec négativisme, refus d'aliments, anxiété, désorientation. Mort, sans symptômes marquants, dans le marasme. Le ramollissement a été découvert à l'autopsie. Système artériel très malade malgré le jeune âge du sujet. La lésion paraît dater d'environ dix-huit mois, par conséquent postérieure au début de la maladie mentale.

Délire polymorphe. — *MM. Vigouroux et Hérisson* montrent l'observation d'un malade de 33 ans atteint de délire polymorphe (dépression mélancolique, excitation, idées hypocondriaques et de satisfaction) et mort après six mois de maladie, après avoir eu une attaque épileptiforme.

L'autopsie montre une congestion cérébrale intense sans autre lésion organique. L'examen histologique révèle, en dehors de l'hémorragie sous-pie-mérienne et de la congestion des vaisseaux du cortex, des lésions scléreuses des ganglions sympathiques semi-lunaires et des altérations parenchymateuses des capsules surrénales.

Les auteurs rapportent à l'altération du nerf sympathique les troubles cénesthésiques primitifs qui ont été le point de départ des idées délirantes ainsi que la congestion cérébrale terminale.

HENRI COLIN.

ANALYSES

Tobler (de Heidelberg). *Du rachitisme tardif* (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1912, t. XXIV, f. 5, p. 557). — L'auteur a observé un véritable rachitisme floride des adolescents chez 5 filles et 4 garçons. Le début de l'affection survient habituellement entre 12 et 16 ans. La majorité des malades ne présentèrent aucun trouble rachitique dans leur enfance; chez deux sujets, il s'agissait d'une récidive du rachitisme; chez l'un d'eux, d'un rachitisme prolongé. Comme symptômes subjectifs, on nota des douleurs des membres inférieurs, provoquées par la station debout et la marche, une fatigue survenant rapidement, des troubles de la démarche. A l'examen, on constata l'existence d'un chapelet costal rachitique, de tuméfaction des épiphyses et de déformations diverses; sur les radiographies, on nota l'atrophie des os, la présence de foyers cartilagineux importants au niveau des lignes épiphysaires. Dans la plupart des cas, l'atteinte du squelette fut accompagnée d'un arrêt de développement plus ou moins prononcé, caractérisé par un retard de la croissance, un habitus infantile, l'apparition plus lente des symptômes de la puberté. L'auteur n'a constaté chez aucun des sujets ni myopathie rachitique, ni anémie, ni tuméfaction de la rate; chez quelques-uns d'entre eux, il a observé l'existence de sueurs faciles et de météorisme.

Bien que la pathologie de l'adolescence soit peu compliquée, l'auteur n'a pu trouver aucune explication satisfaisante pour éclairer l'étiologie de ce rachitisme tardif. Comme causes prédisposantes, il faut faire intervenir la domesticité, et surtout les mauvaises conditions de logement et le surmenage. Dans tous les cas, l'huile de foie de morue amena la rétrocession des troubles, et l'excellente influence thérapeutique de ce médicament put être constatée sur des radiographies au bout de plusieurs mois.

G. SCHREIBER.

MÉDECINE PRATIQUE

Moyen simple et pratique pour la fixation des sondes à demeure chez l'homme et sonde à demeure ambulatoire.

Le procédé que j'emploie pour la fixation des sondes consiste essentiellement à placer un lien circulaire étreignant à la fois la base de la verge et la racine du scrotum (lien péno-scrotal).

Sur cet anneau, on fixe des fils noués sur la sonde.

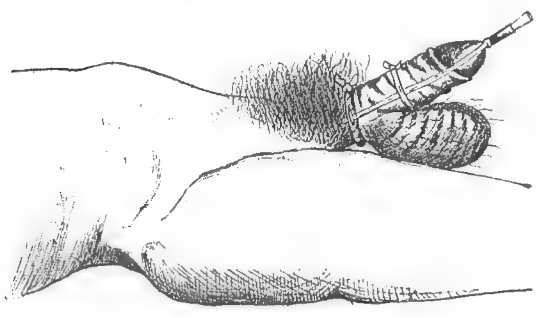
Technique. — Le lien péno-scrotal se compose d'un fragment de bande de gaze sans empois, large de trois à quatre travers de doigt, long de 20 à 30 centimètres environ. Je le mets en corde en le tordant sur lui-même en spirale.

Je passe le milieu du lien derrière le scrotum, je ramène les deux chefs sur le pubis, et je fais deux nœuds en étreignant à la fois la racine des bourses et la base de la verge. Le lien ne doit pas être très serré : on doit pouvoir passer facilement l'extrémité de l'index entre le lien et les parties étreintes. Avant de placer le lien péno-scrotal, il est bon de poudrer largement avec du talc les régions où il doit s'appliquer.

Je lie la sonde avec une tresse de couturière large de 6 à 8 millimètres, je ramène les deux chefs le long de la verge, et je les fixe au lien péno-scrotal avec de petites épingles anglaises.

Enfin, je place un lien circulaire (tresse) sur la partie moyenne de la verge afin d'empêcher que les liens de la sonde ne se déplacent (voir le dessin ci-joint de M. Coffin, externe des hôpitaux).

Le lien péno-scrotal peut rester en place plusieurs



semaines sans inconvénient. On peut le changer aussi souvent qu'on le désire.

J'ai employé plusieurs fois ce mode de fixation pendant des périodes de plusieurs mois, et je n'ai jamais observé le moindre inconvénient de cette manière de faire.

J'ai enseigné à mes malades la façon de l'appliquer, et ils l'ont fait eux-mêmes très facilement.

Ce procédé a un avantage particulier sur les procédés classiques. Avec ceux-ci, la verge regarde directement en haut, le malade étant au lit, et on est obligé de protéger la sonde avec un cerceau. Avec mon procédé, la verge est rabattue horizontalement, et il est inutile d'employer le cerceau, qui refroidit désagréablement les malades.

Sonde à demeure ambulatoire. — A l'appareil précédent, j'adapte pour l'ambulation un cylindre en mica qui protège la sonde contre les contacts.

Ce cylindre est constitué par un verre de lampe en mica mesurant 4 à 5 centimètres de diamètre; on y introduit la verge jusqu'à ce qu'il touche l'angle péno-scrotal, et on le coupe à 3 centimètres au-dessous de l'extrémité du fausset de la sonde. On perce des trous latéraux à l'extrémité supérieure du cylindre, on y passe des cordons de tresse et on les fixe à une ceinture abdominale.

De cette façon, les malades peuvent, avec leur sonde à demeure, vaquer à toutes leurs occupations, sortir, et même faire des marches assez longues.

Chaput,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

Une nouvelle seringue.

Bien que le traitement mercuriel par injections ait prouvé sa supériorité, le médecin consultant se trouve souvent dans l'obligation de revenir aux pilules parce que la profession de son client syphilitique l'y oblige. Un instrument que le médecin puisse mettre entre les mains de son client était à créer; la seringue automatique représentée ci-contre donnera, je l'espère, satisfaction à ce point de vue.

La figure n° 1 représente ma seringue à vide. Par une traction lente sur la tige du piston, on procède au remplissage; lorsque la seringue est remplie, la transparence du liquide vérifiée par les fenêtres placées en face l'une de l'autre, on procède à l'expulsion des bulles d'air; cette opération terminée, une nouvelle traction sur la tige du piston amène la seringue dans la position n° 2, où elle est maintenue par l'ergot placé sur la tige du piston.

Dans cette position, la seringue est prête à fonctionner et doit être appliquée au lieu où doit être pratiquée l'injection.

Maintenue par la main gauche au point voulu, pendant que la main droite fait opérer environ 1/10 de tour à la tête de tige du piston, le déclanchement se produit au moment où l'ergot cité plus haut arrive en face de l'échancrure (*ad hoc*), l'aiguille pénètre alors d'un mouvement brusque dépourvu par cela même de toute douleur; l'injection se termine ensuite en appuyant doucement sur la tige du piston et en la poussant à fond.

Cette seringue automatique a non seulement l'avantage de faciliter les injections intramusculaires, mais sa disposition lui permet d'être stérilisée, toute montée suivant la figure n° 1, puis, par la suite, chargée et armée, sans qu'il soit nécessaire de toucher à l'aiguille; donc, asepsie complète et très facile à observer.

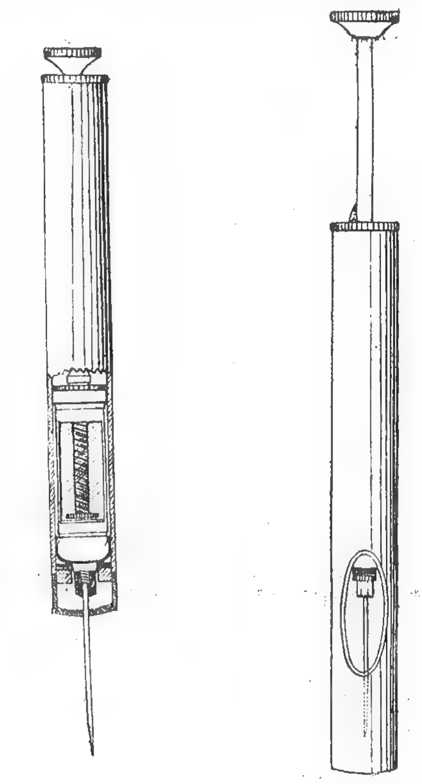


Figure 1. Figure 2.

Suppression de l'appréhension de la piqûre, souvent plus pénible que la piqûre elle-même.

Ajustage parfait, puisque vissé, de la seringue et de l'aiguille, et par conséquent, plus de fuite de liquide.

Enfin, montée dans un étui de forme thermométrique, c'est la seringue parfaite dans les cas urgents, car elle peut être transportée stérilisée dans son étui, aussi facilement qu'un thermomètre.

E. Billet.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Emploi de l'iode colloïdal en thérapeutique antituberculeuse. — L'iode colloïdal, électro-chimique, possède, d'après les expériences de M. Viel (de Rennes), ancien élève de l'Institut Pasteur, un pouvoir germicide considérable, puisque une goutte de la solution colloïdale à 5 pour 100, ajoutée à une culture en plein développement, la stérilise en vingt-quatre heures. Comme, d'autre part, il augmente les défenses leucocytaires et humorales de l'organisme, on conçoit qu'on ait songé à utiliser cette double qualité, en particulier, pour le traitement de la tuberculose dans ses différentes formes.

C'est ainsi que, dans plus de 80 cas de formes graves de tuberculose pulmonaire ayant résisté aux médications classiques, on a pu noter, en moins de six à huit semaines, un changement complet dans l'état des malades. L'action du médicament s'est traduite par un abaissement rapide de la température, par une diminution de la toux et de la dyspnée, par l'accroissement de la leucocytose et l'élévation de l'index opsonique. Le bacille de Koch disparaît des crachats qui deviennent rares et d'aspect muqueux, et les modifications des signes d'auscultation, sans parler de l'augmentation du poids et du relèvement des forces, sont si marquées qu'elles donnent l'impression de lésions en voie de cicatrisation.

Ajoutons qu'aucun effet fâcheux n'a jamais été constaté ni sur les reins, ni sur la circulation, ni sur les fonctions digestives.

L'iode colloïdal s'emploie, dans la tuberculose, sous trois formes particulières :

1° En *injections intramusculaires*, dans la tuberculose pulmonaire et viscérale. Les injections ne sont pas douloureuses et ne produisent pas d'accidents, quand les précautions voulues ont été correctement prises. Au cours des poussées aiguës, injection quotidienne d'une ampoule (renfermant 20 centigrammes d'iode colloïdal pur dans 2 centimètres cubes de véhicule huileux), pendant huit jours consécutifs. Dans les états chroniques, 2, 3 ou 4 injections par semaine, suivant la gravité du cas, deux semaines de suite. En toute occurrence, le traitement est suivi d'un repos de durée égale (huit ou quinze jours) et repris ensuite s'il y a lieu;

2° En *injections intraganglionnaires*, dans les adénopathies accessibles à l'intervention : une injection suffit ordinairement. Si la résolution des ganglions n'est pas satisfaisante, on peut la répéter au bout d'une quinzaine de jours. Dans la coxalgie, une seule injection au niveau de la lésion, suivant le procédé de Calot, suffit toujours;

3° Dans les adénopathies trachéo-bronchiques et les bronchites suspectes, on peut recourir aux larges *badigeonnages*, à l'aide de l'iode colloïdal pour *usage externe*, lequel renferme 50 pour 100 de son poids d'iode colloïdal pur, ne teint ni n'irrite la peau et agit, non par révulsion, mais par absorption, et vingt minutes après le badigeonnage, on peut déceler la présence de l'iode dans l'urine. Après le badigeonnage, qui peut être renouvelé tous les jours sans inconvénient, envelopper d'ouate la région.

L'iode colloïdal s'administre enfin à l'*intérieur*, sous forme de capsules gélatinisées, dans les convalescences des affections pulmonaires aiguës, pour éviter les rechutes et hâter la guérison. Dans la tuberculose pulmonaire, ces capsules contribuent à calmer la toux émétisante et à modifier l'expectoration. (Laumonnier. Communication au *VIIIe Congrès international contre la tuberculose*, Rome, Avril 1912.)

Mélanodermie consécutive au Salvarsan. — Un marin de 18 ans, atteint de syphilis, reçut une injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan. Six à sept jours après, Grön (de Christiania) remarqua l'apparition d'un érythème confluent en divers points du corps, en particulier sur l'abdomen. L'état général devint mauvais, la fièvre s'éleva à 39°, 40° et dura 11 semaines. L'érythème s'était étendu aux avant-bras, au dos de la main et aux doigts, et progressivement sur tout le corps. Cette dermatite desquama en certains points, s'ulcéra en d'autres (cuir chevelu, jambes, sacrum) et dura environ sept semaines. Ensuite apparut une pigmentation diffuse gris noirâtre qui persista sans modification près de treize semaines. Cette dermatite laissa après elle des troubles trophiques importants au niveau des ongles des doigts et des orteils. Ce n'est qu'au bout de trois mois que la fièvre cessa complètement et que le malade reprit du poids.

L'auteur considère ce cas comme un cas rare de dermatite tardive consécutive à l'injection de Salvarsan; dans tous les cas publiés, l'évolution fut bénigne. La mélanodermie n'avait pas encore été signalée, au moins d'une façon aussi accentuée. L'auteur pense qu'elle est due à la dermatite et non pas à l'arsenic, car la mélanose arsenicale ne s'observe qu'après l'administration longtemps répétée de petites doses d'arsenic. (*Münch. med. Woch.*, 1912, t. LIX, n° 18, 7 Mars, p. 985.)

R. B.

LES NOTIONS NOUVELLES

SUR LE POULS VEINEUX

Par **M. O. JOSUÉ**

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

La séméiologie cardiaque s'est enrichie, dans ces dernières années, en même temps qu'elle a gagné en précision. D'importants progrès ont été réalisés grâce aux recherches physiologiques, et grâce aux perfectionnements apportés aux procédés d'exploration.

C'est ainsi que J. Mackenzie, reprenant l'étude du pouls veineux, en a déterminé les caractères et la signification physiologique. Il a montré le parti que le médecin peut tirer de la méthode graphique et de la comparaison des tracés simultanés des pouls jugulaire et radial ou carotidien, ou de la jugulaire et de la pointe du cœur.

Avant les travaux de Mackenzie, les notions que l'on possédait sur le pouls veineux étaient à la fois inexactes et incomplètes. On ne se préoccupait du pouls veineux qu'à l'occasion de l'insuffisance tricuspidienne et de l'asystolie. En réalité, la séméiologie du pouls veineux n'est pas limitée à ces cas particuliers ; elle est beaucoup plus générale. On peut, en effet, en se servant de la méthode graphique, enregistrer les pulsations jugulaires chez la plupart des sujets ; elles existent même chez les individus normaux.

L'examen des tracés de pouls veineux fournit des renseignements précis sur le fonctionnement du cœur. Les différentes phases des révolutions cardiaques sont représentées dans les tracés jugulaires par des soulèvements et par des dépressions dont nous aurons à déterminer la signification physiologique en prenant comme exemple le pouls veineux normal.

On désigne les soulèvements et les dépressions par des lettres suivant une nomenclature établie par Mackenzie et adoptée par la généralité des auteurs.

Le TRACÉ VEINEUX NORMAL présente, pendant la révolution cardiaque, un premier soulèvement, soulèvement *a* ou *soulèvement auriculaire* causé par la contraction de l'oreillette droite synchrone avec celle de l'oreillette gauche. La dépression x commence au sommet du soulèvement *a* ; cette dépression est due au relâchement de l'oreillette droite synchrone avec celui de l'oreillette gauche. La dépression x est interrompue par le soulèvement *c* ou *soulèvement carotidien*, qui est déterminé selon les uns par la pulsation de la carotide contiguë à la veine jugulaire, et selon les autres par le choc de la valvule tricuspide brusquement soulevée au début de la systole ventriculaire. Un dernier soulèvement, soulèvement *v* ou *soulèvement ventriculaire*, reconnaît pour cause le remous qui se produit dans les veines caves et jugulaires au moment où le sang qui s'écoule de ces veines est arrêté, par suite de la réplétion de l'oreillette droite, cette dernière étant fermée en bas par la valvule tricuspide close pendant la systole ventriculaire. Au sommet du soulèvement *v*, commence la chute *y*, déterminée par la dépression et par l'appel de sang causés par l'ouverture brusque de la valvule tricuspide au début de la diastole générale du cœur. Après la chute *y*, il y a souvent une ascension progressive de la ligne du tracé, due à ce que l'oreillette et le ventricule droits en diastole, ne formant plus qu'une seule cavité, sont peu à peu remplis par le sang qui se déverse des veines. Ensuite, commence un nouveau cycle par un soulèvement *a*.

Après cette rapide énumération, nous allons reprendre en détail l'étude du pouls veineux, en signalant les renseignements qu'il fournit.

Le cycle contractile du cœur commence par la contraction des oreillettes, qui font pénétrer avec énergie le sang qui les remplit dans les ventricules. La systole auriculaire se traduit, dans les tracés, par le soulèvement *a* (voir fig. 1). Ce soulèvement est causé par la contraction de l'oreillette droite ; mais, comme les deux oreillettes se contractent d'une façon synchrone, le temps qui s'écoule du commencement au sommet du soulèvement mesure la durée de la contraction des deux oreillettes. La hauteur du soulèvement donne seulement des indications sur l'énergie

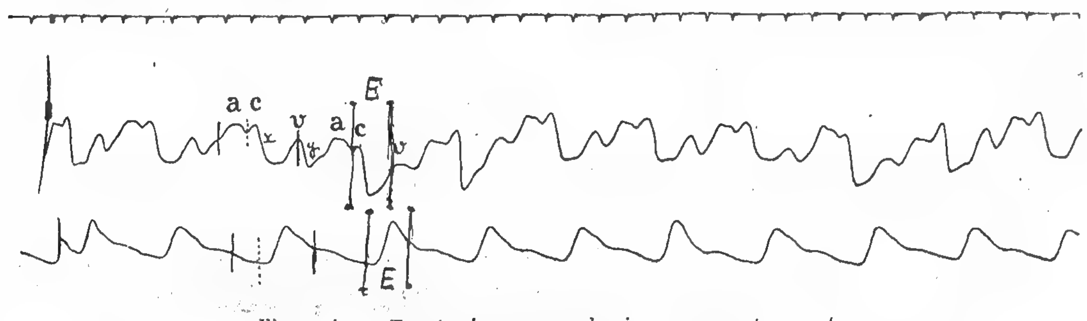


Figure 1. — *Tracé veineux normal pris sur un sujet normal.*
En haut, ligne du temps 1/5 de seconde ; au-dessous, pouls jugulaire ; en bas, pouls radial.

contractile de l'oreillette droite ; mais il faut, d'une façon générale, attacher moins d'importance à la hauteur des soulèvements qu'à leur chronologie. La hauteur des soulèvements n'est pas toujours exactement proportionnelle à l'énergie des contractions, d'autres facteurs interviennent : action de la respiration, épaisseur du tissu cellulaire, etc., qui constituent autant de causes d'erreur.

L'excitation contractile a son point de départ dans des amas de tissu cardiaque différencié, reliquat du sinus veineux embryonnaire, siégeant près de l'abouchement de la veine cave supérieure (noyau de Keith et Flack). L'excitation se produit dans ce noyau d'une façon rythmique (chronotrope). L'examen des tracés permet de se rendre compte de la régularité du rythme des contractions auriculaires, en montrant que le même espace de temps mesuré sur le tracé (en général, le temps est marqué au 1/5 de seconde) sépare les soulèvements *a* les uns des autres ; cette constatation est souvent mise à profit pour le repérage de certains tracés arythmiques, notamment dans les cas de dissociation auriculo-ventriculaire. Le rythme des excitations sinusales peut être rapide ou ralenti ; on observe parfois aussi des arythmies sinusales.

Aussitôt après s'être contractées, les oreillettes se relâchent, entrent en diastole. Le sang veineux s'y précipite et, notamment, le sang des veines caves et jugulaires dans l'oreillette droite. Par suite, il se produit un affaissement de la veine jugulaire ; celui-ci se traduit dans les tracés par la chute x qui commence au sommet de *a*. Mais bientôt survient la contraction des ventricules indiquée dans les tracés par le soulèvement *c* ; ce

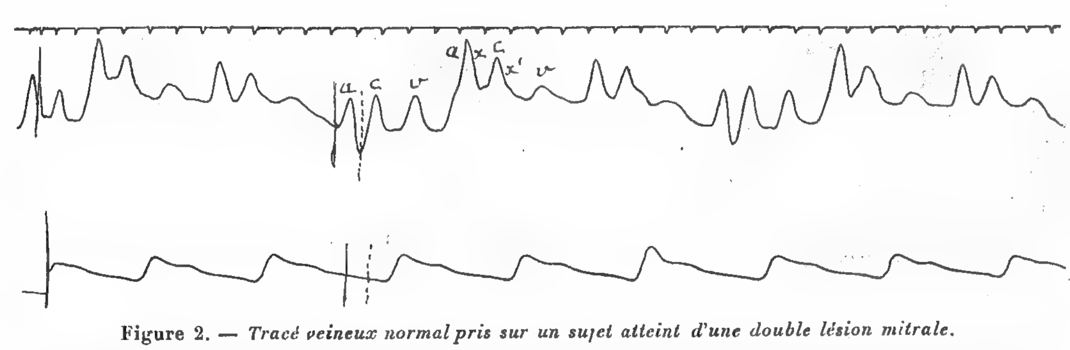


Figure 2. — *Tracé veineux normal pris sur un sujet atteint d'une double lésion mitrale.*
En haut, ligne du temps 1/5 de seconde ; au-dessous, pouls jugulaire ; en bas, pouls radial, *a* et *c* sont séparés par la chute x, il y a une chute x'. On remarquera l'influence de la respiration sur le pouls veineux.

soulèvement interrompt la chute x qui se continue après. Mais à partir du moment où s'est produit *c*, d'autres facteurs d'origine ventriculaire s'ajoutent au relâchement auriculaire pour compléter la chute x. Ces facteurs sont, d'une part, l'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire qui se produit quand les ventricules se contractent ; d'autre part, la diminution de la pression intrathoracique, par suite de l'expulsion hors de la cavité thoracique d'une partie du contenu du ventricule gauche. Dans certains cas, quand il y a un espace de temps assez long entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire, le soulèvement *c* ne se trouve plus greffé sur la descente x, mais on constate deux soulèvements distincts : un premier soulèvement *a* suivi de la chute x due à la diastole auriculaire, puis un deuxième soulèvement *c* suivi d'une deuxième chute x' causée par l'abaissement du sillon auriculo-ventriculaire et par l'expulsion du sang hors du thorax (voir fig. 2).

La contraction ventriculaire qui se traduit dans les tracés par le soulèvement *c* survient un certain temps après la contraction auriculaire (*a*). Mackenzie attribue le soulèvement carotidien (*c*) à la pulsation de la carotide contiguë à la jugulaire. Pour d'autres auteurs, *c* reconnaîtrait pour cause l'ébranlement déterminé par le soulèvement et la tension brusque de la valvule tricuspide au début de la systole ventriculaire. En somme, tout le monde est d'accord pour reconnaître que *c* est l'indice de la contraction des ventricules.

L'espace *ac* qui sépare le début de la contraction auriculaire du commencement du soulèvement carotidien, mesure le temps qui s'écoule entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules, ou du moins il le mesure d'une façon suffisamment exacte en clinique. Il convient, en effet, de remarquer que l'espace *ac*, qui est, à l'état normal, d'un cinquième de seconde, comprend, si l'on accepte l'origine carotidienne de *c*, en plus du temps de transmission de la contraction des oreillettes aux ventricules : 1° le temps que met le sang pour aller du ventricule gauche à la carotide (1/50 de seconde) ; 2° le temps nécessaire à la contraction ventriculaire pour déterminer dans ces ventricules une pression suffisante pour relever les valvules sigmoïdes (espace présphygmique).

La contraction auriculaire se transmet aux ventricules (propriété dromotrope) par un faisceau particulier de tissu cardiaque embryonnaire, faisceau de His ou grande commissure cardiaque qui, partant d'un amas situé près de la valvule tricuspide (noyau de Tawara), se divise ensuite en deux portions qui vont se distribuer, l'une dans le ventricule droit, l'autre dans le ventricule gauche. Quand ce faisceau est lésé, la transmission se fait d'une façon défectueuse. Le trouble de conductibilité du faisceau se traduit par une modification de l'espace *ac*. Quand l'interruption est incomplète et légère, on constate seulement un allongement de *ac* ; au lieu de

mesurer 1/5 de seconde, cet intervalle atteint et dépasse 2/5 de seconde. A un degré de plus, les incitations contractiles ne se transmettent pas toutes aux ventricules, un certain nombre de contractions auriculaires restent sans réponse ventriculaire; ce trouble a pour conséquence le ralentissement des contractions ventriculaires et du pouls artériel. Dans les tracés jugulaires, on constate qu'un certain nombre de soulèvements a, survenant au moment indiqué par le rythme chronotrope du noyau sinusal, ne sont pas suivis des soulèvements c ni des pulsations radiales correspondants. C'est ainsi qu'on observe des rythmes de deux contractions auriculaires pour une contraction ventriculaire, de trois contractions auriculaires pour deux ventriculaires. Il existe en pareil cas une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète; on dit encore que le cœur est incomplètement bloqué (cœur bloqué à 2/1, à 3/2, etc.); la contraction passe avec difficulté des oreillettes aux ventricules par suite de l'altération du faisceau de transmission. Le rythme ventriculaire est donc ralenti. Les malades qui présentent ce trouble du rythme sont atteints de pouls lent permanent avec ses conséquences (syndrome de Stokes-Adams).

Enfin, on observe encore chez ces malades la dissociation auriculo-ventriculaire complète ou bloquage complet du cœur. La transmission de la contraction des oreillettes aux ventricules par le faisceau de His ne se fait pas. Par suite, les ventricules prennent un rythme indépendant de celui des oreillettes. Ce rythme est lent (environ 30 à la minute). Les oreillettes, de leur côté, se contractent suivant le rythme sinusal. Dans les tracés, on constate en pareil cas des soulèvements a et des soulèvements c, indépendants les uns des autres. Le repérage est possible, par comparaison des tracés radiaux ou de la pointe, avec les tracés jugulaires pris en même temps, et de plus, dans la plupart des cas, en tenant compte de la régularité des rythmes auriculaire et ventriculaire indépendants (voir fig. 4).

Les modifications de l'espace ac et de la succession des soulèvements a et c nous fournissent donc des renseignements très précis sur la cause de certains troubles du rythme. Grâce à l'étude des tracés jugulaires, on peut, en pareil cas, préciser le mécanisme du trouble fonctionnel et le siège de la lésion qui le détermine.

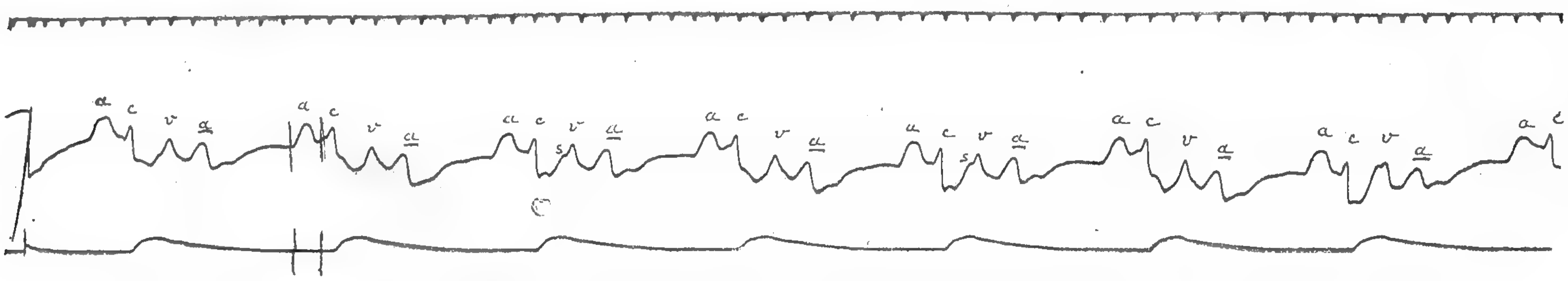


Figure 3. — *Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète* (rythme 2/1).
En haut, ligne du temps 1/5 de seconde; au-dessous, pouls jugulaire; en bas, pouls radial; a souligné, contractions auriculaires bloquées.

Signalons, enfin, que l'espace ac est raccourci en cas de tachycardie.

Les faits que nous venons de mettre en lumière montrent l'importance pathologique considérable de l'allongement de l'espace ac et des modifications du mode de succession des deux soulèvements a et c.

Tableau montrant l'état simultané des oreillettes et des ventricules aux différents moments du pouls veineux.

Pouls veineux.	Soulèvement a	Début de la chute x.	Soulèvement c	Fin de la chute x ou chute x'.	Soulèvement v.	Chute y.
Oreillettes	Contractées.	Relâchées.	Relâchées.	Relâchées.	Relâchées (le sang continuant à se déverser dans l'oreillette droite, il se produit un remous cause de v).	Relâchées.
Ventricules.	Relâchés.	Relâchés.	Contractés.	Contractés.	Contractés.	Relâchés.

Revenons maintenant à la contraction normale. Les ventricules sont contractés, le soulèvement carotidien qui a marqué le début de la systole ventriculaire s'est produit, ainsi que la chute due au relâchement de l'oreillette droite. A ce moment, l'oreillette droite est fermée inférieurement, la valvule tricuspide étant soulevée par suite de la contraction du ventricule droit. Le sang continue à affluer dans l'oreillette en s'écoulant des veines. Mais il arrive un moment où l'oreillette droite est remplie, il se produit alors un remous dans l'oreillette et dans les veines qui y déversent du sang. Ce remous se traduit dans les tracés jugulaires par un soulèvement, c'est le soulèvement ventriculaire v.

On peut tirer des renseignements sur l'état de la circulation veineuse périphérique du moment plus ou moins précoce où se produit le soulèvement v et de son élévation plus ou moins grande. S'il y a de la stase veineuse dans la grande circulation, l'oreillette droite sera rapidement remplie et le soulèvement v tendra à devenir d'autant plus précoce que la stase veineuse sera plus marquée : il arrive même, quand la réplétion des veines est considérable, que v se confonde avec c de façon à ne plus faire qu'un seul soulèvement dont le sommet est souvent bifide.

On trouve parfois une encoche que je désigne par la lettre s près du sommet de v. Cette encoche est inconstante. Elle correspond à la fermeture des valvules sigmoïdes. Elle est utile pour le repérage, mais on ignore son mécanisme.

Au sommet de v commence la chute y, qui est due à l'ouverture de la valvule tricuspide au moment de la diastole. Le point où débute y permet donc de repérer de façon précise l'instant où le cœur entier se relâche. A partir de ce moment, le sang s'accumule, venant des veines dans les oreillettes et les ventricules, chaque oreillette communiquant largement avec le ventricule correspondant.



Figure 4. — *Dissociation auriculo-ventriculaire complète.*
En haut, ligne du temps 1/5 de seconde; au-dessous, pouls jugulaire; en bas, pouls radial. Repérage en ligne droite, tracés pris avec l'appareil de Jacquet.

Quand le rythme est lent, on trouve parfois une onde supplémentaire, soulèvement h pendant la diastole après l'ouverture de la valvule tricuspide. Ce soulèvement serait dû, selon A.-G. Gibons et Hirschfelder, à ce que le sang, en se précipitant dans le ventricule droit, ferait flotter les valves et déterminerait une fermeture passagère de la valvule tricuspide.

***

Pour identifier les différentes parties des tracés de pouls veineux, il faut prendre en même temps le tracé du pouls radial ou carotidien ou de la pointe du cœur. On procède ensuite au repérage, c'est-à-dire qu'on cherche des points de repère isochrones dans les différents tracés. Il faut savoir aussi mesurer la durée sur la ligne du temps.

Ces opérations sont aisées quand on se sert des appareils du système Dudgeon et Jacquet, où le style se déplace en ligne droite. Il suffit de tracer des lignes perpendiculaires à la ligne du

temps; celles-ci coupent les tracés en des points isochrones.

Mais il n'en est pas de même avec tous les autres appareils, où le style décrit des arcs de cercle à centre et à rayon différents. Il résulte de cette disposition que si l'on mène des lignes perpendiculaires à la ligne horizontale inscrite par un style immobile ou à la ligne du temps, cette perpendiculaire coupe les tracés en des points qui ne répondent nullement au même instant. Il peut même arriver, si un tracé est très haut, ou si le rayon du style est court, que le sommet d'un soulèvement soit porté en avant du point où arrivera le style au bas de sa course.

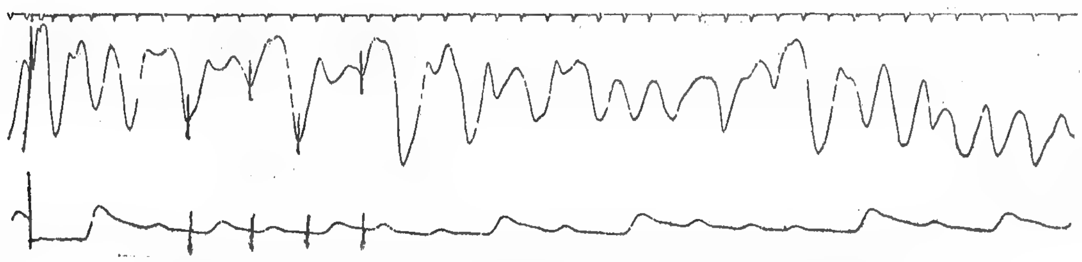


Figure 5. — *Forme ventriculaire du pouls veineux ; fibrillation auriculaire.*

En haut, ligne du temps 1/5 de seconde. Au-dessous, tracé jugulaire. En bas, tracé radial.

Malade atteinte d'une double lésion mitrale, en état d'insuffisance cardiaque. Stase veineuse marquée. Pouls veineux à forme ventriculaire; il n'y a pas de soulèvement *a* (fibrillation auriculaire). Arythmie complète du pouls radial.

C'est pourquoi on procède en général de la façon suivante, quand on inscrit sur le cylindre noirci au noir de fumée. Tous les tambours sont montés sur une tige que l'on peut soulever en masse à l'aide d'un excentrique, puis on ramène le cylindre en arrière et on abaisse l'excentrique de façon à faire répondre le style au point que l'on veut repérer dans le tracé correspondant. On fait ensuite décrire un arc de cercle à chacun des styles, en pinçant entre les doigts les tubes de transmission; les styles décrivent chacun un arc de cercle et les points où les arcs de cercle coupent les tracés, représentent évidemment les points précis où se trouvaient les styles à un même moment. Pour repérer le temps en deux points d'une même courbe ou de courbes différentes, il faut mesurer sur la ligne du temps de combien on a fait tourner le cylindre pour que les styles atteignent les points dont on veut déterminer la chronologie.

Cette technique est difficile. Il arrive que l'on n'abaisse pas l'excentrique exactement au temps voulu et que l'on manque son repère. De plus, il faut faire tous les repérages avant de détacher et de vernir le papier. Ajoutons que ce mode de repérage ne peut pas s'appliquer à certains appareils comme celui de Mackenzie, dont les styles inscrivent cependant les courbes.

Le procédé du décalque, que j'ai fait connaître récemment, est beaucoup plus simple[1]. On a eu soin de faire décrire au style, au début ou à la fin du tracé, un grand arc de cercle dépassant les parties les plus hautes et les plus basses du tracé. On prend du papier transparent et on décalque la ligne horizontale du temps et les courbes représentant les excursions des styles. On porte ensuite ce décalque vers les points que l'on veut repérer, en ayant soin que la ligne horizontale reste bien en concordance avec la ligne du temps; les points où les courbes du décalque coupent les tracés représentent évidemment les points synchrones.

Si l'on veut repérer le temps, il suffit de noter sur la ligne du temps de combien on a dû faire avancer le décalque pour aller d'un point repéré au suivant.

Prenons maintenant un tracé radial et un tracé jugulaire simultané avec la ligne de temps divisée au 1/5 de seconde. Quelques notions fort simples vont nous permettre de reconnaître les soulèvements et les dépressions du tracé jugulaire. La pulsation radiale débute un 1/10 de seconde après la pulsation carotidienne. Le début du soulèvement carotidien *c* du tracé jugulaire qui est causé par la pulsation carotidienne agissant sur la veine contiguë, précédera donc de 1/10 de seconde le début de la pulsation radiale. Cherchons dans les tracés jugulaires et radiaux en portant le décalque de l'arc de cercle du tracé radial à 1/10 de seconde à gauche d'un soulèvement du pouls; à ce moment, l'arc de cercle du tracé jugulaire coupera le tracé jugulaire précisément au début d'un soulèvement carotidien *c*. Il est aisé maintenant de reconnaître les autres soulèvements. A 1/5 de seconde avant le soulèvement *c* commence le soulèvement auriculaire *a;* enfin, après le soulèvement *c*, on trouve le soulèvement ventriculaire *v*. Au sommet de *v* commence la descente *y* qui répond à la diastole générale et à l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires. Le début d'*y* indiquant le commencement de la diastole correspond dans le tracé radial à un point qui se trouve à un peu moins de 1/10 de seconde à gauche de l'encoche de dicrotisme. Ce dernier point de repère est souvent utile.

Il est important de repérer aussi le temps pendant lequel les valvules semilunaires restent ouvertes pour laisser passer le sang des ventricules dans l'aorte et l'artère pulmonaire. C'est l'*espace* E de Mackenzie. Dans les tracés jugulaires, cet espace commence au début du soulèvement carotidien, ou plus exactement un 1/50 de seconde avant le début de *c*, puisque le début de la pulsation carotidienne suit de 1/50 de seconde l'ouverture des sigmoïdes. L'espace E se termine un peu avant le sommet du soulèvement *v* au niveau de l'encoche inconstante *s* indiquant l'abaissement des sigmoïdes. Dans les tracés carotidiens, E commence au début de la pulsation (en réalité 1/50 de seconde avant) et se termine à l'encoche de dicrotisme. Dans les tracés radiaux, E commence 1/10 de seconde avant la pulsation (le pouls radial retarde de 1/10 de seconde sur le pouls carotidien) et se termine 1/10 de seconde avant l'encoche de dicrotisme.

Il existe un petit espace entre l'encoche de *v* et le début d'*y;* les sigmoïdes s'abaissent donc un peu avant la fin de la systole ventriculaire et avant le début de la diastole; ce court espace de temps est désigné sous le nom d'espace post-sphygmique. Il y a, de plus, un court espace de temps entre le début de la systole ventriculaire et le soulèvement des valvules sigmoïdes. Cet espace est, comme nous l'avons déjà signalé, compris dans l'espace *ac ;* c'est l'espace présphygmique.

***

Voyons maintenant comment s'établit la liaison entre les notions anciennes sur le pouls veineux et les acquisitions nouvelles.

On ne décrivait autrefois le pouls veineux qu'à l'occasion de l'insuffisance tricuspidienne et de l'asystolie. On distinguait deux espèces de pouls veineux : l'un, le vrai pouls veineux, caractérisé par un soulèvement synchrone à la systole ventriculaire dû au reflux du sang dans l'oreillette droite, puis dans les veines à travers la valvule tricuspide mal close, caractéristique, par conséquent, de l'insuffisance tricuspidienne; l'autre, le faux pouls veineux, présystolique, causé par le reflux du sang dans la veine jugulaire sous l'influence de la contraction de l'oreillette droite.

Tout d'abord, le pouls veineux normal, sur lequel nous avons insisté plus haut, présente une certaine analogie avec l'ancien faux pouls veineux puisqu'on y trouve un soulèvement présystolique déterminé par la contraction de l'oreillette droite.

Quant à l'ancien vrai pouls veineux, synchrone à la systole ventriculaire, il s'observe, en effet, dans certaines circonstances, mais sa signification est différente de celle qu'on lui attribuait. On constate cette forme de pouls veineux chez des malades présentant *de l'arythmie complète en même temps qu'une stase veineuse marquée*. Le pouls veineux prend alors la forme ventriculaire, suivant l'expression de Mackenzie, c'est-à-dire que l'on ne trouve plus aucun indice du soulèvement auriculaire *a* dans les tracés. En l'absence du soulèvement *a*, les soulèvements carotidien *c* et ventriculaire *v* subsistent seuls. De plus, *v*, qui est dû, comme nous l'avons vu plus haut, au remous qui se produit quand l'oreillette droite est remplie, tend à devenir de plus en plus précoce quand il y a de la stase dans le système veineux. Le soulèvement *v* finit par se confondre avec le soulèvement *c*. Il n'y a plus alors qu'un seul soulèvement coïncidant avec la contraction ventriculaire (voir fig. 5).

C'est l'ancien vrai pouls veineux. Mais contrairement à ce que l'on croyait autrefois, cette forme de pouls veineux n'indique nullement qu'il existe une insuffisance tricuspidienne. Le soulè-

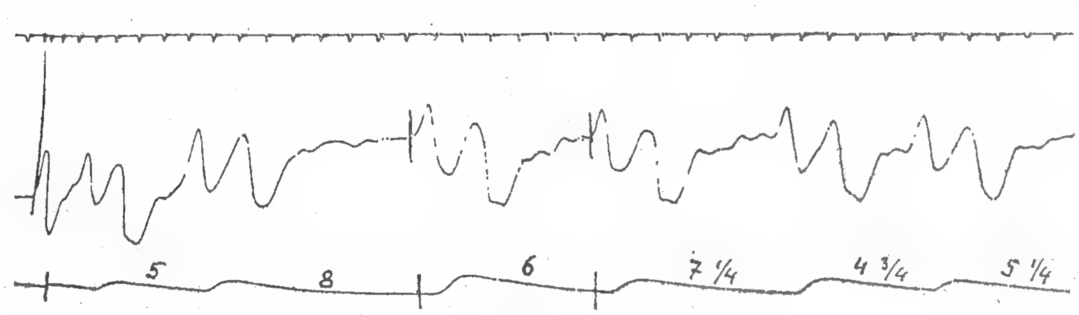


Figure 6. — *Fibrillation auriculaire.*

En haut, ligne du temps 1/5 de seconde. Au-dessous, tracé jugulaire. En bas, tracé radial; les chiffres indiquent le temps entre chaque pulsation en 1/5 de seconde.

Même malade que figure 5, après huit jours de digitaline. Pouls radial très ralenti, mais toujours irrégulier. Il n'y a pas de soulèvement *a* dans le tracé jugulaire, mais la ligne tremblée traduisant la fibrillation est devenue très nette. Les soulèvements *c* et *v* sont séparés, la stase veineuse ayant disparu.

1. O. Josué. — « Sur un procédé de repérage des tracés ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 19 Décembre 1911, p. 693.

vement veineux coïncide avec la contraction ventriculaire non pas parce que le sang reflue dans l'oreillette droite, puis dans les veines à travers une valvule tricuspide insuffisante, mais parce que, la pression étant très élevée dans les veines, l'oreillette fermée en bas par la valvule tricuspide est aussitôt remplie; il en résulte que le remous, cause du soulèvement veineux, se produit immédiatement. De plus, le soulèvement présystolique auriculaire *a* est absent. On ne peut évidemment expliquer cette absence par l'insuffisance tricuspidienne, le reflux à travers la tricuspide mal close ne se produisant qu'à la systole ventriculaire.

Mackenzie attribua d'abord la disparition de tout indice de contraction auriculaire dans les tracés de « pouls veineux à forme ventriculaire », à la paralysie de l'oreillette. Mais il abandonna bientôt cette théorie quand il trouva l'oreillette droite hypertrophiée à l'autopsie de malades qui avaient présenté cette forme de pouls veineux.

Mackenzie adopta alors une nouvelle théorie. Il pensa que l'absence de soulèvement auriculaire au moment normal dans les tracés veineux reconnaît pour cause une modification du point de départ et de la progression de l'excitation contractile. Celle-ci, au lieu de prendre son origine au noyau sinusal de Keith et Flack pour atteindre les oreillettes, et se transmettre ensuite aux ventricules par le faisceau de His, se produirait au niveau du noyau auriculo-ventriculaire de Tawara, remonterait dans les oreillettes et descendrait en même temps dans les ventricules, déterminant la contraction simultanée des oreillettes et des ventricules. On ne trouve par suite dans les tracés jugulaires qu'un seul soulèvement synchrone à la contraction ventriculaire. C'est le rythme nodal de Mackenzie.

Plus récemment, les travaux de Cushny et Edmunds, de J. Mackenzie et surtout de Thomas Lewis, Rothberger et Winterberg, etc., ont mis en valeur le rôle de la *fibrillation auriculaire*[1] dans la production de l'arythmie complète. Les oreillettes sont agitées d'une sorte de trémulation fibrillaire incessante, mais non effective. Cet état des oreillettes se traduit dans les tracés, tantôt par l'absence de tout indice de contraction auriculaire, tantôt par la présence de petits soulèvements très rapides et inégaux (comparer fig. 5 et 6).

Quand la stase veineuse est très marquée, en même temps qu'il y a de la fibrillation auriculaire, on ne trouve plus dans les tracés qu'un seul soulèvement synchrone à la systole ventriculaire. C'est l'ancien vrai pouls veineux ou forme ventriculaire du pouls veineux.

Ajoutons que le faisceau de His ne laisse passer aux ventricules qu'une partie seulement des incitations contractiles du tremblement auriculaire. La transmission est de plus irrégulière. C'est ainsi que s'explique l'arythmie complète des ventricules et du pouls artériel.

On voit combien se sont transformées, grâce aux nouvelles recherches, les notions que l'on possédait il n'y a pas longtemps encore sur le pouls veineux.

1. O. JOSUÉ et PAUL CHEVALLIER. — « Arythmie complète avec fibrillation auriculaire; action de la digitale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Mai 1912, p. 662. — « Rétrécissement mitral; tachyarythmie auriculaire et ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire; action de la digitale ». *Ibid.*, 29 Décembre 1911, p. 681. — « Rétrécissement mitral avec crises de tachycardie paroxystique ». *Ibid.*, 8 Mars 1912, p. 285. — « Maladie mitrale; tachycardie paroxystique; bradycardie intercalaire ». *Ibid.*, 22 Mars 1912, p. 352. — JOSUÉ. « Notions préliminaires sur la pathologie cardiaque ». *Progrès médical*, 2 Mars 1912, p. 107.

TONICITÉ

DE QUELQUES EAUX MINÉRALES

EMPLOYÉES EN APPLICATIONS LOCALES

Par Pierre-Jean MÉNARD

L'usage s'est beaucoup répandu de certaines eaux minérales en applications locales sur les muqueuses : eaux sulfureuses, chlorurées sodiques, magnésiennes, etc., et il faut bien dire qu'on en a usé jusqu'ici très empiriquement sans souci des variations pourtant grandes dans leur tonicité et leur composition. Mise à part, la composition chimique de ces eaux, qui ne nous importe pas au point de vue où nous nous plaçons, leur valeur moléculaire varie dans d'assez larges limites, depuis les eaux mères à concentration forte, jusqu'à celles plus nombreuses à minéralisation intermédiaire ou faible. Or, de cette valeur moléculaire relève un facteur de première importance au point de vue de la vitalité des tissus et de l'innocuité des liquides dont on les baigne : c'est la tonicité.

La valeur moléculaire des eaux minérales employées variant, leur tonicité varie, et si l'on compare cette tonicité à celle du sérum sanguin normal dont la valeur moléculaire est de 0,302 et le point cryoscopique de — 0°56, on voit que les unes sont hypertoniques et la plupart hypotoniques.

Le tableau suivant mettra d'emblée le fait en évidence, nous avons choisi quatorze échantillons parmi les eaux les plus employées pour les usages locaux. Nous en avons déterminé le point cryoscopique qui permet de calculer leur richesse moléculaire, en vertu de la formule $N = \frac{\Delta}{1,85}$. Disons en passant que certains de nos chiffres diffèrent, assez peu d'ailleurs, de chiffres déjà donnés, ce qui relève sans doute de variations dans la composition chimique d'une même eau — comme on peut le voir, la plupart de ces eaux sont hypotoniques — deux seulement étant hypertoniques. Pour les ramener à l'isotonie, il conviendra d'étendre les unes avec de l'eau distillée, d'élever la richesse moléculaire des autres en y ajoutant des proportions convenables d'un sel, de NaCl, par exemple. Ces proportions sont aisées à déterminer, étant donné que nous sont connus : le point cryoscopique et la valeur moléculaire de ces eaux, d'une part, le poids moléculaire du NaCl (58,5, poids demi-moléculaire : 29,25) et le Δ de la solution isotonique (— 0°56), d'autre part.

SOURCES	Δ	VALEUR moléculaire	QUANTITÉ de NaCl à ajouter à 1 litre d'eau pour la rendre isotonique
Cauterets (Raillière)	— 0,14	0,0756	6,62 gr.
Saint-Honoré	— 0,14	0,0756	6,62
Cauterets (César)	— 0,15	0,0810	6,46
Labassière	— 0,15	0,0810	6,46
Eaux-Bonnes (source vieille)	— 0,15	0,0810	6,46
Enghien	— 0,17	0,0918	6,14
Allevard	— 0,17	0,0918	6,14
Challes	— 0,22	0,1189	5,35
Mont-Dore (Madeleine)	— 0,24	0,1297	5,03
Royat (Saint-Victor)	— 0,43	0,2324	2,035
La Bourboule (Choussy)	— 0,45	0,2423	1,74
Vichy (Lucas)	— 0,48	0,2594	1,24
Uriage (source sulfureuse)	— 0,65	0,3513	Hypertonique.
Salies-de-Béarn (La Bayaa)	— 16°4	8,864	Hypertonique.

Les eaux de la source sulfureuse d'Uriage — et de la source La Bayaa, de Salies-de-Béarn — qui sont hypertoniques, devront être étendues dans une proportion qui nous est fournie par le rapport :

$$\frac{N \text{ valeur moléculaire de l'eau étudiée}}{0,302 \text{ valeur moléculaire de la solution isotonique.}}$$

Il vient ainsi que pour rendre isotonique un litre d'eau sulfureuse d'Uriage, il faudra l'étendre de 0 lit. 163 d'eau distillée. Pour arriver au même résultat avec l'eau de la source « Bayaa », il faudra l'étendre de 27 fois son volume, soit pour un litre; ajouter en chiffres forts 36 centimètres cubes d'eau de la source à 972 centimètres cubes d'eau distillée (réellement, 35,7 à 963,9).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société des médecins de Leysin.

9 Mai 1912.

Le diagnostic précoce de la tuberculose secondaire de l'intestin survenant au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. — ***M. Jaquerod*** rappelle que si la tuberculose intestinale primitive, survenant chez des individus n'ayant encore aucune tare tuberculeuse dans les autres organes, est une affection très rare, la *tuberculose secondaire de l'intestin*, consécutive à la tuberculose du poumon, est, par contre, une maladie assez fréquente (63 pour 100 des cas de tuberculose pulmonaire autopsiés).

Cette tuberculose intestinale secondaire affecte le plus souvent la *forme ulcéreuse diffuse* (entérite tuberculeuse); on la considère habituellement comme une complication tardive de la phtisie se développant à une période où l'affection pulmonaire est déjà trop avancée pour permettre encore une intervention thérapeutique efficace.

Or, il y a là une erreur : en réalité, la tuberculose intestinale peut débuter à toutes les phases de la phtisie, à la première période comme à la troisième, aussi bien chez les tuberculeux qui n'ont qu'un petit catarrhe initial du sommet que chez les cavherneux. On comprend donc l'importance, tant au point de vue du pronostic qu'au point de vue du traitement, d'un diagnostic posé à ce moment-là, alors que souvent l'affection pulmonaire et les lésions intestinales sont encore à un degré relativement peu avancé et laissent beaucoup d'espoir de guérison.

Les *symptômes du début* de la tuberculose intestinale secondaire sont sensiblement différents des symptômes classiques de la phase avancée de cette affection. Voici, d'après M. Jaquerod, les signes principaux les plus caractéristiques et qui permettront de déceler la maladie dès son apparition.

a) *Symptômes gastriques.* — M. Jaquerod a constamment noté au début de la tuberculose intestinale des troubles de la digestion plus ou moins importants, qui rendent l'alimentation du malade difficile. Dans la règle, les tuberculeux chroniques, pour peu qu'ils soient mis au repos et placés dans des conditions hygiéniques favorables, sont de bons mangeurs. Quand se tuberculise le tube digestif, le malade, qui jusqu'à ce moment-là mangeait normalement et digérait avec facilité, commence à perdre l'appétit, devient capricieux dans le choix de ses aliments, présente des troubles digestifs caractérisés par des douleurs à l'épigastre, par des éructations, parfois des vomissements. C'est la période pendant laquelle le tuberculeux suit les régimes les plus variés, la plupart du temps en pure perte.

Ces troubles gastriques sont vraisemblablement la manifestation d'un envahissement de l'estomac par l'infection tuberculeuse (bacilles déglutis), mais ils peuvent aussi résulter d'une irritation réflexe venant du foyer tuberculeux de l'intestin, car, dans trois cas, M. Jaquerod a vu des troubles très accusés de l'estomac disparaître complètement et immédiatement après la résection ou l'exclusion de l'anse intestinale malade.

b) *Symptômes intestinaux.* — Chose curieuse, l'entérite tuberculeuse au début ne provoque pas de symptômes bien accusés du côté de l'intestin. La diarrhée apparait rarement dans la phase initiale de la maladie. Parfois il existe, au contraire, de la constipation. Le plus souvent les selles sont irrégulières, normales pendant un jour ou deux, puis molles, « mal digérées »; elles sont particulièrement fétides, à odeur pénétrante et persistante. L'examen microscopique ne donne pas de renseignements d'une valeur absolue; toutefois, si l'on trouve des bacilles en nombre assez considérable chez un malade qui évite soigneusement d'avaler ses crachats, il y aura de fortes présomptions en faveur de l'existence d'une

tuberculose intestinale. Rarement le malade accuse des douleurs spontanées du côté de l'intestin, ce symptôme semblant appartenir à une phase déjà avancée de la maladie. La palpation de l'abdomen, par contre, est parfois nettement douloureuse dans la région de l'intestin malade.

La tuberculose intestinale secondaire ne produit jamais une hyperplasie bien marquée des tuniques de l'intestin. Toutefois, il n'est pas rare de constater par places un peu d'hypertrophie de la paroi intestinale, spécialement au voisinage de l'appendice et à la région postéro-externe du cæcum, donnant à la palpation l'impression d'une *banane* ou d'un *cigare* (Roux). Cette légère hyperplasie locale indique déjà que la maladie a eu une certaine durée et, dans ce cas, il existe presque toujours des lésions intestinales beaucoup plus étendues qu'on ne le suppose.

Parfois la tuberculose intestinale débute par l'appendice, donnant lieu à des symptômes d'appendicite subaiguë ou chronique, mais il est rare que l'appendice soit le point de départ de la lésion; presque toujours il est affecté simultanément avec le cæcum ou secondairement à une tuberculose intestinale déjà avancée.

c) *Symptômes fébriles.* — La tuberculose intestinale secondaire, dès son apparition, donne lieu à des perturbations de la courbe thermique habituelle. Dans les formes fébriles ou subfébriles de la tuberculose pulmonaire chronique, si le poumon est seul en jeu, la courbe thermique journalière a, en général, une allure régulière assez typique : la température du matin est basse, la fièvre commence dans l'après-midi pour atteindre un maximum entre quatre heures et sept heures, puis elle redescend vers neuf heures. Dans la tuberculose intestinale secondaire, la courbe thermique journalière a une allure sensiblement différente que M. Jaquerod considère comme caractéristique de cette complication. Chez le tuberculeux jusque-là afébrile, on voit apparaître des élévations de température insolites et irrégulières : la température du matin est déjà sensiblement au-dessus de la normale, souvent elle atteint 37°5 à 37°7. Un trait beaucoup plus caractéristique encore, c'est une élévation de température passagère, après chacun des principaux repas, alors qu'entre quatre heures et sept heures la température est souvent normale. Parfois, sans médication aucune, on observe une journée entière sans fièvre. Chez les tuberculeux déjà fébriles avant l'apparition de la complication intestinale, cette distinction sera plus difficile à établir; toutefois les modifications de la courbe thermique, dans le sens ci-dessus indiqué, devront toujours attirer l'attention du côté de l'intestin.

Evolution et traitement. — La tuberculose secondaire de l'intestin est une affection aiguë, à tendance progressive très marquée : elle ne régresse jamais et ne guérit pas spontanément; elle ne guérit pas davantage sous l'influence des médicaments. M. Jaquerod a essayé tout ce qui a été proposé à ce sujet (antiseptiques, ferments, bleu de méthylène, ratahnia, tanin, collargol, nitrate d'argent, acide lactique, etc., etc.); il a eu parfois l'impression momentanée d'un succès, toujours suivie d'une rapide déception.

Il a essayé dans plusieurs cas l'héliothérapie, si utile dans les affections péritonéales ou glandulaires de l'abdomen, et peut-être aussi dans les formes primaires de la tuberculose intestinale; elle est sans efficacité aucune dans l'entérite tuberculeuse : jamais M. Jaquerod ne l'a vue enrayer la marche de la maladie. La plupart du temps, au contraire, les séances d'insolation augmentent la fièvre et la diarrhée.

Les lavages astringents ou désinfectants sont non seulement inutiles, ils sont nettement nuisibles.

La tuberculinothérapie et la sérothérapie ont donné parfois des résultats partiels, mais jamais durables.

En présence des résultats absolument nuls que donnent jusqu'à maintenant les traitements médicaux, une seule ressource nous reste : c'est l'intervention chirurgicale *précoce*. On sait que très souvent la tuberculose intestinale secondaire débute dans la région iléo-cæcale et qu'elle y reste localisée quelque temps avant de s'étendre à tout l'intestin. Si à ce moment on intervient chirurgicalement, en enlevant toute la partie lésée, on évitera au malade l'infection complète et fatale de l'intestin, de même que les graves complications qui en résultent pour le poumon. Si, au cours de l'opération, l'affection paraît trop étendue pour permettre une résection complète, il faudra se borner à l'exclusion simple de l'anse malade, opération qui peut donner de réelles guérisons. Le passage des matières dans la région malade de l'intestin constitue une irritation répétée qui favorise l'extension de la maladie et la diffusion des toxines dans l'organisme. L'intestin mis au repos par l'exclusion s'atrophie, se sclérose et les lésions sont alors capables de régresser et de guérir.

— *M. Burnand* rappelle un cas de tuberculose intestinale secondaire qu'il a fait opérer très peu de temps après l'apparition des premiers signes cliniques. Ceux-ci se bornaient à de la constipation très tenace, à quelques douleurs discrètes localisées à la région iléo-cæcale et à une induration légère, appréciable à la palpation, des parois de l'iléo-cæcum. L'opération, pratiquée par M. Perret (de Montreux), permit l'extirpation totale des territoires malades, à savoir : le cæcum, une courte portion du côlon ascendant et quelques centimètres d'iléon. La muqueuse était déjà ulcérée en divers points, la valvule de Bauhin rétrécie et ulcérée. Il faut noter que la réaction du gaïac et la recherche des bacilles dans les selles avaient été négatives. Les résultats de l'intervention furent au total favorables : les fonctions intestinales se régularisèrent, mais aujourd'hui, cinq mois après l'opération, l'état de la malade n'est pas encore radicalement modifié; il existe encore des douleurs intestinales et de temps à autre une selle diarrhéique; la courbe thermique reste subfébrile, semblable à peu près à ce qu'elle était avant l'intervention. Il est cependant permis de croire que l'état serait beaucoup plus grave aujourd'hui si le chirurgien n'était pas intervenu.

M. Burnand est donc d'accord avec M. Jaquerod sur l'opportunité de la cure radicale précoce chez les malades opérables, mais, dans les cas où l'intervention chirurgicale est impossible du fait des lésions pulmonaires ou du fait de l'étendue des désordres intestinaux, on est en droit d'instituer la cure solaire. Celle-ci donnera parfois des résultats surprenants.

— *M. de Reynier* demande quel est le moment le plus opportun pour intervenir. Faut-il attendre que la palpation de l'abdomen donne des renseignements positifs?

— *M. Jaquerod* estime que le diagnostic est certain si les désordres intestinaux restent permanents, malgré les médications classiques et le régime, surtout si les selles abondantes et fétides s'éternisent. D'ailleurs, les cas où la palpation donne des résultats positifs ne sont pas les plus mauvais : l'induration dépend surtout de la réaction péritonéale du voisinage, qui n'est pas de mauvais augure en général. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 5, 20 Mars 1912, p. 380, et n° 6, 20 Juin, p. 492.]

BELGIQUE

Académie de Médecine de Belgique.

29 Juin 1912.

Nouveau procédé de tarsectomie pour pied bot — *M. Willems* montre qu'on peut décomposer la difformité qui constitue le pied bot congénital en trois éléments : l'équinisme, le renversement en dedans de la plante, et l'adduction de la pointe du pied.

Les méthodes non sanglantes corrigent facilement l'équinisme, assez facilement l'inversion plantaire, presque jamais complètement l'adduction. D'autre part, l'opération de Phelps exige un traitement consécutif prolongé et douloureux et ne corrige d'ailleurs bien que l'adduction de la pointe du pied.

M. Willems donne depuis longtemps la préférence à la tarsectomie dont il a étendu beaucoup les indications et modifié la technique. Son procédé peut être appelé anatomique, par opposition à la tarsectomie cunéiforme. Il commence par enlever l'astragale dans sa totalité; ensuite, il résèque l'apophyse antérieure du calcanéum et suffisamment pour laisser un pied en quelque sorte ballant; puis, au lieu de combler par simple approximation la large brèche pratiquée au centre du squelette tarsien, il la comble en faisant subir à l'avant-pied un mouvement de relèvement et de rotation en dehors qui amène le cuboïde dans la mortaise tibio-péronière. C'est cette manœuvre qui constitue la caractéristique du procédé de Willems.

Cette opération corrige admirablement les trois éléments de la difformité : l'équinisme par l'ablation de l'astragale, l'inversion plantaire par le relèvement complet du bord externe réalisé par le mouvement de rotation, et spécialement l'adduction de l'avant-pied par le grand raccourcissement du bord externe obtenu par la résection partielle du calcanéum et le déplacement en arrière du cuboïde.

Toutes les formes et tous les degrés du pied bot dès la seconde enfance sont justiciables de ce procédé, à condition de proportionner l'étendue de la résection du calcanéum au degré de la difformité. Sur plus de 200 opérés, les suites ont été constamment bénignes et les résultats fonctionnels à longue échéance excellents.

De l'action hémostatique des injections sous-cutanées de peptone de Witte. — *M. Nolf* communique 20 observations de malades hémophiles traités par des injections sous-cutanées de peptone de Witte à la dose de 10 centimètres cubes d'une solution à 5 pour 100. Cette dose peut être renouvelée un certain nombre de fois, tous les jours au début ou tous les deux jours ou à intervalles plus grands suivant la gravité du cas.

Dans les hémophilies congénitales, le traitement doit être repris de temps à autre.

Les résultats obtenus ont été très satisfaisants : non seulement les accidents hémorragiques ont été combattus avec succès, mais, chez plusieurs des malades, l'examen de la coagulabilité du sang, fait avant et après le traitement par la peptone, a démontré que le vice de coagulation avait été nettement amendé.

L'orateur insiste sur l'innocuité de la méthode résultant de la stérilisation facile de la solution et sur l'absence complète d'accidents d'anaphylaxie même après des injections très souvent répétées de peptone.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LILLE

Société de Médecine du Département du Nord.

23 Février 1912.

Occlusion intestinale par une figue. — *M. Verhaeghe*, appelé à intervenir d'urgence pour une occlusion intestinale chez une femme de 54 ans, trouva, à quelque distance du cæcum, un corps ovoïde obturant toute la lumière de l'intestin distendu à cet endroit. Ce corps étranger, rénitent, dépressible, avait le volume d'une grosse noix. Une entérotomie permit de l'extraire : il s'agissait d'une figue très gonflée. L'intestin fut suturé, la paroi fermée au fil d'argent. La malade guérit par première intention.

La figue est réduite actuellement à un morceau desséché, ayant à peine le volume d'une bille. Cette régression montre que ses petites dimensions avaient permis sa déglutition sans que l'attention de la malade n'ait été le moins du monde éveillée. Une fois dans les voies digestives, la figue avait ensuite acquis peu à peu le volume signalé et déterminé les accidents d'occlusion. [*L'Echo médical du Nord*, t. XVI, n° 10, 10 Mars 1912, p. 114.]

ROUEN

Société de médecine de Rouen.

11 Mars 1912.

Troubles trophiques osseux à la suite des traumatismes; intérêt de la question dans les accidents du travail. — *MM. Halipré et Jeanne.* Un homme de 30 ans, vigoureux, immobilisé pendant trois semaines pour une lésion traumatique du poignet droit, se plaint, quatre mois après l'accident, de ne pouvoir travailler. L'aspect du membre, la liberté presque complète des mouvements font supposer qu'il y a une large part d'exagération dans les dires du blessé. Mais, contre toute attente, une radiographie met en évidence une raréfaction osseuse des os du carpe, de l'extrémité du radius et du cubitus, des têtes des métacarpiens. Une deuxième radiographie, pratiquée six mois après l'accident, montre des lésions superposables à celles relevées la première fois, et cela malgré une reprise du travail proportionnée aux forces du blessé.

La lésion osseuse décelée par la radiographie peut, selon toute vraisemblance, expliquer l'impotence accusée par le blessé. Des faits de ce genre ont été signalés par Sudeck en Allemagne, par Imbert et Gragnieure en France (*Revue de Chirurgie*, 1904).

Au point de vue pathogénique, il semble qu'on peut comparer ces faits aux atrophies musculaires consé-

cutives aux lésions articulaires, atrophies qui sont considérées comme de véritables troubles trophiques placés sous la dépendance du centre nerveux. La destruction expérimentale des nerfs sensitifs empêche, on le sait, ces atrophies de se produire, ce qui établit le rôle actif des centres dans la production de ces atrophies.

Une seconde observation, dans laquelle les lésions dystrophiques des os sont consécutives à une luxation du semi-lunaire, vient corroborer cette interprétation des faits. Le semi-lunaire arraché de sa loge, privé de ses connexions naturelles avec les nerfs, est le seul os du carpe qui ait conservé une structure normale. Constatation résultant à la fois de l'aspect de l'os aux rayons X et de son examen après ablation chirurgicale.

Au point de vue pratique, ces faits sont intéressants à connaître: ils permettent d'éviter de regrettables erreurs, en écartant la dissimulation dans un certain nombre de cas.

Les conclusions suivantes, formulées dans la thèse de Saus (Thèse de Lille, 1911), résument l'état actuel de la question.

1° On peut observer, à la suite d'un traumatisme banal n'intéressant pas les gros troncs nerveux, une décalcification de la région blessée et des os jusqu'à une distance assez éloignée du foyer traumatisé;

2° Cette décalcification, véritable trouble trophique, est comparable aux amyotrophies abarticulaires;

3° L'existence de ces dystrophies osseuses constitue un facteur important dans l'estimation du taux d'incapacité chez les accidentés du travail. Il semble légitime, dans l'état actuel de la question, de faire état de ces dystrophies pour relever le taux d'indemnité, sous réserve de provoquer un nouvel examen médical dans les délais de revision.

Il y a donc lieu de rechercher les lésions osseuses toutes les fois que les plaintes du blessé ne paraissent pas justifiées par l'état apparent du membre [*La Normandie médicale*, t. XXVIII, n° 7, 1er Avril 1912, p. 149].

NICE

Société de Médecine et de Climatologie.

15 Mars 1912.

Un cas de blennorragie chez un enfant de 4 ans — ***M. Prat*** raconte de façon fort humoristique l'histoire d'un garçonnet de 4 ans, le jeune Arthur C..., qui « un jour, en jouant dans un groupe d'enfants, manifeste le désir de pisser; mais, pour déboutonner sa braguette compliquée, il doit demander à une fillette de 7 ans le secours de son expérience. La jeune délurée saute sur l'occasion, amène le petit bout d'homme dans un coin écarté et le déculotte; relevant ses propres robes elle se colle contre lui, le tripote et lui recommande de pisser contre son bas-ventre. Quelques jours après ce jeu d'enfant, Arthur souffre en urinant et la mère découvre quelques gouttes de sang et de pus dans ses linges. Sa petite verge devient enflammée et tuméfiée; les envies d'uriner se rapprochent et arrachent des pleurs à l'enfant... Cette chaude-pisse imméritée, fut cuisante chez mon petit innocent comme chez chacun ». Une balano-posthite intense obligea à fendre d'un coup de ciseaux le dos du prépuce pour faire émerger de son bain de pus le gland ulcéré. Urotropine, santal, lavages de l'urètre au permanganate : il fallut plus de deux mois pour assurer la guérison et la disparition du gonocoque. « Actuellement, il ne reste plus, ajoute M. Prat, qu'à rendre au prépuce du jeune client, un peu défiguré par l'incision d'urgence, une anatomie plus régulière et Arthur pourra plus tard refaire sans honte son entrée dans le monde... » [*Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXV, n° 3, Mars 1912, p. 77].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Juillet 1912.

Etat du sang dans le purpura hémorragique. — ***M. Bensaude.*** Dans la dernière séance, M. Lion a suffisamment montré, en réponse à la communication de MM. Le Sourd et Pagniez, que les lésions du purpura hémorragique et le rôle des hématoblastes dans les phénomènes de la non rétractilité du caillot étaient connus déjà depuis longtemps. Il y a un réel intérêt à ce que l'historique de cette question soit répandu, car elle appartient presque exclusivement aux études hématologiques de l'école française, et M. Bensaude a été à même de constater, il y a quelques années, combien ces recherches étaient presque ignorées à l'étranger, même parmi les plus compétents.

Comme MM. Le Sourd et Pagniez, il a vu des cas de purpura hémorragique où il ne lui a pas été possible de rencontrer un seul hématoblaste dans le sang, et cela par l'examen à sec, par l'examen dans les liquides conservateurs ou après dépôt, lorsqu'il avait été rendu incoagulable par l'extrait de sangsue. Il a même fait dessiner, en 1897 et en 1900, des préparations sans hématoblastes. Mais, du fait qu'il n'a pas rencontré d'hématoblastes par ces différents procédés, il ne s'est pas cru autorisé de conclure à l'absence totale de ces éléments dans le sang. Dès sa première communication, il a insisté entre la corrélation sur le nombre des hématoblastes et le degré de rétraction du caillot, ainsi que sur un certain parallélisme entre les poussées hémorragiques et les lésions sanguines. Ses recherches cliniques sur l'état du sang dans les diverses variétés du purpura n'ont pas, au début, été acceptées sans réserves : il est heureux de les voir confirmées maintenant par d'autres observateurs.

Origine de l'infantilisme. — ***M. Souques.*** L'origine de l'infantilisme est très discutée. Le point de départ de ce syndrome peut être dans l'hypophyse et dans les glandes génitales comme dans la thyroïde. Mais il semble que la participation des glandes génitales soit nécessaire pour que ce syndrome se produise.

Les faits cliniques et expérimentaux concordent pour montrer que le développement, à la puberté, des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires, se fait sous la dépendance de la sécrétion interne des glandes génitales. Or, l'arrêt de développement des organes génitaux et de ces caractères sexuels secondaires constitue l'infantilisme. Quand la glande génitale interne est la première touchée, son insuffisance explique naturellement le syndrome infantilisme; quand elle n'est touchée que secondairement à une altération primitive de la thyroïde ou de l'hypophyse, par exemple, il faut, pour expliquer son insuffisance, invoquer, jusqu'à nouvel ordre, le mécanisme obscur des corrélations fonctionnelles des glandes endocrines.

Influence de l'albumine sur le pancréas. — ***M. Marcel Labbé***, chez les cobayes soumis à une alimentation carnée prolongée, a observé la multiplication et l'hypertrophie des îlots de Langerhans.

Dysenterie amibienne avec abcès du foie multiples et dégénérescence amyloïde. — ***MM. Menetrier et Brodin*** rapportent l'histoire clinique et l'examen anatomo-pathologique détaillé d'un cas de dysenterie amibienne particulièrement prolongé.

Survenue chez un soldat d'infanterie de marine un mois après son retour en France, elle a évolué pendant quatre ou six poussées successives et s'est accompagnée d'un premier abcès du foie opéré et guéri, puis d'un nouvel abcès ayant entraîné la mort. L'autopsie a montré l'existence de lésions intestinales très étendues, d'abcès du foie multiples et d'une dégénérescence amyloïde du rein et du foie, surtout marquée au niveau de ce dernier organe.

Obésité colossale avec infantilisme. Bons effets de l'opothérapie hypophyso-testiculaire. — ***MM. Léopold-Lévi et Barthélemy*** présentent un sujet de 27 ans, atteint d'obésité colossale, avec infantilisme, sans tumeur hypophysaire.

Le traitement par l'hypophyse détermine une série de modifications, accentuées par l'orchitine. Ce sont : la sortie des poils sur le corps, de moustache et de barbe, la diminution du nombre des pulsations, l'augmentation de la diurèse, le réveil du sujet dont la force, l'intelligence, la mémoire, la volonté deviennent meilleures.

L'étude pathogénique du cas montre que, pour constituer cette obésité, il y a intrication de mécanismes endogènes et exogènes.

Le syndrome adiposo-génital, avec insuffisance hypophysaire, se rattache au syndrome de Froelich-Launais. Comme chaînon intermédiaire se place l'instabilité hypophysaire, qui comporte l'association, au point de vue clinique, d'acromégalie et d'obésité. L'hyperplasie, coexistant parfois avec des lésions d'insuffisance hypophysaire, peut aller, à un stade de plus, jusqu'à l'adénome.

Hémorragie méningée à forme démentielle. — ***MM. Chauffard et C.-L. Vincent.*** A côté de la forme classique de l'hémorragie méningée, caractérisée par un syndrome d'hypertension intracranienne apyrétique (en dehors de la période de résorption sanguine) et un syndrome hémolytique local, il existe des formes diverses dans lesquelles au tableau précédent s'ajoutent des phénomènes variables avec les cas et dus à des lésions de centres, de faisceaux, de nerfs en rapport avec l'hémorragie. C'est ainsi qu'il existe des hémorragies méningées à forme basilaire, à forme protubérantielle, à formes cérébrales.

Dans ces dernières on distingue divers types : hémorragies méningées à type hémiplégique, à type aphasique, à type jacksonien. Les auteurs y ajoutent le *type démentiel.*

Cette forme est caractérisée par la présence de troubles mentaux permanents consécutifs à l'hémorragie; ces troubles vont depuis la démence complète jusqu'au simple affaiblissement intellectuel.

Les homostimulines. Etude expérimentale et clinique des lipoïdes génito-stimulant de l'ovaire, néphro-stimulant du rein et du lipoïde du corps jaune. — ***M. Iscovesco*** montre des pièces provenant d'animaux auxquels il a pratiqué, en six semaines, 18 injections hypodermiques d'un liquide à propriété spécifique qu'il a isolé de l'ovaire. Il a constaté, en sacrifiant les animaux, que, chez tous ces injections avaient provoqué une augmentation considérable du volume et du poids de l'utérus et des ovaires. Les ovaires sont remplis de follicules et leur poids est augmenté de 50 à 100 pour 100. Quant aux utérus, ils sont fortement congestionnés, présentant souvent des hémorragies dans leur cavité, et une augmentation du poids qui peut aller jusqu'à être cinq fois plus grand qu'à l'état normal.

En dehors de cette étude expérimentale, l'auteur rapporte vingt observations de malades atteintes d'aménorrhée, de dysménorrhée, de troubles d'hypoovarie, chez lesquelles, sans exception, l'injection journalière de 1 à 2 centigrammes de ce lipoïde, suivant les cas, a provoqué, soit le retour des règles, soit la suppression des douleurs, soit la suppression des différents troubles d'hypoovarie dont se plaignent les malades.

Il a isolé ensuite et étudié un lipoïde spécifique dans le corps jaune. L'étude expérimentale pratiquée sur des animaux dont il présente les pièces à la Société a montré que, injecté à des lapines gravides, l'utérus finit son involution au bout de dix jours, alors que chez les lapines gravides non traitées, l'involution n'était pas complètement terminée au bout d'un mois. Il constate aussi expérimentalement que ce lipoïde favorise la lactation. Ayant ensuite passé à l'étude clinique de cette substance, il apporte 7 observations et montre que l'injection de petites doses, 1 centigramme chez les femmes présentant les troubles de la castration, supprime ces troubles; que dans des cas d'aménorrhée, ayant résisté à un traitement ovarien, on pouvait obtenir un résultat avec le lipoïde du corps jaune.

Ensuite, il signale son action sur les vomissements de la grossesse, et pense que son action serait des plus intéressantes à étudier d'une façon systématique dans les suites de couches.

Enfin, il expose qu'il a isolé dans le rein un lipoïde qui constitue une sorte de sécrétine puisque, injecté à des lapins à la dose de 1/2 à 1 milligramme par kilogramme d'animal, il double la quantité d'urine, la quantité d'urée et de chlorures excrétés.

Il conclut de ses expériences et de ses recherches cliniques :

1° Les lipoïdes jouent parmi les sécrétions internes un rôle important totalement méconnu jusqu'à ce jour;

2° Il existe dans beaucoup d'organes, parmi de nombreux lipoïdes indifférents, quelques-uns même antagonistes, un lipoïde spécifique, qui a des propriétés excitantes sur l'appareil même dont il provient. Ainsi, le lipoïde génito-excitant de l'ovaire provoque une augmentation de volume de l'utérus et de l'ovaire, et de la menstruation. Le lipoïde spécifique du corps jaune règle l'involution utérine post-puerpérale, favorise la lactation et semble, dans certains cas, constituer un antagoniste du lipoïde ovarien;

3° Les lipoïdes spécifiques qui existent dans certains organes constituent une place importante, bien définie physiologiquement et chimiquement, parmi les sécrétions internes et jouent un rôle autorégulateur par voie humorale, en constituant de véritables homostimulines.

Œdèmes brightiques infestés par le pneumocoque Talamon-Franckel. Evolution sans fièvre. — *MM. G. Caussade et Logre* rapportent l'observation d'un ancien brightique chez lequel on voit, sous l'influence d'une infection pneumococcique : une poussée aiguë de néphrite et successivement l'ensemencement d'un œdème pulmonaire, d'un hydrothorax double et d'un hydropéricarde. Toutes ces étapes successives de la septicémie ne s'accompagnèrent pas de fièvre, l'hypothermie urémique dissimulant sans doute la pyrexie. Dans les divers transsudats, le pneumocoque était abondant, il y fut trouvé plus facilement que dans les sérosités ou les liquides sérofibrineux purulents qui sont les moyens de défense de l'organisme. Sa virulence n'était pas exaltée. Le pneumocoque, à raison de cinq gouttes, tuait la souris en trente-six ou quarante heures.

La cytologie montra la transformation des transsudats en exsudats dans l'hydrothorax droit, le premier infecté ; on voit d'abord des cellules endothéliales de desquamation associées en proportion à peu près égale à des polynucléaires, puis, plus tard, des polynucléaires seuls.

L'hydrothorax gauche, ensemencé les derniers jours, ne contient que des cellules endothéliales et des pneumocoques.

Les reins présentent des lésions anciennes (sclérose) et des lésions récentes aiguës (prolifération, boules de mucosités, hémorragie) dues au pneumocoque. Ce fait prouve qu'au cours du mal de Bright il y a des poussées aiguës de nature infectieuse.

Les auteurs signalent enfin qu'au cours d'une septicémie pneumococcique on peut voir d'abord une détermination rénale, puis une pulmonaire. Cette dernière ne doit pas être confondue avec les complications pulmonaires d'une néphrite.

Autohémothérapie et épilepsie. Etude des réactions hémolytiques. — *MM. Sicard et Guttmann* ont voulu se rendre compte de l'action thérapeutique des injections de sang total d'épileptique à des épileptiques en état de crise. Les résultats obtenus n'ont pas été concluants et leur ont fait abandonner cette méthode tant vantée dans certains pays.

Les auteurs ont profité de cette circonstance pour étudier les réactions humorales provoquées dans l'organisme par cette injection. Ils ont vu que les globules rouges devenaient d'abord plus fragiles et ensuite plus résistants. De plus, les globules rouges sont facilement détruits par tout sérum, sauf celui du malade. L'injection de sang total provoque donc dans l'organisme une modification qui rend ces globules rouges plus sensibles à l'action des hémolysines étrangères.

G. Paisseau.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Juillet 1912.

Influence du sang sur la toxicité des extraits pulmonaires. — *M. Roger*. Injectés dans les veines d'un lapin, les extraits préparés avec les poumons d'un animal de même espèce sont extrêmement toxiques. Mais si on mélange l'extrait avec du sérum sanguin et si on maintient le contact pendant une heure, la toxicité diminue dans des proportions notables. Cette action si curieuse du sérum sanguin, que M. Roger avait indiquée il y a un an déjà, n'a pas été retrouvée par Cesa-Bianchi. Il a donc cru nécessaire de reprendre cette étude. Voici les chiffres fournis par une nouvelle expérience. L'extrait pulmonaire, mélangé à un volume d'une solution salée isotonique et maintenu 2 heures à 38°, injecté à la vitesse moyenne de 0 cent. c. 85 par minute et par kilo, tue à la dose de 8,5 par kilo. Si on le mélange dans les mêmes proportions avec du sérum sanguin et si on pratique l'injection aussitôt le mélange opéré, la dose mortelle est de 11 par kilo. Si on prolonge le contact pendant une heure, alors même que l'injection est poussée plus rapidement (2 centimètres cubes par minute et par kilo au lieu de 0,85), on peut introduire 22 centimètres cubes par kilo sans amener le moindre trouble. Ces chiffres mettent bien en évidence l'action antitoxique du sérum sanguin.

Les lipoïdes du corps jaune. Leur rôle dans l'involution post-puerpérale de l'utérus. *M. H. Iscovesco* a isolé du corps jaune un lipoïde qui, injecté à des lapins après la mise bas, hâte considérablement l'involution utérine et favorise la lactation.

Deuxième note sur la répartition dans les divers organes et tissus du lapin du plomb introduit par la voie hypodermique. — *MM. Carcanague et Maurel* ont recommencé sur deux autres lapins l'expérience dont ils ont rendu compte dans la séance précédente. Les résultats, sauf pour le cerveau et les muscles striés, sont restés les mêmes. Dans la seconde expérience, le cerveau était placé après les muscles striés, contrairement à la première expérience.

Les organes et tissus se sont donc placés dans cette deuxième expérience dans l'ordre décroissant suivant : le rein, l'estomac et l'intestin, les muscles striés, le cerveau, le foie, et enfin le cœur et le poumon dans lesquels le plomb n'a été trouvé qu'en quantité indosable.

Dosage rigoureux de la cholestérine par la méthode de dosage dans le sérum et dans les tissus. — *M. A. Grigaut*. L'auteur montre que la méthode qu'il a indiquée convient particulièrement au dosage de la cholestérine. En effet, une fois l'épuisement éthéré opéré, il est impossible de déceler la cholestérine dans le liquide aqueux résiduel. Cette constatation, jointe à la pureté du résidu final pesé et isolé à la fin des manipulations, fait que les chiffres donnés par cette méthode correspondent exactement aux chiffres réels.

Allergie vaccinale dans la rubéole. — *MM. Netter, Berthod, Philbert et Porak*. La recherche de l'allergie vaccinale fournit un moyen facile et assez prompt d'établir le diagnostic entre la rubéole et la rougeole. Tandis que, dans la rougeole, l'inoculation du vaccin n'est habituellement suivie d'aucune réaction locale (anergie) la réaction a été constante dans les quelques cas de rubéole examinés, et inoculés presque tous le premier ou le deuxième jour de l'éruption. Dans deux cas le sujet a présenté de l'allergie au cours de la rubéole et l'anergie a fait son apparition le premier jour de l'éruption de rougeole.

Variations cycliques des albumines du sérum dans les maladies aiguës. — *MM. Achard, Touraine et Saint-Girons* ont étudié par la rétractométrie la teneur du sérum en albumine dans une série d'infections aiguës : pneumonie, fièvres typhoïde et paratyphoïde, rhumatisme, angine, streptococcie.

Pendant la période fébrile, le taux de l'albumine baisse (*albuminémie descendante*) d'autant plus que l'infection est plus longue et plus grave.

Le *minimum de l'albuminémie* est atteint au moment de la défervescence.

Le *relèvement de l'albuminémie* se produit à partir de l'apyrexie et se poursuit d'une façon assez régulière, mais il est assez souvent coupé par une baisse passagère, en crochet, qui correspond à une crise polyurique.

La réascension du taux albumineux du sérum va jusqu'à dépasser le taux normal (*hyperalbuminémie réactionnelle*) ; puis il redescend à ce taux normal et s'y maintient d'une façon stable jusqu'à la guérison complète.

On peut dire, d'une façon générale, que la courbe des albumines du sérum est l'inverse du tracé thermométrique.

L'amino-acidurie signe d'insuffisance hépatique. — *MM. Marcel Labbé et Henri Bith* ont recherché l'amino-acidurie chez vingt-sept malades atteints de diverses affections hépatiques. Ils l'ont trouvée augmentée toutes les fois que la cellule hépatique était dégénérée, par exemple dans les cirrhoses graisseuses tuberculeuses et dans l'ictère grave. Au début des cirrhoses éthyliques, elle est peu marquée, mais apparaît au bout d'un certain temps d'évolution. Il en est de même dans le cancer du foie. Elle est en général peu intense dans les ictères catarrhaux et manque dans la lithiase biliaire.

L'amino-acidurie exagérée est liée le plus souvent à un trouble organique ou fonctionnel du foie ; sa recherche est la méthode de choix pour reconnaître l'insuffisance fonctionnelle hépatique, vis-à-vis du métabolisme des albuminoïdes.

Sur la formation de précipitines chez l'homme après injection intrarectale de sérum équin. — *MM. Léon Bernard, Robert Debré et A. Porak* ont injecté dans le rectum chez dix-huit sujets tuberculeux, pendant 12 jours consécutifs, 20 centimètres cubes de sérum de cheval antituberculeux. Dans 16 cas ils n'ont pu mettre en évidence la présence des précipitines dans le sérum. Dans un cas ils ont observé une réaction douteuse le onzième jour après le premier lavement de sérum. Dans un cas les précipitines furent trouvées le quinzième et le seizième jour ; le vingt-quatrième jour elles avaient disparu. De ces résultats on ne peut conclure que les albumines hétérogènes injectées dans le rectum n'ont pas traversé la paroi intestinale, puisque la formation des précipitines est très inconstante chez l'homme.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Juillet 1912.

Sur l'opération d'Ogston dans le traitement de la tarsalgie. — *M. Ombrédanne*, résumant la discussion que son rapport a soulevée sur cette question, conclut qu'en définitive l'hémirésection cunéiforme classique suffit la plupart du temps, chez les jeunes malades, à corriger *le pied plat*. Si la réduction apparaissait impossible chez des sujets plus âgés, il faudrait prolonger cette résection cunéiforme jusque dans la rangée externe. Mais aucune de ces deux opérations, qui peut-être sont adéquates à des déformations osseuses de gravité inégale, n'est à l'abri du glissement du calcanéum sous l'astragale, et ne corrige par conséquent à coup sûr le *valgus*, si l'on n'arthrodèse en même temps, comme l'a dit M. Broca, la sous-astragalienne.

Sur le traitement de l'hépatite diffuse. — *M. Sieur* montre, par des exemples, tant personnels qu'empruntés à d'autres auteurs, que si la guérison de l'hépatite diffuse peut être spontanée, elle est en tout cas singulièrement hâtée et assurée par une saignée telle que la procure la ponction faite dans divers sens. Cette saignée doit, pour être suffisante, donner issue à deux ou trois cuillerées à bouche de sang. Elle agit moins par la décongestion mécanique de l'organe que par la soustraction directe de microbes et de toxines : la fièvre tombe, les douleurs hépatiques, soit spontanées, soit provoquées, sont moins vives, et avec elles disparaissent la dyspnée, l'état gastrique et l'insomnie; bientôt la tuméfaction du foie régresse à son tour et l'organe rentre dans ses limites normales.

M. Sieur résume ensuite une seconde série d'observations se rapportant à des malades atteints d'accidents hépatiques infectieux plus graves, et chez lesquels on crut devoir pratiquer la laparotomie : ces malades guérirent avec ou sans ponction ou incision du tissu hépatique et des voies biliaires.

Quant à l'incision large du tissu hépatique, ainsi que l'ont faite MM. Bérard et J.-L. Faure, elle semble particulièrement indiquée quand on constate un ramollissement du tissu du foie coïncidant avec la présence d'abcès miliaires.

Quant à savoir par quel mécanisme agit la ponction avec ou sans laparotomie, M. Sieur personnellement n'en peut donner aucune explication valable. On peut invoquer, il est vrai, l'élimination de toxines et de microbes, mais elle se fait sous un si petit volume qu'elle semble devoir être négligeable.

Traitement de l'ulcère duodénal par l'exclusion pylorique. — *M. Pauchet* (d'Amiens) rappelle que si l'ulcère récent ou aigu du duodénum guérit fort bien par le traitement médical, il n'en est pas de même de l'ulcère chronique, récidivant, qui risque toujours d'emporter le malade par hémorragie ou perforation. Cet ulcère chronique doit donc toujours être opéré. Mais comment ?

L'excision est difficile et grave par suite des rapports anatomiques de la première portion duodénale.

La gastro-entérostomie donne des guérisons immédiates et éloignées dans la majorité des cas ; malheureusement les récidives existent; des sujets améliorés ou guéris pendant quelques mois se plaignent de saigner ou de souffrir de nouveau. Cette récidive n'offre rien d'étonnant; immédiatement après l'opération, tout le contenu gastrique passe par la bouche anastomotique; l'ulcère se cicatrise; le spasme du pylore disparaît; mais aussi la masse alimentaire recommence à passer au moins en partie par le pylore normal.

En réalité, le traitement de choix de l'ulcère duodénal est la *gastro-entérostomie complétée par l'exclusion du pylore*. Toutefois, si l'ulcère duodénal s'accompagne de sténose, sténose qui assure la fermeture presque complète du duodénum, M. Pauchet considère que ce complément opératoire est inutile; si, au contraire, le malade souffre et surtout s'il saigne, il est incontestable que l'exclusion pylorique

s'impose. C'est d'ailleurs une opération bénigne, qui ne réclame que dix à quinze minutes de plus que la gastro-entérostomie simple. M. Pauchet en décrit rapidement la technique.

L'avantage de l'exclusion pylorique c'est qu'elle a pour but de mettre complètement au repos la région pylore-duodénale et de supprimer à tout jamais son contact avec les aliments. L'examen radioscopique montre que ce n'est pas là une théorie, mais qu'en pratique le pylore et le duodénum se trouvent ainsi définitivement et complètement exclus. Les conditions de guérison sont donc parfaites. Les faits cliniques confirment cette manière de voir. Les 2 malades que M. Pauchet a réopérés par exclusion après échec de la gastro-entérostomie simple et les 3 qu'il a « exclus » d'emblée ont guéri sans trace de troubles fonctionnels.

Des fractures marginales postérieures du tibia et de leur rôle dans la luxation du pied en arrière. — *M. Quénu*, montre par des pièces expérimentales et par des observations cliniques, que la luxation du pied en arrière, qu'on observe souvent dans la fracture de Dupuytren, n'est pas due aux lésions ordinaires de cette fracture, mais à une fracture du rebord postérieur de la surface articulaire du tibia, fracture qu'on désigne aujourd'hui couramment en France sous le nom de « fracture marginale postérieure. » Isolée, cette fracture marginale est d'ailleurs également insuffisante à provoquer la chute du pied en arrière : il faut qu'il s'y ajoute des lésions mortaisiennes d'une nature spéciale telle que la libération de la malléole externe par rapport au tibia libération réalisée soit par un diastasis tibia péronier, soit par le siège bas et l'obliquité externe du trait de fracture quand le siège de celle-ci n'est plus la molléole, mais le péroné (Dupuytren type).

Fracture compliquée du tiers inférieur du fémur traitée par l'extension continue à l'aide de la broche de Steinmann. — *M. Walther* a pu dans ce cas, grâce à l'emploi de la traction directe par la méthode de Steinmann, conserver le membre, malgré la gravité et l'étendue des lésions, et rendre au squelette une forme suffisamment régulière, malgré les difficultés particulières qui résultaient de la disposition des fragments et de la présence d'une énorme déchirure du creux poplité.

Chirurgie réparatrice. — *M. Morestin* présente :

1° Un homme chez qui il a procédé, par des autoplasties compliquées, à la *fermeture d'une très grande perte de substance bucco-faciale* résultant de l'extirpation d'un sarcome de la mâchoire ;

2° Un homme chez qui il a assuré la *réparation d'une perte de substance fort étendue du pli de l'aine par autoplastie spontanée, grâce à la flexion de la cuisse sur l'abdomen* ;

3° Un homme chez qui il a *remédié à la flaccidité de la paroi abdominale par son procédé de réduction plastique avec columnisation des aponévroses*.

Résultat éloigné d'une tarsectomie trapézoïdale pour pied plat des adolescents. — *M. Mauclaire* présente le sujet qui a subi cette opération : le pied est descendu et est resté creux.

Blessure du sommet du poumon par coup de couteau. — *M. Auvray* présente un fragment de clavicule qu'il a réséqué, il y a deux jours, chez un blessé qui avait reçu un coup de couteau dans la région supérieure et antérieure du thorax.

Le couteau avait sectionné la clavicule dans ses deux tiers supérieurs et la lame s'était brisée en restant enclavée dans l'os, tandis que sa pointe se fichait dans le dôme pleural. L'hémorragie pulmonaire s'est arrêtée par tamponnement.

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Juillet 1912.

Valeur de l'immunité vaccinale passive. — *M. L. Camus* a constaté expérimentalement que l'on doit compter seulement sur la vaccination préventive pour combattre sûrement la variole.

Le magot, animal réactif du trachome. — *MM. Charles Nicolles, L. Blaizot et A. Cuénod* viennent de procéder à des recherches qui ont mis en évidence les points suivants :

1° Seul des singes inférieurs étudiés jusqu'à ce jour, le Magot offre au virus trachomateux une sensibilité manifeste. Cette sensibilité le désigne comme animal réactif dans l'étude de la conjonctivite granuleuse.

2° L'agent invisible du trachome est un virus filtrant.

3° Les larmes des malades sont infectantes par dépôt sur la conjonctive excoriée et même par simple contact avec cette muqueuse indemne.

Pathogénie des hémarthroses du genou. — *MM. Pierre Delbet et Pierre Cartier* ont étudié bactériologiquement, de façon systématique, le liquide extrait par ponction d'un certain nombre d'hémarthroses du genou survenues à la suite d'un traumatisme. Cette enquête a montré aux deux auteurs que dans plusieurs cas il y avait infection tuberculeuse articulaire qui préexistait au traumatisme. MM. Delbet et Cartier estiment donc qu'à côté d'hémarthroses d'origine purement traumatique, il en est d'autres qui, bien qu'ayant les mêmes apparences cliniques, sont dues à une lésion tuberculeuse antérieure, n'ayant entraîné aucun symptôme.

Aussi, quand le traumatisme est peu violent, que l'épanchement n'est pas immédiat, qu'il contient peu de globules rouges et beaucoup de lymphocytes, les deux auteurs estiment qu'on doit soupçonner, sinon affirmer, qu'il s'agit d'une hémarthrose tuberculeuse, et, par suite, qu'on doit thérapeutiquement se comporter en conséquence.

La synthèse photochimique des composés ternaires. — *MM. Daniel Berthelot et Gaudechon*, en faisant agir les rayons ultra-violets sur un mélange de deux des gaz les plus répandus dans la nature, l'oxyde de carbone et le gaz ammoniac, ont réussi à obtenir l'amide formique, point de départ des matières albuminoïdes et protéiques qui constituent les plus simples des êtres vivants. En interceptant, au moyen d'écrans appropriés, les diverses régions du spectre ultra-violet, ils ont pu préciser les variations efficaces ; ils ont ainsi constaté qu'en l'absence de ferments et de chlorophylle, les vibrations les plus rapides sont seules capables d'effectuer cette synthèse. Il est probable que des réactions de ce genre ont joué un grand rôle durant les périodes géologiques, où l'éclosion de la vie se préparait à la surface de la Terre.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Juillet 1912.

Les phénomènes de naissance et de dégénérescence in vitro — *MM. G. Marinesco et G. Nirea* ont utilisé pour étudier la dégénérescence du nerf la même méthode de culture que pour le ganglion.

Après sept heures, l'examen au petit grossissement permet déjà de constater une prolifération dans le milieu plasmatique de courts filaments d'aspect hyalin qui ne sont autre chose que de petites cellules fusiformes.

Ces cellules avec le temps se multiplient, grossissent et leurs granulations augmentent. On les observe dans les cultures réunies, aussi bien à la périphérie du nerf qu'à ses extrémités.

A l'intérieur des fibres nerveuses on observe des phénomènes caractéristiques de la dégénérescence wallérienne.

Après deux jours, en effet, on peut déjà voir la fragmentation de la myéline donner naissance à des segments secondaires contenant un morceau de cylindre-axe altéré.

De plus, à mesure que la fragmentation s'accuse, on constate que le protoplasma et le noyau des cellules de Schwann offrent des phénomènes d'activité de même sorte que dans la dégénérescence wallérienne.

Ces phénomènes de dégénérescences des fibres nerveuses se manifestent surtout aux extrémités et à la périphérie du nerf.

Méningite à paraméningocoques et sérum antiparaméningococcique. — *MM. Widal et Weissenbach*, se basant sur ce fait que le sérum antiméningococcique constitue, dans le cas de méningite cérébrospinale déterminée par le méningocoque de Weichselbaum un moyen de guérison des plus efficaces, pensent que, lorsque, ce sérum demeure sans action, il convient toujours de se demander si l'on n'a pas affaire à une méningite déterminée par un germe voisin, le paraméningocoque.

Ce dernier agent microbien, rencontré d'abord par Dopter, se distingue du méningocoque par ce fait qu'il ne s'agglutine pas sous l'action du sérum antiméningococcique. Quant à la maladie qu'il détermine, son tableau clinique est de tous points semblable à celui de la méningite à méningocoque.

Le sérum antiméningococcique étant inefficace contre le paraméningocoque, M. Dopter s'est employé à préparer un sérum antiméningococcique efficace centre l'affection paraméningococcique qui, abandonnée à elle-même, est presque fatalement mortelle.

Encore que jusqu'ici les cas de méningites paraméningococciques soient relativement rares, M. Widal pense qu'ils sont appelés à devenir moins exceptionnels au fur et à mesure que leur connaissance se vulgarisera.

En pratique, quand le diagnostic de méningite cérébro-spinale est porté, il faut donc injecter immédiatement des doses massives et répétées de sérum antiméningococciques. Si cette sérothérapie demeure sans résultat, il y a lieu de penser que l'on se trouve en présence d'une méningite paraméningococcique et il faut alors injecter, sans autre retard, le sérum antiparaméningococcique.

Du reste, font observer les auteurs de la communication, comme une injection de sérum dans le sac arachnoïdo-pie-mérien commande la ponction préalable d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, on devra désormais s'imposer comme règle de toujours ensemencer le liquide retiré par la première ponction et de rechercher si la culture de méningocoques obtenue est ou n'est pas agglutinée par le sérum antiméningococcique. En cas d'insuccès sérothérapique, on saura ainsi rapidement, et en toute certitude, si c'est bien le paraméningocoque qui est en cause, et on instituera, sans plus tarder, la sérothérapie paraméningococcique de Dopter.

— *M. Netter* fait observer que de grandes différences existent entre les diverses races de méningocoques et par suite qu'il est peu utile de faire intervenir le paraméningocoque. Il fait, de plus, remarquer que le sérum de Flexner a permis en certains cas, justement parce qu'il est davantage polyvalent, que le sérum antiméningococcique communément employé, d'obtenir des guérisons dans des cas où ce dernier sérum employé en injections répétées était demeuré impuissant.

— *M. Widal* est d'avis, avec M. Netter, qu'il serait du plus haut intérêt de posséder un sérum polyvalent. En attendant celui-ci, il y a lieu de continuer à injecter le nouveau sérum de Dopter.

L'alitement dans les maladies mentales. — *M. Magnan* estime, d'après ses expériences personnelles, que l'alitement dans une salle commune exerce une influence extrême sur les formes aiguës fébriles, qu'il s'agisse d'états infectieux ou d'un délire aigu consécutif à un accès maniaque ou à un accès mélancolique. Avec l'alitement, les délires aigus fébriles, le délirium tremens fébriles deviennent exceptionnels.

La composition chimique de l'air et la vitalité des microbes. — *M. Trillat* vient de procéder à des recherches analytiques qui lui ont montré que la présence dans l'air de substances volatiles telles que l'ammoniaque, les amines grasses et aromatiques et certains gaz volatils azotés qui sont probablement des alcaloïdes gazeux favorise l'existence des microbes.

Mais, ces substances particulières se produisent dans une foule de circonstances journalières, chaque fois en particulier qu'il se produit une décomposition organique.

Quand ces gaz se rencontrent dans l'air, ils favorisent notablement le développement du bacille typhique et leur introduction dans l'organisme des animaux exalte la réceptivité de ces derniers.

Les altérations subites des matières alimentaires sont encore intimement liées à la présence de ces produits gazeux favorisant les pullulations microbiennes.

Cette action si favorable des gaz à la vie des microbes, d'après M. Trillat, doit être attribuée à ce qu'ils représentent pour lesdits microbes des aliments gazeux et aussi à ce que l'état alcalin d'une substance protège le microbe contre les effets d'acidification de la lumière.

Lucien Rivet.

CYTOLOGIE ET SÉROLOGIE DE LA LÈPRE

Par E. JEANSELME

I. — La formule sanguine de la lèpre.

Il n'existe pas de formule hématologique de la lèpre. On conçoit, en effet, que la constitution sanguine varie selon que la maladie est en période d'activité ou de silence, selon qu'elle évolue à l'état de pureté ou se complique d'associations morbides telles que la streptococcie, la tuberculose, le paludisme ou l'helminthiase intestinale si commune dans les régions intertropicales.

Avec le concours de Dominici, j'ai examiné le sang de huit lépreux, dont le début de l'affection remontait à plusieurs années. Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

a) L'hypochromie existe chez tous les sujets examinés;

b) Celle-ci peut être en corrélation avec l'hypoglobulie, comme dans les anémies simples. Mais le nombre des globules rouges peut être proportionnellement moins diminué que le taux de l'hémoglobine, ou même être normal, comme dans la chlorose;

c) Parfois il y a une légère hyperleucocytose passagère, en rapport avec une poussée aiguë [1].

Mitsuda pense que ces modifications n'existent pas chez les sujets lépreux bien nourris et exempts d'affections intercurrentes.

Gaucher et Bensaude, Darier, Gastou, Leredde, Jolly, Bettmann, Sabrazès et Mathis, Sicard et Guillain ont signalé dans la lèpre une éosinophilie qui peut être considérable. Mais elle n'est certainement pas constante.

Pour Mitsuda, l'augmentation des acidophiles est plus marquée dans la forme tuberculeuse que dans la forme nerveuse. Elle n'existerait même que dans la première d'après Moreira.

L'éosinophile m'a paru inconstante et de valeur restreinte au point de vue sémiologique.

Sabrazès, dans un cas de lèpre anesthésique au début, a trouvé la proportion de 3,9 éosinophiles pour 100.

Cabral, de Lima, rapporte dans sa thèse l'examen hématologique de 25 lépreux tubéreux ou nerveux. Les éosinophiles étaient en nombre normal ou peu augmenté.

Winiartsky, dans 17 cas, signale l'augmentation des mononucléaires. Cette mononucléose est constatée 24 fois sur 25 par Cabral, de Lima : elle porte 8 fois sur les lymphocytes seuls, 1 fois uniquement sur les grands mononucléaires, et 15 fois sur ces deux variétés de globules blancs.

D'après Moreira, la mononucléose est plus fréquente dans les formes tubéreuse et mixte que dans la forme anesthésique [2].

G. Bourret a fait à la léproserie de l'Acarouany (Guyane française) l'examen hématologique de 19 lépreux. Le nombre absolu des globules blancs ne s'est jamais montré supérieur à la normale; dans 5 cas, il a été normal et dans 14 il y avait leucopénie quelquefois très marquée; plusieurs de ces malades étaient impaludés.

« En ce qui concerne les modifications de la formule leucocytaire, ajoute G. Bourret, nous n'en avons trouvé aucune qui fût absolument constante.

« Celle qui frappe le plus est une éosinophilie très fréquente (16 cas sur 19) et pouvant s'élever à des taux considérables (29,36 pour 100 dans un cas). Nous n'avons malheureusement pas fait l'examen des matières fécales au point de vue de la présence des parasites intestinaux. En admettant qu'on puisse la rapporter à la lèpre, l'éosinophilie ne paraît pas être en rapport avec la variété clinique, ni avec la présence de telle ou telle lésion cliniquement constatable...

« Une autre modification de la formule leucocytaire s'est montrée dans nos observations avec quelque fréquence (14 cas sur 19); c'est l'élévation de la proportion relative des lymphocytes grands et petits. Cette proportion a atteint dans un de nos cas de lèpre mixte 54,90 pour 100.

« Dans d'assez nombreux cas (12 sur 19), nous avons constaté la présence de myélocytes ou de formes de transition éosinophiles ou neutrophiles. Ces éléments, peu abondants, n'ont jamais dépassé la proportion de 2 pour 100. Leur présence, ainsi que celle des globules rouges nucléés et à granulations basophiles, indique nettement une réaction de la moelle osseuse dans la lèpre [1] ».

André et Marcel Léger ont fait l'examen du sang de 38 lépreux (16 de la forme tubéreuse, 20 de la forme anesthésique, 2 de la forme mixte), au moment de leur admission à la léproserie d'Antsirabé (Madagascar). Les malades n'avaient encore été soumis à aucun traitement médicamenteux. Les prises de sang ont été faites dans la matinée, le sujet étant à jeun depuis la veille.

Dans la forme nerveuse, une modification de l'équilibre leucocytaire frappe tout d'abord : c'est le pourcentage élevé, parfois considérable, des grands mononucléaires. La moyenne de ces éléments a été de 17,38 pour 100; le taux le plus élevé a atteint 33,75 pour 100.

Dans la forme tubéreuse au contraire, la proportion des grands mononucléaires reste dans les limites normales; la moyenne de cette variété leucocytaire a été de 3,81 pour 100. Moreira prétend au contraire que la mononucléose est plus fréquente dans la lèpre tubéreuse. Bourret n'a jamais trouvé dans le sang des lépreux qu'il a examinés, d'augmentation des grands mononucléaires.

Sur aucun de leurs malades atteints de lèpre nerveuse, A. et M. Léger n'ont relevé d'éosinophilie notable. Celle-ci est par contre assez fréquente dans la forme tubéreuse, mais elle atteint rarement un taux élevé. « Cette éosinophilie, il importe de le faire remarquer, n'est pas constante : elle n'existe guère que dans la moitié de nos cas. C'est donc avec raison que Jeanselme a insisté sur le caractère inconstant de l'éosinophilie sanguine dans la lèpre. Il est regrettable que la plupart de ceux qui ont signalé chez leurs malades un pourcentage élevé des acidophiles n'aient pas fait connaître le résultat de l'examen microscopique des matières fécales. Le parasitisme intestinal pouvait, dans bien des cas, intervenir et imprimer à la formule leucocytaire le caractère spécial que les apparences faisaient attribuer à la lèpre ».

A. et M. Léger citent le cas de deux Annamites atteints de lèpre mixte, chez lesquels ils trouvèrent dans le sang, respectivement : 17,20 et 9,21 éosinophiles. Le premier était porteur d'Ascaris, de Trichocéphales et d'Ankylostomes; le second d'Ascaris et de Trichocéphales.

Chez presque tous les 38 sujets examinés, la recherche des parasites intestinaux a été pratiquée; 6 fois sur 25, des œufs d'Helminthes ont été constatés.

A. et M. Léger signalent, en outre, des modifications qualitatives des hématies : l'anisocytose est presque la règle; les polychromatophiles s'observent assez souvent. Les poïkilocytes ne sont pas très rares [2].

II. — Lymphocytose rachidienne.

L'existence de la méningite chronique en plaques a été signalée à maintes reprises dans la lèpre et encore tout récemment par de Beurmann, Vaucher et Guy Laroche [1].

Cependant la *lymphocytose rachidienne* est à peu près inconnue au cours de l'infection lépreuse. A ce point de vue, le contraste est frappant entre la lèpre d'une part, et la syphilis d'autre part.

Mes recherches antérieures sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien [2] ont été confirmées par celles de Bourret. Ce dernier a constaté l'absence de cellules et de bacilles dans ce liquide après centrifugation pendant cinq à dix minutes [3].

III. — Sérologie de la lèpre.

En ces dernières années, de nombreuses recherches ont établi que le sérum de lépreux contient des anticorps et qu'il est capable de produire la déviation du complément.

Eitner, le premier, a réalisé cette réaction. Comme antigène, il se servit d'un lépròme, finement haché, qui fut mélangé à une quantité à peu près égale de sérum physiologique additionné d'acide phénique à 5 pour 100. Cette suspension fut vigoureusement brassée pendant huit heures dans l'agitateur, puis centrifugée jusqu'à limpidité parfaite. Les préparations obtenues avec ce liquide contenaient un très grand nombre de bacilles de la lèpre.

Le sérum lépreux fût fourni par le malade dont le léprome avait été transformé en antigène. Comme complément, Eitner employa du sérum de lapin, comme sérum hémolytique du sérum de lapin préparé par des injections intraveineuses d'hématies de bœuf.

Tandis que la fixation du complément s'effectuait lorsque le sérum du malade était mis en présence de l'antigène lépreux, dans les expériences de contrôle faites avec du sérum de sujet sain ou syphilitique, l'hémolyse était constante. Le résultat était le même quand, à du sérum de lépreux, était ajouté de l'extrait de peau normale [4].

Deux ans plus tard, Slatineanu et Danielopolu ont recherché la réaction de fixation sur 26 lépreux de l'hospice de Tikilesti-Dobrogea ayant, en général, des lésions très avancées.

L'antigène a été préparé avec des lépromes dont la teneur en bacilles de Hansen a été vérifiée. Les tubercules lépreux ont été finement broyés. La pulpe obtenue a été mélangée à de l'eau physiologique (0,85 pour 100) contenant 0,5 pour 100 d'acide phénique. Le mélange a été laissé vingt-quatre heures dans un agitateur électrique et centrifugé ensuite jusqu'à complète transparence.

La grande majorité des sérums de lépreux a donné, avec cet antigène, un résultat positif : fixation complète dans 20 cas ; fixation plus faible, mais positive, dans 4 cas : fixation très faible dans 2 cas. Dix sérums d'hommes sains ont servi de témoins. Aucun n'a empêché l'hémolyse en présence de l'antigène lépreux [5].

E. Gaucher et P. Abrami, après s'être assurés que les bacilles de Hansen, en suspension dans une émulsion, s'agglomèrent très rapidement, ce qui rend la séro-agglutination inutilisable pour le diagnostic de la lèpre, ont recherché la sensibilisatrice spécifique dans le sérum des lépreux.

1. E. JEANSELME. — « Des localisations du bacille de la lèpre dans les divers organes ». *La Presse Médicale*, 15 Décembre 1900, n° 103.

2. Ce résumé de nos connaissances hématologiques est emprunté à MM. ANDRÉ et MARCEL LÉGER « Contribution à l'étude de l'hématologie dans la lèpre ». *Bull de la Soc. de Path. exotique*, 1908, p. 489.

1. G. BOURRET. — « Recherches sur la lèpre ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 22 Janvier 1908, t. Ier, n° 1, p. 56.

2. ANDRÉ et MARCEL LÉGER. — « Contribution à l'hématologie de la lèpre ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1908, p. 489.

1. DE BEURMANN, VAUCHER et G. LAROCHE. — « Deux cas de bacillémie et de généralisation viscérale ». *Lepra*, 1910, vol. IX, fasc. 1, p. 1.

2. E. JEANSELME. — *Ve Congr. internat. de Dermatologie*, Berlin, 1904, vol. II, 2e partie, p. 84, et *Congrès colonial français*, Juin 1905, VIIe section.

3. G. BOURRET. — « Recherches sur la lèpre ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1906, p. 56.

4. EITNER. — « Nachweis von Antikörpern in Serum eines Leprakranken mittels Komplementablenkung ». *Wien. klin. Woch.*, 1906, n° 5.

5. SLATINEANU et DANIELOPOLU. — « Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de malades atteints de la lèpre ». *C. R. de la Soc. de Biologie*, 23 Octobre 1908, n° 28, p. 309.

Voici la technique qui a été suivie pour préparer l'antigène. Un léprome, finement hâché, est desséché dans le vide pendant seize heures. La pâte brunâtre, d'aspect gras, mais complètement sèche, ainsi obtenue, est additionnée d'eau chlorurée à 8 pour 1000 stérilisée, dans la proportion de 1 gramme d'extrait pour 10 grammes d'eau salée. Cette émulsion est fortement agitée, puis déposée dans la glacière, où elle séjourne deux jours. Au bout de ce temps, le mélange est devenu trouble, d'un blanc laiteux. Il est surmonté d'une bague graisseuse qu'il faut rejeter. Les recherches ont été effectuées avec le liquide qui surnage au-dessus des fragments de léprome déposés au fond du tube. Examiné au microscope, cet antigène montre de nombreux bacilles de Hansen, des fragments de cellules bourrées de ces bactéries, des débris cellulaires très nombreux.

Cet antigène, de composition mixte, a été laissé quatre heures en contact à 37° avec les sérums éprouvés; le résultat a été le suivant: chez 8 sujets atteints de lèpre tuberculeuse, la réaction, recherchée à maintes reprises, s'est constamment montrée positive, et avec une très grande intensité.

Au contraire, avec le sérum de 13 sujets atteints d'affections aiguës diverses, de 16 syphilitiques, de 2 cancéreux, de 3 lupiques, de 7 tuberculeux pulmonaires, la réaction a été constamment négative; 3 tuberculeux ont fourni une fixation légère.

Chez 8 malades atteints de syringomyélie typique, la réaction de fixation a été entièrement négative. Il en a été de même chez un sujet présentant le tableau de la maladie de Morvan.

Par contre, dans un cas de lèpre trophoneurotique, la réaction essayée à maintes reprises s'est toujours montrée positive avec une grande intensité. Le sérum d'un autre malade, atteint de panaris analgésique du type Morvan, a fourni lui aussi une réaction de fixation fortement positive. Chez l'un et l'autre malade, la nature lépreuse de l'affection était impossible à affirmer par la clinique[1].

T. Sugai a recherché, dans 7 cas de lèpre, la fixation du complément en employant comme antigène un extrait aqueux de léprome. Deux fois le sérum était frais et la réaction fut pleinement positive, cinq fois le sérum était assez vieux et, bien qu'il y eût généralement absence d'hémolyse, l'auteur lui-même ne considère pas le résultat comme décisif[2].

Babès conclut de ses recherches que le sérum de tous les lépreux, mis en présence de l'antigène correspondant, d'extraits éthérés de léprome en particulier, donne une déviation du complément, généralement parfaite. Il n'a eu qu'un échec dans un cas de lèpre vraisemblablement guéri.

Sur des pièces anatomiques macérant dans de l'alcool depuis deux à dix ans, Babès a prélevé des lépromes dont il a fait un extrait éthéré. Celui-ci fixerait le complément aussi énergiquement que l'antigène frais et, de plus, il aurait l'avantage de conserver son activité pendant un temps très long, tandis que l'antigène frais, conservé dans la glace, a perdu presque totalement son pouvoir fixateur après trois mois.

Babès s'est assuré que l'alcool dans lequel des pièces de lépreux ont macéré n'a pas la propriété de fixer le complément, et qu'en présence de sérum de lépreux la déviation ne se produit pas quand on emploie, comme antigène, un extrait éthéré de cœur humain conservé depuis dix ans dans de l'alcool[3].

Recio Alberto a utilisé comme antigène un extrait alcoolique de léprome et suivi la méthode de Bauer. Sur 14 sujets ayant des manifestations cutanées, la réaction a été constamment positive, sauf dans un cas. Sur 4 lépreux de la forme nerveuse, il n'a obtenu qu'une réaction positive, deux furent négatives et une douteuse.

Enfin, la réaction fut franchement négative chez deux syringomyéliques[1].

Steffenhagen a employé, comme antigène, des bacilles de la lèpre isolés des nodules au moyen de l'antiformine et ensuite desséchés, puis dilués dans une solution de sérum physiologique à 9 pour 1000. Quatre sérums de lépreux sur cinq, essayés avec cet antigène, donnèrent une réaction positive, tandis que trois sérums de syphilitiques qui donnaient la réaction de Wassermann positive ne fixaient pas le complément en présence de l'antigène lépreux[2].

Serra a recherché la réaction de fixation dans 17 cas de lèpre. Elle fut constamment positive dans 6 cas de la forme tubéreuse, dans 7 cas sur 8 de la forme mixte, dans 2 cas sur 3 de la forme nerveuse. L'auteur est très réservé dans ses conclusions; mais il insiste sur la grande affinité du sérum des lépreux pour l'antigène lépreux et les autres antigènes[3].

R. Biehler et Julius Eliasberg ont utilisé un antigène préparé de la manière suivante. Des lépromes récemment enlevés sont abandonnés à l'autolyse pendant deux ou trois jours à la température de la chambre dans des vases bien clos. Ensuite, ils sont coupés en fragments extrêmement fins et broyés dans une solution d'antiformine à 2 pour 100 et mis pendant vingt-quatre heures dans l'agitateur. Après centrifugation, le liquide qui surnage est neutralisé avec une solution d'acide sulfurique normal à 10 pour 100. La solution ne doit être ni acide, ni alcaline. Aussitôt après la neutralisation, l'extrait peut être employé.

L'examen a porté sur 18 lépreux dont 8 de la forme tubéreuse et 10 de la forme nerveuse. Tous les types cliniques étaient représentés : lèpre floride au stade d'éruption, lèpre tubéreuse au stade de déclin ou de silence, formes de passage s'acheminant vers l'anesthésie, lèpre maculo-anesthésique, lèpre tropho-neurotique (type Morvan et syringomyélie) à la période initiale ou ultime.

Presque tous les sujets dont le sérum fut essayé étaient soumis au traitement par l'huile de chaulmoogra ou par la nastine.

Sans aucune exception, la réaction de fixation a été positive dans les cas de lèpre tubéreuse. L'extrait fut employé dans 4 degrés de concentration (0,2; — 0,15; — 0,1; — 0,075). Si 4 + sert à désigner les cas dans lesquels l'absence d'hémolyse a été constatée avec les 4 degrés de concentration, on voit que sur les 8 sujets atteints de lèpre tubéreuse, 6 ont donné la réaction de fixation : 4 +, et 2 : 2 +. Ces derniers évoluaient vers la forme anesthésique, ils présentaient des altérations tropho-neurotiques prononcées, et l'un deux avait même des mutilations. Ils avaient encore, trois ans auparavant, une forme tubéreuse pure. Mais, depuis un an et demi, la recherche des bacilles de Hansen était négative. Dans tous les autres cas de lèpre tubéreuse, l'examen bactériologique du mucus des fosses nasales et de la gorge, du suc exprimé des lépromes montrait des bacilles en grand nombre.

Dans neuf des dix cas de lèpre nerveuse, il n'y eut pas d'hémolyse. Le degré de la réaction fut : 5 fois 2 +; 1 fois 3 +; 3 fois 4 +. L'unique réaction négative a été donnée par un sérum provenant d'un sujet atteint d'une forme nerveuse longtemps pure qui avait été confondue avec la syringomyélie. Trois ans auparavant, était survenu un léprome de l'œil contenant des bacilles.

Les auteurs se sont assurés que le sérum n'était pas spontanément fixant. Ils ont aussi vérifié que la réaction était négative quand on emploie du sérum de paralysie générale progressive, de syphilis récente ou de syringomyélie[1].

⁂

Les sérologistes dont je viens d'analyser les travaux arrivent tous à des conclusions conformes entre elles. Toutefois, il y a un certain nombre de dissidents qui contestent la valeur et la spécificité de la réaction de la fixation dans la lèpre.

D'après Halvar Akerberg, Johan Almkvist et I. Jundell, la réaction de fixation a été positive dans 39 des 45 cas de lèpre où elle a été recherchée par Eitner, Wechselmann et G. Meier, Slatineanu et Danielopolu, Gaucher et Abrami, Sugai; ce qui donne un pourcentage de succès dans 86 pour 100 des cas.

Pour leurs recherches personnelles, Akerberg, Almkvist et Jundell ont préparé un extrait aqueux de la manière suivante : un tubercule fut excisé aseptiquement le 16 Juin 1909 et conservé jusqu'au 19 à la glacière dans une solution de sérum physiologique stérile additionné de 0,50 pour 100 d'acide phénique. Le nodule, après ablation des portions de tissu non spécifiques, fut coupé en menus morceaux, puis broyé avec du sable stérile. Le magma desséché dans le vide fut conservé à la glacière en flacon bouché. Deux jours avant l'emploi de cet antigène, on prépara une émulsion de cette pâte qui contenait de nombreux bacilles de la lèpre avec une solution de sérum physiologique additionnée de 0,50 pour 100 d'acide phénique, et les quantités respectives furent calculées de manière que 10 parties de sérum physiologique contenaient environ une partie de la substance extraite du léprome. Cette émulsion fut souvent et énergiquement secouée et conservée à la glacière. Immédiatement avant l'emploi, l'émulsion laiteuse fut faiblement centrifugée pour écarter les parcelles grossières de tissus.

Du tableau dressé par Akerberg, Almkvist et I. Jundell, il résulte que, sur 27 cas où la réaction de fixation vis-à-vis de l'antigène lépreux, a été recherchée dans une première épreuve, 18 fois le résultat a été négatif, 7 fois positif et 2 fois douteux. Les 18 réactions négatives concernaient 11 cas de la forme anesthésique et 7 cas de lèpre tuberculeuse ou mixte en stade de progrès. Les 7 réactions positives ont toutes été constatées dans des cas de lèpre en progrès dont 6 du type tubéreux ou mixte et 1 seul du type anesthésique. Les 2 réactions douteuses ont été observées dans 2 cas en progrès, l'un de la forme tubéreuse, l'autre de la forme nerveuse.

Dans une seconde série d'épreuve comprenant 28 cas de lèpre (les 27 précédents, plus un cas nouveau) les résultats sont presque identiques : 14 réactions négatives ont été obtenues dans 9 cas de lèpre anesthésique en période de silence et 5 cas de lèpre en période de progrès, dont 3 du type anesthésique et 2 du type tubéreux; 8 réactions positives furent toutes relevées dans des cas en progrès dont 7 de la forme tubéreuse ou mixte et 1 de la forme anesthésique; 6 réactions douteuses se répartissent indifféremment sur les deux types de lèpre en activité ou non.

Akerberg, Almkvist et Jundell ne peuvent donc se rallier aux conclusions de Slatineanu et Danielopolu, de Gaucher et Abrami, de Sugai, qui regardent la fixation du complément comme constante et presque spécifique de la lèpre[2].

Les recherches de Oluf Thomsen et S. Bjar-

1. E. Gaucher et P. Abrami. — « Le séro-diagnostic des formes atypiques de la lèpre ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 6 Novembre 1908, n° 33, p. 497; article réédité in *Lepra*, 1909, vol. VIII, fasc. 3, p. 152.
2. T. Sugai. — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1909, Bd XCV, p. 313.
3. V. Babès. — « Ueber spezifische Reaktionen bei Lepra ». *Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie*, 1910, Bd VII, Heft 5, S. 578-623; — *II Lepra-Conf.*, Bd III, p. 333.

1. Recio Alberto. — *Sanitad y Beneficencia*, Habana, Septembre 1909, p. 292.
2. Steffenhagen. — *Berl. klin. Woch.*, 1910, n° 29.
3. Serra. — « La Sierdiagnosi di Wassermann nella Lepra ». *Il Policlinico*, 1909, Sezione medica, fasc. 12.

1. R. Biehler et Julius Eliasberg. — « Komplementbindung bei Lepra mit leprœsem Antigen ». *Lepra*, 1910, vol. IX, fasc. 4, p. 207, voir aussi *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 7.
2. Halvar Akerberg, Johan Almkvist et Jundell. — « Weitere Beobachtungen ueber Wassermanns Serumreaktion bei Lepra ». *Lepra*, 1910 vol. IX, fasc. 2, p. 79.

nhjedinson ont porté sur des sérums provenant de l'hôpital des lépreux de Reykjavik. Le sang pris aseptiquement dans la veine était envoyé par bateau rapide à l'Institut sérologique de Copenhague où la recherche avait lieu le jour même ou le lendemain de l'arrivée. Pendant la traversée, les flacons de verre qui contenaient le sang furent conservés dans de la glace, à l'abri de la lumière. Le temps qui s'écoulait entre la prise de sang et son examen était de dix jours environ. Les sérums étaient parfaitement clairs, non chargés d'hémoglobine.

L'antigène fut préparé avec un léprome cutané contenant de très nombreux bacilles de Hansen. 1 gramme du tissu bacillifère hâché fut additionné de 4 centimètres cubes de solution de chlorure de sodium à 9 pour 1.000. Le mélange fut agité et ensuite centrifugé.

L'extrait aqueux ainsi obtenu était très légèrement louche. Comme terme de comparaison, un extrait fut préparé, en suivant la même technique, avec un fragment de peau normal; 0,2 dixièmes de centimètre cube de cet extrait ne donnait aucune fixation du complément, soit avec le sérum de lépreux, soit avec celui des syphilitiques.

Le sérum de 16 lépreux anesthésiques donna avec l'antigène lépreux une réaction négative; le sérum de 3 lépreux de la forme tubéreuse et de 3 syphilitiques donna une réaction positive. Or, en employant comme antigène l'extrait de cœur de cobaye au lieu de l'extrait de léprome, les résultats étaient identiques; négatif avec le sérum des 16 lépreux anesthésiques, positif avec le sérum des lépreux de la forme tubéreuse et des syphilitiques.

Ces résultats, ajoutent O. Thomsen et S. Bjarnhjedinson, ne plaident pas en faveur de l'existence dans le sérum des lépreux d'anticorps spéciaux, capables de fixer le complément[1].

Avec le concours de Joltrain, j'ai recherché la réaction de fixation dans le sérum de 11 lépreux. L'antigène fut obtenu en broyant un léprome et en le laissant macérer plusieurs jours dans de l'alcool absolu, ou dans un mélange d'alcool et d'éther à parties égales.

Des 11 sérums de lépreux examinés, il faut en éliminer 2 qui ne purent être utilisés, parce que l'un était fixant par lui-même et l'autre hémolytique.

Restent donc 9 sérums qui ont donné 5 réactions positives et 4 négatives.

Il est intéressant de rapprocher l'examen sérologique de l'examen clinique.

Dans les 5 cas où la réaction de fixation a été positive, voici quels ont été les principaux symptômes au moment de la prise de sang :

Obs. I. — Poussées de névrites hypertrophiques intéressant les nerfs cubitaux et médians et coïncidant avec un exanthème de larges macules érythémateuses ;

Obs. II. — Forme maculo-tuberculeuse. L'examen du sérum a été fait en période apyrétique, quinze jours environ après la cessation de nombreuses poussées de taches érythémateuses et de tubercules s'accompagnant de fièvre et se succédant presque sans interruption depuis six mois ;

Obs. III. — Forme maculo-tuberculeuse, actuellement en poussée ;

Obs. IV. — Forme mixte : tubercules, névrites et amyotrophies. Poussées récentes d'iritis lépreux, dont la dernière a eu lieu quinze jours avant l'examen du sérum ;

Obs. V. — Troubles trophiques cutanés et anesthésies caractéristiques. Le début de la lèpre, qui remonte à six ans, a été marqué par des poussées de tubercules accompagnées de violentes douleurs.

Les 4 réactions négatives ont été observées dans les cas suivants :

Obs. VI. — Forme mixte. Actuellement, larges placards à bordure érythémateuse. Mains en griffe. Maux perforants. Insuffisance des orbiculaires des paupières. Pas de réaction générale ;

Obs. VII. — Lèpre maculo-pigmentaire avec sensibilité thermique et douloureuse émoussée, ou même abolie sur certaines taches. Pas de réaction générale ;

Obs. VIII. — Lèpre mutilante : résorption et élimination de phalanges, sclérodactylie, crises douloureuses d'asphyxie des extrémités. Paresthésies très nettes au niveau de la plupart des doigts. Les mêmes troubles sensitifs existent sur trois médaillons pigmentés situés sur le tronc ;

Obs. IX. — Poussée de larges macules érythémateuses et pigmentaires dont l'origine lépreuse a été reconnue par Ernest Besnier, il y a trente-deux ans. Puis mutilation lente et progressive des pieds et des mains. Le processus lépreux est éteint depuis de nombreuses années. Une amputation faite au tiers inférieur de la jambe a permis de constater qu'il n'existait pas de bacilles dans la peau, les nerfs, la moelle osseuse, etc.

En somme, la réaction de fixation a été presque constante dans les formes en activité. Elle faisait défaut dans une lèpre érythémateuse en pleine évolution, mais apyrétique. Elle existait en revanche chez un lépreux qui avait eu autrefois des poussées de tubercules, mais qui ne présentait plus que des troubles trophiques cutanés et des anesthésies caractéristiques.

Sur 8 sérums de syphilitiques *non lépreux*, pris comme témoins, 2 ont donné avec l'antigène lépreux une réaction positive. Enfin, dans un cas unique le même résultat positif a été obtenu avec le sérum d'un sujet sain.

***

La sérologie de la lèpre présente de nombreuses particularités dont l'étude n'est encore qu'à peine ébauchée.

« Le sérum des lépreux, dit Joltrain, a certainement une composition très spéciale, et sa richesse en certaines substances, protéines ou globulines, fait que très souvent il est fixant de lui-même. Nous l'avons trouvé avec ces propriétés dans une proportion de 26 pour 100 [1]. »

Un autre caractère important du sérum des lépreux, c'est qu'il est poly-fixant, c'est-à-dire qu'il donne la réaction de Bordet-Gengou avec un grand nombre d'antigènes différents : extrait alcoolique de foie syphilitique, de sarcome, de carcinome ou de mycosis fongoïde, tuberculome, immunsérum, produits microbiens, etc.

Frugoni et Pisani, qui admettent sans aucune réserve l'existence d'anticorps spécifiques dans le sang des lépreux, reconnaissent que le sérum de ces malades donne la réaction de fixation avec des antigènes multiples. Ils pensent qu'il ne s'agit pas là d'une aptitude *générale* du sérum des lépreux à fixer un complément avec les substances énumérées plus haut, mais de différentes sensibilisatrices dont chacune est seule en état de fixer le complément avec un antigène déterminé. L'une de ces sensibilisatrices appartiendrait en propre à la lèpre. Frugoni et Pisani essaient de le démontrer de la manière suivante : ils ajoutent au mélange : sérum lépreux + extrait de foie syphilitique, d'abord la quantité de complément qui peut être fixée, puis un antigène lépreux et un nouveau complément. Par ce dispositif expérimental, ils estiment avoir démontré l'existence de plusieurs fixations du complément entre le même sérum et différents antigènes [2].

Quoi qu'il en soit de ces vues encore hypothétiques, il demeure établi que le sérum des lépreux possède à un plus haut degré que la plupart des autres sérums la propriété de fixer le complément.

Ainsi le sérum de beaucoup de lépreux atteints de la forme tubéreuse donne avec l'extrait de foie syphilitique ou la tuberculine la réaction de Bordet-Gengou, mais la réciproque n'est pas vraie. Il est tout à fait exceptionnel que le sérum des syphilitiques ou des sujets atteints de tuberculose donne la réaction de fixation avec l'antigène lépreux[1].

La réaction de Wassermann dans la lèpre a suscité un grand nombre de recherches. Eitner a démontré que cette réaction pouvait être obtenue avec le sérum des lépreux lorsque l'extrait de cœur de cobaye était substitué à l'extrait de foie syphilitique [2].

Georg Meier a recherché la réaction de fixation chez un lépreux de la forme maculo-pigmentaire dont la sécrétion nasale contenait des bacilles de Hansen en abondance. En employant soit l'extrait alcoolique de cœur d'homme, soit un extrait aqueux de foie de fœtus syphilitique, soit une solution de lécithine Kahbaum, en solution physiologique à 1 pour 100, Meier a obtenu, indifféremment avec l'aide de ces trois antigènes, une fixation du complément très énergique [3].

G. Meier, en collaboration avec Lie, a cherché en 1908, sur 28 malades de la léproserie de Bergen, la réaction de fixation.

Parmi ces 28 lépreux, 19 appartenaient à la forme tubéreuse, et 9 à la forme maculeuse ou anesthésique. L'antigène utilisé était un extrait aqueux de foie syphilitique qui s'était montré actif dans de nombreuses réactions de Wassermann.

En présence de cet extrait, sur 13 cas de lèpre tubéreuse en pleine activité, 9, c'est-à-dire 70 pour 100, donnèrent une réaction positive et 4 une réaction négative.

Quant aux formes maculo-anesthésiques, elles se sont comportées d'une façon toute différente : sur les 9 cas examinés, la réaction de fixation a manqué dans 8 cas. Une seule fois, la réaction a été faiblement positive.

G. Meier a fait des recherches analogues dans trois cas de lèpre anesthésique dont il avait prélevé le sang, quelques semaines auparavant, à la léproserie de Mémel. Il obtint 2 réactions complètement négatives et une troisième au contraire assez fortement positive (ziemlich stark positiv). Ce dernier sérum provenait d'une jeune fille dont la forme, la taille, la couleur et la disposition des taches annonçaient une forme tubéreuse.

G. Meier fait remarquer que, dans les 4 cas de lèpre tubéreuse à réaction négative, mentionnés plus haut, il était survenu de nombreux accès fébriles associés à des manifestations érysipélatoïdes et que, dans le même temps, la fonte des tubercules avait été très prononcée. D'après lui, la réaction négative serait liée à ces accès. De nouvelles recherches sont venues confirmer cette opinion. Sur cinq nouveaux cas de lèpre tubéreuse floride, trois réagissaient négativement en présence de l'antigène syphilitique. Or, deux de ces malades, dans le courant de l'année précédente, avaient eu pareillement des accès fébriles et des manifestations cutanées érysipélatoïdes. Peut-être, ajoute G. Meier, s'agit-il ici de phénomènes d'anaphylaxie en connexion avec une invasion de l'organisme par un poison provenant des bacilles ou des tubercules détruits.

Un autre facteur, suivant G. Meier, qui sans doute rend négative la réaction de fixation en général positive dans la lèpre tubéreuse, c'est la régression des symptômes et la guérison. Ainsi, par exemple, parmi les 19 cas de lèpre tubéreuse étudiés dans le travail de G. Meier, 13 étaient en pleine activité (auf der Höhe der

1. Oluf Thomsen et S. Bjarnhjedinson. — « Untersuchungen über Komplementbindung mit dem Serum Aussätziger ». *Lepra*, 1910, vol. IX, fasc. 4, p. 191.

1. Ed. Joltrain. — « Nouvelles méthodes de sérodiagnostic, etc. ». Paris, 1911, 3e édit.
2. Frugoni et Pisani. — « Vielfache Bindungseigenschaften des Komplements einiger Sera u. s. w. ». *Berl. klin. Woch.*, 1909, n° 33.

1. Je contesterai plus loin la valeur de cette assertion.
2. Eitner. — *Wien. klin. Woch.*, 1908, n° 20.
3. Wechselmann et G. Meier. — « Wassermansche Reaktion in einem Falle von Lepra ». *Deutsche med. Woch.*, 30 Juillet 1908, p. 1339.

Erkrankung), un était manifestement en période de déclin, 4 semblaient cliniquement guéris et leur sécrétion nasale ne contenait plus de bacilles depuis de nombreuses années. Or, aucun de ces 5 derniers cas ne donnait une réaction de fixation typique [1].

Slatineanu et Danielopolu ont recherché la réaction de fixation dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien de 21 lépreux de l'hospice de Tikilesti (Dobrogea), en employant l'extrait de foie de nouveau-né syphilitique comme antigène.

De ces 21 malades, 11 ont fourni un sérum qui fixait complètement l'alexine. Dans 5 autres cas, la fixation était moyenne. Avec le sérum des autres malades la réaction était négative.

Avec le liquide céphalo-rachidien, la réaction n'a été nettement positive que 2 fois; la fixation a été légère 3 fois et nulle dans les autres.

Il n'est pas dit si les 21 lépreux examinés étaient indemnes de syphilis [2].

J. Jundell, Johan Almkvist et F. Sandmann ont obtenu un pourcentage de réactions positives beaucoup moins considérable.

Ils ont fait l'examen du sérum de 26 lépreux en prenant pour antigène, soit un extrait alcoolique de foie de fœtus hérédo-syphilitique, soit un extrait de foie ou de cœur de cobaye sain, soit une émulsion à un pour cent de lécithine dans du sérum physiologique.

Les résultats obtenus avec ces divers antigènes ont été presque toujours concordants.

Il apparaît avec évidence que le sens de la réaction n'a été commandé ni par la forme clinique de la maladie (tubéreuse ou anesthésique), ni par son âge, ni par son évolution stationnaire ou progressive.

Sur les 26 cas de lèpre examinés, 4 seulement, c'est-à-dire 15 pour 100, donnèrent une réaction de Wassermann typique et complète; 4 donnèrent une réaction partielle. Dans 16 cas, c'est-à-dire 62 pour 100, l'hémolyse fut totale. Deux fois le sérum ne put être utilisé, parce qu'il était fixant par lui-même.

Comme le matériel de recherche provenait de la léproserie de Järsfsjö, située loin de Stockholm, il s'écoulait un certain temps entre la prise de sang et l'examen, mais cet intervalle n'a jamais dépassé dix-huit heures.

Les commémoratifs et l'examen prolongé des malades prouvaient qu'ils n'étaient pas syphilitiques [3].

Carl Bruck et E. Gessner ont recherché à la clinique de Breslau le pouvoir anti-complémentaire du sérum de 10 lépreux de Mémel. L'antigène était l'extrait de foie syphilitique. Sur 7 cas de lèpre tubéreuse, 5 fois la réaction de fixation a été positive, soit dans la proportion de 71,4 pour 100. Dans 2 cas de lèpre tubéreuse et 3 de lèpre anesthésique, la réaction fut négative [4].

Les résultats apportés par Ehlers et Bourret sont passibles de quelques objections comme ils le reconnaissent eux-mêmes. D'une part, ils ne sont pas en mesure de dire si les sujets dont ils ont prélevé le sérum étaient syphilitiques ou non; d'autre part, les réactions furent faites trois ou quatre mois environ après la prise du sang, à une époque où les sérums vieillis étaient devenus antihémolytiques par eux-mêmes, sans l'intervention de l'antigène. « Ils ne nous ont pas paru inutilisables pour cela, disent Ehlers et Bourret. Nous avons dilué par tâtonnement chacun d'eux jusqu'à ce qu'aux doses habituellement employées de 0 c. c. 2 et 0 c. c. 1, il permît une hémolyse complète ou très marquée, et nous considérions la réaction comme positive lorsque les tubes renfermant, en même temps que le système hémolytique, de l'antigène et du sérum, étaient moins hémolysés que ceux contenant du sérum sans antigène ou de l'antigène sans sérum .»

En opérant de la sorte sur le sérum de 47 lépreux, ils ont obtenu, avec un extrait alcoolique de cœur de cobaye normal comme antigène, 4 réactions positives et 2 négatives; entre les premières et les dernières s'échelonnent 41 réactions partielles.

Une seconde prise de sang, faite un mois environ après la première, a donné des résultats sensiblement différents : d'où les auteurs concluent qu'il ne faut pas attribuer à la réaction de Wassermann dans la lèpre, jusqu'à plus ample informé, une trop grande valeur, à l'intensité de la fixation tout au moins, puisqu'elle est susceptible de varier, sans raison apparente, d'un mois à l'autre, chez un même malade [1].

Serra a fait la réaction de Wassermann sur 17 sujets (8 formes mixtes, 6 tubéreuses et 3 anesthésiques).

Avec l'antigène syphilitique (extrait de foie, d'hérédo, de syphilomes non ulcérés, de papules humides des organes génitaux), il a obtenu : une fixation complète dans 4 cas de lèpre tubéreuse et 3 de lèpre mixte; une hémolyse partielle dans 2 cas de lèpre tubéreuse et 5 de lèpre mixte; une hémolyse totale dans les 3 cas de lèpre nerveuse.

Avec l'extrait d'organes normaux oomme antigène, le résultat a été positif dans 3 cas de lèpre tubéreuse et 1 de lèpre mixte, et négatif dans 1 cas de lèpre mixte et 3 de lèpre nerveuse; dans les autres cas, l'hémolyse a été partielle.

Avec l'antigène à la lécithine, la réaction n'a été positive que dans 1 seul cas de lèpre tubéreuse; elle a été partielle dans 4 cas de lèpre tubéreuse et 6 de lèpre mixte; elle a été négative dans 1 cas de lèpre tubéreuse, 2 cas de lèpre mixte et 3 cas de lèpre nerveuse [2].

D'après Babès, le sérum de la plupart des sujets atteints de lèpre tubéreuse donne avec l'antigène syphilitique la déviation du complément, tandis que, dans le cas de lèpre nerveuse, l'hémolyse est partielle ou totale. L'enquête de l'auteur a établi que les lépreux dont le sérum réagissait en présence de l'antigène syphilitique n'avaient pas la syphilis.

Babès a fait l'épreuve inverse et il a constaté que le sérum des syphilitiques en présence de l'antigène lépreux ne dévie le complément qu'à titre exceptionnel et toujours d'une façon incomplète [3].

Dans une nouvelle série de recherches portant sur 40 cas de lèpre, Johan Almkvist et I. Jundell, en collaboration avec Halvar Akerberg, ont confirmé les résultats qu'ils avaient publiés en commun avec Sandmann en 1908. La réaction de Wassermann, d'après eux, n'existe pas dans plus de 15 pour 100 des cas chez les lépreux [4].

Oluf Thomsen et S. Bjarnhjedinson ont recherché la déviation du complément en présence d'un extrait alcoolique de cœur de cobaye dans le sérum de 50 sujets de l'hôpital des lépreux de Reykjavik (Islande). Le sang conservé à la glacière était expédié à l'Institut sérologique de Copenhague où la réaction était effectuée dix jours environ après la prise du sang. Deux prélèvements furent faits sur chaque lépreux, à dix-sept semaines d'intervalle. La syphilis serait très rare en Islande, et les auteurs pensent qu'aucun des lépreux dont le sérum a été soumis à l'épreuve n'était syphilitique.

Les sérums inactivés ont donné les résultats suivants :

Dans 19 cas de lèpre anesthésique	Réaction : —.
Dans 13 cas de lèpre tubéro-anesthésique. . .	1re recherche : 5 réactions + 2e recherche : 4 des 5 réactions + de la 1re recherche restent positives.
Dans 18 cas de lèpre tubéreuse.	1re recherche : 6 réactions + 2e recherche : 5 des 6 réactions + de la 1re recherche restent positives.

Le sérum des lépreux se montre en possession d'un pouvoir de fixation propre qui existe au plus haut degré dans le sérum *non* inactivé. En effet, le sérum non chauffé donnait une réaction positive *constante* chez les lépreux tubéreux (18 patients), et *fréquente* dans la lèpre tubéro-anesthésique (6 sur 13). Un seul des 18 malades anesthésiques déviait le complément.

Les auteurs se sont assurés, par des expériences comparatives, faites avec des sérums non lépreux, ayant huit à quatorze jours de date, que le vieillissement n'était pas la seule cause du pouvoir de fixation propre constaté dans les sérums examinés. D'après eux, ce pouvoir appartiendrait au sérum des lépreux comme il appartient à celui des tuberculeux, des syphilitiques, des cancéreux [1], etc.

Le sérum des lépreux a souvent le pouvoir de fixer le complément en présence de l'antigène tuberculeux.

G. Meier, après avoir dit que la réaction de Wassermann existe dans 70 pour 100 des cas de lèpre tubéreuse, ajoute que, dans cette forme, la fixation est encore plus fréquente quand on prend pour antigène la tuberculine [2].

Babès arrive à des conclusions identiques : « Le sérum des lépreux tubéreux, dit-il, a donné dans la majorité des cas la réaction de Bordet-Gengou positive avec la tuberculine ou, encore mieux, avec l'extrait éthéré de bacilles de la tuberculose. Cette première réaction ne prouve nullement que les lépreux qui ont réagi soient en même temps tuberculeux, car le sérum des tuberculeux ne donne pas ordinairement une fixation avec la tuberculine [3]. »

La réaction de précipitation vis-à-vis des lipoïdes, en particulier de la lécithine et du glycocholate de soude est presque complètement parallèle dans la lèpre à la réaction de fixation. G. Meier a constaté que le sérum de la plupart des malades atteints de lèpre tubéreuse précipitait fortement et que le sérum des lépreux anesthésiques, au contraire, ne précipitait jamais [4].

Hans Much, dans un travail sur la parenté très étroite qui relie le bacille de Hansen au bacille de Koch et aux autres microorganismes non pathogènes du même groupe, dit que le sérum des tuberculeux donne la réaction de fixation non seulement avec le bacille de la tuberculose, pris comme antigène, mais aussi avec les autres bacilles acido-résistants.

Une table dressée par Hans Much montre les différences quantitatives de ces réactions et, d'après cette table, le bacille de la lèpre offre la relation la plus étroite avec celui de la tuberculose.

Inversement, le sérum des lépreux donnerait

1. Georg Meier. — « Serologische Untersuchungen bei Lepra ». *II Lepra-Conf.*, 1909, vol. III, S. 334.
2. Slatineanu et Danielopolu. — « Réaction de fixation avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de lèpre en présence de l'antigène syphilitique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1908, p. 347.
3. J. Jundell, Johan Almkvist et F. Sandmann. — « Wassermans Syphilisreaktion bei Lepra ». *Centralblatt f. inn. Med.*, 28 Novembre 1908.
4. Carl Bruck et E. Gessner. — « Ueber Serumuntersuchungen bei Lepra ». *Berl. klin. Woch.*, 29 Mars 1909.

1. E. Ehlers et G. Bourret. — « Réaction de Wassermann dans la lèpre ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 10 Novembre 1909, n° 9, p. 520.
2. Serra. — « La sierdiagnosi di Wassermann nella lepra ». *Il Policlinico*, 1909, Sezione medica, fasc. 12.
3. Babès. — « Sur des réactions réputées comme spécifiques dans la lèpre ». *II Lepra-Conf.*, 1909, Bd III, S. 321. — Id. « Ueber spezifische Reaktionen bei Lepra ». *Zeitschrift f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie*, 1910, t. VII, 5e partie, p. 578-623.
4. Halvar Akerberg, Johan Almkvist et I. Jundell. — « Weitere Beobachtungen über Wassermanns Serumreaktion bei Lepra ». *Lepra*, 1910, vol. IX, fasc. 2, p. 79.

1. Oluf Thomsen et S. Bjarnhjedinson. — « Untersuchungen über Komplementbindung mit dem Serum Aussätziger ». *Lepra*, 1910, vol. IX, fasc. 4, p. 191.
2. G. Meier. — « Serologische Untersuchungen bei Lepra ». *II Lepra-Conf.*, vol. III, p. 334.
3. V. Babès. — « Sur les réactions réputées comme spécifiques de la lèpre ». *II Lepra-Conf.*, 1909, Bd III, p. 321. — Id. « Ueber spezifische Reaktionen bei Lepra ». *Zeit chr. f. Immunitätsforchung*, 1910, t. VII, 5e partie, p. 578.
4. G. Meier. — « Serologische Untersuchungen bei Lepra ». *II Lepra-Conf.*, 1909, vol. III, p. 334.

une réaction de fixation positive quand on emploie comme antigène le bacille de la tuberculose ou les autres acidophiles non pathogènes [1].

H. Bayon, au contraire, cherche à différencier les bacilles acido-résistants les uns des autres à l'aide de la méthode sérologique.

Si les résultats obtenus avec les germes acido-résistants, pris comme antigènes, sont inconstants, c'est, d'après lui, parce qu'ils sont entourés d'une courbe graisseuse ou cireuse, « la Nastine de Deycke ». Pour préparer un antigène actif, il faut refroidir et réchauffer rapidement les germes à plusieurs reprises et les agiter violemment. A l'aide d'un antigène ainsi préparé, Bayon dit avoir réussi à différencier les bacilles de la lèpre des autres germes acido-résistants, tels que les bacilles de la tuberculose humaine et aviaire, le bacille Timothée, le bacille de Smegma, etc. Il a constaté que le sérum d'un lépreux donnait une « réaction de groupe » avec des tubercules humains et aviaires, tandis qu'avec le germe de la lèpre de Kedrowski il donnait une « réaction du complément typique, spécifique, décisive [2] ».

Ce qui enlève beaucoup de valeur à ces études sérologiques et rend leur interprétation fort délicate, c'est que le sujet dont le sérum est polyfixant peut cumuler plusieurs infections chroniques, telles que la lèpre et la tuberculose, association si fréquente en milieu hospitalier.

APPENDICE

Depuis plusieurs mois, j'ai entrepris, avec la collaboration de M. A. Vernes, de nouvelles recherches sur l'existence de la réaction d'Eitner chez les syphilitiques et sur la réaction de Wassermann chez les lépreux. Voici les résultats que nous avons obtenus.

Comme antigène, nous avons utilisé un léprome, obtenu par biopsie, qui fourmillait de bacilles de Hansen. Ce léprome, haché menu, fut desséché dans le vide sulfurique, puis traité par un mélange éthéro-alcoolique dans la proportion de 1 gramme pour 25 centimètres cubes. Au moment de l'emploi, il a été fait une dilution au septième de cet extrait dans du sérum physiologique à 8,5 pour 1.000. Cet antigène a été employé à la dose moyenne de 0,2 dixièmes de centimètre cube :

1° *Réaction d'Eitner appliquée aux syphilitiques.* — Pour 40 sérums de syphilitiques en activité, dont la réaction de Wassermann a été recherchée concurremment à la réaction d'Eitner, 40 fois le Wassermann a été positif et 33 fois la réaction d'Eitner a été de même sens que le Wassermann ; au même titre par conséquent que l'antigène syphilitique, l'antigène d'Eitner s'est montré sensible chez les syphilitiques, 18 fois très sensible, 14 fois moyennement sensible par rapport à un antigène syphilitique répondant à notre définition de l'antigène type, le plus sensible que nous puissions obtenir dans l'état actuel de nos connaissances.

Sept fois seulement sur 40, la réaction d'Eitner s'est montrée négative pour le syphilitique en activité. Dans les conditions de notre expérience, nous avons donc obtenu dans 85,5 pour 100 des cas, une réaction d'Eitner chez les syphilitiques;

2° *Réaction d'Eitner chez l'homme sain ou chez le syphilitique qui n'est pas en période d'activité.* — Sur 21 sérums examinés concurremment par le Wassermann et par la réaction d'Eitner, les deux réactions sont restées constamment négatives; la réaction d'Eitner nous a donc donné, dans ce cas, comme le Wassermann, 100 p. 100 de réactions négatives;

1. H. Much. — Serological and experimental Studies on Leprosy. *Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene*, 1912, p. 175. Vol. V, n° 5.
2. « The Culture and Identification of the Germ of Leprosy ». *Transact. of the Soc. of trop. Medicine and Hygiene*, Mars 1912, vol. V, n° 5, p. 158.

3° *Réaction de Wassermann appliquée aux lépreux.* — La réaction d'Eitner lorsqu'elle est positive chez les lépreux s'accompagne habituellement, mais non toujours, d'une réaction de Wassermann positive. Ainsi, sur six lépreux récemment examinés, trois lépreux à manifestations cutanées nodulaires eurent l'une et l'autre réactions positives. Trois autres lépreux du type maculo-anesthésique eurent le Wassermann et l'Eitner négatifs. Un autre de nos lépreux, apyrétique et au déclin d'une poussée maculeuse, eut par contre *une réaction d'Eitner positive et une réaction de Wassermann négative.*

L'antigène de Wassermann et l'antigène d'Eitner peuvent donner, l'un et l'autre, la réaction dite de déviation du complément, soit avec un sérum lépreux, soit avec un sérum syphilitique. L'antigène d'Eitner reste toutefois plus sensible vis-à-vis de la lèpre et l'antigène de Wassermann plus sensible vis-à-vis de la syphilis. D'où il résulte également que les substances des sérums sur lesquelles agissent ces deux antigènes ont des propriétés biologiques voisines, mais non identiques.

Il convient de rappeler à ce sujet que les extraits d'organes destinés à servir d'antigènes correspondent à des *mélanges* de produits complexes, à tel point que les propriétés de ces mélanges peuvent varier énormément pour une série d'extraits préparés de la même manière. De même que les antigènes préparés pour le Wassermann doivent être éliminés s'ils ne présentent pas aux essais les qualités requises, de même l'extrait de léprome ne peut être utilisé dans la réaction d'Eitner que si la preuve de sa sensibilité a été faite dans des expériences préalables.

Il est bon de rappeler ici que, dans la réaction de Wassermann, les sérums des malades très chargés en unités de poison syphilitique [1] donnent une réaction positive avec les antigènes les plus médiocres. Au contraire, les sérums de malades pauvres en poison syphilitique ne donnent le Wassermann positif qu'avec un antigène hypersensible. Cette loi se vérifie absolument si l'on considère les résultats du Wassermann chez les lépreux, lorsqu'on le pratique avec une gamme d'antigènes lépreux et syphilitiques de valeurs différentes. Les sérums lépreux très sensibles, le sont vis-à-vis des antigènes syphilitiques médiocres.

Influence du traitement antisyphilitique sur le Wasserman du lépreux. — Alors que le Wassermann du syphilitique disparaît, dans le cas habituel, à la suite d'un traitement intensif, le Wassermann d'une de nos lépreuses est resté invariablement positif, au cours d'un traitement prolongé par le 606. La ponction lombaire a établi que le liquide rachidien était parfaitement normal. Il ne pouvait donc s'agir, dans ce cas, d'une superposition à la lèpre d'une de ces syphilis non influençables du fait d'une méningite syphilitique comme nous en avons signalé des exemples [2].

Nous nous bornons, quant à présent, à signaler cet effet négatif, chez un lépreux, des moyens qui, chez le syphilitique, permettent de faire disparaître le Wassermann [3].

1. Jeanselme et A. Vernes. — *Paris-Médical*, 2 Mars 1912.
2. *Paris-Médical*, 2 Mars 1912; *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1er Mars 1912.
3. Dans un article ultérieur, consacré au diagnostic de la lèpre par les procédés de laboratoire, nous discuterons la valeur pratique des données fournies par la sérologie.

DYSTROPHIE OSSEUSE
A MANIFESTATIONS MULTIPLES

Par M. L. BAUMEL
Professeur de Clinique des maladies des Enfants
à l'Université de Montpellier
Membre correspondant de l'Académie de médecine [1].

Vous venez de voir un enfant qui présente une dystrophie osseuse, à manifestations multiples, dont l'intensité et la diversité sont telles que vous aurez rarement l'occasion d'en observer. Passons-les d'abord en revue. Un premier point qui nous frappe, à l'examen de cet enfant, c'est le nanisme. Ce garçon, âgé de 8 ans, mesure seulement 985 millimètres, ce qui est la taille d'un enfant de 4 ou 5 ans. Par comparaison avec cette diminution de la taille, la tête du malade est au contraire très grosse. Le maxillaire inférieur présente du prognathisme marqué; le front est saillant et l'on constate un certain degré d'exophtalmie bilatérale.

Puis, si l'on procède à la palpation du crâne, on trouve, au niveau de la suture interpariétale, une gouttière d'une profondeur de plusieurs millimètres, dirigée, comme elle, d'arrière en avant, dont les bords sont irréguliers, dentelés et rugueux, mais dont le fond est osseux. Cette gouttière s'arrête au niveau du bord postérieur du frontal et l'on constate, là, une encoche assez marquée sur le côté droit, un peu en dehors de la ligne médiane, de 1 cent. 1/2 environ de longueur.

A la palpation, on trouve encore, du côté droit de l'occipital, à proximité de la suture temporo-occipitale correspondante, une autre dépression irrégulièrement circulaire, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, située au-dessus du niveau de la base de l'apophyse mastoïde.

L'examen de la bouche nous montre : une voûte palatine ogivale très marquée, des dents petites (microdontisme) et vicieusement implantées. Au niveau du nez et du pharynx, l'enfant a eu des végétations adénoïdes, qu'on lui a enlevées, et il a été opéré récemment, par M. le professeur Hédon, pour une déviation et un éperon de la cloison nasale.

Du côté du thorax, on ne trouve rien de particulier. Au niveau des membres, il faut signaler des déformations particulières des mains. Celles-ci sont très courtes, très larges; les doigts sont boudinés, égaux en longueur (isodactylie), élargis à leur extrémité. Aux membres inférieurs, il existe à la partie moyenne des tibias, une exostose en forme de virole, plus marquée du côté gauche, due certainement à un cal de fracture ancienne (fig. 1). Du côté droit, cette fracture est passée à peu près inaperçue: il y a quatre ans, en effet, l'enfant, au dire des parents, serait resté deux mois sans pouvoir marcher. On l'aurait emmené aux bains de mer et c'est là qu'on aurait, alors, constaté l'exostose. Du côté gauche, la fracture s'est produite il y a un an environ et la jambe fut mise dans un appareil plâtré.

La radiographie de la tête a montré un élargissement de la selle turcique et, sur les bords postéro-supérieurs de l'image, de la raréfaction osseuse (ostéoporose) (fig. 2). Les mains, le thorax, les jambes et les articulations des genoux ont été aussi radiographiés (fig. 3).

Tels sont les principaux points que nous révèle l'examen clinique de cet enfant. Quelle est la nature de ces dystrophies multiples? Est-ce du rachitisme ou, au contraire, une autre dystrophie osseuse, et laquelle? Pour résoudre cette question, envisageons rapidement la structure et le mode de développement des os.

Les os sont formés par une substance fondamentale, dans laquelle on distingue des canaux longitudinaux appelés canaux de Havers ou ca-

1. Leçon recueillie par M. F. Maillet, chef de clinique.

naux médullaires. C'est autour de ces canaux de Havers que la substance fondamentale se dispose en lamelles concentriques, dans l'épaisseur desquelles on voit les cellules osseuses ou ostéoplastes (Gegenbaur). Entre les canaux de Havers, qui sont longitudinaux, on voit aussi d'autres canaux, qui coupent l'os dans les sens les plus divers, reliant entre eux les canaux de Havers et, d'autre part, la surface de l'os à la cavité médullaire centrale. Ces divers canaux renferment les vaisseaux et les nerfs des os.

Si, maintenant, nous étudions le développement osseux, nous voyons qu'on distingue deux modes d'ossification; d'abord, l'ossification enchondrale; c'est celle qui se fait, par exemple, au niveau des cartilages diaphyso-épiphysaires des os longs; elle sert surtout au développement des os en longueur. En second lieu, il y a l'ossification périostique; comme son nom l'indique, elle se fait à la face profonde du périoste. Les ostéoplastes, qui se trouvent à ce niveau, forment là les lamelles osseuses générales de l'os, dites encore concentriques ou fondamentales, tandis que leurs bourgeonnements divers vont constituer celles de Havers entourant les canaux du même nom. Ce sont ces diverses lamelles qui sont normalement incrustées de phosphates calciques. Ce second mode d'ossification existe exclusivement pour certains os, par exemple au niveau du crâne ou de la face, où il n'y a point d'ébauche cartilagineuse primitive. Kölliker a enfin décrit des cellules ostéoclastes, chargées de la résorption osseuse dans le renouvellement des lamelles de l'os, tandis que certains histologistes, comme Frey, rejetaient leur existence.

Ces notions brèves, sur l'histologie et le développement des os, vont nous servir à essayer d'établir la nature des dystrophies osseuses, que présente notre malade. S'agissait-il, d'abord, de rachitisme, si fréquemment observé dans l'enfance? La diminution de la taille, l'augmentation de volume de la tête, les fractures spontanées des os longs, sont souvent constatées dans le rachitisme. On y rencontre aussi, parfois, le ramollissement des os du crâne, ce qu'on a appelé le craniotabes. A quel mécanisme faut-il attribuer ces troubles dans le rachitisme? Pour beaucoup d'auteurs, ils sont dus à la décalcification des os sous l'influence d'un excès d'acide (diathèse acide) dans l'organisme. Les partisans de cette opinion se basent sur la dissolution plus facile des sels de chaux en milieu acide. Ce qui vient détruire cette idée, selon mon avis formulé depuis longtemps déjà, c'est que l'analyse des urines de rachitique

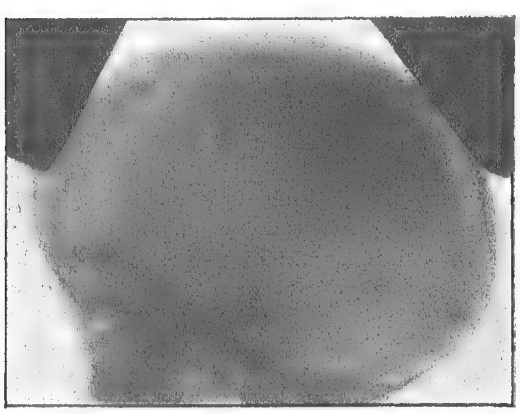


Figure 2.

Selle turcique à dimensions notablement plus grandes qu'à l'état normal. Les sinus paraissent également agrandis. L'épaisseur osseuse au niveau du contour postérieur de l'ombre du crâne (pariétaux et occipital) présente des variations anormales.

donne à certains chimistes une élimination exagérée de phosphates, à d'autres une proportion normale ou subnormale de ces sels dans l'urine.

En réalité, comme je l'ai déjà dit souvent [1], c'est que la maladie n'est pas due, ainsi qu'on le suppose, à une décalcification, mais à une non-calcification, et ces divergences, dans les résultats fournis par l'analyse des urines, s'expliquent selon la période de la maladie à laquelle se trouve l'enfant, j'en suis convaincu. A la phase aiguë du rachitisme, les phosphates ne passent pas dans les urines, parce qu'ils ne sont pas absorbés à cause des troubles digestifs et d'absorption, si importants, résultant de la gastro-entérite et de ses suites (adénopathies, gêne circulatoire, péritonite chronique); ils sont, à ce moment, éliminés par les fèces [2]. Plus tard, au contraire, sous l'influence de la bonne alimentation et du traitement, la maladie s'améliore, les phosphates sont digérés et absorbés, ils arrivent dans la masse sanguine; mais ils passent en excès dans les urines. Ils ne sont pas encore normalement assimilés, à cause de l'état pathologique même de l'os. Plus tard enfin, au fur et à mesure que l'on continue le traitement alimentaire et médicamenteux et que l'amélioration s'accentue, l'assimilation se fait mieux et la phosphaturie diminue, se rapprochant de plus en plus de la normale.

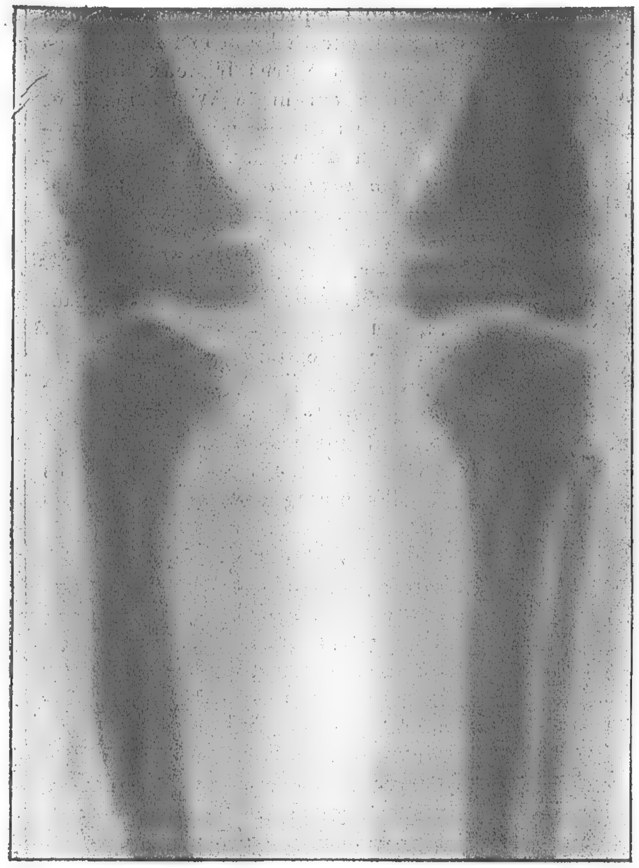


Figure 1.
Fractures spontanées, consolidées des deux jambes.
Cette radiographie et les deux suivantes sont dues à l'obligeance de mon collègue, M. le professeur A. Imbert.

C'est donc, à mon avis, à ce défaut de calcification osseuse (non calcification opposée à la décalcification des auteurs) que correspondent, en clinique, le ramollissement des os du crâne, la persistance tardive des fontanelles, le retard de l'évolution dentaire, les courbures anormales des os, les fractures spontanées, les tuméfactions épiphysaires.

Mais, dans le rachitisme, on ne trouve pas des pertes de substance osseuse parcellaires, anfractueuses, en forme de gouttière à fond osseux, comme celles du crâne de notre malade. On ne trouve pas non plus une diminution de la taille aussi marquée, des déformations pareilles des mains (raccourcissement et isodactylie).

Si ce n'est pas du rachitisme, serait-ce de l'ostéomalacie, qui en est si voisine? Trousseau disait que l'ostéomalacie n'était que le rachitisme des adultes. En comparant l'une et l'autre affection, j'ai dit que l'ostéomalacie était due à un défaut de calcification d'un os développé, tandis que le rachitisme est un défaut de calcification d'un os en voie de développement. En raison de l'âge de notre malade, il ne peut donc s'agir d'ostéomalacie.

L'achondroplasie, décrite d'abord par Depaul et Parrot, puis par Pierre Marie qui lui donne le nom de micromélie rhizomélique, en raison du raccourcissement des membres portant surtout sur leurs racines, présente certains des symptômes que nous trouvons chez notre malade, comme la petitesse de la taille et des membres, les déformations de la main, l'isodactylie, la main en trident. Les lésions portent, dans cette maladie, sur la région des cartilages épiphysaires; on trouve, entre le cartilage et la diaphyse, une bande de tissu fibreux; l'ossification et le développement en longueur sont, par suite, gênés. Mais la radiographie reste muette à ce point de vue; elle ne nous a pas révélé non plus dans notre cas, ce qu'on observe fréquemment dans l'achondroplasie, la presque participation de la tête du péroné à l'articulation du genou. Notre malade ne présentait pas d'ensellure lombaire, indiquée comme habituelle par les auteurs. En outre, dans l'achondroplasie, on n'observe pas des dépressions et des gouttières osseuses du crâne comme celles ci-dessus décrites. Si notre cas, par certains côtés, se rapproche de l'achondroplasie, il s'en éloigne par certains autres.

La dysostose cléido-cranienne de P. Marie est, à l'inverse de l'achondroplasie, une dystrophie osseuse dans laquelle, selon les auteurs, Apert entre autres, l'ossification enchondrale est intacte, tandis que l'ossification périostée est touchée. Elle frappe donc surtout les os qui possèdent ce mode d'ossification, les os du crâne et la clavicule à sa partie moyenne. Elle est caractérisée par la persistance des fontanelles et la non-suture des os du crâne, l'absence ou le développement incomplet de la clavicule, l'implantation irrégulière et défectueuse des dents. Nous n'avons trouvé à ce point de vue, chez notre malade, qu'un certain degré d'amincissement de la clavicule à sa partie moyenne, que la radiographie ne met pas nettement en évidence. Si, chez

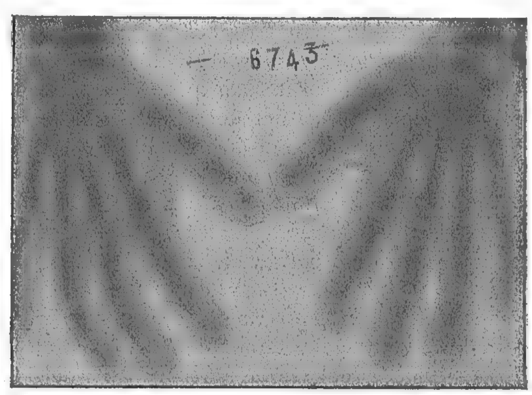


Figure 3.
Isodactylie. Mains en trident. Doigts raccourcis et boudinés à extrémité élargie.

notre sujet, certains points (gouttières et dépressions osseuses du crâne, amincissement de la clavicule, implantation irrégulière des dents) rapprochent son affection de la dysostose cléido-cranienne, il en est d'autres (nanisme, déformations des mains, fractures des membres) qui l'en séparent.

1. L. Baumel. — « Rachitisme ». *In* « Leçons cliniques sur les maladies des enfants ». Paris, Masson, 1893. — L. Baumel et Œchsner de Coninck. « Contribution à l'étude du rachitisme ». *Revue de Médecine*, 10 Juillet 1898. — L. Baumel. « Rachitisme ». *In* « Précis des maladies des enfants ». Paris, de Rudeval, 1904.

2. Ce point a été démontré, conformément à mes prévisions antérieurement formulées, par les recherches de mon élève le Dr Babeau, avec l'aide de M. le professeur agrégé de Girard, chef du laboratoire de chimie à l'Hôpital général, et exposées dans sa thèse : « Pathogénie du rachitisme. Elimination de la chaux par les urines et les fèces ». *Thèse*, Montpellier, 1898.

A côté de la dysostose cléido-cranienne, se place la dysplasie périostale de Durante. Les troubles d'ossification paraissent être, dans cette affection, du même ordre que ceux de la dysostose cléido-cranienne. Il s'agit d'une ossification périostée défectueuse, qui se traduit par de l'ostéoporose et de la fragilité du tissu osseux, dues à l'exagération de fonction des ostéoclastes, d'après Apert. Les fractures spontanées sont, alors, fréquentes. Mais on n'y observe pas des déformations de la main, comme celles que présente notre malade.

En résumé, comme vous avez pu le voir, les troubles constatés chez celui-ci tiennent en partie du rachitisme, en partie de l'achondroplasie, de la dysostose cléido-cranienne, de la dysplasie périostale, sans qu'on puisse les identifier complètement avec l'une ou l'autre de ces affections. L'histoire de ces dystrophies osseuses semble donc encore incomplète et des observations comme celle que nous venons d'étudier me paraissent de nature à montrer que les divers types que l'on a voulu distinguer peuvent se trouver associés chez certains individus, peut-être sous l'influence d'une cause originelle commune.

L'étiologie et la pathogénie de ces dystrophies osseuses sont assez mal connues. On a invoqué le rôle des troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne. Dans notre cas particulier, la radiographie montre un élargissement de la selle turcique et peut-être y a-t-il des altérations de l'hypophyse? Si l'on fouille dans les antécédents héréditaires de notre malade, nous ne trouvons rien de particulier, d'abord chez les ascendants directs. Le père et la mère sont bien portants; ils nient toute syphilis et l'on n'en perçoit nulle trace. Mais l'hérédité de seconde génération est beaucoup plus chargée. L'on trouve, en effet, du côté du père : un oncle (maternel) qui a été idiot et alcoolique; du côté de la mère: le père de celle-ci qui est mort à 54 ans à la suite d'une grippe et après avoir présenté des attaques répétées, et la grand-mère (mère de ce dernier), qui a été également une alcoolique.

Les antécédents, comme vous le voyez, sont très chargés, au point de vue de l'alcoolisme et de l'hérédité nerveuse, et je pense qu'ils doivent jouer un certain rôle dans l'étiologie et la pathogénie. Je crois, en effet, que le système nerveux qui préside à la nutrition et peut-être même en particulier le système sympathique, dont le fonctionnement est encore incomplètement connu, exercent une action trophique sur le développement et la nutrition des os. C'est aux troubles de cette influence trophique et nerveuse que j'attribuerais volontiers la production de pareilles lésions dans les maladies osseuses, dont quelques-unes, au moins, sont familiales et héréditaires.

Le traitement, on le conçoit, est difficile à instituer; il doit être tenté dans le sens des diverses hypothèses pathogéniques que nous avons envisagées. J'ai d'abord prescrit du phosphate de chaux (solution bibasique à 5 grammes pour 100, acide lactique Q. S. pour dissoudre à raison de 40 grammes par jour), afin de fournir à l'organisme les matériaux nécessaires à la nutrition osseuse. Dans ce but aussi et en raison de l'état général de l'enfant, j'ai ordonné de l'Hémomuscles. A cause des troubles glandulaires, invoqués par certains auteurs, et de l'agrandissement de la selle turcique, constaté chez notre malade, on pourra essayer l'opothérapie hypophysaire.

Enfin, je voudrais agir sur le système nerveux de nutrition de l'os par l'électrothérapie, de préférence par les courants continus. Mais c'est là un traitement qui demandera beaucoup de temps avant de donner des résultats appréciables et surtout heureux.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le traitement des anévrismes inopérables par l'introduction d'un fil métallique et l'électrisation. — Cette méthode, que les auteurs anglo-américains désignent par le terme bref, mais intraduisible, de *wiring*, n'est pas nouvelle. Avant Moore (de Londres), qui l'inventa en 1864, on avait introduit dans les poches anévrismales des ressorts de montre et d'autres corps étrangers, mais sans y ajouter le passage du courant électrique. Après Moore, la méthode fut modifiée et perfectionnée par Corradi. Je ne crois pas qu'elle ait jamais trouvé beaucoup d'adeptes en France; en tout cas, elle y est totalement abandonnée aujourd'hui.

En Amérique, au contraire, elle a rencontré une certaine faveur, au moins dans ces dernières années : Stewart, Hunner, Freeman l'ont employée; en 1910, Eschner pouvait en réunir 38 cas; cette année même, Finney[1] vient d'en publier une importante série personnelle de 23 cas, et Lusk[2], élève de Gibson, en rapporte une observation inédite avec détails, et parle de quatre autres cas traités de la même manière.

Les résultats obtenus par ces auteurs, sans être brillants, méritent de retenir l'attention.

Comme la plupart des modes de traitement des anévrismes, celui-ci agit en provoquant la coagulation du sang dans l'intérieur du sac. Cette coagulation est essentiellement la conséquence des lésions de la tunique interne de l'artère, consécutives au contact du fil et au passage du courant; accessoirement, elle peut être favorisée par le ralentissement du cours du sang cheminant entre les spires serrées que décrit le fil métallique dans l'intérieur de la poche. Par une série de plus de 150 expériences faites sur l'aorte de chiens, Lusk a précisé les conditions les plus favorables à la production du caillot. Ce n'est qu'aux points où le fil métallique vient en contact avec la paroi anévrismale qu'apparaît un caillot solide, susceptible de s'organiser et de faire place à un tissu cicatriciel qui englobera le fil; en multipliant ces contacts, on crée des bandes de caillots adhérents, puis de tissu cicatriciel qui consolident, « comme des côtes », la paroi du sac, d'où la nécessité d'assurer le plus largement possible ce contact entre la paroi et le fil, en enroulant celui-ci en spirale serrée.

D'autre part, pour provoquer la coagulation, le courant électrique doit passer du fil métallique vers la paroi anévrismale, le pôle positif étant mis en relation avec l'extrémité libre du fil et le pôle négatif étant placé sur le dos. Ayant inversé le courant dans l'une de ses expériences et relié le fil au pôle négatif, Lusk n'observa ni lésion de la tunique interne de l'artère ni formation de caillot le long du fil.

La méthode n'a que des indications strictement limitées qu'a précisées Finney. Elle s'adresse uniquement aux anévrismes absolument inaccessibles aux autres moyens thérapeutiques, c'est-à-dire aux anévrismes thoraciques et à certains anévrismes abdominaux (tronc de l'aorte abdominale et ses grosses branches collatérales). D'autre part, la théorie et l'expérience clinique sont d'accord pour montrer qu'elle n'offre quelques chances de succès que dans les anévrismes sacciformes; elle est formellement contre-indiquée dans les anévrismes fusiformes, d'où la nécessité d'un diagnostic exact et précis de la variété anatomique de l'anévrisme, diagnostic que peut seule donner la radioscopie. Parmi les variétés étiologiques, ce sont les anévrismes traumatiques qui paraissent fournir les meilleurs résultats (Finney).

La TECHNIQUE OPÉRATOIRE est relativement simple. Le *choix* et la *préparation du fil métallique* ont une importance capitale. Hunner puis Finney ont employé un fil fait d'un alliage comprenant 75 parties de cuivre pour 1.000 d'argent. Lusk reproche à ce fil de se laisser attaquer par l'électrolyse; dans ses expériences sur le chien, il a vu qu'après le passage d'un courant de 35 à 40 milliampères pendant quarante-huit minutes, ce fil est altéré et finit par se rompre. Or, il faut un fil inattaquable, et aussi suffisamment élastique pour que, une fois introduit dans la poche anévrismale, il y reprenne la forme spiroïde sous laquelle il avait été préalablement enroulé. Il a trouvé, pour remplir ces deux conditions, un alliage dit « clasp » qui renferme approximativement 63 pour 100 d'or, 18 pour 100 d'argent, 13,5 pour 100 de platine et 5,5 pour 100 de cuivre; le fil employé est très fin (n° 28 ou 29 de la filière américaine).

Le fil choisi est très soigneusement enroulé sur une bobine en bois (Finney), de façon qu'il ne présente aucune coudure, aucun nœud; Lusk dispose son fil de la manière suivante : la première portion décrit huit grandes boucles ayant environ trois pouces de diamètre, et la portion suivante huit boucles plus petites ayant un diamètre d'un pouce et quart ou un pouce et demi. Cet enroulement d'un fil de plusieurs mètres est toujours délicat et doit être vérifié très exactement.

Le fil, ainsi enroulé, et l'aiguille qui servira à son introduction sont stérilisés par ébullition; les solutions alcalines (carbonate de soude) ont des inconvénients; on leur préférera l'eau distillée pure (Lusk).

L'*aiguille*, à travers laquelle on fera pénétrer le fil, est une aiguille creuse, isolée jusque vers sa pointe, pour éviter la brûlure des tissus superficiels par le passage du courant. On la choisira de calibre juste suffisant pour permettre l'introduction du fil sans frottement : ainsi, lorsque le fil sera en place, il oblitérera complètement la lumière de l'aiguille et empêchera la sortie du sang. Finney emploie une aiguille ordinaire isolée avec de la laque de bonne qualité; Lusk, une aiguille d'or recouverte d'un émail en porcelaine; il conseille d'essayer cette aiguille sur un animal avant de s'en servir.

L'*introduction du fil* se fait directement à travers la peau lorsqu'il s'agit d'un anévrisme thoracique. Après cocaïnisation de la région et la peau étant attirée latéralement (Finney), on enfonce lentement l'aiguille jusqu'à ce que le sang artériel sorte en jet à travers sa lumière; on choisira de préférence, pour cette introduction, un point relativement épais de la paroi anévrismale (Lusk). Dès que l'issue du sang montre que la pointe de l'aiguille est arrivée dans la cavité du sac, on introduit le fil, que l'on pousse graduellement dans la lumière de l'aiguille.

Lorsque, au contraire, on a affaire à un anévrisme abdominal, il faut, le plus souvent, commencer par mettre à nu la poche anévrismale par une laparotomie, puis on y enfonce directement d'abord l'aiguille, ensuite le fil.

La longueur du fil à introduire dans le sac est variable avec les dimensions de celui-ci : Freeman et d'autres font pénétrer la plus grande quantité possible; Finney, Lusk ont employé, dans leurs cas, un fil d'environ dix pieds.

Une fois le fil en place, on établit le *passage du courant* : l'électrode positive est reliée à l'extrémité libre du fil métallique; l'électrode négative est appliquée sur le dos du malade, à peu près à la hauteur de l'anévrisme (Lusk); elle doit être large, car, avec de petites électrodes, on n'obtient, le long du fil, qu'un caillot irrégulier et friable.

1. JOHN M. T. FINNEY. — « The Wiring of otherwise inoperable anevrisms ». *Annals of Surgery*, Mai 1912, t. LV, p. 661.

2. WILLIAM C. LUSK. — « A thoracic anevrism treated with gold wire and galvanism ». *Annals of Surgery*, Juin 1912, t. LV, p. 789.

Finney recommande un courant de 75 milliampères qu'il fait passer, pendant une heure au moins et même, chez ses derniers malades, pendant près de deux heures. Lusk a obtenu les meilleurs résultats dans ses expériences en graduant de la manière suivante l'intensité du courant : 100 milliampères pendant le premier quart d'heure, 50 pendant le second, 40 pendant le troisième et 30 pendant le quatrième. C'est la technique qu'il a suivie chez ses trois plus récents opérés, et il a vu les pulsations de l'anévrisme diminuer dès la huitième heure, alors que, chez son premier malade, où le courant n'avait pas dépassé 75 milliampères, il n'a noté une diminution nette des battements qu'au dixième jour.

L'électrisation terminée, on retire lentement l'aiguille en lui imprimant un mouvement de rotation, on coupe le fil le plus loin possible en déprimant les téguments avec la pointe des ciseaux; puis, en pinçant et comprimant la peau, on enfouit dans la profondeur le bout sectionné du fil : si l'on a eu soin d'attirer latéralement la peau avant d'enfoncer l'aiguille, l'orifice de la piqûre et le fil ne correspondent pas (Finney). On applique ensuite un pansement compressif, pour éviter la production d'un hématome sous-cutané.

Les ACCIDENTS IMMÉDIATS qui peuvent compliquer l'opération sont, en somme, assez rares et de gravité variable. Le plus redoutable est évidemment la *rupture de l'anévrisme* : Finney n'en parle pas, mais il a perdu de la sorte un de ses opérés; peut-être la brûlure causée par le passage d'un courant trop intense et le sphacèle consécutif de la paroi du sac ont-ils un rôle dans la production de cet accident.

La *pénétration intra-cardiaque* du bout ou d'une boucle du fil, qui glisse le long de la paroi aortique et vient jusque dans le ventricule gêner le jeu des valvules, a été observée dans un cas mortel de Pasham.

La possibilité d'*embolies* détachées du caillot et entraînées par le courant sanguin est un danger moins exceptionnel. Lusk redoute particulièrement les embolies cérébrales, lorsque l'anévrisme siège à l'origine des carotides et, de fait, Salinger en a rapporté un cas, suivi d'ailleurs de guérison. D'autre part, Finney signale un cas fort curieux d'embolie dans le membre supérieur avec gangrène. Parmi les malades chez lesquels il a pratiqué le « wiring » pour anévrisme thoracique, se trouvait un médecin qui fut amélioré à tel point qu'il put reprendre l'exercice de sa profession; trouvant dans sa clientèle un malade atteint de la même affection que lui, ce médecin lui appliqua la méthode thérapeutique dont il avait lui-même tiré tant de bénéfice ; or, celui-ci eut, immédiatement après l'intervention, une embolie qui amena une gangrène de l'avant-bras et de la main; il fallut l'amputer. L'anévrisme guérit, d'ailleurs, et le patient fut enchanté de ce résultat, déclarant qu'il « préférait avoir un seul bras et pas d'anévrisme, plutôt que ses deux bras avec son anévrisme ».

L'*hémorragie persistante après le retrait de l'aiguille* est un accident rare : elle se fait sous forme d'hémorragie extérieure ou d'hématome sous-cutané. L'hématome peut être dangereux s'il s'infecte et si l'infection se transmet au sac et à son contenu : Finney a ainsi perdu un malade d'hémorragie secondaire. Pour arrêter ces hémorragies consécutives au retrait de l'aiguille, il suffit d'ordinaire de la compression. Lusk recommande aussi de rétablir le courant sur l'extrémité du fil, avec une tension de 50 milliampères : en trois à neuf minutes, on obtient constamment l'arrêt de l'hémorragie; c'est du moins ce qui se produisit dans quatre cas expérimentaux où cet incident était survenu.

Je signalerai, enfin, comme incident possible, ne créant pas de danger, mais empêchant l'effet utile de l'opération, la *solubilisation* et la *rupture du fil métallique* sous l'influence du courant électrolytique. Les expériences, citées plus haut, de Lusk, montrent qu'elle peut se produire avec le fil d'argent, et aussi avec un fil d'or de 18 carats. Pratiquement, pareille destruction du fil a été observée deux fois : Willson, radiographiant un malade quelque temps après l'intervention, n'a pas retrouvé trace du fil; Hare, autopsiant un homme chez lequel il avait introduit, quatre mois auparavant, dix-huit pieds de fil d'or, constata la disparition complète de ce corps étranger.

Les RÉSULTATS ÉLOIGNÉS de la méthode, je l'ai dit, ne sont pas très brillants, mais ils ont une valeur relative, et il faut tenir compte de ce fait qu'il s'agit de lésions d'une gravité absolue, à marche progressive et fatale, inaccessibles à tout autre moyen thérapeutique.

La statistique personnelle de Finney montre assez exactement ce que l'on peut attendre de ce traitement entre des mains exercées et dans des cas bien choisis. Elle porte sur 23 malades, dont 15 avaient un anévrisme de l'aorte thoracique, 7 un anévrisme de l'aorte abdominale et 1 un anévrisme de la mésentérique supérieure. Quatre d'entre eux ont été opérés deux ou trois fois.

Sur ces 23 malades, on compte 3 morts survenues dans les jours qui ont suivi l'intervention, 4 morts à échéance plus ou moins tardive. De ces morts, quatre furent la conséquence de la rupture de l'anévrisme; la cause des trois autres n'est pas précisée.

Chez un malade, il y eut un échec complet, et les symptômes de l'anévrisme ne furent en rien modifiés.

Dans le plus grand nombre des cas, on note une amélioration plus ou moins marquée des troubles. Le fait le plus remarquable est la diminution très nette de la douleur, qui survient parfois avant même la fin de l'opération, quand le malade est encore sur la table; il ne s'agit pas d'un simple effet anesthésique de l'électrisation, car la douleur ne reparaît pas quand cesse le passage du courant. Souvent aussi la dyspnée, qui accompagne les cas avancés, diminue ou disparaît avec la douleur. Les pulsations de la tumeur s'atténuent, mais la diminution ou la disparition de l'expansion de la poche ne devient appréciable qu'au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Ces effets heureux ont été notés dans 13 des 23 cas de Finney. Malheureusement, ils ne sont pas toujours durables et, chez un certain nombre de malades, on a pu assister à la réapparition des divers symptômes; d'autres ont été perdus de vue trop peu de temps (quelques semaines, un ou deux mois) après l'intervention, pour que l'on puisse en apprécier l'effet véritable.

Il reste enfin 2 cas que Finney regarde, ou à peu près, comme des guérisons. L'un concerne une guérison anatomique : un vieux médecin était porteur d'un anévrisme de l'aorte abdominale, immédiatement au-dessus de sa bifurcation; après laparotomie, on pratiqua le « wiring »; tous les symptômes de l'anévrisme disparurent, mais le malade présenta des accidents infectieux qui finirent par l'emporter au bout de sept semaines; à l'autopsie, le sac était complètement oblitéré. L'autre cas (Jones) est une guérison clinique; le malade avait été traité, à la fois, par le « wiring » et les injections de gélatine : six ans plus tard, il était encore vivant et en bonne santé.

Le seul cas que Lusk ait publié avec détails rentre dans le groupe des améliorations. Il s'agissait, chez un homme de 55 ans, d'un gros anévrisme aortique, ayant amené une usure du deuxième cartilage costal droit et une fracture spontanée du sternum. Lusk appliqua son procédé (introduction de dix pieds et demi de fil d'or; passage du courant pendant une heure avec une intensité successivement de 75, 50, 40 et 30 milliampères). La douleur commença à diminuer le cinquième jour, et les pulsations le dixième. Cinq mois plus tard, on notait une amélioration considérable : disparition complète des douleurs, diminution marquée de l'expansion, la poche superficielle est pratiquement oblitérée.

Ces faits cadrent assez exactement avec la formule par laquelle Finney résume les résultats de la méthode : « un petit nombre de malades, dit-il, meurent des suites immédiates de l'opération ; un plus grand nombre succombent à échéance éloignée; la plupart sont améliorés; quelques-uns semblent réellement guéris ».

Il est inutile d'ajouter que, longtemps après l'intervention, les malades doivent rester soumis à une surveillance médicale spéciale, à un régime et à une hygiène sévères : plusieurs des opérés de Finney, d'abord très améliorés, ont vu reparaître tous leurs troubles et leur anévrisme reprendre sa marche progressive à la suite d'efforts intempestifs.

CH. LENORMANT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

5 Juillet 1912.

Ostéomyélite sus-malléolaire. — ***M. Barbarin*** fait un rapport sur un cas présenté par ***M. Iselin.*** Il s'agit d'une fillette de 15 ans qui souffrait de la malléole interne du pied droit. Le diagnostic d'abcès de l'os fut confirmé par l'examen radiographique. M. Iselin trouva un abcès en sablier perforant le cartilage de conjugaison. Il pratiqua l'évidement des cavités. La réparation spontanée se fit sans encombre, et la guérison persista sans troubles d'accroissement.

M. Barbarin discute à propos de cette observation la question des abcès des os.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — ***M. Desjardins*** n'admet pas les arguments invoqués en faveur de la vaginale ; l'objection du « choc opératoire » moins intense n'a pas de valeur, car l'auteur connaît l'infection opératoire, l'hémorragie, l'intoxication par l'anesthésie, le choc des traumatismes de chemin de fer, mais le « choc opératoire » est à ses yeux un terme vide de sens.

L'auteur discute ensuite les statistiques apportées par divers chirurgiens et conclut en constatant que nombre de vaginalistes convaincus tendent de plus en plus à devenir abdominalistes.

Gastro-entérostomies in extremis. —***M. Péraire*** a opéré trois malades épuisés par leur dénutrition et les progrès croissants de la cachexie ; il a pratiqué la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Dans les deux premiers cas, il s'agissait de néoplasmes qui furent respectivement opérés le 18 Août et le 3 Septembre : les patients, très améliorés, ne succombèrent qu'en fin Janvier.

Dans le dernier cas, l'auteur eut affaire à un néoplasme pylorique, avec réserve de tuberculose, car un ganglion enlevé fut reconnu tuberculeux. L'opéré succomba brusquement le troisième jour.

— ***M. Huguier*** préconise l'emploi du bouton de Jaboulay. Rigollot et lui ont fait 5 gastro-entérostomies d'urgence depuis un an : l'anastomose ne demanda que quelques minutes.

Cancer du rectum extirpé par voie vaginale. — ***M. Huguier*** étudie une observation de ***M. Iselin.*** Il s'agissait d'une femme qui présentait un cancer annulaire, mobile, situé à 4 centimètres au-dessus de l'anus. M. Iselin fit, sans anus préalable, sur la paroi postérieure du vagin une incision longitudinale qu'il prolongea à gauche sur le périnée, mit à nu la face antérieure du rectum après dissection des lambeaux, sectionna les aponévroses du releveur à droite et à gauche et, par les brèches aponévrotiques, libéra les faces latérales et postérieure du rectum. Il sectionna ensuite le conduit juste au-dessus du canal et abaissa le rectum à travers ce canal, dont il avait préalablement détaché et lié la muqueuse par un Whitehead. Il sectionna le rectum à 4 centimètres au-dessus du néoplasme et fixa la muqueuse du bout invaginé à la peau de l'anus après avoir, auparavant, suturé le vagin et le périnée. La

guérison se fit sans incontinence grâce à la conservation de l'appareil sphinctérien.

Cure radicale des prolapsus génitaux par la voie abdominale. — *M. Raymond Bonneau* constate que la fréquence du prolapsus à type supérieur comporte plus fréquemment qu'on ne le fait d'habitude l'opération par voie abdominale. Il montre que l'opération abdominale, telle qu'on la pratique actuellement, c'est-à-dire constituée seulement par la ventrofixation des ligaments ronds, est une opération insuffisante, d'une part, parce qu'elle ne s'occupe pas de la cavité de Douglas, cavité anormalement agrandie servant de point d'appel pour l'entérocèle, d'autre part, parce que les lésions du corps utérin, associées ou non aux lésions du col, indiquent parfois l'hystérectomie, hystérectomie qui rend impossible la ventrofixation.

L'auteur étudie une cure radicale méthodique par la voie haute suivant deux techniques, selon que l'utérus peut être conservé ou non.

1° Dans le cas d'utérus conservé, la cure radicale comprend la fermeture du Douglas par suture des ligaments utéro-sacrés l'un à l'autre au moyen d'un surjet antéro-postérieur. Il se forme ainsi au-dessus du Douglas une cloison horizontale que l'on rend parfaitement étanche en l'unissant en avant avec le col et en arrière avec le rectum, de façon à empêcher qu'une anse grêle ne puisse pénétrer par surprise dans le Douglas et ne s'y étrangle. On pratique ensuite la ventrofixation des ligaments ronds suivant le procédé habituel.

2° Dans le cas où l'utérus doit être enlevé, on effectue les temps suivants — Hystérectomie en sectionnant les ligaments ronds et infundibulo-pelviens au plus près de l'utérus et en décollant largement tout le péritoine pré-utérin et la vessie; hystérectomie subtotale ou totale, mais, dans ce cas, au plus près possible du col; suture transversale du col ou du vagin en un *bourrelet* transversal. Implantation croisée des ligaments ronds sur le bourrelet cervico-vaginal. Fermeture du Douglas par suture des ligaments utéro-sacrés comme plus haut. Implantation des ligaments infundibulo-pelviens sur le bourrelet cervico-vaginal. Rabattement du péritoine pré-utérin (et de la vessie) par-dessus le bourrelet portant les quatre ligaments et sa suture au toit du Douglas ou à l'S iliaque : ainsi se trouve exécutée la péritonisation.

Onze figures illustrent la description de cette cure radicale par voie abdominale qui, accompagnée ou non de périnéorraphie, constitue une opération rationnelle, facile, rapide à exécuter et dont les résultats cliniques immédiats et lointains seraient excellents.

Fibrome utérin et grossesse. — *M. Bonamy* a examiné une femme présentant de gros fibromes compliqués de fausse couche; il pratiqua l'hystérectomie par voie haute : l'opérée va bien.

Fibrome volumineux avec utérus infantile et vagin atrophié. — *M. Bonamy*, voulant faire une sus-vaginale, ne put reconnaître l'utérus et sectionna un canal fibreux de 15 centimètres de long et de 1/2 centimètre de large qui n'était autre que le vagin; il pratiqua ainsi une totale sans le vouloir. Guérison normale.

Elections. — Sont élus : Membre titulaire, *M. Catz*; Membre correspondant national, *M. Fraisse* (Hyères).

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

11 Juillet 1912.

Un cas d'atrophie cérébelleuse progressive. — *M. Claude* présente un homme de 62 ans qui, depuis trois ans, a des troubles progressifs caractérisés par un défaut d'équilibration et surtout des phénomènes de dysmétrie très nets aux membres supérieurs : troubles de la diadococinésie dans les mouvements de pronation et de supination, dans l'action de mettre le doigt sur le nez, dans l'écriture et les mouvements délicats. Il existe aussi des troubles de la parole de même nature que la dysmétrie des membres. Il n'y a ni vertiges, ni titubation; les réflexes sont normaux, les troubles de la sensibilité nuls.

Il ne s'agit pas d'une lésion organique en foyer, mais d'une lésion progressive de l'écorce cérébelleuse et des connexions pontiques. Le diagnostic le plus vraisemblable serait celui d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas.

Radiculotomie lombo-sacrée. — *MM. Sicard, Bloch et Leblanc* présentent un sujet qui, il y a six ans, fit une méningite cérébro-spinale traitée par des injections rachidiennes de sérum antiméningococcique. A la suite de la dernière injection, il fut pris de douleurs très vives dans les membres inférieurs qui se localisèrent bientôt au membre inférieur gauche. Après avoir essayé en vain les injections intrarachidiennes de novocaïne, les injections épidurales, on pratiqua une laminectomie avec section des racines 5e lombaire et 1re et 2e sacrées. Les douleurs disparurent et l'anesthésie qui s'ensuivit est très atténuée.

Méralgie paresthésique secondaire. — *MM. Sicard et Leblanc* présentent un homme qui est atteint de méralgie paresthésique gauche. La radiographie montre une lésion du col anatomique et chirurgical du fémur. MM. Gosset et Desmarets en firent une coxa-vara d'origine inconnue. Ce ne fut pas l'avis de M. Kirmisson qui ne put se prononcer sur la nature de la lésion osseuse. Les présentateurs ont déjà observé un cas analogue chez une femme, les mouvements de l'articulation coxo-fémorale demeurant normaux.

— *M. Claude* a vu deux cas de méralgie paresthésique superposables aux précédents. Dans le premier cas, la radiographie fut négative, et pourtant l'opération mit en évidence des lésions tuberculeuses considérables de l'os. Dans le deuxième cas, un curettage du trochanter mit fin aux phénomènes douloureux.

— *M. Souques* a vu, malgré la section du nerf fémoro-cutané une méralgie paresthésique persister.

— *M. de Lapersonne* croit que, chez le malade de M. Sicard, souffrant seulement depuis trois mois, on pourrait penser à un néoplasme.

Fractures spontanées du doigt et maux perforants au cours d'un tabes fruste. — *MM. Gaucher et Crouzon* montrent un malade qui, outre une fracture spontanée du petit doigt de la main droite, a eu antérieurement plusieurs maux perforants au niveau desquels la radiographie a permis de déceler des fractures méconnues des métatarsiens.

Tabes avec diplopie par paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes. Suppression de la diplopie par avancement des deux muscles droits externes. — *MM. Rochon-Duvignaud et Henri Dufour* montrent un tabétique qui présente tous les signes du tabes, sauf l'Argyll.

Vers 1901, il fut atteint de troubles de la vision : strabisme avec diplopie dû à une paralysie double de la 6e paire. On lui fit l'avancement des deux droits externes. Depuis cette opération, la diplopie a disparu pratiquement pour le malade. On peut néanmoins la mettre en évidence en faisant porter les yeux dans le regard extrême à droite ou à gauche. Néanmoins, le résultat obtenu est intéressant.

— *M. de Lapersonne* dit qu'il est classique pour les ophtalmologistes de ne pas toucher chirurgicalement aux paralysies oculaires. Les opérations, en effet, augmentent la diplopie. C'est dans les seuls cas de paralysie incomplète, de parésie, que l'opération peut se défendre.

Achondroplasie familiale. — *M. Souques* présente une famille grecque d'Asie Mineure, composée de six enfants, dont quatre, respectivement âgés de 29, 25, 24 et 18 ans, sont atteints d'achondroplasie, tandis que deux, âgés de 23 et de 14 ans, sont normaux. Il n'existe aucune affection de ce genre ni chez les ascendants ni chez les collatéraux.

Les caractères primordiaux de l'achondroplasie sont ici d'autant plus marqués que l'enfant est plus vieux. L'affection a frappé ces enfants, sans ordre, épargnant le quatrième et atteignant le cinquième.

Les faits de ce genre posent le problème de la transmissibilité de l'achondroplasie, qui est aujourd'hui résolu par l'authenticité de plusieurs cas de transmission de la maladie de la mère ou du père, ou des deux, aux descendants. Les achondroplasiques actuels sont-ils les représentants (par retour ancestral) d'une race disparue aujourd'hui, de pygmées? Rien ne le prouve. Pourraient-ils, s'ils étaient placés dans des conditions favorables, engendrer une race future de « bassets humains »? L'hypothèse est séduisante, mais paraît peu en harmonie avec les données sur l'hérédité des caractères pathologiques.

— *M. Marie* fait remarquer que le facies de ces malades lui semble différer de celui des achondroplasiques. Ne pourrait-on, au contraire, les rapprocher des cas, décrits par M. Variot, de famille rachitique pseudo-achondroplasique? En effet, ces sujets ne paraissent avoir ni gros crâne, ni nez épaté.

— *M. Souques* répond que ses sujets sont brachycéphales et ont un index céphalique très élevé dépassant 90. Macrocéphalie et micromélie existent; seul, le nez est très régulier.

— *M. Meige* dit qu'il faut faire table rase de la légende des pygmées donnant naissance aux achondroplasiques. Il demande aussi si les radiographies ont montré le raccourcissement du 4e doigt.

— *M. Souques* répond que ce doigt est plus court que le 3e, mais plus long que le 5e.

Tumeur cérébrale avec épilepsie jacksonienne, trépanation, ablation de la tumeur et guérison. — *MM. Souques, de Martel et Bollack* présentent un malade qui souffrait depuis cinq ans d'une céphalée intermittente. Depuis deux ans, la céphalée revenait tous les deux ou trois jours sous forme de paroxysmes très pénibles; des accès jacksoniens typiques, à début facial, étaient survenus et se répétaient une ou deux fois par semaine, avec de nombreuses crises avortées dans les intervalles. Il y avait une stase papillaire légère, mais nette.

On essaya d'abord un traitement mercuriel intensif et prolongé, puis une médication bromurée énergique qui restèrent sans effet. Les troubles s'aggravèrent même pendant cette thérapeutique. Aussi l'intervention chirurgicale fut-elle acceptée avec satisfaction par ce malade, qui avait maigri de 14 kilogrammes et dont le moral était très déprimé.

La valeur localisatrice de l'épilepsie jacksonienne a été très contestée; la critique était souvent fondée. Mais on a été trop loin en déniant toute importance aux convulsions partielles. Dans le cas présent, elle fut d'une réelle utilité. Le trépan fut porté au niveau du centre moteur cortical voulu et la tumeur fut trouvée exactement au point indiqué par l'épilepsie jacksonienne. Cette tumeur, petite et énucléable, fut aisément et rapidement enlevée.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis treize mois, la guérison se maintient. La céphalée, disparue aussitôt après l'opération n'a plus jamais reparu. La stase papillaire a disparu également. Quant aux crises jacksoniennes, elles ont cessé complètement pendant les sept premiers mois qui ont suivi la trépanation; depuis, elles se sont de nouveau montrées, mais rares (six à sept fois), réduites à l'aura sensitive (fourmillement de la commissure labiale).

L'ablation complète d'une tumeur généralement bénigne — il s'agit d'un hémangio-endothéliome — met le malade à l'abri de toute récidive et on peut le considérer comme définitivement guéri.

Un cas de trophœdème d'Henry Meige. — *MM. Laignel-Lavastine et Viard* présentent une femme de 39 ans atteinte de trophœdème chronique. L'affection date de l'enfance.

L'examen somatique ne révèle aucun trouble fonctionnel appréciable. L'œdème, qui est blanc, dur, élastique, indolore, a envahi par étapes les jambes, les cuisses et les fesses. Les articulations ont gardé leur modelé et leur souplesse.

Il est intéressant d'observer le contraste entre la grosseur énorme des membres inférieurs et la gracilité du torse et des membres supérieurs. La malade offre parallèlement à l'hypertrophie de ses membres inférieurs une augmentation considérable de l'épaisseur des plis de la peau. Par exemple, les plis les plus épais, mesurés au compas, coïncident avec le maximum de l'hypertrophie au niveau de la cuisse gauche. Il est intéressant de signaler que le pied ne participe pas à l'œdème.

— *M. Meige* considère que le cas des présentateurs ne peut s'étiqueter trophœdème.

En effet, on ne peut déterminer l'empreinte du doigt, on ne note pas l'aspect blanc et cireux de l'hypertrophie; de plus, l'extrémité du pied est absolument intacte et ne participe pas au gonflement. Ce qui est intéressant, c'est la progression de l'adipose.

— *M. Laignel-Lavastine* se demande s'il ne pourrait point s'agir de troubles de sécrétion interne.

— *M. Pierre Marie* considère qu'il est courant de voir des sujets du sexe féminin dont la partie supérieure du corps est émaciée par rapport aux membres inférieurs.

— *M. Meige* observe qu'on ne peut pas ne pas être frappé de l'aspect de la malade qui *a priori* évoque l'idée d'une myopathie à type pseudo-hypertrophique.

— *M. Dupré* voit, dans ce cas, une nouvelle preuve de ce qu'il a avancé en disant que la femme est un être atteint de « débilité congénitale du train postérieur ».

Paraplégie en flexion avec exagération des réflexes de défense. — *MM. Klippel et Monier-Vinard* présentent un sujet atteint depuis trois mois d'une paraplégie en flexion. On note une impossibilité de mouvoir les membres inférieurs, une flexion des divers segments des membres inférieurs, mais réductibles. Lorsque ceux-ci sont dans la rectitude, la moindre excitation provoque une réaction de défense consistant au maximum dans le raccourcissement du membre. Ce mouvement réactionnel, lorsqu'il est à peine ébauché, se traduit par l'extension du gros orteil. Une excitation de la plante du pied droit amène l'extension des deux gros orteils, celle de la plante gauche donne seulement l'extension du gros orteil gauche. Le maximum de l'excitation provoque la flexion des deux membres.

La limite supérieure d'excitation se trouve à environ 3 centimètres au-dessous de l'ombilic. Les autres réflexes cutanés (abdominal, crémastérien) sont abolis, les réflexes tendineux sont affaiblis.

Les sensibilités superficielles à la piqûre, à la température sont altérées jusqu'à une ligne passant à 5 centimètres au-dessous de la ligne mamelonnaire. Les sensibilités viscérales sont perturbées et les sphincters sont incontinents. On note également des troubles vasomoteurs considérables : l'injection de pilocarpine détermine une vasodilatation plus rapide dans les régions supérieures du corps et il y a un déséquilibre thermique entre les régions malades et saines. La radiographie a mis en évidence une déviation de l'axe rachidien au niveau de la 4e vertèbre dorsale. Le Wassermann est négatif. Une première ponction lombaire a fourni 7 à 8 centimètres cubes d'un liquide ambré, très peu albumineux, contenant quelques grandes cellules endothéliales et deux ou trois lymphocytes.

Une seconde n'a donné issue qu'à une seule goutte de liquide.

— *M. Sicard* s'étonne qu'on n'ait pas rencontré une plus forte albuminose du liquide rachidien et croit que, si la deuxième ponction s'est montrée blanche, c'est parce qu'on n'était pas au bon endroit.

— *M. Pierre Marie* fait remarquer pourtant qu'il lui est arrivé à trois reprises, chez le même individu, de faire une ponction blanche, et pourtant il était sûrement dans la cavité arachnoïdienne.

— *M. Laignel-Lavastine*, à propos des troubles vasomoteurs signalés dans l'observation, fait remarquer que le contraste signalé au-dessus et au niveau de la zone paralysée, ne signifie rien, car, même chez les individus normaux, les réactions vaso-motrices de deux points différents du corps ne sont pas les mêmes.

— *M. Babinski* croit que, bien que l'intervention chirurgicale présente des dangers dans des cas semblables, il y aurait lieu de la tenter.

Différences entre les troubles de la sensibilité organique et psychique, particulièrement dans la zone limitrophe. — *MM. Babinski et Jarkowski* font part de leurs recherches pour différencier les sensibilités organique et psychique. Chez les hystériques, ils ont noté la labilité de la limite supérieure; chez les individus normaux, on remarque la faculté de préciser une limite voulue; dans les lésions organiques, la limite ne varie pas.

M. Babinski a du reste imaginé d'utiliser l'application simultanée de deux excitations différentes, chaud et froid par exemple.

— *M. Dufour* détaille un procédé qu'il emploie dans les expertises pour dépister la simulation chez les sujets. Il pique la région dite anesthésique en prescrivant au sujet de compter à haute voix 1, 2, 3, 4, 5, etc., à chaque fois qu'il sent une piqûre. Les simulateurs commettent des erreurs en ne donnant pas la suite des nombres, car ils comptent mentalement une piqûre qu'ils ressentent. C'est ainsi qu'on les verra passer par exemple de 27 à 29 en omettant de dire le chiffre intermédiaire.

— *M. Babinski* croit ce procédé excellent, mais peut-il être aussi employé en cas d'hyperesthésie?

FERNAND LÉVY.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société des Sciences médicales.

23 Juillet 1912.

Volumineux abcès froid de l'ovaire. — *MM. Bouget et Albertin.* Une femme de 51 ans, toujours bien portante jusque-là, en particulier sans antécédents tuberculeux, accusa, en Février 1911, un à deux mois après sa ménopause, de l'anorexie, de l'amaigrissement, de la perte des forces, des alternatives de constipation et de diarrhée. Un médecin sentit alors une tumeur pelvienne et parla de fibrome ou de kyste, mais ne conseilla pas d'intervention. Par le repos et le régime, l'état s'améliora à tel point qu'elle resta près d'un an sans consulter de nouveau. Le 13 Janvier 1912, Albertin retrouve la tumeur abdominale qu'il prend pour un volumineux kyste ovarique. Il décide la femme à se faire opérer et l'intervention a lieu le 25 Janvier.

Dès l'ouverture du péritoine, on est frappé par l'existence de phénomènes inflammatoires intenses. Le péritoine viscéral est couvert d'un semis très abondant, absolument généralisé, de granulations tuberculeuses sous-séreuses. Il n'y a pas d'ascite. L'exsudation fibrineuse est marquée. L'estomac, très dilaté, descend sous l'ombilic et est lui-même semé de tubercules crus. On isole un kyste ovarique droit, du volume d'une tête fœtale, qu'on enlève avec la trompe qui lui adhère en arrière et en bas. L'autre ovaire et l'autre trompe sont laissés en place. Cette dernière présente bien quelques lésions tuberculeuses superficielles sous-séreuses, mais cela seulement au même titre que le reste des organes abdominaux, et il semble que la castration unilatérale soit suffisante. Fermeture de l'abdomen en trois plans, sans drainage.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un kyste à paroi épaisse, pesant 2 kilogrammes environ. La trompe, plaquée en arrière et en bas, mais anatomiquement entièrement distincte de ce kyste, présente des follicules sous-séreux. Elle est, d'autre part, parfaitement souple, sans induration nodulaire. A l'ouverture du kyste ovarique, qui est uniloculaire, on note l'écoulement d'un pus grumeleux, blanchâtre, en tous points semblable à celui d'un abcès froid.

L'examen histologique de la paroi de l'abcès a révélé l'existence de lésions tuberculeuses des plus caractérisées au milieu desquelles persistaient encore de rares vestiges de tissu ovarien (débris de l'épithélium superficiel). Les coupes de la trompe montrent également des lésions tuberculeuses, mais plus étendues que le simple examen macroscopique ne le faisait supposer, ces lésions n'étant pas seulement sous-péritonéales, mais s'étendant jusque dans la sous-séreuse.

L'examen du pus, ni sa culture, n'ont révélé la présence de microorganismes spécifiques; mais l'inoculation au cobaye a été positive.

D'ailleurs ces preuves ne sont pas indispensables pour pouvoir affirmer avec certitude qu'il s'agit de tuberculose ovarienne à forme d'abcès froid volumineux : les lésions histologiques locales, les généralisations sous-séreuses à tout le péritoine sont là pour le prouver.

Cette lésion, abcès froid tuberculeux développé uniquement aux dépens de l'ovaire, sans nulle participation de la trompe, est excessivement rare. [*Lyon Médical*, an. XLIV, t. CXVIII, n° 17, 28 Avril 1912, p. 925 à 929.]

NANCY

Société de Médecine.

13 Mars 1912.

Plaie du cœur; guérison spontanée. — *MM. Gross et Heully.* Un ouvrier de 34 ans entre à l'hôpital pour une fracture de la colonne vertébrale et succombe le vingt-sixième jour. La lésion vertébrale ne présentait aucun intérêt particulier, mais le blessé avait été atteint d'une plaie du cœur et l'autopsie prouva, d'une façon certaine, l'existence de la lésion qui avait guéri spontanément.

Six mois auparavant, cet homme avait reçu un coup de couteau à la région précordiale. Il put encore faire quelques pas, puis il s'affaissa. Pas d'hémorragie externe. Transporté chez lui, le blessé reprit connaissance, mais il était excessivement faible, très oppressé, et éprouvait de vives douleurs à la région précordiale. Un pansement simple fut appliqué sur la plaie cutanée. Le blessé resta alité pendant trois semaines et, un mois après l'accident, il pouvait reprendre son travail, éprouvant seulement, de temps à autre, des douleurs précordiales irradiées vers la base du poumon gauche et vers le foie, et se plaignant d'oppression dès qu'il était obligé de faire un effort un peu considérable.

Pendant son séjour à l'hôpital nécessité par sa fracture du rachis, ce blessé fut examiné avec soin quant aux reliquats possibles d'une blessure ancienne du myocarde. La cicatrice du coup de couteau, cicatrice très visible, était située à 4 centimètres en dedans du mamelon et à 3 centimètres au-dessous de lui. L'auscultation ne permettait de déceler aucun signe pathologique : pas de bruit de souffle, pas de bruit de frottement. Les bruits du cœur étaient nettement perçus. La pointe battait dans le 5e espace intercostal, en dedans de la ligne mamillaire.

A l'autopsie, on constata une symphyse cardiaque totale. A la partie moyenne de la face antérieure du ventricule gauche, on voit la cicatrice, très visible, de la plaie produite par la lame. Le cœur ouvert montre, d'une façon indubitable, l'intérieur du ventricule gauche; sur sa face antérieure, en un point correspondant nettement à la plaie constatée sur la face externe du ventricule, une cicatrice blanchâtre, dure, dissimulée entre les cordages, mais très visible néanmoins.

Il est donc certain que ce malade a présenté une plaie pénétrante du ventricule gauche. Un hémopéricarde en a été la conséquence, et le blessé a guéri grâce à la formation d'une symphyse péricardique consécutive.

Les cas de guérison spontanée de plaies du cœur, tout en restant des faits très rares, s'observent cependant plus fréquemment qu'on ne se l'imagine. Dans l'importante statistique de Loison (*Revue de Chirurgie*, 1899, p. 48), qui comprend 277 observations portant sur les trente dernières années, la mortalité est de 84,8 pour 100 : 23 cas de blessures par aiguilles donnant 9 guérisons spontanées, soit 39,1 pour 100; sur 90 cas de blessures par instruments piquants-tranchants, 11 guérisons, soit 12,2 pour 100 de guérisons spontanées; enfin, sur 109 cas de blessures par armes à feu, 3 guérisons, soit 2,7 pour 100.

Quoi qu'il en soit, on a très rarement l'occasion de trouver, au cours d'une autopsie, une blessure pénétrante du cœur guérie spontanément, et l'intérêt de cette observation est encore accru par ce fait que le diagnostic rétrospectif de la lésion avait été fait d'après les commémoratifs, et sans qu'aucun symptôme permît de l'affirmer. [*Revue Médicale de l'Est*, an XXXIV, t. XLIV, n° 9, 1er Mai 1912, p. 275-276.]

NANTES

Société anatomique de Nantes.

1er Février 1912.

Deux cas de plaie du cœur compliquée d'embolie cérébrale. — *M. Chastenet de Géry* présente deux cœurs atteints de plaie pénétrante du ventricule gauche provenant de blessés qui sont morts, l'un et l'autre, vingt-quatre et trente heures après l'opération, avec tous les signes d'une embolie cérébrale.

Le premier blessé, qui s'était donné un coup de couteau dans la région précordiale, fut opéré très peu de temps après l'accident. Il avait une plaie du ventricule gauche d'au moins 1 centimètre. Elle fut fermée par 8 ou 9 points de suture. Il fallut à deux reprises faire le massage du cœur qui s'arrêtait de battre. Nettoyage du péricarde et de la plèvre. Pas de drainage. Pour remonter le malade, qui a été retransporté dans son lit, on veut lui faire une injection intra-veineuse de sérum, et alors on constate qu'il ne remue ni sa jambe ni son bras droits, alors qu'il déplace sans cesse ses membres gauches. De plus, il ne reprend pas connaissance et n'essaye pas de prononcer le moindre mot. Il ne fait entendre par moments qu'un faible gémissement. L'hémiplégie droite avec aphasie est évidente et ne peut être due qu'à une embolie. A quel moment s'est-elle produite? Tout de suite après l'accident ou bien après l'opération? Cela n'est pas facile à préciser à cause de la précipitation avec laquelle on a agi. La mort survint trente heures environ après l'opération. L'autopsie ne put être faite que trente-et-une heures après la mort. C'était une époque de grande chaleur et le cadavre était tellement altéré par la putréfaction que l'on jugea inutile d'examiner le cerveau. La cage thoracique ayant été ouverte, on vit que le poumon gauche était rétracté, mais ne présentait aucune blessure. Dans la plèvre, il y avait 3 à 500 grammes de liquide sanglant. Par contre, dans le péricarde bien fermé par un surjet de catgut, il n'y en avait pas une goutte et la suture de la plaie cardiaque était intacte.

Le deuxième blessé avait également reçu un coup de couteau dans la poitrine. Il fut opéré deux heures après. L'opération montra un hémothorax énorme,

une plaie du péricarde, un hémo-péricarde et une plaie du cœur d'un centimètre siégeant à la base du ventricule droit, non loin du sillon interventriculaire antérieur. M. Chastenet de Géry put suturer la plaie du cœur sans toucher aux vaisseaux interventriculaires et il termina assez simplement son opération sans draîner. Quelques instants après l'opération, il examina le malade dans son lit. Son pouls radial était assez bon, à 128; il se contentait de gémir sans parler et on constata, mais sans y attacher à ce moment-là grande importance, qu'il ne remuait pas son bras droit. Le lendemain matin, à 9 h. 1/2, il présentait une hémiplégie droite typique et paraissait toujours inconscient. Sa température était de 38°,5. Son pouls battait vigoureusement, mais vite, à 132. Malgré les objurgations les plus pressantes, ses parents l'emmenèrent aussitôt chez eux et à demi assis dans une voiture de place. Il mourut, paraît-il, dans la nuit suivante à 1 heure du matin, soit vingt-quatre heures environ après l'opération.

A l'autopsie, le poumon gauche présentait une boutonnière en séton de son bord antérieur, qui avait échappé au cours de l'opération. Quant à la plaie du cœur, elle avait une disposition fort singulière : le couteau avait pénétré à droite du sillon interventriculaire et, côtoyant le ventricule droit, traversé la cloison pour entrer finalement dans le ventricule gauche, au niveau de la chambre aortique. On ne peut se représenter la direction singulière de ce trajet, qu'en se rappelant l'obliquité de la cloison interventriculaire qui, sur le cœur en place, n'est pas antéro-postérieure, mais fortement inclinée à droite. Le cerveau fut examiné : il présentait une congestion assez intense, mais on ne put voir l'embolie.

Bien qu'on n'ait eu, ni chez l'un, ni chez l'autre blessé, la preuve anatomique de l'embolie, il est impossible d'attribuer à une autre cause les troubles paralytiques observés. Mais comment expliquer cette embolie? Les cœurs, examinés avec soin, ne présentaient pas de lésions orificielles ou valvulaires qui eussent pu par elles-mêmes jouer un rôle dans la formation d'un caillot intra-cardiaque; il n'y avait pas de dilacération des piliers ou des cordages, dont un fragment eût constitué l'embolie. Celui-ci était certainement un caillot; mais pourquoi s'est-il formé? A ce point de vue, il convient peut-être de signaler que, dans les deux cas, le traumatisme avait atteint la même partie de la cavité ventriculaire, à savoir la chambre aortique. Si ce n'est là qu'une coïncidence, observe M. Chastenet de Géry, elle est assez remarquable et, sans vouloir généraliser à propos de deux cas, on peut supposer que ce siège de la lésion a favorisé l'embolie.

Quoi qu'il en soit, en faisant des recherches, l'auteur n'a trouvé que trois exemples d'embolie, à la suite d'une plaie du cœur — les migrations artérielles du corps vulnérant lui-même étant mises à part — : deux de ces embolies étaient pulmonaires (Fontan, Morestin), la troisième seule était cérébrale (Key et Rossander). [*Gazette médicale de Nantes*, t. XXX, n° 15, 13 Avril 1912, p. 286 à 293.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Ophtalmologie.

28 Avril 1912.

Périartérite juvénile des rétines. — *M. Van Duyse* (de Gand). Chez une jeune fille de 24 ans, on remarque des opacités au pôle postérieur du cristallin, des flocons et des filaments dans les parties centrales et déclives du vitré ; le fond de l'œil a un aspect de neuro-rétinite sans saillie de la papille. Les artères sont atteintes de périartérite ; il existe des hémorragies récidivantes et des petites taches blanches à la macule droite. L'examen clinique fait rejeter la tuberculose et la syphilis.

La cause pourrait être due à un état pathologique des glandes à sécrétion interne.

Deux cas de décollement rétinien myopique guéris par la sclérotomie totale. Technique de l'opération. — *M. Bettremieux* (de Roubaix) présente deux malades myopes, atteints de décollement de la rétine, chez qui il pratiqua la sclérectomie simple. Chez le premier malade, dont le décollement provoqua des phénomènes de métamorphopsie et envahissait la moitié inférieure du champ ophtalmoscopique, il ne subsiste plus qu'un aspect grisâtre de la rétine à la limite du champ explorable de la rétine. Cette guérison se maintient depuis deux ans. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un décollement du champ ophtalmoscopique externe, la vision est restituée *ad integrum*.

Pour faire la sclérectomie, l'anesthésie locale à la coca-adrénaline suffit ; l'opération se fait en général à la partie de la sclérotique tangente au bord inférieur de la cornée.

La conjonctive et le tissu sous-conjonctival sont disséqués avec soin sur une longueur de 12 millimètres ; la sclérotique est saisie par une pince spéciale, dont chaque branche est terminée par une pointe perpendiculaire ; on fait l'excision au couteau de de Graefe; la brèche a 10 millimètres de longueur et 2 millimètres de largeur ; on termine en suturant la conjonctivite.

Glaucome aigu aux deux yeux : iridectomie à un œil, sclérotomie à l'autre. — *M. Gauthier* (de Bruxelles), chez un sujet atteint de glaucome aigu à l'œil gauche, fait une iridectomie immédiatement. Le lendemain de l'opération, l'autre œil présente des phénomènes de glaucome aigu ; après instillation de pilocarpine pendant quatre jours, on fait une sclérectomie de Bettremieux. Résultat : œil droit : vision, 2/3 ; œil gauche : vision, 1/3 ; champ visuel normal, La tension est légèrement plus élevée à droite qu'à gauche.

Un cas d'exophtalmie à volonté. — *M. Denhaene* (de Bruxelles). Chez un jeune homme de 22 ans, à la suite d'un traumatisme de la partie inféro-externe de l'orbite, se produit un fort exophtalmos dès qu'il se produit une compression d'air dans le nez.

A l'exophtalmomètre de Hertel, l'exophtalmie mesure 20° au repos et 30° pendant l'exophtalmie.

L'auteur admet comme cause possible l'existence d'une tumeur intraorbitaire variqueuse ou d'un angiome veineux.

Lésions oculaires de l'érythème polymorphe ; érythème noueux et tuberculose. — *M. A. Terson* (de Paris). L'érythème polymorphe, papuleux, noueux, maculeux, bulleux, provoque de singulières lésions oculaires.

La variété papuleuse donne d'énormes bosselures conjonctivales siégeant sur la partie découverte du globe et symétriquement. Ces bosselures violacées paraissent et disparaissent en quelques jours sans laisser de trace.

Dans l'érythème noueux, les nodosités oculaires sont encore plus denses, disparaissent encore beaucoup plus lentement et récidivent facilement, de même que la maladie originelle. L'auteur rapporte un cas d'érythème noueux ayant atteint le sourcil et les deux yeux chez un tuberculeux. On sait que l'érythème noueux se rencontre fréquemment comme signe précurseur ou concomitant de la tuberculose qu'on devra toujours rechercher. L'auteur donne en outre une observation de kératite sclérosante ayant apparu, sans autre lésion oculaire, chez une tuberculeuse atteinte d'érythème maculeux.

Dans l'hydroa, d'énormes bulles peuvent se produire sur les muqueuses (bouche, lèvres, langue) et sur la conjonctive. Cette affection guérit en général sans complications cornéennes et sans cicatrices conjonctivales rétractiles. On devra donc faire avec soin le diagnostic entre l'hydroa bulleux, bénin pour l'œil, et le pemphigus, si grave et se terminant par le symblépharon et la cécité.

L'auteur note que ces diverses manifestations oculaires étaient très peu connues avant les travaux qu'il a publiés il y a quinze ans et la thèse de Beaudonnet (1894) qu'il a inspirée. Il signale les travaux parus depuis et termine en rappelant une observation de glaucome aigu bilatéral, survenu successivement à chaque œil, dès les premiers jours d'une poussée d'érythème noueux récidivant.

Un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux — *M. Danis* (de Bruxelles). Observation détaillée d'un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. La trépanation décompressive amena la disparition de la céphalée et de la papille de stase. Mais à celle-ci succéda une atrophie double des nerfs optiques.

Amblyopie sympathique. — *M. Weekers* (de Liége) pense qu'on désigne trop souvent sous le nom d'amblyopie sympathique, des affections oculaires qui se caractérisent par une interruption rythmique et périodique ou permanente de la vision, un rétrécissement du champ visuel, des éblouissements, de la photophobie, des phosphènes, des douleurs, de la parésie ou du spasme de l'accommodation chez des malades dont l'autre œil a été blessé. Il cite à l'appui de sa thèse quatre observations.

Il pense que ces troubles seraient dus à une névrose avec prédominance de manifestations oculaires qu'il propose d'appeler « névrose oculaire pseudo-sympathique. »

Il pense que ces lésions ne sont pas sous la dépendance directe et immédiate de l'œil blessé, mais dues à des symptômes névropathiques traduisant un désordre mental provoqué par les inquiétudes du malade et par les troubles visuels qu'entraîne fatalement la perte de l'œil.

Utilisation des propriétés désinfectantes de l'iode en oculistique — *M. Dewaele* (de Gand) emploie couramment, depuis trois ans, l'iode sous forme d'onguent associé à un anesthésique, comme désinfectant de la cornée, notamment après l'extraction de corps étrangers.

Voici une des formules employées :

Stovaïne : 15 centigrammes.

Pulvérisez très finement, dissolvez dans huile officinale, V gouttes.

Ajoutez après mélange préalable au bain-marie :

Lanoline : 5 grammes.

Vaseline : 10 grammes.

Ajoutez progressivement la solution suivante faite préalablement en quantité plus grande, pour éviter l'évaporation de l'iode :

Iode : 15 centigrammes.

Iodure de sodium : 30 centigrammes.

Eau : 1 gr. 50.

Quelques remarques à propos de cyclites tuberculeuses. — *M. Leboucq* (de Gand) analyse cinq cas localisés aux corps ciliaires sans lésions iriennes, d'origine tuberculeuse.

Le début est brusque, il existe une faible injection périkératique, un léger trouble cornéen central, une ponctuation sur la membrane de Descemet; ces ponctuations deviennent plus grandes et forment bientôt une descémétite classique. Au bout de quinze jours, la régression de ces taches commence, cette résorption dure plusieurs mois. Ces taches sont dues à de petits amas cellulaires provenant des corps ciliaires enflammés qui, en se déposant sur l'épithélium, l'altèrent ; les produits de désagrégation cellulaire pénètrent dans les couches profondes de la cornée et attirent les leucocytes ; les précipitations se transforment en taches brunes constituées par des grains de pigment.

Ces lésions sont suivies de flocons assez peu mobiles du corps vitré, puis, au bout d'un temps variable, les milieux redeviennent transparents. Le traitement à la tuberculine ne semble influencer en rien cette maladie [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 29, 18 Juillet 1912, aux p. 81-83].

ANALYSES

W. Fischer (de Göttingen). ***L'hydropisie congénitale généralisée*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 9, 29 Février 1912, p. 410-414). — L'auteur rapporte deux observations du type clinique décrit il y a quelque temps par Schridde. Comme dans les cas de Schridde, l'auteur a noté un placenta volumineux, œdématié, un œdème généralisé de l'enfant et une ascite minime (20 à 25 centimètres cubes); les anses intestinales et le mésentère étaient rigides, la rate était hypertrophiée (30 et 45 grammes au lieu de 8 à 9 grammes chez un fœtus de 9 mois) : le foie présentait une hémosidérose marquée.

On constata des foyers hématopoïétiques dans le foie, les reins, la rate; le sang présentait des hématies nucléées : des érytroblastes, des myéloblastes.

La recherche des spirochètes fut négative et tous les signes de syphilis faisaient défaut.

L'étiologie de cette affection est obscure : l'auteur ne croit pas, comme Schridde, que l'anémie soit la cause des altérations observées, ni, comme le soutiennent d'autres auteurs, qu'il s'agisse dans tous les cas de leucémie ou de syphilis. Il estime plutôt que ces altérations fœtales sont sous la dépendance d'un trouble des échanges matériels encore inconnu, peut-être une néphrite gravidique comme dans les deux cas de l'auteur et dans ceux de Sänger et de Schridde.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Les injections de sulfate de radium insoluble chez les cancéreux inopérables.

Lorsque, à la suite de la découverte de Rœntgen, une nouvelle modalité de la physiothérapie fut née et se fut étendue au vaste groupe des tumeurs malignes, on ne tarda pas à constater que la radiothérapie des cancers inopérables donnait, sous certains rapports au moins, des résultats étonnants et inespérés et agissait en particulier dans un très grand nombre de cas d'une façon absolument surprenante sur les phénomènes douloureux, qu'elle calmait ou même qu'elle faisait complètement disparaître. Le temps n'a fait que confirmer ces premières constatations, et il est nettement établi aujourd'hui que les irradiations rœntgéniennes peuvent se placer au premier rang des moyens dont nous disposons à présent pour calmer les douleurs si souvent atroces des cancéreux inopérables.

Plus tard, on a établi que le radium, dont le rayonnement γ semble bien être physiquement à peu près indentique aux rayons de Rœntgen, exerce comme ceux-ci une action singulièrement manifeste sur les douleurs des cancéreux lorsqu'on peut faire convenablement agir son rayonnement sur les zones de souffrance.

Malheureusement, pour les rayons de Rœntgen, l'installation complexe nécessaire, les connaissances techniques spéciales indispensables en rendent l'application bien difficile au non spécialiste et la restreignent encore à peu près aux grands centres.

L'emploi du radium s'est d'abord trouvé limité également par de multiples raisons dont les deux principales étaient et sont encore la cherté prodigieuse — et absurde — de ce produit et la difficulté que l'on rencontrait, même en consentant à l'acheter au cours, à s'en procurer. Ce n'est que depuis l'introduction dans la thérapeutique et la pharmacopée par Dominici, Faure-Baulieu et Jaboin, du sulfate de radium en suspension isotonique qu'est devenu possible l'emploi efficace de doses extrêmement petites de ce corps, et ce à un prix relativement abordable, et actuellement, *les praticiens possèdent dans les injections de sulfate de radium insoluble un moyen de soulagement très souvent, sinon toujours, efficace et à coup sûr inoffensif pour leurs cancéreux inopérables, trop généralement abandonnés à tort au seul secours de la morphinisation.*

Dans un article récent, M. Ledoux-Lebard (de Paris) attire à nouveau l'attention des praticiens sur cette méthode qui semble appelée à rendre les plus grands services dans le traitement si difficile et dans le soulagement si méritoire des cancéreux inopérables.

Technique. — M. Ledoux-Lebard a toujours utilisé les ampoules de sulfate de radium de Jaboin et, après avoir essayé de doses diverses, il s'en tient maintenant à 5, 10 ou 20 microgrammes (c'est-à-dire millièmes de milligramme) par injection, des doses supérieures ne lui paraissant pas donner de résultats meilleurs. Les injections peuvent être faites avec n'importe quelle seringue et n'importe quelle aiguille, mais il est préférable d'employer des seringues à aiguilles en acier vissées et d'assez fort calibre, parce que, les tissus cancéreux à injecter se montrant parfois extrêmement résistants; il peut arriver sans cela que l'aiguille simplement adaptée à la seringue suivant le mode habituel saute sous l'effet de la pression du liquide et qu'une quantité importante de celui-ci se trouve perdue, accident que son prix doit chercher à faire éviter. On poussera l'injection goutte par goutte en faisant cheminer l'aiguille dans les tissus, de manière à la répartir sur le territoire le plus étendu possible et comme on le ferait pour une injection de cocaïne. On peut les pratiquer soit à la périphérie de la lésion, en piquant en peau saine, et c'est ainsi qu'il faut opérer généralement, soit en piquant dans la lésion elle-même. En général, ces piqûres sont fort peu douloureuses et ne nécessitent l'emploi d'aucune anesthésie locale. Le soulagement qui s'observe à leur suite et qui peut être précédé d'une légère exacerbation des douleurs débute le plus souvent au bout de quelques heures et se poursuit pendant un temps variable, mais qui n'est guère inférieur à quelques jours et que l'on voit s'étendre assez souvent sur une semaine entière pour atteindre parfois quinze jours. La sédation obtenue a été, dans certains cas, assez complète pour qu'on ait pu *suspendre l'usage de la morphine.* Lorsque les douleurs reparaissent, une nouvelle injection semblable à la première produit à nouveau les mêmes effets, mais il y a intérêt à attendre, pour la pratiquer, que l'effet de la précédente se soit entièrement dissipé et que les douleurs soient redevenues vives. Par contre, il est bien rare, lorsqu'une première injection est restée sans résultat, que des injections ultérieures produisent un effet favorable. Un premier échec commandera donc l'abandon de la méthode.

C'est dans les cancers du sein inopérables et surtout dans les formes largement ulcérées et très douloureuses que la méthode a donné à M. Ledoux-Lebard les plus beaux succès, les 16 cas actuellement observés ayant été tous soulagés sans exception et l'usage de la morphine ayant même pu être suspendu dans 5 d'entre eux. Ainsi que nous l'avons dit, nous n'avons en vue ici que le traitement symptomatique de la douleur, nous n'insisterons donc pas sur l'amélioration momentanée de l'état général non plus que sur les quelques modifications locales qui pourront résulter de l'emploi des injections de sulfate de radium. Nous nous bornerons à signaler qu'elles sont non seulement absolument inoffensives et cela jusqu'à des doses dont le prix rendrait l'emploi prohibitif, mais encore qu'elles peuvent influencer très favorablement l'état général ou combattre les états infectieux concomitants.

Les cancroïdes de la face ou du cou (trois cas) ont paru moins influencés et l'action sur un vaste cancer de la langue a été absolument nulle.

Quant aux essais entrepris en introduisant du sulfate de radium dans la vessie en suspension huileuse, ils demandent à être poursuivis sur des cas plus nombreux avant de permettre un jugement définitif (*Journal de Radiologie*, t. VI, fasc. 3, 30 Juin 1912).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Pneumococcie à rechute. — Depuis que M. le professeur Landouzy a décrit, en 1893, sous le nom de pneumococcie, « l'ensemble des troubles organiques ou fonctionnels, localisés ou diffus, développés dans l'économie humaine par la pullulation d'un microbe spécifique, le diplocoque de Talamon-Frankel agissant tant *in situ*, par actions de présence, que par toxémie du fait de ses sécrétions par ses toxines », que des observations sur les localisations du pneumocoque autres que la pneumonie ont été publiées.

J'en ai eu l'occasion d'observer dans ma clinique civile un cas très intéressant. Le voici : S. M..., 30 ans, mariée, sans antécédents personnels, est tombée malade le 2 Février 1912, avec des douleurs articulaires, frisson, céphalée surtout frontale, grande fièvre, agitation et douleur à la gorge avec un peu de dysphagie. Je suis appelé le 8, tous les symptômes étaient les mêmes qu'au début, excepté la douleur à la gorge qui s'était accrue.

Je constate : fièvre de 40 degrés, grande agitation, délire quelquefois, trouble de la vision, *rien aux poumons qui étaient tout à fait sonores et sans bruits anormaux, le pharynx très congestionné avec des membranes blanches et une toux laryngienne caractéristique* avec expectoration, blanche, composée de salive et des particules de mucus qui, par l'examen bactériologique, *révèle l'existence de nombreux pneumocoques.*

Pendant le soir du même jour (8), septième de la maladie, a eu lieu la crise caractéristique avec chute brusque de la température, des sueurs abondantes, de la polyurie et disparition de tous les symptômes, tableau que je confirme à la visite du matin du 9. Le 10, on m'appelle à nouveau et on me raconte que vers midi, le 9, la malade a été prise d'un frisson avec céphalée frontale, fièvre de 40 degrés et douleur au creux épigastrique. A l'examen, je note le foie augmenté de volume recouvrant l'estomac et rien du côté des poumons. Les jours suivants, le tableau était le même avec, en plus, un état nauséeux et des vomissements bilieux qui par deux fois ont eu des parties noirâtres, et de l'albumine et du sang dans les urines. Il survient le 14 un ictère léger qui, joint aux symptômes susdits, rappelait le tableau d'état de la fièvre jaune — ictère, état nauséeux, des vomissements noirs, céphalée surtout frontale, fièvre élevée et continue, de l'albumine et du sang dans les urines. Le lendemain, 15, dans l'après-midi, eut lieu la crise caractéristique avec cessation de tous les symptômes. La malade, deux mois après, était tout à fait bien.

Nous nous sommes trouvé en présence d'un cas de localisation hépatique du pneumocoque, — *l'ancienne pneumonie bilieuse de Stoll* — succédant immédiatement à une autre localisation du pneumocoque. Ceci était, *a priori*, explicable, en admettant que des ganglions, des pneumocoques peuvent passer dans le sang, où on les retrouve toujours dans les cas graves, pourvu qu'on emploie des méthodes de recherche appropriées, et que cette recherche se fasse en temps voulu. Cette constatation n'implique pas nécessairement un pronostic défavorable. Les idées courantes sur la guérison des maladies cycliques et de l'immunité viennent en partie contredire cette explication. En effet, en matière de sérothérapie anti-pneumococcique, malgré des nombreux travaux parus, il n'y a rien d'établi, à cause peut-être « de ce fait que, à propos des propriétés préventives du sérum des animaux vaccinés contre le pneumocoque, nous n'ignorons pas qu'un animal vacciné contre *un* pneumocoque n'a pas l'air d'être vacciné contre tout pneumocoque. C'est ainsi que Bezançon a vu qu'un lapin, par lui vacciné contre un échantillon de pneumocoque, n'était pas immunisé contre un pneumocoque de source différente, C'est là sans doute ce qui retarde l'avènement d'une sérothérapie anti-pneumococcique ». L'on ne peut admettre l'hypothèse d'une réinfection par un pneumocoque d'autre source, parce que la malade n'a pas changé de place ni d'entourage; il nous reste l'hypothèse d'une rechute immédiate au moment où l'organisme finissait de vaincre l'hypothèse. En tout cas cette observation me parait digne d'être signalée à nos confrères qui pourront exercer leur critique.

Rodrigues Machado,
de Maranhão (Brésil).

Le traitement de la malaria par le Néo-salvarsan. — J. Iversen et M. Touchinsky (de Saint-Pétersboug) ont traité cinq cas de malaria par l'injection intraveineuse de 0 gr. 75 de Néo-salvarsan et ont observé aussitôt après l'injection la disparition des accès et la disparition des microorganismes dans le sang périphérique. Cependant, en se basant sur les résultats obtenus après le traitement par le Salvarsan ou la quinine, les auteurs pensent qu'il est prudent de faire une seconde injection de Néo-salvarsan au bout de dix jours pour éviter les récidives.

M. de K.

Un nouveau cas de réinfection syphilitique. — Ce cas observé par G. Stümpke (de Hannovre) est intéressant à deux points de vue : parce qu'il prouve l'existence de la stérilisation après le Salvarsan, et parce que la réinfection syphilitique se fit très peu de temps après la guérison de l'infection.

Un homme vint consulter, le 29 Septembre 1911, pour une éruption papuleuse secondaire du dos, datant de quatre à cinq jours; le chancre était apparu au pénis au mois de Juillet. Il existait également des plaques muqueuses amygdaliennes, des ganglions inguinaux axillaires et cervicaux. Wassermann +.

Le 3 Octobre 1911, on fait une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan, renouvelée le 12 Octobre. Le 17 Octobre, Wassermann +. Les papules sont moins infiltrées, les ganglions moins volumineux. On fait alors une cure de calomel (2 injections à 0,05 et une à 0,10).

31 Octobre, Wassermann —. L'adénite a disparu.

Le 4 Mars 1912, le malade revient consulter pour un chancre de la lèvre inférieure datant de huit jours; ce chancre est dur, infiltré dans la profondeur ; il contient de nombreux spirochètes. Le ganglion mentonnier et les ganglions sous-maxillaires gauches sont volumineux et peu douloureux. Le Wassermann est négatif et ne devint faiblement positif que le 22 Mars. Une injection intraveineuse de 0,60 de 606 amène la disparition du chancre. Le 2 Mai, le Wassermann est de nouveau négatif.

L'auteur estime qne la lésion labiale est bien un chancre primitif et non une lésion secondaire, ainsi que le prouvent sa grandeur, son infiltration, les ganglions régionaux et la réaction de Wassermann qui, négative lors de l'apparition du chancre, n'est devenue positive que quelques semaines plus tard.

Dans ce cas, l'intervalle qui sépare les deux infections syphilitiques est remarquablement court (trois à quatre mois) (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 22, 30 Mars 1912, p. 1041).

R. B.

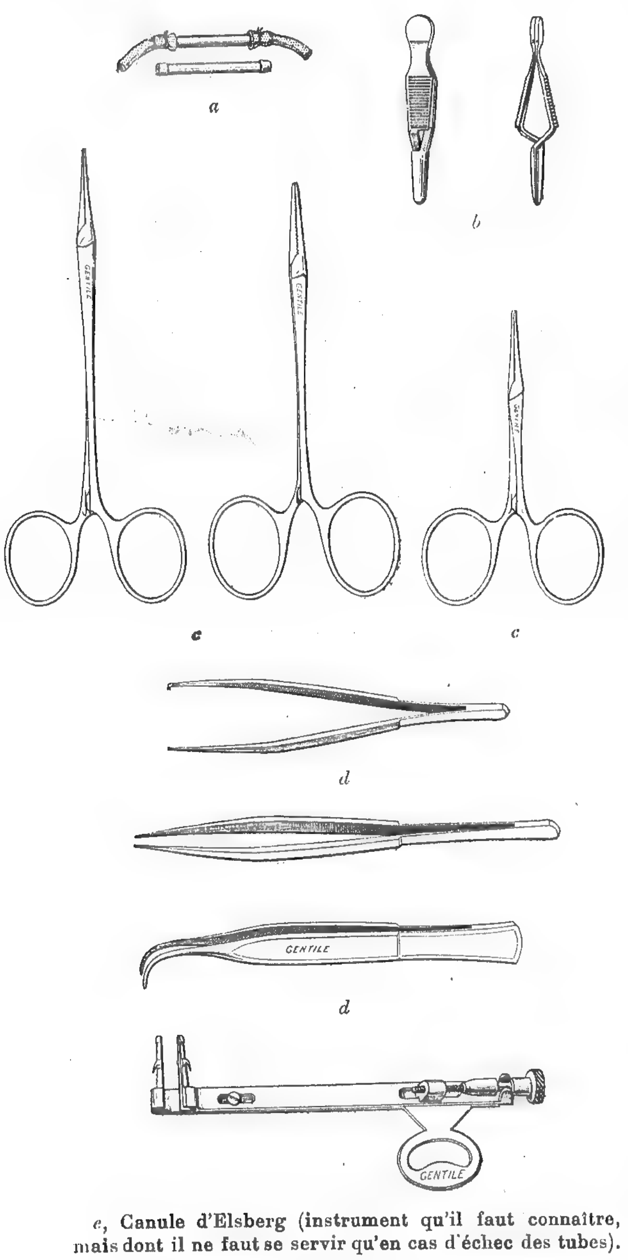
LA TRANSFUSION DU SANG

Par M. TUFFIER

Agrégé, Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

La transfusion du sang, tombée en désuétude, vient de subir, après les recherches de Carrel, une rénovation. Si on a exagéré certaines de ses indications, nous pensons qu'elle peut rendre, dans des cas bien déterminés que nous avons précisés ailleurs, des services indiscutables. De nos essais sur les animaux et de notre expérience clinique, il résulte que la technique, pour être pratique, doit être simplifiée. C'est le but du présent article. Nous verrons successivement les précautions à prendre *avant* l'opération, *pendant* l'opération et *après* l'opération.

Le procédé consiste à faire passer directement par l'intermédiaire d'un tube métallique *paraffiné*, le sang de l'artère radiale d'un « donor » dans une veine du « receptor ».



e, Canule d'Elsberg (instrument qu'il faut connaître, mais dont il ne faut se servir qu'en cas d'échec des tubes).

Figure 1.

L'*instrumentation*, très simple, comprend (fig. 1) :

3 tubes en argent paraffinés (*a*);

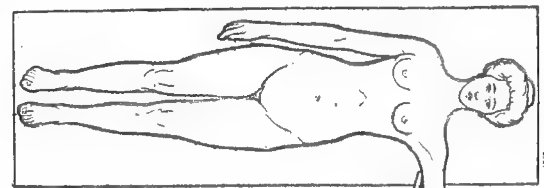
2 pinces hémostatiques serre-fines à ressort très doux, à mors larges et plats (*b*);

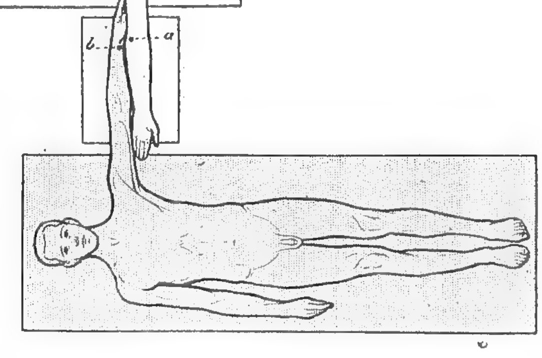
3 pinces de Halsted à mors très fins, une courbe, deux droites (*c*);

2 pièces à disséquer très fines (*d*);

1 seringue lave-vaisseaux, de la soie fine, de fins ciseaux et un bistouri.

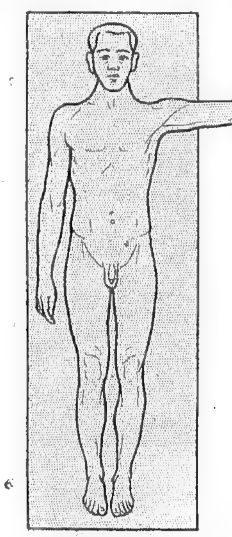
Les *tubes*, légèrement renflés à leurs deux extrémités, sont en argent, très soigneusement polis à l'intérieur; ils ont 3 centimètres de long; le diamètre intérieur est pour chaque tube respectivement de 1 mill. 5, 2 millim., 2 mill. 5.





Le *paraffinage* se fait de la façon suivante : Nous employons de la paraffine fusible à 50°; le tube stérilisé par ébullition est plongé dans cette paraffine brillante à 130°, on le retire et on le secoue pour enlever l'excès de paraffine.

Le *donneur* de sang est de préférence un *homme* sain, vigoureux et jeune. A défaut de mari, frère ou ami, on recrutera le « donor », soit à l'hôpital parmi le personnel ou les blessés cicatrisés et rétablis, soit parmi les malheureux des soupes populaires ou des asiles de nuit. Le taux de l'indemnité est variable, entre 40 et 200 francs. On peut s'assurer à l'avance d'un certain nombre d'hommes susceptibles d'être employés.



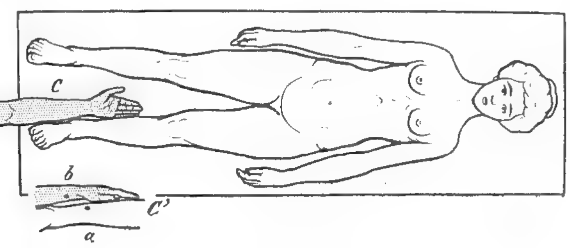


Figure 2.

Les recherches sur l'*agglutination* et sur l'*hémolyse*, qui avaient préoccupé vivement les premiers opérateurs, ne semblent pas avoir l'importance qu'on leur attribuait, car les résultats en sont différents *in vivo* et *in vitro*. Crile lui-même les a abandonnées. Nous faisons toujours la réaction de Wassermann, elle nous semble importante et indispensable, sauf urgence absolue.

Pendant l'opération, les deux sujets sont couchés sur des tables de même niveau, le « donor » autant que possible sur une table pouvant se renverser. Leur disposition réciproque dépend du vaisseau choisi, radiale et veine saphène interne ou radiale et veine basilique (fig. 2).

La *région radiale* du donor, la *région prémalléolaire interne* du receptor sont badigeonnées à l'iode et anesthésiées à la stovaïne.

On commence par préparer le « receptor »; une incision au niveau du tiers inférieur de la face interne de la jambe gauche découvre la veine saphène interne sur une longueur de 8 *centimètres*; la veine, rendue plus visible par une *compression* légère à la racine de la cuisse, est libérée en sectionnant et liant toutes les petites veines qui pourraient la retenir (fig. 3).

Ceci fait, on applique de la vaseline liquide à la surface de la plaie. On la recouvre d'une compresse humide de sérum et on passe à la préparation du *bras gauche du « donor »*. L'artère *radiale* est dénudée et isolée dans la gouttière du pouls sur une longueur de 5 centimètres. Il existe à ce niveau *trois ou quatre minuscules collatérales*; si elles sont gênantes, on les lie à la soie fine (fig. 4, *l, d, dr*) et on les coupe. L'artère ainsi bien libérée est *liée* à l'extrémité inférieure de la plaie (du côté du poignet). On place une pince de laboratoire serre-fine à la partie supérieure de la région de l'artère radiale dénudée *et on s'assure que cette pince ne dérape pas* (fig. 4).

Avec des pinces de Halsted à mors très fins et non dentés, on saisit la paroi superficielle de l'artère et, avec des ciseaux fins, on la sectionne partiellement au-dessus de la ligature, obliquement, *dans plus de la moitié, presque des deux tiers de son étendue*, comme le montre la figure 5. On a ainsi une plaie triangulaire. Pour plus de facilité, on peut à ce moment passer un *fil de soie* d'attente sous l'artère en amont et immédiatement au-dessus de l'incision.

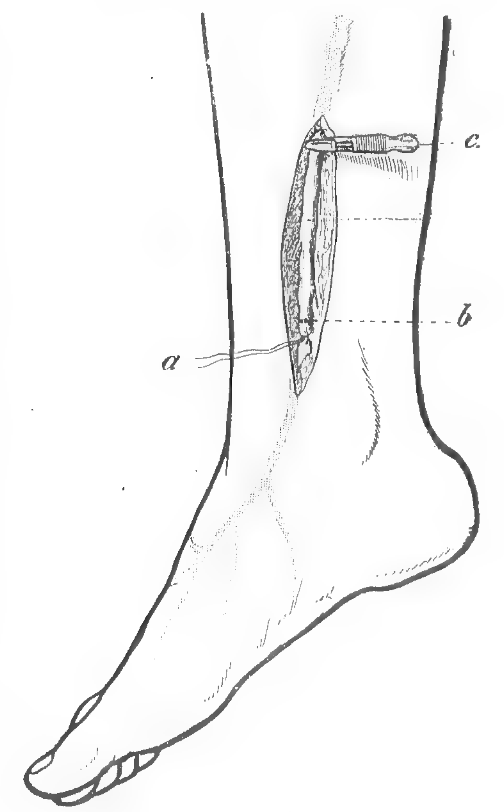


Figure 3.

a, ligature; *b*, lieu de la section.

Prenant alors le tube correspondant au volume de l'artère et toujours plutôt *au-dessus* de son diamètre qu'au-dessous, faisant saisir les deux lèvres de la paroi artérielle

sectionnée par deux de ces petites pinces à mors très fins et mordant sur le bord même de la tunique interne (fig. 6), on introduit le tube jusqu'au delà de son renflement (fig. 7). Le fil est alors noué et fixe l'artère sur le

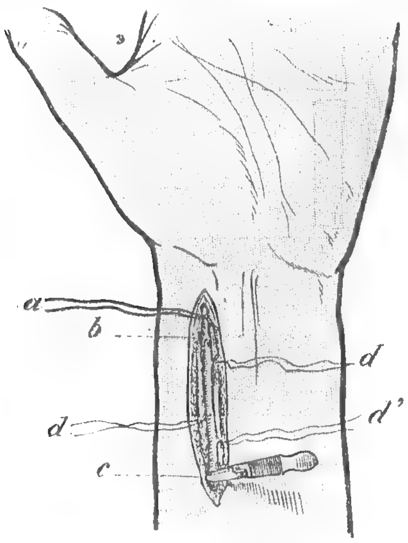


Figure 4.
a, ligature de l'artère; *b*, lieu d'incision; *c*, pince hémostatique; *dd'*, ligatures des collatérales.

tube. Vaseline liquide sur toute la région ainsi opérée.

On *approche* la main de la région radiale du « donor » de la région malléolaire du « receptor » (il ne faut rien entreprendre avant de pouvoir mettre et maintenir facilement au contact les deux plaies). Alors seulement la veine saphène interne est liée ; à sa partie inférieure, elle est sectionnée complètement et mobilisée dans l'étendue de 4 à 5 centimètres. On lave son intérieur avec la seringue spéciale Gentile[1].

L'extrémité du tube est immédiatement[2] *in-*



Figure 5.

troduite dans la veine et celle-ci liée sur lui au-dessus de sa partie renflée (fig. 8).

Dans ces conditions, l'anastomose avec la

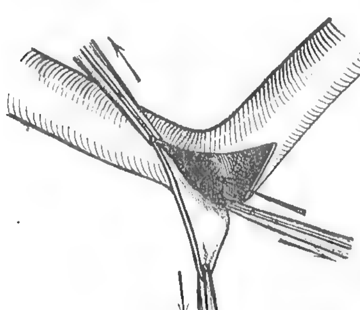


Figure 6.

veine est constituée (fig. 9). Les pinces hémostatiques sur l'artère et sur la veine étant enlevées, la veine devint turgescente et on sent à son niveau des battements systoliques (fig. 10).

Pendant toute la durée de l'opération, on regardera toutes les deux minutes si la veine conduit bien le sang, et on aura soin de la palper à 1 ou 2 centimètres au-dessus de l'anastomose du tube, pour éviter l'erreur qui consisterait à prendre une propulsion des ondées sanguines artérielles pour une expansion vraie de la veine.

Si on désire une parfaite précision, un aide note exactement la minute et la seconde où le passage du sang a lieu; un autre enregistre les tensions artérielles du « donor » et du « receptor ». Enfin, l'assistant vérifie la teneur du sang en hémoglobine toutes les trois minutes[1].

Généralement, le « donor » ne s'aperçoit d'aucun incident : à peine s'il a quelquefois une sensation de soif. S'il venait à pâlir, on placerait la tête en déclivité, ce que je n'ai jamais eu besoin de faire.

Le « receptor » accuse une sensation de chaleur, quelquefois un peu d'anxiété, le lobule de l'oreille rougit, puis les conjonctives, les lèvres et les pommettes se colorent.

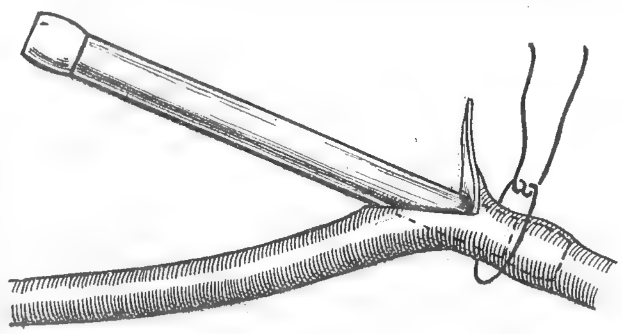


Figure 7.

Combien de temps la transfusion doit-elle durer?

Un calcul mathématique est matériellement impossible, même si nous connaissons d'une façon exacte la quantité de sang qui passe par la lumière du tube dans l'unité de temps. Cette quantité n'est pas constante et varie encore suivant la contraction de l'artère en amont de l'anastomose.

L'absence de toute gêne de la part du « donor », la coloration du « receptor », la teneur normale du sang en hémoglobine, la durée du passage du sang, la force de la pulsation dans la veine, sont autant d'éléments qui permettront de juger la transfusion suffisante et sans dommage ni pour l'un ni pour l'autre.

Cette durée est d'environ de douze à quinze minutes quand l'artère est volumineuse et permet l'admission de notre tube n° 3. Elle sera de vingt à vingt-cinq minutes et au delà, si le tube est plus petit et la pulsation veineuse plus faible, le tout sans préjudice des phénomènes fonctionnels des deux sujets.

La transfusion terminée, l'*artère* est liée en amont du tube et sectionnée entre tube et ligature; la *veine* est liée au-dessous du tube avec un fil de catgut et coupée de façon qu'en enlevant le tube celui-ci entraîne les deux fragments de vaisseaux qui y étaient liés (fig. 1 *a*).

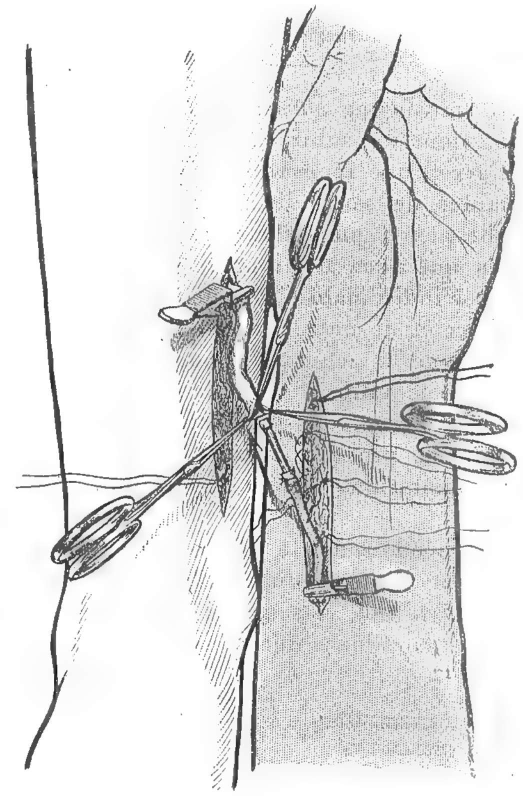


Figure 8.
Mode d'introduction du tube dans la veine.

Essorage de toute la vaseline liquide des deux plaies, agrafes sur la peau des deux sujets, pansements antiseptiques. Je n'ai jamais vu un incident se produire.

Le choix de la saphène ou de la céphalique dépende du « receptor » ; s'il doit se mobiliser après cette transfusion, s'il est variqueux, si son pannicule est particulièrement développé, il faudrait recourir à la céphalique.

Après l'opération. — Les urines, le sang, la tension artérielle sont quotidiennement examinés. L'urine reste normale, les globules rouges augmentent dans de grandes proportions, de 1.700.000 à 3.600.000, comme

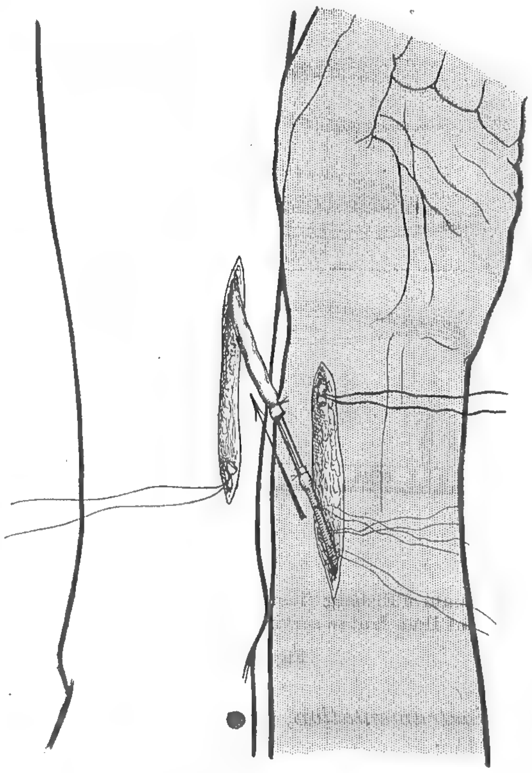


Figure 9.
Procédé ancien, l'artère est coupée.

1. Nous conseillons la solution suivante :

Chlorure de sodium. . . .	9 grammes.
Chlorure de calcium. . .	0 gr. 25
Chlorure de potassium. .	0 gr. 42
Eau.	1.000 gr.

2. Avant d'introduire le tube dans la veine, on a soin de s'assurer de son bon fonctionnement en ouvrant légèrement la pince placée en amont sur l'artère radiale, du sang rouge s'écoule à l'extrémité du tube en chassant l'air qu'il contenait.

1. Pendant toute l'opération, il faut maintenir immobiles les deux segments de membre, et rendre le tube aussi parallèle que possible aux deux vaisseaux (fig. 10).

nous l'avons vu et cette progression se maintient les jours suivants.

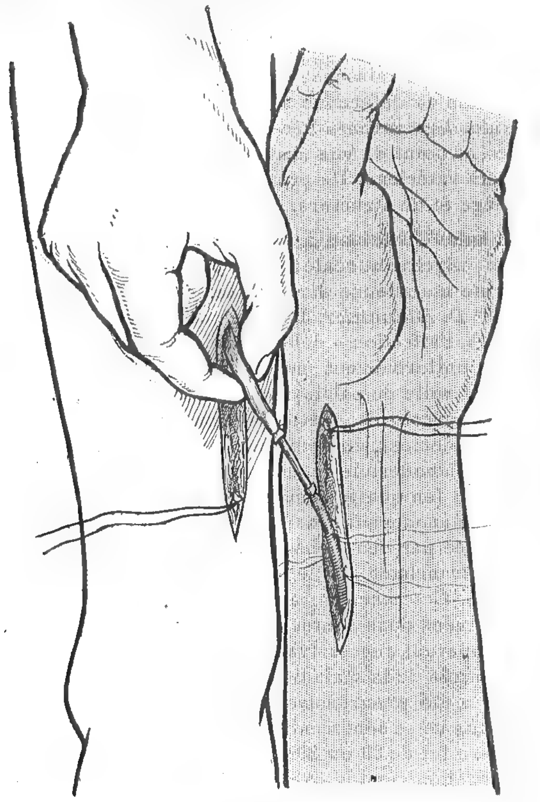


Figure 10.
Comment on s'assure que la veine bat à chaque pulsation artérielle.

La *courbe de l'hémoglobine* est d'abord parallèle à celle du nombre des hématies, puis les deux lignes divergent, la courbe d'hémoglobine fléchit, c'est qu'à ce moment elle représente les globules d'auto-rénovation.

Le receptor est dans un état parfait, boit, mange et marche au bout de trois jours, sans aucun inconvénient.

Ainsi réduite à sa plus simple expression, la transfusion du sang devient une opération de chirurgie courante. Elle nous a rendu des services indiscutables et il était utile de

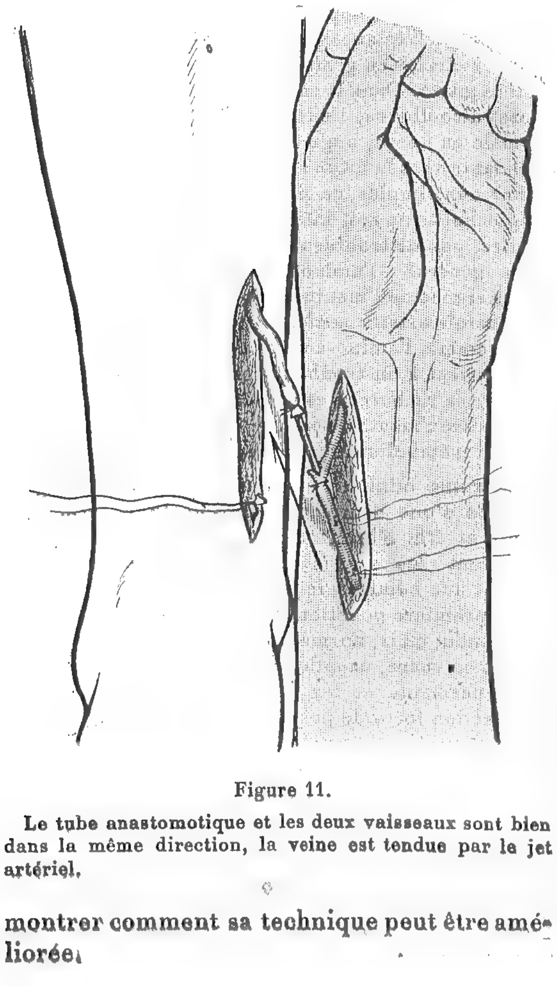


Figure 11.
Le tube anastomotique et les deux vaisseaux sont bien dans la même direction, la veine est tendue par le jet artériel.

montrer comment sa technique peut être améliorée.

CONTRIBUTION A L'EXPLORATION DU FOIE
AU MOYEN DE LA PERCUSSION

Par M. Witold ORLOWSKI
Professeur à l'Université de Kasan (Russie).

Il est bien connu des médecins praticiens que de toutes les méthodes ordinaires concernant l'exploration physique du foie, la plus sûre, pour ce qui regarde son bord inférieur, est la palpation. La percussion donne fréquemment des résultats inexacts qui se trouvent liés à la surabondance des matières compactes dans les nœuds du gros intestin contigus au foie ou au ballonnement de l'intestin. Cependant, il nous est souvent arrivé d'observer des cas dans lesquels un foie, même augmenté de volume, rend la palpation impossible, par suite de l'état maladif de cette région ou de la forte tension des muscles de la région de l'hypocondre droit, par suite aussi de l'épaissenr adipeuse des parois abdominales et d'une série d'autres raisons.

A la recherche d'une méthode d'exploration qui puisse nous donner la possibilité de reconnaître, même dans les cas cités plus haut, le degré de la prééminence du foie au dessous du rebord costal, dans la seconde moitié de l'année 1907, j'ai déjà attiré l'attention sur ce que l'on appelle « Schwellenwertpercussion », ou Orthopercussion, méthode proposée depuis peu par le clinicien allemand Goldscheider pour déterminer les dimensions du cœur. Cette méthode de percussion consiste, comme on le sait, à appliquer les plus faibles coups de percussion dans la direction de la suture sagittale; elle offre cet avantage sur la percussion ordinaire, qu'elle permet de fixer les dimensions du cœur entier et, par conséquent, celles de la partie de cet organe, qui est séparée de la superficie thoracique par le poumon. Considérant qu'il y a dans la cavité abdominale une série d'organes privés d'air (par exemple le foie) qui confinent aux nœuds du canal stomaco-intestinal contenant de l'air, et aussi d'autres organes (par exemple l'estomac, du moins dans sa partie inférieure) qui peuvent être remplis par une masse compacte, l'idée me vint que, peut-être, la méthode de l'orthopercussion convenait pour déterminer la direction du bord inférieur du foie et pour préciser les tumeurs et les exsudats de la cavité abdominale.

Je n'exposerai dans cet article que les résultats obtenus en appliquant la méthode déjà nommée pour déterminer la position du bord inférieur du foie.

***

J'ai conduit mes explorations de la manière suivante. Après avoir mis le malade au lit, couché sur le dos, les jambes étendues, je déterminais tout d'abord la position du bord inférieur du foie au moyen de la méthode de l'ortopercussion. Ayant mis, dans ce but, l'index de la main gauche (position Plesch) sur la surface antérieure de l'abdomen, je donnais les plus légers coups avec le bout de l'index de la main droite sur l'extrémité proximale de la seconde phalange de l'index de la main gauche, en partant de la ligne de l'ombilic vers le haut, le long de la ligne mamillaire droite et de la ligne blanche du ventre. En même temps, je faisais attention de ne pas exercer une forte pression avec l'index de la main gauche sur la surface du ventre, car plus cette pression est forte, d'autant plus les vibrations sonores pénètrent plus profondément, comme le prouve l'expérience quotidienne, et sans aucun doute se répandent plus largement sur la surface, où nous appliquons les coupes. Ceux que je donnais étaient si faibles qu'ils ne pouvaient s'entendre que près du doigt frappé, et je les appliquais toujours parallèlement à la ligne blanche du ventre et perpendiculairement à sa surface. Naturellement je veillais à ce que, pendant l'exploration, le plus profond silence régnât autour de moi. Après avoir précisé la position du bord inférieur du foie par la méthode de l'ortopercussion en suivant la ligne mamillaire droite et la ligne blanche du ventre, je passais à la détermination de sa position par la méthode habituelle de Weil et, enfin, par la palpation. Avant de faire l'exploration, j'avais préalablement dégagé l'intestin au moyen d'un lavement de trois verres d'eau à la température de la chambre ou d'une poudre de réglisse composée.

Depuis l'année 1907, j'ai examiné en tout 500 personnes atteintes de différentes maladies : dont 288 hommes et 212 femmes. Je me suis livré sur ces personnes à 1.200 explorations. J'exclus de ce nombre 52 examens qui, par la percussion habituelle, ne m'ont fourni que des sons absolument sourds dans la partie située au-dessous du bord de l'hypocondre droit, ce qui rendait impossible l'application de l'orthopercussion; quant à la répétition de l'exploration sur les mêmes sujets, elle ne m'a pas réussi. Les autres 1.148 explorations m'ont donné des résultats tout à fait précis. Je ne les exposerai pas maintenant dans tous leurs détails, cela sera fait ailleurs. Je me bornerai seulement à citer dans ce court exposé les déductions que j'en ai tirées et qui se résument ainsi :

1° L'orthopercussion du bord inférieur du foie est une méthode d'exploration très exacte, égalant celle de la palpation;

2° Dans les cas où le rein droit est flottant, il faut tout d'abord le remettre en place, car autrement l'orthopercussion déterminerait, dans beaucoup de cas, non le bord inférieur du foie, mais celui de ce rein;

3° Si la région située au-dessous de l'hypocondre droit donne, par la percussion habituelle, un son assourdi tympanique, il n'est pas rare (d'après mes observations, 18 pour 100) que l'ortopercussion produise un son sourd dans toute l'étendue de cette région. Dans ce cas, pour obtenir la détermination exacte de la position du bord inférieur du foie, il est indispensable de gonfler un peu l'intestin avec de l'air;

4° Dans le cas où le bord inférieur du foie est mou et très aigu et où les nœuds de l'intestin contigus à cet organe sont gonflés, l'orthopercussion détermine la position du bord inférieur du foie plus près de l'hypocondre qu'il ne l'est en réalité;

5° La consistance du foie a une influence sur le résultat de la détermination de son bord inférieur; c'est ainsi que la position de ce bord du foie, déterminée au moyen de l'orthopercussion, correspond plus souvent à sa position réelle quand le foie est plus consistant que dans les cas où il est mou; en effet, pour les foies consistants, j'ai observé que, dans 92 pour 100, les données de l'orthopercussion correspondaient avec la position réelle du bord inférieur de cet organe, tandis que pour les foies mous ce n'était que 86 pour 100.

Je me propose, du reste, de revenir ultérieurement sur cette méthode.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Juillet 1912.

Deux cas de lipomatose symétrique. — *MM. Rathery et L. Binet.* Les auteurs rapportent deux cas de lipomatose symétrique. Les deux malades sont des hommes de 40 ans. L'affection s'est développée insidieusement sans phénomènes douloureux.

Le premier sujet présente une lipomatose relativement discrète : une quinzaine de tumeurs développées surtout au bras et à l'abdomen.

Le deuxième malade, au contraire, a des tumeurs extrêmement nombreuses et de volume variable : on en compte plus de cent disséminées sur tout le corps,

principalement aux bras; seuls les mains, les pieds et la tête sont indemnes. Chez les deux malades, il existe une éosinophilie nette.

Une petite épidémie de paratyphoïdes à l'hôpital Boucicaut. — *MM. André Bergeron et G. Heuyer.* Pendant les mois de Juin et Juillet, il a été trouvé à l'hôpital Boucicaut douze cas de paratyphoïde due au bacille Bode-Drigalsky-Conradi. Au point de vue clinique, dans la plupart des cas, le début a été brusque, la constipation marquée. La rate était volumineuse; les taches rosées ont manqué. Bien que la durée moyenne de la fièvre n'ait point excédé quinze à vingt jours, l'existence de complications sérieuses (hémorragie intestinale, thyroïdite prématurée, double phlébite) ne permet pas de considérer l'infection comme vraiment bénigne. Tous les douze malades, qui agglutinaient le paratyphique B au centième, n'agglutinaient pas ou agglutinaient à peine le paratyphique A ou l'Eberth. Certains indices font penser aux auteurs que cette petite épidémie a dû assez fortement atteindre la circonscription de l'hôpital.

— *M. Siredey* signale la fréquence d'états infectieux, vraisemblablement d'origine paratyphique, accompagnant l'épidémie de fièvre typhoïde actuelle.

Histologie comparée de la muqueuse gastrique du chien à jeun, et après repas à division alimentaire grossière ou parfaite. — *MM. L. Jacquet et Jourdanet.* Les auteurs ont observé cliniquement des régressions si saisissantes de divers états pathologiques par le seul passage de la « tachyphagie » à « la bradyphagie » qu'ils ont tenu à étudier expérimentalement cette question sous tous ses aspects.

Dans ces nouvelles expériences, ils ont cherché à déterminer l'état histologique de la muqueuse gastrique à jeun, et après repas à division alimentaire grossière ou parfaite.

Les glandes de la région pylorique gardent, dans ces trois conditions, le même état.

Par contre, les glandes fundiques présentent d'importantes différenciations histo-physiologiques, surtout en ce qui vise les cellules *principales*.

Celles-ci sont nettes, bien individualisées, homogènes à l'état de jeûne; à l'état d'*activité fonctionnelle*, leur protoplasme apparaît flétri, vidé, vacuolaire, mais ces changements cytologiques sont particulièrement nets, quand la masse alimentaire a été en état de division parfaite, comme la réalise chez l'homme la bradyphagie.

Pouvoir digestif comparé de la muqueuse gastrique du chien, à jeun et après repas de viande grossièrement divisée ou pulpée. — *MM. Lucien Jacquet et F. Debat.* Après avoir étudié l'évolution de la digestion gastrique, en fonction de division alimentaire, les auteurs ont cherché par deux séries d'expériences, portant chacune sur trois chiens de même race, quel est, évalué d'après la méthode de Mett, le pouvoir digestif de la muqueuse elle-même.

Or, il présente un *maximum* très net à jeun, c'est-à-dire à l'état de repos fonctionnel, décroît après ingestion de viande grossièrement divisée, et présente son *minimum* après ingestion de viande finement pulpée.

Ces recherches sont confirmatives et complémentaires de celles qui montrent, en cette dernière condition, les cellules principales des glandes fundiques du chien, en état d'excrétion forcée.

Un cas de syndrome méningé avec ictère. — *MM. Bricout et Clarac* rapportent l'observation du malade étudié dans le service de M. Vaquez; l'évolution a été favorable, malgré la gravité tout à fait spéciale des symptômes méningés et de l'ictère.

Anémie par hémolysingémie et fragilité globulaire. Evolution. Polyglobulie par fragilité globulaire. — *MM. Rénon et Ch. Richet fils* ont observé un cas d'anémie grave (1.480.000 globules rouges, 10 pour 100 d'hématies nucléées) par hémolysingémie (H 1 en 30 minutes) et fragilité globulaire (H 1 = 54) chez une femme qui travaillait dans une atmosphère chargée de vapeurs d'essence de térébenthine.

Sous l'influence de la sérothérapie hémopoïétique, l'affection évolua vers la guérison; mais, plusieurs mois après, la malade présenta de la polyglobulie et une légère cyanose.

La polyglobulie persista légère (jusqu'à 5.650.000); cependant, la résistance globulaire, dans les quatre examens pratiqués pendant cette deuxième phase de l'affection, fut toujours diminuée (52-60-52-56). Depuis cinq mois, cet état persiste, sans aggravation ni amélioration. La malade n'a jamais été ictérique. On peut rapprocher de ce fait un cas de Tixier et Troisier, comparable à certains égards.

Dans ce syndrome, polyglobulie et hyporésistance globulaire, la fragilité hématique est le symptôme initial, la polyglobulie en est la conséquence. L'organisme fabrique plus de globules rouges parce qu'il en détruit davantage; cette polyglobulie de défense est donc bien une polyglobulie par fragilité globulaire. Ce syndrome mérite d'entrer dans le cadre des phénomènes d'ordre hémolytique. On peut le comparer, dans une certaine mesure, aux anémies, aux ictères hémolytiques ou hémolysiniques et à certaines hémoglobinuries.

Ictère infectieux bénin dans la convalescence d'une fièvre typhoïde avec augmentation de la résistance globulaire. — *M. L. Lagane.* Au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde, un homme de 31 ans a fait un ictère infectieux, rappelant, sauf la décoloration des matières, l'ictère catarrhal, avec grosse augmentation de la résistance globulaire; le début de l'hémolyse se faisait à 0,36.

Il y avait eu, pendant la période d'état, hyperazoturie avec augmentation notable du volume du foie. Le séro-diagnostic de Widal était positif au 1/400e.

L'existence de ce syndrome rattachable à une hépatite infectieuse aiguë, de même que son évolution bénigne, constituent un fait assez rare dans la fièvre typhoïde.

Essai de peroxydo-diagnostic. — *MM. Marfan, F. Ménard et Saint-Girons.* Les études antérieures de M. Marfan sur la peroxydase du colostrum et du lait l'ayant amené à considérer ce ferment comme dérivé des leucocytes polynucléaires, les auteurs ont pensé qu'il serait possible de tirer de là des applications pour le diagnostic de la nature des divers liquides pathologiques.

Ils recherchent la peroxydase par la méthode de Bourquelot, qui consiste à mélanger à parties égales le liquide à examiner et l'eau gaïacolée à 1 pour 100 et à ajouter au mélange quelques gouttes d'eau oxygénée. Si la réaction est négative, on n'observe aucune modification de couleur. Positive, elle se caractérise par l'apparition d'une coloration variant du jaune orangé (faible réaction) au rouge brique (réaction forte). Lorsqu'il ne s'agit pas d'un liquide hémorragique, une réaction positive permet d'admettre que le liquide examiné renferme de la peroxydase.

Les auteurs rapportent les résultats des recherches qu'ils ont faites avec cette technique. Elles ont surtout porté sur les liquides céphalo-rachidiens, normaux et pathologiques et accessoirement sur les humeurs d'origine et de nature diverses : liquides pleuraux, urines, exsudats pleuraux, plus divers. Ils n'ont jamais observé de réaction positive avec des liquides renfermant exclusivement ou presque exclusivement des lymphocytes et des mononucléaires; alors qu'elle le fut constamment avec les liquides à polynucléaires.

Ils concluent donc que la présence de peroxydase dans une humeur (liquide céphalo-rachidien, épanchements, urines, pus), doit la faire considérer comme contenant des polynucléaires en nombre appréciable. Dès lors, une réaction de peroxydase positive a la même valeur que la constatation de polynucléaires au microscope, de sorte que cette recherche peut être un auxiliaire du cyto-diagnostic, elle peut même en certains cas le suppléer.

Les auteurs signalent enfin l'intérêt pratique que peut présenter cette réaction, simple et rapide, dans certains cas, qui, comme les méningites, sont passibles d'un traitement séro-thérapique immédiat.

Cancer de la valvule iléo-cæcale. — *MM. P. Carnot et Dumont.* Il s'agissait d'une femme âgée, présentant depuis quelques mois des crises d'obstruction intestinale alternant avec des débâcles diarrhéiques.

L'abdomen ballonné dans la région médiane, aplati dans les flancs, la non-distension du cæcum et des côlons, indiquaient que la sténose siégeait sur la partie terminale du grêle. Ce rétrécissement intestinal entraîna un syndrome de Kœnig des plus nets. L'anse contracturée siégeait au-dessous et à droite de l'ombilic et paraissait se terminer dans la fosse iliaque droite au niveau du cæcum, où l'on ne sentait aucune tumeur. L'autopsie montra l'existence d'un squirrhe siégeant sur la portion iléale de la valvule iléo-cæcale englobant l'appendice, l'uretère et l'ovaire droits. De nombreuses métastases s'observaient sur les deux ovaires, le pylore, le rectum, enfin tout le long de l'attache mésentérique de l'intestin rappelant le cancer en faute.

Cette observation, jointe à quelques autres, permet d'individualiser deux types de cancer de la valvule iléo-cæcale : un type cæco-valvulaire qui envahit rapidement le cæcum, un type iléo-valvulaire où le cancer prend naissance sur l'intestin grêle, respecte le cæcum et détermine souvent l'invagination de la valvule. Les cancers iléo-cæcaux peuvent être comparés, au point de vue anatomique et cytologique, aux cancers vatériens. Ils présentent les mêmes variétés de siège et de structure.

Maladie d'Addison à forme récidivante et galopante; nigritie buccale totale; pigmentation cutanée à forme maculeuse disséminée. — *M. G. Caussade et Mlle D. Blanchier.* Dans le cas rapporté par les auteurs, l'affection a débuté par la bouche, qui est devenue uniformément noire (lèvres, joues, langue, voûte et voile du palais) : coloration noire sépia avec points surcolorés. Cette pigmentation est apparue très rapidement, en deux semaines environ.

La mélanodermie est survenue ensuite et très rapidement (en quatre semaines environ). Elle différait de la mélanodermie classique en ce qu'elle était caractérisée par des taches noir de jais, bien circonscrites, tranchant sur le reste de la peau, de couleur blanche. Ces macules, au nombre de quinze, étaient disséminées dans toutes les parties du corps; elles sont apparues successivement.

La durée de la maladie a été de trois mois. L'asthénie a été progressive et les troubles gastro-intestinaux ne se sont manifestés que les derniers jours. La fièvre fut de 38 ou 39°.

L'affection semble avoir été intermittente. Il y a eu deux poussées aiguës (6 ans et 4 ans) avant celle que décrivent les auteurs. Comme celle-ci, elles auraient été précédées par une angine suivie d'adénopathie cervicale et en même temps de pigmentation buccale suivie elle-même de mélanodermie qui fut aussi de forme maculeuse et disséminée. La fièvre fut encore assez élevée. Tous ces accidents rétrocédèrent les deux fois. Mais l'adénopathie cervicale persista et se développa, au point d'atteindre le volume du poing, comme les auteurs l'ont constaté.

Ces ganglions furent trouvés tuberculeux et les capsules surrénales caséeuses. Les auteurs rapportent une seconde observation, dans laquelle la maladie d'Addison s'est traduite surtout par la pigmentation noire de la bouche et par une mélanodermie qui, outre la coloration ordinaire, était caractérisée par des macules noires disséminées.

L'amino-acidurie, signe d'insuffisance hépatique. — *M. Marcel Labbé et Henri Bith* ont recherché l'amino-acidurie chez de nombreux malades atteints d'affections du foie. Ils ont constaté que, toutes les fois que la cellule hépatique est dégénérée, l'amino-acidurie est très augmentée; c'est ce que l'on observe dans les cirrhoses graisseuses tuberculeuses et dans l'ictère grave. Dans le cancer du foie et dans les cirrhoses alcooliques, l'élimination des acides aminés, normale au début, augmente peu à peu et devient abondante vers la fin de l'évolution. Dans les ictères catharraux simples, ce signe manque, à moins que l'angiocholite ne soit intense. Enfin, dans la lithiase biliaire, pas de troubles de l'élimination aminée.

En général, l'amino-acidurie accompagne les autres signes de l'insuffisance hépatique, mais peut quelquefois exister seule.

En somme, l'amino-acidurie exagérée est liée le plus souvent à un trouble organique ou fonctionnel du foie; sa recherche est la méthode de choix pour reconnaître l'insuffisance fonctionnelle hépatique vis-à-vis du métabolisme des albuminoïdes.

Syndrome clinique et cytologique de méningite au cours d'une hémorragie cérébrale. — *MM. H. Rendu et Ch. Flandin.* Chez un homme de 52 ans présentant les signes d'une méningite subaiguë, survient une hémiplégie gauche.

Une première ponction lombaire donne un liquide hypertendu, clair, normal quant à sa teneur en albumine et en sucre, aseptique, comme le prouvent les ensemencements et les inoculations, mais donnant une réaction forte de polynucléose.

Une deuxième ponction lombaire, quelques jours plus tard, amène un liquide sanglant d'hémorragie cérébrale contenant des globules rouges de dimensions et de forme différentes et un nombre appréciable d'hématies nucléées.

A l'autopsie, on trouve, à droite, à l'union des lobes temporal et occipital, un foyer ancien d'hémorragie cérébrale auquel étaient dus les signes méningés diffus du début.

Il en part une bande de ramollissement qui a provoqué l'hémiplégie en rencontrant la zone motrice et, en arrivant au ventricule, a permis l'apparition du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs insistent sur la valeur séméiologique du sucre et surtout de l'albumine dans les liquides céphalo-rachidiens pathologiques. L'augmentation notable de l'albumine est nécessaire pour qu'on puisse, en présence d'une réaction leucocytaire, affirmer la méningite.

Un cas d'anaphylaxie mortelle. — *MM. Lesné et Besset* rapportent un cas d'anaphylaxie mortelle chez un homme atteint de méningite cérébro-spinale, et cela malgré l'emploi d'injections intrarectales de sérum pour antianaphylactiser. Six ans auparavant, cet homme avait reçu une injection sous-cutanée de sérum.

Méningite à pneumo-bacille de Friedlænder. — *M. Siredey* en rapporte une observation et rappelle que le nombre de ces faits est des plus restreints.

Insuffisance surrénale aiguë. — *M. Siredey* a observé un cas d'insuffisance surrénale aiguë qui se traduit par des symptômes d'embarras gastrique avec douleurs abdominales et qui se termina par la mort au milieu de vomissements incoercibles. L'autopsie révéla des lésions très accusées des capsules surrénales.

— *M. Sergent.* Il s'agit de la forme péritonéale de l'insuffisance surrénale.

G. Paisseau.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Juillet 1912.

De la réaction de fixation dans la vaccine et la variole. — *MM. P. Teissier et P. Gastinel.* Les auteurs ont employé surtout comme antigène la pulpe fraîche de génisse qui leur donna des résultats bien supérieurs à ceux obtenus par l'emploi de vaccin glycériné.

Seul le sérum des animaux vaccinés dévie le complément en présence de cet antigène ; ce dernier peut être indistinctement une pulpe vaccinale d'homme, de génisse ou de lapin, ; la réaction de fixation n'existe que lorsque le sérum est ou sera antivirulent ; enfin il est possible de substituer l'antigène variole à l'antigène vaccin. D'autre part, un animal préparé avec un vaccin tué n'offre pas de réaction de fixation.

Les recherches des auteurs portent sur des sujets vaccinés et animaux vaccinés expérimentalement par voie cutanée et non tégumentaire (génisse, singes, chiens, lapins). Ils ont toujours obtenu une réaction de fixation vers le septième ou dixième jour et durant une quinzaine de jours, sauf pour quelques faits de vaccine cutanée de l'homme et du lapin.

L'étude de cette réaction chez 39 varioleux leur a montré son apparition vers le dixième jour et sa disparition vers le trentième.

Il existe donc des sensibilisatrices dans le sérum des vaccinés et des varioleux.

Elles existent quel que soit le mode de vaccination.

La réaction de fixation est toujours transitoire dans la vaccine comme dans la variole.

Elle peut servir au diagnostic de la variole et à sa distinction d'avec la varicelle.

Production expérimentale des agglutinines chez les animaux par les injections de Salvarsan. — *MM. J. Nicolas, Paul Courmont et Gaté* (de Lyon), expérimentant sur la chèvre, le chien, le lapin et le cobaye, ont recherché, après injections successives intra-veineuses de Salvarsan, les modifications du pouvoir agglutinant du sérum vis-à-vis des cultures homogènes en bouillon de b. d'Eberth et de b. de Koch. Les injections de Salvarsan produisent chez certains animaux une augmentation considérable des agglutinines normales de leur sérum.

Chez le chien, et surtout chez la chèvre, dont le pouvoir agglutinant normal est assez élevé, surtout pour le b. de Koch, les auteurs ont observé une augmentation considérable des agglutinines.

Chez le cobaye et le lapin, dont le sérum n'est à peu près pas agglutinant normalement, ils n'ont pas observé ce développement d'agglutinines.

L'augmentation des agglutinines a été beaucoup plus rapide et plus élevée (chez le chien et la chèvre) pour le bacille de Koch ; plus lente, mais plus prolongée, pour le bacille d'Eberth.

Le Salvarsan peut donc produire une *réactivation générale des anticorps* dans l'organisme, même chez les animaux normaux, lorsqu'il existe chez eux un certain taux naturel de ces anticorps.

Développement des agglutinines tuberculeuses chez les syphilitiques par les injections de Salvarsan. — *MM. J. Nicolas, Paul Courmont et Charlet* (de Lyon). Chez certains syphilitiques, les injections de Salvarsan développent un pouvoir agglutinant extrêmement élevé pour le bacille de Koch, alors que ce phénomène ne s'observe pas chez d'autres. Ce pouvoir agglutinant peut atteindre 1 pour 150, et persister plusieurs semaines avant le retour au taux normal. Il s'agit de sujets présentant en général un certain pouvoir agglutinant tuberculeux antérieur au traitement et probablement porteurs de lésions tuberculeuses latentes. Le Salvarsan agit en mettant en liberté les anticorps déjà existants ou en activant leur processus de formation, qu'il s'agisse d'anticorps syphilitiques, tuberculeux ou autres (processus de *réactivation générale des anticorps*).

Ces faits sont importants : 1° pour les applications du séro-diagnostic tuberculeux chez les sujets traités par le Salvarsan ; 2° pour fixer le rôle de certains médicaments et notamment de certains sels d'arsenic dans le développement des anticorps.

Rapport entre la répartition dans les organes et tissus du plomb introduit par la voie hypodermique, et l'ordre de sensibilité des divers éléments anatomiques à ce même métal. — *MM. Maurel et Carcanague*, en limitant leurs conclusions au plomb, pensent que l'électricité semble dépendre non de la sensibilité des divers éléments anatomiques à la même quantité de plomb, mais de la quantité de ce métal que chacun d'eux peut retenir.

Nature cholestérinique des plaques blanches rétiniennes d'un cas de rétinite albuminurique. — *MM. A. Chauffard, de Font-Réaulx et Guy Laroche.* Les auteurs ont examiné histologiquement les rétines d'un brightique mort en état d'azotémie avec hypercholestérinémie. La rétention azotée était de 4 gr. 47 au moment de la mort, et la cholestérinémie a oscillé entre 2 gr. 35 et 3 grammes. L'examen des coupes de la rétine a montré des dépôts lipoïdiques présentant les réactions caractéristiques des éthers de la cholestérine. L'examen de la rétine à plat a montré de nombreuses plaques à contours irréguliers, ayant les mêmes caractères. L'avantage de cette méthode d'ordre topographique est de permettre la comparaison objective directe entre les images ophtalmoscopiques et les lésions histologiques. Cette observation confirme l'interprétation proposée par M. A. Chauffard pour la pathogénie des rétinites albuminuriques.

— *MM. Ch. Achard et A. Touraine*, au cours de recherches sur les modifications du sérum sanguin dans les maladies aiguës, ont constaté un parallélisme régulier de la densité du sérum et de son indice de réfraction.

Cette densité, qui avait été mesurée par la méthode des pesées, peut être évaluée plus rapidement et avec autant de précision par le procédé d'Hammerschlag. Une goutte du sérum est déposée dans différents mélanges de chloroforme et de benzine ou de xylol.

Lorsque la goutte immergée reste flottante en plein liquide, son poids spécifique est alors égal à celui du mélange, qu'il est facile de connaître avec un densimètre.

Un écart d'une troisième décimale de la valeur de la densité correspond à une différence de 3 grammes environ d'albumine par litre.

Il y a donc là un procédé rapide et économique d'évaluation du taux de l'albumine du sérum dont l'approximation est très suffisante pour les besoins de la clinique.

Action de la bile, « in vitro », sur le développement des microbes de l'intestin. — *M. L. Lagane.* L'addition de bile, dans la proportion de 1/5, au bouillon des cultures de microbes intestinaux n'exerce pas de pouvoir antiseptique, mais semble favoriser le développement de certains microbes aux dépens des autres. Tandis que le développement du colibacille n'est pas entravé, le nombre des colonies des divers anaérobies de l'intestin diminue de façon considérable. Cette même action s'exerce si l'on sème à la fois sur milieux à la bile du colibacille et du B. perfringens : les colonies du perfringens se restreignent au profit de celles du colibacille. Ensemencés isolément, ces deux microbes se développent normalement.

La bile n'empêche donc pas le développement des cultures microbiennes, mais le modifie.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Juillet 1912.

Sur les fractures marginales postérieures du tibia avec luxation du pied. — *M. Souligoux*, revenant sur la communication faite par M. Quénu dans la dernière séance, établit d'abord que les fractures marginales postérieures étaient déjà connues des chirurgiens français avant la radiographie. Il montre ensuite que cette lésion ne joue aucun rôle dans la luxation du pied en arrière : pour que cette luxation se produise, il suffit qu'il y ait dislocation de l'articulation tibio-tarsienne, et cette dislocation n'implique pas nécessairement une fracture. Enfin M. Souligoux pense que la fracture marginale isolée, sans lésions articulaires d'aucune sorte, n'existe pas, et il est convaincu que, lorsqu'on trouve ce fragment marginal, c'est qu'il y a eu soit une fracture de la malléole interne, soit une rupture des ligaments latéraux externes, et qu'un des temps du diastasis tibio-péronier a commencé.

— *M. Auvray* présente les radiographies d'un pied qu'il croit atteint de subluxation en arrière, sans fractures de la mortaise tibio-péronière, mais avec disjonction de l'articulation tibio-péronière inférieure qui a permis le déplacement en arrière.

— *M. Demoulin* se demande si le fragment marginal postérieur du tibia n'est pas, au moins dans certains cas, le fragment « intermédiaire » de Verneuil et Tillaux.

— *M. Quénu* prétend qu'il n'en est rien et que les deux lésions ne peuvent pas être confondues, au moins radiographiquement.

Sur l'amnésie traumatique. — *M. L. Picqué* étudiant, après M. Tuffier, les caractères spéciaux de cette amnésie, montre que ce qui la distingue des amnésies spontanées, ce n'est pas tant la soudaineté de son début, à l'occasion d'un traumatisme, que sa localisation chronologique. A ce point de vue on considère :

1° L'amnésie simple, qui comprend la période coïncidant avec l'accident. Le type de l'amnésie simple, c'est l'amnésie épileptique. Un des deux malades de Tuffier présentait cette forme ;

2° L'amnésie rétrograde, qui comprend une période antérieure à l'accident et d'une durée plus ou moins longue ;

3° Enfin l'amnésie antérograde, qui comprend toute la période qui s'est écoulée depuis l'accident.

L'amnésie traumatique peut présenter toutes ces variétés, mais le type rétrograde lui est particulier et s'associe souvent au type antérograde.

Envisageant ensuite ces deux types habituels d'amnésie traumatique au point de vue de leur qualité physiologique, M. Picqué constate que l'amnésie rétrograde est essentiellement une amnésie de reproduction ou d'évocation, c'est-à-dire que l'enregistrement des états antérieurs se trouve effacé ou que leur aptitude à être soudée par des associations avec le présent est abolie. L'amnésie antérograde est considérée par les auteurs comme analogue, en qualité, à la précédente ; comme elle, elle serait une amnésie d'évocation.

A côté de celle-ci, les auteurs signalent une amnésie de qualité différente : c'est l'amnésie par défaut de fixation. On l'observe en effet à la suite des traumatismes craniens et elle ressemble à celle qui se présente dans certaines affections chirurgicales. Elle est facilement reconnue. On précise un fait simple devant le malade, comme la date du jour par exemple. Une minute après, on lui demande cette date : il l'ignore. Dans ce cas, l'enregistrement a manqué. Donc rien n'a pu être conservé, ni reproduit, ni effacé, et voilà ce qui distingue cette amnésie de la précédente.

L'évolution des diverses variétés de l'amnésie est intéressante à noter, car elle permet d'envisager utilement la nature du processus qui leur a donné naissance.

En ce qui concerne l'amnésie rétrograde, l'observation démontre que le pronostic est relativement bénin, mais qu'il s'aggrave lorsque la lacune s'étend au loin et intéresse les parties les plus anciennes et par conséquent les mieux organisées de la mémoire. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'accident, cette lacune tend à se rétrécir de la périphérie au centre ; mais celui-ci peut persister d'une façon définitive.

L'amnésie antérograde est, d'une façon générale, beaucoup plus bénigne. Cela s'explique par ce fait que la période de confusion mentale est d'ordinaire

assez courte après le traumatisme et qu'ainsi le pronostic de ce trouble mental est bénin. La lacune peut alors être facilement comblée par le récit de l'entourage.

D'où procèdent les amnésies ? Peut-on invoquer un trouble fonctionnel ou organique ? Sollier accorde une grande influence à l'émotion qui pourrait agir soit directement, soit par l'intermédiaire de l'hystérie. Il est certain que l'amnésie peut se produire dans les traumatismes extra-centraux et qu'on la voit encore apparaître dans les traumatismes purement moraux (revers de fortune, chagrins divers). Mais il faut également reconnaître qu'au moins pour l'amnésie rétrograde il est des cas où elle se produit à la suite de lésions graves du crâne et de l'encéphale. Il est naturel d'admettre alors des destructions cellulaires et de ranger les amnésies dans le cadre des amnésies organiques ou destructives.

Ostéo-synthèse de l'extrémité inférieure du fémur dans un cas de fracture sus- et intra-condylienne. — *M. Arrou* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Alglave* (de Paris).

Il s'agissait d'une fracture grave avec disjonction des condyles, à la fois dans le sens vertical et dans le sens antéro-postérieur, causée par un double trait, l'un vertical, l'autre oblique en bas et en avant. Une telle lésion commandait la suture osseuse : M. Alglave la fit sans hésiter. A l'aide de longues vis de Lambotte, il réunit les deux condyles, d'abord l'un à l'autre, puis à l'extrémité de la diaphyse fémorale. Suture des parties molles sans drainage; immobilisation dans une gouttière pendant huit jours, puis gymnastique passive et active. Au trente-cinquième jour, le malade faisait ses premiers pas. L'extension était complète, la flexion n'atteignait pas encore l'angle droit. Aucun craquement articulaire. En somme, succès opératoire très beau.

— *M. Roulier* fait remarquer que les fractures comme celle dont vient de parler M. Arrou guérissent quelquefois très bien par le traitement non sanglant et qu'en tout cas celui-ci ne devrait jamais être appliqué d'emblée, avant d'avoir essayé le traitement par les appareils.

Présentation de malades. — *M. Potherat. Malade opéré d'un anévrisme artériel du pli de l'aine (extirpation).*

— *M. Morestin. 1° Malade opéré d'un bec-de-lièvre complet unilatéral avec division du palais osseux et du voile* (à noter que ce malade présentait des amygdales hypertrophiées avec des productions osseuses dans leur épaisseur); 2° *Malade opérée d'un lupus de la joue (extirpation suivie d'autoplastie) et restée guérie depuis huit ans* (beau résultat esthétique); 3° *Malade ayant subi l'arthrectomie du genou pour arthrite blennorragique interminable.*

Présentation de pièces. — *M. Souligoux. Myxofibrolipome rétropéritonéal récidivé et réopéré trois ans après; obstruction intestinale par bride au 10e jour; laparotomie; section de la bride; guérison.*

— *M. Mauclaire. Dégénérescence colloïde polykystique du rein gauche; néphrectomie; guérison.*

— *M. Savariaud. Coxa-vara spontanée simulant une fracture du col ou un décollement épiphysaire.*

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

18 Juillet 1912.

Injections sous-cutanées d'oxygène. — *M. Bovier-Lapierre*, après avoir indiqué la technique qu'il emploie pour ces injections, signale les heureux résultats qu'il a obtenus par cette méthode dans les maladies pulmonaires aiguës à forme asphyxique, ainsi que dans un cas d'endocardite aiguë.

Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée des jeunes sujets. — *M. Lafforgue* apporte à la Société une observation d'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée, maladie rare, puisque l'on n'en connaît que neuf cas. A cette occasion, et d'après les constatations qu'il a faites chez le malade, M. Lafforgue se demande quel est le pronostic d'une semblable affection et, puisqu'il y a lieu de rechercher une étiologie tuberculeuse, de comparer cette hémorragie sous-arachnoïdienne aux hémoptysies initiales de la tuberculose pulmonaire ou aux hématies prémonitoires de la tuberculose rénale.

Fracture du 5e métacarpien, accident professionnel observé chez les cavaliers. — *M. Billet* cite l'observation de deux cavaliers qui ont présenté des fractures du 5e métacarpien caractérisées par un trait fissuraire oblique sans déplacement des fragments. Cette fracture, non décrite, est un accident professionnel : elle se produit par le choc de la main, soit sur le pommeau de la selle, soit sur la colonne cervicale du cheval et serait de cause indirecte en raison de l'obliquité du trait de fracture.

Principes pour l'évacuation des blessés sur le champ de bataille. — Le principe de l'évacuation de tous les blessés semble admis par tous mais, par contre, les opinions divergent dès que l'on envisage le moment ou les moyens de ces évacuations. Pour les uns, il importe d'évacuer immédiatement, blessés ou malades, quels que soient les moyens, quelle que soit la nature des blessés. — *M. Legrand* est l'adversaire irréductible de l'hospitalisation sur place; l'évacuation, dit-il, doit être la plus prompte, la plus intensive possible vers de vrais hôpitaux où les blessés pourront être vraiment soignés. — C'est également l'opinion de M. le médecin inspecteur général *Robert*, qui, d'après ses souvenirs de 1870, pense que toute division, toute répartition des blessés est impossible. — *M. Simonin* rapporte également l'opinion de Larrey et de Percy, qui se trouvèrent sous l'Empire après les batailles d'Austerlitz, d'Eylau, etc., en présence de nombreux blessés, d'effectifs énormes analogues à ceux des guerres modernes. Il résume ainsi la pratique de Larrey :

1° Opérer et panser tout d'abord les grands blessés sur le champ de bataille dans les ambulances volantes ou dans une formation sanitaire purement chirurgicale, momentanément installée dans le voisinage et que Larrey dénomme « quartier général »;

2° Refouler immédiatement vers l'arrière, tous les blessés moins graves et encombrant, principalement les blessés légers, susceptibles de marcher;

3° Ultérieurement, et dans le plus bref délai possible, procéder aux évacuations des opérés sur l'arrière même, avec des moyens de fortune et malgré les intempéries ;

4° Continuer les évacuations par étapes ininterrompues, jusque dans la mère patrie.

Des relations de Percy, M. Simonin tire également les renseignements suivants :

1° Nécessité d'évacuer tous les blessés et malades avec la plus grande célérité, en utilisant tous les moyens;

2° Innocuité relative, même pour les blessés graves, de ces évacuations hâtives et répétées faites avec des moyens sommaires et dans des conditions d'hygiène précaires;

3° Lenteur inexplicable de ces évacuations.

Pour les autres orateurs, au contraire, l'évacuation des grands blessés ne serait pas sans danger ni sans inconvénients.

— *MM. Cahier et Rouffiandis* proposent pour diminuer l'encombrement, l'évacuation immédiate des blessés légers, tandis que pour les grands blessés il faut savoir temporiser. Le transport, en effet, ne peut être effectué, d'après eux, qu'après le pansement; aussi proposent-ils d'évacuer après chaque engagement, dans la soirée et dans la nuit, les blessés assis, tandis que les blessés couchés ne seraient évacués que le lendemain ; aussi, pour que ces évacuations soient assurées, ces auteurs demandent avec *M. Sieur* que l'on donne au service de santé des moyens de transport en quantité et en qualité suffisantes.

— *M. Boigey*, empruntant à la guerre de Mandchourie des exemples cités par Bornhaupt, Brentano, von Manteuffel, montre les inconvénients du transport à outrance. Seuls peuvent être évacués, d'après lui, les blessés qui peuvent supporter le transport sans qu'il résulte une aggravation de leur état.

— *M. Delorme* également citant des exemples de la guerre franco-allemande et de la campagne de Mandchourie, montre les dangers de l'évacuation à outrance qu'il faut éviter comme l'hospitalisation à outrance sur le champ de bataille.

Dans les guerres coloniales, les conditions sont changées, ainsi qu'il résulte des observations faites par *MM. Toubert, Béchard et Rauzy*; au Maroc, l'évacuation des blessés devient très difficile, sinon impossible. Il faudra agir, suivant les circonstances, en se souvenant de cette formule : « Evacuer le plus, le mieux et le plus vite possible. L'ennemi à éviter, c'est l'encombrement ».

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Juillet 1912.

La charge électrique des globules rouges du sang. — *M. Pierre Giraud* a constaté qu'il est possible de faire varier à volonté la densité de la charge des globules en choisissant des solutions rigoureusement neutres qui laissent les globules intacts, ne les laquent pas et n'altèrent pas par suite leur paroi.

Toxicité des sels minéraux pour le système nerveux. — *M. Jean Camus* retrouve pour le système nerveux des mammifères la même loi qui a été énoncée par Charles Richet pour le bacille lactique. C'est-à-dire qu'un corps est d'autant plus toxique qu'il est plus rare. Cette règle comporte d'ailleurs des exceptions en ce qui concerne le cerveau des mammifères.

L'auteur montre, d'autre part, que ce qui importe dans la toxicité, ce n'est pas le poids moléculaire du sel, ni le poids atomique du métal, mais le nombre de molécules du sel.

Le pouvoir abiotique des rayons ultra-violets et leur longueur d'onde. — *Mme et M. Victor Henri* ont constaté que le pouvoir abiotique des rayons ultra-violets augmente continuellement lorsque la longueur diminue. Ces mêmes auteurs ont encore constaté que le pouvoir abiotique des rayons ultra-violets est proportionnel au coefficient d'absorption du protoplasma.

Evolution de la peste chez la marmotte pendant l'hibernation. — *MM. Ed. Dujardin-Beaumetz et E. Mosny* ont recherché comment, en Transbaïkalie et en Mongolie, les marmottes ou tarbagans contagionnent de la peste les chasseurs qui les recherchent pour leur chair et leur fourrure. A des marmottes des Alpes, capturées en période hibernale, les deux auteurs ont inoculé du virus pesteux. Les animaux furent ensuite placés dans une armoire glacière maintenue entre $+5°$ et $+10°$.

C'est seulement au réveil printanier que les animaux inoculés ont succombé. Il semble donc que le virus se conserve sans pulluler chez l'animal refroidi, ou tout au moins qu'il se cultive lentement à basse température dans un milieu organique inerte et sans défense. Chez la marmotte éveillée, au contraire, le virus pesteux agit très activement.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Juillet 1912.

Des psychiatries génitales : chirurgie conservatrice et opératoire, question de doctrine. — *P. Picqué* discute la valeur des arguments invoqués en faveur d'une relation étroite entre le cerveau et certains organes et s'applique à fixer le mécanisme de ces rapports. Au lien physiologique invoqué par les anciens et spécialement par Loiseau pour les folies symptomatiques, il a substitué un lien pathologique qui est encore très vivement combattu à l'heure actuelle et, cependant, grâce à cette donnée nouvelle, la doctrine des origines extra-cérébrales du délire trouve dans la clinique une base solide ; le cadre étiologique du délire se trouve élargi, mais, de plus, aucun organe ne conserve de privilège spécial vis-à-vis du cerveau. Organes et tissus agissent sur le cerveau d'une façon identique, sauf dans les cas spéciaux où l'hérédité reprend le rôle prépondérant.

Quoi qu'il en soit, cette doctrine permet encore de comprendre l'action bienfaisante des grandes interventions de la gynécologie, que M. Picqué oppose à la chirurgie conservatrice. A ce point de vue, il a examiné 450 femmes internées, et les chiffres qu'il apporte tendent à démontrer combien sont erronées les opinions de beaucoup sur les résultats fâcheux de certaines opérations mutilantes. C'est ainsi que la psychiatrie vient au secours de la chirurgie pour solutionner un des plus troublants problèmes de la chirurgie abdominale.

Discussion sur un projet de construction d'un nouvel hôpital à Lyon (Suite). — *M. Hanriot* donne lecture d'une note de *M. Courmont*, réfutant les critiques de M. Mesureur, notamment en ce qui concerne la séparation des septiques et des aseptiques, la ventilation et l'aération, et les prix de revient. Les services de clinique ne comprendront pas la moitié des lits. M. Courmont estime enfin qu'il y a grand avantage à loger le personnel infirmier dans les pavillons mêmes des malades. Quant à l'isole-

ment individuel des contagieux, critiqué par M. Mesureur, il s'impose dans l'état actuel de la science.

Vaccination antityphique par le vaccin polyvalent. — *M. Soulié* (d Alger), à l'occasion d'une épidémie sérieuse de fièvre typhoïde qui sévissait à Alger, a vacciné 109 personnes à l'aide du vaccin polyvalent de Vincent. Les réactions post-vaccinales ont été presque toujours modérées ou légères. Aucun des vaccinés n'a contracté la fièvre typhoïde.

— *M. Vincent* fait remarquer que ces résultats concordent avec ceux qui ont été observés en France et à l'étranger, chez les vaccinés, au nombre de près de 9.000, qui ont jusqu'ici reçu le vaccin antityphique polyvalent et vivent presque toujours dans des milieux gravement infectés.

Un procédé nouveau de rééducation auditive. — *M. Zund-Burguet* expose ce procédé basé sur l'emploi d'un appareil électrophonoïde dont il est l'inventeur. Dans les cas de surdité acquise d'origine labyrinthique et scléreuse, qui résistent aux procédés médico-chirurgicaux, la rééducation auditive physiologique, basée sur l'application rationnelle de la méthode orale ou vocale, donne d'excellents résultats, si l'on fait appel à l'appareil imaginé par l'auteur, et qui est capable de produire, au moyen de courants électriques à faible tension, une série continue de sons, s'étendant de 80 à 3.500 vibrations à la seconde, et dont les caractéristiques sont celles de la voix humaine. Ces sons sont conduits aux oreilles des sourds à l'aide de transmetteurs téléphoniques modifiés.

Survie des ganglions spinaux des mammifères conservés « in vitro » hors de l organisme (*à propos de la communication de MM. Marinesco et Minea*). — *M. Henneguy* rappelle les travaux récents de MM. Legendre et Minot sur la conservation hors de l'organisme des cellules nerveuses. Leurs expériences ont porté sur le chien et le lapin, en utilisant le sang défibriné du même animal placé à 39° et agité par un barbotage d'oxygène. Les expériences postérieures de MM. Marinesco et Minea par la méthode de Carrel viennent confirmer les résultats obtenus par M. Legendre. MM. Legendre et Minot ont, en effet, obtenu non seulement la survie des cellules nerveuses, mais la formation par celles-ci de nouveaux prolongements.

LUCIEN RIVET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

ALGER

Société de Médecine.

Février 1912.

Corps étranger du duodénum (tige métallique). — *M. Curtillet* relate l'observation d'un homme de quarante ans, d'apparence vigoureuse, qui, le 25 Décembre 1910, avala une tige métallique longue de 10 centimètres dans les circonstances suivantes. Accoutumé à pratiquer des attouchements de sa muqueuse nasale, il se servit ce soir-là d'une épingle à cheveux très fine, dite « neige », préalablement redressée, et dont l'une des extrémités, recourbée en hameçon, était munie d'un tampon de ouate. Une inspiration brusque et violente lui fit échapper des mains cet instrument bizarre, qui fila dans le pharynx. Sans s'inquiéter outre mesure, il acheva sa toilette nocturne, se coucha et ne fit le lendemain aucune tentative pour extraire ce corps étranger, qui ne le gênait plus.

Deux jours plus tard seulement, il commença à éprouver une sensation légèrement douloureuse dans le flanc droit. La douleur s'accentua le 28 et le 29, augmentée par les mouvements respiratoires, mais accrue surtout lorsque le malade se penchait en avant.

C'est pour ces accidents qu'il consulta M. Curtillet, le 30 Décembre. La radioscopie ayant été négative, celui-ci pratiqua la laparotomie sus-ombilicale le 31. Ce jour-là, le malade raconta que sa douleur avait changé de place, qu'elle était très vive dans la région lombaire, un peu en dehors de la colonne vertébrale, et qu'elle présentait un caractère lancinant.

Le long intervalle écoulé entre l'introduction du corps étranger et l'apparition des premiers accidents faisant admettre à M. Curtillet qu'il devait se trouver arrêté dans le gros intestin, il se porta immédiatement vers l'angle colique droit. L'exploration minutieuse de cette région, celle du côlon ascendant et celle du côlon transverse ne fournirent aucun renseignement. Songeant alors à la douleur accusée le matin même par le malade, l'opérateur se dirigea vers la paroi abdominale postérieure, et, soulevant le foie, accrocha de l'extrémité de l'index la tige métallique qui, traversant le duodénum, avait pénétré dans le tissu hépatique. Il put progressivement dégager l'extrémité, qui avait pénétré dans le foie sur une profondeur de plus de 3 centimètres; et, au moment où il se disposait à pratiquer l'entérotomie pour dégager l'hameçon et le tampon d'ouate qui se trouvaient dans le duodénum, il vit apparaître un fragment de ouate au ras de la séreuse. Quelques tractions suffirent à l'extraire, et la plaie duodénale se referma d'elle-même, si petite, que toute suture fut jugée inutile. La région fut minutieusement isolée du reste de la cavité péritonéale, et drainée.

Les suites opératoires furent des plus simples. Il ne se produisit les jours suivants aucun écoulement de liquide intestinal, aucune suppuration. Le drainage fut supprimé et la guérison se fit sans incident.

20 Mars 1912.

Un cas de kyste hydatique du fémur. — *M. Goinard* communique à la Société l'observation d'une localisation particulièrement rare de l'échinococcose, savoir, d'un kyste hydatique de l'extrémité supérieure du fémur.

Une femme de 22 ans a fait une chute de voiture au mois de Février 1911, n'a pu se relever et a présenté les symptômes d'une fracture du col du fémur. L'immobilisation, pratiquée dans un hôpital, n'a pas amené de consolidation, et le membre inférieur continue à présenter une mobilité complète au niveau du col. Cette femme, qui au moment de l'accident était au début d'une grossesse, accouche le 3 Novembre. La radiographie montre une fracture du col et la malade conserve un membre de polichinelle.

On opère le 3 Février 1912, en vue de tenter le vissage du col. Incision en tabatière d'Ollier. Après la résection du sommet du grand trochanter, la région opératoire est inondée par un pus fluide abondant, *dans lequel nagent des hydatides*, et on constate que le trochanter est creusé d'une cavité occupant toute son épaisseur et limitée par une mince coque de tissu compact. Devant ces constatations, on ne pousse pas plus loin l'opération. La plaie est refermée avec drainage de la cavité. Depuis, la suppuration continue.

En présence de cet état, M. Goinard se demande s'il ne sera pas obligé de sacrifier le membre et de faire une désarticulation de la hanche.

Il signale, en terminant, les deux points suivants : résultat négatif de la radiographie quant à la présence du kyste; absence de fièvre avant l'opération malgré l'existence d'un kyste suppuré. [*Bulletin de la Société*, an XII, 2e s., n° 1, Mars 1912, p. 34.]

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

3 Mai 1912.

Echinococcose rénale à formes clinique et anatomique très particulières chez un enfant de onze ans. — *M. Loumeau* présente un jeune Landais de onze ans, qu'il a récemment guéri par la néphrectomie d'un rein échinococcique. Indépendamment de la très grande rareté de cette affection chez l'enfant, le cas actuel offre cette autre particularité que la tumeur rénale était complètement inappréciable chez le malade, étant en partie incluse et solidement coincée dans le bassin. La pièce, soigneusement examinée par MM. Sabrazès et Muratet, est, en outre, du plus haut intérêt anatomo-pathologique. D'un volume supérieur à celui d'un rein d'adulte, le rein était encore augmenté par une tumeur surajoutée, grosse comme une mandarine, qui descendait dans le petit bassin. A la coupe longitudinale, il montre l'existence de trois kystes hydatiques simples ouverts dans le bassinet et d'un kyste hydatique multiloculaire occupant toute la masse de la tumeur pelvienne. Les cloisons de ce kyste ont la structure caractéristique des membranes en feuillets de livre, avec, sur leurs deux faces, une membrane germinative, des vésicules filles et des scolex. La substance rénale, respectée par les formations kystiques, est à peu près entièrement infiltrée de lymphocytes et surtout d'éosinophiles en nombre considérable et extraordinaire, au point de réaliser une véritable tumeur éosinophilique substituée au parenchyme rénal. Par endroits, l'épithélium des tubes urinifères a proliféré et forme des adénomes pouvant aller jusqu'à l'épithélioma papillaire. En résumé : kystes hydatiques du rein, dont l'un, alvéolaire, particulièrement rare et très intéressant; kystes ayant déterminé une néphrite chronique à lymphocytes et à éosinophiles, signature locale de l'échinococcie, et, de ce fait, entraîné la suppression fonctionnelle de l'organe. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XXIV, n° 19, 12 Mai 1912, p. 298.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

4 Mai 1912.

Sur le pied creux d'origine névropathique. — *M. Schulthess* (de Zurich). Il faut entendre sous le nom de « pied creux » une forme de pied offrant une exagération de la cambrure, soit à sa partie interne, soit sur toute sa largeur. Il s'agit presque toujours de formes combinées avec un pied varus, valgus, équin ou calcanéen. Il existe généralement en même temps une déformation des orteils du type des orteils en marteau ou en griffe. On rencontre des formes congénitales, des formes acquises à la suite de lésions organiques ou de troubles fonctionnels, ou des combinaisons de ces différentes formes.

Parmi les facteurs mécaniques qui entrent en jeu dans la formation du pied creux, il faut signaler en première ligne la faiblesse de la musculature du mollet combinée éventuellement avec la faiblesse des muscles courts du pied. Cette combinaison entraîne la formation du pied creux avec proéminence du talon et de la partie antérieure du pied. La faiblesse des muscles courts entraîne la déformation des orteils par contracture des fléchisseurs dorsaux : orteils en marteau, en griffe et secondairement une ébauche du *pied creux*.

Il importe de se rappeler qu'une fois la déformation produite, elle se maintient même après la guérison de la paralysie d'origine myogène ou neurogène dont elle est le résultat. La poliomyélite, la polynévrite, certaines formes de maladie de Little fournissent de forts contingents de pieds creux, mais, en outre, on en observe un grand nombre qui se développent au cours de la période de croissance et qui ne peuvent s'expliquer qu'en admettant l'existence d'anomalies de développement ou de lésions congénitales du système nerveux central provoquant les perturbations décrites plus haut dans la dynamique des différents groupes de muscles. Cette manière de voir est donc presque complètement en accord avec celle que le professeur de Quervain a exprimée sur la même question. M. Schulthess considère le pied creux comme étant presque toujours de nature neurogène, et cela souvent même lorsqu'il est congénital; il ne conteste naturellement pas qu'il ne puisse y avoir, en dehors des formes neurogènes, des anomalies héréditaires offrant le type du pied creux, mais cette origine est certainement exceptionnelle.

En ce qui concerne le traitement, il faut mettre en première ligne le *redressement*, qui suffit dans un grand nombre de cas, puis les opérations sur les parties molles ayant pour but de *fixer la forme corrigée*, ce qu'on obtient en augmentant la force de traction de bas en haut pour le talon et la pointe du pied. Dans ce but, M. Schulthess a, dans quelques cas, détaché les muscles péroniers pour les implanter tous deux ou un seul d'entre eux dans le tendon d'Achille, puis il a sectionné au-dessus de l'articulation métatarso-phalangienne le long extenseur du gros orteil, dont la force s'épuise le plus souvent, en cas de pied creux, dans la flexion dorsale du gros orteil; il amène ensuite l'extrémité centrale de ce muscle à la face plantaire du pied en perforant l'abducteur du gros orteil et le court fléchisseur, et en suturant cette extrémité au tendon du long fléchisseur du gros orteil. Dans les cas où la position en varus était prédominante, le tibial postérieur a été soudé au tendon d'Achille.

M. Schulthess illustre au moyen de projections les cas suivants :

1° Enfant de 12 ans. Paralysie infantile à l'âge de 4 ans 1/2. Paralysies étendues aux deux extrémités. Pied creux peu accentué, à gauche, tendant à la position du pied en crochet. — Transplantation le

9 Décembre 1911. Détachement des deux péroniers avec suture de leurs tendons sur le tendon d'Achille. Section de l'extenseur du gros orteil à la partie antérieure; ce muscle est ramené à la face plantaire à travers l'abducteur du gros orteil et le court fléchisseur et réuni au long fléchisseur;

2° Homme de 19 ans, déjà traité à l'âge de 6 ans pour pied creux paralytique consécutif à une paralysie infantile. Redressement par l'ostéoclaste. — Transplantation le 7 Octobre 1911. Tendon du long extenseur du gros orteil traité comme dans le cas précédent. Muscle tibial postérieur sectionné audessus du ligament et réuni au tendon d'Achille;

3° Garçon de 14 ans. Paralysie infantile pas absolument certaine. En Mai 1911, redressement. — Le 1er Septembre 1911, transplantation du long péronier sur la partie interne du tendon d'Achille et du court péronier sur le jambier antérieur; le long extenseur du gros orteil est détaché à sa partie antérieure et fixé au fascia plantaire à travers le long abducteur.

Dans les trois cas, on peut constater une amélioration considérable de la forme et de la position du pied.

— *M. Bing* demande à M. Schulthess comment il s'explique l'apparition du pied creux typique dans la maladie de Friedreich. Ne pourrait-on pas voir là le résultat d'un *balancement* rendu nécessaire par la démarche ataxique et agissant sur la structure osseuse d'un pied encore infantile?

— *M. Schulthess* répond qu'il n'a pas eu l'occasion d'observer le pied creux dans les cas de maladie de Friedreich, mais il ne doute pas qu'on ne puisse le rencontrer comme une conséquence de l'affaiblissement et de la contracture de certains groupes musculaires ainsi que des perturbations des dynamismes propres à cette affection.

— *M. de Quervain* (de Bâle) rappelle, ainsi que M. Schulthess l'a du reste mentionné, qu'il est arrivé aux mêmes conclusions que lui au sujet de l'étiologie du pied creux dit idiopathique. Le fait qu'on rencontre les formes graves de cette déformation en même temps que des malformations avérées de la moelle (spina bifida), le caractère parfois familial du pied creux, son apparition bilatérale dans l'adolescence, le défaut de développement souvent frappant des muscles du mollet (jambes en colonne), tout cela prouve que, pour ce qui concerne cette forme de la déformation, on a affaire à une manifestation pour ainsi dire type qui ne peut relever que d'un trouble congénital de l'équilibre musculaire. Et il ne s'agit pas ici d'un trouble atteignant les fonctions d'un seul muscle, mais bien celles des muscles du pied tout entier. Suivant le genre du trouble qui affecte ces fonctions motrices, on voit apparaître tantôt le pied creux, tantôt le pied en crochet, tantôt le pied bot ou seulement les orteils en marteau. M. de Quervain voit l'origine de ces troubles dans un développement anormal des noyaux des cornes antérieures de la moelle. Au contraire de ce qui se passe pour le pied creux paralytique proprement dit, il ne s'agit pas ici de la suppression pure et simple de tel muscle ou de tel groupe de muscles, mais seulement d'un développement défectueux de ceux-ci.

Cette interprétation n'a pas seulement un intérêt théorique, mais elle a aussi une valeur pratique au point de vue thérapeutique. Si la cause de la déformation ne peut être cherchée ni dans le squelette, ni dans les aponévroses et les ligaments, il est clair que les méthodes orthopédiques ordinaires : dilacération de l'aponévrose plantaire, redressement forcé de la voûte du pied, se montreraient insuffisantes et qu'un résultat durable ne pourra être obtenu que par une intervention opératoire, visant à rétablir dans une certaine mesure l'équilibre entre les différents groupes musculaires. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 7, 20 Juillet 1912, p. 540.]

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

11 Mars 1912.

Iléus consécutif à la mise en position déclive. — *M. Neupert*, chez une femme qu'il avait opérée pour grossesse extra-utérine rompue, dut réintervenir au quatrième jour pour des phénomènes d'occlusion intestinale. Ayant trouvé l'épiploon rabattu par en haut, au-devant du côlon transverse affaissé, il attribua l'occlusion à ce fait; mais, à l'autopsie (la malade ayant succombé au bout de quelques heures), il constata que la véritable cause de l'occlusion résidait dans une coudure du cæcum qui, très long et très mobile, s'était, probablement au cours de la mise en position déclive, rabattu complètement au-devant du côlon ascendant.

Abcès rétropéritonéal d'origine biliaire. — *M. Neupert*, ayant pratiqué une cholécystectomie avec hépaticus-drainage pour lithiase vésiculaire, vit revenir son opérée, trois semaines après sa sortie de l'hôpital, avec les signes d'une suppuration de la fosse iliaque droite qu'il considéra comme d'origine appendiculaire. Or, l'opération lui montra la cavité péritonéale absolument libre et l'appendice d'aspect normal. La collection était rétropéritonéale et formée d'un mélange de pus et de bile, mais il fut impossible de découvrir le point de perforation des voies biliaires. Drainage. La suppuration dura longtemps, mais finalement la malade guérit. Elle ne mourut que plusieurs années après, de tuberculose pulmonaire.

L'explication la plus plausible de cet épanchement exceptionnel serait, d'après M. Neupert, la suivante : lors de la première opération, il serait resté dans le cholédoque un petit calcul qui, s'engageant dans la papille, aurait provoqué en amont une accumulation de bile sous tension, laquelle, à son tour, aurait amené la rupture de la voie biliaire principale au point où sortait le drain. La bile, ne pouvant faire irruption dans la grande cavité péritonéale, protégée par des adhérences, aurait fusé alors dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal.

Contribution à l'étiologie de la sciatique. — *M. Kleinschmidt* relate l'observation d'une femme de 36 ans, qui souffrait depuis cinq ans d'une sciatique intense rebelle à tous les traitements médicaux. Une radiographie révéla l'existence d'une exostose, probablement congénitale, implantée sur l'apophyse transverse droite de la Ve vertèbre lombaire, exostose de 4 centimètres de long sur 2 à 3 centimètres de large, qui se dirigeait par en bas vers le détroit supérieur. Comme, d'après sa situation anatomique, cette exostose était fort capable de comprimer le 5e nerf lombaire qui passe à ce niveau et, de ce fait, de provoquer des phénomènes névralgiques dans le domaine du plexus sacré, M. Kleinschmidt crut devoir en faire l'extirpation, ce qui ne fut d'ailleurs pas aisé en raison de la profondeur à laquelle il fallut opérer. A la suite de cette intervention, l'amélioration ne se fit d'ailleurs que lentement, et ce n'est qu'au bout de six mois que les symptômes de sciatique disparurent complètement. La guérison se maintient complète depuis quatre mois.

ANALYSES

J.-A. Schabad (de Saint-Pétersbourg). ***La teneur en chaux du lait de femme. Relations entre l'apport insuffisant de chaux et le rachitisme*** (*Jahrb. f. Kinderheilk*, t. XXIV, f. 5, p. 511). — Voici les conclusions de ce travail, basé sur 51 analyses, dont 34 concernent des enfants rachitiques :

1° Le lait du début de la tétée contient plus de chaux que le lait de la fin, à l'inverse de ce qu'on observe pour la teneur en graisse;

2° Au cours de la lactation, presque toujours la teneur du lait en chaux diminue progressivement;

3° Indépendamment des oscillations régulières de la teneur en chaux, ci-dessus mentionnées, chez certaines femmes, la dose de chaux reste toujours la même; chez d'autres, elle subit de fortes oscillations;

4° Le chiffre moyen de la teneur en chaux du lait de femme était de 0,044 pour 100, lorsque les nourrissons étaient normaux; il était de 0,039 pour 100, lorsqu'ils étaient rachitiques;

5° Lorsque les nourrissons étaient rachitiques, le lait de femme était plus riche en matières organiques (graisse), et sa valeur calorique était plus élevée que lorsque les nourrissons étaient normaux;

6° La richesse en matières organiques du lait de femme dans le rachitisme augmente encore la faible teneur en chaux de ce lait. Pour 100 calories de lait, il faut compter 63,1 milligrammes de chaux, dans le rachitisme et 76,5 chez les nourrissons normaux;

7° Contrairement à l'opinion de Dibbelt, il est impossible d'augmenter la teneur du lait de femme en chaux, par addition de chaux aux aliments.

G. Schreiber.

Prof. R. Kraus (de Vienne). ***Le traitement de la dysenterie bacillaire*** (***Shiga-Kruse***) ***par un sérum antitoxique*** (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 10, 7 Mars 1912, p. 450-452). — En 1911, l'auteur eut l'occasion d'employer avec succès un sérum antitoxique sur 2.085 malades au cours d'une épidémie de dysenterie qui sévit en Galicie, en Bucovine et en Styrie.

En Galicie, sur 1.420 malades traités par son sérum préparé par l'Institut sérothérapique de Vienne, on nota 137 décès (9,65 pour 100). Par contre, sur 6.914 cas non traités le nombre des morts fut de 1.321 (19,1 pour 100). Le sérum fut injecté sous la peau de la façon habituelle à la dose de 20 à 40 centimètres cubes.

En Bucovine, les résultats furent aussi favorables. Sur 417 malades traités par le sérum, 38 moururent (9,1 pour 100); sur 733 non traités, 141 succombèrent (19,2 pour 100).

De même dans la Styrie méridionale, le sérum fut employé dans de nombreux cas avec succès.

Les injections préventives ont une grande valeur pratique. Dans les cas où la dysenterie apparut malgré l'injection, l'évolution de la maladie fut toujours bénigne.

L'efficacité du sérum antidysentérique se manifeste si l'injection a été précoce, par une amélioration rapide de l'état général et par un arrêt de la maladie. La mortalité est moitié moindre que dans les cas non traités par le sérum.

Le sérum antidysentérique mérite donc de prendre place à côté du sérum antidiphtérique.

R. Burnier.

Elisabeth Kononova. ***L'atrophie croisée du cervelet consécutive aux lésions cérébrales chez l'adulte. Etude anatomo-pathologique*** (*Thèse*, Paris, 1912, 106 pages, 7 planches). — Pour cette thèse dirigée par M. André Thomas, quatre encéphales ont été par coupes microscopiques sériées consciencieusement étudiés.

Ces quatre encéphales présentent, d'une part, une grosse lésion cérébrale et, d'autre part, une atrophie croisée du cervelet.

Comme conséquence de la réduction de la couche optique et du noyau rouge, l'auteur a constaté l'atrophie rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé à la lésion cérébrale. Cette atrophie était très marquée dans tous les cas; à son tour, elle avait amené une réduction du volume du noyau dentelé et de l'embolus.

La dégénérescence du segment postérieur de la capsule interne ayant entraîné la dégénérescence de la voie pédonculaire de la protubérance, a retenti sur les noyaux du pont, dont les fibres à myéline ont disparu et dont les cellules sont raréfiées. Le pédoncule cérébelleux moyen, qui est formé par le cylindre-axe de ces cellules pontiques, est également atrophié du côté opposé. Il en résulte une réduction de la substance blanche médullaire de l'hémisphère cérébelleux opposé à la lésion cérébrale.

La réduction de la couche optique et de la région sous-thalamique a déterminé l'atrophie directe de la substance réticulée de la calotte et de ses formations, comme le ruban de Reil médian, le faisceau central de la calotte et plus bas l'olive inférieure et sa capsule.

Dans aucun cas n'existaient de lésions corticales du vermis.

Cette intégrité du vermis concorde avec les résultats de l'anatomie normale et comparée, pour démontrer que vermis et hémisphères cérébelleux sont des régions fonctionnellement différentes.

Ainsi, la destruction de l'écorce cérébrale détermine l'hémiatrophie croisée du cervelet, surtout si la couche optique est simultanément lésée; cette hémiatrophie frappe le lobe latéral du cervelet et respecte le vermis.

Donc l'écorce cérébrale de la région fronto-pariétale et de la région temporale se projette sur l'écorce du lobe latéral croisé du cervelet et un peu sur le lobe homolatéral par l'intermédiaire du pédoncule cérébral et des noyaux du pont, tandis que sur l'écorce du vermis se projettent les centres bulbo-spinaux.

On peut, par suite, dans le cervelet, distinguer deux systèmes : le *système cérébro-cérébelleux ou hémi-sphérique* et le *système bulbo-spino-cérébelleux ou vermien*.

Quant à l'atrophie croisée du cervelet, elle ne survient que dans les grosses lésions cérébrales. Elle paraît d'autant plus grande que la lésion cérébrale est plus considérable, la durée de la maladie plus longue, l'âge du début moins avancé.

Laignel-Lavastine.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE CHEZ L'ADULTE DE LA DIMINUTION DU MURMURE VÉSICULAIRE LIMITÉE AU SOMMET

Par M. Fernand BEZANÇON
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité.

Il est classique aujourd'hui d'admettre, et cette conception est pour la plus grande part due aux recherches de Grancher, que la phtisie confirmée de l'adulte est précédée par une phase plus ou moins longue de *germination* pendant laquelle les symptômes généraux et fonctionnels sont relativement discrets, quelquefois même presque complètement absents; phase pendant laquelle le diagnostic de la tuberculose repose surtout sur l'auscultation systématique des sommets du poumon; à ce moment, l'examen le plus minutieux ne révèle aucune modification à la percussion, mais des respirations anomales dont les deux plus importantes sont l'inspiration rude et la respiration faible.

Laissant de côté la respiration rude sur la valeur séméiologique de laquelle les phtisiologues s'entendent en général, je voudrais reprendre dans cet article l'étude de la respiration faible localisée au sommet du poumon indépendante de toute modification appréciable à la percussion. La valeur séméiologique de cette respiration anomale a été en effet dans ces toutes dernières années l'objet de vives controverses.

Grancher n'attacha tout d'abord qu'une valeur relative à la respiration faible; dans ses leçons de 1890, il la montre comme la plus fréquente, la plus banale et la plus tardive des respirations anomales, si tardive, dit-il, que lorsqu'on la constate chez un malade, le moment n'est pas éloigné où apparaîtront les craquements secs, la submatité. Dans son esprit, le véritable signe de début de la tuberculose pulmonaire est alors l'inspiration rude, surtout l'inspiration rude et basse.

Tout en continuant à attacher aux respirations anomales la même valeur que dans ses premiers travaux pour le dépistage du début de la tuberculose, Grancher a, dans les dernières années de sa vie, modifié sa conception première.

Soumettant avec ses élèves à l'auscultation méthodique 4.226 enfants des écoles de Paris, en apparence bien portants, il constate chez 15 pour 100 de ceux-ci des respirations anomales consistant surtout dans une inspiration affaiblie du sommet et en particulier du sommet droit.

Généralisant ces observations, il en conclut, dans sa communication au Congrès international de la tuberculose de 1905, que l'inspiration faible est au moins aussi fréquente à l'extrême début, *sinon plus fréquente que l'inspiration rude et grave*.

Complétant ensuite très heureusement sa pensée, Grancher ajoute : « Ce signe peut persister pendant longtemps sans addition d'aucun autre signe physique et il constitue à lui seul pendant des mois et des années la *première étape* de la tuberculose », — pour opposer à dessein le mot et le fait qu'il représente à ce qu'on appelle le *premier degré* classique. Cette première étape peut durer pendant toute la période de la vie infantile ou chez l'adulte pendant plusieurs années, et un médecin inattentif pourrait aisément en déduire qu'il s'agit là d'un état physiologique spécial ou, en tout cas, d'une chose qu'on peut négliger.

L'année suivante, le professeur Lemoine[1], du Val-de-Grâce, recherchant systématiquement les anomalies respiratoires sur 945 soldats, constatait celles-ci 91 fois; 64 hommes présentaient de la diminution de l'inspiration fixe et persistante sous la clavicule droite; 9 cette même diminution, mais avec de l'expiration prolongée; 9 avaient sous la clavicule de l'inspiration rude et basse (9 enfin avaient de la diminution du murmure vésiculaire de tout le poumon droit, mais ils avaient eu une pleurésie.)

Faisant la critique de ces observations, Lemoine note que sur 80 malades qui n'avaient pas présenté de pleurésie antérieure, 8 seulement furent réformés temporairement et 11 définitivement, alors que les 61 autres restèrent à la caserne sans que leur lésion évoluât.

Préoccupé de mon côté de la valeur séméiologique des respirations anomales et en particulier de la diminution du murmure vésiculaire localisé au sommet, je poursuivais depuis six ans, sans connaître les recherches de Grancher sur les enfants des écoles, des observations analogues sur les individus adultes qui se présentaient à ma consultation de l'hôpital Boucicaut[2]. Je pus réunir ainsi 173 cas de diminution du murmure vésiculaire localisé à un des sommets sans râles, et sans modification notable à la percussion; comme Grancher et ses élèves, comme Lemoine, je remarquais que cette diminution était beaucoup plus fréquente au sommet droit (127 cas) qu'au sommet gauche 46 cas.

De l'analyse de ces 173 observations, je concluais que dans un dixième des cas cette diminution du murmure vésiculaire était contemporaine d'un début évolutif de tuberculose; que sur les cas restants, dans deux tiers des cas on retrouvait dans les antécédents ou les commémoratifs des stigmates de tuberculose permettant de penser que la diminution du murmure vésiculaire était en rapport soit avec une tuberculose latente, soit avec une tuberculose immobilisée ou guérie.

Dans le dernier tiers enfin la diminution du murmure vésiculaire s'observait chez des individus ne présentant aucun stigmate de tuberculose, ayant toutes les apparences d'une bonne santé. Pour un certain nombre de ces cas, je faisais remarquer que la diminution du murmure vésiculaire semblait en rapport avec une gêne de la respiration nasale et disparaissait lorsque l'obstacle apporté à celle-ci était lui-même supprimé.

Dans une autre communication faite en 1909, au Congrès de médecine de Genève, j'insistais sur le fait que la diminution du murmure vésiculaire est particulièrement fréquente au sommet droit, et montrais que lorsqu'on observe une respiration anomale cliniquement indépendante de toute évolution apparente de tuberculose, il s'agissait presque toujours d'une diminution localisée au sommet droit.

1. Lemoine. — « Auscultation du poumon chez les jeunes soldats ». *La Presse Médicale*, Janvier 1907.
2. F. Bezançon. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, Décembre 1907 et Février 1908.

Les recherches de Grancher, de Lemoine, les miennes, faites dans les milieux différents : enfants, jeunes soldats, adultes morbides, se présentant à une consultation d'hôpital, aboutissent donc à ce fait indiscutable : la relative fréquence chez des individus en apparence bien portants d'une diminution du murmure vésiculaire localisée à un sommet et avec une prépondérance extrême au sommet droit. Dans les respirations anomales, la diminution du murmure vésiculaire localisée au sommet sans modification du timbre, surtout la diminution localisée au sommet droit, a donc une véritable individualité qu'il importe de mettre en relief et dont il faut rechercher la cause.

***

Une question préjudicielle se pose : *Le murmure vésiculaire présente-t-il les mêmes caractères à l'état physiologique aux deux sommets du poumon* et la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit ne serait-elle pas physiologique ?

L'état comparatif des qualités du murmure vésiculaire aux deux sommets est depuis longtemps l'objet des préoccupations des cliniciens, et l'on n'est pas peu surpris de voir que pour une question aussi simple, en apparence du moins, puissent exister des divergences aussi absolues.

Déjà en 1837, Stokes et Gerhard se préoccupaient de cette question, mais alors que Gerhard estimait que la respiration est naturellement plus intense au sommet droit, ce qu'il attribuait au plus gros calibre de la bronche droite, Stokes enseignait que *le murmure vésiculaire est plus faible à droite* qu'à gauche.

L'opinion de Gerhard a été soutenue depuis par Gueneau de Mussy, Mouktar, Simon, Variot, Cassaet; celle de Stokes, par Walshe, Kennedy, Eichorst; une opinion voisine a été récemment enfin soutenue par Monteli (de Bordeaux[1]) qui, dans 16 pour 100 des cas chez l'enfant sain, a constaté une diminution du murmure vésiculaire au sommet droit et l'attribue non à une lésion de l'appareil respiratoire, mais à une disposition physiologique du système bronchique de la région : la bronche lobaire supérieure droite, s'embranche suivant un angle toujours voisin de l'angle droit sur sa bronche souche verticale, tandis que la bronche lobaire supérieure gauche continue la direction même de la bronche souche gauche. Ce mode de ramification n'est pas admis par les anatomistes qui récemment, comme Poupardin, ont refait l'étude de la direction et des rapports des bronches[2].

Pour la plupart des cliniciens, au contraire, *le murmure vésiculaire a les mêmes qualités aux deux sommets* (Fournet, Behier et Hardy, Louis, Barthet Roger, Woillez, Lasègue, Bouchut, et plus récemment enfin, Grancher, Faisans[3]). Mes recherches personnelles m'ont fait me rattacher à cette dernière opinion :

1. Monteli. — « La respiration faible isolée des sommets ». *Thèse*, Bordeaux, 1909.
2. Poupardin. — « Pédicule pulmonaire ». *Thèse*, Paris, 1909.
3. On trouvera exposées en détail les opinions de ces divers auteurs et, en particulier, celle de Monteli, dans le rapport que nous avons présenté au Congrès de Rome, 1912, sur la diminution du murmure vésiculaire, et dans la thèse d'un de nos élèves, M. François, Paris, 1910.

chez l'enfant et l'adulte sain, je n'ai pas constaté de différence appréciable à l'auscultation des deux sommets des poumons.

L'examen radiologique du thorax normal confirme d'ailleurs cette opinion : si Williams a pu soutenir que le sommet droit est plus obscur que le gauche, Holzton, Krause et Rieder ont trouvé le plus souvent la même clarté aux deux sommets. Il semble donc bien qu'à l'état physiologique les deux sommets des poumons respirent également et que l'existence d'une diminution du murmure vésiculaire localisée à un sommet soit bien en rapport, comme l'a montré Grancher, avec une anomalie respiratoire. Il reste à chercher maintenant si cette respiration anomale est liée dans tous les cas à une lésion du poumon ou des bronches, ou si elle ne peut pas être dans certains cas d'ordre purement fonctionnel.

Pour certains cliniciens, le plus ou moins d'intensité du murmure vésiculaire serait en rapport soit avec le mode habituel du décubitus, soit avec la profession.

Le *rôle du décubitus* a été surtout étudié par Moncorgé[1], du Mont-Dore, qui dans un article intitulé « De la respiration faible physiologique à droite », dit avoir observé 20 cas de diminution du murmure vésiculaire au sommet droit : 14 fois chez la femme, 6 fois chez l'homme; ces 20 personnes, pour la plupart névropathes émotifs, ne pouvaient dormir que couchées sur le côté droit, sous peine d'être réveillées par des cauchemars et des palpitations. Lépine, Dufour, admettent également l'influence du décubitus.

Pour Woillez, Lemoine, Sacquépée, le plus ou moins d'amplitude de la respiration à un des sommets est en rapport avec la *prédominance d'usage d'un des membres supérieurs sur l'autre*, tenant soit à l'habitude, soit à la profession.

Une autre cause beaucoup plus importante du plus ou moins d'intensité du murmure vésiculaire aux sommets, semble résider dans l'*intégrité ou la non intégrité de la perméabilité nasale*.

Dans ma communication à la Société médicale des Hôpitaux, après avoir rappelé que sur les 173 individus présentant de la diminution du murmure vésiculaire, un tiers n'avaient aucun antécédent tuberculeux et étaient cliniquement indemnes en apparence de toute tuberculose, je faisais remarquer que la diminution se voit chez des individus porteurs de lésions rhino-pharyngées qui déterminent de l'insuffisance de la respiration nasale, végétations adénoïdes, rhinite hypertrophique, hypertrophie des amygdales.

La diminution dans ces cas peut n'être que temporaire, disais-je; et je rappelais avoir suivi pendant plus de deux ans, une jeune fille qui, à un premier examen, présentait de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit et de la rhinite; le traitement de la rhinite et la gymnastique respiratoire firent disparaître cette insuffisance respiratoire du sommet, la guérison s'est maintenue depuis.

Rosenthal, Lermoyez, ont publié des observations analogues de sommets obscurs devenant perméables après le traitement local et la rééducation respiratoire.

Ces faits, où il existe de la diminution du murmure vésiculaire chez des individus porteurs de végétations adénoïdes ou de grosses amygdales, sont souvent, disais-je, d'un diagnostic très délicat, car les malades toussent, maigrissent, ont souvent de la fièvre et des sueurs nocturnes, des adénites cervicales, tous symptômes qui en imposent pour la tuberculose.

Dans un travail récent, Blumel de Dresde[1], qui n'a pas eu connaissance de nos travaux à ce sujet, dit qu'au sanatorium de Gorbersdorf dont il est médecin, on a reçu l'année dernière, sur 1.700 malades, 85 malades non tuberculeux, sur lesquels 28 appartenaient à la catégorie des malades à insuffisance nasale ayant comme signe principal pulmonaire, de la diminution du murmure vésiculaire au sommet, et, dit l'auteur, *au sommet droit*.

Dans des travaux récents, Lemoine et Sieur[2], puis Sieur, ont également insisté sur les relations qui existent entre la diminution du murmure vésiculaire et l'obstruction nasale.

Sur 53 malades de 20 ans, atteints d'obstructions nasales diverses dues, soit à des épaississements de la muqueuse pituitaire, soit à des hypertrophies polypoïdes des cornets, ces auteurs ont trouvé 31 fois de la diminution de l'intensité respiratoire au sommet; cette diminution siégeait 27 fois à droite, 3 fois à gauche. Sur ces 31 sujets, dont la plupart furent opérés, 14 ont pu être suivis et réauscultés six à dix mois après l'opération; dans tous les cas, on a pu constater que la respiration était devenue égale des deux côtés et même dans deux cas plus intense.

L'obstacle rhinopharyngé n'entraîne pas, nécessairement, une diminution du murmure vésiculaire puisque, dans 22 cas, bien que celui-ci existât, les sujets présentaient une respiration normale.

Lemoine et Sieur ont cherché si la prépondérance à droite de l'anomalie respiratoire était en rapport avec une prédominance de lésions nasales droites; il n'en est rien : sur 17 sujets atteints de lésion droite, 7 seulement présentaient une diminution du murmure vésiculaire à droite; sur 21 présentant de l'obstruction nasale à gauche, 5 présentèrent de l'obstruction respiratoire à droite et trois fois à gauche.

Lermoyez, comme Lemoine et Sieur, n'admet pas que la localisation de la lésion au niveau d'une des fosses nasales joue un rôle dans le déterminisme de la production de l'anomalie respiratoire sur le côté correspondant du thorax. Il ne souscrit pas aux conclusions, en ce sens que l'on serait tenté de tirer des expériences de Tissié[3], qui a produit chez le lapin une rétraction de la cage thoracique du côté même où il avait créé expérimentalement une obstruction de la narine.

Le rôle de l'obstruction nasale dans le déterminisme de la diminution du murmure vésiculaire a été également invoqué même par les auteurs qui, comme Moncorgé et Monteli, attribuent la diminution du murmure vésiculaire du sommet droit à un état physiologique. Moncorgé cite des observations où la diminution du murmure, constatée à l'arrivée des malades au Mont-Dore, céda à la suite du traitement hydrominéral local.

La diminution du murmure a enfin été observée indépendamment de toute lésion matérielle du poumon dans certains cas disparates encore difficiles à classer : Rénon[1] l'a observée chez des nerveux, des *hystériques*, des neurasthéniques ; il admet, avec Sollier, l'existence d'une atélectasie pulmonaire d'origine névropathique; dans un cas où, cliniquement, cette diminution avait été constatée, l'autopsie montra l'absence de lésions tuberculeuses à ce sommet.

Rénon dit avoir observé des faits de ce genre dans l'*entérocolite muco-membraneuse* avec constipation spasmodique, dans les fausses cardiopathies avec palpitations et dans certaines dyspepsies très marquées avec spasme du pylore et spasme gastrique. Tout récemment, M. Faisans[2] a rapporté de nombreuses observations de diminution de murmure localisée au sommet droit chez des malades atteints d'*appendicite* et ne présentant pas de signes avérés de tuberculose. Il a insisté sur la difficulté du diagnostic dans ces cas.

M. Marfan rapporte de même dans le « Traité de médecine de Charcot-Bouchard », le cas d'une *malade atteinte d'hématémèse* chez laquelle il avait constaté l'affaiblissement de la respiration au sommet droit et à l'autopsie de laquelle il ne trouva aucune trace de tuberculose. M. Sacquépée, de même chez un malade entré dans son service pour une hématémèse indubitable, a constaté une obscurité inspiratoire très marquée du sommet droit qui disparut au bout de quinze jours.

Bien qu'à notre avis beaucoup des observations précédentes ne soient pas à l'abri de toute critique, et s'il est probable que dans plusieurs la diminution du murmure fut due à une tuberculose latente, il est certain que, pour quelques-unes au moins, la tuberculose était absente ; *force est donc de conclure à la possibilité de l'existence d'une diminution du murmure par atélectasie*, et de rapprocher ces faits de ceux de Krœnig, qui a signalé chez les valétudinaires ayant séjourné longtemps au lit de la matité des sommets pulmonaires.

Comme nous l'avons fait observer au Congrès de médecine de Genève, il ressort avec la plus grande évidence de tous les faits observés jusqu'ici, que *lorsque la diminution du murmure vésiculaire semble être d'ordre fonctionnel, elle se localise avec une extrême fréquence au sommet droit*. Si le fait est indéniable, il est plus difficile, par contre, de se rendre compte de la raison qui prédispose ainsi le sommet droit au collapsus, selon l'expression de Blumel. Pour Krause et Frieder, le sommet droit contiendrait une plus grande quantité et de plus fines bronches que le gauche; à volume égal, il renfermerait moins de parenchyme et par conséquent moins d'air. Pour Blumel, la bronche droite est plus large que la gauche et présente des divisions plus nombreuses ; dans les cas d'obs-

1. Moncorgé. — *Lyon médical*, 1894.

1. Blumel de Dresde. — *Münch. med. Wochenschr.*, 28 Juillet 1908.
2. Lemoine et Sieur. — « Influence des obstructions nasales sur les phénomènes respiratoires ». *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Décembre 1908.
3. Tissié. — « Du développement thoracique par la gymnastique respiratoire ». *Journal des Praticiens*, 1908, p. 536.

1. Rénon. — « Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chronique ». Paris, Roussel, 1906. — Rénon et Sollier. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Novembre 1901. — Rénon. *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Janvier 1908.
2. Faisans. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 Janvier 1911.

truction nasale, les poussières entrées par la bouche, ayant échappé à la barrière nasale, se localisent donc plus volontiers sur le sommet droit, l'irritent et y entretiennent un état catarrhal qui se propage aux petites bronches et aux alvéoles; ce processus, induration par collapsus de Krœnig, est identique à la pneumokoniose.

Pour certains auteurs, le lobe supérieur du poumon droit peut être considéré comme un organe en régression, c'est-à-dire comme un lieu de moindre résistance. Pour Barth, il peut y avoir assez fréquemment, chez les sujets entachés d'infantilisme, un développement imparfait de ce lobe supérieur.

A mon instigation, un de mes élèves, François, a cherché, dans sa thèse, si quelque particularité de l'anatomie du poumon pouvait servir à expliquer cette plus grande fréquence à droite de la diminution du murmure vésiculaire.

Il a noté les rapports différents du sommet droit et du sommet gauche : à droite, la région rétrocostale étant occupée par la veine cave supérieure, la veine innominée droite et l'artère sous-clavière droite, on peut se demander si le sommet du poumon n'a pas un siège surtout latéro-vertébral, c'est-à-dire profond, tandis qu'à gauche, où la région rétrocostale est libre et la région latéro-vertébrale occupée par l'aorte, le sommet gauche serait plus étalé et plus antérieur.

***

Quel que soit l'intérêt des faits précédents, il n'en faudrait pas conclure que dans le plus grand nombre des cas la diminution du murmure vésiculaire soit due à de l'atélectasie simple; il ne faut pas oublier que, comme Grancher et moi-même l'avons démontré, *le plus grand nombre des individus chez lesquels on constate de la diminution du murmure vésiculaire ont présenté ou présentent encore au moment de l'examen des stigmates indiscutables de tuberculose*. Il en était ainsi dans les deux tiers des cas observés par moi à la consultation de l'hôpital Boucicaut.

Les recherches de Méry, Dufestel, Armand-Delille, d'une part, de Krantz, d'autre part, ont montré que les réactions à la tuberculine étaient positives chez la plupart des enfants présentant la diminution du murmure vésiculaire localisée à un des sommets.

Si l'on ne discute guère, en général, la nature tuberculeuse de la lésion qui détermine la diminution du murmure vésiculaire, on s'entend moins sur sa caractéristique anatomique et sur sa signification clinique.

Grancher en fait un signe de *germination tuberculeuse* et l'attribue à l'existence de lésions tuberculeuses discrètes du sommet; mais tout en parlant de germination et de signes de début, rappelons qu'il a bien soin de dire que cette respiration anomale caractérise non le premier degré, mais la première étape de la tuberculose pulmonaire, et que cette première étape peut durer des mois et même des années.

Pour la plupart des élèves de Grancher, pour Méry en particulier, la diminution du murmure vésiculaire localisée est plutôt en rapport avec une lésion ganglio-pulmonaire qu'avec une lésion exclusivement pulmonaire.

Par contre, Bard, de Genève, dans son remarquable rapport au Congrès de médecine de Montpellier sur les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, soutient que les signes dits du début de Grancher ne sont pas en réalité des signes de début, mais des signes d'une forme spéciale de tuberculose, *la forme abortive*; ce ne sont pas, dit-il, des lésions de début; quand on constate cette forme, elle est déjà ancienne, elle est *caractérisée*, elle est à sa période d'état.

La statistique que j'ai établie et qui porte sur cent soixante-treize observations m'a conduit à une opinion intermédiaire à l'opinion de Grancher et à celle de Bard : *la diminution du murmure vésiculaire localisée au sommet, indépendante de tout autre symptôme d'auscultation et de percussion, n'a pas une signification univoque.*

Dans 1/10 des cas seulement je relevais des symptômes récents d'imprégnation tuberculeuse pouvant faire penser qu'on assistait à un début évolutif ; mais le plus souvent les symptômes d'imprégnation ou existaient depuis plusieurs années, ou, s'ils avaient existé, avaient disparu au moment de l'examen.

Chez la plupart de mes malades il n'y avait pas eu d'évolution vers la phtisie, mais une évolution intermittente, avec des périodes d'amaigrissement, ou de reprise de poids et de force ; dans plus de la moitié, on notait des hémoptysies, souvent à répétition ; quelques-uns de mes malades avaient eu leur première hémoptysie dix ans et même plus auparavant; certains en avaient eu cinq ou six ; souvent ces hémoptysies étaient apparues en pleine santé apparente (sans fièvre) et avaient été la seule manifestation clinique de la tuberculose.

Chez certains de mes malades, enfin, la diminution du murmure vésiculaire avait non précédé des signes d'humidité du sommet, mais leur avait succédé.

Y a-t-il une opposition irréductible entre cette opinion et celle de Grancher, comme on a semblé le dire ? non ! si l'on veut bien s'entendre sur la signification du mot début de la tuberculose.

Quand il s'agit d'une maladie infectieuse aiguë, comme une fièvre éruptive ou une fièvre typhoïde, la période de début précède immédiatement sans interruption la période d'état de la maladie ; pour une maladie chronique comme la tuberculose, il n'en est pas ainsi ; la période d'évolution clinique des lésions peut être séparée par une longue suite d'années du moment où a pénétré le bacille dans l'organisme et où a débuté la première lésion pulmonaire tuberculeuse; la tuberculose dont nous voyons l'évolution clinique n'est donc souvent que la seconde phase d'une tuberculose plus ou moins latente jusque-là.

C'est là, précisée, la pensée de Grancher lorsqu'il disait : « La diminution du murmure vésiculaire peut persister pendant longtemps sans addition d'aucun autre signe physique et constituer à elle seule, pendant des mois et des années, non le premier degré, mais la première étape de la tuberculose pulmonaire, cette première étape pouvant durer toute la période de la vie infantile, ou chez l'adulte pendant plusieurs années. »

Il ne faut pas oublier d'autre part comme il ressort des observations de Grancher, comme j'ai essayé de le démontrer moi-même avec de Serbonne, que la tuberculose n'a pas une marche régulièrement progressive, mais, du moins dans certaines de ses formes, procède par poussées évolutives ; *lorsqu'on parle de début de la tuberculose, c'est souvent en réalité d'un réveil de tuberculose latente* se manifestant par une poussée aiguë ou subaiguë qu'il s'agit.

On peut même aller plus loin et se demander si, lorsqu'on assiste à un premier début évolutif de tuberculose pulmonaire et que l'on constate une diminution du murmure vésiculaire, celle-ci est symptomatique des lésions tuberculeuses nouvellement formées, *ou bien si elle n'est pas plutôt la traduction auditive des lésions tuberculeuses anciennes, fibro-caséeuses, qui ont servi de point de départ au réveil de la poussée actuelle.*

C'est là une opinion que semblent corroborer les examens radioscopiques et les constatations faites aux autopsies chez des individus ayant succombé accidentellement.

Pour Rist[1], lorsqu'il n'y a que quelques tubercules en voie de germination dans un sommet pulmonaire sain antérieurement, l'examen radioscopique ne donne le plus souvent aucun renseignement; si chez un adulte, qui, selon toutes les apparences, en est à la période dite de germination, dont la maladie paraît remonter au plus à quelques semaines, l'écran révèle l'existence d'une diminution de la clarté, celle-ci est trop accentuée pour être rapportée à une congestion initiale ; *l'écran fait constater, à un degré plus ou moins accusé, la tuberculose latente qui a été le point de départ de la lésion évolutive et non cette lésion évolutive.*

L'examen radioscopique a montré d'autre part, souvent chez des individus sains en apparence, des troubles de transparence du sommet tels que ne pourraient le faire des granulations tuberculeuses ; c'est ainsi que Salles, examinant deux cent quatre-vingt-six recrues d'un bataillon de chasseurs, a trouvé à la radioscopie trente fois des troubles de transparence des sommets.

J. Roux et Ph. Josserand, étudiant systématiquement les enfants de l'école de Cannes, Piéry et Jacques, observant des adultes bien portants, concluent à l'extrême fréquence de l'adénopathie trachéobronchique et de l'adénopathie pulmonaire, c'est-à-dire de la tuméfaction des ganglions accompagnant dans l'intérieur du poumon les ramifications bronchiques.

Si maintenant nous cherchons ce qui se passe aux autopsies d'individus ayant succombé accidentellement, nous voyons la *fréquence chez l'enfant de la tuberculose ganglionnaire médiastine;* celle-ci est exceptionnellement guérie, mais, quoique encore active, c'est-à-dire contenant des bacilles virulents, peut rester tout à fait latente. Dans le poumon, à côté des lésions latentes fibro-caséeuses correspondant au chancre d'inoculation qui siège souvent soit à la base, soit à la partie moyenne, Küss a signalé l'existence de *bandes scléreuses des sommets* qui peuvent être la cause des respirations anomales.

Chez l'adulte, les lésions le plus souvent observées sont des adhérences pleurales, des tubercules fibreux ou fibro-caséeux, des *cicatrices froncées* des sommets, mélanges de cicatrices fibreuses rayonnées autour de tuber-

1. Rist. — *Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose* et *Bull. méd.*, Novembre 1908, n° 93.

cules fibro-caséeux, et de lobules emphysémateux; enfin la *pneumonie chronique ardoisée* transformant le sommet en un tissu noir ardoisé, à la coupe duquel on retrouve quelques vieux tubercules caséeux ou plâtreux.

***

Les données anatomo-pathologiques ne nous donnent pas d'explication satisfaisante sur la plus grande fréquence de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit; d'après les statistiques de Naegeli, d'après la thèse très documentée de Trouvé, élève de Letulle, *la tuberculose pulmonaire latente semble aussi fréquente à gauche qu'à droite.*

Par contre, pour les adénopathies tuberculeuses latentes, *Naegeli trouve les ganglions bronchiques droits 17 fois tuberculeux isolément, alors que les gauches l'étaient 6 fois.*

Les renseignements fournis par la radioscopie sont à ce point de vue très intéressants.

Pierry et Jacques disent que les adénopathies bronchiques intra-pulmonaires sont beaucoup plus fréquentes du côté droit; ainsi ils ont vu sur 88 sujets :

Ombres siégeant des deux côtés :

Ombres égales	15
— à droite	35
— à gauche	6

Ombres siégeant d'un seul côté :

Ombres à droite	26
— à gauche	6

D'après Hutinel, la localisation ganglionnaire serait plus manifeste du côté droit que du côté gauche; dans les deux tiers des cas, les ganglions droits sont plus volumineux et plus malades que les gauches. Barbier de même dit que dans les autopsies d'enfants, les adénopathies caséeuses sont plus volumineuses et plus fréquentes à droite, en particulier en ce qui concerne le premier ganglion droit interbronchique.

Rappelons à ce point de vue que la plupart des anatomistes qui ont étudié les ganglions du médiastin, Barety, Poirier, Cunéo et Poupardin, signalent que, même à l'état normal, les ganglions du médiastin sont plus volumineux et plus nombreux à droite qu'à gauche. Parmi les ganglions interbronchiques, signalons ceux qui occupent l'angle de bifurcation de la bronche-mère avec la première division bronchique soit à droite, soit à gauche, mais, dit Barety, particulièrement à droite. Rappelons à ce propos les connexions qui existent, surtout à droite, entre le tronc et le filet du pneumogastrique et les ganglions bronchiques; l'altération de ces ganglions entraîne de la périadénite et des névrites du pneumogastrique qui tient, sous sa dépendance, les muscles lisses des bronches et la nutrition du poumon.

***

Conclusions. — Il ne semble pas qu'il y ait, à l'état physiologique, de différence notable dans les qualités du murmure vésiculaire, entre les deux sommets; cependant il est indiscutable que les causes qui déterminent une gêne dans l'aération régulière du poumon, en particulier que l'obstruction nasale, lorsqu'elle se traduit par une diminution du murmure vésiculaire, se traduit le plus souvent par une diminution localisée au côté droit; il y a donc une prédisposition indiscutable de ce sommet au collapsus. Si la diminution du murmure vésiculaire peut dans certains cas être en rapport avec une gêne de la respiration nasale, le plus souvent cependant elle est en rapport avec la tuberculose ganglio-pulmonaire, qu'il s'agisse de tuberculose absolument latente, ou bien qu'il s'agisse au contraire d'une tuberculose qui, à un moment donné, ou au moment même de l'examen, a été, ou est encore manifeste. La coexistence de la respiration anomale, avec des hémoptysies, avec des signes plus ou moins discrets d'imprégnation tuberculeuse, en est la preuve.

Dans ces cas, la constatation de la diminution du murmure vésiculaire ne permet pas plus de dire qu'on est en présence d'un début de tuberculose, selon la conception de Grancher, qu'en présence d'une tuberculose abortive selon la conception de Bard; elle affirme seulement l'existence d'une lésion tuberculeuse.

Si, dans un très grand nombre de cas, la diminution du murmure vésiculaire localisée est plutôt en rapport avec des lésions de tuberculose ou cicatricielle ou immobilisée, il ne faut pas oublier que celles-ci peuvent être cependant en pleine activité, comme le montre l'existence de symptômes plus ou moins discrets d'imprégnation bacillaire et comme nous l'avons souvent observé, *comme le démontre la présence de bacilles recherchés par homogénéisation dans la rare expectoration émise par le malade.* Il ne faut pas oublier surtout qu'à côté de la lésion ancienne plus ou moins fibreuse qui est la cause de la diminution du murmure, il peut y avoir une lésion plus jeune qui ne donne aucun signe à l'auscultation. L'étude des autres qualités du murmure vésiculaire n'est pas dans ce cas sans intérêt; dans les insuffisances respiratoires fonctionnelles, il y a souvent un silence respiratoire presque absolu; dans la tuberculose, une inspiration très affaiblie mais avec un caractère de rudesse.

La valeur séméiologique de la diminution est d'autre part un peu différente chez l'enfant et chez l'adulte; chez l'enfant, étant donnée la plus grande fréquence de la tuberculose active, il est indiscutable que la constatation d'une diminution de murmure qui n'est pas en rapport avec une gêne de la respiration nasale, doit faire penser à une lésion en activité, cette lésion étant le plus souvent une adénopathie médiastine; il ne faut pas oublier cependant que, comme l'a montré Kuss, même chez l'enfant, il y a souvent des scléroses pulmonaires reliquats des premières infections respiratoires par le bacille de Koch.

Chez l'adulte, la diminution du murmure est plus souvent liée à la sclérose du sommet, sclérose de la plèvre, sclérose du parenchyme, souvent accompagnée d'un certain degré d'emphysème; il ne faut pas oublier que si ces scléroses sont parfois réellement cicatricielles, avirulentes, le plus souvent il reste au sein de la sclérose des foyers caséeux virulents; il ne faut pas oublier enfin, selon la très judicieuse observation de Bard, qu'en matière de tuberculose, sclérose ne veut pas dire tissu cicatriciel, tissu de guérison; la sclérose est une manifestation de tuberculose en activité et même de tuberculose très active.

En présence d'une diminution du murmure vésiculaire localisée à un des sommets, le médecin devra donc penser avant tout à l'existence d'une lésion tuberculeuse; il devra rechercher avec le plus grand soin les stigmates de l'imprégnation bacillaire, faire des examens répétés des mucosités rejetées par le malade, alors même que celles-ci semblent purement venir du pharynx.

En l'absence de toute preuve positive de tuberculose active, il faudra encore penser qu'il est très probable qu'il s'agit, ou d'une tuberculose abortive selon la conception de Bard, ou d'une tuberculose latente, mais latente, souvent en activité, susceptible de réveil, par conséquent nécessitant, même en l'absence de signes plus précis d'imprégnation tuberculeuse, une surveillance attentive de la part du clinicien.

LA MÉDIASTINITE CHRONIQUE

considérée

DANS SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE[1]

Par Émile SERGENT
Médecin de l'hôpital de la Charité.

Nous allons continuer aujourd'hui l'étude de la médiastinite chronique par celle de ses rapports avec la tuberculose.

Je ne reviendrai pas sur ce que je vous ai déjà dit dans la conférence précédente; je vous rappellerai simplement que j'ai passé rapidement en revue devant vous les principales formes de la médiastinite chronique, ses grands syndromes, les différentes variétés de compressions auxquelles elle donne lieu suivant le siège des lésions; je vous ai dit aussi que la médiastinite chronique, abstraction faite des cas dans lesquels elle est provoquée par la présence d'une tumeur quelconque du médiastin, est si fréquemment d'origine syphilitique que, chaque fois que vous en constaterez l'existence, vous devrez songer à la possibilité de la syphilis.

Il ne faudrait pas croire, cependant, qu'elle reconnaît toujours cette origine, et il faut, notamment, que vous sachiez qu'elle est souvent liée à la tuberculose. Ceci ne signifie pas, d'ailleurs, que la médiastinite chronique que vous pouvez observer chez les tuberculeux est elle-même fatalement de nature tuberculeuse, car vous pouvez vous trouver en présence de cas douteux, chez des sujets entachés à la fois de syphilis et de tuberculose.

On observe, chez les tuberculeux, la médiastinite chronique sous trois types cliniques principaux :

La médiastinite tuberculeuse proprement dite, accompagnant ou non l'adénopathie trachéo-bronchique;

La médiastinite des sujets syphilitiques et tuberculeux;

Enfin, une forme particulière, la médiastino-péricardite calleuse avec asystolie hépatique, qui s'observe surtout chez les enfants, mais qu'on rencontre aussi quelquefois chez l'adulte.

1° *Médiastinite tuberculeuse proprement*

1. Conférence clinique faite à l'hôpital de la Charité le 27 Février 1912.

dite. — J'ai publié, il y a quelques années, à la Société médicale des Hôpitaux, avec mon interne Combier[1], une observation qui est, à cet égard, tout à fait démonstrative.

La voici, rapidement résumée :

Un homme d'une cinquantaine d'années entre à l'hôpital avec un syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure, accompagné simplement d'oppression légère, et sans aucun autre symptôme apparent de compression.

L'oblitération veineuse était telle que la circulation collatérale était développée à un point extrême et qu'on observait — particularité signalée déjà comme symptôme des oblitérations totales de la veine cave supérieure — la présence sur la partie inférieure du thorax d'une sorte de ceinture de veines variqueuses, ressemblant presque à de petites sangsues appendues à la paroi.

Cet homme, qui n'avait jamais eu la syphilis, qui n'en présentait aucun stigmate, toussait depuis quelques années et expectorait en abondance des crachats dans lesquels on trouvait des bacilles de Koch. L'examen de la poitrine permettait de constater la présence d'une vaste excavation dans la partie moyenne du poumon droit. C'est là une localisation extrêmement rare dans la tuberculose; c'est, au contraire, le siège le plus habituel des lésions pulmonairesde la syphilis, s'il faut en croire, du moins, Grandidier.

En présence de ces constatations, il y avait lieu de se demander si cet homme n'était pas syphilitique sans le savoir, s'il n'était pas atteint d'une pneumopathie syphilitique ancienne sur laquelle serait venue se greffer la tuberculose, et si la compression de la veine cave supérieure n'était pas le fait d'une médiastinite syphilitique.

Cet homme mourut après quelques jours de séjour à l'hôpital, emporté par une poussée de tuberculose aiguë.

L'autopsie nous permit de constater l'existence d'une compression de la veine cave supérieure, telle, qu'il était absolument impossible d'isoler le tronc veineux; il fallut sculpter la gangue scléreuse qui l'englobait pour le découvrir sous la forme d'un mince cordon fibreux complètement oblitéré.

Le médiastin antérieur était rempli par une masse fibreuse énorme, dure, dans laquelle le couteau rencontrait des noyaux calcaires et des conglomérations caséeuses; il s'agissait, en somme, d'une tuberculose ganglionnaire du médiastin autour de laquelle s'était peu à peu développée une réaction inflammatoire du tissu cellulaire.

Nous vérifiâmes l'existence de l'excavation du lobe moyen du poumon droit et nous vîmes, tout autour, la poussée de granulie terminale secondaire que nous avions diagnostiquée.

La nature tuberculeuse de cette médiastinite fut prouvée par les constatations cliniques, par les résultats de l'autopsie et aussi par les vérifications faites au laboratoire : le bacille de Koch put être retrouvé dans les ganglions et dans le poumon.

Cette observation est extrêmement importante à deux points de vue : d'abord au point de vue du diagnostic, ensuite au point de vue nosographique.

En ce qui concerne le diagnostic, nous avions le devoir de considérer tout d'abord cet homme, qui disait n'être pas syphilitique, comme l'étant peut-être, en raison même des particularités symptomatiques qu'il présentait. Aujourd'hui, nous aurions recours à la réaction de Wassermann. A cette époque, nous ne possédions pas ce précieux moyen de diagnostic.

Si jamais je me retrouvais en présence d'un cas analogue, je n'hésiterais pas à recourir au traitement d'épreuve, parce que lorsqu'on constate une caverne dans la partie moyenne du poumon, le droit surtout, il faut toujours songer à la syphilis.

Et, pourtant, cette observation établit de façon incontestable l'existence de la médiastinite tuberculeuse. Elle suffit à montrer que la tuberculose ne se borne pas à engendrer dans le médiastin la production des adénopathies trachéo-bronchiques que nous connaissons bien, mais qu'elle peut aussi s'y manifester sous la forme de réactions inflammatoires chroniques du tissu cellulaire.

2° *Médiastinite chez les sujets syphilitiques et tuberculeux.* — Si la médiastinite tuberculeuse doit avoir, dans nos descriptions nosographiques, sa place marquée à côté de celle de la médiastinite syphilitique, il faut que vous sachiez que l'une et l'autre se confondent étroitement, et cela d'autant plus que la syphilis et la tuberculose peuvent se trouver réunies chez le même sujet, soit qu'il s'agisse de lésions locales hybrides, soit qu'il s'agisse simplement de sujets qui sont à la fois syphilitiques et tuberculeux et chez lesquels la lésion locale est sous la dépendance d'une des deux affections dont ils sont simultanément tarés.

Vous verrez dans notre salle de femmes une malade qui est entrée dans le service il y a quelques mois; elle est âgée de 57 ans; et son mari est mort *subitement* à 57 ans (je note, en passant, cette mort subite).

Elle n'a jamais eu ni enfant ni fausse couche; elle a eu, en 1892, une pleurésie gauche — notez encore cet antécédent —; en 1906, elle a eu une éruption généralisée sur tout le corps et accompagnée de chute des cheveux; nous ne pouvons pas rétrospectivement affirmer la nature de cette éruption, mais nous devons tenir compte de son existence.

En Janvier 1911, cette femme contracta une bronchite, à la suite de laquelle elle conserva de l'oppression; une dyspnée assez considérable se manifesta progressivement, s'exagérant si la malade se couchait, et particulièrement si elle se couchait sur le côté gauche.

Sur cette oppression constante, progressive, se greffèrent peu à peu de véritables crises de suffocation; la malade emploie cette image : elle dit qu'elle ressent « comme si cela se bouchait »; il lui semble que l'air ne peut plus pénétrer par suite d'une obstruction des voies aériennes.

En même temps, cette femme présenta peu à peu une expectoration muco-purulente, rappelant les crachats nummulaires des phtisiques et contenant de temps en temps des filets de sang; elle avait également une légère élévation de température, des sueurs nocturnes et ne tarda pas à maigrir.

Lorsqu'elle entra dans le service, nous constatâmes que la dyspnée était considérable, présentait les caractères de l'orthopnée, et s'accompagnait d'un bruit de cornage strident, indiquant certainement l'existence d'une compression portant sur les voies respiratoires supérieures, compression qu'affirmait encore la constatation d'un tirage sus et sous-sternal.

En même temps que ce syndrome, dont nous ne pouvez ignorer la valeur séméiologique, elle présentait une toux spéciale, coqueluchoïde, de caractère un peu aboyant, qu'on rencontre si souvent également dans les cas de compression bronchique et qui fait partie du syndrome médiastinal. On constatait aussi un développement plus marqué que normalement des veines présternales, indiquant un léger degré de gêne dans la circulation veineuse intrathoracique.

Le pouls et le cœur ne présentaient aucun caractère anormal. Mais les poumons étaient le siège de signes physiques très particulièrement intéressants. D'une part, aux deux sommets, et surtout à gauche, la percussion, l'auscultation et la palpation révélaient des signes d'infiltration tuberculeuse à forme fibro-caséeuse. Si on portait l'examen dans les espaces interscapulaires, à hauteur du hile des poumons, on percevait une zone de matité et un souffle bronchique bi-latéral, surtout intense à gauche, et affectant un timbre spécial rappelant le cornage que l'on entendait à distance lorsqu'on se trouvait près de la malade.

En poussant l'examen plus loin, on constatait que cette femme ne présentait pas de modifications des réflexes achilléens ni rotuliens; le signe d'Argyll Robertson n'existait pas; mais les deux pupilles étaient inégales, la gauche étant plus grande que la droite; en passant, j'insiste sur cette particularité : dans une prochaine leçon[1], je vous entretiendrai de la valeur séméiologique de cette inégalité pupillaire qu'on observe très fréquemment au cours des affections pleuro-pulmonaires et médiastinales, aiguës ou chroniques, et qui consiste dans l'inégalité pupillaire simple avec conservation des différents réflexes d'accommodation à la lumière et à la distance.

Enfin, nous fîmes une constatation qui, avant tout contrôle de laboratoire, nous permit de reconnaître que cette femme était syphilitique : sur le bord antérieur de la jambe gauche, dans la région tibiale antérieure, elle présentait une ulcération qu'on ne pouvait rattacher à autre chose qu'à la syphilis. Aucun doute n'était possible; d'ailleurs, la réaction de Wassermann fut nettement positive.

Donc, nous avions affaire à un terrain entaché de syphilis et de syphilis active puisqu'il y avait sur la jambe une lésion tertiaire en pleine évolution. Mais la malade était, en même temps, une tuberculeuse; la constatation de nombreux bacilles de Koch dans les crachats ne laissait sur ce point aucun doute.

Enfin, nous avons poussé l'examen plus à fond et nous avons fait une exploration radioscopique qui a permis de constater que le syndrome de compression bronchique était bien dû à l'existence d'une opacité du médiastin et qu'il n'y avait pas de centre de mouvements expansifs pouvant révéler la présence d'un anévrisme de l'aorte.

L'espace clair dont je vous ai parlé dans la précédente conférence et qu'on aperçoit chez

1. Emile Sergent et Combier. — « Oblitération de la veine cave supérieure ». *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Février 1906.

1. Emile Sergent. — « L'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires ». *Progrès médical*, 11 Mai 1911.

l'individu normal, placé obliquement contre l'écran, était chez cette femme occupé par une ombre; par conséquent, tout le médiastin était bouché.

Or, sous l'influence du traitement, cet espace est redevenu clair, ainsi que nous avons pu nous en assurer par des explorations radioscopiques successives, ce qui est la preuve que la lésion a fondu.

J'avais soumis, en effet, la malade au traitement spécifique ; car, si elle était tuberculeuse, elle était en même temps syphilitique. La syphilis était prouvée par le résultat de la réaction de Wassermann et par les caractères de la plaie de la jambe, qui ne tarda pas, d'ailleurs, à se cicatriser. La tuberculose était attestée par la constatation du bacille de Koch dans les crachats et par le résultat positif d'une intra-dermo-réaction à la tuberculine.

J'instituai le traitement spécifique parce que je me demandais dans quelle mesure la médiastinite était liée à la syphilis ou à la tuberculose. Je crois, en raison des phénomènes régressifs qui sont survenus, qu'elle était surtout syphilitique, mais je n'oserais affirmer qu'elle n'était que syphilitique.

En effet, la médiastinite a considérablement diminué d'étendue puisque l'espace clair supprimé au début est aujourd'hui nettement visible. Mais, si la malade a été améliorée, si le cornage a diminué peu à peu, on constate encore chez elle le souffle bronchique bilatéral et un certain degré d'oppression. Je crois donc qu'elle a présenté une association syphilo-tuberculeuse sur l'importance de laquelle je reviendrai dans un instant.

Cette observation montre qu'il y a des médiastinites qui évoluent chez des sujets à la fois syphilitiques et tuberculeux et qu'en pareil cas il est extrêmement difficile d'affirmer si la médiastinite appartient à l'une ou à l'autre de ces deux maladies ou aux deux simultanément.

3° *Médiastino-péricardite calleuse avec asystolie hépatique.* — Je voudrais maintenant vous dire quelques mots de la dernière forme : la médiastino-péricardite calleuse avec asystolie hépatique.

On l'observe aussi bien, d'ailleurs, chez les syphilitiques que chez les tuberculeux; et, bien qu'elle se rencontre parfois chez l'adulte, elle est surtout l'apanage de l'enfant.

Elle se caractérise essentiellement par un syndrome anatomo-clinique fort important à connaître, qui a été étudié surtout chez l'enfant par le professeur Hutinel, et dont vous trouverez une excellente description dans la thèse déjà ancienne (1897) de mon ami Venot, sur la cirrhose cardio-tuberculeuse avec symphyse péricardiaque.

Les travaux plus récents de Nobécourt et Paisseau, la thèse de Lambour (1911) et un article de Comby dans les *Archives de médecine des enfants*, viennent de préciser l'histoire de la médiastinite chronique chez l'enfant et de montrer qu'elle peut affecter les mêmes allures cliniques que chez l'adulte. Quoi qu'il en soit, le type que j'envisage actuellement appartient plus en propre à l'enfant et se présente avec des caractères assez particuliers pour constituer une forme spéciale.

Les accidents commencent, en général, par un syndrome hépato-abdominal, caractérisé par une augmentation de volume du foie, un peu d'ascite et de circulation veineuse collatérale et, finalement, par l'asystolie.

Il semble qu'au début la médiastinite succède à la péri-hépatite et se localise surtout autour de la veine cave inférieure; le plus souvent, en effet, on constate d'abord le syndrome de compression de la veine cave inférieure et ensuite seulement le développement de l'asystolie avec symphyse cardiaque.

Si cette forme s'observe surtout chez l'enfant, on la rencontre aussi, vous ai-je déjà dit, chez l'adulte; tout récemment Hirtz et Delbet en ont rapporté une curieuse observation à l'Académie de médecine. J'y reviendrai dans un instant, lorsque je vous dirai ce qu'on peut attendre du traitement chirurgical dans les médiastinites chroniques avec symphyse péricardiaque.

De ce qui précède, et de ce que je vous ai dit dans la conférence précédente, il résulte que la médiastinite chronique reconnaît deux causes principales: la syphilis et la tuberculose, et que ces deux maladies existent assez souvent en même temps chez le même sujet; aussi, est-il fort important de discuter la valeur des arguments qui vous permettront, dans un cas particulier, de rattacher la médiastinite à sa véritable origine.

***

Comment pouvez-vous faire le diagnostic? Sur quels éléments vous appuierez-vous pour distinguer la syphilis de la tuberculose ou pour présumer qu'elles sont associées ?

Je n'insisterai pas à nouveau sur l'importance de la constatation de stigmates ou de lésions spécifiques en activité ou cicatricielles. Je vous rappellerai que vous ne devrez pas vous fier aveuglément à l'interrogatoire.

Il y a des malades qui vous disent de très bonne foi qu'ils ne sont pas syphilitiques et qui, cependant, ont eu la syphilis et n'en ont conservé aucun stigmate. Or, vous avez aujourd'hui un moyen de le savoir : c'est la réaction de Wassermann. Je considère qu'elle a une valeur à peu près absolue; elle vous prouvera, si elle est positive, que vous avez affaire à un syphilitique; mais elle ne vous permettra en aucune façon d'affirmer que telle ou telle localisation morbide dont le malade est actuellement atteint est inévitablement provoquée par la syphilis.

N'accordez à ce procédé qu'une valeur relative; demandez-lui ce qu'il peut vous donner, rien de plus; j'en dis autant de l'intra-dermo-réaction et des autres procédés de réaction à la tuberculine.

Ces moyens ne peuvent prétendre qu'à révéler des qualités humorales de terrains, et non point la nature intime de toutes les localisations morbides développées sur ces terrains.

Chez la femme dont je vous parle, la réaction de Wassermann a été positive, la réaction à la tuberculine l'a été également : cela prouve simplement qu'elle était à la fois syphilitique et tuberculeuse, mais cela ne contribue guère à élucider l'étiologie véritable de sa médiastinite.

J'estime, pour ma part, qu'on ne peut affirmer la nature d'une lésion tuberculeuse ou syphilitique que si l'on constate la présence du germe qui la détermine; en dehors de cette condition, ce qui confirme le plus sûrement l'opinion que l'on peut avoir, c'est le résultat du traitement.

J'ai cru utile et opportun de m'arrêter sur cette discussion relative à la valeur diagnostique de ces procédés de réactions humorales, car vous avez une tendance à vous figurer que, pour faire de la médecine, il suffit d'avoir une seringue à la main et un laboratoire. J'estime, pour ma part, que la clinique aujourd'hui est mieux armée qu'elle n'était autrefois, que nous possédons des armes nouvelles, que ces armes ont leur valeur, mais que les anciennes n'ont pas perdu la leur pour cela.

Aussi bien, si vous vous tenez seulement au courant des découvertes nouvelles et si vous négligez de vous familiariser avec les notions anciennes et classiques, vous serez aussi ignorants que certains médecins, d'esprit sceptique ou paresseux, qui s'en tiennent aux vérités qu'ils ont apprises dans leur jeunesse et qui se vantent de ne point connaître les acquisitions du progrès scientifique.

La conclusion pratique de ces réflexions est que, d'abord, il est très difficile de faire un diagnostic, et que, pour y parvenir, il faut être muni de bonnes armes et savoir s'en servir : un procédé d'exploration a une valeur, mais il ne suffit pas de savoir l'employer, il faut aussi être capable de comprendre et d'interpréter les résultats qu'il apporte. C'est en confrontant les résultats de tous les procédés d'exploration dont il dispose que le médecin arrive à une interprétation qui peut se rapprocher de la vérité. Je dis : qui peut se rapprocher de la vérité, car il me paraît impossible d'affirmer d'une façon absolue que tel ou tel malade présente, à coup sûr, telle ou telle lésion sur tel ou tel point; nous avons des présomptions, des probabilités, mais pas de certitude.

Poser un diagnostic, c'est tenir compte de constatations cliniques qui conduisent à une interprétation dont peut être tiré le pronostic et dont peuvent, dans une certaine mesure, dépendre la santé et la vie du malade.

Or, quand vous vous trouvez en présence d'un sujet qui est tuberculeux, cela ne veut pas dire que tous les accidents qu'il présente sont tuberculeux; de même s'il est syphilitique. Sachez faire la part de ce qui est lié, dans chaque cas, à la nature du terrain présenté par le malade, et de ce qui est indépendant. Bien plus, une affection comme la tuberculose est extrêmement fréquente chez les syphilitiques; je mets en fait que si on faisait une statistique prise sur des gens recueillis au hasard et syphilitiques et si on regardait combien sont tuberculeux, on en trouverait plus de la moitié. Si on fait une intra-dermo-réaction à la tuberculine chez un syphilitique, elle est presque constamment positive; sur ce point, je suis d'accord avec M. Nicolas (de Lyon); mais, ainsi que je l'ai dit il y a quelque temps à la *Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose*, je ne puis admettre avec lui que, s'il en est ainsi, c'est parce que la syphilis, *ipso facto*, suffit à provoquer cette réaction positive qui, dès lors, cesse d'avoir une valeur diagnostique; je dis que si la réaction à la tuberculine chez les syphilitiques est beaucoup plus souvent positive que chez les non syphilitiques, c'est que les syphilitiques sont beaucoup plus facilement tuberculisables que les non syphilitiques, ainsi que je l'ai écrit dans mes publi-

cations antérieures, et notamment dans mon livre « Syphilis et tuberculose ». Et la preuve, c'est que si vous faites cette recherche chez les petits syphilitiques, chez les enfants tout jeunes, qui n'ont pas encore eu le temps de se tuberculiser, la réaction est négative, ainsi que je l'ai établi.

Retenez donc que la syphilis et la tuberculose sont très souvent associées chez le même sujet, et cela précisément parce que la syphilis, comme je l'ai souvent répété, « prépare le terrain pour la graine de la tuberculose ».

Il y a des cas où la tuberculose et la syphilis, associées l'une à l'autre sur place, réalisent ce que Ricord a appelé le scrofulate de vérole ; on a affaire alors à une lésion complexe, hybride ; il n'y a pas fusion, au sens vrai du mot, mais simple juxtaposition. Leloir (de Lille), Longin, ont fait d'intéressantes recherches sur les lésions hybrides cutanées et ont montré que, lorsqu'on avait affaire à ces faux lupus, si on soumettait le sujet au traitement syphilitique et si on faisait une biopsie avant le traitement et une autre après, on constatait que certaines régions avaient été modifiées et que d'autres n'avaient subi aucun changement; tout ce qui appartenait à la tuberculose persistait, tandis que tout ce qui appartenait à la syphilis avait fondu.

Cela est important : il faut savoir cependant qu'il y a bien des lésions tuberculeuses localisées, évoluant sur des terrains syphilitiques, qui sont, dans une certaine mesure, améliorées par un traitement antisyphilitique, pour cette raison que, s'étant développées à la faveur du terrain syphilitique, elles ne trouvent plus les conditions propices à leur germination lorsque le traitement spécifique a modifié ce terrain.

Aussi bien, lorsque vous vous trouverez en face d'un sujet tuberculeux et syphilitique, vous n'aurez pas peur de le saturer de mercure ou, tout au moins, de lui donner du mercure. On a dit que le mercure était dangereux pour les tuberculeux ; c'est une erreur grossière : à moins, bien entendu, que le malade soit déjà arrivé à la période de cachexie ou à une phase très avancée de la tuberculose.

Si vous donnez du mercure à un tuberculeux syphilitique encore résistant, vous verrez les accidents fondre pour une grande part, parce que beaucoup d'entre eux sont imputables à la syphilis. Vous verrez, d'autre part, persister des lésions qui sont purement et simplement des lésions tuberculeuses, ainsi que vous pouvez le constater chez la malade dont je vous ai raconté l'histoire.

Donnerez-vous à cette catégorie de malades d'autres médicaments ? Vous pourriez répondre : l'iodure. Cela serait dangereux. Ne donnez jamais d'iodure à un syphilitique qui est en même temps tuberculeux, parce que ce médicament pourrait déterminer des poussées congestives.

Aurez-vous recours au Salvarsan ? Tout dernièrement, M. Jacquet a communiqué à la Société médicale des Hôpitaux l'observation d'un malade arrivé à un état voisin de la cachexie et qui était à la fois syphilitique et tuberculeux. Le 606 produisit un effet merveilleux. Il n'y a là rien d'étonnant, car nous savons que la syphilis et la tuberculose, chacune pour leur compte, sont favorablement influencées par l'arsenic.

Telles sont les conclusions pratiques qui doivent se dégager de cette leçon. Je désire, cependant, ne pas la terminer sans vous dire que des observations récentes nous ont montré tout le bénéfice que l'on peut tirer d'une intervention chirurgicale dans le traitement de la médiastinite chronique.

Le traitement chirurgical doit être réservé surtout à la médiastino-péricardite calleuse, tuberculeuse ou syphilitique. Il consiste à enlever un volet costal et à détacher les adhérences qui réunissent entre eux et aux tissus voisins les deux feuillets du péricarde. C'est là une opération délicate et hardie, mais qui, dans certains cas, lorsque les sujets sont exposées à des accidents mortels, peut être une planche de salut et ne doit pas être négligée.

Décrite sous le nom de cardiolyse par Brauer et von Beck, elle a été pratiquée en France par Lejars, Lecène, Roux Berger, Hirtz et Delbet[1], et par Leriche et Cotte[2], qui en ont rapporté plus de vingt observations.

Dans l'observation de Hirtz et Delbet, il s'agissait d'un malade atteint d'asystolie et chez lequel le diagnostic de symphyse s'imposait; on n'hésita pas à lui donner le bénéfice d'une opération chirurgicale ; le résultat fut merveilleux. Quelques semaines après, il montait facilement les escaliers.

Si, le plus souvent, la médiastinite chronique impose la nécessité d'un traitement antisyphilitique d'épreuve, il arrive parfois que, même si elle est de nature syphilitique, elle est arrivée à un degré tel qu'elle est, en quelque sorte, cicatricielle, et que le tissu fibreux n'est plus influençable par le mercure ; seules les lésions en évolution pourront encore disparaître ; dès lors, il pourra être indiqué de compléter le traitement par une intervention chirurgicale ou, tout au moins, d'en discuter l'opportunité ; vous voyez donc que la cardiolyse ne trouve pas seulement son indication dans la médiastino-péricardite tuberculeuse, mais qu'elle peut devenir utile aussi dans la médiastinite syphilitique.

1. Hirtz et Delbet. — Communication à l'Académie de médecine, 5 Juillet 1910.

2. Leriche et Cotte. — « A propos du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la médiastino-péricardite ». *Lyon chirurgical*, 1er Janvier 1911. « Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la médiastino-péricardite ». *Lyon chirurgical*, 1er Octobre 1909.

ANALYSES

Roy C. Heflebower. *La valeur pronostique de l'urochromogène et de la diazoréaction dans la tuberculose pulmonaire* (*The Am. Journ. of the Med. Sciences*, vol. CXLIII, n° 2, 1912, Février, 221-230). — L'auteur étudie l'urochromogène et la diazoréaction sur 39 urines provenant de malades dont il ignorait l'état physique.

La technique de la diazoréaction est la suivante : A 3 centimètres cubes d'urine filtrée, il ajoute une quantité égale d'une solution qui contient 50 parties du liquide A et une partie du liquide B.

Le liquide A a pour formule : acide sulfanilique : 1 partie, solution d'acide chlorhydrique à 5 p 100, 500 parties.

Le liquide B contient 2 parties 1/2 de nitrite de soude pour 500 d'eau distillée.

On agite ensuite le mélange et on y ajoute 1 c. c. 5 d'ammoniaque.

Il se forme au contact de l'ammoniaque un anneau dont la coloration varie dans les cas positifs depuis le rouge éosine jusqu'au grenat foncé ; en tout cas, la coloration est toujours plus marquée que la couleur du mélange agité ou de celle de la mousse.

Pour obtenir la réaction de l'urochromogène, on ajoute 3 gouttes d'une solution de permanganate de potasse à 1/1000 dans 1 centimètre cube d'urine, diluée avec 2 centimètres cubes d'eau distillée. L'apparition d'une couleur jaune décèle la présence de l'urochromogène. La réaction ne peut être considérée comme positive que si la solution demeure limpide.

La fréquence et la constance des deux réactions dans l'urine des tuberculeux pulmonaires constitue une indication importante du pronostic de la maladie. Si les résultats sont constamment négatifs, on peut en conclure que l'état du malade s'améliore ; s'ils sont au contraire constamment positifs, l'état s'aggrave.

L'urochromogène-réaction est plus fréquente et plus constante que la diazoréaction ; elle a par conséquent plus de valeur au point de vue pronostique.

R. Burnier.

G. Becker (de Hambourg). *Traitement de la pustule maligne* (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 12, 21 Mars, 1912, p. 545-548). — Récemment, en se basant sur l'observation de 44 cas de pustule maligne dont le sang fut examiné, l'auteur avait montré que cette affection, qui donne encore une mortalité de 20 à 30 pour 100, a en général un pronostic bénin si le diagnostic est posé d'une façon précoce. Mais si l'infection est plus avancée, les résultats thérapeutiques sont plus défavorables et, lorsque l'ensemencement du sang est positif, le plus souvent la mort est inévitable.

Cependant certains auteurs ont rapporté des cas de pustule maligne dans lesquels la bactériémie fut décelée bactériologiquement et qui se terminèrent par la guérison. Plusieurs auteurs italiens (Sclavo, de Sienne, Baduel et Daddi, de Florence) ont guéri leurs malades par des injections de sérums anticharbonneux.

En Allemagne, malgré l'efficacité du sérum de Sobernheim en médecine vétérinaire, peu de résultats favorables ont été observés chez l'homme atteint de pustule maligne par la sérothérapie.

L'auteur rapporte plusieurs cas de pustule maligne terminés par la guérison, un de la clinique de Grocco (Florence), deux de la clinique de Banti (Bologne) et un personnel, dans lequel l'ensemencement du sang fut positif, mais où le nombre des colonies bactériennes était faible.

Il s'agissait d'une pustule maligne siégeant à la paupière inférieure gauche ; l'œdème s'étendit bientôt à la paupière supérieure, à la région temporale et malaire, puis à toute la joue, à la moitié gauche de la tête et du cou. La température s'éleva à 39,6, la céphalée était vive. Ce n'est qu'à ce moment qu'on put faire une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum anticharbonneux de Sobernheim. La température s'éleva encore après l'injection pour redescendre ensuite, en même temps que le malade présentait une amélioration réelle objective et subjective. Après une deuxième injection, tous les phénomènes inquiétants disparurent le quatrième jour qui suivit la première injection et le malade guérit.

L'auteur considère qu'on peut répéter sans danger une injection dans les six premiers jours ; seule une injection plus tardive doit être évitée en raison des phénomènes anaphylactiques.

L'auteur rapporte un autre cas de pustule maligne traitée par une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan et qui guérit en quelques jours. Il s'agissait d'un cas de bactériémie charbonneuse grave avec nombreux bacilles dans le sang, le pronostic paraissait désespéré et cependant le malade guérit complètement.

Deux autres cas graves de pustule maligne furent traités de la même manière par le Salvarsan ; ici l'échec fut complet : un des malades mourut deux jours, l'autre quelques heures après l'injection ; il faut d'ailleurs ajouter qu'il s'agissait d'un cas *in extremis*.

Le Salvarsan n'amène donc pas la guérison absolue de la pustule maligne ; en cas d'infection sanguine avancée il est sans effet, mais il peut exercer une influence favorable dans les cas moins avancés.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Pommades au baume du Pérou.

On connait les propriétés bactéricides, isolantes, antiputrides et leucocytaires du baume du Pérou, propriétés qui ont été mises en évidence par de nombreuses expériences de laboratoire et par les applications à la chirurgie : nous avons montré ici même, à diverses reprises, les bons résultats obtenus dans toutes les plaies nécessitant des pansements rares et un long traitement, entre autres, dans certaines fractures compliquées, dans les escarres, dans les abcès de la fosse iliaque, les fistules anales, etc., etc. Aussi est-il important pour le médecin praticien, pour le médecin de campagne, en particulier, de savoir sous quelle forme il pourra employer ce médicament actif, non dangereux et peu coûteux, qui lui permettra de faire de bons pansements sédatifs de la douleur et rares, deux qualités primordiales.

Voici les préparations qu'indique M. R. Deffuant dans le *Montpellier médical* (t. XXXIII, n° 47, p. 498) :

Le baume du Pérou peut s'employer à l'état pur : on l'injecte alors dans les cavités abcédées ou on en imbibe des mèches et compresses, pour pansements ou tamponnements. Il s'emploie également sous forme de pommades; les formules en sont nombreuses :

Baume du Pérou	40 gr.
Styrax	10 gr.
Vaseline	50 gr.

C'est la pommade conseillée par Soubeyrau, pour la cicatrisation des plaies atones et des trajets fistuleux.

On l'emploie aussi associé au nitrate d'argent. C'est la formule de Van Hoffer et de de Gratz :

Nitrate d'argent	0 gr. 30
Baume du Pérou	6 gr.
Onguent simple	90 gr.

Cassin emploie couramment, depuis une dizaine d'années environ, une pommade dont la formule est la suivante :

Nitrate d'argent	1 gr.
Baume du Pérou	50 gr.
Emplâtre simple	200 gr.

Gastou et Guillet emploient, dans les brûlures, la formule suivante :

Baume du Pérou	XXX gouttes.
Onguent de styrax	1 gr.
Essence d'eucalyptus	XX gouttes.
Vaseline	25 gr.
Carbonate de chaux	12 gr.

Son application serait, au dire même de ces auteurs, assez douloureuse.

Enfin, les médecins japonais emploient couramment, pour le pansement des plaies, la pommade suivante :

Nitrate d'argent	1 gr.
Baume du Pérou	10 gr.
Vaseline	100 gr.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Production expérimentale de la maladie de Basedow. — On sait que Bircher a pu provoquer chez le chien un goitre exophtalmique en implantant des fragments de thymus dans le péritoine.

Max Baruch (de Breslau) a réussi également à créer une maladie de Basedow chez le chien par un autre procédé : il se sert de goitres humains, frais, parenchymateux ou colloïdes, broyés et injectés dans le péritoine du chien.

Les chiens deviennent excitables, nerveux; ils maigrissent, perdent leurs poils et ont de la diarrhée : puis apparaissent la tachycardie, la glycosurie, la lymphocytose et chez certains une exophtalmie très prononcée.

Les essais ne furent pas toujours positifs. Les animaux jeunes et de sexe féminin se prêtent surtout aux expériences.

De plus, la bouillie de goitre exophtalmique rend les chiens basedowiens beaucoup plus rapidement et plus fréquemment que la bouillie de goitre ordinaire. (*Zentralbl. f. Chir.*, 1912, 9 Mars, t. XXXIX n° 10, p. 316-317).

R. B.

Une réaction cutanée dans l'infection gonococcique. — En 1908, Irons (de Chicago) fit des recherches sur la vaccination gonococcique de l'arthrite blennorragique; douze à quinze heures après, il constata une réaction locale et générale qui se caractérisait par de la rougeur, tuméfaction et douleur au point d'inoculation, une augmentation des douleurs dans l'articulation atteinte, un mauvais état général avec température élevée et leucocytose.

Ces phénomènes sont analogues à ceux qu'on obtient avec la tuberculino-réaction et, dans les cas douteux, ils peuvent permettre d'affirmer la nature gonococcique de l'affection.

Dans de nouvelles recherches faites avec un extrait glycériné de plusieurs variétés de gonocoques, Irons obtint une réaction cutanée analogue à celle de von Pirquet. Dans les cas positifs, douze à vingt-quatre heures après l'inoculation, apparaît une zone hyperémique de 5 à 10 millimètres de diamètre autour du point inoculé et, souvent, on note l'apparition d'une papule. Cette réaction cutanée paraît supérieure à l'inoculation sous-cutanée, car elle est limitée. Sa valeur diagnostique, en cas d'infection gonococcique, semble démontrée. (*The Journal of the Am. med. Associat.*, Mars 1912.)

R. B.

Deux cas de pneumonie à fièvre intermittente.— M. Brancati (de Catane) a eu l'occasion d'observer deux cas de pneumonie avec fièvre intermittente. Dans l'un, la fièvre, à grands accès quotidiens, avec défervescence au-dessous de 37°, était du type double tierce. La pneumonie se traduisait par ses signes physiques classiques. Sous l'influence d'injections de quinine, la fièvre perdit son caractère intermittent et la courbe fut dès lors celle d'une pneumonie banale.

Le malade était un paludéen ancien. L'examen du sang permit de reconnaître la présence de nombreux hématozoaires, du type hæmamœba vivax. D'autre part, l'examen des crachats y révéla l'existence de pneumocoques. L'ensemencement du sang donna une culture de pneumocoques; il en fut de même de celui des crachats.

Dans l'autre cas, chez un paludéen, la pneumonie s'accompagnait de grands accès fébriles du type quarte qui firent place, à la suite d'injections de quinine, à une fièvre continue. La pneumonie s'étendit peu à peu et aboutit à la mort. Là encore, l'examen du sang permit de constater la présence d'hématozoaire, du type hæmamœba malarica. La culture du sang, de l'expectoration et du suc extrait par ponction du poumon fut positive et donna lieu au développement de pneumocoques.

Dans les deux cas, par conséquent, il s'est agi d'un processus symbiotique, où s'associaient pneumocoque et hématozoaire pour la réalisation d'une pneumonie à fièvre intermittente. M. Brancati pense que les prétendues pneumonies paludéennes ressortissent toujours en réalité au pneumocoque et que l'hématozoaire, incapable de réaliser par lui-même le processus anatomique de la vraie pneumonie fibrineuse, ne joue qu'un rôle favorisant, en préparant le terrain, en particulier par la répétition des phénomènes fluxionnaires du côté du poumon. La prédominance d'action d'un des agents dans la réalisation du type fébrile de la pneumonie des paludéens reste un phénomène curieux. (*Il Morgagni*, [Parte I], Avril 1912, n° 4, pp. 123-130.)

Ph. P.

Diphtérie spasmogène (type tétanos) sans manifestations membraneuses. — MM. Emile Bitot et Pierre Mauriac proposent de réunir, sous le nom de *diphtérie spasmogène*, les diverses modalités spasmodiques qui relèvent du bacille de Lœffler : pseudo-tétanos, syndrome méningitique, torticolis, trismus.

A l'appui de leur opinion, les auteurs bordelais rapportent une observation intéressante : Du 18 Octobre au 6 Novembre, chez un cultivateur de 66 ans, ont évolué tous les signes d'un tétanos intense : trismus, crises convulsives (72 par vingt-quatre heures) avec opisthotonos, fièvre, etc.; rien n'y manque, même pas la porte d'entrée de l'infection, que l'on peut trouver dans la blessure qu'il se fit au pied, quinze jours avant l'éclosion des accidents. Pendant cette période, le sérum antitétanique, le chloral à hautes doses, la morphine échouent complètement.

Le 6 Novembre, le malade entre à l'hôpital. L'état est grave : contracture généralisée et intense, fièvre, urines rares, délire marqué, alimentation impossible. L'ensemencement des produits de raclage du nez et de la bouche décèle le bacille de Lœffler. A l'exclusion de tout autre médicament, on prescrit des injections de sérum de Roux. Dès la deuxième piqûre, les crises s'espacent, la contracture diminue progressivement, les urines augmentent et, après six injections, le 22 Novembre 1911, le malade sort guéri. (*Gaz. des Hôpitaux*, 2 Mai 1912.)

G. S.

Tentative de traitement chirurgical pour empoisonnement grave par le sublimé. — Un auteur italien, Calabrese, a récemment démontré expérimentalement que les chiens auxquels on fait ingérer du sublimé guérissent, malgré la gravité des accidents, quand dans un délai de quatre heures au maximum, on pratique chez eux, grâce à la laparotomie, un lavage de l'intestin. Les témoins qui ne subissent que le simple lavage de l'estomac meurent tous.

MM. G. Pieri et di Bartolo (de Rome) ont tenté d'appliquer cette thérapeutique hardie dans un cas d'intoxication par le sublimé chez une femme de 28 ans. Conduite à l'hôpital deux heures après l'ingestion de trois pastilles de sublimé, cette malade avale aussitôt une grande quantité d'eau tenant de la magnésie en suspension. Une heure après, on constate de l'anxiété, de la cyanose, de la diarrhée avec de petites mucosités sanguinolentes. On obtient par la sonde quelques centimètres cubes d'urine contenant 8 grammes d'albumine, de très nombreux cylindres et des cellules épithéliales dégénérées en grande abondance.

Toutes ces constatations graves déterminent à tenter l'intervention, qui est réalisée aussitôt sous anesthésie par l'éther. On fait une incision sur la face antérieure de l'estomac dans la partie pylorique. A travers cette incision, on pratique d'abord au moyen de deux drains, un lavage de l'estomac. Puis, par l'orifice, une sonde est passée à travers le pylore et on injecte dans l'intestin 6 litres de solution physiologique. Suture de l'estomac et de la paroi. Quelques minutes après l'injection, le liquide commence à sortir par l'anus; on en favorise l'issue par l'introduction d'une sonde dans le rectum. Le lendemain, on obtient par cathétérisme 90 centimètres cubes d'urine qui ne contient plus que 2 gr. 50 d'albumine par litre. Le liquide qui sort par la canule rectale est jaunâtre et contient des mucosités sanguinolentes. Mais l'état général est mauvais, la cyanose persiste, la température s'élève, il apparaît de la dyspnée. La malade meurt au troisième jour, anurique et avec une broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on constate l'absence de phénomènes inflammatoires au niveau de la surface externe de l'estomac, des lésions de gastrite hémorragique diffuse, des lésions d'entérite moins accusées, un grand foyer de broncho-pneumonie au niveau du poumon droit. A l'examen histologique des reins, nécrose très accentuée, étendue à presque tous les tubes contournés.

Il a semblé évident que les lésions de broncho-pneumonie qui ont été la cause la plus immédiate de la mort devaient être attribuées à un reflux du liquide de lavage de l'estomac par les voies aériennes supérieures. Aussi, MM. Pieri et di Bartolo estiment-ils qu'on ne peut tabler sur leur observation pour rejeter sans appel un procédé qui est logique et qui, appliqué dans de meilleures conditions, donnerait peut-être chez l'homme des résultats aussi satisfaisants que chez l'animal. L'abaissement du taux de l'albuminurie dans le cas présent serait, en tout cas, une donnée encourageante. Si quelque chirurgien voulait répéter cette tentative, il devrait faire le lavage en mettant la tête du malade dans la position déclive et employer comme liquide de lavage la solution de thiosulfate de soude à 5 pour 100, comme l'a conseillé Calabrese. (*Rivista Ospedaliera*, 1er Janvier 1912, n° 1, p. 13-17.)

P.

LES TRAUMATISMES OSSEUX

CHEZ L'ENFANT

DU DÉCOLLEMENT TRAUMATIQUE DES ÉPIPHYSES

DÉCOLLEMENT ÉPIPHYSAIRE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU TIBIA, AVEC FRACTURE DU PÉRONÉ

Par le Professeur KIRMISSON[1]

J'ai décidé de consacrer ces deux dernières leçons à l'étude des traumatismes osseux chez l'enfant.

Ce serait, Messieurs, une erreur bien grande de s'imaginer que les traumatismes osseux n'ont pas une physionomie bien particulière dans l'enfance. Et l'on est étonné que jusqu'ici ces traumatismes n'aient pas été l'objet de descriptions très circonstanciées, qu'ils méritent.

Quantité de points particuliers doivent être mis en valeur, et tout d'abord deux faits primordiaux :

1° Les os ne sont pas arrivés à leur développement complet. La présence de cartilages épiphysaires fait que l'os est composé, non pas d'une pièce unique, mais de plusieurs pièces juxtaposées ; de là, *les décollements épiphysaires* ;

2° L'épaisseur et la résistance considérable du périoste font que celui-ci ne cède pas facilement devant les causes traumatisantes ; de là, *les fractures sous-périostées*.

I. — Décollements épiphysaires.

Aujourd'hui, je me limiterai à l'histoire des décollements épiphysaires.

A. — La question était restée très obscure jusqu'à l'apparition de la radiographie. Sous l'influence de Malgaigne et de Richet, on avait refusé de faire une classe particulière de ces traumatismes. « Il y a en même temps, disait-on, des fractures voisines et la lésion ne mérite pas une description à part. »

A un autre point de vue, Ollier, et surtout son élève Curtillet, se basant sur des constatations microscopiques, nient la réalité du décollement épiphysaire. Dans sa thèse (1891), M. Curtillet s'est efforcé de démontrer que la solution de continuité n'intéresse pas le cartilage, mais cette petite couche de tissu osseux caractérisée par une vascularisation intense, et à laquelle, depuis longtemps, Broca avait donné le nom de couche ostéoïde.

La radiographie pose plus nettement le problème : Y a-t-il des fractures qui passent par le cartilage de conjugaison ? Oui ! Il est absolument démontré par l'expérience de tous les jours que ces solutions de continuité au niveau du cartilage épiphysaire existent. Et cela est si vrai que lorsqu'il n'y a pas de déplacement, l'image radiographique ne montre de solution de continuité en aucun autre point.

Ce qui a nui pendant longtemps à la connaissance des décollements épiphysaires, c'est que l'on s'est placé dans de très mauvaises conditions expérimentales pour reproduire la lésion.

Ces recherches déjà anciennes faites par Salmon (de Chartres), puis par Pajot, avaient porté sur de tout petits enfants et même des nouveau-nés. En second lieu, le mode d'expérimentation lui-même était défectueux. On soumettait les extrémités osseuses à des tractions considérables qui n'arrivaient pas à produire le décollement, même avec des poids très importants. On nia la possibilité de la lésion.

Il y avait là une double erreur.

La première était de choisir des cadavres de jeunes enfants. Ce n'est pas chez eux que se produit le décollement. Chez eux, l'épiphyse n'existe pas en tant qu'extrémité osseuse. Tout entière cartilagineuse, c'est une masse souple, fortement reliée à la diaphyse par un périoste extrêmement épais et qui échappe au décollement.

C'est dans la seconde enfance, à mesure qu'on approche de l'adolescence, qu'on voit augmenter la fréquence des décollements. Ici, nous voyons deux surfaces osseuses accolées réunies par une mince bande de tissu cartilagineux. Pour peu qu'une violence assez considérable s'exerce, l'épiphyse glisse sur la diaphyse et le décollement se produit.

Retenez donc bien que *le décollement épiphysaire n'est pas une lésion de la première enfance*, mais de la seconde enfance et de toute l'adolescence, même jusqu'à 18 et 20 ans.

La deuxième erreur commise par les expérimentateurs est d'avoir eu recours aux tractions. L'union de l'épiphyse à la diaphyse est fortifiée par leur adhérence à la gaine périostique. Et celle-ci est tellement solide, que le décollement par traction est irréalisable. *C'est toujours un mécanisme indirect qui est en jeu*, ou la torsion de l'épiphyse sur la diaphyse, ou l'inclinaison latérale.

B. — A propos de l'anatomie pathologique, deux circonstances méritent d'être bien connues.

1° Le traumatisme, dans l'immense majorité des cas, ne passe pas par le cartilage ; il ne le fracture pas, il le décolle. Et l'on peut dire en règle générale que *le cartilage reste attaché à l'épiphyse*.

Le fait n'est pas de connaissance nouvelle. Il avait été déjà indiqué par Broca dans son étude sur le rachitisme.

2° Le deuxième point est de la plus haute importance : il existe le plus souvent un *décollement très étendu du périoste*. Cette circonstance tient à l'adhérence intime entre le périoste et le cartilage épiphysaire. La gaine périostique distendue se déchire plus ou moins largement et peut laisser passer l'extrémité diaphysaire. Comme autre conséquence, notez les gros épanchements sanguins.

A côté des décollements purs et simples, il n'est pas rare de voir des fractures surajoutées. Mais cela n'ôte pas son individualité à la lésion initiale.

Ce qui est important à connaître, c'est la physionomie particulière de chaque ligne épiphysaire.

A l'extrémité supérieure de l'humérus, vous savez que l'épiphyse coiffe la diaphyse d'une calotte arrondie; entre les deux, l'espace cartilagineux affecte la forme d'un accent circonflexe surtout marqué à la partie postérieure.

L'épiphyse inférieure est séparée de la diaphyse par une bandelette cartilagineuse plus haute à la partie externe, ainsi que Farabeuf l'avait fait remarquer dans ses études sur les fractures du coude.

Au membre inférieur, l'épiphyse supérieure du fémur, calotte sphérique se présente sous l'image d'un croissant dans la radiographie. Lors du décollement, vous voyez ce croissant rester en contact avec la cavité cotyloïde, tandis que la diaphyse remonte et se met en adduction, affectant l'attitude qui caractérisera la coxa-vara traumatique due bien souvent au décollement épiphysaire.

Enfin, il faut bien mettre en relief les rapports existant entre les épiphyses et les articulations voisines. Les cartilages de conjugaison des extrémités inférieures du radius et du tibia, par exemple, sont hors de l'articulation adjacente. Au contraire, les épiphyses supérieures de l'humérus et du fémur sont entièrement intra-articulaires. C'est là une circonstance aggravante, le traumatisme se double d'une lésion articulaire. Il peut même y avoir ouverture de l'articulation.

C'est ce qui s'était produit dans un cas grave qui nous a conduit à pratiquer l'amputation de la cuisse. En voici la très belle pièce.

Il s'agissait d'un décollement de l'extrémité inférieure du fémur compliqué de lésions des vaisseaux et des nerfs. Vous pouvez constater les caractères anatomiques que je vous ai déjà décrits : l'épiphyse a arraché et emporté le cartilage de conjugaison, la diaphyse en est totalement dépourvue, et l'on voit surtout avec une extrême netteté un manchon périostique très épais adhérent aussi à l'épiphyse.

C. — L'étude clinique différencie le décollement épiphysaire de la fracture, en ce qu'au lieu d'avoir une crépitation abondante, irrégulière, sèche, rude, on a un frottement doux, sourd, que l'on peut comparer aux frottements intra-articulaires des arthrites.

La lésion siège très près de l'interligne articulaire, et la brièveté du fragment épiphysaire explique que, dans un très grand nombre de cas, le décollement ait été pris pour une luxation.

C'est une erreur fréquemment commise au niveau de l'humérus.

Le déplacement est identiquement le même, le fragment diaphysaire fait saillie en avant et en dedans. La petite lamelle osseuse qui constitue la tête est considérée comme négligeable et l'on décrit ces faits comme une luxation. La brièveté du fragment épiphysaire rend difficile la réduction. Une autre circonstance encore aggrave la situation : le décollement périostique; le périoste s'ossifie et maintient le déplacement.

Mais il ne saurait s'agir de luxation : *la luxation de l'épaule n'existe pas chez les enfants.*

A côté de ces faits, il est d'autres considérations à mettre en lumière.

Le décollement épiphysaire se reproduit presque toujours avec les mêmes caractères chez l'enfant et remplace certaines lésions traumatiques de l'adulte.

Ainsi le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius remplace la fracture classique de l'adulte. La fracture par pénétration n'existe pas chez l'enfant, c'est le décollement épiphysaire ou la fracture des deux os de l'avant-bras qui la remplacent.

1. Leçon faite à la clinique chirurgicale infantile de la Faculté, le 25 Juin 1912, recueillie par M. Monsaingeon, chef de clinique adjoint, et revue par le professeur.

A la jambe, l'aspect et le pronostic des lésions sont tout à fait différents. Vous savez la gravité des fractures de l'adulte. Chez l'enfant, la fracture de jambe est le plus souvent sous-périostée, sans déplacement, sans crépitation, parfois même d'un diagnostic difficile.

La fracture de Dupuytren, si fréquente et si grave, n'existe pas chez l'enfant. J'ai déjà eu l'occasion, au Congrès de Chirurgie de 1906, dans un rapport sur le décollement traumatique des épiphyses, d'attirer l'attention sur la lésion qui la remplace, *le décollement de l'épiphyse inférieure du tibia avec fracture du péroné.*

Nous en avons actuellement un bel exemple dans le service.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans, entré salle Giraldès, n° 19, le 17 Juin, pour un traumatisme du membre inférieur gauche. Cet enfant est habituellement bien portant.

L'accident s'est produit le 17 Juin, à sept heures du soir. L'enfant était accroché derrière un fiacre et la jambe s'est trouvée prise entre les rais de la roue en mouvement.

Notez que c'est là un des modes de traumatisme les plus habituels. Le plus souvent il se produit un décollement de l'extrémité inférieure du fémur. C'est dans des circonstances semblables qu'est survenu le grave traumatisme dont vous avez vu tout à l'heure la pièce anatomique.

Aujourd'hui notre malade a eu la chance de ne pas réaliser le décollement le plus grave. Le pied seulement s'est trouvé engagé dans la roue, et non la jambe, sans quoi il y aurait eu vraisemblablement un décollement du fémur.

Immédiatement après l'accident, il fut conduit à l'Hôtel-Dieu, puis aux Enfants-Malades, où il arrive à 9 heures du soir.

Le lendemain matin 18, nous fûmes frappés par un gonflement énorme du cou-de-pied, une ecchymose diffuse très étendue, en rapport justement avec un décollement périostique important.

La déformation était caractéristique de la fracture de Dupuytren, le pied dévié en masse en dehors; l'axe du membre passant par la crête du tibia tombe en dedans du gros orteil. Du côté du péroné une dépression en coup de hache répond à une fracture de l'os; en dedans, du côté de la malléole interne, au-dessous d'elle, une petite phlyctène, au milieu d'une large ecchymose. Et l'on peut sentir une petite saillie abrupte menaçant la peau qui répond à la diaphyse tibiale.

Il existait encore des éraflures et un gonflement sans importance à la face antéro-externe de la cuisse.

Ainsi nous voyons réalisé l'ensemble symptomatique auquel j'ai donné le nom qui, depuis, a fait fortune, de fracture de Dupuytren. Il s'agit cependant d'un décollement épiphysaire.

Au point de vue clinique, l'erreur de diagnostic ne serait pas fâcheuse. Mais au point de vue de l'anatomie pathologique et surtout du pronostic, il existe entre ces deux lésions des différences essentielles.

Cette question des décollements épiphysaires du tibia emprunte une grande partie de son intérêt à cette ressemblance des caractères cliniques avec la fracture de Dupuytren.

Si vous vous reportez à l'important ouvrage de Poland, vous en verrez une cinquantaine de cas. Mais la physionomie clinique n'est pas toujours la même. Parfois on ne constate aucun déplacement et l'on pourrait alors douter de la réalité de la lésion.

En 1901, Monod publia dans la *Revue d'Orthopédie*, un fait intéressant de décollement avec déplacement dans le sens antéropostérieur. L'extrémité inférieure de la diaphyse faisait saillie en avant.

Sur mon conseil, M. Monsaingeon, alors mon interne, publia dans la *Revue d'Orthopédie* (1908) plusieurs observations de malades de mon service. L'un d'eux avait un déplacement identique à ce qu'on observe

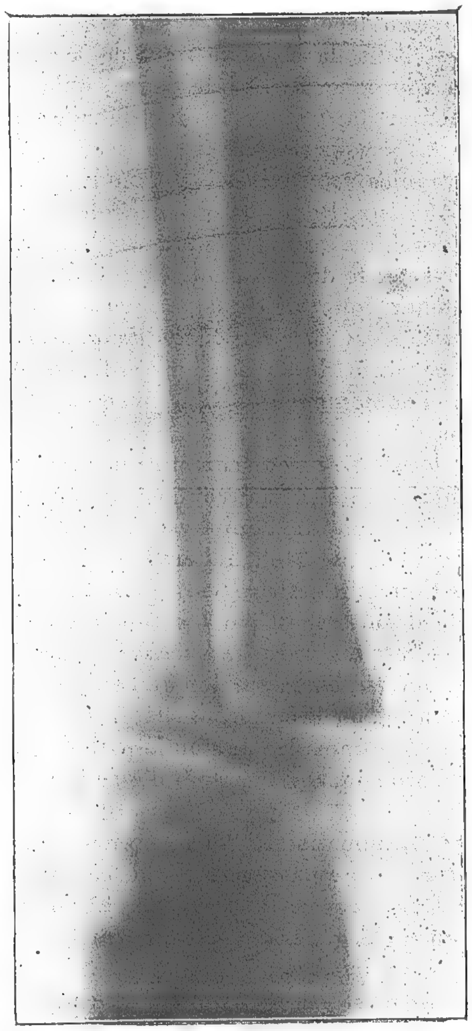


Figure 1.

dans les fractures de Dupuytren vicieusement consolidées.

Je dus opérer cet enfant et je lui fis, le 31 Décembre 1907, une ostéotomie du péroné et une ostéotomie cunéiforme du tibia afin de lui remettre le pied en bonne position.

Il y a quelques années, M. Demoulin, avec son interne M. Douay, ont étudié de nouveau la question. Ils firent des recherches expérimentales publiées dans la *Revue d'Orthopédie*, le 1er Novembre 1910. Ils ont pu démontrer que le mécanisme des deux lésions était le même, soit par abduction du pied, soit — le pied étant fixé — par une violente inclinaison du corps en dehors.

Ils insistent sur ce fait qu'il n'y a pas ouverture de l'articulation tibio-tarsienne; de plus, le fragment intermédiaire, qui s'oppose si souvent à la réduction de la fracture de Dupuytren, n'existe pas habituellement dans le décollement épiphysaire.

Donc le pronostic est beaucoup plus favorable à condition que la réduction soit bien faite.

Nous pourrons conclure d'une façon générale que chez les enfants les fractures de jambe sont bénignes; chez eux la fracture de Dupuytren ne se rencontre pas; enfin, le pronostic ou décollement épiphysaire du tibia avec fracture du péroné est infiniment moins fâcheux que celui de cette dernière fracture.

THÉRAPEUTIQUE INTRA-RACHIDIENNE DES

CRISES GASTRIQUES DU TABES

PONCTION LOMBAIRE ET INJECTIONS SOUS-ARACHNOIDIENNES

PAR MM.

H. ROGER et **BAUMEL**

Chef de Clin. à la Faculté — Interne des hôpitaux

de Montpellier.

Le tabes, considéré au début comme une maladie à manifestations surtout motrices, comprend toute une série de troubles sensitifs qui n'en sont pas moins importants, tant pour le malade que pour le clinicien. Certains auteurs, en particulier notre maître M. le professeur Grasset, font jouer à ces troubles sensitifs, surtout à l'atteinte de la sensibilité profonde, un rôle primordial dans cette affection. Quant au malade, il n'est pas loin de les mettre au premier plan, car ce sont eux qui le tourmentent le plus. Qui ne connaît le tableau des souffrances du tabétique en proie aux douleurs fulgurantes et aux crises viscérales?

Les crises gastriques, par la violence de leurs douleurs, la répétition épuisante de leurs vomissements, l'asthénie profonde qu'elles déterminent, constituent une des manifestations les plus pénibles du tabes. D'où les efforts tentés dans toutes les voies pour leur apporter quelque soulagement.

Comme toute thérapeutique, celle des crises gastriques doit puiser ses indications dans la physiopathologie du symptôme. — Plusieurs théories ont été émises pour expliquer ces crises tabétiques [1].

L'on a incriminé comme point de départ une altération de la muqueuse gastrique. En réalité, il est exceptionnel de trouver des lésions de l'estomac ou des modifications de la sécrétion gastrique suffisantes pour légitimer pareilles douleurs et pareils vomissements. Mais de cette hypothèse pathogénique est résultée l'importante notion de l'hygiène digestive au cours et surtout dans l'intervalle des paroxysmes douloureux. Souvent dyspeptique, le tabétique verra ses crises diminuer de fréquence ou d'intensité sous l'influence d'un régime alimentaire et d'un traitement appropriés (Mathieu).

Pal rattache la plupart des manifestations paroxystiques du tabes à des crises vasculaires hypertensives : d'où leur traitement par la trinitrine, les injections de nitrite de soude, qui lui ont donné dans quelques cas des améliorations notables.

La plupart des auteurs continuent à faire jouer au système nerveux cérébro-spinal et sympathique le principal rôle dans la production des crises gastriques. Aussi ont-ils employé successivement : les moyens locaux susceptibles de diminuer l'irritabilité du système nerveux périphérique, vessie de glace, pointes de feu, pulvérisations d'éther ou de chlorure d'éthyle au creux épigastrique, potion à l'eau chloroformée, au laudanum, à la cocaïne, au cannabis indica et à l'oxalate de cérium; — et les sédatifs généraux du système nerveux, lavements de bromure et de chloral, morphine sous forme de vésicatoire morphiné ou plus souvent d'injections sous-cutanées. Ces der-

1. ROGER. — « Traitement des crises gastriques du tabes ». *Gaz. méd. de Montpellier*, 25 Mars 1912.

nières ont malheureusement l'inconvénient de rendre souvent le tabétique morphinomane et d'aggraver parfois certaines crises, au lieu de les calmer (Mathieu, Jean-Charles Roux).

Devant les insuccès de la plupart des thérapeutiques médicales, les chirurgiens se sont attaqués à leur tour à ce symptôme des plus rebelles. La gastro-entérostomie a été tentée, avec des résultats peu encourageants. Franke propose l'arrachement du bout central des 7e, 8e, 9e nerfs intercostaux, à quelque distance des ganglions spinaux, dans le but d'impressionner les cellules ganglionnaires, centres réflexes des impressions sensitives parties de l'estomac[1]. Küstner pratique la section des 6e, 7e, 8e, 9e et 10e racines rachidiennes dorsales (opération de Förster), renfermant les fibres sympathiques qui transmettent aux centres les excitations sensitives gastriques. Cette opération comporte d'assez nombreux et d'assez graves dangers[2], elle n'a pas donné tout le succès qu'on en espérait.

A côté de ces méthodes sanglantes, il y a place pour une autre thérapeutique intra-rachidienne, qui reste dans le domaine médical : d'une part, la ponction lombaire purement évacuatrice, d'autre part et surtout les injections sous-arachnoïdiennes de substances médicamenteuses. Cette nouvelle méthode n'a rien que de rationnel : elle correspond à la conception moderne du tabes, qui fait jouer le principal rôle aux lésions méningées des racines postérieures. C'est à elle que nous avons l'intention de consacrer cette courte étude.

Mais auparavant, nous désirons résumer une observation personnelle de crises gastriques tabétiques rebelles, où nous avons eu l'occasion d'associer les injections de novocaïne et de sulfate de magnésie.

G. V..., âgé de 32 ans, cultivateur, souffre depuis plus de deux ans de crises gastriques violentes, avec douleurs constrictives des plus intenses, vomissements abondants, ayant parfois contenu un peu de sang. Ses crises, au début plus longues, mais plus rares, se succèdent maintenant à de très courts intervalles, à peine deux à trois jours, quand il entre en Mai 1911 dans le service de notre maître, M. le professeur Rauzier. Le caractère même de ces crises, l'existence de quelques autres phénomènes douloureux paroxystiques et de quelques troubles sphinctériens, la constatation d'une inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson, de troubles de la sensibilité (retard de la perception douloureuse, abolition ou diminution très considérable de la sensibilité profonde), d'une hypotonie extrême, les commémoratifs de syphilis, permettent de porter le diagnostic de crises gastriques tabétiques, que confirme une lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien (41 leucocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte). Il s'agit d'un *tabes fruste* (pas d'ataxie, Romberg sur un pied, simple diminution des réflexes rotuliens) et, fait encore plus particulier, de crises gastriques tabétiques avec *hématémèse*[3].

En dehors de la médication hydrargyrique générale, un grand nombre d'essais thérapeutiques ont été tentés contre ces crises gastriques subintrantes. Application de vessie de glace et pulvérisation de chlorure d'éthyle au creux épigastrique, vésicatoire à l'épigastre pansé avec un centigramme de morphine, injections sous-cutanées de 1 centigramme de morphine et de 1 centimètre cube de pantopon, bains alcalins, n'ont donné aucun résultat appréciable. A cause de l'hypertension qui accompagnait la plupart des crises (20, 21 au sphygmomanomètre de Potain), nous avons utilisé la médication hypotensive préconisée par Pal : les inhalations de nitrite d'amyle n'ont eu aucun effet sur les phénomènes douloureux.

La *ponction lombaire évacuatrice* (soustraction de 10, 20 et 30 centimètres cubes) n'a point calmé les douleurs ni les vomissements, quoiqu'elle ait eu une action sur la tension artérielle (21 avant, 13 après).

Une *injection de novocaïne* (3 centigrammes), après soustraction de 12 centimètres cubes de liquide hypertendu, ne procure le 15 Juin 1911 aucun soulagement; elle ne détermine d'ailleurs qu'une légère anesthésie en selle.

Le 7 Juillet, le malade ayant continué à souffrir et étant en proie à un paroxysme des plus violents, on lui soustrait 12 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien et *on injecte 7 centigrammes de novocaïne* supra-rénine. Le malade est mis tête basse, un coussin placé sous l'ensellure lombaire. L'anesthésie remonte jusqu'aux mamelons. Le malade éprouve pendant quelques heures des douleurs assez vives dans les membres inférieurs, mais n'a plus de douleurs gastriques vives. Il conserve encore quelques temps un léger état saburral des voies digestives, est frappé d'une parésie toute passagère du bras droit; mais, quand il quitte le service, fin Août, il a beaucoup engraissé, n'a plus aucun trouble digestif. Il n'a plus eu de crises gastriques depuis l'injection de novocaïne qui a été faite il y a près de deux mois.

Il rentre le 17 Décembre amaigri par de nouvelles et nombreuses crises survenues peu après sa sortie de l'hôpital. Les crises reviennent toujours aussi intenses, sauf en ce qui concerne les vomissements, moins fréquents et n'ayant plus contenu du sang; elles se renouvellent environ tous les huit jours, mais ont depuis une quinzaine une tendance notable à se rapprocher. Les autres symptômes du tabes n'ont pas évolué depuis le dernier séjour. Langue très sale, constipation opiniâtre.

Le 18 Décembre, soustraction de 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien hypotendu (40 gouttes à la minute) et *injection de 6 centigrammes de novocaïne* (1 c. c. 5 de solution à 4 p. 100). La tension artérielle maxima à l'oscillomètre de Pachon passe de 25 à 21, la tension minima de 16,5 à 15,5. Il ne se produit qu'une légère anesthésie des bourses, le malade n'a pas été mis tête basse. Les douleurs gastriques ne rétrocèdent point.

Le 6 Janvier 1912, le malade, étant en état de crise des plus violentes, est soumis à une nouvelle *injection de novocaïne*, 0,07, après soustraction de 7 centimètres cubes de liquide hypotendu (50 à la minute). Il éprouve une anesthésie complète et de l'engourdissement des membres inférieurs, mais continue à souffrir de son estomac les 7,8 et 9. Il est momentanément calmé sans intervention thérapeutique aucune le 10 au matin. Légère parésie de la main droite.

Le 11 Janvier, la douleur ayant repris dans la nuit, avec une intensité toute particulière, on se décide à faire une *injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie* : 4 c. c. 1/2 de la solution à 25 p. 100. Un quart d'heure après, la douleur gastrique a complètement disparu : deux heures après, impotence des membres inférieurs. Fait particulier, le malade éprouve, environ une heure après l'injection, une hyperesthésie généralisée, prédominant aux membres inférieurs et accompagnée de temps en temps de vives douleurs en éclair dans les membres inférieurs. Cette hyperesthésie est telle que le moindre attouchement, voire même le simple ébranlement du lit, arrachent de violents cris au malade. Celui-ci reste assis dans son lit, évitant lui-même tout mouvement. Cette hyperesthésie dure encore le lendemain matin à 11 heures. Nous voyant approcher de son lit, le malade pousse des cris bien avant que nous l'ayons touché ; peu à peu, nous arrivons avec beaucoup de persuasion à calmer ces phénomènes douloureux, et, à la fin de notre examen, nous pouvons, sans déterminer les vives réactions du début, palper superficiellement et profondément les masses musculaires des membres inférieurs, qui n'offrent ni raideur ni contracture, rechercher l'état des réflexes rotuliens (qui ne sont pas d'ailleurs modifiés), la tonacité de la colonne vertébrale (pas de Kernig, hypotonie). Le soir, à cinq heures, tous les troubles sensitifs ont complètement disparu, ainsi que toute parésie. La réaction provoquée par l'injection de sulfate de magnésie ne s'est accompagnée d'aucun autre trouble important : pas de rétention ni d'incontinence d'urine, pas de céphalée, pas de vomissements ; la température et le pouls, normaux le soir de l'injection, étaient le lendemain de 38°3 et de 108 ; le 13 au matin, la température était normale, 37°6. Une ponction lombaire effectuée deux jours après montre une réaction polynucléaire intense.

Depuis cette injection de sulfate de magnésie, notre malade n'a pas eu de crises gastriques : il éprouve bien de temps en temps le matin un peu de pesanteur d'estomac et parfois un ou deux vomissements : ceux-ci nous paraissent en rapport avec sa constipation et un certain état dyspeptique (langue souvent saburrale) beaucoup plus qu'avec son tabes.

Jamais nous n'avons eu le tableau, pourtant si caractéristique chez lui, de la crise gastrique tabétique[1].

La thérapeutique rachidienne des crises gastriques tabétiques doit être envisagée sous deux aspects différents. Tour à tour, on a proposé, pour les combattre, la ponction lombaire simple suivie seulement d'une soustraction plus ou moins grande de liquide céphalo-rachidien, la ponction suivie d'injection médicamenteuse dans l'espace sous-arachnoïdien.

L'histoire de ces méthodes ne remonte pas bien avant dans les annales de la thérapeutique médicale. La ponction lombaire simple ayant été définitivement classée comme arme thérapeutique en 1891 par les expériences de Quinke, et les premières solutions analgésiques n'ayant été portées dans le canal rachidien que vers 1898, il semblerait que la rachicentèse aurait dû être appliquée, dans le traitement des crises gastriques, bien avant l'injection médicamenteuse sous-arachnoïdienne.

Il n'en est cependant rien, et la rachi-cocaïnisation a ici le droit de priorité[2]. C'est que les travaux de Bier et de Tuffier, la mémorable thèse de Sicard sur les injections médicamenteuses sous-arachnoïdiennes, attirèrent vite l'at-

1. Voir à ce sujet la récente observation, parue dans ce journal, de CADE et LERICHE, 27 Mars 1912.

2. LENORMANT. — « Traitement chirurgical des crises gastriques du tabes ». *La Presse Médicale*, 23 Décembre 1911. — LERICHE et COTTE. « L'opération de Förster dans le traitement des crises gastriques du tabes ». *Journal de Chirurgie*, 5 Mai 1911.

3. Nous n'insistons pas sur l'exposé symptomatique et les particularités cliniques de ce cas, que l'on trouvera avec plus de détails dans une communication de l'un de nous avec notre maître M. le professeur Rauzier : RAUZIER et ROGER. « Crises gastriques subintrantes avec hématémèses au cours d'un tabes fruste d'origine spécifique ». *Soc. Sc. méd. Montpellier*, 16 Juin 1911, in *Montpellier médical*, 1911, p. 342-351, et dans une leçon clinique de notre maître : RAUZIER. L'hématémèse des tabétiques, *Province médicale*, 16 Mars 1912, p. 112.

1. *Note du 20 Avril 1912.* — Depuis la rédaction de cet article, nous devons signaler, vers le 20 Mars, et pendant quatre ou cinq jours, quelques douleurs stomacales assez vives, avec vomissements, tachycardie et légère arythmie, résection d'urine passagère.

Au début d'Avril, survint une véritable crise gastrique tabétique avec douleurs gastriques très vives, sensation de brûlure au creux épigastrique, irradiations des plus pénibles aux membres supérieurs, vomissements incessants, que ne calment ni les applications locales de glace ou d'éther, ni les potions à l'eau chloroformée, à la cocaïne, à l'éther, ni les injections sous-cutanées de morphine et de pantopon, ni les lavements et les purgatifs administrés à cause de la constipation et de l'état saburral des voies digestives.

Les douleurs devenant de plus en plus atroces, et la crise durant depuis une dizaine de jours, nous faisons le 17 Avril, à la demande du malade, *une injection de 4 centimètres cubes de la solution à 25 pour 100 de sulfate de magnésie.* Le liquide céphalo-rachidien retiré est clair et en état d'hypotension manifeste, 30 gouttes à la minute ; nous comptons quatre à cinq lymphocytes par champ microscopique. On retire 6 centimètres cubes. Les douleurs gastriques cessent vingt minutes après l'injection rachidienne. Il se produit une hyperesthésie semblable à celle constatée à la suite de la première injection, mais toute subjective. Le malade, dès qu'on approche de son lit, crie, car il appréhende tout contact, mais il n'accuse aucune douleur, dès que le contact est établi.

Sensation d'engourdissement des jambes et de fourmillements sans paralysie, pas de vomissements, pas de fièvre; rétention passagère d'urine, qui ne nécessite qu'une fois l'évacuation par la sonde. L'état hyperesthésique dure deux jours, le malade éprouve ensuite une sensation de guérison et de bien-être complet.

Les effets de cette seconde injection de sulfate de magnésie concordent tout à fait avec ceux de la première; il y a bien eu relation de cause à effet entre l'introduction du sel et la cessation du paroxysme douloureux, et non point une disparition fortuite de la crise tabétique ou la sédation, par simple effet suggestif, d'une crise névropathique. Quoique notre malade ait de plus en plus des allures névrosiques, les crises que nous avons traitées par le sulfate de Mg sont bien de véritables crises gastriques tabétiques.

2. Un doute peut être émis toutefois en faveur des ponctions pratiquées par Quincke lui-même. Cet auteur obtient des résultats merveilleux dans certains états peu nets à symptomatologie bruyante et douloureuse qu'il qualifiait du nom de « méningite séreuse ». Le liquide céphalo-rachidien retiré ne contenait aucun microorganisme et était bien souvent sous une tension considérable. La soustraction de 20 à 30 centimètres cubes amenait la sédation des phénomènes douloureux. Debove se demande s'il ne faudrait pas faire remonter à cette tentative la thérapeutique rachidienne des crises gastriques du tabes.

tention sur ce nouveau moyen d'insensibiliser la partie sous-diaphragmatique du corps, d'en améliorer et d'en faire disparaître les phénomènes douloureux. D'où l'emploi rapide de la cocaïne en injections intra-rachidiennes dans le but de calmer ou d'atténuer les crises gastriques tabétiques. Dès le début, les résultats furent des plus heureux. Quelques insuccès furent cependant notés. C'est à l'occasion de l'un d'eux, au cours d'une crise violente avec vomissements par accès, que Debove eut l'occasion de constater l'amélioration ultérieure très nette de la même crise par la simple ponction lombaire évacuatrice : il en vint à se demander si les succès obtenus avec la rachi-cocaïnisation étaient bien dus à l'action de l'alcaloïde et non point à la simple soustraction du liquide céphalo-rachidien.

I. — Ponction lombaire évacuatrice : rachicentèse.

Elle consiste dans la soustraction pure et simple de quantités variables de liquide céphalo-rachidien : 10, 15, 20 et même 30 centimètres cubes. Préconisée par Debove, elle avait cependant été déjà employée avec succès par Donath, par Touche. Depuis lors, de nombreux auteurs, parmi lesquels nous devons citer Babinski, Ravaut, Gastinel et Velter, ont pratiqué, avec des résultats divers, des ponctions lombaires au cours des crises gastriques tabétiques. Récemment, Sainton insiste sur les effets différents obtenus chez un même malade par une série de ponctions successives; le soulagement était très net et très rapide lors d'une première ponction et ne se reproduisait pas lors d'une seconde, sans qu'on puisse expliquer cette différence de résultats pour la même intervention thérapeutique. Nous-même avons eu l'occasion de traiter par la rachicentèse plusieurs crises gastriques tabétiques chez des malades des services de nos maîtres MM. les professeurs Carrieu et Rauzier; nous n'avons jamais obtenu de sédation des phénomènes douloureux par la soustraction même de quantités abondantes, 20 à 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le malade dont nous rapportons ici l'observation n'a jamais été soulagé par les ponctions de 10, 15 et 20 centimètres cubes.

Pour expliquer l'action de la simple soustraction de liquide, les partisans de la rachicentèse invoquent le rôle important que jouerait l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans la pathogénie des crises gastriques du tabes : de fait, chez le tabétique en état de crise, le liquide s'écoule souvent en véritable jet par le pavillon de l'aiguille. Mais cette hypertension n'est pas constante, en tout cas elle n'est pas seule en cause et ne paraît pas jouer le principal rôle.

II. — Injection sous-arachnoïdienne de substances médicamenteuses.

1° *Cocaïne et ses dérivés.* — Lorsque les injections de substances médicamenteuses furent pour la première fois appliquées contre les douleurs viscérales et surtout gastriques des tabétiques, l'on n'employait guère que la *cocaïne*; parmi ses sels, on en avait choisi le plus soluble, le chlorhydrate. Les doses variaient entre 0 gr. 005 et 0 gr. 02. Les auteurs étaient divisés en deux camps, les partisans des doses minimes et les partisans des doses fortes, départagés par Achard, qui préconisait l'emploi de 0 gr. 01.

La cocaïne ayant donné lieu à quelques accidents sérieux, on ne tarda pas à lui substituer toute une série de dérivés, moins toxiques, récemment découverts : eucaïne, stovaïne et surtout novocaïne. L'*eucaïne* s'emploie aux mêmes doses que la cocaïne; la *stovaïne* s'injecte à raison de 1 centimètre cube de la solution au dixième. Ces solutions doivent être stérilisées et isotoniques. Si elles sont hyper ou hypotoniques, on les ramène à l'isotonie par addition de sérum physiologique.

La *novocaïne* est injectée à la dose de 0 gr. 04 à 0 gr. 08. Car cette substance présente l'avantage d'être moins toxique, comme MM. Forgue et Riche l'ont établi pour l'anesthésie chirurgicale. On emploie d'habitude la solution isotonique et stérilisée du commerce, titrée à 0 gr. 04 par centimètre cube, dont on injecte 1 à 2 centimètres cubes.

Dans tous les cas, la quantité de liquide céphalo-rachidien à extraire doit être bien supérieure au volume de l'injection. Il est indiqué, après l'injection, de mettre le malade tête basse, et même de relever le siège au moyen d'un coussin afin d'obtenir une diffusion plus grande de l'anesthésique.

Achard, Marinesco, Marie et Guillain, Achard et Laubry ont employé la cocaïne avec des résultats variables. La plupart lui attribuent des rémissions très appréciables et très rapides des phénomènes douloureux; mais d'autres, notamment Faisans, Debove, apportent de nombreux cas où les résultats obtenus ont été très problématiques. Faisans cite l'exemple d'un tabétique, en pleine crise gastrique, qui n'a eu aucune amélioration à la suite de l'injection de 1/2 et de 1 centigramme de cocaïne pratiquée à quelques jours d'intervalle. Sapatch-Sapotchinsky rapporte, au contraire, 7 cas de guérison sur 8 traités.

Nous avons, chez notre malade, fait quatre injections de novocaïne; la première, à une dose un peu minime, 0 gr. 03, les trois autres à 0 gr. 07. De ces trois dernières l'une, faite en Juillet, a été suivie, pendant plus de deux mois, d'une sédation manifeste des crises gastriques jusqu'alors subintrantes; les deux autres, faites en Décembre et Janvier, n'ont eu aucun effet utile.

Cocaïne, stovaïne et novocaïne ayant une action anesthésiante des plus nettes, c'est l'insensibilité des membres inférieurs qui apparaît la première, un temps variable après l'injection intra-rachidienne; elle remonte plus ou moins haut sur le tronc. Il est une cause d'erreur à éviter dans l'appréciation de cette anesthésie, c'est que la sensibilité au contact est souvent conservée, alors que la sensibilité à la douleur est abolie. Cette analgésie s'accompagne de paralysie; en même temps sont abolies les douleurs viscérales violentes qui tourmentaient le malade. La production d'une anesthésie des téguments est considérée par Achard comme une condition du succès thérapeutique dans les crises gastriques : rappelons qu'elle a manqué, à deux reprises, chez notre tabétique traité par la novocaïne.

Alors que l'anesthésie des téguments et des plans profonds dure un temps relativement assez court après l'injection, mais suffisant pour une intervention chirurgicale, il n'en est pas de même pour les phénomènes douloureux, qui sont calmés pour une bien plus longue durée. Peut-être la suspension de l'excitation douloureuse pendant un temps donné rend-elle les centres sensitifs moins excitables, et ceux-ci se déshabituent de réagir aussi vivement. Pour Tuffier, Hallion, ces alcaloïdes agissent sur les racines postérieures en provoquant une anesthésie de conduction équivalente, en quelque sorte, à une section de ces racines [1].

2° *Sulfate de magnésie.* — Les propriétés anesthésiques et sédatives du sulfate de magnésie sur le système nerveux, bien mises en relief par Meltzer et Auer, furent appliquées par Marinesco et Gradinesco au traitement des phénomènes douloureux du tabes. Marinesco traita avec succès plusieurs cas de crises gastriques avec guérison persistant pendant plus de deux mois. Nous-mêmes avons eu, dans le service de M. le professeur Rauzier, une action sédative remarquable que nous rapportons ici; nous insistons sur la disparition brusque des phénomènes de constriction thoracique un quart d'heure après l'injection, le malade est très affirmatif sur ce point. La solution employée est celle à 25 pour 100 : on en injecte 1 centimètre cube par 25 livres du poids du corps, soit 5 à 6 centimètres cubes pour un homme de taille et de poids moyen.

Les résultats obtenus par le sulfate de magnésie sont peut-être plus marqués et plus durables que ceux que donne la cocaïne et ses dérivés.

Le sulfate de magnésie agirait, d'après Meltzer, en diminuant l'excitabilité des centres et des fibres nerveuses [1]. On sait qu'il a été surtout employé dans ce but contre les troubles moteurs du tétanos [2], de l'épilepsie, de la chorée, des myoclonies [3].

3° *Fibrolysine.* — Lhermitte et Lévy ont publié, en 1907, un cas jusqu'ici unique de tabes dont les crises gastriques et les douleurs fulgurantes ont disparu à la suite d'injections intra-rachidiennes de 2 centimètres cubes de fibrolysine. Cette médication n'a pas été ultérieurement appliquée à cause des phénomènes réactionnels très intenses qu'elle provoque.

4° *Electromercurol.* — Nous ne croyons pas qu'on ait jusqu'ici traité de crises gastriques tabétiques [4] par les injections sous-arachnoïdiennes de sels de mercure, quoique celles-ci aient eu dans certains cas une action sur les douleurs fulgurantes (Lévy); mais l'électromercurol, qui a donné à notre maître, M. le professeur Carrieu, de si remarquables résultats dans les troubles moteurs du tabes, agit également sur certains troubles douloureux, quoique peut-être avec moins d'intensité. Sappey rapporte dans sa thèse un cas où les crises gastriques ont été améliorées par cette méthode (obs. V).

***

D'après l'exposé rapide de ces divers cas, nous voyons qu'on a injecté dans le rachis des substances bien diverses, et que chacune compte à son actif plus ou moins de succès dans les crises gastriques du tabes, en particulier la novocaïne et le sulfate de magnésie. Il y a loin, au point de vue thérapeutique, des propriétés analgésiantes de ces dernières substances à l'action de la fibrolysine qui s'attaque à la sclérose médullaire et à celle de l'électr Hg qui, à la manière d'une diastase, essaie de combattre cette sclérose parasyphilitique. Comment des médicaments si dissemblables ont-ils pu déterminer, avec, il est vrai, une fréquence variable, des résultats à peu près identiques?

L'étude des réactions locales et générales consécutives à ces injections, nous donnera peut être la solution de ce problème.

Fréquemment on constate, après l'injection, quelle qu'ait été la substance employée, des douleurs rachidiennes et une céphalée plus ou moins vive, plus ou moins persistante, parfois quelques vomissements, de l'incontinence ou de la rétention d'urine, un peu de constipation, une légère fièvre, tous phénomènes généralement passa-

1. Rapprochons des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne ou de ses dérivés les injections épidurales, qui ont donné quelques succès dans les crises gastriques tabétiques. König, dans un cas où l'opération de Förster ne pouvait être réalisée, s'est bien trouvé d'injections à doses massives de novocaïne, au niveau de la région dorsale, entre la 6e et la 9e vertèbres dorsales, au voisinage immédiat du point d'émergence des nerfs intercostaux (*Med. Klin.*, 1911).

1. Castaigne et Gouraud. — « Les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. Leur action analgésique et antrospasmodique ». *Journ. méd. franç.*, 15 Avril 1912.

2. Voir à ce sujet l'article de l'un de nous : Roger et Rives. « Traitement du tétanos par les injections sous-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie ». *Province médicale*, 1909, p. 235, et la *Thèse* de Mlle Khaskine. *Montpellier médical*, 1910.

3. Anglade et Baumel. — « Myœlonie du couturier ». *Montpellier médical*, 28 Janvier 1912.

4. Sicard a traité avec succès par sa méthode (injections de NaCl stovaïné, plus tard suivies d'injections d'oxycyanure de mercure) un cas de crise vésicale tabétique (*Soc. de Biol.*, 1910).

gers[1]. On a cité, à titre exceptionnel, quelques accidents plus graves : des troubles respiratoires, dyspnée, ralentissement ou irrégularité; des troubles nerveux, délire, paralysies soit précoces et passagères, soit tardives et persistantes, surtout des paraplégies.

Sans doute, certains accidents doivent être rapportés à la toxicité des sels ou à l'hypertonicité des solutions, hypothèse émise par Marinesco pour les accidents consécutifs aux solutions de SO^4Mg à 25 pour 100. Ainsi s'explique qu'ils soient plus nombreux avec le sulfate de Mg et la cocaïne qu'avec la stovaïne et la novocaïne. Variables avec les sujets, ils peuvent également dépendre d'un facteur personnel. Mais telle n'est pas leur véritable explication.

Rachialgie, céphalée, quelquefois troubles sphinctériens et même signe de Kernig font tout de suite penser à une réaction méningée provoquée par l'injection de substance médicamenteuse. Cette hypothèse trouve sa confirmation dans l'examen du liquide céphalo-rachidien fait quelques heures ou un à deux jours après la ponction. On y trouve une poussée passagère de polynucléaires et d'hyperalbuminose, comme l'ont établi Mestrezat et Sappey pour l'électro Hg, Pautrier et Simon pour la stovaïne, Riche et Mestrezat pour la novocaïne, qui, il est vrai, donne une réaction des plus légères. Nous-mêmes avons constaté après notre injection de sulfate de Mg une polynucléose intense. C'est l'existence de cette réaction méningée, quelle que soit la substance injectée qui a incité Sicard à utiliser dans le traitement du tabes des substances aussi dépourvues de toxicité et d'action thérapeutique que le chlorure de sodium.

Les injections intra-rachidiennes, en amenant une véritable « pluie leucocytaire » dans le liquide céphalo-rachidien, déterminent une « méningite thérapeutique », qui, suivant le principe de la méthode substitutive, favorise la résorption du processus de méningite radiculaire chronique, si importante dans le tabes, en particulier dans la production des phénomènes douloureux. Ainsi s'explique peut-être, mieux que par leur simple action anesthésique, l'effet persistant des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne et surtout de sulfate de magnésie dans les crises gastriques du tabes.

Quel que soit leur mode d'action, ces injections constituent une médication qui, dans quelques cas, peut être précieuse contre ce symptôme si rebelle. Aussi leur étude mérite-t-elle d'être continuée, en s'appuyant sur un plus grand nombre d'observations.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — « L'injection intra-rachidienne de cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses ». *Société de Neurologie*, 7 Mars 1901.

ACHARD et LAUBRY. — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Juillet 1905.

BIER. — « Cocaïnisation de la moelle comme moyen d'insensibiliser des régions étendues du corps ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1894.

CARRIEU et BOUSQUET. — « Le traitement du tabes par les injections sous-arachnoïdiennes d'électro Hg ». *Province médicale*, 11 Juin 1910.

DEBOVE. — « Influence des ponctions lombaires dans les crises gastriques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Avril 1901.

DONATH. — « Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire ». *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 19.

FAISANS. — « A propos des injections intra-rachidiennes de cocaïne ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Mai 1901.

FORGUE et RICHE. — « L'anesthésie lombaire avec la novocaïne ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 4 Juillet 1911.

GUILLAIN. — *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Mai 1901.

LÉVY. — « Les injections intra-rachidiennes de sels mercuriels ». *Thèse*, Paris, Juin 1910.

LHERMITTE et LÉVY. — « Injections sous-arachnoïdiennes de fibrolysine dans le tabes ». *Société de Neurologie*, 7 Novembre 1907.

MARCHAND. — « Traitement des douleurs du tabes par l'aspirine et la rachicocaïnisation sous-arachnoïdienne ». *Congrès de Neurol.*, Limoges, 1901.

MARINESCO. — « Les injections intra-arachnoïdiennes de cocaïne dans les affections nerveuses douloureuses ». Communication à l'Assemblée générale des médecins. *Spitalul*, 1900, n° 1 et 2.

MARINESCO et GRADINESCO. — « Action analgésiante du sulfate de magnésie ». *Romana medical*, 1908, n°s 4 et 5.

MESTREZAT et SAPPEY. — *Soc. de Biol.*, 23 Juillet 1910.

ORLANDI. — « La cocaïnisation de la moelle en thérapeutique médicale ». *XIe Congrès Soc. ital. de méd. interne*, 27-31 Octobre 1901.

PITRES. — *Revue de Neurologie*, 30 Décembre 1900.

PAUTRIER et SIMON. — « Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à une rachistovaïnisation ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1907, p. 1295-1301.

RAVAUT, GASTINEL et VALTER. — « La rachicentèse ». *Œuvre médico-chirurgical*, n° 60.

RICHE et MESTREZAT. — « Le liquide céphalo-rachidien dans la rachinovocaïnisation ». *Soc. de Biol.*, 1911, p. 539.

SAINTON. — « La valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les syndromes d'origine nerveuse ». *Journal médical français*, 1910, p. 76.

SAPATCH-SAPOTCHINSKY. — « La rachianesthésie comme moyen de traitement des crises gastriques tabétiques ». *Semaine médicale*, 1910, p. 654.

SAPPEY. — « La thérapeutique rachidienne du tabes ». *Thèse*, Montpellier, 1910.

SICARD. — *Soc. de Biol.*, 1910.

TOUCHE. — *Soc. méd. des Hôp.*, 29 Mars 1901.

TUFFERY. — « Rachinovocaïnisation lombaire ». *Thèse*, Montpellier, 1911.

1. Notons comme particularité spéciale à notre malade, une hyperesthésie des plus intenses que nous avons constatée peu de temps après l'injection de sulfate de magnésie. L'hyperesthésie était telle que le malade poussait des cris chaque fois qu'on essayait de le mobiliser ou même simplement quand on imprimait une secousse à son lit. Elle le confinait dans l'immobilité absolue, le moindre mouvement déterminant une recrudescence des douleurs. Cette hyperesthésie nous a paru considérablement accrue et surtout prolongée par un certain état névropathique : l'approche du lit du malade suffisait pour déclancher la crise douloureuse. Rapidement, en quelques minutes, nous avons pu habituer le malade à la palpation de ses masses musculaires et à la mobilisation de ses articulations.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

2 Mai 1912.

Leucémie aiguë à plasmazellen. — *M. Steinhaus*, ayant étudié microscopiquement les organes, la moelle et les ganglions d'un cas de leucémie aiguë présenté à la dernière séance, a constaté ce résultat inattendu que les cellules formant les infiltrations leucémiques avaient, sinon toutes, du moins en grand nombre, les caractères morphologiques et les réactions tinctorielles des plasmazellen. Les autres cellules des infiltrations étaient, comme la plupart aussi des « grands mononucléaires » constatés dans le sang pendant la vie, de grands lymphocytes ou, plus exactement, des lymphoblastes. Il y a donc eu, dans ce cas, comme dans les granulomes inflammatoires, une transformation des cellules lymphatiques en plasmazellen dans les fentes du tissu, une dégénérescence plasmacellulaire ou, suivant une expression de l'auteur, une *dégénérescence hyperbasophile* des cellules lymphatiques.

Dans la littérature, on a noté déjà plusieurs fois de la leucémie à plasmazellen (Aschoff, Foà, Gluzinski et Reichenstein, Hoffmann, Micheli), le plus souvent leucémie aiguë en relation avec des myélomes plasmacellulaires.

Schridde a mis en doute le caractère plasmacellulaire dans deux de ces cas dont il a pu voir les préparations (cas de Foà et de Micheli); il croit que c'étaient des myéloblastes et non des cellules lymphocytaires qui donnaient les infiltrations leucémiques et pullulaient dans le sang. M. Steinhaus pense que c'est une distinction bien subtile, voire même impossible, que de vouloir différencier un lymphoblaste d'un myéloblaste.

On a bien décrit plusieurs cas de leucémie aiguë à myéloblastes; mais, dans ces cas, le diagnostic était rendu possible par la présence : 1° de formes de transition entre les myéloblastes et les myélocytes; 2° de myélocytes neutrophiles; tandis que, dans les cas de Foà et Micheli, il n'y avait que des formes qui, justement, à cause du manque de transition vers la série neutrophile et de la présence de l'hyperbasophilie (plasmazellen), doivent être envisagées comme leucémies de la série lymphoblastique.

M. Steinhaus a recoloré, pour l'étude des plasmazellen, quelques anciennes coupes d'organes de leucémie lymphocytaire, afin de se rendre compte si, à côté de lymphocytes, on ne trouve pas de plasmazellen dans les infiltrations leucémiques lymphocytaires communes. Ces premières coupes lui font croire que la transformation plasmacellulaire des lymphocytes n'est pas chose exceptionnelle, mais que, habituellement, la quantité de plasmazellen n'est pas grande.

La leucémie plasmacellulaire ne serait donc qu'une leucémie lymphocytaire à plasmazellen beaucoup plus nombreux.

Fibrome du péricarde. — *M. Legrand* présente les organes recueillis à l'autopsie d'un homme de 62 ans, mort de broncho-pneumonie; on avait relevé, en outre, les symptômes d'une myocardite avec insuffisance mitrale à la période d'asystolie.

A l'autopsie, on constate une synéchie totale du péricarde, un myocarde flasque, dégénéré, un endocarde épaissi avec plaques nacrées, une induration du bord libre des valvules mitrales, un épaississement des valvules aortiques et des valvules tricuspides, de l'athérome de l'aorte. Dans le médiastin, on trouve une tumeur fortement adhérente au paquet vasculaire, ovoïde, ayant 70 millimètres de long et 35 millimètres de large. A la section de la tumeur, on voit, dans une gaine conjonctive, des travées fibreuses séparant des zones rougeâtres d'aspect carnifié.

— *M. Wulfaert*, qui a fait l'analyse microscopique de la tumeur, conclut à un fibrome.

— *MM. Gratia et Steinhaus*, après examen des coupes de la tumeur, posent le diagnostic de sarcome fusocellulaire et considèrent que c'est un ganglion lymphatique qui, par prolifération néoplasique, s'est transformé dans la tumeur trouvée à l'autopsie.

23 Mai 1912.

Cancer des deux seins chez l'homme. — *M. de Craene*. Chez un homme d'âge moyen s'est montré, il y a trois ans, au sein gauche, un cancer noduleux non ulcéré; un an et demi plus tard, on constate l'apparition d'une tumeur semblable au sein droit. Ces deux néoplasmes, extirpés, ont le volume d'une prune; ils montrent, au microscope, la structure typique du carcinome à point de départ glandulaire. Aucun signe de métastase axillaire.

Adénosarcome du rein. — *M. Sand* présente un rein enlevé par M. Marique à un enfant de 4 ans n'ayant jamais présenté aucun symptôme abdominal.

En pleine santé, cet enfant est pris de douleurs brusques dans la fosse iliaque droite, avec fièvre légère et tuméfaction douloureuse de la région, mais sans facies péritonéal. L'opération montre, au pôle inférieur du rein, une tumeur du volume d'une pomme, contenue dans la capsule rénale. Tumeur et rein sont enlevés en bloc. L'enfant est actuellement en parfaite santé.

La tumeur pénètre en coin dans le pôle inférieur du rein. Elle est blanchâtre, ferme, et offre l'aspect d'un fibromyome utérin; elle est parsemée d'hémorragies et de zones nécrosées.

Au microscope, on constate que le rein lui-même est intact, à part un peu de compression au voisinage de la tumeur.

Le néoplasme a tantôt l'aspect d'un sarcome à cellules polymorphes, tantôt la structure d'un fusosarcome. Dans d'autres endroits, les cellules, irrégulièrement cubiques, se disposent en alvéoles, en files, en colonnes bordées de très minces parois conjonctives : c'est l'aspect d'un carcinome encéphaloïde. Enfin, il est des alvéoles ou des colonnes qui se creusent et l'on suit alors la constitution graduelle de tubes en tout semblables aux tubuli du rein : cellules polyédriques, à noyau central, membrane basale très nette, lumière large, contenant souvent une concrétion hyaline. Parfois, ces tubuli sont dilatés, formant des kystes tapissés d'un épithélium bas. Certaines régions de la tumeur contiennent en outre des fibres musculaires lisses, du tissu graisseux et du tissu muqueux. Les mitoses sont nombreuses; on observe quelques cellules géantes. Les divers aspects histologiques décrits sont reliés par des transitions insensibles et distribués sans ordre apparent, à cette exception près que les tubuli se voient surtout au pôle supérieur de la tumeur. Celle-ci est nettement séparée du bassinet et du tissu rénal, sauf en une petite zone située à la partie supéro-interne de la néoplasie, où la transition est insensible.

Il s'agit évidemment d'un *adénosarcome embryonnaire* du pôle inférieur du rein, tumeur qui résulte, d'après Birch-Hirschfeld, d'une anomalie de développement du mésonéphros; d'après Ribbert, de l'inclusion de cellules germinatives dans l'ébauche du rein; d'après d'autres, enfin, d'une aberration évo-

lutive localisée à un pôle de l'ébauche du rein définitif.

Cette dernière théorie, d'après M. Sand, paraît de beaucoup la plus vraisemblable, car des restes du mésonéphros persisteraient au pôle supérieur, mais non au pôle inférieur du rein. D'autre part, pourquoi des cellules germinatives — cellules de l'ébauche des organes sexuels — donneraient-elles naissance à un tissu dans lequel se retrace toute l'évolution embryologique du rein? En effet, l'ébauche du rein définitif est formée au début d'une nappe de cellules indifférentes, puis celles-ci s'organisent en colonnes qui se creusent, produisant les tubuli. Puisque l'on retrouve précisément ces divers aspects dans la tumeur décrite ici, il est infiniment plus logique d'en rapporter l'origine à une anomalie de développement du rein définitif qu'à tout autre mécanisme. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 30, 25 Juillet 1912.]

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

11 Mai 1912.

Sur le traitement des fibromes utérins par la radiothérapie. — ***MM. Berdez et Exchaquet*** ont pratiqué ce traitement dans 28 cas, suivant une méthode empruntée en partie à Albers-Schönberg, en partie à Bordier. Ils ont toujours employé des rayons très pénétrants, filtrés à travers une plaque d'aluminium, et fait la compression au moyen d'une pelote de lofa.

Sur 28 femmes atteintes de fibromes, dont 27 avec métrorragies, ils ont obtenu 15 guérisons complètes; chez 7 malades, il y a eu amélioration des symptômes, tant subjectifs qu'objectifs; chez une, le résultat a été nul; les autres sont parties sans que l'on ait pu juger du résultat ou sont en cours de traitement.

9 cas de règles profuses ou de métrorragies sans fibromes ont tous guéri rapidement.

Dans certains cas, surtout chez les femmes jeunes, on a constaté des troubles dus à la ménopause, tels que bouffées de chaleur ou insomnie.

L'âge des malades a varié entre 37 et 60 ans. Le nombre des irradiations a été de 7 à 34.

Il n'y a jamais eu d'accidents sérieux, quelquefois seulement un peu d'érythème.

— ***M. G. Rossier*** a employé les rayons X chez 13 malades atteintes de fibromes utérins. 2 sont parties sans nouvel examen; chez les 11 autres, le résultat a été extrêmement satisfaisant. Dans tous les cas, sauf un, il y a eu diminution de la tumeur. Les malaises dus à la ménopause ont été de courte durée et ont rapidement cédé à une médication appropriée. L'objection que l'on peut faire au traitement radiothérapique, en alléguant que l'on court le risque de traiter des fibromes en dégénérescence carcinomateuse, ne se justifie pas si l'on surveille attentivement les malades et si l'on a pris la précaution de faire un curettage explorateur.

Dans 3 cas de règles profuses, les rayons ont donné de bons résultats. Dans un des cas, en particulier, il y avait des pertes continuelles et un degré inquiétant d'anémie; les curettages, le massage, l'électricité, l'ablation d'un polype n'avaient donné aucun résultat, le pouls était mauvais et l'état général inspirait des inquiétudes sérieuses. Une première série de rayons X amena une grande amélioration, et la suite du traitement une guérison complète et définitive.

Dans un cas d'endométrite chronique avec dysménorrhée, le traitement aux rayons X amena la régularisation de la menstruation.

Le traitement radiothérapique, conclut M. Rossier, a pris une place importante dans la gynécologie et mérite d'être essayé avant de tenter une opération.

— ***M. Muret*** n'a pas une grande expérience du traitement radiothérapique; cela vient peut-être de ce que le premier cas qu'il a observé était un fibrome en dégénérescence maligne. Il a constaté cependant que le traitement faisait rapidement disparaître les douleurs dues au fibrome. Il faut se rappeler que les fibromes dégénèrent en tumeurs malignes dans une proportion assez considérable, qui peut aller jusqu'à 7,7 pour 100, d'après une statistique récente de Munich. Il faut donc toujours avoir la précaution de faire d'abord un curettage explorateur, surtout dans les cas de petits utérus fibromateux, qui sont ceux où l'on obtient les meilleurs résultats par la radiothérapie.

Sur l'embolie graisseuse. — ***M. Beitzke*** communique l'observation d'un amputé de la jambe qui, voyageant un jour sans son pilon, qu'il venait de porter à réparer, fait une chute en descendant du train.

Relevé, il ne présente comme lésion qu'une plaie contuse peu importante à l'extrémité du moignon d'amputation et une contusion des muscles de la face externe de la cuisse du même côté. Il n'a pas perdu connaissance et l'accident paraît être sans gravité.

Trois heures après, le tableau change. Le blessé commence à ressentir un malaise général, avec sueurs très abondantes, défaillance, forte dyspnée, nausées continuelles, mais sans aucun vomissement. Ces symptômes durent environ trois heures, puis l'homme tombe dans un sommeil profond. Le lendemain, comme le sommeil dure toujours, M. Curchod est appelé et constate que le blessé est dans le coma complet. Il dort tranquillement; pas de râle trachéal; membres flasques; aucun symptôme de foyer permettant une localisation cérébrale. Les pupilles réagissent à la lumière. Le malade avale le liquide qu'on lui met dans la bouche, mais il est impossible de le tirer de son sommeil. La température oscille entre 39 et 40°. Le pouls est à 120. La mort survient le 21, à 2 heures de l'après-midi.

L'autopsie, faite le lendemain, ne révèle aucune fracture osseuse. Outre les légères contusions déjà mentionnées, on trouve de l'œdème et de l'emphysème des poumons avec des hémorragies punctiformes sous-pleurales. Le cœur est flasque et montre un peu de dégénérescence graisseuse, l'aorte est sclérosée. Le cerveau présente une ancienne plaque jaune à la pointe du lobe temporal gauche, un léger œdème et également quelques hémorragies punctiformes.

Ces trouvailles étant très insuffisantes pour expliquer la mort, on procède à l'*examen microscopique*, qui éclaire complètement les symptômes morbides et la cause du décès. Les préparations ont été colorées à l'hémalun et au sudan, qui confère une teinte rouge à la graisse.

Dans le poumon, on voit un grand nombre de petites artères et de capillaires bouchés par des gouttelettes rondes ou allongées de graisse. L'œdème se fait remarquer dans les projections par des masses grisâtres coagulées par la fixation et situées dans les alvéoles; çà et là on voit le début d'une bronchopneumonie. Cependant il y a encore beaucoup de petits vaisseaux libres. — Dans le cerveau et le cervelet on voit également l'obstruction d'une quantité considérable de capillaires par la graisse. Par places, on aperçoit de petits groupes de capillaires bouchés et dans lesquels il semble qu'une goutte de graisse, déchirée à la bifurcation d'un vaisseau plus grand et divisée en un grand nombre de petites gouttelettes, a obstrué les ramifications terminales des capillaires. Les petites hémorragies sont peu nombreuses. — Les coupes des reins présentent à la projection un aspect très gracieux: on voit les anses de tous les glomérules bourrées de graisse, ce qui s'explique par le fait que le vaisseau efférent du glomérule est plus étroit que le vaisseau afférent, la graisse est ainsi arrêtée et excrétée dans les glomérules; on ne trouve que très peu de graisse dans les autres capillaires de l'organe. — L'examen du muscle cardiaque est aussi d'un certain intérêt. On y voit des groupes de capillaires bouchés, semblables à ceux du cerveau, et c'est autour de ces embolies que l'on constate de la dégénérescence graisseuse, fait déjà signalé par d'autres auteurs. On a l'impression que ces dégénérescences bien localisées ont été immédiatement provoquées par les troubles locaux de la circulation. — Tous les autres organes présentent d'innombrables petites embolies graisseuses. Les préparations du foie et de la prostate, vues en projections, donnent en particulier une idée de la large propagation de la graisse dans le corps.

Ce qui est intéressant dans le présent cas, c'est le fait qu'il n'y a point eu de fracture ni d'écrasement important du tissu adipeux sous-cutané. L'embolie graisseuse mortelle doit avoir été produite seulement par l'*ébranlement* considérable des os. A ce point de vue, le cas de M. Beitzke est unique dans la littérature. On sait, depuis les expériences de Ribbert sur les lapins, qu'un ébranlement sans fracture peut suffire pour produire une embolie graisseuse, mais, en général, l'embolie est très peu considérable. La raison pour laquelle elle a été funeste dans le cas de Beitzke est facile à comprendre. Son malade est tombé directement sur son moignon, et ainsi la moelle osseuse doit avoir été fortement secouée et, pour ainsi dire, chassée dans les vaisseaux.

Les auteurs sont d'ailleurs d'accord pour admettre que les ébranlements d'un os *déjà fracturé* peuvent devenir dangereux. On trouve dans la littérature la relation de plusieurs cas où les ébranlements inévitables d'un long transport, quelques jours après une fracture, ont amené l'embolie graisseuse mortelle.

— ***M. Curchod*** a vu le malade qui a donné lieu à cette communication et il a été très frappé du contraste que présentaient son état, en apparence satisfaisant immédiatement après l'accident et la gravité des symptômes observés quelques heures plus tard.

— ***M. Bugnion*** constate la différence qu'il y a entre l'homme et les animaux; chez ces derniers, on obtient expérimentalement la présence de graisse dans le sang sans avoir jamais d'embolies.

— ***M. Roux*** rappelle qu'un des signes cliniques qui permet de prévoir quelquefois l'embolie graisseuse est la discordance que présentent le pouls et la respiration après un traumatisme. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 7, 20 Juillet 1912.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société de Chirurgie.

1er Février 1912.

Onze cas de néphrectomie avec tuberculose rénale bilatérale. — ***M. Rochet*** communique les résultats de 11 néphrectomies pratiquées pour tuberculose rénale, mais avec inoculation positive des urines du rein laissé en place, par conséquent avec tuberculose de ce rein, ou tout au moins bacillurie de ce côté.

Trois malades sont *morts rapidement* après l'intervention. — L'un au bout de huit jours, d'anurie absolue et ayant gardé jusqu'au matin du neuvième jour un état d'enphorée parfaite : l'autopsie montra le rein laissé en place réduit à une très faible épaisseur de parenchyme sécrétant et creusé de plusieurs abcès en forme de caséum épais, rein petit comme volume, perdu dans une atmosphère lipomateuse considérable et qui avait dû être complètement stupéfié par l'ablation de son congénère. — Un autre opéré est mort au bout d'une dizaine de jours, avec une diminution progressive de la sécrétion urinaire, continuation de la fièvre, etc.; l'autopsie montra le rein laissé en place porteur de loges purulentes assez nombreuses, avec une épaisseur encore assez considérable de la substance corticale, mais cette dernière congestionnée, couleur lie de vin. — Le dernier opéré a survécu trois semaines et est mort à peu près comme le précédent : le rein laissé présentait plusieurs cavernes, assez petites, sans augmentation du volume général de l'organe d'ailleurs; le sujet était porteur d'un mal de Pott guéri, datant de l'enfance; il était âgé de 24 ans seulement. — *Chez ces trois malades*, l'urine du côté supposé le moins atteint avait montré, avec un louche assez accentué du liquide : 1° une *diminution considérable de l'urée et des chlorures*; 2° une *rareté de sécrétion notable* pendant le cathétérisme urétéral.

Deux autres opérés sont morts. L'un (une femme) deux ans après la néphrectomie : chez elle, l'amélioration avait duré plus d'un an, puis les douleurs de cystite avaient reparu tellement intenses qu'on fut obligé, à titre purement palliatif, de lui pratiquer une boutonnière vaginale, qui la soulagea notablement, du reste, des horribles douleurs qu'elle éprouvait. L'autre a succombé, *près de deux ans après la néphrectomie*, après une certaine période de bien-être; les accidents dus à la destruction progressive du rein laissé en place s'étaient installés petit à petit après l'opération.

Deux opérés sont encore vivants, mais présentent des signes manifestes de la progression de la tuberculose dans le rein restant. L'un d'eux, opéré depuis près de sept ans et ayant engraissé considérablement après l'opération (de près de 18 kilogrammes), a vu reparaître des douleurs de cystite assez vives depuis deux ans, avec retour de la pyurie, etc.; l'état général se maintient encore très bon, mais, évidemment, les choses ne tarderont pas à se gâter. Un autre, opéré depuis quatorze mois, a eu aussi une amélioration étonnante pendant quelque temps; depuis quatre mois, la cystite, la purulence des urines ont reparu, la fièvre est revenue, et M. Rochet croit qu'il va bientôt succomber.

Deux opérés sont encore vivants et très bien portants, ils paraissent guéris. L'un est une femme de

42 ans, opérée depuis quatre ans; l'autre une femme de 30 ans, opérée depuis bientôt neuf ans.

Un autre malade a été opéré il y a un an; il se porte bien, mais le résultat est trop récent encore pour qu'on puisse le faire figurer dans une des catégories précédentes. De même pour un dernier sujet, opéré depuis huit mois, et qui va très bien pour l'instant.

Ces faits sont utiles à connaître pour plusieurs motifs. Ils montrent d'abord que la néphrectomie, dans les cas où les urines des deux côtés tuberculisent le cobaye, ne peut être qu'une opération *de nécessité*, justifiée par d'énormes désordres du côté de l'état local, toutes conditions forçant le chirurgien à intervenir sur ce rein. La mort peut survenir rapidement, ou, au contraire, longtemps après, à la suite d'une période d'amélioration trompeuse. Ils montrent cependant que, même dans ces cas aussi graves de tuberculose bilatérale, on peut parfois espérer mieux qu'une survie un peu longue. Il faut faire remarquer, enfin, l'importance capitale de la teneur de l'urine du rein qu'on laisse, au point de vue du pronostic opératoire. Si l'urine est rare pendant le cathétérisme urétéral, si elle contient peu d'urée et de chlorures, il faudra se méfier beaucoup et, si on ne veut pas avoir de morts rapides après l'intervention, peut-être vaudra-t-il mieux se contenter alors d'une néphrotomie ou de ponctions sous-cutanées des abcès rénaux.

— **M. Gangolphe** appelle l'attention sur les faits de pyonéphroses tuberculeuses bilatérales, caractérisées par leur volume considérable, leur indolence et, en général, l'absence de retentissement vésical. Dans ces cas, l'abstention opératoire est de règle, et l'on peut observer une tolérance étonnante de la part de l'organisme: M. Gangolphe a vu un sujet porteur de telles lésions, atteint de phlébite double, finir par guérir, après être resté six mois dans une gouttière. Il semble que, contrairement aux *reins tuberculeux petits*, ceux-ci ont moins d'influence du côté vésical. [*Lyon médical*, t. CXVIII, n° 18, 5 Mai 1912.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Juillet 1912.

Le pouvoir hémolytique des vibrions cholériques et para-cholériques. — *MM. Defresne et Cazeneuve* ont examiné le pouvoir hémolytique des vibrions cholériques et para-cholériques isolés pendant l'épidémie de choléra qui a sévi à Marseille et à Toulon en 1911. La question est importante au point de vue du diagnostic du vibrion cholérique; on admet aujourd'hui que l'hémolyse n'est pas un caractère spécifique permettant de différencier les vibrions de Koch des vibrions para-cholériques. Les auteurs ont constaté que trente-cinq échantillons de vibrions d'origine récente et agglutinés par un choléra-sérum n'avaient aucun pouvoir hémolysant, tandis que deux échantillons d'origine très ancienne et qui se laissaient agglutiner par le sérum anticholérique hémolysaient nettement. En outre, onze échantillons de vibrions para-cholériques non agglutinables avaient un pouvoir hémolytique élevé. Il en résulte que la possession de qualités hémolysantes paraît être une propriété constante des vibrions para-cholériques; c'est, au contraire, une propriété d'exception pour les vibrions cholériques.

L'absence d'hémolysine, chez les vibrions fraîchement isolés, serait, dès lors, un caractère de différenciation des vibrions cholériques avec les para-cholériques.

Existence de Lepra murium en Nouvelle-Calédonie. — *M. Lebœuf* a recherché les bacilles acido-résistants chez les rats d'égout capturés dans la ville de Nouméa et a décelé ces bacilles chez 3 rats sur 90 animaux examinés, ce qui donne un pourcentage de 3 pour 100 résultats positifs. Les microbes examinés par M. Lebœuf se différencient parfaitement du bacille de Hansen et offrent tous les caractères du *Bac. lepræ murium* de Stefansky: largeur supérieure à celle du bacille de la lèpre humaine, coloration plus uniforme, légère incurvation, etc.

Rôle des infections secondaires dans le développement de la lèpre du rat. — *M. Marchoux* avait déjà insisté, avec M. Sorel, sur les rapports cliniques et anatomo-pathologiques entre la lèpre humaine et la maladie provoquée chez le rat par le bacille acido-résistant de Stefansky. La lèpre du rat est à la lèpre humaine comme la tuberculose aviaire à la tuberculose humaine. L'auteur examine l'influence exercée sur l'évolution de la lèpre du rat par les microbes d'infection secondaire; il a inoculé un lot d'animaux avec le bacille de Stefansky aussi pur que possible, tandis qu'à une autre série de rats on injectait ce bacille associé à des staphylocoques. Or, chez ces derniers rats, à partir du septième mois, les lésions étaient de beaucoup plus étendues que chez les premiers. Les infections secondaires favorisent donc le développement des bacilles acido-résistants chez les rats. Il semblerait donc que les personnes vivant au contact des lépreux se contaminent, mais l'infection reste longtemps localisée, jusqu'au jour où, aidée par des infections secondaires, elle s'étend et provoque l'apparition de stigmates lépreux.

Un cas de dysenterie mixte provenant du Shang-Haï. — *M. Denier* a attiré déjà l'attention sur certaines dysenteries tropicales, dans lesquelles on trouvait un bacille dysentérique associé à des amibes. Il relate un nouveau cas de ce genre. Les selles contenaient un grand nombre d'*Amœba tetragena de Viereck* et ont transmis la dysenterie au chat. D'un autre côté, l'ensemencement sur Drigalski-Conradi a permis l'isolement du bacille dysentérique type Flexner. Il s'agit donc d'un cas de dysenterie cliniquement et microscopiquement amibienne, dans lequel le bacille de Flexner se trouvait associé à l'amibe. Il s'ensuit qu'un examen microscopique des selles dysentériques ne saurait être complet que s'il comporte, outre la recherche de l'amibe, celle du virus de la dysenterie bacillaire.

Nouveaux points de l'étude expérimentale de la fièvre récurrente: réceptivité du lapin. — *MM. Ch. Nicolle et Blaizot* se sont servis du virus tripolitain pour infecter le lapin et réaliser des passages en série sur cette espèce animale. Ils ont inoculé le sang citraté dans les veines et ont obtenu huit passages consécutifs. Dans les heures qui suivent l'injection du sang infectieux, la courbe des spirochètes subit une régression rapide, mais, vers la vingt-quatrième heure, on constate qu'ils se sont multipliés à nouveau; la crise a lieu le troisième jour. La virulence pour l'homme de ces spirilles ayant fait des passages sur le lapin est des plus accusées, comme l'a montré une infection accidentelle de laboratoire. D'après les auteurs, ni le pouvoir pathogène pour le lapin, ni l'immunité croisée ne permettent de différencier les diverses variétés de spirilles appartenant au groupe « Obermeier »: un singe qui avait survécu à une infection par le spirille tripolitain s'est montré, huit mois plus tard, sensible à une inoculation avec le même spirochète.

Traitement de la fièvre récurrente par le néo-Salvarsan. — *MM. Conseil et Bienassis.* Le néo-Salvarsan d'Ehrlich est un médicament réellement spécifique pour les spirilloses: appliqué dans la fièvre récurrente humaine, il provoque la disparition définitive des spirilles du sang en moins de douze heures. La toxicité du produit est beaucoup moins grande par rapport à celle du 606; les auteurs ont pu, en effet, injecter, dès la première fois, jusqu'à 1 gr. 45 de néo-Salvarsan, soit 25 milligrammes par kilogramme, sans aucun inconvénient, et avec des réactions plus vives.

Intervention de l'organisme dans la guérison des maladies à spirilles. — *M. Levaditi* a montré auparavant que certains médicaments, qui agissent préventivement et curativement dans les spirilloses, en particulier l'atoxyl, engendrent la destruction des parasites, non pas directement, mais indirectement, par l'intermédiaire de l'organisme. L'intervention du foie, qui transforme l'atoxyl en un produit trypanocide *in vitro*, le *trypanotoxyl*, a été mise en lumière par Levaditi et Yamanouchi. Dans le présent travail, l'auteur montre que, dans l'action curative exercée par le 606 dans la spirillose expérimentale du rat (fièvre récurrente), l'organisme prend une part active dans la destruction des parasites circulants. La disparition de ces parasites s'effectue beaucoup plus rapidement si on fait agir le médicament à un moment très rapproché de la *crise spontanée*, alors que l'organisme est préparé à détruire lui-même les spirilles au moyen de ces phagocytes et des propriétés microbicides des humeurs. Il y a donc, au cours des infections à spirilles, un *moment opportun*; administrer ce médicament à ce moment précis, c'est tirer de l'agent thérapeutique le plus de bénéfice, c'est guérir la maladie avec des doses qui seraient insuffisantes si on intervenait plus tôt.

Contribution à l'étude de l'Espundia. — *MM. Laveran et Nattan-Larrier* relatent une nouvelle observation d'espundia, avec présence de leishmania dans les frottis des lésions de l'oreille (chancre espundique initial), du nez et de la gorge. Un quart des parasites possédaient un noyau de forme classique; chez 15 pour 100 ce noyau était cupuliforme. Les auteurs considèrent la leishmania de la *Buba* et de l'*Espundia*, sinon comme une espèce nouvelle, du moins comme une variété de *L. tropica* et la désignent sous le nom de *L. tropica*, var. *americana*.

Bilharziose à la Guinée Française. — *M. Joyeux* a eu l'occasion d'observer quelques cas de bilharziose au poste de Kouroussa (Haute-Guinée française). Si l'on admet que l'examen des deux types d'œufs, à éperon terminal et à éperon latéral, suffit à différencier les deux espèces *Schistosomum hæmabium* et *Sch. Mansoni*, les deux parasites existent en Haute-Guinée. C'est la première fois, d'ailleurs, que l'on signale cette dernière espèce dans ces contrées.

Myase intestinale chez l'homme. — *M. Mouchet* a eu l'occasion de pratiquer la nécropsie d'une femme à Léopoldville, chez laquelle il a trouvé une poche, du volume d'une pomme, limitée par les deux trompes, l'utérus et le rectum. Cette poche communiquait avec le rectum et contenait du pus, où grouillaient 16 larves de mouches. Douze de ces larves, placées en terre humide, ont donné naissance à autant de mouches adultes, appartenant à deux variétés: *Chrysomia chloropygea* et *Chrys. putoria*. L'auteur pense que les larves ont pénétré par l'anus.

Une observation de contagion du béribéri. — *M. Manaud.* Une petite épidémie de béribéri s'est produite à la prison siamoise de Tachim et a comporté 39 cas avec 6 décès. L'auteur insiste sur le fait que cette épidémie a été consécutive à un cas importé.

Non transmission des trypanosomiases de la mère au fœtus. — *M. Nattan-Larrier* relate des expériences sur le cobaye, montrant que les trypanosomiases ne sont pas transmissibles de la mère au fœtus.

Levaditi.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Juillet 1912.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. Paul Delbet.* Comme les autres opérations chirurgicales, l'hystérectomie vaginale a bénéficié des progrès de la technique moderne. L'hystérectomie vaginale actuelle doit être précédée d'une désinfection totale du vagin et de l'utérus par un badigeonnage iodé; elle doit être suivie de la ligature du pédicule.

Avec ces précautions, la vaginale est une excellente opération, supérieure à l'abdominale, là où elle est indiquée: elle cause peu de shock, respecte l'esthétique et la solidité du ventre, et, supprimant le col, fait disparaître les dangers de la cancérisation secondaire.

Dans les fibromes, elle n'a donné à l'auteur que des succès, tandis que l'abdominale donne de 3 à 6 pour 100 de mortalité.

Dans le cancer, elle s'est montrée entre les mains de Schauta, Hofmeier, Zweifel, moins meurtrière que l'abdominale, tout en donnant une curabilité assez élevée. Personnellement, elle a donné à l'auteur une mortalité de 5 pour 100 et une curabilité de 12 pour 100; cette curabilité faible tient à ce qu'il opère par l'abdomen tous les cancers utérins peu étendus, c'est-à-dire les bons cas.

Dans les suppurations pelviennes, elle donne, d'après les dernières statistiques allemandes, un pourcentage de décès moins élevé que l'abdominale. Personnellement, elle a donné à l'auteur 12 pour 100 de morts, mais il opère par le vagin tous les cas graves. En réunissant ses statistiques de vaginale et d'abdominale, M. Paul Delbet constate une mortalité de 4 pour 100, c'est-à-dire à peu près la même que celle du chirurgien faisant exclusivement l'abdominale.

Valeur comparée du traitement médical et du chirurgical de la tuberculose rénale. — *M. Le Fur* présente une statistique personnelle de 22 cas de néphrectomie pour tuberculose rénale, sans aucune mort opératoire ni post-opératoire. Dans un seul cas de tuberculose rénale grave, compliquée de phlegmon périnéphrétique et opéré par simple inci-

sion lombaire sans néphrectomie. La malade succomba.

Mais, en face de ces excellents résultats chirurgicaux, M. Le Fur tient à présenter une statistique, personnelle également, de 70 cas de tuberculose rénale, soignés par le traitement médical avec seulement 2 morts, ce qui donne une mortalité de moins de 3 pour 100.

Il conclut que le traitement de la tuberculose rénale doit être soit médical, soit chirurgical, suivant les cas. Les indications de l'intervention sont fournies par la persistance des troubles locaux (cystite) et par l'aggravation de l'état général.

Ce traitement médical devra toujours être essayé au début, surtout à la période da *prétuberculose rénale*, si souvent ignorée du médecin et qui se caractérise seulement par une albuminurie et une cylindrurie légères dans l'urine.

La tuberculose rénale est une affection beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit et sa guérison spontanée beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense. Et le simple traitement médical arriverait beaucoup plus souvent à avoir raison de cette affection, si celle-ci était connue et traitée de meilleure heure.

Ostéite hypertrophique à forme congestive de la tête humérale. — *M. E. Delaunay* a soigné un malade souffrant de l'épaule droite. Il y avait hypertrophie de la tête humérale, atrophie des muscles du moignon de l'épaule. L'auteur pénétra dans la tête humérale au niveau du col chirurgical, au-dessous de la capsule, et draina cette tête à l'aide d'un drain métallique.

La guérison est parfaite.

Kyste de l'ovaire. — *M. E. Delaunay* a enlevé un volumineux kyste gélatineux de l'ovaire. Le grand épiploon était transformé en totalité en un large gâteau épais de plusieurs centimètres, à surface granuleuse, dont les grains, d'un volume variant d'un grain de millet à celui d'un petit pois, étaient remplis d'une matière gélatineuse blanchâtre.

Calcul du bassinet. Néphrotomie. — *M. E. Delaunay* présente un calcul coralliforme enlevé par néphrotomie.

Dualité des organes génitaux chez une femme. — *M. Paul Delbet* montre deux utérus enlevés par hystérectomie abdominale chez une même femme. La malade, bien constituée, s'est mariée à 24 ans et a fait coup sur coup deux fausses couches. Un examen pratiqué à cette époque montra qu'il existait une vulve, deux vagins et deux cols. Depuis, la malade a souffert de dysménorrhée et de salpingite; elle s'est décidée, à 31 ans, à se faire opérer.

La laparotomie a montré qu'il existait deux utérus séparés, bien formés, se continuant chacun avec la trompe correspondante.

Appendice séparé du cæcum. — *M. R. Bonneau* présente un appendice enlevé à froid qui a été trouvé complètement détaché du cæcum au niveau de sa base et formait un organe indépendant à cavité close persistant à vivre, grâce à l'intégrité du méso-appendice et de l'artère appendiculaire. Cette amputation spontanée de la totalité de l'appendice doit être mise sur le compte de lésions sphacéliques de la base de l'appendice survenues lors de la période aiguë.

Infection puerpérale. Curettage tardif. Continuation des accidents. Hystérectomie totale. Guérison. — *M. Robert Lœwy* a opéré une femme qui, le quatrième jour de son accouchement, accusa des symptômes d'infection puerpérale. *M. Dubrisay*, appelé le dixième jour, pratiqua le curettage sur un utérus mou qui déversait des flots de pus. Le quinzième, la situation était désespérée. M. Robert Lœwy fit l'abdominale totale. La guérison est parfaite.

L'auteur estime qu'on n'intervient pas suffisamment dans les cas analogues. Les parois utérines avaient une épaisseur énorme, elles étaient infiltrées de pus. Le curettage avait été parfaitement exécuté, les parois utérines étaient nettes.

— *M. Paul Delbet* estime que la voie abdominale doit être suivie pour plusieurs raisons : en premier lieu le volume de l'organe, en second lieu parce qu'il existe généralement des thromboses et même des suppurations des pédicules vasculaires et qu'on peut enlever par la voie haute, avec l'utérus, une étendue considérable d'annexes et de replis.

Aiguilles à sutures. — *M. Pasteau* présente des aiguilles à courbure spéciale pour la suture des parois de la vessie.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Juillet 1912.

A propos des fractures marginales postérieures du tibia. — *MM. Mauclaire et Souligoux* présentent des radiographies de pieds, avec ou sans subluxation en arrière, qui montrent combien il est difficile de distinguer par ce moyen les fractures marginales postérieures du tibia des fractures marginales externes du même os (fragment intermédiaire de Verneuil-Tillaux).

Ces radiographies peuvent, en effet, être interprétées de façon différente, ainsi qu'en témoigne la discussion qu'elles soulèvent entre les présentateurs et *MM. Demoulin, Jacob et Broca*.

Sur les ulcères tardifs consécutifs à la radiothérapie. — *M. Walther* communique deux faits d'ulcères röntgéniens survenus tardivement à la suite de séances de radiothérapie.

Dans le premier cas, il s'agit d'un ulcère de la face interne de la jambe, siégeant au niveau de la jarretière, et qui apparut six semaines environ après la dernière séance radiothérapique d'une série de dix-sept séances échelonnées sur un laps de temps de quatorze mois et dirigées contre un eczéma rebelle de la jambe. Il convient d'ajouter que, cinq ans auparavant, la malade avait subi deux autres séries de sept et cinq séances qui avaient amené la disparition de l'eczéma. M. Walther prit d'abord cet ulcère pour un ulcère variqueux banal, mais tous les traitements qui réussissent habituellement contre cet ulcère échouèrent et finalement M. Walther dut se résoudre à procéder à l'extirpation de la lésion. La cicatrisation se fit par première intention et depuis un an la guérison semble définitive. L'examen histologique de l'ulcère, fait par M. Masson, a montré qu'il s'agissait en réalité de lésions trophiques, röntgéniennes, caractérisées par une véritable kératinisation de la peau due à la stérilisation de la couche correspondante.

Le deuxième fait concerne une femme de 38 ans qui, de Novembre 1910 à Juillet 1911, avait subi 7 séries d'irradiations de six jours consécutifs chacune, dirigées contre un fibrome avec hémorragies abondantes. Ce fibrome ne cessa point de saigner, la malade alla s'anémiant de plus en plus, et, en outre, en Juillet, apparurent sur l'abdomen de larges phlyctènes, qui durèrent jusque fin Août et auxquelles succéda en Septembre une ulcération, laquelle prit des proportions de plus en plus grandes. En Décembre, toute la région sous-ombilicale de la paroi abdominale était occupée par un vaste ulcère, entouré d'une zone de radiodermite intense avec pigmentation foncée et épaississement considérable de la peau. Le 20 Janvier dernier, M. Walther dut procéder à l'extirpation de ces lésions qui résistaient à tous les traitements locaux. Il fit l'ablation d'une plaque comprenant la peau et le tissu cellulaire jusqu'à l'aponévrose, plaque mesurant 32 centimètres de large sur 13 centimètres de hauteur. La cicatrisation se fit par première intention et, le 18 Juin, M. Walther put procéder à l'extirpation par voie abdominale de l'utérus fibromateux. La malade guérit parfaitement. L'examen histologique des pièces révéla, pour l'ulcère cutané, les mêmes lésions que dans le cas I et, dans l'utérus, sur la face postérieure, la présence d'un fibro-léiomyome, de structure habituelle, avec prédominance de l'élément musculaire sur le tissu conjonctif.

— Une discussion s'engage, à laquelle prennent part *MM. Monod, Potherat, Lejars, Souligoux*, sur la valeur du traitement radiothérapique des fibromes utérins et d'où l'on peut conclure que ce traitement ne jouit pas jusqu'ici de la faveur de ces chirurgiens qui lui reprochent d'être non seulement inefficace, mais dangereux.

Sarcocèle bilatérale spécifique. — *M. Walther* présente de nouveau le jeune malade au sujet duquel il avait demandé, dans la séance du 18 Juillet, l'avis de ses collègues de la Société. Ce malade a été soumis au traitement spécifique mixte, et, depuis, les lésions se sont modifiées d'une façon considérable. Il s'agissait donc bien d'un sarcocèle syphilitique.

Traumatisme ancien du pied (chute); corps étrangers articulaires libres, l'un osseux, l'autre cartilagineux, situés dans l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième orteil; extraction; guérison. — Présentation de pièces par *M. Souligoux.*

J. Dumont.

ANALYSES

Vilanova. *Syphilis n'obéissant pas à la loi de Profeta* (*Revista espan. de Dermatol. y Sifiligrafia*, 1912, t. XIV, Avril, n° 160, p. 196-198). — La mère qui a donné naissance à un enfant syphilitique ne court aucun risque de contracter la syphilis, en donnant le sein à son enfant : telle est la loi de Profeta, qui longtemps a été considérée comme une loi absolument certaine.

Depuis quelques années, on a cité quelques exceptions à cette règle et l'auteur a eu l'occasion d'en observer un nouveau cas.

Un homme syphilitique depuis Février 1907, se maria, malgré les conseils de l'auteur, et eut un enfant en 1908. Mais l'examen le plus minutieux de la mère et de l'enfant ne put déceler la moindre trace de syphilis. L'auteur put observer l'enfant pendant deux ans et ne constata aucun signe de syphilis héréditaire; la dentition se fit régulièrement à l'époque normale.

Le père se traita durant la première année, puis cessa ensuite tout traitement.

En Mars 1911, la mère vint consulter pour un chancre syphilitique du mamelon du sein droit, avec adénopathie axillaire multiple. Elle avait un deuxième enfant de 1 mois 1/2, porteur de deux plaques muqueuses de la lèvre inférieure et d'une autre de la lèvre supérieure. Au niveau de la plante des pieds, existaient quelques tâches rosées qui disparaissaient sous la pression du doigt.

L'auteur prescrivit un traitement mercuriel intense et, malgré cela, la femme présenta une syphilis maligne d'une grande intensité.

Les cas de ce genre ont une grande importance, et il faut toujours songer aux exceptions, rares il est vrai, de la loi de Profeta.

R. Burnier.

Iwaschenzow (de Saint-Pétersbourg). *Des phénomènes anaphylactoïdes après les injections intraveineuses répétées de Salvarsan* (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 15, 9 Avril 1912, p. 886-888). — L'auteur a observé après la troisième ou quatrième injection de 606 des phénomènes réactionnels particuliers dans une série de 162 malades atteints d'affection nerveuse ; 21 étaient tabétiques, 21 présentaient une myélite, 7 une hémiplégie et 13 une syphilis cérébrale.

Les injections étaient de 0,20 à 0,30 et étaient répétées tous les quinze jours.

Après les premières injections, aucun phénomène spécial ne fut observé, mais le tableau changea lors de la troisième injection (6 cas) ou de la quatrième (9 cas). Les malades présentèrent avec une dyspnée, avec une forte hyperhémie des vaisseaux de la face, sensation de chaleur et d'angoisse, démangeaisons, et, dans les cas graves, arrêt complet de la respiration, cyanose du visage et des muqueuses. Le plus souvent, le pouls n'était pas modifié. L'accès dura de demi à cinq minutes.

L'auteur essaya de préciser la cause de ces accidents. Trois éléments sont susceptibles de les causer au cours d'une injection intraveineuse de Salvarsan ; le Salvarsan lui-même, l'eau salée et les cadavres de bactéries incriminés par Wechselmann dans l'eau distillée ancienne.

Dans ce but, l'auteur injecta à 4 malades, dont la réaction avait été particulièrement violente, une solution stérilisée de sérum à 7 pour 1000 préparée la veille. Cette injection amena dans tous les cas des frissons, de la fièvre et parfois des douleurs.

Quelque temps après, ces mêmes malades reçurent une injection intraveineuse de Salvarsan dissous dans la solution précédente de sérum : tous présentèrent la réaction anaphylactoïde caractéristique. Ni le sel, ni les cadavres de bactéries contenus dans l'eau ne peuvent donc produire cette réaction, qui est due exclusivement au Salvarsan.

Dans les six derniers mois, l'auteur a observé d'autres malades (6 myélites, 2 tabes, 1 hémiplégie, 1 atrophie optique syphilitique, 2 syphilis cérébro-spinales) chez lesquels les injections de Salvarsan furent faites à une dose plus élevée (0,40) et à huit jours d'intervalle. Aucun de ces malades ne présenta de réaction anaphylactoïde.

L'auteur en conclut que, dans la production de ces accidents, ce sont toujours le mode d'injection et l'intervalle compris entre les injections qui interviennent comme facteurs principaux.

R. Burnier.

L'ÉTAT ACTUEL DE LA TUBERCULINOTHÉRAPIE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par M. Louis RÉNON
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker.

Après avoir pris pendant quelques années une grande extension à l'étranger, le traitement de la tuberculose pulmonaire par les tuberculines semble stagner actuellement sur place. Son principe directeur et ses applications pratiques sont même discutés dans des publications récentes.

Je ne suis pas surpris de cette évolution, si l'on considère ce qui s'est passé en France depuis quelques années. Restés sous la fâcheuse impression des échecs de la première médication de Koch, nous nous sommes convertis tardivement à la tuberculinothérapie, et notre conversion n'a jamais été, sauf pour quelques-uns, complète et définitive. M. L. Guinard, qui, le premier, a attiré chez nous l'attention sur la méthode, tout en admettant, en 1907, que la tuberculine « paraît ressortir comme le meilleur et le plus sûr des adjuvants » de la thérapeutique antituberculeuse, reconnaissait que « tout est à faire » pour les indications cliniques de la médication [1].

Depuis 1909, après avoir remarqué combien la base scientifique de la tuberculinothérapie reste imprécise, j'avais cependant obtenu dans la pratique des résultats intéressants de l'emploi des tuberculines; au nom seul de l'expérience clinique, j'avais réduit les indications de la méthode à des cas très nets et très précis. Il ne s'agissait point là, pour moi, d'une médication spécifique et d'une médication pathogénique scientifique, mais d'une médication pragmatique, c'est-à-dire fondée seulement sur les résultats de l'expérience [2]. Cette médication agissait d'une façon partielle et non totale sur les poisons tuberculeux. Constatant qu'il est des tuberculeux aggravés par l'usage des tuberculines, d'autres au contraire qu'elles améliorent, j'avais conclu à la valeur de l'emploi « limité » de la méthode dans la phtisiothérapie pratique [3]. Les indications paraissaient ressortir d'abord à l'apyrexie relative du malade, dont la température rectale ne doit pas dépasser 37°8 le soir. Parmi les tuberculeux apyrétiques, ceux qui avaient le plus de chance de bénéficier de la tuberculinothérapie étaient surtout les tuberculeux à bacillose torpide, déjà traités et améliorés par les médications ou la cure d'air, chez lesquels l'état général est parfait, mais l'état local s'immobilise dans des signes invariables. Dans ces derniers cas, une dizaine ou une quinzaine d'injections de tuberculine font disparaître les lésions complètement fixées dans leur immobilité depuis des semaines, des mois et même plus. L'étendue et la profondeur de la lésion ne me paraissaient pas, *a priori*, un obstacle au traitement, si elle était arrêtée depuis quelques mois dans son

1. L. Guinard. — *Revue de la Tuberculose*, Décembre 1907.
2. Louis Rénon. — « Etude critique de l'emploi de la tuberculine dans la phtisiothérapie ». *Académie de Médecine*, 8 Juin 1909.
3. Louis Rénon. — « Valeur pratique de l'emploi limité de la tuberculine dans la phtisiothérapie ». *XIe Congrès français de Médecine*, Paris, Octobre 1910.

évolution; j'avais vu s'améliorer des lésions bilatérales et même de petites cavernes chez des tuberculeux torpides et apyrétiques depuis longtemps. J'avais noté la résistance plus grande des cicatrices pulmonaires. « J'ai, disais-je, l'impression que l'avenir de la tuberculinothérapie est peut-être plus dans les formes anciennes que dans les formes récentes de la bacillose [1]. »

Par contre, les contre-indications me paraissaient très nettes. Les tuberculoses fébriles, les tuberculoses hémoptoïques, les tuberculoses à marche aiguë, les tuberculoses en activité progressive, les tuberculoses très cavitaires ne peuvent qu'être aggravées par le traitement. Aussi, m'étais-je opposé formellement au traitement des tuberculeux vraiment fébriles par la tuberculine [2].

Ces restrictions apportées au nom de l'expérience à la généralisation de la tuberculinothérapie viennent d'être récemment reprises par F. Junker et G. Schröder. Pour F. Junker, qui a observé des accidents dus à une inégalité d'action des solutions de tuberculine de même préparation, « la tuberculinothérapie n'est pas suffisamment mûre pour la recommander dans la pratique médicale courante [3] ». G. Schröder dit avec raison que de très petites doses de tuberculine paraissent favoriser la sclérose des foyers morbides, mais que la médication n'agit qu'à titre d'appoint, les facteurs principaux de guérison restant toujours la physiothérapie et la diététique. Il s'élève énergiquement contre le traitement ambulatoire de la tuberculose pulmonaire à l'aide des tuberculines, qui ne saurait être conseillé dans la cure libre en dehors des sanatoria. « La tuberculinothérapie de la tuberculose chronique de l'homme est encore dans l'enfance et à la période d'étude. Le principe théorique de l'effet curateur est encore incertain; l'expérimentation sur les animaux ne donne pas de résultats; la statistique ne nous montre aucun progrès notable dans la durée de guérison chez nos malades [4]. » C'est la conclusion à laquelle était arrivé M. Dluski, en 1910, en disant que la clinique ne donnait pas d'indications précises pour la tuberculinothérapie, et que ses résultats n'étaient pas supérieurs à ceux de la cure hygiéno-diététique [5].

D'autres auteurs viennent d'aller encore plus loin dans leur critique de cette médication. MM. Léon Bernard et P. Halbron, au Congrès de Rome, déclarent que la tuberculine est un médicament dangereux, difficile à manier, sans aucune règle dans son emploi, et qui n'a pas d'effet curateur au sens absolu du mot [6]. M. André Jousset trouve l'emploi thérapeutique de la tuberculine dangereux, inefficace et illogique. On en discute la valeur depuis vingt-deux ans, et elle n'a à son actif

1. Louis Rénon. — « Les indications de la tuberculine dans la phtisiothérapie ». *Soc. d'Études scientifiques sur la tuberculose*, 11 Mars 1909.
2. Louis Rénon. — « Doit-on traiter les tuberculoses fébriles par la tuberculine »? *XIIe Congrès français de Médecine*, Lyon, Octobre 1911.
3. F. Junker. — « Unliebsame Vorkommnisse bei der Tuberkulinbehandlung ». *Münch. med. Woch.*, 4 Juin 1912, p. 1273.
4. G. Schröder. — « Ueber Tuberkulinbehandlung ». *Beiträge zur Klin. der Tuberkulose*, 1912, t. XXIII, fasc. 1, p. 39.
5. Dluski. — « Einige Bemerkungen über die specifische Behandlung der Lungentuberkulose ». *Beiträge zur Klin. der Tuberkulose*, 1910, t. XVI, fasc. 2.
6. Léon Bernard et Paul Halbron. — « Traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine ». *Congrès de Rome*, Avril 1912.

aucun fait expérimental. « Ni en médecine vétérinaire, ni sur les petits animaux de laboratoire, on n'a jamais rien pu obtenir avec la tuberculine qui ressemblât non à une guérison, mais même à un arrêt ou à une prévention de la tuberculose. » Et M. André Jousset conclut : « Le traitement de la tuberculose par les tuberculines, quelles qu'elles soient, est condamnable par définition comme il est condamné par l'expérience, car de deux choses l'une : ou, appliquées à forte dose, elles exposent à des dangers redoutables, ou, employées à l'état de dilution extrême, comme en usent les médecins sollicités par des malades auxquels manque la patience et pèse l'inaction forcée du sanatorium, elles sont totalement inefficaces et le traitement devient une pure mystification. Personnellement je me promets bien de n'user jamais d'une médication que je considère, étant donné sa vogue, comme un véritable danger public [1]. »

Cette proposition montre bien la fragilité du principe directeur de la tuberculinothérapie, puisque la médication n'a pas de valeur expérimentale. Cependant, en clinique humaine, en France, MM. L. Guinard, Küss [2], Hamant, Fernand Arloing, Dumarest, Castaigne et F.-X. Gouraud [3], Sézary [4], etc., déclarent obtenir de bons effets des tuberculines habilement maniées. La vérité me paraît être la suivante : la tuberculinothérapie n'est qu'un moyen accessoire du traitement de la tuberculose; les tuberculines agissent sur le foyer tuberculeux comme agissent quelques agents chimiques, tels que la créosote et tels que les eaux minérales sulfureuses [5]; la tuberculinothérapie a des indications restreintes, limitées; son maximum d'action s'exerce à la fin de la cure de la tuberculose, où elle rend les malades moins fragiles et les récidives plus rares, et non au début, où elle peut activer des foyers en évolution. La tuberculinothérapie n'a pas d'action spécifique, et elle n'a qu'un effet thérapeutique partiel, opinion partagée par le professeur Sahli, qui n'hésite pas à dire : « Le médecin doit toujours se rappeler que la tuberculine n'est pas un remède spécifique, mais un agent thérapeutique fonctionnel, qui n'agit que sur la sensibilité de l'organisme à la toxine tuberculeuse et sur ses facultés de défense... Cette action purement fonctionnelle de la tuberculine est comparable à celle que nous pouvons exercer sur la force de contraction du cœur au moyen de la digitale, laquelle, comme chacun sait, n'est pas un spécifique capable de modifier en elles-mêmes les affections cardiaques [6] ». Même avec les tuberculines établies de la manière la plus scientifique, comme la nouvelle tuberculine de M. Vallée [7], on n'obtient pas de résultats supérieurs à ceux donnés par l'ancienne tuberculine de Koch, « la lymphe de Koch », plus facilement ma-

1. André Jousset. — « La tuberculine; ses applications cliniques ». *Journal des Praticiens*, 18 Mai 1912, p. 307.
2. G. Küss. — *Bulletin médical*, 27 Mars et 16 Juin 1909, et « Traitement de la tuberculose pulmonaire ». Paris, 1911, p. 590.
3. Castaigne et F.-X. Gouraud. — « Le livre du médecin. La tuberculose ». Paris, 1912, p. 128.
4. A. Sézary. — « Tuberculinothérapie et sérothérapie antituberculeuse ». Paris, 1912.
5. Albert Robin. — « Traitement de la tuberculose », 1912, p. 190.
6. Sahli. — « Le traitement de la tuberculose par la tuberculine », 3e édition, Genève, 1912, p. 115.
7. Louis Rénon. — « Le traitement scientifique pratique de la tuberculose pulmonaire », 1911, p. 157.

niable. Dans la pratique médicale courante, la tuberculinothérapie ne peut être qu'une *petite médication* de la tuberculose, alors que dans les sanatoria et les maisons de cure, sous la direction de phtisiothérapeutes rompus à son emploi, son usage peut se généraliser davantage.

La tuberculinothérapie n'a-t-elle donc plus d'avenir ?

Pour M. Mantoux, la substitution de la voie intradermique à la voie sous-cutanée dans la pratique de la tuberculinothérapie peut faire réaliser de grands progrès à la médication. Cette nouvelle méthode permet d'éviter les deux écueils actuels de la tuberculinisation sous-cutanée : traitement trop fort et provoquant des réactions, traitement insuffisant, le malade ne recevant pas la dose efficace qu'il pourrait supporter. Avec l'injection intradermique, « le médecin lit, pour ainsi dire, sur la peau de son malade, la capacité que celui-ci possède de supporter la tuberculine; il dose le traitement en conséquence[1] ».

Si l'on continue dans les errements actuels, dit M. Calmette, on n'aura que des déboires, tenant à la manière incertaine et antiscientifique dont on choisit l'une quelconque des nombreuses tuberculines existantes pour l'injecter au malade. Si peu fixés que nous soyons encore sur les relations entre les anticorps et la défense de l'organisme contre la tuberculose, selon M. Calmette, « la tuberculinothérapie ne peut produire des résultats vraiment utiles que si l'on se décide à mesurer et à suivre avec précision ses effets par la recherche et le titrage des anticorps formés dans l'organisme du tuberculeux au cours de son traitement. Le phtisiothérapeute qui choisit une tuberculine pour traiter son malade doit désormais savoir comment a été déterminée la « toxicité » de celle-ci et quelle est exactement sa valeur « antigène ». S'il néglige ces éléments d'information scientifique, il perd un temps précieux à essayer divers produits qu'il injecte au petit bonheur, avec le vague espoir que ses effets seront favorables ». Les tuberculines ne peuvent exercer une action utile que par leur fonction antigène, c'est-à-dire « par leur aptitude à provoquer, dans l'organisme tuberculeux, la formation de la plus grande quantité possible d'anticorps. La meilleure tuberculine est donc celle dont la fonction toxique pour le sujet tuberculeux est la plus réduite et dont la fonction antigène est, au contraire, le mieux assurée[2] ».

La méthode de M. Calmette, dont la technique est exposée dans un récent travail de M. Raymond Letulle[3], permettra peut-être d'élargir le cercle de la tuberculinothérapie. Sinon, l'avenir de cette thérapeutique me paraît limité. Selon moi, l'avenir de la phtisiothérapie est dans des voies différentes, peut-être dans la découverte des lois naturelles de la guérison spontanée de la tuberculose, probablement dans les ressources de la chimie et de la chimie-physique[4].

1. MANTOUX. — « La voie intradermique en tuberculinothérapie ». *La Presse Médicale*, 17 Février 1912, p. 147.
2. A. CALMETTE. — « La thérapeutique spécifique actuelle de la tuberculose ». *Rapport au Congrès de la Tuberculose*, Rome, Avril 1912.
3. RAYMOND LETULLE. — *Thèse*, Paris, 1912, p. 202.
4. LOUIS RÉNON. — « Valeur actuelle de la thérapeutique antituberculeuse ». *Académie de Médecine*, 21 Mai 1912, et « L'avenir de la phtisiothérapie ». *Revue scientifique*, 22 Juin 1912.

LE VISSAGE SIMPLE

APPLIQUÉ AUX

FRACTURES FERMÉES DE L'OLÉCRANE

Par M. P. ALGLAVE
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Le vissage simple est l'opération qui a pour but de rapprocher l'un de l'autre, par une ou plusieurs vis, les fragments d'un os brisé. Il doit

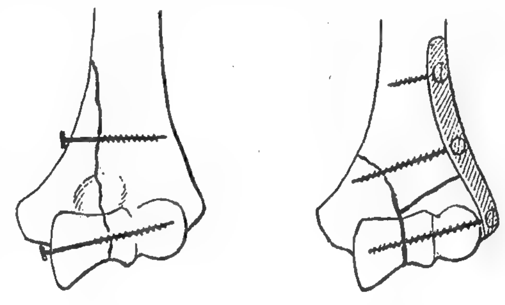


Fig. 1. Fig. 2.

Figure 1. — Vissage simple.
Figure 2. — Vissage avec plaque métallique.

être distingué du vissage avec plaque métallique et du vissage avec tuteur externe (fig. 1, 2, 3)[1].

L'idée du vissage simple des os appartient à Rigaud[2] (de Strasbourg).

Dès 1850, ce chirurgien écrivait : « L'innocuité des plaies des os est pour moi si bien démontrée que je n'hésiterais pas, dans une fracture oblique avec tendance au déplacement, à traverser les fragments obliques par une vis pour les maintenir en place. »

La même année, d'ailleurs, il traitait une fracture de la rotule par des vis implantées dans les fragments.

L'idée de Rigaud était ingénieuse et simple, il fallait cependant l'avènement de l'antisepsie et de l'asepsie pour qu'elle pût être mise à profit sans danger de désastres consécutifs à l'opération. C'est un point sur lequel il est inutile d'insister.

De nos jours, le vissage a déjà donné et promet d'assez brillants résultats pour mériter toute l'attention des chirurgiens et des médecins appelés à soigner les fractures.

Arbuthnoth Lane en a vanté les avantages par de nombreuses publications faites dans ces der-

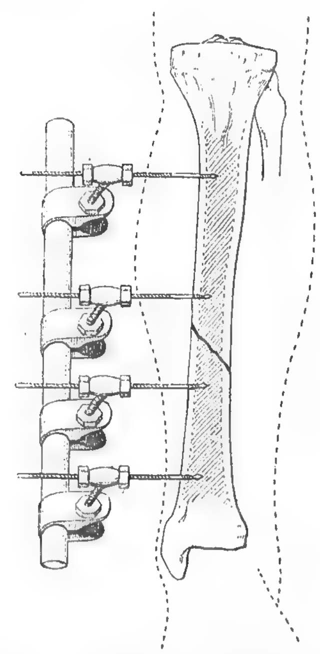


Figure 3. — Vissage avec tuteur externe.

nières années, et Albin Lambotte le considère actuellement comme « un moyen mécanique idéal de réunion des os brisés » qu'il propose d'appliquer à toutes les fractures justiciables de l'ostéosynthèse, à celles de l'olécrane en particulier.

Quelles sont donc les fractures de l'olécrane pour lesquelles on peut avantageusement recourir au vissage ?

Ce sont, peut-on dire, celles qui ont une forme anatomique permettant l'emploi des vis et pour lesquelles l'ostéosynthèse est nécessaire.

Au point de vue de la forme anatomique, à part le cas tout à fait exceptionnel d'écrasement de l'olécrane avec fragments multiples et irréguliers, toutes les fractures de cette tubérosité se prêteront au vissage.

Quant à la nécessité de l'ostéosynthèse, elle ressort, évidemment, des caractères de la fracture.

Après la belle observation de Lister, qui remonte à 1803, les publications de Championnière, de Berger, de Michaux, de Périer, de Schwartz..., aujourd'hui citées dans tous nos classiques, montrèrent tout le bénéfice que la fracture de l'olécrane peut retirer de la suture.

Aussi, devant les succès déjà obtenus, on voit Vercoustre émettre en 1893, dans sa thèse écrite sous l'inspiration de Michaux[1], l'opinion que toutes les fractures de l'olécrane doivent être suturées.

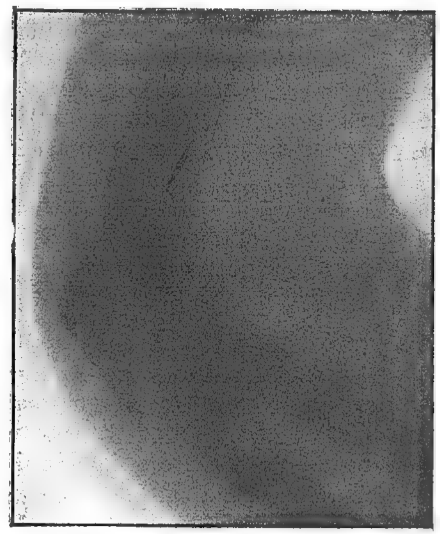


Figure 4.
Fracture oblique de la base de l'olécrane. Orig.

Assurément, la bénignité de l'intervention et la supériorité de ses résultats sur ceux fournis par les autres moyens sont tels, que la plupart des chirurgiens seront désormais tentés de recourir à l'ostéosynthèse pour presque tous les cas, comme ils le font pour les fractures de la rotule.

Cependant, on ne peut méconnaître que certaines des fractures de l'olécrane sont susceptibles de se réparer spontanément d'une façon satisfaisante, et que, pour les besoins de la pratique, il reste très utile de savoir distinguer celles pour lesquelles les moyens simples de traitement peuvent suffire, de celles qui, par leurs caractères, rendent la suture indispensable.

Pour juger de la nécessité absolue ou non de l'ostéosynthèse avec ces fractures, il faut se souvenir de leurs particularités anatomiques et cliniques et de leur mode habituel de réparation.

Nous les rappellerons brièvement.

La fracture de l'olécrane se présente sous trois variétés :

a) La fracture du sommet, qui peut être assimilée à un décollement du tendon du triceps;

b) La fracture de la base ou fracture oblique de Malgaigne, dont le fragment supérieur taillé en pointe soulève habituellement les téguments et parfois les perfore (fig. 4);

c) La fracture de la partie moyenne ou frac-

1. Ces trois figures sont d'après A. Lambotte, d'Anvers.
2. RIGAUD. — *Revue médico-chirurgicale de Malgaigne*, 1850, t. VIII, p. 114.

1. VERCOUSTRE. — « Du traitement des fractures de l'olécrane ». *Thèse*, Paris, 1893.

ture centrale, dont le trait transversal passe à une hauteur un peu variable par rapport à la base même de l'apophyse (fig. 6).

De ces trois types, les deux premiers, qui sont

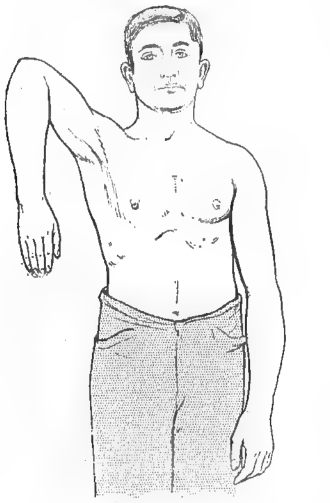


Figure 5.

Quand le malade essaie de mettre le membre en position *du vote à main levée*, l'avant-bras retombe.

relativement rares, sont justiciables, au point de vue qui nous occupe, des mêmes considérations que le troisième, qui est la fracture ordinaire, rencontrée de temps en temps dans la pratique.

Celle-ci, la fracture centrale, se présente sous deux aspects :

Dans l'un, il n'y a que peu ou pas d'écartement du fragment brisé par rapport au corps de l'os. Dans l'autre, l'écartement est notable et parfois très grand.

S'il n'y a, au moment de l'accident, que peu ou pas d'écartement du fragment brisé, si le trait de fracture se réduit à une ligne ou presque, l'olécrane peut rester maintenu près du corps de l'os et associé aux mouvements de celui-ci :

1° Par des fibres de la coque tendineuse et aponévrotique qui entourent l'olécrane, mais surtout par les systèmes latéraux de ces fibres qui sont généralement peu lésés dans ces cas ;

2° Par les faisceaux postérieurs des ligaments latéraux de l'articulation, en particulier par celui du côté interne, dont Bardinet a montré toute l'utilité en pareil accident.

Cliniquement, dans ces conditions, les mouvements du coude sont peu altérés et ils retrouveront leur intégrité complète, ou presque, si des précautions suffisantes sont prises pour qu'il ne survienne pas d'*écartement secondaire* du fragment brisé.

Si l'écartement secondaire n'a pas lieu, *le cal*

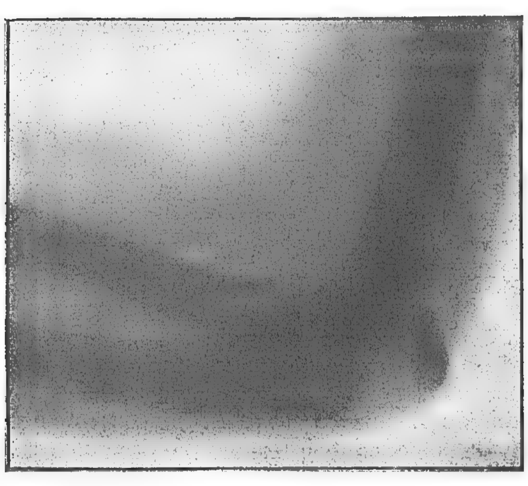


Figure 6.

Fracture centrale de l'olécrane avec grand écartement chez un sujet de 18 ans, un mois après l'accident.

fibreux, par lequel la fracture de l'olécrane se répare habituellement spontanément, va se former court et solide, et le résultat définitif aura toutes chances d'être satisfaisant.

C'est dire, qu'avec une pareille fracture, l'ostéosynthèse n'est pas indispensable et que les autres moyens peuvent suffire.

Il en est tout autrement dans la plupart des cas où un écartement notable du fragment brisé par rapport au corps de l'os se produit.

Cet écartement est *primitif* et a lieu du fait même de l'accident, ou il est *secondaire* et résulte des mouvements que le blessé a exécutés dans les instants ou dans les jours qui ont suivi la fracture.

Dans ces deux dernières conditions, la coque fibreuse périolécranienne et, en particulier, les systèmes latéraux des fibres du tendon du triceps sont généralement rompus en grande partie ou en totalité, comme aussi les faisceaux postérieurs des ligaments latéraux interne et externe. L'olécrane n'est plus soutenu ou l'est à peine, et les mouvements du coude sont et resteront très compromis, ainsi que la force du membre, dans son segment sous-jacent au coude, si on n'intervient pas.

Le cal fibreux, plus ou moins long et défec-

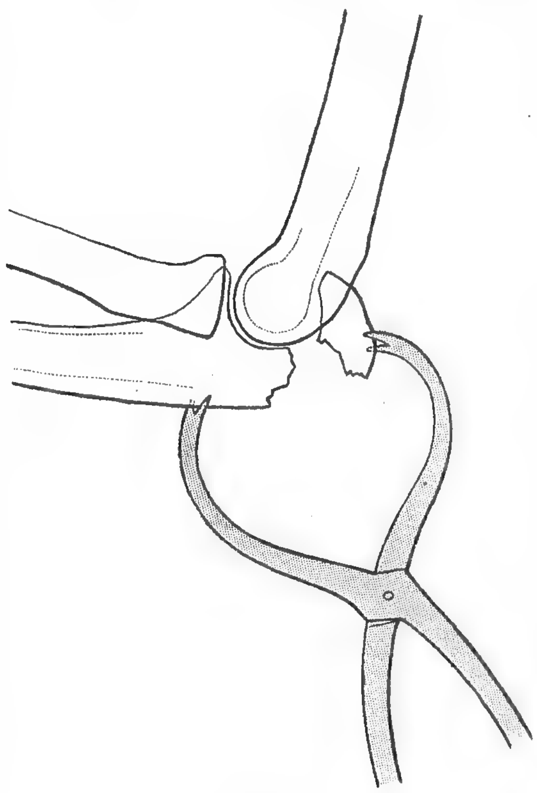


Figure 7.

Les fragments sont rapprochés temporairement par le davier à dents de lion de Lambotte.

tueux, qui va se former, ne saurait rendre au muscle triceps le solide point d'appui dont il a besoin pour l'exercice de ses fonctions, surtout dans les mouvements qui nécessitent de la force.

Dans ces cas, où l'écartement fragmentaire est grand, on peut arriver à en apprécier l'étendue par la palpation ou mieux encore par la radiographie, mais on ne peut juger du préjudice fonctionnel qu'il entraîne que par l'analyse des mouvements que le coude est appelé à exécuter.

C'est davantage, en effet, dans l'importance des troubles constatés dans le jeu de l'articulation dans les diverses positions que peut occuper le membre, que dans l'appréciation même du degré de l'écartement des fragments, qu'on trouvera la notion de l'utilité ou non de l'ostéosynthèse.

Pour le dire immédiatement, dans cette étude clinique des mouvements, le véritable critérium de la gravité d'une fracture de l'olécrane et de l'impotence musculaire certaine du triceps brachial, dans le présent et pour l'avenir, se tire de l'examen du membre, non pas dans la position de l'avant-bras pendant par rapport au bras, mais dans celle de l'avant-bras élevé par rapport au bras lui-même élevé.

Avec cette attitude du bras et de l'avant-bras élevés, si celui-ci ne retombe pas en flexion et peut être maintenu en position que nous appellerons *du vote à main levée*, c'est que le triceps a conservé au moins une certaine puissance d'action, grâce à quelques insertions restées intactes, par rapport au corps de l'os.

S'il en est ainsi, l'ostéosynthèse n'est pas absolument indispensable pour que le blessé puisse retrouver dans l'avenir un assez bon usage de son coude.

Au contraire, si placé dans cette même attitude l'avant-bras retombe, impuissant à s'y maintenir,

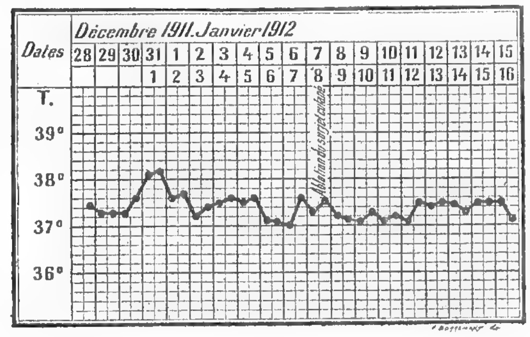


Figure 8.

Feuille de température avant et après l'opération.

c'est que le triceps a perdu toute action et qu'il est complètement désinséré par rapport à la diaphyse cubitale. L'ostéosynthèse est alors nécessaire pour rendre à ce muscle le point d'appui qu'il ne saurait retrouver par la réparation spontanée de la fracture.

Il est évident que si le trouble fonctionnel dont nous venons de parler, constaté dans les jours qui suivent l'accident, implique la nécessité de l'ostéosynthèse, celle-ci n'est que plus indiquée si la fracture est déjà ancienne, et il va sans dire que cette opération sera d'autant plus utile, qu'on se trouvera en présence d'un sujet qui, par son âge et sa profession, a besoin de retrouver le plus vite possible tous ses mouvements et toute la force de son membre.

Ce sont ces diverses raisons que notre maître M. Arrou et nous, avons invoquées pour conseiller, dans ces derniers temps, la suture de

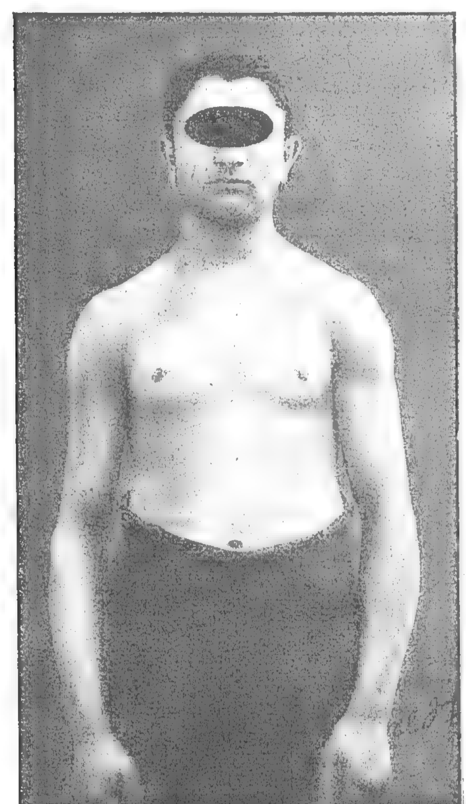


Figure 9.

Deux mois après l'opération l'extension est complète, elle l'était après 8 à 10 jours.

l'olécrane chez le sujet dont voici l'observation[1] :

1. **Observation recueillie dans le service du Dr Arrou à la Pitié.**

Le nommé Z..., âgé de 16 ans, tombe avec violence sur son coude droit, à la fin du mois de Novembre 1911, et se fait une fracture de l'olécrane.

Il vient nous consulter le 28 Décembre 1911,

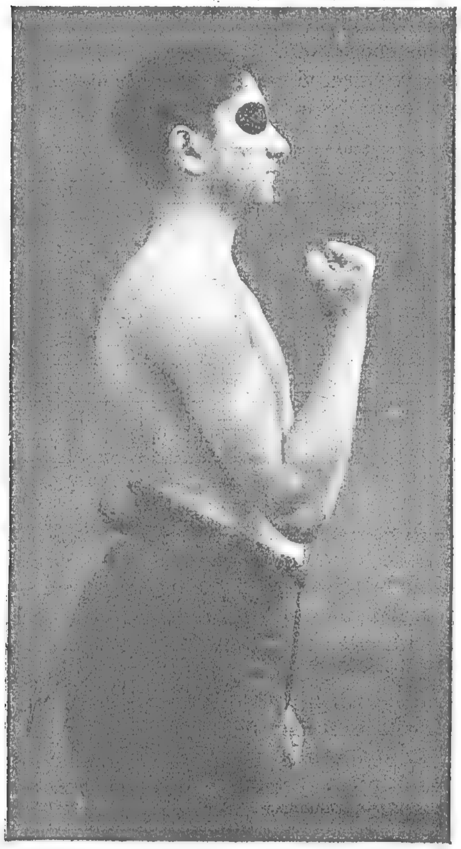


Figure 10.
Deux mois après l'opération, la flexion du coude est complète. Elle l'était après 8 à 10 jours.

c'est-à-dire un mois après l'accident. A ce moment-là, la tuméfaction du coude qui avait été très marquée a presque complètement disparu, les mouvements de flexion et d'extension du coude qui n'étaient plus possibles après l'accident ont retrouvé une assez grande amplitude quand le bras pend le long du corps, mais l'extension, dans cette position, n'est que passive, car si on demande au malade de l'effectuer en levant le bras en l'air dans l'attitude *du vote à main levée*, elle est complètement impossible, l'avant-bras retombant immédiatement (fig. 5).

Cette manœuvre rend évidente l'impuissance absolue du triceps par rapport à l'avant-bras.

—L'exploration du coude, au palper, permet de sentir que le fragment olécranien détaché par la fracture est emporté à une assez grande distance du corps de l'os.

La radiographie confirme cette impression clinique et montre une *fracture centrale* de l'olécrane avec un trait transversal qui passe un peu au-dessus du point où cette fracture se produit habituellement.

L'écartement du fragment olécranien est de plus de 2 centimètres par rapport au corps de l'os (fig. 6).

De tels symptômes fonctionnels et une telle lésion, datant de un mois et siégeant au membre supérieur droit d'un garçon de 16 ans qui exerce la profession de menuisier, impliquent l'urgence d'une ostéosynthèse.

La forme de la fracture est favorable à l'exécution d'un vissage.

Cette opération est pratiquée par nous le 30 Décembre 1911, la peau de la région du coude ayant préalablement subi un nettoyage réitéré au savon et à l'alcool et un badigeonnage iodé au dernier moment.

L'anesthésie est faite au chloroforme.

1er Temps : *Mise à découvert du foyer de la fracture et toilette de ce foyer.*

On trace une incision qui part en haut de la ligne médiane, à 3 centimètres au-dessus de la saillie formée par le fragment olécranien, et qui descend *curviligne* suivant la gouttière olécranienne externe pour rejoindre la ligne médiane, à 7 à 8 centimètres environ de son point de départ.

Cette incision divise la peau et les tissus sous-jacents, levant un volet curviligne qui met parfaitement à découvert le fragment olécranien, l'extrémité supérieure de la diaphyse cubitale et, entre eux, le foyer de la fracture. Celui-ci est débarrassé des caillots sanguins déjà plus ou moins organisés qui le comblent, et on dénude avec soin les surfaces osseuses qu'il va s'agir de coapter exactement.

2e Temps : *Réduction de la fracture et coaptation parfaite des fragments par le davier à dents de lion.*

Quand les surfaces fracturées sont prêtes à être rapprochées l'une de l'autre, on place, en des points favorables, l'un des mors du davier à dents de lion de Lambotte sur le fragment supérieur, l'autre branche sur la diaphyse cubitale, et on rapproche les mors du davier (fig. 7).

La coaptation parfaite des fragments s'obtient ainsi avec la plus grande facilité. On la maintient *temporairement* en fermant la crémaillère du davier et on se prépare à poser la vis qui va la maintenir *définitivement*.

3e Temps : *Vissage des fragments parfaitement coaptés.*

Une boutonnière est pratiquée dans le faisceau tendineux du quadriceps pour faciliter l'enfoncement de la vis. Celle-ci est choisie longue de 6 centimètres environ, d'un calibre approprié, et montée sur le porte-vis de Lambotte. Elle est enfoncée dans les os au moyen du perforateur à manivelle de Collin[1].

On achève de serrer la vis au moyen du tournevis antidérapant.

La vis est introduite bien à fond avant de dé-

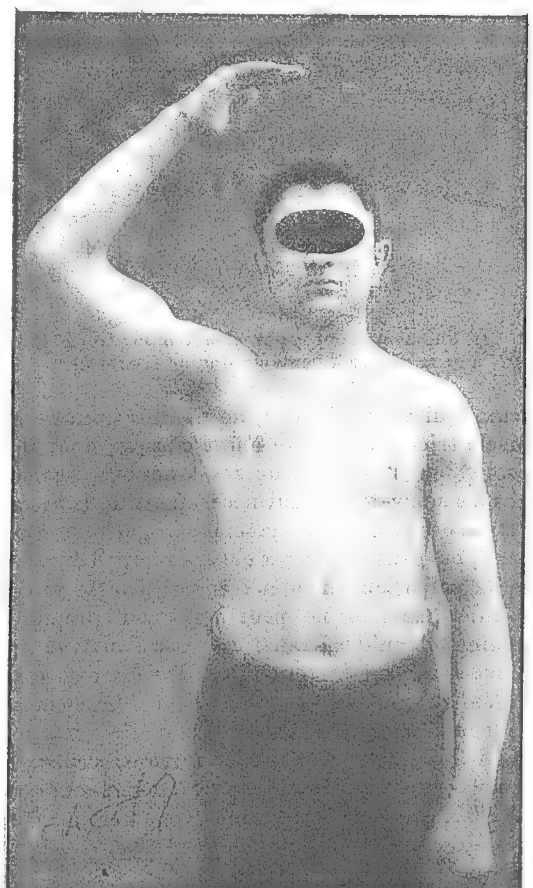


Figure 11.
Deux mois après l'opération, la position du *vote à main levée* est parfaitement soutenue, elle l'était déjà quelques jours après.

tacher le davier à dents de lion qui maintient les fragments.

1. Pour la description de ces divers instruments, voyez Rapport Alglave au Congrès français de Chirurgie de 1911 et les figures annexées au Rapport.

4e Temps : *Restauration par une suture au fil de lin des parties fibreuses et aponévrotiques qui entourent l'olécrane.*

L'opération est terminée en restaurant soigneusement par une suture au fil de lin les plans fibreux et aponévrotiques qui entourent la fracture et en fermant la plaie cutanée par un surjet au fil de lin.

On recouvre la plaie d'un pansement ouaté maintenu par une bande de crêpon Velpeau. L'opéré est porté dans son lit, l'avant-bras simplement placé sur un coussin.

Les suites de cette opération sont des plus



Figure 12.
Fracture de la figure 5 traitée par le vissage et revue à la radiographie deux mois après l'opération.

simples (fig. 8). Dès le lendemain, le malade commence à remuer un peu son membre et à mobiliser son coude, et il continue les jours suivants en faisant de rapides progrès. Au huitième jour, le surjet cutané est enlevé et déjà le malade exécute des mouvements très étendus et peut tenir son avant-bras en position de « vote à main levée ».

On continue à lui donner quelques soins par le massage et, bientôt, il se sert de son membre avec une aisance parfaite et avec toute la force d'autrefois.

Les photographies ci-dessus, exécutées cinq semaines après l'opération, ainsi que la radiographie, rendent compte de l'ampleur des mouvements, de la situation des fragments osseux et de l'état de la consolidation (fig. 9, 10, 11, 12).

La simplicité de l'opération, la possibilité de mobiliser dès le lendemain ou le surlendemain l'articulation du coude, justifient, pour la fracture de l'olécrane envisagée en particulier, la formule générale énoncée par Lambotte et que nous avons rappelée en commençant : *Le vissage est un moyen mécanique idéal de réunion des os brisés.*

DE L'EMPLOI DE CORPS PERMETTANT DE DÉCOLORER LES TÉGUMENTS

LORS DE LA DÉSINFECTION DES MAINS PAR LA TEINTURE D'IODE

Par MM. H. CHABANIER et É. CHABANIER

L'emploi de l'iode pour la désinfection des mains du chirurgien est tout récent et constitue une méthode dont les nombreux avantages la désignent, nous semble-t-il, parmi les meilleures méthodes dont dispose actuellement le chirurgien.

C'est, en effet, une méthode *sûre*, procurant une asepsie parfaite des téguments, comme l'ont montré les recherches de Walther et Touraine[1], et de

1. Walther et Touraine. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 24 Mars 1909, t. XXXV, p. 394, nos 10 et 12.

Bérard et Chattot[1]; c'est aussi une méthode *rapide* :

Jeffries a montré que l'immersion des mains dans une solution d'iode même diluée à 1/100 pendant trente secondes suffisait à assurer une stérilisation parfaite; c'est donc bien une méthode de choix des opérations d'urgence; Reclus rapporte l'usage qu'en faisaient les médecins japonais pendant la campagne de Mandchourie, et récemment Boiscons et Ferraton[2] ont attiré l'attention sur l'intérêt de la teinture d'iode comme désinfectant en campagne.

Nombreuses sont les solutions iodées proposées : solutions aqueuses, solutions iodurées (Lugol, Hertzfeld), solutions benzinées[3] au 1/1.000 (Heussner), solutions chloroformées[4]; Houdard[5] préconise l'iodo-goménol.

Les teintures alcooliques sont surtout employées : teinture du Codex diluée (à 6/100 ou même à 3/1 000), ou teinture du Codex pure ou dédoublée avec de l'alcool, comme Grossich[6] l'a proposée pour la désinfection du champ opératoire.

La teinture d'iode doit être de date récente (huit jours au plus pour Reclus), ou, si elle est de date un peu plus ancienne, avoir été conservée dans des flacons à demi pleins, hermétiquement bouchés, blancs, et non dans des flacons bruns comme la livrent beaucoup de pharmaciens.

La teinture d'iode se conserve également bien par l'addition d'iodure de potassium[7] à 30/1.000, ou de borate de soude[8]. Le meilleur procédé consisterait assurément, comme l'indique Reclus, à préparer extemporanément la teinture.

Walther[9], Bérard et Chattot se sont ainsi servis de teinture d'iode récente, ne contenant pas d'acide iodhydrique et sans inconvénient, malgré un usage fréquent.

Voici comment procèdent Bérard et Chattot pour se désinfecter les mains : après lavage de quelques minutes à la brosse et au savon, les mains sont séchées avec une gaze aseptique, puis arrosées de teinture d'iode, qu'avec un tampon imbibé d'alcool on répand ensuite sur les avant-bras. La désinfection leur demande « cinq à sept minutes au lieu des quinze à vingt minutes que nécessite le rite classique de la brosse, du savon, de l'eau chaude, compliqué parfois de l'immersion dans le sublimé ou le permanganate de potasse[10] ». Depuis 1907, ils emploient la désinfection par l'iode sans accidents infectieux pour le malade, sans dommage pour eux-mêmes.

Et cependant, malgré ses avantages, malgré son innocuité dont témoignent ceux qui s'en servent conramment, l'emploi de la teinture d'iode s'est peu répandu.

Les accidents mortels, ou même les troubles généraux graves sont rares, mais on lui reproche des accidents cutanés[11], on lui reproche de dessécher les téguments et de procurer une sensation désagréable tout en diminuant la finesse du toucher; enfin, il y a la désagréable couleur jaune.

1. Bérard et Chattot. — « Asepsie du chirurgien et de l'opéré par la teinture d'iode ». *Lyon chirurgical*, 1er Mai 1910.
2. Ferraton. — *Société de Médecine militaire française*, 1er Février 1912.
3. Heussner. — « Désinfection par l'iodo-benzine », article du *Zentralblatt für Chirurgie*, traduit intégralement *in* Fournier. *Thèse*, Paris, Mars 1912, p. 23.
4. Chassevant. — « Désinfection et anesthésie de la peau par le chloroforme iodé ». *Bulletin médical*, 1909, p. 649.
5. Houdard. — « L'iodo-goménol ». *La Presse Médicale*, 22 Octobre 1910, p. 800.
6. Grossich (A). — Article du *Zentralblatt f. Chirurgie*, 31 Octobre 1908, analysé par Lejars, in *Semaine médicale*, 4 Novembre 1908, traduit intégralement par Fournier. *Loc. cit.*, p. 41.
7. Courtot. — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, Janvier 1910.
8. Claret. — « L'acide iodhydrique de la teinture d'iode ». *Union pharmaceutique*, 31 Août 1906.
9. Voir *in* Galluchon. — « De l'emploi de la teinture d'iode en chirurgie ». *Thèse*, Paris, 1910.
10. Bérard et Chattot. — *Loc. cit.*
11. Voir compte rendu séance de la *Société de Chirurgie*, 25 Mai 1910.

Pour éviter ces inconvénients on peut, comme le fait Walther, enlever avec de l'alcool l'excès d'iode; mais on peut, nous semble-t-il, aller plus loin et enlever complètement l'iode après l'avoir laissé séjourner sur les téguments le temps nécessaire pour obtenir l'asepsie; de la sorte, l'action de l'iode sur les téguments serait minime, l'iode n'aurait pas le temps de passer dans la circulation (par suite, moins de chances d'accidents généraux) et on éviterait la sensation gênante que procure l'iode laissé sur les téguments.

C'est dans cet ordre d'idées que nous avons essayé un certain nombre de corps que leurs propriétés chimiques faisaient prévoir comme capables de faire passer l'iode à l'état de combinaison incolore.

Ces essais comparatifs ont été faits suivant la méthode classique dans la chimie des matières colorantes, de l'écheveau de laine; méthode qui présente un intérêt particulier dans le cas présent, la laine, tissu d'origine animale, ayant une composition analogue à celle des téguments.

Nous ne donnerons pas ici le détail de ces essais, qui ont porté surtout sur l'alcool, l'eau ammoniacale (Jeffries), l hyposulfite de soude[1], et les hydrosulfites alcalins, qui présentent sur les corps précédents une grande supériorité.

Les hydrosulfites, découverts par Schützenberger[2], sont remarquables par leurs propriétés réductrices : ils ramènent l'indigo bleu à l'état d'indigo blanc, les sels d'argent et de mercure à l'état métallique, etc. Les études récentes de Bernthsen et Bazlen[3] ont permis la fabrication industrielle des hydrosulfites, que l'on peut trouver à l'état de sel hydraté, de sel anhydre, ou encore combiné à l'aldéhyde formique, avec ou sans l'oxyde de zinc comme stabilisateur.

On ne devra employer les hydrosulfites qu'en solutions très fraîches, préparées extemporanément, ces corps étant instables en solution aqueuse et mettant facilement en liberté du gaz sulfureux que l'on reconnaît à son odeur piquante, nullement désagréable.

Ces solutions seront préparées avec de l'eau bouillie, stérile par conséquent, et les hydrosulfites étant par eux-mêmes des désinfectants actifs, on voit que l'on pourra avoir toute garantie concernant l'état d'asepsie des solutions d'hydrosulfites.

Nous avons recherché comment variait la vitesse de décoloration quand varie la concentration de la solution d'hydrosulfite.

L'hydrosulfite de soude en solution fraîche à 10/100 nous a donné le résultat suivant :

Les mains sans lavage préalable étaient plongées pendant deux minutes dans la teinture d'iode du nouveau Codex, pure; on les laissait sécher à l'air pendant une minute et on les plongeait alors dans une solution d'hydrosulfite de sodium à 10/100 : sans frottage ni brossage, les mains étaient décolorées au bout de trente secondes.

Il est permis, nous semble-t-il, de baser une méthode de désinfection sur cette expérience.

D'après les données de Jeffries, rapportées plus haut, le contact de l'iode pendant trois minutes avec les téguments procure une asepsie excellente; ce temps pourrait être porté, pour plus de sécurité, à cinq minutes dans le cas de mains particulièrement infectées. Les mains seraient ensuite décolorées par immersion dans la solution d'hydrosulfite avec brossage. Il suffirait alors d'un lavage à l'eau tiède pendant quelques minutes pour enlever les produits de décomposition de l'hydrosulfite qui se trouvent à la surface des téguments : les mains seraient bien désinfectées, n'auraient pas leur souplesse altérée par l'iode, et les chances d'accidents locaux ou généraux bien diminuées.

Cette opération demanderait sept à huit minutes.

Au cours d'une intervention, la méthode de désinfection par l'iode et l'hydrosulfite permettrait de parer aux fautes d'asepsie; une simple immersion dans la teinture d'iode dédoublée d'alcool, suivie d'une décoloration immédiate par l'hydrosulfite, rendrait en une minute aux mains l'asepsie perdue[1].

1. Proposé récemment par Fournier. — « La désinfection du champ opératoire et des mains du chirurgien par la teinture d'iode sans lavage préalable ». *Thèse*, Paris, 1912.
2. Schutzenberger. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1869, 69, 196.
3. Berinthsen et Bazlen. — *Behring Chem. Gesell.*, 1900, 33, 126, et *C. R.*, 135, p. 647.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Gynécologie et d'Obstétrique.

15 Juin 1912.

Utérus cancéreux biloculaire à cloison incomplète. — ***M. Jacobs*** a pratiqué l'hystérectomie totale d'un utérus biloculaire pour cancer primitif du corps. L'utérus est divisé par une cloison médiane s'étendant jusqu'à l'orifice interne du col qui est unique. Cette cloison sépare l'organe en deux cavités, l'une gauche, qui a été curettée (on voit encore sur la pièce, vers l'angle tubaire, des fongosités cancéreuses), l'autre droite, qui montre une muqueuse semée de polypes muqueux assez volumineux.

Cancer primitif du vagin; opération de Schuchardt. — ***M. Rouffart.*** La malade dont il s'agit présentait des pertes de sang ayant débuté il y a dix-huit mois. Ces pertes étaient devenues purulentes depuis un mois. Elle n'avait jamais éprouvé aucune douleur. A l'examen, on notait une érosion siégeant à la face postérieure du vagin sur une base indurée. Cette érosion s'étendait également à la face postérieure du col dans le cul-de-sac.

Au microscope, on a constaté qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux.

Les organes génitaux ont été enlevés par l'opération de Schuchardt; on n'a pas trouvé de ganglions.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie abdominale subtotale; albuminurie; enfant vivant; décès de la mère. — ***M. Jacobs.*** La malade dont il s'agit est une rachitique, petite, atteinte d'un rétrécissement du bassin (à peine 7 centimètres). Elle a eu cinq grossesses avant celle-ci : première terminée par craniectomie; deuxième, accouchement à sept mois, l'enfant meurt; troisième et quatrième, perforation à terme et cranioclasie; cinquième interrompue, mise au monde d'un enfant mort-né.

L'examen des urines décèle une forte quantité d'albumine. On soumet la malade à un traitement approprié, mais elle est prise de contractions utérines qui forcent à intervenir. Opération césarienne, section médiane antérieure de la matrice suivie d'amputation supra-vaginale du corps.

A partir du quatrième jour, les suites opératoires, qui avaient été apyrétiques jusque-là, deviennent fébriles et les symptômes diarrhéiques, qui existaient déjà avant l'opération, s'exagèrent. La malade tombe dans le coma et meurt.

Le triste résultat de cette intervention doit être mis sur le compte de l'albuminurie et l'état de l'intestin avant l'opération.

L'enfant est bien portant.

Myomectomie. Procédé permettant d'éviter les troubles de la ménopause opératoire. — ***M. Rouffart*** présente une malade qui a été opérée pour myome du corps utérin par amputation supra-vaginale de la matrice. Cette amputation a été faite très haut, de façon à laisser, en même temps que la muqueuse cervicale, un peu de muqueuse utérine. Un ovaire a été enlevé, l'autre a été conservé.

Les malades opérées de cette façon continuent à avoir leurs règles, faibles, il est vrai, mais suffisantes pour éviter les troubles ménopausiques. En laissant un ovaire seulement, sans muqueuse utérine, on n'évitera pas les troubles de la ménopause; il faut laisser en même temps un peu de muqueuse utérine. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 30, 25 Juillet 1912].

1. Depuis que cet article a été déposé (Mai 1912), M. Taphanel a proposé une méthode des mains analogue, mais basée sur l'emploi du bisulfite, que nous n'avons pas expérimentée. (*Académie des Sciences*, séance du 24 Juin 1912.)

Septicémie puerpérale grave; curettage; exérèse génitale totale; mort. — *M. Jacobs* rapporte l'histoire d'une jeune primipare qui était accouchée trois semaines auparavant d'un enfant bien portant, accouchement terminé au forceps. Elle fut amenée à la clinique avec des symptômes fébriles : 38° à 39°; la situation allait en s'aggravant de jour en jour.

Deux jours après l'entrée, curettage qu'on n'a pas continué à cause de la mollesse de la matrice. Le lendemain, on pratique l'hystérectomie abdominale totale, qui ouvre des poches de pus dans le ventre. Ces cavités se trouvaient contenues dans l'épaisseur du muscle utérin.

Cette intervention radicale a été trop tardive, pense M. Jacobs, et c'est pour cela qu'elle n'a pas réussi. Il croit qu'on pourrait établir peut-être un critérium en recherchant le streptocoque dans le sang; sa présence indiquerait une intervention hâtive.

***

Réunions semi-mensuelles de la Policlinique de Bruxelles.

22 Mars 1912.

Abcès de l'utérus post-partum. — *M. Jos. Godart* n'a jamais rencontré que deux cas d'abcès puerpéral de l'utérus sans lésions annexielles.

Le cas qu'il communique aujourd'hui est celui d'une femme de 33 ans, mère de deux enfants. Le dernier accouchement date du 18 Février dernier, il s'est produit très normalement, mais les soins ont été donnés par une vieille matrone atteinte de dacryocystite. C'est là vraisemblablement la cause de l'infection. La malade a été prise brusquement de fièvre à la fin de la première semaine de ses couches. Elle a alors mandé un médecin qui a constaté un pouls dépassant 100 pulsations à la minute et une température de 39°. Il y avait un ballonnement du ventre considérable, enfin des symptômes de métropéritonite. Le traitement consista en vessies de glace, injections vaginales multiples opiacées et injections sous-cutanées d'électrargol. Les symptômes de péritonite s'amendèrent, mais la fièvre persista avec des températures de 38 à 39° pendant une quinzaine de jours.

M. Godart vit la malade le 12 Mars ; elle avait alors un utérus très gros, douloureux, empâté surtout vers les cornes utérines, sans tumeurs annexielles. Le seul traitement à conseiller était l'hystérectomie, qui fut faite le 13 Mars.

Après l'opération, la fièvre tomba à 37° et s'y maintint pendant deux jours. Le troisième jour, élévation brusque à 40°. Des vessies de glace furent appliquées jour et nuit en même temps que des injections vaginales chaudes. Dès ce moment, on eut recours à un nouveau colloïde en injection intramusculaire, le lantol, c'est-à-dire le radium électrocolloïdal à dose de 3 centimètres cubes par jour, pendant 4 jours consécutifs. La température descendit à 38°, le ballonnement du ventre disparut et il y eut une diarrhée abondante. Le septième jour après l'opération, la température atteignit 38°2 le matin, avec un pouls régulier, à 100 ; le soir, nouvelle élévation à 39°1. On fit l'injection d'une nouvelle dose de lantol. Depuis lors, il y eut une descente graduelle de la température qui atteignit le onzième jour 36°8. La diarrhée persistait, mais sans ballonnement du ventre et sans trace d'abcès pelvien.

Actuellement, au douzième jour, la malade se nourrit de lait et d'œufs qu'elle digère parfaitement.

M. Godart présente l'utérus enlevé. On note d'abord l'absence d'altérations annexielles; les trompes sont saines, mais l'utérus, très gros, arrêté dans son évolution, présente une muqueuse très épaisse; les parois externes sont œdémateuses. A l'incision du muscle, on trouve des deux côtés, sous les cornes utérines, un grand nombre de petits abcès de la paroi renfermant un pus épais à streptocoques.

M. Godart pense que, dans ce cas, il eût été très dangereux de procéder à un curettage comme moyen de désinfection de la cavité utérine : outre le danger de perforation d'une paroi ramollie, il y avait celui d'une inoculation virulente si l'on avait par un curettage avivé toute la cavité utérine. L'hystérectomie était le seul traitement radical rationnel.

M. Godart a déjà opéré, il y a une dizaine d'années, un cas analogue, mais la malade a succombé à la péritonite quatre jours après l'hystérectomie. (*La Policlinique*, t. XXI, n° 9, 1er Mai 1912.)

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

4 Mai 1912.

Sur le traitement spécifique des affections parasyphilitiques du système nerveux. — *M. Jadassohn* (de Berne) présente sur cette question un rapport dont voici les conclusions :

1° Comme l'étiologie syphilitique du tabes et de la paralysie générale ne peut plus être mise en doute, et comme de nombreux auteurs, des plus dignes de confiance, font part d'expériences plus ou moins favorables à l'égard du traitement spécifique, ce dernier devrait être appliqué dans chaque cas, à moins de contre-indications tout à fait formelles;

2° Pour des raisons empiriques aussi bien que théoriques, on peut considérer comme démontré que c'est surtout dans les périodes initiales qu'on peut attendre des résultats favorables. C'est pour cela qu'un diagnostic précoce a la plus grande importance. On ne saurait, dès lors, faire un trop large emploi des méthodes d'examen sérologique, microscopique et chimique;

3° Une indication spéciale est fournie par le fait que la combinaison d'accidents parasyphilitiques avec des accidents syphilitiques proprement dits est loin d'être rare. De plus, les difficultés que peut présenter, du moins à certaines périodes, le diagnostic différentiel entre ces deux types d'accidents, font ressortir davantage encore la nécessité d'un essai thérapeutique dans chaque cas;

4° Si l'on considère l'insuffisance de chacun des médicaments spécifiques pris isolément, le traitement combiné au mercure, à l'iode et au Salvarsan apparaît actuellement comme le mode de traitement le plus justifié dans la pratique;

5° Pour chaque médicament spécifique, il est nécessaire de se rendre compte du degré de tolérance individuelle par l'emploi de petites doses d'essai; mais, dans la suite, on passera à des doses plus énergiques, tout en observant soigneusement l'état général et les divers organes. Le traitement spécifique sera suffisamment prolongé et répété au cours de plusieurs années, en y associant, bien entendu, tous les autres essais thérapeutiques roborants et hygiéniques;

6° Les dangers du traitement au Salvarsan, quand on pratique celui-ci avec prudence, ne paraissent pas être plus marqués dans les affections parasyphilitiques que dans la syphilis elle-même, et pas plus grands que ceux du mercure.

— *M. Bing* (de Bâle) croit que non seulement il n'est pas certain qu'un traitement énergique de la syphilis supprime les chances de l'apparition ultérieure du tabes ou de la paralysie générale, mais on peut même se demander s'il les diminue beaucoup. D'après les calculs de Fournier, la proportion des syphilitiques qui deviennent tabétiques plus tard n'atteint qu'environ 1 pour 100. Le Salvarsan apportera-t-il une modification à cet état de choses? L'avenir le dira. Quoi qu'il en soit, nous savons tous par expérience que, parmi les tabétiques et les paralytiques, il y en a un bon nombre qui précédemment ont été mercurialisés d'une façon *particulièrement énergique*. Il serait, bien entendu, absurde de préconiser pour cela un traitement insuffisant de la syphilis, mais il n'en est pas moins vrai que ces statistiques doivent nous rendre très prudents quand il s'agit de formuler des appréciations dans un domaine aussi compliqué.

Pour ce qui concerne le traitement des affections parasyphilitiques déclarées, M. Bing convient qu'autrefois il n'employait pas le mercure dans les cas où l'on pouvait exclure la concomitance d'une syphilis tertiaire, et que depuis cinq ans seulement il s'est converti à l'usage du mercure et, dernièrement, à celui du Salvarsan, pour certains cas à indications spéciales. Dans le tabes, ce sont les douleurs et les crises qui ont paru le plus accessibles à ces traitements. L'action favorable a été appréciable, sinon dans tous les cas, du moins assez souvent; avec le 606, elle a été parfois frappante. Dans les cas de début ou dans les cas préataxiques, il faut déjà juger l'effet du mercure et du Salvarsan avec un scepticisme plus grand; toutefois, M. Bing a l'impression que, dans les cas à Wassermann positif en particulier, l'évolution de la maladie est influencée dans le sens d'une plus grande bénignité (ce qui arrive très souvent aussi sans l'emploi de ces médicaments). Il a vu aussi deux cas de paralysie générale s'aggraver beaucoup *après*, ce qui ne veut pas dire *par* l'emploi du Salvarsan. Dans un cas, il a observé une légère amélioration. Il n'a pas d'autres expériences en cette matière et n'a pas grande envie d'en réunir davantage. Il emploie le mercure à l'occasion dans la période prodromale et initiale de la paralysie générale et cela sous forme de cures courtes, mais répétées, d'injections de biiodure, sans en avoir jamais vu d'inconvénients; il croit en avoir observé ici ou là quelque effet utile.

L'atrophie parasyphilitique du nerf optique constitue une contre-indication absolue de la cure mercurielle. M. Bing a observé, en commun avec M. Paul Knapp, l'ophtalmologiste, plusieurs malades qui, malgré leur avis à tous deux, avaient été traités énergiquement au mercure et qui ont présenté une aggravation rapide. M. Knapp a pu même constater d'une manière précise, dans quatre cas, que les processus dégénératifs du nerf optique avaient progressé pendant la cure d'une manière plus marquée qu'avant celle-ci et qu'ils s'étaient de nouveau ralentis après la cessation du traitement mercuriel.

— *M. von Monakow* (de Zurich) a observé une série de cas de tabes dans lesquels la cure de frictions, comme le traitement au Salvarsan (pratiqués par d'autres médecins), ont été suivis d'aggravation. Il n'a observé que rarement des améliorations véritables. Il est très sceptique à l'égard des résultats de Forster, qui prétend avoir vu, après des injections de calomel, disparaître les troubles pupillaires et reparaître le réflexe rotulien. Il y a trente ans, Rumpf avait fait part de résultats analogues obtenus chez les tabétiques par le traitement au pinceau faradique. M. von Monakow n'a vu reparaître qu'une seule fois le réflexe rotulien chez un tabétique, et c'était dans un membre du côté paralysé, après un ictus apoplectique. Des améliorations objectives semblables devraient toujours être soumises au contrôle de plusieurs médecins.

M. Monakow regrette de n'avoir pas rencontré jusqu'ici dans la littérature médicale des indications précises sur le traitement par le Salvarsan-énésol ou par les injections de calomel; il est d'avis que, dans les cas de tabes à évolution arrêtée ou dans les formes bénignes (nombreuses d'après lui), il est préférable de renoncer au traitement spécifique. Il demande au rapporteur si l'on n'observe pas souvent des abcès à la suite des injections de calomel et comment il faut procéder pour les éviter.

— *M. Veraguth* (de Zurich) a essayé dans le tabes les injections intra dure-mériennes de mercure colloïde. Ses expériences se bornent encore à trois cas de tabes avec symptômes extrêmement pénibles qui n'avaient cédé à aucun autre traitement. Or, ces trois cas, de même que ceux d'autres auteurs, ont donné des résultats très contradictoires. L'un, avec crises gastriques, traité par une seule injection intra-dure-mérienne de 3 centimètres cubes de mercure, n'a pas été modifié. Un second, avec douleurs radiculaires excessivement intenses, n'a pas subi de modifications après six injections semblables; la mort est survenue à la suite d'une pleuro-pneumonie; l'autopsie a permis de constater une arachnitis prononcée des segments médullaires correspondants et en particulier des racines. Dans le troisième cas, une hyperesthésie pénible, qui existait depuis longtemps déjà, a disparu pour plus d'un an et demi à la suite d'une seule injection de 3 centimètres cubes. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 7, 20 Juillet 1912.]

ITALIE

Société lancisienne des hôpitaux de Rome.

18 Mai 1912.

Quelques notes sur le choléra. — *M. R. Tata*, ayant eu l'occasion d'observer de près plus de cent cas de choléra pendant la dernière épidémie de Sicile, fait part de ses observations touchant surtout la pathogénie des grandes manifestations de cette maladie, leur relation réciproque, leur importance et leur gravité.

Il se refuse à reconnaître aucune importance au phénomène de la déshydratation du cholérique dont on a tant parlé comme du symptôme cardinal de la maladie, qui serait par lui-même l'occasion des plus plus grands dangers pour la vie du malade et dont on fait dépendre aussi, comme conséquences physio-pathologiques directes, les symptômes les plus caractéristiques de la maladie. Pour M. Tata, la déshydratation n'a qu'une valeur tout à fait secondaire. Les cholériques n'ont pas toujours ces selles profuses dont on a fait une caractéristique de la maladie, et

on voit en clinique des malades atteints d'affections du tube digestif ou des vieillards dans le marasme, qui subissent des pertes de liquide aussi et plus abondantes sans qu'on parle à leur sujet de la déshydratation et de ses dangers.

La rapidité même avec laquelle s'établissent les signes caractéristiques du choléra va à l'encontre de cette conception pathogénique de la déshydratation qui n'a pas encore eu le temps de manifester ses effets. Il est par ailleurs indiscutable que les symptômes particuliers de la maladie (anurie, asthénie, cyanose avec algidité) sont des plus nets dans ces formes dites sèches, qui sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne croit et qui sont aussi les plus graves et à évolution la plus rapide.

Ces symptômes ne sont pas non plus logiquement expliqués, d'après M. Tata, par la théorie de la déshydratation. Ils doivent, selon lui, s'interpréter comme la conséquence d'une constriction vasculaire tenace, étendue à toute la surface du corps du cholérique et qui occupe surtout les artérioles terminales. Cette constriction aboutit au ralentissement et à l'arrêt de la circulation et elle tient sous sa dépendance et l'algidité et la cyanose et le ratatinement de la peau et l'excrétion de la sueur visqueuse, etc.

L'acholie et l'anurie, qu'il serait trop simple peut-être d'attribuer à cette cause, doivent relever d'une intoxication spécifique produisant au niveau de l'épithélium glandulaire une altération très rapide et superficielle. Comme il existe un rein gravidique, il doit exister un rein cholérique dont les altérations, d'ordre surtout fonctionnel, sont parfaitement curables.

Toutefois, il existe des malades chez qui apparaissent, après une tendance à l'amélioration, des signes de néphrite vraie, qui meurent urémiques et chez qui, à ces altérations légères du début, se sont substituées des lésions graves et irréparables. Ces malades doivent être opposés aux cholériques qui meurent anuriques mais non urémiques.

— ***M. Pontano*** pense que M. Tata a observé ses nombreux malades au cours d'une épidémie présentant des caractères bien spéciaux dans ses manifestations cliniques. C'est ainsi seulement qu'on peut s'expliquer les constatations qui forment la base de la théorie de M. Tata sur la pathogénie du syndrome cholérique. Depuis les premières descriptions, la symptomatologie du choléra est restée la même, c'est-à-dire celle d'une entérite grave dont la diarrhée et le vomissement sont les symptômes prédominants. Dans les plus récentes épidémies, en Russie en particulier, où l'on a l'habitude de mesurer la quantité des déjections et des vomissements, on a pu encore noter le chiffre énorme des spoliations aqueuses subies par les malades. Cette déshydratation est cause d'une partie de la symptomatologie. La pathogénie de l'intoxication cholérique est beaucoup plus complexe que ne veut l'admettre M. Tata, mais on peut admettre cependant qu'il y a des épidémies dans lesquelles les phénomènes d'urémie sont fréquents et d'autres dans lesquelles prédomine la toxémie cholérique.

— ***M. Marchia-Java*** rappelle que, de même qu'il existe dans la malaria une forme qu'on peut appeler cholérique, il existe dans le choléra une forme algide sans diarrhée.

— ***M. Tata*** ne considère pas les remarques qu'il a pu faire comme spéciales à l'épidémie qu'il a observée et estime que l'absence de déshydratation chez le cholérique est un fait très général.

Paralysie par compression du nerf médian, du radial et du cubital à la suite d'ischémie avec le lacet de Pomponi. — ***M. R. Cormio***, dans un cas de traumatisme grave du pouce, pour procéder à la suture des tendons, a pratiqué l'hémostase préventive au niveau du tiers supérieur de l'avant-bras. L'opération dura une heure. Le jour suivant, on constatait une paralysie complète de tous les muscles de l'avant-bras et de la main. Après deux mois, les mouvements sont revenus partiellement et il est à présumer que trois ou quatre mois encore s'écouleront avant que la paralysie disparaisse complètement. Ce malade n'a eu aucune maladie antérieure à l'apparition de la paralysie.

— ***M. Sgambati*** fait remarquer que l'accident signalé par M. Cormio, bien que rare, est arrivé à nombre de chirurgiens. Quand on se sert de la bande d'Esmarch, quelquefois la paralysie est consécutive à une compression exercée directement sur les troncs nerveux par la partie métallique placée en mauvaise position. Avec l'appareil de Pomponi, qui réalise un grand progrès dans l'ischémie préventive, ce danger est complètement évité. Aussi faut-il admettre, dans le cas relaté par M. Cormio, une prédisposition spéciale.

Un cas de pleurésie séreuse pulsatile, avec autopsie. — ***M. Ficacci*** rappelle que les cas de pleurésie pulsatile se rapportent tous à des empyèmes et que les rares observations de pleurésies séreuses pulsatiles sont peu démonstratives parce qu'elles manquent du contrôle anatomique, à tel point que Dieulafoy n'en considérait pas l'existence comme démontrée. L'auteur rapporte l'histoire d'un malade de 41 ans qui, atteint de pleurésie gauche, présenta pendant plusieurs mois une pulsation diffuse légèrement expansive et parfaitement synchrone aux battements cardiaques, localisée à la base de tout l'hémothorax gauche. Les pulsations disparurent après la ponction pour reparaître après quelques jours avec le renouvellement du liquide. Le liquide, d'abord séreux, devint ensuite séro-hémorragique, puis la pulsatilité disparut en même temps que survenait une péritonite séreuse tuberculeuse avec cachexie progressive.

A l'autopsie, on reconnut l'existence d'une collection liquide hémorragique comprise entre les côtes, le médiastin postérieur et la colonne vertébrale. Le poumon formait la face supérieure de la cavité et, partant du bord inférieur de la quatrième côte, se portait perpendiculairement en arrière vers la colonne vertébrale. L'aorte, sur une longueur de 10 centimètres, était en contact immédiat avec le sac.

M. Ficacci passe en revue les diverses hypothèses émises par divers auteurs pour expliquer le phénomène de la pulsatilité qui, dans le cas qu'il a observé, doit être attribué à deux facteurs principaux, à savoir : l'impulsion cardiaque et la dilatation diastolique de l'aorte, auxquels s'ajoutaient des conditions mécaniques accessoires mais non moins importantes (quantité du liquide, tension du sac, etc.). (D'après *Il Policlinico* [*Sezione pratica*], 2 Juin 1912, fasc. 23, p. 834.)

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

11 Mars 1912.

Résultat éloigné d'un évidement pour ostéosarcome myéloïde du radius. — ***M. Jaboulay*** présente les radiographies d'un ostéosarcome myéloïde du radius, tiers inférieur, opéré par évidement en Janvier 1902 et présenté à la Société de médecine le 27 Janvier 1902. Aujourd'hui, plus de dix ans après cette intervention conservatrice, l'opéré, un valet de chambre, est guéri, ayant subi une douzaine d'évidements itératifs pratiqués dans ce laps de temps pour des récidives. Le tiers inférieur du radius sarcomateux a été remplacé par du tissu osseux exubérant qui relie d'une façon solide cet os au poignet. L'usage de la main est possible, la préhension facile, mais le mouvement de pronation et de supination a disparu.

18 Mars.

Lipome du scrotum. — ***M. Lavoipierre***, au nom de ***M. Rafin***, présente un malade porteur d'un lipome scrotal dont le siège seul en fait tout l'intérêt.

Le sujet, qui est cultivateur, a vu la tumeur se développer il y a environ deux ans, pour atteindre aujourd'hui le volume d'une tête d'enfant. La tumeur, comme on peut s'en rendre compte, semble avoir pris naissance à la partie interne de la cuisse droite, où il existe un point d'infiltration, puis a envahi tout le scrotum, dans lequel elle est contenue, formant une véritable tumeur des bourses. Le malade n'en souffre pas, mais éprouve simplement de la gêne pour travailler.

Ultérieurement, l'ablation en a été faite. Il s'agissait d'un lipome, complètement indépendant du testicule et du cordon, bien que contenu dans la bourse.

25 Mars.

Sur une variété rare de rétrécissement de l'urètre pénien. — ***MM. Jaboulay et Fayol*** communiquent un cas de rétrécissement de l'urètre pénien dû à de la balano-postite, secondaire elle-même à un phimosis.

C'est d'abord le siège et ensuite l'étiologie qui font l'intérêt du cas. Guyon avait admis comme un dogme que tous les rétrécissements urétraux inflammatoires étaient blennorragiques; mais, dans la suite, Tédenat avait montré qu'il y a quelques rétrécissements dont la cause, ni traumatique ni gonococcienne, nous échappe. Il avait ensuite étudié, dans la thèse de son élève Médard, l'influence de l'atrésie du méat et du phimosis dans l'évolution des affections du tractus urinaire.

M. Jaboulay, le premier, dans la thèse de son élève Nicolas, apporta quatre observations de rétrécissement de l'urètre pénien dû à un phimosis et à des atrésies méatiques; dix ans plus tard, son interne Comte, avec quatre autres nouveaux faits, établit que le phimosis et un méat rétréci pouvaient parfaitement être la cause de rétrécissements de l'urètre, et que ceux-ci étaient à début pénien. La stagnation de l'urine dans le canal, le microbisme latent de celui-ci, l'inflammation partie d'un phimosis irrité et gagnant par mécanisme ascendant la sous-muqueuse de l'urètre, étaient trois facteurs suffisants pour causer à eux seuls une inflammation péri-urétrale et urétrale et provoquer dans la suite un rétrécissement en dehors de toute blennorragie.

Voici maintenant un fait où l'origine « ascendante » de ce rétrécissement est mise tout à fait en évidence.

Il s'agit d'un cultivateur de 67 ans. Excellente santé habituelle. Pas d'antécédents tuberculeux. Pas d'affection urinaire dans l'enfance. Marié : enfants bien portants. Jamais de blennorragie, ni de syphilis, ni de traumatisme urétral.

Phimosis datant de l'enfance, mais léger et n'empêchant pas le décalottage. Aucun soin de propreté locale. Il y a dix-huit ans, il aurait éprouvé de la difficulté à découvrir son gland totalement; puis, peu à peu, sans qu'il s'en inquiétât, il se fit des adhérences entre son prépuce et son gland, si bien qu'actuellement à peine l'orifice externe de celui-ci est visible. Il ajoute qu'en même temps le méat est devenu de plus en plus resserré. N'a jamais eu aucun phénomène aigu de rétention, mais le jet urinaire est devenu filiforme, puis a été remplacé par une miction goutte à goutte. N'a jamais été sondé de sa vie.

Au toucher rectal : prostate de volume moyen, souple. Examen du canal : méat atrésié et ne permettant l'entrée que d'un conducteur filiforme. Autour du méat, traces d'inflammation lente qui montre nettement qu'elle s'est propagée du frein de la verge. La peau a perdu sa souplesse normale et ne se laisse pas déplacer sur les plans profonds. Une bride scléreuse remplace l'insertion supérieure du frein, mais aucune trace de cicatrice. Dans ce méat atrésié le conducteur parcourt 5 centimètres de tissu scléreux qui crie au passage. Après ces 5 centimètres le canal reprend sa souplesse normale. Nouveau rétrécissement du bulbe, celui-ci infranchissable. On a fait diverses tentatives avec tous les conducteurs : mêmes résultats.

Urines : quantité normale, forte albuminurie, pas purulente, pas de glycosurie.

Opération le 21 Mars 1912 : 1° débridement des adhérences préputiales; 2° urétrostomie externe : la région pénienne est totalement incisée. Le rétrécissement est visible. Le canal est incisé longitudinalement jusqu'à ce que l'incision dépasse le siège du rétrécissement bulbaire. Une sonde n° 10 est alors introduite dans l'urètre à partir du méat, franchit le bulbe et pénètre sans obstacle désormais dans la vessie. Les deux parois urétrales sont adossées. Suites simples. Actuellement, la sonde est déjà enlevée et le malade urine spontanément [*Lyon médical*, t. CXVIII, n° 18, 5 Mai; n° 20, 19 Mai; et n° 22, 2 Juin 1912.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Juillet 1912.

Traitement de l'hypertension artérielle par l'électrisation de l'abdomen et de la région rénale. — ***M. E. Doumer*** estime que, dans tous les cas où la méthode de M. Moutier n'agit pas très rapidement contre l'hypertension artérielle, il est sage de lui adjoindre l'électrisation abdominale par voie percutanée.

Il faut, de préférence, employer la voltaïsation intense et on peut sans inconvénients y ajouter la faradisation sous forme de galvano-faradisation. On peut encore faire usage de courants alternatifs dont les effets semblent être aussi bons.

La technique suivie doit être la même que celle utilisée pour le traitement de la colite muco-membraneuse, avec cette différence que l'une des électrodes doit être placée un peu au-dessus de la région lombaire, exactement au niveau de la 11ᵉ, de la 12ᵉ dorsale et de la 1ʳᵉ lombaire.

Rôle de la caféine dans l'action cardiaque du café. — *MM. H. Busquet et M. Tiffeneau* ont constaté expérimentalement que, sur le cœur isolé du lapin, la caféine et les divers cafés exercent une action manifestement toxique.

De plus, les deux auteurs ont encore observé, *in vivo*, chez le chien, que la caféine accélère notablement les battements du cœur. Cette influence accélératrice se retrouve intégralement après l'injection de café ordinaire. Elle manque avec le café décaféiné, ce qui établit nettement que la caféine est bien l'agent principal de l'action cardiaque du café.

La vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé. — *MM. J. Bridé et A. Boquet* indiquent les règles à suivre pour déterminer et obtenir un virus vaccin anticlaveleux de sensibilité connue.

Action des éthers de la glycérine sur le bacille de la tuberculose. — *M. A. T. Salimbeni* a constaté expérimentalement que, sous l'action des éthers de la glycérine formés par l'acide chlorhydrique, les microbes de la tuberculose perdent plus ou moins rapidement, suivant l'éther employé, leur acido-résistance, deviennent granuleux et se laissent facilement colorer par le bleu.

De plus, l'auteur du travail, a encore constaté que les éthers de la glycérine possèdent vis-à-vis du bacille de la tuberculose une action bactéricide très énergique.

Radio-activité des eaux thermo-minérales d'Ussat (Ariège). — *M. G. Massol* a constaté que les diverses sources d'Ussat ont sensiblement la même radio-activité. Les gaz spontanés issus de ces sources ont, à volume égal, une radio-activité plus faible que celle des gaz dissous dans l'eau de ces mêmes sources. Enfin, les gaz dissous et spontanés des sources d'Ussat sont constitués presque en totalité par de l'azote et des gaz rares; leur radio-activité est due à l'émanation du radium.

GEORGES VITOUX.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

22 Juillet 1912.

Le cancer au Maroc. — *M. Jean Clunet* présente à la Société une note sur les renseignements qu'il a pu recueillir sur cette question dans un récent voyage.

Dans les importantes agglomérations d'Européens de Tanger et de Casablanca, les tumeurs malignes paraissent avoir les mêmes localisations qu'en Europe. Elles sont moins fréquentes, mais il faut tenir compte du fait qu'il y a proportionnellement beaucoup moins de vieillards.

Chez les Berbères, le cancer de la face, surtout chez l'homme, le cancer du sein chez la femme, les sarcomes des membres dans les deux sexes sont les plus fréquents. Les cancers du tube digestif et de ses annexes paraissent exceptionnels, malgré la fréquence des gastrites et des entérites chroniques. Les femmes berbères, qui se prêtent d'ailleurs facilement à l'examen gynécologique, paraissent très peu sujettes au cancer de l'utérus.

Les israélites indigènes semblent se comporter à peu près comme les Berbères.

Chez les nègres, on voit parfois des sarcomes, mais les nègres semblent réfractaires aux cancers épithéliaux de tout siège.

— M. Clunet lit à la Société un mémoire sur le même sujet de *M. Trolard*, d'Alger, qui a longtemps dirigé le dispensaire de Safi. A son dispensaire, Trolard examinait plus de cent malades par jour. Entre autres faits intéressants, il a observé la syphilis linguale sous toutes ses formes chez les Berbères, et jamais le cancer de la langue. Les indigènes du Sous ont l'habitude de se faire saigner périodiquement la nuque par leurs barbiers, si bien que la plupart d'entre eux présentent à ce niveau des lésions inflammatoires chroniques de la peau. Il n'a jamais vu d'évolutions malignes de ces lésions.

Il a opéré un assez grand nombre de cancers du sein, et a été frappé de la proportion relativement élevée de ces cancers dans le sexe masculin.

Essais de traitement des tumeurs malignes chez l'homme avec les autolysats de tissus embryonnaires et cancéreux (méthode de Fichera). — *M. Weinberg* (de l'Institut Pasteur), frappé des résultats publiés en Italie par l'emploi de la méthode de Fichera, dans le traitement des cancéreux, a cherché à les reproduire. Il a suivi scrupuleusement la technique publiée par l'auteur italien et injecté à des cancéreux humains les produits d'autolyse aseptique provenant de tissus embryonnaires et de néoplasmes. Il a obtenu, dans certains cas de cancers ulcérés, une diminution des sécrétions fétides, mais il se demande si cette action antiseptique n'est pas due pour une part aux propriétés du thymol, ajouté aux autolysats pour les conserver. En aucun cas, il n'a observé de régression ni *a fortiori* de disparition des tumeurs malignes.

Tumeurs épithéliales de la clavicule. — *M. Pierre Delbet* présente sur ce sujet un mémoire de son élève *Karajanopoulos*. Toutes les fois qu'on est en présence d'une tumeur de la clavicule, il faut penser à un noyau secondaire d'un cancer épithélial méconnu, lésion plus fréquente que l'ostéosarcome primitif. Dans quatre cas étudiés, il s'agit une fois d'un cancer primitif thyroïdien, trois fois de cancers primitifs abdominaux (deux cancers du foie, un de l'estomac) qui n'avaient donné lieu à aucun symptôme local. Il est intéressant de noter que, dans ces quatre cas, il s'agissait de la clavicule droite et que la tumeur siégeait au tiers interne de l'os. Nos connaissances actuelles de la circulation sanguine et lymphatique des clavicules semblent insuffisantes à expliquer ces particularités de siège.

JEAN CLUNET.

ANALYSES

CHIRURGIE

Cl. Regaud et R. Crémieux. ***Le traitement rœntgénien de l'hypertrophie du thymus; ses indications comparées à celles de la thymectomie*** (*Lyon chirurgical*, t. VII, n° 5, 1er Mai 1912, p. 544-567). — Contrairement à l'opinion soutenue par Veau et Olivier que, dans l'hypertrophie du thymus, la méthode de choix est la thymectomie, les auteurs pensent que l'intervention chirurgicale doit être la méthode d'exception et la rœntgénisation la méthode élective.

L'expérimentation sur le lapin leur a montré qu'une application unique de rayons X d'intensité moyenne entraîne une diminution du volume du thymus, déjà appréciable le deuxième jour, réduisant la glande jusqu'au dixième de son poids vers le quinzième jour; puis une régénération a lieu et le thymus a repris son poids en deux semaines.

Mais si on fait deux applications à un intervalle de huit à quinze jours, ou une irradiation unique, mais intense, la régénération n'a pas lieu; l'atrophie est définitive.

Les accidents dans l'hypertrophie du thymus étant dus au volume de la glande, il est naturel d'employer les rayons X pour obtenir l'atrophie de celle-ci. Il faut pour cela un appareillage très puissant, et des doses mesurées avec précision. Les rayons seront exactement localisés au thymus à l'aide d'une lame perforée de caoutchouc plombé. On évitera aisément la radiodermite en filtrant les rayons sur une lame d'aluminium de 4 millimètres. L'ampoule sera placée à 10 ou 15 centimètres du sujet.

Dans la forme à manifestation continue de l'hypertrophie du thymus, diagnostiquée en dehors de tout paroxysme, on pratiquera la radiothérapie à doses faibles et répétées, en faisant de cinq à huit séances. Dans la forme avec paroxysme sans danger immédiat, on fera une séance à dose massive destinée à amener la sédation en quarante-huit heures. Enfin la forme suraiguë, menaçant la vie immédiatement, reste seule du domaine de la chirurgie; mais elle serait la plus rare.

Les auteurs rappellent huit observations résumées où la radiothérapie aurait été suivie de succès.

La radiothérapie serait en définitive une méthode simple, facile, efficace, inoffensive et supérieure à la thymectomie. Même dans le cas d'erreur, difficile à éviter, avec l'adénopathie trachéo-bronchique, elle reste une bonne méthode, puisqu'elle s'applique également à cette affection. Les rayons X pourront peut-être d'ailleurs être remplacés d'ici peu par le radium.

M. GUIMBELLOT.

G. Roussel. ***L'amputation du rectum cancéreux par la voie transvaginale*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 52 pages avec 6 photogravures). — La voie transvaginale, utilisée pour l'extirpation du cancer rectal, a pour but la création d'un vaste accès sur l'organe malade, permettant l'exérèse large de la tumeur et la conservation de l'appareil sphinctérien. L'auteur a recueilli 22 observations, qui montrent la bénignité de l'acte opératoire, la continence parfaite consécutive et des résultats éloignés ne le cédant en rien à ceux des autres méthodes.

Cette voie est indiquée dans tous les cancers du rectum, même les plus élevés; seuls les cancers siégeant à moins de 4 centimètres au-dessus de l'anus font exception et doivent être enlevés par voie périnéale. De plus, la voie transvaginale est contre-indiquée dans les cas de bassins à rétrécissement bi-ischiatique et dans les cas d'affection génitale inflammatoire.

Roussel propose une technique modifiée dont le but est de faire une intervention aseptique en rejetant la section de l'intestin à la fin de l'opération. L'anus contre nature préparatoire n'est indiqué que s'il y a occlusion ou si l'état général est mauvais.

On fait d'abord une opération de Whitehead la plus haute possible; le manchon muqueux est lié à sa base et sectionné au-dessous au thermo. Après avoir changé de gants et d'instruments, incision de Schuchardt partant du côté gauche de la vulve, et descendant sur le périnée à gauche de l'anus. Le cul-de-sac vaginal postérieur est incisé près du col, et la paroi vaginale postérieure est sectionnée de cette incision à l'incision vulvaire. On met à nu et on isole l'ampoule rectale. Le cul-de-sac de Douglas est ouvert. Le rectum est abaissé, par section de ses attaches latérales, ligature et section de l'hémorroïdale supérieure, désinsertion du mésocôlon. Alors la tunique musculeuse rectale est sectionnée immédiatement au-dessus du sphincter, et tout le rectum attiré au dehors à travers l'anus. Le cul-de-sac péritonéal est fermé, et le côlon abaissé est fixé au sphincter par sa tunique musculaire. Les deux lambeaux vaginaux sont suturés et l'incision de Schuchardt fermée, sauf en bas, où l'on place un drain. On fait alors, en terminant, la section du côlon extériorisé à travers l'anus, et on fixe sa muqueuse à la peau.

Cette technique a été suivie par M. Iselin sur une femme de 67 ans, atteinte de cancer de l'ampoule. Le résultat opératoire fut excellent. La malade mourut un an après, de cancer du foie.

M. GUIMBELLOT.

M. Gangolphe. ***Coxa flecta des adolescents et fracture spontanée juxta-épiphysaire du col du fémur*** (*Lyon chirurgical*, tome VII, n° 5, 1er Mai 1912, p. 485-508). — L'auteur a observé les deux faits suivants. Obs. 1 : Un garçon de 15 ans présentait depuis une quinzaine de jours une légère boiterie et une fatigue plus marquée de la jambe gauche. Au cours d'une promenade, il ressent une douleur violente dans le cou-de-pied et la hanche gauches; il ne tombe pas, mais ne peut plus avancer. Il est examiné 20 jours plus tard et on constate des signes de fracture du col du fémur gauche. La radiographie confirme ce diagnostic. Le malade est immobilisé quelques semaines, puis porte un tuteur quelques mois. Il guérit complètement, gardant seulement un raccourcissement du membre. A part un double pied creux plus marqué à gauche, il ne présentait aucun antécédent notable.

Obs. 2 : Un garçon de 14 ans, de taille élevée, sans antécédents, présentait depuis six mois une claudication intermittente. Un jour, il glisse, mais ne tombe pas, ressent une douleur insignifiante et peut rentrer chez lui malgré une forte boiterie. A l'examen huit jours après on constate l'impossibilité de détacher le talon gauche du plan du lit, une gêne de la flexion de la hanche, avec absence d'ensellure. Une radiographie montre une fracture du col au voisinage de la tête, et sur le reste du col une notable incurvation à concavité inférieure; le col opposé est normal. Le malade immobilisé est guéri au bout de trois mois avec raccourcissement. Mais huit à dix mois plus tard, il présente, à droite cette fois, la même gêne et la même boiterie qu'autrefois à gauche, le membre est en rotation externe, raccourci; les mouvements de la hanche sont limités; le sujet ne peut détacher le talon du lit; pas d'ensellure. A la radiographie le col droit, qui était sain huit mois avant, commence à s'incurver comme un bâton de cire surtout près de la tête; mais il ne présente pas de fracture. Le sujet immobilisé guérit très bien de ce côté également.

L'auteur se base sur ces faits pour expliquer la pathogénie de la coxa vara essentielle. Tout d'abord, il propose de l'appeler coxa flecta, l'élément principal étant l'incurvation du col et non le varus qui peut manquer.

Certains auteurs pensent que le décollement épiphysaire ou la fracture du col du fémur sont souvent le point de départ de la coxa vara. Pour

Gangolphe on voit sans doute parfois des fractures du col, succédant à des traumatismes violents, et qui se terminent par une attitude en coxa vara. Mais dans la coxa vara essentielle, la fracture est la conséquence et non la cause de ces lésions ; elle est précédée d'une période de douleurs, et elle succède à un traumatisme insignifiant, souvent méconnu.

La coxa flecta est due en réalité à un ramollissement initial du col du fémur, provoqué par une hyperactivité juxta-épiphysaire, chez un jeune sujet surmené et à croissance exagérée. La pesanteur suffit à entraîner une inflexion de ce col ramolli ; et la fracture ou le décollement épiphysaire est possible, mais non obligatoire.

L'affection se différencie nettement de la coxalgie par l'absence d'ensellure lombaire, l'existence d'un raccourcissement réel dès le début, l'absence de douleurs nocturnes, la persistance des mouvements de rotation de la tête fémorale.

M. GUIMBELLOT.

V. Rochet et L. Thévenot. *Tuberculose rénale bilatérale et néphrectomie* (*Lyon chirurgical*, t. VII, n° 5, 1er Mai 1912, p. 508-524). — On peut affirmer qu'il y a tuberculose rénale bilatérale quand l'inoculation au cobaye de l'urine des deux côtés est positive. Les auteurs distinguent trois groupes de cas :

1° *Un rein est très malade, gros, nettement suppuré et l'autre est peu touché.* 11 malades ont été opérés dans ces conditions, et dans 10 cas l'évolution a semblé nettement retardée. On peut d'ailleurs, au point de vue des indications opératoires, distinguer encore :

Les cas où le rein le plus malade ne constitue cependant pas un danger pour l'organisme, et ici les avis divergent sur la nécessité de la néphrectomie primitive.

Les cas où le rein le plus malade, en état de rétention purulente est un danger pour l'organisme. Alors il n'y a pas d'hésitation ; tous les chirurgiens font la néphrectomie.

Enfin les cas où il y a des phénomènes généraux graves, un état de faiblesse avancée et la néphrectomie est contre-indiquée. On fera la néphrotomie ou même simplement une ponction rénale évacuatrice.

2° *Dans le deuxième groupe, les deux reins sont peu malades, et l'un pas plus que l'autre.* L'intervention chirurgicale est contre-indiquée.

3° *Si les reins sont tous deux très atteints*, il vaut mieux aussi s'abstenir. Dans deux cas cependant les auteurs ont eu la main forcée et ont pratiqué la néphrectomie ; elle a été suivie de mort en quelques jours. Dans un troisième cas ils ont eu recours à trois ponctions successives du rein, qui amenèrent du côté de l'état général une très grande amélioration, durant encore depuis quatre ans.

M. GUIMBELLOT.

Czerny et Caan. *Le traitement des tumeurs malignes avec le mésothorium et le thorium X* (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 14, 1912, 2 Avril, p. 737-742, avec 8 figures). — Depuis quelque temps, on emploie en Allemagne, concurremment au radium, les préparations à base de mésothorium et de thorium dans le traitement des tumeurs malignes. L'action superficielle de ces nouveaux corps paraît être plus intense que celle du radium, si bien que, pour les tumeurs superficielles : angiomes, lupus, chéloïdes, le mésothorium serait supérieur au radium.

Au point de vue histologique, les modifications produites dans les tumeurs par les radiations du mésothorium sont identiques à celles que produit le radium. Tandis que le lupus et l'angiome guérissent rapidement par le mésothorium, le sarcome et le carcinome se montrent plus rétractaires. Certaines métastases grosses comme des noisettes, cutanées ou sous-cutanées, diminuèrent de volume et même disparurent complètement.

Dans les cancers larges, infiltrants, étendus en surface, on obtint une épidermisation du bord, de la nécrose et la formation de granulations dans la profondeur. Comme le radium, le mésothorium ne paraît pas être un spécifique contre le cancer; ce n'est qu'un moyen local particulièrement actif.

Les auteurs traitèrent par la mésothoriumthérapie 120 malades : 85 carcinomes, 12 sarcomes, 8 lymphosarcomes, 1 endothéliome, 6 angiomes et 8 cas de tuberculose.

Sur 32 cas de cancer du sein, 19 montrèrent une amélioration manifeste subjective et objective, tandis que les autres étaient peu influencés.

Dans les cancers des organes internes, le traitement par le mésothorium est très difficile : dans le cancer de l'œsophage, par exemple, il faut porter le médicament à l'aide de sondes au voisinage de la tumeur.

Dans 4 cas, les troubles de la déglutition disparurent presque complètement, et dans 2 cas les malades augmentèrent de poids.

Sur 9 cancers de la langue, 2 furent très améliorés.

Les 12 sarcomes traités ne le furent pas assez longtemps pour qu'on puisse tirer des conclusions fermes.

Les lymphosarcomes se montrent absolument réfractaires.

8 cas de lupus, du visage le plus souvent, et 6 cas d'angiome furent presque tous guéris.

Le thorium X fut employé dans 36 cas : 31 carcinomes et 5 sarcomes. L'application fut faite, soit à l'intérieur de la tumeur, soit dans les veines, soit des deux façons en même temps. L'application intratumorale fut bien supportée, et la tumeur diminua le plus souvent de volume. Après l'injection intraveineuse, il survint ordinairement, vingt-quatre heures après, des nausées, de l'anorexie, de légers vertiges, une sensation de faiblesse. La tumeur gonflait ordinairement après l'injection, devenait rouge et sensible à la pression, puis s'atrophiait et durcissait.

Dans un cas de cancer inopérable du larynx, la réaction fut défavorable, et un œdème glottique nécessita la trachéotomie.

Les cas traités par ces méthodes ne sont pas encore suffisamment nombreux pour qu'on puisse porter un jugement définitif : le nombre des tumeurs améliorées s'élève jusqu'à 40 à 50 pour 100 environ.

R. BURNIER.

M. Dubreuilh *De la mélanose circonscrite précancéreuse* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* 1912, n° 3, Mars p. 129-151, avec 3 figures) — Les épithéliomes de la peau sont souvent précédés par des lésions d'apparences bénignes qu'on peut dire précancéreuses, où on trouve les caractères essentiels des tumeurs malignes. Dans un rapport sur les hyperkératoses circonscrites au congrès de dermatologie de Londres de 1896, l'auteur a proposé pour elles le nom de kératoses précancéreuses. Le nævus est l'origine la plus fréquente du carcinome cutané, mais il n'est pas la seule, et celui-ci peut faire suite à une lésion mélanique acquise de durée variable. Ces taches mélaniques ont été signalées, depuis longtemps, notamment, par Hutchinson. Le nom de mélanose circonscrite précancéreuse leur convient parfaitement.

Elle atteint également les deux sexes, la distribution est assez égale à toutes les périodes de la vie. Le temps écoulé entre l'apparition de la macule, et l'apparition d'une tumeur maligne est de dix ans en moyenne. Dans un certain nombre de cas la mélanose est survenue à la suite d'un traumatisme ou d'une inflammation. Son siège le plus fréquent est la face, notamment les joues, les paupières, le nez, où elle a les caractères les plus typiques.

La mélanose de la conjonctive est chose fréquente.

La maladie débute par une petite tache bistrée ou brune qui attire à peine l'attention. Parfois elle est vraiment noire. Il n'y a aucun relief, ni saillie, parfois une légère desquamation. Rien de plus variable que l'accroissement des plaques de mélanose. Il peut se faire de proche en proche, le plus souvent par la fusion de petites plaques mélaniques. Les altérations cutanées sont de deux sortes : une métaplasie des cellules basales de l'épiderme et leur pigmentation, cette dernière étant la moins constante et la moins importante. Il se peut très bien que l'altération épithéliale principale soit extensive et continue, et que seule la pigmentation surajoutée soit discontinue. L'évolution de la mélanose peut aussi être régressive; parfois, régressive par endroit, elle s'accroît dans d'autres. L'apparition d'un carcinome est toujours à craindre mais n'est point fatale ou plutôt peut être reculée indéfiniment. L'évolution maligne peut se faire d'emblée, mais aussi au bout de vingt-cinq et trente ans. La tumeur consécutive à une plaque mélanique peut ne pas être mélanique, mais les ganglions envahis le sont toujours. Cette généralisation ganglionnaire est parfois tardive, comme dans les cas ordinaires de cancer. L'auteur rapporte ensuite 17 observations dont 11 personnelles et quelques-unes avec examen histologique complet.

Au point de vue anatomo-pathologique, on constate que la lésion essentielle de la mélanose circonscrite précancéreuse est une altération des cellules basales de l'épiderme. On peut quelquefois observer une pigmentation simple de l'épiderme occupant la partie profonde du corps de Malpighi. La métaplasie attaque les cellules basales isolément. Celles-ci deviennent globuleuses, refoulent les cellules voisines. Le corps cellulaire, généralement augmenté de volume, est clair et vacuolé. Les filaments d'union disparaissent. Les lésions ont tendance à pénétrer dans le derme.

Dans le derme on constate des chromatophores surtout nombreux au-dessous des points pigmentés sans métaplasie. Plus tard le derme est le siège d'une infiltration lymphocytaire.

La tumeur qui fait suite à la mélanose circonscrite est un carcinome dont la structure ne diffère pas du carcinome d'emblée ou du nævo-carcinome.

Le traitement de choix du carcinome paraît bien être l'ablation chirurgicale. En deuxième ligne il faut citer la destruction par les caustiques ou la radiothérapie.

Quant à la mélanose, doit-on l'extirper aussi? Il semble que l'intervention chirurgicale n'est pas ici justifiée, parce que la transformation maligne n'est pas certaine. De plus cela entraînerait des délabrements considérables. En outre on n'est pas sûr de dépasser les limites du mal, or celles ci dépassent la zone pigmentée.

Il faut agir de même vis-à-vis de la mélanose compliquée : il faut enlever la tumeur qui existe mais non toute la plaque mélanique qui est parfois fort étendue. En revanche, la radiothérapie peut être utilement employée.

PAUL JOURDANET.

J. Wile (de New-York). *Le cancer arsenical* (*The Journal of Cutaneous Diseases*, t. XXX, n° 4, Avril 1912, p. 192-199, avec 1 photogr.). — Les dermatoses arsenicales ne sont pas très rares à la suite de l'emploi médicamenteux prolongé de l'arsenic; la forme plus grave est le cancer arsenical. L'auteur en rapporte un cas.

Un homme de 29 ans présentait une ulcération rebelle de l'annulaire gauche. En raison de la présence d'un grand nombre de lésions kératosiques des deux mains, l'auteur pensa à l'origine arsenicale de l'ulcération et apprit, en effet, que dix ans auparavant, le malade avait pris, pendant deux années, une grande quantité de pilules asiatiques pour son état général. Aucun trouble ne fut noté, jusqu'à il y a six ans, c'est-à-dire deux ans après avoir cessé les pilules.

A ce moment, le malade remarqua que sa peau devenait dure, cornée, verruqueuse au niveau des mains, des pieds, du dos, des flancs. Il y a trois ans, une des petites callosités kératosiques de l'annulaire gauche s'ulcéra, devint douloureuse, et l'ulcération atteignit progressivement la grandeur d'une pièce de 2 francs; les bords étaient indurés et à pic, le fond sanieux, nécrosé.

La peau de tout le corps était sèche, mais non pigmentée; la paume des mains et la plante des pieds étaient le siège d'une hyperkératose diffuse. Une biopsie pratiquée sur les bords de l'ulcération montra des lésions de nature épithéliale.

Les rayons X semblèrent améliorer l'ulcération digitale, mais le malade mourut de septicémie à la suite d'une opération sur les voies génito-urinaires.

L'auteur a réuni dans la littérature dix-neuf cas de cancer arsenical, chez des malades traités par l'arsenic, surtout pour psoriasis; peut-être, cette dermatose constitue-t-elle une prédisposition au développement de lésions épithéliales.

Les kératoses accompagnent fréquemment le cancer. Celui-ci siège de préférence dans les régions exposées aux traumatismes physiologiques ou autres, en particulier aux extrémités.

Ce siège de prédilection du cancer arsenical l'oppose aux autres variétés de cancer cutané qui atteint plus souvent la face.

Il est à noter que le début de l'épithélioma n'apparaît que plusieurs années, parfois dix, vingt et même trente ans après la cessation de tout dérivé arsenical.

R. BURNIER.

MÉDECINE

Prof. Baginsky (de Berlin). *La durée de contagion de la scarlatine* (*Deut med. Woch* t. XXXVIII, n° 16, 1912, 18 Avril, p. 746-748). — L'auteur rapporte à ce propos un procès assez suggestif qui se passa

à Londres l'an dernier. Un enfant, qui avait eu la scarlatine, quitta l hôpital au bout de six semaines et fut rendu guéri à sa famille. Trois jours après la rentrée de l'enfant chez lui, le père était atteint de scarlatine. Celui-ci soutint que son enfant avait été renvoyé non guéri de l hôpital et attaqua le médecin en dommages et intérêts. Les experts vinrent dire qu'on ne pouvait considérer la fin de la desquamation comme une preuve de non contagiosité de la scarlatine; que la contagion pouvait s'observer même au bout de trois à quatre mois ; mais qu'on ne possédait aucun symptôme permettant d'affirmer la guérison réelle et l impossibilité de la contagion. Le médecin fut acquitté.

Bagiusky s'occupe depuis longtemps de cette question de la contagiosité de la scarlatine. Il a vu 45 fois des enfants guéris apparemment de leur scarlatine et qui quittaient l hôpital le 42e jour, contagionner d'autres enfants. La contagion avait lieu du troisième au cinquième jour, plus rarement vers le septième jour.

On peut dire de la scarlatine qu'on sait bien quand elle commence, mais qu'on ignore quand elle finit. La durée d'isolement prescrite par la loi est donc trop courte ; mais il est impossible de fournir une date exacte et précise.

Le naso-pharynx est une porte d'entrée fréquente de l'infection, mais elle n'est pas la seule.

L'auteur a remarqué que de temps en temps, dans le service de chirurgie de l hôpital, on constatait brusquement une épidémie de scarlatine sans contagion du dehors. Il observa, six fois sur douze, que l'épidémie était survenue après l'entrée d'un brûlé et il croit qu il existe une relation très nette entre la scarlatine et les brûlures de la peau.

R. Burnier.

Hilgermann et Lossen (de Coblence). *La recherche des bacilles de Koch dans le sang des tuberculeux pulmonaires et sa valeur pronostique* (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 19, 1912, 9 Mai, p. 987). — Les auteurs examinèrent le sang de 64 malades atteints de tuberculose pulmonaire au point de vue de la recherche des bacilles. Les cas examinés étaient graves, mais n'étaient pas arrivés au stade terminal.

Dans 2 cas seulement, les bacilles furent recherchés directement sur frottis : dans tous les autres cas, on centrifugea et on traita le sédiment par l'antiformine. Dans 17 cas (un quart des cas environ), la recherche fut positive : le nombre des bacilles était toujours minime ; souvent on n en voyait qu'un, et il fallait examiner plusieurs préparations avant de le trouver.

Il n'existe pas de rapports entre la bacillémie et la fièvre.

Les auteurs s'inquiétèrent de ce que devenaient ultérieurement les malades examinés : ils constatèrent que l'évolution de la maladie chez les bacillémiques était moins favorable que chez les malades dont le sang ne contenait pas de bacilles. Mais la présence de bacilles dans le sang ne constitue pas un signe de tuberculose miliaire généralisée au début. Plusieurs malades vécurent encore un an et plus, et quelques-uns présentèrent des améliorations.

L'inconstance des résultats chez les malades nettement tuberculeux et la difficulté de la technique ne permettent pas de considérer cette méthode comme une méthode de diagnostic dans les cas douteux.

R. Burnier.

Hoffmann et Martin (de Breslau). *Emploi d'un filtrat composé de crachats et de sérum artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire* (*Mediz Klinik*, t. VIII, n° 21, 26 Mai 1912, pp. 867, 869). — Le procédé préconisé par les auteurs se rapproche de celui que Passini et Wittgenstein ont signalé en 1911.

Hoffmann et Martin mélangent une quantité assez abondante de crachats de tuberculeux avec un volume égal de sérum artificiel à 5 pour 1 000. Pendant quinze jours, ce mélange qu'on agite fréquemment est porté une heure par jour à la température de 50 à 55°. On filtre ensuite à travers un filtre Berkefeld.

Le filtrat ainsi obtenu est un liquide clair ou faiblement trouble, plus ou moins jaune, qui brunit à la lumière.

L'injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de ce filtrat chez un lapin sain, ainsi que l'injection sous cutanée chez des lapins et des cobayes sains ne trouble nullement l état général de ces animaux. Ces injections, faites tous les quatre à cinq jours pendant six mois, n'amènent aucune infiltration locale.

Chez l'homme tuberculeux, les auteurs recommandent de ne commencer que par une faible dose, car déjà une dose de 0,6 centimètres cubes de filtrat cause une très forte réaction avec une fièvre de 38°9. Il est préférable de débuter avec une dilution à 1,9 de filtrat dans du sérum artificiel à 1 pour 1.000, c'est-à-dire avec 0,0002 centimètres cubes de filtrat et d'augmenter progressivement les doses comme pour la tuberculine.

Les injections sont faites de préférence sous la peau du dos, en général deux fois par semaine; on se basera, pour le rapprochement ou l'éloignement des injections, sur la réaction locale, la température, la quantité des crachats, le nombre des bacilles. Il ne faut pas dépasser comme plus haute dose terminale 1 centimètre cube de filtrat.

Dans cette note prémonitoire, les auteurs ne rapportent qu'une observation d'un malade de 38 ans, tuberculeux au troisième degré, et chez lequel le traitement aurait amené une amélioration de l'état local et général et une diminution du nombre des bacilles.

On ne peut tirer aucune conclusion d'un seul cas et il faut attendre d'avoir une série d'observations pour pouvoir porter un jugement définitif sur la méthode.

Il est toutefois intéressant de signaler l'amélioration obtenue dans un cas de tuberculose au 3e degré, alors que la tuberculine et les autres traitements demeurent impuissants.

R. Burnier.

John H. Anderson et J. Goldberger (de Washington) *Preuve expérimentale de l identité de la maladie de Brill et du typhus* (*The New York med. Journal* t. XCV, n° 19, 11 Mars 1912, pp. 976 981). — Les auteurs ont prouvé que la maladie décrite par Nathan Brill comme « une infection aiguë, d'origine inconnue », est identique au typhus.

C'est en 1896 que le médecin new-yorkais affirma que, de temps en temps, parmi ses cas de fièvre typhoïde, il observait des types morbides qui s'en distinguent par leur courte durée, la présence d'une éruption caractéristique et l absence de la réaction spécifique d'agglutination. En 1898, le même auteur publiait 17 cas de cette maladie ressemblant à la fièvre typhoïde, mais sans réaction agglutinante.

Dans des publications ultérieures, il continua l'étude de son type morbide, qu'on considérait généralement comme une typhoïde anormale ou une infection paratyphique. En 1909, nouveau travail basé sur 221 cas, où Brill montra qu'on pouvait distinguer sa maladie d'avec la typhoïde, mais aussi, prétendait-il, du typhus, d abord à cause de son absence de virulence (il n'avait alors noté qu'un seul cas mortel), puis à cause de certaines particularités épidémiologiques, bien qu'au point de vue clinique il fût impossible de fixer entre les deux processus morbides une ligne de démarcation.

Ces diverses publications de Brill tombèrent sous les yeux des auteurs revenus d'une mission à Mexico, où ils avaient pu étudier le typhus à loisir, et leur semblèrent être de remarquables descriptions du typhus exanthématique. Comme ils avaient ramené avec eux quelques singes immunisés contre le typhus, ils essayèrent de trouver à New-York un cas de maladie de Brill pour se procurer du sang et l'inoculer, ils n'y parvinrent pas.

Cependant, dans un article de l'*American Journal* d'Août 1911, Brill revenait à nouveau sur la question, publiant 34 cas inédits de sa maladie avec une seule mort. Il donnait en même temps le résumé de trois inoculations faites au singe par Ottenberg au laboratoire de l hôpital du Mont Sinaï.

Pour la première, on avait prélevé cinq centimètres cubes de sang chez un sujet arrivé au septième jour de la maladie, et on l'avait inoculé sous la peau et le péritoine à un macaque rhésus. On prit chaque jour la température de l animal; celui-ci resta bien portant sans variations thermiques.

La seconde expérience fut faite sur un semnopithèque par voie intraveineuse avec 5 centimètres cubes de sang provenant d'un malade au sixième jour. Résultat négatif.

La troisième inoculation fut tentée avec les pièces provenant d'une autopsie pratiquée dix-huit heures après la mort chez un patient qui avait succombé au dixième jour de la maladie. Trois animaux furent inoculés l'un avec du sang, le second avec une émulsion de foie, le troisième avec une émulsion de rate. Ils ne semblèrent pas malades, bien qu'on ait omis de prendre leur température. Brill concluait que sa maladie n'était pas le typhus,

Cependant, MM. Anderson et Goldberger parvinrent à observer à l hôpital israélite du Mont Sinaï 3 cas de maladie de Brill.

En inoculant le sang de ces malades à des singes inférieurs, ils réalisèrent à plusieurs reprises des infections semblables au typhus, malgré l'opinion de M. Nicolle, qui croyait alors que pour infecter les singes inférieurs avec le virus du typhus il était nécessaire de prendre comme hôte de passage intermédiaire un singe supérieur, tel le chimpanzé. En réalité, il suffit seulement d'employer d'assez grandes quantités de sang et d'utiliser la voie intrapéritonéale ou intraveineuse. La fièvre se manifeste presque toujours après une période d'incubation variant de six à seize jours. La température monte rapidement, quelquefois brutalement, atteignant son fastigium dans les trente-six, quarante-huit ou soixante-deux heures. Ce maximum dure ainsi de un à deux, cinq ou plusieurs jours, puis baisse avec des caractères variables. Ce mouvement fébrile peut s'accompagner de perte de l'appétit, de soif, de hérissement des poils et de position couchée. La guérison est de règle, la mort survenant dans 2 pour 100 des cas. La virulence peut se conserver par des passages successifs sur l'animal (prélèvement et inoculation du sang du cœur).

Les auteurs poursuivirent leurs expériences et remarquèrent que d'une part la maladie de Brill, communiquée à l'animal, lui confère l'immunité vis-à-vis de l'inoculation du typhus; qu'inversement, le singe macaque rhésus, contagionné par une injection de sang de malade atteint de typhus, ne réagit pas ultérieurement à l'inoculation de la maladie de Brill. Est-il possible de donner une preuve plus certaine et plus élégante de l'identité du typhus et de la maladie de Brill?

De ceci il faut conclure que, depuis longtemps, le typhus est endémique aux Etats-Unis et au Canada, de même que dans les provinces russes de la Baltique et en Finlande (Friedman).

La maladie de Brill n'est qu'un typhus bénin endémique. Ces formes bénignes de typhus jouent dans la propagation de la maladie le même rôle que les porteurs de germe en matière de diphtérie et de fièvre typhoïde.

La transmission aujourd'hui prouvée du typhus par le pou montre parfaitement pourquoi la maladie est plus fréquente chez les miséreux et les pauvres.

Fernand Lévy.

Pratt (de Boston). *Le diagnostic fonctionnel des affections de pancréas* (*The Amer. Journal of the med Sciences*, t. CXLIII, n° 3, Mars 1912, p. 313-332). — Les expériences faites sur des chiens ont montré à l'auteur que si l on empêche le suc pancréatique d'arriver dans l'intestin, il en résulte toujours une forte diminution de l'assimilation des graisses et des protéines ; dès que l'animal recommence à se nourrir, les selles sont abondantes, molles et riches en graisses.

L'examen microscopique montre l'existence de nombreux faisceaux musculaires non digérés ; malgré leur appétit, les animaux perdent rapidement du poids.

Il est très difficile d'empêcher complètement le suc pancréatique d arriver dans l'intestin; quand cela est possible, il survient toujours une atrophie externe de la glande. Il n'existe guère qu'une vingtaine d'observations d'affections pancréatiques dans lesquelles le suc ne pouvait plus arriver dans l'intestin par occlusion totale du canal excréteur.

L'examen macroscopique des selles montre avant tout une teinte pâle, pouvant aller jusqu'au blanc, due à la présence des graisses.

La présence de cristaux graisseux donne aux selles un éclat métallique analogue à l'aluminium.

A l'examen microscopique des fèces, on trouve de la graisse sous forme de gouttes, de cristaux, ou de masses amorphes. Le signe le plus sûr de l'absence de suc pancréatique dans l'intestin est la présence de nombreuses fibres musculaires jaunâtres à bords nets.

Chez un malade qui présentait une oblitération totale du canal de Wirsung, sans ictère, l'examen montre que 58,9 pour 100 des graisses des aliments passaient dans les selles ; les matériaux azotés non absorbés étaient de 50,9 pour 100. Normalement au contraire, 5 à 10 pour 100 de graisses ou d'azote passent seulement dans les fèces.

Chez un autre malade atteint de cancer du pancréas avec ictère, on nota une excrétion de 79,9

pour 100 de graisses et 34,8 pour 100 d'azote des aliments.

D'une façon générale, on peut dire que lorsqu'on trouve 50 pour 100 ou plus de graisses et 25 pour 100 d'azote des aliments dans les selles, il existe une insuffisance pancréatique.

Dans 7 cas d'affections pancréatiques, on trouva à l'analyse minutieuse des graisses, que celles-ci s'élevaient de 28,8 à 72,8 pour 100; dans 4 cas il s'agissait d'une augmentation des graisses neutres; dans 3 cas il existait une faible proportion de savons.

La présence de trypsine dans les selles, l'épreuve de Schmidt ou des noyaux cellulaires, l'épreuve de la capsule de gluten ne fournirent pas de renseignements certains sur la fonction du pancréas.

La limite d'assimilation pour les hydrates de carbone est très abaissée dans les lésions du pancréas; l'auteur put le constater chez des chiens atteints d'atrophie pancréatique.

Sur 37 cas de maladies du pancréas, 6 fois on nota une glycosurie spontanée et 4 fois une glycosurie alimentaire, deux de ces 10 cas seulement présentaient un cancer.

La réaction de Cammidge fut négative chez deux chiens qui avaient une inflammation chronique du pancréas par oblitération des canaux excréteurs.

La réaction de Löwi (dilatation pupillaire après instillation d'adrénaline) fut négative chez trois chiens atteints d'atrophie marquée du pancréas, et chez un homme qui fit un diabète quelques années après une crise de pancréatite hémorragique.

Dans la pancréatite aiguë, les recherches fonctionnelles ont donné peu de résultats au point de vue diagnostique, mais l'insuffisance chronique du pancréas, même légère, peut être reconnue par l'examen fonctionnel.

Une sécrétion diminuée ou altérée du pancréas peut exister sans modifications anatomiques appréciables de la glande. La dureté du pancréas que Riedel considère comme pathognomonique, ne prouve rien, car des glandes même dures comme la pierre, peuvent avoir conservé leur fonction.

R. Burnier.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

G. Lioubeneksky. — *Expériences sur l'adsorption du phénol par le charbon* in vitro *et* in vivo. *Le charbon animal comme antidote du phénol* (*Roussky Vratch*, 28 Avril 1912, p. 575-581). — Lorsque dans une solution aqueuse d'acide phénique on ajoute de la poudre de charbon d'os, on trouve après passage par un filtre que le liquide est moins riche en phénol : le charbon a retenu une certaine quantité de phénol. L'auteur a fait un grand nombre d'expériences pour déterminer exactement d'abord *in-vitro* la quantité retenue par les différentes espèces de charbon dans des solutions de différentes concentrations. Il a trouvé que le charbon animal retient une plus grande quantité de phénol que le charbon végétal. Dans une solution faible (0,20 pour 100) la quantité retenue par un poids de charbon égal à 5 pour 100 du poids de la solution, atteint 99 pour 100. Cependant, cette adsorption est réversible, et si l'on ajoute de l'eau, une certaine quantité de phénol retenu par le charbon devient de nouveau libre dans la solution.

On observe aussi cette réversibilité dans le tube digestif des animaux auxquels on fait prendre du charbon après une solution de phénol : sous l'influence des liquides du tube digestif, les animaux absorbent plus de phénol que la quantité qui devait rester libre d'après les expériences *in vitro*. Cependant, lorsqu'on donne du charbon à l'animal, l'absorption du phénol par le tube digestif se trouve ralentie, de sorte que les reins ont le temps d'empêcher l'accumulation de phénol dans le sang et l'animal survit après qu'il a reçu des doses de phénol qui, sans la présence de charbon, sont mortelles. De plus, les quantités de phénol qui après un passage rapide par les reins provoquent de l'albumine et de l'hématurie sont bien supportées et ne produisent plus d'adultération des reins lorsqu'on les administre avec une quantité suffisante de charbon. Cette quantité varie de trois à dix fois la quantité de phénol pur, selon le volume de la solution.

Dans un cas d'empoisonnement, si le lavage de l'estomac ne peut pas être pratiqué pour une raison quelconque, on devrait faire avaler de la poudre de charbon dilué dans la plus petite quantité d'eau possible, puis un purgatif huileux. Le sulfate de soude ou de magnésie ont l'inconvénient de provoquer dans l'intestin une grande quantité de liquide.

On peut prévoir que l'adsorption par le charbon peut donner dans le traitement des empoisonnements par certains autres corps de meilleurs résultats encore qu'avec le phénol, c'est lorsqu'il s'agit de corps dont l'adsorption est irréversible ou de corps qui ne sont absorbés que lentement par le tube digestif, comme la quinine, la digitaline ou le phosphore.

M. de Kervily.

OBSTÉTRIQUE

Prof. Grube et K. Reifferscheid (de Bonn). *Recherches expérimentales sur la toxémie gravidique* (*Mediz. Klinik*, t. VIII, n° 14, 7 Avril 1912, p. 569-571). — Les expériences des auteurs portèrent sur le lapin : après avoir constaté que la gestation était exactement de trente jours, les auteurs saignèrent presque complètement les lapines immédiatement *ante partum*, moment facilement reconnaissable, car les femelles, quelques heures auparavant, rassemblent de la laine pour se faire un nid.

Le sang fut défibriné par agitation et laissé vingt-quatre heures en présence d'alcool à 96° qui fut ensuite épuisé. L'extrait alcoolique fut repris dans du sérum physiologique à 0,8 pour 100 filtré et injecté lentement dans la veine auriculaire d'un lapin non gravide.

La partie de sang qui restait après le traitement par l'alcool fut broyé dans de l'éther très pur, agité et l'extrait éthéré ainsi obtenu fut repris dans du sérum physiologique filtré et injecté dans la veine auriculaire des lapins.

On constata que l'extrait alcoolique du sang de lapines gravides était sans action sur les autres lapines.

Par contre, l'extrait éthéré du sang pris immédiatement *ante* et *post partum* se montra le plus souvent très toxique. Quelques minutes après l'injection, l'animal tombait sur le côté, sa respiration était accélérée et stertoreuse, on notait une paralysie flasque complète des extrémités ou des convulsions. La pression sanguine était très abaissée et la mort pouvait dans certains cas survenir.

Ce même extrait éthéré, soumis à l'ébullition, ne perdait aucune de ses propriétés.

En outre, l'extrait éthéré du sang d'une lapine gravide pris immédiatement *ante partum*, très toxique pour une lapine non gravide, ne l'était nullement pour une lapine gravide qui devait mettre bas quelques jours plus tard.

La conclusion qui découle de ces expériences est qu'il existe une substance toxique contenue dans l'extrait éthéré après précipitation de l'albumine du sang par l'alcool. Comme l'ébullition ne détruit pas ce poison, ce dernier ne peut appartenir aux substances protoplasmiques.

R. Burnier.

ODONTOLOGIE

E. Herbst. *L'orthopédie dentaire et ses rapports avec la médecine générale* (*Odontologie*, 15 et 20 Mars 1912, p. 193 à 211, et 245 à 253). — Le médecin d'enfants et même le médecin non spécialiste sont appelés très souvent à donner des indications sur l'opportunité d'un traitement orthodontique chez leurs jeunes malades. Comme les anomalies de dentition ont une importance capitale sur la mastication, sur la phonation et la respiration, sans compter l'effet psychique qu'amène la présence d'une infirmité gênante nuisant à la régularité du visage, chez les jeunes filles notamment, le médecin ne peut négliger le rôle efficace qu'il est appelé à jouer dans de tels cas par ses conseils ou une thérapeutique bien ordonnée.

En orthodontie, tout se résume à un retour aux arcades dentaires normales dont Herbst donne un canon pour la race caucasique. Ce canon adopté dans les Universités allemandes diffère peu de celui obtenu par la construction géométrique des arcades suivant la loi de Hawley.

Avec Herbst, le médecin peut considérer trois sortes d'anomalies :

1° Les anomalies *congénitales*;

2° Les anomalies *primaires* acquises pendant la période d'éruption des dents et coïncidant le plus souvent avec les végétations adénoïdes ou le suçage du pouce (anomalies de l'adolescence);

3° Les anomalies *secondaires*, conséquences de l'extraction le plus souvent (anomalies de l'âge adulte).

Le traitement prophylactique des anomalies primaires dépend plus du médecin que du dentiste. L'enfant a-t-il de mauvaises habitudes (suçage du pouce ou d'objets durs, avancement du maxillaire inférieur en avant, etc.), un conseil en temps voulu évitera les difformités qui résulteraient de ces habitudes vicieuses. L'enfant dort-il la bouche ouverte, un traitement immédiat de la sténose nasale suffira dans beaucoup de cas.

Les malformations sont-elles constituées, on aura recours au traitement chez le dentiste, ce qui améliorera certainement la santé générale de l'enfant.

Herbst se déclare partisan de l'intervention précoce aux environs de la huitième année, soit qu'il s'adresse au traitement chirurgical, de peu d'importance à son avis, soit qu'il ait recours au traitement orthodontique.

Le traitement chirurgical consiste souvent en une extraction ou en une rotation sur l'axe pour les dents uniradiculées. On a pratiqué l'alvéolotomie, mais Herbst ne conseille pas les résections partielles du maxillaire portant sur le corps de l'os.

Le traitement prothétique est de beaucoup préférable, c'est le traitement de choix par la multiplicité de ses applications. Pour l'atrésie, l'auteur conseille l'arc d'expansion d'Angle ou son appareil à coiffe alvéolaire. Pour les anomalies d'occlusion, la force intermaxillaire. Le traitement prothétique peut même devenir prophylactique dans certains cas où l'enfant possède la mauvaise habitude d'articuler en avant de son occlusion normale, grâce à l'emploi d'une charnière d'articulation.

Enfin, dans certains cas d'anomalies légères, la simple pression digitale ou linguale peut suffire à les rectifier.

G. Mahé.

PÉDIATRIE

V. Brun (de Turin). *La morphine en chirurgie infantile* (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 1912, n° 46, 16 Avril, p. 481). — Il y a peu d'années, tous les opiacés, y compris la morphine, étaient sévèrement proscrits de la thérapeutique infantile. Depuis 1905, toute une série de constatations d'après, M. Brun, sont venues montrer ce que cette opinion avait d'excessif. Les observations cliniques établirent qu'au point de vue thérapeutique, la tolérance des enfants de tout âge vis à vis de la morphine est égale à celle des adultes et proportionnelle au poids. Au point de vue toxicologique, la tolérance des enfants, toujours par rapport au poids, est supérieure à celle des adultes.

Déjà, expérimentalement, Pétrone avait vu, auparavant, que par injection intraveineuse, la dose mortelle par kilogramme est plus élevée chez les animaux très jeunes que chez les adultes.

Par contre, les préparations opiacées doivent continuer à être proscrites chez les enfants, en raison de leur inconstance et de la variabilité dans la proportion de leurs éléments constituants.

La morphine, chez les enfants, d'après la pratique de Lust (de Bruxelles), pourrait sans inconvénients être employée à la dose de 1/10 de milligramme par kilogramme en injection hypodermique, et à la dose de 5/10 de milligramme par kilogramme par la voie gastrique.

Dans le service de Nota, à Turin, où ont été réalisées les observations de M. Brun, la morphine est couramment employée dans la pratique chirurgicale infantile avec d'excellents résultats.

Avant l'anesthésie générale par le chloroforme ou le chlorure d'éthyle, on pratique aux enfants une injection de morphine-atropine, vingt à trente minutes avant l'acte opératoire. L'anesthésie est ensuite obtenue avec peu ou pas d'excitation; la quantité d'anesthésique employé est moindre et les vomissements consécutifs sont exceptionnels.

Dans certains cas (opération du bec-de-lièvre, interventions sur les kystes du cou, etc.), la morphine seule permet souvent d'opérer sans presque que les petits opérés manifestent de réaction douloureuse.

Enfin, après l'intervention, la morphine, associée à l'atropine, est largement employée à titre de calmant, surtout dans les cas d'opérations particulièrement douloureuses, comme les opérations d'orthopédie, ou celles qui portent sur les os.

Sur une statistique de plus de 300 cas, M. Brun n'a relevé aucun accident, malgré qu'on eût employé la morphine à la dose de 1 centigramme en injection hypodermique, même chez de jeunes enfants. Aussi considère-t-il cette pratique comme susceptible de rendre les plus précieux services.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE PRATIQUE

Les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos et de la chorée.

En 1905, Meltzer publiait le résultat de ses recherches concernant l'action des sels de magnésium sur le système neuro-musculaire. Il avait constaté que l'application, sur un tronc nerveux, d'une solution de sulfate de magnésie y interrompt presque immédiatement la conductibilité et l'irritabilité, l'excitation électrique ne donnant plus aucune contraction dans les muscles innervés. Le nerf ne subit d'ailleurs aucune altération et retrouve son état normal si on vient à le laver avec du sérum physiologique.

Cette constatation a été le point de départ d'une série d'essais thérapeutiques faits dans des directions assez diverses. Au début, on eut recours au chlorure comme au sulfate de magnésie, à la voie sous-cutanée et à la voie intra-arachnoïdienne. Les injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie sont maintenant à peu près seules employées. On leur doit des influences thérapeutiques de valeur à coup sûr très inégale, mais quelques-unes d'entre elles présentent un véritable intérêt et n'ont peut-être pas suffisamment attiré l'attention.

Dans un récent article, MM. Castaigne et Gouraud, tout en résumant l'ensemble de la question, viennent de mettre spécialement en lumière l'emploi du sulfate de magnésie dans certaines affections antispasmodiques et de montrer ce qu'on en peut attendre [1].

De cette étude, nous ne retiendrons ici que les résultats obtenus dans le tétanos et la chorée.

Tétanos. — Deux mots d'abord sur la technique, qui ne comporte rien de bien spécial : après soustraction d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien, on injecte une solution à 25 pour 100 à la dose de un centimètre cube par vingt-cinq livres du poids du corps Quelques auteurs ont eu recours à la voie sous-cutanée, mais les injections sont très douloureuses, ce qui conduit à employer des solutions très étendues, et par conséquent à injecter une très grande quantité de liquide. Cette pratique n'est donc pas recommandable

L'effet de l'injection est le suivant : au bout de deux ou trois heures, les muscles commencent à se détendre, d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs, puis à la nuque; enfin le trismus finit par céder. Tantôt on arrive à une résolution complète, tantôt à une diminution très notable de la contracture. Mais ces résultats durent peu : un jour, deux jours tout au plus. Après ce laps de temps, la raideur reparaît, et cela d'autant plus vite qu'on a affaire à une forme plus grave. Dans toutes les observations, on a répété les injections tous les deux ou trois jours environ. A condition de bien attendre que l'effet utile soit totalement épuisé, cette répétition n'expose pas aux accidents d'accumulation, car la cessation de l'effet prouve que le sulfate de magnésie est éliminé.

Quelle est l'influence de ce traitement sur l'évolution du tétanos? On peut, à ce point de vue, diviser les observations en trois catégories :

Dans quelques cas très rares, l'effet est nul et la maladie suit son cours;

Dans un second ordre de faits, il y a amélioration notable suivie de reprises et, là encore, la mort survient plus ou moins rapidement;

Enfin, dans la troisième catégorie, se rangent des faits de tétanos moins grave en général, où, après deux ou trois périodes successives d'amélioration d'origine thérapeutique et d'aggravation due à l'évolution de la maladie, on voit survenir la guérison.

De tout ceci il ressort nettement que le sulfate de magnésie n'influence en rien l'évolution même du processus tétanique, ne possède aucun pouvoir antitoxique : c'est, une médication purement symptomatique, mais qui possède une efficacité supérieure à celle de tous les autres narcotiques pour amener la résolution des contractures musculaires. Elle permet de parer à des accidents immédiats qui pourraient devenir rapidement mortels, puis, de reposer l'organisme, de ménager ses forces, de gagner du temps jusqu'à ce que la guérison naturelle se produise. Grâce à elle, Philipps a vu la mortalité tomber, depuis qu'il emploie ce traitement, à 42,8 pour 100, alors qu'elle était auparavant de 56 pour 100 au St Batholomé Hospital de Londres, et de 75,8 pour 100 au Governement Hospital du Caire. Castaigne et Gouraud, de leur côté, ont relevé un total de 23 cas avec 13 guérisons, soit une mortalité de 43,5 p. 100.

Chorée. — Les résultats obtenus dans la chorée, bien que peu nombreux jusqu'à ce jour, paraissent des plus importants. On sait combien, malgré les nombreux traitements employés dans cette maladie, il arrive encore souvent de se heurter à des formes graves et rebelles; or, des cas de ce genre ont été guéris rapidement et définitivement par le sulfate de magnésie.

La technique suivie par les auteurs est à peu près identique. Les doses doivent être de 1 centimètre cube d'une solution à 25 pour 100 par 25 livres du poids du corps. Il y a intérêt à faire précéder la ponction lombaire d'une injection sous-cutanée de 1/2 ou 1 centigramme de morphine; suivant l'âge, on soustrait un peu de liquide céphalo-rachidien : Rocaz va jusqu'à 10 centimètres cubes.

Assez rapidement, une demi-heure ou une heure après l'injection, l'effet commence à se faire sentir : les mouvements choréiques diminuent d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs, en même temps qu'ils deviennent le siège d'une lourdeur et d'une faiblesse qui va souvent jusqu'à la paralysie complète. En même temps, il y a, en général, de l'engourdissement et quelquefois des douleurs plus ou moins vives.

Au bout de deux ou trois jours, les mouvements et la force musculaire reviennent peu à peu dans les membres, qui retrouvent leur état normal, mais les mouvements choréiques ne réapparaissent pas. Il se peut pourtant qu'une première injection ne suffise pas à les effacer complètement, notamment à la face; on en pratique alors une seconde quelques jours après, et celle-ci s'est, jusqu'à présent, toujours montrée suffisante.

Ces brillants résultats sont malheureusement un peu contrebalancés par les troubles secondaires qu'on peut observer à la suite de l'injection : douleurs lombaires, céphalées, nausées, vomissements rétention d'urine, modification de la température, du pouls, du rythme respiratoire pouvant s'accompagner d'un état de prostration et de torpeur qui ne laisse pas que d'être assez impressionnant.

Aussi, ces accidents imposent une surveillance étroite du malade après l'injection et ils conduisent à réserver cette méthode aux cas de chorée rebelles à la thérapeutique ordinaire. Ils ne semblent pas néanmoins de nature à la faire abandonner en face des cas graves qu'elle est capable de guérir et qui, livrés à eux-mêmes, peuvent parfois entraîner la mort.

1. J. Castaigne et F.-X. Gouraud. — « Les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie, leur action analgésique et antispasmodique ». *Journal médical français*, t. VI, n° 4, 15 Avril 1912, p. 172-176.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement du tétanos par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie. — M. Merle a pratiqué, dans un cas de tétanos subaigu une série de six injections de sulfate de magnésie à raison de deux centimètres cubes d'une solution à 25 pour 100 (malade âgé de 15 ans). L'effet sur l'évolution générale de la maladie a été des plus favorables. Après chaque injection, la sédation des phénomènes de contracture était manifeste, la nuit suivante était beaucoup plus calme, les phénomènes douloureux disparaissaient ou s'atténuaient sensiblement ; le petit malade se déclarait plus souple, plus à l'aise et acceptait facilement l'injection suivante. Il n'y eut aucune action regrettable sur le pouls, la respiration, sur les sphincters, sur la motricité des membres inférieurs. La première injection provoqua une réaction cellulaire assez intense à polynucléaires et mononucléaires, puis à éosinophiles très nombreux. Cette réaction s'atténua et disparut malgré la continuation du traitement. La guérison complète a pu être obtenue. (*Gazette médicale de Picardie*. Juin 1912.) R. B.

Un cas rare d'abcès du foie chez un nouveau-né. — L'abcès du foie, déjà rare chez l'enfant, est tout à fait exceptionnel dans les premiers mois de la vie et le cas le plus précoce concerne jusqu'à présent un enfant de trois mois et demi. Celui que relate M. Enrico Mensi (de Turin) concerne un nouveau-né de vingt jours, mort après quelques jours de maladie, caractérisée surtout par une éruption morbilliforme mêlée de taches purpuriques. A l'autopsie on trouva un abcès du lobe occipital, un épanchement séreux dans le péritoine et le péricarde et des abcès multiples du foie. L'examen bactériologique révéla dans le pus et dans le sang la présence de streptocoques. Le point de départ de ces accidents pyohémiques n'a pu être déterminé. (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 30 Avril 1912, n° 52, p. 545). Ph. P.

Le traitement de la scarlatine par l'huile d'eucalyptus. — E. Kœrber (de Hambourg) employa à l'hôpital d'Eppendorff la méthode suivie à Londres depuis 25 ans, par R. Milne, le traitement de la scarlatine par l'eucalyptus.

Au cours d'une même épidémie de scarlatine, une série de malades furent soignés du 1er Janvier au 15 Septembre, suivant la méthode habituelle, et du 15 Septembre au 1er Mars 1911 tous les scarlatineux furent traités par la méthode de Milne.

Celle-ci consiste essentiellement à badigeonner les malades de la tête aux pieds avec de l'huile pure d'eucalyptus, ce badigeonnage doit être fait 2 fois par jour pendant les quatre premiers jours, une fois par jour seulement durant les six jours suivants. En même temps, les amygdales. sont badigeonnées pendant les deux premiers jours du traitement avec de l'huile phéniquée à 10 pour 100, toutes les deux heures.

Seules les cas de scarlatine pure furent traités par cette méthode, à l'exclusion des cas de diphtérie et scarlatine associés.

Mais tandis que Milne, confiant dans sa méthode, n'isole pas ses malades et prétend avoir complètement supprimé la contagiosité de la scarlatine, l'auteur à l'hôpital d'Eppendorf isola complètement ses malades durant toute leur maladie.

L'auteur rechercha, autant qu'il lui fût possible, si, une fois retournés chez eux, les malades n'avaient pas été l'origine de nouvelles contagions. Il admet la transmission problable dans 3 cas sur 86 non traités par l'huile d'eucalyptus (3,5 pour 100) et dans 4 cas sur 73 traités par l huile d'eucalyptus (5.5 pour 100).

Au point de vue de la mortalité, 274 cas de scarlatine traités par la méthode ordinaire donnèrent un pourcentage de 2,56 de décès ; sur les 151 cas traités par la méthode de Milne, la mortalité fut de 2 pour 100. La méthode de Milne semble entraver d'une manière remarquable les complications de la scarlatine, en particulier l'endocardite, l'otite, les abcès ganglionnaires et surtout la néphrite, qui diminue dans une proportion de 50 pour 100. Par contre, les arthrites sont plus fréquentes. On ne put constater dans les cas traités par la méthode de Milne une diminution dans l'évolution de la maladie.

Ces résultats concordent avec ceux que signale Millard (de Leicester), qui traita 100 cas de scarlatine par l'huile d'eucalyptus et qui ne put confirmer complètement les succès indiqués par Milne. Pour Millard, la période de contagion ne serait pas diminuée et les complications elles-mêmes seraient aussi fréquentes qu'avec les méthodes habituelles. (*Münch. med. Woch.*, 1912, t. LIX, 12 mars, n° 11, p. 581-582). R. B.

Arsénobenzol et hémorragies post-opératoires. — Une malade se présente à la clinique du professeur Gaucher pour un chancre syphilitique de la région deltoïdienne avec céphalée, roséole, etc., réaction de Wassermann faiblement positive. Elle reçoit deux injections intra-musculaires de 606 de 25 centigrammes dans chaque gouttière vertébrale. Les accidents disparaissent progressivement; trois mois après le chancre est encore visible. Un an après environ, n'ayant pas suivi de traitement entre temps, elle entra à nouveau pour des accidents secondaires (plaques muqueuses buccales et vulvo-anales). Les nodosités inflammatoires consécutives aux piqûres persistent, au bout de treize mois ; on procède à leur ablation sous anesthésie locale. C'est une tumeur fibreuse adhérente à la face profonde du derme, très adhérente au trapèze. Hémorragie abondante nécessitant la suture de trois ou quatre rameaux artériels. Quelques heures après l'opération, le pansement est à nouveau souillé de sang. Ce sang s'écoule en nappe et cela pendant six jours, malgré des pansements compressifs.

A l'analyse, on constate que 17 grammes de tissu contiennent 0,03 de 606 au bout d'un an.

L'ablation de la deuxième tumeur est pratiquée sous anesthésie générale cette fois : même hémorragie abondante opératoire, mêmes adhérences aux tissus voisins. Dans 15 grammes de tissu on trouve 0,011 d'arsenic. La malade traitée par des piqûres de benzoate sortit bientôt de l'hôpital, guérie de tout accident spécifique. (Mouchet et Bricou. *Annales des maladies vénériennes*. 7e année, n° 3, mars 1912, p. 206-211).

P. J.

A PROPOS DU TRAITEMENT GÉNÉRAL DU CHARBON

Par M. L. BOIDIN

Nous avons exposé ici même, il y a deux ans [1], le principe, les résultats expérimentaux et pratiques de la sérothérapie anticharbonneuse proposée simultanément par Sclavo en Italie et Marchoux en France (1895). Nous indiquions que cette méthode thérapeutique méritait de se répandre dans notre pays où elle restait peu connue et peu employée alors qu'à l'étranger et particulièrement en Italie elle était d'usage courant.

Depuis, M. Fortineau, reprenant l'étude de l'antagonisme du charbon et du bacille pyocyanique établi par M. Bouchard, a fait des expériences qui l'ont conduit à traiter par des injections de pyocyanase des moutons charbonneux et quelques cas de pustule maligne humaine. Notre confrère M. Vignaud, de Saint-Florent a bien voulu adresser à *La Presse Médicale* trois observations de charbon humain traité par cette méthode, on en trouvera plus loin l'exposé.

Enfin, tout récemment en Allemagne, on a essayé l'emploi de l'arsénobenzol dans cette infection, et les résultats expérimentaux et pratiques qui ont été obtenus sont assez suggestifs pour mériter analyse.

Ce sont ces trois méthodes de traitement général du charbon que nous désirons résumer rapidement. Mais qu'il nous soit permis auparavant d'indiquer quelles sont les données expérimentales et cliniques qui peuvent nous permettre de juger de la valeur de ces méthodes. On sait en effet que les animaux de laboratoire : lapins, cobayes, sont très sensibles au charbon et meurent rapidement et fatalement de septicémie. Toutes les méthodes qui empêcheront la mort de ces animaux, même lorsque le produit thérapeutique sera injecté peu de temps après l'inoculation bactéridienne devront être prises en sérieuse considération.

L'infection charbonneuse humaine est au contraire beaucoup moins sévère; elle guérit souvent spontanément ou par des procédés de traitement local : cautérisation, injections iodées, iodo-iodurées, phéniquées, ablation chirurgicale. Mais si ces méthodes réussissent dans la pustule maligne, elles sont bien souvent insuffisantes lorsque celle-ci s'accompagne d'un œdème notable. Lorsqu'il s'agit d'œdème malin dans lequel l'escarre charbonneuse est peu de chose par rapport à l'œdème, les pointes de feu, les injections iodées peuvent encore être utiles mais elles sont souvent insuffisantes; nous pensons même que dans ces cas les ablations chirurgicales de la lésion sont plus nocives qu'utiles, car elles ne peuvent être assez étendues pour extirper toute la lésion et l'incision portant sur des tissus œdémateux riches en bactéridies peut ouvrir à l'infection des voies de généralisation. Or, c'est précisément la septicémie charbonneuse qui est surtout à craindre, et nous croyons que lorsque celle-ci est installée, le malade, s'il n'est traité que par des moyens locaux, est infailliblement voué à la mort. Si dans ces conditions un traitement général arrive à le sauver, il y aura là une preuve indiscutable de la valeur du traitement utilisé; et cela même si ce traitement ne réussit que dans quelques cas. Il est difficile, croyons-nous, de demander à une méthode thérapeutique une preuve plus rigoureuse de son efficacité. Au point de vue du pronostic, il semble que l'on puisse ainsi classer les faits par ordre de gravité croissante : pustule maligne; pustule maligne avec œdème étendu; œdème malin; septicémie charbonneuse. Cette division est d'ailleurs quelque peu schématique, car la maladie peut parcourir toutes ces étapes et en présence d'un cas de charbon on ne peut prévoir son évolution; que quelques bacilles résistent aux moyens de défense que l'organisme leur oppose sur place, qu'ils puissent se libérer et trouvent une voie ouverte qui leur permette de gagner la circulation sanguine, et le pronostic se trouve tout à coup fatalement aggravé. C'est dire que les méthodes de traitement qui ont fait leur preuve vis-à-vis de la septicémie charbonneuse trouveront leur indication rigoureuse et immédiate dans tous les cas de charbon. On est mal armé en effet pour dire en clinique si tel cas restera bénin; la température, le pouls, l'état général sont des indices trompeurs; seul l'ensemencement du sang est un procédé d'exploration rigoureux à ce point de vue, mais s'il est positif, c'est qu'il est le plus souvent trop tard pour intervenir; les cas de septicémie charbonneuse guéris par un quelconque des traitements généraux que nous allons indiquer peuvent malheureusement se compter; mais ces quelques cas de guérison, dans ces conditions, ont une valeur capitale, car ils sont un critérium rigoureux de l'efficacité de ces méthodes thérapeutiques.

1. L. Boidin. — « La sérothérapie anticharbonneuse ». *La Presse Médicale*, 25 Mai 1910, p. 393, n° 42.

***

Sérothérapie anticharbonneuse. — Nous avons peu à ajouter à notre précédent article sur ce sujet dans lequel nous exposions les résultats expérimentaux et cliniques de cette méthode. Cependant, en se plaçant sur le terrain que nous avons indiqué comme critérium de la valeur des méthodes de traitement général du charbon, il nous semble intéressant de résumer les quelques cas de septicémie charbonneuse guéris par le sérum; ces cas viennent d'être tout récemment rassemblés dans un intéressant article de M. Becker [1].

1er *Cas.* — Baduel et Daddi (1899). Malade de 30 ans infecté huit jours avant son entrée à l'hôpital. A ce moment, pustule maligne de l'avant-bras droit avec énorme œdème gagnant l'aisselle. T. 39,7; mauvais pouls, céphalée, agitation, mauvais état général, urines albumineuses, grosse rate. L'ensemencement de sang est positif; la bactéridie ainsi obtenue est très virulente. Cautérisation de la plaie et injection de sérum de Sclavo; 20 centimètres cubes le 1er jour; 40 le 2e; 40 le 3e; 40 le 4e; 30 le 5e; 10 le 6e; 10 le 7e.

Le troisième jour du traitement, la culture du sang est encore positive; les 5e et 7e jours, l'ensemencement reste négatif.

Dès la première injection de sérum, amélioration qui s'accentue les jours suivants; guérison.

2e *Cas.* — Bandi. Homme de 30 ans; anthrax charbonneux de l'avant-bras droit; T. 40°3; mauvais pouls. Les quatre jours suivants, rapide aggravation; œdème étendu qui atteint l'épaule; grosse adénopathie axillaire; coma, urines albumineuses avec cylindrurie et présence d'hématies dans l'urine. Ensemencement du sang positif. Injection intraveineuse de 150 centimètres cubes du sérum anticharbonneux de Bandi. Grosse réaction une heure après l'injection (dyspnée, sueurs profuses) mais passagère. Amélioration. On réinjecte 50 centimètres cubes de sérum. Le lendemain, amélioration très nette de l'état général, T. 38°3; pouls régulier, les urines ne renferment plus que des traces d'albumine; l'œdème diminue. Bandi injecte encore 40 centimètres cubes de sérum sous la peau. Deux jours après la première injection, bon état général, le sang est stérile, son inoculation est négative. T. 36° 9. Guérison.

3e *Cas.* — Bandi H..., 37 ans. Pustule maligne de l'avant-bras droit avec gros œdème et adénopathies cubitale et axillaire; T. 39°4, mauvais pouls, urines rares, albuminurie légère. Ensemencement du sang positif. Après cautérisation, injection intraveineuse de 30 centimètres cubes du sérum de Bandi. Le lendemain amélioration très nette, la culture du sang est négative. T. 36°9. Guérison.

4e *Cas.* — Becker. Petite pustule maligne de la paupière inférieure gauche avec gros œdème. Bon état général, pas de fièvre.

1. Becker. — « Neuere Gesichtspunkte in der Milzbrandtherapie ». *Deutsche med. Woch.*, 21 Mars 1912, p. 545.

Le lendemain, gros œdème des paupières, il envahit les tempes et la région malaire. Ensemencement du sang positif.

Le lendemain, œdème énorme de la face, du cou, aggravation : 39°6, céphalée, oppression.

Le quatrième jour, on fait une injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de sérum de Sobernheim.

Le cinquième jour, rémission légère.

Le sixième jour, amélioration très nette. T. 37°2. On fait une injection intrafessière de 20 centimètres cubes de sérum; elle est suivie d'une poussée fébrile.

Les jours suivants l'œdème diminue, pas de fièvre, sensation de bien-être, guérison.

Dans une thèse récente, M. Modot [1] rapporte une statistique de 111 cas de charbon soignés par la sérothérapie à l'hôpital de Saint-Denis; on n'eut à enregistrer que 4 décès. Il est vrai de dire que ces observations ont été recueillies dans un centre où le charbon est fréquent et où tous les cas suspects sont rapidement diagnostiqués et soignés. Quoi qu'il en soit, parmi ses observations personnelles nous en relevons une (18e observation) où il s'agissait d'un cas grave d'œdème charbonneux de la face; le malade traité par le sérum guérit, bien que l'auteur ait pu constater la présence de bactéridies dans le sang prélevé par piqûre à l'index.

Si nous avons résumé ces faits, c'est qu'ils nous semblent vraiment saisissants. Evidemment ils restent exceptionnels et, dans un cas que nous avons rapporté avec M. Chauffard [2], cas qui avait beaucoup d'analogie avec celui de M. Becker, notre intervention thérapeutique est restée inefficace. Mais ces quelques observations de guérison par le sérum, alors qu'il existait une septicémie charbonneuse indiscutable, doivent entraîner la conviction sur l'efficacité de la sérothérapie [3].

La quantité de sérum à injecter variera suivant sa valeur; il faudra se guider, dans l'estimation des doses à employer, sur les indications fournies par l'Institut qui le prépare. Retenons l'intérêt des injections intra-veineuses auxquelles il ne faudra pas craindre de recourir en présence d'un cas grave.

***

Traitement du charbon par la pyocyanase. — MM. Bouchard et Charrin d'une part, Woodhead et Cartwright Wood d'autre part, ont montré qu'il existait un antagonisme entre la bactéridie charbonneuse et le bacille pyocyanique.

M. Bouchard ayant inoculé un certain nombre de lapins et de cobayes avec du charbon très virulent, vit chez un grand nombre des animaux auxquels il avait inoculé quelques heures après du bacille pyocyanique, survivre et, parmi ceux qui mouraient, un certain nombre succombaient à l'infection pyocyanique et non à l'infection charbonneuse.

Pour M. Bouchard, la toxine pyocyanique n'était pas douée de la même propriété. MM. Woodhead et Cartwright Wood réussirent au contraire à atténuer le charbon et même à guérir des lapins charbonneux en leur injectant à plusieurs reprises de la toxine pyocyanique.

M. Fortineau [4] a repris ces expériences sur l'antagonisme du charbon et du bacille pyocyanique et en a tiré un procédé thérapeutique qui vient d'être employé dans plusieurs cas de charbon humain.

Laissant de côté les résultats expérimentaux obtenus par cet auteur au point de vue de l'ino-

1. Modot. — « Essai sur le traitement du charbon ». *Thèse*, Paris, Décembre 1911.

2. Chauffard et Boidin. — « Etude d'un cas d'infection charbonneuse ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Juillet 1903.

3. Dans un article tout récent : « Sérothérapie anticharbonneuse » (*Paris-Médical*, 3 Août 1912), M. Aynaud rapporte deux cas de charbon humain soignés par la sérothérapie et guéris alors que la bactéridie charbonneuse avait pu être mise en évidence dans le sang de la circulation générale.

4. Louis Fortineau. — « Note sur le traitement du charbon par la pyocyanase ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 Décembre 1910, n° 12, p. 955.

culation de cultures mixtes (charbon et bacille pyocyanique), de l'inoculation de cultures de charbon dans la toxine pyocyanique, de l'inoculation préventive de toxine pyocyanique, nous retiendrons uniquement ici le résultat de ses expériences sur le pouvoir curatif de la toxine pyocyanique vis-à-vis de la maladie charbonneuse expérimentale, qui a été le point de départ de ces tentatives de traitement du charbon humain par la pyocyanase.

Les résultats expérimentaux se sont montrés très favorables. C'est ainsi que l'auteur a vu survivre des cobayes et des lapins inoculés avec une culture charbonneuse virulente et traités quelques heures après par la pyocyanase.

Dans une série d'expériences portant sur 7 lapins inoculés avec huit gouttes de culture charbonneuse et injectés sept heures après, au même point, avec 5 centimètres cubes d'une toxine pyocyanique âgée de quinze jours, il n'a eu à enregistrer qu'un seul décès; mêmes résultats favorables chez deux moutons, ayant reçu au point d'inoculation, quelques heures après, 10 centimètres cubes de pyocyanase. Deux autres moutons ont aussi guéri alors que la pyocyanase était injectée loin du foyer d'inoculation, six heures et vingt-quatre heures après celle-ci.

Ces résultats expérimentaux fort intéressants ont conduit l'auteur à tenter cette thérapeutique dans quelques cas de charbon humain.

La première tentative relatée dans le mémoire de cet auteur a trait à une malade de M. Bellouard, qui présentait une pustule maligne de la face avec gros œdème. Température, 37°8; pouls, 120. Etat général assez bon. On fait une cautérisation et on injecte de l'eau iodée. Le quatrième jour, on injecte au pourtour de l'escarre 3 centimètres cubes de pyocyanase que l'on renouvelle le jour suivant. L'œdème diminue et la malade guérit.

M. Fortineau [1] a rapporté dans la *Gazette médicale de Nantes* plusieurs autres cas de charbon humain traités avec avantage par cette méthode; les doses de pyocyanase injectées ont été plus élevées : 10 ou même 20 centimètres cubes en une seule fois. L'injection a été faite parfois à distance de la lésion. M. Vignaud, de Saint-Florent, adresse à *La Presse Médicale* trois autres tentatives thérapeutiques du même ordre dont on lira plus loin l'exposé.

***

Traitement du charbon par l'arsénobenzol. — Nous avions tenté, avec MM. Guillain et Gy [2], l'emploi de l'atoxyl dans un cas d'œdème charbonneux de la face, qui se termina heureusement mais qui avait été en outre traité par le sérum; nous avons constaté que le lapin traité préventivement par l'atoxyl résistait beaucoup plus longtemps que le témoin à l'infection charbonneuse. Nos recherches expérimentales ultérieures n'ayant pas été décisives, nous avons abandonné cette étude.

Or, récemment, en Allemagne, un certain nombre de travaux ont paru qui semblent indiquer qu'un autre composé arsenical, l'arsénobenzol, a une influence heureuse vis-à-vis de cette infection.

M. Becker [3] rapporte l'observation d'un homme de 54 ans, atteint de pustule maligne de l'avant-bras avec énorme œdème, mauvais état général; température, 40°7; pouls petit et irrégulier. Au cinquième jour de l'infection l'ensemencement du sang est positif. Au sixième jour, on injecte 0,60 centigrammes de Salvarsan; le lendemain l'état est à peu près identique, mais l'ensemencement du sang est négatif et dans la nuit la température tombe de 39°6 à 35°7; une sensation de bien-être se fait sentir, la convalescence s'installe et le malade guérit.

1. Fortineau. — *Gazette médicale de Nantes*, 1911.
2. Guillain, Boidin et Gy. — « Œdème charbonneux de la face terminé par guérison ». *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Novembre 1907.
3. Becker. — *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 51, p. 2404, et *Münch. med. Woch.*, 23 Janvier 1912, n° 4, p. 194.

M. Bettmann [1] rapporte deux observations de pustules malignes, l'une de l'avant-bras, l'autre du pouce, qui guérirent après deux injections intraveineuses de Salvarsan, l'une de 0,30, l'autre de 0,40 centigrammes. L'état général était peu atteint; il n'est pas fait mention d'ensemencement du sang. On nota la disparition des bactéridies au niveau des lésions locales après ce traitement.

Ces observations ont été l'origine de recherches expérimentales sur l'action de l'arsénobenzol vis-à-vis de l'infection charbonneuse.

M. Schuster [2] inocule au lapin une bactéridie charbonneuse qui tue le témoin en trente heures; puis il injecte dans les veines, douze heures après l'inoculation, 0,04 centigrammes de Salvarsan par kilogramme d'animal. Le lapin ainsi traité résiste; si le traitement est institué plus tard il ne donne pas de résultats.

M. Laubenheimer [3] obtient des résultats assez analogues; mais il opère sur des cobayes, l'injection du médicament doit suivre de plus près l'inoculation charbonneuse. L'arsénobenzol semble agir sur le bacille; celui-ci se développe mal, les spores ne germent pas, dans les milieux additionnés de ce médicament; il s'agit d'une véritable chimiothérapie; les animaux ainsi traités ne sont pas vaccinés.

Ces faits sont intéressants, tant au point de vue expérimental qu'au point de vue clinique, puisque, dans le cas de M. Becker, le malade guérit, alors qu'il existait déjà une septicémie révélée par l'ensemencement du sang.

Récemment cependant M. Becker [4] a eu un insuccès thérapeutique avec cette méthode. Il s'agissait d'un homme de 42 ans, atteint depuis deux jours d'une pustule maligne de la racine du nez qui s'accompagna rapidement d'un œdème étendu qui envahit le cou et le thorax. Au troisième jour la culture du sang est positive, la température atteint 39°3; le pouls est filiforme; on injecte 0,60 centigrammes de Salvarsan; l'œdème s'étend jusqu'à la symphyse; le pouls est mauvais, la température tombe à 35°3 et le malade meurt deux jours après l'injection thérapeutique. A l'autopsie, on constate, en dehors du charbon externe, des lésions au niveau de l'estomac et de l'intestin.

***

Telles sont les données que nous apportent les recherches récentes sur les traitements généraux du charbon. Elles nous semblent assez intéressantes et suggestives pour mériter d'être présentées, et pour encourager les recherches des médecins pratiquant dans certains centres industriels où les cas de charbon sont malheureusement encore assez fréquents. Pour juger définitivement de la valeur de ces méthodes, et pour entraîner la conviction, il est nécessaire d'analyser avec soin ces cas tant au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique. L'ensemencement du sang mérite d'être pratiqué, car si les faits de guérison de septicémie charbonneuse traitée par ces méthodes se multiplient, il y aura là, croyons-nous, un critérium rigoureux de leur efficacité.

1. Bettmann et Laubenheimer. — « Ueber die Wirkung des Salvarsans auf den Milzbrand ». *Deutsche med. Woch.*, 22 Février 1912, p. 349.
2. Schuster. — « Milzbrand und Salvarsan ». *Münch. med. Woch.*, 13 Février 1912, p. 349.
3. Laubenheimer. — *Loc. cit.*
4. Becker. — *Deutsche med. Woch.*, 21 Mars 1912, p. 545.

TRAITEMENT DU CHARBON PAR LA PYOCYANASE

La méthode de M. Fortineau a été appliquée par notre distingué confrère le Dr Vignaud, de Saint-Florent, qui nous communique les résultats suivants :

Le traitement, proposé par M. Fortineau, consiste dans l'injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de pyocyanase. L'injection est suivie d'une réaction fébrile intense, avec violents frissons; une douleur assez vive persiste pendant un ou deux jours au niveau de la région où l'injection a été pratiquée.

Après de longues et concluantes recherches expérimentales, M. Fortineau s'est décidé à appliquer ce traitement à l'infection charbonneuse humaine. Comme j'exerce dans un « centre charbonneux », il a bien voulu me prier d'expérimenter cette méthode.

Depuis Février 1912, j'ai soigné de la sorte trois mégissiers atteints de charbon. Dans les deux premiers cas (pustule maligne de la nuque, pustule maligne de la face), une seule injection de 20 centimètres cubes a suffi pour faire disparaître tous les phénomènes inquiétants. Le troisième cas, quoique suivi d'une guérison moins rapide, me semble encore plus probant.

Il s'agissait d'une pustule maligne de la région cervicale droite. L'injection ne provoqua aucun des phénomènes réactionnels habituels. Le surlendemain, l'œdème était énorme et s'étendait de la région orbitaire droite au deuxième espace intercostal, comblant tout le sillon cervical et la dépression sus-claviculaire. Le blessé présentait des symptômes de compression de la glotte et une dysphagie intense; il ne pouvait avaler quelques gouttes d'eau, et avait 48 inspirations à la minute.

J'ai soigné environ 60 cas de charbon et, dans tous les cas qui ont eu une issue fatale, l'apparition de ces symptômes a toujours été le signe avant-coureur d'une mort à très brève échéance (cinq à six heures).

Tout en considérant comme désespéré l'état de mon blessé, je pratiquai une nouvelle injection, qui fut suivie cette fois d'une réaction très violente. Quelques heures après, l'œdème de la glotte avait considérablement diminué. Le lendemain les inspirations n'étaient plus que de 28 par minute. Le malade pouvait absorber quelques liquides. La guérison a été assez longue; l'œdème n'a disparu qu'au bout d'une dizaine de jours. Un mois après, l'ouvrier reprenait son travail.

J'avoue que de tels résultats m'ont nettement convaincu. Certes, je compte dans ma statistique d'assez nombreuses guérisons de pustules malignes, par l'ancien procédé de la cautérisation et des injections iodées, mais je n'ai jamais vu guérir un malade arrivé à une période aussi avancée de son affection.

Notre scepticisme est fort compréhensible; cependant une méthode qui n'a encore jamais eu d'insuccès même dans des cas d'œdème malin (que je n'ai jamais vu guérir), mérite bien de retenir l'attention du corps médical.

On ne peut invoquer l'erreur de diagnostic. Dans tous les cas que j'ai soignés, le diagnostic clinique a toujours été confirmé par le diagnostic microscopique. Dans les trois derniers cas que je viens de relater, j'ai fait, en outre, des ensemencements qui ont tous donné des résultats positifs.

Tels sont les faits que j'ai observés; mon opinion est faite et j'attribue une valeur considérable à ce traitement du charbon par la pyocyanase.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ANTAGONISME DU BACILLE CHARBONNEUX ET DU BACILLE PYOCYANIQUE

TRAITEMENT DU CHARBON PAR LA PYOCYANÉINE

Par M. L. FORTINEAU
Chef des Travaux de Bactériologie à l'Ecole de Médecine de Nantes.

Ayant été amené, de même qu'un certain nombre d'auteurs, à constater l'antagonisme qui existe entre le bacille pyocyanique et le bacille du charbon, nous avions, en 1910, répété les expériences de MM. Bouchard et

Charrin, et celles de MM. Woodhead et Wood. Une note résumant ces recherches fut présentée le 30 Mai 1910 par M. le professeur Roux à l'Académie des Sciences, et le travail complet parut dans les *Annales de l'Institut Pasteur* en Décembre de la même année.

Les résultats que nous obtenions confirmaient les publications antérieures parues sur le sujet; ils nous semblèrent, malgré quelques échecs, encourageants, et après de nombreux essais expérimentaux nous eûmes l'idée d'appliquer ce traitement à l'homme.

Nous n'étions pas d'ailleurs les premiers à injecter à l'homme des produits de sécrétion du bacille pyocyanique : MM. Emmerich et Löw, en traitant les vieilles cultures pyocyaniques réduites au dixième de leur volume au moyen de l'alcool, obtiennent après dialyse une substance, la *Pyocyanase*, qui a la propriété de dissoudre *in vitro* non seulement le bacille charbonneux, mais un certain nombre d'autres microbes. Cette substance a été employée en pulvérisations dans la diphtérie, en instillations dans la grippe, avec de bons résultats.

Rumpf injecta à des typhiques des cultures pyocyaniques stérilisées.

Otto Kren rechercha les effets produits par les injections sous-cutanées de la pyocyanase du professeur Emmerich, et constata l'apparition au bout de quelques heures, au niveau de l'injection, d'une dermatite érythémateuse accompagnée de quelques symptômes généraux, légère élévation de température, accélération du pouls, céphalalgie, vertiges, nausées.

I. — Expérimentation sur les animaux de laboratoire.

Nous résumerons ici les recherches expérimentales que nous avons entreprises sur ce sujet.

Les expériences faites sur les petits animaux de laboratoire nous ont permis de faire les constatations suivantes :

1° *Inoculations combinées de cultures de bacille charbonneux et de bacille pyocyanique.*

Sur 15 cobayes inoculés, 5 résistèrent complètement, 6 moururent entre dix-huit jours et trois mois, 4 succombèrent comme les témoins en deux ou trois jours, mais il faut remarquer que même chez ces derniers nous n'avons retrouvé que le bacille pyocyanique, à l'exclusion du bacille charbonneux.

2° *Inoculations de cultures de bacille charbonneux dans la toxine pyocyanique.*

Sur 6 cobayes inoculés avec une culture de charbon additionnée de quelques gouttes de toxine, 4 moururent non charbonneux, 2 succombèrent au charbon.

3° *Injection préventive unique de toxine pyocyanique, suivie d'inoculation de charbon.*

5 cobayes meurent charbonneux; 1 lapin meurt du charbon, 1 autre résiste.

4° *Résistance au charbon des animaux vaccinés contre le bacille pyocyanique.*

(Quatre injections de toxine pyocyanique précédant l'inoculation virulente de charbon.)

3 cobayes meurent charbonneux.

Sur 4 lapins, *3 guérissent.*

5° *Injection curative de toxine pyocyanique à des animaux inoculés.*

a) *Avec des cultures de charbon*

Inoculation de 1/2 centimètre cube de bouillon de culture de charbon à 3 cobayes, traités sept, vingt-quatre et trente heures après avec 2 centimètres cubes de toxine pyocyanique, *tous résistent.*

NUMÉROS	DATE	ANIMAUX ET AGE	ÉVOLUTION	TRAITEMENT
1er Cas. . .	13/9 1910 [1].	Bœuf, 3 ans.	Mort en 36 heures.	Non traité. Mort.
2e Cas. . .	15/10 1910.	Vache, 5 ans.	Inappétence, toux persistante. Meurt en 36 heures. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traitée. Mort.
3e Cas. . .	16/10 1910.	Veau, 6 mois.	Coliques, dyspnée, meurt en 4 heures. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traité. Mort.
4e Cas. . .	17/10 1910.	Bœuf, 5 ans, 600 k. env.	18/10 : toux, dysphagie. 6 h. : abattu, toux fréquente. Température : 40°1. Respiration : 28; 80.000 bactéries charbon par millim. cube de sang. 19/10 : meurt en 36 heures. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Traité. Mort. 18/10, 6 heures. Injection sous-cutanée de 58 centimètres cubes de toxine pyocyanique.
5e Cas. . .	19/10 1910.	Bœuf, 5 ans, 600 k. env.	Toux depuis la veille, inquiet, yeux injectés, ne rumine pas. Température : 38°2. 8 heures soir. Bâille, tousse. Température : 40°. 20 Octobre. Aucun symptôme inquiétant. Température : 38°5.	Traité. *Guéri.* 19/10, 11 heures : 55 centimètres cubes de toxine pyocyanique.
6e Cas. . .	26/11 1910.	Veau, 10 mois.	Tousse, inquiet, ne mange pas. Meurt en 36 heures. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traité. Mort.
7e Cas. . .	7/12 1910.	Vache, 6 ans, 450 k. env.	7 heures soir. Toux, inappétence; s'étire et ne rumine pas. Ces symptômes cessent 4 heures après l'injection.	Traitée. *Guérie.* 8 heures, 37 centimètres cubes de toxine pyocyanique.
8e Cas. . .	18/12 1910.	Veau, 8 mois.	Meurt dans la nuit. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traité. Mort.
9e Cas. . .	10/4 1911.	Vache, ...	Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traitée. Mort.
10e Cas. . .	13/10 1911.	Vache [2], ...	Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traitée. Mort.
11e Cas. . .	15/10 1911.	Bœuf, ...	Meurt du charbon en 2 jours. Mêmes symptômes (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traité. Mort. Même remarque que pour la vache précédente.
	17/10 1911.		Les animaux sont vaccinés de nouveau par la méthode Pasteur.	
12e Cas. . .	6/4 1912.	Vache, ...	Violents tremblements. Température : 40°. Mêmes signes que les animaux précédents. Malade pendant 4 jours.	Traitée. *Guérie.* Injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de toxine pyocyanique (milieu minéral). Avait été vaccinée le 17/10 1911.
13e Cas. . .	6/4 1912.	Bœuf, ...	Midi : léger ballonnement, dyspnée marquée, signes habituels. 7/4. Même état, coliques, tremblements. Malade pendant 4 jours.	Traité. *Guéri.* 7/4 1912. Midi : Même injection que pour l'animal précédent. Acheté 2 mois avant, non vacciné.

1. La 1re vaccination suivant la méthode Pasteur est pratiquée le 14 Septembre par le vétérinaire, et la seconde 12 jours après, le lundi 26 Septembre.
La vaccination, dont l'efficacité est démontrée par de longues années de pratique, peut parfois se montrer insuffisante : c'est ce qui arriva dans la ferme en question.
2. Remarque : Nous considérons cette vache comme non traitée, bien qu'elle ait été injectée 24 heures après les premiers symptômes, car la toxine, âgée de 3 mois, était inactive, comme nous l'a démontré l'expérimentation chez le lapin.

8 lapins, traités sept heures après et au même point, *résistent.*

2 lapins inoculés dans des points différents succombent au charbon.

Il faut noter que les lapins guéris ont été traités avec des bacilles pyocyaniques de races différentes : la seule race noire nous a donné un résultat négatif.

b) *Avec des produits charbonneux.*

Sur 6 cobayes inoculés avec des cultures provenant directement d'un animal charbonneux et traités par des injections sous-cutanées de toxine pyocyanique, 4 meurent charbonneux, 2 résistent.

Sur 7 lapins traités dans les mêmes conditions, 6 meurent charbonneux; l'un d'eux, inoculé avec une goutte de sang charbonneux, résiste.

II. — Expérimentation sur le mouton.

Les essais de traitement chez le mouton nous ont donné les résultats suivants, après quelques essais destinés à établir la dose mortelle pour les témoins :

1° Une brebis de pays, *témoin*, inoculée sous la peau avec 1/2 centimètre cube de

bouillon de culture charbonneux de vingt-quatre heures, succombe au charbon en quarante heures;

2° Un mouton de race Dishley, âgé de 2 ans, inoculé de la même façon, est traité le lendemain et le surlendemain, au même point, avec 10 centimètres cubes de toxine pyocyanique. L'œdème persiste pendant quelque temps et disparaît au bout de douze jours;

3° Même expérience sur une brebis de pays : même résultat;

4° Brebis de pays âgée de 1 an. Même inoculation de charbon que chez les moutons précédents.

Six heures après, œdème de 5 centimètres de diamètre au point d'inoculation.

Traitée avec 10 centimètres cubes de toxine pyocyanique *dans un autre point.*

Vingt-quatre heures après l'inoculation virulente, l'œdème diminue pour disparaître au bout de treize jours.

5° Même expérience que la précédente, mais la brebis est traitée seulement *vingt-quatre heures après l'inoculation.*

Quelques heures après, elle est ballonnée, dyspnéique, agitée de tremblements, elle refuse la nourriture, vacille sur ses pattes; l'œdème charbonneux reste stationnaire pendant quatre jours, puis il diminue progressivement et disparaît en dix-huit jours.

Ces deux dernières expériences surtout sont très intéressantes; elles pouvaient nous servir de base pour la dose à employer chez l'homme et les bovins.

III. — Traitement des bovidés.

Le tableau de la page 679 résume nos essais de traitement de la fièvre charbonneuse. Tous les cas se sont produits dans la même ferme, située aux environs de Redon.

Sur 13 bovidés tombés malades dans la même ferme, en un an et demi, 5 animaux ont donc été traités et 4 ont guéri. Nous ne pouvons, en effet, considérer comme traités la vache n° 10 et le bœuf n° 11, injectés avec un produit inactif (voyez la remarque).

Si nous considérons l'état désespéré dans lequel se trouvait au moment de l'intervention, le bœuf n° 4, le seul qui ait succombé parmi les traités, nous pouvons considérer les résultats comme satisfaisants.

Il nous manque, il est vrai, le contrôle bactériologique pour affirmer que les quatre bovidés guéris étaient bien atteints de fièvre charbonneuse : opérant dans une ferme, malgré la bienveillante autorisation du propriétaire, il nous était difficile de faire de l'expérimentation. Il est d'ailleurs permis de douter que l'on puisse trouver des bacilles dans le sang pendant les heures qui suivent la contamination.

Néanmoins, nous ne croyons pas trop nous avancer en considérant comme charbonneux les animaux guéris, car ils présentaient les mêmes symptômes que les autres bovins vivant dans la même étable, qui ont été atteints pendant la même période et sont morts de fièvre charbonneuse.

Nos premières recherches montrent d'ailleurs l'énergie de la toxine pyocyanique dans le traitement du charbon, particulièrement chez le mouton.

La plupart des vétérinaires au courant de nos tentatives ne croient pas que nous puissions le plus souvent arriver à temps, en raison de la rapidité de l'évolution de la maladie chez les animaux.

Tel n'est pas notre avis. Les cultivateurs pourront être surpris par un premier cas de fièvre charbonneuse, mais une fois avertis ils observeront avec soin leurs animaux dont ils savent reconnaître la moindre indisposition et ils s'empresseront, dès l'apparition des premiers symptômes, de prévenir le vétérinaire qu'on n'appelle actuellement que pour pratiquer l'autopsie.

Ils attendront ensuite sans trop d'inquiétude le délai d'un mois environ, au bout duquel la vaccination pasteurienne aura immunisé leur bétail.

Tels sont les résultats obtenus dans le traitement des bovidés. Nous avons institué des expériences pour répéter sur ces animaux les recherches effectuées sur le mouton, mais ces travaux ne sont pas terminés.

Nous sommes heureux de présenter ce rapide exposé de notre expérimentation sur les animaux pour servir d'introduction aux intéressantes remarques cliniques qu'a bien voulu faire notre distingué confrère M. le Dr de Saint-Florent, de Saint-Junien, sur trois malades traités d'après notre méthode. Son opinion nous est d'autant plus précieuse qu'il a une grande expérience du charbon professionnel. Nous ne saurions trop le remercier de la grande bienveillance qu'il nous a témoignée.

Désirant ne pas créer de néologisme, nous avons utilisé dans nos premières publications le terme de « pyocyanase » pour désigner les toxines du bacille pyocyanique, bien que ces toxines n'aient subi en rien la préparation décrite par le professeur Emmerich.

La substance que nous employons actuellement, provenant d'une culture en milieu minéral, n'a pas de rapports avec les produits précédemment employés; d'autre part, la terminaison « ase », qui éveille l'idée d'une enzyme, ne semble pas pouvoir s'appliquer au principe actif, comme nous le démontrerons dans des publications ultérieures.

Nous adopterons pour ces deux raisons le terme de « Pyocyanéine » pour désigner la culture pyocyanique stérilisée en milieu minéral que nous étudierons dans des travaux actuellement en cours.

⁂

Nous ne donnerons pas ici les dix-huit observations de malades traités, qui ont tous guéri. Nous résumerons seulement deux de ces observations qui nous ont été communiquées par notre confrère M. le Dr de Saint-Florent.

Observation XII. — Ch..., 38 ans, mégissier. Pustule maligne du cou, début probable le 2 Février 1912.

Le 6 Février : Pustule caractéristique, examen bactériologique positif. Température : soir, 39°8. Pouls : 90. Pas d'albumine dans les urines. Cautérisation, injections iodées, injection sous-cutanée au niveau du flanc de 20 centimètres cubes de pyocyanéine à 3 h. 1/2.

A 5 heures. Frisson violent. Quinine : 0,50 centigrammes. Potion additionnée de quelques gouttes de teinture d'iode. Champagne.

Le 7 Février : Œdème stationnaire. Même état. Température : soir, 39°3. Pouls : matin, 80; soir, 84.

Le 8 Février : L'œdème a disparu. Température : matin, 38; soir, 38°2. Pouls : matin, 82; soir, 80. Bon état général.

Le 9 Février : Température normale. Pouls : 74.

Observation XIV. — Bo..., 40 ans, mégissier. Pustule maligne du cou à droite. Début le 8 Février 1912.

Le 12 Février : Température : soir, 38°. Pouls : 76. Excision de la pustule au thermocautère, injections périphériques de solutions iodo-iodurée.

A 2 h. 1/2. Injection au niveau du flanc de 20 centimètres cubes de pyocyanéine.

A 6 heures. Pas de frissons. Légère douleur locale.

Le 13 Février. L'œdème augmente. Parotide prise. Température : matin, 38°2; soir, 38°7. Pouls : matin et soir, 100.

Le 14 Février : Œdème énorme, s'étend de la région frontale à la 3e côte, fait le tour du cou; l'œil gauche ne peut s'ouvrir.

Dyspnée. Respiration : 44. Dysphagie très pénible.

Rate et foie normaux. Pas d'albumine dans les urines.

La situation semble désespérée. Température : matin, 38°; soir, 39°9. Pouls : matin, 110; soir, 116.

A 8 heures matin. Respiration : 46. Dyspnée et dysphagie intenses. Le malade ne peut même pas avaler quelques gorgées d'eau.

Deuxième injection de 10 centimètres cubes de pyocyanéine.

Réaction violente, frissons. Température : 39°3.

A la suite de la seconde injection, l'œdème cesse d'augmenter, et le soir la dyspnée et la dysphagie sont moins marquées.

Le 15 Février : A un peu dormi. Température : matin, 39°2. Pouls : matin, 120. Respiration : 28.

Dysphagie atténuée, œdème stationnaire. Le malade se trouve mieux. Urines abondantes, pas de sueurs.

Pas de bacilles charbonneux dans les préparations ni dans les cultures.

A 2 h. 1/2. Pouls : 112. L'œdème diminue légèrement à gauche, mais gagne vers le sternum; la région présternale est œdématiée jusqu'au niveau de la 2e côte, le malade respire plus facilement et éprouve moins de gêne de la déglutition.

A 7 heures. Légère transpiration. Sensation de faiblesse générale, mais l'amélioration persiste. Pouls : 108. Température : 38°6.

Le 16 Février : Dépression centrale au niveau de l'œdème qui diminue.

Plus de dyspnée. Respiration : 20. La dysphagie a disparu. Température : matin, 37°8; soir, 38°8. Pouls matin et soir, 104.

Le 17 Février : L'œdème diminue. Température : matin, 37°; soir, 37°7. Pouls : matin, 80; soir, 88. Respiration : 20.

Le 18 Février : Température matin et soir, 37°2. Pouls : 72.

Le 19 Février : L'œdème s'efface. La parotide seule reste tuméfiée. Température matin et soir, 37°.

L'œdème disparaît complètement au bout de quinze jours.

CONGRÈS POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

NIMES, 1-6 Août 1912

SECTION D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

M. le Professeur agrégé Nogier (de Lyon), président, ouvre la séance; il montre que l'électricité médicale est une science bien française et que la section d'électricité médicale de l'Association pour l'avancement des sciences a eu une large part dans son développement. Les réunions de Paris, à Pâques, s'adressent aux physiothérapeutes, en général; le Congrès d'Août sert à perfectionner notre spécialité.

L'orateur montre ensuite le rôle que peuvent jouer les agents physiques dans un grand nombre de syndromes morbides qui sont dus à des perturbations des glandes endocrines; il constate que le courant électrique, les rayons X, le radium peuvent tantôt augmenter, tantôt diminuer la sécrétion.

De nombreux confrères étrangers et français avaient répondu à l'appel des organisateurs, parmi eux : *MM. Wullamoz* (de Lausanne), *Hautchamps, Henrard* (de Bruxelles), *Klynens François* (d'Anvers), *Snow, Fel, Seaton, Russel,* délégués des Etats-Unis, qui sont nommés présidents d'honneur et invitent les Congressistes au Congrès d'électrologie

et de radiologie qui doit avoir lieu à Richmond (E. U. A.), en Septembre 1912.

Rapport sur les méthodes d'exploration radiologique du tube digestif. Essai d'unification. — *MM. Belot et Aubourg* (de Paris). Les auteurs exposent et discutent les diverses modalités du radio-diagnostic appliqué au tube digestif. Ils montrent l'importance d'un bon appareillage, pouvant donner au moins deux milliampères et des rayons du degré de 6 à 7 Benoist.

Ils montrent l'importance qu'il y a à pouvoir explorer l'estomac en position verticale, en position horizontale, etc.

La radioscopie occupe la première place de l'examen du tube intestinal; aussi doit-elle toujours être utilisée, car elle montre le mode de remplissage de l'estomac, ses contractions, sa motilité, son mode d'évacuation.

La radiographie fournit une image plus détaillée, elle doit succéder à la radioscopie.

La cinéma-radiographie donne des images plus ou moins parfaites, obtenues à l'aide de certains artifices; le praticien peut, sans inconvénient, se priver de ces documents.

Le carbonate de bismuth pur est le corps opaque de choix pour l'examen radiologique, mais on peut, bien entendu, en utiliser d'autres.

Pour l'examen de l'œsophage, les auteurs conseillent de faire avaler d'abord un cachet de 1 à 2 grammes de bismuth, puis, si le cachet passe sans difficulté et sans déformation, on peut conclure qu'il n'y a pas de rétrécissement sensible. Lorsque le cachet remonte et descend, on peut penser qu'il y a du spasme. Parfois, enfin, l'obstacle est plus marqué et, par-dessus le cachet, un lait de bismuth ou une pâte de bismuth permet de déceler tout ce qu'il est possible de voir à l'aide des rayons.

L'estomac doit être examiné à jeun, de préférence, avec 200 centimètres cubes d'eau gommée et 100 grammes de bismuth. On peut étudier ainsi le remplissage, la forme hypertonique, tonique, hypotonique, atonique et les moyens de vidage de l'estomac.

La forme anatomique de l'estomac ne correspond nullement d'une façon systématique au temps d'évacuation.

L'examen radiologique peut permettre d'observer avec exactitude l'action de certaines substances sur la durée de l'évacuation.

L'estomac atone se vide au delà de la troisième heure; dans la biloculation, il existe également un retard; la sténose pylorique montre un retard après la troisième heure, dans l'immense majorité des cas, mais, souvent, il y a des déformations de l'organe. Parfois, l'évacuation de l'estomac est très rapide; c'est ce que Leven et Barret ont décrit sous le nom de chorée de l'estomac.

L'exploration du gros intestin se fait par la méthode haute ou basse, c'est-à-dire le lavement bismuthé. Les deux méthodes donnent des renseignements superposables, mais ils ne sont pas identiques. Cette exploration permet d'aider au diagnostic des sténoses, des coudures, des dilatations, des rétrécissements, des spasmes, des ptoses, des adhérences.

Les auteurs insistent sur ce fait que l'adoption d'un repas identique ou similaire doit être de règle pour tous les observateurs.

— ***M. Belot*** montre de nombreux clichés d'estomac et d'intestin.

— ***M. Barjon.*** Les mouvements antipéristaltiques lui paraissent exister surtout quand il y a sténose : le spasme primitif lui paraît très rare.

Quand on veut étudier la façon dont fonctionne un estomac simplement atonique, il peut y avoir intérêt à mêler des aliments au lait de bismuth; il préconise l'œuf, la viande, la purée de pomme de terre. L'estomac, dans ce cas, doit être vide en cinq heures.

— ***M. Proton*** demande s'il y a une différence entre l'examen au sulfate de baryte et au carbonate de bismuth.

— ***M. Klynens*** (d'Anvers) estime que l'estomac ne se vide que lorsque le chimisme gastrique a amené les aliments au point cryoscopique 0,37. Il faut donc attirer l'attention sur cette particularité.

L'auteur n'a observé aucun danger avec le sulfate de baryte.

— ***M. Jaulin*** attire l'attention sur les modifications apportées par le nouveau Codex au bismuth. Il faut être très prudent avec le sous-nitrate de bismuth actuel, il est plus dangereux que l'ancien.

— ***M. Henrard*** (de Bruxelles) dit que l'examen par le lavement bismuthé n'est guère facile à pratiquer.

— ***M. le professeur Bergonié.*** Il faudrait fixer pour chaque genre d'aliment, albuminoïde, graisse, hydrate de carbone, l'évacuation. D'autre part, ceux qui font de rares repas vident lentement leur estomac et le contraire est aussi vrai.

— ***M. le professeur Nogier*** Les rayons X extrêmement mous peuvent être utiles en radiographie. Il est classique de dire que les éclats de bois ne peuvent pas être décelés. Or, l'auteur, avec les ampoules de Lindemann, a pu y parvenir avec des rayons de pénétration 1, et une pose lente.

— ***M. Henrard*** dit qu'il serait intéressant de savoir si le bois n'était pas recouvert d'une couche de peinture.

— ***M. Belot*** pense qu'il est préférable d'utiliser des rayons durs 8 à 9 pour chercher des corps peu opaques.

— ***M. Bergonié*** dit qu'il n'y avait pas de moyens pratiques jusqu'ici de déceler la présence d'échardes de bois et que la méthode de Nogier est la bonne.

La dent de sagesse et sa radiographie. — *M. J. Belot.* L'auteur montre que si la radiographie n'est pas plus utilisée en art dentaire, cela tient à l'imperfection des images obtenues, sur lesquelles les détails sont confus et les renseignements forcément assez vagues. Pour la dent de sagesse en particulier, les épreuves manquent généralement de netteté.

Il passe en revue les diverses méthodes susceptibles d'être utilisées pour l'étude si importante de cette dent. On pourra ainsi, grâce à la radiographie, non seulement savoir s'il existe une dent de sagesse, mais encore sa position exacte, sa direction, le stade de son évolution, et son état normal ou pathologique.

— ***M. Speder*** a cherché à déterminer pour chaque dent l'incidence typique.

— ***M. Arcelin*** dit qu'il est difficile de procéder avec cette rigueur ; il faut faire plusieurs clichés ; pour éviter les déformations, il préconise un petit appareil qui permet de placer la plaque sous la dent.

— ***M. Nogier*** dit qu'il y a lieu de prendre des précautions pour éviter les interprétations encore basées sur le seul **examen des radiographies positives.**

La radiographie positive ne donne pas bien tous les détails. Nogier ajoute sur les épreuves qu'il livre une note où il dit qu'il y a lieu de compléter l'examen du positif par l'examen du négatif dans de bonnes conditions. Cela évite les erreurs d'interprétation par des tiers.

— ***M. Laquerrière*** pense qu'il est bien difficile d'empêcher les experts d'interpréter la radiographie qu'ils n'ont pas faite ; alors que nous sommes tous d'accord pour dire que seul celui qui radiographie est qualifié pour interpréter scientifiquement.

— ***M. Belot*** dit qu'il faudrait toujours un expert radiologiste adjoint aux experts chirurgicaux.

— ***M. Bergonié*** dit qu'à Bordeaux les chirurgiens ne demandent que des négatifs et qu'en outre il y a toujours un expert radiographe dans les affaires portées devant les tribunaux.

L'exploration radiologique du médiastin postérieur. — *M. G. Maingot.* L'exploration radiologique du médiastin postérieur est une des plus importantes de toutes les explorations thoraciques, car seule elle fournit des renseignements précis sur l'état de cette importante région. Les positions frontale, sagittale, oblique antérieure gauche, oblique postérieure droite ne sont que des orientations complémentaires ; c'est l'examen oblique antérieur droit, oblique postérieur gauche, qui fournit les signes les plus nombreux.

Parmi les causes d'erreur d'interprétation, les plus importantes sont relatives à la situation, à la forme, au volume du cœur et de l'aorte. Lorsque le bord droit du cœur s'avance à droite de la colonne vertébrale, l'espace clair médian se rétrécit et s'obscurcit à la partie moyenne, d'où la nécessité de préciser la position du cœur vu de front avant d'explorer le médiastin postérieur.

Quelques cas de fractures du radius où l'examen radioscopique seul était insuffisant — *M. Guilleminot.* Présentation de plusieurs cas de fractures du radius où il n'y a ni déplacement des fragments, ni espace clair signe du trait de fracture, ni zone sombre indiquant le chevauchement ou la pénétration, mais où existe cependant une ligne festonnée grisâtre avec solution de continuité des travées osseuses. Parmi ces cas, quelques-uns présentaient des signes cliniques incertains, les autres ne laissaient aucun doute sur l'existence de la fracture. La radioscopie était insuffisante pour les déceler.

— ***M. Speder*** présente deux radiographies des hanches montrant des opacités qui sont dues à des injections : l'une d'iodipine, l'autre de mercure. Il a dû se produire une modification fibreuse du muscle, car d'habitude l'iodipine s'absorbe très vite.

Un nouveau cas de calcification étendue de ganglions. — *M. Speder* Ces observations sont très rares; il y en a trois.

— ***M. Delherm*** présente un nouveau cas de ganglions calcifiés, ce qui porte le nombre à cinq : son malade ne présentait pas de trace de tuberculose.

— ***M. Debory*** insiste sur l'importance qu'il y a à multiplier les **examens radiographiques dans les fractures du coude.**

Rapport sur la dilatation de l'estomac et les moyens physiothérapiques de la combattre. — *MM. Barret et Leven* (de Paris). Les auteurs délimitent d'abord ce qu'ils appellent l'estomac normal; ils distinguent un pôle supérieur rempli de gaz, un segment moyen à peu près vertical, un pôle inférieur à direction transversale ou simplement ascendante répondant aux bas-fonds. Cette limite est, en général, au voisinage de l'ombilic; mais ce point de repère est sensiblement variable, et il est préférable de préciser l'image gastrique par rapport au relief osseux.

Le mode de remplissage est à étudier spécialement. Un estomac normal s'adapte exactement au volume du contenu, quel que soit le volume du liquide ingéré.

Certains estomacs peuvent être hypertoniques, d'autres hypotoniques et atoniques.

L'estomac atonique se remplit à la manière d'un vase à parois inertes et flasques; le liquide s'accumule au fond, distendant positivement la portion qu'il occupe; c'est la marque essentielle de la dilatation.

En position couchée, l'estomac prend une autre forme et c'est l'estomac atone qui est le plus modifié.

Les auteurs montrent qu'il est aisé souvent de diagnostiquer la dilatation de l'estomac à l'aide de la douleur signal.

Au dyspeptique qui a un estomac dilaté et allongé, il convient de donner tout d'abord un traitement s'adressant à l'état dyspeptique, et, en le modifiant complètement par la statique gastrique, on pourra conseiller le repos au lit, les boissons avant le repas et l'emploi d'une pelote, etc.

Sur l'association de deux courants en électrodiagnostic et en électrothérapie. — *MM Babinski, Delherm, Jarkowski.* La contractilité faradique du muscle est abolie dans la R. D. complète; or, parfois, cette inexcitabilité faradique est seulement latente; il est possible de la faire réapparaître au moyen de la voltaïsation.

Cette réaction paraît constituer le stade ultime de la contractilité faradique et reculer en quelque sorte les limites de la R D complète classique; les auteurs l'ont appelée *réaction faradique latente*.

En thérapeutique, l'emploi du galvanique associé au faradique, suivant leur technique, différente de celle de Watteville, peut avoir son utilité. Quant au galvano-galvanique, il permet de faire contracter, avec des courants faibles, des muscles sur lesquels il faut, avec la méthode classique, employer des intensités considérables.

— ***M. le professeur Bergonié.*** On trouve, dans l'ancienne électro-physiologie, des phénomènes qui peuvent être rapprochés de ceux, fort intéressants, que vient de signaler M. Delherm. Mais ces travaux avaient trait à des expériences sur le nerf mis à nu et chez des animaux. Les résultats qu'on vient de nous apporter au point de vue électro-diagnostique et au point de vue thérapeutique constituent des faits extrêmement intéressants et tout à fait nouveaux.

— ***M Maingot.*** Une nouvelle forme de courant serait encore la superposition du courant de haute fréquence fourni par les thermoflux et du courant continu. Le circuit comprendrait, successivement placés en série : 1° Le résonnateur de H. F.; 2° un ampèremètre thermique; 3° un milliampèremètre magnétique avec court circuit facultatif; 4° une batterie d'accumulateurs de grande capacité avec collecteur; 5° le sujet. On reglerait d'abord le courant galvanique, on court-circuiterait le milliampèremètre et on mettrait l'appareil de haute fréquence en activité.

Cette méthode serait peut-être féconde en applications diagnostiques et surtout thérapeutiques.

La réaction tétanique chez un myopathique. — *M. Delherm.* MM. Bourguignon et Huet ont attiré l'attention sur une réaction spéciale sur les muscles les moins pris et même d'apparence normale de la myopathie. Cette réaction est caractérisée par la tétanisation provoquée par le galvanique.

L'auteur a eu l'occasion de l'observer dans un cas, d'une manière très nette, surtout sur les muscles extenseurs des doigts.

Quelques remarques sur l'excitation monopolaire dans la recherche du vertige voltaïque. — *MM. E. Junca et C. Max Roques* (de Bordeaux). Ils ont observé que l'excitation monopolaire n'arrive pas à réaliser la dissociation *complète* des deux labyrinthes, mais ils ont vu s'établir un parallélisme frappant entre les résultats d'une excitation polaire d'un côté et ceux de l'excitation polaire de nom contraire du côté opposé.

L'excitation monopolaire, en nécessitant des intensités de courant plus élevées que la méthode bipolaire, a l'avantage de graduer sur une échelle plus étendue l'intensité de l'excitation et permet ainsi d'apprécier avec plus de détail et de précision les modifications de la formule oto-voltaïque ou même d'en révéler certaines que l'épreuve bipolaire n'avait pas décelées.

La radiométrie fluoroscopique appliquée aux rayonnements intensifs (correction de l'absorption par l'air). — *M. Guilleminot.* Tandis que le procédé fluoroscopique permet de doser la quantité de rayons X sans introduire de correction du fait de l'absorption par l'air, lorsqu'on se sert des tubes ordinaires dont l'équivalence ne dépasse guère 2 mètres, cette correction devient nécessaire lorsqu'on emploie les tubes à grand débit. L'auteur a déterminé, à l'aide d'un appareil à éclipse du genre de celui employé antérieurement par Benoist, la correction à apporter aux mesures pour les différentes qualités de rayonnement et les différentes distances. Le procédé fluorométrique n'en est, du reste, pas plus compliqué pour cela : le ruban métrique porte simplement les équivalences corrigées pour un rayonnement moyen.

Recherches électriques sur la poliomyélite des singes. — *MM. Bordet et Danilescu.* Les réactions anormales se traduisent parfois d'abord par de l'hyperexcitabilité faradique et galvanique. Dès que la période paralytique arrive il y a hypo aux deux modes; puis le R. D. apparaît.

Radio-diagnostic des kystes du thorax. — *M. Barjon* (de Lyon). Le diagnostic des kystes du thorax est relativement facile pour un radiologiste exercé (image régulièrement arrondie à contours nets caractéristiques). Il peut être rendu difficile par la coexistence d'un épanchement pleurétique, mais les modifications de la forme de l'ombre pleurale et de la courbe de Damoiseau doivent attirer l'attention.

Le *diagnostic de siège* est facile quand le kyste occupe la partie supérieure ou moyenne du thorax. Il est difficile quand il occupe la base et peut être confondu avec un kyste de la convexité du foie et inversement (cas publiés par l'auteur. *Revue de Méd.*, Oct. 1911).

Le *diagnostic de nature* est presque impossible à faire radioscopiquement. On ne connaît que des kystes hydatiques et dermoïdes. Théoriquement le kyste dermoïde devrait avoir une ombre moins homogène, il pourrait contenir des dents visibles à l'écran. En pratique, il n'y a habituellement aucune différence et assez souvent l'examen clinique ne permet pas mieux de les différencier.

Les méthodes électriques dans le traitement de l'entérocolite. — *MM. Laquerrière et Delherm.* — L'électrothérapie est à utiliser en *applications locales* qui doivent être des procédés de douceur à l'exclusion des procédés de force. On ne recherche pas un effet évacuant immédiat, mais bien des actions sur les plexus abdominaux, sur les sécrétions des glandes, sur le spasme intestinal.

Les *applications générales* (haute fréquence, statique, etc.) sont souvent un adjuvant des plus utiles qui modifie l'état général.

Les applications électriques ne permettent pas de se passer des précautions hygiéniques et diététiques indispensables.

Biloculation gastrique. — *M. Barjon* (de Lyon). L'auteur insiste sur les trois points suivants :

1° Importance pratique du diagnostic différentiel entre la biloculation vraie (sténose permanente) et fausse (sténose passagère).

Erreur radiographique : biloculation apparente par contraction énergique des parois (radiographie rapide), mais il n'y a pas de bulle gazeuse entre les deux poches, continuité du bismuth.

Erreur radioscopique par pseudo-biloculation apparente se maintenant parfois assez longtemps, pendant toute la durée d'un examen prolongé, mais disparition à un nouvel examen fait trois, quatre jours après.

Nécessité d'examens multiples avant de poser une indication opératoire.

2° Dans la *biloculation vraie*, les deux poches séparées par le rétrécissement se comportent comme deux estomacs distincts, se contractant séparément et ayant chacun son pylore fonctionnant alternativement. L'estomac supérieur fait d'abord passer une bouchée de bismuth dans l'inférieur par le néopylore, puis l'inférieur se vide à son tour par le vrai pylore.

(Des radiographies montrent nettement la contractilité alternante et successive des deux poches).

3° Importance du rôle pathogénique de l'*ulcère en activité* dans la production de la vraie biloculation. Dans tous les cas observés par l'auteur et vérifiés par intervention chirurgicale ou autopsie il y avait *un ulcère en activité*.

Action de l'exercice électriquement provoqué sur la tension artérielle. — *M. J. Bergonié.* La pression artérielle d'un individu dépend d'un si grand nombre de circonstances momentanées et permanentes que lier sa variation à une action physiothérapique, quelle qu'elle soit, paraît anti-scientifique. Cependant, lorsque cette action est longuement appliquée, lorsqu'elle arrive à une modification profonde et même à une rénovation totale des conditions de vie d'un organisme, comme dans la cure d'obésité, il est permis d'admettre, ou tout au moins de rechercher, s'il n'y a pas une relation de cause à effet entre les variations de la pression artérielle et cette action physiothérapique prolongée. C'est ce que l'auteur a fait pour sa méthode de l'exercice électriquement provoqué, pour la cure d'obésité. Voici ce que la méthode statistique lui a donné : Il divise trente malades bien observés en quatre catégories : 1° Ceux à grande hypertension, au-dessus de 25 centimètres de Hg.; ceux à petite hypertension, entre 21 et 25 centimètres Hg.; ceux à tension normale autour de 17 centimètres Hg.; ceux à hypotension au-dessous de 16 centimètres Hg. Les résultats ont été les suivants : pour ceux à grande hypertension, la baisse a été de 5 centimètres 98; pour ceux à petite hypertension, cette baisse a été de 1,6, et pour ceux à hypotension, il s'est fait une hausse moyenne de 0,3. L'interprétation de ces chiffres est difficile. Elle viendra plus tard.

— *MM. Laquerrière et Nuytten* apportent à l'appui l'observation d'un médecin très obèse avec une circulation très défectueuse. En un mois il a fait une dizaine de séances. Sa pression était de 31 au début du traitement, après il avait 27 et plus tard à 20 cinq mois après. Son état général était devenu bon.

L'électrolyse dans le traitement des rétrécissements de l'urètre. — *M. Bergonié.* C'est une vieille méthode qui mérite de ne pas tomber dans l'oubli parce que son efficacité est de plus en plus reconnue et n'a d'égale que son innocuité absolue. La dilatation électrolytique de l'urètre, qu'il ne faut pas confondre avec la section électrolytique suivant une génératrice, est un perfectionnement de l'ancienne méthode américaine de Neuman. Pour prouver son efficacité, une expérience de cours, décrite par l'auteur, est très facile et très brillante à faire.

Au point de vue de son efficacité, elle permet de dilater depuis les rétrécissements les plus serrés jusqu'aux rétrécissements les plus durs, et cela sans effusion de sang, et sans que le malade doive arrêter sa vie habituelle.

L'auteur apporte diverses observations de rétrécissements serrés, guéris en une huitaine de jours par la méthode.

Action de la diathermie sur les échanges respiratoires. — *M. Réchou.* Ces recherches, faites sous l'inspiration du professeur Bergonié et dans son Laboratoire, ont donné les résultats suivants.

On sait que le corps s'échauffe par les courants de diathermie, d'après la loi de Joule, proportionnellement à la résistance des tissus et au carré de l'intensité efficace des courants qui le traversent. Si l'on se sert de très larges électrodes, l'échauffement peut se faire suffisamment pour que les échanges gazeux, c'est-à-dire la nutrition du sujet, soit modifiée. Or, on peut mesurer aujourd'hui très facilement ces échanges avec un appareil dû au professeur Bergonié et d'un maniment des plus faciles.

On trouve que dans ces conditions les échanges respiratoires sont diminués proportionnellement à la chaleur ainsi infusée à l'organisme par les courants de diathermie. Il semble que c'est un gain d'énergie dont le sujet profite et qu'il confirme en restreignant ses dépenses.

— *MM. Nogier et Regaud* montrent l'influence **des interruptions du primaire sur le rendement en rayons X des bobines de Ruhmkorff.** — Quand on veut obtenir le maximum de rendement, il faut un rhéostat de vitesse.

En particulier, pour avoir de bons rayons filtrés il faut considérablement ralentir l'interrupteur.

— *MM. Regaud et Nogier* rappellent les recherches de M. Béclère, sur les avantages de l'emploi *d'un diélectrique gazeux* dans les interrupteurs. Ils pensent que le gaz à l'eau peut faire des intoxications par l'oxyde de carbone; en outre, il existe d'autres inconvénients.

Ils préconisent un appareil particulier et aussi l'hydrogène pur.

— *M. Jaulin*, contrairement à l'opinion courante, montre que l'utilisation *de l'hydrogène* a été appliquée pour la première fois en France par Ducretet et non à l'étranger.

— *M. Regaud* pense que le rendement interrupteur avec l'hydrogène est bien supérieur à celui du gaz.

— *M. Maingot* présente une radiographie montrant l'existence de *deux kystes hydatiques* du poumon et un du foie qui fut diagnostiquée seulement par les rayons X.

— *M. Vuillamoz* (de Lausanne) pense qu'avant de poser le diagnostic *de cancer gastrique* sur la présence des dentelures, il faut faire un examen très attentif; chez quatre malades, une médication iodurée les fit disparaître.

— *MM. Speder et Arcelin* montrent des dilatations de l'œsophage pouvant contenir 1.500 centimètres cubes de liquide qui reposent horizontalement sur le diaphragme.

— *M. Nogier* parle de la **protection inefficace en radiologie** et de **ses dangers** il montre que les moyens actuels qui sont mis à notre disposition par les constructeurs sont souvent inefficaces, il y aurait lieu de contrôler rigoureusement les objets qui nous sont livrés.

— *M. Nogier* montre tous les avantages de *la radioscopie rénale*, il présente trente-sept cas.

Le malade est examiné debout, on doit faire de la compression, diaphragmer; l'appareil doit être réglé au maximum, on peut voir des calculs même petits.

— *M. Henrard* dit qu'étant donné le danger de la radioscopie intensive on ne doit l'utiliser qu'avec parcimonie.

— *M. Arcelin* pense au contraire qu'il faudrait toujours faire une radioscopie rénale.

— *M. Arcelin* croit qu'on peut obtenir avec les écrans renforçateurs des images beaucoup plus nettes que lorsqu'on ne les utilise pas.

— *M. Arcelin* montre que *les calculs intestinaux* peuvent parfois être pris pour un calcul rénal, car les calculs intestinaux peuvent avoir la même opacité que les calculs rénaux. Dans un cas où la radiographie avait permis l'erreur, la radioscopie permit de faire le diagnostic. Tous les noyaux de fruits sont très transparents aux rayons X.

— *M. Jaboin* parle de la *pharmacologie du radium*. Il rappelle que les premiers travaux sur l'émanation du radium ont été faits par lui-même avant les travaux allemands en 1906. Les appareils non français sont basés sur des mesures trop inexactes.

Au point de vue thérapeutique on peut employer : les eaux radioactives, l'injection, l'émanation, l'ionisation, l'addition du radium à des substances inertes.

— *M. Michaux* parle de l'*introduction électrolytique du solurol* dans le traitement du tophi goutteux, qu'il a pu ainsi faire disparaître, en particulier dans un cas où le tophus existait depuis six ans.

Rapport sur le traitement radiothérapique des adénites chroniques bacillaires. — *M. Max Roques* (de Bordeaux). 1° La radiothérapie exerce une action nettement favorable sur les adénites chroniques considérées comme bacillaires;

2° Cette action semble s'exercer plus rapidement et souvent plus complètement que celle des procédés qui étaient seuls mis en œuvre avant la pratique de la radiothérapie;

3° L'action favorable de cette dernière se manifeste par :

a) Une notable diminution presque toujours certaine, pour ne pas dire toujours;

b) Souvent la disparition des tumeurs constituées par les adénites et les périadénites;

c) Le tarissement rapide de la suppuration;

d) La cicatrisation rapide des plaies et des fistules;

e) L'effacement des chéloïdes;

f) Un résultat esthétique bien supérieur au résultat de l'incision large et du drainage;

4° Toute adénite périphérique réclame la radiothérapie. Les seules contre-indications sont l'hyperthermie, l'évolution phlegmoneuse, une généralisation trop avancée ou l'existence d'une affection grave intercurrente. Les ganglions qui ont subi le processus curatif de sclérose réagissent peu ou point à la radiothérapie selon, probablement, que ce processus est plus ou moins avancé;

5° Les rayons X doivent être aussi appliqués aux adénopathies intrathoraciques; la diminution ou la disparition de la toux, de l'enrouement, de l'essoufflement, de la suffocation témoignent des bons effets des rayons X;

6° Sauf état général extrêmement grave, la radiothérapie peut et doit même être essayée, surtout en cas de contre-indication opératoire, dans les cas de tuberculose ganglionnaire abdominale; elle exige seulement un redoublement de surveillance de la part du médecin sur les réactions locales et générales;

7° Le relèvement de l'état général accompagne souvent les heureuses modifications locales dont il paraît être la conséquence.

— *M. François* pense que l'adénite en voie de suppuration ne doit pas être soumise aux rayons X.

— *M. Belot*. Dans les adénopathies largement suppurées, il fait curetter la région; il fait ensuite la radiothérapie. Il est inutile de traiter par les rayons X les polyadénopathies. Enfin, les rayons X ne suffisent pas à eux seuls à guérir complètement le lupus.

— *M. Barjon*. Les ganglions fibreux « à consistance de caoutchouc », les ganglions caséeux sont une contre-indication. Par contre, les ganglions suppurés lui paraissent tout à fait justiciables du traitement.

— *M. Jullien* pense que la radiumthérapie peut agir plus efficacement dans certains cas.

— *M. Bergonié* estime qu'il faut aussi traiter les ganglions suppurés par la radiothérapie, réserve faite pour les ganglions caséeux.

Nouvelles contributions à la radiothérapie du tabes. — *M. Roger-Labeau* (de Bordeaux). Depuis les premiers résultats publiés en 1908 au Congrès de Clermont, l'auteur a, en 1909, à Lille, en 1910, à Toulouse, et plus récemment au Congrès de Dijon, en 1911, montré les résultats obtenus. Ceux qu'il signale aujourd'hui ne font que confirmer ceux précédemment exposés. La radiothérapie, il faut bien le dire, n'agit pas de façon identique chez tous les sujets atteints de tabes; il en est qui voient s'améliorer non seulement les troubles sensitifs, mais encore les troubles moteurs; chez d'autres, seuls, les troubles sensitifs sont amendés; chez quelques-uns, la radiothérapie n'a donné aucun résultat.

C'est pourquoi il tient, en signalant les observations de malades améliorés, à mettre en relief les résultats négatifs que, malgré un traitement longtemps et soigneusement appliqué, il a dû constater, à son grand regret, chez quelques sujets.

Ceci pourra peut-être expliquer les observations absolument contradictoires publiées ces temps derniers. Ce n'est qu'avec le temps et l'expérience de nombreux malades traités que l'on pourra établir définitivement la valeur thérapeutique des rayons X dans le tabes.

Radiodermite suraiguë consécutive à deux applications de rayons X (paludisme, dysenterie, syphilis).—*M. Regaud*. Un malade ayant séjourné longtemps au Tonkin est porteur, à la région dorsale des mains, d'éphélides de grandes dimensions. Dans les antécédents, on ne relève que le paludisme et la dysenterie. La dose totale appliquée a été de sept en deux séances à quarante-deux jours d'intervalle. Les lésions ont consisté en érythème, phlyctènes, ulcérations durant sept à huit mois, soignés d'une façon discontinue et non appropriée. Action judiciaire interrompue par un rapport favorable de M. le professeur Nogier. La syphilis niée formellement a été avouée depuis. Le malade est mort atteint de paralysie générale, mais guéri de ses lésions.

Nécessité de déterminer dans l'état actuel de nos connaissances pour les médecins praticiens le traitement de choix de la radiodermite.

L'autorisation doit être donnée au médecin, en présence de pareils accidents, d'instituer d'emblée un traitement antisyphilitique.

Le paludisme et la dysenterie ont-ils paru, aux yeux des radiologues des pays chauds, diminuer la résistance au point d'expliquer des lésions du genre de celles ci-dessus décrites ?

Traitement de l'inflammation par l'électricité statique. — *M. Snow* (de New-York). Il emploie le courant ondulé statique : l'étincelle, la décharge en brosse. Il a soigné des inflammations consécutives à des traumatismes, les entorses, les contusions, à condition qu'il n'y ait pas tendance à la suppuration.

— *MM. Regaud, Lacassagne, Nogier* ont irradié des chiens avec des doses faibles ou fortes vingt à vingt-deux H de *rayons filtrés sur l'abdomen*. Ils ont constaté des lésions graves des glandes peptiques, en particulier des cellules principales. Les lésions intestinales siègent sur la glande de Liberkuhn.

Présentation de radiographies (Cas d'inversion totale des organes : cœur et estomac à droite; foie et cæcum à gauche). — *M. Douarre* (de Toulon). Ces cas d'hétérotaxie totale considérés jadis comme exceptionnels, alors que certaines inversions partielles (dextrocardies) seraient beaucoup plus fréquentes, semblent, au contraire, devoir constituer la règle. Les examens radiologiques pourront permettre d'étudier plus complètement cette question intéressante au point de vue anatomique.

Pas de troubles fonctionnels chez le sujet qui en était porteur.

(*A suivre.*) DELHERM et LAQUERRIÈRE.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Association médicale des Accidents du Travail.

15 Juin 1912.

Lésions oculaires produites par le brai. — *M. Moret* (de Charleroi) rappelle que le brai est une matière noire provenant de la distillation du goudron. Par ses nombreuses applications, il joue un rôle important dans l'industrie. Dans les pays charbonniers, il est surtout employé dans les fabriques d'agglomérés, comme matière agglutinante, dans la fabrication des briquettes et des boulets (c'est surtout à ce point de vue que l'auteur se placera dans cette étude). Il sert également à nombre d'autres usages : pour préserver de l'humidité les objets enfouis dans le sol (tuyaux de fer, bois, etc.), pour isoler les fondations des murailles; comme revêtement des murs humides. On en fabrique des tuyaux qui doivent séjourner dans des sols marécageux. En y incorporant de petits cailloux, il sert à revêtir les trottoirs et rues (asphalte). Il sert de ciment pour relier les pavés dans les rues, et empêcher de la sorte les ordures de pénétrer dans le sol, et, par suite, les émanations nuisibles de se produire. On l'utilise pour fabriquer du papier imperméabilisé et certains vernis.

Suivant le degré où a été poussée la distillation du goudron, on obtient un brai sec, demi-gras ou gras. Le brai gras, dont il sera surtout question ici, contient encore, au point de vue chimique, les huiles lourdes de goudron (acide phénique, etc.), les hydrocarbures solides (naphtaline) et du carbone, qui lui donne sa couleur foncée.

Les lésions produites par le brai chez les ouvriers qui le manipulent peuvent se classer en deux groupes :

I. *Lésions produites par la présence accidentelle du brai dans les tissus.* — M. Moret a été frappé de la marche spéciale et habituellement grave des *accidents oculaires* produits par le brai.

Il s'agit, en général, de corps étrangers (éclats de brai) enclavés dans les membranes externes de l'œil, surtout la cornée. On peut dire qu'un éclat de brai qui séjourne pendant quelques jours dans la cornée provoque, en général, des lésions graves de l'œil, d'autant plus graves que le corps du délit aura séjourné plus longtemps.

La réaction oculaire est vive : photophobie, larmoiement, injection périkératique intense, souvent chémosis. En général, la douleur n'est pas en proportion des symptômes oculaires objectifs. La teinte brunâtre, goudronneuse, de la cornée environnant l'éclat de brai doit être due à la pénétration, à la migration dans le parenchyme cornéen de petites particules de charbon désagrégé et qui, extrêmement ténues, sont emportées par les courants lymphatiques dans les espaces intercellulaires. La perte de substance, l'ulcère est limité et n'occupe que l'emplacement de l'éclat de brai. A ce moment, si, avec une gouge, on veut enlever le corps étranger, on remarque qu'il n'a plus de consistance, on n'en retire que de fines particules noires poussiéreuses. L'éclat de brai est comme fondu et, à sa place, il ne reste que des poussières noires de charbon. Si on n'y porte remède, l'infiltration gagne en surface et en profondeur et, après quelques jours, occupe toute l'épaisseur de la cornée; l'épithélium antérieur lui-même, qui, jusque-là, avait résisté, prend part au processus pathologique et il se forme un vaste ulcère. Les douleurs deviennent alors, en général, plus intenses et l'hypopyon commence à se former.

Une galvano-cautérisation énergique et large des parties infiltrées, allant jusqu'à la membrane de Descemet, arrête souvent la marche envahissante de l'ulcère. Arrivé à ce degré, vu la grandeur de l'ulcère, la membrane de Descemet, plus résistante au processus pathologique, est mise à nu sur une assez grande surface et laisse filtrer l'humeur aqueuse ; l'œil devient hypotone, la chambre antérieure disparaît, l'iris vient se coller contre la cornée. Comme la cicatrisation est lente et la perte de substance difficile à combler, l'iris contracte souvent en face de l'ulcère une adhérence (synéchie antérieure); la cicatrisation complète laisse un leucome adhérent. Au point de vue fonctionnel, l'œil est perdu ou presque.

M. Moret pense que la présence dans le brai d'acide phénique explique suffisamment l'action funeste de ce corps sur les tissus oculaires en particulier, et c'est là la cause de la gravité de son séjour dans ces tissus.

Le brai provoque à la *peau*, surtout de la face, des lésions analogues, mais, vu la délicatesse moindre des tissus, beaucoup moins graves.

Les ouvriers travaillant dans les fabriques d'agglomérés présentent souvent à la face de gros boutons qui se développent à la suite d'un éclat de brai implanté à ce niveau. La peau formant la circonférence est plus ou moins rouge, quelque peu irritée, le sommet a un aspect de tissu mortifié, fendillé, crevassé. Après un certain temps, quelques semaines, suivant sa grosseur, ce bouton tombe, il reste à sa place une surface saignante qui se cicatrise assez rapidement. Ces boutons ont donc toutes les apparences extérieures d'une verrue, et cet aspect n'a pas échappé aux ouvriers, qui les appellent des « poireaux de brai ». Ces lésions cutanées s'expliquent très bien par la même cause que les lésions oculaires : irritation chimique due à l'acide phénique, mortification plus ou moins rapide des tissus; puis les parties mortifiées, sphacélées, tombent, et il reste une surface saignante.

II. *Lésions provoquées par le séjour prolongé dans une atmosphère chargée de vapeurs ou de poussières de brai* (fabriques d'agglomérés par exemple). — Les lésions décrites plus haut rentrent dans le cadre des accidents du travail et nous entrons maintenant dans le domaine des maladies professionnelles.

En ce qui concerne les lésions oculaires, les ouvriers qui ont travaillé plusieurs années dans une atmosphère chargée de vapeurs de brai présentent souvent, à un degré prononcé, de la conjonctivite chronique avec peu de suppuration, ordinairement accompagnée de larmoiement, et parfois d'un certain degré d'ectropion de la paupière inférieure. Cette irritation de la conjonctive ne doit pas paraître extraordinaire et s'explique, par le séjour prolongé dans une atmosphère chargée de vapeurs et de poussières de brai renfermant du phénol et ses homologues, ainsi que des hydrocarbures, tous corps irritants.

Comme autre lésion oculaire, M. Moret a rencontré plusieurs fois un tatouage spécial de la cornée, correspondant exactement à l'ouverture palpébrale. La cornée, à ce niveau, a pris une teinte sale, goudronneuse, sous forme d'une bande allongée, horizontale.

Les ouvriers travaillant dans une atmosphère de vapeurs ou de poussières de brai ont la peau enduite, encrassée de ce corps, que des lavages répétés à l'eau savonneuse ne font pas disparaître. La peau prend une couleur sale, brunâtre. Elle supporte cependant très bien cet état et les inflammations cutanées sont plutôt rares. Mais, en été, sous l'influence des rayons solaires, les ouvriers ressentent

une sensation de cuisson intense qui les fait fuir le soleil et rechercher les endroits frais. Cette cuisson est sans conteste due à l'action chimique caustique du brai qui encrasse la peau.

Prophylaxie. — Pour éviter les accidents oculaires produits par les éclats de brai, il est nécessaire de recommander aux ouvriers de porter de bonnes lunettes, qui garantissent toute la région orbitaire, surtout aux ouvriers chargés de casser le brai.

Pour atténuer dans la mesure du possible les lésions produites par le séjour prolongé dans une atmosphère chargée de poussières ou de vapeurs de brai, il est nécessaire tout d'abord que les différents appareils destinés à le réduire en morceaux et à le mélanger au charbon (broyeur, malaxeur) soient le plus possible hermétiquement clos, qu'il n'y ait pas de fissures par où les poussières puissent s'échapper et se répandre dans l'atmosphère environnante. Quant aux vapeurs, elles devront être aspirées à la partie supérieure des fabriques par des ventilateurs spéciaux Signalons enfin que certains ouvriers se protègent la face en l'enduisant d'une bouillie faite avec de l'argile, et qui forme ainsi une couche isolante. [*Bulletin de l'Association,* t. VIII, n° 12, 15 Juin 1912, p. 213 et suiv.]

ANALYSES

Neustädter et Thro (de New-York). ***Poliomyélite aiguë expérimentale.*** (*Deut. med. Woch.*, 1912, t. XXXVIII, n° 15, 11 Avril, p. 693-695 avec 5 fig.) — La nature infectieuse de la poliomyélite aiguë est connue, mais on ignore encore la source et le mode d'infection. On savait que la maladie survenait surtout chez l'enfant, dans les saisons sèches et poussiéreuses, qu'elle existait partout, que les enfants d'une même famille et d'une même maison pouvaient être atteints successivement.

Les auteurs pensent que l'agent causal de la maladie se trouve dans la poussière et que la porte d'entrée est vraisemblablement le naso-pharynx.

Ils recueillirent les poussières de lieux où avait sévi la poliomyélite et firent, avec cette poussière, des extraits qu'ils injectèrent à des singes ; la poussière provenant d'appartements où les malades étaient paralysés depuis un temps variable (deux jours à six semaines) fut mélangée avec 100 centimètres cubes de sérum physiologique, agitée durant six heures et filtrée sur ouate. 30 centimètres cubes de cet extrait furent passés à travers un filtre Berkefeld et réduits dans le vide pendant trois jours à 25 centimètres cubes. L'extrait était toujours stérile.

A la suite d'injections intra-cérébrales et intra-spinales de cet extrait, les singes présentèrent aussitôt des paraplégies flasques; les méninges lombaires et cervicales offrirent les lésions caractéristiques.

D'autres singes furent injectés avec un extrait de poussière provenant d'appartements où il n'y avait eu aucun malade ; aucun des singes ne présenta de paralysies.

Il semble donc prouvé que l'agent causal de la poliomyélite se propage par les poussières, et il est vraisemblable d'admettre qu'il pénètre dans l'organisme par le naso-pharynx.

La prophylaxie découle de ces données.

R. Burnier.

A. Austregesilo et F Esposel ***Le phénomène de Babinski provoqué par l'excitation de la cuisse*** (*Encéphale*, 10 Mai 1912, pp. 429 à 436, avec une planche hors texte). — A la suite de Babinski, les observateurs qui ont étudié le phénomène des orteils ont constaté qu'il se produisait aussi par une excitation portée en dehors de la plante des pieds et se montrait ainsi indépendant du réflexe plantaire.

Ainsi Scheffer l'obtient en serrant le tendon d'Achille; Oppenheim, en frottant de haut en bas le bord postéro-externe du tibia, ou par une pression sur la face interne de cet os; Gordon, par la compression des mollets; Redlich, en rayant la face postérieure de la jambe; Bentley Frochmorton, par la percussion du tendon du long extenseur propre du gros orteil.

Chez trois malades, dont deux atteintes de mal de Pott et la troisième d une inondation ventriculaire probable, les auteurs du présent travail ont obtenu le phénomène des orteils, soit par la pression des masses musculaires internes, postérieures et externes de la cuisse, soit par la pression du sciatique, soit par l'excitation un peu forte de la peau avec un crayon.

Dans ces trois cas, l'excitabilité des faisceaux pyramidaux était très forte. Les membres trépidaient très fortement et la danse de la rotule se faisait très facilement.

Les auteurs ont constaté également chez une des pottiques, le phénomène curieux de la production de l'extension des deuxième et troisième doigts des mains par la pression des muscles de la partie externe du bras. Les deux doigts entraient quelquefois en trépidation latérale qui s'effaçait bientôt. Ils ont même vu, par l'excitation de la cuisse *droite* (par diffusion de l'excitation), le phénomène des doigts se reproduire à la main gauche.

De ces observations, MM. Austregesilo et Esposel croient pouvoir conclure que l'extension des orteils par l'excitation de la cuisse se produit lorsqu'il existe une grande irritabilité de la voie pyramidale. Dans les cas d'irritabilité extrême, et surtout quand la lésion anatomique atteint les parties hautes de la moelle épinière, on peut obtenir le phénomène de la main par l'excitation du bras et même par l'excitation de la cuisse.

P. Hartenberg.

Lévy-Bing, Durœux et Dogny. ***Etude du sang chez les syphilitiques traités par le Salvarsan*** (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VII, n° 5, Mars 1912, pp. 321-357). — Les auteurs étudient de façon systématique, dans cet important mémoire, les modifications subies par le sang sous l'influence du Salvarsan. Ils n'ont à dessein étudié que les modifications hémoleucocytaires, en injectant dans les veines une suspension *neutre* de Salvarsan, forme insoluble sous laquelle le 606 circule dans l'organisme. Les malades observées étaient toutes des femmes atteintes d'accidents secondaires, de même âge environ et soumises au même régime.

De 10 observations très minutieusement prises au point de vue hématologique, les auteurs tirent les conclusions suivantes.

Le Salvarsan diminue le *pouvoir de coagulabilité* dès la première injection et dans les trente-six heures qui suivent. Cette diminution a duré huit, quinze jours et plus après la dernière injection.

La *teneur des globules rouges en hémoglobine* n'a pas paru modifiée de façon appréciable.

Il n'y a pas de formation des hématies. Après l'injection, le nombre des globules diminue de façon variable, mais passagère, pour revenir bientôt au taux de l'anémie habituelle de la période secondaire. La recherche des hématies granuleuses a donné des résultats très variables.

La formule leucocytaire chez les syphilitiques secondaires est des plus variables, sans rapport, d'ailleurs, avec la gravité des lésions. Chez toutes les malades on trouvait, avant tout traitement, une leucocytose modérée. Après deux ou trois injections, cette leucocytose diminue, sans toutefois atteindre la normale. On note de façon précise des éosinophiles. Donc, polynucléose ou éosinophilie aussitôt après l'injection, plus tard, mononucléose avec myélocytes.

Cette polynucléose s'explique aisément, qu'elle soit due à une action du 606 sur la moelle osseuse, ou qu'elle soit le fait de l'action du sel arsenical sur les mononucléaires, qu'il tend à transformer en polynucléaires.

Au point de vue *résistance globulaire*, l'action du 606 est indéniable, tandis que la résistance minima diminue, la résistance maxima augmente. Toutefois, on n a jamais pu déceler la présence d'urobiline et de pigments biliaires dans l'urine ou le sérum sanguin.

Quant à la *réaction de Wassermann*, elle est influencée par le 606 de façon variable et à ce sujet aucune règle ne peut être posée. D'une façon générale, elle s'atténue et disparaît lorsque les injections sont faites en nombre suffisant pour reparaître ensuite plus ou moins rapidement.

P. Jourdanet.

Rich. Frühwald (de Leipzig) ***La question de la contagiosité du sang des syphilitiques*** (*Wien. klin. Woch.*, t. XXV, n° 16, 18 Avril, 1912, p. 584-588). — L'auteur injecta à six lapins syphilitiques ou sains un demi ou un centimètre cube de sang provenant de sujets atteints de syphilis floride : l'injection fut faite sous la peau de l'oreille, soit en dedans, soit en dehors.

Le sang avait été retiré d'une façon stérile par ponction de la veine cubitale.

La peau de l'oreille présentait un soulèvement de la grosseur d'une cerise, puis le sang se résorbait rapidement, ou bien il persistait une légère tuméfaction au lieu d'injection.

Sept à dix jours plus tard apparaissait une escarre noirâtre sous laquelle se trouvait du pus. Si on l'enlevait, on trouvait une perte de substance à bords mal limités et à fond brun-rougeâtre. La nécrose mettait à nu le cartilage de l'oreille.

Deux fois on constata des nodosités contenant une bouillie ou une sérosité jaunâtre ou rosée.

Mais jamais on ne décela le moindre tréponème.

L'auteur a obtenu ces mêmes altérations nécrotiques sur l'oreille du lapin avec du sang d'individus non syphilitiques.

Il ne peut donc considérer celles qu'il a obtenues avec le sang de sujets syphilitiques, comme de nature spécifique.

R. Burnier.

Burzi. ***L'action du Salvarsan sur l'appareil cardio-vasculaire*** (*La Riforma medica*, 16 Mars 1912, n° 11, p. 283). — Les troubles cardiaques subjectifs provoqués par le Salvarsan sont peu importants et rares. Ils se traduisent par des palpitations, de la cardialgie, une sensation de constriction du thorax.

Les troubles objectifs sont beaucoup plus nombreux. Cependant, M. Burzi a eu soin d'éliminer les malades ayant présenté des troubles cardiaques antérieurs ou des phénomènes d'artério-sclérose.

Pour ce qui a trait à la tension artérielle (mesurée par l'appareil de Riva-Rocci), on constate qu'elle ne reste sans changements après l'injection de Salvarsan que dans très peu de cas. Dans la majorité, elle subit un abaissement de 15 millimètres cubes de mercure en moyenne. Cet abaissement s'observe quelques heures après l'injection endoveineuse, un ou deux jours après l'injection intramusculaire et persiste pendant quelques jours.

La tachycardie, à l'état de phénomène isolé, est peu fréquente (18 pour 100 des cas). Elle apparaît presque toujours rapidement, tantôt après quelques heures, tantôt après quelques jours, et surtout à la suite d injections sous-cutanées ou intra-musculaires. Sa disparition peut être brusque ou progressive.

L'arythmie est rare et de peu de durée, soit sous forme d'intermittences simples, soit sous forme d'arythmie continue, soit exceptionnellement sous forme d'allorythmie.

Le trouble du rythme le plus accusé fut représenté par le ralentissement qu'on n'observa pas, d'ailleurs, chez plus de 8,5 pour 100 des malades. Il s'est agi habituellement d'une bradycardie très relative, surtout observée à la suite d'injections intraveineuses.

Chez quelques malades seulement, la bradycardie a été vraiment accusée. L'un d'eux, en particulier, porteur d'un chancre, présente, vingt-quatre heures après une injection sous-cutanée de Salvarsan, un pouls à 50°, puis à 48°, qui tombe à 44 au troisième jour. Malgré une injection d'atropine, le pouls reste lent; deux jours après, apparaissent des palpitations, des vertiges, la pression baisse et le cœur se dilate. Sous l'influence d'injections de caféine et de strychnine, la pression s'élève rapidement et les palpitations disparaissent. Le pouls ne s'améliore que lentement et ne revient à la normale qu'après deux jours.

M. Burzi pense qu'au point de vue de leur pathogénie il faut envisager à part les troubles subjectifs et objectifs. Les premiers relèvent des conditions mêmes antérieures du système nerveux et le Salvarsan ne constitue qu'une condition occasionnelle à leur apparition.

Quant aux troubles objectifs, ils paraissent bien être l'effet même du Salvarsan. La bradycardie, en particulier, pourrait être considérée comme l'expression d'une réaction d'Herxheimer, c'est-à-dire comme un processus spécifique latent réveillé par le 606.

Ph. Pagniez.

Böhm. ***Les différentes méthodes de coloration du bacille tuberculeux et leur critique*** (*Centr. f. Bakter.* [Orig.], t. LXII, fasc. 6, pages 497-520). — L'auteur de cet important mémoire, où il a comparé toutes les méthodes récentes, arrive à cette conclusion que c'est encore la méthode de Ziehl qui est la plus sûre. On ne peut pas, d'après lui, affirmer, comme le veut Much, la présence de bacilles d'après quelques granulations. D'ailleurs si les méthodes de Much, de Spengler, d'Herman sont de bonnes méthodes, elles sont plus longues et plus difficiles à réussir que la méthode de Ziehl.

S.I. de Jong.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU

L'ANESTHÉSIE LOCALISÉE

ET LES CHIRURGIENS QUI S'OPÈRENT EUX-MÊMES

Par M. le Professeur Paul RECLUS

Ces jours derniers, la presse politique menait quelque bruit autour des chirurgiens qui s'opèrent eux-mêmes, « les autotomistes », dirions-nous volontiers, si des cas plus multipliés rendaient indispensable un vocable plus court. On s'émerveillait de la force d'âme que comporte une telle action. Nous pensons qu'il n'y faut aucun courage, et ce n'est point, croyons-nous, pour prouver leur intrépidité ou leur stoïcisme, que nos collègues ont essayé sur leur propre chair la curette tranchante ou le bistouri. Or, comme grâce aux circonstances, nous en possédons quatre observations inédites, nous profiterons de l'intérêt actuel que l'on semble prêter à ce sujet, pour vous les communiquer avec quelques détails.

***

La première, une des moindres par son importance, mais qui ouvre, peut-être, la série de ces « autotomies », date d'Avril 1890. Un chirurgien de l'hôpital Broussais se piqua l'index droit sur une esquille en pratiquant, sous le couvert de l'anesthésie localisée, la résection partielle d'une côte travaillée par la tuberculose : il ne prit, contre l'infection, que des précautions insuffisantes, et, au bout de quelques semaines, se développait, sous la peau, une tumeur située au niveau de l'extrémité inférieure de la phalangine, près de son articulation avec la phalangette, et qui atteignit bientôt le volume d'un gros haricot. Elle adhérait au plan profond, elle commençait à envahir les téguments déjà rouges, et le professeur Verneuil, consulté, ne proposait rien moins que l'amputation du doigt, effrayé qu'il était par la menace d'une lymphangite bacillaire. Cette perspective de la perte de l'index — et de la main droite — ne fut pas sans épouvanter la future victime qui, avant de se résoudre à ce sacrifice, voulut tenter d'une opération moins mutilante : l'extirpation, complète du foyer tuberculeux.

Il redoutait l'anesthésie chloroformique; or, comme à cette époque reculée, temps héroïques de la cocaïne, il était sans doute le seul qui sût bien manier cet anesthésique, il résolut de s'opérer lui-même : et c'est ainsi qu'un matin, à Broussais, assis au milieu de ses élèves, il planta dans l'épaisseur du derme une aiguille et pratiqua une injection traçante tout autour de la tumeur; 1 centimètre cube d'une solution à 2 pour 100 — c'était le titre dont on se servait encore — suffit amplement pour analgésier le plan superficiel; une seconde injection, profonde, cette fois, de la même dose d'une même solution, permit d'envelopper la petite tumeur d'une mince couche liquide, baignant même son insertion sur le périoste et les ligaments de l'articulation interphalangienne inférieure. Après une attente de quatre à cinq minutes pour permettre à l'anesthésique d'obtenir son plein effet, le chirurgien assujettit solidement, dans sa main gauche immobile, un bistouri bien affilé, sur la pointe duquel la main droite agissante, comme plus agile et plus précise dans ses mouvements, appliquait successivement les divers couches de la tumeur à extirper.

Lorsque le segment circulaire de la peau infiltré par la bacillose, eût été isolé, mettant bien à nu le tuberculome, la curette remplaça le bistouri dans la main gauche, et c'est sur le tranchant de cette curette que l'opérateur « racla » fortement et à plusieurs reprises les points douteux du foyer. La tumeur paraissait radicalement extirpée. Mais l'opérateur se demandait avec quelque anxiété quel serait le résultat thérapeutique : la perte de substance cutanée était telle, par l'excision de la peau et aussi par sa rétraction, qu'une cicatrisation assez solide pour permettre l'usage du doigt et la mobilité de la jointure semblait bien aléatoire. Un moment, la nécessité d'une greffe parut s'imposer; mais bientôt une nappe de bourgeons charnus se constitua dont les propriétés rétractiles ramenèrent les téguments voisins et, en moins de trois semaines, la perte de substance était comblée. Actuellement, plus de vingt ans après l'intervention, on ne constate guère, sur le bord externe de l'index, un peu au-dessus de l'articulation phalangino-phalangettienne, qu'un nodule fibreux, durillon, dont les diamètres ne dépassent pas 5 millimètres sur 8.

Quelles furent les sensations de l'opérateur? Il n'eut à déployer aucune « force d'âme ». Bien entendu, il n'éprouva d'autre douleur que la pénétration de l'aiguille dans la peau; mais, outre qu'elle fut légère, elle ne dura pas quelques secondes, puisque le piston de la seringue, immédiatement poussé, répandit dans la plaie le liquide analgésiant et la pointe n'avança plus que dans des tissus déjà insensibilisés. — Oui, objecte-t-on, mais la vue de son propre sang? L'émotion morale?... — Il n'y eut pas de sang : la cocaïne, comme la novocaïne-adrénaline, est vaso-constrictive, et ce n'est pas un mince avantage, je vous assure, que d'opérer ainsi en région exsangue, pouvant séparer à loisir les tissus morbides des tissus sains. Quant à l'émotion morale, on songe trop à bien faire ce que l'on fait pour se laisser envahir par d'autres impressions. Et si, une minute peut-être, le raclement de la curette sur le périoste éveilla, par son bruit déplaisant, quelque vague sensation d'insécurité stomacale, c'est que le chirurgien était assis et non couché, violant ainsi le premier commandement de l'anesthésie localisée : la position horizontale et une gorgée de café chaud apaisèrent cette ébauche de révolte.

Pour un motif plus futile encore, la crainte de déranger un de ses anciens maîtres, et sans se prendre pour un héros, un de nos confrères, directeur d'une maison de santé, s'opéra lui-même, vers 1895, d'une incarnation, portant à la fois sur le bord externe et sur le bord interne du gros orteil gauche et du gros orteil droit. C'est donc deux interventions qu'il pratiqua, séparées l'une de l'autre par quelques jours d'intervalle. La technique fut des plus simples : injection d'un demi-centigramme d'une solution au centième sous l'ongle et autour de l'ongle, puis incision au bistouri d'une lamelle cornée large de quelques millimètres, tant sur le bord externe que sur le bord interne de l'orteil. Dans les deux cas, la douleur fut nulle, la guérison rapide, bien que notre confrère ait continué à marcher et n'ait nullement interrompu son travail. Le résultat thérapeutique fut excellent, et désormais la région cessa d'être le siège de poussées inflammatoires.

***

Nous en arrivons à des interventions plus importantes. Un médecin de l'armée ottomane, stagiaire au Val-de-Grâce, le Dr Mehmed Saïb, qui fréquentait notre service de l'Hôtel-Dieu, fut opéré le 5 Janvier dernier par mon chef de clinique, Kendirdjy, d'une double hernie inguinale. Les deux interventions eurent lieu en une séance, et l'anesthésie localisée fut si parfaite, notre jeune collègue en conçut une telle confiance que, néophyte ardent, et pour honorer la méthode, il se résolut à pratiquer, lui-même, et sur lui-même, une résection du scrotum pour un varicocèle gênant. Selon notre procédé rectifié, il fit au-dessous du clamp une série d'injections intra-dermiques à droite et à gauche, une autre injection dans la cloison scrotale, plaça, avec l'aiguille de Reverdin, des fils en U, à la fois hémostatiques et contenteurs des testicules, sectionna les bourses, en sutura les lèvres, et cette délicate et complexe intervention put être terminée sans qu'aucune douleur appréciable en ait troublé la régularité. Aussi pas une faute de technique ne fut commise, et, aujourd'hui même, vous et nous, avons pu constater, sur le scrotum opéré, l'excellence et la persistance du succès morphologique et thérapeutique.

La quatrième observation inédite est justement celle qui a soulevé récemment l'émotion de la presse politique : nous la tenons de l'auteur lui-même, M. Jules Regnauld, médecin de première classe de la marine, ex-professeur d'anatomie à l'Ecole navale de Toulon. C'est à son insu qu'elle a paru dans les journaux non scientifiques, mais incomplète et dénaturée. Aussi nous demandait-il « d'exposer en quelques mots à l'Académie de médecine les raisons très simples qui le poussèrent à tenter cette expérience d'auto-opération pour guérir une hernie inguinale dont il était porteur ». Comme les règlements de notre Compagnie rendaient difficile et lointaine une telle communication, j'ai pensé, après en avoir écrit à notre collègue, que le mieux était d'en entretenir mes élèves de l'Hôtel-Dieu dans une clinique que le journal *La Presse Médicale* voudrait bien accueillir avec son habituelle bienveillance. Et c'est ainsi que cette observation serait soumise au public médical pour lequel elle était faite.

« Un chirurgien roumain, en s'opérant d'une hernie inguinale, — nous écrit M. Regnault, — et le chirurgien américain Alden, en pratiquant sur lui-même l'appendicectomie, ont montré la valeur de la rachianesthésie. Pour moi, je suis partisan convaincu de votre méthode d'anesthésie locale que j'ai apprise de mon maître Fontan et à laquelle je recours depuis plusieurs années dans mon service de Saint-Mandrier. Aussi ai-je voulu en éprouver personnellement la valeur et voir si elle était suffisante pour permettre à un chirurgien de s'opérer. M. le médecin principal Gastin et a bien voulu approuver mon projet et m'en faci-

liter l'exécution; pendant l'intervention, deux chirurgiens, tout stérilisés, sont restés à côté de moi, prêts à agir au cas où je n'aurais pu mener facilement mon expérience à bonne fin.

« Suivant une pratique que j'ai adoptée pour mes malades, je me suis d'abord injecté un demi-centigramme de morphine au niveau de la cuisse, j'ai ensuite pratiqué l'analgésie de la région inguinale gauche en procédant suivant votre méthode, plan par plan, avec une solution de cocaïne à 1 pour 200,3 centimètres cubes intradermiques, hypodermiques, 2 dans les piliers, que je me suis efforcé de bien infiltrer aux environs de l'émergence de l'abdomino-génital. Enfin, au cours de l'intervention, j'ai utilisé 2 centimètres cubes de solution analgésiante au niveau du cordon et du collet du sac. A la solution de cocaïne, j'avais ajouté quelques gouttes d'adrénaline au millième — XV gouttes pour 40 centimètres cubes de solution. Avant et pendant l'opération, j'ai absorbé 150 grammes environ de café.

« Ainsi, j'ai pu m'opérer seul de ma hernie inguinale gauche, sans le secours d'aucun aide chirurgical, sans le moindre trouble ou le moindre malaise, sans éprouver aucune douleur autre que les deux sensations de piqûres dues à l'injection de morphine et à la première injection de cocaïne. L'intervention a duré une heure et quart; j'ai utilisé en tout 4 centigr. 1/2 de cocaïne. — Je crois ainsi avoir démontré une fois de plus la valeur de l'analgésie locale, trop méconnue malgré vos travaux. Ce fait servira peut-être à convaincre quelques sceptiques. En tout cas, on peut tirer de mon expérience les deux conclusions suivantes : d'abord, l'anesthésie locale à la cocaïne peut remplacer l'anesthésie générale ou la rachianesthésie pour certaines grandes opérations. Et puis, grâce à cette méthode, en cas de nécessité et d'urgence, un chirurgien isolé peut s'opérer lui-même. »

***

Nous ne saurions publier cette observation remarquable sans la faire suivre de quelques commentaires : et d'abord la première conclusion de notre collègue nous paraît vraiment trop timide. Depuis plusieurs années, dans nos Leçons du lundi à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, nous étudions, sous les yeux des élèves, les grandes opérations non pas qui *peuvent*, mais qui *doivent* être pratiquées sous le couvert de l'anesthésie locale; leur nombre est tel qu'il comprend plus des deux tiers de la chirurgie courante et, parmi elles, il faut compter la hernie. Quand on songe aux dangers des anesthésiques généraux, et je ne parle pas seulement des syncopes cardiaques et respiratoires qui se terminent trop souvent par la mort, — mais aussi des accidents moins brutaux et dont l'allure sournoise ne s'est trahie, aux yeux des médecins, que dans les dernières années, les troubles des grands viscères, le rein et le foie, l'inhibition plus ou moins profonde des fonctions phagocytaires, — il faut conclure que, quand on *peut*, on *doit* recourir à notre méthode.

D'autant plus qu'elle est devenue tout à fait innocente depuis la découverte des nouveaux anesthésiques. Nous avons dit souvent la reconnaissance que nous devons à François Fourneau, qui nous a donné la stovaïne; sa découverte a ouvert la voie et maintenant, avec elle et avec la novocaïne-adrénaline, — quatre fois moins toxique et aussi puissamment analgésique que la cocaïne, — nous pouvons, avec nos solutions faibles et en suivant les quatre règles essentielles que nous avons fixées depuis vingt-six ans, entreprendre des opérations que nous n'osions pas aborder au temps où nous ne disposions que de l'alcaloïde du cocalier. Nous n'avons plus rien à craindre, aucune alerte, plus d'excitation cérébrale, plus de pâleur de la face : nous ne sommes plus, comme naguère, toujours sur le qui-vive, craignant sans cesse de dépasser les doses maniables; nous ne comptons plus les centimètres cubes de solutions injectées, les centigrammes d'analgésique qu'elles contiennent. Nous opérons en tissus blancs, que ne voile jamais une nappe sanguine, et il se trouve que les si faibles doses d'adrénaline, par qui nous renforçons dans des proportions énormes la durée et l'intensité de l'anesthésie, sont en même temps un remarquable tonique du cœur!

M. Regnault ne nous cache pas qu'en pratiquant, lui-même et sur lui-même, la cure radicale de sa hernie, il renouvelait la hardie tentative de son confrère roumain; il voulait démontrer que notre méthode française ne le céde en rien à la rachianesthésie. Eh bien! dans ce match légitime, notre compatriote est resté maître du terrain. Ne lisons-nous pas, en effet, dans la relation publiée, il y a deux ans environ, dans *La Presse Médicale*, que, malgré l'injection intra-dure-mérienne, la section de la peau menaçait d'être si douloureuse qu'elle nécessita l'humiliant recours à la méthode rivale : on dut l'insensibiliser par l'injection intra-dermique d'une certaine quantité de nos solutions à nous. Or comme, de tous les tissus à diviser, la peau est le plus sensible, c'est donc par notre méthode qu'a pu être menée à bien la partie la plus délicate de l'intervention. Tandis que, dans l'observation de M. Regnault, la méthode française s'est suffi à elle-même : elle a permis par ses seuls moyens à notre collègue toulonnais de pratiquer sur lui-même l'opération, de la première incision à la dernière suture.

Une autre infériorité « handicape » la rachi-anesthésie : non seulement la présence, mais l'aide d'un confrère est indispensable pour pratiquer la ponction lombaire; le plus habile prestidigitateur ne saura repérer, sur sa propre colonne, l'espace intervétébral propice et y planter sans danger l'aiguille de Pravaz. Même, ce confrère nécessaire ne sera pas le premier venu : il le faudra de tout repos, car si nous confierions sans grande crainte notre hernie à un quelconque chirurgien patenté, nous veillerons avec plus d'anxiété à la sécurité de notre moelle épinière. Et alors tombe pour les « rachi-anesthésieurs » l'argument que, nous, nous pouvons continuer à invoquer : la possibilité au désert, dans la brousse, loin de tout secours, de nous opérer nous-mêmes sous le couvert de l'anesthésie localisée, tandis que, en s'en tenant au sens strict des mots, ce serait impossible avec la ponction lombaire. Mehmed Saïb a excisé son varicocèle, seul, en face de ses intruments, sans appel à qui que ce soit; il a tout fait, insensibilisation des tissus, mise en place du clamp, incisions, sutures et jusqu'au pansement.

***

En s'opérant sous le couvert de l'anesthésie localisée, ces chirurgiens ont démontré l'efficacité de la méthode : si l'on peut ainsi, d'une main sûre, pratiquer sur soi-même l'ablation d'une tumeur sous-cutanée, mais adhérente au périoste et à l'articulation sous-jacente, ou diviser et s'arracher un ongle en tissus enflammés, ou réséquer son scrotum, ou mener, sans défaillance, la cure de sa hernie inguinale, c'est qu'aucune douleur, aucun réflexe involontaire ne vient troubler la marche régulière de l'intervention. On donne aux autres et on se donne la démonstration irréfutable que le traitement que l'on préconise, on ne craint pas de se l'appliquer, et cela sans faire appel à une énergie ou à une endurance exceptionnelle, puisque, au demeurant, la souffrance est nulle.

Mais du moins n'y a-t-il pas à vaincre cette horreur du sang devenue instinctive chez nous et qui doit particulièrement s'accroître lorsqu'il s'agit de notre propre chair? — Cet argument mérite qu'on s'y arrête, car beaucoup nous l'objectent, non pas pour combattre les « autotomies » qui ne menacent vraiment pas de se multiplier outre mesure, mais pour proscrire l'anesthésie localisée elle-même. Que de fois ne nous a-t-on pas dit : ce doit être horrible de se voir opérer! Jamais nous n'y consentirions! — Or, au nom de l'expérience la plus longue qui soit encore, puisqu'elle mesure plus de vingt-six ans, et peut-être la plus abordante, puisque nous avons pratiqué seul ou avec nos internes et nos chefs de clinique, plus de douze mille de ces interventions, nous pouvons affirmer que cette assertion est essentiellement théorique : à l'usage, on constate que tout individu qui sait les dangers ou même seulement les sérieux malaises que l'anesthésie générale vous fait courir, et qui, d'autre part, a vu la méthode à l'œuvre, supporte du cœur le plus égal nos opérations les plus délicates.

Nous avons raconté ailleurs l'histoire de ce banquier parisien atteint d'un volumineux lipome de la cuisse; notre client, qui avait le cœur gras et quelques grammes de sucre dans les urines, n'ignorait pas les dangers du chloroforme; aussi réclamait-il l'anesthésie localisée, mais à condition, toutefois, de ne rien voir de l'intervention. Aussi fut-il convenu qu'un écran serait interposé à ses yeux et au foyer opératoire. Ainsi fut fait; mais au cours de l'extirpation, l'écran s'abaisse peu à peu et j'aperçus notre homme suivant, d'un air fort intéressé, toutes les phases de l'acte opératoire. Que de fois à l'Hôtel-Dieu, ou ailleurs, avons-nous aperçu le patient soulevant la tête, regardant les principaux temps d'une exérèse et les organes mis à nu par la dissection. Cette curiosité se manifeste particulièrement au cours du retournement de la vaginale pour la cure radicale de l'hydrocèle.

***

En résumé : quelques chirurgiens, en s'opérant eux-mêmes, ont démontré péremptoirement l'efficacité de l'anesthésie localisée : on ne peut plus douter d'une méthode assez sûre pour n'enlever à l'opéré ni le sang-froid, ni la précision des mouvements, ni la netteté de vue nécessaires à l'opérateur. Il n'y a pas à

craindre que l'exemple devienne contagieux : supprimer la douleur facilite certainement la tâche; mais nos bras sont trop courts, notre colonne vertébrale trop peu flexible, notre champ visuel trop mesuré pour permettre à nos mains d'atteindre utilement les diverses régions de notre corps. Aussi ne sera-ce que dans des circonstances exceptionnelles, pour quelques interventions faciles et peu nombreuses que « l'autotomiste » bénévole se croira légitimement autorisé à saisir le bistouri.

CONGRÈS POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

NIMES, 1-6 Août 1912

(*Fin*[1].)

SECTION D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

4 Août 1912.

Rapport sur le traitement radiothérapique de l'hypertrichose. — *M. Speder.* L'électrolyse est strictement indiquée lorsqu'il s'agit de détruire des poils peu nombreux, disséminés ou groupés en touffes.

La radiothérapie est strictement indiquée dans les cas de poils nombreux, gros, bien développés; elle est indiquée dans les cas de poils-duvets longs et abondants.

La technique qui paraît la meilleure consiste à employer des rayons durs (8° Ben. environ) filtrés par un millimètre d'aluminium, appliqués à la dose maxima que puisse supporter la peau sans avoir de réaction autre que celle de l'érythème. Grâce à la dureté des rayons et à la filtration du faisceau, le rapport des absorptions des radiations par les cellules de la papille et par celles de la couche de Malpighi est augmenté et on peut appliquer en un petit nombre de séances la dose capable de détruire la papille sans modifier sensiblement les téguments. Le résultat esthétique est d'autant meilleur et plus rapide que les doses appliquées en une fois ont pu, dans les limites indiquées, être plus fortes.

Dans les cas où la radiothérapie est strictement indiquée, on obtient une chute définitive des poils après trois ou quatre irradiations sur le même territoire faites à des intervalles de un mois et demi à trois mois. Dans les cas de poils-duvets longs et abondants, on obtient une alopécie définitive après six à sept irradiations.

Dans les conditions où nous opérons, la dose appliquée durant chacune des deux premières séances et mesurée avec le chromoradiomètre de Bordier est celle qui correspond à la teinte I à II ou à la teinte I, suivant les cas. Dans les applications ultérieures, nous atteignons en général la teinte 0 à I. La dose totale est d'autant plus faible que les applications successives ont été plus fortes; chez les sujets à gros poils et à peau peu sensible, la dose totale ne dépasse pas 12 I à 16 I; chez les autres elle atteint 20 I environ.

D'après l'observation de malades dont le traitement remonte à seize et vingt-quatre mois et plus, cette technique permet d'éviter les réactions tardives, telles que l'atrophie grave de la peau, la cyanose des téguments, les télangiectasies.

L'épilation par la radiothérapie est contre-indiquée dans les cas de duvets même longs (8 à 10 millimètres).

Quand l'hypertrichose consiste en un développement exagéré des duvets qui n'ont pas encore subi la transformation en poils adultes, et, évidemment, si ces duvets sont très nombreux, et si l'intervention est nettement indiquée, il pourrait être utile d'activer par l'épilation à la pince, le rasage ou les applications de pâte dépilatoire, la transformation des poils-duvets en poils adultes plus sensibles aux rayons. Le traitement radiothérapique serait entrepris ultérieurement avec des chances beaucoup plus grandes de succès.

— *M. Belot* est d'avis qu'il ne faut pas traiter par les rayons les cas légers. L'électrolyse n'est pas difficile à apprendre, mais le traitement est long et peut laisser des cicatrices minimes. La radiothérapie est plus difficile à appliquer; on n'est pas sûrement à l'abri d'accident, mais les risques ne doivent pas faire abandonner la radiothérapie dans les cas d'hypertrichoses considérables qui constituent une infirmité sérieuse.

— *M. Albert Weil*, se basant sur une expérience de dix ans, déclare que, en réglant bien la technique, on évite les accidents d'atrophie de la peau.

— *MM. Regaud et Nogier* étudient les réactions du bulbe pileux sous l'influence des rayons. Avec les filtrations considérables qu'ils ont employées, il y a une action élective sur le bulbe pileux; ils pensent qu'on peut arriver, en perfectionnant les techniques actuelles, à éviter toute action tardive.

— *M. Bergonié* estime que l'électrolyse, elle aussi, est difficile à bien appliquer, et que, quand les poils sont très rapprochés, elle laisse une peau cicatricielle. Dans les cas très graves d'hypertrichose, il ne faut donc pas préconiser l'électrolyse au détriment de la radiothérapie.

— *M. Speder* dit qu'il faut réserver la radiothérapie aux véritables barbes.

— *M. Marqués* relate un cas de réaction précoce due à la glande sous-maxillaire, après une irradiation très faible.

— *MM. Marqués et Pech* relatent le résultat d'expériences sur l'animal et *in vitro* entreprises en vue de rechercher quel est le mode d'action de l'ion zinc.

— *MM. Marqués et Imbert* présentent une série de clichés relatifs à un sarcome du fémur traité par la radiothérapie et qui a guéri. L'os s'est complètement reformé au niveau de la lésion, et présente actuellement, six ans après la fin du traitement, un aspect normal. Ils attirent l'attention sur des manifestations cutanées apparues sur la face interne de la cuisse du côté opposé (non protégé pendant les séances faites il y a six ans, et cela cinq ans après la fin du traitement).

— *MM. Bergonié et Speder* rapportent un cas de *carcinome ulcéré du sein* qui est guéri actuellement par des séances de rayons X à doses élevées. Maingot, Belot, Michaut, etc., ayant eu des cas du même genre, pensent que, quand l'acte chirurgical est impossible, on peut obtenir des apparences de guérisons grâce aux rayons.

— *M. Nogier* présente divers appareils facilitant la technique des applications radiothérapiques.

— *MM. Coutard et Danne* exposent les propriétés physiques et physiologiques de l'émanation du radium; ils attribuent les effets aux rayons α qui agissent à la façon des rayons X très mous.

Action de la diathermie sur la température de l'homme et des animaux, sur les échanges respiratoires et sur la sécrétion urinaire. — *M. G. Rechou.* Il est possible, dans certaines conditions, d'élever surtout la température centrale de l'organisme vivant et cela d'une façon notable, à l'aide de la diathermie. Cette élévation de température est accompagnée d'une élévation de la pression artérielle. Pendant la diathermie, il y a diminution des échanges respiratoires après une certaine durée d'application. La thermopénétration agit enfin sur la sécrétion urinaire en diminuant d'une façon assez considérable la diurèse, sans modifier les éléments constituants de l'urine, mais elle fait apparaître de l'acétone, qui coïncide avec une variation de poids du sujet, montrant ainsi qu'il se produit une combustion exagérée des graisses organiques.

Un cas de radiodermite suraiguë consécutive à deux applications très légères de rayons X. — *M. Regad* (de Valence). L'expert a conclu, devant l'instance du patient, à une idiosyncrasie extraordinaire; il s'agissait d'ailleurs d'un malade dystrophique (paludisme, syphilis, dysenterie) et on avait traité la peau par des applications intenses de nitrate d'argent.

— *M. Bergonié* insiste sur ce fait qu'il s'agit bien de radiodermite, qu'il n'y a eu aucune faute de l'opérateur; au contraire, il a été d'une prudence extrême. Il faut publier ces cas et bien rappeler aux experts, aux juges et au grand public que si les rayons ne sont pas dangereux, en général, ils peuvent, comme tous les médicaments actifs, donner des réactions particulières chez certains sujets.

— *M. Arcelin* cite un cas de radiodermite succédant à des irradiations légères. Or, cette radiodermite rebelle guérit dès qu'on institua le traitement mercuriel. Il pense donc que la syphilis crée en certains cas une sensibilité spéciale aux rayons.

Action des rayons X sur le thymus. — *MM. Regaud et Crémieux.* Séance faite de rayons très filtrés (22 H.). Le thymus chez le témoin pèse 7 gr. 65. Chez les irradiés il pèse 0 gr. 60.

— *M. Albert Weil* présente quatre observations d'hypertrophie du thymus guérie par la radiothérapie. Les radiographies ne laissent aucun doute sur la régression, et dans un cas, l'autopsie ayant pu être pratiquée à la suite d'une maladie intercurrente, permit de constater l'atrophie macroscopique et histologique du thymus.

Action de la diathermie sur une radiodermite. — *M. Bergonié.* Médecin atteint de radiodermite intense de l'index avec douleurs vives. Les chirurgiens voulaient sectionner les uns le doigt, les autres la main, d'autres même l'avant-bras. La diathermie fut appliquée après anesthésie locale, 300 milligrammes pour un centimètre; la douleur, malgré l'anesthésie, fut vive; par la suite, les douleurs disparurent et les plaies durant depuis trois ans se fermèrent à peu près complètement; les endroits atteints de radiodermite légère n'ont pas été traités et sont restés stationnaires.

Rapport sur les actions des bains de lumière naturelle et artificielle. — *M. Miramond de Laroquette.* Les bains de lumière naturelle (héliothérapie) et artificielle (lampes électriques) ont pour principe l'irradiation totale ou partielle du corps de manière large et relativement modérée par des foyers lumineux.

Dans les diverses méthodes, les différences les plus importantes relèvent de l'intensité plus ou moins grande du rayonnement pénétrant, calorique, lumineux et infra-rouge et de la température de l'air ambiant. Les rayons chimiques et, notamment, ultra-violets dont l'action est légère et superficielle, n'interviennent que très faiblement.

Le rayonnement modéré des foyers lumineux produit une excitation locale directe de la peau et des tissus immédiatement sous-jacents. Secondairement, par la circulation, l'effet s'étend à tous les organes.

Cette excitation de la vitalité paraît être le fait dominant des bains de lumière et résulter de l'absorption et de l'assimilation d'énergie par le protoplasma, qui subit ainsi comme une recharge dynamique. Les tissus superficiels produisent cette excitation par l'érythème, la pigmentation, la sudation. Les tissus profonds réagissent aussi, notamment par une exagération de la circulation (hyperémie), des sécrétions et de leurs fonctions propres.

La sudation et l'hyperémie profonde dues aux rayons calorifiques sont thérapeutiquement les plus importantes; la pigmentation et l'érythème superficiel dus aux rayons chimiques ont un rôle tout à fait secondaire. L'action bactéricide directe des radiations n'intervient pas dans les bains de lumière, mais, par l'excitation de la vitalité et des moyens de défense physiologique, le rayonnement a des effets bactéricides sur les germes inclus dans les tissus.

— *MM. Bergonié, Nogier*, etc., font diverses observations d'ordre physique, en particulier sur les grandes difficultés des mesures en photothérapie.

Bains de lumière colorée. — *M. Miramond de Laroquette.* Les verres de couleur diminuent les effets caloriques et chimiques et ne donnent physiquement aucune action particulière. Par contre, les réactions spéciales de la rétine peuvent être le point de départ d'actions psychiques intéressantes.

— *MM. Delherm et Py* apportent une nouvelle observation d'occlusion intestinale post-opératoire qui a cédé rapidement à l'application du bain local de lumière sur l'abdomen; ils confirment leurs conclusions précédentes sur le même sujet.

— *MM. Laquerrière et Loubier* préconisent l'emploi du bain de lumière locale, non seulement dans les plaies torpides, mais même contre des affections siégeant à une certaine profondeur (ostéite, périostite). M. Miramond de Laroquette insiste sur l'utilité de ces applications : les plaies contuses de la face antérieure du tibia, qui mettent en moyenne six semaines à se cicatriser chez les soldats, durent en moyenne quinze jours quand on fait chaque jour à leur niveau deux séances de lumière de trente à quarante minutes.

— *M. de Keating Hart* présente une série de cancers inopérables traités par sa nouvelle méthode, la thermothérapie, soit seule, soit associée à la fulguration, et présentant, depuis un an et plus, toutes les apparences d'une guérison actuelle.

— *M. Julien* relate un cas de cancer du sein récidivé qui paraît actuellement guéri à la suite d'applications de tubes de radium enfoncés dans la tumeur.

1. Voir *La Presse Médicale*, 14 Août 1912, p. 680.

Il a vu également des ganglions cervicaux et des cicatrices résultant de ganglions ulcérés, guéris par quelques applications de radium.

— *M. de Keating Hart* présente deux malades atteints autrefois, l'un de cancer du sein métastatique, l'autre d'ostéosarcome de l'humérus, et actuellement guéris après traitement par la fulguration, l'un depuis cinq ans, l'autre depuis trois ans et demi.

— *M. Foveau de Courmelles* traite les nævi par l'électrolyse, le radium. L'action du radium lui paraît ainsi très préalable, notablement augmentée, grâce à la galvonopuncture.

— *M. Nogier* rapporte les bons résultats qu'il a obtenus contre les nævi stellaires avec les applications de photothérapie (lampe de Kromayer). *M. Belot* pense que l'électrolyse donne des résultats plus rapides et plus esthétiques. *M. Bergonié* déclare préférer l'électrolyse à l'emploi du radium, de la lampe de Kromayer et de la diathermie.

La technique et les indications de la radiothérapie du fibrome. — *M. Laquerrière.* L'auteur, qui a une pratique de huit années de radiothermie du fibromyome, estime que, du grand nombre de travaux publiés, on peut tirer les principes directeurs d'une bonne technique : ampoule placée loin de la peau pour diminuer la différence d'irradiation entre la superficie et la profondeur, — rayons durs par 1 millimètre d'aluminium, — doses mesurées (après le filtre) à la peau ne dépassant ou n'atteignant pas tout à fait la dose de l'érythème, — portes d'entrée multiples, mais sans en exagérer le nombre.

D'autre part, la radiothérapie lui paraît le traitement de choix chez les femmes ayant plus de 45 ans, tandis qu'il insiste une fois de plus sur l'inutilité de cette méthode au-dessous de 40 ans.

Quelques observations de fibromes traités par la radiothérapie. — *MM. Laquerrière et Loubier.* Les auteurs citent des exemples de cas où : 1° des résultats satisfaisants ont été obtenus avec des doses très faibles ; 2° le fibrome a diminué de volume avant qu'il y ait d'action sur les ovaires, etc.

Les courants de H. F. dans les maladies du cœur. — *M. Bonnefoy.* Loin d'être dangereux chez les malades atteints d'affection cardiaque, les courants de H. F., en agissant sur la circulation périphérique, ont sur le cœur une action indirecte favorable.

— *M. Danne* fait une conférence avec présentation d'appareils sur les moyens pratiques d'utiliser l'émanation du radium. Il montre, en particulier, un mesureur d'émanation très simple. De cette communication et de la discussion qui la suit, résulte qu'on ne doit plus employer les diverses unités empiriques utilisées à l'étranger, et qu'il faut absolument, comme d'ailleurs divers Congrès l'ont déjà demandé, se servir uniquement d'unités fixes comme le *Curie*, qui est adopté par tout le monde en France.

Exposition. — Une exposition des plus brillantes et des plus réussies occupait le vaste réfectoire du Lycée; il nous est impossible d'en donner une description détaillée : pour faire comprendre son importance, il suffit de dire que quatre séances de quatre à cinq heures chacune ont été consacrées à sa visite.

Outre de très belles radiographies parmi lesquelles il convient de citer celles de MM. Arcelin, Belot, Maingot, etc., cette exposition comprenait les modèles les plus récents d'appareils électro-médicaux et toutes les maisons importantes y étaient représentées.

Au stand de la maison Maury et Péliné, de Lyon, nous avons remarqué l'électro-aimant géant de M. Rollet, destiné à l'extraction des corps étrangers magnétiques et qui est de beaucoup le plus puissant des appareils similaires; un orthodiagraphe de M. Arcelin avec moyens de protection perfectionnés pour l'opéré et l'opérateur; l'appareil générateur de rayons X de la marque Maury; la table à examen radiologique de M. Regad, etc.

Au stand Gaiffe, le modèle définitif du bain local de lumière; les derniers perfectionnements du pied support bien connu de Belot pour radiographie, radioscopie, radiothérapie; un modèle simplifié du matériel du professeur Bergonié pour la gymnastique électrique généralisée ; le grand meuble pour radiographie intensive à contact tournant, appareil très graduable, pouvant passer facilement de puissances formidables à des puissances très faibles ; le petit modèle d'appareil transportable pour radiographie, très puissant relativement à son volume, et qui est employé sur les confins algéro-marocains ; un ondulateur simple pour tous courants ; des appareils de diathermie, un ozoneur à grand débit, etc.

Au stand Muller, de nombreux modèles de tubes à radiographies et à radiothérapie répondant aux usages les plus divers.

Au stand Lecureuil, le contact tournant de Delan pour rayons X, appareil de maniement commode et de grande puissance.

Au stand de la Société d'appareils électro-médicaux, le nouveau modèle de « l'Unipuls » pour radiographie et radiothérapie; des modèles bien compris de tubes pour radiothérapie ; un appareil portatif de haute fréquence; d'excellents écrans renforçateurs avec châssis perfectionnés.

Au stand Ropiquet, des supports radiologiques de moyen et de petit modèle qui sont les simplifications moins coûteuses du grand modèle bien connu de la même maison; un meuble générateur de courant par rayons X avec refroidissement de la bobine par courant d'air pour éviter l'échauffement même aux marches intenses.

Au stand Pilon, de nombreux modèles de tubes pour tous les usages radiologiques. Il est à souhaiter que cette jeune marque *française* prenne rapidement sur le marché international la place que lui méritent la rapidité et l'abondance de ses efforts.

La maison Paz et Silva avait apporté différents appareils pour radiographies, dont un générateur monté sur l'interrupteur Rotax ; des écrans renforçateurs et une série d'appareils pour les applications, soit directes, soit indirectes de l'électricité (douche d'air chaud, vibrateur, etc.).

Enfin, la Société « l'Ultra-Violet » présentait toute une série d'appareils de M. Nogier pour la stérilisation des liquides par des lampes à rayons ultra-violets.

Le prochain Congrès de l'Association pour l'Avancement des Sciences se tiendra, en 1913, durant les vacances de Pâques, à Tunis.

La section a ainsi composé son bureau pour cette réunion :

Président : *M. Laquerrière* (de Paris).
Vice-président : *M. Arcelin* (de Lyon).
Secrétaire : *M. Rocques* (de Bordeaux).

DELHERM et LAQUERRIÈRE.

SECTION DE MÉDECINE

Rapport sur la chirurgie du poumon. — *M. Delanglade* (de Marseille). Ce qui domine dans la chirurgie du poumon, c'est l'existence de la plèvre. Toutes les fois qu'on veut intervenir sur les poumons on est forcé de provoquer un pneumothorax et le poumon se trouve réduit à un moignon accolé contre la colonne vertébrale ; de plus, la plèvre est une cavité éminemment facile à infecter. Pour remédier à cet inconvénient du pneumothorax, on a inventé une série d'appareils agissant à basse pression et surtout à hyerpression. Delagenière a proposé d'attirer au dehors le poumon rétracté. En pratique, dans les cas pathologiques, la plèvre est adhérente au niveau du point malade, et l'on agit directement sur le point lésé (comme on peut le faire avec la radioscopie), on ne produit donc pas de pneumothorax.

Les opérations que l'on peut pratiquer sont nombreuses : *pneumectomie, pneumotomie, pneumorraphie.*

Tuffier le premier, de nombreux auteurs ensuite, ont pratiqué des ablations des poumons pour cancer, pneumonie caséeuse, caverne pulmonaire. La pneumectomie est possible, mais reste exceptionnelle.

La pneumotomie peut être faite pour kystes hydatiques. La mortalité est faible et diminue de plus en plus.

Dans les cas de gangrène pulmonaire, la mortalité est élevée, surtout quand on n'est pas fixé exactement sur le siège de la lésion (60 pour 100 de mortalité).

Dans les dilatations des bronches, les résultats sont déplorables parce que ces lésions sont toujours multiples ; les ligatures atrophiantes sont à abandonner.

La pneumorraphie est une opération toujours à l'ordre du jour. En principe, l'auteur est non interventionniste dans le cas de plaies des poumons. Les interventions donnent une statistique déplorable, à moins qu'elles ne portent sur des plaies non pénétrantes en réalité. Dans quelques cas il faut cependant intervenir : hémorragie très abondante, ou persistante.

Sur les indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. L. Bernard* (de Paris). Il ne faut pas cantonner les applications de la méthode de Forlanini à la guérison des lésions ulcéreuses chroniques localisées ; son avenir est davantage dans les formes aigues ou évolutives, où elle rendra encore plus de services. On doit tenter son emploi dans un grand nombre de cas qui semblent d'abord sortir de son cadre et pour lesquels notre connaissance thérapeutique actuelle autorise tous les essais inoffensifs.

Sur la piésithérapie pulmonaire (pneumothorax artificiel chirurgical) dans la tuberculose du poumon. — *M. L. Billon* (de Marseille) injecte des gaz antiseptisés par un mélange de vapeurs de goménol.

Dangers du pneumothorax artificiel. — *M. Boinet* (de Marseille). L'auteur rapporte le cas d'un malade ayant succombé dix jours après une injection de gaz dans la plèvre à la suite d'une hémoptysie abondante. L'autopsie a montré une poussée granulique généralisée.

Injections intra-pleurales comme traitement des affections pleuro-pulmonaires. — *MM. Balvay et Arcelin* (de Lyon) montrent que, pour éviter tout accident, il faut au début injecter peu de gaz (100 cm^3) et laisser aspirer le gaz sans pression ; cette technique de pression négative constitue ce qu'ils appellent l'auto-pneumothorax. Enfin les auteurs recommandent de traiter les malades comme de grands opérés. Dans ces conditions, ils ont fait depuis plus de trois ans de très nombreuses applications de la méthode et en sont très satisfaits.

Rapport sur la pathogénie et le traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *M. Georges Vitry* (de Paris). Parmi les malades atteints d'affections chroniques du côlon, un certain nombre présentent un syndrome toujours à peu près identique : constipation, douleurs revenant par crises et évacuation par les selles de mucus concrété sous forme de fausse membrane. Ce sont ces malades qu'on dit couramment être atteints d'entérite muco-membraneuse.

Il ne s'agit pas là d'une affection spécifique reconnaissant une cause toujours identique, mais d'un *syndrome* morbide assez banal et qui peut reconnaître des causes variées.

Certains de ces malades sont surtout des individus nerveux, à réactions particulièrement vives, sans autre lésion appréciable, et ces cas ont été classés sous le nom d'entéro-névrose.

D'autres malades ont présenté d'abord des phénomènes d'entérite aiguë, fébrile, plus ou moins graves ; cette poussée aiguë calmée, le syndrome est apparu au complet et de temps à autre de nouvelles poussées aiguës peuvent survenir. Ces cas s'observent surtout chez les enfants : l'origine infectieuse ne fait alors aucun doute, mais cette origine ne se retrouve pas avec la même netteté chez d'autres malades qui ont cependant le même syndrome au complet.

Chez ces derniers, on ne trouve comme origine qu'une constipation opiniâtre, qu'une dyspepsie hypersthénique, qu'une entéroptose plus ou moins marquée, qu'une inflammation utéro-annexielle, qu'une insuffisance biliaire ou thyroïdienne : tous ces malades rentrent pourtant dans le même cadre et l'on voit que la pathogénie reste des plus variées.

Comme conséquence, il faudra bien se garder d'appliquer à ces malades un traitement identique. Il faudra rechercher avec soin l'étiologie immédiate et la soigner : soigner les troubles nerveux, l'infection intestinale aiguë, les ptoses viscérales, la dyspepsie, l'insuffisance biliaire, les lésions utéro-annexielles.

En dehors de cette thérapeutique, il faudra attaquer séparément chacun des éléments constitutifs du syndrome ; on devra donc soigner la constipation, calmer les douleurs et l'inflammation du côlon presque constante, mais à un degré variable. Les moyens physiques — hydrothérapie, massage, cure hydrominérale — seront préférés aux agents médicamenteux. La bactériothérapie lactique, indiquée dans certaines formes, ne devra pas être prolongée trop longtemps. L'institution d'un régime sera le meilleur remède. Ce régime devra se garder d'être exclusif : il sera farineux, c'est-à-dire hydrocarboné pendant la période aiguë, permettant ainsi la désinfection de l'intestin ; il devra être mixte et composé d'aliments facilement digestibles dans les périodes de calme.

— *MM. Laquerrière et Delherm* insistent sur les bons effets du traitement local et général par l'électricité.

— *M. Marcel Labbé* montre les inconvénients du régime lacté végétarien longtemps prolongé, surtout chez les individus qui sont atteints d'insuffisance amylolytique et ne digèrent pas les amidons.

— *M. Courtellemont* (d'Amiens) insiste sur le rôle de la tuberculose dans la genèse ou l'entretien de certains cas d'entéro-colite muco-membraneuse.

Rapport sur la prophylaxie de la variole par l'asino-vaccin. — *MM. Boinet et Huon* (de Marseille). Le passage du vaccin de génisse sur l'âne exalte considérablement sa virulence.

L'*asino-vaccin* ainsi obtenu est plus actif et plus rapidement immunisant que le *bovo-vaccin*; à ce double titre, il doit être employé, en temps d'épidémie de variole, surtout chez les personnes exposées à la contamination ou réfractaires à la vaccination ou à la revaccination faites avec le *bovo-vaccin* ou l'*asino-bovo-vaccin*.

L'*asino-bovo-vaccin*, recueilli sur la génisse inoculée avec de la semence asine, possède une virulence et une activité plus grandes que celle du vaccin ordinaire de génisse. Ce vaccin renforcé par son passage sur l'âne, doit être préféré au simple *bovo-vaccin* qui souvent s'atténue par suite des passages successifs sur les bovidés et sous l'influence de la chaleur, de la lumière.

En temps ordinaire, l'*asino-bovo-vaccin* convient aux primo-vaccinations, chez l'enfant, aux revaccinations dans l'adolescence; mais, en cas d'échec et chez l'adulte, il vaut mieux recourir à l'*asino-vaccin* qui, dans la lutte contre la variole, constitue la meilleure arme défensive.

M. Chaumier (de Tours), qui pratique depuis longtemps le passage du vaccin sur l'âne, a constaté que l'asino-vaccin était très actif. A Marseille, l'asino-vaccin est plus actif que le vaccin de génisse; mais, à Tours, l'asino-bovo-vaccin est plus efficace que l'asino-vaccin de Marseille. Il y a là une question de race d'animaux porteurs.

Rapport sur la bactériologie du choléra. — *MM. Boinet et Teissonnière* (de Marseille). Il résulte de l'expérience de l'épidémie de 1911 que le procédé de choix pour l'isolement du vibrion cholérique et le diagnostic du choléra est l'ensemencement en eau peptonée, avec deux passages de trois en trois heures sur le même milieu, puis ensemencement sur milieu de Dieudonné. L'agglutination au 1/2.000 permet l'identification du vibrion isolé, en culture pure. L'ensemble de ces opérations demande au maximum vingt-quatre heures; ce temps peut être raccourci dans le cas de selles d'aspect typique et riches en vibrions à l'examen direct; on peut, dans ce cas, se contenter d'un seul passage en eau peptonée.

La fièvre de Malte : épidémiologie et étiologie. — *M. V. Gillot* (d'Alger). Le rôle de la chèvre dans la transmission de la maladie n'est que secondaire; elle n'intervient que pour transmettre l'épidémie locale. La voie aérienne semble être la voie suivie le plus souvent par le microbe, comme le montre l'expérimentation.

Valeur de la séro-réaction de Wright dans la fièvre de Malte. — *MM. Carrieu et Anglada* (de Montpellier). Cette réaction n'a de valeur que si elle est positive à une dilution élevée (au moins 1 p. 200). Pour être encore plus certain de la valeur, il faut la pratiquer avec plusieurs échantillons différents de microbe et enfin après avoir chauffé le sérum à 56° parce que les agglutinines non spécifiques sont détruites à cette température.

Du purpura mélitococcique. — *MM. Carrieu et Anglada* rapportent un cas de purpura récidivant au cours d'une fièvre de Malte; il s'agissait d'un purpura simple sans hémorragie viscérale, sans altérations sanguines.

Les régimes chez les diabétiques avec dénutrition. — *MM. Marcel Labbé et Bith.* Chez ces malades, si l'on institue un régime carné, on fait diminuer le sucre, mais augmenter l'acidose; si l'on donne un régime farineux, le sucre augmente légèrement, mais les réactions d'acidose diminuent. La meilleure conduite à tenir est donc d'alterner les deux régimes en suivant les éliminations urinaires.

Les acidoses graves en dehors du diabète. — *M. Marcel Labbé.* Chez des individus non diabétiques, on peut voir survenir tout le syndrome d'acidose : somnolence, dyspnée et stigmates urinaires. Ces malades sont atteints de lésions diverses, mais on retrouve presque toujours des signes d'altération anatomique ou fonctionnelle du foie.

Nouvelles recherches expérimentales sur les conditions générales de la sérothérapie anti-tuberculeuse. — *MM. Léon Bernard, R. Debré et Porak.* Pour expliquer la fréquence des accidents d'anaphylaxie sérique chez les tuberculeux, les auteurs ont recherché si l'ingestion de viande crue de cheval n'était pas la cause de la persistance d'une albumine hétérogène circulant dans le sang des malades. L'expérience montre que cette albumine se retrouve le plus souvent dans le sang circulant, mais ne persiste pas plus de deux heures après l'ingestion.

Pathogénie de l'hydrosalpinx. — *MM. Roux* (de Brignoles) *et Gauthier.* La tuberculose doit toujours être recherchée dans la pathogénie de l'hydrosalpinx, soit par l'inoculation du liquide, soit par l'examen direct; l'évolution clinique montre souvent l'origine bacillaire de cette affection.

Traitement de l'obésité par la gymnastique électrique. — *MM. Labbé, Laquerrière et Nuytten.* Ce traitement a eu un heureux résultat sur une obèse à laquelle le régime seul ne faisait pas faire de grands progrès; mais on ne peut ainsi obtenir de résultats que si l'on a soin en même temps de prescrire un régime réduit : toutes les fois que la malade s'écartait de son régime, elle cessait de maigrir, malgré la gymnastique.

Les Arabes et les traumatismes graves. — *M. V. Gillot* (d'Alger) montre que les Arabes offrent aux traumatismes graves de l'abdomen une résistance beaucoup plus grande que les Européens.

Dangers des purgatifs et des laxatifs dans la fièvre typhoïde. — *M. Courtellemont* (d'Amiens). L'emploi des purgatifs est, pour l'auteur, la cause fréquente d'hémorragie intestinale, de perforation intestinale, de péritonite; ce serait l'une des principales causes de mort dans la fièvre typhoïde.

Rcherches cliniques et expérimentales sur l'absorption et l'élimination des arséno-aromatiques (606) administrés par la voie rectale. — *MM. Weill, Morel et Mouriquand.* L'expérimentation est d'accord avec la clinique pour montrer que l'arsenic introduit par cette voie passe dans les urines.

Recherches expérimentales sur le tropisme du Salvarsan. — *MM. A. Morel, G. Mouriquand et A. Policard.* Tandis que le mercure attaque surtout le rein, le Salvarsan semble surtout localiser son action sur le foie; c'est ce que confirment les recherches histologiques et les dosages chimiques.

Acidité apparente et azote aminé fécal chez les individus normaux et chez les tuberculeux. — *MM. H. Labbé et J. Ziadé.* L'acidité fécale des tuberculeux s'est montrée plus élevée que la normale; de même l'azote aminé éliminé s'est trouvé plus élevé chez les tuberculeux que chez les sujets sains.

Applications du froid à la thérapeutique. — *M. Lortat-Jacob.* On a appliqué la cryothérapie générale (séjour dans une chambre froide à — 5°) à un certain nombre de malades avec succès : asthme, asthme des foins, maladie du sommeil. Quant aux applications locales du froid, elles sont connues depuis plus longtemps: cautérisation par la neige carbonique, siphonage des sciatiques, réveil de l'appétit chez les tuberculeux par les applications froides au creux épigastrique, comme l'a fait M. Letulle.

De l'utilisation des piqûres d'abeilles pour le diagnostic différentiel entre la mort apparente et la mort réelle. — *M. Boinet.* Si l'on applique sur un cadavre un verre retourné rempli d'abeilles vivantes, on ne peut arriver en général à obtenir des piqûres; si, par hasard, une d'entre elles vient à piquer, on ne retrouve sur la peau que la trace de la piqûre sans aucune réaction de voisinage.

Nouveau traitement de la diphtérie par les inhalations d'air chaud. — *M. R. Rendu* (de Lyon). L'auteur a appliqué exclusivement cette méthode sur trente-trois malades : la mortalité et le pourcentage des paralysies n'ont pas été supérieurs à ce qu'on a pu observer dans le même temps chez les malades traités par le sérum; il y aurait peut-être lieu alors d'associer les deux méthodes pour avoir le maximum d'effet : bactéricide et antitoxique.

G. Vitry.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Août 1912.

Excitabilité des organismes par les rayons ultra-violets. — *Mme et M. Victor Henri* établissent dans leur note : 1° que les phénomènes de fatigue et de réparation observés dans l'excitation par les rayons ultra-violets ont leur siège avant tout dans les organes périphériques; 2° que le seuil de durée correspond presque exclusivement à la durée des réactions photochimiques et des processus de diffusion et d'osmose qui se produisent à la périphérie.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

17 Mai 1912.

Placentome malin; hystérectomie partielle; guérison persistant trois ans après l'intervention. — *M. J. Vitrac* présente en son nom et avec la collaboration de *M. Brandeis* pour la partie histologique, l'histoire d'un cas de placentome malin opéré en 1909.

Il s'agissait d'une femme de 40 ans qui, le 20 Avril, avait fait une fausse couche de deux mois. Deux grossesses antérieures avaient évolué normalement. Du 20 Avril au 24 Mai, hémorragies presque constantes, considérables pendant les derniers temps.

Le 24 Mai 1909, opération sous chloroforme. Le col, dur, fut dilaté. L'utérus, un peu gros, contenait une masse du volume d'un petit œuf, allongée et fortement implantée sur la face postérieure de l'organe, au-dessous de l'équateur. Cette masse était résistante et lisse; sa surface inférieure, tapissée de débris fibrineux, s'appuyait sur l'orifice supérieur du col; la partie adhérente semblait se confondre avec l'utérus. On aurait pu croire avoir affaire à un polype, d'autant que la malade affirmait avoir expulsé le placenta. Après avoir incisé le col largement, M. Vitrac vit que la tumeur ne pouvait pas être énucléée; le pédicule fut donc enlevé en même temps qu'un coin de tissu utérin sur lequel il s'implantait. Cette libération fut faite largement et conduisit tout près de la séreuse. Suites normales.

L'examen histologique, fait par M. Brandeis, montra qu'il s'agissait d'un placentome malin avec envahissement du muscle utérin, mais qu'à la périphérie du tissu utérin extirpé avec le pédicule, les éléments étaient normaux.

Cependant, par mesure de précaution, l'hystérectomie fut proposée à la malade sitôt après le résultat de l'examen histologique. La malade ayant refusé cette nouvelle intervention, M. Vitrac se contenta de surveiller les suites de la première opération. Il ne se produisit plus d'hémorragies et aujourd'hui, après trois ans, la guérison se maintient.

M. Vitrac, tout en se félicitant de cet heureux succès, estime que l'hystérectomie totale eût été la méthode de choix, mais il eût fallu pour cela faire un diagnostic précoce, ce qui est le plus souvent impossible. Il préconise cependant l'hystérectomie partielle cunéiforme dans le cas de pylore placentaire, de crainte que ces tumeurs habituellement bénignes ne deviennent le point de départ de placentomes malins dont on connaît le redoutable pronostic.

Sur la réapparition de l'hypertrophie prostatique après la prostatectomie. — *M. Loumeau* rapporte, avec pièces anatomiques à l'appui, l'observation de deux malades à chacun desquels il a dû pratiquer deux fois, à plusieurs années d'intervalle, l'opération de Freyer. L'un présenta, à la première intervention, une volumineuse tumeur du lobe gauche de la prostate et, à la deuxième, une grosse hypertrophie totale avec prédominance du lobe gauche; les deux néoplasmes, successivement enlevés chez ce sujet à soixante-dix neuf et quatre-vingt-trois ans, étaient constitués par de l'adénome pur. L'autre, opéré d'abord à soixante-cinq ans d'une petite masse dure comprenant en un seul bloc l'urètre prostatique et deux lobes latéraux, dut l'être encore à soixante-huit ans, et sa région prostatique à nouveau débarrassée de plusieurs lobes arrondis dans lesquels le

microscope démontra l'existence de lésions adénomateuses prédominant sur des lésions fibromyomateuses peu développées, contrairement à ce qui s'était passé pour la première pièce enlevée, en majeure partie fibromyomateuse, avec lésions discrètes d'adénome.

Chez ces deux malades, la palpation bimanuelle attentive de la région opératoire, après la première prostatectomie, n'avait révélé aucune trace de tumeur persistante, et M. Loumeau a tout lieu de penser, autant que pareille certitude peut être cliniquement permise, que le néoplasme, radicalement enlevé par une première intervention, a dû se former plus tard dans d'autres glandes urétro-prostatiques primitivement intactes, et cela par le même processus qui peut donner successivement naissance dans la glande mammaire, par exemple, à plusieurs adénomes, et nécessiter de ce fait plusieurs amputations partielles consécutives de cet organe. Dans les deux cas actuels, il ne s'agit point, à proprement parler, de récidives de l'hypertrophie prostatique, mais de la réapparition post-opératoire de cette affection, à tort désignée sous le nom d'hypertrophie de la prostate, et qui n'est, habituellement du moins, qu'un adénome développé dans les glandes si nombreuses situées immédiatement sous la muqueuse du canal prostatique, glandes pouvant être d'emblée prises en totalité, ce qui s'observe ordinairement, ou bien n'être que partiellement envahies par le néoplasme : d'où les hypertrophies totales, unilatérales et celles uniquement localisées aux régions médianes de l'urètre prostatique ou du col vésical, où elles constituent ce qu'on est convenu d'appeler le lobe médian.

Les faits analogues à ceux observés par M. Loumeau sont si exceptionnels et si inattendus qu'il faut de suite penser à des conséquences de prostatectomies incomplètes, conséquences qui, si elles sont les causes ordinaires des prostatectomies itératives pratiquées jusqu'à ce jour, ne semblent guère pouvoir être incriminées ici. Quelle que soit d'ailleurs l'explication pathogénique applicable à ces deux cas d'hypertrophie prostatique à répétition, M. Loumeau croit devoir en dégager, comme conclusion pratique, la nécessité pour le chirurgien de vérifier minutieusement après chaque prostatectomie la région opératoire par ce palper et ce massage bimanuels si légitimement recommandés par Freyer pour assurer l'hémostase de la loge prostatique vidée de son contenu. De cette façon, l'on arrivera, sinon à prévenir des rechutes analogues à celles qui font l'objet de la présente communication, du moins à dépister les nodules adénomateux aberrants, susceptibles d'exister encore plus ou moins loin de la masse principale enlevée et d'entraîner par leur développement ultérieur tous les troubles fonctionnels d'une nouvelle hypertrophie prostatique.

Un nouveau traitement du décollement de la rétine par le « colmatage » de l'œil. — *M. Lagrange* décrit un nouveau mode de traitement qu'il applique depuis sept ou huit mois dans le décollement de la rétine. L'idée de ce traitement est basée sur la physiologie du globe de l'œil. Celui-ci étant hypotendu dans le décollement rétinien, M. Lagrange tente de faire remonter la tension en oblitérant la principale des voies d'excrétion, le canal de Schlem. Pour obtenir ce résultat, M. Lagrange pratique une incision circulaire au niveau de l'équateur, soulève la conjonctive de façon à mettre à nu la région limbique et détruit avec la lame fine et plate du galvanocautère les couches superficielles de la sclérotique, puis il rabat la calotte conjonctivale et la suture. On pourra aussi agir sur les vasa-vorticosa au moyen d'injection d'eau salée.

M. Lagrange fournira, dit-il, quand le moment sera venu, les résultats de cette thérapeutique qu'il dénomme « colmatage » de l'œil. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLII, n° 21, 26 Mai 1912, p. 328, et n° 23, 9 Juin, p. 364.]

Société de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie.

23 Juillet 1912.

Mort apparente d'un nouveau-né en période agonique; persistance de la circulation démontrée par l'oscillomètre de Pachon. — *M. Balard* communique l'observation d'un nouveau-né en période agonique, à l'état de mort apparente, et chez lequel l'oscillomètre de Pachon permit de démontrer la persistance de la vie.

Il s'agit d'un enfant né spontanément par le siège, à huit mois de gestation, d'une mère syphilitique. Poids : 2.100. Il crie aussitôt sa naissance et ne présente aucune paralysie. Avant de le mettre en couveuse, on prend sa tension dont les valeurs sont : MX, 4,5 et m.n., 1,5; son pouls est à 112 à la minute.

Le premier jour, il déglutit facilement quelques cuillerées de lait; mais, le soir, on note qu'il agite plus difficilement ses membres et bientôt la déglutition ne se fait plus. Le deuxième jour, quand on veut l'examiner, on ne trouve plus qu'un petit cadavre encore chaud. Il ne respire plus et reste insensible à la piqûre. A la palpation de la région précordiale, *on ne sent pas battre le cœur*. L'auscultation reste négative. On applique le brassard de l'oscillomètre de Pachon au niveau du bras; on s'aperçoit alors que l'aiguille est animée de battements réguliers, 52 à la minute. Les oscillations sont faibles toutefois; elles atteignent la grandeur d'une demi-division de l'appareil et se produisent sous la pression d'un centimètre de mercure. Aucune cause d'erreur ne peut être invoquée : immobilité de toutes les personnes présentes et le bras du sujet n'est animé d'aucune contraction fibrillaire. Deux heures après, on renouvelle l'épreuve qui, cette fois, reste négative.

L'autopsie démontre dans le crâne l'existence d'un caillot pesant 54 grammes.

En raison de la netteté des résultats positifs donnés par l'oscillomètre de Pachon, alors que tous les autres modes ordinaires d'investigation destinés à nous renseigner sur la persistance de la circulation restaient négatifs, M. Balard se demande s'il ne serait pas très important d'employer l'oscillomètre, dans tous les cas de mort apparente du nouveau-né. En raison de sa sensibilité exceptionnelle, l'oscillomètre nous renseignerait d'une façon certaine sur l'état de la circulation. Peut être aurait-on plus souvent qu'on ne le pense la preuve matérielle que bien des enfants ne sont pas encore morts, alors qu'on se croit autorisé à le penser, d'après les signes cliniques ordinaires. L'oscillomètre deviendrait alors le critérium de l'utilité ou de l'inefficacité de la respiration artificielle dans un cas donné.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

1er Juillet 1912.

Soixante-douze cas de coqueluche traités par le sérum de Bordet-Gengou. — *M. Duthoit*, après avoir rappelé qu'il a déjà présenté, l'an dernier, à la Société, les observations de 21 cas de coqueluche traités par le sérum de Bordet-Gengou apporte une nouvelle statistique de 72 cas de coqueluche traités de la même façon.

Il rappelle avant tout les conditions, aussi rigoureuses que possible, qu'il a observées dans ces essais, savoir :

1° N'injecter que des enfants ayant une quinte caractéristique en sa présence ;

2° Faire noter les quintes tous les jours aussi soigneusement que possible et en faire prendre note quelques jours avant l'injection;

3° Ne soumettre les enfants à aucune médication interne; quelques pratiques d'hydrothérapie;

4° Faire l'injection systématiquement, quel que soit le stade de l'affection.

Le but de l'auteur étant de chercher à déterminer les doses de sérum à employer suivant l'âge, le moment d'évolution de la maladie et son intensité de forme, il a divisé les malades en séries. Pour chaque série, il modifiait le mode de traitement. Voici l'énumération de ces différentes séries, au nombre de sept.

Série I. — 21 cas : malades traités par une injection de 10 centimètres cubes sans conditions d'âge ou autres.

Série II. — 15 cas : malades traités par une seule injection de 10 centimètres cubes, âgés de moins de deux ans.

Série III. — 5 cas : malades traités par une seule injection de 20 centimètres cubes, d'âge variable.

Série IV. — 6 cas : malades traités par plusieurs injections de 10 centimètres cubes espacées de plus de huit jours.

Série V. — 5 cas : malades traités par plusieurs injections de 10 centimètres cubes espacées de moins de huit jours.

Série VI. — 2 cas : malades traités par plusieurs injections de 20 centimètres cubes, espacées de plus de huit jours.

Série VII. — 2 cas : malades traités par plusieurs injections de 20 centimètres cubes la première, de 10 centimètres cubes les suivantes.

Voici maintenant les résultats obtenus dans chaque série :

Série I (une injection de 10 centimètres cubes). — Nombre de cas : 21. Résultats favorables (diminution du nombre des quintes) : 16; sans changement du nombre de quintes : 5. Injectés pendant le premier septénaire des quintes : 20; après le deuxième : 1.

Série II (une injection de 10 centimètres cubes). — Nombre de cas : 14. Résultats favorables (diminution du nombre des quintes) : 8; sans changement du nombre de quintes : 7. Injectés pendant le premier septénaire des quintes : 11; après : 4.

Série III (une injection de 20 centimètres cubes). — Nombre de cas : 5. Résultats favorables (diminution du nombre des quintes) : 2; sans changement du nombre de quintes : 3. Injectés pendant le premier septénaire des quintes : 2; après : 3.

Série IV (plusieurs injections de 10 centimètres cubes espacées de plus de sept jours). — Nombre de cas : 6. Résultat favorable (diminution des quintes) : aucun; état stationnaire : 6 cas. Accidents sériques : 4 cas.

Série V (deux ou plusieurs injections de 10 centimètres cubes espacées de moins de sept jours). — Nombre de cas : 5. Résultat favorable : 1 cas; *statu quo* : 4 cas. Accident sérique : aucun.

Série VI (une première injection de 20 centimètres cubes suivie de plusieurs autres de 10 centimètres cubes régulièrement espacées de cinq jours). — Nombre de cas : 2. Résultats : 1 cas favorable; 1 cas non amélioré. Erythème sérique, aucun.

Série VII (plusieurs injections de 20 centimètres cubes). — Nombre de cas : 2. Résultats : *statu quo* dans 1 cas et amélioration dans l'autre. Pas d'érythème sérique.

En somme, de cette nouvelle statistique de 72 cas, M. Duthoit ne se croit pas encore en droit de tirer des conclusions fermes. Il estime que ce nombre est encore très insuffisant pour émettre un jugement, d'autant plus que les différentes séries ne sont pas représentées par le même nombre de cas permettant une comparaison impartiale.

Voici donc les « impressions » que lui a données cette seconde expérimentation du traitement sérothérapique de la coqueluche :

1° L'innocuité du sérum est certaine, même pour de fortes doses;

2° La quantité à injecter ne doit pas être mesurée suivant l'âge des enfants;

3° L'action active du sérum est rapidement épuisée, ce qui rend le plus souvent insuffisante une injection unique, faite même au début, quelle que soit sa dose;

4° Il faut injecter d'emblée des doses fortes (30 centimètres cubes), même à de tout jeunes enfants, et renouveler ces mêmes doses, d'une manière régulière, jusqu'à sédation des quintes;

5° Les injections répétées doivent être faites tous les quatre ou cinq jours au maximum, cela pour éviter la production d'accidents sériques.

6° L'action du sérum a paru manifestement diminuée vers le moment de l'épuisement du stock du sérum conservé cependant à la glacière.

— *M. Bordet* pense également que, pour se faire une opinion définitive concernant la valeur du traitement sérothérapique de la coqueluche, il faudrait évidemment disposer d'un nombre considérable de cas.

Il est intéressant de comparer les résultats de M. Duthoit avec ceux du bactériologiste russe Klimenko, qui a beaucoup employé un sérum préparé par immunisation des chevaux contre le microbe de Bordet-Gengou. Klimenko a reconnu qu'il est nécessaire, pour obtenir des résultats nets, d'employer des doses assez élevées de sérum et même de recourir à plusieurs injections. Dans ces conditions, les résultats consignés par lui ont été vraiment favorables : très généralement, le nombre des quintes a diminué d'une manière frappante et la maladie a été écourtée.

Il ne semble pas néanmoins que la sérothérapie anticoquelucheuse soit appelée à produire des effets comparables à ceux de la sérothérapie antidiphtérique, qui, si souvent, jugule très rapidement la maladie. Le microbe de la coqueluche élabore un poison très irritant, vis-à-vis duquel le sérum est peu

actif; c'est à ce poison et aux lésions qu'il crée qu'il convient d'attribuer la production des quintes et leur ténacité. [*Annales et Bulletin de la Société*, t. LXX, n° 7, 1912, p. 378 et suiv.]

SUISSE

Société de médecine de Bâle.

23 Mai 1912.

Soixante cas de néphrectomie pour tuberculose rénale. — ***M. Suter***, au cours de ces six dernières années, a fait 60 néphrectomies pour tuberculose rénale. La *mortalité opératoire* a été de 1,6 pour 100 (1 mort sur 60 opérations). A noter que dans les 48 dernières opérations, il n'y a pas eu une seule mort opératoire. L'unique mort survenue a été causée par une péritonite caséeuse; le rein laissé en place se montra sain à l'autopsie.

Des 59 survivants, 4 ont succombé ultérieurement, soit une *mortalité éloignée* de 6,6 pour 100, ce qui porte, en fin de compte, la *mortalité totale de l'opération* à 8 pour 100. Rappelons que la statistique générale rassemblée par Israël comportait: mortalité immédiate 13 pour 100, éloignée 10 à 15 pour 100, totale 25 pour 100. Les morts ultérieures, dans la statistique de Suter, survinrent par suite de: phtisie, fièvre puerpérale, insuffisance rénale, tuberculose miliaire.

Des 55 opérés qui survivent encore actuellement, 5 sont opérés depuis moins de six mois : il convient donc de ne pas en tenir compte pour le moment. Des 50 restants (27 hommes, 23 femmes), 28 (soit 56 pour 100) sont complètement guéris, 17 (soit 34 pour 100) sont notablement améliorés, 5 (soit 10 pour 100) n'ont retiré de l'opération qu'un médiocre bénéfice.

Des 17 de la seconde catégorie — catégorie des améliorés — 5 accusent encore des troubles vésicaux, mais ont des urines claires, 11 ont de la céphalée, et 1 une fistule dans sa cicatrice.

L'état de la vessie joue un rôle important dans l'établissement du pronostic opératoire : ce rôle se mesure aux chiffres de la capacité vésicale constatée dans les différentes catégories d'opérés établies plus haut; c'est ainsi que, chez les malades guéris, on constate une capacité vésicale de 250 centimètres cubes, chez ceux qui sont notablement améliorés, une capacité de 130 centimètres cubes et chez ceux qui sont à peine améliorés, une capacité de 60 centimètres cubes seulement. Cela veut dire, en d'autres termes, que l'opération pourra être considérée comme devant être suivie d'un succès complet chez les sujets qui, au moment de l'opération, auront une vessie saine.

La coexistence d'une tuberculose génitale avec la tuberculose rénale a été constatée 1 fois sur 33 femmes, chez une malade de la catégorie des médiocrement améliorés. Au contraire, sur 27 hommes, cette complication s'est rencontrée 16 fois (55 pour 100). Aussi ne faut-il pas s'étonner de ce qu'on compte presque deux fois plus de guérisons parmi les femmes (18) que parmi les hommes (10).

Ajoutons que 5 femmes ont accouché à terme après leur néphrectomie.

La possibilité d'une guérison spontanée de la tuberculose rénale doit être considérée comme une chimère. Parmi les malades opérés de M. Suter, 16 avaient un rein complètement détruit avec tendance à l' « autonéphrectomie ». 8 de ces malades sont aujourd'hui complètement guéris (6 femmes, 2 hommes; mais ces derniers ont dû être castrés). 6 autres malades sont notablement améliorés (3 hommes, 3 femmes); mais ils ont tous fait de la tuberculose génitale. D'autres cas, également non opérés, montrèrent combien il serait dangereux d'escompter une guérison spontanée de la tuberculose du rein. Dans 2 cas, dont M. Suter rapporte l'histoire, on vit se produire, pendant la soi-disant « autonéphrectomie », une fois du côté sain, un petit rein atrophique avec rétinite et apoplexie (homme de 57 ans); une autre fois, une néphrite aiguë suivie de mort (femme de 31 ans).

La néphrotomie fut pratiquée dans 4 cas : 2 fois parce que la néphrectomie n'était pas techniquement exécutable (dans ces 2 cas, on fit la néphrectomie secondairement et les deux malades guérirent) et 2 fois parce que le diagnostic était incertain (chez deux hommes de 40 à 50 ans qui, tous deux, succombèrent par thrombophlébite et embolie pulmonaire).

M. Suter n'a pas d'expérience de la radiothérapie appliquée à la tuberculose rénale. La tuberculinothérapie, d'autre part, ne lui a donné aucun résultat. Le succès dans le traitement de la tuberculose rénale dépend et d'un diagnostic exact et d'une intervention précoce et de l'application ultérieure d'un traitement général comprenant l'emploi judicieux des facteurs de guérison que nous avons actuellement à notre disposition. (*Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte* t. XLII, n° 22, 1er Août 1912, p. 828.)

ANALYSES

H. Frenkel (de Toulouse). *Angiomatose capillaire de la rétine.* (*Annales d'Oculistique*, Mars, 1912, pages 161 à 180, 2 planches en couleur.) — A propos d'un malade atteint d'angiomatose capillaire de la rétine qu'il observe depuis un an et demi et dont il publie l'observation, Frenkel fait l'analyse des cas publiés antérieurement et étudie cette affection. Dans son observation, la maladie s'est caractérisée par l'apparition dans des parties plus ou moins éloignées de la papille, de petits points clairs à la place présumée des capillaires de la rétine. Ces petits points, situés entre un vaisseau afférent et un vaisseau efférent, grandissent peu à peu, en même temps que les vaisseaux deviennent plus apparents, dilatés, turgescents, tortueux. L'affection avait débuté d'une façon très insidieuse, provoquant d'abord une sensation de fumée devant les yeux, de brouillard, de mouches volantes, et ensuite une diminution de l'acuité visuelle.

Au point de vue étiologique, on trouve sur 15 cas, 10 hommes et 5 femmes. 7 fois l'affection a été bilatérale. Le début apparent a varié de l'âge de 10 ans à celui de 31.

Parmi les phénomènes du début, on a signalé des mouches volantes, des brouillards, des flocons, une tache verdâtre, une fois même des arcs-en-ciel autour des objets lumineux. A ces phénomènes subjectifs correspondent dans quelques cas des scotomes. Bientôt l'acuité visuelle commence à baisser. Le rétrécissement du champ visuel souvent noté, se fait tantôt par secteurs, tantôt irrégulièrement. Il a lieu pour le blanc et les couleurs. Mais ce qui domine, ce sont les signes ophtalmoscopiques. Ils sont d'autant plus caractéristiques qu'on est plus près du début. Ce sont : d'une part, les modifications vasculaires portant sur une branche artérielle de la rétine et une veine, ou sur plusieurs branches, mais pas sur toutes, modifications consistant en augmentation du calibre des vaisseaux, et une altération de leur paroi pouvant effacer les différences ophtalmoscopiques entre les artères et les veines ; d'autre part, l'apparition de ces corps si particuliers, ayant comme caractéristique qu'ils sont intercalés entre des branches artérielles et veineuses dès leur apparition.

Dans une phase plus avancée, on voit apparaître des traînées blanchâtres ou un trouble blanchâtre diffus pouvant en imposer pour un décollement de la rétine. Il y a d'autre part des hémorragies, et des résidus atrophiques et pigmentaires post-hémorragiques dans la rétine. Tout le fond de l'œil finit par prendre un aspect banal de décollement de la rétine, seulement avec des vaisseaux peut-être plus nombreux et plus gros.

La terminaison par glaucome secondaire, ou au contraire hypotonie, mais toujours avec cécité, a été le fait des yeux assez longtemps observés. Le pronostic est donc mauvais quant à la vue, et ce qui l'assombrit encore c'est la tendance de cette affection à la bilatéralité.

A. Cantonnet.

Trantas (de Constantinople). ***Kératite ponctuée lépreuse*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Avril 1912, p. 193-210). — L'auteur ramène à trois les diverses formes de kératites ponctuées : la kératite sub-épithéliale, la kératite épithéliale et la kératite profonde.

Dans la *kératite ponctuée sub-épithéliale*, le grattage superficiel de la cornée a permis d'établir la nature léprique de la lésion, qu'il s'agisse de lèpre tubéreuse ou de lèpre maculo-anesthésique. L'examen microscopique a, en effet, révélé dans les produits de grattage de nombreux bacilles de Hansen. Sur 25 lépreux, il y avait 7 fois kératite sub-épithéliale et sur ces 7 cas, 3 appartenaient à la forme nerveuse (maculo-anesthésique). Dans aucun cas il n'y avait de vaisseaux dans la cornée. La kératite passait même inaperçue du malade, lorsqu'il n'y avait pas coïncidence d'iritis ou de rougeur de l'épisclère. L'acuité visuelle restait presque intacte. Cette petite statistique montre qu'on a exagéré la rareté de la kératite superficielle dans la lèpre nerveuse. Cette kératite peut du reste exister seule ou combinée aux deux autres formes : la kératite épithéliale et la kératite profonde.

De la *kératite ponctuée épithéliale*, l'auteur n'ayant trouvé sa description nulle part, relate en détail une observation. Il s'agit d'un malade de 22 ans souffrant de lèpre maculo-anesthésique. A l'œil nu, rien d'anormal dans les cornées. Mais la fluorescéine permet de constater dans la cornée droite un anneau de 1 millimètre de diamètre, bien coloré en vert. Cette anneau est régulier et consiste en grains innombrables pressés les uns contre les autres. A côté de cet anneau, on trouve une tache très fine ayant la forme d'une virgule. A l'œil gauche, petite tache diffuse colorée par la fluorescéine. La coloration de ces lésions la distingue de la forme sub-épithéliale qui n'est pas colorée par la fluorescéine, puisque les couches épithéliales sont intactes.

La *kératite ponctuée profonde* est connue depuis longtemps. Sur 15 cas de lèpre nerveuse, l'auteur en a constaté 3 cas, et 1 parmi 8 cas de lèpre tuberculeuse. Elle se développe donc plutôt chez les lépreux présentant des lésions nerveuses.

Les lésions ophtalmoscopiques chez les lépreux sont assez fréquentes, puisque sur 202 lépreux, Rubert les a trouvées 47 fois, soit dans 23,26 p. 100 des cas. Ces lésions deviennent d'autant plus fréquentes qu'on se rapproche de l'ora serrata, ce qui est conforme aux données anatomo-pathologiques qui ont montré que souvent, la partie la plus périphérique de la choroïde et de la rétine est envahie par des lésions qui font suite à celle du corps ciliaire, si fréquentes dans la lèpre.

A. Cantonnet.

Gallemaerts. *Sur deux cas de cysticerque intra-oculaire* (*Archives d'Ophtalmologie*, Mars 1912, p. 137-149, 8 figures). — Après avoir rapporté l'observation de ses deux malades, l'auteur étudie le diagnostic et le traitement des cas analogues.

L'affection débute par un trouble brusque de la vision quand l'œuf du tænia vient se loger à la région maculaire. Lorsque l'œuf est à la périphérie, le décollement se produit insensiblement; il a dès le début des caractères qui le différencient d'un autre décollement : peu ou pas d'opacité dans le vitré. Le décollement est en forme de boule, sans pli, à teintes irisées bleuâtres à la base. Au bout d'un certain temps apparaissent les mouvements. On voit une onde légère se propager à la surface de la vésicule, suivie d'un mouvement péristaltique plus accentué. Il faut prendre comme point de repère fixe le bord de l'iris; alors on voit la vésicule s'élever au-dessus de ce bord ou disparaître derrière lui.

Une notion nouvelle pour le diagnostic est fournie par l'analyse du sang. Il y avait une éosinophilie manifeste dans les deux cas rapportés. Il semble donc que l'analyse du sang doive être faite dans les cas de décollement de la rétine pouvant être provoqués par un cysticerque.

Le diagnostic posé, il faut extraire ou détruire le cysticerque; sinon la vision est fatalement perdue; une irido-cyclite grave éclate tôt ou tard et il faut recourir à l'énucléation. Au contraire, si l'opération est faite de bonne heure, on peut espérer garder au malade une vision convenable. Voici comment procède l'auteur : injection sous-conjonctivale d'adrénaline au niveau du kyste. On fait une incision méridienne de la conjonctive de près de 2 centimètres. Puis on place dans l'épisclère une suture au catgut fin. On incise la sclérotique entre les deux points de suture. L'incision se fait couche par couche. On déchire ensuite la choroïde par traction, et si l'incision est au niveau du kyste, le cysticerque sort sans aucune difficulté. On noue le fil de catgut et on place deux sutures au fil de soie sur la conjonctive.

On peut aussi recourir à l'électrolyse. L'aiguille reliée au pôle positif est introduite par la plaie opératoire et dirigée vers le kyste. Un courant de 5 milliampères passe pendant cinq minutes. La réaction est plus vive qu'après l'extraction.

L'auteur a expérimenté les deux méthodes sur le même œil et considère l'extraction comme supérieure à l'électrolyse. C'est seulement en cas d'insuccès de l'extraction qu'il recourt à l'électrolyse.

A. Cantonnet.

MÉDECINE PRATIQUE

Le sulfate d'hordénine contre les diarrhées infantiles.

Dans l'un des derniers numéros du *Journal des Praticiens de Lyon et de la Région* (t. X, n° 5, 15 Mars 1912, p. 97 et suivantes), M. Jarricot, ancien chef de laboratoire de la clinique obstétricale de Lyon, publie les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement des diarrhées infantiles par le sulfate d'hordénine, employé seul ou avec des régimes appropriés.

Quoiqu'il ne soit pas une acquisition tout à fait récente ni incertaine de la matière médicale, ce médicament et ses vertus antiseptiques et surtout hypocriniques sont encore relativement peu connus, et il est bon d'attirer de nouveau l'attention des praticiens sur les services qu'il peut lui rendre pour combattre les fluxions intestinales du jeune âge.

Il n'y a pas, en effet, de contre-indication à son emploi, sauf — mais est-il besoin de le dire? — les cas de diarrhées reconnaissant pour cause une dyspepsie hyposthénique. En diminuant des sécrétions gastriques déjà déficientes, l'hordénine aggraverait plutôt les flux intestinaux des hypochlorhydriques. Mais c'est au clinicien de dépister ces diarrhées, *beaucoup moins rares chez les enfants qu'on ne le croirait*, et de les influencer par le jeu des amers, des excito-sécréteurs, des exosmotiques directs, des eupeptiques généraux ou encore, passagèrement, dans les heures de détresse, par l'emploi des ferments introduits en nature et associés à quelques gorgées de limonade chlorhydrique.

Dans toutes les autres hypersécrétions intestinales, il est indiqué de recourir au sulfate d'hordénine, chez les nourrissons en particulier, et chez les jeunes enfants, lorsque des soins diététiques rigoureux n'ont pas suffi à amender les accidents.

Voici, selon M. Jarricot, les règles qui doivent présider à son administration :

Doses. En injections hypodermiques, chez le jeune enfant, on donnera, par dose, 15 milligrammes de sulfate d'hordénine par kilogramme corporel. En ingestion, même dose sensiblement. On pourra, le cas échéant répéter cette dose jusqu'à huit fois par vingt-quatre heures.

Modes d'administration. — Le sulfate d'hordénine est conditionné pour les injections hypodermiques en ampoules d'un centimètre cube et dosées à 0 gr. 25 par centimètre cube, à la limite de solubilité. Si l'on veut administrer des doses très exactes, il faut choisir une seringue de petite capacité et dont les subdivisions de centimètre cube soient faciles à lire. M. Jarricot a fait construire à cet effet une seringue analogue à la seringue Barthélemy, mais d'une capacité plus grande et dont la partie divisée comprend 7/10 de centimètre cube.

Il a rarement donné l'hordénine en lavements, parce que, s'il arrive que le lavement soit rejeté peu après son administration — et cela est fréquent chez les enfants — on ne sait plus quelle dose a été utilisée. Cependant, chez un enfant de 2 ans qui refusait les potions et chez lequel une première injection hypodermique, faite pourtant avec une aiguille fine, avait déterminé une hémorragie tenace et une large ecchymose par la suite (hémophilie?), l'auteur a eu recours à la voie rectale. Il a employé une seringue de 5 centimètres cubes, munie de l'embout de Condamin. L'ampoule d'hordénine vidée avec la seringue armée d'une aiguille, il a aspiré ensuite 4 centimètres cubes d'eau bouillie; cette dilution au 1/5 s'est montrée active et a été bien tolérée.

Le troisième mode d'administration est la potion : c'est incontestablement le plus commode. Le sirop simple est un bon véhicule. Dans la proportion de 60 grammes pour 20 centigrammes de sulfate d'hordénine, la saveur amère du remède est masquée. Il est avantageux, cependant, d'ajouter un parfum, surtout pour les enfants au-dessus d'un an. Les teintures de citron et de vanille conviennent. Une prescription acceptée volontiers est la suivante :

Sulfate d'hordénine . . .	1 gramme.
Eau distillée.	Q. s. pour dissoudre.
Sirop de mandarine. . .	Q. s. pour f. 150 c. c.

On peut, d'ailleurs, préparer extemporanément le remède en mélangeant à un sirop le contenu de quatre ampoules dosées à 0 gr. 25.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement de la malaria par le Salvarsan. — Tuschinsky (de Saint-Pétersbourg) a traité 77 cas de malaria par le Salvarsan. Dans la fièvre quarte (4 cas) et dans la fièvre tropicale (30 cas), l'action du Salvarsan fut passagère et faible.

Dans la fièvre tierce (36 cas) les accès furent coupés par l'injection ; les parasites disparurent dans le sang au bout de douze à vingt-quatre heures, la rate diminua rapidement de volume et l'état général du malade s'améliora.

Ces résultats concordent avec ceux des autres auteurs qui considèrent le Salvarsan comme un médicament curateur de la fièvre tierce.

Mais une seule injection ne suffit pas. Il faut faire une injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan dans 250 centimètres cubes de sérum physiologique pendant l'apyrexie et on renouvelle cette dose au bout de dix jours.

L'auteur a observé des récidives dans 6 cas ; ces récidives survinrent les seizième, trente-sixième et quatre-vingt-cinquième jours.

La fièvre tropicale ne guérit pas par le Salvarsan, elle peut même être exacerbée. On peut observer parfois une diminution passagère du nombre des parasites et la mort des schizontes. Mais, même en cas de chute de la température (qui survient dans la moitié des cas), la fièvre monte de nouveau au bout de quatre à dix jours et les parasites reparaissent dans le sang.

La fièvre quarte ne peut pas davantage être guérie par le Salvarsan. (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 12, 1912, 21 Mars, p. 548). R. B.

Sporotrichose à lésions cutanées gommeuses et verruqueuses à la fois syphiloïdes et tuberculoïdes d'aspect, volumineuse gomme osseuse, lésions de la muqueuse des fosses nasales. — La présente observation est intéressante en raison de la multiplicité des lésions d'aspect divers présentées par le malade et l'allure insolite de certaines d'entre elles : en particulier des lésions de la muqueuse des lèvres, de celles de l'intérieur du nez, et d'une gomme osseuse du tibia très volumineuse.

L'observation très détaillée du malade met en relief les faits suivants :

1° La coexistence de lésions syphiloïdes et tuberculo-ulcéreuses indiagnosticables cliniquement;

2° L'existence de lésions ulcéreuses et végétantes de la lèvre simulant complètement un syphilome;

3° Des lésions endo-nasales ayant détruit le cartilage de la cloison et perforé la muqueuse d'une façon toute spéciale.

4° L'existence d'une volumineuse gomme du tibia d'apparence syphiloïde parfaite.

5° Les gommes initiales prises pour des furoncles ont été incisées, elles n'ont pas, comme c'est la règle, donné lieu à des ulcérations cutanées, et ont guéri spontanément (L. M. Pautrier, Belot et Richon, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Mars 1912, n° 3, p. 163-171 avec 2 figures). P. J.

Enorme tumeur du rein gauche simulant une hypertrophie splénique. Réaction de Weinberg très positive. Opération. Autopsie. Pas de kyste hydatique. — MM. E. Weill, G. Mouriquand et Gardèse ont présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon une grosse tumeur du rein gauche, prélevée au cours de l'autopsie d'une fillette de 8 ans. Cette tumeur de l'hypocondre gauche simulait à s'y méprendre une rate hypertrophiée. Par élimination successive, on admit la possibilité d'un kyste hydatique. M. Garin, très compétent en la matière, fit la réaction de Weinberg, qui fut très positive. Symptômes et réaction biologique poussèrent à une intervention qui montra une volumineuse tumeur du rein. Quelques jours plus tard, l'autopsie pratiquée montra à ce niveau une tumeur maligne *sans trace de kyste hydatique* en un point quelconque de l'organisme. Réserve faite des résultats de l'examen histologique, les auteurs ne purent donc que constater dans ce cas l'échec de la réaction de Weinberg. G. S.

Le lipoïde dans le sérum des syphilitiques. — En 1908, E. Klausner (de Prague) a signalé l'existence d'une réaction précipitante des sérums syphilitiques, en ajoutant à 2 centimètres cubes de sérum 6 centimètres cubes d'eau distillée.

Il avait cru au début qu'il s'agissait d'une propriété spéciale aux sérums syphilitiques, mais il s'aperçut que le même phénomène existait dans d'autres maladies.

Kreibich, Noguchi, Winternitz pensèrent que cette précipitation était due à une augmentation de la globuline dans le sérum. Mais Klausner considéra cette hypothèse comme invraisemblable, car la précipitation disparaissait complètement si le sérum avait été chauffé à 56°; si la réaction était due à la globuline, on ne s'expliquait pas pourquoi elle faisait défaut lorsqu'on ajoutait de l'eau distillée au sérum inactivé, alors qu'il existait une augmentation de globuline.

L'auteur constata que les sérums syphilitiques qui précipitaient avec l'eau distillée en deux à quatre heures, perdaient cette propriété après traitement à l'éther. La réaction reparaissait lorsqu'on ajoutait au sérum traité par l'éther une petite quantité de solution de céphaline ou de lécithine.

De plus, un sérum normal, c'est-à-dire ne précipitant pas en douze heures avec l'eau distillée, précipitait abondamment, après addition de 0,03 d'une solution de lipoïde à 1 pour 100, comme aux stades les plus florides d'une syphilis.

Comme les lipoïdes sont thermostabiles, il faut admettre qu'après chauffage à 56°, les substances non lipoïdes du sérum sont si altérées que malgré la présence des lipoïdes véritables non modifiées, l'addition d'eau distillée n'amène plus la précipitation du sérum.

L'auteur estime que les lipoïdes doivent jouer un rôle important dans la déviation du complément. (*Wiener klin. Woch.*, 1912, t. XXXVIII, n° 21, 23 Mai, p. 786-787.) R. B.

Sporotrichose primitive du calcanéum. — L. M. Bonnet (de Lyon) rapporte un nouveau cas de sporotrichose osseuse particulièrement intéressant. Il s'agit d'un homme de 69 ans sans antécédents pathologiques. Rétrécissement et insuffisance aortiques endocarditiques d'origine indéterminée. Entre à l'hôpital pour une lésion du cou-de-pied ayant débuté il y a quatre ans, fistuleuse depuis un an; ces fistules sont d'origine osseuse. Deux chirurgiens font séparément le diagnostic de tumeur blanche tibio-tarsienne. La culture montre qu'il s'agit de sporotrichose ostéo-articulaire. Mais la radiographie fait voir, et l'autopsie le confirme, que le calcanéum est seul intéressé. Le malade est mort d'accidents pulmonaires aigus; pas d'autre lésion sporotrichosique antérieure ou actuelle. Comme étiologie : possibilité d'une contagion familiale. Suit l'observation détaillée du malade.

Ce nouveau cas vient confirmer la fréquence relative de la sporotrichose osseuse.

La maladie avait atteint le calcanéum *primitivement* et *isolément*. Or les observations de sporotrichose osseuse primitive sont très rares.

Il faut donc en cas de lésion osseuse songer toujours à la sporotrichose et en cas de doute faire la culture; on sait, en effet, que la sporotrichose est la plus « ostéophile » des infections. La localisation de la maladie au calcanéum, dont voici la première observation, doit donc être retenue par les chirurgiens.

Les autopsies de sporotrichose osseuse sont très rares. Il s'agissait dans ce cas d'une *caverne osseuse* régulière creusée comme à l'emporte-pièce. C'est donc là une lésion à aspect très typique. Quant aux symptômes observés, c'étaient ceux *d'une tumeur blanche du cou-de-pied*, témoin ce diagnostic fait par deux chirurgiens. Cependant il faut noter que la lésion était très peu douloureuse; d'autre part les parties molles présentaient une induration presque ligneuse.

Le malade est mort non de sa sporotrichose, mais d'une affection pulmonaire aiguë. D'après les examens pratiqués il faut conclure que l'endocardite terminale était sous la dépendance de l'infection pulmonaire et non de la sporotrichose. Quant à l'endocardite ancienne elle pourrait bien être le fait de la sporotrichose, en l'absence d'autre étiologie plus acceptable. Enfin le malade a été probablement contaminé par sa fille morte trois ans auparavant et atteinte depuis longtemps « d'abcès » aux jambes. Il faut noter enfin, à titre localisateur, le rôle d'un traumatisme antérieur de cette région (coup de pied de cheval). (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, Mars 1912, avec 2 photogravures, p. 152-163.)

P. J.

LA VIE MANIFESTÉE DES TISSUS « IN VITRO »

TECHNIQUES NOUVELLES ET LEURS RÉSULTATS

Par **Alexis CARREL**
du « Rockefeller Institute for Medical Research ».

L'année dernière, j'ai décrit dans ce journal, avec la collaboration de M. Burrows, des expériences qui, basées sur les admirables recherches de Harrison sur la croissance *in vitro* du système nerveux central d'embryons de grenouille, nous avaient conduit à établir une méthode générale pour la culture en dehors de l'organisme des tissus adultes et fœtaux et des tumeurs des mammifères. Cette méthode était déjà susceptible de nombreuses applications. Mais elle était insuffisante pour l'investigation de plusieurs problèmes de physiologie cellulaire, parce que la vie des cultures était trop courte et la quantité des tissus trop petite. C'est pourquoi j'ai cherché des techniques nouvelles [1] permettant d'augmenter la durée de la vie et la quantité des tissus cultivés *in vitro* et d'obtenir des cultures pures de cellules d'un type déterminé.

***

1° L'évolution d'une culture était relativement courte. Sa période de développement actif durait de deux à quinze jours environ. Puis la croissance s'arrêtait et les tissus mouraient. Comme on pouvait supposer que la mort n'était qu'un phénomène contingent dû à l'accumulation des produits du catabolisme autour des cellules, et à l'épuisement du milieu nutritif, j'essayai de débarrasser les cultures de ces substances par un lavage dans de la solution de Ringer et de leur donner un milieu neuf. Ces cultures demeurèrent pendant plus d'un mois dans un état de pleine activité. Il paraissait donc possible de conserver des tissus séparés de l'organisme à l'état de vie manifestée permanente. Trois techniques différentes furent alors employées. L'une consistait à laver les cultures tous les trois ou quatre jours dans de la solution de Ringer à la température du laboratoire. Le lavage durait généralement de une à cinq minutes. Puis les cultures étaient placées dans du plasma neuf. Dans une seconde technique, qui a été l'objet d'une communication de M. Pozzi à l'Académie de Médecine au mois de Janvier 1911, les cultures étaient mises dans un état de vie alternante, composée de deux phases : une phase de vie manifestée dans le plasma et dans l'étuve, et une phase de vie latente dans la solution de Ringer et le réfrigérateur. Dans la troisième technique, les tissus étaient maintenus en état de vie manifestée continue. Tous les trois ou quatre jours les cultures étaient lavées dans du sérum homologue à la température de l'organisme. Puis elles étaient placées de nouveau dans du plasma.

Les expériences furent pratiquées sur des cultures de cœur, de vaisseaux sanguins, de péritoine, de rate et de testicule de fœtus de poulets âgés de sept à dix-huit jours, sur des cultures de sarcome de Rous, et enfin de périoste de chien adulte. Au début, beaucoup de cultures moururent d'infection microbienne après un certain nombre de passages. Puis cette complication fut évitée. Les cultures purent alors être maintenues à l'état de vie manifestée permanente. Des tissus, extirpés le 17 Janvier 1912, étaient encore en pleine activité le 1er Juin, après 47 et 48 passages. Pendant cette période, la rapidité de la croissance présenta de nombreuses oscillations. Elle variait suivant la composition et l'état du milieu. Cependant, l'activité de la prolifération cellulaire augmenta souvent avec l'âge des cultures. Au bout de trois mois de vie *in vitro*, des fragments de tissu conjonctif grandissaient aussi rapidement que des fragments de sarcome de Rous. Au commencement du cinquième mois, certaines cultures de cellules amiboïdes s'accroissaient plus rapidement qu'à aucune autre période de leur vie. La masse des tissus cultivés augmenta beaucoup. Quatre cultures devinrent si actives au début du troisième mois de leur vie, qu'elles donnèrent naissance par divisions successives à plus de vingt cultures nouvelles. Et la quantité de tissu continu dans chaque nouvelle culture était plus considérable que dans chacune des cultures originales. L'activité fonctionnelle des tissus se maintint pendant longtemps. Dans une communication faite à l'Académie de Médecine au mois de Juin 1912, M. Pozzi rapporta l'observation d'un fragment de cœur d'embryon de poulet qui fut extirpé le 17 Janvier, placé dans du plasma et soumis à des lavages et à des passages répétés. Le 27 Avril, le fragment se contractait rythmiquement 92 fois par minute. Les contractions étaient régulières et agitaient toute la masse du tissu et la partie voisine du milieu de culture. Le 1er Mai, les pulsations étaient encore très marquées quoique plus faibles. On fit subir alors à la culture un trente-cinquième passage et les contractions disparurent définitivement. Cette culture avait donné naissance à plusieurs cultures de tissu conjonctif, qui étaient encore en pleine activité le 1er Juin 1912. Il semble donc que le tissu conjonctif puisse être maintenu à l'état de vie manifestée permanente.

2° Le procédé décrit l'année dernière pour la culture d'une large quantité des tissus donnait des résultats inconstants. J'ai donc cherché une technique qui permette de maintenir à l'état de vie manifestée une quantité de tissus suffisante pour que les produits de leur activité puissent être recueillis et étudiés. Les tissus étaient coupés en très petits fragments, mis en suspension dans de la solution de Ringer et aspirés dans une pipette. Le milieu de culture se composait de trois volumes de plasma normal et de deux volumes d'eau distillée. On se servait pour les cultures de boîtes de Gabritschewski ou de boîtes circulaires plus grandes. On sait qu'une boîte de Gabritschewski se compose d'un récipient aplati et circulaire et d'un couvercle. Le fond du récipient présente une gouttière périphérique contenant le liquide destiné à humidifier l'atmosphère et une partie centrale surélevée où s'accumulent les liquides exsudés par la culture. Le couvercle est une plaque de verre circulaire, qui se scelle sur le récipient à l'aide de vaseline. Près de son bord et aux extrémités d'un même diamètre, sont deux trous. Suivant que ces trous correspondent ou non à deux trous semblables que porte le bord supérieur du récipient, l'atmosphère de la boîte est close ou bien en communication avec l'air extérieur. Le milieu de culture et les tissus adhèrent à la face inférieure du couvercle et couvrent une surface d'environ 65 millimètres. La culture se préparait de la manière suivante : On déposait sur le couvercle la solution de Ringer contenant les fragments de tissu, puis on ajoutait du plasma hypotonique en quantité trois ou quatre fois plus grande. Aussitôt que le milieu de culture était coagulé, on appliquait le couvercle sur le récipient, et la boîte était placée à l'étuve. La marche de la croissance des tissus pouvait facilement être observée au microscope. Pour étudier les produits de l'activité des tissus, on recueillait le liquide exsudé de la culture et tombé au fond de la boîte, et on détachait et on hachait en petits fragments la culture elle-même.

3° Comme il était utile d'obtenir des cultures pures de cellules appartenant à un type morphologique déterminé, j'essayai d'isoler, dans certaines cultures, des groupes de cellules, de les extirper et de les multiplier par des lavages et des passages répétés. Par exemple, un groupe de cellules rondes fut extirpé de la périphérie d'une culture de tissu conjonctif âgée de soixante-quatorze jours, lavé, et placé dans du plasma neuf. Les cellules se multiplièrent rapidement. Après quelques passages, elles se transformèrent en cellules allongées et produisirent une masse de tissu conjonctif dense. Au bout de trente jours, des cellules allongées s'échappaient encore en grand nombre de la masse centrale. Dans une autre expérience, un groupe de cellules amiboïdes, extirpé à une culture de cœur âgée de soixante-trois jours, fut soumis à des passages répétés. Les cellules se multiplièrent beaucoup, et la culture dut être subdivisée. Une partie fut placée sur un fragment de voile de soie. Les cellules se réunirent bientôt en amas d'où rayonnaient lentement des chaînes de cellules ramifiées ou fusiformes. Une autre partie placée simplement dans du plasma continua à donner naissance à des cellules amiboïdes. Elle augmenta beaucoup de volume et produisit de nombreuses cultures, qui étaient encore en pleine activité cent trente jours après l'extirpation du tissu primitif.

***

Ces nouvelles techniques ont permis de déterminer un caractère important des tissus conservés *in vitro* dans du plasma, à savoir l'augmentation de leur masse. Dans les expériences publiées l'année dernière, il était difficile de savoir si les tissus se trouvaient à l'état de vie, ou seulement de survie temporaire. On pouvait croire, en effet, que leur croissance n'était qu'apparente, qu'elle était due seulement au glissement des cellules du fragment original dans le milieu de culture, et qu'il n'y avait aucune néoformation de tissus. En maintenant des cultures à l'état de vie permanente, j'ai pu voir des groupes de cellules isolées produire peu à peu des masses denses de tissu, et les cultures ainsi obtenues s'accroître de telle sorte qu'elles durent être divisées et subdivisées. Cette augmentation

1. Les détails des techniques ont été décrits dans les articles suivants du *Journal of Experimental Medicine*, 1912 : « On the permanent life of tissues outside of the organism. Technique for cultivating a large quantity of tissue. The production of antibodies by tissues living outside of the organism. Pure culture of cells ».

progressive de la masse des tissus pendant une période de plusieurs mois démontrait que les tissus n'étaient pas simplement à l'état de survie, mais vivaient réellement.

Ces techniques constituent actuellement un puissant instrument de recherche, qui peut être employé à l'étude de nombreux problèmes. Par exemple, il serait utile de savoir où et comment se produisent les anticorps. J'ai donc essayé de déterminer, avec la collaboration de M. Ragnvald Ingebrigtsen, si des tissus cultivés *in vitro* conservent la propriété de réagir contre un antigène par la production d'un anticorps. De la moelle osseuse et des fragments de ganglion lymphatique de cobaye furent cultivés dans du plasma de cobaye dans des boîtes de Gabritschewski. On employait du sang de chèvre comme antigène. En même temps que chaque culture contenant du sang de chèvre, on préparait une culture sans antigène. Les boîtes étaient placées à l'étuve. Vers le troisième jour, on voyait les leucocytes du cobaye phagocyter les globules rouges de la chèvre. Le quatrième ou le cinquième jour, le liquide déposé au fond de la boîte et le plasma contenant les tissus étaient recueillis. On trouvait que le fluide extrait des cultures contenant du sang de chèvre hémolysait fortement les globules rouges de chèvre, tandis que le fluide des cultures témoins était inactif. Le fluide chauffé à 56° pendant une demi-heure perdait son pouvoir hémolytique, et le récupérait par addition de complément. Il était donc certain que les tissus avaient conservé leur fonction normale de produire un anticorps sous l'influence d'un antigène, et que certains problèmes concernant l'immunité pourraient être étudiés par cette méthode. Ces recherches ont été confirmées récemment à Würtzbourg par Hermann Lüdke, qui a observé en outre la production *in vitro* d'agglutinines.

Il est bien connu que les greffes de tissus et d'organes sont suivies de résultats différents suivant qu'elles sont autoplastiques, homoplastiques ou hétéroplastiques. M. Ragnvald Ingebrigtsen a appliqué à l'étude de ce problème la méthode des cultures. Il a établi d'abord les conditions de la croissance des tissus dans un mélange d'agar et de sérum. Puis il a constaté que certains tissus se développent mieux dans le sérum autogène que dans le sérum homogène et surtout que le sérum hétérogène. Il a pu étudier alors l'influence de certains facteurs sur l'action de ces sérums. Il est possible que les résultats ainsi obtenus éclairent peu à peu un sujet resté jusqu'à présent très obscur.

Il serait aussi très important de découvrir les facteurs qui déterminent et qui règlent, dans l'organisme, la croissance des tissus et des organes. Au cours d'expériences célèbres, Jacques Lœb a trouvé que de faibles changements dans la composition de l'eau de mer déterminaient la segmentation d'œufs d'oursins ou augmentaient la rapidité de la régénération et de la croissance de certains organismes marins. Il est concevable que des modifications analogues du milieu intérieur des mammifères puissent déterminer ou accélérer la multiplication des cellules de leurs tissus et de leurs organes. L'observation des tissus maintenus à l'état de vie manifestée dans un milieu de composition connue a permis d'aborder fructueusement l'étude de ce problème. J'ai fait déjà sur ce sujet un grand nombre d'expériences. Les changements de la pression osmotique du plasma, sa dilution avec de la solution de Ringer, une légère augmentation de son alcalinité, la présence de certains sels, etc., augmentaient la rapidité de la croissance des tissus. Les accélérations les plus grandes furent produites par certaines substances qui se trouvent dans les tissus normaux eux-mêmes. Je trouvai, dans une série d'expériences quantitatives, que la croissance du tissu conjonctif peut être activée par ce moyen de trois à quarante fois.

Ces nouvelles techniques ont donc déjà conduit à l'observation de faits nouveaux. Elles sont cependant très loin d'être parfaites. Mais il est probable que les détails qui rendent leur application difficile seront simplifiés progressivement, qu'elles deviendront plus fécondes et qu'elles permettront d'explorer avec profit des territoires jusqu'à présent inconnus.

DU POULS VEINEUX JUGULAIRE
DIT « PHYSIOLOGIQUE »

Par M. Camille LIAN
Ex-interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Chef de clinique adjoint à la Faculté.

Dans le cours de ces dernières années, nos connaissances sur les maladies de l'appareil circulatoire se sont enrichies de toute une série de données nouvelles. De ce fait, la recherche du pouls veineux jugulaire, son étude minutieuse par l'examen clinique et surtout par la méthode graphique deviennent souvent indispensables pour pouvoir porter un diagnostic précis. Aussi importe-t-il d'abord de bien connaître le pouls veineux physiologique. Nous envisagerons ses caractères tels que nous les révèle la méthode graphique, puis nous verrons dans quelle mesure l'examen clinique peut nous montrer ces détails.

Les premiers essais d'inscription du pouls veineux chez l'homme furent faits par Bamberger, Geigel et Friedreich. Mais les résultats furent médiocres, et c'est à Potain [1] que revient le mérite d'avoir obtenu le premier, dès 1867, d'excellents phlébogrammes. Ces études furent poursuivies par Mosso, Riegel, Fredericq [2], et surtout par notre maître le professeur François-Franck [3]. Il s'attacha par d'habiles expériences à préciser le mécanisme des différentes ondulations et fut le premier à donner du pouls veineux une explication complète et logique. Toutefois, c'est seulement à la suite des travaux récents de Mackenzie [4], de Hering, etc., que cette méthode, fréquemment employée, a introduit toute une série de notions nouvelles en pathologie cardiaque.

Technique graphique.

Pour enregistrer le pouls veineux chez l'homme on emploie, soit une capsule en aluminium (procédé de Mackenzie), soit un petit entonnoir en verre, à bords rodés (procédé de Potain) [5]. Mais c'est ce dernier instrument qui nous paraît le plus simple et le plus pratique. On applique l'entonnoir sur la région animée de battements, c'est-à-dire soit l'interstice entre l'insertion inférieure des deux chefs sternal et claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien, soit le triangle sus-claviculaire, à une hauteur variable le long du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, ou à cheval sur ce bord. Il faut appuyer aussi légèrement que possible, ne pas tendre la peau, et veiller à ce que les bords de l'entonnoir soient bien en contact avec les téguments. Le sujet est placé dans le décubitus dorsal, la tête légèrement inclinée vers la gauche. Dans certains cas où le pouls veineux est très discret, il peut être nécessaire de faire appuyer la tête directement sur le plan du lit, sans traversin ni oreiller. Il est de règle que l'inscription se fasse à droite, où les battements veineux sont en général plus amples.

L'entonnoir est relié par un tuyau de caoutchouc au polygraphe de Marey, où un stylet inscrit les battements sur une feuille de papier noircie, entourant un cylindre animé d'un mouvement de rotation plus ou moins rapide. On peut employer aussi le polygraphe de Mackenzie, ou celui de Jacquet. Ces derniers sont facilement portatifs; néanmoins c'est le polygraphe de Marey qui nous paraît le meilleur de ces instruments.

Il est nécessaire d'inscrire, en même temps que le pouls veineux, le choc de la pointe du cœur, ou une pulsation artérielle. Nous avons récemment insisté [1] sur les multiples avantages que présentait l'inscription simultanée du choc apexien. MM. Pezzi et Sabri [2] ont défendu également la même opinion. La question nous paraît jugée. *Il ne faut se résigner à enregistrer le pouls radial ou carotidien au-dessous du pouls jugulaire que si l'on a échoué dans l'inscription du choc apexien ou que si le cardiogramme est d'interprétation délicate.*

Pour inscrire le choc apexien, on applique le bouton du cardiographe de Marey sur l'endroit où bat la pointe, et en ayant eu soin de faire placer le malade dans le décubitus latéral gauche (méthode de Pachon). Le mieux serait de laisser la région apexienne à découvert entre deux tables ou deux lits, sur lesquels repose le sujet, mais nous nous contentons de laisser le malade dans son lit et de lui surélever le tronc à l'aide de deux oreillers placés l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la région apexienne.

Il est aussi indiqué d'inscrire une notation du temps, soit les vibrations d'un diapason donnant le 1/50 de seconde, soit plus simplement les oscillations d'un métronome donnant la 1/2 seconde (fig. 2), ou mieux les battements du chronographe de Jacquet marquant la seconde ou le 1/5 de seconde (fig. 1).

Une fois l'inscription terminée on prend des repères. Or, avec le polygraphe de Marey, comme les plumes se meuvent suivant des lignes courbes, il ne faut pas se contenter de tirer des lignes perpendiculaires aux différents tracés. Il faut d'abord ne pas toucher du tout aux plumes dans le cours de l'inscription, ou si on a été obligé de le faire, parce qu'une plume n'inscrivait plus, par exemple, on ne prendra des repères que pour la fin du tracé. Après l'inscription, on soulève à l'aide d'un dispositif spécial l'ensemble des tambours, on fait tourner le cylindre pour ramener sous les yeux la région à repérer, et on laisse retomber doucement les tambours : en pinçant successivement chaque tuyau de caoutchouc, on

1. POTAIN. — « Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1867; *Mémoires*, p. 3-27.

2. FREDERICQ. — « Pulsation du cœur chez le chien. Pouls veineux physiologique ». Travaux du laboratoire, Liége, 1889-1890, t. III, p. 85-108.

3. FRANÇOIS-FRANCK. — « Mouvements des veines du cou en rapport avec l'action de la respiration et du cœur ». *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1882, 2e série, t. XIX, p. 132-136, 156-160, 221-226, 255-258.

4. MACKENZIE. — « Les maladies du cœur », traduction française par Françon, 1911, Alcan (avec index bibliographique).

5. François-Franck a imaginé un petit appareil qui est décrit dans le mémoire cité plus haut, mais dont l'emploi ne s'est pas généralisé.

1. CAMILLE LIAN. — « Etude graphique et clinique du pouls veineux jugulaire dit physiologique ». *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, Janvier 1912, t. XIV, n° 1, p. 128-142.

2. PEZZI et SABRI. — « Le cardiogramme normal et pathologique pris systématiquement dans le décubitus latéral gauche ». *Arch. des Mal. du cœur*, Octobre 1911, p. 609-637. — « Les avantages de l'inscription simultanée systématique du cardiogramme en décubitus latéral gauche et du pouls veineux ». *Arch. des Mal. du cœur*, Mars 1912, p. 161-186.

fait inscrire à chaque plume une petite ligne courbe qui coupe chaque ligne du tracé. Ainsi, chaque point d'intersection indique, pour chaque ligne, l'accident synchrone des points d'intersection correspondants des autres lignes [1].

Caractères des phlébogrammes jugulaires.

Sur les graphiques le pouls veineux présente trois soulèvements encadrant deux dépressions (voir fig. 1). Les soulèvements sont le premier *a* correspondant à la contraction de l'oreillette, le deuxième *s* se produisant pendant la partie initiale de la systole ventriculaire, le troisième *v* apparaissant aux confins de la terminaison de la systole et du début de la diastole. Les dépressions se produisent : la première *x* entre *s* et *v*, la deuxième *y* après *v*. Ces notions sont très simples ainsi présentées, mais si l'on veut leur donner plus de précision, on soulève de nombreuses discussions.

Le soulèvement *a*. — Il est classique d'admettre, avec le professeur François-Franck, que le soulèvement *a* traduit un simple ralentissement dans l'écoulement du sang veineux, et non pas un reflux.

Le soulèvement *s*. — Par contre, des divergences d'opinions bien tranchées apparaissent sur la signification du soulèvement *s*.

Nombre d'auteurs admettent avec Mackenzie, Hering, Wenckebach, etc., que le soulèvement jugulaire protosystolique est une ondulation provoquée dans la veine jugulaire par la pulsation de l'artère carotide adjacente, aussi l'appellent-ils *c*.

Mais d'autres auteurs, en particulier Fredericq [1], puis Bard [2], soutiennent que l'ondulation jugulaire protosystolique n'est pas d'origine carotidienne, mais est la traduction de l'augmentation passagère de pression, que produit dans les oreillettes l'occlusion protosystolique des valvules auriculo-ventriculaires.

Nous-même avons apporté, dans notre article récent du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, des constatations personnelles en faveur de l'origine auriculaire de cette ondulation. Néanmoins, nous ne nous croyons pas autorisé à conclure que le soulèvement protosystolique jugulaire est toujours la conséquence de l'occlusion des valves tricuspides, mais nous pensons pouvoir affirmer que la théorie artérielle est sûrement en défaut dans certains cas. Or, l'appellation de Mackenzie *c* est pathogénique; et comme la théorie artérielle n'est certainement pas toujours exacte, il est préférable de ne pas conserver cette notation. Nous proposons la lettre *s* déjà employée par Bard. Elle indique seulement que l'accident en question correspond à la portion initiale de la systole ventriculaire. C'est une notation de synchronisme et non d'interprétation, elle est ici de beaucoup préférable puisque la pathogénie soulève des discussions.

La dépression *x*. — La dépression *x* qui suit le soulèvement *s* relève surtout de la diastole auriculaire (François-Franck); celle-ci provoque la descente rapide du sang veineux jugulaire. L'agrandissement brusque de l'oreillette est encore augmenté par l'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire, qui se produit au moment où les ventricules se contractent puis déchargent leur contenu dans les grosses artères; c'est le recul balistique des ventricules (Frédéricq).

Le soulèvement *v*. — Le troisième soulèvement *v* est de forme variable, ondulation unique ou souvent bifide, et n'apparaît pas toujours au même moment de la révolution cardiaque. *Pour nous, dans la majorité des cas il est exclusivement protodiastolique* : le repère qui passe par le seuil du soulèvement *v* coupe à un niveau variable la ligne oblique descendante du cardiogramme apexien. Quant au repère qui marque la fin de ce soulèvement il coupe, ou bien cette ligne descendante près de sa terminaison, ou bien la partie initiale de la ligne horizontale diastolique du cardiogramme (voir fig. 1).

Dans ces cas l'ondulation *v* dépend du soulèvement brusque de la cloison auriculo-ventriculaire qui, abaissée par le recul balistique (voir plus haut dépression *x*), revient à sa position de repos au début de la diastole. Il en résulte une augmentation de pression intra-auriculaire, d'où un soulèvement jugulaire. Peut-être une ondulation rétrograde provenant de la clôture des sigmoïdes intervient-elle également (François-Franck). Et ce soulèvement s'affaisse plus ou moins rapidement selon que la déplétion auriculaire devient plus ou moins vite assez importante pour entraîner une accélération du courant veineux.

Mais il est d'autres cas où *v* est à la fois télésystolique et protodiastolique [3], il est alors souvent bifide et la première ondulation, télésystolique, traduit un ralentissement qui se produit alors dans l'écoulement du sang veineux, et qui est la conséquence de la réplétion graduelle de l'oreillette pendant la systole ventriculaire (voir fig. 2).

Enfin, dans quelques cas nous avons vu le soulèvement *v* être assez en retard sur le début de la diastole : le repère correspondant au seuil de *v* coupait seulement la portion initiale de la ligne horizontale diastolique du cardiogramme. Nous signalons simplement ce fait sans nous attarder à émettre d'hypothétiques interprétations.

Les aspects variés de *v* montrent qu'il y aurait intérêt à le désigner par une appellation plus précise. Nous avons proposé de réserver l'appellation *v* aux cas où ce soulèvement est complet, c'est-à-dire à la fois télésystolique et protodiastolique, et de joindre à *v* la lettre *t*, *d* ou *m* aux cas où il est exclusivement télésystolique, protodiastolique ou mésodiastolique [1].

La dépression *y* et l'onde de stase diastolique *w*. — La dépression *y* qui fait suite à *v* est la conséquence de la déplétion auriculaire qui se produit pendant la diastole ventriculaire. Souvent elle se prolonge jusqu'au soulèvement *a*.

Si le cœur est rapide, la dépression *y* est très discrète et même *v* et *a* peuvent se fusionner.

Par contre, assez souvent, surtout si le cœur est lent, on voit se dessiner plus ou moins nettement entre *y* et *a* une onde de stase diastolique *w*. Il semble dans ce cas que la réplétion ventriculaire soit, dès la mésodiastole, assez avancée pour qu'il se produise un ralentissement marqué dans l'écoulement du sang veineux.

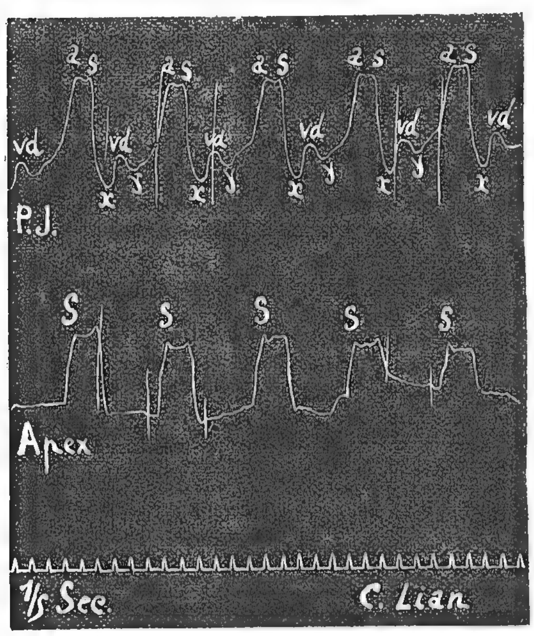


Figure 1.

Tracé du pouls veineux jugulaire et du choc de la pointe du cœur.

P. J., pouls veineux jugulaire : *a*, premier soulèvement, présystolique : contraction auriculaire; *s*, deuxième soulèvement, protosystolique (soulèvement *c* de Mackensie); *vd*, troisième soulèvement, protodiastolique; *x*, première dépression, mésosystolique : diastole auriculaire; *y*, deuxième dépression, mésodiastolique : évacuation des oreillettes dans les ventricules.

Apex, tracé du choc de la pointe du cœur (décubitus latéral gauche) : *S*, soulèvement protosystolique; début de la systole ventriculaire.

La systole commence en bas de la ligne oblique ascendante qui est située au-dessous de *S* et fait suite à une ligne sensiblement horizontale.

La diastole commence au point où le plateau accidenté qui suit *S* s'affaisse brutalement. Dans ce cardiogramme, on ne voit pas nettement de soulèvement correspondant, à la contraction auriculaire.

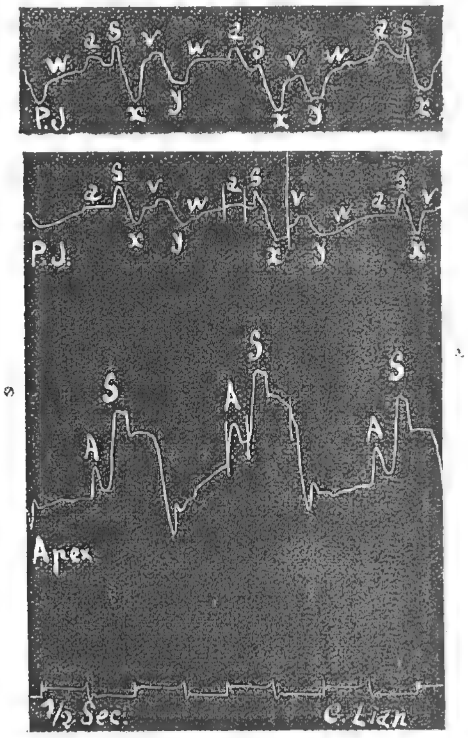


Figure 2.

Tracé du pouls veineux jugulaire et du choc de la pointe du cœur. (Recueilli chez un sujet dont le cœur bat lentement, mais dont le pouls veineux jugulaire a tous les caractères du pouls veineux physiologique.) Seule l'onde *w* n'est pas strictement physiologique, il suffit toutefois d'un léger ralentissement du cœur pour la faire apparaître; à noter aussi que la durée de l'intervalle *as* est supérieure au chiffre physiologique qui ne dépasse pas 1/5 de seconde.

Le tracé supérieur *P. J.* recueilli sur le même malade a été ajouté parce que, dans le tracé sous-jacent, l'ondulation *a* n'est pas bien indiquée.

Dans le cardiogramme, l'ondulation *A* correspondant à la contraction auriculaire est bien indiquée.

(Même légende que figure 1.)

1. Pour la lecture des tracés dont les repères sont insuffisants, on se servira d'un compas placé parallèlement à la ligne de notation du temps, ou encore on s'inspirera des conseils donnés par notre maître M. O. Josué. « Du repérage des tracés ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 29 Décembre 1911.

1. Fredericq. — « La deuxième ondulation positive (première ondulation systolique) du pouls jugulaire chez le chien ». *Arch. int. Physiol.*, 15 Juin 1907, vol. V, fasc. 1, p. 1-25.

2. Bard. — « De l'origine et de la signification de l'onde protosystolique du pouls veineux des jugulaires ». *Arch. des Mal. du cœur*, Juin 1908, p. 337-358.

3. Bard pense même que c'est là le caractère habituel de *v*. Voir ses deux mémoires sur « Le pouls jugulaire chez l'homme ». In *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 1906, p. 454-459, 466-479.

1. A part la dénomination *s* (au lieu de *c*), notre terminologie est donc la même que celle de Mackenzie. Pour unifier la terminologie dans les différents tracés employés en clinique, nous avons pris l'habitude de nous servir des lettres suivantes. Dans le cardiogramme apexien, A indique le soulèvement présystolique, S la protosystole, T la télésystole, D la protodiastole. Dans la pulsation auriculaire cardio-œsophagienne, *a* indique le soulèvement ou la dépression liés à la contraction auriculaire, *s* le soulèvement protosystolique, *td* le soulèvement bifide à la fois télésystolique et protodiastolique. Enfin, dans l'électrocardiogramme, A indique le soulèvement lié à la contraction de l'oreillette, S le soulèvement protosystolique, T le soulèvement télésystolique.

L'importance réciproque des divers accidents du pouls veineux[1] est bien variable d'un sujet à l'autre. Bien mieux, elle varie chez un même individu sous l'influence de la respiration. Cependant, d'une façon générale, la dépression *y* est plus prononcée que *x*; et parmi les soulèvements, *a* et *v* sont les plus importants, *v* ayant son sommet plus large, plus arrondi et souvent bifide. Quant à *s*, il peut être bien net, bien distinct de *a*, et c'est une saillie en clocher. Mais plus souvent, il n'est marqué que par un petit crochet sur le versant descendant de *a*; il n'est même pas rare de le voir complètement confondu ou presque avec l'ondulation *a* : en pareil cas le graphique ne présente que deux soulèvements. Enfin, il est important de rappeler que l'intervalle entre le début des soulèvements *a* et *s* est égal tout au plus à 1/5 de seconde chez les sujets sains. Et il est classique d'admettre que l'augmentation de cet intervalle *as* indique un trouble dans la conductibilité de l'influx moteur des oreillettes aux ventricules.

Examen clinique.

Ce serait une erreur de croire que ces divers accidents du pouls veineux physiologique ne sont pas appréciables au simple examen clinique. Pour peu qu'on pratique cette recherche de parti pris, on est frappé de la fréquence avec laquelle on constate des battements veineux chez nombre de sujets sains ou atteints des affections les plus diverses, mais n'intéressant que peu ou pas l'appareil circulatoire.

Le mieux est de faire étendre le sujet dans le décubitus dorsal, la tête rectiligne ou légèrement déviée vers la gauche ; il peut être nécessaire d'enlever traversin et oreillers pour faire apparaître le pouls veineux ou accentuer les ondulations déjà constatées. En regardant à jour frisant la région latérale et droite du cou, on constate le pouls veineux, soit seulement dans le petit triangle limité par la clavicule et les deux chefs du sterno-mastoïdien, ou bien sur toute l'étendue de ce muscle, c'est le pouls de la jugulaire interne ; soit dans la partie inférieure du triangle sus-claviculaire, c'est le pouls de la veine sous-clavière ; soit sur la jugulaire externe elle-même, lorsqu'on la voit se dessiner sous les téguments ; soit encore sur la jugulaire antérieure. En l'un de ces points, ou dans tous, on remarque des ondulations souvent petites, quelquefois assez amples. Et il est important de se rappeler qu'en s'inspirant des conseils précités, *on peut constater cliniquement un pouls veineux de la jugulaire interne, même lorsque la jugulaire externe n'est pas dilatée, ou encore quand la jugulaire externe est distendue mais non animée de battements.*

Dans la majorité des cas, on perçoit pour chaque révolution cardiaque deux soulèvements encadrant deux dépressions. Et on peut se rendre compte que ces deux soulèvements sont, l'un, nettement antérieur au pouls artériel et au choc de la pointe, l'autre, nettement postérieur à ces mêmes repères qu'on apprécie par la palpation digitale. En nous basant sur cette dernière constatation et en nous rappelant que *s* est assez souvent peu marqué sur les phlébogrammes alors que *v* est très accentué, nous avons été amené à penser que les deux soulèvements ainsi notés à la simple inspection sont : le premier, formé par *a* avec lequel *s* se confond; le deuxième, constitué par *v*. Mais il n'est pas rare qu'on constate seulement un soulèvement par révolution cardiaque : il est alors présystolique, c'est l'accident *a* des graphiques. Enfin, dans certains cas, on perçoit trois soulèvements par révolution car diaque, le fait est rare à l'état physiologique, mais assez fréquent dans les bradycardies totales. Les trois soulèvements correspondent alors : le premier, à l'accident *a* avec lequel, pour l'œil, *s* se confond; le deuxième, à *v*; le troisième, à *w*.

Il est en général facile de ne pas confondre avec les pulsations artérielles les battements veineux des régions latérales du cou. Ainsi, les mouvements respiratoires ont une grande influence sur le pouls veineux. De plus, ces ondulations, nettes à l'inspection, ne sont que peu ou pas perceptibles au palper, bien différentes en cela des pulsations carotidiennes. Enfin, les soulèvements veineux sont le plus souvent, même à l'examen clinique, doubles par rapport au pouls artériel et au choc apexien.

Potain avait déjà décrit cette pluralité des soulèvements veineux visibles à l'œil nu, pour chaque révolution cardiaque, et nos constatations nous ont conduit à des conclusions peu différentes des siennes. Mais cette notion était en partie ou même complètement oubliée par nombre de médecins. Aussi avons-nous jugé utile de revenir sur ce point et d'apporter encore plus de précision tant dans la technique que dans l'interprétation des résultats de l'examen clinique du pouls jugulaire. Il est indispensable en effet de tenir compte de la pluralité physiologique des soulèvements jugulaires constatés dans l'examen clinique, si l'on ne veut pas s'exposer à des erreurs fréquentes dans le diagnostic clinique du rythme couplé[1] et surtout de la dissociation auriculo-ventriculaire.

1. Bard a exceptionnellement observé un tout petit soulèvement *i* entre *a* et *s*. Il correspond à l'intersystole de Chauveau.

1. Camille Lian et Louis Lyon-Caen. — « Du pouls lent ictérique et de la bradycardie totale ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 7 Juillet 1911. — « De la physiologie pathologique du pouls lent ictérique ». *Arch. des Mal. du cœur*, Janvier 1912, p. 1-15.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Maurice Verdun. ***Etude anatomo-clinique sur les complications méningées des tumeurs cérébrales.*** (*Thèse*, Paris, 1912, 147 pages, 11 figures). — Cette excellente thèse a eu pour point de départ une importante observation communiquée par G. Guillain à la Société médicale des hôpitaux en 1911. Cette *forme méningitique* de tumeur cérébrale se caractérisait, avant tout, par des signes de polyradiculite généralisée avec prédominance des troubles sensitifs et réflexes sur les troubles moteurs et son évolution apyrétique et subaiguë. Elle répondait à l'envahissement massif des enveloppes cérébro-spinales par des éléments embryonnaires doués d'un pouvoir de diffusion et d'une haute malignité.

Cette forme clinique rappelle, avant tout, les méningites aiguës et, de fait, a généralement été confondue, soit avec une méningite cérébro-spinale, soit beaucoup plus fréquemment avec une méningite tuberculeuse. Faisant une étude systématique des réactions méningées au cours des tumeurs cérébrales, l'auteur a pu en réunir 40 observations, dont 2 inédites et 2 personnelles.

Leur examen montre qu'un certain nombre de tumeurs cérébrales primitives peuvent s'accompagner à l'autopsie d'altérations méningées plus ou moins étendues : ces altérations sont tantôt banales, tantôt spécifiques, c'est-à-dire néoplasiques.

Les unes se développent particulièrement autour des tumeurs diffuses et volumineuses des hémisphères et de l'étage postérieur ; les autres compliquent généralement des néoplasmes intra ou juxtaventriculaires. Ces dernières, seules, sont susceptibles de déterminer sur le névraxe qu'elles enveloppent des lésions secondaires, dont l'étendue et l'intensité sont proportionnelles à la durée de l'évolution.

Les altérations non spécifiques des méninges se traduisent en clinique par des signes d'irritation méningo-radiculaire diffuse et des réactions banales du liquide céphalo-rachidien ; ces symptômes d'appoint peuvent créer pour le diagnostic de la tumeur quelques difficultés spéciales. Les altérations néoplasiques des méninges revêtent tantôt la forme d'une méningite aiguë ou subaiguë (forme méningée des tumeurs cérébrales), tantôt des formes frustes ou ectopiques, qui ne peuvent être mises en évidence que par l'examen objectif ; la première de ces formes a généralement été confondue avec une méningite tuberculeuse ; les autres sont souvent passées inaperçues ou bien ont été prises pour des manifestations de la syphilis diffuse des centres nerveux.

Au point de vue pratique cette étude des réactions méningées des tumeurs cérébrales a son intérêt; car, au cas de néoplasie intracranienne reconnue, dans la discussion de la nature du siège et de l'étendue des lésions, la constatation de signes méningés doit faire craindre soit une tumeur volumineuse, soit une tumeur diffusée aux espaces arachnoïdo-pie-mériens et doit engager à limiter l'action chirurgicale aux interventions palliatives.

Laignel-Lavastine.

M. P. Petit. ***Méningite et réactions méningées dans l'urémie*** (*Thèse*, Paris, 1912, 101 pages). — Anatomiquement, l'œdème ou la congestion rencontrées à l'autopsie du système nerveux des urémiques ne sont pas susceptibles de constituer des lésions de méningite véritable. L'épaississement de la pie-mère cérébrale constaté dans quelques cas est un phénomène banal, observé, par exemple, dans l'alcoolisme chronique et sans expression connexe dans le domaine symptomatologique.

Au point de vue clinique, il n'est pas rare que l'urémie prenne le masque de la méningite et la simule, indépendamment du reste de toute altération des méninges (Jaccoud). La connaissance de ces faits peut donc avoir une importance pratique.

Par contre, le liquide céphalo-rachidien présente dans l'urémie des modifications spéciales et caractéristiques. Si la ponction lombaire constitue souvent une ressource thérapeutique efficace, la recherche et le dosage de l'urée et de quelques-uns des constituants chimiques de l'humeur céphalo-rachidienne apportent des données capitales pour le diagnostic et le pronostic de l'urémie.

Suivant les cas, la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien peut être attribuée à des causes diverses.

Elle peut reconnaître une origine infectieuse (méningite à pneumocoques surajoutée à l'urémie ou à la néphrite dans les observations de Hutinel, Chauffard, Vincent, Crouzon).

Parfois, elle est liée à une hyperémie violente et paroxystique des méninges molles.

Dans quelques faits, l'association de globules rouges aux polynucléaires paraît être sous la dépendance d'un raptus hémorragique cortico-pie-mérien ou sous-épendymaire avec évolution d'une formule hématoleucocytaire semblable à celle des hémorragies méningées, sans aucun rapport avec l'intoxication urémique elle-même.

En définitive, ni l'anatomie pathologique, ni la clinique, ni l'état du liquide céphalo-rachidien (formule chimique différente de celle des méningites) n'autorisent à fonder sur des bases solides l'hypothèse d'une méningite toxique urémique. Il semble préférable de lui substituer la conception des réactions méningées urémiques, distinction dont le principal avantage est de ne point présumer de la cause (infection, hémorragie ou congestion méningée, œdème séreux, hypertension céphalo-rachidienne) ni de l'expression clinique des phénomènes observés (présence ou absence de symptômes méningés).

R. Burnier.

S.-P. Kramer (de Cincinnati). ***La circulation du liquide céphalo-rachidien et son rôle dans la pathogénie des processus poliomyélitiques*** (*New-York med. Journ.*, t. XCV, n° 11, 16 Mars 1912, p. 532-534). — En pratiquant des recherches sur la circulation du liquide céphalo-rachidien de l'animal vivant (le chien par exemple) on observe les phénomènes suivants :

1° Si l'on injecte au-dessus du cortex, dans l'espace subdural d'un chien vivant, deux centimètres cubes d'une solution à 1/100 de bleu de méthylène et qu'on sacrifie l'animal au bout de dix minutes, on remarque que la coloration bleue est confinée à la partie du cerveau située en aval de la tente du cervelet.

Toute la surface du manteau cortical situé du côté de l'injection ainsi qu'une faible partie de la région médiale de l'hémisphère opposé se trouvent colorées. Ceci prouve d'abord que le liquide diffuse quelque peu sous la faux du cerveau. Les gaines des nerfs craniens, les espaces sous-arachnoïdiens de la base, le cervelet, la protubérance, le bulbe et la moelle ne sont point imprégnés du liquide colorant. Au bout d'un certain temps, la coloration peut apparaître dans la corne inférieure du ventricule latéral du côté de l'injection, parce que le bleu a cheminé

sans doute à travers les perforations de la pie-mère, au niveau de l'artère choroïdienne antérieure. Ceci est d'accord avec le fait bien connu, mais souvent oublié, que la cavité sous-arachnoïdienne ne s'étend pas au-dessus des hémisphères cérébraux. En avant de la tente du cervelet, cette cavité n'existe que dans les sillons et à la base du cerveau où elle se continue avec les espaces lymphatiques des gaines des nerfs craniens. Entre la surface du cortex et la dure-mère, on peut surtout dans les états inflammatoires rencontrer de la lymphe, mais non du liquide céphalo-rachidien.

2° Si l'on injecte dans l'espace subdural de la région cérébelleuse, la même quantité de bleu de méthylène, toute la surface du cervelet, de la protubérance, du bulbe et la partie supérieure de la moelle se trouvent colorées. En outre, la base du cerveau jusqu'en avant du chiasma optique et toutes les gaines des nerfs craniens sont teintés.

Cette différence de colorabilité ou de non-colorabilité des gaines des nerfs craniens suivant que l'injection est pratiquée en arrière de la tente du cervelet ou au-dessus du cortex cérébral, est si frappante qu'on ne peut pas ne point s'imaginer que les gaines des nerfs craniens de la base constituent les orifices de sortie du liquide céphalo-rachidien.

3° L'injection de bleu peut être faite dans la région spinale de la cavité sous-arachnoïdienne. Voici la manière de procéder. Par une laminectomie, on met à nu, sur un pouce ou deux de hauteur, la dure-mère de la moelle lombaire, de façon à pouvoir pratiquer l'injection sans blesser la moelle. L'animal est sacrifié au bout de 10 à 20 minutes.

La surface extérieure de la moelle se montre colorée sur une hauteur variable, parfois jusqu'au bulbe. Le cervelet, le plancher du 4e ventricule, l'aqueduc de Sylvius, tout le système ventriculaire du cerveau, de même que les espaces sous-arachnoïdiens de la base et les gaines des nerfs craniens sont teintés en bleu. C'est l'extrémité inférieure de la moelle qui est le plus teintée jusqu'en bas du filum terminal. Les racines des nerfs rachidiens en dehors de la dure-mère ne sont nullement colorées. Contrairement à l'opinion généralement admise, il n'existe pas de connexion lymphatique entre la cavité rachidienne et les gaines des nerfs rachidiens.

Une fois l'animal sacrifié, on peut, en pratiquant des sections transversales de l'organe jusqu'au plancher du 4e ventricule, reconnaître le chemin de circulation du liquide cérébro-spinal. On voit que sur tout son trajet le canal central épendymaire est teint en bleu.

La surface méningée de la moelle est imprégnée sur toute la circonférence et le canal central apparaît comme un point bleu foncé centrant une zone bleue (colorée par diffusion) de la substance grise de la moelle. Au contraire, le canal épendymaire n'est jamais coloré si l'on pratique l'injection dans la région cérébelleuse.

Le liquide colorant contourne en bas la moelle, mais ne circule pas dans le canal central, où, en raison de l'épithélium cilié, la circulation s'opère de bas en haut vers les orifices de sortie que constituent les espaces lymphatiques des gaines des nerfs craniens. On dit que le canal épendymaire s'ouvre à l'extrémité inférieure de la moelle dans le sillon médian postérieur, et effectivement on peut voir la ligne bleue plus intense à ce niveau diminuer graduellement vers le canal central.

On conçoit l'intérêt de la démonstration d'une circulation ascendante du liquide céphalo-rachidien, vers le système ventriculaire du cerveau, le canal de l'épendyme servant d'intermédiaire.

Ceci est vrai des animaux inférieurs et des jeunes enfants. Pour ce qui est de l'adulte, les auteurs divergent. Bidder, Wagner, Shrœder, v. d. Kolk et Stilling pensent que le canal central persiste chez l'adulte. Kölliker, Clarke disent qu'assez souvent il est oblitéré par places, surtout dans la région cervicale. Sur vingt-cinq moelles adultes, Frommann a trouvé trois fois le canal complètement perméable.

On peut conclure que chez l'homme adulte le canal est fréquemment oblitéré, mais il peut persister. Et ces cas rares de persistance expliquent la mort qui survient dans 9 pour 1.000 des cas d'anesthésie lombaire, parce que la cocaïne arrive ainsi au plancher du 4e ventricule, et paralyse les centres situés à ce niveau, y compris le centre respiratoire.

La preuve que la cocaïne pénètre toujours dans le canal épendymaire est donnée par la nature de l'anesthésie : paralysie motrice, partielle avec perte de la sensibilité à la douleur et à la température.

Il y a là une dissociation syringomyélique. La cocaïne arrive donc au contact des fibres dolorifiques et thermiques de la substance grise par le canal central, et atteint également par diffusion les cellules des cornes antérieures.

L'auteur pense qu'il est possible de se rendre compte ainsi de la pathogénie des poliomyélites où une toxine peut atteindre à la fois la périphérie de la moelle (zone méningée) et la substance grise, le reste demeurant intact. La paralysie dite infantile se rencontre quelquefois chez l'adulte et il est possible que son développement résulte de la persistance de perméabilité du canal central. C'est une chose à vérifier chaque fois qu'on aura à faire des autopsies de poliomyélite.

M. Kramer, de son côté, poursuit des expériences chez le chien dans le but d'étudier les intoxications par voie sous-arachnoïdienne.

Fernand Lévy.

A. Barré. *Les ostéoarthropathies du tabes : étude critique* (*Thèse*, Paris, 1912, 233 pages, 16 planches). — Cette thèse, d'allure très personnelle, œuvre d'enthousiasme et de bonne foi, est née d'une remarque de M. Babinski : « L'arthropathie tabétique n'est pas tabétique. »

L'auteur a cherché les arthropathies à type tabétique sans tabes, survenues chez des sujets syphilitiques, et en a trouvé en deux ans un nombre important qu'il a rapporté avec détails.

Ses examens cliniques et anatomo-pathologiques l'ont amené à développer une *théorie de l'origine vasculaire des arthropathies tabétiques*, à l'opposer à la théorie nerveuse, et même à l'étendre à d'autres troubles trophiques que les arthropathies des tabétiques.

Ses conclusions sont les suivantes :

1° Au point de vue *clinique*, il existe des cas assez nombreux d'arthropathies « à type tabétique », en l'absence de tout signe de tabes, chez des syphilitiques.

Beaucoup plus souvent qu'on ne semble l'admettre classiquement, il existe des symptômes douloureux au début de l'arthropathie tabétique. Ces douleurs, parfois atroces, sont souvent localisées à des points osseux très précis.

Après le craquement qui précède ou accompagne le début de l'arthropathie, on observe, d'ordinaire, une crépitation à gros éléments, une sorte de bruissement grenu assez spécial, parfois remplacé par un frottement très rugueux. L'épanchement est très souvent hématique. Ses formules cytologiques et chimiques sont très variables; la réaction de Wassermann a toujours été positive.

Les lésions osseuses sont souvent limitées à une seule extrémité articulaire et même à une partie de cette extrémité. Les troubles sensitifs sont beaucoup moins marqués qu'on ne l'a prétendu. Non seulement ils n'existent à aucun degré chez les malades qui n'ont pas de tabes, mais encore ils manquent souvent et sont fréquemment très légers chez les tabétiques avérés.

On doit cliniquement distinguer l'arthropathie à type tabétique sans tabes, qui survient chez des syphilitiques, et l'arthropathie des tabétiques. Le tabes donne seulement un cachet spécial à l'arthropathie; la grande laxité articulaire est fonction d'hypotonie, la grande indolence ressortit aux troubles de la sensibilité profonde, et l'on sait que l'hypotonie et les troubles de la sensibilité profonde appartiennent au tabes : l'arthropathie des tabétiques est une *combinaison* clinique;

2° Au point de vue *anatomo-pathologique*, Barré a précisé certains points d'histologie. Il a pu suivre les différentes étapes du développement de l'ostéophyte, qui naît le plus souvent des franges synoviales, et il pense que ce qui explique, pour une grande part, la fréquence du type hypertrophique au genou et celle du type atrophique à l'épaule, c'est l'existence d'une synoviale richement frangée au genou et très pauvre à l'épaule.

Il existe très souvent, dans les extrémités osseuses en rapport avec les arthropathies, des hémorragies importantes.

Les lésions des nerfs, des ganglions et des segments médullaires, topographiquement liées aux articulations malades, ne paraissent avoir rien de spécial.

Par contre, les lésions vasculaires sont très importantes et constantes. Les artères et les veines sont atteintes par segments de lésions oblitérantes, qu'on retrouve sur les artères nourricières des os;

3° Au point de vue *pathogénique*, en se basant sur les faits précédents, l'auteur préfère la théorie vasculaire à la théorie nerveuse. Le trouble de la nutrition osseuse s'explique simplement par les lésions artérielles précédemment décrites. Cette théorie s'applique également bien au *mal perforant plantaire*. Dans de nombreux cas de mal perforant, il y a deux sortes de troubles qui intéressent, les uns le squelette de l'orteil, les autres les parties molles. L'artérite syphilitique explique les uns et les autres en intéressant isolément ou concomitamment les artères osseuses et articulaires et les artères des parties molles;

4° En conclusion générale, Barré pense :

1° Que l'arthropathie tabétique des classiques n'est pas tabétique et qu'elle n'est pas un trouble trophique d'origine nerveuse;

2° Qu'elle appartient au chapitre de l'artérite et de la phlébite syphilitiques des membres;

3° Qu'il n'est pas jusqu'à la spécificité même de cette arthropathie qu'on ne puisse mettre en doute;

4° Que les conceptions actuelles du rôle trophique du système nerveux doivent être revues et modifiées.

Laignel-Lavastine.

Bronislas Winaver. *Le signe d'Argyll-Robertson : étude anatomique, physiologique, pathogénique et séméiologique.* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, n° 154, p. 206.) — Cette thèse est une bonne revue générale, claire et complète, d'un problème particulièrement difficile et qui est loin d'être résolu. L'auteur, avec franchise, montre le peu que nous savons. C'est déjà nous instruire.

L'état actuel de nos connaissances sur l'anatomie des voies pupillaires réflexes ne nous autorise à considérer comme centre du réflexe pupillaire : ni le noyau de Bernheimer (noyau médian à petites cellules d'Edinger-Westphal), ni la région décrite par Monakow et Tsuchida dans le noyau latéral principal de l'oculo-moteur commun; la signification physiologique du noyau de Bernheimer n'est pas connue à l'heure actuelle; nous ne connaissons ni le centre des mouvements pupillaires, ni le trajet des fibres pupillaires, depuis le bras conjonctival du tubercule quadrijumeau antérieur jusqu'au noyau du moteur oculaire commun.

Pour juger de la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson, l'auteur a recherché le réflexe pupillaire à la lumière chez 180 vieillards avec le pupillomètre de Hadb. Il a trouvé que cette réaction photomotrice était conservée chez les vieillards sains, valides, quels que soient leur âge et le degré de myosis de leurs pupilles.

D'après la critique des faits publiés, on doit considérer comme syphilitique tout malade porteur du signe d'Argyll-Robertson.

Le signe d'Argyll-Robertson « paresseux » présente un véritable intérêt diagnostique, à condition qu'on détermine exactement l'intensité de la source lumineuse, le temps et l'étendue du mouvement pupillaire; mais cette condition est très difficile à réaliser en clinique.

La pathogénie du signe d'Argyll est tout à fait hypothétique. Elle restera mystérieuse, tant que le trajet anatomique des voies pupillaires réflexes ne sera pas définitivement élucidé.

La cause du signe d'Argyll ne se trouve ni sur le segment sensitif, ni sur le segment moteur de l'arc pupillaire réflexe; selon toute vraisemblance, la lésion qui le provoque paraît siéger dans le noyau du sphincter pupillaire, ou dans la région où se fait la transmission du segment centripète dans le segment centrifuge.

Ce travail est enrichi des cinq premières observations d'Argyll-Robertson traduites presque *in extenso*. Enfin chaque chapitre s'appuie sur un index bibliographique établi consciencieusement.

Laignel-Lavastine.

SYPHILIGRAPHIE

Prof. Goldscheider (de Berlin). *Les affections syphilitiques de l'aorte* (*Medizin Klinik*, t. VIII, n° 12, 1912, 24 Mars, p. 471-475). — La recherche systématique de la réaction de Wassermann dans les affections aortiques montre la fréquence de la syphilis dans ce cas. L'auteur a pu observer, depuis le 1er Janvier 1910 jusqu'au commencement de Février 1912, 97 cas de lésions vasculaires d'origine syphilitique : 18 cas d'anévrisme de l'aorte, dont 8 avec insuffisance aortique et 10 sans insuffisance, 17 cas d'insuffisance aortique, 21 cas d'aortite sans insuffisance ni anévrisme, 37 cas d'artério-sclérose généralisée, souvent associée à une myocardite ou à une néphrite, enfin 4 cas de myocardite sans lésion vasculaire appréciable.

L'auteur conclut que les lésions syphilitiques de l'aorte sont relativement fréquentes, plus chez l'homme que chez la femme.

La plupart des anévrismes de l'aorte relèvent de la syphilis et nombre d'insuffisances aortiques reconnaissent également cette étiologie.

Beaucoup de cas étiquetés communément artério-sclérose sont aussi d'origine syphilitique, mais il est impossible actuellement de préciser les limites cliniques de l'artério-sclérose et de l'artérite syphilitique, et de savoir si la syphilis joue un rôle efficient ou simplement adjuvant dans la production de l'artério-sclérose.

Le traitement antisyphilitique des lésions aortiques et artérielles d'origine syphilitique doit être plus fréquemment employé et plus énergique qu'on ne le fait habituellement. En particulier l'aortite syphilitique réclame un traitement antisyphilitique précoce, avant que des lésions anatomiques graves soient constituées.

Le traitement par l'iode est en général insuffisant, même dans les cas où l'iode amène une amélioration subjective ; il est préférable d'employer le mercure ou le Salvarsan.

On s'assurera naturellement du bon fonctionnement des reins. Une albuminurie légère n'est pas une contre-indication à l'emploi du traitement mercuriel, mais elle réclame une surveillance spéciale.

Les anévrismes syphilitiques de l'aorte sont très favorablement influencés par le traitement spécifique ; dans les petits anévrismes, on peut même observer la régression totale et, dans les anévrismes moyens, une diminution légère est possible ; mais, dans les anévrismes volumineux, l'amélioration n'est qu'exceptionnelle ; peut-être observe-t-on parfois un temps d'arrêt dans l'évolution.

Quant à la durée d'action du traitement spécifique, l'auteur estime que, par des cures renouvelées, la vie des malades peut être prolongée ; mais les malades sont assujettis à de grandes précautions, car il arrive souvent qu'après une amélioration les troubles reparaissent et réclament un nouveau traitement antisyphilitique.

R. Burnier.

Rich. Hahn (de Berlin). ***La néphrite hémorragique dans la syphilis héréditaire*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 16, 18 Avril, 1912, p. 759-761). — Les reins sont fréquemment touchés au cours de la syphilis héréditaire : mais les lésions affectent, le plus souvent, le type banal de la néphrite aiguë, subaiguë et interstitielle.

Rarement, dans 6 pour 100 des cas, d'après Hecker, la lésion rénale est nettement spécifique et se présente sous forme de gommes.

Dans certains cas, la néphrite peut affecter la forme hémorragique.

Finkelstein et Carpenter ont rapporté les observations d'enfants de 9 jours et de 3 mois, qui présentaient, en même temps que d'autres symptômes de syphilis, une néphrite hémorragique, sans aucune autre étiologie décelable. Le traitement mercuriel amena la guérison du cas de Finkelstein en trois semaines ; le cas de Carpenter fut très amélioré.

Chez le malade de Finkelstein, l'urine contenait, en dehors des éléments habituels de la néphrite hémorragique : albumine, globules rouges, cylindres hyalins, granuleux et épithéliaux, de nombreux cylindres amyloïdes et des corpuscules granulo-graisseux, si bien que le sédiment rappelait celui qu'on observe dans la néphrite chronique parenchymateuse.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, chez trois hérédosyphilitiques, une grave néphrite hémorragique au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Dans les trois cas, on notait de l'œdème, qui atteignait, dans un cas, le scrotum et le ventre.

Dans un des cas, l'examen des urines permit de constater, comme chez le malade de Finkelstein, des cylindres amyloïdes, des cellules et des corpuscules granulo-graisseux. Des observations ultérieures diront si ces éléments sont caractéristiques de la néphrite spécifique.

Un malade présenta de l'anurie, mais jamais on n'observa de symptômes d'urémie. La mort survint dans les trois cas.

Dans deux des cas, on pouvait déjà cliniquement noter une augmentation du volume des reins, symptôme que Hirsch a donné comme caractéristique de la néphrite syphilitique de l'adulte.

L'âge des malades variait entre 7 jours et 3 mois. Il semble que les lésions viscérales hérédosyphilitiques les plus graves s'observent surtout à la fin de la vie fœtale et dans la première semaine de la vie extra-utérine, alors qu'elles sont plus rares et moins intenses chez le nourrisson plus âgé.

R. Burnier.

W. Dösseker (de Berne). ***Les neuro-récidives après le Salvarsan*** (*Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, t. XLII, nos 2 et 3, Janvier 1912, p. 25). — Malgré de nombreux travaux la question des neuro-récidives après le Salvarsan reste encore imprécise. Parmi la totalité des syphilitiques qu'il a observés à la clinique de Jadassohn, l'auteur note 2, 2 pour 100 de neuro-récidives ; mais il est à noter que les récidives ne se manifestent que dans les cas de syphilis récente et surviennent quelques semaines ou quelques mois après le traitement par le Salvarsan.

Le plus souvent, il s'agit de troubles de l'ouïe, isolés ou combinés à d'autres lésions nerveuses. En deuxième ligne, viennent les paralysies du facial et du nerf optique, puis les troubles des autres nerfs craniens et enfin ceux des nerfs périphériques.

Comme ces neuro-récidives surviennent un certain temps après le début de la cure par le Salvarsan (cinq semaines à sept mois), il ne peut s'agir d'une réaction de Jarisch-Herxheimer.

Elles sont certainement de nature syphilitique, mais le Salvarsan doit jouer dans leur production un rôle dont on ne peut encore préciser la nature. L'auteur a constaté que ces troubles nerveux ne s'observaient que chez les syphilitiques traités par le Salvarsan, et jamais chez les non syphilitiques qu'on traita par ce même médicament.

Il semble que le Salvarsan, dans les cas où la stérilisation n'est pas complète, altère à tel point les conditions d'immunisation que l'évolution de la syphilis est modifiée.

Mais on ne peut accepter aujourd'hui la doctrine de la nature purement toxique des troubles nerveux consécutifs au Salvarsan.

Bien que constituant des complications graves et sérieuses au cours de l'évolution de la syphilis, le pronostic de ces lésions nerveuses est favorable quand elles sont soignées d'une manière précoce par le traitement spécifique.

On peut espérer qu'en modifiant les doses et le nombre des injections ou en combinant le Salvarsan au mercure on arrivera à réduire les neuro-récidives au minimum ou même à les éviter complètement.

R. Burnier.

DERMATOLOGIE

Prof. E. Frænkel (de Hambourg). ***La maladie de Hodgkin (lymphomatose granulomateuse)*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 14, 4 Avril, 1912, pp. 637-642). — Cette affection, qu'on a rangée longtemps dans le groupe des leucémies ou des pseudo-leucémies, s'en distingue pourtant par une série de symptômes : l'existence d'une *adénopathie* dans une ou plusieurs régions du corps, d'une *splénomégalie* assez marquée, une *fièvre à type intermittent*, durant des semaines et des mois, enfin une *leucocytose polynucléaire* avec ou sans éosinophilie.

Ordinairement, ce sont les ganglions de la région postérieure du cou qui augmentent d'abord de volume, ils sont indolores et deviennent volumineux pendant des semaines et des mois ; puis les autres groupes ganglionnaires se prennent à leur tour ; les ganglions sous-claviculaires et axillaires, les ganglions inguinaux et fémoraux. Les ganglions internes du thorax et de l'abdomen peuvent aussi s'hypertrophier.

La tuméfaction splénique peut atteindre un volume appréciable, mais jamais aussi marqué que dans la leucémie myéloïde. La rate est dure et sa surface est inégale. Cette tuméfaction peut manquer dans des cas exceptionnels.

La fièvre récurrente chronique, la leucocytose polynucléaire, l'éosinophilie ne sont pas des symptômes constants et ne peuvent pas toujours servir au diagnostic.

Dans les cas douteux, une biopsie d'un ganglion hypertrophié permettra de faire un diagnostic exact.

L'affection dure longtemps ; elle peut aboutir à un état d'anémie et de cachexie extrême ; les ganglions thoraciques peuvent léser et comprimer le poumon, les grosses bronches et la trachée. Les ganglions abdominaux peuvent comprimer les voies biliaires, entraîner de l'ictère et de l'ascite et la mort survient rapidement.

On note souvent du côté de la peau un prurit intense et des éruptions urticariennes ou bien des tumeurs cutanées ou sous-cutanées.

Dans les formes atypiques, le diagnostic peut être très difficile. Les tuméfactions ganglionnaires peuvent manquer ; on ne constate que des symptômes d'une lésion interne et l'on pense soit à une tuberculose miliaire aiguë, soit à une fièvre typhoïde (bronchite, fièvre continue, diarrhée).

Certains auteurs ont assimilé cette affection à une néoplasie se rapprochant du lymphosarcome. Frænkel estime qu'il s'agit d'un processus inflammatoire d'origine infectieuse, surtout marqué dans le tissu lymphatique, et qui peut aboutir à la formation de productions néoplasiques qui n'ont rien à voir avec les tumeurs véritables.

Steinberg a montré qu'il existait dans la rate et les ganglions lymphatiques un tissu de granulations inflammatoires, caractérisé par un polymorphisme cellulaire ; on y rencontre, en effet, des grands et des petits lymphocytes, de grandes cellules épithélioïdes, des cellules géantes spéciales, de nombreuses cellules éosinophiles et des plasmazellen ; la prolifération de ces cellules dans les tissus peut aboutir tantôt à des foyers de nécrose, tantôt à une transformation fibreuse cicatricielle (ganglions, rate).

Ce tableau histologique est tellement spécial qu'il peut être considéré comme pathognomonique de l'affection.

En outre, on peut trouver des lésions que l'histologie et la présence de bacilles tuberculeux démontrent être nettement d'origine tuberculeuse. Au début même, Steinberg avait considéré cette affection comme une forme spéciale de tuberculose, mais il reconnut plus tard que son assertion était inexacte. Sur 17 cas examinés par l'auteur, les altérations tuberculeuses typiques faisaient défaut dans 16 cas. L'auteur retrouva, comme cela avait déjà été constaté dans 30 cas de maladie de Hodgkin, des bacilles granuleux prenant le Gram, mais non acido-résistants et ressemblant morphologiquement à la forme granuleuse du bacille tuberculeux. On pratiqua deux fois l'inoculation au cobaye et l'on constata la présence de tubercules fibreux circonscrits isolés, mais aucune généralisation. Il ne s'agit donc pas de tuberculose véritable.

L'auteur estime pourtant qu'on est en présence d'une infection dont le virus est très proche du virus tuberculeux.

En tout cas, l'étiologie de cette maladie incurable qui aboutit à la mort en douze ou dix-huit mois demande encore de nouvelles recherches.

R. Burnier.

G. Brac. ***Étude critique sur les frontières de l'érythème polymorphe de Hebra*** (*Thèse*, Paris, 1912, 140 pages). Hebra a décrit sous le nom d'*érythème exsudatif multiforme* un syndrome que caractérisent essentiellement sa localisation constante et initiale aux extrémités, et son éruption très spéciale, polymorphe (papuleux, annulaire, gyraté) ; accessoirement, on peut noter un soulèvement de l'épiderme par de la sérosité transparente.

On a voulu faire rentrer dans ce type clinique une série d'éruptions vésico-bulleuses très disparates, et il en est résulté une extrême confusion.

Le terme de *dermatite herpétiforme* proposé par Duhring ne peut s'appliquer qu'à un groupe restreint, et c'est avec raison que Brocq a proposé de lui substituer celui de *dermatites polymorphes*, formant un vaste groupe morbide aux limites imprécises, beaucoup plus large et plus compréhensif que la dermatite herpétiforme, et s'étendant réellement de l'érythème polymorphe vrai de Hebra jusqu'au pemphigus vrai, en englobant les formes vésiculo-bulleuses.

On pourrait y décrire : les dermatites polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives ; les dermatites polymorphes récidivantes de la grossesse ; les dermatites polymorphes aiguës, ordinairement douloureuses.

L'érythème polymorphe vrai se distingue nettement de ces dernières : par sa localisation constante et initiale à la face dorsale des mains et des pieds, accessoirement en d'autres points du corps ; par le caractère absolument net de son éruption qui ne devient, dans quelques cas seulement, vésiculeuse et bulleuse qu'après la phase préalable d'érythème polymorphe dans ses stades successifs, et dont le type le plus parfait est réalisé par l'« herpès iris » ou hydroa vésiculeux, et enfin par le peu d'intensité des phénomènes sensitifs.

Les dermatites polymorphes aiguës se caractérisent au contraire : par la variété de leurs localisations qui n'obéissent à aucune règle fixe ; par le poly-

morphisme de leur éruption quelquefois herpétiforme (maladie de Duhring), soit herpétiforme vraie, soit érithémato-urticarienne circinée, soit circonscrite, le plus souvent quelconque : érythémateuse, vésiculeuse ou bulleuse.

Ce polymorphisme peut intéresser une même éruption ou se manifester d'une éruption à une autre, érythémato-vésiculeuse à l'une, vésiculo-bulleuse à l'autre.

Le plus souvent l'intensité des phénomènes douloureux où prédomine le prurit est telle qu'ils deviennent le fait primordial de l'affection, et lui donnent une allure absolument solennelle; aussi peut-on décrire comme type habituel les *dermatites polymorphes douloureuses aiguës*.

Cependant la douleur peut manquer exceptionnellement chez l'adulte, dans la moitié des cas chez l'enfant, et son absence ne doit pas faire conclure à l'impossibilité de classifier ces faits, et les faire regarder comme justiciables d'une place parmi les érythèmes polymorphes. Car les dermatites polymorphes ne sauraient constituer aujourd'hui dans l'esprit de leur créateur un groupe morbide étroitement limité.

Autour des cas typiques, nettement polymorphes, nettement douloureux, se placent des syndromes moins précis, moins complets, quelquefois indolores pendant tout ou partie de leur évolution, qu'il ne faut plus ranger dans les érythèmes polymorphes.

L'éosinophilie ne saurait donner la clef du diagnostic dans les cas difficiles, car on la retrouve dans les deux groupes d'affections, et elle peut manquer au cours des dermatites polymorphes avérées.

Loin de constituer un caractère différentiel entre les dermatoses bulleuses, l'éosinophilie paraît fournir la preuve qu'elles ne sont que des modalités cliniques, plus ou moins éloignées d'une même maladie, et confirme la notion des faits de passage qui relient entre eux des états morbides divers se présentant avec les attributs des réactions cutanées.

L'auteur conclut que l'érythème vésiculo-bulleux, tel qu'il a été décrit par l'école française, doit disparaître du cadre nosographique.

R. Burnier.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Eber (de Leipzig). ***Transmission expérimentale de la tuberculose de l'homme au bœuf*** (*Cent. f. Bakt.* [*Orig.*], vol. LIX, fasc. 3, p. 193-364). — Dans ce volumineux mémoire, l'auteur, par une série de remarquables expériences, arrive à la conclusion chère aux auteurs français, que le bacille tuberculeux humain et bovin sont identiques. Nous ne pouvons donner ici que ses conclusions : Quand on inocule à la fois par voie sous-cutanée et intra-péritonéale des bœufs avec des produits tuberculeux de cobayes inoculés avec du matériel tuberculeux humain, il se développe chez le bœuf une tuberculose péritonéale. Les bacilles isolés de ces lésions du bœuf ont tous les caractères du bacille bovin, alors que les bacilles isolés des lésions humaines qui avaient servi à inoculer les cobayes avaient tous les caractères du bacille humain. Il semble que le passage par le cobaye facilite l'adaptation du bacille humain à l'organisme du bœuf. En tout cas l'auteur conclut de ses expériences qu'elles apportent un sérieux appui à l'opinion de l'unité des races de bacilles tuberculeux.

S. I. de Jong.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Vienne.

16 Janvier 1912.

Sur la façon dont les cellules embryonnaires se comportent vis-à-vis du sang du cordon ombilical et du sérum rétro-placentaire. — ***MM. Krauss, Ishivar et Winternitz*** rappellent que l'un d'eux (Krauss), en collaboration avec von Graff, a établi que le sérum du sang du cordon ombilical se comporte absolument comme le sérum sanguin des sujets cancéreux, c'est-à-dire que, contrairement au sérum de sujets sains, il ne provoque pas la dissolution des cellules cancéreuses. Ces recherches sur les propriétés du sang du cordon ombilical vis-à-vis des cellules cancéreuses ont donné aux auteurs l'idée d'étudier la façon dont ce sang se comportait également vis-à-vis des cellules embryonnaires.

Dans ce but, ils ont d'abord recherché comment les cellules embryonnaires humaines (chez les embryons de 3 à 5 mois) se comportent vis-à-vis du sérum sanguin maternel (sang rétroplacentaire) et du sérum fœtal lui-même (sang du cordon ombilical). Or, ils ont constaté que toujours le sérum du cordon ombilical se comporte vis-à-vis des cellules embryonnaires (hépatiques) d'une façon autre que le sérum rétroplacentaire. Le pouvoir lytique de ce dernier est très souvent beaucoup plus marqué que celui du sérum du cordon ombilical. D'ailleurs l'action lytique de ces sérums n'est pas plus constante que ne l'est la réaction de Freund-Kamina : parfois une même émulsion cellulaire n'est pas ou que peu dissoute par un échantillon de sérum de cordon ombilical, alors qu'elle est très fortement dissoute par un autre échantillon de ce sérum, à tel point que l'action lytique n'offre alors aucune différence avec celle du sérum rétroplacentaire. Les auteurs ont, d'autre part, constaté que certains sérums rétroplacentaires eux-mêmes ne sont pas toujours capables d'amener la dissolution des cellules embryonnaires alors que cette dissolution a lieu si l'on emploie le sérum rétroplacentaire d'un autre sujet.

Non seulement les cellules embryonnaires hépatiques, mais les autres cellules embryonnaires (poumon) ont donné lieu aux mêmes réactions : il semble même que les différences dans ces réactions sont plus marquées qu'avec les cellules hépatiques.

Il resterait encore à savoir, d'une part, comment le sérum des cancéreux se comporte vis-à-vis des cellules embryonnaires ; d'autre part, comment le sérum du cordon ombilical et le sérum rétro-placentaire se comportent à la fois vis-à-vis des cellules cancéreuses et des cellules embryonnaires. Ce n'est, en effet, qu'à la suite de ces recherches qu'il serait possible d'aborder la question de savoir si le mode d'action du sérum du cordon ombilical vis-à-vis des cellules cancéreuses doit être considéré comme identique à celui du sérum des cancéreux. De même il serait alors possible d'établir d'une façon certaine si les cellules cancéreuses et les cellules embryonnaires offrent des réactions biologiques identiques. Malheureusement, faute de matériel, les auteurs ont été obligés de remettre ces recherches à une date ultérieure.

Provisoirement, on peut considérer comme établi que *les cellules embryonnaires ont des propriétés biologiques semblables à celles des cellules cancéreuses et que le sérum du cordon ombilical dissout les cellules cancéreuses et les cellules embryonnaires beaucoup moins énergiquement que le sérum normal ou que le sérum rétro-placentaire.*

— ***M. Novak*** fait remarquer qu'il ressort des recherches qu'il a poursuivies en collaboration avec Leimdörfer et Porges qu'il existe un parallélisme très marqué entre les échanges nutritifs de la femme enceinte et ceux des cancéreux. Dans ces deux états, ils ont noté une diminution de la tension de CO^2 dans le sang, ce qui est un indice d'accumulation de substances fixes, acides, dans le sang. Cette réaction de la grossesse apparaît déjà dans les tout premiers stades et disparaît rapidement dans les suites de couches.

— ***M. von Graff***, à propos de ces analogies entre le cancer et la grossesse, rappelle qu'à la suite des recherches de Krauss, Ranzi et Ehrlich, qui ont établi que les érythrocytes des cancéreux présentent une résistance beaucoup plus grande que les érythrocytes normaux contre l'action hémolytique du venin de cobra, il a, de concert avec von Zubrzyecki, démontré que les globules rouges du sang du cordon ombilical présentaient une résistance encore beaucoup plus grande que les globules des cancéreux vis-à-vis du venin de cobra.

Inversement, ils ont montré que le pouvoir attribué — par Bauer et Lehndorff — au sérum de femme enceinte d'actionner à un haut degré l'hémolyse venin de cobra-sérum équin appartient également au sérum de cancéreux. Ils ont pu vérifier le fait dans plus de 80 pour 100 de cas de cancers divers. Toutefois, la valeur diagnostique de cette réaction se trouve très diminuée par ce fait qu'elle s'est également montrée positive chez 40 pour 100 de sujets non cancéreux. A la vérité, par certaines améliorations de technique, il a été possible de faire tomber cette dernière proportion à 10 pour 100; néanmoins, les auteurs ont renoncé à utiliser cette réaction comme moyen de diagnostic du cancer en raison de ce fait que, chez une série de malades opérés de cancer et cliniquement sans récidive depuis deux à onze ans, la réaction s'est montrée constamment positive, faisant croire ainsi à une récidive cancéreuse qui n'existait pas. [*Zentralblatt für Gynäkologie*, t. XXXVI, n° 33, 17 Août 1912, p. 1089.]

ALLEMAGNE

Société des Sciences naturelles et médicales de Dresde.

20 Avril 1912.

Un cas d'opération de Franke pour crises gastriques tabétiques. — ***M. Kelling*** présente un homme de 36 ans, atteint de tabes (abolition des réflexes pupillaires et patellaires, anesthésie de la cuisse, etc...), qui, depuis l'automne de 1909, se plaignait de crises gastriques. Depuis 1 an 1/2, son état était devenu critique, il avait maigri de 38 kilogs et s'adonnait à la morphine. Il avait des crises gastriques quotidiennes, avec vomissements, hyperesthésie épigastrique, exagération des réflexes de la paroi abdominale, sans hyperesthésie céphalique : donc crises ne dépendant pas du nerf vague, mais du nerf sympathique.

Au lieu de recourir à l'opération de Förster, M. Kelling s'adressa à l'opération de Franke, c'est-à-dire qu'il pratiqua, le 6 Février 1912, l'arrachement des racines des 7e, 8e, 9e et 10e nerfs intercostaux et, 18 jours plus tard, le 24 Février, l'arrachement des racines des nerfs correspondants de gauche. Pour chaque nerf, l'opération dura 10 minutes. Les ganglions intervertébraux furent enlevés en même temps.

Cette opération de Franke est moins dangereuse que celle de Förster. Le résultat fut, dans le cas présent, la disparition presque complète des douleurs épigastriques, une augmentation de poids de 15 kilogs et une démorphinisation telle que le sujet se contente actuellement d'une dose journalière de 0 gr. 001, centigr. *per os*. Par contre, il persiste encore des tranchées abdominales sous-ombilicales, parfois vives et sous forme de crises. Manifestement la sensibilité intestinale n'a pas été suffisamment influencée, car, avant l'opération, les crises gastriques occupaient cliniquement le premier plan. Il eût fallu pouvoir arracher également les racines des 11e et 12e nerfs, car on sait que la sensibilité gastrique est commandée par les 7e, 8e et 9e racines et la sensibilité intestinale par les 11e et 12e. Pour le moment, et avant de tenter une nouvelle intervention, il faut attendre si les bons effets obtenus du côté de l'estomac se maintiendront dans la suite.

Cholécysto-gastrostomie pour occlusion du cholédoque. — ***M. Kelling*** présente un homme de 51 ans, qui était tombé malade en Janvier de cette année : frissons, ictère de plus en plus prononcé, décoloration des matières fécales, gros foie et grosse vésicule, ascite, amaigrissement considérable. Bref, quand M. Kelling le vit, il était dans un bien vilain état.

Opération le 17 Février 1912. On découvre sur le cholédoque une induration cicatricielle probablement d'origine inflammatoire lithiasique, mais pas de tumeur apparente.

On fait une cholécysto-gastrostomie (portion pylorique). Le résultat a été éclatant : l'ictère a complètement disparu, le poids s'est relevé de 6 kilogrammes en quatre semaines, l'analyse des selles a montré que les aliments étaient parfaitement assimilés, le patient n'a plus jamais vomi et il n'a jamais ressenti le moindre trouble digestif.

Comment expliquer ce fait qu'après les opérations de ce genre les malades n'accusent aucun trouble de la digestion, malgré l'écoulement de la totalité de la bile dans l'estomac, bile qui précipite cependant, comme on sait, le chyme gastrique et inhibe l'action digestive de la pepsine ? Cela tient : 1° à ce que le stimulus de la secrétion biliaire ne se produit que lorsque l'albumine s'est peptonisée dans l'estomac, a été digérée par l'intestin et absorbée par les racines de la veine porte ; 2° à ce que le contenu gastrique ne forme jamais un mélange, mais, ainsi qu'il ressort des recherches d'Ellenberger, Grützner et Scheunert, reste en couches superposées qui se fluidifient et passent dans l'intestin en commençant par les plus extérieures. Aussi le meilleur régime pour ces cas de fistule cholécysto-pylorique consiste-t-il, d'une part, à remplacer la plus grande partie des graisses par des hydrocarbonés qui excitent au minimum la sécrétion biliaire ; d'autre part, à administrer ces hydrocarbonés à distance des aliments carnés, trois quarts d'heure à une heure avant.

Sérodiagnostic précoce d'un cancer de l'estomac. — *M. Kelling* communique l'observation d'une femme de 63 ans, qui, à l'âge de 40 ans, avait présenté des signes d'ulcère gastrique (gastrorragies) et qui, depuis le printemps de 1911, accusait de la faiblesse cardiaque, de la dyspnée, de la neurasthénie. En Septembre 1911, elle fit une grippe à la suite de laquelle elle se plaignit de perte d'appétit, de glaires dans la gorge, de douleurs dans l'hypocondre gauche. A l'examen, pas de tumeur appréciable; exploration radiologique négative; chimisme gastrique normal, à part une augmentation du mucus; pas de sang dans les selles. Dans les derniers jours qui précédèrent l'opération, augmentation de poids de 2 kilogs, mais, par contre, *réaction hémolytique avec les globules rouges de poulet positive à deux reprises* : aussi se décide-t-on à faire une laparotomie exploratrice. Celle-ci est pratiquée en Décembre 1911. Elle fait découvrir très haut sur la petite courbure un cancer de dimensions un peu inférieures à celles d'une pièce de 5 francs (diagnostic confirmé dans la suite par le microscope). Résection de plus des 3/4 de l'estomac. Guérison.

Ce cas est donc un exemple incontestable de diagnostic précoce du cancer de l'estomac. Il constitue une réfutation victorieuse à l'opinion de ceux qui, avec Klieneberger (dans sa monographie des *Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge*, n° 209-210), prétendent qu'il n'existe pas de diagnostic précoce du cancer gastrique et de ceux qui ont contesté, entre autres, la valeur diagnostique de la réaction hétérolytique de Kelling.

Fibromatose des racines spinales dans un cas de sclérose multiple. — *M. Schob*, dans un cas de sclérose multiple à évolution lente, a trouvé sur plusieurs racines spinales postérieures de petits fibromes fusiformes d'une structure particulière : chaque fibre nerveuse était engainée dans un fibrome formé de fibres conjonctives à disposition concentrique; la gaine de myéline était ou fortement atrophiée ou avait complètement disparu; le cylindre axial était presque partout nettement conservé. Le point de départ de la prolifération conjonctive semble avoir été la gaine de Schwann ou le fin endoneurium, qui, par endroits, était très riche en noyaux. Les différentes fibres nerveuses n'ont d'ailleurs pas toutes été lésées d'une façon également intense.

Cette variété de fibromatose est très rare : sur 5 cas bien étudiés, — y compris le présent, — 3 concernaient des scléroses multiples. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, n° 33, 13 Août 1912, p. 1830.)

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

ALGER

Société de Médecine.

17 Avril 1912.

Un cas de spondylite typhique. — *MM. Curtillet et Lombard* présentent une jeune fille de 16 ans qui porte une localisation rare de l'infection typhoïdique, savoir une localisation vertébrale.

Ils rappellent qu'on désigne sous le nom de spondylites typhiques les manifestations rachidiennes qui se produisent au cours ou dans la convalescence de la dothiénentérie. Bien connues à l'étranger, ces spondylites n'ont guère été étudiées chez nous; nos classiques ne leur accordent qu'une brève mention et la présente malade est la première dont l'histoire ait été publiée en France.

Cette observation est absolument typique; aussi croyons-nous devoir la rapporter en détail.

Cette jeune fille est entrée pour la première fois à l'hôpital le 5 Avril 1911, pour des douleurs lombaires et abdominales, apparues depuis plusieurs mois, en Septembre 1910, elle avait été prise de façon brusque de frissons, malaises et fièvre.

Pendant une quinzaine de jours, ce malaise avait persisté, caractérisé par des vertiges, de la faiblesse des jambes, de la céphalée, de l'anorexie et accompagné d'une insomnie tenace. La malade fut obligée de s'aliter et sa température, prise régulièrement, oscillait entre 39 et 40°, atteignant même une fois 41°. Le médecin, appelé, parla d'embarras gastrique fébrile et ordonna de la quinine et du pyramidon. Trois semaines après le début, la température redevint normale pendant que les cheveux tombaient par poignées. La malade commença à s'alimenter de façon prudente et progressive, continuant cependant à garder le lit, très affaiblie.

Au début de Novembre, elle commença à accuser quelques douleurs dans la région lombaire, douleurs qui prirent rapidement un caractère d'acuité; continues, avec de fréquentes exacerbations, elles empêchaient tout mouvement, condamnaient la malade à l'immobilité absolue et interrompaient souvent le sommeil; elles siégeaient à la partie inférieure du tronc, qu'elles entouraient à la manière d'une ceinture, et, à certains moments, leur maximum était sous-ombilical. Il semble n'y avoir eu à ce moment aucune élévation de température.

Au bout d'une dizaine de jours, ces accidents diminuèrent d'intensité, puis disparurent; la malade put se lever et fit même une sortie. Au retour de cette promenade à pied, elle recommença à souffrir et dut reprendre le lit.

Depuis ce moment, les douleurs ont continué avec des alternatives d'augmentation et de diminution exagérées par le mouvement et la position assise, condamnant la malade au repos absolu, elles se sont progressivement étendues à la racine des cuisses, descendant parfois jusqu'aux genoux, sans jamais s'accompagner de troubles des réservoirs. La température restant normale, l'état général devint excellent.

De Novembre 1910 à Mars 1911, la malade garda le lit; dans le courant de Mars, les douleurs s'atténuèrent, la jeune fille put se lever et, le 5 Avril, elle entrait à l'hôpital.

Là, on constate que la colonne vertébrale est droite, sans trace de gibbosité, sans déviation latérale. La pression méthodique sur les apophyses épineuses réveille une douleur très vive au niveau de la quatrième et de la cinquième lombaires, un peu de sensibilité seulement au niveau de la base du sacrum. Nulle part, cependant, on ne perçoit d'empâtement ou de fluctuation. La pression sur les corps vertébraux, à travers la paroi abdominale antérieure, est manifestement douloureuse, de l'ombilic jusqu'au pubis; il semble que ces corps soient plus accessibles plus volumineux que normalement. La pression brusque sur les épaules provoque une recrudescence des phénomènes douloureux. La mobilité de la colonne lombaire est complètement supprimée : les mouvements de flexion, d'extension et d'inclinaison latérale sont à peu près complètement abolis; toute cette partie du rachis est figée dans une attitude invariable qui contraste de façon évidente avec la mobilité des régions supérieures.

Incapable de s'asseoir sur son lit, la malade ne peut se retourner qu'avec d'infinies précautions, d'une façon progressive et comme graduée; elle est incapable de se mettre dans la position ventrale qui cambre sa colonne lombaire.

A l'heure actuelle, la marche, la station debout même sont impossibles. Aux membres inférieurs, la motilité, la force musculaire sont parfaitement conservées; les réflexes rotuliens, achilléens sont normaux, les réflexes plantaires se font en flexion.

De chaque côté du tronc, une zone d'hyperesthésie part, en bande large de quatre doigts de la crête épinière et contourne le flanc pour descendre le long du pli inguinal jusqu'au pubis. A gauche, une autre bande d'hyperesthésie descend sur la face externe de la cuisse, de la crête iliaque jusqu'au genou.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien, aucune modification de la sensibilité dans la zone ano-génitale.

Le squelette du bassin est intact et, sur les membres, on ne découvre aucun foyer d'ostéite, aucun point douloureux suspect.

L'examen des différents viscères ne fournit aucun renseignement.

Le groupement des symptômes présentés par cette malade permet d'affirmer l'existence d'une lésion osseuse du rachis que l'étude des antécédents font rattacher à une dothiénentérie méconnue. Un séro-diagnostic positif au 1/300 confirme cette opinion et la radiographie montre des lésions caractéristiques. Elles atteignent les quatrième et cinquième vertèbres lombaires. Le bord inférieur de la quatrième, le bord supérieur de la cinquième ont perdu leur netteté; ils sont irréguliers, dentelés et la zone, claire sur le cliché, sombre sur l'épreuve, qui, normalement, les borde comme un liséré, n'est plus visible; l'intervalle qui les sépare est réduit à une ligne étroite sinueuse. Le corps de la cinquième paraît condensé.

La malade est aussitôt mise en extension continue sur un lit dur, avec une traction de 5 kilos à chaque jambe.

Le 8 Avril, une intra-dermo-réaction à la tuberculine demeure négative. En juin, les douleurs spontanées ont disparu ainsi que la sensibilité à la pression sur la face antérieure des corps vertébraux et sur leurs apophyses épineuses. La colonne lombaire a repris en grande partie sa mobilité. Les troubles de la sensibilité objective ont progressivement diminué et, le 15 Juin, la sensibilité est normale sur le tronc comme sur les membres. La malade est capable de marcher, mais on l'oblige encore à garder le lit.

Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, la malade n'a présenté aucune élévation thermique appréciable.

La malade est restée à l'hôpital jusqu'à la fin du mois de Juin. Rentrée chez elle, elle a gardé le lit jusqu'au 15 Août. A cette époque, elle a commencé à se lever et à marcher; mais, dans le courant de Septembre, les phénomènes douloureux se sont reproduits, ils ont augmenté progressivement d'intensité et, en Novembre, la malade a dû reprendre le lit. Depuis ce moment, elle a constamment gardé l'immobilité.

A l'heure actuelle (Avril 1912), l'état est le suivant : légère douleur à la pression sur l'apophyse épineuse de la quatrième lombaire, douleur très vive sur l'apophyse épineuse de la cinquième qui semble légèrement proéminente, fixité de la colonne lombaire qui rend pénibles les mouvements de flexion du tronc. Aucun empâtement dans les parties molles, aucun symptôme de suppuration; pas de douleur bien nette à la pression sur les corps vertébraux.

La radiographie faite à nouveau montre la persistance des lésions vertébrales : diminution de l'espace intervertébral entre la quatrième et la cinquième; les bords de ces deux vertèbres sont flous, irréguliers, surtout dans leur portion gauche.

Le traitement a, jusqu'à présent, consisté dans l'immobilisation rigoureuse de la malade sur un lit dur; les auteurs se proposent d'utiliser maintenant un appareil de chauffage local, dans l'espoir de voir disparaître plus rapidement ces accidents douloureux si prolongés.

La fréquence de cette complication est assez difficile à apprécier, et il est vraisemblable que beaucoup de cas ont, jusqu'ici, passé inaperçus. Cependant, sur 6.400 cas authentiques de fièvre typhoïde soigneusement étudiés, Halpenny ne relève qu'un seul exemple de spondylite.

Elle semble se présenter avec le maximum de fréquence chez l'adulte entre 20 et 35 ans; elle paraît assez rare dans l'enfance (elle n'a pas été observée avant l'âge de 8 ans); elle serait beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

La gravité de la fièvre typhoïde antécédente ne semble guère influencer l'apparition des manifestations rachidiennes; on les observe aussi bien après les dothiénentéries bénignes qu'après celles qui ont eu une allure sévère. La période à laquelle elles se manifestent varie suivant les cas : c'est en général au cours de la convalescence, quelquefois après guérison complète, beaucoup plus rarement à la période d'état de la fièvre typhoïde.

Leur localisation est variable : dans la grande majorité des cas, ils répondent à des lésions lombaires (69 pour 100 des cas d'après Halpenny), quelquefois à des lésions dorsales ou dorso-lombaires, tout à fait exceptionnellement à des lésions cervicales.

Dans la majorité des cas, la durée de la maladie semble avoir varié entre trois à cinq mois; dans un cas de Duncan, l'évolution s'est prolongée pendant deux années.

Chez la malade de MM. Curtillet et Lombard, les premiers accidents sont apparus en Novembre 1910 et, en Avril 1912, ils n'ont pas encore disparu.

Le pronostic de l'affection demeure cependant bénin, puisque la majorité des cas se terminent par une guérison.

Le diagnostic paraît facile à condition qu'on y songe.

Quant au traitement, il doit consister uniquement dans l'immobilisation prolongée avec ou sans traction continue. [*Bulletin de la Société*, t. XII, 2e service, n° 2, 17 Avril 1912.]

LES TRAVAUX RÉCENTS
SUR
L'ÉTIOLOGIE DE LA SCARLATINE

Par M. C. LEVADITI (de l'Institut Pasteur).

L'étude expérimentale de la scarlatine est de date toute récente. Les tentatives de transmission de la maladie au singe, réalisées presque simultanément par Cantacuzène à Bucarest, par G. Bernhardt à Berlin et par Landsteiner, Levaditi et Prasek, à Vienne et à Paris, ont été publiées, en effet, de Mars à Avril 1911. Or, quoique la question de la sensibilité des diverses espèces simiennes au virus scarlatineux soit, actuellement, encore à ses débuts, les faits acquis sont suffisamment intéressants pour qu'on les réunisse, dès à présent, dans une revue d'ensemble. C'est ce que nous essayerons de faire dans ce travail. Nous tenons, cependant, à dire, dès le début, que les conclusions qui découleront de ces recherches n'auront rien de définitif, étant donnée la période de tâtonnement que traversent les investigations.

***

La scarlatine est une infection spécifique qui se traduit, chez l'homme, par toute une série de manifestations dont la constance et l'intensité varient sensiblement. Ces manifestations sont : la fièvre, l'angine et l'engorgement ganglionnaire, l'état particulier de la langue, l'exanthème, la desquamation et l'albuminurie, tout ceci avec un état général dénotant une infection plus ou moins intense. On sait cependant que rien n'est plus capricieux que cette symptomatologie de la scarlatine et que des observations de forte angine sans éruption consécutive ont été relatées assez souvent. Voici comment Würtz[1] s'exprime au sujet de ces scarlatines sans manifestations éruptives : « A la suite de contact avec un scarlatineux, il survient chez un individu une fièvre intense accompagnée de mal de gorge. La langue est d'un rouge vif, d'aspect vernissé. Le pharynx et les amygdales, le voile du palais et la luette sont cramoisis, et il y a adénite rétro-maxillaire. *L'examen le plus minutieux ne peut révéler aucun changement de coloration de la peau, si faible qu'il soit* ». D'un autre côté, Escherich et Schick[2], dans leur traité récent sur la scarlatine, envisagent de la façon suivante l'angine scarlatineuse sans exanthème : « Il y a des cas atypiques de scarlatine où les symptômes de la première période sont localisés à la gorge et où l'exanthème manque. Les relations étiologiques entre cette *scarlatina sine exanthemate* et l'infection typique ressortent du fait que dans la même famille on observe, en même temps, des cas de scarlatine éruptive. De plus, ces malades, reçus dans les services de scarlatineux, ne contractent pas la maladie ultérieurement. »

Si l'éruption manque souvent du cortège symptomatique de l'infection scarlatineuse, par contre, l'angine doit être considérée comme le signe le plus constant; témoin, entre autres, Strümpell[1], qui affirme que « *l'inflammation de la gorge est, dans la scarlatine, la manifestation locale la plus fréquente. Elle ne manque complètement que dans des cas exceptionnellement rares* ».

La desquamation elle-même ne survient pas toujours à la suite de l'exanthème ou de l'angine non éruptive; sa fréquence est assez variable. Quant à l'*albuminurie*, son inconstance est reconnue par tous ceux qui ont eu l'occasion d'examiner de près les épidémies scarlatineuses. On a établi, à ce propos, que le pourcentage moyen des cas de néphrite post-scarlatineuse étant de 10 à 15 pour 100 (18,85 d'après Schönaich[2], 6 à 10 d'après Escherich, Schick et Pospischill[3]), on peut observer, au cours de certaines épidémies, jusqu'à 90 pour 100 de complications rénales.

Toutes ces variations dans le syndrome scarlatineux créent des types morbides le plus souvent particuliers à certaines épidémies. Sans entrer ici dans les détails, nous rappellerons que nulle part ailleurs *le génie épidémique*, cet ensemble de caractères morbides propre à chaque épidémie, n'est plus manifeste.

Il en est de même de la gravité de la scarlatine, de sa mortalité, des complications auxquelles elle donne naissance. Il est de notoriété générale que l'infection est plus grave dans certaines contrées d'Europe, particulièrement en Pologne, en Autriche, en Roumanie, en Angleterre, et que la maladie, en France, ne rappelle que de loin ce qu'elle est habituellement dans ces pays plus éprouvés.

Etant donnée cette variabilité symptomatique de la scarlatine, on doit s'attendre à ce que *l'inoculation du virus scarlatineux au singe provoque non pas une infection à évolution typique, correspondant aux descriptions schématiques de la maladie, mais quelques-uns seulement des troubles morbides qui la caractérisent chez l'homme.* On ne sera donc pas surpris lorsqu'on verra l'angine seule, ou la fièvre et la desquamation, non accompagnées d'exanthème, succéder à l'inoculation, cela chez des animaux très rapprochés de l'espèce humaine, tels que le chimpanzé ou l'orang-outang, par exemple. D'un autre côté, l'étude expérimentale des maladies infectieuses ne manque pas d'exemples montrant, que malgré le grand rapprochement entre l'espèce humaine et les simiens en général, rapprochement mis en lumière par l'anatomie comparée et par l'étude des humeurs (Nuttal[4], Grünbaum[5], etc.), le cortège symptomatique créé expérimentalement peut ne pas revêtir le même aspect que chez l'homme. Ainsi, pour ne donner que quelques exemples, on sait que les anthropoïdes inoculés avec le virus syphilitique ne montrent jamais des manifestations comparables aux lésions du tertiarisme précoce (Metchnikoff et Roux); on a établi, d'autre part, que les catarrhiniens inférieurs ne présentent que d'une façon exceptionnelle des éruptions secondaires de la peau et des muqueuses. Dans un autre ordre d'idées, les constatations toutes récentes de Ch. Nicolle[1], Ricketts et Wilder[2], Anderson et Goldberger[3], et de Gavino et Girard[4], montrent que le virus du typhus exanthématique (*tabardillo mexicano*) provoque chez le singe une maladie pouvant être transmise en série et conférant l'immunité, mais dont le seul symptôme constant est la fièvre; quelles que soient les conditions expérimentales, jamais on n'observe d'éruption pétéchiale chez les animaux et, cependant, aucun doute ne saurait subsister quant à la spécificité de l'infection engendrée par l'inoculation. La fièvre typhoïde elle-même, que Metchninoff et Besredka[5] ont conférée récemment au chimpanzé, n'évolue pas chez l'anthropoïde de la même façon que chez l'homme; pas d'état général « typhique » proprement dit, ni d'intenses ulcérations des plaques de Peyer, mais une septicémie à bacilles d'Eberth, accompagnée de fièvre, seuls critériums permettant de juger le succès de l'inoculation.

Tous ces exemples, tirés de la pathologie expérimentale, s'ajoutant aux considérations cliniques que nous venons d'exposer, font prévoir que la scarlatine du singe peut ne pas revêtir l'aspect typique de la maladie humaine. Or, les données que nous exposerons plus loin confirment pleinement cette prévision.

***

C'est en 1904 que l'on tenta pour la première fois la transmission de la scarlatine aux singes anthropoïdes. Grünbaum[6] a réussi, en effet, à provoquer une angine chez un chimpanzé, en badigeonnant la gorge de l'animal avec des squames prélevées sur la peau d'un scarlatineux. Voici, du reste, les détails de cette expérience :

Le 25 Juin 1902, on fait revêtir à un chimpanzé la chemise de nuit d'un enfant scarlatineux; résultat négatif.

Le 6 Juillet, on badigeonne la gorge du même animal avec des squames de scarlatine. Quatre jours après, exanthème douteux. Le 11 Juillet (soit après *une incubation de cinq jours*), angine avec taches blanches sur les amygdales. Le lendemain, les amygdales sont couvertes d'un exsudat blanchâtre; on constate en même temps une éruption roséolique sur l'abdomen, mais sans caractères scarlatineux bien nets. L'angine dure jusqu'au 14 Juillet; elle s'accompagne de fièvre. On a isolé le streptocoque de la gorge du chimpanzé.

Cette expérience montre bien que l'inoculation du virus scarlatineux au chimpanzé est suivie, après une incubation de *cinq* jours, d'une angine fébrile; toutefois, elle ne résout pas le problème, attendu que les essais de Grünbaum n'ont porté que sur un seul animal et que, vu l'absence de manifestations cutanées typiques, on pouvait toujours penser qu'il s'agissait d'une angine simple, sans re-

1. Wurtz. — Article « Scarlatine » dans le *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*, édit. 1895, p. 249.
2. Escherich et Schick. — « Scharlach », Hölder, Leipzig, 1912.

1. Strumpell. — « Lehrb. der spec. Patholog. und Therapie », édit. 1897, p. 249.
2. Schönaich. — « Nephritis im Verlauf von Scharlach ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. LXVII, p. 352 (d'après Escherich et Schick).
3. Pospischill. — Cité d'après Escherich et Schick.
4. Nuttal. — « On the format. of specif. antibodies ». *The Journ. of Hyg.*, 1901, vol. I, n° 3; *Procéed. of the Royal Soc.*, Londres, vol. LXIX, n° 453, p. 150.
5. Grünbaum. — *The Lancet*, 1902.

1. Ch. Nicolle. — « Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1911, t. XXV, p. 1.
2. Riketts et Wilder. — « The transmission of the typhus fever of Mexico ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1910.
3. Anderson et Goldberger. — « On the infectivity of tabardillo on Mexican, etc. ». *Public Health Reports*, 1910, p. 177.
4. Gavino et Girard. — « Estudio experimental sobre el Tifo exanthematico ». Mexique, 1911.
5. Metchnikoff et Besredka. — « Recherches sur la fièvre typhoïde expérimentale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1911, t. XXV, p. 193.
6. Grunbaum. — « Some experiments on enterica, scarlat fever and measles in the chimpanze ». *Brit. med. Journ.*, 1904, vol. I, p. 817.

lation avec le virus scarlatineux. Quoi qu'il en soit, les recherches de Grünbaum, confirmées depuis par Landsteiner, Levaditi et Prasek, ouvrent l'ère de l'étude expérimentale de la scarlatine chez le singe.

C'est en Mai 1911 que Cantacuzène[1] fit connaître les résultats de ses tentatives de contamination du singe, entreprises au *Laboratoire de médecine expérimentale de Bucarest*. Ces résultats, communiqués à la Société de Biologie, peuvent se résumer ainsi :

Sur *neuf* singes inférieurs inoculés avec du virus scarlatineux (sang recueilli par ponction intra-veineuse pendant la vie, liquide péricardique, émulsion de ganglions trachéo-bronchiques), *quatre ont fourni des résultats* que l'auteur considère comme nettement positifs. Les espèces de singes employées ont été : *Macacus rhesus*, *Macacus sinicus*, *Cercopithecus cephus*, *Cercopithecus griseo-viridis*. Le sang, les ganglions et le liquide péricardique contiennent le virus, mais l'emploi de la masse ganglionnaire et de ce liquide péricardique offre des dangers sérieux, à cause des infections secondaires à pneumocoques et à pneumobacilles de Friedlænder, toujours possibles avec un matériel de nécropsie. Si les singes (cinq) qui ont paru résister au virus scarlatineux, ont présenté des lésions locales (abcès), ou sont morts à la suite de ces infections secondaires, par contre, les simiens sensibles ont réagi par des symptômes que Cantacuzène décrit ainsi :

« Quatre animaux nous ont donné un résultat positif. Sur ces quatre animaux, deux avaient préalablement reçu sous la peau une injection hypertonique de NaCl à 10 pour 100, destinée à mettre l'animal dans un état de moindre résistance. Ces quatre animaux ont tous présenté un *syndrome scarlatineux typique* après un temps d'incubation variable. La température monte à 40°, oscille deux à trois jours entre 40 et 41°, puis retombe à la normale. En même temps apparaît une éruption pourprée, uniforme, du front et de la face, étendue parfois aux avant-bras; l'éruption pâlit au bout de trente-six heures; il s'établit alors une desquamation par larges squames de la face, par petites écailles sur le dos, et comprenant la tête, la face, le dos, la queue. On observe toujours une adénite aux régions inguinales, axillaires et cervicales. Un de nos animaux a présenté un œdème considérable de la queue et des cuisses. »

De ces données, Cantacuzène conclut que *plusieurs espèces de singes inférieurs sont sensibles au virus scarlatineux, que le sang des malades au moment de l'éruption, ainsi que le liquide péricardique et les ganglions trachéo-bronchiques, renferment le virus, enfin que la voie sous-cutanée est préférable à la voie intraveineuse pour la transmission de la maladie*.

Les constatations de Cantacuzène sont, certes, des plus intéressantes. On est en droit cependant de se demander si le type morbide créé expérimentalement est suffisamment net pour justifier les conclusions fermes que nous venons de reproduire.

Les symptômes présentés par les simiens infectés traduisent-ils, avec toute la certitude désirable, l'existence d'une infection scarlatineuse? Envisageons tout d'abord la question de l'*incubation*. Cette incubation a été, dans les quatre cas positifs relatés par Cantacuzène, de cinq, neuf, douze et trente-sept jours. En lisant ces chiffres, on est frappé des écarts qui les séparent et du fait que deux fois sur quatre seulement la durée de l'incubation correspond à ce qu'elle est habituellement chez l'homme. En effet, dans la scarlatine humaine, exception faite des incubations très longues de vingt et quarante jours, et qui semblent résulter d'observations imparfaites, on admet, comme chiffres presque certains, de *quatre* à *sept* jours (Würtz[1]); de quatre à sept jours (Leube[2]); de deux à quatre jours (Strümpell[3]); de un à sept jours (Stickler[4]); *soit une incubation moyenne de cinq jours*. Par contre, nous voyons que chez un des singes de Cantacuzène (*Mac. rhesus*) cette incubation a été de trente-sept jours et qu'elle fut de douze jours chez un second animal (*M. sinicus*).

Il y a ensuite la question de la *fièvre*, en tant que signe clinique ayant quelque valeur chez les singes inférieurs, les seuls qu'ait employés Cantacuzène. Tous ceux qui ont eu l'occasion de manier des simiens non anthropoïdes savent combien trompeuses sont les oscillations de la température chez ces animaux. La moindre influence morbide, le plus insignifiant trouble digestif, voire même le fait d'attraper un animal qui se débat un peu plus longuement, amène, chez certains sujets, une hausse thermique appréciable. Or, comme la température habituelle des *Cynomolgus* oscille autour de 38°5 et celle des *Rhesus* au voisinage de 39°, une fièvre de 39° chez les premiers et de 40° chez les seconds est vite réalisée. Cela est tellement vrai que, dans ses expériences sur le typhus exanthématique, où l'unique symptôme de valeur est la fièvre, Ch. Nicolle recommande expressément l'emploi de singes mis à l'abri de toute infection intestinale, et chez lesquels une observation antérieure prolongée a montré une température rectale constante. Cette particularité des singes catarrhiniens inférieurs n'existe pas chez les anthropoïdes, dont la température centrale oscille au voisinage de 37°, et est beaucoup plus constante que chez ces catarrhiniens. Il en résulte qu'on doit se garder d'attribuer trop de valeur au symptôme fièvre lorsqu'il s'agit de singes inférieurs, à moins de prendre toutes les précautions recommandées par Ch. Nicolle, ce qui n'est pas toujours facile, même lorsqu'on dispose d'une installation modèle.

L'hypertrophie des ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux n'est pas rare, elle non plus, chez les singes inférieurs; l'« *adénite généralisée* » de Cantacuzène nous paraît même constituer une particularité habituelle chez certains simiens en captivité. Il est vrai que l'auteur parle de *ganglions gros et durs*, parfois douloureux, parfois indolores, mais comme il ne précise pas la dimension des masses ganglionnaires hypertrophiées, on ne peut pas se faire une idée exacte de ce qu'il y a de véritablement pathologique dans cette manifestation.

Nous venons de voir que ce qui caractérise surtout la scarlatine chez l'homme, et ce que l'on doit considérer comme le symptôme le plus constant, c'est l'*angine*. C'est elle qui marque l'invasion de la maladie et qui, avec la fièvre intense, l'adénite cervicale et l'état général, attire l'attention du médecin et le met sur la voie du diagnostic. Or, dans la description de Cantacuzène, il n'est nullement question de manifestations du côté de la gorge; là aussi il y a discordance entre la maladie du singe et l'infection de l'homme.

Restent l'*exanthème* et la *desquamation*. Quoique les maladies parasitaires de la peau ne soient pas rares chez les singes en captivité, quoique nous ayons nous-même observé la desquamation furfuracée chez des simiens inférieurs non inoculés de scarlatine, le fait que, dans les expériences de Cantacuzène, cette desquamation a succédé à une certaine rougeur de la peau et est apparue pour ainsi dire brusquement, rend assez probable l'origine scarlatineuse de ce symptôme.

***

Peu après la publication des travaux de Cantacuzène, parurent les communications de Bernhardt[1] et de Landsteiner, Levaditi et Prasek[2], concernant le même sujet.

Les expériences de Bernhardt ont été faites à l'*Institut des maladies infectieuses* de Berlin; comme celles de Cantacuzène, elles ont été toutes réalisées, sur des singes inférieurs. Les espèces simiennes employées ont été : *Macacus rhesus*, *Macacus cynomolgus*, *Cercopithecus griseus*, *Cercop. fuliginosus*. Considérant le virus scarlatineux comme ayant, à l'exemple de celui de la variole, une affinité marquée pour le système épithélial, l'auteur s'est servi, pour inoculer ses singes, du dépôt « épais, blanc, facilement détachable » qui couvre la langue des scarlatineux (langue framboisée). Ce dépôt, provenant de plusieurs malades, est suspendu dans de l'eau salée isotonique, trituré finement dans un mortier, agité pendant plusieurs heures, puis injecté à la dose de 4 centimètres cubes sous la peau d'un singe. On badigeonne en même temps avec le même produit la muqueuse buccale, la langue et les amygdales du même animal, L'émulsion injectée contient, en plus du virus scarlatineux, des microbes saprophytes de la bouche et aussi des streptocoques. On ne doit donc pas s'étonner si l'animal fait de la fièvre le lendemain de l'injection et est très malade du troisième au cinquième jour. Afin de purifier le virus de la scarlatine, l'auteur extirpe les ganglions inguinaux chez un singe infecté et en prépare une suspension fine qui sert à inoculer un second singe. Procédant de la sorte, et au bout de trois passages, Bernhardt obtint un virus scarlatineux pauvre en microbes d'infection secondaire[3]. Or, ce virus, injecté à des singes neufs, engendre un syndrome morbide qui rappelle la scarlatine humaine. Ainsi, chez un animal, après une incubation de quatre jours, on constata de la fièvre et une polyadénite généralisée; la langue était couverte d'un dépôt pultacé, la peau (face, membres supérieurs et thorax) montrait une rougeur diffuse. Déjà le lendemain, la desquamation fit son apparition, cependant que la langue offrait un aspect framboisé. Cette desquamation dura une quinzaine de jours. L'animal survit.

Bernhardt a pu réaliser trois passages en partant d'un singe malade, indifféremment si le matériel contenait ou non des streptocoques. Plusieurs résultats positifs

1. Cantacuzène. — « Inoculation de la scarlatine aux singes inférieurs. Observation de quatre singes atteints de scarlatine expérimentale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1911, 17 Mars, t. LXX, p. 402.

1. Wurtz. — Article « Scarlatine ». *Loc. cit.*, p. 240.
2. Leube. — « Diagnostic, etc. ».
3. Strumpell. — « Lehrb. der spec. Patholog. und Therapie », édit. 1897.
4. Stickler. — *New-York med. Journ.*, 14 Janvier 1888; expériences faites sur l'homme (d'après Escherich et Schick. *Loc. cit.*).

1. Bernhardt. — « Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie ». *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 17.
2. Landsteiner, Levaditi et Prasek. — « Tentatives de transmission de la scarlatine au chimpanzé ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 29 Avril 1911, t. LXX, p. 641-643; *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1911, séance du 1er Mai.
3. Les streptocoques ne peuvent plus être décelés hors la moelle osseuse.

ont été enregistrés soit en frottant la langue des singes avec du dépôt lingual humain, soit en se servant, comme source de virus, de l'exsudat d'un vésicatoire appliqué sur la peau d'un scarlatineux, soit, enfin, en utilisant l'émulsion préparée avec un ganglion provenant d'un cas de scarlatine et extirpé peu avant la mort. En somme, sur 19 expériences, l'auteur a obtenu 14 fois la scarlatine, ou du moins une infection s'en rapprochant.

Insistons sur ce fait, dont l'importance serait considérable s'il se trouvait confirmé : Bernhardt aurait transmis la scarlatine au singe en injectant du « matériel » débarrassé de microbes d'infection secondaire, par la filtration à travers une bougie Berkefeld (2 résultats positifs sur 4 tentatives).

De ces données, Bernhardt conclut que « dans le dépôt lingual, les voies lymphatiques de la peau et les ganglions des scarlatineux, il existe un virus, lequel, inoculé à des singes inférieurs, engendre, après une incubation variable, un syndrome morbide ressemblant, dans ses principaux traits, à la scarlatine humaine ». Ce microbe appartient, très probablement, au groupe des microbes filtrants.

Dans cette note préliminaire, Bernhardt promet de revenir sur la question et annonce la publication détaillée de ses expériences. Malheureusement, cette publication complémentaire, indispensable, si l'on veut juger de près les données avancées par l'auteur, n'est pas encore parue. Quoi qu'il en soit, les faits que nous venons d'exposer viennent compléter ceux annoncés par Cantacuzène et montrent que les singes inférieurs réagissent d'une façon particulière à l'inoculation du virus scarlatineux. En plus des manifestations morbides observées par Cantacuzène, Bernhardt cite la desquamation de la muqueuse linguale et, dans un cas, une néphrite glomérulaire. Ainsi, même si on néglige certains signes dont la valeur démonstrative reste douteuse, tels que la fièvre, la polyadénite, et même l'exanthème, si fugace et si peu caractéristique, restent néanmoins la desquamation et l'aspect framboisé de la langue comme plaidant en faveur de la réceptivité des simiens inférieurs à l'égard du virus scarlatineux.

Mais là où la question se complique, c'est lorsqu'on entreprend de vérifier les constatations de Cantacuzène et de Bernhardt. Des essais de transmission de la scarlatine aux catarrhiniens inférieurs avaient été réalisés maintes fois avant les travaux de ces savants, en particulier à Vienne (Kraus) et à Paris (Institut Pasteur)[1], mais toujours sans résultat. Si, contre les tentatives faites en France, on peut invoquer la faible virulence du microbe, à en juger d'après la gravité de la maladie, une telle objection ne saurait être adressée aux expériences faites à Vienne, ville où les dangers de la scarlatine égalent ceux de la maladie en Roumanie. Plus encore, en même temps que nos essais sur le chimpanzé et l'orang-outang, nous avons nous-même, avec Landsteiner et Prasek, tenté de conférer l'infection à des singes inférieurs, cela non seulement à Paris, mais aussi à Vienne. Or, jamais nous n'avons obtenu un résultat apparemment positif, alors même que l'inoculation d'un même virus, faite simultanément aux catarrhiniens inférieurs et au chimpanzé, a provoqué chez ce dernier une angine fébrile scarlatineuse. Tout ce que nous avons enregistré, et encore assez rarement, ce sont des abcès à streptocoques, à l'endroit de l'inoculation; jamais d'angine, jamais d'éruption ni de desquamation typique. Et cependant, le nombre de nos singes inférieurs, injectés avec des produits scarlatineux (exsudat de la gorge, dépôt lingual, sang, ganglions; injection sous-cutanée, péritonéale, intraveineuse, badigeonnage de la gorge) a été de *trente-cinq* (*M. rhesus*, *sinicus*, *cynomolgus*, *nemestrinus*, *Cynoceph. hamadryas*).

1. Faits inédits.

Il y a donc, dans cette réceptivité des singes inférieurs, certaines conditions particulières qui nous échappent entièrement. Comme nous le disions il y a un instant, il a été impossible, jusqu'à présent, de vérifier les données avancées par Cantacuzène et Bernhardt. Faut-il tenir compte de l'activité exceptionnelle du virus dont se sont servis ces auteurs? y a-t-il lieu de faire intervenir la sensibilité particulière de leurs singes? Autant de problèmes qui attendent encore leur solution définitive.

***

Nos recherches, entreprises en collaboration avec Landsteiner et Prasek, tant à Vienne (hôpital Wilhelmine) qu'à Paris (Institut Pasteur), ont été faites sur des singes anthropoïdes : chimpanzé et orang-outang. Dès le début de ces recherches, nous nous sommes convaincus des grandes difficultés qui entourent le problème, difficultés dues en grande partie à la sensibilité inégale des animaux, à l'impossibilité de disposer, au moment voulu, d'un nombre suffisant d'anthropoïdes afin d'assurer des passages réguliers et d'étudier ainsi la nature du virus, au diagnostic souvent difficile de la scarlatine expérimentale, etc. Malgré ces difficultés, nous pensons avoir obtenu des résultats assez intéressants et qui encouragent à poursuivre ces expériences.

Notre première expérience a été faite sur un chimpanzé *M.* Le 3 Février 1911 et les jours suivants, nous badigeonnons la gorge de l'animal avec du dépôt prélevé sur les amygdales et le pharynx de plusieurs enfants atteints de scarlatine avec angine. *Trois jours* après, on enregistre de la *fièvre* (38°) et *une rougeur accompagnée d'une tuméfaction des amygdales et de la muqueuse du pharynx*. Dans la suite, fièvre légère, les signes d'angine deviennent plus apparents, dépôt amygdalien manifeste. Le 7 Février, nouveau badigeonnage de la gorge et, le 8, injection sous-cutanée de 75 centimètres cubes de sang défibriné provenant d'un scarlatineux. Le 9 Février, la température atteint 40°, l'animal vomit et on constate une rougeur et une tuméfaction intenses des amygdales et de la muqueuse pharyngée. Les amygdales sont couvertes d'un dépôt blanchâtre, pultacé. De plus, on observe sur la peau de la tête, du cou et des extrémités, *un exanthème sous forme de petites taches rougeâtres, en partie presque confluentes*. Ces manifestations persistent pendant plusieurs jours, et le 12 Février on constate de la fièvre (39°5), un état général mauvais, une angine avec dépôt abondant; les papilles linguales sont très proéminentes. L'animal meurt le 13 Février, après avoir présenté un abcès streptococcique à l'endroit où fut inoculé le sang.

Dans une seconde expérience, faite également sur un *chimpanzé*, nous procédons de la même manière (badigeonnage de la gorge avec produits amygdaliens et injection de sang de scarlatineux sous la peau) et, en plus, nous inoculons une émulsion de ganglions provenant d'une nécropsie de scarlatine. Après une incubation de *trois jours*, angine, avec dépôts pultacés sur les amygdales et rougeur de la gorge. Les papilles linguales sont proéminentes, la langue couverte d'une couche blanchâtre. *Six jours après* la première inoculation, on constate au niveau de la région pubienne un érythème sous forme de taches rouges, non proéminentes, en partie confluentes. Cet érythème s'étend et occupe tout le côté gauche de l'abdomen; il paraît correspondre à l'endroit où fut pratiquée l'inoculation de l'émulsion ganglionnaire. L'animal meurt dix jours après le début de l'expérience.

Chez trois autres chimpanzés inoculés de la même manière, nous n'avons enregistré qu'*une angine fébrile, non suivie de manifestations cutanées*. Voici le protocole détaillé d'une de ces expériences :

Badigeonnage de la gorge avec des produits prélevés sur les amygdales d'un enfant atteint de scarlatine; injection de 50 centimètres cubes de sang provenant du même malade (sous la peau). Nouveaux badigeonnages les jours suivants (à deux reprises) et seconde inoculation de sang virulent. L'angine (rougeur de la gorge, tuméfaction des amygdales, dépôts pultacés) débute le *deuxième jour*, atteint son maximum le *cinquième* et disparaît complètement le huitième. Elle s'accompagne de fièvre et présente les caractères de l'angine observée chez nos deux premiers chimpanzés.

Dans les deux autres expériences, calquées sur celle-ci, *l'incubation a été de trois et six jours*.

De plus, nous avons recherché *si une première atteinte d'angine scarlatineuse confère l'immunité à l'égard d'une seconde infection d'épreuve*. Une tentative de ce genre nous a montré que la réinoculation, faite *deux jours* après la guérison de la première amygdalite, a provoqué une angine après une incubation de trois jours; les lésions ont présenté les mêmes caractères et ont guéri après sept jours. L'immunité ne semble donc pas s'établir dès la guérison de la première angine.

Dans aucune des expériences qui viennent d'être résumées nous n'avons enregistré la *desquamation*. Celle-ci n'est apparue que dans une tentative de transmission faite sur un *orang-outang*, et dont voici les détails[1] :

Un jeune orang-outang mâle est inoculé le 14 Novembre 1911 avec du virus scarlatineux provenant d'un enfant du service de M. Lesage (fièvre, belle langue scarlatineuse, angine intense, exanthème, signe du pli du coude; malade depuis deux jours). On injecte sous la peau de l'animal 10 centimètres cubes de sang et on lui badigeonne la gorge avec du dépôt amygdalien. Le 18 Novembre, rougeur de la gorge et de la langue. Le 20, *soit six jours* après l'inoculation, *fièvre* (39°5) et légère rougeur érythémateuse de la peau du ventre et du thorax (pas d'exanthème scarlatineux proprement dit). La fièvre dure deux jours, puis tout rentre dans l'ordre. La température se maintient pendant dix-sept jours entre 37°2 et 37°8.

Le 3 Décembre, soit *dix-neuf jours après l'inoculation* et *treize jours après le début de la fièvre*, on observe, pour la première fois, la *desquamation*. Celle-ci débute sur la poitrine, s'étend sur le ventre et les cuisses, et, après avoir disparu presque complètement en ces endroits, on la constate tout d'abord sur les mains (face palmaire et doigts), ensuite sur

1. Landsteiner, Levaditi et Danulesco. — « Contribution à l'étude de la scarlatine expérimentale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 2 Mars 1912, vol. LXXII, p. 358.

les pieds (face plantaire et orteils, fig. 2). Sur la poitrine et l'abdomen, il s'agissait de petites squames (2 à 3 millimètres), tandis que sur les mains et les pieds les squames étaient beaucoup plus larges (placards de 2 à 3 centimètres) et se détachaient facilement. La desquamation a duré du 3 Décembre au 3 Février, date de la mort de l'animal.

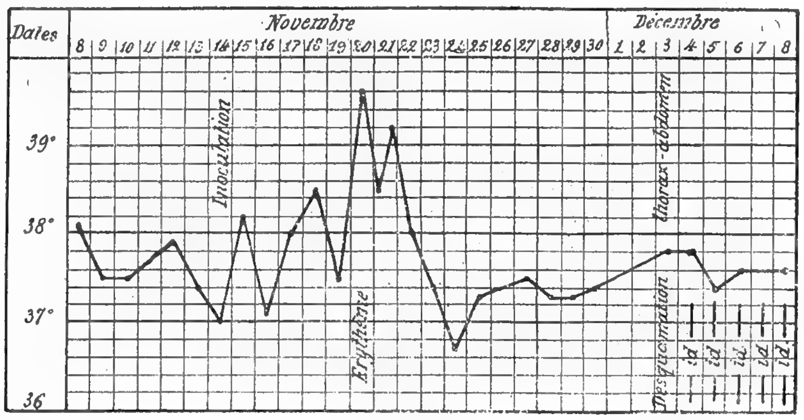


Figure 1.
Courbe de la température de l'orang-outang inoculé avec du virus scarlatineux.

***

Il résulte de ces expériences que « l'inoculation dans la gorge des chimpanzés, de produits prélevés sur les amygdales d'enfants atteints de scarlatine en pleine évolution, provoque une angine qui ressemble à celle des scarlatineux. L'inflammation des amygdales, des piliers et du pharynx apparaît après une incubation qui varie de *deux à trois jours*. Il y a formation de fausses membranes et de dépôts pultacés, la muqueuse amygdalienne s'exulcère, les cryptes s'obstruent par des bouchons fibrino-leucocytaires. Le plus souvent, l'angine s'accompagne d'un mouvement fébrile et parfois de diarrhée; elle guérit au bout d'environ six à sept jours et ne crée pas d'état réfractaire, lorsque la réinoculation d'épreuve est pratiquée peu de temps après la guérison (deux jours) » (Landsteiner, Levaditi et Prasek).

Il semble même que la transmission de l'angine scarlatineuse au chimpanzé réussit assez facilement. En effet, nous l'avons réalisée cinq fois sur cinq tentatives et nous venons de voir qu'un résultat analogue avait été enregistré avant nous par Grünbaum.

De plus, deux de nos chimpanzés, ayant reçu sous la peau du sang virulent et une émulsion ganglionnaire, ont présenté une infection généralisée fébrile, ayant évolué en même temps que l'angine et qui s'est terminée par la mort des animaux.

Chez un de ces chimpanzés, cette infection s'est accompagnée d'une *éruption généralisée ressemblant à l'exanthème scarlatineux*; chez le second, il y a eu *érythème* plus localisé de la peau, érythème qui a paru avoir, comme point de départ, le lieu d'inoculation de l'émulsion de ganglions. Enfin, chez un orang-outang infecté de la même manière, l'inoculation a engendré, en plus d'une légère angine et d'une rougeur discrète de la peau, une *desquamation* dont l'évolution fut celle de la desquamation typique des scarlatineux.

Avant d'interpréter ces données expérimentales, nous exposerons nos constatations relatives aux lésions histologiques constatées chez certains de nos animaux.

***

Les plus intéressantes, parmi ces *lésions*, sont celles qui intéressent la peau. En comparant les coupes de la peau de notre premier chimpanzé, celui qui a présenté un érythème scarlatiniforme, et de l'orang-outang à desquamation, aux préparations de peau humaine

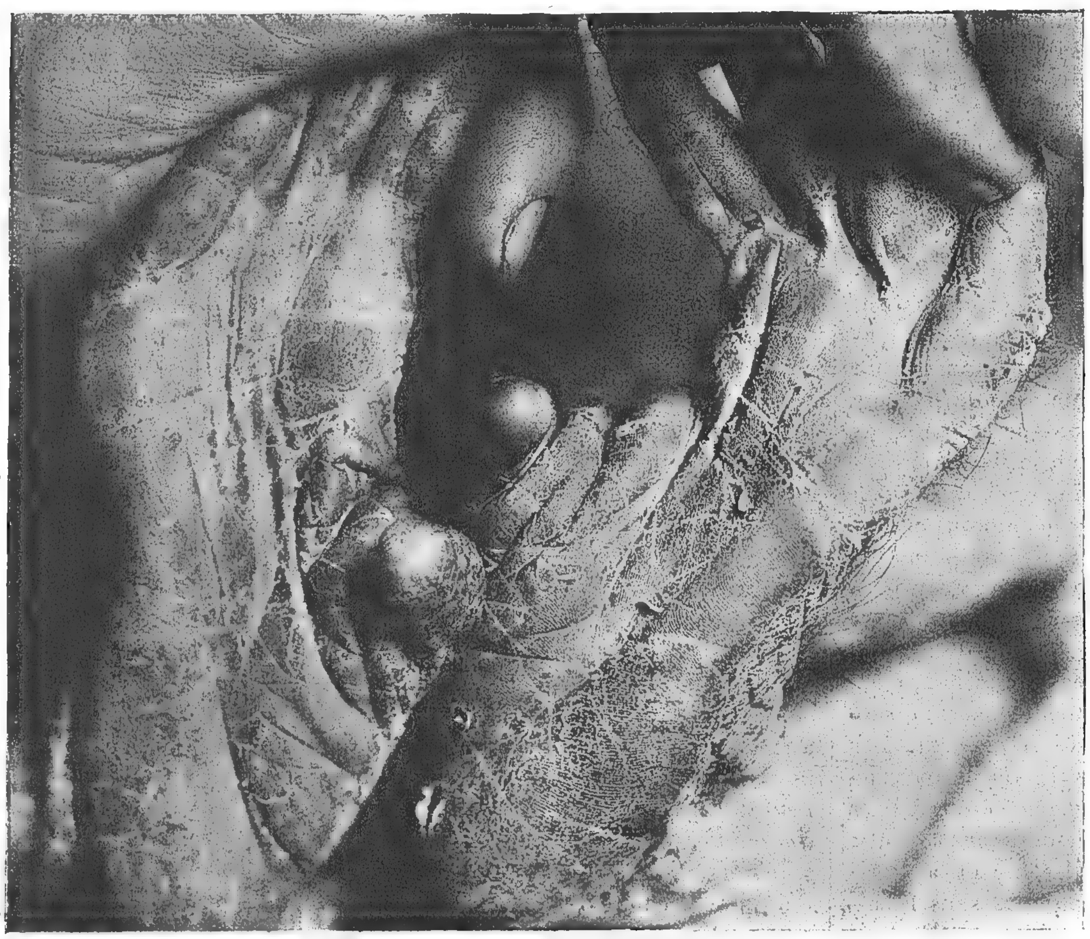


Figure 2.
Desquamation sur la plante des pieds chez un orang-outang inoculé avec du virus scarlatineux.

biopsiée au cours de la scarlatine, on est frappé par la ressemblance entre les lésions. L'histologie fine de la peau au cours de l'infection scarlatineuse a été étudiée, entre autres, par Neumann[1], Schamberg[2], Lewkowicz[1], Unna[2] et tout récemment encore par Rach[3]. D'après ce dernier, qui a examiné, à ce point de vue quinze cas de scarlatine aux divers stades de la maladie, « le processus consiste en une inflammation aiguë, à caractères hémorragiques, ayant, comme siège, les couches superficielles du derme et de l'épiderme ». Il s'agit d'une infiltration, le plus souvent disposée en foyers et consistant en une accumulation de cellules migratrices (mono et surtout polynucléaires) autour des vaisseaux dilatés du derme et des follicules pileux. Au début, on constate que ces éléments migrateurs envahissent l'épiderme, dont ils dissocient les cellules. Les épithéliums dégénèrent, se vacuolisent, et il se forme ainsi des petites vésicules épidermiques renfermant des globules blancs plus ou moins dégénérés et des microbes d'infection secondaire. Plus tard, au cours de la desquamation, les couches toutes superficielles de l'épiderme se détachent sous forme de lamelles constituées par des épithéliums en état de *parakératose* (kératinisation incomplète, noyaux bacilliformes). Ce sont ces couches détachées qui constituent les squames, et, à leur niveau, de place en place, on constate des *amas de leucocytes polynucléaires* provenant de l'exsudation aiguë que nous venons de décrire.

Les figures 3 et 4 représentent des coupes de peau de notre premier chimpanzé et de l'orang-outang à desquamation. On y retrouve les lésions décrites plus haut, lésions que l'on considère comme caractéristiques de la scarlatine humaine. Même dilatation des vaisseaux et inflammation périvasculaire, même infiltration de l'épiderme pendant la période aiguë; on y décèle également ces amas leucocytaires sis sous la couche cornée, ainsi que la desquamation lamellaire et la parakératose qui l'accompagnent (orang-outang). Ce qui est intéressant, c'est que deux fragments de peau excisés chez l'orang-outang, l'un pendant la période aiguë et l'autre au cours de la desquamation, montrent des altérations qui correspondent aux deux stades de la scarlatine décrits par Rach.

Nous ne nous arrêterons pas ici sur les détails des lésions des *amygdales* (nécrose des couches superficielles, bouchons fibrino-leucocytaires dans les cryptes, infiltrations par des cellules migratrices, présence de strepto-

1. Neumann. — « Ueber morphol. Veränder. der Haut bei Morbillen und Scarlatina ». *Wien. med. Jahrb.*, 1882, fasc. 2.
2. Schamberg. — « A clinical and patholog. Study of the rash of scarlet fever ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1900, t. II, p. 1199.

1. Lewkowicz. — *Przeglad Pedyatryczny*, Cracovie, 1908-1909, vol. I (d'après Rach).
2. Unna. — « Die Histopathologie der Hautkrankheiten ». Berlin, Hirschwald, 1894.
3. Rach. — « Beitr. zur Histologie der Scharlachausschlages ». *Ziegler's Beiträge*, 1910, t. XLVII, p. 455.

coques) et de la langue[1]; ces lésions ont été décrites et figurées par Landsteiner, Levaditi et Prasek dans leur mémoire. Nous croyons pouvoir affirmer que, d'après nos constatations, rien dans l'aspect et la nature de ces lésions ne permet de les différencier de celles de la scarlatine humaine; au contraire, nous n'avons constaté partout que des ressemblances frappantes.

⁂

Quelle est l'interprétation qu'il convient d'attribuer à ces faits, au point de vue de la transmissibilité de la scarlatine aux singes anthropoïdes? Il est certain que nos expériences sont trop peu nombreuses pour résoudre définitivement le problème. Toutefois, on peut affirmer que les matériaux infectieux provenant de scarlatineux (sang, dépôt amygdalien, ganglions) ne se montrent pas inoffensifs pour le chimpanzé et l'orang-outang et que, parmi les troubles morbides qu'ils engendrent et les lésions qu'ils provoquent, il y en a qui offrent une grande ressemblance avec certaines manifestations cliniques et anatomo-pathologiques de la scarlatine. Ce qui est particulièrement suggestif, c'est l'ensemble de ces troubles, c'est leur succession, ainsi que leur mode d'évolution. On est réellement frappé, lorsqu'on voit l'angine marquer, avec la fièvre, le début de l'infection chez l'anthropoïde, l'exanthème succéder à l'angine, la desquamation apparaître à la fin, et que ces divers troubles s'accompagnent de lésions cutanées superposables à celles de l'homme. La période d'incubation elle-même qui est très courte (*de deux à six jours*), n'est pas sans établir une

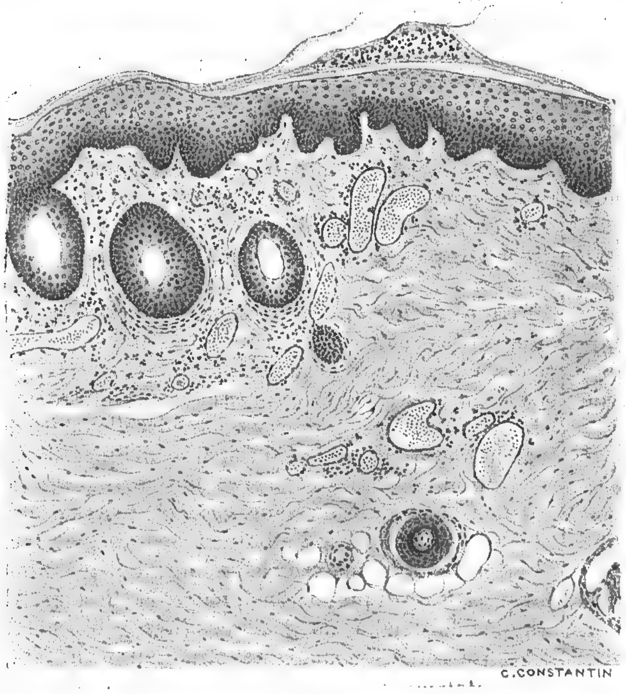


Figure 3.
Coupe de peau d'un chimpanzé inoculé avec du virus scarlatineux.
(1re observation, chimpanzé M.)

analogie de plus entre la maladie expérimentale et la scarlatine humaine; nous venons de voir, en effet, que la durée de cette incubation, d'après la clinique, ne paraît pas dépasser huit jours.

Il est donc extrêmement probable, sinon certain, que l'inoculation du virus scarlatineux aux singes anthropoïdes engendre une maladie infectieuse en relation étiologique étroite avec la scarlatine. Malheureusement, le syndrome morbide créé expérimentalement ne correspond pas toujours au type classique de la maladie humaine, puisque chez la plupart de nos animaux, l'infection ne s'est traduite que par une angine plus ou moins fébrile. Mais, comme nous l'avons déjà dit au début de cet article, cette particularité ne doit pas nous surprendre outre mesure. Si l'on tient compte, d'une part, de la variabilité de la scarlatine humaine et, d'autre part, du fait que le chimpanzé, tout en étant l'animal le plus rapproché de l'espèce humaine, peut jouir d'une certaine immunité naturelle, on conçoit facilement que chez lui, comme d'ailleurs chez l'orang-outang, la scarlatine puisse évoluer sous la forme d'une infection généralisée avec angine, mais sans exanthème[1].

1. Ces dernières ressemblent étonnamment aux altérations de la langue scarlatineuse.

⁂

Quelle est la nature du virus scarlatineux? Les recherches expérimentales ne nous permettent pas encore de formuler une opinion arrêtée sur ce sujet. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que le streptocoque ne joue pas un rôle actif dans la genèse de la maladie chez le singe. En effet, Cantacuzène n'a pas décelé le streptocoque dans le sang qui lui a servi à inoculer ses animaux et, de son côté, Bernhardt, à la suite d'expériences de contrôle faites avec des cultures pures de streptocoques, affirme « qu'il lui a été impossible de créer chez les simiens des troubles morbides ressemblant même de loin à la scarlatine ». Enfin, Landsteiner, Levaditi et Prasek arrivent aux mêmes conclusions dans leurs expériences sur les anthropoïdes. Le streptocoque scarlatineux (isolé chez l'homme), de même que les coccus en chaînettes cultivés de la gorge des chimpanzés atteints d'angine scarlatineuse, se sont montrés incapables de provoquer, chez d'autres chimpanzés neufs, les troubles locaux ou généraux qu'engendre le virus scarlatineux.

Doit-on admettre que ce virus appartient à la catégorie des microbes dits « invisibles », lesquels, à l'encontre des bactéries visibles au microscope, traversent facilement les bougies en porcelaine ou en terre d'infusoires (peste aviaire, péripneumonie des bovidés, rage, poliomyélite, etc.)? Les expériences de Bernhardt semblent venir à l'appui de cette opinion; nous pensons toutefois que, malgré les probabilités qui se dégagent des recherches de cet auteur, il faut attendre la confirmation de ces recherches avant de conclure.

Quant aux formations particulières décelées par Bernhardt[1], Hœfer[2] et Cantacuzène[3] dans les cellules des ganglions lymphatiques,

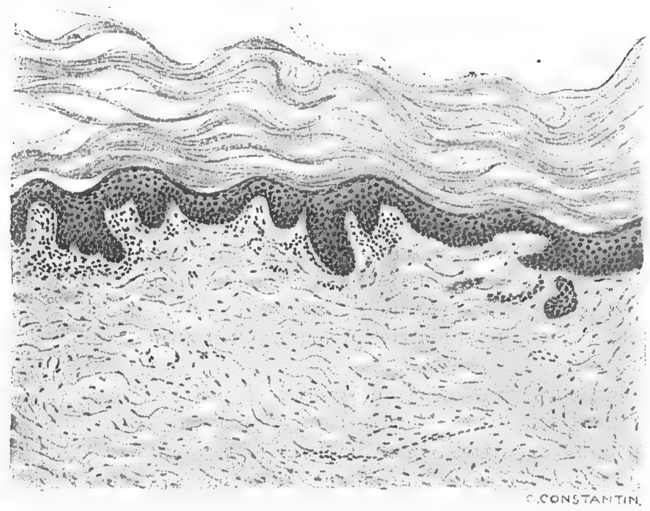


Figure 4.
Coupe de peau d'un orang-outang inoculé avec du virus scarlatineux (desquamation).

de la rate et des reins chez les scarlatineux et aussi hors de ces cellules (frottis et coupes colorés au Giemsa et d'après Heidenhein), leur signification reste obscure. En tout cas, elles ne paraissent pas exister exclusivement dans la scarlatine, puisque tout récemment Gavino et Girard[4] les ont rencontrées dans le typhus exanthématique.

⁂

Conclusions. — De toutes ces considérations, il résulte que l'inoculation du virus scarlatineux aux singes inférieurs, et surtout aux anthropoïdes, peut provoquer un syndrome morbide dont la ressemblance avec la scarlatine humaine est parfois des plus frappantes. Les simiens inférieurs n'offrent pas une sensibilité constante vis-à-vis du microbe scarlatineux, ce dont on s'aperçoit lorsqu'on répète les expériences de Cantacuzène et de Bernhardt; par contre, les anthropoïdes se montrent plus réceptifs. Le virus paraît exister dans le dépôt amygdalien et lingual, le sang, les ganglions lymphatiques et peut-être aussi dans le liquide péricardique. La nature de ce virus nous est totalement inconnue, et il en est de même de ses voies naturelles de pénétration et d'élimination. Ce sont là des problèmes que l'étude expérimentale de la scarlatine, malgré les grandes difficultés qui surgissent à chaque instant, ne tardera pas à résoudre.

1. Nous avons enregistré chez notre orang-outang une *albuminurie* assez intense (1 gr. 20 par litre), ayant apparu soixante-cinq jours après l'inoculation et qui a duré jusqu'à la mort de l'animal. Il nous est impossible d'affirmer avec certitude la nature scarlatineuse de cette albuminurie, étant donné que le rein présentait quelques tubercules miliaires disséminés. Nous ferons remarquer, cependant, que ces tubercules étaient de date toute récente, alors que l'albuminurie, très marquée quinze jours avant la mort de l'animal, avait presque disparu vers la fin. La marche de l'albuminurie n'a donc pas suivi l'évolution progressive des lésions rénales.

1. BERNHARDT. — « Experiment. Untersuch. ueber die Scharlachätiologie (II Mitt. ». *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 23.

2. HŒFER. — « Ueber intrazelluläre Einschlusskörper bei Scarlatina ». *Deutsche med. Woch.*, 1911, 8 Juin, p. 1063.

3. CANTACUZÈNE. — « Sur certains corpuscules observés dans les organes des scarlatineux ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1911, vol. LXXI, p. 196.

4. GAVINO et GIRARD. — « Estudio experim. sobre el typho exantematico ». Mexico, *Escalante*, 1911.

LES ENFANTS "ARRIÉRÉS"

Considérations générales. — Essai de classification. — Physiologie pathologique. — Traitement opothérapique et Pratiques adjuvantes.

Par M. Raoul DUPUY

Les enfants « arriérés », vu leur nombre croissant, deviennent un véritable danger pour l'avenir du pays et de la race. Quoi qu'on en dise, ce sont surtout des « malades corporels »; aussi, l'étude et le traitement de leurs anomalies doivent-ils faire partie des connaissances du médecin-praticien et ne plus rester l'apanage exclusif des sociologues, psychiatres, neurologistes et pédagogues.

Lorsqu'il aura fait le diagnostic d'arriération, le praticien devra avertir les parents qui, trop optimistes ou trop orgueilleux, ne se rendent pas compte de l'état de leur enfant! Il devra apprendre aux éducateurs que la dissipation, l'inattention ou la paresse de certains écoliers dénotent parfois un état pathologique justiciable d'un traitement et non d'une punition qui restera sans effet. Il conseillera de séparer ces anormaux de leurs camarades, pour lesquels ils sont un sujet de brimade ou un objet de désordre. Il indiquera selon ses aptitudes le mode d'éducation qui convient à chaque sujet. Il appliquera surtout le *traitement médical*, que l'on a eu le grand tort de négliger au détriment de cet *enseignement spécial*, s'adressant seulement à une partie de ces arriérés — les arriérés appelés à tort « pédagogiques » — et qui ne donne pas les résultats que l'on en attendait...

L'arriération infantile est une dystrophie caractérisée par un arrêt ou un retard du développement corporel, intellectuel et sensoriel de l'enfant.

Cet état est des plus complexes, car ces arrêts et ces retards n'intéressent pas toujours d'une façon égale le corps, l'esprit ou les sens. Il est même de nombreux cas dans lesquels l'arriération ne porte que sur un système (atrophie génitale des géants, par exemple), que sur un organe (nanisme mitral, persistance du trou de Botal), que sur une faculté (la parole, l'écriture), que sur le caractère, que sur tel ou tel sens.

Aussi l'arriération infantile est-elle diversement interprétée et dénommée (infantilisme, puérilisme, nanisme, débilité, chétivisme, état malingre, idiotie, crétinisme, imbécillité, dégénérescence, etc.).

Tous ces qualificatifs ont peut-être l'avantage d'éveiller rapidement dans l'esprit l'idée d'un type clinique spécial. Mais combien d'épithètes faudrait-il pour désigner toutes les formes d'arriération! En tout cas, celles que nous citons plus haut ont le défaut de donner une impression incomplète de la vérité, car les unes ou les autres — à part le terme de dégénéré — ne s'appliquent qu'au corps ou à l'esprit, alors que l'arriération est bien souvent un syndrome *mixte*.

La fâcheuse tendance de diviser un état morbide, pour ainsi dire topographiquement, vient de l'abus de la spécialisation, qui ne fait considérer un sujet que du seul point de vue qui intéresse le spécialiste. En effet, les neurologistes voient surtout dans l'arriéré un taré cérébral; les anthropologistes, de leur côté, n'étudient que ses anomalies corporelles; les éducateurs ne considèrent que les imperfections de ses aptitudes intellectuelles et sensorielles. Ceci nous explique pourquoi la synthèse — « l'unité » — de l'arriération infantile n'a pas encore été réalisée par les auteurs.

Quoique étant très nombreux, les enfants arriérés ne représentent qu'un groupe des *enfants anormaux*.

Etudiés du point de vue *somatique*, les arriérés — dystrophiques purs — ne doivent pas être confondus avec les paralytiques, les hémiplégiques, les pottiques, certains choréiques, épileptiques et littliques, qui, en plus de troubles endocriniens fréquents (qui leur donnent de l'arriération intellectuelle), présentent des lésions cérébrales ou organiques relevant de processus pathologiques autres que ceux qui produisent l'arriération corporelle.

Parmi les anormaux *intellectuels*, les enfants arriérés considérés du point de vue mental n'appartiennent qu'à la quatrième et cinquième catégorie indiquées par Bourneville en 1896 dans sa division des enfants *mentalement anormaux*. La première, la deuxième et la troisième étaient réservées aux « idiots absolus » (les hommes-plantes de Roesch), aux idiots profonds (les hommes-animaux de Roesch), aux « idiots légers » (les imbéciles proprement dits), qui ont surtout des anomalies ou des lésions cérébrales (sclérose, ramollissement, agénésie, microcéphalie avec ossification trop rapide, hydrocéphalie, etc...).

Les *anomalies sensorielles* que l'on rencontre habituellement chez les enfants arriérés — qu'elles soient simultanées ou séparées — sont incomplètes, c'est-à-dire que les arriérés, considérés du point de vue sensoriel, ne représentent qu'un groupe des anormaux sensoriels. Ce sont les « anormaux sensoriels incomplets » par opposition aux « anormaux sensoriels complets » qui sont privés de l'usage d'un ou plusieurs sens et qui peuvent être *arriérés* par ailleurs.

En effet, chez les arriérés, la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût et le toucher existent; mais leurs organes présentent des malformations externes et internes, qui ont pour effet d'amoindrir la perception des choses du monde extérieur. Et comme le cerveau de ces sujets est souvent en état d'infériorité, il leur donne en plus une interprétation inexacte de ce qu'ils perçoivent.

***

Le terme « d'arriéré », à lui seul, est insuffisant s'il n'est pas suivi d'un ou plusieurs qualificatifs qui indiquent la forme d'arriération dont on veut parler.

Pour trouver ce qualificatif approprié, on devrait se baser sur l'état de leur corps, de leur esprit ou de leurs sens.

Si, en vue de cette classification, on étudie leurs tares *corporelles*, on est arrêté par leur nombre et leur diversité. Aussi est-il impossible de différencier les arriérés d'après leurs imperfections somatiques.

Toute classification somatique se résume en une énumération des types cliniques.

Cette énumération fut commencée par Apert, en 1902, dans son travail sur les « Enfants retardataires ». Elle peut être continuée par l'adjonction du nanisme et du gigantisme partiels, de l'acromégalie fruste juvénile, de l'obésité avec atrophies laryngiennes, génitales et pilaires, de la sénilité précoce avec hirsutisme, de l'inversion ou de l'hypertrophie sexuelles, du mongolisme, dn nigrisme, de l'achondroplasie plus ou moins complète, etc.

Si l'on cherche à classer les arriérés d'après leurs *anomalies mentales*, le qualificatif que l'on doit ajouter au terme d'arriéré semble plus aisé à trouver.

Les éducateurs et certains neurologistes, ne traitant d'arriérés que certains apathiques, réservent le terme d'instables à ceux qui ne peuvent fixer leur attention du fait de la mobilité de leur esprit.

Nous ne pensons pas de la sorte, et nous estimons que les résultats de l'apathie et de l'instabilité étant les mêmes, ces deux tares mentales ne sont que deux subdivisions de l'état d'arriération.

Les enfants arriérés seraient donc ou *apathiques* ou *instables*. Pratiquement, il n'en est pas ainsi et nombre de ces sujets présentent une *forme mixte* d'apathie et d'instabilité avec des alternances plus ou moins atypiques qui rendent la classification bien artificielle.

Tout ce que l'on peut affirmer en pareille occurrence, c'est que l'arriération est à telle ou telle *prédominance*.

Quant à la classification des arriérés, basée uniquement sur leurs *anomalies sensorielles*, elle nous paraît ne pas avoir grand intérêt.

Comment peut-on pratiquement différencier ces sujets?

Si l'on en croit Esquirol, on évaluerait la faiblesse de leur intelligence! en plus, d'après Voisin, on devrait tenir compte de leurs troubles sensitifs et moteurs. Kolle (en Allemagne) les divise d'après la difficulté qu'on a de les éduquer. Pour Esquirol encore, on pourrait les classer d'après leur plus ou moins grande facilité d'élocution et de leur aptitude pour la lecture. Cette dernière idée a prévalu et cette double épreuve entre en ligne de compte pour le diagnostic de l'arriération, tel que le proposent Binet et Simon.

Toutes ces tentatives, fort louables du reste, donnent des indications bien insuffisantes. Elles montrent, une fois de plus, combien cette dysharmonie de l'évolution est complexe.

En résumé, la classification des enfants arriérés est impossible et nous répétons — comme nous l'avons déjà dit — que *chaque enfant arriéré, considéré dans son ensemble, constitue un type clinique spécial.*

***

Ces types cliniques spéciaux — quoique différant pour chaque cas — ont souvent une étiologie commune qui réside dans des troubles de la nutrition et de la circulation.

Nous avons été amené à cette conclusion par les études systématiques de l'élimination urinaire, du milieu sanguin, de la pression artérielle et par l'examen radiographique du système osseux qui sont des adjuvants précieux pour le diagnostic.

L'*examen des urines* révèle la présence quasi habituelle : d'*albumine* (sérine, globuline et mucine) en petites quantités, depuis des traces indosables jusqu'à 0,40 à 0,50 centigrammes par vingt-quatre heures, d'*indican* en abondance, de *scatol*, d'*urobiline* et de *pigments biliaires*.

D'autre part, si l'on considère de nombreux graphiques de l'élimination, on est amené à conclure que les enfants arriérés peuvent être divisés en deux classes distinctes qui se caractérisent : 1° par de la *rétention*; 2° par de l'*hyperexcrétion*.

La rétention et l'hyperexcrétion portent sur toutes les substances contenues normalement dans l'urine : sur l'*eau*, les *matières azotées*, les *phosphates* et la *chaux* qui se rencontre sous forme de cristaux, très nombreux parfois, d'oxalate de calcium et de phosphate bi et tri-calcique.

L'élimination des *chlorures* doit surtout attirer l'attention de l'observateur. Ces sels peuvent être également retenus ou éliminés en excès et leur quantité dans les examens nombreux que nous avons fait pratiquer a varié, par litre, de 1 gr. 86 (hypochlorurie) à 20 grammes (hyperchlorurie).

Cette rétention ou cette élimination ne sont pas fatalement complètes, c'est-à-dire qu'elles peuvent ne se produire que sur un des éléments normaux de l'urine. Il y a là une étude fort intéressante, dont nous pensons avoir posé les bases en signalant que l'instabilité est manifestée — comme dans certaines épilepsies du reste — par une élimination exagérée de la quantité des chlorures (qui peut varier du simple au triple), alors que l'apathie est remarquée dans des cas de rétention chlorurée.

Le rôle des chlorures nous paraît des plus importants. Il a été déjà signalé par Wundt, Rosenthal, Schultzen et Boussingault, qui les considèrent comme les « balanciers » de l'organisme. Ils semblent être en antagonisme avec le phosphore organique et l'étude des éliminations comparées des chlorures et des phosphates pour-

rait peut-être donner des indications très importantes sur l'étiologie physio-chimique de maints états nerveux qui sont encore de cause inconnue.

D'après les rapides considérations urologiques qui précèdent, on peut dire que les enfants arriérés sont tout d'abord des *intoxiqués*, car leur rein et leur foie sont insuffisants.

D'autre part, leur assimilation est défectueuse et leurs échanges se font d'une façon anormale.

En effet, les uns présentent des modifications excrétoires qui indiquent un état spécial, qualifié de *ralentissement* de la *nutrition*. Ce sont des *apathiques* (bouffis, obèses, myxœdémateux) qui sont aussi paresseux pour transformer les matériaux nutritifs et les rendre utilement assimilables que pour accomplir un effort intellectuel. Ils sont presque toujours hyperhydratés et leurs urines sont hypoacides.

Les autres font de la *déminéralisation*. Ce sont les *instables* (maigres, agités) qui sont aussi incapables de conserver les sels minéraux de l'alimentation nécessaires à la vie normale que de fixer leur attention sur un sujet donné. Ils sont habituellement hypohydratés et leurs urines sont acides ou hyperacides.

L'*examen du sang* décèle, dans la plupart des cas, une anémie accompagnée de leucocytose très marquée qui est, en général, plus prononcée chez les apathiques que chez les instables. Les hématies peuvent diminuer dans des proportions notables (2 à 3 millions par millimètre cube au lieu de 5 millions). Il en est de même des hématoblastes. Les globules sont pauvres en hémoglobine, dont le taux peut baisser jusqu'à 50 ou 60 pour 100.

Par contre, les leucocytes sont toujours très nombreux. Leur nombre peut varier du simple au quintuple et l'augmentation porte aussi bien sur les polynucléaires neutrophiles que sur les petits mononucléaires (lymphocytes) ou les grands mononucléaires.

Cette leucocytose exagérée s'accompagne d'une hypertrophie des organes lymphoïdes. Il est, en effet, très rare de rencontrer un enfant arriéré qui n'ait pas eu des végétations adénoïdes.

Le rôle physiologique de cette leucocytose exagérée serait-il d'immuniser ces enfants contre les maladies infectieuse des premiers ans? Nous avons été frappé de constater que la plupart des arriérés n'avaient jamais eu la rougeole, la scarlatine, la varicelle, etc., à l'instar de beaucoup d'autres enfants normaux. Bourneville avait déjà fait cette constatation sans pouvoir, toutefois, expliquer les causes de cette quasi-immunité.

La *pression artérielle* est fort intéressante à étudier. Le sphygmomanomètre indique que ces sujets sont presque toujours des *hypotendus*, dont les artères étroites et *peu élastiques* sont mal distendues à chaque systole. D'autre part, comme les contractions cardiaques sont molles et trop fréquentes (tachycardie et parfois embryocardie), comme le système veineux manque de tonicité, il est aisé de se rendre compte que la circulation des enfants arriérés est des plus anormales.

Pour étudier leur pression artérielle, nous avons employé surtout l'oscillomètre de Pachon qui a l'avantage d'indiquer les pressions artérielles maxima et minima. Cet appareil nous a montré que la tension maxima de ces sujets est très au-dessous de la normale (11° à 5° !!) alors que la tension minima est à peu près normale (de 8° à 5°).

La différence entre les deux pressions qui indique l'élasticité artérielle est très peu marquée; elle est même souvent nulle. L'oscillomètre, de plus, donne des indications sur la brièveté et la faiblesse des contractions du muscle cardiaque.

Ainsi s'explique cette circulation défectueuse caractérisée par l'achroasphyxie et les engelures des extrémités, la disparition de la sensibilité ou de certains réflexes cutanés : le réflexe plantaire, par exemple (Babinski) et la « sensation de froid » qui est si particulière à ces sujets. Aussi le terme « d'angioplasique » donné par Brissaud à certains états d'arriération infantile est-il assez heureux, car il traduit la déficience du système vasculaire. Il n'est cependant pas complet, car il ne tient pas compte de l'état de la fibre cardiaque, qui, par ses contractions répétées, dilate et calibre les artères et contribue, pour la plus grande part, à cette poussée continue qui constitue la croissance.

L'*examen radiographique*, enfin, renseignera sur l'état plus ou moins avancé de l'ossification; il est un moyen de contrôle pour le diagnostic. La persistance des cartilages de conjugaison indique que la croissance n'est pas terminée.

***

Le traitement de l'arriération infantile ne consiste pas simplement à administrer quelques tablettes de corps thyroïde ou quelques cuillerées de bromure. Nous disons, en passant, que le bromure est pour ces sujets un médicament dangereux dont l'emploi devrait être complètement délaissé, car s'il calme momentanément, il annihile ou diminue longtemps après son emploi les facultés cérébrales.

La cure, en plus de la désintoxication organique, aura pour but de régler les échanges en tâchant de faciliter, selon les cas, l'élimination ou la fixation des principes nutritifs de l'alimentation.

On doit arriver à ce but en modifiant le milieu sanguin, en augmentant la pression artérielle et en stimulant l'activité des glandes à sécrétion externes ou internes.

La cure comprend un traitement « préparatoire » et un traitement « curatif », à la fois *opothérapique* et *reminéralisateur*, qui s'accompagnera de « pratiques adjuvantes ».

Le *traitement préparatoire* a pour but de mettre l'organisme en bon état de réceptivité thérapeutique. Il est basé sur les données de l'examen du sujet et peut donner, à lui seul, des résultats excellents.

Combien avons-nous vu d'enfants arriérés se modifier quand on traitait leur intestin? Herter (de New-York) et Schultz décrivent, en effet, un *infantilisme intestinal* souvent consécutif à l'entérite chronique.

On appliquera la révulsion à un point de congestion pulmonaire des sommets. La syphilis, même soupçonnée, sera traitée par la médication habituelle, etc.

Enfin, et surtout, les narines seront désobturées et les végétations adénoïdes — quelles que soient leur forme et leur quantité — seront enlevées.

On doit attacher la plus grande importance à cette dernière opération, car, tout en étant une gêne pour l'hématose et pour le développement de la partie supérieure du thorax, ce sont des organes lymphoïdes en hyperfonction qui lancent dans le torrent circulatoire un grand nombre de globules blancs dont l'excès est des plus nuisibles. Il faut donc chercher les végétations chez tous les arriérés et savoir que certaines de ces tumeurs adénoïdes sont en placard affaissées et épidermisées. Leur diagnostic est donc souvent fort difficile et, dans bien des cas, il ne sera basé que sur l'obscurité respiratoire des sommets.

Il est également très important de conseiller avant et même pendant le traitement curatif les bains de sel, de soufre et de warech, les frictions sèches ou alcoolisées, les massages généraux et la gymnastique. L'action stimulante et sédative de ces agents thérapeutiques est un adjuvant précieux que l'on aurait le plus grand tort de négliger.

Le *traitement curatif* repose sur la *reminéralisation* et sur l'*organothérapie*.

La reminéralisation sera obtenue par une bonne alimentation, c'est-à-dire que la « ration alimentaire » doit être suffisante et la nourriture de bonne qualité. On donnera la préférence aux aliments hydrocarbonés (farineux, pâtes, etc.) qui sont moins toxiques que les substances azotées. On n'abusera donc pas de la viande et surtout de la viande rouge. On proscrira les épices, les mets faisandés, les excitants et les boissons alcoolisées. La tisane d'orge aux repas est fort bien acceptée par ces sujets.

On évitera à tout prix la constipation.

A la ration alimentaire, on peut ajouter une *ration de croissance* qui, sous un faible volume et facilement absorbable, contiendra les sels minéraux qui président à notre chimisme organique la chaux, la potasse, la soude, la magnésie, le fer. Ces substances seront administrées avec du phosphore et il nous a semblé que la formule des glycérophosphates composée — acidifiée ou alcalinisée selon le cas — était le meilleur mode d'administration des sels minéraux.

Tous ces sels minéraux qui, souvent, chez un enfant arriéré passent dans le tube digestif sans être transformés et assimilés doivent être fixés dans l'organisme pour que la croissance physique et intellectuelle soit normale et que l'équilibre mental soit maintenu.

C'est alors qu'intervient l'opothérapie des glandes à sécrétion interne qui paraissent régler le métabolisme de toutes les substances de l'alimentation et dont la déficience semble produire l'arriération.

Cette opothérapie a deux actions :

1° Une action générale donnée par le corps thyroïde;

2° Une action spécifique propre à chaque glande.

L'*action générale* est procurée par le corps thyroïde, qui, à faibles doses (0,01 centigramme à 0,02 centigrammes d'extrait glycériné ou 0,02 centigrammes à 0,03 centigrammes de poudre sèche), semble agir sur toutes les sécrétions externes ou internes. Véritable soleil de l'organisme et chef des endocrines, il influence toute l'économie. C'est par cette action générale que se sont produites les merveilleuses transformations signalées par Brissaud, Herthoge, Apert, Magnus-Lévy, Léopold-Lévi, etc., concernant les enfants arriérés.

Cette action d'ordre général de l'opothérapie thyroïdienne chez les enfants arriérés est des plus intéressantes, mais elle n'est pas certaine, parfois même elle est nulle.

Dans ces derniers cas, on est en droit de soupçonner un trouble sécrétoire plus ou moins complet d'une autre endocrine par suite de lésion ou d'atrophie. On devra alors s'adresser à l'extrait de la glande qui, d'après l'examen, semble déficiente, et l'on fera de l'opothérapie *spécifique* qui sera ou *suppléante* ou *antagoniste*.

L'opothérapie spécifique consiste à administrer l'hypophyse, la surrénale et les glandes génitales.

Le rôle de ces glandes dans l'évolution corporelle, intellectuelle et sensorielle de l'individu est indéniable.

Quant à leurs actions, elles sont multiples.

Elles entreraient en jeu chez les générateurs au moment de la détermination du sexe de l'embryon (hypophyse femelle et surrénale mâle).

Puis, chez l'enfant, elles faciliteraient la croissance, car elles ont une action élective sur la circulation et la nutrition.

L'hypophyse et la surrénale sont nettement *hypertensives* : elles augmentent la pression artérielle, diminuent le nombre des battements cardiaques et luttent contre la vaso-dilatation des extrémités (Oliver et Schæfer, Lépine, Carnot et Josserand, Meltzer, Dunan, Josué, etc.).

Les glandes génitales sont *hypotensives* et, tout en paraissant être sous la dépendance directe des précédentes, elles en seraient en même temps les antagonistes (Livon, Tamburini, Ancel et Bonin).

Tous ces organes sont des « manutentionnaires », car ils distribuent et fixent dans les tissus certaines substances alimentaires transformées par la digestion. De même qu'on a reconnu les propriétés du corps thyroïde en ce qui concerne la modification des matières azotées, l'hypophyse et la surrénale agiraient sur le métabolisme des hydrates de carbone par l'intermédiaire du pancréas et du foie (Lépine, Doyon, Blum), et leur action sur la fixation et l'élimination de la *chaux* et du *magnésium* semble démontrée. (Josué, John Malcolm, Moraczewski, etc.).

Les glandes génitales auraient une action sur le métabolisme du phosphore (Curatulo et Tarulli) et du chlore (Poehl). D'autre part, elles auraient un pouvoir oxydant du sang très net, qui aboutirait à la combustion et à la destruction des toxines organiques (Poehl).

En plus de ces actions qui sont sous la dépendance directe du grand sympathique, dont la physiologie est encore si confuse, l'hypophyse et la surrénale semblent compléter les caractères sexuels de chaque individu.

Elles donneraient à l'un l'attention, la volonté, l'activité cérébrale (surrénale); à l'autre, la sensibilité et les aptitudes sensorielles (hypophyse).

Il n'est pas discutable que certaines de ces glandes soient en rapport direct avec le cerveau. L'atrophie ou l'agénésie des capsules surrénales n'ont elles pas été notées depuis Morgagni chez les anencéphales? Les lésions capsulaires (hypertrophie et adénomes) ne sont-elles pas la règle dans la *sclérose tubéreuse du cerveau* (Bourneville)? Nous avons remarqué souvent chez les gigantiles (hypophysaires) la diminution ou la disparition complète d'une des facultés sensorielles.

Toutes les considérations qui précèdent sur la physiologie des endocrines sont sûrement incomplètes, car tant que le rôle respectif de chacune des deux portions constituant chaque glande n'aura pas été bien défini, l'opothérapie ne sera pas rigoureusement scientifique.

Cette question est encore bien confuse, cependant nous remarquons de plus en plus qu'elle n'a pas besoin d'être complètement élucidée pour amener une modification à l'état d'arriération infantile traitée par la *polyopothérapie endocrinienne associée*.

Que l'on cherche à agir par suppléance ou par antagonisme, on administrera le corps thyroïde en l'associant selon le sujet et la correction que l'on désire à la surrénale, à l'hypophyse et à la glande génitale (partie interstitielle du testicule et corps jaune).

Les doses employées sont de 0,02 à 0,05 centigrammes d'extrait par jour et par glande pour la thyroïde, l'hypophyse et la surrénale et de 0,05 à 0,10 centigrammes pour l'extrait génital.

Cette médication pourra être administrée en cachets ; mais nous préférons de beaucoup la méthode hypodermique. Ce traitement comprend plusieurs séries, de trente jours chacune, suivies parfois de trente jours de repos.

Pendant toute la durée de ce traitement, nous conseillons l'absorption de *moelle osseuse de bœuf fraîche* qui a pour but d'enrichir le milieu sanguin.

Lorsqu'on est en présence de cas où la déminéralisation et la dénutrition sont marquées, aux extraits d'organes habituels nous associons les *extraits hépatiques* et *spléniques*, qui agissent comme fixateurs et antitoxiques. Nous les administrons à la dose quotidienne de 0,10 à 0,25 centigrammes de poudre desséchée.

L'action de ce traitement est certaine dans tous les cas d'arriération infantile, mais elle est passagère et, pour avoir un résultat durable, la médication doit être continuée parfois pendant longtemps.

L'opothérapie endocrinienne semble ne pas devoir modifier les dystrophies et les idioties cérébrales pures. Toutefois comme le diagnostic entre l'arriération endocrinienne et la dystrophie cérébrale est souvent impossible et que, d'autre part, certains enfants anormaux présentent un état hybride que l'on peut qualifier de *mixte*, la polyopothérapie endocrinienne, véritable pierre de touche, peut être essayée sans inconvénient et amène souvent des résultats dans des cas qui semblaient douteux et même irrémédiables.

Les résultats de notre méthode, qui sont basés aujourd'hui sur 60 observations, ont été déjà communiqués à l'Académie des sciences, le 15 Janvier courant, par M. Edmond Perrier.

Nous avons constaté après son application :

1° Une augmentation plus rapide de la taille et un arrêt de la croissance des gigantiles, chez des sujets qui avaient déjà été traités par l'extrait thyroïdien sans grand résultat.

2° Un moins grand amaigrissement qu'avec le corps thyroïde seul et une tendance marquée à récupérer le poids initial, lorsque le corps thyroïde l'avait fait baisser.

3° Une augmentation très nette de la pression artérielle (5 à 6 degrés parfois en un mois).

4° La modification rapide de l'élimination urinaire qui indique que le métabolisme des produits nutritifs est rétabli (le corps thyroïde provoque souvent des désassimilations fort difficiles à enrayer).

5° La disparition de phénomènes morbides ou de lésions d'ordre sympathique qui accompagnent l'arriération et que le traitement thyroïdien n'avait pas modifiés : achroasphyxie, troubles de la vue, incontinence diurne ou nocturne d'urine, ptoses viscérales, hernies ombilicales, etc.

6° La métamorphose physique de chaque sujet, dont le sexe s'affirme, cependant que les organes mâles et femelles entrent en fonction. La puberté apparaît, la voix se modifie, le système pileux s'enrichit. La menstruation et l'éjaculation à spermatozoïdes s'établissent.

7° La métamorphose intellectuelle et sensorielle de ces sujets, dont l'asthénie et l'excitation cérébrales se modifient, dont l'attention et l'activité mentale augmentent, dont les progrès intellectuels s'affirment (langage, écriture), et qui deviennent capables de faire un métier et de tenir leur place dans la société.

***

Les *pratiques adjuvantes* consistent dans l'éducation spéciale que l'on donne à ces sujets. Cette éducation est une tâche fort délicate, faite d'abnégation, de patience et de charité. Elle a pour but de s'adresser aux sens afin d'atteindre le cerveau (méthode Frœbel), de passer progressivement du concret à l'abstrait, de discipliner l'esprit par la discipline du corps (gymnastique eurythmique et orthophrénique (Paul Boncour), d'éduquer la volonté par des exercices d'adresse ou d'immobilité. Le secret de cet enseignement est de tenir le sujet constamment en éveil; aussi ces leçons seront-elles courtes et variées. Tous les actes de la vie doivent être l'occasion d'une leçon de choses.

Enfin, le travail manuel doit tenir une grande place dans l'éducation.

Cette éducation spéciale est indispensable au succès complet de la cure; mais faire uniquement de la pédagogie sans s'occuper de soigner le corps, c'est une méthode illogique.

C'est cependant cette méthode qui est adoptée dans les classes dites de « perfectionnement » qui, au nombre de trois à Paris, donnent un enseignement spécial à une cinquantaine d'arriérés. Il est bien certain que ce nombre de classes est tout à fait insuffisant et il est même question d'en ouvrir dix nouvelles dans le courant de cette année. Les résultats qu'on y obtiendra seront-ils en rapport avec les efforts qu'ils auront coûtés? Nous ne craignons pas de répondre par la négative.

La loi du 15 Avril 1909, outre la création de ces « classes de perfectionnement », où sont éduqués quelques apathiques ou quelques instables, prévoyait l'organisation de « classes autonomes avec le système de l'internat ». Déjà existent l'école Th. Roussel et « l'école de réforme » de la Salpêtrière; mais elles n'ont été créées que pour une certaine catégorie d'enfants indisciplinés ou vicieux, et les arriérés véritables, *qui ne sont cependant pas des fous*, sont les pensionnaires des asiles d'aliénés.

La loi du 15 Avril 1909 n'est donc pas appliquée. Le sera-t-elle un jour et nous laisserons-nous constamment devancer par la Suisse, la Belgique, l'Allemagne, les Etats-Unis, etc.?

La création de classes autonomes avec système d'internat, s'impose et puisqu'on a tant fait pour les aveugles et les sourds-muets, ne pourrait-on pas songer aux arriérés dont certains sont sûrement curables. L'avantage de ces établissements serait de grouper de nombreux enfants : on arriverait peut-être à trouver quelques sujets à peu près semblables et l'on pourrait y tenter l'enseignement *collectif*, alors que le système d'éducation des arriérés dans les classes de perfectionnement est et restera *individuel*, tant les types d'arriérés sont différents.

Pour que ces établissements spéciaux puissent être utiles, il faudrait qu'ils soient véritablement médico-pédagogiques, il faudrait que la « puériculture complémentaire » (opothérapie et reminéralisation) y soit systématiquement appliquée. C'est donc plus au médecin qu'au pédagogue que doit être réservée la direction de ces futures écoles.

Les autorités compétentes voudront-elles le comprendre?

ANALYSES

CHIRURGIE

Gayet. ***Traitement opératoire du cancer de la prostate*** **(*Lyon chirurgical*, 1912, n° 1, 1er Juillet, t. VIII, p. 53-77). — A présent que la technique de la prostatectomie est bien réglée dans le cas d'hypertrophie bénigne, le cancer de la prostate paraît devoir bénéficier de l'expérience acquise et retirer des avantages importants de l'intervention chirurgicale.**

Celle-ci ne s'adresse toutefois qu'aux cancers n'ayant pas encore franchi les limites de la loge prostatique. Le diagnostic en est fait par la constatation d'une prostate grosse, irrégulière, déformée, d'une dureté ligneuse, absolument immobile, et par la brusquerie du début des accidents de rétention. La cystoscopie sera toujours utile quand elle est possible.

En pratique, l'auteur distingue les cas suivants :

A. *Le cancer est diagnostiqué, il est encore limité et l'état général est bon.* Dans ce cas, on tentera la cure radicale par voie périnéale : une incision est menée du coccyx à l'ischion gauche, puis revient vers le raphé médian ou au delà, en avant de l'anus. Le rectum est décollé et refoulé à droite et en arrière. La face postérieure de la prostate, des vésicules et le bas-fond vésical sont reconnus. Puis l'urètre membraneux est sectionné, les faces antérieure et latérales de la prostate sont libérées; la vessie est incisée en avant du col, puis sur les côtés et en arrière, et la prostate enlevée, entraînant les vésicules si elles sont envahies. L'urètre est suturé à la vessie et la plaie partiellement fermée.

Cette technique a été suivie sur un homme de 66 ans et a donné un excellent résultat. Cependant, c'est une opération longue et sérieuse, et, de plus, l'incontinence d'urine est fatale;

B. *Le cancer est diagnostiqué et limité, mais l'état général est déjà atteint.* On se contentera d'une opération palliative, destinée à supprimer l'obstacle à la miction. Ce sera, de préférence, la prostatectomie périnéale par la méthode de Proust. Un malade a été opéré dans ces conditions; le résultat fonctionnel fut excellent : le malade mourut huit mois après de cause inconnue.

Le danger de cette opération est dans la déchirure du rectum, lorsque la prostate y adhère. Dans un cas, après la prostatectomie périnéale, on constata cette lésion : la suture du rectum fut difficile; le malade mourut d'une broncho-pneumonie au dixième jour;

C. Le *cancer est diagnostiqué, mais diffus*, avec

envahissement de la vessie ou adhérence au rectum. Ici, il faut s'abstenir;

D. *Le cancer est soupçonné, mais l'état général est bon, la glande est généralement molle avec seulement quelques noyaux durs profondément inclus.* Dans ce cas, on pratiquera la prostatectomie transvésicale par le procédé de Freyer. Sans doute, l'ablation du cancer ne sera pas complète; mais l'opération radicale, en raison de ses dangers et de son incontinence d'urine fatale, ne peut encore être imposée dans les cas douteux.

Deux malades ont été opérés par voie transvésicale. L'un trop tard, ayant déjà une généralisation à la vessie; il mourut le vingtième jour. Un autre, chez qui le diagnostic clinique était douteux entre adénome et cancer, guérit parfaitement et est encore bien portant après deux ans.

M. Guimbellot.

Vallas et Lambert. ***Traitement chirurgical du cancer du plancher de la bouche.*** (*Lyon chirurgical*, t. VIII, n° 1, 1er Juillet 1912, p. 1-31 avec 13 fig.) — Le plancher de la bouche est rarement le siège de néoplasmes primitifs, mais est fréquemment envahi par des cancers provenant des régions voisines, en particulier de la langue.

Pour faire une ablation complète de ces lésions, les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer la résection définitive de tout ou partie de l'os maxillaire inférieur. Ils ont pour principes généraux de chercher à respecter le masque facial, en faisant des incisions sus-hyoïdiennes; d'enlever en bloc la tumeur et ses dépendances lymphatiques; enfin de préparer, sans rien sacrifier de la nécessité d'une large exérèse, la pose et le maintien d'appareils prothétiques.

On peut distinguer deux groupes de faits :

1° Le plus souvent les cancers nécessitent seulement l'hémirésection du maxillaire inférieur, en raison de leur développement unilatéral respectant le frein de la langue, et le pilier antérieur du voile.

On fait une incision parallèle au maxillaire et à 2 centimètres au-dessous. Les ganglions carotidiens sont enlevés, s'il y a lieu, par une incision perpendiculaire. La faciale étant liée, la loge sous-maxillaire est évidée de son contenu, qu'on laisse adhérent au maxillaire. Celui-ci est sectionné au voisinage de la symphyse, et sur la branche montante. En tirant sur ce fragment osseux on attire la tumeur, qu'on enlève facilement d'un large coup de ciseaux. La plaie est fermée en suturant, comme on le peut, la muqueuse, les muscles, puis la peau avec drainage par une mèche.

2° Dans des cas plus rares, l'étendue de la lésion nécessite la résection presque totale de la mâchoire. L'incision suit la courbe de l'os à 3 centimètres au-dessous. Les deux loges sous-maxillaires sont évidées; les deux branches montantes sciées. La tumeur est enlevée facilement, avec la mâchoire qu'on attire. On termine en suturant les débris de muqueuse puis la peau et on draine.

Les auteurs insistent sur la nécessité de soins minutieux; avant l'opération : désinfection de la bouche et des dents, et si la tumeur est ulcérée, cautérisation au thermo. L'anesthésie est faite à l'aide d'éther, avec morphine une heure avant. Après l'opération, mise en place d'une sonde nasale pour l'alimentation; protection contre le refroidissement et révulsion préventive du thorax; inhalation d'oxygène toutes les heures; lavage de la bouche toutes les deux heures. Le malade se lève et la mèche est enlevée le quatrième jour.

Sur 35 malades opérés par les auteurs, 17 sont morts, dont 10 de complications pulmonaires infectieuses. Sur les 18 autres, la récidive a été observée 6 fois en un temps variant de deux mois à six ans. Un malade vit encore sans récidive après cinq ans.

M. Guimbellot.

MÉDECINE

Lorey. ***Considérations nouvelles sur la sérothérapie locale dans la diphtérie, la scarlatine et les processus suppuratifs*** (*Medizinische Klinik*, n° 26, 1912). — L'épidémie de diphtérie qui sévit depuis trois ans à Hambourg, a montré un caractère particulièrement malin. Et si le sérum antidiphtérique reste notre arme la plus sûre, il arrive parfois qu'elle est impuissante. La cause en est-elle due à une virulence plus grande de l'élément infectieux? Ne devrait-on pas, en cas d'épidémie particulièrement maligne, préparer un sérum spécial avec l'agent infectieux qui s'est montré si virulent? Il est certaines toxines qui provoquent plus spécialement des paralysies, d'autres qui n'en provoquent presque jamais. Ne serait-il pas indiqué de faire pour la diphtérie du sérum polyvalent, comme on l'a fait pour d'autres infections?

Une chose paraît déjà acquise : c'est que si l'on réussit à stériliser localement le foyer de l'infection (nez, pharynx, conjonctive oculaire), on abrège notablement le cours de la maladie. Mais ce n'est pas par des caustiques chimiques qu'il faut agir, c'est à l'antitoxine appliquée localement qu'il faut donner la préférence.

Behring, un des premiers, a recommandé l'application locale du sérum. Le badigeonnage répété de la gorge avec un tampon d'ouate imbibé de sérum dilué au trentième, aussi bien que des vaporisations fréquentes dans le larynx, ou même dans la trachée après la trachéotomie, rendront les plus grands services. Lorey est convaincu que dans bien des cas ces vaporisations ont permis d'éviter la trachéotomie. Dans le nez, on introduira des tampons d'ouate bien imbibés de la même dilution de sérum. Quelques heures après ces applications, on verra les membranes se détacher en grands lambeaux; puis vient une exsudation liquide et la respiration se fait de nouveau par le nez; la bouche n'est plus sèche et, en deux jours de traitement, la diphtérie nasale est guérie. Chez les enfants excessivement faibles, l'expulsion de ces sécrétions serait à peu près impossible sans le spray au sérum.

Extraordinairement éclatante est l'action locale du sérum dans les diphtéries oculaires, si graves parfois, et cause de tant de cécités; il faut, dans ces cas, faire des instillations fréquentes de sérum et tenir sur les yeux, en permanence, des compresses imbibées de sérum au 1/30.

Il va sans dire qu'à côté de la *sérothérapie locale* et *générale*, il faut avoir le plus grand soin de tenir la bouche, les narines et le pharynx dans un état de très grande propreté, le rôle des infirmières est, dans tous les cas, des plus stricts, et demande une sollicitude et un dévouement de tous les instants.

L'application locale du sérum a une action très rapide sur l'état local, mais cette action se répercute-t-elle sur l'état général? c'est là un point assez difficile à bien déterminer, le sérum étant toujours injecté conjointement à la dose de 1.000 à 3.000 unités antitoxiques; mais Lorey, après une expérience de trois ans et demi dans un service de diphtériques, a acquis la conviction intime que sous l'influence de la sérothérapie locale, le cours de l'infection diphtérique est notablement plus bénin et que bien des enfants, qu'il avait tout d'abord cru perdus, ont été guéris. Il est bien naturel de penser que par les applications locales, une partie au moins des bacilles touchés sont rendus inoffensifs ou moins virulents, et que la toxine est résorbée au foyer en moins grande quantité.

Il s'agirait maintenant de savoir si cette action locale du sérum est due vraiment à l'antitoxine diphtérique, ou si on doit l'attribuer à une action physiologique du sérum de cheval. Pour élucider cette question, Loray s'est servi dans quelques cas de sérum normal de cheval, recueilli à l'abattoir; mais ses expériences sont encore trop peu nombreuses, pour permettre des conclusions.

Logiquement cependant, le sérum antidiphtérique aurait une action plus spécifique.

Le sérum de cheval a une action bien connue sur les nécroses, les brûlures, les suppurations, surtout si le sérum est tout frais.

Dans son dernier ouvrage : *Introduction à la thérapeutique des maladies infectieuses*, von Behring parle très chaleureusement en faveur de la sérothérapie locale dans la diphtérie, s'appuyant sur les expériences de Ramson.

Dans la *scarlatine* très grave, avec nécroses gangreneuses et puantes du pharynx, du nez, des lèvres, etc., Lorey a obtenu des résultats remarquables par les applications locales de sérum de cheval. Peu de temps après l'application de tampons imbibés de sérum, il se produit une sécrétion séreuse profuse et la respiration se fait de nouveau par le nez, puis les nécroses du pharynx se détergent sous l'influence de nouvelles applications de sérum, une sécrétion muco-purulente s'établit; il faut alors adjoindre à l'action du sérum une propreté et une antisepsie locales aussi efficaces que faire se peut.

Le sérum normal rend encore les plus grands services dans les processus suppuratifs : abcès glandulaires et périglandulaires. Les abcès glandulaires guérissent assez bien après une simple incision; mais quand le tissu périglandulaire est infiltré et dur, et qu'il y a une forte fièvre avec menace de thrombophlébite; les suppurations, dans ces cas, deviennent interminables, disséquant la musculature. C'est alors que, sous l'influence des applications locales de sérum, on voit le tableau changer. Il faut, pour cela, ne pas craindre de faire de larges incisions que l'on irrigue bien avec le sérum et que l'on tamponne ensuite avec de la gaze bien imbibée de ce même liquide. Quand on enlève le tampon le jour suivant, on est surpris de l'état de propreté de la plaie, et la nécrose des aponévroses est enrayée. Cette pratique peut être recommandée aux chirurgiens pour qu'ils en fassent l'essai dans les cas appropriés. Lorey s'en est bien trouvé, même dans les suppurations de l'oreille moyenne et après la trépanation mastoïdienne.

Muller et Peiser, en 1908, ont déjà recommandé d'injecter dans les cavités suppurantes du sérum ou de la sérosité ascitique (voir à ce sujet, A. Darier : *Vaccins, sérums et ferments*, p. 405).

Pour Lorey, le sérum de cheval recueilli à l'abattoir est préférable au sérum humain et aux sérosités ascitiques ou autres, et jamais, à la suite de ces applications locales, il n'a observé d'effets nuisibles; cependant, il avoue avoir observé parfois une éruption sérique bénigne. Il faut donc être prudent, car chez un sujet déjà sensibilisé, on pourrait bien observer des accidents anaphylactiques.

A. Darier.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Brieger et Krause (de Berlin). ***La chimiothérapie dans les trypanosomiases causées par le Trypanosoma Brucei.*** (*Berlin. klin. Woch.*, 1912, t. XLIX, n° 31, 29 Juillet, p. 1453-1455). — Les auteurs avaient attiré l'attention au début de cette année, sur l'action trypanocide spécifique des corps du groupe de la safranine.

Ils ont expérimenté une série de corps, appartenant au groupe de la safranine et de l'eurhodine, qui possèdent une propriété trypanocide extrêmement vive, même administrée *par la bouche*. La toxicité en est faible, puisque l'homme peut supporter trente grammes et plus à la dose de 0,25 à 1 gramme par jour. Ces corps ne contiennent pas d'arsenic.

Les animaux d'expérience (rats et cobayes) furent infectés avec des races différentes de Trypanosoma Brucei et le résultat fut identique avec les quatre races employées.

Chez tous les animaux, les trypanosomes disparurent. Des rats infectés depuis Novembre et Décembre 1911 et traités, sont encore vivants et ne présentent plus de trypanosomes, bien que le traitement ait cessé depuis des mois.

La durée du traitement fut de quatre à six semaines. Le corps trypanocide fut mélangé à la nourriture des animaux tous les deux jours, à la dose de 0,05 à 0,10.

Chez des rats débarrassés de leurs trypanosomes depuis des mois et infectés à nouveau, l'infection fut plus difficile à obtenir que chez des animaux sains; elle fut également plus facilement guérie.

Les auteurs ont envoyé dans les colonies allemandes, anglaises et belges, à fin d'expérimentation dans les trypanosomiases animales et dans la maladie du sommeil de l'homme, les corps trypanocides de la série de la safranine et qu'ils ont appelés provisoirement *trypasafrol*.

R. Burnier.

C. Gargano (de Naples). ***Transplantation de tumeurs épithéliales sur la souris et transformation de celles-ci en sarcomes*** (*Centr. f. Bakt.*, orig. vol. LIX, fasc. 1, p. 35-48). — De ses expériences, l'auteur conclut que la distinction classique entre les tumeurs épithéliales et les sarcomes n'est pas exacte, du moins en ce qui concerne les tumeurs obtenues expérimentalement chez la souris par implantation de tumeurs de provenance humaine. Il lui semble certain que l'injection de filtrats de tumeurs épithéliales humaines donne un résultat négatif chez la souris, contrairement aux travaux de Mayet. En revanche, l'implantation de fragments de tumeurs amène souvent le développement de tumeurs qui ne sont pas absolument identiques, de structure, à la tumeur d'origine, et qui, dès la première inoculation, prennent dans la mamelle le type de l'adéno-carcinome, sous la peau le type de l'épithéliome, et dans le péritoine celui du carcinome à petites cellules. A la troisième, et parfois dès la deuxième inoculation, ces tumeurs se transforment en tumeurs mixtes

(carcinomes-sarcomes), puis ultérieurement en sarcomes purs, sans transformation ultérieure. Au bout d'un certain nombre de réinoculations, ces sarcomes purs ne sont plus inoculables, alors que les tumeurs spontanées de la souris le sont toujours. Cette transformation des tumeurs épithéliales en sarcome dépend moins de la nature de la tumeur inoculée que de la région où a été faite l'inoculation, car elle est plus rapide dans le péritoine. L'auteur n'a jamais observé de transformation en sens contraire, de retour au type épithélial, comme l'a signalé Ehrlich.

S. I. de Jong.

BACTÉRIOLOGIE

H. Toyoda. ***Recherches bactériologiques au cours de l'épidémie de peste pneumonique de Mandchourie en 1910-1911*** (*Centralbl. f. Bakter.*, [Orig.] vol. LXIII, fasc. 2-3, 2 Mai 1912, pages 134-149). — L'auteur, médecin du chemin de fer sud-mandchourien, constata au cours de cette terrible épidémie quelques faits intéressants. Il n'y eut qu'un cas de peste à bubons, à Changchun. Tous les autres cas observés furent à forme pneumonique. La transmission se fit exclusivement par l'homme atteint à l'individu sain, et jamais par les objets. Toutes les recherches des médecins du chemin de fer pour découvrir une épizootie des rats (notamment celles des médecins japonais spécialement commis pour cela) furent négatives. La diminution de l'épidémie se fit simultanément dans toutes les localités atteintes, et la gravité et la fréquence des cas diminuèrent assez brusquement. Le bacille isolé dans ces pneumonies pesteuses était identique à tous les points de vue à celui de la peste bubonique. Une anse de bacilles tuait le chien en dix jours. Le rat blanc, la souris étaient tués à des doses infimes. Les pigeons sont réfractaires. Les bacilles perdent leur virulence dans les crachats étalés en couche mince, après quatre heures d'exposition au soleil. En revanche, les bacilles sont très résistants au froid, à la lumière diffuse (dix heures à 22 degrés à Charbin). Il n'y a à incriminer dans le développement de la dernière épidémie que la transmission d'homme à homme, surtout chez les malheureux logés à l'étroit, en grand nombre, par un hiver rigoureux. On ne put observer ni infection par les objets souillés, ni par les épizooties.

S.-I. de Jong.

B. Galli-Valerio (de Lausanne). ***Observations sur les corpuscules de la vaccine*** (*Centralbl. f. Bakter.* [Orig.], vol. LXIII, fasc. 1, 1912, pp. 53-58, avec 4 fig.). — L'auteur conclut de ses recherches personnelles, que les différents corpuscules décrits par les observateurs à côté des corpuscules de Guarnieri, doivent être rapportés à une forme unique, qu'on peut englober sous le nom d'« Initialkörper » que leur a donné von Prowazek, qui les a décrits. Ces corpuscules seraient les agents spécifiques des affections vaccino-varioleuses, et leur action sur la cellule épithéliale donnerait lieu à la formation des corps de Guarnieri.

De Jong.

L. Jacque et F. Masay (de Bruxelles). ***Le streptobactérium fœtidum, agent pathogène nouveau de l'homme*** (*Centr. f. Bakt.* [Orig.], vol. LXII, fasc. 3-4, 1912 p. 180-186). — Les auteurs ont découvert dans les crachats, dans du liquide pleural, dans un liquide de méningite, etc., un agent pathogène nouveau. C'est un cocco-bacille, très mobile ne formant pas de spores, ne prenant pas le Gram, et ressemblant au bacille de la peste. Il présente comme lui un aspect en navette. Il est aérobie facultatif, et toutes les cultures dégagent une odeur fétide. Il se développe très vite sur tous les milieux, mais surtout sur gélose, où on peut l'isoler dans l'eau de condensation. Tous les animaux de laboratoire sont sensibles à l'inoculation, qui provoque une septicémie mortelle. Les auteurs ont pu isoler une toxine et vacciner des rats blancs.

De Jong.

DERMATOLOGIE

Prof. Linser (de Tubingue). ***Le traitement des dermatoses prurigineuses par le sérum humain normal*** (*Dermatolog. Woch.*, t. LIV, n° 13, 1912, 30 Mars, p. 365-368). — Les dermatoses prurigineuses constituent un groupe hétéroclite composé de maladies très diverses, dont le seul symptôme commun est le prurit. La nature elle-même de ces dermatoses est très obscure, et, à ce point de vue, les malades sont plus précis que leur médecin, car ils attribuent nettement ces affections cutanées à un vice du sang qu'ils traitent par des « dépuratifs ».

Bien que les recherches scientifiques n'aient montré, dans ces cas, aucune altération sanguine, l'auteur ne rejette pas *a priori* cette hypothèse, car nos connaissances sont encore très vagues dans ce domaine et l'expérience lui a montré que le sérum normal jouissait, dans ces cas, de propriétés curatives.

Dans un cas grave d'*impétigo herpétiforme gravidique*, rebelle à tout traitement, il a obtenu, par l'injection de sérum de femme enceinte normale, une guérison rapide, et des cas ultérieurs lui ont montré que les lésions cutanées, la fièvre, le prurit étaient très favorablement influencés. Ce résultat est intimement lié à l'emploi de sérum gravidique, et l'injection de sérum de femme non gravide n'a pas le même effet. Comment interpréter ces faits? En injectant un sérum d'un individu sain à un organisme malade, lui procure-t-on un élément qui lui faisait défaut, ou bien neutralise-t-on un poison formé dans l'organisme malade? On ne peut encore préciser, mais les faits sont là.

L'auteur a étendu cette méthode à d'autres dermatoses, et, dans beaucoup de cas, le prurit a été très amélioré. Dans l'*urticaire*, il a obtenu des résultats remarquables. Il s'agissait, naturellement, de cas dans lesquels les autres traitements avaient échoué et de cas d'origine obscure. Dans les dermatoses infantiles, le *strophulus*, le *prurigo*, les résultats furent frappants. Même l'*eczéma infantile* est favorablement influencé : le prurit disparaît très rapidement. On continue, d'ailleurs, le traitement externe, car le sérum seul ne suffit pas à faire disparaître un eczéma.

Des succès remarquables ont été obtenus dans le *prurit* des vieillards, non seulement le prurit limité (anus, etc.), mais aussi le prurit généralisé. Nombre de malades, traités sans résultats par les traitements internes ou externes, par la méthode de Bruck (injections de sérum artificiel), guérirent rapidement par quelques injections de sérum.

Même dans l'*eczéma généralisé de l'adulte*, le sérum a donné de bons résultats et le symptôme prurit est très favorablement influencé.

La technique est extrêmement simple.

L'auteur a constaté qu'il existe une différence essentielle entre le sérum d'individus normaux et de femmes enceintes normales, et il n'emploie le sérum gravidique que chez les femmes enceintes et jamais chez les non gravides.

Il semble également y avoir une différence entre le sérum de l'homme et celui de la femme, et l'auteur n'injecte à une femme que du sérum féminin et inversement.

Plus le sérum est frais, plus il est actif. L'auteur retire de la veine cubitale de sujets sains (aucune trace de tuberculose, Wassermann négatif) environ 50 centimètres cubes de sang directement dans un tube à centrifuger stérile, et le défibrine pendant cinq minutes en l'agitant avec des perles de verre. Au bout d'une demi-heure de centrifugation, le sérum (qu'il soit clair ou laiteux) est aspiré avec une seringue et injecté. Si l'on est sûr de sa stérilisation, on peut injecter le sérum dans les veines; sinon, et en particulier chez l'enfant, on l'injecte sous la peau : 10 à 20 centimètres cubes suffisent, en général, pour une seule injection. Le plus souvent, l'auteur fait 3 à 5 injections consécutives et attend le résultat. S'il n'est pas satisfaisant, on peut répéter les injections. Certains malades ont ainsi reçu jusqu'à 60 injections. On n'observe jamais de phénomènes anaphylactiques, car on n'emploie que des sérums de même nature.

Ce traitement est très bien supporté, et l'auteur n'hésite pas à employer cette sérothérapie d'une façon ambulatoire.

R. Burnier.

PÉDIATRIE

G. Francioni et G. Menabuoni (de Florence). ***La réaction de Wassermann chez les enfants*** (*La Pédiatrie pratique*, 1912, 25 Avril, p. 210). — En l'espace d'une année, les auteurs ont pratiqué 410 réactions de Wassermann, dont les trois quarts sur des enfants. Ils ont constaté que la réaction de Wassermann peut être positive dès les premiers jours de la vie, même avant l'apparition de symptômes objectifs certains de syphilis héréditaire. Ils conseillent, en conséquence, de l'employer largement dans les hôpitaux d'enfants trouvés, afin de dévoiler à temps l'existence de la maladie et d'éviter les dangers de la contagion.

La réaction de Wassermann est toujours positive chez les hérédo-syphilitiques. Elle demeure telle pendant de longues années, et ne subit qu'à un degré minime et de façon passagère l'influence du traitement mercuriel. Excellent moyen pour dépister, chez les enfants, la présence d'une syphilis en activité ou antérieure, la réaction de Wassermann, par contre, n'a qu'une valeur très limitée pour fournir les preuves d'une influence héréditaire indirecte ou simplement dystrophique sur la descendance.

Quant aux questions, si débattues actuellement, de l'interprétation des lois de Colles et de Profeta, les auteurs, n'ayant pas eu à leur disposition de cas appropriés, ne peuvent y apporter aucune contribution personnelle en se basant sur les résultats de la réaction de Wassermann. Cependant, ils croient pouvoir affirmer que l'infection maternelle a une importance considérable et peut-être prépondérante dans la transmission de la syphilis aux enfants.

G. Schreiber.

E. Verdoux. ***L'angine diphtérique maligne*** (*Thèse*, Paris, 1912, 98 pages). — L'auteur a observé à l'hôpital Bretonneau une série de cas d'angines diphtériques malignes, qui se sont présentées sous forme de petites épidémies de quartier et d'école.

La diphtérie a sévi dans les milieux misérables, chez des enfants peu surveillés qui sont malades depuis plusieurs jours quand ils sont admis à l'hôpital. Le traitement trop tardif est une des grandes causes de la malignité des angines observées. Chez certains malades, le traitement est commencé à domicile par un médecin, qui injecte une dose minime de sérum (10 c.c.). Le traitement est tout à fait insuffisant et inefficace et c'est là encore une cause d'évolution de l'angine vers la malignité.

L'auteur rapporte des observations d'angines graves ordinaires, d'angines graves avec croup et une observation d'angine diphtérique grave hémorragique.

Un grand nombre d'angines graves se sont terminées par la mort précoce, le troisième ou quatrième jour, avant que la gorge soit bien détergée, souvent même avant que l'exsudat ait commencé à se détacher. La mort précoce a été précédée généralement d'un ensemble de signes qui paraissent constituer un syndrome grave précoce de la diphtérie maligne. Ces signes peuvent exister ensemble ou séparément; ce sont : les vomissements, les paralysies précoces du voile du palais, les modifications du pouls et des bruits du cœur, l'albuminurie précoce et très abondante.

Dans plusieurs cas, la mort est survenue subitement à l'occasion d'un effort, d'un lavage de gorge; il y a donc intérêt chez les enfants présentant ces signes graves de s'abstenir de provoquer toute fatigue inutile.

Le pronostic doit être basé sur la présence ou l'absence des signes graves précités et aussi, si cela est possible, sur la notion de la date du début de la maladie, qui malheureusement est soignée trop tard.

Au point de vue pathogénique, la gravité des angines dépend de l'intoxication diphtérique et non des associations microbiennes. Les accidents graves précoces sont dus vraisemblablement à l'intoxication bulbaire surtout et peut-être aussi à l'insuffisance des surrénales dont les lésions n'ont été constatées histologiquement que dans un seul cas.

Comme traitement, l'auteur préconise les injections de doses fortes de sérum les premiers jours, suivies de doses moins fortes pendant la convalescence pendant vingt, vingt-cinq jours; les injections de médicaments toni-cardiaques et l'opothérapie surrénale sous forme de poudre de surrénale et d'adrénaline.

R. Burnier.

G.-A. Petrone et C. Vitale (de Naples). ***Spasmophilie infantile et glandules parathyroïdes*** (*La Pediatria*, 1912, t. XX, n° 1, p. 16). — Certains auteurs expliquent la spasmophilie infantile par une insuffisance des glandules parathyroïdes, mais contre cette théorie on a formulé les objections suivantes : 1° quelques enfants morts spasmophiles ne présentèrent aucune lésion parathyroïdienne (Thienrich, Ravenna, etc.); 2° l'opothérapie parathyroïdienne a donné des résultats négatifs à certains auteurs (Escherich, Concetti, Longo).

Pour réfuter ces deux objections, on a dit : 1° l'insuffisance des parathyroïdes peut être purement fonctionnelle et les lésions peuvent ne pas être décelables à l'aide des procédés d'investigation dont nous disposons; 2° l'importance de la voie adoptée pour

l'opothérapie est capitale, celle-ci, inactive par la bouche pouvant être très efficace par voie sous-cutanée. (Mac Callum et Vœgtlin.)

Bien que Petrone et Vitale n'aient pu confirmer cette dernière opinion (chez quatre enfants spasmophiles, la parathyroïdine administrée par voie buccale chez deux d'entre eux, par voie hypodermique chez les deux autres, fut également inefficace), ils font cependant dépendre la spasmophilie d'une insuffisance des glandes parathyroïdes, mais en acceptant l'hypothèse suivante soutenue par Escherich : la sécrétion de la parathyroïde préparée dans l'organisme vivant et déversée telle que dans les voies lymphatiques est différente de l'extrait qu'on obtient au laboratoire.

Les expériences entreprises par les auteurs napolitains leur ont montré, en effet, l'inefficacité de la parathyroïdine administrée sous la peau chez des lapins atteints d'hyperexcitabilité galvanique et d'autres symptômes spasmophiles, après extirpation des deux parathyroïdes.

G. Schreiber.

Herman Wittich (de Berlin). ***Essais de tuberculinothérapie chez les enfants scrofuleux et tuberculeux*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1912, t. XXV, f. 24). — L'auteur a traité par la tuberculine une soixantaine d'enfants. Il commença par injecter 1/1000 de milligramme de l'ancienne tuberculine de Koch et augmenta très lentement les doses, pour éviter autant que possible la fièvre et les réactions violentes. La plus forte fut de 20 milligrammes, dose mille fois plus faible que celle employée par Engel et Bauer.

Les enfants étaient inoculés deux fois par semaine *à la Policlinique*, où ils se rendaient seuls ou accompagnés par leurs parents. Les mères recevaient une feuille où elles devaient inscrire trois fois par jour la température interne et noter les divers incidents susceptibles d'être relevés par elles : inappétence, toux, transpiration, etc...

Les enfants, ainsi traités, étaient des scrofuleux ou des tuberculeux au début, présentant, la plupart, des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Chez les enfants *scrofuleux*, la cuti-réaction de Pirquet est habituellement très forte et on peut dire que les résultats de la tuberculinothérapie sont d'autant meilleurs que cette réaction est plus vive

Chez certains enfants, la réaction cutanée à la piqûre de tuberculine, d'abord négative, devint ensuite positive lorsqu'on injectait déjà 1/10 de milligramme. Comme, à ce moment, les manifestations morbides étaient nettement améliorées, l'auteur considéra l'apparition des réactions locales comme une indication à ne pas augmenter les doses. Aucun des enfants scrofuleux, d'ailleurs, ne reçut, en injection, plus de 3 milligrammes de tuberculine.

Chez les enfants *tuberculeux*, la cuti-réaction de Pirquet fut très variable. Chez quelques-uns, elle fut négative, sans que pour cela les résultats fournis par la tuberculinothérapie fussent mauvais, exception faite des cas avec lésions graves des poumons.

Presque tous ces enfants supportèrent très bien les injections; des oscillations de température furent notées, mais aucun accident ne survint de nature à inquiéter les parents. Comme pour les sujets scrofuleux, les réactions locales à la piqûre devinrent d'autant plus fréquentes que les doses de tuberculine étaient plus élevées.

Les résultats de la tuberculinothérapie, chez les enfants scrofuleux et tuberculeux au début, sont satisfaisants : les stigmates scrofuleux disparaissent, l'appétit devient bon, le poids augmente, la toux cesse, les selles deviennent normales chez les sujets atteints de diarrhée; les douleurs et les points de côté disparaissent; les sueurs nocturnes sont moins abondantes et plus rares; l'état général devient plus satisfaisant.

G. Schreiber.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Villard. ***Névrite optique dans le cours de l'allaitement*** (*Annales d'Oculistique*, Mai 1912, pages 321 à 344). — Les altérations de l'appareil oculaire survenant sous l'influence de l'allaitement sont exceptionnelles. En ce qui concerne les névrites optiques, en particulier, il est difficile de préciser le nombre des observations connues. L'auteur ayant observé deux cas de ce genre, en rapporte les observations et fait une étude d'ensemble de la question.

L'âge auquel apparaît la névrite optique des nourrices est assez variable; cependant ce serait entre la trentième et la quarantième année qu'elle apparaîtrait le plus souvent. Elle peut se développer chez des primipares ou des multipares, mais elle paraît beaucoup plus fréquente chez ces dernières. Dans certains cas elle s'est même développée au cours de plusieurs allaitements consécutifs. Le temps qui s'écoule entre le début de la lactation et le début de la névrite optique varie de quelques semaines à plusieurs mois, et même à plus d'un an. On a même signalé son apparition un peu avant l'accouchement ou quelques mois après le sevrage.

La névrite peut atteindre suivant les circonstances un seul œil ou les deux yeux. L'affection débute d'ordinaire assez brusquement. Elle est accompagnée de fièvre, courbature, malaise général et céphalée. Celle-ci siège généralement dans les régions orbitaire et frontale. Dans certains cas l'œil lui-même est douloureux à la pression. L'amblyopie centrale est très variable, mais toujours très importante. Toutefois l'acuité visuelle n'est pas d'ordinaire inférieure à 0,1 ou 0,2. La vision périphérique est aussi presque toujours atteinte : il y a rétrécissement concentrique et plus ou moins accentué du champ visuel. Au début, on peut presque toujours déceler l'existence d'un scotome central pour le blanc et surtout pour les couleurs. La vision des couleurs est très profondément altérée.

Ces divers troubles subjectifs sont sous la dépendance d'une névrite optique qui peut se présenter sous les deux formes classiques de papillite ou de névrite rétro-bulbaire. La papillite est la forme la plus fréquente.

La marche de l'affection n'est pas, en général, très aiguë. Sa durée varie de quelques semaines à quelques mois. Presque toujours une guérison complète ou à peu près complète survient lors du sevrage, lors même que l'amblyopie a été excessive. Il existe cependant quelques observations dans lesquelles la perte de la vision a été totale et définitive.

La première indication du traitement est remplie par le sevrage de l'enfant, qui doit être imposé dès que l'on a acquis la certitude que l'allaitement est la cause de l'altération oculaire. La seconde indication est réalisée par la mise en œuvre d'une médication sudorifique, diurétique et purgative, dans le but de favoriser l'élimination de l'agent toxique, cause de la névrite. Après la disparition des phénomènes inflammatoires, on aura recours aux toniques et particulièrement aux injections sous-cutanées de sulfate de strychnine, pour combattre la tendance à l'atrophie optique.

La théorie pathogénique qui, à l'heure actuelle, a rallié le plus grand nombre de suffrages, est celle de l'auto-intoxication, théorie soutenue par Heinzel. La névrite optique des nourrices serait consécutive à l'action sur le nerf optique de poisons constitués par des substances albuminoïdes élaborées pendant la période et sous l'influence de la lactation.

A. Cantonnet.

SYPHILIGRAPHIE

T. Nœggerath (de Berlin). *Observations cliniques sur le traitement des nourrissons syphilitiques par le Salvarsan* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1912, t. XXV, f. 2, p. 131). — L'auteur ayant traité 27 nourrissons syphilitiques par le Salvarsan, aboutit aux conclusions suivantes :

I. *Au point de vue des dangers du Salvarsan.* — 1° Le Salvarsan n'est guère dangereux; toutefois, chez les tout jeunes nourrissons, surtout chez ceux dont l'état général laisse à désirer, il vaut mieux administrer au préalable du mercure ou débuter par l'injection de doses ne dépassant pas 3 à 5 milligrammes par kilo de poids corporel.

2° Le traitement par le Salvarsan ne doit pas être appliqué, momentanément tout au moins, chez les enfants atteints de lésions septiques.

3° L'injection intraveineuse n'est pas plus efficace que les autres; mais elle expose à moins de dangers.

4° La dose efficace minima est de 2 milligrammes par kilo; mais on doit élever la dose autant qu'il est possible, jusqu'à ce qu'on atteigne rapidement 0,1 gramme par injection.

II. *Au point de vue de l'efficacité du Salvarsan.* — L'influence rapide sur les symptômes est indéniable; mais il est difficile de dire si le Salvarsan est supérieur au mercure. Certains cas, en effet, sont améliorés également avec une rapidité étonnante par le mercure, et d'autres résistent soit au mercure, soit au Salvarsan.

III. *Au point de vue de la guérison.* — L'association du Salvarsan au mercure semble donner les meilleurs résultats; toutefois, une observation de plusieurs années consécutives est nécessaire pour apprécier la valeur réelle de la guérison.

G. Schreiber.

L. Guénot. ***Contribution à l'étude de l'arsénobenzol « 606 »*** (*Thèse*, Paris, 1912, 324 pages). — Dans cet important travail, l'auteur expose les résultats obtenus dans dix-sept mois de pratique et basés sur 900 cas de malades traités par les deux nouveaux dérivés arsenicaux, l'hectine et le 606.

Il estime que l'hectine de Mouneyrat est un bon médicament anti-syphilitique; mais son action n'est pas assez constante ni assez énergique pour qu'il puisse être employé autrement que comme adjuvant.

Le dioxydiamidoarsénobenzol d'Ehrlich, « 606 », doit être préparé selon une technique rigoureuse. On ne doit l'employer que par voie intraveineuse, la voie digestive étant trop peu active et la voie hypodermique étant très douloureuse et exposant à des enkystements et même à du sphacèle.

Bien préparé et bien administré, l'arsénobenzol a paru à l'auteur un médicament non dangereux. C'est entre les mains inexpérimentées ou trop audacieuses qu'il a produit le plus de victimes. A part quelques cas très rares d'idiosyncrasie, comme on peut en rencontrer avec tous les médicaments actifs, la plupart des accidents qu'il a provoqués peuvent être évités.

L'arsénobenzol possède un pouvoir cicatrisant merveilleux. C'est, à ce point de vue, un médicament d'une haute valeur prophylactique. Son action est plus énergique et plus constante que celle du mercure. Il peut influencer d'une façon heureuse les parasyphilis.

Avec l'emploi de doses suffisantes, les rechutes sont rares. Elles se produisent presque uniquement quand le malade a été traité à la période secondaire. A la période primaire, elles sont d'autant plus exceptionnelles que le malade a été traité plus près du début de l'infection.

La plupart des rechutes revêtent le type habituel des accidents cutanés ou muqueux et guérissent facilement par une nouvelle injection; l'auteur n'a pas rencontré d'arséno-résistance. Dans certains cas, les rechutes portent sur le système nerveux (neuro ou méningo-récidives). D'allures plus graves, presque toujours elles cèdent néanmoins rapidement à un nouveau traitement.

L'arsénobenzol agit non moins nettement que le séro-diagnostic, mais d'autant plus efficacement que la syphilis a été traitée d'une façon plus rapprochée de son début. Dans les vieilles syphilis, le Wassermann reste souvent sans modification.

Dans d'assez nombreux cas, on peut espérer la guérison complète de la syphilis par stérilisation rapide ou progressive de l'organisme. Ce qui le prouve, c'est, outre l'évolution clinique et sérologique de la maladie, la constatation de réinfections de plus en plus fréquentes.

L'arsénobenzol est le médicament de choix pour combattre la syphilis à toutes ses périodes. Les contre-indications sont exceptionnelles. Il est particulièrement indiqué dans les syphilis graves et dans les syphilis rebelles au mercure.

Son indication est formelle au début de la diathèse, comme traitement abortif. Il faut commencer le traitement le plus près possible du début du chancre.

L'auteur a employé le plus souvent une dose de 1 gr. 50 en trois ou quatre injections. On débutera par une faible dose que l'on augmentera progressivement si la tolérance est parfaite. Les injections seront espacées de cinq à six jours. Il faut éviter les trop fortes doses, surtout d'emblée, qui peuvent être toxiques; mais il ne faut pas tomber dans l'écueil contraire des doses trop faibles, même répétées, incapables de stériliser l'organisme.

Après cette première cure, on doit pratiquer la réaction de Wassermann à espaces réguliers et assez rapprochés (deux mois); et on refera une ou plusieurs nouvelles injections chaque fois que la réaction sera restée ou redevenue positive.

L'arsénobenzol est un excellent tonique, son action sur l'état général, sur l'hématopoïèse est des plus favorables. Les syphilitiques anémiés et candidats à la tuberculose en tireront donc le plus grand avantage.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'acné.

Le traitement de l'acné est souvent des plus difficiles et donne fréquemment des mécomptes. Il exige naturellement un examen complet du malade.

On s'assurera d'abord que les poussées ne sont pas déterminées par une médication nuisible (*acné iodique*), qu'il faudrait avant tout supprimer. Les troubles digestifs, circulatoires attireront aussi l'attention.

Le régime[1], qu'il est banal de prescrire aux acnéiques, consiste surtout à ne pas surcharger l'estomac et l'intestin par une alimentation trop abondante ou des repas trop rapprochés, à ne pas introduire d'aliments toxiques, à veiller à l'élimination normale des déchets digestifs, enfin à manger lentement en mastiquant longuement et complètement.

Les repas seront à heures régulières. Le repas du soir a intérêt à être plus léger que celui de midi; peu ou pas de viande le soir.

ALIMENTS PERMIS.	ALIMENTS DÉFENDUS.
Viandes grillées, rôties ou bouillies en petite quantité.	Sauces, ragoûts, graisse, mets faisandés ou de conserve, poissons, crustacés, salaison, épices, vinaigre.
Laitages. Légumes frais, œufs.	Choux, oseille.
Endives. Epinards. Salade cuite. Artichauts cuits.	Crudités, sucreries.
Pâtes.	Fromages fermentés.
Purée de légumes secs.	
Fruits cuits, compotes.	

Boissons : eau pure, d'Evian, de Vals (troubles intestinaux); de Vichy (arthritisme); Orezza, Bussang (anémie); ni vin, ni thé, ni café, ni liqueurs.

Comme TRAITEMENT INTERNE, on a conseillé le soufre, le sulfure de calcium (5 milligrammes à 2 centigrammes par jour), la levure de bière, les ferments lactiques. Les vaccins de Wright peuvent donner de bons résultats. Les médications thermales et climatériques sont aussi d'excellents adjuvants.

Le TRAITEMENT EXTERNE est le plus important : il consiste essentiellement à décaper les lésions et à modifier les glandes sébacées malades.

Dans l'*acné ponctuée*, on enlève les comédons avec une clef de montre ou le petit instrument d'Unna; cet enlèvement est facilité si l'on ramollit préalablement la couche cornée avec :

Vaseline.	ãã 25 grammes.
Lanoline.	
Savon mou de potasse.	10 —
Soufre précipité. . .	4 —
Ichtyol	1 —

ou

Alcool à 90°.	ãã 80 grammes.
Alcoolat de lavande.	10 —
Savon noir.	40 —
Acide salicylique . .	1 —

pur ou coupé d'eau.

On traite ensuite la séborrhée avec une lotion soufrée :

Soufre précipité	15 grammes.
Glycérine neutre. . . .	40 —
Alcool à 90°.	15 —
Eau de roses.	150 —

En cas d'*acné pustuleuse* avec peau grasse, il est bon de commencer le traitement par un nettoyage mécanique : ouverture des pustulettes, expression des abcès et kystes après ponction au galvanocautère.

Faire matin et soir une pulvérisation à l'aide d'un pulvérisateur à vapeur avec 100 grammes d'eau de camomille à laquelle on ajoutera deux cuillérées à soupe d'eau d'Alibour.

Sulfate de zinc. . . .	3 grammes.
Sulfate de cuivre. . . .	1 —
Camphre.	ãã 0 gr. 20
Safran.	
Eau	100 grammes.

Après la pulvérisation du soir, appliquer la crème :

Glycérolé d'amidon neutre.	100 grammes.
Ichtyol.	10 —
Résorcine	1 —
Soufre.	4 grammes.
Camphre.	2 —
Teinture de Quillaya. . . .	2 —
Carbonate de magnésie . .	20 —
Eau de roses.	q. s.

pour faire une crème épaisse qui sera étalée sur le visage et recouverte de lin ou de gaze stérilisée.

Enlever le lendemain matin cette crème en frottant légèrement à sec avec un linge fin, puis avec de la vaseline blanche neutre.

Faire ensuite une friction avec une eau alcaline (1 cuillerée à café de bicarbonate de soude pour une tasse à thé d'eau bouillante), ou 5 à 10 gouttes d'ammoniaque pour la même quantité d'eau.

Dans les cas d'*acné polymorphe* torpide ou rebelle, on obtient un nettoyage assez rapide du tégument par la *cure d'exfoliation*, mais cette cure très irritante nécessite un certain doigté de la part du médecin. Les préparations exfoliantes seront appliquées de préférence la nuit, pendant dix minutes, un quart d'heure, une demi-heure, une heure, suivant la tolérance du sujet. Elles seront ensuite enlevées avec soin par un rinçage à l'eau suivi d'application de poudres, pâtes ou crèmes calmantes, de cataplasmes de fécule, alternés avec l'emploi du masque de caoutchouc.

Voici quelques formules de *pâtes exfoliatrices* :

Teinture de savon de potasse au 1/5.	40 grammes.
Résorcine.	ãã 10 —
Soufre précipité.	
	(Darier).

Résorcine pure	ãã 10 grammes.
Pâte de zinc de Unna. .	
	(Unna).

Naphtol β.	10 grammes.
Soufre précipité.	50 —
Vaseline.	ãã 25 grammes.
Savon noir.	
	(Lassar).

Dans l'*acné rosacée* avec couperose, employer pour la toilette de l'eau très chaude, faire des frictions avec :

Alcoolat de lavande. .	15 grammes.
Alcoolat de vulnéraire.	30 —
Alcoolat de romarin . .	100 —
Alcool à 90°.	80 —

Appliquer une crème astringente et tonique, telle que :

Tanin	2 grammes.
Soufre	4 —
Baume du Pérou. . . .	1 —
Lanoline.	30 grammes.
Vaseline.	

Contre l'élément vasculaire télangiectasique, on est souvent forcé de recourir aux scarifications quadrillées superficielles des placards, en prenant garde de ne pas aller trop profondément, de peur de faire des cicatrices irréparables.

D'autres moyens physiques ont été préconisés contre l'acné, tels que la haute fréquence, la statique, le massage vibratoire ou à la main. Jacquet et Leroy ont vanté le massage plastique joint à une diététique alimentaire spéciale.

L'air chaud, la photothérapie, le radium et la radiothérapie ont été également conseillés, mais ce sont des méthodes d'exception.

Dans *l'acné chéloïdienne*, cependant, la radiothérapie est la méthode de choix. R. B.

1. GASTOU. *Consultations médicales*, XXXVII, 1912.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

De l'intervention chirurgicale dans la maladie de Parkinson. — L'opération de Fœrster, en restreignant, par des radicotomies postérieures étagées, l'apport à la moelle des excitations périphériques, diminue le tonus nerveux de ses centres, et de ce chef améliore les états spastiques des muscles.

Or, si la nature exacte de la maladie de Parkinson est encore inconnue, on peut penser cependant que la rigidité du parkinsonien est due à un tonus musculaire exagéré, qui se rapproche de la contracture, et qui est peut-être sous la dépendance d'une excitation périphérique incessante. En faveur de cette origine périphérique, on pourrait citer l'existence chez le parkinsonien du tremblement, d'autant plus marqué que la volonté est plus en défaut, et aussi l'existence de sensations anormales, d'une impatience musculaire perpétuelle. On peut donc supposer la réalité dans la maladie de Parkinson d'une excitation sensitive ignorée mais incessante, entretenant une constante vigilance musculaire.

Se basant sur ces réflexions, Leriche a conclu qu'en diminuant par la radicotomie postérieure la somme des excitations périphériques, on pourrait sinon atténuer la rigidité, du moins affaiblir le tremblement. Il a mis cette idée à exécution chez un malade de 53 ans, atteint depuis huit ans de paralysie agitante. Il commença chez lui par une radicotomie cervicale destinée à supprimer les excitations sensitives parties des membres supérieurs. La difficulté de l'intervention ne permit de sectionner que les 6e et 7e racines postérieures cervicales droites et la 6e gauche. Les suites opératoires furent très simples. Depuis lors, le malade souffre beaucoup moins dans les membres supérieurs; le tremblement est moins intense, la rigidité n'est pas modifiée, cependant les mouvements des bras semblent un peu plus libres. Le malade, enchanté, est tout disposé à subir une nouvelle intervention sur les racines dorsales ou lombaires. (*Lyon chirurgical*, tome VII, n° 3, 1er Mars 1912, p. 287-292).

M. GUIMBELLOT.

Les méfaits de l'hormonal. — On connaît les accidents déjà signalés par Dittler et Mohr, Kretschner, Hesse, Rosenkranz, Wolf, Jurasz (celui-ci mortel) après une injection intraveineuse d'hormonal (Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 49, p. 524).

La série continue.

FRISCHBERG fit une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'hormonal chez un homme de 36 ans atteint d'un iléus consécutif à une appendicectomie et chez lequel une fistule intestinale demeura sans effet. Avant même que l'injection ne fût terminée, le malade se plaignit de vives douleurs et de céphalée. Le pouls devint petit, incomptable, le visage pâlit; des frissons survinrent pendant une demi-heure et la température s'éleva à 41°. Grâce aux excitants habituels, le malade, très obnubilé, revint à lui.

Il faut d'ailleurs ajouter que l'action péristaltique de l'hormonal fut surprenante : déjà pendant le frisson, des gaz s'évacuèrent nombreux par le rectum, le météorisme cessa et une selle abondante eut lieu pendant la nuit.

Dans ce cas, aucune faute de technique ne fut faite; l'auteur estime que peut-être la dose de 0,20 était trop élevée pour le malade et s'est comportée comme un poison (*Münch. med. Woch.*, 1912, t. LIX, n° 18, 7 Mai, p. 995).

Chez une jeune fille de 24 ans, bien portante, mais atteinte d'une constipation habituelle, BAUER (d'Insbrück) fit une injection intraveineuse d'hormonal. Aussitôt survint une cyanose effrayante du visage et du cou qui persista deux heures. Ce fut le seul incident (*Mediz. Klinik*, 1912, t. VIII, n° 23, 9 Juin, p. 957).

Enfin Mohr signale que MADLENER observa un *cas de mort* immédiatement après une injection de 0,20 d'hormonal faite dans un cas d'iléus paralytique consécutif à une opération pour fibrome. (*Wiener klin. Woch.*, t. XXV, n° 20, 16 Mai 1912, p. 840.) R. B.

Tétanos traumatique guéri par l'antitoxine de Höchst et le sérum d'un tétanique guéri. — Il y a deux ans, A. WIEDEMANN (de Strasskirchen) avait déjà rapporté deux cas de tétanos traumatique traités avec succès par l'antitoxine de Höchst.

Dans deux nouveaux cas il eut l'occasion d'employer la sérothérapie, de nouveau avec succès.

Dans le premier cas, qui se termina par la guérison complète en quelques semaines, il injecta 980 unités antitoxiques, c'est-à-dire environ 163 centimètres cubes de sérum de cheval. Une éruption sérique apparut après l'injection de 700 unités antitoxiques (116 centimètres cubes de sérum).

Dans le deuxième cas, l'auteur injecta 1.125 unités antitoxiques (187 centimètres de sérum de cheval) et en outre 80 centimètres de sérum d'un malade guéri du tétanos deux ans auparavant. Les accès disparurent rapidement.

L'auteur estime qu'une rechute est toujours à craindre tant que le foyer d'infection n'a pas été nettoyé chirurgicalement et qu'il n'existe pas une cicatrice nette. (*Münch. med. Woch.*, LIX, n° 4, 1912, 23 Janv., p. 196-198).

R. B.

CE QUE LE MÉDECIN DOIT SAVOIR DE LA RÉTRACTION MUSCULAIRE ISCHÉMIQUE

Par André BINET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Bien que décrite déjà depuis plus de vingt années, la rétraction musculaire ischémique est peu connue, j'allais dire presque ignorée, de l'immense majorité des étudiants et des praticiens. Et, cependant, le médecin a-t-il le droit de se désintéresser de l'étude de cette affection. Je ne le pense pas pour un triple motif.

Tout d'abord, la rétraction musculaire ischémique est une affection d'observation fréquente. Les littératures médicales françaises et étrangères en ont déjà relaté plus de trois cents exemples. Et à Nancy seulement, en l'espace de cinq années, j'ai pu en observer huit cas. Ce fait n'est-il pas significatif ?

En second lieu, avouons-le, mais à voix basse, c'est presque toujours le praticien lui-même qui est le fauteur de l'affection. Un appareil de fracture trop serré au membre supérieur, un lien trop longtemps appliqué sur l'avant-bras, un bandage par trop compressif, voilà l'étiologie, non pas constante, mais habituelle, de la rétraction ischémique !

Enfin, et fort heureusement, si la rétraction est souvent imputable au praticien, elle n'est pas au-dessus des ressources de l'art. Et un traitement bien dirigé fera d'un infirme un sujet normal.

Le médecin doit donc connaître la rétraction ischémique, parce qu'il aura souvent à la diagnostiquer, parce qu'il pourra presque toujours la prévenir, et aussi, parce qu'il pourra la guérir.

Ce sont des considérations de cet ordre qui m'ont incité à tracer à grands traits, pour les lecteurs de *La Presse Médicale*, un tableau de la rétraction musculaire ischémique, sans avoir aucune prétention à l'originalité. Le lecteur qu'intéresserait particulièrement cette question trouverait d'ailleurs à satisfaire sa curiosité dans les travaux de mes devanciers et dans mes publications antérieures [1].

Et tout d'abord, qu'est-ce que la rétraction musculaire ichémique ?

La rétraction musculaire ischémique est un syndrome (Donnons-lui le nom de son premier parrain et appelons-le *Syndrome de Volkmann*). Ce syndrome, on l'observe *presque exclusivement au membre supérieur*, où il est essentiellement caractérisé :

1° *Par un raccourcissement permanent et définitif des muscles fléchisseurs des doigts et de la main* ;

2° *Par la limitation de la rétraction musculaire à la face palmaire de l'avant-bras, sans aucune participation des groupes musculaires de la face dorsale de l'avant-bras et des autres groupes musculaires de l'organisme.*

Comme l'a dit fort heureusement M. le professeur Frœlich, un fait résume la rétraction ischémique : *Les fléchisseurs sont devenus trop courts.* De là, cette flexion permanente de la main, cette flexion également permanente des phalangines et phalangettes des doigts, en un mot, cette attitude si caractéristique de *griffe ischémique*, que je propose aussi de désigner sous le nom de *griffe de Volkmann* (fig. 1 et 2).

La rétraction ischémique étant ainsi définie, nous pouvons maintenant en étudier successivement : 1° l'étiologie et la pathogénie ; 2° l'anatomie pathologique ; 3° la symptomatologie et le diagnostic ; 4° le pronostic et le traitement.

I. — Etiologie et pathogénie.

1° Age et sexe. — Le syndrome de Volkmann s'observe de préférence chez les enfants. Les sujets âgés de moins de 20 ans sont victimes dans 85 pour 100 des cas, les adultes dans 15 pour 100 seulement.

Les garçons, de nature plus turbulente que les filles, partant plus exposés aux traumatismes, cause habituelle de la rétraction ischémique, sont trois fois plus nombreux dans les statistiques que les filles ;

2° Causes de la rétraction des muscles fléchisseurs — La cause habituelle de la rétraction ischémique, celle qu'on rencontre dans 79 pour 100 des cas, je l'ai déjà signalée, *c'est la constriction dans un appareil trop serré.*

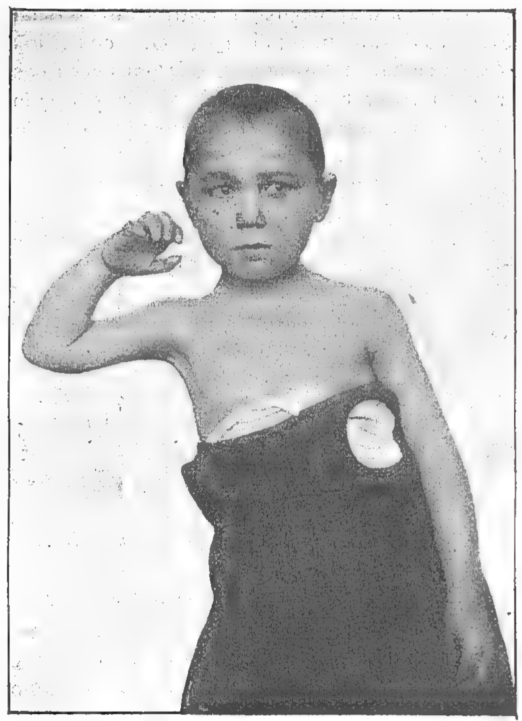


Figure 1.
Rétraction ischémique. (Clinique d'Orthopédie de Nancy, service de M. le professeur Frœlich.)

Tous les appareils appliqués sur l'avant-bras, voire même sur le bras, sont également vulnérants, dès lors que leur striction est exagérée. Tels les appareils plâtrés, les gouttières, les appareils amidonnés, les attelles de bois, les liens de toile ou les liens élastiques (fig. 3).

Mais comment la constriction dans un appareil est-elle susceptible d'aboutir à la rétraction des tendons fléchisseurs ?

Par un mécanisme bien défini par Volkmann, celui de l'*ischémie*, c'est-à-dire de l'*anémie incomplète.*

Interrompez complètement la circulation au niveau d'un membre, la gangrène se produit. Si, au contraire, la circulation artérielle n'est que partiellement entravée, les fibres musculaires sont privées d'oxygène, la substance contractile se coagule et, à ces phénomènes de myosite aiguë, succède la transformation fibreuse des muscles.

Causes exceptionnelles. — La rétraction des fléchisseurs peut exceptionnellement succéder à un traumatisme, sans que la compression intervienne. Dans les observations de Pétersen, d'Hoffa, de M. Vautrin, un traumatisme a provoqué directement l'apparition du syndrome de Volkmann, aucun appareil de contention n'ayant été appliqué chez le blessé. En pareil cas, il se produit une rupture musculaire, qui en guérissant donne lieu à une cicatrice fibreuse rétractile et peu à peu les doigts sont attirés en flexion dans la paume de la main.

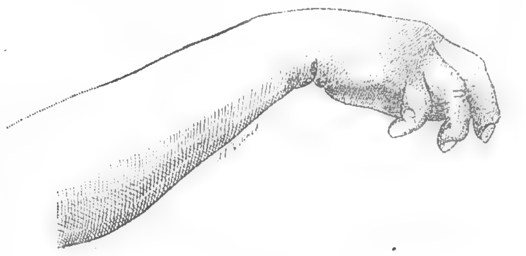


Figure 2.
Rétraction ischémique des doigts.

Un processus inflammatoire à la face palmaire de l'avant-bras (phlegmon, ostéomyélite, gomme, etc.) peut aboutir à un résultat pathologique analogue. A la myosite, cette fois de nature inflammatoire, succède toujours la sclérose et, partant, la rétraction. En pareil cas, la rétraction ne se constitue pas d'emblée, mais par étapes progressives.

II. — Anatomie pathologique.

Les lésions anatomo-pathologiques qu'on observe dans la rétraction ischémique sont :

1° Les unes *constantes et essentielles*. Je veux parler des *lésions musculaires* ;

2° Les autres *inconstantes*, *accidentelles* en quelque sorte et *accessoires*. Je veux parler des lésions *artérielles*, *nerveuses et osseuses*.

1° Lésions musculaires (*constantes et essentielles*). — Les muscles qui peuvent être lésés dans la rétraction musculaire ischémique sont :

D'une part, *les muscles fléchisseurs de la main et des doigts : le petit palmaire, le cubital antérieur, le long fléchisseur commun superficiel des doigts, le long fléchisseur propre du pouce, le fléchisseur commun profond des doigts.*

D'autre part, *les muscles pronateurs : le rond et le carré pronateurs.*

Enfin, un muscle à la fois fléchisseur et pronateur : le grand palmaire.

Tous ces muscles peuvent dans des cas exceptionnels, il est vrai, être atteints en totalité de sclérose. M. le professeur Frœlich relate ainsi l'observation d'un de ses opérés : « Non seulement les corps musculaires, mais tous les tendons fléchisseurs, jusque dans la main, ne formaient qu'une seule et même masse fibreuse non différenciée. Cette gangue était partout adhérente aux deux os de l'avant-bras. »

Mais ces cas extrêmes, je le repète, sont l'exception. *La règle*, au contraire, *c'est une sclérose partielle ne frappant que un, deux, trois, quatre ou cinq muscles, par exemple, de la face palmaire de l'avant-bras, et laissant les autres indemnes.*



Figure 3.
Rétraction ischémique. (Clinique d'Orthopédie de Nancy.)
(On voit encore le sillon laissé sur l'avant-bras par le lien élastique, trop longtemps appliqué, qui a déterminé la rétraction.)

---

1. Binet. — « La rétraction isolée des muscles fléchisseurs de la main et des doigts ». Mémoire inédit couronné par la Faculté de médecine, Juin 1908. — Binet. « Cinq observations de paralysie ischémique de Volkmann ». *In* Mémoire de M. le professeur agrégé Frœlich. *Archives générales de Chirurgie*, Avril, Mai 1909. — Binet. « Quelques notions fondamentales sur la rétraction ischémique de Volkmann ». *Revue de Chirurgie*, 10 Mars et 10 Avril 1910. — Binet. « Résection des deux os de l'avant-bras dans un cas de rétraction ischémique ». Présentation de malade. Discussion. *Société de médecine de Nancy*, 8 Novembre 1911, et *Revue médicale de l'Est*, 15 Novembre 1911. — Binet. « Du sort des muscles pronateurs dans la rétraction ischémique du membre supérieur ». *Revue d'Orthopédie*, Mars 1912.

Encore, la sclérose sur un muscle donné est-elle d'habitude limitée. La transformation fibreuse des muscles procède par îlots ou par traînées. Au-dessus et au-dessous des zones de sclérose adhérentes au squelette, les fibres musculaires rouges ont conservé leurs caractères normaux.

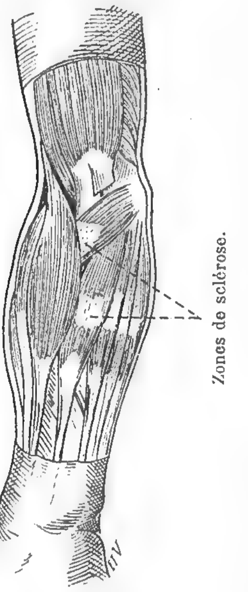


Figure 4.
Muscles de la face palmaire de l'avant-bras atteints de rétraction ischémique.

Les muscles sont donc d'habitude transformés en muscles digastriques ou trigastriques, avec des ventres bien vivants (fig. 4).

L'envahissement des muscles par le tissu fibreux évolue très rapidement en l'espace de quelques jours. Toutefois, il est précédé du processus anatomo-pathologique suivant que l'examen microscopique a révélé au cours des recherches expérimentales : il se produit tout d'abord au sein de la masse musculaire une coagulation de la myosine, puis une nécrobiose de la substance contractile, les fibres musculaires perdent leur striation et leurs noyaux se fragmentent. Enfin on constate la transformation scléreuse du muscle.

2° Lésions artérielles, nerveuses et osseuses (*inconstantes et accessoires*).

Lésions artérielles. — Dans plusieurs observations, on a signalé la diminution de calibre des artères humérale, radiale ou cubitale. Leur oblitération complète est plus rare.

Lésions nerveuses. — Il y a quelques années, on a voulu faire jouer aux altérations nerveuses un rôle prépondérant dans la production du syndrome de Volkmann. Cette hypothèse, infirmée par les recherches expérimentales, l'est encore par les données cliniques.

Est-ce à dire que les altérations nerveuses ne peuvent exister au cours de la rétraction ischémique? Si, bien certainement, mais à titre de phénomènes surajoutés.

Au cours d'interventions chirurgicales, on a



Figure 5.
Rétraction ischémique (Griffe de Volkmann).

trouvé les nerfs médian ou cubital enserrés dans la gangue fibreuse résultant de la transformation scléreuse des muscles. L'examen histologique a permis même dans plusieurs cas d'y déceler des lésions de névrite, mais, je le répète, ces lésions, quand elles existent, ne sont qu'accessoires. Ne parlons donc ni de paralysie, ni de contracture ischémique pour désigner le syndrome de Volkmann, mais bien de rétraction musculaire ischémique, terme qui seul me paraît adéquat aux lésions.

Lésions osseuses. — Elles ne font pas partie, à proprement parler, du syndrome de Volkmann, mais méritent toutefois d'être recherchées systématiquement par l'examen radiographique en raison de leur importance pronostique. La rétraction ischémique succède dans 79 pour 100 des cas, nous l'avons vu, à l'application d'un appareil trop serré. Et cette application est elle-même motivée le plus souvent par une fracture du membre supérieur, fracture du coude, fracture isolée ou simultanée des os de l'avant-bras.

Or, ces fractures peuvent être doublement pernicieuses. D'une part, elles ont été le prétexte de l'application de l'appareil, cause de la rétraction; d'autre part, elles ont pu se consolider vicieusement, donner lieu à un cal exubérant, souder étroitement le radius et le cubitus, d'où suppression des mouvements de rotation de l'avant-bras.

III. — Symptômes.

Vous venez d'appliquer un appareil pour une fracture de l'avant-bras; si la striction en est exagérée, un certain nombre de prodromes vont vous avertir du danger. Ce sont les signes prémonitoires de la rétraction ischémique qui survien-

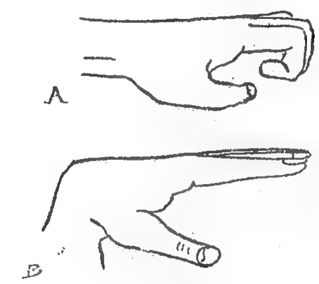


Figure 6.
Rétraction ischémique des doigts.
A, le poignet est étendu; B, le poignet est fléchi.

nent dès les premières heures et qu'il est nécessaire de bien connaître, car si, dès l'apparition de ces signes avant-coureurs, vous faites cesser la constriction, vous éviterez au blessé les phénomènes graves de la rétraction ultérieure.

Mais, par contre, dans le cas où vous passeriez outre, la rétraction se constitue et les symptômes essentiels apparaissent; tous ces symptômes essentiels ne font que traduire les lésions musculaires.

A ces symptômes essentiels, succèdent le plus souvent un certain nombre de signes adventices qui, eux, traduisent les lésions nerveuses et osseuses surajoutées.

Aussi, je me propose de passer successivement en revue :

1° Les signes prémonitoires;
2° Les signes essentiels;
3° Les signes adventices de la rétraction musculaire ischémique.

1° Signes prémonitoires. — Ce sont : 1° *La douleur*; 2° *le gonflement*; 3° *la cyanose de la main.*

La douleur peut aller depuis la simple sensation de fourmillement jusqu'aux douleurs atroces qui nécessitent la levée immédiate de l'agent de constriction. Elle peut faire complètement défaut; et ce sont là les cas les plus graves, comme le signale Denucé, car le malade qui ne souffre pas ne songe pas à se soumettre à un nouvel examen médical.

Le gonflement affecte surtout la main et s'accompagne de cyanose des doigts.

2° Signes essentiels. — La rétraction, une fois constituée, se caractérise essentiellement par l'attitude spéciale de la main et des doigts, à laquelle j'ai donné le nom de *griffe de Volkmann* (fig. 5). La main est fléchie sur l'avant-bras. Les phalangines et les phalangettes sont également fléchies. Les premières phalanges, au contraire, restent dans l'extension[1].

La flexion des doigts est plus ou moins accen-

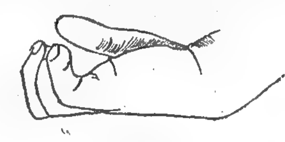


Figure 7.
Rétraction ischémique des doigts (schéma).

tuée suivant les cas ; souvent leur pulpe arrive au contact des téguments de la paume, parfois



Figure 8. — Paralysie radiale.

même les ongles pénètrent dans la peau de la région palmaire.

La rétraction peut frapper les muscles fléchisseurs des cinq doigts de la main, ou en épargner quelques-uns. Quand l'un des doigts reste indemne, c'est, en général, le pouce, parce qu'un muscle spécial commande à sa flexion; au contraire les quatre derniers doigts, obéissant aux mêmes muscles fléchisseurs, sont à peu près également intéressés par la rétraction de ces muscles.

Est-il possible de modifier l'attitude de griffe ? Oui, dans une certaine mesure (fig. 6).

Si on fléchit fortement le poignet du patient, la griffe diminue, les doigts s'étendent légèrement. Si, au contraire, on place le poignet dans l'extension, à plus forte raison dans l'hyperextension, la griffe s'exagère. Ce fait montre bien que l'ensemble formé par la masse charnue et les tendons des muscles fléchisseurs des doigts est devenu trop court, par rapport au squelette de l'avant-bras.

Le malade est lui-même absolument incapable de mouvoir activement ses doigts et de les étendre. La mobilisation passive, exécutée par le chirurgien lui-même, n'est guère plus efficace. Cherche-t-on à obtenir l'extension des doigts par

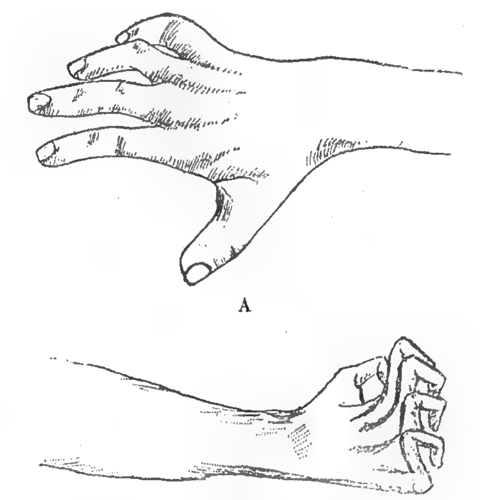


Figure 9. — Paralysie cubitale.
A, griffe: attitude habituelle; B, griffe: attitude extrême.

des manœuvres de force? On ne peut y parvenir; on a la sensation d'un obstacle mécanique oppo-

1. Ce fait s'explique aisément. Duchenne (de Boulogne) a établi, en effet, que les muscles fléchisseurs superficiels et profonds des doigts n'ont d'action réelle que sur les deux dernières phalanges; la première est fléchie par les muscles interosseux et lombricaux.

sant aux mouvements d'extension une résistance invincible. Et, si l'on insiste, le malade accuse une vive douleur au niveau de la face antérieure de l'avant-bras et parfois aussi du poignet.

Mais, aux troubles moteurs de la main et des doigts viennent fréquemment s'ajouter des troubles moteurs de l'avant-bras. Je veux parler de la gêne ou de la suppression complète des mouvements de supination. Quand, en effet, les muscles

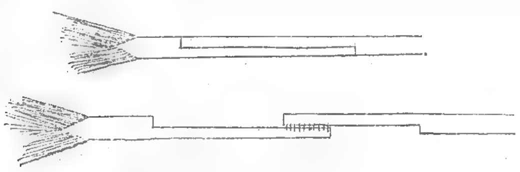


Figure 10.
Allongements tendineux ou ténoplastie.

pronateurs sont touchés par la rétraction en même temps que les muscles fléchisseurs, la main se trouve immobilisée en position de pronation complète ou dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination.

3° Signes adventices. — Les symptômes adventices de la rétraction ischémique sont sous la dépendance des lésions nerveuses et osseuses concomitantes. Ils consistent surtout en :

1° Troubles trophiques et escarres ;
2° Troubles de sensibilité ;
3° Troubles des réactions musculaires électriques ;
4° Troubles moteurs accessoires ;
5° Cols exubérants ou vices de consolidation.

1° *Troubles trophiques et escarres.* — Les troubles trophiques atteignent la peau et les muscles. Les lividités, l'aspect violacé et même luisant des téguments des doigts (glossy skin des auteurs anglais) sont presque la règle dans le syndrome de Volkmann. Des escarres apparaissent souvent sur l'avant-bras aux points d'application de l'appareil; d'autres, à la face dorsale des doigts; et, les germes microbiens qui pullulent à la surface de ces ulcères atones vont, en infectant les muscles, aggraver encore la myosite ischémique.

Au niveau des muscles de l'avant-bras, l'atrophie est également fréquente et rapide. Les zones musculaires atrophiées, aplaties, contrastent avec les zones scléreuses, indurées, perceptibles à la palpation.

2° *Troubles de sensibilité.* — La sensibilité tactile de la main et des doigts est très souvent diminuée au cours du syndrome de Volkmann.

3° *Troubles des réactions électriques.* — Par contre, il est rare d'observer la réaction de dégénérescence des muscles fléchisseurs ; quand elle existe, elle comporte un élément fâcheux de pronostic.

4° *Troubles moteurs accessoires.* — On a signalé dans quelques cas de véritables paralysies des



Figure 11.
Résection diaphysaire du radius et du cubitus.
(Tracé de l'incision.)

muscles lombricaux et interosseux, ainsi que des masses musculaires thénar et hypothénar.

5° *Cals exubérants et vices de consolidation du squelette.* — La fracture, qui est à la genèse de la rétraction ischémique, peut dans un certain nombre de cas, nous l'avons vu, se consolider vicieusement. Aussi est-il nécessaire d'explorer systématiquement les mouvements de rotation de l'avant-bras. Si ces mouvements sont défectueux, on fera faire la radiographie de l'avant-bras. Souvent, la radiographie décèle la présence d'un cal exubérant ou d'une soudure du radius et du cubitus. Dans le cas, au contraire, où la radiographie montre l'intégrité du squelette, la suppression des mouvements de supination doit être imputée à la rétraction des muscles pronateurs.

IV. — Diagnostic.

Le diagnostic de la rétention ischémique est en général facile, si l'on a bien présente à l'esprit la triade symptomatique de cette affection, à savoir :

1° Flexion permanente des doigts dans la paume de la main ;

2° Extension des doigts, même provoquée, impossible tant que la main n'est pas très fortement fléchie sur l'avant-bras ;

3° Extension plus facile dès que la main est placée en flexion sur l'avant-bras.

La constatation de ces signes objectifs chez un malade ayant subi antérieurement un traumatisme, ayant eu le membre supérieur emprisonné dans un appareil, doit faire porter d'emblée le diagnostic de rétraction des fléchisseurs.

Aussi, n'ai-je pas besoin d'insister bien longuement sur les affections qui s'accompagnent elles aussi de flexion permanente des doigts et qui simulent grossièrement la rétraction ischémique; je ne ferai que mentionner :

1° les rétractions congénitales des doigts;
2° les griffes paralytiques,
3° les contractures ;
4° la rétraction de l'aponévrose palmaire ;
5° les rétractions tendineuses.

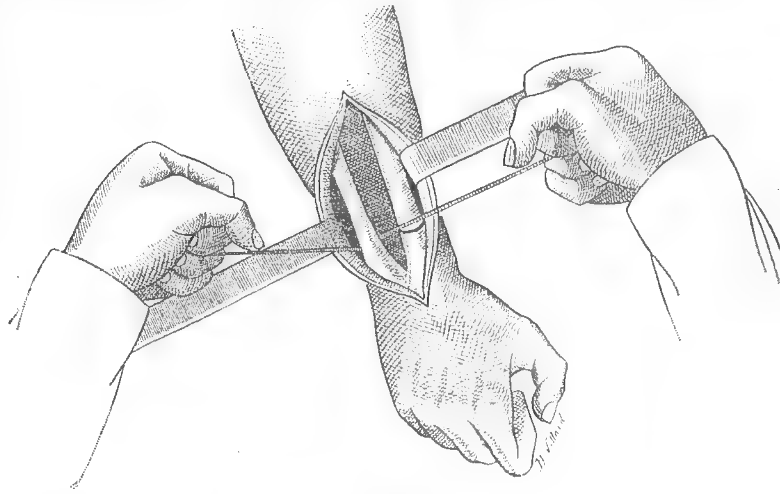


Figure 12.
Résection diaphysaire du radius et du cubitus (Les os sont sectionnés transversalement à 2 centimètres au-dessus du cartilage épiphysaire).

1° *Les rétractions congénitales des doigts* dues à la présence de brides amniotiques qui agissent à la façon d'un lien circulaire étroitement serré pourraient, à ce titre, faire partie du cadre du syndrome de Volkmann. Elles ne s'en distinguent que par leur caractère de congénitalité.

2° *Les griffes paralytiques.* — Lorsqu'on se trouve pour la première fois en présence d'un malade atteint de rétraction ischémique, on pense, en général, tout d'abord à une paralysie de l'un des nerfs du bras et plus spécialement du radial et du cubital.

Il existe toutefois, même à un examen superficiel, une différence d'aspect notable entre l'attitude de la main dans les paralysies cubitale ou radiale et son attitude dans le syndrome de Volkmann. On s'en convaincra mieux par un coup d'œil jeté sur les figures 7, 8 et 9 que par la lecture d'une longue description clinique.

D'autre part, dans les paralysies, si les mouvements actifs sont supprimés, les mouvements passifs (mouvements d'extension des doigts, par exemple) sont possibles. Au contraire, dans la rétraction des muscles fléchisseurs des doigts, l'attitude ne se modifie que bien peu par les tentatives de mobilisation passive. C'est là un signe différentiel de la plus grande importance.

La rétraction peut, à la vérité, succéder à une paralysie du médian ou du cubital. Mais alors elle mettra des mois et des années à se constituer et n'apparaîtra jamais d'emblée, en quelques jours, comme dans le syndrome de Volkmann.

3° *Contractures.* — La contracture des muscles fléchisseurs des doigts s'observe soit dans les névroses (hystérie), soit dans les affections organiques de l'axe cérébro-spinal (hémiplégie avec dégénérescence du faisceau pyramidal, etc.).

Un signe capital permet de distinguer la rétraction permanente des fléchisseurs des contractures de ces muscles. Sous l'influence de l'anesthésie générale la contracture disparaît, tandis que la rétraction n'est en aucune façon modifiée.

D'autres symptômes différentiels accessoires méritent d'être mentionnés : la contracture varie d'intensité d'un moment à l'autre, jamais la rétraction. La contracture s'accompagne de phénomènes spasmodiques : exagération des réflexes. Phénomènes que l'on n'observe pas dans la rétraction.

4° *Rétraction de l'aponévrose palmaire.* — Dans la maladie de Dupuytren, la flexion porte principalement sur la première phalange et non sur les deux dernières. De plus, dans la paume de la main, existent des cordes fibreuses saillantes et il est manifeste que l'obstacle à l'extension siège là et non pas dans les muscles fléchisseurs.

5° *Rétractions tendineuses.* — Ce diagnostic demandera souvent plus d'attention que les précédents. Il existe, en effet, une assez grande analogie entre la rétraction des muscles fléchisseurs et la flexion des doigts consécutive aux adhérences vagino-tendineuses succédant à la synovite plastique ou suppurée. La palpation attentive de la face palmaire de l'avant-bras permet de résoudre la difficulté. Dans les synovites, le trajet des tendons est marqué par de l'empâtement et la pression en ce point est douloureuse. Dans la rétraction musculaire, les tendons sont libres. Ils forment même sous la peau des reliefs très nets et se présentent comme autant de cordes fortement tendues. Le corps musculaire est, au contraire, le siège d'indurations, de callosités.

V. — Pronostic.

La griffe qui caractérise le syndrome de Volkmann constitue une infirmité disgracieuse et choquante qu'il est difficile de dissimuler. Le malade peut être douloureusement affecté de cette difformité.

Disons toutefois que ce sont les troubles fonctionnels, résultant de la rétraction des fléchisseurs, qui font l'intérêt et la gravité de cette affection.

Quand la lésion se limite aux corps musculaires de quelques fléchisseurs, quand le pouce a conservé sa faculté d'opposition, le malade peut encore utiliser tant bien que mal sa main pour les usages courants. Mais, au contraire, quand tous les muscles fléchisseurs de la main et des doigts sont envahis par la sclérose, l'impotence est complète.

Fort heureusement, il y a à ce pronostic un correctif : c'est l'opération chirurgicale. Sauf le cas tout à fait exceptionnel où la rétraction frappe en totalité les muscles antérieurs de l'avant-bras, sauf aussi le cas où l'examen électrique révèle la dégénérescence des fibres musculaires qui ont échappé à la sclérose, l'affection doit être considérée comme curable par une thérapeutique appropriée.

VI. — Traitement.

I. Traitement préventif. — La rétraction ischémique étant le plus souvent occasionnée par l'application trop longtemps prolongée d'un lien au niveau du membre supérieur, ou encore par la striction exagérée d'un appareil ou d'un bandage, on évitera presque à coup sûr cette redoutable complication du traumatisme en appliquant dans tous les cas les principes suivants :

1° Les liens compressifs, bandes hémostatiques, ne seront jamais laissés en place plus de deux heures ;

2° Tout appareil contentif sera vérifié une heure après son application. Le malade sera revu une seconde fois dans les vingt-quatre heures consécutives.

La striction exagérée se traduit par la disparition de la sensibilité au tact ou à la piqûre, par la disparition de la motilité des doigts, par une coloration anormale des extrémités, teinte violacée ou au contraire pâleur extrême, par du gonflement, par des douleurs spontanées plus ou moins vives. Si la surveillance était rendue impossible pour un motif quelconque, le malade ou son entourage serait prévenu de ces signes prémonitoires des accidents de compression et serait mis en état d'y remédier. Les symptômes de compression apparaissent-ils (l'apparition d'un seul est d'ailleurs suffisante), il ne faut pas hésiter à enlever l'appareil contentif. Le membre sera placé dans la position verticale élevée, soumis à l'action de l'eau ou de l'air chauds. On fera de la mobilisation active et passive des doigts, et le massage du membre tout entier aidera à dissiper l'œdème.

II. Traitement curatif. — Les divers moyens thérapeutiques appliqués, jusqu'à ce jour, à la cure de la rétraction ischémique de Volkmann sont fort nombreux, mais il nous suffira de les résumer dans le tableau suivant.

1° *Traitement non sanglant ou orthopédique* :
- *a*) Redressement lent manuel.
- *b*) Redressement lent par la mécanothérapie.
- *c*) Redressement lent par les appareils à traction élastique (Claude-Martin).
- *d*) Redressement brusque sous anesthésie générale.

2° *Traitement sanglant ou chirurgical* :
- *a*) Libération des muscles.
- *b*) Allongements tendineux.
- *c*) Résection diaphysaire du radius et du cubitus.

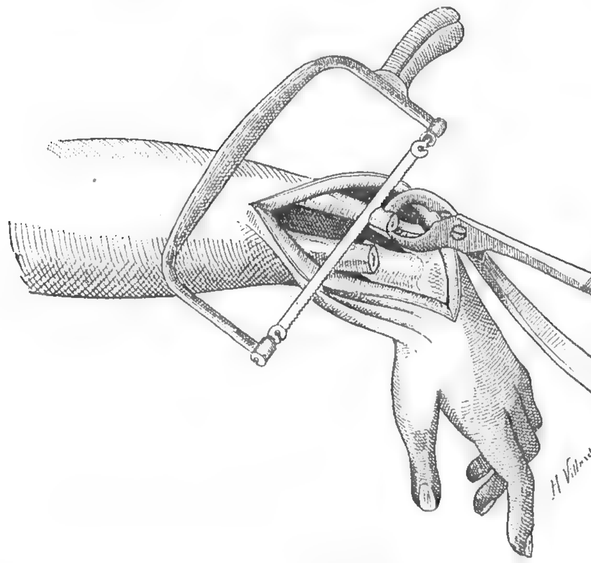


Figure 14.

Résection diaphysaire du radius et du cubitus (On résèque les os sur toute l'étendue du chevauchement.)

1° *Traitement orthopédique.* — Des méthodes orthopédiques, je ne dirai rien. Le redressement brusque conduit presque inévitablement à la récidive. D'autre part, l'écueil des redressements lents, c'est tout d'abord une efficacité toujours aléatoire, en second lieu la longue durée du traitement (six mois au minimum).

Le traitement orthopédique me paraît donc devoir être réservé aux seuls malades pusillanimes, à ceux qui refusent l'intervention chirurgicale.

2° *Traitement sanglant. Libération des muscles.*

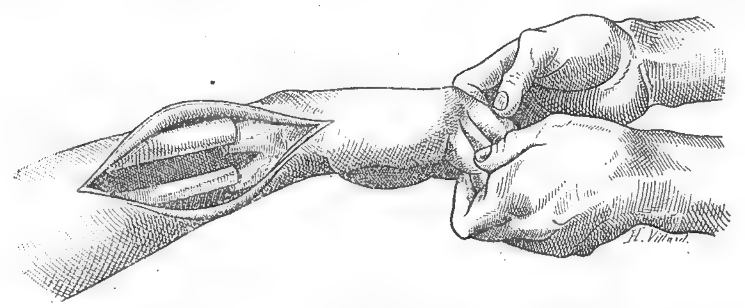


Figure 13.

Résection diaphysaire du radius et du cubitus (Les doigts sont amenés en position d'hyperextension : les diaphyses radiale et cubitale chevauchent sur les fragments inférieurs.)

— Parmi les méthodes thérapeutiques sanglantes, la libération des muscles ne s'applique qu'aux cas très exceptionnels où la rétraction n'intéresse qu'un ou deux doigts. En pareils cas, les lésions musculaires sont elles-mêmes très limitées. La technique opératoire est alors la suivante : incision à la face antérieure de l'avant-bras au niveau du nodule cicatriciel musculaire. En exerçant des tractions sur les doigts, on s'assure exactement de l'adhérence des corps musculaires au squelette et on libère à ce niveau le périoste à la rugine. On obtient ainsi des muscles digastriques susceptibles d'un allongement ultérieur et d'une contraction efficace.

Allongements tendineux. — Les allongements tendineux constituent dans la rétraction ischémique une opération complexe, puisqu'ils portent sur un grand nombre de tendons. La longue durée de l'opération expose le malade au risque de l'infection et à des désunions ultérieures.

Toutefois, bien exécutée, cette opération a donné à nombre de chirurgiens des succès incontestables. Je n'ai pas l'intention d'en décrire ici la technique. La figure 10 indique d'ailleurs suffisamment le procédé classique des ténoplasties.

Résection diaphysaire du radius et du cubitus. — J'en arrive à l'opération que je considère comme l'intervention idéale dans la rétraction ischémique, à savoir : *la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras.*

Le principe de cette opération, dont on attribue d'habitude la priorité à Henle, est fort ingénieux. La conséquence de la rétraction des muscles de la face palmaire de l'avant-bras est une inégalité de longueur entre l'ensemble formé par les muscles fléchisseurs et leurs tendons d'une part, le squelette de l'avant-bras d'autre part. Par conséquent, s'il semble trop complexe d'allonger les tendons, nous arriverons à un résultat analogue, c'est-à-dire à rétablir l'harmonie, en raccourcissant le squelette.

Les chirurgiens ont d'ailleurs fait subir à l'opération princeps de Henle (1896) quelques modifications de détail.

Voici le procédé simple, rapide, à temps bien réglés, auquel pour ma part je donne la préférence.

Une incision de 6 centimètres environ (Fig. 11) est pratiquée sur la face dorsale de l'avant-bras. Cette incision longitudinale à égale distance des deux os part du voisinage immédiat du poignet. Une fois les lèvres de la plaie réclinées, il est facile d'atteindre à droite et à gauche les os.

Un des os est dénudé et sectionné transversalement à la pince coupante ou à la scie de Gigli, à 2 centimètres environ au-dessus du cartilage épiphysaire. La même section est faite sur l'autre os, au même niveau (Fig. 12).

Puis on plie l'avant-bras au niveau de la section osseuse pour faire chevaucher les diaphyses radiale et cubitale sur les fragments inférieurs jusqu'au moment où, grâce au raccourcissement osseux obtenu, les doigts sont amenés en position d'extension complète et même d'hyperextension (Fig. 13). On résèque alors le radius et le cubitus sur toute l'étendue du chevauchement (Fig. 14).

Suture de la peau. Attelle plâtrée palmaire partant du coude et dépassant légèrement les doigts. Une bourre de coton permet de relever les doigts en hyperextension.

L'appareil est laissé en place pendant le temps largement nécessaire à la consolidation osseuse, un mois à un mois et demi, suivant l'âge du sujet.

Il est inutile de faire suivre la levée de l'appareil de séances de massage qui pourraient même chez les sujets jeunes favoriser la production de cals exubérants. Des séances d'électrisation musculaire, de mobilisation passive et active viendront, au contraire, compléter heureusement la thérapeutique chirurgicale.

III. Opérations complémentaires. — C'est donc grâce à la résection des deux os de l'avant-bras que le chirurgien arrivera le plus souvent à rendre à une main et à des doigts impotents leur motilité (Fig. 15). Toutefois ce procédé opératoire est en général impuissant à rendre à l'avant-bras ses mouvements de rotation quand le traumatisme les a fait disparaître.

Si la suppression des mouvements de rotation est imputable à la consolidation vicieuse d'une fracture, la résection du cal s'impose le plus souvent comme thérapeutique complémentaire.

Si, au contraire, la suppression des mouvements de supination est imputable à la rétraction des muscles pronateurs, le muscle carré pronateur participe en général à la lésion, et une intervention complémentaire seule permet d'agir efficacement sur lui. Il faut, à l'exemple de Barnard, pratiquer la désinsertion des fibres musculaires du carré pronateur, au niveau de leur attache cubitale. Voici la technique de cette petite opération : une incision est pratiquée entre le cubital antérieur et le cubital postérieur, à la partie inférieure de ces muscles. Après réclinaison des lèvres de la plaie et des muscles cubitaux, on détache l'insertion du carré pronateur sur le cubitus.

Ainsi, et ce sera ma conclusion, malgré la complexité des lésions dans la rétraction ischémique, le chirurgien se trouve aujourd'hui armé pour les combattre efficacement.

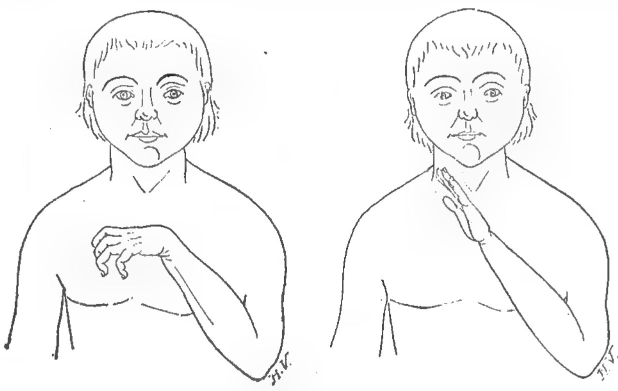


Figure 15.

Résultat de la résection des deux os de l'avant-bras dans la rétraction ischémique.

A. Avant l'opération. B. Après l'opération.

CYSTICERCOSE
DU QUATRIÈME VENTRICULE CÉRÉBRAL
CHEZ L'HOMME

Par H.-J. CAZENEUVE et G. LAURÈS
Médecins de 1re classe de la Marine.

La Cysticercose cérébrale, maladie occasionnée par le développement dans l'encéphale de la larve du *Tænia solium* (Cysticercus cellulosæ), est relativement rare.

Le tableau clinique de cette affection est très variable. Il dépend en effet de la localisation du cysticerque dans l'encéphale et peut emprunter des symptômes communs à diverses affections, telles que les tumeurs cérébrales, la syphilis et la tuberculose cérébrale, les méningites, etc., etc.

Le diagnostic est durant la vie d'une très grande difficulté ; il donne le plus souvent lieu à des méprises, dont le clinicien doit être averti.

L'observation suivante en est un exemple. Un matelot, jusque-là en parfaite santé, est emporté en quelques heures par une affection dont les symptômes rappellent la forme suraiguë de la méningite cérébro-spinale épidémique. Ce diagnostic paraissait d'autant plus vraisemblable qu'un cas de méningite à méningocoques s'était produit quelques jours auparavant dans la population militaire. L'autopsie montra que cette mort rapide était due à la présence, au niveau du quatrième ventricule cérébral, d'un cysticerque, qui n'avait jusque-là provoqué aucun trouble fonctionnel.

Observation. — Le matelot André, du *Masséna*, âgé de 23 ans, se présente le 3 Novembre 1911, à l'infirmerie, avec des symptômes d'embarras gastrique.

Il a toujours joui d'une bonne santé, et l'on ne relève dans ses antécédents aucun fait pathologique.

A neuf heures du matin, il prend un gramme de poudre d'ipéca. Les vomissements surviennent régulièrement ; l'état du malade est normal.

A midi les vomissements continuent, le malade a des vertiges et des éblouissements.

A 4 heures, les vomissements n'ont pas cessé ; le dernier se produit vers 5 heures. Le malade est agité ; il prononce des paroles incohérentes ; il a du délire, la température s'élève ; des sueurs profuses apparaissent.

Vers 6 heures, le délire devient plus actif, la respiration est gênée ; les muscles sont en état de raideur involontaire et persistante ; des urines sont émises inconsciemment. A cette raideur musculaire succèdent bientôt des symptômes d'excitation, sous forme de contractures et de convulsions cloniques de courte durée.

Le 4 Novembre, à 8 heures du matin, le malade est porté à l'hôpital de Saint-Mandrier, où il arrive dans le coma. Ce coma est très semblable à celui qui termine une attaque de mal comitial : la face est tuméfiée et cyanosée ; de l'écume apparaît aux lèvres. Il existe de la résolution musculaire, qui est généralisée, mais sans paralysie. Les réflexes cutanés sont abolis. La piqûre des téguments ne provoque aucune sensibilité. Les pupilles sont égales, en myosis ; elles ne réagissent plus à la lumière ; le réflexe cornéen a disparu. La respiration est arythmique et accélérée (48 mouvements respiratoires par minute). Le pouls est très rapide et fort (132 pulsations par minute). La température axillaire s'élève à 42°2, chiffre indiqué successivement par trois thermomètres.

Injection d'éther et d'huile camphrée.

A 9 heures, une ponction lombaire est pratiquée. Elle donne issue à 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, qui coule incolore et sans hypertension.

Quelques instants après, la respiration revient intermittente, le pouls filiforme, le malade meurt cyanosé.

Autopsie. — Les poumons sont congestionnés. Le cœur est dur et petit, avec traces de lésions anciennes d'endocardite sur la valvule mitrale et l'origine de l'aorte.

Le foie, la rate, les reins sont rouges et congestionnés. Ils ne présentent aucun kyste parasitaire.

L'intestin n'est pas parasité par des vers.

Cavité cranienne. : La dure-mère est injectée de sang. Il n'y a pas de liquide dans l'arachnoïde. La pie-mère est épaissie le long de la scissure interhémisphérique, principalement au niveau du vertex, où elle adhère par place à la substance cérébrale.

Le poids de l'encéphale est de 1.305 grammes.

La substance cérébrale présente à la coupe un léger piqueté hémorragique ; le liquide s'écoule clair et en assez grande abondance des ventricules latéraux.

Les arborisations vasculaires du cervelet, du bulbe, de la protubérance sont très accusées ; ces organes sont congestionnés.

La moelle épinière est normale.

En relevant la partie postérieure du cervelet, on découvre, reposant sur le quatrième ventricule, une tumeur kystique, qui se détache spontanément, et tombe entraînée par son propre poids.

Examen du cysticerque. — L'examen histologique montra que cette tumeur kystique était un cysticerque, correspondant au *Cysticercus cellulosæ*[1], forme larvaire du *Tænia solium*.

Le cysticerque était libre. Il était posé à plat sur la voûte membraneuse du 4e ventricule. Il était maintenu contre la partie inférieure et postérieure du bulbe par le cervelet. Il reposait sur cette surface épithéliale fenêtrée (trou de Magendie) qui laisse communiquer la cavité du 4e ventricule avec les espaces sous-arachnoïdiens.

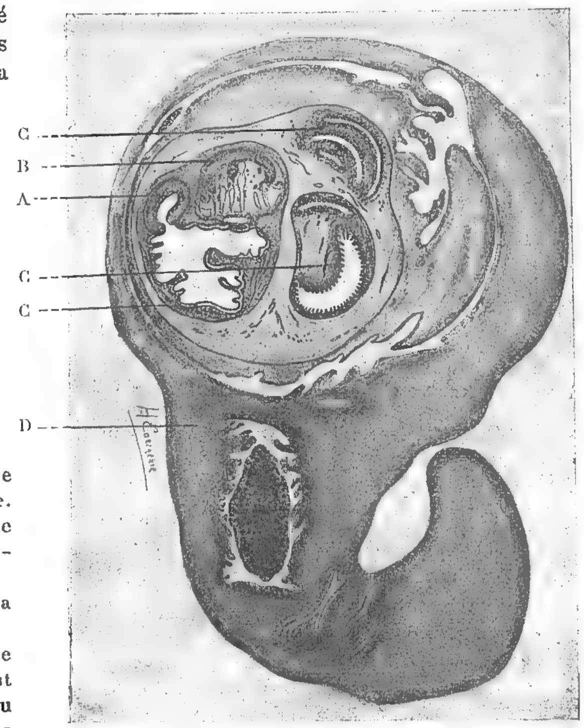


Figure 1.
Cysticercus cellulosæ de l'homme.
Coupe passant par l'invagination du cysticerque.
Grossi 100 fois.
A, ventouse ; B, rostre portant les crochets ; C, coupe des parois plissées de l'invagination ; D, vésicule.

Il ne s'était pas produit d'enveloppe kystique provenant de l'inflammation des tissus parasités. Il n'y avait aucune adhérence entre le cysticerque et la pie-mère.

La vésicule était elliptique ; son grand diamètre mesurait 3 millimètres environ. Ses parois étaient translucides. Elle contenait 1 centimètre cube de liquide opalescent.

Une petite masse blanchâtre, ayant la forme et le volume d'un grain de riz, était appendue à la paroi de la vésicule. Cette masse blanchâtre avait un contour uniforme, sans saillie ; le scolex était invaginé.

Des coupes histologiques sont pratiquées à travers cette masse blanchâtre représentant le scolex invaginé. L'une d'elles reproduite ci-dessus montre les détails suivants :

Les parois de l'invagination sont plissées, et plusieurs plis sont atteints par la coupe. Cette paroi est hérissée de papilles. Chaque papille présente, à partir de l'extérieur, une cuticule continue assez épaisse, une rangée de cellules sous-cuticulaires, formée d'éléments en prolifération ; à sa base, des fibres musculaires longitudinales et transversales, qui devaient assurer les mouvements de la larve.

Le bourgeon céphalique porte une ventouse, et le rostre avec ses crochets. Les crochets ont la forme de faucilles, de poignards marocains, dont la poignée est enchâssée dans le rostre.

La paroi de la vésicule est formée d'un tissu très lâche de fibres conjonctives et élastiques ; ce tissu est très pauvre en éléments cellulaires, en noyaux ; il est parcouru par quelques vaisseaux.

1. Nous adressons nos remerciements respectueux à M. A. Railliet, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort, qui a eu l'extrême obligeance d'examiner nos préparations et d'en confirmer le diagnostic.

Cette observation offre plusieurs particularités :

L'infestation du malade est due vraisemblablement à l'absorption avec les aliments d'œufs de tænia solium ou d'embryons hexacanthes. L'intestin ne contenait pas en effet de tænia au moment de la mort.

Ce cysticerque, développé au niveau du 4e ventricule cérébral, est resté solitaire et isolé. On n'a pu découvrir dans l'encéphale ou les autres organes d'autre parasite.

Ce cysticerque, de forme ovoïde, était libre. Il n'avait contracté aucune adhérence avec les tissus voisins. Il n'était pas encapsulé dans une coque conjonctive scléreuse provenant de la réaction des tissus parasités. Ce caractère est propre aux cysticerques qui se développent dans les ventricules cérébraux, la pie-mère et les milieux liquides de l'œil. Dans tous les autres cas, le *Cysticercus cellulosæ* est encapsulé. Lorsqu'il vient se fixer à la base du crâne, ou à la surface des circonvolutions, il est comprimé entre les hémisphères et le squelette ; il s'étire, il s'allonge en prolongements multiples avec des dilatations et des étranglements. Il prend un aspect racémeux qui lui a fait donner par Zenker le nom de *Cysticercus racemosus* et par Kuchenmeister celui de *Cysticercus multilocularis*.

La cysticercose du 4e ventricule est une localisation relativement rare de la cysticercose cérébrale.

Dans sa thèse sur la cysticercose chez l'homme, Mlle Volovatz a réuni 149 observations de cysticercose localisée du système nerveux ; 29 se rapportent à la cysticercose isolée du 4e ventricule.

La cysticercose localisée ne frappe pas avec la même fréquence tous les organes. Le système nerveux est moins atteint que l'œil et ses annexes et beaucoup plus que tous les autres appareils.

Sur 414 cas de cysticercose localisée (Thèse de Mlle Volovatz) :

248 cas se rapportent à l'œil et ses annexes ;
149 se rapportent au système nerveux ;
18 se rapportent aux autres appareils.

Un caractère remarquable de l'observation précédente est la tolérance du 4e ventricule pour le kyste parasitaire. Le cysticerque a pu croître et atteindre un développement important sans provoquer de troubles fonctionnels. Les symptômes n'ont éclaté que quelques heures avant la mort, à l'occasion d'un vomitif. Les efforts faits pour vomir ont pu amener un contact plus intime entre le kyste et le plancher du 4e ventricule, ou provoquer une exsudation du liquide du kyste, peut-être toxique, sur le bulbe. Le kyste n'était cependant pas rompu. La longue tolérance du parasite par le cerveau contraste avec les accidents foudroyants qui ont terminé la scène.

De pareils faits sont rapportés dans la plupart des observations de cysticercose du 4e ventricule cérébral.

BIBLIOGRAPHIE

Foerster (A.). — « Zur Casuistik der Hirnkrankheiten ; Cysticercus cellulosæ im vierten Ventrikel ». *Würsb. med. Ztschr.*, 1862, t. III, p. 193 à 195.

Damaschino. — « Cysticerque du 4e ventricule ». *Union médicale*, 6 Juin 1865, p. 479.

Andrew (J.). — « Cysticercus in the fourth Ventricle ». *Transactions of the Pathological Society of London*, 1870, vol. XXI, p. 4.

BRAECKE. — « Ueber Cysticerken im 4ten Ventrikel ». *Thèse*, Berlin, 1886.
HARRINGTON-DOWTY. — « Cysticerken im 4ten Ventrikel ». *Lancet*, 10 Juillet 1886.
WILLE (Karl). — « Ueber Cysticerken im vierten Hirnventrikel ». *Thèse*, Halle, 1895.
KÖHLER. — « Zwei Fälle von Cysticercus cellulosæ im 4ten Ventrikel ». *Centr. f. allgem. Pathol.*, 1897, t. VIII, p. 958.
CRYHLARZ (Dr E. von). — « Ein Fall von Cysticercus im vierten Gehirnventrikel ». *Wien. klin. Rundschau*, 1899, n° 38, p. 652.
NOHL. — « Ein Fall von Cysticercus im vierten Ventrikel ». *Thèse*, Breslau, 1899, 14 p. in-8°.
BLANCHARD (R.). — « Traité de Zoologie médicale ». Paris, 1889.
VOLOVATZ (Mlle Elise). — « Ladrerie ou cysticercose chez l'homme ». *Thèse*, Paris, 1902.
BRUMPT (E.). — « Précis de Parasitologie ». Paris, 1910.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société des Sciences médicales.

21 Février 1912.

Abcès latéro-pharyngé gauche; évacuation de la collection par l'oreille gauche; guérison spontanée. — ***M. Loarec*** présente, au nom de ***M. Rendu*** et au sien, un petit malade, âgé de 11 mois, actuellement guéri d'un abcès latéro-pharyngien qui s'est ouvert spontanément dans l'oreille, du même côté.

Au moment de son entrée à l'hôpital, l'enfant présentait une tuméfaction chaude de la région sous-angulo-maxillaire gauche, mais non fluctuante. Le toucher intrabuccal montrait une tuméfaction considérable qui obstruait en partie l'isthme pharyngien à gauche, et qui faisait bomber en dedans les piliers et l'amygdale. Mais cette tuméfaction était œdémateuse, non fluctuante. Devant l'absence des signes de l'abcès, comme l'enfant n'avait pas de troubles marqués de la respiration et que sa température n'était que de 38°5, on ajourna l'intervention. Le lendemain, la fièvre tombait de quelques dixièmes de degré, l'état général restait stationnaire, mais la déglutition se faisait mieux. Le surlendemain, état stationnaire.

Le troisième jour après l'entrée à l'hôpital, dans la nuit, l'enfant fit un accès de fièvre, monta à 39°, fut agité, et, le matin, on trouva l'oreiller tout souillé de pus : la collection s'était ouverte par l'oreille gauche, et l'on pouvait évaluer à deux ou trois cuillerées à soupe le pus qui s'était écoulé; c'était du pus jaune, filant. De suite, la température tomba à la normale, l'agitation et les cris enroués coassants disparurent et la déglutition se fit normalement. La tuméfaction sous-maxillaire n'avait pas changé d'aspect, mais l'empâtement était moins étendu. Pendant trois jours, l'enfant sembla guéri, l'oreille cessa de couler et la température demeura normale. Le quatrième jour, 38°5, la tuméfaction sous-angulo-maxillaire se recouvrit de peau rouge, s'acumina, devint fluctuante, et, le lendemain, on évacua la collection : une cuillerée à café de pus jaune, bien lié. On dilacéra avec le Tripier et l'on draina. En cinq ou six jours le drain fut éliminé et la fistule se ferma. Aujourd'hui, trente jours après l'entrée de l'enfant à la Charité, la guérison est absolument complète.

Cette observation est intéressante par sa rareté, car l'évacuation spontanée par l'oreille de la collection purulente d'un abcès latéro-pharyngien est exceptionnelle : Laurens, dans sa thèse de Lyon (1908) sur ce sujet, rapporte seulement deux observations d'abcès latéro-pharyngiens avec évacuation du pus par l'oreille (Meslay, Szmurlo). Cette éventualité est donc très rare et, de plus, assez difficile à expliquer au point de vue anatomo-pathologique, car, comme partout ailleurs dans l'organisme, la collection purulente est soumise aux lois de la pesanteur, à moins qu'une barrière aponévrotique n'empêche la fusée purulente. Or, au cou, les collections rétro- ou latéro-pharyngiennes trouvent facilement un plan de clivage sous-aponévrotique dans le sens même où elles sont sollicitées par la pesanteur. Comment alors expliquer, comme dans le présent cas, la migration de l'abcès par l'oreille moyenne? A-t-il décalé ou perforé la muqueuse tubaire dans sa portion cartilagineuse, puis, remontant jusqu'à l'isthme de la trompe, qui n'a que 2 millim. de diamètre, a-t-il atteint l'oreille moyenne, perforé le tympan et trouvé ainsi au dehors une issue dont le trajet est vraiment bien difficile? Ou bien encore l'abcès a-t-il fusé à côté des vaisseaux, suivi la gaine de la jugulaire et fait irruption dans l'oreille moyenne par l'un des hiatus que présente souvent la paroi inférieure de la caisse? On ne peut guère faire que des hypothèses à ce sujet et il faudrait pouvoir analyser de nombreux cas semblables pour se faire une plus juste idée de ce mode d'évacuation par l'oreille d'une collection pharyngée.

Kyste ovarien avec hémorragie intrapéritonéale grave. — ***M. Delore*** présente un kyste ovarien, du volume d'une orange, dont la rupture spontanée détermina une très grave hémorragie intra-péritonéale.

La malade se présentait avec tous les signes d'une hémorragie interne et le diagnostic s'orientait vers celui de rupture de grossesse tubaire avec inondation intrapéritonéale. Mais elle avait 47 ans et l'on ne retrouvait pas de retard de règles. Aussi avait-on pensé à une hémorragie à point de départ général, rupture de varices, de kyste ovarien, etc..., bref, à une hémorragie de cause rare et non à une rupture de grossesse tubaire.

L'abdomen contenait plus de deux litres de caillots répandus de toutes parts, voire même sous le diaphragme; la plus grande quantité se trouvant dans le Douglas. L'ovaire droit était le siège d'un kyste rompu : sur la tranche de la rupture, longue de 3 à 4 centimètres, on voyait nettement un gros vaisseau béant qui devait être l'origine de l'hémorragie.

Guérison simple après ablation du kyste et de la plus grande partie des caillots et suture hermétique de la paroi. [*Lyon médical*, t. CXVIII, 12 Mai 1912, n° 20, p. 1019 et 1080.]

Société médicale des Hôpitaux.

7 Mai 1912.

Opération de Franke pour crises gastriques du tabès. — ***MM. Mouriquand et Cotte.*** Un homme de 39 ans, syphilitique depuis l'âge de 29 ans, ayant des troubles tabétiques divers depuis Septembre 1908, accuse, depuis trois ans, des crises gastriques typiques avec douleurs épigastriques intenses et vomissements incoercibles. Tout a échoué, la morphine elle-même. Une ponction lombaire de 25 cm^3 a donné une exacerbation de douleur avec syncope grave.

Le 11 Janvier, M. Cotte arrache cinq nerfs intercostaux de chaque côté : certains se cassent près de leur origine, d'autres viennent bien, deux amènent avec eux le ganglion spinal.

Suites opératoires troublées par des crises de rétention vésicale, par des douleurs fulgurantes, par une pleurésie. Au point de vue gastrique, dans les premiers jours, il persiste quelques vomissements, mais toutes les douleurs sont supprimées. Dans la première quinzaine de Février, le malade va tout à fait bien, puis réapparition de malaises divers, mais au total, les crises gastriques ont cédé complètement.

Dans les derniers jours, le malade se plaint de névralgies intercostales passagères, d'autre part l'anesthésie de la paroi est moins complète : Mouriquand et Cotte se demandent s'il ne s'agirait pas d'une régénération nerveuse en train de se faire.

Les suites opératoires d'une opération de Franke pour crises gastriques du tabes. — ***MM. Cade*** et ***Leriche*** représentent une malade ayant subi, en Novembre 1911, l'arrachement des 6e, 7e, 8e, 9e et 10e nerfs intercostaux pour des crises gastriques rebelles. Le résultat immédiat avait été satisfaisant : en peu de temps, le malade avait repris 20 kilogr.

Le résultat se maintient excellent jusqu'à la fin de Février. A cette époque, la malade prit la gale, fut hospitalisée pour cela et refit deux crises violentes.

Actuellement, elle souffre surtout de coliques, avec évacuations diarrhéiques répétées, interrompant l'état habituel de constipation. En outre des phénomènes rectaux pénibles (ténesme, épreintes, rectalgies), il y a des troubles douloureux gastriques survenant de façon intermittente vers 5 heures du soir.

M. Cade pense qu'il faut voir dans cette récidive un état complexe dû à la morphinomanie, à de l'aortite abdominale, à des troubles gastriques organiques (il y a de l'hyperacidité) et à l'existence de crises intestinales.

— ***M. Leriche***, à ce propos, étudie les *causes d'échec* dans les interventions pour crises gastriques. Elles peuvent tenir :

a) *A une insuffisance de thérapeutique* : il faut agir (directement par le Fœrster ou indirectement par le Franke) sur 5 racines au moins. Nombre des observations publiées ne doivent pas entrer en ligne de compte à cause de cela. Peut-être même faut-il étendre encore le nombre des radicotomies ou des arrachements, car très fréquemment, aux crises gastriques sont associées des crises intestinales qui sont masquées par les premières. Il faut agir aussi sur les nerfs intestinaux.

b) *A une insuffisance de diagnostic.* — Il y a deux sortes de crises tabétiques : les unes relèvent du sympathique, — ce sont les plus fréquentes; — les autres du pneumogastrique. Celles-ci sont rares et se caractérisent par l'absence de phénomènes pariétaux dans la crise. Les crises pneumogastriques ne sont pas justiciables d'une opération radiculaire, mais relèvent d'une vagotomie qui peut être la *vagotomie sous-diaphragmatique d'Exner* (dont il existe actuellement 6 observations publiées), soit la *vagotomie haute* (entre le ganglion jugulaire et le bulbe) qu'ont indiquée tout récemment Fœrster et Küttner. [*Idem*, n° 20, 19 Mai 1912, pp. 1097-1107.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société médico-chirurgicale d'Anvers.

Avril 1912.

Le radium et ses applications chirurgicales : appareils et modes d'application. — ***M. Morlet***, dans ce travail d'ensemble entrepris à la demande de plusieurs de ses confrères, s'adresse surtout aux praticiens s'occupant de médecine générale. Il leur expose la technique et le mode d'action de cette nouvelle thérapeutique afin de les mettre à même d'en utiliser les nombreuses ressources dans les cas rebelles à toute autre thérapeutique ainsi qu'ils en rencontrent journellement.

Nous ne retiendrons de ce long travail, impossible à résumer ici, que ce qui a trait aux *appareils* utilisés en radiumthérapie et aux *modes d'application* du radium.

1° *Appareils.* — On peut donner aux appareils les formes les plus variées, selon l'usage que l'on veut en faire; mais on peut les ramener à trois types qui constituent l'arsenal de presque tous les radiumthérapeutes actuels, à savoir : 1° les tubes; 2° les plaques; 3° les toiles.

a) *Tubes.* — Les tubes, que l'on fait généralement en platine, ont de 1 à 2 centimètres de long sur 2 à 3 millimètres de diamètre.

Ils renferment du radium pur ayant comme titre 2.000.000 d'unités radioactives (U. R.). Cela signifie que si l'uranium pur, pris comme comparaison, a une radioactivité de 1, le radium pur est 2.000.000 de fois plus actif.

Les tubes ont ce grand avantage de pouvoir être facilement stérilisés, de pouvoir être introduits dans des anfractuosités, des tumeurs, des organes d'accès difficile tels l'utérus, la vessie, le rectum, l'œsophage, etc., et d'y exercer une action puissante.

b) *Plaques.* — Les plaques sont rondes, carrées ou rectangulaires, de dimensions variables. Le radium y est uniformément réparti dans un vernis spécial.

Les plaques peuvent contenir du radium pur et avoir 2.000.000 U. R. Cette puissance dans l'appareil est nécessaire quand il faut agir énergiquement sur des régions où les applications doivent forcément être courtes : les paupières, les fosses nasales, la bouche par exemple. Mais ordinairement, dans les plaques, le radium est mélangé à du sulfate de baryum dans des proportions bien définies et qui servent à étiqueter la force des appareils.

Les appareils que l'on doit employer le plus communément, si l'on veut agir d'une façon sérieuse, présentent la combinaison de 1 partie de radium pur pour 3 parties de sulfate de baryum. Ils sont de radioactivité 500.000. En effet, le radium pur n'occupant plus dans la répartition que le quart, la puissance radioactive s'obtiendra en divisant 2.000.000 par 4.

Les plaques s'emploient surtout pour les affections des téguments; elles jouent aussi un rôle important dans celles des cavités et dans le traitement des tumeurs.

c) *Toiles.* — Les toiles sont constituées par des morceaux de toile, de formes différentes, à la surface desquels le radium a été fixé au moyen d'une colle spéciale. Leur grand avantage est d'être souples, d'émettre un rayonnement total relativement plus puissant pour une même quantité de radium.

Les toiles sont surtout utilisées pour les radiations de moindre intensité : 50.000 à 1.000 U. R.

2° *Modes d'application.* — Lorsqu'on veut appliquer un appareil dans un cas donné, il ne suffit pas de connaître la quantité de radium qu'il renferme.

Le radium, on le sait, émet des radiations α, β et γ, douées de propriétés bien différentes. Il est donc indispensable, pour faire de la thérapeutique rationnelle, d'être renseigné sur la qualité du rayonnement. C'est ce qu'a bien compris Wickham au début de ses recherches, et, aidé de Baudoin, il a pu déterminer la mesure et l'analyse des rayonnements des divers appareils.

Les rayons α sont doués d'un faible degré de pénétration : on les arrête par une feuille de papier; les rayons γ au contraire traversent aisément 10 cm. de plomb; entre les deux se trouve toute la gamme des β dont le degré de pénétration est d'autant plus élevé qu'ils se rapprochent le plus des γ.

On a pu déterminer pour chaque appareil le rayonnement total, et la proportion des rayons de chaque espèce. En se servant de filtres de plomb ou d'aluminium, on a donc pu faire une sélection qui reste toujours la même pour un appareil donné.

Suivant l'effet que l'on désire obtenir, on applique les appareils « à nu », c'est-à-dire séparés des tissus par une mince couche protectrice de gutta percha, ou avec filtre de plomb de 1/10 de millimètre à 4 millimètres ou d'aluminium de 1/100 à 1/10 de millimètre.

Il est bon de retenir qu'en pratique, les tissus organiques jouent le rôle de filtre. Si donc nous avons à la peau un rayonnement d'intensité donnée, celle-ci diminuera au fur et à mesure que nous arriverons dans les couches profondes.

Les tissus répondent à l'énergie radio-active par la réaction. Celle-ci variera selon la nature des tissus irradiés, la valeur quantitative des rayons absorbés et leur valeur qualitative, c'est-à-dire leur composition.

Au point de vue thérapeutique, il y a à considérer deux sortes de réactions : 1° réaction inflammatoire; — 2° réaction élective.

a) *Réaction inflammatoire.* — La réaction inflammatoire ou nécrotique s'emploie quand on veut obtenir la destruction des tissus.

Tous les rayons peuvent la produire : elle est rapide et superficielle avec des rayons de faible pénétration; elle est plus tardive, mais plus profonde, avec des rayons de grande pénétration.

Elle se manifeste de dix à quinze jours après l'application; la cicatrisation s'opère quatre à huit semaines après. Elle ne peut se comparer à l'action des cautères.

Elle en diffère par les points suivants : 1° la période d'attente est plus longue; 2° la réfection des tissus est plus lente; 3° elle ne donne jamais de chéloïde : la cicatrice est souple, ni rétractile, ni déprimée; 4° au delà de la région ulcérée, les tissus sont influencés par la réaction élective.

b) *Réaction élective.* — La réaction élective consiste à modifier les tissus malades sans qu'il soit nécessaire de produire de phénomènes inflammatoires. Une tumeur profonde, par exemple, peut régresser totalement sans destruction des tissus qui la recouvrent. Dans certains cas, on doit combiner les deux réactions : on attaquera une tumeur par la réaction inflammatoire, puis on modifiera les tissus profonds par la réaction élective. [*Annales de la Société*, t. XVII, Mars-Avril 1912, pp. 149 et suiv.]

ALLEMAGNE

Société de Gynécologie de Dresde.

18 Janvier 1912.

Glande thyroïde et grossesse. — *M. Rübsamen* communique un certain nombre d'observations qu'il a pu faire, au cours de son passage à la Clinique gynécologique de l'Université de Berne, pendant les années 1910-1911, relativement à l'influence de la grossesse sur les affections de la glande thyroïde.

Chez une jeune fille de 16 ans, myxœdémateuse, l'apparition d'une grossesse fut suivie de l'aggravation des troubles morbides, et ceux-ci s'atténuèrent de nouveau spontanément après l'accouchement.

Dans deux cas de crétinisme sporadique, où il fallut recourir à l'opération césarienne, les symptômes se manifestèrent avec une gravité plus grande au cours de l'accouchement que dans les suites de couches.

Une femme, seulement crétinoïde, se comporta, sous l'influence et pendant toute la durée de la grossesse, comme une crétine.

Par contre, dans un cas de maladie de Basedow typique, les symptômes furent moins accentués au cours de la grossesse qu'avant et qu'après, ce qui correspond, d'ailleurs, aux observations faites par Kocher. Aussi M. Rübsamen considère-t-il comme non justifiée la manière de faire de certains gynécologues, qui systématiquement interrompent toute grossesse chez les basedowiennes.

Sur 718 femmes enceintes observées par M. Rübsamen, 643 (soit 89,5 p. 100) avaient une hypertrophie appréciable de la glande thyroïde et, sur ces 643 femmes 246 (soit 34,2 p. 100) — dont autant de primipares que de multipares — avaient manifestement une hypertrophie pathologique. Or, toutes les multipares affirmèrent que leur goitre s'était accru de grossesse en grossesse. Chez 7 d'entre elles, ces goitres étaient très volumineux, sténosants. Sur 14 femmes (8 primipares et 6 multipares) ayant subi avant leur grossesse la strumectomie, il se fit, au cours de la grossesse, une récidive du goitre dans 6 cas (2 primipares, 4 multipares). Parmi celles qui ne récidivèrent pas, il y avait 2 primipares opérées de maladie de Basedow. 77 primipares et 153 multipares firent leur grossesse et leur accouchement sans troubles morbides appréciables, tandis que les 7 goitreuses signalées plus haut présentèrent des accidents sérieux. Chez une III-pare obèse, déprimée, avec un goitre vasculaire diffus, la circonférence du cou s'éleva, au moment de l'accouchement, de 55 cm. à 76 cm., il y eut une dyspnée et des battements de cœur des plus menaçants; toutefois l'accouchement se termina heureusement. Dans un autre de ces cas, la dyspnée céda à la chloroformisation nécessitée par l'emploi du forceps. Ces 7 femmes présentaient toutes ces lésions cardiaques secondaires que Kocher et Rose ont décrites sous le nom de « cœur goitreux ». Un cas fut particulièrement intéressant : il s'agissait d'une X-pare de 38 ans, ayant une grossesse gémellaire, un goitre sus-sternal avec des troubles cardiaques et des troubles de la circulation en retour très marqués. (Cette femme portait sur la poitrine une « tête de Méduse » très nette). Ces troubles étaient apparus peu à peu au cours des grossesses successives et étaient tellement accentués (crises de dyspnée, orthopnée) qu'on dut, au septième mois, se décider à interrompre la grossesse par une césarienne vaginale faite sous-anesthésie lombaire. Après l'accouchement, tous les troubles disparurent rapidement.

Le traitement des hypothyréoses consiste dans l'administration de préparations thyroïdiennes, lesquelles sont, au contraire, contre-indiquées dans les hyperthyréoses. Dans ces dernières, Kocher a obtenu de très beaux résultats par l'administration de phosphore. Dans le traitement des goitres sténosants, on a le choix entre la provocation rapide de l'accouchement (césarienne vaginale), d'une part, et la trachéotomie ou la strumectomie, d'autre part. Il ne convient de recourir à ces dernières que quand la vie de la malade paraît en danger. La trachéotomie est, d'ailleurs, rendue difficile par la présence du goitre et, quant à la strumectomie, il faut convenir que c'est une opération qui n'est guère du ressort des gynécologues. Par contre, comme les accidents de suffocation disparaissent rapidement après la délivrance, ainsi qu'on a pu le voir dans le cas précité, l'opération la plus indiquée — et la plus facile — pour le gynécologue, c'est de procéder à une opération obstétricale, et à laisser au chirurgien le soin de pratiquer plus tard une intervention sur le goitre.

M. Rübsamen, en terminant, signale quelques cas de goitres congénitaux observés chez des nouveau-nés. Sur 9 nouveau-nés atteints de goitre et dont les mères étaient toutes goitreuses, 2 vinrent au monde morts et 5 en état d'asphyxie; les 2 autres, qui naquirent bien vivants, s'étaient présentés par la face. Ceci confirme donc l'opinion de Küstner, qui considère la présentation de la face comme avantageuse pour l'enfant. Cette présentation est d'ailleurs probablement la conséquence du goitre; dans les deux cas de M. Rübsamen, les nodules goitreux occupaient l'angle de la mâchoire et ainsi s'expliquerait peut-être la déflexion de la tête fœtale. [*Zentralblatt für Gynäkologie*, t. XXXVI, n° 25, 22 Juin 1912, p. 815.]

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

Fage. ***Paralysie des muscles de l'œil dans les traumatismes du rebord orbitaire*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Mai 1912, p. 282-287). — Les cas de paralysies des muscles de l'œil consécutives à un traumatisme du pourtour de l'orbite, sans enfoncement ni pénétration d'aucun corps dans la cavité orbitaire, sont relativement peu nombreux et peu connus. En 1903, le professeur de Lapersonne a présenté à l'Académie de médecine 5 observations de ce genre. Il pense qu'il s'agit tantôt d'une fêlure du plancher de l'orbite, tantôt d'un épanchement sanguin dans la gaine du muscle intéressé.

L'auteur rapporte 3 observations qui peuvent être assimilées à celles déjà publiées sur ce sujet. Pour expliquer ces paralysies, on peut recourir à plusieurs interprétations : la compression des muscles par un épanchement sanguin dans l'orbite ou dans la gaine musculaire, la blessure des muscles par la paroi osseuse fracturée, l'élongation des muscles, leur rupture partielle, l'inflammation ou l'altération du filet nerveux qui se distribue à chacun d'eux. De ces diverses lésions, ce sont les deux premières et la névrite périphérique qui sont sans doute les plus fréquentes.

Le pronostic doit être réservé : ne durant souvent que quelques semaines, trois ou quatre mois au plus si les lésions n'ont pas été importantes et irréparables, la paralysie peut d'autres fois être définitive.

A. Cantonnet.

Prof. Rollet (de Lyon). ***De l'extraction des éclats magnétiques intra-oculaires à l'électro-aimant géant : technique opératoire et résultats*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Juin 1912, p. 321-327). — Doit-on intervenir dans tous les cas de corps étrangers magnétiques intra-oculaires? Les résultats obtenus et, d'autre part, les observations dans lesquelles l'éclat, toléré au début, a déterminé ultérieurement des phénomènes graves, doivent faire adopter l'intervention.

Quel appareil utiliser? Le petit électro-aimant à main est souvent insuffisant. L'auteur a fait construire un électro-aimant géant dont la force portante atteint 400 kilogrammes environ, représentés par 23 ampères sous 110 volts. Cette force, qui pourrait paraître inutile *a priori*, est pourtant nécessaire dans certains cas. Un rhéostat adapté à l'appareil permet, pour ainsi dire, de doser la force attractive.

La résistance plus ou moins considérable du corps étranger peut être due à des causes multiples : c'est d'abord la forme du corps étranger, le corps allongé étant plus facile à extraire que le petit bloc; c'est aussi le poids et l'irrégularité du fragment; en cas d'alliage, c'est la teneur en fer du corps étranger qui augmente ou diminue son magnétisme.

Le sujet à opérer doit être couché. L'aimant doit donc être vertical. On utilisera des instruments non magnétiques. L'accident opératoire à éviter est la désinsertion de l'iris. Pour l'éviter, il faut procéder avec précaution, en interrompant le courant, et, dès que l'iris est légèrement déplacé, pratiquer une iridotomie et une petite iridectomie.

Au point de vue des résultats opératoires, sur 18 cas, il s'agissait 2 fois d'éclats dans le segment antérieur, cornée et iris : la vision a été conservée. Dans les 16 autres cas, on note 3 extractions tardives : conservation de l'œil chez 2 malades et énucléation dans l'autre cas. Les 13 autres cas concernent des extractions précoces : 2 fois il y avait suppuration; l'œil put être cependant conservé dans un cas; — dans 7 autres observations, 3 fois l'œil est conservé sans vision et 4 fois on voit une vision de 0 ramenée à une acuité de 1/6 à 1.

De ces faits, on peut conclure que le pronostic des corps étrangers intra-oculaires doit être réservé, mais l'extraction avec électro-aimant à attraction puissante, conduite méthodiquement et progressivement, peut prévenir l'énucléation et maintenir ou faire récupérer une vision normale ou tout au moins satisfaisante.

A. Cantonnet.

Prof. Lagrange (de Bordeaux). ***La sclérectomie antérieure perforante pour les affections autres que le glaucome*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Juin 1912, p. 327-338). — La fistulisation de l'œil par la sclérectomie antérieure a fait ses preuves dans la thérapeutique du glaucome, à laquelle elle a été

jusqu'ici appliquée presque exclusivement. Deux auteurs seulement, Terson et Elliot, ont rapporté des faits de sclérectomie perforante antérieure se rapportant à des hypertensions autres que le glaucome ordinaire : Terson a rapporté un cas de sclérectomie antérieure perforante ayant guéri un œil atteint d'irido-cyclite et très hypertendu; Elliot a pratiqué 17 fois la même opération à l'aide du trépan pour des hypertonies non glaucomateuses.

L'auteur attire l'attention sur l'utilité de son opération en dehors du glaucome, dans les cas où il y a cependant avantage à abaisser la tension de l'œil, et il rapporte 7 observations inédites, savoir : 3 cas de buphtalmie congénitale ; 1 cas de staphylome antérieur; 1 cas de kératoglobe; 1 cas de kératocône; 1 cas d'hypertension secondaire à l'opération de la cataracte. Tous ces cas sont favorables, sauf 1 cas de buphtalmie, dans lequel, sous l'influence d'une pression excessive exercée sur l'œil, il y eut perte d'un peu de vitré. Dans les 6 autres cas, le résultat fut très satisfaisant.

A. Cantonnet.

Prof. Rohmer (de Nancy). ***Effets des injections d'air stérilisé dans le vitré contre le décollement de la rétine*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Mai 1912, p. 257-274). — A propos de 8 observations personnelles de traitement de décollement rétinien par des injections d'air stérilisé dans le vitré, l'auteur expose la technique de cette méthode et ses résultats cliniques.

L'instrument servant à injecter l'air n'est autre qu'une seringue de Luer de 1 centimètre cube, armée d'une aiguille bien piquante, en platine iridié. L'aiguille, montée sur la seringue, est rougie à la flamme d'une lampe à alcool. A ce moment on aspire l'air, qui est stérilisé en passant par la lumière de l'aiguille.

Dans les premières observations, l'auteur ponctionnait du premier coup la conjonctive et la sclérotique avec l'aiguille montée sur la seringue; et, suivant les conseils de Ohm, il tâchait de pénétrer assez profondément de façon à transpercer le décollement et à établir ainsi une communication entre sa cavité et le vitré. Dans d'autres cas, il aspirait d'abord le liquide du décollement avec la seringue, puis, enfonçant plus loin l'aiguille, injectait seulement à ce moment l'air dans le vitré. D'autres fois, la ponction était faite d'abord avec le couteau de Græfe et l'aiguille glissée ensuite le long de la lame du couteau par le même orifice.

Une fois l'aiguille dans le vitré, on pousse le piston pour faire pénétrer l'air. Si l'œil est en hypotension, l'air pénètre facilement jusqu'à un certain degré de pression; on voit les bulles d'air se répandre dans le vitré et l'on s'arrête quand la pression intra-oculaire devient un peu exagérée. D'autres fois, la pression intra-oculaire est telle, après pénétration de l'aiguille, qu'il est très difficile de faire pénétrer une quantité d'air quelconque sans exercer une pression très considérable sur le piston.

Il est, pour le moment, impossible d'indiquer d'une façon précise les limites de pression qu'il ne faut pas dépasser. Quelquefois l'air reflue à travers la piqûre de la sclérotique et s'accumule sous la conjonctive, sans dommage d'ailleurs pour cette membrane.

En quel point faire la ponction? Il serait bon d'enfoncer d'abord dans le vitré l'aiguille armée de sa seringue en un point diamétralement opposé au décollement; puis, avant de faire l'injection d'air, de ponctionner le décollement lui-même pour évacuer son liquide à l'extérieur; enfin, par une ponction plus profonde, d'établir la communication entre le sac sous-rétinien et le vitré. C'est alors, après avoir retiré le couteau de Græfe, qu'on ferait l'injection d'air sous pression modérée.

Au point de vue des résultats cliniques, l'injection est anodine et ne produit aucun trouble sérieux du côté des tissus, quelle que soit la quantité injectée (1/2 centimètre cube au maximum) et la pression développée pendant l'injection à condition qu'elle ne dépasse pas 250 à 300 grammes pendant deux ou trois secondes. Les bulles d'air injectées se résorbent et, au bout de vingt-quatre heures, il n'en reste plus trace.

Dans la plupart des cas, le décollement a à peu près disparu au bout de quarante-huit heures. Mais chez tous les malades l'accollement ne persiste pas, pour des raisons inconnues, mais dont la plus importante semble résider dans l'ancienneté du décollement. Il y a toujours tendance manifeste à l'éclaircissement du vitré, que les troubles soient récents ou anciens.

A. Cantonnet.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Rennie (de Sydney). ***Endothéliome de la glande pituitaire avec infantilisme*** (*The British med. Journ.*, n° 2685, 15 Juin 1912, p. 1356 avec 3 fig.). — L'auteur rapporte l'observation d'un jeune télégraphiste de 16 ans, qui entra à l'hôpital, en 1907, pour une céphalée violente et des vomissements. Son aspect était celui d'un enfant, les membres étaient grêles, les poils de la face, de l'aisselle et du pubis faisaient défaut, les organes génitaux étaient infantiles, sa voix était celle d'une femme. Il mesurait 1 m. 40 et pesait 26 kg. 500. Son intelligence était normale, son acuité visuelle était bonne, les champs visuels normaux, ainsi que le fond de l'œil. On ne notait aucune paralysie, mais il existait une somnolence continuelle. Le pouls variait de 80 à 96 ; les urines étaient normales.

Le malade demeura à l'hôpital six semaines; en raison de la céphalée et des vomissements, on pensa à une néphrite interstitielle.

En 1909, le malade revint à l'hôpital. Son développement était resté stationnaire. Il se plaignait toujours de céphalée et de vomissements qui affectaient maintenant le type cérébral. Sa mémoire était infidèle, il ne pouvait fixer son attention. Les réactions pupillaires étaient normales, mais il existait une atrophie papillaire post-névritique bilatérale; on notait, de plus, une hémianopsie bitemporale. ODG : V = 6/9. Urines normales. Pouls, 90.

Six jours plus tard, le malade a deux ou trois crises comateuses avec stertor, incontinence d'urine, réflexes exagérés. La température variait de 37°5 à 41°. Le liquide céphalo-rachidien contenait quelques lymphocytes, mais pas de microbes.

La mort survint quelques mois plus tard dans la somnolence. A l'autopsie, on trouva un endothéliome qui avait envahi la plus grande partie de la glande pituitaire.

L'auteur signale la rareté de ce cas d'infantilisme par tumeur de l'hypophyse sans adiposité, et il n'a pu en trouver de semblable dans la littérature.

Ces cas existent cependant. A la Société de médecine de Vienne (7 Juin 1912), Sprinzels a présenté un jeune homme de 17 ans, qui fit, à l'âge de 3 ans, une chute suivie de convulsions et d'un arrêt de croissance. Actuellement, ce malade mesure 106 centimètres et a un aspect infantile, les organes génitaux sont hypoplasiés, les poils font défaut. Il existe une céphalée légère. La selle turcique est élargie. On a noté, à l'ophtalmoscope, une pâleur de la papille. Il existe un diabète insipide (3 à 4 litres d'urine par jour).

Biedl estime que, dans ce cas, l'arrêt de la croissance doit être attribué à la suppression fonctionnelle du lobe antérieur de l'hypophyse par une tumeur. Celle-ci n'intéresse pas le lobe postérieur, car, dans ce cas, elle aurait déterminé une augmentation de croissance des os.

Rappelons qu'à propos d'un cas personnel, nous avons rapporté également une série de cas d'infantilisme et de nanisme par tumeur de l'hypophyse (*La Presse Médicale*, 25 Novembre 1911). Ce syndrome a donc bien droit de cité.

R. Burnier.

L. Marchand. ***Considérations anatomo-cliniques sur les états mélancoliques simples*** (*Revue de Psychiatrie*, Juin 1912, n° 6, p. 222 à 244). — Les altérations pathologiques du cerveau dans la mélancolie sont encore peu connues et jusqu'à présent on ne sait encore exactement de quelles lésions relève la psychose dépressive.

Ayant pu faire les examens histologiques des centres nerveux dans deux cas de mélancolie anxieuse et dans trois cas de mélancolie avec stupeur, M. Marchand conclut que la mélancolie aiguë et la mélancolie avec stupeur sont des affections mentales qui sont déterminées par des lésions méningo-corticales que l'on peut résumer ainsi :

« Dans la mélancolie aiguë délirante, les lésions sont diffuses, mais prédominent au niveau des lobes frontaux. Nous avons noté des adhérences méningées, l'infiltration de la pie-mère et de l'écorce par des cellules embryonnaires, une périvascularite légère ne portant que sur quelques vaisseaux isolés; enfin nous avons constaté l'intégrité des fibres myéliniques (fibres tangentielles, strie de Baillarger, fibres radiaires) et du tissu névroglique. Dans notre premier cas, nous avons observé la chromatolyse des cellules pyramidales; nous pensons que cette lésion est due à la broncho-pneumonie qui emporta notre malade; nous ne l'avons pas retrouvée chez nos autres sujets. Dans notre deuxième observation, les cellules pyramidales contiennent une zone pigmentée avec intégrité des noyaux; la pigmentation des cellules se retrouve chez les individus d'un certain âge; aussi cette lésion observée chez notre malade, âgée de 63 ans, ne présente aucune signification.

« Les lésions que nous avons rencontrées dans le cerveau des malades atteints de mélancolie avec stupeur se rapprochent beaucoup des précédentes, avec quelques particularités toutefois. Nous avons observé l'infiltration méningée avec adhérences méningo-corticales, de l'encéphalite diffuse, mais à ces lésions s'ajoute une légère sclérose de la couche moléculaire. Cette sclérose s'accompagne, dans nos observations III et V, d'une dégénérescence des fibres tangentielles, tandis que, dans l'observation IV, le réseau d'Exner est normal. »

Ces constatations anatomo-pathologiques permettent, d'après l'auteur, d'expliquer certains faits cliniques curieux. On a remarqué depuis longtemps que des sujets pouvaient guérir après être restés plongés pendant plusieurs années dans un état mélancolique grave ou dans un état de stupeur profonde. Ces réveils de l'intelligence après de nombreuses années peuvent s'interpréter ainsi : sous l'influence d'une maladie intercurrente qui modifie l'état général ou qui donne naissance à la formation d'anticorps, l'encéphalite disparaît; comme cette encéphalite ne détermine pas de lésions profondes des éléments nobles du cortex et des fibres intellectuelles d'association, le sujet peut recouvrer une intelligence normale.

Signalons, en terminant, ces sages réserves de M. Marchand :

« Les lésions méningo-corticales que nous avons observées doivent-elles être regardées comme un substratum anatomo-pathologique particulier aux états mélancoliques? Peuvent-elles se retrouver chez des sujets atteints d'affections mentales autres que les états mélancoliques? Ces lésions s'observent chez des sujets atteints d'états psychopathologiques n'ayant de commun avec les états mélancoliques que leur évolution. Les psychoses sont déterminées par des lésions cérébrales, mais celles-ci ne présentent pas de caractères distinctifs suivant chaque variété de psychose. Les lésions restant identiques, les troubles mentaux varient suivant le terrain, le fond intellectuel du sujet, c'est-à-dire suivant ses tendances héréditaires, son caractère, ses habitudes, etc. »

P. Hartenberg.

PÉDIATRIE

G.-A. Petrone et **M. Lo Re** (de Naples). *La radiothérapie dans la splénomégalie infantile* (*La Pediatria*, t. XX, n° 1, 1912, p. 30). — Ayant soumis 8 sujets atteints de splénomégalie infantile au traitement radiothérapique, les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

1° La radiothérapie donne de bons résultats dans la splénomégalie infantile, quand celle-ci n'est pas trop accentuée et que les conditions générales ne sont pas trop mauvaises. La radiothérapie, en effet, fait rétrocéder rapidement les manifestations les plus importantes ; elle diminue l'hypertrophie de la rate, elle relève l'état général et, dans quelques cas, elle peut donner une guérison complète.

2° L'excellent résultat obtenu dans un cas de cachexie palustre avec tuméfaction énorme de la rate plaide en faveur de l'association de la radiothérapie et de la quinine dans les cas de malaria chronique, lorsque le seul emploi de la quinine ou de l'arsenic n'améliore pas le malade. Par ce procédé, on évitera sans doute la splénectomie à plus d'un patient. Jusqu'ici, toutefois, la radiothérapie, à elle seule, n'a guère donné de résultats satisfaisants dans les splénomégalies chroniques du paludisme, ainsi qu'il ressort des travaux du professeur de Renzi, et de ceux de Bruce, Skinner et Carson.

3° Dans un cas de leishmaniose, la radiothérapie n'a pas donné de bons résultats aux auteurs, mais il s'agissait d'une forme avancée, ce qui les empêche d'avoir une opinion définitive sur son influence. Pourtant, d'autres auteurs, en pareil cas, ont obtenu également des résultats négatifs (Jemma, Longo).

Dans tous les cas, à la suite de Concetti, les auteurs recommandent d'associer à la radiothérapie une médication tonique, à base de fer, d'arsenic ou de lécithine, administrée de préférence par voie hypodermique, pour augmenter le nombre de globules rouges et l'hémoglobine.

G. Schreiber.

LES CAUSES D'INSUCCÈS

DANS LA SUTURE VASCULAIRE

DEUX NOUVEAUX PROCÉDÉS D'ANASTOMOSE

Par Robert DANIS (de Bruxelles),
Docteur spécial de l'Université libre.

Il nous paraît inutile de rappeler le nombre considérable de travaux qui ont été publiés au cours de ces dernières années sur la suture des vaisseaux.

L'étude de ce problème paraît subir, en ce moment, une phase d'arrêt assez sensible.

Faut-il croire, avec Schmieden, que la question est résolue ? Que « la suture circulaire des vaisseaux est entrée dans le domaine courant de la chirurgie moderne » et que « la discussion est close » ?

Nous ne le pensons pas.

Certes, il est prouvé, qu'avec une technique simple et convenablement exécutée, on doit pouvoir assurer l'étanchéité de ses anastomoses, que la cicatrice obtenue est solide et que les parois vasculaires n'ont aucune tendance à former des anévrismes.

Mais on ne peut certifier, malheureusement, que l'artère ou la veine opérée restera définitivement perméable :

Si nous examinons, en effet, la statistique, encore brève, des interventions de ce genre pratiquées chez l'*homme*, nous sommes surpris de constater combien les résultats obtenus ont été incertains, sinon défavorables, malgré l'optimisme de certains.

Nous avons pu rassembler 29 cas de suture artério-artérielle ou veino-veineuse *circulaire simple*, que nous détaillons dans le tableau ci-dessous :

VAISSEAUX SUTURÉS	CAS FAVORABLES	CAS SUIVIS de gangrène, de thrombose constatée ou d'embolie
Veine porte . . .	0	1 (mort килmméd.).
— fémorale .	2	1
Artère axillaire .	2	1
— humérale.	4	3
— radiale et cubitale .	0	1
— iliaque externe . .	0	1 (embol., mort).
— fémorale .	8	2
— poplitée .	1	1 (emb., gangr.).
Aorte	1	0

Sur ce total, nous observons donc 11 échecs. Nous éliminons cependant le cas de suture de la veine porte (professeur Depage), le malade étant mort très rapidement après l'intervention.

Il nous reste donc 10 échecs certains : 8 thromboses simples et 2 thromboses compliquées d'embolie.

Les 18 succès qui sont notés plus haut sont purement cliniques, c'est-à-dire que les anastomoses n'ont donné lieu à aucun accident.

Il est impossible, ou tout au moins fort difficile, sans autopsie, de déterminer si une artère ou une veine est ou n'est pas perméable.

La radiale, la cubitale, l'iliaque externe, etc., peuvent être liées, comme on sait, sans provoquer de troubles circulatoires, et la perception du pouls périphérique, dans les cas où ce symptôme a été observé, n'a pas de signification absolue :

Sonnenburg, dans des expériences fort connues, ne retrouve-t-il point, par exemple, la pulsation de l'artère fémorale 700 secondes après avoir lié solidement l'aorte ?

Avec un bilan pareil, inférieur certainement à celui des ligatures pratiquées sur les mêmes vaisseaux, nous avons le droit de dire que les résultats de la suture circulaire sont franchement mauvais.

La même impression se dégage de l'examen des suites *locales* de l'anastomose artério-veineuse de Wieting; Lenormant, sur 18 cas contrôlés par la dissection, signale 12 oblitérations.

Faut-il incriminer la maladresse des opérateurs ?

Nous ne le croyons pas.

La plupart de ceux qui sont intervenus chez l'homme étaient rompus à la technique des anastomoses par des expériences sur le chien.

La faute en est-elle aux opérés et faut-il se décourager avec le professeur Tuffier, en disant « qu'il y a loin entre les artères souples du chien et celles, trop souvent malades, de l'homme » ?

Pas plus. Revenons-en, plus simplement, aux expériences de vivisection elles-mêmes et voyons, non pas ce qu'elles *peuvent* donner, mais ce qu'elles *donnent* en réalité.

Bien rares sont les auteurs qui publient le détail de toutes leurs interventions sur le chien; nous ne sommes pas le premier à le faire remarquer.

Le contraste est assez marqué entre l'opinion des uns et les chiffres des autres.

Au point de vue de l'appréciation de la valeur des procédés, le meilleur travail est, sans conteste, celui de Sofoteroff. Sa statistique de laboratoire porte, en effet, sur 538 anastomoses consécutives.

Sur 90 sutures par le procédé d'invagination selon Murphy, le chirurgien russe compte 56,61 pour 100 de thromboses et 17,68 pour 100 de « perméabilités » complètes.

Sur 96 anastomoses faites au moyen de l'anneau de magnésium de Payr, il observe 71,76 pour 100 de thromboses et 17,58 pour 100 de résultats parfaits.

Sur 352 sutures par le procédé des points d'appui à la Carrel-Stich, il note 49,64 pour 100 de « perméabilités » et 24,92 pour 100 d'oblitérations.

Considérant qu'entre les mains d'un opérateur d'habileté moyenne, la suture vasculaire est chose facile, nous devons bien admettre que les résultats qu'elle donne chez le chien ne nous encouragent point à la pratiquer chez l'homme sans chercher à mieux faire encore.

C'est pourquoi il nous paraît encore toujours intéressant d'étudier les causes de la thrombose qui peut envahir les vaisseaux après leur anastomose.

Ce problème a préoccupé nombre d'expérimentateurs et déjà bien des hypothèses ont été successivement émises, adoptées et rejetées.

— Jadis, on pensait que la dénudation d'une artère pouvait amener la coagulation de son contenu. Mais les expériences d'Höpfner ont prouvé que la mise à découvert des vaisseaux était inoffensive et d'ailleurs nécessaire à l'exécution d'une bonne anastomose. La nutrition des parois se rétablit rapidement, non seulement par les vasa vasorum, mais aussi par les connexions de voisinage qui se produisent aussitôt que la plaie est refermée.

On songea, ensuite, au fil de suture, suivant la notion classique qui veut que tout corps étranger, mis au contact du sang, ait une action coagulante.

Aussi voyons-nous Murphy user d'expédients subtils pour éviter tout contact entre la soie et le sang.

Les coups d'aiguille se donnaient à fleur de paroi, et la réalisation d'une anastomose devenait un petit tour de force.

Jacobsthal et Jenssen eurent l'idée de contrôler de plus près l'action du matériel de suture sur la production du thrombus et tendirent des fils de soie ou de catgut d'un côté de la paroi à l'autre. Au bout de quelque temps, le vaisseau était ouvert. Nulle obstruction n'y arrêtait le courant circulatoire, mais les fils étaient recouverts d'endothélium.

Ces faits ont été contrôlés et confirmés, plus récemment, par Yamanoüchi.

Tout le monde sait, aujourd'hui, du reste, que les points perforants sont inoffensifs.

On s'occupa, ensuite, des irrégularités de calibre provoquées par le surjet. Le sang était ralenti à ce niveau, les globules blancs adhéraient à la saillie pariétale et déversaient leur thrombine (Delbet et Mocquot).

Mais Halsted, avec Crile et Yamanoüchi, démontrèrent que l'on peut enserrer les vaisseaux au moyen de catgut ou d'anneaux de métal sans y amener aucune réaction nuisible.

Stich, Makkas et Capelle attirent l'attention sur l'action thrombosante des lésions endothéliales, mais le fait de pouvoir greffer avec succès des fragments d'artères dépourvues d'endothélium (*et traitées préalablement par la chaleur*) ainsi que des morceaux de caoutchouc, démontre bien que ce facteur n'a, tout au plus, qu'une importance secondaire.

Clermont, le premier, attribue les insuccès à l'infection et Carrel confirme pleinement son opinion. Pour ce dernier, l'asepsie opératoire de nos salles d'opération est tout à fait illusoire. Ce n'est qu'en la perfectionnant dans une mesure notable qu'il est arrivé aux beaux résultats qu'il a publiés. Jenssen fournit le contrôle expérimental de cette hypothèse, en montrant que les caillots contiennent toujours des microbes.

Mais, plus récemment, Yamanoüchi, n'examinant que des caillots provenant d'opérations conduites aussi aseptiquement que possible, ne peut observer une seule fois des ensemencements positifs.

Sweet fait remarquer, très justement, que si l'infection jouait un rôle aussi capital, la formation et la reformation *immédiates* des caillots serait chose inexplicable.

Il est cependant hors de doute que l'invasion microbienne amorce toutes les oblitérations tardives.

Une autre cause d'insuccès résiderait dans la contamination de la tranche anastomotique par le suc des muscles et des autres organes environnant le champ opératoire. Telle est l'opinion de Frouin, entre autres, et son hypothèse paraît tout à fait rationnelle à première vue.

Delezenne, Nolf, Spangaro et Arthus ont démontré, en effet, le pouvoir coagulant considérable du suc de plaie.

Mais nous nous demandons si, vraiment, ce produit peut compromettre bien profondément l'avenir de nos interventions.

Si notre tranche artérielle est souillée de suc musculaire pendant le cours de l'opération, le premier jet de sang qui traverse l'anastomose, aussitôt que la circulation est rétablie, doit balayer instantanément cette « sécrétion ». Si, par conséquent, une coagulation doit se produire, elle se localisera plus loin, à l'endroit où l'agent thrombosant aura été transporté.

Pour nous résumer, nous pouvons dire qu'aucune hypothèse émise n'est suffisante pour expliquer la facilité avec laquelle le caillot oblitérateur surgit au niveau de la ligne de suture.

Il est un petit phénomène qui nous a frappé, chaque fois que nous pratiquions des exercices de chirurgie vasculaire.

Aussitôt que le dernier fil était noué, au moment où nous desserrions les pinces hémostatiques, le sang jaillissait en couronne par la plupart des trous d'aiguille. Nous tamponnions légèrement, et constations qu'au bout d'une minute environ toutes ces fuites s'aveuglaient brusquement.

D'autre part, un certain nombre d'anastomoses, que nous avions pratiquées dans les conditions d'asepsie les plus rigoureuses, nous avaient donné des oblitérations presque immédiates.

Des coupes histologiques nous montrèrent que, toujours, dans ces cas (et dans ces cas seulement), une portion de la tunique moyenne était légèrement inversée et se trouvait en contact

avec le sang. De plus, le caillot semblait prendre racine en cet endroit.

Nous avons pensé, dès lors, que la tunique moyenne et le suc qui s'en échappe pouvaient être la cause directe, à la fois, de l'hémostase et de la thrombose qui se produisent au niveau de la ligne anastomotique.

C'est dans le but d'évaluer, en quelque sorte, la

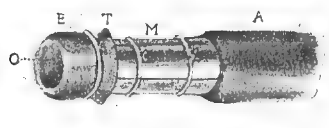


Figure 1.

valeur de cette action, que nous avons fait l'expérience suivante :

Chez un chien de forte taille, nous dénudons la carotide et la débarrassons de son adventice sur un assez long espace. Nous glissons sous elle un petit champ de soie noire imprégnée de vaseline liquide, pour éviter tout contact de voisinage.

Nous prenons une bandelette d'acier trempé, longue de deux, large d'un centimètre, épaisse de quelques centièmes de millimètre, et l'enroulons comme une feuille de papier à cigarettes autour du vaisseau, de façon à constituer à ce dernier une gaine cylindrique et fort serrée (fig. 1 M.).

La carotide est sectionnée à un centimètre au delà de ce manchon et le bout qui dépasse est évaginé sur lui (E) comme dans le premier temps du procédé de Payr. De cette manière, si nous permettons à du sang de s'échapper par l'orifice O, il n'entre pas en contact avec la tranche T de l'artère et reste *pur*.

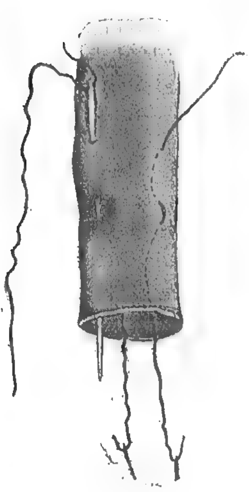


Figure 2.

Nous recueillons, de cette manière, quelques centimètres cubes de liquide hématique dans une capsule de porcelaine non paraffinée. Toute l'opération est conduite aseptiquement.

Qu'observons - nous ? Le sang, au lieu de se coaguler au bout de trois ou quatre minutes, comme il le fait d'habitude, reste encore parfaitement fluide après une demi-heure. Vers le troisième quart d'heure, il se prend, cependant, en une gelée de faible consistance; douze à quatorze fois moins vite que celui qui provient de l'autre carotide, par saignée simple.

Nous voyons donc que le sang, prélevé tel qu'il circule dans le système vasculaire, diffère considérablement de celui que nous avons l'habitude d'examiner dans les éprouvettes de nos laboratoires.

Si l'absence de suc artériel retarde la formation de fibrine, il est facile de démontrer que sa présence accélère ce phénomène :

Il suffit de laisser choir, dans la capsule où l'on vient de collecter du sang, un petit fragment de vaisseau. Une prise en masse ferme, une vraie « surcoagulation » se produit, non plus après 40 à 50 minutes, mais au bout de 50 secondes; *cinquante à soixante* fois plus vite, par conséquent, que dans l'essai précédent.

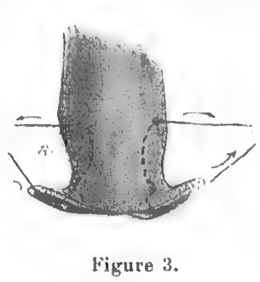


Figure 3.

Malgré les résultats probants qu'elle donne, cette expérience, que nous avons répétée cinq fois, est en somme assez grossière : nos gants avaient touché successivement la tranche et l'endothélium de l'artère. De plus, pendant le prélèvement des échantillons, nous avons remarqué que, par suite de l'attraction capillaire, le liquide remontait fatalement le long de la paroi évaginée et venait effleurer la tranche de section.

Il est probable qu'avec une technique plus serrée, nous serions arrivé à maintenir liquide le contenu de nos capsules pendant un temps double ou triple, jusqu'à la « mort » du sang extrait.

Au point de vue chirurgical, peu importe, l'expérience est nette.

Nous concluons que le suc de la paroi des vaisseaux, tant par sa composition chimique que par sa *situation anatomique*, joue un rôle tout à fait primordial au point de vue des résultats de la suture vasculaire.

Favorable, quand il fauche les jets de sang qui s'échappent par les trous d'aiguille, fatal, aussitôt qu'une circonstance quelconque lui permet de se déverser dans la lumière du vaisseau.

Si une portion, même tout à fait minime, de la tunique moyenne se trouve exposée au contact du courant circulatoire, celui-ci pourra entraîner sans inconvénient une certaine quantité de suc; mais si l'endothélium n'est point très actif à re-

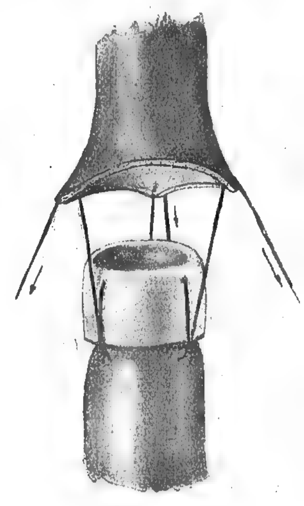


Figure 4.

couvrir le point dangereux, un thrombus finit par y prendre naissance et devient alors rapidement total.

Notre façon de voir met d'accord les observations faites antérieurement :

Nous graissons nos fils, pour qu'ils drainent moins, vers l'intérieur du vaisseau, le suintement dangereux de la paroi qu'ils traversent, et c'est ainsi que, corps étrangers cependant, ils ne provoquent aucun accident.

Si l'endothélium est indispensable au maintien de la perméabilité, ce n'est point, comme le dit Nolf, à cause de ses propriétés anti-coagulantes, mais, plus simplement, parce qu'il constitue une membrane protectrice, séparant tunique moyenne et courant sanguin.

Pourquoi une anastomose irrégulière et rétrécie ne reste-t-elle point perméable? C'est qu'elle expose la tranche pariétale dans la lumière du vaisseau. Dans ces conditions, contrairement à ce qui se produit dans les essais de Halsted, la diminution de calibre permet au sang, ralenti dans sa course, d'absorber une quantité proportionnellement plus considérable de liquide pariétal et d'amorcer un caillot sur place. L'influence de l'infection ne s'efface-t-elle point devant celle du suc d'artère et son rôle n'est-il point indirect?

L'inflammation, en effet, n'altère-t-elle point la paroi, provoquant la chute de l'endothélium et mettant le sang en contact immédiat avec une tunique moyenne enflammée et œdématiée?

Laissant de côté, au point de vue qui nous occupe, la suspicion que nous oserions jeter sur les méthodes de laboratoire qui mesurent le temps de coagulation au moyen d'appareils précis et complexes, mais sans tenir compte de la quantité de suc artériel que les échantillons de sang renferment *toujours*, nous répéterons ici ce que nous avons dit ailleurs :

« Si, physiologiquement, nous « pouvons dire, en une formule « brève, que la paroi vasculaire « réalise à la fois la contention « mécanique et chimique du sang, « nous devons la considérer, au « point de vue chirurgical, comme « le plus grand et toujours proche « danger, capable de compromet- « tre le résultat de nos sutures. »



Figure 5.

Ayant ainsi établi la part qui revient aux différentes causes d'insuccès, nous pouvons mieux estimer la valeur des principaux procédés utilisés dans la pratique.

Il n'est point étonnant, par exemple, de voir la technique de Murphy donner suite à 85 pour 100 d'oblitérations, puisqu'elle fait baigner à demeure, dans le sang, toute la tranche du vaisseau invaginé.

L'anneau de Payr a le défaut de meurtrir la paroi à l'endroit où elle s'évagine sur lui. Nous avons pu nous rendre compte, expérimentalement, qu'après une demi-heure, le suc artériel suintait au niveau du pli de l'ourlet.

Le procédé d'Ottenberg est justiciable de la même critique.

L'idée de Clermont, Jaboulay et Brieau est très rationnelle, puisqu'elle rétablit la continuité de l'endothélium et reporte vers le dehors les surfaces de section si dangereuses. Mais la surface d'affrontement est minime et, comme Carrel l'a constaté, les cicatrices consécutives sont trop peu solides — pour les artères tout au moins.

C'est la suture de Carrel-Stich-Frouin-Floresco qui, bien conduite, est la plus satisfaisante à tous égards, mais à la condition expresse qu'elle soit idéalement exécutée et maintenue : l'hémostase est parfaite et la *restitutio ad integrum* est remarquable. Malheureusement, les parois artérielles sont en état d'équilibre instable; il faut peu de chose pour les faire chevaucher et provoquer ainsi la thrombose définitive.

***

Les deux grands principes qui doivent nous guider dans la pratique des anastomoses vasculaires sont les suivants :

1° Eviter toute possibilité de contact entre le suc artériel et le sang;

2° Obtenir le maximum possible de surface d'affrontement des parois.

C'est en nous inspirant de ces données que nous avons proposé les deux procédés que nous indiquons ci-dessous :

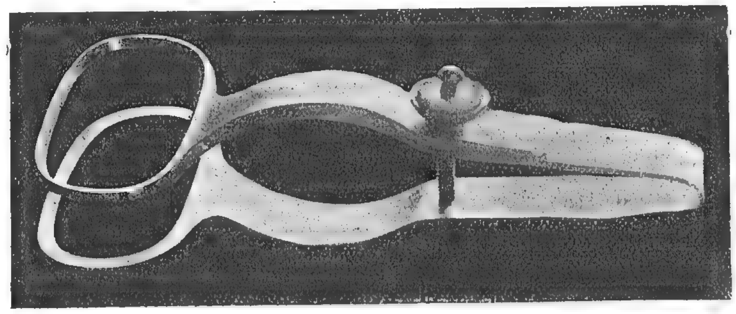


Figure 6.

— Le *premier* est destiné surtout aux anastomoses artério-veineuses (opération de Wieting) et aux greffes de segments veineux sur le trajet des artères.

D'exécution très simple dans ces cas, il réussit

mal, pour tout dire, dans les interventions sur les petits vaisseaux, surtout lorsqu'il s'agit de sutures artério-artérielles.

Supposons, par exemple, que nous voulions pratiquer l'abouchement entre l'artère fémorale et la partie périphérique de la veine correspondante.

Après la mise à nu des vaisseaux fémoraux, nous sectionnons la veine un peu au-dessus de l'artère, de façon à éviter tout tiraillement de l'anastomose.

Nous préparons le bout supérieur de l'artère de la façon suivante :

L'aiguille est enfoncée dans la paroi à environ 8 millimètres de la tranche de section, sa pointe étant maintenue dirigée vers l'orifice. Nous la faisons revenir au jour, à mi-chemin, sur un espace de 1 millimètre. Continuant son trajet, l'instrument est retiré de la lumière du vaisseau et deux autres aiguillées de soie sont placées de la même façon, en des points équidistants du premier (v. fig. 2).

Le fait de nouer ces trois fils à la surface de l'artère provoque l'évagination de la paroi, qui

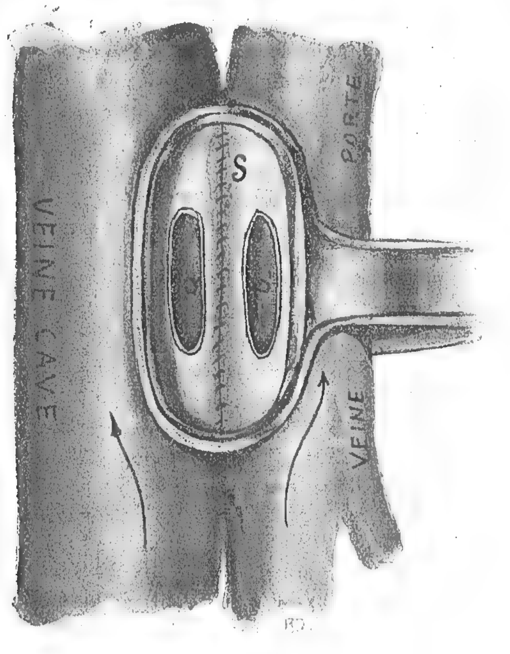


Figure 7.

se trouve ainsi retournée en parement sur elle-même, comme dans le premier temps de l'opération de Payr (fig. 3 et 4).

Nous avons eu soin de ne pas détacher nos trois aiguilles : elles nous serviront, en effet, à attirer le bout périphérique de la veine par-dessus la portion éversée de l'artère.

Ce temps opératoire s'exécute comme suit (fig. 4):

Les aiguilles sont enfoncées une à une dans la lumière de la veine, en prenant soin de les faire reparaître à 3 millimètres de la tranche de section.

Aussitôt que les trois points sont placés, nous tirons sur leur extrémité libre. Ce mouvement fait remonter la bouche veineuse vers l'artère, dont elle engloutit le moignon terminal. Trois nouveaux nœuds fixent cette nouvelle position et un petit surjet circulaire achève la toilette de l'anastomose (fig. 5). On obtient ainsi à la fois un large adossement des tuniques et la mise hors de portée des parties vives de la paroi.

Nous réalisons ainsi, sans difficulté, l'excellente disposition anatomique du procédé de Payr, tout en évitant l'emploi néfaste de l'anneau de magnésium.

— Le *second* mode d'anastomose que nous allons décrire est destiné aux sutures latéro-latérales.

Nous l'avons proposé plus spécialement pour mettre en communication les veines porte et cave, dans certains cas d'ascite cirrhotique[1].

Comme ces vaisseaux souffrent mal l'hémostase provisoire, nous avons fait construire un instrument spécial qui nous permette d'opérer à sec sans arrêter le cours du sang (Clasen, Bruxelles).

Figurez-vous une forte pince d'acier (fig. 6),

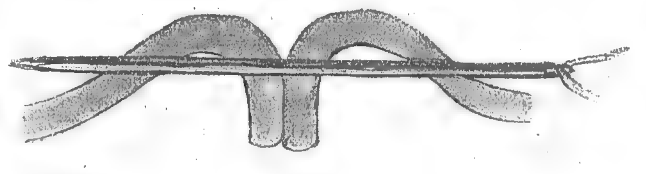


Figure 8.

dont les branches, cintrées vers leur extrémité, se terminent chacune par un large mors fenêtré ovalaire, pince dont la pression soit réglable au moyen d'une vis.

Ces « fenêtres » sont destinées à mordre sur les deux veines, isolant sur elles un territoire fixe, duquel le sang sera exclu pendant toute la durée de l'opération.

Les mors sont lisses, de façon à ne point léser l'endothélium ; ils sont peu épais, pour ne point gêner le travail de l'aiguille.

Nous avons fait construire, pour nos expériences sur le chien, un modèle réduit de notre pince isolante, qui nous a permis de réaliser des anastomoses porto-caves sans aide et avec une certaine facilité.

Sur le cadavre humain, l'opération est néanmoins beaucoup plus aisée :

Nous traçons une incision suivant Kehr, et réclinons les intestins à gauche. La veine cave est dépéritonisée sur une étendue de quelques centimètres et la veine porte est dégagée au niveau de l'hiatus de Winslow.

Nous commençons par accoler les vaisseaux au moyen d'un surjet longitudinal de quelques centimètres (fig. 7 : S.).

Nous plaçons la pince de façon que ses mors étreignent une portion à peu près égale des deux veines, le grand diamètre des fenêtres se trouvant dans le sens du courant sanguin. La vis est serrée doucement.

Nous basculons la queue de la pince vers la gauche, de façon à bien présenter la face droite des vaisseaux aux regards de l'opérateur.

En dehors des limites de l'instrument, nous voyons le sang circuler librement. Dans la portion encadrée et sur la paroi de chacun des deux vaisseaux, soulevés au moyen d'une pince à disséquer, nous taillons d'un coup de ciseaux une ouverture ovale.

Les deux orifices, bien en regard l'un de l'autre, mesureront de 2 à 3 millimètres de large, sur 2 centimètres de long (fig. 7). Leurs bords, soigneusement dépourvus d'adventice, seront d'une netteté absolue.

Leur côté proximal sera réuni par un surjet, lequel, continué du bas vers le haut, rapprochera ensuite, en descendant, les lèvres distales des deux ouvertures.

La façon d'établir ce surjet n'est pas indifférente. N'oublions pas que nous devons, à tout

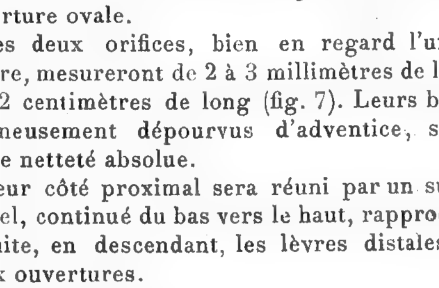


Figure 9.

prix, obtenir l'éversion des tuniques, suffisamment pour éloigner nettement la section de la tunique moyenne.

Voici comment nous arrivons à ce résultat :

La première partie de la suture sera faite suivant le principe de Lembert, mais renversé (fig. 8) ; la seconde (celle qui réunit les lèvres externes), à la manière dont l'exécuteraient les matelassiers (fig. 9).

On s'aidera très efficacement de points d'appui temporaires, qui maintiendront accolées et soulevées par leur milieu les parties à réunir.

Le rapprochement des lèvres externes entre elles, par-dessus les deux autres, peut offrir quelques difficultés, pour peu que les orifices aient été taillés trop larges. Il suffit, dans ces cas, de desserrer un peu la vis de la pince, pour permettre aux parois de céder un peu d'étoffe, dût-il même, pour cela, s'écouler quelques gouttes de sang.

Dans ce second procédé, les surfaces cicatricielles ne sont point aussi favorablement étendues que dans la premier. La solidité de l'anastomose est suffisante dans la pratique, les veines ne subissant jamais une bien forte pression.

Le nombre d'expériences que nous avons faites au moyen de nos deux procédés ne nous permet pas encore de dire s'ils sont réellement recommandables et sûrs. Mais les premiers résultats que nous avons obtenus sont fort encourageants et nous engagent fortement à continuer nos essais, de façon à pouvoir établir si, oui ou non, ces méthodes d'anastomose sont applicables à l'homme.

SUR LES RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES IMMÉDIATS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Par M. R. BURNAND

Médecin-Directeur du Sanatorium populaire de Leysin (Suisse).

De nombreux auteurs ont consacré déjà à la méthode du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, des études d'ensemble où l'on trouve exposés d'une manière complète l'historique de la méthode, la discussion des différentes techniques adoptées puis proposées, la critique des statistiques publiées. Le présent article ne prétend pas reprendre la question dans tous ses détails. Je me propose simplement de rapporter en résumé les réflexions que m'a suggérées l'étude de 28 cas personnels de pneumothorax artificiels pratiqués pour la plupart au sanatorium populaire de Leysin depuis le mois d'Octobre 1911.

Il s'agit donc ici d'une étude essentiellement pratique, portant sur des cas tous récents, et par conséquent étroitement restreinte aux résultats thérapeutiques immédiats de la méthode.

L'impression d'ensemble qui se dégage de cette série de cas, c'est que le pneumothorax artificiel est une méthode thérapeutique souvent utile, d'une efficacité parfois même très frappante, capable de guérir quelques malades qu'aucun autre système de cure ne saurait plus sauver. Si les chiffres de guérisons apportés par les auteurs paraissent en somme médiocres, c'est que d'une part la méthode s'est adressée jusqu'ici surtout à des cas très mauvais, et c'est aussi qu'en pratique on est amené forcément à « essayer » souvent le pneumothorax chez des malades qui ne répondent pas aux indications idéales qu'ont précisées tous les travaux parus sur la question qui nous occupe. Ces tentatives inutiles ou malheureuses encombrent d'un déchet important les résultats d'ensemble. C'est dire que les pourcentages ne signifient pas grand'chose en matière de pneumothorax artificiel. Par contre, il suffit d'avoir vu de près un ou deux faits de guérison inespérée survenir dans des cas très graves

1. L'anastomose latéro-latérale porto-cave sans ligature de la veine porte a été réalisée au moyen d'une autre technique par Franke, de Rostock. Nous procédions à ce moment à nos premiers essais sur le chien. La première opération de ce genre a été pratiquée tout récemment par Rosenstein, avec des suites très heureuses.

pour comprendre quelle est la valeur remarquable de la méthode.

Technique adoptée. — Nous avons suivi dans tous nos cas la technique proposée par Forlanini. Notre instrumentation comprend l'appareil de Von Muralt, muni de son manomètre à eau, et la seringue de sûreté de Forlanini, munie de préférence de son aiguille de calibre moyen. Etant donnée la parfaite sécurité que donne le manomètre, nous estimons qu'on peut parfaitement négliger l'emploi de la seringue et se contenter d'une simple aiguille, pourvu que celle-ci soit disposée de façon à permettre à l'opérateur d'user constamment et sans difficulté d'un mandrin.

Nous insufflons soit de l'azote, soit de l'air filtré sur coton. Expérience faite, nous nous en tiendrons dorénavant à l'azote, qui se résorbe sensiblement moins vite que l'air.

On ne peut opérer seul. Un aide est nécessaire pour manœuvrer les robinets de l'appareil.

Le malade se couche sur le côté, arqué par un coussin glissé très bas sous le flanc; il place sa tête en position légèrement déclive sur un oreiller bas, relève son bras au-devant de sa figure.

Pour la première ponction, nous choisissons généralement comme point d'élection la région communément adoptée pour les ponctions pleurales, un peu en dehors et au-dessous de l'omoplate. Ce point est bon pour les premières insufflations. Mais, dans les pneumothorax anciens, il arrive souvent que le cul-de-sac postérieur de la cavité tende à se combler d'un lacis de fausses membranes qui rendent de plus en plus malaisée la recherche de l'espace libre. Il y a avantage à choisir alors, en particulier pour les pneumothorax pratiqués à droite, un point antérieur dans la région préaxillaire, à la hauteur du cinquième espace intercostal environ, immédiatement en dehors du bord externe du grand pectoral. Cette région reste indéfiniment libre. De plus, l'opération pratiquée en ce point permet au malade de rester dans le décubitus dorsal, qui est plus confortable pour lui.

Le choix de l'un de ces deux points nous a le plus souvent donné satisfaction. Nous n'avons été que trois ou quatre fois incité par le fait d'adhérences pleurales à ponctionner ailleurs : soit dans le second espace intercostal, soit dans la ligne axillaire (où la piqûre est douloureuse), soit dans la partie très inférieure de la gouttière scapulo-vertébrale (où la recherche de l'espace pleural au travers d'une forte épaisseur de muscles est assez malaisée).

La peau étant désinfectée à la teinture d'iode, le pouce de la main gauche fixe l'espace intercostal; la main droite tient l'aiguille normalement au plan du thorax, et pique franchement. A 1 centim. 1/2 ou 2 centimètres environ de la surface cutanée, l'aiguille rencontre l'espace pleural.

Les auteurs ont minutieusement décrit le caractère des oscillations manométriques de sûreté qui indiquent à coup sûr à l'opérateur qu'il a trouvé l'interstice pleural. Ce n'est qu'après une certaine pratique personnelle que l'on arrive à induire, d'après la forme et l'amplitude des oscillations, de la perméabilité variable de l'espace interpleural. En règle générale, plus ces oscillations sont amples et à prédominance initiale franchement négative, plus sûrement on peut compter sur la liberté de la plèvre. Il faut se défier des oscillations très faibles ou inconstantes. Mais il faut savoir aussi que le moindre débris épidermique ou musculaire obstruant l'orifice de l'aiguille, supprime ou entrave la transmission des pressions au manomètre, et qu'au moment de ces recherches préliminaires, l'usage fréquent du mandrin sera d'une grande utilité.

Une fois trouvé le plan de clivage, nous injectons l'azote par doses fractionnées minimes, de 30 à 50 centimètres cubes, branchant à chaque instant notre aiguille sur le manomètre pour contrôler les effets de l'insufflation.

Après l'opération, toucher à la teinture d'iode l'orifice de ponction, et laisser le malade au lit quelques heures.

Dans la première séance, nous injectons au total de 200 à 500 centimètres cubes de gaz. Nous avons l'habitude de pratiquer la seconde insufflation de deux à six jours plus tard, la troisième dans un délai semblable. Dès lors, nous changeons de conduite, suivant la liberté de la plèvre, la valeur de la pression positive ou négative relevée au manomètre à la fin de chaque opération, suivant les phénomènes subjectifs présentés par le malade, suivant l'*état du poumon opposé* ; si celui-ci est manifestement sain, l'opération pourra être poussée rapidement; s'il est malade, il devra être soigneusement ménagé, et l'on ne devra jamais lui imposer brusquement un surmenage respiratoire intense.

Voici, pour fixer les idées, les dates des insufflations successives que nous avons effectuées chez le sujet de notre meilleure observation : 12 Octobre 1911, 400 centimètres cubes; 22 Octobre, 600; 31 Octobre, 650; 9 Novembre, 700; 30 Novembre, 500; 12 Décembre, 500; 17 Janvier, 700; 3 Février, 1.000; 13 Février, 250; 28 Février, 400; 21 Mars, 300; 25 Avril, 300; 6 Juin, 250; 31 Juillet, 300.

Nous avons pris dès lors l'habitude d'injecter des quantités moindres, mais de répéter plus fréquemment les insufflations.

Il est impossible de donner pour la conduite de la cure un schéma détaillé. Il faudra du moins, dans la mesure du possible, se conformer aux deux principes fondamentaux suivants : 1° tendre à réaliser un pneumothorax complet; 2° une fois atteint le maximum de rétraction du poumon malade, maintenir la pression intrapleurale à un taux invariable.

Résultats. — Nous avons pratiqué personnellement avec notre assistant M. Adad, le pneumothorax chez 22 malades; chez 5 malades, avec la collaboration de MM. Jaquerod, Sillig ou Dieudonné; ce qui nous donne un total de 28 cas, ou mieux de 28 tentatives.

Sur ce nombre, nous relevons : 20 cas où la réussite opératoire fut suffisante; 5 cas où la poche gazeuse créée fut de dimensions insignifiantes (moins de 100 centimètres cubes); 2 cas où l'opération dut être interrompue avant toute insufflation notable de gaz, par suite de la pusillanimité du malade; un seul cas où le pneumothorax fut irréalisable; dans ce dernier cas, l'autopsie, pratiquée quelques semaines plus tard, nous montra l'existence d'une synéchie totale des deux plèvres.

Si nous excluons ces 8 derniers cas, où, pour des raisons diverses, le pneumothorax ne put être réalisé d'une manière suffisante, il nous reste à analyser les résultats de l'opération chez *vingt malades*[1].

Nous rappelons qu'il ne s'agit ici que de résultats immédiats, puisque ces vingt tentatives s'échelonnent sur une durée totale de dix mois, et que les dernières n'ont été effectuées que tout récemment; quelle que soit leur destinée ultérieure, nous ne pouvons les classer encore comme ils le mériteront plus tard.

Aucun de nos malades n'est encore guéri d'une guérison confirmée, puisque seule l'épreuve du temps nous permettra de prononcer ce mot.

Pour le classement de nos observations, nous appellerons cas *très bons* ceux où la maladie a été franchement arrêtée dans son évolution, jusqu'à la disparition de tous les signes cardinaux de la maladie pulmonaire : toux, expectoration, fièvre. Cas *bons*, ceux où tous les signes d'évolution tuberculeuse ont été arrêtés par l'opération, bien qu'il persiste encore une faible expectoration. Cas *satisfaisants*, ceux où le pneumothorax a eu d'emblée une action modératrice marquée sur tous les signes d'activité de la maladie, en particulier sur la fièvre, sans arriver encore à les supprimer, ce qui n'est pas dire qu'avec de la persévérance et du temps nous n'arriverons pas chez ces malades à des résultats bons ou très bons. Résultats *nuls*, ceux qui concernent des cas où, pour des raisons diverses, le pneumothorax n'a pu avoir aucune action efficace durable.

Notre vocabulaire étant ainsi défini, nous avons eu sur 20 *cas* :

Résultats très bons. . . .	2 *cas.*
Résultats bons	3 *cas.*
Résultats satisfaisants. . .	4 *cas.*
Résultats nuls.	7 *cas.*
Non classés (voir ci-après).	4 *cas.*

Ce qui nous donne 9 cas où les effets thérapeutiques de la méthode ont été nettement positifs, et où, sauf imprévu, nous arriverons avec le temps à un résultat encore meilleur[1].

Dans sept cas, nous n'avons obtenu aucun effet durable. Ces insuccès s'expliquent par des motifs variés : cachexie irrémédiable du sujet; lésions évolutives du côté opposé ayant nécessité l'arrêt définitif de la cure; complications extra-pulmonaires. Cinq de ces malades sont morts malgré l'intervention, sans qu'il soit d'ailleurs juste d'attribuer un rôle quelconque au pneumothorax dans l'évolution fatale de la maladie.

Il reste, sous la rubrique « non classés », 4 cas que nous ne pouvons faire entrer dans aucune de ces catégories, savoir : 2 où l'opération pratiquée il y a trois semaines à peine, aura très probablement un effet favorable, sans qu'il soit possible encore de l'affirmer; 1 cas où le malade, après une certaine amélioration, est mort dans les circonstances que nous analyserons plus loin; un dernier, enfin, où, après un progrès immédiat très net, le malade échappa à notre surveillance, et souffrit de complications rénales qui nous obligèrent à interrompre le pneumothorax.

Tels sont, sommairement indiqués, nos résultats totalisés. A vrai dire, présentés ainsi, ils ne paraissent pas brillants au point de vue du pourcentage brut. Ces chiffres ne prennent leur véritable signification qu'à la faveur d'un exposé clinique synthétique des cas que nous avons choisis pour appliquer l'opération. Nous avons adopté, comme indication dominante, les cas d'infiltration dense avec foyers de ramollissement progressifs, à lésions unilatérales ou prédominant nettement d'un côté. De plus, nous avons eu constamment à l'esprit, dans le choix des malades à opérer, ce principe directeur, c'est que jusqu'à nouvel avis le pneumothorax ne doit être appliqué qu'aux sujets chez lesquels aucune amélioration spontanée ne peut plus être raisonnablement espérée. C'est dire dans quel esprit il convient d'apprécier les proportions de succès que nous avons données plus haut. En fait, sur nos 20 cas, un seul pouvait être classé hors du troisième degré des classiques et se serait peut-être amélioré spontanément. Tous, sauf ce dernier, soit 19 sur 20, s'aggravaient régulièrement et comportaient à plus ou moins longue échéance un pronostic très grave, même fatal pour 11 d'entre eux dans un délai de quelques semaines à quelques mois; 18 étaient fébriles ou très fébriles; 16 cavitaires.

On nous permettra, à titre d'exemple, de donner brièvement l'observation de nos deux cas *très bons*, qui se classaient cliniquement avant l'opération parmi les plus mauvais de notre série.

Le premier, A..., 33 ans, était atteint d'une infiltration massive du poumon gauche, excavée

1. La plupart de ces cas seront publiés en détail dans la thèse de notre assistant M. J. Adad, d'Alger.

1. Au moment de la correction des épreuves de cet article, deux des malades que nous avions provisoirement classés parmi les cas *satisfaisants*, mériteraient d'être transférés dans la classe précédente. Leur fièvre paraît être définitivement tombée.

en deux endroits : fièvre hectique, facies phtisique, 50 à 80 crachats par jour, évolution rapidement aggravante, pronostic fatal à brève échéance. Après le troisième pneumothorax, chute de la température à la normale, diminution progressive de l'expectoration qui se tarit complètement au bout du neuvième mois; augmentation de poids totale : 8 kilogrammes. Le malade a quitté le sanatorium, fait huit heures de travail par jour et va prendre une place de garçon de peine dans une pension. A noter qu'il persiste cependant quelques désordres intestinaux intermittents[1].

B..., 19 ans, tuberculose caséeuse unilatérale à marche rapide; ulcération vaste au sommet, à caractère progressif; fièvre à 39°; état général mauvais. Un pneumothorax thérapeutique de 400 centimètres cubes, pratiqué le 27 Janvier 1912, se complète spontanément quelques heures après l'opération. Pleurésie séreuse secondaire, traitée par l'autosérothérapie. La compression du poumon malade, d'emblée complète, amène la défervescence définitive en vingt-quatre jours, la cessation radicale de l'expectoration en seize jours. Le malade est apyrétique depuis cinq mois et demi, il a augmenté de 4 kilogrammes; fait plusieurs heures de promenade par jour. Tous les signes de tuberculose pulmonaire ont disparu dans l'espace de trois semaines. Il persiste un hydrothorax peu abondant que nous ponctionnons tous les mois pour le remplacer par de l'air[2].

Parmi nos cas *bons*, un malade était atteint de tuberculose cavitaire grave très fébrile et marchait rapidement vers la cachexie. Une autre présentait une infiltration de la base en voie de nécrose. Chez le troisième, le pneumothorax, à vrai dire, ne fit qu'accélérer des progrès déjà manifestes. Nos cas dits *satisfaisants* s'aggravaient aussi d'une manière sûre, plus ou moins rapide.

Il faut noter comme remarque accessoire, et cependant importante, que ce sont les cas relativement récents qui nous ont donné nos meilleurs succès. Les lésions anciennes s'accompagnent presque constamment de synéchies pleurales partielles ou étendues, et l'expérience nous a montré que les pneumothorax limités, bridés par des adhérences, ne donnent que rarement des résultats bons ou durables.

Comment se manifestent les bons effets du pneumothorax? En pratique, les deux premières insufflations ne sont pas suivies d'une amélioration évidente : on n'observe après chacune d'elles que de faibles modifications dans l'état clinique du malade; l'expectoration est plus abondante et plus facile, la dyspnée moindre (fait paradoxal sur lequel a insisté Dumarest), la fièvre s'abaisse très légèrement. Dans quelques cas rares, on peut voir des fièvres anciennes tomber dès le premier pneumothorax.

Plus couramment, c'est après la quatrième ou la cinquième reprise, lorsque la masse gazeuse totale atteint 1 litre environ, que la défervescence se produit, en lysis ou même parfois du jour au lendemain. L'expectoration, souvent très augmentée après les premières insufflations, diminue très vite si le tassement du poumon est complet. Nous l'avons vue tomber à zéro en seize jours chez un malade (voir plus haut).

Parallèlement à l'amélioration locale, on voit les forces revenir, l'appétit se relever et le malade entrer franchement dans la voie du progrès. Contrairement à ce que d'autres auteurs ont noté (Jaquerod), nous avons presque constamment vu nos malades augmenter de poids lorsque les effets locaux du pneumothorax étaient nettement favorables.

1. Voir le détail de ce cas in *Revue médicale de la Suisse romande* : Un cas de tuberculose grave traitée par le pneumothorax artificiel, par M. Adad, 22 Mars 1912.

2. Voir *Revue médicale de la Suisse romande*. L'autosérothérapie des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax artificiel ou spontané, par R. Burnand. Août 1912.

Accidents. — Nous avons eu peu d'accidents à noter au cours du grand nombre d'insufflations que nous avons pratiquées. En voici l'énumération : 1 cas de fortes *douleurs locales* pendant l'opération; une *demi-syncope* avec céphalée au cours de la recherche de l'espace pleural; une crise d'*asthme* vrai après l'injection; 3 ou 4 cas d'*emphysème sous-cutané*; 1 *cas de pleurésie séreuse* de courte durée et d'évolution bénigne; deux fois une *poussée aggravante du poumon opposé*, ayant pu être attribuée à la création du pneumothorax, et d'ailleurs vite enrayée par la cessation de la cure; 2 cas de *pneumothorax à soupape secondaire* survenu après l'opération; l'un de ces cas se compliqua de pleurésie et évolua d'ailleurs favorablement, l'autre aboutit à l'asphyxie et à la *mort*.

C'est là le seul accident mortel que nous ayons enregistré. Il se produisit en mon absence, chez un malade dont l'état pulmonaire primitivement très grave, comportant un pronostic fatal à brève échéance, avait été un peu amélioré par un pneumothorax complet, entretenu depuis trois mois déjà. Peu après la dernière insufflation, terminée sur une pression manométrique de $+4$, ce qui n'avait rien d'excessif, le malade devint subitement dyspnéique, et succomba trois jours plus tard. A l'autopsie, lors de la ponction de la plèvre, du gaz s'échappa sous forte tension, ce qui nous donna à supposer que la mort devait bien être attribuée à la formation secondaire d'un pneumothorax à soupape.

Nous tenons d'un confrère la relation d'un cas analogue, qui se termina également par la mort.

Dans le cas dont nous avons rapporté l'observation sommaire plus haut (B...), un accident semblable se produisit. Mais ici, la fistule pulmonaire s'étant fermée spontanément, et le malade ayant résisté à deux jours de dyspnée forte, le pneumothorax, d'emblée total, eut, en fin de compte, un effet très favorable sur la tuberculose pulmonaire sous-jacente.

Ces trois cas nous paraissent de nature à mettre en évidence la fréquence relative de cet accident et sa nature redoutable. Il résulte probablement soit d'une blessure faite à la plèvre viscérale au cours de la ponction, soit de la rupture d'une insertion de bride pleurale fixée au poumon et tiraillée par la rétraction de l'organe.

Nous n'avons pas rencontré personnellement de cas de *réflexe pleural* notable, mais ce bonheur exceptionnel ne nous empêche pas de songer toujours avec une certaine crainte à l'éventualité de cette complication grave.

Nous avons su qu'une de nos malades, qui est aujourd'hui entre les mains d'un confrère, avait présenté au cours d'une insufflation terminée sur une forte pression positive, de l'amaurose complète, d'ailleurs transitoire.

Les accidents que nous venons de signaler, tous bénins sauf un seul, ne nous paraissent pas être de nature à faire redouter outre mesure une opération qui est, en définitive, presque toujours bien supportée, et qu'une technique sûre et prudente rendra certainement de moins en moins périlleuse.

Quelle que soit l'impression générale qui se dégage pour le lecteur de ces notes sommaires, en ce qui nous concerne, l'observation impartiale de nos cas nous a convaincu que la méthode de Forlanini constitue un très grand progrès réalisé dans la thérapeutique antituberculeuse, à condition, toutefois, qu'on l'interprète comme elle doit l'être pratiquement : nullement comme un traitement à appliquer toujours, mais comme une ressource souvent efficace à proposer à des malades sans elle fatalement condamnés.

Je ne sais ce que deviendront, d'ici quelques mois, les cas très bons, bons et satisfaisants sur lesquels j'ai donné dans cet article un sommaire aperçu. Peut-être seront-ils, comme d'autres, victimes de complications nouvelles, ou d'un retour d'évolution de leur tuberculose. Le moins qu'on puisse dire de nos malades ainsi traités, c'est qu'ils sont aujourd'hui vivants, relativement bien portants ou en voie d'amélioration, alors qu'ils seraient probablement morts ou cachectiques à l'heure qu'il est si l'on n'était pas intervenu.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Otologie, de Rhinologie et de Laryngologie.

13 Juillet 1912.

Laryngite phlegmoneuse aiguë. — *M. Delie* (Ypres) présente le larynx d'un homme de 18 ans, ayant succombé au bout de trois jours à une inflammation suraiguë du larynx, malgré une trachéotomie hâtive et de larges débridements intralaryngés. La lumière du larynx est totalement effacée par le gonflement énorme de la muqueuse; les aryténoïdes sont très volumineux, de couleur noirâtre; il y a de l'œdème de l'épiglotte et de la base de la langue.

Contribution à la chirurgie de l'hypophyse. — *M. Brœckaert* (Gand), d'une série de recherches instituées sur toute une série de préparations anatomiques qu'il présente, se croit en droit de tirer les conclusions suivantes :

1° Avant de procéder à l'hypophysectomie, il importe de vérifier sur une radiographie bien prise si les rapports anatomiques ne contre-indiquent pas la voie que l'on se propose de suivre;

2° La voie transpalatine, la plus courte et la plus directe, mérite de prendre, ne fût-ce qu'à titre exceptionnel, une place importante dans la chirurgie de l'hypophyse;

3° Les opérations par la voie nasale ou voie endonasale ne permettent bien souvent qu'un évidement ou un curettage incomplet de la loge hypophysaire;

4° La voie endonasale est la voie la plus conservatrice, mais seulement capable de donner de bons résultats entre les mains de rhinologues;

5° Les méthodes de West et de Citelli exposent à l'ouverture de la selle turcique, non pas sur la ligne médiane, mais sur le côté, ce qui peut produire des désastres;

6° La méthode de Hirsch, qui comprend la résection sous-muqueuse de la cloison, est longue et laborieuse et nécessite un tour de main qui n'est pas acquis d'emblée. *La résection totale de la cloison avec conservation d'une attelle dorsale* lui est supérieure au point de vue esthétique ainsi que par la rapidité de son exécution;

7° La résection de la cloison peut être avantageusement précédée de l'ouverture large des fosses nasales : *la rinotomie verticale paramédiane*, moins hémorragique que les autres méthodes de rhinotomie, est ici le procédé de choix.

Diverticule de la portion thoracique de l'œsophage. — *M. Van Swieten* (Bruxelles) présente une pièce anatomique provenant d'un homme de 47 ans, atteint depuis cinq ans de difficultés à la déglutition, avec régurgitations. Le diagnostic fut fait : 1° par le cathétérisme de l'œsophage; la sonde s'arrêtait à 26 cm. 1/2; 2° par l'œsophagoscopie, qui permettait de voir l'orifice latéral du diverticule, par où venaient sourdre les débris alimentaires; 3° par la radioscopie et la radiographie : poche de la grosseur d'une mandarine, située derrière et en dessous du sternum.

L'opération fut pratiquée par M. Goris : dissection difficile de la poche, après avoir récliné le lobe thyroïde en avant, le sterno-cléido-mastoïdien en arrière. Le diverticule avait 8 cm. 1/2 de long, 5 cm. de large, s'ouvrait à la partie postérieure de l'œsophage et était constitué par la muqueuse et la musculaire.

Le malade succomba au bout de trois jours à la médiastinite.

Mastoïdites récidivantes. — *M. Hennebert* (Bruxelles) a eu l'occasion d'observer chez deux de ses malades des récidives de mastoïdite aiguë.

La premier cas concerne un enfant de 2 ans qui, trois ans après avoir subi l'ouverture de la mastoïde suivie de guérison avec cicatrice linéaire, non déprimée, présenta à nouveau des accidents de mastoïdite qui nécessitèrent une deuxième intervention; au

cours de celle-ci, on constata que la corticale s'était reproduite à son niveau primitif et présentait une ouverture irrégulièrement circulaire, dont les bords surplombaient une cavité remplie de fongosités. Après évidement en entonnoir large, les pansements furent conduits de façon à obtenir une cicatrice déprimée, effaçant la cavité opératoire.

Le second cas fut observé chez un enfant présentant une anomalie congénitale de l'oreille (arrêt de développement du pavillon et absence du conduit auditif). A l'âge de 11 mois, *première* mastoïdite : l'opération ouvre une vaste cavité fongueuse communiquant largement avec la caisse ; au bout de deux mois, guérison avec cicatrice plane, non déprimée. *Récidive* des accidents cinq ans plus tard, nouvelle opération : la corticale s'est reformée, sauf en un point resté fistuleux à la hauteur de l'antrum; cavité mastoïdienne large, remplie de fongosités ; large évidement; guérison en six semaines avec cicatrice non déprimée. Deux ans après, *pour la troisième fois*, réapparition des accidents : la cicatrice est soulevée par une collection purulente abondante; l'incision conduit sur une corticale qui s'est reproduite à son niveau primitif et au centre de laquelle existe une ouverture circulaire à bords dentelés, dont les bords surplombent une cavité communiquant largement avec l'aditus; évidement mastoïdien en entonnoir à large base; tamponnement prolongé aboutissant à une cicatrice déprimée épousant la forme de la cavité opératoire.

M. Hennebert estime qu'il ne faut pas toujours se réjouir d'avoir obtenu, dans le cas de mastoïdite aiguë, une cicatrisation rapide de la plaie et une cicatrice non déprimée ; il ne faut pas abandonner les tamponnements réguliers pour y substituer les pansements à plat; ceux-ci, s'ils raccourcissent souvent de beaucoup la durée des soins post-opératoires, favorisent les récidives, en permettant au périoste de reproduire la corticale sous laquelle peut, dans certains cas, persister un espace mort exposé aux réinfections.

M. Hennebert passe ensuite en revue les divers moyens préconisés pour raccourcir la durée des pansements après la mastoïdectomie : suture immédiate avec drainage passager à l'angle inférieur de la plaie; suture immédiate sur le caillot remplissant la cavité opératoire; plombage de celle-ci au moyen d'une pâte antiseptique; méthode de la suture secondaire de Mygind, etc. Aucun de ces procédés ne met à l'abri de la récidive possible; celle-ci ne sera évitée qu'en obtenant par un tamponnement bien conduit l'effacement total de la cavité opératoire. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 34, 22 Août 1912.]

SUISSE

Société médicale de Genève.

30 Mai 1912.

Kraurosis vulvæ. — *M. Beuttner* relate l'observation d'une femme de 50 ans, qui présentait une atrophie des grandes lèvres et des plaques jaunâtres, sur fond blanchâtre, disséminées sur la muqueuse vestibulaire. Elle se plaignait de prurit vulvaire et on reconnut l'existence d'un kraurosis de la vulve. La syphilis et la castration peuvent être rangées parmi les causes de cette affection qui est souvent confondue avec la leucoplasie, mais, dans cette dernière, les taches blanchâtres proviennent d'une modification de l'épiderme, tandis que c'est le derme qui est atteint dans le kraurosis. On a traité la malade avec des bains de son, des cataplasmes d'amidon et des applications de courants galvaniques et faradiques; on a aussi tenté l'opothérapie ovarienne : l'état était à peu près stationnaire à la sortie. On pourrait peut-être aussi essayer en pareil cas l'emploi des rayons X.

Trois cas de cancer du col, opérés par la méthode de Wertheim, avec drainage. — *M. Beuttner*, après avoir rappelé que la mortalité consécutive à cette intervention était au début de 60 à 70 pour 100, parce que l'opération durait beaucoup plus longtemps que maintenant et qu'on ne faisait pas alors de drainage, décrit la technique du drainage qu'il a pratiqué dans un des cas : drainage à l'intérieur des ligaments larges, sortant par le vagin, et Mikulicz abdominal dans le Douglas. L'inconvénient est que, dans les cas de récidive, il est très difficile d'intervenir à nouveau, à cause des adhérences produites par le sac.

Dans le second des cas présentés, l'infiltration épithéliomateuse avait déjà envahi une bonne partie du paramètre gauche : M. Beuttner a fait la dissection des uretères. Une récidive s'est déclarée qui a nécessité la cautérisation. Le malade se porte actuellement bien.

A propos du troisième cas dans lequel l'épithéliome du col était déjà très avancé, M. Beuttner expose son mode de procéder avec le Mikulicz, joint au drainage inférieur. Dans ce cas, le résultat opératoire a été excellent. Il y a eu cependant une complication, savoir, une fistule uretéro-vaginale du côté droit.

Le professeur Bumm est opposé au drainage du paramètre, craignant la nécrose consécutive. M. Beuttner estime que, en écartant suffisamment l'uretère, on ne risque rien.

— *M. Huguenin* montre, sur une des pièces présentées, un carcinome très net de la cavité du col : après un curettage de la cavité utérine, on n'avait constaté aucune particule de cancer. Ce cas explique les observations dans lesquelles on a rapporté que ce n'est qu'à un second curettage, pratiqué peu de temps après le premier, qu'on a trouvé du carcinome. Dans le cas en question, le carcinome avait été diagnostiqué histologiquement sur une particule prélevée sur le col.

— *M. Guerdjikoff* estime que la diminution de la mortalité par l'hystérectomie de Wertheim est due non seulement au perfectionnement de la technique opératoire, mais encore et surtout au choix des malades. Aujourd'hui, on n'opère plus que les cas très favorables, les carcinomes tout au début. Le fait que M. Beuttner arrive à isoler toujours les uretères sans difficulté prouve que, dans les cas présentés, les paramètres n'étaient pas envahis par le néoplasme. Dans les cas plus avancés, il en est tout autrement.

Le drainage par voie vaginale est pratiqué depuis de longues années; toutefois, M. Guerdjikoff ne voit pas l'utilité d'un Mikulicz supplémentaire.

M. Guerdjikoff ne trouve rien d'étonnant à ce que M. Huguenin rapporte, car, selon lui, lorsqu'il s'agit d'un carcinome du col au début, le produit du curettage de la cavité utérine donne toujours un résultat négatif à l'examen microscopique. Aussi, pour avoir un diagnostic certain, il faut enlever et examiner un petit morceau du col suspect.

Fracture du bassin chez une femme enceinte, accouchement normal. — *M. Beuttner* présente le cliché du bassin fracturé. L'accident était arrivé au troisième mois d'une grossesse, qui a cependant évolué normalement; la malade est accouchée à la Maternité, sans intervention, malgré la présence d'un cal assez volumineux que l'on sentait sur la branche descendante du pubis droit. [*Revue médicale de la Suisse romande,* t. XXXII, n° 8, 20 Août 1912, p. 602.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

INDO-CHINE

Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.

14 Avril 1912.

Sur l'ulcère de l'estomac et du duodénum chez les Annamites du Tonkin. — *MM. Degorce et Mouzels* signalent que l'ulcère de l'estomac et, en particulier, l'ulcère duodéno-pylorique constitue une des affections les plus fréquemment observées dans la clientèle des hôpitaux indigènes du Tonkin.

Les conditions étiologiques diffèrent par certains points de celles qui sont observées chez les malades d'Europe.

D'abord, contrairement à ce qui s'observe en Europe, l'ulcère paraît beaucoup plus fréquent au Tonkin chez l'homme que chez la femme. MM. Degorce et Mouzels n'ont rencontré jusqu'ici que 4 cas d'ulcère chez des femmes annamites. Ils n'ont pas noté de conditions étiologiques spéciales, relatives à la profession; les traumatismes, les maladies infectieuses antérieures ne paraissent pas non plus avoir joué de rôle important dans l'histoire des malades. Mais presque tous, sinon tous, étaient porteurs de parasites du tube digestif. Il est impossible de dire si ce parasitisme du tube digestif a joué un rôle dans la production de l'ulcère; peut-être cependant la présence dans l'estomac de parasites tels que les ascaris a-t-elle une influence irritante qui peut entrer en ligne de compte pour produire ou aggraver la gastrite qui accompagne l'ulcère et le provoque même suivant certains auteurs.

Les conditions d'hygiène alimentaire présentées par les malades paraissent les plus intéressantes à retenir. Certains auteurs français, Lancereaux, Mathieu, Soupault, admettent que l'usage des boissons alcooliques joue un rôle important dans la production de l'ulcère. Ce n'était pas le cas chez les malades observés par MM. Degorce et Monzels. Par contre, comme la plupart des Annamites, ils faisaient une grande consommation d'aliments indigestes ou irritants : crudités, fruits verts, aliments très vinaigrés ou pimentés, poissons secs salés, coquillages ou crustacés divers. Les auteurs insistent surtout sur ce fait que les indigènes, sous forme de saumure, de conserves ou même en nature, consomment une quantité considérable de sel. Cette absorption exagérée de chlorure de sodium pourrait être considérée comme l'origine de l'hyperchlorhydrie qui accompagne ou précède l'ulcère.

Sur la capacité physiologique du gros intestin dans ses rapports avec les grands lavements médicamenteux. — *MM. Roux et Tardieu*, de véritables expériences *in vivo* qu'ils ont pu réaliser chez un malade opéré de cæcostomie, tirent les conclusions suivantes :

1° Le gros intestin est suffisamment irrigué dans toutes ses parties par un grand lavement de 800 gr.; si des intestins *atones* exigent, pour réagir, une plus grande quantité de liquide, les intestins ulcérés et douloureux des colonies, les intestins dysentériques se trouvent bien d'une quantité encore moindre;

2° Il est inutile, pour favoriser l'ascension de ces lavements, de donner aux malades les positions burlesques des anciens auteurs;

3° Il n'est pas absolument nécessaire de se servir de longues sondes comme canules : les canules ordinaires en caoutchouc suffisent;

4° Il est faux, comme on le croyait, qu'un lavement de 300 gr. se cantonne dans l'ampoule rectale : une partie remonte jusqu'au cæcum et cela rend, sans doute, compte de l'action des lavements créosotés dans la dysenterie, que d'aucuns attribuaient à une action cæcale secondaire, après absorption rectale et diffusion dans le torrent circulatoire.

5° Il se forme dans l'intestin des nœuds de contraction limitant des segments au-dessus desquels se produisent des ondes antipéristaltiques, qui brassent le liquide et, même en petite quantité, l'amènent jusqu'au cæcum ;

6° La hauteur du bock est suffisante à 0 m. 50. Elle doit être abaissée pour les intestins douloureux ;

7° Ces observations nous imposent le devoir de continuer à traiter par des lavages les intestins infectés et surtout les intestins dysentériques. [*Bulletin de la Société*, t. III, n° 5, Mai 1912.]

ANALYSES

E. Welde (de Dresde). ***Essais sur le Salvarsan dans la syphilis héréditaire*** (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, t. XXV, f. 1, 1912, p. 56). — Les recherches de l'auteur ont porté sur 28 enfants, élevés tous *artificiellement*. Cette notion a de l'importance, car on sait que le traitement de la syphilis héréditaire est habituellement plus aisé chez les nourrissons élevés au sein. Les enfants soumis au traitement présentaient tous les degrés de gravité de la maladie, depuis le simple coryza jusqu'aux cas graves avec éruption généralisée à tout le corps et troubles viscéraux. La réaction de Wassermann fut pratiquée chez tous les enfants, ainsi que chez leur mère lorsque c'était possible. Le produit injecté fut d'abord de l'*idéal*, puis de l'*hyperidéal*, enfin, plus tard du *salvarsan*. La plupart des petits malades restèrent en observation pendant six à neuf mois.

L'auteur pratiqua d'abord des injections *sous-cutanées*, en incorporant le produit dans la solution d'Altscher, parfois en suspension huileuse. Le lieu d'injection choisi fut la peau de la région dorsale entre les deux omoplates. La quantité totale de liquide injecté fut de 1 à 3 centimètres cubes. Dans tous les cas (à l'exception d'un seul où une ventouse de Bier avait été préalablement appliquée pendant cinq minutes), on vit survenir, le troisième ou le quatrième jour, une *infiltration*, puis une *nécrose cutanée*, parfois très étendue. Ces lésions demandèrent des semaines et des mois à guérir.

L'injection *intramusculaire* détermina la production des mêmes infiltrations et nécroses, peut-être moins prononcées. Les douleurs provoquées par ces lésions furent telles que l'auteur, pour les dix derniers cas, essaya de pratiquer des injections *intra-*

veineuses. Lorsque les veines du bras ne se prêtaient pas à l'injection, il choisit les veines céphaliques; mais plusieurs fois des infiltrats se formèrent au pourtour des veines. Chez deux enfants, il réussit à injecter les quantités de liquide voulues dans la jugulaire externe. Dans un cas, l'injection intraveineuse fut suivie de l'apparition d'un phlegmon de la tête, mais on ne constata pas d'autres troubles locaux ou généraux à la suite des injections intraveineuses, et celles-ci semblent bien être les plus avantageuses chez le nourrisson.

Au point de vue des doses à injecter, l'auteur, se basant sur le poids, utilisa d'abord 0,008 à 0,01 de salvarsan par kilo. Ces doses, progressivement augmentées, furent portées ensuite à 0,01 par nourrisson. Les doses totales les plus fortes injectées furent de 0,25 chez un nourrisson.

A la suite des injections, l'auteur vit, au bout de 6 à 8 heures, la température s'élever jusqu'à 38 et 39° pour redevenir normale après 12 à 24 heures. L'état général ne fut jamais atteint, on ne nota aucun collapsus. Chez quelques enfants on observa de la diarrhée pendant un à deux jours. A la suite des injections intraveineuses, on vit survenir deux fois des vomissements. Quelques enfants présentèrent le deuxième ou troisième jour une réaction d'Herxheimer nette. Dans deux cas, on put constater au bout de six heures la disparition des spirochètes au niveau des lésions cutanées.

Presque toujours, les manifestations de la peau et des muqueuses furent rapidement améliorées, en particulier les processus ulcéreux de la bouche et du nez, les papules nasales et les rhagades. Le coryza diminua, mais ne disparut pas complètement; la pâleur du visage sembla favorablement influencée.

Mais les autres symptômes, tels que l'hypertrophie du foie et de la rate, les adénopathies, ne s'amendèrent que chez un petit nombre de sujets. Un cas de syphilis cérébrale ne fut nullement modifié. De deux paralysies de Parrot, une seule fut améliorée.

Quant à la *réaction de Wassermann*, répétée à plusieurs reprises, elle ne devint jamais négative.

En résumé, le salvarsan, chez le nourrisson syphilitique héréditaire, donne de bons résultats au point de vue de l'état général et des lésions cutanées, mais on ne saurait parler de guérison définitive et, somme toute, jusqu'ici, les améliorations fournies par le traitement iodo-mercuriel valent celles du 606.

G. SCHREIBER.

J. Bobrie. ***La syphilis post-conceptionnelle et l'hérédité syphilitique*** (*Thèse de* Paris, 1912, 160 pages). — En l'absence de tout traitement, avec des enfants syphilitiques, on peut rencontrer des placentas macroscopiquement sains. Néanmoins, en général, le traitement maternel a une influence notable sur l'hypertrophie placentaire.

La gravité de la syphilis du fœtus n'a aucun rapport avec l'hypertrophie placentaire. L'hydramnios est une exception.

Quelle que soit la date de sa grossesse à laquelle une mère contracte son chancre, la syphilis est toujours transmise au fœtus, à un degré différent pourtant, suivant l'âge de la grossesse : le maximum de gravité (macérés) est au troisième mois; la gravité décroît dans la suite (syphilis post-partum croissance).

Aucun fœtus ne reçoit d'immunité vraie : ceux qui ne présentent aucun accident sont des syphilitiques latents. Les exceptions à la loi de Profeta, les cas de syphilis au passage, sont inacceptables.

La syphilis post-conceptionnelle semble plus grave pour la grossesse en cours que pour les grossesses ultérieures.

Le fœtus est toujours contaminé longtemps avant l'apparition de la roséole. Il l'est déjà le jour où chez la mère on constate le chancre.

Si le traitement a une influence indiscutable, il semble que le meilleur traitement soit encore le mercure sous forme de sels solubles ou de pilules. L'huile grise, le 606, ont paru à l'auteur beaucoup moins favorables.

Au point de vue de l'*hérédité syphilitique*, l'auteur estime que la syphilis, en tant que maladie générale microbienne virulente, ne peut être transmise à l'embryon autrement que par la voie placentaire, car le spermatozoïde contenant un tréponème ne peut féconder l'ovule. Le dogme de la syphilis décapitée, les exceptions à la loi de Colles, paraissent inacceptables à l'auteur.

Les mères sans accidents d'enfants syphilitiques ne sont point immunisées contre la syphilis, mais elles sont syphilitiques latentes (leucomélanodermie, Wassermann positif).

Quant à l'hérédo-dystrophie, c'est une conséquence de la syphilis, mais ce n'est pas de la syphilis (ces enfants peuvent devenir syphilitiques pour leur propre compte) et elle est alord transmissible, comme tous les caractères d'espèce, par la cellule germinative exclusive (spermatozoïde ou ovule).

R. BURNIER.

F. Moralis. ***Essai de pathogénie de la roséole syphilitique*** (*Thèse* de Paris, 1912, 102 pages). — On a expliqué la pathogénie de la roséole syphilitique par la localisation *in situ* de l'agent pathogène de la syphilis. Depuis la découverte de Schaudinn et la trouvaille biopsique du spirochète, dans quelques cas très rares d'éléments de roséole, cette pathogénie a paru confirmée.

Elle n'explique cependant, de façon satisfaisante, ni l'aspect général, ni la symétrie topographique, ni le synchronisme d'évolution et d'involution, ni le monomorphisme éruptif de cette manifestation de la syphilis, ni enfin les éclipses et reviviscences brusques qu'on observe parfois.

Des observations recueillies par l'auteur dans le service de M. Jacquet, il se dégage nettement un ensemble de notions qui tendent à montrer, à côté des preuves déjà connues de l'agression du système nerveux, un déséquilibre important du système vaso-moteur.

Les faits qui prouvent ce déséquilibre se rencontrent chez les ascendants avec une fréquence remarquable et peuvent être cliniquement évalués par des recherches portant sur la rate vaso-motrice et l'érythème pudique et qui trahissent le tempérament vaso-moteur.

Les observations de l'auteur révèlent d'une manière évidente que ce déséquilibre vaso-moteur est lié à l'existence de causes éminemment agressives pour le système nerveux en général et le système sympathique en particulier. Ce sont : l'alcoolisme, les troubles gastro-intestinaux, le surmenage, les troubles utéro-ovariens, la grossesse.

Là où l'on a trouvé une ou plusieurs de ces causes réunies, la roséole a présenté des caractères bien nets de floridité et de confluence.

En agissant sur ces causes, on peut, dans quelques cas, et sans aucune intervention thérapeutique, faire disparaître la roséole ou l'atténuer considérablement.

Il paraît donc à l'auteur indispensable d'abandonner une théorie à base très fragile, qui ne rend compte en rien des caractères particuliers de la roséole et de faire intervenir une théorie vaso-motrice, encore incomplète, il est vrai, mais qui a le mérite d'expliquer d'une manière satisfaisante les modalités variées de cette manifestation de la syphilis secondaire.

R. BURNIER.

Ozenne et Durœux. ***Chancre syphilitique sur un col utérin prolabé effleurant la vulve*** (*Annales des Maladies vénériennes*, n° 7, Juillet 1912, p. 491-496). — Cette observation est intéressante surtout parce qu'elle vient confirmer les hypothèses émises au sujet des syphilis ignorées de la femme, dont la porte d'entrée est souvent le col utérin. Il est évident que, normalement, l'examen au spéculum seul peut faire reconnaître l'accident primitif. Dans le cas présent, on sentait très bien l'induration de la base du chancre, grâce à la procidence de l'utérus qui permettait de saisir l'ulcération entre deux doigts. D'après Fournier, il ne faudrait pas trop compter sur ce signe de l'induration.

Thibierge, au contraire, l'a signalé fréquemment et il ajoute qu'on s'en rend bien compte en explorant le col avec l'hystéromètre mieux encore qu'avec le doigt.

PAUL JOURDANET.

G. Piccardi (de Turin). ***L'antiléprol dans le traitement de la lèpre*** (*Lepra*, vol. XII, fasc. 4, 1912, pp. 210-212). — L'antiléprol est l'éther éthylique de l'acide de l'huile de chaulmoogra. L'auteur a traité depuis un an six lépreux avec ce médicament. La dose moyenne fut de 5 grammes par jour, en capsules gélatineuses de 0 gr. 50 à 1 gr. chacune. Ce produit est bien supporté par l'estomac et l'intestin.

On peut aussi l'administrer par injections intramusculaires de 1 à 2 grammes par jour.

Les résultats thérapeutiques consistent en une amélioration de l'état général, avec augmentation du poids, cicatrisation des nodosités ulcérées, résorption graduelle des nodosités, réapparition de la sensibilité douloureuse.

Les examens histologiques pratiqués sur les nodosités après diverses périodes de traitement ont montré une diminution graduelle des bacilles de Hansen, qui, peu à peu, ont disparu complètement dans les taches hyperchroniques ayant succédé à la résorption des nodosités.

L'auteur conclut que l'antiléprol possède les propriétés curatives de l'huile de chaulmoogra, mais il est mieux supporté par le malade et peut être administré à plus forte dose. Il réussit là où l'huile de chaulmoogra échoue.

L'antiléprol peut être considéré comme un remède spécifique de la lèpre, puisque les résultats cliniques coïncident avec une disparition graduelle des bacilles de Hansen.

R. BURNIER.

Gaucher, Paris et Desmoulière. ***Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques*** (*Annales des Maladies vénériennes*, 7e année, n° 8, Août 1912, pp. 561-569). — Les travaux de Chauffard, Laroche et Grigaut ont incité les auteurs à rechercher la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques. Malgré le nombre relativement restreint de leurs observations, les auteurs considèrent comme légitimes les conclusions suivantes. Il n'y a pas de parallélisme évident entre la teneur du sérum sanguin en cholestérine et les résultats de la réaction de Wassermann.

L'influence de la médication hydrargyrique ou arsenicale sur la cholestérinémie n'apparaît pas nettement. Les auteurs se promettent sur ce point de poursuivre ultérieurement leurs recherches. Quant à l'action de la syphilis sur la cholestérinémie, il faut distinguer suivant que l'infection est de date récente ou ancienne. Dans le premier cas, les modifications sont légères et de sens variable : un plus grand nombre d'observations sont nécessaires; au contraire, dans les syphilis anciennes, il semble ressortir des dosages que l'hypercholestérinémie est la règle générale.

Doit-on avec Chauffard considérer l'hypercholestérinémie des maladies infectieuses comme une réaction de l'organisme témoignant de son immunisation progressive, ou admettre avec Lemoine et Gérard qu'elle joue un rôle important dans le développement de l'artério-sclérose et de l'athérome ? Ces deux conceptions peuvent se concilier. Dans le cas présent, elles cadrent bien avec le rôle que l'on attribue classiquement à la syphilis dans le développement de l'athérome et de l'artério-sclérose.

PAUL JOURDANET.

Brault. ***Mycétome à grains noirs observé en Algérie, isolement du Madura Mycetomi*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, Juin 1912, pp. 333-344, avec 8 planches, dont 3 photographies microscopiques). — L'auteur apporte une nouvelle observation et une étude plus complète de cette mycose qu'il a pour la première fois observée en Algérie. L'affection se présentait sous une forme un peu particulière, elle n'affectait que les parties molles, et, malgré l'ancienneté du processus, il n'y avait aucune diffusion. Le mycétome était constitué par une sorte de kyste hémato-puriforme allant de la peau dorsale à la peau plantaire, en arrière du premier et du deuxième orteils du pied gauche.

Le liquide hémato-puriforme renfermait des grains noirs et des débris brunâtres. Ces grains étaient durs, parfois un peu arrondis, irréguliers. Au microscope on les voyait formés par un feutrage de mycélium avec grosses chlamydospores de 7 à 12 μ de diamètre. Des cultures ont été obtenues soit avec les grains, soit avec le liquide hématopuriforme. Toutes les inoculations chez divers animaux ont échoué. Le champignon ainsi trouvé est une variété d'oospora.

Pour M. Pinoy, qui s'est livré à une étude approfondie du parasite, celui-ci est voisin de l'*Oospora Tozeuri*. Ce que l'on distingue, c'est la formation à l'intérieur de la gélose de *sclérots noirs* parfois très nombreux. La gélose en est comme farcie. Il faut donc dans le genre madurella distinguer les deux espèces : *M. Tozeuri* et la *M. Mycetomi*.

L'intérêt de ce cas réside donc dans l'isolement par la culture de Mars 1911 du *Madurella Mycetomi*, isolement qui donne à cette espèce toute sa valeur.

PAUL JOURDANET.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

L'anesthésie locale appliquée à la prostatectomie sus-pubienne.

Les dangers du chloroforme chez les vieillards et chez les rénaux sont bien connus : aussi l'emploi de cet anesthésique est-il souvent contre-indiqué chez les prostatiques et il n'est pas rare que le chirurgien se voie obligé de refuser la prostatectomie à des sujets trop âgés ou ayant des reins trop fragiles.

Aussi plusieurs chirurgiens, et, en particulier, le professeur agrégé Chevassu (de Paris), ont-ils cherché à substituer l'anesthésie locale à l'anesthésie générale dans la prostatectomie, en particulier dans la prostatectomie sus-pubienne, la plus habituellement employée pour la cure de l'hypertrophie prostatique. Les résultats obtenus par ce chirurgien ont été si satisfaisants qu'actuellement on ne traite plus à Necker les hypertrophies prostatiques que sous anesthésie locale. Et il est certain que, lorsqu'on a constaté l'absence totale de choc que présentent des vieillards fragiles après une opération qui a encore la réputation d'être grave, on ne peut pas ne pas être persuadé du progrès réel que présente une pareille technique.

La prostatectomie sus-pubienne, dite sous anesthésie locale, comporte en réalité deux phases successives : la première phase s'étend depuis l'incision des téguments jusqu'à l'ouverture de la vessie, elle est faite sous l'anesthésie locale exclusive ; la deuxième phase, d'énucléation prostatique, n'est pas du domaine de l'anesthésie locale, mais, entre des mains exercées, elle peut être menée d'une façon si rapide que quelques instants d'anesthésie générale suffisent en général à l'effectuer. Cette anesthésie générale, qui dure une, deux ou trois minutes, est obtenue au moyen de chlorure d'éthyle ; il n'en faut pas beaucoup plus pour énucléer la prostate qu'il n'en faut aux dentistes pour arracher une dent difficile.

Voici la technique de cette anesthésie, telle qu'elle a été décrite récemment par un élève de M. Chevassu, M. A. Kreps, dans sa *Thèse de Doctorat* (Paris, Juin 1912).

Première phase (*Anesthésie locale*). — Elle est faite au moyen d'une solution de novocaïne à 1 pour 100, sans adjonction d'adrénaline, dont l'effet hypertenseur peut avoir chez les vieillards des inconvénients. L'anesthésie est ainsi obtenue plus lentement, mais elle n'en est pas moins absolument complète.

1° *Anesthésie de la peau.* — L'anesthésie des téguments se fait sur une longueur de 4 cm., dont 1/2 cm. au-dessous du bord supérieur du pubis. Chez les gras, l'incision doit être plus longue, mais elle n'aura jamais plus de 8 cm. Chez les sujets d'adiposité moyenne, 5 cm. sont largement suffisants.

L'anesthésie de la peau peut être obtenue par injection intradermique ou par injection sous-dermique. L'injection intradermique donne une anesthésie plus rapide, mais, pratiquée sans adjonction d'adrénaline, elle est souvent un peu douloureuse. L'injection sous-dermique est indolore, mais elle nécessite une attente de quatre à cinq minutes avant que l'anesthésie soit obtenue. Dose : 6 à 12 cm³.

2° *Anesthésie du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.* — L'injection anesthésiante se fait à travers la peau, immédiatement après l'anesthésie des téguments. Dose : 4 à 8 cm³.

3° *Anesthésie du plan musculaire. — La peau et le tissu cellulo-adipeux* ayant été incisés jusqu'à la gaine des droits, les lèvres de la plaie sont doucement écartées par deux écarteurs de Farabeuf; 2 à 3 cm³ sont injectés, au moyen d'une aiguille courte, dans la paroi même de la gaine, jusqu'au bord supérieur du pubis. Puis 4 à 6 cm³ sont poussés dans la gaine, de manière à infiltrer le pyramidal et le grand droit sous-jacent.

On incise ensuite les muscles pyramidal d'abord, grand droit ensuite, les deux écarteurs s'enfonçant progressivement. Si la partie profonde n'a pas été anesthésiée d'emblée, ce qui se voit quelquefois, on pousse dans leur partie profonde une nouvelle dose : 2 à 4 cm³ d'anesthésique. On arrive ainsi à la face profonde du muscle. Entre les deux écarteurs apparaît le tissu cellulo-adipeux prévésical, reconnu par la mince lame profonde de la gaine des droits.

4° *Anesthésie des plans prévésicaux.* 2 cm³ sont injectés à l'aiguille courbe, immédiatement sous le feuillet postérieur de la gaine du droit. Ce feuillet effondré, le tissu cellulo-adipeux fait hernie, dans lequel peut se trouver le cul-de-sac péritonéal. On pousse 2 cm³ dans ce tissu cellulaire, au ras du pubis, puis un écarteur de Farabeuf racle de bas en haut la face antérieure de la vessie, refoulant certainement le cul-de-sac au-dessus du champ opératoire. La face antérieure de la vessie, distendue préalablement par de l'air stérilisé, apparaît dès lors dans un quadrilatère qui a, suivant les sujets, de 1 à 2 cm. de côté, 3 maximum.

5° *Anesthésie de la vessie.* — De part et d'autre de la ligne médiane, 1 cm³ est injecté dans la paroi vésicale : 2 fils suspenseurs sont passés dans la zone anesthésiée ; entre les 2 fils tendus, on s'assure de la situation exacte de la cavité vésicale en plongeant dans la vessie une aiguille montée sur une seringue de Pravaz vide, dont le piston est doucement refoulé par l'air intra-vésical : 2 cm³ anesthésient dans cette zone toute l'épaisseur de la paroi vésicale. Le bistouri, plongé au point où a piqué un instant avant l'aiguille de Pravaz, incise la vessie sur une longueur de 1 à 2 cm., 2 fils reprennent immédiatement toute l'épaisseur de chacune des lèvres de la paroi vésicale.

Ainsi est réalisée, au moyen de 20 à 40 cm³ de novocaïne, l'ouverture de la vessie : *elle est absolument indolore.*

Deuxième partie (*Anesthésie au chlorure d'éthyle*). — Une ampoule de chlorure d'éthyle de 3 cm³, administrée au moyen du masque de Camus, donne, chez un grand nombre de sujets, une anesthésie suffisante (trois minutes environ) pour permettre l'énucléation de la prostate; un assez grand nombre d'opérés ont absorbé 2 tubes successifs de chloréthyle, le plus souvent parce que le premier tube n'avait pas donné une anesthésie complète (occlusion hermétique), d'autres fois parce que l'énucléation était particulièrement difficile et longue. Exceptionnellement, on a dû donner 3 tubes successifs.

La durée totale de l'énucléation, à partir du moment où le doigt effondre la paroi postérieure de l'urètre, est très variable suivant les sujets. Dans les cas faciles, elle est de moins d'une minute : quarante à cinquante secondes. On voit ainsi que, chez certains sujets, la durée totale de l'anesthésie générale peut être d'une minute et demie à peine. Dans la majorité des cas, l'anesthésie ne dépasse pas trois minutes.

Lorsque le patient a été ramené dans son lit, rien ne permet, à voir sa physionomie calme et son air satisfait, de soupçonner qu'il vient de subir cette prostatectomie sus-pubienne que tant appréhendent encore.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Deux cas d'hématémèse mortelle dans la cirrhose atrophique du foie. — Dans le premier cas rapporté par Zelensky (d'Odessa), il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui ne présentait aucun symptôme autre que son hématémèse, aussi fit-on le diagnostic d'ulcère de l'estomac. A l'autopsie, on trouva une cirrhose hépatique typique avec splénomégalie. Des varices de l'extrémité inférieure de l'œsophage avaient été la cause de l'hématémèse.

Le deuxième cas concerne également un jeune homme de 16 ans. Comme il existait un petit foie et une grosse rate, le diagnostic de cirrhose hépatique et d'hématémèses par varices œsophagiennes fut posé pendant la vie. Ce diagnostic fut complètement confirmé par l'autopsie.

Il faut donc savoir qu'une hématémèse mortelle peut survenir dans la cirrhose atrophique comme unique et premier symptôme, ainsi que le prouve le premier cas. Il semble s'agir d'une forme spéciale de cirrhose, ou anascitique.

L'étiologie de cette cirrhose resta obscure dans le premier cas. Chez le deuxième malade, il existait une intoxication saturnine chronique (*Zeitschrift für klin. Medizin*, 1912, t. LXXIV, fasc. 5 et 6). R. B.

Anorexie mentale chez les nourrissons. — L'anorexie mentale apparaît surtout chez les jeunes filles de douze à dix-neuf ans, mais on peut la rencontrer, tout à fait exceptionnellement, chez les nourrissons.

Une observation de M. Buffet-Delmas, est à cet égard des plus intéressantes.

Un bébé de 22 mois allait aussi bien que possible, ses digestions étaient excellentes, quand brusquement, sans aucune raison apparente, il refuse toute nourriture. On essaie de lui ingurgiter de force des aliments, mais tous les efforts échouent et l'enfant arrive à un état de maigreur effrayante. Au bout de six mois, en désespoir de cause, on prend le parti de tenter l'alimentation par la sonde. Immédiatement une amélioration se manifeste, l'enfant revient à la vie, il est plus éveillé, la constipation disparaît. Chaque jour, pendant dix-huit mois, matin et soir, on a dû procéder au cathétérisme œsophagien, l'alimentation devenant plus consistante à mesure que le patient avançait en âge et *le total des séances de gavage s'est élevé à deux mille cinquante.*

Ce cas suivi de succès, grâce aux soins persévérants dont l'enfant fut entouré, est des plus curieux. Chez les jeunes filles, on cherche parfois à expliquer l'anorexie mentale par un sentiment de coquetterie, d'avarice ou par des peines de cœur. Chez un nourrisson, ces différents facteurs ne sauraient, à coup sûr, intervenir et l'étiologie de l'affection demeure obscure. (*Arch. de Méd. des Enfants*, Mars 1912, p. 180).

G. Schreiber.

Un cas d'éclampsie diabétique. — L'observation que relatent MM. Chauffard et Rendu a trait à un homme de 49 ans, tuberculeux, ayant fait de grands excès de boissons et glycosurique depuis quatre ans. Venu à l'hôpital pour une hémoptysie, ce malade était pris, quarante-huit heures après son entrée, de céphalée bientôt suivie de violentes crises convulsives épileptiformes. Ces crises se répétaient avec une grande fréquence, à tel point qu'en l'espace de vingt-quatre heures on en put compter trente-cinq. Entre les dernières crises le malade ne reprit pas connaissance et la mort survint.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion cérébrale ou méningée, macroscopique ou microscopique. Cet état aigu et rapidement mortel de mal éclamptique était donc d'ordre toxique. L'absence de lésions de néphrite, rapprochée de l'absence d'albuminurie et d'azotémie (0,36 d'urée dans le sérum pendant la vie) permet d'éliminer toute présomption d'urémie.

Comme d'autre part on a pu constater des réactions acétoniques dans l'urine, le sérum, le liquide céphalo-rachidien, il semble parfaitement légitime de ranger avec MM. Chauffard et Rendu cette observation dans le cadre encore mal déterminé des intoxications diabétiques à forme éclamptique (*Revue de Médecine*, 10 Mars 1912, n° 3, p. 161).

Ph. P.

Rupture du foie simulant la colique hépatique. — Un homme de 45 ans observé par M. G. Trotta (de Bellune) reçoit une contusion dans la région de l'hypocondre droit. La lésion paraît d'abord peu grave ; après quelques jours de repos le malade reprend son travail de charretier, mais il doit bientôt s'arrêter à nouveau, pris de douleurs vives dans la région traumatisée.

Il entre à l'hôpital, où on constate un peu d'épanchement pleural droit. Dans les jours qui suivent, apparaissent des crises très douloureuses siégeant dans la région hépatique. Bientôt ces douleurs prennent tout à fait le caractère de la colique hépatique, avec retentissement dans l'épaule droite, élimination de pigments biliaires par l'urine, sédation des phénomènes sous l'influence de la morphine. En l'espace de quinze jours, ces crises se renouvellent assez fréquemment, puis elles paraissent céder à une thérapeutique appropriée. Mais environ six semaines après l'accident les douleurs reparaissent extrêmement violentes et après quelques heures le malade meurt dans le collapsus.

A l'autopsie, on constate l'existence d'une déchirure du foie, profonde de plus de cinq centimètres, qui a été l'origine d'une grave hémorragie dont on voit les restes sous forme de caillots très volumineux au voisinage du foie et dans l'hypocondre droit. Les voies biliaires sont libres et la vésicule ne contient pas de calcul. (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1er Février 1912, n° 14, p. 137.)

P.

LES TRAUMATISMES OSSEUX
CHEZ L'ENFANT

FRACTURES SOUS-PÉRIOSTÉES ET FRACTURES INCOMPLÈTES. FRACTURE DU CUBITUS AVEC LUXATION DE LA TÊTE DU RADIUS[1].

Par le Professeur **KIRMISSON**

Notre dernière leçon avait été consacrée à l'une des variétés des traumatismes osseux de l'enfance, à propos d'un enfant atteint de décollement épiphysaire du tibia présentant le complexus symptomatologique d'une fracture de Dupuytren.

Je vous disais qu'à côté des décollements épiphysaires une deuxième circonstance imprime aux fractures de l'enfance une physionomie toute particulière : l'épaisseur et la résistance du périoste jointes à la souplesse du tissu osseux.

Dans un certain nombre de cas, l'os cède, le périoste résiste; ainsi se trouve réalisée *la fracture sous-périostée.*

Dans d'autres, le périoste cède, mais non pas en totalité, et l'os lui-même résiste en partie; c'est alors qu'on voit le type de fracture incomplète, dite *fracture en bois vert.*

Ces deux types caractérisent essentiellement les fractures chez l'enfant.

A. *Fractures sous-périostées.* — Je vous disais la dernière fois que ces fractures sous-périostées sont très fréquentes à la jambe. Souvent, chez les grands enfants des salles Giraldès ou Bouvier, je vous montre de ces faits où il est impossible de trouver les signes caractéristiques des fractures. Il n'y a pas de déplacement, pas de crépitation, et le diagnostic se fait seulement par la douleur très localisée, par la mobilité anormale souvent peu marquée et par la gêne et la douleur à la marche.

Et si nous n'avions pas la radiographie, souvent nous resterions dans le doute.

Au niveau de la cuisse, les fractures sous-périostées sans déplacement sont beaucoup plus rares.

Vous savez que ces fractures de cuisses sont surtout l'apanage de la première enfance, aussi est-ce à la salle Baudelocque que vous les voyez. Le plus souvent, il s'agit d'un enfant de 1 à 2 ans qui se fracture la cuisse sous l'influence d'un traumatisme insignifiant, fréquemment en tombant de sa hauteur.

Ainsi, chez les petits enfants, il est exceptionnel de trouver à la cuisse des fractures sous-périostées.

B. *Fractures incomplètes.* — La physionomie des fractures incomplètes est un peu différente. Vous savez qu'on les nomme aussi fractures en bois vert par analogie avec ce qui se passe lorsqu'on veut briser une baguette de bois vert. Les fibres osseuses répondant à la convexité cèdent devant l'effort, tandis que les fibres répondant à la concavité demeurent intactes.

Parmi les plus intéressantes de ces lésions, sont celles qui portent sur le col fémoral.

Dans un très grand nombre de cas, bien que certains chirurgiens se soient permis d'en douter, il arrive qu'il y a fracture incomplète du col. De ce fait, les enfants ou les jeunes gens qui en sont atteints, ont pu marcher dans les heures ou les jours qui suivent l'accident. Et lorsque, quelques années plus tard, on voit ces malades avec une coxa vara, on se prend à douter de l'importance qu'a pu avoir le traumatisme.

J'ai rapporté vingt fois un fait de cet ordre-là. En 1902, au retour d'un voyage à Stockholm, je trouvai le monde des internes en ébullition à propos d'un malade de mon service.

Il s'agissait d'un enfant de dix ans qui, en jouant, avait fait une chute sur le côté droit. Il s'était fait une fracture des deux os de l'avant-bras et attachait si peu d'importance au traumatisme simultané de la hanche, qu'il avait pu monter seul jusqu'au premier étage, immédiatement après l'accident.

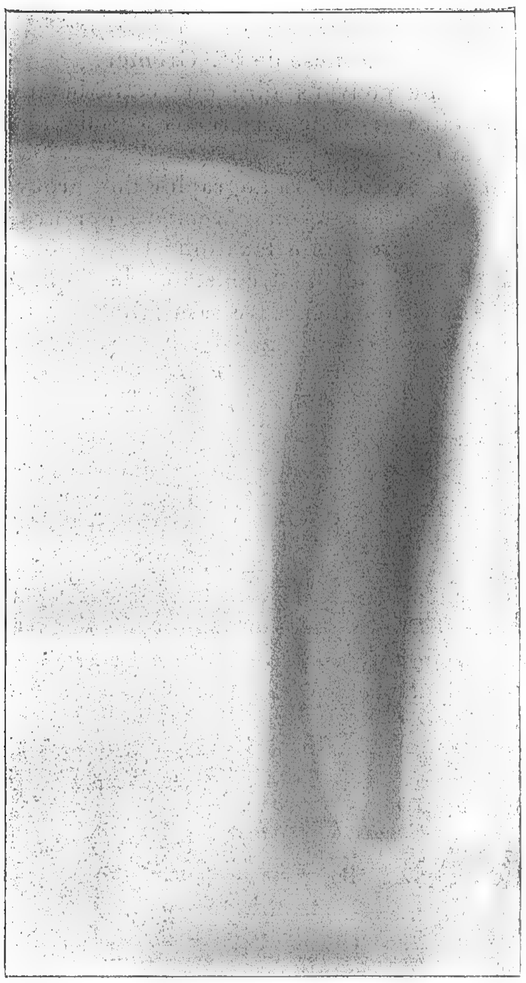


Figure 1.

On appliqua un appareil plâtré sur l'avant-bras.

Mais lorsque l'enfant revint un mois plus tard pour faire enlever l'appareil, il ne pouvait plus marcher qu'avec une extrême difficulté.

Le malade examiné, les controverses commencèrent avec force arguments. Il y avait le parti de la fracture et le parti de la coxalgie.

Le père insistait sur ce fait que l'enfant dès le lendemain du traumatisme avait eu la plus grande peine à marcher.

Je n'eus pas de peine à montrer la saillie plus accentuée de la tête fémorale à la base du triangle de Scarpa. Il y avait eu là une fracture incomplète du col du fémur passée inaperçue.

Depuis, j'ai vu bien des cas superposables à celui-là, qui me servent à établir mon rapport sur les relations entre les traumatismes et la coxa vara.

Au membre supérieur, les fractures incomplètes se présentent surtout à la clavicule, elles se manifestent par un peu de douleur, un peu de limitation des mouvements, une exagération de courbure, sans qu'il y ait déplacement.

A l'humérus, les fractures incomplètes ne peuvent souvent être diagnostiquées que par la radiographie. Elles siègent soit à l'extrémité supérieure, soit à l'extrémité inférieure.

Il y a quelques semaines, nous avons vu une fillette qui avait fait une chute sur le moignon de l'épaule. La douleur, l'ecchymose faisaient préjuger de la fracture. Mais tous les mouvements existaient. Or, la radiographie montrait une fracture évidente, fracture incomplète et par pénétration de l'extrémité supérieure.

Vous avez vu, il y a quelques jours, un enfant de trois ans qui avait eu un traumatisme du coude. Chez lui aussi, l'intégrité des mouvements était complète. Cependant la radiographie montra l'existence d'une fracture, mais d'une fracture incomplète. Et vous m'avez vu appliquer simplement une écharpe.

Au niveau de l'avant-bras les fractures incomplètes sont fréquentes.

Je vous rappelais dans la dernière leçon que la fracture de l'extrémité supérieure du radius, la fracture par pénétration de Voillemier n'existe pas chez l'enfant. Elle est remplacée soit par le décollement épiphysaire, soit par la fracture des deux os de l'avant-bras. Et celle-ci est plutôt complète.

Les deux fragments déterminent un angle ouvert le plus souvent en arrière, avec sommet tourné en avant. A côté de cette fracture du quart inférieur de l'os, vous rencontrerez un très grand nombre de fractures siégeant vers la partie moyenne ou même au-dessus. Souvent, l'on voit des fractures incomplètes caractérisées par une exagération des courbures normales, avec inflexion des deux os de l'avant-bras, à convexité postérieure, le plus souvent.

Lorsqu'on procède à la réduction on perçoit un craquement : la fracture s'est complétée.

Il n'est pas rare de voir une fracture complète sur l'un des deux os, incomplète sur l'autre.

Après cet aperçu général, j'en arrive à une variété particulière de fracture de l'avant-bras, qui n'appartient pas précisément en propre aux enfants, mais qui, — à cause de sa très grande fréquence, — mérite d'être étudiée de près. C'est la fracture isolée du cubitus avec luxation de la tête du radius, sur le traitement de laquelle nous avons insisté à maintes reprises.

Vous en avez un exemple actuellement dans le service. Le 24 Juin entrait, salle Giraldès, un enfant de 7 ans dont l'accident remonte au 12 Avril. Il avait fait une chute d'une hauteur de 30 centimètres environ. Tombé sur le côté, il avait eu une déformation très marquée de l'avant-bras. Le médecin appelé fait le diagnostic de fracture du cubitus avec luxation de la tête du radius, met une attelle, et, le lendemain, applique une gouttière plâtrée après avoir fait la réduction sans chloroforme.

Quatorze jours après, le 28 Avril, l'appareil est enlevé. L'enfant peut faire tous les mouvements : flexion, extension, pronation, supination; l'on sent un cal saillant sous la peau au niveau du foyer de fracture.

1. Leçon faite à la clinique chirurgicale infantile, le 29 Juin 1912, recueillie par M. Monsaingeon et revue par le professeur.

Le 29 Avril, l'enfant tombe de nouveau et reproduit la fracture. Le même médecin constate la reproduction de la lésion, a recours cette fois au chloroforme pour réduire, mais se contente d'appliquer un appareil formé de trois petites planchettes.

Tous les deux ou trois jours, pour surveiller la consolidation, on enlevait l'appareil, ce qui retirait toute valeur à l'immobilisation. Le 14 Mai, on le supprime complètement et l'enfant était alors dans l'état où vous le voyez aujourd'hui.

Nous constatons une déformation caractérisée par ce fait que le bord interne de l'avant-bras n'est plus rectiligne, mais concave en dedans.

Au côté externe, vous êtes frappés par cette saillie anormale au-dessus du pli du coude qui vous rappelle la déformation en crosse de pistolet décrite par Stimson dans la fracture du condyle huméral. Il est facile de prouver que cette saillie appartient à la tête radiale qui roule lors des mouvements imprimés au radius; de plus, il est possible de mettre le pouce dans la cupule radiale.

Voyez maintenant la crête cubitale. Elle présente une déformation considérable; les fragments forment un angle dont le sommet est tourné en dehors. Le cal est volumineux.

Ainsi vous avez l'ensemble symptomatique suivant : déformation du bord interne et du bord externe, déformation de la crête cubitale, cal volumineux du cubitus, luxation de la tête du radius; ajoutez un léger raccourcissement du cubitus, qui atteint à peine 1 centimètre.

Il n'y a rien du côté de la main, aucun trouble d'innervation. On peut imprimer des mouvements de flexion et d'extension très étendus. Les mouvements de pronation et de supination sont complets.

Il n'y a pas de doute : cet enfant a été atteint de fracture du cubitus un peu au-dessus de la partie moyenne de l'os, compliquée *comme toujours* d'une luxation de la tête du radius.

Cette lésion a attiré mon attention par sa fréquence et la gravité de ses conséquences, si elle n'est pas traitée.

En 1909, mon élève M. Perrin a fait sa thèse sur ce sujet. Sur 86 observations où l'âge est indiqué, on en trouve 52 jusqu'à 15 ans, 34 seulement au-dessus de 15 ans.

Une douzaine d'observations — qui se sont beaucoup augmentées depuis — nous sont personnelles. Nous avons été frappé de la fréquence absolue du côté gauche.

L'an dernier, en Mars 1911, je faisais une leçon sur le même sujet à l'occasion de la présence simultanée dans notre service de deux malades, l'un de 6 ans, l'autre de 33 mois. Ceci montre que la lésion, si elle est de beaucoup plus fréquente dans la seconde enfance, peut aussi se rencontrer au premier âge.

De façon générale, le traumatisme est direct.

La fracture porte habituellement sur la partie moyenne ou à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, mais peut siéger à toutes les hauteurs sur le cubitus.

Il y a également des faits intéressants caractérisés par une double fracture du cubitus comme dans l'observation recueillie dans mon service par M. Auffret, et dans les cas cités par Max Oberst dans son *Atlas de radiographie*.

Deux ordres de faits ont été décrits sous le titre de fracture du cubitus avec luxation de la tête radiale :

1° La fracture et la luxation seraient concomitantes;

2° La luxation est secondaire.

Dans le premier cas, on fait intervenir la continuation du traumatisme, ou les efforts du malade pour se relever.

A côté de cette première variété, Desault et Bichat admettent que la fracture du cubitus se produit isolément. Sous l'influence du chevauchement des fragments et du raccourcissement qui en est la conséquence, il se fait une luxation *secondaire et progressive* du radius.

C'est ce que nous voyons par exemple dans l'ostéomyélite du tibia. Le raccourcissement qui se manifeste dans les années suivantes, amène une luxation de la tête du péroné.

Desprès a repris cette opinion et a inspiré sur ce sujet la thèse de M. Grenier.

Nous ne pouvons dire que cette luxation secondaire n'existe pas, mais certainement elle est très rare.

Si elle existe, la radiographie doit prouver son existence : si une première épreuve a montré l'absence de luxation et si, quelque temps après, on peut constater le déplacement de la tête, la preuve sera faite.

Mais le plus souvent, il y a eu erreur de diagnostic et la luxation de la tête radiale a passé tout d'abord inaperçue.

Ce qu'il y a d'important à savoir, c'est qu'il y a presque toujours chevauchement des deux fragments l'un sur l'autre. Le déplacement se fait presque toujours dans le même sens, le sommet de l'angle tourné en dehors; le cal est alors rejeté vers le radius, l'espace interosseux diminué ou supprimé dans un certain nombre de cas.

Ce déplacement est très évident sur la pièce déposée par Desault au Musée Dupuytren, bien connue de Malgaigne et dont vous pouvez voir une belle reproduction dans la thèse de Perrin.

Il est évident que dans de nombreux cas le résultat peut être plus heureux, même si le traitement a été insuffisant, et l'on voit le malade récupérer l'intégrité de ses mouvements.

Malgaigne cite le cas de Bouillaud qui, tombé de cheval vers l'âge de 8 ans, avait été soigné pour une fracture du cubitus, mais on n'avait pas reconnu la luxation de la tête du radius.

Cependant il y avait eu rétablissement très satisfaisant des fonctions du membre, sauf un peu de gène de la pronation.

C'est ce que nous pouvons constater chez notre malade d'aujourd'hui.

Mais quelquefois de telles négligences laissent une infirmité terrible. Trois cas sont possibles :

1° Dans un premier ordre de faits, la réduction du cubitus a été parfaitement faite, mais la luxation n'a pas été traitée.

Nous en avons vu un cas opéré par notre regretté collègue M. Villemin. Il avait été amené à faire la suture osseuse du cubitus et le résultat de ce côté était aussi beau que possible; malheureusement, en ce qui concernait la tête radiale, le résultat était nul. Les mouvements d'extension et surtout de flexion étaient entravés par la présence du butoir que formait la tête radiale;

2° Dans un second groupe, il faut faire entrer les cas de consolidations vicieuses. Les fragments sont fortement repoussés en dedans. Si, en pareil cas, une réduction parfaite n'est pas pratiquée, il y a perte de l'espace interosseux et des mouvements de pronation et de supination;

3° Bien plus graves encore sont les faits dans lesquels il n'y a pas de consolidation. Il se fait une pseudarthrose dont le pronostic est extrêmement fâcheux. J'ai vu plusieurs fois des cas semblables à l'Hôtel-Dieu, puis à la consultation orthopédique. Une fois, j'ai personnellement tenté la suture osseuse sans résultat.

Tous ces faits vous démontrent bien l'importance absolue du sujet, et je conclus en vous rappelant les règles formulées par Malgaigne :

1° Dans toute fracture isolée du cubitus, méfiez-vous de la luxation de la tête du radius;

2° Dans toute fracture de l'avant-bras, quand vous voyez le gonflement remonter au-dessus du pli du coude, explorez minutieusement l'articulation; souvenez-vous que la fracture simple s'accompagne rarement d'un gonflement si considérable et cherchez la tête du radius.

A ces deux règles, j'en ai ajouté une troisième :

Quand vous êtes en présence de cette lésion, dites-vous que *la luxation est tout, la fracture n'est rien.*

Votre devoir est de faire savoir aux parents le danger du pronostic et la nécessité du chloroforme pour faire la réduction. Cette réduction se fait suivant les règles habituelles. Dans l'extension, avec contre-extension, le chirurgien replace d'abord la tête radiale. Le radius rendu à sa longueur normale servira alors d'attelle au cubitus.

Même s'il doit persister un certain raccourcissement, il vaut mieux avoir une imperfection du côté du cubitus que des troubles du côté du radius.

Je ne puis aborder ici le traitement des fractures anciennes et des fractures vicieusement consolidées.

Pour notre malade actuel, le cas remonte à deux mois et demi. Faut-il intervenir? Cela mérite d'être discuté.

A moins que la famille ne le demande expressément, je n'y toucherai pas. Il n'y a pas de résultat possible sans intervention à ciel ouvert. Il me faudrait faire tout d'abord une ostéotomie du cubitus et l'on remettrait peut-être alors la tête du radius en place.

Mais si la déchirure capsulaire est cicatrisée, nous n'arriverons pas à réduire. Il faudrait alors ouvrir l'articulation. Nous nous exposons alors pour la plus minime infection à des conséquences redoutables : à l'ankylose. Le remède serait plus terrible que le mal, et c'est ce qui me fait rejeter l'opération.

Cet enfant a conservé la totalité de ses mouvements. La luxation du radius chez lui s'est faite en dehors; il n'en résulte aucune gêne apportée à la flexion ou à l'extension, à la pronation ou à la supination, et tous ces faits me confirment encore dans l'abstention.

***

Messieurs, je termine ici mon enseignement de cette année. Cette leçon est la soixantième que je fais depuis le mois de Novembre. Tous mes collègues ont fait à peu

près le même nombre de leçons. Et cependant il est des étudiants qui prétendent que l'enseignement clinique n'est pas fait à la Faculté. Si, Messieurs? Et ce n'est pas de ce côté que doivent porter les efforts de ceux qui disent s'intéresser aux étudiants. L'enseignement clinique est fait et ceux qui veulent bien en profiter le peuvent.

Ce qu'il faut, c'est vous attacher surtout aux bases intangibles de la médecine, l'anatomie et la clinique, et je vous répète encore ce que vous m'avez entendu dire bien souvent : l'anatomie et la clinique doivent occuper le premier rang dans les préoccupations de ceux qui veulent vous rendre service, et qui prétendent faire de vous de vrais et de bons médecins.

ÉTUDES SUR LA SÉMÉIOLOGIE DES ORGANES RESPIRATOIRES

LA TRANSMISSION DE LA VOIX CHUCHOTÉE

Par M. E. RIST
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Si l'on ausculte la poitrine d'un sujet sain, pendant qu'il parle à voix basse, ce chuchotement n'est pas transmis à l'oreille. Dans quelques conditions physiologiques et dans diverses circonstances pathologiques, au contraire, l'auscultation permet de percevoir la voix chuchotée avec une très grande netteté; il semble alors que le malade parle directement dans l'oreille du médecin, en articulant bien chaque mot. Ce phénomène de la transmission de la voix chuchotée, ou, pour employer le jargon médical, de la pectoriloquie aphone, a eu, dans l'histoire de la stéthacoustique, la plus singulière fortune.

Il a presque complètement échappé à l'attention des médecins qui ont fondé et développé l'auscultation. Laënnec et Skoda y font chacun une brève allusion qui a passé inaperçue de leurs contemporains et de leurs continuateurs. Budin, en 1873, le retrouve, en signale l'intérêt, et provoque les recherches plus approfondies de Tripier, lorsque Guido Bacelli le découvre à son tour, et, dans un mémoire retentissant paru en 1875, lui attribue une valeur diagnostique considérable, spécifique, pour ainsi dire : selon lui, la transmission de la voix chuchotée permettrait d'affirmer la nature séro-fibrineuse d'un épanchement pleural. A une époque où la ponction exploratrice de la plèvre était une manœuvre justement redoutée, on conçoit qu'un signe différentiel de cette importance ait été accueilli avec gratitude, voire avec enthousiasme.

On ne mit pas beaucoup d'années néanmoins à s'apercevoir que le signe de Bacelli ne signifiait nullement ce que proclamait son auteur. Mais on ne se demanda guère si par hasard il ne signifiait pas autre chose. On l'oublia. Aujourd'hui, bon nombre de traités de diagnostic médical n'en font même pas mention. Il faut ouvrir les manuels de pathologie infantile pour le retrouver, débaptisé d'ailleurs et désaffecté : il y sert, sous le nom de chuchotement de D'Espine, à dépister l'adénopathie péribronchique — bien à tort, selon moi.

Et pourtant la recherche de la transmission de la voix chuchotée est une méthode d'auscultation extrêmement précieuse, beaucoup plus importante et plus générale que ne l'ont cru et Bacelli et D'Espine. Si l'on veut bien réfléchir aux conditions physiques de production du phénomène, on se rend compte qu'il doit exister dans une foule de circonstances autres que la pleurésie séro-fibrineuse et l'adénopathie bronchique. Pour peu qu'on le cherche, on le constate dans tous les cas où la respiration bronchique ou tubulaire l'emporte sur la respiration vésiculaire. Percevoir la voix chuchotée transmise, cela équivaut à percevoir la respiration bronchique dans toutes ses modalités; et il est parfois beaucoup plus aisé de constater la pectoriloquie aphone que d'apprécier le caractère bronchique du bruit respiratoire. Je me propose, après avoir rappelé l'histoire du phénomène, d'en élucider, dans cet article, le mécanisme et d'en montrer la valeur séméiologique.

Il nous faut toujours un effort d'imagination pour nous remettre en mémoire combien les données les mieux établies de la médecine journalière sont de date récente. Il y a quarante ans d'ici, non seulement on ignorait à peu près tout de l'étiologie des pleurésies, mais encore on regardait comme un problème de diagnostic extrêmement délicat et difficile la question de savoir si un épanchement pleural dont la percussion et l'auscultation permettaient d'affirmer l'existence était séro-fibrineux ou purulent. Qu'on lise, par exemple la thèse d'agrégation de Damaschino; elle donne un aperçu fort exact des connaissances que l'on avait sur ce sujet en 1869 : « L'analyse des symptômes, y est-il écrit, ne peut que nous faire soupçonner la présence du pus dans une collection liquide de la plèvre. Les signes locaux de tout épanchement auxquels viennent se joindre quelquefois, à une période avancée de l'évolution, l'œdème de la paroi thoracique, la persistance de l'épanchement sans modification due au traitement, la coexistence de phénomènes généraux graves, de la fièvre hectique, etc., telles sont les indications sur lesquelles peut se fonder un diagnostic[1]. » Un peu plus loin, on trouve, il est vrai, ceci : « Rappelons, en terminant, que dans les cas douteux où l'on suppose l'existence d'un empyème, on a pratiqué avec succès la ponction exploratrice au moyen d'un trocart capillaire. Les observations du docteur Morrill Pyrnan de Cambridge, et celles de M. Bowditch, de Boston, établissent très nettement l'utilité de cette exploration, aussi bien que sa parfaite innocuité. » Mais, de ce texte même aussi bien que du contexte, on peut légitimement conclure que Damaschino n'avait jamais employé ce moyen de diagnostic et que personne en France n'avait, à cette époque, poussé aussi loin la témérité. Je me souviens fort bien d'ailleurs que, lors de mes premières études médicales, la ponction exploratrice était loin d'être aussi communément en usage qu'aujourd'hui : plus d'un médecin réprouvait cette pratique comme dangereuse.

Le diagnostic passait donc pour fort difficile, souvent même pour impossible; et cependant il était extrêmement important de le faire, car le pronostic en dépendait. La pleurésie séro-fibrineuse, on le savait, guérissait souvent d'elle-même; dans les cas sérieux, lorsque l'épanchement était très abondant ou persistait trop longtemps, on se résignait à la thoracentèse. Depuis 1850, on la pratiquait lorsqu'il y avait urgence, malgré ses dangers, et on lui devait de beaux succès. En réalité, elle n'est devenue une bonne opération qu'à partir de 1870, lorsque Dieulafoy introduisit en France la méthode aspiratrice. Et même alors, acceptée avec enthousiasme par quelques-uns, elle était tenue en défiance par plusieurs. Je n'en veux pour preuve que ces lignes de Guéneau de Mussy[1] écrites *en 1876*, à propos précisément du signe de Bacelli : « Je n'ai pas besoin de faire ressortir les avantages d'un pareil moyen diagnostique, dans un moment où la thoracenthèse est adoptée par la mode un peu plus, je crois, que ne le demanderait l'intérêt des malades. Mais ce moyen conservera toute son importance, alors même que sera calmé cet engouement un peu excessif pour cette opération, quand l'augmentation du chiffre de la mortalité dans les pleurésies, depuis la généralisation de cette méthode, quand la transformation des épanchements séreux en épanchements purulents sous l'influence du traumatisme chirurgical, quand enfin les cas de mort subite après la ponction observés dans ces derniers temps aurait un peu modéré le zèle des opérateurs, et auront contenu dans les limites tracées par la prudence une méthode thérapeutique qui est héroïque dans quelques cas, et peut, employée à propos, rendre la vie à des malades qui semblaient voués à une mort certaine. »

Pour la pleurésie purulente, c'était bien autre chose. Encore en 1880, Fernet et d'Heilly écrivaient : « La pleurésie suppurée est d'une façon générale une maladie d'une extrême gravité, et, dans la majorité des faits, elle tue ceux qu'elle frappe[2]. » Tardivement reconnue, elle était le plus souvent au-dessus des ressources d'une chirurgie timide et inefficace. C'est en 1872, il y a tout juste quarante ans, que Chassaignac disait à l'Académie de médecine : « L'opération de l'empyème qu'on applique aux épanchements de pus dans la poitrine, est l'une des plus désastreuses de la chirurgie. Ce que l'opération a fait de victimes peut difficilement se compter. Mais des documents historiques d'une grande valeur, eu égard à l'extrême gravité de l'opération, tranchent la question d'une manière définitive et sans appel; sur 50 opérations faites par Dupuytren, 48 ont été suivies de mort. A. Cooper, dans sa longue et immense pratique, n'a pas eu la satisfaction d'enregistrer un seul cas de guérison[3]. » Et le célèbre chirurgien, inventeur du drainage de la plèvre en séton, de secouer d'importance le malheureux Béhier pour avoir annoncé qu'il avait été témoin de trois cas de guérison, par l'opération de l'empyème faite avec le bistouri[4].

1. DAMASCHINO. — « La pleurésie purulente ». Thèse pour l'agrégation, Paris, Germer-Baillière, 1869, p. 77.

1. M. GUÉNEAU DE MUSSY. — « Quelques considérations sur les signes physiques de la pleurésie ». *Union médicale*, 1876, n° 1, p. 3.

2. « Nouv. diction. de méd. et de chir. pratiques », t. XXVIII, p. 218. Art. « Pleurésie ».

3. CHASSAIGNAC. — « Des épanchements purulents de la poitrine, traités par le drainage chirurgical ». *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1872, 2e série, t. I, p. 474 et suiv.

4. Je ne résiste pas au plaisir de citer le passage suivant du mémoire de Chassaignac. Il peint l'homme et l'époque : « M. Béhier a cru devoir faire précéder son argumentation par une citation de notre grand fabuliste, dans laquelle il raille fort agréablement ceux qui se lais-

Aussi comprend-on sans peine l'intérêt que devait éveiller un signe d'auscultation pouvant faire discerner avec certitude un épanchement séro-fibrineux d'un épanchement purulent. Ce signe, Bacelli[1] pensait l'avoir découvert. Selon lui, « plus le liquide de l'exsudat est léger, homogène et analogue au sérum, plus les vibrations sonores les plus atténuées, celles de la voix chuchotée, le traversent facilement, complètement, et loin. Au contraire, plus l'exsudat diffère du sérum simple, plus il est épais, hétérogène, grâce à la présence de substances protéiques amorphes et d'éléments morphologiques et corpusculaires, et moins la transmission des vibrations mêmes les plus fortes — celles de la voix parlée — y sera facile, complète et lointaine ». Le phénomène s'explique le plus aisément du monde par l'analogie des lois de la lumière et de celles du son (*La solidarietà legislativa della luce e del suono rende la più ampia, la più solida, la più certa ragione dei surriferiti fatti e fenomeni*). Un rayon lumineux qui traverse un liquide renfermant des corpuscules opaques s'y disperse par diffraction, s'y éteint par interférence. Une onde sonore ne se comporte pas autrement. De ces considérations évidentissimes (*ovviissime*) on peut déduire une loi clinique « loi qui, bien interprétée, donne à ceux qui cultivent notre art un nouveau et puissant moyen de diagnostic différentiel ».

On trouve dans le mémoire de Bacelli plusieurs observations qui semblent donner raison à sa théorie. L'une, entre autres, concerne une femme qui avait un vaste épanchement pleural droit, et chez laquelle la voix chuchotée se transmettait du haut en bas de l'hémithorax affecté. Bacelli annonça un épanchement non purulent. La ponction fit retirer un liquide jaunâtre, opaque, visqueux, filant, que tous les assistants prirent pour du pus, pensant que ce cas condamnait sans appel l'excellence tant vantée du signe (*Quello fu un instante in cui tutti gli animi balenarono credendosi di fronte ad un caso che condannava irreparabilimente la vantata bontà d'un segno*). Ils furent bien étonnés (*ma qual maraviglia non vi colpì tutti*) lorsqu'ils entendirent le professeur affirmer qu'il ne s'agissait pas de pus, mais d'une métamorphose graisseuse de l'exsudat. Et, en effet, l'extraction par l'éther et l'examen microscopique démontrèrent la chose. (Ce mémoire renferme d'ailleurs les premiers exemples connus, que je sache, d'examens microscopiques de liquides pleuraux appliqués à la clinique, et à ce point de vue Bacelli, dont la verte vieillesse présidait l'autre jour le Congrès international de la tuberculose à Rome, peut être considéré comme un précurseur de M. Widal.)

sent dominer par un excès de bonne opinion en faveur de ce qu'ils ont créé, ou de ce qu'ils croient avoir créé. Il n'y a pas de mal, quand on le fait à propos, à diminuer l'aridité d'une discussion pareille à celle que l'Académie veut bien entendre. Et ce trait allégorique, dont M. Béhier prendra sa bonne part, le jour où il lui arrivera d'inventer quelque chose, prouve qu'il sait comprendre la plaisanterie, aussi bien celle qui vient de lui que celle à laquelle il se prêterait de la part de ses confrères, sans aucune mauvaise humeur et avec une parfaite bonne grâce. Mais oublions pour le moment les confabulations de l'excellent La Fontaine, et restons sur le terrain d'une discussion purement académique... » J'imagine qu'il avait ce genre de sourire sur les lèvres lorsqu'il maniait son fameux écraseur.

1. Guido Bacelli. — « Sulla trasmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici di differente natura ». *Archivio di Medicina, Chirurgia ed Igiene*, 1875, disp. VII e VIII.

La conclusion du travail de Bacelli est enthousiaste. Il affirme sa foi dans la certitude de ce qu'il annonce, « l'inéluctable excellence des critères diagnostiques qui en résultent ». Et, attendant avec calme les contributions fraternelles comme les critiques, il s'abandonne à une manière de délire patriotique : « *A noi basterà di aver fatto un lavoro che qualunque esso sia rimarrà sempre italiano.* »

Il faut l'avouer, tout cela, en italien, bien prononcé (« lingua toscana in bocca romana! »), vous a un mouvement qui emporte tout. Ceux qui assistèrent à Rome aux démonstrations de Bacelli furent d'abord subjugués. « *E fu così che illustri professori nazionali e stranieri, tra quali mi piace ricordarvi i miei nobili amici Friedreich e Jaccoud, constatarono ripetute volte da sè stessi la verità e la bontà del segno.* » Guéneau de Mussy écrivait : « Tous les faits sont venus lui donner raison. » La déception vint vite, et Guéneau de Mussy lui-même signala l'absence de pectoriloquie aphone dans certaines pleurésies sérofibrineuses, sa présence dans des épanchements séro-purulents. M. Jaccoud l'observa dans la pleurésie purulente multiloculaire, dans la pleurésie hémorragique, dans certaines cavernes pulmonaires, dans de nombreux cas de pneumonie franche, dans deux cas d'induration tuberculeuse des sommets, dans trois cas de pneumothorax partiel. Grancher la donne comme habituelle dans la splénopneumonie. Bref, de toute part, on se convainquit que le signe de Bacelli ne pouvait servir à distinguer à coup sûr la pleurésie séro-fibrineuse de la pleurésie purulente. De nos jours, il n'a conservé quelque prestige que dans les questions d'internat, ce conservatoire bien tenu de tant d'erreurs médicales. Et, de fait, tout dans les assertions de Bacelli est inexact, à commencer par l'interprétation qu'il donne du phénomène, — il est à peine besoin de le dire.

***

On aurait pu, semble-t-il, s'épargner cette désillusion. Et, tout d'abord, la pectoriloquie aphone n'avait pas complètement échappé à l'observation de Laënnec. Dans la deuxième édition du Traité de l'auscultation médiate (t. I, p. 661), on lit, à propos des signes physiques des cavernes pulmonaires : « L'extinction de voix portée à son plus haut degré n'empêche pas la pectoriloquie de se produire. Je l'ai trouvée très évidente chez des sujets qui parlaient à voix si basse qu'on ne pouvait les entendre à trois ou quatre pieds de distance. » Dans la 3e édition (t. II, p. 134) Meriadec Laënnec reproduit fidèlement le texte de son oncle et ajoute en note : « Ceci est exagéré. La pectoriloquie est rarement *évidente* en pareil cas, mais on entend, lorsque le malade essaie de parler, une espèce de souffle et un gargouillement qui ne laissent pas plus de doute que la véritable pectoriloquie. » Meriadec n'y avait *évidemment* rien compris. Andral dans la quatrième édition (t. II, p. 205) laisse passer cette note sans broncher.

Skoda, à propos de la bronchophonie, dit aussi : « La voix très forte peut paraître moins bien articulée que la voix faible, et il n'est pas rare que l'articulation soit plus marquée dans le chuchotement que dans la voix même[1]. »

1. J. Skoda. — « Abhandlung über Perkussion u. Auskultation », 6e édit., p. 68.

Barth et Roger, à propos de la voix caverneuse, écrivent : « Quand, par exemple, le ramollissement des tubercules pulmonaires coïncide avec des ulcérations du larynx, la voix éteinte du phtisique donne lieu à une *voix caverneuse éteinte* : on dirait que le malade vous parle bas, dans le tuyau du stéthoscope[1]. »

Chose curieuse, c'est Budin, l'accoucheur, qui le premier parla de la pectoriloquie aphone, autrement qu'en passant. En 1873, il montra à la Société de Biologie une malade du service de Gombault dont il était alors l'interne, « malade atteinte de tuberculose pulmonaire et présentant des excavations aux deux sommets... A l'auscultation, les principaux signes fournis par les excavations pulmonaires sont le gargouillement, le souffle caverneux et la voix caverneuse. MM. Barth et Roger signalent aussi, mais secondairement, la *voix caverneuse éteinte*, appelée par d'autres auteurs pectoriloquie aphonique ou *pectoriloquie aphone*. C'est sur ce dernier phénomène, trop peu recherché en général, que M. Budin veut insister. Il suffit, pour le percevoir, de faire parler ou compter le malade à voix basse, alors qu'on ausculte successivement les deux poumons dans toute leur étendue. S'il n'y a *ni excavation, ni induration*, on n'entend rien ; si, au contraire, il existe une caverne, un bruit de souffle très net parvient à l'oreille à chaque parole prononcée. Ni Laënnec, dans son Traité d'Auscultation médiate, ni Grisolle, ni M. Jaccoud, dans leurs traités plus récents de pathologie, n'ont parlé de ce signe[2]. »

Cette note de Budin attira sur la pectoriloquie aphone l'attention de Tripier, qui étudia ce phénomène avec le plus grand soin et se rendit compte qu'on devait le rencontrer toutes les fois qu'il existait de l'expiration soufflante, quelle qu'en fût la cause. « Dès lors, dit-il, je constatai de la pectoriloquie aphone, non seulement dans la phtisie pulmonaire, mais aussi dans la pneumonie et la pleurésie. Si le signe est plus fréquent dans la pleurésie séreuse que dans la purulente, c'est que le souffle est plus fréquent dans la séreuse. » Et plus loin : « Ce signe pourra donc être utilisé pour la recherche du souffle. J'ajouterai que c'est un signe très important dans les cas douteux, car il est plus facile à saisir que les modifications de la haute voix, lorsque le souffle est peu marqué[3]. »

Le mémoire de Tripier, paru en 1878, met parfaitement en lumière la valeur séméiologique de la pectoriloquie aphone. Le mécanisme du phénomène y est expliqué, les assertions de Bacelli appréciées comme il convient. Néanmoins ce travail passa presque complètement inaperçu. Publié dans le *Lyon médical*, il n'atteignit pas un grand cercle de lecteurs, et la recherche de la transmission de la voix chuchotée n'est pas devenue une pratique courante de stéthacoustique.

***

Il faut, je crois, le regretter. Depuis plusieurs années, je me suis attaché à étudier la propagation du chuchotement chez tous les

1. Barth et Roger. — « Traité pratique d'auscultation et de percussion », 1870, 7e édit., p. 205.
2. Budin. — *Soc. de Biol.*, 22 Février 1873, t. XXV, p. 73.
3. Tripier. — *Lyon Médical*. 1878.

sujets que j'ausculte, et je n'ai pas été long à me convaincre que ce mode d'exploration procure des renseignements fort précieux, lorsqu'il est méthodiquement employé et combiné aux autres. L'erreur de Bacelli est commune dans l'histoire de la séméiologie. Elle consiste à attribuer à un *signe physique* la valeur d'un caractère pour ainsi dire spécifique d'une maladie donnée, alors qu'il renseigne uniquement sur une modification de l'état physique des organes. C'est la première étape de toute investigation médicale. Cette modification une fois constatée, il s'agit de l'interpréter en la confrontant avec les troubles fonctionnels, avec les anamnestiques, avec les données anatomiques ou étiologiques précises que peuvent fournir dans certains cas les techniques dites de laboratoire; et c'est la deuxième étape, qui conduit au diagnostic proprement dit. A vouloir brûler les étapes, on s'égare. Le souffle tubaire n'autorise pas à conclure à la pneumonie franche aiguë, ni la glycosurie au diabète, ni l'abolition des réflexes tendineux au tabes, ni l'exophtalmie à la maladie de Basedow. Il existe fort peu de symptômes qui soient, à eux tout seuls, pathognomoniques. Je m'excuse d'insister sur ces banalités; mais c'est une autre banalité de dire qu'on les oublie trop souvent.

Quelles sont donc les modifications physiques qui déterminent la pectoriloquie aphone? Ou, en d'autres termes, quel est le mécanisme du phénomène? L'auscultation du thorax fait, on le sait, percevoir deux variétés essentiellement différentes de bruit respiratoire. L'une est le murmure vésiculaire; l'autre est la respiration bronchique ou tubulaire, qui comprend toutes les variétés du souffle. La première se produit dans le parenchyme alvéolaire et paraît être liée à son déploiement inspiratoire. La deuxième se produit au niveau de la fente glottique, — on l'appelle encore bruit laryngo-trachéal, — et se propage le long des tuyaux bronchiques. L'origine laryngée du bruit tubulaire a été si souvent, et de tant de façons, démontrée expérimentalement, qu'elle peut être regardée comme établie sans conteste. Sur son mode de transmission jusqu'à l'oreille qui ausculte, les opinions peuvent différer, et l'on n'en a peut-être pas encore donné d'explication tout à fait satisfaisante. Mais l'on connaît bien les conditions physiologiques et pathologiques qui favorisent cette transmission. On sait tout d'abord, — et cela depuis Laënnec, — qu'il existe une respiration bronchique normale au niveau des vertèbres dorsales supérieures et dans la région interscapulo-vertébrale qui correspond aux hiles pulmonaires. Plus on s'éloigne de la colonne vertébrale, de dedans en dehors, plus la respiration vésiculaire se mêle à la respiration bronchique, qu'elle finit par supplanter complètement, à une distance un peu variable, selon les sujets, de la ligne médiane. On sait encore que toutes les condensations pulmonaires, qu'elles soient dues à une exsudation intra-alvéolaire comme dans la pneumonie, à une transformation caséeuse comme dans la tuberculose, à une compression par un épanchement ou par une tumeur, ont pour résultat de supprimer le murmure vésiculaire; si, dans ces conditions, les bronches restent perméables, le bruit bronchique sera seul transmis; souvent même il sera renforcé, et prendra alors les caractères du souffle. L'existence d'une cavité communiquant avec les bronches, quel que soit le siège de cette cavité, — parenchymateux, bronchique ou pleural, — renforcera également le bruit bronchique, en lui donnant d'ordinaire un timbre spécial, le timbre cavitaire. Si, au contraire, dans ces diverses circonstances pathologiques, les bronches sont elles-mêmes oblitérées, le bruit respiratoire sera supprimé sous ses deux modes : il y aura silence respiratoire.

Lorsque les conditions physiques sont telles que le parenchyme pulmonaire sous-jacent à l'oreille soit absolument imperméable à l'air, et que, par conséquent, le murmure vésiculaire soit supprimé d'une façon complète, le bruit bronchique, seul transmis et le plus ordinairement renforcé, est facile à apprécier. Mais l'on conçoit sans peine qu'en des occurrences fort variées la condensation pulmonaire ne sera que relative et, par suite, le murmure vésiculaire simplement diminué. Ou bien encore, il y aura sous l'oreille à la fois des zones où le parenchyme sera resté perméable et d'autres où il sera privé d'air. L'ouïe percevra alors ce qu'elle perçoit normalement dans l'espace interscapulovertébral, un mélange, en proportions variables, de respiration vésiculaire et de respiration bronchique. C'est la respiration broncho-vésiculaire, respiration vésiculo-tubulaire de Flint, « Gemischtes Atemgeräusch » des Allemands. Ici l'interprétation est parfois délicate et facilement erronée. J'y reviendrai tout à l'heure.

Le bruit laryngo-trachéal est normalement plus fort à l'expiration qu'à l'inspiration, parce que la fente glottique se rétrécit au moment où l'air est chassé des poumons. Dans bien des circonstances pathologiques, la respiration bronchique ou le souffle ne s'entendent qu'à l'expiration. La voix chuchotée n'est pas autre chose que ce bruit glottique expiratoire renforcé. Elle doit donc se propager exactement comme lui, se percevoir dans toutes les circonstances où on le perçoit, et seulement dans ces circonstances. C'est, en effet, ce que fait constater l'expérience. Mais, et c'est là ce qui lui donne sa valeur séméiologique, le chuchotement renforce le souffle, l'articule au moyen des consonnes, varie son timbre au moyen des voyelles, et par conséquent le rend mieux perceptible et plus facilement reconnaissable. Il devient ainsi un procédé de choix pour faire apparaître le souffle ou la respiration bronchique, pour déceler par conséquent les modifications de l'état physique des organes thoraciques qui favorisent la propagation du bruit glottique.

La voix chuchotée se transmet *toujours* dans la pneumonie, lorsqu'il y a du souffle; mais elle se transmet souvent aussi dès les premiers jours, alors que le souffle ne s'entend pas encore, ou elle se transmet seule pendant toute la durée de la maladie, s'il s'agit d'une pneumonie centrale. On observe encore la pectoriloquie aphone au niveau des noyaux de broncho-pneumonie, des foyers de congestion pulmonaire, de spléno-pneumonie, de toutes les condensations et indurations pulmonaires quelles qu'en soient la nature ou l'étiologie, en particulier de toutes celles que crée la tuberculose. Les tumeurs intra-pulmonaires, les kystes hydatiques, que les bronches ne traversent pas, ne peuvent pas donner lieu à la respiration tubulaire, ni par conséquent à la pectoriloquie aphone. C'est le silence respiratoire qui est leur caractère stéthacoustique. Bien entendu, il peut se faire dans le voisinage immédiat de ces « productions accidentelles », comme les appelaient les anciens, des réactions inflammatoires parenchymateuses qui donnent lieu à des signes d'auscultation tout différents.

La pleurésie sérofibrineuse favorise très souvent les conditions dans lesquelles on observe du souffle, et par conséquent de la pectoriloquie aphone, car elle détermine de l'atélectasie pulmonaire, les bronches restant perméables; il y a d'ailleurs communément de la congestion inflammatoire du parenchyme pulmonaire sous-jacent. Les grands épanchements compriment les bronches aussi bien que le parenchyme et finissent par éteindre le bruit bronchique lui-même : il n'y a plus alors de retentissement de la voix chuchotée. Il n'y a que du silence respiratoire. Les épanchements purulents, contrairement à ce que pensait Bacelli, s'accompagnent de souffle et de pectoriloquie aphone. Il suffit, pour s'en rendre compte, d'ausculter des enfants atteints de pleurésie purulente métapneumonique : le souffle et la propagation de la voix chuchotée sont, chez eux, presque la règle. Les grands épanchements purulents font comme les grandes pleurésies sérofibrineuses : ils produisent le silence respiratoire. Beaucoup d'épanchements purulents sont enkystés, de petit volume. La présence d'adhérences qui unissent le poumon à la paroi modifie beaucoup les conditions de propagation du son; l'atélectasie pulmonaire est peu prononcée; le murmure vésiculaire parvient encore à l'oreille, bien qu'affaibli, et l'on n'a ni bruit bronchique ni pectoriloquie aphone. Mais celle-ci existe souvent dans la pleurésie interlobaire, dont elle peut être, comme je l'ai observé, l'unique signe stéthacoustique.

Enfin, la pectoriloquie aphone est, comme le souffle un signe important de cavité intrathoracique; on l'observe dans les cavernes, dans les dilatations bronchiques, dans les hydropneumo-thorax. Elle prend alors un timbre tout spécial, cavitaire, amphorique ou métallique. Qu'elle puisse être, dans certains cas et à de certains moments, le seul symptôme stéthacoustique révélateur d'une cavité, j'ai presque tous les jours l'occasion de le constater, — avec le contrôle de la stéthoscopie rœntgénienne.

En résumé, la respiration bronchique ou le souffle, la bronchophonie et la pectoriloquie aphone sont trois signes équivalents, ou plutôt ce sont trois aspects d'un même signe. Mais le souffle, si frappant, si caractéristique dans nombre de circonstances, peut être d'autres fois fort difficile à reconnaître; lorsqu'il arrive à l'oreille mélangé au murmure vésiculaire, lorsqu'il ressemble à la respiration supplémentaire ou à ce qu'on a appelé la respiration rude, on hésite à affirmer son existence, et de même encore lorsqu'il est lointain, à peine perceptible, comme dans certaines cavernes, dans la pleurésie interlobaire, dans la pneumonie centrale. La bronchophonie n'aide guère au diagnostic, dans les cas difficiles. Elle est trop bruyante, trop pauvre en nuances, lorsqu'il s'agit de saisir la présence du souffle dans une région sou-

vent très peu étendue. Au contraire, la recherche de la pectoriloquie aphone permet de diagnostiquer la respiration bronchique avec une grande délicatesse et une grande précision.

Le timbre bronchique de la respiration peut se confondre, dans mainte circonstance, avec le timbre vésiculaire. La distinction des deux bruits, la constatation de leur coexistence dans certains cas, ce sont là les difficultés principales de l'auscultation pour les débutants. Et il est telle circonstance où le médecin le plus exercé hésite en pareille matière, ou se trompe. Or, on ne peut méconnaître la transmission de la voix chuchotée, articulée, composée de voyelles de timbres variés. Quand l'oreille la perçoit, on peut affirmer que le poumon sous-jacent est dans l'état physique qui conditionne la propagation du bruit laryngo-trachéal. Si l'oreille ne la perçoit pas, on peut, avec non moins de certitude, affirmer que cet état physique n'existe pas.

Il va sans dire qu'il faut se mettre, pour bien juger de ce signe, à l'abri de toute cause d'erreur, et ne pas prendre pour le chuchotement transmis à travers le thorax les mots qui parviennent à l'oreille par la voie ordinaire de l'air ambiant. Il est bon de se boucher avec le doigt le conduit auditif qui n'ausculte pas et de veiller à ce que l'application du pavillon de l'oreille qui ausculte ou celle du stéthoscope, sur la paroi thoracique, soit aussi parfaite que possible. Si c'est la région antérieure que l'on explore, on recommandera au malade de tenir la tête du côté opposé à celui qu'on ausculte. Ces précautions sont d'ailleurs beaucoup plus efficaces pour l'étude de la pectoriloquie aphone que pour celle de la propagation transthoracique de la voix parlée.

Il est évident aussi que le chuchotement transmis n'a pas de signification pathologique lorsqu'il est perçu dans des régions où l'on entend normalement de la respiration bronchique, comme le long de la moitié supérieure du rachis dorsal et dans la partie interne de l'espace scapulo-vertébral. Il y a là, sur une zone plus ou moins étendue selon les sujets, une pectoriloquie aphone physiologique. Sa constatation ne peut donc servir à étayer le diagnostic d'adénopathie péribronchique, à moins que le signe ne soit très apparent et ne s'entende sur une aire plus grande que normalement. Je me propose, d'ailleurs, de revenir prochainement sur cette question des adénopathies péribronchiques, que les rayons de Röntgen sont seuls capables de déceler avec certitude dans le plus grand nombre des cas.

***

Ainsi la transmission de la voix chuchotée n'est, par une curieuse chance, un signe infidèle ou inutile que dans les deux affections où on l'a prônée comme pathognomonique, la pleurésie sérofibrineuse et l'adénopathie péribronchique. Il n'est pas étonnant que ces deux mésaventures aient nui à sa bonne réputation. Plus d'un médecin, sans doute, a fait sur ce mode d'exploration stéthacoustique les mêmes observations et les mêmes réflexions que moi, et s'est convaincu de son utilité. Mais il est singulier que dans les ouvrages didactiques traitant de la séméiologie, on en soit toujours resté à la réfutation de la théorie de Bacelli, sans donner à la pectoriloquie aphone sa véritable signification, et sans recommander sa recherche aux étudiants, jeunes ou vieux. J'ai pensé leur rendre service en comblant cette lacune.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Otologie, de Rhinologie et de Laryngologie.

13 Juillet 1912.

La stérilisation instantanée des petits instruments d'oto-rhino-laryngologie dans la pratique courante. — *M. Trétrop* (d'Anvers). Des recherches bactériologiques de l'auteur il résulte qu'une solution bouillante d'un mélange à parties égales d'eau et de baume Opodeldoch stérilise en quelques minutes les petits instruments tranchants ou piquants. Cette solution amicrobienne et antiseptique n'attaque en rien le tranchant du métal. La stérilisation se fait par courte ébullition dans un tube à essai ou un récipient quelconque. Les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, bacilles pyocyaniques et coli ne résistent pas à ce traitement.

Nodules vocaux et laryngoscopie directe. — *M. Guisez* (de Paris). Les nodules vocaux sont, de toutes les tumeurs laryngées, les plus difficiles à opérer : 1° parce qu'il s'agit de tumeurs très petites; 2° parce qu'elles sont sessiles; 3° parce que leur situation, très souvent antérieure, augmente la difficulté de les atteindre par laryngoscopie indirecte.

Grâce à la laryngoscopie directe, qui met la glotte directement sous les yeux à l'extrémité du tube-spatule et qui permet d'isoler la portion de la corde où se trouve implanté le nodule, il est possible, au moyen d'une pince spéciale, de prendre le nodule avec toutes les précautions désirables.

L'auteur a opéré, par ce procédé, 10 malades; le résultat a été parfait et la voix est revenue normale.

— ***M. L. Rousseaux*** (de Bruxelles) a signalé, il y a déjà plusieurs années, un procédé très simple de traitement des nodules vocaux chez les chanteurs, par la cautérisation galvanique (pointe du cautère). Il a employé à maintes reprises, avec un succès complet, ce procédé qui semble avoir jusqu'ici attiré trop peu l'attention des spécialistes.

Chorée du larynx et du pharynx. — *M. Delie.* Il s'agit d'une fillette de 14 ans, atteinte de chorée, qui présenta, du côté du pharynx et du larynx, des symptômes particuliers : d'abord une sorte de « hemmage », puis, au cours de la conversation, des cris monosyllabiques involontaires; puis un grognement plus ou moins prolongé, suivi d'un son court, strident, semblable au cri de la pintade. Les premiers bruits sont dus à une contraction convulsive des cordes vocales et des replis arythéno-épiglottiques; les seconds à des mouvements spasmodiques des muscles du pharynx pendant une expiration forcée.

Le diagnostic de chorée, excluant l'hystérie, est basé sur la persistance des bruits pendant le repos des organes.

Zona otique. — *M. Hennebert.* Le zona otique est une affection relativement rare, dont le cadre nosologique est mal délimité et dont la symptomatologie peut être simple ou de plus en plus complexe, suivant qu'un nombre plus ou moins grand de nerfs craniens sont atteints par l'infection zostérienne. Les diverses formes décrites par Ramsay Hunt ne sont que des localisations plus ou moins étendues d'un processus infectieux unique qu'on peut désigner sous le nom de *zona céphalique*.

En ce qui concerne plus spécialement le zona otique, l'éruption vésiculeuse, qui caractérise l'affection, affecte des territoires variables au niveau de l'oreille externe selon le ganglion atteint. La topographie sensitive de cette région est particulièrement complexe; l'auteur indique quelles sont les parties du pavillon et du conduits innervées respectivement par le trijumeau (auriculo-temporal), le pneumogastrique ou le glosso-pharyngien (rameau auriculaire), le plexus cervical superficiel, et peut-être l'intermédiaire de Wrisberg.

L'auteur résume 7 observations (dont 4 inédites : une de Buys, une de Gellé et deux personnelles) choisies à dessein pour schématiser la description des diverses variétés du zona otique.

Observation I (Buys). — Eruption herpétique dans le domaine de l'auriculaire du plexus cervical, après quelques jours de vives douleurs et de phénomènes généraux graves faisant craindre une méningite.

Observation II (Hennebert). — Eruption vésiculeuse à la paroi postérieure du conduit et dans la conque, accompagnée de vives douleurs et suivie de paralysie faciale totale, à guérison rapide.

Observation III (G. Gellé). — Herpès dans le conduit auditif avec otite moyenne suppurée et paralysie faciale; douleurs intenses et persistantes; longue durée de la paralysie.

Observation IV (Buys). — Malaise général et fièvre; herpès au tragus; paralysie faciale; diminution de l'ouïe, bourdonnements et troubles de l'équilibre (c'est le premier cas du genre où l'examen vestibulaire fut pratiqué et montra une paralysie de la branche vestibulaire de l'auditif).

Observation V (Claude et Schæffer). — Eruption zostérienne très étendue (face, cou, épaule); à l'oreille : tragus, face interne du pavillon; symptômes généraux; paralysie du droit externe de l'œil; la ponction lombaire décèle une lymphocytose très marquée.

Observation VI (Halphen). — Etat général grave; paralysie faciale; herpès paroi postérieure du conduit; herpès confluent de la moitié du palais osseux et membraneux; gonflement ganglionnaire du cou, fièvre.

Observation VII (Hennebert). — Malaise, fièvre; douleurs violentes, intermittentes; herpès de la paroi inférieure du conduit; herpès confluent du pilier antérieur et de la moitié correspondante de l'épiglotte; douleurs mastoïdiennes; diminution de l'ouïe, bourdonnements; paralysie faciale; paralysie fugace de la moitié du voile du palais; pas de symptômes vestibulaires; perte du goût dans la moitié de la bouche; anesthésie de la moitié de la paroi postérieure du pharynx, de la région amygdalienne du pilier antérieur et de la moitié postérieure du bord de la langue.

Le zona otique peut donc être limité à une simple éruption d'herpès au niveau de l'oreille externe, ou se compliquer fréquemment de paralysie faciale, de troubles des deux branches de l'acoustique, d'éruption herpétique au niveau des muqueuses du palais, des piliers, de l'épiglotte; d'hémiplégie du voile palatin; de troubles du goût, de paralysie oculaire, etc. Il peut donner lieu à de graves erreurs de diagnostic. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 34, 22 Août 1912.]

SUISSE

Société suisse de Pédiatrie.

30 Juin 1912.

Note sur 150 cas de scarlatine observés à la clinique infantile de Genève. — *M. Gautier*, dans cette série de 150 cas observés dans les neuf premiers mois qui ont suivi l'ouverture de la clinique (Septembre 1911-Juin 1912), a cherché à faire ressortir la proportion existant entre les scarlatines simples, celles offrant diverses complications et les cas mortels. D'autre part, chez un certain nombre de ces malades, il a recherché la présence dans le sang des streptocoques que plusieurs auteurs y ont trouvé au cours de la scarlatine. C'est le résultat de ces recherches qu'il va brièvement exposer.

1° *Recherche du streptocoque dans le sang des scarlatineux.* — Chez plus de 30 enfants, M. Gautier a recherché, par ponction veineuse et culture du sang en bouillon, la présence du streptocoque : or il ne l'a constatée qu'une seule fois;

2° *Scarlatine simple.* — Sous ce titre, l'auteur groupe tous les cas qui n'ont offert d'autres symptômes que ceux d'une scarlatine banale sans aucune complication. Chez 92 enfants, soit 61 pour 100 des cas de scarlatine entrés dans le service, la maladie a évolué de cette façon.

3° *Scarlatine à rechutes.* — 3 enfants ont, au cours de leur scarlatine, présenté une seconde éruption avec angine et élévation de la température. Dans un de ces cas, l'enfant n'avait pas encore commencé à desquamer, et c'est neuf jours après l'apparition de la première éruption qu'il en fit une seconde; cette poussée nouvelle fut suivie d'un état général mauvais, avec température élevée et présence de pneumocoques dans le sang; l'électrargol restant sans effet, on fit plusieurs injections (90 cm^3 en sept jours)

de sérum antipneumococcique et l'enfant guérit alors rapidement. Dans les deux autres cas, la seconde éruption survint pendant la desquamation, dix-neuf et trente jours après la première, et fut suivie d'une nouvelle desquamation avec guérison rapide.

4° *Scarlatine et adénite.* — 6 enfants ont présenté cette complication de la scarlatine, qui se traduit par des poussée fébriles d'intensité et de durée variables avec ganglions sous-maxillaires durs, douloureux et volumineux. Chez 5 d'entre eux, ces phénomènes ont disparu plus ou moins rapidement par l'emploi de pommades à l'ichtyol ou iodo-iodurées. Chez le sixième, qui présentait en outre une otite bilatérale, on dût inciser des deux côtés les ganglions sous-maxillaires. On trouva du pus à streptocoques et staphylocoques. La guérison suivit de près l'intervention.

5° *Scarlatine et otite.* — L'otite est la complication qui a été le plus souvent rencontrée au cours de cette épidémie de scarlatine. 13 enfants ont présenté pendant leur maladie des écoulements par l'oreille avec douleur et diminution plus ou moins nette de l'audition. 8 fois l'otite était bilatérale. Dans les cas d'otite unilatérale, l'oreille droite a été beaucoup plus souvent prise que la gauche. Le traitement a consisté en lavages de l'oreille à l'eau oxygénée et pansements à la glycérine phéniquée. Tous les enfants ont guéri sans complications, sauf un qui, à la suite de son otite, est atteint actuellement d'une paralysie du facial.

6° *Scarlatine et mastoïdite.* — Chez 3 scarlatineux, on dut recourir à la trépanation de la mastoïde au cours de la maladie. Aussitôt après l'intervention la température baissa, l'état général s'améliora et la guérison survint dans un délai assez court.

7° *Scarlatine et rhumatisme.* — 8 enfants ont présenté des complications articulaires pendant leur séjour à la Clinique infantile pour scarlatine. L'apparition des douleurs articulaires a suivi de plus ou moins près l'éruption chez ces 8 malades. 4 d'entre eux ont fait leur poussée articulaire les neuvième et dixième jours après l'éruption, 3 de treize à quatorze jours après celle-ci, le dernier, enfin, au bout de trente jours seulement. Dans tous ces cas, l'apparition des douleurs articulaires a été suivie d'une élévation de la température, variable suivant les enfants, allant de 38°5 dans les cas légers à 40° et même 40°6 dans les cas plus graves. Le traitement a consisté dans l'emploi du salicylate de soude à la dose de 1 gr. à 2 gr. 50 par jour, suivant l'âge et, dans un ou deux cas, dans l'enveloppement des articulations douloureuses avec une pommade salicylée. La durée de ces complications articulaires a varié de trois à dix jours. Chez aucun des petits malades, qui tous guérirent, on n'a trouvé de signes d'une atteinte du cœur par le rhumatisme.

8° *Scarlatine et néphrite.* — La néphrite, qui, d'après les auteurs, est une des complications les plus fréquentes de la scarlatine, ne s'est présentée que chez un garçon au vingt-cinquième jour : néphrite aiguë avec œdèmes, albuminurie très marquée, cylindres hyalins et hématiques, globules rouges et blancs dans l'urine et gaïac positif. L'urine tomba à 250 c. c. Pendant trois jours l'état resta le même. Puis, peu à peu, l'urine augmenta de quantité, l'albumine diminua, le gaïac fut négatif et l'enfant sortit guéri quelques jours après.

Une autre enfant a présenté des traces d'albumine pendant les quatre premières semaines de sa scarlatine, mais elle venait de sortir de la Clinique où elle avait fait un séjour pour ictère avec albuminurie, quand elle prit la scarlatine. Cette dernière maladie ne fit pas augmenter la quantité d'albumine et, quand l'enfant quitta le service, son urine n'en contenait plus. Chez cette fillette, l'état du rein n'a donc pas été aggravé du fait de la scarlatine.

9° *Scarlatine et pneumonie.* — 5 enfants ont été atteints de pneumonie à la suite de la scarlatine : 2 en sont morts. Des 3 qui guérirent, deux ont fait leur pneumonie à la base gauche, le troisième au sommet gauche. La date d'apparition de la pneumonie varia du troisième au neuvième jour après l'éruption. La résolution et la chute de la température se sont faites plus lentement que dans la pneumonie franche ordinaire.

10° *Scarlatine et diphtérie.* — Une fillette, qui était depuis plusieurs jours au pavillon des scarlatineux, se plaignit brusquement de mal de gorge et présenta une tuméfaction des ganglions sous-maxillaires. On trouva dans la gorge des fausses membranes avec bacilles de Löffler. Comme cette enfant se levait et risquait d'avoir contagionné d'autres enfants, on fit à tous une injection préventive de sérum antidiphtérique. Deux autres enfants seulement contractèrent la diphtérie : une fillette qui avait joué avec la précédente et un garçon qui ne l'avait jamais vue, étant à un autre étage. Ces trois enfants, chez lesquels la diphtérie survint dix-neuf, trente-deux et trente-sept jours après la scarlatine, guérirent après plusieurs injections de sérum.

Deux autres enfants, qui succombèrent à la scarlatine, ont présenté des bacilles de Löffler au cours de leur maladie.

11° *Scarlatine et varicelle.* — Une enfant, entrée le 19 Décembre 1911 dans le service des scarlatineux, a été prise le 25 d'une varicelle. Ce cas a été suivi de cinq autres dans le mois de Janvier 1912. L'apparition de la varicelle a varié du sixième au quarante-deuxième jour après celle de la scarlatine. Dans les six cas, l'évolution de la varicelle a été normale, provoquant, outre l'éruption, une élévation passagère et peu marquée de la température. Chez aucun des enfants l'association des deux maladies n'a causé de complications.

12° *Scarlatine et rougeole.* — L'association de ces deux maladies a été assez fréquente. M. Gautier l'a notée 10 fois, et, dans les dix cas, la rougeole a suivi la scarlatine. La rougeole est apparue du dix-neuvième au trentième jour après la scarlatine et, sur les 10 malades, 2 ont succombé, la mort ayant été causée par la broncho-pneumonie qui était venue compliquer la rougeole. Des 8 autres, un seul a eu la rougeole comme seule complication de sa scarlatine; 2 ont eu une pneumonie à évolution normale; un autre a eu un croup diphtérique avec paralysie du voile du palais; enfin, les 4 derniers ont été atteints d'otite.

13° *Décès.* — Sur 150 enfants entrés à la Clinique infantile pour scarlatine, on a compté six morts, soit une proportion de 4 pour 100. Ces morts ont été causées 2 fois par une broncho-pneumonie, une fois par une pneumonie, une fois par une pleurésie purulente, une fois par septicémie et une fois par hyperthermie scarlatineuse. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 8, 20 Août 1912, p. 584.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SAINT-ÉTIENNE

Société des Sciences médicales de Saint-Etienne.

19 Juin 1912.

Neuf cas de prostatectomie sus-pubienne. — *M. Viannay*, depuis le commencement de cette année, a eu l'occasion de pratiquer 14 fois la prostatectomie sus-pubienne pour hypertrophie de la prostate. La série de 9 cas qu'il publie aujourd'hui est inédite.

Tous ses opérés ont guéri, sauf un qui fut infecté secondairement dans la période des soins consécutifs et succomba au milieu de la 3e semaine, après avoir eu une série d'hémorragies secondaires, avec fièvre et frissons.

Chez 4 de ces malades, l'indication opératoire fut posée à l'occasion de complications de l'hypertrophie de la prostate, réclamant une intervention d'urgence : rétention aiguë compliquée ou non d'infection, avec cathétérisme impossible et, dans un cas, fausse route. Chez les 5 autres malades, l'adéno-myome péri-urétral a été enlevé de propos délibéré, à froid, chez des rétentionnistes chroniques encore aisément cathétérisables.

Parmi les malades de la première catégorie, l'un était âgé de 82 ans et deux autres de plus de 70 ans. Ces trois opérés ont guéri.

M. Viannay a toujours suivi la technique de Freyer-Pauchet. Par contre, il a simplifié les soins post-opératoires en enlevant plus tôt le tube de Freyer (3e jour) (dans un cas même il l'a complètement supprimé) et en supprimant presque complètement les lavages.

La première modification lui a été suggérée par ce fait que, chez plusieurs prostatectomisés, le tube de Freyer étant tombé spontanément le troisième jour ou même après 48 ou 24 heures n'a pu être replacé, ce qui n'a pas paru avoir sur les suites opératoires d'influence fâcheuse. Dans deux cas cependant, le contact plus précoce de l'urine avec les bords de la plaie, qui n'avait pas encore bourgeonné, a amené un peu de sphacèle du tissu cellulaire et du derme sur les bords de cette plaie, qui a mis, pour se déterger et se cicatriser, deux semaines de plus que d'habitude.

Quant aux lavages, M. Viannay a été amené à les faire très rares, en raison du peu de confiance qu'il a dans son personnel infirmier. L'unique décès de la présente série de prostatectomisés a été manifestement due à une infection au cours des pansements. On ne fait donc pas d'autres lavages que ceux que le chirurgien a le temps de pratiquer lui-même.

M. Viannay se borne à faire renouveler très souvent le coton et les compresses stérilisées qui recouvrent la plaie hypogastrique; puis, une fois par jour (ou, au maximum, deux fois), il verse dans la cheminée du tube de Freyer et, les jours suivants, directement dans la plaie 20 ou 30 cm^3 d'eau oxygénée à douze volumes, pure. Cette eau ne touche le caillot obturateur de la loge prostatique qu'après avoir été diluée par son mélange avec l'urine retenue dans la cavité vésicale. On essuie la mousse qui s'échappe de la plaie et on panse à plat.

Vers le milieu de la deuxième semaine, M. Viannay place habituellement une sonde à demeure qui reste en place un temps variable, suivant la tolérance du malade. La sonde à demeure hâte la cicatrisation de la plaie hypogastrique, mais elle a surtout l'avantage de mettre, dans une certaine mesure, les malades au sec.

Fistule vésico-vaginale haute coïncidant avec une déchirure de la lèvre antérieure du col; guérison en une seule séance opératoire. — *M. Viannay* a exécuté cette opération de la façon suivante :

La lèvre postérieure du col étant saisie avec une pince de Museux et attirée en bas, une incision, partant à droite et à gauche de chaque cul-de-sac latéral, fait le tour de l'orifice de la fistule, en passant à 1/2 cm. en avant de lui. Le bord antérieur étant avivé le premier, on poursuit l'avivement sur les côtés, pour dégager la lèvre antérieure du col (qui avait paru, à l'examen, masquée par le bord antérieur de la fistule) et pour mettre à jour le bord postérieur de l'orifice fistuleux. On s'aperçoit alors que cette lèvre antérieure n'existe plus ou plutôt se trouve divisée, sur toute la hauteur du col, en deux moitiés sensiblement égales; il y a eu un véritable éclatement du col suivant sa paroi antérieure et déchirure concomitante du bas-fond de la vessie. On clive alors, sur chaque moitié du col déchiré, la paroi inférieure de la vessie, comme on le fait au début de l'hystérectomie vaginale, jusqu'à ce que l'on ait mis à jour la limite supérieure de la déchirure du col. Puis, rapprochant les deux lèvres de cette déchirure, on les suture après avivement, par quatre points au catgut, placés de haut en bas. Le col ainsi reconstitué, la largeur de la fistule se trouve déjà réduite de moitié. On achève de la fermer par un plan de suture unique, aux crins de Florence, et on place une sonde à demeure. Peu de jours après, la malade quittait l'hôpital complètement guérie. [*La Loire médicale*, t. XXXI, n° 5, 16 Août 1912.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Août 1912.

Immunisation active de l'homme contre la fièvre typhoïde. — *M. H. Vincent* fait savoir, à l'appui de l'excellence de son vaccin, que cinq personnes vaccinées contre la fièvre typhoïde au moyen de l'autolysat polyvalent de bacilles typhiques, stérilisé par l'éther, ont pu accidentellement avaler une petite quantité de cultures de bacilles typhiques sans cependant contracter la fièvre typhoïde.

La transmission de la fièvre récurrente par le pou. — *MM. Charles Nicolle, L. Blaizot et E. Conseil* ont procédé à de nouvelles recherches sur les conditions de la transmission de la fièvre récurrente par le pou. Ils ont constaté que l'insecte qui s'est infecté en suçant le sang d'un sujet déjà atteint ne transmet pas l'infection par ses piqûres. Lorsqu'ils viennent de piquer un sujet infecté, les spirilles introduits dans leur tube digestif y disparaissent rapidement et passent à un état où l'ultra-microscope lui-même est impuissant à les déceler. Les spirilles ne reparaissent chez le pou qu'au bout de huit jours. On les retrouve alors dans la cavité cœlomique de l'insecte. Aussi, pour transmettre l'infection, il est nécessaire que le pou soit écrasé et qu'une parcelle du produit de broyage se trouve mise en contact avec une excoriation ou avec les muqueuses de l'homme.

La vitalité du bacille tuberculeux. — *M. P. Chausse* a procédé à des recherches expérimentales qui montrent que, dans les conditions normales, même chez le cobaye, la contagion par inhalation exige un virus pleinement actif. Le bacille inhalé, arrivant dans le poumon par unités isolées, est phagocyté si sa virulence est insuffisante. Par inoculation, déposant en un seul point quelques centaines de milliers de bacilles, au contraire, la défense locale est mise en échec et la maladie évolue.

La vitalité par inhalation est assez prolongée, néanmoins, pour faire craindre la contagion par les particules sèches si le crachat n'est pas recueilli et détruit. Cette perte relativement rapide du pouvoir infectant chez le cobaye, et à plus forte raison chez l'homme, permet de conclure, estime l'auteur de la communication, que la désinfection domiciliaire comme moyen prophylactique, laquelle soulève certaines difficultés d'exécution, peut avantageusement être remplacée par les prescriptions nécessaires à l'égard des expectorations.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

Paolo Gaifami. *La pyélonéphrite de la grossesse* (*Rivista Ospedaliera*, 1912, n° 12, 15 Juin, pp. 563-571). — L'auteur a observé en 4 ans, à la clinique obstétricale de Rome, 30 cas de cette affection.

Primipares et multipares y sont également sujettes; c'est une affection qui récidive facilement dans les grossesses suivantes. Elle commence en général dans la seconde moitié de la grossesse, surtout au septième ou huitième mois; on l'observe très rarement avant le quatrième mois. Comme antécédents on note quelquefois des troubles vésicaux, qui attirent l'attention sur l'appareil urinaire; quelquefois, au contraire, ce sont des troubles gastro-intestinaux qui ouvrent la scène et engendrent ensuite, d'après la plus grande partie des auteurs français, l'infection rénale. L'auteur croit que le mode d'infection est plus souvent ascendant qu'hématogène. Toutefois l'attention est souvent attirée ailleurs qu'à l'appareil urinaire.

En examinant bien les malades, on arrive à constater qu'une des régions rénales est douloureuse, surtout la droite. A cette douleur il faut ajouter la fièvre et les altérations de l'urine, qui est habituellement acide, trouble à l'émission, contenant du pus et des microbes; quelquefois il y a de la bactériurie, sans ou avec très peu de pyurie. Comme microbes, on découvre le plus souvent du b. coli, plus rarement des gonocoques, staphylocoques, streptocoques. La terminaison est en général favorable après l'accouchement normal ou l'accouchement prématuré; à ce moment, la fièvre tombe brusquement ou progressivement; quelquefois elle remonte pendant trois à quatre jours autour de 39°, 40°; on trouve alors dans les lochies des bacilles analogues au b. coli; la température retombe vers le sixième jour après quelques lavages intra-utérins, comme si l'infection s'était propagée de l'urine à l'appareil génital.

Le traitement consiste dans le régime lacté, les boissons diurétiques abondantes, l'helmitol, l'urotropine, le salol; on peut avec avantage faire mettre la malade en position déclive sur le flanc, pour décomprimer les voies urinaires.

L'accouchement prématuré se produit dans les cas très rares où le traitement échoue et la guérison survient alors spontanément.

Dans les cas rebelles, on doit tenter le cathétérisme des uretères et le lavage du bassinet, auxquels l'auteur a eu recours deux fois : dans un cas le cathétérisme fut suivi d'accouchement prématuré et de guérison; dans un second cas, le cathétérisme fut impossible à cause de l'obstacle formé par la tête fœtale, et les manœuvres furent suivies d'une forte hypothermie (on avait rempli la vessie avec une solution d'antipyrine) les premiers jours, et de l'accouchement prématuré une semaine après.

L'auteur rapporte ensuite un cas amélioré avec un vaccin préparé suivant le procédé de Wright, il s'agissait de b. coli, et un cas de pyélonéphrite à staphylocoque traité de la même façon et avec résultat douteux.

Albert Mouchet et Lobligeois. *Sur l'ossification de l'olécrane* (*Revue d'Orthopédie*, n° 2, 1912, 1er Mars, p. 142-150). — La radiographie, si indispensable au chirurgien pour l'appréciation des traits de fracture, fournit encore à l'anatomiste des données très intéressantes pour l'étude du développement du squelette.

L'ossification de l'olécrane, en particulier, a bénéficié grandement de cette étude radiographique.

Les recherches des auteurs leur ont permis de mettre en relief quelques points qui diffèrent des descriptions classiques.

L'olécrane, outre son point épiphysaire principal répondant à sa partie supérieure et postérieure, c'est-à-dire à l'insertion du triceps brachial, possède souvent (un tiers des cas environ), mais non constamment, un point épiphysaire spécial pour le bec de l'olécrane. Ce point apparaît exceptionnellement à 11 ans, le plus souvent de 12 à 13 ans; il se soude au point épiphysaire principal de 15 à 16 ans, exceptionnellement à 13 à 14 ans. Le volume du point d'ossification du bec est, en général, le tiers ou le quart de celui du point olécranien principal; rarement il est le même.

Le point olécranien principal apparaît plus précocement qu'on ne l'a dit : exceptionnellement dès 7 ans 1/2, mais, en moyenne, à 9 ans, et non à 12 ans et plus, comme on l'a dit jusqu'ici.

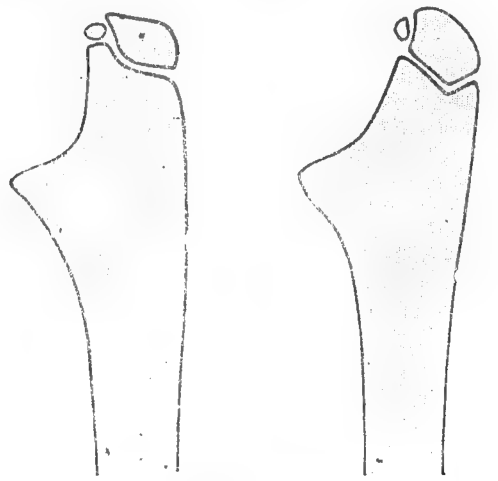


Figure 1.

Schémas calqués sur des radiographies d'enfants de 13 ans, représentant les caractères anatomiques les plus fréquents des points d'ossification de l'olécrane.

P. DESFOSSES.

Griniew. *Ferments intracellulaires et infection chronique* (*Archives des Sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1912, p. 177-218). — L'auteur a étudié les variations que subissent les ferments intracellulaires chez les animaux inoculés avec de la tuberculose. Il a commencé par doser l'eau des organes et il en a trouvé des quantités supérieures à la normale. Voici la moyenne des chiffres obtenus, les résultats étant rapportés à 100 gr. :

	QUANTITÉ D'EAU		
	à l'état normal	dans la tuberculose	DIFFÉRENCE
Rate	72,5	77,0	4,5
Cœur. . . .	76,8	80,1	3,3
Reins. . . .	67,3	75,8	8,5
Cerveau. . .	73,2	75,1	1,9
Poumons . .	75,2	79,5	4,3
Foie	62,5	72,4	9,9
Muscles . .	70,0	77,7	7,7
Os	40,0	46,1	6,1

Je ferai remarquer que, dans la moelle des os, la teneur en eau a relativement peu augmenté, parce que l'auteur a opéré sur des cobayes dont la moelle reste toujours rouge. Si, comme je l'ai fait dans des recherches déjà anciennes, il s'était servi de lapins, les différences auraient été bien plus considérables.

Griniew conclut que l'augmentation de l'eau traduit une insuffisance fonctionnelle des cellules. Il en trouve la preuve dans la diminution du pouvoir zynétique.

Il étudie tout d'abord la lipase, ou, plus exactement, l'action des tissus sur la monobutyrine. Il constate ainsi que, à l'état normal, tous les tissus dédoublent ce corps. C'est le foie qui agit le plus énergiquement, ce sont les muscles qui sont le moins actifs. Chez les cobayes tuberculeux, le pouvoir lipolytique est constamment amoindri. La différence est, en moyenne, de 60 pour 100 pour la moelle osseuse, le foie, le cerveau; de 50 à 55 pour le poumon, le rein, les muscles; de 40 pour la rate et le cœur.

Les variations de la catalase sont un peu différentes. La quantité en est diminuée de 13 à 20 p. 100 dans le foie, les poumons, les reins, et de 40 p. 100 dans la moelle osseuse; elle est augmentée de 12 à 15 pour 100 dans la rate, le cœur et les muscles; de 40 pour 100 dans le cerveau.

L'étude de l'amylase ne fournit que des résultats inconstants.

La nucléase se trouve en très grande abondance dans les poumons (augmentation de 100 pour 100) et dans le cœur (61 pour 100). Les muscles et la moelle osseuse en contiennent beaucoup moins que normalement (70 à 80 pour 100). La diminution est encore très accusée dans la rate (60 pour 100), le foie et les reins (20 pour 100). L'augmentation de la nucléose dans les poumons peut être attribuée à l'afflux des leucocytes.

L'auteur se demande si les résultats qu'il a obtenus, et qui sont, d'ailleurs, fort intéressants, peuvent servir à expliquer la résistance ou la sensibilité aux infections. Il fait remarquer qu'il y a une corrélation, au moins curieuse, entre la diminution du ferment lipolytique et l'existence d'une enveloppe graisseuse autour du bacille tuberculeux. H. R.

R. Didier. *Contribution à l'étude de la cure radicale de la hernie crurale; résultats éloignés et avantages du procédé de Proust et Guibé modifié* (*Thèse*, Paris, Juillet 1912, 68 pages, VIII planches). — La thèse de Didier présente deux chapitres particulièrement intéressants, celui qui a trait à la technique et celui des résultats éloignés.

La technique de l'opération de Guibé-Proust, modifiée par Küss, telle que la donne Didier, est la suivante : après incision oblique de la peau, on met à nu l'aponévrose du grand oblique et l'arcade de Fallope; on isole le sac herniaire, puis on incise de bout en bout le ligament de Gimbernat. Le sac est alors largement isolé et réséqué, aussi haut que possible, après ligature.

On sectionne alors l'arcade de Fallope, horizontalement en regard de la plaie cutanée, et on récline en haut la lèvre supérieure. On isole le cordon de façon à le rejeter en arrière; puis, ayant isolé le tendon conjoint, et mis à nu la crête pectinéale et le ligament de Cooper, la veine fémorale réclinée en arrière, on suture en haut les muscles petit oblique et transverse au ligament de Cooper et à l'aponévrose pectinéale en bas, en passant en avant du cordon chez l'homme. On suture alors la lèvre supérieure de l'aponévrose du grand oblique à l'aponévrose pectinéale, après quoi il ne reste plus qu'à suturer la peau. Cette technique est illustrée par 8 planches très claires et qui font comprendre les divers temps de l'opération.

Passant ensuite aux résultats éloignés de l'opération, Didier rapporte 65 observations de cure radicale de hernies crurales pratiquée par le procédé de Proust-Guibé type ou modifié. Sur ces 65 observations, il y eut 3 morts post-opératoires (hernies étranglées). Sur les 62 opérés ayant survécu, Didier a revu 45 opérés au bout d'un temps variant de 3 mois à 8 ans. Il n'a observé qu'une seule récidive, provenant d'un cas difficile de hernie oblique externe où tous les procédés auraient certainement échoué.

Aussi croit-il pouvoir poser les conclusions suivantes :

Le procédé de Proust-Guibé légèrement modifié se recommande parce que :

1° Il oblitère et supprime le canal crural par ses deux plans de sutures musculaires résistantes;

2° Il renforce par contre-coup la région inguinale au lieu de l'affaiblir comme risquent de le faire les procédés qui utilisent la voie inguinale;

3° Il détruit toute amorce péritonéale pouvant favoriser une récidive, par suite de la dissection complète de la séreuse et de la fixation haute du pédicule;

4° Il est simple et clair; c'est un procédé absolument anatomique, d'une exécution facile.

L'étude des cas opérés montre que les résultats immédiats sont bons, la récidive exceptionnelle et les résultats éloignés excellents.

M. GUIBÉ.

ERRATUM. — Dans notre compte rendu du Congrès de Nîmes, paru dans *La Presse Médicale* (n° 66, p. 683), nous avons attribué par erreur à M. REGARD la paternité d'une communication qui a été faite par *M. Nogier* (de Lyon).

DYSOSTOSE CRANIO-FACIALE HÉRÉDITAIRE

CONTRIBUTION AU CHAPITRE DES DYSTROPHIES CRANIOFACIALES LOCALISÉES

Par M. O. CROUZON
Médecin des Hôpitaux de Paris.

J'ai pu observer à la Salpêtrière, grâce à la bienveillance de M. le professeur Pierre Marie, une femme et son fils, que j'ai présentés à la Société médicale des Hôpitaux, le 10 Mai 1912. Ils étaient atteints, l'un et l'autre, d'une malformation curieuse atteignant le crâne et la face et portant sur le système osseux.

J'ai désigné provisoirement cette maladie sous le nom de *dysostose cranio-faciale héréditaire*. Il paraît utile aujourd'hui de préciser sa place parmi les malformations cranio-faciales. Il s'agit sans aucun doute d'une dystrophie osseuse localisée. Je passerai donc en revue les syndromes déjà décrits dans ce chapitre, et nous y verrons que la dysostose cranio-faciale constitue un type clinique différent de ceux connus jusqu'à ce jour.

La mère, Mme M..., âgée de 29 ans, présente au niveau de l'os frontal une bosse volumineuse en grande partie dissimulée par sa chevelure, bosse de consistance dure, comme le reste *du crâne*, sans zone dépressible, de forme arrondie, sauf sur les parties latérales où elle se prolonge par une crête jusque vers les os pariétaux.

Les os *de la face* présentent une malformation caractérisée, tout d'abord, par un prognathisme qui porte les dents du maxillaire inférieur à 3 ou 4 centimètres en avant des dents inférieures, qui s'accompagne de brièveté de la lèvre supérieure avec saillie manifeste de la lèvre inférieure. (Les dents sont assez régulières, sauf les incisives supérieures, qui sont un peu écartées.) Le nez est arqué et, de profil, donne à la face l'aspect d'une tête et d'un bec de perroquet.

Son crâne présente à la mensuration les dimensions suivantes :

Diamètre mento-bregmatique	232
Distance de la racine du nez à la bosse occipitale	169
Diamètre bi-malaire	124
Diamètre bi-auriculaire	122
Diamètre bi-mastoïdien	116
Distance de la racine du nez au bregma en arrière de la bosse	145
Grand diamètre de la bosse occipitale au menton	227
Longueur du maxillaire inférieur	109
Diamètre transversal du front au niveau de l'arcade sourcilière	123
Diamètre bipariétal à 6 centimètres au-dessus du conduit auditif externe	144

Enfin, la malade présente un nævus verruqueux à la partie externe et droite de la région occipitale.

Les yeux sont saillants comme dans la maladie de Basedow et cachent la forme des rebords orbitaires. L'examen qui en a été fait par M. Coutela, le 15 Novembre dernier, donne les résultats suivants : exophtalmie bi-latérale très accusée à peu près réductible, strabisme divergent de l'œil gauche de 45° environ ; acuité visuelle : O D 9/10, O G 5/10, léger astigmatisme de : ± 0,75 à droite ; ± 0,50 à gauche à 18°. Hypermétropie légère + deux à la skiascopie ; fond d'œil : persistance bi-latérale de fibres à myéline, plus anomalie congénitale. Vaisseaux rétiniens normaux ; pas de chorio-rétinite ; papilles grisaille, mais toutes deux semblables, pouvant être considérées comme normales. Champ visuel absolument normal pour le blanc comme pour les couleurs. Les réflexes lumineux existent et la mobilité des globes oculaires est parfaite.

Le corps thyroïde présente une hypertrophie nette à droite et à la base du cou ; le goitre est un peu douloureux le soir ou quand la malade se met en colère, il augmente de volume quand la malade gonfle ses joues.

Elle présente un pouls montant à 100 pulsations, 96 pulsations à un autre moment. Ses réflexes tendineux sont normaux.

La malade nous déclare que ces malformations lui sont venues, les unes dès sa naissance, les autres quelque temps après ; c'est ainsi que d'après les dires de sa mère, elle a les yeux gros et de travers depuis sa naissance, tandis que la bosse cranienne n'est apparue que plus tard.

Dans la première enfance, elle eut des convulsions, mais elle n'a pas été autrement malade. Elle est réglée depuis l'âge de 14 ans régulièrement, sauf quelques



Figure 1.

jours d'avance depuis quelque temps. Elle n'a pas d'albumine dans les urines. Elle présente depuis quelques mois des migraines. Enfin, vers le mois de Juin, elle a eu des crises de coliques hépatiques.

Pendant toute la grossesse où elle a porté son enfant, elle a été malade. Elle a été accouchée sans incidents par M. Pinard à Baudelocque, le 30 Avril 1909. Cependant, auparavant, elle avait eu un enfant qui a maintenant 10 ans, qui est normal, mais qui lui ressemble vaguement.

W. Roger, fils de la malade précédente, est âgé de 31 mois. Son crâne présente un aspect analogue à celui de sa mère. Il existe une bosse frontale pariétale très accentuée, avec une crête transversale se prolon-



Figure 2.

geant latéralement jusqu'aux pariétaux. La fontanelle antérieure n'est pas oblitérée. Enfin, jusqu'à la racine du nez, on trouve également une crête se prolongeant comme un bourrelet vertical. Au centre de cette bosse, il existe une portion dépressible de la dimension d'une pièce de 50 centimes, de forme triangulaire. Les oreilles sont normales ; *la face* présente, comme chez la mère, un prognathisme inférieur très accentué. Les dents sont belles, bien conformées. Les dents inférieures dépassent les dents supérieures, et la lèvre inférieure fait saillie, alors qu'il y a une brièveté singulière de la lèvre supérieure. La voûte palatine est ogivale. Le nez est arqué comme celui de sa mère, et contribue à donner, avec la malformation du crâne, l'aspect d'une tête d'oiseau.

La mensuration de la tête chez l'enfant donne les résultats suivants :

Diamètre mento-bregmatique	18
Distance de la racine du nez à la bosse occipitale	158
Diamètre bi-malaire	92
Diamètre bi-auriculaire	103
Diamètre bi-mastoïdien	122
Distance de la racine du nez au bregma	115
Grand diamètre de la bosse occipitale au menton	192
Longueur du maxillaire inférieur de l'articulation temporo-maxillaire à la symphyse mentonnière	8 cent.
Diamètre transversal du front au niveau de la partie extérieure de l'arcade sourcilière	10 cent.
Diamètre bi-pariétal 6 centimètres au-dessus du conduit auditif externe	129

Les yeux sont saillants, comme chez sa mère, avec un strabisme divergent plus marqué pour l'œil droit que pour l'œil gauche.

L'examen des yeux, fait par M. Coutela, donne les résultats suivants : Exophtalmie bi-latérale ; strabisme externe de l'œil gauche ; hypermétropie à la skiascopie + deux ; pas de persistance des fibres à myéline : papilles grisaille, mais difficiles à voir par suite de l'indocilité du sujet ; elles paraissent toutes deux semblables. La vision semble bonne.

La figure est pleine, le menton pas très développé ; le cou est un peu court avec adénopathie sous-maxillaire et cervicale légère ; la langue est normale.

Le pouls a été à deux examens, de 116 et de 108. Il n'a pas de goitre.

Il ne paraît pas y avoir de lésions claviculaires ; cependant, peut-être la clavicule ne rejoint-elle pas l'acromion.

Les organes génitaux sont normaux. Il y a de l'incontinence nocturne d'urine et quelquefois diurne.

L'enfant respire la nuit la bouche ouverte et ronfle.

Enfin, il paraît d'une intelligence moyenne et tout à fait attentif à tout ce qui l'entoure. Sa mère l'a conduit à la consultation pour des crises convulsives survenues depuis le mois d'Octobre. En deux mois, il a eu trois crises convulsives : l'avant-dernière datait des premiers jours de Décembre 1911, la dernière, du 27 Février 1912. Nous avons revu l'enfant depuis, il n'a pas eu de nouvelle attaque.

Cet enfant n'avait eu aucune affection depuis sa naissance. Il est venu au monde sans la bosse frontale. Nous avons pu constater sur une photographie qui a été prise de lui à deux mois, que le crâne ne présentait pas l'aspect difforme qu'il a aujourd'hui. A la naissance, ses yeux étaient gros, mais ce n'est qu'après qu'ils se sont compliqués de strabisme.

L'enfant a marché à onze mois ; il n'a pas parlé avant 20 mois, et maintenant il parle, mais peu distinctement.

Dans les antécédents familiaux, on constate qu'un oncle est mort hydrocéphale, et que les enfants du frère de la mère ne sont pas normaux.

Voici du reste un tableau qui rendra compte de l'état de l'ensemble de la famille :

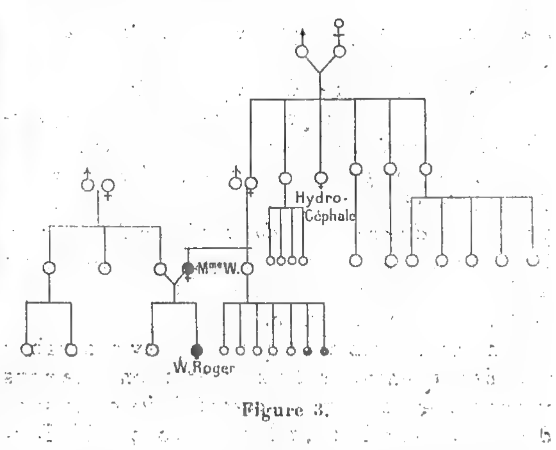


Figure 3.

Comme on le voit sur le tableau ci-dessus, le frère de Mme W..., qui est mort à 31 ans d'albuminurie, a eu sept enfants. Nous avons pu examiner ou avoir des renseignements sur six d'entre eux :

1° L'aîné est, paraît-il, normal ; mais nous n'avons pu le voir ;

2° Henri a été rachitique. Il présente un menton proéminent, semblable à celui de notre malade ;
3° Simone, normale ;
4° Robert, normal ;
5° Jacques a été rachitique, son crâne est à peu près normal ; cependant, il existe *une très légère crête antéro-postérieure au niveau de l'os frontal* ;
6° Ernest présente *une crête antéro-postérieure frontale* des plus nettes, analogue à celle de notre malade, mais sans bosse ;
7° Un enfant mort.

Nous joignons aux photographies de ces malades leurs radiographies, qui ont été faites par M. Infroit. Elles ne présentent aucune anomalie. Cependant, nous avons cherché à étudier sur elles la valeur de l'angle sphénoïdal, que M. Bertolotti a étudié récemment chez les oxycéphales. « Iconographie de la Salpêtrière », Janvier-Février 1912.)

L'angle sphénoïdal est caractérisé par trois points : N (Nasion, point de jonction naso-frontal), S (éphippion ou tubercule ptérygoïdien), enfin, B (Basion, limite antérieure du trou occipital).

La valeur de cet angle est de 130 à 135 sur les crânes normaux ; elle est augmentée chez les crânes oxycéphales, d'où lordose basilaire. Or, en examinant les radiographies de nos deux malades, il semble bien qu'il n'y ait aucune augmentation de l'angle sphénoïdal, mais bien plutôt diminution.

En résumé, la mère et l'enfant que nous présentons ont un certain nombre de caractères communs :

1° Une malformation supérieure du crâne consistant dans une crête antéro-postérieure surplombant la bosse frontale, donnant au crâne un aspect participant à la fois du crâne en carène (scapho-céphalie) et surtout du front en forme de coin (trigonocéphalie), malformation apparue tardivement chez la mère et chez l'enfant ;

2° Une malformation de la face, portant sur le menton et sur le nez (prognathisme inférieur et nez busqué) ;

3° De l'exophtalmie congénitale chez la mère, survenue plus tardivement chez l'enfant.

A côté de ces trois caractères principaux, il faut noter chez l'enfant des crises d'épilepsie et l'incontinence d'urine ; chez la mère, un goître partiel.

Il est indiscutable qu'il s'agit tout d'abord d'une malformation osseuse, d'une *dysostose* portant sur le crâne et sur la face. En outre, l'exophtalmie constitue un autre symptôme commun à la mère et à l'enfant.

Comment faut-il interpréter ce syndrome ?

Diagnostic.

Il est tout à fait différent des malformations craniennes, telles que l'*acromégalie*, quoique nos malades aient une physionomie de polichinelle qu'on a rencontrée quelquefois dans cette affection telle que le *léontiasis ossea*, hyperostose diffuse à marche progressive.

Le type clinique que nous avons observé rentre à coup sûr, comme nous l'avons dit, dans les dystrophies osseuses localisées congénitales, puisqu'une partie du syndrome existait à la naissance, mais progressive puisqu'elle s'est accentuée pendant l'enfance.

Dans le chapitre des dystrophies osseuses localisées, on a décrit à l'heure actuelle la *dysostose cléidocranienne*, l'*oxycéphalie*, la *trigonocéphalie*, l'*acrocéphalosyndactylie*, l'*hémicraniose*. Tout d'abord, la malformation osseuse ne relève pas de la *dysostose cléido-cranienne héréditaire*, les malformations de cette maladie ne ressemblent nullement à celles de nos sujets, et ceux-ci ont, du reste, la clavicule intacte.

Il ne nous semble pas que nous devions établir une identité entre les deux observations que nous venons de recueillir et l'*acrocéphalie* ou le syndrome oxycéphalique, tel que le conçoit M. Bertolotti, dont nous avons mentionné déjà plus haut l'important travail.

L'*oxycéphalie* est une malformation du crâne, qu'on appelle encore acrocéphalie ou « crâne en tour », qui est caractérisée par une synostose précoce des sutures avec atrophie des nerfs optiques. Chez nos malades, il y a bien une malformation qui peut rappeler à première vue l'oxycéphalie, mais c'est bien plutôt à la trigonocéphalie qu'il convient de la comparer. Il y a, d'autre part, des malformations de la face aussi caractéristiques que celle du crâne. Il est vrai que M. Bertolotti a élargi le cadre de l'oxycéphalie, dont il fait une dystrophie osseuse étendue au crâne, à la face, et marchant de pair avec plusieurs autres déformations du squelette. Nous pensons que certaines des observations de M. Bertolotti peuvent sans doute se rapporter à des cas analogues aux autres. Nous croyons que l'oxycéphalie est une déformation épisodique, isolée, alors que dans la famille dont nous rapportons l'histoire, il existe une véritable hérédité de malformations profondes du crâne et de la face. Nous devons citer cependant ce fait que l'hérédité de l'oxycéphalie a été signalée par Hanotte (*Thèse*, de Paris 1898), qui a rapporté un cas de Hamy. Schuller a rapporté un cas où le père et la mère avaient tous deux un crâne en forme de dôme. Oeller a observé deux jumeaux oxycéphales. Enfin, dans une famille, observée par

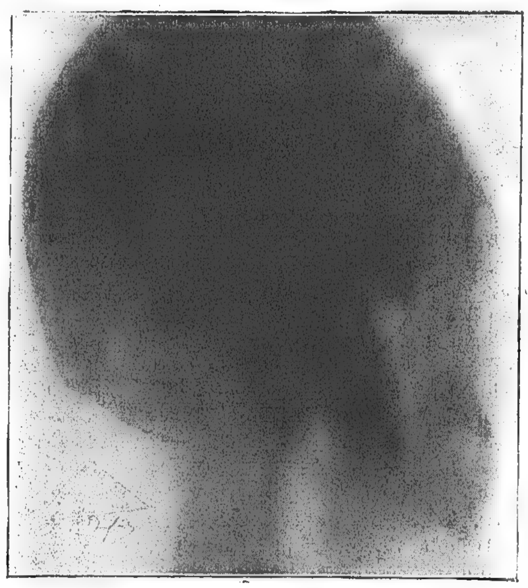


Figure 4.

Patry (*Thèse*, de Paris 1905), le père et l'un des deux fils étaient oxycéphales.

Nous pensons que sans doute un certain nombre de ces cas, sinon tous, ne méritaient pas le nom d'oxycéphalie, c'est-à-dire d'une simple déformation squelettique, dystrophie osseuse, mais qu'il s'agissait là d'un véritable syndrome peut-être semblable à celui dont nous rapportons deux exemples ici.

Pour les mêmes raisons, nous devons séparer notre affection de l'*acrocéphalosyndactylie*, qui a été décrite par M. Apert, et qui, comme son nom l'indique, est une association d'acrocéphalie et de syndactylie.

Comme nous l'avons dit, nos malades sont par leur déformation frontale analogues aux *trigonocéphales*. En effet, chez ces derniers, il y a une saillie antérieure du frontal, une absence ou une confusion de bosses frontales par synostose de la suture métopique (alors que l'acrocéphalie est due à la synostose de la suture coronale). Cette synostose des trigonocéphales serait due (suivant Bourneville et Paul Boncour, Papillault) à des troubles circulatoires. Mais chez nos malades, la trigonocéphalie n'est qu'une partie de leur dystrophie osseuse. Et d'autre part, cette dystrophie est une maladie héréditaire et familiale[1].

Pathogénie.

Il est enfin une variété de dystrophie craniofaciale localisée, l'*hémicraniose*, décrite par Brissaud et Lereboullet. Cette maladie est limitée à une côte et n'est pas symétrique comme chez nos malades ; elle est, du reste, sans doute une maladie acquise et non congénitale ; enfin, elle n'est pas héréditaire.

Nous ne pensons pas davantage qu'il puisse s'agir d'autres variétés de maladies osseuses, telles que les déformations osseuses dues à l'adénoïdisme.

Il s'agit donc d'une dysostose cranio-faciale héréditaire ne rentrant dans aucun des types pathologiques connus.

Reste alors à l'interpréter.

***

Est-ce une malformation osseuse héréditaire, une dysostose familiale *tératologique* ? Est-ce, au contraire, une dysostose héréditaire *pathologique* de nature inconnue et qui serait sous la dépendance d'un trouble d'une glande vasculaire sanguine ?

M. Bertolotti attribue au syndrome oxycéphalique qu'il a décrit, une origine lymphatique polyglandulaire (hypertrophie des glandes du pharynx, de la glande thyroïde, des glandes sexuelles, et altération de la glande pituitaire). Nous pouvions être tentés d'admettre une hypothèse analogue, car nos deux malades présentent de l'exophtalmie, et, en outre, la mère présente un goitre. S'agit-il donc d'un syndrome thyroïdien ayant déterminé particulièrement des malformations osseuses ? (Les autres signes de la maladie de Basedow font défaut. La tachycardie n'a pu être constatée que passagèrement, au moment de l'examen des malades, et disparaissait rapidement.) Nous ne pensons donc pas qu'il s'agisse d'un trouble thyroïdien et nous pensons que cette malformation osseuse en est tout à fait indépendante.

Nous croyons bien plutôt que ces malformations rentrent dans la série des anomalies héréditaires d'ordre tératologique, anomalies qui ont été particulièrement étudiées au point de vue du maxillaire et des dents par Magitot et Galippe. Dans certaines familles, ces anomalies peuvent se transmettre pendant un grand nombre de générations, par exemple l'hérédité du prognathisme inférieur de Charles-Quint et de ses descendants. Toutefois, en général, les anomalies du système dentaire dépassent rarement deux ou trois générations.

Ces anomalies se sont d'autre part souvent associées à des stigmates de dégénérescence ou à d'autres malformations : bec-de-lièvre, infantilisme. C'est ainsi que l'on peut interpréter, dans notre cas, l'association du goitre chez la mère, de l'épilepsie chez l'enfant.

Il reste cependant à expliquer chez nos malades l'*exophtalmie* et le *strabisme divergent*, qui ne relèvent pas, comme nous l'avons dit, d'un syndrome thyroïdien.

On pouvait être tenté de considérer les malformations oculaires comme de la mégalophtalmie ou de l'hydrophtalmie : il n'en est rien. Il s'agit simplement, croyons-nous, d'une exophtalmie due à une malformation des parois osseuses de l'orbite, qui ne peut plus loger les globes oculaires, malformation qui va de pair avec la malformation du frontal et la malformation des os de la face. Ces faits ont du reste déjà été observés, on les a constatés chez des microcéphales, comme en témoignent un cas de M. Pierre Marie, et un cas de Wille (« Arch. f. Psych. », t. X, pl. 8, fig. 1). D'autre part, MM. Magnan et Galippe ont publié (Société de Biologie, 1892) une observation de débile avec accumulation de stigmates physiques et synostoses prématurées, qui ont réduit le diamètre antéro-postérieur du crâne, et ont provoqué des bosses compensatrices dans la région fronto-pariétale, et le front présente une crête antéro-externe. *Les cavités orbitaires rétrécies en arrière ont eu de la peine à loger les globes oculaires qui font saillie au dehors et sont comme*

1. Voir « Traité de médecine » (Brouardel et Gilbert). Article de Léon Bernard sur « Les dystrophies osseuses sous-congénitales non classées ».

pédiculés, laissant voir la sclérotique : ils dépassent de 1 centimètre environ le plan prolongé du front.

Ces troubles oculaires font du reste partie également du syndrome oxycéphalique, tel qu'il est décrit depuis Virchow, puisque, à la malformation cranienne, est associée dans le syndrome l'atrophie des nerfs optiques. La thèse de Patry montre l'existence de ces lésions oculaires. En effet, dans ce travail inspiré par Morax, on voit qu'il existe de l'exophtalmie, du strabisme, du nystagmus, et, du côté des nerfs optiques, de la névrite avec œdème papillaire, ou une atrophie secondaire des nerfs optiques. Ces lésions oculaires sont du reste associées aux lésions orbitaires: les orbites ont une profondeur diminuée à cause de l'inclinaison anormale de la moitié postérieure de la paroi orbitaire supérieure. L'orifice orbitaire est allongé dans le sens vertical, l'axe est très oblique en bas et en dehors de l'angle supéro-interne, et attiré en haut et en dedans. Il y a parfois rétrécissement des trous optiques.

Il s'agit donc, à notre avis, d'une exophtalmie qui doit être rattachée à la malformation osseuse, et cette malformation osseuse nous paraît être elle-même une manifestation d'ordre tératologique et comparable à l'hérédité du prognathisme inférieur que nous signalons plus haut.

L'hérédité de cette malformation subit-elle certaines règles que nous puissions décrire ici ?

Si nous examinons le tableau généalogique, nous voyons que dans la génération de la mère, elle est seule à avoir cette déformation sur 15 collatéraux; que dans la génération du fils, il est seul à avoir cette déformation très accentuée et que, sur 11 collatéraux, deux autres ont une malformation très légère; et si nous cherchons à interpréter cette hérédité par les lois mendéliennes[1], on voit que cette maladie héréditaire n'a point un caractère *dominant*. En effet, les maladies qui suivent les règles mendéliennes, et qui ont un caractère dominant, sont caractérisées par ce fait que quand, dans une génération ou dans plusieurs générations, on additionne d'une part les malades qui en sont atteints, et d'autre part les malades qui sont indemnes, on doit trouver de part et d'autre un nombre sensiblement égal. Or, il s'agit ici d'une maladie qui n'atteint qu'un très petit nombre des membres de la famille.

Quant à la cause première de cette maladie, elle nous échappe. Nous n'avons aucune raison de soupçonner la syphilis chez ces malades. Nous ne connaissons aucune autre infection ni aucune autre intoxication qui puisse être relevée comme cause. Nous ne pouvons donc rapporter rien de précis à ce sujet, et nous pouvons garder une réserve analogue au sujet du processus de cette malformation. Les auteurs qui se sont occupés de l'hydrocéphalie ou de l'oxycéphalie ont invoqué la méningite séreuse, l'augmentation de la pression endo-cranienne et, d'autre part, dans l'oxycéphalie, la synostose prématurée. M. Bertolotti incrimine du reste, pour l'oxycéphalie, le rachitisme. Nous n'avons aucune raison de nous attacher, pour notre malade, à aucune de ces hypothèses.

Nous resterons donc provisoirement sur le terrain purement clinique, et nous résumerons l'histoire de nos malades en disant qu'ils sont atteints d'une dysostose du crâne et de la face, avec signes oculaires, transmise par hérédité, et que si nous connaissons dans la littérature médicale quelques exemples qui peuvent se rapprocher de l'affection que nous décrivons, nous pensons néanmoins qu'elle constitue un type clinique dont la description n'a pas été faite jusqu'ici.

1. BATESON : « Principes du Mendélisme ». — PHILIPPE DE VILMORIN : « La Génétique ».

LE PIED BOT CONGÉNITAL

ET SON TRAITEMENT

Par M. M. SAVARIAUD

Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

Evidemment il y a pied bot et pied bot; il y en a de très, de très facilement, curables, mais en revanche, on peut dire que lorsque le pied bot congénital se met à être grave, il est peu d'affections qui exigent de la part du médecin et des parents une plus grande assiduité de soins, et une plus grande dose de patience.

Cette malformation, sur la pathogénie de laquelle on a beaucoup discuté, est vraisemblablement due à une attitude vicieuse du pied au cours de la vie intra-utérine.

A défaut de preuves directes, il est logique de supposer que plus la difformité se sera produite à une époque voisine du début de la vie intra-utérine, plus les lésions du pied bot seront accentuées au moment de la naissance et plus la difformité sera difficile à réduire.

Quand on cherche à redresser le pied dévié, on voit que les obstacles à vaincre siègent dans tous les tissus, depuis la peau jusqu'au squelette, en passant par les tendons et les ligaments.

Dans le pied bot varus équin, le seul dont je m'occuperai ici, les tendons et les ligaments rétractés sont les plus puissants de tous (tendon d'Achille, muscles jambiers, forts ligaments plantaires). La résistance à vaincre sera donc considérable.

Chez le nouveau-né et jusqu'à l'âge de deux ou trois ans, le squelette du pied qui participe plus ou moins aux déformations, est en grande partie cartilagineux, c'est-à-dire élastique. Ceci est à la fois un avantage et un inconvénient, car si le cartilage se laisse facilement redresser, il possède en revanche une tendance invincible à reprendre sa position première. Ceci explique la caractéristique du pied bot chez l'enfant du premier âge. Réductibilité plus ou moins parfaite et tendance à la récidive.

Il ne faut pas d'ailleurs exagérer la réductibilité des pieds bots du nourrisson. Certes, il y a des cas où la déviation n'est maintenue que par un raccourcissement peu considérable du tendon d'Achille; dans ce cas, il est facile de redresser le pied, au prix d'une force modérée, le traitement sera facile et le résultat excellent.

Mais, à côté de ces cas légers, il y en a d'autres qui ne sont pas rares, dans lesquels la difformité est *irréductible*. Dans ces cas, à la résistance des muscles, vient se joindre celle des ligaments et du squelette. L'astragale et le calcanéum peuvent être gravement déformés même chez le nouveau-né. Pour venir à bout de pareilles lésions, il faudra des soins très prolongés, ou mieux, sans doute, une opération qui s'adressera au squelette.

Ainsi que l'a montré M. Frœlich, les pieds longs et souples sont d'un pronostic favorable. Leur longueur permet une prise facile pour le redressement.

Les pieds courts, trapus, globuleux et durs sont le désespoir de la chirurgie orthopédique. Par leur dureté, ils exigent un grand déploiement de force. Par leur brièveté, ils échappent au redressement et aux appareils de contention.

Il résulte de ce qui précède que les facteurs du pronostic du pied bot sont nombreux. Ce sont :

Le degré de la déformation;

Le degré de la réductibilité;

La forme du pied;

L'âge de l'enfant;

La docilité des parents, leur degré d'intelligence, d'énergie, leur bonne volonté, leur situation sociale.

Principes généraux du traitement. — Comme dans le traitement de toute espèce de difformité, le programme comporte deux étapes : d'abord la correction du pied, ensuite la conservation du résultat obtenu.

I. MÉTHODES DE CORRECTION. — a) *Redressement manuel.* Les moyens de redresser le pied sont nombreux. Le plus simple, le plus à la portée de tous, et de la mère en particulier, c'est le redressement que l'on peut faire avec les mains. Ce redressement devra être fait matin et soir pendant plusieurs minutes.

Puis vient celui que le chirurgien pratique lui-même. Sachant ce qu'il fait, connaissant le moyen d'éviter les fractures et les décollements épiphysaires, il peut déployer une grande force.

Enfin vient le redressement sous chloroforme, à l'aide de coins, à l'aide de lacs... voire à l'aide de leviers et de machines.

b) *Ténotomie.* — La ténotomie d'Achille est un excellent adjuvant qu'il faut pratiquer toutes les fois que le tendon oppose une résistance sérieuse.

Il ne faut pas oublier qu'Achille tient sous sa dépendance à la fois l'astragale, le calcanéum le cuboïde et le scaphoïde, c'est-à-dire à la fois l'*arrière-pied* et l'avant-pied (voyez les travaux de Farabeuf).

Il ne faut donc pas hésiter à le supprimer d'une façon précoce, dès que l'avant-pied aura été un peu modifié par quelques séances de redressement manuel.

c) Dans quelques cas rares où les péroniers étaient paralysés, M. Frœlich a pratiqué avec succès la *transplantation du jambier* antérieur rétracté sur l'apophyse du cinquième métatarsien.

d) Les *syndesmotomies* ou sections de ligaments sont peu pratiquées surtout dans le jeune âge.

Cependant M. Nové-Josserand, de Lyon, pratique en même temps que la ténotomie à ciel ouvert la section du ligament postérieur et interne de l'articulation tibio-tarsienne.

e) *Opération de Phelps-Kirmisson.* — Chez les enfants déjà âgés et chez les adolescents, on obtient de bons résultats en sectionnant à ciel ouvert toutes les parties molles du bord interne du pied, en pénétrant en avant de la malléole interne, au niveau du pli de flexion jusque dans l'intérieur de l'articulation médio-tarsienne. On sectionne de la sorte tous les obstacles et on fait bâiller le squelette.

f) *Opérations osseuses.* — Chez les enfants déjà âgés, au-dessus de 3 ans, par exemple, l'ablation de l'astragale déformé permet de remédier à l'équinisme. La résection d'un coin à base dorsale et externe, au niveau de l'articulation médio-tarsienne, permet de lutter contre le varus.

Ces ablations osseuses raccourcissent nécessairement le pied. La résection cunéiforme détermine une ankylose, d'ailleurs peu gênante. Enfin ces opérations à ciel ouvert constituent un certain traumatisme.

L'opération d'Ogston, qu'il me reste à décrire (*évidement sous-cutané du tarse*), n'est passible d'aucun de ces reproches.

Par une étroite ponction au bistouri pratiquée jusqu'à la tête de l'astragale, sur le dos du pied, on peut glisser une curette ou une mèche et aller évider successivement les noyaux osseux de la tête astragalienne, du corps de cet os, de la tête du calcanéum; on rend ainsi le pied aussi malléable qu'un pied normal, sans avoir supprimé aucun os en totalité et sans nuire apparemment au développement ultérieur du tarse.

Cette opération a l'avantage de pouvoir être pratiquée sur des enfants très jeunes.

II. MOYENS DE CONTENTION. — Le plus simple des moyens de contention consisterait pour la mère à maintenir dans sa main le pied redressé de son enfant. C'est simple, mais peu pratique.

On peut avec une bande de flanelle décrivant des 8 de chiffre maintenir le pied redressé. Pendant qu'un aide fixe la jambe, on déroule la bande sur le dos du pied, sur son bord interne, sous la plante, sous le bord externe, etc., mais la bande

glisse. Pour l'éviter, on a proposé de la fixer à la peau au moyen d'une sorte de colle, ou de collodion au mastic...

Il est préférable, à l'heure actuelle, de se servir de bandelettes agglutinatives, telles que emplâtre à l'oxyde de zinc, emplâtre caoutchouté, leucoplaste... s'enroulant autour du pied et des genoux demi-fléchis.

Exemple. — Pied gauche, la bande s'enroule successivement sur le dos du pied, sur son bord interne, sous la plante, relève énergiquement le bord externe, remonte sur la face externe du mollet et, toujours tirant, vient s'enrouler au-dessus du genou autour de la cuisse préalablement demi-fléchie (fig. 1). Fixation au moyen d'une bande de crêpe. De cette façon, la bandelette trouve un point d'appui solide vers le haut, et si l'enfant veut étendre la cuisse il augmente la traction sur le pied et par conséquent le redressement de ce dernier.

Lorsque le pied est déjà à peu près redressé, mais conserve une tendance à la récidive, on se trouvera bien d'un appareil à *traction élastique* (fig. 2). On pourra user de gouttières en gutta-percha (Kirmisson), ou mieux en plâtre. Ce dernier peut être rendu imperméable au moyen d'une couche de celluloïd.

CHOIX D'UNE MÉTHODE

Comment faire un choix entre ces moyens si différents ?

En pratique, la considération qui domine, c'est l'âge du sujet, et sauf à tenir compte des réserves que j'ai formulées au sujet de l'irréductibilité précoce des pieds bots, on peut diviser le traitement de cette difformité en deux périodes, suivant que l'enfant a ou n'a pas encore marché.

1° *Traitement du pied varus équin chez le nouveau-né et l'enfant du premier âge.* — Suivant le précepte de Sayre, le traitement devra être commencé dès la naissance; sinon, on se ménage des difficultés considérables.

Si le pied bot est peu marqué et surtout s'il est assez facilement réductible, le traitement sera simple. Il consistera en redressement manuel avec contention dans l'intervalle au moyen d'un appareil ou bandage très simple (attelle coudée à pied bot et bandelettes agglutinatives).

Les séances seront faites par l'homme de l'art lui-même, au minimum une fois par semaine dans les cas très simples, deux ou trois fois par semaine dans les autres cas.

Le redressement portera successivement sur l'adduction, la supination, l'équinisme.

Pour redresser l'adduction, c'est-à-dire l'angle plus ou moins accentué que l'avant-pied forme avec l'arrière-pied, on appuie avec les pouces sur la convexité du pied (tête de l'astragale et du calcanéum), tandis qu'on refoule avec les doigts de chaque main le talon et les orteils en sens inverse.

Pour redresser la supination, on fixe d'une main solidement le cou-de-pied (pour éviter les décollements épiphysaires ou les fractures) et on tord le pied en sens inverse (abaissement du bord interne, élévation du bord externe).

Pour lutter contre l'équinisme, le cou-de-pied et les malléoles étant bien immobilisés, on fléchit fortement l'avant-pied. Le mouvement ainsi obtenu est surtout marqué dans l'avant-pied, le talon ne pouvant généralement être franchement abaissé qu'après la ténotomie.

Au bout d'un mois ou deux de ces manœuvres préparatoires, l'avant-pied est suffisamment redressé ; il convient alors de faire la *ténotomie*. Celle-ci sera faite *sous chloroforme*. Elle sera faite *sous-cutanée*. De cette façon le traitement ne sera pas interrompu par la guérison de la petite plaie. On terminera la séance par un vigoureux redressement sous chloroforme. Le pied sera fixé dans un bandage composé de bandelettes agglutinatives. Au bout de quelques jours, on pourra reprendre le massage et on fixera le résultat obtenu dans un appareil plâtré (boîte ou simple gouttière).

Le *redressement sous chloroforme* et la ténotomie peuvent être répétés à plusieurs reprises dans les cas difficiles.

Il y a même chez le jeune enfant des pieds bots résistants qui ne sont vaincus qu'après 2 ou 3 séances sous chloroforme.

La répétition des séances d'anesthésie n'étant pas sans inconvénients, on comprend que le désir d'aller vite ait tenté les chirurgiens et les familles. Mais pour cela il faut s'adresser au squelette du pied.

Le peut-on sans inconvénient chez les jeunes sujets? Je le pense. L'opération en tout cas est bénigne. J'ai dit plus haut en quoi elle consiste. Par une étroite ponction faite au bistouri sur la tête de l'astragale, on introduit une curette qui peut à volonté enlever la tête de l'astragale, son corps, la tête du calcanéum. On peut ainsi désosser plus ou moins complètement le tarse. On s'arrête seulement lorsque l'hypercorrection peut être facilement obtenue. La petite incision est fermée par un ou deux points de sutures. En moins de huit jours la guérison est obtenue; mais il faudra maintenir par un appareil plâtré

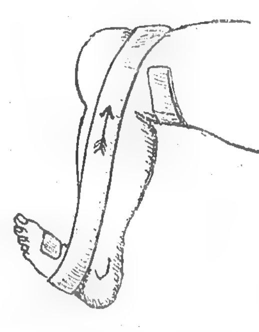


Figure 1.
Manière de fixer le pied à la cuisse fléchie au moyen d'une bandelette de leucoplaste.

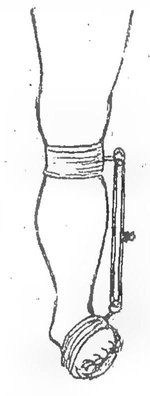


Figure 2.
Appareil à traction élastique pour la nuit.

le résultat acquis et savoir que la récidive guette toujours les opérés qui ne sont pas soumis à une surveillance assidue.

2° *Traitement des pieds bots rebelles.* — Lorsque le pied est absolument irréductible, soit du fait de l'incurie des parents, soit que les déformations squelettiques aient été très précoces, on ne s'attardera guère aux petits moyens, et presque d'emblée on s'adressera aux opérations osseuses qui, seules, sont capables de donner la guérison radicale dans un minimum de temps.

Les opérations de choix me paraissent être l'*astragalectomie* et la *résection cunéiforme*. Tantôt on se contentera de l'une d'elles, tantôt on les combinera ensemble.

L'opération peut être faite grâce à l'hémostase préventive d'une manière très commode et très sûre en un quart d'heure ou vingt minutes. Avant de supprimer la bande d'Esmarch, je suture complètement la peau et j'enferme le pied dans un pansement recouvert d'un appareil plâtré. Le tout restera en place deux ou trois mois, les fils ne seront enlevés qu'à cette date, de sorte que le petit opéré peut regagner le domicile de ses parents trois ou quatre jours après que l'opération a été faite.

Au bout d'une dizaine de jours l'enfant peut marcher avec son appareil plâtré. Une fois l'appareil enlevé le pied bot est guéri, et si l'exérèse a été suffisante on n'aura pas à craindre la récidive. Une chaussure orthopédique ne sera même pas nécessaire et il suffira de faire faire un soulier sur mesure. Par précaution, on pourra le munir de contreforts latéraux et donner à la semelle un peu plus d'épaisseur en dehors, mais cela est même du superflu. Ces précautions sont au contraire indispensables ainsi que des massages prolongés chez les enfants qui n'ont pas subi l'opération osseuse ou chez lesquels l'exérèse a été trop parcimonieuse.

Le seul inconvénient de l'opération osseuse, c'est qu'elle raccourcit le pied, mais à part peut-être chez les jeunes filles du monde, je ne crois pas que cette objection puisse paraître sérieuse. D'ailleurs, il faut bien savoir que même lorsque les os n'ont pas été touchés, le pied restera plus petit, la jambe surtout et parfois la cuisse.

Chez tous les pieds bots graves que j'ai vus, l'atrophie du mollet est des plus choquantes, mais cela, je le répète, quelle que soit la méthode employée.

⁂

En résumé, le chirurgien d'enfants doit avoir à sa disposition toute une série de moyens soigneusement gradués suivant la gravité du pied bot, suivant aussi la situation sociale des enfants, suivant qu'on est en droit de compter ou pas sur la collaboration de la mère ou d'une infirmière intelligente.

Aux enfants des villes, à parents attentifs et aisés, convient le massage quotidien, mieux nommé, je le répète, redressement manuel quotidien, sous la surveillance de l'homme de l'art.

Dans l'intervalle des séances, le pied sera maintenu au moyen d'un appareil plus ou moins compliqué. Plus tard, si ce traitement est insuffisant, on y adjoint la ténotomie et le redressement forcé sous chloroforme. Le traitement par le massage et les appareils est continué. On peut ainsi, en y mettant le temps et en ne craignant pas de multiplier les redressements sous chloroforme et les ténotomies, arriver à un excellent résultat... même dans les formes graves.

Aux enfants pauvres, aux petits campagnards, il faut des moyens plus expéditifs, et c'est là que les opérations osseuses trouvent rapidement leurs applications : l'évidement sous-cutané chez les jeunes et plus tard l'astragalectomie avec résection cunéiforme, suivis de contention par les appareils plâtrés, me paraissent être pour cette catégorie de sujets les moyens les plus recommandables.

De toute façon, il ne faudra jamais perdre de vue les petits opérés sous peine de constater beaucoup de résultats incomplets ou de récidives.

PSYCHOSES
AU COURS
DE LA ROUGEOLE ET D'ANGINES SIMPLES
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PSYCHOSES INFECTIEUSES

Par L. LAGANE

Les diverses psychoses qui peuvent apparaître au cours des maladies infectieuses relèvent de facteurs multiples : tantôt, l'intoxication éthylique ou l'hyperthermie sont en jeu ; tantôt ce sont les poisons toxi-infectieux proprement dits ; avant tout, la prédisposition individuelle a une grande importance.

Cependant, leur apparition n'est pas également provoquée par les diverses maladies infectieuses, et alors qu'elles sont assez fréquentes dans l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la variole, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, où, d'après la statistique du professeur Roger [1], le délire se rencontrerait dans 6 pour 100 des cas terminés par la guérison et ne ferait presque jamais défaut dans les cas mortels, elles sont au contraire très rares dans la rougeole et les angines.

Leur apparition peut donc surprendre lorsqu'elles surviennent au cours de ces maladies où

1. ROGER. — « Les maladies infectieuses », p. 785, Masson et Cie, éditeurs.

il est rare de les rencontrer et où la bénignité de l'affection causale fait d'elles le phénomène le plus important. Aussi rapportons-nous, pour contribuer à l'étude des psychoses au cours des divers états toxi-infectieux, 5 observations que nous avons pu relever en un court espace de temps chez les malades de l'hôpital de l'Institut Pasteur. Dans l'ensemble, elles présentent une homogénéité remarquable.

Elles ont, en effet, leurs principaux caractères communs : les troubles mentaux se sont produits chez des malades atteints d'infections légères et bénignes, jeunes pour la plupart et exempts d'alcoolisme. Ils sont, dans toutes, survenus au moment de la chute de la température, après la période d'état de l'affection et ont évolué en quatre ou cinq jours, en offrant les divers symptômes de la confusion mentale.

Observation I. — Le premier de nos malades, Georges L..., 18 ans, garçon épicier, de bonne santé antérieure, entré le 22 Février 1912, arrive avec une éruption de rougeole, de moyenne intensité, datant de la veille. Le troisième jour, il a une dyspnée violente, tousse d'une façon incessante et commence à s'agiter. L'auscultation ne fait entendre que quelques râles de bronchite. Puis il semble perdre complètement connaissance, ne répond plus, a quelques mouvements convulsifs de la face, un peu de collapsus. Il présente une certaine raideur de la nuque et de l'hyperesthésie généralisée. Il se remet peu à peu et, à partir de ce moment, divague pendant six jours. Il semble ne pas comprendre les questions qu'on lui pose, ne pas voir; il a des hallucinations de la vue, de l'ouïe et du goût; ne veut pas rester au lit, mais s'y remet facilement lorsqu'on le lui commande avec force, pousse des clameurs et des gémissements continuels, est plus calme quand il n'est pas seul. Puis, il perd ses matières et ses urines sans s'en rendre compte (ces dernières ne contiennent pas d'albumine). Lorsqu'on lui parle, lorsqu'on lui demande de fixer un objet, il répond par des négations : « je ne vois pas, je n'entends pas, je n'existe pas » ; il se plaint d'une forte céphalée, a toujours une hyperesthésie généralisée très vive, la nuque un peu raide, mais ni Kœrnig, ni autres signes nerveux objectifs.

Son liquide céphalo-rachidien, un peu hypertendu, ne présente pas d'éléments pathologiques.

Après deux ou trois jours, il essaie de répondre aux questions posées, mais il semble qu'il lui est impossible de fixer ses souvenirs et de fournir des indications exactes en se servant de points de repère. Il ne sait pas où il est, en quelle partie du mois ou de l'année il se trouve, pourquoi il est venu. Il ne se rappelle plus son métier. Si on lui pose avec fermeté une question, il essaie de la comprendre, mais n'aboutit qu'à la répéter. Cette écholalie persiste deux jours. Inlassablement, il demande à partir, veut s'échapper, refuse de boire, mais obéit docilement à tout ce qu'on lui commande. Cependant, les observations qu'il fait sur les objets présents sont exactes.

Peu à peu, vers le cinquième jour, le délire se calme, n'existe plus que la nuit lorsque le malade est seul, et disparaît enfin complètement.

La convalescence est normale.

Observation II. — Victorine S..., 31 ans, couturière, arrive le 23 Janvier 1912, au déclin d'une éruption de rougeole dont les éléments encore très nets présentent sur les avant-bras, le ventre et la face un caractère hémorragique. Elle semble complètement obnubilée : aux questions qu'on lui fait, elle oppose un mutisme absolu. Elle fixe les lèvres de son interlocuteur sans faire aucune ébauche de mimique faciale.

Elle ne présente aucun symptôme somatique pathologique; son pouls est petit, rapide et irrégulier; elle a un peu d'albuminurie qui va dès le lendemain disparaître.

Le lendemain, elle s'agite, se dresse sur son lit, refuse toute nourriture et toute boisson, gardant toujours le même mutisme.

Ces symptômes disparaissent à partir du troisième jour; la malade garde encore une certaine difficulté à fixer son attention, à arriver à coordonner ses idées pour faire des réponses précises, puis la convalescence se fait tout à fait normale. La malade ne garde aucun souvenir de ses troubles psychiques.

Observation III. — Léonie Iz..., 40 ans, concierge, sans antécédents de troubles mentaux, d'alcoolisme ou de syphilis, est envoyée le 31 Décembre 1911 pour méningite cérébro-spinale. Elle a présenté, cinq jours auparavant, une éruption morbilleuse précédée de phénomènes de catarrhe oculo-nasal et d'angine assez forts. La veille, elle a été prise de céphalée très violente, puis est tombée dans un état subcomateux.

Sa nuque est raide, elle offre un léger degré de nystagmus horizontal, mais elle n'a ni signe de Kœrnig, ni paralysies oculaires, ni troubles des réflexes pupillaires, ni signe de Babinski, ni troubles de la motilité ou de la réflectivité des membres.

Il existe une hyperesthésie généralisée très forte; la respiration est suspirieuse mais de rapidité normale; la température d'entrée est de 39°8, mais va baisser rapidement; le pouls est à 120.

Le cœur est normal; on note quelques râles sibilants dans les poumons. Le foie est un peu abaissé, la rate n'est pas perceptible; le ventre est souple; la malade a ses règles et l'hémorragie utérine est très abondante. Pas d'albuminurie.

Une ponction lombaire donne issue à 20 centimètres cubes de liquide clair, hypertendu, sans éléments anormaux.

Après quelques heures, la malade revient à elle, mais pour présenter des crises incessantes d'agitation et de cris. Elle se dresse sur son lit, hurle des mots sans suite, pousse de longs éclats de rire, parfois a des crises de terreur. Elle a des selles et des mictions involontaires.

Le lendemain, le délire continue, un peu moins violent. La malade répond aux questions par des mots grossiers, pousse de véritables hurlements si on essaie de la toucher, se tait quand on lui parle sévèrement.

La rétention des urines nécessite le sondage; pas de selles.

Le troisième jour, la stupeur est moins marquée : la malade parle, suit une idée ou répond à des personnes qu'elle croit entendre. Elle parle de sa profession par quelques mots brefs; ne répond pas aux questions; crie dès qu'on la touche.

L'hyperesthésie est moins marquée, la nuque souple. La rétention d'urine persiste.

La nuit, elle refuse absolument de boire, a des hallucinations visuelles, auditives, et ne cesse de pousser de grands cris.

Les trois jours suivants, cet état d'excitation persiste : elle ne cesse de pousser des cris ou de parler à des êtres invisibles dont elle semble écouter attentivement les réponses. Elle dort à peine. Elle boit bien, urine peu et dans son lit (pas d'albuminurie), n'a pas de selles spontanées.

Puis, elle reprend peu à peu sa connaissance, mais se trouve quelques jours complètement désorientée; ne sait ni qui elle est, ni où elle est, incapable d'ailleurs de porter longtemps son attention à quelque chose.

Vers le douzième jour, les troubles psychiques ont tout à fait disparu.

Cette malade contracte la variole quinze jours plus tard, et, au cours de cette nouvelle infection, qui se montre d'ailleurs assez légère, ne présente aucun trouble psychique.

Observation IV. — Sidonie O..., 17 ans, couturière, enceinte de six mois, entre à l'hôpital le 2 Février 1912 pour une angine pultacée. Au quatrième jour de l'affection, au moment de la défervescence de la fièvre qui s'était maintenue à 40° pendant deux jours, elle commence à s'agiter la nuit, à délirer les jours suivants; elle a la figure fixe, ne répond pas aux questions ou répond d'une façon brève « qu'elle n'a pas de gorge, qu'elle n'a pas de corps »; « je ne puis sentir ce que vous me demandez, je n'ai plus de ventre » ; « inutile de boire, je n'ai pas de bouche ». De même, elle refuse d'essayer d'aller à la selle. Elle ne sait où elle est, depuis combien de temps elle est enceinte ou malade, quel est son âge.

La nuit, elle a des hallucinations visuelles ou auditives, entend en particulier sa mère, veut partir.

Cet état persiste trois ou quatre jours et ne s'efface que graduellement, les notions d'orientation étant lentes à reparaître.

La mère de cette malade est enfermée à Sainte-Anne. D'après les renseignements que nous avons pu avoir, la malade n'aurait jamais présenté, jusque-là, de troubles psychiques.

Observation V. — Maria T..., 17 ans, femme de chambre, entre en Février pour angine rouge. Au moment de la défervescence fébrile, elle présente les symptômes suivants :

Elle est persuadée qu'elle va mourir, qu'elle est déjà morte et ne cesse de pleurer. Elle reste dans une immobilité absolue et la seule réponse que l'on puisse obtenir d'elle est « je sais que je vais mourir ». On ne peut attirer son attention sur aucun autre objet et, quelle que soit la question posée, elle donne en pleurant la même réponse.

Plus tard, ce sont aussi d'autres membres de sa famille dont elle prévoit en pleurant la mort.

Cet état persiste dix jours, bien après que la gorge est guérie et ne s'atténue que lentement. Cette fille paraît être, d'ailleurs, d'intelligence limitée.

Dans toutes ces observations, nous pouvons relever un même groupe de symptômes ; nous y retrouvons, d'une part, cette torpeur intellectuelle, cette diminution ou abolition de l'exercice de la pensée par impossibilité d'associer les sensations et de coordonner les idées ; cette perte des idées de fixation qui fait que les malades ne peuvent se rendre compte de l'endroit où ils sont, se rappeler ce qu'ils viennent de faire les semaines antérieures, ce qu'ils sont, qu'ils ne peuvent « s'orienter » ; d'autre part, des hallucinations soit de la vue et du goût, soit surtout de l'ouïe. Avec ce fond, se voient tantôt de l'agitation, tantôt de la stupeur avec même parfois des idées de négation.

Or, cet ensemble de symptômes semble bien caractériser la confusion mentale. Ainsi pourrions-nous successivement étiqueter nos 5 cas : confusion mentale simple le premier, confusion mentale avec stupeur le deuxième, confusion mentale avec agitation le troisième, tandis que les deux derniers présentèrent sur un fond de confusion mentale des préoccupations hypocondriaques avec idées de négation.

Bien différents sont ces cas de psychoses, réalisant le syndrome confusionnel, des divers délires qu'il est fréquent de rencontrer au cours des maladies infectieuses. Ils sont parfois dus à l'hyperthermie et se rencontrent souvent chez des malades qui ont des habitudes éthyliques; d'autres fois, ils semblent bien, comme le délire aigu, résulter d'une altération des cellules cérébrales par les poisons toxi-infectieux. A titre d'exemple de ce qu'il est habituel de rencontrer au cours des maladies infectieuses, scarlatines, érysipèles, pneumonies par exemple, nous citerons les deux observations suivantes :

Deux frères, François et Georges Leb..., 25 et 30 ans, un peu éthyliques, soignés en Octobre 1911, à l'hôpital Pasteur, pour scarlatine. Leurs affections sont légères : exanthème de moyenne intensité, simple angine érythémateuse sans adénopathies ; leurs urines restent toujours assez abondantes, un litre au moins pendant la période délirante, sans albumine. Au moment de la défervescence fébrile, l'un et l'autre, successivement, présentent pendant quatre jours des phénomènes de délire violent avec agitation, insomnies, cris, hallucinations professionnelles, demandes de départ pour aller reprendre un travail qu'ils ont sans cesse sous les yeux, tentatives incessantes de fuite. Ils obéissent cependant docilement aux ordres qu'on leur donne et sont plus calmes lorsqu'on laisse quelqu'un auprès d'eux. En dehors de leurs hallucinations, leur faculté de raisonnement persiste et ils ont des souvenirs et des fixations précis.

Ces phénomènes durent trois à cinq jours ; la convalescence est ensuite normale.

Cela n'est qu'un des aspects de ces délires aigus fébriles, dont le professeur Roger a décrit trois degrés[1] : Dans la forme la plus légère, c'est un délire doux, portant sur les occupations habituelles ou la profession, mais cessant dès qu'on attire l'attention du malade.

Dans un second degré, auquel correspondent nos observations, le délire est plus vif ; il s'accompagne de marmottement de paroles incohérentes, d'hyperesthésies sensorielles, d'hallucinations ou d'illusions de la vue et de l'ouïe. Le malade a des conceptions délirantes, il demande

1. H. Roger. — *Loc. cit.*, p. 780.

à partir, il veut fuir les personnes qu'il croit voir, mais il n'agit pas.

Au contraire, au degré le plus élevé, que nous avons eu aussi l'occasion d'observer, c'est un délire furieux, un délire d'action.

Très rapidement, le délire s'installe : le malade crie, chante, ne répond pas aux questions, ne reconnaît personne. Sa sensibilité, au lieu d'être exacerbée, est diminuée ; il perd toute relation avec le monde extérieur. Il est en proie à des illusions ou à des hallucinations terrifiantes, horribles; pour les fuir, il court, s'agite avec violence, lutte. Son état général est grave : il a des signes d'infection, sa langue est sèche, il a de l'incontinence des urines et des matières fécales. A ce degré élevé les cellules cérébrales présentent des lésions constatables macroscopiquement et microscopiquement.

D'autres psychoses ou plutôt n'importe quelles psychoses peuvent se rencontrer au cours des maladies infectieuses, déclanchées par elles, surtout chez les prédisposés.

Dans la convalescence d'une rougeole, précisément, M. Roger a vu une malade prise de manie aiguë succomber au bout de dix jours. Le diagnostic avec les états maniaques aigus ou les états mélancoliques doit donc être fait.

Il est cependant le plus habituel, et cette conception est devenue classique, de considérer qu'en dehors des délires aigus fébriles, les psychoses toxi-infectieuses réalisent habituellement le type de la confusion mentale. C'est elle que l'on retrouve le plus souvent dans les descriptions de psychoses au cours des diverses maladies infectieuses à évolution aiguë, notamment au cours de la fièvre typhoïde, de la variole, de la scarlatine, du choléra, de la grippe, de l'infection puerpérale et aussi de la chorée, du rhumatisme articulaire aigu[1], des pyémies, des pleurésies purulentes[2].

Pour être rares dans la rougeole[3] et les angines simples, nos observations contribuent à montrer que les psychoses dans ces infections reproduisent le type classique.

Le pronostic de ces psychoses est assez variable et dépend d'un certain nombre de facteurs, parmi lesquels la prédisposition morbide a le rôle le plus important ; la maladie infectieuse n'étant que le prétexte à l'éclosion des accidents, ceux-ci se poursuivent alors ou réapparaissent suivant des types variés, mais de pronostic toujours sérieux. La malade de notre observation IV se trouve sans doute dans ces cas.

En dehors de la prédisposition héréditaire, de l'élément constitutionnel qui se trouve chez certains malades, les psychoses infectieuses à type de confusion mentale ont en général un pronostic favorable. Elles disparaissent assez rapidement et d'une façon définitive. Mais là encore on peut distinguer des degrés dans leur gravité, et tandis que les psychoses de la période fébrile ont ordinairement l'évolution la plus bénigne, celles de la période post-fébrile sont plus sérieuses et plus longues. C'est une autre particularité de nos observations que, malgré la date de leur apparition, elles aient été de durée courte et d'évolution, dans l'ensemble, bénigne. Peut-être peut-on le rapporter à la bénignité même de l'affection causale.

Nous terminerons en signalant l'intégrité, que nous avons pu noter deux fois, du liquide céphalo-rachidien. Dans ces cas où l'on peut songer à l'existence d'une méningite, cette constatation est précieuse pour le diagnostic, mais a un non moins grand intérêt pour l'interprétation pathogénique même de ces psychoses.

1. Nobécourt et Darré. — « Rhumatisme cérébral chez un enfant de 7 ans à forme de confusion mentale aiguë ». *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, Novembre 1911, n° 8, p. 380.

2. Henri Wallon et Cl. Gautier. — « Psychose infectieuse et confusion mentale. Perte de la notion du temps ». *Revue neurologique*, 15 Juin 1911, n° 11, p. 661.

3. Séglas. — « Rougeole, infection secondaire, confusion mentale pseudo-méningitique ». *La Presse Médicale*, 1er Mai 1897, n° 35, p. 193, et Anglade. Art. « Confusion mentale ». In *Traité de Pathologie mentale de Gilbert Ballet*, 1903, p. 361.

ATTELLE A EXTENSION CONTINUE

POUR LE

TRAITEMENT DES FRACTURES OBLIQUES DE JAMBE

Par M. JUDET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Docteur ès sciences.

Pour traiter ces fractures à raccourcissement considérable (3 à 6 centimètres), difficile à réduire, le dispositif très généralement adopté en France est celui de M. Hennequin.

Cet appareil a constitué, lors de son apparition, un progrès considérable. Tous ceux qui, comme nous, ont eu la bonne fortune de voir M. Hennequin à l'œuvre dans les hôpitaux de Paris, savent que son appareil est susceptible d'agir d'une manière très efficace[1], mais ils savent également qu'il est difficilement toléré. Ce n'est que grâce à sa technique minutieuse et précise, grâce à sa maîtrise incomparable, que M. Hennequin arrivait à faire supporter par le malade les 4 à 5 kilogrammes indispensables pour agir sur le chevauchement.

La cause de cette difficulté réside dans *le choix du point d'appui* de l'extension : celle-ci est localisée strictement au dos du pied et à la face postérieure saillante du talon. Or, la surface dorsale du pied représente au maximum 200 centimètres carrés[2]. La surface talonnière — très largement calculée — atteint 50 centimètres carrés. Sur cette double surface, la bottine plâtrée de Hennequin tire à la manière du chirurgien qui, d'une main, empaume le talon et, de l'autre, appuie largement sur la face dorsale du pied. Il n'est pas besoin de faire un long raisonnement mathématique pour se rendre compte que le pied ne peut rester en équilibre, à angle droit, que si la poussée dorsale et la poussée talonnière s'équivalent. Or, la surface talonnière est quatre fois moins étendue; elle doit donc, par centimètre carré, supporter une pression beaucoup plus considérable. Malheureusement, il se trouve que la face postérieure du talon est la région la plus réfractaire et la plus intolérante à la pression[3]. De là tout ce dispositif imaginé par M. Hennequin, ce coussinet gouttière en lint, poudré de talc, destiné à embrasser la concavité du tendon d'Achille, sans compter le capitonnage du dos du pied qui, lui aussi, exige de grandes précautions. Malgré tout cela, la traction reste douloureuse : la nuit, pour ne pas troubler le sommeil, l'on ne doit pas dépasser 3 kilogr. 1/2; le jour, lorsqu'on atteint 4 kilogr. et demi, les souffrances apparaissent, et M. Hennequin conseille de mettre à la portée de la main du blessé, une cordelette rattachée à la corde de traction, de manière à pouvoir suspendre l'action des poids au moment des crises douloureuses.

M. Ombrédanne a eu l'idée de remplacer la bottine plâtrée de Hennequin par une chaussure fourrée. Nous ne pouvons juger ce dispositif, dont nous n'avons aucune expérience, et nous renvoyons à l'article que l'auteur a publié dans ce journal[1].

1. Voy. observations in *Thèse* Le Guern, Paris, 1899. Jouve, éditeur.

2. Merlot. — « Etude de l'extension continue dans le traitement des fractures obliques de jambe ». *Thèse*, Paris, 1906. Steinheil, éditeur.

3. Hennequin et Lœwy. — « Fractures des os longs », p. 112.

Avec la bottine plâtrée de Hennequin, tout comme avec le « confortable » de Ombrédanne, aucune prise n'est effectuée pour l'extension, sur la surface du segment inférieur de la jambe. Cette région est cependant très vaste : de la zone susmalléolaire jusqu'à la partie moyenne de la jambe, elle ne représente pas moins de 500 centimètres carrés (c'est-à-dire le double de la surface disponible sur le pied). C'est toute cette région que nous utilisons par l'intermédiaire d'un *bandage adhésif*.

Nous n'ignorons pas le reproche qu'il est classique de faire à ce procédé : la traction s'épuiserait sur la peau et les muscles et n'arriverait aux os que fort affaiblie. Mais nous avouons ne pas être convaincu par cette assertion. Puisque c'est justement la rétractilité de la peau et des muscles qui produit le chevauchement, qu'importe que l'on lutte contre cette puissance de dedans en dehors, de l'os vers la périphérie, comme le fait le moderne procédé d'« extension au clou », ou bien de dehors en dedans, de la peau vers le centre, comme le fait le bandage adhésif?

On peut dire que ce dernier procédé a fait un progrès considérable depuis que Bardenheuer a introduit dans la pratique chirurgicale les emplâtres à base de zinc et de caoutchouc : *leur pouvoir adhésif est considérable et leur tolérance par les téguments est parfaite*. Ce sont là deux points essentiels sur lesquels il convient d'attirer l'attention.

Bardenheuer, pour une fracture de jambe, fait remonter ses bandelettes agglutinatives jusqu'à la racine de la cuisse. Il me semble que remonter plus haut que le genou, c'est produire au-dessus de la fracture des points d'arrêt qui s'opposent à l'élongation du membre, et il paraît bien que, dans les charges énormes de Bardenheuer (25 à 30 kilogrammes), une partie s'épuise à vaincre des résistances considérables créées par le chirurgien.

En localisant la prise de l'extension sur les deux tiers inférieurs de la jambe, on atteint facilement avec les emplâtres adhésifs modernes 8 à 10 kilogrammes, et cela est très suffisant, si l'on conserve en même temps ce souci — qui était celui de Hennequin — de réduire les résistances au minimum. Tels sont les principes qui nous ont guidé pour l'appareil que nous avons fait construire par Chemin.

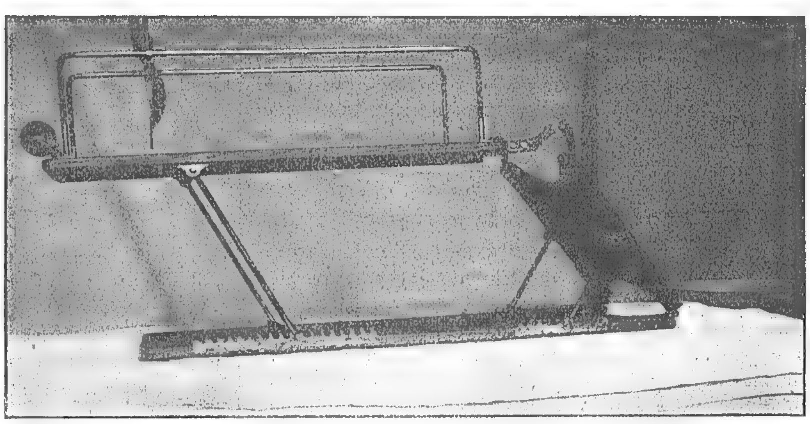


Figure 1.

L'attelle à extension continue. La semelle montre une voûte plantaire sur chacune de ses faces : suivant que la fracture siège sur la jambe droite ou la jambe gauche, on fait tourner de 180° la semelle autour de son axe, de manière à mettre sous le pied la voûte correspondante.

Description. — L'extension est faite dans la flexion de la jambe sur la cuisse, position qui offre l'avantage de relâcher les muscles jumeaux. Un double plan réalise cette attitude : un plan ascendant soutient la cuisse; un plan horizontal

1. Ombrédanne. — *La Presse Médicale*, 1905, n° 26, p. 201, et *Thèse* de Merlot, *loc. cit.*

— ou même légèrement descendant — reçoit la face postérieure de la jambe et remplit le rôle d'une véritable attelle *qui assurera la réduction dans le sens antéro-postérieur*.

A. Correction dans le sens antéro-postérieur. — Si l'on considère une jambe normale appliquée sur un plan rigide, on constate que la face postérieure du mollet et la saillie du talon reposent également. Mocquot et Caraven[1] en concluent qu'« en disposant le blessé de telle sorte que, dans le décubitus dorsal sur un plan résistant, la face postérieure du mollet et le talon appuient en même temps, on est sûr d'éviter l'angulation des fragments et de ramener la jambe en rectitude dans le plan antéro-postérieur ». Ce principe — d'ailleurs excellent — comporte une petite restriction : lorsque le mollet et le talon touchent simultanément le plan d'appui, la face postérieure du tendon d'Achille ne touche pas; elle forme un cintre ayant environ 15 millimètres de flèche et 7 à 10 centimètres de corde. Si donc on applique une jambe *cassée* sur un plan, le talon sera repoussé en avant par le plan, jusqu'à ce que le contact s'établisse sur toute la face postérieure de la jambe : d'où angulation, légère, nous le voulons bien, mais réelle, et qu'il

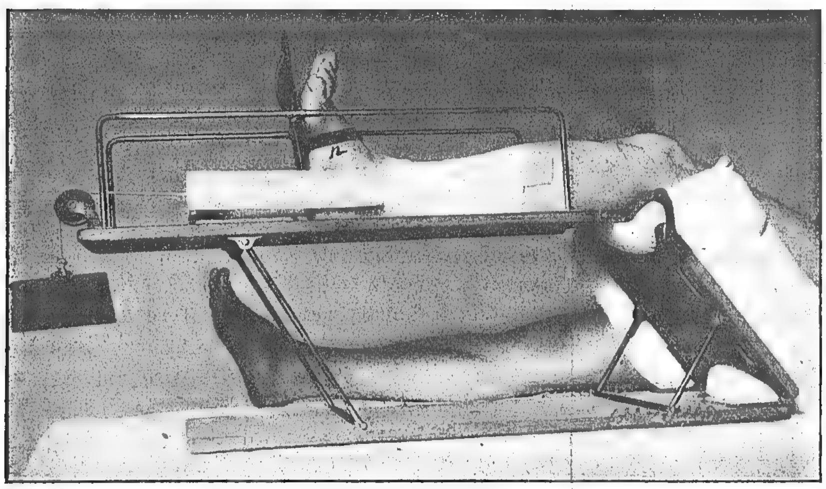


Figure 2.

Le membre fracturé est en place sur l'attelle. Habituellement, la semelle est bloquée dans la position verticale; ici, elle est légèrement oblique pour montrer le mouvement de rotation autour de son axe, dont elle est capable; *n*, courroie reliant le pied à la semelle.

est facile d'éviter. En creusant dans le bois de l'attelle jambière une rigole de 15 millimètres de profondeur sur toute la région correspondant à la saillie du talon, nous assurons au membre fracturé un contact total et physiologique. Pour adoucir ce contact, une couche d'ouate d'une épaisseur uniforme est étalée sur toute l'attelle jambière.

Les deux attelles (jambe et cuisse) sont réunies par une double articulation à charnière excentrée, de telle sorte que l'axe des mouvements coïncide avec l'axe transversal du genou. L'ensemble des deux attelles est soutenu par une planchette qui repose sur le lit. Des charnières, des cadres à crémaillère, permettent de faire varier à volonté l'inclinaison de la cuisse et de la jambe (et aussi de replier l'appareil et de le rendre plus portatif). (Voy. fig. 1.)

B. Correction de la rotation des fragments. — Il faut et il suffit que le pied soit maintenu dans le plan sagittal. Une semelle, glissant à frottement très doux sur deux tiges métalliques horizontales, empêche les déviations latérales du pied et, par surcroît, maintient celui-ci à angle droit sur la planchette. L'extension ne prend nullement point d'appui sur cette semelle. Une voûte plantaire en liège, superposée à la semelle, assure pendant toute la durée du traitement, la cambrure physiologique du pied et l'attitude en varus léger.

C. Correction du chevauchement. — C'est l'office de la traction sur le fragment distal. Le point d'appui, avons-nous dit, est un bandage adhésif au leucoplaste : deux chefs latéraux remontant de deux à trois travers de doigt au-dessus de la fracture, et quelques circulaires imbriquées réalisent une attache solide et indolore. Le talon ne supporte aucune pression, il repose librement sur la couche d'ouate; la talalgie est complètement évitée.

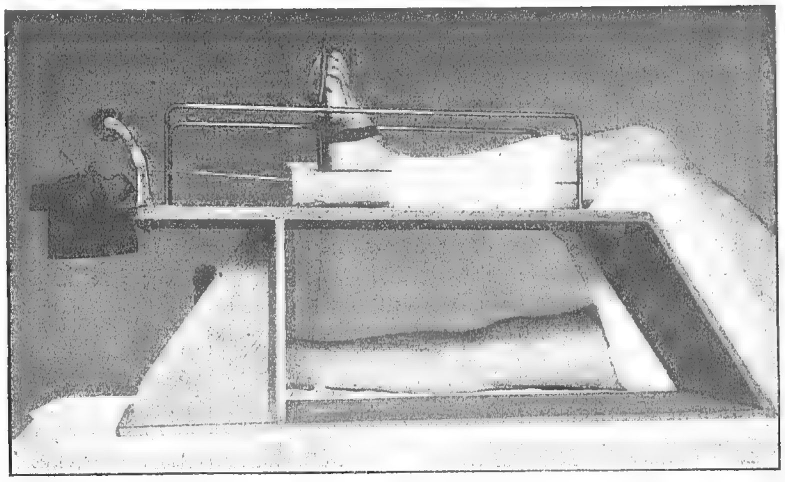


Figure 3.

Appareil simplifié par la suppression des articulations reliant les différentes pièces en bois. Tout le reste du dispositif, c'est-à-dire la partie essentielle et active, est la même que figure 1. Le système d'extension présente ici deux poulies; l'une sur laquelle se réfléchit la corde à la hauteur des malléoles avant de gagner la poulie sus-jacente. La distance du poids au-dessus du plan du lit est ainsi augmentée.

La contre-extension est fournie par toute la face postérieure de la cuisse appliquée sur le plan ascendant par l'intermédiaire d'un coussin de plume ou de balle d'avoine; le creux poplité ne porte pas en raison de l'échancrure des attelles.

L'extension est réalisée par un poids, dont la corde d'attache se réfléchit sur *une poulie dépendant de l'appareil et fixée sur l'attelle jambière elle-même*, à l'extrémité de son axe longitudinal; le diamètre de cette poulie est tel que le point de réflexion de la corde est à la hauteur des malléoles. Ainsi *la direction de l'extension est fixe et ne peut se faire que dans l'axe de la jambe*.

Le poids (5 à 8 kilogrammes) est attaché immédiatement au-dessous du point de réflexion de la corde sur la poulie : il pend librement au-dessus du lit et *il utilise pour sa course les 30 centimètres de différence de niveau qui séparent ce plan du plan de l'attelle jambière*. Ainsi, plus de poulie fixée plus ou moins laborieusement au pied du lit, plus d'obstacles spéciaux tenant à ce que le lit est en fer ou en bois. Plus n'est besoin de vérifier à chaque instant si les mouvements du blessé n'ont pas désaxé la traction : le dispositif forme un tout dont le malade ne saurait troubler le mode d'action. Toute la surveillance se borne à remonter de temps à autre le poids en raccourcissant la cordelette.

Si l'anse de leucoplaste où vient se fixer cette cordelette devenait trop longue (comme le fait va se produire dans notre cliché 2), on la sectionne au niveau de la planchette et on la reconstitue très simplement avec une couture ou avec des clous quelconques (punaises, etc.), fixés dans la planchette. Cette anse doit toujours rester à une certaine distance de la semelle : celle-ci, plus étroite, glisse librement dans l'espace délimité par les deux chefs de l'emplâtre adhésif. Il en résulte : 1° que la jambe peut s'allonger librement en chassant la semelle; 2° que l'on peut supprimer le contact du pied et de la semelle en faisant glisser celle-ci vers le sommet de l'anse. (Voy. fig. 4.)

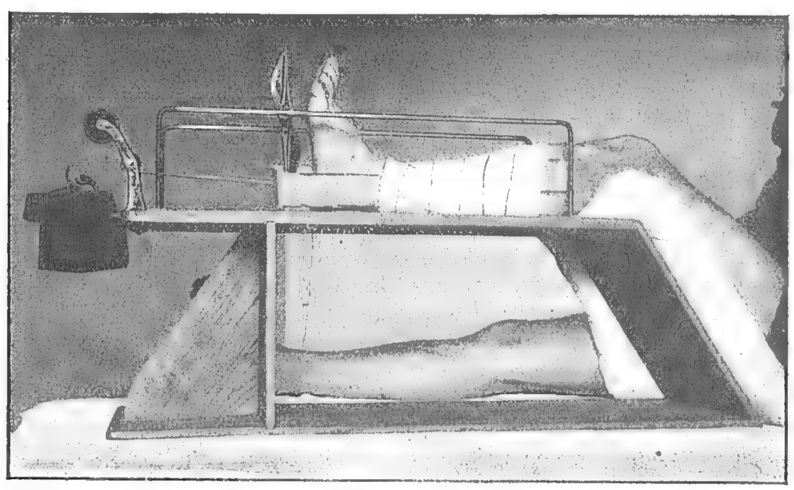


Figure 4.

Le même appareil que figure 3 pour montrer que l'on peut mobiliser le pied sans interrompre l'extension continue.

Ainsi, on peut faire exécuter des mouvements à l'articulation tibio-tarsienne, sans interrompre pour cela l'action des poids. Les mouvements du genou sont de même possibles, mais ils ne sont indispensables que dans les fractures haut situées et s'il y a eu de l'hémartrose.

L'inspection et la palpation du foyer de fracture, la mensuration du membre, etc., sont des plus faciles.

Pour le contrôle radiographique, on glisse la plaque sensible sous l'attelle jambière.

***

Tel est notre appareil. Il représente plutôt un assemblage de dispositifs connus qu'une création originale. Cependant nous n'avons trouvé signalée nulle part l'excavation talonnière pour éviter l'angulation antérieure de la jambe, non plus que la disposition de la poulie et du poids, qui nous paraît constituer une *simplification*, *un progrès réels*.

Hogarth Pringle, dans son récent Traité des fractures[1], figure un plan incliné assez semblable au nôtre, mais sans traction indépendante du pied du lit, sans semelle contre les déplacements du pied. Ce dernier dispositif a été utilisé par Wolkmann avec des appareils à extension dans la rectitude du membre[2].

1. P. Mocquot et Caraven. — « La marche directe dans les fractures de jambe (méthode du Prof. Delbet) ». *Revue de Chirurgie*, 10 Octobre 1909, p. 609.

1. H. Pringle. — « Fractures and their treatment ». *Oxford medical publications*, 1910, p. 194.

2. Voy. *In* Chavasse. — « Pansements, bandages et appareils », 7e édition, p. 519.

***

Beaucoup de chirurgiens répugnent aux dispositifs mécaniques et veulent pouvoir fabriquer eux-mêmes entièrement, en partant des matériaux simples, bois, tarlatane, plâtre, tiges métalliques, etc., l'appareil dont ils auront besoin pour réduire une fracture. On peut, dans cet ordre d'idées, accomplir des tours de force d'ingéniosité [1].

Mais rien, à notre avis, ne vaut un appareil mûrement étudié, construit, réglé au préalable, et qui, au moment du traitement, ne livre rien au hasard de l'improvisation. Ce que l'on est en droit d'exiger d'un tel dispositif, c'est qu'indépendamment de ses qualités thérapeutiques il ne soit ni compliqué, ni difficile à poser, ni dispendieux (fig. 3). C'est ce que nous avons voulu réaliser.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La thyroïdite parasitaire. — L'étude des affections thyroïdiennes, longtemps bornée aux diverses formes du goitre simple ou exophtalmique, au myxœdème et aux thyroïdites et strumites suppurées, s'est enrichie, depuis une quinzaine d'années, et notamment depuis les recherches de MM. Roger et Garnier, d'une série de travaux qui ont mis en relief la réaction du corps thyroïde au cours d'une série de maladies infectieuses, et même dans certaines intoxications, comme l'intoxication iodique. Ce ne sont pas seulement les microbes, mais même des parasites animaux, qui peuvent déterminer une semblable réaction, puisqu'on a décrit une thyroïdite palustre. C'est dans cette dernière catégorie que rentre la maladie étudiée récemment par Chagas, et qui vient d'être signalée à l'attention par un article très documenté de C. Basile [2], que je prendrai pour guide dans mon exposé.

***

« La thyroïdite parasitaire est une maladie à évolution aiguë ou chronique, atteignant surtout les jeunes enfants, et se manifestant par de la fièvre, de l'hyperthyroïdisme anatomique et de l'hypothyroïdisme fonctionnel, d'où dérivent des phénomènes myxœdémateux; à ces symptômes, constants et caractéristiques, se joignent toute une série d'autres phénomènes pathologiques vers l'appareil cardiaque, le système nerveux et les organes hématopoïétiques, les uns l'emportant sur les autres, suivant les diverses formes de la maladie.

« L'étude étiologique, épidémiologique, clinique, anatomo-pathologique, en est due à Chagas et aussi, en partie, à d'autres élèves de l'Institut de Manghuinos (Rio de Janeiro) [3], dirigé par Oswaldo Cruz, en l'honneur de qui Chagas a appelé *Schizotrypanum Cruzi* le trypanosome, agent étiologique de la thyroïdite parasitaire, découverte par lui en 1907. »

La *distribution géographique* de la maladie est encore mal précisée; on sait seulement qu'elle sévit au Brésil, et particulièrement dans l'Etat de Minas Geraes. Elle est transmise à l'homme et aux animaux domestiques (poules) par la piqûre d'un insecte hématophage, le *Conorrhinus megistus*, hémiptère qui niche dans les fentes des fenêtres et des murailles. Il fait défaut dans les maisons neuves, et la maladie s'observe très fréquemment dans les familles pauvres. L'insecte pique surtout la nuit; sa piqûre est indolore et ne détermine aucune réaction inflammatoire.

Le parasite se présente, dans le sang, sous des formes variées correspondant à son évolution dans l'organisme. Ce sont des formes intra ou extra-globulaires, avec tous les intermédiaires entre les deux. Chagas et Vianna distinguent des formes sexuées et des formes asexuées; toutes deux s'observeraient dans le sang au cours des infections aiguës, tandis que les formes sexuées y existeraient seules dans les infections chroniques. Chagas a suivi également l'évolution du parasite dans le corps du Conorrhinus et son passage dans les glandes salivaires.

Le Schizotrypanum Cruzi peut être cultivé dans l'agar au sang, où il se reproduit par division longitudinale en éléments flagellés rappelant les éléments asexués qui se rencontrent dans l'intestin postérieur du Conorrhinus megistus.

***

La thyroïdite parasitaire a une *évolution* aiguë ou chronique.

L'évolution aiguë s'observe surtout chez les enfants au-dessous d'un an. Les symptômes consistent en une augmentation de volume du corps thyroïde, une infiltration mucoïde du tissu cellulaire sous-cutané, donnant, par exemple à la face, une sensation de crépitation, et rappelant le myxœdème; enfin une fièvre persistante, atteignant 40°, avec de faibles rémissions matutinales. A ces symptômes constants peuvent se joindre une augmentation de volume des ganglions, de la rate et du foie, quelquefois même des signes de méningo-encéphalite aiguë, ou des épanchements dans les séreuses.

La durée varie d'une dizaine de jours à un mois.

La maladie se termine généralement par la mort; quelquefois elle passe à l'état chronique. La guérison spontanée paraît impossible.

L'évolution *chronique* est l'apanage des enfants avancés en âge, et par suite plus résistants. Ici, la maladie peut se présenter sous diverses formes, suivant les localisations prédominantes du parasite dans les tissus. On peut ainsi distinguer :

a) Une *forme pseudo-myxœdémateuse*, avec hypertrophie thyroïdienne, ordinairement bornée à l'un des lobes latéraux, et infiltration mucoïde partielle du tissu cellulaire sous-cutané.

Dans les cas anciens, la peau prend une teinte bronzée ou violacée (peut-être par atteinte des surrénales). L'abdomen est parfois augmenté de volume, avec hépato- et splénomégalie. Les signes d'insuffisance cardiaque ne sont pas rares. Il en est de même, surtout au début, des affections oculaires aiguës : conjonctivites répétées, ulcérations cornéennes laissant des cicatrices. Enfin on observe des élévations thermiques irrégulières.

b) Une *forme myxœdémateuse*, où les signes d'hypothyroïdisme sont plus accentués, s'accompagnant d'altérations profondes du squelette et de déchéance intellectuelle.

c) Une *forme cardiaque*, qui s'observe surtout chez des sujets relativement avancés en âge, et dans laquelle prédominent les manifestations cardiaques : arythmie; rythme bi-, tri- ou quadricouplé; pouls lent.

d) Une *forme nerveuse*, caractérisée surtout par des troubles moteurs à forme spasmodique, atteignant de préférence les extrémités inférieures, quelquefois les quatre membres et le tronc, de façon à réaliser un syndrome de Little. Quelquefois aussi s'observent des mouvements athétosiformes ou choréiformes. Il s'y joint des troubles de l'intelligence pouvant aller jusqu'à l'idiotie presque complète, parfois de la dysphasie ou de l'aphasie, des convulsions, des troubles des oculomoteurs, enfin de l'infantilisme.

e) *Une forme chronique à exacerbations aiguës fébriles.*

***

L'*autopsie* montre des lésions multiples, assez différentes, d'ailleurs, d'un cas à l'autre : augmentation de volume du corps thyroïde, des ganglions lymphatiques; hypertrophie cardiaque; épanchements séreux dans le péricarde, la plèvre, le péritoine; augmentation de volume du foie, de la rate, des capsules surrénales; quelquefois congestion méningée, méningite séreuse, avec liquide céphalo-rachidien légèrement trouble.

L'examen histologique décèle des formations kystiques avec foyers inflammatoires dans le corps thyroïde, le myocarde, les muscles striés, le tissu nerveux, le testicule et l'ovaire. Ces altérations relèvent de la présence du parasite, qu'on trouve dans ces organes sous forme flagellée ou non flagellée. On le rencontre également dans le sperme des animaux infestés expérimentalement.

***

Le *diagnostic* clinique se fonde, avant tout, sur l'hypertrophie thyroïdienne avec état myxœdémateux de la peau, signes auxquels peuvent s'associer l'augmentation de volume des organes hématopoïétiques et des manifestations cardiaques ou nerveuses. Il faut y joindre le très jeune âge des malades et l'atteinte de tous les jeunes sujets occupant les maisons où se trouve le Conorrhinus megistus.

Dans les cas douteux, on doit avoir recours à la mise en évidence du parasite. Pour cela, le procédé à employer diffère suivant qu'il s'agit d'un cas aigu ou d'un cas chronique. Dans les cas aigus, les parasites étant abondants dans le sang périphérique, il suffit de prélever une goutte de sang, qu'on fixe et qu'on colore au Giemsa. Dans les cas chroniques, c'est à l'expérimentation qu'il faut faire appel. On aspire, par ponction d'une veine, 5 à 10 centimètres cubes de sang, et on les injecte aussitôt à un singe, un chien ou un chat. L'animal meurt au bout d'un temps variable, et l'examen microscopique des frottis pulmonaires montre la forme schizogonique du parasite.

Contrairement à ce qui s'observe dans la maladie du sommeil, la ponction des ganglions lymphatiques ne donne rien.

Quant à la ponction rachidienne, elle ne fournit de résultats positifs que dans les cas accompagnés de manifestations nerveuses très accusées.

***

Telles sont les données actuellement acquises.

L'Institut de Manghuinos annonce un nouveau travail, relatif au traitement et à la prophylaxie.

Bien qu'elle n'ait été signalée qu'au Brésil, la maladie mérite d'être connue en Europe. Indépendamment de son intérêt au point de vue de la pathologie générale, la multiplicité et la rapidité des communications modernes font qu'il n'y a pour ainsi dire plus de maladie exotique que nous ne puissions avoir l'occasion d'observer.

A. Gouget.

Note additionnelle. — Dans mon dernier *Mouvement médical*, consacré à l'*alcaptonurie*, je disais ne connaître d'autres observations françaises de cet état morbide que celles de Garnier et Voirin, et de Triboulet et Bougault.

Le professeur agrégé Rocher, de Bordeaux, et M. H. Netter, de Pforzheim, me signalent deux autres travaux français sur la question : 1° Un travail de Denigès (*Bull. de la Soc. de Pharmac. de Bordeaux*, 1896), dans lequel cet auteur fait une étude chimique minutieuse de l'alcaptonurie et propose un procédé rapide de dosage, à propos de l'observation d'un homme de 50 ans, souffrant de névralgie faciale et de sciatique. Certaines analyses de l'urine y avaient décelé des doses considérables de sucre, tandis que d'autres con-

1. R. Lhomme. — « Nouvel appareil de fortune à extension continue pour fracture de jambe ». *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1911, p. 1069.

2. C. Basile. — « Il morbo di Carlo Chagas o tiroidite parassitaria ». *Il Policlinico, sez. prat.*, 1912, 16 Juin.

3. Ces travaux ont été publiés dans les Mémoires de l'Institut de Manghuinos en 1909-1911.

cluaient à l'absence totale de cette substance. Or cette urine, infermentescible par la levure de bière, brunissait peu à peu à l'air et offrait les diverses réactions spécifiques de l'alcaptonurie;

2° Un article de Rocher et Basset (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 3 Octobre 1909), relatif à un cas d'alcaptonurie chez une enfant de 3 ans entrée à l'hôpital pour fracture de cuisse. Dès l'âge de 2 ans, les parents s'étaient aperçus que les urines de l'enfant viraient au brun-noirâtre après l'émission, laissant sur le linge des taches indélébiles, qui ne disparaissaient pas au lessivage. Cette observation fut, pour les deux auteurs, l'occasion d'une courte revue sur l'alcaptonurie.

Cela fait donc quatre observations françaises. Il est infiniment probable, ainsi que je le disais, que, mieux connue, l'affection se montrera moins exceptionnelle.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ITALIE

Académie royale des Sciences médicales de Palerme.

25 Mai 1912.

Drainage péritonéal hypodermique. — ***M. Parlavecchio*** rappelle d'abord l'histoire du drainage péritonéo-hypodermique proposé en 1907, par Wynter, pour le traitement de l'ascite de la cirrho-hépatique et modifié par Handley en 1910 (lymphangioplastique). L'auteur a commencé à employer le mode de traitement, modifié par lui, en 1910, et l'a appliqué actuellement à 2 cas d'ascite cirrhotique, 1 cas d'ascite par tumeur maligne du foie et 7 cas de péritonite tuberculeuse ascitique.

Dans l'ascite par cirrhose, il a eu des résultats médiocres, parce que ses deux malades étaient arrivés à une période très avancée de la maladie. Le cas de tumeur hépatique a donné un bon résultat. Dans la péritonite tuberculeuse, la méthode a eu d'excellents effets, soit qu'elle ait été employée seule, soit qu'elle ait été utilisée comme adjuvant de la laparotomie.

M. Parlavecchio, pour réaliser ce drainage, prépare un faisceau de quatre fils de grosse soie d'une longueur de 12 cm. environ, réunis par un nœud à chaque extrémité. Au siège d'élection de la paracentèse latérale, il fait, après anesthésie locale, une incision de 1 cm. à la peau. A travers cette boutonnière, il creuse un tunnel sous-cutané dirigé vers le bas. Puis, par la boutonnière, il fait la paracentèse en faisant sortir peu de liquide et, au moyen de la canule du trocart, introduit avec une sonde l'une des extrémités du faisceau de soies dans la cavité péritonéale. On retire la canule en maintenant le faisceau dans le péritoine au moyen de la sonde. L'autre clef est introduite dans le tunnel sous-cutané préparé. La plaie cutanée est fermée par des agrafes de Michel très rapprochées et recouverte de collodion. Cette suture ne peut être faite par des fils. Ce malade doit rester d'abord dans la position élevée. L'efficacité du drainage est démontrée par l'apparition de l'œdème à l'hypogastre.

Ce procédé semble préférable à celui que M. Parlavecchio avait d'abord employé et qui consistait à faire dans la région sus-inguinale une boutonnière péritonéale dont on suturait les bords à ceux de la boutonnière aponévrotique sus-jacente. La plaie cutanée était fermée par des agrafes et collodionnée.

L'auteur se propose actuellement d'essayer d'assurer le drainage avec un bouton tubulaire à gorge, de nickel ou de verre, comme l'a déjà fait Paterson.

On ne peut encore porter de jugement définitif sur cette méthode thérapeutique qui est seulement à l'étude; mais si elle donne des résultats équivalents à ceux des autres méthodes employées, elle devra mériter la préférence en raison de son innocuité absolue, de sa simplicité et parce qu'elle comporte tous les avantages de l'autosérothérapie.

M. Parlavecchio se propose d'essayer le drainage permanent sous-cutané pour d'autres épanchements: vaginale, plèvre, genou, etc...

Recherches sur la péritonite stéatonécrotique. — ***M. Ciaccio*** rapporte un cas de cyto-stéatonécrose et qui a été pour lui l'occasion surtout de recherches sur les substances grasses et les lipoïdes. Trouvant que les méthodes actuellement proposées pour la recherche des acides gras et des savons ne sont pas à l'abri de la critique, il en a réalisé d'autres. Pour les acides gras et les savons de la série saturée (stéarique, palmitique), il recourt au traitement par l'acétate de zinc, puis, après alcool, xylol, paraffine à la coloration des coupes par le Sudan III, le Scharlach, de Nil blau. Pour les savons insolubles après alcool, xylol, paraffine, les coupes sont colorées par les substances spécifiques des graines. Ces méthodes ont donné à M. Ciaccio des résultats précis, ainsi qu'en font foi les préparations qu'il montre.

Traitement de la fièvre méditerranéenne. — ***M. Salvatore Nazale*** communique les résultats cliniques qu'il a obtenus dans la fièvre méditerranéenne avec le sérum antimelitococcique de Trambusti-Donzello. Il a eu l'occasion de soigner 2 malades. L'un était un enfant de 2 ans 1/2 qui avait, depuis quinze jours, une fièvre à type rémittent avec maximum vespéral de 39°. Malgré que les caractères cliniques fussent assez nets, on pratiqua la séro-réaction qui donna un résultat positif au 1/500. Deux injections de sérum de 10 cm³ furent alors pratiquées, à vingt-quatre heures d'intervalle. Après trois jours, la fièvre avait disparu et l'enfant était guéri.

L'autre cas a trait à un malade de 25 ans qui, en Mars dernier, présentait une fièvre à type nettement intermittent qu'en raison de la tuméfaction concomitante de la rate on pouvait prendre pour une manifestation de malaria, d'autant que le malade habitait une localité suspecte à ce point de vue. Le médecin qui le soignait pratiqua des injections de quinine, mais, à sa grande surprise, sans aucun effet. On recourut alors à la séro-réaction, qui donna un résultat assez net pour faire admettre une fièvre de Malte. Soumis aux injections de sérum antimélitococcique, le malade était en quelques jours apyrétique et guéri.

M. Natale relate encore, à titre complémentaire, l'observation d'une malade qui, ayant une fièvre continue et agglutinant au 1/80, fut soumise aux injections du même sérum avec seulement un résultat partiel, la température étant tombée de 40° à 38°5. Un examen plus approfondi permit alors de rattacher la fièvre en partie au moins à une tuberculose en évolution, ce qui explique qu'on n'ait obtenu ici qu'un résultat incomplet.

Académie de Médecine de Turin.

1er Mai 1912.

Température et période de latence de la rougeole. — ***M. Mensi*** a suivi la courbe thermique dans la période de latence de la rougeole chez 41 enfants âgés de 9 mois à 4 ans. Tant pendant la période d'incubation que pendant celle d'invasion, on peut relever deux types très différents, l'un pyrétique, l'autre apyrétique. Chez les enfants pyrétiques pendant l'incubation tantôt la température est stable, tantôt fugitive. Pendant l'invasion, la température est tantôt continue, tantôt ascendante.

La connaissance de ces modifications thermiques pendant la période de latence de la rougeole peut avoir une certaine importance en temps d'épidémie, dans ce milieu familial, hospitalier ou scolaire. La constatation d'une élévation thermique que rien, par ailleurs, ne vient expliquer peut alors rendre suspect un enfant à un moment où aucun des signes précoces de la rougeole n'existe et où cependant la contagion peut déjà s'effectuer. [D'après la *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 21 Juillet 1912, n° 87, p. 910.]

ANALYSES

Photinos et Michaelides (d'Athènes). ***La séro-réaction de Wassermann et la cutiréaction de Pirquet dans la lèpre*** (*Lepra*, vol. XII, fasc. 4, 1912, p. 207-209). — Deux cent quatre lépreux furent soumis à l'épreuve de la réaction de Wassermann et de la cutiréaction de Pirquet.

Le Wassermann fut positif chez 115 lépreux et négatif chez 89. Dans la forme tuberculeuse, la réaction fut positive dans 75,9 pour 100 des cas et négative dans 24,1 pour 100. Dans la forme nerveuse, on note 38 pour 100 de réactions positives et 62 p. 100 de réactions négatives. Dans la forme mixte, il y eut 75 pour 100 de réactions positives et 25 pour 100 de réactions négatives.

Comme antigène, on employa l'extrait alcoolique de foie d'enfant hérédo-syphilitique ainsi que l'extrait alcoolique de lépromes. Les résultats furent identiques dans les 2 cas.

La cutiréaction de Pirquet fut positive chez 118 malades et négative chez 86.

Dans la forme tuberculeuse cette réaction fut positive dans 66,7 pour 100 des cas et négative dans 33,3 pour 100. Dans la forme nerveuse, on nota 56 pour 100 de cas positifs et 42 pour 100 de cas négatifs. Dans la forme mixte, il y eut 57,5 pour 100 de réactions positives et 42,5 pour 100 de réactions négatives.

Ces deux réactions de Wassermann et de Pirquet concordaient dans 42,2 pour 100 des cas et ne concordaient pas dans 57,8 pour 100.

R. Burnier.

Tomasczewski (de Berlin). ***La culture du spirochæte pallida*** (*Berliner klin. Woch.*, t. XLIX, n° 33, 1912, 12 Août, pp. 1556-1557). — L'auteur, qui avait déjà obtenu une culture impure de spirochètes, pathogène pour le lapin (Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 51, p. 547), est parvenu à purifier sa culture sur sérum de cheval solidifié.

A l'aide d'une fine pipette capillaire il prélève une goutte de la culture impure liquide et l'ensemence au milieu d'un tube de sérum solidifié à 3 ou 4 centimètres de profondeur. Au bout de quatre à six jours on voit un trouble se former autour du point d'inoculation ; ce trouble augmente rapidement et, à 2 ou 3 centimètres au-dessous de la limite inférieure du point d'ensemencement, on voit en général une ligne fine, coupant horizontalement la colonne de sérum. Si on brise le tube immédiatement au-dessous de cette ligne et qu'on fasse un examen à l'ultra-microscope, on trouve de nombreux spirochètes, sans autres bactéries. On mélange une partie de la culture avec du sérum liquide et on ensemence avec quelques gouttes de l'émulsion un tube de sérum-gélose ; cinq à dix jours après apparaît un trouble caractérisé par une culture pure de spirochètes.

Cette méthode ne réussit pas à tout coup, mais assez fréquemment. L'auteur n'a pu jusqu'ici faire ses réensemencements sur sérum de cheval ; il a dû employer du sérum agar.

La culture ainsi obtenue n'a pas d'odeur.

34 lapins furent inoculés : 14 dans le testicule avec des cultures mixtes, 15 dans les veines avec des cultures mixtes depuis trois à quatre mois, et 5 dans les veines avec des cultures pures depuis six semaines. Un seul lapin, inoculé par voie intraveineuse avec une culture mixte, présenta des papules sur le gland et le prépuce; la sérosité de la lésion contenait de nombreux spirochæte pallida typiques; trois mois et demi plus tard, il existait une syphilide circinée du gland et de l'anus.

L'auteur n'a pas encore pu transmettre cette affection ni à d'autres lapins ni à des singes.

R. Burnier.

H. Noguchi (de New-York). ***La culture du spirochæte pallida*** (*Berliner klin. Woch.*, t. XLIX, n° 33, 1912, 12 Août, pp. 1554-1556). — Trois auteurs ont déclaré jusqu'ici avoir obtenu des cultures pures des spirochètes de la syphilis ; ce sont Mühlens, Hoffmann et Noguchi. Les deux premiers auteurs se sont servis comme milieu de culture du milieu de Schereschewsky (sérum de cheval solidifié); Noguchi, au contraire, eut recours à une méthode différente.

Dans une première série de cas, il ensemença des fragments de testicule de lapin syphilitique dans un mélange d'eau et de sérum, avec adjonction d'un fragment de tissu frais stérile, la culture étant strictement anaérobie.

Dans une autre série de cas, il partit du tissu humain syphilitique et l'ensemença dans un milieu formé d'une partie de liquide ascitique et de deux parties de gélose faiblement alcaline, avec adjonction d'un petit fragment de tissu frais stérile au fond du tube de culture. Ce milieu de culture solide fut recouvert d'une couche d'huile de paraffine stérile.

Avec sa première méthode (testicule syphilitique de lapin), Noguchi obtint six races de spirochètes et avec sa deuxième méthode (lésions humaines syphilitiques) il obtint six nouvelles races.

Dans l'ensemencement des lésions humaines, il se garda de recourir à des lésions buccales, de peur de trouver dans sa culture du spirochète dentium.

Avec ses cultures, Noguchi put produire des lésions syphilitiques typiques dans le testicule du lapin et chez le singe (macaque, cercopithèque); ces lésions contenaient d'innombrables spirochæte pallida visibles à l'ultra-microscope et sur les coupes

traitées par la méthode de Levaditi. Certains animaux infectés avec les cultures pures présentèrent une réaction de Wassermann positive.

Les races de spirochètes obtenus par Noguchi ne se différencient nullement au point de vue morphologique des spirochètes rencontrés dans les lésions de l'homme ou de l'animal. Ils sont pathogènes. Ils ne poussent sur aucun milieu, sans adjonction d'un fragment de tissu frais stérile. Le milieu doit être strictement anaérobie.

La culture ne dégage aucune odeur.

De plus, Noguchi a fait une série d'expériences sur la réaction d'immunité et a constaté que ses cultures donnaient une réaction de fixation spécifique avec les immuns sérums antipallida.

En outre, l'extrait de culture de spirochæte pallida (lutéine) donne, dans certains cas de syphilis, une cuti-réaction de nature allergique; cette réaction est le plus souvent positive dans les cas de syphilis tertiaire et de syphilis héréditaire tardive; elle est plus rare dans les cas non traités de syphilis primaire ou secondaire; chez les sujets non syphilitiques, la réaction est négative.

Tous ces faits démontrent donc la spécificité des cultures de spirochæte pallida obtenues par Noguchi, et cet auteur estime que les races de ses spirochètes sont totalement différentes de celles obtenues par Mühlens et Hoffmann.

R. Burnier.

Wolff et Mulzer (de Strasbourg). ***Le traitement de la syphilis par le Néosalvarsan*** (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 31, 1912, 30 Juillet, p. 1706-1710). — A l'apparition du Néosalvarsan, on avait annoncé que le nouveau produit avait tous les avantages du Salvarsan sans en avoir les inconvénients. Peut-être s'était-on un peu trop avancé. C'est l'impression qui résulte de la lecture de la statistique de 30 syphilitiques (20 hommes et 10 femmes) soignés par Wolff et Mulzer avec le 914.

Comme *doses*, les auteurs injectèrent chez l'homme 0,90 à la première injection, 1 gramme à la deuxième, 1,20 à la troisième et 1,40-1,50 à la quatrième. Chaque injection était espacée au moins de quarante-huit heures, parfois de trois ou quatre jours. Chez la femme, on commença par 0,70 pour terminer par 1,20. Le véhicule employé fut l'eau distillée fraîche.

A la *période primaire* (12 cas), les chancres furent favorablement influencés, ils se nettoyaient déjà après la première injection et s'épidermisaient en partie. Mais *l'infiltration profonde n'était presque pas modifiée* et persistait encore plusieurs semaines après les injections. Les ganglions ne furent également pas modifiés. Le *Wassermann demeura toujours positif*, s'il était positif au début du traitement.

Dans la *syphilis secondaire* (17 cas), la roséole et l'angine disparurent rapidement après une ou deux injections; les syphilides papuleuses, le psoriasis palmaire, 1 cas de périostite guérirent en peu de jours. *Le Wassermann demeura positif*.

Parmi ces 17 cas de syphilis secondaires récentes, se trouvaient deux récidives graves après un traitement antérieur par le Salvarsan.

Chez un malade atteint de *syphilis tertiaire*, l'ulcère de jambe fut nettoyé par trois injections, mais la guérison ne fut obtenue qu'après une cure mercurielle.

En ce qui concerne la *fièvre* après les injections, la température ne dépassa pas 38° dans 12 cas, elle atteignit dans 8 cas après la première injection 38°5 à 38°8, 6 fois 39°2 à 39°8; elle s'accompagnait régulièrement de frissons. Dans 1 cas, elle atteignit 40°5 avec un fort frisson.

Après les injections ultérieures, la température demeurait habituellement normale; cependant, on nota dans un cas 38°2 après la troisième injection, dans un autre 40°3 avec frissons après la quatrième. Un malade fit 39°3 après la première injection et 40°5 avec frissons après la dernière.

Dans 14 cas, on nota de la *céphalée*, des *vomissements abondants*, de la *diarrhée* après la première injection; dans 1 cas après la troisième et une fois après la quatrième.

Chez 4 malades on nota un *érythème arsenical étendu*; 2 fois on nota un *herpès labial*.

Dans 1 cas, le malade se plaignit de *douleurs persistantes* dans le mollet gauche après la troisième injection.

Enfin, chez une femme de 27 ans, atteinte de syphilis secondaire, on observa les signes d'une *intoxication grave*. Le lendemain de la troisième injection survinrent des *vomissements* incoercibles, puis une *anurie* complète avec cystite grave (albumine et cylindres), une *paralysie totale des membres inférieurs*, des *troubles de la sensibilité* (anesthésie et paresthésie). Dix jours après l'injection, on trouvait une *néphrite hémorragique*, un *décubitus acutus* de la grosseur du poing au niveau du sacrum et un autre aux talons.

Un mois plus tard l'état était stationnaire, les phénomènes paralytiques et le décubitus s'étaient un peu améliorés, mais il persistait encore une anurie presque complète avec albumine et cylindres.

Ces phénomènes d'intoxication grave montrent donc que le néosalvarsan est loin d'être inoffensif.

Ehrlich a d'ailleurs envoyé, le 15 Juin 1912, une circulaire dans laquelle il apporte des faits analogues survenus après l'injection de 3 grammes seulement de néosalvarsan. Il conseille de ne pas employer de doses trop élevées du médicament, d'espacer les injections de trois à quatre jours et de ne pas dépasser 5 à 6 grammes pendant la cure. Wolff et Mulzer considèrent encore cette dose comme beaucoup trop élevée.

Ils s'élèvent avec force contre l'opinion de Touton, qui considère le néosalvarsan comme se prêtant parfaitement au traitement *ambulatoire* et ne sauraient trop recommander aux médecins d'exercer un *contrôle permanent* chez tout malade qui a reçu une injection de néosalvarsan.

R. Burnier.

Ch. Ladame. ***Encéphalite sous-corticale chronique***. (***Un cas de psychose d'origine artério-scléreuse***) (*Encephale*, 8e année, n° 7, 10 Juillet 1912, p. 13 à 39). — A côté de la paralysie générale classique, on admet actuellement un autre type de démence progressive, longtemps confondue avec la première, quoique différente dans ses symptômes, son évolution et surtout ses lésions, et qui paraît due essentiellement à l'artério-sclérose cérébrale. A Klippel revient l'honneur d'avoir en 1891-92 distingué de la paralysie générale la psychose par artério-sclérose qu'il dénomma *pseudo-paralysie générale arthritique*. Depuis lors, Alzheimer et Binswanger (1894) précisèrent les caractères anatomiques et cliniques de cette psychose et l'appelèrent *démence artério-sclérotique*. En 1909-1910, Ladame étudia la même question. Enfin, tout récemment, Robert, de Bordeaux, consacra sa thèse à la *Pseudo-paralysie générale cérébro-scléreuse*.

Pour Ladame, qui expose ses dernières idées dans le présent article, avec un cas clinique suivi d'autopsie à l'appui, la *démence ou psychose artério-sclérotique* est une maladie mentale, entité morbide essentiellement caractérisée par la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux cérébraux, dont les diverses formes peuvent se ranger dans les deux groupes suivants :

a) La forme en foyers localisés;

b) La forme en petits foyers généralisés.

Cette affection possède les caractères cliniques et anatomo-pathologiques suivants :

a) *Somatiques* : dégénérescence athéromateuse du système vasculaire dans différentes parties de l'économie et de l'encéphale; myocardite, tension vasculaire exagérée (minima : 13 millimètres); paresse des trois réflexes pupillaires avec intermittences; albumine, insomnie, maux de tête, vertiges, états crépusculaires, attaques apoplectiques.

b) *Psychiques* : activité cérébrale ralentie, difficile; conservation de la continuité du « moi » (avec quelques éclipses); conservation du sentiment de maladie; destructions psychiques, transitoires parfois, ou partielles, lacunaires; évolution de la maladie par à-coups; évolution rapide dans la sclérose des vaisseaux de petit calibre, évolution plus lente, même parfois stationnement, dans les formes à gros foyers.

c) *Anatomo-pathologiques* : dégénérescence artério-scléreuse des parois des vaisseaux cérébraux; troubles artério-scléreux du cœur, des reins, etc.; foyers à lésions corticales diffuses, foyers multiples à lésions circonscrites; artério-sclérose à petits foyers microscopiques, sous-corticaux et mixtes.

Ces caractères la différencient également de la paralysie générale et de la démence sénile, et en rapprochent, par contre, certains cas de mélancolie anxieuse, de démence présénile, de presbyophrénie, de maladie de Korsakow et d'épilepsie tardive. Toutefois, l'étude de ces affections n'est pas encore actuellement assez avancée pour qu'il soit possible de les faire entrer dans la démence par artério-sclérose. M. Ladame penche cependant vers cette dernière opinion.

P. Hartenberg.

Konjetzny (de Kiel). ***Le cholestéatome du sein*** (*Berlin. klin. Woch.*, t. XLIX, n° 33, 1912, 12 Août, p. 1585-1586). — En examinant au microscope certains fibroadénomes du sein, on peut trouver, au lieu de l'épithélium cubique ou cylindrique, des formations épithéliales aplaties, isolées, se présentant souvent sous forme de petits kystes à revêtement épidermoïde.

Plus rares sont les kystes plus nombreux et déjà visibles à l'œil nu, à épithélium pavimenteux, remplis d'une bouillie contenant des cristaux de cholestérine : ce sont les cholestéatomes de J. Müller, les tumeurs perlées de Cruveilhier et de Virchow.

Leur étiologie est encore discutée : tandis que certains auteurs les considèrent comme une anomalie de développement, les autres les regardent comme une métaplasie de l'épithélium glandulaire, et Konjetzny a pu, dans un cas de cystadénome du sein, suivre toutes les modifications épithéliales et leurs passages successifs.

Un deuxième groupe de formations épithéliales pavimenteuses doit être attribué à une anomalie de développement : ce sont des kystes à épithélium aplati qui siègent non pas dans une tumeur, mais dans le tissu mammaire lui-même et qu'on appelle loupes ou kystes dermoïdes du sein. 7 cas en ont été rapportés.

Enfin, l'auteur a eu l'occasion d'observer une tumeur du sein qui ne rentre dans aucun groupe précédemment décrit.

Il s'agit d'une tumeur mobile du sein droit apparue chez une femme de 34 ans pendant sa sixième grossesse, et qui s'accrut rapidement pendant les derniers mois de la grossesse, et après l'accouchement. Elle était bien limitée, indolore, fluctuante; plusieurs ponctions ne retirèrent que du sang. Il existait dans l'aisselle plusieurs ganglions, durs, indolores.

Le diagnostic fut très hésitant : on pensa à un sarcome kystique ramolli, et on fit l'amputation du sein.

Sur une coupe, la tumeur était formée de deux parties, une partie solide présentant des formations spéciales papillaires et en guirlandes, limitées par une bordure blanchâtre, et une cavité grosse comme le poing contenant une bouillie épaisse, grisâtre, en partie adhérente à la paroi, et renfermant des squames épidermiques et des cristaux de cholestérine.

Au point de vue histologique, le fond de la tumeur est constitué par du tissu conjonctif, plus ou moins riche en cellules, parfois myxomateux. La bordure blanchâtre des formations papillaires et en guirlandes est formée par un épithélium aplati pluristratifié, ayant presque la structure de l'épiderme. Çà et là partent de la membrane basale des boyaux épithéliaux. Il s'agit donc d'un épithélioma pavimenteux papillaire kystique particulier, développé au milieu de la glande mammaire et qui a envahi le tissu glandulaire.

Au point de vue de la gravité de cette tumeur, l'auteur arrive à cette conclusion qu'il s'agit de formations cancéreuses multiples dans un épithélioma pavimenteux en général bénin.

Au point de vue étiologique, l'auteur élimine la métaplasie et estime qu'on est en présence d'une tumeur par vice de développement, d'un kératome blastomateux ou d'un chorioblastome.

R. Burnier.

Konjetzny (de Kiel). ***Le granulome télangiectasique*** (***botryomycose***) (*Berlin. klin. Woch.*, t. XLIX, n° 33, 1912, 12 Août, pp. 1586-1587). — Sous le nom de botryomycose ou de granulome télangiectasique, on a décrit des formations particulières qui se développent surtout après un traumatisme, avec une prédilection marquée pour les régions cutanées dépourvues de poils, sur la paume des mains et la plante des pieds, plus rarement au visage, exceptionnellement dans la cavité buccale. Les tumeurs grosses comme un pois ou une noix ont une apparence fungiforme, avec un pédicule relativement mince; leur surface est granuleuse, saignant au moindre traumatisme.

Ces tumeurs récidivent, en général, si l'on se contente de sectionner le pédicule ou de le cautériser; quelques jours plus tard, une nouvelle tumeur pédiculée apparaît. C'est sur ce caractère qu'on s'est basé surtout pour donner à l'affection le nom de granulome malin.

L'étiologie en est obscure. Récemment, Schridde a conclu à une infection à protozoaires, à une maladie parasitaire, analogue aux granulomes tropicaux (bouton d'Orient, verruga peruviana). Dans le cas de

Schridde, existaient des macrophages avec des inclusions spéciales qu'il considère comme des parasites.

Ces recherches n'ont pas encore été confirmées.

Peut-être s'agit-il de tumeurs granuleuses analogues à celles qui surviennent dans certaines infections à sporotrichum et à moisissures.

L'auteur a observé 2 cas de ces granulomes. Dans le premier cas, il s'agit d'un malade de 30 ans qui avait une petite verrue charnue au niveau du pouce. Depuis plusieurs années existe, à ce niveau, une petite tache rougeâtre analogue à un nævus; à la suite d une contusion du pouce, il se forma, sur cette tache rouge, une petite bulle bleuâtre qui se rompit, et à sa place apparut bientôt la petite verrue charnue qui saignait fréquemment. Cette verrue fut sectionnée aux ciseaux et cautérisée au bout de quelques jours; il se développa une petite tumeur pédiculée grosse comme un pois. Nouvelle ablation, nouvelle récidive.

Le diagnostic de botryomycose étant posé, on enleva la tumeur avec son pédicule et la base de la peau. Sur une coupe, la tumeur fungiforme se continue par un pédicule central jusque dans le chorion où se trouve un amas cellulaire rappelant le sarcome à cellules fusiformes. La portion superficielle du granulome ressemble à un angiome.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui vint consulter pour une tumeur pédiculée, située au niveau de la langue, grosse comme une fraise et saignant pendant les repas. Huit jours auparavant, le malade s'était mordu la langue à ce niveau; la tumeur fut extirpée avec la base. La structure histologique de cette tumeur était identique à celle du cas précédent.

On ne put déceler, dans aucun cas, des formations analogues à celles décrites par Schridde.

L'auteur estime que, dans ses 2 cas, il s'agit d'un angiome proliférant. Il est intéressant de noter que, dans le premier cas, la tumeur s'est développée sur un nævus préexistant. Ce fait, d'ailleurs, a été déjà signalé.

R. Burnier.

Fr. Regensburger (de Berlin). ***Métastases thyroïdiennes dans les os*** (*Berliner klin. Woch.*, t. XLIX, n° 33, 1912, 12 Avril, pp. 1560-1562). — Une femme de 55 ans, d'aspect cachectique, jaunâtre, vint consulter pour une tuméfaction douloureuse du bras gauche. Il existait deux ganglions indurés dans la fosse sous-claviculaire. Le lobe thyroïdien médian était dur, augmenté de volume, de la grosseur d'une prune. L'humérus gauche présentait une tumeur fusiforme du volume d'un poing d'adulte, et qui fut prise pour un sarcome. Désarticulation de l'épaule.

La tumeur, longue de 9 centimètres, large de 5 à 6 centimètres, est de consistance dure; elle est encapsulée et montre sur une coupe une structure fibrillaire tantôt compacte, tantôt spongieuse. Au microscope on y reconnaît la structure de la thyroïde avec ses follicules, ses masses colloïdes, ses cavités, ses fibrilles conjonctives.

Dans les ganglions extirpés, le tissu lymphatique est complètement disparu et la structure est identique à celle de la tumeur humérale.

Il s'agit donc d'une métastase d'un cancer thyroïdien au niveau de l'humérus et des ganglions lymphatiques, par voie sanguine.

L'auteur a rassemblé 59 cas de métastases osseuses de la thyroïde dans la littérature. La durée d'évolution varie de 3 mois à 17 ans; dans 11 cas, elle dépassa 3 ans. La mort survient habituellement par maladies intercurrentes.

L'affinité du cancer thyroïdien pour les os est très grande, puisque Häsner, sur 140 cancers de la thyroïde, nota 34 métastases osseuses (24,3 pour 100); au contraire, sur 1.358 cancers du sein, il n'y a que 106 métastases osseuses (7,8 pour 100); sur 247 cancers de rein, 9 métastases (3,7 pour 100); sur 203 cancers de l'utérus, 7 métastases (3,4 pour 100), et dans 903 cas de cancers de l'estomac, on ne trouva aucune métastase osseuse.

Les métastases thyréogènes se répartissent ainsi parmi les différents os : crâne, 25 cas; colonne vertébrale, 20; bassin, 10; sternum, 9; humérus, 8; fémur, 8; côtes, 7; clavicule, 4; maxillaire inférieur, 4, et omoplate, 2.

Ces métastases s'observent surtout entre 30 et 60 ans, et particulièrement chez la femme (37 femmes pour 18 hommes).

R. Burnier.

Theilhaber (de Munich). ***La guérison spontanée du cancer*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 26, 1912, 27 Juin, pp. 1240-1241). — Dans ces dix dernières années, l'auteur a rassemblé environ 200 cas de guérisons spontanées de cancers avancés, bien que, pour de nombreux médecins, tout cancer non opéré, qui guérit, n'est pas un véritable cancer.

L'auteur a observé la guérison de trois cas de cancers utérins avancés, où, après extirpation, il persistait des infiltrations cancéreuses dans le tissu conjonctif; le plus ancien fut opéré en Décembre 1905, le plus récent en Mai 1908.

Theilhaber rapporte en outre un cas de cancer du col, vérifié au microscope, avec infiltrations dans le Douglas, anémie, cachexie. Le traitement consista en cautérisation et curettage, air chaud, injections vaginales et bains de siège chauds, injections de cacodylate de soude.

L'état général s'améliora, l'infiltration disparut, et, cinq mois après, le col était complètement cicatrisé.

L'auteur a également observé la guérison par l'air chaud d'une récidive d'un cancer du sein opéré, avec adénopathie, œdème du bras et douleurs.

Il recommande, après une opération pour cancer, une cure énergique par l'hélio ou la thermothérapie, afin d'activer la nutrition des tissus.

Il estime que le cancer ne se développe pas dans les tissus normaux. Auparavant, il se fait une atrophie sous-épithéliale, une diminution du nombre et de la grosseur des cellules. Les vaisseaux se sténosent et s'oblitèrent.

Les récidives surviennent seulement parce que le tissu de cicatrice représente un tissu en mauvais état de nutrition. Si on relève ses facultés nutritives (séjour à la montagne, bains de mer, air chaud, fibrolysine), les récidives ne se produiront pas.

L'auteur estime qu'il existe peut-être une relation entre l'hémorragie opératoire et la guérison radicale, cette hémorragie pouvant activer la résorption des cellules cancéreuses persistantes, grâce à la réaction consécutive de l'organisme, et, l'année dernière, l'auteur fit, chez ses malades, huit jours après l'opération, une saignée de 400 à 500 grammes.

R. Burnier.

A. Pulawski (de Varsovie). ***L'iode et la thyroïdine comme agents provocateurs de la maladie de Basedow chez des goitreux*** (*Medizin. Klin.*, t. VIII, n° 30, 1912, 28 Juillet, pp. 1235-1236). — On sait que, chez certains malades atteints de goitre, l'administration d'iode peut amener des phénomènes basedowiens. Th. Kocher en rapporte un exemple typique. Une femme de 23 ans, très nerveuse, avait, depuis sept ans, un goitre qui augmentait lentement sans causer de troubles. Suggestionnée par une réclame qui annonçait la disparition du goitre en une nuit, elle fit pendant huit jours des onctions du cou avec le médicament en question (colline). Au bout d'un mois, le goitre n'avait pas diminué. Par contre, la malade commença à maigrir (de 16 livres) et elle présenta les symptômes typiques du goitre exophtalmique. Elle guérit après résection partielle de la thyroïde; la glande contenait une quantité énorme d'iode (36,8 milligrammes).

Pulawski observa un cas analogue chez une jeune fille de 21 ans, bien portante, qui, depuis un an, avait un goitre qui grossissait assez vite, mais sans causer de troubles. Un médecin lui prescrivit de l iodure de potassium à dose faible et des badigeonnages iodés sur le cou.

Au lieu du résultat attendu, le cou augmenta de volume et la malade perdit 20 livres en deux semaines; elle était très excitée, son pouls battait à 100 et davantage, il existait du tremblement des mains, le signe de Stellwag, une faible exophtalmie. Pulawski prescrivit le repos, du phosphate de soude et la suppression de l'iode; dix jours après, l'amélioration était notable et une strumectomie partielle amena la guérison de la malade.

L'iode n'est pas le seul médicament qui provoque ou aggrave les symptômes basedowiens chez les goitreux. La thyroïdine semble agir de même.

Lorsqu'on vit les succès obtenus par l'opothérapie dans le myxœdème et le crétinisme sporadique, on distribua *larga manu* la thyroïdine dans tous les cas de goitre.

L'auteur a observé deux cas de goitre chez lesquels l'administration de tablettes de thyroïdine amena l'apparition de symptômes de basedowisme.

Il faut donc être très prudent dans l'emploi de l'iode et de la thyroïdine dans le traitement du goitre et ne jamais prescrire ces médicaments s'il n'existe pas une surveillance médicale constante.

Dans beaucoup de cas, il est plus rationnel de proposer l'opération que d'exposer les malades à des essais inconnus, souvent dangereux, d'autant plus que nous ne pouvons pas prévoir les cas où l'iode et la thyroïdine seront préjudiciables au malade.

R. Burnier.

Prof. Döderlein (de Munich). ***La fécondation artificielle*** (*Münch. med. Woch.*, 1912, t. LIX, n° 20, 14 Mai, p. 1081-1084). — La fréquence des mariages stériles est d'environ 10 pour 100. L'homme est rarement responsable de cette stérilité, c'est le plus souvent une altération des organes génitaux de la femme (infantilisme, déviations, tumeurs utérines, malformations) qui s'oppose à la conception.

Durant ces dernières années ce sont surtout les interventions chirurgicales qui furent préconisées pour porter remède à la stérilité et la fécondation artificielle était tombée dans l'oubli pour des raisons morales, juridiques ou médicales.

Les quelques résultats positifs obtenus (21 succès sur 65 cas d'après Rohleder) éveillaient un certain scepticisme, car tous les gynécologues connaissaient des ménages où, après des années de stérilité, survient d'une manière inattendue, une conception sans intervention étrangère.

L'auteur cependant attire de nouveau l'attention sur ce mode de traitement de la stérilité et rappelle sa genèse, les expériences fondamentales de Jacobi (1763), de Spallanzani (1780), de Bossi (1782), de Hunter (1799), les succès de Sims (1866), de Gigon (1867), de Girault (1869), de Barral et Gérard (25 succès sur 30 cas en 1897).

Cette méthode subit d ailleurs de multiples tribulations. Elle fut longtemps regardée en France comme un attentat à la pudeur et condamnée par Pajot, qui revint du reste sur son opinion. En 1897, un décret papal s'éleva contre la réalisation de cette idée immorale. En 1880, d'ailleurs le Dr Lajatre, fut condamné par le tribunal de Bordeaux pour avoir pratiqué cette opération « contraire aux mœurs et immorale », mais en 1883, à la Société de médecine légale, Brouardel soutint que la fécondation artificielle ne portait aucune atteinte à la morale et, que loin de créer un danger social, elle concourt au contraire à l'extension de la famille.

En Russie, Iwanoff a étudié la question à nouveau sur les animaux et a obtenu des succès chez la jument, la brebis, la vache et la truie.

Döderlein a employé la fécondation artificielle chez 6 femmes stériles, le premier cas est le seul qui jusqu'à présent fut suivi de succès.

Il s'agit d'une multipare de 24 ans, mariée depuis six ans et qui avait été traitée par différents médecins par la dilatation, le curettage, la stomatoplastie sans aucun résultat. L'auteur tenta alors la fécondation artificielle, l'examen du sperme ayant montré l'existence de spermatozoïdes vivants en quantité suffisante, il décida de pratiquer l'intervention un jour avant et un jour après les règles. Le 18 Octobre, Döderlein recueillit une petite quantité de sperme avec une seringue de Braun et l'injecta dans la cavité utérine. La deuxième injection ne put avoir lieu, la femme étant partie en voyage.

La femme revint en Janvier et raconta que ses règles avaient eu lieu en Octobre comme d'habitude mais qu'elles n'étaient plus reparues. Elle affirma n'avoir eu depuis l'injection aucun rapport sexuel. Comme Döderlein constata fin Janvier une grossesse de quatre mois, il est bien forcé d'admettre que c'est l'injection du sperme qui a amené la fécondation.

La technique, suivie par Döderlein dans ces 6 cas est celle préconisée par Courty : le pénis est revêtu d'un condom et le coït terminé, on recueille avec une seringue de Braun stérile le produit de l'éjaculation contenu dans le condom placé sur une cupule stérile et on l'injecte immédiatement à la femme placée en position obstétricale. L'auteur d'ailleurs ne se fait aucune illusion sur l'asepsie de l'opération, car on ne peut vraiment pas stériliser le pénis du mari.

On peut objecter, il est vrai, que l'on peut inoculer à la femme des maladies infectieuses, telles que la blennorragie dans le cas de Fritsch. Il suffit de considérer la gonorrée comme une contre-indication à la fécondation artificielle.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Technique opératoire de la découverte du nerf radial au bras.

La découverte du nerf radial au bras est une opération qu'il est fréquemment nécessaire de pratiquer à cause des lésions traumatiques de ce nerf. Quelle est la meilleure manière d'arriver à mettre à nu ce nerf, c'est ce que viennent d'étudier A. Schwarz et G. Küss, dont nous reproduirons ici la technique.

I. *Découverte du nerf radial dans la gouttière de torsion.*

Le malade est couché à plat sur le dos, le bras vertical, perpendiculaire à l'axe du corps, l'avant-bras en pronation et à angle droit sur le bras, la main reposant à plat sur la paroi thoracique dans l'aisselle du côté opposé; un aide la fixe en ce point et maintient solidement l'avant-bras au-dessous du coude. Le chirurgien se met en dehors, du côté du tronc à gauche, du côté de la tête à droite.

Ligne d'incision. L'incision sera faite sur la face postérieure du bras, rigoureusement suivant une ligne médiane, partant du sommet de l'olécrane et aboutissant au bord postérieur saillant du deltoïde; elle commencera à quatre travers de doigt au-dessous de l'olécrane et sera longue de 12 à 18 cm. suivant les besoins, pouvant arriver en bas jusqu'au bord postérieur du deltoïde, ou mieux s'arrêtant à un travers de doigt de ce bord pour ménager plus sûrement le rameau cutané de l'épaule.

Après incision de la peau et du tissu cellulo-graisseux, on sectionne de bout en bout l'aponévrose brachiale. On aperçoit alors dans l'angle supérieur de la plaie, dans sa moitié cubitale, une lame tendineuse triangulaire en forme de V (tendon du long triceps). Sur le bord radial de ce tendon en V, immédiatement entre lui et la lame tendineuse du vaste externe, on incise la lame tendineuse dans l'angle supérieur de la plaie, puis on dissocie les fibres musculaires selon leur direction, passant dans une sorte d'interstice musculaire entre le vaste externe en dehors et le long triceps en dedans. Restant toujours rigoureusement médian, on continue à agir ainsi parallèlement aux fibres musculaires jusqu'à ce qu'on rencontre une aponévrose blanc-jaunâtre, plus ou moins développée, qui recouvre immédiatement le paquet vasculo-nerveux radial et l'applique contre la face postérieure de l'humérus.

On incise alors prudemment cette aponévrose d'un bout à l'autre de la plaie; le radial se trouve ainsi mis à nu et peut être examiné depuis son émergence du creux axillaire jusqu'à sa disparition au-dessous de l'arcade des fibres inférieures du vaste externe et même jusqu'à la cloison intermusculaire externe, si on incise cette arcade.

II. *Découverte du nerf radial au tiers inférieur du bras.*

Le malade est couché sur le dos au bord de la table, le bras en abduction, l'avant-bras en extension, la main en supination reposant sur une petite table à côté de la grande. Le chirurgien se place en dehors.

Ligne d'incision. Cette ligne qui occupe la face antéro-externe du bras chemine parallèlement au bord interne du long supinateur (versant radial de la gouttière bicipitale externe du pli du coude) et un peu en dehors de lui; un peu oblique en bas et en dedans, elle vient croiser le pli de flexion du coude à 1 cm. en dehors de son milieu.

Suivant cette ligne, on fera une incision de 6 à 7 cm., s'étendant à tout le tiers inférieur du bras, sans dépasser en bas le pli du coude. Après section de la peau et du tissu sous-cutané, on réclinera la veine céphalique et les filets cutanés externes du radial; puis sur le bord visible du long supinateur on incise l'aponévrose, et on libère le muscle qu'on fait récliner en dehors. On trouve alors le nerf radial sur la face interne de la plaie, reposant sur le brachial antérieur.

Cette dernière pratique ne diffère guère de la méthode classique de découverte du nerf radial dans le pli du coude; au contraire, la méthode précédente de découverte du nerf dans la gouttière de torsion est entièrement nouvelle, deux fois déjà elle a été utilisée avec plein succès dans le service de M. Quénu.

Elle présente entre autres les avantages suivants sur lesquels insistent Schwartz et Kuss. Elle permet l'abord facile et large du nerf, n'occasionne aucun dégât, permet de respecter scrupuleusement tous les filets musculaires sans aucune exception et est d'une exécution remarquablement facile, si l'on s'en tient rigoureusement aux points de repère tendineux indiqués (*Revue de Chirurgie*, t. XLV, n° 6, Juin 1912, p. 864-877).

M. Guibé.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de mort par anesthésie locale. — Une jeune fille de 16 ans, bien portante, devait être opérée d'un goitre avec compression trachéale et tachycardie modérée sous anesthésie locale.

Pour diminuer l'excitabilité de la malade, Ritter (de Berlin) prescrit le jour de l'opération à 10 heures du matin, 1,50 d'adaline par la bouche et une demi-heure plus tard une injection sous-cutanée de 0,015 de morphine. Vers 11 h. 1/2, la malade est amenée dans la salle d'opération, parfaitement calme, mais consciente.

Vers 11 h. 1/2, elle reçut dans la région opératoire une injection de 50 centimètres cubes d'une solution d'alypine à 2 pour 100 (par conséquent 1 gramme d'alypine).

Dix minutes après la fin de l'injection, avant le début de l'opération, la malade est prise subitement de convulsions généralisées, de dyspnée avec cyanose, pouls petit irrégulier, et perte de connaissance. Les yeux étaient grand ouverts, les pupilles rétrécies et les réflexes cornéens étaient disparus. La crise dura 30 à 40 secondes, puis disparut. La conscience persista et le pouls devint plus faible.

De nouveaux accès se succédèrent. Malgré des injections de caféine, d'huile camphrée, de digitale, une injection intraveineuse de sérum artificiel, la respiration et le cœur s'arrêtèrent complètement.

Le massage du cœur, la respiration artificielle ranimèrent momentanément la malade : pendant cinq heures on lutta avec des inhalations d'oxygène combinées à la respiration artificielle; malgré tout, le cœur cessa de battre.

Ritter estime que ce cas de mort est dû à l'action combinée des anesthésiques employés : adaline, morphine, alypine; il faut donc être très prudent dans l'administration simultanée de plusieurs narcotiques. (*Mediz. Klinik*, 1912, t. VIII, n° 30, 28 Juillet, p. 1276-1237.) R. B.

Un cas de tumeur maligne de l'encéphale traitée par le Salvarsan. — Un homme de 43 ans, syphilitique depuis vingt ans, présenta des signes de syphilis cérébrale et reçut une injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan. Le Wassermann était négatif; huit jours après, le malade reçut une nouvelle injection de 0,30.

Deux jours après, le malade fut pris de vomissements, l'état général s'aggrava rapidement; le Wassermann était toujours négatif, il existait une lymphocytose rachidienne.

Jooss (de Hambourg) rejeta le diagnostic de syphilis cérébrale et pensa à une tumeur de l'encéphale, pour laquelle il intervint aussitôt.

Il fit une large trépanation au niveau du lobe temporal gauche; la dure-mère était très tendue, le tissu nerveux très hyperémié; le malade mourut trois jours après d'une pneumonie droite.

On trouva à l'autopsie en arrière de l'ouverture de la trépanation, à 2 centimètres de profondeur, une tumeur grosse comme une petite pomme, molle, presque fluctuante, qui s'étendait en avant jusqu'aux centres moteurs. Il s'agissait d'un angio-sarcome très vasculaire.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une tumeur maligne du cerveau demeurée latente chez un syphilitique et qui brusquement à la suite d'une injection de Salvarsan augmenta de volume et subit un ramollissement, anormal dans les cas de sarcomes. Le Salvarsan semble être la cause de ce ramollissement.

Czerny et Caan observèrent, en effet, plusieurs cas de tumeurs malignes, de sarcomes en particulier, qui se liquéfièrent sous l'influence du Salvarsan.

Ehrlich rapporta un cas de gomme de la capsule interne qui se ramollit sous l'influence du Salvarsan et entraîna la mort.

Il convient donc d'être prudent dans l'emploi du Salvarsan dans les cas de tumeur cérébrale. (*Münch. med. Woch.*, 1912, t. LXV, n° 26, 25 Juin, p. 1437-1438.)

R. B.

La coloration des dents au cours de l'ictère des nouveau-nés. — Deux observations analogues ont été récemment communiquées à la *Société Royale de médecine de Londres*.

M. H. Thursfield a vu un garçon de 3 semaines, chez lequel l'ictère remontait à la naissance ou au troisième jour de la vie. Au cours de la première semaine, il émit des selles très colorées et présenta une suppuration ombilicale.

Lors de l'examen, la plaie ombilicale était complètement guérie; le foie et la rate n'étaient pas augmentés de volume, et l'enfant paraissait normal. L'ictère était très prononcé; il persista ainsi pendant sept semaines, puis s'effaça lentement. Après sa disparition, l'enfant augmenta rapidement de poids.

Ce nourrisson fut ramené à l'âge de 9 mois pour une crise de diarrhée. *Les deux incisives médianes inférieures présentaient une teinte jaune vif qui ensuite devint verte.* Cette teinte d'ailleurs était très variable, tantôt claire, tantôt foncée.

M. F. Langmead, de son côté, rapporta l'observation d'un garçon âgé de 1 an et 9 mois qui fut atteint de jaunisse entre la deuxième et la troisième semaine de son existence. A cette époque, on nota de l'hypertrophie du foie et de la rate, des urines ictériques. L'état général était satisfaisant.

Bien que rien ne permît de suspecter la syphilis, on institua le traitement mercuriel. En l'espace d'un mois, le foie et la rate avaient repris leurs dimensions normales, mais l'ictère persista accompagné d'hémorragies gastro-intestinales et cutanées.

La première dent fit son apparition à un an, et quatre dents étaient visibles lorsque l'ictère disparut vers quinze mois. *Toutes ces dents présentaient une coloration jaune vif*, manifestement due à la présence de pigment biliaire. Depuis, chaque dent, au moment de l'éruption, apparut jaune; leur teinte, verte au bout de trois mois, devint ensuite à peu près normale.

Il nous a semblé intéressant de résumer ces deux observations, car on n'admet pas, en général, que les dents puissent devenir ictériques avant ou après leur éruption. La coloration jaune ou verte des dents semble, en tout cas, particulière à l'ictère des nouveau-nés. (*The British Journ. of Children's Diseases*, Avril 1912, p. 161.)

G. S.

Sur une singulière récidive de syphilis : récidive « ab initio ». — En dépit des nombreuses observations de réinoculation syphilitique publiées récemment, Audry n'en a pas observé une seule. Sans nier les faits, il demande à leur endroit une grande prudence, témoin le fait suivant, dont voici le résumé. Un syphilitique présente trois ans après son chancre une récidive constituée par une récidive *in situ* de son chancre avec spirochètes et une roséole typique. Or, il n'y a là ni réinfection ni superinfection, car l'homme n'a pas eu, n'a pas pu avoir de rapports sexuels depuis plus de dix-huit mois. Suivant le vieux langage on peut dire : chancre redux (à spirochètes) associé à une roséole récidivante.

Il semble difficile d'admettre un autre mécanisme qu'une reviviscence *in situ* de spirochètes. Mais à l'encontre des récidives habituelles il s'agit d'une syphilis qui a recommencé par le commencement d'une récidive *ab initio*. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, Avril 1912, n° 4, p. 241-244.)

P. Jourdanet.

Quelques symptômes rares consécutifs à l'injection de Salvarsan. — Willy Vogel a observé chez un malade, après une deuxième injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan un très violent *prurit* localisé aux deux paumes des mains et aux deux plantes des pieds. Le troisième jour après l'injection, ce prurit disparut à la suite de badigeonnages à l'alcool thymolé. (*Deutsche med. Woch.*, 1912, t. XXXVIII, n° 16, 18 Avril, p. 721.)

Un autre symptôme curieux a été signalé par Neisser, Hoffmann, après une injection de Salvarsan chez plusieurs malades : il s'agit de violentes *douleurs dentaires*. Zimmern confirme ce fait et a noté que ces douleurs s'observent surtout chez les malades atteints de stomatite, en particulier chez les prostituées, dont la dentition est défectueuse.

Les douleurs surviennent brusquement peu de temps après ou même pendant l'injection : elles peuvent être localisées en un point fixe ou, au contraire, irradier en éclair d'un point à un autre. Elles durent environ une à deux heures.

Zimmern pense que ces douleurs sont dues à une destruction brusque des spirochètes de la bouche et des dents, et la mise en liberté de toxines sous l'influence spirilloïde du Salvarsan. (*Berliner klin. Woch.*, 1912, t. XLIX, n° 23, 3 Juin, p. 1088.)

R. B.

QUELQUES
ÉTIOLOGIES TRAUMATIQUES IMAGINAIRES

Par M. Aug. BROCA
Agrégé,
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

On sait combien, de nos jours, il est indispensable de préciser comment intervient le trauma dans la genèse et dans l'évolution des lésions et des maladies.

La loi sur les accidents de travail est là qui nous guette, et si, presque toujours, il nous est facile de peser les responsabilités, de déterminer qu'une violence extérieure a réellement été causale, le problème devient délicat lorsque entrent en jeu des complications inflammatoires, aiguës ou chroniques.

Et souvent encore la question se pose devant nous, en dehors d'accidents du travail, ce qui ne saurait nous surprendre avec la tendance bien connue de chacun à faire retomber une responsabilité sur son voisin, à poursuivre quelqu'un au civil, à accuser un maître d'école ou un gardien quelconque de surveillance insuffisante.

Je ne parle pas, bien entendu, des traumas inventés à bon escient, et je ne veux pas m'occuper ici de l'escroquerie à l'accident. Mais il est des erreurs commises de bonne foi, et de celles-ci je veux vous entretenir, pour vous mettre en garde contre le rôle souvent attribué à un de ces mouvements brusques, à un de ces heurts quotidiens, auxquels songent les malades dans deux conditions :

Ou bien, par un effort de mémoire, on retrouve dans le passé un accident oublié, auquel on rapporte une lésion dont on a commencé par poser en principe l'origine traumatique ; puis, l'imagination aidant, choc ou entorse s'individualisent pour ainsi dire, et les circonstances s'en précisent de plus en plus à mesure qu'elles sont racontées aux amis et connaissances.

Ou bien ce heurt quotidien et banal acquiert une individualité immédiate de par une douleur due à ce que le point touché était préalablement enflammé.

***

L'idée que la maladie doit, la plupart du temps, être prise comme elle vient, sans que nous sachions ni comment ni pourquoi, cette idée n'a jamais souri à l'homme malade ou médecin. Nous n'en sommes plus à interroger l'oracle d'Apollon — ou de quelque dieu plus moderne — pour nous faire dire en style obscur de quel acte nous punit une divinité irritée et quelle expiation convient. Mais nous cherchons toujours une cause. Dans le peuple ou dans le monde, nous ne voyons pas une coxalgie, par exemple, sans que les parents ne nous demandent « d'où ça vient » : et ils ne sauraient se résoudre à admettre que, souvent sans que nous sachions pourquoi, leur enfant est devenu bon terrain de culture pour un bacille ramassé n'importe où.

Non, il leur faut à presque tous une cause plus prochaine, plus limitée, plus tangible ; et, dans un nombre considérable de cas, une action traumatique leur offre sa commodité étiologique. Appendicite, hernie, lymphangite, adénophlegmon, tuberculose ostéo-articulaire, ostéomyélite : pour un enfant, c'en est toujours « un » qui « m'a donné un coup de poing ou de pied », ou « qui m'a fait un croche-pied » à l'école ou au collège ; pour l'adulte, c'est un coup, un effort en travaillant. Il est à remarquer que ce croche-pied n'a jamais été réciproque. Et comme il n'y a pas un gamin qui, plusieurs fois par jour, ne se batte ou ne tombe, pas un adulte — même en carrière libérale — qui, de même, ne se heurte à quelque objet ou ne fasse effort, vous voyez si les accidentés et leurs témoins ont beau jeu, surtout après plusieurs semaines de délai, quand ouvre l'enquête du juge de paix.

D'autant que ces idées sont celles de certains médecins.

Le 2 Juillet, on nous a présenté, à la consultation, une fillette de 4 ans atteinte d'une paralysie infantile assez bénigne, mais évidente, du membre inférieur droit : la boiterie, affirmait la mère, avait commencé « pour avoir tombé ». En paralysie infantile, c'est une explication rarement donnée par les parents ; ça ne vaut pas « les convulsions » : et j'ai été curieux de savoir d'où venait l'idée.

Il y a environ un an (sans que la date soit restée en mémoire), l'enfant tout d'un coup a cessé de marcher ; pendant quelques jours, elle n'a pas mangé et a mal dormi. Quand un médecin l'a vue pour la première fois, « il l'a consultée de partout » et a dit que l'enfant « avait dû tomber ». Alors, la mère s'est souvenue que « en jouant avec sa cousine, la petite était tombée sur le dos », une huitaine de jours avant ; mais « on n'y avait pas fait attention parce que les enfants tombent tous les jours ».

J'ai commencé à expliquer que le coup n'y était pour rien, mais je n'ai pas insisté, car j'ai compris que le siége de la mère était fait.

La paralysie infantile, maladie d'enfant en bas âge, n'a rien à voir avec les accidents du travail. Il en va autrement de diverses autres lésions : passant sous silence, malgré leur intérêt, et l'appendicite, et les ostéo-arthrites tuberculeuses, je vais vous parler de quelques lymphangites et adénites, puis de l'ostéomyélite.

***

Pour l'adénophlegmon, cela varie avec la région.

Il est presque toujours admis qu'un abcès sous-maxillaire vient d'une dent. Mais nous ne pouvons, pour ainsi dire, pas voir un adénophlegmon crural sans qu'on nous parle d'un choc, d'un effort : c'est la région qui veut ça, parce qu'il s'y produit souvent des hernies dont l'étiologie accidentelle est possible. A la nuque, il n'est plus question de trauma ; mais le sujet a eu « les sangs tournés » pour un motif quelconque. Quant à faire comprendre aux intéressés (surtout s'ils y ont intérêt) qu'une écorchure au pied ou au genou, que des poux du cuir chevelu sont la cause du mal, je ne crois pas y réussir souvent. Ils m'écoutent avec politesse, parce qu'ils ont besoin de ma pointe : mais rentrés chez eux, ils ressassent avec leur voisin (ou au thé de Mme X...), la petite histoire qu'avant de me voir ils avaient dans la tête.

De cela nous venons d'avoir un exemple sur un garçon de 9 ans atteint au genou droit, autour d'une excoriation large comme une pièce de un franc, d'un vaste placard de lymphangite très animée, avec traînées tronculaires à la cuisse et ganglion crural gros, douloureux. Il porte son écorchure, qu'il s'est faite en tombant, depuis plus de huit jours ; c'est il y a trente-six heures, dans la nuit du jeudi 11 Juillet au vendredi, qu'ont débuté douleur, fièvre et gonflement : allez donc lui dire que ce n'est pas parce qu'il y en a « un » qui lui a donné un coup de pied dans l'aine jeudi à midi !

Dans ce cas, l'excoriation causale est sûrement traumatique, et pour celle-là un responsable existe peut-être. Mais que diriez-vous si la porte d'entrée avait été créée par une de ces maladies professionnelles que la loi ne met pas à la charge du patron ?

Hypothèse, roman où il faut accumuler des hasards providentiels pour arriver au dénouement ! Pas du tout, et voici une histoire, pas un roman :

Le 25 Juin nous arriva, avec la feuille bleue des accidents du travail, un apprenti maçon de 15 ans, et sur la feuille j'ai lu : « Le 22 Juin, à 2 heures de l'après-midi, en montant un sac de plâtre, l'échelle a basculé, le blessé est tombé sur la main droite et s'est blessé aussi au pouce de la main gauche. »

Au pouce, je ne trouvai plus rien, même pas de la sensibilité à la pression ou aux mouvements communiqués : cela était compatible avec une entorse légère, et je passai outre, admettant ce diagnostic. Au poignet, radius, cubitus, interligne radiocarpien étaient sûrement normaux. Mais je constatai un gonflement sur le dos du troisième métacarpien, avec douleur très limitée à la pression sur l'extrémité supérieure, plutôt un peu au-dessus d'elle, vers le grand os. Qu'y avait-t-il là-dessous ? Malgré une rougeur peu foncée de la peau, une lésion traumatique était possible, et j'avoue que, vu la netteté de la fiche administrative, je n'en doutai point. Quelle lésion ? Je fis faire la radiographie et donnai rendez-vous au « blessé » pour le surlendemain.

Deux choses alors furent certaines : 1° la radiographie ne révélait aucune altération du squelette ; 2° il s'agissait d'une lésion inflammatoire.

Le gonflement était rouge, d'aspect lymphangitique ; il s'était étendu à tout le dos de la main, à la racine des doigts, au quart inférieur de l'avant-bras ; sur lui, la douleur, que l'on provoquait un peu partout, avait toujours le même siège maximum, et en ce point il y avait, sur l'étendue d'une pièce de deux francs, une collection fluctuante, certainement assez profonde. Tous les mouvements des doigts et du poignet éveillaient une vive souffrance, pas d'adénite épitrochléenne ou axillaire. La langue était blanche ; depuis deux jours, appétit et sommeil étaient nuls ; la température, prise dans la salle où l'enfant fut admis, marqua 39°.

Qu'était cette inflammation ? Ostéomyélite, lymphangite, synovite ? C'était difficile à dire, car vous savez qu'à la période initiale, aiguë, l'ostéomyélite n'altère pas l'aspect de diaphyse des os. Il fallait en tout cas inciser l'abcès — ce qui fut fait tout de suite — et vérifier avec soin les os sous-jacents, qui furent trouvés sains. La collection de pus, encore très séreux, siégeait entre les tendons et le squelette. Les jours suivants, le tendon extenseur du médius nous est apparu blanc dans la plaie : et je crois à une lymphangite avec participation de la gaine des extenseurs au niveau du médius.

Ce fait banal devient intéressant parce que le trauma initial, affirmé sur la fiche administrative, est inexistant.

***

Dès que j'eus reconnu la nature inflammatoire de la lésion, j'ai cherché à élucider les conditions de l'accident et tout de suite le « malade » m'a dit *qu'il n'était pas tombé*. Il montait à l'échelle, un sac de plâtre sur le dos, une main sur chaque montant et a senti l'échelle tourner. D'un effort, il s'est rattrapé et a ressenti alors une douleur tout à fait passagère au pouce gauche, une douleur vive au poignet droit, mais il a pu continuer à travailler. Le soir, il n'a pas dîné, mais il a bien dormi ; le lendemain, — un dimanche, — il a bien mangé, mais dans la nuit du dimanche au lundi il a souffert du poignet et n'a pas dormi. Malgré cela, il a travaillé le lundi, en souffrant de plus en plus, avec malaise progressivement accru, et le mardi il est venu me consulter.

Serait-ce donc un état inflammatoire des parties molles provoqué ou aggravé par une entorse du poignet ? Même pas.

Notre garçon souffre d'un eczéma professionnel pour lequel, il y a six mois, il a consulté notre collègue Pagniez, lequel a obtenu une grande amélioration, mais a conseillé un changement de métier. Ce conseil n'a pas été suivi, et les excoriations eczémateuses ont persisté dans les commissures interdigitales. Une huitaine de jours avant le prétendu accident, une poussée a eu lieu sur le dos des cinq doigts et, en même temps, a été ressentie une douleur, disons plutôt une gêne, à la face dorsale du poignet. Cette

douleur s'est manifestée pour la première fois avec vivacité au moment du fameux « accident ».

Certes, la continuation du travail est pour beaucoup dans la gravité de l'évolution.

Le repos, des pansements appropriés sur la dermite eussent, à peu près à coup sûr, évité la suppuration de la lymphangite et l'envahissement de la gaine. Mais d'accident aggravant peut-il être question ? Quel est le coltineur qui, montant à l'échelle, n'a pas, à tout instant, à redresser par un effort des mains cette échelle qui tourne ? Et si cet effort a été douloureux, c'est parce qu'une lymphangite commençait : avec l'histoire que je vous ai détaillée, ce diagnostic est certain. Mon impression est que mon prétendu blessé est de très bonne foi ; ma conviction absolue est qu'il transforme en « accident », parce qu'il a souffert, un mouvement professionnel habituel.

Malgré la dénudation d'un tendon, les choses se sont arrangées assez bien, et il est probable que, sur un sujet jeune dont les raideurs articulaires s'assouplissent vite, il n'y aura pas lieu à indemnité pour incapacité permanente partielle. Tout en restera à la période d'incapacité temporaire totale, pour laquelle il semble bien que la Compagnie d'assurances ait accepté la responsabilité de l'accident. Mais s'il y avait plus tard lieu à expertise, dans cinq ou six mois d'ici, croyez-vous que l'expert reconstituerait facilement cette histoire ? La poussée préalable d'eczéma, la gêne du poignet pendant quelques jours seraient oubliées (ou dissimulées) ; le trauma aurait pris, par une sorte de mirage, une réalité presque tangible, et je vois d'ici les interminables débats scientifiques entre médecins pour savoir quelle fut l'influence du trauma pour faire suppurer de façon grave des tissus stupéfiés.

***

Je ne veux pas, vous ai-je dit, vous parler des relations entre le trauma et la tuberculose, mais, dans le courant de cette semaine, deux « accidents » m'ont été contés qui me paraissent entrer en série avec les précédents.

Voici une coxalgie à la première période, où je lis sur la fiche que l'enfant boite depuis cinq à six semaines, après être tombé dans l'escalier à l'école, poussé par un camarade : souvenir très précis du père et de la mère, car c'était un jeudi, jour où l'enfant va « au patronage ». Or, l'enfant directement interrogé, reconnaît n'être pas tombé, mais s'être cogné le genou en descendant à cheval sur la rampe, acte défendu qu'il voulait cacher ; posez en principe que tous les jeudis il en fait autant et se frotte genou ou pied aux barreaux.

Voici une tumeur blanche du coude droit, peu fongueuse, pour laquelle, au premier abord, on pouvait penser à une arthrite suite de contusion, parce que la mère a commencé par nous dire que « cela est venu après une chute ». J'ai trouvé une petite masse de fongosités, sensible à la pression, au niveau de l'articulation radio-humérale ; mouvements de pronation et de supination limités et un peu douloureux. Alors, j'ai serré l'interrogatoire : l'enfant est revenu de la campagne il y a quelques semaines, avec le coude un peu gonflé et maladroit, sans que la date du début soit connue et, depuis, cela s'est aggravé par une série de chutes. Mais peut-être bien, ajoute la mère, « que c'est parce que si on a quelque chose qui fait mal c'est toujours là-dessus qu'on tombe ». Elle a raison. Mais parlerait-elle de même si des intérêts matériels étaient en jeu ?

Ces ostéoarthrites tuberculeuses sont indolentes ou à peu près, et, dès lors, choc ou entorse ne peuvent pas marquer leur date par une douleur vive, capable d'arracher un cri. La question change de face pour l'ostéomyélite aiguë, où il semble que, souvent, une période de malaise fébrile léger ou nul, où la douleur n'existe qu'à la pression, précède celle de l'infection grave et de la douleur vive et spontanée. Nous en avons souvent la preuve quand nous explorons, matin et soir, toutes les régions articulaires et juxta-articulaires pour y déceler, dès leur début, les foyers secondaires ; et quand l'embolie initiale a marqué sa date par une douleur vive, très souvent celle-ci est passagère, mais, pendant plus ou moins longtemps, peut ensuite être éveillée avec intensité par la pression localisée, par un heurt accidentel léger, par un mouvement un peu brusque. Puis, au bout d'un temps des plus variables, un abcès peut se collecter pour ainsi dire en quelques heures, sans nouveau motif appréciable.

C'est ce qui se passe sous nos yeux chez un malade couché à cause d'une lésion similaire en évolution, examiné matin et soir des pieds à la tête, pour dépister tout de suite le moindre foyer nouveau, squelettique ou viscéral. Les conditions sont sûrement analogues pendant l'état d'infection générale qui, forcément, précède l'embolie de la localisation première.

A mon sens, cela seul permet d'expliquer certains faits cliniques, où l'on admet, à tort, une étiologie traumatique.

J'ai lu tout ce qu'on a écrit sur le trauma localisateur de l'ostéomyélite ; je sais qu'on a des résultats expérimentaux probants. Mais je me demande s'il est toujours raisonnable de comparer à nos cas cliniques celui d'un lapin qu'on inocule au staphylocoque, selon toutes les règles du laboratoire, avant de lui fracturer un os ou de lui entorser une jointure.

J'ai opéré des centaines d'ostéomyélites aiguës, et je crois probable que, par un mécanisme d'ailleurs mal précisé, les surcharges et fatigues juxta-articulaires, les distorsions pour ainsi dire chroniques des cartilages conjugaux, peuvent avoir une action localisatrice chez un sujet infecté : je n'en ai pas vu où entrât en jeu avec certitude un trauma proprement dit.

J'ai soigné chez l'enfant et l'adolescent plusieurs milliers de fractures, décollements épiphysaires complets ou partiels, entorses articulaires ou juxta-articulaires, contusions d'os superficiels avec ecchymose en montrant la place : et une seule fois j'ai vu suppurer une fracture fermée de l'humérus chez une fille qui, noctambule, tomba par la fenêtre et, quelques heures après, fut ramassée par le boueux dans la boîte aux ordures, couverte d'excoriations. Or, mes fracturés et entorsés sont, au moment de l'accident, en état moyen d'écorchures et de saleté.

Comment concilier ces faits avec l'expérimentation, d'ailleurs hors de doute ? Je n'en sais rien — mais je sais que, presque toujours, les parents de mes ostéomyélitiques me parlent d'un trauma, et que toujours, à l'analyse, ledit trauma m'a paru inopérant : ou bien il est imaginaire, c'est-à-dire qu'on se souvient qu'un temps variable avant la maladie le sujet « est tombé » ; ou bien il s'agit d'un de ces heurts quotidiens dont je viens de vous parler.

Mais, dira-t-on, fut-il banal, ce heurt ? Il ne marqua pas de trace, mais il arracha un cri ; donc, il fut violent. A moins que, dans ces régions superficielles, qu'à tout instant nous frottons et cognons quelque part, n'existât à l'avance un point enflammé ; et nous savons que l'ostéomyélite est douloureuse à la moindre pression, au moindre frôlement, mais que souvent, sauf dans les formes très aiguës, la douleur cesse dès que cesse le contact. Il en est ainsi de beaucoup d'abcès chauds : c'est l'histoire d'une dent agacée par une ostéopériostite alvéolaire peu accentuée et qui devient horriblement douloureuse pendant quelques secondes, si on la cogne en mâchant.

Cela dit, étudions une fillette de 10 ans, actuellement couchée au n° 5, pour une ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du péroné.

Elle y a été admise le 3 Juillet pour un abcès profond, où la sonde cannelée heurta l'os dénudé ; la porte d'entrée probable est en des excoriations multiples et sales des pieds.

Or, on me racontait que l'enfant s'était donné un coup le 23 Juin, qu'elle avait souffert et crié ; que le lendemain, 24 Juin, après une nuit assez bonne, la douleur fut vive au point contus, en sorte que l'enfant, qui avait essayé de se lever, avait dû se recoucher dans l'après-midi. A partir de là, douleur, insomnie, inappétence, gonflement : les signes et symptômes classiques d'une ostéomyélite aiguë, pas très grave, d'un os de moyen calibre.

Alors, comme nous savons tous que les auteurs les plus classiques insistent à l'envi sur l'origine traumatique de l'ostéomyélite, il m'a paru intéressant de préciser un peu ; et l'enfant elle-même, fort intelligente, m'a montré comment les choses se sont passées.

Elle était assise sur une chaise, et, en se levant, s'est cogné le haut de la jambe, face externe, contre une chaise *vide* qui était à côté d'elle. Songez à la fois au mouvement exécuté et au poids de l'objet inerte rencontré, et dites-moi s'il s'agit d'un « accident » ou d'un de ces heurts, mieux encore, d'un de ces froissements que tous les jours nous subissons un peu partout sur le corps, même quand nous ne sommes ni enfants, ni ouvriers manuels ? Ces heurts insignifiants sont douloureux, au point d'arracher un cri, quand ils rencontrent une région malade.

Singulier hasard, direz-vous, que cette rencontre au point précis ! Pas du tout, et j'ai là dessus une expérience personnelle. Deux fois, à la suite de chutes, j'ai eu une contusion osseuse limitée très douloureuse, à l'olécrâne gauche, à la grosse tubérosité de l'humérus droit. Au bout de quarante-huit heures, toute souffrance spontanée avait cessé, mais il est resté pendant près d'un mois un point très sensible à la pression, large comme une forte lentille : et vous ne vous figurez pas combien de fois par jour, et par nuit, épaule et coude, coude surtout, se cognent contre quelque chose, bord de table ou montant de porte. « C'est toujours là-dessus qu'on tombe », disait la maman l'autre jour.

Donc chez cette enfant, que j'ai observée au début de la maladie, je crois pouvoir écarter de manière absolue l'étiologie traumatique : et toujours il en fut de même sur les centaines d'ostéomyélites que j'ai soignées chez l'enfant et l'adolescent. On m'a raconté un nombre considérable d'histoires qui, à l'analyse, valaient celle que je viens de résumer.

Or, l'importance de ces faits est grande, devant les tribunaux, et j'en ai l'expérience par deux procès d'accidents du travail, l'un jugé, l'autre pendant, auxquels j'ai été mêlé comme expert.

Les deux concernent des sujets atteints, à la fin de l'adolescence, d'une ostéomyélite aiguë — quoique modérément — de l'extrémité inférieure du fémur et ayant abouti une fois à la désarticulation, une fois à l'amputation haute de la cuisse. Le désarticulé est un couvreur qui, montant sur la petite plate-forme située entre une cheminée verticale et un toit oblique, s'est enlevé sur la jambe droite et s'est « cogné » le condyle interne du fémur gauche contre l'angle de la cheminée. L'amputé est un tourneur qui, nettoyant à vide son instrument par des mouvements de va-et-vient du chariot, s'est « cogné » le genou avec la manivelle.

A cette différence d'accident près, leur histoire clinique est la même : douleur vive immédiate arrachant un cri, mais permettant quelques minutes après la reprise du travail ; dès le soir, malaise et perte d'appétit ; la nuit, douleur spontanée empêchant le sommeil ; soins donnés d'abord, sans prendre la température, pour une « contusion » dont on n'a jamais vu de marque apparente ; abcès interne incisé vers la troisième semaine ; trépanations successives ; amputation.

Ces deux malheureux ont ainsi une incapacité permanente partielle qui vaut 80 pour 100 ; tous deux croient, de la meilleure foi du monde, que c'est d'origine traumatique : et moi, qui pense

juste l'inverse, j'ai cru devoir faire réformer en appel le jugement dont l'un d'eux bénéficiait, je désirerais qu'on en fît autant pour l'autre.

Il m'est impossible de voir un « accident » dans ce qu'ils me racontent. Quel est l'enfant qui ne rencontre pas du genou une chaise, le couvreur qui n'en frôle pas un corps de cheminée, le tourneur qui ne le touche pas avec sa manivelle? Et par contre, est-il raisonnable d'admettre qu'un trauma sans place, léger de par ses conditions mécaniques de productions et de par l'absence d'ecchymose, puisse se compliquer déjà, au bout de quelques heures, d'accidents phlegmoneux à partir de là ininterrompus? Le seul argument à donner pour la thèse inverse, c'est la douleur immédiate au point contus : et je vous ai dit ce que j'en pensais.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACROMÉGALIE

Par M. **BRIQUET**, d'Armentières.

Depuis la date où Pierre Marie a fait paraître le premier travail sur l'Acromégalie (1885), de nombreuses observations de cette curieuse maladie ont été publiées tant en France qu'à l'étranger. Grâce à cette abondance de documents, on en connaît fort bien la symptomatologie dont les grandes lignes sont toujours les mêmes : augmentation de volume des mains et des pieds, aspect caractéristique de la face par hypertrophie du maxillaire inférieur, suppression quasi-constante des règles, etc. On est moins éclairé en ce qui concerne l'étiologie qui reste encore discutée ; la participation de l'hypophyse est presque universellement admise, mais il est certain que cette glande n'est pas seule en cause. Quant au traitement, nous ne sommes guère plus avancés que le premier jour; les interventions chirurgicales, à quelques exceptions près, ont donné de tels mécomptes qu'on n'est autorisé à y recourir que dans les cas absolument désespérés, et le traitement médical n'a que peu de succès à son actif.

Dans le cas que nous venons d'observer, nous signalerons entre autres dès maintenant les particularités suivantes. Le début a été absolument brusque ; la maladie a succédé à une suppression complète des règles consécutive à une grande frayeur[1].

Contrairement à ce qu'on observe le plus souvent, notre malade n'avait jamais de maux de tête et les troubles de la vue étaient insignifiants. Enfin la mort est survenue très inopinément, et dans des conditions que nous aurons à discuter plus loin.

Angèle D..., 24 ans, vient nous consulter le 7 Mars dernier parce qu'elle n'est plus réglée depuis plusieurs années ; elle se plaint dans les pieds de douleurs vives qui lui rendent la marche difficile. Nous sommes frappés d'emblée du facies de la malade ; les traits sont gros, la mâchoire en prognathisme ; nous regardons les mains ; elles sont courtes et gonflées, les doigts sont énormes. A première vue, le diagnostic d'acromégalie paraît s'imposer. L'interrogatoire nous fournit les renseignements suivants.

La malade est la cinquième de douze enfants, tous venus au monde bien portants et élevés au sein. De ces douze enfants, onze sont encore vivants ; un frère est mort à 20 ans de congestion pulmonaire, en trois semaines. Le père et la mère jouissent tous deux d'une très bonne santé.

Rien à signaler de bien particulier dans les premières années ; c'était une enfant très nerveuse, mignonne et maigre (relativement à ses frères et sœurs qui ont toujours été robustes et plutôt gros),



Figure 1.

mais en somme fort bien portante. Elle alla en classe jusqu'à 12 ans (sait lire, écrire et compter), et à 15 ans se plaça comme domestique. Elle fut réglée très tard, à 16 ans, comme d'ailleurs sa mère et ses sœurs (une seule a été réglée à 14 ans et demi); les règles venaient régulièrement chaque mois, duraient 4 ou 5 jours, mais n'étaient pas très abondantes.

A 18 ans, la malade eut une grande frayeur ; alors qu'elle était seule dans la maison de ses maîtres, elle était descendue à la cave chercher du charbon et, en remontant, elle se trouva en présence d'un homme, venu sans doute pour voler, car il s'enfuit à son arrivée. Elle eut une peur terrible et, pendant la nuit qui suivit, elle trembla plusieurs heures dans son lit. Le lendemain, elle put néanmoins reprendre son travail, mais ses règles ne reparurent jamais plus depuis cette date. Nous n'avons pu savoir exactement si la malade avait ses règles le jour même de sa grande frayeur ; une sœur très intelligente qui vivait avec elle à ce moment l'affirme ; la malade le nie. Le seul fait qui reste certain, c'est que les règles cessèrent brusquement à la suite de cette émotion, et que c'est à cette date qu'il faut faire remonter les premiers troubles ressentis.

Nous donnons ci-dessous la photographie d'Angèle D... tirée d'un groupe de famille fait à cette époque (fig. 1).

Peu à peu elle commença à grossir; ses traits se déformèrent ; elle ressentit des douleurs vagues en divers points du corps, mais surtout aux pieds ; elle



Figure 2.

devint inhabile de ses mains qui avaient augmenté de volume ; le moindre travail l'épuisait ; bref, au bout d'un an, elle dut quitter son service pour rentrer dans sa famille. Depuis lors, on l'occupe dans les champs et elle a plutôt maigri sous l'influence, sans doute, d'un travail plus pénible. Il y a deux ans, elle se fit au pied droit une entorse qui persista plusieurs semaines et nécessita l'application de pointes de feu ; la cheville de ce côté est restée plus sensible, mais en somme les deux pieds sont douloureux et les longues marches sont depuis très longtemps impossibles. La malade est vite à court d'haleine pour peu qu'elle presse le pas ou qu'elle monte un escalier ; elle transpire au moindre effort et a fréquemment la sensation de fatigue. L'appétit est bon, plutôt augmenté ; les selles sont régulières. Les nuits sont excellentes ; le sommeil est même beaucoup plus lourd que jadis. Pas de sensibilité exagérée au froid.

La malade n'a jamais de maux de tête, alors qu'étant fillette elle se plaignait souvent de migraines. Quant à la vue, il est des jours où elle ne voit pas très loin, mais la plupart du temps elle voit admirablement. Pas de diplopie. Pas de douleurs intra-oculaires. Le timbre de la voix s'est beaucoup modifié dans ces dernières années; sa voix est actuellement plutôt celle d'un homme que celle d'une femme. Au dire de la mère, l'intelligence est plutôt diminuée; le caractère est devenu triste.

Nous procédons à l'examen somatique :

Tête. — Comme l'indiquent bien les deux photographies ci-dessous (fig. 2), la figure présente tous les caractères de l'acromégalie : face allongée, ovalaire; rebords orbitaires saillants, les yeux paraissant petits sous les paupières gonflées ; le nez gros; les lèvres épaisses, surtout l'inférieure qui est en léger ectropion; maxillaire inférieur en prognathisme léger. Les oreilles sont normales; il n'y a pas d'hypertrophie de la langue, des piliers, de la luette, des amygdales, des dents. Chevelure normale également.

Mains. — Les mains sont épaisses, larges, à sillons très accusés; les doigts sont gros et courts. On trouve à la mensuration :

Du pli du poignet à l'extrémité du médius, 0,13 centimètres;

Largeur de la main au niveau de la tête des métacarpiens, 0,095 millimètres;

Circonférence de la main au niveau de la racine du pouce, 0,22 centimètres;

Circonférence du pouce droit au milieu de la phalange, 0,083 millimètres.

Les ongles ne sont pas striés ; pas de sensation de doigt mort.

A la radiographie (fig. 3), on constate une hypertrophie manifeste du squelette, mais ce n'est pas aux épiphyses que l'hypertrophie est la plus prononcée ; on ne pourrait donc pas employer ici la phrase classique de Marie : « hypertrophie des os des extrémités et hypertrophie des extrémités des os » ; c'est manifestement la partie moyenne des phalanges qui est surtout augmentée de volume (fig. 4).

Corps. — Il y a un peu de cyphose cervico-dorsale sans lordose, mais on note une scoliose assez accentuée ; l'omoplate droite fait dans le dos une saillie notable. Il n'y a pas de voussure de la région antéro-inférieure du thorax ; les seins sont peu développés et étalés. La hanche gauche est très saillante, en grande partie sans doute par attitude vicieuse due à la scoliose, peut-être un peu par hypertrophie des os du bassin de ce côté. Les genoux sont gros ; les rotules épaisses et élargies. Les réflexes rotuliens sont très diminués, presque abolis. Pas de craquements dans les jointures.

Pieds. — Les pieds sont volumineux et le siège d'un œdème très dur. La pression au niveau des interlignes articulaires des deux cous-de-pied éveille une douleur légère (fig. 5).

La radiographie montre aux métatarsiens les mêmes lésions qu'aux phalanges des mains.

Le larynx n'est pas saillant. Il ne paraît pas y avoir d'augmentation de volume du corps thyroïde. Pas d'hypertrophie du cœur; pas de palpitations ; pas de varices. Le pouls est presque imperceptible, et, par suite, très difficile à compter, 72, régulier. Poids de la malade, 140. Taille moyenne (n'a pas été mesurée). Système musculaire plutôt atrophié. Sensibilité normale. L'ouïe, le goût, l'odorat sont intacts. L'urine ne renferme ni sucre ni albumine; pas de polyurie.

1. Pel dans trois cas avait déjà noté la même origine. *Berl. klin. Woch.*, 20 Mars 1911, p. 519.

11 Mars. Nous prescrivons à la malade les pilules d'hypophysine X... à 5 centigrammes[1] (4 par jour et augmenter d'une tous les jours jusqu'à 10).

17 Mars. Nous revoyons Angèle D... Il n'y a pas l'ombre de modification ni du côté du pouls, ni du côté des douleurs, etc.

22 Mars. En travaillant à décharger des pommes de terre, elle se plaint du froid et est obligée de rentrer chez elle et de s'aliter.

La nuit du 22 au 23 Mars, elle ressent des douleurs de tête extrêmement violentes qui inquiètent la famille. La médication est supprimée et un laxatif est donné.

24 Mars. Appelé par dépêche auprès de la malade, nous allons immédiatement la voir. Elle tousse un peu et paraît avoir une grippe banale; peau brûlante; pouls à 90, bien frappé. Rien à l'auscultation; pas de râles aux bases; pas d'oppression, mais la céphalalgie est persistante, quoique atténuée. Intelligence intacte. Rien aux pupilles. Nous prescrivons un purgatif, mais pas de médication active.

Dans la soirée, la malade ayant du délire, le médecin de la localité est appelé; il conclut à de la grippe et donne un peu d'antipyrine. Pouls, 130.

Le 25 Mars, rappelé d'urgence en consultation, nous voyons la malade à 4 heures du soir. Elle est dans le coma. Plus de pouls. Facies vultueux. Pupilles dilatées au maximum et ne réagissant plus à la lumière; cornées insensibles au toucher. Faute d'un diagnostic plus précis, nous concluons à de la congestion cérébrale et prescrivons : glace sur la tête, sangsues derrière les oreilles, sinapismes aux jambes, calomel. La malade meurt à 5 heures et demie du soir.

En présence des accidents si bizarres présentés par notre malade, plusieurs questions peuvent se poser. Et d'abord la principale, la plus angoissante pour le praticien : La médication hypophysaire a-t-elle été nuisible, a-t-elle pu être ici la cause de la mort ?

Nous n'avons trouvé signalés nulle part d'accidents par cette médication. En dehors des cas d'acromégalie, on l'a employée dans de nombreuses affections : goître exophtalmique, ostéomalacie, tuberculose, maladies infectieuses (pneumonies grippales et autres), etc., sans jamais observer aucun phénomène inquiétant. Bien des auteurs tels que Bab[2], Biedl, etc., ont au contraire insisté sur son innocuité; Hofstetter[3] la considère comme « absolument inoffensive ».

Dans une observation de « syndrome polyglandulaire par hyperactivité hypophysaire et insuffisance thyro-ovarienne » rapportée par Rénon, Delille et Monier-Vinard[4], des accidents sérieux survinrent au bout de huit jours de traitement opothérapique (poudre d'ovaire 0, 60 et poudre d'hypophyse 0, 30) : céphalée violente, vomissements, sudation, torpeur; la malade était comme morte; au bout de quelques heures tout était rentré dans l'ordre. Mais il convient de remarquer que cette malade avait eu antérieurement des accidents de ce genre, alors qu'elle n'était soumise à aucun traitement. A l'âge de 12 ans, ells avait déjà été prise « brusquement et sans cause appréciable de maux de tête violents avec perte de connaissance à peu près complète. La céphalée était accompagnée de vomissements très fréquents, se produisant sans efforts, soit spontanément, soit à l'occasion de tout essai d'alimentation et résistant à toute thérapeutique. Au bout d'une semaine, tous ces symptômes s'atténuèrent ». On peut donc supposer, ou que les accidents observés à la suite du traitement n'ont été que le fait d'une coïncidence, ou que le traitement opothérapique, dans ce cas d'hyperactivité hypophysaire, a réellement aidé à se déclancher des accidents déjà imminents.

1. Reçues directement du producteur et ayant par conséquent des chances de n'être pas altérées.
2. Bab. — *Soc. de méd. de Vienne*, 30 Juin 1911; *La Presse Médicale*, 29 Janvier 1911, p. 628.
3. Hofstetter. — *Ibidem*.
4. Rénon, Delille et Monier-Vinard. — *Soc. de méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1908, in *Pédiatrie pratique*, 1909, p. 9.

Quoi qu'il en soit, c'est le seul cas de ce genre que nous ayons trouvé dans la littérature médicale.

Expérimentalement, chez les animaux, les injections d'extrait pituitaire sous-cutanées ou intrapéritonéales, ont été fréquemment pratiquées, et tous les auteurs, Rénon et Delille[1] en



Figure 3.

particulier, ont insisté sur leur innocuité remarquable. Seul, Thaon[2], ayant noté des hématuries chez le mouton à la suite de ces injections, conseille de ne soumettre à la médication hypophysaire que des malades indemnes de toute affection rénale (ce qui était d'ailleurs le cas chez notre malade).

Nous n'avons pas non plus dépassé les doses habituelles. Rénon et Delille donnaient 0.30 à 0.50 centigrammes dans les infections graves, Parisot 0.30 centigrammes à 2 grammes dans la tuberculose, etc. Les fabricants de produits opothérapiques conseillent des doses analogues. (Chaix, 5 à 6 tablettes par jour à 0.25 centigrammes, etc.). Carnot, dans son récent traité d'opothérapie (1910), signale que les doses toxiques ne sont pour ainsi dire jamais atteintes.

***

Si le traitement prescrit n'est entré pour au-

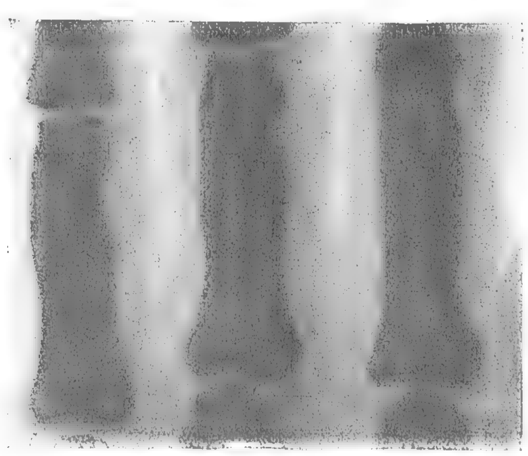


Figure 4.
Radiographie des phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire (grandeur naturelle).

cune part dans la genèse des accidents observés chez notre malade, quelle a été la cause de sa mort?

Il existait de la grippe à cette époque; mais est-on en droit d'affirmer qu'il s'agissait d'une

1. Rénon et Delille. — *Soc. de Biol.*, 13 Juin 1908.
2. Thaon. — *Soc. de Biol.*, 22 Octobre 1910.

manifestation infectieuse de cette maladie? Ces signes de congestion cérébrale (?) ou de méningite sont bien exceptionnels. Y a-t-il eu augmentation brusque du volume de la glande pituitaire? Comme nous n'avons pas pu suivre de près la malade, qui habitait à 30 kilomètres d'Armentières, il nous est malheureusement impossible de poser un diagnostic précis. Il aurait fallu pouvoir prendre l'observation au jour le jour, presque heure par heure, noter le pouls, la température, etc.; il est particulièrement regrettable qu'on n'ait pu faire une ponction lombaire; les accidents ont été si foudroyants qu'ils ont empêché toute intervention.

***

L'hypophyse était-elle en cause chez notre malade?

Il est un fait infiniment probable : c'est qu'il n'y avait pas de tumeur de cet organe, puisqu'il n'existait pas de céphalalgie, pas de troubles oculaires sérieux après six ans de maladie. Cela ne suffit nullement à dire que l'hypophyse n'était pas intéressée, car il peut y avoir eu altération, lésion microscopique, fonctionnement défectueux de la sécrétion hypophysaire ou dyshypophysie sans augmentation de volume. Les troubles ostéogéniques que montrent nos radiographies sont si analogues à ce qu'on a observé dans les tumeurs de l'hypophyse, qu'on peut admettre que cet organe était lésé. Signalons cependant que Olinto Domenici[1], a rapporté récemment un cas d'acromégalie avec intégrité absolue de l'hypophyse, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue microscopique.

L'hypophyse doit-elle être incriminée seule dans notre cas?

Nous aurions peine à le croire. Il semble bien d'une part que, chez notre malade, la suppression brusque des règles par une grande frayeur a été le point de départ des accidents; on peut donc admettre que les ovaires étaient intéressés et même les premiers intéressés. D'autre part, la faiblesse du pouls, la sensation de fatigue, ce sommeil plus lourd qu'autrefois, ne sont-ils pas des signes d'une diminution d'activité de la thyroïde? On observe souvent, dans les affections des glandes vasculaires sanguines, ce retentissement des glandes les unes sur les autres. Nous avons dit ailleurs[2] le rôle énorme que le sympathique nous paraît jouer en pathologie. En ce qui concerne la question qui nous occupe ici, on pourrait peut-être considérer les glandes vasculaires sanguines, thyroïde, capsules surrénales, thymus, ovaires, hypophyse, etc., comme des organes annexés pour ainsi dire au système sympathique[3], liés intimement à lui par de nombreux filets nerveux, et chargés de lui fournir, au fur et à mesure des besoins, les matériaux qui lui sont nécessaires dans les diverses fonctions auxquelles il préside (croissance, etc.). Que l'un de ces organes soit altéré, aussitôt les autres s'en ressentent plus ou moins par l'intermédiaire du sympathique. De là l'explication de ces syndromes polyglandulaires qu'on commence à mieux connaître, mais dont l'étude est particulièrement délicate. C'est par l'intermédiaire du sympathique que les troubles ovariques retentissent sur le corps thyroïde et la glande pituitaire, que les tumeurs hypophysaires agissent sur l'ostéogenèse de certains os et non de certains autres, etc...

***

Enfin, pour terminer, nous nous poserons une

1. Domenici. — *Rivista medica*, Milan, Février 1911, in *Médecine pratique*, Janvier 1912, p. 12.
2. Briquet. — « Essai sur la pathologie du système sympathique ». *Presse thérapeutique*, 10 et 25 Juin 1905.
3. Sajous groupe l'hypophyse, la thyroïde, les surrénales en un seul système relié par le grand sympathique. Philadelphie, 1903, in *Thèse* Thaon. « L'hypophyse ». Paris, 1907, p. 166.

dernière question, une question de pratique : Le traitement opothérapique est-il indiqué dans l'acromégalie?

Il est un fait certain : c'est qu'on a signalé de l'amélioration par la médication hypophysaire dans un certain nombre de cas (Marie et Marinesco[1], Bruns, de Cyon[2], Cestan[3], Mossé, Zanoni[4], Mendel). Castiglioni[5], dans un cas analogue au nôtre, c'est-à-dire sans diabète, ni signes oculaires de tumeur volumineuse, s'en est très bien trouvé, alors que le traitement thyroïdien n'avait donné aucun résultat.

Certains auteurs admettent, au contraire, que dans l'acromégalie il y a toujours hyperhypophysie, et que, par conséquent, la médication hypophysaire peut y être plus nuisible qu'utile, mais tous les cas sont-ils exactement semblables? Non, sans doute, car les améliorations constatées par ce traitement ne seraient pas explicables.

Faut-il préférer à l'opothérapie hypophysaire (ou faut-il lui associer) l'opothérapie ovarienne



Figure 5.

ou l'opothérapie thyroïdienne? L'emploi de la première est des plus logiques, car la suppression des règles est classique dans l'acromégalie. Quant à la thyroïdothérapie, il faut distinguer, suivant les cas. D'après Lorand[6], de Carlsbad, il est des acromégalies avec hyperthyroïdie (diabète, etc.), où la médication thyroïdienne est nuisible, et d'autres cas (comme chez notre malade) avec hypothyroïdie où elle peut être utile; dans un cas d'acromégalie, il a vu un diabète survenir à la suite de la médication thyroïdienne.

Les opothérapies associées tendent à entrer dans la pratique, mais la difficulté est la question de dosage. Qui nous dira dans quelle mesure chacune des glandes est intéressée, et ne risquerons-nous pas souvent de donner des doses trop faibles de tel produit et trop fortes de tel autre? Ce qui est déjà si difficile pour les médicaments chimiques l'est plus encore ici. En ce qui concerne la thyroïde, le praticien qui a pris l'habitude d'une marque et qui sait la manier, peut en obtenir sans danger tous les effets utiles. Il n'en est pas de même des autres produits, ovarine, hypophysine, etc.; à voir les différences de doses données suivant les auteurs et leur innocuité habituelle, on pourrait se demander quelquefois s'ils sont doués d'une réelle activité. Pour nous, celle-ci ne fait pas de doute, mais l'introduction par la voie stomacale ne peut-elle pas altérer un certain nombre d'entre eux et en entraver l'action? Les succès obtenus par l'ingestion de corps thyroïde, médicament très actif, ont fait délaisser presque complètement dans la pratique les injections sous-cutanées de sucs de glandes. Qui sait si, pour certaines d'entre elles, il n'y aurait pas lieu d'y revenir; il y a tant de différence d'activité pour bien des médicaments, entre l'introduction par la voie stomacale et la voie sous-cutanée, que de nouvelles recherches sur ce point ne manqueraient pas d'intérêt.

1. Marie et Marinesco. — *Arch. de Méd. expér.*, 1891, n° 4.
2. de Cyon. — *Acad. de méd.*, 22 Novembre 1898.
3. Cestan et Halberstadt. — *Revue neurologique*, 1903, p. 1180.
4. Zanoni. — *Congrès Soc. ital. de Méd. int.*, Octobre 1905.
5. Castiglioni. — *Gaz. med. ital.*, 1905, n° 12, p. 111.
6. Lorand. — *La Presse Médicale*, 24 Juin 1903.

LA STÉRILISATION

DES OBJETS DE PANSEMENT

Par M. P. DESFOSSES

La stérilisation des instruments et des objets de pansement est une question des plus importantes en chirurgie.

Il est admis que la vapeur d'eau sous pression constitue le mode de stérilisation le plus pratique et le plus parfait pour les objets qui peuvent supporter sans en être détériorés l'action de la vapeur humide à haute température; tel est le cas des compresses, cotons, gazes-mousselines et autres objets de pansement; on n'a pas encore pu se mettre d'accord sur le choix d'une technique rationnelle, ni sur le degré de température qu'il conviendrait d'adopter.

Chaque année les constructeurs inventent de nouveaux dispositifs, dans le désir d'assurer, le plus complètement possible, cette stérilisation. De très intéressantes expériences de M. Grimbert parues dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie* (1er Juillet 1912) montrent que le problème est en somme assez simple; ces expériences méritent d'être connues du monde chirurgical.

Il est évident que l'action bactéricide de la vapeur d'eau dépend à la fois de la température qu'elle possède et du temps pendant lequel elle agit effectivement. Quand l'objet à stériliser se trouve au contact immédiat de la vapeur d'eau, une température de 110° pendant un quart d'heure suffit pour détruire les germes les plus résistants, tels que les spores de certaines races de *B. subtilis*; mais quand il s'agit d'aseptiser des tissus, des masses de coton ou des compresses plus ou moins tassées, il faut tenir compte de la mauvaise conductibilité de ces objets et donner le temps à la chaleur de pénétrer au centre de la masse; aussi dans la pratique journalière on prolonge les stérilisations pendant au moins une heure, et, comme on craint toujours de rester au-dessous de la température favorable, on a tendance à augmenter celle-ci dans des proportions certainement exagérées.

Une autre cause qui a fait adopter des températures très élevées, c'est la difficulté qu'on éprouve à chasser non seulement l'air qui remplit l'autoclave, mais aussi celui qui est emprisonné dans les tissus qu'on traite. Des dispositifs très ingénieux ont été imaginés dans ce but. D'après Grimbert, ce n'est pas, comme on l'a dit, parce que l'air s'oppose à l'action de la vapeur d'eau par sa moindre conductibilité calorifique qu'il trouble les opérations, mais parce que sa présence fausse les indications du manomètre.

En effet, soit un récipient clos dans lequel on chauffe de l'eau; dans l'espace saturé de vapeur la pression est égale à la pression maxima de la vapeur F pour la température observée, augmenté de la force élastique de l'air P à cette température, soit F + P. C'est cette somme qui sera enregistrée par le manomètre et qui, traduite en température, indiquera toujours un chiffre supérieur à celui qui correspondrait réellement à la tension maxima de la vapeur d'eau, si l'autoclave ne contenait pas d'air; autrement dit, quand le manomètre indiquera une pression de 1 atmosphère correspondant à la température de 120°, la température réelle du mélange d'air et de vapeur pourra être seulement de 105° ou de 110°, suivant la proportion d'air contenu dans le mélange.

C'est ce qui explique comment certains opérateurs n'ont eu que des mécomptes avec des températures apparentes de 115° ou de 120° et qu'ils sont partis de là pour exiger des pressions de 3 et même de 5 atmosphères, correspondant à des températures de 144° et 152°. Il faut donc chasser l'air des autoclaves le plus complètement possible si l'on veut que les manomètres et autres instruments enregistreurs donnent des renseignements précis, mais il ne faut pas croire que l'air emmagasiné dans l'épaisseur des tissus ou des cotons constitue un obstacle insurmontable à l'action de la vapeur d'eau et à la stérilisation de ces objets.

M. Grimbert a été amené à constater que des compresses ou du coton pouvaient être parfaitement stérilisés à l'autoclave, même quand ils étaient renfermés dans des boîtes métalliques hermétiquement closes.

Comme témoins bactériens il s'est adressé au *B. subtilis* et au Colibacille.

Une culture de *B. coli* mélangée à un peu d'eau albumineuse était étendue sur des bandes de toile qu'on laissait sécher à l'air libre à une température ne dépassant pas 37°. La toile était ensuite découpée en petits fragments, au nombre de deux ou trois, enfermés dans de petits sachets de papier à filtrer.

On opérait de même avec le dépôt formé au fond de vieilles cultures de *B. subtilis* et constitué surtout par des spores. Des fragments de toile imprégnés de ces spores, introduits dans des tubes de bouillon nutritif et maintenus au bain-marie bouillant pendant une heure et demie, fournissaient encore une culture florissante, ce qui donne la mesure de leur résistance.

Dans des boîtes métalliques d'environ 20 cm. de diamètre et de même hauteur, on introduisait, en les tassant modérément, soit de l'ouate ordinaire, soit du coton hydrophile, soit des compresses de toile ou de gaze-mousseline; au centre de la boîte on déposait les échantillons de *B. subtilis* et de *B. coli* enfermés, comme on vient de le dire, dans des sachets de papier à filtrer. D'autre part, afin de vérifier si la vapeur d'eau pénétrait dans la masse, on disposait, à côté des témoins microbiens, des témoins d'humidité (éosine à l'eau, morceau de fer poli, fragment de catgut) et aussi des témoins de température constitués par des petits tubes de verres scellés renfermant les uns de l'acide benzoïque fusible à 120-121°, et les autres de l'anhydride phtalique fusible à 129°.

Comme vérification, un échantillon de chacun des témoins d'humidité était renfermé dans un tube scellé.

Les boîtes, ainsi préparées, ont été divisées en deux lots; les unes sont restées ouvertes pendant toute la durée de la stérilisation et fermées ensuite dans l'autoclave même au moyen d'un dispositif spécial; les autres ont été fermées *avant* de subir l'action de la vapeur, et cela afin de vérifier si l'humidité naturelle ou accidentelle du coton ou des compresses ne suffirait pas à assurer la stérilisation et aussi à agir sur les témoins.

Toutes ces boîtes ont été maintenues à l'autoclave pendant une heure à la température de 140°. Après refroidissement, elles ont été ouvertes et les échantillons de *B. subtilis* et de *B. coli* transportés au laboratoire pour être ensemencés dans du bouillon nutritif.

Les résultats ont été les suivants :

Dans *toutes* les boîtes, aussi bien dans celles

qui avaient subi l'action de la vapeur sous pression, que dans *celles qui étaient restées hermétiquement closes*, les cultures étaient détruites, l'éosine était dissoute, le catgut gonflé et le fer rouillé; les témoins à acide benzoïque et à anhydride phtalique avaient fondu.

Par conséquent, sous l'action d'une température suffisante, l'humidité naturelle des compresses et des cotons a assuré la stérilisation dans des boîtes hermétiquement closes même en présence de l'air qui n'avait pu être expulsé.

Si, dans cette expérience, la température est montée jusqu'à 129° (fusion de l'anhydride phtalique), cela ne veut pas dire qu'une température aussi élevée soit nécessaire. En effet, la même expérience a été répétée au laboratoire dans de simples tubes de verre scellés à la lampe et sans dépasser la température de 120° maintenue pendant une demi-heure. Le résultat a été le même, c'est-à-dire que les spores de *B. subtilis* ont été détruites en tubes scellés, à la température de 120°, grâce à l'humidité naturelle du coton au milieu duquel elles se trouvaient.

***

Une autre question a été tranchée par M. Grimbert, c'est de savoir jusqu'à quel point la vapeur d'eau pouvait pénétrer dans une masse plus ou moins comprimée de coton ou de compresses d'où l'air n'aurait pas été expulsé par un moyen quelconque.

M. Grimbert s'est adressé pour cela à des cotons ou à des tissus privés de leur humidité naturelle par un séjour suffisant à l'étuve à 100-105°.

Dans des tubes à essai desséchés avec soin, il a introduit soit du coton hydrophile, soit du coton ordinaire desséché comme il vient d'être dit, ainsi qu'une petite quantité d'éosine à l'eau, puis les tubes ont été scellés à la lampe pour servir de témoins.

D'autre part, des tubes de verre de 4 cent. de diamètre sur une longueur de 20 cent., ont été remplis de coton sec et modérément tassé sur une longueur de 15 cent. environ, après qu'on eut déposé au fond du tube un peu d'éosine. Ces tubes restèrent ouverts.

Enfin, un tube témoin, scellé à la lampe, ne contenait que de l'éosine.

Le tout a été porté à l'autoclave et maintenu à la température de 120° pendant une demi-heure.

Dans tous les tubes scellés, l'éosine est restée intacte; dans tous les tubes ouverts, l'éosine était dissoute et elle n'avait pu l'être que par la vapeur d'eau qui avait pénétré au fond des tubes en traversant une épaisseur de coton d'au moins 15 cm.

***

Dans cette question de stérilisation, le choix des boîtes est donc relativement peu important, il s'agit surtout de déterminer la température capable de détruire les germes les plus résistants.

En même temps, on devra s'occuper du temps pendant lequel il sera nécessaire de maintenir cette température pour lui permettre de pénétrer au centre de la masse des objets de pansement toujours mauvais conducteurs de la chaleur. Il semble, d'ailleurs, évident que ces deux facteurs soient fonctions l'un et l'autre; plus on prolongera la durée, moins il sera nécessaire de recourir à une température élevée.

Des expériences entreprises, par M. Grimbert, dans un des hôpitaux de Paris où fonctionne un autoclave central, ont donné sur ce sujet d'utiles renseignements.

Ces expériences ingénieuses avaient pour objet de répondre à la question suivante :

Étant données des compresses de gaze-mousseline enfermées dans des boîtes métalliques spéciales, à quelle température doit-on les maintenir dans la vapeur humide sous pression, pour obtenir une stérilisation complète au bout d'une heure, sans les détériorer ?

Les boîtes métalliques employées par l'expérimentateur avaient été fournies par les services de chirurgie de l'hôpital; elles étaient de trois modèles différents : le modèle A possédait une seule ouverture, très étroite, placée latéralement et communiquant avec une sorte de tube plongeant jusqu'au fond de la boîte, ce tube était soudé à la paroi interne. Dans de telles conditions, la pénétration et la circulation de la vapeur pouvaient être considérées comme nulles ou à peu près. — Dans le modèle B, le fond et le couvercle de la boîte portaient une ouverture circulaire de 2 cm. de diamètre pouvant être obturée après la stérilisation. — Le modèle C ne différait du précédent que par le nombre de ses ouvertures qui étaient de trois au lieu d'une seule.

Dans chaque série d'épreuves, deux boîtes de chaque modèle furent employées. Dans l'une, les compresses étaient modérément tassées, comme d'habitude; dans l'autre, au contraire, elles étaient fortement serrées.

Au centre de la boîte, on disposait, enfermés dans des sachets de papier à filtre, des fragments de toile imprégnés de spores *B. subtilis*, ainsi que des petits tubes de verre renfermant, les uns de l'acide benzoïque, les autres de l'anhydride phtalique, pour servir de témoins de température.

Les boîtes ainsi remplies furent portées à l'autoclave central de l'hôpital et soumises pendant une heure à une température variable pour chaque série d'essais. La température et le temps pendant lequel agissait cette température étaient contrôlés par le diagramme d'un thermomètre enregistreur.

Ces essais ont duré une huitaine de jours, pendant lesquels on a fait agir successivement les températures de 110°, 120°, 130° et 140° correspondant environ aux pressions de 0,800, 1, 2 et 3 kilogr.

Le *B. subtilis* n'a donné de culture qu'une seule fois. Il s'agissait des échantillons placés dans une boîte A, au milieu de gaze-mousseline fortement tassée et soumise seulement à la température de 110°.

Dans toutes les autres boîtes, même à la température de 110°, le *B. subtilis* a été détruit.

Par conséquent, si on laisse de côté cette température de 110°, on peut dire que la température de 120° en vapeur humide, maintenue pendant une heure, permet de stériliser la gaze-mousseline comprimée dans des boîtes métalliques, même quand la circulation de la vapeur n'y est pas parfaite. Il suffit donc de s'assurer que cette température a été réellement atteinte, pour être certain que tout germe a été détruit.

Aussi, pour satisfaire les plus difficiles et les plus timorés, M. Grimbert estime qu'on peut adopter la température de 130°, ce qui permettrait de diminuer la durée de l'opération, et se contenter des tubes à acide benzoïque comme contrôle. Voici pourquoi :

Quoique le point de fusion d'un corps cristallisé et chimiquement défini soit une constante des plus fixes, il suffit souvent d'une trace d'impureté pour le faire varier de quelques degrés. C'est ainsi que l'acide benzoïque, qui, théoriquement, doit fondre à 121°4, est employé cependant à contrôler la stérilisation à 120° dans les autoclaves; aussi arrive-t-il que, si le produit est pur, la fusion n'a pas lieu, alors que la température de 120° a été réellement atteinte. On en conclut que l'appareil ne fonctionne pas bien, ou que la température n'a pas pénétré dans le coton ou la gaze et on exige une température supérieure.

L'anhydride phtalique fondant à 129° pourrait, à la rigueur, servir à contrôler les stérilisations faites aux environs de 130°, à la condition qu'il ne renferme pas d'impuretés élevant son point de fusion.

En adoptant pour la stérilisation à l'autoclave la température maximum de 130°, pendant un temps qui pourra varier avec la nature des objets à traiter, mais qui ne dépassera jamais une heure, on peut, en toute sécurité, employer comme contrôle des tubes à acide benzoïque fondant seulement à 120-121°, de manière à se mettre à l'abri des surprises auxquelles exposent les indicateurs, et on peut considérer comme stérile tout milieu où l'acide benzoïque aura fondu.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Septembre 1912.

Action cardiaque comparée de l'extrait physiologique de digitale et des autres préparations digitaliques. — *M. H. Busquet* établit dans sa note que l'extrait physiologique de digitale est un cardiotonique présentant avec les produits digitaliques déjà connus, à côté d'effets similaires, des différences nettes d'action cardiaque. Il ne provoque ni bradycardie, ni extrasystoles, ni trémulations fibrillaires. Ces derniers faits, outre qu'ils accroissent les notions pharmacodynamiques relatives à la digitale, présentent un intérêt d'ordre général : ils contribuent à établir une fois de plus qu'il existe une différence d'action très nette entre les extraits physiologiques végétaux dont la pharmacopée moderne s'est enrichie et les composés chimiques, définis, retirés des mêmes végétaux.

On voit d'ailleurs quelle erreur on commet en considérant comme identiques les propriétés pharmacodynamiques de l'ensemble des substances contenues dans un végétal et celles d'un principe cristallisé que l'on a pu en retirer.

Georges Vitoux.

ANALYSES

O. Levinstein (de Berlin). ***Nerf auditif et Salvarsan*** (*Mediz. Klinik*, 1912, t. VIII, n° 29, 21 Juillet, p. 1198-1199). — L'auteur rapporte une observation intéressante au point de vue de la multiplicité des nerfs craniens atteints après une cure par le Salvarsan.

Il s'agit d'une femme de 26 ans, syphilitique depuis Juin 1910, et soignée d'abord par le mercure. En Juin 1911, on lui fait trois injections sous-cutanées de 0,40 de Salvarsan. En Septembre 1911, la femme se plaignait de *céphalée* intolérable, rebelle à tout médicament; elle présentait, en outre, une *paralysie* de la moitié droite de la face, avec déviation de la langue à droite, une *anesthésie* de la moitié droite du visage et de la langue, une *perte du goût*; il existait de la *diplopie* et une *diminution de l'acuité visuelle* de l'œil droit. En outre, la femme se plaignait de malaise, de *vomissements*, de *vertiges* qui rendaient impossible la marche non accompagnée, de *bourdonnements de l'oreille* droite et d'une *surdité* de ce côté. Tous ces troubles disparaissent plus ou moins rapidement (trois à quatre semaines); seule la surdité droite persista.

Cette femme a donc présenté une *polynévrite* attaquant le nerf *optique* (diminution de l'acuité visuelle), le *moteur oculaire commun* (diplopie), le *trijumeau* dans sa racine sensitive (anesthésie faciale), le *facial* (paralysie), l'*auditif* dans ses branches *vestibulaire* (troubles de l'équilibre, vomissements), *et cochléaire* (surdité), le *glosso-pharyngien* (perte du goût) et le *grand hypoglosse* (paralysie linguale).

Le Salvarsan semble bien être en cause dans la production de cette polynévrite, car cette femme avait été déjà traitée auparavant par le mercure qui avait fait disparaître momentanément les lésions sans provoquer d'accidents nerveux.

Il est à remarquer que cette polynévrite disparut presque en totalité *spontanément*; seule persiste une surdité droite, malgré une injection, d'ailleurs tardive, de Salvarsan (Avril 1912).

R. Burnier.

A. Massini (de Bâle). *La signification de la réaction de Wassermann dans les maladies internes* (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 24, 1912, 11 Juin, p. 1310-1313). — La réaction de déviation du complément serait une réaction idéale si elle était positive dans tous les cas de syphilis et dans la syphilis seulement. Ce n'est malheureusement pas le cas. La réaction peut être positive dans d'autres maladies.

Cependant, il n'en demeure pas moins vrai que cette réaction, *quand elle est bien faite*, peut donner de précieuses indications pour le diagnostic.

En dehors de son absence de spécificité et de constance, la réaction de Wassermann a un autre défaut, c'est la variation dans le degré de l'empêchement de l'hémolyse. Si on prend une grande quantité d'extrait et de sérum, on peut avoir une absence d'hémolyse chez un sujet sain; inversement, avec très peu d'extrait et très peu de sérum, la réaction peut être négative dans une syphilis floride.

L'auteur a examiné, au point de vue de la réaction de Wassermann, un certain nombre de malades. Dans 22 cas de fièvre typhoïde, le sang fut examiné à la phase aiguë; tous les examens furent négatifs, un seul se tint à la limite.

Presque toutes les affections respiratoires donnent une réaction de Wassermann négative; les cas positifs concernent presque à coup sûr une syphilis laryngée ou pulmonaire.

Massini nota une réaction positive dans un cas de pneumonie chez un enfant hérédo-syphilitique avec grosse rate et gros foie. Un malade atteint de pleurésie sèche avait des antécédents syphilitiques, et un troisième cas positif concerne un anévrisme de l'aorte.

La réaction de Wassermann joue, en effet, un grand rôle dans les affections du cœur et des vaisseaux (anévrisme et insuffisance de l'aorte). Massini nota 23 cas positifs et 17 négatifs.

Dans les autres affections vasculaires, le pourcentage est moindre (2 cas positifs pour 47 négatifs).

Massini a étudié également un certain nombre d'affections hépatiques. Il estime que l'ictère seul ne peut donner une réaction positive : 2 malades avec ictère et cancer du foie réagirent également négativement; il en fut de même de 20 malades atteints de cirrhose hépatique. Sur 4 cas de gommes du foie, 2 présentèrent une forte réaction positive, 1 autre une faible réaction positive, le 4e resta à la limite.

R. Burnier.

Henri-L. Hirondel. *Traitement des végétations des organes génitaux externes, par l'électrolyse négative* (*Thèse*, Paris, 1912). — L'auteur pense que l'électrolyse négative est un traitement de choix des végétations des organes génitaux externes de l'homme et de la femme. Pour lui, l'électrolyse négative est préférable à l'électrolyse bipolaire. Elle est d'une application plus facile, n'est pas plus douloureuse, laisse des cicatrices plus souples.

On doit employer des intensités faibles de 1 à 4 milliampères. Il n'y a aucune utilité à les dépasser. Comme électrode négative, l'auteur utilise une aiguille en platine.

L'électrolyse négative est une méthode efficace et d'une innocuité absolue.

Elle ne nécessite ni anesthésie générale, ni anesthésie locale. Elle ne donne lieu à aucune hémorragie et laisse une cicatrice souple, molle, insignifiante, qui ne tarde pas à disparaître. Enfin elle permit, dans la presque totalité des cas, d'obtenir une guérison relativement rapide.

P. D.

Samson Levin. *Recherches expérimentales sur l'involution du thymus* (*Thèse*, Paris, 1912). — M. Samson Levin a fait au laboratoire d'Histologie du Collège de France des recherches expérimentales très intéressantes sur l'involution du thymus.

Le jeûne produit chez les oiseaux (pigeon, poulet, canard) et les mammifères (cobaye) une involution rapide et considérable du thymus. Dans le jeûne aigu complet, la diminution du poids du thymus atteint facilement 50 pour 100 au bout de huit jours, alors que le poids du corps n'est diminué que de 30 pour 100. Le jeûne mitigé prolongé plus longtemps permet d'obtenir plus facilement des diminutions de poids considérables, atteignant jusqu'à 90 pour 100 du poids primitif. Un jeûne très mitigé ne produisant qu'une diminution légère du poids du corps, amène cependant un certain degré d'atrophie du thymus.

L'atrophie du thymus causée par le jeûne est une véritable involution. Elle est caractérisée histologiquement par la diminution ou la disparition de la substance corticale. L'organe complètement involué ne présente plus qu'une seule substance rappelant les caractères de la substance médullaire. Les phénomènes de nécrose et de phagocytose des lymphocytes sont peu abondants, ce qui permet de penser qu'une partie des lymphocytes sort du thymus par émigration et rentre dans la circulation sanguine et lymphatique.

La charpente épithéliale du thymus est touchée secondairement. Un grand nombre de cellules du réticulum se transforment en cellules rondes isolées, correspondant aux corpuscules de Hassall, monocellulaires ou cellules myoïdes. Celles-ci présentent en plus des modifications protoplasmiques, des phénomènes de dégénérescence nucléaire qui aboutissent à la disparition du noyau dans beaucoup d'entre elles. Ces éléments doivent être considérés comme une forme d'involution des cellules du réticulum.

Lorsque l'involution produite par le jeûne a été très accentuée, le lobule thymique est privé de ses lymphocytes et réduit à sa charpente : celle-ci laisse alors apercevoir souvent à la périphérie, une zone dans laquelle les noyaux vésiculeux sont régulièrement disposés en palissade.

L'involution causée par le jeûne n'est pas définitive. Lorsqu'on redonne de la nourriture aux animaux, le thymus se reforme. La substance corticale est à peu près reconstituée au bout de quinze jours. Le repeuplement du thymus en lymphocytes se fait surtout par la mitose des cellules anciennes. Il est difficile de dire dans quelle mesure s'ajoute à ce phénomène l'immigration de lymphocytes venus des vaisseaux. Le mode de régénération du réticulum n'est pas encore éclairci.

L'observation du thymus pendant le jeûne et pendant la régénération amène à conclure qu'il existe dans le thymus trois tissus différents, indépendants, incapables de se transformer l'un dans l'autre : le tissu conjonctivo-vasculaire, les cellules lymphoïdes et la charpente épithéliale comprenant les cellules du réticulum, les cellules myoïdes rondes, les placards épithélioïdes et les corpuscules de Hassall. L'étude de l'involution du jeûne ne permet pas de résoudre d'une manière catégorique la question de la nature épithéliale du tissu de charpente, pas plus que l'origine mésenchymateuse du tissu lymphoïde, mais tous les faits sont en faveur de cette manière de voir.

L'étude de l'involution du jeûne peut donc appuyer la théorie qui fait du thymus un organe lympho-épithélial dans lequel le tissu lymphoïde et le tissu épithélial ont subsisté indépendants, mais intriqués, adaptés l'un à l'autre en une sorte de symbiose.

La facilité avec laquelle disparaissent les lymphocytes du thymus (et aussi de la bourse de Fabricius et de la rate) à la suite du jeûne, permet de supposer que cet organe et le tissu lymphoïde en général peuvent jouer le rôle d'un tissu de réserve par un mécanisme qui reste à élucider.

P. D.

Paul Burguet. *Contribution à l'étude du traitement conservateur dans les arthrites tuberculeuses* (*Thèse*, Paris, 1912). — La tuberculose chirurgicale est essentiellement curable.

Le traitement général doit être appliqué dans tous les cas.

L'immobilisation absolue doit être appliquée dans tous les cas. Elle guérit en 1, 2, ou 3 ans.

Il semble qu'il y a avantage à lui adjoindre à toutes les périodes la cure de soleil, à la période d'état, les injections intra-articulaires; à la période de régression, les bains chlorurés-sodiques.

Pendant la convalescence, bains de mer avec liberté des mouvements, sans aucune gymnastique autre que les mouvements naturels.

Le temps nécessaire à la guérison varie de 1 à 3 ans.

P. D.

W. Carpenter Maccarty (de Rochester). *Envahissement des ganglions lymphatiques dans le cancer de l'estomac; étude de deux cents cas de résection* (*Annals of Surgery*, t. LV, n° 234, 1912, Juin, p. 811-844, 9 planches). — De l'étude très complète à laquelle il s'est livré, Maccarty tire les conclusions suivantes :

Le volume des ganglions lymphatiques régionaux ne présente pas de rapport apparent avec l'étendue de la lésion stomacale; il n'est pas non plus un critérium de la présence ou de l'absence de cancer. L'examen macroscopique des ganglions n'a pas de valeur, sauf dans les cas de carcinomatose étendue de ces ganglions.

L'ancienneté des signes n'a pas de relation évidente avec le nombre des ganglions envahis ou l'étendue de leur envahissement.

Enfin, ni l'âge, ni le sexe n'ont d'influence sur l'envahissement ganglionnaire.

En revanche, l'amaigrissement augmente proportionnellement avec l'extension du cancer dans les ganglions.

La mortalité immédiate post-opératoire est en proportion directe avec l'étendue de l'envahissement ganglionnaire, de même aussi la mortalité plus éloignée.

L'envahissement cancéreux est souvent purement microscopique et difficile à reconnaître, aussi nécessite-t-il un histologiste avisé.

M. Guibé.

E. Marro. *Essai sur la coccygodynie* (*Thèse*, Paris, 1912). — L'auteur consacre son court travail inaugural à la description de la coccygodynie.

La coccygodynie, longtemps considérée comme survenant à peu près exclusivement chez la femme et à l'occasion d'affections des organes génitaux, est loin d'être exceptionnelle chez l'homme, où elle succède le plus souvent à des traumatismes de la région ano-coccygienne, mais où elle peut parfois aussi survenir du fait d'une prostatite chronique.

Caractérisée sous sa forme aiguë par des douleurs extrêmement vives rendant la marche ainsi que certaines attitudes impossibles, cette affection constitue une *infirmité*.

On a longtemps admis que, seul, le traitement chirurgical, résection du coccyx, était capable de guérir cette maladie.

Avant de recourir à cette intervention, on doit essayer les injections d'alcool à 60° dans la région coccygienne ainsi que la ponction lombaire. Ces traitements ont, en effet, procuré des guérisons.

P. D.

A. Bruyère. *De la tuberculose pseudo-néoplasique ou tuberculome des synoviales tendineuses* (*Thèse*, Paris, 1912, n° 278). — La tuberculose peut réaliser au niveau des synoviales tendineuses des lésions hypertrophiques, fibreuses, qui réalisent l'aspect d'une vraie tumeur solide des gaines; aussi peut-on caractériser cette forme du nom de tuberculose pseudo-néoplasique ou de tuberculome.

Ce tuberculome des gaines n'est que la localisation particulière d'un processus qu'on retrouve dans d'autres organes : bourses séreuses, synoviales articulaires, viscères. Il est fonction, non pas de conditions anatomiques spéciales, mais d'une virulence très atténuée du bacille et d'une résistance considérable de l'organisme. Il semble être une lésion primitive, indépendante et de la synovite hyperplasique, proliférante, fibreuse ou tubéreuse de Garré, et de la synovite fongueuse commune.

Toutefois, par analogie avec ce qu'on a constaté dans les autres formes de la tuberculose des synoviales, on peut réserver la possibilité de transformations antérieures qui lui donneraient alors la valeur d'un processus de guérison, comme aussi de transformations ultérieures qui aboutiraient au fungus.

La discrétion des lésions tuberculeuses, l'apparence néoplasique nécessitent certaines précautions dans l'examen de toute tumeur bénigne des gaines. Il faut, au moment du diagnostic, recourir à tous les moyens d'investigation qu'offre la clinique : cuti ou intra-dermoréaction; recherche d'une inoculation possible et passée inaperçue; à l'examen histologique, pratiquer de nombreuses coupes et, dans les différents points de la masse, faire aussitôt la recherche du bacille et l'inoculation au cobaye.

Le myélome des gaines de Heurteaux et Malherbe offre avec le tuberculome de telles analogies qu'on peut se ranger à l'hypothèse de sa nature, non seulement inflammatoire, mais tuberculeuse, et qu'il est logique d'orienter les recherches dans ce sens.

La dactylite syphilitique doit être soigneusement dépistée par les commémoratifs, et dans les cas douteux par la réaction de Wassermann; essayer au besoin le traitement spécifique.

Jusqu'ici, le traitement du tuberculome a été chirurgical; il faut tenter de préférence l'extirpation de la tumeur suivie du curettage des tendons.

P. D.

G.-R. Detré. *L'avenir des prématurés. Rapports avec la syphilis héréditaire* (*Thèse*, Paris, 1912, 154 pages; J. Steinheil, éditeur). — L'auteur

a pu obtenir, du dispensaire de la caisse des écoles du VII[e] arrondissement, 205 observations de prématurés, sur la naissance de la plupart desquels les registres des maternités donnaient des renseignements rétrospectifs.

Le nombre d'observations de prématurés par rapport au nombre d'observations consultées par Detré, fut de 4,9 pour 100. Ce chiffre faible indique le lourd tribut que paient les prématurés à la mortalité infantile, si on le compare avec la fréquence de l'accouchement prématuré établi par les statistiques des maternités (1/3 environ). Cette mortalité croît à mesure que l'accouchement fut plus prématuré, et elle est particulièrement élevée chez les jumeaux (48,3 p. 100).

La cause qui détermine l'accouchement prématuré n'est pas indifférente. La pratique de la réaction de Wassermann a montré le rôle souvent méconnu de la syphilis. L'auteur a pu ainsi rattacher à la syphilis héréditaire un certain nombre de troubles morbides présentés par les enfants prématurés ; intolérance gastrique, incontinence d'urine, déficit intellectuel, hydrocéphalie. Il a pu contrôler de même l'origine syphilitique d'un cas de maladie de Little et de certaines dysplasies. La syphilis héréditaire atténuée peut ne manifester son influence que par un retard de la croissance.

La tuberculose joue également un rôle prépondérant dans les retards de croissance. Les prématurés, issus de tuberculeux et trop souvent exposés de ce fait à la contagion tuberculeuse, donnent les résultats les plus défavorables, chez les syphilitiques, souvent tuberculisés; chez les tuberculeux, l'auteur a observé les formes de rachitisme les plus graves et les plus prolongées. Ces constatations sont en accord avec les idées soutenues par M. Marfan.

La naissance prématurée entraîne dans la grande majorité des cas un retard du poids et de la taille, alors même que la syphilis, la tuberculose ou une alimentation défectueuse n'entrent pas en jeu.

L'avenir du prématuré étant souvent compromis, l'auteur conclut qu'il faut donner à la femme enceinte le repos nécessaire pour mener à terme sa grossesse et prévenir les causes de l'accouchement prématuré. La recherche de la syphilis en particulier devra être pratiquée avec soin avant la procréation et pendant la gestation.

Le travail consciencieux de Detré est d'autant plus intéressant qu'aucune statistique de cet ordre n'avait été publiée jusqu'ici.

G. Schreiber.

Paul Seigneur. ***Etude critique sur la glande pinéale normale et pathologique*** (*Thèse*, Paris, 1912, 119 pages). — Cette bonne thèse est un essai très consciencieux de bibliographie critique.

L'auteur, polyglotte, a lu dans les textes originaux presque tous les travaux parus sur la glande pinéale normale et pathologique. De cet énorme labeur, il a tiré un certain nombre de notions qui peuvent servir de point de départ pour de nouvelles recherches.

Laissant de côté la partie historique, bien traitée dans les thèses de Peyronteau et de Dimitrowa, Seigneur a d'abord rappelé les diverses opinions des auteurs sur la signification anatomique et le développement de la glande pinéale.

Il a ensuite décrit sa conformation extérieure et ses rapports, sa conformation intérieure et sa structure, enfin ses fonctions très hypothétiques.

La pinéale représente, chez l'homme, une formation entourée d'une capsule conjonctive, divisée en lobules, dont le caractère lobulaire s'efface avec l'âge. Les cellules sont de deux sortes : les unes, certainement névrogliques, les autres probablement glandulaires. Leur caractéristique est le noyau, très volumineux par rapport aux dimensions de la cellule, presque toujours unique, périphérique, arrondi, tantôt clair, à granulations chromatiques grosses chez l'enfant et fines chez l'adulte, tantôt foncé, riche en chromatine, avec des enclaves.

A la puberté, la glande subit une involution marquée; le tissu conjonctif s'accroît et le sable cérébral se dépose.

La partie pathologique commence par le résumé très concis et très fidèle de 65 observations anatomo-cliniques, de tumeurs de la pinéale, dont les 45 premières ont des renseignements cliniques suffisamment complets. Ces tumeurs sont qualifiées de gliomes, carcinomes, adénomes, chorio-épithéliomes, sarcomes, psammomes, chondro-sarcomes, angio-sarcomes, gliosarcomes, tératomes et tumeurs mixtes, etc. Il est souvent très difficile, d'après la description, de juger du bien-fondé de ces divers diagnostics. Quant aux tumeurs mixtes de Marburg, ce sont des tumeurs complexes qui paraissent propres à la pinéale et qui sont caractérisées par la présence de trois couches superposées : couche de cellules pinéales, couche de cellules épendymaires avec quelques cellules des plexus choroïdes, couche de cellules névrogliques.

Les autres lésions pinéales à signaler sont, en dehors des hypertrophies et des atrophies, le sable pinéal, les kystes névrogliques et épendymaires, les hémorragies et les tumeurs secondaires.

Les lésions secondaires aux lésions pinéales sont surtout l'hydrocéphalie dans les tumeurs par oblitération de l'aqueduc de Sylvius.

Le dépouillement impartial des observations anatomo-cliniques de tumeurs pinéales montre que ces tumeurs provoquent, lorsque leur volume est suffisant, deux ordres de symptômes :

1° Des troubles cérébraux, dont les plus marqués sont, d'une part, les troubles consécutifs à l'hydrocéphalie, et, d'autre part, les paralysies oculaires;

2° Des troubles trophiques et de croissance consistant, d'une part, en augmentation du tissu adipeux, et, d'autre part, en développement prématuré de la puberté.

La croissance exagérée du corps a été signalée par Œtreich et Slawyk, Frankl-Hochwart, Raymond et Claude. L'hypertrophie des organes génitaux, et spécialement du pénis, a été signalée par Œstreich-Slawyk, Ogle, Frankl-Hochwart. En revanche, dans le cas de Raymond et Claude, les organes génitaux étaient petits : la verge, courte et mince, et les testicules au-dessous de la normale.

Ainsi le schéma de Monburg du développement sexuel précoce par insuffisance pinéale et de l'adipose par hyperfonctionnement ne suffit pas à rendre compte de tous les faits.

Il s'agit vraisemblablement de syndromes pluriglandulaires complexes. Il faut donc faire des examens comparatifs de toutes les glandes à sécrétion interne recueillies dans les cas de lésions pinéales.

Avant ces recherches, toute conclusion sur les syndromes d'origine pinéale paraît prématurée.

On voit l'intérêt de ce travail, qui déblaie le terrain et montre le problème beaucoup moins avancé qu'on aurait pu croire d'après quelques travaux récents.

Laignel-Lavastine.

Cl. Wilson. ***Les oxyures et l'appendice*** (*Brit. med. Journ.*, 13 Avril 1912, n° 2676, p. 829-830). — Les rapports des oxyures et de l'appendice ont été étudiés récemment et ont montré le rôle que pouvaient faire ces vers dans l'appendicite.

L'auteur a observé une femme de 35 ans qui souffrait souvent dans la région de la fosse iliaque droite : l'examen des selles ayant montré la présence d'oxyures, des antihelmintiques furent administrés, mais sans succès. Comme des signes d'appendicite subaiguë étaient apparus on décida d'extiper l'appendice. Celui-ci était trouvé épaissi et coudé, la muqueuse congestionnée : on ne trouva qu'un seul oxyure et un seul œuf d'oxyure. Après extirpation, les douleurs abdominales disparaissent ainsi que les troubles causés par les oxyures.

Il est étonnant de n'avoir dans ce cas rencontré qu'un oxyure, ordinairement ces vers sont plus nombreux. Dans un cas de Hill, on trouva 111 oxyures dans l'appendice.

C'est surtout chez l'enfant qu'on observe ces oxyures dans l'appendice. Sur 100 autopsies d'enfants de 2 à 12 ans, on trouva des oxyures dans l'intestin dans 32 pour 100 des cas, et dans les deux tiers de ces cas ils siégeaient dans l'appendice.

Chez l'adulte les oxyures sont plus rares, mais ils sont souvent réfractaires au traitement antihelmintique.

R. Burnier.

F. Bruck (de Berlin). ***L'absence de valeur de la réaction de Wassermann positive pour le diagnostic local*** (*Medizin. Klinik*, t. XXXVIII, n° 32, 1912, 11 Août, p. 1318). — La valeur de la réaction de Wassermann dans la syphilis latente est aujourd'hui incontestée. Il n'en demeure pas moins vrai qu'un malade dont le Wassermann est *positif* peut présenter une lésion locale de nature *non* syphilitique. Un syphilitique peut par exemple être atteint de cancer de la langue, la syphilis, comme le tabac, favorisant l'éclosion de ce cancer. Les exemples analogues ne manquent pas, et nombreux sont les cas où le diagnostic offre de grandes difficultés.

D'autre part, si on traite chez un syphilitique une lésion *non* syphilitique qu'on considère à tort pour de la syphilis sur la foi d'un Wassermann positif, on peut causer au malade de graves dangers, en prolongeant par exemple un traitement antisyphilitique en cas de cancer de la langue. Le diagnostic de lésion syphilitique locale doit toujours être confirmé par le succès du traitement spécifique.

La réaction de Wassermann conserve toute sa valeur quand il s'agit de savoir si la syphilis est une affection *prédominante* chez le sujet examiné. Elle devra toujours être recherchée par exemple chez les candidats au mariage ou lorsqu'on confie un nourrisson à une nourrice, et il faut examiner non seulement le sang de la nourrice dans l'intérêt de l'enfant, mais aussi le sang de l'enfant dans l'intérêt de la nourrice.

Mais le praticien doit savoir que pour établir le diagnostic d'une lésion *locale*, la réaction de Wassermann n'a aucune valeur.

R. Burnier.

Gaisbock. ***Emploi thérapeutique de l'adrénaline*** *Therapeutische Monatshefte*, Août 1912, pp. 573-589.

I. *Une indication directe à l'emploi de l'adrénaline est fournie par l'hyposthénie circulatoire aiguë ou subaiguë des maladies infectieuses* (pneumonie, fièvre typhoïde, septicémie, fièvre scarlatine, diphtérie, etc.), lorsque les autres toniques circulatoires (strophantus, digaline, théobromine, caféine, camphre, etc.) restent sans action.

A noter particulièrement les constatations anatomo-pathologiques et dénotant l'absence de toute altération cardio-vasculaire après l'administration de doses d'adrénaline supérieures à 100 milligr. (Kauert, Loeschke, Kirchheim). On paraît d'ailleurs présumer que précisément dans ces cas que caractérise l'insuffisance adrénalinique, l'adrénaline serait particulièrement bien supportée.

A noter encore les expériences de von Falk, qui par administration combinée de cultures staphylococciques et d'adrénaline a constaté une diminution notable de l'action nocive sur les vaisseaux.

II. *L'adrénaline exerce une action tout à fait spécifique dans l'asthme bronchique nerveux et les états similaires.* L'inhibition de l'attaque est un grand bienfait pour ces malades. Quant au traitement de la cause même de la maladie, il reste évidemment subordonné à la nature même de cette cause.

III. *L'action favorable de l'adrénaline sur l'état général dans l'urémie*, la longue durée de l'euphorie provoquée, l'action parallèle exercée sur l'appétit et l'état psychique ne sont pas négligeables.

On note souvent concurremment *l'élévation de la diurèse et de la sécrétion sudorale.*

IV. La sensation d'eupnée, d'euphorie, accusée spontanément par les patients, est à noter non seulement dans les affections rénales du type urémique, mais dans les dyspnées cardiaques tant organiques que nerveuses.

La *dose active* pour un adulte est de 1/2 à 1 milligramme.

Le *mode d'administration* de choix est l'injection hypodermique de préférence à la jambe.

En cas de danger grave et pressant, l'injection intraveineuse serait indiquée; on emploierait une solution d'adrénaline dans le sérum physiologique ou la solution de Ringer. L'injection serait renouvelée jusqu'à action durable, concurremment avec l'administration des autres toni-cardiaques. L'association à l'hyoscine, la morphine, la codéine est particulièrement recommandable dans l'asthme et la tendance à l'hypertension artérielle.

Les *lésions graves du cœur*, la *sclérose coronarienne* constituent des *contre-indications* par suite de l'impossibilité de la vaso-dilatation coronarienne et d'une amélioration consécutive de l'irrigation myocardique; on n'obtiendrait dans ce cas qu'un épuisement plus rapide du muscle cardiaque. Il en est de même de l'*endoaortite* et de l'*aortalgie*.

La phlébite, les hémorragies stomacales, pulmonaires et cérébrales, les embolies, l'hypertension artérielle constituent aussi des contre-indications, quoique l'auteur ait administré souvent de l'adrénaline chez des hypertendus supérieurs à 20 cm^3 sans en avoir constaté d'effets préjudiciables.

Alfred Martinet.

STREPTOCOCCÉMIE
PYOHÉMIE ET ENDOCARDITE VÉGÉTANTE
A STREPTOCOQUES
DANS L'ÉRYSIPÈLE DE LA FACE

Par M. **LESNÉ**, médecin des hôpitaux,
et MM. **FRANÇON** et **GÉRARD**, internes des hôpitaux.

Dans sa forme commune de gravité moyenne, l'érysipèle se présente comme une maladie spécifique et infectieuse dont l'évolution anatomique et clinique reste localisée à une région peu étendue. L'inflammation dont la « Plaque » réalise typiquement les divers éléments : vasodilatation, exsudation, diapédèse, porte électivement sur le derme et ne dépasse guère en surface les limites d'un territoire assez restreint, la face dans le plus grand nombre des cas. En effet, la défense organique s'est traduite par une réaction leucocytaire intense, et c'est surtout au niveau des origines lymphatiques, du réticulum des vaisseaux blancs que se livre le combat entre les micro-organismes envahisseurs et les polynucléaires microphages ; dans les conditions normales de résistance individuelle et de virulence microbienne, l'aboutissant ordinaire de cette lutte est la limitation de l'infection en profondeur et en surface.

L'examen de la plaque en ses divers points, éclaire sur le mécanisme intime de ce processus : les streptocoques sont rapidement englobés par les leucocytes, et sur les coupes ils apparaissent inclus à l'intérieur des globules blancs avec des grains de plus en plus petits qui perdent rapidement leurs réactions colorantes. Puis ils sont entraînés avec les polynucléaires dans les vaisseaux lymphatiques dont l'endothélium exerce à son tour son action phagocytaire : dans la plupart des cas, ils sont détruits avant d'arriver au ganglion lymphatique où on ne les retrouve qu'exceptionnellement. De par ses caractères anatomiques et biologiques, le ganglion représente à son tour une véritable barrière qui arrête les germes et s'oppose à l'invasion de la circulation sanguine.

Mais, chez certains malades, ces réactions de défense avortent ou sont insuffisantes : l'extension de l'infection peut alors se faire en surface comme dans l'érysipèle ambulant, fréquent chez les sujets affaiblis, cachectiques, vieillards, nouveau-nés, ou bien le streptocoque passe dans le sang, le plus souvent après envahissement du système lymphatique et migration par le canal thoracique. Plus rare doit être la contamination directe du sang sans étape lymphatique comme dans l'érysipèle des nouveau-nés chez qui la plaie vasculaire ombilicale constitue la porte d'entrée de septicémies streptococciques qui se traduisent localement par un érysipèle.

Quelle qu'ait été la voie de pénétration, l'infection sanguine est constituée : dès lors, l'érysipèle cesse d'être une maladie locale, une dermite limitée à un territoire lymphatique restreint.

Dans un grand nombre de cas, la streptococcémie ne modifiera guère l'allure clinique de l'érysipèle. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; charriés par le sang, les streptocoques pourront déterminer dans les divers organes de l'économie, des lésions plus ou moins profondes et transformer l'affection originelle en une maladie générale, infectante, analogue aux grandes septicopyémies obstétricales et chirurgicales à streptocoques, ou à certaines infections secondaires produites par le même agent pathogène au cours ou à la suite de la variole, de la scarlatine, etc.

Formes d'érysipèle avec streptococcémie : *Formes septicémiques et pyohémiques.* — La fréquence de l'infection sanguine au cours de l'érysipèle a été appréciée très diversement par les auteurs : ces divergences s'expliquent d'ailleurs en grande partie par les méthodes d'investigation différentes employées : examen direct du sang, ensemencement *post-mortem* du sang du cœur et des pulpes d'organe, recherche des streptocoques sur les coupes, etc. Il ne paraît pas douteux que, par les techniques nouvelles d'hémoculture (Courmont, Lemierre), le nombre des cas positifs ne s'élève pour l'érysipèle comme pour la fièvre typhoïde.

Au cours de l'érysipèle, le streptocoque fut observé à l'intérieur des vaisseaux par Lukomsky, Billroth et Ehrlich, Tillmanns, Wolf, Cornil, Iwanowsky ; mais ces constatations ont été très rares et les recherches de Czerny et Pfleiger restèrent infructueuses. Pour Fehleisen, jamais les cocci ne pénètrent dans le sang. D'après Denucé (1885), l'infection sanguine serait fréquente au cours de l'érysipèle ; sans doute, il n'a trouvé de streptocoques ni dans le sang obtenu par piqûre d'une partie saine, ni par hémoculture après ponction veineuse ; mais sur les coupes d'organes divers (foie, rein, poumon), il a signalé les chaînettes caractéristiques. Il conclut que la plupart des lésions secondaires de l'érysipèle sont dues à l'apport des bactéries dans les organes par le courant sanguin. Les thèses de Widal et de Vaquez (1889) confirment la part importante qui revient au streptocoque dans un grand nombre de septicémies. A partir de cette époque, les auteurs recherchent systématiquement la présence du micro-organisme pathogène dans le sang au cours de l'érysipèle, mais ne le rencontrent que très rarement et seulement dans les cas mortels (Achalme, Monod et Macaigne, Roger, Decorse, Bluysen). Widal cependant le signale dans un cas de moyenne gravité.

Nous avons appliqué à l'érysipèle la technique de Courmont et Lemierre : ensemencement de 5 à 10 centimètres cubes de sang dans 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée : sur 66 cas d'érysipèles graves, avec hyperpyrexie, vingt et une fois *l'hémoculture s'est montrée positive, soit dans la proportion du tiers des examens.* Au cours de ces septicémies, le streptocoque se rencontre exceptionnellement dans les urines. Deux fois seulement sur treize cas, nous avons eu un résultat positif, et encore dans ces deux cas y avait-il une véritable néphrite hématurique.

Il est des formes hyperpyrétiques rapidement mortelles où l'hémoculture reste négative. Il est probable qu'alors, comme le pense Roger, pour l'érysipèle des cirrhotiques, le rôle prépondérant appartient aux toxines streptococciques et que le sujet succombe à un véritable empoisonnement sans qu'il y ait eu à aucun moment bactériémie. Mais, d'autre part, le passage des microbes dans le sang se fait, le plus souvent, par de véritables décharges correspondant aux acmés de la courbe fébrile : les circonstances ne permettent pas toujours de faire l'ensemencement au meilleur moment.

Peu de caractères cliniques permettent de diagnostiquer cette forme septicémique.

La plaque érysipélateuse n'est pas fatalement très étendue en surface, plus souvent l'infiltration est profonde ; les ganglions lymphatiques correspondant à la région envahie sont peu hypertrophiés. Dans un grand nombre de cas, les accidents locaux sont éteints alors que persistent les symptômes généraux, témoins de l'infection sanguine.

Il n'y a pas de streptococcémie dans les érysipèles apyrétiques ; chaque fois que nous avons rencontré le streptocoque dans le sang, il s'agissait de formes graves hyperpyrétiques avec température oscillant entre 39 et 40°. Le malade a souvent des symptômes typhoïdes avec langue sèche, diarrhée, albumine dans les urines, le pouls est rapide et petit, la tension artérielle est abaissée. Parfois, on voit apparaître des plaques d'érythème scarlatiniforme sur les genoux et les coudes, semblables à celles qu'on peut voir dans les formes malignes de la fièvre typhoïde ; c'est là un nouveau témoin d'insuffisance surrénale, un signe presque certain d'un pronostic rapidement fatal.

Toutes les formes avec streptococcémie ne sont cependant pas mortelles et nous avons vu guérir des malades septicémiques alors que d'autres ont succombé dont le sang était resté stérile. Nos constatations confirment donc les conclusions de Widal. Aussi bien est-ce encore sur l'examen clinique du malade qu'on devra établir le pronostic de l'érysipèle. Il faut donc distinguer l'*érysipèle avec streptococcémie* et les *formes septicémiques.*

Dans un petit nombre de cas, au cours d'un érysipèle hyperpyrétique et septicémique, la courbe thermique subit de grandes oscillations et on voit apparaître des frissons, des sueurs et des suppurations multiples, articulaires, pleurales, etc. Ces *formes pyohémiques* sont rapidement mortelles et l'on trouve à l'autopsie de petits abcès dans la plupart des viscères ; ici encore, le streptocoque est l'unique agent pathogène.

Les formes septicémiques et pyohémiques peuvent se compliquer d'endocardite.

Les *complications endocardiaques* de l'érysipèle ont été décrites par Gubler et Duroziez (1862-1866) ; elles ont été longuement étudiées par Jaccoud, Chauvet, Jacobs, Peller. Contrairement à l'avis de Jaccoud, la plupart des auteurs (Galliard, Dufour, Barié, Roger, Pierre Teissier) s'accordent à les considérer comme exceptionnelles ; — nous nous rallions pleinement à cette opinion.

Dans l'érysipèle comme dans les autres maladies infectieuses, on distingue deux classes d'endocardites, suivant que les lésions inflammatoires évoluent vers la sclérose ou réalisent des ulcérations ou des végétations : l'endocardite simple plastique que les anciens auteurs diagnostiquaient par constatation d'un souffle pendant la période d'état de l'érysipèle est exceptionnelle ; dans bien des cas, comme l'ont vu Roger et Teissier, il s'agit en réalité de souffles extra-cardiaques. Très nombreux sont les malades chez qui nous avons perçu ces bruits extracardiaques ; ils s'entendent de préférence dans la zone apexienne, occupant une partie de la systole : leurs caractères de tonalité, de mutabilité, de non-propagation, etc., permettent d'écarter l'hypothèse de lésion orificielle ; au reste ils disparaissent après la période fébrile.

L'endocardite ulcéro-végétante peut s'observer au cours des érysipèles hyperthermiques ; son existence est établie par les observations de Tutschek (1873), Gendron (1882), Dalché (1884), Denucé (1885), Achalme (1891), Jaccoud (1894), Roger (1901), Barié (1909) ; citons encore les trois cas d'aortite infectieuse de Boinet, Thoinot et Selter. Plusieurs fois, le streptocoque a été retrouvé *in situ.* C'est une complication assez rare puisque nous n'en avons observé que quatre cas sur plus de 2.600 malades. Ce sont ces quatre observations que nous résumons ici, d'autant plus qu'elles présentent des particularités intéressantes. Chez nos quatre malades, le micro-organisme pathogène fut constaté dans le sang, dans les foyers métastatiques et au niveau de la lésion cardiaque.

Observation I. — *Erysipèle de la face. Septicémie à streptocoques. Endocardite végétante à streptocoques, arthrite purulente, surrénalite aiguë.*

Mathilde G..., âgée de 70 ans, n'a fait aucune maladie grave antérieurement ; elle entre au bastion 29 au huitième jour d'un premier érysipèle de la face : la plaque est en voie de guérison ; l'état général est bon, quoique la température soit encore un peu élevée (38°5-39°). Tension artérielle : 16 1/2 au sphygmomanomètre Potain.

Le douzième jour, la température s'élève à 40° sans qu'il y ait eu production d'une nouvelle plaque : on constate aux deux bases la présence de foyers de congestion pulmonaire.

La température reste élevée, et le quatorzième jour apparaît une arthrite purulente à streptocoques du genou droit. Les bruits du cœur sont assourdis et rapides, la tension artérielle est tombée à 12 ; la malade a de la diarrhée, de l'asthénie et une prostration très marquée ; elle succombe le seizième jour dans le collapsus et le coma. L'hémoculture est positive.

Autopsie. — Poumons et reins congestionnés; foie gras et congestionné de même que la rate; surrénales : lésions de surrénalite aiguë (obs. I, *La Presse Médicale*, 15 Novembre 1911 : « Les capsules surrénales dans l'érysipèle. »).

Cœur peu volumineux. Aorte dilatée et athéromateuse. La valvule mitrale présente sur ses deux valves des lésions d'endocardite végétante qu'on retrouve également sur l'une des sigmoïdes aortiques. Ces végétations renferment de nombreux amas de streptocoques.

Observation II. — *Erysipèle de la face. Septicémie à streptocoques. Endocardite infectieuse à streptocoques. Embolie du tronc tibio-péronier gauche; gangrène.*

Paul M..., âgé de 46 ans, éthylique, entre au premier jour d'un premier érysipèle de la face : la température est à 40°, délire alcoolique; tension artérielle à 15, urines rares et albumineuses.

Le lendemain, l'examen du malade révèle l'existence d'une oblitération artérielle au niveau de la jambe gauche : refroidissement, peau violacée, absence de battements artériels, anesthésie remontant au-dessus de la saillie du mollet, pas de douleur accusée par le malade.

Le délire et l'hyperthermie persistent, les bruits du cœur s'assourdissent, le pouls est rapide et hypotendu (11,5); il existe, à droite, un foyer de congestion pulmonaire. L'hémoculture est positive.

Le malade succombe le soir du quatrième jour dans la prostration et le coma.

Autopsie. — Poumons et reins congestionnés, foie et rate gros et congestionnés. *Cœur* gros, flasque; lésions d'endocardite végétante sur les deux valves de la mitrale.

On trouve un embolus long de 4 centimètres, arrêté à la bifurcation du tronc tibio-péronier.

Les coupes révèlent la présence de streptocoques au niveau des végétations cardiaques et dans le caillot d'oblitération artérielle.

Observation III. — *Erysipèle de la face. Septicémie à streptocoques. Endocardite infectieuse à streptocoques; foyers suppurés multiples : abcès sous-cutanés, synovite, orchite suppurée.*

Pascal Sch..., âgé de 63 ans. Deuxième érysipèle succédant, à deux jours de distance, à un érysipèle bénin apyrétique.

Le malade entre avec tous les signes d'un érysipèle de la face : fièvre élevée, albuminurie, symptômes de congestion pulmonaire au niveau des deux bases.

L'état général est bon, la plaque est en voie de régression, mais la température ne revient pas à la normale. La tension artérielle, basse pendant la période d'état, se relève pour fléchir de nouveau, et on observe successivement :

Le neuvième jour, orchite et vaginalite de la bourse droite et synovite purulente des tendons extenseurs de la main gauche;

Le dixième jour, abcès sous-cutané au niveau du genou droit;

Le onzième jour, les deux testicules sont pris. Un nouvel abcès sous-cutané apparaît au niveau de la région tibio-tarsienne gauche.

La température dépasse 39°, les bruits du cœur sont rapides et assourdis. On trouve le streptocoque dans le sang, dans le pus des divers abcès et dans l'épanchement séro-purulent de la vaginale. Mort le douzième jour dans la prostration.

Autopsie. — Endocardite végétante sur les deux valves mitrales et sur une valve sigmoïde aortique. Streptocoques au niveau des lésions.

Outre les foyers d'infection secondaire constatés pendant la vie du malade, on trouve des lésions de nécrose cellulaire par îlots disséminés dans les deux reins, de petits infarctus dans la rate, un foyer de surrénalite aiguë (infiltration leucocytaire), une orchite suppurée.

Observation IV. — *Erysipèle de la face. Septicémie à streptocoques. Endocardite infectieuse, péricardite. Broncho-pneumonie, pleurésie purulente.*

Baptiste Sep..., âgé de 25 ans, sans antécédents particuliers, entre au bastion 29 pour un premier érysipèle de la face, intense, qui évolue vers la guérison locale au bout de huit jours de fièvre à 40°. A ce moment apparaissent des foyers multiples de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons.

Le quatorzième jour, la température s'élève et on entend un bruit de frottement péricardique; les bruits du cœur sont assourdis et rapides. La tension artérielle est tombée à 10.

Le seizième jour apparaît une pleurésie de la base droite : la ponction exploratrice ramène un liquide séro-purulent renfermant de très nombreux streptocoques. L'hémoculture est positive.

Le pouls s'accélère de plus en plus (144), en même temps que la tension s'abaisse à 7. Les signes de péricardite persistent, et l'on provoque de la douleur par la pression du phrénique. Le malade succombe le dix-huitième jour.

Autopsie. — Foie gros et gras; lésions de broncho-pneumonie bilatérales avec de nombreux infarctus hémorragiques à gauche. A droite, pleurésie purulente enkystée à la base de 300 centimètres cubes environ.

Cœur : Endocardite végétante sur les deux valves mitrales.

Lésions de péricardite sèche sur les deux feuillets du péricarde; les lésions endopéricardiques sont très riches en streptocoques.

Ces quatre observations présentent un certain nombre de caractères communs.

1° *Anatomiquement* :

Intégrité du cœur droit, qui est pourtant le siège d'élection de l'endocardite puerpérale.

Lésions pouvant porter sur les sigmoïdes aortiques mais atteignant surtout les valves mitrales.

Pas d'ulcérations, mais des végétations, petites le plus souvent. Les streptocoques sont nombreux sur le bord libre des valvules et à l'intérieur des productions fibrineuses, où ils forment de véritables amas.

2° *Cliniquement* :

Evolution rapide : mort de quatre à seize jours après le début de l'érysipèle.

Soit d'emblée, soit après guérison de la plaque, l'état général du malade devient rapidement grave et on a le tableau clinique des grandes infections : la courbe thermométrique présente le plus souvent les grandes oscillations des septicémies avec quelques types inverses.

Les battements cardiaques sont précipités et les bruits du cœur assourdis et voilés; l'auscultation répétée méthodiquement tous les jours ne révéla aucun souffle chez nos quatre malades. Comme le dit le Professeur Widal, « l'endocardite végétante de l'érysipèle est en général une trouvaille d'autopsie »; il n'y a pas pendant la vie de signes cardiaques permettant d'affirmer son existence; — dans tous les cas, nous avons noté une hypotension artérielle progressive; chez deux de nos malades, il y avait des altérations surrénales manifestes.

L'hémoculture a été constamment positive.

Les complications, les embolies septiques ou oblitérantes occupent par leur multiplicité ou leur importance le premier plan du tableau clinique.

Tantôt ce sont surtout des métastases infectieuses dans les organes les plus divers et produisant une bronchopneumonie, une pleurésie purulente, une arthrite purulente, parfois même une véritable pyohémie, comme chez le malade de l'observation III; l'orchite suppurée observée chez lui est absolument exceptionnelle (une seule observation antérieure de Roger).

D'autres fois, il s'agit d'accidents mécaniques par obstruction artérielle; on a signalé l'infarctus du cervelet (cas d'Achalme), de la rate (cas de Roger, de Tutschek, obs. III), du rein (Achalme), du poumon (obs. IV). Notre observation d'oblitération poplitée n'est pas non plus isolée : il existe quatre faits semblables publiés par Bark (1867), Tutschek (1873), Schmit (1891), Bergen (1895); enfin, Roger, en 1901, publie un cas de sphacèle de la jambe droite et du pied gauche. L'embolie de l'artère centrale de la rétine a été bien décrite par les ophtalmologistes (Parinaud 1879, Coggin 1879, Knapp et Schenkl, Colle 1887) : la vision est à peu près perdue et à l'ophtalmoscope on trouve de l'atrophie papillaire.

Widal et Besançon en 1894 ont reproduit — sans lésion préalable des valvules — l'endocardite infectieuse à streptocoques dans les conditions mêmes de la clinique. Un streptocoque introduit sous la peau de l'oreille d'un lapin avait déterminé un érysipèle qui au bout de quelques jours était entré en voie de guérison. L'animal semblait rétabli lorsque, treize jours après son inoculation, il fut repris de fièvre et mourut en trois jours. Le cœur était augmenté de volume; sur la mitrale existait une végétation grosse comme un pois contenant du streptocoque pur.

***

En résumé : dans le tiers des formes graves de l'érysipèle, l'ensemencement du sang donne une culture pure de streptocoque; il est probable qu'en répétant les ensemencements chez le même malade ou en employant de plus grandes quantités de sang la streptococcémie se montrerait beaucoup plus fréquente.

Une hémoculture positive n'indique pas forcément un pronostic fatal.

La septicémie streptococcique dans un petit nombre de cas et la forme pyohémique presque toujours peuvent se compliquer d'endocardite infectieuse à streptocoques.

Cette endocardite maligne de l'érysipèle se localise dans le cœur gauche, sur la valvule mitrale de préférence, qui se recouvre de végétations peu volumineuses. Comme elle ne se manifeste en général par aucun signe physique, elle reste souvent méconnue, et cependant par embolies multiples elle peut déterminer des accidents infectieux ou mécaniques.

Les bruits anormaux qu'on entend dans la région précordiale au cours de l'érysipèle ne sont que très exceptionnellement des bruits d'endocardite; ce sont parfois des bruits de péricardite et à peu près constamment des bruits extracardiaques particulièrement fréquents dans cette affection.

TRAITEMENT DES CRISES GASTRIQUES DU TABES

PAR L'ARRACHEMENT DES NERFS INTERCOSTAUX (OPÉRATION DE FRANKE)

PAR MM.

G. MOURIQUAND, Médecin des hôpitaux, Profess. agrégé à la Faculté

et

G. COTTE, Chef de clinique chirurgicale à la Faculté

de Lyon.

Les crises gastriques du tabes ont déjà donné lieu à un grand nombre de tentatives chirurgicales qui trouvent leur justification non seulement dans les échecs de la thérapeutique médicale, mais encore dans les données anatomo-physiologiques que nous avons acquises à leur sujet.

Les constatations anatomiques faites sur le sympathique des tabétiques avaient conduit Vallas à faire, en 1906, l'élongation du plexus solaire que Jaboulay[1] avait préconisé, six ans auparavant, dans le traitement des crises gastriques et à laquelle il vient d'avoir tout récemment recours. En 1909, Förster, s'appuyant sur une ingénieuse théorie, défendit la section des racines postérieures que l'un de nous, avec Leriche, ont été des premiers à pratiquer en France[2].

Depuis lors, continuant l'un et l'autre nos recherches à ce sujet, nous avons été amenés à donner la préférence à l'opération de

1. Jaboulay *in* Termier. — « La chirurgie du sympathique dans les névralgies et syndromes douloureux ». *Thèse*, Lyon, 1900, p. 95, et communication à la *Société nationale de Lyon*, séance du 17 Juin 1912.

2. Leriche et Cotte. — « L'opération de Förster dans le traitement des crises gastriques du tabes ». *Journal de Chirurgie*, Mai 1911, VI, p. 469.

Franke[1], qui consiste, comme on le sait, à rompre la continuité des *rami communicantes* en arrachant simplement les 7e, 8e, 9e, 10e et 11e nerfs intercostaux. C'est à elle que nous avons eu recours dans le cas suivant, d'un ancien syphilitique qui présentait,

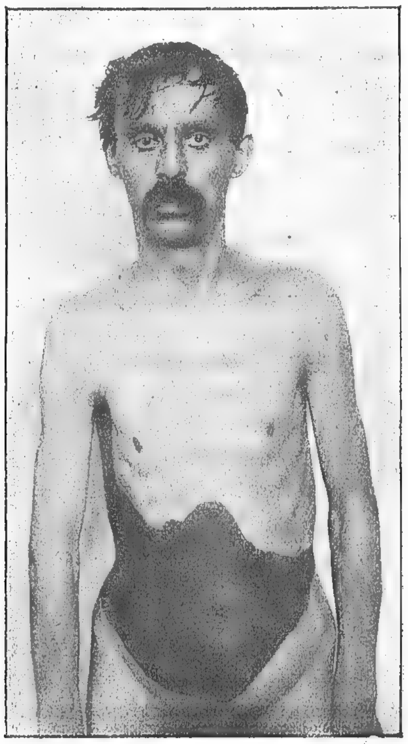


Figure 1.
Zone d'hypoesthésie consécutive à l'arrachement des 7e et 11e nerfs intercostaux.

depuis trois ans et demi, des signes de tabes avec douleurs fulgurantes et crises vésicales. Il souffrait, depuis deux ans, de crises gastriques qui étaient toujours allées en augmentant et qui étaient devenues pour lui une véritable torture. L'échec successif de toutes les médications habituellement employées en pareil cas, nous avait conduits à faire une ponc-

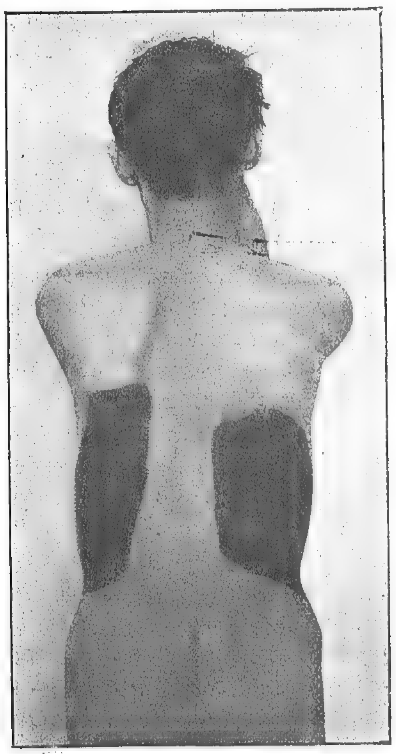


Figure 2.
En arrière, il persiste une zone dont la sensibilité tient à la conservation des branches postérieures des nerfs dorsaux.

tion lombaire en plein paroxysme. Mais celle-ci fut suivie d'une aggravation de douleurs et de phénomènes syncopaux qui nous amenèrent à faire passer d'urgence le malade dans le service de M. le professeur Poncet, où l'un de nous lui fit, dès le lendemain, l'opération de Franke.

Nous n'insisterons pas ici sur la technique de cette intervention. Nous en avons exposé les détails avec Leriche dans la communication que nous avons faite, l'an passé, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, et on trouvera, dans la thèse récente de Mazade[1], toutes les indications relatives à ce sujet. Il importe, toutefois, de signaler l'extrême variabilité des effets obtenus par la traction sur le bout central et l'arrachement du nerf intercostal. Chez notre malade, en effet, sur les dix nerfs intercostaux que nous avons arrachés, deux fois le nerf s'est rompu à peu de distance du point où il avait été découvert; six fois le segment de nerf arraché mesurait de 8 à 10 centimètres, et, enfin, deux fois avec le bout central du nerf, nous avons amené, non seulement le ganglion rachidien, mais même encore des racines rachidiennes.

Il est assez difficile d'expliquer la diversité de ces résultats. Dans tous les cas, nous avons isolé complètement le nerf, puis nous l'avons sectionné et, pour l'arracher, nous l'avons enroulé lentement sur l'extrémité d'une pince hémostatique. Pour chaque nerf en particulier, nous avons cherché à exercer la traction autant que possible dans l'axe direct du tronc nerveux. Aussi bien est-il difficile d'incriminer la technique employée. Dans l'opération pratiquée par Leriche, à laquelle nous avons collaboré, aussi bien que dans cette dernière intervention, nous avons eu l'impression très nette qu'il y avait une grande variabilité dans la fixité du tronc sur lequel on exerce les tractions. Quelques-uns, gros, solides et résistants, présentent une mobilité telle, que, dès les premiers tours de pince, on peut prévoir que l'arrachement se fera dans de très bonnes conditions. Pour d'autres, au contraire, on éprouve d'emblée une grosse résistance et on a l'impression très nette que, malgré la lenteur des manœuvres de traction sur l'utilité desquelles Franke a attiré l'attention, l'arrachement du nerf sera moins efficace.

L'avenir nous dira si les effets produits par l'opération de Franke ainsi réalisée, sont équivalents à ceux qu'on obtient par la section des racines (Förster). La persistance des ganglions rachidiens, en rendant beaucoup plus facile la régénération nerveuse, rend-elle les récidives plus fréquentes?

Ce n'est que par l'étude attentive des résultats obtenus par l'intervention qu'on pourra trancher cette question. Aussi bien, les faits publiés étant encore très peu nombreux, il importe d'étudier de très près les suites de chaque opération et de rechercher, le cas échéant, les modifications susceptibles d'en améliorer les effets. A ce point de vue, l'histoire de notre malade est particulièrement intéressante et mérite d'être rapportée avec quelques détails.

Observation. — B... (Jean-Eugène), 39 ans. Entré le 27 Décembre 1911, à l'Hôtel-Dieu. *Intervention* le 11 Janvier 1912. L'histoire clinique de ce malade a été rapportée à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, le 7 Mai dernier. (Voir le *Lyon médical*, t. CXVIII, n° 20, p. 1097). Nous ne donnons ici que les suites de l'intervention.

Le soir de l'opération, le malade se plaint seulement de courbatures dans les reins et il a de la peine à se retourner dans son lit. A part cela, il ne présente aucun trouble du côté de la vessie ou des membres inférieurs. L'intervention n'a donc en rien retenti sur l'exercice des fonctions médullaires.



Figure 3.
A droite, la zone anesthésiée est assez régulière.

Le lendemain, on commence l'alimentation avec du bouillon et des potages; puis, le surlendemain, on fait prendre au malade des œufs et des purées sans qu'il ressente aucune douleur du côté de l'estomac. Malheureusement de nouveaux accidents ne tardent pas à apparaître.



Figure 4.
A gauche, la conservation de la sensibilité est bien plus grande, ce qui tient vraisemblablement à des anastomoses du bout périphérique du nerf avec les nerfs voisins au niveau des perforants.

1. Leriche et Cotte. — « Opération de Franke ». Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 10 Janvier 1911, in *Lyon médical*, 23 Janvier 1911.

1. Mazade. — « Contribution à l'étude du traitement chirurgical des crises gastriques du tabes ». *Thèse*, Juin 1912.

Le 16 Janvier, dans la nuit, le malade reprend une crise vésicale bientôt suivie de douleurs fulgurantes, atroces dans les quatre membres. Cet état de crise continue toute la journée : le soir, à 5 heures, le malade vomit et, la nuit suivante, il a, à plusieurs reprises, des douleurs fulgurantes qui s'accompagnent de vertiges et de vomissements; mais *il ne souffre pas de l'estomac*.

Ces différents troubles cèdent à peine à la morphine ; ils se prolongent jusqu'au 18, et commencent ensuite à s'amender peu à peu. Les crises vésicales cessent les premières ; puis les douleurs fulgurantes se réduisent à quelques élancements douloureux. Au total, le malade se trouve mieux ; il cause plus volontiers et revient lui-même sur les phénomènes qui ont marqué la dernière crise. Spontanément, il dit qu'*il a été très étonné de vomir*, car ses vomissements se sont faits sans effort, malgré lui, et, d'autre part, il n'a pas ressenti les troubles qui marquaient antérieurement ses crises gastriques. Du côté de la plaie, la cicatrisation du côté gauche s'est faite par première intention. A droite, il y a un petit hématome sous-cutané qui nécessite un drainage secondaire.

Pendant une semaine, le malade va aussi bien que possible. Puis tout à coup sa température s'élève à 39°, sans que rien du côté de la plaie, n'explique cette température. Le malade a un peu de dyspnée, mais il n'a ni toux, ni point de côté. L'examen montre toutefois une voussure très nette de l'hémithorax droit et, à l'auscultation, on trouve des signes d'épanchement manifestes.

L'épanchement est constitué par un liquide séro-fibrineux à formule nettement lymphocytaire. Les suites en sont, d'ailleurs, particulièrement bénignes. Mais, à partir du 2 Février, le malade prend tous les soirs des accès fébriles qui ont tous les caractères de la fièvre urineuse et qui cèdent à la quinine et aux lavages vésicaux.

Dans la première quinzaine de Février, il va tout à fait bien : sa plaie est complètement cicatrisée. Il a repris bon appétit et souvent, pour satisfaire sa faim, il fait des repas très copieux sans ressentir autre chose qu'un peu de pesanteur consécutive.

Depuis cette époque, il a passé par des alternations de douleurs et de calme qui sont assez difficiles à interpréter. Par moment, ce sont ses douleurs fulgurantes qui reviennent et qui le plongent pour quelques jours dans un état de marasme profond. A d'autres moments, ce sont ses troubles urinaires qui retentissent fâcheusement sur ses fonctions digestives.

Mais au total, on peut dire que les crises gastriques pour lesquelles il a été opéré ont complètement cédé au traitement chirurgical.

Dans les grandes crises qu'il a eues depuis cette époque, le malade a eu des vomissements, mais il n'a pas souffert ; et, en dehors de ces paroxysmes, les troubles dyspeptiques ont cédé au traitement de son infection urinaire.

On peut se demander toutefois s'il n'y a pas lieu de faire, dès maintenant, des réserves au sujet *des effets éloignés* de cette intervention. Depuis quelques jours, en effet, notre malade se plaint du côté droit de *névralgies intercostales* qui sont revenues en même temps que des douleurs cervicales dont il avait souffert déjà antérieurement; les douleurs intercostales n'ont eu encore jusqu'ici aucun retentissement douloureux du côté de l'estomac ; mais au moment des crises, le malade ressent une douleur épigastrique qu'il n'avait pas antérieurement et il vomit de nouveau. Sans doute, ces phénomènes sont encore très atténués; ils sont très passagers et ils ne rappellent que de très loin les troubles qui existaient avant l'intervention. Il faut se demander néanmoins s'ils ne sont pas le fait d'une régénération nerveuse, et cela est d'autant plus intéressant à signaler que, du côté de la sensibilité périphérique, on voit les troubles produits par l'arrachement des nerfs intercostaux se réparer très rapidement.

Chez notre malade, trois jours après l'opération, nous avons constaté une anesthésie absolue dont nous n'avons malheureusement pas relevé le schéma. En outre, nous avons remarqué, quelques jours après, que la ponction de la plèvre ou la piqûre des côtes dans le territoire énervé étaient complètement indolores. Par contre, un mois et demi après, la sensibilité était en grande partie rétablie. Sur les schémas, pris au milieu de Mars, que nous avons fait reproduire ici, on voit que la zone d'anesthésie s'étend sur la ligne médiane, de l'appendice xiphoïde au pubis sur une hauteur de 24 centimètres. De là, *à gauche*, elle va en se rétrécissant considérablement et, sur la ligne mamelonnaire, elle ne forme plus qu'une bande de 6 centimètres. Sur la ligne axillaire, elle est réduite à 3 centimètres. Puis brusquement elle s'évase et forme un long rectangle vertical ayant 25 centimètres de haut sur 11 centimètres de large, dont le bord inférieur suit à peu près régulièrement les dernières côtes et dont le bord supérieur empiète sur la pointe de l'omoplate. Son bord postérieur s'arrête à 5 ou 6 centimètres de la ligne des apophyses épineuses.

A droite, la bande d'hypoesthésie est beaucoup plus étendue. Elle a 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire, 20 centimètres sur la ligne axillaire et affecte en arrière les mêmes particularités que du côté gauche, mais elle va presque à 2 centimètres de la ligne épineuse.

Au total, il persiste en arrière, au niveau des dernières vertèbres dorsales, une bande cutanée large de 10 centimètres environ, au niveau de laquelle on trouve plutôt une légère hyperesthésie. Dans tout le reste du territoire que nous avons ainsi délimité, nous n'avons trouvé que quelques points où il y ait une anesthésie absolue. Presque partout, le malade

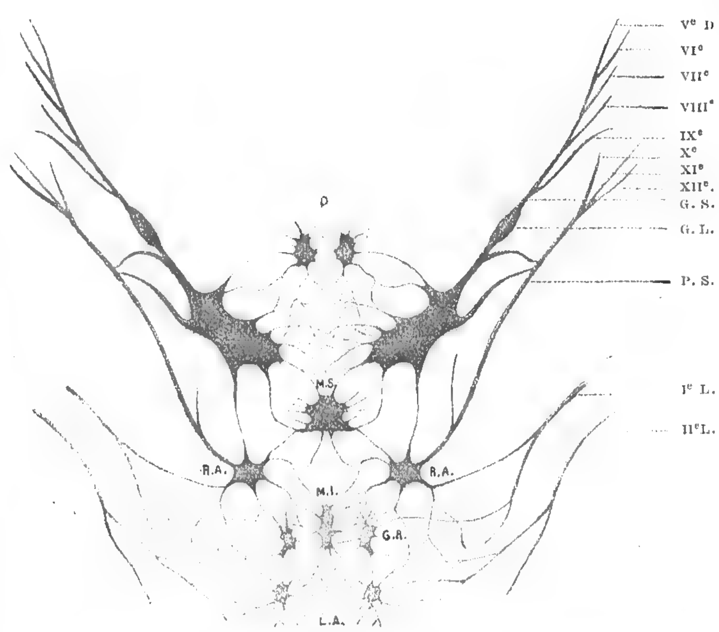


Figure 5 (due à l'obligeance de M. Lœper).

Schéma du plexus solaire et du plexus abdominal avec leurs anastomoses.

Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe racines intercostales et grand splanchnique, GS; ganglion de Ludwig, GL; Xe, XIe, XIIe racines intercostales inférieures et petit splanchnique P.S.; I.L., IIe racines lombaires; D. gg, diaphragme; M.S. M.I., plexus mésentérique supérieur et inférieur; S.L., ganglions semi-lunaires; R. A., gg. réno-aortiques; L.A., plexus lombo-aortiques; G.R., gg. de la chaîne latérale.

accuse seulement de l'hypoesthésie et, lorsqu'on somme les excitations ou qu'on emploie des excitations plus intenses, il arrive le plus souvent à percevoir le contact.

Pour les sensations thermiques, on retrouve, d'ailleurs, les mêmes particularités. Avec des excitations faibles dans toute la zone énervée, le malade ne distingue pas le chaud du froid. Par contre, les sensations produites par un corps très froid (éther, chlorure d'éthyle) sont atrocement douloureuses.

Les sensations tactiles ou douloureuses sont nettement exagérées à la limite du territoire hypoesthésié; mais dans toute la zone énervée il n'y a que de l'hyperalgésie au froid. Les autres excitations sensitives produites à ce niveau ne sont pas douloureuses.

A l'heure actuelle, les limites de l'anesthésie se sont encore considérablement réduites.

Pour comprendre l'action de l'opération proposée par Franke, il nous faut rappeler et préciser si possible la pathogénie, ou mieux, la physiologie pathologique des crises gastriques du tabes.

Il semble généralement admis que la cause première de ces crises ne réside pas dans l'estomac lui-même. Si une lésion de cet organe peut les entretenir ou même les provoquer, comme J. Ch. Roux l'a bien montré, leur facteur essentiel réside en dehors de l'organe, dans les plexus nerveux qui sont eux-mêmes sous la domination médullaire par l'intermédiaire des rami communicantes. La lésion entraînant les manifestations tabétiques douloureuses — et autres — siège au niveau des racines postérieures, avec ou sans réaction méningée. Le ganglion peut être lésé. Il ne le fut pas constamment dans les cas de Roux.

La racine postérieure irritée par la lésion inflammatoire réagit de manière identique, quel que soit le niveau de la moelle auquel elle est touchée. La localisation lombaire entraîne les douleurs fulgurantes, si connues, dans les membres inférieurs; la localisation cervicale, les douleurs fulgurantes, plus rares, dans les membres supérieurs.

Au niveau de la région dorsale, les manifestations doivent être considérées, malgré certaines apparences, comme étant de même ordre. Pour les comprendre, les notions suivantes doivent être présentes à l'esprit. C'est de la moelle dorsale que se détachent, par les rami communicantes, comme le montre le schéma suivant dû à M. Lœper, les fibres qui vont au système sympathique, et qui, pour certains, sont les véritables racines de ce système. Pour nous en tenir à l'abdomen, c'est la réunion des rami communicantes parties des Ve, VIe, VIIe, VIIIe et IXe dorsales qui donne naissance au nerf grand splanchnique. Ce nerf, on le sait, se jette en très grande partie dans le ganglion semi-lunaire, dont les branches efférentes (avec d'autres branches du plexus solaire) concernent la partie haute du tube digestif abdominal et particulièrement l'estomac.

Des racines dorsales X, XI et XII se détachent les rami communicantes formant par leur réunion le petit splanchnique qui, également par l'intermédiaire de la partie basse du plexus solaire (ganglion mésentérique supérieur et inférieur), préside à l'innervation d'une partie du grêle et du gros intestin.

Il serait par trop schématique de décrire, dans le plexus solaire, des territoires aussi nettement délimités : l'un supérieur, en connexion avec le grand splanchnique du côté médullaire, avec l'estomac du côté viscéral; l'autre, aboutissant du petit splanchnique, innervant l'intestin.

La vérité est qu'il existe entre les divers étages du plexus, des connexions extrêmement nombreuses et importantes, ainsi qu'en témoignent les descriptions anatomiques. Il en résultera, et la clinique confirme ces vues, que tels phénomènes prédominant sur la partie haute du plexus (estomac), retentiront, en une certaine mesure au moins, sur sa partie inférieure et sur les organes qui sont sous sa dépendance (intestin) et réciproquement.

Ces notions anatomo-physiologiques sont d'une extrême importance, comme nous le verrons, pour la compréhension des résultats obtenus par l'opération de Franke.

Ces faits exacts connus, l'explication de la crise gastrique ou intestinale au cours du tabes devient des plus simples. La douleur fulgurante (Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe dorsales) partie des racines postérieures, gagne les rami communicantes, irradie dans les ganglions semi-lunaires (plexus solaire), et provoque la crise

avec sa douleur atroce, son spasme gastrique, ses vomissements. Si l'origine des douleurs est au niveau des X, XI, et XII (racines du petit splanchnique), les manifestations douloureuses seront principalement intestinales.

Mais, comme nous l'avons vu, les connexions entre les éléments du plexus étant nombreuses, on peut assister à une irradiation intestinale d'une crise primitivement gastrique, ou à une irradiation gastrique d'une crise intestinale.

Cette pathogénie étant admise, — et nous laissons volontairement de côté l'origine pneumogastrique de certaines crises, dont la preuve ne semble pas faite, — la chirurgie avec Förster, puis Franke, a tenté de porter son action sur son point d'origine même (Förster) ou sur sa voie de transmission sympathique (Franke).

Förster, on le sait, a proposé et réalisé la section des racines postérieures dans les crises gastriques du tabes. En procédant ainsi, en détruisant une partie importante du foyer lésionnel, point de départ de la douleur, il obtint d'encourageants résultats. Mais, de l'avis de MM. Leriche et Cotte, qui ont pratiqué son opération et l'ont soumise à une critique serrée, il s'agit là d'une intervention délicate et, qui plus est, ne met pas toujours à l'abri d'une récidive. Nous rechercherons tout à l'heure pourquoi.

Franke proposa, consécutivement, l'opération bénigne que nous avons décrite. Par l'arrachement des nerfs intercostaux, il se proposait d'agir non plus sur la racine postérieure, comme Förster, mais sur les rami communicantes conduisant au plexus solaire les irradiations douloureuses.

La plupart de ces résultats furent très démonstratifs, et les cas plus récents de Cade et Leriche, le nôtre, parlent en faveur de la légitimité de sa conception.

Ainsi que nos recherches de médecine opératoires avec Leriche l'avaient montré, l'arrachement des ganglions suit parfois l'arrachement de l'intercostal dans les cas publiés. Au point de vue pratique, l'amélioration de la crise fut toujours très nette, elle ne fut malheureusement pas toujours définitive.

Avant de rechercher pourquoi, nous voudrions attirer l'attention sur le rôle — trop négligé — du nerf intercostal dans la crise gastrique du tabes. L'éclair douloureux, parti de la racine postérieure, ne gagne pas seulement — comme certains semblent le croire — le plexus solaire par la voie des rami, il parcourt aussi dans la grande majorité des cas, le nerf intercostal. Or, les VIe, VIIe, VIIIe, IXe nerfs intercostaux ont leur branche terminale au niveau du creux épigastrique. Ces notions anatomiques expliquent non seulement les douleurs en ceinture si fréquentes, dues au passage de l'éclair douloureux sur le trajet de ces nerfs, mais aussi pour une certaine part la douleur et l'hyperesthésie épigastrique si fréquente au cours de la crise. Les recherches modernes, en particulier celles de Mackensie, ont montré qu'un nerf irrité sur son trajet, manifestait cette irritation par une douleur prédominante, au niveau de ces ramifications ultimes.

A côté de la part solaire, une place doit être faite à l'intercostal dans la physiopathologie de la crise gastrique. Et ceci est un argument nouveau en faveur de l'opération de Franke, qui arrache à la fois les deux conducteurs de l'onde douloureuse, le rami communicant et l'intercostal dont il se détache.

Théoriquement donc, une telle opération doit mettre à l'abri de toute récidive. Or, celle-ci existe, nous l'avons dit, dans certains cas indubitablement.

Quelles en sont les causes probables ? Elles sont apparemment au nombre de deux :

1° Le nombre insuffisant des nerfs arrachés ;

2° Leur régénérescence possible.

Dans les observations de Franke, dans celle de Cade et Leriche, dans la nôtre, l'intervention n'a jamais intéressé plus de cinq racines. Dans notre cas, les nerfs furent arrachés du 7e au 11e nerf intercostal.

Or, si nous nous reportons aux descriptions anatomiques, nous voyons que les branches origine du grand splanchnique allant au ganglion semi-lunaire, sont les Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe dorsales.

Le fait, dans notre cas particulier, d'avoir laissé indemnes les Ve et VIe intercostaux, n'est peut-être pas indifférent, car déjà s'annoncent chez notre malade les premiers signes d'une récidive.

Le XIIe nerf intercostal envoie, comme nous l'avons vu, des rami communicantes au plexus solaire (partie inférieure). Logiquement, il eût dû être arraché pour mettre à l'abri des irradiations intestino-gastriques. Or, si l'on s'en tient aux données anatomophysiologiques, il n'est pas jusqu'aux 1re et 2e racines lombaires qui devaient être détruites, étant donné leur relation, par la voie des rami, avec le plexus mésentérique inférieur. Chez sa malade, Leriche a arraché secondairement les Ve et VIe racines dorsales, en même temps que la Ire lombaire : les crises ont de nouveau disparu après cette intervention.

De ces considérations physiologiques découle l'indication d'une intervention plus large que ne l'a indiqué Franke et que les auteurs — nous y compris — ne l'ont provoquée. L'arrachement doit porter sur les nerfs intercostaux du Ve au XIIe et même dans certains cas l'arrachement des deux premières racines lombaires pourra être discuté.

Il ne nous est pas encore permis de dire si une intervention aussi large, conservant d'ailleurs toujours son caractère de bénignité, mettra, avec certitude, à l'abri de toute récidive.

Un deuxième facteur de récidive mérite en effet — théoriquement tout au moins — d'être envisagé : c'est la régénération nerveuse.

Dans l'opération de Franke, pas plus que dans celle de Förster, rien ne s'oppose à cette régénération.

Dans l'opération de Förster, en effet, la racine postérieure est sectionnée et réséquée sur une certaine étendue, mais le centre trophique, le ganglion rachidien, est respecté, la régénération, tout au moins partielle de la fibre, est donc possible, et avec elle la récidive.

Dans l'opération de Franke, le ganglion vient rarement (2 fois sur 10) dans notre cas et la même régénération peut être invoquée comme cause de réapparition des crises. Elle est d'autant plus vraisemblable que, du côté de la sensibilité périphérique, on voit l'anesthésie complète assez rapidement disparaître.

Il est vrai qu'avec Groupner, Langley, J. Ch. Roux, Lœper les fibres lésées, cause des crises gastriques, sont les seules petites fibres à myéline venant de la corne latérale de la moelle, traversant sans relai le ganglion rachidien et aboutissant aux rami communicantes.

Mais la clinique nous oblige à reconnaître que les grosses fibres à myéline, ayant le ganglion rachidien pour origine, conduisent pour une part au moins l'éclair douloureux : rien ne le démontre mieux que l'irradiation intercostale de la douleur que nous avons signalée.

La persistance du ganglion demeure donc, physiologiquement, une cause possible de récidive. Aussi, tous les efforts doivent-ils tendre — et nous faisons des recherches dans ce sens — à supprimer, au moins fonctionnellement, ce ganglion [1].

Ces considérations physiologiques n'ont d'autre but que d'amener, si possible, à un perfectionnement plus grand une intervention qui reste la meilleure et la plus bénigne que nous ayons à opposer aux crises gastriques du tabes.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les thromboses veineuses par effort. — Les thromboses veineuses d'origine traumatique reconnaissent habituellement pour cause une lésion directe et importante des veines ; on les voit survenir à la suite des plaies, et l'infection joue alors un rôle évident dans leur pathogénie, ou encore dans des cas de rupture d'un tronc veineux ou de déchirure par les fragments d'un os brisé.

Il est d'autres cas, plus rares, où la thrombose succède à un traumatisme léger ou même insignifiant, n'ayant intéressé le vaisseau qu'indirectement, à un simple effort. Ces *thromboses par effort* ont été peu étudiées jusqu'à présent ; elles constituent cependant un accident qui, malgré son peu de fréquence, présente quelque intérêt pratique et dont la pathogénie demande à être élucidée.

Le plus ancien exemple de cette lésion paraît être le cas rapporté par von Schrötter [2] dans son livre sur les maladies des vaisseaux ; ce cas date, en effet, de 1884. Il resta d'ailleurs isolé, et ce n'est que dans ces trois dernières années que de nouvelles observations de thrombose par effort ont été publiées, en 1910 par Schepelmann [3], en

1. Nous avions songé, à un moment donné, à intervenir directement sur le grand splanchnique puisqu'il résume toute l'innervation sympathique de l'estomac. Pour le découvrir dans sa traversée thoracique, il faut malheureusement désarticuler les 9e, 10e et 11e côtes, réséquer leur partie postérieure et décoller la plèvre sur une grande étendue. Nous ne croyons donc pas que chez des tabétiques la possibilité de cette intervention puisse être jamais sérieusement envisagée.

Par contre, il nous semble qu'on pourrait découvrir beaucoup plus près de leur origine les nerfs intercostaux. En faisant une incision longitudinale paramédiane à 3 centimètres de la ligne épineuse, et en rejetant en dedans les muscles spinaux, nous sommes arrivés, après une simple section des apophyses transverses, à isoler le nerf intercostal à sa sortie même du trou de conjugaison. De cette façon, on peut donc exercer une traction beaucoup plus directe sur le ganglion et, en tout cas, on est sûr, si celui-ci ne vient pas avec le bout central de l'intercostal, d'interrompre la continuité du nerf en amont de l'émergence des *rami communicantes* qui vont au sympathique. On pourrait même, par là, si l'on voulait, injecter à ciel ouvert de l'alcool à l'intérieur du ganglion à travers le trou de conjugaison.

Ajoutons enfin que pour Jaboulay, il y aurait lieu de substituer aux tractions lentes de Franke un arrachement beaucoup plus brusque afin d'obtenir plus sûrement la chromatolyse des cellules ganglionnaires. Pour lui, d'ailleurs, cette intervention ne doit être pratiquée qu'après l'échec de l'élongation solaire.

2. von Schrötter. — « Krankheiten der Gefässe ». In *Nothnagel's Handbuch der Pathologie und Therapie*, t. XV.

3. Schepelmann. — *Réunion des médecins de Halle*, Juillet 1910.

1911 par Heineke[1] (3 cas), cette année même par Rosenthal[2] (2 cas). Le nombre des cas connus est donc actuellement de 7; comme tous se ressemblent trait pour trait et sont presque exactement superposables, il est facile de tracer une description rapide de la maladie.

Il faut noter, en premier lieu, que tous les cas observés siégeaient au tronc veineux principal du membre supérieur (v. humérale, axillaire, sous-clavière), et 6 fois sur 7 au membre droit; ces données, ainsi que la plus grande fréquence chez l'homme (5 cas sur 7), s'expliquent aisément par les circonstances mêmes où se produit l'effort, point de départ de la thrombose. On n'en connaît pas encore d'exemple au membre inférieur, siège d'élection des thromboses phlébitiques.

Voici, à titre d'exemple, l'une des observations de Rosenthal. Une fille de 23 ans, jusque-là parfaitement bien portante et n'ayant, en particulier, jamais présenté la moindre lésion du membre supérieur, avait, le 10 Septembre 1911, battu des vêtements, sans que ce travail eût nécessité d'effort inaccoutumé. Quelques jours après, survenaient des douleurs et de la faiblesse dans le membre supérieur droit, que la malade sentait « lourd et comme paralysé ». La main, puis tout le membre jusqu'à l'épaule, enflaient et prenaient une coloration violacée; les douleurs irradiaient jusque dans le dos, le cou et le côté droit du thorax; la région claviculaire droite était tuméfiée.

Lorsqu'elle vint à l'hôpital, une quinzaine de jours après le début, la malade présentait les signes les plus nets d'une thrombose de la veine principale du membre. L'état général était parfait, la température normale, le pouls égal et synchrone dans les deux radiales. Le membre supérieur droit, jusqu'à l'épaule, est livide, marbré de traînées bleuâtres à sa face antérieure, fortement tuméfié (circonférence au milieu du bras : 28,5 cm. à droite, 25 à gauche), froid. Les veines du dos de la main, la veine basilique et la veine céphalique et leurs anastomoses sont gonflées, et leur réplétion sanguine augmente, de même que la teinte cyanotique de la peau, lors des mouvements du membre. La distension veineuse s'étend aux veines superficielles de la région scapulaire droite et de toute la moitié droite du thorax, qui dessinent un réseau bleuâtre sous la peau; la fosse sus-claviculaire est tuméfiée et douloureuse à la pression. Dans l'aisselle droite, on sent un cordon épaissi, douloureux, constitué par la veine. Les mouvements sont douloureux, pénibles, et la malade les interrompt bientôt; mais il n'existe ni paralysie, ni parésie véritables, non plus qu'aucun trouble de la sensibilité; la force musculaire du membre est très notablement diminuée (au dynamomètre, 20 kilogr. à droite, 60 kilogr. à gauche).

Rien n'explique cette thrombose : il n'y a de tumeur ni à la clavicule, ni à la base du cou, ni dans le thorax; le poumon et le cœur sont normaux; pas de varices. L'examen du sang (numération des globules, teneur en hémoglobine) ne révèle rien d'anormal.

La malade fut traitée, pendant environ trois mois, par le repos, la suspension du membre, des applications d'air chaud, puis, à partir du quinzième jour, par un massage léger et de la mobilisation active et passive. L'amélioration fut très lente à se produire : tout essai de mobilisation tant soit peu prolongé provoquait une reprise de douleurs et une augmentation de l'œdème. Lorsque la malade quitta l'hôpital en Décembre, l'œdème et la cyanose persistaient à la main et à l'avant-bras, mais ne remontaient plus au-dessus du coude; la circonférence du bras avait diminué d'un centimètre environ; les veines superficielles du bras et du thorax restaient dilatées, mais moins tendues qu'au début; le cordon induré axillaire avait disparu; la force du membre, au dynamomètre, atteignait 50 kilogr. et les mouvements étaient moins douloureux; néanmoins, après un quart d'heure de mécanothérapie, on voyait reparaître le gonflement et la cyanose. La malade ne reprit son service qu'au début de Janvier 1912 et, à ce moment, sa capacité de travail était encore réduite de 50 p. 100.

Toutes les observations, je l'ai dit, se ressemblent singulièrement et l'on y retrouve la plupart des détails signalés précédemment. En premier lieu, *le peu d'importance de l'effort* qui a occasionné la thrombose. Sauf chez un malade de Heineke qui avait soulevé un poids assez considérable, il s'agit, presque toujours, de mouvements habituels et répétés, exécutés sans violence particulière, le plus souvent d'actes professionnels quotidiens. L'une des malades de Rosenthal, on vient de le voir, n'avait fait que battre un vêtement; l'autre était une petite fille chez laquelle on ne put trouver aucune cause occasionnelle, sinon qu'elle avait joué à la balle les jours précédents; un cuisinier, observé par Heineke, accusait les mouvements qu'il faisait journellement pour couper et hacher la viande; le malade de Schepelmann, montant un cheval difficile, avait fortement maintenu les rênes de la main gauche, et c'est précisément le seul cas où la thrombose ait été rencontrée au membre supérieur gauche, etc. Tout cela ne représente pas de bien violents efforts, et la preuve en est que les malades, si enclins à incriminer « l'accident », ne peuvent d'ordinaire préciser le moment exact, l'effort anormal qui a marqué le début de leur affection.

Les *symptômes* sont suffisamment caractérisés pour que le diagnostic ne prête pas à discussion. La thrombose envahissant le tronc veineux principal jusqu'à l'aisselle et même jusqu'à la région sus-claviculaire, les signes de gêne circulatoire sont étendus à tout le membre jusqu'à sa racine; dans un seul cas, le gonflement s'arrêtait aux insertions inférieures du deltoïde. L'œdème est le signe le plus constant; il existait dans tous les cas, et présentait d'ordinaire un assez notable développement, la circonférence du membre malade mesurant 3 à 4 cm. de plus que la circonférence du membre sain; l'œdème apparaît souvent d'une manière assez brusque, et c'est le premier symptôme qui attire l'attention des malades. Il augmente quand le membre est pendant et diminue par sa suspension, il augmente également sous l'influence des mouvements actifs. L'œdème dépasse fréquemment les limites du membre et envahit la région scapulaire, le creux sus-claviculaire (2 cas), la paroi latérale du thorax (3 cas). L'extension à l'épaule, à l'aisselle, à la région sus-claviculaire indique la participation de la veine sous-clavière à la thrombose et la stase consécutive dans ses affluents (veines transverses cervicale et scapulaire, jugulaires antérieure et externe).

L'œdème s'accompagne, à peu près constamment, de cyanose, de coloration bleu violacée et de marbrures des téguments, de refroidissement de la peau.

La dilatation et la réplétion sanguine des veines superficielles, au dos de la main, à l'avant-bras et surtout aux deux gros troncs brachiaux, céphalique et basilique, est évidente, dans la plupart des cas; elle manquait cependant chez un malade de Heineke. Dans un autre cas du même auteur, la palpation révélait la présence de petits caillots dans ces veines dilatées. Presque toujours, puisque le fait est noté dans 6 observations sur 7, cette dilatation des veines superficielles s'étend à la région thoracique antéro-latérale, jusque vers la ligne médiane : les affluents de la veine axillaire thrombosée dessinent, à ce niveau, un riche réseau bleuâtre.

Enfin, la palpation du tronc veineux principal du membre, à la face interne du bras et dans l'aisselle, permettra souvent de reconnaître un cordon épaissi, induré, douloureux (3 cas), ou tout au moins de réveiller une certaine sensibilité sur le trajet du vaisseau (2 cas).

Les troubles fonctionnels se réduisent à des douleurs plus ou moins vives, irradiant le long du membre et jusque dans l'épaule et la région thoracique latérale, réveillées par les essais de mobilisation, et surtout à un engourdissement du membre, une difficulté et une paresse spéciales des mouvements, une sensation de pesanteur que les malades traduisent d'ordinaire en disant que leur membre leur semble « paralysé ». Il existe, on l'a vu, une diminution réelle de la force musculaire, mensurable au dynamomètre, mais pas de paralysie véritable.

L'*évolution* de ces symptômes est variable. La circulation dans le membre peut se rétablir de deux façons différentes. Tantôt la thrombose n'est pas définitive, le caillot se résorbe et la veine redevient perméable : c'est vraisemblablement ce qui se produit dans les cas où la guérison est rapide, comme chez un malade de Heineke, où le membre avait, en quinze jours, repris son aspect normal, et dans ceux où l'on note la diminution progressive et parallèle de l'œdème et de la circulation collatérale superficielle (obs. I de Rosenthal, obs. III de Heineke). D'autres fois, au contraire, la veine principale reste définitivement oblitérée, et c'est par les veines superficielles que se rétablit un régime circulatoire suffisant. On voit alors la dilatation de ces veines superficielles augmenter et persister : ainsi dans un cas de Heineke où, quatre ans après le début de la maladie, on voyait la circulation en retour assurée par un tronc sous-cutané, gros comme le petit doigt, qui émergeait du sillon bicipital interne et remontait tout le long du bras jusqu'à l'aisselle; ainsi encore dans le cas rapporté par von Schrötter, où l'on note une dilatation extrême des réseaux sous-cutanés avec, à la région antéro-interne du bras, de véritables pelotons de veines, grosses comme un crayon.

Toujours est-il que ce rétablissement de la circulation demande souvent fort longtemps et que les troubles consécutifs à la thrombose persistent habituellement pendant des mois et même des années. Le cas, cité plus haut, où la guérison était complète en quinze jours, constitue une exception. Dans la plupart des observations, au moment où le malade échappe à la surveillance médicale, après deux, trois, quatre et même huit mois, l'amélioration est à peine sensible ou l'état demeure stationnaire. Les troubles persistants sont habituels et variés, comme dans toute thrombose : c'est la tendance à la réapparition de l'œdème et de la cyanose, à l'occasion du moindre effort, c'est l'affaiblissement et l'amaigrissement des masses musculaires du membre, ce sont les raideurs articulaires, les douleurs irradiées. L'impotence fonctionnelle reste, sinon complète, du moins considérable, et certains de ces malades deviennent de véritables infirmes. La question est d'autant plus importante que beaucoup de ces thromboses par effort sont des accidents du travail. Dans trois des observations publiées, les suites de l'affection ont été appréciées à ce point de vue spécial. L'un des malades de Heineke, quatre ans après le début, se déclarait absolument impotent et réclamait une rente d'invalidité totale; mais il s'agissait d'un sinistrosé neurasthénique, et l'examen objectif révélait seulement un certain degré de diminution et de mollesse des muscles; c'est chez ce malade qu'un gros tronc veineux superficiel assurait le rétablissement de la circulation en retour. Un autre malade du même chirurgien présentait, à sa sortie de l'hôpital, quatre mois après le début de la thrombose, des accidents d'œdème et d'impotence musculaire suffisants pour que l'on estimât à 50 pour 100 la réduction de la capacité de travail; trois mois plus tard, l'œdème avait disparu,

1. Heineke. — Communication au *XL*e *Congrès allemand de Chirurgie*, 1911.
2. Rosenthal. — « Ueber Thrombose an der oberen Extremität nach Anstrengungen ». *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1912, t. CXVII, p. 405.

la mobilité s'améliorait, il ne persistait qu'un peu d'atrophie musculaire, et l'incapacité partielle fut réduite à 20 pour 100; enfin, au bout d'un an, la restitution fonctionnelle était complète et la rente fut supprimée. La malade de Rosenthal, dont j'ai résumé plus haut l'histoire, se vit attribuer, après trois mois de maladie, une incapacité partielle de 50 p. 100[1].

Il est, en revanche, un point sur lequel le pronostic des thromboses par effort paraît tout à fait bénin : c'est celui des embolies. On sait qu'elles sont rares dans les thromboses du membre supérieur; elles n'ont jamais été signalées dans les cas dont je m'occupe, sauf dans celui de Schepelmann où, comme on le verra plus loin, cette complication avait été provoquée par une intervention intempestive.

Le point obscur dans l'histoire de ces thromboses « par effort » reste leur *pathogénie*. En France, où nous sommes imprégnés des idées de Cruveilhier sur les relations de la phlébite et de la thrombose, nous avons tendance à chercher toujours la phlébite — c'est-à-dire l'infection — à l'origine des thromboses veineuses. Mais ici, il ne saurait être question d'infection : pas une observation ne permet d'envisager cette hypothèse. La phlébite, si phlébite il y a, ou plus exactement la lésion de l'endoveine qui est à l'origine de ces thromboses, est strictement aseptique.

Dans son article récent, Rosenthal envisage successivement les trois facteurs qui pourraient *a priori* conditionner ces coagulations veineuses : le ralentissement du cours du sang, les modifications du sang lui-même, enfin des lésions de la paroi veineuse.

Le ralentissement du cours du sang, quoi qu'en ait pensé jadis Virchow, est insuffisant, à lui seul, à provoquer la coagulation; nombre d'observations et d'expériences ont établi ce fait. Il ne pourrait donc agir que comme cause adjuvante.

Deux observations, parmi celles publiées, peuvent être discutées à ce point de vue. C'est d'abord celle de Schepelmann, dont le malade, atteint d'insuffisance mitrale, présentait une légère bradycardie; y a-t-il vraiment là de quoi favoriser une coagulation intraveineuse, il est permis d'en douter. L'influence de la compression de la veine sous-clavière et du ralentissement consécutif de la circulation dans ce vaisseau paraît plus sérieuse dans l'observation III de Heineke : un homme se fracture la clavicule et cette fracture consolide par un cal volumineux; deux mois et demi plus tard, alors qu'il avait repris son travail depuis quatre semaines, ce blessé fait un effort violent et la thrombose de la veine axillaire apparaît; elle persista plusieurs mois, puis les symptômes s'atténuèrent peu à peu, au point de disparaître complètement en un an, à mesure que diminuait le volume du cal. Ici la relation entre la compression et la thrombose paraît assez nette, mais il ne s'agit, je le répète, que d'un facteur secondaire et il a fallu autre chose pour que se produisît la coagulation.

L'existence d'une modification particulière du sang circulant chez les individus qui font de la thrombose par effort n'est pas établie; mais on n'a pas fait, à ce sujet, de recherches suffisantes. Tout ce que l'on peut dire, c'est que tous les malades observés étaient antérieurement sains, qu'aucun d'eux ne présentait de maladie augmentant la coagulabilité du sang, que, d'autre part, l'examen du sang, pratiqué dans les deux cas de Rosenthal, est resté négatif; mais cet examen n'a porté que sur le nombre et la morphologie des globules et la teneur en hémoglobine; la recherche qui eût été la plus importante, celle du temps de coagulation, n'a pas été faite. Malgré cette absence de données positives, Rosenthal pense que les sujets qui font de pareilles thromboses à l'occasion d'un effort sont des prédisposés dont le sang présente une tendance spéciale à la coagulation, une hypérinose comme on disait autrefois; c'est le seul moyen d'expliquer la rareté des cas de ce genre et comment une infinité de traumatismes bien plus violents ne provoquent rien de semblable.

Reste enfin le troisième facteur, l'altération des parois vasculaires. C'est lui qui intervient constamment. Rosenthal se voit amené à l'admettre, bien que la chose lui paraisse, dit-il, « presque invraisemblable ». Je comprends mal les raisons de cette invraisemblance. Nous savons, au contraire, que les lésions de la tunique interne des vaisseaux, qu'elles soient septiques ou aseptiques, sont à l'origine des coagulations intravasculaires et ce n'est pas l'exemple, cité par Rosenthal, de la suture vasculaire qui peut suffire à infirmer cette notion. Il me semble donc très naturel qu'une lésion traumatique de la paroi veineuse puisse provoquer une thrombose, même étendue. Dans le cas particulier, il ne s'agit pas de grosse lésion; il n'y a jamais rupture du vaisseau, mais seulement des érosions minimes de l'endoveine, peut-être des arrachements des veinules collatérales à leur embouchure, sous l'influence de la contraction musculaire; Schepelmann, qui a mis à nu la veine au cours d'une intervention, a trouvé sa paroi intacte, mais amincie et laissant voir par transparence les caillots renfermés à son intérieur.

Le *traitement* de ces thromboses par effort est celui de toutes les phlébites et prête à peu de discussion. L'immobilisation, à laquelle on adjoindra avantageusement la suspension du membre, en constitue la base, au moins dans les premières semaines; Rosenthal recommande également les applications d'air chaud. Plus tard, on en viendra prudemment et progressivement au massage et à la mobilisation active et passive; le peu de tendance aux embolies permet de commencer d'assez bonne heure, vers la troisième semaine, cette partie du traitement. Toute intervention chirurgicale, ayant pour but l'ablation des caillots, semble contre-indiquée : elle est inutile et expose à la mobilisation du thrombus. Dans le seul cas où elle ait été pratiquée, chez le malade de Schepelmann, elle a été suivie d'accidents emboliques au bout de trois semaines.

Ch. Lenormant.

1. Il ne faut pas oublier que la loi allemande permet des revisions fréquentes de l'accidenté, ce qui explique que les attributions du début soient généralement élevées et qu'elles soient ensuite progressivement réduites.

ANALYSES

Marcel Rafinesque. ***Le syndrome « crise gastrique », sa valeur clinique et étiologique*** (*Thèse*, Paris, 1912, 156 pages. Steinheil). — Les maladies dites « essentielles » disparaissent progressivement de la nosographie moderne pour faire place aux syndromes. La pathologie de l'estomac comprenait encore la crise gastrique idiopathique décrite par Leyden.

Sous l'inspiration de M. Œttinger, l'auteur démontre « qu'il s'agit là d'accidents toujours en rapport avec l'évolution insidieuse d'un tabes latent ».

Rafinesque réserve le nom de crise gastrique au syndrome caractérisé par l'apparition brusque de *douleurs gastriques* accompagnées de *vomissements incoercibles*, se manifestant sous forme de paroxysmes dont l'ensemble constitue une crise, qui cessera aussi subitement qu'elle avait débuté.

Toutes les modalités de la douleur et des vomissements sont minutieusement étudiées. Comme types cliniques, Rafinesque décrit ceux où les éléments du syndrome sont modifiés soit par des différences de durée, soit par l'absence de l'un des deux symptômes cardinaux (douleur ou vomissement), soit par la coexistence d'une gastropathie.

Au point de vue durée, on doit distinguer des *crises ébauchées*, très courtes, souvent premier stade d'accès plus longs et plus violents, et des *crises longues* (f. prolongée) pouvant aboutir à un véritable état de mal gastrique.

Suivant la prédominance et même l'existence unique d'un des symptômes, il y a lieu de différencier la *forme gastralgique*, vraisemblablement en rapport avec un état de contracture de l'estomac, et réalisant, quand le spasme est très marqué, la forme hypermotrice à type tétanique (Eichorst); la *forme vomitive* surtout bien décrite par Fournier.

La *coexistence d'affections de l'estomac* : ptoses gastriques, dyspepsies nerveuses, psychopathies gastriques, gastrites toxiques, ulcère, cancer, modifie le tableau clinique, d'une part par l'existence de troubles dyspeptiques en dehors des accès, d'autre part en modifiant le début de la crise, qui perdra sa spontanéité et sa soudaineté si caractéristiques.

Depuis longtemps M. Hayem, M. Mathieu ont prouvé qu'il n'existe pas dans les crises gastriques un type chimique spécifique. La radioscopie montre pendant la crise, de l'hypersthénie avec irritabilité gastrique ou spasmes et un aspect normal de l'organe dans l'intervalle.

Les vérifications anatomiques, très rares, n'ont pas indiqué de substratum histologique spécial. Le tabes joue dans l'étiologie des crises gastriques un rôle presque exclusif. Celles-ci réalisent un des accidents les plus précoces, parfois le premier signe de la maladie. Fait curieux, « durant la longue période pendant laquelle s'établissent silencieusement les lésions radiculo-médullaires, il semble que sous l'influence d'une violente excitation douloureuse comme la crise gastrique, ces lésions à peine ébauchées puissent déclancher d'une façon réflexe des troubles qui seront rendus plus tard définitifs par la progression des dégénérescences ». Ainsi le signe d'Argyll apparaîtra d'abord au cours d'une crise et disparaîtra après. Au bout d'un certain nombre d'accès, le réflexe lumineux deviendra progressivement plus paresseux pour, finalement, s'abolir en totalité.

Rafinesque fait la critique rapide des cas de vomissements périodiques de Leyden. Dans ces formes de tabes fruste, on peut mettre généralement en lumière soit une lymphocytose rachidienne, soit une réaction de Wassermann dans le sérum et dans le liquide cérébrospinal. Jamais, jusqu'à présent, on n'a pu produire une seule autopsie qui montrât dans un cas de crises gastriques authentiques l'intégrité absolue du système nerveux central et des méninges.

En dehors du tabes et de la paralysie générale, on a exceptionnellement signalé certaines affections médullaires comme responsables des crises gastriques : myélites, purpuras, scléroses en plaques, mais il s'agit là, répétons-le, de faits exceptionnels.

Au point de vue pathogénique, Rafinesque considère la crise gastrique comme liée à un accès d'hyperesthésie du plexus solaire, excité lui-même par une lésion des centres réagissant sur le bulbe.

Chacun lira avec profit l'excellente monographie de Rafinesque, basée sur des faits d'observation rigoureuse, étayée sur des données pathogéniques acceptées de tous, et écrite enfin d'un style clair et précis, qu'on aurait plaisir à retrouver plus souvent dans la littérature médicale.

Fernand Lévy.

Nicolas et Moutot. ***Sclérodermie en plaque à forme mixte, lardacée et tubéreuse avec guérison par la thyroïdine*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 6, Juin 1912. — Il s'agit d'un cas de sclérodermie en plaques multiples à la fois lardacées et tubéreuses, amélioré, puis guéri par la thyroïdine.

La coexistence des deux formes dermatologiques n'est pas fréquente et vaut d'être signalée.

La maladie évoluait déjà depuis plus de trois mois, sans tendance à la régression; elle s'améliora rapidement, puis guérit complètement après l'administration de la thyroïdine, sans qu'on puisse penser qu'il s'agît d'une simple coïncidence. Vu le jeune âge de la malade (3 ans), le traitement thyroïdien fut prudemment administré. On prescrivit 3 centigr. 5 de thyroïdine Byla les huit premiers jours, une demi-tablette et 7 centigrammes les jours suivants. Avec une période de repos de huit jours entre chaque cure, on a donné encore la thyroïdine à 7 centigrammes par jour pendant quinze, vingt et un, quinze jours, et 14 centigrammes pendant quinze jours; soit, au total 6 gr. 50 de thyroïdine en 4 mois. Il n'y a eu aucune intolérance.

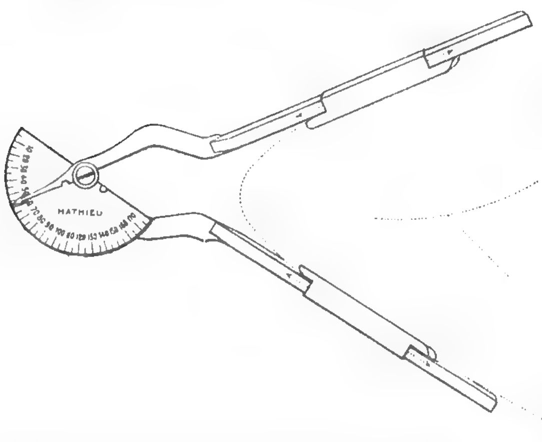
Paul Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

Le Métrolène.

Le *Métrolène* (μέτρον, mesure, et ὠλένη, coude) est destiné à mesurer l'angle que forment les deux segments du membre dans une ankylose du genou ou du coude. Il se compose de deux branches, le long desquelles glissent deux plaquettes destinées à s'appliquer, l'une sur la crête du tibia ou sur la crête cubitale, l'autre sur la partie antérieure de la cuisse ou postérieure du bras. L'une des branches se prolonge, au delà de l'articulation, en une aiguille qui mesure, sur le rapporteur terminant la seconde, l'angle opposé par le sommet et, par conséquent, égal à celui que forment les deux segments du membre. La graduation du rapporteur va de droite à gauche.

Cet appareil permet, non seulement d'avoir un



renseignement précis sur la situation d'une ankylose, mais encore de se rendre compte des modifications survenues dans cette ankylose, spontanément ou à la suite d'un traitement. Il n'est peut-être pas indispensable de savoir exactement que, dans un coude enraidi, l'avant-bras fait, avec le bras, un angle de 135°, par exemple, ou qu'un genou est ankylosé à 155°, encore que la précision dans une observation n'est jamais nuisible, et que, dans bien des cas, elle est utile, par exemple dans les rapports d'expertises; mais il peut devenir intéressant, au cours du traitement d'une ankylose par la méthode de douceur (massage et mobilisation progressive), de constater que ce coude qui était fléchi, il y a un mois, à 135°, et qu'on ne pouvait amener, *sans douleur*, qu'à 130°, fait aujourd'hui, *spontanément*, des oscillations comprises entre 120 et 140°. Il sera intéressant de constater que ce genou ankylosé à 155°, il y a deux mois, peut aujourd'hui être fléchi, *par le malade lui-même*, à 130°.

Le *Métrolène*, instrument pratique, portatif, facile à manier, permettra la constatation d'un progrès, constatation utile et encourageante, au cours d'un traitement toujours lent et dans lequel le sujet dérouille peu à peu sa jointure et assouplit sa synoviale par des *mouvements actifs*.

G. JOLAND.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Absence congénitale complète des ongles de tous les doigts. Biopsie. — Les cas d'*anonychie* complète sont très rares, d'où l'intérêt de cette observation. Ce cas est remarquable par l'absence congénitale complète et totale des ongles des doigts avec intégrité des ongles des orteils. Sur le dos de la phalangette au lieu et place de chaque ongle on note seulement l'existence d'une dépression assez nettement limitée et représentant le lit de l'*ongle* préformé. Au point de vue histologique il faut noter : 1° l'absence complète de toute matrice unguéale et même de toute esquisse d'invagination épidermique; 2° l'évolution vers la kératinisation de type épidermique banal et non vers le type unguéal de l'épiderme du lit de l'ongle; 3° l'absence de toute lésion inflammatoire ancienne ou récente. Il faut, en outre, noter l'absence de matrice et l'inaptitude de l'épiderme du lit unguéal à la formation de la substance onychogène sans pouvoir dire que l'un est la conséquence de l'autre. (BERGÉ ET WEISSENBACH. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 4, Avril 1912, p. 244-250.)

P. JOURDANET.

Un cas curieux de lipomatose. — La jeune Thanh S..., âgée de 14 ans, n'a jamais marché. A l'âge de 32 mois, ses parents ont vu naître graduellement une gibbosité scoliotique avec déformation de la cage thoracique et déviation du sternum. C'est entre 6 et 10 ans que sont apparues les tumeurs qu'elle présente actuellement. Ces tumeurs se sont produites aux sièges et dans l'ordre suivants : région fessière droite, puis poitrine et omoplate droite, bras droit, cuisse droite. Elles se sont développées progressivement sans occasionner la moindre douleur. Grosses à leur début comme une noix elles sont arrivées à prendre des proportions énormes. Actuellement cette fillette est incapable de marcher et de se tenir debout sans soutien. Elle reste habituellement assise, mais elle se soulève fort bien en s'aidant des mains et se tourne d'un côté sur l'autre sans difficulté; d'ailleurs toutes les articulations obéissent sans gêne et sans douleur aux mouvements qu'on leur imprime.

L'examen permet de constater d'une part une cypho-scoliose droite, d'autre part une série de tumeurs siégeant plus particulièrement du côté droit du corps. La cypho-scoliose porte sur les 2/3 inférieurs de la colonne dorsale, le sommet répondant à la 8e vertèbre dorsale. Les côtes du côté droit ont été projetées au dehors: du côté gauche, la cage thoracique a subi un aplatissement, l'extrémité inférieure du sternum a été déviée en avant et à gauche. Une première tumeur, la première qui soit apparue, siège au niveau de la région fessière qu'elle occupe entièrement. Elle semble suspendue à la crête iliaque et pend comme une véritable besace. Les os du voisinage, en particulier la crête iliaque et l'ischion, sont normaux ainsi que l'articulation coxo-fémorale. La tumeur la plus volumineuse siège sur le thorax qu'elle traverse en sautoir pour se continuer en passant sous l'aisselle droite et pardessus l'épaule du même côté, avec une autre tumeur occupant toute la région de l'omoplate.

Au niveau du bras droit siège une autre tumeur s'étendant depuis l'épaule jusqu'au coude, qu'elle entoure complètement, si bien que l'avant-bras sem-



ble émerger d'un manchon. Cette tumeur a subi à l'union de son tiers supérieur avec son tiers moyen un étranglement qui lui donne la forme d'une immense graine d'arachide. Sur la face postérieure de la cuisse, occupant son tiers inférieur, on note une tumeur allongée suivant l'axe du membre.

Enfin, à la face interne du bras gauche, il existe une dernière tumeur, la plus récente en date, du volume et de la forme d'une poire. Toutes les tumeurs offrent à l'examen les mêmes caractères : à leur niveau, la peau n'a subi aucune modification, en particulier on ne relève aucune dilatation veineuse superficielle anormale; elles sont molles, indolentes, n'adhèrent ni à la peau ni aux plans profonds; à la palpation, elles donnent la sensation de masses lobulées et ces lobules sont tellement distincts dans la tumeur siégeant au bras droit qu'ils apparaissent comme autant de pois roulant sous le doigt. Notre confrère Meslin a enlevé la plus petite des tumeurs, à la face interne du bras gauche; il s'est trouvé en présence d'une tumeur non encapsulée, formée de lobules graisseux séparés par des travées de tissu conjonctif plus épaisses et plus résistantes que celles que l'on rencontre d'ordinaire dans les lipomes. La tumeur était le siège d'une vascularisation considérable. (MESLIN, *Bulletin de la Société médico chirurgicale de l'Indo-Chine*, 1912, n° 4, Avril, p. 237.)

P. DESFOSSES.

Tumeur épidermoïde (cholestéatome) du lobe frontal. — KRAUSS ET SAUERBRUCH (de Marbourg) rapportent l'observation d'un homme de 25 ans qui depuis deux ans se plaignait de céphalée et de vomissements et qui brusquement présenta une exophtalmie de l'œil gauche et un œdème de la paupière supérieure gauche. Le Wassermann était négatif. L'examen radiographique ne donna aucun résultat et l'ophtalmoscope montra une stase papillaire bilatérale.

Les troubles augmentant et l'unité visuelle diminuant, on décida d'intervenir. Dès qu'on eut pénétré dans la cavité orbitaire par une incision faite sur le bord orbitaire supra-externe, il s'écoula une grande quantité d'un liquide brunâtre à cristaux brillants. Le doigt enfoncé dans la cavité orbitaire montra l'existence d'un trou au niveau du toit de l'orbite. On pensa qu'il s'agissait d'une tumeur kystique intracranienne, sans doute d'un cholestéatome, qui avait perforé secondairement le toit de la cavité orbitaire.

L'extirpation du kyste fut faite ultérieurement; il se prolongeait dans la fosse cérébrale moyenne jusqu'au chiasma et adhérait fortement à la dure-mère. Le chiasma et l'hypophyse durent être mis à nu.

Un mois plus tard, tous les troubles régressèrent et la guérison fut complète et persiste depuis trois ans.

A l'examen histologique du sac extirpé, on trouva une paroi conjonctive revêtue d'un épithélium pavimenteux pluristratifié. Le contenu du kyste renfermait des globules rouges, des leucocytes et des cellules migratrices (cellules à granulations graisseuses) ainsi que de nombreux cristaux de cholestérine.

Il s'agit donc ici de kyste épidermoïde (cholestéatome). Ces kystes se différencient des kystes dermoïdes par la présence d'un revêtement épithélial aplati pluristratifié sur la face interne de la membrane et par l'absence de poils, de glandes sébacées et sudoripares. (*Deutsche med. Woch.*, 1912, t. XXXVIII, n° 26, 27 Juin.)

R. B.

Cellules ictériques dans le sang dans l'ictère grave des nouveau-nés. — Chez un enfant de 20 jours, mort d'ictère grave, NEUKIRCH (d'Heidelberg) trouva dans le sang du cœur, encore liquide, prélevé trois heures après la mort, 2.100.000 hématies, 79.000 globules blancs et de nombreuses cellules arrondies, volumineuses, colorées énergiquement en jaune par la bile; les unes avaient un petit noyau, les autres un noyau plus gros avec trois ou quatre nucléoles moins visibles et un protoplasma fortement basophile. Il existait en outre des myélocytes, des cellules lymphoïdes de la moelle, des normoblastes et des mégaloblastes.

A l'examen histologique du foie, on trouva de nombreux foyers hémorragiques, un ictère très accentué avec déchirure des canalicules biliaires, des thromboses biliaires, une nécrose ictérique des cellules hépatiques.

Comme le montra l'examen des autres organes, il s'agissait d'une oblitération incomplète des voies biliaires avec ictère compliqué de septicémie, d'hémorragie et d'anémie secondaire grave.

Les cellules ictériques représentent les cellules endothéliales issues des foyers hémorragiques du foie. (*Zeitschrift für klin. Medizin*, 1912, Bd. LXXIV, Hft 5 et 6.) R. B.

Métastases blennorragiques. — MIKOPOLSKI rapporte un cas *d'iritis* blennorragique survenu trois ans après une infection gonococcique.

Le malade avait été soigné trois ans auparavant pour une urétrite et une prostatite blennorragiques. Grâce au traitement les gonocoques disparurent et le malade guérit.

Trois ans plus tard, le malade vint consulter le 25 Janvier un ophtalmologiste parce qu'il souffrait de l'œil droit. Le médecin diagnostiqua une iritis droite, d'origine rhumatismale, car la réaction de Wassermann était négative.

Mais le 15 Février apparut une épididymite droite et on put déceler des gonocoques dans l'urine. L'iritis était donc bien également d'origine blennorragique.

Avec cinq injections de vaccin gonococcique, les deux affections disparurent presque complètement. (*Journal russe des maladies cutanées et vénériennes*, t. XXIII, Mars 1912.) R. B.

QUELLE PLACE OCCUPENT LES GOITRES DANS LA PATHOLOGIE DU CORPS THYROÏDE?

Par M. Gustave ROUSSY
Professeur agrégé,
Chef des travaux d'anatomie pathologique
à la Faculté de médecine de Paris.

Sous le nom de goitre ou strume (Struma, Kropf, derby neck, gozzo), on désignait autrefois toutes les lésions du corps thyroïde déterminant une augmentation du volume de la glande. Puis, à mesure que nos connaissances cliniques et anatomiques se sont précisées, on a distrait de ce groupe les congestions thyroïdiennes, les thyroïdites aiguës et chroniques, et enfin les cancers thyroïdiens.

Quant aux lésions thyroïdiennes dont la nature infectieuse ne paraît pas de prime abord évidente, elles sont aujourd'hui encore indistinctement rangées sous le nom générique de *goitre*. C'est dire que l'on désigne sous la même appellation des types anatomo-pathologiques fort différents, comme le goitre endémique ou sporadique, le goitre des crétins ou celui de la maladie de Basedow, types qui viendront sans doute un jour à être individualisés les uns des autres, lorsque leurs causes intimes nous seront mieux connues.

Quoi qu'il en soit, ces différents types de goitres présentent entre eux quelques analogies anatomiques et cliniques, et possèdent en plus un caractère commun, caractère négatif tiré de leur pathogénie qui est encore sinon inconnue, tout au moins fort mal connue. Aussi, est-il extrêmement difficile d'établir actuellement une classification méthodique des goitres et suffit-il de lire les auteurs classiques pour se rendre compte de la confusion qui règne dans ce chapitre. Pour les mêmes raisons, leur place est aujourd'hui mal définie dans le cadre nosographique des lésions thyroïdiennes.

Un certain nombre de données nouvellement acquises dans ces dernières années et que j'exposerai au cours de cet article semblent cependant devoir apporter quelques lueurs dans cet obscur chaos.

Au point de vue de l'anatomie pathologique générale, les réactions morbides de la glande thyroïdienne, comme celles de tous les tissus de l'organisme, se ramènent, en fin de compte, aux deux grands processus suivants : réactions inflammatoires (infectieuses ou toxiques) et réactions néoplasiques; à celles-là appartiennent les thyroïdites infectieuses ou toxiques; à celles-ci les cancers thyroïdiens. Quant aux goitres, ils sont rangés, suivant la conception pathogénique que s'en font les auteurs, tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre catégorie.

Voyons successivement quelles sont les analogies et les dissemblances qui existent, au point de vue histologique et biologique, entre les goitres d'une part, les inflammations ou les néoplasies thyroïdiennes d'autre part, et demandons-nous s'il est possible aujourd'hui de préciser leur place nosographique?

Dans l'étude qui suit, j'aurai surtout en vue le goitre vrai, endémique ou sporadique, car les lésions thyroïdiennes du syndrome de Basedow sont trop complexes et trop mal connues dans leur rapport avec les autres éléments du syndrome pour qu'il soit possible de les grouper à côté des goitres proprement dits.

Le goitre est-il une tumeur thyroïdienne?

Et d'abord, que doit-on entendre sous le nom de tumeur thyroïdienne? Il est classique de comprendre sous cette appellation deux grandes variétés de néoformations : les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes ou cancer. Le goitre, pour beaucoup d'auteurs, est considéré comme la réaction néoplasique glandulaire bénigne de la thyroïde (Bérard). Mais ce n'est là, à mon avis, que changer les termes de la proposition sans essayer de la solutionner. En effet, le groupe des tumeurs dites bénignes, s'il est anatomo-pathologiquement et cliniquement assez bien défini, l'est beaucoup moins nosographiquement.

On réunit sous ce nom des réactions morbides qui constituent des stades intermédiaires aux inflammations et aux néoplasies, et dont les rapports avec les réactions inflammatoires proprement dites apparaissent chaque jour plus évidents et plus intimes. Ce sont des idées soutenues depuis longtemps par M. Delbet à propos des adénomes du sein en particulier, adoptées par M. Ménétrier et que, pour ma part, j'accepte entièrement.

J'admets donc qu'une tumeur bénigne n'est qu'une réaction inflammatoire partielle, circonscrite le plus souvent, et susceptible bien entendu, comme toute inflammation, de se transformer en réaction néoplasique ou cancer; elle constitue ainsi, comme de nombreuses autres lésions inflammatoires chroniques, ce que l'on désigne actuellement sous le nom d'*état précancéreux*.

Ainsi compris, le groupe des tumeurs bénignes est fort mal défini puisqu'il est presque impossible d'en préciser les limites. Dire que le goitre est le type de la tumeur bénigne thyroïdienne c'est, ou bien refuser d'admettre toute une série de notions étiologiques des plus importantes et qui conditionnent l'apparition des goitres, notions qui sont loin de se retrouver dans les tumeurs bénignes des auteurs classiques, ou bien c'est penser que le goitre n'est qu'une variété de thyroïdite.

Reste la deuxième classe de tumeurs, les néoplasmes vrais ou cancers dont les réactions biologiques, à défaut des notions pathogéniques, sont actuellement bien connues.

Nous allons voir qu'une série de données tirées des notions de contagiosité, d'hérédité et de spécificité zoologique opposent franchement les goitres aux néoplasmes thyroïdiens.

Contagiosité. — Pour les goitres, la contagion par les eaux dites goitrigènes est aujourd'hui démontrée. Bien entendu, j'ai en vue ici les épidémies goitreuses vraies et non certains cas de thyroïdites infectieuses, grippales ou typhiques, par exemple, qui n'ont rien à faire avec le goitre. On trouve relatés dans la littérature de nombreux exemples d'épidémies goitreuses qui sévirent particulièrement dans les pays d'endémie goitreuse, dans les régiments, les pensionnats, les communautés, presque uniquement chez les jeunes sujets. Toutes ces épidémies ont duré tant que l'usage des eaux goitrigènes a été continué; toutes ont cédé après le changement des eaux d'alimentation.

Nivet [cité par Répin] a attiré l'attention sur les oscillations que présentent les épidémies de goitre suivant les saisons, dans certaines villes comme Briançon, Clermont-Ferrand. La courbe suit une ascension régulière aux mois de Mai et Juin, d'où le nom de goitre estival donné par Nivet à cette recrudescence. Ces faits semblent indiquer que le pouvoir goitrigène des eaux est susceptible de varier dans certaines limites suivant la saison.

Plus récemment, Taussig[1] a montré que lorsqu'un porteur de goitre entrait dans une famille exempte de goitre, celui-ci se développait bientôt chez quelques membres de cette famille.

Pour les tumeurs, au contraire, la contagion n'est nullement démontrée. Ce n'est pas que cette idée n'ait été souvent soutenue, mais rien jusqu'ici n'en démontre le bien fondé. On a dit, en effet, qu'il existait pour l'homme des *maisons à cancer* et pour les animaux des *cages à cancer*. Pour expliquer ces faits, Borel[2] a émis l'hypothèse que les ecto-parasites (puces, poux, acariens, punaises) ou les endo-parasites (helminthes) pourraient être porteurs du virus inconnu, mais jusqu'ici cette théorie n'a pas été confirmée. On observe souvent chez la souris plusieurs cas de tumeurs spontanées dans la même cage, mais on peut ensuite, pendant plusieurs mois, faire passer dans cette cage un grand nombre d'animaux sans voir survenir le moindre développement néoplasique. De même, on n'est pas parvenu jusqu'ici à infecter des souris saines en transplantant sur elles des parasites de souris malades ni en leur faisant ingérer des excréments de ces animaux.

Hérédité. — L'influence de l'hérédité paraît absolument démontrée pour le goitre, par les faits de « goitres familiaux ». Friedreich rapporte l'histoire d'une famille dans laquelle le père goitreux qui s'était marié et fixé dans un pays exempt d'endémie eut pourtant cinq enfants goitreux. Cette notion de l'hérédité devient encore plus évidente quand on étudie les rapports du goitre avec le crétinisme; ainsi Fodéré a montré que les crétins sont procréés par des parents goitreux dans 80 pour 100 des cas. L'influence de la mère est prédominante; elle s'exerce d'autant plus habituellement que les femmes sont plus souvent atteintes de goitre que l'homme. D'après Kocher, tout crétinisme congénital serait le résultat du goitre des deux parents, ou tout au moins, de la mère.

Dans les néoplasmes, l'hérédité, qui a été longtemps soutenue, est loin d'être démontrée scientifiquement. Chez l'homme, le problème de l'hérédité du cancer ne peut être étudié d'une façon précise, car les conditions de la génération sont trop aléatoires et surtout la durée de la vie des sujets observés est sensiblement la même que celle de l'observateur. Mais chez les petits animaux, comme les souris, que l'on peut faire vivre et reproduire en bocaux et qui deviennent séniles en deux ans, on obtient des résultats beaucoup plus précis. Les expériences faites à l'Insti-

1. Taussig. — *Soc. des méd. de Vienne*, 2 Décembre 1911.
2. Borel. — « Le problème du cancer ». *Bull. Inst. Pasteur*, 1907. — *Id.* « Acariens et cancer ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Février 1909.

tut Pasteur par Borel sont tout à fait contraires à cette notion de l'hérédité : des souris filles issues sûrement de mères cancéreuses ont été gardées deux ou trois ans dans des cages neuves; elles ont pullulé en famille et jamais il ne fut possible de constater l'apparition de cancer spontané. De même, à l'Institut de Londres, Bashford a étudié la question sur une grande échelle; en opérant aseptiquement des souris atteintes de tumeurs spontanées, il a obtenu de longues survies. Les produits de père et mère spontanément cancéreux ont été croisés avec des souris spontanément cancéreuses. Bashford a pu ainsi accumuler l'hérédité néoplasique dans des proportions considérables par rapport aux conditions humaines. Or, en comparant un grand nombre d'individus de souche cancéreuse aux individus de même âge, de source indemne, il n'a pas observé chez eux de proportion plus grande de tumeurs spontanées.

Spécificité zoologique. — Le goitre ne présente aucune spécificité zoologique ; en effet, les espèces animales les plus éloignées peuvent subir une contamination réciproque. L'expérience suivante le démontre : dans un parc à saumons formé d'un segment de rivière limité par des filets, Gaylord[1] a introduit des saumons goitreux; en quelques mois, tout l'élevage était contaminé. D'autre part, des chiens, des chats, des chevaux, des hommes alimentés avec l'eau des parcs contaminés ont contracté le goitre.

Dans les néoplasmes, au contraire, la spécificité zoologique est rigoureuse. On ne peut pas plus greffer un cancer de souris qu'un fragment de peau normale de souris à un cobaye, et Ménétrier a fait justice des prétendus cas de greffes positives de tumeurs humaines sur des animaux. Comme pour les tissus normaux, c'est l'auto-greffe (chez le même animal) qui réussit le mieux. L'isogreffe dans la même espèce est possible, mais réussit d'autant mieux que l'animal est plus proche par sa descendance de l'animal qui a fourni le greffon.

C'est ainsi que dans ses expériences faites au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, Clunet a noté qu'une tumeur de souris blanche de Francfort, très virulente pour les souris de cet élevage, l'était moins aux premiers passages pour les souris blanches de Paris et ne donnait presque pas de résultats positifs sur les souris grises sauvages. Si, par contre, on l'habitue à ces nouveaux hôtes, on peut, après quelques passages, rendre à cette tumeur sa virulence première. Mais quel que soit l'artifice employé, il est impossible d'obtenir de succès chez les animaux d'espèce différente, quoique très voisine, comme le mulot ou le rat.

Chez le rat, on obtient parfois un début de développement de la tumeur, et un néoplasme de souris greffé depuis dix jours sur le rat est encore virulent pour la souris. Mais si on le laisse évoluer chez le rat, il ne tarde pas à être entièrement résorbé.

Ehrlich et Apolant, pendant un grand nombre de générations, ont pratiqué ainsi les passages croisés souris-rat, rat-souris, etc., sans avoir jamais pu accoutumer la tumeur au terrain rat.

1. Communication faite à la Réunion internationale pour l'Etude du cancer, Septembre 1910.

Le goitre est-il une inflammation thyroïdienne d'origine infectieuse ?

Il est bien évident que les goitres n'appartiennent pas au type des infections dues à un microbe ou à un bacille nettement isolable, et les travaux de Lustig et Carle, de Kocher et Tavel, de Rivière sur la parasitologie et la bactériologie du goitre n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique. Récemment cependant, R. Mc. Carrisson[1], de Londres, à la suite de recherches faites dans l'Inde, s'est fait à nouveau le défenseur de la théorie microbienne. Il arrive à cette conviction que le goitre est causé par un agent figuré existant dans le tractus intestinal. En cultivant des amibes extraits des fèces de goitreux, il remarqua l'existence dans les milieux de culture d'un microbe qu'il isola et dont il fit des vaccins. L'injection de ces vaccins amenait la disparition ou la diminution du volume des goitres au bout de quatre ou sept injections. Ces expériences mériteraient d'être contrôlées.

Beaucoup plus intéressants sont les travaux récents tendant à démontrer que pour le goitre il s'agit d'une infection à virus filtrant et invisible. On se trouverait ainsi en présence d'une infection rentrant dans la catégorie de la poliomyélite antérieure aiguë, de la rage, de la maladie des jeunes chiens et de la scarlatine.

Cette théorie est soutenue par Bircher (de Bâle)[2], qui a rendu goitreux un certain nombre d'animaux en leur faisant boire l'eau d'une source bien connue pour ses propriétés strumigènes, l'eau de Rupperswill près d'Aarau. Les animaux avaient été choisis avec le plus grand soin. Les singes avaient été achetés dans une ménagerie de Hambourg et venaient d'Afrique, d'une région où le goitre était inconnu. Les chiens, d'origine bâloise, et les rats, d'origine allemande, n'avaient pas d'ascendants goitreux. Or, presque tous les animaux auxquels on donna de l'eau de Rupperswill en nature ou filtrée à travers plusieurs épaisseurs de papier buvard sont devenus goitreux. Chez tous ces animaux, la glande thyroïde a augmenté de volume et de poids et a présenté à l'examen histologique soit une hypertrophie généralisée, soit une hyperplasie nodulaire.

Ni le filtre Berkefeld, ni le filtre en papier ne retiennent donc l'agent du goitre et ce fait permet déjà de supposer que cet agent ne doit pas être un germe animé. En effet, si d'autre part on donne à des rats, dans du lait, des filtres ayant servi à la filtration de l'eau de Rupperswill, aucun de ces rats ainsi nourris ne devient goitreux.

Par contre, les animaux qui recevaient de l'eau de Rupperswill préalablement bouillie et chauffée à 80° ne devenaient jamais goitreux. Wilms[3] a répété les mêmes expériences et a obtenu les mêmes résultats. Il expérimenta sur quatre rats : au premier il fit boire de l'eau goitrigène chauffée à 50°, au deuxième de l'eau goitrigène chauffée à 60°, au troisième de l'eau goitrigène chauffée à 70°, et au quatrième de l'eau chauffée à 80°. Chez le premier animal, un goitre appréciable se développa; chez le deuxième et le troisième rat, le goitre ne fut pas aussi volumineux, mais il était encore manifeste ; chez le quatrième enfin, le corps thyroïde était à peu près normal. Le virus avait donc été tué à 80°. Il en résulte pour ces auteurs que l'ébullition rend l'eau strumigène complètement inoffensive alors que le filtrage est illusoire.

1. R. Mc Carrisson. — « La vaccinothérapie du goitre simple ». *The Lancet*, 10 Février 1912, p. 357, avec 12 figures.

2. Bircher. — « Zur exp. Erzeugung der Struma zugleich ein Beitrag zur deren Histogenese ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Janvier 1910, Bd CIII, p. 276.

3. Wilms. — « Experim. Erzeugung und Ursache des Kropfes ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 13.

Le goitre est-il une inflammation d'origine toxique ?

La théorie chimique du goitre a eu depuis longtemps de nombreux défenseurs, mais dans ces dernières années des faits nouveaux tirés du domaine de l'expérimentation ont été mis en lumière ; ils méritent d'être pris en sérieuse considération.

Nous n'insisterons pas sur les anciennes théories qui invoquaient l'*absence* dans certains terrains ou certaines eaux des éléments chimiques nécessaires au fonctionnement de la thyroïde, ou au contraire la *présence* de corps nuisibles à cet organe ou aux échanges de l'individu (carbonates, sulfates de chaux et de magnésie, pyrites, silicates). La diminution de l'iode ou des combinaisons iodées dans la thyroïde des individus habitant dans les pays d'endémie goitreuse avait surtout attiré l'attention (Baumann et Ewald). En 1903, Dor[1] admettait la présence dans les eaux goitrigènes de principes insolubles, qui précipitaient activement l'iodothyrine extraite des aliments par la thyroïde.

Pour d'autres, les propriétés nocives de l'eau tiendraient non seulement à la richesse ou à la pauvreté en certaines substances chimiques, mais proviendraient surtout des roches qu'elles traversent : ce serait la nature des terrains qui ferait les sources goitrigènes. Mais les auteurs ne s'entendent pas quand il s'agit de préciser le terrain nocif : dolomite, argile, trias, gypse ou mollasse.

Dans des expériences récentes Bircher[2], pour vérifier cette théorie géologique, essaya de produire expérimentalement une eau strumigène en laissant pendant une ou deux semaines dans un tonneau une eau inoffensive en contact avec des fragments de roche que parcourt l'eau goitrigène de Rupperswill. Aucun des rats qui burent cette eau ne devint goitreux.

Bircher mit alors au contact d'une roche jurassique une eau strumigène pendant quarante-huit heures. Les animaux alimentés avec cette eau ne présentèrent pas de goitre au bout de cinq à huit mois d'expérience. La « toxine » goitreuse contenue dans l'eau semblait donc avoir été fixée par la roche jurassique. Cependant, en prolongeant l'expérience durant dix à quatorze mois, on vit apparaître un début de goitre. L'auteur en conclut que si le passage à travers certaines roches diminue le pouvoir goitrigène de l'eau, le filtre ne semble pas indéfiniment actif, il finit par s'encrasser et par ne plus remplir son rôle.

Si le problème de la pathogénie du goitre est encore obscur, il semble qu'un certain

1. Dor. — « Pathologie et anatomie pathologique des goitres et cancers thyroïdes ». *Gaz. Hôp.*, 30 Avril et 2 Mai 1903.

2. Bircher. — « Zur Frage der Kropfätiologie ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 37.

nombre de données fondamentales dominent la discussion. Ce sont, comme le signale Répin, la connexité des sources goitrigènes avec la dislocation géologique de date récente, la fugacité de la fonction goitrigène qui se comporte comme si elle avait pour substratum une matière soluble thermolabile,

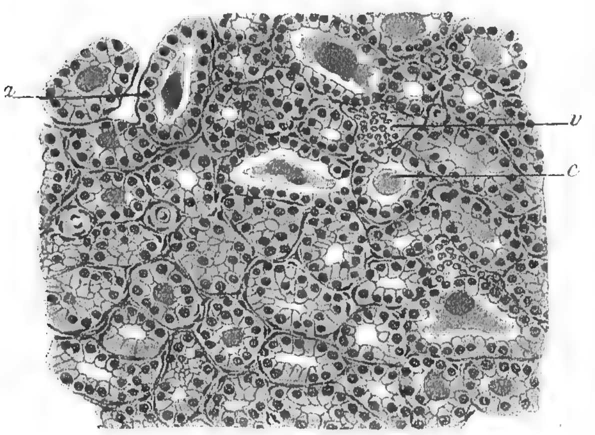


Figure 1. — *Corps thyroïde normal de rat blanc adulte.* (Grossissement : 1/370.)

a, acinus thyroïdien; *c*, amas de substance colloïde; *v*, vaisseau capillaire contenant des hématies.

volatile et spontanément destructible, enfin le mode de réaction de l'organisme vis-à-vis du principe goitrigène qui lui assigne une place tout à fait en dehors du cadre des agents toxiques ou infectieux que nous connaissons. C'est ce qui permet à Répin[1] de rapprocher les eaux goitrigènes des eaux minérales dont les dérivés radio-actifs, les gaz rares, seraient doués de propriétés physiologiques spéciales. Cette *théorie plutonique* comporte en elle sa thérapeutique spéciale qui est de désactiver les eaux goitrigènes.

C'est dans cette voie que Répin[2] a dirigé ses récentes expériences. Il fit boire à des rats une eau de la Maurienne nettement strumigène; ceux qui absorbaient l'eau naturelle présentèrent tous des goitres. Certains burent la même eau, mais portée à 100° pendant quelques minutes; le goitre était encore manifeste, mais moins volumineux que celui des animaux qui avaient ingéré de l'eau non bouillie. Une troisième série fut alimentée à Paris avec de l'eau goitrigène sur laquelle on maintenait le vide pneumatique pendant plusieurs heures, de manière à extraire la totalité des gaz et à provoquer, par suite du départ de l'air, une abondante précipitation des sels calcaires. Ces animaux sont restés indemnes. Il en fut de même d'animaux qui recevaient de l'eau dans laquelle la précipitation des sels calcaires était obtenue au moyen de l'addition de soude caustique, neutralisée ensuite par de l'acide chlorhydrique. A noter que l'ébullition n'a pas suffi à rendre l'eau inoffensive; cela tient pour Répin à ce que l'eau employée, particulièrement active, titrait 120° hydrotymétriques et renfermait CO^2 libre. Dans ces conditions, une courte ébullition ne précipitait qu'une fraction des sels dissous[3]. M. Répin, auquel j'adresse à nouveau tous mes remerciements, m'a très aimablement apporté au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté quelques-unes de ses pièces de goitres expérimentaux, dont j'ai pu pratiquer l'examen histologique; celui-ci a confirmé entièrement les conclusions de l'auteur et que déjà faisait prévoir l'examen macroscopique. En effet, ainsi qu'en témoignent les figures ci-jointes, les lésions microscopiques reproduisent bien celles des goitres, surtout pour ceux obtenus avec de l'eau strumigène non chauffée. Avec de l'eau chauffée à 100° les altérations sont beaucoup moins prononcées mais existent néanmoins, surtout rapprochées de l'augmentation de volume de la glande. Sur les coupes, on note l'irrégularité des acini thyroïdiens dont la plupart sont augmentés de volume, quelques-uns présentant même sur leur paroi une ébauche de végétation. Les vaisseaux sont plutôt dilatés, le stroma de la glande à peine visible est représenté par du tissu conjonctif jeune très pauvre en fibres collagènes. A remarquer le peu de richesse de ces goitres en substance colloïde. Beaucoup d'acini sont vides, d'autres renferment de la colloïde sous forme, soit de petites boules ou de flaques homogènes, soit le plus souvent sous la forme d'une substance granuleuse amorphe prenant fort mal les colorants. Cet aspect est certainement dû à un vice de fixation, les pièces ayant séjourné plusieurs mois dans une solution faible de formol. Dans les vaisseaux on retrouve aussi quelques flaques de substance colloïde.

Les expériences de Répin semblent montrer que la substance goitrigène résiste à une température de 100° et ne disparaît que dans la mesure où la précipitation des sels dissous dans l'eau est réalisée par un procédé quel-

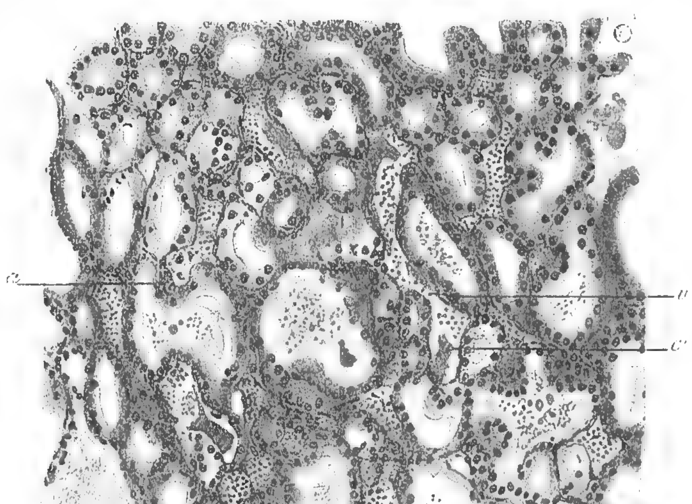


Figure 2. — *Goitre expérimental produit en neuf mois chez le rat blanc par ingestion d'eau strumigène non chauffée.* (Grossissement : 1/370.)

A remarquer l'augmentation de volume et l'irrégularité d'un grand nombre d'acini dont quelques-uns présentent sur leur paroi une ébauche de végétation.

a, acinus volumineux, à paroi irrégulière; *c*, amas homogène de substance colloïde; *c'*, colloïde dans un vaisseau capillaire (*v*).

conque. Si l'on admet que cette substance doit être cherchée en dehors des carbonates et sulfates de chaux et de magnésie, il est possible d'expliquer la désactivation de l'eau par l'entraînement de quelque composé se comportant à la manière d'un colloïde, ou encore par l'occlusion d'un gaz.

Bircher[1], dans un mémoire postérieur à ceux précédemment cités, paraît admettre aussi l'hypothèse de la nature colloïdale de

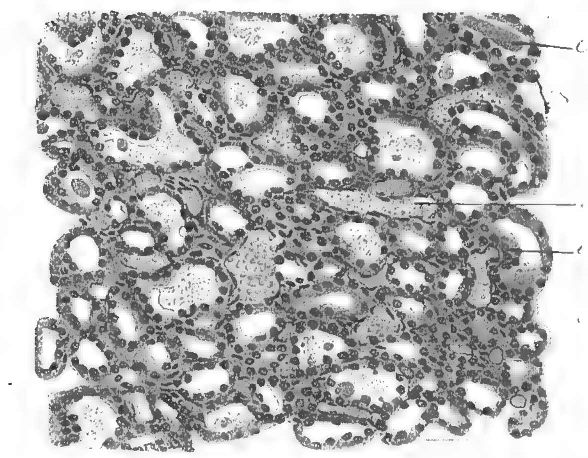


Figure 3. — *Goitre expérimental léger produit en neuf mois chez le rat blanc par ingestion d'eau strumigène portée pendant quelques minutes à 100°.* (Grossissement : 1/370.)

Les acini, beaucoup moins volumineux que dans le cas précédent, sont cependant un peu plus grands et plus irréguliers qu'à l'état normal, et l'aspect de la coupe est différent de celui reproduit figure 1. Il y avait augmentation nette mais légère du corps thyroïde.

a, acinus thyroïdien; *c*, substance colloïde homogène; *v*, capillaire sanguin.

l'agent pathogène du goitre. Pour vérifier cela, il remplit tous les deux jours d'eau strumigène un dialyseur de parchemin, et l'eau qui a traversé est donnée à des rats. Pour séparer par diffusion les substances colloïdales, le dialyseur est plongé dans une eau stérilisée qui est ensuite absorbée par d'autres animaux. Ni les uns ni les autres ne deviennent goitreux, même au bout de huit à douze mois.

Par contre, l'eau restée dans le dialyseur se montre toujours goitrigène.

***

De cet exposé il ressort, en terme de conclusion, que si les recherches modernes sur la pathogénie du goitre ont permis d'orienter et de restreindre de plus en plus le champ des investigations, elles n'ont pas encore apporté de solution définitive et qu'il est encore impossible de répondre d'une façon précise à la question que je posais au début de cet article. Un fait cependant paraît certain, c'est que le goitre ne peut être considéré comme une tumeur épithéliale glandulaire analogue aux tumeurs bénignes des autres glandes (adénomes), dont l'origine semble devoir être rattachée aux infections ou intoxications banales les plus diverses.

Il s'agit d'une réaction inflammatoire lente diffuse de la thyroïde dont l'agent causal spécifique est contenu dans l'eau.

Pour Bircher et Wilms, ce principe détruit à 80° serait un microorganisme filtrant ou une toxine diffusible, peut-être à l'état colloïdal.

Répin, au contraire, rapproche les eaux

1. Répin. — « La pathogénie du goitre endémique ». *Revue générale des Sciences*, 15 Septembre 1910, p. 736. — « Les eaux goitrigènes ». *Revue d'Hygiène*, 20 Avril 1911, p. 317.

2. Répin. — « Goitre expérimental ». *Soc. de Biol.*, t. LXXI, 29 Juillet 1911, p. 225.

3. On trouvera dans la thèse de M. Viard, parue récemment, la théorie de M. Répin exposée avec plus de détails que je ne puis le faire ici.

F. Viard. « Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du goitre endémique ». *Thèse*, Paris, 1912.

1. Bircher. — « Weitere Beiträge zur experim. Erzeugung des Kropfes. Die Kropfätiologie ein colloïdchemisches Problem ». *Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap.*, 25 Avril 1911, Bd IX, Heft I, p. 1-21.

goitrigènes des eaux minérales, dont les dérivés radio-actifs, les gaz rares, seraient doués de propriétés physiologiques spéciales. Pour lui, le pouvoir nocif de l'eau n'est pas détruit par l'ébullition, et la diminution de la propriété strumigène est proportionnelle à la précipitation des sels calcaires.

Quoi qu'il en soit, l'attention des chercheurs est attirée désormais du côté de l'expérimentation, et il est permis d'espérer que dans un avenir prochain, nous serons en possession de la solution du problème de l'origine du goitre endémique, problème dont nul ne saurait méconnaître la haute portée sociologique.

INJECTIONS INTRA-BRONCHIQUES ET INTRA-PULMONAIRES

PAR MM.

GUISEZ et G. STODEL

Ancien interne des hôpitaux. — Maître de conférences à l'Ec. prat. des Hᵗᵉˢ-Etudes (Sorbonne).

Depuis plusieurs années déjà, des auteurs : Mendel, Fiset, Richardson, Anderson Gletsmann, Lojarrige, Hubbard, Watsan ont, dans un but thérapeutique, employé les injections intratrachéales.

Ces auteurs n'ont injecté que de petites quantités de liquide.

Guisez a employé le premier des doses massives intrabronchiques (15 à 20 centimètres cubes). Rosenthal a tout récemment publié les résultats de sa pratique.

Pour notre part, nous avons traité toute une série de maladies de la trachée, des bronches et du poumon. Pratiquant nous-mêmes les injections nous étions bien convaincus de la pénétration du liquide, et bien persuadés de la tolérance des voies respiratoires aux quantités massives injectées. En effet, dans les expectorations les plus considérables qu'il nous ait été donné d'observer après l'injection, tout au plus deux ou trois centimètres cubes du liquide sur la masse totale de l'injection étaient rejetés.

Mais, un certain nombre d'interlocuteurs que nous entretenions de nos résultats s'étant montrés incrédules nous avons, au cours de notre travail, fait quelques expériences sur l'animal pour mettre en évidence et la pénétration du liquide dans les poumons et la tolérance très grande de ces organes.

Nous nous proposons de rapporter ici :

1° La technique opératoire;

2° Nos expériences sur les animaux;

3° Nos résultats thérapeutiques jusqu'à présent acquis.

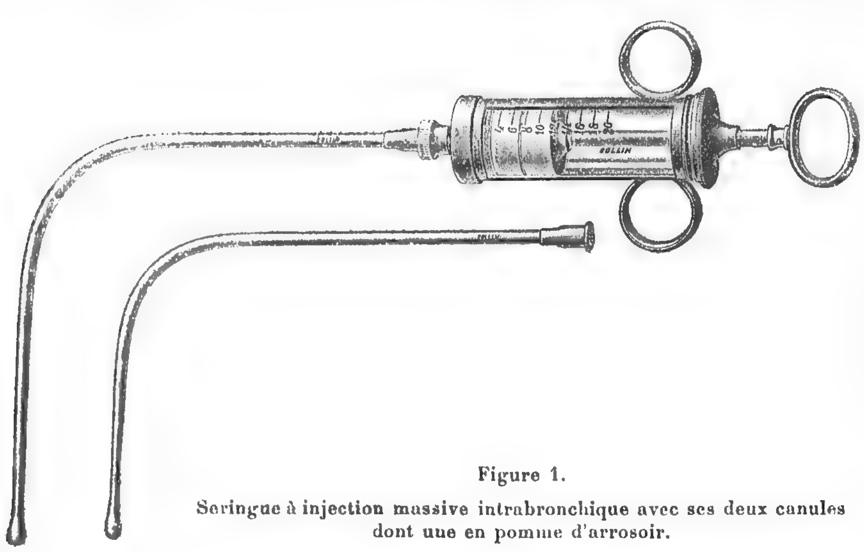


Figure 1.

Seringue à injection massive intrabronchique avec ses deux canules dont une en pomme d'arrosoir.

Technique

La technique ayant déjà été publiée[1] par l'un de nous, nous la résumerons très rapidement; en insistant sur ce qu'elle est extrêmement simple et facile, à la portée de tous sans grande éducation préalable :

Un miroir laryngien, une seringue spéciale à longue canule sont seuls nécessaires.

On doit, avant l'injection, pratiquer l'anesthésie locale. On fait l'anesthésie par étages : base de la langue, glotte, larynx, trachée.

Un badigeonnage à la cocaïne assure l'anesthésie des parties supérieures; puis pour obtenir l'immobilisation de la trachée, on injecte un ou deux centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1/40 avec quelques gouttes d'adrénaline à 1/1000. Cette injection est faite sous le contrôle du laryngoscope, à l'aide d'une canule dont l'extrémité est perforée en pomme d'arrosoir.

Au bout de trois ou quatre minutes l'anesthésie est suffisante pour que le malade puisse recevoir et tolérer l'injection de solution active.

La seringue étant chargée il suffit sous le contrôle du miroir de dépasser les cordes vocales et d'introduire doucement la canule jusqu'à ce que disparaisse la portion courbe qui mesure 10 centimètres.

Si l'on ne veut faire qu'une simple injection trachéo-bronchique, il suffit, le sujet étant assis, d'injecter ainsi le contenu de la seringue. Mais si on veut injecter dans l'une ou l'autre bronche la solution active dans le but d'atteindre un foyer précis, il faut mettre alors le patient en décubitus latéral sur le côté malade, et diriger l'extrémité de la canule vers la bronche que l'on se propose d'injecter. Il est possible d'atteindre exactement ce but grâce à la position du sujet, et à la longueur de la canule.

En général les malades suppportent très bien une injection de 15 à 20 centimètres cubes et ne présentent qu'une légère quinte de toux qui ne se reproduit même pas lorsqu'ils ont acquis un très léger entraînement (deux ou trois séances). D'autres, et c'est la majorité, ne réagissent pas du tout. De très rares ont après l'injection une quinte plus ou moins violente; mais nous le répétons, dans les cas les moins favorables trois ou quatre centimètres cubes du liquide tout au plus sont rejetés au cours de l'expectoration.

Expériences sur le chien.

Nous avons pratiqué les injections chez le chien en employant la technique que nous venons de décrire; les animaux étaient cependant morphinisés et quelques-uns chloroformés.

Ils étaient fixés sur la table d'opération la gueule maintenue ouverte grâce à un mors spécial.

1. Voir GUISEZ. — *Gazette des Hôpitaux*, 10 Mai 1910. — GUISEZ. *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Juillet 1911.

Les animaux en expériences pesaient de 10 à 15 kilogs.

Nous avons fait des injections intra-bronchiques :

1° De substances colorantes faciles à retrouver

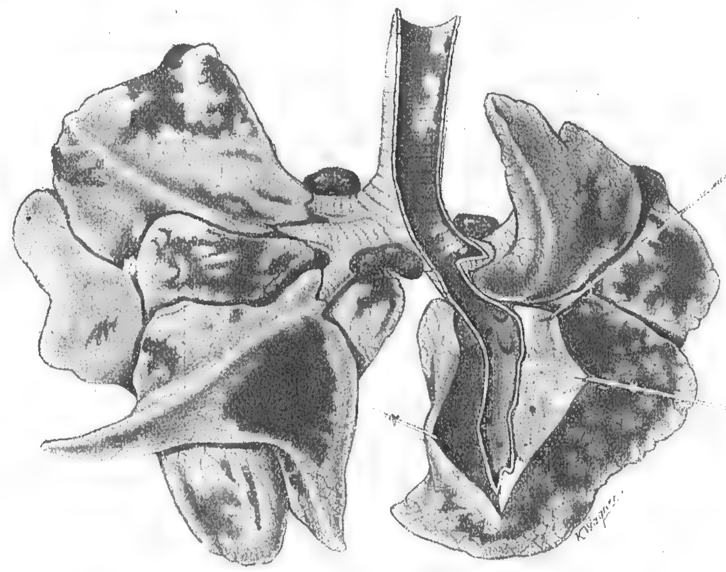


Figure 2.

Pièce anatomique montrant la pénétration du liquide coloré : à la surface du parenchyme pulmonaire, dans l'épaisseur de celui-ci, dans les ganglions intertrachéo-bronchiques. (Chien de 20 kilogrammes, 10 centimètres cubes de bleu de méthylène à 1 pour 100, sacrifié 15 minutes après l'injection.)

2° De sous-nitrate de bismuth permettant la radioscopie et la radiographie.

Nous sommes heureux de remercier bien sincèrement ici notre ami, M. Aubourg, chef du service de radiologie à Boucicaut, qui a bien voulu pratiquer les radioscopies et faire les radiographies que nous publions plus bas.

I. *Injections de matières colorantes.* — Une suspension, dans l'huile, de bleu de toluidine permet de voir un quart d'heure après l'injection la pénétration de tout l'arbre aérien.

Si on injecte 10 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène à 1 pour 100 et qu'on sacrifie les animaux dans des temps variables on constate :

Qu'un quart d'heure après l'injection, l'arbre respiratoire est complètement injecté, et qu'à la surface externe du poumon apparaissent en îlots séparés des zones colorées (fig. 2).

Après trente minutes, la coloration extérieure s'accentue et s'étend pour devenir à peu près complète au bout d'une heure.

Vingt-quatre à trente-six heures après l'opération les bronches et bronchioles sont encore colorées, et le parenchyme pulmonaire est teinté de façon diffuse avec, de place en place, des zones plus nettement colorées (fig. 3 et 4).

Ce dernier fait est intéressant au point de vue des applications thérapeutiques. En effet, l'expérience nous a montré que si à des chiens de mêmes poids on injecte la même quantité de bleu de méthylène par voie intraveineuse, l'élimination est complète dans ce laps de temps. Par conséquent si le médicament est administré par la trachée, le contact avec le poumon est nettement prolongé. Ajoutons encore que l'on peut sans aucune complication injecter dans le poumon des doses de bleu qui sont rapidement mortelles, lorsqu'elles sont données par la voie veineuse.

Notons encore que dès un quart d'heure après l'injection les ganglions trachéo-bronchiques sont vivement colorés[1].

Ces expériences nous montrent donc que nous pouvons, par la méthode employée, injecter l'arbre pulmonaire et même imprégner pour ainsi dire tout le parenchyme.

Injections de sous-nitrate de bismuth. — Nous avons pratiqué des injections de 10 à 20 centi-

1. Sur ces points l'expérimentation est actuellement poursuivie.

timètres cubes d'une suspension dans l'huile de sous-nitrate de bismuth à 60 pour 100. La radioscopie est d'une grande netteté, beaucoup plus précise dans ses détails que les radiographies qui sont nécessairement un peu floues puisque, pendant la pose, on ne peut pas empêcher le chien de respirer.

Aussitôt après l'injection, l'arbre aérien tout entier apparaît sur l'écran. On peut l'étudier dans tous ses détails, observer l'inspiration et l'expiration, ainsi que les mouvements très accentués qu'impriment les battements du cœur.

Les animaux ne présentèrent à aucun moment de troubles respiratoires.

Quarante-huit heures après l'opération, la radiographie montre la présence de bismuth dans l'intestin. Une certaine quantité de ce corps a donc été rejetée hors des voies respiratoires et déglutie par l'animal.

Nos chiens sont morts de gastro-entérite toxique de six à douze jours après l'injection, ayant pendant ce temps refusé toute nourriture et présentant une diarrhée sanglante.

Jusqu'au bout, la respiration est restée normale. A l'autopsie, on ne trouva pas de lésions macroscopiques du poumon dont les lobules se montrèrent farcis de grains de bismuth.

L'examen histologique est actuellement à l'étude.

Ces expériences doivent être rapprochées des observations faites par Schwaz[1], Zimmern, Turchini et Bénard[2] sur l'homme et opposées à l'explication donnée par Desternes[3] d'un cas de mort, au cours d'un examen radioscopique, pendant lequel le malade aurait envoyé dans ses voies respiratoires un peu d'un lait de bismuth qu'on venait de lui administrer.

Résultats thérapeutiques

Nous venons de montrer expérimentalement que les injections intra-bronchiques faites par voie transglottique pénètrent dans tout l'arbre aérien et imprègnent le parenchyme pulmonaire.

La pratique démontre que l'on peut injecter à *l'homme 20 centimètres cubes sans aucun inconvénient.*

On peut donc réaliser un *véritable pansement pulmonaire ;* et dans des cas d'infection, aller porter l'antiseptique au siège même de la lésion.

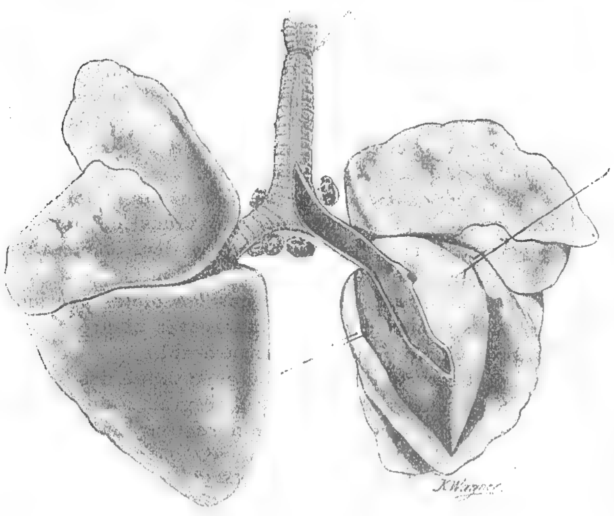


Figure 3.

Pièce anatomique montrant la pénétration des substances colorantes : 1° à la surface du parenchyme pulmonaire; 2° dans les ganglions médiastinaux. (Chien de 15 kilogrammes, 10 centimètres cubes de bleu de méthylène à 1 pour 100, sacrifié 30 heures après l'injection.)

L'expérimentation ayant montré de plus le contact prolongé entre le tissu pulmonaire et l'agent bactéricide, la voie d'administration que nous proposons est en tous points rationnelle.

Nous avons eu jusqu'à présent recours aux *solutions actives* suivantes :

Le plus souvent :

Huile goménolée, de 5 à 10 pour 100.

Huile gaïacolée à 5 pour 100.

Dans plusieurs cas d'infections graves, ou dans la tuberculose pulmonaire, nous avons ajouté à l'huile goménolée de l'iodoforme qui était donné à la dose de 20 à 25 centigrammes par injection de 20 centimètres cubes.

Dans quelques cas, nous nous sommes servis d'une solution d'argyrol à 5 pour 100.

Nous ne nous proposons pas de rapporter ici toute la série des observations de nos malades. Plusieurs de celles-ci ayant déjà été publiées soit résumées, soit *in extenso*[1]. Nous nous contenterons de dire quels sont les résultats que l'on obtient dans quelques affections.

***

Dans les *affections trachéales* et *trachéo-bronchiques*, l'effet curateur a toujours été rapide : nous avons traité un grand nombre de trachéites subaiguës ou chroniques, telles que ces trachéites, reliquats de grippes qui persistent parfois pendant des mois et qui passent souvent à la chronicité.

Dans les cas auxquels nous faisons actuellement allusion, les poumons étaient normaux. La cause de la toux et de l'expectoration devait donc être cherchée dans les voies respiratoires supérieures. L'examen au miroir ou à la trachéolaryngoscopie directe ayant montré dans tous les cas une muqueuse trachéale, rouge, congestionnée, enflammée, avec parfois des tendances hémorragiques qui se traduisaient par des crachats hémoptoïques.

Sous l'influence des injections antiseptiques faites dans la trachée à l'aide de la canule terminée en pomme d'arrosoir; les phénomènes locaux se sont rapidement amendés et la guérison a été obtenue au bout de huit à neuf injections. Pour la plupart de ces malades, la guérison a été définitive.

Nous avons eu l'occasion de traiter cinq cas d'*ozène trachéal;* cette affection qui, comme on le sait, est particulièrement rebelle et tenace, parfois grave, a été dans tous ces cas radicalement guérie par des injections intratrachéales d'huile goménolée, adjointes à l'extraction des croûtes sous trachéoscopie directe.

Dans trois cas d'infection broncho-pulmonaire consécutive à la présence de *corps étrangers intrabronchiques*, tous les phénomènes locaux ont rapidement cédé à quelques injections d'huile goménolée ou d'argyrol à 5 pour 100.

Nous avons traité dix cas de *dilatations bronchiques*, huit cas anciens et deux cas récents.

Dans ces deux derniers, nous avons obtenu la guérison. Dans les cas anciens, dont plusieurs graves, si nous ne sommes pas arrivés à une cure complète, probablement en raison de l'organisation définitive des lésions, nous avons néanmoins obtenu la chute de la température, la disparition de la fétidité de l'haleine, si fréquente dans les cas de dilatations anciennes. L'état général a toujours été considérablement amélioré. Et, dans la plupart des cas, les malades qui avaient perdu tout appétit sont redevenus normaux à ce point de vue.

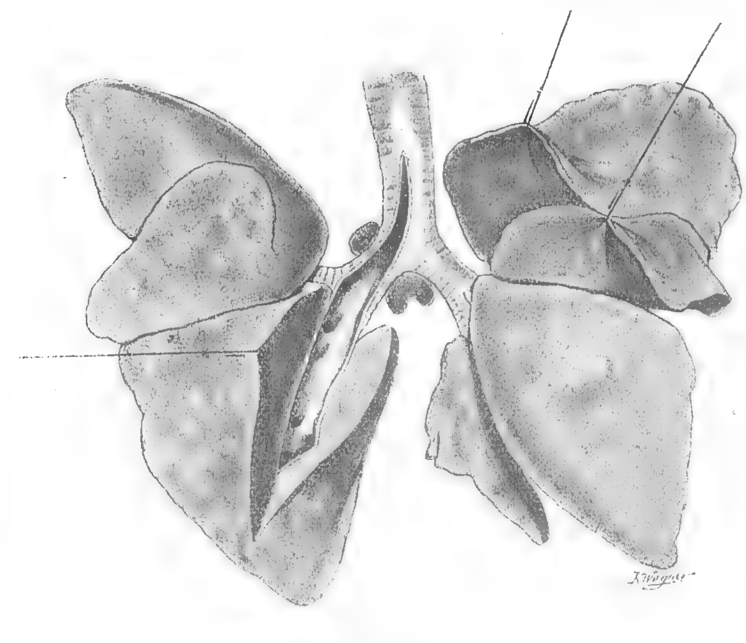


Figure 4.

Pièce anatomique montrant la pénétration et la diffusion de la substance colorante à la surface du parenchyme pulmonaire. (Chien de 16 kilogrammes, ayant reçu à 24 heures d'intervalle deux injections de 10 centimètres cubes de bleu de méthylène à 1 pour 100, sacrifié 24 heures après la dernière injection.)

***

Dans la *gangrène pulmonaire*, les résultats de la méthode ont été particulièrement brillants.

L'observation publiée par Béclère et Guisez[1] avait dès le début de la méthode été très démonstrative : guérison d'un malade considéré comme irrémédiablement perdu; contrôle par la radioscopie de la rétrocession des lésions.

Nous avons eu à traiter six autres cas de gangrène, dont quatre ont déjà été rapportés[2]; l'une de ces gangrènes avait évolué chez une tuberculeuse âgée qui a été guérie complètement.

Dans un cas suivi récemment avec M. le Dr Rabant, il s'agissait d'une gangrène pulmonaire survenue chez un jeune homme, à la suite, semble-t-il, d'aspiration d'eau de mer. Il y avait de la congestion étendue, avec des foyers de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche, le tout accompagné d'expectoration gangréneuse fétide. Celle-ci s'est montrée particulièrement tenace, car il a fallu pratiquer quinze injections qui nous ont assuré, il est vrai, une guérison complète et définitive.

Notre ami le Dr Marcorelle nous communique l'observation d'un malade soigné par lui à l'hôpital Saint-Antoine; il s'agit d'un homme de 54 ans qui, à plusieurs reprises, avait eu des hémoptysies survenant au cours d'accès de toux, qui dataient de deux semaines et étaient mêlés à des crachats purulents et noirâtres. La fétidité était très accusée, chaque quinte de toux était accompagnée de nausées et de vomissements.

L'auscultation décelait un foyer avec souffle et râles.

L'examen radioscopique montre une opacité du poumon gauche, qui s'étend en dehors, suivant la direction de l'interlobe.

Successivement, quatre injections sont faites à un ou deux jours d'intervalle; après la qua-

1. Schwaz. — *Société impériale de Médecine de Vienne*, Avril 1910.
2. Zimmern, Turchini et Bénard. — *Soc. de Radiologie*, 13 Décembre 1910.
3. Desternes. — *Ibidem*, 8 Mars 1910.

1. Voir *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Juillet 1911 et 24 Novembre 1911.

1. Béclère et Guisez. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, Mai 1910.
2. Guisez. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, Juillet et Novembre 1911.

trième injection, la fétidité des crachats est beaucoup moindre, le facies du malade est meilleur et la température qui oscillait entre 38°5 et 39° retombe à la normale.

Après sa sortie de l'hôpital, le malade reçut encore six injections. Tous les symptômes locaux disparaissent. Le malade reprend sa vie habituelle.

De cette série, nous devons rapprocher le cas d'un vieillard qui présentait des foyers de broncho-pneumonie, une expectoration abondante, avec fétidité considérable. Le pronostic porté dans le service était fatal.

Six injections ont amené une guérison complète. Ce malade a été revu deux mois après sa sortie de l'hôpital, la guérison s'était maintenue.

Nous avons porté aussi nos recherches du côté du traitement de la tuberculose pulmonaire. Mais là, le problème est complexe, et nos observations ne sont pas encore en nombre assez considérable pour que nous puissions apporter des conclusions. Tout en continuant nos investigations, nous pouvons, dès maintenant, dire que nous avons obtenu des résultats très encourageants dans les tuberculoses jeunes. Les résultats sont beaucoup moins bons lorqu'il y a des phénomènes de sclérose dans les tuberculoses anciennes.

Nous nous réservons de revenir sur ce dernier point dont nous poursuivons actuellement l'étude, mais sur lequel nous entendons nous prononcer seulement lorsque nous aurons des documents en nombre suffisant.

Ajoutons que nous avons pu faire l'autopsie d'un malade que nous avions traité au cours d'une tuberculose aiguë, et qui est mort de péritonite tuberculeuse. Ce malade avait reçu dix-sept injections intra-bronchiques d'huile goménolée. Les poumons ne présentaient aucune lésion consécutive ou altération.

***

Par l'ensemble de ce qui précède, nous avons montré qu'en injectant dans les poumons une quantité relativement considérable de liquide (20 centimètres cubes), on obtient la pénétration de tout l'arbre respiratoire et l'imprégnation du parenchyme pulmonaire, réalisant ainsi un véritable pansement intra-pulmonaire.

Cette quantité de liquide est parfaitement tolérée, et nous n'avons jamais vu d'accidents.

Cette méthode qui ne présente aucun inconvénient, et qui est d'une réalisation facile, nous a permis d'obtenir des guérisons d'affections bronchopulmonaires rebelles et, en particulier, de gangrènes pulmonaires mortelles lorsque abandonnées à elles-mêmes, et jusqu'à présent justiciables d'opérations chirurgicales toujours très graves.



Figure 5.
Radiographie de bronche inférieure droite et ramifications bronchiques après injection intratrachéale de bismuth. (Le bismuth a pénétré dans les plus petites ramifications bronchiques.)

ANALYSES

W. J. Stone et R. Schottstaedt. *The cobra venom hemolysis test in Syphilis, with report of one hundred and thirty reactions* (*The Archives of internal Medicine*, July 1912, p. 8-22). — De nombreux travaux ont mis en évidence le pouvoir hémolytique du venin de cobra et le rôle adjuvant de la lécithine. Or, les intéressantes expériences de Weil, publiées en 1909, ont établi qu'on peut facilement utiliser les propriétés hémolytiques du venin pour le diagnostic de la syphilis. La méthode est extrêmement simple : on prend du sang dans la veine du sujet; on recueille par aspiration 2 cm³ dans une seringue contenant déjà 2 cm³ d'une solution de citrate de soude à 2 pour 100. Le sang, rendu ainsi incoagulable, est centrifugé; le liquide surnageant est rejeté et les globules rouges sont lavés à plusieurs reprises avec de l'eau salée isotonique. Ces globules sont constamment hémolysés quand on les met en contact avec une dilution de venin à 1/10.000. Mais, tandis que les globules des individus non syphilitiques sont encore hémolysés par des dilutions à 1/20.000 et 1/30.000, les globules des syphilitiques se montrent résistants. Si les globules supportent les dilutions à 1/30.000, à 1/20.000 et à 1/15.000, on dit que le résultat est fortement positif; s'ils supportent 1/20.000 et 1.30.000, le résultat est encore considéré comme positif. Quand l'hémolyse se produit à 1/30.000, le résultat est négatif.

Les auteurs qui ont étudié comparativement la méthode de Wassermann et la méthode de Weil sont d'accord pour admettre que cette dernière est plus sensible et persiste plus longtemps chez les malades traités. Comme elle est plus simple et plus rapide, on comprend qu'elle puisse rendre de grands services en clinique.

Les faits rapportés par Stone et Schottstaedt sont au nombre de 130. Ils se répartissent de la façon suivante :

4 cas d'accident primitif : réaction positive 1 fois, soit 25 pour 100;

22 cas de syphilis secondaire ou tertiaire en pleine activité : réaction positive 20 fois, soit 90,9 pour 100. Dans un des deux cas considérés comme négatifs, la réaction avait été douteuse; dans l'autre, le malade venait d'être soumis à un traitement énergique;

33 cas de syphilis secondaire ou tertiaire latente réaction positive 31 fois, soit 87,8 pour 100;

20 cas de malades en traitement : réaction constamment négative;

17 cas d'individus syphilitiques ayant l'apparence normale ou étant atteints de manifestations parasyphilitiques : réaction positive 15 fois, soit 88,2 pour 100;

43 cas d'affections diverses, non syphilitiques : résultat positif, 1 cas. Il s'agissait d'un érythème morbilliforme. Quinze de ces malades étaient tuberculeux; chez eux, contrairement à ce qui a lieu chez les syphilitiques, les globules rouges étaient hypersensibles au venin de cobra. Ce résultat, fort intéressant, a permis dans un cas de reconnaître la nature syphilitique d'une lésion pulmonaire jusque-là considérée comme tuberculeuse.

Cet intéressant travail appelle l'attention sur la méthode de Weil, qui mérite qu'on en poursuive l'étude. H. R.

Eugène Cotillon. *L'intervention immédiate ou précoce dans les plaies de poitrine* (*Thèse*, Paris, 1912). — Dans les plaies de poitrine, l'intervention immédiate ou précoce est quelquefois une nécessité; mais, « l'expectation reste le traitement de choix ».

Les indications opératoires sont imprécises : la conduite idéale serait de n'appliquer le traitement chirurgical qu'aux plaies suffisamment graves pour entraîner la mort.

Le diagnostic anatomique du siège de la lésion est parfois difficile : on ne peut pas séparer complètement les plaies pleuro-pulmonaires des autres plaies thoraciques.

Lorsque le diagnostic anatomique est nettement posé, il peut régler la conduite immédiate du chirurgien : abstention dans les plaies non pénétrantes, intervention immédiate par thoracotomie dans les plaies thoraco-abdominales, dans les plaies du cœur, dans les plaies des gros vaisseaux de la paroi et du médiastin.

Lorsque le diagnostic anatomique est hésitant ou lorsqu'il permet de croire à une plaie pleuro-pulmonaire simple, c'est uniquement l'évaluation des symptômes qui guide l'intervention.

L'appréciation personnelle et le tempérament individuel ont une large part dans la décision du chirurgien.

Certains cas très graves réclament l'intervention immédiate : le chirurgien ne se demande pas s'il doit mais plutôt s'il peut opérer.

Dans les autres, l'expectation armée s'impose avec application du traitement abstentionniste classique : pas d'exploration, désinfection et suture de la plaie, pansement aseptique avec bandage serré, immobilité absolue, injection de sérum, administration de morphine pour éviter la douleur et la toux.

Cette abstention immédiate est préférable à une intervention inutile qui n'est pas indifférente.

Le blessé que l'on n'opère pas immédiatement ne doit pas être perdu de vue un seul instant. Il faut surveiller tous les cas : quelle que soit la bénignité apparente des symptômes immédiats on voit souvent survenir des accidents graves chez des blessés dont l'état avait d'abord paru excellent.

A chaque examen du blessé, il faut noter soigneusement l'intensité des signes physiques fonctionnels généraux. Il faut surveiller tout particulièrement les plaies par armes blanches.

Les statistiques montrent que les plaies par instruments tranchants sont plus graves et présentent un pronostic opératoire plus favorable.

Il faut intervenir quand l'augmentation des symptômes traduit l'affaiblissement progressif du blessé.

On ne peut pas fixer aux différents symptômes un degré exact indicateur du danger.

L'appréciation du volume de l'hémothorax donne des renseignements trompeurs.

Dans certains hémothorax qu'on croit moyens comme épanchement et comme gravité, on n'intervient pas, le malade meurt d'hémorragie uniquement et l'autopsie le prouve.

L'exploration permet rarement d'apprécier l'intensité exacte de l'épanchement. On ne peut pas dire le volume minimum de l'hémothorax qui commande l'intervention.

Certains épanchements massifs guérissent. Des épanchements moins importants (800 à 1.000 gr.) entraînent rapidement la mort.

Les symptômes fonctionnels et généraux traduisent mieux l'affaiblissement du blessé : leur marche est, du reste, parallèle à l'accroissement de l'épanchement.

Il faut négliger les « phénomènes de shock » de la première heure, qui disparaissent rapidement.

Au bout de quelques heures, la persistance des signes généraux intenses du début, ou l'aggravation progressive des symptômes primitivement observés légitiment l'intervention.

L'incision exploratrice d'un espace intercostal, rend de grands services dans les cas douteux.

Elle permet de préciser un diagnostic hésitant de plaie du cœur, de plaie du diaphragme, de plaie des gros vaisseaux de la paroi et du médiastin.

Elle peut découvrir un hémothorax massif inappréciable par l'exploration clinique.

Elle produit le pneumothorax total, qui paraît avoir une action réelle sur l'hémostase pulmonaire.

Cette incision peut être faite sans grand traumatisme à l'aide de l'anesthésie locale.

La ponction évacuatrice peut être pratiquée dans les cas où les symptômes asphyxiques devenant menaçants, l'état général reste bon. Elle ne doit pas être répétée.

Dans les cas diagnostiqués graves, l'intervention de choix est la thoracotomie par un grand volet taillé dans toute l'épaisseur de la paroi, de la peau à la plèvre et basculé autour de sa base faisant charnière.

Le poumon est extériorisé et on procède à la recherche systématique des plaies. Chaque plaie est suturée au fur et à mesure de sa découverte.

La plèvre est fermée hermétiquement.

L'aspiration post-opératoire de l'air pleural est au moins inutile. P. D.

Prof. J. Baudry (de Lille). ***Sur différents cas de kératite suppurative et de leur traitement*** (*L'Ophtalmologie provinciale*, 1912, Février, p. 21 à 31). — A propos de malades porteurs de lésions suppuratives de la cornée et dont il cite les observations, M. Baudry passe en revue quelques-unes des maladies infectieuses de la cornée : abcès, ulcère et kératite à hypopyon, et insiste sur leur traitement par les attouchements à la teinture d'iode.

L'emploi de la teinture d'iode comme désinfectant et caustique, dans les cas d'ulcères et abcès cornéens, donne des résultats toujours satisfaisants, parfois merveilleux. Voici la façon de procéder : avec un pinceau fin en poil de blaireau, on prend une faible quantité de teinture d'iode, et on pratique au centre de l'ulcère un léger attouchement, après avoir eu soin de cocaïniser l'œil du malade à fond. L'iode diffuse autour du point touché, se répand sur toute la surface dénudée de l'ulcère et pénètre parfois dans la région infiltrée. On peut employer également une sonde fine entourée, à son extrémité, d'une faible couche de coton hydrophile, ou une baguette de verre sur laquelle on laisse évaporer fortement la solution d'iode.

Jamais, malgré de nombreux attouchements, il n'a été constaté d'inconvénients.

Une contre-indication formelle est d'employer les sels de mercure en même temps que l'iode. Il se forme un précipité d'iodure mercureux insoluble, fortement caustique et dont l'action devient dangereuse. De plus, il se produit des douleurs intolérables que rien n'arrive à calmer.

L'action de la teinture d'iode est généralement assez rapide; souvent deux ou trois attouchements suffisent à arrêter un hypopyon et à le faire disparaître. Les attouchements sont faits tous les deux jours, ou même journellement si l'hypopyon est abondant. L'emploi de la teinture d'iode est donc indiqué dans tous les cas d'ulcération à tendance serpigineuse, sans qu'il soit nécessaire d'attendre la formation de l'hypopyon.

C'est seulement quand il y a insuccès de cette méthode, par suite de virulence spéciale du microbe, de terrain favorable, ou surtout de réinfection, qu'il y a lieu de pratiquer l'opération de Sœmisch.

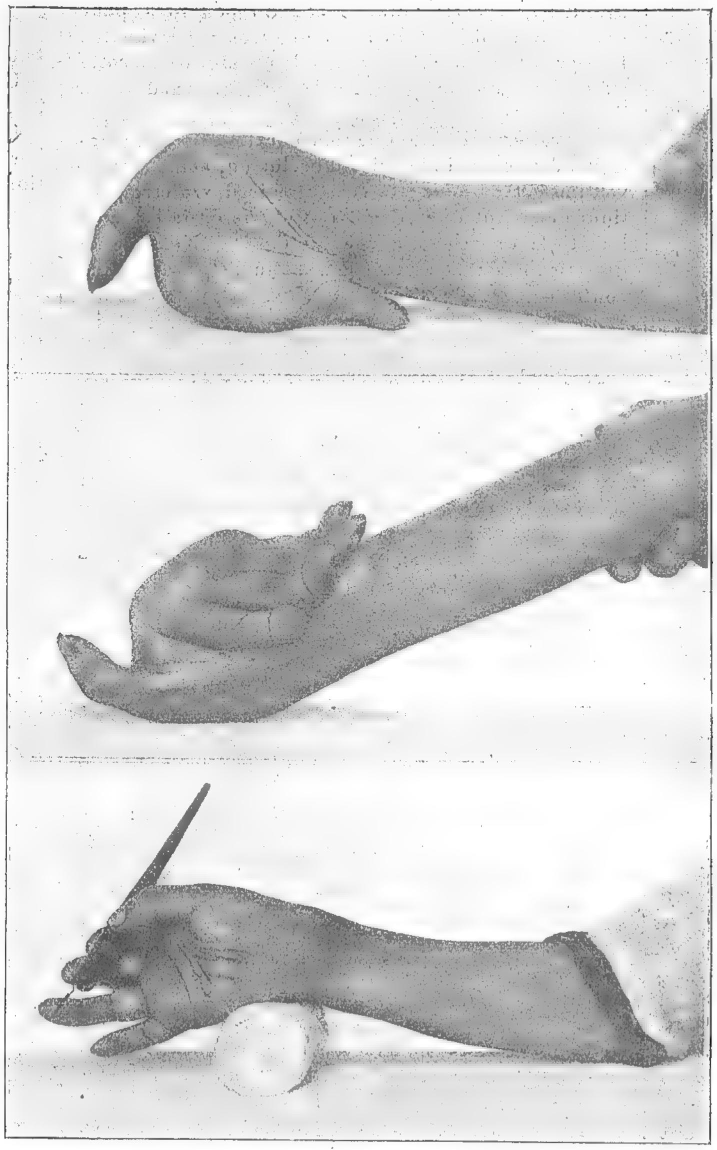
Par cette opération, la guérison est obtenue avec des prolapsus de l'iris souvent étendus et l'acuité visuelle est fortement diminuée. Au contraire, la guérison par la teinture d'iode s'obtient avec un leucome rarement adhérent et la vision est en général supérieure à 1/10. A. Cantonnet.

J. Abadie. ***Autoplasties dans un cas de difformité grave par soudure de la main à l'avant-bras par suite de brûlures anciennes*** (*Revue d'Orthopédie*, n° 4, 1912, 1er Juillet). — Le fait que publie M. J. Abadie (d'Oran) montre, une fois de plus, toutes les ressources qu'on peut attendre d'autoplasties bien faites.

B..., jeune Mauresque âgée de 12 ans 1/2, a eu la main droite brûlée à l'âge de 6 mois.

Mieux que toute description, les photographies ci-dessous montrent l'état actuel. On voit à quel degré extrême sont poussées, d'une part, l'inflexion de la main vers le bord cubital de l'avant-bras, d'autre part, la soudure du dos de la main et de la face dorsale des doigts à la face dorsale et au bord cubital de l'avant-bras.

Point intéressant : fléchisseurs et extenseurs ont conservé leur action; on le reconnaît aux mouvements que la malade peut imprimer aux extrémités seules, libres de ses doigts. Les fonctions utiles de la main sont pour ainsi dire réduites à néant, seul le pouce permet une préhension bien imparfaite. Les trois interventions suivantes sont successivement pratiquées :



Première opération (16 Mars 1910). — Cette opération a pour but de séparer la main de l'avant-bras, l'amener en position normale, et constituer un revêtement cutané à la face dorsale de la main dénudée.

Première partie. — Séparation de la main de l'avant-bras par une incision suivant exactement le contour des téguments palmaires.

Doigt par doigt, en s'opposant aux inflexions des phalanges les unes sur les autres, et les rendant aussi rigides que possible, on arrive, cependant, au redressement total en position d'extension; il faut également corriger l'inflexion vers le bord cubital qui a tendance à se reformer. Puis, les doigts se trouvant partiellement individualisés, on ne les sépare point jusqu'à leur racine, mais on se borne à mettre deux points de suture dorsaux sur chacun d'eux. De même, on diminue par quelques crins la partie supérieure de la plaie antibrachiale. Après quoi, on immobilise la main sur une attelle métallique. Il reste une plaie dorsale vaste au moins de 10 cm².

Deuxième partie. — Du côté droit de l'abdomen, on taille un lambeau cutané matelassé de tout le tissu cellulo-graisseux jusqu'à l'aponévrose du grand oblique, mais retenu par un pédicule inférieur large de 6 cm., arrêté à 4 cm. de l'arcade crurale (le sens du pédicule est ici dicté par le sens même de la vascularisation cutanée dans cette région).

Le lambeau est soulevé. On restreint autant que possible la plaie abdominale qui en résulte, en mobilisant du côté externe un lambeau à la Chassaignac; la plaie restante est de peu d'étendue, on la panse à plat. A ce moment, on approche de l'abdomen la main, face palmaire au contact du corps; la face dorsale est recouverte par le lambeau d'autoplastie à l'italienne; on suture les contours du lambeau aux bords mêmes de la plaie dorsale de la main, sauf sur le bord interne de celle-ci tangent au pédicule.

Au neuvième jour, premier pansement; tout va bien. Après dix-neuf jours, le 4 Avril, le pédicule est sectionné et on laisse se cicatriser spontanément la tranche de section avec le bord interne de la plaie dorsale de la main.

Deuxième opération (23 Juin 1910). — A. Le long du bord interne du poignet, sur 15 cm. de long, on enlève la bride cicatricielle longitudinale et on suture bord à bord en peau saine.

B. Séparation de l'index et du médius de la façon suivante : incision et du côté palmaire et du côté dorsal jusqu'au niveau des articles métacarpo-phalangiens; sur chaque doigt, aussi bas que possible, suture latérale des lèvres, en présence reste la commissure.

Alors, après avoir bien dégraissé par-dessous la peau greffée dans la région qui va être utilisée, on taille un lambeau à bords parallèles, longitudinaux, s'arrêtant au niveau du carpe, mais à base conservée à la racine du médius; c'est ce lambeau qui, pivotant pour aller vers la commissure et plié sur lui-même en V, donnera assez d'étoffe pour recouvrir la commissure cruentée.

Séparation de l'auriculaire et de l'annulaire par le même procédé que B; mais ici, dans le fond de la commissure, on place non un lambeau cutané pivotant, mais une greffe de Thiersch.

La petite malade retourne à son douar, le 10 Août 1910. La figure 3 montre le résultat définitif. La main est allongée, en bonne position, au repos, elle a une légère tendance à s'infléchir vers le bord cubitalauriculaire, l'annulaire et le pouce ont leur indépendance et leurs fonctions normales; à noter, cependant, que le pouce, par suite de ses douze ans de déviation, réalise des mouvements d'opposition moins francs que chez un sujet normal. Le médius et l'index sont mobiles, mais ils sont toujours un peu fléchis, conséquence paradoxale, en apparence, de la rétraction des tendons extenseurs non encore doués de leur amplitude normale. P. D.

Rollet et Durand. ***Mensuration des protrusions oculaires.*** (*L'exophtalmie dans l'atrophie optique*). *Revue générale d'ophtalmologie*, 31 Mai 1912, p. 193 à 205, 1 figure. — Actuellement, le clinicien apprécie l'exophtalmie ou l'énophtalmie d'après l'aspect général de la physionomie du sujet, et très souvent, un écartement des paupières un peu considérable fait dire à tort que l'œil correspondant est saillant. Les différents modèles d'exophtalmomètre, dont le meilleur, d'après les auteurs, est celui de Hertel, laissent quelque peu à désirer au point de vue de la précision. Aussi ont-ils fait construire un instrument du même genre, mais présentant une précision plus grande. Une lame transversale de laiton porte sur son côté deux cadres ajourés placés symétriquement l'un par rapport à l'autre. L'un est fixe et l'autre coulisse le long de la barre. Tous deux portent un miroir à 45 degrés encastré à côté d'une sorte d'éperon qui doit reposer sur le rebord orbitaire externe. En face de chaque miroir se déplace le long de la barre un viseur formé d'une lame métallique longue et étroite, dont les deux extrémités relevées à l'équerre portent chacune une encoche, par où doit passer la ligne de visée. Le mouvement du viseur a lieu sur une glissière qui maintient la ligne de visée perpendiculaire à la barre de laiton. A la partie inférieure du viseur est fixé un index qui se déplace en face d'une échelle graduée.

Pour se servir de l'instrument, on applique les deux éperons sur les bords orbitaires externes. Puis on déplace le viseur sur sa glissière jusqu'à ce que la ligne de mire aille atteindre le pôle antérieur

de la cornée réfléchi sur le miroir. A ce moment, on lit le chiffre de l'échelle auquel correspond l'index fixé au viseur : ce chiffre indique en millimètres la protrusion par rapport au rebord orbitaire externe.

Les mensurations obtenues avec cet appareil chez le même sujet par des observateurs différents sont toujours identiques, à condition d'être prises à peu d'intervalle, car la protrusion oculaire peut varier légèrement d'un jour à l'autre.

La protrusion normale ainsi mesurée varie entre 12 et 14 millimètres. L'étude de la protrusion dans les vices de réfraction a confirmé en partie l'opinion classique faisant admettre que les myopes ont de gros yeux et les hypermétropes de petits yeux.

L'étude systématique de la protrusion a permis de découvrir l'exophtalmie de l'atrophie optique. Cette exophtalmie n'avait pas encore été signalée, quoiqu'elle soit souvent assez marquée (15 à 19 millimètres).

Les dernières exophtalmies étudiées sont celles des néphrites chroniques; les auteurs en ont trouvé 78 pour 100.

Enfin l'instrument permet la mensuration facile d'yeux en enophtalmie.

Il semble donc que la mesure de la protrusion orbitaire avec un appareil simple et précis soit susceptible de fournir des résultats intéressants.

A. Canton net.

L. Bienvenue. *Diverticulites et occlusion intestinale diverticulaire* (*Thèse de doctorat*, Paris, 1912, Juillet, 149 pages). — Comme l'indique le sous-titre de sa thèse, Bienvenue étudie ici spécialement les rapports qui existent entre l'inflammation diverticulaire et l'occlusion par diverticule de Meckel.

Après quelques mots d'anatomie du diverticule, Bienvenue insiste sur la fréquence des lésions de cet organe qui très souvent et de très bonne heure devient pathologique, ce qui explique la fréquence de ces lésions dans le jeune âge. Or, parmi les accidents auxquels il donne lieu, le plus fréquent de beaucoup est l'occlusion intestinale. Celle-ci présente deux formes : une forme mécanique (volvulus, invagination, étranglement par bride) sans symptômes propres, impossible à diagnostiquer dans l'immense majorité des cas de tout étranglement interne et sans lésions anatomiques spéciales, et la forme inflammatoire qui est l'aboutissant d'une diverticulite ancienne ou récente.

Encore que la diverticulite puisse jouer un certain rôle dans la formation des brides et d'autres dispositions anatomiques pouvant aboutir à l'occlusion mécanique, c'est surtout comme telle qu'elle agit dans la forme inflammatoire. Pour Bienvenue, l'occlusion intestinale est la terminaison fatale de la diverticulite, terminaison plus ou moins rapprochée de la crise, mais qui ne saurait guère manquer. Il en voit en particulier la preuve dans ce fait expressément noté par Letulle et Brault qu'il est infiniment rare de rencontrer des traces d'inflammation dans les diverticules libres trouvés à l'autopsie, parce que tous les diverticules qui ont été frappés d'inflammation ont déterminé des accidents soit mortels, soit ayant nécessité une intervention chirurgicale.

De son étude anatomo-pathologique, Bienvenue conclut donc :

1° Les lésions de diverticulite se rencontrent fréquemment au cours de l'occlusion intestinale par diverticule, même d'apparence mécanique ;

2° La fixation du diverticule, quand elle ne se fait pas sur le tractus omphtalomésentérique, doit être considérée comme inflammatoire et succédant à une ou plusieurs poussées de diverticulite ;

3° Les lésions de la diverticulite peuvent aller de la simple diverticulite pariétale avec péritonite plastique jusqu'à la gangrène totale du diverticule ;

4° Toutes les formes de diverticulite ont pour conséquence l'occlusion intestinale à brève ou à longue échéance par des mécanismes d'ailleurs extrêmement variables et souvent complexes.

Dans la deuxième partie de son travail, Bienvenue étudie plus spécialement l'occlusion inflammatoire ou plutôt la diverticulite dont elle est la conséquence. Cliniquement, cette occlusion inflammatoire évolue en deux phases : une phase pseudo-appendiculaire et une phase d'occlusion, cette dernière phase étant remplacée par de la pseudo-occlusion péritonitique dans les diverticulites gangréneuses et perforantes d'emblée.

La première phase, phase de diverticulite vraie, présente une symptomatologie assez variable suivant la forme gangréneuse, aiguë ou chronique, de l'affection. Le plus ordinairement, dans la forme aiguë, elle simule l'appendicite ou plus rarement, si les phénomènes généraux manquent, l'invagination intestinale. Toutefois, pour Bienvenue, elle se distinguerait de l'appendicite par le peu de ballonnement du ventre, l'absence de météorisme au début, la souplesse et la mollesse de l'abdomen, signes qui persistent pendant plusieurs jours avec des symptômes d'occlusion.

Puis survient une deuxième période, généralement rapprochée, séparée parfois par une brève période d'accalmie, où les symptômes d'occlusion prennent le pas sur les symptômes du début avant d'être eux-mêmes voilés par les signes de la péritonite terminale.

On voit que les symptômes de l'affection sont loin d'être caractéristiques et trop peu nets pour permettre un diagnostic autre que très approximatif. Il convient surtout de penser à la possibilité de cette affection et à sa fréquence relativement grande chez l'enfant.

Le traitement sera à la fois curatif et prophylactique. Au cours de la crise d'occlusion, seule l'intervention est de mise ; la laparotomie devra être pratiquée aussitôt que possible et suivie de la levée de l'obstacle et suivant les cas de l'ablation simple du diverticule, de la résection intestinale ou de l'anus contre nature.

M. Guibé.

J. Boyd. *Les corps étrangers de l'appendice.* (*Brit. med. Journ.*, n° 2676, 1912, 13 Avril, pp. 828-829). — L'auteur observa un garçon de 14 ans qui avait des crises répétées d'appendicite légère. A l'opération, on trouva un appendice allongé, épaissi; il n'existait ni ulcérations ni sténose, mais à l'extrémité distale, on trouva un petit morceau de bois de 1 cm. de longueur, de forme irrégulière et provenant vraisemblablement d'un crayon.

Les corps étrangers de l'appendice sont relativement fréquents et Kelly et Hurdon en ont rassemblé 46 cas.

Les plus fréquents sont les épingles qui causent souvent une périappendicite suppurée, avec issue fatale.

Puis viennent les morceaux de bois, les arêtes de poissons, les fragments d'émail, les os, les crins de brosse à dents, des petits clous, des parasites : vers intestinaux (ascaris, oxyures), des pépins de fruits (pommes, raisins, figues).

Barnet et Macfie ont publié un cas d'appendicite gangréneuse dans un sac herniaire et où l'appendice contenait un clou de girofle.

Les entérolithes et les calculs biliaires sont assez rarement trouvés dans l'appendice.

Les corps étrangers peuvent d'ailleurs former le noyau d'un calcul. Les corps étrangers pointus peuvent perforer l'appendice et amener une péritonite aiguë.

La fréquence des corps étrangers appendiculaires est diversement appréciée, 1 sur 460 appendicectomies (Kelly), 5 sur 1.000 (Bell), 3,5 pour 100 (Bohl), 12 pour 100 (Metterlich). L'auteur a examiné quelques centaines d'appendices et n'a constaté qu'une seule fois un morceau de bois.

R. Burnier.

Alexandre Latrilhe. *A propos de deux cas de torsion spontanée du cordon spermatique.* (*Le testicule en ectopie inguinale*) (*Thèse*, Paris, 1912.) — L'ectopie testiculaire paraît être la cause qui favorise le plus la torsion spontanée du cordon. Celle-ci peut néanmoins se produire souvent sur des testicules ayant accompli leur migration dans le scrotum. Mais la torsion est toujours sous la dépendance de malformations congénitales.

Il est souvent impossible de retrouver la cause occasionnelle qui explique la production des accidents.

Il faut penser aux accidents de la torsion spontanée quand, en présence d'une ectopie testiculaire, on constate des douleurs et une tuméfaction d'un caractère spécial s'accompagnant d'une réaction abdominale sans grave retentissement sur l'état général.

Le diagnostic est souvent impossible avant l'intervention.

La gangrène avec sphacèle de l'organe bien souvent secondaire à l'intervention sanglante peut aussi survenir spontanément.

Le traitement doit être précoce; il consiste, en cas d'ectopie, dans la castration immédiate.

P. D.

Prudhomme (Pierre-Robert). *L'absence congénitale du fémur* (*Thèse*, Paris, 1912). — L'absence congénitale du fémur est une variété rare d'ectromélie.

Elle est aussi souvent double qu'unilatérale.

Les segments sous-jacents à cette malformation sont bien développés.

Les déviations qu'ils présentent sont facilement réductibles, contrairement à ce qui existe dans l'absence congénitale d'humérus.

Il résulte de l'étude de M. Prudhomme :

Que l'absence totale du fémur n'existe, en général, qu'à la naissance ;

Que l'évolution du sujet permet de constater l'apparition de points d'ossification ;

Que l'aplasie définitive est exceptionnelle.

L'absence congénitale unilatérale relève d'un traitement prothétique chez l'adulte.

L'absence bilatérale ne trouble pas les fonctions de relation du sujet.

Le diagnostic de l'aplasie sera confirmé par la radiographie faite à différentes époques de l'évolution du sujet ; elle seule permettra de faire connaître s'il y a retard ou absence de développement.

P. D.

Erwin Rohde et Sagoro Ogawa. *Echanges gazeux et puissance cardiaque sous l'influence des toxiques et des excitants nerveux* (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, Band LXIX, Heft 3, p. 200-238). — 1° Sous l'influence de l'adrénaline et de la strophantine, la puissance cardiaque et la consommation d'oxygène croissent parallèlement ;

2° Sous l'influence d'un grand nombre de toxiques paralysants (hydrate de chloral, atropine, cyanures, vératrine, muscarine, etc.), ce parallélisme est détruit; il y a discordance entre la puissance cardiaque et la consommation d'oxygène; la puissance cardiaque fléchit plus rapidement que la consommation d'oxygène ;

3° Les modifications susdites de l'énergie cardiaque provoquées par les toxiques paralysants sont en totalité pour quelques-uns, en partie pour les autres promptement améliorées par l'adrénaline ;

4° Les auteurs concluent que la transformation totale de l'énergie cardiaque est en rapport étroit avec le système nerveux sympathique ; non seulement la fréquence du pouls est sous l'influence du nerf accélérateur et peut être augmentée par les excitateurs spécifiques de ses terminaisons nerveuses (adrénaline), mais il en est de même de l'énergie cardiaque totale appréciée par la consommation d'oxygène et les variations du travail cardiaque. Les excitations directes du nerf accélérateur contemporaines à la suppression de l'action du vague par atropinisation donnent des résultats comparables à l'adrénaline.

Alfred Martinet.

Gottlieb. *Les doses thérapeutiques de digitale ont-elles une action vasculaire?* (*Therapeutische Monatshefte*, Juillet 1912, p. 479-489). — La participation des vaisseaux et particulièrement la dilatation des vaisseaux du rein paraît très vraisemblable. Les recherches de Schlayer et de Hedinger ont démontré qu'à l'état pathologique les vaisseaux rénaux pouvaient être hypersensibles (überempfindlich) à l'action vaso-dilatatrice de certains agents pharmacologiques.

Les recherches poursuivies par l'auteur ou sous sa direction le conduisent à rapprocher l'action digitalique vaso-dilatative de l'action diastolique cardiaque et l'action vaso-constrictive de l'action systolique. Les petites doses agissent surtout sur la diastole cardiaque et comme vaso-dilatatrices des vaisseaux rénaux; les doses plus élevées provoquent plutôt une action systolique et vaso-constrictive. Un degré plus élevé d'hypersensibilité des vaisseaux rénaux favoriserait le spasme vasculaire et perturberait l'action digitalique. Cette remarque peut avoir une grande valeur clinique. Il est très important de constater, au point de vue thérapeutique, que les vaisseaux malades de l'intestin et du foie sont plus sensibles à l'action vaso-constrictive digitalique que les vaisseaux non adultérés.

Alfred Martinet.

RECHERCHES SUR LE RÉSEAU CAPILLAIRE DE LA PIE-MÈRE CENTRALE

PAR
M. Félix BAUDOUIN
Professeur à l'École de Médecine de Tours,
ET
Mme J. TIXIER
Prosecteur.

L'étude du réseau capillaire de la pie-mère a été tenté par de nombreux anatomistes, mais il ne semble pas jusqu'ici que les travaux publiés aient jeté sur la question un jour définitif.

Avant Heubner, on trouve bien exposée chez de quelques auteurs cette opinion que les artérioles du cerveau, richement anastomosées entre elles, forment comme un vaste réseau.

Heubner, en 1872, écrit que les arborisations de chaque artériole s'anastomosent avec les arborisations de chaque artériole voisine, ce qui forme, dit-il, un réseau dont les rameaux mesurent un millimètre de diamètre. De ce premier réseau naissent de nouvelles branches qui forment un deuxième réseau, dont les rameaux font communiquer les branches d'un millimètre.

Cadiat[1] confirme cette notion, mais il écrit qu'avec une injection à la cire, il arrive à injecter les mailles de ce réseau; nous pensons qu'il doit y avoir confusion et que s'il injecte bien à la cire les artérioles de la pie-mère, il lui est manifestement impossible d'injecter aussi le réseau, dont nous allons démontrer l'existence, ce qui nous ferait penser qu'il n'a pas été vu par Cadiat.

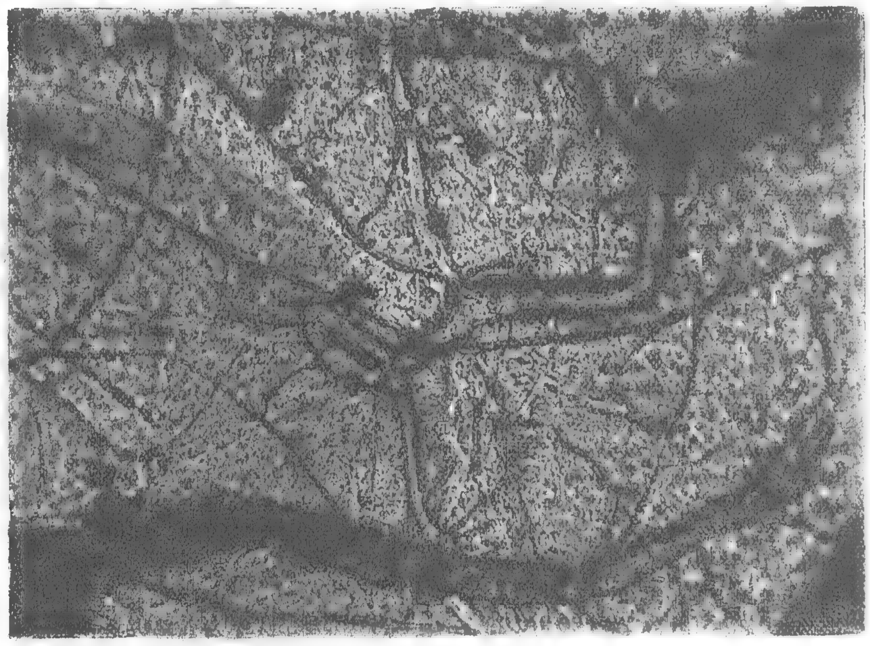


Figure 2 *bis*.
En noir, deux artérioles injectées de grains. En clair, se détachant sur le fond, le réseau intermédiaire. En foncé, le réseau fin. (Grossissement : 200 diam.)

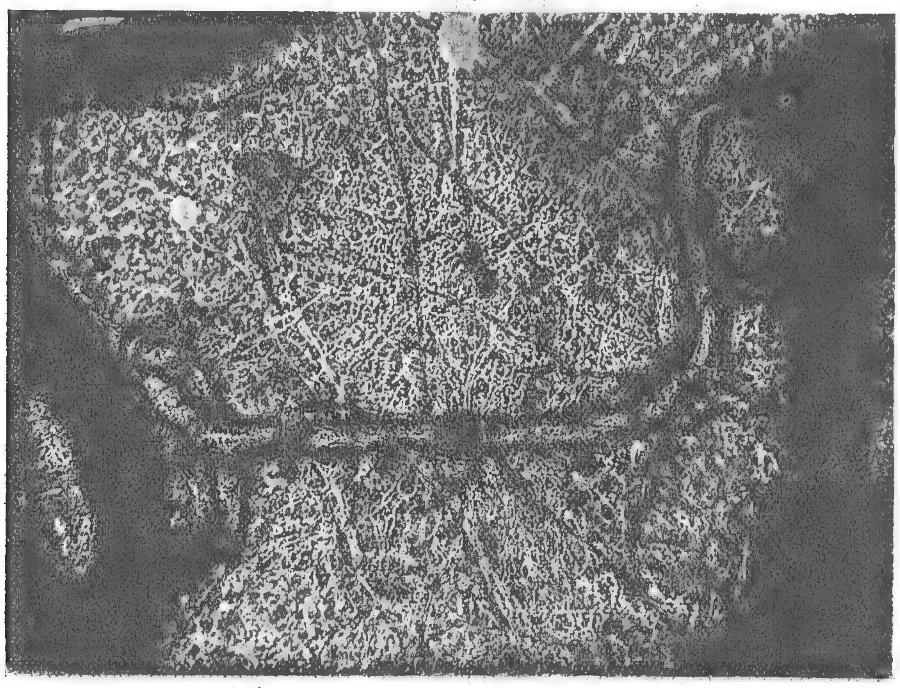


Figure 1.
Une fine anastomose transversale reliant deux artérioles pie-mériennes bourrées de cire à cacheter. (Grossissement : 200 diam.)

Duret, en 1874, qualifie d'erreur cette constatation d'un réseau pie-mérien et conclut, d'après ses recherches personnelles, qu'il n'a jamais trouvé de réseau anastomotique dans la pie-mère. Il accorde néanmoins qu'il « existe des anastomoses entre les artères cérébrales antérieures, cérébrales moyennes et cérébrales postérieures d'un même côté; que ces anastomoses se font surtout à la périphérie, sur les confins de leurs territoires respectifs ».

Testut qualifie « d'également exagérées » les opinions contradictoires de Duret et de Heubner. Il dit n'avoir jamais rencontré un réseau aussi fin et aussi riche que celui décrit par Heubner et, d'autre part, il se refuse à accorder le caractère de vaisseau terminal aux ramifications des troncs artériels de la pie-mère.

Charpy admet, comme Heubner, l'existence d'un réseau pie-mérien, mais il faut avouer que la description qu'il en donne, calquée, du reste, sur celle d'Heubner, ne me paraît nullement correspondre à ce que nous avons constaté nous-mêmes.

Il décrit des mailles primaires formées par des vaisseaux de 1 millimètre de diamètre à 0 millim. 5 : nous ne les avons jamais rencontrées; ensuite de petites mailles contenues dans les premières et formées par de très fins vaisseaux.

Or, nous avons bien trouvé de fins vaisseaux constituant le réseau, mais leurs mailles sont très grandes, ainsi qu'on peut le voir sur les figures ci-jointes, et les rapports des capillaires

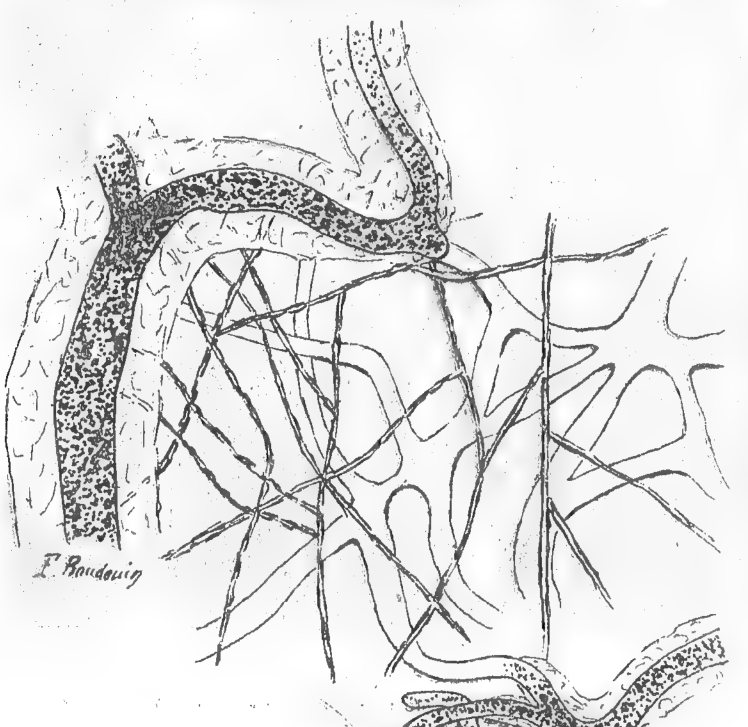


Figure 2.
Deux artérioles de la pie-mère, remplies de grains de cire à cacheter, entourées de leur gaine lymphatique. Entre les deux, en clair, le réseau intermédiaire. En foncé, le réseau fin.

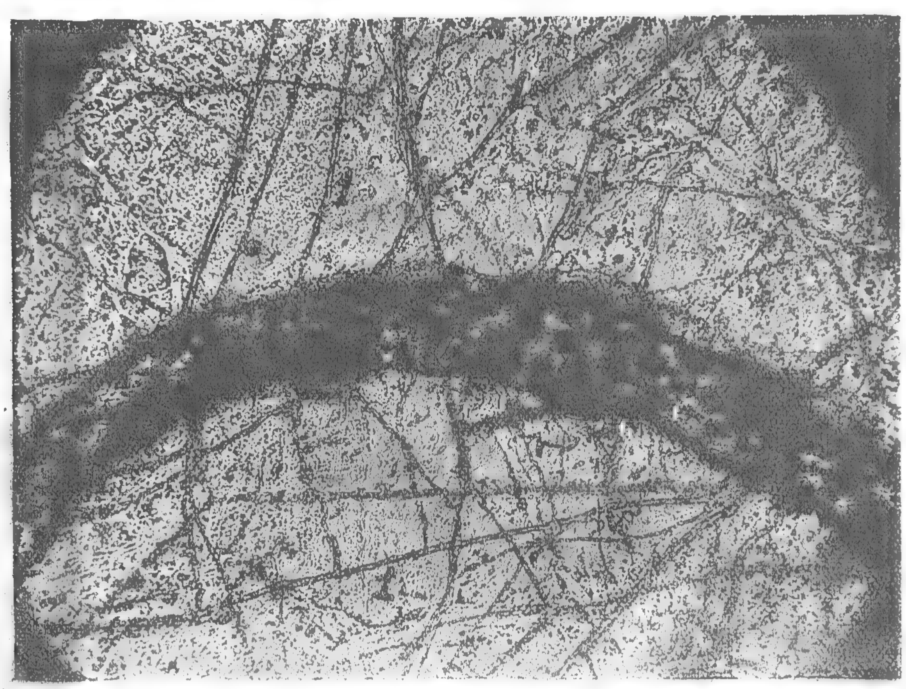


Figure 3.
Au milieu, artériole injectée; le réseau fin montre ses mailles à contours géométriques. (Grossissement : 200 diam.)

1. Cadiat. *Traité d'anatomie générale*, 1881. — Id. Note sur la circulation centrale à la Société de Biologie, 1876.

de 1 millimètre de diamètre à 0 millim. 5 avec le réseau sont loin d'être ceux que nous avons trouvés. Nous allons pouvoir aborder maintenant cette étude connaissant les diverses opinions émises à ce sujet.

Quand on pousse dans l'artère sylvienne, une injection formée par de l'alcool à 90° contenant en suspension des grains de cire à cacheter noire, c'est-à-dire une injection très fluide, froide et très pénétrante, on voit à l'œil nu et, presque instantanément, se dessiner à l'extrémité des petites artères, de riches et fines arborisations donnant grossièrement dans l'ensemble l'aspect d'un réseau étendu et appliqué sur la surface du cerveau. En regardant avec attention, on s'aperçoit assez vite que toutes ces petites arborisations sont placées à côté les unes des autres et ne s'anastomosent pas par leurs extrémités terminales, comme cela a été décrit. Est-ce à dire qu'elles constituent autant de territoires distincts et qu'elles n'ont pas de relations entre elles ? Non, car l'on aperçoit, toujours à l'œil nu, un assez grand nombre de fines anastomoses qui semblent les relier entre elles.

Nous disons qui semblent, car, avec une très forte loupe, on s'aperçoit que le plus grand nombre de ces anastomoses sont, en réalité, constituées par le passage au-dessus l'un de l'autre de deux rameaux très fins qui semblent en continuité.

On conclut donc de ce premier examen que les artérioles de la pie-mère se résolvent en arboritions terminales constituant autant de territoires distincts, communiquant néanmoins entre eux par de fines anastomoses, relativement rares. Mais nous allons bientôt constater qu'il existe, en outre, des communications beaucoup plus étendues entre ces divers arbres artériolaires, grâce à la présence d'un double réseau extrêmement riche, servant de déversoir à toutes ces artérioles terminales et interposant sa masse sanguine entre ces voies d'apport et les artérioles perforantes de l'écorce cérébrale.



Figure 4.
Artérioles injectées montrant leur gaine lymphatique; entre elles apparaît le réseau fin avec les mailles à contours géométriques.

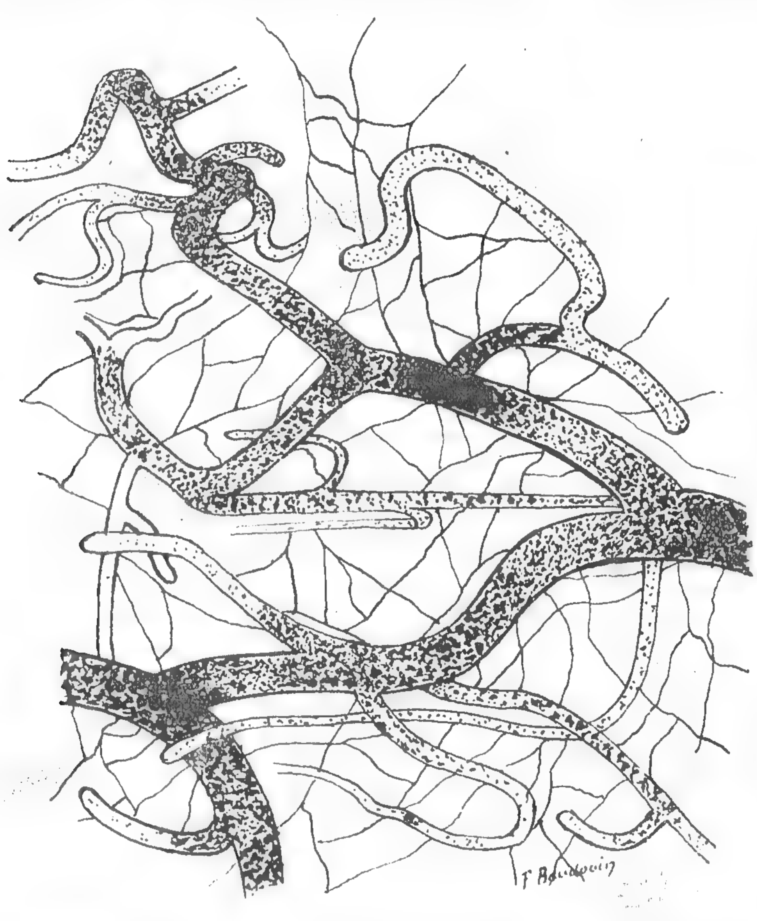


Figure 5.
Arborisation terminale injectée, avec ses branches se terminant en cæcum. Dans le fond de la préparation apparaît le réseau fin.

En effet, si l'on prend un plus fort grossissement, obj. 8, oc. 3, par exemple, on voit aussitôt apparaître sur la pie-mère, *convenablement prélevée et traitée*, deux réseaux capillaires différents superposés.

Nous reproduisons ici une série de microphotographies où ils sont représentés : ces épreuves très remarquables ont été exécutées par M. Delval, préparateur à la Faculté de médecine de Paris, que nous sommes heureux de remercier ici pour son gracieux concours.

L'un est formé de capillaires plus gros, extrêmement irréguliers, prenant très mal la coloration et se dessinant en clair sur le fond. Ces capillaires se divisent, par moment, en plusieurs branches qui se réunissent un peu plus loin pour former à nouveau un seul tronc, constituant dans leur ensemble des mailles extrêmement irrégulières, à contours plutôt arrondis.

L'autre est composé de capillaires extrêmement fins, prenant fortement le colorant et dessinant des mailles généralement grandes et de formes géométriques.

Au total, la préparation se compose d'un ensemble d'artérioles fortement colorées, formant des districts indépendants, dont les branches terminales, richement ramifiées, se terminent généralement par des cæcums, c'est-à-dire qu'elles sont terminales et ne s'anastomosent pas bout à bout, comme cela a été dit avec les arborisations terminales d'un district voisin.

Est-ce à dire que deux districts n'ont entre eux aucune liaison? Evidemment non, puisqu'on rencontre, quelquefois, comme dans la figure 1, une grêle anastomose qui réunit deux branches appartenant à deux districts appartenant à deux districts différents.

Brochant sur l'ensemble de ces arborisations terminales s'étend un double filet, à mailles dissemblables, les unes plus ou moins rondes ou ovalaires, les autres à contours géométriques, constituant deux réseaux capillaires superposés, le premier se détachant en clair, le second se dessinant fortement sur le champ du microscope.

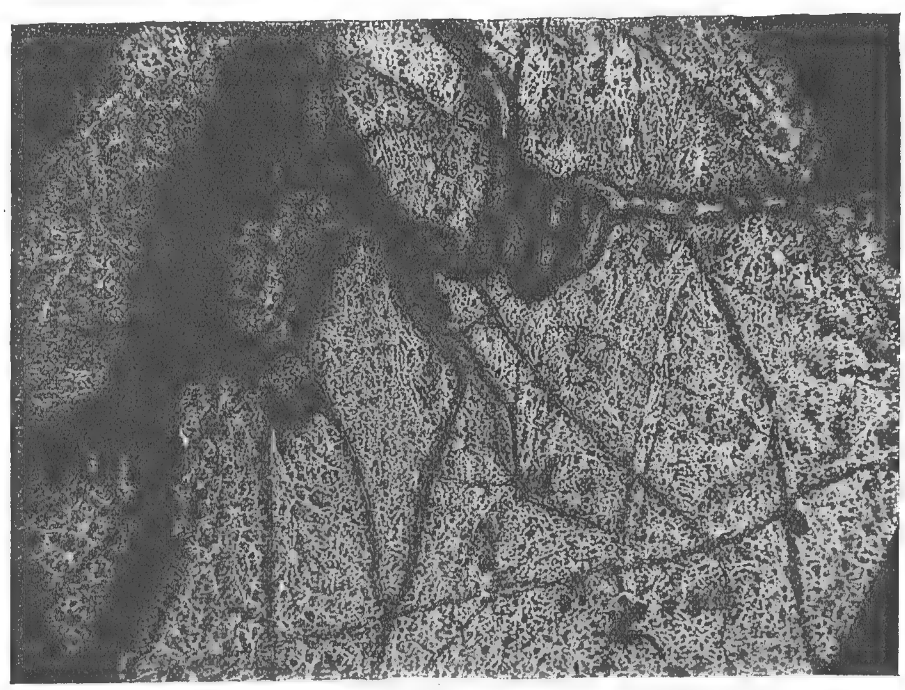


Figure 6.
Au milieu et un peu en bas, une branche de l'arborisation émet une collatérale qui se termine en s'effilant pour aboutir au réseau fin.

Voyons maintenant quels sont les rapports de chacun de ces réseaux avec les arborisations terminales des artérioles, puis les rapports de ces deux réseaux entre eux.

Nous avons pu suivre au microscope des branches appartenant aux arborisations arté-

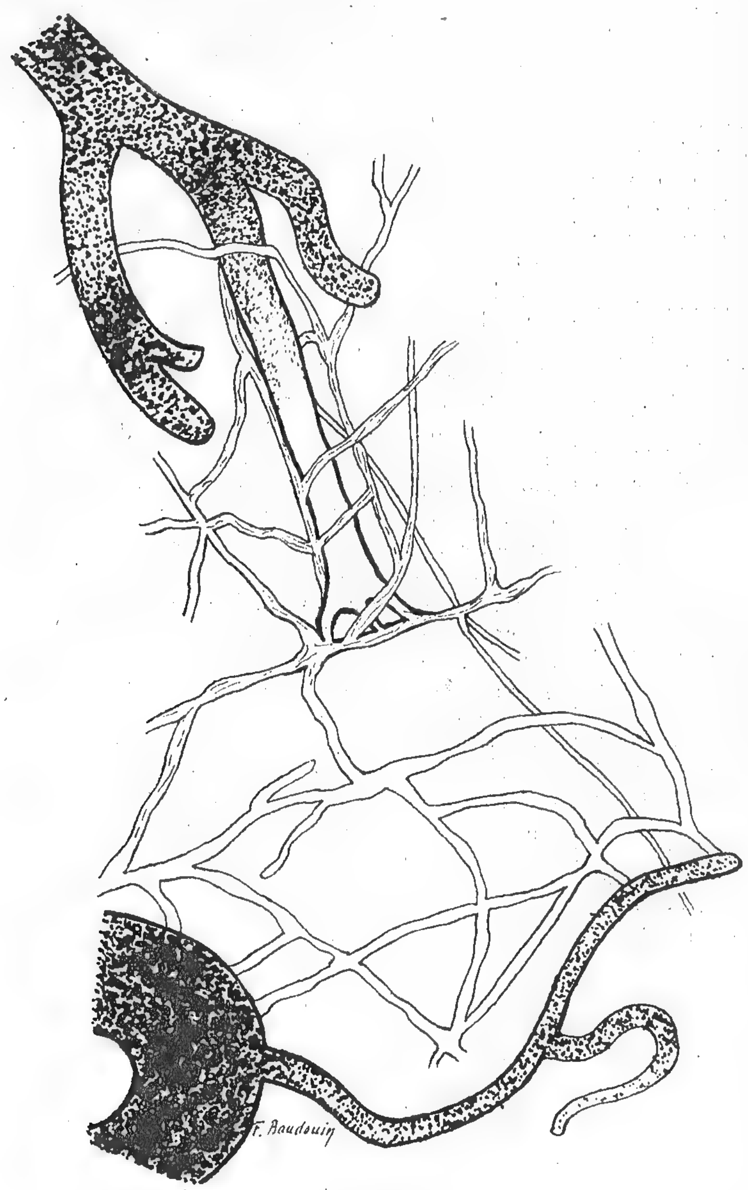


Figure 7.

En haut, une artériole injectée se continue par une branche du réseau intermédiaire qui se trifurque pour pénétrer dans le réseau fin.

rielles : la plupart du temps, comme nous l'avons dit, elles se terminent par des cæcums, rarement, comme dans la figure ci-jointe, elles s'effilent en

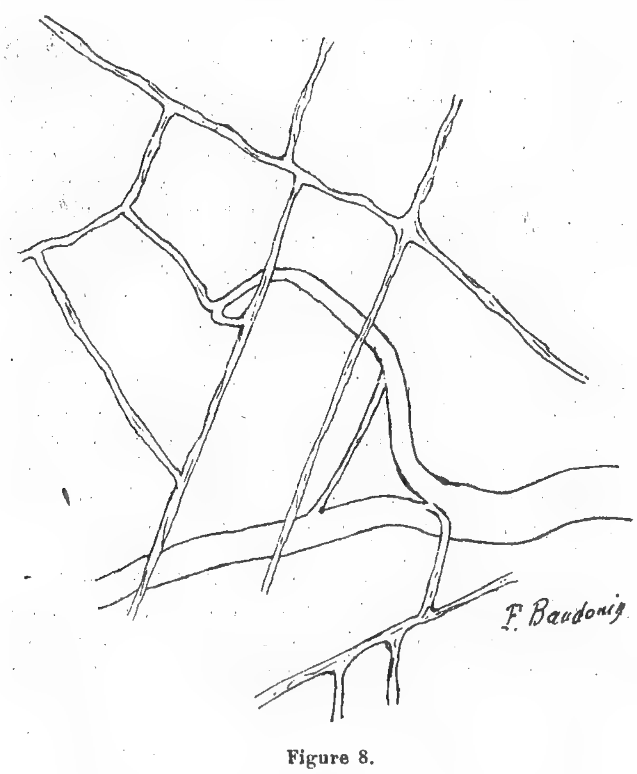


Figure 8.

Un rameau du réseau intermédiaire se bifurque pour aboutir au réseau fin.

pointe et se continuent directement avec le réseau fin ; rarement également, elles se continuent, comme dans la figure ci-jointe, avec le réseau clair intermédiaire.

D'une façon générale, le réseau fin naît par des capillaires qui se branchent directement sur l'artériole au cours de son trajet, comme dans la figure 6, ou sont branchés, au contraire, sur une ramification appartenant au réseau intermédiaire.

Quant aux rapports des deux réseaux entre eux, ils nous sont démontrés par la naissance fréquente sur le trajet des capillaires intermédiaires de capillaires appartenant au réseau fin; rarement le capillaire clair intermédiaire se termine en se bifurquant pour donner naissance à deux capillaires de réseau fin (fig. 8).

***

Après cette description anatomique, d'après des pie-mères étalées sur lamelles et examinées au microscope après injection alcoolique colorante préalable, description contrôlée par les photomicrographies[1] que nous avons accompagnées de dessins d'après nature destinés à en faciliter la lecture, nous sommes en droit de conclure :

1° Que les arborisations des artérioles de la pie-mère ne s'anastomosent pas bout à bout avec d'autres arborisations d'une artériole voisine; elles ont, en général, le caractère terminal.

2° Il existe quelques anastomoses au niveau des arborisations appartenant à deux districts artériolaires voisins.

3° Il existe deux réseaux capillaires dans la pie-mère, l'un de calibre intermédiaire aux artérioles terminales et aux capillaires plus fins du deuxième réseau, à mailles ovalaires, l'autre de calibre extrêmement réduit, formant des mailles larges et à contours géométriques.

4° Chacun de ces réseaux se forme, le plus souvent, aux dépens de capillaires collatéraux émanant des artérioles qui composent les arborisations; très rarement, ils sont le résultat de la diminution graduelle du calibre des rameaux terminaux de ces mêmes arborisations.

5° Ces deux réseaux communiquent entre eux : tantôt les capillaires du réseau intermédiaire se terminent en se bifurquant pour former des branches du réseau fin, le plus souvent les branches de ce dernier réseau naissent comme des collatérales des ramifications du réseau intermédiaire.

6° Ces réseaux intermédiaires entre les artérioles pie-mériennes et les artérioles perforantes de l'écorce doivent jouer le rôle de lacs, amortisseurs de pression, vis-à-vis de ces dernières.

1. Ces microphotographies sont à un grossissement de 200 diamètres.

L'ÉPILATION ÉLECTROLYTIQUE

Par W. DUBREUILH

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le traitement des hypertrichoses par l'épilation électrolytique n'est pas une nouveauté. Elle a donné lieu il y a vingt ans à de nombreuses publications ; j'ai moi-même écrit à cette époque quelques articles sur le sujet, mais depuis longtemps on n'en parle guère plus : on pourrait presque croire qu'elle n'est plus employée. Si j'y reviens après vingt ans, c'est que je crois avoir pu faire dans ce temps quelques observations intéressantes et que les conditions où l'on pratique généralement cette opération ne permettent pas souvent de la montrer à ses élèves.

On a pu croire un moment que la méthode de choix serait fournie par les rayons X. On peut en effet par ce moyen obtenir une alopécie soit temporaire, soit définitive.

L'épilation radiothérapique temporaire du cuir chevelu a été codifiée par Sabouraud et elle est actuellement très employée pour le traitement des teignes.

Pour peu qu'on dépasse la dose, on obtient une alopécie définitive. On peut de même faire tomber la barbe temporairement ou définitivement, mais entre la dose qui fait tomber tous les poils définitivement et celle qui cause des altérations irrémédiables de la peau, altérations immédiates ou tardives, la marge est si étroite qu'il est difficile de ne pas la dépasser, et, dans la pratique, il n'est pas facile de trouver le point précis. Ceux qui ont tenté la guérison des hypertrichoses faciales par les rayons X ont eu soit des repousses partielles indéfiniment renouvelées, soit — ou en même temps — des atrophies de la peau avec télangiectasies, survenant quelquefois très longtemps après et qui étaient presque aussi fâcheuses que l'hypertrichose.

J'ai eu quelquefois l'occasion de voir des alopécies définitives du cuir chevelu ou de la face obtenues alors qu'on ne recherchait qu'une alopécie temporaire. Tandis qu'au cuir chevelu il n'y avait généralement qu'une simple alopécie ressemblant à la pelade, sur la face il y avait toujours plus ou moins d'atrophie et des dilatations veineuses.

Le traitement radiothérapique des hypertrichoses faciales est donc une méthode qui n'est pas encore réglée et qui est trop dangereuse pour pouvoir être conseillée[1].

L'électrolyse reste donc encore la méthode de choix. Son seul inconvénient est sa longueur. Elle exige beaucoup de patience de la part de l'opérateur et de l'opéré, et quand il s'agit d'une barbe entière contenant quelquefois 20 ou 30.000 poils, il faut bien compter deux ans de traitement et 150 ou 200 séances pour en venir à bout. Cet inconvénient mis à part, les résultats sont parfaits. Si l'opération est bien conduite, la peau conserve son grain normal et ne présente aucune trace de cicatrice, ou d'atrophie. On ne doit voir, même à la loupe, aucune ponctuation cicatricielle ou achromique.

Le principal résultat de mon expérience de vingt ans en matière d'épilation électrolytique c'est que le principal écueil à éviter est l'emploi

1. Depuis la rédaction de cet article, j'ai pu prendre connaissance du rapport présenté par M. Spéder à l'Association pour l'avancement des Sciences, à Nimes, sur le traitement radiothérapique de l'hypertrichose. Après une critique sévère des méthodes employées et des résultats obtenus jusqu'ici, résultats qui ont jeté le discrédit sur la méthode, en général, il décrit son procédé opératoire qui est fort analogue à celui de M. Albert Weil, et basé sur la filtration des rayons avec séances fortes, rares et largement espacées. Il aurait obtenu des résultats très satisfaisants, mais il faut que la dose soit assez forte pour produire un érythème suivi de desquamation.

L'érythème est bien près de la radiodermite capable de laisser de l'atrophie et des télangiectasies, et la frontière est facile à dépasser étant donnée l'imperfection des moyens de mesure dont nous disposons actuellement.

des courants trop forts. Si l'aiguille est bien placée, il suffit de très peu de chose pour détruire la papille. Tous les débutants ont tendance à avoir la main trop lourde, et, à en juger par certaines publications, il n'y a pas que les débutants.

La principale cause de cette erreur est d'ordre psychologique.

La femme qui vient se faire traiter a généralement et depuis longtemps l'habitude d'arracher ou de faire disparaître en quelque façon les poils qui la gênent, et cela tous les jours ou presque tous les jours. Ces poils reparaissent successivement, elle ne les voit donc jamais tous à la fois et ne se rend pas un compte exact de son hypertrichose. Il y a un intervalle assez long, de plusieurs semaines au moins, entre la chute spontanée d'un poil à bulbe plein et l'apparition de son remplaçant. Un poil arraché met plus longtemps encore à repousser. Or, le médecin ne peut électrolyser et arracher que les poils visibles et au fur et à mesure qu'ils se montrent, exactement comme le faisait la patiente elle-même, et il opère même moins rapidement qu'elle. Pendant plusieurs semaines, il apparaît tous les jours des poils en aussi grande et même en plus grande abondance que par le passé, et la patiente se figure toujours que ce sont les poils opérés de la veille qui reparaissent et non pas ceux qu'elle a elle-même arrachés un ou deux mois avant.

Dans le cas où la patiente ne s'épilait pas, mais laissait pousser les poils ou se bornait à les raser, la même impression vient d'une cause différente. Le résultat ne devient apparent que lorsque les trois quarts des poils sont enlevés. Si l'on éclaircit une forêt de la moitié de ses arbres, il reste encore une forêt; quand on a enlevé la moitié des poils, il reste encore une barbe et cependant la moitié de l'ouvrage est fait.

Une barbe même abandonnée à elle-même n'est jamais tout à fait complète; elle contient toujours virtuellement plus de poils qu'elle n'en présente effectivement parce qu'il y a toujours un certain nombre de poils qui, arrivés au terme de leur croissance sont tombés spontanément et ne sont pas encore remplacés.

De tout cela résulte que la patiente, si elle n'est pas prévenue, et l'opérateur, s'il n'est pas sûr de lui, s'effrayent et croient voir repousser des poils arrachés. Le médecin se laisse suggestionner par sa malade, prend peur, augmente l'intensité ou la durée du courant et fait des cicatrices ponctuées.

Il faut exhorter la malade à la patience avant et pendant le traitement, il faut la mettre en garde contre les illusions que je viens de signaler, il faut la prévenir que pendant les premières semaines ou les premiers mois elle aura l'impression non pas qu'on lui enlève des poils, mais qu'on lui en ajoute. Il faut enfin que l'opérateur soit assez sûr de soi pour ne pas se laisser impressionner.

Pour ma part, j'en suis arrivé à ne jamais dépasser 1 milliampère 1/2 et généralement je me contente de 1 milliampère pendant 15 à 20 secondes pour les plus gros poils.

Je passerai rapidement sur la question de l'instrumentation. Une pile Leclanché du modèle Bergonié d'une douzaine d'éléments, un rhéostat de Lewandowski, un ampèremètre apériodique, l'électrode positive indifférente formée par des cylindres que la patiente saisit ou lache au commandement; des conducteurs souples et légers; un porte-aiguille très petit de 3 centimètres de long qu'on tient avec deux doigts et qui peut par suite être tenu dans toutes les positions. Pour les aiguilles, je suis resté fidèle aux équarissoirs d'horloger les plus fins qu'on puisse trouver et qui sont plus fins que toutes les aiguilles faites par les fabricants d'instruments médicaux. Ces équarissoirs sont de deux modèles, carrés ou ronds; s'ils sont carrés, il les faut arrondir en les roulant entre des feuilles de papier d'émeri, les ronds sont donc préférables. Je les épointe, j'émousse le bout en observant à la loupe la forme de l'extrémité qui doit être exactement arrondie, je détrempe un point de l'aiguille en le touchant avec un morceau de fer rougi et en ce point je le coude à angle droit, à 6 millimètres de la pointe. Il n'est nul besoin que l'aiguille soit en platine puisqu'elle ne sert jamais que de pole négatif. En revanche, la forme arrondie de l'extrémité est très importante, car l'aiguille ne doit pouvoir pénétrer que dans les orifices folliculaires et non dans un point quelconque de la peau comme le ferait une aiguille pointue.

La préparation morale du sujet est une chose fort nécessaire, il faut qu'il soit prévenu que le traitement sera long et que les résultats n'en seront visibles que lorsqu'il sera déjà assez avancé. Il vaut mieux charger un peu le tableau que le trop éclaircir pour ne pas risquer de commencer un traitement sans le conduire au bout.

Il y a du reste un choix à faire parmi les sujets qui se présentent : il en est qui demandent à être épilés et qu'il vaut mieux ne pas entreprendre. S'il s'agit d'une barbe complète chez une jeune fille, il faut bien compter deux ans pour en venir à bout, mais la chose en vaut la peine parce que sa vie tout entière en dépend. Des hypertrichoses faciales plus limitées occupant le menton, les joues ou même la lèvre supérieure, si elles sont formées de gros poils, méritent que l'on intervienne.

On est assez souvent sollicité d'intervenir pour des jeunes filles qui ont seulement un duvet un peu fort sur la lèvre supérieure; ce sont le plus souvent des brunes et le duvet est noir ou brun. S'il y a de gros poils mêlés au duvet, on peut les enlever et laisser le reste. S'il n'y a que du duvet, on peut le décolorer par l'eau oxygénée et le rendre ainsi moins visible, mais il est préférable de ne pas l'épiler, parce que ce duvet est d'une extraordinaire abondance et que les poils qui le composent sont très difficiles à distinguer individuellement. Le traitement est donc très long, très difficile et peu satisfaisant, car si l'on n'enlève pas tout, ce duvet clairsemé est beaucoup plus laid que l'état primitif, et si l'on enlève tout, ce qui est fort difficile, la lèvre supérieure totalement déglabrée est en désaccord avec le reste de la physionomie généralement un peu duveteuse. Il est donc préférable de respecter ce duvet qui s'harmonise très bien avec la physionomie générale.

Les régions massétérines sont parfois couvertes d'un duvet pâle, très long et très abondant. Il n'y a pas d'inconvénient à l'ôter, mais il faut être prévenu que les poils sont excessivement abondants et que l'opération est d'une extrême difficulté à cause de leur grande finesse qui les rend difficiles à distinguer. Le plus souvent, le jeu n'en vaut pas la chandelle et l'on peut se borner à enlever les quelques poils colorés qui sont mélangés.

On a quelque fois à intervenir pour débarrasser des jeunes filles ou des femmes de gros poils situés dans le sillon intermammaire ou sur l'aréole du mamelon. Cela ne présente aucune difficulté, car ils ne sont jamais très nombreux, mais il faut savoir que l'on a, dans des cas surtout, affaire à des poils à bulbe plein, se présentant donc dans de mauvaises conditions, qu'il faut s'attendre à une notable repousse, et qu'il faudra y revenir à plusieurs reprises.

Il y a des jeunes filles désespérées d'avoir des bras velus. Deux fois, j'ai entrepris des cas de ce genre et les deux fois, malgré tous mes avertissements préliminaires, les sujets ont perdu patience avant que le résultat fût appréciable. On ne m'y prendra plus.

Un dernier cas est celui des nævi pileux de la face. Si ce n'est que du duvet, il faut respecter le nævus ou l'extirper en totalité. Si les poils sont gros, il faut les épiler par électrolyse et même quelquefois en forçant la dose, ce qui a pour effet de détruire le nævus au prix d'une cicatrice généralement préférable.

Il y a un choix à faire dans les poils que l'on enlève, car ils ne se présentent pas tous dans des conditions également favorables. Les poils à bulbe plein sont des poils qui ont achevé leur évolution, qui n'ont plus de papille, qui sont remontés jusqu'au voisinage de l'orifice folliculaire, où ils sont fixés par la kératinisation de leurs gaines épithéliales en attendant de tomber. Pendant ce temps, au fond du follicule rétracté, se forme une nouvelle papille pour le poil de remplacement. Ils sont reconnaissables à ce qu'ils sont plus minces et plus pâles vers leur racine. L'électrolyse de ce poil mort n'a pas d'intérêt, c'est véritablement tuer un cadavre, si l'on n'atteint pas en même temps la nouvelle papille en formation dans la profondeur. Or, il est facile de la manquer. L'aiguille pénètre difficilement à cause de la kératinisation des gaines; le follicule rétracté la conduit mal ; elle peut très bien ne pas atteindre la jeune papille ou passer à côté en perforant la paroi folliculaire. En fait on l'atteint tout de même assez souvent mais on peut la manquer, ne désorganiser que la partie supérieure du follicule, et le poil repousse plus ou moins dévié ou tortillé en tire-bouchon.

Il est préférable, quand on peut, de choisir les poils jeunes. Le follicule bien formé conduit l'aiguille sur la papille bien vivante; le follicule est tout entier détruit et il n'y a pas de repousse. Il faut donc opérer de préférence les poils jeunes dont l'extrémité pointue n'émerge que de quelques millimètres ou au moins les poils en voie de croissance. On peut les mettre en évidence par le procédé suivant. Une ou deux semaines avant de commencer l'épilation, on fait couper ras tous les poils; les poils à bulbe creux se sont seuls allongés, les poils à bulbe plein sont restés stationnaires. On voit ainsi très facilement ceux auxquels il convient de s'adresser.

Les petits poils de l'extrémité du menton sont souvent difficiles à atteindre, parce qu'ils sont annexés à une grosse glande sébacée. L'aiguille pénètre très facilement, mais elle peut très bien se perdre dans la glande sébacée au lieu de suivre la voie étroite du follicule.

La première condition pour pratiquer l'électrolyse est un bon éclairage. La lumière du jour est évidemment préférable, mais au début d'un traitement, quand on n'a affaire qu'à de gros poils, on peut aussi se servir d'une lumière artificielle pourvu qu'elle soit assez vive et bien dirigée.

L'électrode positive est constituée par deux cylindres que la patiente tient sur ses genoux et qu'elle saisit à pleine main ou qu'elle lâche *complètement* au commandement. Il y a un grand avantage à ce que l'introduction de l'aiguille se fasse à circuit ouvert : elle est moins douloureuse et l'on fait moins facilement des fausses routes. Quand le circuit est fermé, l'aiguille négative liquéfie les tissus devant elle et peut pénétrer presque partout. Quand le circuit est ouvert, l'aiguille ne pénètre facilement que dans une voie ouverte, c'est-à-dire dans le follicule et l'on sent mieux les résistances indiquant une erreur de direction. Ces nuances sont aussi mieux senties avec l'aiguille très légère et très flexible que j'ai décrite, qu'avec un instrument plus volumineux et plus rigide.

L'intensité du courant varie de 1/4 à 1 milliampère, rarement 1 1/2, et la durée, de 5 à 30 secondes. Toutes choses égales d'ailleurs, la durée est d'autant plus grande que le courant est plus faible. Diverses circonstances font varier ces deux facteurs. Chez les femmes très susceptibles, on est obligé de réduire la douleur et par suite le courant au minimum, et conséquemment d'augmenter d'autant la durée. Il en est de même pour les régions très sensibles comme la lèvre supérieure dans sa partie sous-nasale, la lèvre inférieure et la partie antérieure du cou. Heureu-

sement qu'à la lèvre supérieure si la sensibilité est grande, la vulnérabilité des poils l'est aussi et une action très faible suffit pour les détruire radicalement. J'ai autrefois essayé l'anesthésie cocaïnique, mais j'y ai renoncé. On se laisse entraîner à employer des courants trop forts, la cocaïne elle-même contribue à la production d'un œdème notable et peut-être même à la production de cicatrices. Je préfère diminuer le courant et y mettre plus de temps.

D'une façon générale, la quantité d'électricité à employer est proportionnelle au volume des poils. Il n'est pas prouvé que la destruction d'une grosse papille exige plus d'électricité que celle d'une petite, mais c'est probable. En revanche, il est certain que les gros poils sont plus profonds que les petits, l'aiguille est donc en contact avec les tissus sur une plus grande surface et l'action électrolytique est plus diluée. Il faut donc plus d'électricité pour obtenir un même effet sur le point utile à savoir la papille.

Il n'y a pas de signe certain indiquant que l'action caustique de l'électrolyse est suffisante et que la papille est détruite. On a donné comme caractéristique l'apparition d'écume autour de l'aiguille. Je ne crois pas qu'on puisse compter sur ce signe qui est très variable: quelquefois, l'écume apparaît de suite; d'autres fois, elle n'apparaît pas du tout. J'aime mieux me régler sur la perte d'adhérence du poil qui doit se laisser arracher sans résistance, sinon aussitôt après le passage du courant, au moins un moment après. Si l'on tient l'aiguille de la main droite et une pince fine de la main gauche, on peut arracher de la main gauche les poils précédemment opérés, tandis que la main droite tient l'aiguille dans le follicule où l'on fait passer le courant, et l'on est ainsi constamment renseigné sur la profondeur et la résistance des poils de la région où l'on opère.

Quand les deux mains sont ainsi occupées, les yeux et l'attention le sont suffisamment aussi à placer l'aiguille et la surveiller en place, à arracher les poils opérés, à chercher celui qu'on opérera ensuite, à contrôler de temps en temps l'ampèremètre et la montre à secondes. Il est inutile, illusoire et dangereux de chercher à électrolyser plusieurs poils à la fois, comme je l'ai vu proposer et comme j'ai essayé de le faire autrefois, mais pas longtemps.

En faisant passer le courant pendant une durée de 5" à 20", on peut arriver à enlever de 100 à 200 poils dans une séance d'une heure. On peut même dépasser ce chiffre dans les cas où l'on a affaire à des poils fins, jeunes, régulièrement orientés, situés dans une région d'accès facile comme la joue. Ces circonstances peuvent se présenter surtout à la fin d'un traitement, quand tous les gros poils ayant été détruits on n'a plus que des poils de deuxième ou troisième grandeur.

RÉACTION DE WASSERMANN

ET SYPHILIS LATENTE

AU COURS

DES CIRRHOSES ET DES NÉPHRITES CHRONIQUES

Par MM. Maurice LETULLE et André BERGERON

Depuis plus de deux ans, nous employons la méthode de Wassermann comme moyen courant de diagnostic clinique; tout malade suspect, mieux encore tout chronique qui entre dans le service de médecine de l'hôpital Boucicaut est soumis au séro-diagnostic de la syphilis. Cette enquête, en bien des cas, nous a permis de déceler l'existence d'une syphilis latente qui, sans l'épreuve du laboratoire, serait très probablement demeurée méconnue. Nous avons déjà signalé ces méfaits cachés du tréponème de Schaudinn qui contribuent à placer la syphilis au tout premier rang des maladies sociales[1].

Cependant, étant en possession de faits plus nombreux, d'une enquête clinique et expérimentale plus complète, nous croyons utile de revenir aujourd'hui sur ce même sujet. Désireux de nous limiter à la syphilis latente, méconnue, nous laisserons de côté non seulement tout ce qui a trait à la syphilis avérée, mais encore tout ce qui concerne les maladies que l'on a coutume de grouper sous le nom d'affections parasyphilitiques. Que la réaction de Wassermann se soit, entre nos mains, montrée 22 fois positive sur 22 cas de chancres, de roséole ou de plaques muqueuses, 30 fois positive sur 38 cas de lésions syphilitiques tertiaires de la peau, des muqueuses, de l'œil, des articulations ou des os; que 9 paralytiques généraux sur 9, que 6 anévrismatiques sur 7, aient positivement réagi, la chose est trop naturelle pour qu'il soit, en effet, besoin d'y insister.

Il nous paraît beaucoup plus intéressant de signaler quels résultats nous a donnés la méthode de Wassermann dans les affections chroniques du rein ou du foie, par exemple, et pour ne point nous étendre trop longuement, nous bornerons à ces deux seuls points notre étude présente.

Nous pouvons actuellement grouper 46 cas de néphrite chronique qui nous ont donné 34 réactions de Wassermann négatives et 12 positives. Or, trois de ces 12 malades ont seuls avoué des antécédents syphilitiques, tous les autres niaient ou ignoraient leur syphilis. Ainsi, à l'insu de la grande majorité d'entre eux, plus du quart de nos brightiques avait dans le sang des anticorps syphilitiques. Tous, assurément, n'étaient point atteints de lésions scléro-gommeuses spécifiques. Mais on est en droit de penser que pour beaucoup le tréponème pâle, encore actif au moment même de l'examen, avait dû, tout au moins, préparer la voie aux autres causes d'altérations néphrétiques, et favoriser la sclérose du tissu rénal.

Il nous a été parfois possible de démontrer l'action prépondérante du spirochète de Schaudinn dans la genèse de certaines de ces néphrites; nous en donnerons comme preuve l'histoire clinique d'un de nos malades.

Ce malade, un peintre en bâtiments, âgé de 37 ans, avait déjà présenté des signes graves d'encéphalopathie saturnine avant son entrée à l'hôpital. Il nia, tout d'abord, la syphilis, mais, lorsqu'on lui eut fait connaître la signification de la réaction positive de Wassermann, il avoua qu'il avait présenté, à l'âge de 16 ans, un chancre induré. L'existence, chez ce saturnin victime d'accidents urémiques graves, d'une syphilis désormais avérée posait assurément un problème thérapeutique des plus délicats. Le traitement hydrargyrique fut établi avec beaucoup de prudence, mais il ne donna point les résultats qu'on en attendait. L'albuminurie, qui avait d'abord paru diminuer, ne tarda point à augmenter, les phénomènes nerveux réapparurent, et on fut obligé de cesser la médication. En dépit du repos, d'une diététique sévère, aucune amélioration subséquente ne fut obtenue et le malade finit par succomber. Ce fut l'autopsie qui nous apporta la preuve palpable de lésions syphilitiques étendues aux reins, à l'aorte, aux artères cérébrales.

La nature syphilitique de la néphrite de notre second malade est restée plus incertaine, bien que, cependant, encore très probable. Ce malade, un homme de 30 ans, marié, père d'un enfant et qui n'avait jamais eu la scarlatine, et n'était ni saturnin ni goutteux, était entré à l'hôpital pour une céphalée persistante, de l'amblyopie, une polyurie gênante. Ses urines contenaient 1 gr. d'albumine par litre. Son sérum donna une réaction de Wassermann qui fut tout à fait positive et qui resta telle à quatre reprises successives. Quelque temps après, le malade, en raison des troubles de sa vue, fut examiné par notre confrère M. Wuillomenet, qui ignorait que le « Wassermann » eût été recherché. Il nous remit la note suivante : « Chorio-rétinite péri-papillaire à forme stellaire avec hémorragies périphériques de la rétine d'origine albuminurique. Les lésions du vitré et quelques plaques de choroïdite me feraient penser à une ancienne infection par le tréponème pâle. » Le traitement mercuriel employé à doses faiblement progressives fit lentement baisser l'intensité de la réaction de Wassermann qui devint peu à peu négative, mais il n'eut que peu d'influence sur le taux de l'albuminurie.

Cet homme, malgré ses persistantes dénégations, formulées, semble-t-il, avec une réelle bonne foi, est certainement un syphilitique, mais est-il atteint de néphrite syphilitique? C'est une question à laquelle il est bien difficile de donner une réponse formelle.

Dans le cas qui suit, la clinique se montre plus impuissante encore à éclairer la pathogénie de la maladie. Il s'agit d'une jeune femme de 20 ans, qui avait eu la scarlatine quinze ans auparavant, et présentait de l'albumine dans ses urines depuis longtemps. Aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise n'avait pu être relevé dans ses antécédents, si bien que la réaction positive se produisit très inattendue. Nous faisions déjà remarquer, au mois d'Avril 1911, que la malade supportait au mieux les injections de biiodure qui lui étaient faites, mais que ce traitement ne paraissait pas influencer la quotité de l'albumine. Depuis lors, et pendant de longs mois, l'état général est demeuré excellent, le taux de l'albuminurie restant à peu près constant. Cette jeune femme a fini par quitter l'hôpital; elle est devenue infirmière dans une autre maison, ne se soigne plus et se porte assez bien.

Cette malade, est-elle atteinte de néphrite syphilitique, ou bien doit-elle son albuminurie à la scarlatine qu'elle a contractée durant son enfance? C'est encore là une question pour ainsi dire insoluble.

Mais, quoi qu'il en soit, cette malade comme les onze autres qui ont positivement réagi, présente, en elle, des tréponèmes toujours agissants. Il n'était point inutile de le savoir, et il est bien permis de penser que la syphilis pour tous ces douze sujets indistinctement a dû avoir une action, à tout le moins favorisante, sur l'apparition de leurs néphrites.

***

Nous avons soumis à la réaction de Wassermann 18 malades atteints d'hépatite chronique. Ils nous ont donné 11 résultats négatifs et 7 positifs. Un seul de ces 7 derniers avait une cirrhose atrophique de Laënnec; il niait la syphilis, et il nous a été impossible de retrouver chez lui le moindre stigmate de vérole. Les six autres avaient tous une cirrhose hypertrophique, quelques-uns avec un foie irrégulier et bosselé. Cinq d'entre eux présentaient des lésions qui pouvaient faire penser à la syphilis. En effet, l'un avait un testicule induré; un autre, de la leucoplasie linguale; un troisième, âgé de 18 ans, une perforation du voile du palais qu'il devait manifestement à la syphilis d'un de ses générateurs; le quatrième, âgé de 54 ans, avait contracté au régiment un chancre induré. L'aspect clouté de son foie avait jadis, au cours d'une laparotomie pour kyste congénital de l'ombilic, frappé le chirurgien qui l'opérait. Ce malade a d'ailleurs retiré, des injections de biiodure qui lui ont été faites, un bénéfice surprenant. Le dernier enfin, en même temps qu'un syphilitique connu comme tel depuis vingt ans, était un buveur et un tuberculeux porteur de lésions pulmonaires ulcératives.

Ainsi, et bien que la réaction de Wassermann soit loin de mettre en évidence tous les méfaits du tréponème, nous l'avons trouvé positive 12 fois

1. MM. LETULLE et A. BERGERON. — *Acad. de médecine.* 11 avril 1911.

sur 46 cas de néphrites, 7 fois sur 18 cas d'hépatites chroniques. La syphilis pesait donc lourdement sur le passé de nos invalides du foie et du rein, comme elle pesait sur le passé de nos anévrismatiques, de nos aortiques, de nos hémiplégiques même, qui, jeunes ou vieux, nous ont donné 20 réactions positives sur 45 cas. Les méfaits cachés du tréponème de Schaudinn dépassent ses méfaits avérés; il semble que la syphilis soit, directement ou indirectement, responsable de maintes affections chroniques plus ou moins incurables.

HYGIÈNE APPLIQUÉE

LE LAIT SEC OU LAIT EN POUDRE

Par M. Georges SCHREIBER
Ancien interne de l'hôpital des Enfants-Malades.

Le lait constitue un aliment précieux pour l'homme, surtout pour l'homme malade, et le lait est l'aliment unique pendant les premiers mois de l'existence. Il joue donc un rôle primordial au point de vue de la santé de l'individu et de l'avenir de la race. Le lait de vache est le plus habituellement employé chez l'adulte et chez le nourrisson privé de lait de femme; malheureusement, ce lait fait complètement défaut en certaines contrées, et partout, il s'altère avec une très grande rapidité.

On s'est efforcé d'obvier à ces inconvénients. *La stérilisation du lait* permettait déjà, dans une certaine mesure, d'obtenir un aliment offrant toute sécurité; mais elle ne simplifiait aucunement son transport; bien mieux, elle élevait son prix. *La dessiccation du lait* vient éliminer toutes les difficultés; elle laisse une poudre, également stérilisée, qui renferme tous les éléments utiles du lait; elle réduit considérablement le volume du produit en supprimant presque totalement l'eau, qui entre pour 87 pour 100 dans la composition du lait liquide. Au moment de l'emploi, il suffit de rajouter la quantité d'eau voulue, et de mélanger pour obtenir un produit homogène.

La simplicité et l'élégance d'un semblable procédé étonnent et l'on cherche instinctivement le défaut de la cuirasse; mais, de défaut, il n'en est pas, semble-t-il. Les chimistes déclarent que le lait sec additionné à nouveau d'une quantité d'eau déterminée fournit instantanément un aliment frais dont la composition est exactement la même que celle du lait non desséché (Lépinois et Michel [1]). De leur côté, les cliniciens constatent que le lait sec est très bien accepté et toléré; chez les nourrissons : il donnerait même des résultats supérieurs au meilleur lait liquide animal, surtout en été.

Depuis plusieurs années, le lait sec est employé de façon courante par un certain nombre de médecins étrangers. En Belgique, en particulier, MM. Miele et Duquesne, de l'Œuvre d'assistance maternelle gantoise; MM. Reynaert, Nelis, Goosens et le Baron Peers [2], de l'Œuvre maternelle de Bruges, se sont efforcés d'en répandre l'emploi. En France, le lait sec n'est encore utilisé que par un nombre très restreint de pédiatres. M. Aviragnet et ses élèves, pour en étudier la valeur alimentaire et thérapeutique, ont fait de nombreux essais depuis trois ans et les résultats très satisfaisants obtenus par eux ont fait l'objet d'une communication importante à la société de pédiatrie [3].

Le lait sec semblant appelé à prendre une place

1. Analyses pratiquées pour le professeur Budin.
2. M. le baron Peers a bien voulu me donner connaissance des documents intéressants qu'il possédait, concernant les applications du lait sec. Je tiens à l'en remercier ici.
3. E.-C. AVIRAGNET, L. BLOCH-MICHEL et H. DORLENCOURT. — « Le lait sec dans l'alimentation du nourrisson ». *Soc. de Péd.*, 12 Décembre 1911.

importante dans l'alimentation, principalement chez l'enfant du premier âge, je crois utile de le faire connaître, à une époque de l'année où il est difficile de se procurer un lait inoffensif [1].

Préparation du lait sec.

Il existe plusieurs modes de préparation du lait sec. Le meilleur procédé comporte la dessiccation du lait liquide par la chaleur et l'évaporation (procédé Hatmaker). Il offre l'avantage de réaliser le but poursuivi avec une telle rapidité qu'aucun changement chimique appréciable ne peut se produire dans les matières nutritives du lait.

Le lait, tel qu'il sort du pis de la vache pour les adultes, écrémé partiellement et sucré ou non, pour les nourrissons, est versé dans un réservoir, d'où il s'écoule en un filet qui tombe entre deux cylindres sécheurs, tournant en sens inverse. Le lait est distribué en une couche très mince sur leurs surfaces chauffées au-dessus de 100°; un nuage de vapeur d'eau se dégage au-dessus; au-dessous, se forment sans interruption de belles feuilles de lait solide.

Les feuilles recueillies dans une boîte, s'émiettent, formant une poudre absolument stérile et facilement conservable.

Composition du lait sec.

Le lait naturel est un liquide tenant en suspension, d'une part, des globules de graisse ainsi que de fines granulations de phosphates et d'albumine, tenant en dissolution, d'autre part, de l'albumine, du lactose et des sels. Tous ces éléments rassemblés dans une proportion donnée, ne constituent que les 13 centièmes du lait liquide total, les 87 autres centièmes étant formés par l'eau.

Le lait sec est composé de toutes les matières solides du lait liquide, mais il ne renferme plus que 4 à 5 pour 100 de son eau. Il se présente sous l'aspect d'une poudre d'un blanc jaunâtre, qu'il est très facile de dissoudre dans l'eau tiède : pour réaliser de nouveau du lait liquide [2].

La composition chimique de ce lait est analogue à celle du lait primitif.

On prépare actuellement plusieurs variétés de lait sec : *lait entier*; *lait partiellement écrémé*; *lait totalement écrémé*. Chez le nourrisson, c'est le lait sec partiellement écrémé qui réussit le mieux, dans la plupart des cas.

MM. Reynaert, Nelis et Goosens emploient habituellement un lait contenant de 15 à 18 pour 100 de beurre.

Avantages du lait sec.

L'emploi du lait sec offre de nombreux avantages que nous allons passer en revue.

1° STÉRILISATION. — Le lait sec, obtenu par le procédé Hatmaker, est un produit entièrement *aseptique*, car les germes contenus dans le lait liquide, le bacille de Koch en particulier (Carré, Hoffmann) sont infailliblement détruits par le passage du lait sur les cylindres sécheurs.

2° CONSERVATION. — Le lait sec offre sur le lait liquide stérilisé, l'avantage d'être *beaucoup moins altérable*, à cause de l'absence d'eau qui empêche les germes de se développer. Il peut être conservé comme une farine quelconque, mais il faut éviter l'emploi d'un lait sec âgé de plusieurs mois.

1. Cet article était à l'imprimerie, lorsque est paru le livre très documenté du prof. CH. PORCHER. — « Le lait sec ». (Asselin et Houzeau, éditeurs.) Les lecteurs que la question intéresse y trouveront tous les détails voulus.
2. Il ne faut pas confondre le *lait sec* ou *lait en poudre* avec le *lait condensé*. Ce dernier, qui se présente sous forme sirupeuse, est un lait liquide concentré renfermant environ 25 pour 100 d'eau et additionné d'une très forte quantité de sucre. Il est traité par le vide et, pour la stérilisation, on le chauffe au-dessus de 100° pendant 40 minutes.

Miele estime que le lait partiellement écrémé, préparé et expédié dans de bonnes conditions se conserve en été au moins pendant quatre semaines. Ainsi qu'il le fait remarquer, cette facilité de conservation entraîne encore d'autres avantages. Les enfants de 8 à 14 ans ne sont pas obligés de chercher chaque jour la bouteille de lait stérilisé à l'Œuvre maternelle; ils peuvent consacrer tout leur temps à l'école.

D'autre part, les mères ont la possibilité de se servir d'un produit de qualité stable, et cela est particulièrement avantageux dans un pays, comme la Belgique, où beaucoup de femmes du peuple voyagent (femmes de bateliers, de forains, etc.).

3° CONTRÔLE. — La composition du lait destiné aux nourrissons doit toujours être l'objet d'une surveillance méticuleuse. Pour le lait ordinaire, des analyses quotidiennes sont nécessaires; la quantité de beurre variant en particulier d'un jour à l'autre. *Le contrôle du lait sec est plus facile*; pendant toute la durée d'un récipient, il suffit d'une seule analyse pour juger si l'écrémage du lait primitif n'a pas été exagéré.

4° DIGESTIBILITÉ. — Le lait sec serait plus digestif que le meilleur lait de vache et les matières azotées seraient utilisées presque totalement (97,41 pour 100). La caséine du lait desséché se précipite, en effet, dans l'estomac en particules très fines et bien divisées comme la caséine du lait de femme et non en gros caillots, comme la caséine du lait de vache ordinaire.

5° MANIPULATIONS. — *La distribution du lait est considérablement simplifiée* par l'emploi du lait sec, et cet avantage est fort appréciable pour les œuvres maternelles. D'autre part, l'*emploi du lait sec à la maison est également très pratique* : les mères préparent une tasse de lait, comme on prépare une tasse de thé.

6° DÉPENSES. — La dessiccation permet de mettre à la disposition des familles ouvrières un lait pur *à bon compte*. La livraison et le transport du lait sec sont peu coûteux; la diminution de poids est, en effet, considérable, puisque 125 grammes de lait sec représentent 1.000 grammes de lait liquide.

Pour les « Gouttes de lait », l'emploi du lait sec permet de réaliser une économie très notable, il évite l'installation des appareils de stérilisation, il exige de la part du personnel moins de travail que la préparation du lait ordinaire.

A tous points de vue, les avantages du lait sec sautent donc aux yeux et son emploi ne semblerait devoir être limité que par des inconvénients que la pratique seule serait à même de révéler. Or, ceux qui l'ont employé, de façon suivie, s'en déclarent satisfaits; ils n'ont point constaté de troubles gastro-intestinaux imputables directement au lait desséché.

Chez les enfants dyspeptiques, les symptômes digestifs peuvent persister quelques jours, jusqu'à ce que par tâtonnements on soit arrivé à administer la bonne dose; parfois les mères imprudentes exagérant la ration de poudre, déterminent des indigestions; mais ce sont là les seuls ennuis signalés. Le scorbut infantile n'a jamais été observé. Il serait d'ailleurs facile, ainsi que le font remarquer MM. Aviragnet, Michel-Bloch et Dorlencourt, si le régime au lait sec doit être prolongé, de donner de temps à autre à l'enfant une cuillerée de jus d'orange ou de citron.

Indications du lait sec.

Le lait sec peut servir à tous les usages pour lesquels on emploie habituellement le lait liquide; en outre, il semble présenter quelques indications spéciales au cours de certains états pathologiques des nourrissons et des adultes.

I. INDICATIONS DU LAIT SEC CHEZ LE NOURRISSON. — 1° *Chez le nourrisson normal.* — Le lait sec doit-il

être considéré simplement comme un aliment de passage lorsque la digestion est défectueuse, ou bien est-il appelé à remplacer, chez l'enfant normal, les autres modes d'alimentation, toutes les fois que l'allaitement au sein est impossible? C'est là une question qu'il est permis de poser à l'heure actuelle; mais qu'une expérience prolongée et pratiquée sur une vaste échelle permettra seule de résoudre. Dès maintenant, en tout cas, il est établi qu'on peut sans inconvénient prolonger l'usage du lait sec et qu'il est bien accepté dès la naissance.

Comme pour le lait de vache ordinaire, on peut, à l'aide du lait sec, pratiquer soit l'*allaitement pur*, soit l'*allaitement mixte*. Dans ce dernier cas, les résultats sont aussi bons qu'avec le meilleur lait bouilli ou stérilisé.

2° *Chez le nourrisson malade*. — Au cours des troubles digestifs, si fréquents chez le nourrisson, l'emploi du lait sec semble particulièrement indiqué, à en juger d'après les essais de MM. Aviragnet, Michel-Bloch et Dorlencourt. Ces auteurs ont constaté que le lait sec réussit aussi bien que les meilleurs produits destinés au nourrisson dyspeptique (lait homogénéisé, babeurre, bouillie maltée, etc.). Il semblerait même, d'après eux, que le lait sec agisse parfois, ici encore, mieux que ces produits.

Si nous envisageons maintenant les indications du lait sec au cours des divers syndromes digestifs du nourrisson, voici ce que nous notons :

a) *Dans les cas d'intolérance à l'égard du lait de femme*, intolérance relative ou absolue, le remplacement partiel ou total des tétées par des repas au lait sec donne de très beaux résultats.

b) *Dans les gastro-entérites*, le lait sec devient particulièrement précieux, lorsque les vomissements dominent la scène. Il peut, en effet, être administré avec une très faible quantité d'eau, sous forme de pâte, mieux tolérée parfois par l'estomac que les aliments liquides.

c) *Dans les états atrophiques*, le lait sec est très utile. Miele n'a jamais vu un atrophique mis au lait sec demander plus de six semaines de soins. De leur côté, MM. Aviragnet, Michel-Bloch et Dorlencourt ont vu le lait sec réussir parfois, alors que des tentatives multiples d'alimentations diverses avaient déjà été pratiquées en vain; mais dans l'athrepsie, il ne leur a pas donné des résultats supérieurs aux autres produits.

d) *Dans le choléra infantile*, M. Aviragnet a également obtenu de bons effets par l'administration du lait sec; de même, dans les entérites folliculaires.

II. Autres indications du lait sec. — L'emploi du lait sec semble particulièrement intéressant dans deux circonstances, lorsqu'on veut pratiquer *la suralimentation* et lorsqu'on veut instituer un *régime sec* pour réduire la quantité des liquides absorbés.

Chez les sujets faibles ou convalescents, on peut ajouter dans chaque tasse de lait ordinaire une ou plusieurs cuillerées à soupe de poudre de lait. On obtient ainsi un aliment très riche, qui augmente rapidement le poids.

Chez les rénaux et les cardiaques, le lait sec paraît également susceptible de rendre de très grands services, lorsque les œdèmes sont prononcés. Il permet d'assurer la nutrition par le lait pur donné sous un petit volume. M. Apert[1] a pu constater que les œdèmes se résorbaient plus rapidement à la suite de l'administration du lait sec.

Mode d'emploi du lait sec chez les nourrissons.

1° Préparation. — Le lait sec étant conservé dans une boîte en fer-blanc, on prépare pour chaque repas la quantité approximativement nécessaire de la manière suivante :

a) On prend un biberon bien propre;

b) On met dans le biberon la quantité de poudre de lait nécessaire;

c) On fait bouillir de l'eau sucrée[2] en quantité voulue;

d) On verse lentement cette eau sur la poudre en agitant bien;

e) On administre le tout, très lentement.

Le lait ainsi préparé est très bien accepté par les enfants.

2° Dosage du lait sec et de l'eau. — Il importe de ne pas donner trop de poudre de lait au début. Il faut toujours tâter la susceptibilité de chaque sujet, surtout en présence de troubles digestifs.

La poudre, pesée ou mesurée à la cuiller, sera administrée aux doses établies d'après le poids de l'enfant.

Il est préférable de n'ajouter comme eau que la quantité strictement nécessaire, afin de favoriser la digestion en évitant une trop grande dilution du suc gastrique[3]. Mais il ne faut pas non plus donner un lait trop concentré, de peur que l'enfant n'éprouve pas après son repas une sensation de plénitude suffisante. Reynaert, Nelis et Goossens règlent la concentration en se guidant sur l'état général de l'enfant et la consistance des selles.

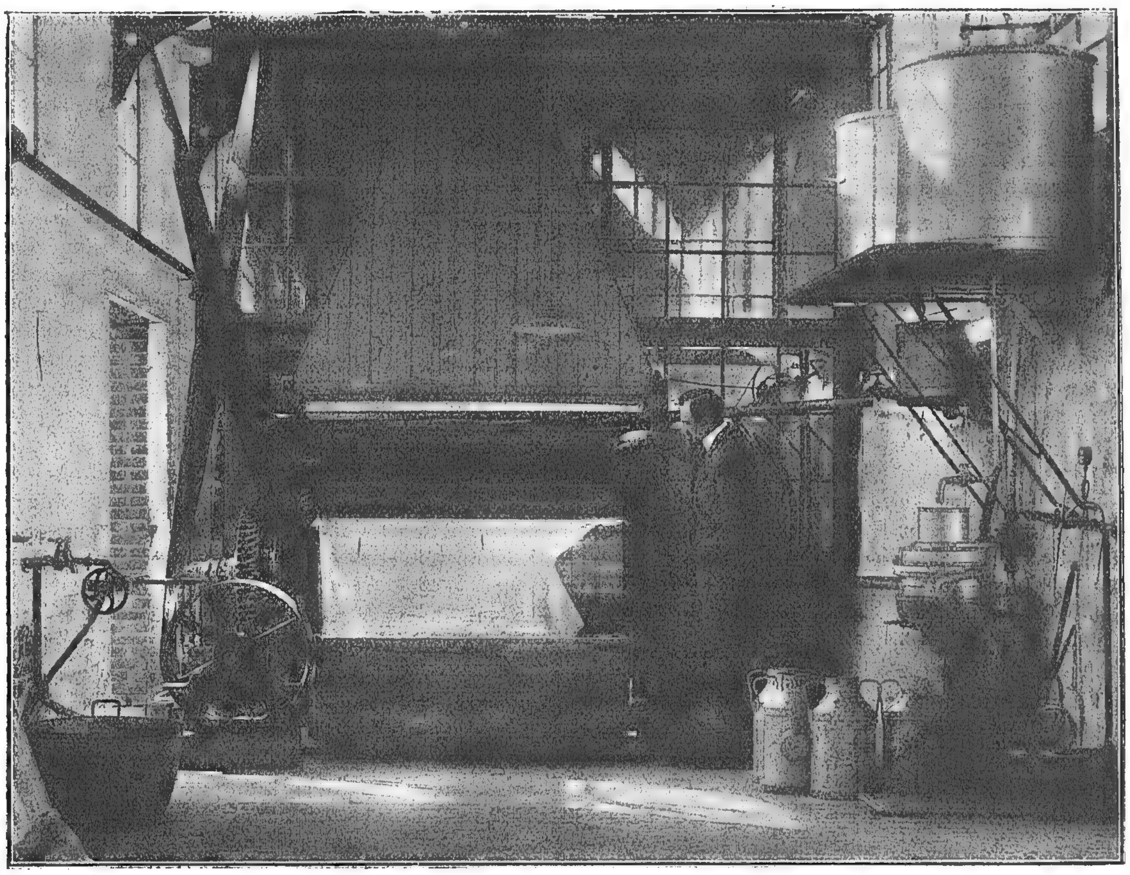


Figure 1. — *Dessiccation du lait* (procédé Hatmaker).

La feuille de lait sec sur le cylindre avant de la machine a été brisée, afin de permettre de voir la surface extérieure du cylindre sécheur.

Résultats.

Les résultats obtenus avec le lait sec semblent aussi satisfaisants que ceux enregistrés par l'emploi rationnel du meilleur lait frais. MM. Reynaert, Nelis et Goosens, de l'Œuvre maternelle de Bruges, utilisent le lait sec depuis Novembre 1908. Chaque année, ils ont suivi régulièrement environ 200 enfants dont 60 pour 100 de débiles, 20 pour 100 de malades, 20 pour 100 de normaux. Alors que la mortalité des nourrissons pour la ville entière s'élevait à 14,63 pour 100, la mortalité pour les enfants élevés au lait sec n'était que de 2 1/2 pour 100.

M. Miele a alimenté avec le lait sec plus de 5.000 enfants depuis le 1er Janvier 1908 et les a suivis. Il déclare ne plus jamais perdre d'enfants d'entérite, alors qu'avant l'emploi du lait sec, malgré tous ses efforts, il en perdait 4 à 5 pour 100.

Si nous rapprochons ces résultats de ceux, également très satisfaisants, obtenus par MM. Aviragnet, Michel-Bloch et Dorlencourt, chez des nourrissons atteints de troubles digestifs variés, nous ne pouvons pas, en raison des grands avantages pratiques qu'offre la poudre de lait, nous ne pouvons pas nous désintéresser de ce nouveau produit. Il faut que nous sachions si la question du lait a fait réellement un grand pas en avant, et pour cela il est nécessaire de poursuivre des essais nombreux de tous côtés. La chose en vaut la peine, j'en suis convaincu.

1. Apert. — *Soc. de Péd.*, 12 Décembre 1911.
2. Il est inutile de sucrer l'eau, si la poudre de lait est elle-même sucrée.
3. En été, on peut dans l'intervalle des repas faire boire à l'enfant un peu d'eau bouillie, pour étancher sa soif.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le syndrome génito-surrénal. — A mesure que s'approfondit la connaissance pathogénique des grands troubles du développement et de l'évolution : infantilisme et sénilisme, nanisme et gigantisme, virilisme et féminisme, etc., le rôle des glandes endocrines apparaît de plus en plus important et aussi de plus en plus complexe. Après le corps thyroïde, après l'hypophyse, les capsules surrénales sont reconnues capables d'influer sur l'évolution générale de l'organisme et d'intervenir dans la production de certains syndromes très différents de la maladie bronzée.

C'est surtout à M. Apert[1] que l'on doit la

1. E. Apert. — « Dystrophies variées (hermaphrodisme, puberté précoce, hirsutisme, obésité) en coïncidence avec des lésions des capsules surrénales ». *Le Bulletin médical*, 21 Décembre 1910.

démonstration de ce fait. Réunissant un certain nombre d'observations cliniques éparses, corroborées par quelques expériences physiologiques, et développant une idée déjà ébauchée par Bullock et Sequeira et par Guthrie, il a appelé l'attention sur les relations qui existent entre l'état des capsules surrénales, d'une part, et, d'autre part, le développement des poils, du tissu adipeux et des organes génitaux, l'hypertrophie capsulaire coïncidant avec un développement exagéré de ces tissus, l'atrophie capsulaire avec leur atrophie. Depuis lors, de nouvelles observations sont venues renforcer les précédentes, et M. Gallais[1] a consacré, tout récemment, une thèse intéressante et très documentée à l'étude de ce qu'il appelle le *syndrome génito-surrénal*.

***

Un premier caractère saillant de ce syndrome, c'est sa prédilection très marquée pour le sexe féminin, les cas observés chez l'homme ne représentant que de très rares exceptions. Un second caractère est relatif à l'âge : il s'agit, le plus souvent, de petites filles de 3 à 11 ans.

M. Gallais distingue quatre formes cliniques du syndrome :

1° Le *pseudo-hermaphrodisme surrénal*. — Dans cette catégorie, fondée sur 11 observations, il s'agit presque toujours de pseudo-hermaphrodisme féminin externe, c'est-à-dire de la coexistence d'ovaires avec des organes génitaux externes masculins. Il peut exister, avec les ovaires, des trompes, un utérus et un vagin, mais ils sont très réduits, et, d'après l'aspect des organes génitaux externes, on croit avoir affaire à un homme. Le pénis est bien développé, avec hypospadias plus ou moins avancé; le scrotum est bien conformé, et l'on a signalé la présence d'une vaginale. Au palper, on peut sentir dans le scrotum des amas graisseux qui en imposent pour les testicules, et, au toucher rectal, on peut ordinairement percevoir une prostate, plus rarement des vésicules séminales. En somme, c'est seulement au cours d'une intervention ou à l'autopsie que peut être reconnu le véritable sexe.

Les caractères sexuels secondaires, qui apparaissent à la puberté, participent de ceux des deux sexes, toutefois avec prédominance des attributs du sexe masculin. Si l'adipose, parfois même la menstruation prise pour une hématurie, sont en rapport avec le sexe véritable, l'hypertrichose de type masculin (moustaches, barbe, poils sur l'abdomen et les cuisses) est, au contraire, propre à entretenir l'erreur. La voix, le caractère, l'instinct sexuels, sont masculins. « Dans leurs rapports sexuels, ces sujets se comportent en hommes. La verge est susceptible d'érection ; une éjaculation, peut se produire, uniquement constituée par du liquide prostatique. »

Ce pseudo-hermaphrodisme peut être constaté à la naissance, ou lorsque se manifestent les caractères sexuels secondaires; mais, le plus souvent, ce n'est pas pour lui que le médecin est consulté. « Ce qui amène le malade, c'est fréquemment, s'il s'agit d'un enfant, le développement d'une tumeur lombaire; s'il s'agit d'un adulte, — car le pseudo-hermaphrodisme surrénal est compatible avec une longue existence, — c'est, plus souvent, l'apparition de douleurs thoraciques ou lombaires en ceinture, un trouble de l'état mental, ou de l'asthénie. On constate alors, à l'examen, une tumeur de volume et de consistance variables, ordinairement lombaire et logée sous le rebord costal, d'autres fois pelvienne et revêtant alors les caractères cliniques d'une tumeur ovarienne. » C'est une tumeur surrénale, dont nous verrons plus loin la nature.

2° *Le virilisme surrénal*. — M. Gallais a réuni 25 observations de ce type, qui diffère du précédent en ce qu'il concerne les cas où le syndrome se manifeste après l'époque de la différenciation sexuelle. Les modifications sexuelles ne portent donc plus que sur les caractères sexuels secondaires, mais le type n'est pas pour cela moins net; au contraire, la relation des modifications sexuelles avec les altérations surrénales devient plus évidente. On ne peut plus songer, comme dans les cas de pseudo-hermaphrodisme, à une simple coïncidence d'anomalies congénitales ; on voit, en effet, se développer parallèlement les caractères sexuels secondaires particuliers et la tumeur surrénale.

« Selon l'âge où s'observe celle-ci, l'apparition des caractères sexuels secondaires est plus ou moins précoce. Ces caractères se manifestent alors soit chez des enfants de 3 ou 4 ans, soit chez des jeunes filles, un an après leurs premières règles.

« S'il s'agit d'un garçon, il est doué d'une grande vigueur; ses caractères sexuels mâles sont très développés, il réalise assez le type de l'enfant hercule.

« S'il s'agit d'une fille, on note successivement les signes d'une évolution féminine rapide, puis ensuite les signes de virilisme. On voit alors s'installer l'aménorrhée, la gynécomastie, l'adipose, tous signes de maturité féminine; puis apparaissent les signes de virilisme : hypertrophie clitoridienne, hypertrichose à systématisation masculine (moustache, barbe en collier, poils sur le pubis, la ligne blanche, la poitrine et les membres), modifications de la voix, qui devient masculine, hypersthénie musculaire et nerveuse, modifications du caractère qui devient violent, troubles de l'affectivité et de l'état mental pouvant aller jusqu'à l'inversion sexuelle et l'apparition de véritables complications nerveuses et mentales (crises d'angoisse, etc.). »

A cette première phase, qui dure souvent plusieurs mois, succède une seconde phase où dominent les signes d'insuffisance surrénale : amaigrissement, asthénie extrême avec hypotension artérielle, douleurs thoraciques et quelquefois lombaires avec irradiations en ceinture, enfin apparition d'une tumeur abdominale ou lombaire. Fait intéressant : les réflexes rotuliens et achilléens peuvent se montrer abolis, en dehors de toute généralisation médullaire. Quant à la pigmentation, elle est rare et reste toujours discrète, se bornant à une teinte gris sale limitée à certaines régions (front, bord antérieur des aisselles, surtout dos de l'avant-bras et de la main).

La malade est habituellement emportée par la généralisation cancéreuse dans une crise de cyanose et d'asphyxie, plus rarement dans une crise convulsive.

3° La *forme menstruelle*, qui s'observe chez des femmes adultes, est caractérisée par de la dysménorrhée, avec adipose parfois considérable, quelquefois pigmentation et hypertrichose à systématisation masculine. M. Gallais en a réuni 5 observations.

4° La *forme obstétricale* repose sur 2 cas seulement, dans lesquels une grossesse ectopique coexista avec une tumeur surrénale.

En somme, ces deux dernières formes sont peu nettes, et la dernière, en raison du très petit nombre d'observations sur lequel elle repose, est même contestable.

***

Dans tous les cas précédents, l'examen anatomo-pathologique montre, au niveau des surrénales, des altérations qui, tout en pouvant être assez variables d'un cas à l'autre, offrent ce double caractère commun d'être des altérations hypertrophiques ou hyperplasiques et d'intéresser exclusivement la substance corticale. On peut observer, suivant les cas :

1° L'hypertrophie simple ou avec coexistence de surrénales accessoires plus ou moins volumineuses et de siège variable. Cette hypertrophie peut porter sur une seule glande ou sur les deux. Chez une enfant de 5 ans, observée par Ogston, les deux surrénales atteignaient chacune le volume d'une grosse figue et pesaient chacune 70 gr. environ ;

2° L'hyperplasie nodulaire partielle, avec augmentation de volume et aspect bosselé de la glande ;

3° L'adénome, dont le caractère bénin ou malin est parfois difficile à discerner;

4° Le cancer, avec formation d'une tumeur en général volumineuse, pouvant atteindre les dimensions d'une tête d'adulte, se propageant facilement au voisinage et déterminant de nombreuses métastases, surtout hépatiques et pulmonaires.

Avec ces altérations proliférative de l'écorce surrénale coexistent, dans tous les cas, des lésions atrophiques des ovaires. Ces organes sont toujours petits, fibreux, assez souvent criblés de petits kystes; les follicules de Graaf et les corps jaunes sont rares ou même absents.

Quelle relation doit-on admettre entre l'hypertrophie surrénale et l'atrophie ovarienne? La première ne peut-elle être considérée comme la conséquence de la seconde? M. Gallais rappelle que certaines expériences semblent favorables à cette conception, puisqu'on a signalé, à la suite de la castration, l'accumulation du pigment dans la réticulée (Marassini) et l'hypertrophie de la glomérulaire et de la fasciculée. Mais, d'autre part, la castration préalable (Hultgren et Anderson), la lactation (Ehrmann) atténueraient les conséquences de la double capsulectomie. Ces expériences, si elles tendent à établir une relation entre les glandes génitales et surrénales, qui ont, d'ailleurs, une origine embryologique commune, ne permettent donc pas d'en préciser la nature.

Certaines observations cliniques semblent plus démonstratives. Telle, par exemple, celle de Bovin, dans laquelle on voit, chez une jeune fille jusque-là bien réglée, la menstruation se supprimer complètement pendant le développement d'un hypernéphrome et se rétablir après l'ablation de la tumeur surrénale. Toutefois, il faudrait un certain nombre d'observations de ce genre pour entraîner définitivement la conviction.

M. Gallais conclut que « l'hyperfonctionnement de la cortico-surrénale *semble* avoir une influence remarquable sur le développement et l'évolution des caractères sexuels en provoquant l'apparition de phénomènes sexuels habituellement expliqués par l'action endocrine de la glande interstitielle du testicule... Le pseudo-hermaphrodisme féminin externe semble la résultante d'un hyperfonctionnement de la corticale à la période embryonnaire; le virilisme surrénal n'apparaît que lorsque la tumeur surrénale se développe après la formation complète des organes génitaux ».

Il faut ajouter que les pseudo-hermaphrodites sont la plupart du temps porteurs d'une simple hypertrophie surrénale, compatible avec une assez longue existence (plusieurs de ces sujets ont presque atteint la soixantaine), tout en restant prédisposés à la prolifération néoplasique. Au contraire, dans le virilisme surrénal, on a souvent affaire à des tumeurs malignes, dont la durée d'évolution varie de six mois à deux ans environ. Cette évolution peut d'ailleurs être abrégée par des complications diverses, cardio-pulmonaires, gastro-intestinales ou nerveuses.

***

Je n'insisterai pas sur le diagnostic différentiel des diverses formes du syndrome, renvoyant pour cela au travail de M. Gallais, où la question se trouve longuement discutée. Au point de vue thérapeutique, M. Gallais déclare que, « lorsque, chez une femme habituellement bien réglée, la

1. A. Gallais. — « Le syndrome génito-surrénal (étude anatomo-clinique) ». *Thèse*, Paris, 1912.

suppression des règles, inexpliquée par ailleurs, s'accompagne d'hypertrichose, d'hypersthénie, de modifications de la voix et du caractère, il y a lieu de pratiquer la laparotomie exploratrice. Nous la préférons, dit-il, à une double incision lombaire, parce qu'elle produit un shock moins grand. Les interventions sur les glandes surrénales sont, en effet, mieux supportées par la voie transpéritonéale que par la voie lombaire; les statistiques chirurgicales leur attribuent des résultats moins décevants ». Il est certain que les résultats opératoires obtenus jusqu'ici sont peu encourageants, et si l'on peut en accuser un diagnostic et, par suite, une intervention trop tardifs, il ne paraît pas probable, d'autre part, que les symptômes jugés suffisants par M. Gallais, sans troubles de l'état général, décident la plupart des malades à se laisser ouvrir le ventre.

***

En résumé, il paraît démontré qu'il existe une relation entre certaines altérations de l'écorce surrénale et certaines perturbations dans l'évolution des caractères sexuels. On peut évidemment se demander si ces altérations surrénales sont isolées, si d'autres glandes endocrines n'interviennent pas également pour une part dans la production du syndrome qu'a tenté d'individualiser M. Gallais, et, à ce point de vue, on peut regretter, avec M. Sourdel[1], l'absence d'examen histologique de certaines glandes, et particulièrement de l'hypophyse, dans quelques observations. Mais, cela dit, il ne faudrait pas aller trop loin dans cette voie, d'abord parce que l'histologie fixe des glandes endocrines est d'interprétation assez délicate, puis parce que l'on sait depuis longtemps que l'atteinte d'une de ces glandes retentit à peu près fatalement sur les autres. Dans ces conditions, toute la pathologie des glandes endocrines rentrerait dans le cadre vraiment un peu trop large des syndromes pluriglandulaires. Toute la pathologie médicale n'est, d'ailleurs, qu'une collection de syndromes plus ou moins pluriviscéraux, où il faut s'attacher à dégager l'organe le premier ou le plus atteint. Aussi, dans les cas étudiés par M. Gallais, en admettant même qu'on eût pu mettre en évidence, par l'histologie, quelques altérations des autres glandes, ces altérations n'auraient pu être mises en balance avec les grosses lésions macroscopiques des surrénales, dont le rôle absolument prépondérant, sinon tout à fait exclusif, devait être mis en relief dans la dénomination du syndrome.

A. Gouget.

1. M. Sourdel. — « Contribution à l'étude anatomo-clinique des syndromes pluriglandulaires ». *Thèse*, Paris, 1912.

ANALYSES

Jean Baumel. ***Bilan thérapeutique de la ponction lombaire*** (*Thèse*, Montpellier, 1912, 317 pages). — Ce travail considérable, où se trouvent résumés la plus grande partie des travaux parus sur les résultats thérapeutiques de la ponction lombaire simple ou suivie d'injection médicamenteuse, constitue un chapitre de traité des plus intéressants. Il s'ajoute aux autres travaux des auteurs montpelliérains, inspirés par le professeur Rauzier, sur l'étude du liquide céphalo-rachidien aux points de vue diagnostic et chimique. L'auteur, sans une assez grande rigueur, peut-être, dans certaines parties de son travail, expose les multiples applications de la ponction lombaire qui, depuis Quincke, ont pu être faites par une foule d'auteurs et par lui-même. Il en conclut que la rachicentèse est un moyen très efficace contre les céphalées des maladies infectieuses aiguës, l'insolation, les hémorragies des méninges, la céphalée syphilitique, l'urémie, l'éclampsie, certains troubles auriculaires et oculaires relevant de l'hypertension.

Dans ces cas, elle agit par diminution de la tension céphalo-rachidienne, aussi bien que par soustraction de produits toxiques.

Dans les autres cas, tumeurs cérébrales, méningites tuberculeuses et troubles sensoriels relevant d'une lésion organique du névraxe, elle est purement palliative.

Il y a contre-indication à la ponction simple, lorsque, dans les tumeurs cérébrales, les troubles de l'équilibre sont augmentés par la position couchée.

Les indications des injections médicamenteuses sous-arachnoïdiennes sont moins étendues, car, en dehors des injections de sérum antiméningococcique dans la méningite cérébro-spinale épidémique, il est difficile d'attribuer à toutes une valeur égale. « Les injections de sérum antitétanique dans le tétanos, de métaux colloïdaux dans les méningites aiguës, d'électro Hg, de mercure ou de sérum simple dans les affections syphilitiques ou parasyphilitiques du névraxe, de novocaïne dans les états douloureux de la région sous-diaphragmatique du corps, de sulfate de magnésie dans les chorées, les myoclonies, les contractures, les états douloureux rebelles à la novocaïne, devront toujours être tentées. »

De toutes les expériences qui ont été tentées, on peut aussi conclure que la cavité sous-arachnoïdienne est extrêmement tolérante pour les substances médicamenteuses. Une substance injectée à dose nocive pour les centres nerveux sous-jacents laissera ceux-ci intacts si elle est rapidement résorbée, mais les lésera si les parois altérées et le liquide céphalo-rachidien en état de pression diminuée en permettent la stagnation. On n'injectera donc jamais aucune substance active lorsqu'on constatera le syndrome de coagulation massive.

L. Lagane.

Montrose F. Burrows. ***Contractions rythmiques de la cellule myocardique isolée en dehors de l'organisme*** (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 27, 1912, 2 Juillet, p. 1490-1493). — On sait que les expériences de Carrel et de Braus ont montré la persistance de l'activité fonctionnelle des tissus, durant un certain temps, en dehors de l'organisme.

L'auteur a cherché à provoquer des mouvements des cellules myocardiques isolées. C'est presque exclusivement grâce à l'emploi de la méthode plasmatique que furent obtenus les plus grands progrès dans le domaine de la vie cellulaire en dehors de l'organisme. Cette méthode n'est qu'une modification de la méthode d'Harrisson, et c'est au laboratoire d'Harrisson que l'auteur a remplacé la lymphe par le plasma sanguin.

Deux procédés furent employés : 1° La méthode de la goutte pendante de plasma; 2° Une irrigation continue du tissu par du sérum frais. Ce deuxième procédé, décrit avec détail par l'auteur, se rapproche le plus des conditions habituelles de vie des tissus dans l'organisme.

Les essais de l'auteur portèrent sur des cœurs d'embryons de poulets à tous les stades de la vie embryonnaire ainsi que sur des cœurs de poulets plus âgés.

Chez les jeunes embryons, le cœur tout entier fut ordinairement placé dans le milieu de culture. Chez les embryons plus âgés, on n'utilisa habituellement qu'un fragment incisé du myocarde.

Burrows a constaté que le cœur entier des embryons de soixante à quatre-vingt-dix heures bat rythmiquement en culture avec une fréquence de 50 à 120 contractions à la minute. Les fragments de ventricule d'embryons de soixante heures à dix jours et les fragments d'oreillette présentaient également des contractions rythmiques. La fréquence du rythme était plus grande pour l'oreillette que pour le ventricule.

Dans les cultures où circule un courant continu de sérum frais, le rythme se maintient régulier, même pendant trente jours.

Les phénomènes d'accroissement des cellules évolue en deux phases : 1° Une prolifération active des cellules du fragment du tissu originel dans le milieu de culture; 2° Leur division et leur différenciation. La prolifération cellulaire fut notée dans toutes les préparations et leur identité avec les cellules myocardiques put être affirmée. L'accroissement fut reconnu grâce à la division du noyau et à l'hypertrophie du protoplasma des cellules et du syncytium. A cette période, des contractions rythmiques apparurent dans les cellules proliférées et différenciées.

La phase de contraction dure plus longtemps que celle de flaccidité. Pendant la contraction, la cellule perd environ 1/5 de sa longueur. Le synchronisme des contractions du syncytium disparaît vers le quinzième ou seizième jour.

L'auteur conclut de ses expériences que les cellules du myocarde d'embryons de poulet peuvent, après division et différenciation en dehors de l'organisme, conserver leur activité fonctionnelle, soit comme cellule isolée, soit comme amas de plusieurs cellules. Le rythme de contraction de ces cellules est celui du cœur de l'animal vivant.

On nota ces battements rythmiques non seulement sur les cellules myocardiques d'embryons jeunes, mais aussi sur celles d'embryons de quatorze jours. Les fragments de ventricules d'embryons plus âgés n'avaient plus de battements; mais les cellules isolées de ces fragments les conservaient. Ces recherches constituent une preuve directe en faveur de la théorie myogène des contractions cardiaques.

R. Burnier.

N. Leporsky. ***Sur la pathogénie du signe de Kernig. Présence de ce signe dans le tétanos et l'anévrisme de l'artère cérébrale sans méningite*** (*Roussky Vratch*, 1912, n° 20, 19 Mai, p. 683-689). — Depuis que V. Kernig a décrit le signe de la contracture de flexion dans l'articulation du genou au cours des méningites, on admet généralement que l'importance de ce signe est considérable pour le diagnostic de la méningite. On l'observe, en effet, selon les auteurs de 50 pour 100 des cas (Cippolino et Maragliano, Levine), à 100 pour 100 (Kernig, Osler, Griffith, Wilson). Cependant le signe de Kernig a été observé dans un grand nombre d'autres affections que la méningite : dans l'hémorragie méningée, la poliomyélite antérieure aiguë, l'abcès du cerveau, l'hémorragie du cervelet, l'endocardite, la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc. Miller a fait une liste comprenant 21 affections différentes où il a observé le signe de Kernig, mais ces cas ne sont considérés que comme des exceptions. Ils peuvent cependant servir à préciser la pathogénie de la contracture des genoux.

Leporsky a observé d'abord 2 cas de tétanos qui présentaient cette exception. Dans le premier, concernant un homme de 40 ans, atteint de tétanos, le signe de Kernig était nettement présenté au cours de la maladie; on l'observait dans les moments où il n'y avait pas de contraction des muscles du cou, du dos et des extrémités. Le signe de Kernig disparut la veille de la mort du malade.

Dans un second cas il s'agissait de tétanos chez un enfant de 14 ans. On pouvait facilement observer le signe de Kernig lorsque les convulsions diminuaient sous l'influence de l'hydrate de chloral. Ce signe disparut quelques heures avant la mort du malade quoique les convulsions ont persisté jusqu'à la fin.

Dans un autre cas, concernant un homme de 34 ans, atteint d'anévrisme de l'artère cérébrale dans la portion inférieure du lobe frontal droit, le signe de Kernig a pu être observé pendant près d'un mois. Ce signe se modifia, puis disparut complètement lorsqu'apparut de la paralysie par suite d'une hémorragie cérébrale. A l'autopsie, on ne trouva aucun signe de méningite.

En se basant sur l'examen détaillé des cas qu'il a observés et sur des cas publiés par différents auteurs, Laporsky soutient que dans l'étiologie de la contracture de flexion, la lésion des méninges ne joue qu'un rôle secondaire. Dans les affections méningées, par suite de la localisation du processus pathologique, la pénétration par voie lymphatique des substances toxiques jusqu'aux éléments nerveux et dans le liquide céphalo-rachidien est rendue plus facile. L'irritation prolongée de ces éléments dans la région motrice de l'écorce cérébrale donnant lieu à une excitabilité exagérée, produit d'un côté, une augmentation du tonus dans l'une des sphères et, d'un autre côté, un trouble dans les rapports normaux entre les différentes régions du système nerveux central. Il en résulte une modification dans les deux processus fondamentaux de l'action cérébrale, l'excitation et la frénation, entre lesquels il existe un équilibre à l'état normal. Le degré de cette modification est très variable et dépend du degré de la lésion. Mais l'existence de la contracture de flexion dans différentes affections montre qu'elle est due à une réaction du système nerveux contre une irritation soit de nature chimique, soit de nature mécanique, etc.

Michel de Kervily.

Visscher. ***Le traitement de l'hypertension chronique*** (*Journal of the American Medical Association*,

2 Décembre 1911, et *Therapeutic Gazette*, 15 Mai 1912, p. 342). — L'auteur croit que certaines influences productrices de l'hypertension chronique ne peuvent être modifiées que par une conduite intelligente des patients. Il n'est pas douteux que la suractivité mentale stimule les glandes pituitaires et surrénales, qui jettent dans la circulation des substances hypertensives; l'insomnie, l'absence de détente cérébrale caractéristique du souci, la libido sexualis agissent certainement dans le même sens.

De toutes ces considérations combinées, il semble que l'hypertension aura plus de chance d'être traitée avec succès pendant les heures de repos que pendant les heures de travail. Pendant les heures de sommeil, il faut se rappeler que l'acide carbonique est un puissant hypertenseur, que le sommeil dans des chambres mal ventilées pendant un tiers de notre vie, pendant une période aggravée encore par la digestion du repas le plus copieux du jour ne peut qu'exercer une influence funeste : faire le soir un repas léger, se livrer à un exercice physique modéré, prendre un bain et peut-être un énéma chaud, dormir dans une chambre vaste, bien aérée, fenêtres grandes ouvertes, dans un lit chaud, telles sont les règles les plus générales d'hygiène qui semblent opportunes en pareil cas.

En ce qui concerne les drogues :

Les *iodides*, pour l'auteur, atténuent la céphalalgie et la précardialgie; ils n'abaissent pas la tension dans les cas avancés d'artério-sclérose hypertonique; ils agissent manifestement dans les artérites syphilitiques. Ils doivent être administrés avec la plus grande prudence.

La *théobromine*, la *diurétine* ont une action nettement favorable à la dose moyenne quotidienne de 0 gr. 40 à 0 gr. 50.

Quoique les *nitrites* soulagent les douleurs angineuses, ils n'ont pas d'action constante sur la tension. Leur action vaso-dilatatrice évidente sur les vaisseaux en rend l'usage délicat lorsqu'il y a des épistaxis. Ils peuvent provoquer la céphalalgie.

Le *choral* et le *véronal* sont des agents recommandables qui procurent le sommeil quand les attaques de vertige, de dyspnée et de battements cardiaques (pounding heart) rendent les nuits intolérables (make the night a time of horror), mais à la condition, pour le chloral surtout, d'être employé à une dose suffisante; peut-être trop souvent nos patients n'éprouvent pas de son emploi le soulagement attendu, parce que nous le prescrivons à doses inopérantes. Chaque année, de nouveaux hypnotiques sont jetés sur le marché qui surpassent, proclame-t-on, leurs prédécesseurs par leur efficacité et l'absence d'action cardiaque dépressive. Mais c'est précisément cette action dépressive circulatoire qui rend le chloral si précieux dans ces cas en ce qu'il combat l'agitation dyspnéique et procure le sommeil. De petites doses de chloral administrées pendant le jour peuvent être très favorables.

La *digitale* peut rendre des services dans le cœur sénile avec ou sans hypertension, car, dans ces cas, une bonne fraction de l'hypertension est due à la stase veineuse que la digitale contribue à faire disparaître.

La calcification secondaire des parois artérielles sclérosées conduit à la proscription, peut-être théorique, de l'eau calcaire, à la limitation des œufs, du fromage, du riz, des asperges, des carottes et du lait, à la prescription du lactate de strontium, de sodium, du sulfocyanite de sodium.

Alfred Martinet.

Bertolotti. ***Etude du syndrome oxycéphalique considéré dans ses rapports avec la diathèse rachitique et l'adénoïdisme*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1912, Janvier-Février, pp. 1-4, 8 planches). — A l'aide de trois observations très complètes, l'auteur fait une étude d'ensemble du syndrome oxycéphalique.

Depuis Virchow, on appelle oxycéphalie une malformation du crâne caractérisée par une synostose précoce des sutures avec atrophie des nerfs optiques.

Pour Bertolotti, le type oxycéphalique, en dehors de son cortège de symptômes nerveux bien connus (atrophie des nerfs optiques, strabisme, exophtalmie, idiotie, etc.), doit être envisagé comme une dystrophie lymphatique polyglandulaire.

C'est à la démonstration de la coexistence constante d'altérations de certaines glandes à sécrétion interne qu'est consacré ce travail.

Les rhinologistes avaient déjà noté les rapports de l'oxycéphalie avec le syndrome adénoïdien et, avant eux, Oribase, dans son Traité de médecine, disait : « Chez les gens qui présentent une obliquité pointue et difforme du crâne... Vous trouverez que ces individus ont continuellement des maux de tête et des fluxions d'oreille. »

L'examen radiologique des crânes des oxycéphaliques permet de préciser leurs altérations.

Tandis que, sur un cliché de crâne normal pris de profil, les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures et la selle turcique sont étagées dans un plan à peu près horizontal, de façon que, seule, la fosse cérébrale postérieure reste située sur un plan inférieur, sur un cliché d'oxycéphale, pris dans les mêmes conditions, on voit que le plan ethmoïdal descend très brusquement d'avant en arrière, de telle façon que l'emplacement de la selle turcique est très enfoncé et que la fosse cérébrale moyenne est placée à peu près au même niveau que la fosse cérébrale postérieure.

Le déplacement remarquable des os de la face est dû à l'enfoncement de la partie centrale du sphénoïde.

La conformation ogivale de la voûte palatine est constante et l'irrégularité de la dentition très fréquente.

Les altérations du crâne oxycéphalique révèlent deux faits capitaux : l'augmentation de la pression endocranienne et l'exagération de l'activité ostéogénétique des os du crâne.

L'hypertension cérébrale prodromique des états oxycéphaliques est indiquée par la profondeur anormale des fosses cérébrales et surtout de la moyenne, par les altérations du profil radiographique de la base du crâne en *lordose basilaire*, par l'écrasement du corps central du sphénoïde, par les déviations des ailes sphénoïdales, par des impressions digitiformes de la face interne des os du crâne et par l'absence des sinus fronto-sphénoïdal et ethmoïdal.

L'exagération ostéogénétique des os du crâne est manifestée par des crêtes osseuses ondulées et arborisées, développées notamment sur le plan ethmoïdal, sur la face interne du frontal et sur les parties latérales du sphénoïde.

Ces crêtes arborisées sont capables d'un développement énorme, qui démontre la tendance à l'hyperostose des oxycéphales.

Si l'hypertension intracranienne ne détermine pas chez l'oxycéphale les mêmes déformations que chez l'hydrocéphale, c'est que, dans l'hydrocéphalie de l'enfance, la pression cérébrale trouve bon jeu dans l'extension des os de la calotte, tandis que, dans l'oxycéphalie, le crâne antérieur étant enclavé par la synostose, la pression hydraulique agit sur quelques endroits limités et notamment sur le plancher sphénoïdal.

L'état prodromique de l'oxycéphalie est analogue à celui du cranio-tabes rachitique.

Le rachitisme est constant dans les antécédents des oxycéphales.

La conclusion de Bertolotti est donc que l'oxycéphalie est une dystrophie d'origine rachitique.

Quant au syndrome adénoïdien absolument constant, Bertolotti pense qu'il peut trouver son explication dans les altérations du basi-post-sphénoïde survenues dans la première enfance.

Il suffit, en effet, de rappeler la grande importance que, dans ces derniers temps, on a donnée à la constitution morphologique du basi-post-sphénoïde, à la dérivation embryologique de l'hypophyse cérébrale, à l'existence du tissu hypophysaire du pharynx, à la permanence du canal cranio-pharyngien, et notamment au réseau vasculaire existant entre l'hypophyse et le pharynx, pour concevoir tout de suite le retentissement que peut produire sur ces organes une altération de cette région, particulièrement dans l'enfance.

Laignel-Lavastine.

Alexandre Portocalis. ***L'asystolie avec hypertension*** (*Thèse*, Paris, 1912, n° 379. Jouve, édit.). — 1° L'asystolie avec hypertension est une affection *relativement rare* ;

2° On l'observe toujours chez les cardio-rénaux, les brightiques, les artérioscléreux, en un mot chez des individus dont la tension artérielle est primitivement élevée. Toutes les observations se rapportant à des cardiaques *purs*, primitivement hypotendus, et dont la tension s'est élevée subitement, au moment de l'asystolie, sont sujettes à caution;

3° L'asystolie avec hypertension n'a *pas de symptômes* propres; le diagnostic ne peut être posé avec certitude que par la mesure de la tension artérielle;

4° La mesure de la tension artérielle ne peut fournir des indications utiles au point de vue du pronostic et du traitement de l'asystolie avec hypertension qu'à condition de donner la valeur des deux *tensions maxima et minima*. Ce qui caractérise en effet cette affection, c'est le rapprochement de ces deux tensions, autrement dit la *diminution de la valeur de la tension variable*;

5° Les troubles asystoliques sont d'autant plus accusés que l'*écart entre les deux tensions est plus faible*;

6° Pendant toute la durée de l'asystolie, la *tension minima se maintient très élevée*, traduisant ainsi l'existence d'*un obstacle à l'écoulement périphérique du sang*.

Malheureusement, nous ne connaissons ni la nature ni le siège de cet obstacle.

S'agit-il d'une *stase veineuse* (Potain, Gallavardin) ou d'une *compression des capillaires* par œdème périphérique ?

Il semble aussi qu'il faille incriminer soit les lésions des artères abdominales (Hasenfeld et Hirsch), soit un obstacle artériolaire (spasme ou altération) consécutif à une intoxication endogène ou exogène;

7° Il ne semble pas exister de *rapport immédiat entre l'hypertension asystolique* et les rétentions chlorurée ou azotée;

8° Le pronostic de cette affection est toujours *grave*; l'asystolie évolue *très rapidement*; la *mort subite* est toujours possible;

9° Ne pas s'attarder aux médicaments hypotenseurs et diurétiques, mais instituer au plus tôt une médication cardiotonique énergique, tel est le traitement de l'asystolie avec hypertension.

La digitale doit être administrée malgré l'hypertension. En stimulant le myocarde, *elle élève la tension variable*, d'où augmentation de *la vitesse du sang*, augmentation de la tension osmotique, résorption des œdèmes, diurèse.

Alfred Martinet.

Joseph Jumentié. ***Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*** (*Etude anatomo-pathologique et clinique*). *Thèse*, Paris, 1911, 164 pages, 16 planches). — C'est la première étude d'ensemble, faite en France, sur ces néoplasmes spéciaux, qu'on appelle encore à l'étranger tumeurs de l'acoustique.

Jumentié a pu réunir, dans les services de ses maîtres, MM. Dejerine et Babinski, 12 observations personnelles, dont 8 avec autopsie. Ces documents de premier ordre, dont il a donné un résumé anatomo-clinique très complet, lui ont permis de faire un excellent travail général de la question.

Après un court *historique* remontant à 1777 et l'élimination des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ressortissant à la neurofibromatose ou au cholestéatome, Jumentié passe à la description clinique des tumeurs de l'acoustique.

Les *symptômes* comprennent des signes de *localisation* et des symptômes *généraux*.

Les signes de *localisation* sont, dans le domaine de l'*acoustique*, des bruits auriculaires subjectifs, bourdonnements, tintements, bruits de cloches, sifflements, les vertiges parfois du type de Ménière et des troubles du nystagmus spontané ou réflexe; dans le domaine du *facial*, la parésie ou l'hémispasme; la compression du *trijumeau* avec névralgies, anesthésie douloureuse, parésie de l'hémi-voile, anesthésie cornéenne; diplopie homonyme par paralysie du moteur oculaire externe; des troubles divers par compression des autres nerfs moteurs de l'œil et des nerfs mixtes; des troubles cérébelleux tels qu'asynergie, dysmétrie, adiadococinésie, catalepsie, vertige; une hypotonie avec hémiparésie homolatérale par compression des voies motrices; des crises jacksoniennes enfin et des hémihypoesthésies.

Les symptômes *généraux*, liés à l'hypertension intra-cranienne, sont la céphalée, les vomissements, les vertiges, l'œdème papillaire progressif aboutissant à la cécité, le ralentissement du pouls, la torpeur, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien souvent albumineux et très sucré, et le puérilisme de Dupré, le plus fréquent des troubles mentaux observés.

L'*évolution*, lente, dure de deux à huit ans. Si on voulait la schématiser on pourrait la diviser en plusieurs périodes :

1° Stade de compression nerveuse, surtout de l'acoustique;

2° Stade de compression cérébelleuse;

3° Stade d'hypertension cérébrale;

4° Stade de phénomènes parétiques;

5° Stade terminal avec compression des nerfs mixtes.

Ce syndrome des néoplasmes de l'angle ponto-cérébelleux, essentiellement caractérisé par la compression des 8e, 5e, 6e et 7e nerfs craniens, des troubles cérébelleux marqués, de légères perturbations des voies motrices et les signes d hypertension intracranienne, doit être distingué des *tumeurs intra-cérébelleuses* par la moindre précocité des signes cérébelleux; des *tumeurs intra-protubérantielles* par la moindre intensité des troubles moteurs; des tumeurs situées au devant de la protubérance par l'unilatéralité des phénomènes; enfin, des tumeurs osseuses de la base du crâne, des tumeurs *sustentoriales*, de la méningite séreuse et de la syphilis diffuse, surtout de la base.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, les tumeurs spéciales de l'angle ponto-cérébelleux, dites encore tumeurs de l'acoustique, arrondies ou ovoïdes, bosselées, bien limitées, encapsulées, n'adhérant nullement aux tissus nerveux qu'elles compriment et refoulent sans les envahir, sont des *gliomes*.

Ils se caractérisent par leur coque, toujours excessivement nette et se détachant facilement, la grande quantité de leurs vaisseaux, presque toujours dilatés, la fréquence des hémorragies, parfois étendues, et la présence assez habituelle d'amas hyalins, d'aspect colloïde.

Histologiquement, ils ont leur aspect bien connu : trame réticulée extrêmement déliée, cellules-araignées, cellules rondes peu riches en protoplasma et indépendantes des fibrilles. Leur riche vascularisation, leurs métatypies cellulaires, leurs formations pseudo-kystiques de nature sanguine ou séreuse s'accordent encore avec ce diagnostic.

L'examen du *névraxe* des coupes sériées dans 5 cas explique en grande partie les symptômes nerveux observés. Ainsi l'*acoustique* présente le maximum de lésions et souvent, en même temps que la dégénérescence d'une grande partie de ses fibres, existent des lésions de ses noyaux bulbaires.

Le *trijumeau* est également très lésé.

Le *cervelet*, s'il ne présente pas de grosses dégénérescences, semble toutefois souffrir fortement de la compression et avec des lésions de l'écorce correspondant au néoplasme, on constate une atrophie nette des noyaux centraux du même côté : noyau dentelé, embolies, globulus et noyaux du toit.

Les *voies pyramidales* semblent peu touchées; refoulées, tassées, elles sont le siège d'infiltration œdémateuse, mais ne présentent pas de grosses dégénérescences. On ne retrouve du reste dans le bulbe et la moelle, même par le Marchi, aucune trace de dégénérescence descendante.

La *moelle* présente les lésions des cordons postérieurs habituelles dans les tumeurs cérébrales.

L'étude anatomique a montré que ces tumeurs sont éminemment *énucléables*.

Cependant l'opération curative, l'extirpation, est extrêmement dangereuse et en général très vite suivie de mort.

Il vaut donc mieux avoir recours à la méthode de décompression simple. Elle n'est pas non plus sans danger, car elle est suivie de déplacements très dangereux pour des organes comprimés depuis longtemps.

Un *index bibliographique* termine ce travail très consciencieux et très bien illustré par des photographies.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Gaetano Trogu. ***Sur une localisation peu commune du gonocoque de Neisser*** (*Annales des Maladies vénériennes*, n° 6, 1912, Juin, p. 401-409). — Le pouvoir pyogène banal du gonocoque n'est plus à démontrer.

Un malade atteint d'urétrite gonococcique présente à la partie moyenne de la cuisse une tumeur légèrement ramollie au centre. Les ganglions de l'aine correspondants sont hypertrophiés. L'aspiration du contenu de l'abcès est faite après stérilisation de la peau.

La culture montre la présence de gonocoques en culture pure. La cavité de l'abcès tamponnée à la gaze imbibée de protargol se répare en une semaine. La culture pure, et l'absence d'autres germes, montre bien que l'abcès était dû seulement au gonocoque. Quant à la voie d'apport, il faut d'abord éliminer la continuité. Il en est de même de la voie sanguine qui est trop longue pour être incriminée dans le cas présent, et aurait donné lieu à des métastases viscérales. Il faut donc incriminer la voie lymphatique. Le gonocoque par les voies lymphatiques des organes génitaux est arrivé aux premiers ganglions inguinaux de droite. L'inflammation légère de ce ganglion a amené une stase dans la circulation lymphatique, à la faveur de laquelle le gonocoque s'est localisé à la partie moyenne de la cuisse.

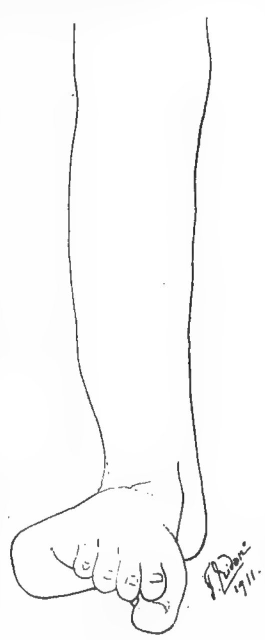
P. JOURDANET.

P. Tridon. ***Attitude vicieuse du pied consécutive à la résection de la malléole externe*** (*Revue d Orthopédie*, n° 3, 1912, 1er Mai, p. 284). — L'enfant



Octavie W..., âgée de 5 ans 1/2, entre le 10 Juin 1911 à l'hôpital des Enfants-Assistés à Berck.

A l'examen, son aspect général est assez satisfaisant, mais l'attention se porte immédiatement sur le pied droit, qui offre une attitude anormale très accentuée. Ce pied est, en effet, déjeté en dehors, sur la partie inférieure et externe de la jambe, en attitude de valgus extrême. La malléole externe fait complètement défaut à l'œil, et son emplacement situé au fond de l'angle formé par le cou-de-pied et la jambe est occupé par une dépression cicatricielle. Par contre, au côté interne de l'extrémité postérieure du pied, non seulement la malléole interne, mais toute l'extrémité distale du tibia fait une saillie énorme, recouverte d'une peau épaissie, semblable à celle de la face inférieure d'un talon ordinaire. Une cicatrice opératoire en U encercle, dans sa concavité tournée en haut, toute cette extrémité inférieure du tibia.



Le valgus du pied est tout à fait irréductible. De même, l'extension du pied ne peut absolument pas dépasser l'angle droit, position habituelle du pied sur la jambe. La flexion de celui-ci est, au contraire, facile, et peut être portée jusqu'à amener le dos du pied au contact de la face antérieure de la jambe.

Les dimensions du pied droit sont les mêmes que les dimensions de son congénère. Les muscles du mollet droit sont notablement diminués de volume.

Cette enfant est donc un nouvel exemple des conséquences désastreuses qu'entraîne la suppression d'une des malléoles. P. D.

E. Weill et Ch. Gardère (de Lyon). ***La viscosité du sang chez l'enfant*** (*Paris médical*, 6 Juillet 1912, p. 133). — Les recherches effectuées sur le sang de l'enfant sont encore peu nombreuses, et cependant elles ont fourni quelques résultats intéressants.

A l'état physiologique, Hess a montré que la viscosité se modifie avec l'âge dans d'assez grandes proportions. Assez basse chez l'enfant au-dessous de dix ans (3,89 en moyenne), elle subit, de dix à vingt ans, une augmentation brusque (4,43) pour se maintenir ensuite au même niveau d'une façon constante (4,7). D'autre part, la viscosité présente, au moment de la naissance, des valeurs très élevées qu'elle n'atteint jamais plus par la suite (6 ; 10 ; 11,4).

A l'état pathologique, la composition du sang subit, au cours des premières années, des modifications rapides et souvent très accentuées, surtout lorsque les troubles digestifs entrent en jeu. On sait, d'ailleurs, depuis longtemps, que la diarrhée et les vomissements amènent rapidement la déshydratation de l'organisme et la concentration du sang. La viscosimétrie, dans ces conditions, donne des résultats très nets; elle est supérieure à la numération globulaire, car elle est au moins aussi exacte, se fait beaucoup plus rapidement et peut être répétée plus facilement.

La viscosité subit une diminution dans l'anémie et dans l'eczéma. Elle est exagérée dans la pneumonie et surtout dans la cyanose des affections cardiaques congénitales.

Les recherches personnelles des auteurs ont porté sur des nourrissons et des enfants âgés de 10 à 15 ans :

1° *Chez les nourrissons*, ils ont pu constater que les troubles digestifs aigus, même s'ils ne sont pas très intenses, amènent rapidement une augmentation de la viscosité. Dans les cas heureux, l'abaissement de la viscosité se produit rapidement et se maintient; dans les cas mortels, elle remonte, au contraire, rapidement, et il est impossible de la modifier.

Les résultats de ces recherches concordent, en tous points, avec les conclusions des travaux de Amerling, Lust et Allarier; mais les deux auteurs lyonnais ont, en outre, précisé l'origine de l'hyperviscosité, en montrant qu'elle s'accompagnait d'hyperglobulie de façon constante.

Ce point particulier a son importance, car il en est tout autrement dans les troubles digestifs de longue durée. Dans l'athrepsie, en effet, la viscosité et le nombre des globules rouges sont normaux;

2° *Chez les enfants plus âgés*, la viscosité varie assez peu au cours des états pathologiques et sa mesure ne permet d'arriver à aucune conclusion précise le plus souvent. Cependant, les anémies de la seconde enfance constituent un sujet intéressant pour les recherches viscosimétriques.

La viscosité du sang présente, au cours des anémies, un abaissement constant, proportionnel au degré de l'anémie, et l'étude de la viscosité paraît montrer que la condition de production des souffles réside surtout dans l'état de fluidité du sang.

G. SCHREIBER.

Girard (de Toulon). ***Chancres syphilitiques du méat et de l'urètre particulièrement en cas de blennorragie coexistante*** (*Annales des Maladies vénériennes*, n° 6, 1912, Juin, p. 409-415). — De l'observation de 15 cas de ce genre, l'auteur tire les conclusions suivantes : les chancres endo-urétraux peuvent passer inaperçus. Le plus souvent, ils donnent lieu à un écoulement spécial, roussâtre, mal lié. Le chancre de l'urètre évoluant seul guérit facilement; en cas de blennorragie concomitante, il s'accompagne presque toujours de complications.

Ce sont, le plus souvent, des rétrécissements du méat nécessitant dilatation ou urétrotomie.

Dans certains cas, il y a une transformation ligneuse de tout le pourtour du canal. Au total, il faut retenir que les chancres syphilitiques de l'urètre ou du méat revêtent des formes graves, mutilantes ou sclérosantes, surtout quand ils évoluent parallèlement avec la blennorragie.

P. JOURDANET.

Januschke und Pollak. ***Pharmacologie de la musculature bronchique.*** Travail de l'Institut pharmacologique de l'Université de Vienne (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, Band LXVI, Heft 3, p. 205-220). — 1° Les injections intraveineuses d'adrénaline déterminent un accroissement de l'excursion respiratoire des poumons, plus faible, à la vérité, à l'état normal, plus marqué dans l'asthme muscarinique;

2° Cet antagonisme de la muscarine et de l'adrénaline est particulièrement indiqué pour trancher la question de savoir si le spasme bronchique ou l'hyperémie pulmonaire détermine l'accès dans l'asthme muscarinique. L'action de l'adrénaline plaide en faveur du spasme bronchique;

3° De même, le spasme bronchique déterminé par l'injection de peptone est résolu par l'adrénaline; par contre, l'accès déterminé par β-Imidazolylaethylamine s'est pas modifié.

ALFRED MARTINET.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La nitroglycérine contre le mal de mer. — Peters a attribué le mal de mer à une crampe vasomotrice et à une anémie de l'appareil nerveux central.

Burwinkel (de Nauheim), se basant sur cette théorie, a employé au cours d'une traversée la trinitrine, dont l'action vasodilatatrice est bien connue. Les passagers atteints du mal de mer prirent une cuillerée à soupe du mélange suivant : solution alcoolique de trinitrine au centième, 20 gouttes, pour 150 cm³ d'eau distillée.

Les symptômes désagréables du mal de mer furent rapidement améliorés, mais l'action du médicament est fugace et il est nécessaire de renouveler fréquemment la dose. Le nitrite d'amyle serait peut-être encore plus actif; malheureusement, il n'en existait pas à bord (*Medizin. Klinik*, t. VIII, n° 29, 1912, 21 Juillet, p. 1199).

R. B.

Bon résultat obtenu par l'emploi de la pituitrine dans un cas d'éclampsie. — A la Clinique d'Obstétrique de Varsovie, S. Antetsky et Z. Zakragevsky ont observé une primipare de 33 ans qui était entrée avec des symptômes graves d'éclampsie. La femme était sans connaissance, très agitée, le pouls à 160, dépressible. L'utérus remontait au rebord costal, il se contractait mollement toutes les 15 minutes. L'enfant se présente par le sommet; la poche des eaux n'est pas rompue, le col n'est pas effacé, l'orifice externe a une ouverture égale à un doigt. Les accès d'éclampsie se répètent, accompagnés de cyanose intense de la face; les auteurs font une injection intramusculaire dans la fesse de 1 centigr. de pituitrine. Au bout de 5 minutes, il se produit une contraction forte de l'utérus pendant 1 minute 1/2 et le pouls s'améliore remarquablement: de 160, il descend à 76. Puis les contractions se suivent à 3 ou 4 minutes d'intervalle et se prolongent chaque fois pendant 1 à 1 minute 1/2, mais cessent au bout de 3 heures. Les accès d'éclampsie ont disparu. Au bout de 29 heures, avec des contractions utérines faibles et rares, sans convulsions, la malade étant toujours sans connaissance, l'accouchement eut lieu. 6 heures après l'accouchement (35 heures après l'injection de pituitrine), des convulsions assez fortes apparaissent de nouveau. On injecte de nouveau 1 centigr. de pituitrine. Une demi-minute après apparut une convulsion faible; ce fut la dernière. Le cinquième jour, la malade reprit connaissance et le douzième jour elle quitta la Clinique complètement guérie.

En partant de l'idée que la sécrétion de l'hypophyse présente des modifications pendant la grossesse, les auteurs pensent que la pituitrine est peut-être un médicament spécifique contre l'éclampsie, en tant qu'il rétablit l'équilibre modifié dans la biochimie de l'organisme pendant la grossesse. (*Medycyna i Kronika lekarska*, 1912, 13 avril, n° 15.)

M. de K.

Epithélioma lymphatique en nappe au cours du cancer du sein. — M. Brocq a observé déjà deux cas analogues ayant évolué avec une grande rapidité sous forme lymphangitique avec envahissement ganglionnaire, malgré toutes les tentatives thérapeutiques tentées.

Il s'agit dans le cas présent d'une femme de 30 ans présentant une induration des seins et des taches rousses irrégulières disséminées sur le tronc. Les seins sont volumineux, globuleux avec coloration violacée par places, de dureté ligneuse. Les mamelons sont rétractés, il y a le signe de la peau d'orange. Adénopathie légère des deux aisselles. L'état général est actuellement bon.

Une biopsie pratiquée dans la zone rouge et infiltrée donne les renseignements suivants : thromboses lymphatiques épithéliales, traînées cellulaires également épithéliales disséminées dans le derme moyen et profond, infiltration péri-vasculaire à cellules embryonnaires.

La malade a été traitée par des injections sous-cutanées de cacodylate de soude et par des séances de radiothérapie. L'envahissement a été progressif et bientôt l'état général devint moins bon, la malade se plaignant de gêne respiratoire. Il n'y avait pas dans ce cas les petites tumeurs perlées constituées par la dilatation cancéreuse des lymphatiques de la peau.

Les auteurs rapportent ensuite l'observation d'une malade semblable présentée par Thibierge à la réunion hebdomadaire des médecins de Saint-Louis.

Il s'agit donc, dans tous les cas, d'un envahissement lymphatique consécutif à un cancer du sein.

En résumé, à côté du cancer pustuleux et du cancer en cuirasse, il existe au cours de l'épithélioma au sein une forme très particulière décrite par MM. Brocq, Delaunay et Lenglet sous le nom d'épithélioma lymphatique en nappe. Elle est caractérisée par l'apparition de plaques rouges érythémateuses à extension centrifuge pouvant présenter de véritables vésicules remplies de lymphe. Il s'agit de l'envahissement des lymphatiques par les boyaux épithéliaux sans diffusion au début dans le derme de cellules néoplasiques libres. Il existe des faits de passage entre cette forme et le cancer en cuirasse, qui n'en est peut-être que l'aboutissant.

Ces formes s'observent au cours de cancers du sein à évolution lente et compatibles avec la conservation d'un bon état général. (Fage et Le Blaye. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 2, février 1912, t. III, p. 71-82, avec 4 figures, dont une planche histologique.)

P. Jourdanet.

Ulcère rond de l'estomac chez un syphilitique. Mort après la deuxième injection de Salvarsan. — Le chapitre des contre-indications à l'emploi du Salvarsan est encore incomplet, comme le montre le cas suivant observé par Selenew (de Moscou) et qui se rapproche beaucoup de celui rapporté par Jacquet en Octobre 1910.

Un ecclésiastique âgé de 50 ans entra à la clinique pour une petite perforation ancienne de la cloison nasale, des plaques muqueuses amygdaliennes et une adénopathie généralisée. Le Wassermann était fortement positif.

Le 22 Février, on lui fait une injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan qui se passe sans incident. Les amygdales se nettoient; le 4 Mars, deux injections intraveineuses de 0,50, suivies cette fois d'une forte réaction générale : température 39°5, frissons, céphalée, vomissements, constipation, coloration ictérique des conjonctives, rougeur du visage. Le 7 Mars, la température est normale, mais les vomissements persistent, de même que la céphalée, il existe un ictère modéré et une douleur à la palpation dans la région de la vésicule biliaire.

Le 9, vomissements d'au moins un litre, vertiges, faiblesses, épistaxis; pouls, 118; température, 36°1, 37°6.

Le 11, l'état général s'affaiblit, pouls faible, vomissements; une seule selle, crises de colique hépatique (?). Mort.

A l'autopsie, on trouve deux ulcères ronds du pylore, gros comme un pois, dont un perforé avec péritonite purulente; une tuberculose chronique et miliaire aiguë des deux sommets. (*Dermatolog. Wochensch.*, t. LV, n° 27, 1912, 6 Juillet, pp. 843-848.)

R. B.

Un cas de glycosurie pancréatique. — Morrison-Hutchison (de Richmond) observa une femme de 45 ans qui souffrait depuis deux ans de crises qu'on avait étiquetées coliques hépatiques ou appendicite; en même temps, elle présentait tous les signes de diabète. Le 26 Juillet 1910, son urine contenait 0,97 pour 100 de sucre (9 gr. 27 en 24 heures). Après deux semaines de diète, le sucre disparut de l'urine.

En Septembre 1910, la femme présenta une nouvelle crise avec frissons, vomissements, douleurs dans le flanc droit avec irradiations dans le dos. Le sucre reparut dans l'urine.

Le 14 Janvier 1911, on décide d'intervenir. On fait un drainage de la vésicule biliaire atteinte de cystite chronique, mais sans calculs; on enlève l'appendice enflammé. Le pancréas était hypertrophié et dur.

Immédiatement après l'opération, on nota une légère glycosurie. Puis, depuis Avril 1911 à Février 1912, l'urine fut normale et il n'y eut aucune crise.

L'opération avait donc favorablement influencé la glycosurie comme la cholécystite.

Moynihan avait déjà constaté que les troubles pancréatiques étaient souvent sous la dépendance de lésions de la vésicule ou des voies biliaires, et qu'une pancréatite pouvait disparaître, après guérison de sa cause, de calculs biliaires, par exemple. (*The Journal of the Am. med. Associat.*, t. LVIII, n° 17, 1912, 27 Avril, pp. 1276-1277.)

R. B.

Un cas d'hémiplégie vasomotrice. — L'hémiplégie infantile n'est pas très rare et s'observe dans la plupart des cas de maladie de Heine-Medin, mais l'observation que rapporte A. Soucek (de Vienne), reconnaît une étiologie très spéciale.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, qui le 15 Février, à 5 heures du soir, fut pris au cours d'une séance de gymnastique d'un malaise brusque; on le coucha et sa mère constata que tout le côté droit du corps et de la face était paralysé.

En même temps, il existait une vive douleur temporale gauche qui dura jusqu'au 18, et arrachait des cris à l'enfant. A l'examen, la marche était celle d'un hémiplégique, le visage était pâle, les réactions pupillaires paresseuses ; pas de clonus du pied, pas de Romberg.

Le 23 Février, tous les troubles sont disparus.

L'enfant retourne en classe, il ne persiste qu'un léger tremblement de la main droite pour écrire ou pour manger; les pupilles réagissent normalement, on note seulement une rigidité artérielle, symptôme observé par Hamberger, chez les vasomoteurs, un pouls paradoxal, une pulsation visible des vaisseaux du cou et de l'aorte abdominale, un déplacement du cœur de deux travers de doigts, une dermographie modérée.

Tous ces signes semblent devoir faire attribuer à l'hémiplégie une origine vasomotrice; il est vraisemblable d'admettre l'existence d'une ischémie du cerveau gauche, déterminée par une crampe vasculaire analogue à celle qui cause la fausse angine de poitrine ou la claudication intermittente.

Le diagnostic de paralysie hystérique doit être éliminé : il n'existe aucun stigmate, ni contracture des extrémités.

Il est intéressant de noter dans les antécédents familiaux l'existence de migraines, et Oppenheim signale qu'on peut observer au cours d'accès migraineux des parasthésies ou des parésies d'un bras ou d'un côté du corps.

Chez l'enfant, l'auteur n'a retrouvé aucune observation analogue dans la littérature. Chez l'adulte, des cas semblables peuvent s'observer dans les migraines (Möbius, Féré). (*Wiener klin. Woch.*, t. XXV, n° 27, 1912, 4 Juillet, pp. 1044-1045.)

R. B.

NOTES DE LABORATOIRE

Méthode de coloration rapide et intense du Treponema pallidum et des autres spirochètes. — A. Fontana (de Turin) recommande le procédé suivant :

1° Le fragment à examiner est dilué avec une goutte d'eau distillée et fixé à la flamme sur une lamelle ;

2° On verse ensuite quelques gouttes de la solution suivante (A) : acide tannique, 5; eau distillée, 100; on chauffe 30 secondes, jusqu'à apparition de faibles vapeurs ; puis on lave 30 secondes à l'eau courante ;

3° Puis on verse quelques gouttes de la solution suivante (B) : nitrate d'argent, 5 gr. ; eau distillée, 100 gr. ; ammoniaque liquide, 9 gr. ; on chauffe à la flamme durant 20 à 30 secondes (suivant l'intensité de la coloration que l'on désire).

La coloration demande donc en tout 70 à 80 secondes.

Dans la préparation de la coloration B, l'ammoniaque doit être ajoutée goutte à goutte à la solution de nitrate d'argent : il se forme d'abord un précipité qui se dissout ensuite dans un excès d'alcali. Pour obtenir une bonne solution, la coloration ne doit pas être trop alcaline.

On doit donc, après redissolution du précipité, ajouter à nouveau quelques gouttes de la solution de nitrate à 5 pour 100, jusqu'à ce que le liquide devienne légèrement opalescent.

Cette solution se conserve plusieurs mois.

Fontana put colorer par cette méthode, les variétés suivantes de spirochètes : S. pallida, S. refringens, S. balanitidis, S. dentium, S. buccalis. (*Dermatol. Wochensch.*, 1912, t. LV, n° 32, 10 Août, p. 1003-1004, avec 2 figures.)

R. B.

LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE
HÉMORRAGIQUE

PAR MM.

L. RÉNON, E. GÉRAUDEL et Ch. RICHET Fils

Les aspects sous lesquels se présente la méningite tuberculeuse sont multiples. Le plus souvent aisée à dépister, elle peut, en effet, quand elle emprunte à des affections différentes une symptomatologie trompeuse, être de diagnostic particulièrement délicat. Ainsi en est-il pour la forme hémorragique, dont dernièrement un certain nombre d'observations a été publié, mais qui n'est pas encore admise par les classiques.

Aussi à l'occasion de 2 cas que nous venons d'observer, nous a-t-il paru intéressant d'en étudier les principaux caractères cliniques et biologiques.

Observation I. — Marie B..., 64 ans, ménagère, est amenée sans renseignement.

Immobile et dans le décubitus dorsal, la malade se raidit dès qu'on la touche; la contracture est généralisée, en flexion aux membres supérieurs, en extension aux membres inférieurs, peut-être un peu plus marquée du côté droit. La nuque est raide, le Kernig positif, le Babinski négatif; les réflexes olécraniens et rotuliens semblent abolis, sans doute par suite de la contracture; les réflexes radiaux existent, les pupilles sont en myosis et réagissent. La sensibilité n'est pas complètement abolie, mais il y a abolition des sphincters. La langue est sèche, la constipation opiniâtre; il n'y a pas de vomissement.

Le cœur est normal; le pouls est à 120, la tension (au Pachon) est de 19 — 13. L'auscultation, par suite de la dyspnée, est très malaisée, mais la percussion donne de la matité au sommet droit; les autres organes sont normaux. Puis le coma va en s'exagérant, une escarre fessière apparaît, la fièvre s'élève et la malade meurt trois jours après son admission.

Le jour de l'entrée, la ponction lombaire donne les renseignements suivants :

La pression paraît faible; le liquide recueilli est de coloration jaune sauterne; il est clair dans les deux tubes. Cependant, après centrifugation, on a un culot rouge, constitué principalement par des globules rouges.

Les globules blancs sont assez nombreux, avec prédominance des mononucléaires moyens. Les macrophages, les polynucléaires neutrophiles et les lymphocytes y sont en très petit nombre.

Le liquide qui surnage est jaune sauterne; l'albumine y est en grande quantité. Il n'y a pas, par la méthode de Gmelin, de pigments biliaires; on ne recherche ni l'urobiline, ni les hémolysines, ni le bacille de Koch.

En résumé, la ponction lombaire permettait d'affirmer le diagnostic d'hémorragie méningée peu abondante datant de quelques jours, et l'examen clinique, s'il n'en précisait pas la cause, permettait cependant d'éliminer l'hémorragie méningée par hypertension.

Autopsie. — *Poumons* : Caverne tuberculeuse du sommet droit; multiples nodules tuberculeux périvasculaires à la partie moyenne, à droite; lésions à gauche, plus discrètes, congestion des bases.

Cœur, rein, foie, rate, capsules surrénales : normaux.

Encéphale : A l'ouverture, hypertension du liquide céphalo-rachidien; surface des hémisphères très congestionnée. La pie-mère est très œdématiée.

Sur la pie-mère qui recouvre l'insula, existent de nombreuses granulations grisâtres volumineuses dont quelques-unes ont jusqu'à deux millimètres de diamètre.

La pie-mère, au niveau de ces granulations, ne présente pas d'érosions vasculaires apparentes.

La décortication du cerveau est malaisée. Elle entraîne quelques parcelles de substance cérébrale au niveau des lobes frontaux et pariétaux. Après décortication, la surface des hémisphères apparaît pigmentée de points rouges, et, dans les zones où les méninges sont adhérentes, elle semble vermoulue.

A la coupe, la coloration de la substance grise, violacée, tranche fortement sur la coloration de la substance blanche, et les vaisseaux sont très congestionnés. Les ventricules sont distendus, les plexus choroïdes œdématiés; pas de tubercule central.

Observation II. — X..., homme de 60 ans, profession inconnue, entre dans le coma. Aucun renseignement. Il est immobile, son facies est vultueux; il pousse quelques grognements et répond par des phrases inintelligibles aux questions qu'on lui pose.

Membres supérieurs et inférieurs peu contracturés; le Kernig est net, la raideur de la nuque est peu apparente, le Babinski est positif du côté droit, et les pupilles égales réagissent normalement; la sensibilité est très émoussée et les sphincters sont atteints.

Les autres organes paraissent à peu près normaux, la tension (au Pachon) est normale, les symptômes bientôt s'exagèrent et le malade meurt trente-six heures après son admission.

A l'entrée, la ponction lombaire avait donné issue sous forte pression à un jet de liquide jaune sauterne, clair et de coloration identique dans les deux tubes. Après centrifugation, le liquide garde la même coloration. Il n'y a pas de culot macroscopiquement appréciable.

L'examen cytologique donne une formule complexe, les globules rouges sont en effet aux trois quarts détruits, on ne voit plus que le stroma des plus résistants. Ils sont encore cependant bien plus nombreux que les globules blancs; ceux-ci sont en majorité des mononucléaires moyens, les polynucléaires sont en minorité.

Grandes quantités d'albumine, et absence de pigments biliaires, par la méthode de Gmelin, tel est le bilan de l'examen chimique; on ne recherche ni l'urobiline, ni les hémolysines, ni le bacille de Koch.

Le diagnostic clinique était donc celui d'hémorragie méningée, datant de plusieurs jours, légère et pourtant ayant été suivie de mort. La cause en était inconnue, mais l'absence d'hypertension permettait dans ce second cas comme dans le précédent d'éliminer le diagnostic d'hémorragie méningée par hypertension.

Autopsie. — *Poumons :* Congestion et œdème bilatéraux, pachypleurite du poumon droit; au hile, un gros ganglion tuberculeux, mi-crétacé, mi-caséeux.

Cœur, reins, surrénales, foie, rate : absolument normaux.

Encéphale : A l'ouverture, liquide céphalo-rachidien en quantité non exagérée, clair non hémorragique, légère injection de la pie-mère.

Dans la vallée sylvienne, se voient quelques tubercules peu nombreux, mais très volumineux (trois ou quatre millimètres de diamètre); à la coupe, les ventricules sont distendus, les plexus choroïdes turgescents, et il y a contraste entre la substance blanche de coloration normale et la substance grise très vascularisée.

En résumé, dans l'une et l'autre de ces observations, il s'agit d'hémorragies méningées, diagnostiquées cliniquement, et qui à l'autopsie se montrent comme symptomatiques de tuberculose méningée.

Ces cas répondent à la forme hémorragique de méningite tuberculeuse sur laquelle différents auteurs ont appelé l'attention.

Chantemesse l'avait déjà signalée il y a longtemps; plus récemment, Lortat-Jacob[1] et Sabaréanu, en 1904, signalent la coexistence de l'hémorragie méningée et de la méningite tuberculeuse, puis les observations se multiplient et, à l'heure actuelle, on peut, croyons-nous, les grouper en trois ordres de faits :

Dans un premier groupe de faits se rangent les deux cas de Villaret et Tixier[2] et les deux nôtres.

Dans ces observations, l'hémorragie méningée n'est pas intense. Evidemment elle ne peut passer inaperçue et sa constatation entraîne le diagnostic, mais on s'étonne cependant du contraste qui existe entre l'intensité des symptômes et le faible degré de l'hémorragie. A l'autopsie, les lésions de méningite tuberculeuse prédominent.

Le second groupe comprend la plupart des observations publiées jusqu'à présent; l'hémorragie est intense, la mort rapide, et à l'autopsie on constate la double série des lésions : les lésions de méninge aboutissant à la granulation, les lésions vasculaires aboutissent à une hémorragie abondante.

A ce groupe, appartiennent les cas de Lortat-Jacob et Sabaréanu, de Perrin[1], de Paupe[2], de Guinon[3]; comparables sont également les observations d'Altermann[4] (1 observation personnelle et 2 observations dues à Tinel).

Dans un troisième groupe enfin, on doit placer les observations qui, cliniquement comme anatomiquement, semblent être des hémorragies méningées de nature banale.

Gougerot[5] a attiré l'attention sur ces faits et a publié 2 observations d'hémorragie méningée dont la nature ne fut reconnue que par la présence du bacille de Koch, la tuberculisation du cobaye et la coexistence d'une granulie péritonéale ou thoracique.

Ainsi la méningite tuberculeuse non folliculaire ou atypique, la granulie méningée, le tubercule méningé peuvent déterminer une hémorragie méningée légère et on peut même se demander si la coloration jaune ambré observée par Sicard, Foix et Salin[6] dans le liquide céphalo-rachidien des pachyméningites tuberculeuses d'origine pottique ne tient pas à des hémorragies méningées minuscules, peut-être répétées.

Il n'y a là d'ailleurs rien d'anormal; ne voyons-nous pas, en effet, la tuberculose déterminer des hémorragies pleurales, pouvant aller de la pleurésie histologiquement hémorragique jusqu'à l'hématome pleural? Certaines pachyvaginalites hémorragiques ne sont-elles également pas d'origine tuberculeuse?

Le caractère hémorragique de ces sérites tuberculeuses dépend sans doute et de la congestion particulièrement développée dans les régions où les granulations sont abondantes et de l'endartérite qui est très fréquente, pour ne pas dire constante dans la méningite tuberculeuse. Sur cette lésion, les classiques avaient déjà insisté et dernièrement les recherches de Anna Homid[7], de Werner Biber[8] et surtout d'Askanazy[9] ont confirmé le fait.

Mais l'intérêt de la question est surtout d'ordre clinique. Il importe, en effet, de savoir qu'il existe des méningites tuberculeuses qui prennent le masque d'une hémorragie méningée et, d'autre part, il convient de faire le diagnostic entre une hémorragie méningée secondaire à une méningite tuberculeuse de pronostic inexorable et une hémorragie méningée d'autre cause. Existe-t-il des signes qui permettent d'arriver à ce diagnostic? Nous croyons que oui.

Nos deux malades sont arrivés dans le coma à peu près complet; pourtant l'hémorragie méningée était peu intense et datait déjà de quelques jours. Or, dans ces conditions, une hémorragie méningée ne détermine guère de coma aussi accentué que celui de nos malades.

1. Lortat-Jacob et Sabaréanu. — « Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse ». *Soc. anat.*, Février 1904, p. 161; et *Rev. méd. du Canada*, 1904.

2. Villaret et Tixier. — « Hémorragies méningées au cours de la méningite tuberculeuse ». *Revue de la Tuberculose*, Juin 1907, p. 171.

1. Perrin. — *Soc. méd. de Nancy*, 24 Mai 1905 (cité par Altermann).

2. Paupe. — « Forme hémorragique de la méningite tuberculeuse de l'adulte ». *Thèse*, Paris, 1906.

3. Guinon. — « Hémorragie méningée foudroyante chez un garçon de 17 ans atteint de tuberculose ganglionnaire ». *Soc. de Pédiatrie*, séance du 16 Mai 1911.

4. Altermann. — « Les hémorragies méningées au cours des méningites tuberculeuses ». *Thèse*, Paris, 1912.

5. Gougerot. — « Tuberculose cérébrale histologiquement atypique ou bacillose non folliculaire ». *Encéphale*. Novembre 1908, p. 497.

6. Sicard, Foix et Salin. — « Réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique (séro-diagnostic rachidien pottique) ». *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1910, p. 977.

7. Anna Homid. — « Les modifications des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse aiguë ». *Thèse*, Genève 1909.

8. Werner Biber. — « Ueber Hæmorragien und Gefässveranderungen bei tuberculoser Meningitis ». *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, t. VI, 1910.

9. Askanazy. — « Die Gefässveranderungen bei der akuten tuberculoser Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirn læsionen ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, t. V, p. 99, 1910.

Le même antagonisme entre l'intensité du coma et le faible degré de l'hémorragie méningée se retrouve dans l'observation II de Villaret et Tixier. Il manque, il est vrai, quand l'hémorragie est abondante (observations de Guinon, de Gougerot, d'Altermann, etc.), mais, quand il existe, il a, croyons-nous, une réelle valeur.

Au contraire, dans l'hémorragie méningée par hypertension, le coma, une fois que le shock initial s'est dissipé, n'est très marqué que si l'hémorragie est très abondante et se répète.

A côté de ce signe, il en est un autre qui, bien que négatif, a une très grosse valeur; c'est l'absence d'hypertension.

Chez nos deux malades, des vieillards pourtant, la tension était normale.

Chez le malade de Lortat-Jacob et Sabaréanu, elle était de 20 (au Potain), tension forte mais non très exagérée. Elle n'est pas indiquée dans la plupart des autres observations. Mais dans trois observations (observation de Guinon, observations II et III d'Altermann), il s'agissait d'enfants, chez qui l'hypertension est fort rare. Or, sauf à la période tout à fait ultime, la tension artérielle reste toujours élevée dans l'hémorragie méningée de cause artérielle.

Il est enfin un troisième signe fourni par la ponction lombaire qui, même en dehors de la découverte du bacille de Koch, permet de faire le diagnostic.

C'est l'existence, non dans tous les cas, mais dans quelques-uns, d'une véritable formule un peu spéciale.

Ce n'est pas celle de la méningite tuberculeuse ordinaire, car celle-ci est uniquement leucocytaire; ce n'est que bien rarement (observation II de Gougerot, observation de Paupe, par exemple) celle de l'hémorragie méningée secondaire au traumatisme, à l'athérome, ou à l'hypertension, car, dans ce cas, le pourcentage montre toujours la prédominance des polynucléaires, le petit nombre relatif des moyens mononucléaires et des lymphocytes (en général, 15 à 20 pour 100 et exceptionnellement, du moins au début, plus de 30 à 40 pour 100, d'après les tableaux de Froin[1]).

Au contraire, dans la forme hémorragique de la méningite tuberculeuse, la réaction cellulaire est toujours « panachée ». De l'hémorragie méningée ordinaire, elle a le très grand nombre de globules rouges; de la méningite tuberculeuse, elle a le grand nombre d'éléments mononucléés. Dans nos deux cas, dans les deux de Villaret et Tixier, dans l'observation I de Gougerot, dans l'observation d'Altermann, dans celle de Lortat-Jacob et Sabaréanu, il y a toujours eu prédominance des éléments mononucléés (moyens mononucléaires et lymphocytes) sur les polynucléaires; autrement dit, la formule cytologique est inverse de celle de l'hémorragie méningée aseptique.

En résumé, la forme hémorragique de la méningite tuberculeuse nous semble pouvoir être décrite comme une forme clinique particulière.

L'erreur consisterait à la prendre pour une hémorragie méningée de cause banale.

Le diagnostic peut cependant en être fait, même sans qu'on n'aie trouvé le bacille de Koch. Il se basera sur les éléments suivants, d'inégale valeur :

1° Coexistence d'un foyer tuberculeux en évolution.

2° Symptômes généraux plus marqués que ne comporte l'hémorragie.

3° Formule cytologique complexe, érythrocytaire et leucocytaire, avec prédominance des moyens mononucléaires et des lymphocytes sur les polynucléaires.

4° Absence d'hypertension.

Ce groupe des méningites hémorragiques n'est pas, d'ailleurs, spécial à la méningite tuberculeuse, et l'hémorragie méningée a été signalée dans un très grand nombre d'infections : dans la variole, la scarlatine, la rougeole, la diphtérie, le charbon, la grippe[1], le rhumatisme articulaire aigu[2]. Dans aucune de ces affections cependant on ne pourrait la rattacher de façon certaine à l'existence d'une méningite et dans la plupart des cas au contraire elle apparaît sous l'influence de causes mécaniques ou de modifications sanguines.

Il est, par contre, tout un groupe d'observations qui permettent de préciser les rapports existant entre ces deux lésions : méningite et hémorragie méningée.

Achard et Grenet[3] dans une méningite cérébro-spinale à méningocoque, Sainton et Voisin[4] dans une méningite à bacille indéterminé, Maillard et l'un de nous[5] dans une méningite à pneumocoque ont signalé l'hémorragie méningée venant compliquer la méningite.

Cette tendance qu'ont les méninges enflammées à saigner ne se rencontre pas seulement dans les méningites aiguës; on l'observe encore dans certaines méningites chroniques, particulièrement lors des poussées inflammatoires.

Ainsi en est-il dans les hématomes de la dure-mère symptomatiques d'une pachyméningite syphilitique.

De même nature sont les hémorragies méningées qui apparaissent au cours de la méningo-encéphalite syphilitique diffuse et peuvent se traduire cliniquement par des ictus; même dans la méningite syphilitique banale, de telles hémorragies peuvent avoir lieu et sont sans doute plus fréquentes qu'on ne l'a admis jusqu'à présent[6].

Tous ces faits permettent de créer un type anatomo-clinique de méningite hémorragique comparable à la néphrite, à la pancréatite ou à l'entérite hémorragiques. Ainsi, à côté des hémorragies méningées secondaires à l'hypertension artérielle ou à un traumatisme, il existe tout un autre groupe d'hémorragies méningées symptomatiques degrés de méningite, en particulier de méningite tuberculeuse.

1. G. Froin. — « Hématolyse et hématogenèse. Bactériolyse et bactériogenèse ». Paris, 1910. Steinheil, éditeur.

1. Klippel. — In *Traité de Médecine et de Thérapeutique Gilbert-Thoinot*, 1912 (2e édit.), fasc. 35, p. 300.

2. Moutard-Martin et Weil. — « Hémorragie méningée au cours du rhumatisme articulaire aigu ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 13 Novembre 1908, p. 579.

3. Achard et Grenet. — « Hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 30 Octobre 1903, p. 1121.

4. Sainton et Voisin. — « Méningite purulente et hémorragie méningée ». *Bull. de la Soc. anat.*, Juin et Novembre 1905.

5. Maillard et Ch. Richet fils. — « Hémorragie méningée au cours de la pneumonie ». *Clinique infantile*, 15 Septembre 1909.

6. Babinski et Jumentié. — « Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 31 Mai 1912, p. 744.

7. L. Ambard et O. Moreno. — « Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et dans l'urine ». *Semaine médicale*, 1911, p. 181-186.

LE COEFFICIENT URÉO-SÉCRÉTOIRE DES REINS

(Modification et simplification de la formule d'Ambard)

Par MM.

H. BALAVOINE, Licencié ès sciences mathématiques et physiques.

René ONFRAY, Ex-assist^t d'ophtalmologie des hôpitaux.

Puisque les rétentions azotées traduisent, comme l'ont montré Widal et Javal, un état grave d'insuffisance rénale, il est important de diagnostiquer de façon précoce et exacte même les faibles degrés d'azotémie. Mais une grande difficulté vient de ce que, à l'état normal, le taux de l'urée dans le sang varie aux différentes heures de la journée, et suivant le régime alimentaire.

Ambard[7] a eu le grand mérite de préciser les rapports entre l'urée du sang et celle de l'urine quand le rein fonctionne normalement. Sans qu'il soit besoin de tenir compte des albumines ingérées, à une heure quelconque de la journée, la comparaison entre la teneur en urée du sang et la teneur en urée d'une urine émise au moment de la saignée permet de traduire mathématiquement l'excrétion azotée, autrement dit la valeur fonctionnelle du rein en ce qui concerne la sécrétion uréique.

Des applications fort utiles de la méthode d'Ambard ont déjà été faites. M. Chevassu[1] a rapporté, ici même, les résultats pronostiques exacts de la détermination de la « constante urémique » chez les urinaires chirurgicaux.

H. Carrion et Guillaumin[2] ont confirmé, eux aussi, la valeur pratique de la méthode.

Nous avons établi nous-mêmes la « constante urémique » d'un grand nombre de malades, tant de notre clientèle que du service de notre maître, Rochon-Duvigneaud. Nos premiers résultats avaient été annexés au rapport de Rochon-Duvigneaud[3] sur la Rétinite albuminurique; nos recherches récentes ne font que confirmer la valeur clinique et la signification pronostique de la méthode d'Ambard en ophtalmologie.

Enfin, les travaux récents d'Ambard et André Weill[4] semblent devoir permettre d'étudier aussi non seulement l'élimination de l'urée, mais celle de toutes les substances excrétées ou sécrétées par les reins.

Quoi qu'il en soit, la grande valeur clinique de la méthode d'Ambard est un motif de rechercher tout ce qui peut rendre son application plus facile et ses résultats plus clairs.

C'est pourquoi, étudiant seulement ici la détermination de la constante uréo-sécrétoire, nous proposons une modification et des simplifications de la formule d'Ambard qui, sans rien changer d'essentiel à la méthode, rendent, selon nous, les calculs plus simples et les chiffres plus significatifs.

Pour plus de clarté, nous divisons notre exposé en trois parties :

1° Principes physiologiques de la méthode d'Ambard et établissement de la *constante* uréo-sécrétoire;

2° Modification et simplifications de la formule d'Ambard et détermination du *coefficient* uréo-sécrétoire des reins;

3° Résultats comparatifs de la détermination de la *constante* uréo-sécrétoire d'Ambard et du *coefficient* uréo-sécrétoire.

I. Principes physiologiques et constante d'Ambard.

Les expériences d'Ambard et de son élève Moreno, celles plus récentes d'Ambard et André Weill leur ont permis d'établir les relations mathématiques entre trois quantités variables, fonctions l'une de l'autre :

a) La concentration uréique du sang (c'est-à-dire la quantité d'urée par litre de sang;

b) La concentration uréique de l'urine (urée par litre);

c) Le débit uréique urinaire (c'est-à-dire la quantité d'urée éliminée en un temps donné).

Dans une première série d'expériences, Ambard et Moreno maintenaient constante chez l'homme, par des ingestions répétées d'urée et d'eau, la concentration uréique des urines. Seuls variaient donc la concentration uréique du sang et le débit uréique urinaire.

1. Maurice Chevassu. — « Le dosage de l'urée sanguine et la constante urémique chez les urinaires chirurgicaux ». *La Presse Médicale*, 8 Juin, 15 Juin 1912, p. 493 et 513.

2. H. Carrion et Ch. Ovide Guillaumin. — « Sur la détermination de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard appliquée à la clinique ». *La Presse Médicale*, 8 Juin 1912, p. 495.

3. Rochon-Duvigneaud. — « La rétinite albuminurique ». Rapport présenté, le 6 Mai 1912, au Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, p. 205 (annexe par H. Balavoine et R. Onfray).

4. L. Ambard et André Weill. — « La sécrétion rénale des chlorures ». *Semaine médicale*, 8 Mai 1912.

Les auteurs ont été conduits à formuler la proposition suivante :

Lorsque le rein débite l'urée à une concentration constante, le débit uréique varie proportionnellement au carré de la concentration de l'urée dans le sang; autrement dit :

Quand le taux de l'urée du sang est multiplié par 2, 3, 4..., le débit uréique de l'urine est multiplié par 4, 9, 16... Par exemple, quand le sang renfermait 0 gr. 15 d'urée par litre et que le débit uréique urinaire (calculé pour vingt-quatre heures par Ambard et Moreno) était de 15 grammes, si la concentration uréique du sérum est doublée, c'est-à-dire élevée à 0 gr. 30, le débit urinaire ne sera pas seulement doublé, mais quadruplé, et, calculé pour vingt-quatre heures, il *serait* de 60 grammes.

Dans une deuxième série d'expériences, Ambard et Moreno s'efforçaient de maintenir constante la concentration uréique du sang; variaient alors la concentration uréique de l'urine et le débit uréique. Les auteurs ont pu établir ainsi la seconde proposition suivante :

Lorsque la concentration de l'urée dans le sang est constante, le débit de l'urée urinaire est inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine; autrement dit :

Quand la concentration de l'urée dans l'urine est multipliée par 4, 9, 16..., le débit uréique est divisé par 2, 3, 4..., et *vice versa*.

Par exemple, quand l'urine renfermait 5 grammes d'urée par litre et que le débit urinaire était de 30 grammes par vingt-quatre heures, si la concentration urinaire est quadruplée, c'est-à-dire élevée à 20 pour 1.000, le débit sera divisé non par 4, mais par 2 seulement et deviendra 15 grammes; si maintenant cette concentration est multipliée par 9 et devenue 45 pour 1.000, le débit est divisé par 3 et devient 10 grammes.

Les deux propositions ci-dessus peuvent se résumer dans les deux formules suivantes, dans lesquelles nous appelons D et C le débit et la concentration de l'urée dans l'urine, U la concentration de l'urée dans le sang.

1° Quand C est constant :

$$\frac{D}{D'} = \frac{U^2}{U'^2} \quad \text{ou} \quad \frac{U}{\sqrt{D}} = \frac{U'}{\sqrt{D'}}.$$

2° Quand U est constant :

$$\frac{D}{D'} = \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}}.$$

Mais il est évident qu'en dehors de l'expérimentation les deux facteurs urée du sang et concentration de l'urée dans l'urine peuvent varier simultanément.

Il est possible de déduire des deux formules précédentes une loi complète et générale qui sera la suivante :

Le débit uréique varie en proportion directe du carré de la concentration de l'urée dans le sang et en proportion inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine.

C'est-à-dire en formule mathématique :

$$\frac{D\sqrt{C}}{D'\sqrt{C'}} = \frac{U^2}{U'^2} \quad \text{ou} \quad \frac{U}{\sqrt{D\sqrt{C}}} = \frac{U'}{\sqrt{D'\sqrt{C'}}}$$

Mais cette loi suppose que le débit uréique est *fonction de deux variables indépendantes*, il fallait une nouvelle série d'expériences pour justifier cette hypothèse.

Par exemple, un *même* sujet fournit les chiffres suivants dans deux analyses :

	D Débit de l'urée urinaire	C Concentration de l'urée urinaire	U Concentration de l'urée du sang
Première analyse .	47,4	30,2	0,31
Deuxième analyse .	23,77	17,2	0,19

Ambard suppose une troisième expérience fictive dans laquelle la concentration urinaire C serait de 30,2 comme dans la première analyse, et le taux de l'urée du sang U 0,19, comme dans la deuxième analyse; le débit étant représenté par x est à calculer.

3 . . . . . . x 30,2 0,19

Or, ce débit peut être calculé de deux façons au moyen de la première proposition d'Ambard ou au moyen de la seconde.

En faisant un premier calcul de x à l'aide des expériences 1 et 3 (le chiffre C = 30,2 étant le même) si on applique la première proposition d'Ambard :

$$\frac{D}{D'} = \frac{U^2}{U'^2} \qquad \frac{x}{47,4} = \frac{(0,19)^2}{(0,31)^2},$$

on a :

$$x = 17,81.$$

En faisant un autre calcul du débit x à l'aide des expériences 2 et 3 (le chiffre U = 0,19 étant le même), si on applique la deuxième proposition d'Ambard :

$$\frac{D}{D'} = \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}} \qquad \frac{23,77}{x} = \frac{\sqrt{30,2}}{\sqrt{17,2}},$$

on trouve :

$$x = 17,94.$$

La loi complète d'Ambard se trouve donc vérifiée.

Plus simplement encore on pourra justifier cette loi entre les six nombres U D C U'D'C' en les remplaçant dans la formule

$$\frac{U}{\sqrt{D\sqrt{C}}} = \frac{U'}{\sqrt{D'\sqrt{C'}}}$$

par les six nombres qu'ont fournis les analyses 1 et 2 chez le sujet en expérience :

$$\frac{0,31}{\sqrt{47,4\sqrt{30,2}}} = \frac{0,19}{\sqrt{23,77\sqrt{17,2}}}$$

On obtient :

$$0,0192 = 0,0191.$$

Ces chiffres sont si voisins que, dans l'ordre biologique, on peut négliger leur différence, qui n'apparaît qu'à la 4e décimale.

On voit donc qu'un appareil rénal étant donné, il y a un rapport constant entre le taux de l'urée du sang et l'excrétion urinaire de l'urée.

Pour un rein donné, le rapport constant

$$\frac{U}{\sqrt{D\sqrt{C}}}$$

sera une caractéristique de sa valeur fonctionnelle en ce qui concerne l'élimination de l'urée.

C'est là le fait essentiel qui découle des travaux originaux d'Ambard.

Pour des raisons que nous nous proposons d'exposer et de discuter dans la deuxième partie de cet article, Ambard a cru devoir rapporter cette constante : 1° à un poids uniforme, 70 kilogrammes d'individu; 2° à une concentration urinaire type de 25 pour 1.000. Sa « constante uréique » est donc devenue :

$$\frac{U}{\sqrt{D\frac{70}{P}\sqrt{\frac{C}{25}}}}.$$

Aussi, avec ces modifications, le rapport de l'urée du sang à l'urée urinaire devient, pour le sujet en expérience dont il a été question plus haut, 0,043.

En pratique, il est très simple d'établir pour un sujet donné sa constante uréo-sécrétoire. On fait uriner le patient de façon à bien vider sa vessie. On note l'heure exacte. Dix minutes après, on le saigne au moyen d'une ventouse scarifiée ou, mieux encore, par ponction d'une veine; on recueille 50 à 60 centimètres cubes de sang.

Une demi-heure après la première miction, on fait à nouveau uriner le malade, on note la quantité d'urine excrétée en une demi-heure. Une simple multiplication par 48 donne la quantité d'urine que les reins émettraient en vingt-quatre heures s'ils fonctionnaient régulièrement à cette allure. On dose l'urée de l'échantillon de l'urine émise et l'urée du sérum recueillis précédemment. On a donc ainsi les trois éléments :

1° Concentration uréique du sérum que l'on peut, *en pratique*, considérer comme égale à celle du sang (Widal) = U;

2° Concentration uréique de l'urine émise au moment où a été prélevée l'urée du sang = C;

3° Le débit uréique urinaire en vingt-quatre heures, que l'on obtient en multipliant la concentration uréique par le volume de l'urine qui *serait* émise en vingt-quatre heures si les reins débitaient toujours régulièrement, comme pendant l'expérience. Le poids P du sujet étant connu, il n'y a plus qu'à appliquer la formule.

Telle est la méthode d'Ambard.

Ces explications, peut-être un peu longues, montrent tout le parti que l'on peut en tirer en clinique, et vont nous permettre d'exposer plus brièvement notre façon personnelle de calculer.

II. Détermination du coefficient uréo-sécrétoire.

(Modification de la formule d'Ambard.)

Nous évaluons l'élimination rénale de l'urée en apportant à la formule d'Ambard les changements suivants :

1° Nous envisageons le rapport de l'urée urinaire à l'urée du sérum;

2° Nous rapportons l'excrétion uréique au kilogramme d'individu;

3° Nous n'introduisons pas l'idée du rapport à une concentration uréique urinaire type;

4° Nous n'envisageons pas le débit uréique en vingt-quatre heures, mais le débit pendant onze minutes. Voici les motifs de tous ces changements :

1° *Pourquoi le renversement du rapport d'Ambard?* — Nous considérons le rapport de l'urée urinaire à l'urée du sérum; autrement dit, nous renversons le rapport $\frac{U}{\sqrt{D\sqrt{C}}}$ qui devient pour nous $\frac{\sqrt{D\sqrt{C}}}{U}$.

Il est évidemment indifférent au point de vue physiologique de rapporter la concentration uréique du sérum à celle de l'urine, ou, inversement, de rapporter la concentration urinaire à celle du sérum. Mais, au point de vue de l'interprétation des résultats, la formule d'Ambard retournée fera trouver des nombres croissant progressivement avec l'activité des éliminations rénales et des chiffres qui s'abaissent suivant la déchéance fonctionnelle des reins.

Par exemple, voici les constantes de plusieurs de nos malades calculées selon Ambard :

1° Sujet de 34 ans à rein normal. .	0,07
2° Sujet de 50 ans.	0,086
3° Malade à rétinite albuminurique.	0,18
4° Malade à rétinite albuminurique quinze jours avant sa mort. .	0,34

Les chiffres s'élèvent donc avec le degré de l'insuffisance rénale.

Au contraire, en calculant selon notre méthode, le rapport de l'urée urinaire à l'urée du sérum, on obtient pour ces mêmes malades :

1° Sujet de 34 ans à rein normal. .	1,06
2° Sujet de 50 ans	0,863
3° Malade à rétinite albuminurique.	0,412
4° Malade à rétinite albuminurique quinze jours avant sa mort . .	0,218

Les nombres, voisins de l'unité pour les individus à rein normal, s'abaissent à mesure que s'accentue l'insuffisance rénale. Ces chiffres sont beaucoup plus représentatifs de la valeur fonctionnelle des reins. Ils représentent un véritable *coefficient uréo-sécrétoire des reins.*

2° *Pourquoi rapporter l'excrétion uréique au kilogramme d'individu?* — Ambard fait remarquer avec raison que deux sujets débitant la même quantité d'urée à la même concentration urinaire, et sous une même concentration uréique du sang, n'auront cependant pas un fonctionnement rénal identique s'ils n'ont pas le même poids, car on sait que le poids des reins sains est sensiblement proportionnel au poids du corps. Avec une même concentration uréique du sang, le sujet lourd devrait débiter plus d'urée que le sujet léger, puisqu'il dispose de plus de parenchyme rénal.

Il est certainement plus exact de rapporter le débit uréique à un poids, toujours le même, de sujet; mais, au lieu d'introduire, comme Ambard, la comparaison au poids moyen de 70 kilogrammes, il est plus simple d'adopter le débit par kilogramme du sujet considéré. Cela épargne dans les calculs de faire chaque fois une multiplication par 70.

Au lieu de $D\frac{70}{P}$, nous calculons $\frac{D}{P}$, débit par kilogramme d'individu.

N'est-il pas, d'ailleurs, courant en physiologie de considérer le kilogramme d'individu?

3° *Pourquoi supprimer le rapport à une concentration uréique urinaire de 25/1.000?* — Le raisonnement dont nous nous sommes servis plus haut pour établir la formule d'Ambard montre qu'il n'est nullement besoin d'introduire la notion d'une concentration urinaire type. Cette notion n'est pas plus nécessaire pour l'urine que pour le sérum. Autrement dit, il suffit d'envisager la concentration réelle de l'urine au moment de l'expérience.

Ambard disait d'ailleurs : « Il importe peu de choisir (comme type) une concentration urinaire quelconque, les résultats relatifs restant identiques, quel qu'en soit le choix. »

Si l'on tenait (ce dont nous ne voyons pas bien l'utilité) à introduire une concentration type, que l'on prenne celle de 1/1.000; la formule sera simplifiée, puisqu'il ne sera pas besoin de faire dans tous les cas cette division par $\sqrt[4]{25}$. Ce sera la nôtre. L'on ne saurait objecter l'invraisemblance d'une concentration type à 1/1.000 puisque, nous tenons à le répéter, le raisonnement déjà cité montre clairement qu'il suffit d'envisager la concentration réelle de l'expérience.

4° *Pourquoi ne pas calculer le débit rapporté aux vingt-quatre heures, mais celui de cent onze minutes?* — Le débit de vingt-quatre heures ne s'impose pas plus que tout autre; il ne présente d'ailleurs aucune réalité, car il s'en faut que le rein ait toujours, au moment de l'expérience, un débit moyen. Donc rien ne nous force à conserver le débit des vingt-quatre heures plutôt qu'un autre. Le temps à adopter est évidemment tout à fait arbitraire; la seule chose nécessaire, c'est qu'il soit le même dans tous les calculs.

Nous avons été conduits à choisir le nombre de cent onze minutes par cette raison que, grâce à ce choix, nos calculs donnent, pour un appareil rénal normal, un coefficient sensiblement voisin de l'unité.

III. Résultats comparatifs de la détermination de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard et du coefficient uréo-sécrétoire.

Ces modifications admises, notre formule sera donc :

$$R = \frac{\sqrt{\frac{D}{P}\sqrt{C}}}{U}$$

dans laquelle

C = concentration uréique de l'urine;
D = débit de l'urée pendant 111 minutes;
P = poids du sujet examiné;
U = concentration uréique du sérum.

C est obtenu en dosant l'urée de l'échantillon d'urine recueillie.

D est obtenu en mesurant le volume de cette urine, d'où le volume en 111 minutes, puis le débit en urée par une simple multiplication par C.

P est le poids du sujet.

U est la valeur qu'il est le plus délicat d'obtenir exactement: on dose soigneusement l'urée du sérum après avoir précipité les albumines, soit par l'alcool (Widal et Javal), soit par l'acide trichloracétique (Moog).

Voici, pour permettre de comparer les résultats en Ambard avec les résultats donnés par notre formule, une petite table de correspondance entre la *constante* K et notre *coefficient* R :

K	R	K	R	K	R
0,06	1,24	0,19	0,391	0,33	0,225
0,07	1,06	0 20	0,371	0,34	0,218
0,074	1	0,21	0,353	0,35	0,212
0,08	0,927	0,22	0,337	0,36	0,206
0,09	0,824	0,23	0,323	0,37	0,200
0,10	0,742	0,24	0,309	0,38	0,195
0,11	0,674	0,25	0,297	0,39	0,190
0,12	0,618	0,26	0,285	0,40	0,186
0,13	0,571	0,27	0,275	0,41	0,181
0,14	0,530	0,28	0,265	0,42	0,177
0,15	0,495	0,29	0,256	0,43	0,173
0,16	0,464	0,30	0,247	0,44	0,169
0,17	0,436	0,31	0,239		
0,18	0,412	0,32	0,232		

Les différences entre notre manière de calculer et celle d'Ambard, initiateur de la méthode, peuvent sembler accessoires.

Notre formule paraîtra cependant avantageuse, si l'on réfléchit qu'elle *conduit très simplement à trouver un* **coefficient uréo-sécrétoire des reins**, *coefficient représenté à l'état sensiblement normal par le chiffre* **1**, *coefficient qui s'abaisse d'autant plus en dessous de l'unité que l'élimination rénale est plus compromise.*

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC (Prof. LANDOUZY)

LES ÉCHANGES AZOTÉS CHEZ LES PHTISIQUES

Par MM. H. LABBÉ et G. VITRY

L'étude de la nutrition chez les tuberculeux a été quelque peu délaissée jusqu'ici : on s'est occupé beaucoup du métabolisme des substances minérales; on a fait des théories sur la déminéralisation des tuberculeux. On cherche à préciser aujourd'hui ces théories plus ou moins renouvelées, par l'étude de la décalcification; mais l'étude des échanges azotés a été particulièrement négligée[1].

***

En fait de nutrition azotée, on en est resté pendant longtemps aux notions générales de consomption, d'embrasement, d'usure des tissus; on partait de ce principe, posé *a priori* plutôt que vérifié expérimentalement, que le tuberculeux perdait de l'azote. Il nous a semblé intéressant de reprendre cette étude et d'appliquer aux tuberculeux les données précises que l'on possède aujourd'hui sur les corps azotés urinaires et leur proportion à l'état normal (azote total, urée, ammoniaque, purines, azote indosé, etc.). Ainsi pourraient ressortir d'une manière frappante les modifications plus ou moins profondes que la cachexie tuberculeuse imprime à la nutrition. Cette préoccupation n'est pas nouvelle pour nous. Depuis plusieurs années déjà, l'assimilation azotée, ses rapports avec la dénutrition et la suralimentation nous avaient occupés. Dès 1905, nous avons longuement étudié ces questions sur quelques malades suivis dans leurs échanges avec précision[1]. Les conclusions auxquelles nous étions amenés il y a sept ans, nous ont paru d'un intérêt clinique assez grand pour justifier un nouvel effort. Après avoir décrit successivement ces nouvelles expériences, nous nous proposons d'indiquer dans quel sens et dans quelle mesure, ces résultats peuvent apporter une utile contribution à la clinique, en précisant quelques points de la diététique appropriée à ces malades.

***

Nos recherches nouvelles[2] ont porté sur 43 urines provenant de 21 malades soignés dans les salles de l'hôpital Laënnec (services du professeur Landouzy et du professeur agrégé Léon Bernard); ces malades appartenaient à la catégorie des phtisiques les plus vulgaires et arrivés à la dernière période de leur maladie. Les uns sont morts pendant la durée de nos recherches et les autres n'ont survécu que quelques mois : nous avons isolé dans nos résultats un groupe comprenant toutes les urines provenant d'individus morts huit à dix jours après l'examen. C'est dans ce groupe prémortel que nous voyons avec le plus de netteté les modifications apportées par l'approche de la mort; l'autre groupe comprend donc les malades profondément atteints, mais chez qui la mort n'est survenue que un, deux ou trois mois après l'examen.

Nous donnons ci-après un tableau résumant les moyennes de nos résultats : Le premier groupe comprenant les malades les moins atteints et le deuxième groupe, prémortel, ceux dont la mort était très proche.

	1er GROUPE	PRÉMORTEL
Quantité	962 c. c.	817 c. c.
Azote total	8 gr. 48	7 gr. 44
Urée	15 gr. 16	13 gr. 30
Rapport azoturique	81,8	80,1
Purines	0 gr. 680	0 gr. 686
Rapport des purines à l'azote total	2,5	3,1
Ammoniaque (Schlœsing)	0 gr. 77	0 gr. 79
Rapport de l'ammoniaque à l'azote total	6	8,9
Azote indosé	0 gr. 61	0 gr. 62
Rapport de l'azote indosé à l'azote total	6,4	8,7
Azote aminé	0 gr. 08	0 gr. 129
Rapport de l'azote aminé à l'azote total	1	1,7
Acidité urinaire en SO^4H^2	1 gr. 09	0 gr. 87

AZOTE TOTAL. — Les chiffres sont faibles, ce qui est dû d'une part à la faible alimentation et d'autre part à ce que l'absorption intestinale est défectueuse chez ces malades. Mais on pouvait s'attendre à ce que l'azote provenant de la désassimilation des tissus vînt s'ajouter à l'azote d'origine alimentaire et donnât un chiffre élevé, supérieur au chiffre d'azote ingéré. Nous n'avons pas pu déterminer avec précision (par suite d'une quasi-impossibilité matérielle) l'alimentation de nos malades; cependant, nous n'avons jamais observé que l'azote urinaire pût être supérieur à l'azote ingéré. Nous en concluons simplement qu'il est illusoire chez ces malades aussi atteints de vouloir établir un coefficient d'absorption intestinale de l'azote ingéré, coefficient que l'on établit d'ordinaire par la formule $\frac{\text{Az. urinaire}}{\text{Az. ingéré}}$ et qui chez l'individu normal avec un régime moyen varie de 80 à 90 pour 100. Chez les tuberculeux, il est quelquefois à peu près analogue en apparence; mais, en réalité, il est beaucoup plus faible parce que l'azote urinaire contient une part de l'azote de destruction des tissus: par exemple, sur

1. Cependant, il convient de citer l'intéressante thèse de L. LUCET : « Contribution à l'étude des échanges nutritifs dans la tuberculose ». Paris, 1905.

1. *Rev. de Méd.*, Février 1906.

2. Une partie de ces résultats a été publiée avec détails dans la thèse de Mlle Solovieff « Sur l'élimination azotée urinaire chez les phtisiques ». Paris, 1911.

10 grammes d'azote ingéré, 8 grammes se retrouvent dans l'urine ; cela ne veut pas dire que le coefficient d'absorption est de 80 pour 100, car sur ces 8 grammes d'azote urinaire, 1 gr. 50 ou peut-être 2 grammes proviennent de l'usure des tissus, de l'amaigrissement du malade : le coefficient d'absorption vraie serait donc seulement de 65 à 60 pour 100. Pour lever complètement cette incertitude, le bilan total devrait être effectué. Par la connaissance de l'azote fécal résiduel, on saurait exactement la quantité d'azote d'origine alimentaire métabolisé dans l'organisme. Mais les difficultés qui s'attachent à l'établissement de bilans semblables chez les tuberculeux sont malaisées à vaincre. Nous ne désespérons pas cependant d'apporter un jour ces constatations définitives.

Quoi qu'il en soit, la conclusion pratique de ces données, c'est que l'absorption intestinale des tuberculeux, surtout des phtisiques, est très défectueuse et qu'il n'y a aucun avantage à augmenter leur ration albuminoïde, car l'absorption azotée n'augmentera pas proportionnellement et l'intestin seul restera encombré d'une plus grande quantité de matières albuminoïdes non absorbées, d'où diarrhée, phénomènes d'auto-intoxication intestinale, si fréquents autrefois chez les phtisiques suralimentés.

Urée et rapport azoturique. — Nous insisterons peu sur ces données qui se sont montrées en opposition avec les données autrefois admises. La valeur du rapport azoturique $\frac{\text{Az U}}{\text{Az T}}$ avait été considérée comme variant avec l'intensité de la nutrition : abaissé dans les maladies avec ralentissement de la nutrition, ce rapport s'élevait dans les maladies où les échanges étaient exagérés. Cependant Lucet[1] avait déjà établi dans sa thèse que le rapport azoturique des tuberculeux à la troisième période était abaissé : 79, au lieu de la normale qu'il évalue à 85. Nos chiffres (établis par la méthode de Mörner Sjöqvist) nous ont donné une moyenne de 81,8 pour le premier groupe et un abaissement à 80,1 pour le groupe prémortel. Notons enfin que l'influence de la fièvre nous a paru nulle sur ces variations ; seule l'influence de l'alimentation a persisté dans le premier groupe. On sait, en effet, qu'à l'état normal, l'introduction de viande dans le régime alimentaire a pour résultat de faire monter le rapport azoturique : c'est ce que nous avons constaté chez nos malades.

En somme, l'examen de nos chiffres montre que, chez les phtisiques, la partie de l'azote urinaire transformée en azote uréique est moindre que chez des sujets sains; c'est donc que les autres constituants azotés sont proportionnellement augmentés : c'est la conclusion, du reste, qu'apporte également l'examen des autres chiffres.

Purines et rapport des purines a l'azote total. — On sait que les purines urinaires reconnaissent une double origine : endogène et exogène. D'une façon simplifiée, on peut dire qu'une partie provient de l'organisme et une autre de l'alimentation. Les purines peuvent donc augmenter dans deux conditions : quand l'absorption des purines alimentaires augmente, ou quand la désassimilation s'accentue. Chez nos malades, l'ingestion des purines était assez faible; aussi le chiffre global est-il faible. Mais si l'on calcule le rapport de l'azote purique à l'azote total, on trouve que ce rapport est supérieur à ce que nous considérons comme normal et qu'il est d'autant plus élevé que la mort approche. Nous croyons qu'on peut expliquer ce fait en admettant que l'azote purique d'origine endogène ou tissulaire est augmenté chez les phtisiques : la fonte cellulaire entraîne la destruction de beaucoup d'albumines à noyaux puriques et c'est cet azote que l'on retrouve dans l'urine, d'autant plus abondant que la fin approche.

1. Lucet. — « Contribution à l'étude des échanges nutritifs dans la tuberculose ». *Thèse*, Paris, 1905.

Ammoniaque et rapport de l'ammoniaque a l'azote total. — La signification de l'ammoniaque urinaire n'est pas encore complètement établie (rôle du foie, rôle de l'acidose, rôle de l'alimentation). Tout ce que nous pouvons dire pour les phtisiques, c'est que les chiffres trouvés s'éloignent peu de ceux que l'on trouve ordinairement et que, de même, le rapport de l'ammoniaque à l'azote total a une valeur à peu près normale. Notons seulement qu'à la période terminale, ce rapport s'élève assez notablement, sans cependant atteindre une valeur très anormale; il y a là cependant la traduction d'une défaillance plus grande de l'organisme.

Azote aminé et rapport de l'azote aminé a l'azote total. — La valeur de l'excrétion urinaire aminée est également assez peu connue; on commence seulement à entrevoir l'importance de l'amino-acidurie, notamment dans les états acidosiques et les affections du foie. Nos résultats montrent simplement que l'augmentation des acides aminés urinaires n'est pas un fait banal, puisque, dans la cachexie tuberculeuse terminale, leur proportion n'est pas augmentée; elle serait plutôt un peu inférieure à ce que l'on est accoutumé de regarder comme normal.

Azote indosé et rapport de l'azote indosé a l'azote total. — La question de l'indosé organique urinaire et en particulier de l'azote indosé a été l'objet de nombreux travaux depuis quelques années. Nous rappellerons simplement ici qu'à la suite de MM. Donzé et Lambling, nous avons été les premiers à établir les variations de l'indosé à l'état normal et dans quelques états pathologiques. Nous avons publié une courte note à la Société de Biologie sur l'indosé chez les tuberculeux[1] et nous nous réservons de revenir sur cette question. Pour le moment, nous nous contenterons de noter que le chiffre d'azote indosé chez nos phtisiques se rapproche de la normale, de même que le rapport de l'azote indosé à l'azote total, sauf dans la période toute terminale où il augmente considérablement ; il y a là encore la traduction de la défaillance finale de l'organisme.

***

De toute cette étude ne peuvent encore ressortir beaucoup de conclusions pratiques. Nos résultats montrent comment et en quoi l'infection tuberculeuse modifie à sa période ultime la vie de l'individu. Cette étude devrait être reprise aux divers stades de l'évolution de la maladie et on arrivait ainsi à connaître le trouble essentiel et permanent (s'il en existe un) apporté par l'infection bacillaire à la nutrition de l'individu; ce trouble connu, il resterait à trouver l'agent thérapeutique, médicamenteux ou autre, capable de produire dans la nutrition de l'individu un effet inverse de l'action morbide.

SUR L'ANESTHÉSIE PAR LES INJECTIONS ÉPIDURALES DANS L'ACCOUCHEMENT

Par Michel de KERVILY
Lauréat de la Faculté et de l'Académie de Médecine,
Chef de laboratoire adjoint
à la Faculté de Médecine de Paris.

L'anesthésie par les injections épidurales de cocaïne, méthode décrite par Cathelin[2], est utilisée surtout dans les affections du système nerveux et de l'appareil urinaire. Dans l'accouchement normal, j'ai obtenu de ce mode d'anesthésie des résultats excellents, de même que dans le curettage et la dilatation de l'utérus. Plus tard, j'ai appris que l'anesthésie par injections épidurales dans l'accouchement a déjà été faite en Allemagne par Stœkel et par Toblaszek[1]. Cependant, cette anesthésie n'est pas encore employée couramment en obstétrique. C'est pourquoi je crois utile de décrire les faits suivants :

Le premier concerne une femme âgée de 30 ans, étudiante en science, primipare.

L'enfant se présente par le sommet. La grossesse étant normalement arrivée à terme, le 8 Avril 1910, vers 3 heures du matin, la femme sent de légères contractions utérines. Pendant la journée, douleurs peu intenses provoquant quelques légères plaintes. A 5 heures du soir, rupture de la poche des eaux. Dans la soirée, les douleurs deviennent plus intenses et la femme commence à se plaindre plus fortement.

A 8 h. 1/2 du soir, jugeant, avec mon père, le Dr Georges de Kervily, que le moment est venu de commencer l'anesthésie, nous faisons coucher la femme sur le côté. Après lavage de la peau à l'alcool, nous ponctionnons l'orifice inférieur du canal sacré de façon à pénétrer dans ce canal obliquement en avant et en haut avec une aiguille de 5 centimètres. La douleur due à la piqûre est insignifiante. La femme ne fait pas un mouvement et ne se plaint pas. Nous injectons 1 centim. 1/2 de solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100 (1 centigr. 1/2). Trois minutes environ après l'injection, la femme dit que les douleurs ont changé de nature. Elles n'ont pas disparu entièrement, mais elles sont devenues si atténuées que les plaintes cessent. Les contractions sont régulières et deviennent de plus en plus fréquentes. Au bout de cinquante minutes, la femme dit que les sensations douloureuses reviennent. Les plaintes recommencent et la femme *réclame* une nouvelle injection.

Une nouvelle injection de 1 centimètre cube (1 centigramme de chlorhydrate de cocaïne) est faite dans la même région, l'aiguille étant enfoncée auprès de la piqûre précédente. Cette injection donne le même bon résultat et pendant la même durée de temps. Puis les douleurs et les plaintes réapparaissent et la femme *réclame* une nouvelle injection.

Cette troisième injection épidurale (1 centigramme de chlorhydrate de cocaïne) fait disparaître les douleurs comme l'ont fait les précédentes, et quarante-cinq minutes après elle, à 11 heures du soir, la femme donne naissance à un garçon pesant 3 kilogr. 600.

La délivrance se fait normalement. L'écoulement sanguin est insignifiant. Aucune déchirure. La mère, très peu fatiguée par l'accouchement, se rétablit très vite, sans incident. Revus plusieurs mois plus tard, la mère et l'enfant étaient en bonne santé.

Dans un second cas, j'ai eu l'occasion de faire, avec le même bon résultat, des injections épidurales chez une personne de ma famille, âgée de 31 ans, doctoresse en médecine, primipare. Grossesse normale à terme. L'enfant se présente par le sommet.

Le 9 Mai 1911, à la suite d'un mouvement que la femme fait pour se baisser, la poche des eaux se rompt. La femme ne prend aucune précaution exagérée et même se rend le lendemain à pied au laboratoire et y travaille l'après-midi.

Le 11, à 1 heure du matin, la femme sent les premières contractions utérines. Vers 8 heures du matin, apparaissent des douleurs, qui bientôt augmentent d'intensité, et vers 9 heures elles provoquent quelques plaintes.

A 10 heures du matin, la femme se plaint à voix plus haute et les cris semblent être prêts à

1. *C. R. Soc. de Biologie*, 23 décembre 1911.
2. Cathelin. — « Les injections épidurales par ponction du canal sacré et leurs applications dans les maladies des voies urinaires ». *Thèse de doctorat*, Paris, 1902.

1. Stœkel et Toblaszek. — *Zentralblatt für Gynäkologie*, n° 49, 4 Décembre 1909.

s'échapper. La femme me dit que les douleurs commencent à devenir assez fortes et que je puis commencer l'anesthésie sans avoir la crainte de faire un trop grand nombre d'injections, car la dilatation du col utérin est probablement déjà assez notable. N'ayant pas voulu, par prudence, pratiquer une seule fois le toucher pendant tout l'accouchement, je ne connais pas le degré de cette dilatation, et ne prenant en considération que la douleur que la parturiente dit ressentir, je fais une première injection épidurale avec les modifications suivantes. La femme n'étant pas de grande taille ni obèse (taille 1 m. 58; poids, en dehors de la période de grossesse, 60 kilogrammes), j'emploie, au lieu d'une aiguille de 5 centimètres, une aiguille plus fine et plus courte, ayant 2 cent. 1/2 de long, celle que tout médecin praticien a dans sa trousse pour les injections hypodermiques, et je n'injecte qu'un demi-centigramme de chlorhydrate de cocaïne (1/2 centimètre cube d'une solution à 1 pour 100).

Le résultat est le même que dans l'observation précédente : très grande atténuation des douleurs pendant cinquante minutes environ et continuation parfaite du travail.

Trois autres injections de 1/2 centigramme de chlorhydrate de cocaïne en solution à 1 pour 100 sont faites à cinquante minutes d'intervalle, et chaque fois sur la demande de la parturiente.

A 1 heure de l'après-midi, la femme donne naissance à une fille pesant 3.000 grammes, et déclare qu'elle s'attendait, d'après ce qu'elle a vu à l'hôpital et dans sa pratique, à ce que son accouchement se passât d'une façon beaucoup plus désagréable. En effet, il n'y a pas eu de douleurs véritables; la femme n'a poussé aucun cri et ne s'est plainte que de ressentir une pesanteur dans le périnée pendant la dernière période.

Aucune déchirure. Délivrance normale au bout de trente minutes. Ecoulement sanguin insignifiant. Il y a le minimum de fatigue. Rétraction parfaite de l'utérus. Au bout de dix jours, la femme reprend ses occupations en très bon état de santé, et actuellement elle se porte très bien, ainsi que l'enfant.

Conclusion. — Les injections épidurales de chlorhydrate de cocaïne diminuent les douleurs de l'accouchement à tel point que ce qui reste peut à peine porter le nom de douleur : les femmes ont accouché sans cris, il n'y a eu que quelques plaintes légères dont il n'est resté aucun mauvais souvenir.

La dose de 1/2 centigramme de chlorhydrate de cocaïne a agi d'une façon aussi intense et approximativement pendant le même temps qu'une dose trois fois plus grande.

Aucun phénomène désagréable ne s'est produit ni pendant ni après les injections.

Le travail, selon toute apparence, ne s'est pas ralenti, il semble même qu'il a été accéléré.

Par suite de la grande atténuation de la douleur, la femme ne pousse pas d'une façon désordonnée; on a l'impression que toute contraction, toute poussée se fait dans les limites « utiles ».

La femme éprouve le minimum de fatigue physique et nerveuse.

Ce procédé très simple, à la portée de tout praticien, et que, pratiquement, l'on peut considérer comme étant sans danger, mérite d'entrer dans la pratique pour supprimer les souffrances inutiles de l'accouchement.

ANALYSES

Ch. Montgomery (de Philadelphie). *Association du diabète sucré avec la tuberculose des glandes surrénales* (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, t. LVIII, n° 12, 1912, 23 Mars, p. 847). — L'auteur rapporte un cas d'association de diabète sucré et de tuberculose surrénale; cette association est rare puisque Montgomery n'en a trouvé que 2 exemples dans la littérature (Ogle, Rabé).

Il s'agit d'un homme de 45 ans, qui entra à l'hôpital le 20 janvier 1912, et qui mourut cinq jours après. Depuis dix-huit mois il présentait des signes de diabète et depuis huit jours se plaignait d'une douleur du côté gauche, et son expectoration était abondante. L'état général était mauvais. Il existait de la dysphagie, une odeur fétide et acétonique de l'haleine. Les crachats étaient épais et jaunâtres, striés de sang; ils contenaient des streptocoques et des bacilles de Koch.

L'urine, claire, de densité 1024, renfermait du sucre (2 à 3 p. 100 en moyenne), des traces d'indican; pas d'albumine.

A l'autopsie on trouva une gangrène et un abcès du poumon; le pus contenait du streptocoque et du staphylocoque; il existait une pleurésie aiguë séro-fibrineuse, une dégénérescence aiguë du cœur et du foie.

Le pancréas était petit, sa surface nodulaire et irrégulière; au microscope on nota une pancréatite chronique interstitielle.

Les deux glandes surrénales étaient altérées; à gauche il existait une infiltration de la couche médullaire par des cellules lymphoïdes; à droite on notait une tuberculose caséeuse avancée.

R. Burnier.

Ch. Jolly (de Halle). *L'épilepsie à la suite d'une décharge électrique* (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 26, 1912, 25 Juin, p. 1433-1436). — On considéra pendant longtemps, sous l'influence de Charcot, les affections nerveuses survenues après une décharge électrique comme de nature hystérique. Cependant, Hoche montra que le courant électrique exerçait une influence directe sur la substance nerveuse, et qu'il suffisait à expliquer les troubles fonctionnels persistants sans qu'il soit besoin de faire intervenir une cause psychique.

Les ophtalmologistes ont, depuis longtemps, attiré l'attention sur les altérations du fond de l'œil (atrophie optique) survenues à la suite d'une décharge électrique.

L'auteur cite un grand nombre d'observations de troubles nerveux (paralysies, convulsions) rassemblées dans la littérature et y ajoute un cas personnel.

Un conducteur de tramway électrique, âgé de 26 ans, bien portant jusqu'alors, reçut une décharge de 450 à 500 volts. Il tomba sur le sol sans connaissance. Sauf quelques brûlures des mains et des douleurs abdominales, l'accident n'eut aucune suite immédiate. Mais, quinze jours plus tard, il fut pris subitement de fatigue, dut s'asseoir dans sa voiture et perdit connaissance. On dut l'accompagner chez lui, car sa démarche était ébrieuse. Une crise de même nature se répéta quelques jours après et s'accompagna de convulsions. Celles-ci survinrent de nouveau tous les quinze jours.

Le malade présenta, en outre, des troubles de caractère, de l'irritabilité, une perte de la mémoire.

Du fait de ces troubles persistants, on estima la diminution de la capacité de travail à 33 1/3 p. 100.

Des cas analogues ont été publiés par d'autres auteurs.

R. Burnier.

Rothe et Bierotte. *Recherches sur le type des bacilles tuberculeux dans le lupus vulgaire* (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 35, 1912, 29 Août, p. 1631-1632). — On discute depuis longtemps sur le type — humain ou bovin — des bacilles tuberculeux du lupus vulgaire.

En 1911, les conclusions de la Commission anglaise de la tuberculose restèrent imprécises. Après examen de 20 cas de lupus, on put seulement affirmer la nature de 3 races de bacilles : 2 humaines et 1 bovine.

Les 17 autres races furent considérées comme atypiques (8 atypiques bovines et 9 atypiques humaines).

Pour élucider cette question, les auteurs examinèrent 28 cas de lupus vulgaire appartenant aux différentes classes de la société. Dans un seul cas, la profession du malade offre quelque intérêt : il s'agit d'un bouvier qui présentait, au niveau du bras, un placard de lupus contenant des bacilles tuberculeux du type bovin.

Au point de vue de l'âge des malades, 10 étaient âgés de moins de 15 ans, 12 avaient de 15 à 30 ans, 6 de 30 à 52 ans.

La durée de l'affection oscillait entre trois mois et quarante-deux ans; le plus souvent, elle était de un à trois ans. Le lupus siégeait à la face exclusivement dans 12 cas; 9 fois d'autres parties du corps étaient, en outre, atteintes; dans 7 cas, la localisation était extrafaciale (main, poignet, coude, etc.).

La méthode d'examen fut la suivante :

Des fragments lupiques frais excisés furent inoculés aussitôt que possible à des cobayes dans une poche cutanée sous la peau du ventre. Au bout de quelques semaines, on sentait des tuméfactions ganglionnaires manifestes; on sacrifiait alors l'animal afin d'obtenir les cultures pures. Les fragments des ganglions tuberculeux étaient inoculés à une nouvelle série de cobayes, et la culture du virus tuberculeux dans le corps du cobaye fut poursuivie aussi longtemps qu'il fut nécessaire pour obtenir une culture pure dont on détermina alors le type par l'inoculation au lapin.

32 cultures pures furent ainsi injectées, à la dose de 10 milligr., à 114 lapins sous la peau; 27 moururent rapidement de maladies intercurrentes et n'entrent pas en ligne de compte. Parmi les animaux survivants, la différenciation des types humain et bovin n'offrit aucune difficulté.

S'il s'agissait de bacilles humains, on trouvait habituellement un abcès local d'inoculation, sans altérations macroscopiques des ganglions régionaux et sans tendance à la dissémination du processus tuberculeux. En cas de bacilles bovins, on constatait régulièrement une tuberculose généralisée, partant du lieu d'inoculation, à laquelle participaient les ganglions régionaux, les poumons, les reins, plus rarement la rate, parfois l'appendice. Les animaux mouraient habituellement de tuberculose vers le troisième mois.

Grâce à ces recherches, les auteurs constatèrent que, dans 23 cas de lupus vulgaire, il s'agissait de bacilles humains (85,2 pour 100), dans 4 cas de bacilles bovins (14,8 pour 100).

Dans un cas où il existait, chez un machiniste de 22 ans, deux placards lupiques séparés, l'un, situé au niveau des fesses, était dû à une infection humaine, l'autre, nasal, à une infection bovine. L'explication de ce fait reste pendante.

Il résulte donc de ces recherches que le type tuberculeux humain s'observe plus fréquemment que le type bovin.

En outre, de l'examen des cultures, les auteurs concluent qu'une culture qui pousse abondamment sur bouillon glycériné est en faveur du type bovin; il en est de même d'une culture sur milieu sans albumose.

Par contre, une culture peu abondante sur bouillon glycériné et l'absence de culture sur milieu sans albumose n'excluent pas nécessairement le diagnostic de bacille humain.

R. Burnier.

E. Engel (de Berlin). *La transplantation des ovaires* (*Berlin. klin. Woch.*, t. XLIX, n° 21, 1912, 20 Mai, p. 985-986). — Les succès de la transplantation ovarienne préconisée pour lutter contre les accidents consécutifs à la ménopause précoce ou artificielle ont été jusqu'ici minimes, et beaucoup d'auteurs demeurent sceptiques vis-à-vis de l'efficacité de cette opération.

Kayser (de Cologne), Parkow et Cramer (de Bonn) ont obtenu cependant des résultats favorables, et l'auteur rapporte un nouveau cas de transplantation ovarienne suivie de succès.

Une femme de 27 ans, nullipare, avait subi, en 1904, une appendicectomie et une hystéropexie, et en 1909 une ablation des deux ovaires. Cette malade se plaignit bientôt de bouffées de chaleur, de sueurs profuses, puis de vomissements répétés et de métrorragies. Un curettage fut négatif, et les hémorragies, les douleurs stomacales et abdominales devinrent plus violentes que jamais.

En Août 1910, on libéra l'utérus de ses adhérences et on enleva le tissu cicatriciel. Les douleurs abdominales et les métrorragies cessèrent, mais les bouffées de chaleur et les vomissements persistèrent; les crises sudorales reparurent plus violentes et l'état mental de la malade s'aggrava : elle avait des hallucinations, des idées de persécution et de suicide.

C'est dans cet état que l'auteur la vit et décida de lui faire une transplantation ovarienne. Au cours d'une hystérectomie pour fibrome chez une autre malade, on enleva un ovaire sain qu'on plaça dans du sérum physiologique à la température du corps, et, quelques minutes après, Engel entreprit de transplanter cet ovaire chez sa malade au niveau du moignon utérin, reliquat de l'ancienne amputation supra-vaginale.

Il choisit cet emplacement dans un but de contrôle, et aussi afin de pouvoir enlever facilement l'ovaire en cas d'échec.

L'amélioration des symptômes ne survint pas immédiatement, comme on l'aurait observé si la suggestion avait agi. La malade fut d'abord très excitée. Les crises de sueurs, de vomissements persistent. Elles ne diminuent de fréquence que quinze à vingt jours après l'opération, et ce n'est que sept semaines après l'opération qu'elles disparaissent complètement; et, depuis un an, la malade ne présente ni bouffées de chaleur, ni sueurs, ni vomissements; les troubles psychiques ont également complètement disparu.

Cette guérison semble donc bien devoir être mise sur le compte de la transplantation ovarienne.

R. Burnier.

Otto Brückler (de Rostock). ***Les phénomènes « anaphylactoïdes » après les injections intraveineuses répétées de Salvarsan*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 34, 1912, 22 Août, p. 1587-1588). — L'auteur a observé fréquemment les symptômes décrits par Iwaschenzow et Wechselmann. Souvent après une injection de 0,10 à 0,20 de Salvarsan, le malade présente une hyperhémie active de la tête, il tousse et se comprime la région stomacale. Ces troubles peuvent ne durer que quelques secondes et l'on peut ensuite continuer l'injection. Dans d'autres cas le malaise persiste et l'injection doit être interrompue; le malade descend de la table et tout est terminé au bout de deux à cinq minutes.

Une des malades de Brückler fut en orthopnée pendant quelques minutes, elle toussait bruyamment et expectora une petite quantité de mucus. Le pouls était encore à 100 le soir de l'injection, mais il était bien frappé. Il existait aussi de l'albumine dans l'urine, qui disparut en deux jours.

Une autre femme se plaignit de douleurs insupportables du dos et du sacrum, plus violentes, disait-elle, que les douleurs de l'accouchement. La rougeur et la sensation de chaleur du visage fit place en quelques minutes à du refroidissement et de la cyanose.

Les symptômes concordent parfaitement avec ceux qui furent signalés par Iwaschenzow, Wechselmann, Hoffmann, Leven, Jaffé.

L'auteur les observa 9 fois sur 100 malades injectés, Iwaschenzow 15 fois sur 62, Wechselmann 9 fois sur 19.000.

Il existe une différence essentielle entre les cas de Iwaschenzow et de Wechselmann. Le premier injectait des malades nerveux, syphilitiques ou parasyphilitiques, et des artério-scléreux. Wechselmann rapporte que, sur 9 malades, 8 avaient une syphilis cérébrale sûre.

De plus Iwaschenzow constata les troubles 14 fois pendant la quatrième injection et 1 fois pendant la troisième.

Brückler les nota 1 fois pendant la troisième injection, 1 fois pendant la quatrième, 1 fois à la septième, 2 fois à la huitième, 2 fois à la neuvième et 2 fois à la dixième.

Il s'agissait de syphilitiques de tous stades, de tout âge et des deux sexes.

L'auteur estime que ce complexus symptomatique est de nature nerveuse et s'explique par une excitation du centre vaso-dilatateur.

R. Burnier.

Léonard Rogers (de Calcutta). ***La guérison rapide de la dysenterie amibienne et de l'hépatite par les injections hypodermiques de sels solubles d'émétine*** (*British med. Journ.*, 1912, 22 Juin, n° 2686, pp. 1424-1425). — L'ipéca a depuis longtemps été préconisé contre la dysenterie; mais son emploi est désagréable; administré aux hautes doses qui sont nécessaires pour obtenir un effet curatif, il provoque des nausées et des vomissements.

Vedder a montré que l'émétine, le principal alcaloïde de l'ipécacuanha, avait le pouvoir de détruire les amibes dans leurs cultures et l'auteur vérifia les effets du chlorhydrate d'émétine sur l'*Amœba histolytica* dans les selles dysentériques. En plaçant un fragment de mucus contenant de nombreuses amibes vivantes dans une solution de sel au 1/10.000, les amibes sont immédiatement tuées et altérées microscopiquement; avec une solution au 1/100.000, leurs mouvements disparaissent en quelques minutes.

L'auteur a utilisé ce pouvoir en faisant des injections hypodermiques de chlorhydrate d'émétine et il rapporte 3 observations de dysenterie grave et d'hépatite aiguë rapidement guéries par 10 injections faites à la dose de 1/6 à 1/3 de Grain (un grain = 0,06).

Le bromhydrate d'émétine peut également être administré par voie sous-cutanée, mais il n'est pas aussi soluble que le chlorhydrate.

R. Burnier.

J. Mac Gordy et H. Evans. ***Examen des lésions expérimentales du système nerveux central par la coloration vitale*** (*Berlin. klin. Woch.*, t. XLIX, n° 36, 1912, 2 Septembre, p. 1695). — Jusqu'à ces dernières années il était difficile par les méthodes histologiques habituelles de surprendre de légères altérations cellulaires et il fallait une lésion grave de la cellule pour pouvoir affirmer avec certitude l'existence d'un trouble dans la vie cellulaire.

Les travaux de ces dernières années ont montré qu'il est possible d'injecter dans l'organisme vivant des doses relativement hautes de certaines couleurs de benzidine, sans effet toxique. Grâce à cette « coloration vitale » bien étudiée par Ehrlich (1905-1907), Nicolle et Mesnil (1906), on pouvait reconnaître les altérations cellulaires même légères, comme l'ont signalé Bouffard (1906), et surtout Goldmann (1909-1912); on vit que les colorants employés se présentaient dans le cytoplasma de certaines cellules sous une forme granuleuse caractéristique pour chaque organe. Le noyau des cellules vivantes est également coloré par les colorants vitaux.

Les modifications dans la coloration nucléaire, la teinte diffuse du cytoplasma au lieu des granulations habituelles, les altérations de grosseur et de nombre des granulations sont autant de signes qui permettent de reconnaître la mort de la cellule.

Ces recherches offrent un grand intérêt pour les lésions du système nerveux central. Normalement, les cellules nerveuses ne se colorent par les colorants vitaux de la série benzidinique ni dans leur protoplasma ni dans leur noyau. Une coloration de la cellule indique donc nettement son altération.

Les auteurs ont pu examiner les cellules nerveuses de singes atteints de poliomyélite expérimentale après coloration vitale au trypanblau.

Les cellules nerveuses récemment tuées sont colorées d'une façon spécifique par les colorants vitaux. Outre la coloration du noyau, on trouve une coloration diffuse du protoplasma. Tous les prolongements protoplasmiques sont colorés et tranchent nettement sur les tissus environnants non colorés. On reconnaît l'altération des cellules nerveuses par la présence du colorant sous forme de granulations dans le protoplasma.

Les auteurs ont également examiné la plaie causée par l'inoculation du virus dans la substance cérébrale.

Les cellules névrogliques tuées présentent comme les cellules nerveuses une coloration diffuse.

Les « cellules granuleuses » bien connues en pathologie nerveuse contiennent de magnifiques granulations colorantes dans leur protoplasma. Beaucoup de ces cellules offrent des figures de mitose.

Les cellules endothéliales des capillaires sanguins du cerveau voisins de la plaie renferment dans leur protoplasma des granulations colorantes vitales.

R. Burnier.

Edw. Ill et Will. Miningham (de Newark). ***Etude expérimentale sur le traitement du cancer avec les liquides de l'organisme*** (*The Journal of the Am. med. Assoc.*, t. LIX, n° 7, 1912, 17 Août, pp. 497-502). — Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 49 ans qui, à la suite d'un cancer du sein, fit une généralisation abdominale avec ascite.

Mais, au lieu de s'aggraver, l'état général s'améliora plutôt et les auteurs estiment qu'il s'est produit dans le liquide ascitique des anticorps qui luttent avec succès contre la toxine cancéreuse.

Ils résolurent d'injecter ce liquide à d'autres cancéreux inopérables dans le but de faire disparaître les tumeurs et de guérir les malades.

Chez 27 malades, ils injectèrent 500 cm^3 de liquide ascitique stérilisé sous la peau. Dans deux cas, ils eurent un abcès au lieu d'injection. Mais ils n'observèrent aucun autre accident, en particulier aucune tumeur au point d'inoculation.

Aucun des malades injectés ne guérit; mais toujours les douleurs cessèrent, de même que les hémorragies. Dans un cas, on observa la disparition d'une glycosurie, mais le sucre reparut quand on cessa les injections. Les ulcérations se nettoyèrent rapidement et souvent les tumeurs paraissaient devenir plus mobiles.

Cette méthode fut également employée par Alexander, chez six malades atteints de cancer inopérable de la vessie et de la prostate; tous en retirèrent bénéfice; il y eut une diminution de la douleur et des fréquences des mictions. Dans deux cas de cancer vésical, on observa une réaction locale avec douleur et hémorragies et décharge des matières cancéreuses dans l'urine.

R. Burnier.

Burger (de Berlin). ***Hémorragies protubérantielles et bulbaires siégeant surtout dans le territoire du pneumogastrique dans les cas d'empoisonnement par l'alcool méthylique chez l'homme*** (*Berlin. klin. Woch.*, 1912, t. XLIX, n° 36, 2 Septembre, p. 1705-1706). — Pick et Bielschowsky ont publié en Février dernier les résultats de leurs examens histologiques de 3 sujets de l'asile de nuit morts intoxiqués par l'alcool méthylique. Ils constatèrent de graves altérations dégénératives de la couche des cellules ganglionnaires de la rétine, des altérations plus légères du nerf optique et des cellules ganglionnaires du cerveau.

Bürger a eu l'occasion d'examiner, outre ces organes, la protubérance, le bulbe et surtout le territoire du noyau du vague chez trois sujets morts sûrement d'intoxication par l'alcool méthylique, avec des troubles graves de la respiration, et finalement paralysie respiratoire.

Chez les trois malades, l'examen microscopique du système nerveux donna des résultats concordants. Sur presque toutes les coupes de la protubérance et du bulbe, on trouva au microscope des hémorragies plus ou moins volumineuses, qui siègeaient le plus souvent autour des vaisseaux, parfois aussi autour des capillaires. Ces hémorragies avaient souvent 30 fois le diamètre des vaisseaux qu'elles entouraient. Elles étaient particulièrement remarquables sur les préparations à l'hématoxyline-éosine. Dans un cas il existait de petites hémorragies au niveau du cerveau, mais isolées. Autour des hémorragies on notait des signes de dégénérescence très marquée, avec nombreux corps granuleux et corps amylacés. Après coloration au Soudan III, on constatait l'existence de lipoïdes dans les cellules de l'endothélium vasculaire.

Ces recherches sur l'homme concordent parfaitement avec celles de Rühle sur le chien. Cet auteur constata au niveau de la protubérance et du bulbe, surtout vers le noyau du vague, chez deux chiens empoisonnés par de l'alcool méthylique, de nombreuses et assez volumineuses hémorragies.

Ces hémorragies semblent donc s'observer d'une façon régulière dans les cas de mort par alcool méthylique et elles peuvent aider à confirmer le diagnostic anatomique de cette intoxication. Car, même dans les empoisonnements aigus par l'alcool ordinaire et dans les autres intoxications, si l'on observe des hémorragies du système nerveux central, ces hémorragies n'ont point cette prédilection pour le territoire du vague comme dans l'intoxication par l'alcool méthylique.

Ces hémorragies ont en outre un intérêt clinique car elles expliquent certains symptômes de l'intoxication. La mort subite par paralysie respiratoire peut être causée par des hémorragies abondantes dans la moelle allongée.

Les hémorragies qui surviennent dans certains noyaux de nerfs craniens peuvent expliquer les paralysies isolées, comme celle d'un muscle de l'œil, qu'on observa non seulement dans les empoisonnement de Berlin, mais aussi en Hongrie, en Russie, en Amérique.

R. Burnier.

Prof. H. Pfeiffer et Albrecht (de Graz). ***La toxicité de l'urine de l'homme dans les diverses maladies*** (*Wiener klin. Woch.*, t. XXV, n° 15, 1912, 11 Avril, p. 551-552). — Pfeiffer avait déjà montré que dans les cas d'empoisonnement des cobayes par la peptone, au cours de certains états d'hyperdestruction pathologique de l'albumine (shock anaphylactique, brûlures, etc.), il existait dans l'urine des corps toxiques qui, sans léser les globules rouges, donnent chez l'animal le tableau de l'intoxication par destruction de l'albumine.

Pfeiffer constata également que chez la femme enceinte normale l'urine avait en moyenne une toxicité de 300 unités par cm^3, mais que, dans l'éclampsie et les affections de la grossesse et des suites de couches, la toxicité était augmentée, cette toxicité étant indépendante du contenu de l'urine en albumine, en sels et en acide libre.

Les auteurs ont recherché dans 133 expériences sur le cobaye la toxicité de l'urine humaine au cours de 69 affections différentes.

Dans 13 cas d'*épilepsie* essentielle ou jacksonnienne, les auteurs ont vu que l'urine des jours assez éloignés des accès était plus toxique que normalement. Avant un accès la toxicité diminuait pour remonter quelques heures après l'accès.

Dans 10 cas de *démence précoce*, la toxicité de l'urine était supérieure à la normale; cette toxicité diminuait lorsque l'état du malade s'améliorait, elle augmentait au contraire en cas d'aggravation.

Dans un cas de *chorée* infectieuse, on constata une énorme augmentation de la toxicité urinaire qui diminua avec l'amélioration des symptômes.

La toxicité était également augmentée dans 4 cas de *sclérose multiple* avec spasmes très marqués, dans un cas de *psychose de Korsakoff* avec polynévrite, dans un cas de *dystrophie musculaire progressive*, dans un cas de *paranoïa chronique*, de *manie périodique*, de *tabes*, d'*hématome intracranien*.

L'urine fut examinée dans 23 cas de maladie infectieuse (*pneumonie*, *rhumatisme* articulaire aigu, *érythème polymorphe*, *tuberculose pulmonaire*); la toxicité fut toujours trouvée augmentée.

Dans 10 cas de *néphrite* chronique, la toxicité urinaire était inférieure à la normale; elle devenait supérieure à la normale en cas d'accès fébrile et reprenait son taux primitif une fois la fièvre disparue.

R. Burnier.

J. Sevestre. ***Le sang et les organes hématopoiétiques dans la syphilis héréditaire des enfants du premier âge*** (*Thèse*, Paris, 1912, G. Steinheil, éditeur). — L'anémie des nourrissons et des enfants du premier âge, atteints de syphilis héréditaire, est connue depuis fort longtemps; mais les données nous manquent sur le degré et la forme de cette anémie. L'étude que Sevestre a entreprise sur le sang chez les hérédo-spécifiques, dans le service du professeur Hutinel, présente donc un très grand intérêt.

Il aboutit aux conclusions suivantes :

1° Chez les enfants du premier âge hérédo-syphilitiques, il existe dans tous les cas une altération de la formule sanguine; on peut trouver chez ces enfants les différents types d'anémie, depuis l'anémie simple, jusqu'à l'anémie infantile pseudo-leucémique et même la leucémie. L'augmentation de la valeur globulaire est un des caractères les plus constants;

2° Le nombre des globules blancs est le plus souvent augmenté, mais qu'il y ait ou non hyperleucocytose, on trouve, le plus généralement, une augmentation du taux des mononucléaires;

3° On trouve, pour ainsi dire, d'une façon constante, des hématies nucléées et des myélocytes. La présence des hématies nucléées, même en petit nombre, chez les enfants de plus de cinq mois, anémiques, ou chez les enfants de moins de cinq mois, qui ne présentent pas d'hypoglobulie rouge, doit faire penser à la syphilis. La présence de myélocytes ou de nombreuses formes de transition granuleuses a une valeur au moins égale, sinon supérieure, au point de vue du diagnostic étiologique;

4° Les lésions des organes hématopoiétiques sont constantes, au moins histologiquement. On trouve toujours dans la rate et dans la moelle osseuse une réaction myéloïde intense. A cette réaction myéloïde est assez fréquemment associée de la sclérose, en ce qui concerne la rate. Au niveau de la moelle osseuse, la sclérose est plus rare, mais, quand elle existe, elle acquiert une grande importance diagnostique. Dans certains cas, on trouve des gommes élémentaires dans la rate et peut-être même dans la moelle osseuse. Par les colorations spéciales, on trouve dans ces deux organes le tréponème de Schaudinn, mais en petite quantité, dans la moelle osseuse;

5° Dans toute anémie infantile, même en l'absence d'aucun stigmate de syphilis héréditaire, quand l'enfant ne présente pas de troubles gastro-intestinaux capables d'expliquer l'anémie, et quand le traitement ferrique n'apporte pas d'amélioration de la formule sanguine, on doit toujours instituer le traitement mercuriel, après avoir fait, si la chose est possible, la réaction de Wassermann. Il restera cependant à la suite de ce traitement une formule leucocytaire un peu spéciale, caractérisée par un pourcentage trop fort des mononucléaires.

G. Schreiber.

A. Primrose (Toronto). ***Hémorragie intrapéritonéale produite par la rupture accidentelle d'un ovaire*** (*Annals of Surgery*, vol. LVI, n° 235, 1912, Juillet, p. 125-134). — Les inondations péritonéales et les hématocèles périutérines reconnaissent ordinairement pour cause des ruptures de grossesses extra-utérines. Toutefois elles peuvent avoir aussi d'autres causes, comme en font foi les deux cas suivants de Primrose.

I. Une malade de 35 ans, mère de deux jumeaux de 3 ans 1/2, sans aucun retard de règles, est prise deux jours avant l'époque de ses règles d'une violente douleur dans la partie inférieure de l'abdomen en faisant un effort pour soulever un objet pesant. La douleur persiste et s'accompagne de vomissements incessants. Au bout de douze heures, Primrose trouve la malade anémique, les traits pincés, le pouls à 130°, avec une température de 36°4. L'abdomen est distendu, ses parois rigides; il existe une sensibilité généralisée, mais plus marquée au niveau de l'hypogastre et de la fosse iliaque gauche; au toucher vaginal, on sent une masse qui surplombe et immobilise l'utérus et qui est très douloureuse à la pression. Intervention immédiate. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve libre dans la cavité péritonéale une grande quantité de sang liquide et dans le petit bassin une masse de caillots avec commencement d'adhérences. L'ovaire gauche, un peu plus volumineux que normalement, présente sur son bord libre un kyste hématique gros comme une noisette et rompu, au niveau duquel une artère donnait en jet. Ablation des annexes droites, du sang liquide et des caillots. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un volumineux corps jaune avec rupture récente, sans aucune trace de grossesse.

II. Il s'agissait dans ce deuxième cas d'une malade de 40 ans atteinte fréquemment de troubles digestifs, n'ayant jamais eu de grossesse. Sa menstruation était normale et sa crise actuelle débuta deux jours avant l'époque de ses règles.

La malade, un peu mal à son aise la veille au soir, fut réveillée à 2 heures du matin par une violente douleur abdominale; le matin on ne constatait qu'un peu de sensibilité à la partie inférieure de l'abdomen. Un lavement provoque des vomissements. Le soir Primrose constate une douleur aiguë à la pression au niveau de la région appendiculaire avec une contracture de la paroi faible, mais bien nette. Le pouls est à 80, et la température normale. L'opération est pratiquée 20 heures après le début de l'attaque. Une incision au niveau de la région appendiculaire donne issue à une grande quantité de sang liquide et le petit bassin est plein de caillots. Immédiatement on pratique une incision médiane. L'ovaire droit est très hypertrophié et sur sa face antérieure se voit un kyste gros comme une noisette, rompu et auquel adhère encore un caillot. Ablation de la trompe et de l'ovaire; l'appendice enflammé et adhérent est réséqué.

L'examen histologique des organes enlevés montre un appendice enflammé avec périappendicite fibrinopurulente. L'ovaire présente les restes d'un follicule de Graaf rompu dans la cavité péritonéale et origine de l'hémorragie. Il n'y avait aucune trace de grossesse.

M. Guibé.

J. Fiévez. ***Rupture intracapsulaire du tendon du long biceps brachial et arthrite sèche scapulo-humérale; contribution à l'étude de l'épaule sénile*** (*Thèse*, Paris, 1912, 103 pages, 5 fig.). — Dans sa thèse Fiévez étudie une affection encore assez obscure, la rupture intracapsulaire du tendon de la longue portion du biceps brachial, à laquelle il rattache les autres affections connues sous le nom de luxation de ce tendon (il n'y en a pas encore un seul cas incontestable) et d'élongation du tendon.

La rupture du tendon du biceps se caractérise par les trois caractères suivants :

1° Une tumeur siégeant à la région brachiale antérieure sur le trajet du long biceps, variant comme volume d'un petit œuf de pigeon à un œuf de poule, allongée transversalement, se continuant en bas avec le corps charnu du biceps, en haut avec le tendon du long biceps. Au repos la tumeur est molle, dépressible et mobile; dans l'extension passive du bras elle se réduit tout en restant molle; dans la contraction libre elle durcit, grossit et remonte un peu; lors de la contraction entravée, elle durcit et grossit davantage et s'immobilise;

2° Le tendon du long biceps peut être anormalement senti sous le bord antérieur du deltoïde sous forme d'une corde bien cylindrique, au lieu du fuseau régulier et progressivement croissant qu'on sent là habituellement;

3° Cette corde plus ou moins tendue au repos se raidit dans la flexion entravée de l'avant-bras.

Cette affection n'est pas rare pour Fiévez qui l'aurait rencontrée 1 fois sur 45 sur 450 malades examinés et 4 fois sur 40 sujets disséqués. Les hommes sont presque exclusivement atteints (12 fois sur 13); enfin on l'observe surtout à droite (9 cas) contre 2 cas à gauche et 2 cas bilatéraux.

Dans la forme aiguë, chirurgicale, le début se fait par un traumatisme d'intensité variable, souvent relativement minime; il y a une vive douleur et un craquement, suivis d'impotence fonctionnelle; un peu plus tard apparaît assez souvent une ecchymose plus ou moins étendue occupant la région antérieure du bras. Douleur et impotence persistent d'ordinaire peu de temps, mais peuvent être l'origine de troubles sérieux dans les fonctions du bras. Mais à côté de cette forme et beaucoup plus fréquente est la forme chronique, très souvent latente et ignorée du patient, avec début indolore et impotence du biceps légère ou nulle.

Enfin il existe des phénomènes articulaires consistant en douleurs et craquements au niveau de l'articulation scapulo-humérale.

Au point de vue anatomique, on peut dire que le tendon bicipital est détaché de la glène et du bourrelet glénoïdien; la partie du tendon normalement cachée dans l'article en est sortie par la coulisse bicipitale, mais le tendon est retenu par sa gaine synoviale qui s'est dévaginée au maximum et s'est hypertrophiée.

Généralement le tendon s'est réinséré plus ou moins haut sur la capsule au niveau de la coulisse bicipitale; mais parfois, quand la synoviale a cédé, la réinsertion n'a pas lieu.

Cette rupture du tendon du biceps est très généralement fonction d'arthrite sèche; le frottement du tendon sur l'os rugueux dans les divers mouvements de l'épaule dissocie l'organe en fibrilles de plus en plus minces qui finissent par se rompre; l'épaisseur du tendon diminue progressivement jusqu'à ce qu'il se rompe à son tour. Généralement, quand le tendon a été ainsi usé, un traumatisme plus ou moins violent, la tension exagérée de l'organe amènera sa rupture précoce; sinon le tendon s'usant peu à peu finit par se rompre au cours d'un mouvement usuel; mais ici sa gaine synoviale presque toujours intacte suffit pour le maintenir et le réinsérer.

Le traitement variera suivant les cas. Dans la forme médicale, il n'y a rien à faire qu'à calmer la douleur, si elle existe, et à traiter l'arthrite déformante. Dans la forme chirurgicale, il y aura rarement à intervenir de bonne heure; on immobilisera le bras pendant quelques jours, puis on massera. L'intervention ne sera indiquée que si les symptômes douloureux persistent et si l'impotence fonctionnelle empêche le blessé de reprendre son travail : elle consistera soit à fixer le tendon à la capsule articulaire, soit à le raccourcir, s'il y était déjà fixé. Ces interventions pourront diminuer l'impotence fonctionnelle, mais elles ne peuvent modifier les douleurs lorsque celles-ci sont dues à l'arthrite sèche.

M. Guibé.

Otto Brunner. ***Relations entre la constitution chimique et l'action pharmacodynamique des préparations d'antimoine.*** Travail de l'Institut pharmacologique de Zurich (*Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmacologie*, Bd LXVIII, Heft 3, p. 186-208). — L'auteur conclut de sa très substantielle étude :

1° Que toutes les préparations d'antimoine fortement actives sont trivalentes, que les préparations faiblement actives sont pentavalentes. Il existe, d'ailleurs, maints exemples d'une semblable différence d'action dépendant de la valeur d'un seul élément, différence d'action portant non seulement sur la toxicité, mais même sur le caractère spécifique de l'action pharmacodynamique;

2° Nous possédons donc dans les méthodes biologiques un moyen de déterminer la valeur de l'antimoine dans une combinaison chimique;

3° A noter les paralysies déterminées par la forme sulfonée; elles n'ont été observées avec aucune autre préparation ni trivalente ni pentavalente. Cette forme s'est montrée, en revanche, relativement peu toxique.

Alfred Martinet.

LES MÉTRORRAGIES DE LA MÉNOPAUSE

MÉTRORRAGIES D'ORIGINE OVARIENNE

PAR MM.

Émile FORGUE
Professeur de Clinique chirurgicale à l'Université de Montpellier.

Georges MASSABUAU
Professeur agrégé à l'Université de Montpellier.

En clinique, un problème se pose, assez fréquent pour que, théoriquement, la précision du point de pathogénie qu'il soulève nous intéresse, et, pratiquement, assez important au point de vue thérapeutique pour que la notion exacte de la nature des troubles observés et de l'indication qui en résulte sollicite une étude étiologique, serrée d'aussi près que possible.

Il s'agit de femmes de 40 à 50 ans dont le passé génital est en général peu actif: parfois, ce sont de vieilles filles stériles; ou bien, ce sont des femmes inféconds ou n'ayant eu que deux ou trois grossesses normales et sans aucune complication puerpérale; elles n'ont jamais observé d'autres troubles que quelques irrégularités dans les règles, avec de temps en temps de la dysménorrhée. Puis, aux approches de la ménopause, sans raison apparente, ces femmes se plaignent de douleurs pelviennes, tantôt légères, tantôt très intenses, prenant le type de névralgies rebelles; elles ont quelques pertes glaireuses, mais ce sont surtout les hémorragies qui dominent la scène: il s'agit d'abord de ménorragies à caractère très irrégulier; puis apparaissent des métrorragies de plus en plus abondantes. Parfois, la ménopause met fin à ces accidents; souvent, elle les aggrave: les pertes sanguines prennent une intensité nouvelle, deviennent presque continues et déterminent un état d'anémie d'une extrême gravité. Tour à tour, les tampons, les cautérisations intra-utérines, le curettages ont employés, mais sans succès; c'est un caractère essentiel de ces hémorragies, qu'elles sont rebelles à tous les traitements intra-utérins, à toutes les méthodes hémostatiques ordinaires. Le toucher vaginal donne peu de renseignements: dans quelques cas, *pas toujours*, l'utérus est un peu gros et déborde la symphyse, mais il demeure très mobile; les ovaires présentent assez souvent une légère augmentation de volume, et sont prolabés dans les culs-de-sac.

Il est avéré que de telles hémorragies ne relèvent pas d'une lésion locale spécifique et on a successivement écarté le cancer du corps qui doit toujours être soupçonné dans les hémorragies des femmes âgées, le fibromyome, la tuberculose ou la syphilis de l'utérus; elles ne sont pas davantage sous la dépendance d'une maladie générale ou d'une affection cardio-vasculaire.

En l'absence de lésion générale ou locale cliniquement appréciable, on est porté à leur accoler l'épithète vague de « métrorragies essentielles ». Et, à ce point de vue, il est logique de les rapprocher de ces autres hémorragies, beaucoup plus rares, qui apparaissent au pôle opposé de la vie génitale, chez les jeunes filles, tout à fait au début de l'instauration menstruelle. Il semble donc qu'à ses premières manifestations, comme à ses ultimes règles, la fonction menstruelle soit capable de provoquer dans l'utérus des pertes irrégulières anormales par leur abondance ou leur répétition.

***

Quelle est la cause déterminante, le *primum movens* de ces hémorragies? Voilà le point de pathogénie discuté depuis longtemps et qui n'est pas encore définitivement résolu.

Quelques gynécologues incriminent volontiers *la métrite* : dans la plupart des traités classiques, c'est dans les formes hémorragiques des métrites qu'est étudié le syndrome qui nous occupe. Il ne s'agirait évidemment pas de l'endométrite hémorragique telle qu'on la voit *post partum* ou *post abortum*, mais d'une métrite atténuée, peut-être d'un réveil, au moment de la ménopause, d'une métrite ancienne; l'infection causale serait le plus souvent obscure, mal définie, atténuée; sans que l'on sache trop pourquoi, elle se localiserait avec prédilection sur le système vasculaire de l'utérus.

Il faut reconnaître, en présence de cette incertitude et de cette imprécision, que Richelot et ses élèves ont fait œuvre utile en montrant que ces utérus hémorragiques ne sont pas des utérus infectés et que les métrorragies de la ménopause n'ont rien à voir avec la métrite; si la manière dont ils ont cru devoir les expliquer est contestable, du moins le principe fondamental de cette doctrine paraît juste; *les métrorragies de la ménopause et de la puberté ne sont pas la conséquence d'une infection de l'utérus.*

La clinique et l'anatomie pathologique paraissent en donner la preuve : à la puberté, elles surviennent chez des vierges à l'abri de toute contamination, sûrement indemnes de toute inoculation septique; à la ménopause, elles sont plus fréquentes encore chez des vierges ou chez des femmes stériles; d'autres, qui ont eu des accouchements normaux, n'ont jamais présenté de leur vie un syndrome de métrite cliniquement appréciable. L'utérus de ces malades est à la vérité souvent augmenté de volume, mais si on en fait l'étude anatomique et bactériologique après ablation, on se rend compte qu'il ne présente pas de lésions inflammatoires caractéristiques et que ni dans la cavité de l'utérus, ni dans sa muqueuse épaissie, on ne peut déceler de microbes, ainsi que Winter, Döderlein, Pfannenstiel, Dubouchet[1] l'ont depuis longtemps indiqué.

Quelle est donc la cause de ces hémorragies qu'on ne saurait expliquer par une endométrite ou une mésométrite?

Pour la plupart des auteurs, elle résiderait dans une *lésion non inflammatoire* de l'utérus.

De nombreux travaux ont été consacrés dans les dix dernières années à l'étude de ce point de pathogénie : il faut citer en France ceux de Pozzi, de Richelot, de Doléris; à l'étranger, les contributions de Theilhaber[2] et de ses élèves Meier et Lorentz, de Findley[1], de Pankoff[2], celles plus récentes de Schickele et Keller[3] d'Adler[4], sont parmi les plus importantes.

1. DUBOUCHET. — *Thèse*, Paris, 1897.
2. THEILHABER. — « Les causes des hémorragies préménopausiques ». *Arch. f. Gyn.*, 1901. — « Les variations de la structure du mésomètre et leur influence dans la genèse des hémorragies et des pertes ». *Arch. f. Gyn.*, 1902, t. LXVI, p. 41. — « Insuffisance, atonie et hémorragies utérines ». *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1910, t. XXXI. — « Le rôle de l'ovaire et de la musculature utérine dans la pathogénie et l'évolution des hémorragies utérines ». *Arch. f. Gyn.*, 1911, t. XCIV.

On a successivement incriminé pour expliquer les hémorragies essentielles une lésion du parenchyme, des vaisseaux, de la muqueuse de l'utérus.

1° *La lésion du parenchyme* est invoquée par Richelot, Doléris, Theilhaber. Pour eux, la grande cause des hémorragies est *la sclérose utérine* : ces utérus qui saignent à la ménopause sont des utérus fibreux dont le parenchyme est envahi par du tissu conjonctif néoformé à prédominance périvasculaire; cette lésion se produit chez des arthritiques, des artério-scléreuses : ces malades font de la congestion et de la fibrose de l'utérus avec métrorragies, au même titre que d'autres font, par exemple, de la congestion et de la sclérose pulmonaire avec hémoptysies.

Le point obscur dans cette conception est justement le mécanisme de la production de ces hémorragies. Pourquoi l'utérus scléreux saigne-t-il aussi facilement?

Ici, deux hypothèses sont en présence.

a) Richelot explique cette tendance hémorragique par la seule congestion, les poussées fluxionnaires si importantes chez les arthritiques, particulièrement intenses à la puberté et à la ménopause et qui aboutissent facilement aux ruptures vasculaires dans un organe aussi richement vascularisé que l'utérus. Cette manière de voir n'a pas rallié tous les gynécologues : elle manque de base anatomique; pourquoi, chez quelques malades arthritiques, l'utérus saigne-t-il abondamment, alors que d'autres arthritiques et nerveuses de la même façon, soumises par conséquent aux mêmes troubles congestifs, n'ont jamais eu d'hémorragies?

b) Theilhaber donne une autre explication des hémorragies dans l'utérus scléreux : pour lui, tout utérus qui saigne est un utérus dont la musculature ne peut se contracter d'une façon suffisante pour oblitérer les vaisseaux et arrêter l'écoulement sanguin : tel est, par exemple, l'utérus des hémorragies de la délivrance dont la paroi musculaire atone et flasque a perdu sa contractilité normale. La cause des hémorragies essentielles résiderait également dans une « *insuffisance de la musculature de l'utérus et de ses vaisseaux* ». Chez la jeune fille, cette insuffisance pourrait être le résultat d'une hypoplasie congénitale, d'un défaut de développement, ou même chez les chlorotiques d'une dégénérescence du muscle; chez la femme âgée, elle serait la conséquence de l'envahissement de la paroi utérine par le tissu de sclérose qui étouffe et remplace les fibres musculaires dégénérées désormais insuffisantes, incapables par leur contraction d'oblitérer les lumières vasculaires.

1. FINDLEY. — « Artério-sclérose de l'utérus et métrorragies ». *Société de Gynécologie américaine*, Juin, 1905.
2. PANKOFF et KRÖNIG. — « La métropathie hémorragique ». *Arch. f. Gyn.*, 1909, t. LXV. — PANKOFF. « Les causes des hémorragies utérines ». *Münch. med. Woch.*, 1909, t. LVI, n° 52.
3. SCHICKELE et KELLER. — « L'hyperplasie glandulaire de la muqueuse utérine et ses rapports avec les hémorragies ». *Arch. f. Gyn.*, 1911, t. XCV, p. 586. — « La dégénérescence microkystique des ovaires : Ses rapports avec les hémorragies utérines ». *Ibid.*, 1911, t. XCV, p. 669.
4. ADLER. — « Physiologie et pathologie de la fonction de l'ovaire ». *Arch. f. Gyn.*, 1911, p. 348.

Peu importe d'ailleurs l'hypothèse adoptée; car, on peut opposer à la théorie qui voit dans la sclérose du parenchyme la cause déterminante unique des hémorragies un argument capital, d'ordre anatomique : tous les utérus qui saignent à la ménopause ne sont pas de gros utérus fibreux; et, d'autre part, bien des utérus manifestement scléreux chez des arthritiqués ne provoquent jamais d'hémorragies. Dans un travail récent, basé sur l'étude anatomique d'un nombre considérable d'utérus au moment de la ménopause, hémorragiques et normaux, Pankoff formule les conclusions suivantes :

Tout utérus arrivé à la ménopause a subi une transformation fibreuse plus ou moins accentuée; sa richesse en tissu conjonctif présente des variations individuelles très grandes, en rapport avec l'âge des malades et le nombre des accouchements; *elle peut être la même chez des femmes qui saignent et chez d'autres qui n'ont jamais eu d'hémorragies*; on ne peut donc accorder à cette fibrose une signification pathogénique précise. Dans les quelques utérus hémorragiques que nous avons eu l'occasion d'étudier, la sclérose était très variable, insignifiante dans quelques cas; nous n'avons jamais constaté d'atrophie ou de dégénérescence des fibres musculaires, d'insuffisance de la musculature, anatomiquement appréciable.

2° *Les lésions des vaisseaux utérins* ont été mises en cause par de nombreux auteurs. En 1893, le professeur Quénu présentait à la Société de chirurgie un utérus hémorragique dans lequel les vaisseaux étaient si nombreux et tellement dilatés que la paroi utérine présentait l'aspect d'un tissu caverneux rappelant la structure du tissu spongieux de l'urètre. Cette même transformation angiomateuse fut retrouvée par Pichevin et Petit[1], par Pillet et Baraduc et considérée par eux comme la raison d'être des hémorragies. Plus tard, Pozzi et Latteux[2] qui ont observé la même altération vasculaire dans un utérus hémorragique la décrivent sous le nom d'« angiosclérose envahissante », insistent sur la sclérose des artères et en précisent le détail histologique : la lésion consiste dans la disparition des fibres musculaires lisses et leur remplacement par du tissu élastique, plus encore que par du tissu conjonctif; la paroi vasculaire devient ainsi plus rigide et sa contractilité diminue. L'artério-sclérose des vaisseaux utérins a été considérée plus récemment encore comme la cause des hémorragies essentielles par Marchesi, Simmonds, Barbour, Findley[3]. La béance des artères utérines aux parois trop rigides entraîne une congestion intense de l'utérus : celui-ci s'adapte à cette congestion excessive par la dilatation et l'augmentation du nombre de ses capillaires (transformation angiomateuse), facteurs essentiels de l'hémorragie.

1. Pichevin et Petit. — *Semaine gynécologique*, 1896, p. 353.

2. Pozzi et Latteux. — « Sur une forme rare de métrite hémorragique : angio-sclérose envahissante ». *Revue de Gynécologie*, 1899, p. 774.

3. Voir sur ce point : Sicard. — « L'artério-sclérose métrorragique de l'utérus ». *Thèse*, Paris, 1909.

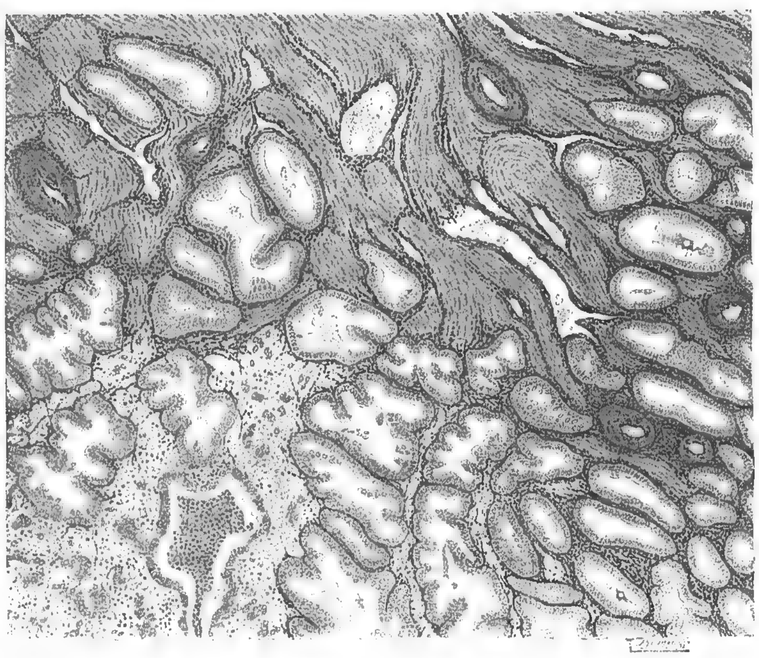


Figure 1. — Utérus hémorragique. Hypertrophie glandulaire de la muqueuse. Pénétration des néoformations adénomateuses dans le myomètre.

Faut-il donc assimiler les métrorragies de la ménopause aux hémorragies par artériosclérose des vieilles femmes dont l'existence ne peut être mise en doute?

Nous ne le pensons pas. D'abord, ces lésions vasculaires prépondérantes n'ont été trouvées que dans un petit nombre de cas; dans bien des utérus hémorragiques, le nombre des vaisseaux n'est nullement augmenté; mais quand les vaisseaux existent en très grand nombre, il s'agit plutôt alors de dilatation hyperémique et il est logique de penser que cette dilatation vasculaire est plus exactement une manifestation simultanée de la congestion utérine qu'une lésion causale de l'hémorragie. En outre, la transformation élastique, qui est, comme l'a montré Pozzi, la lésion habituelle des parois artérielles, n'a en elle-même rien de pathologique : on la trouve dans l'utérus de toutes les femmes qui ont accouché; à chaque grossesse, quelques fibres musculaires dégénèrent et sont remplacées par du tissu élastique qui peut ainsi devenir très abondant dans les vaisseaux utérins des grandes multipares. Pankoff a vu que cette altération des parois vasculaires est la même au moment de la ménopause chez les multipares qui saignent et chez celles qui n'ont pas d'hémorragies; au contraire, chez les nullipares, hémorragiques ou non, elle manque régulièrement. Ce n'est donc pas uniquement dans les lésions des vaisseaux utérins qu'il faut chercher la cause déterminante des hémorragies essentielles.

3° *Les lésions de la muqueuse* en sont-elles davantage responsables? Bien des auteurs l'ont pensé et ont édifié la théorie endométritique des hémorragies de la puberté et de la ménopause.

En effet, les lésions de la muqueuse sont très fréquentes, sinon constantes. Pankoff, qui a fait l'étude anatomique de la muqueuse de trente utérus hémorragiques, a constaté son altération vingt-quatre fois ; dans un cas de métrorragie de la puberté étudié récemment par Siredey et Lemaire[1], la lésion de la muqueuse était la seule appréciable; il en était de même dans le cas de métrorragie de la ménopause qui a servi de point de départ à cette étude (fig. 1).

1. Siredey et Lemaire. — « Les métrorragies virginales ». *Revue de Gynécologie*, Février 1911.

Macroscopiquement, la muqueuse apparaît épaissie, fongueuse ou villeuse, présentant parfois comme dans notre cas des hypertrophies localisées qui peuvent en imposer pour un début de néoplasme.

Histologiquement, la lésion se caractérise par une hypertrophie, une hyperplasie et une néoformation des glandes d'aspect adénomateux, comparable à celle que l'on décrit du nom d'endométrite glandulaire, mais il n'y a point ici de lésions inflammatoires du tissu interstitiel; dans quelques cas seulement, les vaisseaux sont augmentés de nombre et dilatés.

Doit-on voir dans cette transformation adénomateuse de la muqueuse la cause déterminante des hémorragies?

Rien n'autorise à le penser; tout écarte au contraire de cette opinion. On sait aujourd'hui que cette altération glandulaire est une lésion banale que l'on retrouve dans des états physiologiques et pathologiques très divers.

A l'état normal, ainsi que Hitschmann et Adler[1] l'ont bien montré, pendant la période qui précède et accompagne la menstruation, la muqueuse utérine devient épaisse, œdémateuse, ses glandes s'hypertrophient, s'allongent et deviennent flexueuses; elle prend l'aspect macroscopique et histologique de l'endométrite glandulaire fongueuse; cette modification menstruelle physiologique a semblé à Hitschmann et Adler tellement importante qu'ils sont allés jusqu'à nier l'existence de l'endométrite glandulaire; ils ont soutenu que, toutes les fois que par le curettage on enlève une muqueuse qui présente une hyperplasie des glandes, cette seule constatation ne permet pas de poser le diagnostic d'endométrite; elle indique en général que la muqueuse a été enlevée pendant la période qui précède ou qui suit les règles.

Cette même modification de la muqueuse s'observe dans des états pathologiques très divers indépendamment des états inflammatoires : elle est fréquente dans les fibromyomes et dans certains cas de troubles circulatoires de l'utérus dus à des néoplasmes des annexes, à des tumeurs pelviennes, ou bien à des causes plus éloignées comme une maladie cardiaque ou pulmonaire. Cette « pseudo-endométrite », comme on la nomme souvent, est simplement la conséquence de l'œdème de la muqueuse; elle accompagne les hémorragies pathologiques, de même que l'hémorragie physiologique, mais ne conditionne aucune d'elles. La meilleure preuve n'en est-elle pas la persistance habituelle de ces hémorragies après le curettage?

Ainsi, nous ne trouvons dans l'utérus, ni dans son parenchyme, ni dans ses vaisseaux, ni dans sa muqueuse, le *primum movens* des hémorragies essentielles.

Il a donc fallu le chercher en dehors de lui et on a pensé à l'ovaire. On admet aujourd'hui que c'est la sécrétion interne de l'ovaire, l'hormone ovarien, qui détermine l'hémorragie menstruelle physiologique; un argument nouveau en faveur de cette conception

1. Hitschmann et Adler. — « La question de l'endométrite ». *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, 1907, t. LX, p. 63-86.

nous est fourni par les faits bien observés de réapparition des règles après des greffes ovariennes : ne peut-on penser que c'est une perturbation dans cette sécrétion interne de l'ovaire qui détermine l'hémorragie pathologique? *A priori*, l'hypothèse est logique : deux arguments importants viennent l'appuyer sérieusement :

1° *L'apparition des métrorragies qui nous occupent aux deux pôles de la vie génitale de la femme*, au moment de l'instauration du flux menstruel et au moment de sa suppression, c'est-à-dire à deux époques où la fonction de sécrétion interne de l'ovaire doit subir de profondes modifications et peut-être pendant un certain temps une régulation défectueuse.

2° *La guérison des hémorragies utérines par l'ablation des ovaires.*

C'est à Lawson-Tait que l'on doit cette notion que des hémorragies qui ne sont dues ni à une tumeur ni à une lésion septique de l'utérus guérissent par l'ovariotomie; il rapportait en 1876 trois observations dans lesquelles l'ablation de deux ovaires légèrement augmentés de volume et microkystiques détermina l'arrêt d'hémorragies profuses menaçantes pour la vie de ses malades. Plus tard, Bouilly[1], en 1899, défendit avec talent l'origine ovarienne des hémorragies et publia quelques observations de métrorragies essentielles guéries par la seule castration. Depuis, les observations analogues se sont multipliées; on en trouve de démonstratives dans les thèses récentes de Barraud[2], de Gueller[3], de Delespine[4]. Il est intéressant de noter que les mêmes résultats sont obtenus par l'ovariotomie dans les hémorragies des fibromes utérins dont la pathogénie est tout aussi discutée que celle des hémorragies essentielles. Toutes les statistiques sont sur ce point concordantes. Hegar, sur 28 cas de castration, a observé 20 fois la cessation immédiate des hémorragies. Tissier a relevé 146 cas d'ovariotomie pour fibromes : 110 fois les hémorragies s'arrêtèrent plus ou moins vite après l'opération; sur 56 cas rapportés par Wiedow, 44 fois la ménopause est notée. Bouilly a fait 26 fois la castration pour tumeurs fibreuses : il a eu 3 décès et dans 18 cas il a obtenu la suppression des hémorragies. Nous-mêmes, en dépit de la défaveur actuelle de l'opération d'Hegar, que l'hystérectomie paraît avoir détrônée, nous avons, encore, dans ces dix dernières années, fait 16 castrations pour fibromes hémorragiques de petit volume avec de beaux résultats d'hémostase; et nous pensons, à l'encontre de l'opinion courante, que l'opération d'Hegar n'a pas dit son dernier mot, dans certains cas. Tout récemment, Roux vantait à nouveau à la Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande les succès de l'ovariotomie dans les fibromes et Rossier affirmait qu'elle donnait 100 pour 100 de guérison des hémorragies. Ce chiffre est exagéré : la guérison n'est pas obtenue *toujours* après l'ovariotomie, mais ceci ne peut nous étonner; il est logique que l'utérus, profondément modifié dans sa structure par une longue période antérieure d'hémorragies, habitué à saigner et adapté pour ainsi dire à cette fonction, continue à saigner pour son propre compte après l'ablation des ovaires.

Voilà des faits, dont l'importance ne saurait échapper, qui constituent de sérieuses probabilités en faveur du rôle des ovaires dans la genèse des hémorragies utérines.

Peut-on apporter au débat des preuves plus précises encore? Existe-t-il dans les ovaires qui accompagnent les utérus hémorragiques des lésions spécifiques, toujours les mêmes, capables d'expliquer la production des hémorragies?

C'est un point à l'heure actuelle à l'étude. Assurément, dans le plus grand nombre des cas, les ovaires ne sont pas normaux : en général, ils présentent l'aspect de la dégénérescence microkystique, aussi bien dans les hémorragies essentielles que dans les hémorragies des fibromes, mais cette lésion n'est pas constante et souvent l'ovaire est plutôt scléreux, diminué de volume et nullement kystique. On conçoit dès lors que certains auteurs comme Schickele et Keller s'appuient sur cette constatation pour nier tout rapport de cause à effet entre la dégénérescence microkystique des ovaires et les hémorragies utérines : et ce qui semble leur donner raison, c'est que bien des ovaires sclérokystiques s'accompagnent de douleurs et d'autres symptômes pelviens, mais non de métrorragies. Il faudrait donc en rester à l'opinion de Pankoff, à laquelle Theilhaber vient de se rallier : *La raison des hémorragies utérines doit être cherchée dans une modification de la fonction glandulaire de l'ovaire et celle-ci ne se traduit par aucune altération anatomique, telle que la dégénérescence microkystique.*

Cette conclusion n'est peut-être pas sans appel.

En effet, à côté des cas où les ovaires sont gros et bosselés par des kystes et où la dégénérescence polykystique est apparente, il en est d'autres où les ovaires sont normaux en apparence, ou peu modifiés : ces ovaires peuvent présenter néanmoins les lésions fondamentales de la dégénérescence microkystique; le microscope seul permet de les déceler.

Ces lésions fondamentales ne sont interprétées de façon exacte que depuis les travaux récents de Wallart[1], de Seitz,[2] de Cohn[3] et de nous-mêmes[4]. Elles consistent essentiellement dans une augmentation considérable du nombre des atrésies folliculaires, restreint à l'état normal. Or, chaque follicule atrésique, kystique ou non, est constitué par une néoformation de cellules lutéiniques dues à la transformation des cellules conjonctives de la thèque interne (Thecaluteinzellen) : ce sont les cellules interstitielles, substratum anatomique de la sécrétion interne de l'ovaire. L'ovaire micropolykystique se caractérise donc par une hyperproduction de cellules interstitielles, par une hypertrophie de la glande à sécrétion interne.

Comme Seitz et Cohn nous avons retrouvé cette hypertrophie dans des ovaires qui accompagnaient des fibromes utérins, des placentomes, des utérus hémorragiques *sine materia*, et qui ne présentaient pas l'aspect extérieur de la dégénérescence polykystique.

N'est-il pas permis de supposer qu'il existe un rapport entre cette modification anatomique des ovaires et les hémorragies utérines? La glande vasculaire sanguine hypertrophiée fournit une quantité anormale d'hormone, modifié peut-être dans sa qualité; elle détermine et entretient l'hémorragie. Aux recherches ultérieures, il appartient de préciser si cette lésion histologique particulière se retrouve dans tous les ovaires, kystiques ou non, qui accompagnent les hémorragies de la puberté et de la ménopause. Cette constatation serait un appui précieux à la théorie si vraisemblable de l'origine ovarienne des hémorragies utérines. Un dernier point resterait encore à éclairer : pourquoi, à la puberté et à la ménopause, certaines femmes présentent-elles cette modification anatomique et fonctionnelle de la glande interstitielle de l'ovaire? C'est rester dans le domaine de l'hypothèse encore invérifiée qu'admettre, avec Theilhaber et Pankoff, qu'elle est le résultat d'un trouble dans l'équilibre général des glandes vasculaires sanguines de l'économie au moment de l'instauration et de la suppression de la fonction principale de l'ovaire.

1. Bouilly. — « Les métrorragies d'origine ovarienne ». *La Gynécologie*, 1899.
2. Barraud. — « Les métrorragies dans l'ovarite sclérokystique ». *Thèse*, Bordeaux, 1903.
3. Gueller. — « Les métrorragies chez les jeunes filles ». *Thèse*, Paris, 1901.
4. Delespine. — « Métrorragies et affections annexielles ». *Thèse*, Lille, 1905.

1. Wallart. — « Les modifications des ovaires dans la môle hydatiforme et dans la grossesse normale ». *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, 1904, t. LIII. — « La glande interstitielle de l'ovaire chez la femme ». *Arch. f. Gyn.*, 1907, t. LXXXI, p. 271.
2. Seitz. — « L'atrésie folliculaire pendant la grossesse, en particulier l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules de la thèque interne et ses rapports avec la formation du corps jaune ». *Arch. f. Gyn.*, 1906, t. LXXVII.
3. Cohn. — « Sur le corps jaune et le follicule atrésique chez l'homme et leurs dérivés kystiques ». *Arch. f. Gyn.*, 1909, t. XCIII, p. 367.
4. Forgue et Massabuau. — « L'ovaire à petits kystes ». *Revue de Gynécologie*, 1910, p. 97, 209 et 305.

L'HYPERHÉMIE ACTIVE

DANS LES

TRAUMATISMES ARTICULAIRES ET PÉRI-ARTICULAIRES

Par M. R. LEGRAS

Ancien externe des hôpitaux.

Le traitement des traumatismes articulaires ou péri-articulaires, accompagnés ou non d'entorse, par l'hyperhémie active ne semble pas être fréquemment appliqué malgré les communications faites sur ce sujet aux Congrès de physiothérapie de 1910 et 1911, et diverses publications parues ces années dernières. On lui préfère pour le traitement du traumatisme lui-même : l'immobilisation, les compresses d'eau chaude et le massage; et pour prévenir les complications articulaires aiguës : l'application de bande de Bier, réservant l'action de l'air chaud aux arthrites éloignées succédant aux réactions inflammatoires de la première heure.

En présence des effets sédatifs des applications d'air chaud, nous nous sommes demandé si on n'aurait pas intérêt à utiliser cet agent physique aussitôt après le traumatisme; et nous avons eu l'occasion, en ces deux dernières années, de traiter avec succès onze cas, soit de traumatismes articulaires, fermés, soit d'entorses avec réactions articulaires par l'air chaud simple ou l'air chaud accompagné de massages. Nous avons pu ainsi constater que l'hyperhémie active a une double action : elle amende les lésions occasionnées par les violences extérieures, et, en outre, elle semble influencer favorablement les réactions de défense de l'organe lésé, éloignant ainsi les chances de complications ultérieures.

***

Le premier effet de l'air chaud, appliqué au lendemain du traumatisme, est de calmer la douleur qui en résulte; après une séance de trois

quarts d'heure, la palpation de l'articulation est moins sensible, la douleur générale moins vive, et on peut plus facilement localiser les points d'arrachement ligamenteux ou osseux. Cette douleur apparaîtra de nouveau une ou deux heures après; mais l'application du lendemain la calmera pour une plus longue durée jusqu'au jour très proche où elle disparaîtra tout à fait. En outre, cette anesthésie rend le massage moins douloureux lorsqu'elle le précède, en calme la sensibilité lorsqu'elle le suit.

En second lieu, l'hyperhémie active facilite la résorption des épanchements articulaires sanguins ou séreux. Parmi ceux-ci les hémarthroses cèdent moins rapidement que les hydarthroses; mais ces dernières disparaissent très vite, souvent dans les quatre premiers jours du traitement.

Enfin, nous avons pu constater dans un cas que le surchauffage d'une articulation, siège d'une entorse, semblait activer la réparation des lésions ligamenteuses. Il s'agissait d'un malade porteur d'une double entorse du genou et de la cheville, et chez qui la première de ces articulations était particulièrement atteinte. Le traitement par l'air chaud fut appliqué à elle seule (le sujet était un cardiaque qui eût probablement mal supporté le surchauffage simultané de plusieurs articulations), alors que la tibio-tarsienne était traitée par le massage simple. Nous avons pu constater alors que les lésions du genou se sont réparées beaucoup plus rapidement que celles de la cheville, et le malade remis sur pied éprouvait par la suite encore de la gêne de cette articulation, alors que celle qui avait été hyperhémiée était complètement guérie.

⁂

Il semble donc que les résultats immédiats que l'on obtient seraient suffisants à justifier l'application de l'air chaud dans tous les cas où une articulation a été le siège d'un traumatisme, mais son action s'étend plus loin encore, et, au rôle curatif et analgésique de la première heure, s'ajoute un effet préventif contre l'infection ultérieure possible. Quel peut être, en effet, l'avenir des articulations traumatisées?

Si une faible partie guérissent définitivement, la plupart évoluent vers les complications d'ordre divers. Parmi celles-ci figurent en premier lieu les arthrites tuberculeuses.

Le rôle du traumatisme dans la formation de ces arthrites n'est peut-être pas encore élucidé définitivement, mais des articles récents tendent cependant à le préciser. Pour M. le professeur Reclus[1], son rôle serait d'inhiber au niveau des articulations frappées les globules blancs, laissant le champ libre aux bacilles et aux toxines. Ceux-là, vivant à l'état de saprophytes dans le voisinage des articulations, verraient leur activité renouvelée par le choc, activité d'autant plus dangereuse que les moyens de défense de l'organisme sont paralysés. Pour d'autres, le traumatisme n'aurait pas d'action créatrice, ni même localisatrice, de la tuberculose, mais ne ferait que réveiller une lésion préexistante[2]. Quoi qu'il en soit, un fait reste acquis, il peut y avoir et il y a dans certains cas formation de tumeur blanche au niveau de l'articulation lésée, et cette tumeur blanche a été déclanchée par le trauma lui-même.

A côté de cette terrible complication, ne voyons-nous pas d'autres articulations guéries de leur entorse rester le siège d'hydarthroses rebelles, garder des points douloureux au niveau des surfaces osseuses, ou encore évoluer vers l'arthrite sèche qui s'installera de façon insidieuse d'abord, se manifestera par une simple gêne de la jointure, puis par quelques craquements, jusqu'au jour où elle entraînera une impotence fonctionnelle partielle du membre?

1. Prof. Reclus. — « Tuberculose et accidents du travail ». *La Presse Médicale*, Janvier 1912.
2. Aug. Broca. — « Entorse et tuberculose du pied ». *La Presse Médicale*, Avril 1912.

Enfin, en outre de ces complications d'ordre purement local, on vient d'en signaler d'autres d'ordre général. Des observations de scléroses latérales amyotrophiques, consécutives à des traumatismes périphériques, ont, en effet, été publiées d'abord par Gelmar et Strœblin, puis par le professeur Dejerine[1], enfin par Bernheim[2]. Ces auteurs, surtout Bernheim, expliquent ces cas par la formation de véritables toxines du traumatisme qui, engendrées au niveau du point lésé, chemineraient le long des gaines nerveuses pour frapper secondairement la moelle.

Or, contre ces complications toujours redoutables, l'hyperhémie active exerce une action préventive indubitable. Elle provoque, en effet, au niveau du membre chauffé, une vaso-dilatation énorme, une congestion intense qui réveille l'activité des éléments de défense inhibés par le choc. Elle permet l'apport par le torrent circulatoire de leucocytes plus nombreux et sans cesse renouvelés et elle facilite leur diffusion dans les moindres capillaires. Des expériences ont en effet montré qu'au niveau d'un point surchauffé[3] la vaso-dilatation des capillaires était portée au maximum, à tel point que les pulsations artérielles devenaient perceptibles dans les veines qui leur faisaient suite, et qu'en outre le débit du torrent circulatoire était, à ce niveau, considérablement augmenté.

En somme l'hyperhémie active met le point traité dans les meilleures conditions pour résister à l'infection possible. Or les articulations semblent réagir de façon particulièrement favorable à son action (traitement des arthrites chroniques par l'air chaud), et, dans les cas de traumatismes articulaires, la sédation de la douleur, l'amendement des phénomènes inflammatoires, la résorption rapide des épanchements que nous avons déjà signalée sont autant de preuves qu'il y a au niveau des tissus chauffés un réveil de la défense organique.

⁂

Jusqu'à présent, on a préféré à l'hyperhémie active l'hyperhémie passive obtenue par l'application d'une bande de caoutchouc à la racine du membre. Il ne nous semble pas que cette manière de voir soit justifiée. En effet, outre que la bande de Bier est mal supportée par les malades qui doivent la garder en place vingt heures et plus, qu'il est difficile d'en réglementer le serrage, elle a le tort de provoquer l'infiltration du plasma sanguin dans les tissus sous-jacents à la ligature. Or les recherches de Maignan[4] ont montré que dans les cas de traumatisme musculaire, il y avait à ce niveau destruction du glycogène et formation du glucose, avec accumulation de ce corps dans le foyer traumatique, et que ce phénomène est d'autant plus marqué que l'infiltration sanguine est plus accentuée. Le glucose étant un milieu de culture excellent pour les bactéries, on est dès lors en droit de se demander si l'hyperhémie passive dont l'action sera favorisante à la formation de ce même glucose est bien indiquée dans les cas de traumatismes même articulaires, car il est bien rare que ces traumatismes se soient limités à l'articulation elle-même.

Elle semble, en tout cas, inférieure à l'hyperhémie active qui, elle, ne crée pas la stase sanguine, mais au contraire provoque la congestion en renouvelant le flux sanguin, en augmentant le débit du torrent circulatoire, et en facilitant la résorption du plasma sanguin infiltré. Ajoutons enfin que le bain d'air chaud, auquel peut très heureusement se combiner le bain de lumière, exerce sur les tissus une action bactéricide et antitoxique extrêmement favorable.

1. Dejerine. — *Progrès médical*, 1912.
2. *Revue médicale de l'Est*, 1er Février 1912.
3. Miramond de Laroquette. — *Monde médical*, 3 Août 1911.
4. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 28 Octobre 1907, 28 Avril 1902; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 18 Mars 1911.

⁂

La pratique a, jusqu'à présent, confirmé notre manière de voir. Sur les onze malades, porteurs de traumatismes articulaires, que nous avons traités par cette méthode, deux présentaient des lésions de tuberculose pulmonaire en voie d'évolution; cinq avaient des antécédents personnels rhumatisants.

Chez tous, nous avons obtenu une guérison rapide, et aucun, par la suite, n'a présenté de complications articulaires, même plusieurs mois après la fin du traitement.

⁂

Nous croyons donc pouvoir conclure que le traitement des traumatismes articulaires fermés par l'air chaud, accompagné ou non de massage ou d'immobilisation (variable selon les cas), présente le double avantage :

1° D'agir sur le point traumatisé de façon immédiate en calmant la douleur, en facilitant la résorption des épanchements, et, dans une large mesure, en précipitant la réparation des lésions;

2° D'agir à distance en réduisant au minimum les chances de complications ultérieures possibles.

Il nous semble donc, dès lors, qu'on aurait intérêt pour les malades à leur appliquer systématiquement le traitement par l'air chaud dans tous les cas de traumatismes articulaires fermés. On demande, en effet, à cet agent physique de guérir ou d'améliorer les arthrites chroniques qui souvent en résultent; on aurait plus d'avantage, croyons-nous, à s'adresser à lui pour les prévenir.

⁂

Pour terminer, il nous paraît utile d'indiquer la technique à employer en pareil cas. La douche d'air chaud n'est d'aucune utilité; elle est insuffisante. On doit employer le bain d'air chaud, avec appareils soit à chaleur obscure, soit thermo-lumineux. Il y a intérêt à chauffer seule chaque articulation traumatisée d'un même membre. Les séances devront être de trois quarts d'heure à une heure, et la température atteinte 110 à 140° selon la susceptibilité individuelle des malades.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le « traitement idéal » des anévrismes artériels. — « S'il était possible, après extirpation du sac anévrismal, d'obtenir par un procédé quelconque la réunion et la cicatrisation des parois du vaisseau, la thérapeutique des anévrismes entrerait dans une phase nouvelle. » Il y a près de trente ans que Glück écrivait cette phrase, où il semble qu'il ait prévu le développement que devait prendre un jour la chirurgie vasculaire. Nous assistons, à l'heure actuelle, aux débuts de cette chirurgie, et il n'est pas possible d'en définir encore toutes les applications. Celles qui, jusqu'à présent, ont fait l'objet des plus nombreuses tentatives concernent le traitement des plaies et ruptures vasculaires par la suture, le traitement des anévrismes, et le traitement des gangrènes par embolie ou par thrombose oblitérante (artériotomie, anastomose artérioveineuse). J'ai étudié, ici même, l'an dernier, les anastomoses vasculaires dans la gangrène sénile. Je voudrais exposer aujourd'hui ce que l'on a tenté et ce que l'on a obtenu en appliquant la suture vasculaire au traitement des anévrismes artériels.

La tendance de la chirurgie moderne, dans cette thérapeutique, s'est montrée de plus en plus interventionniste: les anciennes méthodes non sanglantes ont été presque complètement abandonnées, et la ligature cède de plus en plus le pas à l'extirpation du sac. Mais toutes ces méthodes ont ceci de commun qu'elles aboutissent à la suppression fonctionnelle de l'artère malade, l'extirpation comme les autres. C'est uniquement au développement de la voie collatérale, à l'utilisation des anastomoses qu'est confié le rétablissement de la circulation. Il se fait bien dans la majorité des cas, mais non toujours : dans certaines circonstances défavorables, lorsqu'en particulier il a fallu lier un grand nombre de collatérales qui débouchaient dans le sac, le rétablissement circulatoire peut être insuffisant et une mortification plus ou moins étendue se produit. On sait qu'il existe, à ce point de vue, certaines localisations particulièrement redoutables des anévrismes. Ces accidents ne sont pas très rares avec les méthodes classiques : Wolff a trouvé, sur 27 cas récents d'anévrismes poplités traités par la ligature ou l'extirpation, 14 fois des sphacèles plus ou moins considérables. Sans doute, beaucoup de ces gangrènes sont-elles limitées, se réduisant à quelques escarres cutanées, presque insignifiantes. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et parfois elles sont assez étendues pour conduire à l'amputation et mettre en danger la vie du malade.

L'*opération idéale* serait évidemment celle qui, tout en supprimant l'anévrisme, conserverait au vaisseau sa continuité et sa perméabilité, lui laisserait toute sa valeur fonctionnelle : le rétablissement immédiat et intégral de la circulation se trouverait ainsi assuré. Cette opération idéale, longtemps regardée comme une chimère, semble bien pouvoir être réalisée grâce aux procédés actuels de suture vasculaire; encore faut-il savoir que la réussite est loin d'être constante — on le verra plus loin — et qu'elle nécessite des conditions favorables et une très grande habileté technique. L'opération n'est point encore entrée dans la pratique courante; elle n'en présente pas moins un très grand intérêt.

On a imaginé des procédés multiples pour arriver à ce but : supprimer l'anévrisme, tout en conservant la perméabilité du vaisseau. Les opérations décrites par Matas (1903) sous le nom d'*anévrismorraphie restauratrice* et d'*anévrismorraphie reconstructive* ont cette prétention. La première, applicable seulement aux anévrismes sacciformes, consiste essentiellement, après ouverture du sac et évacuation des caillots, à fermer par une suture l'orifice de communication avec l'artère et à oblitérer la cavité du sac par capitonnage.

Dans l'anévrismorraphie reconstructive, qui s'adresse à certaines variétés d'anévrismes fusiformes, on s'efforce de reconstituer le segment artériel malade par un capitonnage partiel du sac autour d'un tube formant tuteur, que l'on enlève au moment de terminer la suture. Ces opérations semblent avoir donné des résultats satisfaisants, puisque, dans une statistique d'ensemble des cas américains, publiée en 1906, Matas [1] comptait 7 guérisons sans récidive sur 7 cas d'anévrismorraphie restauratrice et 2 récidives seulement sur 5 cas d'anévrismorraphie reconstructive. Malheureusement ces procédés conservateurs ne sont applicables qu'à un nombre assez restreint d'anévrismes; pour les autres, Matas a imaginé l'anévrismorraphie oblitérative qui supprime la perméabilité de l'artère, et les cas qui relèvent de cette dernière opération sont, de beaucoup, les plus nombreux : 22 oblitératives contre 7 restauratrices et 5 reconstructives (Matas, 1906), — 13 restauratrices sur 85 cas auxquels ont été appliqués les procédés de Matas (Monod et Vanverts, 1909). J'ajouterai, d'ailleurs, que l'anévrismorraphie de Matas, accueillie très favorablement par les chirurgiens américains, n'a guère quitté son pays d'origine et n'a été pratiquée que très exceptionnellement en Europe; en Amérique même, sa faveur semble quelque peu décroître, et les observations publiées ont été moins nombreuses dans ces dernières années.

Je signalerai seulement pour mémoire la tentative faite par Goyanes [1], en 1906, d'*exclure l'anévrisme de la circulation* et de dériver celle-ci au moyen d'un segment veineux interposé. Chez un malade, atteint d'un gros anévrisme poplité, ce chirurgien découvrit les vaisseaux fémoraux près de l'entrée du canal de Hunter, les sectionna, lia le bout périphérique de l'artère et le bout central de la veine, et anastomosa le bout central de l'artère et le bout périphérique de la veine; puis, au-dessous de l'anévrisme, il sectionna à nouveau les vaisseaux, lia cette fois le bout périphérique de la veine et le bout central de l'artère, et implanta le bout périphérique de l'artère dans le bout central de la veine. La circulation se rétablit immédiatement par cette double anastomose. L'anévrisme, ainsi séquestré, se rétracta : six mois plus tard, il avait notablement diminué de volume et le membre avait repris son aspect et ses fonctions.

Cette opération ingénieuse n'a jamais été pratiquée depuis. Elle a, en effet, l'inconvénient de laisser le sac anévrismal, dont on escompte la rétraction spontanée. Elle ne satisfait qu'à l'un des éléments de la guérison « idéale » de l'anévrisme, le maintien de la perméabilité du vaisseau; mais elle ne réalise pas la suppression du sac. J'ajoute qu'elle ne doit pas être confondue, comme on l'a fait quelquefois, avec les transplantations vasculaires libres dont je parlerai plus loin : ici, je le répète, on ne touche pas au sac, et c'est ce qui fait l'infériorité de la méthode.

La seule opération qui réponde pleinement à tous les desiderata est celle qui consiste dans l'*extirpation totale du sac anévrismal avec reconstitution du vaisseau par une suture*. Les premières tentatives en furent faites en 1907, à peu près simultanément par Lexer [2], en Allemagne, et par Delbet [3], en France. Le premier cas de Lexer concernait un anévrisme artério-veineux du creux poplité : après extirpation du sac et résection de l'artère et de la veine sur une longueur de 4 cm., les deux vaisseaux furent réunis bout à bout au moyen des tubes de magnésium de Payr; le malade guérit sans incident et la circulation se rétablit normalement; les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure étaient nettement perceptibles après l'opération, mais, onze mois plus tard, ils s'étaient notablement affaiblis. Le second cas de Lexer et celui de Delbet sont plus complexes, en ce sens que, en raison de l'étendue de la résection artérielle, on fit une transplantation vasculaire et non une simple suture; l'un et l'autre furent des échecs, sur lesquels je reviendrai plus loin. Le premier succès, dans un cas d'anévrisme artériel circonscrit, appartient à Enderlen (1908).

Les interventions de ce genre ne sont pas encore très nombreuses. Monod et Vanverts [4], en 1909, n'en connaissaient que 4 cas; encore y comptaient-ils à tort celui de Goyanes. Heller, dans un travail récent, en réunissait 13 observations, et, tout dernièrement, Omi [5] arrivait à un total de 18 cas. Mais ces statistiques confondent les anévrismes artériels et les anévrismes artério-veineux, les anévrismes traumatiques et les anévrismes spontanés, toutes variétés différentes par leurs caractères anatomiques et par leur évolution, et qu'il y aurait intérêt à sérier pour arriver à une plus exacte appréciation des résultats. Laissant de côté les anévrismes artério-veineux, qui constituent une classe très particulière dont Monod et Vanverts [1] ont étudié récemment le traitement, je n'envisagerai ici que les anévrismes artériels purs. J'ai recueilli, dans les publications de ces dernières années, une quinzaine d'observations se rapportant à des anévrismes, traumatiques ou spontanés, de cette variété traités par l'opération « idéale »; ce relevé, certainement incomplet, est peut-être suffisant pour donner une idée de la méthode et de ses résultats.

Les conditions anatomiques de l'anévrisme déterminent jusqu'à un certain point la technique à suivre; les difficultés que rencontre le chirurgien ne sont pas toujours les mêmes, et, de ce fait, tous les cas ne sont pas comparables.

Il est bien certain que les circonstances les plus favorables seraient réalisées par un anévrisme pédiculé, avec lésion limitée à une zone peu étendue de la paroi artérielle, de telle sorte que son extirpation n'intéresse qu'une partie de la circonférence vasculaire et que celle-ci puisse être reconstituée par une suture latérale. De telles conditions se rencontrent parfois dans les anévrismes diffus traumatiques qui ne sont, en somme, que des plaies ou des ruptures artérielles opérées tardivement. Il n'y a pas alors de sac véritable; les caillots enlevés, on se trouve en face de la perte de substance du vaisseau, et, si celle-ci est limitée, si ses bords sont nets et peu altérés, une simple suture peut suffire à la fermer. C'est ainsi que Sencert, intervenant quarante-sept jours après l'accident, chez un homme qui avait eu une plaie de l'artère fémorale avec consécutivement un anévrisme diffus qui semblait prêt à se rompre, trouva, sur le vaisseau, une fente ovalaire mesurant 10 mm. de long sur 7 ou 8 de large; il sutura cette plaie par un double plan de points non perforants à la soie fine; l'hémorragie s'arrêta; la circulation dans le membre, qui semblait assez compromise avant l'opération, se rétablit aussitôt, et le malade guérit en quinze jours. De même dans un cas de Jaboulay : le malade avait un anévrisme diffus, consécutif à une plaie de l'axillaire gauche par coup de couteau; après ligature temporaire de l'artère, on incise la tumeur, on évacue les caillots et l'on trouve un orifice allongé, qui est fermé par un double surjet; l'hémostase est obtenue et la circulation se fait normalement, sans aucun trouble de nutrition du membre; six jours plus tard, le pouls battait avec la même intensité dans les deux radiales. De même encore chez un malade de Tichoff [2] qui, à la suite d'un coup de couteau dans la cuisse, avait vu se développer un anévrisme du volume du poing; la tumeur fut enlevée et la plaie artérielle, qui mesurait 15 mm. sur 3 ou 4, fut suturée; le blessé guérit, avec conservation du pouls dans les tibiales antérieure et postérieure.

En revanche, il est tout à fait exceptionnel qu'une semblable opération puisse être appliquée à un anévrisme circonscrit. Je n'en connais qu'un exemple, appartenant également à Tichoff. Encore s'agit-il d'un individu qui avait reçu, un an auparavant, une balle dans le creux poplité; mais l'auteur déclare expressément qu'il a eu affaire à un anévrisme *vrai*, sacciforme, développé sur une branche de la fémorale. La poche fut extirpée et l'orifice artériel, long de 15 à

1. MATAS. — « The radical cure of aneurism ». *Journal of American medical Association*, 29 Septembre 1906, t. XLVII, p. 990.

1. GOYANES. — « Nuevos trabajos de cirugia vascular : Substitucion plastica de las arterias por las venas ». *El Siglo medico*, 1906, t. LIII, p. 546 et 561.

2. LEXER. — « Die ideale Operation des arteriellen und des arteriell-venösen Aneurysma ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1907, t. LXXXIII, p. 459.

3. DELBET. — « Tentative de greffe artérielle ». *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 24 Avril 1907, p. 413.

4. MONOD et VANVERTS. — « La chirurgie des artères ». Rapport au *XXIIe Congrès français de Chirurgie*, 1909.

5. OMI. — « Beiträge zur idealen Aneurysma-Operation. Ueber die zirkuläre Gefässnaht und über die Transplantation der Gefässe am Menschen ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1912, t. CXVIII, p. 172.

1. MONOD et VANVERTS. — « Du traitement des anévrismes artério-veineux ». *Revue de Chirurgie*, 1910, t. XLII, p. 729.

2. TICHOFF. — « Traitement opératoire des anévrismes ». *Chirourguitchesky Archiv Veliaminova*, 1910, t. XXVI, p. 964.

20 mm., suturé; mais la suture fut difficile, en raison de l'état athéromateux du vaisseau. La plaie suppura et des hémorragies secondaires survinrent, pour lesquelles on fit successivement la ligature de la fémorale au triangle de Scarpa, la désarticulation de la hanche, enfin la ligature de l'iliaque externe. Le malade finit par succomber[1].

Dans la plupart des cas, surtout s'il s'agit d'un anévrisme circonscrit spontané, l'extirpation complète du sac entraîne une résection plus ou moins étendue de l'artère : il y a interruption de la continuité du vaisseau, et celle-ci ne peut être rétablie que par une suture circulaire. Pour obtenir cette réunion, Lexer, on l'a vu, s'est servi des tubes de Payr; le plus souvent, en particulier dans les observations récentes, on a eu recours à la suture de Carrel, avec points d'appui et surjets. Cette méthode a été employée aussi bien dans les anévrismes traumatiques que dans les anévrismes spontanés.

Les observations de Lieblein et de Oppel appartiennent à la première catégorie. Le malade de Lieblein avait reçu une balle de pistolet Flobert, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale; trois semaines après, il présentait tous les signes d'un anévrisme de la base du triangle de Scarpa. On fit d'abord la ligature temporaire de l'iliaque externe; puis, deux jours plus tard, on incisa le sac, on évacua les caillots et l'on reconnut la perforation de l'artère; le segment correspondant du vaisseau fut réséqué entre deux clamps, l'on réunit les bouts artériels par une suture circulaire à points perforants. Aussitôt après l'opération, le pouls n'était pas perceptible dans les artères du pied; mais, lorsque l'œdème eut disparu, on sentit battre faiblement la poplitée, la tibiale postérieure et la pédieuse; la guérison se poursuivit, sans autre incident qu'une paralysie temporaire des péroniers. Cinq mois plus tard, le membre était en parfait état, et ses artères battaient avec force.

Le cas de Oppel est plus complexe et les résultats furent moins brillants. A la suite d'un coup de feu, le malade présentait un anévrisme de l'axillaire droite. Le sac s'étant rompu pendant sa dissection, Oppel l'incisa largement et lia les deux bouts de l'artère; à ce moment, le membre était froid et présentait un aspect cadavérique, ce qui décida le chirurgien à pratiquer une suture circulaire des deux bouts de l'axillaire. La circulation se rétablit alors, mais, dès la fin de l'opération, le pouls radial n'était plus perceptible et le membre était cyanosé. La gangrène se limita cependant, et le malade finit par guérir, en ne perdant que la deuxième phalange du pouce.

C'est dans les anévrismes circonscrits spontanés que l'extirpation suivie de suture circulaire a donné ses plus beaux succès. Enderlen extirpe un anévrisme poplité en liant toutes les collatérales; les bouts artériels, distants de 4 cm., sont réunis par une suture à la Carrel, et le genou immobilisé en flexion. Le malade guérit, sans avoir présenté le moindre trouble circulatoire; néanmoins la perméabilité du vaisseau est douteuse, le pouls de la tibiale postérieure et de la pédieuse étant resté imperceptible, après comme avant l'opération.

Key opère également un anévrisme poplité, gros comme un œuf. Le sac enlevé, il y a une perte de substance de 4 cm.; mais, en fléchissant le genou à 45°, on peut amener les deux bouts artériels au contact et les suturer; immobilisation en flexion dans un plâtre. La plaie guérit en une semaine, sans que la circulation ait paru le moins du monde compromise. Six mois plus tard, le fonctionnement du membre est excellent; mais on ne sent toujours le pouls, ni à la tibiale postérieure, ni à la pédieuse.

L'observation de Omi est plus concluante, quant à la persistance de la perméabilité du vaisseau. Elle ressemble, d'ailleurs, trait par trait, aux précédentes : anévrisme sacciforme de la poplitée gauche; extirpation du sac, en respectant la veine; perte de substance de 4 cm.; suture bout à bout et immobilisation du membre en flexion; guérison régulière. Le pouls, d'abord très faible dans la tibiale postérieure et insensible dans la pédieuse, devient très net au bout de trois ou quatre jours. Le malade fut revu, seize mois après l'opération : aucun trouble fonctionnel; forts battements dans la tibiale et la pédieuse, qui purent être enregistrés au sphygmographe.

Enfin Yamanouchi[1] obtint également un excellent résultat de l'opération « idéale » chez un homme de 40 ans, porteur d'un anévrisme poplité du volume d'un œuf. La dissection du sac fut difficile, et l'on dut réséquer et lier la veine qui lui adhérait. L'extirpation achevée, les bouts artériels restaient distants l'un de l'autre de 7 cm.; en mettant le membre en flexion, on put cependant les rapprocher et les suturer; la suture était étanche, la tibiale postérieure et la pédieuse battaient faiblement; immobilisation en flexion à angle droit. Les jours suivants, le pouls se renforça et il devint bientôt égal àcelui du membre sain. Sauf un peu d'œdème de la jambe et du pied, il n'y eut aucun signe de gêne circulatoire. Au bout de vingt-sept jours, le malade commençait à se servir de sa jambe. La guérison était complète en deux mois.

Ces observations sont indiscutablement favorables et l'opération, lorsqu'elle est possible, semble bien avoir donné les résultats attendus. Mais elle trouve sa limite même dans l'étendue de la résection artérielle: au delà d'un certain chiffre, l'affrontement et la suture directe des deux bouts ne sont pas réalisables. D'une manière générale, on ne peut réussir quand l'écartement dépasse 4 cm.; Key pense même qu'au delà de 2 cm., les chances d'insuccès sont trop considérables pour que l'on puisse tenter la réunion circulaire.

Au creux poplité, grâce à la flexion du genou, les conditions sont plus favorables et, on vient de le voir, Yamanouchi a pu faire une suture étanche et solide avec un écartement de 7 cm. C'est là cependant un cas exceptionnel, et il serait imprudent d'escompter toujours un succès avec une pareille perte de substance. Avec des résections dépassant 4 ou 5 cm., la réunion directe perd ses droits et, si l'on veut réaliser l'opération « idéale » et éviter la ligature, il faut recourir à une autre méthode, mettre une pièce au vaisseau, c'est-à-dire faire une transplantation.

Les transplantations applicables dans ce cas sont de deux ordres : transplantation artérielle ou transplantation veineuse. La première est difficilement réalisable, car il faut prélever le transplant sur un membre amputé, que l'on n'a pas toujours à sa disposition. La transplantation veineuse avec emprunt du greffon au sujet lui-même est donc bien préférable; on ne peut utiliser la veine voisine de l'anévrisme, habituellement altérée, souvent adhérente et thrombosée, mais la saphène interne fournira toujours un matériel excellent et facile à prélever. La possibilité de réussir à conserver la perméabilité du vaisseau grâce à cette transplantation veineuse est établie par de nombreuses expériences et par quelques faits cliniques, en particulier ceux d'Enderlen et de Mantelli, concernant des résections d'artères adhérentes à une tumeur maligne.

Dans le cas particulier des anévrismes, les conditions sont peut-être moins favorables par suite des altérations souvent étendues de l'artère. En tout cas, on compte, jusqu'ici, plus d'échecs que de succès.

La *transplantation artérielle* n'a été pratiquée, ou, plus exactement, tentée qu'une seule fois par Delbet. Ayant à extirper un volumineux anévrisme poplité, Delbet se fit apporter une jambe amputée le même jour et presque au même moment; l'artère poplitée fut disséquée sur la pièce et un transplant de dimensions convenables transporté dans la brèche à combler. Mais l'artère du malade, profondément altérée et friable, déchirait sous les fils et la suture fut impossible; on dut lier la fémorale dans le canal de Hunter. La gangrène survint et obligea à faire, au bout de quelques jours, l'amputation de la jambe dans son tiers inférieur.

La *transplantation veineuse* a été exécutée une demi-douzaine de fois pour anévrisme. Le premier de ces cas appartient à Lexer et concerne un anévrisme faux traumatique de l'axillaire, consécutif à une luxation de l'épaule. Après évacuation des caillots et résection du segment altéré de l'artère, on implanta dans la brèche vasculaire un morceau de la saphène interne, long de 8 cm., qui fut fixé par une double suture à la Carrel. Après l'opération, le pouls était perceptible dans l'humérale et la cubitale, insensible dans la radiale. Le malade ayant succombé accidentellement le cinquième jour à une crise de delirium tremens, le transplant fut trouvé intact; il n'y avait pas d'hémorragie; la lumière du vaisseau était rétrécie, mais libre; au-dessus de la greffe, dans le bout central de l'artère, là où avait été appliquée une pince destinée à faire l'hémostase temporaire, il y avait un petit caillot adhérent à la paroi vasculaire.

Chez un homme de 38 ans, qui présentait un anévrisme poplité gros comme une pomme, avec des troubles circulatoires déjà menaçants (refroidissement du membre, hypoesthésie, début de gangrène des orteils), Goecke[1] fut amené, après une dissection très pénible du sac, à réséquer 8 cm. d'artère. Il transplanta, dans la perte de substance, un fragment de saphène, long de 10 cm., qu'il disposa de manière à ce que les valvules ne gênassent point la circulation; suture circulaire du transplant. L'effet de cette intervention parut d'abord très favorable : le pouls battait fortement dans la tibiale postérieure; le membre se réchauffa, les sensations anormales disparurent; les ulcérations des orteils cicatrisèrent rapidement. Mais bientôt le pouls tibial diminua et devint insensible. La plaie suppura et il se forma une fistule, probablement en rapport avec l'infection d'un fil. Le malade recommença cependant à marcher au bout d'un mois. Quatre mois après l'opération, il présenta brusquement des signes d'embolie pulmonaire, et il mourut, quelques jours plus tard, de collapsus cardiaque. A l'autopsie, on trouva une vaste suppuration du creux poplité et du genou; le paquet vasculaire était englobé dans des masses indurées; l'artère était oblitérée au niveau de chacune des deux sutures, tandis que le segment intermédiaire était perméable.

Deux autres observations de transplantation veineuse appartiennent à Omi et viennent d'être publiées. L'une d'elles concerne un cas très défavorable, chez un homme de 58 ans, en mauvais état général, avec des artères dures, qui présentait un gros anévrisme poplité en voie de rupture, avec une peau déjà ulcérée. L'extirpation du sac, mince et friable, fut difficile; la veine poplitée, thrombosée et adhérente, fut réséquée avec le sac. La perte de substance de l'artère mesurait 8 cm. Elle fut comblée au moyen d'un transplant veineux de même longueur, pris sur la saphène opposée. La suture achevée et les clamps enlevés, on put constater que le segment

1. On pourrait rapprocher de ces cas la fameuse observation de Tuffier concernant un anévrisme de l'aorte (*Société de Chirurgie*, 1902); mais les conditions thérapeutiques dans cette variété spéciale d'anévrisme sont trop différentes de celles des anévrismes des membres que j'ai seuls en vue dans cet article.

1. YAMANOUCHI. — « Ein Beitrag zur idealen Operation des arteriellen Aneurysma ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1912, t. CXVIII, p. 191.

1. GOECKE. — « Exstirpation eines Aneurysma der Art. poplitea und Ersatz des Defekts durch freie Transplantation eines Stückes der Vena saphena ». *Med. Klinik*, 21 Janvier 1912, n° 3, p. 105.

supérieur du transplant, distendu par le sang, battait fortement, tandis que le segment inférieur restait vide et affaissé : c'étaient les valvules qui s'opposaient au passage du sang. Il fallut donc faire une résection partielle du transplant avec ses valvules et une nouvelle suture circulaire. Alors seulement, on vit passer le sang; mais le pouls resta imperceptible dans la tibiale postérieure et la pédieuse. Le membre se refroidit et se cyanosa et, au bout de quarante-huit heures, la gangrène apparut; le malade refusa l'amputation et retourna mourir chez lui.

Les conditions étaient meilleures chez le second malade d'Omi, atteint d'un anévrisme poplité, du volume du poing. Là encore, la dissection du sac fut assez pénible et s'accompagna de déchirure de la veine qui lui adhérait; celle-ci était thrombosée du côté périphérique, libre du côté central. Après l'extirpation, les deux bouts artériels restaient séparés par un intervalle de 7, 5 cm. On agrandit alors l'incision cutanée vers le haut, de façon à prélever un fragment de la veine fémorale, long de 8 cm., fragment qui fut implanté dans la brèche artérielle, en ayant soin d'orienter les valvules dans un sens favorable à la circulation. Le sang passa aussitôt, distendant le transplant qui battait fortement. Le pouls devint nettement sensible dans la tibiale postérieure et la pédieuse. Immobilisation du membre en flexion à 140°. Les suites de cette intervention furent remarquablement simples : aucun trouble circulatoire, cicatrisation en quinze jours. Pendant quelque temps, le segment veineux transplanté resta le siège de battements beaucoup plus violents que le reste du vaisseau, puis ces battements s'atténuèrent, tout en demeurant plus forts que dans l'artère saine. Le malade se levait au bout d'un mois et, quelques semaines après, il avait retrouvé l'intégrité des fonctions de son membre et repris son travail. Enfin, au dernier Congrès allemand de Chirurgie (Avril 1912), Lexer et Heule ont rapporté chacun un cas d'anévrisme poplité, traité par l'extirpation, suivie d'implantation d'un fragment de saphène, long d'une douzaine de centimètres. Ces observations n'ayant pas été publiées avec détail, il n'est pas possible d'en faire état dans la discussion. Nous en connaissons seulement le résultat final : guérison, sans incident chez le malade de Lexer, après gangrène du gros orteil chez celui de Heule.

***

Ces observations donnent une idée des résultats qu'a fournis jusqu'ici l'*opération idéale* des anévrismes. L'intervention est délicate, mais ne semble pas plus grave que l'extirpation avec ligature. La *mortalité* a été de 1 cas sur 10 pour les extirpations suivies de suture directe, de 3 sur 7 pour les extirpations suivies de transplantation vasculaire; mais il ne faut guère attacher d'importance à ces chiffres, puisque, sauf peut-être dans le cas de Tichoff (hémorragies secondaires) et celui de Gœcke (suppuration), l'opération elle-même ne peut être incriminée comme cause de la mort.

Ce qu'il importe d'apprécier, c'est le résultat au point de vue de la circulation du membre. La *gangrène* n'est signalée que dans 3 observations sur 17, celle d'Oppel (suture circulaire), où elle se limita à la phalange unguéale du pouce, celle d'Omi (transplantation vasculaire), où les accidents furent beaucoup plus graves et aboutirent à la mort, enfin celle de Heule (transplantation vasculaire), où il y eut gangrène du gros orteil. Il faudrait une série plus considérable de cas pour juger si la proportion et la gravité des accidents de gangrène sont réellement moins élevées avec ces opérations conservatrices qu'avec les méthodes classiques de la ligature et de l'extirpation simple.

De ce que la guérison s'obtient sans gangrène, ni trouble circulatoire grave, il n'est d'ailleurs pas permis de conclure que le résultat anatomique cherché, la conservation de la perméabilité du vaisseau, a été obtenu. Une oblitération peut se produire au niveau de la ligne de suture ou du transplant veineux sans entraîner fatalement d'accidents. Avec les ligatures, la majorité des cas guérissent sans gangrène, et cependant la circulation est définitivement interrompue dans l'artère. Si donc la gangrène n'est survenue que 3 fois sur 17, cela ne veut pas dire que chez les 11 autres malades (je fais abstraction des morts rapides de Tichoff et de Lexer et du cas de Delbet, où l'opération ne put être terminée) l'artère reconstituée est restée perméable et a conservé ses fonctions.

Ce point si important de la *conservation de la perméabilité du vaisseau* est le plus difficile à apprécier. Il ne peut l'être avec une certitude absolue que par une vérification anatomique. Or, celle-ci n'a été faite que deux fois : dans le cas de Lexer, l'artère restait perméable au cinquième jour, et il n'y avait qu'un petit caillot oblitérant au niveau du point d'application de l'une des pinces à hémostase; chez le malade de Gœcke, quatre mois après la transplantation vasculaire, l'oblitération de l'artère était complète.

Pour les autres cas, la clinique seule permet de juger, d'une manière toute relative, l'état de la circulation. Dans certains faits, cependant, l'échec ne paraît pas douteux : ainsi chez le malade d'Omi qui fit une gangrène massive au bout de deux jours, — chez celui d'Oppel où l'on vit les battements artériels, momentanément rétablis, disparaître presque aussitôt et où l'on nota des troubles circulatoires graves, — chez ceux d'Enderlen et de Key, où le pouls demeura toujours insensible dans les artères sous-jacentes à la suture. Je considère également comme très discutables, au point de vue de la perméabilité artérielle, les cas, comme celui de Lieblein, où les battements artériels en aval ne reparaissent pas immédiatement après l'opération et ne deviennent perceptibles qu'au bout d'un certain temps : il s'agit très probablement alors de l'établissement de la circulation collatérale.

Au contraire, le succès me paraît presque certain dans quelques observations. Tout d'abord, dans les simples sutures latérales, dont on connaît les résultats habituellement excellents; le rétablissement immédiat de la circulation chez les opérés de Sencert et de Jaboulay (anévrismes traumatiques) ne semble pas faire de doute. De même dans les cas de sutures circulaires faites par Omi et par Yamanouchi, où le pouls a reparu en aval aussitôt après l'opération et où il a persisté en s'accroissant progressivement, il est fort probable que l'artère est restée perméable; et aussi, dans la transplantation veineuse de Omi, où l'on n'a cessé à aucun moment de sentir battre le fragment greffé et les artères sous-jacentes.

Si ces appréciations basées sur la clinique sont exactes, on arriverait donc aux résultats suivants, d'après la variété d'anévrisme et le mode opératoire employé :

1° *Anévrismes traumatiques.*

Suture latérale	3 cas, 3 succès probables.
Suture circulaire.	2 cas, 1 échec certain, 1 échec probable.

2° *Anévrismes spontanés.*

Suture latérale	1 cas, 1 échec.
Suture circulaire.	4 cas, 2 échecs, 2 succès très probables.
Transplantation vasculaire.	3 cas, 2 échecs, 1 succès.

Mais l'insuccès anatomique, c'est-à-dire l'oblitération du vaisseau, n'entraîne pas, on l'a vu, l'insuccès clinique. Et peut-être, même dans ce cas, l'opération idéale conserve-t-elle un avantage sur les méthodes classiques. En effet, cette oblitération par thrombose est progressive; l'arrêt de la circulation n'est pas instantané, comme avec la ligature, et, pendant le temps que le caillot oblitérant met à se constituer, les voies collatérales peuvent entrer en jeu : ainsi seraient diminuées les chances de gangrène. C'est un point sur lequel ont insisté Lexer et, après lui, Key et Yamanouchi, et l'observation de Gœcke semble bien confirmer leur idée : l'oblitération de l'artère n'est pas douteuse dans ce cas, puisqu'elle fut constatée à l'autopsie, et cependant, à la suite de l'opération, la circulation très compromise s'est rétablie, le membre s'est réchauffé, la gangrène commençante a rétrocédé.

***

Les quelques documents que je viens de résumer ne permettent pas de juger dès maintenant quelle place l'avenir réserve à l'*opération idéale* dans la thérapeutique des anévrismes. Les difficultés techniques, qui ne permettent de l'entreprendre qu'aux chirurgiens habitués à la suture vasculaire, en restreignent encore l'emploi et laissent le champ libre aux méthodes classiques de la ligature et de l'extirpation simple. Mais les premières tentatives sont, somme toute, encourageantes; elles permettent d'espérer que l'opération conservatrice réalisera en pratique, au moins dans certains cas, cette thérapeutique vraiment idéale : guérir l'anévrisme en conservant la perméabilité de l'artère.

CH. LENORMANT.

ANALYSES

Roger Sauvage. ***L'hystérie dans ses rapports avec les phrénopathies Contribution à l'étude de la nature de l'hystérie*** (*Thèse*, Toulouse, année scolaire 1911-1912) — Après un « essai de psychologie infantile », l'auteur résume ce qui a été dit de « l'état mental des hystériques ». Un chapitre étudie les « troubles hystériformes rencontrés au début de diverses phrénopathies » (tumeurs cérébrales, psychopolynévrites, chorée, sclérose en plaques, paralysie générale, démence précoce). La première partie de l'ouvrage se termine par « quelques considérations sur l'histophysiologie normale et pathologique de l'écorce cérébrale ».

La deuxième partie du livre comprend trois chapitres. Le premier a pour titre : « Enoncé du problème et résolution de l'équation ». L'énoncé du problème, c'est la mise en relief des trois propositions suivantes qui découlent des faits étudiés dans la première partie :

1re Proposition. La mentalité hystérique est une mentalité infantile prolongée.

2e Proposition. Au début de diverses affections nerveuses ou mentales, des symptômes hystéroïdes (que personne ne nie) évoluent parallèlement à un état mental sinon hystériforme, du moins relié par bien des points communs à la mentalité hystérique.

3e Proposition. Selon toute vraisemblance et de l'avis même des plus savants histologistes, l'enfant possède un nombre considérablement moindre de fibres tangentielles (corticales) en exercice que l'adulte.

« Que conclure de tout cela, dit l'auteur, sinon que l'on doit chercher le substratum anatomique de l'hystérie dans cette même zone des fibres tangentielles ? »

Le problème que R. Sauvage pose et résoud sous forme d'équation algébrique est discuté dans un second chapitre qui constitue assurément la partie la plus originale du travail.

Le chapitre III contient les conclusions de la thèse. Nous relevons les suivantes : L'hystérie n'est pas une névrose. Elle a pour substratum anatomique les neurones d'association qui président aux fonctions les plus élevées du psychisme; les axones de ces neurones sont disséminées sur toute la surface corticale et font partie de la zone des fibres tangentielles. Leurs cellules d'origine doivent être plus spécialement groupées dans les territoires dits centres d'association.

P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de gonococcémie et d'exanthème gonococcique généralisé. — Un soldat de 25 ans entre à l'hôpital avec une éruption formée de plaques érythémateuses, annulaires et polymorphes au niveau du thorax, de la face, des membres supérieurs et inférieurs; la fièvre atteignait 39°4.

Deux jours plus tard, l'érythème se généralise, devient bulleux, à contenu louche purulent et parfois hémorragique; la face était devenue entièrement rouge, œdémateuse; il existait de la conjonctivite.

Une fièvre à 39° persista pendant onze jours et le malade était très abattu.

Les bulles se transformèrent ensuite en croûtes et les placards érythémateux desquamèrent en larges lambeaux.

La cause de cet érythème demeura inconnue jusqu'au huitième jour; à ce moment Hodara (de Constantinople) fit une hémoculture et un examen bactériologique du sang qui montrèrent l'existence de nombreux diplocoques qu'on reconnut être des gonocoques.

Le malade avait eu, en effet, quelques jours avant l'apparition de l'exanthème, un écoulement urétral et l'urètre contenait encore des gonocoques. (*Gaz. médicale d'Orient*, t. LVII, n° 4, 1912, Juin p. 142-145.) R. B.

Un cas de syphilis héréditaire à la deuxième génération. — E. Sonnenberg (de Lodz) rapporte l'observation intéressante d'une famille qu'il connaît personnellement depuis 17 ans.

Le grand-père avait eu une gomme de la voûte palatine; la grand'mère, étant jeune, fit plusieurs avortements, et elle mourut de paralysie générale.

La fille présenta à l'âge de 14 ans une périostite du maxillaire inférieur, qui fut traitée sans succès par une thérapeutique locale et qui guérit par une médication iodée. Elle épousa à vingt ans un homme qui n'était pas syphilitique; elle présenta d'abord plusieurs avortements et accoucha enfin d'enfants paraissant sains.

L'aîné des enfants eut à onze ans une périostite bilatérale du tibia avec hyperplasie et épaississement fusiforme; il offrait en même temps une kératite interstitielle bilatérale et les déformations dentaires caractéristiques. Le Wassermann était chez lui positif et le traitement spécifique amena une amélioration des lésions.

Les deux autres enfants ne montraient aucun signe clinique de syphilis, mais leur Wassermann était positif.

Quant au père, son Wassermann était négatif. (*Dermatolog. Centralblatt*, t. XV, n° 9, 1912, Juin.) R. B.

Diabète sucré consécutif à une coqueluche. — Les maladies infectieuses aiguës comme la pneumonie, la diphtérie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, l'influenza peuvent parfois s'accompagner de glycosurie passagère due sans doute à une pancréatite infectieuse.

Nos connaissances sont d'ailleurs encore vagues sur les altérations du pancréas dans les maladies infectieuses; par contre, nous connaissons mieux les altérations au cours des maladies chroniques, comme la syphilis congénitale.

La pancréatite indurée syphilitique s'observe dans 20 à 22 fois des cas de syphilis congénitale, et la syphilis joue souvent un grand rôle dans l'histoire des enfants diabétiques.

La durée des lésions pancréatiques consécutives à des infections est très variable. Parfois il n'existe pas de glycosurie; dans d'autres cas on note une glycosurie alimentaire passagère, ailleurs des troubles passagers à caractère diabétique et une intolérance permanente vis-à-vis une grande quantité d'hydrates de carbone ou bien enfin un diabète sucré véritable à caractère progressif. Le pronostic est donc très différent suivant les cas.

Starck (de Kiel) rapporte l'observation d'une fillette de 8 ans qui, à la suite d'une coqueluche, présenta du sucre dans ses urines (6,9 pour 100); sous l'influence de la diète, le sucre disparut; mais l'ingestion de sucre ou d'une trop grande quantité d'hydrates de carbone le fait apparaître à nouveau.

L'enfant est dans cet état depuis seize mois; elle va à l'école, n'a aucun symptôme subjectif et augmente de poids régulièrement.

La guérison n'est cependant pas complète, et si on accepte que la cause de la glycosurie est dans une pancréatite infectieuse, on peut se demander s'il ne persistera certaines altérations glandulaires entraînant une intolérance permanente pour les hydrates de carbone. Cependant le taux normal du sang en sucre permet de porter un pronostic plutôt favorable (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 24, 1912, 11 Juin, p. 1317-1319). R. B.

Trois cas de stase papillaire accentuée après des injections de Salvarsan. — J. Fejer avait déjà rapporté deux cas de stase papillaire très marquée après le Salvarsan et constatait qu'il n'avait jamais observé quelque chose de semblable dans la syphilis avant l'emploi de ce médicament.

Vollert (de Leipzig) relate trois nouveaux cas de syphilitiques âgés de 25, 30 et 46 ans qui, après un traitement par le Salvarsan, présentèrent une baisse marquée de la vision. A l'ophtalmoscope on constatait une papillo-rétinite très accentuée avec exsudats blanchâtres et quelques hémorragies. Les vaisseaux étaient presque invisibles. Les lésions régressèrent lentement.

Dans un cas, il existait en même temps une paralysie faciale comme chez un malade de Fejer.

Il est difficile de préciser si ces lésions sont dues à la syphilis ou au Salvarsan ou bien aux deux; mais il est certain qu'avant la Salvarsanothérapie, on ne trouvait pas de semblables lésions du fond de l'œil chez les syphilitiques (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 36, 1912, 3 Septembre, p. 1960). R. B.

Un cas d'affection hypophysaire avec diabète insipide. — E. Meyer rapporte à la Société médicale de Strasbourg (27 Juillet 1912) l'observation d'un homme de 52 ans qui, à l'âge de 20 ans, perdit ses cheveux et se plaignit de violentes céphalées. Il y a 16 ans, il remarqua que sa vue baissait et dut abandonner son métier de graveur.

Il est marié et a un fils de 19 ans. Depuis 1900 il présente une polydipsie et une polyurie très marquées, et il s'aperçoit qu'il engraisse. Après une cure de Carlsbad, son état s'aggrava et il urina jusqu'à 24 litres par jour.

Il pèse actuellement 83 kilogr. et offre un pannicule adipeux très développé au niveau de l'abdomen, des fesses, des seins et des bras. Les poils du pubis et de l'aisselle sont complètement tombés.

Le malade se plaint de fatigue et de faiblesse. Il ne peut transpirer, même dans les jours les plus chauds ou dans des étuves à sudation. L'impuissance génitale est complète.

La vision a diminué; les pupilles réagissent normalement; il existe une pâleur de la moitié temporale des papilles. On note une hémianopsie bi-temporale incomplète.

Il s'agit donc d'une lésion de l'hypophyse avec dystrophie adiposo-génitale. La radiographie montre une ombre dans la région hypophysaire.

L'examen du sang donne 54 pour 100 de lymphocytes. Meyer a déjà observé deux fois cette lymphocytose dans les tumeurs de l'hypophyse. Elle n'est cependant pas caractéristique d'une lésion hypophysaire, mais s'observe dans tous les troubles des glandes à sécrétion interne.

Meyer insiste sur l'existence du diabète insipide et montre qu'il s'agit là d'une polyurie primitive et non pas d'une polyurie consécutive à la polydipsie. Car il est des malades qui sécrètent beaucoup d'eau sans en absorber beaucoup; l'eau est prise à l'organisme et les malades perdent de leur poids.

Le malade de Meyer présente de grandes oscillations de poids, suivant les jours et suivant qu'il demeure ou non au lit. Quand il est levé, l'excrétion d'eau diminue et le poids du corps augmente.

Meyer ne peut donner une explication complète de ce cas, mais il attire l'attention sur les relations de l'hypophyse avec la polyurie et la polydipsie (*Berl. klin. Woch.*, t. XLIX, n° 34, 1912, 19 Août, p. 1642). R. B.

Injections de sulfate de quinine dans le traitement du prolapsus utérin. — Récemment Parsons attirait l'attention sur les bons effets qu'il avait obtenus dans le traitement du prolapsus utérin par les injections de sulfate de quinine dans les ligaments larges.

Davidson a également obtenu de bons résultats par cette méthode. Sur 16 cas de prolapsus utérin, 2 furent traités par la ventro-fixation : tous deux récidivèrent.

Les 14 autres furent traités par les injections de quinine, mais 6 seulement purent être revus. Un cas récidiva; les 5 autres guérirent.

Le premier fut revu quelques mois seulement après l'opération; le deuxième, quinze mois après. La troisième malade, après cinq ans de stérilité, a eu un enfant un an après l'opération, et le prolapsus ne reparut pas après l'accouchement. La quatrième, revue deux ans après l'opération, n'avait pas de récidive. La cinquième, opérée depuis cinq ans d'une procidence totale, a eu deux jumeaux et un autre enfant depuis l'opération, et ne présente pas de récidive.

Après l'injection de quinine, il existe parfois un peu de fièvre pendant quelques jours, accompagnée de malaise et de douleurs, mais il n'y eut jamais d'abcès ni aucun accident. Dans un cas, le lendemain de l'opération, l'urine fut teintée de sang d'une manière fugace, l'uretère avait sans doute été accidentellement ponctionné. (*British med. Journ.*, n° 2692, 1912, 3 Août, p. 2020.) R. B.

Un cas de kératite neuro-paralytique après résection du trijumeau. — Malgré la fréquence des opérations sur le trijumeau les cas analogues à celui qui a été observé par G. Gorbounoff (de Saint-Pétersbourg) n'ont pas été fréquemment décrits.

Il s'agit d'une femme de 40 ans (bien constituée et n'ayant pas de signes de syphilis) qui fut atteinte il y a trois ans subitement et sans cause appréciable de névralgies faciales à gauche. Le traitement par des analgésiques et par une injection d'alcool n'ayant pas donné d'amélioration, on fit la résection du trijumeau. Les douleurs disparurent immédiatement, mais dès le premier pansement la malade s'aperçut qu'elle ne voyait plus rien de son œil gauche. La malade fut traitée pendant un mois par des instillations d'atropine dans l'œil, mais sans amélioration.

Lorsque Gorbounoff examina la malade à ce moment, le côté gauche du visage présentait une anesthésie complète. Dans la chambre antérieure de l'œil gauche il y avait du pus. Anesthésie complète des paupières, à gauche, et de la cornée qui était ulcérée. Suppression de la sécrétion lacrymale de ce côté. L'état de l'œil fut rapidement amélioré sous l'influence de lavages antiseptiques et de la protection contre les poussières. (*Praktichesky Vratch*, 1912, 6 mai, n° 17, p. 306-308.) M. de K.

Un cas de perforation du rectum par le rectoscope. Schmitt a déjà rapporté un cas de perforation intestinale due au rectoscope, avec péritonite et mort consécutive.

Retzlaff (de Magdebourg) a observé un autre cas de perforation chez un homme de 58 ans, chez lequel on avait fait une rectoscopie en position genu pectorale pour préciser un diagnostic incertain. Brusquement il fut pris de vives douleurs abdominales. Vomissements. Le pouls était petit. En présence des phénomènes de collapsus, on opéra et on trouva, profondément située dans l'excavation rectovésicale, une ouverture longue de 2 cm à la paroi antérieure du rectum.

Suture au catgut. Guérison.

L'auteur n'a recours que rarement à la position genu pectorale pour pratiquer la rectoscopie, il préconise plutôt la position de la taille (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 3, 1912, 23 Juillet, p. 1669, 1670). R. B.

Mort d'une femme enceinte à la suite d'une injection intraveineuse de 606. — Chez une femme syphilitique de 25 ans, enceinte de six mois et demi, Yahoulo (de Constantinople) fait le 17 Décembre 1911 une injection intraveineuse de 0,40 de 606. Trois heures après elle a des petits frissons, des nausées, des palpitations et une fièvre de 38°2 qui s'amendent pour reparaître le 20 Décembre. La céphalée devient vive et la femme perd subitement connaissance. Le 21 Décembre le coma est complet : pas de réaction pupillaire, paralysie des extrémités et des sphincters, respiration stertoreuse, 38°6, tableau complet d'une hémorragie cérébrale. Le 22 Décembre, même état comateux, respiration à type de Cheyne-Stokes, pouls petit, filiforme à 120, température 40°2.

Cyanose faciale considérable. Urines non albumineuses. On fait une saignée de 200 gr., mais la femme meurt à midi (*Gaz. médicale d'Orient*, t. LVII, n° 4, 1912, Juin, p. 152-155). R. B.

LE PARADOXE
DE L'ACHOLIE INTESTINALE

Par H. ROGER

Lorsque la bile n'est plus déversée dans l'intestin, on observe une série de troubles qui ont été également bien décrits par les cliniciens et les physiologistes. L'ictère par rétention et la ligature du cholédoque réalisent un même syndrome : les matières ne sont pas seulement décolorées, elles ne renferment pas seulement des quantités considérables de graisses ; elles exhalent une odeur forte et nauséabonde, témoignant d'une augmentation des putréfactions intestinales, que traduisent également une production exagérée de gaz fétides et une senteur désagréable de l'haleine. Parfois, on observe en même temps des manifestations plus ou moins graves que l'on peut attribuer aux troubles de la digestion et à l'augmentation des putréfactions intestinales aussi bien qu'à la rétention biliaire.

Ces constatations bien simples et bien connues ont conduit à supposer que, dans les conditions normales, la bile entrave les pullulations microbiennes et qu'elle mérite d'être considérée comme un liquide antiseptique. Elle jouerait ainsi un rôle important dans la protection de l'organisme contre les effets nocifs des putréfactions intestinales.

L'expérience ne confirme pas cette déduction. Des recherches déjà anciennes m'avaient fait constater que l'adjonction de la bile à des milieux de culture ne troublait pas le développement des bactéries. On sait, d'ailleurs, qu'abandonnée à elle-même, la bile se putréfie très vite. Il y a plus : quand on en verse dans des milieux peu nutritifs, loin d'entraver la pullulation des microbes, elle la favorise.

Ces constatations sont quelque peu décevantes. Si la bile est dénuée de propriétés antiseptiques, comment expliquer l'exagération des fermentations microbiennes dans les cas d'acholie intestinale? Si elle ne s'oppose pas à la végétation des bactéries, à quelle cause faut-il rattacher le développement du syndrome putride? Il y a là une contradiction flagrante, un véritable paradoxe.

Ayant repris, dans ces derniers temps, l'étude de la question, j'ai semé des cultures polymicrobiennes d'origine intestinale, comparativement dans du bouillon pur et dans du bouillon additionné de bile. J'ai pu constater ainsi, par un simple examen microscopique, que si la pullulation des microbes est aussi abondante dans les deux milieux, la flore est loin d'être identique. La bile favorise le développement de certaines bactéries au détriment de certaines autres.

Ce premier résultat ouvrait la voie à de nouvelles recherches.

M. Lagane a bien voulu poursuivre cette étude dans mon laboratoire et il a pu faire quelques constatations qui me semblent fort intéressantes[1]. Il s'est servi de cultures polymicrobiennes obtenues en semant dans du bouillon une trace de matières fécales d'hommes ou d'herbivores. Puis il ensemençait comparativement des tubes contenant les uns du bouillon pur, les autres du bouillon additionné de 20 pour 100 de bile de bœuf recueillie aseptiquement. Après quatre passages successifs, il procédait à l'isolement des microbes sur des milieux solides, en cultures aérobies et anaérobies. Il a pu constater ainsi que les tubes témoins renfermaient, à côté du colibacille, un grand nombre de diplocoques, de bactéries ovoïdes, de microcoques en grappes et en chaînettes, ainsi que plusieurs microbes anaérobies, parmi lesquels le *B. perfringens* et le *B. butyricus*. Dans les tubes contenant de la bile, c'est le colibacille qui prédomine; les autres microbes, et notamment les anaérobies, sont beaucoup moins nombreux. Ce n'est pas que la bile leur soit défavorable, M. Lagane s'est assuré que ce liquide n'entrave nullement le développement d'une culture pure de *B. perfringens*. Mais si on emploie une culture mixte, contenant à la fois du B. perfringens et du coli-bacille, ce dernier se développe abondamment et entrave la végétation de son associé.

Ces résultats fort intéressants jettent un jour tout nouveau sur la question. En favorisant le développement du coli-bacille aux dépens des anaérobies, qui sont les principaux agents des putréfactions, la bile exerce indirectement une action antiputride. On peut dès lors se demander si ce n'est pas par ce mécanisme qu'il faut expliquer les constatations que j'ai faites en étudiant l'influence de la bile sur les fermentations microbiennes[1].

***

Mon attention s'est d'abord portée sur les hydrates de carbone.

Des tubes de bouillon ou d'eau peptonée, contenant de l'amidon, ont été ensemencés avec des cultures polymicrobiennes d'origine intestinale. Les uns ont été conservés comme témoins, les autres ont été additionnés d'une quantité variable de bile. Dans tous, on a ajouté un peu de carbonate de calcium, afin de neutraliser les acides de fermentation dont le développement arrêterait rapidement le processus, au moins dans les tubes témoins. Pour suivre la marche de la fermentation, il suffit de prélever de temps en temps une certaine quantité de liquide et d'y verser quelques gouttes du réactif iodo-ioduré. La couleur, primitivement bleue, devient, à mesure que l'amidon est remplacé par les dextrines, violette, puis lilas et rose ; quand il ne reste plus que des achroo-dextrines et du sucre, le liquide est simplement coloré en jaune par le réactif.

Le tableau suivant (voy. tableau I) résumant une de mes expériences, permet de saisir facilement la marche du processus :

Tableau I.

MILIEU DE CULTURE				DURÉE ET MARCHE DE LA FERMENTATION					
Eau peptonée à 6 p. 100	Bile	Empois d'amidon à 5 p. 100	Eau	1 jour	2 jours	3 jours	4 jours	7 jours	13 jours
5 cc.	0 cc.	2 cc.	5 cc.	Violet.	Lilas.	Jaune rosé.	Jaune.	»	»
5 —	5 —	2 —	0 —	Lilas.	Acajou.	Jaune.	»	»	»
5 —	2 —	2 —	3 —	Lilas.	Vert.	Vert.	Vert.	Vert.	Jaune.
5 —	1 —	2 —	4 —	Bleu-Viol.	Violet.	Violet.	Violet.	Violet.	Violet.
5 —	0,5	2 —	4,5	Bleu.	Bleu.	Violet.	Violet.	Violet.	Violet.
5 —	0,25	2 —	4,75	Bleu.	Violet.	Violet.	Lilas foncé.	Lilas.	Rose.
5 —	0,10	2 —	4,90	Bleu-Viol.	Violet.	Lilas foncé.	Lilas foncé.	Lilas.	Rose.
5 —	0,05	2 —	4,95	Violet.	Lilas.	Rose.	Rose.	Jaune.	»

Un premier résultat apparaît immédiatement aussi constant que net : c'est que la bile, quand la proportion en atteint 33 à 66 pour 100, favorise l'attaque et la transformation de l'amidon. Au contraire, les doses moyennes, entre 2 et 15 pour 100, loin d'activer le processus, l'entravent et le retardent; alors que, dans les tubes témoins, l'hydrolyse est achevée en trois ou quatre jours, on peut trouver encore des quantités appréciables de dextrines et même d'amidon dans les liquides contenant de la bile.

Si l'on répète l'expérience en négligeant l'adjonction du carbonate de calcium, les transformations s'arrêtent rapidement dans les tubes témoins, l'influence activante de la bile, due probablement à son alcalinité qui neutralise les acides de fermentation, devient dès lors extrêmement marquée; mais l'action entravante est légère ou nulle.

Au lieu d'employer la bile totale, on peut utiliser des extraits alcooliques ou des solutions de sels biliaires; les résultats sont analogues. Les fortes doses favorisent le processus; les doses moyennes l'entravent.

En répétant les mêmes recherches avec le glycogène, c'est-à-dire en prenant comme milieu de culture des décoctions de foie, additionnées ou non d'eau peptonée, j'ai obtenu des résultats analogues : les doses moyennes de bile (5 à 20 pour 100) entravent l'action des bactéries intestinales : au bout de dix et même de vingt jours, on trouve encore du glycogène en quantité notable, alors qu'au bout de quatre jours les tubes témoins n'en renferment plus. Les fortes doses (30 à 50 pour 100) ont peu d'influence; parfois, elles favorisent légèrement la destruction du glycogène; plus souvent, elles la retardent.

L'étude des transformations subies par le glycose n'apprend rien de nouveau, mais l'emploi de ce sucre permet de pratiquer des dosages précis et, par conséquent, de représenter les résultats par des valeurs numériques.

Voici deux expériences faites l'une avec de la bile, l'autre avec une solution de sels biliaires à 10 pour 100 (voy. tableau II).

Les chiffres que j'ai rapportés démontrent encore que les doses moyennes agissent

1. L. Lagane. — « Action de la bile, *in vitro*, sur le développement des microbes de l'intestin ». *Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1912.

1. Roger. — « Influence de la bile sur les fermentations microbiennes ». *Soc. de Biol.*, 9 Mars, 30 Mars, 20 Avril, 27 Avril, 27 Juillet 1912. — « Influence de la bile sur les fermentations microbiennes des hydrates de carbure ». *Arch. de Méd. expér.*, Juillet 1912.

mieux que les doses élevées. Il est même arrivé plusieurs fois de trouver plus de sucre dans les tubes témoins que dans les tubes contenant 50 pour 100 de bile. Le plus sou-

TABLEAU II.

MILIEU DE CULTURE				DURÉE ET MARCHE de la fermentation	
Eau peptonée à 6 p. 100	Sol. de glycose à 10 p. 100	Bile	Eau	Grammes après 24 heures	Grammes après 48 heures
7,5 cc.	2 cc.	0 cc.	7,5 cc.	0,048	0,028
7,5 —	2 —	7,5	0 —	0,129	0,045
7,5 —	2 —	3,75	3 75 —	0,143	0,051
7,5 —	2 —	1,5	6 —	0,163	0,096
7,5 —	2 —	0,75	6,75 —	0,151	0,094
7,5 —	2 —	0,37	7,13 —	0,145	0,088
7,5 —	2 —	0,20	7,30 —	0,108	0,047
7,5 —	2 —	0,10	7,40 —	0,104	0,032
		Sels biliaires			
5 cc.	2 cc.	0 cc.	5 —	0,016	0,012
5 —	2 —	5 —	0 —	0,075	0,024
5 —	2 —	3 —	2 —	0,103	0,052
5 —	2 —	2 —	3 —	0,134	0,068
5 —	2 —	1 —	4 —	0,110	0,053
5 —	2 —	0,5	4 5 —	0,106	0,028
5 —	2 —	0,25	4,75 —	0,105	0,020
5 —	2 —	0,10	4,90 —	0,088	0,014
5 —	2 —	0,05	4,95 —	0,063	0,012

vent cependant, comme pour le glycogène, c'est l'action retardante qui est manifeste.

L'étude du glycose est d'autant plus importante qu'un grand nombre de bactéries attaquent ce sucre et le font disparaître. Tel est le colibacille. Il était donc intéressant de reprendre les expériences en se servant de ce microbe. Le choix est d'autant plus justifié que c'est un hôte constant du tube digestif.

Mlle Boudeille [1] a bien voulu se charger de poursuivre cette étude. Les chiffres qu'elle a obtenus sont tout à fait comparables à ceux que m'avait fournis l'emploi des cultures polymicrobiennes. On constate également que les fortes quantités de bile ou de sels biliaires sont moins efficaces que les doses moyennes.

Voici, à titre d'exemple, le relevé d'une expérience. On avait semé du colibacille dans des tubes contenant 5 cm^3 d'eau peptonée à 6 pour 100 et 3 cm^3 d'une solution de glycose à 5 pour 100. On avait ajouté ensuite un peu de carbonate de calcium et, dans certains tubes, une quantité variable de bile; enfin, on avait complété avec de l'eau de façon que chaque tube renfermât un volume uniforme de 12 cm^3 (voy. tableau III).

Ce qui donne un grand intérêt à ces recherches, c'est qu'on a utilisé une culture

TABLEAU III.

MILIEU DE CULTURE				DURÉE ET MARCHE de la fermentation	
Eau peptonée à 6 p. 100	Sol. de glycose à 5 p. 100	Bile	Eau	Grammes après 24 heures	Grammes après 48 heures
5 cc.	3 cc.	0 cc.	4 cc.	0,036	0,028
5 —	3 —	4 —	0 —	0,047	0,035
5 —	3 —	2 —	2 —	0,130	0,104
5 —	3 —	1 —	3 —	0,075	0,060
5 —	3 —	0,5	3,5	0,072	0,057

pure et qu'on a employé un microbe dont la bile semble favoriser le développement.

1. THÉRÈSE BOUDEILLE. — « Influence de la bile sur les fermentations colibacillaires ». *Soc. de Biol.*, 18 Mai 1912.

Néanmoins les résultats ont été les mêmes qu'avec les cultures polymicrobiennes. Ce n'est donc pas simplement à une modification de la flore qu'il faut rattacher les différences observées. Si ce facteur intervient pour une part, il n'entre pas seul en jeu; la bile exerce véritablement une influence sur les ferments bactériens, soit qu'elle en entrave la production, soit qu'elle en affaiblisse l'activité.

On ne peut d'ailleurs rapprocher l'action antizymotique de la bile des actions antiseptiques. Les substances qui s'opposent à la pullulation des bactéries agissent d'autant plus énergiquement que leur quantité est plus forte. Or, nous avons montré que l'entrave apportée à la fermentation diminue quand on a dépassé une certaine proportion. Le fait est assez curieux pour qu'on en poursuive l'étude.

⁂

S'il est intéressant de connaître l'influence de la bile sur les hydrates de carbone, il est encore plus important de rechercher ce que deviennent les matières azotées.

Pour l'étude de ce nouveau problème, j'ai fait deux séries d'expériences : dans l'une j'ai employé une solution de peptones à 6 pour 100; dans l'autre j'ai utilisé du bouillon non peptoné. Puis, comme dans les expériences précédentes, j'ai ajouté des quantités variables de bile de bœuf et j'ai ensemencé avec des cultures polymicrobiennes d'origine intestinale.

La présence de la bile n'affaiblit guère l'intensité des putréfactions, dont témoigne suffisamment l'odeur forte et nauséabonde des cultures. Mais elle entrave l'attaque des matières protéiques. Il suffit, pour s'en convaincre, de rechercher par la réaction du biuret ce que deviennent les peptones. En diluant plus ou moins les liquides, on peut établir la limite de la réaction et obtenir des résultats extrêmement démonstratifs. On constate ainsi qu'au bout de quarante-huit heures la quantité de peptones a considérablement diminué dans les liquides non additionnés de bile; au bout de huit jours on n'en décèle que des traces; au bout de quinze ou vingt jours on n'en trouve plus. Si les liquides nutritifs renferment de 2 à 3 p. 100 de bile, la peptone n'a disparu qu'au bout d'un mois. S'ils en contiennent de 5 à 40 p. 100, la réaction est encore positive après quarante-cinq jours. La proportion la plus favorable oscille entre 10 et 20 pour 100. Les tubes renfermant 5 pour 100 de bile sont moins riches en peptone, mais ils en contiennent plus que les tubes additionnés d'une plus forte quantité, 40 pour 100 par exemple; comme pour les hydrates de carbone, les doses élevées sont moins efficaces que les doses moyennes.

Si l'on étudie les variations des peptones au moyen des réactifs qui les précipitent, notamment au moyen de l'iodure double de mercure et de potassium, en solution acide, on constate que le trouble provoqué dans les tubes témoins diminue à mesure que la putréfaction progresse. Au contraire, dans les liquides additionnés de 10 à 40 pour 100 de bile, le réactif provoque un aspect lactescent qui s'accentue avec l'âge de la culture. Puis, à partir du dixième jour jusqu'à la fin de l'expérience, il suscite la formation de gros précipités, épais, adhérant aux parois des vases, et d'autant plus volumineux que la proportion de bile est plus élevée. Si la teneur en bile est comprise entre 2 et 5 p. 100, la réaction se traduit par la formation de petits grumeaux ou par un aspect lactescent. Si elle n'est que de 1 pour 100, l'évolution est analogue à celle qui se produit dans les tubes témoins non additionnés de bile.

Dans le bouillon pur, sans peptone, le réactif mercurique détermine simplement un louche opalescent. Si le bouillon renferme de 15 à 40 pour 100 de bile, on voit, à mesure que le processus évolue, les précipités devenir de plus en plus épais. A partir du huitième ou du dixième jour, ils ont l'aspect de petits grumeaux, et, les jours suivants, de masses volumineuses. Vers le quarantième jour, on voit parfois les liquides contenant 40 pour 100 de bile se prendre en gelée et se coaguler presque en totalité. Quand la proportion de bile est égale ou inférieure à 10 pour 100, on n'obtient plus de précipités aussi nets; les liquides deviennent simplement louches et lactescents. Au-dessous de 1 pour 100, l'évolution se fait comme dans les tubes témoins.

Si l'on remplace la bile par une solution de sels biliaires, les résultats sont analogues, on constate également la persistance de la réaction du biuret qui peut être encore très intense après deux mois de culture. La meilleure proportion de sels biliaires est celle comprise entre 1 et 2 pour 100; au-dessus de cette dose, les réactions sont un peu moins marquées; par contre, elles persistent, quoique fort atténuées, quand la teneur tombe à 0,25 et même à 0,1 pour 100. Enfin, en employant les réactifs des albumines et des peptones, on décèle des modifications analogues à celles qu'on observe avec la bile; seulement les précipités sont moins abondants et moins volumineux.

L'étude des matières azotées conduit à des déductions applicables à la pathologie. Car c'est à leurs dépens que les bactéries et no-

TABLEAU IV.

NATURE DE LA CULTURE		POIDS de l'animal	VITESSE MOYENNE de l'injection		DOSE mortelle par kilog.	RAPPORT des doses mortelles
			par minute	par minute et par kilog.		
Cultures anaérobies.	Bouillon pur.	1k750	1,75 cc.	1 cc.	4 cc.	1 cc.
	Bouillon avec bile	1,800	2 —	1,11 —	12,22 —	3,05 —
Cultures anaérobies.	Bouillon pur.	1,830	2 —	1,09 —	6 55 —	1 —
	Bouillon avec bile	1,870	3,93 —	2.1 —	33,6 —	5,13 —
Cultures aérobies.	Bouillon pur.	2,050	3,33 —	1,55 —	4,65 —	1 —
	Bouillon avec bile	1,950	5.07 —	2,48 —	32,3 —	6,94 —

tamment les bactéries intestinales élaborent des substances toxiques. Or, l'expérience démontre que la bile est l'antidote des poisons intestinaux. Il suffit, pour s'en convaincre, de semer comparativement des microbes d'origine intestinale dans deux ballons, renfermant l'un du bouillon peptoné, l'autre du bouillon peptoné additionné de 25 pour 100 de bile. Après trois ou quatre jours de culture, on reprend les liquides, on les filtre et on les injecte à des lapins par la voie intra-veineuse. Les accidents produits par les deux liquides sont semblables : ce sont des secousses spasmodiques, puis de violentes convulsions. Mais les doses mortelles sont bien différentes. Les cultures additionnées de bile, alors même que les injections sont poussées un peu plus rapidement, sont relativement peu toxiques : elles le sont de trois à sept fois moins que les cultures développées en bouillon pur[1]. Voici, par exemple, le relevé de quelques-unes de mes expériences (Voy. tableau IV).

En opérant différemment, M. Vincent[2] est arrivé à des résultats analogues. Il se sert de matières diarrhéiques fétides, de matières fécales, de macération de viande putréfiée; il filtre sur bougie de porcelaine et constate que la toxicité de ces divers liquides, quand on les a laissés pendant deux heures en contact avec de la bile, diminue dans des proportions considérables.

Ce n'est là, semble-t-il, qu'un cas particulier d'un fait général. Les intéressantes recherches de M. Vincent[3] ont établi, en effet, que la bile est capable de neutraliser certaines toxines microbiennes, notamment la toxine tétanique; elles nous ont encore appris que les différentes substances contenues dans la bile, glycocholate, taurocholate, palmitate de soude, cholestérine, lécithine participent à ce résultat.

⁂

Les faits que nous venons d'exposer permettent d'expliquer ce qu'on peut appeler le *paradoxe de l'acholie intestinale*.

Jusqu'ici on ne concevait pas par quel mécanisme des fermentations intenses, accompagnées de gaz extrêmement fétides, se développent dans l'intestin, quand l'écoulement de la bile est suspendu. Pourquoi ce syndrome putride, puisque le fluide biliaire n'entrave pas le développement des bactéries?

La réponse est devenue extrêmement simple : si les putréfactions s'exagèrent, ce n'est pas parce qu'un liquide antiseptique fait défaut, c'est parce que des substances empêchant l'action des ferments microbiens, soit qu'elles en entravent la production, soit qu'elles en neutralisent les effets, cessent d'être déversées dans l'intestin.

A côté de ce rôle antizymotique, de beaucoup le plus important, la bile agit encore en modifiant la flore intestinale, en favorisant le développement de certaines bactéries, telles que le colibacille, au détriment de certaines autres, notamment des germes anaérobies, les agents les plus importants de la putréfaction et de la toxicité. Pour intéressante qu'elle soit, cette influence ne doit être placée qu'au second plan. L'expérience directe démontre, en effet, que la bile entrave l'action des ferments microbiens, alors même qu'on emploie une culture pure monomicrobienne et qu'elle neutralise les poisons intestinaux ou du moins en diminue les effets, C'est à la suppression de cette double influence qu'il faut rapporter les troubles de l'acholie intestinale.

1. ROGER. — « Influence de la bile sur la production des poisons putrides dans l'intestin ». *Soc. de Biol.*, 4 Décembre 1909.

2. VINCENT. — « Action antitoxique de la bile sur les toxines microbiennes de l'intestin ». *Soc. de Biol.*, 11 Décembre 1909.

3. V. notamment : *Soc. de Biol.*, 7 Décembre et 14 Décembre 1907; 1er Février, 2 Mai et 9 Mai 1908.

SUR UN NOUVEAU GENRE DE MUTILATION

PRATIQUÉ DANS LE BUT D'ÉCHAPPER AU SERVICE MILITAIRE

L'ECTOPIE ARTIFICIELLE DU TESTICULE

SOUS LA PEAU DE LA RÉGION INGUINALE

Par M. M. GUIBÉ

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Rien n'est fécond comme l'esprit des fraudeurs et des simulateurs. Parmi ceux-ci, il convient de ranger les sujets qui, pour échapper au service militaire, pratiquent sur eux-mêmes ou se font pratiquer des mutilations ayant pour but de les rendre impropres à ce service. Les plus appréciées de ces mutilations sont évidemment celles qui aboutissent au résultat cherché sans diminuer la valeur physique du sujet et surtout en restant facilement curables. Tel est le cas d'une nouvelle variété de mutilation, récemment décrite en Russie, qui fera l'objet de cette note.

En 1910, M. P. I. Tanfilieff, médecin militaire à Radom (Pologne), chargé de l'examen des recrues, eut l'attention attirée par un conscrit juif, qui présentait une ectopie testiculaire insolite. Chez ce sujet, le testicule droit se trouvait situé sous la peau de la région inguinale, près de l'orifice externe du canal inguinal; il y était très mobile, mais il était toutefois impossible, soit de le faire rentrer dans le canal inguinal, soit de l'abaisser dans le scrotum. En examinant le sujet de plus près, il ne fut pas difficile de découvrir au niveau de l'anneau inguinal, cachée dans les poils du pubis, une cicatrice de forme irrégulière, déprimée et adhérente aux plans sous-jacents, et que le conscrit attribuait à un clou qu'il aurait eu là. C'était cette cicatrice qui s'opposait à la descente du testicule dans les bourses[1].

Les médecins présents eurent l'impression qu'il s'agissait d'une malformation artificielle, mais durent néanmoins déclarer le conscrit impropre au service militaire.

L'année suivante, 1911, ce fut une véritable épidémie de semblable ectopie. En deux mois, on put en observer 24 cas, plus 2 cas sur des soldats déjà incorporés. Tous déclaraient, d'ailleurs, que la malformation datait de la naissance. Pendant l'impression de son article Tanfilieff a eu l'occasion d'en observer cinq nouveaux cas.

D'un autre côté, à Varsovie, à l'hôpital militaire Ouiazdovsky, M. N. I. Romantzeff[2] note depuis quatre ans une augmentation considérable du nombre des cas d'ectopie sous-cutanée du testicule sous la peau de la région inguinale, et non dans le canal inguinal; cette augmentation s'est surtout fait sentir depuis que le Comité technique de santé militaire a déclaré que cette ectopie sous-cutanée devait donner lieu à l'exemption de service au même titre que l'ectopie intra-inguinale. D'après les conscrits, la lésion remontait ou à quelques années, ou à la naissance.

1. P. I. TANFILIEFF. — « Sur un nouveau type de mutilation : le déplacement du testicule sous la peau de la région inguinale ». *Voïenno-Meditzinsky Journal*, Août 1912, t. CCXXXIII, n° 4, p. 565-569.

2. N. I. ROMANTZEFF. — « Déplacement artificiel du testicule sous la peau de la région inguinale ». *Voïenno-Meditzinsky Journal*, Août 1912, t. CCXXXIII, n° 4, p. 570-578, 5 figures.

Un premier point mérite d'attirer notre attention : c'est que cette mutilation s'observe presque exclusivement chez les juifs. Sur les 31 cas observés par Tanfilieff, il y avait 30 juifs et 1 seul chrétien, et Romantzeff dit de même qu'à deux exceptions près, il s'agissait toujours de juifs, et sur les 18 cas qu'il rapporte il y a en effet 16 juifs. Ce fait est bien en faveur d'une origine artificielle de la lésion, car on sait que la race juive, en Russie, ne brille pas par son amour immodéré de l'armée et cherche par tous les moyens possibles à échapper au service militaire. Presque tous les cas de maladies ou de lésions artificielles ou simulées destinées à provoquer l'exemption de ce dernier se rapportent en Russie à des conscrits juifs.

Quels sont les caractères de cette ectopie artificielle?

Notons tout de suite que jamais il n'y a eu qu'un seul côté d'affecté, et que le plus souvent le côté atteint était le droit (34 contre 12).

Le *siège* occupé par le testicule est constant : la glande se place sous la peau de la région inguinale, immédiatement au-dessus du ligament de Poupart et plus ou moins en dehors de l'orifice inguinal externe, tantôt recouvert par les poils du pubis, tantôt en dehors d'eux.

Les *caractères* du testicule ont été bien précisés. Il forme une tumeur ovalaire à grand axe disposé parallèlement au ligament de Poupart, ayant ainsi absolument la forme d'un testicule normal. Pour Tanfilieff, il conserve la même consistance, le même volume et la même sensibilité à la pression que l'autre testicule. Pour Romantzeff, il présenterait habituellement un volume moindre. Peut-être ces différences tiennent-elles à l'ancienneté de la lésion.

Il est difficile de préciser le *siège de l'épididyme*, parce que les adhérences qui existent dans la région empêchent de passer le doigt sous le testicule; dans les cas où il a été possible de préciser ce siège, l'épididyme a toujours été trouvé la tête en bas.

Parmi les caractères les plus importants du testicule, il faut noter sa *mobilité*, qui est très remarquable. Habituellement, on peut mobiliser le testicule avec la plus grande facilité; exceptionnellement il est fixé dans quelques cas. La mobilité est surtout marquée en haut et en dehors, car il est possible de l'amener jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure; au contraire, il est toujours impossible, soit de l'abaisser sur le scrotum, soit de le faire entrer dans le canal inguinal. Dans un seul cas, Tanfilieff serait parvenu à abaisser le testicule, non sans peine, jusqu'à la partie moyenne des bourses, mais aussitôt lâché, le testicule remontait occuper sa position défectueuse.

Le *cordon* n'est pas très facile à sentir : il est habituellement aminci et réduit à un mince cordon solide. Tanfilieff en introduisant l'index dans le canal inguinal et en pinçant la peau entre ce doigt et le médius serait arrivé dans quelques cas à sentir un mince cordon solide qui sortait par l'anneau inguinal externe et se recourbait immédiatement en dehors et un peu en haut pour aboutir au testicule; il pense qu'il s'agit là du canal déférent. D'après Romantzeff, le cordon descendrait décrire dans le scrotum une anse avant de rejoindre le testicule.

La moitié correspondante du *scrotum* est vide, mais assez spacieuse pour contenir le testicule; la peau est rétractée et ridée par de multiples plis.

Enfin, il convient de noter que la cicatrice, telle que Tanfilieff l'avait observée dans son premier cas, se rencontre assez rarement, puisqu'il n'a pu la retrouver que dans un autre cas, mais avec des caractères absolument analogues de petite cicatrice dure et rétractée. Mais dans tous

les cas, il existe au-dessous de l'anneau inguinal des adhérences très nombreuses et solides qui ne permettent pas d'abaisser le testicule dans le scrotum, ni d'introduire le doigt dans le canal inguinal.

Pourquoi peut-on dire dans tous ces cas qu'il s'agit d'une malformation artificielle et non d'une malformation congénitale ou tout au moins spontanée ?

Cette variété d'ectopie testiculaire, qu'on doit avec Reclus ranger dans la classe des ectopies sous-abdominales, est considérée à juste titre comme rare, voire même exceptionnelle. Le fait d'une explosion subite de cas nombreux de cette anomalie, observés dans des conditions particulières chez des sujets connus par leur habitude de recourir aux mutilations provoquées dans le but d'échapper au service militaire, est très caractéristique; mais ce n'est qu'une très forte présomption en faveur de la nature artificielle de la lésion et non une preuve positive.

C'est dans l'examen des particularités de l'ectopie que nous trouverons cette preuve. Etudions-les donc.

Du côté du testicule, nous sommes d'abord frappés par le volume : tandis que dans les ectopies vraies, à l'âge de 20 ans, le testicule est à peu près constamment frappé d'une atrophie très nette, ici nous le trouvons de volume sensiblement égal au testicule sain ou tout au plus légèrement atrophié. Dans un cas d'ectopie d'apparence spontanée qu'il a pu observer, Romantzeff relève une atrophie testiculaire.

Vient ensuite la mobilité. Ordinairement le testicule ectopique est mobile, et il peut sans grand'peine s'abaisser plus ou moins loin dans le scrotum ou être réduit dans le canal inguinal. Or, nous avons vu qu'ici le testicule, très mobile quand on le déplaçait en haut et en dehors, se refusait absolument, soit à rentrer dans le trajet inguinal, soit à descendre dans les bourses.

Nous en connaissons d'ailleurs les raisons : ce sont les adhérences que l'on rencontre dans la région de l'anneau inguinal superficiel, adhérences dures et résistantes et qui empêchent le doigt de s'engager sous la peau de l'aine. Ces adhérences ne sont jamais signalées dans les autres ectopies et, dans le cas qu'il croit spontané, Romantzeff note expressément que ces adhérences faisaient défaut.

Le cordon, dans les ectopies sous-abdominales, se porte toujours directement de l'anneau inguinal au testicule, tandis que Romantzeff nous a montré que souvent ici il descendait dans la partie supérieure du scrotum pour y décrire une courbe.

Le scrotum enfin mérite notre attention. Tandis qu'en cas d'ectopie, il est toujours atrophié du côté où il est vide et incapable de contenir le testicule sans distension, lorsqu'il est possible d'y abaisser cette glande, ici Tanfilieff et Romantzeff sont d'accord pour le trouver simplement rétracté, plissé; Tanfilieff remarque qu'il est spacieux et fort en état de contenir le testicule.

Voici donc une série de caractères qui, chacun pris en particulier, n'aurait peut-être pas une valeur absolue, mais dont la réunion est vraiment impressionnante. J'y joindrai encore une autre preuve indirecte.

On sait qu'en cas d'ectopie testiculaire, il est on ne peut plus fréquent que le péritoine communique avec la cavité vaginale, qu'il persiste un canal péritonéo-vaginal perméable et que, de bonne heure, ce canal donne naissance à une hernie. Il serait donc bien étonnant que sur le nombre de cas déjà imposant (49) réunis par Tanfilieff et Romantzeff, il n'y ait pas eu un chiffre assez élevé de hernies. Or, fait curieux, dans aucune de leurs observations on ne relève l'existence de hernie, et c'est d'autant plus caractéristique qu'il est habituellement admis (Reclus, Sebileau) que l'ectopie sous-abdominale du testicule tient à la déviation de la glande hors de son trajet normal par suite de la présence sur ce trajet d'un obstacle mécanique, ordinairement un bandage, qui s'oppose à la descente du testicule lorsqu'il parvient à s'échapper du trajet inguinal.

Si nous admettons l'origine spontanée de l'ectopie, on ne comprendrait pas bien l'utilité du bandage, puisqu'il n'y a pas de hernie. Au contraire, si on admet la mutilation provoquée, on conçoit fort bien qu'elle ne s'observe qu'en l'absence de toute hernie; celle-ci constituant un motif d'exception, le sujet n'aurait plus de raison d'en créer un deuxième.

Restent à rechercher les procédés employés pour provoquer cette ectopie. Il nous faut distinguer deux temps : dans un premier temps, on luxe le testicule pour venir le placer sous la peau de la région inguinale; dans un deuxième temps, on le maintient fixé dans cette position.

I. Refoulement du testicule sous la peau de la paroi abdominale. Il est très facile d'amener le testicule à la hauteur de l'anneau inguinal superficiel; mais c'est en dehors et au-dessus de celui-ci que se trouve le testicule ectopié et, quoi qu'en dise Romantzeff, il ne semble pas du tout qu'il soit habituellement possible de faire remonter le testicule jusque-là. En comparant les figures de Romantzeff, on voit parfaitement que les testicules qu'on remonte ne viennent nullement se placer au point où ils sont dans l'ectopie.

Par là se trouve ainsi démontrée la nécessité de manœuvres destinées à mettre le testicule en mauvaise position. S'agit-il de manipulations répétées chassant progressivement le testicule devant elles jusqu'à ce qu'il arrive au point voulu ? S'agit-il au contraire d'un refoulement brusque, d'une véritable luxation traumatique de l'organe ? Les mutilés n'ayant fait aucune confession sur ce point, nous ne pouvons que rester dans le doute.

II. Maintien du testicule dans sa position anormale. Tout d'abord il n'est pas absolument prouvé que ce maintien soit nécessaire; les cas de luxation traumatique du testicule, pour rares qu'ils soient, nous montrent que lorsque le testicule se trouve violemment déplacé, il peut n'avoir aucune tendance à reprendre sa position normale, et si, comme cela est peut-être le cas dans l'ectopie artificielle, il y a luxation plus ou moins brutale du testicule sous la peau de l'abdomen, tout moyen de contention du testicule en sa position anormale peut être superflu, la glande se maintenant d'elle-même dans la position vicieuse où elle a été amenée.

Il ne semble pas toutefois qu'il en soit ainsi; un mode de maintien existe très vraisemblablement et peut-être n'est-il pas toujours le même. Toutefois le procédé fondamental a été saisi sur le vif par Romantzeff dans deux cas. Dans un cas, le conscrit oublia en se déshabillant d'enlever son bandage. Dans un deuxième cas, le testicule était bien en ectopie sous-abdominale, mais au-dessous de lui on observait une zone ovalaire où la peau présentait une coloration violacée, et cette zone se prolongeait en dehors sous forme d'une traînée rougeâtre. C'était là évidemment les traces du port d'un bandage; à la pelote correspondait la plaque violacée, tandis que la traînée rougeâtre répondait au ressort.

De cette double constatation, il devenait possible de déduire le mode de contention de l'ectopie. Après avoir luxé le testicule sous la peau de la région inguinale, l'opérateur applique un bandage inguinal dont la pelote repose sur l'orifice inguinal superficiel ; ce bandage s'oppose ainsi parfaitement à la descente du testicule, de même que, mis avant la migration complète de l'organe, il provoque la formation de l'ectopie sous-abdominale lorsque le testicule sort de l'anneau.

Est-ce à dire que ce soit là un procédé suffisant? peut-être pas. La présence d'adhérences solides et résistantes au-dessous du testicule porterait à croire qu'un autre facteur intervient ici, car il est douteux que la présence du bandage, à moins d'être très prolongée, provoque de semblables adhérences.

Il est possible qu'elles résultent de phénomènes inflammatoires consécutifs à la luxation violente du testicule. L'existence dans certains cas d'une cicatrice déprimée et adhérente dans la profondeur ferait assez bien croire que les adhérences résultent de la création en ce point d'une plaie suppurante plus ou moins importante, comme celle que provoque l'application d'un cautère.

Mais cette cicatrice n'existant pas toujours, on peut supposer alors avec Pleteneff qu'après la luxation du testicule, on a injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané un liquide irritant dans le but de créer les adhérences qu'on y rencontre.

Il est certain qu'un semblable procédé ne saurait laisser de traces. En outre, il est admissible que dans certains cas le but soit dépassé et qu'il se produise un abcès; peut-être est-ce là tout simplement la cause des cicatrices observées dans la région chez deux des malades de Tanfilieff.

ANALYSES

A. Monthus. ***Le strabisme et son traitement*** (*Paris médical*, n° 41, 1912, 7 Septembre, p. 333 à 337). — L'auteur étudie successivement ce qu'est le strabisme, ses modalités et sa mensuration. Il montre la différence d'évolution qui sépare le strabisme convergent du divergent et surtout il insiste, avec raison, sur l'importance énorme qu'ont les vices de réfraction dans cette affection. Il cite les chiffres de Donders et d'Aubineau : sur 100 strabiques convergents, il y a de 77 à 82 hypermétropes, et sur 100 divergents, de 80 à 75 myopes. Ces vices de réfraction ont pour résultat d'empêcher la vision binoculaire.

Il va de soi que le traitement doit s'adresser d'abord à la cause; c'est le traitement optique, par correction exacte des anomalies de réfraction; l'acuité visuelle se relèvera. Souvent ce traitement ne suffit pas et il faut lui ajouter le traitement orthoptique ou gymnastique des muscles oculaires, pour aider au rétablissement de la vision binoculaire. Ce traitement médical, lorsqu'il réussit, produit les cures les plus belles et les plus stables.

Mais il faut fréquemment, d'emblée ou après essai infructueux des moyens non sanglants, s'adresser à l'effet, à la déviation, par la chirurgie. C'est tantôt la ténotomie ou affaiblissement des muscles, tantôt l'avancement ou renforcement, ce dernier de plus en plus employé (Landolt). Les indications données par M. le professeur De Lapersonne, sans être de rigueur dans tous les cas particuliers, précisent la conduite à tenir : pour une dérivation de moins de 10°, ténotomie unilatérale, ou double avancement sans section du tendon; au-dessus de 10°, ténotomie des deux droits internes ou avancement avec section du tendon; au-dessus de 25°, ténotomies avec avancements, ou avancements avec résection du tendon sur une étendue de 2 à 5 millimètres.

A. Cantonnet.

Ingebringtsen (de New-York). — ***La signification des isoagglutinines au point de vue de la transplantation homoplastique des artères*** (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 27, 1912, 2 Juillet, p. 1487). — L'auteur a recherché au laboratoire du Rockefeller Institute for medical Research le rôle que pouvaient jouer les isoagglutinines dans la destinée d'un segment artériel transplanté.

Il examina le sang de quarante chats et trouva parmi ces animaux quelques cas d'isoagglutination. Il pratiqua alors quatorze transplantations de carotides; un segment long de 2 cm. fut extirpé et implanté sur la carotide d'un autre chat; la suture fut effectuée d'après les préceptes de Carrel.

Cinq de ces transplantations furent faites entre des animaux qui présentaient une interagglutination positive; dans 9 autres cas, cette réaction était négative.

Huit expériences réussirent parfaitement; trois mois après, les pulsations étaient bonnes, il n'existait ni thrombose, ni sténose. Les 6 autres cas se compliquèrent de thromboses.

Dans les 8 cas positifs, l'endartère était lisse et

brillante; l'adventice était très épaissie et les fibres élastiques de la tunique moyenne étaient normales. Dans presque tous les cas, l'endartère était un peu épaissie. Les cellules musculaires de la tunique moyenne étaient la plus souvent en partie disparues.

Aucune différence appréciable ne fut observée parmi les deux groupes d'animaux en expérience. L'auteur conclut donc que la présence d'isoagglutine n'a aucune signification sur la destinée des artères transplantées.

Sur deux animaux qui avaient une isoagglutination positive, l'un présentait une conservation parfaite des fibres élastiques lisses, chez l'autre, au contraire, ces fibres étaient complètement disparues.

L'auteur est d'avis que parmi des animaux de même espèce, il existe des différences biologiques, de nature encore inconnue, qui empêchent le plus souvent une survivance des artères transplantées suivant le mode homoplastique.

R. Burnier.

Paul Wolfer. ***Etudes expérimentales sur la puissance de réserve (Reservekraft) du cœur hypertrophié.*** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. LXVI, fasc. 6, p. 436-460). — Les conclusions expérimentales de l'auteur sont les suivantes :

1° Le cœur normal ou hypertrophié malgré la très forte suppression provoquée par la compression de l'aorte est en état de conserver son activité trois heures et plus;

2° Aussi bien pour le cœur normal que pour le cœur hypertrophié, les cas de mort se produisent habituellement dans les premières périodes de la compression. Le nombre des cas de mort dans les cœurs hypertrophiés est très légèrement supérieur à celui des cœurs normaux;

3° Au cours de ces expériences, il se produit souvent des arythmies qui n'ont pas de signification déterminée.

Alfred Martinet.

Hopkins. ***Empoisonnement expérimental par l'hydrate de chloral*** (*Journal of Obstetrics*, Avril 1912, et *Therapeutic Gazette*, Juillet 1912, p. 500). — 1° L'hydrate de chloral peut occasionnellement provoquer dans le foie des dégénérescences graisseuses comparables à celles provoquées par de petites doses de chloroforme;

2° Il est impossible de provoquer par l'administration de l'hydrate de chloral des nécroses hépatiques semblables à celles déterminées par l'intoxication chloroformique et l'éclampsie;

3° L'hydrate de chloral ne produit pas de modifications histologiques des reins;

4° L'hydrate de chloral provoque une élévation de l'excrétion de l'azote urinaire.

Alfred Martinet.

Mme Jeanne Tixier. ***Artère sylvienne; branches corticales et réseau de la pie-mère*** (*Thèse*, Paris, 1912, 103 pages avec 4 planches). — La description de l'artère sylvienne et de ses branches est extrêmement variable suivant les auteurs: Mme Tixier estimant que, pour trouver la forme essentielle de la sylvienne, il fallait la chercher chez les animaux dont les cerveaux moins frisés comportent une irrigation artérielle même complexe, apporte la description suivante, basée sur l'examen d'animaux et de fœtus et adultes humains.

A l'origine, c'est-à-dire chez les animaux à cerveau lisse, l'artère sylvienne présente un seul tronc pourvu de collatérales plus ou moins nombreuses. Plus tard, et notamment chez l'homme, le tronc primitif très court, après avoir donné des collatérales grêles et inconstantes pour le lobe orbitaire et la pointe du lobe temporal, se divise au niveau du pôle de l'insula en deux branches terminales.

La branche antérieure ou *artère périrolandique* monte sur l'insula, et se divise en deux branches, qui franchissent l'opercule rolandique et remontent l'une sur la pariétale ascendante, l'autre sur la frontale ascendante. Avant cette bifurcation l'artère périrolandique donne une collatérale importante et constante, l'artère frontale antérieure, qui se subdivise à son tour en deux branches, passant l'une sur le pied, l'autre sur la tête de la 3e frontale, pour se distribuer à cette circonvolution ainsi qu'à la 2e frontale.

La branche postérieure de bifurcation de la sylvienne se distribue à la zone psycho-sensorielle, en particulier à la zone de Wernicke, d'où le nom d'*artère de Wernicke*. Elle se dirige vers le rameau terminal ascendant de la branche postérieure de la scissure de Sylvius et s'y divise en artère du gyrus supra-marginalis et artère du gyrus angularis, cette dernière se poursuivant jusqu'à la pointe du lobe occipital. L'artère de la zone de Wernicke, avant sa bifurcation, donne une collatérale supérieure vers les pariétales ascendante et inférieure, et surtout une collatérale inférieure importante : l'artère temporale, qui se distribue aux circonvolutions temporales et aux 2e et 3e occipitales.

Le fait que l'artère péri rolandique, irriguant la 3e frontale, n'est pas plus développée comparativement chez l'homme que chez l'animal, tandis que l'artère de la zone de Wernicke prend chez l'homme un développement considérable, est peut-être une confirmation anatomique de la thèse attribuant à cette dernière zone le centre du langage articulé.

Les branches de l'artère sylvienne s'anastomosent fréquemment entre elles. D'autre part, elles s'anastomosent avec les branches des cérébrales antérieure et postérieure. Le calibre de ces anastomoses varie de 1/4 à 1 mm. Il n'y a pas d'anastomoses avec les artères de l'hémisphère opposé.

Chaque artériole se résout à la surface de la pie-mère en arborisations.

L'auteur apporte du réseau capillaire pie-mérien une conception originale, sur laquelle nous n'insisterons pas, car elle a été exposée récemment dans ce journal (voir *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1912, n° 77, pages 773-775).

M. Guimbellot.

Louis Dupuy. ***De l'absence des réflexes achilléens et des réflexes rotuliens sans autre signe d'affection du système nerveux*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1912, n° 2, Mars-Avril, p. 153-170). — Sous l'inspiration et le contrôle de M. Babinski, l'auteur, médecin-major à la Garde Républicaine, a de 1908 à 1911 examiné systématiquement les principaux réflexes tendineux de 2.304 gardes républicains faisant leur service et ne se plaignant d'aucun trouble.

Chez 66 sujets, le réflexe achilléen manquait, soit d'un seul côté, soit des deux. La proportion pour 1.000 du total des cas d'absence du réflexe achilléen permettant le travail est représentée par les chiffres de l'âge. Ainsi, à 32 ans, sur 1.000 gardes faisant leur service, 32 ont cette absence.

L'abolition pathologique du réflexe achilléen est plus fréquente que celle du rotulien.

Ainsi pour le rotulien, la proportion pour 1.000 en moyenne est de 2,17.

L'abolition était bilatérale dans tous les cas, alors que pour le réflexe achilléen elle était unilatérale dans 2 cas sur 7.

L'absence monosymptomatique du réflexe rotulien n'apparaît généralement qu'après celle du réflexe achilléen. Alors que les cas d'absence achilléenne ont une proportion assez élevée et un accroissement accentué avant 30 ans, les cas d'absence rotulienne ne s'élèvent au-dessus des proportions négligeables et ne prennent un accroissement notable qu'après 40 ans. Sur 11 sujets présentant de l'absence monosymptomatique des réflexes rotuliens, 7 avaient aussi l'absence du réflexe achilléen, 2 avaient les réflexes achilléens nettement inégaux et faibles d'un côté, 2 seulement présentaient des réflexes achilléens sensiblement normaux. L'absence monosymptomatique de l'achilléen se voit fréquemment avec conservation du rotulien (52 fois sur 2.304 sujets), et souvent avec intégrité de ce réflexe; l'absence du rotulien ne se montre que très exceptionnellement avec conservation de l'achilléen (4 fois sur 2.304 sujets) et plus exceptionnellement encore avec intégrité du réflexe achilléen (2 fois).

L'irréflectivité monosymptomatique est donc plus précoce dans le domaine achilléen que dans le rotulien; lorsqu'elle intéresse les deux domaines, elle débute généralement par l'achilléen avant de s'étendre au rotulien.

De la discussion de chaque cas, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Les causes les plus fréquentes de l'irréflectivité monosymptomatique semblent être : les altérations traumatiques ou post-traumatiques des nerfs, des racines ou des centres, les névrites variqueuses, les névrites et radiculites dues à la blennorragie, à la syphilis, à la tuberculose, à l'alcoolisme, aux affections intéressant l'intestin et ses annexes (foie, appendice), et le tabes du début.

Au point de vue pratique, l'irréflectivité monosymptomatique n'étant pas rare, il y a lieu d'en tenir compte dans l'observation scientifique, l'expertise médicale et la clinique. Après avoir constaté la nullité d'un réflexe et avant de l'interpréter, il faut rechercher, par l'étude des antécédents et par un examen clinique complet, les causes possibles d'irréflectivité monosymptomatique. Inversement, à la suite des traumatismes, chez les variqueux, pendan et après les infections et les intoxications, même en l'absence de tout trouble de la sensibilité et de la motilité, il faut examiner les réflexes. L'irréflectivité, seule ou associée à des troubles dont le suje ne songe pas à se plaindre, peut révéler une affection nerveuse. Sa recherche doit faire partie de la prophylaxie des névrites et radiculites graves, et du tabes. Sa recherche systématique chez les sujets bien portants, mais âgés de plus de 25 ans, et exposés à des causes d'infection et d'intoxication, peut faire découvrir à leur début des affections de pronostic sérieux, et permettre d'appliquer une hygiène et une thérapeutique qui seront d'autant plus efficaces qu'elles auront pu être ainsi plus précoces.

Laignel-Lavastine.

Paul d'Halluin. *Le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire inguinale est-il possible sans orchidopexie?* (*Thèse*, Paris, 1912, 97 pages, avec 3 figures). — Si certains chirurgiens, en se basant sur les altérations histologiques du testicule ectopié, ont préconisé la castration d'emblée, il semble que leur opinion soit exagérée et la présence de spermatozoïdes dans les testicules de certains cryptorchides adultes, et surtout la notion de la sécrétion interne testiculaire sont bien en faveur de la conservation avec abaissement de la glande. L'âge le plus favorable pour l'opération semble être de dix à treize ans, plus tôt s'il y avait ectopie double ou coexistence d'une hernie.

La thèse de d'Halluin est un plaidoyer en faveur de l'abaissement du testicule sans orchidopexie. On peut, en effet, reprocher à l'orchidopexie, qui prend son attache sur le testicule, l'infection possible, et surtout la sclérose de la glande au niveau des fils qui la traversent. Les procédés qui font passer le testicule à travers une boutonnière de la cloison, exposent à un étranglement du cordon. D'autre part, l'orchidopexie, aussi bien que la funiculopexie, empêchent la descente secondaire du testicule, que l'on observe souvent après l'opération. Enfin, si, après dissection, le cordon est trop court pour amener le testicule dans les bourses, l'orchidopexie ne tiendra pas; si le cordon est assez long, l'orchidopexie sera inutile.

Aussi l'auteur propose-t-il le procédé de M. Rieffel. Le canal inguinal est ouvert dans toute son étendue. Le testicule et le cordon sont libérés de leurs adhérences. Le canal péritonéo-vaginal, ou le simple cul-de-sac qui le représente, est disséqué très haut jusque dans la fosse iliaque et fermé à sa partie supérieure. Grâce à la dissection très haute du cordon, le testicule pourra presque toujours être amené au-dessous du scrotum. Jamais on ne sera autorisé à sectionner l'artère spermatique. Parfois, le déroulement de l'épididyme pourra compléter l'abaissement.

Le chirurgien ayant creusé avec l'index une loge dans le scrotum y place la glande. Parfois, on peut mettre un catgut 00 fixant les débris du canal vagino-péritonéal à quelques fibres du petit oblique et du transverse; le muscle se laissera facilement abaisser plus tard, s'il en est besoin, et créera une ébauche de crémaster.

Le canal inguinal est fermé en deux plans au-devant du cordon, le point inférieur étant placé très bas sans toutefois comprimer le cordon.

L'auteur a recueilli 72 observations du service de M. Rieffel. A la sortie du service, 51 fois le testicule était au fond des bourses, 17 fois à la partie moyenne de celles-ci. Sur ces malades, 26 ont été revus de six mois à six ans après l'opération; dans 16 cas, résultats parfaits; dans 8, résultats bons. Il n'y a que deux récidives à signaler, mais sur des malades dont les testicules n'avaient pu être amenés jusqu'à l'anneau que difficilement.

M. Guimbellot.

A. Beretta. *La cuticule de l'émail* (*La Stomatologia*, Avril 1912, et *Laboratoire*, 19 Mai 1912, n° 20, p. 398). — Il s'agit d'une étude anatomo-physiologique de la cuticule de l'émail. De l'enquête menée par l'auteur, il résulte que ni sa structure ni son origine ne sont parfaitement connues.

De même, sa constitution chimique. Elle ne se dissout ni dans l'eau, ni dans l'alcool, ni dans l'éther; elle résiste aux acides, aux alcalis et à la digestion par la pepsine et la trypsine. Elle aurait donc les

caractères d'une kératine. Mais Beretta ne trouve pas de soufre à l'analyse qualitative qui, par contre, lui fournit une réaction énergique pour le phosphore. Cette dernière réaction provient-elle des impuretés? C'est l'avis de l'auteur et il est assez légitime. Toutefois, il range la substance de la cuticule parmi les kératines. G. Mahé.

Jean Mutel. *Diagnostic et traitement de l'appendicite chez les tuberculeux pulmonaires* (*Thèse*, Paris, 1912, 132 pages). — L'auteur étudie seulement l'appendicite au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Cette question a une très grande importance, car le régime alimentaire suivi dans l'appendicite chronique, et le traitement par les ferments lactiques souvent employé, aggravent la tuberculose pulmonaire. Inversement, la suralimentation, le régime carné, si utiles au traitement des lésions pulmonaires, sont contre-indiqués par l'existence de l'appendicite.

Cliniquement, chez un tuberculeux avancé, la crise aiguë d'appendicite présente ses caractères habituels, avec cependant des réactions moindres et peu de modifications de la diarrhée et de la fièvre déjà existantes; chez ces malades l'appendicite chronique ne se traduira guère que par la douleur au point de Mac Burney.

Le diagnostic est plus intéressant chez un tuberculeux peu avancé. La crise aiguë classique attire l'attention et la tuberculose pulmonaire passe le plus souvent inaperçue. Au contraire, l'appendicite chronique est le plus souvent méconnue; et l'on rattache à la tuberculose pulmonaire les phénomènes dyspeptiques, le mouvement fébrile, l'amaigrissement, qui sont dus à l'appendicite.

Chez un tuberculeux, on peut observer soit une appendicite banale, soit une appendicite tuberculeuse. Le diagnostic en est généralement impossible avant l'opération, à moins qu'il n'y ait un tympanisme persistant, un peu d'ascite trahissant l'envahissement du péritoine.

Un diagnostic difficile est celui d'appendicite au cours d'une tuberculose pulmonaire avec l'appendicite chronique à forme pseudo-tuberculeuse de Faisans, dans laquelle la toux et les autres signes thoraciques sont d'ordre réflexe et disparaissent aussitôt après l'opération. Au point de vue chirurgical d'ailleurs, ce diagnostic est sans importance, car dans les deux cas l'appendicectomie s'impose.

Le traitement sera donc toujours chirurgical, sauf chez les tuberculeux cavitaires. Et encore chez ceux-ci, l'opération est indiquée lorsque leur état général est encore bon, ou qu'il s'agit d'appendicite perforante ou gangreneuse.

L'anesthésie à l'éther doit être refusée au tuberculeux pulmonaire. L'auteur donne la préférence au chloroforme après scopolamine, morphine ou chloral.

Un des résultats immédiats de l'opération est la diminution de la toux, par suppression de la toux appendiculaire réflexe.

Mutel a réuni dans sa thèse 28 observations. Un petit nombre de malades sont morts de complications immédiates, dont la plus fréquente est la granulie. D'autres sont morts deux à trois mois après, de généralisation à l'intestin et au péritoine. La plupart ont guéri après l'opération de leur appendicite, et, placés alors dans de meilleures conditions, ont pu lutter contre la tuberculose pulmonaire et même la guérir s'ils ont pu la bien traiter.

M. Guimbellot.

E. Lamouroux. *Les péritonites diffuses par rupture de pyosalpinx* (*Thèse*, Paris 1912, 83 pages). — La rupture du pyosalpinx en péritoine libre est un accident rare. Elle nécessite pour sa production une altération inflammatoire de la paroi tubaire. Le traumatisme ne joue qu'un rôle occasionnel, mais on le retrouve dans la plupart des observations; assez souvent, il s'agit d'une manœuvre utérine. La perforation siège presque toujours à la partie moyenne ou externe; et le pyosalpinx qui se rompt, affecte rarement un gros volume.

La rupture débute presque toujours très brusquement par une douleur violente, syncopale, qui serait peut-être plutôt due à la réaction du péritoine qu'à la déchirure de la poche. Elle survient assez souvent chez une femme présentant une poussée aiguë de salpingite. Bientôt apparaissent les signes classiques de la péritonite généralisée; deux signes sont surtout importants : l'hyperthermie et la contracture de la paroi abdominale.

A côté de la rupture du pyosalpinx, il faut citer la salpingite perforante, où la perforation a lieu par un processus gangreneux sur une trompe non distendue.

Au cours de l'état puerpéral, la rupture a lieu non au moment du travail, mais quelques heures après. Au cours de l'avortement, la rupture est due à une poussée infectieuse.

Le pronostic est lié à la précocité de l'intervention et à la virulence des germes, le gonocoque étant beaucoup moins virulent que le streptocoque.

Le diagnostic est généralement très difficile et souvent impossible avec la péritonite d'origine appendiculaire. Quant à l'hématocèle, elle se différencie de la rupture du pyosalpinx par l'absence de fièvre et l'existence d'un retard de règles et de pertes marc de café. Au cours de l'état puerpéral, le diagnostic est difficile avec l'infection *post-partum* ou *post-abortum*.

Le traitement est celui des péritonites généralisées, avec les notions que nous ont apportées les travaux récents. C'est-à-dire sous anesthésie à l'éther, et le malade étant de préférence en position horizontale, on fera dès les premières heures une laparotomie médiane sous-ombilicale. L'intervention devant être aussi rapide que possible, on fera non une hystérectomie, mais l'ablation pure et simple des annexes du côté malade. On s'abstiendra de lavages. Bien qu'il y ait actuellement une tendance à supprimer le drainage, on pourra faire un drainage sus-pubien, laissé quarante-huit heures, en pratiquant plusieurs fois par jour l'aspiration. La plaie sera réunie aux fils métalliques.

Enfin le malade sera mis en position demi-assise de Fowler, et recevra sinon la protoclyse de Murphy, tout au moins les injections sous-cutanées de sérum artificiel, d'huile camphrée, etc... Au troisième jour on purgera le malade, ou, si c'était insuffisant, on pratiquerait une entérostomie. S'il y a des vomissements, on fera des lavages d'estomac.

L'auteur rapporte une observation personnelle où il pratiqua une hystérectomie totale, avec ablation bilatérale des annexes. La malade guérit, conservant seulement une assez large éventration.

M. Guimbellot.

Theo von Beust. *Système vasculaire de la substance dentaire dure* (*Archiv für Zahnheilkunde*, et *Laboratoire*, 26 Mai 1912, n° 21, page 412). — Grâce à l'injection par l'apex de substances colorées, l'auteur a pu mettre en évidence, dans de nombreuses préparations, la vascularisation des substances dures de la dent.

Ses résultats confirment les recherches de Bödecker et d'Abbott sur l'entrecroisement des fibrilles de Tomes et leur prolongement dans l'émail. Elles se prolongeraient même jusque dans la cuticule. Toujours pour von Beust, les nombreuses fibrilles qui se rendent aux espaces interglobulaires permettent de supposer que ces espaces auraient un rôle dans le renouvellement de la matière.

Sont aussi confirmés, par cette méthode, les rapports déjà supposés par Bödecker de la pulpe avec le système vasculaire du cément. Cette vascularisation est très nette et, dans les cas d'hypercimentose, on note la pénétration de fibrilles dans le tissu néoformé. G. Mahé.

Chéfick Husny. *Compression de la moelle épinière par les néoplasmes vertébraux* (*Thèse*, Paris, 1912, 174 pages). — L'auteur a observé une malade de 56 ans, opérée sept ans avant sa mort d'un carcinome du sein droit. Trois ans après l'opération, elle présente les premiers symptômes d'une métastase rachidienne comprimant la moelle. Pendant assez longtemps, elle ne ressent que de légers troubles urinaires et des douleurs pseudo-névralgiques. Puis s'installe la paralysie des membres inférieurs. Une laminectomie amène la disparition des douleurs, mais ne modifie en rien les phénomènes sensitivo-moteurs. La malade meurt seize mois plus tard. L'autopsie montre que la 10e et la 11e vertèbres dorsales sont infiltrées par le cancer, et à leur niveau la moelle est réduite à un simple cordon. De l'examen histologique pratiqué minutieusement et suivant les techniques modernes, l'auteur tire les conclusions suivantes :

La désorganisation de la substance médullaire est caractérisée, d'une part, par la déformation et la rupture des cylindraxes, la fragmentation de la myéline, la formation des corps granuleux; de l'autre, par l'atrophie des cellules, la diminution des corpuscules de Nissl et la margination des noyaux. Il y a toujours un certain degré de prolifération névroglique, dont l'importance est d'autant plus grande que les altérations sont d'un âge plus avancé. Cette sclérose, qui est souvent diffuse, est surtout marquée à l'angle antérieur des cordons postérieurs. Les lésions éloignées du siège de compression (ascendantes ou descendantes) se présentent le plus souvent sous l'aspect d'une dégénérescence secondaire typique. Il importe de remarquer, en outre, que les cas sans lésions notables ne sont pas rares, avec cette restriction, que les altérations vasculaires sont presque constantes.

L'auteur fait ensuite une revue générale sur la symptomatologie et le diagnostic des compressions médullaires par néoplasmes vertébraux.

Au point de vue thérapeutique, il rappelle que la thérapeutique médicale est impuissante à calmer les douleurs de la paraplégie douloureuse. L'intervention chirurgicale est presque toujours indiquée et donne souvent des résultats intéressants. Dans le cas de cancer toutefois, la fréquence de la récidive et la multiplicité des noyaux métastatiques rendent beaucoup plus aléatoires les résultats que l'on peut espérer retirer de l'intervention.

M. Guimbellot.

Petrini Galatz. *Sur une observation de dermatite polymorphe douloureuse herpétiforme subaiguë non récidivante* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 7, 1912, Juillet, pp. 397-405 avec deux figures). — Une malade âgée de 13 ans présente une éruption bullo-vésiculeuse sur la face, le thorax et l'abdomen, et surtout les membres inférieurs. Il n'y a pas de halo, les efflorescences siègent sur la peau saine. On constate plus tard, à la place des bulles, des plaques érythémato-vésiculeuses avec vésicules en cercles et en demi-cercles, et par endroits des plaques en cocarde ou des groupes zoniformes. L'examen bactériologique a été négatif, l'examen microscopique du liquide des bulles a montré des lymphocytes et de rares polynucléaires. S'agit-il là de la dermatite polymorphe douloureuse herpétiforme subaiguë de Brocq? L'auteur incline à le croire. S'il est rare, en effet, que cette entité morbide débute par une éruption bulleuse pure et évolue ainsi pendant plus de deux semaines, il n'est pas moins vrai que l'évolution ultérieure de l'éruption s'est comportée comme cela se passe dans cette dermatose.

Quant aux phénomènes objectifs, c'est bien le polymorphisme habituellement observé : bulles, vésicules, érythème, urticaire avec phénomènes douloureux, cuisson, brûlure, etc. Les premiers jours pourtant, on songe à une toxidermie bulleuse, car il est rare d'observer une dermatite polymorphe dont l'éruption soit purement bulleuse pendant plus de deux semaines. Il faut donc, en pareil cas, être prudent avant de porter un diagnostic.

La recherche des éosinophiles a été négative, ce qui, d'ailleurs, n'a rien de caractéristique. Il s'agit donc, non pas d'un cas d'érythème polymorphe, mais bien d'un cas de dermatite polymorphe douloureuse herpétiforme subaiguë, et un cas non récidivant, puisque la petite malade suivie n'a pas eu, depuis plus de deux ans, de poussée nouvelle. Quant à la cause de la maladie, elle échappe absolument.

P. Jourdanet.

Backmann (L.). *Action sur la pression sanguine de quelques composés azotés organiques physiologiques de l'urine et du sang* (*Zentr. f. Physiol.*, t. XXVI, 1912, p. 166). — Les expériences ont été poursuivies chez des lapins auxquels étaient injectés dans la jugulaire 10 cm² d'une solution dans le sérum physiologique des composés suivants : urée, carbonate d'ammoniaque, hippurate de soude, créatine, hippoxanthine, xanthine, allantoïne. Ces injections étaient pratiquées à des doses moyennes correspondant aux teneurs normales ou pathologiques du sang ou de l'urine (néphrite, goutte, leucémie).

La plupart des substances sus-énumérées ont déterminé une élévation plus ou moins durable et plus ou moins nette de la tension artérielle.

Le carbonate d'ammoniaque détermine un abaissement; l'hippurate de soude (6 pour 100), une élévation, puis un abaissement marqué de la tension artérielle.

Un mélange des substances susdites en proportions déterminées détermine une élévation prolongée et extraordinairement marquée de la tension sanguine (46 mm. de mercure); une nouvelle injection pratiquée dix à vingt minutes après la première détermine une nouvelle élévation.

L'auteur pense que ces produits exercent sur l'or-

ganisme une action auto-régulatrice tout à la fois par action sur le cœur et la pression sanguine, et par action spécifique sur l'épithélium rénal. Il croit y trouver l'explication de l'hypertension cardiaque, par exemple, dans la goutte et la néphrite.

ALFRED MARTINET.

A. Terson. ***Lésions oculaires dans l'érythème polymorphe; érythème noueux et tuberculose; érythème noueux et glaucome*** (*Bulletin de la Société belge d'Ophtalmologie*, 1912, n° 33, p. 42 à 52). — L'érythème polymorphe provoque comme manifestations cutanées des papules, des macules, des nodosités, des vésicules et des bulles. Ces manifestations donnent leur nom au type clinique correspondant.

Ces divers processus s'accompagnent éventuellement d'atteintes oculaires, énormes boutons conjonctivaux de l'érythème papuleux, productions cornées de l'érythème noueux, bulles de l'hydroa. Mais au bout d'un temps parfois très court, les plus massives néoformations oculaires de l'érythème polymorphe disparaissent ordinairement sans laisser de trace de leur passage.

Les lésions conjonctivales du type papuleux ont été observées toujours chez des femmes. Ce sont des papules rouges ou violacées, bosselant la conjonctive, denses et dures, quoique mobiles avec elle, apparaissant sur la partie découverte de l'œil et parfois symétriques comme des ptérygions. Ces productions paraissent et disparaissent en une quinzaine de jours en moyenne, sans altérer l'œil.

L'auteur rapporte deux observations de lésions oculaires, l'une dans l'érythème maculeux, l'autre dans l'érythème noueux. Les deux malades observés étaient atteints de tuberculose. L'érythème noueux, en effet, plus que toutes les autres variétés d'érythème, a des affinités avec la tuberculose. Landouzy a même montré que certains nodules d'érythème noueux contenaient des bacilles de Koch.

Il faut également appeler l'attention sur les rapports de l'érythème polymorphe avec le glaucome, une poussée érythémateuse pouvant s'accompagner de glaucome aigu, d'origine évidemment hypersécrétoire.

Au point de vue thérapeutique local, les auteurs se montrent en général abstentionnistes. Par contre, le traitement interne ne doit jamais rester négligé, surtout si la tuberculose est menaçante ou existe déjà.

A. CANTONNET.

Pellier. ***A propos d'un cas de leucoplasie pénienne (Kraurosis)*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912, n° 6, Juin, pp. 349-354). — Les auteurs ne sont pas d'accord sur les rapports qui peuvent exister entre la leucoplasie et le kraurosis de la vulve, car c'est chez la femme que ces affections se rencontrent le plus souvent. L'auteur tend à penser que les deux processus sont solidaires, l'un étant l'aboutissant de l'autre. Il rapporte l'observation d'un homme de 35 ans, atteint de leucoplasie pénienne, avec atrophie du méat, avec peut-être dégénérescence épithéliomateuse. De l'examen histologique de ce cas, il résulte qu'il s'agit d'un processus d'inflammation chronique aboutissant à une atrophie. Y a-t-il préalablement un stade acanthosique? Rien ne permet de l'affirmer ni de le nier. Si l'examen clinique peut entraîner à classer certaines de ces altérations parmi les kraurosis et d'autres parmi les leucoplasies, cette différence ne mérite pas d'être poussée plus loin.

PAUL JOURDANET.

Slatowerchownikow (de Kiew). ***La signification diagnostique du « signe du sou » dans les exsudats pleuraux*** (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 27, 1912, 4 Juillet). — On sait qu'en 1898, Pitres a décrit sous le nom de « signe du sou » un symptôme qui se recherche de la façon suivante : un assistant applique sur la cage thoracique du sujet à examiner une pièce de monnaie et percute avec une autre pièce de monnaie, tandis que l'observateur ausculte le thorax en un point homologue du côté opposé, le doigt obturant l'oreille libre.

S'il existe entre les points d'auscultation et de percussion une couche de tissu spongieux ou alvéolaire, le son est assourdi et perd tout éclat métallique (signe dit négatif).

Mais s'il existe une cavité remplie de gaz, le son est renforcé et acquiert un timbre métallique très marqué.

Quand il se trouve entre les deux points d'auscultation et de percussion une substance homogène, solide ou liquide, le son est transmis avec un timbre métallique (signe dit positif).

Ce symptôme trouve surtout son application dans la médecine infantile, où les vibrations thoraciques ont peu de valeur.

L'auteur a examiné à ce point de vue 48 malades, dont 28 avaient une pleurésie exsudative, vérifiée par la ponction exploratrice.

Le signe du sou ne fut jamais trouvé positif chez les individus sains ; par contre, il existait chez tous les malades atteints de pleurésie exsudative et dans un cas de pneumothorax. Le symptôme faisait défaut dans les cas de pneumonie, de tuberculose pulmonaire, de bronchectasie, de pleurésie adhésive.

Dans deux cas, le diagnostic ne put être fait que grâce au signe du sou. L'auteur considère ce signe comme très important pour le diagnostic des exsudats pleuraux et pour la délimitation du liquide : ce signe surpasse, en effet, en finesse la percussion et la recherche des vibrations thoraciques.

R. BURNIER.

F. Edgeworth (de Bristol). ***Les cas de purpura chronique avec ou sans lésions cutanées.*** (*Brit. med. Journ.*, n° 2674, 1912, 30 Mars, pp. 715-716). — Les formes chroniques de purpura sont encore peu connues et l'auteur en rapporte 3 cas personnels et une statistique de 34 cas.

Le purpura chronique se manifeste ordinairement par des crises intermittentes, souvent précédées d'hémorragies isolées. Au contraire de l'hémophilie, le purpura n'est ni congénital ni héréditaire.

Dans l'hémophilie, la coagulabilité du sang est abaissée. Le caillot est contractile et le nombre des plaquettes sanguines n'est pas diminué.

Dans le purpura, au contraire, la coagulabilité est normale, le caillot non contractile et le nombre des plaquettes est diminué.

Parmi les causes du purpura, il faut noter l'infection pneumococcique, qui, comme dans un cas observé par l'auteur, peut déterminer, à intervalles plus ou moins longs, des crises hémorragiques, avec hémorragie méningée.

Dans les cas de pneumonie, on observe souvent l'apparition de pétéchies et, dans les cas de purpura, on peut trouver des pneumocoques sans pneumonie concomitante.

Il existe des observations où l'on nota des hémorragies des muqueuses, sans hémorragies cutanées.

Dans un cas de l'auteur, le malade présenta, en quatre ans, trois crises hémorragiques : le premier accès fut une hématurie, le deuxième une hématurie et une hémorragie intestinale, le troisième une hématurie, une hémorragie stomacale et intestinale.

La peau fut toujours normale, ainsi que la respiration.

L'arsenic et la terpentine amenèrent la disparition des troubles.

Le diagnostic de purpura chronique est important à poser parce que, dans quelques cas, un traitement approprié peut amener la guérison.

R. BURNIER.

C. Hartung. ***Action de l'aconitine cristallisée sur la respiration*** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. LXIX, fasc. 3, 1912, Août, 176-189). — 1° L'administration d'aconitine détermine de façon constante des pauses expiratoires plus ou moins longues et une diminution de la fréquence respiratoire. La vagotomie détermine souvent une diminution de ces pauses expiratoires;

2° La terminaison mortelle de l'intoxication par l'aconitine est provoquée soit par la paralysie respiratoire, soit par la paralysie cardiaque ;

3° L'atropine est antagoniste de l'aconitine par rapport aux actions sus-rappelées. Par administration préalable d'atropine, l'animal en expérience (cobaye) supporte des doses hypermortelles (überletale) d'aconitine;

4° L'administration progressive et répétée d'aconitine augmente la résistance de l'animal en expérience (cobaye) à l'intoxication ;

5° Une partie de l'aconitine administrée se retrouve inaltérée dans l'urine.

ALFRED MARTINET.

Ch. Rey. ***Culture du gonocoque dans le sang circulant*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 7, 1912, Juillet, pp. 404-419, avec bibliographie, 3 microphotographies et un schéma). — Le gonocoque passe, à juste titre, pour difficile à cultiver, mais il est surtout difficile de le cultiver en partant du sang des malades porteurs de gonocoques. Après avoir décrit les différents milieux de culture employés auparavant, l'auteur expose ses recherches personnelles, dont on trouvera ci-après les conclusions.

L'urine peptonée est un excellent milieu de culture pour le gonocoque, du moins pour le gonocoque contenu dans le sang circulant. On a avantage à employer l'urine acide plutôt que neutre ou alcaline, et la proportion de peptone favorable est 1 pour 100. Ce milieu est facile à préparer et a l'avantage de pouvoir être utilisé en petite quantité et n'exige qu'une prise de sang peu abondante. Les auteurs ont toujours obtenu ainsi des formes bien définies en grains de café sans qu'il fût nécessaire de réensemencer un autre milieu.

Ces constatations ont un grand intérêt au point de vue clinique. Si, en effet, les manifestations secondaires de la blennorragie sont les conséquences d'une septicémie gonococcique, la culture du sang prend, dans certains cas, une grosse importance, d'autant que chez les sujets guéris ils n'ont jamais trouvé le gonocoque dans le sang circulant. La culture peut donc affirmer un diagnostic étiologique resté douteux. Dans un cas, elle a pu faire porter celui d'endocardite gonococcique, chose importante, depuis que certains auteurs ont obtenu de bons effets par l'emploi du sérum de Wright. En d'autres circonstances, des arthrites, des orchites, etc., d'origine indéterminée pouvaient, par le moyen de l'hémoculture, être rapportées à leur cause véritable.

P. JOURDANET.

Jacques Petit. ***Des plaies opératoires de la veine cave inférieure*** (*Thèse*, Paris, 1912, 108 pages). — L'auteur a observé le fait suivant : une femme de trente-deux ans est opérée par voie latérale souspéritonéale pour une tuberculose du rein droit. Le rein venait d'être enlevé et le pédicule sectionné après ligature, lorsqu'un jet de sang noir, du volume du petit doigt, jaillit à une assez grande hauteur. On voit de suite que l'hémorragie provient de la face antérieure de la veine cave, déchirée peut-être par une pince de Kocher, peut-être par arrachement de la veine spermatique. On tamponne avec des compresses pendant plus de cinq minutes, le temps d'envoyer chercher des aiguilles à suture vasculaire. Lorsqu'on enlève les compresses, l'hémorragie est presque arrêtée, et il suffit d'un simple point à la soie fine pour fermer la veine. La guérison eut lieu sans aucun incident.

A ce propos, Petit étudie les plaies opératoires de la veine cave inférieure. Accident rare, la blessure de la veine cave s'observe surtout dans les néphrectomies pour cancer du rein droit. Sa fréquence ne paraît pas varier avec la voie suivie, mais la lésion est beaucoup plus difficile à traiter dans la voie lombaire que dans l'incision latérale ou transpéritonéale. La déchirure se produit surtout au cours de la libération de la tumeur ou de la bascule qu'on lui fait subir à la fin de la décortication. La grande majorité des plaies siège au-dessous de l'abouchement des veines rénales, au niveau du pôle inférieur du rein.

Le tamponnement diminue fortement l'hémorragie, car la pression sanguine est faible dans la veine, en raison du décubitus horizontal et de l'aspiration thoracique. Les expériences et la clinique ont montré que la ligature au-dessous des veines rénales est inoffensive et ne s'accompagne d'aucun trouble, tandis que la ligature au-dessus n'est jamais permise.

Diverses techniques ont été utilisées pour traiter ces plaies de la veine cave. Le tamponnement ne doit plus être que le premier temps d'une intervention plus complète. La forcipressure a donné cinq morts sur sept cas ; elle n'est plus qu'un pis aller. La ligature latérale expose, comme la forcipressure, à la thrombose et à l'embolie, et doit être réservée à l'arrachement de la veine rénale à son implantation cave. Le chirurgien n'a donc le choix qu'entre la ligature totale et la suture latérale.

La ligature totale a donné 53 pour 100 de guérisons; mais dans quelques-uns des cas qui ont survécu, on a noté des troubles circulatoires importants (œdème des membres, albuminuries, hémorragies intestinales, etc.). La suture latérale, au contraire, a donné 90 pour 100 de guérisons, bien qu'il s'agisse presque toujours de cancer, et les cas guéris n'ont présenté aucune complication postopératoire. Aussi l'auteur conclut-il :

A. Au-dessus des veines rénales, la suture latérale doit toujours être essayée dans n'importe quel cas, dans n'importe quelles conditions ;

B. Au-dessous des rénales, on devra toujours la

tenter, sauf dans les conditions suivantes, où l'on devra pratiquer la ligature totale :

1° Si l'opération a été beaucoup trop longue et que l'état du malade commande de terminer au plus vite;

2° Si le milieu opératoire est infecté;

3° Si la plaie est irrégulière ou transversale;

4° Si le jour est trop réduit, la plaie trop profonde pour rendre les manœuvres faciles.

M. Guimbellot.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Otologie, de Rhinologie et de Laryngologie.

14 Juillet 1912.

Mouvements de réaction d'origine vestibulaire sous l'influence du courant galvanique. — *MM. Buys et Hennebert* ont démontré, en 1909, que, sous l'influence du courant galvanique, par la méthode unipolaire, la déstabilisation d'un sujet normal s'obtient avec 2 milliampères en moyenne; ils ont perfectionné cette méthode en rendant plus précaire l'équilibre du sujet (à genoux dans un fauteuil, ou les pieds placés l'un devant l'autre, ou en faisant marcher sur place); l'inclinaison du corps est inconsciente et a toujours lieu dans un sens bien déterminé (Ka Fe = chute vers le côté opposé; Ka O = chute vers le même côté; pour l'An, c'est l'inverse qui se produit).

Les auteurs ont appliqué leur méthode à l'examen d'une vingtaine de sujets atteints d'abolition fonctionnelle vestibulaire totale, soit d'un seul côté, soit des deux côtés.

Dans l'appréciation des résultats, il ne faut pas perdre de vue la tendance spontanée à l'inclinaison dans un sens qui existe dans quelques cas de destruction vestibulaire unilatérale et que le courant met en évidence, tout en provoquant des deux côtés une réaction labyrinthique égale.

Des expériences instituées il y a lieu de retenir ce fait intéressant, c'est que des cas en tout semblables au point de vue des troubles fonctionnels réagissent tout à fait différemment, c'est-à-dire que, chez les uns, on constate un mouvement d'inclinaison sous l'influence du courant appliqué des deux côtés, tandis que, chez les autres, quelle que soit l'intensité employée, la réaction n'a lieu que par excitation du côté sain et ne donne rien du côté atteint.

La déviation dans la marche utilisée comme signe complémentaire à l'épreuve thermique. — *M. Buys*. La déviation dans la marche produite par l'épreuve thermique est une manifestation de la réaction vestibulaire. Ce signe est plus sensible que la chute dans le Romberg, sans doute à cause de l'équilibre instable affecté par le corps en marche, et peut-être parce que la marche, acte en partie volontaire, favorise les réactions à la façon du « Zeigeversuch » de Barany.

M. Buys a observé que la déviation dans la marche persiste chez beaucoup de sujets normaux aussi longtemps que le nystagmus et lui survit même parfois : de là l'idée de l'employer comme signe vestibulaire dans les cas pathologiques.

M. Buys produit plusieurs exemples d'utilisation clinique du signe de la déviation; les uns se rapportent à des cas où le nystagmus était douteux ou bien caché par des mouvements oculaires spontanés; les autres sont des cas sans nystagmus, c'est-à-dire dans lesquels l'épreuve thermique ordinaire n'en fait pas apparaître.

Il faut cependant être prudent dans l'emploi du signe proposé; il n'a pas la valeur en quelque sorte spécifique du nystagmus et offre l'inconvénient de pouvoir être influencé par la volonté du sujet en expérience. Il ne faut pas lui faire porter à lui seul le poids d'un diagnostic; il n'aura de valeur que s'il est corroboré par d'autres données concordantes, notamment celles fournies par les épreuves de rotation.

Labyrinthite chronique diffuse; labyrinthectomie; guérison. — *M. Labarre* (de Bruxelles) présente une malade qui était atteinte de pyotite chronique d'origine traumatique, avec céphalées et troubles de l'équilibre; un évidement pétro-mastoïdien n'ayant pas fait cesser les symptômes, l'examen du labyrinthe fut pratiqué par M. Buys qui conclut à une labyrinthite chronique diffuse et à la nécessité de l'intervention.

Celle-ci eut lieu suivant la technique de Hautant et montra une déhiscence de l'aqueduc de Fallope au niveau de son coude. Curettage du vestibule rempli de granulations, puis ouverture de la bouche du canal horizontal; curettage du vestibule postérieur et de la région rétro-labyrinthique; drainage à la gaze iodoformée. La plaie rétro-auriculaire fut laissée ouverte. Suites opératoires normales; disparition immédiate de tous les symptômes présentés par la malade.

Cancer du sinus maxillaire. Opération. Guérison. — *M. Labarre* présente un sujet atteint d'un cancer du maxillaire supérieur, consécutif à une sinusite négligée; le néoplasme s'était extériorisé près de l'aide du nez, avait formé à la voûte palatine un large champignon et encombrait la fosse nasale de ses prolongements.

Résection classique du maxillaire supérieur, au cours de laquelle on s'aperçoit que la tumeur s'étend beaucoup plus loin qu'il ne semblait, ce qui oblige à réséquer la cloison nasale, l'ethmoïde, la voûte palatine et une grande partie du maxillaire du côté opposé. Suites très bonnes, pas de récidive depuis sept mois. La muqueuse palatine fut suturée en grande partie à la muqueuse de la joue, d'où prothèse secondaire très facile.

Tuberculoses laryngées traitées par la thyrotomie ou la trachéotomie. — *M. Van den Wildenberg* présente deux cas de tuberculose laryngée grave traités avec succès presque complet, l'un par la trachéotomie prolongée, l'autre par la laryngofissure sous anesthésie locale. Il estime qu'on peut intervenir quand l'état général est bon, que la marche de la maladie est lente et que les poumons sont intacts ou fort peu atteints. La laryngofissure est indiquée de préférence à la trachéotomie quand on peut enlever tout ce qui est malade.

Laryngectomie totale; pharyngo-œsophagectomie en un temps pour cancer avec adénites. — *M. Van den Wildenberg* présente un malade de 56 ans, atteint d'un cancer très étendu intéressant toute la circonférence du pharynx laryngien et la portion supérieure de l'œsophage; à la région carotidienne droite, paquet ganglionnaire induré volumineux.

Démonstration des organes enlevés par la laryngo-pharyngo-œsophagectomie; démonstration sur ce malade de l'alimentation par voie buccale au moyen d'un entonnoir en caoutchouc, qui, s'il n'y a pas récidive, sera bientôt rendu inutile grâce à une pharyngoplastie. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 34, 22 Août 1912.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Septembre 1912.

Sur l'antigène dans la réaction de Wassermann. — *M. Desmoulière*. L'obtention d'un bon antigène constitue le point le plus délicat de la réaction de Wassermann.

Les recherches de l'auteur prouveraient que c'est à la cholestérine, sous un état particulier, que serait dû le pouvoir antigénique.

En additionnant une poudre de foie d'hérédo-syphilitique, épuisée par l'éther, d'une dose convenable de cholestérine, il serait possible d'obtenir un antigène d'une grande sensibilité.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Octobre 1912.

Sur un projet de construction d'un nouvel hôpital à Lyon (Suite de la discussion). — *M. Mosny* discute les critiques adressées par M. Mesureur à son rapport.

— *M. Widal* tient à proclamer le très grand effort tenté dans ces dernières années pour l'amélioration et la reconstruction des hôpitaux parisiens, grâce à une véritable collaboration entre les médecins des hôpitaux et l'administration. C'est grâce à cette collaboration continue que nous obtiendrons des hôpitaux qui n'auront rien à désirer sur les hôpitaux étrangers.

— *M. Mesureur* est adjoint à la commission chargée d'étudier le rapport de M. Mosny.

Rapport sur les épidémies. — *M. E. Gaucher* envisage dans son rapport la question de la prostitution au point de vue de la prophylaxie de la syphilis. Il attire l'attention sur la négligence des pouvoirs publics vis-à-vis des lépreux qui circulent librement à Paris et en France. En ce qui concerne la tuberculose, il réclame la désinfection obligatoire de tout logement après le départ d'un locataire ou après un décès quelconque, et la limitation des cabarets, qui entraînerait la diminution de l'alcoolisme, le principal facteur étiologique de la tuberculose.

Les formes curables de la grande angine de poitrine. — *M. Ch. Fiessinger* rappelle que la grande angine de poitrine, celle que provoque la marche ou un effort, ne reconnaît pas une cause univoque.

Sur un relevé de 80 malades suivis pendant plusieurs années, la coronarite avec oblitération des coronaires se retrouve à son origine aussi bien que l'insuffisance aortique, certaines formes de myocardites, l'hypertension de la néphrite interstitielle, l'obésité et l'aréophagie.

Ces deux dernières variétés guérssent presque à coup sûr avec la diététique générale. La coronarite, qui reconnaît souvent une cause spécifique, cède avec le traitement mercuriel. Les iodures à faibles doses réussissent dans les douleurs de l'insuffisance aortique; la digitaline à très faibles doses (1/10 de milligramme deux fois par semaine), la théobromine et les laxatifs conviennent aux douleurs de la néphrite interstitielle. La production spontanée d'une insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'oreillette, suite d'un effort, est un mode d'amélioration spontanée.

Pour la myocardite, la digitaline à très faibles doses (1/10 de milligramme 3 à 4 jours par semaine) et la théobromine sont les meilleurs agents curateurs.

Une médication générale convient d'ailleurs à presque toutes les formes : les nitrites, qui toutefois ne soulagent pas les aérophages, la morphine aux doses très faibles (1 milligr. dans les accès subintrants, toutes les 3 heures), et surtout le repos prolongé au lit qui les améliore tous (excepté les aérophages) et le système des petits repas composés d'un plat toutes les deux heures et de très faibles quantités de liquide (7 repas par jour). Grâce à cette diététique, à partir de 70 ans, la guérison est la règle; pour l'obtenir, il faut prolonger le traitement de 15 mois à 3 ans.

— *M. Albert Robin* appuie les conclusions de M. Fiessinger, notamment en ce qui concerne les crises angineuses des obèses et des aérophages.

Chez les premiers, un traitement de réduction bien conduit fait disparaître les crises, ainsi que l'albuminurie, fréquente chez ces sujets, et permet d'éliminer l'angine de poitrine organique.

Chez les aérophages, le diagnostic est généralement fort difficile, surtout quand à l'aérophagie se joignent des fermentations gastriques. Chez ces sujets, la syncope mortelle, due à l'extrême distension gazeuse de l'estomac, est du reste d'une extrême rareté.

Pour les cas d'angine de poitrine névrotique que M. Robin a décrits chez les grands dyspeptiques, et spécialement chez ceux atteints d'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie, stase et fermentations secondaires, la distinction avec l'angine de poitrine vraie est relativement facile, et se fonde sur l'intégrité du cœur et des vaisseaux, la coexistence de troubles dus à l'hypersthénie gastrique, la répétition des crises, leur survenance sous l'influence des repas, enfin leur guérison facile et rapide sous l'influence du régime alimentaire, de modérateurs de la sécrétion gastrique avant les repas, de la saturation du contenu gastrique à la fin des repas, et de l'administration des alcalino-terreux associés au bicarbonate de soude, au moment où la crise survient.

M. Robin estime donc que le pronostic de l'angine de poitrine a été singulièrement aggravé, puisque son traitement est souvent efficace.

Lucien Rivet.

SUR LE MÉCANISME ET LA PRÉVENTION DES ACCIDENTS DE LA SÉROTHÉRAPIE ANTITUBERCULEUSE

PAR MM.
Léon BERNARD, R. DEBRÉ et R. PORAK

La sérothérapie antituberculeuse possède actuellement un certain nombre de produits, dont les principaux sont, on le sait, les sérums de Maragliano, de Marmorek, de Lannelongue, d'Arloing, de Vallée, de Jousset. Nous n'avons pas l'intention de discuter ici les résultats thérapeutiques donnés par ces divers sérums. Mais l'emploi de ces agents est gêné par la production d'accidents, dont l'étude revêt le plus grand intérêt et fera seule l'objet de cet article.

La plupart des auteurs qui ont pratiqué la sérothérapie antituberculeuse ont été frappés de la fréquence des accidents occasionnés par cette méthode. Nous ne faisons que rappeler les faits signalés d'abord par Guinard, par F. Arloing et Dumarest, par Rénon. D'autres ont été mentionnés en France après ceux-là.

A l'étranger, notamment en Allemagne, où l'on a beaucoup employé les injections de sérum de Marmorek, les accidents sériques ont également attiré l'attention des auteurs et les ont forcés, dans certains cas, à abandonner la méthode (Gruner, Ganghofner, Thorspencker, Glœssner, Senator).

Nous-mêmes[1], en utilisant le sérum de Vallée, avons remarqué la fréquence de ces accidents, lorsqu'on se sert de la voie sous-cutanée. Ils se répartissent en deux catégories :

Les uns relèvent de la *maladie du sérum*, mais ils affectent ici une intensité exceptionnelle; les autres offrent une physionomie tout à fait particulière, tant par leurs symptômes que par leur précocité d'apparition.

En effet, les premiers sont tardifs, apparaissant onze à douze jours après l'injection. Cependant, pour Rist, ces accidents sont moins tardifs que dans la sérothérapie antidiphtérique; ils surviennent du troisième au sixième jour après l'injection. Ils consistent en éruptions variées, avec arthralgies et atteinte de l'état général, accidents qui ont été groupés sous le nom de *maladie du sérum*. En outre, nous devons insister sur certaines particularités propres à nos cas.

Chez tous nos malades, nous avons observé des réactions d'ordre général : élévation de la température, nausées, vomissements, malaise.

Les arthralgies, très pénibles, s'accompagnaient d'un gonflement articulaire et même d'hydarthrose, et duraient plusieurs jours.

Nous avons constaté dans un cas des adénopathies.

Quant aux éruptions, il s'est agi d'urticaire généralisée, à gros éléments, prurigineux et cuisants, à poussées successives. En outre, chez deux de nos malades, nous avons observé une éruption purpurique, assez discrète chez l'un, mais qui prenait une extension et une intensité exceptionnelles chez l'autre, donnant aux membres un aspect remarquable. Ces éruptions eurent une durée de huit jours au moins.

1. LÉON BERNARD et J. PARAF. — « Accidents de la sérothérapie antituberculeuse ». *Soc. Et. Scient. sur la Tub.*, Avril 1911.

Les accidents du second groupe sont très différents des précédents. Ils surviennent immédiatement, dès les premières heures qui suivent l'injection, et, tant par la nature des symptômes que par ce caractère de précocité, se rapprochent parfaitement du phénomène d'Arthus. En effet, rougeur phlegmoneuse, chaleur, douleur, hyperesthésie, précocité de l'apparition et rapidité de la disparition du phénomène, tels en sont les traits caractéristiques; ce sont aussi ceux qui définissent le phénomène d'Arthus.

Parfois, à ces phénomènes, s'ajoute le phénomène de Ch. Richet : dyspnée, cyanose avec angoisse, hypotension artérielle avec tachycardie et lipothymie; c'est le tableau si impressionnant de l'intoxication anaphylactique générale, déchaînée dans le cas particulier par l'injection de sérum.

En résumé, les sérums antituberculeux provoquent des accidents dont la fréquence, l'intensité et la précocité d'apparition constituent les caractères particuliers.

La plupart des auteurs formulent la même opinion. Certains cependant ne reconnaissent pas cette fâcheuse aptitude dont serait douée la sérothérapie antituberculeuse. Il est possible, en effet, que les caractères de ces accidents soient dus pour une part à certaines propriétés propres à tel où tel sérum : de fait, avec le sérum de A. Jousset, injecté sous la peau, nous n'avons jusqu'ici observé aucun accident digne d'attention.

Mais un autre fait particulier nous a frappés : c'est, parfois, l'allure tout à fait spéciale des troubles morbides consécutifs à la *première* injection sous-cutanée (avec le sérum de Vallée), chez des malades qui n'avaient jamais reçu au préalable d'injections de sérum de cheval. Chez eux, d'emblée, l'injection de sérum provoquait le tableau, soit des accidents de réinjection, soit des accidents locaux ou généraux de l'anaphylaxie.

Deux interprétations ont été proposées pour expliquer ces phénomènes.

Louis Martin, qui, avec la sérumthérapie antidiphtérique, a observé plus d'accidents chez les tuberculeux que chez les autres sujets, a avancé l'hypothèse que les humeurs des tuberculeux ont des propriétés qui favorisent le développement de ces accidents, et nous avons déjà mentionné quelques faits qui pourraient accréditer cette opinion :

Faure et Derouet, en traitant des pleurésies séro-fibrineuses par le sérum antidiphtérique, ont observé des éruptions et autres accidents sériques également nombreux et intenses.

Cerrada a provoqué fréquemment les mêmes phénomènes en combattant la fièvre des tuberculeux par le sérum antistreptococcique de Marmorek.

C'est dans deux cas de méningite mixte à méningocoques et bacilles de Koch, que la mort par choc anaphylactique est survenue au cours d'une première injection de sérum antiméningococcique (Nobécourt et Tixier).

Besredka a constaté expérimentalement que des cobayes sensibilisés au sérum de cheval et ensuite tuberculisés succombent ultérieurement à des doses déchaînantes de sérum deux fois plus faibles que les cobayes témoins non tuberculeux.

Cependant la plupart des auteurs, en raison de la spécificité des allergies, repoussent l'hypothèse de la prédisposition des tuberculeux aux accidents sériques.

La seconde hypothèse a été formulée par Rist : l'état anaphylactique serait créé antérieurement aux injections de sérum par l'ingestion de viande de cheval crue.

La question de l'anaphylaxie par voie digestive étant encore controversée actuellement, pour éclaircir cette question nous nous sommes demandé si l'ingestion de viande de cheval crue donne lieu au passage dans le sang d'albumines spécifiques, non modifiées par les sucs digestifs[1].

Des recherches analogues faites par Ascoli et Vigano, par Pfeiffer, chez l'animal, ont donné des résultats contradictoires. Chez l'homme, les recherches de Ganghofner et Langer, de Hamburger et Sperk, de Keutzler, tendent à montrer que le phénomène est différent chez l'adulte et chez le jeune enfant, lequel seul posséderait une membrane digestive perméable aux albumines hétérogènes ingérées.

Nos recherches ont porté sur 31 sujets, normaux, ou tuberculeux, ou malades atteints d'autres affections, adultes ou enfants. Ils ingéraient, à heure donnée, 100 à 200 gr. de viande de cheval crue; la prise de sang était faite depuis un quart d'heure jusqu'à 3 heures après l'ingestion de la viande crue. La recherche de l'albumine hétérogène a été faite dans le sérum sanguin par la précipito-réaction. Nous avons employé à cet effet un sérum de lapin *anticheval* actif au 10.000[e]; nous avons mis en présence XV gouttes de ce sérum et V gouttes de sérum humain examiné. Nous n'avons considéré comme cas positifs que ceux où apparaissait un disque zonal net et immédiat. Les résultats ont été les suivants : 5 réactions douteuses (dont 3 très probablement positives); 2 négatives; 24 positives.

Le pourcentage élevé des faits positifs nous autorise à conclure *qu'après ingestion de viande crue, il passe, chez l'homme, dans la circulation générale, d'une façon très fréquente et probablement constante, des albumines hétérogènes*. C'est ce que récemment faisaient pressentir certaines expériences de M. Ch. Richet. Cet auteur, étudiant avec Lassablière chez le chien la leucocytose digestive après ingestion de viande crue et de viande cuite, constate une différence considérable dans ces deux circonstances ; et il écrit : « Le travail digestif étant sensiblement le même pour la viande cuite et la viande crue, il s'ensuit que ce n'est pas la digestion même qui produit la leucocytose digestive, mais la présence des albumines hétérogènes. »

Mais les réactions ne se montrent positives qu'avec le sang recueilli de 15 à 30 minutes après le repas de viande crue. Le plus souvent, avec le sang recueilli une demi-heure, trois quarts d'heure, une heure après le repas, on n'obtient plus de précipité. Rarement, la réaction persiste de une heure à deux heures après le repas. Les réactions pratiquées le lendemain du repas ont toujours été négatives.

Nos recherches montrent donc que le passage de l'albumine hétérogène après le repas de viande crue est *très précoce* et que *la présence de ces albumines hétérogènes dans le sang circulant est très éphémère*. La quantité d'albumine hétérogène présente dans le sérum sanguin est *minime*, car nous n'avons

1. LÉON BERNARD, R. DEBRÉ et R. PORAK. — « Sur la présence dans le sang circulant de l'albumine hétérogène après l'ingestion de viande crue ». *Jour. de Phys. et Path. génér.*, Sept. 1912.

jamais observé de précipité très abondant, quoique nous ayons employé un sérum précipitant très actif.

La précocité du phénomène explique les quelques résultats négatifs observés par des auteurs qui l'avaient recherché trop tardivement.

Nous ne ferons que signaler en passant l'intérêt physiologique de ce fait nouveau, car il était admis jusqu'ici que les albumines étrangères à l'organisme subissent, du fait de leur absorption par celui-ci, des modifications profondes qui leur font perdre leurs caractères spécifiques. Nous nous contenterons d'insister sur la conséquence de ce phénomène intéressant pour notre sujet. En effet, le passage dans la circulation, avec leurs caractères spécifiques, des albumines de cheval ingérées, permet l'établissement de l'anaphylaxie par voie digestive; cette voie se montre apte à l'inoculation préparante. Nos expériences prouvent que des sujets ayant ingéré de la viande de cheval crue ont en circulation dans le sang, à un moment donné, des albumines spécifiques de cheval, qui laissent présumer la possibilité d'un choc anaphylactique ultérieur, si des albumines de cheval sont à nouveau injectées à ces sujets. Or, le rôle de cette anaphylaxie peut être très important chez nos tuberculeux, où l'hippophagie est de règle.

En effet, la plupart des tuberculeux des hôpitaux parisiens ont absorbé à un moment donné de la viande de cheval crue dans un but thérapeutique.

De fait, tous les malades chez lesquels nous avons relevé des accidents séro-anaphylactiques étaient d'anciens hippophages.

Notre conclusion sera donc que l'hippophagie thérapeutique peut expliquer les caractères propres aux accidents de la sérothérapie antituberculeuse, qui ont été très souvent constatés.

***

Quoi qu'il en soit de cette explication, on s'est efforcé de mettre les tuberculeux à l'abri des accidents auxquels les exposent les pratiques sérothérapiques.

Marmorek a proposé, en se fondant sur les expériences de Besredka, qui réalisent la vaccination antianaphylactique par voie intestinale, d'administrer son sérum en lavements. Aussi, la plupart des auteurs ont, depuis, employé cette voie et n'ont pas observé d'accidents.

Mais, à cet égard, différentes questions se posent : la vaccination antianaphylactique par voie intestinale est-elle un fait réel? le sérum est-il absorbé, injecté dans le rectum? Il y a plus : il convient de dissocier, dans l'étude de l'absorption rectale du sérum, la recherche des albumines du cheval et la recherche des antitoxines spécifiques, la première dans le but d'étudier les conditions de l'anaphylaxie, la seconde pour déterminer la possibilité d'efficacité thérapeutique.

Nous laisserons de côté ce dernier point de vue, n'étudiant que les accidents sériques, et nous n'envisagerons que les deux premiers. Nous dirons seulement que, suivant les expériences très bien conduites de Escherich, de Hamburger et Monti, il semble que, après lavements de sérums, les antitoxines diphtériques et tétaniques ne peuvent être retrouvées dans le sang. Mais cela ne prouve pas que les albumines du cheval ne passent pas. Aussi peu de recherches directes ont été faites dans ce sens que nombreuses ont été celles qu'on a poursuivies sur le passage des albumines de l'œuf, du lait, en général des albumines alimentaires.

Sternberg a vu, chez un homme, qu'un lavement de 10 cm³ de sérum de cheval est suivi du passage d'albumines de cheval, décelables le lendemain dans le sang. Mais il n'a pu constater le même phénomène chez le lapin.

Pfeiffer, dans deux expériences, après plusieurs lavements consécutifs de grandes quantités de sérum de veau, n'a pas pu déceler la présence de celui-ci dans le sang du sujet, exploré pendant 8 à 10 jours à partir de la deuxième heure qui a suivi le dernier lavement.

Nous-mêmes[1] avons fait un certain nombre d'expériences, en utilisant deux méthodes différentes : nous avons recherché la présence d'anticorps précipitants dans le sang des sujets après lavement de sérum de Vallée; et nous avons cherché directement les albumines de cheval en les décelant à l'aide de notre sérum de lapin anticheval.

Dix-huit malades reçurent un lavement quotidien de 20 cm³ de sérum de Vallée pendant 12 jours. Chez chacun d'eux, nous avons recherché les précipitines dans le sang, à partir du dixième jour pendant un mois. Nous n'avons décelé de précipitines qu'une seule fois. Les dix-sept autres cas furent négatifs.

Mais ces résultats négatifs ne prouvent que la non-formation d'anticorps précipitants, et non pas la non-absorption des albumines de cheval :

De ces données, on ne doit pas conclure que les albumines hétérogènes, injectées dans le rectum, n'ont pas traversé la paroi intestinale, puisque la formation des précipitines est très inconstante chez l'homme, même après l'injection sous-cutanée de sérum de cheval.

Notons que M. Marfan et ses élèves estiment que, dans les cas où il n'y a pas d'accidents sériques, les précipitines font défaut. Chez les malades qui reçurent les lavements, nous n'avons observé aucun cas d'accident sérique, pas même, à la vérité, chez celui qui avait des précipitines dans son sang.

La seconde méthode est préférable : elle consiste à chercher directement dans le sang les albumines du sérum de cheval par la réaction de précipitation obtenue à l'aide d'un sérum anticheval préparé spécialement. Nos recherches ont porté sur 33 sujets, soumis à des lavements de 20 cent. cubes de sérum de Vallée. La recherche de l'albumine hétérogène a été faite plusieurs fois chez chaque malade[2].

Chez 9 malades, la recherche a été faite moins de 12 heures après le lavement; toutes les réactions, au nombre de 23, ont été négatives.

Chez 25 malades, la recherche a été faite de douze à vingt-quatre heures après le lavement de sérum; les 52 réactions pratiquées dans ces conditions ont donné 14 fois des résultats positifs, 4 fois des résultats douteux, 34 fois des résultats négatifs. Le détail de ces résultats est intéressant à considérer : sur les 25 malades examinés à plusieurs reprises dans ce laps de temps (de la 12ᵉ à la 24ᵉ h.), la présence de l'albumine dans le sang circulant a été décelée chez 13 malades. Chez certains sujets, nous avons pu saisir le moment où l'albumine hétérogène était en circulation. Ainsi les réactions étaient positives avec le sang recueilli la 16ᵉ et la 17ᵉ heure après le lavement de sérum, et devenaient négatives avec le sang recueilli à la 18ᵉ ou à la 19ᵉ heure.

Chez 7 malades, la recherche a été faite de vingt-quatre heures à quarante-huit heures après le lavement; sur les 8 réactions ainsi pratiquées, 5 furent positives, 2 négatives, 1 douteuse.

La présence de l'albumine hétérogène dans le sang circulant, après lavement de sérum équin, est donc fréquente : nous l'avons en somme décelée chez 17 sujets sur les 33 que nous avons étudiés.

Il est certain que, dans un certain nombre de cas, la présence de l'albumine hétérogène dans le sang de nos malades nous a échappé, car pour avoir un résultat positif, il faut examiner le sang au moment favorable; or, ce moment varie dans une assez large mesure; en tout cas, il est tardif (après la 15ᵉ heure qui suit le lavement de sérum); et la présence de l'albumine hétérogène dans le sang paraît éphémère.

Nous concluons donc que le passage du sérum est possible à travers le rectum, mais qu'il est tardif et éphémère. En outre, l'*antigène* ainsi absorbé ne provoque pas la formation d'anticorps précipitants. Peut-être peut-on attribuer à ce phénomène, qui semble impliquer une modification dans l'activité biologique des albumines du sérum, qu'il ne se produise pas d'accidents sériques. Peut-être aussi peut-on s'expliquer par là que la sensibilisation de l'organisme soit alors insuffisante à provoquer l'anaphylaxie.

De fait, chez les 33 malades qui ont reçu des lavements de sérum Vallée, nous n'avons pas une fois observé le moindre accident.

Laissant encore de côté la question de l'efficacité thérapeutique de cette voie, nous pouvons déclarer qu'elle met à l'abri des accidents sériques.

Cette protection peut-elle être assimilée à une vaccination anti-anaphylactique? L'absence d'accidents ne pouvant être attribuée au non-passage du sérum, l'innocuité de la voie intestinale témoigne seulement que l'injection déchaînante ne peut être obtenue par voie intestinale. Mais elle n'empêche pas l'anaphylaxie de se produire si l'on fait suivre les lavements d'injections sous-cutanées de sérum; toutefois, les phénomènes anaphylactiques sont alors quelque peu modifiés.

En effet, chez 7 malades, nous avons pratiqué des séries de lavements alternées avec des séries d'injections hypodermiques; les malades se trouvaient dans les mêmes conditions que ceux qui n'avaient reçu que des

1. LÉON BERNARD, R. DEBRÉ et R. PORAK. — « Recherches sur la formation de précipitines et la présence de l'albumine hétérogène dans le sang circulant après l'injection intra-rectale de sérum équin. » *Jour. de Phys. et Pathol. génér.*, Sept. 1912.

2. Rappelons que l'albumine hétérogène introduite dans la cavité rectale pourrait fort bien traverser la paroi du tube digestif tout en gardant des caractères propres, et se trouver arrêtée et modifiée au niveau du foie. La présence dans le sang circulant de cette albumine implique soit que la barrière hépatique a été franchie, soit qu'une partie de l'albumine hétérogène a emprunté, pour pénétrer dans la circulation générale, la voie des anastomoses porto-caves. Pareille remarque s'applique, bien entendu, à la présence dans le sang des albumines de cheval consécutivement à l'ingestion de viande de cheval crue.

injections sous-cutanées; c'étaient tous d'anciens hippophages. Pourtant ils ne réagirent pas de la même manière au sérum. Dans la proportion de 4 sur 7, ils présentèrent des accidents; mais ceux-ci se réduisirent aux symptômes de l'anaphylaxie locale, phénomène d'Arthus plus ou moins intense. Pas une fois nous n'observâmes d'éruptions, ni de fièvre, ni d'arthralgies, ni les symptômes dramatiques de l'anaphylaxie générale. D'autres auteurs ont fait des observations analogues.

Il semble donc que l'administration intrarectale de sérum détermine une certaine modification dans les conditions de l'anaphylaxie.

ACTION DIURÉTIQUE DE LA DIGITALE

Par M. Alfred MARTINET

De toutes les actions reconnues de la digitale, l'action diurétique est certainement la plus ancienne. Les feuilles de digitale étaient employées à ce titre en Angleterre dès le XIe siècle comme remède populaire; elles se trouvent mentionnées pour la première fois dans la Pharmacopée de Londres en 1650; mais il semble bien que ce soit à Withering (de Birmingham) qu'il faille attribuer l'honneur d'avoir démontré par des observations précises l'action diurétique de la digitale[1].

« Il faut, écrivait cet auteur, en 1775, donner la digitale quand le pouls est faible, intermittent et pas du tout tendu, lorsque l'aspect du malade est pâle et que sa figure est bleuâtre autour de la bouche et des yeux, lorsque la peau est froide au toucher, l'abdomen lâche et que l'on sent l'eau s'y mouvoir, ou bien lorsque la pression des doigts laisse sur les membres enflés des trous persistants. En effet, dans tous ces cas, on peut être certain que la digitale produira une action diurétique. »

Il est difficile de tracer un tableau plus complet et plus classique des indications de la digitale : caractères du pouls, cyanose, hydropisie, œdème, tout s'y trouve.

Cette action diurétique, à ne considérer que le point de vue thérapeutique, est, avec le ralentissement du pouls, la plus constante des actions de la digitale correctement administrée. Mais il s'en faut que nous soyons encore pleinement fixés sur le mécanisme intime de cette action — et cette connaissance pharmacodynamique est pourtant capitale, car c'est d'elle que dépendent le plus souvent et en dernière analyse les indications précises, rigoureuses de cette drogue entre toutes précieuse.

***

Chez le chien normal, les injections intra-veineuses de digitale déterminent de façon constante l'élévation de la tension *systolique*, et c'est de cette constatation physiologique qu'est émanée la loi pharmacodynamique longtemps classique et partout encore, ou presque, reproduite : la digitale élève la tension artérielle.

Chez l'asystolique, la digitale correctement administrée détermine, on le sait, de façon constante, une augmentation de la diurèse.

Rapprochant ces deux constatations, on en concluait de façon simpliste que la diurèse digitalique est la conséquence de l'hypertension artérielle provoquée. Telle était la doctrine classique, il y a peu de temps encore.

Elle était, comme nous allons le voir, erronée et ne résultait d'ailleurs que du rapprochement défectueux de deux constatations hétérogènes : la 1re relevée chez le chien normal, la 2e relevée chez l'homme malade; erreur de raisonnement d'ailleurs fort répandue en biologie, quelquefois presque inévitable, et sur laquelle nous ne saurions assez appeler l'attention des expérimentateurs biologistes et pharmacodynames.

Elle était erronée, ainsi que le démontrent les deux constatations homogènes suivantes :

1° L'administration chez le chien d'une dose élevée de digitale détermine tout à la fois une élévation considérable de la tension artérielle systolique et une diminution, voire une suppression, de la sécrétion urinaire;

2° Il est fréquent de constater chez les asystoliques consécutivement à l'administration de la digitale, tout à la fois un abaissement de la tension artérielle (systolique) et une augmentation de la diurèse.

En clinique thérapeutique, on peut donc résolument affirmer : *l'action diurétique de la digitale peut s'accompagner, mais ne s'accompagne pas nécessairement, d'une élévation de la tension artérielle systolique*. Il n'y a, en tout cas, aucun parallélisme entre l'élévation de la tension systolique (quand elle existe) et l'élévation de la diurèse. L'élévation de la diurèse peut même coïncider avec un abaissement de la tension systolique.

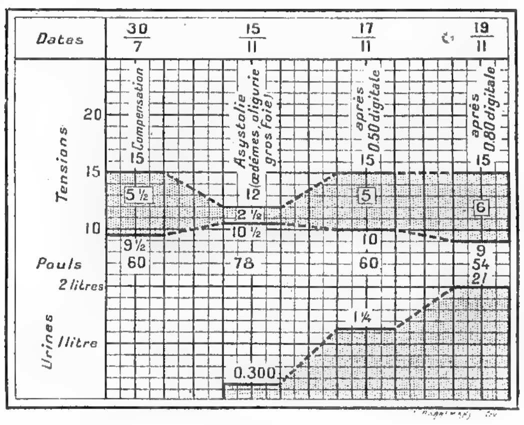


Figure 1.

Courbes sphygmomanométrique et diurétique d'une asystolie traitée par la digitale.

Ce fait, d'ailleurs, n'avait pas échappé à Potain et on le trouve mentionné expressément en maints de ses écrits. Sahli, Romberg, Frenkel et Schwartz, Horner, Janowsky, von Kriloff, Gallavardin, G. Lang et Manswetona, Amblard ont publié, et nous-même, des observations nombreuses d'hyposystolie et d'asystolie dans lesquelles le retour à la compensation et l'augmentation de la diurèse déterminées par la médication digitalique s'accompagnaient d'un abaissement de la tension systolique.

C'est que la tension systolique, la tension maxima, est tout à fait insuffisante à caractériser un état d'équilibre cardio-vasculaire et que la tension variable (différence entre la tension maxima et la tension minima) est autrement significative. En fait, on observe *à l'ordinaire* un parallélisme impressionnant entre l'augmentation de la pression variable et l'augmentation de la sécrétion urinaire déterminées contemporainement par la digitale. Les deux observations résumées par les figures 1 et 2 sont à ce point de vue tout à fait démonstratives ; ajoutons-y la suivante (fig. 3) recueillie dans une thèse récente[1] et de tous points superposable.

Le fait est trop constamment observé pour qu'il n'y ait là qu'une coïncidence fortuite et sans signification. Au surplus, des observations multiples tendent à faire admettre, chaque jour, avec plus de vraisemblance, que cette pression variable est en rapport certain avec l'énergie

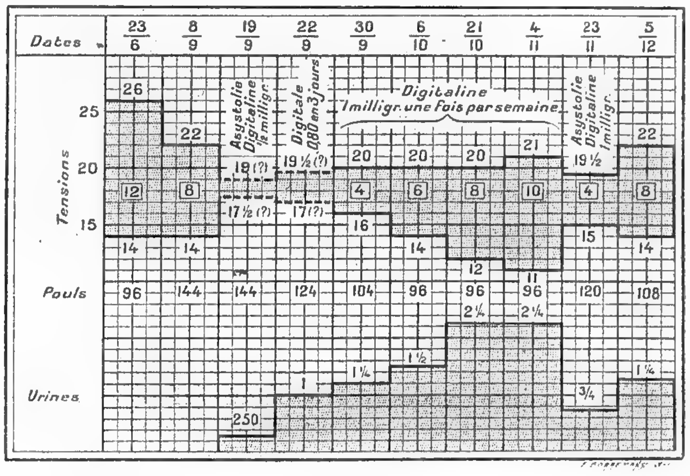


Figure 2.

Courbes sphygmomanométrique et diurétique d'une asystolie traitée par la digitale.

cardiaque. Dans ces conditions, on peut, on doit admettre que *la diurèse digitalique est en partie au moins sous la dépendance d'une action centrale cardiaque, d'une augmentation du travail utile du cœur, d'une accélération consécutive de la circulation, de la circulation rénale en particulier*. Cette constatation ne fait d'ailleurs que confirmer une loi depuis longtemps admise en clinique, savoir que *la digitale agit comme diurétique indirect tonicardiaque*.

***

Mais remarquons dès maintenant ces faits très significatifs. L'augmentation de la pression variable constatée peut être due soit à l'élévation de la tension maxima systolique, soit à l'abaissement de la tension minima diastolique. Or :

1° La diurèse est, à l'ordinaire, d'autant plus marquée que l'augmentation de la tension variable est due surtout à l'affaissement de la tension minima, ce qui est le cas dans les observations sus-rappelées. Cet affaissement de la tension minima (en l'absence même de toute élévation de la maxima) paraît avoir une importance capitale quant au degré de la diurèse. En l'absence de cet affaissement de la minima, la diurèse peut être minime, même avec une augmentation considérable de la pression variable résultant de l'élévation de la maxima;

2° La diurèse peut persister, voire s'accentuer,

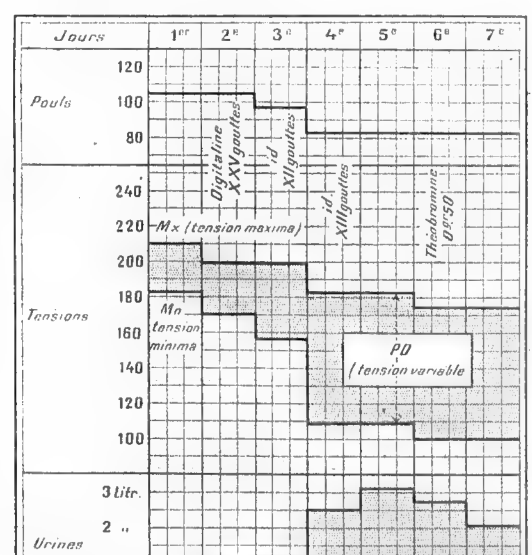


Figure 3.

Courbes sphygmomanométrique et diurétique d'une asystolie traitée par la digitale.

après que la tension variable ayant passé par un

1. W. WITHERING. — « An account on the Foxglove and some its medical uses; with practical remarks on dropsy and other diseases ». In-8°, Birmingham, 1775.

1. PORTOCALIS. — « L'asystolie avec hypertension ». *Thèse*, Paris, 1912, n° 379, p. 135.

maximum décroît de façon plus ou moins marquée.

Bref, le parallélisme entre les variations de la tension variable et de diurèse n'est pas absolue; on peut même parfois observer, quoique exceptionnellement, une divergence relative entre les deux grandeurs. C'est que la diurèse n'est pas seulement fonction de la tension variable, mais, comme nous croyons l'avoir démontré, elle est aussi fonction de la viscosité sanguine et du calibre des vaisseaux rénaux[1].

Voyons donc dans quel sens varient ces deux grandeurs sous l'influence de la médication digitalique.

***

Dans deux cas où il nous a été possible de suivre assez longtemps et avec une suffisante rigueur l'évolution viscosimétrique après administration digitalique (fig. 4 et 5), cette évolution a été comparable et vraiment intéressante.

Pendant la première période de l'action digitalique, alors que les phénomènes d'amélioration cardio-rénale se caractérisaient, que la diurèse s'accentuait, que les œdèmes se résorbaient, la viscosité ne se modifia pas sensiblement, puis alors que la diurèse ayant atteint son acmé revenait à un taux normal, quoique encore élevé, les œdèmes et les épanchements étant résorbés, la viscosité subit un brusque et considérable accroissement pour revenir ultérieurement à un taux moins élevé en même temps que pouls, tension et diurèse revenaient sensiblement à leur taux antérieur.

Par la méthode réfractométrique M. Vaucher[2] est amené à des constatations sensiblement superposables aux nôtres. La courbe réfractométrique, qui traduit en somme le degré d'hydrémie sanguine, subit d'abord chez les œdémateux un fléchissement plus ou moins marqué; mais quand les œdèmes sont réalisés, la courbe réfractométrique s'élève comme notre courbe viscosimétrique.

Donc si dans la première période d'action de la digitale la viscosité est stationnaire (voire même peut légèrement s'abaisser), dans la deuxième période pendant laquelle cependant l'action diurétique est encore manifeste, la viscosité s'élève considérablement.

Or, les lois générales relatives à la circulation et à la filtration des liquides visqueux (Lois de Poiseuille), les recherches expérimentales de

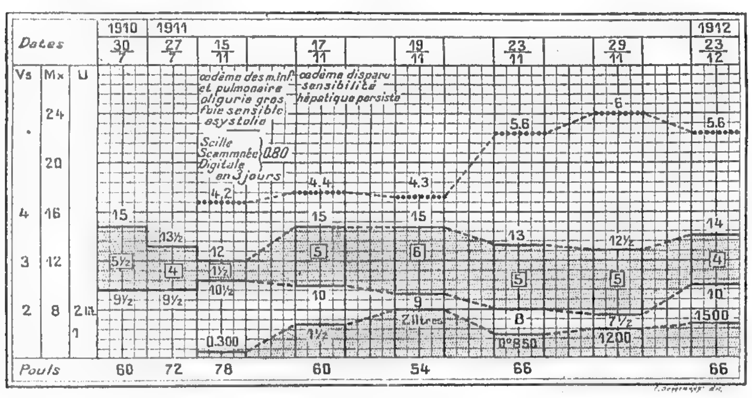


Figure 4.

Courbe sphygmoviscosimétrique et diurétique d'une asystolie traitée par la digitale.

Fugitani[3] et de Roger et Garnier[4] amènent à admettre que la sécrétion urinaire est inversement proportionnelle à la viscosité sanguine. Si donc dans la période de résorption des œdèmes la diminution temporaire de la viscosité sanguine peut, concurremment à l'élévation de la tension variable, favoriser la diurèse, ultérieurement l'augmentation de ladite viscosité la contrarierait plutôt.

Bref, on peut conclure de ces constatations que *la digitale n'agit guère* (ou seulement de façon temporaire et pendant la résorption des œdèmes, encore ne l'avons-nous pas personnellement constaté) *comme diurétique hypovisqueux*, par dilution sanguine, par hydrémie. C'est au contraire de cette façon qu'agissent, en partie du moins, les cures hydriatiques.

***

Quelle est maintenant *l'action de la digitale sur les vaisseaux rénaux*? c'est une question encore bien controversée. Contrairement aux deux facteurs précédents, tension artérielle et viscosité sanguine, il nous est, bien entendu, impossible ici de procéder cliniquement par constatations directes, mais la méthode sphygmoviscosimétrique appliquée à l'étude des manifestations post-digitaliques nous permet d'arriver indirectement à une forte présomption, à une quasi certitude par la confrontation des grandeurs : taux de l'urine, pression variable et viscosité.

La quantité d'eau filtrée au niveau des glomérules est proportionnelle à la quantité de sang qui passe dans les vaisseaux glomérulaires, et cette quantité de sang circulant est, conformément aux lois d'écoulement des liquides visqueux dont le sang est le type, proportionnelle à la pression différentielle (différence de pression vasculaire à l'entrée et à la sortie du glomérule), inversement proportionnelle à la viscosité du liquide circulant, le sang, en l'espèce, et proportionnelle à la quatrième puissance du calibre des vaisseaux[1].

La digitale détermine, nous l'avons vu, un accroissement de la pression différentielle et, partant un accroissement de la diurèse conformément à la loi précédente, fait que nous avons vérifié au cours des observations susmentionnées.

La digitale détermine dans l'ensemble une élévation de la viscosité sanguine, conséquence de la déshydratation interstitielle, puis sanguine, déterminée par la diurèse, et cette viscosité croissante tend à diminuer automatiquement la diurèse à mesure que la déshydratation recherchée s'accentue.

Si nous remarquons qu'à ce moment de l'élévation parfois considérable de la viscosité (antagoniste de la diurèse) et alors que la pression différentielle est stationnaire, voire en décroissance, la diurèse se maintient élevée, on est nécessairement conduit à admettre que le 3e facteur du débit urinaire, le calibre des vaisseaux glomérulaires, augmente. Dans quelques cas même la diurèse observée est tout à fait hors de proportion avec l'augmentation de la pression différentielle, et comme, d'autre part, l'action hypervisqueuse de la digitale (au moins dans la deuxième période de son action) est antagoniste de la diurèse, force est encore d'admettre la réalité de la vaso-dilatation rénale. Enfin l'abaissement très marqué de la tension minima qui accompagne toujours les fortes réactions diurétiques plaide encore fortement en faveur de cette interprétation, car la diminution de calibre des vaisseaux

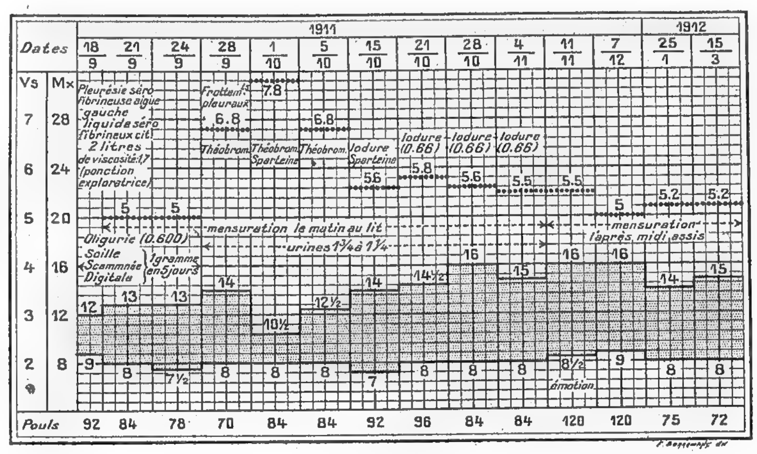


Figure 5.

Courbe sphygmoviscosimétrique d'une hyposystolie traitée par la digitale.

glomérulaires est certainement une des causes les plus agissantes de l'élévation de ladite tension minima.

Cette déduction clinique est d'ailleurs conforme aux constatations expérimentales les plus récentes. On sait que, classiquement, on admettait que la digitale exerce une action vaso-constrictive et que c'était en partie à cette action vasoconstrictive qu'était due l'élévation de la tension systolique constatée de façon constante chez le chien. Les recherches les plus récentes ont sensiblement modifié cette manière de voir.

Des constatations expérimentales de Jonescu et Lœwi[1] et de Hedinger[2], il résulte que la digitale exerce une action diurétique même à des doses qui n'élèvent que peu ou pas la tension artérielle. Cette diurèse est sous la dépendance d'une dilatation des vaisseaux rénaux constatée directement à l'oncomètre : cette vaso-dilatation rénale est due à une action directe de la digitale sur les vaisseaux du rein.

De plus, les recherches de Kasztan[3] et de Fahrencamp[4] confirment l'action vaso-dilatatrice rénale des petites doses de digitale, mais y ajoutent cette constatation bien intéressante que les doses qui provoquent cette vaso-dilatation rénale, provoquent en même temps une vasodilatation des vaisseaux intestinaux et hépatiques.

Ces résultats ont été confirmés par Gottlieb[5].

***

De l'ensemble de ces constatations, il semble bien que l'on puisse conclure avec une grande vraisemblance :

L'action diurétique de la digitale est sous la dépendance d'une ACTION CENTRALE TONI-CARDIAQUE, se traduisant par une augmentation de la pression différentielle, et d'une ACTION PÉRIPHÉRIQUE RÉNALE VASO-DILATATRICE dont l'abaissement de la tension minima est entre autres signes un bon indice. La digitale est donc tout à la fois un *diurétique direct par action tonique cardiaque* et un *diurétique indirect par action vasodilatatrice vasculo-rénale*.

Quant à l'action sanguine viscosimétrique, elle se traduit plutôt par une élévation de la viscosité sanguine qui, après la résorption des

1. ALFRED MARTINET. — « Pressions artérielles et viscosité sanguine (circulation, nutrition, diurèse) ». Masson, éditeur, 1912, p. 259.
2. VAUCHER. — « L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux ». *Thèse*, Paris, 1911, Rousset, éditeur.
3. FUGITANI (de Tokio). — « Viscosité du sang et sécrétion urinaire ». *Arch. int. de Pharmac. et de Thérap.*, 1907.
4. ROGER et GARNIER. — *Soc. de Biol.*, 5 Mai 1912.

1. ALFRED MARTINET. — *Loc. cit.*, p. 259.

1. JONESCU et LŒWI. — « Ueber eine spezielle Nierenwirkung der Digitaliskörper ». *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm.*, B. LIX, S. 71.
2. HEDINGER. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1910, Bd C.
3. KASZTAN. — *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1910, Bd LXIII.
4. FAHRENCAMP. — *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1911, Bd LXV.
5. GOTTLIEB. — «Haben therapeutische Digitalisgaben Gefässwirkung? » *Therapeutische Monatshefte*, Juillet 1912, p. 479.

œdèmes, tend automatiquement à ramener à la normale une diurèse qui pouvait devenir sans cela excessive.

Ces constatations pourront paraître à beaucoup bien théoriques et tout à fait dépourvues d'intérêt : nous montrerons quelque jour qu'elles conduisent pourtant à élargir singulièrement le champ d'action de la digitale, à en préciser beaucoup les indications et à modifier profondément en plus d'un point les enseignements classiques.

MÉCANISME DE L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

Par M. MALIBRAN

Dans l'étiologie de l'emphysème pulmonaire, les causes mécaniques occupent une place prépondérante. Toutefois l'accord n'est pas encore fait sur la valeur respective des forces inspiratrices et des forces expiratrices dans la production de la lésion.

Il y a quelques années (*La Presse Médicale* du 3 Septembre 1904), j'ai démontré l'efficacité exclusive de l'expiration forcée. Mais des publications ultérieures ont prétendu prouver la réalité de la théorie inspiratoire. Je crois donc nécessaire de discuter à nouveau les arguments favorables à la thèse que je soutiens, et de critiquer ceux qui lui sont opposés.

Voyons d'abord ce qui se passe pendant la respiration normale.

Pendant l'inspiration, tous les diamètres thoraciques s'agrandissent, créant ainsi une tendance au vide intrapulmonaire que l'air inspiré comble immédiatement. A la fin de l'inspiration, la pression négative a cessé, il y a équilibre entre les pressions extrathoracique et intrapulmonaire.

Pendant l'expiration, la rétraction pulmonaire chasse l'air vers le larynx, tandis que la paroi thoracique est entraînée passivement dans ce mouvement réducteur des diamètres thoraciques.

Examinons maintenant, et successivement, l'inspiration et l'expiration forcées.

L'inspiration forcée n'est que l'exagération de l'inspiration normale. Dilatée au maximum, la cage thoracique s'est laissé remplir d'air inspiré, dont la pression est la même sur la surface des alvéoles que sur la peau du thorax, puisque à ce moment le thorax est un récipient ouvert. L'atmosphère presse également sur les deux faces du récipient. Sa face interne ne peut donc pas plus être distendue que la cuvette anéroïde de l'oscillomètre de Pachon. Il ne pourrait y avoir distension exagérée, au delà des limites de l'élasticité pulmonaire, que si la capacité pulmonaire — à ces limites — était inférieure à la capacité thoracique. Or, il n'en est rien : les montagnards habitués toute leur vie aux inspirations les plus amples, les joueurs d'instruments à vent les plus âgés n'ont pas d'emphysème lié à leur continuelle et excessive ventilation pulmonaire. Donc, pas d'emphysème inspiratoire possible.

L'expiration forcée mérite une analyse plus minutieuse.

Il faut d'abord distinguer l'expiration forcée physiologique, celle qui consiste à expirer avec force, afin de vider les poumons aussi complètement que possible. Ici, à la rétraction pulmonaire suivie du retrait passif de la cage thoracique, s'ajoute une contraction vigoureuse des muscles expirateurs qui exprime, pour ainsi dire, les poumons, et les vide de l'air qu'ils contiennent. Dans cet acte physiologique, nulle violence intrapulmonaire, les alvéoles sont rétractés, donc incapables d'être distendus. Le projectile qui pourrait, dans d'autres circonstances, les dilater avec force, c'est-à-dire le bloc d'air préalablement inspiré, trouve une issue large, facile, vers les voies normales. Aussi, pas d'emphysème possible par expiration normale forcée.

Mais, de l'expiration forcée physiologique, il faut rapprocher l'expiration forcée pathologique, c'est-à-dire l'expiration forcée, non par la seule volonté, mais par le besoin de faire franchir à l'air expiré un obstacle mécanique, que cet obstacle soit constitué par une sténose organique laryngo-trachéale, par un spasme bronchique, par la présence de sécrétions peu fluides, etc., ou par la simple contraction glottique, comme dans le phénomène de l'effort.

Le procès est alors le suivant : emmagasinement d'air inspiré en quantité suffisante pour que, violemment chassé par l'effort expirateur, cet air puisse expulser l'obstacle. Ensuite, occlusion glottique absolue, puis, immédiatement et presque coup sur coup : expiration brusque, forcée jusqu'à augmentation considérable de la pression gazeuse intrapulmonaire, et ouverture glottique permettant au projectile gazeux de s'échapper sous pression, et de balayer sur son passage l'obstacle susceptible d'être mobilisé.

Pendant cet acte complexe, que s'est-il passé au niveau de la paroi alvéolaire? Ceci : les alvéoles protégés par une cuirasse extérieure puissante (os, muscles, aponévroses) n'auront pas souffert parce que la haute tension intrapulmonaire aura été neutralisée par le mur résistant de la paroi thoracique. Mais les alvéoles mal protégés extérieurement, circonscrits par des muscles minces, au niveau des espaces intercostaux supérieurs plus larges, au niveau des creux sus-claviculaires, auront subi l'assaut dilatateur du projectile gazeux comprimé de toutes parts.

Ce qui a fait méconnaître ce mécanisme, c'est apparemment la croyance que la cavité thoracique et la cavité pulmonaire sont uniformément résistantes, et que la contraction de la paroi excentrique ne peut avoir d'autre effet que de plisser la paroi concentrique sans pouvoir la distendre. Or, la paroi excentrique est loin d'être uniformément résistante. Puissante et inextensible dans certaines régions, elle est faible et relativement extensible dans d'autres. Là où elle est solide, le projectile gazeux ne saurait avoir aucune action nocive. Là, au contraire, où elle est relativement flasque, ce projectile tend à faire issue par ces points de moindre résistance, violente à coups répétés la face interne des tissus mous qui l'environnent, et finit par rendre durable la dilatation alvéolaire produite par cette violence. L'emphysème est créé.

Que reste-t-il à présent des arguments favorables à la théorie inspiratoire de l'emphysème?

On se rappelle les expériences, remarquablement conduites, de M. Ed. Hirtz pour expliquer le mécanisme de l'emphysème : une ligature est placée sur la trachée d'un lapin. Au bout de huit jours, l'animal meurt avec emphysème généralisé. Dans une autre expérience, M. Hirtz coupe les nerfs phréniques au cou. L'inspiration est diminuée de beaucoup et l'emphysème ne se produit plus. Donc, l'emphysème serait uniquement d'origine inspiratrice.

Il m'est vraiment impossible de souscrire à cette conclusion. Les expériences sont, à mon avis, absolument démonstratives, mais... en faveur de la théorie expiratrice.

Qu'est-ce en effet que l'expiration? C'est la sortie de l'air préalablement inspiré. Pas d'expiration possible sans inspiration préalable. Il en est ainsi depuis la première inspiration du nouveau-né jusqu'à la dernière expiration du moribond. Et, pour produire l'emphysème, que faut-il? Un bloc d'air inspiré que la force expiratrice projettera ensuite à la manière d'un projectile contre des surfaces alvéolaires mal protégées extérieurement. Si l'un quelconque de ces deux éléments — bloc d'air inspiré et expiration forcée — fait défaut, il est clair que l'emphysème ne se produira pas. Or, qu'a réalisé M. Hirtz en sectionnant les phréniques au cou? La suppression du bloc aérien inspiré qui servira de projectile. Il est bien évident que si ce projectile est inexistant, il ne pourra distendre quoi que ce soit.

Après cette nouvelle étude des conditions mécaniques qui produisent l'emphysème pulmonaire, je suis donc obligé de conclure comme en 1904 : « Les théories exclusivement mécaniques de l'emphysème pulmonaire peuvent se ramener à une seule, la théorie expiratoire. »

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Les portes d'entrée et le traitement local à distance du rhumatisme articulaire aigu et de certaines néphrites. — Que l'amygdale serve souvent de porte d'entrée à diverses infections, c'est là, depuis assez longtemps déjà, une notion classique. Sans parler de la scarlatine ni de la diphtérie, on sait avec quelle fréquence le rhumatisme articulaire aigu débute par une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée; on sait également que l'albuminurie est une complication commune des angines, et qu'on trouve assez souvent, à l'origine d'une néphrite aiguë ou chronique en apparence primitive, un mal de gorge plus ou moins léger.

Il y a quelques années, plusieurs travaux allemands sont venus élargir encore cette notion. En ce qui concerne le rhumatisme, Gurich[1] et Schichhold[2] ont montré qu'en dehors même des angines cliniquement manifestes, les amygdales des rhumatisants recèlent ordinairement de petites collections purulentes. Pour les constater, il faut découvrir toute l'amygdale, en exerçant une traction sur le pilier antérieur au moyen d'un crochet court. La légère pression ainsi produite suffit souvent à faire sourdre un peu de pus hors des lacunes de l'amygdale. On peut encore extraire ce pus en introduisant dans les lacunes l'extrémité coudée d'une sonde cannelée. Schichhold a obtenu un résultat positif chez les 70 rhumatisants chez qui il a pratiqué cette exploration.

On peut rapprocher de ces faits les observations dans lesquelles on a vu une attaque de rhumatisme articulaire aigu succéder à une opération sur les amygdales. Brœckaert[3] a rapporté des cas de ce genre.

Mais l'affinité de l'amygdale pour l'agent infectieux du rhumatisme articulaire aigu ne semble avoir rien de spécifique, autrement dit d'exclusif. C'est ainsi que l'on a incriminé certaines suppurations dentaires, et, d'autre part, il paraît bien que la muqueuse nasale peut servir, elle aussi, de porte d'entrée à l'agent rhumatigène.

De même, en effet, que certaines interventions sur l'amygdale, certaines opérations pratiquées sur la pituitaire sont parfois suivies d'une attaque de rhumatisme. C'est du moins ce que tendent à démontrer trois observations réunies par M. Senator[4], dans lesquelles le rhumatisme succéda immédiatement à l'ablation d'un polype du nez. Dans la troisième de ces observations, due à Kronenberg, l'ablation d'un polype du côté droit fut suivie d'une angine, et, un mois plus tard, celle d'un polype du côté gauche, d'un rhumatisme articulaire aigu fébrile, compliqué de péricardite, de pleurésie, et de pneumonie avec issue mortelle.

On peut rapprocher de ces cas ceux dans

1. GURICH. — *Münch. med. Woch.*, 1904, n° 47.
2. SCHICHHOLD — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 6.
3. BRŒCKAERT. — *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1902, nos 6 et 7, et *IIIe Congrès internat. de laryngo-rhinol.*, Berlin, 1911.
4. M. SENATOR. — « Ætiologische Beziehungen zwischen Nase und Gelenkrheumatismus ». *Deutsche med. Woch.*, 1912, n° 9.

lesquels le rhumatisme a succédé à l'ablation de végétations adénoïdes. Il a été publié, surtout en France, un certain nombre d'observations de ce genre.

Il n'est donc pas douteux que la cavité naso-bucco-pharyngée puisse servir de porte d'entrée — si elle n'est même sa porte d'entrée habituelle — à l'agent du rhumatisme articulaire aigu. Cette notion a plus qu'une importance pathogénique : elle a conduit à des applications thérapeutiques intéressantes, sur lesquelles Ricklin[1] a attiré l'attention. Gurich et Schichhold ont préconisé une intervention sur les amygdales pour guérir et prévenir les attaques de rhumatisme articulaire aigu. Il suffit, d'après Schichhold, d'une amygdalotomie partielle, en n'enlevant, autant que possible, que les portions qui sont le siège des cryptes où se trouve le pus.

Ce traitement amygdalien du rhumatisme aurait donné à Gurich 98 succès sur 125 cas. « Selon lui, les choses se passeraient de la façon suivante, dans la généralité des cas : Presque immédiatement après la première intervention, les manifestations articulaires, les douleurs notamment, cèdent. Voire que, parfois, les malades peuvent de nouveau faire jouer leurs jointures qu'immobilisait la raideur. Puis, au bout de deux ou trois jours, survient une récidive, qui n'est, à proprement parler, qu'une *réaction*. Elle affecte de préférence des jointures respectées jusque-là ; toutefois, elle est essentiellement transitoire.

« Au dire de Schichhold, l'état général des malades s'améliore très rapidement, à la suite de l'opération; les sueurs profuses s'arrêtent; les malades retrouvent un bon sommeil. Presque toujours, les douleurs articulaires sont promptes à se dissiper. Tout au plus persiste-il une certaine sensibilité à la pression des jointures. Les épanchements tant soit peu volumineux exigent, cela va de soi, un certain temps à se résorber; n'empêche que les malades récupèrent très rapidement l'usage de leurs membres. Schichhold n'a jamais vu survenir de récidive.

« Le traitement opératoire, sans influence sur les lésions cardiaques anciennes, est habituellement suivi de la guérison des endocardites et des myocardites récentes.

« Pour ce qui concerne les indications du traitement tonsillaire, Schichhold estime qu'il y a tout avantage à recourir à celui-ci dès la première attaque de rhumatisme articulaire aigu. *Toute récidive constitue une indication formelle à ce même recours*[2] ».

Meyer[3] recommande également d'enlever les amygdales, en cas de poussées répétées de rhumatisme articulaire aigu. « Chez un collégien, atteint presque chaque mois de tuméfactions articulaires avec fièvre, le professeur Heymann fit avec un résultat durable l'ablation des deux amygdales, qui n'étaient pas anormalement grosses, mais renfermaient dans leurs cryptes un détritus purulent.

« Casselberry rapporte un cas semblable et en tire la même conclusion. »

***

Quant à la porte d'entrée amygdalienne de certaines néphrites, elle a été mise en évidence surtout par Curschmann[4]. D'après cet auteur, la néphrite ne succède pas seulement à des angines aiguës, simples ou suppurées, mais même, assez souvent, à des amygdalites chroniques dans lesquelles les amygdales semblent, au premier aspect, peu altérées. Toutefois, « quand on se donne la peine d'exercer une traction sur les piliers de l'amygdale, de façon à découvrir ses bords, et surtout son tiers supérieur et sa pointe, — siège de prédilection des foyers inflammatoires et suppuratifs, — on réussit souvent à découvrir le point de départ d'une néphrite parenchymateuse, à laquelle on n'avait pas reconnu, d'abord, de cause appréciable[1] ».

1. E. Ricklin. — « Le traitement tonsillaire de certaines affections bactériennes ou septiques ». *Rev. internat. de Clin. et de Thérap.*, 1910, n° 7.
2. *In* Ricklin. — *Loc. cit.*
3. A. Meyer. — « Ueber Tonsillotomie. Ihre Indikationen, Methoden, Gefahren ». *Samml. klin. Vortr.*, n°s 570-571, 1910.
4. Curschmann. — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 6.

Tout récemment, H. Eppinger[2], revenant sur cette question, a insisté sur l'insidiosité de certaines de ces néphrites qui succèdent aux angines. Souvent elles ne se traduisent, pendant plus ou moins longtemps, que par l'albuminurie, et n'aboutissent qu'au bout de plusieurs années à la symptomatologie complète d'une néphrite grave. D'autre part, Eppinger a constaté, comme Curschmann, que des amygdales n'offrant extérieurement rien de suspect peuvent contenir des abcès à leur intérieur.

Ici, encore, la connaissance de la porte d'entrée a conduit à entreprendre, pour lutter contre la néphrite, un traitement local des lésions amygdaliennes. Curschmann déclare que, sans parler de faits plus anciens, « il lui est arrivé trois fois, au cours de ces derniers temps, d'obtenir, à la faveur d'un traitement opératoire de la lésion amygdalienne, une guérison remarquablement rapide et durable, dans des cas de néphrite hémorragique d'origine tonsillaire[3] ».

H. Eppinger a employé le même traitement, avec non moins de succès. Chez trois malades atteints de néphrite aiguë post-angineuse durant depuis plusieurs mois et ne s'améliorant nullement malgré la thérapeutique en apparence la plus appropriée, les amygdales étaient non seulement augmentées de volume, mais encore comme déchiquetées. La double amygdalectomie montra, chez les trois malades, ces organes infiltrés, dans leurs couches profondes, d'un pus fétide. Immédiatement après leur ablation, la néphrite s'améliora de façon surprenante. Dans le premier cas, l'albuminurie et l'hématurie, qui remontaient à plusieurs mois, disparurent en quinze jours; dans les deux autres cas, les signes de néphrite se dissipèrent en un mois au plus.

Eppinger conclut ainsi : « L'influence extraordinairement favorable qu'a eue ici l'ablation des amygdales me paraît si frappante que je recommanderais volontiers, dans tous les cas de néphrite aiguë où les commémoratifs indiquent qu'il s'est agi d'une amygdalite aiguë et où, d'autre part, l'inspection des amygdales les montre augmentées de volume et éventuellement déchiquetées, d'essayer sans faute d'agir sur l'évolution de la néphrite par l'ablation des amygdales. »

***

Cette influence exercée à distance par une action localisée à la porte d'entrée d'une infection est bien connue en chirurgie et en obstétrique, notamment en ce qui concerne la désinfection utérine en matière d'accidents puerpéraux. Moins connue en médecine, il semble qu'elle mérite d'être sérieusement envisagée ; peut-être, quand la pathogénie de certaines affections sera mieux connue, arrivera-t-on à lui reconnaître un champ d'action que nous ne pouvons prévoir aujourd'hui, et trouverons-nous ainsi les moyens d'agir sur certains processus atteignant des organes trop nombreux ou trop profondément situés pour être directement accessibles à l'action thérapeutique.

A. Gouget.

1. *In* Ricklin. — *Loc. cit.*
2. H. Eppinger. — « Zur Therapie der akuten Nephritis ». *Wien. med. Woch.*, 1912, n° 24.
3. *In* Ricklin. — *Loc. cit.*

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Lawrence. ***Effets des drogues hypotensives et mesure chez l'homme des pressions systoliques et diastoliques*** (*Archives of International Medicine*, 1912, 15 Avril; et *Therapeutic Gazette*, 1912, 15 Août, p. 567).

1° La réduction de la pression systolique obtenue dans les cas d'hypertension par l'usage des nitrites, de la saignée, de l'électricité ou de l'air chaud s'accompagne d'un abaissement de la tension diastolique qui atteint approximativement la moitié de la chute de la tension systolique.

2° Une telle réduction détermine un coefficient de pression plus voisin de la normale que n'était ledit coefficient avant ladite réduction.

3° Le nitrite de soude abaisse la tension diastolique plus rapidement que ne le font les composés plus complexes. Son action sur le pouls est plus marquée que celle de l'érythrol ou du mannitol. Sa durée est un peu plus brève.

4° Aucune substance du groupe des nitrites ne peut déterminer un abaissement permanent de la pression sanguine. La tolérance s'établit rapidement et l'élévation des doses peut provoquer des symptômes désagréables.

5° La saignée a une action hypotensive plus durable que celle de toutes les substances réputées hypertensives. La tension diastolique reste plus longtemps abaissée que la tension systolique, la pression différentielle en est donc accrue.

6° L'action des bains d'air chaud, des bains électriques et de la haute fréquence est incertaine. La chute de pression est inconstante et transitoire.

7° La vasotonine a une action inconstante et son administration n'est pas sans danger dans les cas d'hypertension marquée.

Alfred Martinet.

Joseph Stehaiano. ***Action de la digitaline sur la durée de la circulation pulmonaire*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912. — L'étude des modifications du temps de la circulation pulmonaire sous l'influence de la digitaline n'a été faite jusqu'ici que par Ch. W. Edmunds. Les expériences de l'auteur, comprenant un total de 500 lectures de durée de la circulation pulmonaire, le conduisent aux conclusions suivantes :

La digitaline détermine une diminution nette du temps que met le sang à parcourir le circuit pulmonaire, diminution qui coïncide avec l'augmentation de la pression aortique et n'affecte aucune relation avec les modifications du rythme du cœur.

Ce raccourcissement du temps de circulation est parfois suivi d'une phase d'allongement, c'est-à-dire de ralentissement, tandis que la pression continue de monter ou tout au moins se maintient; le ralentissement peut être considérable surtout avec de fortes doses; le plus souvent, c'est un simple retour à la vitesse du début; enfin, il peut manquer complètement. Il est dû à l'action vasoconstrictive de la digitaline.

Enfin, dans une troisième phase, la vitesse et la pression diminuent rapidement et parallèlement, par suite de l'affaiblissement tonique du cœur.

La phase de diminution du temps de circulation pulmonaire ne peut être provoquée par la digitaline, quand on a déjà, par la vagotomie ou l'injection d'atropine, réalisé cette diminution. Mais si la vagotomie est faite une heure environ avant l'expérience, la digitaline produit son effet habituel.

La vagotomie faite une heure avant l'expérience ou immédiatement n'a pas d'action sur la phase de ralentissement secondaire de la circulation pulmonaire.

Alfred Martinet.

Galant. ***Effets de la caféine sur la circulation*** (*Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1912, Mars, in *Therapeutic Gazette*, 1912, 15 Août, p. 561). — L'auteur a constaté que l'injection intraveineuse de 15 à 25 milligr. de caféine par kilogramme d'animal était suivie d'une chute de pression d'ailleurs temporaire mais qui pouvait atteindre 7 à 35 pour 100 dans la plupart des cas. Chez quelques animaux, la tension sanguine ne subit pas d'altération. Très rarement on observa une élévation modérée.

De petites doses de caféine soulignent l'action des

nitrites sur la circulation. Dans ces conditions, une élévation secondaire de la pression est observée dans un petit nombre de cas.

Les effets de l'acétanilide sont manifestement accrus quand la caféine est administrée en même temps ou immédiatement après. Une augmentation de la fréquence du pouls et de l'irrégularité cardiaque étaient observées quand l'acétanilide était suivie de l'administration de la caféine. Des résultats analogues étaient observés quand la caféine était injectée par voie intraveineuse après l'alcool éthylique ou amylique. Le chlorure de baryum injecté par voie intraveineuse après administration de caféine se montra toxique même à petites doses; la tension sanguine tomba brusquement; 1/2 à 1 milligr. par kilogramme furent mortels dans ces conditions, alors que des doses beaucoup plus élevées administrées seules furent supportées.

Alfred Martinet.

Gerges-B. Wallace. ***Intoxication chronique par le chloral*** (*Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, fasc. 4, 1912, p. 462). — Chez le chien, on n'observe aucune accoutumance consécutive à l'administration quotidienne d'hydrate de chloral; les mêmes doses restent actives même après une très longue période d'administration. Des doses quotidiennes de 5 gr. ne déterminent aucune modification du métabolisme. L'élimination de l'hydrate de chloral est rapide; 70 à 85 pour 100 sont décelables dans l'urine après dix-huit heures. La plus grande partie de l'hydrate de chloral se combine à l'acide glycuronique et est éliminée sous forme d'acide urochloralique; 35 pour 100 environ de la drogue sont éliminés en nature.

Alfred Martinet.

MÉDECINE

Prof. O. Schaumann (d'Helsingfors). ***Symptôme initial et pathogénie de l'anémie pernicieuse*** (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 26, 1912, 27 Juin, p. 1248-1250). — Le diagnostic d'anémie pernicieuse est surtout posé quand la maladie a déjà atteint un stade avancé (réduction du nombre des hématies à un ou deux millions, faiblesse, palpitations, dyspnée, vertiges, sifflements d'oreille, etc.).

Mais il serait plus intéressant de pouvoir faire le diagnostic au début de l'affection.

L'auteur a observé avec Hunter un symptôme susceptible de faciliter ce diagnostic. Les malades présentent pendant un temps plus ou moins long et d'une façon périodique une sensation plus ou moins pénible d'écorchure sur la langue, dans la bouche, parfois aussi dans le pharynx et au palais. Ce symptôme peu connu peut apparaître longtemps avant les signes habituels de l'anémie.

Dans un cas rapporté par l'auteur, la malade se plaignait depuis longtemps de cette sensation d'écorchure au niveau de la pointe et des bords de la langue, surtout en mangeant des mets acides ou salés. Cette sensation survenait par crises pendant des semaines, disparaissait et survenait à nouveau. Les autres symptômes d'anémie faisaient complètement défaut. La coloration du visage tirait un peu sur le jaune; mais la malade n'était pas anémique; l'hémoglobine s'élevait à 85 pour 100. Plus tard le nombre des hématies s'abaissa à 2 millions et l'hémoglobine à 53 pour 100. On notait une achylie complète.

Grâce au traitement arsenical, l'état général s'améliora, le poids augmenta, le nombre des hématies s'éleva à 4.300.000, l'hémoglobine à 90 pour 100 et les micro et mégalocytes qui existaient auparavant dans le sang disparurent. La sensation d'écorchure de la langue disparut également.

Ce cas montre que certaines formes d'anémie pernicieuse peuvent s'accompagner d'un taux d'hémoglobine normal ou presque normal. La recherche de ce facteur est donc insuffisante pour poser le diagnostic: il faut en outre faire l'examen du sang frais ou sec.

Chez la malade de Schaumann, lorsque l'attention fut éveillée par la sensation spéciale accusée au niveau de la langue, l'examen du sang montra une anisocytose marquée.

L'auteur considère cette sensation spéciale comme un phénomène toxique, il survient périodiquement parce que l'organisme se crée pour un temps une certaine immunité et peut résister à l'influence nocive du poison.

L'auteur attribue également à des processus d'immunisation les phénomènes qui surviennent par crises dans l'anémie pernicieuse: tels la diminution énorme des hématies avec état comateux, fièvre élevée, suivie, même sans traitement, d'une amélioration inattendue et d'un relèvement des forces.

R. Burnier.

R. Didier. ***Contribution à l'étude des hyperesthésies neuro-musculaires systématisées dans la tuberculose pulmonaire*** (*Thèse de Doctorat*, Alger, 1912). — Dans ce travail intéressant, inspiré par Molle (d'Oran), qui s'est beaucoup occupé de la question des hyperesthésies en général, l'auteur étudie, dans la tuberculose pulmonaire, ces hyperesthésies neuro-musculaires déjà signalées dans la thèse de Lebar, inspirée par L. Jacquet. Ce dernier auteur, en effet, à la suite de Weil (de Lyon), a apporté à la question des hyperesthésies en général une importante contribution.

Dans une première partie, l'auteur expose la symptomatologie de ces hyperesthésies systématisées telles que les ont décrites les auteurs. Un second chapitre a trait à un certain nombre d'observations de tuberculeux. Puis il passe en revue les questions de doctrine, en particulier la pathogénie. Pour Molle, il existerait originellement, chez tout prédisposé, comme une orientation nerveuse spéciale qui commanderait la topographie des lésions pulmonaires éventuelles, orientation qui est décelée par le siège des troubles nerveux qui font l'objet de cette étude.

A ces considérations pathogéniques, fait suite l'exposé de quelques conséquences pratiques qui en découlent concernant le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, son pronostic et enfin son traitement, notamment par les méthodes nouvelles de Freund ou de Forlanini-Brauer.

Il s'agit là, on le voit, d'un travail original, intéressant à tous égards et qui fait honneur à la fois à l'auteur et à celui qui l'a inspiré.

P. Jourdanet.

H. Aronson et P. Sommerfeld (de Berlin). ***La toxicité de l'urine dans la rougeole et dans d'autres maladies infectieuses*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 37, 1912, 12 Septembre, p. 1733-1735). — Les auteurs ont recherché par de nombreuses expériences sur plus de 300 cobayes la toxicité de l'urine au cours de diverses maladies infectieuses, après injection de l'urine dans la veine jugulaire externe.

Pour apprécier l'action de l'urine normale par voie intraveineuse, les auteurs injectèrent d'abord 4, 3, 2 cm^3 d'urine d'enfants de différents âges provenant de services de chirurgie (fractures guéries, appendicite guérie).

L'injection de 4 et 3 cm^3 causait parfois un malaise passager, mais l'injection de 2 cm^3 ne provoqua jamais ni accidents ni troubles thermiques.

Les auteurs injectèrent alors de l'urine provenant de 40 enfants atteints de *rougeole* à tous les degrés. Dans tous les cas, ils virent que l'urine des rougeoleux possédait pendant un temps plus ou moins long une haute toxicité. Le plus souvent les cobayes mouraient en quelques minutes après une injection intraveineuse de 2 cm^3 d'urine.

Dans les quelques cas où ils ne mouraient pas, ils présentaient des accidents graves ressemblant au shock anaphylactique aigu.

Parfois la mort survenait avec une dose inférieure à 2 cm^3, 1 ou 1/2 cm^3 avec de la dyspnée et des convulsions.

La toxicité de l'urine n'est pas parallèle à la gravité de la maladie, elle est également indépendante de la diazo-réaction. Sa durée est très variable; parfois elle ne persiste qu'un jour ou deux; plus souvent l'urine reste toxique pendant cinq jours et plus. Dans certains cas, la toxicité cesse avec la chute de la fièvre; dans d'autres, elle persiste encore quelques jours après une apyrexie complète.

Dans un cas elle dura plus de cinq semaines. Or ce cas se compliqua de bronchopneumonie; on peut donc en conclure que la bronchopneumonie de la rougeole est spécifique, puisque la toxicité urinaire est le signe d'une rougeole persistante. Des expériences de contrôle faites sur des pneumonies catarrhales montrèrent la non-toxicité de l'urine.

La toxicité est indépendante du poids spécifique. Elle n'est diminuée ni par la chaleur ni par le froid. Le poison est dialysable.

Dans la *scarlatine*, l'urine n'est jamais très toxique, et après une injection de 2 cm^3 d'urine le cobaye n'est jamais malade. L'exanthème scarlatineux n'est donc pas, comme l'exanthème de la rougeole, l'expression d'un état anaphylactique; il est causé par l'action directe de l'agent encore inconnu de la scarlatine sur l'épiderme.

Dans l'*érythème sérique*, qui ressemble cliniquement beaucoup à la rougeole, la toxicité urinaire est voisine de celle de la rougeole.

Il en est de même de ces états encore mal définis connus sous le nom de « *4e maladie* ».

Les auteurs examinèrent également la toxicité urinaire de différentes maladies, telles la fièvre typhoïde, la diphtérie, la tuberculose généralisée, la coqueluche, la syphilis congénitale, le pemphigus des nouveau-nés, l'érythème noueux, la tétanie, la bronchopneumonie. L'urine ne fut jamais trouvée toxique.

R. Burnier.

Prof. Mosse (de Berlin). ***Ictère hémolytique familial*** (*Berlin. klin. Woch.*, t. XLIX, n° 38. 1912, 16 Septembre, pp. 1795-1796). — L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas d'ictère hémolytique chez un homme de 33 ans, qui présentait des signes d'anémie, une légère coloration jaunâtre de la peau et des conjonctives et une splénomégalie.

Le malade avait déjà été soigné à l'hôpital militaire de Dresde, du 12 Avril au 14 Juin 1902; il présentait déjà une coloration jaunâtre de la peau et des muqueuses, une grosse rate qui descendait au-dessous de l'ombilic. L'examen du sang donnait 4.250.000 hématies et 8.000 leucocytes.

Le malade fut ensuite traité à l'hôpital de Breslau du 27 Mars au 28 Juin 1905. La rate, très hypertrophiée, dure, descendait jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure et atteignait la ligne médiane. Le nombre des globules rouges oscillait entre 1.400.000 et 4.200.000; le taux de l'hémoglobine était abaissé. On fit 50 séances de radiothérapie sur la rate, mais son volume ne fut pas modifié. Le diagnostic qui fut posé fut celui d'anémie splénique.

Actuellement, le malade a de fréquentes épistaxis; il a une légère coloration jaune de la peau et des conjonctives. La rate atteint la ligne médiane et dépasse l'ombilic de deux travers de doigt.

L'examen du sang montre, du 15 au 18 Juillet 1912: 2.525.000 globules rouges, 4.166 globules blancs, 55 pour 100 d'hémoglobine.

Il existe une légère augmentation des cellules granuleuses (78 pour 100 de neutrophiles, 4 pour 100 d'éosinophiles, 1 p. 100 de mastzellen, 2 pour 100 de myélocytes pour 2 p. 100 de mononucléaires et 13 pour 100 de lymphocytes).

On note une anisocytose des globules rouges, de nombreux mégalocytes avec dégénérescence polychromatique, quelques cellules à granulations basophiles, de grands normoblastes. On constate une hémolyse commençante des globules rouges lavés dans une solution de NaCl à 0,65 pour 100; elle est assez forte dans une solution à 0,60 pour 100. Pas d'auto-agglutination. Les globules rouges subissent une hémolyse partielle avec le sérum d'un sujet sain; par contre, les globules rouges d'un sujet sain ne sont pas influencés par le sérum du malade.

Le sérum sanguin est jaunâtre et tire sur le vert. Il contient de la bilirubine, mais pas d'urobiline. Dans l'urine, la réaction de l'urobilinogène et de l'urobiline est positive, celle de la bilirubine négative.

Mosse rechercha les antécédents familiaux du malade.

Son père, mort à 52 ans, a été jaune à plusieurs reprises et a eu une grosse rate. La mère est bien portante, ainsi que les deux enfants du malade.

Parmi ses 8 frères et sœurs, Mosse a pu examiner 2 sœurs, dont l'une offre le même tableau clinique que le malade. Il existe un ictère manifeste, la rate déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt. L'examen du sang donne 3.950.000 globules rouges, 4.583 globules blancs, 70 pour 100 d'hémoglobine; l'hémolyse des globules rouges commence avec une solution de NaCl à 0,60 pour 100; pas d'auto-agglutination.

Un autre membre de la famille semble avoir les mêmes symptômes, d'après les renseignements fournis par son médecin.

Il s'agit donc là d'un ictère hémolytique familial (ictère chronique acholurique avec splénomégalie), affection décrite en 1900 par Minkowski et bien étudiée par les auteurs français.

R. Burnier.

CHIRURGIE

Sargnon et Alamartine (Lyon). ***Le traitement actuel des sténoses cicatricielles graves de l'œso-***

phage (méthodes endoscopiques et interventions chirurgicales combinées) (*Revue de Chirurgie*, t. XLVI, n° 2, 1910, Août, p. 146-196, 8 fig.). — Sargnon et Alamartine ont eu à traiter 24 cas de sténose cicatricielle grave de l'œsophage, qui ont subi les traitements suivants : dans 3 cas, dilatation simple, n'ayant pas nécessité de manœuvres œsophagoscopiques; dans 7 cas, dilatation simple avec manœuvres œsophagoscopiques; dans 8 cas, gastrostomie avec dilatation consécutive et manœuvres endoscopiques par voie buccale ou gastrique ou par les deux voies combinées; dans 2 cas, gastrostomie et œsophagotomie interne; manœuvres de dilatation consécutive par voies buccale et gastrique; dans 2 cas, gastrostomie, œsophagostomie externe et manœuvres endoscopiques par voies gastrique, buccale et cervicale basse; enfin, dans deux cas congénitaux, gastrostomie.

Sur ces 24 cas, 21 étaient infranchissables ou difficilement franchissables par les méthodes ordinaires; 17 fois il s'agissait de sténoses après ingestion de liquides caustiques, généralement de la potasse, 2 fois de sténoses congénitales, 1 fois de sténose par spasme permanent, 1 fois d'ulcère cardiaque cicatrisé, 1 fois de sténose ulcéro-cicatricielle post-scarlatineuse; 2 fois la cause était inconnue.

Ces 24 cas ont donné 6 morts : les deux cas congénitaux, un cas par diphtérie, un cas chez une malade cachectique, un par bronchopneumonie et un dernier par gangrène pleuro-pulmonaire.

Sargnon et Alamartine admettent que toute sténose œsophagienne dont la nature cicatricielle n'est pas absolument certaine doit être soumise à l'examen œsophagoscopique alors même qu'elle est facilement franchissable. Ce simple examen permet très souvent de franchir la sténose et d'amorcer la dilatation progressive.

La gastrostomie est souvent indiquée : comme *opération d'urgence* dans les cas de rétrécissements très serrés avec impossibilité de l'alimentation et cachexie progressive; dans les complications œsophagiennes septiques primitives ou dues à des accidents de cathétérisme ou d'œsophagoscopie; comme *opération d'opportunité* dans les rétrécissements ne cédant pas à la dilatation simple et après échec des manœuvres œsophagoscopiques ; ce n'est alors que le premier temps de manœuvres complexes (œsophagoscopie et dilatation rétrogrades, dilatation par fil sans fin).

La dilatation rétrograde caoutchoutée par fil sans fin est le procédé de choix quand, après gastrostomie, la dilatation buccale ne devient pas facile; avec du temps et de la patience on arrive à dilater convenablement et avec risques minimum des cas très graves.

L'œsophagotomie interne, opération généralement dangereuse et inefficace, n'est indiquée que très rarement (sténose membranoïde très serrée et à trajet très court).

L'œsophagostomie externe à la base du cou sera pratiquée après gastrostomie dans les sténoses rebelles médiothoraciques étendues; suivie de dilatation progressive par les voies supérieure et inférieure, elle peut donner d'excellents résultats, au moins chez les jeunes enfants.

M. GUIBÉ.

Hans Kehr (de Berlin). ***L'ulcère duodénal*** (*Münch. med. Woch.*, t. LIX n°s 24 et 25, 11 et 18 Juin 1912, p. 1307-1310 et 1380-1384). — L'auteur expose sa statistique des huit dernières années concernant les opérations qu'il pratiqua sur l'hypocondre droit, car, sur les 838 interventions qu'il fit avant 1904, il n'attachait pas grande importance à la différence entre l'ulcère pylorique et duodénal.

Sur les 954 laparotomies pour affections du foie et des voies biliaires faites depuis le 1er Janvier 1904, Kehr note 94 interventions duodénales (10 pour 100 des cas) pour adhérences, ulcère pyloro-duodénal, fistule duodénale secondaire.

Mais 29 cas ont trait spécialement à l'ulcère du duodénum.

Le diagnostic de l'ulcère duodénal avec la lithiase biliaire offre parfois de grandes difficultés. Quand il existe des hémorragies intestinales, une faim douloureuse, une périodicité des symptômes, le diagnostic d'ulcère duodénal est sans doute facile. Mais la faim douloureuse et les entérorragies peuvent faire défaut, et c'est sur la douleur qu'il faut baser le diagnostic.

Or, dans l'ulcère comme dans la lithiase, la douleur siège à droite et peut irradier dans le dos.

La périodicité peut aussi s'observer dans la lithiase; l'appétit et l'état général sont conservés dans les deux cas; il en est de même de la tendance à la flatulence et de la constipation. Des hémorragies occultes peuvent aussi être notées dans la lithiase en cas de processus inflammatoire de la vésicule. L'ictère n'existe dans la cholécystite chronique que dans 10 pour 100 des cas; il est rare, mais peut s'observer dans l'ulcère duodénal. L'hyperacidité, la fièvre peuvent se rencontrer dans les deux cas.

Kehr a constaté que dans l'inflammation chronique de la vésicule, la palpation en avant ne réveille aucune douleur et ne donne aucun renseignement; au contraire, par la pression bimanuelle, on sent le plus souvent une résistance douloureuse, surtout appréciable lors de l'inspiration profonde.

Dans l'ulcère du duodénum, la douleur est constante et peut être réveillée par la palpation avec une seule main à droite et un peu au-dessus de l'ombilic.

L'ulcère duodénal est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et s'il vient un homme se plaindre de douleurs dans l'hypocondre droit, Kehr pense toujours à des adhérences ou à un ulcère duodénal.

Sur les 29 cas d'ulcère duodénal, il existait 26 hommes et 3 femmes.

Au contraire, l'ulcère du pylore est plus fréquent chez la femme (15 femmes pour 1 homme).

L'alcool joue peut-être un rôle dans l'étiologie de l'ulcère, comme le pense Boas, mais Kehr attribue une plus grande responsabilité au traumatisme professionnel : tels les cordonniers qui, en traumatisant leur épigastre, peuvent contusionner leur duodénum et provoquer un ulcère.

L'anamnèse est souvent d'un grand secours et renseigne parfois plus que l'examen physique.

Mais souvent le seul diagnostic possible est celui d'affection de l'hypocondre droit, et Kehr a souvent opéré en se demandant s'il trouverait une lithiase biliaire, des adhérences, un ulcère duodénal ou un appendice haut situé.

Souvent enfin l'ulcère duodénal est latent, ou revêt le masque de la lithiase biliaire, qui peut d'ailleurs être un des facteurs de l'ulcère.

A l'opération, le chirurgien est souvent en présence de lésions étendues à la vésicule et au duodénum, et il ne pourra guère préciser quelle est l'affection primitive, la cholécystite ou l'ulcère.

L'intervention s'impose dès que le diagnostic d'ulcère est posé, surtout en cas de perforation; si l'on attend plus de vingt-quatre heures, les chances de succès tombent de 80 à 20 pour 100.

Par contre, en cas d'hémorragie intestinale, il faut attendre pour intervenir que l'état général du malade soit un peu remonté.

R. BURNIER.

H. Fourdinier. ***Contribution à l'étude des hémorragies gastro intestinales post-opératoires*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 112 pages). — L'auteur reprend dans sa thèse l'étude déjà assez avancée des hémorragies gastro-intestinales post-opératoires.

Etiologiquement, il en distingue 4 variétés :

1° Les hémorragies dues à des lésions gastro-intestinales primitives (traumatismes, fautes de technique, lésions mécaniques des étranglements, dilatation gastrique et intestinale) ;

2° Les hémorragies consécutives à des manœuvres sur le péritoine et particulièrement sur l'épiploon, ces hémorragies reconnaissant pour cause la thrombose épiploïque, avec propagation rétrograde du thrombus artériel ou embolie veineuse rétrograde;

3° Les hémorragies d'origine infectieuse ou toxique. Pour M. Fourdinier, l'infection, soit localisée, soit généralisée, est le plus grand facteur étiologique des hémorragies gastro-intestinales post-opératoires ; il est néanmoins difficile, dans certains cas, de faire le départ entre une septicémie et une intoxication chloroformique, car le chloroforme peut déclancher des hémorragies sur un terrain prédisposé et même déterminer à lui seul une dyscrasie sanguine, avec localisation hémorragique gastro-intestinale;

4° Les hémorragies d'origine nerveuse possibles, mais rien moins que prouvées.

Dans les cas mortels, on peut, à l'autopsie :

Ou ne trouver aucune lésion de la muqueuse gastro-intestinale; c'est ce qui se présente dans un quart des cas environ; la plupart de ces décès sont attribuables à la septicémie ou à l'intoxication chloroformique, et presque toujours il y a des lésions du foie très marquées ;

Ou bien on trouve des infarctus hémorragiques plus marqués au niveau de l'intestin que de l'estomac, ou des érosions hémorragiques et des exulcérations ou des ulcérations profondes, localisées de préférence à la région gastro-duodénale.

Le pronostic est subordonné à l'abondance de l'hémorragie et à la gravité de l'ensemble symptomatique concomitant. D'une façon générale, il est sévère, et il l'est d'autant plus que l'opération a moins de rapport avec le tube digestif. Il est surtout grave dans les hémorragies toxi-infectieuses.

En outre, les hémorragies tardives sont généralement plus graves que les hémorragies précoces.

Le traitement reste la plupart du temps purement médical.

M. GUIBÉ.

Ch. Caillet. ***Des complications vésicales au cours de l'appendicite*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 146 pages). — Au cours de l'appendicite, comme de toutes les affections abdominales, il peut y avoir des troubles vésicaux réflexes, en particulier de la rétention, bien que le foyer appendiculaire reste éloigné de la vessie. Mais l'auteur a surtout en vue les troubles graves résultant de la propagation à la paroi vésicale des phlegmons appendiculaires. Cette propagation peut se faire par voie extra-péritonéale, par l'intermédiaire d'un abcès pariétal; plus souvent, elle a lieu par voie péritonéale, la péritonite localisée péri-appendiculaire déterminant un abcès, qui, surtout dans la forme pelvienne, vient au contact de la vessie. La paroi vésicale présente alors après une phase de péricystite, une phase de cystite interstitielle, puis l'inflammation atteint la muqueuse. Enfin, le processus phlegmatique peut déterminer la perforation de la paroi vésicale, et comme l'abcès est d'autre part le plus souvent en communication avec l'intestin, il y a fistule vésico-intestinale. L'orifice intestinal siège le plus souvent sur l'appendice ou le cæcum, l'orifice vésical sur la partie postéro-inférieure et droite de la vessie; le trajet intermédiaire contient parfois des calculs stercoraux.

La perforation vésicale entraîne généralement de la cystite; la vessie peut contenir des corps étrangers d'origine intestinale, et l'infection y détermine parfois des calculs phosphatiques secondaires. Enfin, l'infection peut gagner le rein par l'uretère.

Cliniquement, la lésion vésicale avant la perforation se traduit par des troubles de la miction, en particulier de la rétention, le muscle vésical étant parésié du fait de l'inflammation du péritoine sus-jacent. Mais lorsque l'inflammation gagne la muqueuse, on peut observer tous les caractères de la cystite purulente.

La perforation se produit parfois brusquement permettant l'évacuation d'une grande quantité de pus par l'urètre, d'où un soulagement immédiat du malade, et un affaissement de la tuméfaction péri-appendiculaire. Parfois, on a vu la perforation se produire, malgré l'incision antérieure de l'abcès. On l'a vue aussi après une intervention pour appendicite à froid, suivie d'infection péritonéale d'origine opératoire.

Lorsque la fistule vésico-intestinale est établie, elle se traduit par la pyurie, quelquefois l'hématurie, et par le passage de gaz et de matières par l'urètre. La cystoscopie est toujours très utile pour montrer le siège et les dimensions de la fistule.

La guérison spontanée de la perforation est survenue 11 fois sur 43 et en deux à trois semaines. 22 malades ont été opérés avec 18 guérisons et 3 morts.

Au cours d'une appendicite avec abcès péri-vésical, l'incision précoce de l'abcès s'impose pour éviter une perforation de la vessie. Si l'abcès est déjà ouvert dans la vessie, produisant une amélioration des symptômes, il vaut mieux laisser refroidir quelques jours la lésion, puis intervenir pour enlever l'appendice, et si l'orifice vésical est bien visible, le suturer.

L'auteur a réuni 59 observations de malades chez lesquels on observa des troubles vésicaux au cours de l'appendicite.

M. GUIMBELLOT.

M. Haller. ***Des épiploïtes chroniques en rapport avec l'appendicite et la colite chronique*** (*Thèse*, Paris, 1912, 242 pages, avec 3 planches et 9 figures). — Haller, ayant examiné 1.453 observations d'appendicectomies pratiquées dans le service de M. Walther, a trouvé dans 25,6 pour 100 des cas des lésions d'épiploïte chronique, dont il donne une étude complète dans sa très intéressante thèse.

Dans plus de la moitié des cas d'épiploïte chronique, l'épiploon ne présentait pas d'adhérences. La lésion était caractérisée au début par une coloration rosée, puis par des plaques d'aspect et de consis-

tance granités. L'épiploon devient ensuite dur, parfois ligneux et tend à se rétracter; sur sa face postérieure surtout, on peut observer des brides fibreuses entre-croisées en tous sens, formant des nœuds de rétraction et déterminant des plicatures du côlon; enfin, plus tard, les plaques d'épiploïte prennent parfois un aspect nacré. Ces lésions s'observent surtout sur la moitié droite de l'épiploon, souvent au niveau du bord libre (traînée ou épaississement de bordure); elles envahissent presque toujours la région de l'angle colique droit; elles peuvent intéresser l'épiploon tout entier. On peut observer des formes congestives avec foyers hémorragiques, et des formes avec surcharge graisseuse.

L'épiploon ainsi altéré peut adhérer aux organes voisins. Souvent on voit un gros paquet épiploïque scléreux passer au-devant de l'angle colique droit pour s'insérer par une bride au péritoine prérénal sous le foie. Le côlon transverse est enserré par des brides fibreuses unissant la face postérieure de l'épiploon à la face inférieure du mésocôlon transverse; ces brides peuvent être remplacées par de larges lames épiploïques adhérentes à l'intestin. Fréquemment des adhérences fixent en canon de fusil le côlon ascendant au côlon transverse. Le cæcum et le côlon ascendant sont souvent voilés par une membrane néoformée.

Toutes ces lésions se distinguent aisément de l'épiploïte aiguë, de couleur lie de vin, comme aussi des simples adhérences que laisse à sa suite cette épiploïte aiguë et où l'épiploon reprend immédiatement au-dessus son aspect normal.

Cliniquement, chez un malade présentant le tableau de l'appendicite chronique, certains signes peuvent faire penser à l'épiploïte; ce sont : l'irradiation douloureuse vers l'ombilic et le long du côlon transverse, la douleur de l'angle droit, la dyspepsie gastro-intestinale, l'inappétence, la constipation. D'autres permettent d'affirmer l'épiploïte, et ce sont : la présence d'une tumeur épiploïque dans la fosse iliaque droite, la constatation à la radioscopie de déformations de l'angle colique droit, en particulier l'accolement permanent en canon de fusil, la douleur provoquée par l'attitude cambrée, le malaise provoqué par la palpation de l'angle droit et la douleur sous le foie par la palpation à distance. A un degré plus avancé, on peut observer la constipation cæcale avec tous ses signes. L'état général est souvent atteint par suite de la résorption stercorale.

Chez un malade qui a subi une appendicectomie, mais conserve une épiploïte chronique, on peut observer soit le même tableau d'appendicite chronique qu'avant l'opération, soit de véritables crises simulant l'appendicite aiguë et dues à une poussée d'inflammation subaiguë des noyaux d'épiploïte.

En pratique, il faut dans toute appendicectomie, on peut même dire dans toute laparotomie, examiner attentivement l'épiploon, sans oublier sa face postérieure. Les simples adhérences sans épiploïte chronique seront sectionnées. Toutes les fois qu'il y aura épiploïte chronique, on réséquera la portion malade, après avoir libéré les adhérences et placé des ligatures par petits paquets au ras du côlon transverse. En enlevant l'épiploon, on ne prive pas l'organisme d'un moyen de défense, puisque, du fait de l'épiploïte chronique, l'épiploon avait perdu la souplesse nécessaire à l'accomplissement de ses fonctions.

Sur 45 cas d'épiploectomies pratiquées à l'hôpital et revues, 36 avaient un état général et local parfait; de même 139 sur 163 malades de ville revus.

M. Guimbellot.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

J. Hirsch (de Berlin). ***Grossesse après fécondation artificielle*** (*Berliner klin Woch.*, t. XLIX, n° 29, 1912, 15 Juillet, pp. 1361-1363). — Le cas de grossesse après fécondation artificielle rapporté par Döderlein (Voy. *La Presse Médicale*, 1912, n° 73, p. 747) a éveillé une certaine curiosité dans la presse scientifique et quotidienne, car cette question était tombée en Allemagne depuis longtemps dans un profond oubli.

Cette méthode a ses indications et ses contre-indications.

Elle est indiquée en cas d'infantilisme, de déplacement des organes génitaux de la femme et en cas d'impuissance nerveuse, d'hypospadias du mari. Il faut naturellement s'assurer auparavant de la présence de spermatozoïdes vivants dans le sperme.

Comme contre-indications, il faut citer toutes les maladies constitutionnelles : syphilis, tuberculose, diabète, affections mentales, bref, toutes les maladies qui peuvent entraîner une hérédité pathologique. L âge avancé des deux époux ou de l'un d'eux devient également une contre-indication pour Rohleder.

Hirsch a tenté la fécondation artificielle dans 21 cas, dont 6 furent suivis de succès; mais dans un des 6 cas, un avortement survint à la neuvième semaine.

Le 1er cas concerne une femme de 29 ans, mariée depuis 8 ans, sans antécédents pathologiques et sans lésions génitales; la cause de la stérilité demeura inconnue; deux tentatives de fécondation artificielle furent vaines : après la troisième, les règles cessèrent.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'une femme mariée depuis 5 ans et qui avait subi il y a 3 ans une dilatation du col pour sa stérilité. Depuis 2 ans, il existait une rétroflexion utérine qui persistait malgré une réduction sous chloroforme. La première tentative de fécondation artificielle réussit, mais à la neuvième semaine de grossesse survint un avortement dû sans doute à la rétroflexion, bien qu'un pessaire ait été appliqué à la cinquième semaine.

Ce cas montre que la rétroflexion est un obstacle à la conception et que, en raison de la menace d'avortement, la fécondation artificielle n'est pas indiquée en cas de rétroflexion persistante. L'auteur se propose de traiter dorénavant ces cas par l'opération d'Alexander.

Le troisième cas concerne un ménage dont le mari, très neurasthénique, présentait une impuissance psychique; le sperme étant normal, Hirsch eut recours à la fécondation artificielle, qui réussit à la troisième tentative.

Chez une autre femme de 25 ans, mariée depuis 6 ans, et atteinte d'infantilisme génital, l'auteur pratiqua le lendemain des règles une fécondation artificielle qui fut suivie de succès.

Chez une femme de 36 ans, chez laquelle la cause de la stérilité demeura inconnue, la fécondation artificielle réussit à la cinquième tentative.

Enfin, Hirsch eut recours à la fécondation chez un ménage dont le mari avait une légère impuissance, bien que le sperme fût normal, et dont la femme présentait une antéversion utérine. Les règles cessèrent aussitôt.

Le pourcentage des cas de fécondation artificielle suivie de succès est d'ordinaire 33 pour 100 (21 sur 65 d'après Rohleder, 6 sur 16 d'après Hirsch).

Hirsch emploie une technique un peu différente de celle de Döderlein. Au lieu d'opérer à la clinique, il opère au domicile des époux; le sperme est retiré du condom à l'aide de la seringue de Braun stérilisée à sec et chauffée à 38°, puis il est injecté dans l'utérus. Un tampon imbibé avec le reliquat du sperme est placé contre le col, et on conseille à la femme de garder le lit huit à vingt-quatre heures.

Il faut toujours examiner les époux au point de vue d'une blennorragie possible, ce qui constitue une contre-indication à la fécondation. Il faut aussi rechercher le degré de dilatation du col utérin et en cas de sténose passer quelques bougies huit jours avant.

Chez la femme anémique, il faut réveiller la menstruation (fer, arsenic), car une fécondation artificielle ne peut réussir chez une aménorréique.

En cas d'impuissance du mari, Rohleder conseille l'iohimbine (15 mill. par jour).

R. Burnier.

F. Veiel (de Darmstadt). ***Le traitement sérothérapique des dermatoses gravidiques*** (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 35, 1912, 27 Août, pp. 1911-1912). — Mayer et Linser, Freund ont signalé l'influence favorable qu'exerçait le sérum de femme enceinte normale sur les manifestations de la toxémie gravidique : dermatoses, néphrite gravidique, vomissements incoercibles, éclampsie.

L'auteur en rapporte un nouveau cas.

Il s'agit d'une femme robuste de 36 ans qui, en 1899, au sixième mois de sa deuxième grossesse, présenta un érythème prurigineux qui fut suivi, deux jours après l'accouchement d'un enfant normal, d'une éruption bulleuse à contenu limpide; les bulles, de la grosseur d'une noix à celle d'une pomme, siégeaient surtout sur les mains et les bras, les pieds et les jambes; la peau du reste du corps était rouge et le prurit était généralisé. Pas d'albumine. Le traitement consista en applications de pommades et, sept semaines plus tard, la femme était guérie.

En 1902, 1905 et 1907, eurent lieu trois autres grossesses sans incidents.

En 1909, la malade présenta à l'œil droit une tuberculose cornéenne et ciliaire localisée qui guérit par une cure de tuberculine.

La femme devint enceinte pour la sixième fois au début de Janvier 1911; jusqu'au 7 Octobre, il n'y eut rien d'anormal; à cette époque apparut sur les cuisses une éruption bulleuse très prurigineuse; les bulles atteignaient parfois le volume d'un poing d'enfant. Un érythème prurigineux siégeait au thorax, à l'abdomen et au dos. L'urine ne contenait pas d'albumine.

Le 28 Octobre 1911, Veiel injecte sous la peau des fesses de la malade 10 cm^3 de sérum de femme normale enceinte de neuf mois. L'injection ne fut pas douloureuse.

Le lendemain, le prurit fut moins vif, mais, deux jours après, il reparut aussi violent.

Le 3 Novembre, on fit à la malade une deuxième injection sous-cutanée de 20 cm^3 de sérum provenant de la même femme enceinte.

Le lendemain, l'état de la malade s'était complètement transformé, le prurit avait cessé et, pour la première fois depuis quatorze jours, on n'observa pas de nouvelles bulles. La température était revenue à la normale et l'état général était très satisfaisant.

Les jours suivants, l'amélioration continua et les bulles guérirent rapidement. L'accouchement se passa sans incident, mais, trois jours après, survint une forte fièvre et le lendemain apparaissait une nouvelle poussée de bulles sur les cuisses, mais si petites et si fugaces qu'une troisième injection de sérum fut jugée superflue.

Dans ce cas d'herpès gestationis, il semble donc bien que l'injection de sérum de femme enceinte normale ait exercé une influence favorable sur la régression des lésions.

Il est vrai que la guérison spontanée de l'herpès gestationis est possible, mais elle survient habituellement dans les suites de couches et rarement pendant la grossesse. La disparition du prurit le lendemain de chaque injection prouve bien que le hasard n'est pas intervenu dans la guérison de la malade.

R. Burnier.

L. Schil. ***Recherches sur la glande mammaire, sur les phases qu'elle présente au cours de son évolution et leur déterminisme*** (*Thèse*, Nancy, 9 planches hors texte, 44 figures, 263 pages). — Dans cet important travail, l'auteur expose les idées de ses maîtres MM. Ancel et Bouin sur le développement de la glande mammaire. Celle-ci d'après ces auteurs passe 6 périodes successives.

La première, période de développement, dure pendant toute la vie intra-utérine et se prolonge pendant la premier mois de la vie extra-utérine. Elle comprend deux phases : une phase d'organogenèse et une phase de sécrétion du fœtus et du nouveau-né. La phase d'organogenèse est caractérisée par l'apparition d'une bande mammaire aux dépens de laquelle se forment successivement une crête mammaire, puis des points lactés ou monticules. Ces monticules se transforment en lentilles, nodules et massues, puis donnent naissance par suite de la prolifération de bourgeons secondaires à la constitution d'organes qui, suivant les espèces, sont plus ou moins développés à la naissance.

La phase de sécrétion lactée débute chez le fœtus, s'accentue chez le nouveau-né pendant les premiers jours qui suivent la naissance. Cette phase est intéressante pour le physiologiste; pour MM. Bouin et Ancel, elle est sous la dépendance d'une hormone qui passe au niveau du placenta de la mère au fœtus, et cette hormone est la même que celle qui déclanche chez la mère la sécrétion mammaire.

La deuxième période, période impubère, commence de l'arrêt de la sécrétion du nouveau-né et dure jusqu'à la puberté ou au premier rut; elle se caractérise par la présence d'un organe mammaire qui est réduit à un système de canaux excréteurs et qui ne présente en général aucun acinus glandulaire. La glande mammaire est fonctionnellement inactive pendant cette période; cependant le maintien de cet organe dans l'état de développement où l'a laissé la période précédente est dû à une hormone qui provient de l'ovaire jeune.

La troisième période, période pubère, se caractérise par l'extension considérable du système excréteur et la néoformation d'éléments sécréteurs des acinus glandulaires qui demeurent au repos fonctionnel.

L'accroissement du parenchyme glandulaire est sous la dépendance d'une incitation provenant — chez les animaux à ovulation non spontanée des follicules de de Graaf mûrs, — chez les animaux à ovulation

spontanée de follicules de de Graaf mûrs et du corps jaune qui se développe aux dépens de ces mêmes follicules après la déhiscence ovulaire. MM. Bouin et Ancel pensent que la première incitation cinétogène provient chez les animaux à ovulation non spontanée des cellules de la thèque interne des follicules mûrs, chez les animaux à ovulation spontanée de ces mêmes cellules thécales et du corps jaune périodique.

La quatrième période, période gravidique, commence avec l'imprégnation ovulaire et se termine à la parturition. Elle comprend une phase d'accroissement et une phase de sécrétion gravidiques. *La phase d'accroissement gravidique* dure pendant les premiers temps de la gestation; elle est caractérisée par l'abondance du processus de cytodiérèse dont le résultat est d'amener la glande mammaire à son complet développement par suite de l'étalement du système excréteur qui forme une vaste arborisation chargée d'un nombre considérable d'acinus sécréteurs.

La phase glandulaire gravidique apparaît aussitôt que la première a terminé son évolution et se poursuit jusqu'à la fin de la gestation; elle est caractérisée par l'élaboration d'un produit de sécrétion, qui par suite de sa stagnation dans les lumières glandulaires, prend l'aspect particulier désigné sous le nom de colostrum. La phase d'accroissement est conditionnée par une hormone cinétogène élaborée par le corps jaune gestatif (expériences de Bouin et Ancel), corps jaunes développés après coït non fécondants, ou après rupture artificielle de follicules de de Graaf mûrs, en même temps on voit les mamelles passer par la phase d'accroissement. La phase glandulaire gravidique est conditionnée pour MM. Bouin et Ancel par une hormone crisogène qui provient de la sécrétion interne d'une glande, *la glande myométriale de Bouin et Ancel*, qui se développe dans le placenta maternel pendant la deuxième partie de la gestation.

La cinquième période, période post-gravidique, se poursuit pendant l'allaitement et continue jusqu'au retour de la mamelle à l'état de repos. Pendant la première partie, phase d'allaitement ou de sécrétion glandulaire post-gravidique, la mamelle élabore du lait et conserve les caractères acquis à la fin de la gestation. C'est la succion du nouveau-né qui entretient la sécrétion mammaire déclanchée durant la période gravidique par un excitant endogène. Quand l'allaitement est terminé, la glande passe par *la phase de régression post-gravidique* qui se caractérise par une diminution du parenchyme glandulaire. Cette régression se produit par suite de l'absence d'excitation spécifique.

Enfin *la sixième période, période sénile*, est marquée par l'involution définitive des éléments épithéliaux : elle correspond à la cessation de l'activité des organes génitaux.

J. L. Chirié.

J. Perdoux. *Le drainage en gynécologie* (*Thèse*, Paris, 1912, 132 pages). — La tendance actuelle est de restreindre les indications de drainage en chirurgie abdominale. L'auteur cherche à faire une mise au point de la question, particulièrement au point de vue gynécologique. Après un exposé des notions nouvelles sur la physiologie pathologique du péritoine et du grand épiploon, il passe en revue les différents procédés de drainage.

A. *Le drainage par capillarité*, suivant la méthode de Mikulicz, doit être abandonné car : 1° il favorise souvent la rétention des liquides au lieu d'en assurer le drainage; 2° il favorise l'infection secondaire, qui se fait lorsque le pansement extérieur n'est pas renouvelé; le courant capillaire change de sens et a lieu de dehors en dedans; 3° l'ablation du Mikulicz est très pénible; 4° le Mikulicz peut faciliter la production de fistules stercorales; 5° il détermine des éventrations dans presque la moitié des cas; 6° il entraîne plus facilement que tout autre drainage les formations d'adhérences souvent douloureuses, et quelquefois sténosantes.

Le drainage capillaire pratiqué par le vagin suivant la méthode de Baldwin mérite les mêmes critiques.

B. *Le drainage mixte* consistant à placer un tube au milieu de la gaze ne présente aucune supériorité sur le Mikulicz et doit comme lui être abandonné.

Au contraire, lorsqu'on place la mèche de coton dans l'intérieur du tube, les inconvénients de la gaze sont supprimés, et le drainage se rapproche du drainage tubulaire.

C. *Le drainage tubulaire*, à l'aide d'un tube de caoutchouc, ne joue qu'un rôle très restreint dans l'évacuation des liquides péritonéaux. En effet, au bout de douze à quarante-huit heures au plus, il est entouré complètement d'adhérences épiploïques et de fausses membranes, et ne draine plus qu'un petit canal isolé. La sérosité qui s'écoule par le drain provient de transsudations au niveau des adhérences.

D'autre part, l'infection d'origine externe est facilitée dès que le courant de dedans en dehors cesse d'exister dans le drain, c'est-à-dire dès que les adhérences sont formées, ou même avant, lorsque l'évaporation ne se produit plus, le pansement étant desséché.

Cependant, le drainage tubulaire conserve comme avantage son pouvoir de créer des adhérences protectrices, et de transformer un foyer fermé en un foyer ouvert.

Pratiqué par le vagin, cavité septique, le drainage sera réservé aux cas d'hystérectomie totale, et dans ces cas, il sera préférable de cloisonner le bassin par péritonisation au-dessus du drain.

Le drainage abdominal sera supprimé dans les cas nettement aseptiques, en particulier les cas de rupture tubaire avec inondation péritonéale; l'auteur en rapporte trois observations personnelles; la guérison eut lieu en dix jours dans un cas non drainé, en plus d'un mois dans les deux autres qui furent drainés.

Dans les cas douteux, d'opération pour salpingite refroidie, par exemple, on pourra presque toujours se passer de drainage; on s'attachera surtout à bien protéger les parties voisines au cours de l'opération, à faire un assèchement complet à l'aide de compresses, et une péritonisation parfaite à la fin de l'opération.

Enfin, dans les cas nettement septiques (salpingite post-puerpérale récente, ouverture d'une anse intestinale, etc.), on drainera toujours, mais par un *petit* drain sus-pubien, laissé quarante-huit heures au plus et sans aspiration. Le petit drain, en effet, draine mieux que le gros, car il s'amorce plus facilement; lorsque les adhérences sont formées, la quantité de liquide qui reste dans son trajet est moindre, d'où l'infection secondaire moins facile; le trajet se cicatrise plus rapidement que celui d'un gros drain; enfin, l'aspiration n'a aucun avantage et facilite plutôt l'infection secondaire.

D. A propos du drainage, Perdoux rappelle que le lavage du péritoine à l'aide de solutions antiseptiques doit être absolument proscrit. Le lavage au sérum risque de disséminer les germes et n'a pas d'avantage sur le nettoyage à sec. Quant à la circulation continue d'oxygène par les drains suivant la méthode de Thiriar et Marc Roussiel, elle paraît séduisante, mais nécessite une installation complexe.

M. Guimbellot.

H. Breuillet. *L'élytrocèle ou entérocèle vaginale postérieure* (*Thèse*, Paris, 98 pages, 1912). — Lorsque l'intestin descend dans le cul-de-sac de Douglas et vient constituer une hernie, celle-ci peut se développer directement en bas en refoulant le périnée; c'est la *hernie périnéale*. Mais cette variété est rare, parce qu'il est beaucoup plus facile pour l'intestin de refouler, soit la paroi antérieure du rectum (*hédrocèle*), soit la paroi postérieure du vagin (*élytrocèle*). C'est à cette dernière variété qu'est consacrée la thèse de Breuillet.

L'élytrocèle doit être bien distinguée de la colpocèle postérieure ou rectocèle; dans la première, il y a un sac péritonéal et c'est l'intestin qui le remplit, qui fait tomber la paroi vaginale postérieure à travers la vulve; tandis que dans la rectocèle, il n'y a pas de sac péritonéal et c'est la paroi rectale antérieure qui repousse en bas et en avant la muqueuse vaginale.

On distingue deux variétés d'élytrocèle: la variété sessile, constituée par la protusion de toute la paroi vaginale postérieure refoulée en avant par l'intestin qui distend le cul-de-sac de Douglas normalement développé, et la variété pédiculée où le sac s'abouche par un orifice plus ou moins étroit dans le cul-de-sac de Douglas.

Cette hernie se développerait volontiers à la suite d'accouchements, d'efforts ou de traumatisme; Breuillet invoque même une prédisposition générale aux hernies. En réalité, la véritable cause de l'élytrocèle est une anomalie congénitale du Douglas, consistant en une profondeur exagérée de cette cavité par arrêt plus ou moins marqué du processus d'accollement de ses parois.

Les signes de cette variété de hernie sont faciles à deviner. Une gêne particulière, une sensation de chute des organes, comme dans les prolapsus, la présence d'une tumeur à la partie postérieure du vagin venant faire au niveau de la vulve une saillie plus ou moins marquée, tumeur molle, réductible avec gargouillement, se reproduisant et se tendant par la toux : tels sont les signes plus que suffisants pour faire le diagnostic. Il sera cependant utile de faire le toucher rectal pour s'assurer que le rectum est étranger à la tumeur et ne pas la confondre avec une rectocèle.

Il est nécessaire de faire le diagnostic, d'ailleurs facile pour éviter certains accidents : certaines élytrocèles ont été prises pour des abcès ou des polypes utérins, d'où incision ou extirpation, souvent suivies de mort. Ces hernies s'étranglent rarement, mais elles peuvent être, au moment de l'accouchement, l'origine de troubles sérieux, principalement de compression douloureuse. Breuillet en a réuni plusieurs exemples.

Le véritable traitement de l'élytrocèle est le traitement chirurgical, car le traitement médical par les pessaires ne saurait être qu'un simple palliatif. La cure radicale a été entreprise dans trois cas de Goullioud, Hartmann et Reymond, chaque fois avec un succès complet. Elle consistera essentiellement en un dédoublement de la cloison recto-vaginale, avec isolement et résection du sac : puis on suturera les releveurs aussi haut que possible et on fermera l'incision après résection d'un lambeau de vagin plus ou moins considérable.

M. Guibé.

A. Gourvitch. *La chirurgie vésicale des fistules vésico vaginales* (*Thèse*, Paris, 116 pages, 1912). — Inaugurée par Trendelenbourg en 1881, la fermeture des fistules vésico-vaginales par voie hypogastrique tend actuellement à être plus souvent utilisée. Gourvitch a pu réunir 25 observations de ce mode d'intervention, et c'est sur cette base qu'il a écrit sa thèse inspirée par le professeur agrégé Chevassu.

La plupart des fistules vésico-vaginales siègent dans la zone urétérale. Plus souvent qu'on ne pense, l'échec d'une réparation par voie vaginale doit être expliqué par la prise d'un des uretères dans la suture. Cela était très typique en particulier chez une malade de Rochet opérée plusieurs fois sans succès par voie vaginale : elle éprouvait des douleurs lombaires et présentait des symptômes de rétention rénale après chaque opération, et ces phénomènes ne disparaissaient qu'au moment où les sutures lâchaient.

Il est donc d'un intérêt capital de préciser les rapports de la fistule avec les orifices urétéraux. Or, seul l'examen cystoscopique peut donner ces renseignements, aussi devra-t-on toujours y avoir recours. Si la fistule n'est pas trop volumineuse et se présente comme relativement continente, la vessie pourra être examinée à l'aide du cystoscope à prisme. Dans le cas contraire, on en pratiquerait l'examen avec le cystoscope à vision directe.

Technique opératoire. — Il faut commencer par pratiquer la taille hypogastrique, soit transversale, soit simplement longitudinale. La vessie ouverte et bien exposée, on reconnaîtra la fistule, son siège exact, ses formes, ses dimensions, ses rapports avec les conduits urétéraux et leurs orifices d'abouchement en complétant au besoin cette exploration par un cathétérisme des uretères. Toutes les recherches et les manœuvres seront fort facilitées en faisant refouler la cloison vésico-vaginale en haut et en avant par les doigts d'un aide introduit dans le vagin.

On commence par exciser une mince collerette de tissu sur tout le pourtour de la fistule, puis on sépare ces deux parois vaginale et vésicale par une dissection attentive sur une largeur de 15 mm. environ en faisant bien attention à la zone des uretères. Quand le méat urétéral se trouve trop près des bords de la fistule, il peut être nécessaire de disséquer l'uretère et de créer une véritable urétéro-néocystostomie.

Le dédoublement effectué, on passera aux sutures qui seront pratiquées au catgut exclusivement, les autres matériaux de suture aboutissant infailliblement à la formation de calculs. On suture le plan vaginal d'abord par des points à la Lembert, puis le plan vésical par des points perforants qui adossent largement et solidement les deux surfaces. Un surjet d'enfouissement sur la muqueuse vésicale produit l'hémostase. On pourrait ensuite fermer la vessie complètement en laissant simplement une sonde à demeure : il semble cependant préférable de la laisser ouverte en la drainant avec les tubes de Guyon-Périer.

Indications. — La voie hypogastrique pour la fermeture des fistules vésico-vaginales doit rester une voie d'exception, qui ne doit être suivie que dans des circonstances bien définies : elle possède des indications précises.

La première indication de la voie haute, c'est l'existence d'un vagin trop étroit et rétréci par des formations cicatricielles.

Une seconde indication, c'est l'impossibilité d'abaisser la fistule, que cette impossibilité tienne à l'adhérence de la fistule au squelette ou à l'absence du col utérin, cette dernière rendant non seulement la fistule inabaissable, mais exposant en outre à l'ouverture de la cavité péritonéale au cours de la manœuvre d'avivement.

La présence de polypes de la vessie, la coexistence de calculs vésicaux sont autant d'indication de la voie haute.

Enfin, il faut compter comme quatrième indication l'échec des interventions précédentes par la voie vaginale, et il faut y faire rentrer les cas où les renseignements fournis par la cystoscopie nous indiquent que l'échec de la voie vaginale est probable.

Résultats opératoires. — Sur 25 opérations, on note 15 guérisons complètes, soit 60 pour 100. Sur les 10 autres cas, 7 ont été suivis d'une guérison incomplète, soit amélioration notable, soit diminution notable de la fistule dont la guérison complète peut être alors obtenue par voie vaginale.

Trois cas seulement ont été un échec complet, deux fois par technique insuffisante, une fois par suite de l'état défectueux de la paroi vésicale.

M. Guibé.

A. Levant. ***L'hystérectomie totale dans le traitement du cancer du col de l'utérus au cours de la grossesse, de l'accouchement et du post partum*** (*Thèse*, Paris, 1911-1912). — Dans un court aperçu historique, l'auteur montre que l'hystérectomie totale, sur la femme enceinte ou puerpérale, est de date relativement récente, en France tout au moins. Précédés dans cette voie par les gynécologues allemands, qui pratiquèrent l'hystérectomie vaginale, puis abdominale, au cours de la grossesse, d'une façon peut-être trop absolue, les accoucheurs français sont actuellement d'accord pour mettre au premier rang les intérêts de la mère et sacrifier délibérément le fœtus dans les cas nettement opérables.

Pendant la gestation, l'opérabilité d'un néoplasme du col utérin, c'est-à-dire l'appréciation du degré de ses extensions, est particulièrement délicate. Dès les premiers mois de la grossesse, la moindre diminution dans la mobilité du col — à plus forte raison de l'utérus — devra faire rejeter l'intervention, alors qu'elle est encore permise dans les conditions normales; au cours de la deuxième moitié de la gestation, l'examen devra être encore plus attentif, car l'existence de noyaux indurés dans la base du ligament large, même avec un col mobile, devra faire adopter l'abstention.

En présence des cas opérables, on devra pratiquer l'hystérectomie totale à toutes les époques de la grossesse, sauf peut-être au huitième mois, où l'on peut attendre d'arriver près du terme, donnant ainsi de plus grosses chances de survie à l'enfant, sans aggraver sensiblement le pronostic maternel, déjà bien sombre à cette époque. Si la femme est en travail, il faudra intervenir le plus rapidement possible, avant la rupture des membranes.

Enfin, au cours du post-partum, il semble que l'intervention faite de suite après l'accouchement donne de meilleurs résultats que celle pratiquée plusieurs jours après la délivrance.

L'hystérectomie vaginale, dans ces circonstances spéciales, offre de multiples inconvénients; son opérabilité est restreinte, les récidives sont fréquentes, car l'ablation des extensions cancéreuses est limitée, enfin elle entraîne à pratiquer la césarienne vaginale à partir du cinquième mois, élevant ainsi sensiblement la mortalité des enfants viables. Au contraire, l'opération de Wertheim, sans recherche trop étendue des ganglions lymphatiques, est une opération logique et particulièrement facile à exécuter sur la femme gravide, grâce à l'infiltration des tissus de la zone génitale; sa mortalité, très élevée à ses débuts, s'est actuellement abaissée à 8,6 pour 100, malgré que son opérabilité soit plus étendue que celle de la méthode vaginale; enfin elle permet la section césarienne abdominale, qui laisse intact le col néoplasique, n'entraîne à aucune manœuvre obstétricale de force et donne de bons résultats pour l'enfant. L'hystérectomie totale abdominale selon Wertheim semble donc être l'intervention de choix. J.-L. Chirié.

PÉDIATRIE

Yves Bourhis. ***La hernie inguinale étranglée chez le nourrisson*** (*Thèse*, Paris, 1912, 91 pages). — Il est classique de dire que l'étranglement herniaire est une rareté dans l'enfance. Cela n'est pas exact : l'étranglement est exceptionnel après l'âge de 5 ans, mais il est assez fréquent dans les premiers mois de la vie. M. Bourhis en apporte la preuve en compulsant les registres de la clinique du professeur Kirmisson. En 8 ans dans trois salles formant un total de 85 lits, mais ne recevant que des malades de la seconde enfance, il n'y a pas eu une seule kélotomie. Au contraire, en 5 ans, à la crèche chirurgicale, il y eut 41 nourrissons entrés pour étranglement herniaire, 16 de 6 mois et au-dessus, 9 de 7 à 12 mois, 9 de 12 à 18 mois, et 4 après 18 mois.

Au point de vue pathogénique, il faut insister sur le rôle des cris, de la gastro-entérite chronique et des affections pulmonaires. Tantôt l'étranglement se produit sur une hernie existant antérieurement; mais, assez souvent, l'étranglement s'établit d'emblée en même temps que la hernie. Le plus habituellement, la hernie s'étrangle au niveau de l'anneau inguinal et le rôle de la contracture spasmodique des muscles de la paroi est très important.

Le sac herniaire est toujours très mince; il contient, dans une moitié des cas, l'intestin grêle; presque aussi souvent le cæcum seul ou accompagné de son appendice.

La présence des trompes et des ovaires n'est pas exceptionnelle; de même le diverticule de Meckel. L'épiploon ne s'y rencontre presque jamais.

Au point de vue de l'évolution, deux faits sont à considérer : tout d'abord la facilité de la réduction spontanée ou par un taxis minime, surtout si la contraction spasmodique des muscles de la paroi est supprimée soit par un bain chaud prolongé, soit par un anesthésique; c'est ensuite la rareté relative des lésions de l'intestin; la gangrène intestinale est rare et s'observe surtout dans les étranglements du cæcum et de l'appendice. Cependant, les phénomènes d'intoxication se produisent assez précocement.

Le traitement varie suivant la période de l'affection. Dans les premières vingt-quatre heures, on donnera un grand bain chaud pour essayer d'obtenir la réduction spontanée. Mais si celle-ci ne survient pas, on interviendra sans retard.

M. Guibé.

W. J. Moltschanoff (de Moscou). ***Observations sur la réaction à la tuberculine de v. Pirquet, chez des enfants atteints de maladies infectieuses aiguës*** (*Jahrb. f. Kinderheilk*, t. XXV, f. 4, 1912, p. 435). — L'auteur a étudié cette réaction sur 150 enfants dont 42 atteints de rougeole, 50 de scarlatine, 50 de diphtérie, 2 de faux-croup, 3 de varicelle, 2 d'oreillons et 1 d'angine à diplocoques. L'inoculation chez presque tous ces enfants fut pratiquée à 2, 3 et 4 reprises et on se servit de la solution de « tuberculine ancienne » à 25 pour 100 dans du sérum physiologique. La solution à 50 pour 100 ne fut employée que lorsque la réaction était négative.

Dans *la rougeole*, la réaction fut toujours négative pendant la durée de l'exanthème. Chez 31 sujets soumis à plusieurs réactions, celles-ci demeurèrent négatives après le dixième jour 14 fois; et devinrent positives 17 fois. Chez 4 enfants de ce dernier groupe, l'apparition des éléments positifs se produisit spontanément du huitième au onzième jour. L'apparition d'une réaction positive ne fut nullement troublée par l'existence des complications de la période de convalescence (otite moyenne, bronchite, pneumonie catarrhale), alors même que la fièvre était élevée. Tous les enfants atteints de rougeole ayant guéri, les résultats obtenus n'ont pu être contrôlés par l'autopsie, au point de vue de l'existence de lésions tuberculeuses.

Dans *la scarlatine*, la sensibilité à la tuberculine disparut complètement chez 85 pour 100 des malades; elle fut simplement atténuée chez les autres 15 pour 100.

Dans *la diphtérie*, l'absence de toute réaction ne fut observée que chez 12,5 pour 100 des sujets; mais chez 50 pour 100 d'entre eux, la réaction était faible. La maladie du sérum, lorsqu'elle se manifeste par une forte éruption, diminue également la sensibilité des enfants à la tuberculine.

Dans *le faux-croup*, sur deux enfants inoculés au cours de la période de convalescence, l'un réagit positivement, l'autre négativement.

Dans *la varicelle*, sur trois enfants inoculés en pleine éruption, deux présentèrent une réaction fortement positive, un seul une réaction négative.

Dans *les oreillons*, la réaction pratiquée dans deux cas, le troisième jour de la maladie, fut négative.

Dans *l'angine à diplocoques*, l'enfant présenta le deuxième jour une réaction positive.

Si la réaction cutanée à la tuberculine est sujette à de fortes variations selon l'état de la peau, ainsi qu'on peut le constater au cours des maladies infectieuses aiguës et d'autres états pathologiques, il serait prématuré d'attacher une trop grande valeur à cette réaction tant au point de vue du diagnostic, qu'au point de vue d'un pronostic concernant l'évolution du processus tuberculeux, en se basant sur le simple aspect ou l'intensité de la réaction. Telle est la conclusion de ce travail.

G. Schreiber.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Pol. Coryllos. *Les adamantinomes* (*Annales des maladies du Nez, de l'Oreille et du Larynx*, 1912, nos 3, 4 et 5). — Les tumeurs des mâchoires d'origine dentaire doivent être séparées des tumeurs des dents à proprement parler; l'auteur propose de désigner ces dernières sous le nom de *dentomes*.

Toutes les tumeurs des mâchoires d'origine dentaire dérivent de la prolifération du bourgeon épithélial qui, issu chez le fœtus de la muqueuse gingivale, s'enfonce dans le tissu conjonctif sous-gingival et constitue l'ébauche des organes adamantins.

Quel que soit l'aspect clinique de ces tumeurs, elles reconnaissent toutes, comme origine, l'hyperplasie des cellules de cette enclave épithéliale; cette prolifération intéresse tantôt un organe adamantin en évolution, tantôt les restes atrophiés du tractus gingivo-adamantin décrits par Malassez sous le nom de débris paradentaires.

Le tissu conjonctif ne joue, dans la formation de ces tissus, qu'un rôle secondaire. Sa transformation en tissu générateur de dentine, se fait sous l'influence de la prolifération épithéliale, et suivant le même mécanisme que pendant le développement normal de la dent.

Les tumeurs des mâchoires d'origine dentaire contiennent toutes, ou ont contenu, à un moment donné de leur évolution, du tissu épithélial. Ce tissu est composé de cellules qui peuvent être du type malpighien, du type cubique ou du type adamantin (cellules étoilées et cylindriques). Le plus souvent, ces trois types se trouvent réunis dans la même tumeur.

Les cellules issues de la prolifération des débris paradentaires peuvent rester *atypiques*, devenir *métatypiques* ou produire des cellules adamantines *typiques* et hautement différenciées. Dans le premier et le deuxième cas, on aura des tumeurs purement épithéliales; dans le troisième cas, au contraire, les cellules adamantines peuvent produire de l'émail et le tissu conjonctif environnant peut présenter les mêmes réactions que sous l'impulsion d'un organe adamantin vrai, et produire de l'ivoire et du cément.

Ces tumeurs présentent, malgré les différences de leur aspect clinique, de telles analogies de structure, d'histogenèse et même d'évolution clinique qu'elles constituent un groupe homogène nettement délimité.

L'auteur désigne ces tumeurs sous le nom d'*adamantinomes*. Ce terme englobe toutes les tumeurs d'origine dentaire sauf celles désignées sous le nom de *dentomes*.

Cette conception nouvelle des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire lui a permis d'en assurer une nouvelle classification qui, basée sur leur structure, semble être à la fois plus simple, plus homogène et plus conforme aux travaux récemment parus sur l'histogenèse et l'évolution histologique et clinique de ces néoformations.

La réunion de toutes ces tumeurs sous le même terme, celui des adamantinomes, est justifiée non seulement par leur histogenèse et leur structure, mais aussi :

a) Par le fait souvent constaté de leur passage d'une forme dans l'autre au cours de récidives;

b) Par l'identité de leur évolution et de leur pronostic; ces tumeurs ne se généralisent pas, mais elles sont toutes susceptibles de récidive si elles ne sont largement et complètement enlevées;

c) Par l'identité du traitement dont elles sont justiciables.

Disons enfin qu'un certain nombre de tumeurs décrites comme fibromes, ostéomes, sarcomes ou épithéliomas des maxillaires sont des adamantinomes.

Robert Leroux.

MÉDECINE PRATIQUE

Anomalies vertébrales et scoliose.

Les progrès et la généralisation de la radiographie ont permis de constater la fréquence des anomalies vertébrales considérées autrefois comme des raretés. Ces malformations sont quelquefois très étendues.

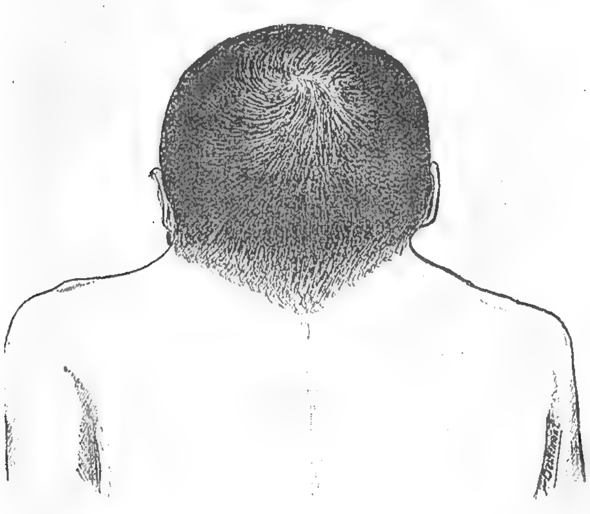


Figure 1.
H..., 46 ans. Absence de cou (Klippel et Feil). Implantation des cheveux sur le thorax.

Nous avons publié ici même la relation et la représentation d'un cas d'absence du sacrum (*La Presse Médicale*, 1911, n° 6, p. 56). MM. Klippel et Feil viennent de publier dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1912, n° 3, pp. 223-251, une observa-

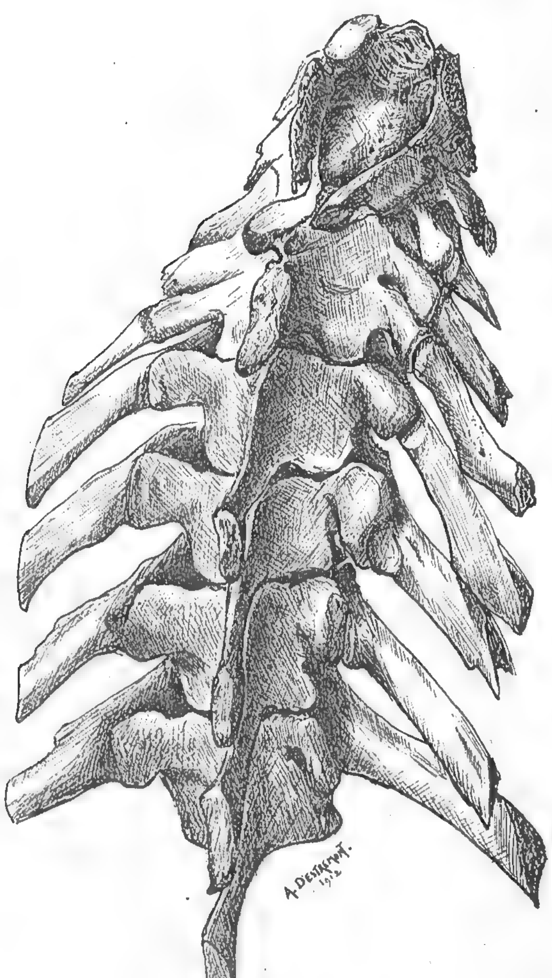


Figure 2.
La partie supérieure de la colonne vertébrale. (Klippel et Feil.)

tion non moins curieuse concernant un cas d'absence des vertèbres cervicales chez un homme de 46 ans, qui mourut de néphrite avec pleurésie et congestion pulmonaire. Chez cet homme, la cage thoracique remontait jusqu'à la base du crâne; on ne comptait que 12 vertèbres bien différenciées, 4 vertèbres lombaires typiques, 8 vertèbres dorsales munies chacune d'une paire de côtes, enfin une masse osseuse complètement soudée dans laquelle il était impossible de différencier des corps de vertèbres; cette masse avait une hauteur de 8 cm., elle était munie de quatre paires de côtes plus ou moins réunies à leur origine, ce qui permettait de croire qu'elle était constituée par les quatre premières dorsales; les premières côtes remontaient jusqu'à la base du crâne; cette colonne vertébrale se terminait par un large orifice qui était en communication avec le trou occipital; en avant de cet orifice se trouvait une ébauche d'articulation qui permettait les mouvements limités de la tête sur le tronc.

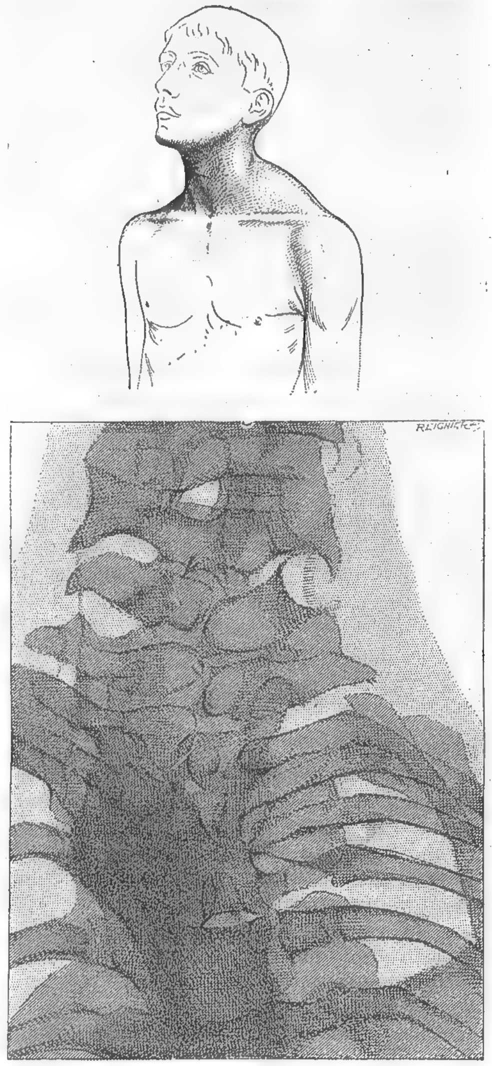


Figure 3.
Scoliose et spina bifida antérieur. (Observat. de M. Lafond.)

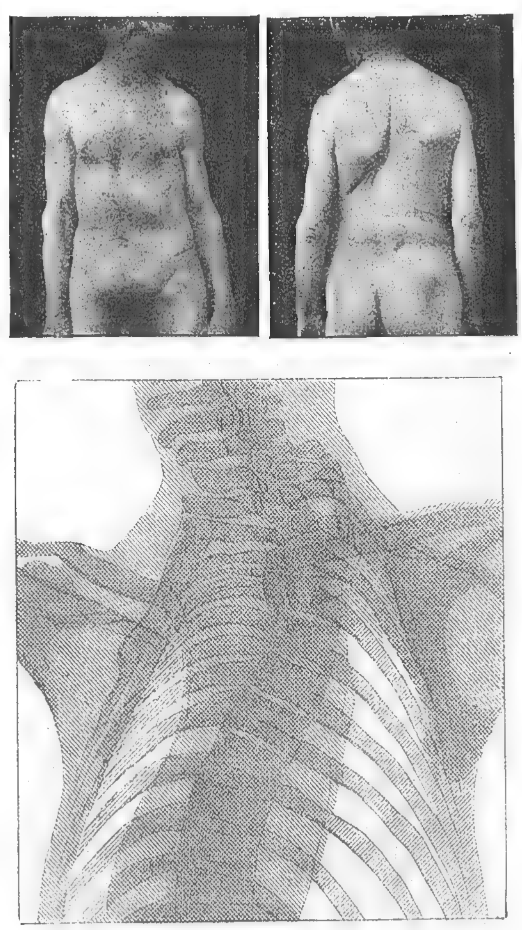


Figure 4.
Scoliose et division des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales. (Observation personnelle.)

M. Lafond, de Saint-Etienne, a publié de son côté l'an dernier (Octobre 1911) une observation de spina bifida antérieur avec scoliose congénitale, chez un jeune homme de 16 ans. L'examen montra à la base du cou, du côté gauche, une tuméfaction faisant corps avec le thorax et la colonne vertébrale, dure comme la cage thoracique. De dos, on remarquait la voussure de la région scapulaire avec saillie de l'omoplate gauche, et une scoliose gauche occupant le niveau des 3 dernières cervicales et des 4 premières dorsales, et dont le sommet répondait à la 1re dorsale.

La radiographie montra du côté des vertèbres un rachischisis antérieur qui séparait en deux les corps des 6e et 7e cervicales et des 3 premières dorsales; les moitiés gauche et droite de chacune de ces vertèbres n'étaient pas sur le même plan transversal et de plus n'étaient pas de hauteur égale, les moitiés gauches étant plus développées, ce qui expliquait la déviation vertébrale (fig. 3).

Au mois de Juin dernier nous avons observé à la consultation du dispensaire de la Cité du Midi un cas de malformation vertébrale également curieux. Il s'agissait d'un homme de 60 ans présentant une scoliose cervico-dorsale très marquée à convexité droite ayant son sommet au niveau de la 3e ou de la 4e vertèbre dorsale. Le moignon de l'épaule droite était plus élevé que celui du côté gauche, l'omoplate gauche était notablement abaissée, la région thoracique supérieure présentait une voussure très marquée à droite, tandis que du côté gauche elle semblait en retrait, plus étroite.

La radiographie montra que la 7e vertèbre cervicale, les 1re, 2e, 3e, 4e dorsales semblaient divisées en deux moitiés par une fente verticale assez large. La naissance des côtes ne se produisait pas au même niveau à droite et à gauche, les côtes gauches étaient très obliques, irrégulièrement implantées.

Il est difficile, du reste, sur la radiographie de se faire une idée tout à fait exacte de ces malformations vertébrales, et même quand on a en main les pièces anatomiques elles-mêmes, comme dans le cas de Klippel, l'interprétation des anomalies reste encore très difficile; ces vertèbres malformées se fusionnent avec les vertèbres voisines, il se forme des masses osseuses irrégulières d'une interprétation mal aisée.

Ces faits sont néanmoins très importants à connaître; il est très utile pratiquement de savoir non pas tous les détails d'une malformation, mais l'existence de cette malformation.

Au point de vue clinique, ce qu'il faut savoir, c'est qu'en présence d'une scoliose cervico-dorsale il est indispensable de pratiquer une radiographie. Il serait complètement inutile de faire pratiquer à un enfant un traitement kinésithérapique savant pour une malformation congénitale des vertèbres, mais quand on connaîtra mieux ces lésions on pourra, peut-être, dans nombre de cas, faire intervenir d'une façon très utile la chirurgie opératoire.

P. Desfosses.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Toxines mixtes de Coley dans le cancer récidivant. — Coley a présenté à la Société de Chirurgie de New-York une femme de 39 ans, guérie d'un cancer récidivant et inopérable du sein après une cure d'injections de toxines. Dans ce cas, plusieurs opérations avaient été pratiquées et le diagnostic était indiscutable.

En Février 1909, il existait une masse cancéreuse dure occupant toute la région pectorale gauche, avec envahissement cancéreux typique des ganglions sus-claviculaires et cervicaux atteignant presque la mastoïde.

Quelques semaines après le début des injections, l'amélioration commença à se manifester et, le 24 Février 1910, Coley ne trouva plus trace de tumeur ni dans la région pectorale ni dans la région cervicale. Les doses injectées furent progressivement croissantes On débuta par 1/2 minime (1 minime = 0 cm³ 059) pour arriver à 1 minime et 1 minime 1/2.

La malade dit ne s'être jamais aussi bien portée; il n'existe actuellement ni œdème du bras, ni engorgement des ganglions axillaires. (*New-York Surgical Society*, 1912, 13 Mars.) R. B.

L'ESTOMAC HYPERTONIQUE

PAR MM.

Ed. ENRIQUEZ et GASTON-DURAND

Médecin de l'hôpital de la Pitié. Assistant de Consultation spéciale à la Pitié.

L'accord n'est pas loin de s'établir actuellement sur la conception que l'on doit se faire de la morphologie de l'estomac normal *en radiologie*. Il nous paraît cependant utile de rappeler que, chez un sujet, dont la digestion gastrique s'accomplit normalement, au triple point de vue de la sensibilité, de la motilité, du chimisme, l'examen radioscopique, — en station verticale, après ingestion de 200 centimètres cubes de bismuth gommé, — donne de l'estomac normal une image caractérisée essentiellement : 1° par un *segment supérieur*, sous-diaphragmatique (chambre à air) peu étendu, ne dépassant pas en hauteur le 1/6 environ de la hauteur totale de l'estomac bismuthé; 2° par une *portion moyenne tubulaire*, longue, verticale ou légèrement oblique vers la droite, à bords parallèles, relativement étroite, et dont la largeur s'accroît avec le contenu gastrique; 3° par un *segment inférieur*, pylorique, court, horizontal ou légèrement ascendant — présentant dans ce dernier cas un petit cul-de-sac sous-pylorique.

Le point déclive de l'estomac normal est, chez l'homme, nettement au-dessus des crêtes iliaques, de deux centimètres environ; au niveau même des crêtes, chez la femme. Point d'importance capitale au point de vue de la valeur fonctionnelle de la fibre gastrique, cette limite inférieure ne descend que fort peu sous l'influence de la réplétion gastrique (Leven et Barret).

Certains auteurs, et en particulier Tuffier et Aubourg, ont donné de l'estomac normal une image radiologique qui, à notre avis, ne saurait être acceptée. Nous avons longuement énuméré à la Société médicale [1] les arguments pour lesquels l'estomac présenté comme normal par ces auteurs était en réalité un estomac à la fois *atone, dilaté, et ptosé.* C'est cette interprétation qui a été adoptée également par MM. Béclère et Mathieu [2].

En tous cas, il reste bien entendu qu'on ne saurait considérer comme normales les formes diverses, plus ou moins éloignées de ce type, que l'on observe chez des sujets qui ne se plaignent pas de leur digestion gastrique. — Or, ce sont ces différentes formes que E. Schlesinger a eu le grand mérite d'essayer de classer suivant les variations en plus ou en moins de la tonicité du muscle gastrique (fig. 1). Réservant la désignation d'*orthotonique* au type normal, il ramène les autres aspects à trois types principaux : *hypertonique, hypotonique* et *atonique.* Mais une grande part de l'intérêt des recherches de Schlesinger réside dans ce fait qu'à ses divers types morphologiques basés sur l'état de la tonicité gastrique, se superposent des types fonctionnels, dont la durée d'évacuation pour un même repas bismuthé est fixée respectivement à 2 *à* 3 *heures* pour l'estomac hypertonique, 3 à 5 *heures* pour l'orthotonique, normal, 4 *à* 6 *heures* pour l'hypotonique, 6 *à* 8 *heures* pour l'atonique.

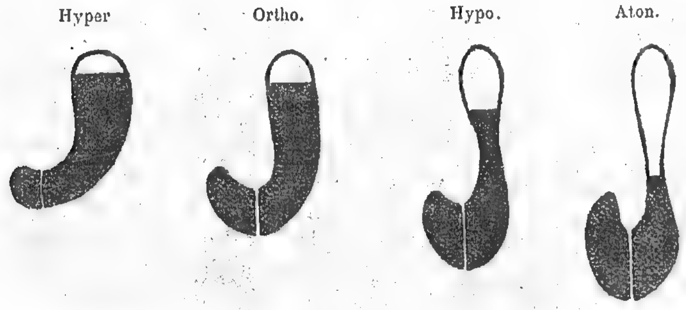


Figure 1 (d'après E. Schlesinger).

1. Ed. Enriquez et Gaston Durand. — « Renseignements cliniques fournis par la radioscopie gastrique ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Mai 1911.

2. Béclère, A. Mathieu. — *Id.*, séance du 19 Mai 1911.

La classification de Schlesinger, appliquée à toute la série des nombreux dyspeptiques que méthodiquement depuis plusieurs années nous soumettons à l'exploration radioscopique, nous a permis de constater — en ayant soin, bien entendu, d'en exclure tous ceux chez lesquels une altération de la paroi (ulcères, cancer) ou toute autre cause extrinsèque de déformation (tumeurs, brides, distension gazeuse du côlon) avait modifié l'image gastrique [1], — la grande fréquence des formes *hypo* et *atoniques*, la fréquence moindre de la forme *hypertonique.*

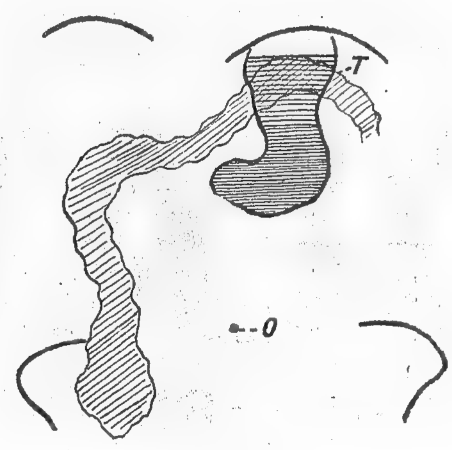


Figure 2 (A).

O, ombilic. Le côlon transverse en *T* passe en avant de l'estomac (malade ayant ingéré 90 grammes de bismuth la veille de l'examen).

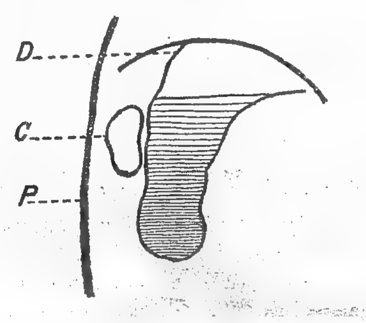


Figure 2 (B).

Même sujet examiné en position latérale; *P*, paroi abdominale antérieure; *C*, côlon transverse; *D*, diaphragme.

Nous avons insisté ailleurs, à différentes reprises [2], sur l'atonie et ses rapports avec la dilatation et la ptose de l'estomac; aussi bien, si la radioscopie a facilité le diagnostic et élargi le domaine de l'atonie stomacale, elle n'a fait que modifier et compléter les connaissances très anciennes que l'on avait déjà sur ce point de la pathologie gastrique.

Plus neuve est la notion de l'hypertonie gastrique, acquisition exclusive de la radiologie, dont la séméiologie, à peine ébauchée, nous a paru intéressante à esquisser, d'après les observations et les radiogrammes que nous avons recueillis ces dernières années.

Caractères radiologiques de l'estomac hypertonique.

I. Morphologie. — L'estomac hypertonique est caractérisé en général par *l'exiguïté de toutes ses dimensions et par l'élévation du niveau supérieur du liquide bismuthé sous la coupole diaphragmatique.*

Le très faible développement de la chambre à air en hauteur est la règle; mais assez souvent elle prend une forme globuleuse qui contraste d'autant plus avec le reste de l'estomac fortement contracté.

Souvent aussi, et c'est là une observation que nous avons eu l'occasion de relever avec M. Barret, la *clarté* de cette chambre à air est *beaucoup plus vive* que dans les images ordinaires. Or, cette intensité de la clarté — sur laquelle l'attention n'a pas encore été suffisamment attirée, à notre avis — implique une notion capitale : à savoir le degré de tension, ou en d'autres termes la grande quantité d'air contenue dans une chambre à air qui paraît relativement très réduite. C'est qu'en effet si, en pareil cas, on se contente d'examiner le malade uniquement de face, on est souvent frappé par le faible développement de la chambre à air dans le sens vertical, — développement qui dépasse rarement deux centimètres de hauteur. — Mais si par contre on a soin de l'examiner ensuite latéralement, on constate souvent que *la chambre à air est en général très profonde*, qu'elle se prolonge très loin sous la voûte diaphragmatique, comme un véritable tunnel, d'une longueur qui varie de 6 à 10 centimètres et même davantage, affectant une forme triangulaire à base antérieure et à sommet postérieur (fig. 2, A et B).

Ainsi le petit estomac hypertonique atteint presque toujours son calibre le plus fort dans le segment immédiatement sous-diaphragmatique, *s'effilant souvent plus ou moins dans son segment pylorique*, au point de figurer — dans des proportions moindres — l'estomac en corne de bœuf considéré primitivement par Holzknecht comme le type d'estomac normal (fig. 3).

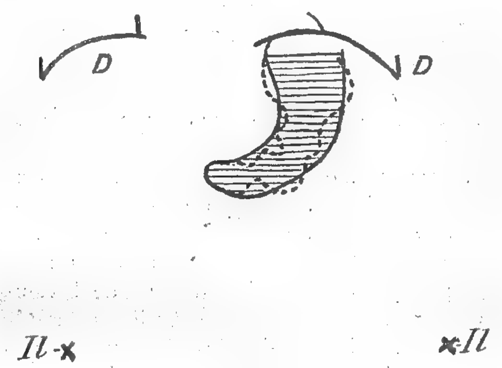


Figure 3.

Il, Il, point culminant des crêtes iliaques. En pointillé, contractions péristaltiques; *D, D*, diaphragme.

On observe encore parfois la forme tubulaire, rectiligne sans portion pylorique différenciée (fig. 4), ou la variété moins rare figurant le bas de laine (fig. 5), suivant la comparaison de Guillon.

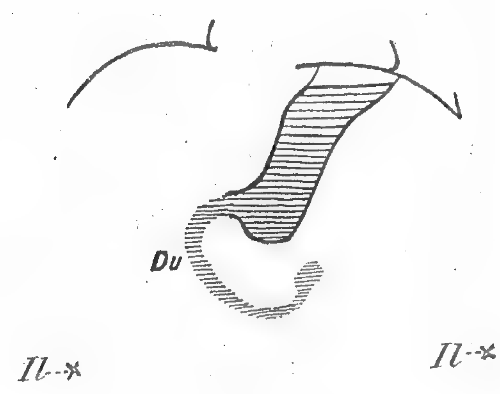


Figure 4.

Du, duodénum; *Il*, crête iliaque.

Dans un certain nombre de cas, contrairement aux variétés précédentes, l'estomac hypertonique présente une *dilatation manifeste de son segment pylorique*, conservant d'ailleurs dans l'ensemble

1. Roger Glénard et Jaugeas. — « De la microgastrie ». *Archives des Maladies des voies digestives*, Avril 1902. Dans cet article paru alors que le nôtre était déjà terminé, les auteurs passant en revue toutes les causes de diminution de l'image radiologique, ont cru devoir les réunir dans une désignation commune, la *microgastrie*, insistant d'ailleurs d'une façon toute particulière sur les causes organiques : cancer, linite, adhérences, compressions, etc. Notre conception est toute autre.

2. Ed. Enriquez. — *La Presse Médicale*, 1908. — Gaston Durand et Raulot-Lapointe. *Soc. méd. des Hôp.*, Janvier 1911.

les petites dimensions, caractéristiques du type. (fig. 7)[1].

Nous verrons qu'à ces deux variétés morphologiques, basées sur l'existence ou l'absence de dilatation du segment pylorique, correspondent des variétés fonctionnelles, dont la connaissance est des plus importantes pour le diagnostic.

En raison de ses dimensions réduites l'*estomac hypertonique* est généralement en majeure partie *thoracique*, recouvert par le gril costal. Son

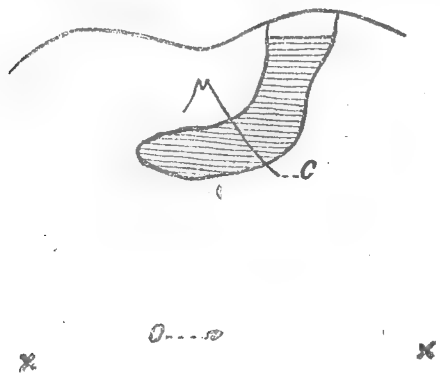


Figure 5.
O, ombilic; *C*, rebord costal.

point déclive est en moyenne à 8 centimètres audessus du point culminant des crêtes iliaques avec un minimum de 5 et un maximum de 13 dans nos observations. On conçoit dans ces conditions l'impossibilité de delimiter par les moyens ordinaires de la clinique ces petits estomacs fortement contractés, contenant peu ou pas d'air et inaccessibles au palper.

II. — Si on considère ensuite non plus seulement la forme des estomacs hypertoniques à l'état statique, mais leur fonctionnement, leur ÉTAT DYNAMIQUE, on observe que LE PLUS SOUVENT *l'exagération du péristaltisme normal va de pair avec l'exagération de la tonicité.* C'est sur des estomacs de ce type que, plus ou moins immédiatement après l'ingestion du lait de bismuth, on constate des contractions régulières, rapides, successives, débutant dès le pôle supérieur de l'organe et incisant les parois de l'estomac de sillons profonds.

Le début d'évacuation s'est montré généralement très précoce ; et celle-ci se poursuivait avec plus ou moins de rapidité, mais *toujours plus vite qu'il n'est coutume pour des estomacs normaux orthotoniques*. Dans un petit nombre de cas, l'évacuation s'est même montrée si rapide que le contour de l'image bismuthée fuyait pour ainsi dire sous le crayon.

Par contre, chez plusieurs malades dont la

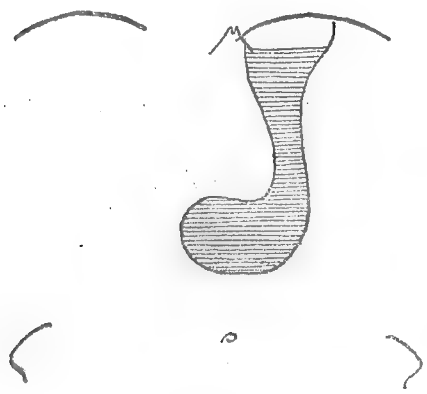


Figure 6.

gastropathie réalisait cliniquement le syndrome de Reichmann, nous avons noté également et dès l'ingestion du lait de bismuth un péristaltisme exagéré, des contractions rapides, profondes, répétées, mais contrastant avec les cas précédents, un *début tardif de l'évacuation gastrique* et une *évacuation lente et très prolongée*.

Or, c'est précisément chez de tels malades que nous avons spécialement observé *le petit estomac avec segment pylorique dilaté* (voir fig. 6), qui se distingue ainsi à la fois morphologiquement et fonctionnellement de l'estomac *hypertonique sans dilatation pylorique*... Aussi bien, dans ces cas, qui répondent à de petits ulcus pyloriques ou juxta-pyloriques, — ainsi que l'ont établi cliniquement Hayem, Soupault et Hartmann, Mathieu, — *le spasme du pylore surajouté*, premier degré de la sténose, apporte un obstacle incomplet mais suffisant pour entraver le libre cours du transit stomacal et amener la dilatation de l'organe, limitée d'abord au segment pylorique.

Si le péristaltisme exagéré, l'*hyperkinésie*[1], — selon la désignation que l'un de nous a proposée depuis plusieurs années déjà, — est de règle, il n'en existe pas moins de petits estomacs hypertoniques qui offrent des contractions d'intensité normale, parfois même des contractions molles, lentes, superficielles, analogues à celles qu'on observe généralement dans les estomacs atones.

C'est là un exemple de plus de la dissociation qui peut exister entre la tonicité et le péristaltisme, entre l'état statique et l'état dynamique, l'exagération de l'un n'impliquant pas forcément l'exagération de l'autre, dissociation qu'on a également l'occasion de constater souvent par ailleurs, dans l'examen d'estomacs du type atonique le mieux caractérisé : de tels estomacs présentant parfois — malgré une atonie très accusée — un péristaltisme des plus énergiques, une véritable hyperkinésie associée à une évacuation assez rapide du contenu bismuthé.

Séméiologie.

En ce qui concerne plus spécialement l'histoire clinique de l'*hypertonie gastrique*, il nous a semblé que l'hyperexcitabilité musculaire imprime des allures spéciales au fonds commun des dyspepsies hypersthéniques.

Tout d'abord, nous noterons que, parmi les *symptômes observés fréquemment* chez les malades de cette catégorie, un certain nombre nous ont paru être commandés directement par l'exagération de la tonicité, — amenant secondairement une diminution de l'extensibilité de l'estomac, — et par le péristaltisme exagéré de l'organe.

C'est ainsi que les *douleurs* présentaient le plus souvent des caractères cliniques assez particuliers : elles se manifestaient surtout sous forme de *crampes*, — de « spasme », — de « boule », siégeant soit au creux épigastrique, soit derrière le sternum, sensations qui, même chez les hyperchlorhydriques les plus avérés, n'étaient nullement atténuées par les alcalins, alors qu'elles cédaient rapidement à une médication par l'atropine ou la belladone.

Fréquemment nous avons eu à constater l'existence de *nausées*, calmées par le vomissement provoqué. Plus souvent encore, nous avons observé de *petits vomissements, alimentaires, fractionnés*, sans efforts, faciles, sans éructations concomitantes, *pseudo-régurgitations*, analogues à celles du mérycisme, survenant tantôt immédiatement après le repas, et tantôt une à deux heures après, au moment de l'exacerbation de la douleur.

Ces sensations de spasme, ces pseudo-régurgitations fréquentes notées chez les dyspeptiques présentant le petit estomac contracté spasmodiquement, hypertonique, sont à rapprocher des phénomènes de pseudo-œsophagisme bien décrits par Soupault[2] dans : « La rétraction atrophique de l'estomac », et qui n'étaient en réalité qu'un cas de squirrhe généralisé ou linite étendue dont Cade[3] a donné récemment une bonne étude d'ensemble et dont R. Glénard et Jaugeas ont rapporté plusieurs observations.

Nous suivons depuis plus d'un an une malade chez laquelle nous avons observé dans leur type le plus net ces phénomènes simulant le rétrécissement de l'œsophage. L'examen radioscopique nous a permis de porter le diagnostic de linite totale, en raison de la forme rigoureusement tubulaire et du calibre extrêmement réduit du tube gastrique, diagnostic confirmé par la laparotomie exploratrice. Sans doute il y a loin entre ces estomacs profondément altérés et ceux que nous envisageons dans cet article ; mais en faisant un tel rapprochement nous avons voulu seulement souligner la similitude relative du symptôme — *pseudo-régurgitation* — dans tous les cas où l'estomac se présente avec des caractères analogues de *capacité réduite et d'extensibilité plus ou moins diminuée*.

Dans d'autres cas réalisant cliniquement le

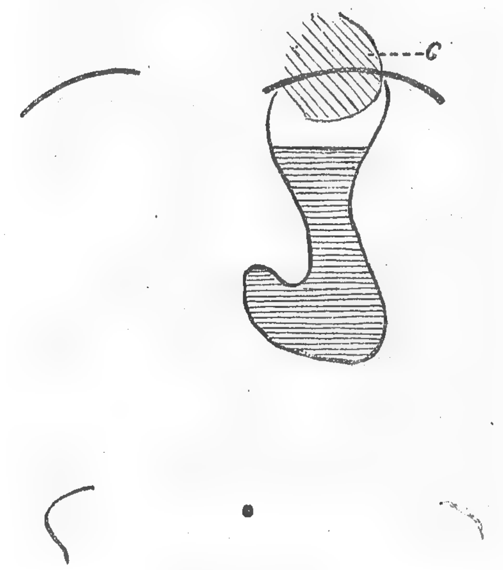


Figure 7 (A).
C, ombre du cœur se profilant dans la lumière de la chambre à air.

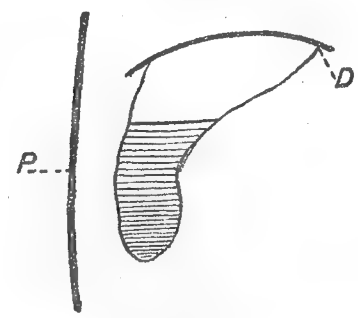


Figure 7 (B).
Même sujet examiné en position latérale.
P, paroi adominale antérieure; *D*, diaphragme.

syndrome de Reichmann dans ses formes d'intensité moyenne, — que l'on sait aujourd'hui sous la dépendance d'une lésion pylorique ou juxta-pylorique, et du spasme provoqué secondairement par cette lésion, — l'hypertonie gastrique, et surtout l'hyperkinésie qui l'accompagne, permettent de s'expliquer la violence des réactions symptomatiques chez certains sujets, plus spécialement de l'*état douloureux permanent*, — réactions souvent hors de proportions d'ailleurs avec l'intensité du spasme et le degré de la sténose. Au surplus, l'hyperkinésie, souvent constatée à l'écran dès le début de l'affection, représente un signe absolument analogue aux ondes péristaltiques perçues, beaucoup plus tard, par l'œil à travers la paroi abdominale elle-même et qui, depuis Kussmaul, réalisent le meilleur signe clinique des sténoses pyloriques.

Enfin, au point de vue clinique, il y a lieu d'insister d'après nos observations sur la *valeur séméiologique toute spéciale* que prend l'*aérophagie* dans la plupart des cas d'hypertonie gastrique.

Nous avons rappelé plus haut que si dans l'estomac hypertonique la hauteur verticale de la

1. Ces figures sont des réductions au 1/5 des calques orthodiagraphiés pris sur l'écran (malades debout).

1. Ed. Enriquez. — *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Décembre 1910.
2. Soupault. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1902, n° 52, p. 609.
3. Cade. — *Archives de Mathieu*, Novembre 1911. — R. Glénard et Jaugeas. — *Ibid.*, Avril 1912.

chambre à air est souvent très réduite, par contre, dans ces mêmes cas, sa clarté plus vive et l'examen à l'écran pratiqué latéralement permettent de constater souvent un développement considérable en profondeur. Cliniquement Leven et Barret avaient déjà attiré l'attention sur ce fait, que les accidents imputables à l'aérophagie peuvent apparaître sans que la quantité d'air ingurgité soit considérable. « Il suffit que l'estomac soit irritable, aisément contracturé, ou présente la tendance aux spasmes, pour que ce contenu gazeux se trouve sous forte tension dès que le cardia et le pylore ne se laissent pas traverser par l'air ingurgité. Il y aura donc des aérophages dont la chambre à air sera très distendue, et d'autres chez qui elle présentera un volume relativement minime. »

On conçoit facilement combien ces conditions se trouvent réunies au complet dans les cas de petits estomacs hypertoniques, fortement contractés sur leur contenu, chez des sujets présentant une augmentation de la tonicité, de la paroi abdominale et du diaphragme, augmentation qui va de pair avec celle du muscle gastrique. A cette hypertonie s'associe d'ailleurs le plus souvent une hyperesthésie à la distension toute spéciale, hyperesthésie qui seule peut rendre compte de l'intensité des réactions provoquées par l'hypertension gazeuse (nausées, vomissements, vertiges, fausse angor, précardialgies, crises d'asthme, etc.).

Le diagnostic étiologique de ces accidents est souvent d'autant plus difficile en clinique que d'une part il s'agit presque toujours de *petites aérophagies*, discrètes, à éructations rares, espacées, *silencieuses*, et que d'autre part l'examen radioscopique, s'il n'est pas pratiqué avec un soin particulier, peut faire méconnaître l'aérophagie, du fait de la dimension très réduite du diamètre vertical de la chambre à air. Mais si on continue l'examen, on peut suivre l'accroissement de la petite chambre à air du début, à la suite de plusieurs déglutitions à vide, ou fausses éructations, et aussitôt on peut constater que cette faible augmentation apparente de la chambre à air est suffisante pour provoquer plus ou moins immédiatement l'apparition de symptômes morbides variés, en général d'ailleurs toujours de même ordre chez le même sujet; symptômes souvent violents, toujours sérieux et dont la persistance peut compromettre gravement la santé du malade si l'on n'intervient pas à temps.

C'est dans des cas analogues, quand l'air se trouve sous forte tension, que nous avons constaté sur l'écran, avec Barret, une clarté de la chambre à air beaucoup plus vive que celle des images ordinaires, et aussi un développement considérable de cette chambre à air en profondeur, facilement constatable par l'examen latéral quand le sujet n'est pas trop épais (fig. 7 A et B).

En résumé, à l'examen radioscopique, parmi les divers aspects morphologiques d'estomac, dérivés du type normal orthotonique de Schlesinger, et classés suivant l'exagération ou la diminution de la tonicité du muscle gastrique, — tous types que l'on peut d'ailleurs rencontrer chez les sujets qui ne se plaignent pas de leur digestion gastrique, — le *type hypertonique* nous a paru particulièrement fréquent chez une catégorie de dyspeptiques présentant entre eux une similitude de prédispositions morbides et de réactions pathologiques qui permettent de les réunir dans un même groupe.

Ce type se rencontre chez l'homme aussi fréquemment que les types hypotoniques et atoniques chez la femme; il caractérise assez bien le syndrome de la dyspepsie hypersthénique de Soupault, comme le type atonique associé à la ptose caractérise la dyspepsie hyposthénique. Associée le plus souvent à l'*hyperkinésie*, l'*hypertonie gastrique* apparaît comme la manifestation dans le domaine de la motilité de l'état d'excitation de l'innervation gastrique dans son ensemble, excitation qui commande chez les mêmes sujets l'hyperchlorhydrie dans le domaine de la sécrétion, et l'hyperesthésie dans celui de la sensibilité.

Si dans nombre de cas cette hypertonie ne donne lieu à aucune réaction symptomatique spéciale — comme il peut en être d'ailleurs de l'hyperchlorhydrie elle-même, — et reste une constatation radiologique, dans un nombre de cas plus grand encore, il semble bien qu'elle imprime aux phénomènes dyspeptiques une allure spéciale, et modifie le complexus symptomatique ordinaire.

Chez certains malades même, en l'absence de tout trouble de la sécrétion, cette hypertonie suffit à provoquer et expliquer les réactions morbides d'une grande violence, hors de proportion avec la cause apparente (petite aérophagie discrète avec grandes crises de fausse angor).

Il nous paraît donc qu'à ces divers titres, l'hypertonie gastrique doit acquérir une valeur séméiologique spéciale, dans l'étude des dyspepsies : lorsqu'on aura éliminé par un examen complet toutes raisons de suspecter une lésion pylorique ou juxta-pylorique comme cause de spasme, on doit, à notre sens, tenir compte comme d'un maître symptôme de l'hypertonie stomacale, expression locale d'un éréthisme général du système nerveux, au même titre que le colospasme qui lui est si souvent associé.

De cette interprétation pathogénique découle en partie le traitement, qui sera dirigé avant tout contre l'hyperexcitabilité du système nerveux. La médication antispasmodique jointe à une hygiène alimentaire appropriée et à l'hydrothérapie sédative, — sans préjudice de la médication alcaline lorsqu'elle est indiquée, — représentent les indications majeures de la thérapeutique chez les dyspeptiques de cette nature.

Parmi les antispasmodiques, nous employons de préférence depuis plusieurs années le camphre monobromé associé à la belladone et à la jusquiame, et n'avons eu qu'à nous louer des résultats obtenus.

Cette thérapeutique n'est pas toujours exclusive et n'a pas la prétention de guérir toutes les dyspepsies hypersthéniques avec hypertonie gastrique; elle a pour nous le mérite d'avoir le plus souvent soulagé nos malades mieux, plus vite, et d'une façon plus durable que d'autres; en particulier dans tous les cas où la perturbation nerveuse des diverses fonctions gastriques relève d'une origine centrale, et ces cas sont des plus fréquents.

Il reste entendu que toutes les fois où l'examen clinique et radioscopique met en cause la fonction du pylore (ulcère pylorique ou juxta-pylorique), le traitement devra s'adresser avant tout à l'ulcère, sans préjudice du traitement dirigé contre l'hypersthénie.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXVe CONGRÈS

(Paris, 7-12 Octobre 1912.)

Le XXVe Congrès français de Chirurgie s'est ouvert avant-hier lundi dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine sous la présidence de ***M. Delorme*** (de Paris), médecin inspecteur général de l'armée.

Après le discours inaugural du président qui a traité de l'état actuel de la *Chirurgie de Guerre*, et le compte rendu annuel du secrétaire général, la parole a été donnée à ***MM. Guisez*** (de Paris) et ***Moure*** (de Bordeaux) pour la lecture de leurs rapports sur la première question mise à l'ordre du jour.

1re Question.

Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

— ***M. Guisez*** (de Paris), dans son rapport, établit que, dans l'état actuel de nos connaissances, la question du diagnostic et du traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage doit être envisagée comme suit :

Sous le titre de rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, on doit, aujourd'hui que cette affection est mieux connue, désigner *un état pathologique constitué par une altération permanente de ce conduit dont la caractéristique est la dégénérescence cicatricielle de sa paroi, amenant des troubles variés à évolution toujours progressive, tendant à l'oblitération complète de la lumière de ce conduit.*

Les sténoses cicatricielles constituent *après le cancer*, l'affection *la plus fréquente* de l'œsophage ; elles occupent, dans la statistique du rapporteur, environ 1 1/2, une centaine sur 1.200 malades qu'il a examinés à l'œsophagoscope depuis 1903 pour affection sérieuse de l'œsophage. Le cancer occupe en fréquence 9 1/2; il est donc neuf fois plus fréquent dans l'œsophage que le rétrécissement cicatriciel.

I. Au point de vue diagnostique. — S'il est des cas où, en particulier lorsqu'il s'agit de *lésions cicatricielles traumatiques* par caustique surtout et par éléments très chauds (plus rare), par plaie ou séjour d'un corps étranger, le diagnostic de nature de la sténose est facile à établir sur ce commémoratif, on ne peut plus net, il en est d'autres où le commémoratif est impossible à retrouver, soit qu'il soit nié par le malade (tentative de suicide, circonstance importante au point de vue médico-légal), ou qu'il soit passé inaperçu.

Il existe également dans l'œsophage des *sténoses cicatricielles d'ordre médical* (cicatrice d'ulcère rond au voisinage du cardia, d ulcérations à la suite de maladies infectieuses) où ce diagnostic est toujours difficile à établir. La *syphilis*, si souvent incriminée, est *tout à fait rare* dans l œsophage : la gomme n'aime pas l'œsophage. Partant les lésions cicatricielles consécutives sont exceptionnelles : M. Guisez n'en a observé qu'un cas net au 1/3 supérieur coexistant avec des lésions cicatricielles du pharynx.

L'œsophagoscopie a démontré l'existence de tout un groupe de *sténoses cicatricielles d'origine inflammatoire* qui siègent soit au niveau de la bouche de l'œsophage, soit au niveau du cardia, qui sont tout aussi fréquentes que celles d'origine traumatique et pour lesquelles on hésite souvent entre spasme ou contracture spasmodique, sténose par compression et même cancer chez les gens âgés. Elles sont la plupart du temps d'origine spasmodique : c'est le spasme qui amène la stase et consécutivement l'œsophagite. L'inflammation chronique détermine à la longue dans la paroi des lésions fibro-cicatricielles et, tout comme les sténoses traumatiques, elles aboutissent tôt ou tard à la sténose complète.

Les *signes cliniques* — la dysphagie progressive, vomissements, régurgitation, salivation — sont insuffisants pour fixer ce diagnostic, étant les mêmes ou à peu près les mêmes dans toutes les variétés de sténoses graves de l'œsophage.

Les *signes physiques*, c'est-à-dire le cathétérisme et les rayons X, les deux seuls modes qui doivent être conservés actuellement, peuvent nous donner quelque précision sur l'existence et le siège d'une sténose, mais aucun de ces moyens ne peut en fixer la nature.

L'*œsophagoscopie*, qui fait voir directement les lésions, a pu seule résoudre ce difficile problème. Elle nous fixe sur la nature exacte d'une sténose œsophagienne. Les sténoses cicatricielles, en particulier, présentent des caractères qui trompent rarement l'œil exercé, leur aspect blanc fibreux est caractéristique et il est impossible « de visu » de la confondre avec une sténose par compression, épithéliomateuse, spasmodique. En cas de doute, le diagnostic peut toujours être contrôlé par l'examen biopsique d'un fragment de la muqueuse qui avoisine la sténose. Grâce à cette méthode, il est en outre possible de préciser le siège exact du rétrécissement, ses caractères, sa plus ou moins grande étroitesse, la situation exacte du pertuis reliquat de la lumière œsophagienne, la forme des dilatations ou diverticules secondaires sus-jacents à la sténose, toutes conditions importantes à déterminer au point de vue pronostic et thérapeutique.

II. Au point de vue thérapeutique, les conditions dans lesquelles on se trouve suivant le moment où l'on est appelé à voir le malade, le degré de la sténose, sa forme anatomique, font que tantôt le rétrécissement est franchissable, tantôt il est infranchissable à la bougie exploratrice.

1° *Le rétrécissement est franchissable par les voies naturelles.* De deux choses l'une, ou bien :

a) *Il est possible de le dilater.* S'il est large, c'est-à-dire pouvant être d'emblée franchi par une bougie d'un certain calibre n° 15 ou 16, par exemple, alors la dilatation bougiraire simple sous le doigt avec des bougies molles suffit généralement. On choisira des bougies olivaires en gomme de préférence, mais, en tout cas, on proscrira de façon absolue tout instrument rigide et, en particulier, les dilatateurs à boules conduits par tiges de baleine, qui sont causes de méfaits multiples;

b) *Le rétrécissement est étroit*, impossible à cathétériser sous le doigt avec la bougie molle. Grâce à l'*œsophagoscopie*, il est presque toujours possible de retrouver le pertuis reliquat de la lumière œsophagienne, la plupart du temps excentrique, qui échappe à la bougie maniée à l'aveugle, laquelle s'égare aussi bien souvent dans les culs-de-sac sus-jacents à la sténose. Il est facile alors d'y introduire une filiforme, qui va être la clé de la dilatation ultérieure. La dilatation doit être endoscopique, du moins pour les premières séances; elle doit être aussi pratiquée avec des bougies olivaires en gomme. En laissant les bougies à demeure pendant plusieurs heures pour faire le chemin, dans la première et dans chacune des séances successives, on facilite beaucoup la dilatation du rétrécissement. On peut adjoindre à ce mode *la dilatation caoutchoutée* ou avec des tiges de laminaire, dans les cas de sténoses facilement accessibles. Certaines sténoses du cardia peuvent être dilatées par des ballons dilatateurs, tel le ballon de Gottstein. Grâce à l'œsophagoscopie, le nombre des rétrécissements autrefois infranchissables a diminué de deux tiers.

c) *Le rétrécissement est indilatable* malgré ces manœuvres simples. L'*œsophagotomie interne* a, depuis l'œsophagoscope, pu être pratiquée *de visu*, grâce à un œsophagotome à lame fine. Elle n'est efficace que dans les cas de rétrécissements courts, valvulaires. Il vaut mieux, d'une façon générale, employer l'*électrolyse circulaire*, qui, si on se sert de boules électrolytiques bien conduites par des bougies fines en gomme, est inoffensive; de plus, l'électrolyse a une action dissolvante et résolutive sur le tissu cicatriciel lui-même et peut guérir définitivement certaines formes de sténoses lorsque l'infiltration et la sclérose ne sont pas trop profondes.

2° *Le rétrécissement est infranchissable par les voies naturelles, même sous l'endoscopie.* On doit alors recourir au *cathétérisme rétrograde* après *gastrostomie.* Le cathétérisme rétrograde pourra être essayé avec ou sans œsophagoscopie, après dilatation préalable de la bouche de gastrostomie. On réussit parfois en combinant les deux méthodes du cathétérisme rétrograde et du cathétérisme supérieur sous endoscopie, mais le cardia est toujours difficile à trouver, par le procédé rétrograde, même avec l'œsophagoscopie, quoi qu'on en ait dit. Aussi la *gastrotomie* avec ouverture large de l'estomac, doit être l'opération de choix pour réussir le cathétérisme.

Pour dilater la sténose par la voie rétrograde, *le cathétérisme sans fin* de von Acker, avec dilatation caoutchoutée, semble le procédé le plus recommandable.

On laissera, en tous cas, une bouche de gastrostomie pour assurer l'alimentation du malade : c'est là une véritable soupape de sûreté, permettant d'y avoir recours lorsque l'alimentation supérieure devra être cessée, lorsqu'elle devient impossible pour une raison quelconque. Elle *met*, en outre, l'œsophage au repos, en vue de combattre l'œsophagite, principale cause du spasme, rendant à lui seul certains rétrécissements infranchissables.

3° *L'œsophage est totalement infranchissable, de haut en bas et de bas en haut,* circonstance tout à fait rare actuellement. On devra alors s'adresser à des méthodes chirurgicales externes.

La *gastrostomie est encore ici l'opération de choix.* Ce n'est que lorsque celle-ci sera jugée insuffisante (en particulier, chez les enfants) qu'on sera autorisé à entreprendre des interventions plus complexes et plus graves.

Les efforts, dans ces dernières années, ont été dirigés vers des opérations curatives : l'*œsophagotomie externe* permet d'aborder directement les rétrécissements de la région cervicale, de les sectionner ou de les dilater par une voie très courte, soit de haut en bas, ou mieux de bas en haut. Dans cet ordre d'idées, l'*œsophagotomie cervicale basse* permet la dilatation du rétrécissement en des séances successives et, dans certains cas favorables, l'alimentation du malade par cette bouche cervicale. L'*œsophagectomie*, ou résection de l'œsophage, n'a guère donné de succès que dans la région cervicale. Enfin, certains auteurs ont imaginé des méthodes très ingénieuses, dites anastomotiques : l'*œsophago-gastrostomie*, abouchement de l'œsophage à un cône gastrique, qui n'est applicable que dans les cas de rétrécissements tout à fait inférieurs, ou les *méthodes plastiques* avec résection d'un véritable canal œsophagique, dont l'*œsophago-duodéno-gastrostomie* est le plus bel exemple.

Mais ce sont là des interventions tout à fait graves, difficiles à mener à bien.

En résumé, en cas d'échec des procédés de dilatations sous endoscopie de haut en bas et de cathétérisme rétrograde, c'est encore la simple gastrostomie, infirmité sans doute, mais qui permet souvent de très longues survies, en matière de sténoses cicatricielles simples, qui doit être l'opération de choix et dans certains cas, l'œsophagostomie cervicale basse. Elle est, à l'heure actuelle, encore préférable aux interventions chirurgicales et complexes que nous venons d'énumérer, dont le taux de mortalité est très élevé et dont plusieurs n'ont été réussies que sur le chien (œsophago-gastrostomies).

Il n'existe, du reste, depuis l'œsophagoscopie, qu'un nombre infime de sténoses de l'œsophage tout à fait infranchissables de bas en haut et de haut en bas. Il faut admettre pour cela des sténoses très serrées telles qu'elles ne puissent être franchies dans aucun sens à la plus fine bougie ou la soudure complète des parois de l'œsophage par le tissu cicatriciel : c'est là une éventualité qui est exceptionnelle et même, pour tous les auteurs s'étant occupés de la guérison, qui ne se produirait pas (von Acker).

En relisant soigneusement les observations publiées sur ce sujet, on constate qu'après échec du cathétérisme par les voies naturelles, on est passé à des opérations très graves, qui auraient été évitées si l'on avait essayé : 1° la dilatation sous-œsophagoscopique, qui réussit dans 95 pour 100 des cas; 2° en cas d'échec de celle-ci, le cathétérisme rétrograde, en employant pour la recherche du cardia la gastrostomie avec ouverture large de l'estomac.

Enfin, existe-t-il une méthode qui permette d'agir directement sur le tissu cicatriciel lui-même ? L'*électrolyse circulaire* seule, d'après le rapporteur, avait un effet régressif net sur le tissu cicatriciel.

— **M. Moure** (de Bordeaux), co-rapporteur, constate lui-même que son étude aboutit aux mêmes conclusions générales que celles formulées par M. Guisez. Il semble donc inutile, sous peine de redites, de lire, voire de résumer son rapport; ceux que la question intéresse plus spécialement n'auront qu'à s'y reporter pour y trouver certaines particularités d'instrumentation, de technique, certains faits d'observation personnelle qui constituent un utile complément à l'étude de M. Guisez.

— **M. Depage** (de Bruxelles) parmi les méthodes, non sanglantes et sanglantes, utilisées pour amener la dilatation des sténoses œsophagiennes — dilatation de haut en bas, dilatation rétrograde, œsophagotomie interne, œsophagotomie externe cervicale ou transthoracique — accorde ses préférences aux méthodes de dilatation progressive non sanglantes qu'il considère comme les méthodes de choix applicables, avec de la patience et tant soit peu d'habileté, à tous les cas. Il insiste spécialement sur la technique de la dilatation rétrograde de l'œsophage et de la gastrostomie préalable, gastrostomie qui, selon lui, doit remplir des conditions toutes particulières pour permettre à la fois l'exécution facile des manœuvres sur l'œsophage et en même temps conserver une continence parfaite.

M. Depage considère que ces conditions se trouvent entièrement réalisées par le procédé de gastrostomie qui porte son nom et qui consiste, rappelons-le en deux mots, à tailler un lambeau rectangulaire perpendiculairement aux courbures de l'estomac, lambeau ayant sa base à la petite courbure et qui, suturé suivant sa longueur sur une sonde, est ainsi transformé en un étroit et long canal qu'on abouche à la peau, canal faisant communiquer la cavité stomacale avec l'extérieur, sans le moindre danger de reflux des liquides gastriques.

Il va de soi que la brèche taillée dans la paroi gastrique pour la constitution de ce lambeau a été suturée hermétiquement jusqu'au canal; mais elle a permis auparavant d'explorer largement au doigt et *de visu* la région du cardia, de faire le cathétérisme rétrograde de l'estomac et de passer dans le rétrécissement le fil conducteur qui, de la bouche à la fistule gastrique, permettra de faire glisser les olives dilatatrices d'un modèle un peu spécial que présente M. Depage.

Celui-ci insiste, en terminant, sur les bons effets adjuvants qu'on peut retirer de l'emploi de la fibrolysine dans le traitement des sténoses très serrées de l'œsophage.

— **M. Bœckel** (de Strasbourg) préfère également, dans la cure des sténoses œsophagiennes, l'emploi des méthodes non sanglantes. Parmi celles-ci, l'électrolyse circulaire, exécutée sous le contrôle œsophagoscopique et combinée à la dilatation progressive ultérieure lui semble la méthode de choix. Il rappelle que, bien avant la découverte de l'œsophagoscopie, l'électrolyse avait déjà donné de beaux succès entre les mains de son frère Eugène Bœckel. Il a revu trois des opérés de ce dernier après sept, dix-huit, vingt ans et ils étaient tous en excellent état, la sténose ne s'étant plus jamais reproduite.

— **M. Forgues** (de Montpellier) a traité, en vingt ans, 11 cas de rétrécissements cicatriciels de l'œsophage : 9 étaient consécutifs à l'ingestion de cette lessive de soude qui sert, dans le Midi, à « confire » les olives; 2 avaient été produits par l'ingestion de potasse caustique. De cette série l'auteur déduit les conclusions suivantes :

1° Dans la cure des *rétrécissements cicatriciels graves, la gastrostomie mérite de garder sa place de premier rang*, malgré les progrès actuels des méthodes œsophagoscopiques : elle s'impose d'urgence chez le malade arrivé à la dénutrition grave; elle est avantageuse pour mettre l'œsophage au repos, pour calmer les phénomènes inflammatoires encore en activité, ou pour supprimer le spasme; et c'est ce qui explique, comme cela est arrivé 3 fois à l'auteur et comme maints autres l'ont noté, qu'un rétrécissement jusqu'alors infranchissable aux plus fines bougies, devienne perméable après la gastrostomie.

2° La gastrostomie, si l'on n'opère pas un famélique sans résistance, est une intervention rapide, pouvant, excepté chez l'enfant, se pratiquer avec l'anesthésie locale, bien tolérée même au-dessous de la 15e année (contradictoirement à l'opinion défavorable de Guisez, M. Forgues a gastrostomisé avec succès 4 enfants, de 5, 7, 8 et 12 ans). Il rappelle qu'il a contribué, dès 1892, parallèlement aux recherches de Fontan et antérieurement même à ses opérations, à préciser les points techniques essentiels qui conditionnent le bon fonctionnement et la *continence* de la bouche gastrique, à savoir : *fixation large de l'estomac* attiré au dehors en cône saillant, la saillie valvulaire endostomacale de la muqueuse se faisant spontanément et étant proportionnelle à cette aire de fixation; *ponction étroite de l'estomac*; *ouverture de l'estomac sur un point haut*, voisin du cardia; *absence de la sonde à demeure* et introduction intermittente, pour les repas, d'*une sonde de petit calibre n° 12.*

3° Un point d'importance majeure est *de suivre à distance* ces malades et de savoir dans quelles proportions nous pouvons maintenir la stabilité du résultat; car il faut reconnaître qu'il y a des rétrécissements longs et calleux, indilatables de façon durable, même avec les méthodes nouvelles : or, sur 8 de ces rétrécis graves dont il a pu avoir des nouvelles, M. Forgues a su que 3 avaient succombé à la tuberculose, 2 avant la fin de la deuxième année, 1 à la neuvième année (ce dernier ayant gardé sa fistule gastrique pendant six ans); un est mort au sixième mois, c'était un enfant de 5 ans que sa fistule n'alimentait pas suffisamment et chez qui les séances de dilatation étaient très pénibles et sans progrès; un adulte a succombé au troisième mois, la valeur alimentaire de la bouche gastrique étant très réduite par une sténose du pylore consécutive à une ulcération cicatricielle de l'estomac lui-même, comme l'autopsie l'a établi; les 3 autres sont bien guéris depuis plus de quatre ans, ayant entretenu leur calibre par des séances de dilatation de plus en plus espacées, et l'un de ces cas concerne une jeune femme que M. Forgue a gastrostomisée il y a douze ans, qui a gardé sa bouche gastrique deux ans, et a pu depuis un an cesser toute dilatation.

— **M. Delagenière** (Le Mans) constate que, malgré les progrès de l'œsophagoscopie, environ 8 pour 100 des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage restent infranchissables et sont du ressort de la chirurgie.

Il a déjà, à propos de trois malades, étudié les avantages de la voie endo-stomacale pour pratiquer le cathétérisme rétrograde et pour remédier aux lésions stomacales concomitantes. Aujourd'hui, il

apporte 2 nouveaux cas qui mettent en lumière la valeur de la méthode endo-stomacale.

Chez un malade, il s'agissait d'un rétrécissement aigu. M. Delagenière put, après ouverture de l'estomac, pratiquer le cathétérisme rétrograde, reconnaître des lésions graves de l'estomac et faire une jéjunostomie.

Chez l'autre, atteint d'un rétrécissement chronique, le cathétérisme rétrograde fut d'abord impossible, mais une petite incision cruciale dans le nodule cicatriciel permit de la pratiquer ensuite.

On peut donc, par la taille stomacale, voir les orifices de l'estomac, explorer sa muqueuse, intervenir sur l'orifice cardiaque, faire ensuite soit une bouche stomacale, soit une bouche jéjunale pour permettre le repos absolu de l'œsophage et, au besoin, de l'estomac pendant le traitement par la dilatation progressive. Cette mise au repos de l'œsophage est indispensable pour mener à bien cette dilatation.

La technique à laquelle M. Delagenière s'est arrêté peut se résumer ainsi :

Laparotomie médiane sus-ombilicale aussi haute que possible, un coussin étant placé sous le thorax du malade. Incision de l'estomac dans le même sens que l'incision de la paroi et aussi haute que possible vers le cardia. Abaissement de l'estomac par tractions sur les bords de l'incision stomacale. Toucher du cardia, puis exploration à la vue de cet orifice au moyen d'une valve. Alors, suivant les cas, soit cathétérisme rétrograde, soit ponction du rétrécissement ou section avec un uréthrotome d'Albarran. Fermeture de l'estomac, puis création d'une bouche stomacale ou d'une bouche jéjunale.

Comme traitement consécutif, pratiquer la dilatation progressive directe ou, dans certains cas, rétrogrades, si on a laissé une ficelle à demeure passant par la bouche, l'œsophage et la bouche gastrique.

— *M. Villar* (de Bordeaux) approuve entièrement les conclusions des rapporteurs. Au point de vue diagnostique, il vante les avantages de l'œsophagoscopie. Au point de vue thérapeutique, il réserve la gastrostomie aux rétrécissements infranchissables et il considère la dilatation progressive sous le contrôle œsophagoscopique comme la méthode de choix pour les rétrécissements perméables. Dans un cas, il a eu un beau succès par l'emploi de l'électrolyse.

— *M. Jacques* (de Nancy) désire attirer l'attention sur un procédé de traitement auquel il a été amené par les circonstances et qui lui paraît correspondre à des indications fréquentes.

La plupart des malades qui réclament une intervention le font à une période de leur rétrécissement où l'inanition impose une solution prompte et où le degré de stricture interdit le passage d'une sonde de diamètre suffisant pour assurer l'alimentation. En pareil cas, M. Jacques introduit, sous le contrôle de la vue et avec le concours de l'adréno-cocaïnisation, dans le pertuis, reliquat permanent de la lumière œsophagienne, une bougie semi-rigide, de diamètre aussi faible qu'il est nécessaire, et la fixe en place en l'attachant à l'une des dents du maxillaire supérieur.

Si serrée qu'ait été au début la bougie dans le trajet rétréci, le tissu fibreux qui le constitue ne tarde pas à se ramollir au contact du corps étranger au point de permettre, au bout de six à douze heures, la déglutition des liquides autour du cathéter laissé à demeure. Si les circonstances s'opposent à l'extraction et à la mise en place de la bougie, celle-ci peut être abandonnée dans l'œsophage pendant deux et trois semaines consécutives sans qu'il en résulte d'ulcérations ni d'intolérance du trajet.

D'autre part, l'action de contact continue à se manifester par une perméabilité de plus en plus grande du point coarcté, justiciable bientôt soit de la dilatation extemporanée progressive, soit de l'électrolyse circulaire.

M. Jacques considère, en somme, le bougirage à demeure comme une intervention efficace, relativement aisée grâce à l'œsophagoscopie et singulièrement plus anodine que l'œsophagostomie interne et la gastrostomie.

— *M. Vacher* (d'Orléans) n'a eu à observer jusqu'ici que des rétrécissements par brûlures. Au point de vue du diagnostic, il insiste sur la nécessité de procéder à la radioscopie ou à la radiographie avant toute œsophagoscopie, car les rayons X révèlent souvent l'existence de lésions aortiques ou médiastinales (anévrismes, etc.) qui peuvent contre-indiquer formellement toute scopie. Au point de vue thérapeutique, il n'a jamais eu affaire qu'à des rétrécissements franchissables; il a presque toujours obtenu de bons résultats avec la dilatation pratiquée sous œsophagoscopie; dans quelques cas de rétrécissement non dilatables par les bougies, l'électrolyse circulaire a amené le résultat désiré.

— *M. Bérard* (de Lyon) tient, tout d'abord, au point de vue de l'étiologie des sténoses œsophagiennes, à innocenter l'œsophagotomie externe du reproche qu'on lui a fait de provoquer des rétrécissements cicatriciels du canal : sur 17 cas d'œsophagotomies externes qu'il a eu l'occasion de pratiquer et qu'il a tous revus après un laps de temps plus ou moins éloigné, il n'a jamais noté un seul rétrécissement de ce genre.

Au point de vue du diagnostic, M. Bérard insiste également sur ce fait que la radioscopie doit être le premier des actes d'exploration de l'œsophage, car elle peut nous éclairer sur les dangers ou l'impossibilité de l'œsophagoscopie.

Enfin, au point de vue du traitement des rétrécissements infranchissables, M. Bérard fait ressortir les gros avantages de la gastrostomie, car, à elle seule, elle suffit parfois à lever le spasme qui accentue le rétrécissement et à permettre ainsi le passage d'une bougie. Mais cette opération, pour être bénigne, doit être exécutée simplement, rapidement, sous anesthésie locale.

— *M. Reynès* (de Marseille) constate que, dans le cas de sténoses cicatricielles infranchissables, où la dilatation est impossible, la gastrostomie est héroïque, et relève rapidement les malades qui mouraient de faim : quoique anormale, la vie peut être très longue dans cette situation, à l'inverse de ce qui se passe dans les rétrécissements cancéreux.

Cependant la gastrostomie peut n'être pas définitive ; tel rétrécissement, mis au repos, pourra plus tard être traité par la dilatation, considéré d'abord comme impossible. En voici un exemple. Le 26 Janvier 1910, l'auteur fait une gastrostomie à un homme de trente-trois ans, mourant d'inanition, par sténose imperméable caustique (potasse). Relèvement très rapide, et état général excellent pendant vingt mois. A ce moment, grâce à l'œsophagoscopie, on peut passer un filiforme et faire la dilatation progressive ; si bien que, le 29 Septembre 1911, M. Reynès peut fermer la bouche stomacale, le malade s'alimentant très bien par l'œsophage et s'étant depuis très bien porté.

— *M. Dujon* (de Moulins) rapporte l'observation d'un rétrécissement cicatriciel dû à l'absorption de vapeurs d'acide muriatique. Le diagnostic fut fait par l'examen œsophagoscopique et par l'évolution de la maladie : le malade, gastrostomisé depuis deux ans, va bien; il se nourrit à la fois par la bouche stomacale et par l'œsophage, qui se laisse légèrement dilater.

M. Dujon signale également, comme intéressant au point de vue du diagnostic, un cas de spasme du cardia, traité seulement *in extremis*, et dans lequel la malade survécut encore dix-sept ans.

— *M. Viannay* (de Saint-Étienne) apporte deux cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage traités par la gastrostomie, avec cathétérisme rétrograde, suivie de dilatation au moyen du fil sans fin.

1er *Cas*. — Rétrécissement postscarlatineux chez un enfant. Cathétérisme impossible par les voies naturelles. Une séance d'œsophagoscopie est mal tolérée et ne permet pas la dilatation. M. Viannay pratique une gastrotomie avec cathétérisme rétrograde qui lui permet de placer un fil sans fin grâce auquel la dilatation put être menée à bien dans les jours consécutifs. Guérison datant de six ans.

2e *Cas*. — Brûlure de l'œsophage et de l'estomac par ingestion de potasse caustique. Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, compliqué ultérieurement de sténose du pylore. Après échec de la dilatation sous-œsophagoscopique, M. Viannay pratique, dans une même séance opératoire, une gastroentérostomie (nécessitée par la sténose du pylore) et une gastrotomie large, à la faveur de laquelle il peut réussir le cathétérisme rétrograde et placer un fil sans fin qui permit ultérieurement la dilatation progressive du rétrécissement.

M. Viannay estime que, malgré les immenses services rendus par l'œsophagoscopie, il y aura toujours des cas justiciables de la gastrostomie et du cathétérisme rétrograde. La gastrostomie temporaire, si elle est un pis aller, représente, en tout cas, un excellent pis aller qui permettra de guérir des rétrécissements de l'œsophage infranchissables même à l'œsophagoscope.

— *M. Duvergey* (de Bordeaux), de l'étude des résultats éloignés de 10 cas de rétrécissements œsophagiens franchissables, traités par la dilatation simple progressive avec ou sans endoscopie, croit pouvoir conclure que la dilatation progressive temporaire est une excellente méthode dans le traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage surtout lorsqu'elle est associée à l'œsophagoscopie. Mais, si elle est employée seule, sans le concours de l'électrolyse, elle doit être continuée pendant de longues années; si, en effet, la dilatation est abandonnée, le rétrécissement en voie de guérison se reconstitue.

Cette dilatation doit être excessivement prudente. En principe, elle doit être faite presque toujours avec le secours de l'endoscopie, qui est à la fois un moyen de diagnostic et un élément thérapeutique. La nécessité, pour un rétréci soumis à la simple dilatation, de continuer pendant des années à passer des bougies dans l'œsophage, est un facteur qui impose au chirurgien l'obligation d'ajouter au traitement par la dilatation les méthodes actuelles de l'électrolyse.

— *M. Termier* (de Grenoble) apporte une statistique personnelle de 19 cas, mais il ne détaille que ceux signalés par quelque particularité, ce sont : 1 cas avec évolution d'une tuberculose et guérison de celle-ci lorsque la malade, deux fois gastrostomisée, put enfin s'alimenter; 1 cas suivi de mort par intercurrence d'un abcès du poumon suivi d'abcès cérébral; plusieurs cas gastrostomisés d'emblée. A cette occasion, M. Termier croit que la gastrostomie restera, malgré tout, assez souvent indiquée, et il décrit un nouveau procédé, rapide et très simple, assurant à la bouche une continence presque parfaite. Ceci sans avoir, pour l'introduction d'un cathéter, l'inconvénient réel résultant de la présence d'une valvule, comme dans le procédé de Fontan, ou d'un canal coudé comme dans les procédés dont celui de Terrier est le type.

— *M. Roux* (de Lausanne) reste, avant tout, partisan de la gastrostomie, car il considère que les manœuvres œsophagoscopiques, faciles pour les spécialistes, peuvent être très pénibles pour un chirurgien et surtout pour un praticien qui n'est pas rompu à cette technique. La gastrostomie est, au contraire, une opération d'une exécution très facile et elle est d'une bénignité absolue quand elle est faite sous anesthésie locale. Quant au cathétérisme rétrograde, c'est un jeu d'enfant comparé au cathétérisme de haut en bas.

M. Roux termine en présentant les photographies d'un jeune garçon, chez qui il a pratiqué une œsophago-jéjuno-gastrostomie pour un rétrécissement de l'œsophage qui s'accompagnait de phénomènes réactionnels inquiétants (fièvre, douleurs, expulsion de glaires sanguinolentes) à chaque tentative de cathétérisme. Cet enfant a parfaitement guéri et son néo-œsophage fonctionne très bien sans signes de sténose.

— *M. Frölich* (de Nancy) a eu l'occasion d'observer 13 cas de sténoses œsophagiennes, dont 10 chez des adultes. Il confirme ce qu'a dit M. Forgue sur la valeur de la gastrostomie qui, à elle seule, suffit à rendre franchissables des rétrécissements qui ne l'étaient pas auparavant. La gastrostomie est d'ailleurs une opération des plus bénignes.

M. Frölich confirme également les bons effets obtenus avec la fibrolysine, effets qu'il a pu constater à diverses reprises.

D'autre part, il a eu recours, dans plusieurs cas, avec le même bon résultat que M. Jacques, à l'emploi de bougies à demeure pour obtenir la dilatation rapide de rétrécissements à peine franchissables de l'œsophage.

Enfin, il n'a eu qu'à se louer de l'électrolyse dans plusieurs cas.

Il termine en signalant quelques cas de gonflement bilatéral des parotides ou des sous-maxillaires qu'il a observés chez certains de ses malades.

— *M. Sargnon* (de Lyon) apporte sa statistique, qui comprend actuellement 33 cas, pour la plupart vus avec MM. Bérard, Nové-Josserand et Vignard. Dans la plupart des cas, l'œsophagoscopie lui a rendu de grands services, soit comme diagnostic, soit comme dilatation.

Sur 33 cas, il note 7 décès, ou plutôt 5, car il faut éliminer 2 cas congénitaux incurables. Ces décès sont dus : l'un à une diphtérie, un autre à une bronchopneumonie, un autre à une gangrène pleuro-pulmo-

naire après guérison œsophagienne, un autre à de la cachexie existant avant la dilatation; le cinquième est mort d'œsophagite : il se pratiquait lui-même la dilatation rétrograde.

Au point de vue thérapeutique, ces 33 cas se divisent en 3 catégories :

1re *Catégorie* (*cas simples*). — La dilatation seule suffit, lente et progressive, bien entendu. M. Sargnon utilise souvent la sonde, laissée le plus longtemps possible à demeure;

2° *Catégorie* (*cas nécessitant l'œsophagoscopie*). — On cherche ainsi l'orifice, le plus souvent latéral, et on le dilate *de visu*, souvent en laissant un moment la sonde en place. Parfois, M. Sargnon pratique l'œsophagotomie interne, dont les indications sont extrêmement restreintes (forme membranoïde); il ne fait actuellement que des éraillures qu'il dilate. L'électrolyse œsophagoscopique rentre dans ce cadre, mais elle donne parfois des récidives. Avec Garel et Gignoux, M. Sargnon a observé un cas, guéri, d'ailleurs, par la dilatation rétrograde caoutchoutée;

3° *Catégorie* (*cas nécessitant une intervention chirurgicale externe*). — La gastrostomie est indiquée, soit d'urgence, pour combattre l'inanition, soit chez les malades à dilatation impossible ou difficile, ou bien encore quand les manœuvres répétées de dilatation œsophagoscopique nécessitent l'anesthésie générale (comme souvent chez l'enfant) et provoquent des phénomènes pulmonaires chez des malades déjà bronchitiques.

La gastrostomie, surtout faite sous anesthésie locale, est habituellement inoffensive, elle est toujours continente chez l'enfant; enfin elle permet, dans les cas plus complexes, l'œsophagoscopie rétrograde, qui est très facile à condition de ne pas rechercher le cardia *de visu*, et qui a donné à l'auteur de très beaux succès; elle est employée seule ou combinée à l'œsophagoscopie haute.

La gastrostomie permet la dilatation rétrograde caoutchoutée, qui vient à bout des sténoses les plus serrées; le difficile, c'est de passer le fil par voie haute ou basse; si la voie haute a été utilisée, il faut aller chercher le fil dans l'estomac par gastroscopie inférieure directe ou même indirecte, ou avec le doigt, après dilatation de l'orifice de gastrostomie. Il suffit d'un tout petit orifice de stomie pour faire toutes ces manœuvres.

Dans deux cas vus avec MM. Nové-Josserand et Vignard, M. Sargnon n'a pu arriver à faire passer le fil; il recourut alors à l'œsophagostomie cervicale basse, qui rapproche de la lésion. L'endoscopie directe par cette voie a été des plus faciles et sans aucun danger; M. Sargnon est arrivé à passer le fil sans fin et à établir l'alimentation buccale. Quant à l'orifice d'œsophagostomie, il se referme tout seul. Les deux malades ont guéri fonctionnellement, mais l'un est mort, quelques mois après sa guérison œsophagienne, de gangrène pleuro-pulmonaire.

M. Sargnon ajoute enfin qu'au cours de toutes ces dilatations il ne faut jamais, sauf chez les trachéotomisés, faire la dilatation caoutchoutée continue rétro-laryngée; dans deux cas il a observé de la chondrite : l'un des malades a dû être trachéotomisé, mais il a guéri.

En résumé, les cas simples sont justiciables de la dilatation simple : la plupart des cas complexes guérissent par la dilatation œsophagoscopique; les autres (sténoses très serrées ou multiples) sont justiciables de la gastrostomie, des manœuvres œsophagoscopiques hautes et basses, de la dilatation rétrograde, et, en dernier ressort, de l'œsophagostomie cervicale basse, que M. Sargnon n'utilise que chez les gastrostomisés et uniquement pour permettre la dilatation œsophagoscopique par la plaie cervicale.

Malgré la gravité extrême de ses cas, pour la plupart anciens, M. Sargnon n'a jamais eu à faire pratiquer des opérations chirurgicales plus complexes, trop souvent suivies de mort; comme pour les sténoses cicatricielles du larynx, il a pu arriver à dilater tous les cas de sténoses cicatricielles œsophagiennes *acquises*.

(*A suivre*) J. DUMONT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Octobre 1912.

Sur un nouveau procédé extrapéritonéal de fermeture de l'anus artificiel sans éperon et des fistules labiées de l'intestin. — ***M. Demoulin*** fait un rapport sur ce procédé communiqué à la Société par *M. Lenormant* (de Paris).

Ce procédé consiste essentiellement dans la combinaison du procédé classique du dédoublement avec le cerclage de l'anus artificiel. Il comprend les temps suivants :

1er temps. — Courte incision de 5 à 6 mm., faite à 2 ou 3 cm. de l'anus artificiel, pénétrant jusqu'au plan musculo-aponévrotique. Par cette incision, on faufile circulairement, tout autour de l'orifice, et en restant à 2 ou 3 cm. de lui, dans l'épaisseur de la paroi musculo-aponévrotique, un fort fil de catgut (n° 2). Le fil, ainsi placé, et dont les deux chefs sortent par l'incision, n'est pas encore serré; on enveloppe ses deux chefs dans une compresse.

2e temps. — Avivement des bords de l'anus, par dédoublement de la muqueuse et de la peau, poursuivi, si possible, dans une étendue de 10 à 12 mm.

3e temps. — Suture par adossement des lèvres muqueuses de l'orifice (point séparé ou surjet) au catgut fin.

4e temps. — A ce moment seulement, on reprend le fil de cerclage; on le serre à fond et on le noue. Tous les tissus se froncent au pourtour de l'orifice qui se trouve ainsi fermé. Les chefs sont coupés au ras du nœud et celui-ci enfoui sous un point de suture, fermant la petite incision latérale.

5e temps. — On termine, en suturant, comme d'ordinaire, les lèvres cutanées de l'anus artificiel.

M. Lenormant a employé ce procédé chez 6 malades : 4 fois pour anus cæcal (3 de ces cas concernant des sujets chez lesquels il avait pratiqué la cæcostomie pour des accidents d'occlusion; le quatrième concernant un cas de cancer sigmoïdien entérectomisé avec anus cæcal de sûreté); 1 fois pour un anus iliaque sans éperon; 1 fois pour une large fistule stercorale labiée, consécutive à une opération complexe d'appendicite.

Sur ces 6 cas, il a obtenu 4 fois (2 anus cæcaux, l'anus iliaque, la fistule stercorale) la réunion primitive et la fermeture complète et définitive de l'anus ou de la fistule en huit jours. Chez les 2 autres malades, a persisté une fistulette très étroite, ponctiforme, ne donnant plus passage que de temps à autre à quelques gouttes de matières liquides; or, avec de petites cautérisations, on peut arriver à amener la fermeture de ces fistules étroites.

En somme, il s'agit là d'un procédé le plus souvent efficace et, en tout cas, si simple et si inoffensif, qu'il mérite toujours d'être essayé dans les cas d'anus artificiel sans éperon, quitte, si la fermeture n'est pas obtenue, à pratiquer ultérieurement l'opération intra-péritonéale.

— ***M. Robineau*** a eu l'occasion d'utiliser à plusieurs reprises, et presque toujours avec succès, un procédé analogue à celui décrit par M. Lenormant. Il ne fait même pas d'incision pour placer son fil constricteur, de sorte que, quand le fil est serré, il s'enfouisse de lui-même dans le trou de fonction de l'aiguille. D'autre part, il se sert de crin de Florence au lieu de catgut dont la résorption peut être rapide. Dans la plupart des cas, M. Robineau a pu exécuter cette petite opération sans même avoir recours à l'anesthésie locale. Il ajoute que ce procédé peut être employé pour rendre continentes des bouches stomacales qui ne le sont pas.

De l'incision transversale dans les opérations sur la vésicule et les voies biliaires. — ***M. Gosset***, après avoir rappelé les conditions que doit remplir toute incision faite en vue d'une opération sur la vésicule et sur les voies biliaires — accès large de ces organes *sous le contrôle de la vue*, exécution facile de toutes interventions complémentaires sur l'estomac et le duodénum, voire sur l'appendice — montre que, de toutes les incisions préconisées, jusqu'à ces dernières années, dans ce but, seule l'incision ondulée de Kehr réalisait ces desiderata.

Mais l'incision de Kehr a un gros défaut : dans son tracé, elle ne ménage pas les filets nerveux du muscle droit qu'elle sectionne dans deux sens, d'où trouble grave dans la nutrition de ce muscle et dangers d'éventration ultérieure : personnellement, sur 142 opérations sur les voies biliaires avec incision de Kehr et drainage, M. Gosset compte 4 éventrations, toutes survenues chez des sujets gras. Aussi, depuis quelques années, a-t-on une tendance à revenir aux incisions physiologiques et, en particulier, pour la chirurgie des hypocondres, aux incisions transversales qui ménagent les rameaux nerveux et assurent ainsi la nutrition normale des muscles.

Celle de ces incisions qui rallie actuellement le plus de suffrages est l'*incision de Sprengel*, incision en forme de crochet disposée de telle sorte que le bras court, externe, du crochet, correspond à la direction du muscle grand oblique et que ce muscle est sectionné parallèlement à ses plis; le grand bras du crochet, au contraire, coupe transversalement le muscle grand droit et même, au besoin et quand on veut se donner beaucoup de jour, le grand droit du côté gauche. Sprengel pratique cette incision à deux hauteurs différentes suivant que le foie est haut situé ou qu'il déborde les fausses côtes. L'*incision haute* est tracée dans la partie supérieure de l'épigastre; elle sectionne le muscle droit entre sa première et sa seconde intersection aponévrotique : elle a l'inconvénient de ne pas conduire assez directement sur la vésicule et surtout de ne pas pouvoir, en cas de besoin, être prolongée assez en dehors. Aussi, M. Gosset lui préfère-t-il l'*incision basse*, transversale, siégeant à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic, entre les deuxième et troisième intersections aponévrotiques du muscle droit. Voici comment il procède :

Le malade étant couché horizontalement sur le dos, avec un billot glissé au niveau de la pointe des omoplates, on incise transversalement, depuis le bord externe du droit jusqu'à la ligne médiane, les couches superficielles et la gaine antérieure du muscle. Les faisceaux musculaires sont rapidement sectionnés et une pince de Kocher fait momentanément l'hémostase de l'épigastrique. Après section, le muscle droit se rétracte différemment en avant ou en arrière : en avant, il adhère assez intimement à sa gaine et se rétracte peu; en arrière, au contraire, les faisceaux musculaires se rétractent beaucoup plus et mettent alors à nu, sur une bande large verticalement de 3 centimètres au minimum, toute la gaine postérieure. Celle-ci est incisée transversalement, en même temps que le péritoine qui lui adhère, et la cavité abdominale se trouve ainsi ouverte. Il faut alors mettre des écarteurs, faire récliner fortement les lèvres de l'incision et consacrer quelques instants à regarder et à explorer. Et c'est d'après le résultat de ces constatations qu'on prolongera ou non l'incision transversale. Le crochet externe, recommandé par Sprengel, peut augmenter le champ opératoire; il est surtout commode pour laisser passer à la fin de l'opération l'appareil de drainage. C'est en dedans qu'il faut inciser, si l'on veut avoir du jour; il faut dépasser la ligne médiane, mordre sur le droit du côté gauche et ne pas craindre, dans les cas difficiles et chez les sujets gras, d'inciser complètement le muscle. Cette large incision transversale, qui paraît très mutilante, l'est en réalité fort peu; elle ne coupe aucun muscle, et la réparation, de l'avis de tous ceux qui l'ont employée, n'est pas malaisée.

On a reproché à l'incision transversale d'être longue à tracer et Kehr ne parle-t-il pas de quinze à vingt minutes? M. Gosset n'a jamais mis plus de deux à trois minutes pour en venir à bout. On lui a reproché encore, surtout après section du muscle gauche, de permettre à l'estomac distendu de faire saillie dans la plaie : une grande compresse, glissée sous la lèvre gauche et maintenue par l'écarteur, maintiendra facilement l'estomac.

Le seul point intéressant, c'est la facilité d'accès que donne l'incision de Sprengel sur les voies biliaires profondes. Lorsqu'on est habitué à l'incision de Kehr, on a tendance, la première fois qu'on essaie l'incision de Sprengel, à la trouver inférieure à ce point de vue. Mais très vite, on apprend à se servir de cette incision, à augmenter le jour qu'elle donne en faisant convenablement écarter, et bientôt, sauf dans les cas très complexes, on en arrive à se contenter de la seule section du muscle du côté droit, avec débridement de la ligne médiane. Du reste, Kehr lui-même a abandonné l'incision ondulée et il emploie maintenant une incision courbe sectionnant verticalement la ligne blanche dans le creux épigastrique et coupant ensuite le muscle droit transversalement jusqu'à son bord externe.

Après avoir pratiqué sur les voies biliaires l'opération indiquée, il est bon, avant d'établir le drainage et de refermer la paroi, de chercher à voir l'appendice et l'enlever si possible. Si l'appendice est en situation basse et adhérent et s'il n'y a pas eu de crise manifeste, on peut le laisser; mais toutes les fois que la chose est possible et que son ablation n'aggrave pas l'acte opératoire, il est nécessaire de l'enlever.

Le drainage sera établi à l'angle externe de l'incision. M. Gosset draine toujours, même après une simple cholécystectomie avec fermeture du cystique, et pour deux raisons : la ligature du cystique peut

ne pas tenir, et le drainage sera alors d'un précieux secours; — ou bien la surface hépatique, mise à nu au niveau du lit de la vésicule donnera un écoulement de bile plus ou moins abondant pendant les quarante-huit premières heures et, grâce au drainage, cette petite quantité de bile provenant directement du foie pourra s'écouler au dehors.

Après opération sur la voie biliaire principale avec infection, le drainage s'impose : drainage avec un drain mis directement dans l'hépatique et avec des mèches placées au contact de la brèche faite à la voie commune, à la manière de Kehr. Mais, *comme il ne pratique jamais les lavages conseillés par Kehr*, M. Gosset suture presque complètement la paroi. Cette suture est faite en étages : des points en U sur la gaine profonde du droit; des points séparés prenant les faisceaux musculaires et la gaine antérieure du droit; des points cutanés.

— *M. Cunéo* a employé quatre fois l'incision transversale pour des cholécystectomies. L'incision donne un jour très suffisant. Dans les cas faciles on peut même éviter l'incision du droit en pratiquant un débridement vertical de la partie externe de la gaine du muscle et en réclinant celui-ci en dedans.

L'incision transversale paraît d'ailleurs applicable à un grand nombre d'opérations abdominales et notamment à la néphrectomie. J. Dumont.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

11 Juillet 1912.

Accidents sériques graves chez un tuberculeux. Un moyen d'éviter ces accidents dans la tuberculose pulmonaire. — *M. G. Berthelon* (de Sainte-Feyre-Creuse) rapporte l'observation d'un malade chez qui une première injection de *bactériolysine* de Maragliano, au niveau d'une fistule tuberculeuse, donna lieu à des accidents sériques légers. Une seconde injection détermina des phénomènes tellement graves qu'on craignit un moment la mort du sujet. Cependant, peu à peu, le malade se remit sans que par la suite son état fût fâcheusement influencé.

L'auteur, qui emploie les sérums antituberculeux en injections intratrachéales à doses élevées (5 cm^3 de sérum de Maragliano, 10 cm^3 et plus de sérum de Marmorek), dans la tuberculose pulmonaire, n'a jamais observé d'accidents anaphylactiques par cette méthode. Il pense qu'il y a là un moyen aussi efficace d'éviter ces accidents que dans l'administration des sérums en lavements, avec cet avantage que, dans la tuberculose du poumon, l'action thérapeutique est bien supérieure, supérieure même peut-être à celle des injections sous-cutanées.

Tuberculose pulmonaire aiguë. Emphysème médiastinal et sous-cutané terminal par rupture des parois alvéolaires. — *MM. L. Bernard et A. Caïn* rapportent l'observation d'une fillette de 14 ans, qui, au dernier jour d'une tuberculose aiguë, fit un emphysème sous-cutané généralisé accompagné de collapsus. L'autopsie montra deux points intéressants : 1° l'existence d'une granulie avec lésion cavitaire pulmonaire ancienne, située à la base, conformément à certains faits signalés récemment ; 2° un emphysème médiastinal, point de départ de l'emphysème sous-cutané, et dû lui-même à la rupture du tissu alvéolaire altéré, ainsi qu'en témoignent l'absence de pneumothorax et certaines figures histologiques relevées dans l'examen du parenchyme pulmonaire. Celles-ci montrent le processus de la complication, l'air échappé par rupture des alvéoles créant d'abord l'emphysème interalvéolaire, puis l'emphysème médiastinal, enfin l'emphysème souscutané par fusée le long du pédicule broncho-trachéal.

Réaction de Wassermann positive dans un liquide pleural tuberculeux chez une syphilitique. — *MM. Besançon et Gastinel* rapportent l'observation d'une malade syphilitique en période secondaire présentant, sans aucun symptôme antérieur de tuberculose, une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes. Son évolution apyrétique, l'absence de bacille de Koch dans les crachats, enfin l'existence d'une réaction de Wassermann positive avec le liquide pleural et le sérum auraient pu faire songer à une pleurésie syphilitique. Mais la découverte du bacille de Koch par l'homogénéisation des crachats, la tuberculisation du cobaye par leur inoculation et celle du liquide pleural prouvèrent la nature tuberculeuse de l'épanchement. Les auteurs pensent donc qu'il est bien difficile d'affirmer l'existence des pleurésies syphilitiques à la période secondaire. Ils remarquent qu'un liquide pathologique chez un syphilitique peut dévier le complément, la réaction de Wassermann étant seulement la traduction de l'état d'infection générale. Enfin ils insistent spécialement sur le rôle de l'homogénéisation des crachats permettant de dépister hâtivement le bacille de Koch.

— *M. Jousset* croit que la forme ulcéreuse de la syphilis pulmonaire chez l'adulte est très rare. Chez des malades atteints de cavernes pulmonaires considérées comme syphilitiques, il a toujours retrouvé le bacille de Koch, à condition de le chercher soigneusement.

— *M. E. Sergent* pense qu'il faut distinguer chez les syphilitiques deux catégories de pleurésies : les pleurésies nettement syphilitiques et les pleurésies dont la nature n'est pas démontrée. Les premières se rencontrent uniquement dans le tertiarisme, quand il y a des gommes pleurales, associées à des lésions pulmonaires de même nature. Les pleurésies séro-fibrineuses de la période secondaire et même tertiaire ne pourront être considérées comme syphilitiques que lorsque l'on aura une technique qui permettra de déceler le tréponème dans le liquide. Ce sont le plus souvent des manifestations tuberculeuses atténuées chez des syphilitiques. Le Wassermann, positif avec le liquide pleural ne prouve rien à cet égard.

— *M. Darier* croit qu'il y a intérêt dans ces cas à rechercher comparativement le Wassermann avec le sérum et avec le liquide pleural, comme l'ont fait Besançon et Gastinel. Darier n'a jamais observé de syphilis secondaire de la plèvre.

Présentation de pièce de pneumonie caséeuse à systématisation corticale. — *MM. F. Besançon et P. Gastinel* présentent une pièce fort curieuse de pneumonie caséeuse à systématisation corticale, avec foyers broncho-pneumoniques disséminés. Ils insistent sur l'intérêt de ce cas pour l'étude des splénopneumonies.

Sur la teneur en sensibilisatrices du sérum de Vallée. — *M. A. M. Oyuela*, en examinant divers échantillons de sérum de Vallée provenant d'un même cheval hyperimmun, mais recueillis à des périodes variables de l'immunisation, a constaté que la teneur de ces échantillons, en sensibilisatrices baisse progressivement à mesure que le traitement immunisant se prolonge. Le sérum d'un cheval qui a reçu en plusieurs années plus de 10 grammes de bacilles humains virulents, ne renferme plus que des traces de sensibilisatrice.

Au point de vue de ses qualités thérapeutiques, cependant, le sérum a gagné en valeur ainsi qu'en témoignent les résultats obtenus en clinique. Ces constatations sont à rapprocher de cette autre que des sérums, à la fois antimicrobiens et antitoxiques, doués de qualités thérapeutiques très remarquables, tels que ceux contre le rouget et le charbon symptomatique, ne renferment que des traces presque nulles de sensibilisatrices spécifiques.

— *M. Debré* a étudié, avec Paraf, la plupart des sérums antituberculeux au point de vue de leur teneur en sensibilisatrices. Ils ont constaté de grandes variations suivant les échantillons, variations sans aucun rapport avec leur valeur thérapeutique.

— *M. Jousset*, comme M. Debré, a noté qu'il n'y a aucune corrélation entre la valeur curative des sérums et leur teneur en anticorps.

— *M. F. Besançon*, avec de Serbonnes, a signalé la grande variabilité de la teneur en sensibilisatrices du sérum sanguin des malades tuberculeux, chez qui ils recherchaient la réaction de fixation. L'irrégularité leur a semblé la caractéristique de la réaction de fixation dans la tuberculose.

— *M. Debré* a constaté également la grande variabilité de la teneur en sensibilisatrices du sérum des tuberculeux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

1er Octobre 1912.

Modifications de la réfraction dans un cas de kératite interstitielle. — *M. Haas* rapporte l'observation d'un jeune homme qu'il examina en Juin 1910 pour une conjonctivite folliculaire. L'examen de la réfraction du malade montra une myopie de deux dioptries à droite et de trois dioptries à gauche; à gauche, il existait un staphylome postérieur. L'œil droit, amblyope, était en divergence; l'œil gauche, après correction, avait une vision normale. Un an et demi après cet examen, l'œil gauche fut atteint de kératite interstitielle, d'origine hérédo-spécifique. Le traitement consista en injections hydrargyriques intra-veineuses. Actuellement, il y a une amélioration considérable des lésions, qui s'accompagne de modifications importantes dans la réfraction du malade, devenu emmétrope, de myope qu'il était. Ce fait est contraire à tout ce qu'on observe dans les cas de kératite interstitielle, puisque cette lésion de la cornée se complique souvent d'une myopie plus ou moins accentuée. L'auteur rejette l'hypothèse d'une myopie spasmodique ayant disparu au cours de la kératite interstitielle; il est d'avis que l'emmétropie acquise chez son malade est due à l'aplatissement de la cornée et au recul du cristallin.

Technique nouvelle de l'opération de Krœnlein. *MM. Magitot et Landrieu* ont été frappés, au cours de l'opération de Krœnlein, des difficultés relatives au temps de la résection osseuse de la paroi externe de l'orbite, à l'aide du burin. L'emploi du maillet et du ciseau à froid pour sectionner un os aussi résistant que le rebord orbitaire, exige des chocs d'une certaine violence qu'il serait préférable d'éviter dans cette région; de plus, il est difficile d'obtenir des sections nettes sans esquilles. Il serait donc utile de remplacer le burin par le fil-scie de Gigli, d'un emploi courant en chirurgie cranienne, pour la section de la base de l'apophyse orbitaire du malaire. Après décollement du périoste orbitaire, on incisera verticalement l'aponévrose temporale et, à l'aide de la sonde cannelée, on dilacérera le tissu recouvrant la face postérieure de l'os jugal, de façon à faire pénétrer la sonde dans l'orbite par la grosse extrémité de la fente sphéno-maxillaire. La sonde apparue dans l'orbite, on s'en sert comme conducteur pour passer la scie que l'on actionne ensuite. Les autres temps de l'opération ne doivent pas être modifiés. La technique simplifiée de l'opération de Krœnlein n'a été utilisée jusqu'à présent, par MM. Magitot et Landrieu, que sur le cadavre.

Kératite atypique. — *M. Morax* rapporte l'observation d'un ouvrier agricole qui fut envoyé à l'hôpital Lariboisière pour une blessure de l'œil gauche frappé par une paille. On constatait une ulcération de la cornée et, dans l'angle irido-cornéen, une lésion gommeuse typique, sans autre symptôme au niveau des membranes profondes de l'œil. Comme il pouvait s'agir d'une infection mycosique, les examens bactériologiques, frottis, cultures furent pratiqués. Leurs résultats furent négatifs. Le traitement ordinaire des ulcérations de la cornée, joint à l'administration de l'iodure, n'amena aucune modification des symptômes. Une autre gomme de l'iris apparut. L'ensemencement et l'inoculation de l'humeur aqueuse et d'un fragment irien chez le cobaye furent également négatifs; il en fut de même de la réaction de Wassermann. Six mois après l'accident, il apparut au niveau de l'œil droit des phénomènes inflammatoires de l'iris et de la région ciliaire, sans troubles du vitré, sans hypotension. Il est probable qu'il s'agit ici d'une affection exogène dont le germe est resté inconnu, et on peut considérer les symptômes qui se sont manifestés tardivement dans l'œil non blessé comme une sorte d'ophtalmie sympathique localisée au segment antérieur de l'œil.

J. Chaillous.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Octobre 1912.

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — *M. M. Letulle*, au nom de la Commission permanente de la Tuberculose, donne lecture d'un rapport sur cette question.

Avant tout, il estime qu'en matière de tuberculose humaine, il ne saurait être question d'obligation à déclaration que pour les seuls cas où l'issue habituelle des bacilles de Koch hors d'un organisme malade en a fait un foyer de dissémination.

Il fait l'historique de la question de la déclaration obligatoire de la tuberculose, question posée devant l'Académie de Médecine depuis le 30 Juillet 1889, par Villemin, et qui, depuis, y fut l'objet de nombreuses discussions.

Il analyse notamment le remarquable rapport de Grancher sur la *Prophylaxie de la tuberculose* (1898), celui de M. Thoinot (1903) et les discussions très vives auxquelles prirent part notamment MM. Brouardel, Landouzy, Laveran, Lereboul-

let, etc. Puis vint, en 1906, le travail de M. Albert Robin sur la mortalité par tuberculose en France et en Allemagne, à la suite duquel M. Chauffard proposa à l'Académie d'émettre le *vœu qu'après tout décès par tuberculose ouverte, la désinfection soit obligatoire* Ceci supposait la déclaration obligatoire, contre laquelle s'élevèrent notamment MM. Lereboullet, Laveran, Lancereaux, Huchard. Les travaux de la commission, nommée à la suite de cette discussion, donnèrent lieu à un rapport de M. Netter, qui se terminait par un projet de résolution concernant la coqueluche, considérée comme devant entrer dans la liste des maladies à déclaration obligatoire. Le problème de la tuberculose reste donc entier.

Cependant, la déclaration obligatoire suivie de désinfection a été créée au Danemark dès 1900, en Norvège en 1901, en Allemagne, en Angleterre avec quelques restrictions. En France, la déclaration reste facultative. Aujourd'hui, les progrès accomplis dans l'opinion publique par l'hygiène sociale permettent de faire mieux dans l'adoption des mesures de préservation antituberculeuse, comme pour toute maladie transmissible. Mais la coopération des médecins praticiens est nécessaire, à la condition de sauvegarder le secret professionnel. M. Letulle expose longuement cette question, qui a suscité de très vives discussions au point de vue pratique, notamment de la part des syndicats médicaux.

Il montre ensuite l'importance de la question et ses conséquences : cette mesure entraînerait en effet la coopération incessante et solidaire de la *déclaration*, de la *désinfection* et de l'*assistance sociale*.

M. Letulle conclut en demandant que le législateur, dans l'élaboration de mesures antituberculeuses, s'inspire des principes suivants :

1° La tuberculose humaine se transmet presque uniquement par les crachats ;

2° Lutter contre l'alcoolisme, les logements insalubres et les fraudes alimentaires ; assurer aux populations une nourriture saine et peu coûteuse, un travail rémunérateur dans les meilleures conditions d'hygiène professionnelle, c'est combattre activement la propagation de la tuberculose ;

3° La déclaration de la tuberculose, quand la maladie devient *ouverte*, est *obligatoire*.

4° La déclaration incombe, de droit, au chef de famille, ou, à son défaut, à la personne responsable (chef d'établissement, logeur, etc.) ou, en dernier terme et à leur défaut, au médecin traitant ;

5° Pour être valable, la *déclaration* doit être accompagnée d'un *certificat* délivré par le médecin traitant au chef de famille (ou à la personne responsable) ; elle est faite entre les mains du *médecin inspecteur d'hygiène*, dépositaire du secret professionnel et seul représentant de l'administration sanitaire auprès du malade et de sa famille, et qui délivrera des certificats de salubrité après désinfection.

La création de ce médecin fonctionnaire est en effet indispensable au fonctionnement de la loi de protection de la santé publique. Le secret de la déclaration ne serait, de telle sorte, connu que de *trois* personnes, également intéressées à le respecter : le chef de famille, le médecin traitant, et le médecin inspecteur d'hygiène. Le tout se ferait avec la plus grande discrétion ;

6° L'Etat s'oblige à assurer la *désinfection* et l'*assistance antituberculeuse* à tout tuberculeux, sitôt qu'il est déclaré et reconnu dénué de ressources ; l'Etat assiste, de même, les parents dont le malade était le soutien.

7° Un règlement administratif déterminera le fonctionnement de la loi et fixera, en particulier, les honoraires attribués, par l'Etat, au *certificat de tuberculose ouverte* délivré par le médecin traitant.

Toutes ces mesures nécessiteront la création d'un *Budget de la Tuberculose*, pour lequel l'Etat doit en outre solliciter et obtenir les secours de toutes sortes groupés autour d'une Fédération des Œuvres de Bienfaisance et d'Assistance dues à l'initiative privée.

En conséquence, le rapporteur demande à l'Académie d'émettre l'avis suivant en réponse à la demande du président du groupe de la Chambre des députés pour la Défense contre la Tuberculose :

L'Académie de médecine,

Considérant que la tuberculose, maladie contagieuse, ne peut être combattue avec succès qu'au prix de mesures de prophylaxie générale, tant publiques que privées ;

Mais que, par réciproque, les mêmes principes exigent de la Société une incessante mise en œuvre de tous les moyens de préservation et d'assistance antituberculeuses reconnus effectifs ;

Que ce devoir d'une aide sociale devient, chaque jour, plus impérieux, pour faire face au fléau bacillaire frappant, de préférence, les individus les plus dénués de ressources et les familles pauvres, tôt réduites à la misère ;

Est d'avis :

I. Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire *ouverte* devienne, une fois le diagnostic médical établi, l'objet d'une déclaration à l'autorité, dans des conditions à fixer par une réglementation appropriée.

II. La déclaration *obligatoire* de la tuberculose ouverte, qu'elle ait été faite *avant* ou *après* décès, comportera nécessairement l'application de toutes les mesures de prophylaxie appropriées, en particulier la désinfection.

III. L'Académie estime que l'obligation de la déclaration doit avoir pour corollaire non moins obligatoire l'organisation de l'assistance aux tuberculeux dénués de ressources.

La discussion de ce rapport commencera dans la séance du 22 Octobre 1912.

Traitement local de l'angine de Vincent par l'arsénobenzol. — *M Achard*, considérant que l'angine de Vincent est une maladie spirillaire toute locale, a proposé de la traiter par de simples applications locales d'arsénobenzol. Depuis le premier essai de ce traitement qu'il fit avec M. Flandin, l'essai fut renouvelé par plusieurs autres médecins avec le même succès, non seulement dans l'angine de Vincent, mais encore dans quelques autres infections spirillaires de la bouche.

Dans un nouveau cas d'angine de Vincent, dont il rapporte l'observation, M. Achard a fait, avec M. Desbouis, le traitement local à l'arsénobenzol et la guérison fut complète en 4 jours.

Il est parfois difficile de distinguer l'angine de Vincent des lésions syphilitiques. Un traitement d'essai par le mercure pourrait alors être dangereux : on l'a même vu provoquer une gangrène mortelle. Au contraire, l'application locale d'arsénobenzol, s'il s'agit d'angine de Vincent, aurait toute chance de la guérir et, s'il s'agit de syphilis, n'aurait non seulement nul inconvénient, mais posséderait, suivant quelques auteurs, une certaine efficacité contre les lésions de cette nature. Ce traitement local est d'ailleurs d'une extrême simplicité, sans danger et à la portée de tout praticien.

La vaccination antityphique par le vaccin polyvalent. Ses résultats prévent fs dans une grave épidémie (Avignon, juin-août 1912). — *M H. Vincent* rappelle que les hommes vaccinés au Maroc, en 1911, ont été entièrement protégés contre la fièvre typhoïde, et que leur immunité se maintient toujours parfaite.

La très sévère épidémie qui vient de frapper plus de 1.500 habitants d'Avignon apporte une nouvelle confirmation de l'efficacité du vaccin polyvalent stérilisé par l'éther.

Sur 2.053 hommes de la garnison, 525 avaient été vaccinés avant l'épidémie ; 841 autres demandèrent à être vaccinés dès l'apparition de l'épidémie. Or le bilan de l'épidémie militaire fut de 155 cas, avec 21 décès, tous chez les non vaccinés. Il va sans dire que les conditions d'infection, de boisson, d'habitation, etc., furent identiques pour les vaccinés et les non vaccinés. Aucun accident analogue à la phase négative ne fut observé chez les 841 militaires vaccinés au cours de l'épidémie.

La fièvre typhoïde épargna même les sujets (plus de 200), qui n'avaient reçu que deux et même une seule injection d'antigène, ce qui apporte une nouvelle preuve de l'efficacité de celui-ci.

A propos d'une forme d'appendicite non encore décrite. — *M. Bœckel* appelle l'attention sur cette forme, qui peut entraîner les complications les plus redoutables. Le processus étudié par l'auteur réside dans le fait de l'adhérence de l'extrémité terminale de l'appendice infecté au feuillet antérieur du mésentère, près de sa racine. L'appendice vient il à perforer, c'est entre les deux feuillets dédoublés du mésentère que se déversent ses produits toxi-infectieux. Il en résulte une tumeur de diagnostic embarrassant, notamment avec l'empyème de la vésicule biliaire.

Très vite, il s'établit des adhérences entre les différents segments de l'intestin, qui peuvent former une masse compacte où il est difficile de se reconnaître. Entre les différentes anses se forment des poches purulentes, de recherche très laborieuse, et, dans ces conditions, la mort par péritonite est certaine. Pour offrir au malade quelque chance de guérison, M. Bœckel estime qu'une résection très large de l'intestin ainsi agglutiné doit être faite sans hésitation et surtout sans retard. Dans un cas, chez une femme de 39 ans, l'auteur réséqua 80 cm. de l'iléon et 90 cm. du cæcum et du côlon ascendant et fit une anastomose iléo-colique. Après une fistule stercorale passagère, la guérison fut complète et définitive.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Guido Fischer. ***Anatomie des canaux radiculaires, en particulier à l'apex : état actuel du traitement des racines*** (*Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde* traduct. in *Laboratoire*, n° 19, 12 Mai 1912, page 378). — Fischer vient d'étudier de nombreuses préparations concernant l'anatomie macroscopique des canaux radiculaires. Sans tenir compte des travaux antérieurs d'Aguilhon de Saran sur cette question, il arrive aux mêmes conclusions que ce dernier, à savoir que le filet radiculaire est rarement unique à l'apex et se ramifie en un certain nombre de radicelles. Cette texture de la région apicale des dents l'amène à envisager, au point de vue pathogénique, cette région comme distincte du corps entier de la racine, bien qu'au point de vue histologique, cette différence ne soit pas justifiée.

Les recherches d'Aguilhon de Saran ne sont pas inconnues (Société de Biologie, 13 Novembre 1880), et l'étude de la terminaison des filets radiculaires qu'il a faite, infiniment plus complète que celle de Fischer, mérite mieux que le silence. C'est ce qu'avait compris Remy, notamment, qui, dans son *Manuel des Travaux pratiques d'Histologie* (p. 232), donne un schéma des recherches de cet auteur.

Quoi qu'il en soit, puisqu'il y a identité de conclusions, au point de vue thérapeutique, jamais on n'a la certitude de l'extirpation totale des filets radiculaires, surtout dans les dents multiradiculaires.

Fischer veut y voir un argument en faveur de l'amputation de la pulpe seule, telle que la préconise Witzel.

De plus, les rapports anatomiques des foramina radiculaires expliquent la propagation fréquente des infections de l'apex au périodonte, si bien que les résections de l'apex se justifient et mériteraient, à l'avenir, une plus large part dans la thérapeutique dentaire.

G. Mahé.

Pokrowsky (de Moscou). ***Sur les polypes du sac lacrymal*** (*Annales d'Oculistique*, Mai 1912, p. 369 à 376). — On ne trouve dans la littérature que de rares renseignements sur les polypes du sac lacrymal. Wagner, dans sa thèse, n'en compte que 10 cas et en décrit un onzième. Cependant, outre les polypes vrais du sac lacrymal, quelques auteurs parlent de végétations pseudo-polypeuses, de granulomes, de saillies papillaires de la muqueuse épaissie du sac. Quelle est donc la différence entre ces formations pseudo-polypeuses et les polypes vrais? Comme point de différence le plus essentiel, Kuhnt cite le fait que les végétations pseudo-polypeuses de la muqueuse ont toujours une base large, et en tout cas plus large que leur sommet. Il considère en outre ces végétations comme des granulomes. Mais c'est avant tout l'aspect extérieur de la néoformation qui joue le rôle principal dans la détermination des polypes vrais. D'ailleurs, les rhinologistes rapportent toutes ces néoformations, si différentes dans leurs formes, à des végétations hyperplasiques de la muqueuse par inflammation chronique, à des néoformations inflammatoires.

S'il en est ainsi, la différence établie par Kuhnt tombe d'elle-même et il est clair que ce ne sont pas les polypes en général qui sont rares dans le sac lacrymal, mais une seule forme, les polypes pédiculés.

La solution précise de la question de fréquence de ces polypes pédiculés ne serait possible que grâce à une statistique très précise. L'auteur rapporte un cas qu'il a observé, et qui représente une hyperplasie circonscrite de la muqueuse, du type de l'inflammation chronique.

A. Cantonnet.

XIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

1re QUESTION.

L'OXALÉMIE ET L'OXALURIE

1er RAPPORT. — **Exposé général de la question.**

— *M. Maurice Loeper* (de Paris). L'oxalurie est la présence dans l'urine de proportions plus ou moins considérables d'acide oxalique en combinaison saline. L'acide oxalique ne semble jamais s'y rencontrer à l'état de pureté, il s'y trouve en combinaison saline surtout calcaire : oxalate de chaux.

Brugnatelli, dès 1787, signale et décrit les cristaux d'oxalate de chaux dans les sédiments urinaires, sans d ailleurs reconnaître leur nature et leur composition chimique. Si Prout établit en 1821, puis en 1840, les rapports du diabète et de l'oxalurie, c'est à Golding Bird que l'on doit d'avoir, dès 1842, insisté sur certains phénomènes cliniques, troubles nerveux et digestifs, qui accompagnent l'oxalurie. De cette époque date l'étude de la maladie oxalurique ou diathèse oxalique dont la découverte par Garrod de l'oxalate de chaux dans le sang constitue la base biochimique. Cette diathèse, dénommée plus tard maladie de Bird, fut, dès cette époque, très discutée. Elle renaît avec les travaux de Cantani et Primavera, qui en étudient les symptômes nerveux, respiratoires, digestifs, et la dénomment goutte oxalique. Malheureusement, ils se contentent d'une simple constatation microscopique et ne pratiquent pas le dosage. La diathèse est de nouveau combattue et l'oxalurie ne serait qu'un trouble assez banal de nutrition ou une accumulation d origine alimentaire.

Grâce au perfectionnement des méthodes de dosage, l'oxalurie est étudiée avec plus de précision. Quelles que soient sa nature et son origine l'oxalurie existe et comporte des risques; certains accidents déterminés par l'encombrement anormal de l'organisme par les oxalates sont étudiés et bien caractérisés cliniquement et chimiquement. Enfin une notion surtout apparaît dans les travaux de ces dernières années, celle de l'oxalémie, mot prononcé pour la première fois par Lecœur avec quelque hésitation, repris par Loeper et consacré par J. Teissier. L'oxalémie commande l'oxalurie; ainsi se justifie le titre de ce rapport.

A. Oxalurie et oxalémie. — I. L'OXALURIE. — L'acide oxalique se dépose dans les urines sous forme de cristaux d'oxalate de chaux; il est possible de le rencontrer à l'état d oxalate de magnésium ou de sodium, mais exceptionnellement et toujours en quantité vraiment négligeable. L'oxalate de chaux se présente sous plusieurs formes; les plus fréquentes et les seules caractéristiques sont : la forme tétragonale, la forme en enveloppe de lettre.

Les causes de la précipitation des cristaux d'oxalate de chaux dans l'urine sont multiples, aussi cette constatation directe n'a-t-elle qu'une faible valeur au point de vue de l'estimation du degré de l'oxalurie ; sa mesure exacte est donnée seulement par le dosage de tout l'acide oxalique, précipité ou non, contenu dans une urine.

De nombreux procédés ont été proposés dans ce but. L'opération comporte toujours trois temps : la précipitation de tous les sels, phosphates, sulfates et oxalates; la séparation de l'oxalate de chaux; le dosage de cet oxalate de chaux.

Loeper, après de multiples essais avec les précipitants et défécants connus, a utilisé fréquemment, avec Béchamp, le molybdate d'ammoniaque, puis, avec Tonnet, le phosphotungstate de soude qui est aussi employé dans la méthode publiée récemment (Mai 1912) par Morel et Sarvonat. Voici quelles sont les différentes manipulations de cette dernière méthode :

1° Faire bouillir l'urine avec une solution à 10 pour 100 d HCl, et filtrer;

2° Traiter par une solution à 10 pour 100 de phosphotungstate de soude jusqu'à complète précipitation, filtrer;

3° Précipiter l'excès de réactif par l'ammoniaque en ayant soin de maintenir une légère acidité, pour faire un précipité insoluble de phosphotungstate d'ammoniaque, et filtrer;

4° Neutraliser la liqueur par l ammoniaque et ajouter du chlorure de calcium. Réacidifier légèrement par l'acide acétique, et laisser déposer douze à vingt-quatre heures, et filtrer;

5° Laver le précipité à l'eau bouillante et à l'alcool et vérifier si le permanganate est réduit par l'eau de lavage ;

6° Doser avec le permanganate qui ne peut plus être réduit que par l'acide oxalique.

Le 6° temps de l'opération pourrait être également fait par pesée.

Loeper n'a pas utilisé, pour le dosage de l'acide oxalique des urines, la propriété qu'a cet acide de se transformer aisément en oxyde de carbone. Sur cette transformation, on peut baser un procédé de dosage qui donne sans doute des résultats plus précis que la pesée ou le titrage par le permanganate, mais qui est malheureusement un peu compliqué. Il est d'ailleurs surtout applicable au sang et aux tissus.

Il existe une *oxalurie physiologique*; il y a, en effet, toujours de l'acide oxalique dans l'urine ; il est combiné, dans la plus grande partie, à la chaux, un peu à la soude, la magnésie, la potasse. Chez l'homme, l'oxalurie physiologique oscille entre 1 centigr. 1/2 et 2 centigr. pour 1.000.

Influence de l'alimentation. — L'acide oxalique existe à l'état libre dans le périsperme des pois chiches et dans un grand nombre de champignons; l'oxalate de soude dans les épinards, la rhubarbe; l'oxalate de potasse surtout dans les plantes de terrains salés. Quant à l'oxalate de chaux, il est habituel chez presque tous les végétaux. Le thé noir, le cacao, le poivre, puis l'oseille, les épinards, la rhubarbe sont parmi les aliments les plus riches.

L'oxalurie dérivant de l ingestion d'oxalates alimentaires est fort rare, car les aliments incriminés contiennent surtout de l'oxalate de chaux non résorbable ou des quantités trop faibles d'oxalates solubles de soude et de potasse : pourtant Loeper l'a vue chez un jeune homme qui absorbait quotidiennement une demi-livre de chocolat; elle est même rare avec les oxalates ingérés *en nature*, à moins de doses fortes.

L'absence d'oxalurie alimentaire à la suite d'ingestion de doses faibles de produits oxaliques a été attribuée à leur précipitation dans le milieu intestinal alcalin sous forme d'oxalate de chaux difficilement résorbable. Cette hypothèse, admise par les uns, a été rejetée par les autres. Loeper a pourtant constaté que l'ingestion de 0,60 centigr. d acide oxalique augmentait l'oxalurie de 12 milligr., quand on donnait parallèlement trois verres à liqueur de limonade chlorhydrique, et de 3 milligr. seulement, quand on donnait, au contraire, trois verres de 150 grammes d'eau de Vichy. Les variations, pour faibles qu'elles soient, sont donc évidentes et il semble certain que l'oxalurie *dépend en partie de la réaction du milieu digestif*.

L'influence des autres aliments est difficile à préciser; il semble cependant que la gélatine et les aliments riches en nucléine augmentent seuls de façon notable l'excrétion oxalique. L'abus des épices est aussi un facteur d'oxalurie.

Oxalurie pathologique. — Le taux de l'oxalurie varie beaucoup, suivant l'état morbide auquel on a affaire. Les dosages montrent la presque constance de l'oxalurie dans le diabète où cependant elle paraît indépendante de la quantité de sucre, dans l'obésité, la lithiase oxalique, la goutte banale, la lithiase de l'intestin, certains états diathésiques, le rhumatisme chronique, les affections hépatiques, les maladies de la peau comme le psoriasis; sa rareté à la période d'état des maladies infectieuses et son apparition dans la convalescence; sa variabilité dans la tuberculose pulmonaire, en dehors des manifestations articulaires. Ils nous font voir, en outre, que l'oxalurie peut exister dans certaines neurasthénies, certaines dyspepsies, certaines entérites et non dans toutes. Elle fait défaut chez les rénaux imperméables; enfin, absente dans une crise d'asthme, elle peut apparaître alors que la crise est terminée.

La question se pose déjà de savoir s'il n'existe pas des *rétentions oxaliques* et si l'oxalurie n'est pas souvent une décharge de produits oxaliques accumulés dans l'organisme, si elle ne représente pas parfois, en un mot, le phénomène favorable, plutôt que le trouble morbide, si elle ne marque pas la fin de la maladie plutôt qu'elle n'accuse son existence.

Mais les résultats fournis par l'analyse urinaire sont assez variables; l'oxalurie ne peut donner qu'une impression très approximative et parfois erronée de ce qui se passe dans l'organisme; les examens urinaires ne peuvent pas nous fixer sur les variations dans l organisme de l'acide oxalique sous l'influence de l alimentation, des fatigues, des maladies, sur son origine, sa destruction dans l'organisme, sur son élimination, à plus forte raison, sur sa rétention. Seul, le dosage du sang peut apporter quelque lumière dans la discussion.

II. L'OXALÉMIE. — La présence de l'acide oxalique dans le sang n'est pas discutable. Signalée par Garrod et Cantani dans le sang des goutteux, grâce à l'épreuve du fil et à la précipitation de l'oxalate de chaux à son contact, et par Russo Gilberti, elle a été indiquée aussi par Teissier et Roques dans la sérosité du vésicatoire de certains rhumatisants. Ces précipitations ne sont point toujours suffisantes pour affirmer l'oxalémie; en tout cas, elles ne permettent pas de la mesurer. Le dosage peut seul nous donner des résultats concluants; malheureusement il exige d'assez grandes quantités de sang et des manipulations longues et délicates.

Voici les deux méthodes employées par Loeper, Béchamp et Tonnet :

1° *Méthode au molybdate.* — *a*) Extraction par HCl à 1 pour 1000. Défécation par le molybdate d'ammoniaque et précipitation par H^2S du molybdate en excès, puis évaporation du liquide.

b) Neutralisation par l'ammoniaque, précipitation par un excès de $CaCl^2$ en présence du phosphate acide de soude, centrifugation du précipité, puis dessiccation.

c) Décomposition par l'acide sulfurique à la trompe à mercure. Extraction des gaz. Dosage de CO formé tantôt par combustion eudiométrique, tantôt par l'index iodique suivant la technique de Nicloux. L'oxyde de carbone a toujours été caractérisé par son spectre.

2° *Méthode au phosphotungstate de soude.* — Elle est identique dans les premiers temps à celle indiquée pour les urines.

Le dosage peut se faire avec le permanganate si l'on s'est assuré qu'il n'existe pas de matières organiques et, de façon plus précise, par la transformation de l'oxalate comme précédemment en CO. Cette dernière technique se rapproche de celle publiée récemment par Morel et Sarvonat.

Oxalémie normale. — A l'état normal, le taux de l'acide oxalique du sang est absolument impondérable.

Oxalémie alimentaire. — Elle n'existe chez l'homme que dans certaines conditions et se montre toujours légère, fugace et difficile à surprendre. Cependant l ingestion de sels oxaliques en nature paraît augmenter incontestablement l'oxalémie chez un grand nombre de sujets alors qu'elle élève à peine l'oxalurie. Ces variations légères et fugaces chez les sujets normaux sont plus durables chez les brightiques imperméables.

Oxalémie pathologique. — Certains asthmes, certains rhumatismes chroniques ou subaigus, certaines lithiases urinaires et intestinales, certaines affections hépatiques, certaines manifestations gastriques, certains diabètes surtout les diabètes graves, à la période du *coma*, s'accompagnent d'une oxalémie considérable, et cette oxalémie, existant seulement dans *quelques-unes de ces manifestations et non dans toutes*, acquiert de ce fait une valeur incontestable.

III. LE RAPPORT : $\frac{\text{SANG}}{\text{URINES}}$. — Le taux de l'oxalurie normale étant de 0,02 centigr. environ par 24 heures, celui de l'oxalémie à peine de 0,01 centigr., le rapport de l'acide oxalique sanguin à l'acide oxalique urinaire est égal à 1/2. Ce rapport s'élève dans les rétentions oxaliques ; cette rétention peut être mise en évidence par l'épreuve de l'oxalémie alimentaire. A la fin de certaines rétentions le rapport se renverse, indiquant une élimination critique, une décharge oxalurique libératrice.

IV. L'ACIDE OXALIQUE DANS LES ORGANES. — L'acide oxalique existe dans beaucoup d'organes et surtout dans la bile, le foie, le rein et le cerveau. Le foie malade est plus riche que le foie sain. Les liquides organiques en contiennent des traces extrêmement faibles.

Il est difficile de dire en quel état l'acide oxalique se trouve dans le sang, les organes et les tissus, à coup sûr à l'état de sels oxaliques dont la majorité est représentée par l'oxalate de chaux. Mais cet oxalate peut fort bien être soudé, dans le plasma vivant, à une molécule d'albumine.

Peut-être y existe-t-il dissimulé en quelque sorte sous une forme voisine de l'acide oxalique : l'acide oxalurique et ses oxalurates, etc. Tous ces corps contiennent un noyau oxalique et sont susceptibles *in vitro* et sans doute aussi *in vivo* de se transformer assez aisément en acide oxalique.

B. Origine, élimination, rétention, destruction de l acide oxalique. — 1. ORIGINE. — A côté de l origine exogène directe, c'est-à-dire par ingestion d'aliments renfermant de l'acide oxalique ou des oxalates, il faut étudier l'origine alimentaire indi-

recte, c'est-à-dire rechercher quels sont les aliments qui, ne renfermant pas directement ces substances, peuvent cependant donner naissance à l'acide oxalique. Parmi ceux-ci, les gélatines et les corps puriques sont de toutes les substances contenues dans les aliments, les plus oxaligènes.

L'encombrement oxalique de l'organisme peut provenir d'autres sources que de l'alimentation, l'acide oxalique pouvant naître dans les tissus eux-mêmes de la transformation des différentes substances qui les constituent; c'est là son origine endogène. A ce point de vue, il faut signaler l'influence certaine sur la quantité d'acide oxalique des lésions rénales, douteuse des troubles circulatoires, probable des désintégrations du parenchyme hépatique et des troubles nerveux.

L'oxalurie et l'oxalémie sont fréquentes dans les maladies de la nutrition.

Le diabète, l'obésité, la goutte sont des affections oxaluriques. A côté d'elles prend place ce trouble nutritif électif, que nombre d'auteurs ont discuté tantôt pour l'admettre, tantôt pour le rejeter et que l'on peut désigner sous le nom d'oxalurie idiopathique ou de goutte oxalique. L'oxalurie résulte ici de causes très complexes; la nutrition intime des tissus se réduisant à des oxydations ou à des hydratations successives, tout ralentissement, toute modification de la nutrition aboutira à la formation de corps anormaux qui naîtront surtout des albumines, et, en effet, que ce soit par oxydation ralentie ou par hydratation excessive, l'albumine peut se muer en acide oxalique.

II. Élimination. — Le rein ne représente jamais la seule voie d'élimination de l'acide oxalique, puisqu'il ne donne que 20 pour 100 de la quantité ingérée, 30 pour 100 de la quantité injectée sous la peau.

La muqueuse de l'estomac et de l'intestin, du côlon surtout, élimine de l'acide oxalique. L'élimination par la bile n'est guère discutable; l'élimination sudorale est au contraire très discutable; l'élimination pulmonaire ne se rencontre que dans certains états pathologiques : asthme.

III. Fixation et transformation de l'acide oxalique dans l'organisme. — Lorsque l'acide oxalique est en trop grande proportion dans le sang, c'est-à-dire lorsqu'il se forme en excès, ou s'élimine mal, il se fixe dans certains tissus, s'y combine ou s'y détruit progressivement. Il se localise de façon prédominante sur les reins, le foie, le système nerveux (affinité du plexus solaire de l'homme oxalémique), le tube digestif et les os; il peut être retenu dans les épanchements pathologiques.

L'acide oxalique se combine tout d'abord à la chaux pour former de l'oxalate de chaux. Il peut se transformer spontanément dans le sang en oxyde de carbone (Lépine et Boulud); il peut se transformer en carbonate de chaux (Béchamp). Ce sont là des modes d'élimination : acide carbonique par le poumon, carbonates par l'urine. Il semble aussi que certains organes (rein, foie) soient capables de détruire l'acide oxalique sans passer par la phase CO ou CO^2.

C. Toxicité de l'acide oxalique. — L'intoxication expérimentale par l'acide oxalique et les oxalates solubles détermine des troubles respiratoires : accélération puis ralentissement et arrêt; des troubles cardiaques : augmentation passagère de la pression sanguine, puis baisse considérable précédant la mort par paralysie du muscle cardiaque; des troubles neuro-musculaires : excitation nerveuse et contractions fibrillaires avec dépression secondaire, presque toujours plus accentuée et plus durable que l'excitation.

A ces signes primordiaux, on peut ajouter la mydriase, la diarrhée, la mucorrhée, l'action anticoagulante sur le sang, l'anémie avec leucocytose et très légère éosinophilie.

Les lésions observées sont les unes des lésions d'irritation dues à l'action directe et brutale du produit injecté, les autres de raréfaction osseuse et de décalcification, les dernières enfin de précipitation calcaire.

D. Etude clinique. — 1° *Intoxication aiguë.* — L'empoisonnement par le sel d'oseille à des doses variant de 15 à 30 gr. se traduit chez l'homme par des vomissements, de la diarrhée, de l'intolérance gastro-intestinale, tous symptômes attribuables, au moins au début, à l'action directe du toxique sur la muqueuse. Très rapidement apparaissent des symptômes d'imprégnation ou d'élimination.

Les uns consistent surtout dans des troubles nerveux, des troubles respiratoires, des troubles cardio-vasculaires (hypotension); les autres dans l'oligurie, l'hématurie et l'albuminurie.

Tous ces symptômes s'atténuent si la dose absorbée n'est pas suffisante pour entraîner la mort immédiate ou rapide. On a signalé cependant la persistance de troubles nerveux et urinaires.

2° *Intoxication discrète par les oxalates.* — L'intoxication discrète passagère peut être d'origine alimentaire. L'auteur en cite deux intéressantes observations à la suite d'absorption de grandes quantités de rhubarbe dans l'une, de chocolat dans l'autre. Elle se traduit par des crampes intestinales, de l'agitation nerveuse, de l'albuminurie, du rhumatisme subaigu des doigts.

3° *Oxalémie chronique.* — La symptomatologie de l'oxalémie chronique est infiniment plus confuse et plus discrète; un certain nombre des accidents qui la constituent se rapprochent pourtant de ceux qu'on observe dans l'oxalémie accidentelle.

Le syndrome de la maladie de Bird, c'est-à-dire de l'oxalurie idiopathique, maladie de la nutrition, était caractérisé par des phénomènes urinaires tels que douleur à la miction, irritabilité vésicale, cystite et pyélite : des phénomènes digestifs tels que perte d'appétit, météorisme et constipation; des phénomènes circulatoires, palpitations et pseudo-angor; des phénomènes dyspnéiques; de l'amaigrissement; des phénomènes nerveux, irritabilité, fatigue intellectuelle, etc. (Bouchard).

Ce syndrome groupait, un peu artificiellement peut-être et sans preuve certaine de leur origine, des symptômes dont la nature et la cause ont besoin d'être précisées, et ne comprenait pas par contre tous ceux que les travaux récents nous ont permis de connaître et de rapporter à leur véritable origine. Voici quels sont les différents symptômes qui semblent actuellement caractériser l'oxalémie.

Dans les urines oxaluriques on a signalé l'augmentation du rapport de l'acide phosphorique à l'urée (Teissier); l'abaissement fréquent de l'acide urique, du rapport azoturique; l'augmentation de la chaux urinaire.

Le sang présente parfois une légère anémie avec éosinophilie. L'hypotension artérielle est fréquente.

Les accidents nerveux oxalémiques consistent en dépression nerveuse, migraines, et névralgies habituellement passagères. Lœper ne pense pas que l'acide oxalique puisse entraîner des troubles plus graves. Pourtant chez un urémique et un diabétique il a constaté les chiffres élevés de 0,09 centigr. et 0,12 centigr. d'acide oxalique dans le sang coïncidant avec l'apparition d'accidents comateux; le cerveau était riche en acide oxalique (0 gr. 08). Cette oxalémie joue-t-elle un rôle dans la production de ces accidents, ou n'est-elle qu'un témoin des profondes modifications nutritives dont l'organisme du malade est le siège?

Les troubles digestifs sont gastriques et intestinaux. Les troubles gastriques se caractérisent par la dyspepsie, la gastralgie et même la gastrite ulcéreuse hémorragique; ils sont consécutifs à l'imprégnation de l'estomac et à l'élimination par la muqueuse de l'acide oxalique en excès dans le sang. Les troubles intestinaux se traduisent par la constipation, la mucorrhée, la lithiase intestinale oxalique, les hémorragies intestinales et même duodénales. Il existe aussi des névralgies abdominales, des cœlialgies (Loeper et Esmonet) qui peuvent revêtir le type de la dyspepsie douloureuse, de l'entéralgie spasmodique, diarrheique, mucorrhéique, plus ou moins torpides ou aiguës. Il semble exister dans l'oxalémie une réaction nerveuse abdominale analogue à celle que l'on a signalée dans l'uricémie; l'acide oxalique peut être caractérisé histo-chimiquement dans les ganglions solaires.

Le rein peut présenter des calculs, du sable ou des dépôts qui se traduisent cliniquement par la colique néphrétique, l'hématurie, l'albuminurie avec ou sans hématurie, l'endolorissement rénal; on signale aussi des cystites et des pyélites avec ou sans calculs visibles à l'œil nu.

Le rhumatisme coïncide souvent dans ses formes chroniques, phalangiennes, avec une oxalémie marquée. L'ostéopathie des tuberculeux s'accompagne de rétention oxalique et d'oxalémie.

Certaines poussées asthmatiques sont contemporaines de rétentions oxaliques et se terminent par des décharges oxaliques dans les expectorations et les urines.

Les manifestations cutanées sont mal caractérisées; on a décrit, dans l'oxalurie, un état ichthyosique. Lœper a vu des eczémas, des psoriasis avec oxalémie élevée.

Les troubles généraux sont l'asthénie, la déminéralisation et la décalcification par la voie intestinale et la voie rénale.

4° *Evolution.* D'une façon générale l'oxalémie évolue avec une phase d'incubation caractérisée par des malaises généraux qui attestent l'intoxication, une période d'état avec localisations plus précises et une phase d'élimination critique libératrice avec crises d'élimination.

5° *Pathogénie de l'oxalémie chronique.* L'oxalémie dépend de causes multiples. Les unes résident dans des troubles circulatoires ou respiratoires, nerveux ou hépatiques; d'autres dans des accidents gastro-intestinaux : d'autres dans l'imperméabilité rénale.

Dans tous ces cas, l'oxalémie traduit un encombrement passager ou durable du sang et des tissus par un acide oxalique produit en excès, insuffisamment détruit ou non éliminé. C'est le groupe des *oxalémies organiques*, pourrait-on-dire, et des *oxalémies non diathésiques*.

Il est des oxalémies qui résident dans un trouble profond, mais difficile à déterminer, de la nutrition. Ce sont les *oxalémies diathésiques*. Les unes accompagnent le diabète, la goutte, l'obésité et sont peut-être *secondaires*; les autres semblent véritablement *idiopathiques* ou primitives, mais il est impossible d'en préciser la véritable cause et de dire quelle viciation fonctionnelle préside à leur apparition.

On ne peut faire que des hypothèses sur le processus intime qui les fait naître : peut-être l'acide oxalique se forme-t-il en excès, peut-être se sépare-t-il de cette combinaison relativement peu stable, albumino-oxalique, admise par certains auteurs, peut-être se combine-t-il à des substances qui le rendent plus toxique, peut-être n'est-il pas détruit comme à l'état normal.

Loeper pense que l'oxalurie-maladie doit conserver sa place à côté des oxaluries et oxalémies secondaires, place peut être moins grande que l'admettaient Bird, Primavera et Cantani, mais encore assez importante. On peut l'appeler avec eux la *goutte oxalique*, par opposition à la goutte urique dont elle est sœur.

Elle tient sous sa dépendance des troubles nerveux, digestifs, pulmonaires, rénaux, elle fait dans les tissus des *précipitations calcaires et non uriques*, et les déformations périarticulaires ou osseuses qu'elle provoque *restent oxaliques* ou *évoluent vers le carbonate de chaux*.

Quelles que soient son origine et sa nature, qu'elle soit un aboutissant de maladies organiques diverses ou un état diathésique propre, l'oxalémie entraîne des manifestations multiples assez caractéristiques pour qu'on soit obligé de diriger contre elles un traitement à la fois symptomatique et pathogénique.

Traitement de l'oxalémie. — Quelle que soit la manifestation clinique de l'oxalémie il faut :

1° Instituer un régime aussi pauvre que possible en produits contenant l'acide oxalique ou susceptibles de lui donner naissance. On supprimera le thé, le cacao, le chocolat, le poivre, l'oseille; on diminuera la viande, on évitera les nucléines, les purines, les gélatines;

2° Alcaliniser le milieu intestinal pour diminuer l'absorption des oxalates; on précipitera ainsi dans l'intestin les oxalates solubles à l'état d'oxalates de chaux moins facilement résorbables;

3° Diminuer la formation de l'acide oxalique par les tissus, activer les oxydations, exciter le fonctionnement du foie;

4° Le neutraliser, s'il se forme, par des médicaments appropriés : sels de chaux et de magnésie. Le chlorure de calcium facilite la formation de l'oxalate de chaux; le sulfate et le citrate de magnésie forment de l'oxalate de magnésie dépourvu de toxicité et assez soluble;

5° Favoriser son élimination par les émonctoires. Les purgatifs, les diurétiques activent l'élimination intestinale et rénale. L'urotropine mérite à cet effet une mention spéciale;

6° Les solubiliser pour accroître encore cette élimination. A côté des sels de chaux et de magnésie on peut utiliser l'acide phosphorique et le phosphate acide de soude, le citrate de soude, la pipérazine;

7° Reminéraliser et surtout recalcifier l'organisme.

Tous les oxaluriques sont des déminéralisés dans leur système nerveux, leur système musculaire et osseux, et cette déminéralisation porte surtout sur les substances calcaires. On peut recalcifier par voie digestive ou sous-cutanée et employer tantôt les calcifiants directs, tantôt les calcifiants indirects. Les

calcifiants indirects sont surtout l'acide phosphorique; les biphosphates, glycérophosphates, hypophosphites de chaux sont des calcifiants directs, mais ils introduisent une chaux peu absorbable. L'injection sous-cutanée peut être préférable, soit de glycérophosphate de soude, soit mieux de glycérophosphate de chaux, mais ce dernier est douloureux et les hypophosphites paraissent mieux supportés.

8° *Conclusion*. En présence d'un fort oxalémique il faut tout d'abord supprimer tout oxalate digestif par un régime approprié et une purgation, puis donner des médicaments tels que le citrate de soude et le phosphate qui diffusent dans l'organisme et aident à la solubilisation de l'oxalate. Administrer ensuite l'acide phosphorique qui augmente encore la solubilité de l'oxalate de chaux, la pipérazine et l'urotropine qui en accélèrent l'élimination; faire enfin des injections sous-cutanées de sels calcaires non douloureux et solubles qui aident à la minéralisation indispensable de l'organisme.

2e Rapport. — **Biochimie de l'acide oxalique.**

— *M. Lambling* (de Lille). L'acide oxalique, dont certains organismes végétaux produisent et accumulent des réserves si importantes, ne se rencontre chez l'homme et chez les animaux qu'en très petite quantité. C'est à peine si l'urine de l'homme, où cet acide a été trouvé d'abord, en élimine par jour une quinzaine de milligrammes, et le sang et les tissus en contiennent beaucoup moins encore.

L'acide oxalique est *in vitro* le produit d'une dégradation déjà très avancée de beaucoup de matières organiques. Sa décomposition, par l'acide sulfurique concentré, en eau, acide carbonique et oxyde de carbone, montre quel court chemin il suffit de faire franchir encore à cet acide pour le conduire jusqu'aux produits ultimes d'une oxydation totale, à savoir l'eau et l'acide carbonique. De fait, le permanganate de potassium, même en solution très étendue, achève presque instantanément, à 40°, la combustion de cet acide.

Et cependant par ailleurs l'acide oxalique est un édifice moléculaire résistant. Il n'est pas détruit par l'acide azotique fort, par la potasse fondante, et dans l'organisme aussi, où tant de substances organiques sont si aisément brûlées, il n'est que médiocrement combustible.

Dans cette étude, l'auteur envisage d'abord la statique chimique de l'acide oxalique, c'est-à-dire les procédés de dosage, et où cet acide se trouve dans l'organisme, en quelles proportions et à quel état.

Il étudie ensuite l'origine et les destinées de l'acide oxalique qui circule dans l'organisme, sa place et sa signification dans les échanges nutritifs.

Il termine par quelques considérations de chimie pathologique.

I. Statique chimique de l'acide oxalique. — a) *Procédés de dosage.* — L'auteur analyse les différents procédés de dosage : ceux, anciens, de Schultzen et de Neubauer; ceux, plus récents, de Salkowski, de Autenrieth et Barth, d'Albahary, et ceux tout récents de Tonnet, Béchamp, Morel et Sarvonat.

L'auteur conclut que le problème du dosage de l'acide oxalique dans l'urine, le sang et les tissus n'est pas encore résolu; les méthodes anciennes sont abandonnées, celles qui suivirent sont restées réduites à la défensive, celles récentes présentent cependant *a priori* les meilleures garanties d'exactitude;

b) *L'acide oxalique dans l'urine.* — La quantité d'acide oxalique que l'urine élimine en vingt-quatre heures, chez l'adulte mis au régime mixte ordinaire, peut être évaluée en moyenne à une quinzaine de milligrammes. Cet acide existe dans l'urine sous la forme d'oxalate de calcium; comment ce sel, insoluble dans l'eau, se maintient-il en dissolution? Le phosphate acide de sodium agit certainement comme un dissolvant de l'oxalate de calcium, mais ce sel n'est sûrement ni le facteur unique ni le facteur prépondérant; d'autres causes interviennent certainement, et la plus puissante est probablement l'action dissolvante des sels magnésiens. Klemperer et Tritschler ont montré, en outre, que *in vitro* cette action dissolvante est maximum, quand le liquide, dans lequel on provoque la formation de l'oxalate de calcium, contient relativement beaucoup de magnésie et peu de chaux; cette règle est vraie aussi pour l'urine. En partant de ces données, Klemperer et Tritschler ont dressé la liste des aliments devant constituer le régime des personnes prédisposées aux sédiments ou calculs oxaliques. Le but à atteindre est de constituer des rations n'apportant que des quantités moyennes d'acide oxalique préformé et fournissant peu de chaux, beaucoup de magnésie et une urine franchement acide, c'est-à-dire riche en phosphates acides.

Une remarque se présente ici. Il y a longtemps que l'on a protesté contre l'habitude qu'ont beaucoup de médecins de parler d'oxalurie, c'est-à-dire d'une production exagérée d'acide oxalique, uniquement parce que l'urine laisse déposer de l'oxalate de calcium. Il est clair que l'excrétion de beaucoup d'acide oxalique par l'urine augmente les chances d'une précipitation, mais de nombreuses analyses ont montré que, souvent, des urines pauvres en acide oxalique fournissent un sédiment oxalique, alors que d'autres, beaucoup plus riches, ne laissent rien précipiter. Les constatations de Klemperer et Tritschler sur le rôle de la magnésie et de la chaux expliquent très bien ce phénomène. Une urine très riche en acide oxalique peut ne point fournir de sédiment oxalique si elle est en même temps relativement pauvre en chaux et riche en magnésie, tandis qu'une urine pauvre en acide oxalique en laissera précipiter pour les raisons inverses.

c) *L'acide oxalique dans les fèces, le sang et les tissus.* — Klemperer et Tritschler évaluent à 5 milligr. l'acide oxalique éliminé d'ordinaire par les fèces en vingt-quatre heures. La question de l'acide oxalique du sang et des tissus a été exposée dans le rapport de Loeper.

II. Biochimie de l'acide oxalique. — Une partie de l'acide oxalique ingéré passe dans l'urine, mais même lorsqu'on supprime dans la ration tout aliment pouvant apporter de l'acide préformé, l'urine continue à en éliminer; il s'en forme donc au cours de la dégradation des matériaux apportés par les aliments. C'est là la fraction exogène constituée par l'acide préformé apporté par les aliments, et acide formé aux dépens des aliments. Une autre portion de l'acide oxalique que l'urine élimine a, au contraire, son origine dans l'organisme même; c'est celle qui persiste dans l'urine même après un jeûne prolongé, c'est la fraction endogène.

a) Acide oxalique exogène. — 1° *Acide oxalique préformé apporté par les aliments.* Il y a longtemps que l'on a rapporté l'excrétion oxalique par l'urine à l'acide ingéré contenu dans les végétaux à l'état surtout d'oxalate de calcium. Cette relation a été cependant radicalement niée, notamment par Abeles et par Lecœur; des expériences démonstratives ont pourtant établi que l'acide oxalique, ingéré à l'état d'oxalate de sodium ou de calcium ou sous la forme d'épinards ou d'infusion de thé, passe bien réellement en partie dans l'urine, la fraction qui reparaît ainsi étant, par rapport à la quantité ingérée, beaucoup plus forte pour les oxalates solubles que pour l'oxalate calcique insoluble. Les expériences en question ont appris, en outre, pourquoi, avec les oxalates insolubles, tels que les apportent les aliments végétaux (épinards), l'oxalurie alimentaire peut faire défaut totalement, comme il est arrivé à Abeles. C'est que l'absorption de l'oxalate de calcium de ces aliments dépend surtout de l'acidité du suc gastrique. Si ce suc est très acide, ou bien si l'on donne de l'acide chlorhydrique, les urines éliminent beaucoup d'acide oxalique. Si l'on donne, au contraire, en même temps que l'acide oxalique, un excès de carbonate de calcium ou des alcalins, c'est-à-dire si on neutralise le suc gastrique, la fraction de l'acide ingéré, que l'urine élimine, diminue ou s'annule. Quant à l'absorption dans l'intestin, où l'acide oxalique reste ou passe aussitôt à l'état d'oxalate calcique, et où tout acide minéral libre a disparu, on peut déduire de ce qui précède qu'elle doit être faible ou nulle. Tout l'acide oxalique qui échappe à l'absorption stomacale — et l'on verra plus loin qu'elle représente probablement les 8 à 9 dixièmes de l'acide ingéré — devrait donc être retrouvé dans les fèces. En réalité, celles-ci ne contiennent que très peu d'acide oxalique, et la question qui se pose est de savoir ce que devient l'acide oxalique qui a franchi la paroi digestive. Or, à ce sujet, on a abouti pendant longtemps à deux conclusions diamétralement opposées. Les uns ont soutenu que l'acide oxalique absorbé est en partie détruit par l'organisme, et que l'urine n'élimine que la petite fraction de l'acide qui a échappé à cette combustion. Pour les autres, au contraire, l'organisme est incapable de brûler l'acide oxalique, en sorte que l'urine élimine tout ce qui a été absorbé.

Notons d'abord que les expérimentateurs sont en général d'accord sur ce point, à savoir qu'une fraction considérable de l'acide *ingéré* (au moins les 4/5 disparaît dans l'organisme, c'est-à-dire ne peut être retrouvée ni dans l'urine ni dans les fèces.

De ce fait certains auteurs ont conclu que l'acide manquant a été détruit par combustion dans l'organisme. Mais la même destruction n'existe pas quand l'acide est introduit par voie sous-cutanée ou par l'intestin. La différence des résultats peut s'expliquer par ce fait, démontré par Stradomsky, Klemperer et Tritschler que l'acide oxalique peut être détruit dans l'extrémité inférieure du tube digestif sous l'action de la putréfaction.

La disparition d'une fraction considérable de l'acide ingéré s'explique donc sans effort. L'urine n'élimine qu'une petite fraction de l'acide ingéré, d'abord parce que l'absorption de l'acide oxalique ne porte que sur les oxalates solubles et sur cette fraction de l'oxalate de calcium que le suc gastrique acide a eu le temps de dissoudre, et ensuite parce que cette absorption est, comme on l'a vu, limitée à l'estomac, qui représente pour les substances salines une surface absorbante médiocrement active. Le reste, soit donc une fraction considérable de l'acide oxalique ingéré, passe dans l'intestin où il est ensuite détruit par la putréfaction.

Mais est-il bien démontré que c'est uniquement dans l'intestin que l'acide manquant a été détruit, et que, par delà la paroi digestive, l'acide oxalique est absolument réfractaire à la combustion?

L'auteur ne le pense pas. L'acide oxalique est difficilement brûlé dans l'organisme, mais un ensemble d'arguments plaident fortement en faveur de la théorie d'une combustion au moins partielle de l'acide oxalique dans l'organisme : action destructive du sang, de l'extrait de muscle, du rein, etc.

2° *Acide oxalique sorti des aliments.* — Si l'on supprime dans la ration tout aliment contenant de l'acide oxalique préformé, les urines en contiennent cependant. De quelle catégorie d'aliments sort cet acide oxalique?

D'une manière générale, on s'accorde à mettre les hydrates de carbone et les graisses hors de cause. Sur les effets de l'ingestion de viande, on est d'accord pour affirmer que l'on tient là un producteur certain d'acide oxalique, mais on a constaté tout d'abord que les substances productrices d'acide oxalique dans la viande sont des matériaux autres que les protéiques musculaires de cet aliment et l'on a été conduit à étudier le rôle possible du tissu conjonctif, c'est-à-dire de la gélatine. Le résultat de ces essais a été nettement positif.

La caractéristique chimique de la gélatine étant sa grande richesse en glycocolle, acide aminé qui fait défaut aux autres protéiques, Klemperer et Tritschler ont essayé son action chez l'homme et ont observé une forte élimination d'acide oxalique. Toutes ces recherches méritent d'être poursuivies et complétées.

La viande apporte aussi de la créatine dont l'action productrice d'acide oxalique a été constatée, mais mérite d'être étudiée à nouveau.

La viande apporte encore des nucléoprotéides et des purines. Les résultats de leur action *in vivo* sont encore discordants.

On a recherché enfin s'il y a production supplémentaire d'acide oxalique à la suite de l'ingestion de corps dont on prévoit théoriquement la formation au cours de la dégradation des aliments ou de corps choisis de telle façon que leur transformation en acide oxalique puisse renseigner sur le mécanisme chimique de la production de ce corps *in vivo*. L'acide acétique, l'acide glycolique et l'acide glyoxylique ont donné des résultats négatifs chez le chien, tandis que chez le lapin les deux derniers de ces acides se sont montrés producteurs d'acide oxalique. Le glycocolle n'a pas non plus donné d'acide oxalique chez le chien. Seul, dans cette série, le glycol éthylénique a fourni chez le chien un peu plus d'acide oxalique. Les acides malonique, succinique, glutarique, aspartique et glutamique ont donné lieu chez le chien à des excrétions supplémentaires d'acide oxalique.

Pour aucune des sources de l'acide oxalique que l'on a successivement interrogées : sucres, gélatine et glycocolle, nucléines et purines, créatinine, on n'est en présence de résultats incontestés. Mais même si l'on accepte ces résultats comme démonstratifs, il faut remarquer la disproportion entre le poids du producteur ingéré, qui doit être très grand, et celui de l'acide oxalique produit, qui est léger. Deux explications de ce fait se présentent. La première comporterait la formation d'une très grande quantité d'acide oxalique et d'un très fort pouvoir

destructif de l'organisme vis-à-vis de lui. Exemple : s'il est vrai que la gélatine est productrice d'acide oxalique par son glycocolle, et si l'on admet que tout le glycocolle de la gélatine ingérée a passé dans sa dégradation par l'étape de l'acide oxalique, il faut admettre qu'il se produit transitoirement des grammes de cet acide, et corrélativement on est obligé de reconnaître à l'organisme vis-à-vis de ce corps un fort pouvoir de destruction. Or, il semble démontré que l'organisme n'a pas cette propriété et il est difficile d'autre part, d'admettre que l'organisme produise, en si grande quantité, un corps aussi toxique, même en admettant qu'il possède le pouvoir de le détruire aussitôt.

Si, devant ces difficultés, on se refuse à accorder à l'organisme le pouvoir de brûler d'aussi abondantes quantités d'acide oxalique, il faut se rallier à l'autre explication et admettre que l'organisme ne produit guère plus d'acide oxalique qu'il n'en élimine. Mais il faut expliquer pourquoi il se produit si peu d'acide oxalique et admettre, pour continuer l'exemple pris tout à l'heure, que le glycocolle, ou tout autre producteur d'acide oxalique dans l'organisme, aurait deux manières de se dégrader, l'une qui conduirait le carbone et l'hydrogène de ce corps aux produits ultimes habituels, à savoir l'eau et l'acide carbonique, et l'autre qui ne porterait que sur une petite fraction du corps et qui donnerait de l'acide oxalique. L'acide oxalique serait donc le résultat d'une réaction accessoire, accompagnant une réaction principale.

b) Acide oxalique endogène. — C'est cette fraction de l'acide oxalique qui provient de la fonte des tissus pendant le jeûne, et dont l'origine, dans l'état actuel de nos connaissances, ne peut être rapportée, avec les incertitudes que l'on sait, qu'aux matériaux déjà étudiés précédemment, à savoir la gélatine, les nucléines et les purines, la créatinine, etc., tous corps qui pendant le jeûne sont libérés par la fonte des tissus (tissu conjonctif, noyaux cellulaires, muscles) et ensuite dégradés par l'organisme, avec production possible d'acide oxalique.

III. **Considérations pathologiques**. — C'est en pathologie urinaire que l'on a d'abord rencontré de l'acide oxalique, mais à côté d'elle on a développé parallèlement la notion d'une diathèse oxalurique, maladie de la nutrition générale, caractérisée par la quantité exagérée d'acide oxalique. Entre ces deux affections il n'existe pas un lien nécessaire, puisque nous avons vu que la composition de l'urine joue un rôle dans la précipitation de l'oxalate de chaux.

Bien entendu le danger d'une précipitation oxalique du côté de l'appareil urinaire est augmenté, si, à l'influence de cette composition de l'urine, s'ajoute le facteur aggravant de l'élimination d'une quantité exagérée d'acide oxalique, et l'on conçoit même que ce facteur puisse créer à lui seul la lithiase, si la quantité d'acide oxalique à éliminer dépasse celle qu'une urine, d'ailleurs parfaitement normale, peut maintenir dissoute. Cette exagération peut être le résultat de la production d'une quantité excessive d'acide oxalique, et ici nous saisissons alors l'action exercée par la maladie générale, la « diathèse » oxalique, sur la maladie locale, sur la lithiase oxalique dans l'appareil urinaire. L'augmentation de la quantité d'acide oxalique à éliminer peut tenir aussi à une trop forte consommation d'aliments riches en acide oxalique, ou encore à un état d'hyperchlorhydrie qui, favorisant l'absorption par l'estomac, de l'oxalate de calcium des aliments, introduit ainsi dans l'organisme une plus grande quantité de cet acide.

On a vu sur quelles constatations chimiques s'appuie la thérapeutique rationnelle de la lithiase oxalique. Il faut éliminer du régime les aliments riches en acide oxalique et choisir ceux qui sont relativement riches en magnésie et pauvres en chaux. Il faut, au besoin, augmenter l'apport de magnésie par l'administration de magnésie calcinée, qui atténuera en même temps l'acidité du suc gastrique et diminuera par conséquent la quantité d'acide oxalique absorbée. Il convient enfin que l'alimentation soit assez fortement animale, afin que l'urine soit riche en phosphates acides.

La conception de la diathèse oxalique, caractérisée par une production exagérée d'acide oxalique, après avoir été très en faveur, a été rejetée par beaucoup de cliniciens et spécialement par les médecins de langue allemande, pour lesquels il n'y a de pathologie bien démontrée de l'acide oxalique que celle des accidents lithiasiques du côté de l'appareil urinaire. Mais l'école française a, en général, maintenu cette notion d'un trouble des échanges nutritifs, caractérisé par la production d'une quantité exagérée d'acide oxalique, et elle a rattaché ce trouble à un ralentissement des oxydations dans l'organisme (Ch. Bouchard). Enfin, plus récemment, Loeper et ses collaborateurs, armés de méthodes dont la précision paraît excellente, ont renouvelé cette question.

Les travaux de Loeper démontrent que l'organisme de certains sujets, et notamment leur sang, est encombré d'acide oxalique, et comme il ne semble pas que cet encombrement résulte d'un jeu insuffisant des émonctoires, on l'explique souvent par l'insuffisance des combustions dans l'organisme. Il y a sans doute à l'appui de cette explication de sérieux arguments cliniques, mais des preuves chimiques ou physiologiques il n'y en a guère. Nous ne savons pas comment l'organisme produit l'acide oxalique, ni même, d'une façon satisfaisante, aux dépens de quels aliments. Nous constatons simplement que cet acide est très médiocrement combustible. Peut-être, chez certains malades, l'acide oxalique est-il encore moins combustible qu'à l'état normal; cette hypothèse conduit à mesurer comparativement, à l'aide des méthodes précises que l'on possède maintenant, la combustibilité de cet acide chez l'homme bien portant et chez le malade. Au point de vue chimique, on peut citer à l'appui de cette hypothèse les intéressantes observations faites sur l'aspergillus niger et d'autres champignons dont les conditions de vie et de culture montrent des différences dans la combustion de l'acide oxalique.

Enfin ce que l'on sait des effets toxiques de l'acide oxalique dans l'organisme conduit à les expliquer, au moins en grande partie, par l'affinité chimique de cet acide pour la chaux.

L'auteur termine son rapport par une réflexion empruntée à Minkowski. La quantité d'acide oxalique contenue dans l'urine se compte par milligrammes en vingt-quatre heures. Si néanmoins cette substance a été de bonne heure l'objet sans cesse repris d'un nombre si considérable de recherches, c'est évidemment parce que la forme caractéristique et la facile recherche des cristaux d'oxalate de calcium ramenaient sans cesse l'attention des chercheurs sur ce corps. Mais combien de substances encore, au moins aussi importantes pour la pathologie, sont contenues à notre insu dans l'urine, en quantités peut-être beaucoup plus importantes !

***

2e Question.

COLITES INFECTIEUSES AIGUES

1er Rapport. — Colites infectieuses aiguës chez l'adulte.

— *M. Cade* (de Lyon) établit tout d'abord nettement le cadre de son rapport qu'il limite à l'étude des typhlocolites aiguës de l'adulte primitives et liées à une infection non spécifique. La colite éberthienne ou colotyphus, certaines modalités plutôt rares de colo tuberculose aiguë et surtout les colites dysentériques (dysenterie bacillaire ou amibienne) se trouvent ainsi éliminées.

Les colites infectieuses aiguës sont diffuses ou partielles.

Les colites diffuses s'accompagnent plutôt de lésions superficielles, les colites partielles de lésions plus profondes qui peuvent même se compliquer plus volontiers de péricolite, aussi considère-t-on parfois les colites diffuses comme du domaine médical, les colites segmentaires comme plutôt du domaine chirurgical. Une telle séparation serait bien arbitraire.

I. — **Anatomie pathologique**. — On doit distinguer, au point de vue anatomo-pathologique, les colites superficielles dont les lésions se limitent à la muqueuse et les colites profondes dont les lésions peuvent atteindre toute la paroi et donnent fréquemment naissance aux diverses modalités de péricolites.

Les *colites superficielles* sont assez volontiers généralisées à tout le gros intestin. Il n'est pas exceptionnel, cependant, de voir des colites superficielles segmentaires.

Les lésions consistent dans un état congestif de la muqueuse auquel peut s'associer un exsudat muqueux traduisant l'hyperfonction inflammatoire des glandes de Lieberkühn et des éléments caliciformes du revêtement épithélial général. Ce mucus, plus ou moins riche en globules blancs et en cellules épithéliales desquamées, s'associe d'ailleurs volontiers à une exsudation fibrineuse coïncidant avec un important exode leucocytaire; cet exsudat fibrino-leucocytaire est le témoin d'un processus plus aigu. La présence de sang mélangé au mucus n'est pas exceptionnelle. Dans quelques cas, enfin, il s'agit d'une transsudation séro-albumineuse.

L'exploration coprologique permet de juger du mode réactionnel qu'offre la muqueuse enflammée.

Les progrès de la rectosigmoïdoscopie ont permis de renseigner sur d'autres lésions plus marquées : tuméfaction des follicules clos qui donne un aspect grenu à la muqueuse enflammée; érosions superficielles, exulcérations punctiformes.

Les lésions plus profondes peuvent atteindre la plus grande partie du gros intestin, mais les *colites profondes*, contrairement aux précédentes, sont assez volontiers localisées à tel ou tel segment du gros intestin surtout cæcum et côlon ascendant d'une part, anse sigmoïde d'autre part.

Le processus inflammatoire de la colite profonde ne se contente pas d'atteindre la muqueuse, il envahit la sous-muqueuse et, en outre, peut gagner, par voie lymphatique ou par continuité, les autres tuniques de l'intestin, jusques et y compris la séreuse péritonéale, ou, pour les points où manque celle-ci, l'atmosphère cellulaire juxtacolique.

L'infiltration inflammatoire de l'intestin se traduit par son épaississement, son gonflement œdémateux et son induration, qui en font une sorte de boudin à parois résistantes. La muqueuse tuméfiée, très vascularisée, est assez souvent le siège d'érosions punctiformes, d'exulcérations, et même d'ulcérations plus profondes. Les follicules clos sont gonflés, et la surface interne de la muqueuse prend parfois un aspect grenu. L'évacuation du contenu puriforme de ces follicules est un facteur commun d'exulcérations.

Parfois l'inflammation est telle qu'elle peut aboutir à la suppuration, surtout intense au niveau de la sous-muqueuse; il peut s'agir d'un véritable phlegmon de l'intestin, mais qui se montre très rarement, même dans les formes partielles.

L'importance des ulcérations, leur profondeur, sinon leur nombre, individualisent anatomiquement certaines colites. Ces *colites ulcéreuses* peuvent être oligo ou mono-ulcéreuses, et il est parfois difficile de décider si les lésions doivent rentrer dans le cadre de la colite ou dans celui de cet ulcère simple, dont la localisation au gros intestin a été l'objet d'une importante étude de Quénu et Duval. Cette colite ulcéreuse n'est guère aiguë que lorsqu'elle se complique (péricolite suppurée), et sa date de début et son mode évolutif restent quelquefois difficiles à préciser. Il en est souvent de même pour les colites ulcéreuses généralisées qui, après un début aigu, passent souvent à la chronicité. La nature de cette colite ulcéreuse cliniquement primitive, qu'il s'agisse de sa modalité généralisée ou d'une forme plus ou moins partielle, reste encore souvent mal précisée, surtout en ce qui concerne ses relations avec la dysenterie; il convient, cependant, d'admettre l'existence d'une colite ulcéreuse idiopathique liée, sans doute, à des infections intestinales variées.

La *colite gangreneuse*, très rare, mais très grave, s'accompagne de manifestations péritonéales, soit par propagation, soit par perforation.

La péritonite généralisée n'est heureusement pas l'aboutissant exclusif des perforations coliques, mêmes aiguës, qui peuvent encore déterminer un simple foyer de péritonite partielle.

Ce sont presque exclusivement les formes segmentaires de l'inflammation colique qui donnent des *péricolites* localisées. Celles-ci sont de deux modalités, qui n'ont rien de particulier ici : plastique et suppurée.

On appelle, avec Mayor, *paracolites*, les inflammations du tissu cellulaire mésocolique ou rétrocolique. Cette inflammation peut aussi aboutir ou non à la suppuration; elle s'observe surtout dans la colite ascendante. Les principales localisations des abcès péricoliques sont :

a) Dans les *périsigmoïdites* :

1° Abcès antéro-intérieurs, situés immédiatement au-dessus de l'arcade de Fallope (abcès intrapéritonéaux);

2° Abcès antéro-inférieurs, placés sur le bord externe du muscle grand droit du côté gauche un peu au-dessous de l'ombilic. Ils sont également intrapéritonéaux;

3° Abcès intramésocoliques;

4° Abcès rétroiliaques, remontant en arrière, le long du côlon descendant, et susceptibles parfois de venir pointer à la région lombaire, dans le triangle de J.-L. Petit;

5° Abcès pelviens;

6° Abcès intraherniaires (sigmoïdite herniaire, avec périsigmoïdite suppurée dans le sac);

b) Dans les *pérityphlites*, l'abcès est antérieur, postérieur ou latéral, jamais pelvien. Les abcès antérieurs ou latéraux sont les plus fréquents;

c) Dans les autres modalités de colite segmentaire, l'abcès peut être également intrapéritonéal ou, plus rarement, extrapéritonéal.

En résumé, on doit, au point de vue anatomo-pathologique, distinguer *deux grands groupements de colites aiguës* :

Les *colites aiguës superficielles*, intéressant à peu près exclusivement la muqueuse, le plus souvent diffuses et sinon généralisées à la totalité du gros intestin, du moins atteignant simultanément plusieurs segments de celui-ci;

Les *colites aiguës profondes*, atteignant et dépassant la sous-muqueuse, le plus souvent partielles, caractérisées avant tout par l'infiltration des tuniques intestinales, pouvant revêtir suivant la prédominance lésionnelle le type ulcéreux, phlegmoneux ou gangreneux, enfin intéressant volontiers le péritoine (péricolite) et beaucoup plus rarement l'atmosphère celluleuse juxta-intestinale (paracolite).

Diverticules du gros intestin et diverticulites.— La colite partielle n'est parfois, et dans une proportion de cas plus importante qu'on ne pense, qu'une diverticulite. Les diverticules dont il s'agit ici sont acquis, bien distincts des diverticules congénitaux; on les rencontre surtout sur le côlon descendant et le côlon sigmoïdien et, plus particulièrement sur la portion mobile de la flexure sigmoïde (Patel). Ils se présentent sous la forme de petites saillies plus ou moins arrondies, pédiculées ou non, atteignant le volume d'un petit pois. Leur nombre est variable. Leur cavité contient assez souvent un stercolithe, parfois des corps étrangers. Ils sont fréquents, surtout à un âge avancé, mais ils sont parfois difficiles à mettre en évidence. Ils sont formés par une simple évagination de l'intestin.

Ces diverticules jouent dans la pathologie du gros intestin un rôle important.

Les relations des diverticulites avec les colites et les péricolites et, plus particulièrement, avec les sigmoïdites, sont assez étroites.

Le diverticule est un point d'élection pour les localisations infectieuses, sa paroi distendue et mal nourrie, la présence dans son intérieur de corps étrangers ou de coprolithes, la stagnation qui s'opère dans sa cavité, aisément transformée en vase clos, tout cela explique la fréquence relative à son niveau des localisations inflammatoires. La diverticulite offre les diverses modalités lésionnelles plus haut étudiées, avec prédominance des processus perforatifs. Discrète et isolée, elle n'a qu'une histoire clinique bien floue, mais la péridiverticulite crée les diverses modalités de péricolites et de paracolites.

L'infection du péritoine peut se réaliser, soit par simple propagation à travers la mince paroi diverticulaire, soit, plus souvent, par perforation.

II. **Etiologie et pathogénie.** — Les colites infectieuses sont loin d'être rares, du moins les formes diffuses, même en faisant abstraction des poussées aiguës, si communes au cours de l'entéro-colite muco-membraneuse. Ces colites sont cependant moins fréquentes que chez l'enfant, mais elles semblent être trop souvent méconnues. Beaucoup de diarrhées à symptomatologie un peu floue, et, en particulier, sans signes attirant nettement l'attention sur la participation recto-colique, sont en réalité l'expression de colites. Quant aux colites aiguës segmentaires, du moins la typhlite et la sigmoïdite, très rares chez l'enfant, elles apparaissent de moins en moins exceptionnelles chez l'adulte à mesure qu'elles sont mieux connues.

Les *agents de l'infection*, en faisant abstraction des colites spécifiques : éberthienne, tuberculeuse, dysentérique, sont souvent difficiles à individualiser du fait de la richesse de la flore bactérienne de l'intestin; le colibacille doit occuper une place de choix dans l'énumération des microorganismes des colites aiguës; l'intervention du streptocoque comme facteur associé ou isolé a été souvent notée; le staphylocoque doré ou blanc a été moins souvent incriminé; plus important semble être le rôle du pneumocoque; le bacille pyocyanique a été signalé dans les colites; il convient de citer aussi les paratyphiques, l'entérocoque; les anaérobies stricts ou facultatifs entrent sans doute en ligne dans la pathogénie de certaines colites. Les spirilles ont été incriminés dans certaines dysenteries (Le Dantec, Toussaint et Simonin) et récemment P. Teissier et Ch. Richet fils ont étudié le rôle possible de ces spirochètes dans certains états de l'intestin.

Les *facteurs étiologiques* agissant soit d'une façon prédisposante, soit comme cause déterminante, doivent faire envisager le rôle de l'âge et du sexe; des fautes de régime; des intoxications alimentaires dont certaines agissent à titre d'infections; de la coprostase; de certaines conditions anatomiques ou anatomo-pathologiques de l'intestin; des infections générales; du refroidissement; des traumatismes, des parasites intestinaux, etc.

Cette étude bactériologique et étiologique permet de comprendre la *pathogénie générale* des colites aiguës infectieuses.

L'infection peut être autogène, c'est-à-dire que, sous des influences diverses (coprostase, fautes alimentaires, etc.), la flore microbienne intestinale exalte sa virulence. L'infection peut être exogène et gagner l'intestin par pénétration à travers le tractus digestif, par la voie hépato-biliaire ou pancrétique, ou gagner l'intestin par la voie de la circulation sanguine ou lymphatique. La fréquence des entérites hématogènes apparaît aujourd'hui de plus en plus considérable L'auteur étudie ensuite les conditions qui entrent en jeu pour régler le type de la localisation des colites.

III. **Etude clinique des colites.** — A. Typhlo-colites aigues diffuses. — Les inflammations aiguës, généralisées ou, en tout cas, polysegmentaires du gros intestin, peuvent être le prélude d'une colite chronique (colite muco-membraneuse, colite ulcéreuse) ou encore accidenter le cours d'une colopathie chronique, ou enfin constituer le dernier acte d'une évolution pathologique plus ou moins ancienne.

Elles offrent un tableau clinique très variable, en rapport avec la nature et le degré des lésions et aussi avec la virulence de l'infection causale. L'étendue des lésions influe sans doute sur le tableau clinique, mais dans des limites plus restreintes, et il est difficile d'affirmer ou non la généralisation de la colite. L'intensité des symptômes est, à ce point de vue, un critérium infidèle; les résultats de la palpation des divers segments du gros intestin auront plus de valeur.

La classification clinique des typhlo-colites aiguës est encore très malaisée à l'heure actuelle. Les grouper suivant le type lésionnel prédominant (colite catarrhale, ulcéreuse, phlegmoneuse, gangreneuse), paraît encore le moyen le plus propre à permettre la description didactique de leurs principales modalités cliniques.

a) *Colites aiguës simples* (*catarrhales ou muqueuses*). — Le début en est souvent brusque, parfois l'installation des symptômes se fait plus lentement. Le malade éprouve des coliques aboutissant à l'émission de selles fréquentes, liquides ou pâteuses, puis elles contiennent du mucus ou des muco-membranes; elles finissent même par n'être composées que de glaires présentant parfois de discrètes stries sanguines; parfois, cependant, les selles restent diarrhéiques. On peut observer du ténesme anal et vésical. Les phénomènes intestinaux peuvent s'accompagner de symptômes de réaction à distance : douleurs gastriques, nausées, vomissements et même facies péritonéal. Le ventre est sensible le long du gros intestin, la palpation fait rouler sous les doigts tel ou tel segment spasmé du gros intestin. La température est légèrement fébrile. L'évolution est courte (huit à dix jours), mais elle peut se prolonger davantage et offrir des rechutes; elle pourrait alors simuler la dothiénentérie;

b) *Colites aiguës ulcéreuses* (*colites dysentériformes graves*). — Le début brusque ou progressif se caractérise par des coliques rapidement violentes, accompagnées parfois de frissons, de nausées ou de vomissements. Les selles sont diarrhéiques, abondantes, aqueuses, très fétides, mais contiennent toujours du mucus, assez fréquemment des muco-membranes et même des lambeaux de muqueuse, du pus, du sang parfois en assez grande abondance. Il y a des épreintes, du ténesme vésical. Les douleurs abdominales sont vives, l'exploration du ventre décèle une sensibilité anormale au niveau du gros intestin et particulièrement du côlon descendant et de l'S iliaque. La recto-sigmoïdoscopie a pu permettre de constater les lésions intestinales. La langue est saburrale, parfois rôtie, le pouls rapide, la température élevée. Dans les formes très graves, on a pu noter l hypothermie avec tendance au collapsus et à l algidité qui, avec la diarrhée, donnent au tableau clinique une apparence cholériforme. Ces colites ulcéreuses sont en général graves, mais peuvent guérir, la convalescence est alors d'ordinaire longue, cette évolution chronique secondaire pouvant être entrecoupée de poussées aiguës.

Le diagnostic peut se poser avec la dysenterie bacillaire, les colites toxiques, la colo-tuberculose, la dothiénentérie, etc.;

c) *Colites diffuses phlegmoneuses et gangreneuses.* — Les observations en sont exceptionnelles. L'auteur n'en a pu réunir que deux exemples.

B. Colites segmentaires. — La sigmoïdite et la typhlite constituent les modalités les plus fréquentes d'inflammations partielles du gros intestin. La colite ascendante doit être rapprochée de la typhlite, à laquelle elle est souvent associée. La colite descendante, très rare à l'état isolé, ne saurait guère être dissociée non plus que la sigmoïdite. Quant aux colites angulaires, elles sont exceptionnelles, moins exceptionnelles cependant, suivant Sonnenburg, que les colites transverses.

1° *Sigmoïdites.* — a) *Sigmoïdites aiguës simples.* — Un *premier type* correspond à la colite simplement muqueuse : chez un sujet antérieurement constipé, on voit s'accentuer la constipation en même temps que la fièvre s'allume (38°, 38°5 et même 39°). Les évacuations sont absentes ou rares et pénibles, et déterminent alors l'expulsion de fèces d'abord ovillées, puis accompagnées ou remplacées par des mucosités ou des matières liquides, souvent plus ou moins striées de sang. Il peut y avoir quelques nausées; la langue est saburrale, l'anorexie est constante, le pouls est peu accéléré.

Le malade peut accuser spontanément une sensation pénible au niveau de l'S iliaque, mais c'est surtout la palpation qui réveille cette douleur et, en tout cas, l'exaspère. Cette exploration permet en outre de constater la tuméfaction sigmoïdienne, surtout liée à la stase fécale et au spasme de l'intestin. Le ventre est peu ballonné.

Tous ces phénomènes sont passagers. Ils durent seulement quelques jours, et cèdent en général à l'usage des évacuants (lavements et purgatifs doux).

Un *second type* correspond à une inflammation plus profonde de la paroi intestinale, sans réaction péricolique avérée néanmoins. Les symptômes sont de même ordre, mais plus marqués. La guérison est de règle, mais les rechutes sont loin d'être rares.

La sigmoïdoscopie a pu permettre de voir les lésions, mais elle est difficile et particulièrement douloureuse;

b) *Sigmoïdites aiguës avec périsigmoïdite plastique.* — Le tableau clinique de cette forme se différencie d'abord en général de la précédente par une plus grande intensité des symptômes fonctionnels et généraux, et aussi par les caractères des signes relevés à l'exploration de l'abdomen. Le syndrome rappelle d'assez près celui de l'appendicite, et le début a assez souvent la brutalité du début de celle-ci. Dans quelques cas cependant il est plus progressif, et les phénomènes de périsigmoïdite, au lieu de s'installer presque d'emblée, ne se montrent que secondairement, au cours de l'évolution de la sigmoïdite aiguë, d abord simple. Douleurs abdominales vives, sous forme de coliques tantôt généralisées à tout le ventre, tantôt localisées dans la fosse iliaque gauche avec irradiations possibles vers le dos, le testicule et surtout la vessie; nausées, vomissements, constipation avec diminution des émissions gazeuses par l'anus, parfois diarrhée au début, fièvre élevée avec frissons, urines rares, mictions pénibles, langue rôtie, facies péritonéal, prostration, abdomen ballonné, douloureux avec défense de la paroi dans la fosse iliaque gauche, induration profonde et mal limitée à ce niveau, tels sont les symptômes de cette forme. Au bout de quelques jours (dix ou quinze), la résorption se produit, mais la tuméfaction sigmopérisigmoïdienne peut persister longtemps, constituant une de ces tumeurs inflammatoires susceptibles d'en imposer pour un cancer du côlon; des lésions durables peuvent lui survivre, susceptibles d'entraîner des troubles fonctionnels graves et même l'iléus.

c) *Sigmoïdites avec périsigmoïdite suppurée.* — Elles présentent tout d'abord les mêmes symptômes, bien que plus marqués, que dans la forme précédente. Mais les lésions aboutissent à la suppuration; dans certains cas, lorsque l'abcès siège profondément, c'est du côté de la région lombaire qu'il convient de chercher les signes de la collection. Parfois, c'est vers le bassin que se fait celle-ci; parfois même, la sigmopérisigmoïdite suppurée peut être exclusivement pelvienne. Ceci indique l'importance du tou-

cher rectal ou vaginal. La collection doit être évacuée, car elle pourrait se rompre, occasionner des fistules, des infections veineuses ou viscérales. Le diagnostic se pose surtout avec les infections d'origine génitale chez la femme, l'appendicite à symptomatologie gauche;

d) *Sigmoïdite avec péritonite aiguë généralisée.* — C'est là une forme assez rare; ce sont surtout les sigmoïdites graves, ulcéreuses, ou mieux encore phlegmoneuses ou gangreneuses, qui offrent semblable éventualité:

e) *Sigmoïdites herniaires.* — Très rare, l'inflammation d'une anse sigmoïde incarcérée dans une hernie, donne le tableau de la hernie enflammée ou étranglée, et même celui du phlegmon herniaire.

2° *Typhlite.* — Il convient de ne décrire sous ce nom que les inflammations primitives et isolées du cæcum, c'est-à-dire indépendantes de toute lésion appendiculaire, ou du moins de toute lésion ayant quelque importance.

Il est rare que l'altération n'atteigne pas du tout le côlon ascendant, ou du moins une partie de celui-ci. Cliniquement, il est à peu près impossible de différencier la typhlite de la colite ascendante. Sonnenburg les décrit simultanément sous le nom de typhlocolite. Au point de vue clinique, on observe des symptômes et des formes cliniques analogues à ceux des principales modalités d'inflammation sigmoïdienne; il suffit de reporter la localisation des phénomènes dans la fosse iliaque droite. Mais il convient de remarquer que tout ce qui concerne la diverticulite ne saurait trouver d'analogie ici, les diverticules du cæcum étant exceptionnels.

Le *diagnostic* de la typhlite demande beaucoup de prudence, car c'est là une affection rare en général. Il offre plus de difficultés que celui de la sigmoïdite, car la distinction d'avec l'appendicite n'est souvent que le résultat des constatations opératoires. Il en est particulièrement ainsi pour les typhlites rapidement compliquées de péritonite diffuse, et ici tout essai de diagnostic est infructueux : la constatation de poussées typhlitiques antérieures plus ou moins bénignes ne pourrait constituer qu'un élément de présomption. Pour les formes d'inflammation cæcale simples, la distinction peut et doit se faire en général. Quant aux typhlites avec péri-typhlite plastique ou suppurée, elles ne seront que rarement diagnostiquées : un début souvent moins brusque que dans l'appendicite, des douleurs moins violentes, la constatation, avant l'apparition et l'extension de la réaction péritonéale, d'une localisation moins étroite de la douleur, une rénitence plus étendue et plus rapidement installée (Sonnenburg), la notion de crises typhlitiques antécédentes seront des éléments de présomption pour le diagnostic. Kelly a, en outre, insisté sur la valeur séméiologique de certains symptômes, plus susceptibles d'être observés dans la typhlite : diarrhée, hémorragies intestinales, mucosités glaireuses dans les selles.

En définitive, la distinction de l'appendicite et de la typhlite, surtout de la typhlite avec pérityphlite, a un intérêt plutôt théorique, car la conduite à tenir est la même dans les deux cas.

3° *Colite ascendante.* — A l'état isolé, elle est rare; elle peut s'accompagner de péricolite plastique ou encore de péricolite ou de paracolite suppurée. A la suite de la poussée aiguë avec péricolite, peut persister ici, comme au niveau des autres segments du gros intestin, une tumeur inflammatoire pseudo-néoplasique. La diverticulite a été relevée, mais exceptionnellement, au niveau du côlon ascendant. La péritonite diffuse peut-être observée.

4° *Colites angulaires et colite tranverse.* — Elles sont assez rares, mais semblent pouvoir présenter les mêmes modalités cliniques que les formes précédentes de coliques segmentaires.

Le diagnostic de la colite de l'angle droit se pose plus spécialement avec les affections des voies biliaires, d'autant mieux que l'ictère peut s'observer dans l'un comme dans l'autre cas. Avec les deux localisations, droite et gauche, on devra envisager la périgastrite, l'abcès sous-phrénique, et même les pancréatites suppurées, sans oublier, bien entendu, l'appendicite, dont la douleur maxima est située plus bas cependant.

Ces diverses éventualités seront examinées également pour le diagnostic de la *colite transverse*, qui présente, lui aussi, une très grande difficulté.

IV. **Traitement.** — 1° TRAITEMENT DES COLITES GÉNÉRALISÉES. — *a*) La thérapeutique qui convient aux *colites superficielles* peut se résumer en quelques lignes.

Le sujet sera mis au lit, avec application sur l'abdomen de compresses imbibées d'eau chaude. Le régime sera plus ou moins sévère, suivant l'intensité variable des symptômes initiaux. La diète hydrique d'abord pendant vingt-quatre heures, puis le bouillon de légumes ou de céréales, les potages maigres avec ou sans lait, le lait bouilli, quelquefois le képhir constitueront l'alimentation du malade pendant la phase aiguë de sa colite. La réalimentation se fera ensuite prudemment avec les purées de farineux, les pâtes alimentaires, les légumes en purée, le beurre, le fromage à la crème, puis les œufs, les gâteaux de riz ou de semoule. La viande ne sera reprise que plus tard.

Tous les jours, le malade recevra un ou deux lavements de 1 litre, ou même plus, d'eau bouillie ou d'eau salée à 8 pour 1000, tiède (38° environ). Ce lavage sera effectué avec le bock laveur, sous faible pression.

Deux ou trois cachets de benzonaphtol (0 gr. 50) pourront être administrés quotidiennement.

Au bout de deux ou trois jours, un purgatif léger se trouve indiqué (10 grammes d'huile de ricin ou de sulfate de soude).

Dans certaines formes, une médication étiologique sera de mise.

b) *Les colites ulcéreuses ou dysentériformes* sont justiciables d'une médication plus énergique : faibles doses de belladone associées à l'extrait d'opium ou à la codéine ou la dionine; lavages de l'intestin avec une solution faible de nitrate d'argent, etc. Contre les formes hémorragiques, et d'une façon générale contre les modalités graves de colite, on devra utiliser la médication par le kho-sam, fruit d'une simaroubée (Brucea sumatrana) dont l'amande contient le principe actif. On l'administrera sous forme d'un extrait hydro-alcoolique ou de comprimés. Chaque comprimé correspond à une amande ou graine de kho-sam. A. Mathieu, qui a obtenu de cette médication, dans la dysenterie et les états dysentériformes, une action généralement favorable et parfois très remarquable, donne le premier jour 6 comprimés (en une fois ou par dose de 2), puis 8 le second, 10 le troisième, 12 le quatrième, et redescend ensuite progressivement. Quelques jours d'administration de ce médicament, qui n'a pas d'autre inconvénient que de provoquer parfois quelques nausées ou même quelques vomissements, sont souvent suffisants.

La thérapeutique antiseptique et modificatrice directe des ulcérations sigmoïdo-rectales par les pansements effectués à l'aide du sigmoïdoscope ne convient guère qu'à la phase chronique de l'affection ; il en est de même le plus souvent, pour le traitement chirurgical qui a été particulièrement préconisé pour les colites chroniques graves.

Cependant celui-ci a été proposé particulièrement en Amérique et en Angleterre dans les colites aiguës graves; c'est à la cæcostomie que beaucoup donnent la préférence; parmi ses avantages, elle compte celui de pouvoir pratiquer des lavages du gros intestin. L'appendicostomie a été aussi proposée tout d'abord dans le traitement de certaines dysenteries, elle suffit à assurer l'irrigation large du gros intestin.

2° TRAITEMENT DES COLITES SEGMENTAIRES. — Le traitement médical ne diffère guère de celui des colites diffuses. En cas de péricolite, l'intervention chirurgicale ne s'impose pas avec la même précocité que dans l'appendicite aiguë; mais s'il se forme une collection, l'incision et le drainage de celle-ci ne sauraient être différés et on suivra la voie qui sera en rapport avec le siège et la migration de l'abcès.

Dans les colites compliquées de péritonite généralisée, malgré la gravité de la situation, la seule conduite à tenir est l'intervention, aussi précoce que possible.

2° RAPPORT. — **Des colites aiguës chez les enfants.**

— **MM *Hutinel* et *Nobécourt*** (de Paris), après avoir insisté sur les inconnues que comporte encore l'étude des colites aiguës de l'enfance, rappellent que cette étude s'est nécessairement ressentie aux différentes époques des préoccupations dominantes. L'attention se porte d'abord sur l'anatomie pathologique; on s'attache à rattacher les symptômes aux lésions macroscopiques rencontrées dans les autopsies. Plus tard, ce sont les recherches histologiques et bactériologiques qui occupent le premier rang. Actuellement, on attribue plus d'importance aux enseignements fournis par la clinique; d'autre part, les notions nouvelles relatives aux actions toxiques, au rôle des ferments, à l'intervention des troubles des glandes endocrines et du système nerveux, ainsi que la notion des phénomènes d'anaphylaxie, ont permis de mieux élucider la pathogénie et la physiologie pathologique des colites.

I. **Symptômes.** — La colite aiguë, dont on distraira les dysenteries amibienne et bacillaire, est un syndrome clinique. Parmi les symptômes, les uns, que l'on peut appeler *symptômes locaux*, comprennent les sensations éprouvées par les petits malades, les troubles digestifs, les modifications des évacuations alvines et les constatations fournies par l'exploration de l'abdomen. Les autres *Symptômes généraux* sont liés plus ou moins directement à la colite. Les premiers conduisent au diagnostic de l'affection, les autres, associés aux précédents, permettent de distinguer des formes cliniques.

a) SYMPTÔMES LOCAUX. — 1° *Douleur.* — Elle peut souvent manquer; lorsqu'elle existe, elle est spontanée ou provoquée par l'émission des selles ou par la palpation de l'abdomen. Les douleurs spontanées continues ou paroxystiques ne sont localisées et bien analysées que par les grands enfants.

2° *Exploration de l'abdomen.* — L'examen de l'abdomen doit être pratiqué avec patience, car le jeune âge des sujets le rend particulièrement délicat; il faut regarder et palper. Le ventre peut être normal, ballonné ou rétracté. La palpation permet de constater parfois une hyperalgésie cutanée des régions abdominales et lombaires, dans des territoires correspondants aux zones de Head; elle siège particulièrement dans la région cæcale; elle est indépendante de la localisation et de la forme de l'affection abdominale.

La palpation profonde provoque des sensations douloureuses sur le trajet du gros intestin, douleurs tantôt diffuses, tantôt localisées surtout au niveau du cæcum et du côlon ascendant ou au niveau du côlon iléo-pelvien.

En même temps qu'on provoque la douleur, on se rend compte de l'état du gros intestin, de sa *consistance* et de son *calibre*. Tantôt, il est flasque, dilaté et donne la sensation d'un chiffon; tantôt, au contraire, il est contracté, en état de spasme, roule sous les doigts, comme une corde. Rarement, tout le gros intestin est dans cet état; plus souvent, le spasme se localise à l'une ou à l'autre de ses extrémités, ou aux deux simultanément. Ces deux aspects ne sont d'ailleurs pas toujours isolés; chez un même malade, on peut trouver alternativement des segments dilatés et des segments contractés, et l'on peut voir se succéder, en un même point, la dilatation et le spasme.

La localisation de la douleur et des modifications de l'intestin permet de distinguer des formes spéciales : la typhlite et la typhlo-colite, la colite proprement dite et la sigmoïdite.

3° *Signes digestifs* : Inappétence, soif, haleine fétide, langue sale, parfois quelques vomissements, rarement tenaces, tels sont les signes digestifs habituels.

4° *Evacuations alvines.* — Les modifications des évacuations alvines sont, avec les renseignements fournis par la palpation du gros intestin, les symptômes les plus caractéristiques.

Au début, il existe habituellement de la constipation. Spontanément, ou plus souvent à la suite d'un purgatif ou d'un lavage de l'intestin, l'enfant évacue soit des scybales dures et ovillées, soit des matières demi-liquides, molles ou pâteuses, d'odeur fétide; dans les matières, on découvre souvent des parcelles de mucus coagulé. Dans les formes légères, tout peut en rester là; dans les formes plus intenses, les évacuations prennent un aspect qui rappelle, de plus ou moins loin, celui qu'on observe dans la dysenterie.

Elles sont alors constituées presque uniquement par du *mucus coagulé* et souvent mélangées de sang.

Le mucus revêt rarement le *type membraniforme* (presque spécial aux affections chroniques); en général, il est *amorphe* : ce sont des glaires filantes, visqueuses, semblables à du blanc d'œuf mal cuit, blanchâtres, jaunâtres ou verdâtres, ou de petites masses grisâtres; c'est encore une sorte de mousse. Il n'est pas rare d'y trouver mélangées de petites parcelles de pus.

Le *sang* se présente sous forme de stries rougeâtres mélangées au mucus, plus rarement de petites masses coagulées, rouges ou noirâtres, comparables à des crachats. Parfois, les hémorragies sont plus abondantes et le sang est presque pur; mais, même alors, il est, sauf exception, en petite quantité.

Quand les selles prennent ce caractère, elles sont d'ordinaire fréquentes et peu copieuses, précédées

d'épreintes; leur émission est douloureuse et leur répétition peut entraîner un certain degré de prolapsus de la muqueuse rectale; ces phénomènes sont la conséquence de l'inflammation de la portion terminale du gros intestin et du rectum.

Dans l'intervalle de ces évacuations de mucus, on voit apparaître de temps en temps des selles liquides, diarrhéiques dues au passage rapide à travers le gros intestin du contenu de l intestin grêle.

L'examen microscopique et chimique peut fournir des données intéressantes particulièrement au point de vue de la présence du sang.

b) Symptomes généraux. — Les colites aiguës déterminent toujours des réactions générales chez les enfants qui en sont atteints. Altération du facies, amaigrissement, sécheresse de la peau, modifications de la courbe thermique qui sont très variables suivant les cas, fréquence et irrégularité du pouls, parfois lypothymies ou syncopes, dans certains cas réactions encéphalo-méningées, tels sont les symptômes généraux qui peuvent être observés, mais dont la variété et l'intensité diffèrent beaucoup suivant les cas. Les urines sont rares, hautes en couleur et souvent albumineuses, elles renferment une forte proportion d'indican; souvent apparaît de l'acétonurie au moment des poussées aiguës chez les enfants atteints d'entéro-colite muco-membraneuse.

II. Formes cliniques. — Tous ces smptômes ne se rencontrent pas au complet, ils s'associent de façons diverses et, en se basant sur leur groupement et leur évolution, il est permis de décrire un certain nombre de formes cliniques. C'est en effet en se fondant sur la clinique que l'on peut établir ces groupements; l'anatomie et la bactériologie ne peuvent servir de base à la description de formes cliniques; il en est de même de l'étiologie: on ne peut décrire des formes ni suivant l'âge des enfants, ni suivant que la colite est primitive ou secondaire.

La division la plus simple et la plus clinique consiste à décrire une *forme muqueuse ou catarrhale*, qui peut elle-même être grave, bénigne ou localisée, une *variété dysentériforme* et enfin le *choléra sec* isolé par Hutinel en 1899.

A. Colites aiguës muqueuses. — Elles se révèlent par la présence de mucus coagulé dans les évacuations alvines. Ce mucus s'y retrouve en plus ou moins grande quantité et est souvent mêlé de sang. L'intensité des phénomènes généraux permet de distinguer une *forme légère* et une *forme intense*; l'existence de certains signes locaux caractérise les *formes localisées*.

1° *Forme légère*. — Elle est fréquente. Pendant quelques jours l'enfant, mal en train, pâlit, perd l'appétit; sa langue est saburrale, son haleine forte; il y a de la constipation; les selles sont putrides et souvent peu colorées, comme s'il existait un trouble de la sécrétion biliaire.

Puis il se produit un ou deux vomissements alimentaires ou bilieux, l'enfant ressent quelques coliques et présente un léger mouvement fébrile (38°-38°5). A ce moment, les selles deviennent un peu plus fréquentes, constituées par des matières mal digérées, semi-liquides, fétides, contenant une petite quantité de mucus coagulé. L'état général est d'ailleurs peu atteint. L'abdomen est légèrement météorisé, les côlons sont plus ou moins contractés.

Si un traitement approprié est institué, l'amélioration est rapide. En un ou deux jours la température redevient normale, les matières fécales perdent leur fétidité et cessent de contenir du mucus, la langue se nettoie et l'appétit reparaît.

Si, au contraire, l'affection n'est pas convenablement soignée, elle peut s'aggraver et l'on voit apparaître les signes de la forme suivante.

2° La *forme intense* peut donc débuter par la forme précédente ou, au contraire, se caractériser d'emblée par des phénomènes graves. Elle s'observe surtout entre un et trois ans. Les symptômes généraux et locaux sont plus intenses que dans la forme légère.

Dans les cas favorables, les phénomènes généraux et la fièvre s'atténuent au bout de quatre, cinq, dix jours. Les selles deviennent alors moins fréquentes, moins douloureuses, moins glaireuses, et des matières fécales reparaissent; l'abdomen est moins rétracté, moins douloureux. La convalescence commence. Mais celle-ci est toujours lente et l'enfant reste pendant longtemps pâle, amaigri, difficile à alimenter; assez souvent, le début de la réalimentation, surtout si elle n'est pas très prudemment dirigée, est l'occasion d'une reprise des accidents.

Dans les cas défavorables, les phénomènes initiaux s'aggravent rapidement: la température reste élevée ou, au contraire, revient à la normale et même fait place à l'hypothermie; la dyspnée apparaît, le pouls faiblit; des convulsions, des érythèmes et d'autres complications surviennent et le malade meurt en quelques jours.

Enfin, chez certains malades, l'évolution se prolonge; la température persiste, irrégulière dans sa courbe, et parfois rappelle celle de la fièvre typhoïde. On peut généralement, dans ces cas, incriminer une alimentation intempestive. Ces formes plutôt subaiguës, peuvent se terminer par la mort; elles guérissent cependant, si on institue à temps une thérapeutique appropriée.

3° Les *formes partielles ou localisées* présentent la même symptomatologie que les formes légères ou sévères; mais elles ont cela de particulier que la douleur, le ballonnement du ventre ou le spasme intestinal se localisent ou prédominent en certains points : cæcum et côlon ascendant, côlon ilio-pelvien et partie supérieure du rectum, plus rarement côlon transverse.

La typhlo-colite bien oubliée, lorsque l'appendicite fut connue, existe cependant, mais son diagnostic est souvent difficile; la sigmoïdite est plus fréquente et moins difficile à reconnaître.

B. Les colites aiguës dysentériformes ne diffèrent des colites muqueuses que par l'aspect des selles et l'intensité des phénomènes douloureux. Ces particularités les rapprochent de la dysenterie et, au point de vue purement clinique, il n'y a pas entre les deux affections de limites nettement tracées.

Elle guérit d'ordinaire assez rapidement par un traitement bien dirigé.

C. Choléra sec. — Ce qui caractérise cette forme de colite aiguë, c'est la disproportion qui existe entre le peu d'intensité des troubles intestinaux et les phénomènes généraux, si graves dans certains cas qu'ils donnent l'impression d'un véritable *choléra*, mais d'un *choléra sec*. Elle est assez rare et s'observe surtout pendant les fortes chaleurs de l'été. Son début, généralement assez banal, rappelle celui de la colite aiguë muqueuse. Mais, si on continue l'usage du lait, on voit s'installer un syndrome cholérique, mais sans diarrhée. Les selles sont peu abondantes, muqueuses, vertes ou vert-de-gris. La mort peut survenir, mais les symptômes peuvent s'améliorer assez vite sous l'influence du traitement; les rechutes sont cependant fréquentes et peuvent, par leur répétition, conduire à la cachexie et à une mort tardive.

III. Associations morbides et complications. — Elles intéressent le tube digestif, les voies urinaires, le foie, les voies respiratoires, le système nerveux et la peau.

a) *Tube digestif*. Les inflammations buccales et pharyngées ne sont pas rares; il est intéressant de noter que si certains enfants font presque certainement, à l'occasion d'une amygdalite ou d'une adénoïdite aiguës, une poussée de colite, il en est qui ont une angine chaque fois qu'ils présentent un trouble digestif. Ces faits démontrent l'existence d'une relation entre les affections de la gorge et celles du gros intestin.

Chez certains sujets, la colite aiguë est l'occasion d'une crise de vomissements périodiques avec odeur d'acétone de l'haleine et acétonurie.

Une appendicite peut se développer au cours d'une entéro-colite aiguë; il en résulte de sérieuses difficultés pour le diagnostic et le traitement. Les relations entre les appendicites et les colites ont été d'ailleurs l'objet de nombreuses discussions. Il est certain que, chez l'enfant, les entéro-colites à évolution prolongée et à rechutes entraînent fréquemment une inflammation chronique de l'appendicite; il s'agit en général d'appendicites sclérosantes. La relation entre les colites aiguës et l'appendicite est beaucoup moins évidente; la crise d'appendicite suit très rarement d'une façon immédiate la poussée d'entérite, elle n'apparaît d'ordinaire que quelques semaines ou quelques mois après; il existe cependant des faits d'appendicite au cours même de l'évolution des colites aiguës, mais elle évolue rarement sous la forme de l'appendicite perforante; habituellement, il s'agit d'appendicites légères rapidement curables.

L'hémorragie intestinale n'atteint qu'exceptionnellement une abondance telle qu'elle puisse être considérée comme une complication.

Le prolapsus du rectum n'est pas rare dans les colites dysentériformes; généralement, il est minime et passager.

b) *Voies urinaires*. Les troubles vésicaux (ténesme, cystites), les pyélites et pyélonéphrites, l'albuminurie ont été observés.

c) *Foie*. Le foie peut être un peu gros; le subictère n'est pas rare, quelquefois même on a observé un véritable ictère catarrhal.

d) *Voies respiratoires*. Les broncho-pneumonies, si communes au cours des affections gastro-intestinales des nourrissons, sont plus rares dans les entéro-colites, qui atteignent généralement des sujets plus âgés; elles sont exceptionnelles chez les grands enfants.

e) *Système nerveux*. Les convulsions localisées ou généralisées, un syndrome méningé, le délire, les mouvements choréiformes, le tétanos ont été observés. Quand on fait la ponction lombaire chez un enfant présentant ces divers phénomènes, on retire un liquide clair, hypertendu, contenant parfois un peu plus d'albumine que normalement, dépourvu d'éléments cellulaires et de germes, ou renfermant de rares lymphocytes. Les troubles fonctionnels ou les altérations des éléments nerveux eux-mêmes paraissent jouer un rôle plus important que ceux des enveloppes du cerveau.

f) *Peau et tissu cellulaire sous-cutané*. Au cours des colites aiguës apparaissent assez souvent des *érythèmes*, et parfois du *purpura* ou des *œdèmes*.

Les érythèmes sont assez communs; dans certains cas, ils acquièrent une importance telle qu'ils prennent une place prépondérante dans le tableau symptomatique; ils sont généralement polymorphes; quand ces érythèmes coïncident avec les symptômes généraux graves : vomissements verts, hypotension, adynamie, réactions méningées, on se trouve en présence d'un véritable syndrome malin qui fait penser à une altération des capsules surrénales (Hutinel).

Le purpura peut accompagner les érythèmes ou apparaître en dehors d'eux. Or, on sait que certaines formes de purpuras peuvent présenter des troubles intestinaux (purpuras à crises abdominales, formes pseudo-péritonéales du purpura, paroxysmes douloureux au cours du purpura). Dans certains de ces cas, on constate des selles putrides et glaireuses, avec ou sans fièvre, comme au début d'une crise de colite aiguë. Puis, apparaissent des douleurs abdominales extrêmement vives, des vomissements d'abord alimentaires, bientôt bilieux et porracés, des selles fétides, glaireuses plus ou moins sanglantes, et le jour même ou le lendemain, une poussée purpurique d'intensité très variable, quelquefois discrète, et souvent des signes de néphrite hémorragique.

Il est difficile à l'heure actuelle de préciser la pathogénie de ces accidents, mais il semble aux auteurs qu'il existe plus d'une analogie entre certains cas de purpura, les érythèmes et le syndrome malin qu'ils ont décrit au cours des colites. Il est probable que les lésions encore mal connues qui font naître le purpura sont causées par la toxi-infection intestinale.

Des œdèmes et même l'anasarque peuvent s'observer au cours des entéro-colites graves. Ainsi que l'a montré Hutinel, leur apparition est provoquée par l'introduction du sel par la bouche, par le rectum ou sous la peau. Ils semblent presque toujours indépendants d'une lésion rénale ou de troubles circulatoires importants et paraissent être surtout la conséquence d'une modification de l'activité des tissus, qui favorise la rétention du sel et de l'eau dans les interstices cellulaires.

IV. Anatomie pathologique. — Les auteurs étudient les lésions macroscopiques et microscopiques de l'intestin et énumèrent les altérations que l'on peut rencontrer au niveau des autres organes.

V. Bactériologie. — Parmi les germes auxquels on a attribué un rôle prépondérant, il faut citer les *colibacilles*, les *bacilles dysentériques*, les *streptocoques*; mais *d'autres germes* peuvent également intervenir.

Le colibacille a été souvent incriminé, mais il faut remarquer qu'il ne suffit pas de trouver dans les selles un colibacille presque à l'état de pureté et virulent pour affirmer que ce germe a été la cause de la colite. Seuls les cas où il est agglutiné par le sérum du malade suffisamment dilué pour qu'une agglutination physiologique soit impossible, méritent d'être retenus.

Les bacilles dysentériques font naître la dysenterie des enfants comme celle des adultes. Ils peuvent même intervenir dans la production des diarrhées d'été des nourrissons, mais cela surtout dans les pays où règne la dysenterie bacillaire; en France

ils ne sont pas les agents habituels de l'entéro-colite aiguë, même quand elle s'accompagne du syndrome dysentériforme.

Plus important est le rôle des streptocoques. Leur intervention est fréquente dans la production des entéro-colites des enfants; de tous les microbes vulgaires qui peuvent infecter l'intestin, c'est celui-là qui a la prédilection la plus marquée pour l'appareil folliculaire.

Les streptocoques se présentent souvent dans les selles sous forme de diplocoques isolés ou de chaînettes courtes de cocci, ou de chaînettes de diplocoques. Ils sont arrondis, ovalaires ou en flamme de bougie et rappellent plus ou moins le pneumocoque. Pour Escherich, il s'agit d'une variété spéciale, le streptocoque enteritis. L'entérocoque de Thiercelin ressemble beaucoup à ce germe; toutefois à l'inverse d'Escherich, Thiercelin ne le considère pas comme une variété de streptocoque, mais comme un germe spécial intermédiaire au streptocoque et au pneumocoque. Nobécourt a discuté ces questions il y a quelques années.

Souvent la flore microbienne est complexe ; quand les matières sont putrides, on trouve associées aux colibacilles et aux streptocoques, des bactéries anaérobies diverses ; quand ces selles sont verdâtres, glaireuses ou même purulentes et sanguinolentes la flore est aussi très complexe (Rivet). Il est d'ailleurs toujours assez difficile, étant donnée la variété de la flore bactérienne de l'intestin normal, de préciser le rôle pathogène des bactéries constatées.

VI. Etiologie. — Les entéro-colites aiguës primitives sont celles qui se développent en dehors des états pathologiques nettement caractérisés. Après avoir étudié l'influence de l'âge, de la dentition, de l'hérédité, du tempérament, les auteurs étudient le rôle de l'alimentation.

Les nourrissons élevés artificiellement, suralimentés, ceux chez lesquels on prolonge trop longtemps l'allaitement, peuvent être prédisposés; de même les jeunes enfants soumis à l'abus des œufs, à l'emploi prématuré ou à l'abus de la viande. Une des premières conséquences d'un tel régime est la constipation, mais celle-ci peut être aussi la conséquence d'autres troubles : nerveux, dyspeptiques, hypothyroïdie, exagération des flexuosités du côlon iléo-pelvieu, etc.

Quelque importantes que soient, à l'origine des colites, les fautes d'hygiène alimentaire, il ne faut pas considérer leur intervention comme indispensable ni leurs conséquences comme nécessaires.

D'autres causes sont susceptibles d'entrer en ligne; parmi elles se placent, en première ligne, les affections de la bouche, du nez et surtout du pharynx. Enfin, dans certaines circonstances, les colites sont la conséquence d'une contagion. L'influence de la chaleur sur leur développement est bien connue.

Les entéro-colites aiguës peuvent être secondaires à une malformation du gros intestin, à la présence de vers intestinaux, à une maladie infectieuse.

VII. Pathogénie. — Les causes que l'on peut découvrir à l'origine des colites aiguës qui surviennent chez les enfants sont donc variées et complexes dans un cas déterminé ; elles interviennent par des processus pathogéniques différents.

A ce point de vue, il semble que l'on puisse distinguer deux grands types.

Le *premier* comprend les cas où l'affection apparaît chez de jeunes sujets soumis depuis longtemps à une véritable suralimentation azotée, ayant habituellement de la constipation et des matières fétides, même de l'entérite muco-membraneuse chronique, qui, à un moment donné, avec ou sans cause occasionnelle manifeste, présentent tout à coup des accidents aigus plus ou moins graves, mais rarement liés à des lésions profondes de l'intestin. De nombreux facteurs interviennent pour réaliser dans le gros intestin les processus de fermentation putride ; alimentation défectueuse, sécrétions défectueuses des glandes digestives, du foie, du pancréas, etc. Dans cette forme les phénomènes infectieux ne semblent pas dépendre de germes spéciaux et, en général, l'examen bactériologique des fèces y décèle une flore composée et variée.

Le *second type* englobe les cas où l'entéro-colite revêt d'emblée les caractères d'une maladie toxi-infectieuse, où les selles contiennent des matières muco-purulentes mêlées ou non de sang, et où l'autopsie révèle des altérations profondes des follicules clos allant jusqu'à l'ulcération.

Ici il n'est pas rare au contraire de pouvoir incriminer une espèce bactérienne déterminée. L'apport des germes se fait par voie digestive ou par voie sanguine ; l'apport par cette dernière voie semble être plus commun qu'on ne le pense communément.

Parfois les toxines seules, éliminées par l'intestin, sont en jeu. Il est évident que, même dans ces cas, la prédisposition de l'intestin antérieurement lésé joue son rôle.

L'influence du système nerveux, si nette dans certaines formes d'entérite muco-membraneuse, se rencontre également à l'origine de certaines entéro-colites aiguës.

La complexité des facteurs pathogéniques rend compte de la multiplicité des formes cliniques et de la variabilité des mécanismes de physiologie pathologique qui expliquent les symptômes.

Parmi ces symptômes, un des plus importants est la présence de mucus coagulé dans les selles. L'hypersécrétion du mucus est due à une irritation locale et à des causes directes telles que l'excitation du système nerveux ou l'élimination de substances toxiques. A l'état normal, la coagulation de ce mucus par la mucinase, ferment contenu dans la muqueuse intestinale, est empêchée par un antiferment contenu dans la bile. Y a-t-il dans les colites excès de mucinase ou insuffisance des propriétés anticoagulantes de la bile?

Un autre point de physiologie pathologique intéressant et nouveau est l'explication de certains accidents généraux graves par la notion de l'anaphylaxie (Hutinel, Lesné, etc.). Il en est ainsi chez les jeunes enfants suralimentés avec du lait ou des œufs : ils ont une crise d'entéro-colite ; si on continue l'alimentation, cette crise prend un caractère très grave ; si on institue la diète hydrique, elle s'améliore ; mais vient-on, plus tard, à donner une cuillerée de lait ou une petite quantité d'œuf, l'on voit apparaître rapidement des accidents redoutables, vomissements, diarrhée, pâleur, lypothimies et même syncope.

Des expériences récentes ont confirmé la réalité de l'anaphylaxie par la voie digestive.

VIII. Diagnostic. — Les auteurs exposent les éléments du diagnostic différentiel des colites avec l'appendicite, la péritonite aiguë, la fièvre typhoïde, la typhobacillose ou la tuberculose aiguë, l'invagination intestinale, les méningites, etc.

IX. Traitement. — Il faut tout d'abord évacuer le contenu de l'intestin et quelquefois celui de l'estomac, éliminer et détruire les produits et les germes nuisibles contenus dans le tube digestif, empêcher la formation des premiers et la pullulation des seconds, puis modifier la muqueuse.

Lavages de l'estomac à l'eau de Vichy quand il y a des vomissements répétés, lavages de l'intestin sous faible pression avec de l'eau salée physiologique, des décoctions de racines de guimauve, de graine de lin, tièdes ou chaudes ou avec certains antiseptiques peu toxiques (borate de soude à 20 pour 1.000, eau oxygénée faible) si les matières sont putrides, ou petits lavements chauds laudanisés, s'il y a des épreintes, ou petits lavements avec une solution faible de nitrate d'argent ou d'ipéca, si les selles restent dysentériformes plus de trois ou quatre jours; laxatifs ou purgatifs doux (calomel, ou mieux huile de ricin, ou mieux encore sulfate de soude à faibles doses) rempliront la première indication. Les antiseptiques chimiques (acide lactique au début, plus tard benzonaphtol), ou biologiques (cultures de bacilles lactiques ou paralactiques) constituent un adjuvant utile du régime, surtout au moment de la réalimentation.

Au début, diète hydrique, puis décoction de riz, d'orge, bouillon de légumes, bouillies, potages, puis lait ou képhir, bouillies maltosées, puis viande de mouton, poisson blanc, jaune d'œuf incorporé à une panade, à de la purée, constitueront les étapes successives du régime qui devra être sévèrement réglé.

Mais il ne faut cependant pas être trop timoré, car les enfants, surtout les petits, ne supportent pas indéfiniment la suppression des aliments albuminoïdes.

Comme moyens adjuvants, il est nécessaire de modifier et de stimuler les fonctions digestives (eau de Vichy, pancréatine, extrait de bile, suc gastrique, etc.), de stimuler l'organisme et de traiter certains symptômes ou complications (sérum artificiel, huile camphrée, adrénaline, bains tièdes ou chauds, compresses humides et chaudes, etc.).

D'une façon schématique, le traitement des colites aiguës doit être conduit de la façon suivante :

Dès les premiers symptômes, dès que l'on observe les petits signes prémonitoires de la crise, l'odeur spéciale de l haleine, la constipation et la fétidité des selles, il faut instituer la *diète hydrique*, donner du *sulfate de soude* et faire un ou plusieurs *lavages de l'intestin*. Si la douleur le nécessite, on fait des *applications chaudes* sur l'abdomen, et, au besoin, on utilise les *préparations opiacées* ou l'*antipyrine*. Suivant la température et l'altération de l'état général, on prescrit les *bains*.

Les jours suivants, en tenant compte des indications, on utilise les mêmes médications et on a recours aux traitements symptomatiques divers, dont l'emploi est indiqué par l'état général ou local. Dès que l'on peut le faire sans inconvénients, on donne les décoctions d'orge ou de riz, etc.

Finalement, quand l'amélioration s'accuse, on reprend l'alimentation en se conformant aux règles qui ont été indiquées. A ce moment, diverses médications peuvent être employées, suivant les symptômes présentés par le malade. On arrive ainsi à instituer le traitement des entéro-colites chroniques, qui doit être suivi plus ou moins longtemps et plus ou moins strictement, suivant la gravité de l'état aigu et la crainte de nouvelles rechutes.

Bien traitées, les entéro-colites aiguës guérissent généralement. Il faut craindre qu'elles ne passent à la chronicité; en se répétant, les colites aiguës deviennent de plus en plus longues et tenaces, si bien qu'à un moment donné, elles ne sont plus que des poussées aiguës survenant au cours d'un état chronique. D'autres fois, au contraire, la colite s installe lentement jusqu'au moment où des phénomènes aigus attirent l'attention. Il existe donc des rapports intimes entre les colites aiguës et les colites chroniques. Ces dernières, comme les premières, reconnaissent presque toujours dans l'enfance une origine infectieuse; ce n'est guère que chez les grands enfants que l'on rencontre des colopathies muco-membraneuses chroniques relevant de processus non inflammatoires et comparables aux entéro-névroses des adultes.

⁂

3e Question.

1er Rapport. — **Thérapeutique des syndromes hémorragiques.**

— ***M. P. Carnot*** (de Paris). Il faut connaître les divers processus de self-protection que l'organisme normal met successivement en jeu contre les hémorragies pour les éviter, les arrêter et les réparer. Pour les éviter : la protection des vaisseaux est assurée principalement par leur mobilité, leur élasticité et leur résistance, qui leur permettent de se dérober et de n'être qu'exceptionnellement atteints par un traumatisme; s'ils sont atteints par l'inflammation, ils réagissent en épaississant leurs tuniques, voire même en oblitérant leur lumière. Pour les arrêter : l'hémostase spontanée est réalisée par un triple processus : de vaso-constriction, immédiate et transitoire; de coagulation sanguine, rapide également, mais également provisoire; de réparation cicatricielle, plus tardive, mais définitive, qui rétablit l'intégrité du vaisseau. Pour les réparer : si, malgré ces processus subintrants d'hémostase spontanée, une hémorragie tant soit peu notable s'est produite, on voit le volume total du liquide circulant se rétablir par dilution aux dépens de l'eau des tissus; le plasma se régénère grâce à l'activité du foie, enfin une poussée hématopoïétique se produit. Ce sont ces divers processus que la thérapeutique doit chercher à développer lorsque, pour telle ou telle cause et par un défaut quelconque du mécanisme précédent, l'organisme, insuffisamment défendu, sera exposé à une série d'hémorragies prolongées, récidivantes, survenant à la moindre cause ou même, en apparence, spontanément, lorsqu'en un mot se développe un syndrome hémorragique.

La thérapeutique de ces syndromes hémorragiques devra agir à la fois avant, pendant et après les hémorragies : elle sera pathogénique pour empêcher les hémorragies, hémostatique pour les arrêter, hématopoïétique pour en réparer les effets.

I. Pathogénie et thérapeutique pathogénique des syndromes hémorragiques. — Certains syndromes hémorragiques sont manifestement dus à une cause *extrinsèque*, infectieuse ou toxique; d'autres, par contre, semblent, avant tout, dépendre d'un trouble *intrinsèque* de l'organisme et de ses différents viscères; d'autres, enfin, sont attribuables à la fois à des influences *extrinsèques* et *intrinsèques*.

La nature des causes extrinsèques est parfois évidente : infectieuse, toxique.

Mais, plus souvent peut-être, la cause extrinsèque,

toxi-infectieuse, n'est pas seule responsable du syndrome hémorragique et se double d'influences intrinsèques : on doit alors tenir un large compte de la qualité particulière du terrain, de la lésion d'un organe ou de la prédisposition, personnelle ou héréditaire, du sujet aux hémorragies.

Enfin, dans un grand nombre de cas, la cause occasionnelle de l'hémorragie (froissement musculaire, heurt léger, etc.) est tellement minime qu'elle n'a plus de valeur pathogène. La cause intrinsèque est alors seule en jeu : la pathogénie du syndrome hémorragique tient tout entière dans l'état de l'organisme et de ses différents viscères, dans l'altération du foie chez les cirrhotiques, du rein chez les brightiques, des vaisseaux chez les purpuriques, du sang chez les hémophiles. La tendance héréditaire et familiale aux hémorragies (si remarquable dans l'hémophilie) est alors un indice précieux des prédispositions de l'organisme : il y a, suivant une expression ancienne, diathèse hémorragipare.

A. Syndromes hémorragiques d'origine extrinsèque. — a) *Syndromes hémorragiques toxi-infectieux.* — Certaines infections spécifiques peuvent présenter une allure hémorragique très particulière. Tel est le cas pour la variole hémorragique, dont le tableau clinique et les signes hématologiques sont bien connus. Un syndrome hémorragique, généralement grave, peut s'observer dans une série d'autres infections, où il caractérise d habitude des formes hyper virulentes : scarlatine maligne hémorragique, rougeole hémorragique, diphtérie maligne à syndrome hémorragique, fièvre typhoïde à syndrome hémorragique (qui est surtout grave lorsque les hémorragies sont précoces ou lorsqu'elles surviennent à la période d'état), pneumococcie hémorragique. Bien d'autres germes ont été décelés dans différents syndromes hémorragiques septicémiques : streptocoque, méningocoque, paraméningocoque, pyocyanique, b. enteritidis de Gaertner, etc. Certaines infections chroniques provoquent parfois de véritables syndromes hémorragiques. Les syndromes hémorragiques syphilitiques sont assez rares; les syndromes hémorragiques tuberculeux sont, par contre, assez fréquents : ils se présentent sous une série de formes différentes, tantôt graves, tantôt au contraire bénins, tantôt précédant l'évolution bacillaire, tantôt survenant en pleine évolution granulique, tantôt au cours d'une tuberculose ancienne.

Ces infections agissent à la fois par leurs microbes ou leurs toxines. Elles provoquent des troubles circulatoires de la pression, de la vaso-dilatation (ectasine tuberculeuse, etc.). Elles provoquent, d'autre part des altérations du sang : s'il n'y a pas incoagulabilité du sang, il y a, du moins, le plus souvent, malformation du caillot, qui est inconsistant, mollasse, irrétractile, incapable d'assurer l hémostase; il y a, d'autre part, très souvent diminution ou absence d'hématoblastes (Hayem). Il y a, parallèlement, altération des vaisseaux dont l'endothélium est parfois bourré de parasites. Enfin, il peut y avoir altération considérable de différents organes hémato et plasmopoïétiques qui règlent la composition du sang (notamment de la moelle osseuse, du foie, des capsules surrénales, etc.).

b) *Syndromes hémorragiques toxiques d'origine animale.* — L'*envenimation* produit rapidement un syndrome hémorragique. La morsure de vipère est généralement suivie, en très peu de temps, du gonflement hémorragique de tout le membre piqué; souvent aussi, des hémorragies éclatent à distance. On sait qu'expérimentalement le venin de cobra rend le sang incoagulable *in vitro* et *in vivo*.

Hémophilie hirudinique. — Non seulement le sang absorbé par la sangsue ne se coagule pas, mais l'hémorragie peut parfois continuer (même lorsque la sangsue est détachée) pendant quelques heures et même plus d'une journée. Cette action n'est pas seulement locale, car, après pose de sangsues et absorption consécutive d'hirudine, le temps de coagulation du sang, même pris à distance, est retardé. Il peut parfois se produire un véritable syndrome hémophilique avec hémorragies secondaires (Weill et Mouriquand).

Haycraft a montré que l'extrait de tête de sangsue rend le sang incoagulable.

L'hémorragie provoquée par la piqûre de la sangsue présente les caractères des hémorragies hémophiliques : on observe, en effet, un grand retard de coagulation, avec coagulation plasmatique, irrétractilité du caillot, et, souvent, redissolution précoce (P. E.-Weil et Boyé).

Il semble, d'ailleurs, qu'il s'agisse là d'un artifice propre aux différents animaux suceurs de sang : l Ixodes ricinus (Sabbatini). les larves d'Œstres (Weinberg), la tête d'Ankylostome (Lœb et Smith) rendent le sang coagulable, et provoquent un retard de coagulation chez l'animal sucé, pour peu qu'il y ait absorption de la substance anticoagulante déposée localement.

c) *Syndromes hémorragiques d'origine toxique.* — Le rôle du phosphore est bien connu à ce point de vue; le mercure, l'alcool peuvent créer aussi des syndromes hémorragiques; il en est de même au cours de l'intoxication industrielle par le benzol.

B. Syndrome hémorragique d'origine intrinsèque. — A côté des syndromes hémorragiques d'origine extrinsèque et souvent combinés à eux, on doit envisager divers syndromes hémorragiques d'origine intrinsèque, liés à l'altération de différents viscères qui jouent dans le maintien de l'équilibre sanguin un rôle capital (foie, reins, surrénales, moelle osseuse, etc.), et, d'une façon plus générale, à l'altération du sang et des vaisseaux.

a) *Syndromes hémorragiques d'origine hépatique.* — L'ictère grave, les cirrhoses, les hépatites graisseuses, la cholémie familiale donnent naissance à ces syndromes hémorragiques. On peut interpréter, de façon complexe, ce phénomène clinique, depuis si longtemps connu. Le foie influe, en effet, sur la constitution du plasma sanguin et notamment sur sa teneur en fibrinogène; il a, de plus, sur le sang. une double action coagulante et anticoagulante; peut-être même joue-t-il un rôle antithrombolitique qui s'oppose, normalement, à la redissolution du caillot et qui ferait défaut (Nolf) en cas d'insuffisance hépatique.

b) *Syndromes hémorragiques d'origine rénale.* — Certaines hémorragies nasales, rétiniennes, urinaires, méningées, le purpura, peuvent se rencontrer dans les néphrites chroniques. Un véritable syndrome hémorragique, dominant la scène clinique et d'allure dramatique, survient parfois chez les urémiques.

Les hémorragies brightiques ne peuvent être attribuées exclusivement, ni à l'hypertension artérielle, ni aux altérations vasculaires si fréquentes dans le mal de Bright. Les modifications chimiques du plasma sanguin, sa fluidité, sa moindre viscosité ont probablement une influence, d'ailleurs complexe.

c) *Syndromes hémorragiques liés à d'autres altérations viscérales.* — Il est vraisemblable que bien d'autres altérations glandulaires jouent un rôle encore mal précisé dans la détermination des syndromes hémorragiques.

Les altérations des surrénales, notamment, semblent avoir une influence particulière. Les altérations des thyroïdes ont, peut être aussi, une part dans la genèse de certains syndromes hémorragiques. De même, les altérations des organes hémo-lymphoïdes (rate, moelle osseuse, ganglions) ont probablement un rôle dans les syndromes hémorragiques survenant au cours de la leucémie ou de certaines généralisations ganglionnaires cancéreuses.

d) *Syndromes hémorragiques d'origine hématique et vasculaire.* — Dans la leucémie, l anémie pernicieuse on observe des syndromes hémorragiques importants. Les purpuras représentent un syndrome hémorragique d'origine diverse. L'imprécision de nos connaissances sur la véritable origine de ces affections conduit à se montrer très réservé dans l interprétation de leur mécanisme. Il en est de même pour certaines lésions du sang, l hémophilie, par exemple, qui peut se montrer sous le type de l'hémophilie familiale dont les symptômes, le caractère héréditaire, les signes hématologiques (retard très considérable de la coagulation du sang prélevé directement dans la veine) sont bien connus. A côté de la grande hémophilie familiale se rencontrent des cas plus ou moins dégradés, individualisés sous le nom de petite hémophilie familiale (P. E.-Weil). Enfin il existe une hémophilie sporadique acquise.

A propos de l'hémophilie, il faut remarquer que sa distinction hématologique avec certains purpuras chroniques ou récidivants est encore assez difficile.

La thérapeutique pathogénique consiste suivant les cas, en une thérapeutique, antiinfectieuse spécifique ou générale, antitoxique ou dirigée contre les troubles organiques créés par les altérations des divers organes : foie, reins, etc. Malheureusement bien souvent, cette thérapeutique reste inefficace; bien souvent aussi on ne peut même pas chercher à agir sur des causes encore inconnues. Force sera alors de diriger tout notre effort thérapeutique contre les hémorragies elles-mêmes, mais il faut chercher à en préciser le mécanisme physiologique afin d'agir rationnellement sur elles et de rétablir, thérapeutiquement, le processus normal de l'hémostase spontanée.

II. Physiologie et thérapeutique physiologique des syndromes hémorragiques. — D'une façon générale, le mécanisme de production des syndromes hémorragiques est, en dernière analyse, une altération vasculo-sanguine; l'altération des vaisseaux en explique la rupture facile, l'altération du sang explique le défaut d'hémostase physiologique; ces deux ordres d'altérations coexistent, le plus souvent, en proportions variables.

a) *Mécanisme des altérations vasculaires.* — Dans les syndromes hémorragiques infectieux ou toxiques, les lésions vasculaires paraissent prédominantes, alors même qu'elles sont associées à des lésions du sang.

Dans les syndromes hémorragiques liés à une altération viscérale (hépatique, rénale, etc.), l'altération des vaisseaux paraît aussi jouer un rôle important.

Dans les maladies du sang, les altérations touchent simultanément les endothéliums vasculaires, les leucocytes et les organes sanguiformateurs.

b) *Mécanisme des altérations sanguines.* — Si à travers une plaie vasculaire le sang coule trop copieusement ou trop longtemps c'est qu'un trouble de la coagulation empêche son obturation; on doit analyser ce trouble de très près pour pouvoir le corriger thérapeutiquement dans le sens même où il pêche. Cette analyse exige le rappel sommaire de nos connaissances physiologiques sur la coagulation du sang.

La coagulation tient à l'englobement des éléments du sang dans un réseau fibrineux. Or, la fibrine provient de la transformation d'un des constituants du sang, le fibrinogène. Cette transformation est, ellemême, attribuée à l'intervention d'un ferment, dénommé fibrin-ferment, ou thrombine. Mais ce ferment ne préexiste dans le sang circulant que sous forme de pro-ferment ou thrombogène inactif.

Tout le mécanisme de la coagulation dérive de la transformation du thrombogène en thrombine, celle-ci entraînant la transformation consécutive du fibrinogène en fibrine. Ce sont donc les conditions d'activation du pro-ferment qui commandent, en dernier ressort, le phénomène de la coagulation du sang et, par là même, celui de l'hémostase spontanée.

Or, la transformation de la prothrombine en thrombine qui déclanche la production de fibrine, est, elle-même, commandée par une série d'actions favorisantes ou empêchantes.

Parmi les *actions favorisantes*, la plus simple et la mieux connue est l'action du calcium, qui est indispensable à la coagulation; le sang oxalaté ou fluoré (donc privé de calcium) ne coagule plus, mais il coagule immédiatement dès qu'on lui en rend une trace. Diverses solutions salines sont aussi favorisantes. Il en est de même d'une série d'extraits d'organes (muscle, rate, foie, etc.). Les éléments du sang (sérum, leucocytes, hématoblastes) contiennent une substance activante qui n'est libérée qu'en dehors des vaisseaux : elle constitue la substance complémentaire (thrombokinase) qui permet au thrombogène du sang circulant, au contact du calcium, de se transformer en thrombine active. Cette théorie des thrombokinases soulève des objections, mais elle est commode au point de vue didactique.

Parmi les *actions empêchantes*, les phénomènes purement physiques de contact et de tensions superficielles sont importants; des actions chimiques agissent de même. Souvent d ailleurs, une même solution peut être, à la fois, favorisante et empêchante suivant les doses et les concentrations.

Parmi les substances anticoagulantes, on a étudié le mécanisme d'action de l'extrait de tête de sangsue ou hirudine, du liquide de peptone, qui agissent en neutralisant la thrombine, et se comportent donc comme des antithrombines. Le venin de cobra au contraire neutralise la thrombokinase et agit comme une antithrombokinase.

A l'état normal, il y a équilibre entre les actions activantes et empêchantes.

Dans certaines circonstances morbides, il peut y avoir manque de substances favorisantes ou excès de substances empêchantes entraînant un défaut de coagulabilité du sang. Thérapeutiquement, on peut chercher à rétablir l'équilibre; l addition de sérum (thrombine), d'extraits d'organes (kinases), etc.,

pourra, notamment, saturer l'élément anticoagulant et permettre la coagulation d'un sang anormal.

Origine des substances agissant sur la coagulation. — L'origine du fibrinogène paraît être multiple, mais une importance prépondérante doit être attribuée au foie.

L'origine du thrombogène est encore peu élucidée, et son existence même est différemment interprétée.

L'origine du calcium est d'ordre extrinsèque; absorbé quotidiennement avec les aliments, il circule dans l'organisme et s'élimine par l'intestin. L'organisme en possède des réserves considérables.

L'origine des substances thrombo-activantes est multiple : les unes sont d'origine sanguine (leucocytes, cellules endothéliales, hématoblastes surtout), les autres d'origine tissulaire (foie, rate, etc.).

L'origine des substances thrombo-empêchantes paraît, elle aussi, multiple; certaines sont vraisemblablement d'origine sanguine, d'autres sont d'origine viscérale (foie).

Un même organe fabrique donc, simultanément, des substances antagonistes, en proportions différentes suivant les besoins.

Mécanisme physiologique des troubles de la coagulation. — Si on applique ces données à l'analyse physiologique des troubles sanguins constatés au cours des différents syndromes hémorragiques, on aboutit à quelques résultats cliniques et thérapeutiques intéressants.

Pour analyser les rapports que les troubles de l'hémostase ont avec les troubles de la coagulation, on doit comparer, systématiquement, la vitesse d'hémostase et la vitesse de coagulation.

Pour apprécier *in vivo* la vitesse d'hémostase, on mesure le temps de saignement après piqûre du lobule de l'oreille, c'est la méthode de Duke. S'il s'agit d'un sang normal, les gouttes recueillies sur une bande de papier buvard diminuent bientôt brusquement de volume et le saignement s'arrête en deux ou trois minutes. Dans les cas pathologiques, le saignement, irrégulier, dure très longtemps.

La recherche du temps de la coagulation, malgré de minutieuses précautions, ne donne de résultats probants que dans les cas où le trouble est très net.

Il n'y a pas correspondance absolue entre le temps de saignement et le temps de coagulation.

Dans les cas de retard de coagulation, on doit chercher à poursuivre plus loin l'analyse et se demander si ce retard est dû à un manque d'éléments primordiaux nécessaires à la coagulation fibrineuse, à un défaut de substances thrombo-activantes ou, au contraire, à la présence de substances thrombo-empêchantes.

Le défaut d'éléments primordiaux de la coagulation (fibrinogène, thrombogène, calcium) ne paraît pas exister. Cependant, il y a peut-être, dans certains cas, déficit quantitatif de ces éléments. On sait que, parfois, l'addition de chlorure de calcium corrige l'incoagulabilité du sang.

Le manque de substances thrombo-activantes ne paraît pas, non plus, très vraisemblable en raison de l'abondance de ces substances dans le sang et les tissus. Dans certains cas, l'addition de ces substances corrige cependant le trouble de la coagulation, mais peut-être agit-elle en saturant les anticorps.

La présence de substances thrombo-empêchantes (antithrombines, antikinases) paraît plus susceptible d'expliquer les troubles de la coagulation.

Même si l'on peut corriger *in vitro* un sang par telle ou telle addition, il n'en résulte pas forcément que le syndrome hémorragique soit corrigé par telle ou telle addition thérapeutique. Si l'analyse physiologique est susceptible de donner des espérances thérapeutiques, elle n'aboutit pas actuellement, sans conteste, à une thérapeutique hémostatique par compensation et équilibration physiologique.

Les mécanismes de la réparation vasculaire et sanguine sont bien connus. La réparation sanguine, très rapide chez les sujets jeunes et sains, est moins rapide chez les sujets âgés et affaiblis et, dans certains cas, non seulement la réparation ne se fait plus, mais encore l'anémie, amorcée par les hémorragies, se continue d'elle-même, par développement d'hémolysines.

Peut-on stimuler la réparation sanguine? Les injections d'eau salée faciliteront l'hydratation et la dilution qui rétablissent d'urgence la masse du sang; la réparation globulaire et hémoglobinique sera fortement influencée par le fer et l'arsenic. Le sang défibriné normal, le sérum normal, la moelle osseuse sont des agents hématopoïétiques actifs. Plus active encore est la poussée proliférative provoquée par l'injection de sérums préparés en copiant le processus même de la réparation posthémorragique normale. Carnot et Mlle Deflandre ont utilisé le sérum d'un animal vigoureux, à réactions vives, préalablement saigné. Ce sérum hémopoïétique est particulièrement utilisable dans la thérapeutique des syndromes hémorragiques parce qu'il agit en même temps sur l'hémostase et sur la rénovation sanguine ultérieure.

III. Thérapeutique pratique des syndromes hémorragiques. — La thérapeutique pathogénique est bien souvent impossible, soit du fait de notre ignorance des causes du syndrome hémorragique observé, soit du fait de l'impuissance de nos moyens d'action. On cherchera alors à agir non plus sur la cause, mais sur l'effet. Mais si l'analyse physiologique est utile et si, surtout, on peut beaucoup espérer d'elle dans l'avenir, par contre, elle est encore très délicate dans sa technique, incertaine dans son interprétation, infidèle dans ses résultats thérapeutiques.

Or, *pratiquement*, le problème se pose d'une façon urgente et impérieuse : en face d'un malade qui saigne de partout, alors même que l'on connaît mal la cause et le mécanisme des hémorragies, on doit intervenir sans perdre de temps et appliquer, le mieux possible, les méthodes hémostatiques usuelles dont nous disposons.

L'*hémostase locale*, rapide, précise, facile à contrôler sous la vue, n'exposant pas l'organisme à l'absorption de substances toxiques ou anaphylactisantes est parfaite, mais n'est possible que si l'hémorragie est localisée et, surtout, si elle est facilement accessible. Il en est ainsi dans les hémorragies chirurgicales, dans certaines hémorragies cavitaires (épistaxis) du tube digestif, de la vessie, etc.

Mais bien souvent (hémorragies profondes, inaccessibles localement, hémorragies à sièges multiples), force sera d'employer les procédés de l'hémostase générale. D'ailleurs, les deux méthodes se combinent souvent.

Parmi les méthodes hémostatiques, certaines sont d'ordre mécanique (compression, forcipressure, tamponnement, etc.); d'autres d'ordre physique (chaud, froid). Certains médicaments hémostatiques sont assez délaissés : les solutions acides (eau de Rabel); le perchlorure de fer, bien qu'il puisse donner de bons effets, en particulier en lavages dans les grandes hématémèses (Bourget). Parmi les hémostatiques locaux d'usage courant, citons l'antipyrine, l'eau oxygénée. Les hémostatiques vaso-constricteurs les plus employés sont l'ergot de seigle et l'adrénaline. Les vaso-dilatateurs peuvent agir en abaissant la pression (nitrite d'amyle, extrait de gui).

D'une façon générale, les hémostatiques vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs ne se suffisent pas à eux-mêmes et doivent, le plus habituellement, être associés aux hémostatiques coagulants dans le traitement des syndromes hémorragiques. Parmi ceux-ci, l'auteur étudie seulement certains médicaments minéraux, tels que les solutions salines et le chlorure de calcium; certains médicaments dérivés de l'organisme (gélatine, propeptone, etc.); certains produits opothérapiques d'origine viscérale (extraits de foie, de rate, etc.) ou d'origine sanguine (sérum, fibrine, sang défibriné); la transfusion du sang (qui est une application de la même méthode); enfin certains produits résultant de l'exaltation des réactions physiologiques de défense normales :

1° *Solutions salines.* — Employées surtout sous forme d'injections, elles sont particulièrement indiquées dans les syndromes hémorragiques infectieux ou après les grandes spoliations sanguines;

2° *Chlorure de calcium.* — Si le sang privé de calcium est incoagulable, l'addition d'un sel de calcium en excès le rend également incoagulable. Son action favorisante sur la coagulation ne se manifeste donc que pour une concentration optima moyenne. Aussi y a-t-il lieu de ne pas dépasser, en thérapeutique, les doses moyennes de 2 à 4 grammes. Il y a, d'autre part, avantage à fragmenter les doses.

La voie gastrique est pratiquement à peu près seule employée. Les indications sont très générales et les contre-indications à peu près nulles, mais quoique très utile il est cependant loin d'avoir l'efficacité de certains autres hémostatiques dont il va être question;

3° *Gélatine.* — Carnot a montré sa remarquable action hémostatique, locale et générale. Son action physiologique paraît, d'ailleurs, complexe et mal élucidée. Elle a l'avantage de n'être ni toxique, ni anaphylactisante; par contre, elle constitue un bon milieu de culture, et la stérilisation de ses solutions doit être d'autant plus parfaite qu'un grand nombre de gélatines commerciales sont mal préparées et contiennent des germes nocifs (spores tétaniques).

Pratiquement, la gélatine est employée pour l'hémostase locale et l'hémostase générale. L'auteur expose les façons de l'employer, ses indications et ses résultats;

4° *La propeptone* a été récemment préconisée comme hémostatique par Nolf et Herry. L'action de ses solutions s'exercerait quel que soit le mécanisme physiologique du syndrome hémorragique, parce qu'elle stimulerait, à la fois, les éléments cellulaires du sang, des vaisseaux et du foie, qui contribuent à la coagulation. Pratiquement, Nolf et Herry emploient une solution stérilisée à 5 pour 100 additionnée de 0,50 cent. de NaCl. On l'injecte, par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, à la dose de 10 à 20 cm^3 chez l'adulte, de 3 à 10 cm^3 chez l'enfant. D'ordinaire, la solution est bien supportée et provoque tout au plus un vague endolorissement local, mais parfois elle détermine, au contraire, des réactions locales et générales intenses qui ont dû faire interrompre son emploi. Les résultats thérapeutiques obtenus ont été favorables dans une série de syndromes hémorragiques de causes différentes : purpura hémorragique grave, hémophilie;

5° *Nucléinate de soude.* — Les injections intra-musculaires de nucléinate de soude (0,15 centigr. en solution à 2 p. 100 dans du sérum artificiel) ont été récemment préconisées par Sicard et Gutmann; elles ont produit une amélioration considérable dans un cas d'hémophilie acquise; l'injection est douloureuse pendant quelques heures et détermine une légère réaction fébrile pendant 48 heures;

6° *Opothérapies viscérales.* — Leur emploi comme agents hémostatiques date des recherches de Gilbert et Carnot. L'opothérapie hépatique a donné de bons résultats non seulement dans le traitement des hémorragies liées à l'insuffisance hépatique, mais encore dans le traitement d'autres hémorragies, notamment les hémoptysies. Une série d'autres extraits (de rate, de ganglion, de rein, d'hypophyse) ont été de même employés avec avantage, soit directement sur la plaie saignante, soit indirectement par voie gastrique. L'opothérapie médullaire a été surtout utilisée contre l'anémie post-hémorragique. L'extrait surrénal et l'adrénaline ont une action efficace qu'explique en partie leur propriété vaso-constrictive;

7° *Opothérapie hématique. Le sérum normal d'animaux* (hétéro-hémo-thérapie) a une action physiologique différente, suivant qu'il s'agit de sérum frais ou de sérum vieilli ou chauffé. Ce dernier seul est pratiquement utilisable. Il peut être employé localement ou en injections. On a obtenu ainsi de très bons résultats dans des hémorragies variées, mais, suivant P. E.-Weil, son emploi doit être réservé aux seuls cas où le temps de saignement est prolongé (dépasse 5 minutes). Dans l'hémophilie, caractérisée par un grand retard de la coagulation, on a observé des résultats remarquables. Il semble, d'ailleurs, qu'il y ait lieu de distinguer les résultats suivant qu'il s'agit d'hémophilie acquise, très favorablement influencée, ou d'hémophilie héréditaire, beaucoup plus rebelle (P. E.-Weil). A côté de ses très grands avantages, l'injection de sérum normal a de très sérieux inconvénients qui doivent nous rendre ménagers de cette thérapeutique et la faire réserver aux cas vraiment utiles; en effet, les injections de sérum exposent à une série d'accidents sériques et anaphylactiques.

Le sang humain normal (iso-hémo-thérapie) peut être utilisé en injections sous-cutanées, soit de sérum, soit mieux de sang frais défibriné; il n'expose pas aux accidents anaphylactiques, mais son emploi, délicat, peu pratique, peut en outre exposer à des dangers soit par infection (syphilis, tuberculose), soit par hémolyse.

Il en est de même de la transfusion veineuse, très active, puisqu'elle introduit directement dans l'organisme une quantité considérable de sang vivant, mais qui reste délicate malgré les recherches de Crile, de Mayo, de Carrel en Amérique, de Payr en Allemagne, de Tuffier en France. Sa difficulté, ses dangers même, conduisent à réserver son application aux heures tragiques et dans des cas très graves.

Les sérums à propriétés activantes renforcées sont actuellement à l'étude; elle consiste à sélectionner les animaux à sérum particulièrement actif, à exalter leur activité, soit en immunisant l'animal contre des substances anticoagulantes (Carnot), soit en exaltant leurs propriétés hématopoïétiques et coagulantes par des saignées faites en séries (Carnot et Mlle Deflandre).

Conclusion. — Le traitement général des syndromes hémorragiques, tel qu'il nous apparaît actuellement, a donc bénéficié de multiples recherches sur les causes et le mécanisme de ces affections, aussi bien que sur les processus de défense que l'organisme leur oppose et qu'on peut, thérapeutiquement, utiliser et exalter.

Il est vraisemblable que, dans ces voies nouvelles, des progrès importants surviendront encore prochainement.

2e Rapport. — **Physio-pathologie de la coagulation du sang.**

M. Nolf (de Liége) rappelle que, grâce à des acquisitions successives, on était arrivé, il y a quelques années, à se faire une idée assez précise sur la physiologie de la coagulation du sang. Cette théorie consistait à admettre que les cellules blanches contiennent le principe coagulant à l'état de proferment, de prothrombine, qui est activé, changé en ferment, en thrombine, par les sels de chaux du plasma au moment où il est déversé dans le plasma. Devenu thrombine dans le plasma, il opère la transformation du fibrinogène en fibrine à la manière d'un catalyseur, sans prendre part lui-même à la constitution de la fibrine.

Cette théorie avait l'avantage d'expliquer de façon satisfaisante un certain nombre de faits primordiaux. Mais elle présentait le grave inconvénient de donner de la coagulation du sang un aperçu simplifié, schématique. Très suffisante pour les besoins de l'enseignement, elle se pliait mal à l'interprétation des mille détails objectifs.

La plupart de ceux qui ont étudié la coagulation dans ces dix dernières années se sont rendu compte de son insuffisance et ils lui ont apporté des changements plus ou moins importants, inspirés par les faits qu'ils avaient envisagés plus particulièrement. L'auteur, ne pouvant passer en revue ces diverses interprétations, s'en tient à l'exposé de sa conception personnelle.

I. Physiologie de la coagulation. — La plupart des auteurs ont admis que le plasma des vertébrés est incapable de donner à lui seul un caillot, que la coopération des cellules blanches lui est indispensable. Il suffit d'examiner les faits pour se convaincre du contraire.

L'étude du plasma pur des vertébrés ovipares (Delezenne) a montré qu'il est très stable, ayant peu de tendance à se coaguler spontanément, mais qu'il subit, à un haut degré, l'influence coagulante des extraits de tissus; le plasma pur des mammifères reste liquide tant qu'il est contenu dans une veine, il se coagule lentement ou pas du tout dans un vase à paroi paraffinée, mais il se solidifie dès qu'on le transvase dans un récipient dont il mouille la paroi. En étudiant les mécanismes qui permettent de modifier ces états de stabilité des plasmas, on se rend compte que le plasma pur de tous les vertébrés contient tout ce qui est nécessaire à la formation d'un caillot et que la stabilité plus ou moins grande du plasma, la tendance plus ou moins marquée à se coaguler spontanément, peuvent être complètement indépendantes de sa richesse en éléments de coagulation.

Ces faits établis, il convient de rechercher quels sont les agents de la coagulation et quelles sont les causes du plus ou moins de stabilité d'un plasma.

Par l'étude analytique des plasmas, on établit que pour qu'un caillot puisse se produire, il faut la présence de sels de calcium et de trois substances protéiques : le fibrinogène, le thrombogène (Morawitz) et la thrombozyme (Nolf).

De ces trois substances, le fibrinogène est celle qui intervient pour la plus grande partie (pour la presque totalité) dans la constitution de la fibrine, mais la thrombozyme et le thrombogène interviennent aussi.

La fibrine n'est donc pas un fibrinogène plus ou moins altéré, elle est un complexe protéique. Mais thrombozyme et thrombogène sont en excès et, en s'unissant partiellement entre eux, ils donnent de la thrombine, qui est une sorte de fibrine incomplète ne contenant que deux des constituants de la fibrine.

Tout plasma contenant la thrombozyme, le thrombogène, le fibrinogène et des sels de chaux, il y aurait grand danger de coagulation intra-vasculaire, n'était la présence dans le plasma d'une ou de plusieurs substances qui s'opposent à la coagulation. Parmi ces substances, il en est au moins une qui joue un rôle très important, c'est l'antithrombine hépatique, élaborée par le foie, lorsqu'il y a diminution de stabilité du plasma. C'est par ce mécanisme que se trouvent assurés l'équilibre de solutions des colloïdes des humeurs et la parfaite fluidité du sang dans les vaisseaux.

Mais à l'influence anticoagulante de l'antithrombine s'opposent des influences de sens inverse. Le plasma pur de mammifère, fluide tant qu'il est dans une veine ou dans un vase à parois enduites de paraffine, se solidifie par le simple contact avec une paroi de verre. S'il s'agit d'un plasma plus stable (celui des vertébrés ovipares par exemple), il est nécessaire pour le coaguler de lui mélanger une substance insoluble finement divisée ou de le diluer; on ne lui ajoute ainsi rien qui entre dans la composition de la fibrine et cependant on détermine la coagulation. Ces facteurs qui créent ainsi des conditions favorables à la coagulation, sans apporter à la fibrine aucun constituant essentiel, sont innombrables. A côté des substances insolubles précédemment citées il faut ranger la plupart des substances solubles dans l'eau : cristalloïdes, colloïdes ou ions. L'influence prépondérante de l'ion calcium est bien connue; parmi les colloïdes il faut faire une place à part à la lécithine. Tous ces agents de coagulation ont été réunis sous le qualificatif d'agents thromboplastiques. Dans la physico-chimie des colloïdes, on connaît depuis longtemps l'action précipitante, floculante, coagulante des ions, des cristalloïdes ou des colloïdes dissous, des poudres et des parois.

Dans le plasma normal existent des substances à action thromboplastique et une certaine quantité d'antithrombosine. Entre ces influences coagulantes et anticoagulantes s'établit un équilibre qui correspond au plus ou moins de stabilité du plasma. Dans les conditions de vie normale cette stabilité se maintient; il en va tout autrement quand le sang sort des vaisseaux, soit qu'on le recueille dans un vase, soit qu'il remplisse la cavité d'une plaie. Dans les deux cas, il échappe à l'activité antithrombosique du foie et il y échappe à un moment où elle lui serait très nécessaire pour maintenir sa stabilité. En effet, dans le vase où il est récolté, le sang mouille une paroi qui exerce sur le plasma une action coagulante; dans la plaie, il se mélange aux sucs de la plaie dont l'influence thromboplastique est plus considérable encore. Dans les deux cas, la stabilité est diminuée assez pour que la précipitation de la fibrine puisse s'opérer.

Jusqu'ici on a raisonné comme si tous les facteurs de coagulation que possède le sang étaient exclusivement localisés dans le plasma. Or si le sang était privé de cellules, il ne se coagulerait pas moins, mais sa coagulation serait trop lente pour arrêter l'hémorragie. On admet généralement que ce sont les cellules blanches qui, en s'altérant rapidement au sortir des vaisseaux, laissent diffuser des principes coagulants qui produisent secondairement la coagulation du plasma. Or, l'auteur considère au contraire comme primitives les altérations du plasma et secondaires les lésions des cellules.

Dès que le plasma subit l'action thromboplastique des sucs de la plaie ou des solides étrangers qu'il mouille, il tend à se coaguler, mais les premiers dépôts de fibrine qu'il abandonne n'apparaissent pas indifféremment en tous les points de sa masse. Ces dépôts ont une prédilection pour les surfaces thromboplastiques et ces dépôts font entre ces surfaces une sélection, qui a pour but de les localiser sur celles de ces surfaces dont l'action thromboplastique est la plus forte. Or, la surface des cellules blanches (leucocytes et plaquettes) dépasse en influence thromboplastique la surface des cellules rouges. Et cela se comprend facilement, puisque les cellules blanches contiennent, comme les cellules rouges, de nombreux colloïdes et cristalloïdes thromboplastiques qui existent dans l'extrait aqueux de toute cellule, et de plus les cellules blanches sont productrices de la thrombozyme, qui est l'un des constituants de la fibrine. Il en résulte que l'affinité de la fibrine sera plus grande pour le protoplasme des cellules blanches que pour le protoplasme des cellules non détentrices de thrombozyme. La fibrine se dépose à la surface des cellules blanches en telle quantité qu'elle en désorganise le protoplasma cortical; les cellules désorganisées déversent autour d'elles les substances solubles qu'elles contiennent : thrombozyme et substances thromboplastiques; la prise du caillot s'en trouve améliorée et les dépôts de fibrine qui se forment au contact des cellules blanches sont plus denses. Ainsi s'expliquent les rapports intimes du réseau fibrineux avec les cellules blanches.

La thrombozyme est également élaborée par les cellules endothéliales des vaisseaux, et le réseau fibrineux entraînera, par le même mécanisme, les mêmes rapports avec les cellules endothéliales des vaisseaux déchirés d'une plaie : le caillot oblitérant peut être comparé à une digue formée de moellons (cellules blanches), unis entre eux (ciment des matières coagulables du plasma), fixés aux berges (rôle des cellules endothéliales). C'est donc le plasma qui, en commençant à se coaguler, irrite et détruit les cellules qui facilitent et accélèrent la coagulation.

II. Pathologie de la coagulation du sang. — La principale anomalie de la coagulation, c'est l'insuffisance du caillot à remplir sa fonction hémostatique. Lorsqu'elle existe seule chez un patient normal à tous autres égards, on dit de lui qu'il est hémophile. L'hémophilie pure paraît être, dans la plupart des cas, un état constitutionnel, qu'elle soit nettement familiale ou sporadique.

A côté de cette hémophilie constitutionnelle, essentielle, il existe de nombreux cas d'hémophilie accidentelle; l'insuffisance du caillot est acquise, accidentelle, symptomatique, associée souvent à une tendance aux hémorragies spontanées; dans ces conditions, il y a lieu de parler non plus d'hémophilie simple, mais de diathèse hémorragique ou d'état hémorragipare dans lequel deux éléments pathologiques combinent leurs effets : la facilité des ruptures vasculaires et la difficulté d'arrêter les hémorragies qu'elles occasionnent.

a) *Hémophilie congénitale.* Le sang des hémophiles, recueilli par ponction d'une veine, se coagule beaucoup plus lentement que le sang normal; ce caractère, qui paraît constant, s'observe en dehors des accidents et permet de rechercher la persistance de la disposition hémophile, en prévision par exemple d'une intervention chirurgicale.

La formule leucocytaire est peu modifiée, les plaquettes sont normales, le poids de fibrine est aussi considérable que normalement, la teneur du sang en calcium n'est pas diminuée. La stabilité exagérée du plasma d'hémophile n'est pas due à un excès d'antithrombosine. Ce plasma donne rapidement un caillot ferme quand on l'additionne d'un extrait d'organe qui lui apporte de la thrombozyme et des substances thromboplastiques. Le sérum humain normal a aussi sur lui une influence coagulante nette, mais notablement inférieure à celle des extraits d'organes.

L'étude analytique du plasma de l'hémophile congénital permet de constater que sa teneur en thrombogène et en fibrinogène n'est pas diminuée; mais on y trouve, dans certains cas, moins de thrombozyme que dans le plasma de l'homme sain (Nolf et Herry).

Il semble que le seul élément qui fasse défaut au plasma de l'hémophile congénital soit la trombozyme, cette absence suffit parfaitement à expliquer le vice de coagulation; or les cellules blanches du sang et l'endothélium des vaisseaux produisent la trombozyme.

A l'origine de l'hémophilie congénitale existe, pour Sahli et pour Nolf, une insuffisance fonctionnelle de l'endothélium vasculaire et des cellules blanches du sang. Or, ces cellules proviennent les unes et les autres d'une ébauche embryonnaire tôt différenciée. Le caractère constitutionnel, familial de l'affection, tend à faire croire que la maladie qui se développe chez l'enfant et persiste chez l'adulte est déjà en puissance chez l'embryon.

b) *Lésions graves du foie.* Les lésions graves du foie entraînent une diminution de la coagulabilité du sang à laquelle correspond une production très faible ou nulle de fibrine qui semble dépendre d'un défaut de fibrinogène. L'insuffisance de la fonction hépatique peut entraîner une altération suffisamment grave du sang pour que l'hémophilie s'ensuive, et cela se comprend très bien s'il est vrai, comme l'ont soutenu Doyon et Nolf, que le foie est l'organe producteur du fibrinogène.

c) *Purpura.* Dans les purpuras, la tendance aux ruptures vasculaires devient le symptôme essentiel de la maladie.

Il y a longtemps que l'on a reconnu que la coagulation du sang peut être altérée dans le purpura et que nombre de purpuriques souffrent d'hémophilie. Leur mal réalise alors de la façon la plus typique ce que l'on a appelé la diathèse hémorragique. Mais à côté des purpuras avec hémophilie, il en existe de nombreux sans hémophilie.

Si, faisant abstraction du tableau clinique, on classe les malades suivant les qualités de leur sang, on peut ranger dans un premier groupe les patients dont le sang est tout à fait normal et dans ses éléments morphologiques et dans son plasma. La coa-

gulation *in vitro* se fait dans les délais habituels. La rétraction du caillot est normale. Il n'y a pas de disposition hémophile. Le plus souvent, ce tableau hématologique correspond au purpura simplex. Mais plusieurs auteurs l'ont trouvé dans des cas bien nets de purpura généralisé aux muqueuses et aux viscères.

Un second groupe comprend les cas dans lesquels le sang se coagule dans les délais normaux, mais fournit un caillot qui ne se rétracte pas à la façon d'un caillot normal.

Enfin, dans un troisième groupe, se rangent les anomalies plus graves de la coagulation, consistant en un retard plus ou moins considérable de la coagulation du sang pur *in vitro*.

Entre ces deux derniers groupes, existent des cas de transition. C'est ainsi que l'on voit, chez certains malades, le sang pris à la veine se coaguler avec un retard très appréciable, tandis que le sang recueilli par piqûre du doigt donne un caillot dans les délais habituels (P. E.-Weil). Le sang de ces mêmes malades peut, d'ailleurs, ne présenter l'irrétractilité du caillot qu'à la condition qu'on le recueille par piqûre du doigt et non pas à la veine. On en conclura que l'irrétractilité n'est pas complète chez eux.

Ces exemples d'irrétractilité incomplète établissent une nouvelle transition vers le premier groupe. On peut donc affirmer qu'il n'y a pas lieu de tracer une démarcation absolue entre les diverses formes du purpura au point de vue des qualités du sang.

Hayem a attribué l'irrétractilité du caillot, que l'on peut observer chez de nombreux purpuriques, à la forte diminution du nombre des plaquettes de leur sang. La corrélation entre ces deux phénomènes a été confirmée par Bensaude, qui a noté de plus une certaine relation entre l'appauvrissement du sang en plaquettes et la disposition hémophile. Des faits récents sont venus confirmer cette double constatation. Ce sont, d'une part, les expériences de Le Sourd et Pagniez qui établissent, de façon incontestable, les relations étroites qui existent entre la rétraction d'un caillot et sa teneur en plaquettes; ce sont, d'autre part, les observations de Duke, d'après lesquelles la disposition hémophile des purpuriques est mesurée directement par la teneur de leur sang en plaquettes.

Duke mesure la disposition hémophile par la notation du temps de saignement. Chose curieuse, le temps de saignement est complètement indépendant du temps de coagulation *in vitro*, mais il paraît exister un rapport constant entre le temps de saignement et la teneur du sang en plaquettes.

La disparition assez constante des plaquettes de la circulation des purpuriques, donne une explication suffisante de l'hémophilie des purpuriques: le caillot est incomplet, un de ses constituants, les plaquettes, lui fait défaut; or, on sait quelle part importante prennent ces éléments à l'achèvement rapide du caillot dans ses parties centrales.

Les taches purpuriques sont la conséquence de lésions vasculaires étendues. Quels rapports existent entre cette lésion vasculaire et la disparition des plaquettes? L'auteur les discute et tend à admettre que dans le purpura il existe une inflammation plus ou moins généralisée de l'endothélium vasculaire, une endothéliite parcellaire hémorragique; les plaquettes s'accolent à l'épithélium altéré, forment thrombus et disparaissent de la circulation. Mais le sang de certains purpuras peut ne plus montrer une seule plaquette au microscope et se coaguler encore dans les délais normaux. Ceci permet d'affirmer que lorsque le sang est peu coagulable, ce n'est pas faute de plaquettes, mais pour une autre raison. Or, le sang dans le purpura peut être parfois stable comme dans l'hémophilie congénitale, et ce fait, qui se rencontre plutôt dans les formes chroniques, peut être attribué à une insuffisance de la thrombozyme, qui peut dépendre elle-même d'un épuisement de l'endothélium vasculaire (l'insuffisance de la thrombozyme dans l'hémophilie congénitale, a été attribuée à une aplasie de l'endothélium vasculaire). Dans le purpura, à la phase d'irritation de l'endothélium avec rétention de plaquettes, allongement du temps de saignement, sans retard de la coagulation *in vitro*, puisque le plasma possède tous les constituants protéiques de la fibrine, succéderait un stade d'épuisement de l'endothélium avec diminution de la sécrétion de la thrombozyme et plus grande stabilité du sang, action coagulante moindre des agents thromboplastiques.

Il résulte de cet exposé que nous connaissons actuellement trois possibilités bien distinctes d'hémophilie spontanée:

1° L'hémophilie familiale avec une stabilité exagérée du plasma, un nombre normal de plaquettes, une teneur du plasma normale en fibrinogène, en antithrombosine. Cette hémophilie est due, suivant toute probabilité, à l'insuffisance de la thrombozyme du plasma, dépendant elle-même de l'hypoplasie de l'appareil producteur de la thrombozyme;

2° L'hémophilie de l'intoxication phosphorée et chloroformique avec un nombre normal de plaquettes, une teneur du plasma diminuée en antithrombosine, thrombogène et fibrinogène;

3° L'hémophilie des purpuras généralisés aigus ou subaigus, avec un temps de coagulation normal *in vitro*, une teneur non abaissée en fibrine, et une forte diminution du nombre des plaquettes.

A côté de ces cas qui réalisent, à l'état pur, trois pathogénies complètement différentes, il faudra probablement ranger toute une série de formes mixtes dans lesquelles deux ou même trois des précédents mécanismes combinent leurs effets.

d) Hémophilie locale. — Certaines hémorragies locales (hématuries) peuvent se montrer chez des sujets non hémophiles. L'insuffisance du caillot dépend de l'état des vaisseaux dans la plaie. Des causes locales viennent altérer l'endothelium dont elles diminuent et la production de thrombozyme et la vivacité de réaction à la coagulation du plasma voisin; le sang se coagulera, mais le caillot ne se fixera pas au fond de la plaie. C'est ce qui se passe dans les petites plaies produites par les morsures de sangsues, où l'hirudine, anticoagulante, peut se fixer à la surface de la plaie, elle détermine une insuffisance coagulante passagère des parois de la plaie; elle peut devenir persistante, entretenue par un mauvais état de nutrition de l'endothélium.

e) Incoagulabilité du sang dans l'intoxication propeptonée et dans le shock anaphylactique.

On sait depuis Schmidt-Mühlheim (1880) que l'injection intraveineuse de propeptone faite au chien produit l'incoagulabilité du sang. Ce sang non seulement est très stable, mais il est même anticoagulant. Cette grande stabilité du sang de propeptone est due à sa teneur exagérée en antithrombosine hépatique.

Il s'agit là d'une réaction défensive, car dans un premier temps la stabilité du sang diminue en raison de l'action thromboplastique directe de la propeptone et de la réaction des cellules blanches du sang et des cellules endothéliales, réaction qui a pour résultat un enrichissement du plasma en thrombozyme.

Parmi les substances thromboplastiques, il faut faire une place à part aux antigènes. On appelle de ce nom toutes les albumines ou substances voisines qui, introduites par la voie pariétale dans l'organisme d'un vertébré supérieur, provoquent la formation d'un anticorps. On démontre facilement que tous ces antigènes administrés, à dose suffisante et avec la rapidité voulue, à un chien neuf par la voie intraveineuse produisent tous les effets de l'intoxication propeptonée (P. Nolf). Mais ils les produisent plus facilement encore lors d'une seconde administration à des animaux anaphylactisés par une première (Biedl et Kraus). Le shock anaphylactique que l'on produit par l'injection intraveineuse d'un antigène est un état complètement analogue à l'intoxication propeptonée. Il se caractérise notamment par l'incoagulabilité du sang (Biedl et Kraus) qui relève d'une accumulation excessive de l'antithrombosine hépatique dans le plasma (P. Nolf).

Un chien dont le sang a été rendu incoagulable par une injection intra-veineuse de propeptone, ou d'un antigène pour lequel il est anaphylactisé, saigne abondamment par toutes les plaies qu'on lui fait. Il est hémophile. Mais son hémophilie est d'une nature différente de celles qui ont été examinées jusqu'ici. Elle n'est pas spontanée comme la plupart de celles que soigne le médecin. Elle est provoquée par une intervention bien spéciale, une injection intra-veineuse. Il faut ajouter qu'elle est de très courte durée, quelques heures, et qu'à l'encontre des hémophilies précédemment étudiées, elle n'est pas la conséquence d'une insuffisance organique, mais au contraire d'un hyperfonctionnement du foie.

Elle est intéressante à connaître pour le médecin à une époque où de plus en plus on a recours à l'administration intra-veineuse des médicaments. On a notamment préconisé l'injection intra-veineuse de sérum frais pour arrêter une hémorragie persistante d'un hémophile. Une telle pratique est à déconseiller parce qu'elle peut avoir pour effet d'augmenter, au moins transitoirement, l'incoagulabilité du sang. Elle est dangereuse chez un patient qui aurait déjà été soumis à des injections du même sérum.

5° *Thérapeutique de l'hémophilie.* — Von den Velden a examiné la durée de la coagulation après l'emploi de moyens thérapeutiques qui agissent tout autrement que sur la chimie des humeurs (ligatures à la racine des membres, froid, adrénaline, inhalation de nitrite d'amyle, etc.). Il a vu que ces moyens produisent un raccourcissement très marqué du temps de coagulation. Il pense qu'en changeant les conditions de la circulation, ils déterminent la production de mouvement de liquide des tissus vers le sang et l'apport au sang de substances coagulantes accumulées dans les fentes des tissus. Pour lui la lymphe ainsi drainée influencerait l'incoagulabilité du sang, surtout par la thrombokinase qu'elle lui apporte. Mais la thrombokinase est une appellation qui désigne des substances différentes, le plus souvent des agents thromboplastiques, quelquefois la thrombozyme qui peuvent provenir, les premiers de la lymphe (plasma dilué), la seconde de l'endothélium auquel ce liquide l'enlève en le traversant. Il en résulte une diminution de la stabilité du plasma, vis-à-vis de laquelle le foie réagit pour rétablir ensuite l'équilibre normal.

Les sels de chaux donnent des résultats inconstants, il convient de leur réserver plutôt le rôle d'adjuvants.

On a recouru à l'injection sous-cutanée de sérum frais dans l'espoir que la thrombine du sérum irait activer la coagulation dans la plaie (P. E.-Weil). La méthode a survécu à l'idée qui la fit naître, car il est impossible d'admettre que le sérum agit par la thrombine qu'il apporte. Cela résulte déjà de toute évidence de l'efficacité du sérum chauffé à 56° ou du sérum vieux de quelques jours qui, l'un et l'autre, sont complètement dépouillés de leur thrombine.

L'action du sérum ne s'exerce pas directement sur le sang, elle atteint l'organisme. Le sérum agit à la façon d'un antigène, il détermine un trouble de l'équilibre des colloïdes du plasma qui entraîne une réaction des organes producteurs des albumines du plasma dont l'effet immédiat est une augmentation de la coagulabilité du sang. Mais à cela ne se borne pas l'action de l'antigène. Fixé par l'endothélium vasculaire, il sera assimilé par lui et sera l'origine d'une production d'anticorps, c'est-à-dire de tout un mouvement de nutrition qui peut être, dans certaines conditions, très favorable à la guérison d'un endothélium épuisé. S'il en est ainsi, le rôle du sérum n'est nullement spécifique et tout autre antigène pourrait le jouer.

L'antigène sérum n'est d'ailleurs pas inoffensif.

La propeptone qui provoque une vive réaction immédiate, qui ne produit pas d'anaphylaxie, peut lui être substituée avec avantages (Nolf et Herry).

L'action utile de la gélatine, acceptée par la plupart des auteurs, s'explique mal; probablement intervient-elle comme agent tromboplastique.

En Amérique, la transfusion du sang a été employée pour réparer les pertes sanguines de la diathèse hémorragique; il ne semble pas que ce traitement ait un effet curateur direct sur la disposition hémophile.

Le sérum et la gélatine ont été essayés en application locale sur la plaie saignante. Les essais *in vitro* prouvent à l'évidence que les liquides qui exercent sur le sang d'hémophile l'action coagulante la plus vive sont les extraits préparés au moyen d'organes frais. Dans les cas où la plaie est facilement accessible, il pourra être utile de les essayer, concomitamment à l'emploi des moyens internes et en attendant l'effet de ces derniers qui ne se marque d'habitude qu'après plusieurs heures.

L. Boidin.

ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE

Ier CONGRÈS

PARIS, 6 au 10 Octobre 1912.

Les membres de l'Association internationale de Pédiatrie sont venus en très grand nombre assister au Ier Congrès qui vient d'avoir lieu à Paris. Ce fut un succès, malgré l'abstention très regrettée, et espérons-le, temporaire, des médecins anglais, américains et japonais.

Le plan d'organisation de la réunion, basée sur un mode de recrutement des plus stricts, a été exposé dans un discours d'ouverture, par le profes-

seur Hutinel, président de l'Association internationale.

Discours de M. le professeur Hutinel, président.

« Mes chers collègues,

« Je suis heureux, aujourd'hui, de pouvoir ouvrir le Ier Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie et de voir se réaliser le vœu, je pourrais presque dire le rêve, de la plupart des médecins d'enfants. Trop longtemps isolés, nous sommes maintenant unis et nous pouvons mettre en commun notre travail et nos efforts.

« Depuis longtemps déjà des associations pareilles unissent les médecins qui s'adonnent spécialement à l'étude de certaines branches des sciences médicales. Les congrès internationaux de chirurgie, de neurologie, de dermatologie, d'ophtalmologie, de gynécologie et tant d'autres ont rendu des services signalés. Ils ont eu le mérite de rapprocher les médecins des différents pays; ils ne leur ont pas seulement permis d'échanger leurs idées et de se communiquer les résultats de leurs recherches, ils leur ont appris à se mieux connaître et à s'estimer davantage; ils ont jusqu'à un certain point aplani les frontières qui séparent les peuples les uns des autres, et l'on peut dire de ces associations qu'elles sont vraiment l'école mutuelle des savants.

« Les médecins d'enfants ont senti, eux aussi, la nécessité de s'associer, et, de fait, des groupements importants se sont créés dans ces vingt dernières années. Faut-il vous citer les associations *pour la préservation ou pour la protection de l enfance, la ligue contre la mortalité infantile, les congrès des gouttes de lait, les œuvres des crèches*, etc. ? D'autre part, les pédiatres se sont unis aux accoucheurs et aux gynécologistes en une société qui est encore florissante. Dans le premier cas, les réunions n'avaient pour objectif qu'un point particulier de la médecine infantile ; dans le second, la pédiatrie semblait avoir besoin d'être soutenue par l'obstétrique et la gynécologie. Ce n était certes pas une conception assez large de son importance, ni du rôle qu'elle mérite de jouer dans le concert scientifique.

« Le champ de nos attributions est assez vaste pour que nous puissions nous y cantonner, sans toutefois perdre de vue ce qui se fait autour de nous. L'hygiène et la pathologie de l'enfant tiennent dans la pratique médicale une place suffisamment large pour que nous puissions nous en contenter. Si quelques-uns d'entre nous s'adonnent spécialement à l'étude passionnante de l'hygiène infantile, de la protection ou de la préservation de l'enfant, tandis que d'autres se préoccupent surtout de ses maladies, il n'en est pas moins vrai que tout ce qui concerne l'enfant sain ou malade doit être de notre ressort.

« Notre but a donc été de réunir et d'associer dans un travail commun tous ceux qui s'occupent de pédiatrie, médecins, hygiénistes, chirurgiens, car tous doivent, s ils ne veulent pas faire œuvre stérile, rester en contact les uns avec les autres.

« Mais la plupart des praticiens consacrent aux soins des jeunes sujets une bonne partie de leur temps. Tous auraient donc pu se réclamer de la Pédiatrie. Notre Association eût pris ainsi une ampleur démesurée. Trop largement ouverte elle aurait pu finir par comprendre une bonne partie du corps médical. C'est ce que nous n'avons pas voulu.

« Dans l'esprit de ses fondateurs, notre groupement ne doit réunir que des médecins et des chirurgiens adonnés spécialement, sinon exclusivement, à l'étude de la pédiatrie, tels, par exemple, que ceux qui dirigent des hôpitaux d'enfants, des crèches, des dispensaires, des consultations de nourrissons, tels surtout que ceux, qui, à des titres divers, sont chargés d'enseigner la médecine infantile.

« Le nombre des adhérents à notre association se trouve ainsi notablement réduit, et pourtant, dans notre pensée, il devait l'être encore davantage. Nous désirions vivement que nos réunions eussent un intérêt et une portée vraiment scientifiques, et que l'Association ne fût composée que d'une élite... »

Le professeur Hutinel expose ensuite le plan, sévère mais prudent, qui a été suivi par le Comité d'organisation pour accorder l'adhésion et la participation aux réunions de l'Association internationale de Pédiatrie...

« Voilà en quelques mots, dit en terminant le professeur Hutinel, les idées qui nous ont inspirés. Nous avons voulu grouper les pédiatres entre eux, dans tous les pays où des Sociétés nationales pouvaient être fondées, si elles n'existaient pas encore, et nous avons relié entre elles toutes ces sociétés, pour qu'elles puissent s'unir dans un effort commun.

« Notre constitution n'est pas encore immuable, elle est perfectible. Il appartiendra au Comité de direction qui se réunira la veille de chaque Congrès, de réaliser les progrès qui seront réclamés ou qui sembleront légitimes.

« Pour nous, nous n'avons pas la prétention d'avoir fait une œuvre parfaite; nous avons simplement édifié le gros œuvre de l'Association, mais il reste à en soigner les détails. Telle qu'elle est, elle pourra déjà, j'espère, donner satisfaction à la plupart d'entre nous. »

Etude historique sur les travaux des pédiatres français pendant les quatre derniers siècles. — *M. le professeur Troitzky* (de Kharkow). En l'absence de l'auteur, empêché par la maladie, M. Barbier, secrétaire général du Congrès, donne lecture de sa communication.

1re Question.

Les anémies infantiles.

Les anémies du nourrisson. — *M. Léon Tixier* (de Paris), rapporteur. — L'auteur fait une étude d'ensemble sur les anémies du nourrisson, en se basant surtout sur les données récentes de l'hématologie. Pour mieux saisir la cause des différences anatomo-cliniques qui séparent les anémies du nourrisson de celles des grands enfants et des adultes, il expose, tout d'abord, l'état de nos connaissances sur l'hématopoïèse normale et pathologique.

Les *particularités hématologiques* sont les suivantes : fréquence et intensité de la réaction myéloïde quel que soit le degré de l'anémie; diminution rapide et marquée de la valeur globulaire; association de réactions spléniques et médullaires, réalisant assez souvent le type de l'anémie pseudo-leucémique.

L'*étude des organes hématopoïétiques* permet de distinguer des caractères de suractivité fonctionnelle, des signes d épuisement de la moelle osseuse. Dans un certain nombre de cas, il y a concordance entre l'état du sang et de la moelle. Dans d'autres, au contraire, notamment au cours de la syphilis héréditaire, ce parallélisme manque souvent de netteté. Chez le nourrisson anémique, les réactions larvaires et embryonnaires de la moelle sont plus communes que chez l adulte. En outre, les signes d'hématopoïèse extra-médullaire sont plus exubérants et plus faciles à mettre en évidence.

Recherches cytologiques. — Des techniques nouvelles ont permis d étudier les globules rouges d'une façon plus précise et de distinguer les signes de dégénérescence des phénomènes de régénération. En ce qui concerne les leucocytes, les recherches d'Arneth ont mis en valeur la signification de la division nucléaire dont l'intensité est en rapport avec le perfectionnement de l'élément. La division nucléaire est poussée très loin dans les anémies. Les modifications de l'équilibre leucocytaire demandent à être minutieusement interprétées. On doit tenir compte de l'état pseudo-leucémique du sang, généralement de courte durée. La formule leucocytaire ne donne pas toujours des renseignements précis sur la cause de l'anémie; cependant, mononucléose et myélocytose persistantes constituent des présomptions en faveur de la syphilis (Sevestre).

Recherches concernant l hémoglobine. — Les pédiatres français ont isolé un type d anémie caractérisé surtout par une diminution importante de la quantité de l hémoglobine : anémie pseudo-chlorotique, oligosidérémie. Les travaux de Hallé et Jolly, Petrone, Rist et Guillemot, Leenhardt, ont été confirmés par Méry, Renault, Morse, Acuna, Finkelstein. Il s'agit presque toujours d'une anémie acquise en relation avec une alimentation défectueuse. H. Barbier insiste sur le rôle des infections et des intoxications dans la diminution de la tolérance habituelle pour le lait. L'oligosidérémie est parfois congénitale. Hutchinson incrimine la gémellarité.

Recherches biologiques. — L'étude des processus hémolytiques a donné lieu à des travaux importants. Leuret, de Bordeaux, a mis en relief des données pathogéniques intéressant l'ictère hémolytique du nouveau-né, qui représente un beau type d'ictère par destruction sanguine avec son stade d'hémoglobinémie, si rarement décelable chez l'adulte. En outre, l'hémolyse joue un rôle prépondérant dans le déterminisme des anémies des nourrissons. On trouve, d'ailleurs, tous les intermédiaires entre la destruction globulaire assez rapide qui s'accompagne d'ictère et la déglobulisation minime, mais prolongée, qui se traduit par une anémie de degré variable, avec ou sans splénomégalie. Au cours des affections parasitaires, microbiennes, au cours des intoxications, le mécanisme de la destruction sanguine est sensiblement différent; il n'en est pas moins établi que le rôle de l'hémolyse apparaît prépondérant.

Les *anémies du type pernicieux* sont moins exceptionnelles qu'on ne le pense chez le nourrisson. La syphilis héréditaire conduit vite à une déglobulisation parfois extrême; tantôt il s'agit d'une septicémie secondaire à une otite (Ribadeau-Dumas et Poisot), d'une pyélonéphrite (Carpenter), d'une tumeur abdominale (Ribadeau-Dumas et Camus), d'une association de causes morbides (Tixier). Dans certains cas, la cause ne peut être mise en évidence (Cristina).

L'anémie pernicieuse du nourrisson a une évolution rapide. Les formes plastiques sont plus communes que les formes aplastiques. Toutefois, les réactions larvaires et embryonnaires (Ribadeau-Dumas) sont plus souvent observées que chez l'adulte.

Données de thérapeutique. — Parmi les agents thérapeutiques se proposant de stimuler l'hématopoïese, il convient de citer le fer, l'arsenic, l'opothérapie, les rayons X, le sérum hémopoïétique de Carnot. Chaque traitement comporte à son actif un certain nombre de succès, mais il semble difficile, quand il s'agit d'un cas donné d'anémie grave, d'en préciser les indications respectives. Les formes légères ou d'intensité moyenne guérissent, au contraire, très vite sous l'influence des thérapeutiques usuelles.

L'auteur, en terminant, expose l'état actuel de la thérapeutique antihémolytique. Une des premières tentatives de ce genre a été faite quand on a utilisé les propriétés antihémolytiques de la cholestérine (Reicher, Klemperer). Les résultats obtenus n'ont été que transitoires. Il semblerait cependant d'autant plus intéressant d'orienter les recherches dans ce sens que ce serait substituer un traitement pathogénique à la médication empirique, trop souvent impuissante pour enrayer la déglobulisation des anémies graves.

L'anémie par Leishmania. — *M. le professeur R. Jemma* (de Palerme), rapporteur.

Définition. — Cette anémie est une maladie infectieuse repandue sur les côtes de la Méditerranée. Elle a une évolution chronique et frappe principalement les enfants dans les premières années de la vie. Elle est caractérisée par de la fièvre, de l'anémie, une augmentation progressive du volume de la rate, de l amaigrissement. Elle est due à un parasite identique à celui que Leishman et Donovan ont rencontré dans l Inde chez les malades atteints de *kala-azar*. Elle se termine généralement par la mort.

Historique. — Ce type nosographique a été décrit cliniquement en Italie sous le nom de pseudo-leucémie infantile infectieuse, d anémie splénique infantile infectieuse par Cardarelli, dès 1880. Il a suscité successivement les travaux de Somma, Fède et de beaucoup d'autres médecins de l école napolitaine, mais l'agent pathogène a été découvert, en 1905, par Pianese, à Naples. En 1908, Nicolle, de Tunis, obtient la première culture du parasite et l inoculation au chien. En 1910-1911, Basile confirme l identité admise par Nicolle entre la leishmania du chien et celle de l homme.

Identité avec le kala-azar indien. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce sujet, mais à mesure que les recherches progressent, l identité avec le kala-azar indien ou splénomegalie tropicale semble de plus en plus probante. Parmi les auteurs italiens, Pianese est le seul qui continue à considérer les deux maladies comme distinctes.

Etiologie. — Le parasite de l'anémie par leishmania ressemble parfaitement, par ses caractères morphologiques et de culture, aux corps décrits par Leishman et Donovan dans le kala-azar indien. Dans l'organisme infecté, le parasite se loge constamment dans la rate, le foie et la moelle osseuse ; on peut aussi le rencontrer dans le rein, l'intestin et les ganglions lymphatiques (Nicolle, Jemma, etc.), dans les muscles (Visentini), dans le liquide céphalo-rachidien et les méninges (Basile, Visentini). Les parasites sont toujours intracellulaires, on peut en voir jusqu'à 200 par cellule. On n'a pas encore bien mis en lumière la voie par laquelle se produit la péné-

tration dans l'organisme; cependant, on a tout lieu de croire que le parasite se propage par la voie sanguine. Le meilleur terrain de culture est la gélose Novy-Neal-Nicolle. Les parasites peuvent se développer en culture aérobie et anaérobie dans le sang de lapin citraté.

Le parasite de Leishman est pathogène pour quelques animaux de laboratoire, mais surtout pour le chien et le singe. L'infection s'obtient en inoculant du sang splénique d'enfant infecté ou bien de l'émulsion d'organes riches en parasites, par voie veineuse, péritonéale ou intrahépatique.

Aucun doute ne peut aujourd'hui subsister sur l'existence de foyers endémiques; l'auteur a pu s'en convaincre en étudiant à Palerme 60 cas personnels. La maladie est communiquée à l'homme par le chien, agent de conservation du parasite, lequel passe du chien à l'homme, grâce à un autre intermédiaire. Cette hypothèse, émise par Nicolle, semble entièrement justifiée et Basile a montré que l'hôte intermédiaire n'était autre que la puce.

L'anémie par Leishmania frappe avec prédilection les enfants et surtout ceux du premier âge, de 1 à 3 ans, appartenant aux classes pauvres. Le sexe est sans importance.

Anatomie-pathologique. — On trouve des altérations semblables à celles des anémies graves, et en outre on rencontre le parasite spécifique dans différents organes, particulièrement dans l'appareil lymphatique, hématopoïétique et dans le foie.

Avec l'anémie, coïncide parfois de la tuméfaction trouble du myocarde, du foie et des reins, ou de la dégénérescence graisseuse de ces deux derniers organes.

A *l'examen macroscopique*, les organes qui se montrent constamment le plus altérés sont la rate, les ganglions lymphatiques et le foie; on trouve aussi fréquemment des lésions de l'intestin, intéressant spécialement la dernière portion de l'iléon et le côlon, et des lésions des méninges. Il n'est pas rare de constater de la néphrite tubulaire.

L'examen microscopique des organes révèle des altérations de structure qui dépendent en partie de l'anémie et en partie de l'accumulation des parasites.

Formes cliniques et évolution. — D'après la durée, on peut distinguer 3 formes : 1° *Forme aiguë*; elle donne lieu à un état d'adynamie profonde qui conduit le malade à la mort en 35 ou 40 jours; elle s'observe rarement; 2° *forme subaiguë*; c'est la plus fréquente; elle dure de cinq mois à un an; 3° *forme chronique*; elle peut durer deux et trois ans, avec des périodes de rémission et d exacerbation.

Les deux premières formes se terminent constamment par la mort, tandis que la forme chronique peut guérir spontanément.

Symptomatologie. — La durée de *l'incubation* est inconnue, mais elle paraît longue.

La *période initiale*, qui passe souvent inaperçue, est caractérisée par de la fièvre et des troubles gastro-intestinaux. Dans la seconde période ou *période anémique*, le tableau clinique est au complet : fièvre, anémie, splénomégalie, hypertrophie fréquente du foie en constituent les principaux éléments. Avec les progrès de la maladie, la faiblesse et la dénutrition vont en s'accentuant jusqu'à la cachexie. Cependant, chez beaucoup d'enfants, l'issue fatale survient avant la cachexie.

A la période terminale ou *cachectique*, tous les symptômes, s'accentuent et fréquemment on note une diarrhée incoercible et une atrophie notable des parties molles de la tête, du thorax et des membres, contrastant avec l'abdomen volumineux.

Tout comme dans la seconde période, la mort peut survenir aussi à cette période par maladies intercurrentes, telles que pneumomie, noma, hémorragies aiguës, œdème de la glotte, néphrite, accès de dyspnée très violente.

Sur 60 cas, observés par l'auteur, l'*examen du sang* a été pratiqué 54 fois par son assistant Cannata. Voici les résultats obtenus : le taux de l'hémoglobine est toujours diminué. Le nombre des globules rouges est fortement diminué, en général; l'anisocytose, la poïkilocytose sont rares, les érythroblastes très rares, la polychromatophilie est fréquente. La valeur globulaire est variable; elle est habituellement diminuée.

Au point de vue des globules blancs, on rencontre surtout la leucopénie; mais le chiffre des leucocytes peut être normal; parfois, il existe une légère leucocytose. Parmi les leucocytes, ce sont presque toujours les lymphocytes qui dominent. Les éosinophiles manquent rarement, les mastzellen toujours ou presque; il n'est pas rare de rencontrer des myélocytes neutrophiles, en nombre limité.

En somme, l'examen du sang ne donne pas de résultats constants dans tous les cas. Toutefois, on n'observe jamais d'hyperleucocytose, ni d'altérations graves constantes des globules rouges, comme dans d autres formes d'anémie splénique infantile.

Diagnostic. — Il est impossible de faire le diagnostic de la maladie par les symptômes cliniques seuls, surtout pendant la première période de la maladie. L'examen du sang, auquel certains auteurs ont voulu attribuer une grande importance diagnostique, n'a qu'une valeur relative. Le diagnostic ne peut être posé de façon sûre que par la démonstration du parasite dans l'organisme, qu'on la fasse dans le suc splénique, ou dans la moelle des os, ou dans le suc hépatique ou dans le sang circulant. Les épreuves biologiques n'ont pas donné de résultats positifs jusqu'à présent.

Pronostic. — Bien que tous les auteurs s'accordent pour admettre que la maladie est toujours mortelle, la guérison a cependant été constatée dans quelques cas, L'évolution est plus rapide et le pronostic plus grave, chez les nourrissons âgés de moins d'un an.

Prophylaxie et thérapeutique. — La prophylaxie doit consister en la destruction des chiens malades et des puces. D'autre part, il faut isoler l'enfant malade. Les nombreux moyens thérapeutiques, mis en œuvre pour combattre cette grave infection, n'ont donné jusqu'à présent que des résultats négatifs (quinine, atoxyl, bi-iodure de mercure, électromercurol, iode, etc.). Le salvarsan a déçu lui aussi les espérances que l'on avait mises en lui. Pétrone et Loke ont utilisé sans bénéfice la radiothérapie.

De tous les procédés employés jusqu'à présent, les préparations arsenicales semblent être celles qui fournissent les résultats les plus encourageants. Quant à la splénectomie, elle n'est pas indiquée, car les parasites sont également répandus dans d'autres organes que la rate.

Les anémies palustres. — ***M. Valagussa*** (de Rome). — Les anémies infantiles, d'origine malarique, s'observent surtout à l'époque estivo-automnale. La formule hématologique n'est pas la même chez les enfants sains, au moment de l'atteinte, et chez les enfants déjà préalablement anémiés. Chez les premiers, on observe, dès le début, une diminution brusque et importante du nombre des globules rouges. Chez les seconds, cette diminution est notablement plus faible et progressive. L'auteur insiste sur le rôle de l'anorexie et des vomissements dans la déglobulisation.

M. Crespin (d'Alger) étudie les caractères cliniques différentiels entre l'anémie par Leishmaniose et le paludisme chronique infantile. En général, ils sont insuffisants, l'examen de la pulpe splénique retirée par ponction de la rate donne seul une certitude, comme l'a dit Jemma.

Les anémies d'origine digestive. — ***M. le professeur Czerny*** (de Strasbourg), rapporteur. Avant de discuter cette question, il faut nous entendre sur le tableau clinique que nous voulons désigner de ce nom. Il est fréquemment d'usage encore d'appeler anémique tout enfant pâle. A notre avis, toutefois, il faut distinguer nettement l'anémie de la pâleur. Cette dernière, d'origine nerveuse, relève de troubles vaso-moteurs et peut se rencontrer dans des cas où la formule et la valeur globulaire du sang sont normales. Il faut, pour que le diagnostic d'anémie puisse être porté, que non seulement les téguments, mais aussi les muqueuses soient pâles, et que l'examen du sang montre une diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies.

La pâleur d'origine vasomotrice s'observe dans presque toutes les affections gastro-intestinales de l'enfance. Chez le nourrisson déjà, elle en est souvent le premier symptôme. Cependant, tandis que la pâleur s'observe fréquemment chez des enfants de tous les âges, l'anémie ne se rencontre presque exclusivement qu'au cours des premières années. Après la seconde année déjà, elle est une maladie relativement rare. Abstraction faite des anémies relevant de processus infectieux, il ne reste qu'un petit nombre de cas, auxquels nous ayons le droit de supposer une origine alimentaire Cette distinction, relativement à l'âge des enfants, nous fournit des points de repère précis, pour établir la genèse de l'anémie alimentaire.

Ce n'est pas l'alimentation insuffisante qui détermine l'anémie. Celle-ci, bien au contraire, relève d'une alimentation, apparemment suffisante, au point de vue quantitatif, ou bien même dépassant de beaucoup les besoins de l'enfant. Il ressort de nos observations personnelles que l'anémie se développe exclusivement chez certains enfants nourris uniformément et longtemps de lait. Nous disons à dessein, « certains enfants », car c'est un fait suffisamment connu que beaucoup d'enfants supportent bien et sans qu'il ensuive une anémie, une nourriture où prédomine le lait. Il nous faudrait, par conséquent, supposer l'existence d'une anomalie constitutionnelle congénitale chez les enfants anémiés, à la suite d'un régime lacté exclusif et de longue durée.

Les résultats des recherches poursuivies chez les animaux par B. Schmidt nous poussent à chercher la prédisposition à l'anémie dans une anomalie du développement primaire des réserves de fer, qui existent congénitalement chez le jeune enfant.

Il faut, d'ailleurs, faire remarquer qu'en s'enquérant des commémoratifs des enfants anémiques, on apprend souvent qu'ils n'avaient point l'air d'enfants anémiques au début de leur existence, et l'on découvre, par contre, que ces enfants sont presque exclusivement issus de parents malades, tuberculeux ou syphilitiques, parfois, sans qu'on puisse établir la régularité de ces faits. Plus souvent, peut-être, on note la chlorose de la mère à l âge de la puberté.

Quant à l'alimentation de la mère, durant la grossesse, il n'est pas certain qu'elle ait une influence sur la fonction hématopoïétique de l'enfant. Les relations du lait de femme, pauvre en fer, avec l'anémie infantile, ne sont pas davantage démontrées.

Dans certains cas, la pâleur des téguments et des muqueuses et les modifications hématologiques sont les seuls symptômes de la maladie; dans d'autres, on trouve, en outre, une hypertrophie de la rate. Nous estimons que les cas d'anémie, avec splénomégalie, sont une combinaison de la prédisposition à l'anémie et de la prédisposition à la diathèse exsudative. Mais il faut relever le fait, qu'en comparaison de la grande fréquence de la diathèse exsudative, l'anémie est une maladie relativement rare et qu'on la rencontre aussi indépendamment de la diathèse exsudative.

On observe aussi souvent la combinaison de l'anémie alimentaire et du rachitisme; mais il s'agit là d'un simple parallélisme.

Il faut enfin mentionner la combinaison possible de la névropathie et de l'anémie alimentaire, ce qui explique qu'une alimentation appropriée peut guérir l'anémie tout en n'ayant aucune influence sur la pâleur extrême de certains enfants. Cette pâleur ne peut être influencée ou guérie que par un traitement psychique.

Il est à remarquer que l'anémie se développe toujours à une période où l'enfant engraisse beaucoup; or, l'obésité ne peut être déterminée que par une nourriture riche en graisse, telle que le lait. Les enfants, qui, pour une raison ou une autre, ne supportent pas le lait ou bien le refusent et, par conséquent, sont soumis à une nourriture où prédominent les hydrates de carbone, ces enfants n'engraissent jamais autant que les autres et n'acquièrent jamais non plus d'anémie alimentaire. Les relations de l'anémie et de l'obésité alimentaires sont si étroites que là où manque la première, il nous faut douter de l'origine alimentaire de l'anémie.

Outre l'obésité, l'on remarque chez les enfants souffrant d'anémie alimentaire une mollesse et un développement insuffisant des muscles, mais cette anémie ne peut exercer aucune influence perceptible sur la croissance.

L'anémie d'origine alimentaire ne relevant que d'une alimentation lactée exclusive, il s'ensuit que le traitement devra tenir compte des défauts de ce régime et y remédier, soit par d'autres aliments ajoutés au lait, soit par des médicaments. Lorsque ces mesures sont insuffisantes, il faudra s'abstenir de l'alimentation lactée.

Le traitement ferrugineux s'impose en premier lieu, mais nos observations, portant sur un grand nombre d'enfants, nous ont persuadé que l'administration de médicaments ferrugineux — nous avons employé le plus souvent la ferratine — n'a aucun succès quand on laisse l'enfant au régime ayant déterminé l'anémie. Nous avons vu l'anémie faire des progrès notables chez beaucoup d'enfants, pour lesquels le régime lacté avait été complété seulement d'aliments riches en fer, tels que œufs, fruits, épinards ou autres légumes. Nous croyons avoir le droit de déduire de nos observations que l'hypothèse du fer, quoiqu'elle sonne fort bien et quelque persuasives que soient ses bases expérimentales, ne saurait

expliquer à elle seule l'anémie alimentaire chez l'enfant.

Il faut chercher dans une autre direction, les torts causés par l'abus du lait. Nous avons fait l'expérience qu'une thérapeutique alimentaire bien choisie rend le traitement médicamenteux parfaitement inutile. Au début, et dans les cas légers, il su fit de réduire un tiers ou la moitié de la ration de lait et de compléter le régime en y ajoutant des végétaux, gruau, riz, tapioca, etc., des légumes et des fruits. Dans les cas graves, il est nécessaire soit de supprimer le lait, soit d'en réduire la quantité journalière à 100 ou 200 gr. Nous donnons, en outre, de la viande deux fois par jour, à côté du régime végétarien. Notre thérapeutique alimentaire a guéri les cas d'anémie les plus graves, en l'espace de trois à quatre mois.

Pour expliquer l'influence salutaire du traitement alimentaire que nous instituons, on peut admettre que le lait exerce une influence active et nuisible sur la fonction hématopoiétique, chez les enfants prédisposés, et nous croyons que cette influence relève du manque d'alcali résultant de la formation de savons de chaux dans l'intestin.

L'anémie ne s'améliore qu'au moment ou, par suite de l'alimentation mixte et de la réduction de la ration de lait, l'organisme dispose d'une alcalinité correspondant aux produits acides de l'assimilation.

— *M.* **Barbier** (de Paris) a étudié, depuis dix ans, la suralimentation lactée. Il est d'accord avec le professeur Czerny sur les effets nocifs qui peuvent résulter de la prolongation abusive de l'alimentation lactée. Cette prolongation détermine un arrêt de développement avec anémie, parce que les troubles digestifs produits, provoquent de la diarrhée, laquelle entraine le fer de l'organisme.

L'auteur croit également à l'influence de l'hérédité.

L'âge auquel apparaissent les accidents est extrêmement variable. On ne saurait donc établir de règle fixe, au point de vue de la durée de l'allaitement exclusif. Il appartient au médecin d'étudier chaque cas, en particulier, en tenant compte des antécédents.

Ce qu'il faut savoir, c'est que l'amélioration du régime donne des guérisons miraculeuses ; on voit dans l'anémie des nourrissons des résurrections analogues à celles qu'on rencontre dans la maladie de Barlow, sous l'influence du jus de citron.

— *M.* **Hallé** (de Paris) pense qu'il y aurait intérêt à mieux connaître les formules hématologiques des anémies graves, guéries par le seul régime dont a parlé M. Czerny. D'après lui, les anémies d'origine digestive appartiennent surtout au type des *anémies simples*. Cependant, on rencontre parfois une formule sanguine toute différente : ce sont les *anémies à type chlorotique* (Hallé et Jolly, Pétrone, Rist et Guillemot, Leenhardt), qu'on peut très bien désigner du terme d'*oligosidérémie*, suivant l'heureuse expression de Rist et Guillemot.

Ces dernières formes présentent une origine complexe. L'alimentation n'est pas seule en jeu, car les enfants nés avant terme sont souvent atteints.

Le régime, d'autre part, ne réussit pas toujours à guérir seul ces cas. La médication martiale donne parfois des résultats surprenants et quand on la cesse, on peut observer des rechutes.

En terminant, l'auteur insiste sur l'intérêt de l'examen hématologique en présence d'une anémie sérieuse, pour cette raison que les anémiques pseudo-chlorotiques ont absolument besoin de fer.

— *M.* **Rist** (de Paris). *Les anémies à type oligosidérémique* constituent une exception parmi les anémies de l'enfance. Les enfants présentant ce type à l'état de pureté n'ont, en général, aucun trouble digestif. Ce n'est pas l'alimentation lactée prolongée qui est cause de ces anémies. D'ailleurs, les modifications apportées au régime ne suffisent pas à les guérir. Il faut, en pareil cas, administrer du fer en grande quantité.

— *M* **Feer** (de Zurich) a observé le type chlorotique au cours de la suralimentation lactée, cependant l'anémie simple et les formes de transition se voient plus souvent. Si efficace que paraisse la thérapeutique ferrique, elle est parfois suivie d'échecs complets. Il existe, d'autre part, des cas d'anémie, nullement influencés par le régime. Ces faits démontrent qu'il y a encore beaucoup d'inconnues.

— *M.* **d'Espine** (de Genève) montre la complexité des types d'anémie infantile. Il faut bien avouer que certaines formes ne rentrent dans aucun cadre établi. Il a suivi un petit malade qu'on pouvait considérer comme atteint d'une anémie digestive par prolongation abusive du lait ; après avoir essayé maints traitements, il a donné du lait d'ânesse et le nourrisson a guéri.

Cependant, il lui semble qu'il est des anémies sévères, en relation évidente avec le rachitisme grave. Peut-être, en se basant sur les travaux du professeur Marfan, peut-on invoquer, en pareil cas, une lésion de la moelle osseuse.

— *M.* **Tixier** (de Paris), rapporteur. De la discussion, il ressort bien, ainsi qu'il l'a montré lui-même, que tous les types d'anémie peuvent se rencontrer : 1° *anémies simples*; 2° *anémies pseudo-chlorotiques*; 3° *anémies pseudo-leucémiques*. Ces différents types, il a pu les observer chez un même sujet. Avec M. Hallé, il considère qu'il est important de pratiquer l'examen du sang pour classer les formes.

— *M.* **Czerny** (de Strasbourg), rapporteur. C'est de parti pris qu'il a évité d'établir des distinctions théoriques entre les anémies. Quant aux examens hématologiques, ils ne sont souvent autre chose qu'une amusette (*eine spielerei*). Ce qui est indiscutable, c'est qu'il existe des anémies dues à la suralimentation lactée, et cela, nul ne saurait le nier.

Hématologie et altérations ostéo-médullaires dans la maladie de Barlow. — *MM. Nobécourt, Léon Tixier et Maillet* (de Paris). Les auteurs ont étudié le sang dans quelques cas de maladie de Barlow, accompagnés d'anémie plus ou moins intense.

Les examens ont montré que cette affection entraînait divers types d'anémie : formes légères ou graves, anémie à type chlorotique. L'intensité de la déglobulisation est généralement proportionnelle à la gravité de la maladie.

La réaction myéloïde du sang, c'est-à-dire le passage dans les vaisseaux périphériques de myélocytes et d'hématies nucléées est fréquente.

Dans la majorité des cas, cette anémie se répare vite en même temps que les autres signes cliniques s'atténuent sous l'influence du traitement.

Cependant, il peut persister une susceptibilité des organes hématopoïétiques. Chez un enfant ayant présenté, deux ans auparavant, un syndrome scorbutiforme, une anémie sérieuse avec splénomégalie se déclara à l'occasion d'une adénoïdite.

Les altérations graves du sang s'expliquent facilement par les modifications considérables des os (résorption des travées osseuses, perturbations de l'ossification) et de la moelle osseuse (sclérose et réaction macrophagique).

L'anémie splénomégalique, par fragilité globulaire, chez l'enfant — *MM. Armand Delille* (de Paris). Cette anémie présente les caractères suivants :

Anémie marquée, paraissant souvent d'origine congénitale ; splénomégalie plus ou moins intense suivant le degré de la fragilité globulaire, celle-ci se caractérisant par la diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies, qui peut tomber à 2.000.000 ; la diminution souvent considérable de la résistance globulaire, avec poïkilocytose, anisocytose et présence d'hématies granuleuses qui peuvent atteindre le chiffre de 20 pour 100, c'est le syndrome de l'ictère hémolytique de Chauffard, qui existe d'ailleurs à l'état fruste, puisque sans cholurie; il existe toujours des pigments et sels biliaires en excès dans le sérum sanguin.

L'*étiologie* de l'affection, souvent congénitale, reste encore inconnue, mais le *traitement* par les préparations de fer donne toujours des améliorations remarquables.

— *M. Armand Delille.* **Traitement martial de l'anémie post-hémorragique du nouveau-né.**

— *M. Armand Delille.* **Les facteurs urbains de l'anémie chlorotique du nourrisson et son traitement préventif.**

Les anémies infectieuses aiguës de l'enfance. — *M. Ribadeau-Dumas* (de Paris). L'auteur parle de ces anémies et expose ses idées sur les anémies pernicieuses. Celles-ci, d'après lui, ne sont souvent pas dues à autre chose qu'au réveil d'une anémie ancienne par une infection.

Les anémies de l'enfance et leur classification. — *M. P. P. Eminesse* (de Kharkow).

(*A suivre.*) G. Schreiber.

ANALYSES

Polain Cartier. *Le salicylate de soude dans les affections du foie* (*Bulletin Général de Thérapeutique*, 8 Juillet 1912, p. 28). — L'auteur, pour vérifier l'action si controversée du salicylate de soude sur la sécrétion biliaire, s'est livré à de multiples recherches expérimentales au cours desquelles il a utilisé, chez les animaux, l'injection intra-veineuse, l'injection intra-duodénale et l'injection sous-cutanée.

Il a pu se convaincre que le salicylate de soude est un agent de sécrétion biliaire de premier ordre. L'injection intra-veineuse, intra-duodénale ou sous-cutanée provoque toujours une augmentation notable de l'écoulement biliaire. Et l'auteur, ayant trouvé qu'une quantité plus forte d'extrait sec, de sels biliaires et de graisses est éliminée après l'injection, croit pouvoir en conclure qu'il ne s'agit pas d'une simple dilution de bile, mais d'une véritable hyperactivité de la sécrétion biliaire.

La clinique confirme ces données expérimentales et le salicylate de soude pourra être employé chaque fois qu'il sera nécessaire d'activer la fonction biliaire du foie : dans l'ictère, les congestions hépatiques, les coliques hépatiques. Son action se manifeste très rapidement. Ainsi, pris aux doses de 1 gr. 50 à 3 grammes, le salicylate de soude commence à exercer son effet au bout d'une demi-heure environ; son maximum d'effet se manifeste après une demi-heure à deux heures environ.

Le salicylate de soude est d'autre part antiseptique et analgésique des voies biliaires. Il est aussi un bon antiseptique stomacal, diminuant la production des gaz de fermentation.

En le prescrivant à doses fractionnées jusqu'à concurrence de 2 à 4 grammes par jour, on évitera sûrement les nausées et les vomissements.

On pourra l'associer au benzoate de soude et à la rhubarbe. Alfred Martinet.

René Sand. *L'anatomie pathologique de la chorée* (*Journal de Neurologie*, n° 5, 1912, Mars, 10 pages, 3 figures). — A l'autopsie d'une femme de 17 ans qui, à la suite de rhumatisme articulaire aigu, eut une chorée aiguë, l'auteur a trouvé dans le névraxe les lésions suivantes :

Dans la *moelle*, le *bulbe* et le *cervelet*, les cellules nerveuses sont un peu atrophiées ; les corps de Nissl, peu nombreux, ont disparu du centre des cellules. Les neurofibrilles sont parfois agglutinées, épaissies, les vaisseaux sont dilatés.

Dans le *thalamus*, les cellules nerveuses sont toutes fortement altérées : les corps de Nissl ne sont plus visibles ; parfois le cytoplasme contient des traînées ou des taches basophiles irrégulières, d'autres fois il se colore d'une façon uniforme et assez intense par le bleu de méthylène, ou enfin il est incolore, granuleux. Les neurofibrilles sont fragmentées, épaissies, accolées, peu distinctes. Le noyau est souvent excentrique et se colore en masse par les teintures basiques. Le nucléole est gonflé, mûriforme, bourré de vacuoles. Certaines cellules sont atrophiées ou même en débris, d'autres n'apparaissent plus que comme des ombres.

Les noyaux névrogliques sont très nombreux le long des vaisseaux et autour de certaines cellules nerveuses, où ils réalisent parfois des figures de neuronophagie.

Les vaisseaux sont fortement dilatés.

L'accumulation périvasculaire des noyaux est uniquement névroglique.

Il existe quelques hémorragies capillaires.

Le noyau lenticulaire et le noyau caudé présentent les mêmes altérations, à un moindre degré.

Dans l'*écorce cérébrale*, les cellules nerveuses sont un peu moins lésées ; on observe de la chromatolyse, parfois de la chromatophilie, mais pas d'atrophie, peu d'altérations du noyau, du nucléole, des prolongements. Par contre, on note la même dilatation vasculaire et périvasculaire, la même accumulation des noyaux névrogliques autour des vaisseaux, les mêmes hémorragies capillaires que dans le thalamus.

Les méninges cérébrales sont normales.

Il résulte de cet examen que la chorée, dans ce cas, s'est accompagnée de lésions dégénératives d'origine toxique localisées surtout aux ganglions de la base et notamment à la couche optique.

Suit un bon index bibliographique.

Laignel-Lavastine.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des hémorragies utérines par l'élongation des ligaments larges.

Les ligaments larges, insérés d'un côté au squelette immobile et de l'autre côté à l'utérus mobile, se prêtent facilement à l'élongation, de sorte que la lumière des vaisseaux peut être rétrécie jusqu'à fermeture presque complète, et l'arrivée du sang à l'utérus se trouve supprimée. En se basant sur cette disposition anatomique, le professeur N. Ratchinsky a eu l'idée d'arrêter les hémorragies utérines en repoussant l'utérus en haut et en avant hors du petit bassin et en le maintenant dans cette position pendant 20 minutes à 3 heures.

Ratchinski appliqua son procédé d'abord dans un cas d'hémorragie par inertie utérine après la délivrance. L'auteur introduisit une main dans le vagin et repoussa l'utérus en haut, puis le fit basculer en avant par-dessus le pubis. L'hémorragie s'arrêta aussitôt et ne se reproduisit plus lorsque l'utérus fut remis à sa place une demi-heure plus tard. L'élongation prolongée des vaisseaux ne produit donc pas de fatigue des muscles circulaires des parois vasculaires, il n'y a pas d'hémorragie par parésie.

Dans un second cas, il s'agissait d'hémorragie chez une femme qui avait déjà perdu beaucoup de

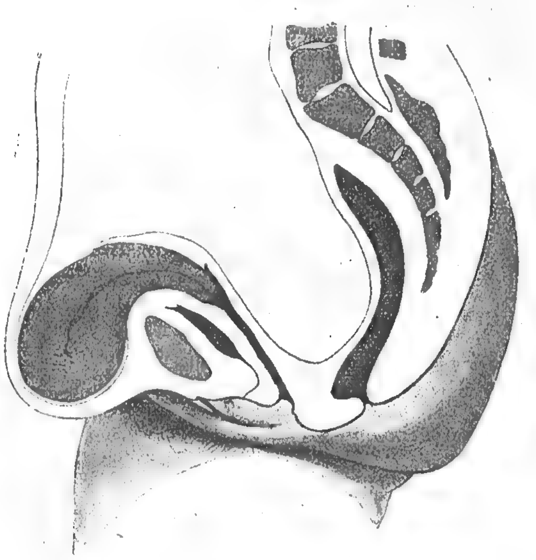


Figure 1.

sang, par suite de placenta prævia. On fit une injection sous-cutanée d'eau salée physiologique, ce qui, élevant la pression sanguine, pouvait augmenter l'hémorragie. L'élongation des ligaments larges fut faite par manœuvres externes, à travers la paroi abdominale. L'utérus fut maintenu fortement incliné en avant au moyen d'un gros tampon d'ouate placé sur l'abdomen derrière l'utérus. Une large bande de toile autour du bassin permit de maintenir le tampon et l'utérus. Au bout de trois heures, l'utérus fut abaissé dans le bassin; l'hémorragie ne se reproduisit plus.

Dans un troisième cas, il s'agissait d'une hémorragie causée par une longue déchirure du col utérin après l'accouchement. Elongation des ligaments larges à travers la paroi abdominale. Remise en place de l'utérus au bout d'une demi-heure. L'hémorragie ne se reproduit pas. On fait la suture de la déchirure.

L'effet hémostatique obtenu par ce procédé, serait encore augmenté par la contraction de l'utérus, car, d'après l'auteur, par suite de la diminution de l'a flux de sang, il y a manque d'oxygène et accumulation d'acide carbonique, ce qui produirait la contraction des muscles lisses. De plus, en repoussant l'utérus en avant par-dessus la symphyse pubienne, on produit une compression des ligaments larges sur le bord du pubis et en même temps une certaine torsion des vaisseaux. Enfin, on peut, au besoin, comprimer l'utérus contre le pubis, ce qui permet d'obtenir une oblitération complète de la cavité utérine (voir fig. 1). Le procédé de Ratchinsky peut être rapproché de la compression de Fochier qui est employé couramment dans les maternités lyonnaises (Commandeur, in *La Pratique de l'Art des accouchements*, par Bar, Brindeau et Chambrelent, 1907, I, p. 402) et que Ratchinsky, à en juger par ses citations bibliographiques, semble ignorer.

Dans tous les cas, ce procédé a l'avantage d'être simple et facile à exécuter, sans danger d'infection lorsqu'on se borne aux manœuvres externes (qui sont suffisantes dans la majorité des cas); son action est rapide et efficace.

Dans la pratique gynécologique, ce procédé offre aussi de l'intérêt.

L'auteur l'a employé dans deux cas de métrorragie, l'un dû à une métro-endométrite où le curettage n'avait pas donné d'amélioration, l'autre dû à un fibrome interstitiel. Dans les deux cas, l'utérus était normalement mobile. Après l'évacuation du gros intestin et de la vessie, on introduit un spéculum vaginal et l'utérus est repoussé fortement en haut par une rondelle métallique vissée sur une sonde utérine. On peut se servir d'un gros tampon d'ouate maintenu par une longue pince. En appuyant sur le col utérin, on maintient l'utérus repoussé pendant vingt minutes. Dans ces cas, l'hémorrgie s'arrêta, mais réapparut en faible abondance quelques heures plus tard. On recommença l'intervention trois fois dans la journée. L'hémorragie s'arrêta tout à fait le lendemain.

Il est probable que le tamponnement vaginal que l'on fait dans un but d'hémostase agisse surtout en produisant l'élongation des ligaments larges; il doit donc tendre à repousser fortement l'utérus en haut, et il n'est pas indiqué lorsqu'il y a de larges adhérences et des affections des annexes (*Rousskу Vratch*, 1912, n° 34, 25 Août, p. 1378-1381).

M. de Kervily.

Comment traiter une luxation de l'épaule sans aide.

Tout praticien, fût-il isolé, sans aide doit pouvoir réduire et guérir la grande majorité des luxations récentes, non compliquées, de l'épaule. Il existe, en effet, deux moyens simples, qu'il est très facile de combiner et qui permettent de faire une réduction parfaite, indolore et sans danger sérieux; ce sont : l'*anesthésie locale* et la *traction élastique*.

Voici comment il convient de les mettre en œuvre, suivant M. Barbet, aide d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris (*La Clinique*, t. VII, n° 37, 13 Septembre 1912, p. 577 et suiv.).

Après désinfection de la peau de tout le moignon de l'épaule par badigeonnage à la teinture d'iode, on procédera à l'anesthésie de la jointure, soit par cocaïnisation, soit par stovaïnisation.

On emploiera une solution de cocaïne à 1 pour 200, qui est inoffensive à ce taux (on pourrait injecter jusqu'à 40 cm³); la stovaïne est cependant encore plus maniable et donne une bonne anesthésie.

On fera une première piqûre sur la partie externe du moignon, à 1 cm. au-dessous de l'épaulette acromiale, jusqu'à ce qu'on bute sur la glène. On poussera alors 2 ou 3 cm³ de solution. Puis on fera une deuxième injection au contact de la tête humérale, qu'on sentira sous les parties molles, plus ou moins en dedans, sous la coracoïde ou la clavicule.

Ces deux injections suffiront souvent. Au bout de quatre à cinq minutes, on sentira les muscles périarticulaires relâchés, mous, même si on mobilise légèrement le bras. Cependant, si, dans cette mobilisation, on sentait la résistance d'un muscle encore contracturé, il serait temps de pousser une injection de 1 cm³ au niveau de ce muscle (M. Quénu fait même généralement une ou plusieurs injections musculaires d'emblée, en se guidant sur le degré de contracture; c'est le plus souvent dans les insertions humérales du grand pectoral ou dans la fosse sus-épineuse). Ce sera, ordinairement, au niveau du tendon du grand pectoral ou en arrière dans le sous-épineux, en haut dans le sus-épineux ou contre le bord axillaire de l'omoplate, dans les muscles ronds.

On fera alors coucher le patient sur un lit, ou mieux sur une table, pour éviter la possibilité de vertiges ou syncopes cocaïniques. Un drap plié en cravate, dont le milieu passera sous l'aisselle et dont les deux chefs seront réunis derrière le cou du malade, servira à la contre-extension. On le fixera, en le tendant, à un crochet quelconque, à une porte, à fenêtre, situés à hauteur de la table.

L'extension sera faite par un lien élastique, tube de caoutchouc de la grosseur du petit doigt ou bande de caoutchouc, dont on fera une longueur de 60 cm. environ, en les doublant si on veut augmenter la puissance de traction. Ce lien sera fixé au coude d'abord, puis à un point fixe sur lequel on le tendra. Du côté du coude, on disposera en 8 de chiffre une serviette mouillée (pour la raidir) et pliée en cravate, de manière à en faire une anse de traction qui soit à peu près dans le plan postérieur du bras. A cette anse on fixera le lien élastique. On attachera alors l'autre extrémité du lien, soit directement, soit par une bande ou une serviette, à un point fixe opposé à la contre-extension. On s'arrangera de manière que la traction s'exerce en abduction à angle droit ou un peu plus.

La tension du lien étant assez forte, mais modérée, on surveillera la tête. Il sera toujours temps, si l'on en constate l'insuffisance, d'augmenter le degré de tension. L'opérateur peut alors exercer quelques pressions directes sur la tête humérale pour la ramener en dehors. Mais, généralement, cela est parfaitement inutile: il suffit de la palper pour se rendre compte de son déplacement. Au bout d'un temps variable, mais généralement court, cinq à dix minutes au plus, la tête est rentrée, avec parfois un ressaut ou un craquement souvent perçu par le patient. Il suffit alors de détendre le lien élastique, lentement, en ayant soin de ramener en même temps le coude au corps et de l'y laisser.

Une palpation du moignon vérifiera la remise en place. Une écharpe de Mayor immobilisera le bras, en reportant le coude un peu en dedans et en laissant la liberté à la main. Le patient restera couché au moins une heure après la réduction. Aucun collodion quelconque sur les piqûres d'aiguille.

L'épaule restera immobilisée dans l'écharpe pendant huit jours. Au bout de ce temps, on commencera à mobiliser très prudemment et d'une façon passive, par de légères rotations et élévations. Chaque mobilisation sera précédée et suivie d'un massage de tout le moignon et du bras, pendant cinq à dix minutes. Entre ces séances, on appliquera simplement une ceinture de flanelle, immobilisant le bras et l'épaule, moins strictement, et laissant le coude libre.

Après quinze jours, on peut généralement mobiliser plus largement et laisser toute liberté à l'épaule. Il faudra continuer le massage et la mobilisation, de manière à récupérer le plus possible l'intégralité des mouvements. Au besoin, l'électrisation des muscles, surtout du deltoïde, pourra être utilisée et éviter parfois une subluxation secondaire.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Destruction de la luette au cours d'une angine de Vincent. Réaction de Wassermann positive, sans syphilis concomitante. — M. Rolleston a observé une fillette de cinq ans qui fut admise à l'hôpital le 31 Janvier 1912, comme atteinte de diphtérie au septième jour. L'amygdale gauche était recouverte d'un enduit. On pratiqua une injection de sérum. Le lendemain on constata la présence d'une ulcération qui envahissait le côté gauche de la luette, et qui prit de l'extension les jours suivants. La culture révéla l'existence de cocci et de quelques éléments rappelant les bacilles diphtériques. Le 4 Février, on trouva au niveau de l'enduit les agents de l'angine de Vincent.

En dépit des gargarismes, des lavages au chlorate de potasse, des applications de bleu de méthylène en poudre et des attouchements à la teinture d'iode, l'ulcération continua à progresser, en même temps que survenaient de la fetidité de l'haleine, de la dysphagie, de la prostration et de l'insomnie. Le 14 Février, la luette était entièrement détruite, sans que le larynx fût aucunement touché. A partir du 23 Février, on constata une amélioration de l'état général et local et la cicatrisation se produisit rapidement. La voix resta longtemps nasillarde, mais petit à petit elle devint plus claire.

Le 16 Mars, réaction de Wassermann positive, bien que l'enfant n'ait eu aucun antécédent syphilitique; d'ailleurs le 30 Mars, la même réaction donnait un résultat négatif, sans qu'on eut institué aucun traitement antisyphilitique. L'enfant quitta l'hôpital guérie le 5 Avril.

L'intérêt de cette observation consiste d'abord dans la sévérité de l'angine de Vincent. Cette affection atteint fréquemment la luette (20 fois sur 32 cas suivis par l'auteur), mais la destruction de cet organe est rare, car Rolleston n'a pu en relever que 5 autres cas dans la littérature médicale.

Un autre fait notable est la constatation d'une réaction de Wassermann positive, sans syphilis concomitante. (*The British Journ. of Children's Diseases*, Juillet 1912, p. 311).

G. S.

LES LIPOIDES DE L'OVAIRE

DU CORPS JAUNE ET DU TESTICULE

PROPRIÉTÉS HOMO-STIMULANTES, PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Par Henri ISCOVESCO

Maitre de conférences à l'Ecole des Hautes-Etudes.

On a cru, pendant fort longtemps, que les cellules étaient constituées uniquement par des protéides, des hydrates de carbone et des graisses.

Mais, de même qu'on a appris à distinguer parmi les protéides les protéines et les nucléoprotéides ou protéines phosphorées, on a appris aussi à distinguer, en dehors des graisses neutres, toute une série de substances de la plus haute importance, et dont la constitution chimique est très différente de celle des graisses neutres. Ces substances présentent une importance de premier ordre; leur rôle physiologique prime tellement celui, d'ailleurs assez effacé, des graisses neutres, qu'il convient de changer la nomenclature usuelle et d'en adopter une nouvelle.

Nous dirons donc que toutes les cellules vivantes sont constituées par des protéides (protéines, nucléoprotéides, glycoprotéides, etc.), par des hydrates de carbone et par des lipoïdes.

Parmi ces lipoïdes, il y a lieu de distinguer les graisses neutres, les lipoïdes phosphorés et les lipoïdes non phosphorés, comme par exemple la cholestérine.

Tous ces lipoïdes, y compris les graisses neutres, présentent certaines propriétés physiques et chimiques communes. En effet, toutes ces substances sont plus ou moins solubles dans l'éther ordinaire, dans l'éther de pétrole, l'acétone, le chloroforme, le benzol, l'alcool bouillant, etc., etc.

La plupart ont un aspect onctueux, elles tachent, graissent le papier comme de l'huile. Elles fondent à des températures variables, et le liquide a l'aspect d'une huile plus ou moins fluide.

Mon intention n'est pas d'insister ici sur les propriétés physico-chimiques de ces substances, que j'ai exposées déjà dans plusieurs travaux antérieurs [1].

On savait depuis Hammarsten d'abord, Overton ensuite, que de par leurs propriétés physico-chimiques, les lipoïdes jouent un rôle biologique des plus importants, puisqu'ils constituent peut-être le facteur le plus essentiel de la semi-perméabilité, ou de la perméabilité même totale de certaines cellules.

En dehors de ce rôle physico-biologique et de certaines propriétés d'activation et d'atténuation pour quelques toxines, on ne savait rien sur le rôle que les lipoïdes pouvaient jouer en tant que sécrétions internes, si même ils jouent un rôle de ce genre.

J'ai découvert le premier que les lipoïdes se comportent comme des sécrétions internes; j'ai montré, en effet [2], que la thyroïde contient une série de lipoïdes, parmi lesquels quelques-uns ont des propriétés physiologiques et toxiques, et que par conséquent la thyroïde, parmi les nombreux mécanismes dont elle se sert pour influencer l'organisme, emploie aussi celui qui consiste à déverser dans le torrent circulatoire un ou plusieurs lipoïdes à action physiologique précise.

1. Iscovesco. — *C. R. Soc. de Biol.*, LXIII, p. 744, et LXIV, p. 275, 269 et 324, et *La Presse Médicale*, 1908, 18 Juillet, 19 et 29 Août.
2. Iscovesco. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1908, II, p. 84, 106 et 218, et *Journal de Médecine interne*, 30 Décembre 1910.

J'ai étendu depuis mes recherches à l'ovaire, au corps jaune, au testicule, aux globules rouges du sang, à l'hypophyse et aux capsules surrénales; j'exposerai dans ce travail les résultats des expériences que j'ai faites avec les différents lipoïdes que j'ai isolés de certains organes, et je démontrerai par des faits expérimentaux obtenus sur les animaux et par des applications thérapeutiques sur l'homme, le rôle considérable qui revient aux lipoïdes parmi les sécrétions internes. Je ne rappellerai que très brièvement quelques faits que j'ai exposés déjà précédemment

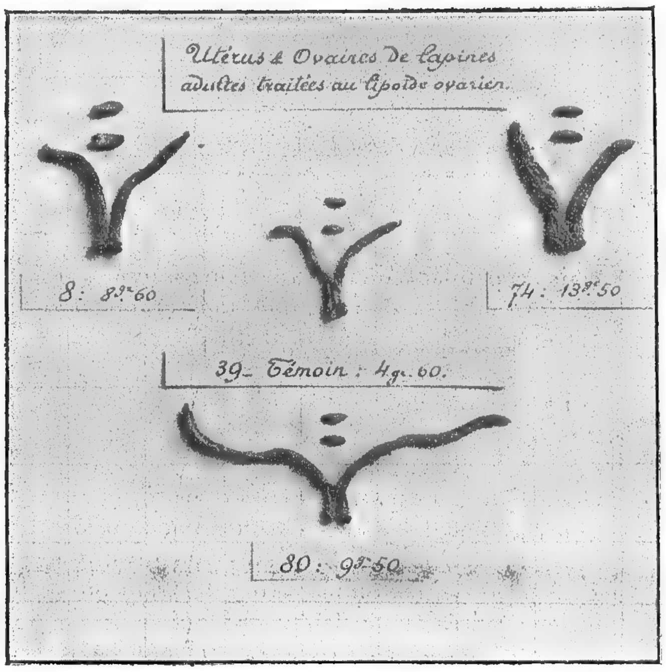


Figure 1.

dans différentes Sociétés savantes, et je ne m'étendrai, dans ce travail, que sur les faits nouveaux et absolument inédits. J'ajoute encore que j'ai exposé dans de nombreuses communications la manière de préparer les lipoïdes, et que par conséquent il est inutile que je revienne sur ce point [1].

Je répète simplement qu'on trouve dans chaque organe, en dehors des graisses neutres, toute une série de lipoïdes.

Or, que l'on étudie ceux de l'ovaire, du testicule, du corps jaune, de l'hypophyse ou de tout autre organe, on tombe toujours sur le même fait : que le nombre de lipoïdes contenus dans chaque organe est considérable, qu'ils sont séparables les uns des autres avec des caractères chimiques, physiologiques et thérapeutiques très différents les uns des autres.

On ne saurait donc parler des propriétés physiologiques ou thérapeutiques des lipoïdes d'un organe, mais d'un lipoïde bien déterminé. Ainsi pour l'ovaire, lorsque je parle du lipoïde ovarien, il s'agit du lipoïde II Fb [2], et non d'un autre. C'est ce lipoïde qui a des propriétés spéciales, et non pas tout lipoïde de l'ovaire.

1. Iscovesco. — *Soc. de Biol.*, 1907 et 1908; *Ibid.*, 1911, II, p. 700, et 1912, I, p. 225 et 858, et *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Novembre 1908, p. 1041.
2. Voir, pour ces désignations : Iscovesco. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1er Juin 1912.

Pour chacun des lipoïdes que j'ai étudiés, j'exposerai d'abord les résultats expérimentaux et ensuite les résultats thérapeutiques.

Lipoïde génito-excitant de l'ovaire.

Faits expérimentaux. — J'ai déjà exposé précédemment à la Société de Biologie et à la Société des Hôpitaux [1] les expériences faites sur les animaux et les résultats thérapeutiques obtenus chez la femme en pratiquant pendant un certain temps des injections hypodermiques journalières du lipoïde II Fb. Qu'il me suffise de rappeler ici brièvement les points suivants :

1° J'ai isolé de l'ovaire (vache, jument, truie, etc.), un lipoïde soluble dans les huiles, qui, injecté à des lapins, provoque une hypertrophie de l'utérus et des ovaires; cette hypertrophie est accompagnée d'une congestion intense si les doses administrées aux animaux sont très grandes et assez prolongées; on trouve en effet chez le lapin des extravasats sanguins intra-utérins.

Depuis cette époque, j'ai traité quelques autres animaux de la même façon, et j'ai obtenu des résultats identiques à ceux que j'ai exposés.

D'une manière générale, ces recherches exigent les précautions suivantes :

Les animaux témoins, comme les animaux en expérience, doivent être de même âge et de même poids; il faut que les lapines ne soient pas pleines ou qu'elles aient mis bas trois mois au moins avant le début de l'expérience. On doit donc garder les animaux en observation au moins trois mois avant de commencer les injections et rejeter tout animal qui ne remplit pas les conditions que j'ai indiquées.

C'est en opérant de cette façon qu'on obtient les résultats que je publie.

La photographie 1 reproduit les utérus et les ovaires de 3 lapines qui ont reçu tous les jours une injection hypodermique de 1 gr. d'une solution huileuse à 1 pour 100 du lipoïde génito-excitant de l'ovaire. Ces animaux ont reçu en tout trente-cinq piqûres dans l'espace de cinquante jours, et ont été ensuite gardés en observation dix jours, puis sacrifiés. Comme il est facile de le voir, les utérus et les ovaires des animaux traités ont subi une hypertrophie considérable. (Ces pièces ont été conservées au formol.)

J'ai conservé quatre autres pièces, quelque peu déformées, parce qu'on les a placées dans de l'alcool. Dans ces cas aussi l'hypertrophie utérine est considérable.

Quant aux ovaires, leur poids chez les animaux traités a varié de 0 gr. 75 à 1 gr. 30, alors que le poids normal chez les animaux témoins était de 0 gr. 40 à 0 gr. 50.

J'ai expérimenté ce même lipoïde chez de jeunes lapines provenant d'une même portée et âgées de huit semaines. J'ai sacrifié ces animaux à l'âge de quinze semaines, après leur avoir fait vingt-cinq piqûres de 1/2 centigr. Ces animaux pesaient au moment où ils ont été sacrifiés respectivement, 2.000 gr. et 2.800 gr. L'animal adulte servant de témoin pesait 2.500 gr. Les ovaires de l'animal de comparaison pesaient 0 gr. 15. Ceux des animaux à expérience 0 gr. 19 et 0 gr. 28.

1. Iscovesco. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 19 Juillet 1908.

Faits cliniques. — Je les ai exposés en détail à la Société médicale des Hôpitaux (19 Juillet 1908), je ne reviendrai pas là-dessus. Depuis cette époque, j'ai encore observé une quinzaine de cas, qui n'ont fait que confirmer les premières observations. Des injections hypodermiques du lipoïde en question agissent avec une très grande efficacité dans l'aménorrhée, dans la dysménorrhée douloureuse, les troubles de l'hypoovarie et de la castration, les troubles de la ménopause. Ce lipoïde semble avoir une action remarquable, tonique, dans la sénilité; toutes les femmes âgées ayant dépassé la cinquantaine, se plaignant de différents troubles, de faiblesse, ont été considérablement améliorées et tonifiées par des injections répétées journalières de ce lipoïde à petite dose.

Aucune autre substance ne supprime aussi vite les phénomènes douloureux observés chez certaines femmes au moment de leurs règles. Enfin, dans la chlorose de la puberté, cette substance paraît avoir aussi une très grande efficacité.

Le lipoïde génito-excitant du testicule.

Faits expérimentaux. — J'ai isolé du testicule, parmi de nombreux lipoïdes indifférents, quelques-uns même antagonistes, un lipoïde qui semble absolument l'homologue du lipoïde ovarien précédemment étudié.

J'ai injecté à 10 lapins de même âge et de même poids, en soixante jours, quarante-cinq fois 1 centigr. de ce lipoïde en solution huileuse. Au bout de ce temps, les animaux ont été sacrifiés, les autopsies ont été faites avec grand soin, tous les organes prélevés ont été pesés et conservés dans du formol.

J'ai constaté que tous les animaux traités présentaient une augmentation de poids et de volume du testicule et de l'ensemble des organes génitaux. J'ai groupé dans la photographie ci-contre quelques spécimens du testicule en présence de testicules témoins, provenant d'animaux de même âge et de même poids que les animaux en expérience.

Ainsi qu'il est facile de s'en convaincre d'après la photographie 2, les testicules des animaux traités sont beaucoup plus volumineux et plus lourds. Quinze jours après le début du traitement, j'ai été obligé de séparer les animaux dans des cages spéciales, leur caractère devenant, en effet, de moins en moins sociable : ils se battaient avec acharnement, se mordaient et se faisaient des blessures graves.

Tous se sont portés admirablement pendant le traitement; leur poil était soyeux, beau, et leur poids augmentait de 6 à 15 pour 100 par mois, tandis que les animaux témoins n'augmentaient que de 2 à 4 1/2 pour 100; mes animaux pesaient en moyenne de 3.000 à 3.200 gr. Ainsi que je l'ai dit, le traitement dura en tout deux mois.

J'ai constaté chez tous ces animaux, à l'autopsie, que les capsules surrénales (0,44 à 0,55 gr.) le foie (110 à 125 gr.), les reins (19 à 23 gr.), la thyroïde (0,25 à 0,30 gr.), la rate (1,15 à 2,20), les globes oculaires (7,20 à 8,20), le cœur 9,70 à 10 gr.) étaient absolument normaux.

L'action du lipoïde en question est donc très nettement spécifique; il n'agit que sur les organes génitaux mâles, surtout les testicules, et rien que sur cet appareil.

Mais comment agit ce lipoïde? Agit-il uniquement par voie humorale, ou agit-il en excitant un centre médullaire, et en particulier les centres génitaux-spinaux?

Je ne puis rien dire de définitif à ce sujet;

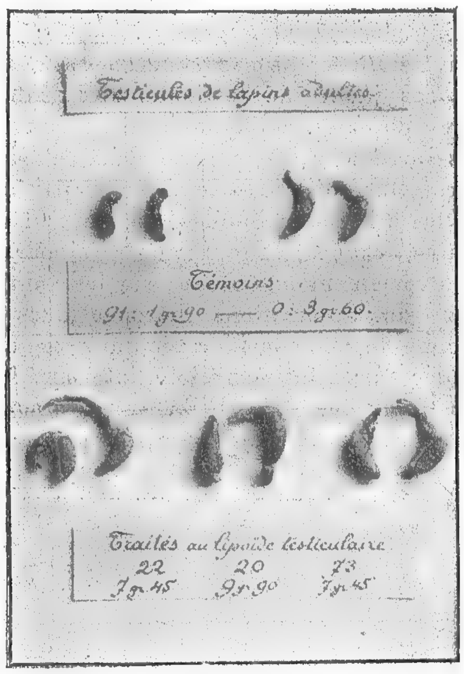


Figure 2.

mais cependant deux expériences que j'ai faites semblent donner une indication très nette, aussi bien pour le testicule que pour l'ovaire.

J'ai injecté à 4 jeunes mâles et 2 jeunes lapins femelles, âgés de 8 semaines et provenant de la même portée, le 6, 7, 9 et 10 Août, chaque fois respectivement, 3 centigr. du lipoïde testiculaire aux 4 jeunes mâles et du lipoïde ovarien aux 2 jeunes femelles. Le 12 Août, tous les animaux ont le train postérieur parésié. Je laisse les animaux en observation sans rien faire. Le 19 Août, l'état

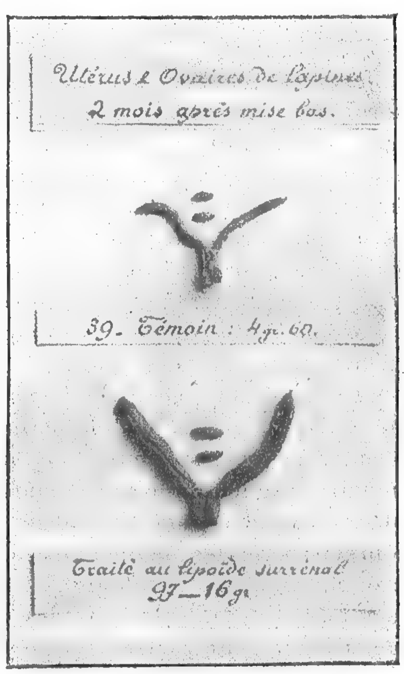


Figure 3.

de ces animaux s'améliore; alors que, posés par terre, ils traînaient le train postérieur péniblement, ils commencent maintenant à pouvoir plier les pattes postérieures. Le 23, celles-ci, qui ne réagissaient pas quand on les pinçait, répondent à toute excitation. Le 23 Août les animaux sont guéris.

Je recommence sur les mâles les piqûres avec 1 centigr. seulement, tous les jours; aucun phénomène ne trouble plus la marche de l'expérience. Les jeunes mâles sont soignés ainsi jusqu'au 25 Septembre, et sacrifiés le 1er Octobre. Les testicules des 4 jeunes mâles âgés de quinze semaines au moment de leur mort, pèsent respectivement 4,50, 4,40, 5,50 et 6,15 alors que les testicules d'un mâle adulte pèsent toujours de 3 gr. à 3 gr. 50.

Je conclus de ces expériences que, aussi bien le lipoïde spécifique du testicule que celui de l'ovaire agissent en excitant les centres génito-spinaux, et que, lorsqu'on emploie des doses extrêmes comme celles dont je me suis servi dans les expériences précédentes, on peut pousser l'excitabilité assez loin pour provoquer des accidents inflammatoires ou congestifs et de la paraplégie, qui guérissent par la simple suppression de l'excitant.

Faits cliniques. — J'ai essayé le lipoïde IIFb, à la dose journalière de 2 centigr. pendant 30 jours, chez 18 malades, qui se décomposent ainsi : 5 hypochondriaques, 6 neurasthéniques se plaignant de frigidité et de faiblesse génitales, 8 vieillards âgés de 58 à 74 ans.

Tous les hypochondriaques ont été constamment améliorés. Sur les 6 neurasthéniques, tous, sans exception, se sont sentis améliorés : l'un au bout de 6 piqûres, les autres dans un temps variant de 8 à 15 jours, et tous accusaient un retour des forces, une meilleure humeur, un sentiment de bien-être, une capacité plus grande de travail; chez 2 malades, il y avait un retour de l'appétit sexuel.

Les 9 vieillards ont tous éprouvé une augmentation de forces, et, dans 4 cas, il y avait diminution de la tension artérielle.

Antagonisme du lipoïde du corps jaune et du lipoïde de la surrénale.

J'ai déjà précédemment étudié le lipoïde spécifique du corps jaune [1], et montré qu'il a une action très nette sur l'involution post-puerpérale de l'utérus, sur la lactation et sur certains troubles de la grossesse, comme les nausées et les vomissements.

J'ai montré 3 utérus provenant de lapines d'une même portée et de même âge. Le témoin était vierge; le n° 69, post-puerpéral, a été soigné avec le lipoïde du corps jaune; est sacrifié vingt et un jours après la mise-bas, l'utérus ne pesait plus que 4 gr. 20; l'animal avait donc presque terminé son involution utérine. Au contraire, le lapin n° 71 n'avait pas été soigné; sacrifié un mois après la mise-bas : son utérus pesait encore 5 gr. 65.

Je tiens à indiquer maintenant qu'à ce point de vue il existe un antagonisme entre un lipoïde que j'ai isolé dans la capsule surrénale et le lipoïde du corps jaune.

La photographie 3 montre, en effet, 2 utérus provenant de 2 animaux deux mois après la mise-bas. Le n° 39 pèse 4 gr. 60. Le n° 97, qui a été soigné avec 30 piqûres du lipoïde extrait de la surrénale, pèse encore 16 gr. et les 2 ovaires 0 gr. 80. Il semble donc qu'en ce qui concerne l'involution utérine, le lipoïde surrénalien, que j'ai étudié, jouit d'un pouvoir antagoniste à celui du corps jaune.

1. Iscovesco. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1912, II, p. 189, et *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Juillet 1912.

En dehors des lipoïdes provenant de l'ovaire, du testicule, du corps jaune, j'ai étudié aussi les lipoïdes de l'hypophyse, du rein, des surrénales, de la thyroïde et du sang[1]. J'exposerai dans un prochain travail les résultats expérimentaux nouveaux que j'ai obtenus. Qu'il me soit cependant permis d'ores et déjà de dire que, des faits que je viens d'exposer et de ceux qui me restent encore à publier, il résulte qu'il existe dans les surrénales, dans la thyroïde, aussi des lipoïdes ayant des propriétés homo-stimulantes; nous nous trouvons donc devant un fait général qui est le suivant :

Il existe dans tous les organes des vertébrés que j'ai étudiés jusqu'à présent, un lipoïde spécifique et unique, qui a la propriété, lorsqu'on l'introduit dans l'organisme d'un animal quelconque, de provoquer une excitation de l'organe même duquel il provient. C'est pourquoi j'ai désigné ces substances sous le nom d'homo-stimulines.

Ces lipoïdes homo-stimulants semblent agir en se fixant électivement, grâce à leurs propriétés physico-chimiques spéciales, sur le ou les centres médullaires qui régissent l'organe dont ils proviennent.

ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

XIIIE CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

PARIS, 13-16 Octobre 1912[2]

Dimanche 13 Octobre, à 9 heures du soir, s'est ouvert, à la Sorbonne, dans les Salons de l'Université, le XIIIe Congrès français de Médecine.

Nous reproduisons ci-dessous les discours de M. Liard, du Professeur Chauffard et du Professeur Landouzy.

***

DISCOURS DE M. LIARD

VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS

MESSIEURS LES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE,

Soyez les bienvenus dans la Métropole de l'Université de Paris. Quelles que soient vos origines universitaires et à quelques nationalités que vous apparteniez, vous n'entrez pas à la Sorbonne en étrangers, mais en connaissances et en amis. Vous y êtes vraiment chez vous, les uns par droit de naissance, les autres par droit de sympathie et de confraternité. Il était tout naturel que ses portes vous fussent ouvertes à deux battants, d'abord parce que la Faculté de médecine est une des six personnes dont se compose l'Université de Paris et surtout parce qu'entre elle et vous il existe des affinités intellectuelles et morales. N'avez-vous pas les rapports les plus intimes avec les Lettres et les Sciences? Or, dans l'Université de Paris, la Sorbonne est la maison des Sciences et la maison des Lettres.

Depuis que l'astrologie a fait place à l'astronomie, les médecins et les malades n'ont plus souci des astres. On ne demande plus rien aux signes qu'autrefois on les croyait capables de fournir sur la santé et sur la maladie. Mais il s'est formé, autour de l'être vivant, des familles entières de sciences, en connexion directe ou indirecte avec les phénomènes de la vie et leurs altérations, la physique, la chimie, la physiologie, la bactériologie, d'autres encore. Depuis qu'un savant français, dont les travaux illustrèrent la maison d'à côté, eut démontré que les phénomènes vitaux suivent, eux aussi, comme les autres phénomènes de la nature, les règles d'un déterminisme rigoureux, la médecine a banni à son tour les entités métaphysiques dont la raison de Descartes avait, deux siècles plus tôt, montré déjà l'inanité, et elle est devenue une science expérimentale. L'art de guérir est maintenant fonction des sciences de la nature, et chaque jour, presque à chaque découverte de la physique et de la chimie, c'est, du laboratoire à la clinique, une bienfaisante exosmose, et nul aujourd'hui ne songerait à répudier cette parenté ou cette alliance de la médecine et de la science.

Vous ne répudiez pas davantage votre parenté plus lointaine avec les disciplines littéraires et philosophiques; loin de là, vous les revendiquez avec énergie, comme un patrimoine de force que vous souffririez de voir diminuer. Vous aimez le grec et le latin, et beaucoup d'entre vous furent habiles en ces langues. Vous estimez qu'elles sont indispensables à la pleine intelligence de vos textes. Vous excellez en effet à grossir le vocabulaire français de mots nouveaux, tirés du grec ou du latin. Peut-être même le faites-vous avec un peu trop d'abondance, perdant de vue que si les scholastiques avaient raison de dire : « Non sunt entia multiplicanda praeter nécessitatem », il convient d'en dire autant, chez nous, de la multiplication des mots techniques, notre langue française si claire, si logique, ayant des ressources infinies pour exprimer, en termes ordinaires, les nuances les plus fines des faits, des idées et des sentiments.

Médecins de langue française, ne courez pas le risque de paraître n'avoir pas encore éliminé, depuis Molière, les dernières toxines du pédantisme verbal.

Mais où vous avez pleinement raison, c'est en affirmant pour la culture du médecin, la nécessité des disciplines littéraires et philosophiques, non pas bien entendu de cet humanisme formel dont nous avons longtemps souffert, et qui tisse le plus souvent, entre l'esprit et les choses, un réseau d'abstractions, mais cet humanisme réel, qui n'absorbe pas les hommes dans l'idée de « l'homme », comme faisait le divin Platon, mais les voit et les étudie tels qu'ils sont, en leur propre, en leurs rapports sociaux, en leur suite historique avec leurs sentiments, leurs passions, leurs caractères et les traite, en un mot, comme des réalités concrètes.

Cet humanisme-là, qui ne se paie pas de mots, vous estimez qu'il vous est nécessaire. C'est que le médecin, même armé par la science, reste un artiste aux inspirations individuelles. Leibnitz disait : « Il n'y a pas dans le monde deux êtres indiscernables ». Parmi tous les petits amas de matière humaine, dont chacun est un individu, il n'y a pas deux identiques. Le médecin n'applique pas aux malades les règles de la science de la manière uniforme et mécanique dont le géomètre mesure des surfaces et des solides. Il lui faut discerner dans chaque être soumis à son examen ce qu'il peut y avoir de personnel et d'unique, découverte malaisée, où la connaissance du moral importe autant que celle du physique. Pour pénétrer dans ces profondeurs obscures et en éclairer les mystères, sans doute l'habitude de l'observation clinique, qui est méthode de science, est une clarté précieuse. Mais n'y faut-il pas aussi une intuition spéciale, une pénétration de psychologue, une sorte de divination? Et ce sens, vous êtes les premiers à le déclarer, relève plus de « l'esprit de finesse » que de « l'esprit de géométrie ». Or, on tient jusqu'ici que la plus sûre façon d'affiner cet esprit est cette culture qui rend l'homme plus homme en l'initiant, au moins pour partie, à la richesse de l'âme humaine contenue dans les œuvres immortelles de la littérature et de la philosophie.

A vous, maintenant, Mesdames, je dois en terminant un salut particulier. Votre présence ici est vraiment symbolique. N'êtes-vous pas, au foyer domestique, au lit d'hôpital, à l'ambulance du soldat, les auxiliaires du médecin? Et parfois des femmes ne paient-elles pas, elles aussi, de la vie, leur dévouement aux malades, aux blessés? Soyez donc saluées bien bas, avec respect, avec reconnaissance. Vous avez droit à ce salut, parce que si, à des heures comme celle-ci, vous êtes le charme et l'éclat de nos réunions, à d'autres heures, aux heures de douleur et d'angoisse, vous êtes le cœur humain qui se penche, ferme et apitoyé, sur les lits de misère et de souffrance, et les enveloppe des effluves bienfaisants de la douceur, du courage et de la bonté.

***

M. le Professeur Bard (de Genève) rend compte de la gestion financière et de l'organisation de l'Association des médecins de langue française.

***

M. Thibierge, trésorier de l'Association, lit le discours du Professeur Pierre Tiessier, secrétaire général, qu'un deuil de famille tout récent empêche de prendre part aux travaux du Congrès.

***

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD

PRÉSIDENT DU CONGRÈS

MESDAMES, MESSIEURS,

Mon premier devoir, en prenant la parole devant vous, est d'adresser l'hommage de mes remerciements et de ma reconnaissance aux fondateurs de l'Association des médecins de langue française, qui, il y a un an, à Lyon, m'ont fait le trop grand honneur de me proposer aux suffrages des membres de notre dernier Congrès. En me choisissant comme président du XIIIe Congrès français de médecine, on m'a imposé la plus belle et en même temps la plus difficile des missions, celle de succéder au professeur Joseph Teissier, cet incomparable organisateur, ce savant au cœur chaud et généreux, ce maître aimé et estimé entre tous, qui avait fait du succès du Congrès de Lyon son œuvre vraiment personnelle. C'était aussi me demander de faire passer à la période de vie agissante cette nouvelle association médicale, destinée à élargir le cadre de nos Congrès annuels, à en étendre le rayonnement, à en multiplier l'efficacité bienfaisante. De telles obligations auraient de quoi effrayer de bien plus dignes que moi. Je ne vous demande que de tenir compte de mon entier dévouement à notre œuvre scientifique commune.

Pour le succès de cette œuvre, j'ai trouvé auprès de mes collaborateurs du Bureau le concours le plus amicalement empressé; je les remercie de tout cœur en exprimant mon plus vif regret qu'un triste et tout récent deuil de famille empêche l'un de nous, le professeur Pierre Teissier, d'occuper ici la place qui lui revient et d'être aujourd'hui à l'honneur après avoir été à la peine.

Comment n'ajouterais-je pas aussitôt que ma dette de reconnaissance se reporte également sur toutes les sympathies, sur toutes les aides, qui nulle part ne nous ont fait défaut. M. le ministre de l'Instruction publique a bien voulu me dire combien il aurait tenu à présider cette séance d'ouverture de notre Congrès; des engagements antérieurs ne lui ont pas permis de le faire, mais il nous a promis de venir présider notre séance générale de clôture mercredi prochain. Dès aujourd'hui, en notre nom à tous, je tiens à le remercier de s'être fait représenter ici par M. le directeur de l'Enseignement supérieur et lui exprime notre respectueuse gratitude.

La Ville de Paris, toujours si généreusement hospitalière, a tenu à contribuer largement au succès de ce Congrès. Mercredi, dans la maison commune, dans notre Hôtel de Ville, nous dirons au président et aux membres du Conseil municipal de Paris, ce que nous avons dans le cœur; qu'ils veuillent bien jusque-là nous faire crédit.

Monsieur le Vice-Recteur, vous venez de nous souhaiter la bienvenue avec votre ferme éloquence, votre parole toujours si généreuse et si vivante. Vous avez ainsi rendu plus complète encore l'hospitalité que vous voulez bien nous donner dans cette noble maison qui a toujours été un des plus glorieux foyers de la grande culture française.

Soyez-en doublement remercié.

Ici, nous sommes au cœur même de l'Université de Paris, et tout nous parle de travail, d'intelligence et de progrès. Demain, nous nous retrouverons dans notre centre plus spécialisé de vie professionnelle, dans notre Faculté de médecine de Paris, héritière d'un si long passé de gloire. Aujourd'hui, notre réception en Sorbonne m'apparaît comme le symbole des liens étroits, des affinités nécessaires qui unissent la science médicale aux disciplines intellectuelles les plus hautes.

Mes derniers remerciements, les meilleurs peut-être, vont à vous, Mesdames, sans lesquelles cette réunion manquerait du charme sans égal de la grâce et de la beauté; à vous aussi, mes chers Collègues, qui êtes la substance même de notre Congrès, sa raison d'être et sa condition de succès. Demain,

---

1. ISCOVESCO. — « Physiologie du globule rouge. Mécanisme autorégulateur de l'hémopoïèse ». *Semaine médicale*, 25 Septembre 1912.

2. *La Presse Médicale* dans son dernier numéro (12 Octobre 1912) a publié le résumé des différents rapports.

nous nous mettrons au travail! Peut-être auparavant est-il bon que nous nous demandions pourquoi et dans quel esprit nous sommes venus, quelques-uns de si loin, associer nos efforts.

L'année dernière, dans son discours inaugural, mon prédécesseur à cette présidence, le professeur J. Teissier, vous disait à combien de difficultés et d'obstacles s'était heurté le début de nos Congrès français de médecine. Il n'avait fallu rien moins que la volonté inlassable d'un Octave Mayet et l'intervention décisive d'un Potain pour vaincre toutes les hésitations et susciter cet organisme nouveau qui devait, depuis, attester si brillamment sa puissante vitalité.

Pourquoi les temps sont-ils si changés? Pourquoi les difficultés naissent-elles aujourd'hui, non des méfiances ou des refus, mais tout au contraire des participations devenues si empressées et si nombreuses, que l'organisation à peu près satisfaisante d'un Congrès de médecine est devenue tâche d'une difficile complexité?

Si les Congrès médicaux ont ainsi fait leur chemin dans le monde, ce n'est pas qu'ils n'aient eu et qu'ils ne conservent leurs détracteurs. Que n'a-t-on pas dit des Congrès et de leur stérilité scientifique! Combien de psychologues peu bienveillants n'ont voulu y voir que des occasions de joyeuses réunions, des évasions momentanées en dehors du cercle monotone de la vie professionnelle! Et je ne voudrais pas affirmer que ces critiques faciles ne contiennent pas leur petite part de vérité. Mais, à coup sûr, ce n'est pas là toute la vérité, et n'envisager nos Congrès que sous cet aspect, c'est n'en comprendre ni la vraie nature, ni les profondes raisons d'être, ni les forces vitales qui les animent, ni les nécessités scientifiques et sociales qui les justifient. Et puis, le fait est là, supérieur à toutes les critiques : non seulement nos Congrès médicaux vivent, mais ils ne cessent d'accroître leur importance et leur cercle d'action.

Dans cette évolution progressive, une première tendance est manifeste; celle de se spécialiser, de ne réunir que des médecins ayant une communauté d'études et de pratique professionnelle. La complexité croissante des sciences médicales nous donne de ce fait une explication évidente. Sans doute les grands Congrès internationaux tels que celui qui se tiendra à Londres en 1913, réunissent dans une vaste synthèse tout l'ensemble des sciences médicales; mais ils ne forment, sous une direction commune, qu'une *fédération* de Congrès partiels. Leur force propre est de faire éclater à tous les yeux l'extension incroyable qui ne cesse d'agrandir chaque jour notre science médicale, devenue de plus en plus une véritable *encyclopédie appliquée*.

Nos Congrès français de médecine ont des ambitions plus limitées. Dans chacune de nos assises nous essayons de faire l'exposé critique de quelques grandes questions, et d'en tirer les conclusions actuelles possibles. De plus en plus les sujets mis à l'étude paraissent d'ordre scientifique, et l'on pourrait les trouver souvent bien éloignés, au moins en apparence, de la médecine pratique. Mais ce reproche serait, je crois, mal fondé, et quand nous mettons à notre ordre du jour les sujets les plus ardus, les hémolysines, l'oxalémie, les syndromes hémorragiques, nous n'oublions pas que tous les chemins ramènent à la clinique, c'est-à-dire au malade que notre devoir primordial est de savoir examiner et soigner.

Prenons donc comme un fait d'observation cette faveur croissante de nos Congrès médicaux, et cherchons à comprendre les causes réelles de cette évolution.

On peut, il me semble, les trouver à la fois dans une des tendances sociales manifestes de notre époque, et dans la nature même de nos travaux.

Que voyons-nous autour de nous? Partout des forces, jusque là isolées et presque inconscientes, qui se cherchent, qui se coordonnent, trop souvent pour s'opposer les unes aux autres, mais, en ce qui nous concerne, pour s'unir dans une action commune. Nous ne revenons pas aux corporations d'autrefois, avec leur exclusivisme trop absolu, mais nous sentons le besoin des *cohésions professionnelles*, et cette nécessité de fait nous éloigne chaque jour davantage des splendides isolements. Livrés à nous-mêmes, dans notre indépendance solitaire, nous nous sentons diminués et moins agissants; associés par l'union, nous prenons plus pleinement conscience de nos visées communes et de nos moyens d'action.

Sur le terrain scientifique, nos Congrès sont nos *grandes manœuvres*, gage de force, et prélude de nouveaux progrès.

Mais ce n'est pas tout, et je dirais que la nature même de nos études nous rend presque obligatoire le travail en commun.

Certains savant, et des plus grands par le génie, peuvent rester des isolés, des autodidactes; confinés dans la profondeur solitaire de leur pensée intérieure, ils trouvent en eux-mêmes la matière de leurs découvertes, ils créent leur propre science. Faut-il rappeler Pascal découvrant à 12 ans les propositions géométriques du premier livre d'Euclide, étudiant à seize ans les sections coniques? Spinoza, Descartes, Kant?

Mais nous, médecins, combien nos conditions de formation et de travail sont différentes! Nul d'entre nous ne peut avoir la prétention d'être un autodidacte. Le meilleur de ce que nous savons, c'est à d'autres que nous le devons, et moins encore à la transmission par le livre qu'à l'enseignement personnel direct et vivant, tel que nous le recevons ou donnons au lit même du malade. Toutes ces méthodes d'investigation clinique si délicates, si complexes, de plus en plus précises, elles forment le trésor lentement conquis des générations médicales, l'héritage qui nous est transmis par nos devanciers, auquel les meilleurs d'entre nous essayent d'ajouter, dans les limites de leurs forces, quelques acquisitions nouvelles. Du premier au dernier jour de sa vie professionnelle et scientifique le médecin procède par instruction mutuelle, et cet échange incessant de faits, d'idées, de méthodes, est la condition même de notre progrès.

Or, quelle occasion plus propice pour ce perfectionnement réciproque de nos connaissances et de notre pratique que ces Congrès qui mettent en présence les hommes, et d'expériences individuelles permettent de tirer des conclusions plus générales!

Sans doute, il est des génies créateurs qui, même en médecine, ne précèdent et ne descendent d'aucun précurseur; tout dans leur œuvre leur appartient en propre. Ainsi, Laënnec découvrant et créant de toutes pièces l'auscultation; Duchenne de Boulogne, ce fondateur si grand et si modeste de la neurologie moderne; ainsi Pasteur, le père immortel de la microbiologie. Mais combien rares sont de pareilles inventeurs! Ceux-là, à coup sûr, n'ont besoin de personne, et de leurs découvertes descend une lignée ininterrompue des travaux. Ils sont le tronc puissant de l'arbre aux vastes ramures.

Mais, même pour ces maîtres, se vérifie un des caractères scientifiques très frappant de notre époque, la loi du contrôle immédiat et général du fait nouveau. Toute découverte, quel que soit son foyer d'origine, éveille aujourd'hui les échos les plus lointains. Prenons un de nos traités de pathologie, et lisons le paragraphe qui, pour une maladie ou un symptôme, en résume l'historique, et nous trouverons associés races et nations, observateurs d'hier et d'aujourd'hui, cliniciens et expérimentateurs. Notre science médicale forme ainsi une sorte de *Congrès permanent*, sans président ni ordre du jour, dont le centre est partout où rayonne l'amour de la recherche scientifique, et dont les séances ne connaissent pas d'interruption.

Dans cette collaboration générale et incessante, chacun de nous, au lit de ses malades, ou dans le laboratoire, apporte son effort individuel, sa parcelle de vérité. Il travaille isolé, et dans le domaine qui lui est propre, jusqu'au jour où son œuvre, grande ou petite, ne lui reste plus réservée et se trouve soumise au contrôle de tous. Ainsi l'œuvre personnelle trouve son complément nécessaire dans le travail collectif, et celui-ci la complète, la rectifie ou la sanctionne, marque les étapes parcourues, fait la part de ce qui semble acquis, de ce qui reste douteux ou inconnu.

Est-ce être trop optimiste que de penser que dans cette collaboration continue des connaissances médicales les Congrès apportent un puissant moyen de diffusion scientifique et de progrès? Je ne le crois pas, et combien d'exemples typiques il serait facile de citer! En est-il un de plus saisissant que celui de la sérothérapie antidiphtérique telle que nous la devons à Roux et à Yersin? Vers la fin de 1890, Behring et Kitasato publient leur grande découverte des antitoxines tétanique et diphtérique, et tout d'abord la question reste d'ordre purement expérimental. Elle ne sort du laboratoire pour pénétrer dans la pratique médicale que le jour où Roux et Yersin sont arrivés à préparer en grand les sérums actifs; de nombreux malades sont alors mis en traitement, et c'est au Congrès de Budapest, en 1894, que Roux et Yersin apportent des résultats si concluants que, du jour au lendemain, leur méthode est connue et adoptée dans le monde entier. Bien rares, sans doute, sont les congrès qui sur une question d'importance aussi capitale méritent de faire date, mais il n'en est pas un qui n'ait fait œuvre utile, et, pour s'en convaincre, il suffirait de parcourir les rapports et mémoires publiés déjà dans nos douze Congrès français de médecine.

J'irai plus loin, et je dirai que certaines questions ne peuvent à un moment donné faire le pas décisif que grâce aux enquêtes collectives et aux discussions contradictoires que permettent nos réunions. Souvent, sur de bien graves questions l'opinion médicale hésite longtemps, se réserve, attend dans le doute scientifique jusqu'au jour où la cause est plaidée devant elle. Je ne voudrais pas anticiper sur nos prochains travaux, mais il me sera permis de dire que, parmi les sujets que nous aurons à discuter, il en est peut-être un qui est dans ce cas. Et combien il est passionnant et gros de conséquences sociales! Quelle est la valeur préventive de la vaccine antityphique? Quelles preuves a-t-elle déjà données de son efficacité? Faut-il la considérer comme une mesure d'exception, en réserver l'usage à nos troupes de la métropole ou des colonies, à nos personnels hospitaliers? Deviendra-t-elle au contraire une de nos meilleures armes défensives contre cette terrible maladie, trop commune encore malgré les si grands progrès de la prophylaxie moderne, et qui fauche chaque année tant de jeunes et précieuses existences? A toutes ces questions qui se posent et qui intéressent si profondément la pratique médicale, peu d'entre nous, à coup sûr, se croiraient autorisés à préciser une réponse. Pourrons-nous mieux faire dans quelques jours, serons-nous en droit d'arriver à une conclusion sinon de certitude, au moins de très grande probabilité? Je le crois, et j'espère fermement que ce débat, très attendu, nous sera pour tous un précieux enseignement. L'œuvre, commencée devant l'Académie de Médecine, portée au Maroc et ailleurs sur le terrain de l'application pratique, franchira, dans la discussion qui en sera faite devant vous, une nouvelle étape.

Messieurs, je ne vous donnerais qu'une idée incomplète de ce que sera notre Congrès cette année si je ne signalais à toute votre attention la modification profonde de notre statut, de notre charte, qui restera l'œuvre du dernier Congrès de Lyon et de nos collègues le professeur Joseph Teissier et du professeur Bard. Depuis leur naissance en 1894 jusqu'à l'année 1911, nos Congrès avaient été purement nationaux; dès le début ils avaient compté parmi leurs adhérents un certain nombre de médecins amis, qui n'étaient pas de nationalité française mais qui aimaient à se joindre à nous, et que nous nous faisions honneur et joie de compter parmi les nôtres. Peu à peu le lien était devenu plus étroit, et le Congrès, tout en restant Français de nom, avait cependant franchi les frontières. Nul de nous ne peut oublier avec quelle cordiale et généreuse amitié Liège, en 1905, et Genève, en 1908, nous avaient largement ouvert leurs portes.

Mais nos Congrès, malgré ces indications significatives, restaient un peu instables, sans organisation permanente, sans fixité dans leurs moyens de propagande, sans définition précise de leurs limites. Leur forme durable et de plein développement n'était pas trouvée. On sentait qu'il y avait quelque chose à faire, et au Congrès de Genève, cette difficile question était mise à l'étude. La solution nous en a été donnée il y a un an à Lyon, siège du premier Congrès Français de Médecine, lieu de naissance de la jeune *Association des Médecins de langue française*.

Qu'avons-nous voulu faire, et quel est le sens de cette orientation nouvelle de nos congrès? Certes, s'il ne s'agissait que d'un changement de nom, d'une étiquette différente mise sur une ancienne institution, la chose serait de bien médiocre importance. Mais dans l'esprit des fondateurs de notre association il en va tout autrement. Ce que l'on a voulu faire, c'est, dans l'acception propre du mot, *associer* des médecins unis par l'emploi d'une même langue, la langue française. Chaque race a ses méthodes de travail, ses traditions, sa discipline, son génie, mais la manière dont elle formule et diffuse son œuvre dépend, pour une large part, des ressources et de la structure de la langue qui est la sienne. Sans aucun doute, à cet égard, nous comptons parmi les plus privilégiés. On a pensé que notre langue si claire, si analytique, que notre culture médicale française qui jamais ne s'est séparée de ses racines cliniques, pouvaient utilement devenir un centre de ralliement, un trait d'union entre médecins différents par leurs

origines, mais doublement semblables par leur langage et par les affinités de leurs intelligences et de leurs sensibilités. C'est un grand honneur qui nous est fait, et ainsi l'œuvre proposée à Genève, réalisée à Lyon, donne cette année à Paris les premières preuves de sa vitalité.

Le cycle de nos Congrès nationaux va donc commencer une nouvelle série d'étapes, qui tour à tour ramèneront nos réunions dans les centres provinciaux ou étrangers comme à Paris, partout où vit et progresse la science médicale, où est entendue et aimée la belle langue française.

Sans doute, nos visites successives n'auront pas toujours l'attrait parfois décevant de l'inconnu, mais elles nous offriront alors le charme plus intime du retour à des foyers amis. Se retrouver vaut presque mieux que de se découvrir. Nous nous connaissons de longue date, et c'est parce que nous nous connaissons que nous voulons nous revoir, et resserrer chaque année les liens de notre commune amitié.

C'est dans cet esprit, Messieurs et chers Collègues, que je vous souhaite ici la bienvenue, et que je déclare ouverte la *XIIIe session des Congrès français de Médecine*, organisée pour la première fois par l'*Association des Médecins de langue française.*

***

M. le Professeur Stoïcesco (de Bucarest) prend la parole au nom des médecins étrangers de langue française.

***

M. Lanctot (de Montréal), au nom des médecins canadiens, émet le vœu que l'Association des médecins canadiens devienne une filiale de l'Association des médecins de langue française.

***

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR LANDOUZY

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,
MESSIEURS ET CHERS CONFRÈRES,

C'est en vertu d'une étroite filiation et point en vertu d'une vaine fiction, que le Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, ce soir, en la Maison Commune, vous invite à l'hospitalité que, de grand cœur, vous offre, demain, la Faculté de Médecine.

Parmi les devoirs de ma charge, il en est, parfois, de réconfortants et d'agréables, tel celui de saluer, au seuil de notre Ecole, le XIIIe Congrès français de Médecine, et d'ouvrir ses portes à la toute jeune Association des Médecins de langue française.

D'une pierre blanche, la Faculté de Médecine marquera les journées durant lesquelles — pour emprunter le style d'Aldebrandin, le Siennois, devenu Archiâtre de Saint-Louis — « la parleure de France, si délitable à toutes gens » mettra sa simplicité, sa clarté, sa probité au service des questions de Pathologie et de Thérapie générales formant le thème des Rapports et des débats annoncés aux nombreux confrères venus d'au delà des frontières, comme de nos provinces.

Les voûtes de notre grand amphithéâtre, qui ont des oreilles, tressailliront d'émotion — comme moi-même vous écoutant naguère à Québec et à Montréal — quand, Confrères canadiens, lors de notre Assemblée générale, nous reviendra l'écho des sentiments d'affection du Canada pour la France, par vous, à l'instant, exprimés avec tant de prenante cordialité. Comment les voûtes qui nous abritent ne tressailliraient-elle pas, quand, dans vos paroles pleines de touchantes effusions, nous retrouvons l'accent de la mère-patrie!

Nos murs de la Faculté, encore tressailliront d'aise, sir Dyce Duckworth, quand ils reconnaîtront la voix du Maître du *Royal College*, envoyé, hier, en ambassade, pour aviver nos sentiments d'entente cordiale; la voix du professeur de Saint-Bartholomews Hospital, venu, dans la langue des Laënnec, des Louis, des Cruveilhier, des Trousseau, des Charcot, des Claude Bernard et des Pasteur, nous parler *diathèses*. C'est que, pas plus au pays de Bretonneau qu'au pays de Sydenham, elles ne sont mortes, les diathèses en vertu desquelles TERRAINS et TEMPÉRAMENTS entrent, tantôt en connivence, tantôt en conflit avec les agents pathogènes... tout comme, dans l'ordre psychologique — au dire de La Rochefoucauld — « le tempérament des hommes explique leur valeur, le tempérament des femmes leur vertu ».

Combien, professeur Stoïcesco, qu'en nos jeunes années de travail et de foi scientifiques — pour rappeler nos communes origines, nous appelions le Latin d'Orient — combien votre voix aussi éveille d'échos dans nos cœurs! Ils savent ce que de la Clinique française, vous avez porté aux rives du Danube; ils n'oublient rien de ce que, l'ayant, ici, reçu de l'*Alma mater*, vous donnez à votre Université. Par vous, comme par tant de ses Maîtres et par tant de vos élèves, la Médecine Roumaine n'aime-t-elle pas à se réclamer de l'influence française?

Quelle heureuse fortune, avec vous tous, fidèles habitués de nos Congrès français, hôtes assidus de notre Faculté, venus : de Belgique; des rives du lac Léman; et de la plus grande Italie;

quelle bonne fortune, unis tous dans le même clair langage, de nous entendre discuter de sujets tels :

en 1910, à Paris, les toxinothérapies et les sérothérapies antituberculeuses;

l'an dernier, à Lyon, les états hémolytiques et diabétiques;

cette fois, les états anaphylactiques; les vaccinations antityphoïdes; tous sujets relevant des doctrines vitalistes et dynamistes qui, aujourd'hui, mènent la Science et la Pratique médicales.

Le dynamisme, c'est-à-dire le jeu des actions et des réactions morbides, ne domine-t-il la Médecine du temps présent?

Le Dynamisme ne complète-t-il pas — plus qu'il ne lui succède — l'Organicisme, qui, par l'Anatomie-pathologique, jusqu'au milieu du XIXe siècle, régentait nos doctrines? Combien différent de l'Animisme de Stahl s'affirme notre Vitalisme histo-physiologique! Il ne subordonne plus les actes de la cellule ou de l'économie à une force indépendante, la Ψυχη antique; mais, au dynamisme même, à la spécificité et à la différenciation de la matière vivante.

Le Dynamisme, le Physiologisme — comme disent volontiers certains d'entre nous opposant ce dernier terme à l'Organicisme — n'a pas influencé seulement les Doctrines. Chacun de nos Congrès se charge de montrer — témoin l'étude thérapeutique des syndromes hémorrhagiques aujourd'hui portée à votre programme — combien la Thérapie aussi, s'est faite physiologique. C'est que, par l'humorisme scientifique, nous avons pu surprendre le secret de bien des ressources et des forces de l'économie; approfondir certains mystères de la *Natura medicatrix*.

N'est-ce pas le Dynamisme, qui, par la Médecine Expérimentale, nous a conduits aux Immunisations, aux Vaccinations, à la Bactériothérapie, à la Sérothérapie?

Mais, tous ces progrès, n'est-ce pas la Clinique qui, les préparant, les a permis?

Depuis les temps les plus reculés, la Clinique, sans trop s'en apercevoir, n'était-elle pas conduite et servie par le Dynamisme? Ce qu'elle connaissait de la séméiotique du pouls, de la fièvre et des crises; ce qu'elle savait augurer de l'*état des forces* du malade; ce qu'elle réclamait de la résistance de l'Organisme, elle le devait à l'idée confuse du Dynamisme; elle le devait à ce que l'Expérience lui avait fait deviner des Constitutions et des Tempéraments.

Ce sont là toutes choses qu'évoquera, demain encore, la discussion qui s'ouvre, dans votre séance consacrée à l'étude de la question passionnante et délicate de l'Anaphylaxie, pour laquelle, si nombreux, Messieurs, vous vous êtes inscrits.

Le rayonnement de la découverte française ne pourra que gagner à l'apport que vous venez lui faire de vos recherches originales comme de votre expérience clinique.

MESDAMES,

Il me tardait de m'adresser à vous, et de vous dire combien le Doyen de la Faculté de Médecine avait à cœur de faire quelque chose pour vous. Par votre goût pour les belles choses, vous aimez, je le sais, à vous distraire des travaux sérieux pour lesquels, de si bonne grâce, vous vous faites les associées de vos maris.

Pour vous, la Faculté de Médecine ouvrira le trésor de ses Collections artistiques. Mises en présence des chefs-d'œuvre, des Nattier, des H. Rigaud, des Philippe de Champagne, des de Largillière, des Ary-Scheffer, des Girodet, des Pigalle, des Houdon, des Falconet, des David d'Angers, des Paul Dubois, des Puech et des Barrias, vous penserez que l'étude de nos Collections artistiques n'importe pas seulement à l'histoire particulière de la Pratique et de l'Enseignement de la Médecine durant les six derniers siècles. Vous penserez, comme moi, que leur étude appartient aussi à l'histoire générale de l'Art français à laquelle nulle d'entre vous ne veut rester étrangère.

Notre Salle du Conseil vous accueillera avec ses plus beaux atours; elle déploiera pour vous la magnificence des « Tapisseries du Roy, où sont représentés les quatre Eléments ». Vous jugerez, la *Terre*, l'*Eau*, le *Feu* et l'*Air* méritent d'être, parmi les Gobelins les plus renommés, par la beauté de composition et la fraîcheur du coloris.

A la vue des merveilleux dessins de Charles Le Brun, n'allez pas vous imaginer que le peintre du grand roi les destinait à chanter un hymne en l'honneur des Sciences naturelles et physiques cultivées par la Médecine dès son origine.

Pareille interprétation, Mesdames, serait une méprise. Nous savons que Colbert — dans la commande faite, en 1664, à la Manufacture Royale — ne songea nullement, en ces quatre tableaux, à évoquer les Mystères et les Forces de la Nature, mais ordonna que, en des scènes de Mythologie (que vous jugerez romanesques et galantes) fussent dépeintes les vertus de Louis XIV.

Je vous convie à cette représentation des vertus du Roi Soleil...; elles étaient grandes, vous en jugerez par l'ampleur de nos Tapisseries.

Les visions de Beauté que, *urbi et orbi*, en emporteront vos yeux, laisseront à vous toutes, Mesdames, un aimable, comme à vos maris, un profitable souvenir du XIIIe Congrès français de Médecine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Octobre 1912.

Paralysie générale infantile. — *M. Milian* présente un jeune garçon de 13 ans, qui est atteint de paralysie générale. Le père a été traité pour spécificité avant la naissance de l'enfant. Celui-ci est malade depuis un an; il eut d'abord des maux de tête, des troubles de la parole, puis des troubles mentaux. Il était triste, coléreux; il perdit l'intelligence et la mémoire. Il existe comme signes somatiques des troubles de la parole, du tremblement de la langue et des mains, des troubles de la démarche. Les réflexes sont exagérés et le liquide céphalo-rachidien contient une très grande quantité de lymphocytes.

Guérison d'un cancer inopérable du col de l'utérus traité par le rayonnement ultrapénétrant du radium. — *MM. Chéron et Rubens-Duval* ont traité par le radium une malade atteinte d'un cancer inopérable du col de l'utérus; le néoplasme infiltrait la base du ligament large droit et adhérait à la vessie. Après deux applications de radium, la guérison fut cliniquement obtenue. Cette malade mourut quinze mois plus tard de ramollissement cérébral. L'autopsie, avec examen histologique, montra qu'il s'agissait bien de ramollissement cérébral et qu'il n'existait de cancer en aucun point de l'organisme. Les auteurs insistent sur l'examen histologique, qui avait fait prévoir le succès radiumthérapique.

A propos des rapports entre la fragilité globulaire, l'anémie et la polyglobulie. — *MM. F. Widal, P. Abrami et M. Brulé.* L'observation de plusieurs malades, atteints d'ictère hémolytique acquis terminé par la guérison, a permis aux auteurs de montrer qu'au cours de la rétrocession de ce syndrome, les différents troubles hématologiques suivent une évolution très spéciale. Après la période d'état, caractérisée par l'hypoglobulie souvent extrême associée à la fragilité globulaire et aux symptômes de rénovation sanguine, survient une phase d'amélioration, au cours de laquelle, malgré la persistance de la fragilité globulaire, le chiffre des hématies atteint et même peut dépasser de beaucoup la normale. A l'hypoglobulie avec fragilité globulaire, peut succéder ainsi la polyglobulie avec fragilité globulaire. Enfin, dans un dernier stade, qui marque la guérison, le sang récupère tous ses attributs normaux. Les auteurs ont montré que ces variations de la formule sanguine étaient en rapport avec l'évolution parallèle de deux processus différents : l'un, hémolytique, ayant pour stigmate principal l'hyporésistance des hématies, l'autre, hémopoïétique, dont la polyglobulie est une des conséquences.

La belle observation rapportée récemment par MM. Rénon et Ch. Richet fils est un nouvel exemple

de cette évolution si spéciale que peut présenter la formule hématologique au cours de la guérison des anémies hémolytiques.

Pneumonie lobaire à pneumobacilles. — *MM. Gouget et Moreau* rapportent un cas de pneumonie à pneumobacilles. L'infection secondaire semble pouvoir être exclue, car le second poumon, atteint depuis quarante-huit heures seulement, a donné des cultures pures de pneumobacille. D'autre part, l'infiltration était bien nettement lobaire et non lobulaire confluente. Cette observation confirme les caractères déjà décrits de la pneumonie à pneumobacilles : faible réaction fibrineuse, d'où aspect plan des surfaces de coupe; consistance visqueuse du suc de raclage; tendance nécrosante et suppuration. Au point de vue clinique : absence fréquente du grand frisson initial; expectoration gluante; très haute gravité, avec mort souvent très rapide, malgré une fièvre relativement modérée. Toutefois, il existe des formes traînantes, évoluant en trois ou quatre semaines, et pouvant faire songer à la pneumonie caséeuse. Le cas des auteurs en est un exemple.

Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes. — *MM. Gouget et Moreau* ont vu survenir, au cours d'une résorption d'œdèmes chez un cardio-rénal, une vive céphalalgie avec courbature, anorexie complète, vomissements bilieux, puis, en même temps qu'une abondante débâcle urinaire (8 litres) et albumineuse (7 gr. par litre), de très vives douleurs articulaires, bientôt généralisées, sans tuméfaction ni rougeur, mais avec légère réaction fébrile (38°). Ces douleurs disparurent au bout de cinq à six jours, en même temps que s'achevait la résorption des œdèmes. Etant donné les circonstances d'apparition de ces arthropathies et leur coexistence avec une forte polyurie, les auteurs croient pouvoir éliminer le rhumatisme articulaire aigu et rattacher ces accidents à la résorption des œdèmes. Ils rapprochent ces arthropathies de celles de la maladie du sérum et leur observation de celles de Bezançon et de Jong (accidents rhumatoïdes au cours de la résorption d'une pleurésie) et de Tixier et Troisier (arthropathies dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique).

Goitre exophtalmique avec pigmentation cutanée. — *M. Siredey et Mlle de Jong* rapportent l'observation d'une femme de 61 ans qui, en même temps que tous les signes classiques de la maladie de Basedow, présentait une pigmentation très étendue du tronc, du cou et des membres inférieurs. Le traitement n'eut aucune influence et l'on vit apparaître une tache pigmentée dans la bouche. M. Etienne a rapporté une observation analogue, mais dans laquelle le traitement par le sérum de chèvre éthyroïdée avait fait diminuer parallèlement et les signes basedowiens et la pigmentation; la cessation du traitement fut suivie de la réapparition des accidents. Les rapports entre le goitre exophtalmique et la pigmentation s'expliquent probablement par un trouble polyglandulaire. Dans cette observation, il n'y avait aucun signe d'insuffisance surrénale, mais peut-être des signes d'insuffisance ovarienne.

L. Boidin.

ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE

1er CONGRÈS

PARIS, 6 au 10 Octobre 1912

(*Suite*[1].)

2e Question.

Les Poliomyélites.

L'épidémiologie et la symptomatologie initiale de la poliomyélite épidémique. — *M. le professeur Müller* (de Marbourg), rapporteur.

I. Epidémiologie. — 1° Depuis le commencement de ce siècle, la paralysie infantile a sévi sous forme épidémique dans de nombreuses régions de l'Europe et de l'Amérique du Nord. Des preuves cliniques, épidémiologiques, anatomo-pathologiques et sérologiques démontrent l'identité de cette poliomyélite épidémique avec la forme sporadique ;

2° L'historique épidémiologique démontre que la paralysie infantile a déjà revêtu, de longue date, un caractère épidémique ;

3° Les voies respiratoires supérieures et le tractus intestinal constituent, sans doute, les portes d'entrée du virus et les voies d'élimination. L'expectoration et les selles de l'homme infecté, renfermant le virus, sont probablement les sources de la contamination; mais on ignore encore le mode de propagation exact du germe;

4° La contagion indirecte par l'eau de boisson, par les aliments et par le lait, en particulier, ne joue pas un grand rôle;

5° La contagion indirecte par la poussière, la boue, les vêtements et les chaussures est absolument établie par les recherches épidémiologiques et expérimentales. Il y a donc lieu de procéder à une désinfection rigoureuse des appartements à la suite d'une poliomyélite. Les vapeurs de formol tuent le virus ;

6° Les analogies entre la poliomyélite épidémique et la rage sont nombreuses. On doit donc, pour la paralysie infantile, envisager la possibilité d'une transmission du germe par les animaux. Il n'est pas rare d'observer, au cours des épidémies de poliomyélite, une mortalité plus forte des animaux domestiques, atteints de paralysies; mais ces faits ne surviennent pas d'une façon régulière. Il existe, toutefois, des épizooties semblables à la poliomyélite, comme la maladie du cheval de Borna.

Pour la paralysie infantile, les grands animaux peuvent être les agents vecteurs du germe, mais ils ne transmettent pas directement le virus, comme pour la rage.

Parmi les insectes, les poux, les puces et les punaises ne jouent, sans doute, aucun rôle. Seule « la théorie des mouches » mérite d'être envisagée. On a cité des cas de transmission de la maladie par le *stomoxys calcitrans*, un insecte piqueur vulgaire. Pourtant, on peut opposer à cette théorie les arguments suivants : l'apparition de certaines épidémies à la fin de l'automne ou en hiver, et les cas de transmission à longue distance de la maladie. En tout cas, les mouches ne seraient que des agents de transport du germe recueilli sur des excrétions infectées. Il ne s'agit pas d'une infection primaire des mouches contractée par piqûre du malade ni d'une transformation biologique du germe dans l'organisme de l'insecte;

7° L'étude méticuleuse et détaillée de certaines épidémies confirme l'hypothèse de Wickman : la paralysie infantile est une affection contagieuse, transmissible de personne à personne. L'existence de foyers épidémiques peut passer inaperçue dans les grands centres. Pour l'étude épidémiologique, il est nécessaire qu'un observateur expérimenté se rende sur le terrain de l'épidémie;

8° Les infections « par groupe » souvent signalées, ne démontrent pas que les enfants se sont réciproquement contagionnés. L'infection réciproque ne peut être démontrée que lorsque les enfants tombent malades l'un après l'autre, et après un délai dépassant la durée de l'incubation;

9° Les doutes ne semblent plus permis sur la possibilité de transmission du germe par les sujets adultes et bien portants. Pettersson a démontré l'existence de ces porteurs de germes. Les cas abortifs et les porteurs sains de germes, restant méconnus, sont bien plus dangereux, au point de vue épidémique, que les cas avérés;

10° Les observations démonstratives sur le mode de transmission de la maladie ne peuvent être relevées que dans les contrées peu peuplées où la circulation des habitants est restreinte;

11° La répartition géographique des cas de poliomyélite plaide également en faveur de la contagiosité directe ou indirecte de la maladie de personne à personne (transmission des cas suivant des lignes rayonnées; apparition de cas groupés, particulièrement dans les maisons situées le long des grandes routes ou à proximité des gares);

12° Les constatations négatives relevées par les observateurs dans les grandes villes ne plaident point contre la théorie de Wickman ni la contagiosité rare dans les familles. D'ailleurs, les cas abortifs, sans indices d'une participation de la moelle, sont plus fréquents que les cas paralytiques, sans que nous soyons à même d'en déterminer la proportion;

13° La contagion s'effectuant de personne à personne, il est évidemment étonnant que la poliomyélite frappe, de préférence, les districts peu peuplés. Il est probable qu'une « inconnue » entre en jeu pour expliquer ces particularités. Il doit exister des prédispositions locales et individuelles. L'âge et l'époque de l'année sont des causes prédisposantes importantes (apparition prédominante en été et au début de l'automne et au cours des trois premières années de la vie);

14° La paralysie infantile est à ranger parmi les maladies infectieuses aiguës qui confèrent l'immunité. La prédisposition régionale doit donc être atténuée par une atteinte épidémique antérieure. En Suède, les provinces frappées le plus rigoureusement en 1905 furent relativement épargnées en 1911. L'immunité provoquée par une forme abortive explique peut-être la résistance des enfants âgés et des adultes;

15° Les épidémies ne diffèrent pas seulement les unes des autres par les caractères de la morbidité et de la mortalité; les manifestations cliniques sont également sujettes à de grandes variations, et les diverses formes de la maladies peuvent se rencontrer dans des proportions diverses;

16° Des données épidémiologiques plus précises sont nécessaires pour entreprendre une lutte plus efficace contre la maladie. Les mesures prophylactiques actuelles comportent la déclaration obligatoire dans tous les pays menacés par la poliomyélite épidémique ou sporadique et l'enseignement aux médecins de toutes les modalités cliniques que la maladie peut revêtir.

II. Symptomatologie de la période de début. — 1° La maladie, dénommée paralysie spinale infantile, est l'aboutissant le plus fréquent d'une *maladie infectieuse aiguë spécifique*;

2° L'*incubation* est, en moyenne, d'une semaine. Le minimum semble être de un à deux jours, le maximum d'une semaine et demie. Cette période ne comporte pas de troubles manifestes;

3° La période aiguë de début peut être subdivisée en deux phases : une *phase préparalytique* avec prodromes fébriles et une *phase de développement des paralysies*. Les prodromes fébriles s'accompagnent ou non d'autres manifestations locales, telles que troubles respiratoires ou gastro-intestinaux. Enfin, on peut observer le syndrome de la *méningite*;

4° La *fièvre* est presque de règle; elle atteint, en général, 38°5 à 39°5 pendant plusieurs jours. L'accélération du pouls est souvent beaucoup plus marquée que ne le comporte la température, et la fréquence des respirations n'est pas toujours uniquement déterminée par la fièvre. Elle peut être liée à une parésie des muscles respiratoires ou à une atteinte initiale de l'appareil respiratoire;

5° La participation préparalytique de l'*appareil respiratoire* se manifeste par un coryza intense, par une angine, ou par une bronchite; parfois par une pneumonie due à une infection surajoutée. On peut observer aussi de la conjonctivite avec photophobie;

6° Les *troubles digestifs* préparalytiques peuvent dominer la scène, à tel point que certains ont considéré la paralysie infantile épidémique comme une infection dysentérique. D'ailleurs, une *entérite folliculaire* peut constituer le substratum anatomique de ces troubles.

Parfois aussi, on note au début une constipation opiniâtre. Les vomissements ne surviennent guère que le premier jour. Il ne sont pas toujours le fait d'une gastrite; ils peuvent être simplement une manifestation méningée ou fébrile.

Il faut connaître aussi la stomatite avec sialorrhée, déjà décrite par Heine, enfin l'inappétence, la soif déterminée par la fièvre, et les sueurs, l'état saburral de la langue;

7° Si la poliomyélite débute par un *syndrome méningitique*, on note la raideur de la nuque et du tronc, de la somnolence diurne, de l'agitation nocturne, de la céphalée, du grincement des dents, des convulsions oculaires. On peut observer également de la sensibilité vertébrale à la pression, de l'hyperesthésie, des douleurs articulaires.

Ce méningisme du début de la poliomyélite diffère de la méningite tuberculeuse et épidémique par les résultats de la ponction lombaire, par l'absence de modification du fond de l'œil, par l'absence de troubles *profonds* de la connaissance et par la moindre violence de la céphalée. La raideur de la nuque et de la colonne vertébrale est rarement *très prononcée* au début de la poliomyélite. Parfois même on est frappé par la flaccidité vertébrale consécutive à la parésie musculaire;

8° Les autres organes sont habituellement respectés. On peut voir parfois une légère augmentation de la rate, une albuminurie passagère et un léger gonflement des ganglions lymphatiques. Assez fréquemment, on rencontre des *érythèmes* de nature diverse (exanthèmes sudoraux, herpès zoster typique, exanthème tardif scarlatiniforme et morbilliforme,

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 83, p. 840.

parfois aussi une desquamation lamelleuse). Il semble qu'il existe une parenté étiologique entre la poliomyélite épidémique et certaines formes d'herpès zoster;

9º A la phase de début, on peut observer certains *symptômes cardinaux* qui présentent une grande valeur pour un diagnostic précoce : l'*hyperesthésie*, les *sueurs abondantes*, les *résultats de la ponction lombaire* et l'*examen du sang*.

L'hyperesthésie cutanée s'accompagne souvent de violentes douleurs provoquées par la mobilisation passive de la colonne vertébrale en particulier. L'*hyperesthésie circonscrite* a une grande valeur; elle se manifeste surtout au niveau des régions qui deviendront le siège des paralysies. Parfois aussi, on observe de violentes *douleurs spontanées*.

La ponction lombaire montre l'augmentation de la quantité et de la pression du liquide céphalo-rachidien, clair et stérile. On note une lymphocytose modérée et une teneur plus forte en albumine.

La *leucopénie* est souvent manifeste; au stade fébrile, parfois, on observe de la leucocytose, et celle-ci relève peut-être d'infections surajoutées.

En outre de ces symptômes, il faut tenir compte de l'âge de prédilection de la poliomyélite épidémique. Chez un petit enfant, on devra donc examiner le système nerveux avec soin et rechercher en particulier : les hyperesthésies circonscrites, la disparition des réflexes, les hypotonies musculaires localisées et les insuffisances motrices;

10º Le *séro-diagnostic* est aujourd'hui sans portée pratique pour le diagnostic de la maladie au début, parce que les anticorps n'apparaissent en nombre suffisant qu'au stade paralytique. Il présente un grand intérêt scientifique parce qu'il permet de rattacher un certain nombre de formes à la poliomyélite (syndrome de Landry, formes cérébrales, formes abortives, etc.);

11º Les *paralysies flasques* surviennent à la suite de ces prodromes fébriles ou en même temps qu'eux. Leurs caractères étant connus, l'auteur n'insiste que sur certains points. Il montre, en particulier, la participation fréquente de la musculature lombaire, abdominale et intercostale. Il décrit également certains troubles sensitifs et sphinctériens que l'on peut rencontrer;

12º L'infection peut ne se manifester que par les prodromes fébriles : on a ainsi des *formes abortives*. En faveur de ces dernières, nous n'avons pas seulement des preuves cliniques et épidémiologiques, nous avons aussi des preuves expérimentales et sérologiques. Ces formes abortives se manifestent par des angines ou des gastro-entérites, ou des méningites curables; parfois, en raison des hyperesthésies et des douleurs articulaires, on songe au rhumatisme ou à l'influenza;

13º La *forme spinale* est la plus fréquente, mais on peut rencontrer assez souvent la *forme bulbaire*, exceptionnellement la *forme cérébrale*;

14º La forme cérébrale est due à une *encéphalomyélite disséminée*. Mais la présence de phénomènes spastiques ne démontre pas forcément l'existence de foyers encéphaliques. Les paralysies spastiques peuvent aussi relever d'une atteinte des voies pyramidales; elles s'observent surtout dans les formes bulbaires et protubérantielles;

15º Toutes les formes paralytiques du début peuvent être mortelles. La *mortalité* générale est d'environ 10 à 15 pour 100; elle varie suivant les épidémies. Lorsque le malade a traversé la période initiale, on peut voir des cas désespérés, en apparence, avec paralysie symétrique des extrémités et atteinte du bulbe, guérir contre toute attente. Mais, habituellement, les paralysies persistent, plus ou moins étendues. Aussi doit-on s'efforcer d'appliquer toutes les mesures prophylactiques et thérapeutiques que les travaux récents ont mis à notre disposition. C'est à Medin et à Wickman que revient surtout le mérite de nous avoir bien fait connaître le stade initial de la poliomyélite épidémique.

L'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale de la poliomyélite aiguë — *M. Julius Zappert* (de Vienne), rapporteur. En l'absence de l'auteur, lecture a été donnée de son rapport, dont voici les conclusions :

1º La poliomyélite est une maladie infectieuse causée par un virus;

2º L'existence de ce virus ne peut pas être démontrée par l'examen microscopique. Seule, l'inoculation aux animaux permet d'en révéler l'existence. Il s'agit, comme pour la rage, d'un virus invisible et filtrable;

3º C'est par les voies respiratoires qu'il pénètre de préférence. Une fois absorbé, c'est par la voie lymphatique qu'il se dissémine dans l'organisme. Il a une affinité très prononcée pour le système nerveux et atteint très rapidement le névraxe, en particulier la moelle épinière;

4º L'élimination du virus se fait par les muqueuses naso-pharyngées, mais en faibles proportions. On le rencontre en outre dans les ganglions lymphatiques, sur les amygdales, dans les glandes salivaires;

5º En dehors de l'organisme, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a pu le retrouver, en particulier dans la poussière des chambres de malades.

On n'a pas encore observé de cas de contagion par contact de malade à malade;

6º Dans les expériences sur les animaux qui ont été faites sur les singes, on a eu recours à l'inoculation intracérébrale ou intranerveuse. Les inoculations péritonéales sous-cutanées et lombaires ont été moins concluantes;

7º Les formes cliniques observées chez les animaux sont les mêmes que chez l'homme, y compris la forme abortive. Cependant on n'a pas observé d'encéphalite. Le pronostic de la maladie chez le singe est toujours très grave;

8º Une première atteinte de poliomyélite immunise contre une nouvelle atteinte. Cette immunité dure longtemps. Elle s'observe dans la maladie expérimentale comme dans les cas spontanés;

9º En raison de la présence d'une antitoxine dans le sang des individus injectés, il est possible de dépister les formes frustes au moyen du sérodiagnostic;

10º Les essais de prophylaxie n'ont pas donné jusqu'ici des résultats assez précis pour qu'on puisse espérer la possibilité d'un traitement sérothérapique;

11º Les lésions anatomiques consistent en une inflammation du système nerveux central, en particulier de la moelle épinière et du bulbe, plus rarement du cerveau;

12º Les lésions sont caractérisées par une infiltration inflammatoire des tissus, cantonnée spécialement au pourtour des vaisseaux;

13º La participation des méninges à l'inflammation est exceptionnelle;

14º Parmi les cellules rondes des foyers inflammatoires, les lymphocytes polynucléaires (polyplasmes de Maximow) sont les plus importantes;

15º Dans tous les cas, on note une dégénérescence et des troubles de nutrition des éléments nerveux;

16º Ces lésions cellulaires sont les premières en date et précèdent l'apparition de l'infiltration périvasculaire; les cellules sont déjà tuméfiées et atteintes de lésions de neurophagie à ce moment. C'est donc sur elles que porte d'abord l'action du poison, ainsi qu'on a pu le constater chez les animaux sacrifiés tout à fait au début de l'affection et dans les tout premiers stades de la maladie. Cela est particulièrement remarquable dans les cas graves;

17º Le cerveau participe peu, en général, au processus inflammatoire;

18º Presque toujours, dans les cas récents, les ganglions spinaux sont atteints;

19º Le système nerveux périphérique est indemne;

20º Les autres organes ne présentent que des lésions banales, comme dans toutes les maladies générales : lésions d'asphyxie, état lymphatique.

21º Les noms de Wickman et de Landsteiner sont attachés aux nouvelles acquisitions concernant l'histoire de la poliomyélite.

L'épidémie de maladie de Heine-Médin en Hongrie, en 1911. — *M. le professeur de Bokay* (de Budapest). Le nombre des cas de poliomyélite, ou maladie de Heine-Medin, est en voie d'augmentation, depuis 1909, en Hongrie; et l'auteur a constaté sans aucun doute, en 1911, qu'elle se manifestait épidémiquement. Il a recueilli ses observations avec le concours efficace du Ministère royal hongrois de l'Intérieur, et il a demandé à tous les médecins de Hongrie de lui faire savoir combien de cas de cette maladie ils observèrent en 1911. Les informations réunies dans tout le pays ont porté 397 cas à la connaissance de M. Bokay.

Se basant sur ces données, M. Bokay est arrivé, pour ce qui concerne la Hongrie, aux conclusions suivantes : 1º La distribution géographique des cas en Hongrie atteste que la maladie se propage le long des grandes voies de communication. Dans 6 des 63 comitats ou départements du pays, on a observé une augmentation des cas de la maladie tout à fait manifeste. 2º La plupart des cas (52 pour 100) se sont produits au milieu de l'été, pendant le mois d'Août. 3º 46 pour 100 des cas se sont rapportés à des enfants de 1 à 3 ans, et 18 pour 100 à des enfants de 0 à 1 an; 1 pour 100 à peine des cas ont été observés chez les adolescents au-dessus de 14 ans. 4º En Hongrie comme à l'étranger, la maladie a produit en général la paralysie des extrémités inférieures; il n'y a eu qu'un nombre relativement petit de paralysies des extrémités supérieures. 5º La plupart des observations concernaient la forme poliomyélitique de la maladie, et la forme méningitique a été aussi observée plusieurs fois par les médecins; par contre, la forme pontine, la paralysie de Landry et la forme polynévritique ont été relativement rares. 6º La mortalité n'est montée qu'à 3,3 pour 100, et cela démontre le caractère bénin de l'épidémie en Hongrie. 7º A en juger par sa distribution géographique, le développement de l'épidémie en Hongrie est sans nul doute en corrélation avec les épidémies en Allemagne, en Basse-Autriche et en Styrie. 8º Plusieurs des données réunies en Hongrie établissent la contagiosité de la maladie. Notamment, un confrère de province a fait de très intéressantes observations dans une famille dont quatre enfants ayant respectivement 7, 5, 2 et 4 ans sont tombés malades, le premier en Septembre et les autres les 22, 26 et 28 Décembre.

Un cas d'infection à l'hôpital des Enfants Stéfanie à Budapest fournit une preuve classique de la possibilité de la contagion. Un enfant entra à l'hôpital, pendant la période fébrile aiguë de la maladie de Heine-Médin, le jour même où la paralysie l'avait atteint; l'enfant occupant le lit voisin et souffrant d'empyème du thorax présenta aussi, au cours de la semaine, tous les symptômes typiques de la poliomyélite.

Un arrêté gouvernemental a établi en Hongrie, en 1912, la déclaration obligatoire de la maladie de Heine-Médin. Il est vraisemblable que le ministère de l'Intérieur ordonnera aussi, à très bref délai, l'isolement pendant trois semaines et la désinfection obligatoire.

Les épidémies norvégiennes de poliomyélite. — *M. le professeur Johannesen* (de Christiania). L'auteur présente une étude très documentée sur l'histoire des épidémies norvégiennes, dans la seconde moitié du siècle dernier et au début de celui-ci. Il insiste particulièrement sur l'importance des formes abortives et déclare qu'on a constaté également des formes revêtant les caractères du syndrome de Landry.

La mortalité, au cours de la grande épidémie de 1911, a été de 13 à 23 pour 100; le nombre des sujets demeurés infirmes fut de 32 pour 100.

En terminant, l'auteur expose les mesures législatives prises par la Norvège : déclaration obligatoire, isolement de trois semaines, après la période aiguë, désinfection, fermeture des écoles, etc. Dans certains districts, par mesure prophylactique, les réunions publiques ont été interdites et, l'an dernier, les grandes manœuvres ont été supprimées.

Observations sur l'épidémiologie de la maladie de Heine-Medin à Leyde, en 1909. — *M. Gorter* (de Leyde, Hollande). L'auteur a observé en 1909 trente cas typiques avec paraplégie flasque. Ce nombre de cas est suffisamment élevé et suffisamment restreint pour bien étudier les caractères épidémiologiques de l'infection. Voici les conclusions auxquelles il aboutit.

L'épidémiologie de la poliomyélite reste encore presque entièrement à faire, puisque même dans des circonstances très favorables à une étude, on ne peut pas fournir l'explication de la marche de la maladie. L'hypothèse que la poliomyélite est propagée par des porteurs de germes, sains ou malades, doit rester à l'étude, mais n'est nullement prouvée jusqu'ici. Elle ne peut être exacte qu'à la condition que le nombre de ces porteurs de germes soit extrêmement élevé, par rapport au nombre des sujets atteints de formes typiques.

Il est nécessaire, en tout cas, de ne pas considérer cette question comme résolue et de tenir largement compte d'autres facteurs, tels que notamment : les insectes, la poussière et les maladies des animaux domestiques.

Considérations relatives à l'épidémie polonaise de 1911. — *Mme Mathilde de Biehler* (de Varsovie). En se basant sur l'examen des 152 cas observés par les médecins polonais et par elle-même, l'auteur

aboutit aux mêmes conclusions que les autres médecins qui ont étudié différentes épidémies, concernant la contagiosité de la maladie de Heine-Medin.

138 des sujets atteints avaient moins de 5 ans. La paralysie faciale fut fréquemment observée. La mortalité fut de 3,09 pour 100; les guérisons de 45,3 pour 100. L'auteur, en terminant, attire l'attention sur les bons résultats thérapeutiques fournis par l'électrargol.

Les épidémies de paralysies infantiles suédoises en 1905 et en 1911. — *M. Vernstedt* (de Stockholm). L'auteur montre sur une carte le mode de propagation de la maladie. On y voit, dans certaines régions, l'apparition de foyers épidémiques, au cours de l'une et l'autre épidémie.

Les recherches expérimentales, pratiquées sur le singe, ont établi la longue survivance du virus dans les mucosités (jusqu'à 7 mois, dans un cas), mais la virulence du germe s'atténue avec l'âge.

Les porteurs de germes et les cas abortifs sont 4 à 5 fois plus nombreux que les cas typiques.

— *M. Pettersonn* (de Stockholm) *combat la théorie de la propagation de la paralysie infantile par l'intermédiaire des mouches ou autres insectes.*

Il montre, en effet, que les germes ne se trouvent dans le sang qu'en très petit nombre et que leur présence dans la circulation est très courte : ils disparaissent après la période aiguë. Il est peu probable, d'autre part, que ces insectes soient en état de transporter le virus à grande distance, ainsi que cela devrait être, d'après le mode d'extension des grandes épidémies. Enfin, un grand nombre d'épidémies suédoises sont survenues à une époque de l'année où la vie des insectes n'est encore que latente.

La poliomyélite en France. — *M. Netter* (de Paris). En entendant les communications qui viennent de nous être faites, vous aurez jugé que notre bureau a été bien inspiré en mettant à l'étude la poliomyélite. La moisson des dernières années a été féconde en résultats, et chacun des pays ici représentés peut en revendiquer une bonne part. Nous regrettons que les Etats-Unis, le Canada et l'Angleterre n'aient pas apporté leur concours à notre réunion.

Bien que sensiblement moins atteinte que d'autres pays, la France a fourni également des documents précieux pour cette étude. On a déjà rappelé ici que Cordier, chirurgien de l'Antiquaille de Lyon, avait affirmé en 1887 le caractère contagieux de la paralysie infantile.

De 1893 à 1898, on mentionne la proportion anormale des cas à Paris, dans le Nord et dans le bassin de la Garonne, et quelques-uns des observateurs signalent la multiplicité des cas dans la même famille. C'est surtout à partir de l'été de 1909 que la maladie présente une fréquence incomparablement plus grande. A partir de cette époque, la poliomyélite accuse sa présence sur tous les point du territoire. En 1910, les cas furent aussi nombreux; en 1911 et en 1912, ils sont devenus plus rares. Malheureusement, nous ne croyons pas être en mesure d'affirmer que cette diminution de fréquence doive être définitive.

L'enquête épidémiologique à laquelle nous nous sommes livrés nous a fourni des renseignements précieux. Elle a établi que le contact des malades ou des convalescents ne suffit pas à expliquer la transmission de la maladie; des personnes saines peuvent servir d'intermédiaires.

L'expérimentation a permis également de saisir le mode de transmission de la poliomyélite, et les faits expérimentaux permettent de comprendre pourquoi l'origine de la contagion passe souvent inaperçue. On ne saurait trop insister sur l'analogie qui existe à ce point de vue entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale, infection dont le microbe est pourtant bien connu.

Mais comment se fait-il que la plupart des cas de poliomyélite demeurent isolés? Peut-être faut-il invoquer une réceptivité particulière, variable aussi suivant les époques et les localités. A notre sens, il est plus plausible d'incriminer la variation de la virulence et du pouvoir d'expansion du contage. En faveur de cette interprétation, nous pouvons invoquer les résultats expérimentaux. Le virus anglais s'est montré plus virulent que le nôtre, chez les singes inoculés par M. Levaditi.

Les conditions qui favorisent la diffusion de la poliomyélite présentent une certaine analogie avec celles qui interviennent dans l'épidémicité de la méningite cérébro-spinale. Les deux infections se sont d'ailleurs souvent succédé.

Des notions précédentes découlent les indications prophylactiques : déclaration des malades, isolement pendant un mois (étendu aux frères et sœurs des sujets atteints).

Les formes frustes sont très importantes. Nous avons été les premiers, avec M. Levaditi, a en établir la nature d'une façon indiscutable, en montrant la présence dans le sang de convalescents du pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus. Les formes méningitiques ont été particulièrement fréquentes dans notre pays et ont prêté, au début, à maintes confusions, n'en déplaise à notre collègue, M. Müller.

Comme lui, nous croyons que, dans la paralysie ascendante, la mort est due plutôt à la participation des muscles respiratoires qu'à la destruction des noyaux bulbaires.

Au point de vue thérapeutique, nous avons employé avec grand profit l'urotropine; au cours de la période aiguë, son administration est justifiée, depuis que Crowe et Cushing ont établi la présence de l'aldéhyde formique dans le liquide céphalo-rachidien, quelques minutes après l'ingestion de l'urotropine. La dose employée a été de 2 gr. par jour, en six ou huit doses chez l'enfant, de 4 gr. chez l'adulte.

Le traitement sérothérapique pourra être employé dans les cas où la poliomyélite est encore en pleine évolution, bien que les résultats fournis jusqu'ici par la pathologie expérimentale soient peu encourageants.

Les réflexes dans la poliomyélite. — *M. Georges Schreiber* (de Paris). Dans la paralysie infantile, disent les ouvrages classiques, les réflexes tendineux sont abolis et les réflexes cutanés sont diminués ou absents. Cette proposition, habituellement exacte, si l'on envisage la forme spinale de la maladie de Heine-Medin, est cependant trop absolue, car elle comporte un assez grand nombre d'exceptions.

L'auteur, après avoir exposé les caractères habituels de la *réflectivité tendineuse* dans la poliomyélite, passe en revue les différentes variétés *d'exagération des réflexes*, relevés par les auteurs et par lui-même, chez des sujets atteints de maladie de Heine-Medin.

On peut constater :

1° L'exagération des deux réflexes rotuliens;

2° La disparition du réflexe rotulien en même temps que l'exagération du réflexe achilléen du même côté;

3° L'absence du réflexe rotulien d'un côté avec l'exagération manifeste de ce même réflexe du côté opposé;

4° L'abolition des réflexes des membres supérieurs avec exagération des réflexes des membres inférieurs;

5° L'exagération passagère des réflexes précédant leur disparition;

6° L'exagération des réflexes au stade de régression, avec parfois trépidation épileptoïde.

L'étude des réflexes tendineux dans la maladie de Heine-Medin peut donc révéler les modalités les plus diverses. L'auteur se demande si la spasticité, lorsqu'on la rencontre, doit être mise ou non sur le compte d'une atteinte cérébrale que l'anatomie pathologique a toujours révélée, même au cours des formes purement spinales cliniquement.

En terminant, l'auteur étudie l'état des réflexes cutanés et montre que le phénomène de Babinski a été fréquemment signalé. Sa valeur, toutefois, à l'âge de prédilection de la poliomyélite (2 à 3 ans), n'est pas celle qu'on lui accorde chez l'adulte.

La maladie de Heine-Medin à Rio-de-Janeiro. — *M. Fernandez Figuira* (de Rio-de-Janeiro). L'auteur a observé à Rio, de 1909 à 1911, 52 cas de paralysie infantile épidémique, dont plusieurs survenus dans la même famille. La population est composée de métis, de nègres, d'un grand nombre d'Européens, et de Brésiliens de race blanche. La maladie a frappé les uns et les autres indifféremment.

L'auteur décrit les symptômes qu'il a observés et fournit le dénombrement des formes variées qu'il a pu suivre. Il n'a vu aucun cas suivi de mort.

— *M. Violi* (de Constantinople) sur 20 cas de méningite dont la nature n'a pu être constatée ni bactériologiquement, ni cystologiquement, croit pouvoir en retenir 5 comme relevant de la poliomyélite. Trois de ces malades, frappés de paralysies, ont été guéris ou améliorés en l'espace de dix à quatorze jours. D'accord avec les précédents auteurs, il insiste, en terminant, sur l'importance de l'isolement des malades.

(*A suivre.*) G. Schreiber.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Octobre 1912.

Rapport. — *M. Guéniot* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Trillat*, ayant pour titre : « Influence de la composition chimique de l'air sur la vitalité des microbes[1] ».

Rapport sur un projet de réforme hospitalière à Lyon. — *M. Mosny*, rapporteur de la Commission nommée pour étudier le projet exposé par M. Herriot, a antérieurement résumé, sous la forme de généralités et en manière de conclusion, les principes qui ont guidé l'élaboration du projet lyonnais et leurs principales applications prévues par le projet. La lecture du rapport de M. Mosny provoqua une très vive discussion.

M. Mosny propose aujourd'hui à l'Académie, au nom de la Commission, de voter les conclusions suivantes :

« L'Académie de Médecine, considérant que tout hôpital général destiné aux malades adultes doit constituer une *unité de secours* où tout hospitalisé doit recevoir tous les soins que nécessite l'état de sa santé sans pouvoir constituer pour ses voisins une gêne ou un danger;

« Estime que le projet lyonnais de réforme hospitalière réalise dans une très large mesure ces principes fondamentaux de l'hospitalisation moderne, grâce, en particulier, à l'aménagement de services de spécialités, au développement donné aux services centraux de physiothérapie (radiothérapie, massothérapie, mécanothérapie, balnéothérapie, etc.), à l'organisation du service des admissions de jour et de nuit, et enfin à l'isolement d'un nombre de malades judicieusement proportionné dans les divers services aux risques de gêne ou de danger qu'ils pourraient faire courir à leurs voisins.

« Le projet qui nous a été exposé par M. Herriot marque, en conséquence, une étape dans la technique des constructions hospitalières et dans la pratique de l'hospitalisation. »

— *M. Mesureur* s'associe à ces conclusions et tient à rendre hommage à l'initiative du maire de Lyon. Le progrès lyonnais marque un progrès considérable, mais il laisse encore non résolues un certain nombre de questions, telles que l'isolement des tuberculeux, la désinfection immédiate du linge des malades, une organisation du personnel conforme aux lois et mœurs actuelles, etc.

L'Académie adopte les conclusions proposées par M. Mosny. Elle adopte ensuite, après des observations de *M. Ballet*, le vœu suivant, proposé par *M. Pinard* :

« L'Académie émet le vœu que des mesures soient prises dans tous les hôpitaux français pour que les malades soient placés dans des conditions les empêchant d'être un danger pour leurs voisins et leur permettant de ne pas souffrir de la souffrance des autres. »

L'héliothérapie. — *M. A. Poncet*, en collaboration avec *M. R. Leriche*, rappelle que ses premières tentatives de cure solaire remontent à une vingtaine d'années.

Il rapporte les résultats qu'il a obtenus de l'héliothérapie, non seulement dans la tuberculose, mais dans un grand nombre d'états pathologiques : ulcères rebelles, plaies infectées, retard de consolidation dans les fractures, troubles trophiques divers, etc.

Il conclut que cette méthode doit prendre une place plus grande dans la thérapeutique courante; la cure solaire devrait être rendue praticable dans tous les hôpitaux, à l'aide de galeries de cure, de quelques terrasses ou de pavillons exposés au Midi, en attendant la construction nécessaire d'hôpitaux périphériques, utilisant plus largement la lumière solaire. Par ailleurs, il estime que le soleil du midi de la France procurerait aux malades les mêmes bénéfices qu'une cure solaire en Suisse.

— *M. Henrot* (de Reims) rappelle que des stations solaires fort bien installées existent en France, notamment à La Motte-Beuvron, à Saint-Gervais. La création d'établissements de ce genre devrait être encouragée.

Lucien Rivet.

1. Académie de Médecine, Séance du 23 Juillet 1912; *La Presse Médicale*, 24 Juillet 1912, p. 628.

LES ANASTOMOSES NERVEUSES
CONTRELATÉRALES
AU POINT DE VUE EXPÉRIMENTAL ET CLINIQUE

Par M. Dario MARAGLIANO
Professeur agrégé de Clinique chirurgicale à l Université de Gênes, Chirurgien à l'hôpital de la ville.

Depuis quelques années déjà, on a essayé, sur les animaux, de rétablir la fonction perdue d'un nerf, en implantant, sur celui-ci, un nerf ou une partie d'un nerf du côté opposé. Chez un chien, Bethe sectionna le sciatique gauche au genou et le sciatique droit à la hauteur du trou ischiatique et sutura l'extrémité périphérique du sciatique gauche sur l'extrémité centrale du moignon périphérique du sciatique droit. Le tronc nerveux, ainsi artificiellement constitué, était plus long de moitié que ne l'était auparavant chaque sciatique. Au bout de six mois, on observa le retour de la sensibilité et de la motilité dans les groupes musculaires du membre postérieur droit innervés par le sciatique. Au bout de sept mois et demi, on découvrit le sciatique gauche, en haut, et on l'excita avec des courants faradiques : on obtint des contractions seulement dans les muscles de la jambe et du pied à droite.

Grâce à ces résultats, Bethe démontrait deux faits importants : que les nerfs d'un côté peuvent être substitués par ceux du côté opposé; que les fibres nerveuses, dans le processus de régénération peuvent acquérir une longueur de beaucoup supérieure à la longueur physiologique.

A cette transplantation contrelatérale, Bethe ne donna pas de développement ultérieur.

Chez les animaux, Alexinski pratiqua encore, avec quelque résultat positif expérimental, des greffes de racines spinales d'un côté sur celles du côté opposé; toutefois, il ne donna à ses recherches aucune confirmation clinique.

Codivilla manifesta aussi l'intention de pratiquer chez l'homme la suture croisée des racines, mais il n'osa jamais l'exécuter.

Plus récemment, Alessandrini greffa, chez les chiens, une partie de l'hypoglosse d'un côté, sur le moignon périphérique de l'hypoglosse sectionné du côté opposé, obtenant, au bout de quelques mois, le rétablissement presque normal de l'innervation de la langue.

Jusqu'à présent, cependant, il n'avait pas encore été démontré que les paralysies traumatiques ou pathologiques des membres d'un côté pussent être utilement soignées par la greffe d'une partie d'un nerf du côté opposé. C'est précisément ce dont je m'occupe depuis plusieurs années.

A cette greffe, que j'appelle *implantation partielle centrale contrelatérale*, on doit demander deux résultats fondamentaux, nécessaires à la fonction des groupes musculaires paralysés, à savoir : 1° retour de l'innervation motrice sensitive et trophique; 2° dissociation dans les mouvements des deux membres soumis au même nerf.

On pouvait s'attendre *a priori* à une réponse affirmative, aussi bien pour l'un que pour l'autre de ces deux *postulata*.

D'après les recherches expérimentales exécutées jusqu'à présent, et spécialement d'après les résultats cliniques obtenus par Spitzy, il est désormais démontré qu'on peut isoler d'un nerf un faisceau plus ou moins gros de fibres nerveuses, et que ce faisceau, maintenu en continuité avec le tronc et suturé, par son extrémité périphérique, sur un nerf dégénéré, peut apporter la régénération et redonner une vie nouvelle aux muscles paralysés. La fonction de ces derniers devenait indépendante de celle des muscles innervés par le tronc fournisseur.

Dans l'implantation contrelatérale, nous avons, comme conditions un peu diverses :

1° La nécessité d'isoler un faisceau nerveux beaucoup plus long que pour la transplantation homolatérale; 2° la nécessité que les fibres de régénération prenant origine du faisceau transporté, pour arriver jusqu'aux plaques motrices, acquièrent une longueur bien supérieure à la longueur physiologique.

Nous verrons plus loin que ces difficultés n'empêchent pas le résultat positif.

Dans le cours de mes expériences, j'ai pu mettre en évidence un fait qui avait échappé jusqu'à présent : c'est que, dans les implantations nerveuses centrales partielles, il se produit, dans le faisceau isolé, une dégénérescence vallérienne d'un nombre plus ou moins grand de fibres, bien que celles-ci soient restées en parfaite continuation avec le centre trophique. La dégénérescence remonte en haut, à partir du point de la section transverse, jusqu'au point de la bifurcation artificielle; c'est-à-dire qu'elle frappe les fibres dans toute la longueur du faisceau isolé. Elle est due aux troubles circulatoires qu'on produit en divisant longitudinalement la gaine du nerf et en interrompant la vascularisation, troubles qui seront d'autant plus graves que le faisceau isolé sera plus long et plus mince.

Cette dégénérescence ne constitue cependant point un obstacle au rétablissement fonctionnel, comme l'objection m'en a été faite par quelqu'un. La régénération, au lieu de commencer à l'extrémité périphérique du faisceau isolé, commence au point de bifurcation artificielle. Le rétablissement fonctionnel sera par conséquent plus lent, parce que les néofibrilles devront traverser tout le faisceau, plus lent aussi parce que, lorsqu'elles arriveront à la cicatrice qui unit les nerfs suturés, celle-ci aura acquis une certaine compacité et offrira une plus grande résistance à leur pénétration dans le moignon périphérique. Pour plus de particularités sur ce point d'histopathologie, je renvoie à une de mes précédentes publications, parue dans le *Policlinico* de 1910. Je dirai seulement, ici, que mes résultats furent contrôlés et confirmés par A. Virnicchi dans son rapport au Congrès d'Orthopédie tenu à Rome en 1911.

Après ces considérations générales de caractère anatomo-pathologique, je passe à la critique des résultats fonctionnels que j'ai obtenus chez les chiens et chez l'homme.

Chez un grand nombre de jeunes chiens, de l'âge de deux mois à un an, j'ai pratiqué l'implantation centrale partielle contrelatérale avec le procédé suivant. Je sectionnais complètement le nerf sciatique gauche, à environ 1 centimètre de sa sortie du trou homonyme, en ayant soin de ne laisser aucun filet nerveux qui pût maintenir la continuité entre le centre et le moignon périphérique. Ensuite je mettais à découvert le nerf sciatique droit, je le préparais sur une longueur de 12 à 15 centimètres à partir du trou homonyme en bas, et j'en séparais longitudinalement, sur la longueur de 7 à 9 centimètres, un faisceau plus ou moins épais qui restait centralement en continuité avec le tronc principal. Je faisais passer ce faisceau, avec toutes les précautions possibles, dans le tissu lâche lamellaire qui sépare la colonne vertébrale du rectum, de manière à le faire sortir de l'autre côté, à travers ce tunnel, et je le suturais sur le moignon périphérique du sciatique gauche.

De nombreux chiens ainsi opérés, beaucoup moururent au bout de quelques mois; d'autres furent sacrifiés; six vécurent pendant deux ans environ, et ce sont les résultats fonctionnels obtenus chez ces derniers que je rapporte.

Chez tous les six, on eut, comme résultat, un retour fonctionnel *vrai* et propre du nerf sciatique gauche, dû à l'innervation provenant du sciatique opposé.

Je prévois toutes les objections qu'on peut m'opposer, relativement à l'interprétation de ce retour fonctionnel. Je connais les faux rétablissements que l'on observe par suite des compensations musculaires dues à l'innervation du crural; je connais les âpres polémiques entre Bethe et Perroncito, entre Perroncito et Segale. Je ne puis discuter ici, point pour point, ces objections, mais j'affirme que, chez tous ces six chiens, on pouvait parler d'un véritable rétablissement fonctionnel, dû au lambeau du sciatique droit transporté à gauche.

Voici les faits sur lesquels je me base pour cette assertion.

Chez tous ces chiens, au bout d'un temps qui varia de huit à seize mois, je mis une seconde fois à découvert le sciatique droit; avec un courant faradique, j'en excitai le tronc au-dessus de la bifurcation artificielle créée par moi, et j'obtins des contractions aussi bien dans les muscles du pied droit que dans ceux du pied gauche. Je mis ensuite à nu le lambeau du sciatique droit transplanté à gauche, je l'excitai, et j'eus des contractions très nettes dans les muscles du pied gauche, non dans ceux du pied droit. Les mêmes contractions furent obtenues avec l'excitation mécanique, en pinçant le nerf.

Chez trois chiens, je mis à nu l'hémisphère gauche et, avec le courant faradique, j'en excitai la région rolandique. Chez deux d'entre eux, j'obtins des contractions très nettes, aussi bien du pied droit que du pied gauche; chez le troisième, je ne réussis à avoir des contractions ni à droite, ni à gauche.

Chez deux chiens, je sectionnai le faisceau du sciatique droit transporté à gauche, et immédiatement le pied gauche redevint complètement paralytique.

Je crois que ces données m'autorisent à penser que le rétablissement fonctionnel du pied gauche était réellement dû à l'innervation transportée par le faisceau pris du sciatique droit.

Relativement à la dissociation des mouvements, je fais remarquer que, chez *quatre* chiens, on constata une graduelle amélioration de l'allure, jusqu'à la normale; au bout de dix à douze mois, on ne pouvait plus surprendre, chez eux, aucun signe d'association des mouvements.

Chez deux chiens, au contraire, je pus observer un fait curieux. Huit et dix mois,

respectivement, après la greffe, ils commencèrent à ne plus marcher qu'avec trois pattes. Ils marchaient *en utilisant indifféremment* le membre postérieur droit ou le gauche, mais ils ne se servaient pas des deux en même temps. Puis, au bout de trois autres mois pour l'un, et de quatre pour l'autre, la marche redevint complètement normale. Chez ces deux chiens, le lambeau transporté équivalait presque à la moitié du tronc entier du sciatique droit.

Dans une prochaine monographie, j'exposerai en détail les particularités physiologiques et histopathologiques de ces transplantations contrelatérales expérimentales.

Pour le moment, il est plus important de rapporter et de discuter les résultats cliniques obtenus chez l'homme.

Au mois de Mai 1909, on me présenta un petit enfant de 2 ans, Efisio P..., qui, onze mois auparavant, avait été atteint d'une grave polyomyélite aiguë antérieure, avec successive paralysie totale de tout le membre inférieur droit. Les phénomènes paralytiques — au dire de la mère — avaient subi une légère amélioration dans les quatre premiers mois, puis, pendant les sept mois successifs, malgré un traitement rigoureux, ils étaient restés stationnaires.

Au moment de l'examen, le 11 Mai 1909, je constatai l'état suivant :

Le membre inférieur droit est nettement hypotrophique; il pend du tronc et semble presque privé de vie; l'articulation de la hanche est en polichinelle. Il existe une paralysie complète dans tous les muscles innervés par le crural et par l'obturateur; dans la région antérieure de la cuisse, il semble qu'il n'y ait plus que la peau et l'os; les plus forts courants galvaniques ou faradiques ne donnent aucune réaction. De plus, il y a parésie très marquée dans le champ du sciatique; le petit malade ne peut fléchir la jambe, il présente un peu de *pied équin varus*. Le seul mouvement possible dans tout le membre inférieur, c'est celui de flexion plantaire du pied et des orteils.

Prié d'essayer de rendre un peu de vie à ce membre ainsi frappé, je restai d'abord un peu indécis. Je ne pouvais penser à une transplantation tendineuse, étant donnée la parésie des muscles postérieurs de la cuisse; moins encore à l'implantation d'une partie du sciatique sur le crural. Il me répugnait, d'autre part, de procéder sans autre à une arthrodèse que j'aurais dû exécuter dans les trois articulations de la hanche, du genou et du pied.

Le problème se présentait juste au moment où je commençais à obtenir les premiers résultats de mes expériences sur les animaux; je résolus de saisir l'occasion favorable et d'appliquer l'expérimentation à la clinique en transportant sur le nerf crural droit, paralysé, une branche du crural gauche, fonctionnant. J'examinai d'abord, en les discutant, tous les dangers auxquels je pouvais exposer le petit infirme en recourant à cette intervention, et, après mûre réflexion, je me convainquis que l'unique danger possible était celui d'une infection accidentelle de la blessure opératoire. Ce danger une fois éliminé, je ne faisais courir aucun risque à l'infirme. Et, précisément, le crural, nerf destiné, par ses branches terminales motrices, à un seul mouvement bien délimité, à l'extension de la jambe sur la cuisse, se prête, mieux peut-être que tout autre nerf, à la transplantation contrelatérale. Il se divise en quatre branches motrices, presque toujours bien individualisées, pour chacun des quatre ventres musculaires du quadriceps. En utilisant le rameau qui va au fémoral (le moins important des muscles du quadriceps), j'étais sûr de ne pas nuire à l'infirme, parce que l'extension de la jambe gauche resterait inaltérée.

Le 19 Mai 1909, je pratiquai l'intervention en narcose chloroformique. Au moyen d'une incision le long du bord interne du couturier, à partir de l'arcade crurale jusqu'à 4 centimètres au-dessus du genou, je préparai le nerf crural de gauche et ses branches et, après avoir reconnu, au moyen des données anatomiques et du courant électrique, le rameau fémoral, je le sectionnai en bas, à son point d'entrée dans le muscle correspondant. Ensuite j'isolai, à droite, le tronc entier du crural, et, après m'être assuré que, même excité à nu avec un intense courant faradique, il ne donnait aucune réaction musculaire, je le sectionnai complètement 1 centimètre au-dessus de l'arcade de Fallope. Après cela, dans le conjonctif sous-cutané de la région sus-pubienne, je pratiquai un tunnel à travers lequel je fis passer le rameau du crural gauche, isolé un peu auparavant, et je le suturai, au moyen d'un point de catgut très fin, au tronc périphérique entier du crural droit. La guérison de la blessure eut lieu *per primam*. Le cours successif fut troublé par un incident : au mois d'Octobre 1909, l'enfant se fractura le fémur droit, et, ayant été soigné hors de l'hôpital, il guérit avec un raccourcissement d'un centimètre.

Au cours des huit premiers mois qui suivirent l'intervention, je n'observai aucune modification dans les conditions du membre malade, car, dans le quadriceps, on n'avait pas encore de contractions, soit volontaires, soit provoquées par le courant électrique. Puis, pendant quatre mois, je perdis de vue l'enfant. Quand je le revis, douze mois après l'opération, je constatai de très légères contractions dans le quadriceps droit, lesquelles se manifestaient quand on invitait le petit infirme à étendre la jambe sur la cuisse. Au bout de dix-huit mois, j'avais obtenu le résultat voulu, c'est-à-dire que l'enfant était capable d'étendre complètement, et avec une certaine vigueur, la jambe sur la cuisse.

Que ce résultat soit dû exclusivement à l'implantation du rameau nerveux du côté opposé, c'est ce que je ne puis mettre en doute, pour les raisons suivantes :

1° L'enfant, avant d'étendre la jambe droite, met en forte contraction le quadriceps gauche. Il y a association de contractions, mais non de mouvements, parce que l'infirme peut étendre la jambe droite, tout en maintenant la gauche en flexion;

2° L'excitation faradique du nerf crural gauche, au niveau de l'arcade de Fallope, provoque d'évidentes contractions synchrones aussi bien dans le quadriceps gauche que dans le quadriceps droit;

3° En appliquant l'électrode dans le milieu de la région sus-pubienne, c'est-à-dire en excitant le rameau nerveux transporté de gauche à droite, on a une nette contraction du seul quadriceps droit.

Je dois encore ajouter que, pour le quadriceps droit, l'excitabilité faradique et galvanique est redevenue normale; que *le quadriceps gauche n'a montré aucune réduction de sa fonction à la suite de l'intervention exécutée*.

Tel est le résultat physiologique, qui a pleinement correspondu aux prémisses théoriques.

Quel est le résultat pratique, aujourd'hui, trois ans après la greffe? L'enfant peut-il marcher librement, sans le secours d'un appareil? Pas encore. L'extension de la jambe sur la cuisse est allée peu à peu en augmentant de vigueur, mais elle n'est pas encore assez robuste pour supporter le poids du corps. Cependant les progrès accomplis sont tels qu'ils permettent d'espérer que ce résultat pourra être obtenu dans quelques mois. Tandis que, comme je l'ai rappelé, l'articulation de la hanche était complètement relâchée, elle a maintenant acquis une certaine fixité à cause des actives contractions du quadriceps. Et le résultat obtenu est encore plus remarquable, si l'on pense que le rameau nerveux utilisé était d'un calibre beaucoup moindre que le tronc entier du crural paralysé auquel il devait porter une nouvelle vie.

Il ne s'est produit aucune modification dans les phénomènes paralytiques des muscles innervés par le sciatique, que je me suis contenté de maintenir en bonne position orthopédique, renonçant, jusqu'à ce jour, à une intervention pour observer s'il survenait, dans ce membre, des améliorations spontanées. Le fait que, après trois années de soins appropriés, il ne s'en est pas produit, me confirme toujours davantage dans l'idée que les résultats obtenus pour le quadriceps sont exclusivement dus à l'intervention à laquelle j'ai pensé et que j'ai pratiquée le premier.

Chez un autre petit enfant, j'ai exécuté, pour des indications à peu près égales, la même transplantation contrelatérale du crural, et déjà sont en cours des phénomènes analogues de rétablissement fonctionnel.

Et maintenant que j'ai jeté cette semence, j'espère qu'elle fructifiera peu à peu, et que d'autres voudront exploiter ce nouveau champ ouvert à notre activité.

Ce que j'ai fait en transplantant le crural d'un côté à l'autre, il ne sera pas techniquement difficile de le faire pour le sciatique, sans inconvénient pour la fonction du membre sain.

Pour les membres supérieurs, les implantations contrelatérales présentent de graves difficultés techniques, et, actuellement, il serait hasardeux de les tenter dans la clinique humaine.

POURQUOI ET COMMENT LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ DES TUBERCULEUX EST-IL TANTOT FAVORABLE, TANTOT AGGRAVANT

(AVEC 16 OBSERVATIONS)

Par MM. F. DUMAREST et Ch. MURARD
(d'Hauteville).

L'extension de la mise en pratique du pneumothorax artificiel, suivant la méthode de Forlanini, a remis à l'ordre du jour la question de l'influence du pneumothorax spontané sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. C'est en effet des conséquences de celui-là, que les auteurs qui n'ont pas une pratique suffisante de la méthode de Forlanini voudraient juger des résultats de

celle-ci, et ils raisonnent par analogie. Tout récemment le professeur Mongour rapportait à la « Société de médecine et de chirurgie » de Bordeaux une série personnelle d'observations particulièrement sombre, et il déniait au pneumothorax toute influence favorable sur l'évolution du processus tuberculeux. Une telle modification anatomique, ajoutait-il, qui, lorsqu'elle se produit spontanément, a de si graves conséquences, ne saurait sans imprudence être créée artificiellement dans un but thérapeutique.

Un pareil raisonnement, qui est souvent celui des adversaires de la méthode de Forlanini, ne saurait résister à une réflexion approfondie.

Il y a en effet une différence essentielle entre les cas où le pneumothorax se produit spontanément, et où il est toujours infecté, et celui où on le crée artificiellement, d'une façon aseptique.

Si donc on voulait raisonner par analogie, la question à résoudre devrait être celle-ci : Le pneumothorax spontané est-il grave par lui-même, et quels sont alors les facteurs de sa gravité, ou bien tire-t-il celle-ci de ses complications septiques? Cette question est d'ailleurs vieille comme l'observation médicale elle-même, et les plus grands cliniciens l'ont résolue dans des sens différents. Rappelons seulement que des Woillez, des Béhier, des Toussaint, des Hérard, des Potain, ont considéré le collapsus du poumon tuberculeux par un pneumothorax spontané comme souvent favorable, et que c'est eux qui ont employé l'expression de pneumothorax providentiel.

Nous voudrions, par la présente étude, qui résume notre expérience de la question, montrer que, en dehors de certaines conditions particulières que nous déterminerons, le pneumothorax spontané n'est pas suivi, dans la majorité des cas, d'effets immédiats désastreux, et que, si ses complications septiques sont le principal élément de sa gravité, encore ne sont-elles pas dans tous les cas irrémédiables, tant s'en faut; enfin que l'on peut, par une thérapeutique rationnelle, atténuer dans une large mesure leurs effets fâcheux, et faire servir le pneumothorax au traitement des lésions qu'il est venu compliquer.

Notre observation personnelle porte sur 16 cas, comprenant tous ceux qui ont passé au Sanatorium depuis son ouverture, et dont 7, par un hasard étonnant, se sont produits dans ces derniers mois. Nous n'avons en vue, bien entendu, que les cas de pneumothorax complets, ou assez considérables pour modifier de façon importante l'état anatomique et fonctionnel des malades; nous avons laissé de côté tous les cas, assez nombreux, de petits pneumothorax partiels enkystés, de diagnostic souvent délicat et par conséquent incertain, ou révélés seulement par la radioscopie.

Voici d'abord le résumé de nos observations.

Observation I (N° 112). — Tuberculose fibro-caséeuse bilatérale des lobes supérieurs, à tendance ulcéreuse. En Février 1901, apparition d'un pneumothorax étendu de la base gauche, évoluant sans épanchement. Au début, point de côté violent, dyspnée, etc., pendant quelques jours. Puis tout se calme, mais la température reste comme auparavant fébrile, l'évolution lente des lésions pulmonaires continue, sans être influencée par le pneumothorax. Celui-ci se résorbe assez rapidement. Evolution mauvaise par la suite.

Observation II (N° 305) [1]. — Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse à évolution caséeuse ulcéreuse du poumon droit. Lésions légères et scléreuses du sommet gauche. Laryngite ulcéreuse. Pneumothorax spontané constitué à droite fin Mars 1901. Apparition rapide d'un épanchement séro-fibrineux (ponction). Après la période inquiétante du début, relèvement inespéré de l'état général. La température redevient normale, l'expectoration a disparu. Pendant plusieurs mois, amélioration progressive de l'état général, toujours pas de symptômes fonctionnels, pneumothorax stationnaire, liquide assez abondant. Mais albuminurie progressive; le malade finit par mourir brusquement d'œdème aigu du poumon gauche en Octobre 1901. *Autopsie* : liquide clair dans la plèvre droite, poumon atélectasié, sommet soudé au thorax, indécollable. Poumon gauche : œdème aigu, quelques tubercules crus à la coupe. Dilatation aiguë du cœur.

1. Observation publiée *in extenso*, in *Thèse* Dessirier : « Pneumothorax et tuberculose pulmonaire ». Lyon, 1908.

Observation III (N° 725). — Pleurogène fibro-caséeuse du poumon droit, évolutive : Sclérose interstitielle du sommet gauche. Pneumothorax total, typique, apparu à droite en Novembre 1902. Signes ordinaires du début, fièvre, essoufflement, etc. Mais diminution considérable de la toux et de l'expectoration. Amélioration par la suite, relèvement de l'état général. Petit épanchement (ponction exploratrice : liquide citrin un peu louche). La malade quitte le Sanatorium fin Mars 1903, avec un bon état général, ayant repris 3 kilogr. depuis son pneumothorax, apyrétique, beaucoup moins essoufflée qu'au début, ne toussant et ne crachant presque pas. Un an après sa sortie, au moment de l'enquête régulière sur les anciens malades, elle était encore améliorée. Deux ans après, elle est encore notée comme améliorée.

Observation IV (N° 782). — M..., Alexandrine, 22 ans. Tuberculose fibro-caséeuse à tendance caséeuse corticale occupant toute la hauteur en arrière à droite, limitée à gauche aux fosses épineuses. Constitution d'un pneumothorax total à droite en Avril 1903. Cortège symptomatique habituel du début, puis chute progressive de la température, apyrexie. Epanchement non ponctionné. Diminution considérable de la toux et de l'expectoration. La malade garde néanmoins un état général médiocre. Elle quitte le Sanatorium en Juin 1903, dans le même état. Depuis, pas de nouvelles.

Observation V (N° 887). — Fibro-caséeuse parenchymateuse bilatérale des lobes supérieurs. En Septembre 1903, pneumothorax total à gauche, avec épanchement. La fièvre du début persiste, dyspnée progressive, mort fin novembre 1903.

Observation VI (N° 1445). — Entré au Sanatorium en Décembre 1905 avec un pneumothorax total à gauche, survenu au cours d'une évolution progressive de lésions que nous ignorons. Epanchement purulent. A l'entrée la température est normale. En Janvier 1906, vomiques successives. La fistule broncho-pleurale persiste, la suppuration pleurale s'évacue de façon chronique par le poumon, expectoration purulente abondante et fétide. Mouvement fébrile au début des vomiques, puis la température redevient normale. Le poumon, dans la suite, reprend une certaine expansion, mais l'épanchement pleural est toujours manifeste et s'évacue toujours par les bronches. En Mai 1906, le malade quitte le Sanatorium, apyrétique, ayant un bon état général. Un an après, l'enquête signale une aggravation. Deux ans après, il ne répond pas à l'enquête.

Observation VII (N° 1670). — Entré en Août 1906 avec un pneumothorax total à gauche, constitué fin Juin au cours de l'évolution d'une tuberculose progressive. Epanchement de la base. Lésions parenchymateuses sous-jacentes de gravité inconnue (bacilles dans l'expectoration). La température, subfébrile au début du séjour, se régularise progressivement pour devenir tout à fait normale. Pendant le séjour amélioration considérable : + 11 kilogr., diminution de l'essoufflement, disparition des bacilles. La cavité du pneumothorax se rétrécit, se cloisonne en poches multiples. Communication avec une bronche, petites vomiques fréquentes. A la fin du séjour, la température redevient subfébrile, vomiques plus fréquentes, plus importantes. Pas de nouvelles du malade depuis sa sortie du Sanatorium.

Observation VIII (N° 1862). — Infiltration fibro-caséeuse parenchymateuse bilatérale du lobe supérieur gauche et du sommet droit. Le malade entre en Juin 1907, avec des signes de pneumothorax étendu à gauche (début?), mais laissant le sommet adhérent. Petit épanchement de la base (diagnostic confirmé par la radioscopie). La température, très irrégulière au début, devient normale ensuite. Grosse amélioration pendant le séjour. Le pneumothorax se résorbe progressivement.

Les signes de ramollissement sont très diminués à la sortie (Janvier 1908). Un an et deux ans après, il est dans un bon état stationnaire.

Observation IX. — Venue à Hauteville en Septembre 1911, avec un pneumothorax total, droit, compliqué d'épanchement.

Ce pneumothorax s'était constitué brusquement au cours de l'évolution d'une tuberculose parenchymateuse progressive.

A l'arrivée à Hauteville, cachexie, dyspnée, etc. Pas de fièvre. Tous les mois, ponctions de l'épanchement, suivies d'injections d'azote. L'amélioration a été considérable. Actuellement, il n'a pas été pratiqué de ponction depuis plusieurs mois. Le pneumothorax est presque complètement résorbé; plus de signes d'épanchement. Les signes fonctionnels ont définitivement disparu, la malade ne tousse et ne crache pas; l'état général est florissant; elle a pu passer quatre mois à Lyon sans incident. Prise de poids de 13 kilogr.

Observation X (N° 2945). — Fibro-caséeuse parenchymateuse à tendance fibreuse du lobe supérieur droit. Pneumothorax gauche total avec épanchement séreux. Le malade est entré au sanatorium en Août 1911, avec son pneumothorax constitué depuis Mai, au cours d'une tuberculose rapidement évolutive. A l'entrée, l'état général est très mauvais, cachexie, dyspnée intense, mais peu de fièvre. Après quelques jours de repos, ponction suivie d'injection d'azote. Ces ponctions sont répétées tous les mois environ.

Le liquide séreux au début, tend lentement à la purulence sans phénomènes généraux. Au contraire, l'état se relève de façon remarquable, la dyspnée disparaît.

Le malade quitte le sanatorium en Juin 1912, ayant repris 5 kilogr. et transformé. Il est toujours porteur de son pneumothorax avec un épanchement trouble peu abondant.

Observation XI (2967). — Fibro-caséeuse parenchymateuse bilatérale des lobes supérieurs, ulcéreuse à droite. Epiphénomènes bronchiques et sclérose généralisés à droite. Au cours d'une évolution continue quoique lente, fébriculaire, pneumothorax spontané droit de début très brusque le 10 Juillet 1912. Dyspnée intense, asphyxie, soulagées de façon temporaire par une ponction évacuatrice de 700 cm³ de gaz au moyen de l'appareil de Forlanini.

Hyperthermie. Mort au septième jour de syncope cardiaque, en état d'asphyxie.

Observation XII (N° 2974). — Fibro-caséeuse parenchymateuse bilatérale des lobes supérieurs, à tendance ulcéreuse à gauche. Epiphénomènes bronchiques. Au cours d'une évolution continue subfébrile traitée sans succès par le sérum de Marmorek, pneumothorax spontané de début brusque à gauche. Dès les premières heures de l'accident, chute immédiate de la température, qui de 38-38°2 tombe à 37°2 et s'y maintient, sans hypothermie. Diminution de la toux et de l'expectoration, un peu de dyspnée et quelques symptômes asphyxiques. L'avenir du malade étant irrémédiablement compromis du fait de ses lésions évolutives du côté opposé, il est renvoyé chez lui, où il meurt bientôt (quinze jours environ après le début du pneumothorax) dans des conditions que nous ignorons.

Observation XIII. — Encore en traitement au sanatorium à l'heure actuelle. Bronchique profonde des petites bronches avec infiltration parenchymateuse à tendance fibreuse des lobes supérieurs.

Evolution plutôt favorable, apyrétique. En Février 1912, constitution brusque d'un pneumothorax droit. Hyperthermie (39°-40°) pendant quinze jours, puis défervescence en lysis. Constitution rapide d'un épanchement. Traitement : ponctions tous les mois, suivies d'injections d'azote. Amélioration progressive. Liquide au début séreux, puis franchement purulent. Actuellement apyrexie, état général excellent, très peu de toux et d'expectoration. Pneumothorax total avec épanchement de la base peu abondant, ponctionné tous les mois.

Observation XIV. — Actuellement au Sanatorium. Fibro-caséeuse parenchymateuse à tendance caséeuse du lobe supérieur gauche. Infiltration diffuse et épiphénomènes inflammatoires à la base. Evolution fébrile, semblant un peu influencée favorablement par la bactériolysine. Fin Mai 1912, pneumothorax spontané brutal à gauche.

Etat immédiatement grave, dyspnée, douleurs vives, la température très élevée (à 40°, puis entre 39° et 40°) pendant trois semaines est tombée au bout d'un mois au-dessous de 38°. Epanchement

séreux. Ponctions et injections d'azote. Le pneumothorax n'est pas total, le poumon est retenu en certains points par des adhérences. Actuellement, l'état général est en progrès manifeste, le poids en augmentation importante, la température ne dépasse pas 37°7 ; très peu de toux et d'expectoration.

OBSERVATION XV [1]. — Pleurésie gauche à l'âge de dix-huit ans. En Mai 1911, début d'une tuberculose parenchymateuse du sommet gauche à évolution subaiguë continue, fébrile, cachectisante. En Septembre, sans symptôme bruyant, se fait un premier pneumothorax spontané, partiel, limité, sans retentissement bien marqué sur l'évolution de la maladie.

La malade passe l'hiver à Menton dans le même état fébrile et cachectique. A ce moment, elle présente les signes d'une caverne extensive du lobe supérieur gauche avec infiltration fibro-caséeuse de la base et un petit pneumothorax partiel de la partie supéro-antérieure. En Mars, brusquement, le pneumothorax s'étend : douleurs très vives, dyspnée, angoisse, etc. nouvelle déchirure pulmonaire ? rupture d'adhérences ?). Après (quelques jours d'état très grave, abaissement thermique incomplet, relèvement général ; la toux et l'expectoration diminuent très considérablement. Le pneumothorax est devenu très étendu, avec deux poches séparées par une zone d'adhérences. La cavité reste aseptique pendant plusieurs mois sans trace d'épanchement. L'indication posée à ce moment était d'entretenir et même de développer le pneumothorax ; malheureusement des raisons d'ordre matériel empêchèrent de remplir cette indication. En Août, la cavité pleurale finit par s'infecter, un épanchement se produit, qui s'évacue par les bronches, des complications intestinales surviennent, l'état de cachexie de la malade s'accuse encore, et actuellement le pronostic est désespéré.

OBSERVATION XVI [2]. — Evolution chronique d'une tuberculose pulmonaire progressive. Pendant l'été 1910, ce malade fit un pneumothorax spontané, dont le début passa inaperçu, et qui ne fut révélé que par un examen approfondi. Il n'eut pas de vive douleur ni de grande dyspnée ; pourtant le pneumothorax fut total et compliqué d'épanchement, non ponctionné ; température ignorée. L'influence de cette complication sur l'évolution de la maladie fut très nettement favorable. Actuellement, deux ans après son pneumothorax, le malade a un état général parfait et peut se livrer de façon normale à ses travaux de cultivateur ; il se plaint seulement de toux persistante et d'un certain essoufflement.

⁂

Le dépouillement de ces 16 observations nous donne 5 décès (II, V, VII, XI et XII), dont un (II), dû à des complications étrangères au pneumothorax; — un cas (I) où celui-ci n'a eu aucune influence sur la marche de la tuberculose; — 3 cas (IV, VI, XV) où les suites furent médiocres; — et 8 cas (II, III, VIII, IX, X, XIII, XIV, XVI) où le pneumothorax a eu une action nettement favorable. Nous comptons parmi ces derniers l'observation II, où l'amélioration de la maladie pulmonaire fut considérable, quoique malheureusement neutralisée par l'évolution d'une néphrite qui finit par emporter brusquement le malade. Tous ces cas mériteraient d'être étudiés en détail; nous nous bornerons pourtant à souligner quelques points particulièrement intéressants.

Et tout d'abord, un fait s'impose immédiatement à l'attention : les quatre décès se sont produits chez des malades atteints de lésions bilatérales étendues. Chez deux d'entre eux, la mort est survenue dans les premiers jours qui ont suivi l'accident : le champ respiratoire utile s'étant trouvé trop réduit, et la soudaineté de l'accident n'ayant pas permis une adaptation progressive, les malades sont morts d'asphyxie. Des deux autres, l'un est mort de suppuration et de phénomènes septiques, la fistule broncho-pleurale restant ouverte; l'autre est mort surtout de l'évolution des lésions du côté opposé.

A côté de ces 5 décès, nous relevons un cas (I) où le pneumothorax, quoique étendu, n'a eu aucune influence sur l'évolution de la maladie, et trois cas (IV, VI, XV) où les suites furent médiocres. Dans l'un (IV), les symptômes fonctionnels furent diminués, mais l'état général resta mauvais, et il est probable, bien que nous n'ayons eu aucune nouvelle de la malade, que celle-ci a dû succomber à l'évolution de sa maladie. Dans l'autre (VI), la suppuration pleurale s'évacua par les bronches, et, bien que les suites immédiates eussent été des plus satisfaisantes, les phénomènes septiques persistèrent et durent emporter la malade. La survie dura néanmoins plus d'un an. Enfin, l'observation XV mériterait, à elle seule, de longs développements. Incontestablement, chez cette malade, le pneumothorax a prolongé l'existence, mais il est curieux d'observer combien longtemps la plèvre a pu rester en communication avec l'air extérieur sans qu'il s'y produisît d'épanchement. Celui-ci survenu, la suppuration s'est établie par la large communication broncho-pleurale et il est à présumer que la malade ne tardera pas à succomber à la cachexie et à la septicémie.

Il nous reste donc incontestablement 8 cas (II, III, VIII, IX, X, XIII, XIV, XVI), nettement favorables (nous avons fait remarquer que nous sommes parfaitement en droit de faire entrer dans cette catégorie l'observation II, dont nous avons déjà parlé plus haut). Or, trois fois seulement il s'agissait de lésions bilatérales, et encore les manifestations du côté opposé à celui où s'est produit le pneumothorax étaient-elles peu étendues et à tendance fibreuse, peu ou pas évolutives. Chez tous, la période de début passée, le relèvement fut progressif, l'amélioration fonctionnelle locale considérable et rapide, la toux et l'expectoration presque immédiatement supprimées. Nets dans tous ces cas, les résultats favorables ont été plus fréquents, plus manifestes et plus complets depuis que, au traitement général ordinaire, nous adjoignons un traitement local rationnel, consistant en des ponctions locales successives, suivies d'insufflations d'azote.

⁂

De tout cela, nous pouvons tirer quelques déductions touchant la symptomatologie du pneumothorax, la pathogénie de sa gravité, les indications qui en résultent et son pronostic.

Au point de vue symptomatique, il faut considérer au pneumothorax deux périodes. L'une, qui suit immédiatement sa constitution, est caractérisée, d'une part, par la gravité de l'état général du malade, tenant au shock produit par l'accident, et aux phénomènes infectieux immédiats; d'autre part, par des phénomènes mécaniques et fonctionnels (réduction brusque du champ respiratoire, refoulement du médiastin, etc.). Nous n'insistons pas sur ces symptômes connus de tous : la température s'élève en général rapidement (l'observation XII montre qu'il peut en être parfois autrement), et reste en plateau aux environs de 39° à 40°. En même temps on observe de la tachycardie, une certaine angoisse, des douleurs thoraciques plus ou moins violentes, une dyspnée en général très vive, parfois intense, des troubles digestifs réflexes, etc. Cette première période dure en général trois semaines environ, parfois un peu plus, parfois un peu moins. Au bout de ce temps, l'organisme réagit, s'accoutume progressivement au nouvel état de choses, s'y adapte, et tous les phénomènes aigus disparaissent : la température tombe en lysis, parfois assez rapidement, les douleurs s'atténuent, la dyspnée se calme, et le malade éprouve bientôt un bien-être dont il n'espérait plus le retour.

A ce moment, un épanchement s'est en général constitué, et c'est sa présence et son évolution qui vont dominer dorénavant la symptomatologie de la seconde période. L'hydrothorax peut rester séreux, mais ceci est exceptionnel; le plus souvent il évolue vers la purulence : la seconde période est donc ordinairement une période de suppuration pleurale, et c'est de l'évolution de celle-ci que dès lors dépendra le résultat éloigné. De deux choses l'une : ou la perforation pulmonaire reste ouverte, on observe alors des vomiques, un état infectieux chronique, et les suites sont généralement fâcheuses; ou bien la perforation se ferme presque immédiatement, et alors on est en présence d'une pleurésie purulente chronique, avec les symptômes, le pronostic et le traitement que comporte une pareille affection.

Nous tenons à insister sur cette division bien tranchée en deux périodes. Dans la règle, croyons-nous en effet, les choses doivent se passer ainsi. Bien entendu, cette règle comporte des exceptions, et celles-ci sont surtout constituées par les cas de tuberculose bilatérale évolutive des deux côtés. Dans ces cas, en effet, le pneumothorax reste au second plan. Il n'est plus qu'un incident au cours de la marche de la maladie, et celle-ci évolue pour son propre compte : c'est de l'évolution tuberculeuse propre que dépendent alors le diagnostic et le traitement, qui ne sont que partiellement modifiés et non changés complètement, du fait de la complication. C'est ainsi qu'il en a été dans nos cas I et V. D'autres fois, comme dans l'observation XV, le processus est complexe, et le tableau symptomatique s'écarte de toute description schématique. Mais dans la majorité de nos cas, les choses se sont passées dans l'ordre général que nous indiquons.

En conséquence, dans la première période, il est facile de concevoir que la gravité du pneumothorax dépendra de deux facteurs : l'état général du malade d'abord, qui, s'il n'est pas assez résistant, ne lui permettra pas de franchir la phase aiguë dangereuse du début; l'état fonctionnel du poumon opposé, ensuite, celui-ci devant pouvoir suffire à assurer l'hématose. Deux fois seulement, nous avons vu mourir les malades à cette période.

Dans la seconde phase, l'état général et l'état évolutif des lésions du poumon opposé auront évidemment encore une grande influence, mais le résultat final dépendra aussi en très grande partie de la façon dont se comportera l'épanchement pleural. La fistule restera-t-elle ouverte, et l'épanchement s'évacuera-t-il par vomique ? alors le pronostic devra être sombre, la réinfection constante de la cavité suppurante empêchant celle-ci de s'organiser et de s'enkyster. Cet enkystement se fera-t-il, au contraire, dès le début ? Alors les suites seront bien plus favorables, pour peu qu'on aide un peu le processus naturel par un traitement approprié. Le degré de septicité de l'infection aura certainement, lui aussi, une grosse importance. Il est de toute évidence, en effet, que si l'air qui pénètre dans la plèvre par la perforation pulmonaire est un air ultra-septique, comme l'est celui des salles d'hôpital, l'infection sera beaucoup plus grave que si elle est produite par un air presque aseptique, comme celui d'une campagne salubre ou d'un sanatorium. Il est inutile d'insister sur ce fait, qui constitue peut-être une des raisons pour lesquelles notre statistique de pneumothorax est plus favorable que ne le comporte l'idée qu'on se fait généralement de cette complication. On a pu remarquer, en effet, que dans l'un de nos cas (II) l'épanchement était resté aseptique, et que dans un autre (XV), le pneumothorax a pu rester pendant plusieurs mois sans être compliqué d'épanchement. Rappelons aussi que Lucius Spengler a pu publier une série de 10 cas de pneumothorax guéris, observés à Davos, dont 8 guéris également de leur tuberculose pulmonaire.

Les indications thérapeutiques peuvent, dès

1. Cette malade a été vue par l'un de nous en consultation avec M. Didier, de Menton, que nous tenons à remercier de l'obligeance avec laquelle il nous a procuré les renseignements la concernant.

2. Malade vu par l'un de nous en consultation avec M. Bondet, de Champagne-en-Valromey.

lors, se concevoir facilement. A la première période, tous les efforts devront tendre à soutenir l'état général du malade (huile camphrée, caféine au besoin), et à favoriser le travail fonctionnel du poumon (inhalations d'oxygène). On ne ponctionnera à ce moment que si une indication d'urgence est fournie par l'intensité de la dyspnée, ce qui ne se verra guère que dans les cas où l'autre poumon sera le siège d'une infiltration étendue, ou dans le cas de constitution rapide d'un épanchement après occlusion de la fistule pulmonaire, ou enfin dans le cas de pneumothorax à soupape. Donc, à ce moment, traitement général et, bien entendu, traitement symptomatique s'il y a lieu : morphine contre la douleur, chloral contre l'insomnie, etc. Sans insister, faisons remarquer pourtant qu'on devra se défier beaucoup des hypnotiques et des calmants à effet dépressif, dont le danger serait de paralyser la résistance générale du malade, qui doit, au contraire, être stimulée autant que possible. Les inhalations systématiques d'oxygène sont, par contre, des plus utiles, en raison de leur valeur antiseptique pendant l'existence de la fistule, et de l'importance capitale qu'il y a à faciliter l'hématose.

Le malade supporte-t-il bien cette première phase, alors de nouvelles indications vont surgir, et le traitement deviendra celui des pleurésies purulentes chroniques, c'est-à-dire qu'il consistera en ponctions successives suivies d'injections d'azote, suivant la méthode de Potain. Nous avons récemment rappelé l'attention sur les excellents résultats obtenus par un semblable traitement[1], nous n'insistons donc pas. Faisons seulement observer combien nos résultats sont meilleurs et plus complets depuis que nous suivons cette ligne de conduite; remarquons, d'autre part, qu'ainsi nous favorisons d'une façon importante la cicatrisation de la perforation pulmonaire, et que nous prévenons l'évacuation de la collection pleurale par les bronches, circonstance qui entraîne presque toujours des suites éloignées fâcheuses.

A quel moment doit-on faire la première ponction? Ce moment peut varier, mais il semble qu'en général c'est au début de la chute thermique que l'indication est optima. En débarrassant la plèvre du liquide qui l'encombre, et en remplaçant celui-ci par du gaz aseptique, on favorise la défervescence et on accélère la diminution de la dyspnée. Avant ce moment, d'ailleurs, sauf indications spéciales, les ponctions seraient inutiles, car l'épanchement ne serait pas suffisamment constitué, et l'état d'inflammation aiguë de la plèvre rendrait peut-être dangereuse une intervention; celle-ci, d'autre part, n'aurait aucune efficacité, car les symptômes ne sont pas dus à ce moment à l'épanchement lui-même, mais aux causes qui l'ont produit : en supprimant leur effet, on ne supprimerait pas ces causes.

***

En résumé :

1° Même abandonné à lui-même, le pneumothorax spontané n'offre pas du tout le caractère de complication fatale que lui attribuent quelques auteurs. Les faits que nous venons de relater, et qui arrivent après beaucoup d'autres analogues, pourraient suffire à le démontrer, puisque sur 16 cas de pneumothorax spontané observés par nous, 8 ont pu exercer sur l'évolution morbide l'heureuse influence signalée autrefois par des cliniciens tels que Hérard et Potain;

2° Dans le cas où le pneumothorax spontané a été *aggravant*, l'aggravation constatée relève du mécanisme suivant :

α) *Immédiate*, elle est due au shock, à l'infection suraiguë, ou à l'insuffisance respiratoire qui résulte de la présence de lésions étendues du côté opposé;

β) *Tardive*, elle est liée, soit à l'évolution d'autres localisations de l'infection tuberculeuse, soit à l'apparition d'un épanchement suppuré;

3° Même lorsqu'elle se produit, la complication de la suppuration ne doit pas être considérée comme très funeste, pourvu qu'il ne subsiste pas de fistule pulmonaire, et qu'il ne s'en crée pas de pariétale. L'empyème, alors, est parfaitement curable par la méthode des ponctions successives, à condition que ces ponctions soient suivies d'injections intrapleurales de gaz stérilisé, et que le collapsus pulmonaire soit maintenu. Faute de quoi la ponction est inutile ou même nuisible.

Sur nos 8 cas de pneumothorax favorable, les quatre meilleurs, concernant des malades actuellement en excellent état, ont été ou sont porteurs d'épanchements suppurés;

4° Un pneumothorax spontané peut n'être favorable que temporairement : lorsque, par occlusion secondaire de la fistule, le pneumothorax se résorbe, les accidents locaux reprennent leur cours évolutif; le même phénomène s'observe au cours de la cure par la méthode de Forlanini. Aussi le pneumothorax spontané doit-il être *entretenu*;

5° Le pneumothorax spontané aseptique est possible, quoique rare (nous en comptons deux cas), lorsque la fistule ne s'est pas montrée d'emblée infectante et lorsque le malade est dans un milieu atmosphérique d'une pureté suffisante. C'est peut-être dans cette particularité que se trouve le secret des différences de gravité entre les cas hospitalisés et les cas sanatoriés;

6° En tout état de cause, le pneumothorax *ouvert* ne saurait être comparé au pneumothorax *clos*, et c'est pourquoi il n'y a guère de conclusions par analogie à tirer, à aucun point de vue, de la comparaison du pneumothorax artificiel avec le pneumothorax spontané : l'un est brusque, l'autre est progressif; l'un est ouvert, l'autre est fermé; l'un est opportun, l'autre ne l'est souvent pas du tout.

Il n'en subsiste pas moins que, par chance, le pneumothorax spontané peut se trouver opportunément survenu, qu'il peut évoluer sans complication, et, par le mécanisme du collapsus pulmonaire, entraîner l'arrêt évolutif définitif des lésions pulmonaires. Il mérite alors entièrement le qualificatif de « providentiel » que lui avaient donné les anciens cliniciens.

1. *Bulletin de la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose*, Avril 1912.

LOI BIOLOGIQUE GÉNÉRALE DE LA DIURÈSE

Par M. Alfred MARTINET

Dès le début des observations sphygmomanométriques, les cliniciens ont constaté un rapport évident entre la tension systolique artérielle et le débit urinaire ou hydrurie. A un moment, on crut même et on enseigna que la diurèse était uniquement commandée par la tension systolique artérielle. Des observations cliniques démontrèrent rapidement que cette conception était erronée et, qu'en fait, la diurèse peut s'élever alors que la tension systolique s'abaisse. Et cette constatation, on le sait, n'avait pas échappé au professeur Potain. « Voilà donc, écrivait-il, que, dans certains cas, la digitale, au lieu d'augmenter la pression, l'abaisse de 1, 2, 3 et 4 cm. »; et comme cet abaissement de tension pouvait coïncider avec une diurèse très marquée, il en concluait avec sa sagacité habituelle que « l'augmentation de la diurèse produite par la digitale n'est pas nécessairement et exclusivement le résultat de l'augmentation de pression ».

C'est que la tension maxima est tout à fait insuffisante à caractériser la puissance d'impulsion cardiaque, dont le rôle dans la diurèse est certain; l'oligurie n'est-elle pas un des symptômes les plus constants de l'hyposystolie et de l'asystolie?

En revanche, la confrontation des tensions maxima et minima apporte des éléments autrement précis, et l'observation clinique amène à établir un rapport assez étroit entre ladite puissance cardiaque et la pression différentielle, c'est-à-dire la différence entre les tensions maxima M_x et minima M_n : pression différentielle que nous désignerons dans la suite de cet article par la lettre p :

$$p = (M_x - M_n).$$

***

L'observation clinique conduit à constater un rapport étroit entre la pression différentielle p et le débit urinaire ou hydrurie que nous désignerons par la lettre H.

Les trois observations suivantes, prises entre beaucoup d'autres similaires, feront sauter aux yeux ce rapport.

La première (fig. 1) se rapporte aux variations

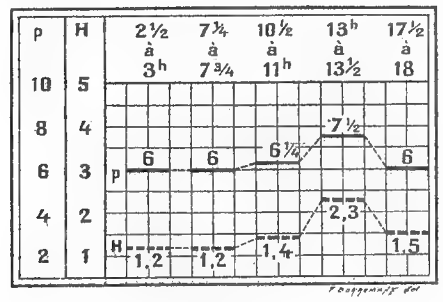


Figure 1.

Variations horaires de l'hydrurie H et de la pression différentielle p chez un individu normal.

horaires de la pression différentielle et du débit urinaire au cours d'une même journée chez un même individu adulte sensiblement normal, quoique angiospasmodique et légèrement hyper visqueux. La vessie étant préalablement vidée, l'urine était recueillie au bout d'une demi-heure, et le taux ramené à vingt-quatre heures. Les tensions étaient prises vers le milieu de l'expérience, un quart d'heure après le début de l'observation, de façon à avoir un chiffre moyen. On voit que les deux courbes de la tension différentielle et du débit urinaire, si elles ne sont pas parallèles, sont du moins très similaires, qu'en d'autres termes les deux grandeurs varient dans le même sens.

La deuxième (fig. 2) se rapporte aux variations

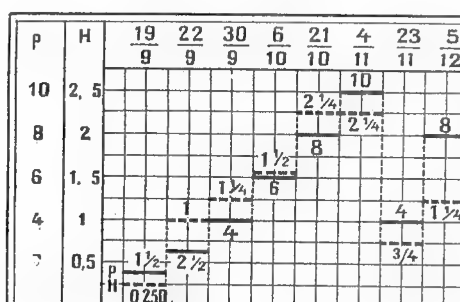


Figure 2.

Variations quotidiennes de l'hydrurie H et de la pression différentielle p chez un artério-scléreux asystolique traité par la digitale.

quotidiennes de la pression différentielle et du débit urinaire quotidien chez un artérioscléreux asystolique traité par la digitale. Les tensions étaient prises sensiblement à la même heure, de façon à éliminer autant que possible les variations horaires si marquées dans l'observation précédente, mais dont le cycle quotidien est assez régulier. La similitude des deux courbes est encore évidente.

La troisième (fig. 3), enfin, se rapporte aux variations à longue échéance de la pression différentielle et du débit urinaire chez un cardiorénal bien compensé et traité par simple diététique. Là encore, dans l'ensemble, les courbes sont simi-

laires, quoique leur parallélisme ne soit pas absolu.

On sait, d'ailleurs, que de façon générale, les

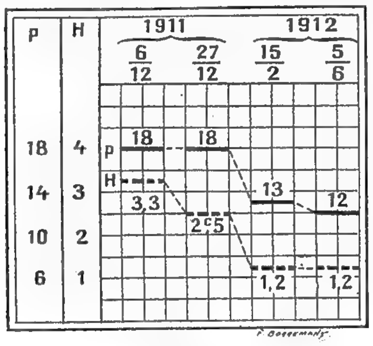


Figure 3.

Variations à longue échéance de l'hydrurie H et de la pression différentielle p chez un cardio-rénal bien compensé.

hypertendus à grande tension différentielle sont des polyuriques, les hypotendus à petite tension différentielle des oliguriques.

Bref, les deux grandeurs, pression différentielle H et débit urinaire p sont fonction l'une de l'autre; à l'ordinaire, elles varient dans le même sens; quelquefois même, dans des conditions que nous préciserons ultérieurement, il y a quasi-proportionnalité entre les variations de ces deux grandeurs. Retenons donc simplement pour l'instant que ces deux grandeurs varient à l'ordinaire dans le même sens et quelquefois proportionnellement. En conséquence, *la pression différentielle est certainement un des facteurs déterminants du débit urinaire.*

***

Toutefois, il est exceptionnel qu'il y ait parallélisme absolu entre les deux courbes, proportionnalité quasi-mathématique entre les deux grandeurs. Il peut même arriver, exceptionnellement aussi, d'ailleurs, que les courbes ne soient pas concordantes et que, par exemple, la pression différentielle soit stationnaire, voire s'abaisse, alors que le débit urinaire s'élève. L'observation schématisée par la figure 4 qui se

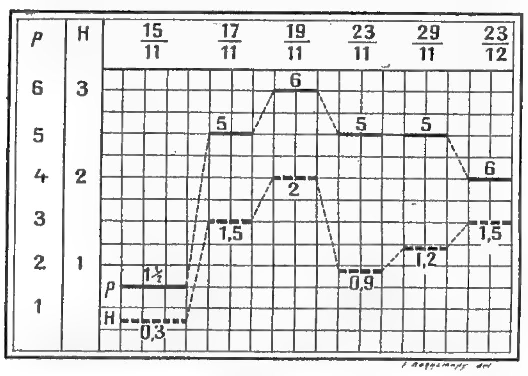


Figure 4.

Variations quotidiennes de l'hydrurie H et de la pression différentielle p chez un asystolique traité par la digitale.

rapporte aux variations de la pression différentielle et du débit urinaire chez un asystolique traité par la digitale en fournit un bel exemple. Les quatre premières mensurations fournissent deux courbes concordantes, quasi-proportionnelles; lors des deux dernières, les courbes sont discordantes, la diurèse s'élevant alors que la pression différentielle est stationnaire, voire s'abaisse.

Devons-nous en conclure que le rapport fonctionnel sus-mentionné entre les deux grandeurs est inexistant — nullement, il est quasi-constant, — mais simplement qu'un autre facteur au moins intervient qui peut modifier, voire renverser ce rapport?

En d'autres termes, cette perturbation amène à cette conclusion mathématique que le débit urinaire n'est pas fonction d'une seule variable (en l'espèce la pression différentielle), mais de plusieurs variables.

Il est une autre, au moins, de ces variables que nous avons appris à connaître et à mesurer, c'est la viscosité sanguine que nous désignerons par la lettre ρ. Ordinairement, viscosité et débit urinaire varient en sens inverse.

Voici, par exemple (fig. 5), les courbes viscohydrurimétriques horaires relatives à l'observation dont nous avons rapporté les courbes sphygmohydrurimétriques dans la figure 1. Le rapport est des plus nets. Le débit urinaire H varie en sens inverse de la viscosité ρ.

Après l'ingestion de boissons un peu abondantes, après un repas par exemple, la réaction

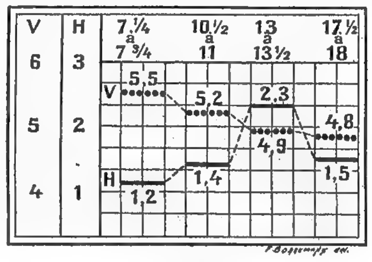


Figure 5.

Variations horaires de l'hydrurie H et de la viscosité sanguine ρ chez un individu normal légèrement hypervisqueux.

viscohydrurique est des plus nettes, constamment la diurèse augmente, la viscosité s'abaisse ainsi qu'en témoignent les courbes suivantes recueillies chez le sujet de l'observation précédente avant et après le déjeuner, avant et après le dîner (fig. 6).

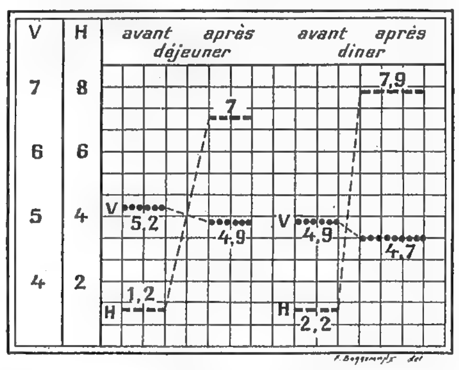


Figure 6.

Variations de l'hydrurie H et de la viscosité ρ sous l'influence d'une absorption abondante de liquide.

(Ces deux groupes de courbes ont été recueillies à trois jours d'intervalle chez le même individu).

Retenons simplement que la viscosité sanguine constitue une deuxième variable de la fonction hydrurique et que, d'*une façon générale, le débit urinaire et la viscosité sanguine varient en sens inverse.*

***

Voici donc que l'analyse clinique nous a déjà décelé que le débit urinaire, l'hydrurie H, était au moins fonction de deux variables : la pression différentielle qui varie dans le même sens et à laquelle elle est, dans une certaine mesure, proportionnelle; la viscosité sanguine ρ qui varie en sens inverse et à laquelle elle est, dans une certaine mesure, inversement proportionnelle. Ces deux constatations nous amènent nécessairement à étudier les relations du débit urinaire et du rapport sphygmoviscosimétrique, c'est-à-dire du rapport de la tension différentielle à la viscosité sanguine, $\frac{p}{\rho}$, rapport qui synthétise précisément les deux variables précédentes et que nous désignerons par la lettre R.

Si nous établissons à nouveau, comme nous l'avons fait précédemment pour le débit urinaire, la pression différentielle et la viscosité sanguine, les courbes représentatives du débit urinaire H et du rapport sphygmoviscosimétrique R tel que nous venons de le définir, nous constatons que la similitude, la concordance des courbes, la proportionnalité des valeurs numériques des quan-

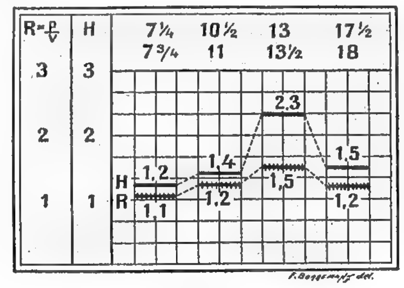


Figure 7.

Courbes horaires hydruriques H et sphygmoviscosimétriques R chez un individu normal.

tités susdites (rapport sphygmoviscosimétrique et débit urinaire) sont considérables.

D'une façon générale, on constate que le débit urinaire et le rapport sphygmoviscosimétrique varient dans le même sens, — soit que l'on considère les variations horaires (fig. 7) ou quotidiennes (fig. 8), chez le même individu, — soit

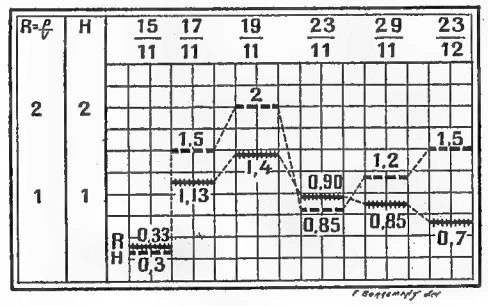


Figure 8.

Courbes des variations quotidiennes hydruriques H et sphygmoviscosimétriques R d'un asystolique traité par la digitale.

que l'on considère ces variations chez des individus différents (fig. 9).

Nous avons montré par maints exemples[1] que l'élévation parfois considérable de ce rapport sphygmoviscosimétrique était un symptôme quasi constant chez les scléreux polyuriques hypertendus, et qu'inversement l'oligurie était la règle chez les hypotendus hypervisqueux.

Nous arrivons ainsi à la constatation suivante

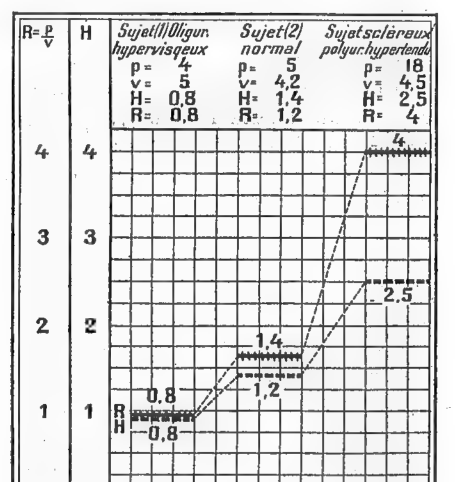


Figure 9.

Hydrurie H et sphygmoviscosimétrie R chez divers sujets.

qui condense, résume et synthétise, en somme, les deux précédentes :

Le débit urinaire, l'hydrurie H, *varie à l'ordinaire dans le même sens que le coefficient sphygmoviscosimétrique* R, auquel il est en une certaine mesure proportionnel.

1. Voy. MARTINET. — « Tensions artérielles et viscosité sanguine ». Masson, 1912.

***

Cependant, malgré la combinaison rationnelle de ces deux variables — la pression différentielle et la viscosité — il est encore des cas où les courbes sphygmoviscosimétriques et hydrurimétriques sont divergentes (fig. 8), ce qui nous amène nécessairement à admetttre qu'il existe encore au moins une variable indépendante. Au surplus, cette variable, si nous ne pouvons pas la mesurer directement, nous la connaissons cependant fort bien, c'est évidemment le calibre des vaisseaux filtrants du rein, c'est-à-dire vraisemblablement des artérioles terminales et des capillaires glomérulaires et tubulaires. Nous pouvons même pressentir que chez un même individu débit urinaire et calibre des vaisseaux filtrants varieront dans le même sens. Mais pour pousser plus loin notre analyse, force nous est de faire appel à des notions biologiques et physiques élémentaires [1].

En ce qui concerne tout au moins l'excrétion hydrique rénale, il semble bien démontré que le rein, et plus particulièrement le glomérule, agit à la manière d'un filtre à travers lequel passe le courant sanguin. Or, la physique nous enseigne que dans le cas de filtration d'un liquide généralement quelconque, la quantité de liquide filtré est proportionnelle à la quantité de liquide passant dans le filtre. D'autre part, le volume V d'un liquide de viscosité v débité dans l'unité de temps par un conduit capillaire de longueur l, de section S, sous une pression P, est donné par la formule bien connue de Poiseuille :

$$V = \frac{1}{8\pi l} \cdot \frac{P}{v} \cdot S^2.$$

Les deux lois sus-énoncées sont pleinement applicables à la circulation rénale et à la diurèse. Mais il convient d'en préciser les coefficients :

V représente évidemment le débit hydrique H.

La longueur du tube filtrant représente la longueur des vaisseaux filtrants rénaux. Elle ne paraît pas subir de changements appréciables chez un individu donné, du moins dans nos conditions habituelles d'observation, en sorte que le terme $\frac{1}{8\pi l}$ peut être considéré comme une constante que nous désignerons par la lettre γ.

La pression P représente évidemment ici la différence de pression entre les deux extrémités du tube vasculaire filtrant, c'est-à-dire la différence entre la tension artériolaire et la tension veineuse. Nous n'avons aucun moyen de mesurer directement ni la tension artériolaire rénale, ni la tension veineuse, mais toutes nos observations cliniques nous ont amené à conclure que la différence entre la tension artérielle et la tension veineuse était en rapport évident, quoique imparfaitement précisé, avec la pression différentielle p. L'observation clinique nous a révélé d'autre part un rapport de quasi-proportionnalité évident entre la diurèse et la pression différentielle. C'est donc cette pression différentielle p qu'il conviendra d'introduire dans la formule précédente.

La viscosité sanguine v nous est fournie directement par la viscosimétrie.

Quant au terme S^2, il représente évidemment le carré de la surface de section des capillaires rénaux.

En sorte que la loi biologique générale de la diurèse peut se formuler :

$$H = \gamma \frac{p}{v} \cdot S^2,$$

ou :

$$H = \gamma R.S^2$$

(puisque nous avons désigné par $R = \frac{p}{v}$ le rapport sphygmoviscosimétrique) et s'énoncer :

Le débit urinaire, *l'hydrurie* H *en un temps donné est proportionnelle au rapport sphygmoviscosimétrique* R *multiplié par le carré du calibre des vaisseaux rénaux* S^2 — ou plus complètement proportionnelle à la pression différentielle et au carré du calibre des vaisseaux rénaux et inversement proportionnelle à la viscosité sanguine.

1. Voy. MARTINET, *loc. cit.*

***

Essayons de vérifier cette loi par des constatations biologiques précises.

L'équation précédente nous fournit le moyen de calculer approximativement le calibre des vaisseaux rénaux.

L'équation

$$H = \gamma.R.S^2$$

nous donne, en effet :

$$S^2 = \frac{1}{\gamma} \cdot \frac{H}{R},$$

c'est-à-dire en négligeant $\frac{1}{\gamma}$ qui est une constante, *le carré du calibre des vaisseaux rénaux est proportionnel au quotient du débit urinaire par le coefficient sphygmoviscosimétrique.*

1° Si nous prenons la *moyenne quotidienne* normale du débit urinaire, de la pression différentielle, de la viscosité sanguine chez un individu normal, nous avons des chiffres voisins des suivants :

$$H = 1,4 \qquad p = 5 \qquad v = 4.3$$

d'où :

$$R = \frac{p}{v} = 1,18 \qquad \frac{H}{R} = 1,2.$$

Si nous prenons la moyenne quotidienne chez des sujets atteints de sclérose rénale, nous avons, par exemple, comme dans les observations suivantes :

Observation I.

$$H = 1,5 \qquad R = \frac{p}{v} = \frac{22}{3} = 7,33 \qquad \frac{H}{R} = \frac{1,5}{7,33} = 0,21.$$

Observation II.

$$H = 1,5 \qquad R = \frac{p}{v} = \frac{12}{3,9} = 3 \qquad \frac{H}{R} = \frac{1,5}{3} = 0,5.$$

Observation III.

$$H = 2,5 \qquad R = \frac{p}{v} = \frac{18}{4,5} = 4 \qquad \frac{H}{R} = \frac{2,5}{4} = 0,62.$$

Observation IV.

$$H = 1,25 \qquad R = \frac{p}{v} = \frac{9^1/_2}{4} = 2,37 \qquad \frac{H}{R} = \frac{1,25}{2,37} = 0,5.$$

Le coefficient numérique $\frac{H}{R}$, débit hydrurique sur rapport sphygmoviscosimétrique, est beaucoup plus faible chez les scléreux que chez les normaux; or, nous savons que précisément chez les premiers, le calibre des vaisseaux est réduit. Le coefficient numérique $\frac{H}{R}$ est donc dans une certaine mesure représentatif du calibre des vaisseaux rénaux.

2° Chez un individu normal, nous savons, l'expérience physiologique nous a démontré, qu'après un repas, il y avait vaso-dilatation rénale; voyons comment varie dans ce cas le coefficient précédent :

Voici, chez un même individu, les chiffres recueillis avant et après le déjeuner, avant et après le dîner :

Avant le déjeuner (débit H ramené à 24 heures).

$$H = 1,4 \qquad R = \frac{p}{v} = \frac{6,25}{5,2} = 1,2 \qquad \frac{H}{R} = \frac{1,4}{1,2} = 1,16.$$

Après un déjeuner modéré.

$$H = 2,3 \qquad R = \frac{p}{v} = \frac{7,5}{4,9} = 1,5 \qquad \frac{H}{R} = \frac{2,3}{1,5} = 1,53.$$

Avant le dîner.

$$H = 1,25 \qquad R = \frac{p}{v} = \frac{6,5}{4,9} = 1,32 \qquad \frac{H}{R} = \frac{1,25}{1,32} = 0,95.$$

Après un dîner copieux.

$$H = 7,9 \qquad R = \frac{p}{v} = \frac{8,75}{4,7} = 1,86 \qquad \frac{H}{R} = \frac{7,9}{1,86} = 4,2.$$

La vaso-dilatation post-prandiale est mise en évidence de façon éclatante par la variation du coefficient $\frac{H}{R}$, qui varie de 1,2 à 1,6 avant et après le déjeuner, de 0,96 à 4,2 avant et après le dîner. Remarquons d'ailleurs de suite que cette variation énorme du coefficient correspond, en réalité, à une variation de grandeur vraiment physiologique du calibre des vaisseaux. En effet, 0,96 et 4,2 sont respectivement proportionnels au carré de la surface des vaisseaux rénaux, en sorte que la variation de ladite surface est comme $\sqrt{0,96}$ est à $\sqrt{4,2}$, c'est-à-dire pratiquement comme 1 est à 2. La surface de section des vaisseaux a simplement doublé, et comme cette surface est, d'autre part, proportionnelle au carré du diamètre, le diamètre a varié respectivement dans la proportion de $\sqrt{1}$ à $\sqrt{2}$, soit de 1 à 1,4, le diamètre s'est dilaté de 4/10, ce qui rentre dans les limites des observations physiologiques.

3° Enfin, les recherches les plus récentes ont mis en évidence l'action vaso-dilatatrice rénale de la digitale; recherchons ce que devient le coefficient $\frac{H}{R}$ au cours de l'action digitalique. Le sujet de l'observation (4) nous en fournit un bel exemple; on a successivement au cours de l'action :

	H	R	$\frac{H}{R}$
15/11.	0,3	0,33	**0,9**
17/11.	1,5	1,13	**1,3**
19/11.	2	1,4	**1,4**
23/11.	0,85	0,9	**0,94**
29/11.	1,2	0,85	**1,5**
23/12.	1,5	0,7	**2,1**

On voit qu'abstraction faite du rapport du 23/11 qui correspond précisément à une période interdigitalique, le rapport $\frac{H}{R}$ a été régulièrement croissant sous l'influence de la médication digitalique, indice d'une vaso-dilatation rénale progressive conforme aux enseignements de la médecine expérimentale.

Ces quelques exemples n'ont pour but que d'administrer des preuves cliniques de la réalité de la loi biologique précédemment établie, et de faire pressentir les applications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques qu'on en peut faire.

***

On sait que M. Ambard, par des constatations et des considérations d'ordre purement biochimique, est arrivé en ce qui concerne la sécrétion urinaire uréique à établir la loi numérique suivante :

Chez un individu donné, le débit uréique urinaire pendant un temps donné est proportionnel au carré du taux de l'urée dans le sang et inversement proportionnel à la racine carrée du taux de l'urée dans l'urine. Ce qui peut s'exprimer sous la forme suivante :

$$D = k \times U^2 \times \frac{1}{\sqrt{C}},$$

dans laquelle :

D = débit uréique urinaire en un temps donné.
U = taux de l'urée dans le sang.
C = taux de l'urée dans l'urine.
k = une constante caractéristique de l'individu donné.

De notre côté, par des constatations et des considérations d'ordre purement physico-biologique, nous sommes arrivés à établir la loi suivante :

Chez un individu donné, le débit urinaire ou hydrurie pendant un temps donné est proportionnel au rapport sphygmoviscosimétrique et au carré du calibre des vaisseaux rénaux. Ce qui peut s'exprimer sous la forme

$$H = \gamma \times S^2 \times R,$$

dans laquelle

H représente le débit urinaire ou l'hydrurie en un temps donné.
S le calibre des vaisseaux rénaux.
R le rapport $\frac{p}{v}$ de la pression différentielle à la viscosité sanguine.
γ une constante.

On ne peut pas ne pas être frappé de l'analogie des deux équations

$$D = k \times U^2 \times \frac{1}{\sqrt{C}},$$

$$H = \gamma \times S^2 \times R.$$

Elle est plus frappante encore si l'on pose

$$R_1 = \frac{1}{R} = \frac{v}{p},$$

d'où

$$R = \frac{1}{R_1}.$$

Car on a alors :

$$H = \gamma \times S^2 \times \frac{1}{R_1}.$$

Ces analogies cachent une unité profonde, et il est vraiment remarquable que deux méthodes d'investigations aussi radicalement différentes que celles de M. Ambard et la nôtre, appliquées à l'étude d'un même phénomène, savoir : la fonction urinaire, conduisent à l'énoncé de lois aussi similaires.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

La méningite séreuse circonscrite cérébrale. — Il arrive parfois que des chirurgiens, intervenant chez des malades qui présentaient tous les symptômes d'une tumeur encéphalique ou médullaire, ne trouvent point de tumeur, mais seulement une accumulation de liquide séreux dans les mailles de l'arachnoïde. Ströbe, en 1904, avait donné une description anatomique de cette lésion: elle se rencontre là où une inflammation antérieure des méninges a déterminé la formation d'adhérences et, par conséquent, l'isolement d'un territoire arachnoïdien plus ou moins étendu. Mais ce sont surtout les travaux des chirurgiens, ceux de Krause, en particulier, qui ont individualisé cette forme de méningite séreuse circonscrite et qui en ont établi l'importance clinique et thérapeutique.

On ne saurait donner le nom de kyste à cette lésion. Elle n'est pas un kyste, au point de vue histologique, puisque la poche ne possède pas de paroi propre et est limité par les mailles même de l'arachnoïde. Elle n'est même pas un kyste, au point de vue macroscopique, car il ne s'agit pas d'une poche unique, dont la ponction ou l'incision suffit pour évacuer le liquide. Celui-ci est comme infiltré dans le tissu lâche sous-arachnoïdien qu'il distend : c'est une sorte d'œdème de ce tissu, et le liquide est emprisonné dans son épaisseur. Toujours clair et stérile, ce liquide est, d'ordinaire, sous une tension suffisante pour comprimer le tissu nerveux sous-jacent, et déterminer, par cette compression, les mêmes troubles qu'un néoplasme solide.

C'est à la région spinale que ces pseudo-tumeurs sont les plus fréquentes, et c'est là qu'elles ont été décrites tout d'abord par Schlesinger, puis par Krause. Ce dernier auteur en rapportait, au Congrès allemand de Chirurgie de 1907, six cas qu'il avait opérés. Depuis cette époque, un assez grand nombre de faits analogues ont été publiés, et la méningite séreuse circonscrite spinale est actuellement bien connue.

Il semble, au contraire, que les lésions de ce genre soient très rares au niveau des méninges craniennes. Elles y existent cependant, et elles ont été observées, toujours avec le même syndrome de tumeur, dans la région cérébelleuse et dans la région cérébrale.

Frazier, en 1905, avait opéré un cas de méningite séreuse cérébelleuse. Deux ans plus tard, Placzek et Krause[1] en publiaient un autre, des plus démonstratifs et qui peut servir de type.

Il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans, qui présentait, depuis quelque temps, des troubles de la marche, de la céphalée, des vertiges, de la diplopie, des vomissements fréquents. A l'examen, on notait une paralysie du facial droit (y compris le facial supérieur), sans troubles des réactions électriques, ni troubles de la sensibilité; une paralysie presque complète et bilatérale des muscles de l'œil. Les pupilles étaient égales et réagissaient normalement. L'ophtalmoscope ne révélait, ni névrite optique, ni stase papillaire. Il y avait une certaine sensibilité profonde, inconstante d'ailleurs, dans la région occipitale droite. Les membres n'étaient pas paralysés et ne présentaient point d'incoordination : la malade les remuait parfaitement dans son lit. Mais la marche était impossible sans soutien et ne se faisait qu'en zig-zag; à chaque instant, la malade chancelait, s'affaissait, tombait vers la gauche; même dans la station debout et les yeux ouverts, elle oscillait et ne pouvait garder son équilibre. Les réflexes étaient très vifs. Aucun trouble psychique.

Il semble que l'affection avait débuté par les troubles de la marche, puis étaient survenues les paralysies oculaires, et enfin la paralysie faciale.

L'état s'aggravait, d'ailleurs, rapidement : au bout de quelques jours, la marche et la station debout devinrent impossibles; la céphalée était toujours plus violente; la miction devenait difficile; le réflexe cornéen disparut à droite.

Cet ensemble de symptômes conduisit Placzek au diagnostic de tumeur de la fosse cérébelleuse, et il envoya la malade à Krause. Celui-ci l'opéra. L'intervention fut pratiquée en deux séances : d'abord rabattement d'un volet ostéo-cutané dans la région de la fosse cranienne postérieure droite, puis, dix jours plus tard, ouverture de la dure-mère et exploration du cervelet. La dure-mère était épaissie. Le cervelet apparut normal à l'inspection et à la palpation; mais en le soulevant, on trouva, au-dessous et en dedans de lui, vers le vermis inférieur, une sorte de vésicule distendue, kystique, dont la paroi, mince et transparente, était constituée par le feuillet soulevé de l'arachnoïde; l'incision de la poche donne issue à une grande quantité de liquide clair qui sort en jet; on excise alors sa paroi superficielle et l'on se trouve sur le cervelet, revêtu de sa pie-mère, un peu pâle, mais sans altération visible. Malgré la palpation la plus attentive et deux ponctions exploratrices, on ne trouve pas trace de tumeur sous-jacente. On notait seulement, à la face supérieure du cervelet, sous la tente cérébelleuse, de larges adhérences soudant intimement les feuillets de l'arachnoïde.

Cette intervention fut bien supportée et eut un résultat extrêmement favorable. En treize jours, la plaie était cicatrisée, et la réunion du lambeau osseux fut parfaite. Dès les premiers jours, on vit rétrocéder les paralysies faciale et oculaires ; elles disparurent bientôt complètement; la malade commença à marcher, sans aucun trouble, au bout de trois mois. Après cinq mois, elle était complètement guérie et faisait de longues promenades. Il faut noter seulement que, à partir du dixième jour après l'opération et pendant deux mois, la convalescence fut interrompue par des poussées fébriles irrégulières, atteignant 40°, coupées de périodes d'apyrexie, l'état général restant bon; Placzek attribue cette hyperthermie aux manipulations opératoires cérébrales.

1. PLACZEK et KRAUSE. — « Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhœsiva cerebralis ». *Berl. klin. Woch.*, 22 Juillet 1907, n° 29, p. 911.

Des cas semblables de méningite séreuse circonscrite de la fosse cérébelleuse ont été rapportés, depuis lors, par Unger, par Borchardt; celui-ci en réunissait 5 en 1910. Au dernier Congrès allemand de Chirurgie (1912), von Beck en citait un nouvel exemple, observé à la suite d'une otite chronique : il y avait des convulsions et des signes de compression encéphalique; à l'opération, on trouva, au-dessus du cervelet, un kyste à liquide clair, gros comme une pomme ; le malade guérit, mais eut une hernie cérébrale, qui obligea à réintervenir au bout d'un an; lors de cette seconde opération, on put constater que le kyste ne s'était pas reproduit.

La méningite séreuse circonscrite paraît être encore plus rare dans la région corticale du cerveau. On n'en connaît que quatre observations à ce niveau.

La première appartient à Sarbo[1]. Elle concerne un homme de 24 ans, dont les antécédents ne présentaient rien à signaler, sinon qu'il avait parlé tard et toujours été quelque peu arriéré dans son développement intellectuel. Cinq ans auparavant, à la suite des fatigues de la préparation d'un examen, le malade avait eu un ictus apoplectique, avec hémiplégie et aphasie; mais ces accidents avaient disparu au bout de quelques semaines, et le malade avait pu entreprendre ses études de droit. L'année précédente, nouvelle hémiplégie qui, cette fois, s'établit graduellement, sans ictus, et s'accompagne d'aphasie ; l'aphasie disparaît rapidement, mais l'hémiplégie a persisté depuis lors. Enfin, il y a quinze jours, survient une crise typique d'épilepsie, et le malade est, depuis ce moment, dans un état de dépression psychique profonde, avec mélancolie, misanthropie, idées de suicide.

A l'examen, on relève: parésie du facial inférieur droit; hémiplégie spasmodique droite, avec exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, Babinski à droite; hypoesthésie dans le membre inférieur droit; pas de trouble véritable de la parole, mais le malade ne trouve plus ses idées. Constipation opiniâtre ; pollutions nocturnes fréquentes.

On fait le diagnostic de méningite chronique de la zone centrale gauche, méningite qui doit être très ancienne et dater de la première enfance, peut-être même de la vie intra-utérine.

Le malade est opéré par Krause : trépanation en deux temps, séparés par un intervalle de trois semaines ; on trouve, dans la région centrale, une lepto-méningite chronique avec œdème considérable de l'arachnoïde ; on excise les couches superficielles des méninges, de façon à évacuer le liquide ; le cortex sous-jacent est normal, et plusieurs ponctions exploratrices demeurent négatives. Guérison opératoire.

Cette intervention fut suivie d'une légère amélioration. L'état psychique redevient normal, et la parole facile ; l'excitation sexuelle et les pollutions disparurent; les fonctions intestinales se régularisèrent et le poids augmenta. Mais, du côté des paralysies, les seules modifications furent la disparition de la parésie faciale et la transformation de l'hémiplégie spasmodique en hémiplégie flasque, ce qui rendit, d'ailleurs, la marche plus facile. Quant à l'épilepsie, elle ne parut guère enrayée par l'opération, puisque le malade eut encore six accès dans l'année qui suivit ; il est vrai que, depuis cinq mois, grâce à un traitement bromuré intense, il n'y a pas eu de nouvelle crise.

La même année, Mysslowkaja[2] publiait un cas de méningite séreuse de la région frontale d'origine traumatique. L'observation, que je ne

1. A. v. SARBO. — « Ueber einen operierten Fall von Leptomeningitis chronica circumscripta der Zentralregion ». *Deutsche med. Woch.*, 6 Janvier 1910, n° 1, p. 28.

2. MYSSLOWKAJA. — « Un cas de méningite séreuse traumatique ». *Travaux de la Clinique chirurgicale du professeur Oppel*, 1910, t. 11; anal. in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1er Avril 1911, p. 471.

connais que par une analyse, semble assez obscure. Il s'agissait d'un soldat qui fut atteint, au front, par le recul d'une pièce. Après une perte de connaissance passagère, il put venir à pied à l'hôpital. Dans les quatre semaines qui suivirent cet accident, on assista à l'apparition graduelle de tous les signes de la compression cérébrale : céphalée, vertiges, rétrécissement du champ visuel, douleur de la nuque, accélération de la respiration, ralentissement du pouls. On se décide alors à intervenir: trépanation dans la région frontale ; le cerveau ne bat pas ; en explorant au doigt la face inférieure du lobe frontal, on évacue brusquement 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, et aussitôt le cerveau se remet à battre. Malgré une infection et une suppuration de la plaie, le malade guérit en deux mois.

Tout récemment Wendel [1] a rapporté un nouveau cas où la méningite séreuse évolua d'une manière subaiguë à la suite d'une infection de l'orbite. Un homme de vingt-six ans, jusque-là en parfaite santé, est atteint, au mois de juillet 1911, d'un furoncle de la paupière gauche ; l'inflammation envahit la paupière et se propage au tissu cellulaire de l'orbite, amenant de l'exophtalmie, une paralysie des muscles de l'œil, de la dilatation des veines du fond de l'œil, une légère névrite optique. Peut-être même y eut-il, dès ce moment, de l'inflammation méningée, car le malade accusa une céphalée très violente ; mais la ponction lombaire avait ramené un liquide normal, sans hypertension. Bientôt les troubles oculaires s'amendèrent et le malade sortit, en apparence guéri.

Il resta bien portant pendant un mois; puis la céphalée reparut très intense, et l'état général devint mauvais. Au mois de septembre, le malade rentrait à l'hôpital, avec des troubles uniquement nerveux : excitation psychique violente, délire, agitation surtout nocturne; céphalée atroce, sans localisation; ptosis gauche; hypertonie du facial gauche, surtout dans le territoire du facial supérieur; rien aux autres nerfs craniens ; stase papillaire bilatérale, plus accentuée à gauche; légère ataxie et exagération des réflexes dans les membres supérieurs et inférieurs droits. Le pouls et la température étaient normaux.

L'état continue à s'aggraver les jours suivants et le malade tombe dans le coma. On intervient alors (12 Septembre), avec le diagnostic de méningite localisée à la région frontale gauche. Après rabattement d'un large volet ostéo-périostique, on découvre la dure-mère, qui est tendue et ne bat pas ; on l'incise et, au-dessous d'elle, on trouve les mailles de l'arachnoïde distendues par un liquide clair, à travers lequel on voit, « grossis comme par un verre convexe », les vaisseaux pie-mériens. L'évacuation du liquide n'est obtenue que par l'excision partielle de la paroi kystique et l'effondrement des cloisons arachnoïdiennes; la couche infiltrée mesure 2 ou 3 cm. d'épaissseur. A mesure que le liquide s'évacue, on voit l'écorce cérébrale se soulever et faire saillie dans la brèche dure-mérienne. La palpation, plusieurs ponctions, une incision exploratrice de l'écorce restent négatives : il n'y a ni abcès ni tumeur. Le cerveau recommence à battre. Suture de la dure-mère et du lambeau sans drainage.

Les suites de cette opération furent parfaites. Il n'y eut aucun trouble moteur et la plaie réunit par première intention. Tous les symptômes s'amendent : l'excitation cesse et l'état psychique redevient normal; la stase papillaire disparaît en quinze jours; au bout de douze jours, le malade se levait et marchait normalement. Deux mois et demi après l'intervention, il a augmenté de 10 kilogr., il se sent complètement guéri et a repris son travail d'employé de chemin de fer; la vision est normale ; le lambeau osseux s'est bien ressoudé.

Enfin, dans la discussion qui suivit la présentation du cas de Wendel au Congrès allemand de Chirurgie (1912), Perthes signalait encore un cas personnel de méningite chronique séreuse cérébrale, chez une fille de 25 ans qui, depuis l'âge de deux ans, présentait des convulsions unilatérales sans perte de connaissance. Il l'opéra et, dans la zone motrice correspondante, trouva une abondante accumulation de liquide dans les mailles de l'arachnoïde ; les veines étaient dilatées et sinueuses ; le liquide fut évacué par des incisions multiples. Les crises convulsives cessèrent le cinquième jour après l'opération ; mais il en reparut quelques-unes, au bout de deux mois.

Ainsi donc — les observations que je viens de citer en sont la preuve — on rencontre dans les méninges craniennes comme dans la région médullaire, des accumulations de liquide céphalo-rachidien qui, anatomiquement, sont des reliquats inflammatoires, lésion aseptique malgré son origine souvent infectieuse, et qui, par leurs symptômes locaux et généraux, leur évolution, leur pronostic fatal, simulent entièrement une tumeur et relèvent, par suite, de la même thérapeutique (Wendel).

Le mode de production de ces pseudo-kytes arachnoïdiens est aisé à comprendre : l'inflammation méningée provoque les adhérences qui limiteront la collection, en même temps qu'elle détermine une sécrétion exagérée de liquide céphalo-rachidien et qu'elle diminue le pouvoir de résorption de l'arachnoïde (Krause) ; par ce triple processus, elle amène l'accumulation du liquide exsudé dans les mailles du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La lésion est, en somme, une méningite séreuse circonscrite, par opposition à la méningite séreuse diffuse, dont l'évolution est plus aiguë et qui correspond cliniquement au syndrome autrefois décrit sous le nom de méningisme.

Mais quelles sont les causes de ces méningites circonscrites ? Envisageant d'une manière générale la pathogénie des méningites séreuses, Wendel les considère comme « un processus secondaire, d'origine traumatique, bactérienne ou toxique ». Elles ont été signalées, en effet, à la suite des traumatismes du crâne, — à titre de complications des suppurations osseuses de cette région, ostéomyélite, sinusites juxta-craniennes et surtout otites, — dans le cours des maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, la grippe, la pneumonie, le rhumatisme, les fièvres éruptives de l'enfance, où elles expliquent l'apparition de symptômes méningés, — enfin dans le cours des intoxications (plomb, alcool) ou des auto-intoxications (constipation, menstruation).

Mais ceci s'applique surtout aux méningites séreuses diffuses, qui sont incontestablement les plus fréquentes. Pour ce qui est de la méningite séreuse circonscrite, on peut admettre théoriquement la même pathogénie; mais tous ou presque tous les cas connus semblent nettement d'origine infectieuse : infection traumatique dans le cas de Misslowkaja, infection de voisinage dans les observations de von Beck, où la méningite circonscrite vient compliquer une otite suppurée, et dans celle de Wendel, où elle succède à une infection palpébro-orbitaire; et c'est probablement aussi à une infection de la première enfance ou même à une infection intra-utérine qu'il faut rapporter les cas de Sarbo et de Perthes, où la lésion semble dater des premières années de la vie.

Mais, de ce que la méningite séreuse est toujours secondaire, il ne faut pas conclure qu'elle ne constitue cliniquement qu'un épiphénomène au cours de la maladie causale. Celle-ci peut être éteinte et la lésion méningée poursuivre son cours, devenant prédominante : l'histoire du malade de Wendel est des plus démonstratives à ce point de vue. Il semble alors que les troubles encéphaliques constituent à eux seuls toute la maladie. Leur évolution, dans le cas de méningite séreuse circonscrite, est subaiguë ou même franchement chronique et simule de tous points — on l'a vu par les observations que j'ai résumées plus haut — celle d'une tumeur cérébrale : ce sont les mêmes symptômes de compression encéphalique diffuse (céphalée, stase papillaire, coma), et souvent aussi les mêmes symptômes de localisation (convulsions, paralysies, troubles psychiques). Le diagnostic différentiel entre ces deux affections est extrêmement difficile, et la plupart des cas de méningite séreuse circonscrite ont été regardés avant l'intervention comme des néoplasmes. La ponction lombaire ne fournit, d'ordinaire, aucun élément de diagnostic utile; Oppenheim a signalé, dans la méningite séreuse, l'existence d'alternatives de rémissions et d'aggravations, et l'amélioration souvent considérable que produirait le traitement mercuriel; mais ces caractères sont inconstants et sans grande valeur. La marche rapide et relativement aiguë de l'affection (cas de Wendel) semble plus spéciale à la méningite séreuse.

La confusion n'a pas, d'ailleurs, grande importance en pratique, puisque tumeur et méningite circonscrite relèvent du même traitement, la trépanation. Celle-ci est formellement indiquée, car elle est la seule chance de salut et ses résultats sont souvent remarquables : j'ai cité plus haut un certain nombre de succès complets et définitifs. L'évacuation du liquide accumulé sous l'arachnoïde suffit à assurer la guérison : à condition de ne point se contenter d'une simple ponction et d'exciser largement la paroi du pseudo-kyste, on évite à coup sûr la récidive. Les guérisons sont bien radicales, et la trépanation n'agit pas comme une décompression simplement palliative, puisque, chez les opérés de Placzek et Krause et de Wendel, la soudure du lambeau ostéoplastique au reste du crâne n'a pas compromis le succès.

Je signalerai encore, à propos du traitement, deux points qui ont quelque importance pratique. D'une part, c'est la nécessité de rechercher toujours, au voisinage du foyer de méningite circonscrite, s'il n'existe pas quelque tumeur ou quelque abcès sous-jacent : la palpation, la ponction exploratrice et, au besoin, l'incision du cerveau ou du cervelet renseigneront à ce sujet.

D'autre part, et malgré l'origine habituellement infectieuse de la lésion, celle-ci peut être regardée comme pratiquement aseptique (Wendel); il est donc permis d'éviter le drainage, dont on connaît les inconvénients en chirurgie cérébrale (écoulement du liquide céphalo-rachidien, infection secondaire).

Ch. Lenormant.

1. Wendel. — « Ueber Meningitis serosa circumscripta cerebralis ». *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1912, t. XCIX, p. 466.

XVIe REUNION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(9 au 12 Octobre 1912)

Première séance.

Résultats comparés de différents traitements de la tuberculose rénale. — *MM. Léon Bernard et Heitz-Boyer.* Distinguant plusieurs formes anatomo-cliniques dans la tuberculose rénale, et éliminant les néphrites folliculaires, épithéliales et interstitielles, les auteurs consacrent leur étude à *la tuberculose ulcéro-caséeuse infiltrée chronique du rein*, qui, seule, soulève des discussions de thérapeutique.

Il semblait naguère que ces discussions fussent closes; à part de rares dissidences, l'immense majorité des cliniciens s'était ralliée à la suite des travaux d'Albarran, au traitement par la néphrectomie. En effet, la néphrotomie, dont les résultats sont désastreux; la néphrectomie partielle, qui condamne le malade à la récidive, étaient abandonnées par tous les chirurgiens; le simple traitement médical, hygiénique et médicamenteux, était jugé inefficace de ma-

nière à peu près unanime. L'héliothérapie et la radiothérapie n'ont pas de valeur curatrice démontrée. Mais aujourd'hui certains médecins opposent à la néphrectomie les agents antituberculeux dits spécifiques, dont ils proclament l'efficacité.

Nous devons donc confronter et critiquer les résultats de la néphrectomie et ceux du traitement dit spécifique.

La Néphrectomie s'appuie déjà sur un certain nombre de faits anatomiques, cliniques et expérimentaux. La tuberculose rénale se déclare soit chez des sujets porteurs d'autres lésions tuberculeuses, en général minimes et torpides, soit chez des sujets indemnes d'autres lésions apparentes. En tout cas, elle est toujours primitive par rapport aux autres segments de l'appareil urinaire; elle est d'origine descendante, hématogène. Ces raisons invitent à enlever le foyer rénal, ce que permet l'unilatéralité de la lésion.

En effet, la tuberculose rénale est unilatérale au début et pendant un long temps de son évolution; en outre, la tuberculisation du second rein a beaucoup plus de chances de se produire lorsque le rein primitivement lésé est laissé en place que lorsqu'il est enlevé; sur 1.022 cas, Israël n'a relevé que **1,6 pour 100** de tuberculisation secondaire du rein après néphrectomie, alors qu'on trouve 29 pour 100 de lésions bilatérales chez les non opérés. Il y a 21,6 pour 100 de tuberculose rénale bilatérale sans foyer extra-rénal contre 4,45 pour 100 avec tuberculose pulmonaire, d'où la conclusion que le transport des bacilles d'un rein sur l'autre survient beaucoup plus fréquemment que le transport des bacilles d'un foyer extra-rénal, les poumons en particulier. Quand la tuberculose rénale est bilatéralisée, elle est beaucoup moins accessible à l'action chirurgicale.

Mais la marche de la tuberculose rénale est lente. Si, pour un grand nombre de malades, la durée de la maladie, à partir du moment où elle est reconnue cliniquement, est de trois ou quatre années, par contre très souvent elle est beaucoup plus longue. Cette lente évolution est caractérisée par des périodes de rémission qui peuvent être très prolongées. Mais ces trêves ne doivent pas être prises pour des guérisons; en effet, la maladie est incurable spontanément.

Des quatre processus anatomiques invoqués comme témoins de la curabilité de la tuberculose rénale, l'un n'a pas fait la preuve de son existence (tubercules crétacés), les autres (transformation scléreuse, ou kystique séreuse, ou kystique caséeuse) sont rares et n'amènent pas des guérisons réelles, puisque leurs lésions conservent leur activité virulente et représentent une menace pour l'organisme, en particulier, pour l'autre rein, où ils déterminent parfois des néphropathies absolument latentes. Les faits cliniques allégués n'ont pas davantage fait la preuve que la guérison *réelle* de la tuberculose rénale soit possible spontanément. En outre, la tuberculose du rein possède une tendance à tuberculiser secondairement l'uretère et la vessie, les organes génitaux, le second rein, enfin tout l'organisme.

C'est l'ensemble de ces caractères qui invite au traitement chirurgical, d'autant que celui-ci est appuyé sur des procédés, qui apportent au diagnostic une précision et une pénétration incomparables; ces procédés reposent essentiellement sur l'étude séparée des deux reins, au point de vue de leur état anatomique et de leur valeur fonctionnelle. Quant à la gravité physiologique de l'ablation d'un rein, tous les enseignements de l'expérimentation et de la clinique montrent qu'elle est nulle.

Les *Résultats de la* Néphrectomie légitiment son emploi autant que les arguments précédents. La mortalité opératoire est comprise entre 1 et 6 pour 100. L'efficacité de l'intervention est aussi remarquable que sa bénignité : la mortalité éloignée étant de 15 pour 100 en moyenne, on voit que la néphrectomie sauve de la mort les 4/5 des tuberculeux rénaux. En outre, *la moitié des survivants restent complètement guéris*. L'opération a une heureuse influence sur les autres foyers et sur l'état général de l'organisme; les néphrectomisés supportent, comme des sujets normaux, les maladies ultérieures et les grossesses. Ajoutons que tous les faits montrent que les résultats de la néphrectomie sont d'autant plus favorables que celle-ci a été plus précoce; et que cette opération peut même être appliquée parfois avec avantage dans la tuberculose rénale bilatérale, ou plutôt « bilatéralisée ».

Les résultats des médications dites Spécifiques peuvent-ils être opposés aux précédents? A coup sûr, l'introduction de ces méthodes dans le traitement de la tuberculose rénale ne peut se fonder sur leur valeur thérapeutique générale; celle-ci, en effet, n'est rien moins que satisfaisante. L'analyse des observations publiées ne permet d'admettre la *guérison réelle*, contrôlée par le cathétérisme urétéral et l'inoculation des urines (absence de lésions, persistance de la fonction), que *pour un cas*; dans *huit autres*, on est en droit de parler de *guérison apparente*, mais on ne peut affirmer la guérison réelle, car il peut s'agir là soit d'exclusion rénale, soit d'une simple rémission. Le nombre des insuccès est très grand.

La conclusion des rapporteurs est donc que *sauf pour les cas où la néphrectomie n'est pas possible, le traitement de la tuberculose rénale est l'ablation du rein malade, dès que le diagnostic est établi.*

— ***M. Cathelin*** (de Paris) étudie successivement le traitement médical pur et simple, qui ne saurait être une solution; le traitement chez l'enfant qui consiste dans l'expectation armée; le traitement par la tuberculine, qui n'a pas fait ses preuves et qui n'a à son actif aucune guérison certaine scientifique ou expérimentale; enfin le traitement chirurgical, qui a fait ses preuves. Il étudie ensuite les lois de l'urée et les conditions de l'opérabilité en insistant sur ses résultats et les statistiques, affirmant le peu de gravité de la néphrectomie précoce.

— ***M. Legueu*** (de Paris). Dans cette question il y a deux points à considérer : l'un est indiscutable, c'est la nécessité de pratiquer la néphrectomie de bonne heure; l'autre est discutable et discuté, c'est la valeur du traitement conservateur comparé à la néphrectomie.

L'auteur partage entièrement l'opinion de ceux qui condamnent le traitement conservateur.

Il ajoute que ce traitement est peut-être dangereux, il a eu des réactions fébriles, des généralisations qu'il n'observait pas avant la tuberculine.

— ***M. Le Fur*** (de Paris) communique une statistique personnelle de 102 cas de tuberculose rénale sur lesquels il a pratiqué des néphrectomies sans aucune mort opératoire ni post-opératoire.

En face de ces excellents résultats chirurgicaux, M. Le Fur présente une statistique, personnelle également, de 80 cas de tuberculose rénale soignés par le traitement médical, avec seulement 4 morts ; ce qui donne une mortalité de 5 pour 100 environ. La proportion de guérisons est de 30 à 40 pour 100.

Il conclut que le traitement de la tuberculose rénale doit être *soit médical, soit chirurgical*.

Tout tuberculeux rénal, même opéré, doit être considéré comme un tuberculeux en puissance, c'est-à-dire relevant du traitement médical.

— ***Hogge*** (de Liège) n'est pas partisan jusqu'ici de la tuberculinothérapie qui, dans 4 cas traités pendant trois mois, six mois, un an, ne lui a donné que de mauvais résultats. Deux de ces cas ont été néphrectomisés l'un après quatre mois, l'autre après neuf mois de traitement spécifique. Ces reins ne montraient aucune tendance à la cicatrisation.

M. Rafin (de Lyon) a pratiqué 165 néphrectomies primitives pour tuberculose.

Tous les opérés ont été suivis depuis l'opération.

Les 165 opérés ont donné les résultats suivants au point de vue de la mortalité :

a) En rangeant dans la mortalité opératoire les décès survenus dans le mois qui suit l'opération : 8 décès, soit 4,8 pour 100;

b) En comptant comme décès opératoires ceux qui sont survenus dans les trois mois qui suivent l'opération : 18 décès, soit 10,9 pour 100;

c) En acceptant avec Israël comme décès opératoires, ceux qui se produisent dans les six mois qui suivent l'opération : 19 décès, soit 11,5 pour 100;

d) Enfin on voit qu'un grand nombre des décès est imputable aux mauvaises conditions dans lesquelles elle a été effectuée, et l'on arrive au pourcentage de 4 à 6 pour 100 de mortalité opératoire, chiffre qui paraît représenter largement la rançon opératoire.

Mortalité éloignée. Les décès survenus après les six mois qui ont suivi l'opération sont au nombre de 26, soit 15,7 pour 100, par rapport aux 165 opérés et 18,1 pour 100 par rapport aux 143 opérés qui ont survécu six mois. Sur ces 26 décès, 4 sont indépendants de la tuberculose, et parmi les 22 qui sont imputables à cette affection, 19 reconnaissent comme cause essentielle sa localisation rénale.

Actuellement l'état de ses opérés est le suivant :

49 morts.	29,6	pour 100.
63 incomplètement guéris. . .	38	—
53 complètement guéris. . . .	32	—

Menaces d'envahissement de l'autre rein.

Pour établir avec certitude la réalité de ce danger, il importe de ne considérer que les opérés qui ont été démontrés *unilatéraux* après l'opération par l'inoculation répétée de l'urine. En procédant ainsi, il obtient 57 cas démontrés unilatéraux. Parmi ces 57 sujets, 4 sont morts d'affections indépendantes du rein.

Il compte une malade qu'il doit considérer, bien qu'aucun examen instrumental n'ait été pratiqué, comme décédée par suite de l'envahissement de l'autre rein.

— ***M. Pousson*** (de Bordeaux). N'ayant fait que quelques rares tentatives de traitement de la tuberculose rénale par la tuberculine, et encore dans des conditions très défavorables, il serait mal venu en insistant sur ce côté de la question portée à l'ordre du jour. Depuis 1900, il pratique systématiquement la néphrectomie dans tous les cas de néphro-tuberculose, à quelque période de leur évolution qu'ils se présentent à son observation, sauf contre-indication tenant aux lésions de l'autre rein ou à l'état de la santé générale. Exceptionnellement il a recours à la néphrotomie, qu'il considère comme une opération de nécessité, mais pouvant rendre de précieux services lorsqu'il existe des accidents graves et mettant les malades en état de supporter ultérieurement la néphrectomie. Même dans les cas les plus favorables à la méthode conservatrice, il subsiste dans les zones non sclérosées des granulations et des follicules tuberculeux.

Il ne faut pas se hâter de déclarer un malade guéri, et l'emploi des tuberculines et sérums est de date trop récente pour que l'on soit en droit de conclure à la guérison définitive des malades qui y ont été soumis. L'unique et décisive preuve que l'on pourrait donner de l'efficacité de ce traitement serait dans l'examen anatomique du rein.

Par contre, la néphrectomie, passée dans la pratique courante depuis de longues années, fournit des documents qui permettent d'affirmer que la tuberculose rénale peut être enrayée, sinon définitivement guérie, pendant de longues années. Les succès sont d'autant plus certains, que l'opération a été précoce.

C'est ainsi que, sur 70 opérés ayant survécu à l'opération, il compte 9 morts dans l'année qui a suivi et 2 seulement dans les années ultérieures. Au nombre des 59 malades qui vivent encore, il y en a dont l'opération remonte à quinze, treize, douze, dix ans. Une preuve de l'efficacité curative de la néphrectomie se trouve dans la marche régulière de la grossesse chez les néphrectomisées et la tolérance avec laquelle ces mutilées supportent les traumatismes accidentels et opératoires. Comme preuve de l'excellence des résultats de l'ablation du rein dans la tuberculose, il cite en terminant l'histoire d'un opéré que l'autorité militaire ne voulut pas dispenser du service de réserviste pendant deux appels.

— ***M. Chevassu*** rapporte d'abord la statistique intégrale des réactions d'antigène faites par MM. Debré et Paraf dans son service de Necker: sur 59 réactions contrôlées par l'examen des pièces ou l'inoculation, 3 fois seulement la réaction était certainement inexacte.

Il appelle ensuite l'attention sur l'envahissement possible des surrénales au cours de la tuberculose du rein; il y voit un nouvel argument en faveur de l'extirpation rapide de toute tuberculose rénale opérable.

Il insiste à nouveau sur les avantages de la voie latérale sous-péritonéale pour l'extirpation du rein tuberculeux.

Enfin, il montre que, par l'étude de l'azotémie et de la constante uréique, on peut faire souvent d'emblée le diagnostic de l'unilatéralité ou de la bilatéralité de la tuberculose.

— ***H. Bringersma*** (d'Amsterdam) ne reprend pas la discussion sur la pathogénie de la tuberculose rénale. Quant à l'impossibilité de la guérison spontanée, il rappelle que l'explication donnée par M. Cathelin est la même qu'il a défendue dans son rapport au Congrès international de 1908.

Il communique seulement son expérience personnelle très limitée sur la tuberculinothérapie.

Il a traité 22 cas par la vieille tuberculine de Koch sans aucun résultat appréciable.

D'un autre côté, il a enlevé trois reins de malades traités à la tuberculine par d'autres médecins.

L'examen de ces trois reins n'a pas donné la moindre preuve d'une action curative de la tuberculine.

Plus que jamais il est convaincu que la néphrectomie précoce est la méthode de choix pour le traitement de la tuberculose rénale unilatérale.

— **M. Marion** estime que, même si la guérison médicale était démontrée, il ne s'ensuit pas que la thérapeutique doive l'être. *Car, tant qu'on n'aura pas démontré que le traitement médical guérit rapidement et fréquemment la tuberculose rénale sans faire courir aux malades qui ne guériront pas de dangers par la diffusion ou l'aggravation de la lésion, on n'aura pas le droit de substituer au traitement chirurgical qui guérit le plus sûrement, un traitement médical, qui n'est pas sans danger par la perte de temps qu'il occasionne.*

— **M. de Keersmæcker** (d'Anvers) a commencé ses traitements médicaux à base de tuberculine en 1903. Il parle d'une statistique de 100 cas les plus récents de sa clientèle particulière, puis d'une statistique de 100 cas de sa consultation hospitalière. Il a traité dans sa clinique gratuite environ 450 cas d'infection des voies urinaires par le bacille de Koch.

Il conclut que, par un traitement bien compris, bien étudié, il a obtenu des résultats satisfaisants.

— **M. L. Leclerc-Dandoy** (de Bruxelles) a traité médicalement par l'hétol et la tuberculine 20 cas d'affection tuberculeuse du rein, et, 8 fois, les résultats ont semblé être favorables. Il pense que 4 cas peuvent être considérés comme étant guéris.

La question du traitement médical en matière de tuberculose rénale reste entière, car les récidives, chez les néphrectomisés, sont fréquentes, et sa statistique donne un pourcentage de guérison de 33 pour 100 seulement.

— **M. Paul Delbet** (de Paris) a exposé, en 1905, les raisons cliniques et anatomiques qui lui faisaient considérer la néphrectomie précoce comme la seule méthode capable de guérir radicalement la tuberculose rénale; son opinion n'a pas changé depuis. En enlevant le rein malade, on sauvegarde le rein opposé et on permet à l'organisme de lutter contre les bacilles qu'il peut renfermer encore.

L'auteur reste donc partisan convaincu de la néphrectomie, mais demande qu'on laisse une place à la néphrotomie, soit comme traitement d'attente, soit comme traitement palliatif.

— **M. Michon** (de Paris). Deux points sont à signaler: le résultat excellent des néphrectomies précoces; la nécessité d'intervenir, même dans les cas dits de guérison anatomique par exclusion, car le rein caséeux à uretère oblitéré peut donner lieu à des accidents.

Les cas traités par les médications spécifiques sont peu nombreux. Il faut, pour affirmer la guérison, s'assurer de l'état de la fonction rénale. Même après les néphrectomies, des poussées inflammatoires du côté de l'uretère non extirpé peuvent se montrer et disparaître et faire croire à la guérison du rein sain et pris secondairement. L'auteur a, dans 5 cas de tuberculose, compliquée de lésions génitales ou pulmonaires ou d'extension bilatérale, et dans 2 cas de tuberculose génitale sans phénomène urinaire, essayé le traitement par les I. K. de Spengler. Il n'a constaté aucune réaction fébrile; mais, dans ces cas, qu'il reconnait défavorables, il n'a vu aucune action sur les lésions vésicales, prostatiques ou rénales.

— **M. Pasteau** (de Paris). *La tuberculose rénale est une affection extrêmement fréquente, à marche progressive et que la néphrectomie peut guérir.* La faible mortalité opératoire (1 à 6 pour 100) doit décider les malades à l'intervention radicale, la forte proportion de guérison complète (50 pour 100) doit décider le chirurgien, d'autant plus qu'il sait que sans néphrectomie le malade ne guérira pas.

Le traitement médical de la tuberculose rénale, dans les cas où la néphrectomie est possible, est trompeur et dangereux parce qu'il supprime ou retarde l'opération nécessaire pour amener la guérison.

— **M. Carlier** (de Lille) a fait 133 néphrectomies pour tuberculose rénale avec une mortalité opératoire de 6 pour 100; cette mortalité s'est abaissée à 3 1/2 pour 100 dans ses cinquante dernières opérations. Il reste partisan de la néphrectomie dans la tuberculose du rein. Devant des résultats aussi favorables, il ne se croit pas autorisé à préférer au traitement chirurgical le traitement médical dit spécifique, dont l'efficacité a besoin de l'épreuve du temps pour qu'elle soit démontrée. Les résultats qu'il a obtenus jusqu'ici ne lui ont pas paru démonstratifs de l'efficacité particulière de cette médication spécifique, mais il n'a constaté aucun inconvénient de l'emploi des I. K. de Spengler.

— **M. Oraison** (de Bordeaux) pense qu'il est dangereux de compter sur de bons résultats avec le traitement médical, parce que celui-ci ne peut agir efficacement que s'il est employé au début de l'affection et alors que le rein est encore en assez bon état. Or, malgré la perfection de nos méthodes actuelles d'examen, il nous est impossible de dire si une tuberculose rénale est à ses débuts et de juger de l'état de destruction du rein.

— **M. Lavenant** (de Paris) présente des observations de malades soumis après l'intervention par les I. K. de Spengler. Il ne veut pas attaquer le traitement chirurgical. Mais il indique qu'il y a une large place à faire au traitement médical et tuberculinique qui met les malades dans des meilleures conditions d'existence, qu'ils soient opérés ou non.

— **M. Escat** (de Marseille) remarque que, dans la discussion pas un seul reproche n'a été fait au traitement chirurgical, il a donné d'excellents résultats à tous ceux qui l'ont utilisé. Cependant, ce traitement chirurgical est presque toujours employé trop tard par suite des erreurs de diagnostic. Sur 25 opérés, l'auteur a perdu 4 malades, opérés *in extremis*, avant la période où on séparait les urines. Pour les autres, il a eu des résultats excellents.

Le traitement par les sérums et les corps immunisants ne lui a donné que des déceptions dans cinq cas.

— **M. Ch. Gauthier** (Lyon) rapporte quatre observations de traitement par la bactériolysine, sérum de Maragliano: il y eut deux insuccès et deux succès.

Ch. G. conclut que la néphrectomie reste la meilleure arme à opposer à la tuberculose rénale, mais qu'elle ne peut pas tout faire. Dans les tuberculoses bilatérales, dans les récidives après néphrectomie, dans les tuberculoses unilatérales au début, le traitement spécifique, en particulier par la bactériologie de Maragliano, est de mise.

— **M. Vincent** (de Tours) rapporte les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la tuberculose rénale par l'emploi des corps immunisants de Spengler.

Cinq malades ont été traitées par cette méthode. Or, sur ces 5 malades, 2 ont conservé des urines troubles, une autre observa la même fréquence dans ses mictions, le quatrième n'a retiré aucun bénéfice. Enfin, l'auteur a dû recourir à la néphrectomie chez la cinquième malade, les symptômes généraux et locaux s'aggravant malgré les injections de sérum de Spengler.

Il conclut qu'on ne saurait s'attarder à l'emploi des corps de Spengler; car c'est permettre aux lésions rénales de se développer et peut-être au rein sain de se tuberculiser.

— **M. J. Castaigne** discute longuement les conclusions des rapporteurs.

L'auteur base ses conclusions personnelles sur 112 cas qui se décomposent ainsi : 70 malades que les chirurgiens ne pouvaient pas opérer parce qu'il y avait une tuberculose bilatérale ou des tuberculoses multiples; 22 qui ne pouvaient pas être opérés parce que, déjà, on leur avait enlevé un rein tuberculeux; 10 parmi les 112 malades présentaient une tuberculose unilatérale au début.

Sur ces 10 derniers malades, 4 paraissent, à l'heure actuelle, complètement guéris, les 6 autres sont en très bonne voie de guérison.

Sur les 102 autres malades qui étaient inopérables de l'avis même des chirurgien, 8 paraissent guéris contre toute espérance; chez 22, l'amélioration est progressive; chez 30, on a constaté des améliorations peu marquées; les 42 autres n'ont obtenu aucune amélioration manifeste et 13 d'entre eux ont déjà succombé.

Si l'on veut bien se rendre compte que ces 102 malades étaient inopérables et que le pronostic le plus grave avait été porté à leur sujet, une telle statistique est vraiment éloquente en faveur de l'action du traitement médical.

Dans ces conditions, l'auteur croit que les conclusions du rapport sont trop pessimistes en ce qui concerne les résultats du traitement médical.

— **M. Desnos** (de Paris) présente un rein qui provient d'un malade qui, atteint de tuberculose rénale vésicale et génitale avait subi pendant l'espace de dix mois 62 injections de tuberculine, traitement combiné avec l'héliothérapie et un régime de sanatorium. Pendant ce temps, une certaine amélioration de l'état général survint, mais les urines après plusieurs mois de limpidité redevinrent troubles et contenaient des bacilles. Une nouvelle série de tuberculine de 17 injections n'ayant donné aucun résultat, le malade se décide à la néphrectomie. Ce rein présente une caverne au pôle supérieur, en communication avec le bassinet.

L'induration particulière de ses parois avait paru pouvoir être mise à l'actif de la tuberculine, mais M. Desnos a rapporté ici même une pièce d'un malade qu'il a opéré après une observation de huit ans, pendant lesquels il avait présenté des accalmies très longues. Il croit donc qu'ici la tuberculine n'a joué aucun rôle dans l'évolution de la lésion.

— **M. Péchère** (de Bruxelles) considère que le tort commun à la plupart des adversaires du traitement médical, c'est de ne voir dans la tuberculose rénale que la forme ulcéro-caséeuse.

C'est là une erreur. M. Bernard a lui-même montré que cette forme n'est souvent que l'aboutissant d'une modalité beaucoup moins grave. Or, c'est celle-ci qu'il faut apprendre à reconnaître.

La néphrite est justement le premier signe qui nous avertit de la tuberculose du rein. Si elle n'était pas méconnue, on trouverait alors, beaucoup plus facilement qu'on ne le fait aujourd'hui, de ces cas, qui sont curables par les moyens médicaux.

En effet, il n'y a pas de raison pour que le rein échappe à une règle générale qui montre la guérison de la tuberculose possible dans tous les organes.

— **M. E. R. W. Frank** (de Berlin) fait la communication de quatre cas qui confirment parfaitement les conclusions du rapport.

A propos de l'origine de l'infection en cas d'une tuberculose rénale primitive, les rapporteurs ont dit: « S'il ne s'agit pas d'une contamination par la voie urinaire, d'où vient le germe et comment peut-on parler de tuberculose primitive du rein? Or, Frank a observé un cas qui répond très clairement à cette question.

Chez un confrère, que Frank avait néphrectomisé il y a trois ans, pour une tuberculose rénale unilatérale et demi-cystite spécifique, l'examen n'avait pas donné les moindres détails héréditaires. Il y avait deux ans, le confrère devait opérer une jeune fille souffrant d'une inflammation ganglionnaire tuberculeuse. En entrant dans la maison de la malade, il s'était blessé au doigt. Quelque temps après cette opération, il apercevait une infection de la petite blessure qui donnait du pus et ne guérissait qu'après plusieurs interventions chirurgicales.

Il est sûr que, dans ce cas, les bacilles infectant le système ganglionnaire ont trouvé dans ce système urinaire un point de résistance diminuée et y ont été ensemencés.

— **M. Léon Bernard** répond aux critiques qui ont été adressées au rapport.

La question ne doit pas être posée comme Castaigne l'entend : il ne s'agit pas de savoir si les traitements dits spécifiques peuvent exercer une action favorable sur la tuberculose rénale, mais bien s'ils sont doués d'un pouvoir curateur, puisqu'ils prétendent s'opposer à une méthode proprement curatrice, la néphrectomie.

D'ailleurs, on peut répondre négativement, même à cette question; il suffit de considérer ces faits si nombreux de reins tuberculeux enlevés chirurgicalement après un traitement réputé spécifique, et qui, pourtant, présentent les lésions habituelles, nullement influencées par celui-ci.

Mais les partisans des médications dites spécifiques ne veulent pas voir ces cas, pourtant si démonstratifs, comme ils se refusent à tenir compte de l'existence des rémissions prolongées de la maladie, de celle des reins exclus et cependant dangereux; ils continuent à interpréter leurs observations en s'imposant d'ignorer ou de négliger les caractères évolutifs propres de la tuberculose rénale. Enfin, il est surprenant que, seuls, ils n'observent pas d'insuccès de ces méthodes, alors que de toutes parts d'autres médecins en rencontrent et en publient. Aussi leur reproche de parti pris se trompe-t-il d'adresse.

En un mot, les débats n'ont pas apporté la preuve de la valeur curatrice des médications spécifiques; confirmant le bien fondé et les résultats excellents de la néphrectomie, ils n'ont fait que consacrer les conclusions du rapport.

— **M. Heitz-Boyer** répond à la critique de Castaigne et de Lavenant que les rapporteurs n'apportent pas d'expérience personnelle : c'est qu'ils se sont interdits de faire état d'observations non publiées encore. Mais cinq cas ont été suivis par lui, dont

celui de Mantoux, invoqué en faveur de la tuberculine malgré la mort du malade; les cinq n'ont montré que l'échec lamentable de la méthode.

— **M. Hartmann** a pratiqué 89 opérations pour tuberculose rénale, 24 néphrotomies, 65 néphrectomies.

Des 24 *néphrotomies*, 5 ont été améliorées; 12 ont été secondairement néphrectomisées; 7 sont mortes de 14 jours à 3 mois après l'opération des suites de l'évolution des lésions, 2 de ces néphrotomies avaient suivi l'incision d'un abcès froid extra-rénal; dans les autres, il s'agissait soit de pyonéphroses volumineuses avec état général grave, soit de tuberculose rénale compliquée de cystite graisseuse empêchant de faire la séparation intra-vésicale ou le cathétérisme urétéral. Dans ces derniers cas, la néphrotomie a constitué tout le traitement ou, au contraire, n'a fait que précéder une néphrectomie dans les cas où l'intégrité du deuxième rein a pu être établie secondairement.

Les 65 *néphrectomies* n'ont donné aucune mort opératoire, 15 malades ont été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital; 7 sont morts de 7 semaines à 10 ans après l'opération, 2 de méningite tuberculeuse, 3 de tuberculose, 7 semaines à 3 mois; 1 après 5 ans de tuberculoses multiples avec lésion du deuxième rein, 1 après 10 ans de tuberculose du deuxième rein.

Les autres malades ont été revus à des intervalles variant de 1 à 11 ans; tous ont largement bénéficié de l'opération, ont repris leur travail; chez presque tous la cystite a complètement guéri, spontanément. Bien que l'uretère n'ait pas été enlevé, nous n'avons qu'une fois observé un abcès à son niveau. Il est probable qu'il se sclérose. Il est donc inutile de l'enlever, ce qui importe, c'est d'extirper la poche rénale tuberculeuse sans la crever, de manière à éviter l'inoculation de la plaie.

Nos observations nous conduisent donc à des conclusions identiques à celles des rapporteurs.

(*A suivre.*) DORÉ.

ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE

Ier CONGRÈS

PARIS, 6 au 10 Octobre 1912.

2e QUESTION.

Les Poliomyélites (*Suite* [1]).

Traitement chirurgical des suites des poliomyélite. — *M. L. Ombrédanne* (de Paris), rapporteur. Les suites chirurgicales des poliomyélites sont essentiellement constituées par un certain nombre de déformations portant sur les différents éléments du système locomoteur, muscles, tendons, aponévroses, os, articulations, toutes ces déformations étant elles-mêmes consécutives aux lésions nerveuses initiales.

Le traitement chirurgical de ces lésions ne saurait être établi avant le moment où elles sont définitivement constituées. Les déformations sont presque toutes la conséquence des paralysies musculaires; or, celles-ci sont susceptibles de régression, soit spontanément, soit sous l'influence d'une électrisation judicieuse. Cette première période, *médicale*, de l'avis de la majorité des auteurs, ne saurait, en aucun cas, être inférieure à un an.

Au bout d'un an, les déformations entrent dans la période *chirurgicale*. L'auteur analyse d'abord ces déformations, en s'efforçant d'en expliquer la genèse. Puis, pour chacune des déformations musculaires, tendineuses, osseuses, articulaires, etc., il cherche le mode de traitement opératoire adéquat à la lésion, ce qui le conduit à passer en revue successivement les différentes méthodes générales de thérapeutique chirurgicale appliquées aux suites des poliomyélites.

I. OPÉRATIONS EN GÉNÉRAL. — Je ne puis ici qu'énumérer les principales méthodes de traitement exposées par M. Ombrédanne :

1° *Les ténotomies*, sous-cutanées ou à ciel ouvert, suivant le tendon envisagé. Au niveau du tendon d'Achille, on pratiquera avantageusement la ténotomie haute, dans les cas où l'on redouterait l'absence de consolidation du tendon sectionné.

2° *Les aponévrotomies*, d'usage courant à la plante du pied.

3° *Les myotomies* du psoas, du couturier, du droit antérieur, du petit fessier.

4° *Les allongements tendineux* par dédoublement, section oblique, en accordéon ou en chicanes, rarement indiqués.

5° *Les raccourcissements tendineux* ou *ténodèses* par résection, section oblique, plicature ou froncement, opérations peu avantageuses.

6° *Les anastomoses tendineuses*, paraissent de plus en plus délaissées.

7° *Les transplantations tendineuses*, au contraire, ou *réimplantations* présentent des avantages indéniables en tant qu'opérations complémentaires des arthrodèses et des ténotomies.

8° *Les anastomoses nerveuses*, ont été exécutées entre nerf sain et nerf paralysé, soit par adossement après avivement, soit par implantation termino-latérale, soit par suture termino-terminale. La conception classique du neurone n'autorise pas les deux premières opérations. Mais la théorie du neuroblaste segmentaire permet d'espérer autant de l'anastomose termino-latérale que de la termino-terminale. Cette dernière est plus dangereuse pour le nerf donneur. L'anastomose nerveuse échoue dans plus de la moitié des tentatives.

9° *Les arthrodèses* sont en somme les opérations le plus souvent indiquées. Excellentes à l'épaule, elles sont mauvaises au coude, très discutables au poignet, à la hanche et au genou.

Au niveau du pied, de même qu'il existe plusieurs groupements d'articulations, de même il faut envisager plusieurs types d'arthrodèses. L'*arthrodèse tibio-tarsienne pure* supprime le mouvement de flexion-extension; elle a de graves inconvénients. L'arthrodèse tibio-tarsienne d'extension peut rendre des services.

L'*arthrodèse totale* ou *simple arthrodèse* a été réalisée par de nombreux procédés opératoires. C'est une très bonne opération. La *double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne* supprime les mouvements en varus-valgus. C'est également une excellente opération, dont les indications commencent à se poser d'une façon nette. *L'arthrodèse médio-tarsienne* peut être avantageuse dans certains cas particuliers.

Les paralysies musculaires entraînent secondairement des *déformations osseuses* justiciables surtout des interventions suivantes : l'*arthrotomie médio-tarsienne interne* ou opération de Phelps-Kirmisson ; *l'évidement des os du tarse*, moins bonne et qui ne doit son succès qu'à des raisons morales ; *l'astragalectomie*, illogique et mauvaise, les arthrodèses transformées, autant qu'il est nécessaire, en *tarsectomies cunéiformes*.

Après cet exposé analytique, l'auteur, serrant la question de plus près et se rapprochant davantage des problèmes cliniques journaliers, présente la synthèse des notions générales qu'il vient de donner. Il pose les indications chirurgicales dans les types de déformations complexes les plus couramment observés.

II. INDICATIONS DU TRAITEMENT DES DÉFORMATIONS SUIVANT LES RÉGIONS. — Ici encore je ne puis que reproduire l'énumération des interventions préconisées par l'auteur :

1° *Epaule paralytique.* Anastomoses musculaires, réimplantations musculaires; anastomoses nerveuses, arthrodèse qui est excellente, ostéotomie de l'humérus.

2° *Coude paralytique.* Il n'est pas encore démontré qu'une opération donne constamment un résultat meilleur qu'un appareil orthopédique.

3° *Hanche paralytique.* Ténotomies, myotomies, aponévrotomies. Arthrodèse discutée.

4° *Genou paralytique.* Réimplantations tendineuses, anastomoses nerveuses. L'appareil orthopédique est efficace.

5° *Pied ballant.* Arthrodèse totale.

6° *Pied équin direct.* Simple arthrodèse ; ténotomies et réimplantations tendineuses complémentaires.

7° *Pied creux équin.* Ténotomie du tendon d'Achille; aponévrotomie plantaire; arthrodèse médio-tarsienne, transplantation de l'extenseur propre du gros orteil sur le premier métatarsien;

8° *Pied varus équin.* Ténotomie du tendon d'Achille, double arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne; raccourcissement du court péronier latéral; transplantation du jambier antérieur;

9° *Pied creux talus.* Arthrodèse médio-tarsienne ou simple bottine orthopédique;

10° *Pied talus valgus.* Double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, raccourcissement du tendon d'Achille.

III. ARRÊT DE CROISSANCE DES MEMBRES. — Indépendamment des déformations osseuses qui sont la conséquence des paralysies musculaires, la poliomyélite détermine des troubles trophiques, agissant probablement par l'intermédiaire d'altérations physiques ou fonctionnelles des cartilages de conjugaison et se traduisant par la diminution de la croissance des os longs du squelette jambier ou fémoral.

Au point de vue chirurgical, en pareil cas, l'excitation directe du cartilage de conjugaison n'a rien donné à l'auteur. L'ostéotomie oblique du fémur, par contre, avec extension directe sur les fragments, intervention délicate, est susceptible de fournir d'excellents résultats.

(*A suivre.*) G. SCHREIBER.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 83, p. 840; n° 84, p. 850.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Octobre 1912.

Intoxication mortelle par des sucreries dites Œufs de Pâques. — *M. Bonn* (de Lille) relate une observation où un enfant, qui avait absorbé de ces sucreries, succomba rapidement en présentant des symptômes cholériformes.

A l'autopsie, on trouva sur la paroi de l'estomac et de l'intestin des taches brunâtres semblables à celles qu'on trouve à l'autopsie de sujets empoisonnés avec les gâteaux à la crème. On sait que, dans ce cas, l'intoxication est due à une décomposition du blanc d'œuf qui donne naissance à certains produits très toxiques à doses infinitésimales. Dans les sucreries incriminées, la pâte sucrée formant la coque des œufs contenait du blanc d'œuf qui entrait aussi dans la composition de la couche colorée qui les recouvrait, et c'est là qu'il faut rechercher la cause de l'intoxication.

Sur la délivrance de copie d'un rapport d'expert. — La Société est consultée au sujet de la question suivante :

Le médecin expert auquel un juge d'instruction a demandé un rapport sur l'état mental d'un inculpé et qui a déposé ce rapport, peut-il antérieurement en délivrer une copie à la demande des parents dudit inculpé, à nouveau poursuivi devant un autre tribunal, spécialement devant un tribunal étranger?

— *M. Jacomy* a fait observer que le rapport fait partie de la procédure et que l'expert en est dessaisi. C'est le tribunal, ou plutôt le parquet, qui reste seul maître de cette pièce.

— *M. Le Poittevin* observe que si le rapport a été lu en audience publique, ou si le médecin a eu à témoigner en audience publique, il n'est plus tenu à une réserve aussi absolue.

— *M. Roubinovitch* suppose le cas où le médecin expert ayant terminé un premier procès les parents viennent lui demander de comparaître en qualité de témoin au second procès et d'y répéter ses conclusions. Peut-il verbalement ou par écrit délivrer des attestations ou des conclusions.

— *M. Constant* pense que le médecin doit se borner à indiquer la date à laquelle il a remis son rapport au premier tribunal. L'inculpé ou sa famille en avisera le parquet qui instruit la deuxième affaire et ce parquet demandera communication du rapport au tribunal qui a jugé la première fois.

G. LAMOUROUX.

ANALYSES

V. C. E. Petersen. ***Action des cures d'hydrates de carbone dans le traitement du diabète*** (*Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1912, n° 38, p. 1276). — Petersen a traité une série de diabétiques, tant par des cures de farine d'avoine, que par des cures similaires dans lesquelles l'avoine était remplacée par un autre hydrate de carbone : semoule, macaroni, semoule et farine d'avoine ou pain de Graham. Les résultats furent favorables et sensiblement identiques relativement à la glycosurie. Petersen ne croit pas que la farine d'avoine exerce une action spécifique quelconque. Il attribue les résultats obtenus en première ligne, à un mécanisme d'inanition de tous points comparable à celui réalisé par le jeûne absolu. La possibilité de remplacer la farine d'avoine par une autre variété d'aliments riches en hydrates de carbone permet de varier la cure et constitue un progrès diététique appréciable.

ALFRED MARTINET.

CINQ CAS
DE PERFORATIONS D'ULCÈRES
DE L'ESTOMAC OU DU DUODÉNUM
OPÉRÉES PRÉCOCEMENT ET GUÉRIES

Par P. LECÈNE

Chirurgien des hôpitaux de Paris, Professeur agrégé à la Faculté.

Le but de cet article est de montrer, une fois de plus (mais il est des clous très difficiles à enfoncer et sur lesquels il convient de frapper fort et longtemps), que, *dans les péritonites aiguës par perforation, le sort du malade dépend uniquement de la précocité de l'intervention et de la suppression efficace de la cause de la péritonite*. Théoriquement admise par tous aujourd'hui, cette règle fondamentale de chirurgie abdominale n'est pas en pratique aussi souvent appliquée qu'il le faudrait. On se demande d'ailleurs vraiment pourquoi, car s'il y a une maladie a évolution bruyante et bien caractéristique, c'est justement la péritonite aiguë par perforation : le diagnostic en est facile ; je ne dis pas, dans tous les cas, le diagnostic de la cause, mais bien celui de l'existence d'une péritonite aiguë, à début brusque et rapidement diffusante. Le signe capital, constant et jamais trompeur, celui que l'on doit s'efforcer de bien montrer en clinique aux futurs praticiens, *c'est la contracture réflexe de défense de la paroi musculaire de l'abdomen*, signe de certitude d'une irritation vive du péritoine viscéral et pariétal; jamais je n'ai trouvé ce précieux symptôme en défaut et jamais je ne me suis repenti d'avoir ouvert d'urgence une cavité abdominale dont les muscles étaient nettement en état de défense réflexe, limitée ou généralisée; si je n'ai pas toujours trouvé exactement la lésion que j'avais diagnostiquée, j'ai par contre toujours rencontré une lésion grave d'un viscère abdominal, que le traitement chirurgical seul était capable de guérir.

Si les péritonites par perforation sont encore actuellement si graves et si redoutées, c'est parce que, au lieu de diriger immédiatement, sans perdre un seul instant, les malades vers le service de chirurgie, seul compétent pour les traiter, on perd encore trop souvent un temps précieux à calmer le symptôme douleur par la morphine et les applications locales de glace, en attendant que la diffusion des lésions à la grande cavité abdominale rende illusoire dans un grand nombre de cas toute intervention chirurgicale. Ce sont là des réflexions banales, dira-t-on; sans doute, et l'on s'excuserait presque de les publier, si la pratique quotidienne ne venait montrer que, malgré tout ce que l'on a dit et répété depuis dix ans, toujours les mêmes fautes sont commises et que des malades succombent par la faute de ceux qui, les ayant vus les premiers, ont irréparablement perdu un temps précieux à faire de la thérapeutique symptomatique.

Depuis deux ans, j'ai eu l'occasion d'opérer d'urgence cinq malades atteints de péritonite aiguë diffuse, due à la perforation d'un ulcère gastrique, dans quatre cas, d'un ulcère duodénal dans un cas. Tous ces malades, opérés rapidement, de six à vingt heures après le début toujours dramatique des accidents, ont été guéris de leur péritonite.

Voici, résumées, les observations de ces cinq malades.

Observation I. — Le premier malade que j'ai opéré le 11 Août 1910, à 10 heures du soir, dans le service de mon excellent maître le professeur Hartmann, à Bichat, était un homme de 48 ans, éthylique avéré, ancien soldat colonial et paludéen. Il avait travaillé comme d'habitude toute la journée, lorsqu'à 6 heures de l'après-midi il fut pris d'une douleur intense, en coup de poignard, au creux épigastrique; il vomit deux fois à ce moment, quelques débris alimentaires et un peu de bile. Il rentre chez lui, il ne voit pas de médecin, mais se sentant très mal, il se fait rapidement conduire à l'hôpital, où l'interne de garde le reçoit immédiatement en chirurgie. A 10 heures, soit quatre heures après le début brusque des accidents, je vois le malade; il a une température rectale de 36°8, un pouls à 100 : son facies est cerné, nettement péritonéal. Toute la paroi abdominale est en état de contracture; en particulier, dans la région épigastrique, les deux muscles droits sont tendus comme des cordes et la moindre pression à ce niveau réveille de très vives douleurs : dans la fosse iliaque droite, également contracturée, on trouve à mi-distance de l'ombilic et de l'épine iliaque, un point très douloureux à la pression : la fosse iliaque gauche est beaucoup moins douloureuse et moins tendue. Etant donnée l'absence de tout passé gastrique chez le malade et l'existence d'un point très douloureux dans la fosse iliaque droite, je pense à une appendicite aiguë perforante avec péritonite. Le malade anesthésié, je fais une courte incision iliaque droite, les muscles sont dissociés et le péritoine ouvert, il s'écoule un liquide louche ; l'appendice examiné est trouvé sain, on l'enlève rapidement et l'on referme cette incision iliaque droite. Aussitôt, incision médiane xipho-ombilicale; il s'échappe des gaz et du liquide louche, l'estomac est très rouge, distendu; il n'y a pas de lésion sur sa paroi antérieure; le duodénum, également très vascularisé, ne présente pas de lésions appréciables ; mais on voit sourdre par l'hiatus de Winslow du liquide sale. Je pense alors à une perforation de la paroi gastrique postérieure; effondrant la portion flaccide du petit épiploon, je trouve en effet une perforation lenticulaire au centre d'un ulcère calleux, à cheval sur le milieu de la petite courbure et débordant sur la face postérieure de l'estomac. On enfouit la perforation sous un surjet séro-musculo-séreux à la soie, en prenant une grande épaisseur de tissus : on pratique ensuite une gastro-entérostomie postérieure au bouton de Murphy et l'on referme l'incision médiane en plaçant un drain sous le foie. Le malade supporte bien l'opération et pendant les dix premiers jours tout marche à souhait. Les accidents péritonéaux sont complètement arrêtés : le bouton de Murphy est expulsé le quinzième jour. Malheureusement, une double bronchite généralisée se déclare, puis un épanchement hémorragique de la plèvre droite qui nécessite une ponction. Les fonctions digestives sont bonnes et le malade semble s'améliorer : mais la bronchite persiste et, dans les premiers jours d'Octobre, on évacue le malade sur un service de médecine. Les accidents pulmonaires continuent, s'aggravent et dans les premiers jours de Novembre, trois mois et demi après l'opération, le malade succombe. L'autopsie montra des lésions tuberculeuses avancées des deux poumons avec adhérences pleurales très étendues. Sur l'estomac, examiné avec un soin spécial, on voyait un orifice de gastro-jéjunostomie largement perméable : on ne trouvait plus que difficilement la trace de l'ulcère de la petite courbure parfaitement cicatrisé; il n'existait plus aucune lésion de péritonite sous-diaphragmatique. Bien que le malade ait été emporté par une tuberculose pulmonaire bilatérale, plus de trois mois après l'intervention, ce cas doit être compté comme un succès à l'actif de l'opération précoce, puisque la péritonite avait été immédiatement arrêtée dans son évolution et que la mort du malade fut due à une tout autre cause (tuberculose pulmonaire).

Observation II. — Le second cas concerne un jeune homme de 20 ans, que j'opérai également à Bichat, le 27 Décembre 1910. Ce jeune homme, qui n'avait jamais souffert de son estomac, était allé le 26 Décembre à son travail : au repas de midi, il se sentit mal à l'aise et mangea peu : il continua cependant à travailler, lorsque brusquement, à 7 heures du soir, il fut pris d'une très violente douleur dans la fosse iliaque droite, il dut se faire reconduire chez lui en voiture. En arrivant chez lui, il vomit des aliments et un liquide verdâtre, très amer; un médecin appelé diagnostiqua « appendicite aiguë » et conseilla d'envoyer le malade à l'hôpital. Le malade arriva à l'hôpital vers 2 heures du matin, on appliqua une vessie de glace sur le ventre et l'on fit une injection de sérum. Je vis le malade le 27 Décembre à 9 heures, soit 14 heures après le début des accidents. A ce moment, la température est de 38°8, le pouls à 100 ; le facies est grippé, le malade n'a plus vomi, mais il a essayé à plusieurs reprises d'uriner sans résultat.

Le ventre n'est pas ballonné, mais il est très douloureux spontanément et à la pression dans la fosse iliaque droite : il existe, à ce niveau, une contracture musculaire des plus marquées : le point de douleur maximum, provoqué par la pression est au milieu de la ligne ombilico-iliaque droite. La fosse iliaque gauche est beaucoup moins douloureuse, bien que légèrement contracturée; la région épigastrique n'est pas douloureuse à la pression et seulement, elle aussi, légèrement contracturée. La matité hépatique est normale : il existe de la submatité dans la fosse iliaque droite. En présence de ces symptômes, je fais le diagnostic d'appendicite aiguë avec péritonite et je décide d'intervenir immédiatement. Après anesthésie générale, je fais d'abord une courte incision iliaque droite; dissociation musculaire; il s'écoule à l'ouverture du péritoine, du pus jaunâtre, bien lié, sans odeur. L'appendice ne présente pas de lésions manifestes; je l'enlève cependant et place un drain qui plonge dans le Douglas et je referme jusqu'au drain l'incision iliaque droite.

Pensant que la cause de la péritonite siège au niveau de la partie supérieure de la cavité abdominale, je fais une incision horizontale, sus-ombilicale, qui coupe en travers la totalité du muscle grand droit, du côté droit et encoche le muscle grand droit gauche. Le péritoine ouvert, je retrouve du pus verdâtre mêlé de gaz, et sur la première portion du duodénum, à deux travers de doigt du pylore, aisément palpable, je trouve une perforation lenticulaire, siégeant au centre d'un épaississement cartonné de la paroi duodénale. J'enfouis sous un surjet séro-musculaire, perpendiculaire à l'axe du duodédum, cette perforation; comme le duodénum paraît nettement rétréci, je fais de suite une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique, avec des sutures en surjet. Je referme l'incision susombilicale, sans aucun drainage. Le malade fut tenu assis dans son lit; le drain de Douglas fut enlevé le quatrième jour et le malade guérit très simplement. Je l'ai revu ces jours-ci (Septembre 1912); il va très bien et n'a jamais souffert de son estomac; une radiographie, après injection de bouillie bismuthée, montre que la plus grande partie du bismuth passe par l'anastomose gastro-jéjunale.

Observation III. — Le troisième cas concerne un homme de 36 ans, buveur avéré, qui souffrait depuis longtemps de son estomac; il avait des pituites matinales et des renvois acides après le repas. Le 16 Août 1911, à dix heures du matin, le malade, qui avait fini son travail et se lavait les mains, est pris d'une douleur excessivement violente, au creux épigastrique et dans l'hypocondre gauche; il vomit abondamment un liquide bilieux et quelques débris alimentaires. Il essaye de regagner son domicile, mais se sentant très mal à l'aise, il se fait transporter à l'hôpital Bichat, où il est admis de suite dans un service de médecine. On me montre le malade à midi 1/2, au moment où j'allais quitter l'hôpital. A ce moment le malade présente un facies nettement grippé, il a les extrémités froides et cyanosées; il n'a pas de fièvre (37°4, rectale), mais son pouls bat à 100, un peu arythmique.

Au creux épigastrique, on réveille par la pression une douleur extrêmement vive : toute la paroi abdominale est en état de contraction réflexe de défense; il est impossible de déprimer les muscles droits, tendus comme des cordes; la matité hépatique est remplacée par une sonorité tympanique dans sa moitié inférieure. Dans ces conditions, le diagnostic de perforation gastrique n'est pas douteux, et, à 1 heure de l'après-midi, soit trois heures après le début des accidents, j'opérai le malade. Après anesthésie générale, incision médiane xipho-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, il s'échappe un peu de liquide sale avec des bulles de gaz : on voit de suite, en attirant l'estomac, très vasculaire et flasque, un trou, taillé à l'emporte-pièce, au niveau de la face antérieure de l'estomac, près du pylore, au-dessous de la petite courbure, large comme une pièce de cinquante centimes. Cette perforation repose sur une base indurée, calleuse; j'enfouis cette perforation par un surjet séro-musculo-séreux à la soie, comprenant une grande épaisseur de tissus; je fais ensuite une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique typique avec des sutures. Je referme sans drainage l'incision épigastrique, et, par une contre-ouverture sus-pubienne de 2 cm., j'introduis dans le Douglas un gros drain; de suite, il s'écoule par ce drain une notable quantité de liquide sale, déjà séro-purulent.

Les suites furent des plus simples : le drain de Douglas fut retiré au bout de cinq jours, et le malade sortit de l'hôpital le 15 Septembre en très bon état.

Observation IV. — Le quatrième cas a trait à une

jeune fille de 19 ans, qui souffrait depuis longtemps déjà de douleurs gastriques avec renvois acides et brûlures après les repas. Brusquement, le 31 Mars 1912, à 11 heures du matin, cette jeune fille ressent une douleur extrêmement vive, syncopale, au niveau du creux épigastrique : elle ne vomit pas, mais la douleur persiste, très aiguë, et irradie dans tout l'abdomen. On transporte la malade à l'hôpital Bichat, à 5 heures de l'après-midi; je la vois à 6 h. 1/2, soit sept heures et demie après le début des accidents. Le ventre est uniformément rigide, les grands droits tendus comme des cordes; le facies est grippé, anxieux; le pouls est à 100, la température à 37°8. La matité hépatique est remplacée par une sonorité tympanique dans sa moitié inférieure. Dans ces conditions, le diagnostic de perforation gastrique paraît bien probable, et immédiatement j'intervins. Après anesthésie générale, incision médiane xypho-ombilicale : à l'ouverture du péritoine, il s'échappe des gaz et du liquide sale; l'estomac est attiré au dehors; il est rouge, couvert de quelques fausses membranes; sur la face antérieure de l'organe, près de la petite courbure, non loin du pylore, on voit un orifice, taillé à l'emporte-pièces, large comme une pièce de 20 centimes en argent. Cet orifice siège au milieu d'un placard cartonné des dimensions d'une pièce de 2 francs. Comme l'estomac se laisse bien attirer, j'excise la totalité de la partie calleuse et je réunis par deux surjets à la soie, un total, un séro-musculaire. Je fais, aussitôt après cette excision de l'ulcère, une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique, avec des sutures. Je referme sans drainage l'incision médiane. Par une petite contre-ouverture sus-pubienne, je place dans le Douglas un gros drain : il s'échappe une grande quantité de liquide séro-purulent; je fais, par ce drain sus-pubien, un lavage avec deux litres de sérum salé chaud, sous faible pression. Les suites furent très simples : le drain fut retiré le cinquième jour, et la malade sortit guérie de l'hôpital le 19 Avril 1912.

Observation V. — Enfin, le cinquième cas concerne un homme de 31 ans que j'opérai d'urgence, à l'hôpital Laënnec, dans le service du professeur Legueu, le 18 Avril 1912. Il s'agissait d'un homme dont le passé gastrique était très chargé. En 1908, le malade commença à se plaindre de son estomac : il souffrait trois ou quatre heures après le repas, et souvent il vomissait, le soir, les aliments de son déjeuner; peu après, il eut une première hématémèse. Il suivit pendant un certain temps un traitement médical : régime alimentaire et bismuth, qui l'améliora beaucoup. En 1910, nouveaux accidents gastriques; se trouvant à Bruxelles, le malade entre dans le service de M. Verhoogen, qui lui fait une gastro-entérostomie postérieure. Pendant six mois, le malade va très bien et mange de tout. Mais, en 1911, surviennent de nouvelles crises douloureuses; on l'examine à la radiographie : on trouve que la bouche gastro-jéjunale fonctionne bien; les douleurs continuant, M. Verhoogen réintervient à nouveau et libère des adhérences gastriques. Le malade n'est que peu amélioré; continuant à souffrir, il entre, en Février 1912, dans le service du professeur Thoinot, à Laënnec; il y reste plusieurs mois et, amélioré par le régime, en sort le 16 Avril 1912 pour aller à l'asile de Vincennes.

Le surlendemain de son arrivée à Vincennes, le malade est pris brusquement d'une douleur en coup de poignard dans la région épigastrique, à 2 heures de l'après-midi. Il vomit abondamment. On le ramène aussitôt à l'hôpital Laënnec où il arrive vers 5 heures de l'après-midi. Je suis appelé auprès du malade à 6 h. 1/2. A ce moment, le facies est pâle, angoissé et les traits sont tirés : la température est de 37°2 et le pouls bat à 104. La douleur primitivement épigastrique s'est généralisée à tout l'abdomen : au niveau de l'épigastre, on voit sur la ligne médiane une éventration volumineuse; de chaque côté de cette éventration, qui est très douloureuse à la pression, on sent les deux muscles grands droits, tendus comme des cordes. La matité hépatique est complètement remplacée par une sonorité tympanique. Etant donnés les antécédents du malade, le diagnostic de perforation d'un ulcère gastrique s'impose. Après anesthésie générale, je fais une incision elliptique xipho-ombilicale, circonscrivant l'éventration; ablation de tout le tissu cicatriciel : à l'ouverture du péritoine, il s'écoule un liquide sale et des gaz; en abaissant le côlon transverse distendu et en attirant l'estomac qui est mobile, on trouve une perforation sur la face antérieure de l'estomac, large comme une pièce de cinquante centimes : cette perforation se trouve placée au centre d'un placard induré large comme la paume de la main. Il est impossible de suturer directement la perforation, au milieu de tissus qui ont la consistance du carton. Pour oblitérer la perforation et enfouir la surface calleuse, on fait une véritable plicature complète de l'estomac : par une série de points séparés à la soie, placés perpendiculairement au grand axe de l'estomac, on enfouit complètement l'ulcère calleux et perforé : cette plicature ne se fait pas aisément, mais cependant, en multipliant les points et en se servant en outre de l'épiploon, on arrive à oblitérer complètement la perforation et à enfouir l'ulcère. Suture de la paroi en un seul plan de fils de bronze qui accolent le plus largement possible les muscles droits, dont les bords sont visibles : on place une petite mèche de gaze sous le foie. Les suites opératoires furent excellentes : la mèche fut retirée au bout de deux jours. La cicatrisation était complète au quinzième jour. J'ai revu le malade, le 13 Août 1912 : une radiographie faite à ce moment montre que la bouillie bismuthée passe rapidement dans le jéjunum : l'estomac est très petit, en forme de cône à pointe inférieure; il dépasse à peine le rebord costal : on peut le déplacer, le remonter sans faire souffrir le malade.

Les digestions sont bonnes et le malade a bien repris, mais il suit régulièrement son régime, ce que je lui ai conseillé de faire pendant de longs mois encore.

Il est facile de voir à la lecture de ces cinq observations que, dans les trois derniers cas, le diagnostic de perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal était presque évident, étant donné le « passé gastrique » très net des malades. Au contraire dans les deux premières observations, l'absence de tout antécédent gastrique pathologique rendait le diagnostic beaucoup plus difficile : la symptomatologie de la péritonite aiguë diffusante était claire sans doute, mais le diagnostic de la cause était bien plus embarrassant : la prédominance des symptômes douloureux au niveau de la fosse iliaque droite rendait même, dans ces deux cas, plus probable le diagnostic d'appendicite aiguë que celui de perforation gastrique ou duodénale. Aussi, la première incision fut-elle faite dans la fosse iliaque droite : ce n'est que le péritoine ouvert et devant le peu de lésions observées du côté de l'appendice iléo-cæcal, que le diagnostic fut rectifié et que l'on se mit sans tarder à rechercher la perforation qui siégeait sur l'estomac, dans le premier cas, sur le duodénum dans le second. Mais ces deux faits montrent justement, à l'évidence, la *nécessité d'intervenir sans tarder dans tous les cas de réaction péritonéale grave à début dramatique*.

Une seule exception doit être faite pour les pelvi-péritonites de la femme, d'origine utéro-annexielles et dues au gonocoque : dans ces cas, il est pour ainsi dire constant de voir une poussée péritonéale aiguë, souvent impressionnante, disparaître en quelques jours par le repos au lit et la glace; ce n'est pas un incendie, c'est un simple feu de paille. Le toucher vaginal doit donc être toujours pratiqué avec soin chez les femmes qui présentent une réaction péritonéale aiguë, qui pourrait en imposer pour une appendicite grave ou une perforation gastro-intestinale.

Je suis convaincu que si, dans nos cinq cas, l'intervention chirurgicale a pu arrêter immédiatement l'évolution de la péritonite diffuse, c'est *surtout parce que cette intervention a été très précoce et aussi parce qu'elle a permis de supprimer efficacement la cause de la péritonite*.

La précocité de l'intervention m'a permis d'opérer des malades encore résistants, assez choqués évidemment par l'irruption dans la cavité péritonéale du contenu gastrique ou duodénal, mais cependant capables de supporter une opération qui, sans être très longue, dure cependant de 25 à 35 minutes, sous anesthésie générale, et de réparer ensuite rapidement les lésions péritonéales déjà produites au moment où l'on opérait.

Il me paraît évident que si l'on intervenait toujours dans ces conditions, le pourcentage des guérisons deviendrait des plus encourageants; c'est d'ailleurs un fait que toutes les statistiques récentes mettent en évidence.

Mais il ne suffit pas que l'intervention soit précoce, il faut aussi qu'elle soit rationnelle, c'est-à-dire *qu'elle vise avant tout à supprimer complètement la cause de la péritonite*. Dans le cas particulier qui nous occupe, il faut de toute nécessité fermer hermétiquement la perforation gastrique ou duodénale; pour réaliser cette indication essentielle et vitale, il ne suffit pas d'occlure vaguement la perforation par quelques points de suture, de la boucher plus ou moins complètement avec un peu d'épiploon ou en l'accolant au foie; il faut, toutes les fois qu'on le peut, exciser l'ulcère et suturer l'estomac à deux plans, suivant les règles habituelles; c'est ce que j'ai fait dans mon 4e cas. Si cette excision n'est pas réalisable, il faut enfouir l'ulcère sous un épais adossement séro-musculaire très soigné. Dans mon cinquième cas, l'ulcère calleux était si vaste et si rigide que je me demandai un moment s'il me serait possible de l'enfouir complètement; persuadé de l'importance capitale de cette partie de l'acte opératoire, je n'hésitai pas à faire une véritable plicature verticale de l'estomac, en passant les points de suture très loin et en tissus sains au niveau de la région du fond de l'estomac à gauche, au niveau de l'antre pylorique à droite; grâce à l'adossement séro-musculaire très épais et très solide que je pus ainsi réaliser, il n'y eut pas la moindre fuite, ni fistule secondaire, et pourtant il est difficile d'imaginer un cas plus défavorable puisque cet ulcère calleux avait les dimensions de la paume de la main. La radiographie faite plus de trois mois après l'intervention montrait que l'estomac était resté très petit, logé dans l'hypocondre gauche, et cependant le malade n'accusait aucune gêne fonctionnelle.

De même, je crois que dans tous les cas où l'opération est faite précocement, la gastro-entérostomie complémentaire est une très bonne mesure de précaution. J'ai pratiqué cette gastro-entérostomie dans mes quatre premiers cas, et je suis convaincu que mes malades en ont grandement bénéficié; dans le cinquième cas, la gastro-entérostomie avait été faite antérieurement, et je n'eus pas à me préoccuper de réaliser ce complément opératoire. Rapidement exécutée, sur un sujet encore résistant, la gastro-jéjunostomie immédiate a le gros avantage de mettre de suite l'estomac dans de bonnes conditions pour évacuer son contenu; elle permet aussi, et c'est un de ses avantages dans tous les cas d'ulcère duodénal ou juxta-pylorique perforés, de faire un enfouissement très large et très sûr de la perforation; on n'a pas à se préoccuper du rétrécissement possible causé par cet enfouissement, puisque l'on fait immédiatement une anastomose gastro-jéjunale.

Enfin, en ce qui concerne le drainage, je l'ai réduit au minimum chez la plupart de mes malades : dans le premier cas, j'avais placé un gros drain au niveau de l'incision épigastrique; ce drain ne servit à rien et je me promis bien de ne plus en placer à ce niveau, lorsque la perforation aurait été sûrement et solidement fermée. C'est ce que je fis dans les trois cas suivants : je refermai en totalité l'incision épigastrique et je me contentai de drainer le Douglas, soit par une petite contre-ouverture sous-pubienne (3e et 4e cas), soit par l'incision iliaque droite d'exploration de l'appendice (2e cas). Ce drain du Douglas fonctionne pendant quarante-huit heures ou trois jours, si l'on a soin de bien maintenir le malade en position assise dans son lit et si l'on fait l'aspiration; retiré le quatrième ou le cinquième jour, ce drain sus-pubien ne complique en rien les suites opératoires et il a toujours l'avantage d'éviter la formation secondaire de collections suppurées dans le cul-de-sac de Douglas. Dans mon cinquième cas, j'ai laissé une petite

mèche dans la plaie épigastrique, parce que je n'étais pas absolument sûr de l'occlusion de la perforation, rendue très difficile, comme je l'ai déjà dit, par les dimensions anormales de l'ulcère calleux; retirée au bout de deux jours, cette mèche, si elle fut inutile, comme le démontrèrent les événements, ne fut en tout cas pas nuisible.

J'aurai atteint le but que je me suis proposé en publiant ces cinq observations, si j'ai pu contribuer à démontrer une fois de plus à nos confrères médecins que le pronostic des perforations gastriques ou duodénales n'est pas aussi sombre qu'on le dit encore trop souvent, mais à une condition essentielle, *c'est que l'on nous donne à opérer des malades encore résistants et non des moribonds couverts de glace et bourrés d'opium.*

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DE PATHOLOGIE COMPARÉE

(PARIS, 17 au 23 Octobre 1912.)

Le Ier Congrès de pathologie comparée a été ouvert le jeudi 10 Octobre, à 10 heures, dans le Grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, sous la présidence de M. Guist'hau, ministre de l'Instruction publique.

Après les remerciements d'usage, M. le professeur Roger, président du Congrès, a prononcé une remarquable allocution dans laquelle il a précisé le rôle et le but du Congrès qui vient de s'ouvrir, et montré, dans les termes les plus élevés, l'importance de la pathologie comparée pour le progrès des sciences médicales.

Le ministre de l'Instruction publique a ensuite, dans une courte allocution, félicité les organisateurs du Congrès et souhaité la bienvenue aux étrangers venus pour y assister; puis la parole a été successivement donnée aux délégués officiels des divers gouvernements représentés au Congrès.

***

Section de Parasitologie animale et végétale.

Deux sous-sections :

1° *Parasitologie animale.* — Président : M. le professeur von Ratz, de l'Ecole de médecine vétérinaire de Budapest, membre de l'Académie hongroise des sciences; secrétaire : le R. P. de Vregille, professeur de parasitologie à la Faculté de médecine de Beyrouth.

2° *Parasitologie végétale.* — Président : M. le professeur V. Babes, de l'Université de Bucarest, associé de l'Académie de médecine de Paris; secrétaire : M. Pinoy, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.

PARASITES COMMUNS A L'HOMME ET AUX ANIMAUX

Affections vermineuses.

1er Rapport. — **Les virus latents en rapport avec les maladies parasitaires,** par M. Perroncito, professeur à la Faculté de médecine et à l'Ecole vétérinaire de Turin.

M. le professeur Perroncito consacre son rapport à passer en revue les diverses maladies à virus dont la transmission est réalisée par des parasites.

En raison de l'importance extrême qu'il y a à connaître parfaitement toutes ces infections, le rapporteur termine son exposé en émettant le vœu que des chaires spéciales de parasitologie soient constituées, en tous les pays, dans toutes les Facultés de médecines, écoles d'agriculture, etc.

Cette proposition, vivement appuyée par M. le professeur R. Blanchard, a été votée par acclamation.

2e Rapport. — **Echinococcose alvéolaire et échinococcose hydatique,** par *M. Devé,* professeur à l'Ecole médecine de Rouen.

La tumeur échinococcique alvéolaire est-elle due à un parasite différent de celui qui cause le kyste hydatique commun ou n'est-elle qu'une modalité de l'échinococcose banale, liée à une prolifération particulière du parasite? Y a-t-il *identité* ou *non identité* entre l'échinococcose alvéolaire et l'échinococcose hydatique? En d'autres termes, doit-on conclure à l'*unité* ou à la *dualité* de l'échinococcose?

Du problème ainsi posé, l'auteur du rapport a procédé a une copieuse et savante discussion, qu'il résume de la façon suivante dans les conclusions de son travail :

« L'*échinococcose alvéolaire humaine* offre des caractères tout à fait particuliers, constants et définitifs, qui mettent *hors de doute la spécificité de ses lésions.*

« Mais peut-être cette *spécificité des lésions* ne comporte-t-elle pas comme corollaire obligatoire la *spécificité absolue du parasite originel.* Il ne semblerait pas absolument irrationnel d'admettre que le germe parasitaire causal, *issu originairement du Ténia échinocoque commun,* ait pu, par suite de circonstances extérieures, *acquérir une virulence spéciale et* définitive *se traduisant par des lésions à caractères désormais* spécifiques.

« Dès lors, *la* dualité des lésions *ne serait pas exclusive de l'*unicité du parasite.

« Ainsi se trouveraient conciliées les deux conceptions antagonistes qui semblaient jusqu'à ce jour si formellement contradictoires.

« La vérité est peut-être dans cette solution *mixte,* — avouons-le, quelque peu *bâtarde.* Cependant nous tenons à déclarer, en terminant, que, pour notre part, nous n'excluons nullement, jusqu'à preuve du contraire, l'existence possible d'un *Ténia particulier,* sans doute très voisin du Ténia échinocoque banal, — qui n'en serait peut-être qu'une *variété différenciée,* mais qui posséderait certains caractères propres, — qui constituerait, en un mot, une *espèce distincte.*

« En tout cas, si l'on veut faire progresser la question, il faut se décider à abandonner dorénavant une série d'arguments vains ou inexacts qui, invariablement reproduits et retournés dans tous les sens, paraissent désormais épuisés. Ils ne feraient qu'éterniser la fastidieuse et stérile discussion scolastique qui s'est poursuivie depuis plus de cinquante ans.

« Seule, l'*expérimentation,* en apportant des *données nouvelles et précises,* pourra fournir les éléments d'une démonstration définitive.

« Si, après avoir tenté d'apporter un peu d'ordre et de lumière dans cette question si confuse, notre travail n'a servi qu'à mettre en évidence la nécessité de nouvelles recherches, d'ordre expérimental, il n'aura pas été complètement inutile. »

— *M. le professeur Guiart,* s'appuyant sur ce fait que les cas d'échinococcose alvéolaire semblent bien survenir uniquement dans des foyers déterminés, en France en particulier dans la région des Alpes et du Jura, se rallie à la théorie dualiste, en accord sur ce point avec M. Devé.

3e Rapport. — **La cysticercose ladrique des animaux domestiques dans ses rapports avec le teniasis humain,** par *M. Ch. Morot,* vétérinaire inspecteur honoraire de la ville de Troyes.

Dans son très savant rapport, M. Morot, après avoir procédé à une étude approfondie des parasites déterminant la ladrerie chez les bovins et chez les porcs, s'occupe des mesures qu'il convient de prendre pour assurer la prophylaxie de la cysticercose.

Les cysticerques des deux ladreries, dit-il, peuvent offrir deux aspects différents : 1° Cysticerques vivants ou normaux (ladrerie normale); 2° cysticerques anormaux divisés en deux groupes (ladrerie anormale) : *a)* en voie de dégénérescence caséeuse ou calcaire, avec persistance variable de la vitalité du kyste ladrique ; *b)* en état complet de dégénérescence (mort du parasite). Des cysticerques vivants et morts sont susceptibles de coexister sur le même animal (ladrerie mixte).

Au point de vue des mesures à prendre contre les viandes ladres, aucune distinction n'est à faire entre les cysticerques normaux et les cysticerques dégénérés. En effet, il est le plus souvent impossible de constater si ces derniers sont tous morts et partant inoffensifs. On peut d'autant moins être affirmatif sur ce point qu'en cas de ladrerie, produite par des infestations répétées, successives, il peut exister simultanément sur un animal des grains dégénérés d'âges différents, et peut-être même des cysticerques normaux restés inaperçus.

Les cysticerques se découvrent d'autant plus facilement, à l'inspection, que les surfaces libres des muscles et organes sont plus étendues, que les coupes de ces parties sont plus nombreuses, que ces dernières sont moins chargées de graisse, plus égouttées, plus refroidies et raffermies en raison de l'éloignement du moment de l'abatage.

Les chances de découvertes sont amoindries quand les viandes sont défraîchies et ternies par des manipulations plus ou moins répétées, par une conservation trop prolongée (par le salage ou par le fumage).

Il en est de même, à un très haut degré, quand les viandes sont durcies par la congélation.

L'inspection s'exerce peu favorablement, au point de vue de la ladrerie, quand, après un abatage trop récent, les viandes sont saignantes, chaudes, molles, lorsque le sang noie et imprègne facilement les cysticerques. Ces parasites sont alors susceptibles d'être confondus, de prime abord, avec des particules adipeuses non figées, des débris de moelle épinière, des déchets aponévrotiques ou tendineux.

Les cysticerques sont plus malaisément reconnus quand la sérosité kystique apparaît rougeâtre par transparence au lieu d'être claire.

Dans tous les abattoirs de France, le pourcentage des cas de cysticercose augmenterait considérablement si, après l'abatage, les bovins et les porcs subissaient au point de vue de la ladrerie un examen rationnel et minutieux, comprenant des incisions exploratrices aux principaux lieux d'élection des cysticerques, tels que les suivants : régions massétérines, ptérygoïdiennes et cervicales, langue, cœur, diaphragme, surfaces musculaires résultant de la division longitudinale du corps, etc.

Un examen de ce genre devrait être établi d'office pour l'inspection des porcs et des bovins, en vue de la révélation de la ladrerie, par un règlement gouvernemental analogue à celui mis en vigueur, depuis 1897, par l'Etat prussien, pour imposer aux inspecteurs un mode efficace de recherche de la ladrerie bovine.

En cas de ladrerie normale ou anormale du porc et du bœuf, les mesures suivantes devraient être prescrites :

1° Pour les sujets très ladres : saisie, destruction et dénaturation de la viande et des viscères; utilisation alimentaire de la graisse préalablement stérilisée;

2° Pour les animaux faiblement ladres, utilisation alimentaire de la viande, de la graisse et des viscères, vendus dans un état spécial, avec déclaration aux acheteurs, soit après salaison en saumure à 25 pour 100, soit après vingt-cinq jours de réfrigération de 0° C. à 2° C., soit encore après stérilisation par la chaleur (cuisson et fonte).

En vue de protéger les bovins et les porcs des exploitations rurales françaises contre l'invasion ladrique, en vue de préserver du téniasis les fermiers, les propriétaires et les ouvriers de ces exploitations, le gouvernement agirait sagement en adressant aux mairies, aux Sociétés d'Agriculture, aux Comices et Syndicats agricoles, des instructions en placards, indiquant aux intéressés l'utilité des fosses d'aisances rurales, les dangers résultant, pour les bestiaux, de la dispersion des excréments humains dans les cours, sur les chemins ruraux ou autres, dans les prairies et les pâtures.

Des instructions populaires renseigneraient utilement les consommateurs sur les dangers de la cuisson insuffisante des viandes bovines et porcines, susceptibles de recéler des cysticerques pouvant engendrer le téniasis.

Comme sanction à ce rapport, M. Morot a demandé au Congrès le vote d'un vœu pour demander aux pouvoirs publics d'organiser d'une façon très sévère l'inspection des viandes destinées à la consommation, de façon à prévenir les infections possibles.

Vivement appuyé par M. le professeur Perroncito, ce vœu a été adopté.

COMMUNICATIONS

Une larve plérocercoïde du porc. — *M. le professeur E. de Ratz* (de Budapest) a trouvé, à trois reprises différentes, une larve plérocercoïde jusqu'alors inconnue. Elle provenait des muscles du porc. D'après sa description, nous sommes en présence d'une bothriocéphalide. Les plérocercoïdes les plus rapprochées sont Sparganum Mansoni et Sparganum prolifer, tous deux parasites de l'homme. Deux exemplaires furent introduits dans des morceaux de viande et administrés à un jeune chien, dans l'hypothèse que les larves adultes vivent, selon toute vraisemblance, chez l'homme et les carnivores. Après le trente-huitième jour de l'expérience, il fut trouvé un cestode inconnu. L'expérience a confirmé

qu'il s'agissait de la larve d'un bothriocéphalide. L'auteur nomme cette larve *Sparganum Raillietti*, en l'honneur du professeur Railliet.

L'échinocoque des organes génitaux internes de la femme. — *M. S. J. Kousminn* (de Saratoff) a observé, en l'espace de dix ans, 7 cas d'échinocoque primitif des organes génitaux internes chez la femme sur un ensemble de 30.000 malades de la consultation externe et sur 3.500 malades hospitalisés.

1° L'échinocoque primitif de la cavité pelvienne (organes génitaux internes de la femme) est très rare. L'évolution clinique de cette maladie, ainsi que les résultats de l'examen gynécologique bimanuel, la font prendre d'habitude pour un fibromyome, si l'échinocoque se développe dans l'utérus, pour un kyste de l'ovaire, lorsque l'échinocoque est situé dans les parties latérales du bassin et affecte tel ou tel autre rapport avec l'utérus;

2° En l'absence de tumeurs à la partie supérieure de la cavité abdominale, le diagnostic de l'échinocoque de la cavité pelvienne (des organes génitaux internes de la femme) est des plus difficiles, voire même impossible;

3° Dans la plupart des cas, le développement de l'échinoque dans la cavité du bassin est secondaire, se produisant aussi bien par ensemencement que par un transport, suivant les voies sanguine et lymphatique, d'équinocoques provenant du foie, de la rate, de l'épiploon, etc.;

4° Une exérèse aussi large que possible de l'échinocoque donne des résultats très satisfaisants, mais ne garantit pas de la récidive, ce qui rapproche l'échinocoque des tumeurs malignes;

5° Les cas d'échinocoque primitif de la cavité pelvienne (des organes génitaux internes de la femme) ne sont reconnus parfois que par l'examen de la tumeur après l'opération, constituant ainsi une trouvaille inattendue.

Le chirurgien doit donc opérer avec beaucoup de prudence pour conserver intact le foyer morbide dont il pratique l'ablation.

Considérations sur la rareté de la filariose infantile. — *MM. Marotte* (de Lyon) *et Morvan* (de Besançon). Il est de notion courante de dire que la filariose épargne l'enfance. De fait, les documents scientifiques destinés à poser cette affirmation et à la prouver sont rares. Brault, Le Dantec, Manson, Nielly, Bourel, Roncière, Le Dentu, sont muets ou à peu près sur cette question.

Avec Rouffiandis, Hodges, Anneta, Duttin et Elliot, Brumpt, Farau, cette notion se précise.

MM. Marotte et Morvan, en 1910-1911, ont eu l'occasion de rechercher l'indice filarien chez 142 enfants de tous âges appartenant à un groupe de noirs de l'Afrique occidentale française comptant 811 hommes et 386 femmes. Aucun sujet ne peut être déclaré indemne qu'après avoir franchi un minimum de six recherches hématologiques.

Dans ces conditions, alors que les adultes se révélaient comme filariés dans de fortes proportions (hommes 32,5 pour 100, femmes 12 pour 100), une seule fois la constatation fut positive chez les enfants. L'unique enfant reconnu filarié, une fille, appartenait à une famille dont les auteurs rapportent l'histoire.

Ils concluent des documents étudiés que la filariose infantile est possible, mais n'en reste pas moins un fait exceptionnel.

Un cas de distomatose humaine observé en Berry. — *MM. Témoin* (de Bourges) et *Jean Baur* (de Lyon) rapportent l'observation d'une femme de 40 ans qui fut atteinte de distomatose hépatique, diagnostic établi par la constatation d'une douve erratique localisée dans la graisse épiploïque en avant de l'estomac.

Les signes cliniques observés consistaient en douleurs au niveau de l'hypocondre droit sans irradiations bien nettes ni ictère qui furent, pendant quatre ans, interprétés comme étant en rapport avec une lithiase biliaire. En Mai 1911, apparut une tumeur cliniquement appréciable au palper et qui fut localisée au niveau de la grande courbure de l'estomac. L'intervention chirurgicale montra que la tumeur siégeait dans la graisse préstomacale, qu'elle adhérait à l'estomac d'une part, à la paroi abdominale de l'autre.

L'examen histologique rend compte de l'étiologie de la maladie par la constatation d'un véritable éosinome enrobant une douve erratique.

La formule hématologique révèle l'existence d'une éosinophilie sanguine de 20 pour 100; la recherche de distomes ou d'œufs de parasites dans les fèces reste négative.

De quelle espèce de douve s'agit-il? de *Fasciola hepatica* ou de *D. lanceolatum*, sans que l'on puisse en décider d'une manière absolue.

Existe-t-il des signes cliniques permettant de porter le diagnostic de distomatose? Non, car la symptomatologie est en rapport avec la seule localisation du parasite. Seules les recherches de laboratoire peuvent chez les suspects permettre des constatations définitives par :

1° La constatation d'une éosinophilie sanguine, indiquant que le sujet est parasité;

2° La recherche de la déviation du complément (Weinberg et A. Paccanaro); — la douve donnant dans le sang naissance à des anticorps;

3° L'examen microscopique des fèces permettant de constater la présence de parasites ou d'œufs de parasites.

Le traitement peut agir sur les distomes arrêtés dans les voies biliaires extra-hépatiques; il reste sans action sur les parasites intra-hépatiques.

Toutes les mesures de prophylaxie se résument dans l'hygiène de l'alimentation (eau, crudité, etc.).

Un nématode des tissus fibreux du bœuf. — *M. Maurice Piettre*, chef de laboratoire au service vétérinaire sanitaire de la Seine, résume un long travail fait au laboratoire central des Halles.

En faisant l'étude chimique des dépôts calcaires si fréquents dans l'organisme sous l'influence des bactéries, des parasites animaux et végétaux, M. Piettre a découvert un nouveau ver, appartenant à la famille des Filarides, au genre *Onchocerco*.

Ce parasite, long de 15 à 20 cm., se trouve dans l'épaisseur des ligaments latéraux de l'articulation fémoro-tibiale.

Cette localisation est extrêmement remarquable; dans un seul cas, M. Piettre a rencontré une femelle adulte au niveau du ligament tibio-tarsien externe.

La présence de ce nématode provoque de graves désordres tendineux et péri-articulaires.

On rencontre ce parasite sur 90 à 95 pour 100 des bovidés. C'est donc une des lésions parasitaires les plus fréquentes. M. Piettre vient de le retrouver sur des carcasses de bœufs congelés venant de Madagascar, et sur un cerf originaire d'une forêt du Loiret.

Il lui a donné le nom d'*Onchocerco bovis*

***

PARASITES VÉGÉTAUX

1er Rapport. — **Sur quelques (dermato) mycoses communes à l'homme et aux animaux au point de vue hygiénique**, par M. le professeur *D.-A. de Jong* (de Leyde).

Les dermatomycoses communes à l'homme et aux animaux, à l'occasion desquelles le rapporteur voudrait voir édicter des prescriptions sévères ayant pour effet de les faire comprendre parmi les maladies comprises dans les lois de police sanitaire, sont essentiellement la trichophytie, la microsporie, la teigne faveuse et la sporotrichose.

Voici, du reste, énumérées par le rapporteur, les mesures qu'il conviendrait de prendre à leur égard :

1° Dans les pays où on observe beaucoup de cas de trichophytie sur l'homme, causés par la même maladie chez des bœufs ou des chevaux, il est recommandable de combattre les maladies chez ces animaux par des mesures sanitaires officielles;

2° Dans les pays où les maladies de peau sont fréquentes chez les chiens, notamment quand il y a beaucoup de chiens errants, on doit faire saisir les chiens malades par la police, à moins que le propriétaire montre le certificat d'un vétérinaire déclarant que la maladie est sans danger pour l'homme;

3° Il incombe aux vétérinaires, dans les cas de trichophytie ou microsporie chez des animaux, de prendre autant que possible les mesures nécessaires pour éviter l'infection de l'homme;

4° De même les vétérinaires doivent prendre des mesures nécessaires pour éviter l'infection de l'homme par des animaux faviques;

5° La sporotrichose s'observant comme mycose cutanée et sous-cutanée chez le cheval et le chien, la préservation de la santé de l'homme exige des recherches sur la fréquence de ces affections chez les animaux;

6° Puisqu'il est vraisemblable que parmi les cas de maladies chez des chevaux connues sous le nom de « lymphangite (saccharomycose, cryptococcose) épizootique » et « hyphomycosis destruens », se trouvent des cas de « sporotrichosis », affection qui peut infecter l'homme ; il est recommandable de refaire l'examen de ces maladies en vue d'un diagnostic précis.

2e Rapport. — **Sporotrichose spontanée des animaux (pathologie comparée)**, par *MM. de Beurmann*, médecin des hôpitaux, et *Gougerot*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les deux rapporteurs établissent dans leur travail que le *Sporotrichum Beurmanni* identifiée par M. Matruchot atteint non seulement l'homme, mais peut déterminer des mycoses spontanées chez les animaux : rat, chien, cheval.

Le rapport montre tout l'intérêt doctrinal et pratique des mycoses spontanées. L'intérêt pratique est considérable en effet, puisque le diagnostic permet une guérison rapide par le seul traitement iodo-ioduré général et local, de même que chez l'homme, et sauve des animaux d'un grand prix qu'on est autrement forcé d'abattre.

Dans une seconde partie, les rapporteurs passent en revue les services rendus par les sporotrichoses expérimentales à la pathologie humaine, surtout au point de vue clinique et thérapeutique.

Au point de vue clinique, l'expérimentation a fait rechercher et décrire les sporotrichoses osseuses articulaires, synoviales, ganglionnaires, rénales, pulmonaires, etc., chez l'homme.

Au point de vue thérapeutique, elle a permis d'obtenir des sérums et vaccins anti-sporotrichosiques dont l'influence heureuse est habituelle chez le rat et la souris, animaux très sensibles à la sporotrichose.

Dans une troisième partie, les rapporteurs rappellent la facilité et la simplicité des techniques diagnostiques :

1° Culture à froid sur gélose glucosée de Sabouraud en tubes non capuchonnés (technique de de Beurmann et Gougerot) ;

2° Séro-diagnostic de Widal et Abrami ;

3° Intra-dermo-réaction de de Beurmann et Gougerot.

Enfin, il faut insister sur l'importance des mycoses spontanées au point de vue de la contagion à l'homme, la contagion se faisant soit par l'animal malade, soit par l'animal porteur de germes. Les rapporteurs s'unissent donc au professeur de Jong pour demander des mesures prophylactiques.

3e Rapport. — **Etat actuel de la question des teignes humaines et animales**, par *M. E. Bodin*, professeur à l'École de médecine de Rennes.

On peut dire qu'aujourd'hui, les teignes comptent parmi les maladies les mieux connues. L'évolution scientifique de cette question a été particulièrement rapide dans ces dernières années et il est intéressant de l'envisager dans son ensemble, pour fixer ce qui est acquis et ce qui nous reste à savoir.

Au point de vue symptomatique, on sait qu'il existe trois teignes ; le Favus, la Microsporie et la Trichophytie. Le favus, remarquable par l'unité de ses caractères symptomatiques, offre, à cet égard, un contraste frappant avec les deux autres teignes, car la microsporie comprend deux types différents : la microsporie humaine, du cuir chevelu de l'enfant ou tondante rebelle de Graby-Sabouraud, fort bien connue, et la microsporie d'origine animale que l'on peut rencontrer chez l'adulte et sur la peau glabre ; celle-ci, de connaissance plus récente, appelle un complément d'enquête clinique.

Quant à la trichophytie, c'est la plus polymorphe des teignes, mais les types variés que l'on y observe peuvent être rangés en deux groupes principaux, lesquels comportent eux-mêmes des subdivisions ; les trichophyties d'origine humaine, sèches, superficielles, non inflammatoires, et les trichophyties d'origine animale, à dermite profonde, inflammatoires, suppurées.

Ces divers types fort bien connus et décrits, sont consacrés par l'étude microscopique et mycologique.

En pathologie humaine, on peut donc dire que l'histoire clinique des teignes est faite dans toutes ses grandes lignes et qu'il n'y manque que des points de détail et d'ordre secondaire.

Il n'en est pas de même en médecine vétérinaire; de nombreuses observations des trois teignes existent bien chez diverses espèces animales, mais les descriptions manquent souvent de précision, les caractères distinctifs ne sont pas nettement fixés et la

sanction de l'étude microscopique et mycologique fait le plus ordinairement défaut. C'est un chapitre à reprendre en entier et sur des bases qui sont aujourd'hui bien établies et consacrées par les résultats obtenus en médecine humaine.

Si l'on passe maintenant aux champignons qui causent les teignes, on y voit que ces parasites sont très bien connus et décrits dans leurs lésions pilaires, de telle sorte que le diagnostic au microscope de ces teignes est devenu l'un des plus simples et l'un des plus précis qui soient.

Pour le Favus, on trouve ici comme au point de vue clinique une unité remarquable, et il en est de même pour les microspories dont toutes les lésions pilaires se ressemblent; mais, pour les trichophyties, il existe une correspondance très nette entre les types cliniques et les types microscopiques de lésions pilaires : les trichophyties humaines ont des parasites situés sous le poil, endothrix, celles qui sont d'origine animale sont causées par des champignons qui siègent dans le poil et autour de lui, endobotothrix.

Aussi peut-on, par le seul examen d'un poil trichophytique, reconnaître aisément à quel groupe appartient le cas dont il s'agit.

Pour les trois teignes, le mode d'envahissement du poil est maintenant fixé, et ce n'est guère qu'au point de vue anatomo-pathologique qu'il reste des lacunes à combler.

L'histoire des champignons des teignes est moins complète au point de vue mycologique, bien qu'elle ait fait de rapides progrès depuis vingt ans.

L'étude en culture pure des champignons des teignes, magistralement réglementée par Sabouraud, dont le nom mérite d'être inscrit en tête de toute l'histoire moderne de ces maladies, permet actuellement la différenciation nette et aisée des diverses espèces et elle a demontré pour chaque teigne la pluralité parasitaire. Ainsi nous connaissons à l'heure actuelle 5 espèces de champignons causant le favus, 11 espèces de microsporum sont isolées, et pour les trichophyties on ne compte pas moins de 30 espèces aujourd'hui décrites.

Cette liste n'est évidemment pas close, il est probable que de nouvelles recherches nous feront connaître d'autres espèces, mais il me paraît plus intéressant de chercher maintenant à grouper ces espèces que de les multiplier à l'infini.

Sur le terrain mycologique pur, la question si importante du pléomorphisme des champignons des teignes est résolue au point de vue pratique et les formes de reproduction de ces champignons sont connues en tant que mucédinées. Mais jusqu'ici on n'a pas été plus loin, et aucune forme de fructification supérieure n'ayant été nettement constatée chez ces parasites, leur véritable place dans la classification des champignons reste à fixer et peut être seulement prévue en s'appuyant sur des analogies. Il reste là une importante lacune à combler.

De même sur les échanges chimiques, les sécrétions toxiques, diastasiques ou autres des champignons des teignes, nous savons fort peu de chose. Le sujet mérite d'autant plus d'être signalé aux chercheurs que certains faits isolés paraissent ouvrir une voie nouvelle et pourraient avoir des conséquences très importantes; ce sont des faits d'immunisation par inoculation de certains parasites et d'autres relatifs aux réactions qui se produisent chez les animaux trichophytiques quand on leur injecte le liquide de culture du trichophyton correspondant.

Quant à la partie pratique de la question au traitement, on sait qu'elle est actuellement résolue. Il est aisé de guérir par les antiseptiques usuels en dermatologie les teignes des parties glabres dans lesquelles les parasites sont superficiels, ou les teignes à dermite profonde dans lesquelles l'inflammation entraîne l'éviction naturelle des racines pilaires infectées. Pour les teignes du cuir chevelu, il n'en est plus ainsi et, jusqu'à ces dernières années, l'impossibilité de désinfection de la racine pilaire et de l'ablation mécanique de cette racine à cause de la fragilité des poils, avaient rendu le traitement aussi précaire, aussi long et aussi pénible qu'il est devenu aujourd'hui simple, indolore, précis et sûr.

C'est à la radiothérapie que nous devons ce magnifique progrès. Réglée de la manière la plus précise et la plus pratique par Sabouraud, cette méthode appliquée depuis 1904, en divers pays et en des milliers de cas, a donné des résultats inappréciables et l'on peut affirmer que c'est l'une des plus belles conquêtes de la thérapeutique.

Elle vient couronner dignement l'œuvre scientifique qui fait aujourd'hui des teignes l'un des chapitres les plus beaux et les plus complets de la pathologie.

⁂

Section de Mycologie.

Communication.

La conservation des cultures de teignes. — *M. Cazalbou*, vétérinaire en premier, présente une note relative à la conservation des cultures des teignes en boîtes de Pétri remplies de formol à 10 pour 100 et scellées à la paraffine. La méthode permet de donner une description aussi complète que possible des parasites producteurs des teignes, de conserver dans les laboratoires des échantillons types aux fins de comparaisons et de présenter aux Sociétés savantes les dermatophytes dans de meilleures conditions de visibilité.

M. Cazalbou apporte deux nouveaux microsporons, l'un, le *M. rubium*, trouvé sur le cheval à Cherbourg, et le *M. marginatum*, trouvé sur le mulet à Alger.

Sporotrichose oculaire expérimentale chez le chien. — *M. le professeur F. de Lapersonne* et *M. Bourdier*. Les faits cliniques ont démontré surabondamment qu'à côté des lésions cutanées ou muqueuses de la sporotrichose, il existait des manifestations profondes musculaires osseuses ou viscérales faisant de la sporotrichose une maladie générale infectieuse, qui peut, dans certaines circonstances, entraîner la mort. Du côté de l'œil, ce réactif si délicat d'un grand nombre de maladies générales, les deux ordres de lésions ont été observés. Si, au début, on a surtout reconnu les lésions superficielles des paupières, de la conjonctive ou de la cornée, on a plus récemment observé des iritis et des iridocyclites sporotrichosiques chez des sujets profondément infectés. J'ai rapporté diverses observations de ce genre dans *La Presse Médicale*, il y a quelques mois.

Au point de vue expérimental, les différents auteurs, en particulier Fava, qui ont bien étudié la sporotrichose, ont tous employé l'apport direct en injectant des produits de culture dans les différents tissus de l'œil et de ses annexes : tissu sous-conjonctival, lames de la cornée, chambre antérieure, vitré, sac lacrymal.

Nous avons essayé, au contraire, de réaliser l'infection endogène en injectant le sporothrix dans le torrent circulatoire et c'est le résultat de ces expériences que nous désirons présenter.

Dans la carotide primitive gauche d'une chienne de 2 ans, de grande taille, nous avons pratiqué, sous chloroforme, une injection de sporothrix de Beurmanni provenant d'une culture de quinze jours par premier repiquage sur gélose simple. Ces cultures étaient déjà d'une virulence atténuée.

Aucune infection ne s'étant produite au niveau de la plaie opératoire, nous avons vu apparaître, dix-huit jours après, une éruption nodulaire nettement localisée à la moitié gauche de la tête, bientôt suivie de gommes cutanées et sous-cutanées du front et de l'oreille, de rhinite et d'ulcérations de la narine du même côté.

Les premiers phénomènes oculaires se sont produits le vingt et unième jour. Ils ont été d'abord caractérisés par une iritis torpide, avec gommes de l'iris, en même temps que par une infiltration diffuse ayant commencé par le segment inférieur et ayant envahi ensuite la totalité de la cornée. Ces lésions revêtent parfaitement l'aspect d'une kératite parenchymateuse sans vascularisation de la cornée. Au bout de quelques jours, la cornée a repris sa transparence vers la partie supérieure, ce qui a permis de voir que les gommes de l'iris étaient plus nombreuses et plus volumineuses.

L'animal a été sacrifié et nous avons pu étudier avec soin les lésions histologiques qui intéressaient seulement le segment antérieur.

Du côté de la cornée, l'épithélium antérieur, la membrane de Bowmann et les couches antérieures sont indemnes; l'infiltration cellulaire a été au contraire très développée dans les parties profondes, surtout à la périphérie, vers l'angle irido-kératique correspondant à des zones de distribution artérielle. En certains points du système cilio-spinal, particulièrement à la partie inférieure, elle est considérable. Il y a une opposition très nette entre cette infiltration abondante et l'intégrité presque complète de la région du plexus veineux qui, chez le chien, correspond au canal de Schlemm. Du côté de l'iris, l'infiltration cellulaire revêt des formes multiples, tantôt diffusée dans le stroma irien, tantôt conglomérée vers la face antérieure qui est soulevée par ces petites gommes. Le corps ciliaire est envahi surtout du côté de sa base, tandis que les procès ciliaires sont peu atteints.

La lésion dominante est donc une infiltration cellulaire, type diapédétique, localisée au segment antérieur de l'œil. De plus, il a été possible de retrouver dans le stroma irien des sporothrix caractéristiques avec leur forme en navette, détermination particulièrement difficile que nous avons pu cependant fixer dans des photographies en couleurs. Dans cette expérience, on sera frappé de la diffusion du processus dans les couches profondes de la cornée. Il nous a paru intéressant de montrer comment, avec des cultures déjà atténuées de sporothrix injectées dans la carotide primitive, on pouvait réaliser dans la cornée des lésions qui se rapprochent beaucoup au point de vue histologique de celles de la kératite parenchymateuse dans la syphilis héréditaire, la tuberculose, la lèpre et dans d'autres processus infectieux.

Etat actuel des études anatomo-pathologiques des mycoses. — *M. Gougerot* montre que certaines des lésions décrites comme appartenant aux sporotrichoses appartiennent à nombre d'autres mycoses. Il prouve que ces lésions ne sont pas spécifiques. Cette étude dépasse le cas particulier des mycoses et a permis de reviser l'étude anatomique des inflammations chroniques et de suivre l'histogenèse des cellules géantes et follicules tuberculoïdes.

Une mycose humaine par streptothrix. — *M. Potron* rapporte l'histoire d'un batteur de grains qui fut inoculé pendant qu'il battait du blé ayant souffert de la pluie pendant l'année pluvieuse 1910, et qui était recouvert, comme tous les grains moisis, de cultures abondantes de Nocardia Dassonvillei.

Le malade présenta deux furoncles à la région de la nuque. Le pus ensemencé donna des cultures caractéristiques. Une première inoculation au lapin se montra positive, puis la virulence disparut rapidement.

La maladie céda à l'administration d'iodure de potassium, ainsi qu'il est de règle générale dans les mycoses.

⁂

AFFECTIONS MICROBIENNES

Rapport. — **Les rapports pathologiques et pathogéniques entre les spirilloses humaines et animales**, par *M. Nattan-Larrier*, de l'Institut Pasteur.

Ce rapport comprend deux parties : l'une a trait aux spirilloses septicémiques, l'autre aux spirilloses dont le virus se localise d'une façon prédominante dans les téguments et dans les parenchymes organiques. Dans le premier groupe se rangent la spirillose des poules et les fièvres récurrentes humaines, affections qui se caractérisent en microbiologie par l'abondance des spirilles dans le sang et par leur rareté dans les organes, en clinique par l'existence d'une évolution intermittente entrecoupée de crises et de rechutes. Dans le deuxième groupe se placent la syphilis et le pian, affections dans lesquelles les spirochètes sont rares dans le sang et nombreux dans les tissus.

I. Les *spirilloses septicémiques* (spirillose de la poule, fièvres récurrentes) présentent des caractères qui leur sont *communs* à toutes. Répandues dans le monde presque tout entier, chacune de ces maladies peut être occasionnée par des spirilles appartenant à plusieurs variétés distinctes. Ce fait s'explique facilement par la grande plasticité de ces parasites qui se modifient aisément par leur passage sur les animaux. Les caractères ainsi acquis semblent pouvoir se maintenir pendant plusieurs générations ou même se fixer définitivement. La constitution d'une variété s'accompagne souvent d'un changement d'aspect des spirilles, mais des spirilles de morphologie identique peuvent appartenir à des variétés différentes ; ce sont alors les réactions biologiques qui permettent seules de les différencier. Deux spirilles appartenant à des variétés différentes peuvent être convoyés par des parasites identiques et un même virus peut être inoculé par deux hôtes intermédiaires différents.

Dans les spirilloses septicémiques, les spirilles n'existent pas seulement dans le sang, mais ils peuvent encore s'emmagasiner dans les viscères et, en particulier, dans la rate et dans le foie ; ils subissent dans ce dernier organe un triple processus,

destruction par les globules blancs, disparition dans la bile, persistance dans les cellules, d'où ils partent pour réensemencer le sang au moment des rechutes.

L'aptitude des spirilles à *pénétrer* dans les cellules explique que les parasites puissent franchir les limites des téguments et des muqueuses, même intacts. Aux mêmes propriétés des spirilles se rattache la transmission des fièvres récurrentes de la mère au fœtus.

Les *jeunes* animaux sont plus sensibles que les animaux adultes à la contagion des spirilloses. Lorsqu'un animal adulte d'une espèce déterminée est réfractaire à l'infection spirillaire, un animal jeune de même espèce est souvent sensible au virus. Le passage des spirilles par l'organisme d'animaux jeunes peut exalter leur virulence.

L'évolution des spirilloses expérimentales dépend, avant tout, de la dose inoculée : une dose *forte* de virus donne aux animaux une maladie dont l'incubation est courte, la terminaison mortelle; pendant toute la durée de l'infection, les spirilles sont nombreux, il n'existe souvent ni crise, ni rechute; une dose *moyenne* détermine une maladie dont l'incubation est plus longue, dont la terminaison est plus rarement fatale, où les crises et les rechutes sont nombreuses; une très faible dose de virus donne une maladie à incubation très longue, guérissant toujours, dans laquelle il n'y a souvent ni crise ni rechute. Les modifications de l'activité du virus et de la réceptivité de l'animal provoquent des variations analogues dans l'évolution de la maladie expérimentale.

II. — Contrairement aux spirilloses septicémiques, la syphilis malgré sa distribution géographique si étendue, ne paraît pas être provoquée par des spirochètes de variétés différentes.

Nous considérons pourtant que le pian, si largement répandu dans les pays tropicaux, est déterminé par un virus qui affecte avec celui de la syphilis des rapports analogues à ceux que présentent entre eux les spirilles des diverses fièvres récurrentes.

La plasticité du virus syphilitique, quoiqu'elle ne soit pas nettement révélée par la pathologie humaine, est mise en valeur par l'inoculation aux animaux de laboratoire et en particulier au lapin.

Quoique le spirochète de Schaudinn puisse pénétrer dans les éléments cellulaires, les expériences de laboratoire ont montré que le virus syphilitique ne pouvait traverser les téguments ou les muqueuses, s'il n'existait pas à leur niveau une légère perte de substance. La pathologie humaine et l'étude de l'hérédité syphilitique démontrent, au contraire, que le parasite peut se frayer un chemin à travers les tissus normaux. L'évolution de la syphilis héréditaire et l'étude des lésions qu'il détermine prouvent que le spirochète de la maladie possède une affinité toute particulière pour les tissus fœtaux.

Quoiqu'il soit probable que, dans l'*évolution* de la syphilis humaine ou expérimentale, des variations d'évolution puissent être dues à la dose inoculée et à l'activité plus ou moins grande du virus, aucune étude n'a encore définitivement établi le rôle que jouent ces deux facteurs. Par contre, l'expérimentation a révélé que la maladie se comportait d'une façon différente chez les animaux dont la réceptivité n'était pas la même.

— ***M. Martin*** (de Paris) fait observer que les fausses membranes diphtériques renferment toujours de la fibrine. Or, dans les affections diphtéroïdes des poules, la présence de la fibrine est inconstante. De plus, des fausses membranes aviaires, il est, le plus souvent, fort difficile d'isoler le bacille de Lœffler. Dans ces fausses membranes, l'on rencontre presque toujours des microbes associés.

(*A suivre.*) Georges Vitoux.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXVe CONGRÈS

(Paris, 7-12 Octobre 1912.)

(*Suite* [1].)

Communications diverses.

Abdomen.

Cancer gélatineux du péritoine. — ***M. Delangre*** (de Tournai) relate un cas de cancer gélatineux du péritoine, qui présentait absolument l'aspect clinique d'une cirrhose du foie.

Actuellement, on tend à distinguer deux variétés de maladie gélatineuse : l'une, maligne, d'origine ovarique; l'autre, bénigne, de nature appendiculaire, Or, d'après le cas de l'espèce, il y aurait lieu d'en noter une troisième forme, à lésion péritonéale primitive.

Des occlusions intestinales aiguës suite de laparotomie. — ***M. Reynès*** (de Marseille) rappelle que ces occlusions aiguës post-opératoires sont heureusement rares : il n'en a observé qu'un cas, mortel. Etrangères à toute infection, elles relèvent de causes mécaniques et de viciations de position de l'intestin, surtout du grêle (coudures, nouures).

Elles sont, au début, difficiles à diagnostiquer d'avec des constipations ou obstructions ; il n'y a pas ou peu de fièvre au thermomètre ; mais le pouls est de plus en plus rapide; facies grippé ou anxieux; météorisme ; vomissements ; ni gaz, ni matières.

Le pronostic est très sombre : une deuxième opération peut être nécessaire, souvent trop tardive, et des plus graves.

Malgré son utilité indiscutable, la position de Trendelenburg, surtout exagérée, et les manipulations trop désordonnées de l'intestin semblent dangereuses. Il faut éviter le Trendelenburg excessif, ne pas trop « désordonner » l'intestin, faire *lentement* la reprise de la position horizontale et, à ce moment vérifier dans la mesure du possible le bon ordre des anses. Dans un cas, M. Reynès put ainsi dénouer un enchevêtrement qui eût amené la plus dangereuse occlusion.

Quelques cas de pylorectomie avec résection du côlon transverse. — ***M. Goullioud*** (de Lyon) présente cinq observations de malades à qui il a dû réséquer simultanément une portion de l'estomac et du côlon transverse.

La première concerne une femme de 35 ans, porteur d'une tumeur de 10 kilogr. 900 gr. La tumeur, léiomyome ou myosarcome, avait son point de départ dans la couche musculaire de l'estomac. La rate était appliquée sur la face latérale de la tumeur et fut enlevée avec elle. La malade n'eut ni shock, ni péritonite; mais elle eut de la fièvre, attribuée au glissement d'une pince à coprostase et à l'écoulement du mucus stomacal sur le champ opératoire. On constata, au huitième jour, une pneumonie massive, à laquelle succomba la malade.

La seconde opérée, âgée de 35 ans aussi, était atteinte d'un cancer encéphaloïde de la grande courbure, ayant envahi l'épiploon gastro-colique, mais resté mobile. Bien portante dix mois après.

La troisième, femme de 62 ans, fut opérée pour une volumineuse tumeur qui fut reconnue de nature inflammatoire et formée d'une coque épaisse, entourant une cavité sanieuse, communiquant avec la cavité gastrique par un ulcère perforé. Malade bien portante quinze mois après.

Les deux autres observations sont des colectomies pour cancer du côlon transverse adhérent à la région prépylorique :

L'une d'elle, opérée une première fois par colectomie, revint avec une récidive mobile et opérable. Elle va bien trois ans après la première opération, neuf mois après la seconde;

L'autre fut opérée pour un cancer du côlon transverse, adhérent à l'estomac, et qui n'a pas récidivé depuis plus de sept ans.

On peut conclure de ces observations : que la résection d'une portion du côlon transverse aggrave peu le pronostic d'une pylorectomie : 1 décès sur 5 cas;

Que ces opérations complexes ne doivent pas être considérées comme des tentatives stériles; elles peuvent être suivies de résultats durables.

Les rapports anatomiques des deux viscères expliquent la facilité de leur envahissement commun et réciproque.

Une autre indication que la propagation néoplasique est la crainte du sphacèle du côlon transverse quand son méso est adhérent et doit être entaillé.

Il y a avantage à ce que l'exérèse des deux viscères soit décidée d'emblée et que les deux organes soient enlevés en un bloc unique dont la tumeur forme le centre.

Deux cas d'angio-cholécystites graves non calculeuses traités et guéris par l'opération de Kehr. — ***M. Duvergey*** rappelle que Quénu et Duval, dans leur rapport de 1908 au IIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie, ont réuni 22 cas d'angiocholécystites aiguës primitives.

L'auteur apporte aujourd'hui deux cas nouveaux d'angio-cholécystites graves non calculeuses : le premier accompagné d'ictère fébrile traité en 1910 par l'hepaticus-drainage et la cholécystectomie ; le second, se traduisant par des crises d'angiocholite à répétition, enfin par une crise douloureuse grave d'ictère infectieux. Cette seconde malade, opérée en Octobre 1911 par l'hepaticus-drainage et la cholécystectomie, a refait, en Août 1912, après sept mois de santé parfaite, des troubles analogues, qui ont nécessité pour la seconde fois l'hepaticus-drainage. Les deux opérés ont très simplement guéri. Le colibacille était l'agent infectieux.

L'intervention précoce doit se baser sur l'existence d'un ictère progressif, sur le phénomène douleur, sur l'hypertrophie douloureuse du foie, enfin sur les phénomènes généraux, amaigrissement, température, et surtout le pouls qui est le grand indicateur.

Au point de vue opératoire, M. Duvergey insiste sur plusieurs points : anesthésie à l'éther, incision de Kehr, série de petites ponctions avec l'aiguille de la seringue de Pravaz pour le repérage des canaux biliaires quelquefois très difficiles à trouver, cathétérisme du cholédoque pour s'assurer de sa perméabilité, drainage de l'hépatique avec le nouveau drain de Kehr en T, fixation du grand épiploon dans la région sous-hépatique, enfin longue durée du drainage. Pendant longtemps, les opérés doivent être suivis et soumis au traitement médical (régime lacté, antiseptiques intestinaux et biliaires), sous peine de récidive.

L'auteur conclut que, dans les cas d'angiocholites avec dilatation des voies biliaires, l'hepaticus-drainage est l'opération de choix, que cette intervention, pour être efficace, doit être faite assez tôt et qu'elle constitue, bien plus que la cholécystostomie, un puissant moyen de désinfection des voies biliaires.

La splénectomie et l'exosplénopexie dans la splénomégalie paludique. — ***M. Sabadini*** (d'Alger) apporte une statistique de 13 splénectomies et 5 exosplénopexies, exécutées en Algérie par des chirurgiens divers. Sur les 13 splénectomies, dont 3 ont été pratiquées par M. Sabadini, on ne relève qu'un seul décès, dû à une péritonite par torsion du pédicule existant déjà avant l'opération; 4 splénectomisés ont présenté, après l'opération, des accès francs de paludisme qui ont cédé à la quinine. Ce réveil du paludisme par le traumatisme avait été mis en lumière par Verneuil et reçoit ici sa meilleure démonstration.

Voici la technique employée par M. Sabadini pour la splénectomie :

Laparotomie médiane sous-ombilicale; après destruction de quelques adhérences molles, la rate est amenée au dehors; deux ligatures pour l'artère et la veine et une ligature d'ensemble; section du pédicule et extirpation de la rate.

Pour l'exosplénopexie, amener, si on le peut, le segment inférieur de la rate au dehors; l'extérioriser et le fixer avec un surjet à la soie ou au catgut passé dans la capsule et la couche péritonéo-musculaire. La rate se réduit les jours suivants et la réduction est complète de cinq à huit mois au maximum. Dans un cas de M. Sabadini, après sept mois, la rate était ramenée au volume d'une petite mandarine. Pour lui, la splénectomie, quand elle est possible, est supérieure à l'exosplénopexie et doit être pratiquée de préférence à cette dernière, qui n'est qu'une opération de nécessité.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Octobre 1912.

Dilatation de l'estomac chez le nourrisson par hypo-alimentation. — ***M. Variot*** montre que la dilatation de l'estomac peut se voir chez le nourrisson hypo-alimenté. Il y a grand intérêt à connaître ces faits pour instituer une diététique appropriée et ne pas croire que la dilatation de l'estomac chez le nourrisson est toujours due à l'hyperalimentation.

— ***M. de Massary*** a observé la dilatation de l'estomac chez les jeunes filles qui ont de l'anorexie mentale. Cette dilatation de l'estomac avec hypo-alimentation se rencontre à la troisième période, ou période de cachexie, de l'anorexie mentale.

Présentation de radiographies de pneumothorax artificiel. — ***MM. Rist et Maingot*** projettent une

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 82, p. 823.

série de radiographies faites avant et pendant le traitement par la méthode de Forlanini. Ils montrent que l'examen aux rayons X est intéressant non seulement pour le diagnostic anatomique des lésions de la tuberculose, de la symphyse pleurale, de la sclérose pulmonaire, mais encore pour suivre les effets du pneumothorax artificiel et renseigner sur la quantité d'air qui se trouve dans la plèvre.

Hypertrophie simple, congénitale, familiale et régionale des diverses glandes salivaires (Mangy algérien). — *MM. Léri et Gutmann* présentent un sujet qui n'a d'autre affection qu'une hypertrophie symétrique des trois paires de glandes salivaires (parotide, sous-maxillaire et sublinguale). Cette hypertrophie n'est pas inflammatoire : les glandes ont une consistance semi-pâteuse, une forme normale et légèrement lobulée ; les tissus qui les recouvrent sont mobiles, il n'y a pas d'adénopathie. En somme, cette tuméfaction paraît être aux glandes salivaires ce qu'est le goitre au corps thyroïde. L'aspect est celui que l'on a décrit dans la maladie de Mikulicz, mais les glandes lacrymales sont intactes ; certains caractères étiologiques distinguent d'ailleurs ce cas de très rares formes frustes de syndrome de Mikulicz où les glandes lacrymales étaient indemnes. Il s'agit, en effet, d'une affection congénitale, familiale et héréditaire, car le père, quatre frères et sœurs sur sept, et plusieurs oncles et tantes présenteraient la même hypertrophie simple ; d'une affection régionale enfin, car le malade est algérien, et dans la région où il vit (Tizi-Ouzou), un assez grand nombre d'habitants présenteraient la même altération. Cette affection ne ressemble guère qu'à celle que M. Fontoynon a décrite à Madagascar sous le nom malgache de *Mangy*, hypertrophie également non inflammatoire, congénitale ou infantile, familiale et héréditaire, nettement spéciale à certaines régions de l'île. Il a paru intéressant de signaler que cette curieuse affection, dont la pathogénie est d'ailleurs tout à fait inconnue, paraît exister dans tout autre pays.

Deux cas de spondylite typhique. — *MM. J. Auclair et Weissenbach* rapportent deux observations de cette complication rare de la fièvre typhoïde; ils insistent sur les symptômes qui rendent le tableau clinique absolument caractéristique : début brusque avec élévation de la température, par une douleur lombaire extrêmement vive. On note à la période d'état deux ordres de symptômes : des signes ostéo-articulaires rachidiens caractérisés par la raideur, la contracture musculaire, la douleur à la percussion des apophyses épineuses des 3e et 4e vertèbres lombaires dans un cas, des 2e, 3e et 4e vertèbres lombaires dans l'autre cas; des signes de compression ou d'irritation radiculo-médullaire : douleurs en ceinture et zones d'hyperesthésie à topographie radiculaire dans un cas, parésie, exagération des réflexes, clonus du pied dans l'autre cas. Ces phénomènes ont apparu à la convalescence d'une fièvre typhoïde authentique; au moment de leur apparition, l'hémoculture était négative, le séro-diagnostic positif, la ponction lombaire ramenait un liquide normal, l'examen du sang révélait de la polynucléose.

Les radiographies, faites en série, n'ont pas montré l'existence de lésions nettes dans l'une des observations; dans l'autre, au contraire, elles ont montré, mais tardivement, des altérations importantes : ossification du disque intervertébral et ossification diffuse périvertébrale.

Dans les deux cas, sous l'influence de l'immobilisation, les phénomènes douloureux ont cédé rapidement et la guérison était complète en trois et cinq mois; dans le second seulement, persistait un peu de raideur rachidienne.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Octobre 1912.

Inoculation tuberculeuse par voie intradermique. — *MM. Burnet et Mantoux.* La bénignité habituelle des tuberculoses cutanées de l'homme a conduit des auteurs à rechercher si la tuberculose, inoculée par voie intra-cutanée, présenterait chez l'animal des caractères analogues. En fait, l'inoculation intradermique de bacilles tuberculeux dans la peau de la cuisse provoque, chez le cobaye, des lésions cutanées très précoces, qui apparaissent souvent dès le troisième ou le quatrième jour sous forme d'une papule et se transforment ultérieurement en un chancre; les lésions ganglionnaires et viscérales sont également plus précoces et plus étendues que celles provoquées par l'inoculation sous-cutanée. On observe exactement l'inverse quand on inocule dans la peau de la plante.

La précocité d'apparition, l'extension et la profondeur des lésions cutanées sont fonctions de la virulence du bacille. Cette méthode fournit donc un critérium rapide et commode pour déterminer la virulence des races bacillaires.

Exagération ou apparition de l'arythmie cardiaque d'origine respiratoire chez le chien sous l'influence du calcium. — *MM. H. Busquet et G. Pezzi.* Le chlorure de calcium, à doses convenables, fait apparaître ou exagère chez le chien le ralentissement expiratoire des battements cardiaques. Quelquefois même le cœur s'arrête totalement pendant l'expiration et bat seulement dans la phase inspiratoire; il en résulte des rythmes bi, tri et quadrigéminés qui constituent une simple exagération de l'arythmie physiologique. Cette action particulière du chlorure de calcium ne se manifeste plus après la double vagotomie ou l'atropinisation; elle s'exerce donc par l'intermédiaire de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur. Le chlorure de calcium augmente, en effet, chez le chien, l'excitabilité du vague et permet au centre bulbaire de réaliser, dans ses périodes d'activité, c'est-à-dire après l'inspiration, un ralentissement du cœur plus accentué qu'à l'état normal.

De la double rotule de certains primates. — *MM. Retterer et Vallois.* Chez les lémuriens et les singes sauteurs qui fléchissent fortement le genou, le tendon du quadriceps possède deux sésamoïdes : 1° La rotule proprement dite, qui s'est développée dans le tendon commun du quadriceps; 2° la rotule supérieure ou sésamoïde vésiculo-fibreux, qui appartient au seul tendon du muscle crural.

Pouvoir thérapeutique de l'urine après injection d'arsénobenzol (salvarsan d'Ehrlich). — *MM. Paul Salmon et Brown.* L'arsenic urinaire peut être décelé par un procédé biologique très sensible : la prévention ou la guérison de l'infection trypanosomique chez la souris. On retrouve ainsi des traces d'un véritable médicament.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Octobre 1912.

Sur les fractures marginales postérieures du tibia. — *M. Demoulin*, reprenant la discussion soulevée par la communication de M. Quénu dans la séance du 17 Juillet dernier, apporte les résultats des nouvelles recherches auxquelles il s'est livré relativement à cette question. De ses lectures, ainsi que de l'étude de diverses pièces anatomiques et de radiographies, il arrive à conclure que, dans quelques cas tout au moins, le fragment désigné aujourd'hui sous le nom de « fragment marginal postérieur » est certainement le même que celui qui a été décrit par Verneuil et Tillaux sous le nom de « fragment intermédiaire ».

Ce troisième fragment, arraché du tibia, dans les fractures de Dupuytren hautes ou basses, peut d'ailleurs être externe, antérieur ou postérieur. Les fragments marginaux postérieurs peuvent être petits ou gros.

Les fragments postérieurs, petits ou de volume moyen, associés à la fracture de Dupuytren, sont dus à un arrachement tibial par le fort ligament postérieur de l'articulation péronéo-tibiale inférieure. Le gros fragment externe du tibia, très rare d'ailleurs, comparativement au fragment marginal postérieur volumineux, paraît devoir être rapproché de ce dernier, tout aussi bien au point de vue anatomique (car c'est aussi un fragment triangulaire à sommet supérieur, à base inférieure) qu'au point de vue de son mode de production.

M. Quénu a insisté sur l'importance du fragment marginal postérieur dans la production de la luxation du pied en arrière. Ce fragment marginal favorisant la luxation doit-il être important? Oui, répond M. Chaput; mais M. Destot, contrairement à M. Chaput, affirme qu'on observe aussi bien la subluxation du pied en arrière pour de petits fragments que pour de gros fragments qui refendent la malléole interne, et M. Demoulin croit qu'il a raison.

Enfin, au point de vue de l'image radiographique fournie par ces fractures marginales postérieures, M. Demoulin, contrairement à M. Quénu, croit qu'on peut très bien les reconnaître dans certains cas, tant de face que de profil.

— *M. Quénu* répète que cela est exceptionnel et que généralement, à moins d'un grand écartement, on n'aperçoit guère, sur une radiographie de face, le trait marginal postérieur.

— *M. Chaput*, après avoir spécifié comment l'on doit, d'après lui, définir et classer les fractures bimalléolaires, montre que ce sont les fractures par abduction qui peuvent s'accompagner de fractures dites « marginales » du tibia.

Les fractures marginales antérieures tibiales sont formées de fragments petits, moyens ou gros, provenant du rebord articulaire antérieur du tibia ou du tubercule tibial antérieur.

Les fractures marginales postérieures accompagnent très fréquemment la luxation du pied en arrière et elles favorisent la récidive de la luxation ; mais elles ne sont pas, comme le veut M. Quénu, la condition nécessaire de la luxation en arrière.

La fracture marginale résulte soit de l'arrachement par le ligament péronéo-tibial postérieur, qui est très épais, soit du choc de bas en haut exercé par l'astragale dans les chutes d'une certaine hauteur, ou encore de ces deux mécanismes réunis.

Elle présente de nombreuses variétés : simples érosions, petits fragments, fragments moyens, constitués par le tubercule postérieur du tibia, fragments volumineux comprenant une grande partie de la mortaise, fragments se continuant avec la malléole interne fracturée verticalement.

Pour M. Chaput, toutes les fractures marginales postérieures comprennent le tubercule postérieur, soit en partie, soit en totalité, soit avec adjonction de tissu des parties voisines. Il en est de même pour les marginales antérieures, qui comprennent toujours le tubercule antérieur.

M. Quénu indique comme symptôme principal des fractures malléolaires la luxation en arrière de l'astragale et la douleur en arrière du tibia, mais ce signe peut exister ailleurs que dans les marginales, et on a vu plus haut que la luxation peut exister sans fracture marginale postérieure. En réalité, on ne peut affirmer l'existence de cette fracture que lorsqu'on constate une luxation en arrière se reproduisant invinciblement aussitôt qu'on abandonne le pied, ou par l'examen radiographique.

Peut-on, comme le dit M. Demoulin, confondre sur les radiographies les marginales postérieures avec le fragment externe de Tillaux? Ce fragment est formé par l'arrachement du tubercule antérieur du tibia; on l'aperçoit parfois sur les radiographies de face, mais les marginales postérieures ne se voient qu'exceptionnellement sur les épreuves de face. On peut prendre pour des marginales postérieures des marginales antérieures, ou même des fragments péronéaux arrachés. En comparant les épreuves de face avec celles de profil, et en notant la limite inférieure des fragments, on pourra reconnaître le siège exact des lésions.

Résultats éloignés d'une greffe ostéo-articulaire. — *M. Walther* représente une malade qu'il a déjà amenée le 24 Mai 1911 et qui avait été opérée, le 5 Avril 1911, pour un ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du radius droit; l'extrémité du radius réséquée avait été remplacée par l'extrémité supérieure de l'un des péronés de la malade.

Au point de vue thérapeutique, le résultat est jusqu'ici parfait. Il n'y a nulle part trace de récidive locale ou de manifestation à distance du sarcome; l'état général est excellent; les fonctions de la main, malgré une déformation assez notable de l'avant-bras, se font dans de très bonnes conditions et cette jeune femme a pu reprendre son métier de bonne à tout faire.

Cependant, à l'examen, on constate que le greffon n'est pas soudé au radius réséqué ; il en est séparé par une pseudarthrose très nette. Le greffon a d'ailleurs conservé son volume et sa forme primitifs, mais, à la radiographie, il paraît un peu plus clair au centre, comme s'il y avait eu dans son épaisseur un travail de résorption.

La surface articulaire du greffon est bien en place sur le condyle carpien et la solidité de l'articulation est complète, maintenue qu'elle est par une capsule de nouvelle formation.

— *M. Tuffier* a pu suivre, d'après des radiographies, pendant quinze mois, l'évolution d'une greffe articulaire faite par lui (articulation tibio-tarsienne d'une femme greffée à la place du coude d'un homme), et il a pu constater ainsi d'abord des phénomènes de dénutrition manifeste sur le greffon, puis des phéno-

mènes de régénération osseuse qui font que, au quinzième mois, le greffon et l'os sous-jacent ne font plus qu'un seul et même os sans qu'on puisse discerner ni différence de densité du tissu osseux ni déformation.

— *M. Cunéo* rappelle que de nombreux travaux nous ont renseignés sur le sort des greffes osseuses. Il est maintenant acquis que les éléments cellulaires du fragment greffé subissent une nécrobiose que l'on peut considérer comme à peu près totale. De même la substance osseuse est entièrement résorbée. Mais, en même temps que ce processus de résorption, il se fait un travail d'apposition qui édifie un os nouveau, calqué sur l'os ancien. Ainsi se maintient la morphologie du fragment osseux.

Cette substitution intégrale d'un os nouveau à l'os greffé n'a rien qui puisse étonner, puisqu'on sait que normalement chacun de nos os est incessamment détruit et simultanément réédifié; elle échappe cependant à la radiographie, en raison du parallélisme normal des processus de résorption et d'opposition.

En somme, l'évolution de la greffe ne diffère de l'évolution de l'os normal que par la nécrose préalable des éléments cellulaires de l'os ancien. Cette mort peut modifier légèrement le processus de remplacement, mais ne supprime pas celui-ci. Cela s'explique par la persistance des propriétés ostéotropiques de l'os greffé et montre seulement que ces propriétés sont indépendantes de la vie des cellules, encore qu'elles soient amoindries par la mort de celles-ci; à ce même point de vue, l'auto-greffe l'emporte sur l'hétéro-greffe.

La valeur de la conservation du périoste est plus incertaine. Cette conservation paraît cependant avoir son intérêt, en ce sens qu'elle s'oppose à une trop grande rapidité du processus de résorption.

Comme on le voit, ce qui caractérise la greffe, c'est avant tout son pouvoir ostéotropique qui se manifeste par la mise en jeu d'un processus de substitution avec persistance de la forme primitive. Tout élément qui n'a pas cette propriété vraiment spécifique, et c'est le cas des pièces d'ivoire, des fragments métalliques, etc., peut être toléré, résorbé ou non résorbé, enrobé ou non par de l'os nouveau, mais ne saurait être considéré comme une greffe.

— *M. Walther* montre qu'en tout cas, chez sa malade, on ne peut invoquer l'ossification aux dépens du périoste du radius, puisqu'il existe une pseudarthrose évidente. Le greffon vit donc de sa vie propre, sans rien emprunter au radius avec lequel il s'articule, et, si un os nouveau remplace l'os ancien, il n'emprunte les éléments de sa régénération qu'aux parties molles qui l'entourent.

En tout cas, l'important, en pratique, c'est que le greffon peut vivre, sans altération de forme et de volume, et remplir son rôle de soutien comme un os normal.

Un cas d'intervention sur le médiastin postérieur par la voie transpleurale large. — *M. Jacob*, chez un soldat d'infanterie coloniale, qui avait reçu, six mois auparavant, une balle dans la poitrine et qui depuis cette époque accusait des douleurs thoraciques le rendant, disait-il, impropre à tout travail, se décida à procéder à l'extraction du projectile. La radiographie montrait celui-ci en plein médiastin postérieur, dans la région occupée par l'aorte thoracique, l'œsophage, les pneumogastriques, la grande azygos, la face postérieure du cœur. Sa situation, un peu à gauche de la ligne médiane, permettait de supposer qu'elle était logée entre l'aorte et l'œsophage.

M. Jacob choisit, comme voie d'accès, la voie transpleurale gauche. Il n'existait aucune adhérence pleuro-pulmonaire et, dès que la cavité pleurale fut ouverte, le poumon se rétracta complètement sur son hile. Mais aucun accident grave ne survint. Il se produisit seulement une courte apnée qui céda à une traction exercée sur le poumon par une pince. Pour découvrir le projectile il fallut, après avoir refoulé le poumon gauche par en haut, le péricarde et le cœur en avant, inciser la plèvre médiastine immédiatement au-devant et au contact de l'aorte, sur une longueur de 8 cm. environ, puis, après avoir fait écarter le cœur et l'œsophage en avant, introduire l'index et le médius dans le médiastin. Alors seulement on sentit, à bout de doigt, un peu à droite du flanc droit de l'aorte, contre le plan vertébral, la balle cherchée et on parvint à l'extraire. Hémorragie nulle. Fermeture de la plèvre sans drainage. Suites opérations simples : un léger épanchement séro-hématique a seulement nécessité, au 10e jour, un petit débridement de la plaie et un drainage de la plèvre pendant quelques jours. Aujourd'hui le malade se déclare débarrassé de tous ses malaises.

En terminant, M. Jacob insiste, d'une part, sur la facilité avec laquelle il a pu explorer le médiastin postérieur malgré un petit volet costal (ne comprenant que 2 côtes) et, d'autre part, sur la bénignité que peut présenter un pneumothorax opératoire, même large et ouvert pendant une demi-heure.

Volumineux angiome de la face traité par la fixation au formol après ligature de la carotide externe et de la veine faciale. — *M. Morestin* présente une jeune fille de 19 ans qu'il a guérie ainsi d'un volumineux angiome occupant presque toute la moitié droite de la face.

Après ligature de la carotide externe et de la veine faciale correspondantes, il fit tout autour de cette tumeur une série de piqûres traçant une couronne, injectant chaque fois une goutte ou deux d'une préparation formolée au tiers (un tiers d'alcool à 90°, un tiers de glycérine et un tiers d'aldéhyde formique). Un deuxième cercle concentrique enserra la tumeur de plus près, et finalement, dans son épaisseur même, M. Morestin déposa, toujours goutte à goutte, une certaine quantité du liquide fixateur. Il injecta ainsi tant autour de l'angiome que dans son épaisseur 1 bon cm³ de formol au tiers.

Sous l'effet de ces injections, la tumeur se solidifia, se transforma en un bloc dur. Pour compléter la guérison, il fallut encore faire, les jours suivants, quelques injections complémentaires (deux séances au cours desquelles on injecta chaque fois 1/2 cm³ de formol au tiers). Aujourd'hui, après six mois, l'angiome a complètement disparu, le visage est symétrique et offre une apparence tout à fait normale.

Parmi les nombreuses substances susceptibles d'être utilisées dans le traitement des angiomes comme coagulants et sclérosants, le formol, qui pourtant n'a guère été employé dans le traitement de ces tumeurs, paraît offrir de grands avantages. C'est un fixateur admirable, susceptible d'agir sur les tissus par imbibition de proche en proche, d'une puissance remarquable et cependant peu toxique et très facile à manier.

Kyste du cerveau; extirpation; guérison. — *M. Hartmann* a opéré un jeune homme de 18 ans d'un kyste sous-cortical du cerveau qui avait provoqué, au cours de son évolution, d'abord une paralysie avec contracture du membre supérieur gauche, des troubles identiques, mais beaucoup moins marqués, du côté du membre inférieur gauche, enfin des crises épileptiques de plus en plus fréquentes, se reproduisant, dans ces derniers temps, de 10 à 12 fois par vingt-quatre heures.

Après craniectomie, M. Hartmann put découvrir au niveau de l'hémisphère droit une zone corticale de couleur brune qu'il ponctionna, puis incisa sans succès, mais au-dessous de laquelle il perçut avec le doigt une tumeur arrondie, du volume d'une petite pomme d'api, qui se laissa énucléer avec la plus grande facilité, sans hémorragie. Les suites opératoires furent des plus simples : depuis l'opération, le malade n'a plus eu la moindre crise, pas le plus petit mal de tête; il se trouve comme il n'a jamais été.

La tumeur énucléée se présente sous la forme d'une cavité kystique à paroi fibreuse épaisse de 3 mm. environ. Sa surface externe est lisse et régulièrement arrondie; sa cavité est remplie par une masse fibrineuse d'un brun un peu rougeâtre, rappelant le contenu de vieilles hématocèles vaginales.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Octobre 1912.

Origine hématogène de certaines appendicites aiguës. — *M. F. Widal* rappelle que, malgré les constatations cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales qui plaident en faveur de l'origine hématogène de certaines appendicites, cette pathogénie n'a pu, jusqu'ici, être démontrée de façon certaine, car, dans aucun cas, on n'a pu faire la preuve, par l'hémoculture, de la circulation préalable, dans le sang, des germes qui produisent les lésions appendiculaires.

L'observation que M. Widal rapporte, en collaboration avec MM. P. Abrami, Et. Brissaud et Weissenbach, présente, à ce point de vue, la valeur d'une expérience : grâce à l'hémoculture, on put saisir sur le fait toute la filiation des accidents infectieux et démontrer l'existence d'une septicémie durable, ayant déterminé soudainement des lésions d'appendicite perforante mortelle.

Il s'agit d'une femme qui, pendant quinze jours, présenta le tableau classique et complet d'une infection typhoïde, sans aucun symptôme appendiculaire; l'hémoculture donna par deux fois le bacille paratyphique B.

Au bout de quinze jours, des phénomènes péritonéaux se déclarèrent, qui entraînèrent la mort en vingt-quatre heures. L'autopsie révéla l'existence d'une appendicite perforante, accompagnée de lésions ecchymotiques du cæcum. Le bacille paratyphique B existait à l'état de presque pureté dans toutes ces lésions. L'examen histologique vint confirmer encore l'envahissement des parois appendiculaire et cæcale par la voie sanguine, en montrant la présence, dans la lumière des capillaires, de nombreuses colonies de bacilles éberthiformes.

Cette typho-appendicite représentait l'unique détermination intestinale de la septicémie : l'intestin grêle tout entier était d'intégrité parfaite; il n'existait pas la moindre lésion des plaques de Peyer ni des autres organes lymphoïdes.

Cette observation permet de comprendre comment une appendicite peut se développer à la suite des infections générales les plus variées, ou même après une suppuration sous-cutanée comme dans le cas célèbre de Gambetta. Il est très vraisemblable que l'hémoculture, appliquée systématiquement et de façon très précoce à l'étude des appendicites, viendra élargir de plus en plus le cadre de l'infection descendante de l'appendice.

Note sur la genèse et sur le traitement de l'épilepsie commune. — *M. de Fleury*, rappelant certaines expériences de MM. Claude et Lejonne, y voit la confirmation de cette opinion que les épileptiques sont des malades ayant en soit des convulsions de l'enfance, soit une poussée légère de méningo-encéphalite pendant la vie intra-utérine, et chez lesquels, après une période plus ou moins longue de guérison apparente, une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale provoque les accidents épileptiques.

Aussi M. de Fleury vise-t-il ces accidents digestifs en prescrivant un régime purement végétal, avec suppression complète de tous les aliments d'origine animale : lait, œufs, poisson et viande; il adjoint au traitement des ferments lactiques.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — *M. A. Robin* estime que la déclaration suivie de désinfection ne vise qu'un élément dans la prophylaxie et laisse complètement de côté le terrain tuberculisable.

La déclaration obligatoire n'est possible que si l'opinion publique la réclame, si les chefs de famille s'y conforment et si elle obtient le concours du corps médical tout entier.

Or l'immense majorité du corps médical est hostile à la déclaration obligatoire, qu'il considère comme inefficace et généralement inapplicable. De plus cette mesure entraînerait des charges budgétaires excessives. Il y a mieux à faire, en organisant avec méthode les efforts déjà fructueux tentés depuis vingt ans.

M. Robin propose à l'Académe de répondre à la demande de M. le président du groupe parlementaire de la Chambre des députés pour la défense contre la tuberculose, par l'ordre du jour suivant :

« L'Académie de médecine n'est pas d'avis de classer la tuberculose parmi les maladies à déclaration obligatoire, en raison des difficultés auxquelles se heurteraient l'application et les conséquences de cette mesure, qui ne doit être considérée d'ailleurs, que comme un élément parmi ceux de la défense antituberculeuse;

« Elle préconise la désinfection obligatoire des logements après tous les décès et, si possible, après chaque changement de locataire, à moins qu'un certificat médical n'établisse qu'il n'y a pas lieu à désinfection;

« Elle estime que la lutte antituberculeuse doit être menée méthodiquement, d'après un plan d'ensemble assez complet pour envisager toutes ses faces et concerté entre les Pouvoirs publics, l'Académie de médecine, la Commission permanente de Préservation, le Corps médical et les divers groupements antituberculeux;

« Elle se propose, en ce qui la concerne, de mettre aussitôt que possible la discussion de ce programme à l'ordre du jour de ses séances. »

Lucien Rivet.

DE L'INFLAMMATION SUBAIGUE
ET DES
PSEUDO-SARCOMES INFLAMMATOIRES

Par G. DURANTE
Chef de Laboratoire à la Maternité.

Depuis que la question du cancer a été mise à l'ordre du jour, les observations de sarcomes se multiplient singulièrement, et, sur le même pied que des tumeurs malignes primitives, on trouve décrits des sarcomes secondaires à des épithéliomas expérimentaux et d'autres évoluant autour de nodules infectieux ou parasitaires.

Il tend à se créer là, suscitées par certaines ressemblances histologiques, des confusions que nous avons relevées déjà en 1910 lors de la conférence internationale pour l'étude du cancer[1], mais sur lesquelles nous croyons utile d'insister encore, car elles risquent, si l'on n'y prend garde, de fausser dès le début toutes les recherches relatives aux tumeurs malignes.

L'inflammation simple peut, en effet, déterminer des néoplasies à marche progressive, susceptibles même de récidives sur place, et dont la structure simule plus ou moins le tissu sarcomateux, mais qui, malgré ces caractères, ne sont nullement des tumeurs malignes.

La question des *fausses tumeurs malignes* est un chapitre encore peu exploré, bien qu'il soit non seulement intéressant pour l'anatomo-pathologiste, mais aussi d'une importance pratique extrême pour le chirurgien.

La Société anatomique, que ses traditions anatomo-pathologiques rendent particulièrement compétente en la matière, a mis à l'ordre du jour de sa première séance de chaque mois la question des fausses tumeurs inflammatoires. La Société de Chirurgie[2] s'en est également préoccupée à diverses reprises, à la suite du rapport de Lejars sur les observations de Sénéchal.

L'attention fut tout d'abord attirée par les formes hypertrophiques de la tuberculose, où, parfois, les follicules tuberculeux classiques font défaut. Les cellules géantes, lorsqu'elles existent, passent alors facilement pour des myéloplaxes (Delbet, Forgue et Massabuau). Mais la tuberculose n'est pas seule à pouvoir produire ces formes inflammatoires hypertrophiques, simulant plus ou moins parfaitement du tissu sarcomateux.

Nombreux sont, aujourd'hui, les faits de sarcomes cliniquement diagnostiqués, puis reconnus, soit au cours de l'opération, soit par examen histologique ultérieur, comme de simples réactions inflammatoires. Dans les observations apportées par Arrou, Tuffier, Routier, Delbet, Poncet et Leriche à la Société de Chirurgie, l'examen histologique lui-même semblait confirmer le diagnostic clinique de sarcome, que l'évolution ultérieure ou la guérison par un traitement spécifique vint infirmer par la suite.

La confusion est d'autant plus facile que l'on est moins prévenu. La faute en est peut-être aux traités d'anatomie pathologique. Ils établissent, en effet, entre les deux ordres de lésions des caractères différentiels qui sont loin d'être constants et confondent sous le terme de sarcome des affections disparates. Leur description de l'inflammation, est incomplète et ne fournit qu'une idée très imparfaite des divers aspects qu'elle est susceptible d'affecter.

Nous voudrions ici attirer l'attention sur une forme histologique de l'inflammation, passée sous silence dans les traités classiques, mieux connue des chirurgiens que des anatomo-pathologistes et souvent confondue avec le sarcome.

1. G. DURANTE. — « Sur la pathogénie du cancer ». Réponse aux mémoires de Brault et Faroy, Borrel, Bérard, Thien. (*Conférence internationale pour l'Étude du Cancer*, Paris, Octobre 1910.)
2. *Société de Chirurgie*, Mai, Juin, Novembre et Décembre 1911.

En étudiant les lois cytologiques très générales qui la régissent, on comprendra comment l'inflammation simple détermine parfois des néoplasies qui, bien que bénignes, peuvent, cliniquement et histologiquement, en imposer plus ou moins pour des sarcomes. Ces données, que nous ne pouvons aborder ici que dans leurs grandes lignes, seront utiles, nous semble-t-il, pour aider à interpréter les cas spéciaux, rendront plus circonspects les diagnostics de sarcome, et pourront peut-être apporter quelque aide lorsqu'il s'agira de rechercher la cause de la lésion inflammatoire.

En anatomie pathologique, on tend trop à considérer les altérations observées comme des lésions fixes, sans tenir compte des processus qui y ont abouti. Cette méthode purement descriptive, excellente en histologie normale, où les tissus se renouvellent constamment sous la même forme, est insuffisante pour l'anatomo-pathologiste.

En clinique, en présence d'un état morbide qui peut résulter de causes très diverses, on s'informe de l'évolution antérieure afin d'établir le diagnostic et le pronostic. Il doit en être de même en anatomie pathologique, où des lésions de même apparence peuvent avoir des origines diverses et relever de processus différents.

Cette anamnèse, que l'on néglige trop facilement, s'appuiera sur les renseignements cliniques presque toujours indispensables à connaître, et sur la comparaison des lésions dont l'évolution n'est pas partout au même degré.

Les lésions en elles-mêmes sont, en effet, le plus souvent banales ou rentrent dans de grandes catégories que des causes diverses peuvent provoquer. Ce que nous voyons sur les coupes n'est jamais qu'*un moment* de leur évolution, et il importe d'y suivre, non seulement l'évolution des tissus, mais aussi les transformations successives plus délicates des éléments cellulaires au cours du processus pathologique, de se représenter constamment, en lisant une préparation, les phases antérieures qui y ont abouti.

Cette recherche, cette étude critique, très différente du simple examen objectif de la coupe, demande, il est vrai, une certaine expérience. Mais c'est en reconstituant ainsi les étapes successives, en cherchant à *déterminer, non pas la lésion, mais le processus général en jeu*, que l'on peut seulement arriver à établir la véritable signification des modifications observées et à fixer un diagnostic que toute autre méthode aurait souvent laissé hésitant.

Les grands processus qui régissent la pathologie sont peu nombreux. Leur évolution dans des tissus disparates fait surtout leur variété. Avant d'étudier l'*inflammation dans ses rapports morphologiques avec les néoplasies*, il n'est pas inutile de rappeler quelques grandes lois de cytologie, sur lesquelles nous avons souvent attiré l'attention à l'occasion des muscles et des nerfs[1] et qui se retrouvent dans tous les tissus. Ce sont celles qui régissent la multiplication des cellules.

Trop souvent ignorées ou oubliées par un grand nombre de ceux qui s'occupent d'anatomie pathologique, ces données générales peuvent se résumer ainsi :

Dans toute cellule adulte, il faut considérer séparément :

1° La cellule proprement dite : protoplasma et noyau, substance vivante destinée à la nutrition et à la reproduction de l'élément ;

2° Les substances différenciées intrinsèques (fibrilles nerveuses ou musculaires, granulations) ou extrinsèques (fibrille conjonctive, lamelle osseuse, etc.), produits de sécrétion cellulaire fabriqués par l'élément afin de remplir les fonctions qui lui sont dévolues.

1. G. DURANTE. — Articles « Muscle et Nerf », *in* « *Traité d'anatomie pathologique* de Cornil et Ranvier. — « Les fausses scléroses du tissu nerveux. Pseudo-fibrosarcomes ». *La Presse Médicale*, 13 Janvier 1909.

Toute cellule peut donc exister sans ses produits différenciés, mais elle ne remplit pleinement son rôle physiologique que lorsqu'elle a sécrété ceux-ci qui caractérisent son état adulte parfait.

Lorsqu'une cellule prolifère, les cellules filles sont toujours au début à un stade moins avancé que les cellules mères. Dépourvues tout d'abord de substances différenciées, elles ne sécrètent celles-ci que lorsqu'elles se sont mises à fonctionner physiologiquement.

Une cellule fille qui prolifère avant d'avoir atteint l'état adulte, donne naissance à des éléments plus éloignés encore du stade adulte.

Par conséquent, plus la prolifération est rapide, plus les éléments produits s'éloignent de l'état différencié, plus ils prennent l'*apparence* d'éléments banaux de moins en moins caractéristiques, au point de ne plus être représentés que par des noyaux entourés d'une mince couche de protoplasma. Pour que ces éléments puissent revenir à l'état adulte, il faut que leur multiplication s'arrête, afin qu'ils aient le temps d'évoluer et de reprendre un fonctionnement normal.

Nous appelons, faute de terme mieux approprié, cellules *embryonnaires*[1] les éléments très jeunes, résultant d'une multiplication rapide, éléments dépourvus de substance différenciée, d'*aspect* banal et de morphologie essentiellement variable.

Nous avons proposé le terme de *régression embryonnaire*[1] pour l'ensemble du processus par lequel un élément cellulaire quelconque, fût-il le plus hautement différencié, se transforme en cellules embryonnaires par suite d'une multiplication active et rapide.

L'état plus ou moins embryonnaire des cellules jeunes est en général un bon critère de la rapidité et de l'intensité de la multiplication cellulaire.

Dans tous les traités classiques on décrit, presque exclusivement, les formes aiguë et chronique[2] de l'inflammation et l'on se borne à indiquer comme forme subaiguë la coexistence de ces deux ordres de lésions, ce qui, ainsi que nous allons le voir, est une erreur.

Nous laissons de côté, dans cette étude, les lésions vasculaires, hémorragies, exsudats, diapédèse des leucocytes, etc., etc., qui ne sont constantes, à des degrés divers, que dans l'inflammation aiguë, pour ne considérer que la réaction des cellules conjonctives.

1° L'INFLAMMATION AIGUË est due aux agents (microbes, parasites, corps étrangers) entraînant une *réaction vive* des éléments voisins. Les cellules conjonctives se multipliant incessamment

1. En employant le mot « embryonnaire », nous n'entendons nullement, comme on nous l'a fait dire, indiquer des éléments revenus à l'état où ils étaient chez l'embryon, mais simplement des éléments au plus jeune stade de leur évolution cellulaire, représenté par un noyau entouré de protoplasma de *forme variable, mais sans différenciation fonctionnelle*. Ce terme est pris, non pas par rapport à l'individu, mais par rapport à la cellule. Le terme de cellule jeune nous paraît insuffisant, car il y a beaucoup de degrés dans l'état des cellules jeunes.

Tous les tissus, même les épithéliums lorsqu'ils prolifèrent rapidement, peuvent donner naissance à des cellules « embryonnaires » et la méconnaissance de ce stade cytologique n'a pas peu contribué à compliquer inutilement l'étude de ces tumeurs.

2. En clinique, une affection aiguë est une affection à marche rapide, tandis qu'une durée prolongée caractérise les affections chroniques. Ces deux termes sont pris par rapport au *temps*. Bériel dans ses « Éléments d'anatomie pathologique » cherche à conserver la même signification et propose les termes d'inflammation *récente* et *ancienne* comme synonymes d'inflammation aiguë et chronique.

En fait, nous connaissons mal le temps nécessaire à l'évolution des processus histologiques. Il est le plus souvent impossible d'assigner une durée à une lésion d'après l'inspection d'une coupe. Telle inflammation peut persister longtemps sous forme d'infiltration embryonnaire, alors que telle autre sera fibreuse d'emblée. C'est pour cette raison, qu'en anatomie pathologique les termes aigu et chronique s'entendent, non pas par rapport au temps, à la durée, mais par rapport à la *forme histologique* de la lésion, c'est-à-dire à l'*intensité* du processus inflammatoire. C'est ainsi que nous entendrons également ces termes.

et hâtivement, n'ont pas le temps d'évoluer et de dépasser l'état embryonnaire (ce terme étant pris dans le sens que nous indiquions plus haut). La caractéristique de cette forme est une infiltration plus ou moins abondante de petites cellules rondes, disposées en amas, en traînées ou en nappes, qui, en dehors de l'apport leucocytaire, proviennent de cette prolifération conjonctive rapide et qui sont destinées à défendre l'organisme en luttant activement contre l'agent irritant.

Lorsque l'irritation cesse, la prolifération cesse également. Les cellules jeunes dégénèrent en partie. Celles qui persistent augmentent de volume, achèvent leur évolution, passent à l'état adulte et édifient des fibres conjonctives. Le tissu inflammatoire embryonnaire s'organise ainsi en tissu fibreux ou de *cicatrice*, marquant l'emplacement de l'ancienne lésion. Ceci est un processus de *guérison qu'il ne faut pas confondre avec celui de l'inflammation chronique*.

2° L'INFLAMMATION CHRONIQUE résulte d'agents faiblement irritants pour les éléments voisins, qu'ils le soient d'emblée ou secondairement à une phase aiguë par diminution de leur virulence ou par accoutumance des cellules.

L'excitation légère qu'ils provoquent incite les éléments à une *suractivité* fonctionnelle qui se traduit par une sécrétion plus abondante des fibres conjonctives. Elle ne détermine, d'autre part, qu'une *prolifération lente*, en sorte que les cellules ainsi produites ont le temps d'évoluer complètement, d'aboutir à l'état adulte et de sécréter des fibres conjonctives.

L'inflammation chronique vraie comporte donc une multiplication et une hyperactivité lentes, mais constantes, des éléments et entraîne une *hyperplasie des tissus*, soit sous forme d'enveloppe fibreuse, défense *passive* organisée autour de l'élément étranger, soit sous forme de nodule augmentant progressivement de volume.

Caractérisée par une hypergenèse de cellules conjonctives adultes qui sécrètent des fibrilles plus ou moins volumineuses, l'inflammation chronique est donc essentiellement une *fibromatose exubérante* qu'il ne faut pas confondre avec la sclérose cicatricielle rétractile de guérison.

3° Entre l'inflammation aiguë et l'inflammation chronique existe une forme intermédiaire. Mais celle-ci ne consiste pas, comme on l'écrit trop souvent, en un mélange des deux premières. La coïncidence de lésions scléreuses et de foyers de petites cellules rondes indique soit un processus aigu en voie de guérison, soit un processus chronique au cours duquel se produisent de petites poussées aiguës. C'est une forme *mixte* et non pas une forme intermédiaire.

La forme SUBAIGUË vraie relève d'agents ayant une action modérée sur les tissus voisins, entraînant, par conséquent, une prolifération cellulaire moins rapide que dans la forme aiguë, mais plus active que dans la forme chronique. A cette intensité différente de la prolifération des éléments correspond une morphologie cellulaire spéciale sur laquelle l'attention n'a pas été suffisamment attirée jusqu'ici ; aussi a-t-elle prêté à de nombreuses confusions.

Dans l'inflammation *subaiguë*, la prolifération, moins hâtive que dans la forme aiguë, laisse aux cellules le temps d'évoluer jusqu'à un certain point et de quitter l'état embryonnaire. Elle est encore, cependant, trop active pour leur laisser le loisir d'achever leur évolution, d'arriver à l'état adulte et de différencier des fibrilles.

Elles aboutissent ainsi à un état intermédiaire entre l'état embryonnaire très jeune de la première forme et l'état adulte de la forme chronique, véritable état d'*adolescence* cellulaire, si l'on nous permet ce néologisme qui, avec les termes précédents, figure assez exactement les trois principales phases de la vie cellulaire. N'ayant pas le temps de sécréter les fibres sur lesquelles elles s'étalent à l'état adulte, mais plus développées, plus volumineuses que des éléments embryonnaires, ces cellules affectent des formes variables, déterminées peut-être par le milieu dans lequel elles se trouvent. Certaines cellules épithélioïdes en re-

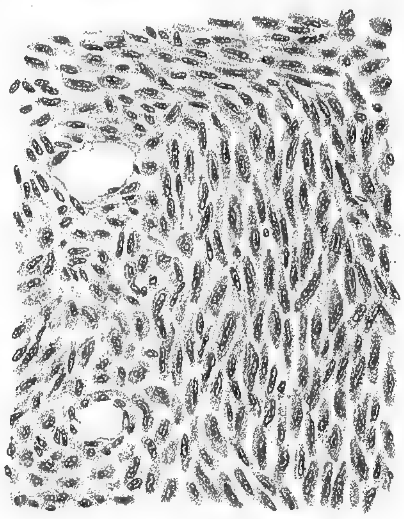


Figure 1.

Inflammation subaiguë au voisinage d'un tubercule rénal. Vaisseaux néoformés limités par des cellules fusiformes et, surtout au point de vue du pronostic, bien différent dans les deux cas.

présentent une variété. Le plus souvent, elles ont l'aspect de cellules allongées, ovoïdes ou même franchement fusiformes dont les noyaux, ovalaires dans le premier cas, tendent également à s'allonger. Forme et dimension dépendent en partie de l'intensité relative de la prolifération. Plus celle-ci est encore rapide, plus les éléments sont courts et ramassés; plus elle est lente, plus ils s'allongent et se rapprochent de la cellule fixe, sécrétant même parfois alors des fibrilles très déliées, que l'on peut considérer comme le début de la forme chronique.

Ce sont ces cellules à prolifération encore active, mais ralentie, qui caractérisent l'inflammation *subaiguë*. Irrégulièrement distribuées ou disposées parfois en faisceaux dont la direction est régie par le substratum conjonctif ancien ou par les vaisseaux, ces cellules ont la plus grande analogie morphologique avec les cellules sarcomateuses dont elles peuvent réaliser tous les aspects; aussi la confusion a-t-elle été fréquemment faite lorsque l'exiguïté du fragment prélevé par biopsie ou un examen pratiqué à un fort grossissement a laissé passer inaperçues d'autres

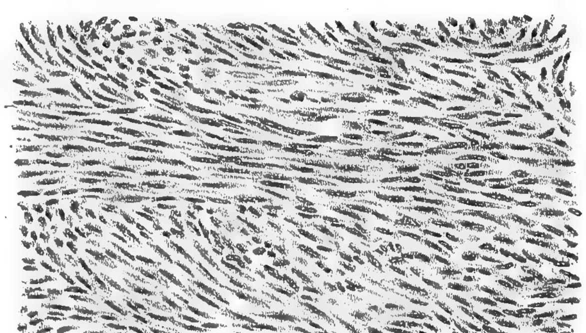


Figure 2.

Nodule inflammatoire subaigu sous-cutané post-traumatique.

lésions voisines, caractéristiques de l'inflammation, qui auraient permis de fixer le diagnostic.

Mieux que toute description, les figures ci-jointes montreront l'aspect sarcomatoïde qu'affecte souvent l'inflammation subaiguë.

La figure 1 provient d'une tuberculose rénale. Au voisinage d'un tubercule miliaire cortical, la capsule, épaissie, présentait cet aspect sarcomatoïde. La même structure se retrouvait en des points plus ou moins étendus en rapport avec d'autres tubercules. On remarquera dans cette coupe les deux vaisseaux sans paroi propre et limités par les cellules fusiformes. Ce caractère que l'on donne comme propre au sarcome peut donc se retrouver aussi dans les pseudo-néoplasies inflammatoires, lorsqu'il s'agit de vaisseaux néoformés.

La figure 2, dont les éléments plus allongés, plus aciculés, rappellent certains fibrosarcomes, est prise dans un nodule inflammatoire sous-cutané traumatique.

Telles sont, dans leurs grandes lignes, les trois principales formes de la réaction inflammatoire des éléments conjonctifs. Cette réaction, qui relève des propriétés biologiques les plus générales de la cellule, n'est, du reste, pas spéciale à la cellule conjonctive. On la retrouve avec peu de modifications dans les cellules épithéliales, et elle se vérifie également dans les divers parenchymes. Nous nous réservons de revenir ultérieurement sur ce point particulier qui nous entraînerait hors du sujet que nous nous sommes fixé ici.

Les formes aiguë, subaiguë ou chronique que nous avons isolées pour la facilité de la description se rencontrent presque toujours associées sur les coupes. Un même agent irritant, très actif à son point d'application, l'est moins à une certaine distance; aussi trouve-t-on le plus souvent, pour peu que le processus ait une certaine durée, autour d'un foyer d'inflammation aiguë, une zone périphérique d'inflammation chronique et parfois, entre les deux, dans une région généralement peu étendue, des éléments plus gros, très polymorphes, ovulaires, polygonaux et surtout fusiformes, qui représentent la zone subaiguë.

Mais ces associations n'affectent pas toujours une disposition en zones régulières. Dans un même tissu, toutes les cellules ne répondent pas de même à un agent irritant donné; les unes y sont plus, les autres moins sensibles. Chaque cellule a une individualité propre qui s'accuse lors des réactions pathologiques. Il ne faut donc pas s'attendre à rencontrer dans chacune des zones dont nous parlions plus haut des éléments tous identiques, réalisant les formes aiguë, subaiguë et chronique à l'état pur. Il est, au contraire, presque de règle de trouver dans chaque zone des éléments réagissant plus ou moins que leurs voisins, d'où un polymorphisme qui rend la distinction de ces zones schématiques souvent difficile.

Ce polymorphisme même est, du reste, d'une grande utilité pour affirmer la nature inflammatoire d'une lésion et la distinguer, par exemple, de certains néoplasmes. C'est avec raison que M. Brault, à propos du bourgeon charnu où les cellules fusiformes sont souvent si nombreuses, insiste sur les cellules lymphoïdes, les néocapillaires, les édifications fibreuses circonscrites, les cellules plates ou polygonales qui permettent d'éliminer le sarcome auquel l'abondance des éléments fuso-cellulaires pourrait faire penser.

Mais, si ce polymorphisme est presque de règle, il n'est pas cependant inévitable, et l'on peut rencontrer à l'état pur les lésions de l'inflammation aiguë, subaiguë ou chronique.

Si ces *formes pures* ou presque pures sur une assez grande étendue ne sont pas fréquentes, si même elles sont exceptionnelles dans les conditions les plus habituelles, elles ne sont que plus nécessaires à connaître pour éviter de les confondre avec des lésions de toute autre nature, certains néoplasmes par exemple, confusion qui a souvent été faite dans ces dernières années.

La forme *aiguë* n'est généralement pure qu'au début. Bientôt apparaissent, à la périphérie du foyer, des formes de passage. Son aspect est trop connu pour insister à son sujet. Toutefois, lorsqu'elle s'étend sur de larges espaces voisinant avec des zones subaiguës, il ne faut pas confondre les petites cellules serrées les unes contre les autres et masquant le réseau conjonctif préexistant avec un lympho-sarcome ou un sar-

come mixte globo et fuso-cellulaire, confusion qui a été faite, cependant, quelquefois. L'état des vaisseaux, les dégénérescences cellulaires, l'abondance des leucocytes permettent de faire aisément le diagnostic.

La forme *chronique pure*, primitive ou secondaire à un état aigu, est caractérisée généralement par l'inégalité des points scléreux, tous n'ayant pas réagi également à l'agent pathogène, que ce soit un irritant mécanique ou chimique, ou un parasite logeant dans le tissu interstitiel. Cet élément de diagnostic devient délicat lorsque la néoformation des fibres conjonctives, plus accusée autour des vaisseaux, prend un aspect en tourbillons et s'oriente par places en faisceaux plus ou moins nettement constitués. La distinction avec les fibromes devient alors difficile. Le diagnostic de l'origine inflammatoire ne peut être établi avec certitude que si les coupes intéressent des points où persistent des résidus aigus ou subaigus.

Il est certain qu'un grand nombre de néoformations considérées comme des *fibromes* vrais ou des *fibrosarcomes* ne sont pas des tumeurs authentiques, mais simplement le résultat d'une inflammation nodulaire chronique, traumatique, parasitaire ou infectieuse dont l'accroissement relève de la persistance de l'agent causal.

Il n'est pas rare de voir la forme *subaiguë* occuper à l'état pur d'assez larges portions qu'un histologiste non prévenu prendra facilement pour du *sarcome* si la coupe n'intéresse pas des points ayant une structure inflammatoire plus classique.

L'erreur sera d'autant plus facile que l'imbibition séreuse, les dégénérescences, les troubles circulatoires, donnés comme caractéristiques de l'inflammation, font souvent défaut dans la forme subaiguë. Par contre, il n'est pas rare de retrouver des cellules granuleuses.

Dans des cas assez spéciaux l'inflammation subaiguë peut constituer à elle seule *tout* le tissu morbide. Ces cas ne semblent se réaliser que lorsque l'agent irritant est un parasite vivant n'émettant que des produits faiblement toxiques.

Le type en est la caduque utérine, membrane de défense édifiée par l'utérus contre le parasite ovulaire greffé à sa surface. Les éléments cellulaires sous-muqueux prolifèrent, augmentent de volume et donnent naissance à une couche de cellules ovoïdes ou fusiformes, imbriquées, qui ont une grande analogie avec les éléments sarcomateux dont ils diffèrent, cependant, par leur aspect plus succulent et leur disposition en nappe plutôt qu'en faisceaux onduleux. Mais dans les caduques *retenues post-partum* et moins bien nourries, ces éléments s'amincissent, s'accollent mieux les uns contre les autres, se disposent souvent en tourbillons dont le centre est parfois marqué par un vaisseau dépourvu de paroi propre (Voy. fig. 3). Il serait difficile de distinguer ce tissu d'un sarcome vrai si l'on ne trouvait dans les débris placentaires, les restes de glandes ou les fragments de muscle utérin des points de repère permettant de fixer la nature bénigne de la lésion.

Autour de certains parasites se développe souvent aussi une zone de défense formée presque uniquement d'éléments fusiformes qu'il ne faut pas confondre avec des sarcomes dont ils n'ont que l'apparence grossière et qui représentent simplement une réaction subaiguë du tissu conjonctif.

L'épulis peut réaliser les aspects histologiques de toutes les variétés de sarcomes avec ou sans cellules géantes, et récidive sur place après exérèse incomplète. Ce n'est cependant pas le plus souvent une tumeur maligne, mais simplement une réaction subaiguë du périoste et du tissu conjonctif sous-muqueux vis-à-vis d'un agent microbien ou d'un corps étranger (débris alimentaire, tartre, épine osseuse contondant la gencive) fixé soit dans le tissu conjonctif, soit contre l'alvéole [1]. Une extirpation suffisamment large pour supprimer cette épine suffit pour amener une guérison définitive.

Il serait aisé de multiplier ces exemples qui ne sont rares que parce qu'on ne les recherche pas ou qu'on interprète les lésions observées d'après les idées très incomplètes données par les traités classiques.

A côté du sarcome fuso-cellulaire et du fibrosarcome, d'autres formes peuvent être simulées par l'inflammation. L'œdème diffus consécutif à des troubles circulatoires donnera à certains points l'aspect *myxomateux*. Le pseudo-sarcome à *myéloplaxes* n'est pas une forme exceptionnelle. Les cellules géantes tuberculeuses ou syphilitiques peuvent être disséminées dans un tissu fuso-cellulaire et tout corps étranger peut donner naissance autour de lui à des cellules géantes. Un cas très fréquent est celui de l'inflammation subaiguë des muscles. Dans toute myosite subaiguë les cellules nées par régression cellulaire

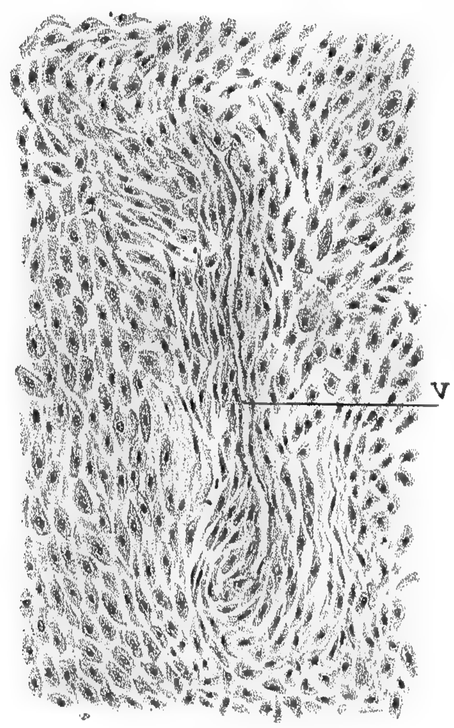


Figure 3.

Caduque utérine retenue.
V, vaisseau capillaire dont les parois se confondent avec le tissu fuso-cellulaire de la caduque.

des fibres musculaires prennent un aspect fusiforme qui peut en imposer pour du sarcome, tandis que des amas de sarcoplasma dessinent de fausses cellules géantes facilement prises pour des myéloplaxes.

Le diagnostic des fausses tumeurs inflammatoires peut être d'autant plus difficile que l'*évolution clinique* elle-même en impose parfois pour une tumeur maligne. De par son processus histologique, l'inflammation sous toutes ses formes est une lésion hyperplastique. Tant qu'une cause locale persistante l'entretient, il y a néoformation cellulaire et par conséquent augmentation de volume. Dans la forme aiguë, l'œdème, les troubles circulatoires, des toxines très virulentes ne tardent pas à déterminer des nécroses cellulaires et la formation de pus qui s'éliminera au dehors, en entraînant souvent l'agent pathogène.

Il n'en est pas de même dans les formes subaiguë et chronique. La néoformation, irriguée par des vaisseaux de nouvelle formation, se poursuit tant que persiste l'agent irritant, d'où le développement de végétations, de tuméfactions, de véritables *néoplasmes inflammatoires* dont l'allure progressive en impose facilement pour un néoplasme malin et dont la forme dépendra soit des conditions anatomiques, soit de l'agent causal dont l'action, tantôt diffuse au loin, tantôt demeure limitée à un étroit territoire.

Le plus souvent, le corps étranger, le parasite, le microbe s'enkystent, perdent leur virulence, sont mis hors d'état de nuire ou sont détruits au bout de peu de temps par les défenses physiologiques de l'économie, ce qui met fin au processus inflammatoire et à l'hyperplasie locale. Les *pseudo-néoplasmes inflammatoires* exigent pour se développer que l'agent irritant continue à agir d'une façon modérée, *persistante*. C'est ce qui s'observe en particulier à la suite de certaines irritations physiques ou chimiques indéfiniment répétées ou par le fait de certains microbes, de certains parasites à virulence peu intense, mais particulièrement résistants aux défenses habituelles des tissus.

Ces pseudo-néoplasmes incomplètement opérés *récidiveront* nécessairement sur place tant que l'on n'aura pas extirpé ou détruit le ou les points où siège l'agent irritant. La récidive locale n'est donc pas une preuve suffisante de malignité.

Ces pseudo-néoplasmes peuvent enfin se compliquer de *pseudo-métastases*. Il ne s'agit nullement de greffes de cellules néoplasiques malignes, mais simplement d'infection à localisations multiples entraînant *in situ* une inflammation subaiguë ou chronique. L'observation de Tuffier est, à cet égard, particulièrement instructive : Femme de 37 ans, tumeur sous-clavière gauche avec ganglions. Large exérèse. L'examen histologique semble confirmer le diagnostic clinique de sarcome. Quatorze mois après, tumeur de la clavicule droite ayant les mêmes caractères. Guérison par traitement spécifique. Il ne s'agissait que d'accidents syphilitiques successifs et nullement de sarcomes.

Ainsi l'augmentation progressive de volume, la récidive sur place après extirpation incomplète, l'apparition en d'autres points de néoformations ayant la même structure fuso-cellulaire, cette triade que l'on considère généralement comme caractéristique du sarcome, de la tumeur conjonctive maligne, peut être réalisée dans certaines conditions, et *en dehors de tout élément malin*, par l'inflammation subaiguë ou chronique.

L'inflammation résultant de la réaction de tissus vis-à-vis d'un agent irritant, son intensité est réglée par deux facteurs :

1° La susceptibilité des éléments cellulaires qui varie d'un individu à l'autre, ou même chez le même individu d'un organe à un autre.

Sous l'influence du même parasite, tel malade ou tel organe réalisera une inflammation aiguë, tel autre une inflammation subaiguë ou chronique, manifestant des syndromes très différents qui en imposeront facilement pour des affections distinctes. Un exemple typique en est la tuberculose dont la forme subaiguë est la cause d'un certain nombre des pseudo-sarcomes inflammatoires publiés ;

2° La nature de l'agent pathogène, soit qu'il agisse par sa seule présence, soit qu'il sécrète des substances plus ou moins toxiques.

A cet égard il est à remarquer que pour ce qui est tout au moins des parasites vivants, il existe une corrélation grossière entre le degré qu'ils occupent dans l'échelle zoologique et la forme irritative qu'ils déterminent. Ce sont, en effet, les plus simples qui sécrètent, en général, les toxines les plus actives.

Les microbes les plus élémentaires, coccis bactéries, occasionnent surtout une inflammation aiguë. Le parasite le plus élevé dans l'échelle, le fœtus, ne détermine qu'une inflammation subaiguë pure. Entre les deux, nous trouvons toute la gamme des lésions inflammatoires.

Le tréponème, à côté des gommes miliaires, réalise plus souvent les formes subaiguë et chronique. Il en est de même des streptothrix comme

1. On comprend sous le terme d'*epulis* des néoformations très dissemblables. Il est évident qu'il peut se développer des sarcomes vrais dans cette région. Nous n'entendons parler ici que de la forme la plus habituelle de l'Epulis.

le bacille tuberculeux et des mycoses en général parmi lesquelles se range l'actinomycose, dont les lésions ont été longtemps prises pour du sarcome. Les levures dans le règne végétal, les amibes dans le règne animal sécrètent peu de toxines, mais semblent prendre chaque jour de l'importance au point de vue des formes inflammatoires anormales, et Letulle, Bureau et A. Labbé attribuent à une amibe spécifique les lésions de la botryomycose. Les coccidies occasionnent aussi généralement des réactions à allure plutôt lente. Il en est de même des parasites plus élevés qui, après une période aiguë où ils agissent surtout comme corps étrangers, entraînent des lésions subaiguës ou chroniques, mais d'autant plus régulièrement progressives qu'ils résistent mieux aux moyens de défense de l'organisme.

Cette corrélation n'est que grossière, tout parasite pouvant déterminer et déterminant même en général au début des réactions aiguës. Mais elle nous paraît utile à relever. Elle porte, en effet, à penser que dans les pseudo-sarcomes inflammatoires, où souvent on ne peut déceler aucun parasite, il y aurait lieu de songer à certains agents peu virulents, de l'ordre des protozoaires, dont le rôle pathogène commence seulement à apparaître, et qui passent facilement inaperçus, vu la difficulté que l'on a à les mettre clairement en évidence.

Nous arrêterons ici ces considérations très générales, qu'il nous a paru utile de rappeler. On oublie trop facilement que l'inflammation, processus *actif* qu'il ne faut pas confondre avec la sclérose de guérison, est, sous toutes ses formes, un processus essentiellement *hyperplastique* à évolution progressive et récidivant *in situ* tant que l'agent causal n'a pas été supprimé chirurgicalement ou par les moyens propres de l'organisme. Il importait aussi, nous semble-t-il, de mettre en évidence les caractères histologiques de la forme *subaiguë* généralement mal connue et souvent confondue avec le sarcome.

La classe des sarcomes a été jusqu'ici un potpourri où l'on a confondu pêle-mêle les lésions les plus disparates en se basant sur des caractères histologiques trop peu précis. A côté des sarcomes vrais, tumeurs malignes du tissu conjonctif et de ses dépendances, il existe de nombreux *pseudo sarcomes* dont plusieurs n'ont aucun caractère malin. Nous n'avons eu en vue ici que le *pseudo-sarcome inflammatoire*, nous réservant d'étudier les autres dans un article ultérieur. Mais on peut conclure de ce qui précède que, contrairement à ce que l'on enseigne couramment, la présence des cellules fusiformes, même en faisceaux, l'existence de vaisseaux sans parois propres ne suffisent pas pour affirmer histologiquement le sarcome vrai.

Le diagnostic de sarcome ne doit se faire actuellement que par exclusion.

Poncet et Leriche, en présence des ressemblances histologiques constatées entre les pseudonéoplasmes inflammatoires et les sarcomes vrais, concluent qu'il existe entre les deux lésions des limites peu précises et que tous les agents irritants ou infectieux sont capables de créer autour d'eux non seulement des tumeurs inflammatoires d'apparence sarcomateuse, mais encore de véritables néoplasmes sarcomateux.

Nous ne croyons pas que l'on soit en droit de confondre les vrais et les faux néoplasmes. Malgré les apparences et bien que pouvant peut-être succéder l'un à l'autre, ces deux ordres de lésions relèvent d'états pathologiques très différents de la cellule et comme tels doivent être distingués tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique et surtout au point de vue du pronostic bien différent dans les deux cas.

Par définition, les tumeurs malignes vraies relèvent d'un processus autre que celui de l'inflammation, et leurs métastases (colonisations cellulaires) diffèrent essentiellement des foyers infectieux secondaires nés sur place autour d'un parasite. Vouloir y maintenir des lésions dont la nature inflammatoire est reconnue serait revenir à l'époque où l'on y rangeait le tubercule et où l'actinomycose était confondue avec le sarcome. Pour ne pas s'égarer dans l'étude si complexe des tumeurs, il importe, au contraire, de délimiter le mieux possible le sujet et d'en distraire soigneusement, dès qu'elles sont reconnues, les lésions prêtant à confusion, mais relevant d'autres chapitres.

TRAITEMENT DES DOULEURS TARDIVES DE L'ESTOMAC PAR LA DILATATION PYLORIQUE

Par M. Léon MEUNIER

Les douleurs tardives de l'estomac constituent un des symptômes les plus fréquents de la pathologie gastrique. Quelle que soit la pathogénie envisagée de ces douleurs, le régime alimentaire et les alcalins forment en France la base de leur traitement médical.

Depuis quelques années, les chirurgiens anglais et américains, avec Moynihan, F. Mayo, Mayo-Robson, Codmann..., envisagent le traitement des douleurs tardives sous une forme exclusivement chirurgicale.

Le traitement de ces douleurs par la dilatation du pylore qui forme le but de ce travail, nous paraît le moyen terme entre ces deux procédés extrêmes : médical ou chirurgical.

***

Les douleurs tardives de l'estomac dont parlent les chirurgiens anglo-saxons présentent les caractères suivants :

Quelques heures après le repas, de deux à

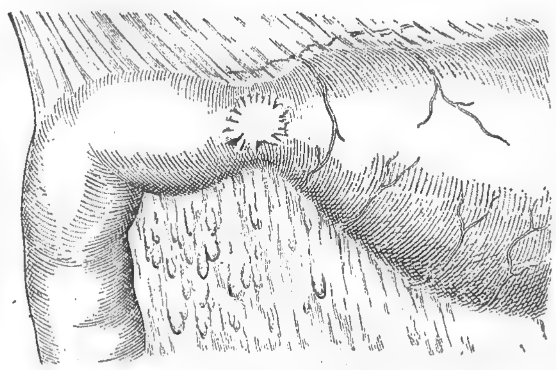


Figure 1.

Siège et forme habituels de l'ulcère du duodénum. Cicatrice blanche et étoilée large comme une pièce de 50 centimes et siégeant à 15 millimètres de la « pyloric vein », sur la première partie du duodénum (d'après Moynihan).

cinq heures selon l'alimentation, les douleurs apparaissent. Elles arrivent graduellement, croissent progressivement et cessent rapidement quand le malade prend de la nourriture. D'où le nom d'*hunger pain* (douleur de la faim) donné par Moynihan.

Ces crises douloureuses présentent souvent des intermittences : le sujet peut avoir des périodes de bonne santé de plusieurs mois alternant avec les crises.

Se basant sur des milliers d'interventions et sur des statistiques admirablement établies, les chirurgiens anglais et américains affirment que ces douleurs tardives sont toujours liées à une ulcération duodéno-pylorique. Lorsqu'on opère un de ces malades, on trouve en effet une ulcération de la dimension d'une petite lentille à une pièce de cinquante centimes se présentant souvent sous l'aspect d'une cicatrice blanche (white car).

Le siège de cette ulcération est toujours situé sur le versant duodénal du pylore et le plus fréquemment à quinze millimètres de la frontière du pylore (frontière délimitée par les chirurgiens anglo-saxons par la *pyloric vein*, veine courte et épaisse qui part de la grande courbure de l'estomac).

Le siège de cette ulcération est très bien indiqué par Codmann : « Supposez, dit-il, que vous

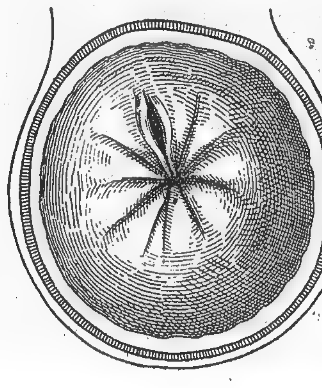


Figure 2.

Petit ulcère dans les plis radiés du pylore et comparable à une fissure anale (d'après Codman).

regardiez du côté de la cavité d'un duodénum distendu et que le regard se porte sur le pylore en état de contraction, l'aspect sera tout à fait semblable à celui de l'anus. Vous constaterez que l'ulcère siège tout près du sphincter, si près qu'il est compris dans les plis de la muqueuse. »

C'est d'ailleurs le siège et l'état de contracture du sphincter pylorique qui expliquent le peu de tendance à la guérison spontanée de cette ulcération.

***

Quand on lit ces descriptions anglo-américaines, on est frappé des points communs qui existent entre cette ulcération duodéno-pylorique et la fissure de l'anus.

Anatomiquement, elles intéressent toutes deux le sphincter.

Au point de vue pathogénie, elles sont toutes deux liées à la contracture du sphincter.

Enfin, cliniquement, elles engendrent des douleurs consécutives au spasme du sphincter.

En présence de cette similitude des deux affections, pourquoi ne pas étendre à l'une le traitement de l'autre.

Les chirurgiens anglo-saxons dans l'ulcération pylorique affirment que le traitement médical est nul. Soit, puisqu'il échoue aussi dans la fissure anale.

Ils nous apprennent d'autre part que l'intervention chirurgicale, la gastro-entérostomie, est le traitement de choix de l'ulcération duodéno-pylorique.

Que penserions-nous toutefois d'un chirurgien qui, en présence d'une fissure anale, conseillerait à son malade une intervention de même ordre, c'est-à-dire un anus artificiel ?

De même qu'au malade atteint de fissure anale, on propose une dilatation du sphincter anal, pourquoi au sujet que nous croyons atteint d'une ulcération pylorique ne pas conseiller une dilatation du sphincter du pylore ?

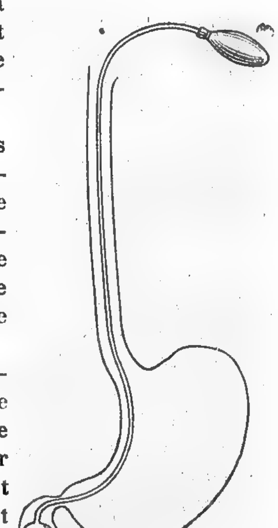


Figure 3.

Dilatation pylorique.

C'est ce que nous avons cherché à réaliser chez les malades ayant des douleurs tardives qui nous ont paru être consécutives à une ulcération gastro-duodénale.

***

Pour arriver à ce but, nous employons depuis un an un petit appareil[1] basé sur le principe suivant :

Un petit ballon en caoutchouc peut être gonflé au moyen d'une soufflerie par un tube en caoutchouc de quelques millimètres de diamètre et de 90 cm. de longueur environ.

Le petit ballon est dégluti par le malade en buvant un verre d'une solution alcaline.

On abandonne le ballon plusieurs heures dans la cavité gastrique. Quelquefois nous le laissons la nuit entière, afin d'être certain qu'il a été entraîné dans le bulbe duodénal.

Le lendemain matin, après avoir gonflé le ballon avec la soufflerie, on tire lentement et doucement sur le tube en caoutchouc. On sent alors très nettement la résistance produite par le passage du ballon à travers l'orifice pylorique, à environ 55 cm. de l'arcade dentaire.

Nous répétons cette opération tous les deux ou trois jours en gonflant de plus en plus le ballon, mais sans jamais déterminer de douleur.

Telle est la petite opération que nous répétons sur le malade atteint de douleurs tardives nous paraissant provenir d'une petite ulcération pylorique.

Le plus fréquemment, après cinq à six dilatations, les douleurs s'atténuent. D'autres fois, il est vrai, elles ont persisté et nous avons dû conseiller aux malades la gastro-entérostomie.

Toutefois, chez ces malades à douleurs tardives résistant à tout traitement médical, il nous paraît sage, avant de leur conseiller une intervention chirurgicale, de tenter une dilatation pylorique par le procédé facile et inoffensif que nous indiquons.

1. Le professeur Einhorn, de New-York, a décrit également un appareil gonflé avec une seringue calibrée qui repose sur le même principe.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Sur une condition de prolifération des microbes étrangers dans l'intestin. — Lorsqu'on étudie la flore intestinale à l'état normal, on est frappé du contraste qui existe entre sa richesse et son uniformité. Malgré la diversité des microbes introduits dans le tube digestif avec les aliments, la nature de la flore intestinale ne varie guère, et cette constance résiste même, le plus souvent, à toutes les tentatives qu'on fait pour la modifier. Il ne s'agit pas, ici, de celles qui reposent sur la substitution d'un régime alimentaire à un autre, dans un but thérapeutique, je fais seulement allusion aux expériences dans lesquelles on a fait ingérer à des animaux de grandes quantités de microbes, pathogènes ou non. On sait que les essais de transmission de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, du choléra, par ingestion massive des microbes correspondants, ont presque toujours échoué ; mais, en outre, si l'on recherche ces microbes dans les fèces des animaux en expérience, ce n'est que très exceptionnellement, et pendant très peu de temps après l'ingestion, qu'on réussit à les trouver. Il en est de même après l'ingestion de quantités, même énormes, de microbes non pathogènes, tels que le prodigiosus (Stern), ou même de germes plus résistants. Bienstock mangea de la terre contenant en abondance des spores tétaniques ; les nombreuses souris inoculées avec ses selles restèrent bien portantes.

Seiffert a montré que cette impossibilité de proliférer dans l'intestin peut s'étendre même à certaines races de coli-bacille. Ayant accoutumé, par des passages répétés, des cultures de ce microbe à de hautes concentrations de vert malachite, il constata que ces races conservaient de façon durable leur toxicité. Après ingestion de ces cultures, chez l'homme comme chez l'animal, il reconnut que le microbe était rapidement éliminé.

Tout récemment, Raubitschek[1] a repris l'étude de la question. A des lapins, des cobayes et des chiens, il a fait ingérer de grandes quantités de microbes répondant aux conditions suivantes : absence normale dans l'intestin, innocuité, développement facile à la température des animaux d'expérience et sur les divers milieux de culture, facilité d'identification sur certains milieux. Pour cela, il a choisi plusieurs chromogènes, ainsi que le vibrion cholérique. Après examen bactériologique des fèces, pratiqué pendant plusieurs jours, les animaux ont reçu, en une seule fois, mais à haute dose, les cultures microbiennes mélangées à leur alimentation. Les fèces, recueillies trois fois par jour, ont été délayées dans quelques centimètres cubes de bouillon stérile et ensemencées sur les divers milieux de culture. Toutes ces expériences ont abouti au même résultat, qu'on peut traduire ainsi : après ingestion, chez un animal, de grandes quantités d'une espèce microbienne normalement étrangère à son intestin, la présence de ce microbe dans ses fèces ne peut être constatée ou ne peut l'être que pendant quelques heures ; en d'autres termes, les microbes étrangers, quelque favorables que puissent être toutes les conditions extérieures, non seulement ne se multiplient pas dans l'intestin, mais même n'y restent que peu de temps à un état permettant leur culture.

Comment s'explique cette rapide disparition des microbes ingérés ? Eijkman, puis Conradi et Kurpjuweit ont invoqué la production, par les microbes, de substances diffusibles, thermolabiles, douées d'une action empêchante sur leur propre développement, ou sur celui d'espèces voisines. Mais Manteufel a fait la critique de ces expériences, et Raubitschek a montré que les espèces chromogènes employées dans les siennes, par exemple, le bacille de Kiel, prolifèrent très bien dans du bouillon où l'on a délayé des fèces de lapin ou de cobaye, quoiqu'on ne puisse pas les retrouver dans le contenu intestinal de ces animaux après ingestion. D'autres auteurs ont fait intervenir l'action bactéricide du suc gastrique, établie par Vignal, Straus et Würtz, etc. Mais il est incontestable que certains microbes passent vivants dans le duodénum. Et puis Raubitschek a constaté que si l'on sacrifie les animaux à une série d'intervalles après l'ingestion microbienne, on retrouve les microbes dans l'estomac encore au bout de cinq heures, tandis que les cultures des divers segments de l'intestin restent négatives. D'ailleurs, Schütz, introduisant directement dans le duodénum du chien des quantités considérables du Vibrio Metchnikovi, n'a pu réussir à le retrouver dans les fèces.

On a invoqué depuis le pouvoir bactéricide de la bile et du suc intestinal, mais ce pouvoir est loin d'être démontré, et l'on sait même combien les milieux à base de bile se prêtent à la culture de certains microbes. Schütz, Rolly et Liebermeister font intervenir une action bactéricide, ou du moins empêchante, de la paroi intestinale vivante, mais Wollman n'a observé aucune différence suivant que l'épithélium intestinal est vivant ou mort.

En somme, aucune de ces explications n'est satisfaisante.

***

Raubitschek s'est ainsi trouvé amené à se demander comment s'éliminent les microbes ingérés, quand il s'agit non plus de microbes complètement étrangers à l'organisme, mais de microbes vis-à-vis desquels celui-ci a été précédemment immunisé. Pour cela, il a soumis 5 lapins et 16 chiens à un traitement préalable par de fréquentes injections sous-cutanées ou intra-péritonéales, soit de prodigiosus, soit de vibrion cholérique, puis il leur a fait ingérer ces mêmes microbes, et a cultivé leurs selles. Toutes les expériences ont fourni des résultats absolument concordants, dont on peut tirer la conclusion suivante : si, par des injections répétées, on immunise un animal vis-à-vis d'une espèce microbienne qui ne se rencontre pas normalement dans son intestin, cette même espèce, absorbée ensuite par la voie buccale, trouve dans l'intestin des conditions qui lui permettent d'y pulluler et d'y séjourner, de telle sorte que, pendant des jours et des semaines, on peut la cultiver par ensemencement des fèces. Il importe de remarquer que le microbe se comporte comme un saprophyte absolument inoffensif, et ne détermine ni altération intestinale, ni trouble de la santé générale.

1. H. Raubitschek. — « Zur Frage der fäkalen Ausscheidung darmfremder Bakterien ». *Virch. Arch.*, t. CCIX, f. 2, Août 1912.

Tel est le fait en lui-même. Quelle qu'en soit l'explication, il est assez intéressant pour qu'on puisse examiner à sa lumière certaines questions de pathologie humaine, et notamment celle de l'élimination prolongée, à la suite de diverses maladies infectieuses, des microbes générateurs de ces maladies. Il est précisément à remarquer que cette élimination prolongée s'applique presque sans exception à des infections ayant leur siège ou du moins leurs principales manifestations dans le tube digestif : la fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra.

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, on a expliqué la présence prolongée de son bacille dans l'intestin par la persistance de l'infection biliaire. Ce n'est pas dans les fèces, mais dans la bile, que pullulerait le bacille, qui ne serait déversé que secondairement dans l'intestin. Mais cette explication n'est plus valable pour la dysenterie ni pour le choléra, et l'on pourrait rapprocher des cas précédents la persistance du bacille diphtérique et du méningocoque dans la cavité naso-bucco-pharyngée à la suite de la diphtérie et de la méningite cérébro-spinale.

L'explication des cas de ce genre, les expériences de Raubitschek sont peut-être, dans une certaine mesure, capables de nous la fournir. Etant donné que, dans les conditions normales, les microbes étrangers à l'intestin ne peuvent y pulluler de façon durable, mais qu'ils en deviennent capables chez un animal préparé, on peut admettre que l'organisme qui a surmonté une maladie infectieuse a éprouvé, de ce fait, une modification rendant possible la pullulation inoffensive de l'agent morbide dans son tube digestif. L'élimination prolongée de microbes pathogènes apparaîtrait ainsi comme la conséquence naturelle de la guérison d'une maladie infectieuse, autrement dit comme une marque d'immunisation. Quant aux « porteurs de bacilles », leur état s'expliquerait soit par une immunité naturelle, soit par une immunité acquise à la faveur d'une infection si légère qu'elle a passé inaperçue.

De toute façon, les expériences de Raubitschek, en montrant que l'immunisation de l'organisme vis-à-vis d'un microbe, loin d'empêcher sa pullulation dans l'intestin, peut, au contraire, la favoriser, sont assez suggestives, et méritent d'attirer l'attention.

A. Gouget.

XIII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

PARIS, 13-16 Octobre 1912

(*Suite*[1]).

DISCUSSION DES RAPPORTS ET COMMUNICATIONS

1re Question.

Oxalémie et Oxalurie.

— ***M. Maragliano*** (de Gênes), remercie M. Loeper d'avoir rappelé les travaux de Cantani, dont les idées sur l'oxalurie étaient d'une façon générale celles qui

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 83, 12 Octobre 1912, p. 829.

ont été développées ici, à savoir qu'en dehors des oxaluries symptomatiques, il existe une oxalurie idiopathique; elle résulte d'un trouble de la nutrition se rencontrant dans un organisme épuisé par l'abus des hydrates de carbone.

— *M. Rubino* (de Naples) pense que le terme d'oxalurie doit céder le pas au terme d'oxalémie. Reprenant avec les acquisitions récentes les idées de Cantani, on voit que celles-ci, dans leur ensemble, restent vraies; cependant, un correctif doit être posé au point de vue diététique. Cautain, pour corriger le trouble nutritif général, conseillait le régime carné absolu; le régime mixte et surtout végétarien paraît mieux convenir; à ce point de vue, il n'y a pas grande différence entre la diathèse oxalique et la diathèse urique.

— *M. J. Teissier* (de Lyon) pense que l'oxalémie ouvre un chapitre nouveau de pathologie, elle nous apparaît comme la caractéristique nécessaire de la plupart des symptômes qui constituent les manifestations ordinaires de l'arthritisme; elle constitue le substratum de cette modalité de rhumatisme que MM. Teissier et Roque ont décrite sous le nom de rhumatisme goutteux, et qui diffère de la goutte urique par ce fait que l'urate de soude en mutation permanente se transforme incessamment en alloxane, en urée et en acide oxalique; ce dernier produit, très toxique, est la cause des myalgies, ténosites, arthropathies (à lésions périarticulaires) et des phénomènes nerveux douloureux (névralgies, vertiges, etc.) qui accompagnent ces manifestations.

Des rapports étroits semblent exister entre l'oxalémie et l'uricolyse. On peut, *in vitro*, transformer l'urate de soude en acide oxalique sous l'influence de l'émanation de radium; il est vraisemblable que cette transformation peut se produire dans l'organisme sous cette influence, et chez les goutteux soumis à l'émanation, on voit, alors que l'urate de soude diminue dans le sang, apparaître passagèrement des myalgies avec recrudescence des douleurs articulaires qui correspondent vraisemblablement à la mutation de l'acide urique dans le torrent circulatoire et à sa transformation en acide oxalique.

Au point de vue clinique, M. Teissier insiste sur certains symptômes de l'oxalémie. Nous retiendrons, parmi les accidents urinaires, l'albuminurie passagère associée à une crise de dépression générale subite avec vertige, suivie d'émission d'urines renfermant une grande quantité d'oxalurates formant une croûte épaisse à reflets nacrés.

L'auteur insiste sur l'irritabilité vésicale, déjà signalée par Harley, que l'on observe chez les oxaluriques, en dehors de l'existence de lithiase rénale ou vésicale. C'est même là un moyen de dépister la dyscrasie oxalique, qui peut être révélée aussi par l'épreuve du vésicatoire de Garrod avec dépôt autour du fil de cristaux d'oxalate de soude. C'est un procédé de diagnostic clinique facile, le dosage demandant une prise de sang abondante et reposant sur une technique délicate.

— *M. Sarvonat* (de Lyon), parmi les sources de l'acide oxalique dans l'organisme animal, s'est attaché à démontrer son origine aux dépens de l'acide urique. Il a opéré, en réalisant des circulations de sang de chien défibriné, dans le foie du chien. Il a ainsi démontré que le foie vivant détruit l'acide urique en donnant de l'acide oxalique; qu'il détruit en partie cet acide oxalique aux dépens de sa propre substance, du moins en quantité appréciable.

Ces données physiologiques semblent expliquer certaines particularités cliniques de l'arthritisme. Les jeunes arthritiques commencent souvent par être des oxaluriques, tant que leur foie détruit l'acide urique, mais non l'acide oxalique; plus tard, l'organisme devient incapable d'uricolyse et l'acide urique apparaît en excès.

Le foie semble donc être, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal, un organe régulateur qui produit ou détruit de l'acide oxalique, suivant que ce corps est plus ou moins abondant.

Ces faits permettent d'expliquer, comme le faisait remarquer tout à l'heure M. J. Teissier, que l'oxalémie ait été observée dans le diabète qui intéresse presque constamment le foie.

— *M. Blum* (de Strasbourg) a étudié si les acides gras, quelques acides aminés (glycolle), le glucose et des acides qui en dérivent peuvent former de l'acide oxalique.

La formation de l'acide oxalique aux dépens des acides gras se fait d'après une loi intéressante. Parmi les acides qui contiennent un nombre pair d'atomes de carbone, ce sont ceux qui en contiennent quatre qui en produisent beaucoup (acides butyrique et β-oxybutyrique, corps qui ont une étroite connexion avec les substances acétoniques ou en font partie). Parmi les acides, avec un nombre impair d'atomes de carbone, ce sont ceux qui en contiennent trois qui en produisent en partie (acides lactique et propionique).

Les acides aminés, étudiés par l'auteur, ne déterminent qu'une très faible augmentation de l'acide oxalique. Le glucose, les acides glyconique et saccharique donnent un résultat négatif.

Le fait que les corps acétoniques et l'acide lactique produisent de grandes quantités d'acide oxalique est des plus importants, puisque ces substances ont un rapport étroit avec les trois grands groupes d'aliments organiques. Ces résultats ouvrent une nouvelle voie permettant d'entrevoir pourquoi dans certaines maladies, comme le diabète et l'obésité, où le métabolisme de ces substances est troublé, l'acide oxalique est formé en quantité anormale.

— *M. Rénon*, se plaçant au point de vue de la diététique pratique demande quels sont les aliments permis chez ces sujets. Il se demande, d'autre part, si la décalcification liée à l'oxalémie constitue une prédisposition à la tuberculose.

— *M. Loeper* pense que l'on peut être assez éclectique dans l'institution du régime; seul l'abus des substances qu'il a indiquées comme pouvant exagérer l'oxalurie est interdit.

Localisations de l'acide oxalique dans l'organisme. Son action sur la calcification. — *M. Roubier* (de Lyon) a étudié la localisation de l'acide oxalique dans l'organisme à l'occasion d'un cas d'intoxication aiguë par le sel d'oseille et à l'aide de recherches expérimentales sur le chien. Les dosages des différents organes et tissus montrent que le système nerveux en renferme beaucoup.

L'injection d'oxalate de chaux occasionne une décalcification de l'organisme.

L'oxalémie et l'oxalurie au cours du diabète. — *M. J. Parisot* (de Nancy) a constaté l'oxalurie chez huit diabétiques sur douze examinés; elle semble se rencontrer surtout chez les diabétiques obèses, et tout particulièrement lorsqu'il existe un certain degré d'insuffisance hépatique. Chez un même malade, l'oxalurie peut disparaître et faire place à la phosphaturie; il est possible de faire réapparaître l'oxalurie par l'administration des sels de chaux, d'acide phosphorique.

L'oxalémie a été observée six fois sur huit; elle peut être notable alors que l'acide oxalique est en proportion normale dans les urines, et cela même en dehors de signe net d'altération rénale.

Bien qu'il soit impossible de saisir un rapport précis entre le taux de la glycosurie et l'intensité de l'oxalémie, il faut noter que, dans un cas de diabète avec insuffisance hépatique, le traitement opothérapique, en faisant disparaître la glycosurie, a ramené l'oxalurie à un chiffre normal et de façon durable. Enfin, expérimentalement, on peut produire chez le lapin l'oxalurie par ingestion prolongée de fortes quantités de glucose. Il est à noter que chez ces animaux rendus glycosuriques, au cours des processus de dénutrition, on voit le taux de l'oxalurie s'élever en même temps qu'apparaissent dans l'urine de fortes quantités d'ammoniaque et de créatinine.

L'oxalémie, comme le prouvent mieux encore les recherches expérimentales, entraîne des troubles profonds dans l'organisme (déminéralisation, perte en calcium), mis en évidence chez les diabétiques et les animaux rendus glycosuriques, par la moindre résistance des tissus, les fractures spontanées, des lésions rénales, etc.

Il y a lieu d'appliquer, chez les diabétiques, un régime pauvre en corps engendrant l'acide oxalique, et surtout de lutter contre l'oxalémie par la reminéralisation et la reconstitution de réserves calciques de l'organisme.

2e Question.

Les colites infectieuses aiguës.

— *M. Courtellemont* (d'Amiens) a observé, dans un cas de colite infectieuse à type dysentériforme chez un adulte, un accès de tétanie, affection qui paraît très rare dans les formes de l'adulte. D'une façon générale, les faits de colite infectieuse diffuse dysentériforme de l'adulte lui ont paru d'une durée peu longue et d'un pronostic peu grave. En trois à huit jours, ces malades guérissaient, et le repos au lit avait l'influence la plus heureuse sur l'efficacité du traitement mis en œuvre.

— *MM. Marcel Labbé et Mauclaire* rapportent deux cas de péricolite membraneuse. Dans le premier cas, la radioscopie montrait une apparence de rétrécissement de l'intestin; l'opération consista à libérer celui-ci et à réséquer les fausses membranes; cette malade fut améliorée, et cependant, à la sortie de l'hôpital, l'examen radioscopique montrait encore la persistance d'un rétrécissement. Dans un second cas, malgré deux interventions, l'affection évolua vers la cachexie. Les auteurs insistent sur la difficulté d'interprétation pathogénique de cette péricolite, car il n'y avait pas d'entérocolite dans les antécédents de leurs malades; ils insistent aussi sur l'insuffisance de la simple résection des fausses membranes; une intervention plus radicale peut être conseillée.

— *M. Guelpa* lutte contre l'infection intestinale, qui est l'origine des colites aiguës infectieuses banales, par la purgation qui doit être accompagnée, durant la journée où elle est administrée, d'une diète absolue; cette purgation doit être renouvelée au moins une fois, complétée par le jeûne correspondant. Les colites aiguës infectieuses banales sont ainsi vite guéries sans médicaments spéciaux et par la simple hygiène alimentaire sévère, complétée par le jeûne et les purgations bien administrées, et d'autant plus rapidement qu'elles sont de date plus récente.

— *M. Piéry* (de Lyon) pense qu'un grand nombre d'entérites revêtant même le type de l'entérocolite dite essentielle sont d'origine tuberculeuse et relèvent de la tuberculose inflammatoire. La tuberculose serait capable aussi de déterminer des dystrophies comme le mégacolon congénital ou maladie de Hirschsprung.

— *M. Marcel Labbé* fait remarquer à ce propos que si certains tuberculeux présentent des troubles d'entérite banale, d'entérocolite muco-membraneuse par exemple, ces entérites sont créées non par la tuberculose, mais par la suralimentation parfois instituée de façon trop intense et trop rigoureuse, et sans tenir compte de la capacité digestive de l'estomac et de l'intestin de ces sujets.

— *M. Burnand* (de Leysin) décrit les poussées cæcales aiguës tuberculeuses, légères ou graves, au cours de la tuberculose iléo-cæcale chronique.

— *M. Lanel* indique que, grâce à une instrumentation spéciale, la haute fréquence peut être appliquée au traitement des affections de l'anse sigmoïde et même du côlon ascendant.

— *M. Jaworski* indique que la dilatation, douce et répétée de l'anus et du rectum, a donné de bons résultats dans les entérocolites muco-membraneuses, certains syndromes tabétiques, le ténesme rectal.

Elimination bactérienne par le côlon et colites hématogènes expérimentales. — *MM. Ch. Richet fils et Saint-Girons* ont vu que l'élimination des microbes se faisait dans quelques cas par la muqueuse du côlon plutôt que par un autre segment de l'intestin, créant ainsi parfois des colites hématogènes expérimentales. Avec le streptocoque et le bacille d'Eberth, on peut, mais rarement, obtenir des colites hématogènes; avec le colibacille, différents bactériologistes y sont arrivés, mais les auteurs ont obtenu plus fréquemment des lésions appendiculaires ou duodénales; avec le pneumocoque, les colites hématogènes sont fréquentes; avec le bacille dysentérique (Shiga ou Flexner), elles sont constantes, et la facilité avec laquelle on les détermine par injection intra-veineuse de bacilles s'oppose à la difficulté que l'on a à les obtenir par ingestion ou injection intra-rectale de ces mêmes bacilles.

Réflexions anatomo-cliniques sur quelques cas de colite ulcéreuse tuberculeuse. — *MM. Cade et Roubier* (de Lyon). La tuberculose ulcéreuse du gros intestin est bien plus rare que celle de l'intestin grêle. De l'étude de quatre cas, les auteurs tirent les conclusions suivantes. La dysenterie antérieure peut parfois préparer la localisation colique des ulcérations tuberculeuses. Au point de vue anatomopathologique, les lésions ulcéreuses sont soit exclusivement ulcéreuses, soit à la fois ulcéreuses et hypertrophiques, ceci étant très rare; dans un cas, il existait, en outre, deux petits abcès tuberculeux du foie. Cliniquement, la colite ulcéreuse tuberculeuse se manifeste par une diarrhée extrêmement intense, persistante, avec douleurs abdominales vives et parfois épreintes, sans ténesme; on ne constate guère

de symptômes dysentériformes contrairement à l'opinion des classiques. La réaction de Weber est tantôt positive, tantôt négative sur le même malade. Dans un cas, l'issue fatale a été précipitée par l'apparition d'une triple perforation intestinale de l'S iliaque avec péritonite généralisée.

3e QUESTION.

Traitement des syndromes hémorragiques.

— *M. Ph. Pagniez* est heureux d'avoir vu M. Carnot et M. Nolf reconnaître aux plaquettes sanguines un rôle important dans la coagulation et par corollaire dans la pathogénie de certains syndromes hémorragiques. C'est revenir aux idées de M. Hayem qu'on avait, bien à tort, presque complètement abandonnées.

La plaquette sanguine apparaît comme un facteur très important de la coagulation et comme facteur essentiel de sa rapidité, c'est-à-dire de son caractère utile. Telle est la condition absolue de la production d'une fibrine spéciale, la fibrine rétractile, ainsi que l'ont montré les expériences de MM. Le Sourd et Pagniez, et cette fibrine paraît de qualité spéciale au point de vue de l'efficacité d'action du thrombus.

Dans l'étude hématologique des syndromes hémorragiques, il semble, dès lors, insuffisant à l'heure actuelle, de se borner à déterminer la présence ou l'absence des plaquettes et leurs variations numériques. Il faut chercher à préciser leur valeur fonctionnelle. La fragilité même des plaquettes, leur sensibilité aux variations thermiques indiquent que leur activité doit nécessairement être fort variable, et les méthodes dont on dispose aujourd'hui permettront de préciser le taux de leur activité coagulante et rétractante. Par là, on pourra être amené à mieux classer certains syndromes hémorragiques et à admettre pour quelques-uns d'entre eux une pathogénie identique ou voisine de celle qu'on reconnaît dès maintenant à cette variété de purpura dont les caractères hématologiques essentiels sont l'augmentation du temps de saignement, l'irrétractilité du caillot, la grande diminution et, quelquefois même, l'absence de plaquettes.

M. Pagniez, au point de vue du traitement des hémorragies par le chlorure de calcium, a vu un certain nombre de faits qui l'amènent à se demander si la médication calcique n'est pas susceptible, quelquefois, de donner un résultat précisément inverse de celui qu'on cherche et de favoriser la disposition aux hémorragies. Il lui semble, qu'en tout cas, il est imprudent de considérer l'ingestion de chlorure de calcium, même de durée limitée, comme toujours inoffensive.

— *M. P. E. Weil* fait tout d'abord observer que, seules, les recherches physiologiques ont réussi à éclaircir les questions si complexes de l'hémophilie et des purpuras, alors que les études anatomiques du sang étaient demeurées stériles.

Ensuite, se plaçant sur le terrain clinique, il ne croit pas que les injections de peptone aient la même efficacité que celles des sérums sanguins et qu'elles agissent par un même mécanisme physiologique. Le sérum possède, d'une part, une action locale dont les solutions de peptone sont dépourvues; d'autre part, les injections de sérum, tout au moins intraveineuses, ont une action d'arrêt extrêmement rapide; enfin, la cure sérique continue fait cesser complètement les accidents hémophiliques, en amenant la rétrocession des lésions sanguines, et guérit cliniquement, sinon anatomiquement, l'hémophilie, toutes choses que ne peut faire la cure peptonique.

Les injections de peptone semblent donc avoir une action différente de celles des injections de sérum. Au point de vue thérapeutique, elles paraissent d'ailleurs beaucoup moins efficaces, tout en pouvant donner consécutivement des accidents anaphylactiques.

— *MM. Nobécourt et Léon Tixier.* Les injections de peptone de Witte constituent une méthode de traitement intéressante de l'hémophilie et des purpuras.

L'hémophilie familiale et congénitale est très nettement améliorée, tant au point de vue des phénomènes hémorragiques que de la coagulation du sang. Toutefois, cette affection n'est pas plus complètement guérie qu'avec les autres procédés thérapeutiques. Il semble même qu'à la longue la peptone ait une action prophylactique des accidents moins marquée qu'au début du traitement, tout en conservant une action, les plus manifestes sur les accidents une fois constitués.

Les purpuras sont diversement influencés; certains d'entre eux sont rapidement et définitivement guéris par quelques injections, alors que tout laissait prévoir une aggravation des accidents. D'autres ne sont guéris qu'après plusieurs séries d'injections, et le bénéfice de la thérapeutique peut être discuté. Quelques-uns, enfin, ne sont nullement influencés; il s'agissait alors de cas anciens à évolution chronique.

Il semble que les formes aiguës soient plus particulièrement justiciables du traitement par la peptone de Witte.

— *M. J. Parisot* (de Nancy) a étudié, chez 40 malades atteints d'anémie due à des causes diverses, l'action du sérum hémopoiétique (méthode de Carnot) en envisageant les modifications survenues dans le nombre des globules rouges, le taux de l'hémoglobine, la coagulation du sang, la résistance globulaire et, en recherchant également l'influence exercée sur les échanges. D'une façon générale, chez les sujets atteints d'anémie consécutive à des hémorragies, à une infection aiguë ou chronique, à une altération du tube digestif, on constate un relèvement notable du nombre des globules rouges, du taux de l'hémoglobine. Mais, dans les cas d'anémie dont la cause est mal connue, l'effet est moins régulier : chez 6 chlorotiques, l'amélioration a été très nette et durable quatre fois, passagère deux fois. Des résultats également favorables ont été notés chez deux malades atteints d'anémie pernicieuse, mais chez un troisième, le sérum n'a produit aucune élévation du nombre des globules. Dans l'ictère hémolytique (1 acquis et 2 congénitaux), les effets ont été manifestes, supérieurs à ceux produits antérieurement par le traitement ferrugineux.

La résistance globulaire n'est pas, le plus souvent, modifiée sous l'influence du sérum. La rapidité de coagulation du sang est fréquemment augmentée. Le sérum hémopoiétique, chez beaucoup de malades, produit une stimulation des échanges, une diurèse plus abondante, une augmentation de l'appétit; ces effets sont particulièrement remarquables dans l'anémie de la tuberculose au début.

Le sérum, en injection sous-cutanée, produit quelquefois des accidents sériques, en général légers; il est préférable (sauf cas d'urgence) d'utiliser le sérum en ingestion ou le sang total desséché sous forme de comprimés.

— *M. Perrin* (de Nancy) fait remarquer que des phénomènes douloureux ont été constatés chez certains malades au niveau des os, et spécialement des épiphyses, à la suite d'administration prolongée de sérums hématopoiétiques. Pour éviter cet accident, il y a avantage à intercaler des périodes de repos, au cours de cette médication. Ces périodes de suspension du traitement, ont, comme autre avantage, l'utilité de laisser aux organes hématopoiétiques, le temps de réagir avec quelque initiative propre. Cette règle semble, d'ailleurs, mériter d'être appliquée à toute médication opothérapique.

— *M. Moutier* obtient de bons résultats dans le traitement des diverses hémorragies en rapport avec l'hypertension artérielle par la d'Arsonvalisation qui abaisse la pression; il ajoute qu'il arrive ainsi à guérir certaines hémorragies de la ménopause qui avaient résisté à d'autres traitements, que ces hémorragies soient en rapport ou non avec certaines lésions de l'appareil utéro-ovarien.

— *M. Béco* (de Liége) pense qu'il peut être utile de faire, à titre préventif, des injections de propeptone avant certaines interventions chirurgicales, lorsque des raisons spéciales pourraient faire craindre un trouble de la coagulation du sang; le chloroforme peut, par son action sur le foie, entraîner, dans certains cas, l'incoagulabilité du sang.

— *M. Henrot* (de Reims) est heureux d'entendre reparler de la transfusion du sang qui a été beaucoup trop abandonnée; il a pratiqué plusieurs fois, et avec succès, voici déjà bien longtemps, la transfusion dans des cas d'hémorragies très graves.

— *M. Pic* (de Lyon) insiste sur les bons effets des inhalations de nitrite d'amyle dans le traitement des hémoptysies; il discute le mécanisme de l'action thérapeutique de cette méthode.

— *M. Etienne* (de Nancy) a vu plusieurs faits de syndromes hémorragiques par infection secondaire par le streptocoque; il a pu, en particulier, extraire ce microbe du sang d'un malade atteint d'un syndrome hémorragique mortel survenu au cours de la convalescence d'une variole.

— *M. Lüdke* (de Wurtzbourg) a étudié les substances hémolysantes qu'il a pu extraire de parasites et de microbes intestinaux; il expose de très intéressantes recherches expérimentales sur la genèse de l'anémie pernicieuse.

Notes cliniques sur la phlébite et la thrombose. — *Sir Dyce Duckworth* (de Londres). On reconnaît aujourd'hui au moins trois causes de la thrombose: 1° faiblesse de la circulation; 2° altération de la paroi interne des vaisseaux; 3° oblitération des veines par l'introduction de matières étrangères et toxiques.

L'auteur insiste sur l'hyperinose dans les phlébites goutteuses et cancéreuses et dans la phlébite de la femme enceinte. Il rappelle qu'un régime riche en protéines tend à augmenter la viscosité du sang. Un régime de légumes verts ferait vite disparaître cette prédisposition et éviterait les dangers de la thrombose.

Traitement des phlébites par l'urotropine. — *MM. L. Rénon et Ch. Richet fils*, se basant sur l'action antiseptique biliaire de l'urotropine (Chauffard), ont utilisé cette substance dans les phlébites. L'effet est variable. Parfois, il est nul. Le plus souvent, on obtient une amélioration qui, dans certains cas, est très rapide. En trois à quatre jours, la phlébite diminue, pour disparaître en huit à dix jours. Ils utilisent une dose de 1 gramme par jour, en deux cachets. Il est impossible de déterminer les raisons de l'échec de la médication dans certains cas et sa réussite dans d'autres.

Sur un cas d'érythrémie (maladie de Vaquez) avec néphrite chronique. — *M. J. Carles* (de Bordeaux) relate l'observation d'un homme de 52 ans présentant au complet les divers éléments du syndrome de Vaquez et, en même temps, tous les signes d'une néphrite chronique.

Les douleurs siégeant dans les membres inférieurs ont été très atténuées par des applications locales de compresses imbibées d'une solution saturée de sulfate de magnésie, puis par la radiothérapie.

L'auteur se demande si, chez ce malade, et les autres similaires, l'albuminurie observée ne rentre pas dans le cadre des albuminuries globulaires étudiées par Parisot.

Il insiste sur la diversité des origines du syndrome de Vaquez, la compare à la diversité des causes des anémies et estime que le pronostic et le traitement des polyglobulies sont des plus variables selon les cas observés.

Sang maternel et sang fœtal dans un cas d'anémie pernicieuse de la grossesse. — *MM. Perrin et Spire* (de Nancy). L'analyse microscopique des deux sangs montre que l'agent causal inconnu, qui a anémié la mère et causé sa mort et celle du fœtus, a lésé au maximum les organes hématopoiétiques maternels en touchant relativement peu ceux du fœtus.

(*A suivre.*) L. BOIDIN.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXVe CONGRÈS

(Paris, 7-12 Octobre 1912.)

(*Suite*[1].)

Communications diverses (*suite*).

APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME.

Sur les tumeurs kystiques de l'ovaire à contenu gazeux. — *M. G. Chavannaz* (de Bordeaux). Si on laisse de côté les kystes largement ouverts dans le gros intestin, on peut dire que c'est d'une façon tout à fait exceptionnelle qu'on rencontre, au niveau de l'ovaire, des tumeurs contenant des gaz.

A l'occasion d'un cas personnel de sarcome, l'auteur trace les principaux traits de ces tumeurs ovariques à contenu gazeux.

Au point de vue pathogénique, deux hypothèses se présentent : ou bien les gaz sont venus de l'intestin, ou bien ils sont nés sur place. La première peut expliquer les cas où la tumeur est de vieille date et s'est montrée sans réaction locale ou générale bien

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 82, p. 823; n° 86, p. 870.

marquée. Par contre, quand l'évolution de la maladie a été rapide, que les adhérences intestinales manquent ou sont peu serrées et que l'opération montre l'absence de perforation, il est beaucoup plus logique de penser à une infection microbienne ayant déterminé sur place la formation des gaz.

Le diagnostic est à faire avec la péritonite tuberculeuse et les foyers de péritonite suppurée avec gaz.

— *M. Jayle* (de Paris) rapporte l'observation d'un kyste gazeux qu'il observa chez une femme de 40 ans, traitée depuis quelque temps par l'électricité. La malade était atteinte d'une péritonite généralisée suppurée, avec température élevée dépassant 40° et un état général adynamique. L'opération montra l'existence d'une tumeur pelvienne qui fut prise d'abord pour un kyste. A la ponction, il sortit des gaz fétides ; en se rupturant, la poche laissa sortir encore des matières liquides, si bien que l'on se demanda s'il ne s'agissait pas du côlon pelvien surdistendu. La poche avait refoulé l'utérus à gauche et sous elle, si bien qu'il ne fut pas facile tout d'abord de se reconnaître dans toutes ces lésions. Néanmoins, l'opération put être menée à bien et finalement on constata qu'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire droit, à contenu gazeux, adhérant de toute part aux organes pelviens et, en particulier, à la face antérieure du rectum, ne présentant aucun orifice d'ouverture ni aucun point aminci ou noirâtre pouvant laisser supposer une perforation prochaine.

Rappelant des recherches qu'il a faites et exposées à la Société anatomique, en Novembre 1895, sur la pathogénie des fistules recto-vaginales après l'hystérectomie vaginale, M. Jayle pense que la pathogénie des kystes de l'ovaire gazeux est des plus simples : les gaz sont dus à des micro-organismes provenant de l'intestin, à travers des adhérences plus ou moins étendues de la poche kystique avec une anse intestinale quelconque et plus particulièrement avec le côlon pelvien ou le rectum.

La greffe des ovaires. — *M. Voronoff* (de Nice) communique les résultats d'une série d'expériences sur la greffe ovarienne.

Il a choisi en dernier lieu, pour ces expériences, des jeunes brebis, parce que leur appareil génital se rapproche le plus de celui de la femme. Après la castration double, il leur a greffé un ovaire pris à une autre brebis. L'emprunt de l'ovaire a été fait tantôt à une brebis vivante, tantôt à une brebis morte depuis deux heures. M. Voronoff n'a, en définitive, conservé que quatre brebis dont l'opération remonte à six mois. Il présente l'appareil génital enlevé à l'une de ces brebis opérée le 12 Mars et sacrifiée le 26 Septembre dernier.

On remarque sur cette pièce anatomique que les annexes d'un côté manquent complètement. De l'autre côté, on trouve la trompe primitive et l'ovaire greffé. Une bande mince de tissu cicatriciel qui l'environne présente le vestige des sutures faites pour adapter l'ovaire emprunté à la place exacte qu'occupait l'ovaire originel. Cet ovaire est normalement développé et possède une vascularisation abondante. L'organe transplanté fait à tel point partie intégrale de l'appareil génital qu'en l'absence du tissu cicatriciel attestant son origine, on ne se douterait pas qu'il s'agit d'un ovaire greffé, d'un ovaire emprunté à une autre femelle.

Ainsi donc la greffe hétérogène d'un organe si hautement différencié que l'ovaire, si compliqué dans sa structure, si nettement spécialisé, a pu être réalisée. Sa situation par rapport au pavillon de la trompe, permettant la migration de l'ovule vers l'utérus, lui assure sa fonction physiologique. Du reste, une des brebis opérées s'est déjà chargée de prouver la valeur fonctionnelle de son ovaire, car elle a été couverte le 12 Septembre. En effet, l'éveil de l'appétit génital chez les animaux n'est point le résultat d'une excitation cérébrale, mais bien une manifestation naturelle de l'ovulation correspondant à la menstruation de la femme.

M. Voronoff attribue la réussite de ses greffes hétérogènes en grande partie à ce fait qu'il s'est adressé, dans ses dernières expériences, à des animaux de la même variété et ayant même une certaine parenté. Ainsi il a toujours échoué lorsqu'il greffait l'ovaire d'une brebis des Basses-Alpes, à longs poils, à des brebis catalanes, à poils frisés : les animaux ayant été sacrifiés au bout de cinq mois, on ne trouvait plus trace de l'ovaire qui était complètement résorbé. La qualité du sang de la porte-greffe et de la prête-greffe, au point de vue de l'hémolyse et de l'agglutination, devra donc être prise en grande considération lorsque de l'expérimentation on passera à la chirurgie humaine. Une greffe hétérogène d'un organe complexe ne peut réussir qu'entre les individus ayant la même qualité de sang.

— *M. Jayle* (de Paris) trouve la communication de M. Voronoff extrêmement intéressante ; mais le temps écoulé depuis les greffes qu'il a faites est certainement trop court pour juger du résultat au point de vue pratique. La difficulté est en effet d'obtenir des greffes durables, l'économie tendant toujours à résorber tous les tissus inertes ou vivants qu'on peut introduire dans l'organisme. Il y a une quinzaine d'années, M. Jayle s'est particulièrement intéressé à ces greffes d'ovaires qu'il croit être le premier à avoir réalisées en France ; mais il doit dire qu'il n'a jamais obtenu un succès permanent. Il estime qu'il faut compter un intervalle de cinq ans environ chez un animal, tel que la brebis, la chienne, etc, pour pouvoir apprécier le résultat définitif d'une greffe d'ovaire.

En 1897, M. Jayle a présenté à la Société anatomique une petite série d'animaux, chez lesquels il avait pratiqué trois ordres de greffes ovariennes : 1° greffe chez le même animal d'un point à un autre du péritoine ; 2° greffe de l'ovaire d'un animal pour remplacer l'ovaire d'un animal de la même espèce ; 3° greffe de l'ovaire d'un animal d'une espèce pour remplacer l'ovaire d'un animal d'une autre espèce privé de ses propres ovaires.

La question de la transplantation ovarienne d'une espèce à une autre est la plus intéressante ; elle a pour but, en particulier, de contrôler la loi sur l'immuabilité des espèces et de chercher, par un moyen nouveau, à produire des métis. M. Jayle n'y a pas réussi, mais il estime qu'il faut recommencer et continuer; la question est toute neuve et les insuccès ne sont pas probants.

Quant à la greffe ovarienne d'un point à un autre du péritoine, ou du péritoine en un autre point de l'organisme. M. Jayle ne lui reconnaît pas un très grand intérêt, et ne lui trouve, en tout cas, aucun avantage pratique. En général, les greffes disparaissent rapidement, parce que la vascularisation de l'organe greffé est, non pas impossible, mais toujours bien difficile à assurer. M. Jayle avoue qu'il n'arrive pas à comprendre l'idée directrice des chirurgiens qui enlèvent l'ovaire de sa place normale pour le mettre à une autre, soit dans le péritoine, soit sous la peau : si un ovaire doit être conservé, il n'y a qu'à le laisser en place, avec sa vascularisation normale.

La greffe ovarienne d'un animal d'une espèce à un autre animal de même espèce, soit d'une femme à une autre femme, n'a pas non plus un très grand intérêt pratique.

Chez l'animal, M. Jayle n'a pas obtenu la fécondation ; si d'autres y parviennent, il n'en reste pas moins établi que le résultat positif n'est pas facile à assurer. Chez la femme, dans des circonstances exceptionnelles où il faudrait tenter une fécondité, on pourrait y avoir recours, après une étude minutieuse du sujet greffeur au point de vue tuberculose, syphilis, intoxications infectieuses diverses. Mais les rares observations de succès publiées à ce sujet ne sont nullement convaincantes ; il n'y a qu'à les lire dans le texte original pour s'en rendre compte.

Si la remarque importante que vient de faire M. Voronoff au sujet du choix du sujet qui doit donner l'organe à greffer est reconnu juste par des études ultérieures, il en résulte une nouvelle difficulté pour appliquer la greffe ovarienne chez la femme. M. Voronoff insiste sur ce fait qu'il a choisi des brebis provenant d'un troupeau n'ayant qu'un seul bélier, autant que possible d'une seule portée, c'est-à-dire ayant le même sang : en transportant ce principe de choix dans l'espèce humaine, la greffe ovarienne deviendrait une greffe à faire en famille, ce qui ne contribuera pas à sa propagation.

La pelvi-péritonite sudative. — *M. Jayle* (de Paris) appelle « pelvi-péritonite sudative » (*sudare*, suer) une inflammation chronique et douloureuse du péritoine du petit bassin, caractérisée par l'absence d'adhérences, l'état dépoli du péritoine et l'existence, dans le petit bassin, d'un épanchement très limité séro-hématique. Comme elle ne s'accompagne ordinairement d'aucune lésion importante de l'utérus, des trompes ou des ovaires, l'affection est méconnue et les malades sont traitées de toutes les manières, excepté en ce qui concerne leurs lésions. L'erreur est d'autant plus facilement commise que l'on s'accorde à fixer dans les organes mêmes de l'appareil génital interne les douleurs dont se plaignent les malades. Or, le péritoine seul est douloureux, exception faite pour l'ovaire qui présente aussi quelque sensibilité : la métrite et la salpingite ne deviennent douloureuses que par participation du péritoine à l'inflammation.

La pelvi-péritonite sudative est comparable à l'hydarthrose : comme elle, elle est essentiellement chronique, donne des poussées et des rémissions, peut finir par disparaître spontanément, et, dans les formes rebelles, elle est justiciable d'un traitement chirurgical. La quantité du liquide exsudé ne dépasse guère un verre à bordeaux dans les cas les plus marqués. L'examen histologique montre de nombreux globules rouges, des leucocytes presque aussi nombreux, de très nombreuses cellules endothéliales isolées et réunies en placards. Par l'existence des leucocytes, le liquide a un caractère inflammatoire; par l'abondance des cellules endothéliales, il présente les caractères d'un liquide ascitique, d'épanchement mécanique. Enfin il est hémorragique.

Le *diagnostic* se fait, d'une part, en l'absence de toute lésion macroscopique importante de l'appareil génital, et, d'autre part, par l'histoire clinique de la malade, dont le point le plus important est l'existence de douleurs pelviennes chroniques avec des rémissions et des exacerbations. L'utérus est le plus souvent en place, quelquefois en rétroversion. Les malades sont en général d'une constitution délicate, improductives ou peu productives. Le plus souvent, on constatera l'existence d'une ovarite double se traduisant par l'hypertrophie ou l'induration des ovaires. On pourra aussi relever quelque ballonnement du ventre, soit chronique et constant, soit chronique et intermittent.

L'intervention consiste, quand elle est jugée nécessaire, pour les formes rebelles, dans l'ablation des ovaires. Les trompes sont enlevées en même temps, pour faciliter l'opération. L'utérus est conservé et fixé à la paroi.

Appareil génital de l'homme.

De la voie inguinale dans les opérations des enveloppes du testicule et du cordon. — *M. Phocas* (d'Athènes), dans le courant de cette année, a été amené à introduire dans l'opération de l'hydrocèle vaginale une petite modification opératoire qui lui a donné entière satisfaction au point de vue des suites opératoires.

Sans doute la simple et inoffensive opération de l'éversion vaginale n'est pas à compter ses succès, mais il n'est pas moins vrai que, souvent, à la suite de cette opération si simple, on a eu à déplorer des petits ennuis post-opératoires tenant à une réunion peu satisfaisante de la peau. En reportant l'incision plus haut, au niveau de la région inguinale, on se met à l'abri de tous les aléas que peut donner une incision scrotale. Une disposition anatomique bien connue des enveloppes des bourses permet au testicule une locomotion telle qu'il peut facilement s'extérioriser au niveau de la région inguinale. C'est cette facilité de locomotion que l'auteur met à profit pour attirer le testicule au niveau de la région inguinale et pour traiter ainsi à ciel ouvert la vaginale par l'éversion ou même par la résection, tout en évitant de toucher au scrotum proprement dit.

La même incision peut être utilisée pour la cure de l'hématocèle liquide, pourvu qu'on puisse, par une ponction post-opératoire, réduire le volume de l'organe.

C'est encore à la même incision que M. Phocas a recours pour opérer le varicocèle par son procédé, qui consiste à diviser le ligament scrotal et à s'en servir pour fixer le testicule dans une situation plus élevée dans les bourses.

Enfin, toutes les fois que le testicule n'est pas trop volumineux et qu'il n'existe pas d'adhérences, l'incision inguinale est suffisante pour attaquer les lésions testiculaires propres telles la tuberculose ou le cancer au début.

En somme, la région inguinale est, d'après M. Phocas, le lieu d'élection pour l'incision dans les opérations des maladies du testicule et de ses annexes.

Cette incision, qu'il pratique perpendiculaire au canal et un peu courbe par en bas, a l'avantage de rencontrer une peau facile à désinfecter et de ménager le sac scrotal si utile quand on pratique l'éversion de la vaginale et qu'on compte sur le tissu cellulaire pour absorber le liquide sécrété par la face interne de la séreuse retournée.

L'expérience a confirmé, d'ailleurs, ces prévisions théoriques : 12 opérations d'hydrocèles vaginales traitées par ce procédé et par éversion ont toutes

guéri par première intention, et les malades ont pu se lever le troisième jour et quitter l'hôpital le septième jour; 2 résections de la vaginale ont guéri de la même façon simple. Quant aux varicocèles, les 14 dernières opérations que l'auteur a pratiquées à l'hôpital montrent les excellents résultats de cette méthode associée à l'incision inguinale.

— *M. Walther* (de Paris) croit qu'en effet il est très facile de faire une orchidopexie par une incision inguinale. Mais le reproche fait par M. Phocas à l'incision scrotale d'exposer parfois à des suppurations de la plaie par désinfection insuffisante de la peau de cette région n'est pas fondé, car cette désinfection est parfaitement réalisable, sans risque d'érythème, à l'aide de la teinture d'iode, si l'on a soin de dédoubler cette teinture d'iode par addition d'alcool, et, en outre, d'enlever l'excès de teinture, au bout de quelques minutes, par un lavage à l'alcool.

Un nouveau procédé de traitement de l'ectopie testiculaire. — *M. Gorse* (de Lille) constate que la grosse difficulté, dans l'orchidopexie, c'est de s'opposer à la réascension du testicule. Les causes de cette réascension sont diverses; la principale réside dans l'atrophie très marquée de l'hémiscrotum correspondant à l'ectopie. Aussi M. Gaudier (de Lille) a-t-il eu l'idée d'allonger le scrotum et de préparer une loge intrascrotale pour le testicule avant de procéder à la descente et à la fixation de cet organe. Pour ce faire, il introduit, par une incision inguinale, un corps étranger arrondi, assez volumineux dans le scrotum (bille de 2 cm. 1/2 de diamètre environ s'il s'agit d'un enfant, œuf de poule artificiel en porcelaine vernie s'il s'agit d'un adulte). L'incision refermée, le corps étranger reste en place pendant deux mois environ. Non seulement la peau scrotale s'allonge sous l'effet de son poids, mais, à son contact, le tissu cellulaire scrotal se transforme en une véritable membrane qui jouera ultérieurement, malgré l'absence d'épithélium, le rôle d'une véritable séreuse favorisant le jeu normal du testicule après la pexie.

Sur 10 opérations de ce genre, exécutées tant par M. Gaudier que par ses élèves, le résultat a toujours été excellent.

Appareil urinaire.

Origine rénale de certains calculs qu'on pourrait croire nés dans la vessie. — *MM. Rochet et Thévenot* (de Lyon). Il arrive assez souvent que des calculs vésicaux qu'on aurait tout lieu de croire nés dans la vessie même, en raison de l'absence de signes cliniques du côté des reins (absence de coliques néphrétiques, antérieures, de douleurs et d'augmentation de volume des reins, etc.), ont en réalité une origine rénale. Tels reins, restés absolument silencieux lors de la descente de petits calculs uriques ou de concrétions calcaires, deviennent, à un moment donné, franchement lithiasiques. Le calcul développé dans la vessie est venu d'eux à une date plus ou moins ancienne et c'est encore d'eux qu'est parti le noyau de récidive des calculs vésicaux reproduits après les opérations dirigées contre eux.

Une fois l'origine rénale reconnue, on est amené à intervenir sur le rein lui-même, et la suppression du foyer rénal calculeux supprime, de ce fait, la reproduction des calculs vésicaux. L'erreur était facile autrefois, alors qu'on n'avait guère que de gros signes cliniques permettant de reconnaître la lithiase rénale. Aujourd'hui, il n'en est plus de même, et la radiographie des reins, même silencieux, doit être faite dans tous les cas de calculs vésicaux. On trouvera probablement alors, plus souvent qu'on ne le pense, la lithiase vésicale, la première étant vraisemblablement la cause de la seconde. En tout cas, s'il s'agit d'une simple association, la suppression de la lithiase rénale peut mettre à l'abri des récidives vésicales.

De la bénignité opératoire dans le calcul du rein. — *M. Cathelin* apporte sa statistique personnelle de 32 opérations pour calculs du rein. Il étudie successivement les considérations relatives au sexe, à l'âge, au côté, au diagnostic clinique et radiographique, au mode d'exploration et à l'état du rein du côté opposé, au genre d'opération, au nombre des calculs, à leur siège, à leur poids, leur forme, leur grosseur et leur nature, à la proportion des cas septiques, à l'état du rein *de visu*, enfin aux résultats immédiats, tardifs et à longue échéance avec les incidents de route.

Dans un deuxième chapitre, de déductions cliniques, opératoires et chirurgicales, il s'étend sur les signes physiques, l'importance de la radiographie, le mode d'exploration basé sur les lois de l'urée qu'il a formulées, enfin sur les multiples détails des diverses opérations, surtout sur les indications respectives de la néphrolithotomie, de la pyélotomie postérieure et de la néphrectomie.

Il termine par la statistique de plusieurs chirurgiens et la sienne propre qui est d'une mort sur 32 opérations, décès survenu, d'ailleurs, au bout de quinze jours, chez son premier malade, il y a dix ans, et d'une complication pulmonaire, sans rien de rénal.

Tumeur pararénale. — *M. Devèze* (de Perpignan) communique une observation de tumeur pararénale qu'il a enlevée avec succès chez une femme, laquelle fit, six mois après, une grossesse qui se termina par un accouchement à terme. Il s'agissait d'un énorme lipome, du volume d'une tête d'adulte, renfermant des débris embryonnaires; il existait, en outre, un noyau métastatique sur l'uretère, à une petite distance du rein. Néphro-urétérectomie.

Kyste hydatique rétro-vésical. — *M. Guyot* (de Bordeaux). Les kystes hydatiques pelviens ont un siège de prédilection : c'est la région rétro-vésicale. Les uns sont des tumeurs secondaires dues à la rupture d'un kyste du foie ou de la rate et ont été bien étudiées par Dévé: il s'agit là d'une forme assez fréquente d'échinococose secondaire. Dans l'observation rapportée, il s'agissait d'un kyste unique bourré d'hydatide, chez un homme de 50 ans racontant l'histoire d'une hypertrophie de la prostate avec dysurie progressive ayant abouti à plusieurs crises de rétention d'urine. Dans ce cas, la guérison fut obtenue sans incidents à la suite de l'ouverture du kyste par la voie transvésicale avec drainage périnéal.

Les difficultés du diagnostic sont, en pareil cas, très grandes. La tumeur est en effet très dure, la fluctuation y est très rare et les éléments de probabilités doivent être basés : 1° sur l'origine du malade provenant d'une région où règne le parasite (Landes) ; 2° sur le volume toujours considérable; 3° sur les recherches systématiques des réactions humorales dans cette maladie parasitaire.

(A suivre.) J. Dumont.

XVIe RÉUNION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(9 au 12 Octobre 1912)

(Fin[1].)

Deuxième Séance.

Les résultats médicaux de la prostatectomie. — *MM. Castaigne et Lavenant* présentent des observations de prostatiques ayant des néphrites chroniques hydruriques avec symptômes d'hypertension et phénomènes cardiovasculaires dont l'état redevint normal après la prostatectomie.

— *M. Carlier* (de Lille) insiste sur les prostatectomies en deux temps dont il a été un défenseur de la première heure, lorsque le fonctionnement rénal est trop défectueux pour qu'on puisse proposer, sans trop de risques de mort, une prostatectomie d'emblée.

Prostatectomie secondaire et bleu de méthylène. — *M. Noguès* (de Paris), à l'occasion d'une prostatectomie en deux temps, insiste sur deux points : le premier, la nécessité de toujours recourir au bleu de méthylène.

Le second point intéressant est la rapidité avec laquelle une simple cystostomie peut modifier le fonctionnement rénal, car chez ce même malade, trois semaines après une cystostomie, le bleu s'éliminait dans les conditions les plus satifaisantes, ce qui permettait de procéder immédiatement à la prostatectomie.

Du tamponnement dans la prostatectomie sus-pubienne. — *M. Marion* apporte les résultats des tamponnements qu'il pratique de parti pris après toutes les prostatectomies depuis Avril 1910. Il reconnaît à ce tamponnement quelques inconvénients : les envies d'uriner qu'il provoque, l'élévation de température qu'il occasionne de temps en temps, la douleur au moment de son ablation. Mais ces inconvénients sans conséquence sont largement compensés par les avantages qu'il présente : absence de toute hémorragie veineuse au moment de l'intervention qui fait que les malades sont infiniment moins abattus et en état de mieux résister aux incidents de l'incontinence; possibilité de laisser le premier pansement pendant trois ou quatre jours sans y toucher, aucun caillot ne risquant de venir obturer le tube.

M. Marion donne la technique de ce tamponnement et le résultat des 81 opérations dans lesquelles il l'a employé, et pour lesquelles il n'a eu que 5 morts dont 2 par embolie, 2 par pyélo-néphrite, une par urémie.

— *M. Michon* a eu recours aussi au tamponnement prostatique. Dans huit prostatectomies, il a pu constater que le saignement devenait négligeable, qu'il n'y avait plus de caillot; il n'a pas vu dans ce tamponnement d'inconvénient sérieux, tout au plus une légère élévation de température.

Prostatectomie sus-pubienne et anesthésie locale. — *M. Chevassu* pratique la prostatectomie sus-pubienne en réduisant au minimum l'anesthésie générale; un tube de chlorure d'éthyle, qui donne trois minutes d'anesthésie lui suffit. Ce tube est appliqué au moment de l'énucléation même, les premiers temps de l'opération étant faits sous anesthésie locale. Les malades ainsi opérés ne subissent aucune espèce de choc.

Pour assurer un drainage réel, déclive, de la cavité prostatique dans les jours qui suivent l'opération, M. Chevassu emploie une sonde spéciale, dûment stérilisée, qui va du méat à la plaie hypogastrique et possède deux yeux en pleine cavité prostatique. Il suffit d'adapter à cette sonde le tuyau d'un bock pour réaliser une irrigation continue qui assure un drainage parfait.

— *M. Loumeau* insiste sur la plus grande facilité que l'on éprouve à déchirer la muqueuse qui recouvre l'adénome prostatique au niveau ou plutôt en dedans du col vésical. En second lieu, depuis deux années environ, il met après ses prostatectomies, en même temps que le tube hypogastrique de Freyer, dans l'urètre, une sonde à demeure en caoutchouc rouge, percée du bout et de plusieurs œillets latéraux. Elle permet un drainage déclive et des lavages plus efficaces de la vessie; elle diminue la durée de l'inondation urinaire de l'opéré par la plaie sus-pubienne; elle assure pour l'avenir le calibrage plus parfait du canal profond.

Six cas de prostatectomie d'urgence. — *M. Charles Viannay* (de Saint-Etienne). Dans six cas, Viannay a pratiqué dans une même séance opératoire, la cystostomie et la prostatectomie et ses six malades ont guéri.

Il estime que l'on devrait pratiquer plus souvent cette *prostatectomie d'urgence*, à laquelle il reconnaît les avantages suivants : n'imposer au malade qu'une opération et qu'une anesthésie ; abréger la durée du traitement et du séjour au lit, toujours dangereux chez les vieillards ; supprimer avec les adénomyomes, l'urètre prostatique.

Adénome prostatique chez un homme de 28 ans. — *M. Rivet* (de Nantes) a rencontré chez un homme de 28 ans, présentant des symptômes de rétention chronique, une petite néoformation siégeant dans l'intérieur de l'orifice vésical, non apparente à l'examen clinique, ni à l'exploration cystoscopique. La tumeur enlevée présentait histologiquement toutes les apparences d'un adénome prostatique. Le reliquat, qui, avant l'intervention, était de 300 gr., ne l'était plus que de 15 six mois après.

Troisième Séance.

État variqueux des systèmes honteux interne et externe. Urétrorragie. — *M. Aversenq* (de Toulouse). Le malade était venu consulter pour une urétrorragie rebelle. L'examen montre une dilatation variqueuse intéressant à la fois les veines du canal de l'urètre antérieur, de la veine dorsale de la verge (système honteux interne), de veines dartoïques et scrotales (système honteux externe), des veines spermatiques (territoire de la veine cave). L'urètre postérieur, la prostate et la vessie étaient indemnes de toutes varicosités.

L'urétrorragie, qui apparaissait après les mictions et à la pression du canal de l'urètre, a cédé à une séance de galvano-puncture.

Procédé de traitement des urétrites chroniques par les insufflations iodées. — *M. Hamonic* (de Paris). Dès l'année 1888, M. T. Hamonic a employé

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 85, p. 861.

les vapeurs iodées contre les états infectieux de l'urètre et de la vessie. L'auteur emploie sa méthode d'une façon courante dans les cystites et urétrites infectieuses. Il obtient d'excellents résultats même dans la cystite tuberculeuse.

L'intrument se compose d'une sonde parcourue dans son intérieur par une tubulure chargée de porter les vapeurs iodées. Celles-ci se dégagent au travers de fenêtres dont est munie la sonde. L'air en retour reflue à l'extérieur par l'espace intercalaire situé entre la sonde et le tube intérieur.

Les vapeurs sont obtenues en chauffant un récipient de verre contenant le métalloïde, et en les projetant à l'aide d'une soufflerie.

Le traitement galvano-caustique des urétrites chroniques. — *M. Georges Luys* (de Paris) préconise le traitement galvano-caustique des urétrites chroniques, et montre les avantages considérables de ce traitement. Il en étudie successivement : les indications, les contre-indications, le manuel opératoire, les accidents et les résultats.

De la réparation urétro-périnéale spontanée après les interventions sans suture. (Incision précoce dans la rupture de l'urètre, libération et section externe des rétrécissements compliqués.) — *M. Escat* (de Marseille).

On peut obtenir la réparation de l'urètre rompu, perforé, rétréci, en respectant la continuité du conduit sans suturer les solutions de continuité, sans laisser la sonde à demeure au delà de quelques jours.

La réparation par bourgeonnement peut ainsi s'effectuer avec conservation d'un calibre parfois très large, le plus souvent convenable et suffisamment stable.

Certaines conditions sont indispensables pour obtenir ces résultats.

Dans les ruptures traumatiques de l'urètre où une bandelette de la paroi supérieure est conservée, l'incision large immédiate, la mise en place d'une sonde pendant quelques jours, puis la dilatation modelante au Béniqué et les lavages au nitrate d'argent ont suffi dans plusieurs cas pour reconstituer un urètre souple et large en trois semaines.

Chez les rétrécis avec péri-urétrite fistuleuse, la libération de l'urètre doit être complète et supprimer foyers et masses scléreuses. A l'urétrotomie interne, on ajoute la section externe de tous les anneaux rétrécis. Une sonde à demeure est laissée huit à dix jours au plus, le temps pour la plaie d'avoir constitué ses défenses.

Si cette méthode laisse une fistule, un anneau incurable, elle sera cependant la meilleure préparation pour une résection ou une autoplastie tardive, en cas de séparation complète des deux bouts par le traumatisme ou la nécrose.

Procédés de restauration de l'urètre après l'urétrectomie. — *M. Gayet* (de Lyon). La suture immédiate avec dérivation préalable est une bonne opération quand la perte de substance n'est pas trop grande. Dans les cas très étendus, l'auteur a eu recours une fois à la greffe veineuse, une fois à la greffe dermo-épidermique avec cystostomie de dérivation. Dans ces deux cas, la greffe a bien pris. Dans deux autres faits plus mauvais encore, l'auteur s'est contenté d'aboucher les deux bouts à la peau, en canon de fusil; puis, dans un second temps, de faire une autoplastie cutanée avec dérivation préalable en arrière de la fistule. Ce procédé est peut-être celui qui donne un canal définitif le plus souple et le plus large.

— *M. Monié* (de Limoges) a eu, dans 2 cas de rétrécissements traités par la libération de l'urètre avec l'extirpation des indurations péri-urétrales sans suture de l'urètre, de bons résultats éloignés.

— *M. Pasteau*. Les observations rapportées par MM. Escat et Gayet viennent à l'appui du traitement préconisé par Pasteau et Iselin dans leur mémoire sur la réfection de l'urètre périnéal qui date de 10 ans déjà.

Elles montrent bien qu' « *il faut éviter la réparation immédiate et préparer la réfection secondaire en créant une fistule périnéale* ». On arrive à ce résultat en fixant autant que possible à la peau ou à son voisinage les parois urétrales. L'*opération* faite ainsi *en deux temps* (fistulisation large urétro-périnéale — réfection urétrale secondaire) est simple, facile à pratiquer et susceptible de donner les meilleurs résultats.

Stérilisation des sondes en gomme. — *M. Gayet* (de Lyon). La chaleur des étuves ordinairement employées pour le dégagement des vapeurs formolées ne paraît pas suffisante pour ajouter quelque chose de sérieux à la stérilisation à froid par le formol. La question de temps est beaucoup plus importante. La stérilisation des sondes en gomme est réelle par ces procédés, mais n'est pas rigoureusement constante. En pratique, la stérilisation au formol est suffisante à condition qu'elle soit précédée d'un lavage mécanique très long et très soigné.

— *M. P. Hamonic* (de Paris), avec son stérilisateur par le formol, antiseptise les sondes les plus contaminées en quelques minutes et l'action stérilisante s'exerce davantage sur la surface interne des cathéters que sur la surface extérieure.

Il croit que la supériorité de son appareil tient simplement à ce que les vapeurs de formol sont entraînées par *un courant actif de gaz d'éclairage*.

De plus, la stérilisation se produit en deux phases : la première *à froid* et la seconde *à chaud*.

Induration plastique et sclérose des corps caverneux. — *M. Le Fur* (de Paris) en rapporte 3 cas chez des hommes jeunes (de 28 à 40 ans): le premier fut complètement guéri et le second amélioré par l'électrolyse. L'observation du troisième malade montre qu'il faut penser à la tuberculose comme étiologie possible dans l'induration plastique ou la sclérose des corps caverneux; c'est une cause à ajouter à la liste des causes déjà connues : cavernites chroniques, hématomes, syphilis, périurétrites, phlébites, diathèses arthritique, goutteuse ou diabétique.

— *M. Escat* (de Marseille) a opéré, la main forcée, un homme de 27 ans, atteint d'induration des corps caverneux qui rendait le coït impossible. Il a constaté qu'il s'agissait d'un épaississement de l'albuginée et du septum, sans interruption de la circulation centrale du corps caverneux.

— *M. Pousson* (de Bordeaux) ne croit pas qu'il y ait beaucoup à espérer de l'extirpation des noyaux d'induration plastique du corps caverneux pour le redressement de la verge dans l'érection.

Une blennorragie singulièrement compliquée. — *M. Loumeau* (de Bordeaux) a observé un malade de 46 ans, atteint à 24 ans d'une blennorragie qui dura trois années, suivie d'une prostatite chronique se traduisant par des éjaculations douloureuses. Ce malade présenta des complications multiples : cystite membraneuse aiguë, prostatite suppurée, épididymite, phlegmon périnéal avec fistule anale, que devait compliquer une insuffisance persistante du sphincter; septicémie frappant l'encéphale, le globe oculaire, les articulations vertébrales, celles du bassin, des deux genoux, dont l'un restera ankylosé: septicémie entraînant encore une ostéomyélite du tibia survivant à plusieurs trépanations; des accidents de suffocation imputables tour à tour à des infarctus et à de l'œdème pulmonaires, à la compression probable des pneumogastriques par une médiastinite postérieure, d'origine vertébrale, comme les névralgies lombo-abdominales tenaces également. A toutes ces complications, le malade a pu miraculeusement échapper, grâce, sans doute, au peu de virulence de l'infection urétro-prostatique initiale.

Des sensations urétrales douloureuses au cours des urétrites chroniques et après leur guérison. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier) attire l'attention sur les douleurs urétrales observées chez des sujets atteints d'urétrites chroniques anciennes ou même guéris cliniquement. Ces douleurs *siègent* le plus souvent en arrière du gland, en un point variable de l'urètre spongieux, dans l'urètre périnéal. Elles sont *fixes*, durent plusieurs heures par jour, et ne cessent parfois que pendant le sommeil. Le coït, la miction les réveillent. A l'examen de 58 cas, M. Jeanbrau n'a trouvé aucune lésion appréciable à l'urétroscope dans 51 cas. Sept malades avaient plusieurs foyers de littrite.

Comme traitement, les meilleurs résultats sont obtenus par les hautes dilatations avec les appareils de Kollmann, les massages sur béniqué, le massage sur la douche.

Dilatation localisée de l'urètre. — *M. Minet* (de Paris). Dans le but de limiter la dilatation à l'urètre antérieur, l'auteur a délaissé les béniqués pour des bougies dont les caractéristiques sont un rayon de courbure de 50 millimètres, et une distance de 35 centimètres entre l'axe de la partie droite de l'instrument et la parallèle passant par le bec de l'instrument, qui est muni d'un manche, plus commode que la palette ordinaire des béniqués.

Nouveau béniqué destiné à la dilatation électrolytique de l'urètre. — *M. Denis Courtade* (de Paris) présente un béniqué creux laissant passer dans son intérieur une bougie ordinaire qui, par la partie dépassant le béniqué, sert de conducteur. Il remplace les béniqués ordinaires avec conducteur, la vis pouvant s'altérer par les produits électrolytiques.

Persistance de la guérison dans certains cas d'électrolyse circulaire. — *M. Desnos*. La plupart des malades traités par la dilatation électrolytique ont conservé leur calibre et surtout la souplesse des parois urétrales, sans ressaut à l'exploration à boule, et plusieurs sont restées des années sans se faire dilater. Son premier malade traité ainsi, il y a 26 ans, vient de faire constater le maintien de son calibre, après 6 ans sans dilatation. Sur 20 des urètres indurés retrouvés depuis 18 ans, 10 sont restés guéris sans cathétérisme. L'urètre de 3 autres reste large, mais ils ont besoin de dilatation 2 ou 3 fois par an. Enfin, chez les 3 derniers, le calibre est descendu à 15 Charrière, mais la miction reste facile. Pour obtenir la persistance de la guérison, il est indispensable de continuer le traitement électrolytique pendant plusieurs semaines après que le calibre qu'on devrait obtenir a été atteint.

Rachianesthésie en chirurgie génito-urinaire. — *M. Nicolich* (Trieste) a pratiqué 409 rachianesthésies avec la stovaïne 148 fois pour des opérations sur le rein, 42 fois pour des opérations sur la prostate, 83 fois pour des opérations sur la vessie, 12 fois pour des opérations sur le périnée, 124 fois pour des opérations sur les organes génitaux. Le plus jeune de ses opérés avait 9 ans, le plus âgé, 87. La dose de stovaïne et de strychnine était en proportion variable avec l'âge, l'état général du malade et la durée présumable de l'opération.

Il est persuadé que la rachianesthésie est bien supérieure en chirurgie génito-urinaire au chloroforme et à l'éther, parce qu'elle est moins dangereuse et parce qu'elle rend beaucoup plus faciles les interventions sur la vessie et la prostate.

Mon procédé de traitement des orchi-épididymites par les injections interstitielles d'argent colloïdal. — *M. Paul Hamonic* (de Paris) vient confirmer les conclusions qu'il a apportées en 1908 au *Congrès d'Urologie* relativement à l'action de l'argent colloïdal injecté dans le testicule, l'épididyme et la prostate.

Aujourd'hui, les guérisons sont extrêmement nombreuses, et l'auteur peut parler en connaissance de cause, d'autant que ses observations sont confirmées par celles d'Asch, de Doré et Desvignes, de Pagès, de Braendle et de Rohrbach.

M. Paul Hamonic a employé sa méthode un nombre considérable de fois dans l'*orchi-épididymite blennorragique*. Même dans les cas les plus intenses, il pique en plein tissu inflammatoire, en choisissant les régions les plus infectées, c'est-à-dire les plus douloureuses.

Une certaine *réaction* se produit, puis rapidement la *résolution* survient. On assiste à une *stérilisation extra-rapide* de l'organe et on la complète par de nouvelles piqûres qu'on répète tous les deux ou trois jours, suivant les cas.

La guérison survient, sans persistance de ces *noyaux d'induration épididymaire* qui persistent des années après l'emploi des traitements classiques.

QUATRIÈME SÉANCE.

Nouveau procédé de néphropexie. — *M. Cathelin* (de Paris) rapporte l'observation de 3 malades de l'hôpital chez lesquels il a utilisé un nouveau procédé personnel de fixation rénale caractérisé par le passage de deux seuls fils de catgut n° 2 *en croix de Saint-André*, à 1 cm. du bord convexe, ce qui a l'avantage, en utilisant le *triple nœud*, de tracter le rein dans le sens de sa longueur, sans déchirement possible et de reporter en dehors le pôle inférieur, ce qui est la position anatomique.

Diagnostic de l'opérabilité de la tuberculose rénale en cas d'impossibilité du cathétérisme des uretères. — *M. Carlier* (de Lille). Le but auquel doit tendre le chirurgien, dans ces cas, c'est de débarrasser le malade de son rein tuberculeux, sans permettre à l'urine, surtout à une urine bacillaire,

de s'écouler au dehors de ses voies naturelles par un orifice artificiel, que ce dernier soit vésical, urétéral ou rénal.

On peut se passer des moyens habituels en recourant à la vérification opératoire du rein et de l'uretère supposés sains. Ce procédé de recherche ne peut être mis en œuvre que s'il s'agit de malades chez lesquels *les éliminations rénales ont été satisfaisantes*, et qui présentent des symptômes cliniques, pyurie, fièvre, qui permettent d'admettre l'existence d'une grosse lésion rénale. Dans ces cas, Carlier fait une lombotomie double. S'il tombe sur un rein sain en apparence, il explore attentivement la surface du rein, son bassinet et l'uretère. Il se peut qu'un uretère et un bassinet soient sains en apparence, alors que le rein est tuberculeux, mais c'est plutôt rare. On peut également, mais d'une façon exceptionnelle, rencontrer un rein sain avec un uretère malade.

Après examen de ce rein, il ferme la plaie et il fait une lombotomie de l'autre côté. Si le rein présente des lésions considérables, il l'enlève.

Le point essentiel est de toujours faire l'examen des deux reins, que l'on tombe primitivement sur le rein malade ou sur le rein sain.

— *M. F. Legueu* pratique depuis des années l'exclusion rénale, dans les cas où l'on suspecte la lésion rénale sans savoir quel est le côté atteint; quand il y a objectivité rénale, il va au rein qu'on sent, le découvre, lie l'uretère et l'ouvre. Dès lors, on peut étudier l'autre; rein au point de vue fonctionnel.

Quand il n'y a pas d'objectivité, il va explorer un rein, puis plus tard l'autre, s'il y a lieu, il enlève celui qu'il a trouvé malade.

De la résistance des néphrectomisés aux infections. — *M. Vincent* (de Tours) étudie les moyens de défense qu'opposent aux maladies infectieuses les malades qui ont subi l'ablation d'un rein.

Il rapporte une observation et conclut que non seulement un néphrectomisé est capable de se défendre contre les infections, mais, bien plus, que la néphrectomie améliore la valeur du rein restant et, par conséquent, place l'organisme en meilleur état de défense contre les processus infectieux.

Pyonéphrose fermée. — *M. Pillet* (de Rouen) présente une pièce de pyonéphrose fermée de cause indéterminée fermée par une oblitération de l'uretère et contenant près d'un litre de pus, dont l'ancienneté avait détruit spontanément la flore microbienne.

Suture ou non de l'uretère après la litho-urétérotomie. — *M. Pousson* (de Bordeaux). La périhilite a d'abord pour résultat de comprimer le bassinet et de s'opposer aux contractions rythmiques de ses parois, d'où rétention pyélitique susceptible de déterminer des altérations des éléments anatomiques du rein. En second lieu, par les inflexions et la diminution de calibre des artères et des veines rénales qu'elle enserre, elle entraîne des troubles de la nutrition et du fonctionnement du rein. Elle agit aussi de même sur les nerfs, déterminant ces névrites du plexus sur le rôle desquelles a insisté, il y a longtemps, Klippel. Si ces considérations sont exactes, il semble rationnel de débarrasser le pédicule de ces productions inflammatoires ou dystrophiques, lorsqu'on les rencontre.

Essais expérimentaux de greffe partielle de rein sur rein. — *M. Rochet* (de Lyon) a fait toute une série d'expériences de *greffes de rein sur rein* (ou plutôt de greffes de fragments de rein sur le rein d'un autre animal de même série).

Le fragment greffé avait, ou bien la forme *d'un coin* qu'il interposait entre les lèvres d'une néphrotomie ; ou bien la forme *d'une calotte* remplaçant le segment externe de même forme enlevé sur le rein à greffer. La greffe était prise sur l'un des reins d'un lapin qu'on venait de sacrifier; elle était transportée ensuite sur l'un des reins avivé d'un autre lapin, endormi et laparotomisé pour l'opération de la greffe. Le lapin greffé était sacrifié du quatrième au cinquième mois en général. *Les greffes se collent, mais elles ne prennent pas comme greffes*; elles restent adhérentes au rein greffé et assez bien conservées comme volume, pendant quelques semaines ; puis elles se résorbent et disparaissent progressivement, mais tout à fait complètement.

En outre, le rein opposé au rein greffé est touché nettement par l'action traumatique sur le rein greffé, et surtout par le processus de résorption qui suit la greffe.

Volumineux kyste séreux du rein. — *M. Pasquereau* (de Nantes) présente le dessin d'un *volumineux kyste séreux du rein* gauche qu'il a enlevé par *néphrectomie totale.*

Cette tumeur ne causait pas à son porteur de gêne appréciable et, mise à part l'augmentation de volume du ventre à gauche, ne se manifestait que par un *symptôme rare, l'hématurie.*

L'appréciation de la valeur uréique du rein par l'étude de l'azotémie et de la constante d'Ambard. — *M. Chevassu* (de Paris) apporte les résultats de 482 explorations rénales qu'il a fait faire à Necker pendant deux ans par la recherche de l'azotémie de Widal et de la constante d'Ambard.

Il montre avec quelle précision cette méthode permet d'apprécier la fonction rénale uréique, cette fonction essentielle dont l'altération aboutit à l'urémie, et qu'aucune autre méthode ne permettait jusqu'alors d'apprécier avec exactitude.

Grâce à elle il a pu s'assurer que toutes les maladies chirurgicales du rein peuvent s'accompagner d'une altération profonde de la fonction uréique; qu'il est, par conséquent, extrêmement utile de savoir, avant d'opérer, si cette fonction est bonne, médiocre ou mauvaise, car la néphrectomie devient dangereuse dans ce dernier cas.

Par l'étude de l'azotémie et de la constante, on peut, assez fréquemment, faire le diagnostic de l'unilatéralité ou de la bilatéralité des lésions indépendamment de toute exploration vésicale ; on peut même, grâce à la méthode, pratiquer avec sécurité certaines néphrectomies alors que la vessie est complètement inexplorable. Chez les prostatiques, l'azotémie et la constante, en faisant connaître quel est l'état des reins, permettent d'apprécier les dangers possibles de la prostatectomie.

— *M. Cathelin* (de Paris) s'inscrit en faux contre la formule d'Ambard qui n'est pas d'ailleurs la première formule de ce genre donnée dans les sciences biologiques.

Il insiste sur la différenciation fondamentale qui existe entre les affections dites médicales et dites chirurgicales du rein.

S'il renverse cette doctrine il en propose une autre plus simple, c'est l'étude des *lois de l'urée.*

— *M. Chevassu* répond à M. Cathelin que la division des reins médicaux et chirurgicaux lui paraît contraire aux notions les plus élémentaires de la pathologie générale et que les reins dits chirurgicaux peuvent parfaitement faire et font fréquemment de l'insuffisance uréique. Les objections faites par M. Cathelin à la méthode de la constante montrent pertinemment que les principes essentiels de cette méthode lui ont jusqu'à présent échappé. Par contre, la concentration uréique par laquelle M. Cathelin prétend diagnostiquer la valeur fonctionnelle des reins expose à des erreurs dont M. Chevassu apporte un exemple typique.

— *M. F. Legueu* (de Paris). La constante est une méthode extrêmement précieuse et supérieure à tout ce que nous connaissons dans l'état actuel pour apprécier le fonctionnement des reins et connaître la résistance des malades à la veille d'une opération.

Quant à la concentration, elle permet d'opérer avec sécurité, mais elle peut tromper aussi et faire rejeter de l'opération des malades qui en sont justiciables.

Dilatation double kystique intravésicale de deux uretères. — *M. Cathelin* (de Paris) présente la pièce d'une énorme dilatation kystique intravésicale de l'uretère qu'il a enlevée chez une malade de 46 ans sans incident.

— *M. Rafin* (de Lyon) a observé deux cas de déformation de l'orifice urétéro-vésical, causée par l'arrêt d'un calcul à ce niveau.

La présence d'un calcul au niveau de la zone urétéro-vésicale peut donc entraîner des déformations absolument dissemblables.

— *M. Vincent* (de Tours) rapporte l'observation d'un malade atteint de calcul de l'uretère pelvien gauche.

Il pratiqua l'urétérolithotomie extrapéritonéale qui lui permit d'extraire un calcul oblong de 2 cm. 1/2 d'oxalate de chaux.

— *M. Pasteau distingue le prolapsus vrai de l'uretère dans la vessie et la dilatation intravésicale de l'extrémité inférieure de l uretère.*

La *pathogénie* de cette dernière affection s'explique, soit par l'arrêt d'un calcul au niveau du méat urétéral, soit surtout par la présence d'un rétrécissement congénital ou acquis de ce méat.

Comme *traitement* dans les dilatations très volumineuses, il préconise *l'ablation par la taille sus-pubienne* avec réparation du méat urétéral par suture. Dans les cas de dilatations moins volumineuses, il suffit d'opérer par voie endo-vésicale et d'établir *par cautérisation une large brèche dans la paroi de la tumeur.*

L'hématurie rénale que l'on observe parfois dans les jours qui suivent une néphrectomie pour tuberculose rénale. — *M. Marion* apporte trois cas d'hématurie rénale immédiatement consécutive à la néphrectomie d'un rein tuberculeux.

Trois observations lui permettent de penser que l'hématurie est due à une tuberculose rénale incipiens d'un rein que les explorations rénales avaient fait considérer comme sain parce que les lésions étaient encore trop peu avancées.

En tout cas, chez trois malades qu'il a pu suivre, il a constaté ultérieurement l'évolution d'une tuberculose rénale sur le rein qui avait saigné.

Nouveau cystoscope pour le cathétérisme des deux uretères. — *M. Ch. Gauthier* (de Lyon). L'instrument est construit dans ses trois quarts antérieurs du côté de la concavité comme un cystoscope à cathétérisme simple. Le quart postérieur (convexité) comporte un tube pouvant admettre une sonde urétérale n° 14 et débouchant à l'union de la tige principale et de la béquille. Ce tube est bouché par un mandrin pendant le premier cathétérisme qui s'effectue suivant la technique ordinaire.

Le cystoscope est alors rechargé d'une seconde sonde. On enlève le mandrin du tube supplémentaire. Puis on réintroduit l'instrument en « avalant » peu à peu dans le tube postérieur la première sonde qui sert de conducteur. On fait ainsi pénétrer dans la vessie le cystoscope et l'on effectue le second cathétérisme. On le retire laissant en place la seconde sonde. De la sorte, deux sondes ont été placées à demeure. Il est nécessaire qu'elles soient marquées G. et D. pour ne pas les confondre.

Méatotomie urétéro-vésicale pour calculs de l'uretère pelvien chez la femme. — *M. Ch. Gauthier* (de Lyon). L'auteur propose la section endoscopique de la portion vésicale de l'uretère, celle dont le petit calibre s'oppose à l'élimination des calculs par les voies naturelles. Il l'a réalisée une fois au moyen d'un tube endoscopique de 14 mm. de long au travers duquel il a pu manier un urétrotome de Maisonneuve à conducteur cannelé droit.

Une fois la section faite, un premier calcul de 0 gr. 80 situé à 4 cm. de la muqueuse vésicale fut accouché dans la vessie au moyen des deux index, le gauche vésical introduit par l'urètre dilaté, le droit rectal.

Le lendemain de l'opération, un calcul de 0 gr. 40 et le surlendemain un de 0 gr. 30 furent éliminés spontanément. La malade était guérie à peu de frais avec des suites opératoires idéalement simples.

CINQUIÈME SÉANCE.

Calcul vésical de cystine chez une fillette de 3 ans. Taille hypogastrique. Guérison. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier) présente un calcul de cystine du volume d'une grosse dragée, enlevé par la taille hypogastrique à une fillette de 3 ans. La guérison survint rapidement, mais, quelques jours après l'opération, la fillette eut une crise vésicale et expulsa, par l'urètre, un petit calcul cubique de cystine pure.

— *M. Loumeau* (de Bordeaux). — Les cas de calculs vésicaux de cystine sont excessivement rares et l'auteur a observé un cas, de tous points superposable au précédent. Il s'agissait, d'un tout jeune garçon qu'a rapidement guéri la taille hypogastrique et qui a continué à faire, sans nouveaux calculs, de la cystinurie.

Dilatation considérable et asymétrique de la vessie, consécutive à un rétrécissement de l'urètre. — *M. Le Fur* (de Paris) rapporte l'observation d'un malade de 45 ans qui, à la suite d'un rétrécissement sans doute congénital, fut atteint de rétention d'urine progressive puis complète avec incontinence d'urine, pendant des années; la prostate était normale. Le point intéressant et particulier de cette observation consistait dans une dilatation considérable de la vessie (2 litres) qui s'était développée non pas sur la ligne médiane, mais asymétriquement à droite, formant ainsi un énorme globe latéral qui avait été pris pendant longtemps pour un kyste ou une tumeur de

l'abdomen. L'auteur pense que, dans ce cas, il s'agissait d'une déformation de la vessie forcée latéralement, plutôt que d'une véritable cellule.

Sur deux cas rares de neurasthénie vésicale traités par les courants galvano-faradiques. — *M. Denis Courtade* (de Paris). Le premier est un jeune homme de 24 ans qui présente, graduellement, des difficultés pour uriner. Il urine, à la fin, une fois par jour, puis la rétention devient complète. Sous l'influence d'un courant galvano-faridique, il s'améliore rapidement et, au bout de 8 séances, il était guéri.

Le second est un petit garçon de 10 ans, polyurique depuis son enfance. Une incontinence d'urine survint il y a seulement deux ans, incontinence par regorgement, car la vessie contenait 900 gr. d'urine. La guérison est survenue en trois semaines, après application d'un courant galvano-faradique.

De la contagion conjugale des infections vésicales. — *M. J. Janet* (de Paris). — Dans trois cas, les microbes des deux vessies étaient identiques, il n'existait chez la femme aucune trace d'urétrite expliquant le passage du microbe du méat à la vessie. Janet croit que la contagion a eu lieu sous l'influence du passage direct du sperme à travers l'urètre de la femme, par opposition fortuite des deux urètres dans les premiers rapports encore incomplets, ou par le fait de l'éjaculation extérieure.

— *M. Noguès.* Ces faits sont d'autant plus intéressants qu'ils sont très rares. Il croit, dans ce cas, qu'il y a pénétration directe des microorganismes à travers l'urètre. Les cystites spontanées ne sont pas rares chez la femme et reconnaissent cette étiologie.

La lithotritie cystoscopique. — *M. Georges Luys* (de Paris) indique la nécessité absolue de contrôler par la cystoscopie la complète évacuation des fragments de calculs brisés par la lithotritie. Il insiste sur l'alliance étroite qui doit exister entre la lithotritie et la cystoscopie.

Quelques particularités des kystes hydatiques de la vessie. — *M. Nicaise* (de Paris) apporte deux observations de kystes hydatiques développés dans le bassinet et quatre observations de kystes hydatiques développés dans la vessie, observations empruntées à la littérature médicale française et étrangère. Le développement de kystes hydatiques dans ces cavités constitue un fait paradoxal.

Corps étranger de la vessie. — *M. Vincent* (de Tours) rapporte une observation curieuse de corps étranger de la vessie. Il s'agit de deux épingles à cheveux trouvées dans la vessie d'une fillette de 9 ans et qui y furent introduites trois ans auparavant. Ces deux épingles accrochées par leurs anses respectives étaient soudées par une gangue calcaire et occupaient le diamètre transverse de la vessie. M. Vincent en pratiqua l'ablation par la taille hypogastrique.

Porte-crayon de métal dans une vessie masculine. — *M. Rivet* (de Nantes) présente un porte-crayon métallique long de 10 cm. sur 10 mm. de diamètre, extrait de la vessie d'un homme de 45 ans, dans des conditions opératoires difficiles, du fait de péricystite intense, ayant entraîné des adhérences du péritoine à la vessie, très étendues.

De la cystostomie ajoutée à la néphrectomie comme traitement de la tuberculose réno-vésicale très avancée. — *M. Pasquereau* (de Nantes), prenant pour base l'observation d'une malade atteinte de tuberculose rénale très avancée avec cystite intense et douloureuse, chez laquelle il fit le cathétérisme urétéral à travers la vessie ouverte préconise la cystostomie comme bon complément de la néphrectomie dans les cystites rebelles au traitement local bien conduit.

Sonde urétrale en caoutchouc percée du bout et de plusieurs yeux latéraux. — *M. Loumeau* (de Bordeaux) présente une nouvelle sonde qu'il met depuis deux ans dans l'urètre de ses prostatectomisés en même temps que le tube hypogastrique de Freyer. Elle a pour but de drainer la vessie à sa partie déclive, d'assurer d'abondants lavages de bas en haut et de haut en bas, d'amorcer plus rapidement le retour de l'urine par le canal et de diminuer la durée de l'inondation sus-pubienne ; de prévenir les difficultés ultérieures du cathétérisme observées parfois, bien qu'exceptionnellement, à la suite de cette opération.

Conséquences d'une lithotritie pratiquée chez un prostatique colonial. — *M. Loumeau* (de Bordeaux) rapporte l'observation d'un vieux Sénégalais à la fois atteint d'anémie paludique, de calculs vésicaux uriques et d'hypertrophie de la prostate bombant fortement dans la vessie. La lithotritie, un peu longue du fait du relief prostatique, se compliqua d'un énorme abcès prostatique, de suppurations à distance frappant successivement les deux muscles sterno-mastoïdiens, le tissu cellulaire sous-cutané pré-sternal et latéro-thoracique, de bronchopneumonie septique avec atonie cardiaque et œdèmes des membres inférieurs très lents à disparaître, enfin d'empâtement et d'impotence fonctionnelle des muscles de la nuque persistant encore quinze mois après l'opération.

— *M. Pasteau.* La lithotritie est une opération bénigne qui a permis et qui permet de sauver sans le moindre danger nombre de malades. Par contre, du fait des progrès de la prostatectomie, il faut ajouter au précepte ancien : *chez les calculeux vésicaux, la taille ne vit que des contre-indications de la lithotritie*, la conclusion suivante : *aujourd'hui, chez les calculeux vésicaux avec hypertrophie de la prostate, la lithotritie ne doit vivre que des contre-indications de la prostatectomie.*

Corps étrangers de la vessie. — *M. Hogge* (de Liége) communique le cas d'une hystérique, âgée de 48 ans, qui, en l'espace d'une année, s'est introduit dans la vessie, volontairement et par perversion sexuelle, 73 corps étrangers les plus disparates : boutons de toutes espèces, épingles à cheveux, épingles en celluloïde, épingles de nourrice, croix en nacre, plumes à écrire, clefs, pièces de monnaie, etc. Tous ces objets ont été enlevés par les voies naturelles assez facilement parce que l'urètre était très dilaté et très complaisant.

Présentation d'aiguilles courbes pour sutures vésicales. — *M. Pasteau* présente des *aiguilles courbes* à inclinaisons variées qui permettent de porter facilement des points de suture sur tous les points de la face interne de la vessie.

Doré.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Octobre 1912.

Opacité aux rayons X de tissus chargés par une teinture aux sels de plomb. — *M. L.-G. Droit*, en vue de protéger les opérateurs radiographes contre les radiodermites professionnelles, a eu idée d'utiliser la propriété que présente la soie d'absorber, au cours des opérations de teinture, des quantités parfois considérables de composés métalliques. Il a réussi à faire préparer un tissu recevant une charge de phosphotannate de plomb si considérable, qu'il pèse 266 grammes par mètre carré.

En prenant six épaisseurs de ce tissu, il a pu se confectionner un moufle présentant une opacité convenable aux rayons X, présentant sur les objets similaires l'avantage d'une souplesse relative des tissus, et réalisant enfin la protection de la face palmaire de la main, négligée à tort dans ces sortes d'objets.

Des tissus de soie moins chargés en sels de plomb permettent de réaliser aisément des filtres extrêmement pratiques pour les applications radiothérapiques.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Octobre 1912.

De la généralisation des cancers mucipares dans la cavité péritonéale. — *M. Maurice Cazin* attire l'attention sur la nature des produits colloïdes qu'on rencontre dans la cavité péritonéale, dès l'ouverture du péritoine, dans certains cas de cancers à cellules caliciformes. Contrairement à ce que l'on pense en général, il ne s'agit pas là de produits de sécrétion amorphes ou d'une transformation colloïde des cellules coïncidant avec la mort de ces éléments. Il existe au milieu des masses colloïdes épanchées de très nombreuses cellules parfaitement vivantes et absolument comparables aux cellules caliciformes normales.

Cette production de substance muqueuse ou colloïde est la conséquence de la spécificité cellulaire qui se manifeste dans toutes les variétés de cancers épithéliaux, et grâce à laquelle les éléments cellulaires issus d'un épithélium à cellules caliciformes emportent avec eux, dans leurs migrations néoplasiques, la faculté originelle de produire du mucus. Dès qu'à l'ouverture de l'abdomen on constate l'existence de produits colloïdes dans le péritoine, on doit conclure à la généralisation, et par conséquent à l'inopérabilité de la tumeur qui leur a donné naissance.

Fracture du sternum. Réduction sanglante au vingt-cinquième jour. Guérison et consolidation en bonne position. — *M. Mayet* rapporte l'observation d'une intervention sanglante pour fracture du sternum avec déplacement considérable du fragment inférieur en avant et en haut.

M. Mayet ne vit la malade que vingt-cinq jours après sa chute (accident d'automobile). En présence de l'impossibilité et du danger de la réduction par les moyens classiques, il se décida à intervenir chirurgicalement. Incision en U, concave en bas, tentatives de réduction une fois les fragments dénudés et bien repérés.

Le thorax supérieur composé du manubrium et des deux premières côtes était en quelque sorte télescopé dans le thorax inférieur.

Les tentatives de réduction amenaient bien un certain cheminement des fragments, mais la réduction était impossible. Mayet réséqua 1 centimètre de l'extrémité supérieure du fragment inférieur et put obtenir la réduction.

Cette réduction put être maintenue sans cerclage ou suture osseuse; une suture solide des tissus périostiques et aponévrotiques antérieurs suffit avec une position spéciale donnée à la malade (coussin sous les épaules) pendant trois semaines.

Cette intervention fut suivie d'un résultat parfait au point de vue de la solidité et au point de vue esthétique. La cyphose, très accentuée après l'accident, a complètement disparu.

Cette observation a été reprise dans la thèse toute récente de Ad. Richet, qui a montré que c'est la première intervention sanglante systématique et raisonnée pour fracture du sternum.

Les traumatismes du rein. — *M. Cathelin* apporte dix observations personnelles de contusion rénale guérie *sans intervention*. Il en profite pour détailler l'histoire clinique et chirurgicale, les variétés anatomiques, le mécanisme pathogénique et les signes en rapport avec la lésion.

Il insiste également sur les signes tardifs et les signes à longue échéance.

L'auteur étudie ensuite le traitement d'attente ou conservateur, le traitement chirurgical ou conservateur ou radical et les résultats à longue échéance.

Robert Loewy.

ANALYSES

P. Sorgente (de Rome). *Sur deux cas de maladie de Ritter (dermatite exfoliatrice des nouveau-nés)* (*La Pediatria*, 1912, Mai, p. 353). — Ayant eu l'occasion d'observer deux nourrissons atteints de cette maladie, l'auteur en donne une étude détaillée dont nous retiendrons seulement les conclusions :

1° La dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, en l'état actuel de nos connaissances, peut *cliniquement* être englobée dans le cadre général du pemphigus aigu des nouveau-nés, dont elle constitue une forme grave ;

2° Contrairement au pemphigus aigu toutefois, la dermatite exfoliatrice peut être déterminée non seulement par des agents parasitaires, mais encore par des causes principalement ou exclusivement toxiques, ou encore par des causes mécaniques irritatives ;

3° Suivant les circonstances, les altérations histopathologiques de la peau, dans la dermatite, varient d'intensité et de profondeur ;

4° La faiblesse congénitale de la peau constitue une cause prédisposante essentielle ;

5° La dermatite exfoliatrice des nouveau-nés est une affection très grave, mais non fatalement mortelle ;

6° La dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, ou maladie de Ritter von Rittershain, est une affection rare en Italie.

G. Schreiber.

PRATIQUE CHIRURGICALE

TECHNIQUE DE L'ÉRADICATION DES FIBROMES NASO-PHARYNGIENS[1]

Par Joseph DUCUING et Louis DUCUING
Internes des hôpitaux de Toulouse.

Le traitement chirurgical dont nous allons exposer la technique visera particulièrement le fibrome naso-pharyngien classique à développement envahissant, observé chez les sujets du sexe masculin entre dix et vingt-trois ans.

Contrairement à certains auteurs, nous n'hésitons pas à faire une classe à part des fibromes naso-pharyngiens observés, soit chez la femme à tout âge, soit chez l'homme au delà de 23 ans.

La légitimité de cette séparation, incomprise peut-être de l'histologiste en raison de la similitude et même de l'identité de structure des deux types de tumeur, s'impose nettement pour le clinicien.

Elle est justifiée par le pronostic toujours grave dans le premier cas, toujours bénin dans le second. Elle est commandée aussi par le mode d'éradication chirurgicale, susceptible des plus grandes difficultés dans le premier cas, facile ou simplement délicate dans le second.

Nous n'envisagerons également que le fibrome proprement dit, constitué par une trame fibreuse d'une extrême densité, de consistance ligneuse, coriace, criant sous le scalpel, et inséré d'une façon si intime au squelette osseux qu'il paraît faire corps avec lui.

Le vrai fibrome des adolescents, sessile et fixe à son début, ne devient en effet pédiculé et mobile que lorsqu'il a atteint un certain développement.

Son tissu est formé de faisceaux fibreux entrecroisés, entouré par des cellules connectives aplaties ou ramifiées. Il est riche en vaisseaux, et c'est là ce qui le distingue des autres fibromes nasaux, sinuso-nasaux et naso-pharyngiens observés chez la femme à tout âge et chez l'homme au delà de 23 ans; aussi le fibrome des adolescents est-il spécialement hémorragipare. Dans quelques cas, sa vascularisation peut même presque atteindre, en certains points, l'état caverneux qui justifie l'appellation de fibro-angiome (König, Escat). Tout en insistant sur la malignité du fibrome des adolescents, au sens purement pronostique du mot, nous devons faire remarquer que cette malignité est due au caractère envahissant de la tumeur dans une région particulièrement dangereuse, et aux difficultés techniques de l'éradication, à l'exclusion de toute transformation du fibrome pur en fibro-sarcome. Le rajeunissement des éléments histologiques du fibrome, observé quelquefois, est loin, en effet, d'être la condition *sine qua non* de la malignité de la tumeur.

Avant d'aborder la technique de l'éradication, il reste encore un point très important à préciser : celui de l'insertion de la tumeur, car la notion exacte de cette insertion doit être la clef de la technique chirurgicale.

Or, sur cette question, les auteurs sont encore divisés.

En effet, tandis que la plupart des chirurgiens, parmi lesquels Tedenat, respectent encore comme un dogme la théorie classique de Nélaton, à savoir l'insertion primitive et constante du fibrome sur le trousseau fibreux basilaire, la plupart des rhinologistes affirment la constance de l'insertion primitive sphénoïdale, endonasale et préchoanale. Cette dernière opinion, soutenue par Moure, Capart, Escat, Apert, Beco, Lafite-Dupont, Texier, Broeckaert, Raoult, Gaudier, Castex, Sieur et Rouvillois, a été surtout défendue par Jacques (de Nancy). Elle tire son principal appui de la vérification rhinoscopique faite couramment par le rhinologiste dès la première phase de l'évolution de ces tumeurs. Les partisans de l'opinion de Nélaton n'opposent d'autre part que des constatations trop tardives, relevées seulement à la période d'envahissement pharyngé, lorsque la tumeur progressant vers le cavum a envahi la région basilaire.

C'est à la théorie endo-nasale, dont Jacques s'est fait l'énergique défenseur, que nous nous rallierons, car c'est précisément en s'inspirant de cette doctrine que la thérapeutique chirurgicale des fibromes naso-pharyngiens, restée si longtemps décevante, semble entrée désormais dans la voie du progrès.

Toutefois, moins intransigeants que Jacques, et conformément à l'opinion récemment émise par notre maître M. Escat, tout en admettant l'origine sphénoïdale et ethmoïdo-sphénoïdale comme la plus fréquente et quasi constante, nous nous garderons de rejeter complètement l'origine basilaire à la rigueur possible; et nous reconnaîtrons deux types cliniques de fibromes naso-pharyngiens :

1° *Le type sphéno-naso-pharyngien*, type à début

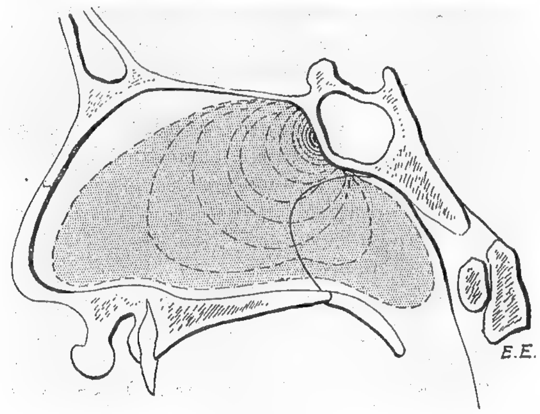


Figure 1.
Schéma du développement du fibrome à point de départ sphénoïdal, suivant la doctrine des rhinologistes.

endo-nasal et le plus fréquent (forme des rhinologistes) (fig. 1);

2° *Le type basilo-naso-pharyngien*, type à début épi-pharyngien, type rare et contesté (forme classique de Nélaton) (fig. 2).

Un dernier point, enfin, d'une excessive importance, et qui paraît bien loin d'être solutionné, est l'étiologie proprement dite du fibrome naso-pharyngien des adolescents.

Il semble, toutefois, qu'il y ait lieu de se rallier à l'hypothèse de la déviation morphogénique d'un élément conjonctif ostéo-fibreux de la base du crâne au cours du développement squelettique particulièrement actif qui accompagne la puberté. Faut-il incriminer une hyperplasie de la lame fibreuse qui occupe la schindylèse voméro-sphénoïdale (Escat), du tissu fibro-cartilagineux du trou déchiré antérieur (Bensch) ou d'un débris embryonnaire du tractus pharyngo-

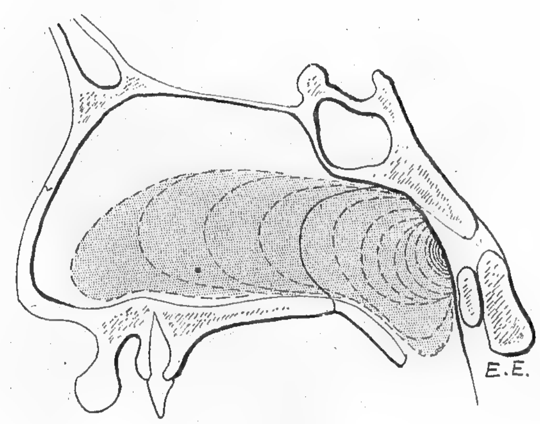


Figure 2.
Schéma du développement du fibrome à point de départ basilaire, suivant la doctrine de Nélaton.

hypophysaire (Ferreri)? L'avenir seul nous le dira.

Dans tous les cas, devant l'incertitude qui règne encore sur ce point, la technique chirurgicale ne saurait en toute prudence s'inspirer de l'une de ces trois hypothèses à l'exclusion des autres.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Principe de la méthode. — Justice étant faite depuis longtemps déjà des procédés d'extraction qui ne sauraient prétendre à l'éradication proprement dite, tels que la *section à l'anse froide ou chaude, et la section avec des pinces coupantes*, procédés qui laissent fatalement intacte la base d'insertion du néoplasme, deux procédés seulement restent en présence : la *rugination* et l'*arrachement par torsion*.

Or, la rugination, fort en honneur il y a une douzaine d'années, perd tous les jours du terrain et cela pour trois raisons :

1° Parce qu'elle est, pour ainsi dire, inutile contre les adhérences de la surface néoplasique avec les surfaces des régions voisines.

Ces adhérences sont, en effet, contrairement à l'opinion classique, beaucoup plus rares qu'on ne le croyait autrefois, et, dans tous les cas, quand elles existent, toujours faibles, faciles à rompre avec n'importe quel instrument, et incapables de retenir la tumeur quand l'opérateur est maître du pédicule (Moure, Jacques, Escat);

2° Parce que, appliquée à la désinsertion du pédicule, elle est d'une exécution beaucoup plus délicate que l'arrachement par torsion. Une rugine trop tranchante sectionne la tumeur au lieu de l'éradiquer et favorise l'hémorragie; une rugine peu tranchante, se heurtant en vain à un tissu coriace et élastique, expose à prolonger un acte opératoire qui doit avoir pour condition essentielle la rapidité;

3° Enfin, parce que la conformation du pharynx, la configuration et l'insertion du fibrome, variables avec chaque sujet, se prêtent mal à l'emploi de rugines à courbure déterminée.

L'arrachement par torsion, qui n'a aucun de ces inconvénients, reste donc la méthode de choix, qu'il s'agisse d'attaquer la tumeur par les voies naturelles ou par les voies artificielles; c'est, d'ailleurs, la méthode qui paraît, à l'heure actuelle, rallier le plus de partisans, tant parmi les chirurgiens que parmi les rhinologistes.

I. — Eradication par les voies naturelles.

Cette méthode peut utiliser :

1° *La voie nasale antérieure*;

2° *La voie oro-pharyngée*;

3° *La voie nasale et la voie oro-pharyngée combinées*.

1° *Eradication par voie nasale antérieure*.

— Ce procédé, particulièrement applicable au fibrome à sa première période, alors qu'il est encore strictement endo-nasal et peu volumineux, peut se pratiquer soit sous l'anesthésie cocaïnique, soit sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, au somnoforme ou au chloroforme.

A. Sous anesthésie locale. — Le moyen le plus simple et le plus sûr d'obtenir une anesthésie aussi complète que possible du champ opératoire, en même temps qu'une ischémie qui contribuera largement à faciliter l'action opératoire, consiste à engager dans la fosse nasale correspondant au fibrome un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'une solution de cocaïne à 1 pour 10 et d'adrénaline à 1 pour 2.000. Cette solution est obtenue en faisant dissoudre 1 gr. de cocaïne dans 5 cm^3 de solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 auxquels on ajoute 5 cm^3 d'eau distillée stérilisée.

Le tampon d'ouate imbibé de cette solution est engagé à fond sous le contrôle de la rhinoscopie antérieure, jusqu'au contact de la tumeur. Il doit rester en place vingt minutes environ.

A l'aide d'un insufflateur rétro-pharyngien de Moritz-Schmidt chargé de poudre composée de une partie de cocaïne pour dix parties de lactose, on peut, avec avantage, compléter l'anesthésie endo-nasale par l'anesthésie rétro-nasale.

Manuel opératoire. — Lorsque l'anesthésie est jugée suffisante, c'est-à-dire vingt minutes après la mise en place du tampon cocaïné endo-nasal, on retire le tampon et on procède à l'éradication.

Mais deux cas peuvent se présenter :

1er cas : La fosse nasale est large ou élargie par le fibrome dont l'accès est des plus faciles;

Dans ce cas, on l'attaque d'emblée, sans opération préliminaire.

2e cas : La fosse nasale est étroite ou rétrécie

1. Travail du service oto-rhino-laryngologique de l'Hôtel-Dieu de Toulouse.

par un cornet inférieur très développé, ou par une cloison déviée.

Dans ce cas, on procède préalablement à la résection de toute la partie du cornet inférieur qui s'étend de la tête de ce cornet à la tumeur. Cette résection se pratique soit à l'aide de la pince à morcellement de Georges Laurens, soit à l'anse froide, après séparation à l'aide de ciseaux conchotomes de la ligne d'insertion des deux tiers antérieurs du cornet.

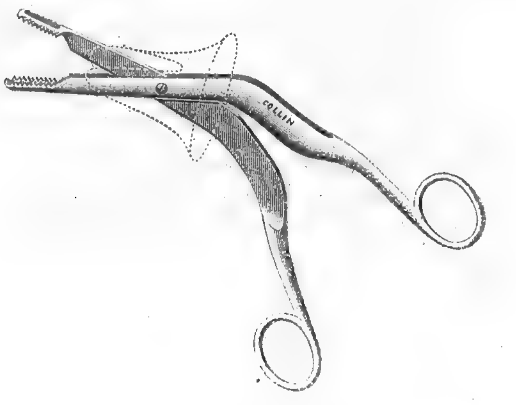


Figure 3.
Pince nasale à fibromes d'Escat.

Il ne reste plus qu'à pratiquer l'éradication. Cette manœuvre s'exécute avec la pince nasale à mors dentés d'Escat (fig. 3) qui est engagée dans la fosse nasale sous le contrôle de la rhinoscopie, le mors inférieur rasant le plancher.

Dès que l'extrémité de la pince a atteint le processus antérieur du fibrome, les mors sont écartés au maximum, l'inférieur conservant toujours le contact du plancher; puis l'instrument est poussé à fond, jusqu'à ce que le mors supérieur soit arrêté par le sphénoïde ou par le pédicule de la tumeur.

Le moment est venu de rapprocher les branches. Si, à ce moment, la masse comprise entre les deux mors met obstacle à leur rapprochement, les branches de la pince sont saisies à deux mains, et on comprime au maximum; puis on pratique un rapide mouvement de torsion suivi d'une vive traction.

La masse totale d'un fibrome endo-nasal ethmoïdo-sphénoïdal peut être ainsi amenée au dehors.

Deux ou trois prises semblables peuvent être nécessaires.

Si l'hémorragie est abondante, ce qui est plutôt la règle que l'exception, on la modère, dans l'intervalle des prises, par l'application d'un nouveau tampon imbibé de solution cocaïno-adrénalinée, laissé en place cinq minutes environ.

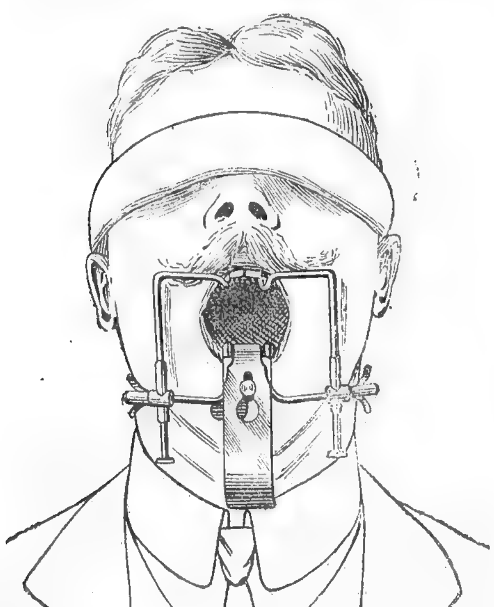


Figure 4.
Ouvre-bouche de R. Schmit, en place.

L'opération terminée et jugée aussi complète que possible, si l'hémorragie est arrêtée, il n'est fait aucun tamponnement, et l'opéré est simplement tenu en surveillance.

Si, au contraire, l'hémorragie persiste, on procède par voie antérieure, à l'aide de la pince de Lubet-Barbon, à un tamponnement endo-nasal à la fois trans-choanal et pré-choanal, avec un gros plumasseau d'ouate imbibé d'eau oxygénée laissé en place pendant douze heures.

B. Sous anesthésie générale. — Si le sujet est indocile ou manque de courage, l'opération sera avantageusement pratiquée sous anesthésie générale.

L'anesthésie au chlorure d'éthyle ou au somnoforme dans la position rhinoscopique est la méthode de choix, si l'éradication s'annonçant facile semble pouvoir être pratiquée en un tour de main.

Mais, pour peu qu'elle fasse prévoir des difficultés, mieux vaut recourir à l'anesthésie générale chloroformique.

Dans tous les cas l'anesthésie générale permettra toujours de conduire l'action opératoire avec plus de rapidité.

Cependant, même dans les cas où on doit recourir à l'anesthésie générale, il est avantageux de pratiquer au préalable l'anesthésie à la cocaïne-adrénaline, afin de ne pas perdre le bénéfice de l'ischémie locale, sinon de la tumeur, au moins de la pituitaire, condition toujours favorable aux manœuvres endo-nasales.

Si on pratique l'opération sous le chlorure d'éthyle ou le somnoforme, la technique de l'anesthésie ne différera en rien de celle suivie pour toutes les opérations endo-nasales. Sur ce point, nous renvoyons le lecteur à la « Technique oto-rhino-laryngologique » de M. Escat; mais si l'on doit la pratiquer sous chloroforme, on observera les règles suivantes :

Le sujet anesthésié sera placé dans la position de Rose; cette attitude suffit amplement, en effet, pour prévenir l'irruption du sang dans les voies respiratoires.

D'assez grosses éponges aseptiques, montées sur des pinces hémostatiques ou sur des pinces à pansement rétro-pharyngien, et quelques tampons de gaze de la grosseur d'une petite mandarine fixés à un cordonnet de soie, permettront de tamponner le cavum, soit extemporanément, soit pendant toute la durée de l'acte opératoire si l'hémorragie est trop abondante.

La trachéotomie pré-opératoire, ainsi que le tubage per-oral de Kühn, sont, en effet, dans ce cas, de pures complications de technique sans la moindre utilité pratique.

Mais, ce qui n'est point négligeable, c'est :

1° Un éclairage frontal parfait;

2° Un système d'ouvre-bouche auto-statique aussi sûr que possible.

La première condition est bien remplie, soit par le photophore frontal classique à lentille, soit par le poliscope de Nicolaï, appareil bien moins encombrant que le miroir de Clar pour les opérations sous chloroforme.

La deuxième condition est idéalement réalisée par l'ouvre-bouche double de Mathieu à sangle occipitale, préconisé depuis 1899 par M. Escat, ou encore par l'ouvre-bouche de Reverdin, ou par celui de R. Schmit (fig. 4).

Le sujet étant dans la position de Rose, la tête reposant sur une têtière ou dans les mains d'un aide, l'opérateur se place à la tête.

Saisissant de la main droite, en position renversée, la pince endo-nasale d'Escat à mors dentés, il l'engage dans la fosse nasale correspondant à la tumeur, les branches orientées non vers le menton, comme dans la position rhinoscopique, mais au contraire vers le front (fig. 5).

Simultanément, il engage dans le naso-pharynx l'index et le médius de la main gauche, soulève le voile du palais et va, à travers la choane correspondant à la fosse nasale dans laquelle la pince est engagée, à la rencontre des mors de la pince et de la tumeur.

Faisant alors glisser la pince fermée tenue dans le plan sagittal, dans l'angle dièdre formé par la cloison et le plancher, repère dont elle doit conserver le contact, il la pousse à fond vers la choane, jusqu'à ce que ses mors rapprochés soient arrivés au contact de l'index gauche engagé dans le naso-pharynx. A ce moment, faisant subir à la pince une rotation de 90°, il oriente ses branches transversalement, c'est-à-dire parallèlement au plancher nasal, puis les écarte au maximum autant que le permet la fosse nasale, généralement élargie par la tumeur ou par la résection du cornet inférieur.

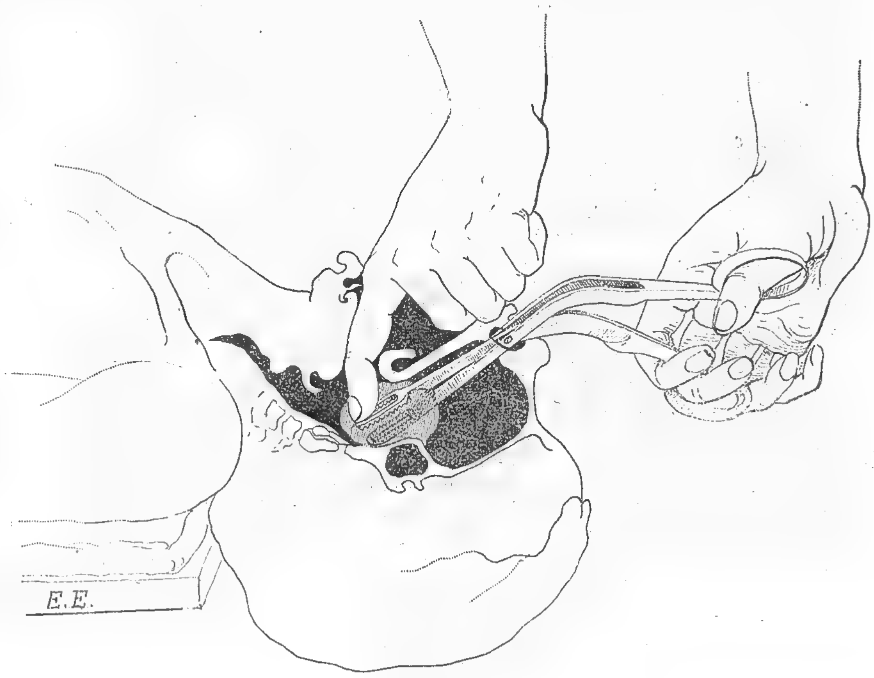


Figure 5.
Eradication dans la position de Rose à la pince nasale, et sous le contrôle du toucher naso-pharyngien, d'un fibrome à insertion endo-nasale.

Toujours aidé par l'index gauche, il engage la tumeur entre les deux mors, poussant ces derniers à fond vers la voûte sphénoïdale et le pôle supérieur de la choane.

Il ne reste plus qu'à comprimer la masse ainsi saisie et à pratiquer une torsion énergique.

Si le pédicule est bien saisi, toute la masse de la tumeur est entraînée par la narine.

On a pu voir, dans le cas où elle présente un diamètre considérable, son passage à travers le vestibule nasal provoquer une déchirure du bord de la narine (Escat).

L'éradication terminée, l'index gauche, engagé dans la choane devenue libre, permet d'explorer la partie profonde de la fosse nasale et la surface sur laquelle s'insérait le fibrome.

La pince, introduite de nouveau, peut encore, sous le contrôle de l'index gauche, extirper les débris de tumeur qui ont pu échapper à la première prise.

Ce temps opératoire doit être exécuté en quelques secondes. Dès que la fosse nasale est reconnue libre, pour obvier à l'hémorragie et à

l'envahissement des voies respiratoires par le sang, on éponge le cavum et on tasse des tampons imbibés d'eau oxygénée dans cette cavité et dans les fosses nasales.

Il est rare qu'on ne puisse pas les retirer au bout de quelques instants.

3° *Eradication par voie oro-pharyngée.* — L'éradication par voie oro-pharyngée est indiquée lorsque le prolongement pharyngé de la tumeur a acquis un développement suffisant pour permettre une prise convenable par cette voie.

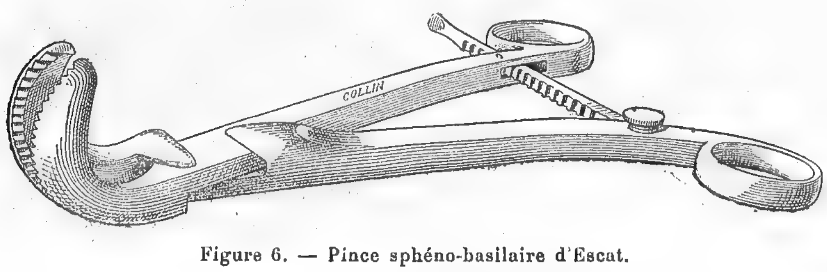


Figure 6. — Pince sphéno-basilaire d'Escat.

Elle peut se pratiquer sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale.

Dans les deux cas l'anesthésie-ischémie des fosses nasales et du cavum à la cocaïne-adrénaline doit être appliquée.

A. Sous anesthésie locale. — La technique de cette anesthésie locale est exactement celle que nous avons suivie pour l'éradication par voie nasale, avec cette différence que l'anesthésie du voile et du cavum doit être ici encore plus soignée.

On devra donc, à l'aide d'une solution de cocaïne à 1 pour 20, pratiquer à plusieurs reprises des pulvérisations sur la face buccale du voile; la face naso-pharyngée sera anesthésiée soit par voie nasale antérieure à l'aide d'un pulvérisateur à tige rectiligne, soit par voie rétro-nasale à l'aide de l'insufflateur de Moritz-Schmidt garni de poudre de cocaïne-lactose à 1 pour 10.

Il faut attendre quinze à vingt minutes si l'on veut obtenir une anesthésie suffisante.

Manuel opératoire. — Quand l'opération doit se pratiquer sous anesthésie locale (ce qui n'est possible que chez un sujet docile), le patient doit être placé dans la position rhinoscopique, comme pour l'ablation de végétations adénoïdes.

Un aide placé derrière lui fixe la tête par les régions temporales.

L'application d'un ouvre-bouche n'est pas indispensable; on peut employer toutefois ceux de Gourdet, de R. Schmit ou de Reverdin.

L'opérateur doit se placer face au patient, assis ou debout, debout plutôt qu'assis, armé d'un éclaireur frontal.

Un seul instrument sera utile, une pince à fibrome, mais cette pince devra être choisie avec discernement. (Le choix devra être inspiré par le mode d'insertion déterminé d'avance avec le plus de précision possible.)

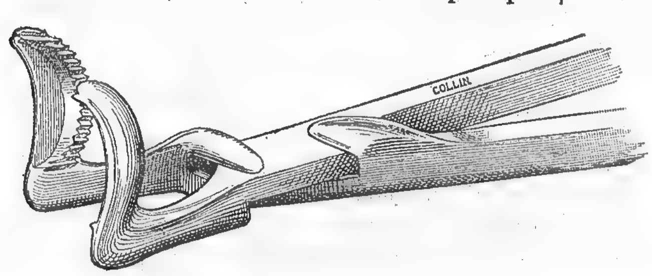


Figure 7. — Pince rétro-choanale d'Escat.

a) Si l'insertion paraît franchement basilaire, conformément à la doctrine de Nélaton, éventualité plutôt rare, on aura recours à la pince à fibromes de Lubet-Barbon.

b) Si elle est sphéno-basilaire, on fera appel à la pince à courbure sphéno-basilaire et à mors dentés d'Escat (fig. 6), instrument qui permet de saisir la tumeur non seulement à sa sortie des choanes, mais même sur la voûte.

Cet instrument était pourvu primitivement d'une crémaillère que l'auteur a reconnu depuis devoir supprimer.

Si on utilise cet instrument, il n'est pas utile de chercher à soulever le voile du palais suffisamment repoussé en général par la tumeur.

Portée dans le pharynx, au-dessous de la tumeur, la pince, préalablement vaselinée, prise à deux mains et à pleines mains, est immédiatement ouverte; l'écartement doit être égal à celui des deux piliers postérieurs; puis par un mouvement d'élévation, les deux demi-cuillers, glissant en dehors et en arrière de la tumeur, sont engagées dans le cavum aussi haut que possible, vers la voûte. Dès que les demi-cuillers sont arrêtées, les branches de l'instrument sont abaissées vers l'arcade dentaire inférieure, de manière à faire glisser les mors jusqu'aux choanes.

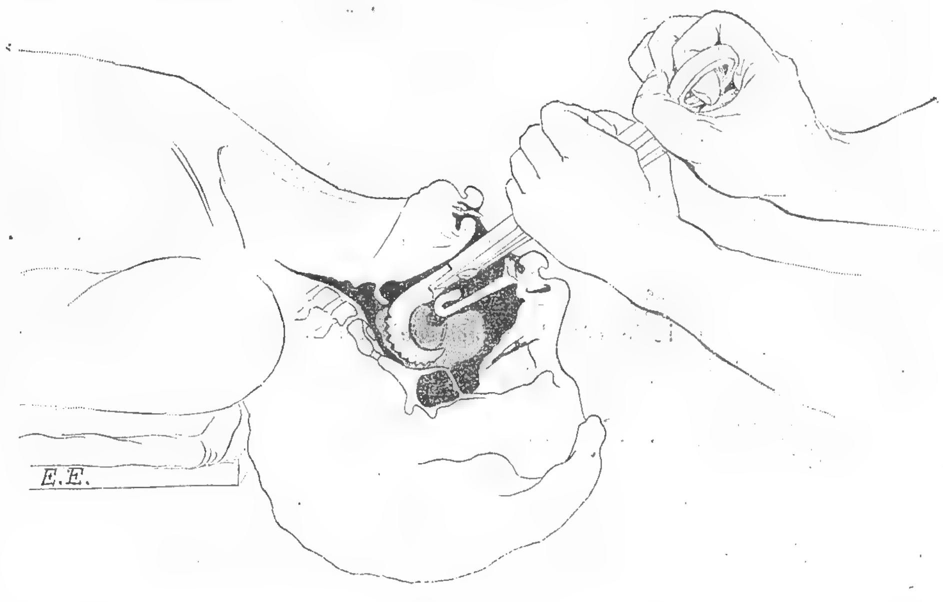


Figure 8.

Eradication dans la position de Rose, par voie bucco-pharyngienne, à l'aide de la pince sphéno-basilaire d'Escat, d'un fibrome à insertion mixte sphéno-basilaire.

Le moment est venu de serrer fortement, à deux mains, et d'exercer une pression puissante et rapide; il faut tordre et non tirer, car c'est *par torsion et non par traction* que doit se faire l'arrachement.

Quand la prise a été correcte, la masse totale de la tumeur, y compris tous ses prolongements, peut être entraînée, et l'hémorragie, toujours abondante, s'arrête spontanément. Quand la prise a été incorrecte, l'éradication peut n'être que partielle ou même nulle.

c) Si, au contraire, l'insertion du fibrome paraît strictement endo-nasale, la tumeur naso-pharyngienne n'étant, dans ce cas, qu'un gros prolongement nasal, c'est à la pince à courbure rétro-choanale (fig. 7) qu'il faut faire appel.

Cette pince diffère de la pince à courbure sphéno-basilaire par une disposition exactement inverse de ses cuillers dont la concavité regarde en arrière, et dont les bords dentés sont orientés en avant, de façon à pouvoir jouer dans le plan des choanes.

Avec ce dernier instrument, dernier type de pince proposé et utilisé par M. Escat, on peut saisir la tumeur au niveau des choanes, c'est-à-dire aussi près que possible de son insertion endonasale.

Son maniement est aussi simple, sinon plus simple, que celui de la précédente pince. Il suffit de l'insinuer bien vaselinée, tenue des deux mains, mors rapprochés, derrière le voile, entre la face naso-pharyngée de ce dernier et la face antérieure du prolongement pharyngien de la tumeur, d'écarter les mors dès qu'on sent que le bec ne peut plus s'élever, puis de les pousser vers la voûte.

Dès qu'il a la sensation que les mors ont atteint le niveau du pôle supérieur des choanes, l'opérateur serre fortement les branches tenues des deux mains et exerce une violente torsion. Cette torsion suffit à éradiquer la tumeur qui tombe du naso-pharynx, entraînée par le poids de l'instrument, quand l'opération est pratiquée dans la position rhinoscopique.

Comme après l'extraction avec la pince sphéno-basilaire, l'hémorragie immédiate est généralement abondante, mais de très courte durée; il est donc assez rare qu'un tamponnement rétro-nasal soit utile pour la réprimer.

B. Sous anesthésie générale. — Sous l'anesthésie au chlorure d'éthyle ou au somnoforme, la technique opératoire est absolument la même; mais, dans ce cas, il est indispensable de recourir à l'emploi de l'ouvre-bouche. Les ouvre-bouche d'Escat, de Gourdet et de Schmidt sont, en cette circonstance, les plus pratiques.

Sous l'anesthésie chloroformique, la position de Rose est de rigueur; il est bon de faire reposer la tête de l'opéré sur une têtière. La position de Trendelenburg est favorable aussi, mais elle a l'inconvénient d'exagérer la congestion céphalique et, par suite, l'hémorragie.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la position de Rose suffit pour prévenir l'envahissement des voies respiratoires par le sang pendant l'opération, qui est très courte, et permet de se passer de la trachéotomie préopératoire ou du tubage per-oral.

L'opérateur se place à la tête.

Sous l'anesthésie chloroformique, la manœuvre de la pince à fibrome, qu'il s'agisse de la pince sphéno-basilaire ou de la pince rétro-choanale, est sensiblement la même que sous l'anesthésie cocaïnique, elle en diffère, néanmoins, par le concours de la main gauche de l'opérateur, qui, soulevant le voile du palais à l'aide de l'index et du médius, prépare la voie à la pince tenue de la main droite et contrôle l'engagement des mors. La torsion se pratique comme il a été dit précédemment.

L'envahissement peropératoire du pharynx est combattu par l'engagement de grosses éponges fixées à des pinces hémostatiques ou à des pinces à courbure rétro-nasale.

L'éradication terminée, l'opérateur explore le cavum avec l'index et le médius de la main gauche, et s'assure que la choane répondant à l'insertion de la tumeur est bien libre.

La certitude de la vacuité de la région profonde de la fosse nasale est d'ailleurs donnée par la possibilité, à l'aide de l'index gauche engagé dans la choane, de toucher librement les mors de la pince nasale introduite par la narine, suivant la technique déjà décrite.

Cette dernière manœuvre permet d'ailleurs de procéder à l'arrachement des derniers lambeaux de fibrome qui ont pu échapper à la pince naso-pharyngienne.

L'opération terminée, les cavités naso-pharyngienne et nasale sont successivement épongées et tamponnées à l'aide de tampons d'ouate imbibés d'eau oxygénée.

Les tampons à demeure ne sont indiqués que si l'hémorragie ne s'arrête pas spontanément. Il est bon, quand la perte sanguine a été notable, de procéder à une injection sous-cutanée de sérum artificiel ou de sérum hémopoiétique.

II. — Eradication par les voies artificielles.

Lorsque les voies naturelles donnent un jour insuffisant, ou lorsqu'il existe des prolongements ptérygo-maxillaires inaccessibles par ces voies, il y a lieu de recourir aux voies artificielles.

Parmi les méthodes qui nous permettent d'utiliser ces dernières, nous laisserons sciemment de côté les méthodes classiques de l'ancienne chirurgie nasale (rhinotomie osseuse médiane d'Ollier, uranectomie de Nélaton et de Chalot, résection permanente ou temporaire du maxillaire supérieur de Syme), méthodes dont la critique a été faite depuis longtemps par notre maître, M. Escat[1] et qui, d'ailleurs, sont à peu près abandonnées des rhinologistes.

Nous laisserons aussi de côté la *rhinotomie sous-labiale* de Georges Laurens, modification de l'opération classique de Rouge, comme donnant un jour insuffisant.

Nous ne parlerons que de deux méthodes transfaciales vraiment pratiques, utilisant deux voies artificielles différentes :

1° *La voie trans-maxillo-nasale*;

2° *La voie sous-jugale*, voie seulement applicable aux prolongements ptérygo-maxillaires et utilisés récemment avec succès par M. Escat[2].

1° *Voie trans-maxillo-nasale*. — C'est la voie préconisée par Moure[3], dès 1902, pour l'ablation des tumeurs de l'ethmoïde, et par J.-L. Faure[4], en 1905, contre les tumeurs malignes du maxillaire supérieur. Cette méthode inspirée de la rhinotomie latérale de Chassaignac, qui semble avoir eu le premier l'idée d'aborder les parties profondes des fosses nasales par la résection des os propres, fut définitivement réglée par Moure et Duverger[1], comme voie d'accès vers le naso-pharynx. Vulgarisée depuis par Jacques (de Nancy), elle est adoptée aujourd'hui par la plupart des rhinologistes; mais, en utilisant cette voie, on peut recourir à deux procédés :

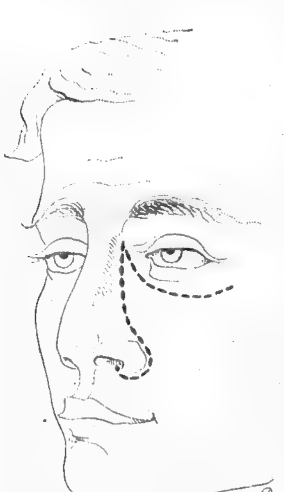


Figure 10.

Tracé opératoire du procédé de Moure.

1. Escat. — « Extraction des fibromes naso-pharyngiens par les voies naturelles ». *Congrès de la Société espagnole d'Oto-Rhino-Laryngologie* ; *Barcelone*, 1899 ; *Archives internat. de Laryngologie*, 1899.

2. Escat. — « Présentation d'un malade en traitement depuis cinq ans pour fibrome naso-pharyngien. » — « Considérations sur l'éradication des prolongements ptérygo-maxillaires. ». *Société de Chirurgie de Toulouse*; *Archives médicales de Toulouse*, 1er Avril 1912.

3. Moure. — « Traitement des tumeurs malignes primitives de l'ethmoïde ». *Société française d'Oto-Laryngologie*, 1902.

4. J.-L. Faure. — « Technique de l'extirpation des tumeurs malignes du maxillaire supérieur ». *La Presse Médicale*, 18 Novembre 1904.

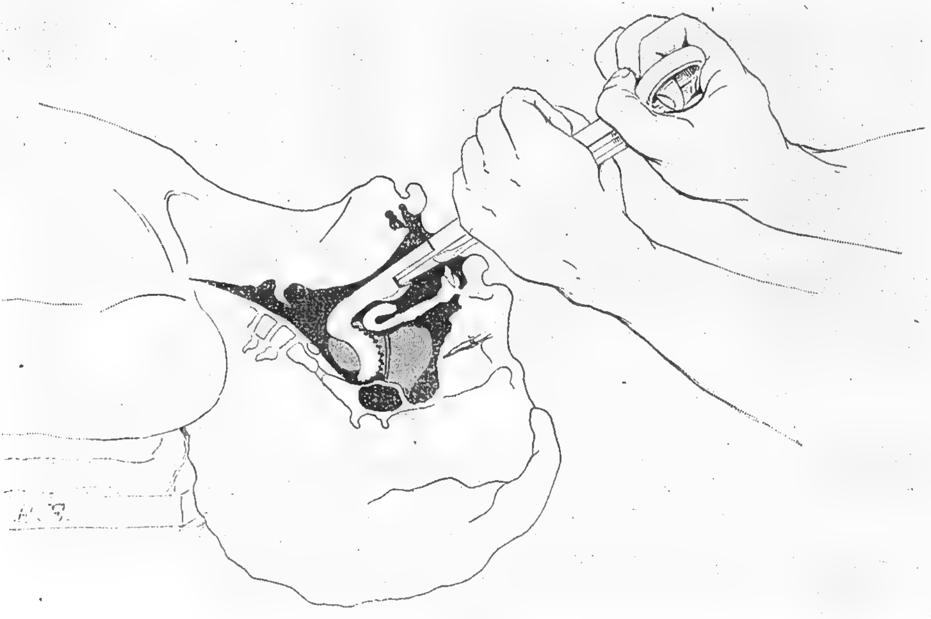


Figure 9.

Eradication dans la position de Rose, par voie bucco-pharyngienne, à l'aide de la pince rétro-choanale d'Escat, d'un fibrome à insertion strictement sphénoïdale.

a) soit au procédé de Moure proprement dit;

b) soit à un procédé différent (quoique inspiré de celui de Moure) et dont nous allons régler la technique; ce procédé peut être désigné sous le nom de : *Résection fenêtrée du maxillaire supérieur*.

A. Procédé de Moure. — Ce procédé comprend, d'après Duverger, les temps suivants :

1° *a*) Incision verticale partant de l'épine nasale du frontal, suivant l'angle interne de l'œil, le sillon naso-génien, et contournant l'aile du nez, qui peut être ainsi rabattue de côté (fig. 10);

b) Incision horizontale, perpendiculaire à la précédente, partant de l'angle interne de l'œil, suivant le bord inférieur de l'orbite, et finissant sur la tubérosité malaire; rugination des surfaces osseuses couvertes par le lambeau ainsi délimité;

2° Résection osseuse;

a) De la paroi antérieure du maxillaire, jusqu'à l'os malaire en dehors;

b) De la paroi externe de la fosse nasale et du cornet inférieur;

c) De l'os propre du nez et de l'unguis;

3° Ablation de la tumeur;

4° Suture et pansement.

Si nous ne donnons pas plus de détails sur la technique opératoire de ce procédé, c'est parce que ces détails seront exposés dans la technique de la résection fenêtrée du maxillaire supérieur qui n'est, somme toute, que le procédé de Moure élargi.

B. Résection fenêtrée du maxillaire supérieur. — L'opération sera pratiquée sous chloroforme. La position à donner au malade est le décubitus dorsal, avec légère rotation de la tête du côté correspondant à la tumeur.

Lorsque la tumeur est encore endo-nasale, si le cavum est vide ou incomplètement comblé, il est avantageux de le tamponner avec un rouleau de gaze fixé à un cordonnet de soie.

L'acte opératoire comprend 8 temps.

1er Temps : Incision des parties molles. — L'incision partira de l'épine nasale du frontal, suivra l'angle interne de l'œil, le sillon naso-génien, contournera l'aile du nez, arrivera jusqu'à la sous-cloison, et divisera exactement par moitié la lèvre supérieure; cette incision sera faite jusqu'à l'os; l'hémorragie provenant des vaisseaux nasaux et coronaires supérieurs sera réprimée par forcipressure. Cette incision n'est autre en somme que l'incision classique dite *incision Liston-Nélaton*, pratiquée pour la résection totale du maxillaire supérieur, moins sa portion horizontale sous-orbitaire (fig. 11).

1. Duverger. — « De la voie trans-maxillo-nasale dans les interventions de l'arrière-cavité des fosses nasales, le corps du sphénoïde et le naso-pharynx ». *Thèse*, Bordeaux, 1905.

2e Temps : Décollement du lambeau naso-génien. — Sectionner la muqueuse au fond du sillon gingivo-labial, puis, séparer à la rugine le périoste et les parties molles de la paroi antérieure du sinus.

Pratiquer le décollement très prudemment jusqu'au trou sous-orbitaire de façon à ne pas blesser le nerf au sortir de son orifice; décoller tout autour le périoste, puis poursuivre sans crainte le décollement par en bas sur la face antéro-externe du sinus.

Au niveau de la branche ascendante du maxillaire supérieur commencer le décollement du périoste sur les os propres du nez, puis le continuer prudemment vers l'angle inféro-interne de l'orbite où l'on s'efforcera de séparer de la fossette lacrymale le périoste et le sac en les ménageant le plus possible.

Rabattre du côté opposé le lambeau nasal en le détachant au bistouri du pourtour de l'orifice piriforme où il est fixé par un tractus fibro-musculaire (transverse du nez, élévateurs, dilatateur, etc.).

A ce moment, le nez rabattu d'un côté, le lambeau naso-génien érigné de l'autre, on a sous les yeux la paroi antérieure du sinus, en partie sa paroi latérale, la pointe de l'os malaire, la branche ascendante du maxillaire et l'os propre du nez.

3e Temps : Résection de la paroi antérieure du sinus. — A l'aide, soit de la grosse pince gouge de Collin, utilisée par Faure, soit d'une pince gouge plus petite, agrandir progressivement l'orifice piriforme, de manière à enlever peu à peu la paroi antérieure du sinus, mais en ménageant le rebord orbitaire; pousser cet agrandissement très loin en dehors, de façon à supprimer également une bonne partie de la paroi externe.

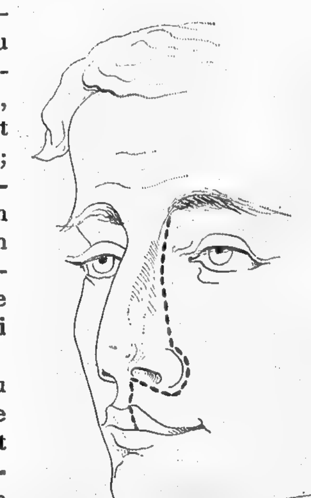


Figure 11.

Tracé opératoire de la résection fenêtrée.

Aux abords du trou sous-orbitaire aller lentement pour ne pas sectionner le nerf que l'on doit dégager progressivement des parties osseuses qui l'entourent.

Toujours à la pince gouge, faire sauter l'apophyse ascendante du maxillaire et l'os propre du nez jusqu'à leur soudure avec le frontal.

Entamer au niveau de l'angle inféro-interne le rebord orbitaire qui fait une saillie rentrante dans la brèche, en s'efforçant de ménager le sac lacrymal.

4e Temps : Suppression de la paroi interne du sinus et des cornets moyen et inférieur. — A l'aide

d'une pince coupante (la pince à septum de Ballenger ou une pince gouge), une branche engagée dans le sinus, l'autre dans la fosse nasale, réséquer la paroi sinuso-nasale, au ras du plancher et au ras du plafond du sinus; ce dernier coup de ciseau sectionne le canal nasal, on ne peut l'éviter; mais, si l'on a eu soin de ménager le sac lacrymal, il n'y aura pas de larmoiement, car un moignon de canal, attenant au sac, suffira pour déverser les larmes dans la brèche trans-maxillo-nasale.

Saisir avec une pince de Luc le lambeau ostéo-muqueux qui supporte les cornets moyen et inférieur, et qui adhère par son bord postérieur à la paroi postérieure du sinus; l'arracher par torsion.

5e Temps : Régulariser et agrandir la brèche. — Arracher avec la pince coupante ce qui reste en arrière et en bas de la paroi interne du sinus, afin de découvrir l'apophyse ptérygoïde; le plan du plancher du sinus doit se continuer avec celui du plancher nasal.

A l'aide d'une gouge courbe ou d'une gouge à main de Legouest, insinuée sous la paroi supérieure des fosses nasales, et dont le bec doit être dirigé plutôt vers le plancher nasal que vers la base du crâne, on abat de haut en bas le cornet supérieur et les groupes ethmoïdaux exubérants.

Au cours de ce temps assez délicat, on doit surtout veiller à ne pas égarer la gouge vers la cavité cranienne et la lame criblée; mais l'emploi d'une gouge courbe facilite cette précaution.

6e Temps : Résection de la paroi postérieure du sinus maxillaire. — Ce temps n'est nécessaire que s'il y a lieu de mettre à découvert l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire, pour extirper un prolongement engagé dans la fosse de ce nom.

Avec un petit ciseau ou une gouge, faire très prudemment une brèche de façon à réséquer autant de paroi qu'il convient pour mettre à découvert l'arrière fond de la fosse ptérygo-maxillaire.

En trépanant la paroi antérieure de l'espace ptérygo-maxillaire on crée peu à peu une large brèche; mais, lorsqu'il existe un prolongement ptérygo-maxillaire du fibrome, cette paroi étant refoulée en avant ou résorbée, ce temps opératoire se trouve singulièrement simplifié.

Au total, à ce moment, on a creusé dans le massif naso-facial une énorme brèche en forme de large couloir dont l'ouverture antérieure est constituée par l'orifice piriforme élargi par le fenêtrage de la paroi antérieure de l'antre maxillaire, l'ouverture postérieure par la choane, le plancher par la branche horizontale du maxillaire, le plafond par la paroi inférieure de l'orbite et les cellules ethmoïdales en partie réséquées, la paroi interne par la cloison, la paroi externe par la paroi externe et postérieure du sinus, largement ouverte si l'on en a pratiqué la résection.

A notre opération s'applique bien le nom de *résection fenêtrée du maxillaire supérieur*; celui-ci n'est plus, en effet, en fin de compte, représenté que par deux lames osseuses à peu près parallèles, le plancher de la bouche et le plancher de l'orbite. Trois piliers réunissent ces deux massifs osseux : le pilier interne constitué par la cloison, le pilier postérieur représenté par l'apophyse ptérygoïde, le pilier externe représenté par le pont osseux qui sépare les ouvertures créées dans la paroi antérieure et la paroi postéro-latérale du sinus.

Trois grandes fenêtres sont ouvertes : une en arrière, représentée par l'orifice choanal, agrandi ou non, s'ouvre sur le pharynx; l'autre, en arrière et en dehors, et représentée par la brèche faite sur la paroi postéro-latérale de l'antre, s'ouvre sur la région zygomatique; la troisième enfin s'ouvre en avant, c'est la large brèche faite sur la paroi antérieure du sinus.

7e Temps : Eradication de la tumeur. — Elle s'effectue par torsion à l'aide de fortes pinces dentées et, au besoin, de rugines ou de gouges courbes.

8e Temps : Suture et pansement. — La grande brèche trans-maxillo-nasale est tamponnée avec une mèche de gaze dont on ramène les deux chefs par la narine afin de pouvoir la retirer au bout de douze ou vingt-quatre heures.

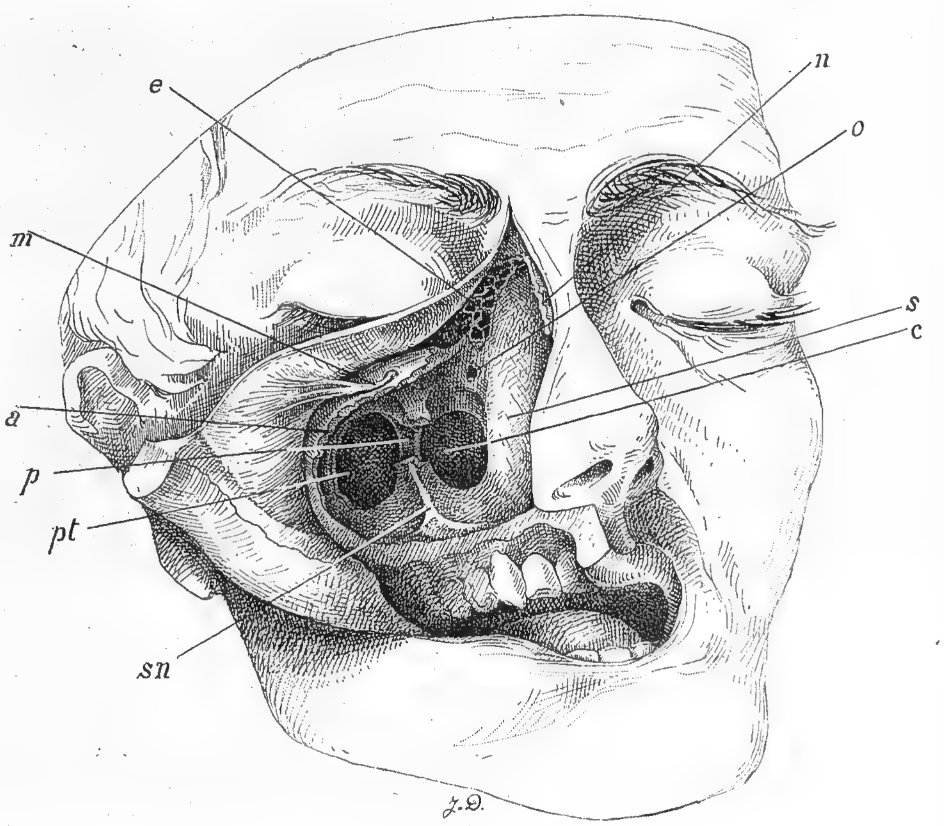


Figure 12.

Résection fenêtrée du maxillaire supérieur, d'après une préparation anatomique.

n, *bord interne de l'os propre droit respecté par la résection*; o, *orifice du sinus sphénoïdal droit*; s, *cloison nasale*; c, *choane droite*; e, *ethmoïde droit évidé*; m, *nerf sous-orbitaire respecté et récliné avec le lambeau musculo-cutané*; a, *bord externe de la large fenêtre antérieure créée par la résection de la paroi antérieure du maxillaire*; p, *arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire mis à nu par la résection de la portion la plus reculée de la paroi postéro-externe du sinus maxillaire et borné plus profondément par l'apophyse ptérygoïde*; pt, *fenêtre postérieure résultant de la résection de la paroi postéro-externe du sinus maxillaire et donnant accès sur la fosse ptérygo-maxillaire*; sn, *bord inférieur de la cloison naso-sinusale respecté par la résection, marquant la séparation entre le plancher de la fosse nasale droite et le plancher du sinus maxillaire correspondant.*

Le lambeau cutané rabattu, est fixé aux crins de Florence aussi exactement que possible pour éviter les cicatrices disgracieuses.

Quelques points de catgut sont appliqués au niveau du sillon gingivo-labial pour empêcher que les aliments ne pénètrent jusque dans le sinus. Pansement sur la face.

***

Notre opération s'écarte par plusieurs points de l'opération type réglée par Moure et Duverger, de celle de J.-L. Faure, et des procédés qui s'en inspirent (procédé de Jacques, de Nancy).

1° Notre incision suivant le sillon naso-génien et le bord de la narine, et sectionnant exactement en deux la lèvre supérieure, est différente de celle de Moure qui donne moins de jour sans ménager d'ailleurs l'esthétique; nous n'avons pas, en effet, cette section horizontale des parties molles sur le bord orbitaire inférieur de l'incision classique Liston-Nélaton suivie par Moure et par Faure. Quant à la partie inférieure de l'incision non pratiquée par Moure, mais conservée dans notre procédé comme dans celui de Faure, elle reste cachée dans la fossette sous-nasale et sous la moustache. Au point de vue du jour, on sera étonné de voir tout ce que le relèvement du lambeau naso-génien met à découvert.

2° Notre opération se caractérise encore par la largeur de la brèche qui ménage cependant le nerf sous-orbitaire, alors que dans l'opération de Moure on ne résèque la paroi antérieure du sinus maxillaire que jusqu'au niveau d'une ligne verticale passant par le point où l'apophyse orbitaire du malaire vient se réunir à l'apophyse malaire du maxillaire supérieur.

3° Enfin la résection fenêtrée se caractérise par un perfectionnement inédit, la suppression de la paroi postéro-externe de l'antre, qui, par voie trans-sinusale, met à nu l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire, et par suite donne un accès direct vers les prolongements ptérygo-maxillo-zygomatiques.

Nous n'hésitons pas à affirmer que notre *résection fenêtrée* présente tous les avantages de la résection du maxillaire supérieur sans présenter aucun des inconvénients; en effet :

1° Elle procure une voie d'accès excessivement large, par laquelle on peut intervenir sans grande difficulté sur le sinus sphénoïdal, l'hypophyse, l'apophyse basilaire, le cavum tout entier et l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire.

2° Elle est même, pourrait-on dire, une *opération de douceur* si on compare sa technique relativement simple à la brutalité de la résection du maxillaire supérieur; avec ce procédé le choc opératoire est, en effet, presque nul.

3° Elle laisse intacte la cavité buccale et l'appareil dentaire tout entier, intacte la statique du globe oculaire maintenu par tout le plancher de l'orbite, intacte aussi l'innervation sensitive de la région génienne.

4° Enfin, au point de vue esthétique, elle réalise une opération idéale la cicatrice étant complètement masquée par les plis naturels du visage; de plus, les saillies de la face (os malaire, rebord orbitaire; rebord alvéolaire) et les dents sont entièrement respectées.

***

2° *Voie sous-jugale.* — Elle est seulement indiquée comme opération complémentaire d'une éradication par voie naturelle qui n'a pas pu atteindre un prolongement ptérygo-maxillaire.

Goris (de Bruxelles) l'a suivie en essayant de se donner du jour par la résection de l'arcade zygomatique[1]. M. Escat l'a appliquée avec succès contre un prolongement ptérygo-maxillaire qui avait échappé à l'éradication par les voies naturelles, et qui, isolé de son pédicule, avait donné lieu à des accidents de sphacèle et d'infection.

Ce procédé consiste simplement à mettre à découvert la masse du prolongement ptérygo-maxillaire fusé dans les parties molles de la joue, à l'aide d'une incision de 6 à 7 centimètres de long, sous-jacente et parallèle au bord inférieur de l'os malaire.

La résection de l'arcade zygomatique, tentée

1. Goris. — Société belge d'Oto-Rhino-Laryngologie, *Presse Oto-Rhino-Laryngologique* belge (*O. R. L.* belge, Juin 1911.)

par Goris, paraît peu avantageuse; plutôt que de la pratiquer, il vaudrait mieux, selon nous, renoncer à la voie sous-jugale et recourir d'emblée à la voie trans-maxillo-nasale et à la résection fenêtrée du maxillaire.

La masse du néoplasme étant énucléée, une pince puissante à mors dentés est ensuite engagée, guidée par l'index, dans la fosse ptérygo-maxillaire, pour saisir le pédicule et l'extraire par torsion plutôt que par traction.

L'extrême vascularisation de l'arrière-fond de la fosse ptérygo maxillaire, qui loge le tronc de la maxillaire interne, exclut en cette région toute autre action chirurgicale que celle du doigt et de la pince.

Après lavage à l'eau oxygénée, la brèche doit être tamponnée à la gaze.

En cas de communication large de l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire avec le cavum, il est indispensable, ainsi que l'a pratiqué M. Escat, de placer dans la plaie deux drains poussés à fond et enveloppés de gaze.

Conclusions.

Le choix de la voie à suivre, naturelle ou artificielle, et du procédé opératoire à appliquer à l'éradication des fibromes naso-pharyngiens ne saurait contenir dans une formule étroite. De l'étude du cas devant lequel le chirurgien se trouve en présence et des particularités cliniques qui le caractérisent doit seule dépendre la conduite opératoire.

Conformément aux opinions soutenues par Goris, par Moure et par notre maître M. Escat, nous ne craignons pas d'affirmer que, en matière de fibrome naso-pharyngien, on ne saurait préconiser systématiquement une méthode à l'exclusion des autres. Notre conviction absolue est qu'il n'y a lieu de recourir aux grandes résections mutilantes (telle que la résection du maxillaire supérieur) que dans des cas tout à fait exceptionnels.

XIII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

PARIS, 13-16 Octobre 1912

(*Fin*[1].)

DISCUSSION DES RAPPORTS ET COMMUNICATIONS

Le bureau du Congrès avait proposé comme sujets d'étude les deux questions suivantes : 1° *Les états anaphylactiques en clinique*; 2° *La vaccination antityphique*.

I. — LES ÉTATS ANAPHYLACTIQUES EN CLINIQUE

Rappelons que le mot anaphylaxie (le contraire de la protection) a été créé par Charles Richet pour désigner la curieuse propriété que possèdent certains poisons d'augmenter, au lieu de diminuer, la sensibilité de l'organisme à leur action. Certaines substances, de nature albuminoïde hétérogène, alors même qu'elles n'ont pas déterminé d'accidents appréciables chez un animal lors d'une première injection, occasionnent chez lui, si on les injecte à nouveau, même à doses minimes, des accidents subits et le plus souvent mortels, ayant toujours la même allure (sidération du système nerveux avec abaissement considérable de la pression artérielle). Pour que ces accidents apparaissent, il faut qu'un temps suffisant se soit écoulé entre la première et la seconde injection, période d'incubation nécessaire pour que cet état de sensibilité plus grande s'établisse du fait, vraisemblablement, de la production dans l'organisme d'une substance spéciale (toxogénine), non toxique par elle-même, mais pouvant, par combinaison avec l'antigène (la substance albuminoïde injectée), donner une substance toxique.

A propos de la définition de l'anaphylaxie en clinique. — *M. Armand Delille*. Depuis l'admirable découverte de Charles Richet, mais surtout depuis ces trois dernières années, on parle beaucoup de l'anaphylaxie en médecine. Pour éviter de donner une trop grande extension à la signification de ce terme, pour éviter de fausses interprétations, il faut définir sa signification.

Nous ne possédons pas en effet en clinique le criterium expérimental que donne l'injection déchaînante intraveineuse.

Si on prend comme types l'anaphylaxie à l'actino-congestine de Ch. Richet et l'anaphylaxie sérique, on peut se demander si l'hypersensibilité à la tuberculine est bien une variété d'anaphylaxie, mais il ne semble pas légitime de parler d'anaphylaxie à des solutions salines ou à d'autres substances chimiques; il y a lieu d'établir une différence entre les phénomènes anaphylactiques et les phénomènes d'intolérance médicamenteuse.

Poison du choc anaphylactique. — *M. Achard et Flandin* résument une série d'expériences qui leur ont permis d'isoler et d'étudier le poison formé dans les centres nerveux pendant le choc anaphylactique.

On sait qu'on a pu produire l'anaphylaxie passive en empruntant à un animal préparé la substance sensibilisante (toxogénine), puis en l'injectant à un animal neuf, soit seule mais suivie bientôt d'une nouvelle dose d'antigène, soit mélangée à cet antigène « in vitro ». Or, il est possible de réaliser un mode nouveau d'anaphylaxie passive en injectant à l'animal neuf le poison qui se forme dans le système nerveux d'un animal en plein choc.

Ce poison n'existe dans les centres nerveux que pendant la durée de ce choc. Il peut être extrait par l'alcool, mieux encore par l'éther et le chloroforme, qui dépouillent la substance nerveuse de son pouvoir toxique. Il est donc probablement uni aux lipoïdes. Il existe dans la substance grise et dans la substance blanche du cerveau, le bulbe, la moelle et, moins abondant peut-être, dans les nerfs. Il se localise ou du moins prédomine dans le système nerveux, car le sang et les extraits d'organes provenant d'animaux en plein choc ne provoquent pas d'accidents analogues. C'est par voie intraveineuse ou intra-cranienne qu'il convient de l'injecter pour obtenir le choc chez l'animal neuf.

L'espèce animale n'est pas indifférente. Le poison paraît agir toujours sur l'espèce dont il provient; de plus, il agit encore non sur toutes, mais sur quelques autres. Il en est de même de la toxogénine. Mais, par contre, dans l'anaphylaxie active, l'antigène possède une spécificité zoologique, il ne sensibilise que pour un antigène de même espèce et n'agit que sur des animaux d'autres espèces que la sienne. L'anaphylaxie active est donc essentiellement hétérogène, tandis que l'anaphylaxie passive est à la fois hétérogène et surtout homogène.

Le fait que le poison de choc n'agit pas indifféremment sur toutes les espèces, fait supposer que le complexe qu'il forme avec les lipoïdes de la substance nerveuse n'a pas la même constitution physico-chimique chez toutes les espèces.

MM. Achard et Flandin ont encore tenté d'obtenir une immunisation contre le poison du choc. Mais les injections répétées de cerveau toxique dans le péritoine, voie d'introduction qui n'est pas dangereuse, n'ont pas produit de protection. La lécithine, qui protège l'animal préparé contre le choc, lorsque celui-ci est déchaîné par réinjection d'antigène dans le péritoine (mais non dans le crâne ou dans le sang), n'empêche pas l'animal neuf de ressentir les effets du poison, et par conséquent ne paraît pas exercer son action antianaphylactique par une neutralisation du poison. Mais le cerveau d'un animal préparé qui, grâce à la lécithine, a pu éviter le choc à la suite de la réinjection d'antigène, ne contient pas de poison, de sorte que la lécithine paraît exercer son action préventive en empêchant le poison de se former dans les centres nerveux.

Accidents sériques immédiats et anaphylaxie. Rôle du foie dans leur pathogénie. — *M. Lafforgue* (du Val-de-Grâce) rapporte un cas d'accidents sériques graves, immédiatement consécutifs à une première injection de sérum (dix minutes après), et qui constituaient une manifestation nette d'anaphylaxie. Dans ce cas, c'est l'ingestion habituelle de viande de cheval qui était la cause de l'état anaphylactique.

L'auteur apporte cependant des statistiques qui montrent que l'ingestion de cheval ne suffit pas à créer l'anaphylaxie. Il faut une cause adjuvante : dans ce cas, c'est l'insuffisance hépatique qui devait être incriminée.

Les recherches cliniques et expérimentales instituées tendent à établir l'intégrité du foie dans la prévention des accidents anaphylactiques.

Anaphylaxie dans l'autosérothérapie ascitique. — *MM. Achard et Touraine* rapportent l'observation d'un malade atteint de cirrhose avec ascite chez lequel une première injection intra-veineuse de 50 cm³ de son propre liquide ascitique avait été faite sans incident et sans provoquer autre chose qu'une légère élévation thermique consécutive, quand, vingt et un jours plus tard, une seconde injection du même liquide, conservé aseptiquement, tyndallisé, et dont la stérilité avait été contrôlée, détermina, après passage de 115 cm³ seulement dans la veine, des accidents subits de choc anaphylactique, avec frissons, dyspnée vive, angoisse, constriction laryngée, cyanose, fréquence et petitesse du pouls. L'injection fut aussitôt arrêtée et les accidents disparurent assez rapidement au bout de dix minutes. A ce contraste entre les effets des deux injections, il convient d'ajouter que l'examen du sang n'avait montré, après la première, que des caractères de dilution des albumines et des globules, tandis qu'après la seconde on nota la concentration des albumines et des globules rouges, ainsi que la leucocytose.

On sait que le sérum et les albumines d'un individu ne peuvent anaphylactiser ce même individu ni ceux de son espèce : il n'y a pas d'anaphylaxie autogène ni isogène. Comment interpréter alors ce cas anormal?

On peut se demander s'il n'y avait pas, dans la sérosité d'ascite, une substance non diffusible, incapable d'être absorbée par le péritoine, et qui se serait comportée comme une substance étrangère lorsqu'elle aurait pénétré dans le sang pendant les injections. Cette hypothèse ne paraît pas très vraisemblable. On peut encore se demander si la première injection, qui, tout en étant bien tolérée, a néanmoins provoqué un peu de réaction fébrile, n'a pas donné lieu à la formation d'une substance anormale qui s'est comportée comme un antigène, et qui, de nouveau produite à la réinjection, aurait déchaîné le choc. Cette dernière interprétation se rapproche de celle qu'on a parfois invoquée pour expliquer l'anaphylaxie par substances non colloïdes.

On ne peut guère, en tout cas, émettre à ce sujet que des hypothèses.

L'auto-anaphylaxie sérique. — *MM. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud*, au cours de recherches qu'ils poursuivent depuis plusieurs mois sur les modifications apportées aux organismes par les injections de leur propre sérum, ont pu se convaincre que ces injections, faites par la voie intra-veineuse, déterminent chez l'homme les accidents de l'anaphylaxie. Ils proposent de donner à ce fait, inconnu jusqu'ici, le nom d'auto-anaphylaxie sérique.

Cette anaphylaxie n'est réalisée que par l'injection intra-veineuse, mais elle s'est montrée, dans plus des deux tiers des cas, sur 50 sujets inoculés par cette voie.

L'auto-anaphylaxie se réalise dès la première injection : il n'est pas nécessaire de pratiquer une injection préparante; tout se passe comme si l'organisme était déjà sensibilisé à l'égard des albumines contenues dans le sérum.

Cette sensibilisation est permanente, car le choc anaphylactique, déterminé par une injection première, ne crée pas d'immunité; les injections successives la font reparaître avec la même intensité.

Les doses de sérum qui ont déterminé l'auto-anaphylaxie ont varié entre 20 et 60 cm³; cependant, dans un cas, une dose de 1 cm³, et, dans un autre, une dose de 0 cm³ 5 ont suffi à déchaîner les accidents.

Ces accidents se montrent d'autant plus fréquents que le sérum a subi certaines préparations, dont l'effet évident est de rendre plus hétérogènes les albumines qu'il renferme. C'est ainsi qu'avec du sérum recueilli le plus tôt possible après la prise de sang et injecté deux à trois heures après cette prise, le choc auto-anaphylactique est très inconstant. Il s'observe néanmoins, et ce fait est une preuve nouvelle de l'hétérogénéité du sérum vis-à-vis du plasma sanguin. Par contre, en laissant séjourner à l'étuve à 37°, pendant seize à vingt-quatre heures, le sang producteur du sérum, on réalise l'auto-anaphylaxie avec une très grande fréquence.

Dans tous les cas, la marche générale et les symptômes de cette auto-anaphylaxie se montrent identiques, à l'intensité près. L'injection intra-veineuse est suivie tout d'abord d'une phase d'incubation, d'une durée habituelle moyenne de dix à vingt minutes. Puis les phénomènes anaphylactiques apparaissent : ils débutent par des frissonnements, bientôt

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 83, 12 Octobre 1912, p. 829; n° 87, 26 Octobre, p. 877.

transformés en un frisson violent, accompagné de céphalée, de rachialgie, de cyanose, d'algidité; la respiration est anxieuse; des vomissements, de la diarrhée apparaissent; le pouls est très rapide, la tension artérielle très abaissée. On constate une leucopénie accusée, rapidement suivie par la leucocytose. Dès la fin du frisson, la température s'élève de 1° à 2°5, pour retomber à son chiffre antérieur quelques heures plus tard. Dans certains cas, l'intensité de ces phénomènes est telle que l'on a pu craindre une terminaison fatale. Chez la plupart des sujets, ils n'ont qu'une courte durée, laissant après eux une sensation de fatigue considérable et une soif intense. Dans aucun cas, les auteurs n'ont observé d'arthralgies ni d'érythèmes, urticariens ou autres.

La méthode de vaccination proposée par M. Besredka contre l'anaphylaxie par les sérums hétérogènes a atténué ou même supprimé l'auto-anaphylaxie. On injecte tout d'abord, toujours par voie intra-veineuse, des quantités croissantes de sérum dilué à 1 pour 10 : d'abord 1 cm^3, puis, après quatre minutes, 2 cm^3; puis, après des poses de deux minutes chacune, 5 cm^3, 10 cm^3, 15 cm^3 et 25 cm^3; puis, dix minutes après la dernière injection de sérum dilué, on injecte le sérum pur. Dans ces conditions, le choc anaphylactique est beaucoup moins intense. En portant à vingt minutes la phase intermédiaire entre les injections de sérum dilué et celle du sérum pur, le choc est encore plus atténué; après trente minutes, il est à peu près constamment supprimé.

Tels sont les faits observés. La nécessité, pour les produire, d'avoir recours à la voie intraveineuse, la possibilité de les obtenir à l'aide de quantités très petites et même minimes de sérum, leur brusque invasion et leur disparition rapide, leurs caractères cliniques et hématologiques, enfin leur atténuation et leur suppression par la méthode de Besredka ne laissent aucun doute sur leur nature véritable; il s'agit évidemment d'une auto-anaphylaxie.

Le fait d'obtenir cette réaction anaphylactique dès la première injection et de pouvoir la répéter en série présente un intérêt considérable; il montre que notre organisme est presque constamment en état de sensibilisation anaphylactique, par suite de la présence dans la circulation d'une certaine quantité d'albumines hétérogènes. Ce résultat inattendu, observé chez des sujets soumis aux régimes les plus variés, explique certainement en grande partie les accidents observés dès la première injection de sérum thérapeutique, au cours des diverses sérothérapies appliquées à l'homme. Il doit rendre extrêmement prudent dans la pratique des injections intraveineuses de ces sérums.

D'autre part, la fréquence beaucoup plus grande des réactions anaphylactiques observées à l'aide des sérums qui ont séjourné à l'étuve, s'explique naturellement par ce fait que le sérum, déjà hérérogène comparativement au plasma circulant, le devient encore davantage par suite du séjour prolongé du sang hors de l'organisme. Les accidents observés par M. Achard à la suite de la deuxième injection à un malade de son liquide ascitique ne proviennent peut-être pas, à leur avis, de ce que ce sujet avait reçu antérieurement une première injection; ils peuvent être dus à ce que le liquide inoculé en second lieu avait subi la tyndallisation et était, de ce fait, devenu hétérogène.

Les accidents sériques observés à l'hôpital Pasteur. — *MM. Martin et Darré* ont colligé 1.400 observations de sujets traités par la sérothérapie. 1.327 recevaient du sérum pour la première fois; 186 d'entre eux, soit 14 pour 100 environ, ont présenté les accidents classiques (érythèmes simples et plus rarement érythèmes avec arthralgies, fièvre, albuminurie) qui n'ont jamais présenté de gravité. Sur les 83 sujets réinjectés, qui se trouvaient dans les conditions où apparaissent les manifestations de l'anaphylaxie sérique, 40 seulement, soit 48 pour 100 environ, ont eu des accidents causés par le sérum; presque toujours, il s'agissait d'accidents identiques à ceux observés chez les sujets soumis à une première injection, mais plus précoces dans leur apparition, conformément à la loi de la réaction accélérée établie par von Pirket; 8 fois seulement, soit 10 pour 100, on nota des accidents immédiats, caractérisés par une réaction inflammatoire violente (pseudo-phlegmon sérique) localisée au niveau même de l'injection, généralement transitoire. Les auteurs n'ont jamais observé les phénomènes généraux de l'anaphylaxie sérique : sur plus de 5.000 malades injectés, ils n'ont noté qu'une seule fois des accidents comparables (polypnée, état lypothimique), mais survenus chez un jeune enfant qui n'avait jamais reçu de sérum. Presque toutes ces observations se rapportent à la sérothérapie antidiphtérique, plus particulièrement chez les enfants.

Au cours de la sérothérapie antiméningococcique, ils ont observé sur 20 malades deux cas d'anaphylaxie sérique, dont l'un s'est terminé par la mort au milieu des symptômes classiques du choc anaphylactique, dont l'autre a revêtu une forme particulière, se traduisant par des signes de compression encéphalique, due à un afflux considérable et immédiat du liquide céphalo-rachidien dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne et traduisant la sensibilité locale de l'appareil méningé et de ses annexes (plexus choroïdes); l'intérêt de ce fait est que ces accidents, extrêmement graves, disparurent presque instantanément à la suite d'une copieuse ponction lombaire.

Les auteurs étudient ensuite les méthodes qu'ils emploient pour réduire au minimum la fréquence et la gravité des accidents sériques chez les malades réinjectés. Ils ne conseillent pas l'emploi prophylactique des injections intrarectales de sérum, méthode incertaine en cas de diphtérie, de tétanos ou de méningite cérébro-spinale, et pouvant devenir dangereuse, parce qu'elle retarde d'au moins vingt-quatre heures la sérothérapie sous-cutanée, intra-veineuse ou intra-rachidienne, qui seules ont une réelle valeur thérapeutique. Ils conseillent de tâter la susceptibilité du sujet en injectant sous la peau une minime quantité de sérum (5 cm^3) qui sera poussée avec une extrême lenteur, l'injection étant interrompue immédiatement si le malade présente quelque symptôme anormal, si léger soit-il. Un quart d'heure ou une demi-heure après l'injection d'épreuve, on peut procéder à l'injection thérapeutique, qui sera faite également aussi lentement que possible, surtout s'il s'agit d'une injection intra-veineuse.

Dans le cas où l'on doit procéder à une injection intra-rachidienne chez un sujet sensibilisé, il est indispensable de pratiquer, au lieu de l'injection d'épreuve sous-cutanée, une injection d'épreuve intra-veineuse.

Un cas d'anaphylaxie sérique neuf ans après la première injection. — *M. Armand Delille* relate un cas d'accidents anaphylactiques graves, survenus six jours après une injection de sérum antitétanique, alors que la sensibilisation remontait à une injection de sérum antidiphtérique faite neuf ans auparavant. L'anaphylaxie n'était pas douteuse dans ce cas, à cause de la précocité des accidents sériques alors que la première injection n'avait été suivie d'aucun symptôme.

— *M. Flandin* rapporte un cas analogue d'accidents anaphylactiques déchaînés par une injection de sérum antitétanique six ans après une première injection inoffensive.

Les accidents de la sérothérapie chez l'adulte. — *M. P. Thaon.* Les accidents consécutifs à l'emploi de la sérothérapie chez l'adulte diffèrent de ceux que l'on observe chez l'enfant par leur fréquence et leur gravité plus grandes ainsi que par les nombreuses variations de leur évolution et de leur symptomatologie.

C'est ainsi notamment qu'entre les accidents qui surviennent chez un sujet sensibilisé par une injection antérieure et ceux qui surviennent à propos d'un premier traitement sérothérapique la différence de gravité n'est pas constante.

Chez les tuberculeux adultes les accidents sériques sont particulièrement fréquents et intenses; leur évolution rappelle même les accidents de réinoculation alors même qu'il s'agit d'une première et unique injection. Ils se présentent souvent sous la forme d'accidents séro-toxiques à manifestations graves tardives, chronologiquement inversées, et dont M. Thaon a relaté le premier exemple.

On ne saurait assimiler purement et simplement tous ces accidents à l'anaphylaxie, quoique celle-ci y joue un rôle capital.

Cette gravité des accidents sériques croissant avec l'âge oblige aux plus sévères précautions dans l'emploi des sérums antitoxiques chez l'adulte. Il faut être dans ce cas notablement plus réservé que chez l'enfant.

Des conditions de production de l'anaphylaxie alimentaire. — *MM. Lesné et Dreyfus.* L'anaphylaxie alimentaire aux œufs, au lait, aux crustacés, aux mollusques, etc., peut parfois se manifester par des symptômes très graves. Il s'agit presque toujours d'enfants tolérant mal le lait ou les œufs et qui ont déjà présenté les petits signes d'anaphylaxie tels que urticaire ou œdèmes localisés à une partie de la face ou aux paupières (maladie de Quincke). Si l'enfant continue à être ainsi alimenté ou si l'enfant a repris l'albumine qu'il tolérait mal, on peut voir apparaître les grands accidents d'anaphylaxie. Immédiatement après l'ingestion d'une dose minime de substance albuminoïde pour laquelle il était sensibilisé, l'enfant se plaint de douleurs abdominales violentes; des vomissements, de la diarrhée parfois sanglante ou de la constipation, de l'agitation avec dyspnée suivie de torpeur, un aspect cholériforme avec ventre rétracté, l'hypothermie et l'hypotension complètent le tableau. La guérison survient après quelques jours; la mort est exceptionnelle. Si l'anaphylaxie est rare en clinique, c'est que les ferments digestifs transforment les albumines et les empêchent d'être anaphylactisantes. L'expérimentation le prouve. L'anaphylaxie est plus fréquente après ingestion d'ovoalbumine crue, probablement parce que l'albumine crue est mal digérée par la trypsine.

L'anaphylaxie alimentaire apparaît presque toujours chez les dyspeptiques; l'albumine hétérogène traverse alors la paroi intestinale et crée l'état d'anaphylaxie. L'anaphylaxie alimentaire est plus fréquente chez les enfants qui ont souvent des troubles gastro-intestinaux et peut-être aussi une perméabilité plus grande de la paroi intestinale aux albumines.

Le traitement est pathogénique et consiste à supprimer l'albumine nocive. En présence des grands accidents, on ordonnera la diète hydrique, qui expérimentalement fait cesser l'état d'anaphylaxie chez les animaux préparés. Chez les dyspeptiques, on donnera peu de substances albuminoïdes et toujours très cuites et on prescrira les ferments digestifs.

Anaphylaxie expérimentale aux œufs. — *MM. Guy Laroche, Richet fils et Saint-Girons* ont réussi, en faisant ingérer des œufs pendant plusieurs jours à des cobayes, à sensibiliser les animaux et, par une injection seconde intra-péritonéale, à déclancher le choc anaphylactique, dans une proportion de 25 à 75 °/₀ selon les séries.

Rhumatisme articulaire aigu et anaphylaxie. — *M. Herry* (de Liége) pense que le diplocoque rhumatismal est bien l'agent du rhumatisme articulaire aigu; la reproduction expérimentale des lésions rhumatismales est difficile avec les microbes eux-mêmes, mais avec l'endotoxine obtenue par trituration des microbes on peut tuer le lapin. Si on injecte par voie intraveineuse d'abord l'émulsion microbienne, puis quinze jours après dans l'articulation du genou la toxine, il se produit régulièrement une arthrite avec exsudat; même résultat en faisant l'injection seconde dans la plèvre ou le péricarde. Il faut absolument pour reproduire la lésion la réunion dans l'organisme du microbe et de la toxine. L'injection première et l'injection seconde, si elles sont faites avec la seule toxine, ne déterminent pas d'arthrite. Il s'agit bien d'anaphylaxie puisque l'injection déchaînante (intra-articulaire) agit à très faible dose et après un délai de quinze jours, tandis qu'une injection première, même à haute dose, ne produit rien si ce n'est la mort lorsque la dose est élevée (toxicité directe). L'auteur a pu préparer un sérum antitoxique qui lui a donné de bons résultats expérimentaux et cliniques.

— *M. Chantemesse* pense aussi que le petit diplocoque de Triboulet et Coyon est bien l'agent du rhumatisme; il l'a trouvé à l'état de pureté dans l'œdème cérébral dans un cas de rhumatisme cérébral. Si l'on injecte à des animaux du salicylate de soude sous la peau, puis que l'on injecte dans le péritoine ces cocci, on constate leur englobement par les phagocytes d'une façon intense, comme si l'animal était immunisé.

Accidents anaphylactiques du sérum dans le rhumatisme tuberculeux. — *M. Paul Courmont* (de Lyon). Les accidents anaphylactiques au sérum les plus intenses que l'auteur a observés par l'emploi du sérum antituberculeux sont survenus chez des malades atteints de rhumatisme tuberculeux chronique. Dans trois cas surtout (rhumatisme chronique très ancien, tuberculose discrète scléreuse d'un sommet et diverses manifestations discrètes, lupus, tuberculides) les accidents furent extrêmement marqués, soit locaux, soit généraux. Ces accidents sont survenus après la troisième et la quatrième injection sous-cutanée bien que celles-ci aient été précédées d'une injection rectale. Il est intéressant de remarquer : 1° Que l'injection rectale n'a pas empêché les accidents; 2° que les sujets étaient cliniquement guéris

de leurs lésions pulmonaires, avaient un sérum très agglutinant, et que l'intensité des accidents a semblé en rapport avec la présence abondante d'anticorps; 3° qu'il y a eu des réactions prolongées et intenses des articulations malades et comme une sorte de fixation des accidents en ces points.

Comment prévenir les accidents anaphylactiques après les injections de sérum antituberculeux de Marmorek. — *MM. Gaussel et Gueit* (de Montpellier). En faisant précéder l'injection de sérum antituberculeux à dose thérapeutique (1 à 5 cm³) par une injection de 10 gouttes du même sérum donnée quatre heures auparavant, ou par un lavement de 5 cm³ de sérum donné six heures à l'avance, il semble que l'on évite les accidents généraux graves de l'anaphylaxie. Cependant la double injection ou le lavement désanaphylactisant ne mettent pas à l'abri des accidents sériques locaux tels que le prurit, l'induration ou l'empâtement au point d'injection, l'adénite passagère. Les arthralgies n'ont jamais été observées par MM. Gaussel et Gueit et l'urticaire a été très rare sur un total de 400 injections de sérum de Marmorek faites à 20 tuberculeux pulmonaires.

Les phases anaphylactiques de la tuberculine. — *M. G. Etienne* (de Nancy). Les réactions thermiques exagérées par la répétition d'une même petite dose de tuberculine appartiennent bien à l'anaphylaxie si on prend comme caractéristique leur pathogénie générale. L'auteur a observé dans la réaction anaphylactique une formule leucocytaire inverse de celle de la réaction normale, avec augmentation des types polynucléaires peu lobulés, au lieu de la concentration vers la droite avec augmentation notamment du type 3. La réaction anaphylactique paraît donc provoquer une réaction leucocytaire selon le mode de l'infection tuberculeuse, l'accentuant, alors que la réaction normale montre l'accroissement des éléments traduisant le processus de défense organique.

L'anaphylaxie à l'albumine urinaire; contribution à l'étude pathogénique des albuminuries. — *MM. J. Minet et J. Leclercq* (de Lille). L'anaphylaxie à l'albumine urinaire montre que : 1° L'albumine contenue dans les urines de l'homme est en grande partie, sinon en totalité, de même nature biologique que celle du sang; 2° Une albumine alimentaire peut, dans certaines conditions, passer à l'état d'albumine hétérogène dans la circulation générale et dans les urines.

L'asthme, fonction de bacillo-tuberculose. L'attaque d'asthme, décharge anaphylactique chez les bacillo-tuberculeux. — *M. Landouzy* rappelle qu'il a insisté sur ce fait que l'asthme, dit essentiel, est très fréquemment fonction de bacillose larvée. Pour interpréter cette attaque d'asthme, il semble que l'on puisse invoquer l'anaphylaxie; la coexistence de l'alternance de l'asthme et de l'urticaire permet, suivant l'auteur, de rapprocher ces deux états; il en est de même de l'analyse cytologique qui montre la fréquence des éosinophiles dans les crachats asthmatiques; enfin, comme preuve expérimentale de ce rapprochement, on a donné ce fait que le sérum d'asthmatiques à grands accès injecté à des animaux les prépare de telle sorte que l'injection, quarante-huit heures plus tard, d'une solution de cristaux Charcot-Leyden recueillis dans les crachats d'asthmatiques déchaîne le choc anaphylactique; l'expérience faite sur des animaux préparés avec du sérum de sujets non asthmatiques reste sans effet. Quant à la façon dont se produit la décharge anaphylactique, elle peut chercher son explication, soit par des substances préparantes et déchaînantes variées, la tuberculose n'intervenant que pour localiser la crise au niveau de l'appareil respiratoire, soit, plus vraisemblablement, par une intervention plus spécifique de la tuberculose, les poisons bacillaires entretenant l'hypersensibilité du malade, et la décharge de ces poisons, du fait d'une poussée évolutive, déchaînant la crise. L'injection de tuberculine chez les asthmatiques anciens a pu réveiller l'asthme; dans l'interprétation ci-dessus énoncée, il s'agirait d'une auto-injection de poisons bacillaires. Il est admis que l'on doit aujourd'hui traiter l'asthmatique comme un tuberculeux nerveux: peut-être doit-on chercher, actuellement, à traiter en plus l'asthmatique par une médication antianaphylactique.

Anaphylaxie, sensibilisation et cosensibilisation dans les infections : tuberculose, lèpre, mycoses, infections à cocci. — *M. Gougerot* étudie l'anaphylaxie active et passive bacillaire, lépreuse, et montre qu'il peut y avoir une anaphylaxie de groupe : cosensibilisation des lépreux à la tuberculine, des tuberculeux à la léprosine; anaphylaxie passive croisée. Mêmes phénomènes peuvent se rencontrer pour les mycoses.

L'anaphylaxie dans la pathogénie des états diathésiques, de l'arthritisme en particulier. — *M. A. Léri* pense que les états anaphylactiques et les états diathésiques présentent trop de caractères communs pour qu'il n'y ait entre eux qu'une similitude apparente. Dans les deux cas, il s'agit d'une prédisposition à la maladie, et cette prédisposition est relativement, mais non pas étroitement spécifique. Dans les deux cas, elle peut être transmise par l'hérédité ou acquise par la voie alimentaire. Dans les deux cas, un certain degré de prédisposition peut n'être pas exclusif d'un certain degré d'immunité vis-à-vis des mêmes maladies. Ce qui caractérise les deux états, c'est la disproportion des causes provocatrices et de l'effet produit, le mode anormal et excessif des réactions pathologiques, l'instabilité des substances chimiques, humorales et cellulaires, l'irritabilité. Dans les deux cas, les manifestations anatomo-cliniques ont un caractère essentiellement congestif et, dans la production de cette congestion, le système nerveux joue un rôle capital.

Certaines déterminations diathésiques sont des phénomènes ordinaires des réactions anaphylactiques comme l'asthme, l'urticaire ou peuvent être entièrement explicables par l'anaphylaxie, comme certaines migraines, névralgies, crises angineuses, hémorroïdaires ou eczémateuses peut-être aussi comme la crise de goutte aiguë.

L'auteur expose comment il comprend que le trouble de la nutrition qui constitue l'état diathésique puisse être la conséquence de la sensibilisation anaphylactisante par les toxigènines dues à toutes les infections et intoxications, fautes d'hygiène et surtout d'alimentation qui pourraient déterminer un trouble des mutations nutritives propre à chaque organisme.

— *M. Chauffard*, au cours de la discussion qui précède, met en garde contre l'extension, peut-être abusive de l'anaphylaxie; il a fait remarquer, en particulier, qu'il fallait tenir compte de la période d'incubation que nécessite la dose préparante pour mettre l'organisme en état de subir le choc anaphylactique, et qu'il fallait tenir compte aussi de ce fait que les accidents aigus du choc anaphylactique se produisent avec une dose, même minime, de la substance déchaînante; il faut donc tenir compte de la proportionnalité entre l'intensité des accidents et la dose du poison. En s'écartant trop des conditions précisées par M. Richet pour constituer l'anaphylaxie, on risque de faire rentrer dans ce cadre des accidents par simple toxicité.

II. — LA VACCINATION ANTITYPHIQUE

— *M. Chantemesse* fait tout d'abord remarquer qu'il n'y a pas lieu de discuter l'efficacité de la vaccination antityphique, la question est jugée. L'auteur rapporte les résultats de ses vaccinations depuis un an. Il rappelle, qu'en 1887, on pensait que la vaccination ne pouvait être obtenue qu'à l'aide de microbes vivants. Pasteur, en 1880, n'avait pu réussir, en effet, à protéger contre le choléra des poules, ces animaux traités préventivement par des produits filtrés, aussi estimait-il qu'en leur injectant des produits filtrés, il leur donnait non la maladie, mais l'image de la maladie. C'est pourquoi lorsque Toussaint avança qu'il avait pu prévenir l'infection charbonneuse en injectant aux animaux du sang chauffé d'animal charbonneux, Pasteur avait montré que ce chauffage n'avait pas détruit totalement la vitalité des germes, et tous les vaccins de Pasteur sans exception (choléra des poules, charbon, rage) avaient été constitués par des microbes atténués, mais vivants. C'est à l'époque où ces idées étaient un véritable dogme que MM. Chantemesse et Widal démontrèrent expérimentalement : 1° Que, contrairement aux affirmations de Bœmer et Peiper, de Sirotinine, etc., on pouvait donner la véritable infection typhique aux souris, c'est-à-dire une septicémie analogue à celle de l'homme; 2° que par l'injection préalable de bacilles typhiques tués par la chaleur faite à trois ou quatre reprises et à doses croissantes on donnait aux animaux l'immunité contre le virus typhique qui tuait les témoins non préparés; 3° que cette vaccination préventive réussissait dans l'immense majorité des cas, mais non toujours. Les auteurs français n'appliquèrent pas immédiatement cette méthode de vaccination à l'homme, car ils reculèrent devant le danger possible et la responsabilité d'une telle manœuvre. Quatre ans plus tard (*Annales de l'Institut Pasteur* 1892), ils renouvelèrent leurs expériences sur d'autres animaux, mais ce n'est qu'en 1896 que Pfeiffer et Kolle en Allemagne, Wright en Angleterre, immunisèrent contre la fièvre typhoïde, à l'aide de bacilles tués, les soldats envoyés en campagne contre les Herreros d'une part, contre les Boers d'autre part. Depuis les premières recherches de MM. Chantemesse et Widal, on a employé des vaccins de moins en moins chauffés, mais il n'y a là qu'une modification de faible importance.

Déjà il y a treize ans, M. Chantemesse vaccinait ses élèves et le personnel attaché au service de typhoïde qu'il dirigeait; il y a un an, il a pratiqué même vaccination dans son service de l'Hôtel-Dieu. Depuis un an, il a livré à l'armée, à la marine et à la population civile 17.000 doses (pour quatre injections chacune) de vaccin préparé au Laboratoire d'hygiène. Bien que M. Chantemesse n'ait pu encore avoir les résultats officiels de la vaccination pratiquée dans les armées de terre et de mer, il cite de nombreux faits démontrant la valeur de cette méthode qui, employée surtout en foyers épidémiques ou chez les personnes susceptibles, professionnellement, de contracter la fièvre typhoïde, n'a pas eu d'insuccès tandis que de nombreux cas de fièvre typhoïde ont éclaté chez les non vaccinés placés dans les mêmes conditions. Tous les hommes vaccinés complètement par lui, l'an dernier, au Maroc, avaient échappé à la fièvre typhoïde sévissant parmi les soldats non vaccinés compagnons des premiers. Les réactions locales et générales ont été tout à fait minimes; sur 800 marins injectés, par exemple, 4 ou 5 ont eu une poussée fébrile un peu intense; le gonflement local est léger; de suites lointaines, il n'y en eut aucune; somme toute pas d'accidents, pas même d'incidents.

Le vaccin préparé au Laboratoire d'hygiène consiste en une émulsion de bacilles typhiques dans l'eau physiologique et faiblement antiseptisée; on chauffe à 55°; on compte le nombre de germes contenus dans la dilution après coloration par le bleu de méthylène aussi facilement que l'on numère les globules rouges dans le sang; on ajoute la quantité d'eau physiologique nécessaire pour que le vaccin renferme un milliard de germes par centimètre cube. On inocule d'abord un quart de centimètre cube, puis huit jours après un demi, puis trois quarts, puis enfin un centimètre cube; pour les sujets qui n'ont pas présenté de réaction à la dernière dose et qui sont particulièrement exposés, on fait une cinquième injection de 1 cm³ 1/2.

Grâce à ce vaccin, on immunise contre la fièvre typhoïde et en Amérique où cette vaccination est devenue obligatoire dans l'armée, on a pu dire récemment que pratiquement la fièvre typhoïde y a disparu. De toutes les objections que l'on a faites à la méthode; période négative, douleurs, suites possibles, aucune n'a tenu devant les faits.

On a préconisé d'autres modes de préparation de vaccins : stérilisation du bacille par des antiseptiques chimiques, par le rayonnement, injection de substances solubles; on a donné à ces vaccins des noms d'auteurs, en réalité tous procèdent du même principe, il n'y a qu'un vaccin, c'est la toxine typhique. Tous ces vaccins sont de même ordre, ils sont tous bons. L'immunisation dépend beaucoup moins du mode de préparation que de la quantité injectée; seulement, il ne faut pas dépasser une certaine dose au delà de laquelle on pourrait avoir des réactions terribles.

En 1903, Wassermann a préconisé un vaccin polyvalent. C'est cette méthode que M. Vincent a reprise depuis un an. Il prépare un vaccin destiné, dit-il, à immuniser à la fois contre la fièvre typhoïde et contre les infections paratyphoïdes. Mais quelle dose de bacilles paratyphiques met-il dans son vaccin? c'est ce qu'il n'a pas dit. Si cette dose est faible, elle n'est d'aucune utilité et le vaccin, dit polyvalent n'a de particulier que son étiquette. Si au contraire la dose de bacilles paratyphiques est forte, alors, comme on ne peut pas donner aux vaccinés des secousses trop sévères, on les vaccine contre la paratyphoïde aux dépens de la vaccination contre la vraie typhoïde, et si la vaccination réalise les deux immunités, elle ne peut le faire qu'en donnant des secousses très sévères dont M. Vincent ne parle pas.

Une autre méthode de vaccination a utilisé les cultures chauffées (Castellani) à 53° seulement, c'est-à-dire encore vivantes. MM. Metchnikoff et Besredka ont eu recours à des vaccins sensibilisés et vivants. Sans entrer dans la discussion de la valeur de ces

derniers vaccins, M. Chantemesse déclare que dans les conditions où se feront les vaccinations les plus nombreuses, c'est-à-dire en temps d'épidémie, le médecin qui injecterait des bacilles vivants, pourrait dans certains cas — fût-ce par simple coïncidence — voir des vaccinés présenter quelques jours plus tard les signes de la fièvre typhoïde. Il pourrait alors lui être difficile de répondre au malade qui, ne fût-ce que dans un petit nombre de cas, pourrait lui reprocher d'avoir déterminé par l'inoculation de bacilles vivants l'éclosion des accidents typhiques.

Dès les premiers travaux de MM. Chantemesse et Widal sur l'immunisation antityphique, M. Roux avait écrit (*Ann. Inst. Pasteur*, 1887) que cette méthode pourrait probablement être utilisée dans le traitement de la fièvre typhoïde. Dans celle-ci, deux processus marchent de pair, l'un, lent, processus d'immunisation, l'autre, plus rapide, processus de sensibilisation. Si au début on injecte une petite dose de vaccin (qui donne chez le typhique une réaction locale plus nette que chez le sujet indemne de fièvre typhoïde) on observe vers le troisième jour une légère élévation de température et une augmentation du volume de la rate. Le sujet réagit vis-à-vis du poison typhique, mais on observe ensuite une amélioration nette. Cette méthode thérapeutique ne doit pas être employée à la période tardive, car le sujet est alors de plus en plus sensibilisé et on pourrait craindre le choc anaphylactique.

M. Chantemesse termine en montrant que l'on peut avec son vaccin faire facilement et rapidement un séro-diagnostic macroscopique et mensuratif. La dilution de bacilles morts étant, en effet, de un milliard par cm^3, il suffit de verser dans quatre petits tubes un cm^3 de cette dilution; on en garde un comme témoin et dans les autres on ajoute quatre gouttes dans l'un, deux gouttes dans l'autre et une goutte dans le troisième d'une dilution de sérum du malade (1 goutte de sérum pour 7 gouttes d'eau). On ajoute ainsi 1/2 goutte, 1/4 de goutte et 1/8 de goutte de sérum, ce qui fait que l'agglutination est recherchée aux taux de 1/40e, 1/80e, 1/160e. L'opération ne demande que quelques minutes et le résultat se lit à l'œil nu, une heure ou deux heures après.

— *M. H. Vincent.* Le principe de l'immunisation active par les microbes tués, ou par leurs produits solubles a été appliqué par Pasteur, et après lui par Roux et Chamberland, Bouchard et Charrin, Roux et Martin, Roux et Metchnikoff, etc., à un grand nombre d'infections.

La vaccination antityphique par les bacilles morts procède de la doctrine pastorienne. Partout où elle a été appliquée, elle a abaissé fortement la morbidité et la mortalité par typhus abdominal en Angleterre, aux Etats-Unis où elle est obligatoire, au Japon, en France, etc. Cette méthode s'est beaucoup étendue depuis un an dans notre pays. L'Institut de vaccination antityphique du Val-de-Grâce, créé spécialement, a expédié du vaccin pour plus de 100.000 personnes en France, aux colonies et à l'étranger. Le typho-vaccin que prépare M. Vincent, et dont il a donné la technique de fabrication, est polyvalent, c'est-à-dire résulte du mélange de nombreuses races bacillaires empruntées, en particulier, aux pays où se font les vaccinations. Il peut être additionné de vaccin anti-paratyphoïdique A ou B, préparé suivant les mêmes règles. Il est stérilisé pendant quelques heures par addition d'éther dont on se débarrasse ensuite facilement par évaporation. Il est rigoureusement stérile et ne contient aucun antiseptique. On en fait trois ou quatre injections à une semaine d'intervalle.

Il possède toutes les propriétés immunigènes du bacille vivant, mais sans en offrir les dangers. Il a enfin fourni la preuve de son extrême activité : 1° par la proportion intense d'anticorps défensifs (bactériolysine, pouvoir bactéricide) dont il détermine la formation dans le sang des vaccinés; 2° par la protection absolue qu'il a donnée à des sujets réceptifs, ayant avalé des doses massives de bacille typhique vivant; 3° par l'immunité complète dont ont bénéficié plus de 20.000 personnes vaccinées, dont la plupart ont été soumises à des influences épidémiques d'une extrême gravité.

Ce vaccin ne détermine aucune phase négative, et son injection provoque la formation précoce et intensive d'anticorps à un degré tel que la vaccination, faite en période épidémique, est capable de protéger non seulement les sujets non encore contaminés, mais encore ceux qui l'ont été depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les renseignements qui parviennent à l'auteur confirment unanimement son extrême efficacité. Sur les 20.000 personnes dont les effets de la vaccination lui ont été signalés, et parmi lesquelles on compte de nombreuses femmes et des enfants, aucun des vaccinés n'a contracté la fièvre typhoïde. Pendant l'épidémie marocaine de 1911, dans laquelle les conditions de contagion ont été redoutables, les non vaccinés ont eu 65 cas de fièvre typhoïde pour 1.000 hommes; les vaccinés avec le typho-vaccin polyvalent ont eu 0 cas de fièvre typhoïde ou d'embarras gastrique fébrile. Cette immunité complète s'est intégralement maintenue aujourd'hui malgré la nouvelle épidémie de 1912. La grande épidémie récente d'Avignon donne encore une démonstration éclatante de l'efficacité du vaccin. Cette épidémie hydrique a donné lieu à 1.500 ou 1.800 cas au moins de fièvre typhoïde avec 64 décès.

La garnison (2.053 hommes présents) a eu 155 cas et 21 morts. Le nombre des vaccinés a été de 525 avant l'épidémie, de 841 au cours de celle-ci; au total 1.366 vaccinés dont aucun n'a eu la fièvre typhoïde ou même le plus léger embarras gastrique. Les 155 cas et les 21 morts se répartissent uniquement chez les non vaccinés.

En Algérie, en Tunisie, au Maroc, tous les militaires de ces régions si gravement typhogènes, ayant reçu du vaccin polyvalent, sont demeurés indemnes d'infection typhoïdique.

Le général Lyautey a signalé, dans un ordre du jour, le cas de deux compagnies envoyées sur la ligne d'étapes, dont l'une, non vaccinée, a été « décimée » par la fièvre typhoïde, et dont l'autre vaccinée, a été absolument indemne.

Ainsi donc, toujours et partout les sujets vaccinés ont été entièrement respectés; les non inoculés seuls ont été éprouvés par la dothiénentérie. Cette immunité a été vérifiée et s'est maintenue, même chez les sujets, fort nombreux, qui pour des raisons variables, n'avaient reçu, au Maroc ou à Avignon, que deux et même une injection de vaccin polyvalent, ce qui prouve que, même à dose extrêmement faible, le typho-vaccin possède une efficacité remarquable.

Il y a donc lieu de recommander l'emploi de la vaccination antityphique non seulement dans l'armée et dans la marine, mais encore chez les enfants et chez les jeunes gens des deux sexes, si réceptifs pour le bacille d'Eberth. De 1906 à 1910, la fièvre typhoïde a tué en France 22.463 personnes. L'extension de la méthode de vaccination antityphique, associée aux mesures d'hygiène généralement adoptées est appelée à sauvegarder de nombreuses existences humaines.

— *MM. Metchnikoff et Besredka* insistent sur la grande différence qui sépare les accidents déterminés par le bacille d'Eberth chez les animaux de laboratoire, de la fièvre typhoïde humaine. M. Metchnikoff a pu au contraire reproduire la fièvre typhoïde chez le chimpanzé par ingestion de virus typhique. Huit à dix jours après elle, la fièvre s'élève progressivement, une véritable période d'état s'installe, puis la fièvre baisse progressivement. On constate le bacille dans le sang, le sérum est agglutinant. La guérison est habituelle; si l'animal meurt, c'est par septicémie.

Les auteurs ont vérifié expérimentalement, en prenant comme animal d'épreuve le chimpanzé, la valeur des vaccins. Leurs résultats ont été peu favorables, les chimpanzés, ainsi préparés, ont pris la fièvre typhoïde expérimentale. Au contraire, l'animal traité préalablement par injection sous-cutanée de bacilles vivants a une réaction fébrile rapide, mais lorsqu'il ingère ultérieurement du bacille typhique, il ne prend pas la fièvre typhoïde. Le vaccin, constitué par le bacille vivant, n'est pas sans présenter des inconvénients graves, aussi les auteurs ont-ils utilisé les vaccins vivants, sensibilisés (suivant la méthode bien connue de Besredka). Ces essais ayant parfaitement réussi chez le chimpanzé, cette méthode a été appliquée à l'homme. 800 personnes ont été ainsi injectées à deux reprises; il n'y eut aucun accident, pas de réactions vives, aucun n'est devenu porteur de germes. Ce dernier point, qui avait été un des arguments de la critique de cette méthode, ne peut tenir debout devant les résultats négatifs des analyses bactériologiques.

— *M. Maurice Renaud* utilise, comme vaccin, des bactéries irradiées qui ont perdu toute virulence sans diminution de leur pouvoir toxique, qui se résorbent facilement et font apparaître très rapidement les réactions d'immunité. Les produits solubles extraits des bactéries irradiées suffisent à l'immunisation.

Au point de vue clinique, l'inoculation se fait remarquer par l'absence de réaction locale. Une seule injection est suffisante pour créer un état durable d'immunisation. Pour juger de cet état, le meilleur procédé est la recherche du pouvoir phagogène du sérum chauffé, qui est étroitement spécifique et n'est pas une propriété banale comme le pouvoir opsonique.

On n'observe en clinique, et on ne peut produire expérimentalement aucun phénomène d'anaphylaxie en réinjectant du vaccin. Enfin, le vaccin est susceptible de modifier heureusement la marche des infections. En tenant compte des cas antérieurement publiés, M. Renaud pourrait citer une soixantaine d'observations d'infections sérieuses ou très graves, où l'influence heureuse de la vaccinothérapie fut évidente.

— *MM. J. Courmont et Rochaix* (de Lyon) étudient, depuis plusieurs années, la vaccination et la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde par la voie intestinale.

1° *Vaccination préventive.* Expérimentalement, les auteurs ont réalisé une vaccination antityphique certaine contre la septicémie éberthienne. Les propriétés agglutinante, bactériolytique, bactéricide, apparaissent dans le sérum des vaccinés. Ces derniers résistent à l'inoculation intraveineuse de 2, 3, 4 doses mortelles de cultures virulentes. L'immunité est également antitoxique.

L'homme supporte très bien, sans réaction clinique, les lavements de vaccin. Les auteurs administrent trois lavements à cinq jours d'intervalle. Ces lavements développent, comme l'inoculation sous-cutanée, les propriétés agglutinante, bactériolytique, bactéricide du sérum. L'immunisation est donc aussi probable que par la voie sous-cutanée. Cette dernière a fait ses preuves, il manque encore à la voie intestinale la sanction de la pratique. Mais la méthode du lavement vaccinal, absolument inoffensive et tolérée d'une façon parfaite, mérite d'être essayée.

2° *Vaccinothérapie.* Les auteurs ont soumis des typhiques à un traitement par des lavements de cultures de bacilles d'Eberth, tuées par la chaleur. Leurs résultats ne sont pas encore assez nombreux pour permettre de porter un jugement définitif sur la valeur de la méthode. Cependant, les auteurs sont en droit d'affirmer son innocuité. Il est probable que plusieurs cas ont été abrégés; enfin, ils ont observé une mortalité moindre chez les malades traités.

Les auteurs conseillent des lavements de 100 cm^3, deux fois par jour, aussi hâtivement administrés que possible. On pourrait donner encore deux ou trois lavements après la défervescence pour éviter les rechutes.

— *MM. Orticoni* (du Val-de-Grâce) et *Gilles* (d'Avignon) exposent en détail les résultats de la vaccination antityphique au 7e génie, à Avignon avec le sérum de Vincent, au cours de l'épidémie dont M. Vincent vient de parler. Ils rapportent deux observations de malades qui ont été vaccinés pendant la période d'incubation de la fièvre typhoïde et ont eu une forme de fièvre typhoïde tout à fait bénigne. On ne saurait donc craindre ce que l'on a voulu appeler la phase négative, il semble plutôt que l'injection de typho-vaccin diminue la gravité de la maladie et en raccourcit la durée.

— *MM. Louis et Combe* (du Val-de-Grâce) précisent la technique et les indications de la vaccination antityphique avec les vaccins polyvalents de M. Vincent. Ils insistent sur la nécessité de ne vacciner que des sujets rigoureusement sains et d'éliminer tous les sujets atteints d'une affection aiguë ou chronique et tout particulièrement les tuberculeux. Il y a lieu également de reculer la date de la vaccination pour les sujets surmenés.

— *M. Crouzon* a vacciné à la Salpêtrière 80 personnes (infirmières ou élèves infirmières) avec les vaccins de M. Chantemesse et de M. Vincent. Il peut conclure que la vaccination ne provoque aucun inconvénient sérieux, n'oblige pas les vaccinés à s'aliter ni à interrompre leurs occupations.

— *M. Granjux* fait remarquer que si dans la pratique civile la dothiénentérie est due généralement soit à la contagion, soit à la contamination par l'eau, et s'il en est ainsi d'ordinaire dans l'armée, pour les armées en campagne, un autre facteur intervient, c'est le surmenage, qui déterminant la faillite biologique de l'organisme, permet aux saprophytes de devenir pathogènes; il pense que si dans la fièvre typhoïde par exogenèse le danger est au microbe, dans celle par endogenèse il est au terrain. L'auteur

reprend donc l'idée de Kelsch lorsqu'il disait : « Quand le soldat sort de la caserne, il emporte la graine de la fièvre typhoïde sous la semelle de ses souliers, et on la fait germer quand on veut. » Admettre cette idée, c'est limiter la valeur de la vaccination et la déclarer impuissante contre cette fièvre typhoïde par endogenèse ; le remède consiste à éviter le surmenage des troupes.

— *MM. Ardin-Delteil, Nègre et Raynaud* (d'Alger) ont obtenu de bons résultats de la vaccinothérapie (vaccins phéniqués et vaccins sensibilisés vivants) surtout lorsque l'on intervenait dans les dix premiers jours de l'infection; ils ont observé que la fièvre typhoïde ainsi traitée était plus courte, moins intense, moins grave et moins sujette aux rechutes.

III. — COMMUNICATIONS DIVERSES

Etude sur la réinfection tuberculeuse des cobayes. Le phénomène allergique pulmonaire de réinfection tuberculeuse. — *MM. Bezançon et de Serbonnes*, après avoir précisé les conditions d'obtention du phénomène de Koch (la réinfection sous-cutanée détermine chez le cobaye tuberculeux, une lésion fort différente de la lésion d'infection primitive), ont recherché quelles étaient, chez le cobaye tuberculeux, les lésions pulmonaires déterminées par l'injection intra-trachéale d'une émulsion de bacilles tuberculeux ; ils ont ainsi constaté l'existence d'un phénomène allergique pulmonaire très net, susceptible d'expliquer chez l'homme certains faits obscurs. Ce phénomène est manifeste aux points de vue clinique, anatomique et bactériologique.

Au point de vue clinique, on observe dans les vingt-quatre premières heures une dyspnée extrême, qui peu à peu va en s'atténuant, à moins que l'animal ne succombe brusquement; s'il survit, il résiste aussi longtemps que les témoins infectés sous la peau et non réinoculés. Les cobayes infectés primitivement dans la trachée ne présentent, au contraire, de symptômes cliniques nets que vers le dixième jour et meurent en moins d'un mois avec une dyspnée progressive.

Au point de vue anatomique, tandis que les cobayes infectés primitivement dans la trachée font des dégénérescences caséeuses rapides du poumon, les cobayes en état d'allergie pulmonaire font des lésions congestives avec splénisation pulmonaire (alvéolite catarrhale avec énorme dilatation des capillaires alvéolaires).

Au point de vue bactériologique, il y a une pullulation énorme des bacilles tuberculeux dans la lésion d'infection primitive, tandis que dans la lésion allergique les bacilles restent discrets.

D'après les auteurs, il existe chez l'homme de véritables poussées d'infection pulmonaire à début extrêmement brutal, ayant naturellement tendance à la résorption, qui contrastent avec les poussées non allergiques qui ont une évolution beaucoup plus cyclique.

Immunisation antituberculeuse. — *M. Rappin* (de Nantes) rappelle qu'il a été amené depuis trois ans à préparer, au moyen de l'antigène dont il a donné la formule, un sérum doué de propriétés très actives (agglutinant, bactériolytique, antitoxique) qui donne de bons effets expérimentaux et des résultats cliniques encourageants. Les bacilles traités par ce sérum constituent de véritables vaccins qui permettent de prévenir le cobaye contre l'infection tuberculeuse expérimentale. L'action spécifique de ce sérum se manifeste également sur les toxines bacillaires; le mélange tuberculine-sérum semble posséder une action curatrice sur la tuberculose expérimentale du cobaye.

Sérum-vaccin Bruschettini. — *M. Quarelli* (de Turin) a, dans quatre cas très graves de tuberculose pulmonaire traités par cette méthode, constaté son efficacité.

Effluvation électrique dans le traitement de l'ascite tuberculeuse. — *M. Doumer* a obtenu de bons effets de cette méthode sur l'évolution des ascites tuberculeuses; ils étaient d'autant plus manifestes que les sujets étaient en même temps soumis à la cure climatérique marine.

Les formes curables et les formes incurables de la tuberculose. — *M. S. Bernheim* expose les conditions qui peuvent dès le début fixer notre opinion sur l'évolution ultérieure d'une tuberculose pulmonaire.

Sur les indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Léon Bernard* pense qu'il ne faut pas cantonner les applications de cette méthode aux lésions ulcéreuses chroniques localisées; son avenir est davantage dans les formes aiguës ou évolutives où elle rendra encore plus de services.

Le problème de la lèpre. — *M. Marchoux* fait remarquer que le nombre des lépreux étrangers ou nationaux infectés dans nos colonies augmente constamment. L'impossibilité de cultiver le bacille et de l'inoculer aux animaux nous laisse dans l'ignorance sur le mode de transmission de cette infection. L'auteur a cherché a tourner la difficulté en étudiant le mode de propagation d'une maladie du rat d'égout très voisine de la lèpre. Il a vu que beaucoup de rats sont spontanément atteints; 5 pour 100 des rats des égouts de Paris sont porteurs de germes, mais une proportion très faible de ces rats infectés arrivent à présenter les signes cliniques de la maladie. Il faut se demander si les choses ne se passent pas de même chez l'homme, si la lèpre n'est pas plus contagieuse qu'on ne le pense, s'il n'y a pas plus de lépreux qu'on ne le croit généralement, et si beaucoup de malades ne sont pas considérés comme indemnes parce que les signes cliniques manquent pour diagnostiquer une infection profonde. Les longues incubations depuis longtemps remarquées sont en faveur de cette opinion. M. Lebœuf, en Nouvelle-Calédonie, a pu montrer que cette hypothèse était bien légitime. En examinant par ponction ganglionnaire cinq personnes vivant depuis longtemps au contact de lépreux, il en a trouvé une qui portait des bacilles de Hansen dans un ganglion cervical.

Action des lipoïdes sur la tension artérielle et les réactions de défense chez les tuberculeux. — *M. Mausse* (de Roubaix). L'injection de lipoïdes biliaires relève d'une façon générale la tension artérielle chez les tuberculeux; elle provoque une augmentation du taux de la cholestérine dans le sang et stimule les réactions de défense des tuberculeux.

Lipoïdes de l'ovaire, du corps jaune, du sang, du testicule. Propriétés homo-stimulantes, physiologiques et thérapeutiques. — *M. Iscovesco*[1].

L'hypercholestérinémie d'origine surrénale. — *MM. Jean Troisier et A. Grigaut*. Après l'ablation d'une des deux surrénales, le taux de la cholestérine sanguine s'élève dans les semaines qui suivent à plus de 4 grammes par litre. Ultérieurement le taux de la cholestérine revient à la normale. Cette hypercholestérinémie est liée à un hyperfonctionnement de la surrénale laissée en place qui sécrète en abondance de la cholestérine.

Ces constatations d'ordre physiologique viennent éclairer la pathogénie de l'hypercholestérinémie consécutive aux infections aiguës et elles montrent la réalité des hypercholestérinémies d'origine surrénale. La sécrétion cholestérinique de la cortico-surrénale est un des actes organiques liés à l'établissement de l'immunité.

Un cas d'endocardite aiguë syphilitique. — *MM. L. Spillmann et Chevelle* (de Nancy) rapportent une observation d'endocardite aiguë mitrale, survenue au cours de la période secondaire d'une syphilis maligne précoce. Quatre injections intraveineuses de néo-Salvarsan eurent rapidement raison des accidents; elles furent pratiquées malgré les nombreuses contre-indications (lésion cardiaque, lésion laryngée, albuminurie). L'endocardite aiguë syphilitique n'avait pas encore été décrite jusqu'à présent.

La fragilité leucocytaire dans les néphrites. — *MM. Carles et Mauriac* (de Bordeaux). Dans toutes les néphrites, quelle que soit leur nature, on observe un état de fragilité leucocytaire souvent très marqué. Il n'y a pas de corrélation étroite entre le taux de l'albuminurie et le degré de fragilité leucocytaire. L'importance de la destruction leucocytaire paraît nettement en rapport avec le bon ou le mauvais état général du sujet. A cet égard, la mesure de la résistance des leucocytes paraît avoir dans les néphrites une valeur importante au point de vue du pronostic.

La goutte et son traitement. — *M. Guelpa* expose les raisons qui lui font admettre que la conception actuelle de la goutte et de sa thérapeutique est erronée et que le traitement rationnel de cette maladie doit être basé sur l'alimentation carnée, sur les boissons acidulées et sur les formiates très sucrés.

Parallèle entre la goutte et le diabète. — *M. Guelpa* pense que, si, dans leurs premières étapes, la même thérapeutique, c'est-à-dire la simple restriction alimentaire, convient à la goutte et au diabète, plus tard les indications diffèrent. La cure de désintoxication, complétée par l'alimentation végétarienne réduite, répétée aussi souvent qu'il le faut, convient au diabétique ; la même cure de désintoxication, répétée et complétée par l'alimentation carnée réduite, convient au goutteux. L'auteur expose les raisons qui lui font appliquer cette diététique si opposée aux données classiques.

⁂

Le prochain Congrès des médecins de langue française aura lieu en 1914 à Bruxelles sous la présidence de M. Henrijean (de Liége). MM. Bordet et Van der Velde sont désignés comme vice-présidents ; M. Verhoogen, secrétaire général.

Les questions proposées sont : 1° *Syphilis de l'appareil cardio-vasculaire*; 2° *Les lipoïdes en pathologie*; 3° *De la valeur thérapeutique du pneumothorax artificiel.*

L. Boidin.

1. Voir *La Presse Médicale*, 16 Octobre 1912, n° 84, p. 845.

ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE

Ier CONGRÈS

PARIS, 6 au 10 Octobre 1912

(*Fin*[1].)

Communications diverses.

I. — Sur l'alimentation du nourrisson.

Sur la technique de l'allaitement. — *M. le professeur Martin Thiemich* (de Magdebourg). Les idées de Czerny sur l'allaitement des nourrissons normaux au sein, au moyen de repas très espacés, sont acceptées maintenant par la grande majorité des pédiatres allemands.

L'auteur s'élève énergiquement contre les conclusions suivantes émises récemment par Rietschel : « Il est impossible d'établir un nombre fixe de repas, pour un nourrisson premier-né, élevé au sein, pendant les huit premières semaines de la vie. Certains enfants se développent bien avec cinq repas; *d'autres ont besoin de six, sept et même huit repas dans les vingt-quatre heures.* » Il ne voudrait pas que ces données soient invoquées en faveur de la technique des repas nombreux; parce que la doctrine de Czerny favorise beaucoup la propagande en faveur de l'allaitement au sein et de l'allaitement mixte.

— *M. d'Espine* (de Genève). Beaucoup de nourrissons présentent une dilatation d'estomac et, pour eux, il y a tout avantage à donner des repas peu copieux et répétés.

Le traitement de la dyspepsie organique. — *M. Cristea* (de Lausanne). L'auteur expose les régimes appliqués par M. Combe, dans les dyspepsies dues à une insuffisance de la concentration ou de la sécrétion des sucs digestifs, lorsque cette insuffisance porte sur un ou plusieurs éléments alimentaires (*dyspepsie partielle*) ou sur tous les éléments (*dyspepsie totale*).

I. Traitement de la dyspepsie partielle. — On peut distinguer une *dyspepsie albumineuse* et une *dyspepsie toxique* ou hydro-carbonée et grasse. Pour traiter cette dernière, il faut :

a) Diminuer l'aliment indigéré, mais seulement au prorata de sa limite de tolérance;

b) Satisfaire au besoin calorique du bébé, en remplaçant les calories non digérées, par des calories empruntées à un autre aliment. Pour cela, il faut : 1° diminuer les hydrates de carbone (farines maltées et dextrinées, sucre de Soxhlet) ; 2° diminuer les graisses (*lait écrémé*); 3° augmenter la caséine.

Cette augmentation de la caséine s'obtient par l'administration du *lait albumineux* du professeur Finkelstein. L'auteur signale les critiques formulées à son égard par Nobécourt et Schreiber ; mais lui-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 83, p. 840; n° 84, p. 850; n° 85, p. 864.

même, dans les cas, d'ailleurs peu nombreux, qu'il a traités, a obtenu des résultats favorables, analogues à ceux publiés par Finkelstein et Meyer, par Nothmann, Ibrahim et Combe.

II. TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE TOTALE. — Suivant que la nutrition est très atteinte (*dystrepsie* de Combe) ou impossible (*athrepsie* de Parrot), les limites de la tolérance sont plus ou moins abaissées à l'égard des graisses, des hydrates de carbone et des sels. Mais la limite de la tolérance pour la caséine n'est pas diminuée. On aura donc recours au lait albumineux et dans l'athrepsie, également au lait de femme.

Le régime de Combe ne conduit pas à la maladie de Barlow. L'auteur n'en a observé que 2 cas, en cinq ans, à la clinique infantile de Lausanne. D'ailleurs, lorsque le régime farineux exclusif est indiqué, comme dans les entérites aiguës, Combe ne manque pas d'insister sur ce fait qu'il s'agit là d'un régime médicamenteux et non alimentaire, et qu'il convient de lui associer des aliments frais (jus de citron).

L'emploi du simple cathétérisme duodénal contre le spasme du pylore. — *M. Alfred J. Hess* (de New-York). L'auteur montre, avec radiographies à l'appui, qu'il est très simple de pratiquer le cathétérisme duodénal chez les nourrissons à l'aide de la sonde molle de Nélaton, atteignant 20, 25, 30 ou 40 cm. Le cathétérisme en lui-même n'offre pas la moindre difficulté, mais on ne sait pas toujours exactement à quel moment on a pénétré dans le duodénum; aussi faut-il procéder, au début, sous le contrôle de la radioscopie. Le cathétérisme duodénal sert surtout à différencier les cas de spasme du pylore des vomissements simples et des sténoses organiques. On peut dire qu'il n'y a pas de sténose, à proprement parler, si l'on réussit à passer un cathéter ayant 15 mm. de circonférence. (La circonférence normale du pylore, d'après Pfaundler, varie entre 20 et 30 mm.)

Dans certains cas de vomissements incoercibles, quelle qu'en fût la nature, le cathétérisme duodénal a pu être considéré comme ayant sauvé la vie du malade, le lait étant administré par doses très faibles et souvent répétées.

En terminant, l'auteur se livre à d'intéressantes considérations concernant la pathologie physiologique du spasme du pylore. Il montre que de nombreux sujets présentaient en même temps du pharyngospasme (Finkelstein) et du cardio-spasme (Ibrahim).

Le cathétérisme duodénal a permis l'étude chimique des sécrétions gastrique et pancréatique du nourrisson. L'amylase existe dès la naissance avant la mise au sein, elle augmente rapidement au cours des premières semaines de la vie. Dans l'atrophie, non seulement la sécrétion pancréatique n'est pas diminuée, mais on trouve une hypersécrétion du suc duodénal renfermant les ferments pancréatiques. Dans les cas de marasme, la sécrétion gastrique est souvent diminuée, mais le suc duodénal continue à couler régulièrement.

Le cathétérisme duodénal a servi également à l'étude de l'excrétion biliaire dans l'ictère des nouveau-nés et de la sécrétion pancréatique dans l'obstruction congénitale des voies biliaires; il a servi à l'examen de la flore des segments supérieurs de l'intestin.

Les aliments maltés dans le traitement de l'entérite chez les petits enfants. — *M. Solon Veras* (de Smyrne).

II. — SUR LE RACHITISME.

Contagiosité du rachitisme animal. — *M. Albert Delcourt* (de Bruxelles). L'auteur présente des pièces, provenant d'un porc, atteint de rachitisme (maladie du reniflement). Cette maladie est nettement contagieuse. Il a suffi à Liénant, de mettre deux porcelets sains, en contact avec un porcelet rachitique, pour déterminer la maladie au bout de vingt-deux jours pour l'un, de trente-sept jours pour l'autre.

L'auteur rappelle également les expériences de Morpurgo, de Moussu (d'Alfort) qui démontrent l'identité de l'ostéomalacie et du rachitisme. L'anatomie pathologique révèle d'ailleurs des lésions semblables dans les deux cas. Dans le rachitisme, outre les lésions d'ostéomalacie, on observe une altération des cartilages d'accroissement, centre de l'ossification chez les jeunes animaux.

Le rachitisme animal est nettement contagieux, mais l'agent causal nous échappe. La contagiosité du rachitisme humain n'est pas acceptée par les auteurs. Sans vouloir conclure de l'animal à l'homme, M. Delcourt rappelle que Glisson, qui le premier étudia le rachitisme, reçut la mission d'établir un rapport « sur une affection nouvelle qui vient d'éclater sur les côtes orientales de l'Angleterre ». Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une épidémie.

— *M. Valagussa* (de Rome) rappelle que Santoni a trouvé des diplocoques dans la moelle osseuse des sujets rachitiques et qu'il a imaginé un vaccin contre le rachitisme. Il serait intéressant d'étudier l'ostéomalacie du porc au point de vue rachitique.

— *M. Gilliberti* (de Naples) incrimine *le thymus* et *le corps thyroïde* dans l'apparition du rachitisme. L'autopsie de chiens ayant reçu des injections de sérum thymo et thyro-toxique a montré l'existence de troubles osseux rachitiques.

— *M. d'Oelsnitz* (de Nice). L'influence du thymus sur l'ossification et sur la croissance est très discutée. D'autre part, il est notoire que les thymectomies les plus larges et même totales ne sont suivies d'aucun effet fâcheux pour l'enfant.

Recherches expérimentales sur le manque de soleil comme cause du rachitisme. — *M. Jan Raczynski* (de Léopol).

III. — SUR LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

La réaction de Wassermann chez le nouveau-né et le nourrisson. — *MM. L. d'Astros et Teissonnière* (de Marseille). Les recherches ont porté sur 500 enfants de moins de quinze mois, admis à la Crèche du dépôt des Enfants-assistés des Bouches-du-Rhône. Chez 321 d'entre eux, l'épreuve de Wassermann fut pratiquée avant le quinzième jour de la vie. Les résultats en bloc furent les suivants :

Résultats négatifs d'emblée ou à la seconde séro-réaction	477
Résultats positifs d'emblée ou à la seconde séro-réaction	18
Résultats légèrement positifs et suspects	5

En somme, la réaction fut positive dans 4 pour 100 des cas et les auteurs signalent que la proportion de ces réactions positives est d'autant plus forte que les examens ont été pratiqués à une époque plus éloignée de la naissance. Interprétant la valeur des réactions, les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

1° *Réactions négatives*. — Elles témoignent dans l'immense majorité des cas que l'enfant n'est pas en état d'évolution syphilitique, mais elles ne permettent pas d'éliminer une syphilis latente.

2° *Réactions douteuses* : Leur signification reste naturellement douteuse. L'enfant doit être mis en observation, et on attendra le résultat de nouvelles réactions avant d'autoriser la mise au sein non maternel.

3° *Réactions positives* : Le diagnostic de syphilis est très probable, même en l'absence de signes cliniques. Néanmoins, si l'évolution ultérieure ne paraît pas justifier ce diagnostic, il faut demander à une nouvelle réaction de le rectifier ou de le raffermir.

En somme, les recherches de laboratoire doivent toujours être rapprochées des renseignements cliniques et souvent contrôlées par de nouvelles épreuves.

Néanmoins, la réaction de Wassermann rend des services dans les crèches d'enfants assistés, dont les antécédents héréditaires font défaut.

La valeur diagnostique du signe de Sisto dans l'hérédo-syphilis infantile. — *M. Clémente Ferreira* (de Sao-Paulo, Brésil). Les cris continus sont souvent un signe d'hérédo-syphilis ainsi que l'a montré Sisto, parfois même le seul signe révélateur de la maladie. Ces cris sont dus aux douleurs osseuses qui siègent au niveau de la région épiphysaire et de l'ostéochondre. Ils disparaissent sous l'influence du traitement spécifique.

IV. — SUR LES MALADIES RESPIRATOIRES.

Traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies infantiles, par les inhalations d'oxygène. — *M. Albert Delcourt* (de Bruxelles). Avant de produire ses statistiques, se rapportant à 24 cas de pneumonie franche et 42 cas de broncho-pneumonies, l'auteur insiste sur ce fait que les cas en question ont été observés dans la clientèle aisée, et qu'ils ne sauraient être comparés aux cas hospitaliers, dont la gravité est extrême, en raison de l'encombrement.

Le traitement des broncho-pneumonies par les inhalations d'oxygène a fait l'objet d'une série de travaux dus au professeur Weill, de Lyon, qui préconise l'emploi de 5 à 600 litres par jour. M. Delcourt a employé cette méthode, en utilisant, dans les cas exceptionnellement graves, jusqu'à 5 et 6.000 litres pour tout le traitement.

Sur les 24 cas de pneumonie franche, l'auteur a observé 24 guérisons. Cette affection est habituellement bénigne chez l'enfant, mais il a pu remarquer que l'évolution était écourtée.

Autrement important est le résultat obtenu dans les broncho-pneumonies : sur 42 cas, l'auteur obtient 41 guérisons.

M. Delcourt pense que l'oxygène agit principalement en favorisant l'hématose et en fournissant au muscle cardiaque un sang plus riche qui lui permet de lutter victorieusement.

— *M. Weill* (de Lyon), sans pouvoir se baser sur des statistiques aussi brillantes, déclare avoir obtenu des résultats favorables par les inhalations d'oxygène, dans la clientèle de ville, mais à l'hôpital, il n'en va pas de même. A l'hôpital, ce qui manque, c'est l'air, par suite d'encombrement.

— *M. Barbier* (de Paris), partage absolument les idées de M. Weill. Le stucage et l'arrondissement des angles dans les nouvelles salles hospitalières, ne constituent pas toute la prophylaxie. Personnellement, il préfère soigner des enfants dans un vieil hôpital où il y a de l'espace plutôt que dans un hôpital de construction récente, mais encombré.

— *M. Hutinel* (de Paris), a obtenu aussi de bons résultats par les inhalations d'oxygène, mais il ne suffit pas d'établir une distinction entre la clientèle de la ville et les malades de l'hôpital. Il faut avant tout tenir compte de la pathogénie et différencier les broncho-pneumonies à pneumocoques, des broncho-pneumonies à streptocoques. Les premières sont plus tapageuses, mais elles pardonnent; les secondes sont plus sournoises, mais elles tuent.

Du pneumothorax artificiel chez l'enfant. — *M. H. Vogt* (de Strasbourg). En collaboration avec M. Pielsticker, l'auteur a pratiqué des injections intra-pleurales d'azote. Une anesthésie courte est parfois nécessaire chez les enfants agités ou peureux. Dans la dilatation des bronches, les observations ont été trop peu nombreuses pour permettre d'en tirer der conclusions; par contre, les résultats ont été très favorables dans la tuberculose pulmonaire, même chez un nourrisson de 8 mois.

La tendance à la généralisation de la tuberculose étant plus grande chez l'enfant que chez l'adulte, l'auteur recommande d'employer cet excellent procédé sans trop tarder.

V. — SUR LES MALADIES NERVEUSES.

Les lavages au sérum antiméningococcique dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. — *M. Em. Gaujoux* (de Montpellier). L'auteur a obtenu de bons résultats en procédant à la dilution étendue du liquide céphalo-rachidien par des lavages au sérum antiméningococcique. Cette technique est particulièrement recommandable dans les formes graves.

Sur la maladie d'Oppenheim. — *M. Concetti* (de Rome). L'auteur s'étend sur l'anatomie pathologique et la symptomatologie de cette maladie. Il expose, en particulier, les troubles musculaires et réflexes que l'on observe.

VI. — SUJETS DIVERS.

La prophylaxie scolaire anti-malarique, en Italie, au cours des années 1910 et 1911. — *M. le professeur Ernest Cacace* (de Naples).

Note sur le crâne des atrophiques. — *MM. Lesage et Cléret* (de Paris). Le crâne est dur chez les atrophiques, souvent très dur, sans qu'il y ait trace de rachitisme, ni de cranio-tabes.

A la coupe, l'os est anormal, non rachitique ; la dureté est due à une hyperplasie remarquable du tissu osseux; la quantité des ostéoblastes est considérable; les cavités médullaires sont devenues rudimentaires. Il s'agit d'une hyperplasie primitive, sans aucun remaniement conjonctivo-vasculaire; hyperplasie étendue à tous les points de la boîte cranienne.

Sur un cas de maladie de Banti traité par la splénectomie. — *M. Paul Grosser* (de Francfort-sur-le-Mein). Chez une fillette de 10 ans présentant au complet les symptômes de la maladie de Banti sans syphilis décelable, la rate fut extirpée. L'hémoglobine, à 20 pour 100 avant l'intervention, atteint

rapidement 45, puis 75 pour 100; les globules rouges passent de 2 millions 1/2, à 4, puis 5 millions.

Après six mois, on note une augmentation de poids de 4 kilogrammes.

L'hygiène de la bouche chez les écoliers. — *M. Léo Son* (de la Haye).

VII. — Protection de l'enfance.

Pédiatrie, hygiène et protection de l'enfance. — *M. Ernö Deutsch* (de Budapest). L'auteur, dans un rapport très documenté, montre que l'hygiène constitue une des branches les plus importantes de la pédiatrie.

La protection de l'enfance en Espagne. — *M. Suarez de Mendoza* (de Paris). L'auteur signale le développement de l'Œuvre des Gouttes de lait, en Espagne, depuis 1904, date de leur fondation, et montre les efforts de la nation espagnole pour améliorer les conditions matérielles de l'élevage de l'enfance.

***

Le *II° Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie* se tiendra à Bruxelles, en 1915. Les trois sujets suivants feront l'objet de rapports :

1° Les capsules surrénales; leur rôle en médecine infantile;

2° La prophylaxie des maladies contagieuses aiguës;

3° Le traitement chirurgical des adénopathies tuberculeuses.

Il nous reste, en terminant, à adresser tous nos remerciements au dévoué secrétaire général du Congrès, M. Barbier, qui, malgré ses occupations multiples, a bien voulu, en toutes circonstances, faciliter notre tâche.

G. Schreiber.

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL
DE PATHOLOGIE COMPARÉE

(PARIS, 17 au 23 Octobre 1912.)

(*Suite* [1].)

DIPHTÉRIE HUMAINE ET AVIAIRE

1er Rapport. — **Diphtérie aviaire et diphtérie humaine**, par *M. Ferdinand Arloing*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

La question des relations entre la diphtérie de l'homme et celle des oiseaux n'a point cessé de donner lieu à des discussions.

La contagiosité en certaines conditions des affections à pseudo-membranes des oiseaux à l'homme et réciproquement ne paraît pas douteuse. Cela ne veut pas dire, cependant, que les affections à fausses membranes transmissibles de l'homme à l'oiseau soient toutes dues à un seul et même microbe. Il paraît indiscutable, au contraire, que les exsudats considérés ont une origine polymicrobienne, en dépit de la parenté indéniable épidémiologique et clinique marquée par la symptomatologie des épidémies de diphtérie de l'enfant et de pépie de la poule, ainsi, du reste, que M. Arloing l'établit dans les suivantes conclusions de son travail.

I. La diphtérie aviaire est bien connue aujourd'hui au point de vue de sa symptomatologie et de ses formes cliniques. Elle a été différenciée d'autres maladies des oiseaux présentant des localisations analogues (tuberculose, mycose et surtout épithélioma contagieux).

II. Par contre, il règne encore des opinions différentes en ce qui concerne son étiologie.

Certains auteurs (Rivolta, Balbiani, Davaine, Friedberger, Perroncito, Babès, Galli-Vallerio et Piana, Trincas, etc.) en ont fait une *affection parasitaire* (trichomonas, cercomonas, protozoaires divers). Peut-être ces organismes ont-ils un rôle favorisant, mais leur rôle pathogène est douteux. La majorité des auteurs lui reconnaissent une *origine microbienne*.

Les uns (Emmerich, Delthil, Klebs, Teissier, Thoinot, Ferré, Faguet, Creignou, Gallez, Gratia et Liénaux, Schrevens, Rappin et Vanney, Eloire, etc.) l'attribuent au *bacille diphtérique vrai de Klebs-Lœffler* en se basant sur sa constatation directe chez les oiseaux malades, sur la reproduction expérimentale de l'intoxication diphtérique, sur l'action du sérum antidiphtérique.

Les autres (Lœfler, Chicoli, Cornil et Mégnin, Babes et Puscariu, Haushalter, Loir et Ducloux, Moore, Guérin, Galli-Valerio, Müller, Bordet et Fally, Hausser, etc.) la font dépendre de *microbes dits spécifiques différents du bacille de Lœffler*. D'autres, enfin, la disent engendrée par des *microbes banaux non spécifiques* (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, tétragène et surtout coli-bacille).

III. De par la bactériologie, on est donc en droit de conclure à l'*essence polymicrobienne de l'affection : bacille de Lœffler et microbes divers*.

Il faut donc *distinguer* dans l'ensemble des cas de diphtérie aviaire : 1° d'une part, les cas de *diphtérie aviaire vraie lœfflerienne*, probablement les plus rares; 2° d'autre part, les *affections pseudo-diphtériques des oiseaux*, les plus fréquentes, homologues des angines blanches pseudo-diphtériques de l'homme, et dues à des virus qu'on a dit spécifiques ou à des microbes banaux.

IV. L'*anatomie pathologique* permettrait sans doute de vérifier ces données de la bactériologie en montrant, suivant les cas, des différences entre les lésions.

Le *bacille de Lœffler*, en effet, donne lieu, en règle générale, chez l'animal comme chez l'homme, à une *fausse membrane essentiellement fibrineuse*, tandis que les exsudats attribuables à des *microbes autres que le bacille de Lœffler vrai* présentent les caractères de la *nécrose sans réaction fibrineuse importante*.

V. Tous ces faits montrent que, dans tous les cas, il n'y a *pas unicité de cause entre la diphtérie humaine et la diphtérie aviaire*.

VI. Dans l'état actuel de la question, il ressort des *observations cliniques* (cas isolés, épidémies de fermes, coexistence d'épizooties aviaires et d'épidémies humaines, etc.) que la *contagion réciproque est possible entre l'animal et l'homme* et donne lieu à des angines peudo-membraneuses.

VII. Lorsque les animaux, et en particulier les oiseaux, sont atteints d'une diphtérie à bacille de Lœffler, ils peuvent devenir pour l'homme la cause d'une diphtérie véritable.

De même, les affections diphtéroïdes des volailles, dont l'agent causal n'est pas le bacille de Lœffler, peuvent engendrer chez l'homme des angines pseudo-membraneuses non diphtériques.

VIII. Au point de vue de l'*hygiène* et de la *prophylaxie*, la contagion interhumaine doit toujours être tenue comme la cause capitale de la diphtérie de notre espèce, mais nous pensons aussi qu'on doit considérer comme contagieuses pour l'homme toutes les affections pseudo-membraneuses, diphtériques ou non diphtériques, des oiseaux, et qu'il faut en conséquence instituer des mesures propres à nous mettre à l'abri de ces infections.

Ces mesures, de l'avis de M. Arloing, doivent être de deux sortes, préventives et curatives.

1° *Mesures préventives*. — En raison du rôle que paraît jouer le fumier dans l'étiologie de la diphtérie, il conviendrait, non seulement de recommander, mais encore d'imposer la construction de fosses à fumier bien isolées. Dans les villes, il sera également indispensable de procéder, pendant la nuit, à l'enlèvement des poussières urbaines et des résidus de balayage dans des tombereaux fermés.

Il faudra également interdire d'une façon absolue, pour la boisson ou le lavage des plaies, l'eau des citernes et des gouttières, qu'auront pu contaminer non seulement les animaux de basse-cour diphtériques ou en état d'incubation, mais encore les oiseaux vivant en liberté : pigeons sauvages, hirondelles, moineaux, perdrix, etc.

On devra se rappeler aussi que la diphtérie aviaire est extrêmement contagieuse pour tous les oiseaux; pour empêcher l'éclosion de l'affection, on évitera le contact, dans toutes les circonstances, des volailles malades et des volailles saines.

Etant donné le grand nombre de cas de contagion d'oiseau à enfant, il est absolument nécessaire aussi d'empêcher les enfants de jouer avec les volatiles, ceux-ci pouvant être contagieux avant de présenter des symptômes sérieux attirant l'attention. Il sera également indispensable de mettre fin à une promiscuité regrettable entre l'homme et la volaille, qui s'observe dans certaines fermes, et de construire les poulaillers et les colombiers loin des habitations;

2° *Mesures curatives*. — On pourra tout d'abord essayer un traitement spécifique de la diphtérie aviaire, et, à ce point de vue, il y a tout avantage à tenter l'inoculation du sérum antidiphtérique de Behring-Roux, à la dose de 1 à 2 cm^3 comme le font Ferré, Rafin et Vaisney, ou de 3 cm^3 comme le préconise Eloire.

Quel que soit le mode d'action du sérum antidiphtérique, rien n'autorise à se priver de son usage, puisqu'un grand nombre d'auteurs ont obtenu des résultats très encourageants, qu'il est impossible de nier.

Le sérum trouve également son emploi dans la prévention de la maladie. Lorsque la diphtérie sera d'essence non löfflérienne, on utilisera les vaccins ou la sérothérapie de Guérin, ou les vaccins de Loir et Ducloux, dans un but préventif et curatif.

On aura recours aussi à l'emploi de topiques locaux (sulfate de fer, solutions phéniquées), à l'isolement précoce des volailles et de celles restées saines.

De toute façon, il faudra, sans hésiter, désinfecter très soigneusement les locaux contaminés, détruire les fumiers infectés, brûler les animaux qui ont succombé; à ce prix seul, on pourra recommencer l'élevage dans le poulailler où a sévi l'épizootie.

Enfin, l'homme prendra lui-même des précautions d'hygiène individuelle, telles que désinfection soigneuse des cavités buccale, nasale et pharyngienne, mais surtout lavage des mains avant de prendre ses repas.

2° Rapport. — **Diphtérie humaine et aviaire**, par *M. Rappin*, professeur à l'Ecole de médecine, directeur de l'Institut Pasteur de Nantes.

Pour M. Rappin, les affections connues en pathologie vétérinaire sous le nom de diphtérie aviaire et qui sont caractérisées par la production de fausses membranes localisées en différents points de l'organisme de l'oiseau, paraissent ressortir à l'action pathogène de germes variés parmi lesquels, en particulier, figurent spécialement les espèces décrites par MM. Löfler, Loir et Ducloux et Guérin.

A côté de ces affections définies par ces premiers germes, dont l'une au moins s'est montrée transmissible à l'homme dans les expériences de Loir et Ducloux et qui doivent être regardées comme des affections pseudo-diphtériques, il existe encore, note M. Rappin, une maladie à fausses membranes dont la pathogénie et l'évolution sont sous la dépendance du bacille de Klebs-Löfler : à celle-ci, on doit appliquer d'une façon spéciale la dénomination de diphtérie et le diagnostic bactériologique différentiel peut, du reste, dans bien des cas, en être fait, comme en pathologie humaine, par les méthodes usuelles de laboratoire.

L'identité du bacille isolé dans cette forme de diphtérie avec le bacille de Klebs-Löffler repose donc sur des faits et des observations bactériologiques bien établis et, en même temps, sur des données cliniques de nature à confirmer ces observations expérimentales.

Comme conclusion pratique, M. Rappin émet l'avis motivé qu'étant donné l'état actuel de cette question, la plus simple prudence indique que des mesures rigoureuses de prophylaxie et de défense doivent être prises, le cas échéant, pour éviter l'extension des épizooties de diphtérie aviaire et leur propagation à l'homme.

Communications.

Unicité de la diphtérie humaine et animale. — *M. Dubousquet-Laborderie*. L'étude des analogies de la diphtérie humaine et animale est essentiellement du ressort de la pathologie comparée et elle a une importance aussi considérable au point de vue doctrinal que prophylactique. La question de l'unicité ou de la dualité si controversée depuis près de cent ans paraît sur le point de recevoir enfin une solution. M. Delthil fut un des premiers en France à établir l'identité des deux diphtéries et, comme lui, l'auteur de la communication est, depuis de nombreuses années, un uniciste convaincu. Il se base, pour établir cette unicité, sur les faits épidémiologiques et cliniques, le trépied pathologique, infection locale, d'abord, puis infection générale, et enfin paralysie, étant le même chez l'homme et l'animal. La morphologie, les microbes, la différence d'aspect des fausses membranes n'empêchent pas qu'il y a identité morbide et contagion possible de l'animal à l'homme et réciproquement. Les fumiers jouent un rôle important dans la propagation de la maladie et il cite des exemples à cet égard.

---

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 86, p. 867.

Ses conclusions sont que certaines affections des volailles et oiseaux englobées sous le nom de diphtérie constituent bien une affection vraiment diphtérique et qu'il faut surveiller les animaux des basses-cours.

A son avis, ce n'est pas seulement la gent ornithologique qu'il faut incriminer, mais aussi d'autres animaux de nos basses-cours et de nos appartements (porcs, veaux, chiens et chats).

Enfin le rôle des fumiers, comme récepteurs et propagateurs de la diphtérie, est assez net pour qu'ils soient l'objet d'une surveillance effective.

Diphtérie de la poule. Présence d'un bacille de Klebs-Lœffler, virulent et toxique. — *M. Thiry*, a isolé dans un cas de diphtérie aviaire un bacille présentant les divers caractères propres au bacille de la diphtérie humaine.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est la notable virulence et le pouvoir toxigène exceptionnel de ce bacille qui a permis de préparer un sérum actif contre un bacille humain authentique. Les effets des injections de toxine étaient, d'autre part, presque exactement neutralisés (sauf des nécroses et les accidents éloignés) par un sérum antidiphtérique actif.

L'auteur pense que la diphtérie aviaire représente des affections différentes et parfois associées.

Il est possible que dans certains cas de diphtérie aviaire (de la poule en particulier) le bacille de Klebs-Lœffler virulent coexiste ou s'associe au virus filtrant.

D'après l'expérience de l'auteur (observations de 19 épidémies et étude de 24 poules), la présence du bacille de Lœffler très virulent et très toxigène est exceptionnelle.

Les poisons constitutifs du bacille diphtérique. — *M. P.-J. Ménard* rappelle ses travaux antérieurs sur les poisons constitutifs du bacille diphtérique, protéine et lipoïdes, ayant depuis constaté que la seule toxine soluble est susceptible d'adsorption aux lipoïdes. Il en conclut que le bacille diphtérique doit être considéré, non comme un organisme producteur de la seule toxine soluble, mais comme un complexe, comprenant des poisons figurés et un poison diffusible, celui-ci adhérant aux premiers. Cette toxine fixée capable d'agir à longue échéance doit entrer en ligne de compte dans l'intoxication diphtérique, le sérum antidiphtérique n'ayant aucune action sur les accidents déterminés par les lipoïdes et les protéines diphtériques, pas plus d'ailleurs que sur le bacille lui-même.

L'auteur conclut à la nécessité d'adjonction au traitement sérothérapique d'un traitement antiseptique local judicieux.

***

AFFECTIONS NERVEUSES

Rapport. — **Les méningo-encéphalites en pathologie comparée. La paralysie générale du chien,** par *M. L. Marchand*, médecin en chef de la Maison nationale de Charenton et *M. le professeur G. Petit*, de l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

On sait que l'on a réussi à reproduire expérimentalement certaines affections du système nerveux de l'homme. Les auteurs ont pensé qu'il était plus intéressant d'étudier celles que la nature nous met spontanément à même d'observer.

C'est pour cette raison qu'ils ont limité leur rapport à la question des méningo-encéphalites diffuses qui se rencontrent chez l'animal, comme chez l'homme, sous deux formes : la forme subaiguë, correspondant à la paralysie générale de l'homme, et la forme chronique, provoquant de son côté des symptômes démentiels caractérisés.

En ce qui concerne la paralysie générale, les auteurs ont pu actuellement réunir cinq observations nettement caractérisées chez le chien.

Or, chez cet animal, la symptomatologie de la maladie et les lésions qu'elles déterminent sont de tous points comparables à ce que l'on observe chez l'homme.

L'examen histologique ne montre également que des ressemblances.

La paralysie générale chez le chien survient d'ordinaire après une maladie infectieuse à virus filtrant et connue sous le nom de « maladie du jeune âge », qui affecte une prédilection particulière et bien connue pour les centres nerveux ; en sorte qu'il existe une relation incontestable de cause à effet entre cette infection et la méningo-encéphalite, relation comparable à celle qui existe entre la syphilis et la paralysie générale humaine. Mais, un certain nombre de faits sont encore nécessaires pour préciser définitivement cette étiologie.

Quoi qu'il en soit, les recherches des rapporteurs démontrent que, chez l'animal, un virus syphilitique (et il serait curieux que l'on démontrât qu'il est représenté par des spirilles) est capable, par sa localisation sur les centres nerveux, de provoquer un ensemble de lésions et de symptômes identiques à ceux qui caractérisent la paralysie générale de l'homme.

Pour la méningo-encéphalite diffuse chronique, quand elle apparaît chez un animal adulte, dont les fonctions intellectuelles ont subi un complet développement, elle détermine des *troubles mentaux* rappelant ceux que l'on observe chez certains aliénés.

Si la même maladie survient avant l'âge de la puberté, elle détermine l'*idiotie*. Les auteurs ont pu observer deux cas rentrant dans le premier groupe et un autre se rapportant au second.

Communications diverses.

De l'épilepsie chez l'homme et chez les animaux. — *M. Maurice de Fleury*. Actuellement l'interprétation la plus rationnelle du mécanisme des crises d'épilepsie paraît être celle-ci :

Une poussée de méningo-encéphalite survenue soit dans les premiers mois de la vie, soit au cours de la gestation constitue la prédisposition indispensable, l'hyperexcitabilité corticale, la spasmophilie. La cause déterminante des abcès convulsifs est une intoxication cérébrale qu'il croit d'origine intestinale.

Le régime lacté, le régime végétal raréfient habituellement les crises. Si, au régime végétal, on ajoute le réensemencement méthodique du milieu intestinal au moyen des ferments lactiques, on obtient des résultats meilleurs et plus concluants. On observe que, dans la grande majorité des cas, les crises cessent quand le traitement est suivi et qu'elles reprennent presque aussitôt qu'il est abandonné. Il est probable que les conditions productive de l'épilepsie sont les mêmes chez l'homme et les animaux.

Les conditions essentielles du traitement sont les suivantes : Suppression complète de tous les aliments d'origine animale ; 2° Boissons diurétiques ; 3° Ferments lactiques ; 4° Repos.

Sur un cas de charbon symptomatique chez le morse. — *M. le professeur Riegler* (de Bucarest). Chez un morse femelle morte à la suite d'une plaie au niveau de la mamelle, on constate à l'autopsie une tumeur charbonneuse munie d'un grand nombre de trous ; on a pu mettre en évidence dans cette tumeur l'existence de microbes ayant les caractères du bacille de Chauveau. Les inoculations faites avec le suc de cette tumeur sur les lapins et les cobayes déterminent la mort du cobaye alors que les lapins résistent. Ces résultats et les cultures obtenues permettent de conclure que cette morse est morte de charbon symptomatique qu'on peut rapprocher du charbon symptomatique étudié par Ivar Nilsen chez les baleines.

La morve expérimentale chez les animaux bovidés. — *M. le professeur Riegler*. On a considéré les bovidés comme doués d'une immunité naturelle absolue contre la morve, tant au point de vue de la contagion naturelle qu'au point de vue de la contagion expérimentale.

Mais, en pratiquant l'injection intra-veineuse de bacilles rendus très virulents par passage chez les lapins, on réussit à déterminer chez les bovidés une maladie avec des manifestations et des lésions localisées sur la muqueuse nasale, la trachée, les bronches, les poumons, la peau, des lésions nodulaires et ulcéreuses qui ressemblent à s'y méprendre à celles qu'on voit chez les chevaux.

La production de lésions chez les bovidés est fonction d'une virulence exaltée du bacille de la morve par passage chez le lapin.

Décalcification expérimentale. — *M. Etienne* (de Nancy). Le chlorure de chaux à haute dose toxique détermine une décalcification intense aboutissant à une teneur en chaux de 15 pour 100 seulement avec déformation des membres.

Mais cette intoxication cesse rapidement et l'os reprend sa teneur normale.

Othématome expérimental chez le chien. — *MM. Etienne* et *Lucien* (de Nancy) présentent l'observation d'un othématome double chez un lapin traité par le chlorure de chaux. L'évolution et l'aspects sont identiques à celui de l'homme, et l'examen histologique révèle des caractères analogues.

Hémophilies humaines, animales et expérimentales. — *MM. P. Emile-Weil et S. Boyé*, après avoir rappelé l'histoire de l'hémophilie chez l'homme (h. familiale, h. sporadique, états hémophiliques), et décrit les lésions sanguines, qui en sont le substratum physiologique, les auteurs décrivent les hémophilies expérimentales, qu'ils ont pu susciter chez l'homme avec les sangsues, chez l'animal par différents procédés (injections de têtes de sangsues, de peptone).

Ils montrent enfin que des états semblables apparaissent spontanément chez le chien, le cheval, la vache ; mais ces états, rares d'ailleurs, ont été jusqu'ici mal étudiés. Cependant, dans ces cas, on a retrouvé un retard considérable de la coagulation sanguine (Zschokke). Nul doute qu'une étude minutieuse de ces hémophilies animales serait profitable à la nosographie humaine, et aussi que nos méthodes thérapeutiques pourraient leur être utilement appliquées (injections de sérums sanguins).

— M. le professeur *Roger* rappelle que l'on peut provoquer expérimentalement l'hémophilie en pratiquant des lésions sur le foie. L'hémophilie peut aussi être déterminée par d'autres lésions.

Ayant enlevé à une grenouille les deux poumons, opération fort bien supportée par l'animal, M. Roger a constaté que si on vient à lui couper une patte, il ne se forme plus au niveau de la section le réticulum fibrineux qui se produit à la suite de la même mutilation chez une grenouille normale, si bien qu'on recueille ainsi tout le sang de l'animal. Ce sang demande de une heure 1/2 à deux heures pour se coaguler, au lieu de le faire en l'espace d'environ un quart d'heure.

L'athérome aortique chez les animaux. — *M. Jacques Parisot* (de Nancy). Les animaux peuvent-ils être, comme l'homme, atteints d'athérome de l'aorte ou, comme l'on dit vulgairement, d'artério-sclérose. D'après des recherches faites chez les animaux domestiques et sauvages, on peut conclure que l'athérome se rencontre assez fréquemment. Les altérations vasculaires peuvent être notées souvent, surtout chez des herbivores, en particulier chez le lapin, le lièvre (de 7 à 30 pour 100).

Les lésions observées sont, macroscopiquement, comparables à celles qu'on constate chez l'homme ; elles sont, microscopiquement, comparables aussi à celles de l'athérome obtenu expérimentalement par injections de diverses substances.

— *M. Perroncito* fait observer qu'il serait intéressant de rechercher s'il existe une relation entre les infections parasitaires chez les animaux et les diverses lésions athéromateuses que l'on relève si fréquemment chez eux.

L'anaphylaxie et la reproduction expérimentale des maladies diathésiques. — *M. André Léri* rappelle qu'il a attiré récemment l'attention sur les similitudes étiologiques et anatomo-cliniques des états anaphylactiques et des états diathésiques. Dans les deux cas, il s'agit d'une prédisposition morbide, qui est relativement, mais non pas étroitement spécifique, qui peut être transmise par l'hérédité, qui peut être acquise par la voie alimentaire, qui consiste surtout en une irritabilité excessive des tissus et qui se manifeste essentiellement par des phénomènes de congestion dans la production desquels le système nerveux joue un rôle essentiel. Comme on ignore jusqu'ici le point de départ, le *primum movens* du trouble de la nutrition quel qu'il soit, ralentissement, accélération ou viciation, qui est à la base des états diathésiques, il semble logique de chercher ce *primum movens* dans des réactions anaphylactiques.

En fait, certaines manifestations réputées diathésiques se produisent peut-être comme de simples chocs anaphylactiques, en dehors même de tout trouble préalable de la nutrition : telles des crises d'urticaire ou d'asthme, d'angor pectoris ou de migraine, des poussées eczémateuses ou hémorroïdaires, peut-être certains accès de rhumatisme ou même de goutte aiguë.

Mais d'autres manifestations diathésiques supposent, d'une façon à peu près certaine, un trouble de la nutrition : tels le diabète, l'obésité, les lithiases, etc. ; ces affections semblent pourtant être en rapport de fréquence avec les précédentes. Il semble assez vraisemblable que les toxogénines multiples, conséquences de toutes les infections et

intoxications, de toutes les fautes d'hygiène ou d'alimentation, peuvent être l'origine de ce trouble nutritif, en agissant soit par elles-mêmes à la façon des diastases avec lesquelles elles présentent de grandes similitudes, soit par l'intermédiaire des diastases normales qu'elles modifieraient, soit par l'intermédiaire du système nerveux; à l'individualité humorale, inaccessible aux procédés de la physique et de la chimie, se joindrait une *individualité chimique de nos tissus et de leurs échanges*; ce serait précisément là le trouble préalable de la nutrition.

La démonstration de cette pathogénie des maladies diathésiques ne peut être faite que par l'expérimentation. Les maladies diathésiques, qui existent fréquemment chez les animaux, échappaient jusqu'ici par définition à toute reproduction expérimentale, puisqu'on admettait qu'elles étaient la conséquence d'un trouble *primitif* dans les mutations nutritives. Il serait au contraire fort intéressant de tenter, par des sensibilisations anaphylactiques multiples, de *reproduire ce trouble nutritif* qui est à la base des états diathésiques, de *transmettre héréditairement* cette tare de la mère ou du père à l'enfant; de *provoquer certaines manifestations cliniques* de l'état diathésique, chez l'ascendant ou le descendant, en lui faisant absorber, par une voie quelconque, une quantité si infime qu'elle soit, de l'une quelconque des substances anaphylactisantes; enfin peut-être, par des procédés d'antianaphylaxie qui pourraient plus tard être applicables à l'homme, de *déterminer la cure de ces états diathésiques* acquis ou héréditaires.

Mais pour ces recherches multiples, l'étroite collaboration des médecins et des vétérinaires paraît indispensable, parce que les états diathésiques ne sont guère constatables facilement que chez certains gros animaux, cheval, âne, etc., peu familiers aux laboratoires de médecine dans leur entretien, leur maniement et leur pathologie.

Rapport entre l'anaphylaxie et l'immunité. — ***M. Belin***, directeur technique de l'Institut vaccinal de Tours, rappelle qu'il a démontré : 1° que la toxogénine dérive d'une protoxogénine par oxydation ménagée de cette substance; 2° qu'il est possible d'empêcher les accidents anaphylactiques en administrant préventivement du chlorure de calcium. Cela étant, il est possible d'augmenter ou de diminuer la quantité de toxogénine contenue dans l'organisme et de voir alors comment il se comporte quand il est la proie d'une maladie infectieuse.

Au cours de ses expériences, l'auteur a constaté que les sujets chez lesquels on augmente la quantité de toxogénine par injections de solution de carbonate de soude, présentent des troubles moins graves que ceux observés chez les témoins, et si la mort survient, ce n'est que plus tard; inversement, que ceux qui reçoivent du chlorure de calcium sont nettement plus éprouvés et succombent plus vite que les témoins, quand l'issue doit être fatale.

Cela se conçoit d'ailleurs *a priori* : l'apotoxine est une substance très facilement oxydable, *in vitro* comme l'ont démontré différents auteurs, et aussi *in vivo*, comme M. Belin lui-même l'a indiqué (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, Mai 1911) : l'organisme semble s'en débarrasser avec une admirable facilité quand elle n'apparaît pas en quantité trop abondante dans un laps de temps très court, et cela par oxydation, réaction dont le siège paraît se trouver surtout dans le sang artériel.

Donc, tout individu sensibilisé possède une toxogénine capable de fixer *immédiatement* l'antigène correspondant, pour donner une substance très facilement destructible, l'apotoxine.

C'est là un moyen admirable que possède l'organisme de fixer les substances toxiques qui l'ont déjà impressionné, qui l'ont sensibilisé, et il semble que la *toxogénine soit aux toxines ce que les phagocytes sont aux microbes*.

L'anaphylaxie ne serait donc pas, comme l'indique son étymologie, le contraire de l'immunité, mais bien une manifestation de l'immunité elle-même; ce serait de l'immunité précoce, grâce à laquelle il nous est possible de nous débarrasser à tout moment des toxines qu'élaborent sans cesse les microbes que nous hébergeons normalement ou accidentellement.

M. Léri a donc raison quand il admet qu'il y a, dans l'organisme impressionné par une maladie infectieuse, une modification profonde du chimisme; celle-ci paraît due en grande partie à la transformation continuelle de la protoxogénine élaborée en toxogénine, réaction dont les éléments essentiels sont les sels alcalins dont nous disposons.

L'asthme chez le chien, l'enfant, le vieillard. — ***Mme Girard-Mangin*** rapporte trois cas d'asthme d'origine anaphylactique, à cause occasionnelle alimentaire, chez un vieillard, un enfant et un chien.

Dans ces observations cliniques, on a retrouvé d'une façon constante de la diarrhée, des vomissements, de la dyspnée; dans un cas, de l'hypothermie et de la tachycardie; dans un autre, des troubles nerveux, convulsions et paralysie.

Tous ces symptômes sont ceux de l'anaphylaxie; ils sont en rapport avec une intoxication alimentaire (albuminoïdes).

L'hypersensibilisation et le caractère immédiat des accidents sont des caractères essentiels de l'anaphylaxie.

De l'action de l'électricité sur la croissance de l'homme, des animaux et des plantes. — ***M. Maurice Springer.*** Quand les êtres vivants, plantes ou animaux, sont privés d'une certaine quantité de l'électricité nécessaire à leur évolution normale, leur croissance est ralentie et ils restent plus petits, chétifs et mal développés.

D'autre part, en électrisant les plantes et les animaux, on stimule leur nutrition et leur croissance. L'excitation locale des cartilages de conjugaison favorise le développement des membres en hauteur, et les organes électrisés augmentent de poids et de volume.

On doit également favoriser la production de l'électricité intra-organique en stimulant l'activité chimique cellulaire. Tel est le rôle des lécithines, de la potasse, de l'iode, de l'arsenic, du manganèse, des oxydases et des substances élaborées par les glandes à sécrétion intense.

Grâce à ces applications et à ces déductions, on peut améliorer les individus et les races animales et végétales, en même temps qu'on peut les rendre plus résistantes aux atteintes des agents morbides.

***

RAGE

1er Rapport. — **Sur l'étiologie et le diagnostic de la rage**, par Mme ***Luzzani-Negri***, de la Faculté de médecine de Pavie.

On sait que, depuis assez longtemps déjà, M. Negri a démontré l'existence, dans le système nerveux des animaux atteints de rage, de granulations particulières qui sont communément désignées sous le nom de corpuscules de Negri.

Ces corpuscules ne sont autre chose, déclare après son mari Mme Negri, que le parasite spécifique de la rage, si bien que l'on peut désormais affirmer que, du fait même de la démonstration de ce parasite, nous possédons un moyen certain de diagnostic rapide de la rage, lequel comprend et résume tous les avantages que, souvent, nous avons demandé inutilement aux méthodes employées jusqu'à présent. A la preuve biologique de l'inoculation chez les animaux, on peut, en effet, substituer la recherche des corps de Negri dans tous les cas de données positives, celle-ci ayant, sur celle-là, l'avantage de la rapidité, et permettant d'exécuter l'examen même en mauvaises conditions de conservation. Dans tous les cas, sans exception, elle peut remplacer la preuve microscopique de la recherche des lésions de van Gehuchten et Nelis. Il est vrai que cette dernière est plus rapide que la preuve biologique, mais il est également vrai qu'elle représente toujours un procédé plus long et un examen plus difficile que la recherche du parasite; en outre, elle exige des organes en bon état de conservation, et, en tout cas, elle n'a pas une valeur absolue spécifique, les mêmes altérations pouvant se rencontrer dans diverses autres maladies de l'homme et des animaux, et jusque chez les vieux chiens normaux.

— ***M. Babes*** estime qu'il convient de faire des réserves avant d'admettre que les corpuscules de Negri sont les agents spécifiques de la rage. En réalité, l'infection rabique paraît être due jusqu'ici à un virus filtrant Les corpuscules de Negri, semble-t-il, sont des productions particulières ayant un caractère diagnostic de haute valeur.

2e Rapport. — **Rapport sur la rage**, par ***M. Babes***, professeur à l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest.

Origine de la rage. — L'origine canine de la rage, habituellement admise, n'est nullement démontrée. Il est possible qu'elle se soit primitivement développée chez certains rongeurs, rats, souris, animaux chez qui la maladie n'est pas rare.

On suppose aujourd'hui, volontiers, que la rage est une affection microbienne appartenant à un groupe de maladies aux microbes invisibles.

A l'appui de cette façon de voir, on peut remarquer que la maladie des jeunes chiens, maladie produite également par un microbe invisible, présente parfois une forme nerveuse rappelant à l'occasion, à s'y méprendre, la forme paralytique de la rage. Dans la maladie des jeunes chiens, on observe, comme dans la rage, la production de corpuscules particuliers à l'intérieur des cellules nerveuses. Mais la localisation de ces corpuscules diffère et peut ainsi servir à faire le diagnostic entre cette affection et la rage.

En somme, il semble que la maladie des chiens peut être engendrée par plusieurs variétés de microbes déterminant la formation de corpuscules plus grands ayant différentes formes et différentes localisations. Il est donc très possible qu'à un moment donné une de ces variétés se soit fixée et propagée d'une manière particulière, déterminant par ses localisations et par la manière particulière de la transmission une maladie particulière, la rage. Cette hypothèse plaide donc plutôt pour l'origine canine de la rage.

Statistiques concernant la rage. — D'après M. Babes, les statistiques de la rage que l'on a réunies jusqu'ici sont loin d'être comparables et sont souvent mal établies. Cela tient à un certain nombre de causes. Il faut tenir compte, en ce qui concerne les résultats du traitement, de la nature de l'animal mordeur (loup, chien, etc.), du temps écoulé entre le moment de la morsure et le début du traitement, et enfin de la méthode de traitement appliqué.

De l'avis de M. Babes, il convient de compter comme insuccès de traitement les cas qui se produisent 15 à 20 jours après la morsure, sous la condition que le blessé se soit présenté au traitement avant le sixième jour ayant suivi son inoculation. En tout cas, le succès du traitement est en rapport direct et constant avec la réduction du temps d'inoculation.

Accidents toxiques du traitement antirabique. — On incline en général à attribuer les paralysies observées à la suite du traitement antirabique à certaines substances toxiques, probablement de celles qui existent en quantités plus ou moins grandes dans la substance nerveuse rabique.

La plus grave de ces paralysies revêt la forme des paralysies ascendantes. Elle se manifeste ordinairement dix à quinze jours après le commencement du traitement et guérit à l'ordinaire après une période de paralysie grave.

Cette conception des accidents paralytiques d'origine toxique admise par M. Babes n'exclut nullement la possibilité d'une rage de laboratoire. Ce qui est assuré, estime M. Babes, c'est que ces paralysies ne sont pas d'origine canine comme l'a prétendu J. Koch, pas plus qu'elles ne sont de la rage atténuée de l'homme.

Les modifications du traitement de la rage. — D'après M. Babes, il est nécessaire de modifier la classification adoptée par l'Institut Pasteur si l'on veut arriver à des résultats comparables.

Il convient aussi de beaucoup élargir les indications sur les méthodes de traitement. Celui-ci doit être plus individualisé et il convient d'abandonner la distinction actuelle entre les cas des prétendus insuccès réels et apparents.

La modification de la méthode classique du traitement s'impose, et il faut espérer que le perfectionnement de la méthode, tout en la rendant plus efficace, réussira à faire cesser les accidents paralytiques. *Le même chemin conduira peut-être à un traitement efficace même contre la maladie déclarée.*

A présent, il semble que le renforcement de la méthode se produit au risque de rendre les accidents paralytiques plus fréquents ; de même l'emploi d'émulsions chauffées semble avoir cet effet défavorable, et même l'emploi de l'acide phénique pour atténuer le virus de passage n'exclut pas ces accidents. La meilleure méthode pour éviter les paralysies consiste dans la préparation de l'organisme par une série suffisante de moelles atténuées.

En tout cas, il ne faut pas trop se fier à une série de succès obtenus par un traitement très fort et très peu préparé ; car, à un moment donné, le virus et sa toxine peuvent devenir plus actifs et engendrer des accidents graves.

Collaboration des instituts anti-rabiques. — M. Babes termine enfin son rapport en demandant qu'à l'avenir s'établisse une collaboration entre tous

les instituts antirabiques, dans le but d'élucider tous les problèmes scientifiques intéressant la lutte contre la rage.

Cette proposition formulée par M. Babes est déposée par lui sous forme de vœu qui devra être sanctionnée par le congrès.

3e Rapport. — **Rapport sur la rage.** — ***M. Remlinger***, directeur de l'Institut Pasteur marocain.

M. Remlinger est d'avis que la rage est causée par un virus filtrant. Il estime que les corpuscules de Negri, qui ont une valeur diagnostique considérable, ne peuvent être considérés comme des protozoaires agents pathogènes de la maladie, mais comme le résultat d'une séquestration du microbe rabique par des cellules luttant contre l'action de ce microbe.

Le virus rabique est susceptible d'être atténué au moyen d'un grand nombre d'agents physiques ou chimiques. Un des plus intéressants est la dessiccation, dont les résultats sont très différents suivant qu'elle est effectuée lentement ou rapidement. D'autres facteurs, tels la glycérine, l'enrobage dans du sel marin ou dans du sucre, sont sans action sur lui ou même fixent la virulence. Celle-ci se trouve exaltée par le passage à travers l'organisme de certains animaux : lapin, cobaye, rat, souris, chat, chien..., etc.

Le virus rabique est inoculable dans les laboratoires à l'aide d'un très grand nombre de procédés. Les inoculations intra-cranienne, intra-oculaire, intra-musculaire sont d'un emploi courant pour le diagnostic expérimental de la maladie. La transmission au moyen de badigeonnages sur la peau fraîchement rasée rend compte du danger de morsures insignifiantes ou de léchages sur de minimes excoriations. Les effets de l'inoculation sous-cutanée varient dans de très larges limites avec un grand nombre de facteurs. Il ne semble pas qu'il y ait, entre les effets de l'inoculation intra-jugulaire chez les herbivores et les carnivores, une opposition aussi tranchée que celle qu'il est classique d'admettre. La contamination par les voies digestives ne s'observe que chez les Muridés. Cliniquement, le virus rabique pénètre dans l'économie non seulement par morsure, mais encore à la suite de coups de griffe ou de léchages sur la peau et les muqueuses. Il existe également quelques cas de contagion médiate, contagion professionnelle principalement.

De très nombreuses espèces animales sont réceptives à la rage, soit dans la nature, soit dans les laboratoires. La rage de la souris et du rat qui a fait, dans ces dernières années, l'objet de nombreux travaux, est particulièrement intéressante. Il ne faut cependant pas exagérer son importance au point d'admettre que la rage est essentiellement une maladie des Muridés et non de la race canine.

Le virus actuellement employé dans les Instituts antirabiques a dépassé son millième passage et des différences très importantes ont fini par le séparer du virus de rue.

Dans les expériences sur la rage, les deux virus ne peuvent pas être employés l'un pour l'autre. En fonction du virus adopté, le choix de l'animal d'expérience, celui du mode d'inoculation et de la dose à injecter doivent être l'objet d'un examen très attentif. D'une façon générale, le virus de rue doit, contrairement à la pratique habituelle, être préféré au virus fixe.

Le virus rabique chemine vers les centres nerveux par la voie des nerfs périphériques; le vaccin antirabique au contraire est absorbé par les lymphatiques. De la lutte de vitesse engagée entre ce virus et ce vaccin cheminant vers le système nerveux central par deux voies différentes, dépend l'heureux résultat du traitement. Il arrive cependant que les centres nerveux soient virulents à une époque très rapprochée de la morsure sans que, pour cela, la maladie éclate. Le virus peut même demeurer à l'état latent dans le cerveau pendant un temps très long. Dans ce cas, le traitement antirabique paraît agir en neutralisant le virus dans les centres nerveux même et non en l'empêchant d'arriver jusqu'à l'encéphale (neutralisation dans le système nerveux périphérique) ou de s'y multiplier (immunisation préalable du système nerveux central).

4e Rapport. — **La fréquence probable de la rage humaine méconnue et la nécessité d'en assurer la prophylaxie**, par ***M. H. Delaunay***, directeur de l'Ecole de médecine et de pharmacie de Poitiers.

De l'avis de M. Delaunay, la rage chez l'homme doit être très fréquente. Très nombreux, en effet, sont les animaux susceptibles de contracter et de propager cette maladie.

En pratique, du reste, beaucoup de cas de rage sont méconnus en raison de ce fait que l'on croit seulement en général à l'inoculation par morsure. Or, la rage peut être propagée par d'autres mécanismes. Aussi, est-il certain que nombre de personnes contaminées ne vont pas se faire soigner dans les Instituts Pasteur.

Si l'on ne signale pas plus souvent des cas de rage chez l'homme, c'est tout simplement parce qu'on ne pense qu'à la forme classique et qu'on méconnaît les autres formes de la maladie, qui existent cependant, les formes paralytique, cérébrale, cérébelleuse et sympathique, par exemple.

Du reste, même lorsqu'on se trouve en présence de la forme classique, la véritable nature de la maladie peut passer inaperçue, si on n'est pas guidé par la notion d'une morsure antérieure et si le symptôme hydrophobie n'a pas une intensité par trop grande.

Il est donc nécessaire, conclut le rapporteur, d'organiser d'une façon solide la prophylaxie de la maladie rabique dans l'espèce humaine; mais, pour atteindre ce résultat, il faudra certainement déraciner beaucoup d'idées foncièrement fausses et de préjugés.

Communications.

La prophylaxie de la rage. — ***M. Martel***, directeur du service sanitaire de la préfecture de police, rappelle les excellents résultats qu'on a obtenus de la législation sanitaire concernant la rage en France. Il dit que ces mesures devraient être généralisées à tous les pays et devraient être appliquées encore avec une plus grande rigueur.

La rage en Egypte. — ***M. Piot Bey*** montre que la rage n'a fait qu'augmenter en Egypte, d'année en année, depuis 1881, malgré l'empoisonnement fréquent et périodique des chiens errants dans les grandes villes d'Egypte. Les cas de rage se produisent surtout dans les faubourgs, dans les villages, et souvent par les morsures des canidés sauvages qui vivent en intime promiscuité avec les chiens domestiques.

Un Institut antirabique a été créé au Caire par les soins de la Société de bienfaisance italienne, il y a une quinzaine d'années ; cet établissement est maintenant gouvernemental et dirigé par M. Bain. Il traite actuellement de 40 à 50 personnes par jour, c'est-à-dire une proportion supérieure à celle de l'Institut Pasteur de Paris.

***

ÉTUDE COMPARATIVE DES CIRRHOSES

Rapport. — **Etude comparative des cirrhoses hépatiques**, par ***M. M. Garnier***, médecin des hôpitaux (de Paris).

Chez les animaux comme chez l'homme, l'autopsie montre assez souvent l'existence des *foies granuleux* et, comme on dit parfois, des *foies cloutés* ; l'examen microscopique permet de plus de reconnaître l'existence de la sclérose dans des foies indurés, mais non granuleux. Mais, tandis qu'en pathologie humaine les cirrhoses du foie ont fait l'objet de nombreux travaux, leur étude est beaucoup moins avancée en art vétérinaire. Les variétés de cirrhoses autres que celles dues aux parasites paraissent moins fréquentes chez les animaux que chez l'homme; et cela se conçoit aisément, car la sclérose ne se constitue que lentement, et on ne peut guère l'observer que chez les animaux comme les chiens et les chevaux que l'on laisse vivre longtemps et qu'on entoure de soins quand ils sont malades. L'expérimentation vint heureusement combler certaines des lacunes laissées par le médecin vétérinaire; aussi peut-on actuellement esquisser la pathologie générale des cirrhoses chez l'homme et chez les animaux.

Etiologie et pathogénie. — On peut ranger sous trois chefs les différents agents capables de déterminer la cirrhose du foie : toxique, infectieux, parasitaire.

1° *Cirrhoses toxiques.* — La cirrhose toxique comprend elle-même deux groupes : la cirrhose par auto-intoxication et la cirrhose par hétéro-intoxication. La première comprend la cirrhose dyspeptique de Hanot et Boix, qui semble exister aussi bien chez les animaux que chez l'homme. Tout à côté de ces cirrhoses, il faut placer celles qui sont déterminées chez les animaux par une nourriture autre que celle qui leur est naturelle; telle est la cirrhose observée autrefois par Lereboullet chez les oies engraissées, celle déterminée chez le lapin par le régime carné longtemps prolongé (Garnier et Simon), celle signalée par Martin et Pettit chez le lapin et le rat nourris avec de la poudre de lait.

Le type de cirrhose par hétéro-intoxication est la cirrhose alcoolique bien connue chez l'homme; cette même cirrhose se rencontrerait d'après Tschauner chez le porc nourri avec des résidus de brasserie ayant subi la fermentation alcoolique.

Certaines cirrhoses enzootiques paraissent dues aussi à des intoxications par substance alimentaire: telle est, chez les chevaux, la maladie de Schweinsberg, qui a été attribuée à l'ingestion, soit de fourrages fermentés, soit de plantes naturellement toxiques comme les lupins. La toxicité du lupin est d'ailleurs bien établie; cette plante peut déterminer chez différents animaux des accidents aigus; l'ingestion de petites doses détermine chez le mouton une cirrhose hépatique.

Le seneçon paraît être l'agent d'autres cirrhoses enzootiques, sévissant chez les chevaux et les bovidés, et connues sous le nom de maladie de Winter, ou de Picton et Bottini. Les expériences de Gilbruth ont mis hors de doute l'action cirrhotique de cette plante.

Aux cirrhoses toxiques, il faut rattacher la cirrhose cardiaque qui peut se rencontrer chez les animaux comme chez l'homme.

2° *Cirrhoses infectieuses.* — Les cirrhoses infectieuses ou la cirrhose toxique peuvent être divisées en deux groupes. Les cirrhoses par auto-infection sont le plus souvent liées à l'obstruction des voies biliaires; mais la cirrhose liée à la lithiase peut aussi se développer sans qu'il y ait obstruction complète (Gilbert et Lereboullet). De pareils cas ont été observés chez les animaux. Quant à la maladie de Hanot, aucun cas bien net n'en a été rapporté en pathologie vétérinaire.

Les cirrhoses par hétéro-infection sont connues en médecine humaine; chez le cheval, MM. Gilbert et Cadiot ont décrit la cirrhose morveuse et l'infection décrite sous le nom de fièvre typhoïde du cheval, mais capable, d'après Mouquet, de donner dans le foie des lésions chroniques pouvant évoluer vers la sclérose. Quant à la cirrhose tuberculeuse, son existence chez les animaux a été bien établie par les recherches de MM. Gilbert et Cadiot, et, dans le tubercule expérimental du cobaye, un certain nombre de cas de cirrhose ont été rapportés.

Il est probable que d'autres infections sont capables de déterminer des cirrhoses; il n'est pas rare chez les animaux, en particulier chez le chien, de trouver des scléroses hépatiques dans lesquelles les fibres conjonctives sont accompagnées de beaucoup de cellules rondes, ce qui donne à penser que l'infection est à l'origine du processus.

Enfin, l'injection de toxines microbiennes a permis expérimentalement de déterminer des cirrhoses (Dantshakowa, Claude), et, chez les chevaux soumis à des injections répétées de toxines dans le but de produire des sérums thérapeutiques, Pettit et Loiseau ont trouvé une ébauche de cirrhose.

3° *Cirrhoses parasitaires.* — Différents parasites peuvent chez l'homme et chez les animaux provoquer la sclérose du foie. La coccidiose chez le lapin peut donner lieu à de la sclérose ; celle-ci a pu être attribuée parfois à des microbes transportés par le parasite de l'intestin au foie ; il semble pourtant que la coccidiose à elle seule peut provoquer de la cirrhose.

La *distomatose* est exceptionnelle chez l'homme; elle peut exceptionnellement donner lieu à des cirrhoses (Caraes). Chez les bovidés, par contre, elle est extrêmement fréquente, et donne lieu à une cirrhose atrophique décrite par Cornil et Petit et par P. Lereboullet. La sclérose peut être due non seulement à la grande douve du foie, parasite le plus souvent rencontré, mais aussi au distome lancéolé (César). Chez le mouton, les douves peuvent aussi être une cause de cirrhose (P. Lereboullet). Pour expliquer le développement de cette cirrhose, il n'est peut-être pas besoin d'invoquer le rôle de bactéries intestinales.

La *bilharziose* peut être exceptionnellement une cause de cirrhose par les œufs du parasite envahissant le foie, comme dans les cas récents de Courtois-Suffit, Giry et Jacquet.

L'*échinococcose*, d'après Cranwel, serait capable de déterminer une cirrhose.

Le *cysticercose* donne lieu aussi à une cirrhose chez le lapin.

Certaines *helminthiases* dont la nature n'a pas été

exactement déterminée ont été la cause de scléroses hépatiques observées chez la souris par Railliet, chez le lapin par Cazin.

Anatomie pathologique. — Macroscopiquement, le foie peut être hypertrophié ou atrophié, et chez les animaux il est à remarquer que l'hypertrophie paraît plus fréquente que l'atrophie.

Microscopiquement, le tissu de sclérose peut se montrer dans le foie sous quatre aspects différents : il peut avoir une disposition *annulaire*, il peut être disposé en îlots irréguliers, c'est la cirrhose *insulaire*; il peut se répandre dans le lobule en divisant les cellules, c'est la cirrhose *diffuse*; il peut enfin apparaître sur des bandes quand la capsule se ramifie dans la profondeur, c'est la cirrhose périhépatique. Ces différentes variétés peuvent se rencontrer chez les animaux aussi bien que chez l'homme.

Chez le chien, la cirrhose annulaire paraît la plus fréquente, et elle peut atteindre un degré de développement très marqué; les néo-canalicules biliaires sont fréquents et nombreux. Parfois, la sclérose est associée à des productions kystiques microscopiques. Ces cirrhoses s'accompagnent assez souvent de dégénérescences cellulaires plus ou moins étendues. On constate aussi parfois la tendance à l'évolution nodulaire, dont MM. Gilbert et Cadiot ont signalé la fréquence relative chez le chien.

Chez le cheval, la cirrhose revêt aussi souvent la forme annulaire, mais le plus souvent elle n'est pas bi-veineuse, et les veines centrilobulaires sont pour la plupart intactes. L'angiocholite est fréquente et la cirrhose paraît le plus souvent avoir une origine biliaire. Quant à l'*atrophie du lobe droit du foie*, si fréquente chez les vieux chevaux, elle se caractérise par une périhépatite intense, accompagnée d'un ulcère périportal; l'origine n'en est pas connue, mais l'intensité des lésions capsulaires peut faire penser à la propagation d'une infection de voisinage à point de départ intestinal.

La cirrhose insulaire est fréquente chez les bovidés, en raison probablement de la fréquence de lésions parasitaires. La cirrhose périhépatique se rencontre aussi, et elle peut être liée à une péricardite comme dans le cas de Capitaine; l'ensemble de la lésion rappelle alors la symphyse péricardo-périhépatique.

Symptomatologie. — La symptomatologie des cirrhoses, si riche chez l'homme, est le plus souvent assez peu marquée chez les animaux. Souvent, la cirrhose évolue jusqu'à la mort sans donner lieu à des troubles bien marqués de circulation portale et biliaire; la maladie se caractérise presque uniquement par des troubles de l'état général, ce qui tient à la fréquence des lésions cellulaires. Pourtant, chez les solipèdes et les ruminants, l'ictère est assez souvent noté; l'ascite est relativement rare. Chez les carnivores, comme le chien et le chat, on observe, au contraire, fréquemment le syndrome d'hypertension portale, avec ascite, hypertrophie de la radiocirculation abdominale complémentaire.

Les diverses *modalités* de cirrhoses hépatiques tiennent à la fois à la voie d'apport de l'agent pathogène et à la nature même de cet agent.

Les cirrhoses veineuses sont le plus souvent d'origine toxique, et revêtent la forme annulaire; elles donnent lieu alors à un syndrome d'hypertension portale; c'est ce qui arrive chez le chien et le chat. Chez les solipèdes et les bovidés, ces cirrhoses s'accompagnent le plus souvent de lésions cellulaires étendues et le processus s'éliminant n'a pas le temps d'évoluer suffisamment pour apporter une gêne notable à la circulation portale. Elles sont comparables aux cirrhoses graisseuses alcooliques bien connues chez l'homme.

Les cirrhoses veineuses, d'origine parasitaire, sont exceptionnelles; elles revêtent la forme microbienne.

Les cirrhoses biliaires sont d'origine infectieuse ou parasitaire; elles revêtent la forme annulaire ou la forme insulaire. Cette dernière paraît être due à l'action des poisons, peu diffusibles, dont la nocivité s'épuise sur les cellules environnantes; le point où ils sont sécrétés; c'est la forme habituelle des cirrhoses parasitaires. La cirrhose biliaire est souvent liée à la lithiase, aussi est-elle rare chez le chien et le chat, chez qui la lithiase n'est pas souvent observée; elle est fréquente, au contraire, chez les solipèdes et les ruminants. Elle s'accompagne souvent d'ictère qui devient intense quand il y a obstruction des voies biliaires. Les cirrhoses parasitaires, même quand elles sont d'origine biliaire, se traduisent surtout par des symptômes généraux en rapport avec l'effet de l'infestation de l'organisme par le parasite.

Les cirrhoses artérielles peuvent être d'origine toxique ou d'origine microbienne; elles sont assez rarement observées.

Quant à la cirrhose périhépatique, elle peut se rencontrer chez l'animal, comme chez l'homme, et son origine microbienne paraît probable.

— *M. Babes* fait observer que, chez l'homme, le foie entier peut se trouver dans des conditions de moindre résistance, en cas d'ectasie, par exemple. Dans ces circonstances, la cirrhose prend un caractère particulier, une apparence néoplasique. Aussi, M. Babes croit-il devoir attirer l'attention des vétérinaires sur ces formes particulières que l'on rencontre en pathologie humaine.

⁂

TUBERCULOSE (PATHOGÉNIE)

1er Rapport. — **Les tuberculoses animales et leur rôle dans la contamination de l'homme**, par *M. A. Calmette*, Directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

Le rapport présenté, en 1901, à Londres, au Congrès international, par Robert Koch, rapport dans lequel ce savant affirmait la non-virulence des bacilles de la phtisie humaine pour le bœuf, a été le point de départ d'un grand nombre de recherches sur les rapports existant entre les tuberculoses animales et la tuberculose de l'homme.

Ces travaux des bactériologistes ont montré que les diverses tuberculoses des oiseaux, des poissons, des batraciens et d'autres animaux à sang froid sont déterminées par les multiples variétés de bacilles présentant les caractères morphologiques et la plupart des réactions histo-chimiques des bacilles tuberculeux des mammifères, en particulier l'acido-résistance.

Or, si nous savons aujourd'hui que les tuberculoses des animaux à sang froid sont incapables de contagionner ceux à sang chaud, nous savons aussi que la tuberculose des oiseaux, durant longtemps déclarée inoffensive pour les mammifères, est en réalité susceptible, quoique rarement, d'infecter le cheval, le porc, la souris, le rat, le singe, le veau, et même l'homme.

Il s'ensuit donc que le danger existe de ce côté et qu'il doit donc être combattu par une sévère inspection des volailles destinées à l'alimentation, la tuberculose aviaire étant surtout répandue chez les gallinacés.

Quant aux bacilles tuberculeux des mammifères en général, et plus particulièrement des bovidés, contrairement à ce que pensait Koch, il est aujourd'hui démontré qu'ils sont susceptibles de jouer leur rôle dans la contamination de l'homme, et cela justifie les mesures sanitaires prises en vue d'empêcher la propagation de la tuberculose bovine dans les étables ou les élevages.

Un rapport récemment publié, rapport condensant les résultats de dix années d'expériences poursuivies en commun par les savants composant la « Commission royale britannique », établit du reste les faits suivants :

Les lésions tuberculeuses de tous les mammifères tuberculisables sont produites par le bacille découvert en 1882 par Robert Koch.

Les seuls mammifères spontanément tuberculisables sont, par ordre de sensibilité, le bœuf et l'homme.

Viennent ensuite, parmi les animaux domestiques, le porc, le chien, le chat, le cheval, la chèvre, l'âne, le mouton et le lapin qui peuvent contracter la tuberculose lorsqu'ils vivent en cohabitation prolongée avec les bœufs ou l'homme tuberculeux.

Pour les animaux sauvages, singes, grands félins, ils ne contractent la tuberculose qu'en état de captivité.

Le bacille des bovidés, très virulent pour le bœuf, est encore très infectant pour le porc, le singe, le lapin, le chien, le chat; il est moins virulent pour l'homme que le bacille humain tout en étant cependant susceptible de le contaminer, surtout s'il est ingéré en quantités importantes et par des sujets très jeunes.

Quoique les statistiques établissent que l'infection grave de l'homme, même dans son jeune âge, par le bacille bovin ingéré avec le lait, soit peu commune, du fait que cette infection peut se produire, il est légitime de réclamer des mesures sanitaires tendant à faire disparaître cette cause de contamination.

L'infection tuberculeuse de l'homme peut, du reste, quoique cela soit pratiquement assez rare, se transmettre aux bovidés, et il faut admettre que le bœuf et l'homme peuvent être réciproquement infectés.

Mais, il n'est pas douteux que si le bœuf tuberculeux peut contaminer l'homme, il est surtout redoutable pour ses congénères, pour ses voisins d'étable notamment, qui s'infectent en avalant des produits dangereux (lait, viande, aliments souillés par des excréments ou par des expectorations bacillifères).

Dans ces conditions, il importe donc, comme le demande M. A. Calmette, que les pouvoirs publics adoptent et appliquent avec vigueur les mesures visant :

1° A la suppression de la contagion interhumaine et principalement de la contagion familiale;

2° A l'éradication de la tuberculose bovine.

2e Rapport. — **Des voies de pénétration du bacille de Koch dans l'organisme chez les différentes espèces**, par *M. H. Vallée*, directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

On sait depuis longtemps qu'il suffit qu'un premier foyer bacillaire soit constitué pour qu'évolue ensuite l'infection sous un type et selon des localisations variables.

Mais, comment se forme ce premier foyer? En d'autres termes, quelle est la porte d'entrée pour le bacille?

On admet en règle habituelle que celui-ci trouve trois grandes voies, la pulmonaire, l'intestinale, la bucco-pharyngée.

L'importance de ces voies est du reste inégale, si leur réalité n'est pas douteuse.

Reconnue depuis les premières expériences de Villemin et de Koch, la facilité de la transmission de la tuberculose par les voies aériennes fut un instant discutée. Les expériences récentes de Chaussé ont établi sans conteste qu'il convient désormais d'admettre le rôle capital de l'inhalation des germes dans la production de la tuberculose pulmonaire.

En ce qui concerne l'infection par les voies digestives, des opinions diverses ont été émises.

Dès 1868, Chauveau avait constaté « que l'infection tuberculeuse est constante lorsqu'on utilise le tube digestif comme voie de contagion et qu'on agit sur les très jeunes animaux de l'espèce bovine ».

Actuellement, cependant, nombre de savants dénient tout intérêt à ce mode d'infection. La raison de ces divergences tient aux conditions de l'expérimentation.

C'est en effet que si la possibilité de l'infection par le tube intestinal ne peut être mise en doute, les conditions de celle-ci méritent discussion. Le succès de l'infection, en effet, est lié au choix des germes, à l'état de division sous lequel ils sont ingérés, à l'âge des animaux servant à l'expérience, etc.

Quant à l'infection par voie bucco-pharyngée, pour être moins fréquente, elle n'est pas douteuse.

La présence fréquente du bacille de Koch dans les cavités nasales et sur les amygdales donne une base sérieuse à cette conception de la contagion par cette voie, encore que l'on constate souvent que les adénopathies cervicales ou sous-maxillaires rebelles chez les sujets tuberculisés ne sont pas toujours primitives, mais bien souvent consécutives à des adénopathies bronchiques.

En somme, comme le dit fort bien M. Vallée, en dehors des modes accidentels de l'infection (effraction cutanée, traumatisme, contamination d'une plaie persistante), les conditions physiologiques assurent la pénétration du bacille de Koch pour la voie pulmonaire, par le tube digestif, par la région bucco-pharyngée.

Mais, si la pénétration du bacille peut se faire également bien par l'une ou l'autre de ces voies, les conditions de vie des différentes espèces assurent à ces modes d'infection des chances d'inégale importance. La contagion par inhalation joue un rôle prédominant chez l'homme et chez les bovidés entretenus en stabulation permanente. C'est au contraire l'ingestion qui détermine le plus souvent la tuberculose chez les autres espèces animales et chez les bovidés au pâturage et à l'abreuvoir communs.

(*A suivre.*) Georges Vitoux.

L'EMPLOI DES HÉMATIES STABILISÉES PAR LE FORMOL DANS LA RÉACTION DE WASSERMANN

Par MM. P.-F. ARMAND-DELILLE et L. LAUNOY

Le sérodiagnostic de la syphilis par la réaction de Wassermann étant devenu dans la pratique journalière un complément absolument nécessaire des investigations cliniques, lorsque se pose le problème de la nature spécifique de nombreuses affections, la méthode primitive de Wassermann a été modifiée et simplifiée par différents techniciens qui ont cherché à en rendre l'usage plus pratique. Mais toutes ces méthodes nécessitent l'emploi d'hématies fraîches ou conservées à la glacière. Or, il est nombre de cas où l'on ne peut, dans un laboratoire d'hôpital, se procurer extemporanément des hématies de l'espèce voulue, ou du moins les conserver, si on n'a pas à sa disposition une glacière; encore faut-il, si on la possède, avoir la possibilité d'aller tous les huit jours à l'abattoir pour renouveler une provision qui ne supporte pas, on le sait, une conservation plus longue par le froid.

Au cours de recherches sur la déviation du complément et sur l'hémolyse, nous avons été amenés à remarquer que l'adjonction de doses faibles de formol à des globules lavés, en permettait la conservation, à la température de la chambre,pendant plusieurs semaines. Nous avons alors examiné si cette conservation artificielle ne les modifiait pas au point de vue des réactions hémolytiques; nous avons pu constater ainsi que, dans les proportions déterminées que nous indiquons, les globules stabilisés se comportaient pendant au moins trois semaines, exactement de la même façon que des hématies fraîches, dans toutes les réactions de déviation du complément. Sans donner toutes les vérifications préalables qui ont été exposées en détail dans le mémoire que nous avons publié sur ce sujet[1], nous rappellerons seulement ici que le meilleur procédé de stabilisation par nous obtenu consiste à ajouter, dans des tubes à essai, à 10 cm³ de globules lavés trois fois à l'eau physiologique et ramenés au volume primitif du sang, 2 dixièmes de centimètre cube d'une solution de formol ordinaire dilué au dixième, puis à agiter pendant quelques instants pour répartir également l'agent fixateur.

Les tubes ainsi préparés peuvent être conservés à la température du laboratoire, sans que, au moins pendant les trois premières semaines, les globules présentent aucune altération de leur aspect morphologique, à part un certain brunissement qui, d'ailleurs, disparaît pour laisser réapparaître la coloration normale, lorsqu'on dilue les globules dans de l'eau physiologique

TABLEAU I. — *Déviation du complément avec le vibrion cholérique sensibilisé par un sérum anticholérique.* (Vibrions et sérums aimablement mis à notre disposition par M. SALIMBENI.)

TÉMOINS	ÉMULSION Vibrions	SÉRUM anticholérique	ALEXINE au 1/4	EAU physiologique	GLOBULES 5 p. 100	SÉRUM hémolytique	RÉSULTATS après 1/2 heure à 38° — Globules frais	Glob. formolés de 12 jours
	0,2	0,2	0,1	0,4	1 cc.	0,1	H. nulle.	H. nulle.
	0,3	0,2	0,1	0,3	1 cc.	0,1	H. nulle.	H. nulle.
	0,5	0,2	0,1	0,1	1 cc.	0,1	H. nulle.	H. nulle.
Antigène seul	0,2	—	0,1	0,6	1 cc.	0,1	H. totale.	H. totale.
	0,3	—	0,1	0,5	1 cc.	0,1	H. totale.	H. totale.
	0,5	—	0,1	0,3	1 cc.	0,1	H. totale.	H. totale.
Sérum seul	—	0,2	0,1	0,6	1 cc.	0,1	H. totale.	H. totale.
Syst. hémolyt.	—	—	0,1	0,8	1 cc.	0,1	H. totale.	H. totale.
Pas de sérum hémolyt.	—	—	0,1	0,9	1 cc.	—	H. nulle.	H. nulle.

TABLEAU III.

SÉRUMS EXAMINÉS — Diagnostic clinique		RÉSULTATS — Globules frais		Globules formolés de 11, 16 ou 21 jours	
Cas n° 1. — N.	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 2. — Derp	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. totale.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 3. — Ray	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 4. — Pa	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 5. — Dut	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 6. — X.	Sér. + antig.	H. nulle.		H. nulle.	
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. nulle. Sérum seul dévie. Témoins H. totale.		H. nulle. Sérum seul dévie. Témoins H. totale.	
Cas n° 7. — S. Astruc, 4	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 8. — S. Astruc, 5	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 9. — S. Astruc, 11	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 10. — S. Astruc, 17	Sér. + antig.	H. totale.	—	H. totale.	—
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 11. — S. Astruc, 12	Sér. + antig.	H. totale.	—	H. totale.	—
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 12. — S. Astruc, 18	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 13. — S. Astruc, 30	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 14. — S. Astruc, 33	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 15. — S. Astruc, 42	Sér. + antig.	H. totale.	—	H. totale.	—
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 16. — S. v. Swieten, 9	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 17. — S. v. Swieten, 21	Sér. + antig.	H. totale.	—	H. totale.	—
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 18. — S. v. Swieten, 32	Sér. + antig.	H. totale.	—	H. totale.	—
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 19. — N° A	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 20. — N° B	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 21. — N° C	Sér. + antig.	H. totale.	—	H. totale.	—
Pas de syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 22. — N° D	Sér. + antig.	H. totale.	—	H. totale.	—
Pas de syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 23. — S. v. Swieten, 14	Sér. + antig.	H. part.	Douteux.	H. part.	Douteux.
Syphilis	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 24. — S. v. Swieten, 19	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
»	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 25. — S. v. Swieten, 4	Sér. + antig.	H. p. tot.	—	H. p. tot.	—
»	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	
Cas n° 26. — S. v. Swieten, 23	Sér. + antig.	H. nulle.	+	H. nulle.	+
»	Sér. seul. Témoin.	H. totale.		H. totale.	

TABLEAU II. — *Dispositif de la réaction de Wassermann avec globules frais et globules stabilisés par le formol.*

SÉRUM syphilitique à examiner chauffé à 55°	ANTIGÈNE DILUÉ au 1/10	ALEXINE fraîche 1/4	EAU physiologique	GLOBULES 5 pour 100	SÉRUM hémolytique	RÉSULTATS après 1/2 h. étuve à 38° — Globules frais	Globules formolés
0,2	0,1	0,1	0,5	1 cc.	0,1	H. nulle.	H. nulle.
—	0,1	0,1	0,7	1 cc	0,1	H. totale.	H. tot.
0,2	—	0,1	0,6	1 cc.	0,1	H. totale.	H. tot.
—	—	0,1	0,8	1 cc	0,1	H. totale.	H. tot.
—	—	0,1	0,9	1 cc.	0,1	H. nulle.	H. nulle.

1. ARMAND-DELILLE et L. LAUNOY. — « Etude de la stabilisation des globules rouges de mammifères (du mouton en particulier) par les solutions très diluées de formol ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Mars 1911.

et qu'on les agite quelques instants au contact de l'air.

Ainsi préparés, les globules peuvent être employés, au même titre que des globules frais, dans toutes les expériences de déviation de complément et en particulier de la méthode de Wassermann.

Voici, à titre d'exemple, quelques tableaux qui permettent de se rendre compte de la facilité de cet emploi (Voy. tableaux I et II).

Nous avons répété cette expérience avec différentes séries de globules formolés, avec des sérums syphilitiques fraîchement ou anciennement recueillis, la plupart dans le service de M. Jeanselme, à l'hôpital Broca, que nous sommes heureux de pouvoir remercier ici de son obligeance; nous avons toujours eu des résultats identiques avec les globules stabilisés et les globules frais. Dans les cas où la réaction de Wassermann est intense, elle persiste pendant vingt-quatre et quarante-huit heures, c'est-à-dire que les globules se sédimentent et le liquide reste absolument clair. Dans ce cas, nous avons eu parallélisme absolu entre les globules frais et les globules formolés.

Nous donnons ci-dessous le tableau résumant l'examen des différents cas que nous avons examinés (Voy. tableau III).

Nous avons également contrôlé la valeur de ces globules dans l'examen du liquide céphalo-rachidien par la méthode de Wassermann et Brucke; les globules stabilisés se sont comportés comme les globules frais.

Enfin, nous avons pratiqué la méthode Hecht-Bauer en employant les globules stabilisés et les globules frais; là aussi, les résultats ont été identiques.

TABLEAU IV.

Réaction de Hecht-Bauer avec les globules stabilisés.

SÉRUM frais	ANTIG. alcooliq. dilué au 1/10	EAU physiologique	GLOB. mouton 5 p. 100	RÉSULTATS	
				Globules frais	Globules formolés
0,1	0,1	0,1	0,1	H. nulle.	H. nulle.
0,1	—	0,2	0,1	H. totale.	H. totale.

Nous avons répété ces examens sur deux séries avec des résultats toujours identiques pour les globules stabilisés et les globules frais.

TABLEAU V.

CAS EXAMINÉS		RÉSULTATS			
Diagnostic		Globules frais		Glob. formolés	
Cas n° 1. Syphilis.	S. + antig. Sérum seul.	H. nulle. H. totale.	+	H. nulle. H. totale.	+
Cas n° 2. Syphilis.	S. + antig. Sérum seul.	H. totale. H. totale.	—	H. totale. H. totale.	—
Cas n° 3. Syphilis.	S. + antig. Sérum seul.	H. nulle. H. totale.	+	H. nulle. H. totale.	+
Cas n° 4. Syphilis.	S. + antig. Sérum seul.	H. nulle. H. totale.	+	H. nulle. H. totale.	+
Cas n° 5. Syphilis.	S. + antig. Sérum seul.	H. nulle. H. totale.	+	H. nulle. H. totale.	+
Cas n° 6. Syphilis.	S. + antig. Sérum seul.	H. nulle. H. totale.	+	H. nulle. H. totale.	+

Depuis la publication de notre mémoire, notre procédé a été contrôlé et employé avec succès dans un certain nombre de laboratoires, en France et à l'étranger. Comme il peut offrir à beaucoup de travailleurs une simplification de matériel et surtout une économie précieuse de temps et de manipulation, nous avons jugé utile d'en donner ici une description succincte, suffisante cependant pour permettre à chacun de l'appliquer dans le laboratoire même le plus rudimentaire; il offre aussi l'avantage de permettre d'envoyer à de grandes distances, par la poste ou par colis, des hématies qui conservent toutes les qualités des hématies fraîches pendant plusieurs semaines, ce qui, en particulier, peut être apprécié dans les laboratoires de campagne ou les laboratoires coloniaux.

SPOROTRICHOSE MUSCULAIRE

PAR MM.

P. MOURE
Interne médaille d'or.

P. BAUFLE
Interne des Hôpitaux de Paris.

Le sporotrichum peut créer au niveau des muscles des lésions diverses. Dans certains cas, des infections sporotrichosiques cutanées ou osseuses envahissent secondairement les muscles voisins. Ce sont les myosites secondaires ou par propagation, mais parfois c'est en plein muscle que se développent des gommes, passant par leurs trois phases de crudité, de ramollissement et de suppuration. Tantôt la gomme musculaire coexiste avec d'autres lésions sporotrichosiques particulièrement avec de multiples gommes cutanées, ce qui actuellement, depuis les travaux de MM. de Beurmann et Gougerot, rend leur diagnostic relativement facile. Tels sont les cas de Brissaud et Rathery[1], de Hudelo, Monier-Vinard[2], Braun et Merle, de Brocq et Lutembacher, de de Massary, Doury, Monier-Vinard[3], de Trémolière et du Castel[4], de Thibierge et Gastinel[5], de de Beurmann, Bith, Gougerot, Heuyer[6], de Bonnet[7], etc.

Tantôt, au contraire, la gomme musculaire apparaît comme unique localisation de la mycose, comme dans le cas de Hudelo, Monier-Vinard et Merle. On conçoit facilement la difficulté d'un semblable diagnostic clinique et la confusion presque fatale suivant le stade évolutif avec un fibrome, une gomme syphilitique, un abcès tuberculeux. Mais à côté de ces gommes musculaires qui simulent, suivant les cas, la syphilis et la tuberculose, le sporotrichum peut produire de véritables myosites diffuses, tel est le cas récent de Brocq et May[8], amenant même le développement de tumeurs inflammatoires qui simulent le sarcome. L'observation rapportée par notre maître M. Morestin[9] semble bien en fournir la preuve.

Nous avons eu l'occasion d'observer et d'étudier un cas de gomme sporotrichosique solitaire du triceps brachial. C'est seulement la recherche systématique de la sporotrichose qui nous a permis de dépister la véritable nature de cette lésion prise successivement pour un fibrome, puis pour une gomme syphilitique, et pour laquelle, au moment de notre examen, le diagnostic de tuberculose semblait cliniquement évident.

Au commencement du mois d'Octobre 1911, un homme vigoureux de 42 ans, en pleine santé, ressent à la suite d'un effort, une légère douleur à la face postérieure du bras gauche. Il constate aussitôt la présence d'une petite tumeur dure, grosse comme une olive. Sans y prêter beaucoup d'attention, notre homme éprouve quelques douleurs irradiées jusque dans l'avant-bras et constate que la petite tumeur grossit. En Décembre, elle atteint le volume d'un œuf de pigeon. Un médecin consulté porte le diagnostic de fibrome. C'est dans les premiers jours de Février 1912 que le malade nous est adressé. Il présente à la face postérieure du bras gauche, à l'union du tiers supérieur et moyen, une tuméfaction de 4 cm. de diamètre, au niveau de laquelle la peau non ulcérée est rouge violacée, adhérente. Cette tumeur presque indolore à la palpation, est nettement fluctuante, sauf à sa périphérie où l'on perçoit une zone circulaire, indurée, sans limites très nettes. Cet examen donne nettement l'impression d'une gomme avec ramollissement central. En

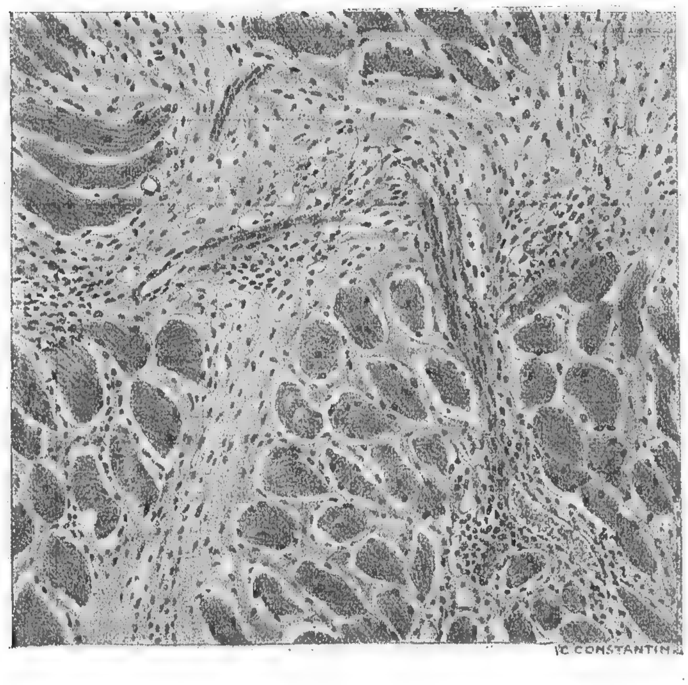


Figure 1.

L'infection sporotrichosique a déterminé dans le triceps brachial des lésions de myosite chronique sans aucune spécificité. Les fibres musculaires sont étouffées par de larges bandes de tissu conjonctif sillonné de vaisseaux atteints de périvascularite. L'examen histologique, pas plus que les signes cliniques, ne pouvait permettre de poser le diagnostic de sporotrichose musculaire.

saisissant cette gomme entre les doigts, on constate qu'elle se prolonge en profondeur dans la masse du muscle triceps. Fait-on contracter ce muscle, aussitôt la tumeur, mobile au préalable dans le sens transversal, se trouve immobilisée, fixée, tant que dure la contraction musculaire. Ce fait permet d'affirmer sa situation profonde. La palpation de l'aisselle permet de sentir sous le grand pectoral un ganglion gros comme un haricot, dur, non douloureux, roulant sous le doigt; aucun ganglion n'est perçu dans l'aisselle opposée.

Par ailleurs, nulle autre lésion, aucun antécédent, aucun signe stéthoscopique de tuberculose. Devant l'évolution torpide et les caractères de cette gomme ramollie indolore, recouverte d'une peau adhérente, de couleur rouge violacée, constatant de plus la présence d'un ganglion dans l'aisselle, le diagnostic de gomme tuberculeuse du triceps brachial semblait s'imposer. Néanmoins, connaissant la similitude clinique de la tuberculose et de la sporotrichose, instruits par d'autres exemples, nous avons tenu à ne pas affirmer notre diagnostic sur les seuls signes cliniques, et nous avons fait appel au laboratoire pour fixer la nature exacte de cet abcès froid.

Après asepsie de la région à la teinture d'iode, nous avons fait une ponction à distance de la zone ramollie. Cette ponction, faite avec une seringue Luer stérilisée à l'autoclave, permit de

1. BRISSAUD et RATHERY. — *C. R. du Congrès de Médecine*, 1908.
2. HUDELO et MONIER-VINARD. — *C. R. de la Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 12 Juin 1908.
3. DE MASSARY et DOURY. — *C. R. de la Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1907, p. 1529.
4. TRÉMOLIÈRE et DU CASTEL. — *C. R. de la Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 23 Avril 1908, p. 735.
5. THIBIERGE et GASTINEL. — *C. R. de la Soc. méd. des Hôp.*
6. DE BEURMANN, BITH, GOUGEROT et HEUYER. — *C. R. de la Soc. med. des Hôp.*, Paris, 21 Octobre 1910.
7. BONNET. — *C. R. de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1910, p. 347.
8. BROCQ et MAY. — *Bull. Soc. française Dermat. et Syph.*, 1912, n° 7, p. 319.
9. MORESTIN. — *C. R. de la Société de Chirurgie*, 1912.

retirer 9 cm^3 de pus jaune rougeâtre, bien lié. Deux tubes de gélose glycosée et un tube de bouillon sont ensemencés. Un cobaye reçoit 2 cm^3 de pus sous la peau de l'abdomen, autant dans le péritoine. Les 2 tubes de gélose glycosée sont laissés à la température extérieure, le tube de bouillon est placé à l'étuve à 38°. Quatre jours plus tard, comme aucune colonie n'est apparue dans ce dernier, il est jeté. Huit jours après cette ponction, notre malade revient nous voir. L'abcès, qui s'était rapidement reproduit, s'est ouvert spontanément le matin même. Comme aucune colonie n'est apparue sur les tubes de gélose glycosée, nous pensons pouvoir écarter l'idée de sporotrichose, et poser le diagnostic plus probable de tuberculose. Nous décidons alors de pratiquer l'ablation de la gomme. Après anesthésie générale au chlorure d'éthyle et désinfection à la teinture d'iode, la gomme ulcérée est circonscrite par une incision ovalaire et excisée. L'infiltration s'étend nettement au-dessous de l'aponévrose qui est fortement épaissie, couverte de fongosités. En profondeur, il n'existe pas de limite nette, la lésion n'est pas encapsulée, mais se perd progressivement dans le muscle qui est pâle, œdémateux.

Nous n'avons pas l'impression d'avoir franchement dépassé les lésions. La plaie passée à la teinture d'iode est partiellement réunie. Trois jours plus tard, regardant les tubes que nous avions ensemencés onze jours auparavant, nous constatons la présence de 4 petites colonies blanches finement rayonnées, que l'examen microscopique nous montre constituées par un champignon filamenteux et sporulé. Bientôt apparaissent de nouvelles colonies qui, d'abord blanches, prennent bientôt la teinte noire et l'aspect montagne caractéristique du sporotrichum[1]. Il nous fallait donc réformer le diagnostic de tuberculose que la clinique semblait imposer; et cela d'autant plus que le cobaye inoculé demeurait parfaitement sain. Le malade, dont la plaie restait fistuleuse, est mis à l'iodure et guérit rapidement et définitivement en quinze jours. Par prudence, nous lui faisons suivre un traitement pendant deux mois, durant lesquels il absorbe 280 gr. d'iodure de potassium.

Nous avons revu notre malade le 20 Juillet dernier. Il est en parfaite santé, sa plaie est restée complètement cicatrisée, mais la cicatrice est chéloïdienne.

Nous avons pratiqué l'examen histologique de la gomme excisée. Sur certains fragments prélevés au voisinage de la zone ramollie, on note une grosse infiltration de polynucléaires neutrophiles. Plus loin, ce sont des lésions de myosite chronique sans aucune spécificité (voir figure). Les fibres musculaires sont étouffées par de larges bandes de tissu conjonctif enflammé, traversé par des vaisseaux atteints de périvascularite. Quelques-uns sont entourés d'un manchon lymphocytaire rappelant les nodules sombres périvasculaires des lésions syphilitiques. Ce sont en somme des lésions de myosite banale sans aucune spécificité. Cet examen histologique, pas plus que les signes cliniques, ne pouvait permettre d'arriver au diagnostic de sporotrichose.

Nous avons enfin cherché quelle pouvait être la porte d'entrée de la mycose. L'hypothèse d'une inoculation directe ne pouvait se discuter vu le début de la lésion en profondeur, dans la masse même du muscle triceps brachial. Il nous faut donc admettre comme plus probable l'infection par voie sanguine. Les travaux de MM. de Beurmann et Gougerot ont montré la fréquence des infections mycosiques par voie digestive. Ces auteurs ont insisté sur le saprophytisme du sporotrichum sur la muqueuse bucco-pharyngée. Les tubes que nous avons ensemencés avec le mucus pharyngé de notre malade ne nous ont donné aucune colonie de sporotrichum. Il nous est donc impossible de préciser le point de départ de l'infection mycosique de cet homme, que son métier d'employé des postes n'expose pas à la contagion si facile chez les sujets qui manipulent des fruits, des légumes, des céréales.

Le traitement chirurgical que nous avons fait subir à notre malade n'a été dicté que par le diagnostic de tuberculose, que la clinique semblait imposer. Il n'a, d'ailleurs, pas suffi pour amener la guérison. Par le traitement ioduré, au contraire, nous avons obtenu rapidement la cicatrisation de la plaie opératoire qui restait fistuleuse. La sporotrichose musculaire, comme les autres localisations de cette mycose, ne relève, en général, pas du traitement chirurgical, puisqu'elle possède un médicament quasi-spécifique : « l'iodure ». Les interventions chirurgicales sont généralement inutiles et, le plus souvent nuisibles : inutiles, car elles n'arrêtent pas l'évolution de la maladie, et même, si l'exérèse complète d'un foyer a été effectuée, il n'est pas rare de voir apparaître de nouvelles localisations; nuisibles, car elles peuvent déterminer l'inoculation des tissus voisins, quelquefois même la généralisation. Le traitement de la sporotrichose reste donc, avant tout, un traitement médical par l'iodure, et les soins antiseptiques locaux restent accessoires. Le seul traitement général aura raison de lésions en apparence très avancées, qui, dues à d'autres agents pathogènes, et particulièrement au bacille de Koch, obligeraient à de gros sacrifices. Dans quelques cas, cependant, les lésions ont résisté au traitement ioduré, mais il s'agit alors, soit de sujets intolérants à l'iodure, soit d'infections associées, telles que sporo-tuberculose.

Ce fait vient après beaucoup d'autres démontrer que la sporotrichose est loin d'être une affection exceptionnelle. Son diagnostic clinique, relativement facile lorsque ses localisations sont multiples, devient très délicat, impossible même, lorsque la lésion mycosique demeure solitaire. Ce sont seulement l'ensemencement sur gélose glycosée et la recherche de la sporoagglutination de MM. Widal et Abrami qui permettront d'arriver au diagnostic, et, pour le plus grand bien du malade, d'éviter la confusion avec la syphilis, la tuberculose et même le sarcome.

Bien que ne relevant pas du traitement chirurgical, la sporotrichose doit être, néanmoins, connue des chirurgiens pour leur éviter de pratiquer des opérations presque toujours inutiles, souvent nuisibles, quelquefois irréparables.

1. Nous n'avons pas cherché à identifier nos cultures de sporotrichum, car nous sommes convaincus que les différentes variétés décrites ne déterminent pas des types cliniques différents.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Octobre 1912.

Action du vaccin antityphoïdique polyvalent. — *M. H. Vincent* a constaté expérimentalement que l'inoculation de typho-vaccin polyvalent, chez les sujets en incubation de fièvre typhoïde, n'évoque nullement une phase négative. Non seulement les injections vaccinantes n'aggravent pas la maladie, mais encore elles peuvent exercer une action favorable sur son évolution et son pronostic, en déterminant la formation nouvelle d'antiecorps et un commencement d'immunité qui réduit la gravité et la durée de l'infection.

Le pouvoir immunigène du vaccin polyvalent, stérilisé par l'éther, s'est montré très actif chez les individus, adultes et enfants, au nombre de plus de 10.000, à qui ce vaccin a jusqu'ici été inoculé. Aucun des vaccinés qui ont vécu au milieu d'épidémies très graves n'a contracté la fièvre typhoïde.

Bien qu'il soit préférable de pratiquer les inoculations avant la période habituelle (estivo-automnale) d'apparition de la fièvre typhoïde, il est assuré que les vaccinations antityphiques peuvent également être pratiquées au début ou au cours même des épidémies.

Action des rayons ultra-violets sur le suc pancréatique. — *MM. Delezenne* et *M. Lisbonne* ont procédé à des recherches qui établissent, pratiquement, que l'exposition du suc pancréatique aux rayons ultra-violets constitue un procédé facile et certain d'assurer sa conservation à l'état d'inactivité.

Le rôle antiseptique du sel marin et du sucre. — *M. L. Lindet* croit pouvoir attribuer l'action importante du sel marin et du sucre sur le développement des microbes à une action plasmolytique que ces substances exercent sur les organismes microscopiques. GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

24 Octobre 1912.

Maladie de Parkinson avec quelques symptômes atypiques. — *M. Maillard.* Il s'agit d'une femme de 54 ans, atteinte de maladie de Parkinson, qui présente, surajouté au syndrome parkinsonien le plus net, un état myotonique particulier de certains groupes musculaires. Cet état myotonique se traduit, entre autres symptômes, par une très grande difficulté à ouvrir les yeux lorsqu'ils se sont fermés volontairement ou, non et par l'impossibilité d'arrêter l'émission de voix, avant plusieurs secondes, lorsqu'elle prononce la lettre *r*. On assiste alors à une sorte de lutte musculaire qui se traduit par une immobilisation de l'organe qui devrait se mouvoir, immobilisation due à la contraction de muscles antagonistes. Cette opposition des muscles antagonistes est très nettement visible au niveau des paupières et de la bouche.

— *M. Laignel-Lavastine* rappelle qu'on a décrit chez les parkinsoniens, sous le nom de « phénomène de la roue dentée », le signe suivant : lorsqu'on fait plier lentement l'avant-bras sur le bras, la flexion se fait par une série de saccades qui évoquent l'image d'une roue dentée.

— *M. Hartenberg* confirme la justesse des observations cliniques de M. Maillard. Depuis longtemps, il a remarqué que la raideur chez les paralytiques agitants est due à l'absence de relâchement ou même à la contracture des muscles antagonistes de ceux qui travaillent. On sait qu'en physiologie normale, chaque fois qu'un muscle se contracte, ses antagonistes se relâchent. Or, chez les parkinsoniens, les antagonistes, loin de se relâcher, semblent se contracter simultanément. Il est aisé de s'en rendre compte en produisant le réflexe patellaire et en constatant, par la main posée sur le groupe des muscles postérieurs de la cuisse, que ceux-ci se contractent au moment du coup porté sur le tendon et arrêtent dans son élan l'extension de la jambe. Cette contracture est d'ailleurs passagère et c'est ce qui explique que l'effort dynamique des malades est diminué alors que l'effort statique est sensiblement conservé. On comprend de la même façon le phénomène de la roue dentée.

Epilepsie Bravais-Jacksonienne avec traumatisme cranien. — *M. Barbé* présente un homme ayant eu un enfoncement du pariétal gauche suivi d'hémiplégie droite avec épilepsie partielle. Cet état s'est amélioré, et il ne reste plus que des secousses convulsives dans la main droite. On constate une grosse lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Parapraxie et paraphasie par agnosie des choses et des mots. — *MM. Laignel-Lavastine et Mercier* présentent un malade, âgé de 63 ans, jardinier, athéromateux, qui a fait plusieurs foyers successifs de ramollissement cérébral. Le premier, il y a quatre ans, a déterminé une hémiplégie gauche. Le deuxième, le 19 Septembre 1912, a déterminé un syndrome de Wernicke avec paraphasie par agnosie verbale et parapraxie par agnosie des objets. Certains actes sont exécutés correctement, d'autres au contraire sont en rapport avec une fausse reconnaissance de l'objet; ce malade, qui boit dans son crachoir ou dans son urinal, urine dans son assiette.

Tous ces phénomènes évoluent sur un fond démentiel : pleurs faciles, persévération, exhibitionisme.

— *M. Chartier* se demande s'il ne s'agit pas simplement d'un dément auquel le déficit intellectuel donne des apparences d'agnosie.

— *M. Laignel-Lavastine.* Ce malade est réellement un agnosique parce que, malgré sa démence, il accomplit correctement tous les actes généraux qui n'exigent pas la reconnaissance d'un objet, tandis qu'il se trompe seulement lorsqu'il doit se servir d'un objet à but déterminé.

Aphasie de Broca avec hémiplégie gauche, transitoires chez un gaucher, paralytique général au

début. — *MM. Laignel-Lavastine et F. Mercier* présentent un malade, âgé de 42 ans, garçon de café qui, le 19 Septembre, a été pris subitement d'aphasie type Broca avec hémiplégie gauche. Ce malade est un gaucher. Tous ces symptômes se sont améliorés très rapidement et un mois après il ne persiste qu'une aphasie d'évocation, aphasie amnésique de Pitres.

Ces phénomènes constituent la première manifestation clinique d'une paralysie générale qui se traduit par de la dysarthrie, de l'inégalité pupillaire, une réaction de Wassermann positive, et une augmentation notable de la proportion d'albumine et une lymphocytose abondante dans le liquide céphalo-rachidien.

Paralysie générale probable sans lymphocytose. — *M. Kahn* présente un malade atteint d'inégalité pupillaire à gauche avec troubles des réflexes, et modification du caractère et chez lequel le Wassermann est positif. Pourtant, il ne présente pas de lymphocytose. Doit-on poser le diagnostic de paralysie générale?

— *M. Ballet* estime qu'il n'y a aucune hésitation à placer ce malade dans la série tabéto-paralytique.

Délire imaginatif de grandeur. — *MM. Dupré et Marinier* montrent un boulanger de 25 ans, venu à Paris pour exposer au ministre de la Guerre un modèle d'aéroplane avec lequel il compte monter au ciel pour prendre la place de Dieu.

Il n'y a ni hallucinations, ni interprétations, mais éclosion spontanée et développement d'emblée d'un délire d'origine endogène de nature imaginative et dont la pathogénie semble relever d'un état maniaque intéressant surtout l'idéation.

Paralytique général condamné pour vol. — *MM. Dupré et Marinier* montrent un paralytique général, en pleine démence, qui fut condamné en Septembre dernier pour vol. Malgré ses troubles mentaux évidents, cet homme a passé par toute la filière de l'instruction et de son jugement sans que son entourage s'en soit douté; ce n'est qu'à la prison, qu'on s'aperçut de sa maladie mentale.

Stupeur avec cachexie organique. — *MM. Genil-Perrin et Le Savoureux.* Présentation de malade.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Octobre 1912.

Corpuscule de Negri dans la rage. — *Mme Negri* présente une collection de coupes histologiques, montrant avec une grande netteté les corpuscules décrits par Negri, inclus dans les cellules nerveuses d'animaux morts de la rage expérimentale et appartenant aux espèces les plus diverses. Elle présente, par comparaison, les coupes des centres nerveux de jeunes chiens morts de la « maladie des jeunes chiens », où s'observent des corpuscules analogues, mais de structure complètement différente.

Fréquence de la tuberculose épididymo-testiculaire expérimentale. — *M. Chaussé* présente un très grand nombre de testicules et d'épidydimes atteints de tuberculose à tous les degrés et provenant de cobayes de lapins infectés par inhalation. Ces lésions, qui se développent dans près de 80 pour 100 des cas, lorsque l'animal survit quelques mois à l'infection tuberculeuse, présentent les mêmes localisations et les mêmes aspects que chez l'homme.

Néphrectomie pour tuberculose rénale au début. — *M. Louis Bazy* présente un rein enlevé chirurgicalement, chez une jeune femme qui présentait, comme seuls symptômes de tuberculose rénale, de la pollakiurie nocturne et la perte du « brillant » des urines, symptômes sur la valeur desquels a insisté P. Bazy. Le cathétérisme urétéral montra, en effet, qu'il existait une tuberculose unilatérale, et les urines du rein malade tuberculisèrent le cobaye. Le rein, enlevé dans des conditions exceptionnellement précoces, présentait simplement deux petits tubercules au niveau d'une des pyramides.

Chondrome primitif du poumon. — *M. Vigouroux* présente un volumineux chondrome primitif du poumon, occupant tout le lobe supérieur gauche, et n'offrant aucune connexion avec les côtes. La tumeur, d'origine vraisemblablement bronchique, était nettement limitée ; elle présentait quelques points ossifiés en son centre.

Volumineux calcul de la vessie, développé autour d'un corps étranger chez une femme. — *M. Pakowski* présente un calcul, gros comme un petit œuf, et développé autour d'une des extrémités d'un crochet en os, long de 14 cm., et introduit dans la vessie depuis trois ans. L'autre extrémité du crochet avait perforé la vessie et l'intestin ; la fistule vésico-intestinale ainsi créée était obstruée par ce corps étranger et ne se manifestait cliniquement par aucun symptôme ; elle fut découverte lors de l'opération.

Lipome de la cuisse. — *M. Kendirdjy* présente un énorme lipome sus-aponévrotique de la cuisse du poids de 2 kilogr. 300, enlevé chirurgicalement.

Radiographies de kystes des maxillaires. — *M. L. Bazy.*

Fibro-myomes multiples de l'utérus. — *MM. Pakowski et Paris.*

Anévrisme poplité enlevé chirurgicalement. — *MM. Tuffier et Loewy.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Octobre 1912.

Indications radiologiques et cliniques du pneumothorax thérapeutique. — *M. Léon Bernard*, à propos de la récente communication de MM. Rist et Maingot [1], fait remarquer qu'il faut faire une distinction entre l'utilité des rayons avant l'opération et pendant la conduite du pneumothorax. Avant, ils pourraient induire en erreur dans quelques cas où l'examen stéthoscopique est plus fidèle; ils n'apportent pas une garantie certaine de la possibilité de l'intervention. Pour entretenir le pneumothorax, leur concours est, au contraire, indispensable.

Les indications cliniques du pneumothorax thérapeutique, telles qu'elles ont été posées tout d'abord, sont rarement réalisées; l'auteur, sur 532 malades, ne les a rencontrées que 13 fois et, 3 fois seulement, le pneumothorax a pu être continué. Mais il pense que les indications doivent être étendues aux cas aigus, en évolution, et que, pour ces faits, la condition de l'unilatéralité doit être discutée.

Les résultats des cas suivis par lui ne peuvent être rapportés, car la durée d'intervention est encore trop courte.

— *M. Dufour*, sans porter un jugement définitif, pense que les cas où l'on peut faire le pneumothorax artificiel sont en petit nombre, et les résultats qu'il a obtenus n'ont pas été favorables à la méthode.

— *M. Courmont* estime que les cas où l'on peut tenter cette méthode sont rares; que, parmi ceux-ci, il y a parfois de beaux résultats et, de temps en temps, on obtient un succès vraiment extraordinaire.

Sans partager l'enthousiasme de certains, le pessimisme d'autres observateurs, l'auteur pense qu'il y a place pour un juste milieu.

— *M. Galliard* rappelle que l'on a proposé de provoquer le pneumothorax comme procédé thérapeutique dans des hémoptysies très graves. Dans un cas, il l'a fait involontairement par piqûre pulmonaire, en pratiquant une injection intra-pulmonaire d'adrénaline pour une hémoptysie très grave; or, à la suite du pneumothorax qui suivit cette piqûre pulmonaire, l'hémoptysie fut nettement influencée dans un sens favorable.

Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde. — *M. Sergent*, à propos de l'observation de M. Khoury sur l'hypoépinéphrie et le traitement par l'adrénaline dans la fièvre typhoïde, revient sur l'importance pratique de la notion de l'hypoépinéphrie dans l'interprétation de certains symptômes et de certaines complications des maladies infectieuses. Ainsi qu'il l'a déjà montré et que le rappelle M. Khoury, la même interprétation convient à certains symptômes et à certaines complications de la fièvre typhoïde. L'abattement habituel, la petitesse du pouls dans tout état typhoïde peuvent être considérés comme des signes d'insuffisance surrénale. Ces signes sont plus accentués dans les formes sévères, adynamiques ou cardiaques, et atteignent leur maximum dans certains cas graves simulant la péritonite ou l'hémorragie interne et guérissant rapidement par l'opothérapie surrénale. De ses observations personnelles, l'auteur conclut à l'emploi systématique de l'adrénaline dans tous les cas de fièvre typhoïde et à l'emploi des extraits totaux contre les accidents intenses d'insuffisance surrénale aiguë.

1. Voir *La Presse Médicale*, 23 Octobre 1912, n° 86, p. 870.

Cette méthode, combinée avec le traitement habituel, donne des résultats très favorables, à la condition de ne pas craindre de recourir, s'il le faut, à des doses élevées en observant toutes les précautions d'usage (surveillance de la tension, interruption périodique du traitement opothérapique).

Hyperplasie thyroïdienne dans quatre cas de diabète. — *MM. Carnot et Rathery* rapportent quatre cas de diabète dans lequel le corps thyroïde, examiné histologiquement, décelait, d'une part, des lésions de sclérose, d'autre part un processus hyperplasique manifeste. S'agit-il d'hyperplasie véritable ou de dysplasie? Il est bien difficile d'être affirmatif sur ce point.

Sans préjuger en rien du mécanisme pathogénique pouvant expliquer ces modifications thyroïdiennes, les auteurs insistent sur ce fait que, sur les quatre malades observés, trois ne présentaient aucun symptôme clinique thyroïdien. C'est l'importance de cette réaction thyroïdienne au cours du diabète qui est intéressante à retenir. S'appuyant sur d'autres autopsies de diabétiques, les auteurs pensent que cette réaction thyroïdienne doit être fréquente dans le diabète.

La mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. — *M. Henri Claude.* Les appareils destinés à mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien sont en général encombrants et ont le grave inconvénient de consommer une certaine quantité du liquide, ce qui constitue une cause d'erreur dans la notation de la pression. En effet, ils répondent à deux types : les uns sont des manomètres à air libre formés d'un tube en verre coudé dans lequel monte le liquide céphalo-rachidien; les autres sont des manomètres à eau en forme d'U. La dénivellation qui mesure la pression est produite par l'air refoulé par le liquide céphalo-rachidien qui s'échappe dans le tube. L'appareil que l'auteur emploie est un petit manomètre anéroïde, relié par un tube en caoutchouc à un robinet à trois voies monté sur l'aiguille à ponction lombaire.

Suivant la position du robinet, la cavité de l'aiguille se trouve en communication avec l'extérieur ou avec le manomètre. On fait la ponction en mettant le robinet dans cette seconde position. Dès que l'aiguille a pénétré dans le cul-de-sac arachnoïdien, le manomètre inscrit la pression; celle-ci est enregistrée ainsi « au départ », sans déperdition de liquide. Il suffit de tourner le robinet pour laisser évacuer le liquide ; ultérieurement, une nouvelle manœuvre du robinet permet de se rendre compte, sans rien déplacer, de la variation de pression.

L'hypertension s'observe plus fréquemment que l'on ne pense et peut être l'origine de troubles qui semblaient, par l'examen clinique, de nature purement fonctionnelle.

Enfin, cet appareil peut donner également des indications intéressantes dans les pleurésies et les ascites.

Foyers pneumoniques tuberculeux curables (Etude clinique et pathogénique). — *MM. Fernand Bezançon et Paul Braun.* A côté de la pneumonie caséeuse de la spléno-pneumonie de Grancher, des réactions cortico-pleurales tuberculeuses de Mosny, de Malloisel, du syndrome de l'embolie bronchique de Sabourin, il y a place pour une modalité différente du processus tuberculeux caractérisée par un syndrome complexe d'hépatisation et de spléno-pneumonie et prenant place, au point de vue de la gravité, entre la pneumonie caséeuse et la spléno-pneumonie.

Le début aigu, l'élévation considérable de la température, l'apparition d'un foyer unilatéral pulmonaire étendu, siégeant habituellement à la partie moyenne ou à la base, la matité, les râles, le souffle et même l'aspect souvent rouillé des crachats expliquent que, presque fatalement, on est amené à faire au début le diagnostic de pneumonie pneumococcique aiguë. Cependant, contrairement à l'attente, la défervescence ne se produit pas, la température présente des oscillations irrégulières, les crachats deviennent purulents, le foyer persiste. On soupçonne alors la nature tuberculeuse du foyer que vient confirmer l'examen bactériologique des crachats. On croit être alors en présence d'une pneumonie caséeuse et l'on porte un pronostic fatal à brève échéance. Or, peu à peu, souvent au bout de plusieurs mois, on assiste à une amélioration de l'état général, contrastant avec la persistance des signes physiques traduisant la caséification et la cavernulisation du foyer.

L'amélioration est même telle, dans les cas heu-

reux, que le malade peut reprendre son travail; le plus souvent, il se comporte comme un tuberculeux chronique banal.

L'examen histologique des crachats et l'expérimentation permettent de supposer qu'il s'agit de foyers d'hépatisation tuberculeuse siégeant au milieu de zones de splénisation, l'hépatisation aboutissant à la nécrose, la splénisation étant susceptible de résorption ou peut-être d'évolution scléreuse. Il est vraisemblable que les foyers pneumoniques tuberculeux sont dus à une aspiration par voie bronchique de matières tuberculeuse provenant d'un foyer préexistant souvent latent. C'est une véritable embolie bronchique, suivant l'expression de Sabourin.

— *M. Léon Bernard* a observé aussi un certain nombre de faits de foyers pneumoniques tuberculeux curables. Parfois, il y a résorption complète; d'autres fois, les foyers se rétrécissent et laissent un reliquat sous forme d'une petite caverne.

— *M. Barbier* fait remarquer que, dans ces cas à début brusque comme une pneumonie à pneumocoques, mais dont la défervescence critique ne se produit pas et qui évoluent ensuite vers la tuberculose chronique, le pronostic n'est pas toujours aussi favorable: dans deux cas qu'il a observés, au bout de plusieurs mois les malades sont morts de granulie.

— *M. Menetrier*, à l'opposé des faits précédents, a observé des cas où il existait une pneumonie franche avec pneumocoques dûment constatés et qui se sont terminés par granulie : il y avait combinaison des deux formes.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Octobre 1912.

Diagnostic de l'anaphylaxie humaine par la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye. — *MM. Achard et Flandin*, ayant observé un malade qui, à la suite d'injections répétées de sérum antiméningococcique, avait éprouvé des accidents d'anaphylaxie rapidement croissants, ont recueilli de son sérum et l'ont injecté dans le péritoine de cobayes neufs afin de leur transmettre l'anaphylaxie passive. Puis, dix-huit heures après, ils ont fait dans le crâne de ces animaux une injection déchaînante d'une très faible dose de sérum anti-méningococcique : le choc ainsi déchaîné est venu apporter la preuve de l'état anaphylactique du malade. Un résultat positif a été obtenu de même avec le liquide céphalo-rachidien. Des expériences de contrôle avec le sérum de sujets normaux n'ont donné que des résultats négatifs. Enfin, chez un second malade, injecté une première fois avec du sérum antiméningococcique, l'épreuve de l'anaphylaxie passive a permis d'annoncer à l'avance les accidents de réinjection qui se sont traduits par le phénomène d'Artus.

De l'adrénaline en ingestion. — *MM. E. Lesné et L. Dreyfus* ont démontré que l'adrénaline, introduite dans l'estomac ou dans l'intestin grêle du lapin, est dépourvue de toxicité; au contraire, en employant la voie rectale, l'adrénaline reste toxique.

Ce médicament ne doit donc pas être administré par la bouche, mais peut l'être en lavement, si l'on veut obtenir une action thérapeutique efficace.

Sur l'origine de la cholestérine et la valeur de la théorie de Flint. — *MM. A. Grigaut et Guy Laroche*, après avoir insisté sur l'origine endocrine de la cholestérine du sérum (capsules surrénales) telle qu'il ressort de leurs travaux avec le professeur Chauffard, démontrent l'inexactitude de la théorie antérieure de Flint. Les dosages, pratiqués dans le sang provenant des différents organes, montrent partout la même teneur en cholestérine et vont à l'encontre des faits avancés par Flint et sur lesquels cet auteur basait l'origine centrale de la cholestérine et son élimination hépatique; ce n'est d'ailleurs pas par la simple comparaison du sang provenant des différents organes que peut être résolu le problème de la cholestérinémie.

De la double rotule de quelques rongeurs. — *MM. E. Retterer et Vallois*. Chez les rongeurs (lapin, écureuil, gerboise) qui se meuvent par sauts et par bonds, le tendon du quadriceps possède deux sésamoïdes, comme celui des Primates sauteurs : 1° la rotule proprement dite ou inférieure (cartilagineuse ou osseuse), qui se trouve dans le tendon commun du quadriceps, et 2° la rotule supérieure, qui appartient au tendon du seul crural et qui a la structure d'un sésamoïde vésiculo-fibro-élastique.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 Octobre 1912.

Le philothion dans l'alimentation par les poissons. — *M. J. de Rey Pailhade*. L'alimentation par les poissons fournit à l'organisme une certaine quantité de philothion tout formé. Son étude n'est pas encore assez avancée pour connaître toutes les transformations qu'il subit dans le tube digestif. En tout cas, les poissons comme les viandes des animaux fournissent tous les éléments pour sa formation dans les tissus de l'homme.

L'état de santé est l'équilibre physiologique entre les agents d'oxydation et ceux de réduction. On comprend qu'une alimentation par les poissons, qui renferment tous les éléments nécessaires à la constitution du philothion, peut être utile chez des personnes dont le fonctionnement chimique est imparfait.

Sur un procédé de dessiccation instantané à froid. — *MM. A. Lumière et J. Chevrotier*. Certains sels minéraux non toxiques, inertes, sont susceptibles, à l'état anhydre, d'absorber une proportion d'eau importante par rapport à leur poids, pour fournir des hydrates secs.

Si l'on mélange, par exemple, un poids déterminé de phosphate de soude bibasique anhydre, PO^4Na^2H, avec le même poids d'un liquide organique quelconque à dessécher, on obtient finalement une poudre parfaitement sèche, l'eau du liquide ayant été absorbée pour donner du phosphate de soude hydraté.

C'est ainsi qu'on peut réduire en quelques minutes à l'état de poudre sèche un tissu organique quelconque.

Le choix du sel à utiliser dépend évidemment de l'usage auquel est destinée la préparation.

Contribution à l'étude analytique du complexus pathologique. — *M. Maurel*. Tout complexus pathologique comprend au moins deux groupes de symptômes : les uns morbides directs et les autres défensifs.

A ces deux groupes peuvent s'en ajouter deux autres : celui des symptômes, morbides indirects et celui des symptômes ajoutés.

Il est indispensable, avant toute intervention thérapeutique, de différencier ces divers symptômes, d'abord pour pouvoir remonter à la cause et ensuite pour donner à chacun d'eux dans notre intervention l'importance qu'il mérite.

Enfin la principale intervention doit être dirigée contre la cause et toute médication dirigée seulement contre les symptômes, outre qu'elle serait souvent inefficace, peut même être dangereuse.

La goutte et son traitement. — *M. Guelpa*. La goutte est caractérisée par la précipitation dans les tissus et plus particulièrement dans les articulations des éléments calcaires et uratiques excédant la saturation du sang.

En conseillant aux goutteux le lait et l'alimentation végétarienne riche en sels terreux, il s'ensuit logiquement et en réalité que, par le fait de l'augmentation consécutive de la minéralisation et de l'alcalinisation du sang, on va favoriser la précipitation des produits uratico-calcaires, cause capitale de la goutte.

Par contre, si l'on soumet un goutteux au régime carné sévère, ou bien si on lui fait suivre la cure du jeûne et de la purge (ce qui équivaut encore au régime carné, parce que le malade, pour vivre, brûle ses propres tissus), l'alcalinisation du sang et sa minéralisation diminuent. On y constate même de l'acidité qui, agissant sur les tophi, les dissout, les gonfle, provoquant par le fait une crise aiguë de goutte, suivie de plus grande mobilisation de l'articulation.

Ces résultats peuvent être considérés comme normaux et doivent servir de guide à la thérapeutique future de la goutte.

En effet, contrairement à ce qu'elle fut jusqu'à aujourd'hui, elle doit être basée sur la suppression ou réduction des aliments et boissons riches en principes calciques et magnésiens et ensuite sur la désintoxication par le jeûne et la purge complétée par l'alimentation carnée, par les boissons acidulées et par les préparations sucrées et formiques.

La déviation du complément dans le rhumatisme articulaire aigu, preuve de la spécificité du bacille d'Achalme (variété rhumatismale). — *M. Georges Rosenthal* décrit minutieusement la technique délicate qui lui a permis d'obtenir la réaction de Bordet-Gengou en mettant en présence le sérum de rhumatisants aigus et la culture jeune en série d'eau blanc d'œuf cachetée du bacille spécifique du rhumatisme.

Cette réaction établit d'une façon décisive le rôle du bacille de l'hémobioculture; elle complète la série de recherches de l'auteur sur la bactériologie, la sérothérapie et la vaccination de l'infection rhumatismale.

Elle servira à préciser les rapports de la chorée, du rhumatisme chronique et des formes larvées avec l'infection rhumatismale.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Octobre 1912.

Sur le traitement des angiomes de la face. — *M. Morestin*, à propos du cas d'angiome de la face traité par les injections de formol qu'il a présenté dans la dernière séance, rappelle que, dès 1899, au Congrès français de Chirurgie, il préconisait déjà, pour le traitement de pareils angiomes, les injections de substances coagulantes — gélatine, chlorure de zinc — après ligature préalable de la carotide externe et des veines jugulaires ; par cette double ligature, non seulement on provoque une ischémie relative de la tumeur, mais on crée un barrage sur la voie de retour principale du sang de la région, ce qui ralentit encore l'activité circulatoire dans la tumeur et barre la route aux embolies possibles.

— *M. Routier* cite un cas d'angiome de la région parotidienne qui a résisté à toutes les méthodes thérapeutiques successivement employées : extirpation de la tumeur, après ligature de la carotide externe correspondante; injections de liqueur de Piazza dans la récidive, après ligature de l'artère carotide primitive ; séances d'électrolyses. Finalement le malade alla se faire réopérer en province, où il mourut.

Plaie de la fesse par coup de feu; hématome avec hémorragies à répétition ; ligature de l'artère iliaque interne; guérison. — *M. Routier* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Dervaux* (de Saint-Omer).

Elle concerne un jeune homme qui avait reçu, le 16 Mars 1912, une balle dans la fesse droite : hémorragie immédiate abondante; en même temps, douleur très vive dans la fosse iliaque gauche. L'hémorragie est arrêtée par des moyens de fortune et ne se reproduit pas les jours suivants, tandis que les phénomènes abdominaux se précisent, — ballonnement douloureux du ventre, vomissements bilieux, pouls petit, rapide, — indiquant une réaction péritonéale manifeste. Le 24 Mars, subitement, violente hémorragie fessière, avec un jet de sang gros comme une plume d'oie, à 30 cm., qu'on arrête assez aisément par la compression. Du 26 Mars au 8 Avril, l'hémorragie se reproduit fréquemment, toujours coercible par la compression. Le 10 Avril, hémorragie formidable. M. Dervaux, sous chloroforme, débride la plaie fessière pour aller à la recherche du vaisseau qui donne et en lier si possible les deux bouts. Un flot de sang l'empêche de réaliser ce projet; il se borne à placer un tamponnement serré et à injecter du sérum. Le sang suinte toujours. Alors, le 14 Avril, M. Dervaux se décide à procéder à la ligature de l'hypogastrique. Malgré des accidents consécutifs de phlébite des deux membres inférieurs et la production d'escarres, le malade guérit.

M. Routier critique la conduite suivie dans ce cas par M. Dervaux. Il lui reproche d'abord de ne pas avoir cherché à localiser par la radiographie la situation du projectile, ce qui l'eût vraisemblablement renseigné sur son trajet et l'eût peut-être incité à intervenir tout d'abord du côté du péritoine qui avait été certainement touché. Il lui reproche ensuite de ne pas avoir incisé largement — au lieu de débrider simplement — l'hématome, qui était infecté, ce qui lui eût permis très probablement de trouver et de lier les deux bouts de l'artère sectionnée et, en tout cas, de désinfecter le foyer. La ligature de l'hypogastrique ne devait être qu'un pis aller.

Kyste congénital mucoïde adhyoïdien; extirpation; guérison. — *M. Routier* fait un second rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Batut* (médecin de l'armée).

Elle a trait à un cavalier qui, depuis six mois, avait vu se développer petit à petit une tumeur dans

la région hyoïdienne. Cette tumeur, qui gênait légèrement la déglutition, fut enlevée : elle s'insérait par un épaississement fibreux, à l'os hyoïde. Elle contenait un liquide lactescent, couleur d'albumine d'œuf non cuite, avec des gouttes huileuses sans paillettes. Bien que l'examen histologique des parois de cette poche n'ait pas encore été fait, M. Batut pense — et M. Routier est de son avis — qu'il s'est trouvé en présence d'un kyste mucoïde adhyoïdien.

— *M. Broca* croit, au contraire, étant donné la constatation de gouttelettes huileuses, qu'il s'agit d'un kyste dermoïde plutôt que d'un kyste mucoïde.

Ulcère du duodénum avec sténose du pylore et hydropisie de la vésicule biliaire; cholécystectomie, puis gastro-entérostomie; guérison. — *M. Auvray* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Le Moniet* (de Rennes). Il s'agit d'un homme de 36 ans qui présentait, depuis quelques mois, tous les signes d'un ulcère gastrique, lorsque, très rapidement, se manifestèrent des symptômes de sténose pylorique qui le mirent dans un état d'amaigrissement et d'affaiblissement tel qu'il se décida à entrer à l'hôpital. Là on constata l'existence d'une dilatation gastrique avec stase, en même temps que la présence d'une grosse vésicule du volume d'une orange, à laquelle on attribua la stase gastrique (sténose pylorique par compression). Or l'opération permit effectivement de vérifier l'existence d'une hydropisie de la vésicule biliaire, mais elle n'exerçait aucune compression sur la région duodéno-pylorique. Par contre, après son évacuation par la ponction, on constata la présence d'un tissu cicatriciel qui, partant de la première portion duodénale, au voisinage du pylore, se prolongeait en haut et en dehors sur le canal cystique, qu'il engainait dans sa partie initiale, l'oblitérant complètement, au point qu'un stylet ne pouvait plus passer de la vésicule dans le cholédoque. Le centre de ce tissu d'adhérences était dans un véritable noyau cicatriciel occupant la paroi duodénale. Le malade étant dans un état trop grave pour subir une opération complexe, M. Le Moniet se borna à faire la cholécystectomie de bas en haut; puis, deux mois plus tard, quand son état se fut amélioré, il procéda à une gastro-entérostomie. Aujourd'hui, il est complètement guéri.

A propos de ce cas, M. Auvray passe en revue brièvement les complications observées du côté des voies biliaires au cours de l'évolution de l'ulcère duodénal : compression ou oblitération des canaux cholédoque et de Wirsung par un ulcère siégeant au niveau ou au voisinage de l'ampoule de Vater, ulcération du cholédoque ou de la vésicule par un ulcère duodénal perforant, avec formation de fistules cholédoco- ou cholécysto-duodénales, étranglement du cystique par des brides cicatricielles, etc. Enfin, il signale rapidement les divers faits de ce genre rapportés dans la littérature, ainsi que la thérapeutique opératoire variable qui leur a été appliquée.

Nouveau procédé d'amputation du rectum avec conservation de l'appareil sphinctérien. — *M. Savariaud* a modifié de la façon suivante le procédé imaginé par M. Cunéo (*Journal de Chirurgie*, 1908) :

Le sujet étant placé dans la position périnéale inversée, on fait autour de l'anus une incision elliptique sur laquelle vient tomber une incision médiane allant de la commissure postérieure de l'anus à la base du sacrum. Dans un deuxième temps, la muqueuse anale et ensuite la musculeuse du rectum sont séparées de l'appareil sphinctérien comprenant le sphincter proprement dit et les releveurs de l'anus. Après résection du coccyx et section du raphé ano-coccygien sur la ligne médiane, cette séparation se fait sans risques pour les voies urinaires et sans grande effusion de sang.

Les autres temps sont semblables aux temps correspondants du procédé de Quénu.

Une fois le rectum enlevé, son bout supérieur est suturé à la peau de la marge de l'anus. En arrière de lui, on pratique la suture des bouts postérieurs du sphincter et des releveurs. Drainage en arrière du rectum, à la place du coccyx réséqué.

L'avantage de ce procédé est de donner un jour énorme, aussi grand certainement que celui du procédé de Quénu. Il est d'exécution plus facile que celui de Cunéo. Il est facile, en effet, de séparer le rectum de l'appareil sphinctérien et on n'a pas à s'occuper de ménager les voies urinaires.

Reste la question continence. Chez l'unique malade que M. Savariaud a opéré et qu'il présente, elle est suffisante pour permettre une vie normale au sujet, qui se déclare très heureux du résultat. Toutefois, cette continence n'existe que pour les matières solides. Au toucher on constate que le doigt est serré au commandement par le sphincter, mais la cavité de l'ampoule a disparu et cette disposition n'est peut-être pas étrangère à l'incontinence du sujet pour les matières liquides.

J. Dumont.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXVe CONGRÈS

(Paris, 7-12 Octobre 1912.)

(*Suite* [1].)

Communications diverses (*suite*).

Pathologie générale.

La rachianesthésie générale. — *M. Jonnesco* (de Bucarest) rapporte, que depuis le mois d'Octobre 1908, époque à laquelle il a fait connaître sa méthode de rachi-strychno-stovaïnisation, on a pratiqué, rien qu'en Roumanie, 8.119 anesthésies dont 809 hautes (opérations sur la tête, le cou, les membres supérieurs et le thorax) et 7.310 basses (opérations sur l'abdomen, le périnée, les membres inférieurs, etc.). La statistique personnelle de M. Jonnesco comporte 2.101 anesthésies pratiquées par lui ou par ses assistants, dont 442 hautes et 1.659 basses, sans mortalité ni complications immédiates ou tardives. Depuis le 8 Juillet 1908, l'auteur n'a jamais eu recours à une autre méthode d'anesthésie. La technique lui en paraît définitivement fixée, et il n'a, dit-il, rien à ajouter aux règles qu'il a fait connaître dans les derniers Congrès.

Les résultats ont été toujours excellents et la meilleure preuve de sa simplicité, de son inocuité et de son efficacité, c'est que la rachi-strychno-stovaïnisation est devenue la méthode d'anesthésie de choix et, pour quelques-uns, exclusive, dans presque tous les services de chirurgie de Roumanie, civils et militaires. La méthode est si bien appliquée par les chirurgiens roumains que, sur 5.436 anesthésies pratiquées dans les deux dernières années, on ne signale ni mortalité, ni complications, immédiates ou tardives.

Plus de quatre ans de pratique avec plus de 8.000 opérations, sans avoir vu une seule complication tardive, écartent à jamais cette crainte, purement théorique d'ailleurs, et que le temps seul pouvait juger.

C'est volontairement que M. Jonnesco laisse de côté les statistiques publiées par ses collègues étrangers « toutes excellentes d'ailleurs, mais trop disparates et trop peu fournies, pour pouvoir convaincre ».

En somme, la rachi-strychno-stovaïnisation, par sa simplicité, par sa bénignité, son efficacité et son manque de contre-indication, doit devenir la méthode d'anesthésie de l'avenir.

L'anesthésie générale prolongée au chlorure d'éthyle. — *M. Caillaud* (de Monaco), depuis un an, et à l'aide d'un appareil de son invention, n'a plus recours, pour l'anesthésie générale, qu'au chlorure d'éthyle. Il a fait 323 opérations avec cet appareil et les suites de l'anesthésie ont été toujours parfaites.

Au début, pour endormir son malade, il ne donne que du chlorure d'éthyle pur, puis il emploie un mélange de chloroforme et de chlorure d'éthyle, le chlorure d'éthyle seul ne supprimant pas toujours complètement la contracture musculaire. La dose de chloroforme administrée reste d'ailleurs infime ; un ou deux grammes par quart d'heure d'anesthésie environ.

Après cessation de l'anesthésie, la lucidité revient vite et entière. Il y a des vomissements dans 15 0/0 de ces cas seulement. Les complications pulmonaires n'ont été observées que deux fois; d'ailleurs, le chlorure d'éthyle s'échauffe dans l'appareil avant d'arriver au poumon.

C'est surtout la chirurgie de guerre et les accouchements qui semblent appelés à bénéficier de cette méthode.

— *M. Raynaud* (de Toulon) appuie les remarques de M. Caillaud. Il emploie aussi avec succès le mélange de chloroforme et de chlorure d'éthyle.

M. de Martel (de Paris) reste encore partisan du chloroforme; mais il faut savoir que, récemment, on a renouvelé les essais avec le protoxyde d'azote, et ce avec les meilleurs résultats. M. Ambard vient d'imaginer un appareil qui donne toute satisfaction et avec lequel M. de Martel a d'ailleurs été endormi lui-même deux fois.

Technique et indications de la transfusion directe. — *MM. Guillot* et *Dehelly* (du Havre) font, sur ce sujet, une communication qui ne répète, en somme, que ce qu'ils ont écrit dans plusieurs mémoires parus antérieurement, notamment dans celui qu'ils ont présenté à la Société de chirurgie de Paris (Juin 1912) et que nous avons résumé ici en son temps.

— *M. Roux* (de Lausanne) fait remarquer que la transfusion directe peut s'improviser à la campagne avec un simple tube de verre. Pour n'avoir pas de coagulation, il suffit de faire bouillir le verre dans de l'eau physiologique.

— *M. Lambret* (de Lille) a fait la transfusion par suture des vaisseaux bout à bout dans 4 cas. Il a eu 2 insuccès dans des cas d'anémie aiguë; mais, dans un cas de cancer de l'estomac, il a réussi à remonter son malade. Le quatrième fait fut un triomphe ; il s'agissait d'une hémorragie aiguë *post partum*.

— *M. de Martel*, à la suite d'une transfusion, a observé un cas de roséole syphilitique chez le récepteur.

Sur les greffes dermo-épidermiques. — *M. Termier* est d'avis que les greffes dermo-épidermiques donnent des résultats supérieurs à toutes les autres autoplasties.

Le manuel opératoire a pour base deux conditions : il faut que les greffons restent aseptiques et il faut respecter la vitalité de ces greffons.

Pour aseptiser une surface bourgeonnante, on peut tenter d'abord l'assainissement de la plaie; mais il vaut mieux faire l'ablation totale de la couche infectée. Quand l'hémorragie est arrêtée, on taille les greffons et on les laisse sur le rasoir, sans les déplacer. Il faut rejeter toute immersion dans un liquide des greffons et ne pas laver la plaie. Le pansement doit être sec (gaze aseptique et coton). Les greffons doivent prendre de suite. Dans les cas de plaies septiques, quelques greffons ne prennent pas; mais, avec une technique précise, les insuccès se font rares.

— *M. Moty* (de Sainte-Adresse) a employé avec succès, pour remplacer les greffes de Thiersch, la membrane coquillière de l'œuf, dans un cas de brûlures des poignets.

— *M. Willems* (de Gand) constate que le pansement est la pierre d'achoppement. Aujourd'hui, il recouvre les greffes d'une bande de caoutchouc mince; par-dessus, il place de la ouate pendant quarante-huit heures. La bande ne colle pas et reste sèche. Cette compression modérée favorise la prise des greffes.

— *M. Forgue* est resté fidèle à la technique de Thiersch. Il est dangereux de gratter à fond les surfaces. A son avis, il faut transporter les greffes sur une spatule et ne pas les conserver sur le rasoir. Une des conditions essentielles du succès est que les greffons se recouvrent les uns les autres. Il faut faire le pansement avec le *silk protective*, trempé dans le sérum artificiel bouilli.

— *M. Frœlich* appuie les remarques de M. Forgue. Le *silk protective* donne de bons résultats; mais l'emploi de la spatule n'est pas indispensable.

M. Hardouin (de Rennes). La seule indication de la spatule est la greffe sur des plaies à anfractuosités. Le pansement sec a des inconvénients indiscutables.

M. Termier. Le pansement humide a d'aussi grands inconvénients.

M. Phocas (d'Athènes). L'important est de bien faire les greffons et de les bien disposer sur la plaie; mais il faut surtout recouvrir complètement la surface cruentée. M. Phocas est partisan du pansement sec.

Tétanie post-opératoire. — *M. Kummer* (de Genève) a observé un cas de tétanie mortelle post-opératoire.

Il s'agissait d'un goitre énorme sténosant, pour lequel M. Kummer fit d'abord une extirpation subtotale; mais, en 1908, la malade ayant eu une récidive, il dut pratiquer une nouvelle opération. Or, au bout de cinquante heures, apparurent des douleurs très violentes dans les membres et le tronc; puis des contractures dans les bras et des contractions cloniques dans les jambes. Le sensorium resta normal, malgré

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 82, p. 828; n° 86, p. 870; n° 87, p. 879.

des crises épileptiformes. La malade mourut trois ans et demi après l'opération, ayant présenté des troubles trophiques très curieux. On avait employé toutes les thérapeutiques (opothérapie parathyroïdienne et thyroïdienne, chlorure de calcium, etc.), pour lutter contre les accidents, mais en vain.

On rechercha si l'on avait enlevé les parathyroïdes, à l'aide de centaines de coupes microscopiques sur la pièce: on n'a rien découvert. Il semble donc que les glandes parathyroïdes manquaient dans ce cas.

On peut améliorer la tétanie par des greffes de parathyroïdes; mais l'opothérapie parathyroïdienne ne fournit pas de résultats constants. L'opothérapie thyroïdienne, par contre, a donné des succès entre les mains de M. Kummer. Le chlorure de calcium a agi d'une façon favorable dans ce cas.

Traitement local des tuberculoses osseuses et articulaires. — *M. Mencière* (de Reims), revenant sur une question qui lui est chère, insiste de nouveau sur ce point que la tuberculose ostéo-articulaire ne guérit pas sous la seule influence du traitement général, mais qu'il faut lui appliquer un traitement local précoce, plus ou moins vigoureux, suivant le degré et le siège des lésions. Les résultats obtenus par l'auteur lui permettent d'établir une formule qui, pour lui, a la valeur d'un traitement spécifique (1er et 2e degré : injections interstitielles et intra-articulaires d'éther iodoformé, phéno-puncture sous-cutanée; 3e degré : phénolisation).

Le traitement des fistules tuberculeuses. — *M. Calot* (de Berck). Le vrai traitement des fistules tuberculeuses c'est de les empêcher de se produire. Celui-là saura les empêcher de se produire qui saura bien ponctionner les tuberculoses suppurées. Malheureusement, on ponctionne très mal d'une manière générale : pour apprendre à ponctionner, il faut lire la technique copieuse que M. Calot a écrite sur ce sujet. Et alors seulement on pourra espérer obtenir, comme à Berck, 99 pour 100 de guérison, même dans les coxalgies et les maux de Pott, même chez l'adulte.

Voilà pour le traitement préventif. Pour le traitement curatif, deux méthodes restent en présence : l'opération et les médications conservatrices.

L'opération est à rejeter, car elle a vingt fois plus de chances de faire du mal que du bien. Elle guérit rarement, aggrave souvent, mutile toujours.

Le vrai traitement c'est celui des injections de pâtes médicamenteuses au gaïacol et phénol camphré que M. Calot à faites dix ans avant Beck (de Chicago), et qui amènent la guérison des fistules, même des fistules osseuses, dans presque tous les cas, pourvu cependant qu'il s'agisse de fistules non infectées, sans fièvre ni albumine.

— *M. de Fourmestraux* (de Chartres) a traité 71 malades par le procédé de Berck. Dans 4 cas de coxalgie, il eut 4 succès; mais les fistules à trajets très étendus (mal de Pott) ne guérissent pas par cette méthode. Le danger des intoxications est réel; mais cette complication est rare.

Plombage iodoformé de von Mosetig-Moorhof. — *M. Codet-Boisse* (de Bordeaux), après six ans d'expériences personnelles, arrive à des conclusions, relativement à la valeur de ce plombage, qui ne sont pas aussi favorables que celles des chirurgiens lyonnais et que ses propres publications antérieures pouvaient le faire croire. Il a traité aussi diverses lésions du coude, du genou et du pied; et il a eu malheureusement deux résultats désastreux pour le pied. Pourtant, il ne faut pas rejeter absolument le plombage de von Mosetig-Moorhof, qui conserve ses indications et donne assez souvent de bons résultats.

(*A suivre*) J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Octobre 1912.

Rapport. — *M. Pouchet* donne lecture de rapports *sur des demandes pour l'érection de stations hydro-minérales et climatiques.*

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). — *M. P. Reynier* estime que le médecin ne doit jamais sacrifier les intérêts de son malade à ceux de la société. Les familles comme les médecins sont adversaires de la déclaration obligatoire qu'il serait d'ailleurs impossible pratiquement de faire suivre de désinfection pendant la vie des tuberculeux dont on ferait des parias de la société. Il estime cette déclaration incompatible pratiquement avec le secret médical. Il faudrait d'ailleurs tenir compte de la contagiosité des tuberculoses chirurgicales et spécialement génitales.

Il propose à l'Académie d'émettre le vœu motivé suivant :

« Considérant que la déclaration obligatoire de la tuberculose ne donnerait que des résultats très aléatoires au point de vue prophylactique;

« Que toutes mesures utiles pour la désinfection et le traitement curatif, qui sont les buts cherchés, peuvent être prises, sans cette déclaration, mesure vexatoire pour les malades et les familles;

« L'Académie émet le vœu :

1° Qu'on oblige par une loi tout propriétaire à faire désinfecter tout logis vacant, avant de le livrer à un nouveau locataire;

2° Que le médecin de l'état civil puisse, après décès, de son autorité privée, ordonner et faire faire toute désinfection dont il jugera l'utilité;

3° Que, considérant qu'un des principaux et des plus redoutables facteurs de la tuberculose est l'alcoolisme, on défende la loi relative à la limitation des débits de boissons et à la réglementation de la vente de l'alcool. »

— *M. Vidal* (d'Hyères), après avoir exposé la lamentable histoire d'une famille de tuberculeux, montre combien le débat doit être élargi et quelles mesures d'hygiène générale et de prophylaxie devraient être prises par un ministère de la Santé publique.

— *M. Lereboullet*, comme il y a douze ans, persiste à croire que l'obligation de déclarer les maladies contagieuses doit suivre et non précéder le vote de toutes les lois prescrivant les mesures de préservation reconnues nécessaires. Il persiste à soutenir que cette déclaration ne doit pas être imposée au médecin, mais bien, sur l'avis du médecin, au chef d'établissement, d'atelier ou d'usine lorsque la présence, dans une collectivité, d'un malade contagieux qui ne veut pas ou ne peut pas se soigner, vient à créer un danger public.

Il est à craindre qu'à la Chambre, où l'on s'est refusé une première fois à entreprendre la lutte contre l'alcoolisme, on recule aussi devant le vote de lois nouvelles exigeant des dépenses considérables.

Un rapport récent de M. Mirman a montré que, sur 100 Français mourant de 20 à 39 ans, plus de 42 meurent de la tuberculose. On y est frappé de la minutieuse concordance qui existe entre les départements où l'on meurt le plus de tuberculose et ceux où l'on boit le plus d'alcool.

Le Président du Groupe parlementaire pour la défense contre la Tuberculose a demandé à l'Académie si elle voulait ou non inscrire la tuberculose ouverte sur la liste des maladies transmissibles à déclaration obligatoire. L'Académie ne peut se contenter de répondre négativement à cette question précise. Elle a le droit d'appeler l'attention du Parlement sur les moyens qui lui semblent de nature à entraver le plus rapidement et le mieux possible les ravages causés par la maladie. Peut-être pourrait-elle formuler son avis dans les termes suivants :

« L'Académie de médecine,

« Considérant que, sans une répression énergique de l'alcoolisme, sans l'application rigoureuse des règlements qui prescrivent l'assainissement des logements insalubres et sans une loi d'assistance antituberculeuse, la déclaration et la désinfection ne seront jamais que des mesures d'exception, dont l'impopularité s'explique par leur impuissance et leur inefficacité:

« Que, bien au contraire, les mesures destinées à entraver la propagation de la tuberculose pourraient devenir faciles et facilement acceptables, si la loi du 15 Février 1902 était amendée, ainsi qu'on le demanda depuis longtemps;

« Renouvelant avec instances le vœu qu'elle a déjà émis sur la nécessité d'entreprendre une lutte anti-alcoolique;

« Est d'avis :

« Que la déclaration de la tuberculose reste facultative; que la loi du 15 Février 1902 soit amendée conformément aux vœux émis par le corps médical; que, pour lutter efficacement contre la tuberculose, il convient d'appliquer rigoureusement les articles de loi qui prescrivent l'assainissement des logements insalubres, puis de voter une loi réprimant l'alcoolisme et une loi assurant aux tuberculeux privés de ressources, l'aide sociale qui leur est nécessaire, c'est-à-dire l'assainissement de leurs habitations et une assistance matérielle efficace. »

La discussion continuera dans la prochaine séance.

Transfusion directe du sang après hémorragie par décollement du placenta normalement inséré. — *M. Oui* (de Lille) communique, en collaboration avec M. Lambret, l'observation d'une multipare, atteinte de pyélonéphrite pendant la grossesse, qui, au cours d'un accouchement à terme, présenta une formidable hémorragie due au décollement du placenta normalement inséré. Toni-cardiaques et injection de 500 cm^3 de sérum salé furent impuissants à relever l'état général. On fit alors, *in extremis*, une transfusion par suture circulaire bout à bout de la radiale du dormeur à la médiane céphalique de la malade. Les résultats furent remarquablement efficaces et rapides. M. Oui insiste sur les services que peut rendre cette méthode dans les cas où les injections salines sont inapplicables (insuffisance rénale) ou insuffisantes.

— *M. Netter* rapporte une observation confirmative de l'efficacité de la transfusion et de sa simplicité.

La durée de la circulation pulmonaire. — *M. J.-P. Langlois* expose que, en utilisant les mesures de variations de résistance électrique dans le sang carotidien, sous l'influence d'injections hypertoniques dans la jugulaire ou la saphène, il est facile de calculer le temps que met une molécule de liquide pour franchir le poumon. Alors que les méthodes anciennes de Hering ne permettaient qu'une détermination par expérience, la méthode électrique permet de faire 60 déterminations par heure et d'obtenir ainsi des moyennes qui permettent de corriger et d'atténuer les causes d'erreur. Sur le chien, la durée de la circonvolution pulmonaire varie entre 4 et 8 secondes suivant la taille, et on peut admettre 20 secondes pour un homme adulte, par déduction.

L'adrénaline augmente cette durée par suite d'une action vaso-constrictive des plus énergiques des vaisseaux pulmonaires, durée qui peut atteindre 1 m. 35 s. Le poumon, dans ce cas, se vide de sang comme une éponge que l'on exprime. A dose très petite, l'adrénaline donne des effets opposés, une diminution du temps de passage avec vaso-dilatation. C'est un exemple frappant des effets opposés d'une drogue suivant la dose.

La digitaline à dose thérapeutique provoque une accélération de la circulation pulmonaire, par suite un balayage plus énergique du poumon, mais cette action est vite transformée, en effet, en ralentissement de la circulation pulmonaire. Ces déterminations du temps de circulation pulmonaire donnent une méthode nouvelle pour l'étude thérapeutique des médicaments.

Fonctionnement de l'Institut de puériculture à l'hôpice des Enfants-Assistés pendant l'année 1911-1912. — *M. Variot* expose les résultats de la première année de fonctionnement de cet Institut.

L'enseignement qui y est donné s'adresse, d'une part, aux médecins et aux étudiants français et étrangers, d'autre part, aux institutrices, aux dames du monde, aux jeunes filles, etc. Ces deux ordres d'enseignement sont entièrement distincts.

Une Goutte de lait avec consultation de nourrissons a été organisée pour les femmes du peuple et les filles-mères. Plus de 8.000 litres de lait ont été distribués à des enfants dont les mères étaient incapables de donner le sein.

Les exercices pratiques complémentaires ont lieu : 1° à la consultation de la Goutte de lait; 2° à la biberonnerie où l'on apprend à connaître les instruments pour la stérilisation du lait, les procédés d'asepsie des biberons et des tétines, les coupages du lait, etc.; 3° à la crèche de l'Institut, où l'on pratique le contrôle de l'allaitement par la balance chez les bébés qui reçoivent le sein des nourrices sédentaires; les auditrices sont initiées aux soins courants à donner aux jeunes enfants.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Homer F. Swift et Arthur W. M. Ellis (de New-York). *Traitement direct de la syphilis du système nerveux central* (*New York medical Journal*, vol. XCVI, n° 1754, 13 Juillet 1912, p. 53-55). — Taege, dès 1910, avait remarqué que le lait de mères syphilitiques soumises au traitement par le Salvarsan avait un pouvoir curatif très net sur l'enfant.

Meirowsky et Hartmann, par des injections sous-cutanées de sérum provenant de sujets traités au Salvarsan, parvinrent à faire disparaître les lésions cutanées d'un petit hérédosyphilitique.

Plaut traita de même plusieurs adultes, dont deux malades atteints d'accidents primitifs extragénitaux. Tous furent améliorés, mais non guéris.

Gibbs et Calthrop soignèrent un patient atteint de syphilis secondaire grave avec du sérum provenant de malades traités par le 606.

Un bon résultat fut obtenu après quatre injections et la réaction de Wassermann décrut d'intensité.

Il est difficile de dire si les bons effets obtenus dans ces cas sont dus à des anticorps ou uniquement à de petites quantités de Salvarsan qui prendraient dans le sérum des propriétés thérapeutiques surprenantes. Quoi qu'il en soit, il ne semble pas qu'on obtienne les mêmes succès avec du sérum normal.

Les auteurs de la note actuelle ont essayé depuis plusieurs mois, dans le tabes et la syphilis cérébro-spinale, les injections intrarachidiennes de sérums de syphilitiques traités au Salvarsan.

Au début, on prélevait le sang un jour après le traitement. On utilisa bientôt le sang retiré une heure après une injection intraveineuse.

Abelin a, en effet, récemment montré que sa diazo-réaction au Salvarsan disparaît deux heures et demie après l'injection. Ce sérum a des propriétés spirillicides puisque, employé dans les milieux de Noguchi, il empêche la pullulation du spirochète ou ne donne que des cultures très pauvres.

Ce pouvoir inhibiteur ou antitoxique du sérum des sujets traités au Salvarsan fut donc utilisé. Le sérum extrait du sang est dilué dans 40 pour 100 de sérum artificiel chloruré, puis chauffé une demi-heure à 56°. On injecte par voie rachidienne 30 cm^3 de cette solution. Les injections sont espacées de deux ou trois semaines à cause des phénomènes réactionnels observés : température, douleurs dans les jambes, céphalée.

Chez 4 tabétiques traités par leur propre sérum, les auteurs ont vu disparaître presque complètement la lymphocytose, s'atténuer la réaction de Wassermann ainsi que la quantité de globuline.

Dans la méningite syphilitique secondaire ce traitement ne paraît pas donner de résultats, mais le mercure et le Salvarsan suffisent à la guérison.

Les auteurs ont aussi essayé d'ajouter de petites quantités de Salvarsan à du sérum et l'ont injecté par voie rachidienne.

Ils concluent que le traitement qu'ils indiquent mérite, chez les tabétiques, d'être essayé sur une plus large échelle.

FERNAND LÉVY.

D. Orleman Robinson (de New-York). ***Valeur diagnostique de la réaction de Noguchi en dermatologie*** (*The Journal of Cutaneous Diseases*, t. XXX, nº 7, 1912, Juillet, p. 410-419). — On sait que Noguchi a préconisé dans le diagnostic de la syphilis une réaction basée sur la réaction de von Pirquet pour la tuberculose et qui consiste à faire une cuti-réaction avec une culture pure de spirochæte pallida (luétine).

Au siège de l'inoculation, on peut voir apparaître le lendemain ou le surlendemain une tache érythémateuse arrondie plus ou moins volumineuse, avec une papule centrale. La coloration rouge s'accentue les jours suivants et il existe une certaine exsudation des tissus enflammés, pouvant parfois aboutir à la suppuration. Puis la coloration violacée, l'infiltration et l'induration de la peau diminuent progressivement et il ne persiste qu'une légère pigmentation.

L'auteur a vérifié la valeur de la réaction de Noguchi dans 63 cas de syphilis et dans 108 cas d'affections cutanées.

4 cas de syphilis primaire réagirent négativement (le Wassermann fut positif dans 3 cas, négatif dans 1).

Sur 35 cas de syphilis secondaire, 20 présentèrent une réaction de Noguchi positive, 15 une réaction négative (le Wassermann donna 25 réactions positives et 10 négatives).

13 cas de syphilis tertiaire floride et 4 cas sans manifestations apparentes réagirent positivement à la luétine (le Wassermann fut positif dans 10 cas et négatif dans 7).

5 cas de syphilis latente montrèrent une réaction de Noguchi positive (le Wassermann donna 1 cas positif et 4 négatifs).

Dans 2 cas de syphilis congénitale, les 2 réactions de Noguchi et de Wassermann furent positives.

Sur les 108 malades atteints de dermatoses diverses (acné, carcinome, eczémas, érythèmes, lupus, pityriasis, psoriasis, gale, teignes), un seul présenta une réaction de Noguchi positive. Il s'agissait d'une femme de 40 ans, atteinte d'acné vulgaire, qui fit 2 fausses couches et chez laquelle la syphilis ne put être éliminée d'une façon ferme.

L'auteur conclut de ses expériences que la réaction de Noguchi constitue un bon moyen de diagnostic de la syphilis dans certains cas.

Chez ses malades, cette réaction faisait défaut dans le cas de syphilis primaire et secondaire non traités. Elle existait dans tous les cas de syphilis tertiaire, latente et héréditaire tardive.

Dans les cas de syphilis secondaire traités, la réaction peut être positive.

La réaction de Noguchi est plus constante que la réaction de Wassermann dans la syphilis tertiaire, latente et héréditaire tardive.

R. BURNIER.

Prof. Koranyi (de Buda-Pest). ***L'action du benzol sur la leucémie*** (*Berlin. klin. Woch.*, t. XLIX, nº 25, 1912, 15 Juillet, pp. 1537-1538). — Barker (de Baltimore) observa chez trois jeunes filles qui travaillaient dans une fabrique de benzol un purpura hemorragica et une grave anémie; deux des malades moururent.

Emu par ces faits, Selling étudia chez des lapins l'action du benzol sur le sang. Il constata que le benzol, après une augmentation passagère des globules blancs, entraînait finalement leur disparition, tandis que le nombre des globules rouges demeurait stationnaire. Il existait en outre une aplasie marquée de la moelle osseuse, de la rate et de tout l'appareil lymphatique.

Ces constatations de Selling incitèrent Koranyi à essayer l'emploi du benzol dans la leucémie, et il en retira de très heureux résultats. Voici par exemple un effet de la médication.

Une femme de 32 ans présentait depuis 7 mois une splénomégalie débordant l'ombilic. L'examen du sang montre 3.100.000 globules rouges et 220.000 globules blancs (70 pour 100 de polynucléaires et 16 pour 100 de myélocytes).

Le 1er Février on fait une séance de radiothérapie; on note 160.000 globules blancs le 6 Février, et de nouveau 200.300 le 16.

A partir du 16 Février on donne chaque jour 3 gr. de benzol et à partir du 1er Mars 4 gr. L'examen du sang fournit les résultats suivants : le 23 Février 173.000 globules blancs, le 1er Mars 198 000, le 22 Mars 120.000, le 4 Avril 65 000, le 23 Avril 19.600, le 12 Mai 12.000, et au milieu de Mai il n'y avait plus que 8.000 leucocytes; la rate diminua rapidement de volume. Les globules rouges, qui étaient au début de 3.000.000, atteignirent à la fin du traitement 4.000.000.

Le benzol a donc une action manifeste sur la destruction des globules blancs. Il paraît devoir être employé avec succès dans toutes les formes de leucémie chronique. Les résultats sont moins rapides que ceux de la radiothérapie, mais le benzol peut réussir là où les rayons X échouent.

De petites doses de benzol semblent augmenter la leucopoïèse, aussi faut-il donner dans la leucémie de hautes doses; 3 à 4 gr. chaque jour sont facilement supportés pendant des mois et même 5 gr. n'occasionnent aucun accident grave. On note parfois une brûlure de l'estomac, une trachéo-bronchite passagère, des vertiges.

Koranyi employa également le benzol dans un cas de polycythémie avec splénomégalie et nombre normal de leucocytes. Au bout de la première semaine le nombre des globules rouges passa de 9 à 10 millions, puis il redescendit en trois semaines à 6.700.000.

R. BURNIER.

Aoki (de Tokio). ***Tatouage et syphilis*** (*Dermatol. Zeitschrift*, t. XIX, nº 6, 1912, Juin, p. 1013). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme sur le bras gauche duquel avait été tatouée l'image d'un serpent, et qui contracta la syphilis deux ans après son tatouage.

Sur le ventre du serpent, tatoué en rouge avec du cinabre (sulfure de mercure), on ne voyait aucune lésion syphilitique; au contraire, sur le dos du serpent, tatoué en bleu et bleu noir avec de l'encre de Chine, il existait des papules.

Aoki chercha une explication de ce fait. Dohi prétendit que les grains de pigment de l'encre de Chine entretiennent une irritation persistante dans leur voisinage, créant ainsi un lieu de moindre résistance, favorable au développement du spirochète. Le cinabre, au contraire, qui contient du mercure, entrave le développement du spirochète.

Florange mit également l'apparition des lésions syphilitiques sur le compte de l'irritation causée par l'encre de Chine, mais nia l'action mercurielle du cinabre.

Or, les examens histologiques de Aoki lui montrèrent que les granulations du cinabre exercent sur la peau une irritation plus grande que celle de l'encre de Chine, parce que les premières sont plus irrégulières et ont des arêtes plus tranchantes.

Aoki se rangea à l'opinion de Dohi, et, pour vérifier l'exactitude de cette assertion, il inocula dans le scrotum d'un lapin des produits riches en spirochètes, après avoir, trente jours auparavant, tatoué la moitié gauche du scrotum avec de l'encre de Chine et la moitié droite avec du cinabre. Il constata que les deux côtés offraient de la rougeur et de l'œdème au point d'inoculation, mais, tandis qu'à gauche apparut une ulcération riche en spirochètes, la plaie d'inoculation se cicatrisa à droite.

Une deuxième expérience donna les mêmes résultats.

Ces deux expériences ne sont pas encore suffisantes pour pouvoir affirmer avec certitude que les lésions syphilitiques n'apparaissent pas sur une peau tatouée au cinabre. Cependant, Aoki croit avoir prouvé que le cinabre empêche le développement des spirochètes ou les rend inoffensifs. Il estime que le tatouage du pénis avec du cinabre, en particulier du feuillet interne du prépuce, du sillon préputial, du frein et du bord du prépuce, constituerait un bon moyen de prophylaxie contre la syphilis.

R. BURNIER.

Salomon C. Fuller. ***La maladie d'Alzheimer*** (*sénilité précoce*) : ***une observation personnelle et revue générale des cas publiés*** (*Journal of Nervous and Mental Disease*, nº 7, 1912, Juillet, p. 440-455, et nº 8, Août, p. 536-557, 6 figures). — Depuis le mémoire initial d'Alzheimer, en 1906, un certain nombre de cas de démence sénile précoce ont été publiés avec constatation de nombreuses plaques miliaires dans l'écorce cérébrale.

L'observation originale de Fuller concerne un homme de 56 ans, chez qui les troubles mentaux débutèrent à 54 ans.

Ils consistaient en affaiblissement de la mémoire, troubles du langage et surtout de la compréhension des mots, périodes transitoires de confusion mentale, affaiblissement intellectuel progressif, au maximum lors d'une attaque de grippe, apraxie idéatoire, incontinence des sphincters. Pendant ses douze jours de régime à l'hôpital, le malade eut des somnolences alternant avec des périodes de délire actif avec agitation, logorrhée et jargonaphasie, et, après des spasmes cloniques des muscles scapulaires, mourut, dans le coma, de broncho-pneumonie.

Ni la réaction de Wassermann, ni celle de Noguchi ne furent faites, mais aucune lésion ne permet de soupçonner la syphilis.

A l'autopsie, on note de l'atrophie de quelques circonvolutions cérébrales avec artériosclérose des gros vaisseaux.

Au microscope, il existe de la prolifération des vaisseaux sanguins, des altérations scléreuses de leurs parois, mais pas d'infiltration inflammatoire. Le cortex, profondément altéré, a ses cellules nerveuses atrophiées, très pigmentées et très souvent atteintes de la dégénération d'Alzheimer, caractérisée au Bielchowsky par des tourbillons de neuro-fibrilles intracellulaires qui, confondus dans des nœuds inextricables, forment des taches sombres qui attirent immédiatement l'attention. Il existe une prolifération marquée, cellulaire et fibrillaire, de la névroglie, ainsi que de nombreuses plaques miliaires disséminées dans toutes les régions du cortex, les ganglions de la base et la moelle. Ce cas de maladie d'Alzheimer est tout à fait analogue à ceux qu'on a déjà publiés et dont Fuller donne le résumé. Ce sont les observations de Perusini, Sarteschi, Barrett, Bielchowsky, Lafara, Bets, Schnitzler et Janssens.

A l'aide de ces divers documents, Fuller fait une description générale anatomo-clinique de la maladie d'Alzheimer, dont son cas personnel est un exemple typique. Il conclut que ce n'est pas un type mental dépendant de l'artériosclérose, et que, dans toutes les observations, sauf une, ont été trouvées des plaques miliaires dans le cortex et la dégénérescence d'Alzheimer des neuro-fibrilles intra-cellulaires.

LAIGNEL-LAVASTINE.

COMMENT PEUT-ON RENDRE MOINS INCERTAINE

LA VALEUR DIAGNOSTIQUE

DE LA

SÉRO-RÉACTION D'AGGLUTINEMENT

DU « MICROCOCCUS MELITENSIS » ?

PAR MM.

M. CARRIEU et **J. ANGLADA**

Prof. de Clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier.

Chef de clinique médicale.

On ne peut nier qu'il n'y ait eu, à un certain moment, une tendance exagérée à poser le diagnostic d'infection mélitococcique. Ce diagnostic reposait en général sur la constatation d'une séro-réaction recherchée dans des limites insuffisamment étendues et que, par rapprochement avec les résultats donnés par d'autres microbes, on considérait comme hautement spécifique.

Des faits cliniques de plus en plus nombreux, des expérimentations poussées chez des non-mélitococciques, hommes ou animaux, en bon état de santé ou malades, montrent que la valeur du procédé d'agglutinement est inférieure à ce que l'on aurait pu penser et qu'il n'est pas permis de la considérer autrement qu'avec un sentiment de défiance légitime.

Cette impression se tire de la lecture des travaux de Bathey, Konrich, Gardon, Rousseau-Langwett, Lucitelli, Nicolle et Conte, Vallet, Nègre et Raynaud qui ont publié plusieurs mémoires sur ce sujet, Siredey, Lapplanche, Lafforgue, Lemanski, Carrieu et Anglada, etc., etc. La plupart d'entre eux tendent à établir que l'agglutinement du micrococcus melitensis se produit fréquemment sous l'influence d'un sérum non mélitococcique.

Il y a donc agglutination, mais agglutination non spécifique, et on n'est pas en droit, par conséquent, de baser un diagnostic de fièvre de Malte sur la seule constatation d'une séro-réaction positive, si l'on n'a pas pris soin de s'entourer d'un certain nombre de précautions, incapables du reste de donner une certitude diagnostique absolue.

Dans l'interprétation de ces agglutinations non spécifiques, banales, on note bien des inconnues. Certains échantillons de micrococcus melitensis s'agglutinent, sous l'influence des sérums normaux, avec une fréquence et dans des proportions différentes les unes des autres. Tout sérum normal n'agglutine pas, du reste, et un petit nombre demeure sans action sur le microcoque. Ceci découle de certaines expériences, et notamment de celles de Saissawa [1], qui, opérant sur six races bactériennes de souches différentes, obtient, avec des sérums d'animaux ou d'hommes sains et malades, mais toujours non mélitococciques, des agglutinations dont la somme ou le titre varieront suivant l'échantillon et le sérum expérimentés. Mais il n'est pas de cultures qui ne soient agglutinables par la plupart des nombreux sérums employés, et ce dans des proportions qui vont de 1/10 à $>$ 1/200. Chez vingt malades, toujours non mélitococciques, nous obtenons aussi, avec cinq échantillons de cultures, des résultats comparables à ceux de Saissawa : variations dans la fréquence et le taux agglutinatif. Nègre et Raynaud ont trouvé récemment, au cours de leurs recherches, trois échantillons que n'agglutineraient pas les sérums non spécifiques [2]. Ce fait est à retenir, mais il demande à être vérifié sur une large échelle, car il est en contradiction avec les résultats obtenus à l'aide des cultures de souches différentes par les nombreux auteurs que nous avons précédemment mentionnés, et qui ont tous employé des échantillons vérifiés authentiques, par conséquent de nature bactériologique indiscutable. L'hypothèse de l'existence de paramélitocoques que vient corroborer l'épreuve de la saturation des agglutinines vient encore compliquer la question [1].

1. SAISSAWA. — *Zeitsch. f. Hygiene. Med. Infect.*, 28 Décembre 1911, fasc. 1912.
2. NÈGRE et RAYNAUD. — *Soc. de Biol.*, 27 Avril 1912.

Il reste démontré, en tout cas, qu'avec le sérum d'individus ou d'animaux malades ou sains, mais non mélitococciques (et pour les animaux, l'expérimentation a largement été poussée par Lucitelli [2], Nègre et Raynaud [3], Saissawa [4], Giorgio Memini [5]), on obtient dans la majorité des cas des agglutinations du micrococcus melitensis. Le titre de ces agglutinations non spécifiques (de 1/30 à 1/200) étant souvent supérieur à celui que l'on retrouve signalé dans pas mal d'infections données comme des mélitococcies (1/30, 1/50), il ne faut pas s'étonner de ce que certaines erreurs de diagnostic aient pu être commises chaque fois que ce diagnostic s'est basé uniquement sur l'existence d'une séro-réaction positive, recherchée dans des limites peu étendues.

Quels sont les facteurs de ces agglutinations banales? On a beaucoup trop facilement conclu de l'agglutination des microbes mobiles à celle des microbes immobiles, et ne peut-on pas incriminer chez ces derniers une tendance spontanée à s'agglutiner sous l'influence d'agglutinines non spécifiques? L'âge des cultures a-t-il une influence? La teneur du sérum en alexine joue-t-elle un rôle, l'hypoleucocytose intervient-elle, ce que démontrerait l'augmentation du pouvoir antitrypsique [6]? Tout ceci est incertain.

Ce qui reste net et ce qu'il faut retenir avant tout, c'est qu'une très forte proportion d'individus ou d'animaux non infectés par le melitensis agglutinent une dilution de microcoques; que les agglutinations sont plus fréquentes avec les sérums fébriles qu'avec les sérums normaux [7], que ces agglutinations banales ne se produisent pas à des taux élevés : à mesure que l'on étend les taux de dilution, leur nombre décroît parallèlement et elles finissent par disparaître [8].

Nous n'insisterons pas sur ces différentes considérations que nous avons eu l'occasion de développer longuement dans un travail antérieur [9]. Il résulte que la séro-réaction d'agglutinement du melitensis a une valeur bien plus restreinte que ce que l'on pouvait espérer; dans l'état actuel des choses, elle reste un procédé de diagnostic somme toute très aléatoire et souvent erroné.

Est-ce une raison pour ne pas tenter d'en diminuer les causes d'erreur? ne peut-on procéder de telle sorte que, sans lui accorder une spécificité absolue, on puisse toutefois la rendre plus précise, plus exacte? Des travaux récents, quelques recherches personnelles nous ont engagés dans cette voie, et il nous paraît certain qu'on peut donner à ce procédé une valeur diagnostique bien différente et plus nette en procédant comme nous allons l'indiquer. Nous ne prétendons pas la rendre ainsi spécifique, mais seulement restreindre dans quelque mesure les facteurs d'erreurs connus.

Nous passerons naturellement sur tout ce qui se rapporte à la technique banale : authenticité, pureté des échantillons, durée du contact émulsion sérum, vérification des cultures à l'aide d'immuns sérums ou de sérums de malades identifiés par une hémoculture.

On a reproché à Nègre et Raynaud de baser leurs observations sur les constatations microscopiques. Nous croyons, nous aussi, qu'il vaut mieux pratiquer un examen macroscopique, mais nous n'attachons pas une importance exagérée à cette question. C'est d'après des examens microscopiques que Gardon et Soulié ont conclu à la spécificité de la séro-réaction [1], et, du reste, comme l'ont fait remarquer Nègre et Raynaud, leurs résultats ne diffèrent pas de ceux donnés par les examens macroscopiques de Saissawa et d'Anglada [2].

1. NÈGRE et RAYNAUD. — *Soc. de Biol.*, 29 Juin 1912.
2. LUCITELLI. — *Riforma medica*, 12 Juillet 1909.
3. NÈGRE. — *Soc. de Biol.*, 17 Décembre 1910. NÈGRE et RAYNAUD. — *La Presse Médicale*, n° 67, 1911.
4. SAISSAWA. — *Loc. cit.*
5. GIORGIO MEMINI. — *Lo Sperimentale*, LXV, 1912.
6. NÈGRE et RAYNAUD. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1911, n° 8; *Soc. de Biol.*, 17 Février 1912.
7. NÈGRE et RAYNAUD. — *La Presse Médicale*, 1911, n° 67. — ANGLADA. — *Soc. de Biol.*, 2 Mars 1912; *Gazette des Hôpitaux*, 16 Avril 1912.
8. ANGLADA. — *Gazette des Hôpitaux*, loco cit.
9. CARRIEU et ANGLADA. — *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, 5 Août 1912, Nîmes.

Pour donner une certaine valeur au procédé diagnostique de la séro-réaction d'agglutinement, nous proposons d'appliquer à chaque sérum suspect une triple épreuve : 1° L'*élévation du titre de l'agglutination*; 2° La *recherche de la propriété agglutinante sur plusieurs échantillons de cultures*; 3° Le *chauffage du sérum à 56°*, préconisé par Nègre et Raynaud; en n'employant pas uniquement un seul de ces procédés, mais en les associant.

I. — Weill et Ménard admettent que les auteurs qui doutent de la valeur de la séro-réaction et qui tendent à lui dénier une valeur spécifique au titre de 1/70 à 1/100, s'accordent tous à considérer comme valable une agglutination positive au-dessus de 1/300 et 1/400 [3]. Sans examiner si cet accord est aussi unanime, il faut bien convenir que les fausses agglutinations ne se produisent en majorité qu'à des titres qui ne sont pas excessivement élevés et qu'ils se confondent, par la suite, avec ceux qui ont suffi à certains auteurs pour poser le diagnostic de fièvre de Malte. Si chez les non mélitococciques on élève progressivement le titre de la dilution, le nombre des réactions positives diminue, et à un taux très élevé on n'en retrouve plus aucune. C'est ainsi que Nègre obtient des agglutinations moins nombreuses au 1/100 qu'au 1/50 et qu'au 1/20.

Saissawa donne des résultats qui s'arrêtent suivant l'échantillon au 1/40, 1/50, 1/100; à 1/200 les agglutinations sont plus rares. Deux fois seulement, chez un non mélitococcique, il signale un titre de 1/500. L'un de nous note à 1/80 57 pour 100 de réactions positives, au 1/150 12,82; au 1/200 7,05 (sur 156 malades). Dans une nouvelle série de 20 malades toujours non mélitococciques, les agglutinations les plus habituelles oscillent entre 1/80 et 1/100.

Pourquoi, dès lors, ne pas étendre jusqu'à la dernière limite agglutinative du sérum suspect la recherche de la séro-réaction, puisque ce n'est pas l'action agglutinante qui est spécifique, mais bien le degré auquel elle s'exerce, et qu'à un titre peu élevé les agglutinations banales et les agglutinations spécifiques se confondent?

Ce procédé permettrait même d'éliminer chez des mélitococciques la réaction dite paradoxale, et c'est pour cette raison que Rouslacroix, qui considère la réaction comme spécifique au titre de 1/50, conseille cependant de l'étendre au 1/400. Cet auteur, qui reste partisan de la valeur diagnostique de la réaction, considère pourtant qu'au 1/30 on ne peut pas lui accorder de valeur spécifique. Et en cette opinion il s'écarte par conséquent des proportions de 1/30, défendues par certains auteurs.

Y a-t-il vraiment un inconvénient à rechercher dans la fièvre de Malte un pouvoir agglutinant élevé? On pourrait admettre qu'un processus authentique et spécifique de mélitococcie puisse s'accompagner anormalement d'un pouvoir agglutinatif modéré.

L'absence d'une agglutination recherchée à un titre trop élevé pourrait alors faire ignorer un malte véritable. Mais, abstraction faite de l'application des deux autres procédés de laboratoire, les diagnostics ne se fondent pas, comme on a pu le penser, uniquement sur la séro-réaction. Nous avons d'autres moyens de diagnostiquer la fièvre de Malte, et, à pousser la chose au pire, il serait

1. Voir SOULIÉ. — *Bull. méd. de l'Algérie*, Novembre 1911.
2. NÈGRE et RAYNAUD. — *Soc. de Biol.*, 27 Avril 1912.
3. WEILL et MÉNARD. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Mai 1912.

préférable de méconnaître une mélitococcie que d'appeler mélitococcie ce qui peut être tuberculose, dothiénentérie, suppuration profonde de l'organisme.

Du reste, si l'on étudie les différentes observations que l'allure clinique, l'évolution de la maladie, les hémocultures, la réaction de fixation viennent identifier, on voit que l'éventualité d'une fièvre de Malte n'agglutinant pas au delà de 1/100 et 1/200 est bien rare.

En 1909, Wladimir Bensis rappelait que de nombreux auteurs américains ou anglais exigeaient une agglutination au 1/1000 pour porter un diagnostic ferme. Personnellement, le titre le plus bas qu'il rencontrait chez un malade était celui de 1/300; pour 5 autres il notait 1/500, 1/800 et 1/2000 [1]. Il n'est pas besoin de signaler le taux classique de Eyre de 1/500.000 qui est anormalement élevé, mais la proportion de 1/500 est fréquemment notée [2], et Saissawa cite les titres de 1/2000 et 1/3000 relevés chez un assez grand nombre d'auteurs.

Pour nous en tenir à quelques proportions récemment notées dans des mélitococcies qui paraissent indiscutables, nous donnerons les agglutinations suivantes : Gardon (1/100, 1/200, 1/300, 1/3200, 1/4000, 1/9000); Rouslacroix (de 1/100 à 1/200 pour 14 malades); Manquat et Pégurier (1/200); Danlos, Wurtz, Tanon (1/300); Rousseau, Langwelt (1/1400); Sicard et Lucas (1/200, 1/250); Agasse-Laffont et Weill (1/100); Guillain et Troisier (1/500); Courmont, Mézy et Mazel (1/1200); Weill et Menard (1/1200, 1/1700); Auclair et Braun, sans préciser, indiquent un titre élevé [3].

L'un de nous avait signalé chez 4 mélitococciques un pouvoir agglutinatif dépassant 1/500. Chez 3 malades nouveaux nous avons obtenu 1/600, 1/900, 1/450 et 1/500; Saissawa donne un titre de 1/500 et 1/1000; Nègre et Raynaud, 1/500, 1/1000.

Dans quelques-uns de ces cas, il n'est pas indiqué que le pouvoir agglutinatif limite ait été atteint. Dans un petit nombre (un cas de Wurtz, un de Gouget, quelques cas de Gardon), l'agglutination n'a été donnée qu'au 1/50. Il est donc possible qu'avec l'emploi systématique des agglutinations élevées quelques cas authentiques puissent filtrer, mais ils demeureront l'exception.

Il n'est pas inutile de noter que chez l'animal signalé par certains auteurs comme agglutinant, normalement à 1/50 à 1/10, Nègre et Raynaud, Saissawa retrouvent, après l'avoir immunisé par des injections de microcoques, des titres de 1/500, 1/1000 et plus.

Il faudrait donc chaque fois que l'on soupçonne une mélitococcie ne pas se borner à la recherche d'une agglutination peu étendue. Pour ceux qui considéreraient malgré tout la réaction spécifique suffisante au 1/30, 1/50, ce n'est là qu'une question de technique qui allonge légèrement le manuel expérimental. Pour ceux qui exigent une agglutination étendue avant de se prononcer, ce sera un des moyens d'élection pour déterminer si oui ou non on a affaire à une fièvre de Malte véritable. Un pouvoir agglutinatif élevé confirmera l'opinion des premiers et fera naître celle des seconds.

Quel titre faut-il fixer? L'un de nous avait proposé celui de 1/300, il est modifiable, et il pourra se modifier quand nous aurons un chiffre suffisant de processus mélitococciques vérifiés par l'hémoculture ou la réaction de fixation, où nous aurons poussé la recherche de l'agglutination jusqu'à ses dernières limites. Nous éviterons ainsi ces observations basées sur des constatations de séro-réactions basses et où on n'a pas recherché un pouvoir agglutinatif plus étendu, et les observations nouvelles s'affirmeront, avec plus de netteté, mélitococciques. Il faut exiger au minimum une agglutination de 1/200, et mieux encore supérieure.

II. — Nous proposons en second lieu de rechercher le pouvoir agglutinatif sur plusieurs échantillons. Cette méthode ne serait pas indispensable, si l'on était sûr de posséder un échantillon de culture n'agglutinant que sous l'influence de seuls sérums spécifiques. Cette hypothèse demanderait à être fixée puisque Nègre et Raynaud, qui y inclineraient à la suite de leurs dernières expériences, préfèrent à la valeur d'une culture à propriété d'agglutinement spécifique, restant sous l'influence d'éléments inconnus ou perturbateurs, la valeur du chauffage du sérum. Elle ne s'accorde pas, du reste, avec la constatation de cultures dont l'authenticité bactériologique est certaine, et qui sont pourtant agglutinables par des sérums normaux.

Plus nette apparaît l'inégalité de quelques cultures vis-à-vis d'un même sérum non mélitococcique, au point de vue des taux d'agglutination trouvés. C'est ce que met en lumière le travail de Saissawa.

Les unes sont agglutinées au 1/40, les autres au 1/100. Nous conseillons de faire l'épreuve de la séro-réaction, non plus avec une seule culture, mais avec quelques échantillons. Y a-t-il une agglutination banale? On peut retrouver des différences souvent très accentuées entre les agglutinations obtenues; si l'agglutination est spécifique il semble, en même temps qu'elle s'élève, que tous les échantillons réagissent à peu près dans les mêmes proportions. Ce fait a été mis en évidence par Saissawa en recherchant sur divers échantillons (*six*) l'action d'un sérum (mélitococcique ou non).

L'action des sérums non mélitococciques a déjà été indiquée : les agglutinations, selon les cultures, vont d'une proportion de 1/10 à 1/200. Vis-à-vis d'un sérum spécifique ces différences disparaissent, les six échantillons sont parallèlement agglutinés un au 1/500 et 5 au millième, qui est la limite d'agglutination Ceci chez l'homme comme chez l'animal. Il apparaît donc que les variations des taux d'agglutination donnés par un sérum banal disparaissent presque complètement vis-à-vis d'un sérum spécifique.

Les quatre sérums spécifiques de Nègre et Raynaud ont seuls agglutiné les diverses cultures. Nous avons obtenu dans une première série de cas des agglutinations élevées avec le sérum de quatre mélitococciques (mais nos cultures ne présentaient pas (au 1/80) avec des sérums normaux de différences d'agglutination). Dans une seconde série d'expériences, avec des cultures dont les unes s'agglutinent dans des proportions superposables, dont d'autres s'agglutinent dans des proportions très variables sous l'influence de sérums normaux, nous obtenons avec des sérums spécifiques le même titre d'agglutination.

Nous avons employé sept échantillons différents, les cinq cultures déjà indiquées (et dont quatre n'avaient pas été utilisées dans notre première série d'expériences) et deux échantillons anciens dont les agglutinations vont généralement de pair avec l'une d'entre elles.

Les sérums normaux nous donnaient des différences de 1/20 à 1/200 par comparaison d'entre les diverses cultures; les sérums de 3 mélitococciques cliniquement très nets (et chez l'un desquels nous venons d'isoler un mélitococcus) agglutinent toutes les cultures dans une proportion à peu près égale de 1/900 pour l'un, 1/600 pour l'autre, entre 1/450 et 1/500 pour le 3e.

Il semble donc que les différences que l'on retrouve dans l'agglutination de diverses cultures par un sérum non mélitococcique ne se retrouvent plus avec un sérum spécifique, toutes les cultures étant alors agglutinées dans des proportions à peu près superposables. En d'autres termes, pour plusieurs échantillons les variations des taux d'agglutination observées avec les sérums normaux disparaissent avec les sérums spécifiques.

Étant donnés les résultats variables et souvent contradictoires donnés par une seule culture, il nous paraît donc prudent d'expérimenter chaque sérum sur plusieurs échantillons. D'après les quelques recherches que nous avons notées, on pourrait, si le même sérum donne des taux agglutinatifs peu élevés et inégaux pour un certain nombre de cultures, conclure à sa non-spécificité. Des agglutinations élevées et parallèles pour plusieurs échantillons indiqueraient une spécificité du sérum. Il serait intéressant d'expérimenter sur une longue échelle ces propriétés spécifiques, car plus on étend son expérimentation sur le coccus mélitensis, plus on constate des faits souvent contradictoires qu'une très longue expérimentation pourra finalement élucider.

Jusqu'à ce que nous soyons sûrs d'avoir un échantillon qui ne s'agglutine pas sous l'influence d'un sérum normal, il faut s'entourer de toutes les garanties nécessaires, et c'est pourquoi nous conseillons d'adjoindre à la recherche de l'élévation du taux d'agglutination celle de l'agglutination d'échantillons différents.

III. — Enfin, un troisième procédé donnerait à la recherche de l'agglutinement du microcoque une autre valeur diagnostique, en procédant par modification artificielle du sérum suspect.

Les différences d'agglutinement que l'on constate en opposant les cas fébriles infectieux et les non fébriles (toujours non mélitococciques), montrent bien qu'elles sont fonction, tout au moins partiellement, des substances particulières contenues dans le sérum.

Pour Nègre et Reynaud, l'agent de l'agglutination banale par les sérums normaux serait une agglutinine non spécifique détruite par le vieillissement ou le chauffage du sérum à 56°, pendant une demi-heure, l'agglutinine spécifique des sérums mélitococciques résistant à cette température. D'où la valeur diagnostique du procédé : une séro-agglutination qui se produit avec un sérum chauffé, est spécifique; si le chauffage du sérum détruit sa propriété agglutinante, le sérum n'était pas spécifique.

Quelle que soit l'interprétation exacte du mécanisme du facteur thermique, il convient d'en examiner les résultats.

Nègre et Raynaud ont expérimenté sur les animaux et ont constaté que seuls les animaux préparés par injections de mélitocoques gardaient, après chauffage, un pouvoir agglutinatif dans leur sérum. Saissawa a obtenu les mêmes résultats : un animal sain agglutinait au 1/100 avant le chauffage du sérum; il n'agglutine plus, après chauffage de demi-heure à 55°, à 1/10. L'expérience porte sur un grand nombre d'animaux de toute espèce. Si l'animal est immunisé, il agglutine encore les dilutions au 1/500, 1/1.000 et 1/2.000.

Nègre et Raynaud ont vu disparaître aussi après le chauffage, le pouvoir agglutinant d'individus non mélitococciques. Chez 4 mélitococciques, il n'y a eu aucun changement. Saissawa a expérimenté sur 31 sérums humains non mélitococciques, avec une ou plusieurs cultures, ce qui porte le chiffre de ses expériences à 39. Les 39 examens des sérums de non-mélitococciques qui donnaient préalablement des titres agglutinatifs de 1/10, 1/50, 1/100; de 1/500 dans deux cas, ne donnent plus d'agglutination au 1/10

1. Bensis. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 Octobre 1909.

2. Williams. — *Journ. of the Roy. arm. med. Corps*, Juillet 1904. — Samut. *Lancet*, 1911.

3. Gardon. — *Thèse*, Montpellier, 1907. — Danlos, Wurtz et Tanon. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1908. — Sicard et Lucas. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Mars 1909. — Gougét, Agasse-Laffont et Weill. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 Décembre 1909. — Guillain et Troisier. *Soc. de Biol.*, 4 Décembre 1909. — Auclair et Braun. *Académie des Sciences*, 27 Décembre 1909. — Rouslacroix, Lieutier-Sivan. *Réunion biologique de Marseille*, 20 Juin 1911. — Manquat et Pégurier. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 Juin 1910. — Courmont, Mezy et Mazel. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 29 Février 1912. — Weill et Ménard, Anglada, Carrieu et Anglada. *Loc. cit.*

après chauffage. Le sérum d'un mélitococcique continue à agglutiner. Cet auteur préconise donc le chauffage à 55°, comme ayant une très grande valeur diagnostique.

Giorgio Memini qui a retrouvé chez le lapin, chez les individus sains ou malades, mais non infectés par le Malte, des sérums à agglutinines partielles, les différencie des sérums spécifiques par l'épreuve du chauffage. Avant de faire un séro-diagnostic, il faudra, indique-t-il, chauffer pendant une demi-heure le sérum suspect de 55° à 58°, les agglutinines partielles seront compromises, les agglutinines spécifiques résisteront. D'où la valeur du procédé de différenciation.

Dans une première série de cas, l'un de nous n'a pas vu se réaliser systématiquement la valeur diagnostique du procédé, puisque le chauffage qui respectait les agglutinines d'un sérum mélitococcique faisait disparaître celles d'un autre sérum spécifique, et que, sur 90 sérums non spécifiques, l'agglutination se reproduisait encore cinq fois après chauffage. Dans une seconde série de 20 cas banaux, il persiste pour un cas une agglutination légère au 1/40 pour un échantillon très agglutinable ; les autres sérums n'agglutinent plus après chauffage même au 1/10.

L'agglutination se reproduit, par contre, avec trois sérums mélitococciques chauffés. Notre seconde série de recherches concorde, par conséquent, avec les résultats donnés par les précédents auteurs. Les rares discordances relevées dans la première sont plus difficilement explicables, surtout celle qui se rapporte au sérum spécifique, et il ne paraît pas qu'il y ait eu erreur de technique, mais plutôt un fait que nous ne pouvons pas élucider, mais qui reste, par comparaison, exceptionnel.

Manceaux dit dans sa communication, que le chauffage de l'émulsion n'a pas donné de résultat. Nous nous demandons s'il n'y a pas une erreur dans le texte, et s'il n'a pas voulu dire chauffage du sérum. On ne s'explique pas le rôle diagnostique du chauffage de l'émulsion [1].

Dans le cas de Weill et Ménard, l'inactivation du sérum a laissé intact le pouvoir agglutinant d'un sérum spécifique.

Dans l'ensemble des cas, le procédé de Nègre et Raymond a donc une très forte valeur diagnostique.

Telles sont les quelques considérations que nous pouvons déduire de nos recherches ou des résultats donnés par les divers auteurs.

Avant de poser un diagnostic de Malte dans des processus qui ne s'apparentent parfois que de très loin avec le tableau mélitococcique et en se basant alors uniquement sur la séro-réaction de Malte, il faut s'entourer du plus grand nombre de garanties possible pour diminuer les facteurs banaux de l'agglutinement.

Bien des faits contestés ou discordants nous empêchent de rapprocher l'agglutinement du micrococcus melitensis de celui d'autres microbes, l'Eberth, par exemple. Sa valeur est bien inférieure à celle que donnent l'hémoculture ou la réaction de fixation.

Mais on peut rendre moins incertaine la valeur diagnostique de l'agglutinement du microcoque, et c'est pouquoi nous avons proposé une triple vérification : 1° par l'emploi de titres agglutinatifs élevés; 2° par la recherche du pouvoir agglutinant d'un même sérum sur plusieurs cultures; 3° par le chauffage du sérum. *C'est bien plus par l'association de ces trois techniques que par l'emploi systématique de l'une d'entre elles* que nous pourrons, tout au moins à cette heure, accorder une certaine valeur à un procédé de diagnostic qui comporte encore quelques réserves.

L'application exclusive de l'une d'entre elles nous paraît à bon droit insuffisante.

1. MANCEAUX. — *Soc. de Biol.*, 11 Mai 1912.

LA PALPATION MÉTHODIQUE
DU GROS INTESTIN

Par M. Alexandre CAWADIAS

Chef de Clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

C'est Glénard qui, le premier, a appliqué la palpation à l'exploration intestinale, en dehors de la recherche des tumeurs. Plus tard, ce procédé a été étudié dans les travaux de Obrastzow (de Kiew), Hausmann (d'Orel), Sigaut, Léon Vincent (de Lyon), Sacconaghi (de Pavie).

Malgré ce nombre important de travaux, quelques lignes seulement sont consacrées à la palpation dans les traités classiques de pathologie intestinale.

Depuis quelque temps, nous avons fait à la consultation des maladies du tube digestif de l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Chantemesse, une série d'essais comparatifs sur les différents procédés d'exploration intestinale, radiologie, coprologie, palpation. Nous avons

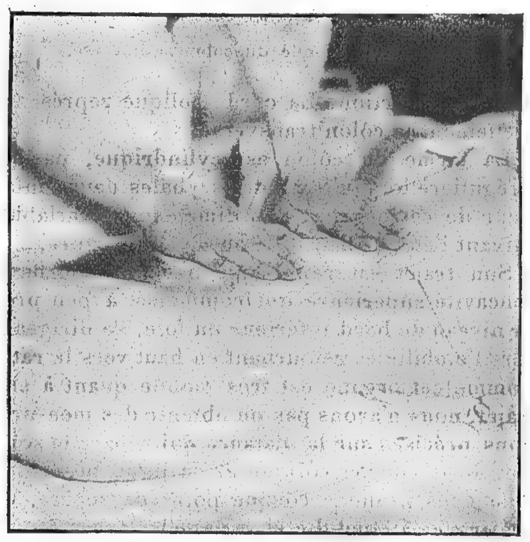


Figure 1.
Palpation superficielle.

été frappés par la précision des résultats fournis par cette dernière méthode; aussi nous a-t-il paru intéressant d'exposer à la lumière des travaux précités et de nos recherches personnelles la technique et les résultats de la palpation méthodique de l'intestin.

Technique. — Le malade sera dans le décubitus dorsal, il ne sera gêné par rien et doit respirer librement. Obtenir le relâchement des muscles de l'abdomen sera la première règle de la palpation. La seconde consistera dans l'attitude confortable du médecin, mais nous n'insisterons pas sur les données classiques.

Nous procéderons d'abord à la palpation superficielle; les deux mains à plat, l'une à côté de l'autre, nous appuyons légèrement avec la pulpe des doigts. Nous apprécions ainsi, d'abord, la résistance musculaire ou l'affaiblissement de la paroi (ventres durs, ventres mous de Sigaut). Nous arriverons à sentir les tumeurs grosses et superficielles. Nous déterminerons enfin l'hyperesthésie des segments de la paroi abdominale correspondant aux différents viscères (fig. 1).

Mais la véritable palpation intestinale, c'est la palpation profonde. Là encore, nos mains sont l'une à côté de l'autre. L'axe de la main autant que possible vertical par rapport à l'axe du segment intestinal que nous cherchons à palper. Les extrémités des doigts se fléchissent et, dans cette attitude, nous déprimons l'abdomen, profitant de chaque mouvement expiratoire. Notre but est d'arriver à comprimer le segment intestinal exploré sur la paroi abdominale postérieure. Au cours de cette palpation, il faudra procéder lentement, sans mettre trop de force musculaire. Cela n'aurait d'autre effet que de provoquer de la résistance et nous empêcher de rien sentir (fig. 2, 3, 4).

En même temps qu'on déprime la paroi abdominale, on exécute des mouvements de glissement sur le segment qu'on palpe (ou sur la région dans laquelle on suppose que se trouve le segment qu'on veut explorer). Ainsi donc, la palpation profonde se compose de deux choses : *pression graduelle* et *mouvements de glissement*.

Par la palpation profonde, nous arrivons à déterminer : 1° la présence ou l'absence d'un segment colique dans une région donnée; 2° la forme, les dimensions, le trajet et la mobilité du segment; 3° l'état de sa paroi, relâchement ou contracture; 4° l'état du contenu par la production de bruits (gargouillements); 5° la sensibilité du segment; 6° la présence d'une tumeur vraie ou fausse.

Enfin, en déterminant le trajet colique, nous précisons les rapports de cet organe avec une affection abdominale quelconque (viscéralgie, tumeur dont on discute le siège, etc...).

La palpation profonde pourra être complétée par la palpation du côlon insufflé par le rectum. Ce procédé n'est pas très nécessaire.

Nous allons envisager séparément la palpation des différents segments coliques.

Cæcum. — Tous les auteurs s'accordent sur le fait que le cæcum normal est palpable dans la majorité des cas. Glénard arrivait à le percevoir dans 10 pour 100 des cas. En réalité, la proportion est beaucoup plus élevée.

La situation du cæcum est relativement fixe, dans la fosse iliaque droite. La palpation nous permettra par conséquent, avant tout, de déterminer s'il n'y a pas d'anomalie de position (ptose, cæcum haut situé).

Sa forme est celle d'un boudin. On arrive par la palpation à le déplacer un peu en tous sens. Rappelons qu'il peut y avoir un véritable cæcum flottant que des médecins confondent facilement avec un rein flottant. La production de gargouillement dans la tumeur sera un bon signe en faveur d'un cæcum flottant.

La signification de cette anomalie n'est pas déterminée.

Le cæcum peut être contracturé, dur, spasmodique; ce sont ces faits que Glénard observait lorsqu'il décrivait le « boudin cæcal »; dans d'autres cas, il est complètement relâché, atone, flasque, cæcum chiffon. Entre ces deux extrêmes il existe plusieurs intermédiaires. Au cours de la palpation, sous la main qui palpe, le cæcum diminue de volume, il se contracte.

Dans le cæcum, des bruits se produisent, du gargouillement dans la dothiénentérie, par exemple, mais nullement pathognomonique de cette affection.

Rarement le cæcum pourra être suffisamment distendu pour donner un bruit de clapotage analogue au bruit du glouglou gastrique.

Dans certains cas, notre palpation se fait sans provoquer aucune douleur; dans d'autres, le cæcum est douloureux à la palpation. Il y a typhlite ou pérityphlite.

Enfin, nous n'insisterons pas sur les données physiques classiques au cours des tumeurs cæcales : tuberculose, cancer, actinomycose, etc. N'oublions pas les tumeurs fécales, qui pourront nous faire faire des erreurs de diagnostic; un lavage intestinal les fera disparaître.

Appendice. — L'appendice normal n'est pas perceptible à la palpation. Cette exploration donne des résultats positifs dans le cancer, la tuberculose, les mycoses de cet organe. Pour l'appendicite chronique, on discute. On pourrait la percevoir dans certains cas très rares : tel est l'avis que nous trouvons exprimé dans la plupart des traités classiques (Guinard, Galliard, Ewald, Nothnagel).

En effet, nombreuses sont les formations qui pourront en imposer pour l'appendice. Le côlon

ptosé dans la fosse iliaque droite, cause très fréquente d'erreurs, ainsi que nos contrôles radioscopiques nous ont montré. Les contractures musculaires localisées nous montreront des fantômes d'appendice, d'après l'expression de Trèves. La portion terminale de l'iliaque, perceptible à la palpation, d'après Hausmann, pourra nous donner le change. L'épiploïte, la lymphangite, qui se développent au cours des appendicites, pourront être prises pour l'appendice.

Côlon transverse. — La technique à suivre est la suivante : partant du cæcum ou de l'anse sigmoïde, on remonte jusqu'à un des angles coliques. Là, on procède par tâtonnements en palpant dans la profondeur. Pour cette palpation, il faudra se souvenir que le côlon transverse ne possède qu'exceptionnellement le trajet que son nom indique. Le plus souvent il est en arc à concavité supérieure. Le point culminant de sa courbe se trouve dans le voisinage de l'ombilic et c'est là avant tout qu'il faudra le chercher.

On arrive à palper le côlon transverse normal. La proportion de Hausmann est de 79 pour 100 des cas. Pour ceux qui ne sont pas tout à fait spécialisés en palpation intestinale, comme le médecin d'Orel, la proportion est plus faible; nous croyons que le chiffre de 40 pour 100, que nous avons trouvé dans nos recherches, se rapprocherait plus de la vérité.

Glénard, dans un de ses premiers travaux, annonçait qu'il arrivait à palper la corde colique dans 6 pour 100 des cas. Il admettait que cette palpabilité du côlon signifiait un état pathologique. Obrastrow, Hausmann, Sigaut se sont élevés contre cette conception.

Il est difficile de se prononcer d'une façon précise sur cette question pour la raison bien simple que, pour le côlon ainsi que pour tout autre organe, on ne peut pas dire où finit l'état normal et où commence l'état pathologique.

Nous avons trouvé le côlon palpable, même contracturé légèrement, dans des cas où il n'y avait aucun syndrome gastro-intestinal.

Mais lorsque nous arrivions à palper ce segment intestinal d'une façon parfaite, lorsqu'il nous était possible de le dessiner sur l'abdomen

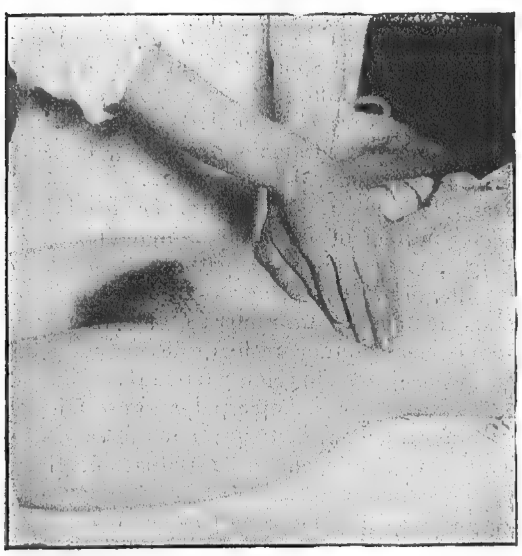


Figure 3.
Variété de palpation profonde.
La main inférieure seule déprime la paroi, la supérieure cherche à sentir.

et voir notre dessin confirmé par l'examen radioscopique, il s'agissait toujours de cas de dyspepsie ou d'entéroptose.

Lorsque, à la suite d'une recherche analogue à celle que nous venons d'indiquer plus haut, on trouve sous la main un « tube » qui roule sous les doigts, on doit bien déterminer si c'est le côlon transverse et non pas l'estomac ptosé. C'est pour cela qu'il faudra auparavant délimiter cet organe grâce au bruit de glouglou et à la palpation.

Edwald et d'autres auteurs ont cru que la « corde colique » de Glénard représentait le pancréas. Au cours de nos examens radioscopiques, nous avons pu constater l'inexactitude



Figure 2.
Palpation profonde du colon transverse.

de cette assertion. La corde colique représente réellement le côlon transverse.

La forme du côlon est cylindrique, parfois irrégulière lorsqu'il y a des scybales dans l'intérieur de cet organe. Les dimensions, variables suivant l'état de flaccidité ou de contracture.

Son trajet est représenté par une courbe à concavité supérieure qui commence à peu près au niveau du bord inférieur du foie, se dirigeant vers l'ombilic et retournant en haut vers la rate. Comme cet organe est très mobile quant à son trajet, nous n'avons pas pu obtenir des mensurations précises sur la distance qui sépare le sommet de la courbe colique de la ligne bi-iliaque (que nous prenons comme point de repère, de préférence à l'ombilic si variable).

Nous croyons que, pour dire qu'il y a ptose colique, il faudra que le côlon soit très bas, en partie dans le bassin, qu'il ne puisse être relevé que difficilement, et qu'il y ait coïncidence des autres signes de viscéroptose (ptose rénale, allongement de l'estomac, etc.).

Le côlon transverse est très mobile, aussi ne pourrons-nous rien conclure au sujet d'une mobilité anormale.

La consistance du côlon transverse dépend de l'état de la paroi (contracture, flaccidité) et du contenu (gaz, matières). Celui-ci pourra être déterminé par la production de bruits anormaux, gargouillement, bruit de clapotage, perceptible à ce niveau comme dans l'estomac.

Au point de vue de la sensibilité colique, nous constaterons une augmentation dans diverses colites. La palpation intestinale nous permet de faire le diagnostic local des lésions au cours de l'entérocolite. Enfin, par la palpation, nous chercherons s'il y a néoplasme ou faux néoplasme.

Anse sigmoïde. — L'anse sigmoïde est, de tous les segments intestinaux, celui qu'on palpe le plus facilement.

Il faudra se souvenir que les anomalies de position de cet organe sont assez fréquentes.

L'anse sigmoïde est peu mobile, la mobilité anormale sera appréciée à la palpation. On n'est pas complètement d'accord sur la signification de l'S iliaque mobile.

L'état de la paroi dépend encore de la contracture ou du relâchement. C'est au niveau de l'anse sigmoïde surtout que les cliniciens apprécient le spasme. *Ici encore on pourra, d'une façon très précise, constater les transformations de volume de l'anse sigmoïde au cours de l'irritation pour le palper.*

On appréciera facilement l'état du contenu. Lorsque celui-ci est constitué par des liquides mélangés à des gaz, l'anse sigmoïde gargouille. Lorsque le contenu est formé par des scybales, on les apprécie à la palpation et on fait ainsi les diagnostics de coprostase ou de constipation.

La sensibilité du segment sera explorée. On pourra encore localiser les lésions entérocolitiques au niveau de l'anse sigmoïde.

Côlons ascendants et descendants. — Pour ces segments intestinaux, la palpation ne diffère pas, quant à sa technique et à son objet, de celle décrite pour le reste du côlon. Au niveau de ses angles spléniques et hépatiques, on pourra faire la palpation bi-manuelle comme pour le reste.

Conclusions. — Si nous envisageons d'une façon générale les résultats que pourra nous fournir la palpation intestinale, nous trouvons que le renseignement le plus important est celui de la *présence d'une tumeur.*

Vient ensuite, à notre avis, un fait capital, celui de la *localisation de la douleur.* Le terme entérocolite est trop vague, il est intéressant de préciser, de dire : prédominance des lésions au niveau du cæcum de l'anse sigmoïde, de l'angle splénique, etc. Nous pourrons de même localiser au gros intestin, des douleurs qu'un examen superficiel nous faisait attribuer au foie, reins, etc.

Par la palpation, nous constatons le *spasme intestinal.* Si celui-ci, à l'état isolé, n'a pas encore de signification bien précise, il acquiert de l'importance, lorsqu'il s'accompagne des troubles intestinaux et de douleurs. Il indique l'excitation des fonctions du muscle intestinal.

La palpation nous renseigne sur les *ptoses coliques.* Il ne faudra pas abuser de ce diagnostic. A l'aurore de la radioscopie, on a décrit des ptoses, des coudures intestinales auxquelles on attribuait un rôle pathologique; en réalité, il peut exister des irrégularités dans le trajet du côlon, sans que la digestion intestinale en soit gênée.

Là encore, il ne faudra pas s'appuyer sur les résultats de la palpation (même contrôlée par les rayons X), l'ensemble de l'histoire clinique doit être envisagé avant de porter un diagnostic et de formuler un traitement.

Au point de vue du massage intestinal, la palpation nous est d'un secours puissant. Elle nous

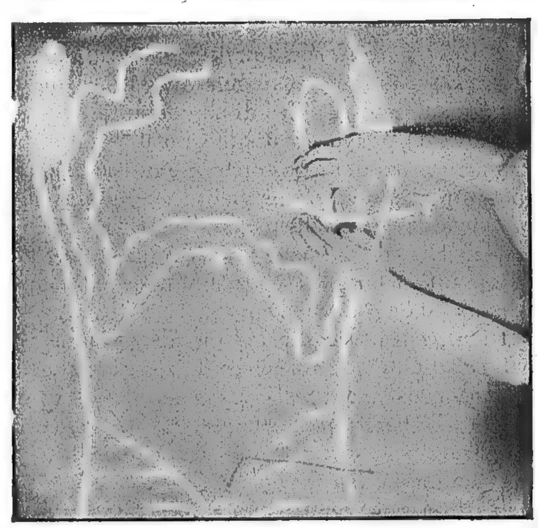


Figure 4.
Schéma de la palpation profonde.
La flèche indique le sens des mouvements de glissement.

aide à déterminer d'abord le trajet du côlon, pour pouvoir masser, avec plus de précision, cet organe.

Si nous envisageons les résultats de la palpation, en regard de ceux que nous fournissent les autres méthodes d'exploration intestinale et en particulier la radioscopie, nous constatons d'abord que, très fréquemment, les données de cette méthode clinique sont suffisantes et la radiographie ne fait que les confirmer. La palpation a permis à Glénard d'édifier l'histoire de l'entéroptose; elle nous permet encore de poser

ce diagnostic sans le secours d'autres méthodes. Il en est du gros intestin comme de l'estomac, les méthodes cliniques, ainsi que Gaston Lion l'a montré pour ce dernier organe, sont suffisantes à donner des renseignements précis que la radiologie pourra confirmer.

Mais, lorsque l'examen radioscopique est possible, si on le fait précéder d'une bonne palpation, les résultats gagneront en précision. Le clinicien, dit Max Einhorn, doit être un "artiste en palpation".

BIBLIOGRAPHIE

Glénard. — « De l'entéroptose », *Lyon médical*, 1885. — « Les ptoses viscérales ». Paris, 1899.

Obrastrow. — « Zur Physikalischen untersuchung des Magens und des Darmes ». *Archiv f. klin. Med.*, 1888, et *Archiv f. Verdauungs-Krankheiten*, 1894.

Sigaut. — « Traité clinique de la digestion ».

Chaillou et Mac Auliffe. — « Exploration externe du tube digestif ».

Hausmann. — « Die Method. intestinal Palpation ». Berlin, 1910.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

Prof. Landouzy.

L'INDIALYSABLE URINAIRE
A L'ÉTAT NORMAL

Par MM. Henri LABBÉ et Georges VITRY

Quand on met une solution aqueuse de différentes substances dans un vase dont le fond est formé par une membrane de parchemin et qu'on plonge ce vase dans un grand récipient d'eau distillée, on s'aperçoit, au bout d'un certain temps, qu'il s'effectue des échanges à travers la membrane entre les deux milieux. Si l'on examine la nature et la concentration de la solution qui reste dans le vase primitif, on constate qu'elles ont beaucoup varié : cette solution contenait-elle, par exemple, un mélange de substances albumineuses et de substances salines, cette dernière a traversé la membrane et se retrouve dans le récipient d'eau primitivement pure. Au contraire, la substance albumineuse est restée intacte dans le vase primitif. Cette opération constitue la « dialyse »; les substances qui passent à travers la membrane sont dites « dialysables » et celles qui restent ou ne passent qu'avec une lenteur et une difficulté extrêmes sont dites « indialysables ».

Les phénomènes de dialyse ont été étudiés depuis longtemps, et on sait maintenant à peu près classifier les substances qui dialysent et celles qui ne dialysent pas. D'une façon générale, les substances minérales traversent la membrane, ce sont des cristalloïdes; les substances de nature albuminoïde ne la traversent pas ; elles rentrent dans la catégorie des colloïdes, mais la règle n'est pas absolue : toutes les solutions de substances minérales dialysent, et il n'y a entre elles que des différences de rapidité; parmi les substances organiques, beaucoup dialysent aussi. Parmi les colloïdes, tous ne sont pas complètement indialysables. D'autre part, il suffit souvent d'une légère simplification dans la formule chimique de ces corps complexes pour les faire passer de la catégorie des indialysables dans celle des dialysables.

Il était intéressant d'appliquer cette technique d'analyse immédiate de liquides complexes certains à l'étude de l'urine humaine; on peut chercher ainsi à isoler des composés connus de l'urine (sels minéraux, urée, sels ammoniacaux, etc.), tous facilement dialysables, l'ensemble des corps non dialysables et à obtenir une quantité de ces substances suffisante pour pouvoir les étudier. En particulier, la question de l'anomalité de l'albumine urinaire peut être tranchée par cette voie, ainsi que l'étude des nombreux corps azotés urinaires peu connus : peptides plus ou moins complexes, acides oxyprotéique, etc. Nous avons poursuivi cette étude de la dialyse urinaire depuis plusieurs années, et aujourd'hui seulement nous pouvons donner quelques résultats, car les difficultés de technique auxquelles nous nous sommes heurtés ont été considérables.

Tous les résultats de dialyse que nous donnons sont des résultats obtenus en dialyse continue, c'est-à-dire que nous avons maintenu notre membrane dialysante au contact d'un courant d'eau continu. Nous avons fait passer 200, 300, 400 et 600 litres[1] en vingt-quatre, trente-six et quarante-huit heures au contact de nos membranes de parchemin, ce qui nécessitait d'avoir des membranes particulièrement solides. Nos premiers essais (publiés en partie dans la thèse de Lecacheux[2]) ont été effectués avec des sacs de collodion.

Le collodion constitue, en effet, une membrane dialysante qui peut rendre des services pour de petites quantités de liquide ; mais pour nos essais qui portaient toujours sur 300 à 400 grammes de liquide à chaque expérience, nous obtenions difficilement des sacs de collodion suffisamment résistants pour durer tout le temps de la dialyse, ce qui a longtemps constitué une source de déboires.

Abandonnant le collodion, nous nous sommes servi, dans nos dernières recherches, de papier parchemin qui nous était fourni sous forme de boyaux[3] de 5 centimètres de diamètre et de 20 centimètres de longueur. Nous fermions ce boyau à une de ses extrémités et nous avions un sac d'une contenance de 300 à 500 centimètres cubes que nous immergions dans un récipient où passait un courant d'eau continu à la vitesse de 20 litres à l'heure pendant vingt-cinq à quarante-huit heures.

⁂

Les recherches antérieures sur l'indialysable ou non-dialysable urinaire sont relativement peu nombreuses. Le professeur Armand Gautier, dans son Traité de chimie biologique normale et pathologique, avait indiqué le principe de la méthode et montré l'intérêt de la recherche. En 1891, il fit publier les résultats obtenus sous sa direction par Mme Eliacheff[4]; le même auteur fit de ce sujet l'objet de sa thèse inaugurale en 1905[5]. A l'étranger, E. Abderhalden et F. Pregl[6] avaient récemment étudié l'indialysable urinaire et cherché à hydrolyser les produits ainsi obtenus, afin de déterminer leur constitution. Dans ces dernières années, Savaré[7] a étudié la question dans les urines de femmes éclamptiques, et André Bernis[8] dans certaines dermatoses. Dans la thèse de C. Vallée[9], de Lille, faite dans le laboratoire du Professeur Lambling, on trouve également quelques essais de dosages de « l'adialysable ». Nous rapprocherons, chemin faisant, les résultats de ces auteurs des nôtres.

⁂

Sur 5 urines normales étudiées en série, par la technique précédemment décrite, avec des tubes de parchemin identiques, nous avons obtenu les résultats suivants :

Quantité de substance totale indialysable par litre d'urine :

2 gr. 04, 2 gr. 33, 1 gr. 37, 2 gr. 37, 1 gr. 85; soit une moyenne de 1 gr. 99 par litre.

Ces chiffres sont trop élevés en réalité, car ils comportent l'évaluation d'une certaine quantité de matières minérales qui se sont trouvées retenues, malgré la dialyse prolongée. Il est plus exact de déduire du total ces substances minérales. On trouve ainsi :

Quantité de substance organique indialysable par litre d'urine :

1 gr. 60, 1 gr. 85, 0 gr. 84, 1 gr. 56, 1 gr. 15; soit une moyenne de 1 gr. 40 par litre.

Il est intéressant de ramener la quantité aux vingt-quatre heures : le calcul montre ainsi que *la quantité moyenne d'indialysable organique dans les cas étudiés est de 1 gr. 55 par jour.*

Avant la dialyse, nous avions fait l'analyse complète des urines examinées; il nous est donc aisé de rapporter l'indialysable organique à l'extrait organique total de l'urine primitive. Le calcul montre que le rapport :

$$\frac{\text{Indialysable organique}}{\text{Extrait organiq. de l'urine primit.}} = 5{,}13 \text{ p. } 100.$$

Tels sont les résultats que nous avons obtenus dans notre dernière série d'expériences qui nous semble moins critiquable. Dans une première série, avec un autre parchemin, la quantité moyenne par litre était de 2 gr. 23 (assez voisine de 1 gr. 99).

Dans nos premiers essais sur collodion, les chiffres obtenus étaient beaucoup plus faibles : 0 gr. 61 par litre et 1 gr. 02 par jour en moyenne. Il faut donc tenir compte de la *nature* de la membrane dialysante, et c'est ainsi que l'on peut expliquer les chiffres obtenus par les auteurs : Mme Eliacheff donne, par exemple, un chiffre de 0 gr. 138 par litre et 0 gr. 193 par jour; Savaré, 0 gr. 44 en moyenne, par litre, à l'état normal; Vallée, 0 gr. 50 pour une durée de dialyse de 94 heures.

Tout dépend donc de la nature et de l'épaisseur de la membrane et de la durée de l'opération, et on ne peut guère espérer obtenir des résultats comparables qu'en procédant avec une technique uniforme dans ses détails.

Composition de l'indialysable. Données analytiques.

Azote indialysable. — Nous avons dosé la teneur en azote de nos corps indialysables et nous avons obtenu les résultats suivants :

Moyenne de l'azote indialysable par litre : 0 gr. 21.

Moyenne de l'azote indialysable par jour : 0 gr. 24.

Il était intéressant de calculer la proportion d'azote contenue dans 100 parties d'indialysable : nous avons obtenu, comme moyenne du rapport :

$$\frac{\text{Azote indialysable}}{\text{Indialysable organique}} = 15{,}30 \text{ p. } 100.$$

Il s'agit donc, pour la composition de la masse des substances urinaires non dialysables, de corps assez fortement azotés, et la teneur en azote de ces corps est voisine de la teneur en azote d'une albumine type (16 pour 100).

Quant à l'importance pondérale que l'azote indialysable présente vis-à-vis de l'azote total de l'urine primitive, elle est exprimée par le rapport :

$$\frac{\text{Azote indialysable}}{\text{Azote total de l'urine primitive}} = 3{,}27 \text{ p. } 100.$$

Nous verrons ce qu'il faut penser de cette valeur dans la répartition de l'azote total urinaire en la comparant à celle de l'azote indosé.

Si nous rapprochons ces résultats de nos séries antérieures et des chiffres des autres auteurs, nous voyons qu'ils concordent d'une façon satisfaisante : nos premiers essais donnaient pour la teneur de l'indialysable en azote 16,20 au lieu de

1. Pour diminuer la dépense d'eau distillée, nous commencions par faire passer de l'eau ordinaire (300 à 500 litres) et nous terminions par une dialyse contre l'eau distillée (50 à 100 litres).
2. Lecacheux. — *Thèse*, Paris, 1910.
3. Ces boyaux de parchemin nous avaient été fournis gracieusement par la maison Poulenc, qui a bien voulu construire, sur nos indications, un dispositif d'appareil à dialyse continue dont nous avons eu les meilleurs résultats.
4. Mme Eliacheff. — *Soc. de Biol.*, 16 Mai 1891.
5. Mme Eliacheff. — « Matières extractives non dialysables des urines normales et pathologiques ». *Thèse*, Paris, 1905.
6. Abderhalden et Pregl. — *Zeit. f. phys. Chem.*, t. XLI, p. 19-23.
7. Savaré. — *Beitr. zur Chem., Phys. und Path.*, t. IX, p. 401; t. XI, p. 71-72, 1907.
8. Bernis. — *Thèse*, Bordeaux, 1911.
9. C. Vallée. — *Thèse Médecine*, Lille 1911.

15,3, et les chiffres de Mme Eliacheff donnent 10,34 p. 100. L'écart tient évidemment aux différences de technique.

Azote uréique. — Nous avons cherché si, dans ces substances indialysables, il ne restait pas des traces d'urée. Les résultats que nous avons obtenus nous ont d'abord surpris. En appliquant la méthode de Mörner Sjöqvist, nous avons trouvé que la presque totalité de l'azote indialysable pouvait être considérée comme azote uréique. Nous rappelons que le procédé de Mörner consiste essentiellement à précipiter dans l'urine les substances non uréiques par le réactif barytique en solution éthéro-alcoolique : le filtrat ne contient plus que l'urée et les corps ammoniacaux dont on se débarrasse par évaporation en présence de magnésie; dans le cas de nos indialysables, le réactif ne précipitait presque rien; et tout l'azote était dosé et devait être considéré, d'après la théorie, comme uréique; on trouvait en moyenne 88 p. 100 de l'azote à l'état d'azote uréique (Mörner).

Ces résultats avaient quelque chose de difficile à accepter, étant donné que l'urée est un corps éminemment dialysable. Aussi étions-nous portés à incriminer pour ce cas, l'exactitude de la méthode de Mörner, et nous avons cherché à doser l'urée par d'autres méthodes. dans nos extraits indialysables. La réaction classique à l'hypobromite de soude nous a donné une petite quantité d'azote dit « uréique », quantité beaucoup plus faible que n'indiquait la réaction de Mörner, puisque l'azote dit uréique ne constitue ainsi que 7 pour 100 de l'azote total indialysable.

Enfin, nous avons appliqué à ces substances indialysables la technique du dosage de l'urée par la méthode du professeur Bouchard (réactif de Millon), dans l'uréomètre Desgrez-Feuillée.

Le professeur Desgrez a bien voulu effectuer lui-même avec sa technique modifiée une recherche sur divers échantillons de nos extraits[1]. Dans aucun cas, il n'a obtenu de dégagement d'azote; en rapprochant ces résultats de ceux que nous avons nous-mêmes obtenus sur de nombreux échantillons, nous sommes autorisés à conclure que nos substances indialysables de l'urine ne contiennent pas d'urée.

Ces constatations ont un intérêt au point de vue de la valeur comparée des procédés de dosage scientifique et clinique de l'urée et nous nous proposons de revenir ultérieurement avec plus de détails sur ce point.

***

Nous avons recherché simultanément l'azote par différentes méthodes : les résultats que nous avons obtenus ont été presque toujours négatifs ou très faibles. Le fait est aisé à interpréter : il montre que les sels ammoniacaux ont complètement dialysé et que les acides aminés ont également dialysé ou qu'il n'en reste que des traces dans l'indialysable. Du reste, les acides aminés rentrent dans la catégorie des cristalloïdes.

***

Il était intéressant de rapprocher, pour une même urine, les chiffres d'azote indialysable et d'azote indosé, ce dernier est calculé en déduisant, de l'azote total urinaire, l'azote de l'ensemble des substances azotées qu'on peut doser directement. Les calculs montrent que l'azote indialysable est toujours inférieur à l'azote indosé, ce qui prouve que si l'azote indialysable provient bien de substances indosées, jusqu'à présent il existe des substances azotées indosées qui traversent la membrane dialysante.

Si l'on recherche la teneur de l'indosé en azote, on trouve qu'elle est de 5 à 6 pour 100, tandis que la teneur de l'indialysable en azote est de 15 à 16 pour 100. De là, on peut conclure très simplement que l'indosé — moins fortement azoté que l'indialysable et contenant, d'autre part, tout l'indialysable — doit admettre dans sa composition des substances peu ou non azotées.

***

Pour pénétrer plus intimement dans la connaissance de ces substances indialysables, nous avons dosé l'acidité globale de ces corps en la rapportant au litre d'urine primitive. On trouve ainsi, qu'en moyenne, l'acidité (évaluée en acide sulfurique et dosée vis-à-vis de la phtaléine du phénol comme indicateur) est de 0 gr. 029 pour un litre d'urine primitive. Comme l'acidité globale de ces urines avant la dialyse était elle-même en moyenne de 0,85 pour 1.000, on voit que la proportion d'acidité indialysable est de 4,42 pour 100; cela veut dire que sur 100 parties d'acidité urinaire, 4,42 seulement restent dans le dialyseur.

***

Ces acidités faibles des extraits indialysables peuvent laisser penser qu'il s'agit d'un mélange de substances se rapprochant par leur nature des molécules protéiques; cela nous a amenés à rechercher si, dans nos extraits indialysables, il n'existait pas de l'albumine proprement dite. Cette recherche a d'autant plus d'intérêt qu'elle permet d'apporter des précisions nouvelles sur la question de l'albuminurie physiologique et de l'élimination urinaire de substances encore très proches des albumines vraies.

Pour von Noorden, par exemple, l'albuminurie physiologique est de 0 gr. 0006 par litre; pour Talamon, au contraire, il n'existe pas d'albuminurie en dehors d'une altération rénale. Mörner pense que, en dehors des substances vraiment albuminoïdes, il existe dans l'urine des substances voisines : acidalbumine, acide chondroïtine-sulfurique, acide nucléine-sulfurique; il les a précisément mis en évidence dans des expériences de dialyse, où il a constaté que l'acide acétique pouvait les précipiter dans l'indialysable; il évalue leur quantité à 0 gr. 036 par litre, avec un maximum de 0 gr. 078 par litre.

Dans nos extraits, nous avons constaté que dans les concentrations effectuées au début au moyen de la chaleur, il se produisait, d'une façon constante, une insolubilisation des substances qui avait tous les caractères d'une coagulation. Sur ce coagulum redissous dans un milieu alcalin, nous avons pu constater la réaction du biuret; cette réaction faisait, au contraire, défaut pour les substances restées en dissolution.

La réaction de Millon est également positive dans les mêmes conditions.

Toutes ces constatations nous autorisent donc à conclure que, dans les cas nouveaux que nous avons étudiés, il s'est trouvé constamment de petites quantités d'albumine. Il n'est pas possible de donner un poids exact de ces substances, mais nous pouvons déjà dire qu'elles sont en très faible quantité, car il faut opérer sur 2 à 3 litres d'urine pour obtenir une quantité appréciable.

***

Il existe dans l'urine normale une certaine quantité de substances qui ne peuvent traverser une membrane de parchemin. Ces substances sont « indialysables ».

Dans les conditions où nous nous sommes placés (dialyse continue), le poids de ces substances est de 1 gr. 40 par litre, 1 gr. 55 par jour en moyenne, ce qui représente une fraction importante (5 pour 100) de l'extrait organique urinaire.

Quelle est la nature de cet « indialysable urinaire » ?

L'analyse montre qu'il contient une assez forte proportion d'azote, 15,3 pour 100, ce qui représente 0 gr. 24 d'azote par jour en moyenne et 3 pour 100 de l'azote total urinaire.

Ces corps indialysables ont une réaction acide, et leur acidité représente une faible portion de l'acidité urinaire primitive, 4 pour 100.

La nature de ces corps reste encore à préciser. On peut obtenir avec les extraits non dialysables certaines réactions (Millon, biuret) qui montrent qu'ils renferment une petite quantité d'albumine, normale, par conséquent. Cette quantité est très peu abondante, puisqu'il faut 2 à 3 litres d'urine pour avoir une réaction appréciable. Leur composition, leurs caractères chimiques les rapprochent des substances albuminoïdes et de leurs premiers produits de dédoublement, les polypeptides.

La double étude de la toxicité de ces corps et de leurs variations à l'état pathologique apparaît comme des plus intéressante. Nous nous proposons de publier incessamment les premiers résultats que nous avons obtenus dans cet ordre d'idées.

1. DESGREZ. — *Paris médical*, 4 Mai 1912, p. 561.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le drainage de la cavité pleurale après thoracotomie. — Le développement de la chirurgie thoracique apparaît singulièrement retardé lorsqu'on le compare à celui qu'a pris, à la période contemporaine, la chirurgie abdominale. La thoracotomie reste une intervention relativement rare. La majorité des opérations pratiquées sur le poumon sont de simples ouvertures d'un foyer septique, purulent et gangreneux, faites à travers des adhérences pleurales. Les opérations en plèvre libre sont encore, à l'heure actuelle, des interventions exceptionnelles, dont le bilan peut se résumer à une ou deux centaines de thoracotomies pour lésions traumatiques et à un très petit nombre d'opérations pour affections non traumatiques.

Si beaucoup de chirurgiens répugnent encore à l'ouverture large du thorax, qui seule permettrait une action directe sur le poumon, le cœur et les organes du médiastin, c'est qu'ils ont l'impression que c'est là une intervention sérieuse par elle-même, et le parallèle que certains ont voulu établir entre l'ouverture du thorax et celle de l'abdomen n'est certainement pas exact au point de vue du pronostic opératoire. On a longtemps redouté le pneumothorax consécutif à l'ouverture large de la plèvre. Les recherches expérimentales et de nombreux faits cliniques nous ont montré que l'on avait singulièrement exagéré le danger immédiat de cet accident; de fait, les troubles mécaniques provoqués par la pénétration de l'air dans la plèvre sont, en général, peu accentués, surtout si cette pénétration se fait d'une manière lente et progressive, et il suffit d'attirer le poumon dans la brèche thoracique et de fixer par son intermédiaire la cloison médiastine pour les faire disparaître (Garré). Nous possédons, d'ailleurs, dans les méthodes de l'hypo- et de l'hyperpression, un moyen d'éviter le pneumothorax dans les opérations thoraciques.

Le grand danger des thoracotomies est, en réalité, l'infection pleurale; celle-ci survient fréquemment après les opérations qui semblent avoir été conduites de la façon la plus aseptique et la plus régulière, et elle constitue la grande cause de mort, avec les complications pulmonaires, en chirurgie thoracique. En somme, les deux séreuses, abdominale et thoracique, réagissent d'une façon très différente au traumatisme opératoire et, dans des conditions semblables, la plèvre s'infecte beaucoup plus facilement que le péritoine.

A quoi tient cette différence? Noetzel[1], dans un travail datant déjà de quelques années, avait cru pouvoir l'attribuer aux conditions mécaniques nouvelles dues à la pénétration de l'air dans la plèvre : le pneumothorax serait, d'après lui, une condition pathogénique essentielle de l'infection pleurale. La plèvre présente normalement une grande résistance à l'infection, mais tout ce qui modifie la circulation sanguine et lymphatique du poumon, et, par suite, le pouvoir résorbant de la séreuse, diminue cette résistance; le pneumothorax n'agit donc pas directement par l'air qu'il introduit dans la cavité pleurale, mais indirectement, en produisant le collapsus du poumon et en restreignant la circulation dans cet organe. Par des expériences ingénieuses, Noetzel a démontré ce rôle adjuvant du pneumothorax dans l'infection pleurale; les animaux auxquels on injecte dans la plèvre des cultures pures de staphylocoques ou de streptocoques, après avoir réalisé préalablement un pneumothorax, ont tous de la pleurésie purulente, tandis que les témoins, auxquels on a injecté les cultures, sans y ajouter l'introduction d'air dans la plèvre, ne présentent aucun accident; d'autre part, lorsque le pneumothorax existe, les chances de guérison sont plus grandes si l'on ferme hermétiquement la plèvre par une suture que si on la laisse ouverte avec un drainage.

Si cette conception était tout à fait exacte et si le pneumothorax était la seule cause qui favorise l'infection de la séreuse, l'emploi des appareils à hyper- ou à hypopression, ou même la simple pratique qui consiste à aspirer l'air pleural à la fin de l'intervention, auraient réalisé un très grand perfectionnement en chirurgie thoracique.

Or, il semble bien qu'il n'en soit pas ainsi : si l'usage de ces appareils est trop peu répandu en France pour que nous puissions en apprécier réellement la valeur, ils sont d'un emploi courant dans certaines cliniques allemandes et ils ne paraissent pas y avoir modifié beaucoup la gravité des opérations en plèvre libre. Il doit donc exister, à côté du pneumothorax, d'autres causes qui expliquent le peu de résistance de la plèvre aux infections.

Tiegel[2] a repris récemment cette étude au point de vue expérimental, et il a été conduit à incriminer principalement les manœuvres opératoires elles-mêmes, qui entraînent une altération mécanique de l'endothélium pleural : le refroidissement, le desséchement de la séreuse, le contact des mains, des instruments et des compresses, les lavages; toutes ces manipulations inséparables de l'opération la mieux conduite atteignent gravement le pouvoir défensif de la plèvre vis-à-vis des microbes. L'expérience le prouve.

Sur une série de lapins, Tiegel ouvre la plèvre, récline le poumon, puis, après hémostase soignée, verse dans la séreuse une faible quantité (0,2 à 0,5 cm^3) d'une culture de staphylocoque doré; tout ceci est pratiqué sous hyperpression, et l'on termine en fermant hermétiquement la plaie, de telle sorte que le pneumothorax post-opératoire est certainement évité. Et cependant tous les animaux ainsi traités ont fait des accidents plus ou moins graves d'infection pleurale : sur 41, 33 ont succombé plus ou moins rapidement, et des 8 autres, 4 ont présenté un empyème total, 3 un empyème partiel, et le dernier (sacrifié au bout de vingt-quatre heures) un épanchement séro-fibrineux.

Au contraire, des animaux de la même portée et du même poids, inoculés dans la plèvre avec la même quantité de culture, mais sans ouverture du thorax, n'ont présenté aucun accident. Les ayant sacrifiés, Tiegel trouva le poumon indemne et la plèvre à peine altérée : une trace d'exsudat, quelques petits caillots fibrineux constituaient les seules modifications de la séreuse, qui avait conservé son aspect brillant; au microscope, l'endothélium était intact. Les animaux thoracotomisés et infectés présentaient, au contraire, un exsudat hémorragique, plus ou moins trouble, qui remplissait la plèvre et comprimait le poumon; la séreuse était dépolie, tapissée de fausses membranes épaisses et adhérentes; son endothélium était en grande partie détruit.

Cet épanchement sanglant, séro-hématique, joue, d'après Tiegel, un rôle capital dans l'infection post-opératoire de la plèvre. Il est certain qu'on l'observe très fréquemment à la suite de la thoracotomie, non seulement dans les expériences, mais aussi en clinique. Son apparition est notée chez un grand nombre d'opérés quelques jours après l'intervention, par exemple dans les thoracotomies pour plaies du poumon, et il est souvent assez abondant pour qu'il faille l'évacuer par une ponction ou par une pleurotomie.

Or, cet épanchement constitue, en lui-même, un double danger. D'une part, il constitue un excellent milieu de culture pour les microbes qui ont pu être apportés dans la plèvre par les manœuvres opératoires ou qui y avaient été préalablement introduits par l'agent vulnérant dans les cas de plaie pénétrante.

D'autre part, il détermine une compression mécanique du poumon, qui en entrave le fonctionnement et la circulation. Tiegel, qui a constaté ce collapsus pulmonaire chez tous ses animaux thoracotomisés, a vu que rapidement des lésions histologiques apparaissent dans ces poumons vides d'air : les alvéoles se remplissent de sang et de liquide exsudé, le parenchyme, surtout dans les couches sous-pleurales, devient le siège d'une infiltration cellulaire accentuée. La pneumonie se développe aisément dans ce poumon altéré, et la fréquence de la fièvre, des complications pulmonaires après la thoracotomie n'ont pas d'autre origine.

Il y a plus, et ces foyers pulmonaires eux-mêmes peuvent amener l'infection de l'épanchement séro-hématique primitivement stérile : les microbes, venus des bronches, envahissent d'abord le poumon collabé, puis, de là, la plèvre, où ils déterminent la suppuration secondaire de l'épanchement. Deux cas cliniques observés par Tiegel semblent, à ce point de vue, des plus démonstratifs. Le premier se rapporte à une thoracotomie exploratrice, faite d'une manière strictement aseptique dans un cas de cancer œsophagien inopérable; les suites furent d'abord excellentes; il existait cependant un épanchement pleural que l'on crut devoir, en raison de l'absence de fièvre et de toute espèce de trouble, laisser se résorber spontanément; au dix-septième jour, le malade eut brusquement une forte élévation de température, accompagnée de douleurs thoraciques, et il succomba le lendemain; à l'autopsie, on trouva le poumon comprimé par épanchement fortement hémorragique, qui renfermait du pneumocoque en culture pure. Dans le second cas, il s'agissait d'un traumatisme fermé, écrasement du thorax avec fractures de côtes multiples; il y eut de la fièvre, une légère hémoptysie, des signes d'épanchement à la base; le blessé succomba le quatrième jour; au lieu de la pneumonie que l'on avait diagnostiquée, l'autopsie révéla un épanchement sanglant d'un litre et demi, qui comprimait le poumon; dans le liquide, existait en culture pure un streptocoque hémolysant, et le même microbe fut retrouvé dans les bronchioles.

L'épanchement réactionnel, consécutif aux manœuvres intra-pleurales, même s'il est primitivement stérile, apparaît donc comme un facteur de première importance dans la production de l'infection de la séreuse, et c'est une grave erreur thérapeutique que de n'en pas tenir compte et que de l'abandonner à une résorption spontanée, toujours douteuse et lente. Que peut-on donc faire pour supprimer cet épanchement et les dangers qu'il entraîne? Plusieurs méthodes, d'inégale valeur, peuvent être employées dans ce but.

Le *drainage simple*, à plèvre ouverte, est la première qui vienne à l'esprit. Elle assure, en effet, l'issue des liquides pleuraux, mais elle expose à de graves inconvénients. Tout d'abord, elle entraîne fatalement un pneumothorax, donc le collapsus du poumon avec toutes ses conséquences fâcheuses. En outre, elle expose singulièrement à l'infection secondaire par le drain, et, quelles que soient les précautions prises lors des pansements, cette infection est à peu près fatale, pour peu que le drainage soit prolongé. Ces deux raisons suffisent à faire rejeter la méthode comme dangereuse, et d'ailleurs les faits cliniques en démontrent surabondamment les inconvénients : dans les thoracotomies pour plaies pénétrantes du poumon, les cas non drainés ont donné 15 pour 100 de complications pleurales infectieuses et 2,5 pour 100 de morts par infections, et les cas drainés ont donné 40 pour 100 de complications pleurales infectieuses et 7,4 pour 100 de morts par infection[1]; de même, dans les interventions pour plaies du cœur, on note 49 pour 100 d'accidents infectieux dans les cas drainés, et 22 pour 100 seulement dans les cas non drainés.

Il faut rejeter également le *tamponnement de la plèvre* qui, s'il évite le pneumothorax, expose, lui aussi, à l'infection secondaire et qui, de plus, n'assure pas un écoulement suffisant du liquide épanché. Indiqué comme moyen de fortune dans quelques cas exceptionnels où tout autre procédé d'hémostase pulmonaire est irréalisable, le tamponnement doit être abandonné en toute autre circonstance.

Devant les dangers du drainage et du tamponnement, la tendance actuelle de la plupart des chirurgiens est de fermer complètement et hermétiquement la plèvre après toute thoracotomie, quitte à intervenir ultérieurement par des ponctions ou même par une pleurotomie secondaire, si, au bout de quelques jours, on constate un épanchement pleural important. C'est, en particulier, la conduite qui a été suivie dans un grand nombre d'interventions pour plaies pleuro-pulmonaires. Certes, la ponction est une excellente pratique et elle procure au malade un soulagement immédiat, mais elle n'a, le plus souvent, qu'une action toute momentanée : la reproduction de l'épanchement est rapide, l'évacuation par le trocart incomplète, si bien que le déplissement du poumon, dont on a vu plus haut l'importance, n'est que rarement obtenu.

L'idéal serait évidemment d'assurer l'issue des liquides et de l'air épanché dans la plèvre, tout en s'opposant à la pénétration de l'air extérieur et des germes venus du dehors. Cet idéal peut être réalisé par le *drainage à soupape*, et Tiegel, qui s'est fait le défenseur de cette méthode, a fait construire dans ce but un drain, essentiellement constitué d'un tube métallique, que l'on fixe à l'extrémité du drain de caoutchouc ordinaire et dont l'orifice libre est garni d'une mince membrane de caoutchouc, qui se soulève dès que la pression pleurale s'élève (expiration) et vient, au contraire, s'appliquer sur l'orifice et le boucher hermétiquement, dès que la pression pleurale s'abaisse (inspiration). Par cet appareil, on obtient les avantages du drainage, sans aucun de ses inconvénients : l'épanchement pleural est évacué au fur et à mesure de sa production, le pneumothorax se résorbe rapidement et, si l'on a opéré sous hyper- ou hypopression, il ne se produit pas, bientôt le poumon se dilate et remplit la cavité pleurale. Encore faut-il que ce drain soit convenablement placé et que son extrémité atteigne la partie déclive de la plèvre, la gouttière costo-

1. Noetzel. — « Ueber die Infection und Bakterienresorption der Pleurahöhle. Experimentelle Untersuchung ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1906, t. LXXX, p. 679.

2. Tiegel. — « Ueber operative Pleurainfection und Thoraxdrainage ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1912, t. XCVIII, p. 1022.

1. Ch. Lenormant. — « Chirurgie des plaies de la plèvre et du poumon ». *IIIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Bruxelles, 1911, p. 51.

vertébrale où les liquides tendent à s'accumuler; Tiegel insiste très justement sur ce point de technique. On peut employer dans ce but un drain coudé qui, introduit par l'incision thoracique latérale, va plonger profondément dans la gouttière vertébrale. Mais il est préférable de drainer directement en arrière, au niveau de cette gouttière elle-même : une incision sur la 8e ou 9e côte, au niveau de la ligne scapulaire, avec courte résection de la côte, permet de mettre le drain en bonne place; son extrémité profonde doit affleurer, sans le dépasser, le plan de la plèvre pariétale.

Ce mode de drainage, qui serait applicable également à l'empyème, est particulièrement indiqué, au dire de Tiegel, dans les plaies et ruptures du poumon : il évite le pneumothorax à soupape, qui est une des complications les plus graves de ces traumatismes, et, en établissant une communication directe de la plèvre avec l'extérieur, il permet d'apprécier, mieux que tout autre moyen d'exploration, l'abondance de l'hémorragie, donc de juger de l'opportunité d'une intervention directe sur le poumon blessé.

Toujours est-il que Tiegel rapporte 4 cas où il a eu recours au drainage à soupape, avec des résultats très satisfaisants. Trois d'entre eux concernent des lésions traumatiques (un cas de plaies multiples par coups de feu, deux cas de rupture du poumon avec fractures de côtes) : deux des malades guérirent, le troisième succomba accidentellement, le sixième jour, à une hémorragie méconnue de la mammaire interne. Chez la quatrième malade, il s'agissait d'une résection étendue de la paroi thoracique pour cancer récidivé du sein ; la guérison se fit sans incident. Chez tous ces opérés, il n'y eut pas d'épanchement, ni d'infection de la plèvre et, en quelques jours, le déplissement complet du poumon fut obtenu.

Le drainage à soupape semble donc avoir rempli tous les desiderata d'un bon drainage de la plèvre. L'avenir nous apprendra s'il en est toujours ainsi et si cette méthode constitue un perfectionnement réellement utile de la thoracotomie. En tout cas, les données physio-pathologiques et expérimentales qui ont conduit Tiegel à en préconiser l'emploi, présentent un intérêt indiscutable et méritent d'être connues de tous ceux qui s'intéressent à la chirurgie thoracique.

CH. LENORMANT.

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL
DE PATHOLOGIE COMPARÉE

(PARIS, 17 au 23 Octobre 1912.)

(*Suite* [1].)

TUBERCULOSE (PATHOGÉNIE) (*Suite.*)

3e RAPPORT. — **La pathogénie de la tuberculose**, par ***M. P. Chaussé***, vétérinaire inspecteur à Versailles.

Du rapport de M. Chaussée, il ressort que les constatations faites dans la tuberculose expérimentale et dans la tuberculose spontanée se complètent et se confirment réciproquement. Quel que soit le point de pénétration, tout se passe conformément à la loi des réactions locales et lymphatiques; rien ne nous autorise à dire que celle-ci est erronée. Cette façon de voir est d'autant plus exacte que la première lésion organique est caractérisée par une réaction plus précoce et par une dégénérescence plus marquée que les suivantes.

Les trois voies principales ont une participation variable, selon les espèces, par suite des conditions différentes de la vie et de la réceptivité. L'inhalation est le mode d'infection le plus fréquent chez l'homme, le chien et le bœuf; l'ingestion par la voie cervicale est celui du porc.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 86, p. 867 ; n° 88, p. 896.

4e RAPPORT. — **A propos des dangers de la tuberculose bovine pour l'homme**, par M. le professeur *J. Lignières*, directeur de l'Institut national de bactériologie du ministère de l'Agriculture de Buenos-Ayres.

Dans son rapport, M. Lignières s'est employé à étudier les deux points suivants :

1° Identité ou dualité des bacilles tuberculeux de l'homme et du bœuf;

2° Possible infection de l'homme par le bacille bovin. Partisan des idées émises par Koch, au Congrès de Londres, le rapporteur, tout en admettant la dualité des microbes humains et bovins, admet cependant comme un fait incontestable que l'homme peut être contaminé par le bacille bovin. Il s'ensuit donc, pratiquement, que contre ce danger que n'admettait pas Koch, il convient de prendre certaines précautions dont il donne l'indication dans les conclusions suivantes de son travail :

1° On doit reconnaître l'existence d'un bacille tuberculeux type humain et d'un bacille tuberculeux type bovin. En effet, les différences de leurs *qualités* pathogènes sont suffisamment fixes et importantes pour nous permettre de les considérer pratiquement comme deux variétés distinctes;

2° Bien que la tuberculose humaine soit très généralement d'origine humaine, il n'est pas douteux que, dans des conditions favorables et exceptionnelles, le bacille type bovin puisse contaminer l'espèce humaine et particulièrement les enfants et les malades au régime lacté;

3° On ne saurait trop recommander de faire bouillir le lait avant de le consommer ;

4° La tuberculose bovine étant une maladie grave qui occasionne des pertes énormes à l'élevage, tout en étant aussi une source exceptionnelle de tuberculose pour l'homme, doit être énergiquement combattue ;

5° Pour lutter contre la tuberculose bovine, il faut avant tout immobiliser les malades pour éviter la formation de nouveaux foyers. Jusqu'ici, la vente à peu près libre des animaux tuberculeux a fait échouer les meilleures méthodes et réduit en pures pertes les énormes sacrifices consentis ;

6° La rédhibition par procédure sommaire et la marque des malades sont les deux mesures principales qu'il faut avant tout employer pour combattre la tuberculose. Ces deux mesures réalisent indirectement l'immobilisation et obligent les éleveurs à s'intéresser à la maladie qui, pour être chronique, grave et cachée, entre admirablement dans les affections rédhibitoires.

COMMUNICATIONS.

Recherches expérimentales sur les oosporoses. — ***M. Louis Bory.*** Ces expériences ont été faites avec divers échantillons d'oospores isolés des voies respiratoires, où leur action pathogène a été vérifiée le plus souvent par la réaction de fixation.

Ce sont des cultures pures qui ont servi aux inoculations. Il est remarquable que le cobaye soit l'animal le plus sensible et qu'il puisse réagir à cette infection oosporique de la même façon que dans la tuberculose à bacilles de Koch. Cependant la forme pseudo-tuberculeuse, identique à cette dernière, c'est-à-dire macroscopiquement constituée par des granulations et des tubercules dans le foie, la rate, l'intestin, les ganglions mésentériques, les poumons, est exceptionnelle.

Le plus souvent l'inoculation ne provoque pas de lésions visibles à l'autopsie ou même à l'examen microscopique; elle n'en tue pas moins l'animal au bout d'un temps variant de quelques jours à quelques semaines, par cachexie probablement causée par la toxémie bactérienne.

On peut obtenir, aussi bien avec les fragments mycéliens isolés de leur milieu de culture qu'avec ce milieu lui-même débarrassé de son mycélium, des lésions nécrotiques, chancriformes, de la peau, absolument analogues au chancre d'inoculation de la tuberculose expérimentale du cobaye; mais les doses injectées doivent être assez considérables. L'origine toxique de cette action ne paraît pas douteuse, qu'il s'agisse des toxines solubles ou des toxines adhérentes.

Lorsque aucune lésion n'est visible à l'autopsie des animaux, il est bien rare que les cultures faites avec les organes donnent des résultats positifs. Les parasites semblent en pareil cas disparaître rapidement de l'organisme où leurs toxines seules continuent leur action.

Il n'en est pas de même lorsque l'animal succombe avec des lésions visibles macroscopiquement. Les cultures faites avec les organes y décèlent la présence des parasites, sans doute très modifiés, car aucun procédé ne permet généralement de les découvrir par l'examen microscopique.

Cependant, dans un cas, l'auteur a pu retrouver autour d'une cellule géante, d'ailleurs la seule qu'il ait pu voir sur de nombreuses préparations, des fragments bacillaires irréguliers mélangés à de petits corps arrondis associés en courtes chaînettes et colorés par la méthode de Gram.

Histologiquement, les lésions de l'oosporose expérimentale ne sont donc qu'exceptionnellement comparables à celles de la tuberculose folliculaire. Elle se rapprochent beaucoup plus de celles des tuberculoses atypiques, infectieuses-toxiques.

Essai de traitement de la lèpre par un oospora-vaccin. — ***M. Louis Bory***, en partant de ce principe que les oosporas ou streptothrix, sont des organismes très voisins des bacilles acido-résistants, a eu l'idée de préparer contre la lèpre, causée par un bacille acido-résistant, un oospora-vaccin, obtenu avec des organismes parasites de l'homme.

Le bacille de la lèpre est impossible à isoler; les oosporas, au contraire, sont très faciles à cultiver; aussi était-il intéressant d'essayer cette thérapeutique bactérienne de la lèpre.

Un résultat très encourageant et difficilement attribuable au climat a été obtenu avec cette méthode et a fait l'objet de cette communication. Il ne saurait être question de guérison; mais le caractère de l'amélioration a été suffisamment net pour que des essais analogues soient poursuivis désormais.

Peut-être serait-il bon d'essayer l'oospora-vaccin dans les pays où la lèpre est restée éminemment contagieuse, et cette fois à titre préventif, plutôt que curateur, car les oosporas sont très peu pathogènes pour l'homme.

Immunisation antituberculeuse. — ***M. Rappin*** (de Nantes) a été amené depuis trois ans à préparer un sérum doué de propriétés très actives. Ce sérum est à la fois agglutinant, bactériolytique et antitoxique.

Appliqué à la thérapeutique humaine, lorsqu'il est manié avec prudence et à doses relativement minimes d'un quart ou un tiers de centimètre cube à intervalles réguliers de cinq à six jours, il ne produit pas d'accidents, et quelques-uns des malades ainsi traités ont paru améliorés par ce traitement.

Ce sérum exerce des effets atténuateurs sur la vitalité et la virulence du bacille tuberculeux. Grâce à cette propriété, il est possible de déterminer chez le cobaye des infections tuberculeuses plus ou moins atténuées. Mais, fait beaucoup plus important, les bacilles ainsi traités, lorsqu'ils ont été soumis dans des conditions convenables à l'action du sérum, constituent alors de véritables vaccins, et les cobayes inoculés résistent alors à l'inoculation virulente. Les faits observés dans le cours de cette année par M. Rappin sont absolument démonstratifs à cet égard. On peut, en s'appuyant sur eux, dire que d'abord il est possible de vacciner le cobaye contre l'infection tuberculeuse expérimentale, et que, en partant du même principe et du même mode, ou d'un mode légèrement modifié de ces vaccins, il sera possible d'obtenir de véritables vaccins contre la tuberculose bovine et enfin un vaccin antituberculeux applicable à l'homme.

L'action spécifique que ce sérum exerce sur le bacille se manifeste également sur ses toxines, et, fait à retenir, le mélange tuberculine-sérum semble posséder une action curative sur la tuberculose expérimentale du cobaye. Par ces constatations, on est conduit à rechercher l'existence d'un principe non seulement immunisant, mais en même temps curateur.

Action retardante exercée par certaines espèces saprophytes sur la tuberculose expérimentale du cobaye. — ***M. Rappin*** (de Nantes). On sait que les matières contenues dans l'intestin peuvent opposer une certaine résistance à l'action pathogène du bacille tuberculeux. On peut expliquer ce rôle par l'action de nombreux germes, même saprophytes, qui pullulent dans tout le tractus intestinal. M. Rappin a fait depuis longtemps des recherches sur l'action des principes diastasiques sécrétés par certaines espèces de saprophytes : *Bacillus mesentericus*, *subtilis*, sur le bacille de Koch.

Lorsqu'on contamine une culture de bacilles tuberculeux en bouillon, par exemple au moyen de *B. mesentericus*, on ne tarde pas à constater que le

bacille de Koch subit des modifications importantes. Même ses enveloppes ciro-graisseuses, pourtant si résistantes, perdent bientôt leurs apparences et jusqu'à leurs propriétés acido-résistantes si on laisse l'action se prolonger longtemps. Il se produit là comme une sorte de bactériolyse et concurremment la virulence du bacille diminue et finit par disparaître; on peut obtenir cette action avec de simples champignons des moisissures. M. Rappin a encore constaté que la même action est obtenue même en faisant agir les bouillons de culture filtrée de *B. mesentericus vulgatus* sur le bacille de Koch. Celui-ci est nettement atteint par les diastases de ces espèces saprophytes. Et il semble que cette action se manifeste même *in vivo*.

La pseudo-tuberculose du cobaye. — *M. Paul Thaon* fait l'étude d'un cas de pseudo-tuberculose qu'il a observé chez le cobaye. A ce propos, il passe en revue tous les cas analogues. Cette étude n'offre pas seulement un intérêt purement scientifique, théorique. Elle comporte au contraire des applications pratiques de la plus grande utilité.

En effet, toutes les fois qu'en présence d'un malade que l'on croit atteint de tuberculose le diagnostic formel de la nature de la maladie reste hésitant, on a recours au cobaye pour lui inoculer les produits suspects de tuberculose (crachats, urines). Le plus souvent on se contente de voir se développer chez cet animal les tubercules dont l'apparition confirmera le diagnostic clinique. Par les faits personnels qu'il expose et par ceux qu'il rappelle, M. Paul Thaon montre que cette pratique est insuffisante en raison même de la fréquence de la pseudo-tuberculose. Il ne faut jamais conclure avant d'avoir fait la recherche microscopique du bacille de Koch dans les lésions ainsi provoquées chez le lapin, sous peine de commettre de graves erreurs d'interprétation.

La bacillémie tuberculeuse expérimentale du cobaye. — *M. Lafforgue.* Etant donné un cobaye atteint d'une tuberculose d'inoculation typique, véhicule-t-il des bacilles dans son sang? La plupart des auteurs actuels répondent négativement.

On obtient cependant des résultats souvent positifs en employant la technique ci-après due à l'auteur : 1° On prélève de façon très aseptique 1 cm³ de sang dans le cœur d'un cobaye déjà tuberculisé et que l'on sacrifie à la période de cachexie; 2° on rend ce sang incoagulable par addition de citrate de soude (X gouttes d'une solution à 20 pour 100); 3° on centrifuge le mélange, on décante et on inocule le *culot de centrifugation* dans le péritoine d'un cobaye neuf. On obtient ainsi une forte moyenne d'inoculations positives, mais variables suivant les séries et la provenance des bacilles.

Chez l'homme, l'application du même procédé a permis de déceler deux cas de typhobacillose humaine. Pour réussir, il convient : 1° d'inoculer de *grands volumes de sang humain* (60 à 100 cm³);

2° De procéder comme ci-dessus pour inoculer le culot en *excluant le sérum*, dont la présence dans la masse inoculée semble gêner l'évolution de la tuberculose.

Nature des réactions fournies par la tuberculine. — *M. Belin* (de Tours) pense que la réaction à la tuberculine est une réaction anaphylactique.

Ayant démontré : 1° que la quantité de toxogénine est augmentée par des injections de sels peu oxygénés qui transforment la protoxogénine en toxogénine; 2° qu'il est possible de diminuer la quantité de toxogénine par administration de sels de chaux ou de sels très oxygénés (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, Mai 1911), si la réaction à la tuberculine est une réaction anaphylactique : 1° elle sera exagérée par une injection préalable de solution de carbonate de sodium par exemple; 2° elle sera atténuée par l'administration de chlorure de calcium sous la peau ou par la voie buccale, ou de sels très oxygénés, chlorates, terpine, ozone.

L'expérience montre qu'en effet les cobayes tuberculeux se comportent exactement vis-à-vis de ces sels comme des cobayes sensibilisés à l'aide de sérum; la réaction à la tuberculine est donc à son avis de nature anaphylactique.

Chez les bovidés tuberculeux, les réactions générales et locales sont nettement accentuées par des injections de solutions de sels oxygénés faites sous la peau avant la tuberculinisation; ce résultat permet d'espérer qu'il y aura là un moyen de donner en médecine vétérinaire plus de valeur aux réactions locales en général et à l'ophtalmo-réaction en particulier, permettant de substituer des réactions locales à la réaction générale difficile à enregistrer exactement.

La tuberculose infantile à la campagne et son origine intestinale. — *M. Révillet* (de Cannes) a observé dans une région où la tuberculose est très rare, dans le Charollais, de nombreux cas de tuberculose chez des enfants nourris avec du lait provenant de vaches tuberculeuses.

Il en conclut que la tuberculose ainsi réalisée, loin de tout adulte tuberculeux et chez des enfants nourris avec du lait de vache tuberculeuse, ne peut être causée que par ce lait et être d'origine intestinale.

La tuberculose humaine et bovine à Madagascar. — *M. Fontoynont* (de Tananarive) établit dans sa communication : 1° que la tuberculose des animaux domestiques n'existe dans aucune des provinces du nord de Madagascar, tandis que les régions du sud sont atteintes; 2° que dans le centre de l'île, la tuberculose diminue du sud au nord et que, du reste, chez l'animal comme chez l'homme, cette tuberculose est relativement bénigne.

Des antigènes à fonction double. — *M. G. Finzi* (de Parme) conclut, de ses expériences, qu'il est possible d'obtenir *in vivo* la production de deux anticorps antagonistes spéciaux aptes à réagir très énergiquement *in vitro* lorsqu'on les fait agir sur des antigènes correspondants.

Les voies de pénétration de la tuberculose acquise ou héréditaire. — *M. Suarez de Mendosa* (de Paris) donne lecture d'un travail dont voici les conclusions :

1° La tuberculose ou plutôt l'invasion de l'organisme par le bacille de Koch peut être acquise ou héréditaire;

2° Dans la tuberculose acquise, les voies les plus communes d'invasion sont la voie pulmonaire, la voie bucco-pharyngée, la voie gastro-intestinale, la voie génitale, la voie cutanée;

3° Dans la tuberculose héréditaire l'invasion peut se faire par la voie paternelle ou par la voie maternelle; cette dernière n'amène pas toujours la tuberculose héréditaire proprement dite, car parfois l'enfant sainement conçu sera contaminé plus tard *in utero* par des bacilles arrivés après la conception dans le torrent circulatoire de la mère.

Dans la vraie tuberculose héréditaire l'enfant hérite d'emblée de l'infection spécifique des parents, qui, suivant la virulence, affectera la forme d'hérédo-tuberculose précoce ou d'hérédo-tuberculose tardive.

Des avantages thérapeutiques de l'hippozomothérapie. — *M. Barbier* (de Paris) présente les conclusions suivantes : 1° De toutes les viandes de boucherie, la plus riche en principes reconstituants est la viande de cheval. Cette viande est, en outre, d'une remarquable digestibilité. Elle se recommande enfin à l'hygiéniste par son extrême pureté tant au point de vue microbiologique ou parasitologique qu'au point de vue toxicologique (richesse en glycogène qui constitue un puissant antitoxique; surveillance sanitaire très rigoureuse);

2° Le suc musculaire représentant la seule partie vraiment active dans la viande crue, l'emploi thérapeutique du suc de viande, ou zomothérapie, devrait se substituer à l'usage de la viande crue. Mais la préparation de ce suc de viande exige certaines conditions essentielles (viande fraîche, encore vivante, c'est-à-dire soumise à la presse moins de deux heures après l'abatage; viande provenant d'animaux bien nourris, bien reposés; extraction du suc musculaire faite avec toute l'asepsie désirable).

L'iode colloïdal dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Miette* (de Paris) signale les bons effets de l'iode colloïdal dans le traitement de la tuberculose et des maladies des voies respiratoires. Sous l'influence de l'iodéol administré en piqûres intramusculaires dans la région fessière, l'on voit rapidement la toux diminuer, la température vespérale s'abaisser et la tendance aux hémoptysies disparaître. En même temps, les crachats deviennent muqueux, moins abondants et le nombre des bacilles de Koch diminue progressivement.

Enfin, les malades augmentent de poids, leurs forces se relèvent et les signes stéthoscopiques se transforment favorablement.

Traitement des tuberculoses ganglionnaires et osseuses par l'iode colloïdal. — *M. Constantin* (du Croisic) a employé l'iode colloïdal en injections pratiquées soit dans le ganglion ou la lésion osseuse, soit dans le tissu musculaire qui lui semble le lieu d'élection en règle générale. M. Constantin pratique d'ordinaire des séries de huit injections, à raison de deux par semaine.

Les séries successives sont séparées par des repos d'un mois. L'effet de ce traitement se traduit par une reprise de l'appétit, une augmentation du poids et une diminution des ganglions.

Guérison spontanée et guérison thérapeutique de la tuberculose. — *M. S. Berheim* (de Paris) déclare dans sa communication que le traitement de la tuberculose par l'iodo-radiumthérapie agit exactement comme la cure sanatoriale, parvient à transformer le terrain et à cicatriser les lésions, avec ce grand avantage d'avoir une action plus rapide que le sana torium.

L'injection intratrachéale en thérapeutique vétérinaire et humaine. — *M. G. Rosenthal* insiste sur le parti considérable que des médecins et lui-même ont tiré de la thérapeutique directe des voies respiratoires, qui constitue, à son avis, la meilleure défense contre la tuberculose pulmonaire.

Il pense que la médecine vétérinaire, qui a été la première à employer cette méthode, pourrait en retirer de grands profits.

***

VARIOLE ET VACCINE

RAPPORT. — **La variole et la vaccine**, par *M. Chaumier*, directeur de l'Institut de vaccine de Tours.

Dans son travail, M. Chaumier établit tout d'abord que l'inoculation de la variole, si elle était rendue obligatoire, pourrait permettre d'éteindre les foyers varioliques.

Il montre ensuite que le cow-pox, le horse-pox et le ass-pox résultent d'une transformation de la variole humaine, que la clavelée du mouton est bien une véritable variole, que les diverses varioles animales sont inoculables à l'homme et, réciproquement, que la variole humaine est pareillement inoculable aux animaux.

C'est du reste en passant sur les animaux que la variole humaine s'atténue et fournit le vaccin qui servira à pratiquer l'immunisation de l'homme.

Ce vaccin recueilli sur l'animal ne possède pas une virulence constante. Il présente souvent des tendances à s'atténuer. En raison de cette circonstance, il est donc indispensable, avant de livrer les tubes de vaccin aux vaccinateurs, de connaître la virulence de la pulpe vaccinale récoltée. Cette nécessité est la condamnation absolue de la méthode de vaccination de génisse à bras que l'« Administration s'entête à conserver à Paris et à Bordeaux ».

En effet, comme le dit M. Chaumier, cette vaccination peut donner une fausse sécurité aux revaccinés chez lesquels l'inoculation aura été sans succès. Cette méthode surannée et antiscientifique devient donc un danger en temps d'épidémie.

Il ne faut donc vacciner qu'avec un vaccin éprouvé et reconnu très virulent.

La méthode de M. Chaumier, pour l'épreuve du vaccin, consiste à essayer celui-ci directement sur l'enfant; sur l'enfant, dit-il, parce que ce qu'il faut savoir, c'est s'il est virulent pour l'espèce humaine. Peu nous importe qu'il soit virulent pour le veau, s'il n'est pas virulent pour l'homme.

Sur un bras, le bras droit, par exemple, on inocule le vaccin à essayer en faisant des coupure de 1/2 cm. au moins, qu'on recouvre largement. Ces coupures devront être faites avec soin, la peau étant bien tendue; elles ne devront pas faire saigner. On fera deux ou trois coupures; on pourra même faire des groupes de deux coupures assez rapprochées, pour, au bout de cinq ou six jours, ne donner lieu qu'à une seule lésion vaccinale.

Sur le bras opposé, on inocule de la même manière un vaccin que l'on sait être très virulent.

Au bout de trois fois vingt-quatre heures, quelquefois au bout de quarante-huit heures, on note déjà, du côté du vaccin à virulence connue, des vésicules roses, légèrement saillantes, de la longueur de la coupure et à bords réguliers, rectilignes.

Si le vaccin à essayer a la virulence voulue, on trouvera, de son côté, des vésicules exactement de même forme.

Si la virulence est défectueuse, on observera des vésicules longues, mais à bords irréguliers, en scie;

ou bien des vésicules rondes se touchant, en colliers de perles; ou encore des vésicules rondes isolées, réparties sur la coupure : trois, deux, une.

On ne devra livrer aux vaccinateurs que du vaccin donnant des vésicules longues régulières, à bords rectilignes. A la rigueur, on pourra l'utiliser encore s'il donne des vésicules à bords presque réguliers.

Mais on devra toujours rejeter ceux donnant le collier de perles ou les vésicules isolées.

Pour l'essai de la virulence du vaccin, en dehors du procédé de M. Chaumier, on peut encore recourir à ceux indiqués par Calmette-Guérin, Calmette-Guérin modifiée par Belin, et par Henseval.

Méthode Calmette-Guérin. — Ces auteurs essaient le vaccin sur le lapin. Leur méthode consiste à étendre sur la peau récemment rasée du lapin, des dilutions différentes de vaccine à 1 pour 100, 1 pour 500, 1 pour 1.000. On juge de la virulence du vaccin en calculant le nombre de vésicules vaccinales par centimètre carré dans chaque dilution.

Méthode Calmette-Guérin modifiée par M. Belin. — Marcel Belin a modifié la méthode ci-dessus en inoculant les deux côtés du lapin avec deux vaccins différents, l'un à essayer, l'autre virulent.

Comme tous les lapins n'ont pas la même réceptivité, la modification introduite par Marcel Belin est très utile.

Cette différence de réceptivité est très marquée chez l'enfant; certains sont très résistants et n'ont des vésicules qu'avec des vaccins très vivulents; ce sont les enfants qu'on déclare le plus souvent jouir de l'immunité naturelle; d'autres, par contre, sont excessivement sensibles au vaccin. Il est donc bien, quand on le peut, d'essayer le vaccin sur plusieurs enfants.

Méhode Henseval. — Cette nouvelle méthode est basée sur le pouvoir antivirulent des animaux vaccinés vis-à-vis de la vaccine.

Son principe « consiste dans la détermination de la quantité minimum de sérum-étalon qui est nécessaire pour détruire, *in vitro*, une quantité fixe de vaccin ».

Pour obtenir de la vaccine très virulente, on recourt à deux moyens : la transformation de la variole en vaccine et la rétrovaccination.

M. Chaumier n'est pas partisan de cette dernière méthode à cause de la difficulté de se procurer assez de vaccin d'enfant pour inoculer des génisses. Il préfère recourir au passage génisse, âne, génisse qui lui permet d'obtenir aisément un vaccin d'une très grande virulence.

Pour obtenir ce vaccin en grandes quantités, ce qui est d'une haute importance pratique, M. Chaumier pratique la vaccination en nappe. Celle-ci lui permet, en moyenne, au bout de quatre jours, de récolter 700 grammes de pulpe brute par animal. Celle-ci, mélangée à quatre fois son poids de glycérine donne 3 kilogr. 500 de vaccin qui peuvent suffire à la vaccination de 350.000 personnes.

On voit l'importance de cette méthode de préparation du vaccin en temps d'épidémie.

Le vaccin obtenu se conserve à la glacière. Maintenu à une température inférieure à zéro du thermomètre centigrade, il peut se conserver intact pendant deux ans et demi environ.

En dehors de la vaccination, de nombreux auteurs ont tenté la sérumthérapie de la variole, soit avec le sérum de varioleux guéris, soit avec celui de génisses vaccinées.

Ces essais, malgré leur intérêt, n'ont pas donné, jusqu'ici, de résultats notables.

M. Chaumier pense que l'on pourrait, peut-être avec utilité, chercher à hyperimmuniser davantage les animaux de façon à obtenir un sérum plus actif, et voici, d'après lui, comment il conviendrait de comprendre cette hyperimmunisation d'un animal en vue de l'obtention d'un sérum antivariolique :

1° Vaccination d'un cheval ou d'un âne, de préférence avec un vaccin d'origine variolique, par plaques nombreuses;

2° Aussitôt après la guérison, même avant la chute des croûtes, injection de grandes doses de claveau préparé selon la méthode de Borrel;

3° En se guidant sur la réaction, injecter tous les huit ou quinze jours, tantôt une grande dose de lymphe vaccinale d'âne, récente ou gardée au frigorifique, tantôt une grande dose de claveau.

Continuer ainsi pendant six mois et plus en augmentant les doses.

COMMUNICATIONS.

Morphologie du virus vaccinal. — *M. Belin* (de Tours) pratique l'examen du pus oculaire obtenu après vaccination de la cornée et suture des paupières; les examens sont faits à l'ultra-microscope et souvent à l'aide de la platine chauffante, tous les jours jusqu'au douzième jour.

On trouve des corpuscules de toutes tailles depuis des éléments extrêmement petits, impossibles à mesurer, jusqu'à des corpuscules ayant 3 μ et même 3 μ 5; ce sont ce que l'auteur appelle pour la commodité de la description des *corpuscules ultra-microscopiques* et *microscopiques*.

Les plus gros ont un contenu granuleux qui semble se segmenter et ils donnent naissance à des éléments semblables aux corpuscules ultra-microscopiques : ce sont des *cellules souches*.

Les corpuscules microscopiques et les cellules souches peuvent présenter des *flagelles* de longueur variable, mobiles, portant un ou plusieurs corpuscules semblables aux corpuscules ultra-microscopiques qui auraient ainsi des origines endogène et exogène. Ces flagelles peuvent se séparer de l'élément producteur et se déplacent alors dans la préparation.

Ces éléments font croire à une phase sexuée de l'évolution du parasite.

Prophylaxie des maladies infectieuses par la vaccine animale. — ***MM. Dubousquet-Laborderie et Edmond Barthélemy*** admettent que les maladies infectieuses ont comme une essence commune et que la vaccine animale constitue un moyen prophylactique dépourvu de tout danger. Pourquoi n'agirait-elle pas sur diverses maladies? Les auteurs ont vérifié cette donnée sur de nombreux écoliers des écoles primaires et ils ont trouvé que les enfants revaccinés avec succès ont donné une proportion de maladies infectieuses bien inférieure au restant de la population scolaire. Même les revaccinés sans succès ont été moins atteints que les non revaccinés. Pendant six mois, ils ont constaté que, sur 156 enfants revaccinés avec succès, 42 avaient été atteints, soit 26,92 pour 100; que, sur 476 revaccinés sans succès, 134 avaient été malades, soit 28,15 pour 100, et sur 944 non revaccinés 504 avaient présenté différents cas de maladies, soit 53,49 pour 100. Comparativement, sur 280 enfants d'un asile non revaccinés, pendant ces six mois, 221 ont été malades.

Le virus vaccinal possède-t-il, outre une chimiotaxie positive contre la variole, une chimiotaxie plus étendue? Est-il simplement un excitant de la phagocytose? On admet aussi que virus et sérums spécifiques contiennent, en plus de l'agglutinine principale des agglutinines secondaires agissant sur des espèces microbiennes bien différentes (coagglutinines et hétéroagglutinines).

Le bacille de la varicelle. — ***M. A. Magnan*** a montré, en collaboration avec ***MM. G. Brunet*** et ***J. de Lariboisière***, qu'il existe dans les vésicules de la varicelle un bacille particulier, le bacille de Brunet. On l'obtient par grattage du fond des vésicules ponctionnées. Colorés au bleu de méthylène ces bacilles se montrent souvent associés 2 à 2 ou en V. Ils sont très fins (1 à 2 μ. de long).

Les essais de culture et d'inoculation même aux singes ont échoué. Dans un cas de septicémie varicelleuse mortelle, les bacilles ont pu être décelés dans les vésicules, l'urine et le rein.

Recherches expérimentales sur le variolo-vaccin. — ***MM. Boinet et Huon.*** 1° L'âne ayant servi aux essais a réagi remarquablement à l'inoculation des divers produits varioliques humains et a présenté avec un état général grave une éruption sur la peau et les muqueuses des petites pustules;

2° Le variolo-vaccin de cet âne a été inoculé sans succès à 3 veaux;

3° L'évolution de la variole chez l'âne n'a pas empêché celle de la vaccine;

4° L'inoculation de l'asino-vaccin provenant de cet âne variolisé a donné de belles cultures sur le veau.

Ces résultats expérimentaux montrent que dans ce cas, variole et vaccine se sont comportés comme deux affections distinctes.

Efficacité dans les épidémies de variole des vaccins renforcés par le passage sur l'âne. — ***MM. Boinet et Huon.*** 1° Les bovo-vaccins, cultivés en série sur le veau, pendant leur activité, après un certain nombre de passages, sont complètement exclus de la préparation des vaccines sortant de l'Institut vaccinogène de la ville de Marseille;

2° Le bovo-vaccin provenant d'une semence asine est seul utilisé pour les vaccinations et revaccinations;

3° Les asino-vaccins sont employés chez des sujets réfractaires au bovo-vaccin.

En cas d'épidémie de variole, l'asino-vaccin doit être utilisé directement en raison de son activité et de la rapidité de son immunisation.

Variole et vaccin. — ***M. Carlos Moniz Tavares*** (de Lisbonne) a fait des expériences de transformation de la variole en vaccine. Ces expériences montrent que : 1° La variole est transmissible au veau; 2° Cette transmission est difficile à réaliser; 3° Les causes de non-réussite dans des cas qui semblent réunir toutes les conditions pour obtenir de bons résultats nous échappent; 4° On doit récolter toujours les lésions obtenues pour faire d'ultérieurs passages, car, dans les transformations de la variole en vaccine, on doit rarement s'attendre à voir des pustules vaccinales lors des premiers passages; 5° La transformation de la variole en vaccine, sur le veau, est un fait.

***

CANCER

1er RAPPORT. — **Données fournies par l'expérimentation sur la nature et la pathologie des cancers**, par ***M. P. Menetrier***, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et ***M. Jean Clunet***, chef de clinique (Paris).

La première partie du rapport est consacrée à rappeler les notions nouvelles les plus importantes que les expérimentateurs de tous les pays ont ajoutées lors de la conférence internationale pour l'étude du cancer à Paris, en Octobre 1910, aux notions classiques, antérieurement acquises sur les condition étiologiques et la biologie des cancers.

Les rapporteurs étudient successivement les questions suivantes :

Universalité du cancer dans la série des vertébrés;

Faits non encore démonstratifs en faveur de la contagion du cancer;

Importance de la sénilité et des irritations chroniques pour la genèse des cancers spontanés;

Culture du cancer sur les animaux vivants par la greffe;

Conditions de la réussite des greffes du cancer : Spécificité zoologique rigoureuse; jeune âge: santé générale intacte; intégrité des cellules cancéreuses du greffon;

Virulence des cancers greffés;

Modifications morphologiques spontanées de certains cancers au cours des greffes spontanées;

Modifications morphologiques provoquées par diverses tentatives thérapeutiques.

— Tentative de production expérimentale de cancers primitifs sur des animaux sains au début de l'expérience :

Echec des tentatives faites avec divers parasites et avec les greffes de tissus fœtaux; hyperplasies non néoplasiques obtenues avec certains irritants physiques et chimiques; cancer vrai obtenu par radiodermites expérimentales sur le rat;

— Immunité contre la greffe de cancer spontanée tenant à des propriétés individuelles inconnues; acquise par l'état de lactation; ou thérapeutique conférée par des greffes négatives antérieures. Il est important de noter que dans tous les faits jusqu'ici publiés, on n'a obtenu qu'une *immunité contre la greffe* de tumeurs ou plutôt contre la greffe en général, et *non pas contre le processus néoplasique* lui-même.

La seconde partie du rapport résume les faits nouveaux les plus importants publiés depuis la Conférence internationale de 1910.

M. Murray (Institut Bashford) montre que chez les souris dont *la mère et les deux grand'mères* sont mortes de cancer de la mamelle, le *cancer spontané* est deux fois plus fréquent que chez les souris dont l'ascendance connue est indemne depuis un grand nombre de générations.

M. Peyter Rons (New-York) serait parvenu à transmettre indifféremment un sarcome de poule à poule, tout en détruisant chaque fois les cellules de la masse néoplasique injectée par filtration sur bougie. Le fait, d'une importance primordiale s'il était vérifié, demande confirmation.

M. Bashford (Londres), dans deux cas de variations morphologiques spontanées, au cours de la culture d'épithéliomes mammaires de la souris par greffe en série, a réussi à conserver indéfiniment plusieurs filiations distinctes, à morphologie différente, provenant de la même tumeur : épithélioma,

tumeur mixte, sarcome, alors que dans tous les cas antérieurement connus, le sarcome avait définitivement supplanté l'épithélioma.

MM. Pierre Marie, Clunet et Raulot-Lapointe (Paris) ont montré que des variations morphologiques, obtenues par les rayons X, sur des cellules cancéreuses, peuvent se transmettre héréditairement, pendant un grand nombre de générations à la descendance de ces cellules, alors que cette descendance a été entièrement soustraite à l'action des rayons.

MM. Carrel et Burrows (New-York) sont parvenus à cultiver *in vitro* sur sérum de l'animal cancéreux, les cellules cancéreuses qui s'y multiplient et sont susceptibles de conférer à nouveau, par greffe, le cancer à un animal indemne de même espèce.

M. Levin (New-York) apporte la démonstration expérimentale des états précancéreux étudiés par Menetnier.

M. Barst (Munich) et ses élèves montrent que l'on peut obtenir des hypertrophies et des métaplasies expérimentales avec diverses substances chimiques irritantes. L'état de la circulation des tissus dans lesquels sont pratiquées les injections irritantes a une importance extrême, pour la réussite des expériences.

MM. Pierre Marie, Jean Clunet et G. Raulot-Lapointe obtiennent un nouveau cas de tumeur maligne provoquée par les rayons X chez un rat sain au début de l'expérience, et en un point arbitrairement choisi à l'avance. Ils parviennent à cultiver la tumeur ainsi obtenue en la greffant pendant quatre générations.

M. Haaland (Institut Bashford) applique à un grand nombre de souris atteintes de *cancers spontanés* les méthodes qui ont fait leurs preuves contre le *cancer greffé*. Les résultats ont été complètement négatifs.

Les injections immunisantes n'ont empêché ni la récidive après ablation chirurgicale, ni les métastases.

M. Wassermann (Berlin) annonce qu'il est parvenu avec l'Eosine-Seler à réussir pour la première fois, la chimiothérapie du cancer, sur des souris atteintes de cancers greffés et de cancers spontanés. Le procédé, encore très dangereux, puisque la plupart des animaux traités meurent rapidement, aurait donné quelques guérisons complètes et durables.

Les chercheurs qui ont, jusqu'ici, tenté de renouveler ses expériences, ont échoué, mais il faut encore attendre pour se prononcer définitivement sur la valeur de la méthode.

Presque toutes les données nouvelles ont été fournies par l'étude des tumeurs malignes chez les animaux. En matière de cancers, plus encore peut-être qu'en tout autre chapitre de pathologie, la collaboration des médecins et des vétérinaires doit être des plus fructueuses.

2e Rapport. — **Recherches sur l'étiologie et la nature du cancer**, par *M. Borrel*, professeur à l'Institut Pasteur.

M. Borrel, dans son travail, passe en revue les progrès réalisés sur la question des cancers depuis dix ans au point de vue expérimental.

Pour lui, le cancer est caractérisé par la pérennité de la cellule cancéreuse qui peut être transplantée comme une cellule végétale; il fait la critique de la pseudo-vaccination du cancer expérimental et constate les échecs des tentatives thérapeutiques spécifiques et en particulier des composés séléniés.

M. Borrel rapporte ses expériences et ses observations sur les souris; il y a eu des cages où toutes les souris devenaient cancéreuses et des cages voisines, jumelles, où toutes les souris restaient indemnes. Il conclut à une cause parasitaire du cancer, probablement un nématode de la souris. Il signale encore une tumeur du rat, le sarcome du foie, incontestablement dû à un parasite, à un cysticerque venu du tube digestif et apportant avec lui un virus encore mystérieux.

En étudiant le cancer chez le cheval, M. Borrel a constaté la très grande fréquence du cancer, 1 pour 100 chez le cheval, tandis que la proportion chez l'homme n'est que de 1 pour 1.000; chez le cheval aussi, l'auteur du rapport incrimine le rôle de certains vers, des sclérostomes parasites, qui vivent dans l'intestin du cheval et qui peuvent vivre et circuler dans les organes souvent cancéreux.

M. Borrel pense que beaucoup de cancers sont dus à l'inoculation faite par des parasites venus du tube digestif et qui apportent avec eux un virus capable de se développer dans les cellules cancéreuses.

La cellule cancéreuse acquérerait, par le parasitisme, les propriétés nouvelles qui la caractérisent et en particulier, la pérennité; il cite des exemples nombreux de cellules parasitées chez les végétaux, cellules de lichens, cellules des nodosités des légumineuses, cellules du cancer de la betterave. La cellule cancéreuse ne serait pas simplement une cellule anarchique, mais une cellule hybride et le cancer serait une sorte de production monstrueuse, un être nouveau, parasite de l'animal ou de l'homme : le crabe rongeur des anciens.

Comme prophylaxie du cancer, l'auteur recommande une propreté toujours plus grande de la peau et une hygiène toujours plus grande du tube digestif.

La médecine de Molière avait du bon, conclut l'auteur du rapport.

Communications.

Les résultats comparatifs du traitement par l'électro-sélénium dans le cancer de l'homme et des animaux. — *M. H. Bougeant* a procédé, à la polyclinique Rotschild à une série d'expériences sur le traitement du cancer par l'électrosélénium. Voici les conclusions de son travail :

1° L'étetrosélénium, employé en injections intraveineuses, est d'une *grande innocuité*; la répétition des doses ne paraît *pas produire d'accumulation*. L'injection elle-même est *indolore*; la réaction variable qui la suit n'est jamais inquiétante.

2° Pratiqué chez des néoplasiques très avancés et condamnés à l'abstention thérapeutique, le traitement a donné les résultats suivants : relèvement de l'état général et des forces, réveil de l'appétit, retour du sommeil; enfin, mobilisation, assèchement, parfois même diminution des lésions cancéreuses, et, d'une façon constante, suppression de la douleur.

3° Le maximum d'effet thérapeutique s'observe entre la vingtième et la cinquantième injection. Au delà, il semble se produire une accoutumance nuisible aux progrès du traitement. En conséquence, nous pensons qu'il sera utile d'employer des doses beaucoup plus élevées (peut-être, nous basant sur la tolérance des animaux aux doses élevées [40 cm³, Duhamel] pourrait-on atteindre chez l'homme 25 à 30 cm³ d'électro-sélénium) et de laisser entre les interventions, un intervalle plus grand (une semaine);

4° Les résultats acquis sur des cancéreux inopérables permettent de penser qu'ils seront encore plus marqués au début de l'affection. Ce traitement paraît devoir être particulièrement indiqué dans les cas de *cancers profonds* que, jusqu'ici, seules la chirurgie et la chimiothérapie peuvent atteindre.

Quelques tumeurs malignes de la race nègre. — *M. Huguenin* (Genève). D'après les renseignements fournis par les médecins missionnaires de la Suisse romande ayant exercé dans différentes stations de l'Afrique du Sud, la fréquence des tumeurs malignes, dans les peuplades noires non civilisées, varie beaucoup suivant les régions, comme du reste dans les pays à population civilisée blanche ou noire. L'examen microscopique de tumeurs opérées a démontré qu'un néoplasme, ayant débuté dans la conjonctive du globe, était un carcinome à cellules pavimenteuses et qu'une tumeur, ayant débuté au pied, était une tumeur mélanique différant des mélanomes de l'homme blanc par sa grande richesse en capillaires sanguins dilatés.

Considérations générales sur la leucémie des mammifères. — *MM. P. Emile-Weil et A. Clerc.* Nos études hématologiques nous permettent de mettre en parallèle les leucémies humaines et animales. On peut distinguer la lymphadénie métatypique de la lymphadénie typique. Cette dernière se subdivise en myélomatose, lymphocytomatose et lymphadénie à cellules primordiales ou macrolymphocytomatose; chacune de ces trois variétés était leucémique ou aleucémique.

La pathologie des mammifères nous montre la leucémie rare chez la souris, le mouton, la chèvre, moins exceptionnelle chez le chat, le porc, la vache, le cheval et surtout fréquente chez le chien (10 fois sur 11 cas de notre statistique personnelle).

Nous avons observé la leucémie lymphatique vraie chez un chien, des formes lymphatiques subleucémiques chez un chien et un cheval. La leucémie myéloïde a été vue chez le porc, le cheval, la vache. Enfin, si l'on n'a pas décrit de leucémie aiguë animale, semblable à celle de l'homme, nous avons pu décrire un type s'en rapprochant chez le chien, où les tissus des organes sont semblables, mais où le sang présente un type tout à fait spécial (polynucléose avec grosse réaction myéloïde, surtout monoblastique).

Nous avons vu ces leucémies se comporter vis-à-vis de la radiothérapie comme la leucémie humaine. Aucun procédé expérimental ne nous a permis de donner la leucémie d'un chien malade à un chien sain.

Leucémie lymphoïde de la vache. — *MM. Aubertin et Morel* ont observé plusieurs cas de lymphadénie chez la vache, parmi lesquels un cas de leucémie lymphoïde très nette et comparable à celle de l'homme. Les ganglions et la rate étaient augmentés de volume, le sang présentait tous les caractères du sang lymphocytémique à petits lymphocytes, les polynucléaires et les éosinophiles (ces derniers atteignent souvent le taux de 20 pour 100 chez la vache saine) étant très diminués de nombre. L'examen histologique confirma le diagnostic de leucémie lymphoïde d'origine à la fois ganglionnaire et splénique; les auteurs projettent des photographies en couleurs du sang et des coupes de divers organes.

Ils estiment que nombre de cas considérés comme « lymphadénie » chez les bovidés sont en réalité des cas de leucémie lymphoïde.

M. Aubertin projette également des photographies de leucémie lymphoïde chez la souris.

Sur la nature des tumeurs dites « cholestéatome ». — *M. Gustave Roussy* (Paris) montre que, dans le cadre des tumeurs, il en est dont la place nosographique est mal définie et aujourd'hui encore fort discutée. C'est ainsi que les auteurs sont loin de s'entendre sur ce qu'il faut comprendre sous le nom de *cholestéatome*.

Ces tumeurs siègent ordinairement dans le cerveau, le plus souvent à la base, prennent naissance aux dépens des méninges et sont considérées par les uns, comme un endothéliome (Virchow), par d'autres, comme d'origine embryonnaire, résultant d'un vice de cloisonnement des vésicules cérébrales primitives (Bostroin). On donne encore le nom de cholestéatome á des masses inflammatoires se développant au cours des vieilles suppurations de l'oreille externe ou moyenne, ou encore dans les voies urinaires : bassinet, uretère, etc.

L'auteur, dans le but d'apporter quelque lumière dans cette question, a étudié une série de pièces de provenance animale, le cholestéatome des méninges étant extrêmement fréquent chez le cheval.

De cette étude, il ressort que cette variété de cholestéatome massif considéré à tort comme une tumeur, représente au contraire le type des néoformations inflammatoires ou fausses tumeurs : le polymorphisme est la nature des éléments cellulaires (polynucléaires, éosinophiles, mononucléaires, lymphocytes, plasmazellen, cellules épithélioïdes et géantes en grande quantité) leur disposition en traînées ou souvent en groupement nodulaire, la présence des vascularites, plaident en faveur de cette façon de voir. Ainsi, le cholestéatome du cheval, s'il représente bien une tumeur au sens ancien du mot, n'est en réalité qu'une fausse tumeur ou tumeur inflammatoire, au même titre que le tubercule, la gomme ou le bourgeon charnu. La présence de la cholestérine ne constitue qu'un épiphénomène, une modalité particulière de dégénérescence graisseuse subie par ces fausses tumeurs à la faveur de certaines conditions locales; on sait, en effet, que le cerveau du cheval est particulièrement riche en cholestérine. En outre, ces substances grasses cristalisées sont susceptibles de provoquer, à leur tour, dans les tissus où elles se déposent, des réactions morbides secondaires, agissant ainsi en tant que corps étrangers, et c'est là ce qui explique la présence des cellules épithélioïdes et géantes si nombreuses dans les cholestéatomes du cheval.

A l'appui de ces faits, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La présence de cholestérine, dans certaines néoformations, représente une modalité de dégénérescence graisseuse « dégénérescence cholestérique » qui se trouve aussi bien dans les néoformations inflammatoires que dans les tumeurs vraies;

2° Il n'y a pas lieu d'admettre des faux cholestéatomes et des cholestéatomes vrais, les premiers étant représentés par des masses inflammatoires dégénérées, ceux de l'oreille par exemple, et les seconds par des endothéliomes cholestériques;

3° Le cholestéatome des méninges du cheval, loin de représenter, comme on l'a dit, le type de la tumeur endothéliale, n'est qu'une fausse tumeur inflammatoire avec surcharge et dégénérescence cholestéarique ;

4° Quant aux cholestéatomes des méninges de l'homme, il paraît vraisemblable d'admettre, qu'ils peuvent être représentés par des tumeurs de nature et d'origine différentes : tumeurs épithéliales, épendymaires, dégénérescence cholestéarique, tumeurs épithéliales par inclusion fœtal (sorte de kyste épidermoïde du cerveau) et peut-être aussi tumeurs endothéliales ;

5° Il en est de même pour une série d'autres tumeurs, notamment pour celles des glandes sexuelles, qui surtout, sous leur forme d'embryome, présentent assez souvent des régions en dégénérescences cholestéariques ;

6° En somme, il n'existe pas de tumeur à caractère anatomo-pathologique bien défini et méritant de prendre place dans le cadre nosographique des tumeurs sous le nom de « cholestéatome ».

Cancer et séléniumthérapie. — *M. Galliot* (de Paris) a traité, depuis huit mois, ses malades cancéreux par le sélénium colloïdal. Ses premiers résultats, publiés en Août, lui avaient nettement fait voir une amélioration du processus cancéreux. L'état local et l'état général des malades traités bénéficiaient largement du procédé, consistant essentiellement en injection intraveineuse d'électro-sélénium colloïdal. Malheureusement, depuis cette publication, tandis que les nouveaux malades traités paraissent se trouver fort bien du traitement, les anciens, ou du moins quelques-uns de ceux-ci, ont vu l'influence bienfaisante du médicament s'amoindrir peu à peu.

M. Galliot attribue cette action à *l'accoutumance*, au médicament, accoutumance qui se produit expérimentalement du reste chez les animaux.

Pour vaincre cette accoutumance, l'auteur a essayé de forcer les doses, ce qui n'est pas sans inconvénients, et il fait préparer une nouvelle solution contenant par ampoule de 5 cm^3, 1 milligr. de sélénium additionné de 5 milligr. de bleu de méthylène. Les essais tentés jusqu'ici n'ont pas donné de résultats sensiblement supérieurs au sélénium pur.

Hérédité cancéreuse chez les chiens. — *M. Roëland* rapporte l'observation détaillée d'une chienne caniche noire ayant succombé à un cancer.

Dans ce cas, il semble que *l'hérédité* ait joué un rôle important, sinon l'hérédité du cancer lui-même, du moins *l'hérédité des conditions organiques* ou *humérales* qui sont nécessaires à son développement.

***

MÉLITOCOCCIE

Rapport. — **La mélitococcie en France**, par ***M. Charle Dubois***, chef du service sanitaire du Gard.

D'après le rapporteur, les mesures qu'il convient de prendre pour enrayer en France la proportion de la mélitococcie chez l'homme et chez les animaux sont les suivantes :

Mesures générales. — 1° Ajouter la mélitococcie à la liste des maladies visées par la loi du 15 Février 1902.

2° Ajouter la mélitococcie à la liste des maladies contagieuses des animaux domestiques énumérées à l'article 29 de la loi du 21 Juin 1898.

3° Prohiber l'importation en France des animaux de l'espèce caprine.

4° Charger des laboratoires de procéder aux examens demandés par les médecins, les vétérinaires ou les autorités en vue de la recherche des maladies.

Mesures prophylactiques. — *a*) En régions contaminées : indiquer aux populations les mesures prophylactiques qu'il convient de prendre pour se mettre à l'abri de la contagion.

b) Prohiber l'usage de la viande de chèvre pour la préparation des produits frais de charcuterie (saucisse, saucisson). Saisir dans tous les cas des viscères chez tous les animaux contaminés.

c) Rendre obligatoire la surveillance des animaux producteurs de lait ainsi que des mâles employés à la reproduction, pour les espèces caprine et ovine.

AFFECTIONS VERMINEUSES

Rapport. — **Les toxines vermineuses**, par ***M. Weinberg***, de l'Institut Pasteur.

Il est actuellement définivement établi que les parasites intestinaux jouent un rôle important dans l'étiologie de certaines maladies infectieuses.

L'inoculation de microbes ne caractérise cependant pas l'action de tous les parasites. Il résulte de recherches récentes que tous les Helminthes secrètent des substances plus ou moins toxiques. On peut invoquer en faveur de l'existence de ces substances toxiques des preuves indirectes et des preuves directes.

Les preuves indirectes sont : l'éosinophilie, la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des sujets infestés, ainsi que la toxicité du sérum qu'on observe au cours d'une l'infestation.

La preuve directe est apportée par l'action de certains parasites et en particutier du liquide ascaridien qu'on peut obtenir à l'état pur et stérile.

M. Weinberg insiste sur ce point que les données nouvelles sur la sécrétion de toxines par les Helminthes doivent modifier notre conception de l'Helminthiase.

Celle-ci doit être considérée comme une intoxication aiguë ou chronique. Aiguë ou grave, par les produits sécrétés par les parasites intestinaux. Les lésions mécaniques, l'infection microbienne ne constituent que des complications surtout graves de l'Helminthiase et qui masquent quelquefois complètement le symptôme essentiel de la maladie primitive.

***

COMMUNICATIONS DIVERSES

Les septicémies à tétragènes. — *MM. Fernand Trémolières et Paraskévopoulos*. Parmi les maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux figurent les infections à tétragènes. Chez l'animal, le tétragène peut provoquer des abcès qui siègent surtout au pourtour de la bouche et du pharynx et des angines. Chez l'homme, on a pu lui attribuer des abcès cutanés, des angines dont une spéciale, l'angine sableuse — diverses inflammations pulmonaires aiguës reproduites expérimentalement chez l'animal — des pleurésies d'ordinaire séro-purulentes occupant la grande cavité, mais qui peuvent être aussi cloisonnées ou interlobaires comme le démontre un cas relaté par les auteurs, des méningites et des péritonites suppurées, des abcès cérébraux, diverses formes d'anémie, des endocardites végétantes ou ulcéreuses, etc.

Par leur siège et leur évolution, la plupart de ces manifestations révèlent une septicémie dont l'hémoculture fournit la preuve. La comparaison des observations publiées montre que les arthralgies, les éruptions cutanées ou muqueuses et les pleurésies purulentes participent souvent au tableau de la septicémie tétragénique. Mais la découverte du tétragène dans les exsudats, les crachats ou même le sang des sujets atteints de septicémie ne permet pas d'affirmer son rôle pathogène. A défaut de l'inoculation aux animaux dont les résultats sont aléatoires, la réaction agglutinante que le professeur Roger et F. Trémolières ont appliquée pour la première fois à l'étude des infections tétragéniques et la précipito-réaction que les auteurs ont employée selon une technique personnelle révèlent la spécificité du microbe isolé par l'hémoculture.

Pepsine urinaire et néphrite. — *MM. Chiray et J.-B.-G. Clarac* apportent les résultats de leurs recherches sur la pepsine urinaire et les néphrites. La pepsine urinaire découverte par Brucke en 1861, étudiée vingt-cinq ans plus tard par Grützner et ses élèves, plus récemment par Delezenne et Froin, a fait dans ces derniers temps l'objet de nombreuses recherches en Allemagne.

Les auteurs se sont servis pour leurs recherches de la méthode à l'édestine préconisée par Fuld et Hiroyama. Ils étudient le lieu d'absorption, la forme d'élimination, les variations physiologiques de la pepsine urinaire. Au point de vue clinique, les auteurs allemands ont surtout tenté de tirer de l'étude de la pepsine urinaire des indications pour le diagnostic différentiel du cancer de l'estomac. Willenso, Strauss, Fuld et Hiroyama, Buling, Takeda pensent que, dans le cancer gastrique, il y a apepsie urinaire parallèle à l'apepsie gastrique. Au contraire, dans les cas d'achylie il y aurait apepsie gastrique avec persistance de la pepsine urinaire. MM. Chiray et Clarac ont plus particulièrement étudié les variations de la pepsine urinaire dans les néphrites. Alors que chez les sujets normaux et chez les malades atteints d'affections non rénales ils trouvent habituellement un pouvoir peptique égal ou inférieur à 1 (pour la notation qu'ils ont adoptée), ils trouvent presque toujours chez les néphritiques vrais un pouvoir égal ou supérieur à 1. Les auteurs croient qu'il y a là un signe intéressant de néphrite. De plus, ils y trouvent l'explication de l'autodigestion de l'albumine urinaire qu'ils ont observé dans plusieurs cas en se mettant à l'abri des digestions microbiennes.

Action du salicylate de soude dans le traitement et la prévention de l'érysipèle expérimental. — *MM. L. Lortat-Jacob et G. Vitry* ont constaté que l'injection préventive d'une solution de salicylate de soude peut rendre les lapins réfractaires à l'action d'un streptocoque qui détermine un érysipèle grave et parfois mortel chez les témoins.

Quand l'injection du médicament est faite après l'apparition de l'érysipèle, les résultats sont variables et dépendent de la virulence du microbe.

Le radium en pathologie comparée. — *M. le professeur Petit* (d'Alfort) a fait une communication sur les applications du radium en pathologie comparée et la triple orientation actuelle de ses recherches : 1° en ce qui concerne l'obtention d'un *sérum radioactif*, par injections intraveineuses de sulfate de radium insoluble (recherches commencées avec MM. Dominici et Jaboin et poursuivies en collaboration avec MM. Dominici et Chéron). Le sang du cheval reste radioactif, par suite de la présence même du radium, plus d'une année après l'injection, et le sérum utilisé par la voie hypodermique paraît augmenter singulièrement la résistance à l'infection.

2° Des recherches entreprises de longue date sur les *boues radioactives actinifères*, mettent en évidence les propriétés très favorables, hygiéniques et curatives, de ces boues, chez le cheval notamment, dans les ostéoarthropathies et les lésions, si fréquentes chez le cheval de course, de l'appareil ligamento-tendineux des membres. Le professeur Petit a fait ressortir tout l'intérêt de l'utilisation des boues actinifères, employées sous forme de bains et d'emplâtres, en thérapeutique et en hygiène hippiques.

3° Enfin, M. Petit a commencé d'intéressantes recherches sur un ciment radioactif inventé par M. Farjas et utilisé comme enduit dans la fabrication de conduites, fontaines, baignoires, chambres, écuries, etc., en vue de cures pratiques de radioactivité chez l'homme et les animaux par l'air ou par l'eau, administrée sous forme de boissons ou de bains. Le professeur d'Alfort a mis en évidence l'intérêt de ce ciment tout particulier et son ingéniosité pour les applications multiples de la radioactivité à l'hygiène et à la thérapeutique générale, ainsi qu'à l'élevage et à l'agriculture.

La viande des fœtus et des animaux nouveau-nés peut-elle être recommandée par les hygiénistes pour la nourriture de l'homme ? — *M Ch. Morot* (de Troyes) rappelle que de tout temps les médecins ont été d'accord à déclarer mauvaise pour l'alimentation la viande des fœtus et celle des animaux nouveau-nés ou trop jeunes.

C'est en raison des opinions médicales, émises à ce sujet, que la vente de la chair fœtale et de la viande des veaux, agneaux, chevreaux et porcelets âgés de quinze à vingt jours seulement était prohibée par des prescriptions au moyen âge et que des défenses analogues sont encore renfermées de nos jours dans la plupart des règlements des abattoirs français et étrangers.

La mauvaise qualité d'animaux trop jeunes n'est pas seule à motiver cette prohibition.

Il y a lieu ici de prendre en considération que beaucoup de ces sujets sont à un âge critique, où ils subissent fréquemment les atteintes, discrètes ou très apparentes, de graves maladies infectieuses (entérite, polyarthrite, pyémie consécutive à la phlébite ombilicale, septicémie, etc.).

Les viandes provenant de ces jeunes animaux souvent infectés ou suspects (animaux dits *gosselins* en terme de boucherie), sont très dangereuses pour les personnes qui s'en nourrissent. La preuve s'en trouve dans ce fait que la viande de veau trop jeune est celle le plus souvent mise en cause dans les cas d'intoxications carnées de l'homme.

Il existe ainsi deux graves motifs, d'ordre différent, s'associant pour rendre inconsommables la chair des trop jeunes animaux : l'action laxative toujours et l'action toxique parfois.

(*A suivre*). Georges Vitoux.

NEUROLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE

GANGLIECTOMIE RACHIDIENNE DORSALE

PAR MM.

J.-A. SICARD et E. DESMAREST

Agrégé, médecin de l'hospice d'Ivry. Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Trop souvent, au cours de certaines affections radiculo-médullaires, les traitements médicaux sont inefficaces et, devant la chronicité ou la progressivité du mal, on est en droit de faire appel à la chirurgie et de chercher dans quelle mesure elle peut coopérer à l'amélioration ou à la guérison de ces affections. C'est ainsi que, dans ces dernières années, on a été conduit à sectionner les racines postérieures tributaires d'un segment médullaire donné pour obvier au spasme ou à la contracture d'un département musculaire : c'est l'opération de Förster[1]. De même, pour lutter contre certaines algies, Franke a proposé d'intervenir au niveau de la région intercostale pour arracher le ganglion rachidien à l'aide d'une traction exercée sur le nerf intercostal découvert à son émergence du trou de conjugaison.

L'un de nous, à la Société de Neurologie[2], a démontré que l'opération de Franke est ou inutile ou dangereuse. Elle peut être *bénigne* en effet lorsqu'on se borne à découvrir le nerf dans la partie la plus reculée de l'espace intercostal, à 2 à 3 cm. du trou de conjugaison; mais alors elle est *inutile*, parce que, si l'on ne sectionne pas les ligaments costo-transversaires pour dégager le nerf jusqu'à sa sortie du trou de conjugaison, rendu ainsi nettement visible, il est impossible d'arracher le ganglion rachidien. Au cours des autopsies, nous avons maintes fois cherché à pratiquer cet arrachement en enroulant le nerf intercostal autour d'une pince et en tirant progressivement et lentement : nous n'y sommes jamais parvenus, le nerf se rompant à une distance de 1/2 à 1 cm. du ganglion spinal, quel que soit le nerf intercostal sur lequel on opère.

L'opération de Franke peut être *utile*, mais alors elle devient *dangereuse*, parce que, pour arracher à coup sûr le ganglion, il faut sectionner les ligaments costo-transversaires, libérer le trou de conjugaison à l'aide d'une sonde cannelée et découvrir le nerf jusqu'à sa sortie du rachis. Sans doute, de la sorte, l'enroulement du nerf et son arrachement entraînent l'extraction du ganglion, mais c'est presque toujours au prix de graves désordres anatomiques, soit du côté des plèvres, soit profondément au niveau de l'étui dure-mérien. On sait, en effet, que la dure-mère est solidement fixée au périoste du trou de conjugaison par des tractus fibreux et qu'elle se continue au delà du ganglion pour se confondre avec le névrilemme du nerf intercostal. Quand on arrache le ganglion, on traumatise la dure-mère et il en résulte une brèche méningée inévitable. Dans la plupart de nos expériences sur le cadavre, une fois le ganglion arraché, nous pouvions nous rendre compte qu'il existait une déchirure dure-mérienne de près de 1/2 à 1 cm. (fig. 1). Il serait superflu d'insister sur la gravité de telles lésions.

Donc, ou l'opération de Franke est bénigne et elle est inutile ou, si elle est utile, elle devient très grave. La gravité de cette opération n'est pas douteuse. M. Dejerine récemment rapportait un cas de mort sur la table d'opération par pneumothorax double et l'un de nous a pu observer également un cas mortel. Et non seulement cette opération est grave, mais encore elle paraît devoir être souvent inefficace : l'un de nous a pu, avec son interne Leblanc, constater histologiquement, sur le cadavre, après une opération de Franke, qu'il n'existait aucune modification appréciable dans les cellules de la corne postérieure; les racines antérieures et les groupes cellulaires de la corne antérieure correspondante

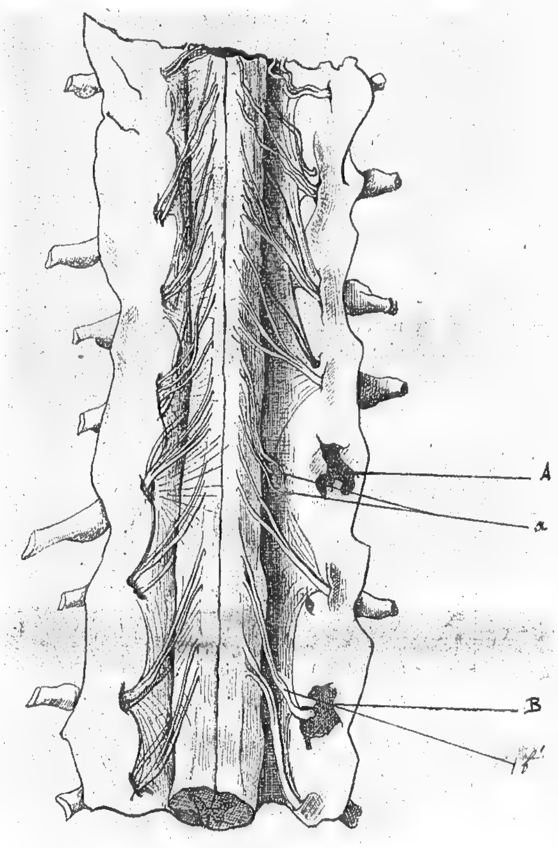


Figure 1.

Opération de Franke. (Expériences sur le cadavre.)

A droite, brèches dure-mériennes A et B après arrachement ganglionnaire par l'opération de Franke. Vers la moelle, l'effort de traction s'est manifesté cependant davantage sur les racines antérieures que sur les racines postérieures. Celles-ci, comme on le voit en a' et b', ont été relativement respectées. Les racines antérieures au contraire se sont détachées de leurs cornes antérieures. (SICARD et LEBLANC.)

étaient les seuls détruits. C'est une constatation très importante et qui cadre bien avec les données cliniques.

Malgré de récents plaidoyers en faveur de l'opération de Franke[1], on est en droit de penser que l'avenir ne lui réservera pas un jugement favorable.

Puisque l'opération de Franke n'est efficace ou n'a chance de l'être que si on enlève un certain nombre de ganglions rachidiens, et puisqu'on ne peut enlever, dans le Franke, ces ganglions qu'en faisant courir au malade des risques très graves, on peut se demander s'il n'est pas possible d'atteindre les ganglions par une autre voie et d'en pratiquer l'exérèse; en un mot, si l'on ne pourrait pas substituer à l'opération de Franke une opération moins grave et plus sûrement efficace.

C'est ainsi que nous avons été amené à concevoir et à exécuter une nouvelle intervention ayant pour but, après laminectomie, de pénétrer dans l'espace épi-dural et d'aller sans ouvrir la dure-mère arracher le ganglion dans le trou de conjugaison. Cette intervention mérite le nom de *gangliectomie rachidienne extra-dure-mérienne*.

Il est évident que, comme pour le Franke, cette intervention n'est possible qu'à la région intercostale. La gangliectomie lombo-sacrée serait impossible. Dans le territoire lombo-sacré, on ne peut songer ni à sacrifier les racines antérieures ni à dissocier les racines antérieures des racines postérieures pour extirper le ganglion attenant à ces dernières. Sans doute, Guleke a pu, grâce à l'existence, pour chaque racine, d'une gaine durale propre, isoler les racines postérieures dans leur segment intra-rachidien et en pratiquer la section sans ouvrir la gaine dure-mérienne; mais une telle manœuvre, que nous avons essayée au cours de deux opérations de Förster, nous a paru des plus délicates. D'ailleurs, l'opération que nous proposons diffère absolument de celle de Guleke, puisque ce dernier se propose de couper les racines postérieures dans leur segment épidural et que notre but est l'exérèse du ganglion rachidien.

On nous objectera que notre opération nécessite une laminectomie. Mais cette objection est d'ordre secondaire, car la gravité de la laminectomie simple paraît presque nulle, surtout au niveau de la région dorsale où elle s'exécute avec une grande facilité.

Voici la façon dont nous avons conduit cette intervention.

Le malade étant couché sur le ventre, un billot sous le thorax pour exagérer la courbure dorsale, nous incisons verticalement les téguments en regard des apophyses épineuses sur une étendue variable. Les muscles sont détendus et réclinés comme dans toute laminectomie. Les apophyses épineuses sectionnées avec une fraise de Doyen, nous perforons l'arc postérieur d'une vertèbre, autant que possible sur la ligne médiane. Grâce à cette brèche osseuse, il nous est facile, avec un ciseau à épaulement, de faire sauter successivement et sans fatigue une série de lames.

La dure-mère apparaît alors masquée par un mince voile cellulo-graisseux dont il est facile de la débarrasser. Une fois l'étui dure-mérien bien nettement visible, on peut voir, en dégageant doucement l'espace épidural de la graisse fluide qui l'encombre, une série de cordons transversaux très légèrement ascendants, distants l'un de l'autre de la hauteur d'une vertèbre dorsale. A l'aide d'une aiguille mousse, ayant la courbure de l'aiguille de Deschamps, on contourne le cordon formé par les racines et leur gaine. Un fil de soie 0 est chargé et ramené par un mouvement inverse sous le cordon (fig. 2). Dans cette manœuvre, il se produit toujours une légère hémorragie veineuse sans importance. Le fil est serré à une petite distance de l'étui dure-mérien. On place une pince de Kocher de petit modèle sur le cordon nerveux tout près de l'orifice interne du trou de conjugaison et on sectionne les racines et leurs gaines entre le fil et la pince (fig. 3). (La gaine radiculaire est rendue plus accessible en réclinant doucement du côté opposé l'étui dure-mérien et la moelle). Puis, par des tractions douces et lentement progressives, sans brutalité, on désinsère la gaine durale de ses attaches périostiques et on arrache les deux racines et leur gaine. La racine postérieure n'est représentée que par son renflement ganglionnaire (fig. 3 *bis*).

Il ne reste plus qu'à suturer les muscles des gouttières avec le plus grand soin, comme dans toute laminectomie et à terminer par une suture de la peau à l'aide d'un surjet à la grosse soie. Naturellement on ne doit, sous aucun prétexte, laisser un drain.

---

1. Il n'est que juste de rappeler, à propos de l'opération dite « de Förster », que M. BABINSKI, dès 1906, à la suite d'une communication de MM. BRISSAUD et SICARD sur le *traitement des contractures par la neurolyse périphérique*, s'était exprimé en ces termes : « Je ne suis pas surpris que MM. BRISSAUD et SICARD aient obtenu par leur procédé une modification du réflexe tendineux et de la contracture; je dirai même que je m'étais souvent demandé, en présence de malades atteints de paraplégie avec contracture intense (chez lesquels, la force musculaire paraissant absolument conservée, l'impotence était liée à l'état spasmodique), s'il ne serait pas légitime de chercher à supprimer le spasme par une intervention chirurgicale dirigée sur les racines postérieures de la moelle, mais la crainte d'accidents m'avait toujours empêché de mettre cette idée à exécution. »

2. SICARD et LEBLANC. — « Remarques anatomiques et cliniques sur l'opération de Franke. Crises gastriques du tabes et algies intercostales post-zostériennes ». *Revue neurologique*, 1912, nº 15, 15 Août.

1. MOURIQUAND et COTTE. — « Traitement des crises gastriques du tabes par l'arrachement des nerfs intercostaux (Opération de Franke) ». *La Presse Médicale*, 14 Septembre 1912, p. 758.

MAIRE et PARTURIER. — « Traitement chirurgical des crises gastriques du tabes ». *La Presse Médicale*, nº 56, 10 Juillet 1912.

Au moment où l'on place la ligature qui étreint le tissu mixte radiculaire et sa double gaine dure-

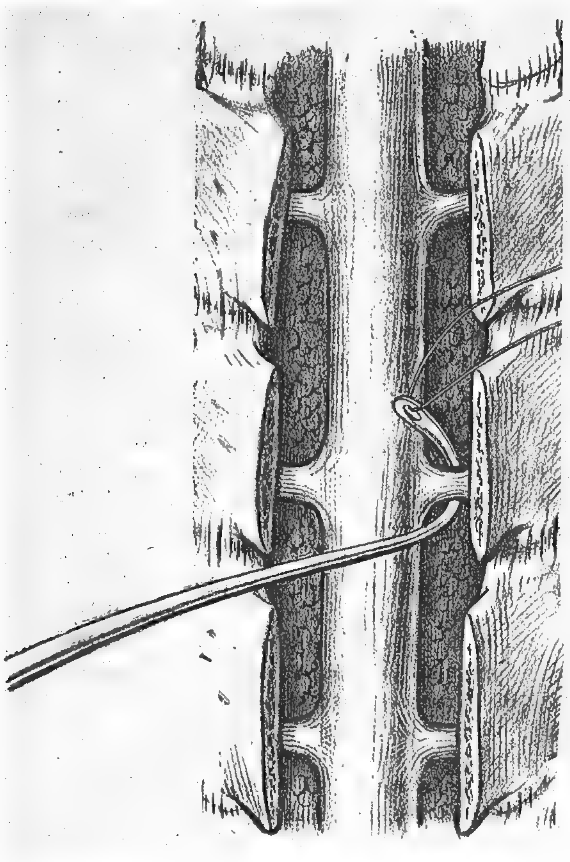


Figure 2.

On charge les racines contenues dans leur gaine dure-mérienne. (Figure demi-schématique.)

mérienne, il se produit un fait qu'il faut connaître. Dès que le fil est serré, la respiration s'arrête brusquement et le pouls se précipite. Cette sorte de petite alerte dure quelques secondes et tout rentre dans l'ordre. Les mêmes phénomènes se reproduisent à la pose de chacun des fils.

De plus, l'arrachement du ganglion rachidien s'accompagne toujours d'une hémorragie veineuse plus ou moins abondante, due à la lésion des plexus veineux qui, dans le trou de conjugaison, entourent la gaine dorsale. Il suffit d'appliquer, pendant quelques minutes, un tampon de gaze pour que l'hémorragie s'arrête et qu'il soit possible de continuer facilement l'opération.

Le nombre des ganglions rachidiens qui doivent être enlevés d'un ou des deux côtés, de même que le nombre des racines sur lesquelles doit porter l'opération, sont déterminés par le siège et l'étendue des phénomènes douloureux (fig. 4).

L'opération que nous proposons paraît présenter des avantages très réels.

Tout d'abord, c'est une méthode *bénigne* : dans le cas que nous relatons plus loin, nous avons opéré un malade très fatigué, ayant un mauvais cœur, de mauvais poumons, des reins fonctionnant mal, le chloroforme était mal supporté ; sans doute, nous dûmes de ce fait écourter un peu l'opération, mais les suites opératoires furent des plus simples.

La gangliectomie rachidienne extra-dure-mérienne a pour grand avantage de permettre l'arrachement des ganglions sans aucune lésion de la dure-mère et, dès lors, sans aucune déperdition de liquide céphalo-rachidien. On sait, en effet, quel pronostic fâcheux entraînent l'ouverture de l'étui dure-mérien et l'écoulement du liquide qui en résulte.

Enfin, la gangliectomie extra dure-mérienne permet non seulement d'enlever à coup sûr les ganglions, mais elle agit encore *sur le système sympathique*, puisque les filets sympathiques anastomotiques se détachent presque immédiatement au voisinage du pôle externe du ganglion rachidien (fig. 5).

Nous avons réalisé cette opération sur un malade d'Ivry, atteint depuis de longues années de tabes à prédominance gastrique.

Voici, brièvement résumée, l'observation de ce malade.

M. H..., âgé de 44 ans, est hospitalisé à Ivry depuis près de dix ans. Il présente les signes classiques du tabes : Argyll Robertson, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, un certain degré d'incoordination motrice, de la lymphocytose rachidienne, une réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

M. H... est également sujet assez fréquemment à des crises de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; mais ce qu'il redoute par-dessus tout, ce sont des crises gastriques qui surviennent tous les deux mois environ, d'une durée de 15 jours à trois semaines, et au cours desquelles il souffre terriblement, avec vomissements incessants, crampes des plus douloureuses, angoisse, insomnies ; il préfère la mort, nous dit-il, à un pareil état paroxystique et nous demande une opération. Nous la lui refusons pendant près de deux ans ; puis, nous accédons à son désir en pensant que l'extraction ganglionnaire serait, chez lui, un danger beaucoup moindre que la radicotomie postérieure intra-dure-mérienne.

C'est dans ces conditions que le 10 Juillet 1912, après l'anesthésie au chloroforme, la laminectomie est faite sur la région dorsale de la 5e dorsale à la 9e vertèbre.

On découvre aisément la dure-mère. L'espace épidural est dégagé de son tissu graisseux. A gauche, on libère le 7e ganglion intercostal. On place alors une ligature sur le tronc radiculaire commun aux deux racines entre la dure-mère et le ganglion. On sectionne au niveau du pôle interne ganglionnaire. Puis on arrache le ganglion, qui se détache avec quelques lambeaux du tronc mixte extrinsèque.

La même opération est répétée du côté droit, où

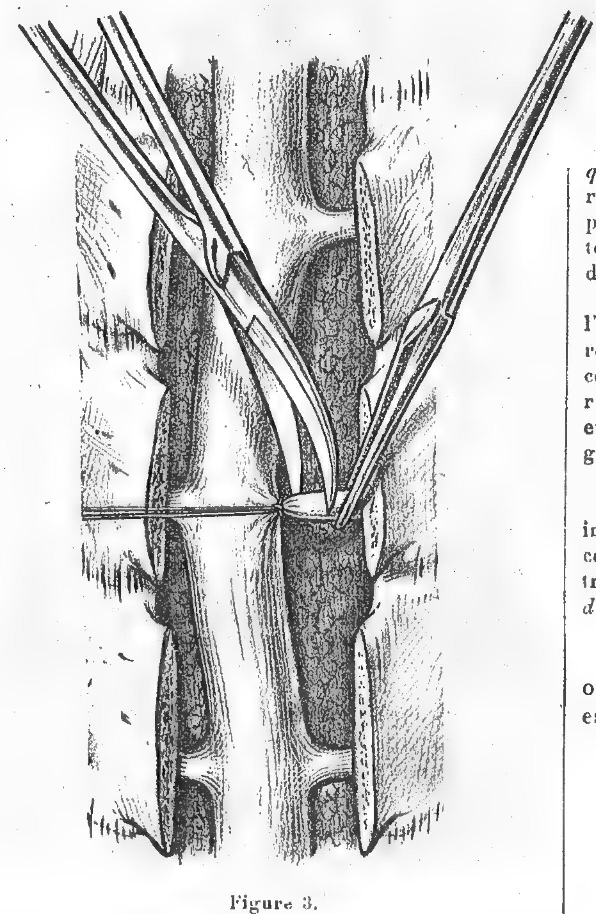


Figure 3.

Après avoir lié en dedans et pincé en dehors les racines comprises dans leur gaine dure-mérienne, on les sectionne. (Figure demi-schématique.)

l'on peut extraire les 6e et 7e ganglions dorsaux. Aucune issue du liquide céphalo-rachidien ne s'est produite, l'enveloppe dure-mérienne a été intégralement respectée.

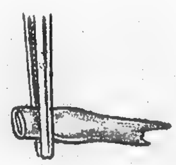


Figure 3 *bis*.

La pince tient le ganglion qu'elle vient d'arracher.

Il est à noter qu'à chaque ligature posée sur le tronc mixte radiculaire inter-dure-mérien ganglionnaire, la respiration s'arrêtait brusquement quelques secondes et le pouls se précipitait également durant quelques secondes.

Nous avons procédé à l'extirpation de trois ganglions seulement, parce que l'état général du malade était très précaire déjà avant l'opération et qu'il supportait relativement mal le chloroforme.

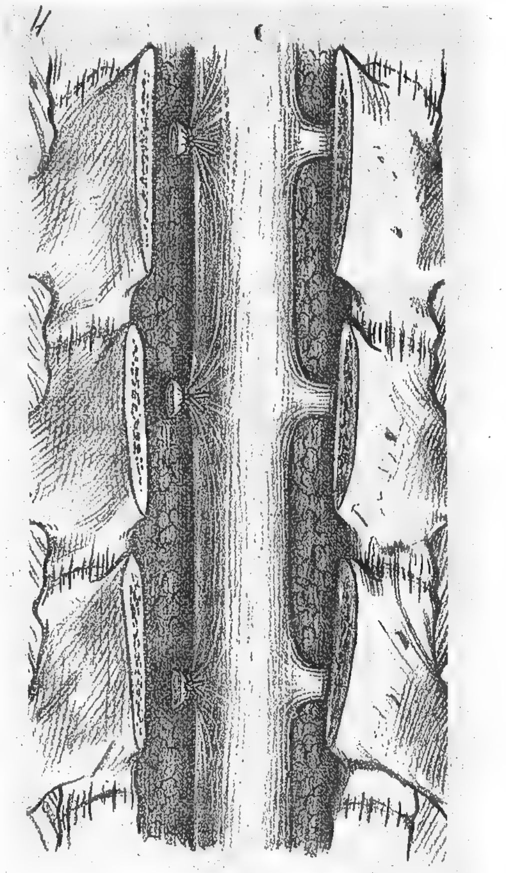


Figure 4.

Aspect du canal rachidien après arrachement de trois ganglions successifs. (Figure demi-schématique.)

La plaie vertébrale fut refermée sans aucun drainage.

L'évolution post-opératoire fut normale et la plaie se cicatrisa par première intention.

A la suite de cette intervention, *les crises gastriques ont cessé complètement*, mais les douleurs fulgurantes des membres inférieurs ont persisté et, de plus, les accidents vésicaux que présentait déjà antérieurement le malade paraissent avoir augmenté d'intensité.

Au niveau du tronc, alors qu'il n'existait avant l'acte opératoire aucun trouble sensitif objectif, on remarque, en demi-ceinture, à droite, une anesthésie concomitante aux trois modes, tact, douleur, température, s'étendant sur trois travers de doigt environ et correspondant à la topographie cutanée des ganglions extirpés (voir fig. 6 et 7).

A gauche, il n'existe aucune anesthésie.

Ces troubles anesthésiques sont d'une constatation intéressante puisqu'ils ont été provoqués, non plus, comme le demande Sherrington, par la section de trois racines consécutives, *mais par l'extirpation de deux ganglions successifs seulement*.

La gangliectomie intercostale est donc une opération relativement aisée à pratiquer et qui est appelée à donner un résultat certainement

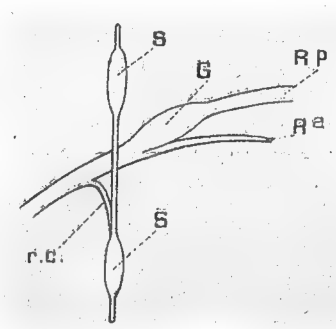


Figure 5.

Schéma indiquant l'anastomose *rc* post-ganglionnaire sympathique.

S, ganglion sympathique ; G, ganglion rachidien ; *Ra*, racine antérieure ; *Rr*, racine postérieure ; *rc*, rameau communiquant entre le ganlion sympathique et le système ganglionnaire rachidien.

beaucoup plus efficace et durable que l'opération de Franke. Mais elle restera toujours, pensons-nous, une intervention aléatoire chez les tabé-

tiques, où la lésion radiculo-ganglionnaire est mal localisée à un territoire déterminé, où la méningite est le plus souvent, sinon toujours, diffuse, et où les anastomoses inter-ganglionnaires sont trop nombreuses pour pouvoir effectivement être toutes supprimées.

Le résultat heureux obtenu chez notre malade est, du reste, trop récent pour que nous puissions prendre en considération définitive cet exemple. Mais ce procédé nous semble être l'intervention de choix dans certaines névralgies intercostales et surtout dans les séquelles si douloureuses consécutives au zona intercostal. C'est

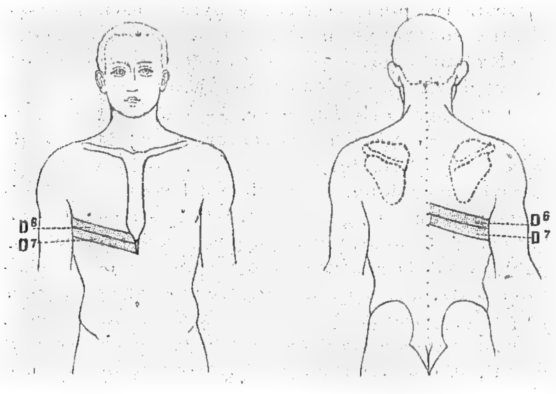


Figure 6. Figure 7.

Anesthésie aux trois modes : tactile, thermique et douloureux, à la suite de l'extirpation des deux ganglions rachidiens 6e et 7e intercostaux.

A gauche, où l'extraction d'un seul ganglion rachidien (le 5e) a été pratiqué, il n'y a pas eu de bande anesthésique consécutive. (Schéma.)

là, nous semble-t-il, que cette opération trouvera ses indications les plus précises.

L'un de nous (*loc. cit.*), avec le professeur Pierre Marie et notre collègue Lecène, avions essayé, chez une femme atteinte d'algie intercostale paroxystique post-zostérienne rebelle à toute thérapeutique médicale, l'opération de Franke sans aucun succès. Nous n'hésiterions plus, aujourd'hui, à proposer, dans un cas pareil, la gangliectomie intercostale, qui assurerait la sédation de l'algie zostérienne avec un minimum de risques opératoires, l'intervention restant alors unilatérale et localisée topographiquement à un nombre restreint de ganglions.

ANÉMIE HÉMOLYSINIQUE TUBERCULEUSE

Par MM.

E. WEILL, C. GARDÈRE et A. DUFOURT

Quoique, dans la tuberculose, la constatation d'hémolysines sériques soit un phénomène banal, puisqu'il est reconnu depuis les recherches de Crile, Weil, Smiethies, etc., que c'est dans cette affection et dans le cancer qu'on les rencontre le plus fréquemment (environ 50 pour 100 des cas), il est curieux de remarquer, comme viennent de le faire récemment MM. Landouzy, Gougerot et Salin [1], le très petit nombre d'observations publiées concernant les anémies d'origine tuberculeuse, où la déglobulisation relève d'un facteur hémolysinique ou hémolytique.

Il est d'ailleurs probable que lorsque les recherches seront davantage, en France surtout, orientées du côté des examens de ces réactions sériques, on verra s'accroître considérablement la classe des anémies dues à la présence de lysines libres dans le sérum ou fixées sur les hématies, et ceci même dans la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, rentrant dans cette catégorie, il n'y a de publiées à l'heure actuelle que deux observations. L'une, due à MM. Landouzy, Gougerot et Salin [2], est une anémie tuberculeuse d'origine hémolytique, et se rapporte à un malade adulte atteint de lésions pulmonaires en voie de ramollissement. L'autre provient de MM. Macaigne et Pasteur Vallery-Radot [1] : c'est une anémie hémolysinique évoluant également chez un adulte porteur des mêmes lésions que le précédent.

A ces deux observations, on peut ajouter une observation rapportée succinctement à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon par MM. Roque, J. Chalier et Nové-Josserand [2], et qui sera ultérieurement publiée en détail. Il s'agit d'une anémie pernicieuse ayant évolué chez un tuberculeux pulmonaire, âgé de 35 ans, et dans laquelle on constata la présence d'une autolysine sérique. Le nombre des globules rouges était descendu jusqu'à 837.000, celui des globules blancs à 3.000. L'équilibre leucocytaire montrait une diminution des polynucléaires et une légère réaction myéloïde (5 myélocytes pour 100 leucocytes et quelques rares hématies granuleuses ou nucléées). Le malade mourut assez rapidement.

Personnellement, nous avons eu, il y a quelques mois, l'occasion de voir évoluer à la clinique infantile de la Charité une anémie grave d'origine hémolysinique, chez une enfant de 6 ans. Lors de son entrée à l'hôpital, il n'y avait pas de tuberculose clinique nettement décelable : l'épuisement, l'amaigrissement étaient seuls manifestes. Plus tard, les lésions spécifiques se firent jour et l'enfant mourut de granulie. A chaque examen, nous constatâmes une autolysine libre dans le sérum, Voici donc un fait nouveau bien observé, qui est à rapprocher de ceux déjà publiés.

Bl..., Lucie, 6 ans, aucun antécédent.

Depuis deux mois seulement, l'enfant a maigri, se porte mal et ne mange plus. Elle souffre fréquemment de migraines et présente des troubles digestifs variables, consistant surtout en coliques et diarrhée. Elle n'a jamais toussé.

Elle entre dans le service de la clinique du professeur Weill, à la Charité, le 27 Septembre 1911. A ce moment, on se borne à constater une assez grande anémie. En effet, l'enfant, qui est chétive, a les téguments décolorés, les muqueuses très pâles. Elle paraît fatiguée. Contrastant avec cette maigreur généralisée, l'abdomen est, au contraire, saillant, ballonné, au point que la palpation du foie et de la rate ne sont pas possibles. Néanmoins, il n'y a pas d'ascite.

L'examen des poumons, minutieusement pratiqué, ne révèle rien. Au cœur, il y a un petit souffle systolique, à timbre doux, à maximum à la base. En faisant relever la tête, on obtient des souffles veineux intenses dans les vaisseaux du cou et derrière les articulations sterno-claviculaires.

Un peu d'albumine. Température variant de 37° à 37°5.

Cet état reste stationnaire jusqu'au 5 Novembre. A ce moment, la fièvre réapparaît, 38°, 39° ; la pâleur et l'amaigrissement augmentent encore. On entend des souffles anémiques sur toute la surface du cœur, dans toute la région du cou. Le sang prélevé par piqûre est très pâle.

Le 21 Novembre apparaissent des ganglions cervicaux bilatéraux, dans les creux sus-claviculaires et au niveau de la chaîne carotidienne. La toux qui est survenue depuis quelque temps a tendance à augmenter et, aux poumons, il y a de chaque côté des râles sonores et des sibilances.

En Décembre, la température se maintient autour de 38°.

Les râles de bronchite persistent. Le ventre est toujours ballonné, mais sans ascite. Le foie n'est pas gros. La rate n'est pas perçue.

Fin Janvier 1912, l'état s'aggrave encore. Il y a des vomissements quotidiens coïncidant avec une perte d'appétit absolue. Les selles restent normales. La décoloration de la peau et des muqueuses est poussée à l'extrême. Le facies bouffi et blafard de l'enfant rappelle celui des anémies pernicieuses. Toujours souffles vasculaires intenses.

Les derniers jours du mois, l'état général décline rapidement, quoique les signes de bronchite perçus aux poumons aient diminué. Mort le 30 Janvier, sans phénomènes particuliers.

Autopsie. Granulie du péritoine avec gros ganglions caséeux, adhérences de l'épiploon et du mésentère. Au niveau du médiastin, ganglions caséeux de la grosseur d'une noix. Rien au péricarde. Cœur sain.

Poumon droit : adhérences pleurales très solides des deux tiers supérieurs ; pas de granulations pleurales. A la coupe du poumon, léger œdème, îlots de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, rougeâtres, plongeant dans l'eau ; il s'agit là d'un processus inflammatoire diffus broncho-pneumonique, mais dont rien, macroscopiquement, ne peut révéler la nature tuberculeuse.

Poumon gauche : pas de granulations non plus. Coupe rouge sombre, grenue, avec des traînées blanchâtres scléreuses. Nodules d'hépatisation présentant le même aspect qu'à droite, particulièrement confluents au lobe supérieur. Les bronches laissent sourdre une sérosité assez abondante ; pas de pus. Foie gros, nombreuses granulations et dépôt fibrineux à sa surface ; adhérences au diaphragme. Vésicule normale.

Rate : granulations nombreuses à sa surface et périsplénite.

A la coupe, pas d'hyperplasie, lymphocytes, rares granulations. Rien aux capsules surrénales et aux reins. Rien au tube digestif.

Examen du sang :

5 Nov.	Globules rouges . . .	3.500.000
	Viscosité	2,8
15 Janv.	Globules rouges . . .	2.150.000
	Globules blancs . . .	5.600
	Viscosité.	2,2

Coagulation normale. Résistance globulaire : début à 0,50, à peu près complète à 0,40.

Polynucléaires	66	pour 100.
Eosinophiles	3	–
Lymphocytes	12	—
Mononucléaires	19	—
Grands mononucléaires . . .	5	—
Myélocytes	2	—

Absence de globules rouges à noyau.

Recherche des lysines. — Le sérum de la malade, mis en présence de ses propres globules, recueillis aseptiquement par piqûre au bout du doigt, centrifugés et lavés dans la solution physiologique, produit une hémolyse rouge cerise. Cette hémolyse débute immédiatement et est complète en une demi-heure, à l'étuve à + 37°. Le chauffage du sérum à + 56° suffit à empêcher pendant une demi-heure toute hémolyse. La réactivation n'a pas été faite.

Les globules du sujet mis en présence de sérum de personnes étrangères n'ont subi aucune trace d'hémolyse.

***

Voilà une tuberculose à marche d'abord torpide, se manifestant au début par de l'anémie grave, puis par des adénopathies et de la bronchite, enfin se terminant par de la granulie. Ce qu'il y a d'intéressant ici, c'est d'avoir constaté près du début de la maladie l'autolysine présente dans le sérum. Il est juste de lui rapporter ici, sinon la part exclusive, du moins une part prépondérante dans la détermination des phénomènes de déglobulisation que nous avons observés et qui frappaient au premier abord de la malade. On ne peut être étonné que d'une chose, c'est qu'une substance lytique aussi puissante ne produise pas plus rapidement une fonte globulaire plus considérable. Il faut que l'organisme répare les vides par une incessante création de globules, si tant est que l'on puisse conclure de ce qui se passe *in vitro* à ce qui existe *in vivo*.

Quant à l'origine de l'autolysine ici observée, nous n'en dirons rien qui ne soit déjà connu. Il est admis qu'il faut, pour lui donner naissance, une destruction avec résorption des hématies du sujet lui-même. Certains auteurs admettent même que la production d'anticorps hémolytiques ne relève plus d'une spécificité aussi grande qu'on

1. LANDOUZY, GOUGEROT et SALIN. — « Bacillo-tuberculose hémolysante ». *La Presse Médicale*, 1er Juin 1912.

2. LANDOUZY, GOUGEROT et SALIN. — *Académie de Médecine*, 11 Octobre 1910.

1. MACAIGNE et P. VALLERY-RADOT. — « Anémie et hémolysine chez un tuberculeux ». *Gaz. des Hôp.*, 22 Juin 1911, p. 1080.

2. ROQUE, J. CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND. — « Anémie pernicieuse et hémosidérose viscérale d'origine hémolysinique ». *Lyon méd.*, 25 Février 1912.

l'avait cru au début. C'est ainsi que, notamment dans la tuberculose, dans le cancer, où il y a de vastes destructions de tissus, de grandes surfaces nécrotiques où se fait de la résorption, il serait peut-être exagéré d'accorder aux globules rouges, indépendamment de tout autre produit cellulaire, la genèse exclusive des autolysines. C'est dans ce sens que concluent Ascoli, Buttler et Mefford, Weill, Richardtz.

En fait, ce que l'on a observé jusqu'ici concernant la présence de lysines au cours des diverses formes de tuberculose est bien en faveur d'une pareille interprétation. D'une façon générale, on ne rencontre guère d'hémolysines sériques dans la tuberculose que lorsqu'il s'agit de lésions déjà avancées, avec destruction de tissus ou avec foyers caséeux. Il y a des exceptions, tel le cas de notre petite malade, et encore avait-elle peut-être dès son entrée des lésions importantes ganglionnaires profondes que nous n'avons pas décelées.

Dans la tuberculose pulmonaire fermée au début, dans les vieux sommets indurés, dans toutes les manifestations larvées d'origine bacillaire atteignant le poumon, il n'y a pas d'hémolysines dans le sérum. A mesure que les lésions pulmonaires se ramollissent, ces substances apparaissent. Elles sont presque de règle à la période cavitaire.

Au cours des pleurésies, la présence des lysines est très rare. Il en est de même au cours des méningites. Dans la tuberculose péritonéale, on a quelquefois des résultats positifs, surtout dans la forme caséeuse. La tuberculose rénale à forme chirurgicale donne un pourcentage de cas positifs assez élevés : Kelling sur sept cas a constaté quatre fois des hémolysines.

Quant aux affections auxquelles on a donné une parenté quelconque avec la tuberculose, il est rare d'y observer des hémolysines. Tel est le cas de la chlorose : nous avons trouvé deux cas de Camus et Pagniez où la recherche des lysines fut positive, et trois cas des mêmes auteurs où elle fut négative. D'autre part, en additionnant les cas de Whyman, Whitemore, Richardtz, Ascoli, on arrive à un total de dix-sept chloroses, dont pas une ne contenait d'hémolysines dans le sérum.

Au reste, si ces substances lytiques semblent conditionnées de préférence par les phénomènes de destruction tissulaire, de caséification, il reste bien certain que la destruction et la résorption des globules rouges altérés et sensibilisés reste la cause prépondérante, le facteur essentiel, suivant les vues de M. Nolf. On pourrait, en ce qui concerne les globules rouges, rechercher les causes de leur sensibilisation. Celle-ci dépend-elle d'un produit soluble sécrété par le bacille de Koch ou d'une lysine organique quelconque développée à la faveur de l'imprégnation tuberculeuse ?

Les recherches faites, il y a peu de temps, par l'un de nous et M. Gâté [1] semblent avoir fourni la preuve que, par lui-même, le bacille de Koch, contrairement à beaucoup d'autres microbes, n'est pas doué de pouvoir hémolytique. Aussi, ne croyons-nous pas à une action directe du bacille sur les hématies. D'ailleurs, avant de vouloir creuser à fond les problèmes pathogéniques, il faut avoir des bases solides et des faits pour les discuter. C'est dans ce dernier but que nous avons cru devoir rapporter l'observation présente [2].

1. A. Dufourt et Gaté. — « Le bacille de Koch a-t-il un pouvoir hémolytique »? *Soc. de Biol.*, 24 Février 1912, et *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 15 Mai 1912.

2. Cette observation fait partie d'un groupe d'observations d'anémies hémolysiniques publiées dans la thèse de l'un de nous : André Dufourt. « Les hémolysines naturelles des sérums normaux et pathologiques ». Lyon, 1912 (Maloine, éditeur).

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXVe CONGRÈS

(Paris, 7-12 Octobre 1912.)

(*Suite* [1].)

2e Question.

L'exploration radiographique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin.

— *MM. Béclère* (de Paris) *et Mériel* (de Toulouse), rapporteurs. — L'exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin a fait, en ces dernières années, des progrès remarquables, et la chirurgie en a largement bénéficié, grâce à la collaboration des spécialistes et des opérateurs.

L'examen radioscopique de l'abdomen est difficile et donne une image uniformément grise qui n'apprend presque rien. Il est donc indispensable, pour séparer les segments du tube digestif intra-abdominal, de les rendre artificiellement soit plus transparents, soit plus opaques, afin d'obtenir le dessin de leurs formes. La réplétion gazeuse de l'estomac le rend très transparent; mais c'est l'emploi des substances opaques et, en particulier, celui des sels de bismuth, comme matière à réplétion, qui a constitué un procédé vraiment pratique. Il faut employer de grandes quantités de ces sels mêlées soit à un repas (30 grammes), soit à un lavement (100 grammes). L'examen doit être fait en position debout (Rieder). Le repas dit « de Rieder » comprend de 300 à 400 gr. d'une bouillie au lait ou d'une purée de féculents; il sert à étudier la traversée du tube digestif. A côté de cette technique, il faut en signaler d'autres : bismuth lycopodé de Leven et Barret; double capsule de gélatine de Kästle; capsule fibrodermique de Schwarz, etc. Pour les lavements, le véhicule est l'eau gommée avec du bismuth ou du sulfate de baryum en suspension, ou l'huile.

On doit utiliser concurremment la radioscopie et la radiographie; mais, le plus souvent, on n'a recours qu'à cette dernière méthode. La radiographie stéréoscopique est surtout à recommander pour le gros intestin. Les radiographies en séries présentent de gros avantages et les polygrammes, préconisés par Levy-Dorn (poses successives toutes les cinq secondes), fournissent des données précieuses. La cinémato-radiographie, appliquée par Rieder et d'autres auteurs, a donné déjà d'excellents résultats.

L'ombre du moule interne des cavités digestives fournit des renseignements concernant la topographie, la morphologie, les fonctions motrices de chacun des segments du tube digestif.

I. — Examen radiologique de l'estomac. — L'image de l'estomac normal ne ressemble en rien aux dessins des traités d'anatomie et il faut bien connaître toutes les formes qu'il peut prendre (en corne, en crochet, etc.), savoir mesurer la hauteur totale, apprécier la hauteur du pylore, etc. Le mode de réplétion de l'organe a été aussi bien mis en lumière. Il faut savoir que l'état normal est caractérisé par l'intégrité de tonicité musculaire de l'organe, beaucoup mieux que par sa forme. A l'état pathologique, on constate, bien entendu, de nombreuses anomalies topographiques et morphologiques et des changements dans le fonctionnement de l'estomac; c'est leur étude qui permet de poser le diagnostic de la lésion.

L'examen radiologique révèle :

a) Les *anomalies topographiques* de l'estomac, c'est-à-dire les déplacements de l'estomac par les organes voisins hypertrophiés ou pathologiquement altérés.

b) Les *anomalies morphologiques* de l'estomac, portant soit sur ses dimensions (estomac allongé, dilaté ou rétracté), soit sur sa forme (image lacunaire de l'estomac, estomac biloculaire, image diverticulaire de l'estomac.

L'examen radiologique permet d'étudier :

a) Les *troubles de la tonicité gastrique* : la tonicité est normale pour l'estomac en forme de J quand il est rempli au moins aux trois quarts par les 300 cm^3 du repas d'épreuve, et que, dans toute son étendue, du diaphragme au pylore, il présente à peu près la même largeur. La moindre variation de tonicité en plus ou en moins fait varier l'image radiologique;

b) Les *troubles de la contractilité gastrique* : péristaltiques, atoniques, hypertoniques, ou de fatigue; antipéristaltisme, spasmes circulaires;

c) Les *troubles dans la durée de l'évacuation* (insuffisance pylorique);

L'examen radiologique fournit des données très intéressantes au diagnostic :

1° *De l'ulcère simple de l'estomac.* — Celui-ci, à la première période (perte de substance superficielle), ne peut se déceler radiologiquement, mais, dès la période de pénétration dans l'épaisseur du tissu fibreux qui hypertrophie la paroi stomacale, il le devient. De plus, la sténose pylorique à laquelle aboutit souvent un ulcère ancien est parfaitement révélée par la radiologie ; d'où l'intérêt de cet examen en vue de l'intervention chirurgicale;

2° *Du cancer de l'estomac.* — Les tumeurs cancéreuses, c'est-à-dire les cancers végétants, papillaires, encéphaloïdes de l'estomac, proéminant dans la cavité gastrique, se révèlent à l'examen radiologique par une image lacunaire de l'estomac. Quand une image lacunaire se superpose à une tumeur palpable, c'est la preuve que cette tumeur est stomacale. Mais, même quand la tumeur n'est pas encore palpable, on peut dire que la radioscopie permet, alors que tous les autres moyens d'exploration font défaut, de diagnostiquer le cancer à une heure où il n'est pas encore trop tard pour intervenir. D'où cette règle : tout malade soupçonné de cancer de l'estomac doit être, autant que possible, soumis à l'examen radiologique. La rétraction cancéreuse de l'estomac (c'est-à-dire les cancers fibreux, squirrheux de cet organe) donne, au contraire, l'image de l'estomac rétracté.

II. — Examen radiologique de l'intestin. — 1° Le *duodénum normal* a été étudié, à l'aide des rayons X, par Holzknecht. Il faut savoir distinguer le bulbe duodénal (partie initiale) et ses diverses portions, et connaître son aspect en barbes de plume.

Cet organe, *au point de vue pathologique*, n'a pas encore été l'objet de recherches assez approfondies; mais la radiographie fournit des données utiles, en ce qui concerne les *déplacements*, les *ptoses*, les *ulcérations*, les *spasmes* et surtout les *sténoses*.

Les recherches de M. Holzknecht ont mis en lumière l'importance des *déplacements* de la première portion du duodénum sous l'influence de l'allongement vertical de l'estomac. Desternes et Chilaïditi ont observé un abaissement de l'angle sous-hépatique, etc.

En ce qui concerne les *ulcérations du duodénum*, l'ulcère superficiel se reconnaît à deux signes radiologiques : l'existence d'un point douloureux à la pression, concordant très exactement avec l'image radioscopique du duodénum et une évacuation beaucoup plus rapide de l'estomac, ce qui contraste avec le retard de l'évacuation stomacale dans l'ulcère de l'estomac. L'ulcère ancien cratériforme se reconnaît à une image diverticulaire du duodénum.

Les signes principaux de la *sténose* sont : la réplétion anormale et durable de la cavité en amont; la péristaltique visible et persistante des parois duodénales, pendant toute la durée de cette réplétion. Le duodénum a alors la forme d'une saucisse; et il est d'autant plus long que la sténose siège plus bas. A ces deux signes habituels, Haudek en a ajouté un autre, plus rare : l'antipéristaltique de la musculaire.

2° Les premières observations radiologiques sur le *jéjunum* et l'*iléon*, qui n'ont pas de démarcation anatomique, sont dues à Rieder, Herz, Schwarz, etc. Elles ont fait connaître la traversée de l'intestin grêle par la bouillie bismuthée. Ici encore, l'aspect en barbes de plume est caractéristique.

Quand l'intestin est malade, la radiologie peut servir à diagnostiquer la *ptose* et l'*atonie*, la *sténose* surtout de l'iléon, etc. La sténose se révèle par un syndrome composé de trois signes : la stagnation anormale du contenu de l'iléon; l'élargissement anormal de la lumière; l'aspect typique de collections hydrogazeuses pris par les anses intestinales élargies et verticalement juxtaposées, comme des tuyaux d'orgues. Cet aspect de tuyaux d'orgues, remplis de gaz et de liquides à des niveaux divers, perpétuellement instables, est tout à fait caractéristique.

Pour le *gros intestin*, c'est surtout la méthode des lavements, beaucoup plus rapide, qui est à recommander. A l'état normal, après l'injection, le côlon se dilate et s'étend; puis des bosselures apparaissent et donnent à l'image l'aspect d'une *enfilade de figues sèches*.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 82, p. 823; n° 86, p. 870; n° 87, p. 879; n° 89, p. 906.

L'examen du *cæcum*, de six à douze heures après l'ingestion du repas bismuthé, permet, en examinant successivement dans le décubitus latéral droit et dans le décubitus latéral gauche, de vérifier : le cæcum mobile; — la dilatation anormale du cæcum; — la tuberculose iléo-cæcale : dans ce cas, il existe, entre l'ombre de la portion terminale de l'iléon et celle du côlon ascendant, une absence de l'ombre du cæcum parce qu'une portion intestinale dont la muqueuse est ulcérée n'apparaît jamais à la radiographie, sa cavité étant vide.

L'examen radiologique de l'*appendice* ne permet pas encore de reconnaître s'il est sain ou malade, mais uniquement son siège et la présence possible, en son intérieur, de corps étrangers ou de concrétions calculeuses d'origine stercorale.

L'examen radiologique du *côlon* et de l'*S iliaque* permet de reconnaître: — leurs anomalies topographiques, leurs déplacements et ptoses; — leurs anomalies morphologiques : il décèle les ulcérations de l'intestin (discontinuité de l'ombre du bismuth en certains points), les tumeurs du gros intestin (images lacunaires), les sténoses du gros intestin (la pénétration du lavement subit des arrêts, les résidus alimentaires s'arrêtent eux aussi là où le lavement s'est précédemment arrêté); les ectasies du gros intestin : mégacôlon par allongement et dilatation de l'S iliaque ; — enfin leurs anomalies fonctionnelles : diarrhée et constipation chronique; dans ce dernier cas, la radiologie permet, renseignement précieux, de savoir le siège principal du ralentissement des matières.

En terminant, les rapporteurs insistent sur les secours que fournissent aux opérateurs les *examens radiologiques consécutifs aux interventions sur l'estomac et l'intestin*. Cette méthode d'exploration renseigne très bien sur les fonctions digestives après la gastro-entérostomie, la pylorectomie, les opérations faites pour les estomacs biloculaires, les anastomoses intestinales, les résections de diverses sortes, etc.

Il n'est pas besoin d'ajouter que les données ainsi obtenues peuvent servir à découvrir les causes d'une trop longue convalescence ou les points faibles de tel ou tel mode opératoire dans un cas donné.

Voici les conclusions générales de l'intéressant rapport de MM. Béclère et Mériel :

L'exploration radiologique de l'estomac et de l'intestin est la méthode qui nous renseigne au mieux sur le siège, les rapports, la forme, les dimensions et les fonctions motrices de chacun des segments du tube digestif;

C'est la méthode capable de révéler des lésions que l'examen clinique permet à peine de soupçonner et, pour ne citer que les plus importantes, des ulcères latents, des sténoses commençantes, des tumeurs qui échappent à la palpation;

Associée à l'examen clinique, cette méthode apporte au diagnostic des troubles fonctionnels et des lésions organiques de l'estomac ou de l'intestin une exactitude et une précision jusqu'alors inconnus ;

On peut, dans une certaine mesure, la comparer à un nouveau mode de laparotomie qui n'exigerait ni chloroforme, ni incision, ni effusion de sang. Elle ne fournit d'ailleurs pas tous les renseignements que donne la laparotomie, mais, par contre, en donne d'autres qu'on ne saurait demander à cette opération;

Aussi peut-on prévoir que son emploi, de plus en plus répandu, diminuera le nombre des laparotomies dites exploratrices mais, par contre, augmentera celui des interventions chirurgicales entreprises pour répondre à des indications définies ;

A mesure que le diagnostic des affections de l'estomac et de l'intestin deviendra, grâce à l'exploration radiologique, plus précis et plus précoce, on peut espérer aussi que les médecins feront appel au traitement chirurgical plus souvent et surtout plus tôt, ce qui leur permettra d'en obtenir des succès plus nombreux et plus durables.

Rien ne montre mieux que cette question du diagnostic des affections gastro-intestinales, la nécessité d'une étroite et intime union entre la médecine et la chirurgie.

Une extension de la chirurgie abdominale, un accroissement du nombre de ses succès, voilà les fruits qu'on est en droit d'attendre de cette union.

— **M. Girard** (de Genève) croit qu'il faut insister sur les phénomènes toxiques et même les accidents mortels dus à l'emploi du sous-nitrate de bismuth en radiologie. Le sulfate de baryum, qu'on a préconisé comme son succédané, a provoqué également des accidents très graves, et cela tient très probablement à des impuretés de ce sel, qui par lui-même est insoluble.

Pour M. Girard, on doit préférer à ces substances l'oxyde de zirconium, quoique l'opacité de ce corps soit un peu moindre que celle du bismuth.

L'examen des malades, dans les différentes positions, a un grand intérêt; M. Girard insiste sur l'utilité de la position de Trendelenburg en particulier, qui lui a rendu de bons services dans un cas.

Après la gastro-entérostomie, il ne faut jamais négliger l'emploi de la radiologie; cette méthode donnera des indications précieuses, surtout en ce qui concerne le fonctionnement du pylore. En tout cas, c'est de cette façon que l'on saura un jour si, oui ou non, on doit faire l'exclusion du pylore comme complément de la gastro-entérostomie.

— ***M. Destot*** (de Lyon) emploie depuis de longues années le carbonate de bismuth à larges doses et il n'a jamais observé le moindre accident à la suite de son emploi : cela tient à ce que ce carbonate de bismuth est toujours très pur. Et il est facile de le trouver dans le commerce à l'état de pureté parfaite.

En ce qui concerne les contradictions de la radioscopie et de la radiographie avec les données de l'observation clinique, au point de vue du fonctionnement des bouches de gastro-entérostomie, M. Destot avoue que jusqu'ici il est impossible de leur trouver une explication logique.

— **M. Hartmann** (de Paris) ne croit pas que l'estomac normal descende aussi bas que le disent les rapporteurs : il se montre plus grand que la réalité sur les radiographies, qui ne sont pas des photographies, mais qui sont l'image du cône d'ombre résultant de l'interruption des faisceaux lumineux par l'estomac opaque. Enriquez, qui a employé la méthode orthographique, trouve que l'estomac sain reste très au-dessus des crêtes iliaques. De plus, ce que l'on voit, c'est un estomac bismuthé, dont la partie inférieure s'abaisse sous le poids du contenu. Les observations de plaie pénétrante de l'abdomen nous montrent que l'estomac n'est pas lésé dans des cas où la plaie devrait l'intéresser, si sa situation était celle qu'indiquent les radiographies.

Les observations de M. Hartmann sur le cancer, l'ulcère, les vraies et les fausses biloculations de l'estomac concordent avec celles des rapporteurs. La nouvelle dénomination d'« estomac allongé » substituée par M. Béclère à celle de gastroptose, ne lui semble pas heureuse. Certes le cardia reste fixe, mais la partie moyenne de l'estomac s'abaisse; c'est même ce qui permet quelquefois d'obtenir des succès dans certains cas, en pratiquant la gastropexie indirecte par raccourcissement du petit épiploon.

M. Hartmann en arrive à la radiologie de la gastro-entérostomie, dont grâce à M. Beaujard, radiographe de l'hôpital Bichat, et en collaboration avec M. Wolfrau, son ancien interne, il a étudié 23 cas opérés depuis 5 mois jusqu'à 8 ans.

Il signale tout d'abord une cause d'erreur : dans les cas où le pylore regard en arrière, toute l'ombre duodénale se confond avec l'ombre gastrique, si bien que l'on ne voit que la première anse jéjunale qui semble se détacher de la grande courbure et que la radiographie donne l'apparence d'une gastro-entérostomie n'existant pas. Ce qui doit faire admettre le passage par la bouche, c'est l'instantanéité de l'arrivée du bismuth dans l'intestin après son ingestion. Chez tous les opérés, le passage se faisait par la bouche, bien que, dans 10 cas, il y eut perméabilité complète du pylore; ce que M. Hartmann croit dû à ce fait que ses bouches sont toujours pratiquées sur l'antre pylorique, portion motrice de l'estomac. L'évacuation se fait d'une manière continue ou sous forme de bols sucessifs. La forme des estomacs gastro-entérostomisés est des plus variables (en sac ou en tube); le plus souvent, il persiste à droite de la bouche une portion horizontale plus ou moins développée.

L'examen radiologique ne permet pas de préciser l'état pathologique de l'appendice, exceptionnellement visible du reste, mais il permet de constater le rapport qui existe entre la douleur à la pression et le cæcum, la mobilité ou la fixité de ce dernier. Un point sur lequel M. Hartmann désire insister, c'est qu'une épreuve radiographique peut donner une image typique de rétrécissement inexistant. Le lavement bismuthé, en particulier, peut provoquer des spasmes, se fragmenter au niveau de gaz et donner ainsi sur la plaque photographique des images de rétrécissement. Il faut suivre sur l'écran la progression du bismuth et n'admettre l'existence d'un rétrécissement que, dans les cas où, faisant des examens à des heures variables, on constate des retards dans la traversée d'un segment à l'autre, une accumulation et une immobilisation du bismuth en un point, surtout si l'on constate une douleur à la pression au même endroit. La radiographie n'intervient qu'à ce moment pour fixer une image qui semble particulièrement intéressante.

— *M. Jonnesco*, malgré les faits apportés par M. Hartmann — passage des aliments par la bouche de gastro-entérostomie, alors que le pylore est resté perméable — persiste à penser que l'exclusion du pylore s'impose dans tous les cas où la sténose n'est pas complète et où il existe à son voisinage un ulcère encore en évolution. Seule, en effet, cette exclusion est susceptible d'assurer la cicatrisation de l'ulcère ; l'opération n'aggrave d'ailleurs nullement la gastro-entérostomie.

— ***M. Gaston Michel*** (de Nancy) apporte une observation de *péricolite adhésive*, consécutive à un traumatisme abdominal. Cette péricolite se traduisait par les symptômes suivants : douleurs dans la fosse iliaque droite, coliques, distension du cæcum, constipation opiniâtre. Comme il s'agissait d'un accident du travail, on mettait en doute la relation de cause à effet entre les symptômes accusés par le malade et le traumatisme.

La radiologie permit de constater l'existence d'un obstacle sur le cæcum, ce qui fut vérifié après laparotomie. Il s'agissait de brides vélamenteuses, plus épaisses par places, enserrant tout le cæcum et le côlon ascendant, développées aux dépens d'une lésion traumatique de la face antérieure du côlon. Le malade n'avait jamais souffert de l'intestin avant l'accident.

Dans ce cas, la simple section des brides ne suffisant pas, on dut faire une anastomose iléo-colique pour guérir le malade.

— ***M. de Quervain*** (de Bâle) étudie *quelques sources d'erreur dans la radiographie du tube digestif*.

A peine l'expérience a-t-elle démontré, dit-il, la nécessité de l'examen radiographique dans les affections abdominales à diagnostic incertain, qu'il faut déjà se défendre contre les conséquences d'une confiance exagérée, et surtout aveugle, en ce nouveau moyen de diagnostic.

Voici une jeune femme qui se plaint de douleurs épigastriques. Le médecin l'adresse au radiologiste. Celui-ci prend une radiographie après l'administration d'un lavement bismuthé et croit pouvoir émettre le soupçon d'un néoplasme intestinal, l'image du côlon descendant paraissant quelque peu lacunaire. Or, il suffisait de palper attentivement l'abdomen de la patiente et de s'enquérir de ses commémoratifs pour pouvoir se convaincre qu'elle était atteinte tout simplement de lithiase biliaire.

Ce dernier cas illustre parfaitement les deux grands écueils de la nouvelle méthode, contre lesquels il convient de mettre en garde dès le commencement, à savoir : les sources d'erreur inhérentes à la méthode elle-même et à une mauvaise interprétation des images radiographiques, d'une part, et l'abandon des autres méthodes d'investigation clinique, d'autre part.

M. de Quervain insiste sur quelques points qui lui paraissent être particulièrement importants à cet égard :

A commencer par l'*estomac*, l'image radiographique d'un péristaltisme violent est interprétée généralement en faveur d'un rétrécissement pylorique; or, le tabes est susceptible de fournir des images analogues, moins, toutefois, la dilatation. Il ne faudrait pas que la radiographie vienne encore grossir le nombre de cas de tabes opérés pour affections soi-disant stomacales.

Dans certains cas, l'examen clinique nous fait soupçonner un ulcère gastrique, tandis que l'image radiographique, prise dans la station debout, paraît normale. Si, par contre, nous examinons le sujet couché, ou, mieux encore, dans le décubitus latéral droit ou dans la position déclive, tête en bas, ou si nous portons la quantité de bouillie bismuthée de 400 à 600 gr., nous ne tarderons parfois pas à découvrir les signes d'un ulcère haut situé. Il en est de même de la découverte des cancers de cette région.

Dans d'autres cas enfin, l'image lacunaire de l'estomac nous fait songer au cancer de cet organe, tandis que l'examen clinique nous permet d'attribuer le siège de la tumeur au rein, au pancréas, ou, comme les rapporteurs l'ont fait remarquer, aux voies biliaires ou à la rate. Ce sont là, précisément, les cas qui montrent à quel point l'examen radiographique, à lui seul, et non contrôlé par l'ensemble

des faits cliniques, est susceptible de nous faire commettre de graves erreurs de diagnostic.

Dans d'autres cas, l'examen n'a pas été pratiqué sur un estomac absolument vidé avant l'ingestion de la bouillie bismuthée. Il en résulte un refoulement du contenu non opaque vers le pylore, d'où effacement de cette région dans l'image stomacale et un faux diagnostic de cancer pylorique. Il suffit de répéter l'expérience dans de meilleures conditions, ou seulement de radiographier le malade dans le décubitus latéral droit, pour obtenir une image nette de la région pylorique.

M. de Quervain mentionne encore, comme source d'erreur fréquente, quoique connue, et dûment signalée par les rapporteurs, la biloculation spasmodique de l'estomac : il est des estomacs qui montrent à chaque radiographie une biloculation à peu près complète et où nous ne trouvons néanmoins, lors de l'opération, pas la moindre échancrure de la grande courbure.

Passant *au gros intestin*, dont l'image radiographique est certainement plus difficile à interpréter encore que celle de l'estomac, M. de Quervain montre qu'ici il faut, avant tout, s'opposer à l'importance exagérée que l'on attribue toujours encore au lavement bismuthé, surtout en ce qui concerne le diagnostic de la forme et de la position de l'intestin. Le lavement bismuthé crée, en effet, des conditions absolument anormales, et les images qui en résultent représentent « une vraie caricature » du gros intestin. M. de Quervain montre un dessin qui représente le gros intestin de la même malade, une fois après ingestion du repas bismuthé, l'autre fois après le lavement bismuthé. L'examen échelonné du gros intestin, après l'ingestion de la substance opaque *per os*, doit constituer, selon M. de Quervain, la méthode principale, quoique plus longue, à laquelle le lavement bismuthé vient se joindre dans les cas seulement dans lesquels nous en attendons des renseignements spéciaux, surtout en ce qui concerne la dilatabilité de l'intestin et l'existence de rétrécissements.

Quant à ces derniers, il faut avant tout se garder d'interpréter comme signes de sténose les formes parfois très bizarres, du bol fécal, principalement dans la partie terminale du côlon. Pour être interprétée dans ce sens, l'image doit se retrouver à la même place dans plusieurs examens successifs. Ici, le contrôle du lavement bismuthé sera utile, à la condition de fournir une image parfaite au point de vue technique.

Parmi les signes principaux d'un rétrécissement, cancéreux ou non, M. de Quervain range la dilatation de la portion intestinale en amont, tout particulièrement du cæcum et du côlon ascendant, quel que soit, d'ailleurs, le siège du rétrécissement. Or, nous trouvons une accumulation absolument analogue dans certains cas d'atonie cæcale.

S'il arrive assez facilement au débutant de diagnostiquer des rétrécissements non existants, il peut arriver, même à celui qui dispose d'une certaine habitude de la radiographie du tube digestif, de ne pas reconnaître des cancers réellement existants, mais ne produisant pas encore une sténose marquée.

Que conclure de tout cela? A qui la faute, si la radiographie du tube digestif nous induit en erreur? Elle est avant tout à celui qui interprète mal l'image radiographique et à celui qui pose à cette nouvelle méthode et au radiologue des questions auxquelles ils ne sauraient répondre. Si, dans certains cas, l'examen radiographique fournit, à lui seul déjà, un diagnostic précis, plus précis que l'ensemble des autres méthodes, il en est d'autres — et ils forment la grande majorité, — où le diagnostic ne saurait être établi que sur la base de l'ensemble des faits cliniques. Ce n'est donc non seulement l'union entre la médecine et la chirurgie qu'il nous faut, telle qu'elle est demandée par les rapporteurs, mais non moins la collaboration constante entre le radiologue et le clinicien. L'idéal serait certainement la réunion du clinicien et du radiologiste en une seule personne. Le plus souvent, le clinicien, qu'il soit interniste ou chirurgien, devra cependant se décharger de la besogne technique sur le radiologiste de profession. Ce qu'il devra, par contre, toujours se réserver, c'est l'interprétation de l'image radiographique sur la base de l'ensemble des faits cliniques. Ce n'est qu'en se conformant à ce principe qu'il évitera, dans la mesure du possible, les écueils dont il vient d'être parlé.

— **M. Haller** (de Paris) étudie les *indications cliniques fournies par la radiologie dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin*.

Les recherches radioscopiques ont porté sur l'angle colique droit et les parties voisines des côlons, chez des malades atteints d'épiploïte chronique au cours d'appendicite et de colites chroniques. Les résultats peuvent être groupés sous trois chefs :

1° La localisation de la *douleur* au niveau de l'angle droit;

2° La *fixité* de cet angle par rapport à la paroi abdominale, quelle que soit la position du malade au moment de l'examen radioscopique (debout, couché, en Trendelenburg;

3° La constatation de l'accolement en *canons de fusil* du côlon ascendant et de la portion initiale du côlon transverse décrit par M. Walther.

— **M. Walther** (de Paris) insiste sur les erreurs que la radiographie fait commettre dans le diagnostic des affections de l'intestin et, en particulier, du gros intestin. C'est ainsi, entre autres, qu'elle fait souvent croire à l'existence d'adhérences du côlon transverse au fond du bassin, alors que ces adhérences n'existent pas — comme on s'en est rendu maintes fois compte à la laparotomie — et qu'il ne s'agit, en réalité, que d'une coloptose permanente, le côlon ayant, pour ainsi dire, « pris droit de cité » dans le petit bassin.

Il en est de même de ces cas de côlon ascendant et transverse « en canons de fusil » : si cette disposition reconnaît le plus souvent pour cause l'existence d'adhérences, ces adhérences font parfois défaut, et malheureusement la radioscopie ni la radiographie ne peuvent nous fixer d'avance à ce sujet. Il faut donc être très prudent dans l'interprétation des données qu'elles nous fournissent.

— **M. Dujon** (de Moulins) montre l'*utilité des rayons X pour déterminer la position de l'estomac et de l'intestin chez les dextrocardes*. Un enfant de 11 ans fut amené à M. Dujon par sa mère, pour qu'il améliorât sa démarche. Ce malade, atteint de contracture des fléchisseurs, marchait en titubant sur la pointe des pieds. Il était atteint de maladie de Little. En l'auscultant, on s'aperçut que le cœur battait à droite.

M. Dujon examina alors le malade aux rayons X. Le cœur était à droite, le foie à gauche, la rate à droite. On fit prendre un lait de bismuth et l'estomac se présenta à droite. Pour préciser la situation du gros intestin, on fit administrer un lavement bismuthé et on constata que l'inversion portait également sur cet intestin : l'S iliaque était à droite et l'appendice à gauche.

En somme, ce dextrocarde présentait une inversion totale de ses viscères.

Le chirurgien qui serait chargé de lui faire une gastro-entérostomie devrait chercher, à droite de la colonne vertébrale l'angle duodéno-jéjunal; le médecin qui devrait porter le diagnostic d'appendicite devrait chercher à gauche le point de Mac Burney; et c'est dans la fosse iliaque gauche qu'il faudrait inciser pour l'appendicectomie, et dans la droite pour faire un anus iliaque.

(*A suivre.*) J. Dumont.

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL

DE PATHOLOGIE COMPARÉE

(PARIS, 17 au 23 Octobre 1912.)

(*Fin*[1].)

COMMUNICATIONS DIVERSES (*Suite.*)

Recherches sur le bilan de la nutrition des pellagreux. — **M Jean Nicolaïdi** (de Paris). L'étude des troubles de la nutrition très caractérisés dans la pellagre a suggéré à l'auteur de la communication une « thérapie de réparation », expérimentée avec succès dans quelques pays pellagreux. Les premières expériences, sur des malades arrivés à un stade très avancé de leur maladie, ont eu lieu en Roumanie. Elles ont donné des résultats si satisfaisants que la Direction de la Santé Publique d'Italie a chargé M. Nicolaïdi d'une nouvelle série d'essais l'an dernier. Comme en Roumanie, on avait choisi des malades avec phénomènes pellagreux graves ayant résisté à la thérapie habituelle. Les résultats de ces expériences ont été également des plus satisfaisants.

Dans le but de préciser la nature des troubles si caractérisés de la nutrition que l'on rencontre dans la pellagre et surtout dans leurs rapports avec le régime maïdique, l'auteur a entrepris une série d'essais sur l'homme et sur les animaux. A cet effet, en collaboration avec M. Grillo d'Udine, furent choisis trois groupes d'individus : *a*) individus non pellagreux, normaux; *b*) anciens pellagreux, sans manifestations pellagreuses; *c*) pellagreux nettement caractérisés. Après avoir soumis ces sujets pendant trois jours au régime maïdique, leur régime habituel rigoureusement dosé, les expérimentateurs ont recueilli la totalité des urines et des fèces correspondant au dernier cycle de vingt-quatre heures. L'analyse détaillée des ingesta et des excreta a permis d'établir, pour chaque groupe d'individus, le bilan de la nutrition. De l'examen des chiffres, il résulte que : 1° chez les individus non pellagreux, normaux, le bilan de la nutrition se traduit par un bénéfice portant sur la presque totalité des éléments ingérés ; 2° chez les anciens pellagreux, sans manifestations pellagreuses, le bilan alimentaire accuse un léger déficit portant sur le taux des sels, l'acide phosphorique, la magnésie, la chaux, la soude, et le chlore; 3° chez les pellagreux, avec symptômes nettement caractérisés, par contre, le bilan de la nutrition se traduit par des pertes très élevées, intéressant la presque totalité des éléments et atteignant, dans certains cas, 54,28 pour 100 pour l'azote; 96,77 pour 100 pour l'acide phosphorique; 171,15 pour 100 pour la magnésie; 431,14 pour 100 pour la chaux.

On peut observer des pertes analogues dans divers autres états pathologiques, bien que le déficit soit rarement aussi prononcé. Ainsi, chez des malades atteints d'entérite chronique avec dénutrition avancée et n'ayant jamais consommé du maïs, il a été trouvé des pertes élevées portant sur l'azote et les éléments minéraux. L'examen minutieux des éliminations urinaires et fécales chez les pellagreux, a révélé les particularités suivantes. Chez les déminéralisés, non pellagreux, sans régime maïdique, la presque totalité des pertes se fait *par les urines*; chez les pellagreux, au contraire, à l'exception de la soude et du chlore, la proportion des éléments éliminés *par les fèces* est énorme par rapport à ceux éliminés par les urines. De plus, les pertes fécales élevées s'observent non seulement chez les pellagreux, mais également chez les anciens pellagreux, sans manifestations pellagreuses, et aussi chez les individus normaux, non pellagreux, mais soumis, comme les pellagreux, au régime maïdique.

La maladie de Barlow. — **M. Chatanay.** 1° On observe parfois, et sans doute bien plus souvent qu'on ne le remarque en général, de légères hémorragies buccales dès le début de la maladie et avant les symptômes articulaires, point qui mérite de retenir l'attention et permet, parfois, un diagnostic précoce;

2° Il y aurait intérêt à examiner *de façon précise* le mode d'élimination des déchets azotés au cours de la maladie de Barlow, qui pourrait être en relation avec une assimilation exagérée des caséines.

Rôle des graisses en physiologie et en thérapeutique. — **M. F. Maignon** (de Lyon). Jusqu'alors les graisses étaient considérées comme remplissant dans l'organisme des fonctions analogues à celles des hydrates de carbone (féculents), que leur utilisation ait lieu après transformation en glycogène ou par combustion directe.

Des expériences entreprises sur des chiens sains et sur une chienne atteinte d'un diabète spontané des plus graves conduisent l'auteur à conclure à la non transformation des graisses en glycogène dans l'organisme et à en déduire un traitement du diabète par le régime gras.

Dans ce régime, les hydrates de carbone de la ration alimentaire sont remplacés en totalité ou en partie par des corps gras administrés en nature ou, mieux, sous forme d'huile émulsionnée et partiellement saponifiée, afin de se rapprocher des conditions physiologiques de l'assimilation des graisses.

On administre en même temps du bicarbonate de soude pour combattre l'hyperacidité urinaire et empêcher l'acétonurie. Ce traitement a amené chez l'homme, dans des cas de diabète maigre très graves avec dénutrition intense, acétonurie et forte glycosurie, la disparition rapide du sucre avec relèvement des forces et de l'état général.

Les effets particulièrement rapides obtenus par l'administration de corps gras à faibles doses, dans le cas de dénutrition, ont conduit l'auteur à se demander si ces dernières substances, au lieu d'agir par suralimentation, ne modifieraient pas la nutrition d'une manière qualitative en intervenant dans l'utili-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 86, p. 867; n° 88, p. 896; n° 90, p. 916.

sation de l'albumine alimentaire. Dans les diabètes graves avec hyperazoturie, l'azote urinaire tombe rapidement à la normale en même temps que l'amaigrissement s'arrête.

Des expériences entreprises sur des chiens et sur des rats blancs ont donné des résultats tout à fait nouveaux et inattendus.

Les animaux nourris exclusivement avec de l'albumine pure (albumine d'œuf) moururent au bout d'un temps plus ou moins court dans un état d'amaigrissement extrême. On donnait cependant, en même temps, des sels minéraux et de l'eau pure pour éviter la déminéralisation de l'organisme.

Par contre, les sujets nourris avec un mélange d'albumine d'œuf et de graisse conservèrent un bon état général et maintinrent la fixité de leur poids pendant trois et quatre mois.

Les matières albuminoïdes pures sont donc inutilisables par l'organisme sans le concours des graisses.

Les graisses, au lieu de se confondre avec les hydrates de carbone au point de vue de leurs propriétés physiologiques, jouent un rôle capital dans la nutrition, rôle qu'elles ne partagent avec aucune autre substance alimentaire : elles président à l'utilisation des matières azotées.

Ces résultats, tout à fait nouveaux, permettent de comprendre les effets de l'huile de foie de morue et des corps gras médicamenteux en général dans les maladies cachectisantes accompagnées d'amaigrissement et de dénutrition. L'huile de foie de morue agit uniquement comme un aliment gras et modifie la nutrition en améliorant l'utilisation de l'albumine.

Cette conception donne une importance nouvelle aux corps gras médicamenteux, dont les indications thérapeutiques se trouvent ainsi considérablement élargies.

Sur l'entérectomie et la suture intestinale. — *M. Guitard* fait une étude comparative des symptômes du volvulus ou invagination chez l'espèce bovine et humaine et demande si le *campement* sur les quatre membres ne correspond pas à un redressement du corps chez l'homme. Ce symptôme est caractéristique de l'affection. En réunissant autour de lui les autres symptômes, on peut arriver à une certitude dans le diagnostic dès le premier jour de la maladie. La *flatulence* dès le second jour, correspondant à la tension du ventre, et sa *flaccidité* avec tension chez l'homme, ne laisse plus de doute.

Dans tous les cas d'obstruction ou de lésions intestinales qui nécessitent l'ablation d'une partie de l'intestin, l'entérectomie et la suture intestinale ont été pratiquées à peu près sans succès, depuis longtemps, par *adossement* de la séreuse et à point serrés et rapprochés; pour pratiquer plus facilement cette suture, on a imaginé de placer dans le tube intestinal des *boutons* ou autres corps étrangers qui nuisent à l'adhésion au lieu de la favoriser. Dans tous les cas, il y a des mortifications qui compromettent la vie du malade, ou des éliminations de corps étrangers qui ne peuvent pas se faire.

M. Guittard a substitué à ce système par *adossement* de la séreuse le système qu'il désigne sous le nom de procédé par *juxtaposition*, de séreuse à séreuse, de musculeuse et de muqueuse. Ce procédé donne d'excellents résultats.

L'iode colloïdal en médecine vétérinaire. — *M. Bourgeois* montre dans sa communication : 1° que l'iode colloïdal abaisse la température dans la pneumonie et autres maladies infectieuses; 2° que l'injection est inoffensive; 3° qu'elle abrège la durée de la maladie à quatre à cinq jours ainsi que la convalescence; 4° que la mortalité, avec ce traitement, ne dépasse pas 3 pour 100.

L'enseignement de l'anatomie pathologique et l'utilisation systématique de la microphotographie en couleurs. — *M. Jean Bauer* (de Lyon) insiste sur la nécessité de ne pas dissocier l'anatomie pathologique de la clinique. Il met en valeur l'importance, comme moyen d'enseignement, de la microphotographie en couleurs. Il conclut que :

1° L'enseignement de l'anatomie pathologique, science morphologique, doit s'adresser aux sens et, en particulier, à la mémoire visuelle;

2° La microphotographie en couleurs s'adapte au but recherché;

3° Par son caractère artistique, séduisant, elle est bien propre, comme moyen, à développer chez l'étudiant l'esprit de curiosité scientifique.

Emploi de la paraffine en thérapeutique. — *Mme Bouët-Henry* note dans sa communication que la paraffine chauffée de 80 à 100° jouit de propriétés cicatrisantes et anesthésiques. On peut l'appliquer sans danger de brûlures sur les tissus organiques.

L'auteur a fait un tissu paraffiné qui, tout en maintenant la chaleur préalablement obtenue par le pansement, constitue un appareil de contention léger et utile dont l'application est moins douloureuse que celle du plâtre.

Trempé dans une eau chaude à la température désirable, ce tissu devient une bande semblable au crêpe de Velpeau souple et se moulant sur la région intéressée. En se refroidissant, le tissu se rétracte et constitue une gaine rigide.

Etude de l'acide phénylquinolique carbonique et de ses emplois thérapeutiques. — *MM Robert Cruet et Maurice Guinet* (de Paris) exposent l'historique de ce nouveau médicament qui fut découvert par Nicolaier et Dohrn en 1908, alors qu'ils étudiaient les dérivés des acides quinolique-carbonique. La position phénylquinolique-carbonique (atophan) donna, chez le lapin et chez le chien, des résultats surprenants au point de vue de l'élimination de l'acide urique, jusques à 332,1 pour 100.

Ce nouveau produit essayé chez l'homme sain donna des résultats des plus satisfaisants au point de vue de l'acide urique évacué. Aussi fut-il essayé immédiatement dans la goutte et le rhumatisme articulaire.

L'atophan n'est pas toxique et est toujours bien toléré; donné dans la goutte aiguë ou chronique, il coupe l'attaque rapidement à la dose de 4 gr. le premier jour, puis en continuant le traitement en décroissant progressivement de 0,50 centigr. par jour jusqu'à cessation; dans le rhumatisme articulaire, la température tombe brusquement, après administration du remède, de 40° ou 39°5 à 37° en vingt-quatre heures. Le traitement est le même que dans la goutte.

Traitement de la fièvre aphteuse par l'électrargol. — *M. Stodel*. On sait quelle est la place considérable prise dans ces dernières années par l'argent colloïdal. L'électrargol, en particulier, s'est montré donner d'excellents résultats dans le traitement de toute une série de pyrexies et de septicémies.

L'auteur a voulu voir si ce produit, si actif en thérapeutique humaine, donnerait des résultats, appliqué au traitement de la fièvre aphteuse.

Il a, en collaboration avec toute une série de médecins vétérinaires, entrepris cette étude, malgré toutes les difficultés inhérentes à cette sorte de travail. Il a pu recueillir un certain nombre d'observations prouvant que le sujet atteint de fièvre aphteuse tire grand profit du traitement par l'électrargol, et il termine par les conclusions suivantes : 1° L'électrargol est très bien supporté par les bovins, et ne donne pas de réaction; 2° Dans la fièvre aphteuse, l'électrargol à la dose de 30 à 40 centigr., soit en injections intramusculaires, soit en injections intraveineuses, a une action favorable : *a)* Sur la température; *b)* Sur la lactation; *c)* Sur la cicatrisation des plaies; *d)* Sur l'état général (conservation de l'appétit, etc.).

Ces premiers résultats, très encourageants, font souhaiter à l'auteur la possibilité de faire un travail systématique.

Sur une épidémie de fièvre aphteuse qui a sévi en 1911 dans l'arrondissement de Sedan (Ardennes). — *M. Detante* (de Mouzon). En général la maladie a évolué d'une façon bénigne. Toutefois, dans une localité particulière, la fièvre aphteuse a présenté des caractères de gravité plus sérieux.

En même temps M. Detante et M. Jainon ont constaté la transmission de la maladie à l'homme. Un cas de transmission par inoculation directe sur une personne de 32 ans, qui s'était inoculée au niveau d'une plaie du doigt par de la lymphe aphteuse provenant de vésicules aphteuses sur les trayons.

Un deuxième cas sur un enfant de 2 ans nourri au verre avec du lait non bouilli provenant de vaches malades.

***

PATHOLOGIE VÉGÉTALE

1er Rapport. — **Rapport sur la coopération internationale dans la lutte contre les maladies des plantes, par** *M. Louis Dop*, vice-président de l'Institut international d'Agriculture.

M. Dop, dans son mémoire, démontre la nécessité d'une coopération internationale dans la lutte contre les maladies des plantes.

Les chiffres qu'il fournit sur la valeur des dégâts produits par les maladies parasitaires sont énormes.

La France seule a subi une perte de 10 milliards due au phylloxéra. La « maladie de Californie » provoqua, en 1892, une perte de 10.000.000 de livres sterling dans le North Caroline; la « rouille du blé, de 67 000 000 de livres sterling aux Etats-Unis; la « maladie de la pomme de terre », de 36.000.000 de livres sterling dans le même pays. A Ceylan, la maladie de la feuille du caféier provoqua une perte de 426 millions, etc.

On peut admettre que les pertes, dans le monde entier, par les maladies des plantes, s'élèvent annuellement à plus de 5 milliards de francs.

2e Rapport. — **Que faire pour éviter les maladies propagées par les graines et les plantes des pépinières, par** *M. Jakob Eriksson*, professeur de la Station centrale agricole de Suède.

D'après l'auteur du rapport, il y aurait lieu d'instituer un contrôle de l'Etat pour les graines céréales et potagères et pour les pépinières en vue d'empêcher la propagation des maladies des plantes par les graines ou les jeunes plants.

3e Rapport. — **L'hérédité des maladies des plantes et le mendélisme**, par *M. Louis Blaringhem*, chargé du cours de Biologie agricole à la Faculté des Sciences de Paris.

L'auteur du rapport, après avoir constaté que chez les végétaux le problème de l'hérédité des maladies en général et des maladies parasitaires notamment, se confond le plus souvent avec celui des difformités, étudie la question de la création des races résistantes. Ce dernier problème, du reste, paraît pouvoir être mené à bien, au moins en certains cas.

4e Rapport. — **Contribution à l'histoire des tumeurs de la tige et ses ramifications, par** *M. O. Larcher* (de Paris).

Dans ce travail, l'auteur passe en revue successivement l'examen des caractères extérieurs des tumeurs que l'on rencontre chez les plantes, et étudie leur anatomie pathologique, leur étiologie et leur pathogénie, et termine son mémoire par l'examen des effets que ces productions anormales déterminent sur les végétaux.

Communication.

Radioactivité et végétation. — *M. le professeur Petit* (d'Alfort) a fait, en collaboration avec *M. Ancelin*, une communication sur l'action des substances radioactives sur la végétation. Il a rappelé les expériences de M. Daniel Berthelot sur l'uranium, et cité des faits complètement inédits obtenus par divers agronomes et horticulteurs tant en France qu'à l'étranger, lesquels faits démontrent excellemment l'action bienfaisante de la radioactivité sur la végétation. L'addition à un engrais complet d'une faible quantité d'engrais radioactif augmente le plus souvent la récolte d'une manière très sensible, en même temps qu'elle donne lieu à d'intéressants phénomènes de floraison observés en horticulture.

Les substances radioactives ne semblent pas agir par le mode catalytique reconnu à certains engrais. Les phénomènes électriques concomitants de la radioactivité dans les sols traités, détermineraient, selon le professeur Petit, la formation d'*ozone*, susceptible d'agir favorablement sur les microbes nitrificateurs qui sont des aérobies et d'augmenter ainsi l'assimilation de l'azote. Il y a lieu également de tenir compte de l'action directe du rayonnement, lequel agit avec au moins autant d'intensité et d'efficacité sur les plantes que sur les organismes animaux et sur l'homme, en excitant, lorsqu'il est faible, la nutrition et la multiplication cellulaires.

Les engrais radioactifs paraissent donc très intéressants au professeur Petit, qui a tenté de mettre en relief à la lumière d'expériences déjà nombreuses, les services que, selon lui, ces engrais sont appelés à rendre à l'Agriculture.

***

LES VŒUX DU CONGRÈS

Avant de clôturer le Congrès, il a été procédé, après leur lecture par le président, M. le professeur Roger, au vote des vœux émis par les membres au cours des travaux.

Sont adoptés les vœux suivants :

— Vœu en faveur de la création en tous les pays de sociétés de pathologie comparée analogues à celle existant à Paris.

— Vœux présentés par *M. Louis Dop*, vice-président de l'Institut international d'Agriculture de Rome : 1° Les gouvernements sont priés de bien vouloir communiquer sans retard les résultats des travaux de leurs stations de Pathologie végétale et surtout de ceux concernant l'efficacité des remèdes de toutes les maladies des plantes en vue de leur publication mensuelle dans le bulletin des renseignements agricoles et des maladies des plantes, lequel deviendrait le bulletin officiel international de phytopathologie ; 2° Emet le vœu que le gouvernement français prenne l'initiative de provoquer la réunion à Rome, au mois d'Avril 1913, d'une commission internationale de phytopathologistes chargée d'examiner les mesures internationales qui pourraient être proposées à l'Assemblée générale de l'Institut international d'Agriculture en Mai 1913, en vue d'établir entre tous les Etats une organisation officielle internationale de défense contre les maladies des plantes.

— Vœux présentés par *M. le professeur Ritzema Bos* : 1° Que dans chaque pays soit établi un service phytopathologique bien organisé et — s'il n'en existe pas — un ou plusieurs laboratoires de pathologie végétale où des employés scientifiques spéciaux pourront coopérer aux problèmes internationaux dans le domaine de cette science; 2° Que dans les différents Etats, tout le possible soit fait pour répandre parmi les populations agricoles la connaissance des maladies des plantes et des animaux nuisibles les plus importants et les moyens de les prévenir et les combattre.

— Vœux de *M. le professeur Eriksson* : 1° Exiger de la part des marchands grainetiers et pépiniéristes un certificat de santé de leurs marchandises; 2° Instituer un contrôle d'Etat ayant pour but de fournir des certificats sanitaires aux marchands qui les désireraient et les mériteraient; 3° Créer des Etablissements d'Etat qui délivreraient au public des graines et des arbres indemnes de toute maladie destructive et contagieuse.

— Vœu émis par *M. Morot* : « Le Ier Congrès international de Pathologie comparée, considérant que l'inspection des viandes insuffisamment organisée est extrêmement dangereuse pour la vente publique, émet le vœu :

« Que l'inspection des viandes soit organisée partout d'une façon sérieuse dans tous les pays où elle est encore incomplètement organisée;

« Que l'on favorise la création d'abattoirs communaux ou intercommunaux;

« Que l'on supprime les tueries particulières dans la mesure du possible et que, à défaut de la suppression, on organise une surveillance efficace de ces tueries par des personnes compétentes. »

— Vœu émis par *M. Schrader*, directeur de l'abattoir de Tours :

Considérant : « Que les divers orateurs qui ont traité la question des parasites communs à l'homme et aux animaux ont démontré que les risques de propagation des uns à l'autre sont innombrables; qu'il y a lieu de prendre d'énergiques mesures prophylactiques contre ces risques d'infection; que c'est dans une inspection bien organisée que l'on trouvera la sécurité nécessaire,

« Emet le vœu que, dans chaque pays où l'inspection n'est pas organisée ou insuffisamment organisée, le Gouvernement unifie les méthodes d'inspection, réglemente les motifs de saisie, assure la stabilité des inspecteurs des denrées alimentaires, détermine les modes de transformation ou de destruction des denrées saisies. »

— Vœux émis par *M. Martel* :

1° Obligation de déclarer aux fins d'imposition l'état de possession des chiens, à toute époque de l'année, à l'autorité locale, et amende grave en cas d'inobservation de cette prescription;

2° Nécessité de signaler chaque animal, chaque année, soit à l'aide d'une marque d'identification, soit par le jeu du port officiel de la médaille, de manière à constituer une sorte d'état civil de la gent canine;

3° Obligation de prévoir, à chaque budget communal ou départemental, un crédit spécial pour l'entretien de la fourrière et le service de capture et de surveillance des chiens errants;

4° Autorisation de percevoir une taxe de séjour, d'entretien et de visite sanitaire des chiens mis en fourrière, le produit de cette taxe devant servir à subvenir aux frais des services en question;

5° Droit de contrôle du service sanitaire vétérinaire dans toutes les opérations relatives à la prophylaxie de la rage dans les communes;

6° Nécessité de confier la direction et le contrôle des services de fourrière au vétérinaire municipal;

7° Obligation de détruire sur place les animaux capturés non réclamés par leurs véritables propriétaires dans un délai à déterminer (trois jours francs, par exemple);

8° Obligation, pour les services de fourrière, d'avertir les propriétaires de chiens errants conduits en fourrière;

9° Taxation élevée (allant au moins à 20 francs par animal), de manière à réduire le plus possible le nombre des chiens de luxe;

10° Application stricte de la triple taxe et des autres pénalités prévues à tous ceux qui auraient enfreint les règlements;

11° Nécessité d'exercer en tout temps, notamment dans les grands centres, un contrôle en vue de s'assurer que les services de capture fonctionnent sans zèle intempestif ni relâchement;

12° Interdiction de faire subir des mauvais traitements aux animaux capturés.

— Vœu émis par *M. Gandalfi Hornyald* (de Fribourg) :

L'augmentation des maladies infectieuses des poissons comme la furonculose, etc., devant être attribuée en grande partie à la campagne de destruction menée contre des animaux de proie se nourrissant de poisson comme la loutre, le héron, etc., considérés par le préjugé populaire comme ennemis mortels du poisson, tandis que, en vérité, ces animaux mangent surtout des individus affaiblis par les maladies, etc., et ainsi font office de police sanitaire en empêchant la propagation de maladies;

« Emet le vœu qu'on combatte le préjugé populaire que ces animaux de proie sont seulement nuisibles et doivent être exterminés et qu'on ne doit plus se livrer à leur destruction systématique comme il est fait actuellement. »

— Vœux de *M. le professeur Chatiloff* :

1° Il est désirable que des recherches cliniques très approfondies soient poursuivies dans le but de préciser l'influence de la vaccine typhoïdique sur l'organisme humain;

2° Il est désirable que la vaccination antityphique trouve le plus tôt possible une application aussi répandue que la vaccination variolique.

— Vœu de *M. Babès*, en faveur de la réunion des directeurs des différents instituts antirabiques en une conférence qui s'occupera des diverses questions intéressant la prophylaxie et la thérapeutique de la rage.

A la suite du vote de ces vœux, M. Roux, directeur des services sanitaires au ministère de l'Intérieur, qui représentait le ministre, a félicité les organisateurs du Congrès d'avoir si bien réussi dans leur tâche.

M. le professeur Chauveau, qui présidait la séance de clôture, a exprimé la satisfaction qu'il avait à se voir au milieu d'une assemblée réunissant les représentants des sciences auxquelles sa vie entière a été représentée.

M. le professeur Roger a remercié les membres du Congrès du zèle dont ils ont fait preuve. Enfin, M. Perroncito (de Turin), au nom des délégués étrangers, a remercié les organisateurs du Congrès, et notamment son secrétaire général M. Grollet.

Le prochain Congrès de pathologie générale, a-t-il été encore annoncé avant que la séance fût levée, aura lieu dans trois ans. La ville où il se réunira n'est pas encore désignée. Son choix appartiendra au Comité central des Congrès de pathologie comparée, qui vient d'être créé et qui aura son siège à Paris.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Novembre 1912.

Rapports. — *M. Meillère* donne lecture de rapports sur des eaux minérales.

Rapport. — *M. Kirmisson* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Gourdon*, intitulé : *La prophylaxie des difformités physiques chez les enfants ; l'inspection orthopédique scolaire de la ville de Bordeaux*[1].

De l'immunité humorale dans ses rapports avec l'immunité cellulaire. — *M. L. Camus* estime que, si la propriété bactéricide des humeurs joue dans l'immunité un rôle très important, elle ne doit pas toutefois faire perdre de vue celui des tissus. Le sang d'un individu vacciné détruit le virus et l'empêche d'évoluer chez un sujet normal, mais cette humeur n'assure pas à elle seule la défense de l'individu. Tout d'abord, l'individu immunisé reste quelquefois réceptif au virus dans certaines parties de son organisme; le lapin dont la peau est réfractaire au vaccin conserve la réceptivité du côté de sa cornée.

De temps en temps on rencontre des individus chez lesquels la revaccination pratiquée aux bras reste sans effet, alors qu'accidentellement une pustule évolue en un autre point ; l'auteur rapporte un cas de ce genre, dans lequel la paupière d'un enfant était réceptive et la peau des bras ne l'était plus. Certains tissus ont donc une résistance propre à l'immunisation. En faisant agir localement du sérum d'un individu immunisé sur les organes, sur la cornée d'un lapin normal par exemple, on obtient une immunité locale à laquelle ne participe que très peu le reste de l'organisme. Si l'on injecte le sérum immunisant dans la circulation, il est fort difficile d'immuniser complètement un sujet ; il faut, pour y parvenir, injecter des quantités très considérables. Si l'on opère par transfusion, il faut pratiquer, au moins, deux fois la saignée totale suivie chaque fois de la transfusion d'une égale quantité de sang d'un individu bien immunisé, pour arriver à éteindre presque complètement la réceptivité au virus.

La puissance protectrice du sang est donc assez faible. Par contre, l'évolution d'une toute petite pustule due à l'inoculation d'une trace de virus confère une immunité beaucoup plus marquée. La propriété bactéricide du sang n'assure donc pas à elle seule l'immunité des tissus. Par ailleurs, l'auteur a montré que la saignée répétée, le lavage du sang, et la transfusion de sang normal ne font pas perdre à l'organisme immunisé son immunité. C'est pourquoi il faut admettre que, dans l'immunité générale, l'immunité des tissus tient une place importante à côté de la propriété bactéricide du sang.

Théorie mathématique de la loi géométrique de la surface du corps de l'homme. — *M. Roussy* expose la démonstration de cette loi, dont l'application permet de déterminer la surface du corps humain, notion de grande importance au point de vue de la physiologie normale et pathologique.

Sur quelques faits nouveaux relatifs à la physiologie des venins. — *M. Delezenne* montre que l'action physiologique des venins est due aux diastases contenues dans ces poisons. Le venin mis au contact avec du sérum sanguin ou du vitellus d'œuf de poule en libère des substances extraordinairement toxiques pour les animaux. Un mélange de vitellus d'œuf, qui n'est nullement nocif par lui-même, et d'une quantité de venin 10 et 20.000 fois inférieure à la dose mortelle tue un lapin en quelques minutes après injection dans les veines. M. Delezenne pense que les toxines microbiennes n'agissent pas par d'autre mécanisme et que leur action toujours indirecte résulte de la mise en liberté dans l'organisme de poisons immédiatement nocifs.

Des effets du froid sur la circulation cutanée. — *M. Hallion* montre, d'après l'exploration graphique du pouls capillaire, que dans la peau soumise à l'action directe du froid, la circulation devient moins active, malgré la rougeur superficielle qui se manifeste. En effet, le sang n'augmente d'abondance que dans la couche immédiatement sous-épidermique et il y est relativement stagnant.

LUCIEN RIVET.

1. Académie de Médecine, séance du 25 Juin 1912. Voir *La Presse Médicale*, 26 Juin 1912, p. 556.

rôle de ces organes. Ce bocal contient trois grenouilles : l'une, normale, sert de témoin; la seconde a subi l'extirpation du foie, et la troisième l'extirpation des poumons. Ces mutilations, en apparence si graves, sont, en réalité, parfaitement supportées et ne déterminent aucun trouble immédiat. Je verse alors dans le bocal de l'eau contenant du sulfate de strychnine. La grenouille normale reste indemne; les deux autres, quoique plus grosses, sont rapidement prises de convulsions strychniques.

Quand on opère sur des mammifères, il est facile de mettre en évidence l'action du poumon sur les poisons. Il suffit d'injecter comparativement la solution toxique par une veine périphérique et par le bout central de l'artère carotide primitive droite. Dans cette deuxième expérience, le poison est ramené par les remous sanguins à l'origine de l'aorte et, intimement mélangé au sang, il se déverse dans tout l'organisme et arrive aux centres nerveux sans avoir subi l'action du poumon.

Malgré sa simplicité apparente, le procédé exige des précautions minutieuses. Il faut dissoudre le poison dans de l'eau salée à 8 pour 1.000, employer une dilution étendue et surtout pousser l'injection sous une vitesse exactement mesurée.

Grâce à ce déterminisme rigoureux, j'ai pu mettre en évidence l'action du poumon sur le sulfate de strychnine, sur la nicotine, sur le carbonate et le sulfhydrate d'ammoniaque. Pour amener la mort d'un animal, il faut deux ou trois fois plus de poison quand l'injection est poussée par une veine que lorsqu'elle est pratiquée par la carotide.

Les recherches de Boeri et Giuranna, Cafiero, Kansky ont confirmé ces résultats et ont permis d'étendre mes conclusions à un grand nombre de substances toxiques. Mais, pour qu'il manifeste son action protectrice, le poumon doit recevoir librement de l'air oxygéné. C'est ce que j'ai reconnu par la méthode des circulations artificielles. Les poisons perdent une partie de leur toxicité si, en même temps qu'on les fait circuler dans les vaisseaux pulmonaires, on fait passer dans les alvéoles de l'air chargé d'oxygène. Si l'on répète l'expérience avec un gaz inerte, comme l'hydrogène, aucun changement ne se produit. Le résultat justifie la méthode que nous avons utilisée et démontre qu'il ne s'agit pas d'une simple diffusion de l'alcaloïde dans le parenchyme pulmonaire, il se produit une transformation, probablement une oxydation.

Les expériences de Cafiero et de Kansky conduisent à des conclusions analogues. Sur l'animal vivant, dont la fonction respiratoire est entravée par un pneumothorax ou par une ligature incomplète de la trachée, l'action protectrice du poumon est notablement affaiblie.

D'après les résultats que je viens de vous rappeler, le poumon nous apparaît comme un organe protecteur contre les intoxications, et nous pouvons nous demander si les troubles observés au cours des affections respiratoires reconnaissent bien pour cause une simple asphyxie et s'il ne convient pas d'ouvrir un chapitre à l'étude des intoxications morbides d'origine pulmonaire.

Par son action sur les poisons, le poumon se rapproche du foie. Il semble même avoir plus souvent l'occasion d'intervenir. Car le foie n'agit que sur les substances charriées par la veine porte. C'est dire que son influence s'étend surtout sur les poisons formés ou introduits dans le tube digestif. Au contraire, la masse totale du sang, avant d'arriver aux organes et aux tissus, notamment aux centres nerveux, traverse le réseau pulmonaire. Aucune substance toxique n'échappe à cette action protectrice.

***

Comme tous les organes, le poumon contient des ferments. Sieber et Dzierzgowsky y ont trouvé de la catalase, de la peroxydiastase, de l'amylase, du ferment glycolytique. Stoklasa et Czerny en ont extrait une zymase qui, en l'absence d'oxygène, transforme le sucre en alcool avec dégagement de CO^2. On peut admettre encore un ferment protéolytique expliquant l'autolyse du tissu mise en évidence par Jacoby.

Il serait très intéressant d'étudier les propriétés physiologiques des produits d'autolyse pulmonaire. Ces recherches compléteraient celles qui ont été faites avec les extraits de l'organe. Ces extraits sont fort toxiques et produisent des phénomènes assez intéressants. S'ils sont concentrés, ils déterminent des coagulations massives dans tout le système veineux. Suffisamment dilués, ils laissent le sang liquide, mais restent extrêmement actifs. En employant une macération de poumon dans 20 fois son poids d'eau salée, nous avons constaté qu'il suffit, pour amener la mort, d'injecter dans les veines l'extrait de 0 gr. 06 de tissu pulmonaire renfermant 0 gr.0057 de matières solides. L'animal succombe rapidement après avoir subi un abaissement considérable de la pression artérielle.

En diluant de plus en plus le liquide on voit la toxicité diminuer. En même temps le pouvoir hypotenseur disparaît. Un effet inverse se produit. L'extrait rend les systoles cardiaques plus énergiques et tend à élever la pression. Mais ce qui est plus curieux, c'est qu'un animal qui a reçu une quantité suffisante d'extrait dilué, se trouve en état de supporter sans inconvénient une et même plusieurs doses mortelles d'extrait concentré. C'est un exemple remarquable de cette accoutumance rapide que j'ai proposé de désigner sous le nom de tachysynéthie.

Ces résultats comportent, je crois, quelques déductions intéressantes. Ils conduisent à émettre un doute sur la signification de certaines expériences poursuivies avec des extraits organiques. Que fait-on, en effet? On introduit brutalement dans les veines des extraits fort concentrés et, d'après les phénomènes observés dans ces conditions spéciales, on formule des conclusions sur le rôle physiologique des organes. C'est ainsi qu'on a considéré le poumon comme une glande hypotensive. Il est, à la rigueur, possible que, dans certains cas pathologiques, une autolyse très active fasse pénétrer dans la circulation une quantité surabondante de produits pulmonaires. Mais il est plus probable que l'arrivée de ces substances n'est pas assez brusque pour déterminer des accidents. L'accoutumance rapide doit avoir le temps de se produire et les manifestations toxiques sont vraisemblablement évitées.

Je ferai une remarque analogue pour la coagulation du sang. Quand on injecte un extrait concentré, on détermine une thrombose générale; si l'on introduit des extraits très dilués, on constate que le sang retiré des vaisseaux ne coagule que très lentement. Quelle conclusion tirer de ces deux résultats opposés? Le poumon augmente-t-il ou diminue-t-il la coagulabilité du sang? Possède-t-il ces deux influences dont l'une ou l'autre interviendrait, suivant les circonstances? La solution du problème exigerait de nombreuses recherches. Cependant, voici une expérience fort simple qui me semble de nature à élucider la question.

Je prends deux grenouilles : l'une est normale, l'autre a subi, il y a quatre jours, l'extirpation des poumons. Je recueille le sang de ces deux animaux, en leur pratiquant une amputation du bras. Chez la grenouille mutilée, l'écoulement se fait par grosses gouttes qui tombent dans ce petit tube rapidement et en grand nombre. L'hémorragie ne s'arrête que lorsque l'animal est à peu près exsangue. Chez la grenouille saine, l'écoulement est lent et difficile; de petites parcelles de fibrine se forment rapidement sur la plaie et tendent à arrêter l'hémorragie. Le sang qu'on a recueilli se coagule vite; au bout de trois ou quatre minutes, un petit caillot est formé; en 7 ou 8 minutes, la coagulation est complète; je retourne le tube, rien ne s'écoule. Au contraire, le sang de la grenouille privée de poumons reste liquide : il finit cependant par coaguler, mais c'est tardivement, au bout de vingt ou vingt-cinq minutes.

On peut donc conclure de cette expérience que l'extirpation du poumon diminue la coagulabilité du sang. Reste à savoir par quel mécanisme agit cette glande. Est-ce directement? N'est-ce pas plutôt par les troubles que l'extirpation des poumons suscite dans les autres organes et notamment dans le foie? Telle est la question que je me suis posée et dont je poursuis l'étude; j'espère être en mesure de vous rapporter les résultats de mes recherches dans une leçon ultérieure. En tout cas, il m'a semblé intéressant de relater cette expérience inédite qui met en évidence l'action du poumon sur la coagulabilité du sang.

***

L'air que nous respirons n'est pas seulement un mélange de gaz. Il tient en suspension de nombreuses particules solides, des poussières, des débris végétaux ou animaux, des microbes. On admet généralement que ces particules solides sont fixées par la muqueuse des voies respiratoires, de telle sorte, que l'air expiré n'en contient plus. Il est optiquement pur, comme l'ont démontré les expériences bien connues de Tyndall. Il est bactériologiquement pur, comme l'ont établi les recherches de Straus, Dubreuilh, Grancher.

Dans un travail récent, M. Courtade s'est élevé contre cette notion devenue classique. Il examine à l'ultra-microscope l'air expiré et y trouve un grand nombre d'éléments figurés, des corpuscules brillants arrondis ou allongés en forme de bâtonnets, doués de mouvements de rotation et de progression; de grands éléments aplatis, analogues, au noyau près, à des cellules épithéliales. S'agit-

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

LES FONCTIONS DU POUMON [1]

Par H. ROGER

De toutes les manifestations extérieures qui semblent, à première vue, caractériser la vie, la plus évidente est, sans contredit, la respiration. Pour les anciens observateurs, vivre, c'est respirer; n'est-ce pas en lui donnant le souffle que le Créateur anima le premier homme, et ne dit-on pas encore rendre le dernier soupir?

L'expérience est venue confirmer l'importance primordiale de la respiration. Toutes les fonctions des êtres supérieurs peuvent être suspendues pendant un temps souvent fort long. Seul l'arrêt de la respiration est incompatible avec la vie, et, si la piqûre du nœud vital entraîne une mort foudroyante, c'est simplement parce qu'elle inhibe les mouvements respiratoires.

L'arrêt de la circulation est mortel, parce qu'il supprime la respiration interne. Il faut, en effet, au moins chez les êtres supérieurs, admettre une *respiration externe* et une *respiration interne*. La première, facilement appréciable à l'inspection la plus grossière, traduit le jeu d'organes particuliers, branchies ou poumons. La seconde, qui se passe dans les profondeurs de l'organisme, n'est décelée que par des procédés d'analyse minutieux et délicats.

Tandis que les êtres inférieurs puisent directement dans le monde extérieur les gaz qui leur sont nécessaires et y rejettent ceux qui leur sont devenus inutiles ou nuisibles, les cellules des êtres supérieurs sont séparées de l'ambiance par un milieu organique. On doit donc étudier successivement les échanges entre les cellules ou, plus exactement, entre le milieu intra-cellulaire et le milieu organique ou péri-cellulaire et les échanges entre le milieu organique et le milieu ambiant.

Les échanges, ayant essentiellement pour but d'assurer le jeu régulier des oxydations, sont caractérisés par une absorption d'oxygène et un rejet d'anhydride carbonique. Cependant, l'étude de certains êtres unicellulaires a montré que si les oxydations sont indispensables aux manifestations de la vie, elles ne se produisent pas toujours par le même mécanisme. Les recherches de Pasteur ont conduit à diviser les microbes en deux groupes : les uns, dits aérobies, sont incapables de vivre en l'absence de l'oxygène atmosphérique; les autres, dits anaérobies, s'en passent facilement; quelques-uns même ne peuvent végéter au contact de l'air. Ce n'est pas à dire que les anaérobies n'utilisent pas l'oxygène; il leur en faut comme il en faut à toutes les cellules vivantes; mais, pour s'en procurer, ils s'attaquent aux matières organiques, les décomposent et en dégagent le gaz qu'ils feront servir aux oxydations.

Entre ces deux groupes d'êtres, vivant d'une façon si dissemblable, se placent les microbes facultativement anaérobies qui, suivant les circonstances, utilisent l'oxygène libre ou dégagent l'oxygène combiné.

Ces faits, si curieux et si importants, ont conduit à conclure que la respiration cellulaire se fait par deux mécanismes différents : la respiration aérobie serait le type le plus fréquent; la respiration anaérobie serait l'apanage de quelques cellules. Il y aurait deux procédés diamétralement opposés pour assurer une seule et même fonction; certains êtres utiliseraient exclusivement l'un des deux; quelques-uns auraient le privilège de pouvoir employer l'un et l'autre.

Une pareille conception ne cadre guère avec les données de la biologie générale. Nous ne sommes pas habitués à observer dans la nature des divisions aussi nettes et aussi tranchées. Même quand une fonction se modifie ou disparaît, on en retrouve toujours quelques traces. Ce que la théorie fait prévoir, l'expérience l'a démontré. Il résulte des travaux d'Armand Gautier et des recherches ultérieures d'Ehrlich que la respiration anaérobie est un phénomène général, universel, qu'on peut retrouver même dans les organismes les plus élevés et qu'on peut démontrer en étudiant le pouvoir réducteur des tissus. Tous les êtres sont capables de libérer l'oxygène : chez certains, ce processus suffit à assurer les oxydations nécessaires; chez la plupart des autres, le besoin d'oxygène est plus intense; l'air atmosphérique devient utile et même indispensable au maintien de la vie. La respiration aérobie finit par prendre une telle importance qu'elle paraît la source unique des oxydations, et, de fait, la mort survient rapidement quand les échanges gazeux avec l'atmosphère ne sont plus assurés.

Quelle que soit l'origine de l'oxygène, la respiration cellulaire aboutit à la production d'anhydride carbonique qui, directement ou après avoir passé par le milieu intérieur, est rejeté au dehors. Si le gaz n'est pas éliminé, des accidents éclatent qui peuvent être rapidement mortels et qui ne reconnaissent pas simplement pour cause une entrave apportée aux échanges gazeux. L'anhydride carbonique, loin d'être un corps inerte, comme on l'affirme parfois, est un véritable toxique. Paul Bert a montré que de jeunes rats placés sous une cloche contenant de l'anhydride carbonique succombent en une ou deux minutes par arrêt du cœur; dans l'azote ou l'hydrogène, ces animaux résistent quinze ou vingt minutes, et l'autopsie permet de constater que le cœur continue à battre après l'arrêt définitif des mouvements respiratoires. Une élégante expérience de Landriani plaide dans le même sens; cet auteur opère sur la tortue, qui possède, comme on sait, deux trachées; la ligature d'un de ces conduits n'amène aucun trouble notable; mais l'inhalation d'anhydride carbonique par une trachée, bien que l'autre reçoive de l'air, détermine la mort.

Les échanges gazeux, qui se font chez les êtres inférieurs à travers les téguments, se localisent chez les êtres élevés dans des organes spéciaux, trachées, branchies ou poumons. Cependant, certains vertébrés conservent les deux modes respiratoires. Voici une grenouille dont les poumons ont été enlevés il y a quatre jours; vous voyez qu'elle se porte à merveille et ne peut être distinguée d'une grenouille intacte. L'expérience n'est pas nouvelle : elle avait été réalisée dès le XVIIIe siècle par Spallanzani. Mais elle a permis aux physiologistes modernes de faire quelques constatations fort importantes. C'est ainsi que, par une étude comparative, Christian Bohr a reconnu que la surface cutanée n'absorbe, par heure et par kilogramme de poids corporel, que 70 à 80 cm^3 d'oxygène, tandis que, chez la grenouille normale, la quantité absorbée atteint 450 cm^3. Le rapport $\frac{CO^2}{O}$ augmente tout d'abord, ce qui tient à la plus grande diffusibilité du gaz carbonique; puis, les oxydations étant de plus en plus réduites, celui-ci diminue rapidement.

Ce qui est plus intéressant, c'est que la respiration cutanée et la respiration pulmonaire semblent se faire sur des bases tout à fait différentes. A travers la peau, les échanges suivent les lois physiques de la diffusion des gaz. Il n'en serait plus de même dans le poumon. Il s'y produirait une véritable sécrétion gazeuse qui serait sous la dépendance du système nerveux. Nous reviendrons sur cette conception que Bohr a essayé d'établir par des recherches fort nombreuses et fort importantes. D'après ce savant, l'épithélium pulmonaire agit sur le sang qui traverse le poumon, de façon à amener la tension de CO^2 au degré voulu pour que ce gaz puisse passer par diffusion à travers la paroi alvéolaire : il n'est pas nécessaire d'admettre un travail de sécrétion directe. Mais, pour l'absorption de l'oxygène, il ne suffit pas que l'activité cellulaire règle la tension du gaz dans le sang; il faut aussi qu'elle intervienne pour favoriser son transport vers ce liquide; elle met en œuvre un mécanisme analogue à celui de la sécrétion d'oxygène par la vessie natatoire des poissons.

Il semble, d'ailleurs, que le passage des gaz à travers la paroi pulmonaire, comme le passage des substances dissoutes à travers les parois de l'intestin, se fasse suivant des affinités spéciales. C'est ainsi que l'hydrogène sulfuré s'absorbe et s'exhale avec la même facilité. Il suffit d'en faire respirer à un animal pour déterminer rapidement une intoxication grave. Au contraire, si on en injecte une solution dans les veines, une élimination rapide se produit et, si la dose n'est pas trop forte ou n'est pas introduite trop brusquement, on observe simplement une accélération passagère des mouvements respiratoires, ce qui permet une élimination rapide dont nous pouvons vous rendre témoins. Un papier à l'acétate de plomb placé devant les narines de l'animal devient immédiatement noir.

Si l'on opère avec l'ammoniaque, les résultats sont bien différents. Comme l'a montré Magnus, le poumon est imperméable pour cette substance, il ne la laisse ni entrer ni sortir.

C'est là, cependant, une exception. La plupart des substances volatiles s'éliminent par l'appareil respiratoire : les essences, les alcools, les aldéhydes, l'acétone, les acides gras volatils s'échappent par cette voie et confèrent à l'haleine une odeur caractéristique.

⁂

Ce n'est pas seulement en éliminant des poisons volatils que le poumon protège l'organisme contre les intoxications. Il peut encore, à la manière du foie, arrêter et transformer diverses substances contenues dans le sang.

Voici une expérience, un peu grossière, mais bien propre à mettre en évidence le

1. Première leçon du Cours de l'année 1912-1913, faite le 7 Novembre 1912.

il de microbes? En l'absence de cultures il est difficile de se prononcer. Mais vous voyez que la question mérite d'être reprise, d'autant que, suivant la remarque de Courtade, l'air expiré, desséché sur une lame, laisse un résidu sec; il ne contient donc pas seulement de la vapeur d'eau.

Quoi qu'il en soit, la plupart des éléments figurés et notamment des microbes sont fixés sur les voies respiratoires supérieures. Certaines particules solides sont entraînées vers les ganglions lymphatiques, comme le démontre la fréquence de l'anthracose dans les ganglions péri-bronchiques; les microbes sont rapidement détruits, de telle sorte que le parenchyme pulmonaire normal n'en contient généralement pas.

C'est que le poumon est doué d'un haut pouvoir bactéricide bien mis en évidence par de nombreux expérimentateurs. En introduisant du *B. prodigiosus* dans les voies respiratoires, Ronzani constate qu'au bout de cinq heures les 9/10 des microbes ont disparu; au bout de dix-sept heures, on n'en trouve plus ou presque plus. En plaçant les animaux dans des conditions défavorables, en les soumettant à des changements brusques de température, en leur imposant de grandes fatigues, en leur faisant inhaler des poussières, on voit diminuer le pouvoir bactéricide du poumon. On conçoit ainsi comment peuvent se développer les infections pulmonaires. Cependant une objection a été faite. Tandis que la plupart des auteurs continuent à penser que les germes qui s'attaquent au poumon proviennent de l'air extérieur et sont introduits par inhalation, quelques savants soutiennent que, le plus souvent, sinon toujours, les infections sont d'origine sanguine et que c'est par le tube digestif que les germes morbides pénètrent dans l'organisme. Calmette s'est attaché à la défense de cette théorie, qui s'appliquerait aussi bien à la pneumonie qu'à la tuberculose et devrait même être étendue aux infiltrations de poussières, à l'anthracose par exemple. Je ne fais que vous indiquer cette conception intéressante que nous discuterons longuement à propos des diverses affections pulmonaires.

Qu'on généralise ou non la théorie, il est évident que, dans un grand nombre de circonstances, l'infection pulmonaire est d'origine sanguine. Il était donc intéressant de rechercher quelle action le poumon exerce sur les germes qui traversent son réseau capillaire.

J'ai poursuivi sur cette question un très grand nombre de recherches déjà anciennes[1] et j'ai constamment comparé l'action du poumon à celle du foie. Voici un tableau résumant quelques-unes de mes expériences. J'ai utilisé trois bactéries: le bacille charbonneux, le staphylocoque doré, le streptocoque de l'érysipèle, et un organisme plus élevé, le champignon du muguet, *Endomyces albicans*. Les cultures ont été introduites comparativement par l'aorte, c'est-à-dire par le bout central de la carotide, par les veines périphériques et par la veine porte. L'action du poumon était mise en évidence par la deuxième inoculation et l'action du foie par la troisième. Les cultures charbonneuses et staphylococciques étant très virulentes ont été diluées au préalable. Les autres ont été injectées sans dilution. Voici les résultats. (Le signe ∞ indique que les animaux ont résisté.)

1. On trouvera un exposé complet de la question dans mon livre sur *Les Maladies infectieuses*, p. 234-245, Paris, Masson, éd., 1902.

TABLEAU I.

		DILUTION	QUANTITÉ injectée	SURVIE		
				Aorte	V. périph.	V. porte
		p. 100	cc.			
B. charbonneux.	I.	1	0,5	36 h.	48 h.	∞
	II	1	0,3	44 h.	56 h.	∞
	III.	0,1	0,25	38 h.	38 h.	∞
Staphylocoque doré.	I.	20	0,4	4 j.	20 j.	∞
	II.	20	0,6	3 j.	3 j.	∞
	III.	5	1	3 j.	∞	∞
	IV.	20	1,5	17 h.	12 j.	∞
Streptocoque.	I.	»	0,75	8 j.	∞	44 h.
	II.	»	1	23 h.	4 j.	23 h.
	III	»	0,3	40 h.	∞	40 h.
	IV.	»	0,2	30 h.	∞	45 h.
Endomyces.	I	»	1	48 h.	5 j.	»
	II.	»	1	32 h.	3 j.	∞
	III	»	0,3	3 j.	4 j.	∞

De l'ensemble de ces recherches, il est facile de conclure que le poumon exerce une légère action contre l'infection charbonneuse. Mais cette action n'est nullement comparable à celle du foie, qui est capable de détruire 64 doses mortelles. L'action sur le staphylocoque doré est plus manifeste. Elle est d'autant plus marquée que la culture est plus ancienne. Cette constatation m'a conduit à supposer que le poumon agit plutôt sur les toxines que sur les éléments figurés. Dans quelques expériences (Exp. III et IV du tableau ci-dessus), j'ai dilué les liquides virulents non plus avec du bouillon, mais avec une culture stérilisée de staphylocoques. L'action du poumon a été plus manifeste, tout en restant encore inférieure à celle du foie.

Avec le streptocoque les résultats sont bien différents. Le foie n'exerce aucune action protectrice : bien souvent les animaux injectés par la veine porte succombent avant les autres. C'est l'influence protectrice du poumon qui apparaît nettement, aussi fera-t-on bien, quand on voudra exalter une culture peu virulente de streptocoque, d'éviter le poumon en poussant l'injection par l'aorte.

Enfin les expériences faites avec l'*Endomyces* établissent que le poumon exerce une légère action sur ce parasite, tandis que le foie le détruit énergiquement.

Ces premiers résultats doivent engager à poursuivre de nouvelles recherches. Il faudrait étudier de plus près l'action du poumon; déterminer par quel mécanisme elle s'exerce, établir dans quelles conditions elle se modifie. Nous ne possédons aucune donnée sur ces différents problèmes. Nous ne pouvons qu'enregistrer l'existence même de cette fonction protectrice.

***

Les faits que je vous ai rapportés permettent d'étendre au poumon les conceptions auxquelles conduit l'étude des différents organes. A côté de la fonction principale, dans ce cas la fonction respiratoire, il faut envisager une série d'autres fonctions plus ou moins importantes.

Pendant longtemps on n'a vu dans le poumon qu'une glande, ou plutôt une sorte de membrane permettant la diffusion des gaz. Cependant quelques objections avaient été faites, on avait remarqué que les échanges gazeux ne pouvaient guère s'expliquer par de simples propriétés physiques et on avait invoqué l'influence de corps hypothétiques tels que l'acide pneumique de Robin et Verdeil. Aujourd'hui, les travaux de Christian Bohr tendent à établir que les échanges gazeux se font suivant des lois particulières, par une véritable sécrétion. La conception est séduisante et, si elle n'est pas encore définitivement établie, elle mérite d'être longuement discutée.

Ce que les travaux modernes ont encore démontré, c'est que le poumon ne sert pas seulement aux échanges gazeux. Si le rôle des ferments qu'il renferme est encore assez obscur, l'importance de son action sur les substances toxiques est mise en évidence par de nombreuses recherches. Non seulement il élimine les poisons volatils, mais il agit encore, probablement par oxydation, sur un grand nombre de substances fixes; il est également capable d'arrêter et de détruire les microbes introduits par la respiration ou charriés par le sang; il étend son influence sur la coagulation du sang; enfin si l'on en juge par l'action si énergique des substances qu'on en peut extraire, il possède une importante sécrétion interne.

La physiologie du poumon est, vous le voyez, fort complexe. Il était donc indispensable de résumer nos connaissances sur la question, avant de vous exposer les progrès que l'expérimentation a fait faire à l'étude des affections respiratoires.

LA NÉVROTOMIE DU NERF LARYNGÉ SUPÉRIEUR DANS LA DYSPHAGIE DES TUBERCULEUX

DONNÉES ANATOMIQUES, INDICATIONS, TECHNIQUE

PAR MM.

André CHALIER et **Paul BONNET**

Chef de Clinique chirurgicale Chef adj. de Cliniq. chirurg.
à la Faculté de médecine de Lyon.

La laryngite tuberculeuse, arrivée à la période de son évolution où elle produit des lésions ulcératives de l'épiglotte, de l'orifice laryngien et des gouttières pharyngo-laryngées, s'accompagne d'une dysphagie si pénible, qu'elle s'oppose à l'alimentation du malade et contribue ainsi, pour une large part, à son abattement moral et à sa déchéance physique. Dans ces cas, la douleur prime tous les autres symptômes, et c'est contre elle que, depuis longtemps, les laryngologistes ont essayé de lutter par des *moyens directs* agissant sur le mal lui-même, comme les badigeonnages, les instillations, les pulvérisations, les inhalations, les cautérisations, voire même l'exérèse. Mais, de ces procédés, la plupart étaient d'efficacité douteuse ou seulement provisoire, les autres, comme l'exérèse, n'étant guère réalisables que dans des circonstances bien exceptionnelles.

LA MÉTHODE DES INJECTIONS.

Et c'est ainsi que les auteurs furent peu à peu amenés à agir *indirectement* sur la dysphagie, par l'intermédiaire du nerf laryngé supérieur, dont la branche horizontale assure, comme on le sait, la sensibilité de la portion sus-glottique du larynx, en particulier de l'épiglotte, de l'ori-

fice du larynx et de son versant pharyngien, c'est-à-dire en somme de toute la région où siègent avec prédilection les ulcérations tuberculeuses, causes de la dysphagie. Au lieu de porter la cocaïne, comme Spiess et Herzog, au contact même de la muqueuse ulcérée ou dans son épaisseur, n'était-il pas préférable d'anesthésier le larynx en injectant une solution de cocaïne au contact même du nerf, dans le trajet où il est relativement superficiel et abordable, à la face externe de la membrane thyro-hyoïdienne? C'est ce que fit Frey en 1906, réalisant ainsi sur l'homme cette « section physiologique progressive et transitoire des nerfs, par l'action paralysante locale de la cocaïne », vérifiée maintes fois sur l'animal par François-Franck.

Cette méthode donna à son auteur de réels succès, mais elle ne tarda pas à suggérer à Hoffmann et Lewinstein l'idée de remplacer la cocaïne par l'alcool tel qu'il est utilisé, par exemple, dans le but de détruire physiologiquement les branches terminales du trijumeau dans la névralgie faciale. Malheureusement, l'usage a démontré qu'en ce qui concerne les injections au niveau du laryngé supérieur, l'alcool est beaucoup plus dangereux que la cocaïne[1]; c'est pourquoi beaucoup de laryngologistes, à l'exemple de M. Garel, préfèrent recourir à l'injection de cocaïne[2].

Technique. — La technique de ces injections est des plus simples[3]. Le trajet du nerf laryngé supérieur est ordinairement révélé par une douleur localisée à la pression, en un point qui correspond assez exactement au milieu d'une ligne réunissant l'extrémité postérieure de la grande corne de l'os hyoïde au bord supérieur du cartilage thyroïde. L'aiguille de la seringue chargée de cocaïne ou d'alcool traverse à ce niveau la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le peaucier et, à 1 cm. ou 1 cm. 1/2 de profondeur, disent les auteurs, elle est inclinée doucement en divers sens, jusqu'à ce que le malade éprouve une vive douleur dans l'oreille. C'est l'indice que l'extrémité de l'aiguille est au contact du tronc nerveux. Il suffit alors de pousser lentement l'injection.

Avantages. — Comme on le voit, cette méthode est des plus simples, et, comme le dit justement M. Garel, son grand avantage est de pouvoir être appliquée par tous les médecins au moyen d'une seringue de Pravaz et d'une ampoule d'anesthésique (novocaïne ou cocaïne). Si l'on ajoute que, d'une façon générale, elle donne de bons résultats, on ne saurait nier qu'il s'agit là d'une méthode thérapeutique véritablement utile, que le médecin ne doit pas hésiter à utiliser, de préférence aux méthodes directes plus haut citées.

Inconvénients. — Malgré tous ces avantages, la méthode des injections ne constitue qu'un procédé aveugle, et, de ce fait, encourt tous les inconvénients réservés à de pareilles méthodes: le nerf peut avoir un trajet plus ou moins anormal et la douleur à la pression, ce signal-symptôme si important pour les laryngologistes, peut faire défaut. Il devient alors bien difficile d'atteindre avec l'aiguille le tronc nerveux et l'injection peut s'égarer entre deux fascias autres que ceux entre lesquels chemine le nerf. Nous en avons eu la preuve par des expériences cadavériques consistant à pratiquer dans la région du laryngé supérieur, au moyen d'une fine aiguille et selon la technique indiquée plus haut, des injections de suif. A la dissection, nous avons pu nous rendre compte que toute la masse d'injection coagulée était séparée du nerf par un fascia très distinct et nettement isolable, de sorte qu'une injection semblable, faite sur le vivant, n'aurait pas été poussée au contact même du nerf; sans doute, nous n'ignorons pas le pouvoir diffusible des divers liquides d'injection, de l'alcool en particulier; néanmoins cet exemple montre la difficulté que l'on doit avoir, dans beaucoup de cas, à atteindre le nerf lui-même. Or, à supposer que celui-ci plonge dans un bain anesthésique, cette infiltration nous paraît incapable de produire la destruction nerveuse complète, la *section physiologique* dont parle François-Frank, que seule peut réaliser une dissociation du tronc nerveux par l'injection elle-même.

Il y a, en outre, un danger qui consiste à traverser avec l'aiguille la membrane thyro-hyoïdienne, et à pousser l'injection, soit dans l'espace pré-épiglottique, soit, plus en arrière, dans les gouttières pharyngo-laryngées, déterminant alors sinon des réflexes respiratoires, du moins des accidents dyspnéiques par œdème de ces régions.

Quant aux résultats donnés par les injections,

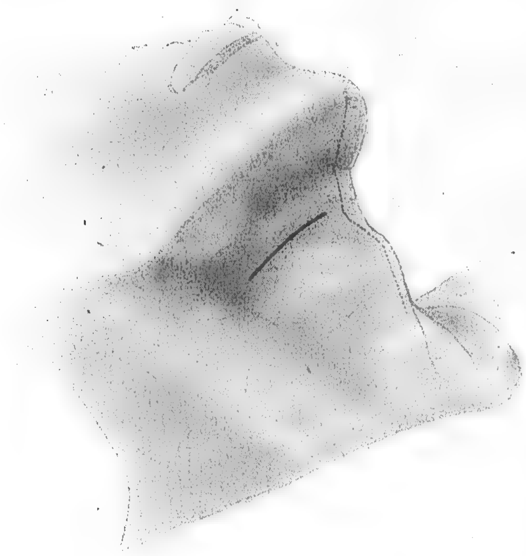


Figure 1.
Aspect extérieur de la région thyro-hyoïdienne avec le tracé de l'incision.

ils sont certainement bien supérieurs à ce que donnaient les anciennes méthodes, comme les badigeonnages, les pulvérisations, etc., néanmoins, dans quelques cas, la méthode des injections échoue complètement (Houlié)[1]; dans d'autres, l'analgésie ne dure que quelques heures ou que de deux à quatre jours; dans les cas les plus heureux, l'accalmie ne paraît guère dépasser trente à quarante jours, et le plus souvent il est nécessaire de répéter les injections une ou plusieurs fois par mois; il y a là, on le conçoit, un inconvénient réel, d'autant que, chez quelques malades, les injections deviennent inefficaces au fur et à mesure de leur répétition.

LA NÉVROTOMIE DU LARYNGÉ SUPÉRIEUR

I. — *Indications. Avantages.*

C'est en considération des échecs ou des résultats peu durables de la méthode des injections qu'il nous a paru légitime de préconiser, à la Société de Médecine de Lyon[2], la névrotomie du nerf laryngé supérieur, dans les dysphagies justiciables des injections, mais rebelles à cette thérapeutique. Cette névrotomie est analogue aux résections des branches périphériques du trijumeau que la majorité des chirurgiens semble préférer aux injections d'alcool chez les prosopalgiques.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire *a priori*, la névrotomie du nerf laryngé supérieur est une opération des plus simples, comparable, par exemple, à la section du nerf sus-orbitaire; comme elle, elle ne nécessite qu'une anesthésie locale.

En outre, elle substitue à une méthode aveugle et incertaine une opération méthodique, réglée, et certainement plus efficace.

Fait plus important encore, cette névrotomie ne porte que sur la branche horizontale du nerf laryngé supérieur et respecte le nerf laryngé externe, qu'une injection faite au lieu d'élection doit sans doute intéresser en même temps que la précédente. Or, il y a tout avantage, on le conçoit, à conserver intactes les fonctions de ce nerf, moteur pour le crico-thyroïdien, sensitif pour la région sous-glottique.

Il importe toutefois de savoir — et nous insistons dès maintenant sur ce fait — que, pour éviter tout inconvénient, et en particulier les accidents respiratoires d'ordre réflexe, on doit avoir soin de découvrir et de sectionner le nerf sans se livrer à des manœuvres brutales de dissociation et sans pincer ou tirailler le bout central. Il est vrai de dire qu'une injection préalable de cocaïne ou l'application sur le nerf pendant quelques instants d'un tampon imbibé de la solution analgésiante s'opposeront à ces phénomènes réflexes.

Avant de décrire la technique de la névrotomie du laryngé supérieur, il est nécessaire de fixer les données anatomiques qui en faciliteront l'exécution. Ce chapitre nous paraît d'autant plus utile que les traités classiques sont très brefs sur ce sujet, et que l'opinion de beaucoup d'auteurs — même de ceux qui ont recours aux injections — nous semble fort peu précise en ce qui concerne le trajet exact et la topographie du nerf dans la zone où il doit être abordé. A ce point de vue cependant, nous devons une mention toute spéciale à un important travail de Poirier et Picqué, sur la région hyo-thyro-épiglottique, où se trouvent décrits, avec assez de détails, les rapports du laryngé dans sa portion contiguë à la membrane thyro-hyoïdienne[1].

II. — *Données anatomiques.*

Branche cervicale du pneumogastrique, le nerf laryngé supérieur naît du pôle inférieur du ganglion plexiforme. Accolé, sur un court trajet, au paquet vasculo-nerveux du cou, il ne tarde pas à s'en détacher pour se porter en avant et en bas. Longeant la face latérale du pharynx, il est recouvert en dehors par le muscle stylo-hyoïdien, dont l'obliquité est un peu plus marquée que la sienne; il est également croisé, en dehors, par la portion horizontale de l'hypoglosse, et arrive au voisinage de la grande corne de l'os hyoïde, derrière laquelle il se réfléchit pour aborder la région thyro-hyoïdienne, où doit porter la névrotomie.

Région thyro-hyoïdienne.

Forme, Situation, Limites. — Située sur les côtés du cou, entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, cette région se présente sous la forme d'un petit quadrilatère, allongé dans le sens antéro-postérieur. Elle est orientée d'une façon telle qu'elle regarde en avant et en dehors.

La région, chez les sujets amaigris, est nettement visible, à la partie supérieure du cou. Elle se traduit par une gouttière, ou plutôt par une dépression antéro-postérieure, allant du voisinage de la ligne médiane à la vallée carotidienne. Elle est particulièrement visible dans l'extension forcée de la tête (fig. 1) qui accuse ses deux limites supérieure et inférieure, répondant l'une à la saillie de l'os hyoïde, l'autre à la pomme d'Adam et à l'extrémité évasée du cône laryngo-trachéal.

La palpation précise ses limites: en haut, il est facile de faire saillir la grande corne de l'os hyoïde.

1. On connaît actuellement au moins trois cas de morts à la suite d'injections d'alcool.

2. Garel. — « Injections anesthésiques au niveau du laryngé supérieur dans le traitement de la dysphagie des tuberculeux ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 14 Mars 1911; *Lyon méd.*, 25 Juin 1911, n° 26, p. 1191.

3. Boulay. — « L'anesthésie dans le traitement moderne de la phtisie laryngée ». *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1911, n° 8, p. 70. Launois. — « Le traitement de la dysphagie des tuberculeux par les injections de cocaïne au niveau du laryngé inférieur ». *Lyon méd.*, 25 Juin 1911, n° 26, p. 1189, et 15 Sept. 1912, n° 37, p. 451, et *Thèse* Renoux, Lyon, Déc. 1911.

1. R. Houlié. — « Le traitement de la dysphagie dans la laryngite tuberculeuse par les injections au niveau du laryngé supérieur ». *Le Monde médical*, 25 Décembre 1911, p. 1127.

2. A. Chalier et P. Bonnet. — « La névrotomie du laryngé supérieur ». *Société de Médecine de Lyon*, séance du 12 Février 1912; *Lyon médical*, 7 Avril 1912, p. 780.

1. Poirier et Picqué. — « Anatomie chirurgicale de la région hyo-thyro-épiglottique ». *Revue de Chirurgie*, 10 Juillet 1907, p. 1.

dont l'extrémité pointe à la limite postérieure de la région; en bas, le doigt apprécie aisément, d'avant en arrière, l'échancrure thyroïdienne médiane, puis le bord convexe du cartilage thyroïde, avec la dépression angulaire qui précède sa grande corne; en arrière enfin, on sent le bord saillant, oblique en bas et en avant, du sterno-cléido-mastoïdien.

Au total, la région thyro-hyoïdienne est séparée en haut de la région sous-maxillaire et du plancher buccal par l'os hyoïde[1]; en bas, elle est limitée par le bord supérieur du cartilage thyroïde, avec sa courbure en S italique; en avant, elle s'étend jusqu'à la ligne médiane, où elle se continue directement avec celle du côté opposé; en arrière enfin, elle confine à la région carotidienne, dont la sépare le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Telles sont les limites extérieures de la région.

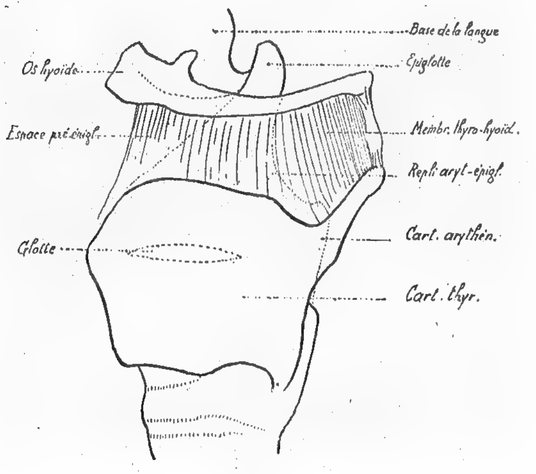


Figure 2.

Aspect général de la membrane thyro-hyoïdienne avec la projection de ses rapports glottiques et épiglottiques.

Constitution. — Aplatie dans le sens transversal, elle constitue comme un couloir horizontal, étroit, qui communique en arrière avec le couloir vertical du paquet vasculo-nerveux du cou, d'où émanent les vaisseaux et nerfs laryngés supérieurs.

Sa limite profonde est constituée par la *membrane thyro-hyoïdienne*, tendue comme une toile entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, et séparant la région de la base de la langue, de la loge thyro-glosso-épiglottique, de la portion supérieure du larynx, et des gouttières pharyngo-laryngées (fig. 2). Cette membrane forme en quelque sorte le *plancher* de la région : son bord postérieur, nettement perçu quand elle est tendue, s'étend de la grande corne du thyroïde à la grande corne de l'os hyoïde.

Le couvercle, si l'on peut dire, est constitué par la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les fibres antérieures du muscle peaucier (fig. 4).

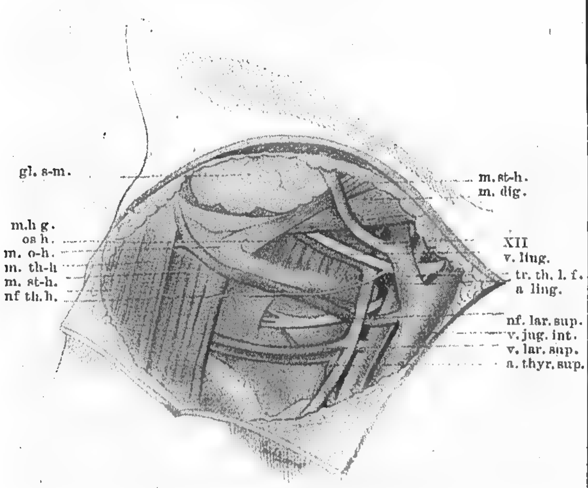


Figure 3.

La région thyro-hyoïdienne (après dissection).

C'est entre le plancher membraneux et le couvercle tégumentaire que se disposent les muscles, les vaisseaux et les nerfs de la région.

D'une façon schématique, mais assez exacte, la région thyro-hyoïdienne peut être divisée en deux moitiés : l'une antérieure, musculaire, l'autre postérieure, fibro-aponévrotique (fig. 3).

1. Le plus souvent, d'ailleurs, nous avons trouvé, comme Ricard, que la glande sous-maxillaire empiète un peu par son pôle inférieur sur la région.

Les muscles de la moitié antérieure s'étagent eux-mêmes de dedans en dehors et d'avant en arrière, de façon à former deux plans : l'un, superficiel et antérieur, constitué par le sterno-hyoïdien en dedans, l'omo-hyoïdien en dehors; l'autre, plus profond, formé par le petit muscle thyro-hyoïdien. Ces deux plans sont toujours assez distincts, séparés qu'ils sont par une frange graisseuse; ils forment d'avant en arrière et de dedans en dehors comme les deux marches d'un escalier qui descend vers la membrane thyro-hyoïdienne.

La moitié postérieure est en effet constituée essentiellement par cette dernière membrane : c'est là *l'espace rétro-musculaire*, de forme quadrilatère, qu'il importe de bien connaître pour pratiquer la névrotomie.

Ses limites sont des plus nettes : en haut, le bord inférieur de la grande corne de l'os hyoïde; en bas, la moitié postérieure du bord supérieur du cartilage thyroïde, avec son échancrure et la grande corne qui la prolonge, et que recouvrent plus ou moins les fibres du constricteur inférieur du pharynx; en avant, le bord postérieur du muscle thyro-hyoïdien; en arrière enfin, le bord postérieur de la membrane thyro-hyoïdienne, renforcé par le ligament thyro-hyoïdien latéral et répondant assez bien au trajet des vaisseaux thyroïdiens supérieurs.

Dans cet espace, la membrane thyro-hyoïdienne est recouverte seulement par de fines expansions lamelleuses qui prolongent en dehors les aponévroses d'enveloppe des deux plans musculaires, pour rejoindre en arrière la gaine du sterno-mastoïdien (aponévrose cervicale superficielle) et la lame vasculaire des gros vaisseaux du cou (aponévrose cervicale moyenne et aponévrose cervicale transverse).

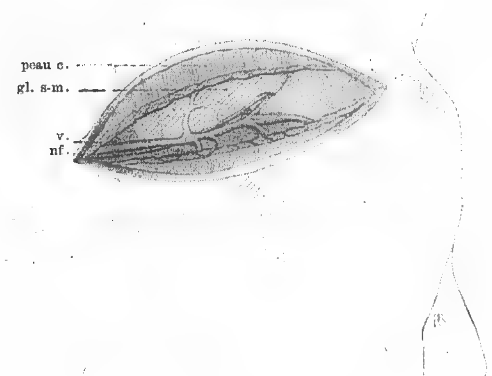


Figure 4.

1er *Temps.* — Section de la peau, du peaucier, mise à nu du pôle inférieur de la glande sous-maxillaire.

C'est dans ces fascias lamelleux, plus ou moins individualisés suivant les sujets, ou plutôt au-dessous d'eux, que cheminent les vaisseaux et nerfs laryngés supérieurs.

L'A. laryngée supérieure, branche collatérale de l'A. thyroïdienne supérieure, naît de celle-ci au voisinage même du bord postérieur de la membrane thyro-hyoïdienne. Suivant un trajet horizontal ou très légèrement oblique en bas et en avant, elle passe contre la face externe de la membrane, toujours dans le tiers inférieur de celle-ci, pour atteindre le bord postérieur du thyro-hyoïdien et disparaître derrière ce muscle. Elle est longée dans toute son étendue par une veine, que nous avons toujours trouvée unique, et qui passe soit au-dessus, soit au-dessous de l'artère : c'est la veine laryngée supérieure, affluent direct ou indirect du tronc veineux thyro-linguo-facial.

Le nerf laryngé supérieur est situé de façon constante au-dessus des vaisseaux de même nom et en contact plus intime encore avec la membrane thyro-hyoïdienne. Son trajet est d'autre part beaucoup plus oblique car, parti de la face postérieure de la grande corne de l'os hyoïde, il aboutit à la partie moyenne de la membrane thyro-hyoïdienne ou même à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur de cette membrane. Nous ne l'avons jamais trouvé, dans nos dissections, au ras des vaisseaux laryngés supérieurs, et encore moins dans une gaine commune. Cette indépendance du nerf et des vaisseaux se traduit jusque dans leur mode de terminaison. En effet, tandis que les vaisseaux parcourent d'arrière en avant toute la longueur de ce que nous avons appelé l'espace rétro-musculaire, le nerf se termine constamment en arrière et en dehors du muscle thyro-hyoïdien, à 3 ou 5 millimètres environ de son bord postérieur, qui constitue un bon point de repère. Il y a là, à la pénétration du nerf dans la membrane, comme un orifice ombiliqué, limité le plus souvent en avant par un petit repli membraneux semi-lunaire à concavité postérieure; et à ce niveau le nerf est déjà bifurqué ou trifurqué (fig. 3 et 6).

Au voisinage de la grande corne de l'os hyoïde, le nerf est croisé en X par la veine thyroïdienne supérieure qui est déjà grossie de la veine laryngée supérieure, et qui passe verticalement à sa face externe.

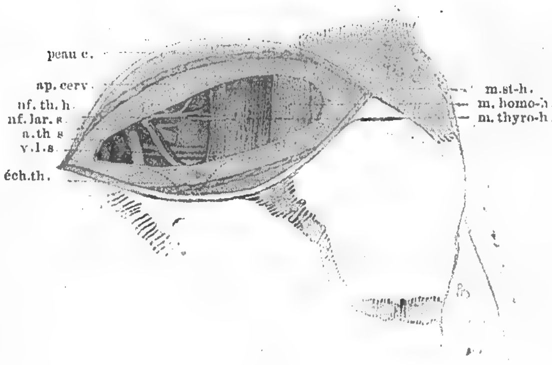


Figure 5.

2e *Temps.* — Incision de l'aponévrose superficielle. Mise à nu des muscles sous-hyoïdiens, en particulier, du bord postérieur du thyro-hyoïdien. Découverte du nerf.

Dans un cas aussi, nous l'avons vu croisé à ce niveau par une veine assez volumineuse, née dans la région sous-mentale et qui, après avoir longé le bord inférieur de l'os hyoïde (fig. 3), passait d'abord au-dessous du nerf du muscle thyro-hyoïdien puis entre le nerf laryngé et la veine thyroïdienne supérieure, puis enfin en dehors de la carotide externe, pour aboutir finalement dans la veine jugulaire interne au niveau même de sa jonction avec le gros tronc veineux thyro-linguo-facial. Enfin il nous a paru fréquent de voir le nerf et les vaisseaux laryngés supérieurs, croisés sur leur face externe par deux petits vaisseaux, l'un artériel, l'autre veineux, obliques en bas et en avant, et affluents des vaisseaux linguaux (fig. 5).

Tels sont le trajet et les rapports de la branche horizontale ou supérieure du nerf laryngé supérieur, la seule qui nous intéresse ici. Quant à la branche inférieure, encore appelée *nerf laryngé externe*, elle n'appartient que fort peu à notre région (fig. 6). Cependant elle naît le plus souvent, au-dessous de la grande corne de l'os hyoïde, un peu en avant du bord postérieur de la membrane thyro-hyoïdienne, qu'elle suit un peu obliquement en bas et en avant pour sortir de la région au niveau de l'échancrure latérale du bord supérieur du cartilage thyroïde. Dans tout son trajet, cette branche est profonde, masquée plus ou moins par les vaisseaux thyroïdiens supérieurs et par leurs affluents laryngés.

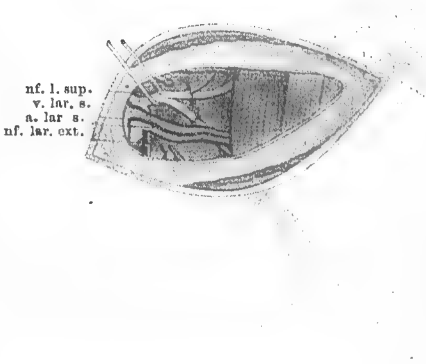


Figure 6.

3e *Temps.* — Isolement de la branche supérieure du laryngé qui est chargé sur un fil, avant la section.

III. — *Technique.*

L'Anesthésie. — La névrotomie de la branche supérieure du laryngé supérieur n'est nullement justiciable de l'anesthésie générale; d'ailleurs, l'état des malades auxquels elle s'adresse ne la permettrait souvent pas. Il faudra donc recourir

à l'*anesthésie locale*, obtenue soit par des pulvérisations de chlorure d'éthyle, soit plutôt par des injections de cocaïne, ou, mieux encore, de novocaïne-adrénaline, selon la méthode de M. Reclus. Il y aura tout avantage, nous l'avons vu, à anesthésier le nerf lui-même avant de le dénuder et de le sectionner, pour éviter tout incident d'ordre réflexe.

Mise en place du sujet, de l'opérateur et de l'aide. — La névrotomie peut être faite sur le malade assis ou couché dans son lit. Il sera préférable de la pratiquer, quand on le pourra, sur une table à opération bien éclairée.

La position du patient sera celle de la ligature de la carotide externe. L'opérateur se place du côté à opérer; l'aide, situé en face, refoule l'os hyoïde vers l'opérateur pour en faire saillir la grande corne.

L'opération proprement dite comprend alors les temps suivants :

1° *Incision des téguments superficiels.* L'opérateur reconnaît rapidement, de l'œil et du doigt : en arrière, le bord antérieur du sterno-mastoïdien, premier point de repère; en haut, le bord inférieur de l'os hyoïde, deuxième point de repère; en bas, le bord supérieur du cartilage thyroïde, troisième point de repère. Ainsi est délimitée la région thyro-hyoïdienne où doit porter l'incision cutanée.

Cette incision sera menée horizontalement, à égale distance de l'os hyoïde et du cartilage thyroïde; elle s'étendra sur une longueur de 4 cm. environ, s'arrêtant à 1 cm. du bord antérieur du sterno-mastoïdien et à 1 cm. de la ligne médiane (fig. 1).

On sectionne la peau, le tissu cellulaire souscutané et les fibres antérieures du peaucier, avec les deux lames conjonctives qui l'enveloppent (fig. 4). C'est alors qu'on aperçoit, dans la partie supérieure de la plaie, la glande sous-maxillaire, qui déborde habituellement l'os hyoïde, et qu'il est, d'ailleurs, facile de récliner, et, longeant le bord inférieur de cette glande, les ramifications antérieures de la branche cervicale transverse du plexus cervical superficiel, accompagnées de quelques veinules d'une hémostase facile.

2° *Incision de l'aponévrose cervicale superficielle.* On charge alors sur la sonde cannelée et on incise, de dedans en dehors, sur toute la longueur de l'incision cutanée, les fibres lamelles fibro-aponévrotiques, toujours très minces et transparentes, qui représentent dans la région les prolongements des aponévroses cervicales superficielle et moyenne (fig. 5).

Ainsi sont plus ou moins découverts en avant les muscles sterno-thyroïdien et omo-hyoïdien, qu'il n'est pas absolument nécessaire d'apercevoir. Par contre, il faut rechercher, en arrière et en dehors d'eux, sur un plan plus profond, le petit muscle thyro-hyoïdien, dont le bord postérieur constitue un point de repère capital. On voit aboutir à la partie moyenne de ce muscle un petit filet nerveux, très ténu, obliquement descendant, qui lui vient de l'hypoglosse, et qu'il ne faudrait pas prendre pour la branche horizontale du laryngé supérieur.

De même, à la partie postérieure de l'incision, on rencontre ordinairement deux ou trois rameaux vasculaires, de direction verticale, qu'il est nécessaire de sectionner entre deux ligatures, et qui ne doivent pas être pris pour les vaisseaux laryngés.

3° *Découverte et section du laryngé supérieur.* Les vaisseaux laryngés, nous l'avons vu, sont, comme le nerf, au contact même de la membrane thyro-hyoïdienne, qu'ils suivent horizontalement, et c'est au-dessus d'eux, sur un plan légèrement plus profond, et à peu de distance du bord postérieur du muscle thyro-hyoïdien, qu'il faudra chercher, avec la sonde cannelée, la branche supérieure du laryngé supérieur, à peu près exactement à mi-hauteur entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde. L'index gauche sentira facilement l'échancrure latérale de ce cartilage (fig. 5), qui constitue un point de repère important, car, en se tenant en avant du plan vertical passant par cette échancrure, on aura beaucoup de chances de ne découvrir que la branche supérieure du laryngé et de respecter le nerf laryngé externe.

La branche supérieure découverte, on la chargera au moyen d'une aiguille de Cooper sur un fil destiné à tendre le nerf sans le tirailler; on fait ainsi apparaître les ramifications divergentes du nerf à son entrée dans la membrane thyro-hyoïdienne, et l'on aperçoit aussi, en arrière du fil, l'émergence de la branche descendante externe qu'il importe de ménager (fig. 6). La section devra porter sur la branche horizontale elle-même, entre son épanouissement terminal et l'origine du laryngé externe. Cette section sera faite franchement, en évitant toutes les manœuvres de libération ou de traction du bout central, qui pourraient être la cause de réflexes respiratoires.

A cette section simple, il sera facile de joindre, si on le juge utile, l'excision ou l'arrachement du bout périphérique de la branche supérieure.

Comme on le voit, cette technique est des plus simples; mais elle exige une connaissance exacte de la région thyro-hyoïdienne telle que nous l'avons décrite. C'est pourquoi elle constitue moins une opération de petite chirurgie qu'une opération de médecine opératoire, mais une opération très simple, nécessitant seulement quelques notions précises d'anatomie et de technique.

OZÈNE ET TUBERCULOSE[1]

Par Robert LEROUX
Lauréat de l'Académie de médecine et des Hôpitaux de Paris.

La question de l'ozène est à l'ordre du jour, le dernier Congrès de Rhino-Laryngologie de Berlin l'a inscrite en tête de son programme, et procède actuellement, par voie de referendum, à une enquête internationale.

Qui n'a pas dit son mot sur la pathogénie de l'ozène?

N'est-ce pas piétiner sur place que revenir sur ce terrain battu? L'abondance des hypothèses ne prouve que leur pauvreté. L'ozène est encore un « mal de théories ».

Sommes-nous à la veille d'une aurore nouvelle et le Congrès de Copenhague portera-t-il avec la discussion, la lumière? Souhaitons-le.

A côté de la théorie, qui trouve peut-être en lui une part de réalité clinique, il est un fait qui a retenu l'attention de la plupart des observateurs qui se sont spécialement occupés d'ozénothérapie : c'est la fréquente coexistence de l'ozène et de la tuberculose.

Cette tuberculose peut compliquer l'ozène de diverses façons : Rarement, comme dans les deux cas de Demme[2], la tuberculose nasale vient se greffer sur une rhinite atrophique fétide. Rarement aussi, une méningite tuberculeuse dénoue fatalement cette affection.

Dans la grande majorité des cas, il s'agit de tuberculose laryngo-pulmonaire, et c'est cette complication que nous aurons seule en vue dans notre étude.

Et d'abord, il convient d'écarter toute idée de coïncidence fortuite de ces deux affections, du fait seul que 68 pour 100 (Alexander)[3] d'ozéneux sont tuberculeux, alors que l'alcoolisme, cette grand pourvoyeuse de tuberculose ne donne pas une telle proportion.

Il existe donc entre l'ozène et la tuberculose soit une *relation de cause à effet*, soit une *parenté nosologique* ou soit une *affinité de terrain*. Telles sont les trois hypothèses que nous devons envisager et discuter.

***

I. ***L'ozène, cause de tuberculose.*** — Tous les auteurs qui ont étudié les complications de l'ozène ont signalé la tuberculose parmi ces complications. Mais ce fait d'observation banale ne semble pas avoir eu pour eux d'autre valeur que la tuberculisation d'un sujet à résistance amoindrie par une infection antérieure, sans que le mécanisme de cette tuberculisation ait retenu plus longtemps leur attention.

Cependant, Peck[1] rapporte deux observations d'ozène et de tuberculose pulmonaire, puisées dans un travail de Greliche[2] et fait, au sujet du rôle de la lésion nasale sur l'infection tuberculeuse, d'intéressantes remarques auxquelles nous ne pouvons que souscrire :

1° Le catarrhe nasal qui accompagne les lésions ozéneuses entretient les bronchites, et le bacille de Koch s'implante avec la plus grande facilité sur les muqueuses enflammées et en partie dépourvues de leur épithélium.

2° La suppression des fonctions nasales favorise la progression et l'exaltation du bacille tuberculeux dans les voies respiratoires inférieures.

Le rôle de la lésion nasale ozéneuse dans l'infection bacillaire est celui de toute lésion nasale dans toute infection banale du tractus laryngo-trachéo-broncho-pulmonaire et ne présente ici aucun caractère spécifique.

Ces faits n'ont pas plus de valeur que ceux rapportés par Chabory[3] et par Jarvis concernant les infections pulmonaires au cours de l'ozène et ne mettent en lumière, comme l'a résumé récemment F. Chauvet, que les relations pathologiques qui existent entre les fosses nasales et la poitrine.

A côté de l'ozène cause de tuberculose, il faut placer la tuberculose, cause non d'ozène, mais de coryza pseudo-ozéneux.

Cette variété de coryza ozénateux, décrit par le professeur Moure[4] sous le nom de *coryza pseudo-atrophique des tuberculeux*, est caractérisé par une atrophie des cornets, comme dans l'ozène vrai, avec croûtes, mais sans odeur. La lésion atrophique est une complications de la dénutrition générale des tuberculeux, bien plus qu'elle n'est de nature tuberculeuse. Aussi convient-il de la séparer nettement de la forme ozéneuse de la tuberculose nasale des Allemands, qui, elle, présente tous les caractères de l'ozène, y compris l'odeur, et est sous la dépendance du bacille de Koch.

***

II. ***L'ozène, affection tuberculeuse.***— Cette seconde hypothèse touche à la nature même de l'ozène. Il n'est plus question que l'ozène complique la tuberculose ou réciproquement; l'ozène est ici de nature tuberculeuse.

Cazenave[5], puis Trousseau ont émis les premiers l'idée des relations de l'ozène avec un état diathésique. Pour Trousseau[6], l'ozène est cons-

1. Cet article va paraître au moment où nous recevons l'appel du Comité formé pour cette enquête.

Dans le but de faciliter les recherches, nous créons, pour les ozéneux indigents, à notre Clinique, 18, rue Dauphine, un service spécial qui aura lieu le mercredi, de 3 heures à 6 heures.

2. Demme. — *Berl. klin. Woch.*, 1888, XX, 15.

3. Cité par Percepied. — « Note sur un cas d'ozène laryngo-trachéal ». *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, 27 Juillet 1907, n° 30, p. 97.

1. Peck. — « Etude des complications de l'ozène ». *Thèse*, Paris, 1899.

2. Greliche. — « Les infections d'origine nasale ». *Thèse*, Paris, 1894.

3. Chabory. — « De l'influence des affections nasales sur l'appareil respiratoire ». *Thèse*, Paris, 1892.

4. Moure. — *Maladies de la gorge, du nez*, etc., p. 314.

5. Cazenave. — « Du coryza chronique et de l'ozène non vénérien ». Paris, 1835. « Coryza chronique, punaisie ». Paris, 1848.

6. Trousseau. — *Journal des Connaissances médico-chirurgicales*, 1835; *Gaz. des Hôp.*, 28 Février 1860; *Bul-*

titutionnel et est une manifestation de la scrofule ou de l'herpès.

Valentin déjà, en 1887, avait émis l'idée de la nature tuberculeuse de l'ozène[1]. En 1907, H. Caboche reprend l'idée et la discute au Congrès de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie[2]. Pour lui, l'ozène ne serait qu'une *forme larvée de tuberculose*.

L'atrophie ozéneuse serait sous la dépendance des poisons locaux du bacille de Koch, qui créeraient au niveau de la pituitaire une sorte de sclérose, analogue aux scléroses rénales décrites par Léon Bernard et Salomon.

Les recherches cliniques entreprises par Caboche: antécédents tuberculeux, héréditaires ou personnels très chargés, coexistence d'une lésion tuberculeuse ou d'un lupus de la face, avec un ozène, semblaient donner un appoint sérieux à cette théorie.

Ses recherches expérimentales ne semblent pas avoir confirmé ces idées. Dix cobayes, à chacun desquels l'auteur a inoculé dans la gaine du droit ou dans la cavité péritonéale un fragment de cornet atrophique, sont resté indemnes de tuberculose.

Slawtcheff[3], dans la critique qu'il fait dans sa thèse de la théorie tuberculeuse de l'ozène, ne semble accorder quelque crédit qu'à l'argument tiré de la coexistence possible de l'ozène avec le lupus de la face. Il estime, à l'exemple d'Escat, qu'il s'agit dans ces cas de lupus de la pituitaire guéri spontanément, la rhinite atrophique constatée n'étant qu'une rhinite atrophique secondaire post-lupique. Quant aux inoculations restées négatives, il n'en fait pas un argument contre la théorie tuberculeuse, étant données la rareté et l'atténuation du bacille de Koch dans le lupus.

Quant à Gillot[4], il ne voit d'analogue dans les deux affections que leur allure clinique et leur lenteur d'évolution.

Dans la discussion qui suivit l'intéressante communication de Caboche, Lombard[5] juge prudent de n'accepter à l'heure actuelle la notion de l'ozène, maladie tuberculeuse, qu'avec les plus grandes réserves à cause de l'absence de données positives.

L'observation clinique, l'examen anatomo-pathologique, l'expérimentation n'ayant donné que des résultats négatifs, Lombard essaya l'épreuve de la tuberculine. Dans une première série d'expériences, un sujet indemne cliniquement de toute manifestation tuberculeuse a réagi à des doses progressivement croissantes jusqu'à 8/10 de milligramme de tuberculine. La réaction s'est traduite par une élévation thermique de 8/10 de degré accompagnée de céphalée et de courbature. En même temps la muqueuse nasale apparut plus lisse, congestionnée, très modifiée dans son aspect. Au bout de huit jours, l'expérience est renouvelée avec une injection d'emblée de 8/10 de milligr., trente heures après suivie d'une violente réaction générale de plus de 1 degré avec phénomènes intenses : courbature, inappétence, céphalée, épistaxis profuse.

L'auteur, malgré ce résultat positif, ne veut rien préjuger de l'origine tuberculeuse de l'ozène et conclut, comme d'ailleurs Caboche, que de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider cette intéressante question.

Depuis, aucun témoignage nouveau n'est venu

letin général de Thérapeutique, Juin 1863. « Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris », 1865, t. I.

1. VALENTIN. — *Correspondanzblatt für Schweizer Arzte*, 1er Mars, n° 5.

2. H. CABOCHE. — « L'ozène forme larvée de la tuberculose ». *Congrès français de Laryngologie*, Mai 1907, et *Annales des Maladies de l'Oreille, du Nez*, etc., Septembre 1907, n° 9, p. 260.

3. SLAWTCHEFF. — « Contribution à l'étiologie et à la bactériologie de l'ozène ». *Thèse*, Toulouse, 1907.

4. GILLOT. — « Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ozène ». *Thèse*, Lille, 1909.

5. E. LOMBARD. — *Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Mai 1907, et *C. R. Annales des Maladies de l'Oreille et du Nez*, Juillet, 1907, n° 7.

à notre connaissance confirmer la nature essentiellement tuberculeuse de l'ozène.

***

III. *L'ozène et la tuberculose par unité de terrain.* — C'est l'opinion la plus répandue qu'un même terrain puisse en même temps être favorable au développement de ces deux affections. Encore convient-il de s'entendre sur le sens du mot terrain. Les uns le comprennent au sens de dystrophie générale qui affaiblirait le sujet et le mettrait en état de réceptivité vis-à-vis de ces deux affections. Les autres y voient une dystrophie locale, amoindrissant la résistance normale des fosses nasales, à ces entités morbides ayant chacune leur spécificité.

1° Le terrain est une dystrophie générale. — Delacour[1], qui a étudié avec un très grand soin le processus ozéneux, a été frappé par l'atteinte profonde de la nutrition générale des sujets observés. Il trouve dans cette dénutrition l'origine même de l'ozène. Cette altération générale créée et entretenue par inanition thyroïdienne, détermine à la fois l'ozène, les végétations adénoïdes et l'appendicite chronique, qu'il réunit sous le nom de *syndrome adénoïdien*.

L'auteur ne voit aucune corrélation à établir entre l'ozène et la tuberculose, mais constate cependant que cette dernière affection atteint fréquemment les familles dans lesquelles on rencontre la rhinite atrophique.

Cette dénutrition générale qui donne dans une même famille comme équivalents morbides : l'adénoïdisme et la tuberculose, et favorise d'autre part le développement chez le même sujet d'adénites, de gourme et de leucorrhée, apanages si fréquents de la scrofule et de la chlorose, crée le meilleur terrain pour l'évolution parallèle de la tuberculose et de l'ozène.

Heckel[2], à la suite de la communication de Caboche, émet l'opinion que l'ozène est une *maladie d'un groupe social*, maladie de pauvres et de miséreux, et qui, pour cette raison, vit à côté de la tuberculose. Il croit, en outre, qu'il n'y a pas de microbe spécifique de l'ozène et qu'on peut faire une rhinite atrophique fétide avec tous les microbes de la flore pituitaire ou pharyngée, quand ce terrain dystrophique est acquis.

Nous pensons que cette opinion ne peut être admise sans conteste. Il y a l'ozène de la classe aisée, ne différant de celui de la classe pauvre que par les soins incessants qui en contrarient l'évolution et non pas à cause d'une nutrition générale meilleure.

Et cette opinion n'explique pas les faits de contagion dans le même milieu entre deux sujets de classes différentes, la nourrice et l'enfant par exemple[3].

2° Le terrain est une dystrophie locale. — L'atrophie locale des cornets existe comme dystrophie isolée, au cours d'un état général infectieux. En outre, la plupart des infections dystrophiantes peuvent se compliquer de rhinite atrophique. Ce qui explique la fréquence absolue de celle-ci et la fréquence relative de l'atrophie locale par rapport à la dénutrition générale, comme cause simultanée de tuberculose et d'ozène.

L'atrophie des cornets doit être envisagée séparément, puis, dans ses rapports avec l'ozène et l'infection tuberculeuse.

Tous les rhinologistes font de l'atrophie des cornets un des éléments de l'ozène, mais ne s'entendent pas sur le sens qu'il convient d'accorder à cette atrophie, ni sur l'époque de son apparition.

1. DELACOUR. — « Le syndrome adénoïdien ». Paris, Maloine, 1904.

2. HECKEL. — Discussion. *Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Mai 1907. Cf. *C. R. Annales des Maladies de l'Oreille et du Nez*, Juillet 1907, n° 7, p. 57.

3. LERMOYEZ. — « La contagion de l'ozène ». *Annales des Maladies de l'Oreille et du Nez*, Janvier 1907, n° 1.

Les uns admettent que l'atrophie contemporaine des croûtes odorantes relève d'une même pathogénie.

Les autres plaident en faveur de l'atrophie préalable, les croûtes odorantes n'étant pour eux que la conséquence de celle-ci.

D'autres, enfin, remontant plus haut dans le processus ozéneux, décrivent en outre une hypertrophie préatrophique.

Nous avons déjà soutenu ici même[1] la théorie de l'*atrophie préalable* précédée ou non d'un stade d'hypertrophie. Bien plus, nous croyons cette atrophie nécessaire et indispensable au développement de l'infection ozéneuse.

Quant à la production de *croûtes fétides*, elle est pour nous le résultat d'un processus microbien, peut-être spécifique, dont l'évolution n'atteint son complet développement que dans une cavité nasale prédisposée par l'atrophie.

De l'atrophie préalable dans l'ozène, nous n'en voulons comme preuve que les faits suivants :

a) L'ozène unilatéral, qui s'observe parfois dans les cas de déviation de la cloison, s'observe toujours du côté où la fosse nasale est élargie (Mermod)[2];

b) On peut voir apparaître l'ozène après une intervention nasale (Caboche).

Si les faits analogues ne sont pas très fréquents, c'est que les interventions amputent mais n'atrophient pas, et que d'ailleurs elles ont en vue ou la suppression d'un obstacle ou le rétablissement normal de la fonction nasale;

c) La fréquence relative chez l'enfant de la rhinite atrophique sans ozène et sa rareté relative chez l'adulte. Le plus souvent, en effet, l'ozène de l'adulte provient d'une rhinite atrophique de l'enfant[3];

d) La disparition des croûtes et de l'odeur, obtenue par les injections prothétiques de paraffine.

L'atrophie des cornets chez les tuberculeux comme localisation dystrophique avait déjà frappé les observateurs, et l'on peut se demander si le coryza pseudo-atrophique de Moure ne répond pas précisément à un stade avancé de cette atrophie.

Ici, l'atrophie est une complication locale de la dénutrition générale si intense des tuberculeux. Mais ailleurs, l'atrophie ne peut-elle pas aussi, là comme pour l'ozène, être préalable et favoriser le développement du bacille de Koch?

Ainsi s'expliquerait, par le fait simple de l'atrophie, la coexistence de l'ozène et de la tuberculose.

Ce terme commun qu'est l'atrophie des cornets dans l'histoire de l'ozène et souvent dans celle de la tuberculose explique peut-être mieux que toute autre raison la coexistence de ces deux affections.

Normalement, l'air inspiré par les fosses nasales y parcourt, dans leur partie inférieure, un trajet fixe au cours duquel il rencontre des surfaces qui y agglutinent ses poussières, grâce au mucus nasal, en outre microbicide.

Dans la fosse nasale atrophiée le courant d'air est ralenti, épars, détourné de sa route; la muqueuse, non excitée en ses points d'élection, sécrète un mucus altéré en qualité et en quantité. Les conditions biologiques sont changées et rendent favorable le développement de microbes saprophytes des fosses nasales, ne devenant pathogènes que dans des circonstances d'exception ou transmis pathogènes par contagion.

Et puis la diminution de la surface de la muqueuse nasale n'entraîne-t-elle pas avec elle une

1. ROBERT LEROUX. — « Pathogénie et traitement de l'ozène. Paraffino-thermothérapie ». *La Presse Médicale*, 7 Mai 1910, n° 37.

2. MERMOD (de Lausanne). — « Ozène unilatéral et résection sous-muqueuse de la cloison nasale ». *Annales des Maladies de l'Oreille*, etc., Août 1908, t. XXXIV, n° 8, p. 146.

3. ROBERT LEROUX. — « Pathogénie et traitement de l'ozène ». 2e communication. *Revue hebdomadaire de Laryngologie et d'Otologie*, 16 Décembre 1911, n° 50.

diminution parallèle de ses pouvoirs calorique et hygrométrique?

Rien n'est plus semblable quant au mécanisme de l'infection par voie nasale que l'ozène et la tuberculose. Quoi de plus différent par leur nature même que ces deux affections, évoluant chacune pour son compte, et n'ayant de commun dans leur histoire que le terrain sur lequel elles se développent, donnant seulement l'impression de se compliquer l'une l'autre, alors que l'atrophie seule règle leur évolution pathologique!

Au point de vue THÉRAPEUTIQUE, la recherche de cette atrophie est de la plus haute importance.

Elle peut, en effet, survenir à la suite des infections les plus diverses : atrophie congénitale par infection fœtale (Delacour), ou syphilis héréditaire (Gradenigo). Atrophie acquise par variole (Le Marc Hadour); rougeole (Ruault); coryza chronique de l'enfance (Lermoyez); diphtérie, scarlatine, oreillons, fièvre typhoïde, etc., qui se manifestent presque toujours au début par de l'hypertrophie (*hypertrophie préatrophique*). Doù la nécessité d'un examen nasal après toutes les affections de l'enfance ou au cours des infections nasales répétées.

La pathogénie de l'atrophie n'est pas encore éclairée. Cependant il semble qu'il s'agisse d'une toxinévrose. Il est donc nécessaire et urgent, à la période d'hypertrophie, d'agir par une désinfection locale énergique.

Si l'on n'est amené à constater le mal qu'à la période d'atrophie (*atrophie sans ozène*), il faut rechercher à stimuler la muqueuse et à ramener sa vitalité. La rééducation respiratoire[1], en excitant les terminaisons nerveuses, pourra être un précieux adjuvant pour ce traitement.

Dans le cas où, malgré ces efforts, la muqueuse reste atrophiée, on ne devra pas attendre la période atrophique avancée (*atrophie avec croûtes*) ou atrophique ozéneuse (*atrophie avec croûtes odorantes*) pour agir par un traitement prothétique paraffinique.

Il est de toute importance de parer aux complications de la tuberculose ou de l'ozène caractérisé en rendant aux fosses nasales leur forme et leur fonction.

A ce point de vue, il est absolument nécessaire dans ce traitement de chercher à rendre aux fosses nasales atrophiées, non pas seulement leur calibre, mais encore leur forme adaptée à leur fonction.

Et si l'avenir nous apporte un traitement qui fasse disparaître du nez ozéneux les croûtes odorantes, ce traitement sera encore incomplet et insuffisant s'il ne supprime pas aussi l'atrophie.

Telles des lésions nasales syphilitiques, guéries par le traitement spécifique, peuvent encore se réclamer d'un traitement prothétique paraffinique si elles ont produit l'effondrement nasal.

Telles des lésions nasales ozéneuses, guéries par un traitement spécifique, devront encore se réclamer d'un traitement prothétique paraffinique pour parer aux graves désordres de l'atrophie.

Et ce ne sera pas un des moindres titres à l'honneur de ce traitement que d'apporter une contribution à la prophylaxie de deux affections aussi justement redoutées comme l'ozène et la tuberculose.

1. R. FOY. — « Ozène et rééducation respiratoire ». *Ann. des Mal. de l'Oreille*, Déc. 1910, t. XXXVI, p. 531.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le diagnostic des méningites par la réaction au taurocholate de soude. — Les méthodes d'analyse du liquide céphalo-rachidien, mis à notre disposition par la ponction lombaire, vont chaque jour en s'enrichissant. L'aspect du liquide, sa tension, ses caractères cytologiques, bactériologiques, physiques (point de congélation) et chimiques nous fournissent, non seulement dans l'étude des affections méningées, mais encore dans celle d'états pathologiques très divers (maladies infectieuses, intoxications, etc.), les renseignements les plus précieux. Parmi ces différents modes d'investigation, l'examen cytologique a pris, sous l'impulsion de M. Widal et de ses élèves, une importance prépondérante, et l'on sait quels services il rend dans le diagnostic des méningites. Dans la plupart des cas, il permet de reconnaître non seulement l'existence même de l'inflammation méningée, mais encore sa nature franche ou tuberculeuse. En y joignant l'examen bactériologique, on peut, en général, être complètement fixé. Il n'en est pas moins vrai qu'il reste certains cas où l'hésitation est permise, pour diverses raisons. D'abord, dans le liquide céphalo-rachidien normal, le nombre des leucocytes varie, d'un sujet à l'autre, entre des limites assez étendues. En outre, dans un grand nombre de maladies, infectieuses ou autres, on trouve une réaction leucocytaire plus ou moins accusée en l'absence de tout signe clinique de méningite. Enfin il existe des cas de méningite dans lesquels, au moins au début, on ne constate aucune réaction leucocytaire. On peut même trouver une infection massive du liquide céphalo-rachidien sans aucun signe de réaction anatomique.

De là des incertitudes que l'examen clinique ne suffit pas toujours à lever. Quant à l'examen bactériologique, il a, lui aussi, ses difficultés, notamment en ce qui concerne, dans certains cas, l'identification du méningocoque.

On ne saurait donc trop multiplier les procédés d'investigation. C'est ce qui a décidé plusieurs auteurs à s'engager dans une voie nouvelle en étudiant certains caractères biologiques du liquide céphalo-rachidien. La précipito-réaction de M. Vincent, pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale, rentre dans cette catégorie. Mais la voie avait déjà été ouverte précédemment par M. Bard, qui avait étudié les variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalo-rachidien. Elle vient d'être reprise par M. Danielopolu, qui a recherché les modifications que subit, à l'état pathologique, l'action empêchante du liquide céphalo-rachidien sur le pouvoir hémolytique du taurocholate de soude.

M. Bard[1], dont la manière de voir avait été confirmée par quelques observations de MM. Weill et Péhu[2], avait montré que, dans les altérations pathologiques du liquide céphalo-rachidien, presque toujours on constate d'abord une élévation de son pouvoir hémolytique normal (à la fois par modification de sa tonicité et par production ou pénétration d'hémolysines dans son intérieur), puis, au fur et à mesure de l'évolution vers la guérison, un abaissement progressif de ce pouvoir, souvent même jusqu'au-dessous de la normale. Tout en reconnaissant que la méthode avait besoin d'une étude plus approfondie, il concluait que, si elle est très inférieure à l'étude cytologique pour le diagnostic des méningites aiguës, parce qu'elle fournit des résultats positifs même dans certains délires fébriles et dans certains cas de méningisme toxique, elle peut rendre des services dans les processus méningés chroniques, lorsqu'on hésite en présence d'une lymphocytose très peu abondante, ou encore dans les cas où l'on se demande, devant un liquide hémorragique, s'il ne s'agit pas d'un mélange accidentel de sang au liquide céphalo-rachidien.

1. BARD. — *Bull. méd.*, 1901, n° 1; *Soc. de Biol.*, 16 Février 1901. « Des variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalo-rachidien ». *Sem. méd.*, 14 Janvier 1903.

2. WEILL et PÉHU. — « Diagnostic des méningites infantiles par la réaction du liquide céphalo-rachidien sur le sang du porteur ». *Prov. méd.*, 9 Mars 1901.

Dans la méthode de Danielopolu[1], ce n'est plus l'action hémolytique du liquide céphalo-rachidien que l'on étudie, mais son action sur l'hémolyse produite par le taurocholate de soude. Lüdke[2] a montré que le sérum normal possède la faculté d'empêcher ou tout au moins de retarder cette hémolyse. Après avoir contrôlé le fait, Danielopolú a reconnu que le liquide céphalo-rachidien normal possède la même action, quoique à un moindre degré. Il s'est alors demandé ce que devenait cette action dans le liquide céphalo-rachidien pathologique, et a constaté qu'elle se montrait très sensiblement renforcée. La technique de la méthode, un peu modifiée depuis la première communication de l'auteur, est actuellement la suivante :

On prend, par ponction d'une veine, du sang à un chien (c'est l'animal dont les globules sanguins se sont montrés les plus sensibles). Ce sang est rendu incoagulable par mélange à une solution isotonique d'oxalate de potasse et de chlorure de sodium (oxalate de potasse, 2 gr. 80; chlorure de sodium, 8 gr.; eau distillée, un litre). Il est lavé à fond, deux à trois fois, dans une solution physiologique de chlorure de sodium (solution à 0,95 pour 100), avec centrifugation dans un centrifugeur électrique. On débarrasse ainsi, autant que possible, les globules des traces de sérum qui pourraient influer sur les résultats. On fait de ces globules une dilution à 2 pour 100 (dans l'eau salée physiologique), que l'on emploie aussi fraîche que possible.

On prépare, d'autre part, une solution à 1 pour 100 de taurocholate de soude dans l'eau salée physiologique, et l'on détermine la dose minima de cette solution qui, ajoutée à 1 cm^3 de la dilution globulaire, est capable de l'hémolyser complètement en une demi-heure, à la température de 37°. Cette dose est, avec le taurocholate de soude de Merck, d'un cinquième de centimètre cube de la solution.

Le liquide céphalo-rachidien est centrifugé un quart d'heure dans un centrifugeur électrique. Puis on prépare avec lui quatre mélanges : deux avec un cinquième et deux avec un quart de centimètre cube de la solution de taurocholate, auxquels on ajoute tantôt quatre, tantôt six dixièmes de centimètre cube de liquide céphalo-rachidien. Chacun de ces quatre mélanges est additionné de 1 cm^3 de la dilution globulaire à 2 pour 100. On fait, comme témoin, une série parallèle de quatre mélanges avec du liquide céphalo-rachidien normal. Enfin on prépare deux derniers tubes ne contenant que du taurocholate et des globules, dans les proportions précédentes, sans liquide céphalo-rachidien. Tous ces mélanges sont portés à 5 cm^3 par addition d'eau salée physiologique, et conservés à 37°.

On suit la marche de l'hémolyse en examinant les tubes toutes les cinq minutes. L'épreuve est considérée comme terminée lorsque l'hémolyse est complète dans les tubes témoins (tubes sans liquide céphalo-rachidien et tubes à liquide céphalo-rachidien normal). On constate, à ce moment, que, dans les tubes contenant du liquide céphalo-rachidien pathologique, l'hémolyse est nulle ou incomplète. Quand elle est nulle dans les quatre tubes, la réaction est dite très intense; elle est intense, lorsqu'elle ne s'observe que dans le tube 1; moyenne, lorsqu'elle ne se cons-

1. DANIELOPOLU. — « Action empêchante du liquide céphalo-rachidien normal sur le pouvoir hémolytique du taurocholate de soude ». *Réunion. biol. de Bucarest*, 2 juin 1910. « Nouvelle réaction biologique permettant de reconnaître les processus inflammatoires méningés. Augmentation de l'action empêchante du liquide céphalo-rachidien sur le pouvoir hémolytique du taurocholate de soude ». *Ibid.*, 30 Juin 1910. « Sur une substance hémolytique contenue dans le liquide céphalo-rachidien ». *Ibid.* — D. DANIELOPOLU et N. ZANKOVESCU. « La réaction au taurocholate dans les méningites. Modification de la technique ». *Ibid.*, 18 Mai 1911. — D. DANIELOPOLU. « Diagnostik der Meningitiden mittels der Taurocholatnatriumreaktion ». *Wien. klin. Woch.*, 1912, n° 40.

2. LÜDKE. — *Zentralbl. f. Bakteriol.*, 1908.

tate que dans les tubes 1 à 2; faible, lorsqu'elle ne manque que dans le tube 4. La teneur de ces tubes est figurée dans le tableau suivant :

	SOLUTION de tauro-cholate à 1 0/0	LIQUIDE céphalo-rachidien	HÉMATIES à 2 0/0
Tube 1. . . .	0,25	0,40	1
Tube 2. . . .	0,25	0,50	1
Tube 3. . . .	0,20	0,40	1
Tube 4. . . .	0,20	0,60	1

Telle est la méthode. Quant aux résultats obtenus, on peut les classer de la façon suivante :

1° *Cas de méningite.* — Dans tous ces cas, au nombre de 35 (dont 27 examinés d'après la nouvelle technique), la réaction s'est montrée positive, et même, le plus souvent, intense ou très intense. Ces cas comprennent des méningites pneumococciques, méningococciques, tuberculeuses, et des méningites lymphocytaires rentrant dans la catégorie des « états méningés » de Widal. La nature de la méningite, sa formule leucocytaire, n'ont aucune influence sur la réaction. Dans la plupart de ces cas, le diagnostic était facile, d'après la clinique et l'aspect du liquide; cependant, dans deux d'entre eux, le liquide céphalo-rachidien, clair, et à haute tension, ne montrait aucune réaction leucocytaire. C'est la réaction au taurocholate qui a permis d'affirmer la méningite, et le diagnostic s'est trouvé confirmé ultérieurement par l'évolution et les constatations de l'autopsie : il s'agissait de méningite tuberculeuse.

2° *Cas sans signes cliniques de méningite, mais avec réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.* — Dans 6 cas de ce genre avec lymphocytose variable (de 8 à 18 lymphocytes par champ), en l'absence de toute affection du système nerveux central (cas de pneumonie, fièvre typhoïde, néphrite, hernie, sciatique), la réaction au taurocholate s'est montrée négative.

3° *Cas de méningisme.* — Chez 6 malades offrant le tableau clinique de la méningite, avec un liquide céphalo-rachidien clair et sans leucocytose, la réaction au taurocholate est restée négative, et l'évolution ultérieure a montré qu'il s'agissait bien, en effet, de méningisme.

4° *Maladies s'accompagnant ordinairement d'une réaction inflammatoire chronique des méninges.* — La réaction a été recherchée dans 12 cas de paralysie générale, 4 cas de tabes, 1 cas de myélite chronique et 2 cas d'épilepsie jacksonienne. Dans tous ces cas, le liquide céphalo-rachidien offrait une leucocytose plus ou moins accentuée.

La réaction au taurocholate ne s'est montrée positive que dans un peu plus de 50 pour 100 des cas et ne l'a été en général que faiblement, à un degré beaucoup moindre que dans les méningites aiguës.

Si l'on considère l'ensemble de ces résultats, on arrive à cette conclusion que la méthode paraît avoir une certaine valeur pour le diagnostic entre le méningisme et la méningite au début. Tandis que la leucocytose peut manquer dans celle-ci, la réaction au taurocholate s'y montre constamment positive. Si ces résultats sont confirmés, c'en est assez pour faire de la méthode un utile auxiliaire de nos autres moyens d'investigation.

Quant à la nature de la substance empêchante contenue dans le liquide céphalo-rachidien normal ou pathologique, c'est une question encore insuffisamment approfondie. L'auteur se réserve d'y revenir dans une publication ultérieure.

A. Gouget.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXVe CONGRÈS

(Paris, 7-12 Octobre 1912.)

(Suite [1].)

3e Question.

La coxa vara; ses rapports avec les fractures et les décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure du fémur. — *M. Frœlich* (de Nancy).

On appelle *coxa vara, coxa vara des adolescents* ou *coxa vara statique*, une affection assez rare de la hanche, survenant au moment de la puberté.

Elle est caractérisée *anatomiquement* par un glissement vers en bas et en arrière de la tête fémorale au niveau du cartilage épiphysaire.

Cliniquement, elle se manifeste par de la claudication et une attitude en adduction et rotation externe du membre inférieur.

Elle est unilatérale ou bilatérale.

Ces faits sont établis par l'étude des pièces anatomiques et des travaux de Muller, de Kocher et de Hofmeister, les inventeurs de la maladie, et qui remontent à 1888 et à 1894.

Dans les années qui suivirent, nos notions sur la coxa vara essentielle ont été altérées par un grand nombre de publications, dans lesquelles on montrait qu'à tout âge se rencontraient des affaissements du col fémoral accompagnés de troubles du fonctionnement de la hanche : ainsi, dans la tuberculose, dans le rachitisme, dans les malformations congénitales, dans l'ostéite fibreuse et dans les fractures du col.

Il arriva un moment où l'existence de la coxa vara essentielle fut mise en doute, et cela d'autant plus facilement que ces lésions diverses sont beaucoup plus fréquentes que la coxa vara des adolescents dans la proportion de 10 contre 1. Mais l'examen de pièces anatomiques nouvelles et les études radiographiques ont montré que, chez les adolescents, le siège de l'incurvation se trouvait près de la tête fémorale, à l'union de la tête fémorale et du col, au niveau du cartilage épiphysaire, constituant une *coxa vara cervicale*. Dans toutes les autres variétés d'incurvation du col, celles qui surviennent à tout âge et dans une foule d'affections osseuses, localisées ou généralisées, l'affaissement du col se faisait surtout au niveau de son implantation trochantérienne : c'étaient des *coxa vara trochantériennes*.

Ces constatations ont permis de reconstituer la coxa vara essentielle, telle que l'avaient vue et décrite les premiers auteurs.

On décrivit donc dorénavant, d'une part la *coxa vara des adolescents* ou coxa vara cervicale, et, d'autre part, la *coxa vara symptomatique*, ou coxa vara trochantérienne.

I. Coxa vara essentielle. — La coxa vara essentielle est la conséquence de la surcharge, au moment de l'adolescence, d'un col fémoral ou plutôt d'un cartilage épiphysaire insuffisant.

La *cause* de cette insuffisance n'est pas encore établie d'une façon certaine; elle pourrait être due à une infection atténuée. Les effets de la surcharge — glissement vers en bas et en arrière de la tête fémorale — sont quelquefois accélérés par un *trauma* et l'on a pu parler de fracture spontanée.

La lésion évolue pendant un, deux ou trois ans.

Troubles fonctionnels. Claudication et affaissement du col augmentent, puis vient un temps d'arrêt; enfin, spontanément, une régression des difficultés de la marche et une augmentation de l'amplitude des mouvements surviennent. Le pronostic est donc bon.

Le *traitement* y contribue. Ce traitement se propose de soustraire le col fémoral à l'action du poids du corps et à redresser ses courbures.

Le repos au lit avec traction continue, la décharge de l'articulation par des appareils de marche avec étrier, les écarte-cuisses à écartement progressif, la station assise sur des chevalets les jambes écartées, le massage, la mécanothérapie ont des effets utiles dans le cours de l'évolution du mal. Pendant la période d'état, des redressements forcés, avec rupture ou section des adducteurs, amélioreront considérablement la situation. Quand les difformités osseuses sont définitives et entravent beaucoup la marche et le jeu de l'articulation, une ostéotomie sous-trochantérienne, simple ou cunéiforme, pourra y remédier.

Les résections de la hanche, le modelage du col et de la tête, les ostéotomies du col, les ostéotomies verticales du grand trochanter ne seront qu'exceptionnellement indiquées.

II. Coxa vara symptomatiques. — Le traitement des coxa vara symptomatiques se règlera d'après les mêmes principes, si toutefois l'affection osseuse dont elles sont l'expression ne contre-indique pas toute espèce d'intervention.

Ces coxa vara symptomatiques se rencontreront dans les malformations congénitales, dans le rachitisme, dans la tuberculose, dans l'ostéomyélite, dans l'ostéite fibreuse, dans l'arthrite déformante, dans l'ostéomalacie à la suite de réduction de la luxation congénitale, dans les fractures du col.

Toutes ces coxa vara symptomatiques ont des caractères particuliers qui permettent de les différencier les uns des autres et aussi de la coxa vara essentielle.

Il y a cependant une exception. Si entre une fracture du col du fémur et une coxa vara des adolescents il ne peut y avoir confusion, il n'en n'est pas de même dans le *décollement épiphysaire traumatique*.

Ni anatomiquement ni cliniquement, ils ne peuvent être différenciés; il s'agit dans les deux cas d'un décollement épiphysaire, spontané dans le premier cas, traumatique dans l'autre, leur étiologie seule diffère.

Cette question de la *coxa vara traumatique* a fait l'objet d'un rapport spécial de la part du **professeur Kirmisson** (de Paris).

Il y a peu de temps qu'on connaît l'existence des fractures du col fémoral chez l'enfant : cette conquête scientifique est exclusivement due à la radiographie. C'est Whitman qui a le mieux étudié cette lésion. Personnellement, M. Kirmisson en possède cinq observations.

On retrouve chez les enfants les deux grandes variétés de *fractures* connues (intra- et extra-capsulaires), qu'avec Kocher il faut appeler subcapitales et intertrochantériennes. Mais, dans l'enfance, on observe, en outre, des fractures complètes, des fractures incomplètes « en bois vert » ou sous-périostées, et des fractures à fragments se pénétrant réciproquement.

D'après Poland, le *décollement épiphysaire de la tête du fémur* ne peut avoir lieu qu'après quatre ans (puisque la tête de l'os n'est pas osseuse avant cet âge) et s'observe surtout dans l'adolescence; cet auteur en a 35 cas, dont 14 de quatorze à dix-huit ans, et 5 de six à onze ans. Le mécanisme n'a rien de spécial : violence directe ou contraction musculaire de défense. L'aspect radiographique est typique : on voit l'épiphyse, sous la forme d'un croissant osseux à concavité externe, restée dans ses rapports normaux avec la cavité cotyloïde. Quelquefois la tête a subi un mouvement de rotation de bas en haut et de dedans en dehors, de telle sorte qu'elle déborde par en bas le cotyle. Le col et le grand trochanter ont, au contraire, subi un mouvement d'ascension, et sont déviés en dehors, formant avec la tête un angle aigu, caractéristique de la *coxa vara*.

A côté des fractures et des décollements, Whitman range des cas, mal définis, à lésion située près de la ligne épiphysaire, qu'il catalogue *coxa vara*; il en a compté 63. Mais, en somme, c'est la fracture qui paraît être le traumatisme le plus fréquent de l'extrémité supérieure du fémur.

Quant aux rapports de ces divers traumatismes avec la *coxa vara*, c'est, en réalité, une question des plus complexes; et ce qui rend les interprétations très discutables, c'est que souvent le traumatisme a été de très peu d'importance. Von Brunn a eu raison de dire : « On peut donc se demander si bon nombre de *coxa vara* essentielles, ou même la totalité, ne sont pas d'origine traumatique ». M. Kirmisson croit que cela est surtout vrai pour la forme de la maladie qui frappe l'adolescence, tandis que, chez les enfants, c'est plutôt le rachitisme qu'il semble falloir incriminer. Sprengel pense que c'est la radiographie qui permettra de résoudre le problème dans la plupart des cas. Mais, récemment, Gangolphe a soutenu une idée complètement différente et, pour lui, loin d'être la cause de la maladie, la fracture ne serait qu'une conséquence de la *coxa vara*.

La vérité semble pourtant être entre les deux opinions extrêmes; mais, évidemment, le problème, très complexe, n'est pas encore sur le point d'être résolu. Le départ entre la coxa vara essentielle et les infections du col attribuables aux fractures est facile à faire dans l'enfance; c'est surtout dans l'adolescence

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 82, p. 823; n° 86, p. 870; n° 87, p. 879; n° 89, p. 906; n° 91, p. 924.

que surgissent les difficultés. En réalité, la radiographie n'est d'aucun secours en l'espèce.

Le traitement de cette forme traumatique doit être préventif et curatif.

Par le traitement préventif, on soigne la fracture et l'on peut recourir soit à l'extension continue dans la position moyenne d'abduction (appareil de Hennequin, etc.), soit au redressement forcé sous le chloroforme, avec enclouage (Sprengel) ou non, soit à une intervention sanglante. Mais cette dernière méthode ne paraît devoir être utilisée que très rarement.

Le traitement curatif comprend des interventions sur l'articulation et des interventions à distance : ce sont les différentes formes d'ostéotomie bien connues. L'ostéotomie sous-trochantérienne constitue, pour M. Kirmisson, l'intervention de choix; la résection de la tête et l'enclouage du col ne doivent être que des procédés d'exception.

— *M. Willems* (de Gand). M. Frœlich distingue la coxa vara cervicale et la coxa vara trochantérienne, mais, comme elles sont toutes les deux cervicales, il vaudrait mieux les appeler *juxta-capitale* et *juxta-trochantérienne*.

Au point de vue pratique, les différentes variétés de coxa vara sont loin d'avoir la même importance. Il n'est pas plus justifié d'ailleurs de parler de coxa vara tuberculeuse qu'il ne le serait de parler de pied bot tuberculeux.

Ce qu'il faut savoir, c'est que les variétés de coxa vara symptomatiques que l'on rencontre fréquemment sont la coxa vara rachitique et la coxa traumatique.

Partant de là il faut, avant toute chose, recourir à la radiographie dans tous les cas de coxalgie débutante présumée, pour ne pas méconnaître la coxa vara rachitique et, dans tous les cas, de traumastisme de la hanche, même minime et même chez les enfants, pour ne pas méconnaître la fracture du col.

A ce prix, on sera toujours en mesure de faire le traitement préventif de la coxa vara, et cela en plaçant le membre en abduction forte, de 45° au moins.

Si l'on arrive trop tard et si la consolidation est faite en coxa vara, l'intervention sanglante est seule utile, et l'ostéotomie linéaire sous-trochantérienne est l'opération de choix.

— *M. Gangolphe* (de Lyon). La coxa vara essentielle de l'adolescence n'est pas d'origine traumatique, elle est caractérisée par un ramollissement initial du col du fémur associé à un glissement, parfois même un décollement juxta-épiphysaire.

Ces deux éléments, flexion et déplacement de l'épiphyse, sont synchrones, et la flexion surtout doit être mise en tête, car c'est elle qui est la cause de la diminution de l'angle d'inclinaison du fémur, c'est à elle que se rapportent bon nombre de symptômes cliniques, M. Frœlich définit la coxa vara des adolescents : une affection de la hanche caractérisée par une lésion du cartilage épiphysaire, occasionnant un glissement de la tête fémorale vers en bas et en arrière et donnant des symptômes cliniques très particuliers. M. Gangolphe préférerait la définir : une affection caractérisée par un ramollissement initial du col du fémur et l'apparition possible, mais non forcée, d'une fracture avec décollement juxta-épiphysaire. Des radiographies qu'il présente démontrent ce qu'il avance.

Le 24 Novembre 1909, une radiographie montre, sur la hanche gauche malade (jeune homme de 13 ans) une flexion du col et un décollement juxta-épiphysaire; la hanche droite est absolument intacte, l'angle est tout à fait normal.

Traité par l'immobilisation, le malade guérit en deux mois et reprend toutes ses occupations.

Cinq mois plus tard, M. Gangolphe apprend qu'il commence à souffrir dans la hanche saine. Il l'examine le 6 Décembre 1910 : il constate que le col, qu'il avait vu sain, se courbait comme un bâton de cire molle, en même temps que la tête fémorale avait esquissé un certain glissement.

Avec ces quatre radiographies on peut retracer l'évolution de l'affection : col sain, col fléchi, col fléchi et décollement juxta-épiphysaire, col guéri.

Il semble que ce sont des phénomènes d'hyperactivité juxta-épiphysaire qui sont la cause de ce ramollissement du col. Le sujet, âgé de 13 ans, avait 1 m. 70, et, quelque temps plus tard, 1 m. 77; il était exempt de toute tare personnelle ou héréditaire. Il n'avait pas eu de fièvre éruptive récemment. Testicules, corps thyroïdes normaux.

M. Gangolphe repousse le rachitisme tardif : quelle étiquette employer quand on ignore la nature d'une lésion d'adolescence? La taille si élevée du sujet, ses membres droits, cette lésion localisée temporaire éloignent toute idée de rachitisme.

Le traumatisme, pour M. Gangolphe, ne paraît jouer aucun rôle; et il faut admettre la nature tout à fait spontanée de la lésion. La bilatéralité est encore un argument.

A part les symptômes cliniques indiqués par M. Frœlich, M. Gangolphe insiste sur l'absence d'ensellure. La radiographie doit être bilatérale. La coxa vara essentielle de l adolescence ne peut être rangée dans le groupe du genu valgum. Le diagnostic doit toujours comporter la radiographie bilatérale. Il n'y a point lieu de songer à un traitement sanglant.

— *M. Guibé* fait remarquer à M. Gangolphe, que le terme de coxa flecta est mauvais : le terme *flecta* n'est pas latin, il faut dire *flexa*. En outre, on ne peut parler de flexion dans la coxa vara. Et comme M. Gangolphe veut parler ici d'infléchissement du col, il aurait dû dire *collum inflexum*.

— *M. Nové-Josserand* (de Lyon) a observé 6 cas de coxa vara rachitiques. 3 appartenaient à des enfants âgés de 5, 6 et 10 ans; la déformation est restée stationnaire ou bien elle s'est aggravée. Dans un de ces cas, un essai de traitement par l'abduction forcée n'a modifié en rien la lésion.

Dans les 3 autres cas, il s'agissait d'enfants plus jeunes, âgés de 27 mois, 2 ans 1/2 et 3 ans. Chez eux, la déformation s'est redressée assez complètement dans l'espace de quelques mois. Chez un de ces malades, un essai de traitement par l'abduction forcée a paru contribuer au redressement en repoussant le moyen épiphysaire sur le côté dorsal du col.

On peut donc en conclure :

1° Que le redressement spontané de la coxa vara rachitique est possible et même fréquent avant l'âge de 5 ans;

2° Que ce redressement paraît se faire par la croissance, en raison de la disposition oblique du cartilage conjugal;

3° Que le traitement par l'abduction forcée peut aider au redressement, mais que cette question ne peut pas encore être tranchée d'une façon définitive.

— *M. Savariaud* (de Paris) croit que, sous peine d'obscurcir une question assez claire par elle-même, il faut renoncer à donner le nom de coxa vara à tous les affaiblissements du col fémoral, quelle qu'en soit la cause, et réserver ce nom à l'affection décrite par E. Müller, affection que les travaux ultérieurs ont presque uniquement pour effet d'embrouiller.

D'après l'expérience de l'auteur, qui porte sur une douzaine de cas, la coxa vara est une affection fréquente. Elle est presque aussi fréquente que le genu valgum de l'adolescence; seulement, tandis que cette dernière malformation saute aux yeux, la première a besoin d'être connue pour être distinguée des affections qui la simulent (coxalgies, fractures et décollements épiphysaires).

Un des caractères principaux de la coxa vara spontanée, c'est de suivre une marche régulière et de se terminer toujours par la guérison spontanée. Il en fut ainsi du moins dans tous les cas observés par l'auteur. C'est dire que M. Savariaud repousse d'une manière générale la plupart des traitements qui ont été conseillés, sauf le repos, surtout pendant les crises douloureuses.

M. Savariaud s'élève d'une manière très énergique contre la tendance de certains orthopédistes à voir des fractures et des décollements épiphysaires dans tous les cas de coxa vara. Sans doute, la fracture spontanée et la fracture plus ou moins traumatique peuvent se voir au cours de la coxa vara et même constituer le premier épisode de la maladie, mais ces faits sont rares, eu égard au nombre de coxa vara qui évoluent sans avoir eu le moindre rapport avec le traumatisme. Ce qu'on observe le plus ordinairement ce sont de *fausses fractures*, c'est-à-dire des erreurs d'interprétation commises par tous ceux qui croient pouvoir faire un diagnostic au simple aperçu de la radiographie. M. Savariaud s'élève énergiquement contre cette façon de faire : rien ne distinguant l'espace clair dû à une bande cartilagineuse de l'espace clair dû à une solution de continuité. De nombreuses erreurs ont été ainsi commises qu'on aurait pu éviter par l'étude minutieuse des commémoratifs et par l'observation prolongée du malade. M. Savariaud est persuadé que si on passait ainsi au crible de la critique les observations publiées on en récuserait le plus grand nombre.

Pour terminer, M. Savariaud attire l'attention des médecins experts sur l'importance qu'il y a à déclarer la coxa vara affection spontanée ou affection traumatique.

— *M. Albert Mouchet* (de Paris) croit qu'on abuse du terme de coxa vara, qu'on devrait réserver aux seules variétés : congénitale, rachitique de la première enfance, essentielle ou de l'adolescence traumatique.

Il signale une particularité qu'il a observée dans deux cas de coxa vara « essentielle » ou de l'adolescence, savoir : une *subluxation intermittente de la tête fémorale*, qu'il a désignée sous le nom de *hanche à ressort articulaire* et qui se produisait dans les mouvements de flexion de la cuisse.

Il croit qu'on a *exagéré l'importance d'un traumatisme préalable* dans la production de la coxa vara de l'adolescence; pour lui, très souvent, le traumatisme n'est pas la cause de la coxa vara; il est l'aboutissant d une altération antérieure, trophique, du col.

Quant à la *coxa vara congénitale*, Mouchet en cite une nouvelle observation négligée par les rapporteurs, qu'il vient de publier avec Sogard et qui montre une intéressante anomalie de l'ossification de l'extrémité supérieure du fémur.

— *M. Calot* (de Berck) pense que la coxa vara dite *essentielle* reconnaît toujours pour cause un traumatisme, un décollement épiphysaire. Au point de vue thérapeutique, il considère l'ostéotomie cunéiforme comme la meilleure opération.

— *M. Gourdon* (de Bordeaux) a observé 15 cas de coxa vara.

Deux étaient des cas de coxa vara essentielle; le glissement en bas et en arrière de la tête du fémur était apparent sur la radiographie et il s'était produit sans aucun traumatisme sous l'influence de la surcharge. Les deux malades, âgés de 14 à 16 ans, avaient un développement physique exagéré pour leur âge, l'un était hypothyroïdien.

Les 13 autres cas observés étaient symptomatiques, coïncidant avec des affections : coxalgie, fracture du col, rachitisme, luxation congénitale de la hanche.

M. Gourdon relate l'observation d'un enfant de 4 ans, dont il présente la radiographie du bassin, chez lequel, au début d'une coxalgie droite, la tête du fémur a basculé en bas et en arrière.

Il souligne que les coxa vara rachitiques chez les jeunes enfants guérissent sous l'influence du repos et du traitement médical.

Enfin, il estime qu'il faut établir une distinction entre le type anatomique de coxa vera observé chez les luxés congénitaux de la hanche suivant que la déformation du col fémoral s'est produite avant ou après l'intervention.

Avant l'intervention, la coxa vara est trochantérienne, mais la tête du fémur est déplacée au contraire vers le haut; après l'intervention, la coxa vara a aussi le type trochantérien, mais le col est tassé et on constate un affaissement presque complet de la tête.

— *M. Barbarin* (de Paris), a eu l'occasion d'observer un cas de coxa vara essentielle chez un jeune homme de 15 ans, en traitement depuis plusieurs mois pour scoliose. Il n'avait, en réalité, aucune déviation de la colonne vertébrale. L'atrophie marquée des muscles fessiers, la claudication, la rotation externe de la jambe firent penser, bien qu'il n'y eût pas de douleurs, à la coxa vera des adolescents. La radiographie, faite par Aubourg, confirma ce diagnostic. Le massage, l'électricité et la gymnastique orthopédiques amenèrent la guérison au bout d'un an environ. Ce jeune homme ne se ressentit jamais de quoi que ce soit.

M. Barbarin croit que dans la majorité des cas de coxa vara essentielle, quelles que soient l'intensité des symptômes et l'importance de la claudication, on ne saurait attendre trop longtemps avant d'en venir à une intervention chirurgicale, toujours aléatoire et souvent inefficace. L'opération sera toujours l'exception.

La coxa vara rachitique se présente assez souvent à nous, moins souvent cependant qu'on ne pourrait le croire. Dans un grand nombre de cas de rachitisme osseux, où il existe de la claudication avec démarche de canard, il n'y a ni luxation congénitale, ni coxa vara, mais, comme l'a très bien dit M. Frœlich, incurvation des diaphyses fémorales à convexité externe. La radiographie lèvera tous les doutes.

On peut trouver également une coxa vara tuberculeuse. Dans un cas, dont l'auteur présente la radio-

graphie le col et la tête atrophiés forment un angle presque droit avec la ligne axiale du fémur.

Dans la luxation congénitale, M. Frœlich signale la possibilité d'une coxa vara traumatique à la suite de la réduction, mais ne peut-on pas trouver aussi, avant tout effort de réduction, dans un certain nombre de cas, une tendance à l'inflexion du col qui expliquerait la persistance d'un peu de claudication avec une tête bien en place, en bonne rotation, avec une cavité suffisante ?

Enfin, M. Barbarin a observé un cas de coxa vara traumatique dans des conditions assez spéciales. Il s'agit d'un enfant qui vint le trouver pour une claudication marquée. A l'examen de la hanche, on ne constate ni empâtement, ni luxation, mais les parents très affirmatifs se souviennent que l'enfant a fait une chute sur les reins à l'âge de trois mois. La radiographie montre que le col et la tête fémorale sont complètement portés en bas et en dedans, et peut-être peut-on trouver dans ce cas un élément susceptible d'éclairer la pathogénie de la coxa vara.

— *Ch. Martin Du Pan* (de Genève) relate l'observation d'un enfant de 7 ans qui se fit, en tombant d'un deuxième étage, une fracture du col du fémur intertrochantérienne. Il guérit de cette fracture avec un bon résultat fonctionnel.

Deux mois après, tombant de sa hauteur, il se fit une nouvelle fracture de la même hanche, dans la ligne épiphysaire.

Le même traitement appliqué fut suivi d'une ankylose presque complète de l'articulation coxo-fémorale. Une ostéotomie sous-trochantérienne, pratiquée six mois plus tard, rendit les mouvements à l'articulation et l'enfant put, dès lors, marcher presque sans boiterie.

La radiographie montra qu'il s'était fait une nouvelle épiphysiolyse avec pseudarthrose.

M. Ch. Martin Du Pan demande aux chirurgiens de ne pas faire de pronostics à la seule vue des radiographies, ce qui peut faire commettre de graves erreurs.

Répondant à M. Willems (de Gand), il ne croit pas qu'on puisse tirer des renseignements utiles par la radiographie de la hanche chez les enfants au-dessous de dix-huit mois.

Il cite encore un cas qu'il a observé de coxa vara essentielle, survenue à la suite d'une scarlatine en même temps qu'une chorée.

— *M. Judet* (de Paris) communique une série de quatre observations qui ont l'avantage de montrer la question de la coxa vara sous ses différents aspects.

Observation I. — Un garçon de 13 ans 1/2 fait une chute de 2 m. 50 environ, du haut d'une échelle, sur le côté externe de la hanche. Le choc semble avoir porté au maximum sur le grand trochanter. A la suite, attitude en rotation externe peu marquée, point douloureux très net à la pression dans le triangle de Scarpa, en dehors de la tête fémorale. Pas de crépitation. Impotence fonctionnelle incomplète, la hanche possède des mouvements et le blessé peut s'asseoir facilement dans son lit. La radiographie montre une fracture transversale de la partie moyenne du col; le déplacement est très peu marqué. Cette fracture est traitée par l'emploi combiné d'une gouttière de Dubois et de l'extension continue (4 kg.) avec un bandage adhésif pendant deux mois. La marche est permise tardivement (80e jour), pas de raccourcissement ni de boiterie; la radiographie montre la consolidation du col avec sa forme et son inclinaison normales.

Ce résultat thérapeutique, qui ne laisse rien à désirer, montre que les fractures du col fémoral ne sont pas graves par elles-mêmes à condition d'être traitées d'emblée. Elles se consolident mieux et laissent moins de raideurs articulaires que chez l'adulte, suivant en cela une loi générale des fractures de l'enfance.

La deuxième observation montre que l'évolution est tout autre lorsque la fracture est méconnue.

Observation II. — Une fillette de 11 ans fait une violente chute sur la hanche, à la suite d'un faux pas. Consécutivement, vives douleurs, impossibilité de marcher. Repos au lit pendant deux semaines.

A partir du quinzième jour, marche d'abord très difficile mais qui s'améliore considérablement dans la suite; néanmoins il persiste toujours un peu de boiterie.

Trois mois après l'accident, il existe un centimètre de raccourcissement. Cinq mois après l'accident, on constate une coxa vara typique (rotation en dehors irréductible avec adduction, raccourcissement de deux centimètres).

La radiographie montre : 1° l'affaissement du col devenu horizontal et l'ascension corrélative du grand trochanter; 2° à la limite externe du col, dans la région intertrochantérienne, une ligne sombre, reliquat évident d'un ancien trait de fracture. Il y a, de plus, des signes de décalcification du segment interne du col.

Traitement. — Sous anesthésie, par des manœuvres assez violentes, la rotation externe est corrigée et l'abduction est augmentée. Immobilisation pendant un mois dans un grand spica plâtré, réalisant la même attitude qu'au deuxième temps du traitement de la luxation congénitale de la hanche (abduction, rotation interne). Au bout d'un mois, ablation de l'appareil; la correction de l'attitude vicieuse se maintient (Juillet 1912); mais la marche ne sera permise que très tardivement, au bout de six mois, suivant les idées de Whitmann.

En résumé, ce cas représente une fracture intertrochantérienne méconnue ayant donné lieu à une déformation qui, au point de vue anatomique, n'est autre que la déformation habituelle des fractures du col vicieusement consolidées, laquelle au point de vue clinique a comme caractère spécial d'être progressive.

La troisième observation représente une coxa vara essentielle dont l'évolution a été aggravée par un traumatisme.

Observation III. — Une jeune fille, très bien portante, est prise spontanément (Juin 1910) de douleurs et de boiterie dans la hanche gauche faisant craindre une coxalgie. Quelques mois plus tard, à la suite d'un faux pas, chute sur la hanche. Comme conséquence de la chute, vives douleurs et séjour au lit pendant quinze jours; aggravation de la boiterie et de l'attitude vicieuse (flexion, adduction, rotation en dehors, raideur marquée). La radiographie montre : 1° le col affaissé presque horizontal; 2° une traînée sombre, reliquat probable d'une fracture à 1 cm. en dehors du cartilage de conjugaison.

Observation IV. — A l'âge de 6 ans, à la suite d'une diphtérie, un garçon, très bien portant jusque-là, est pris d'une boiterie bilatérale rappelant à s'y méprendre le dandidement de la luxation congénitale double. Jamais de traumatisme, pas de douleurs. A 12 ans, on constate que le grand trochanter est à 3 cm. au-dessus de la ligne de Nélaton (côté droit) à 5 cm. du côté gauche. La radiographie montre : à droite; col horizontal avec sa région interne très décalcifiée; tête à sa place dans le cotyle, n'ayant subi aucun déplacement par rapport au col.

A gauche, le col est affaissé à angle aigu (80°); la tête est à sa place comme à droite.

En résumé, il s'agit d'un affaissement bilatéral du col fémoral, sous une influence mal connue, peut être infectieuse. Ce n'est qu'en faisant violence aux faits que l'on peut, en pareil cas, parler d'une origine traumatique.

— *M. Petit de la Villéon* (de Bordeaux), revenant sur des faits déjà communiqués par lui au Congrès de Chirurgie en 1910, insiste sur la valeur *du signe* de l'*hyperrotation interne* qui permet, dans les cas douteux, d'éliminer le diagnostic de luxation congénitale et d'établir celui de coxa vara.

Cette étude diagnostique chez l'enfant est souvent difficile et n'est pas assez connue du clinicien non spécialiste.

Alors même que le tableau clinique (radiographie exceptée) est celui de la luxation congénitale, si le signe de l'hyperrotation interne est négatif, s'il y a *hyporotation interne*, on peut affirmer la coxa vara.

L'auteur se base sur de nombreux examens d'enfants confirmés par la radiographie.

— *M. Perdu* (d'Amiens) apporte un fait de décollement épiphysaire *spontané* qui s'explique peut-être par l'existence d'une épiphysite de croissance favorisant ce décollement, sans intervention d'un traumatisme appréciable.

— *M. Lamy* (de Paris) attire l'attention sur une déformation particulière de l'extrémité supérieure du fémur, s'accompagnant d'arthrite chronique simulant la coxalgie.

L'auteur a examiné et suivi plusieurs malades atteints de la pseudo-coxalgie décrite par Calvé (de Berck). Les caractères les plus constants de cette affection, recherchés dans une trentaine d'observations, sont les suivants : arthrite subaiguë, légère, de courte durée, guérissant toujours sans complications et avec conservation des mouvements, sauf l'abduction qui est limitée. Pas d'empâtement, pas d'abcès, pas de ganglion iliaque. Mais, tête volumineuse, dure, et ascension du grand trochanter. Peu d'atrophie musculaire, pas de troubles trophiques en longueur. La radiographie montre : un certain degré de coxa vara, oscillant entre 90° et 120°; col très épaissi dans le sens vertical; aplatissement de l'épiphyse, qui est reléguée à la partie supéro-externe de la tête et est souvent fragmentée au début de la maladie (ostéogenèse retardée). Pas de décalcification. Réaction à la tuberculine négative.

Des cas analogues publiés ont été diversement interprétés : ostéomyélite larvée, ostéo-arthrite déformante juvénile, tuberculose. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une entité clinique et radiographique qu'il y aurait intérêt à individualiser, puisque, dans l'hypothèse de coxalgie, on immobilise le malade, alors qu'au contraire, si on élimine ce diagnostic, comme a pu le faire M. Calvé dans une trentaine de cas, on fait immédiatement marcher le malade.

— *M. Joüon* (de Nantes) a observé un cas très net de décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur, vu par lui seulement trois semaines après l'accident. La réduction fut obtenue très aisément et le résultat parfait, ainsi qu'en témoigne la radiographie faite avant et après la réduction. Tous les mouvements de la hanche sont recouvrés.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

24 Octobre 1912.

La chirurgie du cerveau. — (Conférence par *M. de Martel*).

Les tumeurs du cerveau se divisent en deux catégories : 1° les tumeurs qu'on ne peut localiser et qui provoquent simplement un syndrome d'hypertension ; 2° les tumeurs qu'on parvient à localiser. Parfois, telle tumeur d'origine osseuse, siégeant au niveau d'une zone muette du cerveau, peut être révélée par la radiographie. L'auteur en montre un bel exemple.

Il est regrettable que l'emploi de l'ophtalmoscope ne soit pas plus répandu parmi les médecins et que le diagnostic de stase papillaire ne soit fait que par les neurologistes et les ophtalmologistes. Chez tout malade présentant une céphalée tenace, le fond de l'œil doit être examiné.

La technique opératoire qui paraît la meilleure à M. de Martel est la suivante :

Pour l'anesthésie, il faut employer la chloroformisation interrompue, et reprise suivant le moment : interrompue par exemple durant les manœuvres intracérébrales; reprise, pour la suture de la peau.

Il faut, d'autre part, avoir soin de ne pas laisser refroidir les malades durant l'opération (M. de Martel opère sous un courant d'eau à 43° dans une salle chauffée à 37°).

Le chirurgien qui opère sur le cerveau doit abandonner presque toutes les pratiques de la chirurgie générale. La ligature d'un vaisseau de quelque importance au niveau du cerveau entraîne des désordres souvent mortels. Malgré cela, on dispose de procédés d'hémostase suffisants (ligature de tous les petits vaisseaux qui abordent une tumeur, irrigation chaude, chloroformisation profonde, inhalation d'oxygène, élévation de la tête).

L'auteur aborde ensuite la question controversée des opérations en un ou en deux temps. Il croit que l'opération en un temps est préférable si aucun phénomène de choc ne la contre-indique (baisse de la tension artérielle).

Après l'ablation d'une tumeur, on ne doit drainer que quand on ne peut pas faire autrement. Au point de vue de la trépanation décompressive, on doit s'élever vivement contre la pratique qui consiste à ouvrir d'emblée la dure-mère.

L'auteur, enfin, illustre sa conférence de projections et signale plusieurs insuccès qu'il aurait pu peut-être éviter, qu'il évitera presque sûrement maintenant et qu'il désire voir éviter aux autres.

Il termine en souhaitant que les interventions deviennent de plus en plus précoces afin de rendre moins ingrate cette chirurgie si difficile.

Le traitement des fractures par l'extension continue. — *M. Dupuy de Frenelle.* Dans le traitement des fractures, la réduction en un temps, suivie de l'application d'un appareil plâtré, donne généralement de mauvais résultats. L'important, dans la réduction, n'est pas tant de corriger le raccourcisse-

ment que la déviation angulaire et la torsion vicieuse. Ces deux difformités sont celles qui occasionnent les infirmités les plus graves.

Les *fractures de l'humérus* présentent pour le traitement deux classes : 1° les fractures *avec abduction* du fragment supérieur. Pour ces fractures, l'auteur a fait construire par Collin une gouttière extensible articulée avec une pièce thoracique, qui permet de pratiquer l'extension de l'humérus dans le degré d'abduction et dans le degré de rotation correspondant à ceux du fragment supérieur;

2° Les fractures *avec adduction* du fragment supérieur de l humérus sont traitées à l'aide d'un boudin de feutre, empli de limaille de plomb, que M. Dupuy de Frenelle fixe autour du bras pour réaliser l'extension. Dans le traitement des fractures de l'avant-bras, l'important est de maintenir l'avant-bras dans le degré de supination qui correspond à la réduction du déplacement fragmentaire et au plus grand élargissement de l'espace interosseux. M. Dupuy réalise ce traitement à l'aide d'une tige de caoutchouc sous pression dont la torsion règle celle de l'avant-bras et dont la compression règle la puissance d'extension. Pour les fractures des doigts, l'important est de ne pas les immobiliser sous peine d'ankylose par raideur articulaire, et par fusionnement des tendons avec le cal.

M. Dupuy de Frenelle pratique l'extension continue à l'aide d'une attelle sur laquelle se meut une glissière à laquelle est attaché le doigt. La glissière est propulsée vers l'extrémité distale du doigt à l'aide de deux ressorts à boudin dont une vis règle la tension.

Tous ces appareils ont l'avantage de ne pas immobiliser le blessé au lit, et de laisser le membre et la région fracturée à nu pour permettre, dès le premier jour, l'organisation du traitement fonctionnel.

Pour le traitement des fractures du membre inférieur, l'auteur se sert de l'extension aux poids dont la puissance est transmise au membre par un bandage en leucoplaste. Le frottement du membre est supprimé par la suspension du pied à une potence qui repose sur une gouttière roulant sur un plan de bois lisse. Les différentes inclinaisons de la potence permettent de ramener le pied et, par suite, tout le segment inférieur du membre fracturé dans l'axe de torsion normal. La déviation angulaire est corrigée : 1° en réglant avec la potence l'ascension du pied; 2° en établissant, grâce à la direction de la gouttière, la traction dans le prolongement de l'axe du fragment supérieur dévié. Cette gouttière de roulement est construite par Rainal. Dès que la réduction anatomique est obtenue, M. Dupuy de Frenelle applique un appareil de marche, tant pour les fractures de la cuisse que pour celles de la jambe.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

25 Octobre 1912.

Avantages de l'incision en sept pour l'accès des voies biliaires. — *M. Abel Desjardins* employait tout d'abord l'incision de *Kehr*, puis cette même incision modifiée par son auteur à la suite de nombreuses éventrations consécutives. Or, cette dernière incision, parfois, ne donne pas un jour suffisant.

Aussi M. Desjardins propose-t-il le procédé suivant :

Incision médiane sus-ombilicale partant à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde et descendant jusqu'à l'ombilic; de l'extrémité supérieure de cette ligne on trace une autre incision perpendiculaire à la première (et non plus au rebord costal), incision qui sectionnera le grand droit et arrivera jusqu'au rebord costal, au niveau de la huitième côte ou de la septième, si l'incision médiane a été menée très haute.

En réalité, comme l'opérateur se trouve à droite du malade, le bistouri commence au rebord costal droit, au niveau de la huitième côte, puis se dirige horizontalement vers la ligne médiane; arrivé presque sur la ligne médiane, il se redresse et, en arrondissant l'angle, continue le tracé en descendant sur la ligne médiane jusqu'au niveau de l'ombilic.

Cette incision est très facile à exécuter, elle donne un jour parfait, elle est en bonne place pour arriver sur la vésicule et l'hépatique, elle réalise le minimum de traumatisme; la branche horizontale au niveau de la huitième côte a moins d'inconvénients que si elle est située au niveau de l'ombilic, car à ce niveau on sectionne l'épigastrique tandis qu'en haut on ne coupe que les branches terminales. Enfin, le drainage assuré par cette incision est plus direct.

— *M. R. Bonneau* ne choisit pas *a priori* entre les incisions de Kehr, de Sprengel, de Desjardins. Il incise verticalement sur le bord interne du droit et, quand l'abdomen est ouvert, sectionne transversalement le droit au niveau des lésions à traiter.

— *M. Thévenard* considère que l'incision de Desjardins est bonne et l'essayera volontiers.

Quant à l'incision proposée par Gosset et qui est peu différente de celle de Sprengel, elle donne également un très grand jour et permet avec le crochet externe, un drainage facile.

L'auteur a eu l'occasion de l'employer dernièrement; il a dû, comme le conseille Gosset, débrider le muscle droit antérieur gauche, mais alors il a été très gêné par la hernie de l'estomac gonflé de gaz.

M. Thévenard, sur un grand nombre d'incisions de Kehr, n'a observé qu'une seule éventration consécutive. Le choix du lieu d'élection de l'incision transversale doit être déterminé par deux facteurs : l'étroitesse de la région épigastrique avec un thorax serré à sa base, et l'abaissement du foie.

— *M. Reblaud* constate que le nombre d'opérations sur les voies biliaires est considérable et celui des éventrations minime.

Si la suture des filets nerveux avait réellement l'importance qu'on veut lui attribuer, ces éventrations seraient plus nombreuses. Une bonne asepsie et l'absence de suppuration font plus pour prévenir les éventrations que toutes les directions d'incision.

Circulation du liquide céphalo-rachidien avec application à la thérapeutique. — *M. Cathelin* fait une communication détaillée sur cette question; il constate que ses théories sont actuellement adoptées : elles sont devenues à ce point classiques qu'on ne cite plus le nom de l'auteur !

Tuberculose de l'intestin grêle. — *M. R. Bonneau* montre 50 cm. d'intestin grêle présentant simultanément de l'entérite tuberculeuse hypertrophique sténosante et de la péritonite fibroplastique. Cette réaction intestinale a débarrassé le sujet des crises d'obstruction qui survenaient tous les cinq ou six jours.

Calcul de structure urinaire dans le vagin. — *M. Genouville* a soigné une jeune femme de 24 ans présentant dans le vagin une masse calculeuse. Il fallut, en raison de son volume, broyer cette pierre avec un lithotriteur pour pouvoir l'extirper. Au milieu des débris, l'auteur trouva une rondelle perforée, de la dimension d'une pièce de 10 francs. La pierre mesurait 65 mm. de long, 55 de large, 30 d'épaisseur. L'auteur discute le mode de formation de ce calcul chez cette femme dont le système génito-urinaire était sain.

Arthrite sèche avec productions ostéophytiques. — *M. Lavenant* montre une série de radiographies faites par *M. Aubourg*, concernant une ancienne fracture bimalléolaire qui a déterminé des troubles dystrophiques caractérisés surtout par de l'ostéophytose et discute la genèse de ces lésions.

Cancer de l œsophage traité par le radium. — *M. Guisez* présente un sujet qui vit d une vie normale par suite d'un traitement par le radium.

Corps étrangers de la bronche droite. — *M. Guisez* montre une série de petites branches de trompette retirées des bronches de jeunes enfants qui les avaient aspirées en jouant de cet instrument.

Elections. — Ont été élus membres titulaires, *MM. Iselin et G. Léo.*

Robert Lœvy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Octobre 1912.

Streptocoque sensibilisé et sarcome — *M. Robert Odier* a observé que les streptocoques sensibilisés dans le sérum antistreptococcique selon la méthode de Besredka deviennent inoffensifs pour l'organisme, tout en conservant leurs propriétés antagonistes vis-à-vis de la cellule maligne sur laquelle le virus streptococcique exerce une action nocive quel que soit le point de l'organisme où on l'injecte.

Il semble que le streptocoque agisse indirectement sur le sarcome en provoquant dans l'organisme la formation d'une substance toxique pour la cellule maligne.

La nutrition minérale du bacille tuberculeux. — *M. B. Sauton* s'est employé à déterminer les éléments utiles pour le bacille de Koch. A cet effet, il a cultivé le bacille tuberculeux dans un milieu approprié et constitué avec des produits très purs, et a recherché les variations de la culture quand l'on venait à modifier un des éléments du milieu.

M. Sauton a constaté que le potassium ne peut être remplacé par le lithium, le radium ni le cæsium. La substitution partielle du rubidium au potassium est possible, mais provoque un abaissement de 10 pour 100 environ du poids de la récolte. La présence d'un centmillième de fer suffit pour tripler la récolte.

La stérilisation de l'eau. — *MM. Victor Henri* et *André Helbronner* (de Recklinghausen) présentent une nouvelle lampe à mercure en quartz qui marche sur un courant de 500 volts et qui émet un rayonnement ultraviolet 60 fois plus intense que les lampes à 110 volts employées ordinairement.

Cette lampe, d'une puissance en rayons ultraviolets aussi grande, a permis d'utiliser ces rayons à toute une série de réactions chimiques et à la stérilisation de grandes quantités d'eau; le rendement est bien meilleur que celui que l'on obtenait avec les appareils décrits précédemment, dans lesquels on utilisait des lampes à 220 volts.

Le rôle de la caféine dans l'action diurétique du café. — *MM. Tiffeneau* et *H. Busquet* ont examiné expérimentalement la question de savoir si la décaféination atténue l'action diurétique des cafés sur lesquels elle a été pratiquée, comme elle le fait pour leur action cardiaque.

Cette opération ne supprime pas totalement, mais réduit dans une considérable proportion l'action du café sur la diurèse; la caféine est l'agent principal, sinon exclusif, de l'excitation produite par le café sur le rein.

Georges Vitoux.

ANALYSES

Elisabeth Kojevnikoff. *Un cas de dégénérescence systématique combinée de la moelle épinière due peut-être à l'hydrogène sulfuré* (*Bulletin de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, n° 3, 1912, Mars, 34 pages, 1 planche). — A l'autopsie d'un homme de 38 ans, teinturier, maniant le sulfure de soude, et mort avec des signes de polynévrite, vraisemblablement due à l'hydrogène sulfuré, abolition des réflexes tendineux, achilléens et rotuliens, cutanés abdominaux et crémastériens, et extension double des orteils, l'auteur a trouvé, entre autres lésions, une atrophie musculaire marquée, de l'atrophie et de la dégénérescence d'un petit nombre de cellules nerveuses corticales, cérébelleuses et protubérantielles, et des lésions plus étendues de la moelle et des ganglions spinaux.

Ces lésions consistent en dégénérescence à progression ascendante des faisceaux pyramidaux, cérébelleux, de Gowers, de Goll, de Burdach et du faisceau en croissant; dégénérescence à un moindre degré des racines et moindre encore des nerfs; hyperplasie névroglique, oblitération du canal central de la moelle, leptoméningite fibreuse postérieure.

Après discussion sur la topographie et la nature des dégénérescences médullaires observées dans ce cas, l'auteur formule les conclusions suivantes :

1° Il existe des dégénérescences combinées systématiques vraies de la moelle, accompagnées de dégénérescence des nerfs, des racines, des cellules nerveuses, ainsi que des cellules parenchymateuses de divers organes;

2° Ces affections sont dues à l'intoxication, l'infection ou la cachexie; le rôle de la tuberculose, de la syphilis, de l'alcoolisme, de l'anémie, du diabète est démontré; peut-être faut-il ajouter à cette liste l'hydrogène sulfuré;

3° Les corpuscules amylacés s'imprègnent par l'argent comme les cylindres-axes; on pourrait trouver là une indication relative à l'origine, si discutée, de ces corpuscules;

4° Les cylindres-axes sont ici moins atteints que les gaines de myéline, les neurofibrilles intra-cellulaires sont moins altérées que les corps de Nissl, les neurofibrilles extra-cellulaires sont très résistantes;

5° Le faisceau en croissant de Marie et Guillain possède une unité anatomique et pathologique.

Laignel-Lavastine.

CHAIRE DE PATHOLOGIE EXTERNE

L'ESPRIT PRATIQUE DANS LES PROGRÈS ET L'ENSEIGNEMENT DE LA CHIRURGIE

LEÇON INAUGURALE [1]

Par M. le Professeur LEJARS

Au milieu de l'allégresse de votre accueil, qui m'émeut profondément, un souvenir m'étreint. Je cherche une figure, qui pourrait être là, devant moi : une mâle figure de vieux soldat, où se reflétaient le plus libre esprit, l'âme la plus haute, le plus brave cœur que j'aie connus. A me voir le suivre aujourd'hui, sa pensée serait allée au maître que lui-même avait suivi. Qu'il me soit donc permis, au moment où j'entre, après eux, dans cette maison qu'ils ont servie et honorée, de saluer d'abord les deux noms de Malgaigne et de Léon Le Fort et de m'incliner devant leur mémoire.

En m'appelant parmi eux, les professeurs de cette Faculté ont rempli la plus chère ambition de ma vie. Je leur en garde une sincère reconnaissance; mais, si je ressens tout le prix de l'honneur qu'ils m'ont fait, je suis plus touché encore de la confiance qu'ils m'ont témoignée et conscient des devoirs qu'elle m'impose.

Je remercie M. le Doyen de la bienveillance que j'ai trouvée en lui et de l'investiture qu'il veut bien achever de me conférer aujourd'hui, en assistant à cette première leçon.

D'autres noms me viennent aux lèvres, noms de maîtres dévoués et d'amis fidèles : je ne les dirai pas, je leur ai voué un culte au fond de mon cœur.

A cette heure, je retrouve avec émotion ceux qui m'ont appris à penser, à opérer et à écrire. Hélas! combien ne sont plus! Avec Le Fort, c'est Verneuil que je voudrais voir ici, Verneuil, ce maître incomparable, qui exerça sur mes jeunes années une si vibrante influence. Ceux qui ne l'ont pas connu ne peuvent savoir quel rayonnement d'énergie se dégageait de cet esprit vivant, alerte, primesautier, de cette curiosité scientifique toujours en éveil, de cette passion du vrai et du beau qui l'imprégnait tout entier. On a un peu oublié son œuvre : c'était la loi du temps; à y revenir aujourd'hui, on comprend mieux ce qu'elle renfermait d'idées neuves et de préscience. Ceux qu'il appelait ses disciples le seront et seront fiers de l'être, jusqu'à la fin.

Un autre maître a laissé en moi une empreinte définitive : Farabeuf. Par ses rudes leçons, il sut nous rompre à la précision opératoire, et c'est avec lui que j'ai appris à aimer cette belle anatomie qui m'a donné tant de joies autrefois.

A mesure que les vides se font devant nous, la crainte de marcher seuls nous saisit, et, aux tournants de la route, rien ne vaut, pour nous rassurer, le son d'une voix qui nous rappelle nos premiers maîtres et fait revivre nos premiers enthousiasmes. Il m'était réservé de trouver en M. le professeur Jaccoud ce guide tant désiré. Mon cher maître, des souvenirs et des douleurs m'ont rapproché de vous; vous avez été pour moi le soutien des mauvaises heures, le conseiller de bravoure, l'appui de toute confiance; laissez-moi dire que j'ai reporté sur votre tête vénérée ma toute filiale affection.

Je succède ici à un maître illustre, qui occupait cette chaire depuis vingt-quatre ans et dont l'activité s'est déployée sur de multiples voies. En pathologie osseuse, il a tracé un sillon qui ne s'effacera pas et je ne puis que rappeler ses mémorables études sur l'ostéomyélite, la tuberculose et la syphilis osseuse. A l'époque où il instituait ses premières recherches, ce fut une œuvre géniale que de donner un corps et une figure à l'ostéomyélite dans le groupe confus des ostéites, et ceux qui ont vécu la vie hospitalière de Lannelongue, en ces lointaines années, se souviennent de l'ardente énergie et de la ténacité journalière qu'il avait mises à la préparer. Que de travaux seraient à citer encore, parmi lesquels une place est à réserver au « Traité des kystes congénitaux », qu'il signait avec son fidèle collaborateur Achard, et au « Traité des affections congénitales », qu'il avait ébauché avec un autre de ses élèves de la première heure, Ménard. Son vaste esprit, ouvert à toutes les idées neuves, impatient de la vérité et du progrès, l'avait porté dans toutes les avenues de la science : l'un des premiers, il a reconnu et opéré l'appendicite, et l'on sait qu'il avait voulu opérer Gambetta. Ses essais de craniectomie dans la microcéphalie, sa méthode sclérogène sont bien connus; dans le laboratoire qu'il m'a laissé, et où je garderai son souvenir, il cherchait, depuis de longues années, un sérum préventif de la tuberculose. Si les résultats n'ont pas confirmé les premiers espoirs; si, parmi les essais de tout ordre dont je parlais tout à l'heure, quelques-uns n'ont pas de lendemain, la multiplicité de tels efforts n'en donne pas moins une parfaite idée du maître que la Faculté a perdu : jusqu'à la fin, il a gardé, aussi rayonnante et aussi chaude, cette jeunesse d'esprit et cette foi dans la science. Chargé d'honneurs et de titres, toujours simple, accueillant et bon, s'il avait eu toutes les ambitions, c'était pour faire, sur tous les terrains, tout le bien dont il avait l'inlassable vouloir. Un jour qu'il me parlait d'une de ces questions sociales qui le préoccupaient tant : « Oui, me dit-il, c'est obscur, complexe et périlleux, mais que c'est beau pour un homme d'initiative! » A l'accent de sa voix, à l'éclair de son regard, je le compris, ce jour-là, tout entier. Ce fut un grand initiateur, et j'ajouterai qu'il eut, à un degré suprême, la plus touchante des initiatives, celle du bien public et de la charité.

Mais c'est à vous, Messieurs, c'est de vous que j'ai hâte de parler. Désormais je vous appartiens; vous être utile devient une de mes raisons de vivre, la meilleure peut-être. Aussi voudrais-je aujourd'hui défendre devant vous des idées qui me sont chères, en traitant de l'*Esprit pratique dans les progrès et l'enseignement de la Chirurgie*.

***

La pratique, ce n'est pas seulement le but de notre profession, c'est le caractère personnel de notre science, qui, de ce fait même, est parfois traitée en cadette. Certaines intelligences, et des meilleures, n'échappent pas à une sorte de répulsion instinctive pour les besognes obscures, banales, terre à terre, il le semble, du moins, où l'habileté de la main, l'acuité des sens, la technique jouent le rôle majeur. Et ces dédains inavoués s'exercent surtout à l'endroit de notre pratique médico-chirurgicale proprement dite, parce que, traditionnellement, nous passons pour des empiristes.

Répulsions et dédains ne sont peut-être, après tout, qu'un reste ancestral de l'idée ancienne. Il y a aujourd'hui, entre médecins et chirurgiens, une si étroite union de pensée et de méthode que nous pouvons, en toute liberté, comparer nos ancêtres et parler d'un passé qui ne nous appartient pas. Eh! bien, faut-il rappeler, dans cet amphithéâtre, qui fut celui de l'Académie royale de Chirurgie, l'aberration étrange qui, durant des siècles, fit peser un discrédit moral sur les œuvres de la main? *Inhestum magistrum in medicinâ manu operari* : c'était un précepte de l'ancienne Faculté de médecine. Nos ancêtres, à nous chirurgiens, étaient des gens de peu, qui devaient « honneur et obédience », qu'on écartait systématiquement des hautes études de l'époque et dont la seule fonction était de disséquer et d'opérer sous l'œil du maître en médecine. Or, il arriva que, grâce à cette humilité même, qui les mettait à l'abri du dogmatisme scolastique, ils se rapprochèrent de la nature, ils apprirent à l'observer, et, loin des brillantes et vagues théories, ils dégagèrent les premières données de la méthode positive, qui devait être celle de l'avenir. Si vous feuilletez les vieux livres, vous y trouverez de curieuses estampes où, près du cadavre à disséquer, près du malade à trépaner, deux hommes se tiennent : l'un, qu'on représente toujours grand, en robe, l'air hautain et l'index démonstrateur; l'autre, vêtu en ouvrier, qui manie l'instrument et besogne. Saluons ces ouvriers, Messieurs : ce sont nos précurseurs à tous; et l'estampe médiévale n'a plus de sens aujourd'hui, à moins qu'elle ne soit l'éternelle allégorie de la pensée directrice et de la pratique agissante; mais ce sera aux progrès de la pratique et de l'observation active que la pensée devra de s'épurer et de s'éclairer sans cesse, en se rapprochant de la vérité.

Ce qui reste de chaque époque n'est que le résultat concret d'une observation meilleure; c'est par la technique d'observation et d'expérimentation, à mesure qu'elles se créent et s'affinent, que le mieux s'accuse peu à peu, et la pratique, au sens final de notre art, les moyens de prévenir et de guérir, deviennent plus efficaces à mesure que l'on sait mieux, parce que l'on a mieux vu. A la base de toute idée féconde, il y a une découverte technique.

C'est une tendance innée de l'esprit humain que de chercher toujours le dernier mot des choses, la vérité intégrale, et le besoin de tout expliquer d'emblée est particulièrement impérieux chez les médecins. L'explication ne vaut, les systèmes ne valent que ce que valent, aux divers âges, les assises d'observation qui leur servaient de base : qu'un acquêt nouveau soit réalisé dans le domaine des recherches précises, et la théorie coule; ou

1. Leçon faite le Samedi 9 Novembre.

plutôt, non, elle se transforme, elle évolue. Les branches mortes qui tombent au vent du progrès dégagent le tronc, qui, par un nouvel afflux d'air et de lumière, n'en poursuit que mieux sa croissance indéfinie.

***

Notre chirurgie, dans son histoire, ne fournit-elle pas, de ce fait, une démonstration saisissante ?

Ne vous alarmez pas, si je veux remonter jusqu'aux origines : je vous assure qu'à s'aventurer dans les livres hippocratiques, un chirurgien, même du xxe siècle, ne perd pas tout son temps, et même, s'il prolonge un peu son exploration, il ne tarde pas à ressentir je ne sais quelle tendresse pour le vieux maître de Cos. C'est avec émotion qu'il découvre dans ces pages, écrites il y a plus de deux mille ans, aux livres *Des articulations* et *Des fractures*, une série de descriptions qui restent vraies, et, au livre *Des aphorismes*, de brèves remarques, de courts préceptes, marqués au coin de l'expérience, et que l'expérience des siècles à venir devait confirmer. N'est-ce pas l'observateur que nous admirons encore dans cette charte première de notre art? Littré y insiste, du reste : « Hippocrate, écrit-il, est essentiellement praticien... Ce qu'il veut, c'est porter la lumière dans les observations recueillies; c'est saisir les principes généraux qui guideront la pratique du médecin et donner à l'art une assise scientifique : c'est ainsi qu'il s'élève à la science. »

Ce que fut la chirurgie romaine, nous ne l'apprécions encore que par des documents du même genre, qui nous en révèlent le sens pratique : un livre, celui de Celse; une collection d'instruments, celle d'Herculanum et de Pompéi.

Celse est un compilateur, disait Paul Broca, en 1865, dans une magnifique Conférence historique; il n'était pas médecin de profession, et nous ne savons presque rien de lui; mais la compilation résume « l'histoire de la médecine et de ses progrès, en Grèce, à Alexandrie et à Rome, pendant les quatre siècles qui ont suivi l'époque hippocratique ». Et ce qui frappe dans le *De Re Medicâ*, c'est la netteté des exposés, la précision des détails opératoires, témoignant d'une technique d'observation et d'intervention déjà avancée. C'est la même impression qu'ont fait naître les instruments chirurgicaux de Pompéi et d'Herculanum, et je garde le souvenir de la surprise que j'ai éprouvée en examinant cet arsenal au Musée de Naples : on y trouve toute une série de pinces, de scalpels, de ciseaux, un spéculum, des écarteurs, ouvragés et ornementés, sans doute, car les temps de l'asepsie étaient loin, mais qui n'en dénotent pas moins, si je puis ainsi dire, une réelle civilisation chirurgicale.

Avec Galien, au IIe siècle, débute une ère de décadence, qui devait se prolonger treize cents ans. Je ne sais si, parmi les dévots du passé, le médecin de Pergame a gardé de fervents admirateurs, mais, tout en prisant le livre *Des lieux affectés*, où il esquisse les principes du diagnostic régional et trace la première ébauche de ce qui sera plus tard l'organicisme, on ne saurait méconnaître qu'il fut, avant tout, un théoricien, qu'il rejeta ou négligea l'observation et l'expérience. Et la théorie qu'il avait conçue, en philosophe, sur les quatre éléments et les quatre humeurs, régna, comme un dogme, pendant tout le moyen âge.

Il faut venir au XIVe siècle pour saisir, dans sa première ébauche, la naissance de l'esprit pratique, c'est-à-dire de l'esprit de recherche, de comparaison, de technique précise. Deux livres, qui, tous deux, revêtent le caractère de traités didactiques, nous renseignent sur cette évolution commençante : ce sont les œuvres de Henry de Mondeville, et surtout la *Grande Chirurgie* de Guy de Chauliac. Et, lorsque je rappelle ce dernier livre, je revois le chirurgien, le savant, l'homme de courage, qui nous en a donné une si remarquable édition, Nicaise : des collaborations anatomiques m'avaient rapproché de lui dans les dernières années de sa vie, et sa vaillance presque surhumaine reste un souvenir ému de ma jeunesse.

Eh! bien, Guy de Chauliac est encore galéniste; il abrite toujours ses idées, par je ne sais quelle accoutumance scolastique, derrière l'autorité des Anciens et des Arabes; mais sa *Grande Chirurgie* n'en fourmille pas moins de données nouvelles et l'on sent, à chaque pas, qu'il a observé lui-même et qu'il décrit ce qu'il a vu. Parlant, du reste, des chirurgiens du moyen âge qui l'ont précédé : « Je m'esbays d'une chose, dit-il, qu'ils se suivent comme des grues. Car l'un ne dit que ce que l'autre a dit. Je ne sais si c'est par crainte ou par amour qu'ils ne daignent voir ou suivre que choses accoutumées et prouvées par autorité. » L'asservissement à des doctrines toutes spéculatives, à un dogmatisme artificiel : tel est, en effet, le caractère de la chirurgie et de la médecine d'alors, et l'obstacle à leur progrès.

C'est au XVIe siècle que la cognée sera mise enfin au pied de cet arbre vermoulu, et cela par un homme dont les origines, l'histoire, la méthode plaident éloquemment en faveur de la thèse que je soutiens, par celui qu'on a nommé le père de la chirurgie, Ambroise Paré.

Il n'est pas asservi, lui, au dogmatisme de l'Ecole ni à la tradition séculaire, car il n'entend ni le grec ni le latin, et l'aveu qu'il en fait lui même est plein de charme : « Je ne m'arroge point, écrit-il, que j'aye leu galien parlant grec ou latin; car n'a plu à Dieu an faire de grâce à ma jeunesse, qu'elle aye esté en l'une ou l'autre langue instituée. » D'une extraction fort modeste, il est d'abord apprenti chez un barbier, puis il vient à Paris, où il reste quatre ans, comme « compagnon », à l'Hôtel-Dieu. Il manque d'argent pour passer les examens de barberie, et, sans titre, il part à la guerre, en 1537, attaché à la personne de M. de Montéjan, colonel-général des gens de pied. C'est au cours de cette campagne qu'il proscrit l'huile bouillante de sureau, le topique traditionnel des plaies, et qu'il pratique la première désarticulation du coude.

Trois ans plus tard, il est admis dans la communauté des barbiers; il restera barbier jusqu'en 1554, et, pendant ce temps, il poursuivra la carrière la plus active et la plus bienfaisante, il appliquera la ligature aux vaisseaux, dans les amputations, il recueillera les éléments du livre mémorable qu'il a laissé. Devenu célèbre, il a enfin l'ambition d'échanger son modeste titre contre celui de maître en chirurgie; il apprend un peu de latin, car c'était en latin que les examens se passaient alors. Les siens furent des moins brillants; au premier, qui s'appelait le baccalauréat, on lui avait fait son jury, et, malgré cela, il faillit être refusé, et ne fut admis qu'à la condition expresse de « s'appliquer à l'étude de la langue latine et de la chirurgie théorique et pratique ».

Ce qui frappe dans l'œuvre d'Ambroise Paré, c'est que, pour la première fois, on y trouve de nombreuses observations, des descriptions vécues; c'est aussi qu'il y ébauche déjà une technique de l'observation active, autrement dit de l'exploration chirurgicale, et qu'il la résume dans une « table méthodique pour connaître les maladies par les cinq sens ».

Dès lors, la voie est ouverte; les chirurgiens s'y engagent, et l'on peut admettre que les luttes qu'ils eurent à soutenir contre la Faculté d'alors, leur essor continu vers la liberté, contribuèrent à les affranchir de l'obscurantisme doctrinal. Rien n'est poignant comme de suivre l'évolution des Ecoles de chirurgie. La médecine demeurait figée dans une immobilité philosophique et solennelle : les chirurgiens s'acharnaient à scruter le corps humain; ils ne croyaient plus, ils voulaient voir, et, à mieux voir, à mieux explorer, ils se donnaient tout entiers.

L'anatomie, qui reste et restera toujours la pierre angulaire de notre édifice, leur livrait peu à peu ses secrets, et, de plus, en les pliant à ses disciplines, elle leur donnait le sens de la précision, de la méthode positive, de la description nette. Au début du XVIIIe siècle, Jean-Louis Petit, dont le nom marque une étape, reste un frappant exemple de ce que vaut cette préparation du chirurgien par l'anatomie. Chez lui, la préparation fut, d'ailleurs, singulièrement précoce : à sept ans, il suivait les leçons, et assistait aux dissections de Littre; à quatorze ans, il était devenu son aide de confiance. Toujours est-il que toute son œuvre témoigne d'une méthode nouvelle et vivante, aussi éloignée de la rêverie spéculative que de l'observation passive, si je puis ainsi dire, mais qui, par une analyse minutieuse des faits, en les groupant, en les comparant, cherche à en dégager la théorie positive.

L'esprit pratique a définitivement conquis son droit de maîtrise; il se développera de plus en plus sous l'influence de l'Académie royale de Chirurgie. « Le plan que se propose l'Académie, disait Quesnay dans l'Introduction au premier livre des Mémoires, c'est d'élever la chirurgie sur les observations, les recherches physiques et l'expérience. » Cette illustre Compagnie, qui, fondée en 1731, dura jusqu'à la Révolution, eut un rôle considérable : c'était, suivant l'expression de mon maître Verneuil, « la première réunion homogène composée d'égaux poursuivant le même but en associant leur activité, leurs aptitudes, jusqu'à leurs qualités contraires, pour atteindre la plus haute expression du travail collectif ». Et, dans la longue liste de ses membres, que de noms sont restés célèbres ! Louis, Pelletan, Chopart, qui, plus tard, après la création de l'Ecole de santé, devait être le premier titulaire de cette chaire de patho-

logie externe; Garengeot, Brasdor, Baudelocque; et tous ont survécu, non point à la faveur d'une doctrine ou d'un système, mais grâce à la contribution qu'ils ont apportée au progrès technique de notre science.

C'était encore l'esprit pratique, mais, cette fois, au sens le plus large et le plus haut, qui se traduisait magnifiquement dans le célèbre rapport de Fourcroy à la Convention, lors de la création des Écoles de santé. Le vieux dualisme de la médecine et de la chirurgie était tombé; « elles sont deux branches de la même science, écrit Fourcroy; les étudier séparément, c'est abandonner la théorie au délire de l'imagination et la pratique à la routine toujours aveugle; les réunir et les confondre, c'est les éclairer mutuellement et favoriser leurs progrès. » Et encore : « Ce qui a manqué jusqu'ici aux Écoles de médecine, la pratique même de l'art, l'observation au lit des malades, deviendra une des principales parties de l'enseignement. »

La clinique chirurgicale avait trouvé, du reste, depuis sept années, son créateur en Desault. Et, pendant qu'elle assurait à l'enseignement son meilleur organe, elle soulevait tout un monde de recherches nouvelles, ou, du moins, régies par un esprit nouveau, par la méthode précise et féconde des sciences d'observation.

Après Desault, Dupuytren lui donna tout son essor. Dupuytren! c'est là un nom qui vaut, lui aussi, d'être à jamais gravé sur nos tables de mémoire, parce qu'il personnifie tout un stade d'évolution de notre histoire chirurgicale. On le comprend mal, parfois; on ne voit en lui, dans la pénombre du passé, qu'un grand artiste de la main. La vérité est tout autre: Dupuytren fit preuve, certes, de la plus haute maîtrise opératoire, mais il n'est, à aucun titre, le devancier de l'école — on m'a dit qu'elle avait existé, il y a bien longtemps, je pense — qui opère sans diagnostic, qui se soucie peu des indications précises et des contre-indications viscérales, et qui ferait de notre œuvre manuelle, œuvre de vie, œuvre divine, je ne sais quel sport — ou quelle affaire. Lisez les biographies de l'époque, et les souvenirs que lui consacrent ses contemporains, même hostiles, et ses élèves : Dupuytren s'attachait à l'examen du malade, au diagnostic, dans son expression la plus large, il y employait toutes les ressources d'exploration, il en développait de plus en plus la technique complexe, et cela était nouveau. Il passait chaque matin cinq heures à l'Hôtel-Dieu. Il a peu écrit, et ses leçons ont été tardivement publiées par ses élèves : comment donc expliquer la puissante et durable influence qu'il a exercée sur la chirurgie, sinon par l'enseignement pratique et vivant qu'il avait répandu à pleines mains pendant vingt ans?

Et, maintenant, si nous embrassons d'un coup d'œil la splendide époque du siècle dernier, ne verrons-nous pas chaque progrès surgir d'une technique nouvelle d'observation, et se créer, de la sorte, une série de disciplines pratiques dans la science de la vie? Elles se perfectionnent et se complètent plus ou moins vite, souvent par brusques avancées, sous l'impulsion d'un chercheur de génie ou par l'appoint d'une instrumentation meilleure ; à leurs débuts, l'horizon qu'elles découvrent attire et concentre tous les regards : on y croit apercevoir la terre promise de la vérité définitive. Et puis, le mirage s'éloigne, à mesure que la route s'avance ; mais elle n'en a pas moins permis d'explorer de vastes pays jusqu'alors inconnus, et, par d'autres routes, l'exploration se poursuit. Ce sont là les orientations de la médecine que mon ami Widal exquissait magistralement ; à l'inverse des doctrines anciennes, elles procèdent toutes des résultats de l'observation active, clinique, expérimentale ; et la part définitive qui leur reviendra dans l'évolution et le progrès de la science se juge à la rigueur et à la valeur technique de ces faits originels.

Est-il de plus saisissant exemple que celui de la doctrine pastorienne? Pour qu'elle se dressât, il avait fallu un coup d'aile du génie, c'est vrai ; mais les découvertes qui lui servaient de base étaient nées d'une longue patience expérimentale : la lenteur, la minutie, la rigueur des besognes pratiques en avaient été les conditions nécessaires. Aux critiques les plus passionnées, aux argumentations les plus éloquentes, la sèche conclusion des expériences était la plus brève et la meilleure réponse ; et, à mesure que la technique s'est ouvert de nouvelles voies, qu'elle s'est faite plus sûre et plus pénétrante, la doctrine s'est élargie et précisée encore.

Si nous la suivons dans ses applications à la chirurgie, dans la révolution bienfaisante qu'elle allait y apporter, nous aurons le droit de dire que c'est à l'action continue et tenace du même esprit qu'elle a dû, qu'elle doit encore de remplir ses promesses.

Les hommes de ma génération ont vu les dernières années de la chirurgie ancienne ; ils ont assisté aux temps héroïques de l'ère nouvelle. Leurs premières réminiscences hospitalières sont assombries par de tristes images ; ils se souviennent des doutes et de l'angoisse qui avaient si tôt refroidi leur jeune enthousiasme, — ils se souviennent aussi du trouble et du désarroi auxquels ils n'avaient pas échappé tout d'abord, au milieu d'enseignements contradictoires, et devant les hostilités que provoquait la nouvelle méthode. Ils se sont fait eux-mêmes leur foi, et c'est pour cela qu'ils sont devenus peut-être les meilleurs croyants ; mais ils savent ce qu'ils ont dû aux enseignements journaliers de la pratique dans cette évolution transformatrice, et que cette minutie des détails, cet entraînement de bon ouvrier restent toujours la condition première des résultats de notre chirurgie moderne.

Ainsi s'est dégagé peu à peu l'esprit qui nous mène aujourd'hui et qui, du reste, est celui de toute science d'observation. Il doit s'entendre au sens le plus haut : il ne repousse nullement l'intuition créatrice, le raisonnement, l'imagination. Que dis-je? Il ne répudie pas le rêve, et ces lointains aperçus de chimères imprécises, qui, parfois, avec le temps, se rapprochent et prennent figure. Il ne s'isole pas et ne souffre pas de barrières ; pour s'appliquer aux sciences de la vie, il ne s'ouvre que plus délibérément à toutes les sciences, et la haute culture intellectuelle ne lui assure que plus de souplesse et de force. Mais il se règle, en tout, sur ce principe tutélaire, que rien de vrai ne se décrit, que rien d'utile ne se crée, sans l'appoint de l'observation active et technique dont je parlais ; que les hypothèses les plus séduisantes, les plus autorisées, les plus productrices, c'est-à-dire qui ont suscité le plus de recherches, sont à rejeter sans regret dès qu'elles sont contredites par les faits; que la théorie ne vaut qu'autant que la pratique la confirme.

Oui, avec cet esprit nouveau, il semble, à première vue, que nous ayons perdu de l'essor. Nous ne parlons plus comme nos devanciers d'il y a cinquante ans ; nous frissonnons toujours au rythme d'une parole vibrante, — et, s'il en était autrement, nous ne serions plus des Latins, — mais le frisson passe vite et, pour que l'impression dure, il faut que, sous l'élégance de la forme, nous ayons trouvé un fond de documents pratiques, de recherches nouvelles, d'observations démonstratives.

Nous sommes devenus des utilitaires, dit-on : le mot est vilain, le sens ne l'est pas moins, dans certaines acceptions ; mais une grande et féconde pensée se cache sous la vulgarité du terme, si, par là, on veut exprimer l'insistance de la science moderne à ne rien avancer qu'elle ne prouve, le besoin et l'effort de faire servir toute découverte nouvelle à l'art de prévenir et de guérir, la conscience lumineuse de notre rôle social.

Il grandit chaque jour, ce rôle social de la médecine et de la chirurgie et, pour qu'il soit de plus en plus efficace et bienfaisant, on aurait tort de trop compter sur les règlements ou les lois. C'est par l'esprit médical, par l'instruction, l'initiative, la conscience du corps médical tout entier que le progrès se fera.

L'histoire de la médecine ressemble un peu à l'histoire générale, telle qu'on l'enseignait autrefois, et qui ne roulait que sur les faits et méfaits des princes : elle expose les doctrines qui se sont succédé et les discussions qu'elles ont soulevées, elle relate la vie et les œuvres de ceux qui, d'après l'expression traditionnelle, « avaient un nom ». Mais que se passait-il, aux mêmes âges, dans la pratique générale? Quels services rendaient, dans le peuple, ceux qui étaient investis de la profession de guérir? La valeur sociale de la médecine, à une époque, ne se juge pas seulement à la valeur de quelques hommes : elle se juge au bien général qui s'accomplit par elle. Meilleure est la science, meilleure est la pratique, c'est vrai; encore faut-il, pour que l'équation se réalise, que la pratique soit l'application rationnelle et constante de la science, et, à cette fin, ceux qui sont chargés de la difficile mission « d'appliquer », doivent être pourvus de l'instruction la plus large et la plus solide. Ils seront les premiers agents des bienfaits sociaux de la médecine ; c'est de leur action que dépendra, pour une large part, l'expression sociale du progrès scientifique.

Veut-on un exemple, tiré de la chirurgie elle-même? Elle ne manque certes pas de servants aujourd'hui, et le nombre s'en accroît tous les jours; mais, s'ils consomment le sacrifice, qui donc en a reconnu le plus souvent, ou, du moins, prévu, entrevu, soupçonné la nécessité? Qui donc est appelé à poser les premières indications, à jeter le premier cri d'alarme? N'est-ce pas le médecin isolé, qui ne fait pas de chirurgie, mais qui doit « savoir » la chirurgie, pour remplir toute son utilité sociale?

***

J'exprime ici une conviction profonde, et l'idée conduit naturellement à l'interprétation de l'esprit pratique dans les études médicales.

On lui assigne souvent, aujourd'hui, une signification qui étonne et qui effraie; on lui impose des limites étroites, on le claquemure, on le rabaisse, et ce serait grand dommage que pareil malentendu prît racine dans l'opinion publique médicale et surtout parmi les jeunes, parmi ceux qui demain prendront le flambeau, et que nous voulons forts, pour le porter haut.

Tel que j'ai cherché à le définir, en esquissant le rôle qu'il a exercé dans l'évolution historique de la chirurgie, cet esprit pratique procède essentiellement de vastes prémisses scientifiques, il suppose la notion précise et l'appropriation raisonnée des données de la science, il en suit le progrès, se transforme sans cesse et se perfectionne avec elles. Ainsi comprise, la pratique courante, journalière, professionnelle, la pratique de tous, s'élève à la dignité qui lui appartient : elle est, elle doit être œuvre de science, jusque dans ses moindres détails. Poser un diagnostic, avec tous les éléments de l'analyse clinique et toutes les ressources de l'exploration, n'est-ce point œuvre toute comparable à la détermination d'un minéral ou d'une plante? Et je ne vois pas en quoi l'opération chirurgicale moderne serait inférieure à une expérience de laboratoire.

Voilà pourquoi il serait lamentable de prendre l'esprit pratique au sens borné qu'on lui attribue parfois, et de réduire, en quelque sorte, l'instruction utile aux gestes à faire, aux formules à transcrire. Oui, ce serait préparer une réelle déchéance que de dire aux jeunes gens : « Vous voulez être médecins, exercer la profession de médecin; eh bien! sachez-le tout de suite, vous serez des hommes de métier; c'est le métier qu'il faut apprendre, c'est au métier qu'il faut se rompre, d'emblée, exclusivement. Que vous importent tous ces travaux de laboratoire, et cette anatomie précise et détaillée, et le microscope, et la physique, et tout le reste? Vous n'aurez jamais, livrés à vous-mêmes, à pénétrer dans ces arcanes. Laissez-vous donner quelque vague teinture des mystères, juste ce qu'il en faut pour montrer patte blanche (et encore!) aux portes que vous devez franchir, et tout de suite, occupez-vous d'apprendre, je ne dis pas de comprendre, ce qui sera le fond de notre pratique journalière. »

Le conseil revêt encore d'autres formes aussi regrettables : je veux parler des spécialisations prématurées. Qui veut être médecin reste trop souvent étranger à la chirurgie, et l'erreur inverse est tout aussi fréquente : le dualisme ancien reparaît, mais, cette fois, il ne repose plus que sur l'ignorance réciproque et voulue. Se faire la main, n'est-ce pas le but suprême, lorsqu'on veut faire de la chirurgie? Qu'on opère donc, qu'on opère le plus tôt possible, le plus possible, quand même! Le temps presse : encore une fois, c'est le métier qu'il faut apprendre. Et l'on ne paraît pas se douter que ces années de jeunesse sont précisément celles où se trempe l'armature de toute la vie, qu'à cette heure, tous les chemins sont ouverts, mais que, plus tard, on ne les retrouvera plus, si l'on s'est isolé d'emblée dans le sentier battu. Il faut réagir contre cette funeste tendance, Messieurs : à façonner dans ce moule étroit l'instruction médicale, on ferait renaître au XXe siècle, une manière de barbiers à robe courte.

Quel que soit l'avenir que vous aperceviez devant vous, ne vous prêtez pas à cette diminution. Soyez fiers et ambitieux de savoir; plus vous serez instruits, mieux vous serez armés pour remplir la noble et bienfaisante mission sociale qui doit être la vôtre, et aussi pour vous défendre vous-même, pour tenir votre rang et votre place. Vous serez des hommes de métier, oui, nous sommes tous des hommes de métier, et je l'aime, ce mot sans apparat et sans gloire, parce que, sous ses rudes traits, il figure toutes les formes de création humaine, de force utile et de fécondité, et qu'il associe et rapproche, une fois au moins, tout ce qui travaille dans le monde; mais les plus humbles métiers ont leur technique et leur savoir, et les métiers de science, comme le nôtre, requièrent toutes les clartés.

***

C'est encore cette conception large et complète qui doit être, à mon sens, celle de l'esprit pratique dans l'enseignement. Nouveau venu, je me garderai, aujourd'hui, de discuter la question générale, mais j'ai quelque droit, et même le devoir, d'exposer comment je comprends l'enseignement de la chirurgie, et, en particulier, de la pathologie chirurgicale. Je le dirai tout de suite : je n'obéis nullement à ce besoin instinctif de défense, que semble éprouver, à ses débuts, tout professeur de pathologie; dussé-je être réprouvé par quelques-uns de ceux que j'aime le plus, je crois fermement à l'utilité, à l'utilité pratique, de l'enseignement de la pathologie chirurgicale, sous la réserve qu'il se prête à une certaine évolution et de fond et de forme.

Je proteste d'abord avec vigueur contre les appellations de dogmatique et de théorique qu'on lui inflige encore trop souvent, et j'estime qu'il doit tout faire pour ne pas les mériter. Il faut vivre avec son temps et, pour être utile, s'adapter aux conditions et aux ressources de son époque ; aujourd'hui, le livre tient une plus large place que jamais, et, tout en respectant, théoriquement, cette fois, la règle traditionnelle de l'enseignement complet, l'histoire naturelle des maladies et des traumatismes, le « traité oral », si je puis ainsi dire, ne rempliraient guère le but que nous poursuivons. Je pense que notre rôle est, avant tout, de créer des directions et des méthodes, d'exposer les grands processus qui, en se localisant, deviennent les affections chirurgicales, d'une part, et, de l'autre, la technique raisonnée du diagnostic et les multiples procédés dont elle s'enrichit tous les jours.

C'est en clinique, va-t-on me répondre, que le diagnostic s'apprend : je n'y contredis pas; mais justement, pour que cette étude, au lit du malade, soit utile et féconde, une préparation n'est-elle pas nécessaire, qui ait tracé des cadres, esquissé des types, établi des méthodes? Il n'y a pas de barrières entre la clinique et la pathologie externe; la pathologie décrit les affections chirurgicales typiques, dont la clinique montrera les formes diverses et les expressions individuelles. Ce n'est pas une science morte, gravée en caractères indélébiles, devant laquelle on se découvre avec respect, et l'on passe : non, elle est vivante et bien vivante, et l'esprit pratique, dont j'ai tant parlé, trouve en elle ses premières assises. La précision en doit être un des caractères fondamentaux : précision dans les schèmes cliniques, précision dans les termes. Il y a une langue médicale et chirurgicale qui a la valeur de tous les langages scientifiques; elle n'a rien de commun avec le verbiage que M. Liard critiquait si finement, dans un récent discours, en prévenant les médecins de langue française de se garder du risque « de paraître n'avoir pas encore éliminé, depuis Molière, les dernières toxines du pédantisme verbal ». Elle n'a que faire de cette efflorescence d'expressions barbares, qu'on dirait choisies pour masquer de trop simples réalités; mais les termes techniques dont elle a besoin, comme toute science, doivent être marqués au coin d'une précision rigoureuse.

Ces prémisses commandent la forme de l'enseignement, tel que nous le comprenons aujourd'hui. Nous ne sommes plus au temps où les cours magistraux étaient à peu près le seul moyen de transmission de la science; envions-les, ces vieux maîtres que nous voyons gravement assis dans la chaire, et commentant les oracles, Galien, Oribase ou Albucasis : ils pouvaient se croire les porte-paroles de toute vérité, et, du reste, ils ne s'en faisaient pas faute.

Notre enseignement doit se transformer; il doit suivre l'évolution de progrès que j'ai cherché à esquisser; la chaire a disparu, les tableaux se sont multipliés : nous voulons tout montrer. Les clartés de pathologie générale et de science, dont s'imprègnent nos exposés, se font plus vives en se fixant sur des formes précises; il n'y a rien de banal dans notre art : l'examen d'une lésion locale, toute simple, permet de soulever les plus hautes questions, et, à prendre ainsi figure, elles deviennent plus vivantes et plus saisissantes.

Voilà pourquoi les procédés d'enseignement de la pathologie externe, qui décrit des types, doivent se rapprocher, autant que possible, de ceux de la clinique. C'est par les yeux, par les cinq sens, comme le disait Ambroise Paré, que la chirurgie s'apprend; c'est la mémoire des sens qu'il faut savoir avant tout.

Remarquez bien que cette importance de la démonstration était déjà reconnue de nos anciens. Au concours qui eut lieu, en 1831, pour la succession de Roux à la chaire de pathologie externe, le sujet de thèse proposé aux candidats fut celui-ci : *Plan et méthode qu'il convient de suivre dans l'enseignement de la pathologie externe.* Or, parmi ces candidats, il y avait Jules Cloquet, Blandin, Velpeau, Bérard, Sanson. La thèse de Jules Cloquet, qui fut élu, garde un réel intérêt, à l'heure présente : « Le professeur de pathologie chirurgicale, écrit-il, coordonne, classe, examine méthodiquement les maladies que le professeur de clinique chirurgicale présente aux élèves dans l'ordre que

détermine le hasard. » Il insiste sur la large part qui doit être faite à l'étude du diagnostic. Quant aux procédés d'enseignement, « personne ne disconviendra, poursuit-il, que la pathologie chirurgicale ne soit une science essentiellement *descriptive* et *démonstrative*. Le mieux que pourrait faire le professeur serait de présenter des malades ou des pièces d'anatomie pathologique, dont il donnerait la description d'après nature ». A défaut de ces moyens, Jules Cloquet s'attachait à faire ressortir l'utilité des dessins et des figures, et, dans une série de planches, il donnait de nombreux exemples de ce mode de démonstration.

Aujourd'hui la figuration s'est richement développée et l'enseignement doit bénéficier de ces progrès; ils permettent de restreindre quelque peu les applications du schéma, dont l'éloge n'est plus à faire, mais qui n'en reste pas moins une représentation imaginative. Or, nous voulons éliminer de plus en plus les êtres de raison, donner un corps à nos descriptions et des traits vivants à nos diagnostics. Pour s'instruire, il faut voir, et surtout il faut apprendre à voir.

Laissez-moi dire enfin que, pour remplir toutes ses promesses, il ne suffit pas que l'esprit pratique se traduise dans l'enseignement; ceux qui apprennent en doivent être également imprégnés, car leur initiative est capitale et leur collaboration indispensable au grand œuvre de l'instruction médicale. Ils doivent le prendre dans son vrai sens, et se refuser à y voir je ne sais quelle justification de l'indifférence et du laisser-aller.

Et pour cela, Messieurs, la meilleure sauvegarde, c'est l'enthousiasme des jeunes pour notre belle science et pour sa belle expression pratique et professionnelle. Non, il ne faut pas que les jeunes ferment l'oreille à la vieille chanson qui, de tout temps, a fait vibrer l'âme médicale; il faut que tous se laissent entraîner de bonne heure à cette passion de la vie, à cette volupté de guérir, qui restent notre apanage inaliénable, à cette charité suprême du médecin, que le médecin comprend seul, et qui devient pour lui mieux qu'un devoir, mieux qu'une habitude, un instinct. N'est-ce pas notre meilleure joie de vivre, à nous, que de sauver des vies?

Vous pénétrer de ces idées, qu'on dirait d'un autre âge, mais qui restent lumineuses et fécondes comme la vérité, vous préparer à ce rôle de science et de charité qui sera le vôtre, c'est aujourd'hui votre devoir social, Messieurs; vous y aider de toutes nos forces, réserver à cette tâche sacrée le meilleur de notre temps, de notre activité, de notre expérience, c'est le nôtre. Tant que j'aurai un souffle d'énergie, je n'y faillirai pas.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

28 Octobre 1912.

Diagnostic radiologique du diverticule de l'œsophage. — *MM. Bonniot et Bidaux* rappellent la division des diverticules de l'œsophage en diverticules de pulsion, haut placés et diverticules de traction, placés au-dessous de la trachée.

Pour les diverticules de pulsion, ils sont ou congénitaux et formés aux dépens des arcs branchiaux, sur les parties latérales de l'œsophage, — ou acquis et siégeant sur la partie postérieure de l'œsophage. Dans ce dernier cas, l'examen radiologique a permis de constater la persistance d'un lait de bismuth dans une poche de la grosseur d'une mandarine, alors que la lumière même de l'œsophage est perméable. Seul l'examen radiologique peut permettre ce diagnostic, car, à l'examen direct à l'œsophagoscope, l'orifice de pénétration peut être caché par un repli de la muqueuse.

Radiographies de pneumothorax artificiel. — *M. Aubourg* présente une série de radiographies d'une malade qui est actuellement traitée par les injections d'azote pour une tuberculose localisée surtout au lobe moyen droit. Après quelques injections, une forte adhérence a été rompue et le bloc pulmonaire apparaît réduit au volume d'une orange. Il est entouré de tous côtés par le gaz et il existe une déviation très marquée du médiastin à gauche; si bien que le cœur est entièrement à gauche du rachis; le canal aortique est aussi fortement repoussé. Les examens successifs à l'écran ont permis de suivre chez cette malade la régression progressive du bloc pulmonaire, la rupture des adhérences. L'auteur montre quelques différences radiologiques de l'aspect du poumon dans le pneumothorax spontané et dans le pneumothorax artificiel.

Radiogrammes d'une balle de revolver. — *M. Henri Béclère* présente des clichés de face et de profil du crâne pour une balle, qui a pénétré de 8 centimètres, au niveau du temporal, pour se loger près du trou occipital, en traversant la fosse cérébelleuse.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Octobre 1912.

De la cholécystite dans ses rapports avec les lésions du duodénum. — *M. Gosset*, à propos de la récente communication de *M. Le Moniet* sur ce sujet, apporte, au nom de M. Enriquez et au sien, l'observation d'une malade qu'il a opérée, il y a douze jours, et qui comporte un enseignement à la fois au point de vue clinique et au point de vue thérapeutique.

Cette malade, âgée de 55 ans, avait dans son passé — remontant à près de vingt ans — des accidents très nets de lithiase biliaire; mais, en outre, elle présentait, depuis plusieurs années, un syndrome douloureux en rapport presque certain avec une lésion duodénale : la radioscopie révélait, d'ailleurs, l'existence d'une dilatation du duodénum en amont d'un point rétréci répondant précisément au maximum des douleurs spontanées. La malade fut opérée avec le diagnostic d'ulcus duodénal probable. Or, à l'opération, M. Gosset trouva un estomac, un pylore, un duodénum normaux, sans trace de cicatrice ni de rétrécissement. Par contre, au niveau de la vésicule, cachée sous le foie et dirigée transversalement, il constata une série de calculs qui en remplissaient et en distendaient le fond. Celui-ci, tourné vers la gauche, était intimement accolé à la deuxième portion du duodénum, à trois travers de doigt au-dessous du premier coude duodénal; il n'y avait pas adhérences entre le duodénum et la vésicule; cependant la vésicule pressait fortement, par suite de sa bascule vers la gauche, sur le bord droit du duodénum. D'après ces constatations, il était indiqué de pratiquer une cholécystectomie, et il parut en outre préférable, étant donnée la probabilité d'un ulcère duodénal, d'y ajouter une gastro-entérostomie. Suites opératoires simples : la malade s'est levée le onzième jour.

Cette malade a-t-elle eu simplement de la lithiase vésiculaire, ou présente-t-elle en plus un ulcère duodénal? Cette seconde lésion est des plus probables, mais ce qui ressort de cette observation c'est qu'il faut toujours, en présence d'une image radioscopique de sténose duodénale, songer non seulement à la possibilité d'un ulcère du duodénum, mais encore à une compression extérieure exercée par la vésicule, même quand celle-ci ne peut être sentie à la palpation, à moins que les deux lésions ne coexistent.

Au point de vue thérapeutique, l'opération sur la vésicule s'imposait. Quant à la gastro-entérostomie complémentaire, elle aggravait si peu le pronostic opératoire qu'il était tout indiqué de la pratiquer et de la faire dans la même séance.

Calcul rénal arrêté dans l'urètre; rétention d'urine; phlegmon suivi de fistule urétrale; calculs multiples de l'urètre; extraction neuf ans après le début des accidents. — *M. Marion* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Dreyfus* (de Salonique). Il s'agit vraisemblablement, en somme, d'un calcul du rein qui, après avoir émigré dans la vessie, s'est engagé dans l'urètre où il s'est arrêté, provoquant une rétention d'urine, puis une infiltration d'urine. Le calcul passa dans les tissus périnéaux avec l'urine et provoqua dans ces tissus la constitution d'une cavité uropurulente fistuleuse, dans laquelle, progressivement, se développèrent les autres calculs, au nombre de trente-neuf, que Dreyfus put extraire neuf ans après le début des accidents.

Pseudo-hermaphrodisme, hypospadias périnéo-scrotal; opération par le procédé de Duplay; guérison. — *M. Marion* fait un rapport sur un cas d'hypospadias périnéo-scrotal avec inclusion testiculaire inguinale que *M. Tissot* (de Chambéry) a traité avec succès par le procédé de Duplay.

Actuellement, après six ans écoulés (l'enfant a aujourd'hui 12 ans), la miction se fait par l'extrémité de la verge; le néo-urètre vient s'ouvrir à l'extrémité du gland et sa portion terminale et inférieure est constituée par les bords libres du prépuce suturé; tout le nouveau canal est formé par du tissu cutané; il est très large.

M. Marion ajoute que personnellement il a toujours préféré le procédé de Duplay a tout autre : sur les 18 hypospadias qu'il a opérés par ce procédé, il n'a eu qu'un échec, chez un malade qui partit trop tôt. Avec ce procédé, pas de tendance au rétrécissement, pas besoin de dilatation; pas de crainte de voir pousser des poils dans l'intérieur du canal, comme dans les urètres refaits par les autoplasties cutanées; le résultat est admirable au point de vue du gland; le méat ressemble à un méat normal. Le seul inconvénient du procédé est de ne pas être applicable chez le tout jeune enfant faute de soins et, au-dessous de sept ans, le procédé de Duplay se montre manifestement inférieur à celui d'Ombrédanne.

Kyste non parasitaire du foie (angiome biliaire). — *M. Tuffier* a eu l'occasion d'opérer, en Novembre dernier, un jeune homme de 23 ans, qui était entré dans son service pour une volumineuse tumeur abdominale dont il avait perçu l'existence environ deux mois et demi auparavant. Cette tumeur, grosse comme deux poings, avait tous les caractères d'un kyste hydatique du foie (il n'y avait pas de frémissement hydatique, mais la déviation du complément était positive) et c'est avec ce diagnostic que M. Tuffier intervint. Or, le ventre ouvert, il s'aperçut que toute la partie inférieure du lobe droit du foie était bosselée par une tumeur multilobée, fluctuante, d'aspect polykystique; ponctionnée en divers points, elle donna issue tantôt à un liquide clair, tantôt à un liquide biliaire, tantôt à un liquide trouble, foncé. Le reste du lobe droit et le lobe gauche paraissaient absolument sains; le rein droit semblait, de son côté, normal. M. Tuffier put énucléer, sans grande perte de sang, cette tumeur du parenchyme hépatique avoisinant dont elle était limitée, non par une membrane fibreuse, mais par du tissu hépatique condensé. La perte de substance fut réparée par rapprochement avec de gros catguts modérément serrés et le malade guérit sans accidents. M. Tuffier l'a revu ces jours derniers : il était en parfaite santé.

Le principal intérêt de ce cas réside dans les résultats de l'examen histologique de la tumeur enlevée.

Cette tumeur était formée de cavités multiples, complètement isolées les unes des autres, contenant pour le plus grand nombre, un liquide franchement biliaire et quelques-unes un liquide clair, très riche en albumine, ou, au contraire, trouble, puriforme, couleur chocolat. La paroi kystique était formée d'un tissu fibreux tapissé intérieurement de cellules cylindro-cubiques ayant tout à fait l'aspect de l'épithélium des canaux biliaires. Dans les cloisons interkystiques il existait nettement, par places, du tissu hépatique atrophié.

En somme, il semble qu'il s'est agi, dans ce cas, d'un kyste non parasitaire du foie développé aux dépens des voies biliaires intra-hépatiques, d'un véritable « angiome biliaire ». Ces kystes, dus à une dysembryoplastie (Letulle), siègent le plus souvent à la périphérie du foie. Ils ne déterminent aucun retentissement ni sur l'excrétion biliaire, ni sur la santé générale, et ils évoluent d'une façon muette comportant un pronostic généralement bénin.

Sept fois ces kystes ont donné lieu à une intervention opératoire, dont 5 fois à l'extirpation avec d'excellents résultats. Cette extirpation doit donc être tentée toutes les fois qu'elle apparaît possible; dans

le cas contraire, il vaudrait mieux se contenter d'une résection partielle avec marsupialisation.

Difformité consécutive à un phlegmon de la paume de la main (flexion permanente du petit doigt) guérie par une opération plastique. — *M. Morestin*, chez une jeune femme, a pu remédier à une flexion permanente du petit doigt causée par une rétraction cicatricielle, en divisant la bride digito-palmaire en une série de lambeaux angulaires longitudinaux qu'il a ensuite, après libération et redressement du doigt, réimbriqués et suturés dans le sens transversal. Actuellement, le doigt peut non non seulement être étendu, mais même, malgré la destruction des tendons fléchisseurs, être ramené vers la paume, en suivant les mouvements des autres doigts.

Epithélioma de la tempe propagé aux paupières et à l'orbite, adhérent au crâne et à la paroi externe de l'orbite; extirpation; greffe dermo-épidermique. — *M. Morestin* présente le malade qui a fait l'objet de cette intervention. L'extirpation de la tumeur avait nécessité la résection de la paroi externe de l'orbite, de l'aponévrose temporale, du muscle temporal, du globe oculaire et des parties molles de l'orbite. Au cours de la cicatrisation de cette plaie, la paroi cranienne de la fosse temporale se nécrosa sur l'étendue d'une pièce de un franc et s'élimina. Pour combler la brèche, M. Morestin eut recours à des greffes dermo-épidermiques de Thiersch prélevées sur la cuisse, opération qui a donné un très bon résultat : la région est maintenant occupée par une cicatrice lésée et souple; au niveau de la perte de substance du crâne, le tissu fibreux s'est organisé, si bien que la perforation paraît maintenant moins grande qu'elle n'était.

Laryngectomie totale pour cancer. — *M. Gosset* présente une malade chez qui il a pratiqué, il y a 4 mois, une laryngectomie totale par le procédé de Sebileau. Les suites opératoires ont été des plus simples et la malade va parfaitement bien. Elle ne porte pas d'appareil, car elle arrive très bien à se faire comprendre à voix chuchotée.

Sur le larynx enlevé on voit toute la portion sous-glottique envahie par le néoplasme.

A propos de cette présentation M. Gosset insiste sur deux points : 1° la simplicité de l'opération en suivant strictement la technique de Sebileau et la facilité plus grande d'exécution si l'on opère en un seul temps avec section circulaire de la trachée; c'est grâce à cette technique si bien réglée, et en particulier à la fermeture soignée du pharynx, avec capitonnage musculaire, que les suites opératoires ont été si simples; 2° la nécessité de la mise en place d'une sonde œsophagienne par voie nasale : M. Gosset ne l'avait pas fait les premiers jours et il a été obligé d'y recourir ensuite.

Etranglement interne par bride ayant nécessité une entérectomie quatorze heures après le début. — *M. Riche* présente un demi-mètre d'intestin grêle qu'il a réséqué, le 18 Octobre, chez un jeune homme qui avait déjà été opéré en Août 1911, d'une appendicite à chaud et qui présenta brusquement, le 17 Octobre 1912, les symptômes d'une occlusion intestinale aiguë. La laparotomie, pratiquée le lendemain, montra deux anses grêles de couleur brunâtre, enserrées par une bride, mince et dure comme un crin de Florence, partant de la convexité d'une anse voisine et se fixant sur le mésentère. Malgré la section de la bride, les anses conservèrent leur aspect noir et M. Riche se décida à les réséquer : il s'agissait de la fin de l'iléon. Fermeture des deux bouts et anastomose latéro-latérale iléo-transverse. Guérison sans complications.

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Novembre 1912.

L'antigène dans la réaction de Wassermann. — *M. A. Desmoulières* expose une nouvelle méthode de préparation et d'utilisation de l'antigène syphilitique qui a pour effet : 1° de mettre en mesure tous les opérateurs de fournir, pour un même cas étudié, des résultats identiques; 2° de déceler la syphilis dès ses premiers jours, à une période où le Wassermann ancien ne le permettait pas; 3° de révéler son existence dans des cas où le Wassermann ancien ne donnait que des résultats douteux ou négatifs.

Voici comment M. Desmoulières prépare l'antigène : mettre de la poudre de foie d'hérédo-syphilitique dans une allonge en verre et l'épuiser complètement par l'éther, sécher ensuite la poudre à l'air libre, puis à l'étuve à 37°; prendre 1 gr. de poudre sèche et faire macérer durant soixante-douze heures à 37° avec 20 cm³ d'alcool absolu, dans un flacon bouché, et agiter de temps en temps; filtrer et additionner 10 cm³ de la liqueur obtenue avec 10 centigr. de cholestérine pure; agiter jusqu'à dissolution totale de la cholestérine.

Pour l'emploi, diluer l'antigène ainsi obtenu dans quinze fois son volume d'eau physiologique. On utilise cette dilution à la dose de 3/10 de centimètre cube.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Novembre 1912.

Mal perforant palmaire. — *MM. Apert et Rouillaud* présentent un parkinsonien atteint de mal perforant palmaire.

Abolition unilatérale du réflexe de pronation dans deux cas de paraplégie spasmodique. — *MM. A. Gendron et H. Bonnet-Roy* présentent deux malades atteintes de paraplégie spasmodique. Le siège de la lésion médullaire peut être fixé, dans les deux cas, au niveau du 6e segment cervical grâce à l'abolition unilatérale du réflexe de pronation, siégeant dans les deux cas à l'avant-bras gauche. Tous les autres réflexes tendineux du membre supérieur ainsi que la motilité, la sensibilité, sont conservés.

La syphilis ne paraît pas être ici en jeu.

Résultats de l'opération de Franke. — *MM. Dejerine et Tinel* rapportent 3 cas de crises tabétiques traitées par cette opération. Le premier malade ne souffre plus depuis neuf mois. Le second a récidivé après six semaines; on fit alors, suivant la technique de Carrieu, une injection d'électromercurol dans les méninges : il se produisit une méningite aseptique qui emporta le malade en sept jours. Dans le 3e cas, la mort survint six heures après l'intervention.

Les deux premiers malades avaient présenté un pneumothorax double. La troisième malade eut un pneumothorax unilatéral, mais elle était tuberculeuse avec cachexie extrême.

En aucun cas l'arrachement n'avait atteint les ganglions ou les racines. Cependant cette opération a donné des succès qui sont incompréhensibles au point de vue pathogénique.

Elongation du plexus solaire dans les crises gastriques tabétiques. — *MM. A. Souques et Pasteur-Vallery-Radot* étudient les résultats de cette opération proposée par Jaboulay et Termier. Aux trois observations jusqu'ici connues, ils ajoutent 3 nouveaux cas où l'intervention fut pratiquée par M. Delbet. Sur ces six interventions, il y eut quatre récidives immédiates dont deux suivies de mort, une récidive éloignée après deux années et une guérison datant jusqu'ici de un mois chez un individu atteint d'ulcère de l'estomac et qui n'était probablement pas tabétique.

Les auteurs concluent qu'il est impossible, étant donné le petit nombre d'observations actuellement connues, de juger définitivement la valeur de cette opération; mais il semble qu'il faille faire de grosses réserves, d'une part sur son innocuité, d'autre part, sur son efficacité.

— *M. Sicard*, chez un malade qui avait des crises gastriques tous les mois, a fait pratiquer l'élongation du plexus solaire : ce malade mourut quarante-huit heures après l'opéation.

— *M. Guillain* se demande si, dans les crises gastriques typiques tabétiques, il n'y a pas une lésion de l'estomac. Il a eu l'occasion d'oberver un malade présentant un tabes indubitable, quoique fruste (Argyll perte des réflexes du membre supérieur, lymphocytose rachidienne) et qui souffrait de crises gastriques. A l'examen radioscopique, on remarquait une difficulté de la traversée pylorique vraisemblablement due à de petites ulcérations de la région du pylore.

Il n'est non plus guère possible de croire à la crise gastrique avec hématémèses, sans lésion de l'estomac. Cette pathogénie étant admise, il est facile de comprendre qu'il n'y a rien à attendre d'une résection des racines postérieures ou du ganglion.

— *M. Alquier* confirme ce que vient de dire M. Guillain. Il a vu des crises gastriques typiques sans tabes. Dans un cas, l'autopsie montra un ulcère pylorique. Pourquoi s'acharne-t-on à faire de la chirurgie si dangereuse, puisque les médicaments vaso-dilatateurs donnent de bons résultats en allant aux limites de la tolérance?

— *M. Marie* demande des précisions sur la médication vaso-dilatatrice dont on a signalé certains inconvénients.

Syndrome de Brown-Séquard. — *M. Georges Guillain* présente une malade de 32 ans chez laquelle, à la suite de douleurs en ceinture à la région dorsale, se sont développés progressivement une paralysie motrice spasmodique du membre inférieur gauche, et des troubles de la sensibilité à droite sous forme d'hyperesthésie tactile, d'analgésie et de thermo-anesthésie; ces troubles remontent jusqu'au niveau du 4e segment médullaire dorsal.

L'origine de ce syndrome doit être recherchée. Elle n'est pas de nature spécifique parce que, d'abord, on ne retrouve pas de signes apparents de syphilis, qu'ensuite le traitement n'a pas donné de résultat, qu'enfin la réaction de Wassermann a été négative à deux reprises, et que le liquide céphalo-rachidien ne contient ni albumine ni éléments cellulaires. Il ne s'agit point de mal de Pott, dont on ne trouve pas trace. Du reste, la radiographie de la colonne vertébrale est normale. On est, vraisemblablement, en présence d'une compression de la moelle par une tumeur. Celle-ci est-elle intra ou extra-médullaire? Il est admis qu'au cas d'extension des symptômes en largeur, la tumeur est extra-médullaire, alors que leur développement en hauteur est, au contraire, une présomption de lésion intra-médullaire comprimant l'hémimoelle gauche. La thérapeutique, évidemment, devra se faire dans le sens d'une intervention chirurgicale.

Chez cette malade, il n'existait pas, comme dans certains cas de syndrome de Brown-Séquard, des troubles de la sensibilité osseuse et de la sensibilité profonde du côté de la lésion. M. Guillain insiste sur certaines particularités du réflexe cutané plantaire. Le gros orteil gauche, du côté de la lésion, est en extension spontanée permanente; on détermine l'hyperextension de cet orteil avec signe de l'éventail, non seulement par l'excitation de la plante du pied, mais encore par le pincement du tendon d'Achille, l'excitation de la cuisse gauche. Par contre, l'excitation par pincement de la peau du membre inférieur droit, côté où existent de l'analgésie et de la thermoanesthésie, détermine un mouvement de flexion controlatéral du gros orteil gauche. Ce réflexe controlatéral de flexion du gros orteil dans le syndrome de Brown-Séquard n'a pas, à la connaissance de l auteur, été signalé.

— *M. Babinski* a observé le réflexe controlatéral dans des cas d hémiplégie.

— *M. Dejerine* demande quel est l'état des sensibilités profondes.

— *M. Guillain* répond qu'à l'inverse des syndromes de Brown-Séquard typiques, où la sensibilité au diapason n'existe plus du côté des troubles moteurs, sa malade a ses sensibilités profondes diminuées du côté où siège la thermoanesthésie. Quant à la sensibilité à la pression, un poids de 20 gr. n'est pas senti à gauche, mais à 25 gr. la patiente perçoit une sensation.

— *M. Thomas* considère que la tumeur est arrivée à la période où elle a tendance à s'étendre au côté opposé : l'intervention est donc urgente.

— *M. Marie* a étudié, depuis plusieurs mois, la flexion croisée des orteils avec pincement de la cuisse du côté opposé. Dans un certain nombre de cas, on voit, si on a pris soin, au préalable, de fléchir la cuisse, se produire, en même temps que la flexion de l'orteil, un mouvement d'extension du genou et de l'articulation coxofémorale.

Lésions de la moelle cervicale et atypie des réflexes de l'avant-bras. — *MM. Dejerine, Jumentié et Quercy* présentent à ce sujet une malade atteinte vraisemblablement de sclérose latérale amyotrophique à forme un peu anormale.

Quelques particularités sur la maladie de Friedreich. — *MM. Pierre Marie et Thiers*, à propos de 4 cas de cette maladie, ont fait différentes recherches. Tout d'abord, le Wassermann s'est montré constamment négatif, les réactions vestibulaires de Barany n'ont rien présenté d'anormal. Enfin, les auteurs ont pu topographier les zones dont l'excitation amène les réflexes cutanés de défense en flexion. Seules le produisent les irritations de la plante du pied, de la face postérieure du mollet, de la face interne de la cuisse.

Un cas d'adénolipomatose avec masses gan-

glionnaires. — *MM. Trénel et Fassou* présentent ce malade.

— *M. Marie* conteste l'existence de lésions du tissu lymphoïde dans cette maladie. Il n'en a pas rencontré lors de l'examen anatomique de deux cas.

— *M. Roussy* confirme ce que dit M. Marie.

Nystagmus dans l'épilepsie. — *M. Trénel.*

Hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose ; tubercule intramédullaire (présentation de pièces). — *MM. Henri Dufour et Mairesse* rapportent l'observation d'un malade qui présenta un ensemble de symptômes cliniques qui les amena au diagnostic de compression de la moelle cervicale par une pachyméningite externe (mal de Pott), d'autant plus volontiers que l'examen du liquide céphalo-rachidien montra, avec une lymphocytose tout à fait minime (4,2 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte), une albumino-réaction très marquée.

Le malade mourut, au bout de sept semaines de séjour à l'hôpital, au milieu de symptômes d'une méningite tuberculeuse très nette, qui se surajouta, dans les quinze derniers jours, au tableau clinique primitivement observé. A cette période, une deuxième ponction lombaire fut pratiquée, qui montra cette fois une forte réaction méningée (170 éléments par millimètre cube) sans aucune modification de la teneur en albumine du liquide.

A l'autopsie, on trouva, outre une granulie généralisée, greffée sur une tuberculose pulmonaire ancienne, 5 tubercules inclus dans le névraxe : 3 dans le cerveau droit, 1 dans la protubérance, un cinquième enfin, gros comme un pois, au centre de la moelle cervicale, au niveau des 3e et 4e segments médullaires. Il n'existait aucune modification pathologique de la dure-mère rachidienne, ni des lésions des vertèbres cervicales, qu'on croyait touchées par le mal de Pott.

A propos de cette observation, les auteurs insistent sur ce fait que l'existence d'une forte albumino-réaction dans le liquide céphalo-rachidien, avec lymphocytose nulle ou insignifiante, ne suffit pas, lorsqu'il existe des doutes au point de vue clinique, pour faire porter à coup sûr le diagnostic de pachyméningite rachidienne.

— *M. Sicard* trouve cette observation fort intéressante. Le syndrome de dissociation, hyperalbuminose rachidienne sans lymphocytose, signifie que la lésion siège en dehors du liquide céphalo-rachidien, au voisinage de la dure-mère ou de la piemère.

Dans la recherche de l'albumine, il ne faut pas employer l'acide acétique et la chaleur, les albumines du liquide céphalo-rachidien étant acétoso-lubles.

— *M. Dufour* constate qu'en tout cas, l'albumine qui se retrouve et dans le mal de Pott et dans les tumeurs ne peut lever les doutes lorsque l'on discute sur l'un ou l'autre diagnostic.

Syndrome pluriglandulaire thyro-ovarien avec inversion viscérale totale. — *MM. Paul Thaon et Paschetta* étudient l'observation d'une malade qui présenta, il y a douze ans, des signes caractéristiques d'une maladie de Basedow. Au bout de quatre années, celle-ci évolua vers la guérison. Mais aux symptômes d'hyperthyroïdie succédèrent des signes d'insuffisance thyroïdienne. Peu à peu se montrèrent des signes de myxœdème. C'est ainsi qu'il y a deux ans, la malade perdait ses cheveux et ses poils, elle présentait une infiltration particulière des téguments. En même temps survenaient des métrorragies, des douleurs pelviennes et lombaires, des troubles vaso-moteurs, des céphalées. La ménopause fut très difficile et douloureuse, et la malade présenta un vrai syndrome d'insuffisance ovarienne.

D'ailleurs elle semble avoir toujours été atteinte d'insuffisance glandulaire génitale : elle a été tard et toujours insuffisamment réglée; elle présente enfin des caractères somatiques et un aspect qui rappelle plutôt un grand infantile, ses seins sont à peine développés et sa voix est particulièrement grave et cassée.

A ce syndrome endocrinien s'ajoute une particularité qui mérite d'être notée : la présence d'une inversion viscérale totale.

Fernand Lévy.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Novembre 1912.

Infection aiguë simultanée pneumococcique et tuberculeuse : hépatisation pneumococcique et granulie. — *MM. Menetrier et Legrain* rapportent un cas de pneumonie lobaire aiguë combinée avec une granulie pulmonaire et généralisée aux autres organes. Si les lésions pneumococciques sont fréquentes dans la tuberculose chronique, il est exceptionnel de rencontrer ces deux affections évoluant en même temps suivant le type aigu : granulie et pneumonie lobaire franche. Or, dans le cas présenté par les auteurs, sur l'hépatisation rouge du bloc pneumonique se détachaient des granulations tuberculeuses dans lesquelles furent trouvés des bacilles de Koch, tandis que l'exsudat intra-alvéolaire était parsemé de pneumocoques.

Cette association est si rare qu'il faut probablement faire intervenir ici, comme causes favorisantes, les nombreuses tares que présentait le malade.

Lithiase vésiculaire. — *M. Dufour* montre une énorme vésicule biliaire très hydropique et contenant des calculs.

Ostéo-périostose blennorragique de la clavicule. — *M. Hirtz* présente un jeune homme atteint d'ostéopériostose blennorragique de la clavicule gauche qui en imposa un moment pour un ostéo-sarcome. M. Hirtz avait déjà publié deux cas de cette affection siégeant dans les os longs des membres. Il est important de connaître cette lésion, dont l'évolution est bénigne, pour la différencier des ostéosarcomes qu'on pourrait facilement confondre avec elle.

— *M. Gaucher* fait des réserves au point de vue de la nature syphilitique possible de la lésion; il est d'avis de rechercher chez ce malade la réaction de Wassermann et, alors même qu'elle serait négative, de tenter l'épreuve du traitement spécifique.

La forme anémique de la granulie. — *MM. Noël Fiessinger et Moreau* rapportent l'observation d'une malade qui, au cours d'une granulie pulmonaire et généralisée, a présenté un syndrome d'anémie pernicieuse progressive aplastique avec reviviscence médullaire anatomique. Des faits semblables sont intéressants à connaître et justifient la création d'une forme anémique de la granulie, car la granulie se manifeste le plus souvent par des syndromes dyspnéiques et cyanotiques.

Guérison actuelle d'un mycosis fongoïde par les rayons X. — *M. Gaucher* rapporte un cas de mycosis fongoïde actuellement guéri, et cela depuis deux ans, à la suite d'un traitement par les rayons Rœntgen.

Pression artérielle et digitaline. — *MM. Josué et Godlewski*, ayant examiné un grand nombre de sujets normaux ou atteints d'affections cardiaques variées, peuvent conclure de leurs recherches que la digitaline aux doses thérapeutiques, même fortes et prolongées ne détermine aucune modification de la pression; cependant chez les asystoliques la digitaline paraît souvent relever la pression en rendant au myocarde son énergie défaillante. Il ne faut pas se laisser arrêter dans l'usage de la digitaline par la crainte de l'hypertension. Lorsqu'on note en série la tension artérielle chez des sujets prenant ou ne prenant pas de digitaline, on observe que la pression est variable, irrégulière, et que des variations, pouvant atteindre 4 à 5 centimètres de mercure peuvent être observées chez des sujets qui ne prennent aucun médicament.

— *M. Le Gendre* pense aussi qu'il y a intérêt à connaître ces variations physiologiques de la tension pour ne pas cataloguer faussement un sujet « hypertendu ».

— *M. Ribierre* fait remarquer qu'il est parfaitement admis que l'hypertension ne contre-indique pas l'emploi de la digitaline lorsque l'indication de celle-ci se pose. Il fait remarquer, d'autre part, que M. Vaquez, dans son rapport sur l'hypertension, a montré déjà, voici plusieurs années, que celle-ci n'est pas toujours continue et que l'on peut diviser les hypertensions en passagères, oscillantes et continues. Il est probable d'ailleurs que l'hypertension oscillante peut être tout aussi dangereuse, si ce n'est plus, que l'hypertension continue. Ne voit-on pas, par exemple, chez les jeunes saturnins, qui présentent ce type de l'hypertension oscillante, apparaître des accidents (hémorragie méningée par exemple) au moment où la poussée hypertensive se produit? Il y a là une analogie avec ce qui se passe en matière de bradycardie où la phase dangereuse est celle de bradycardie oscillante.

Un nouveau cas de pigmentation des muqueuses de cause inconnue. — *MM. O. Crouzon et Ch. Chatelin* présentent un nouveau cas de pigmentation des muqueuses de cause inconnue, qui ne relève ni de l'addisonisme, ni de l'une des causes habituelles de pigmentation. D'autre part, leur malade n'appartient à aucune des races auxquelles on a tenté d'attribuer plus spécialement la cause de ces pigmentations. Il s'agit donc d'une pigmentation essentielle, physiologique, des muqueuses : elle coexiste avec des éphélides qui sont une autre manifestation dyschronique d'origine évolutive.

Sur un cas de tétanos traité par les injections de sérum antitétanique. — *MM. Darier et Flandin* ont traité un cas de tétanos par des injections quotidiennes intraveineuses de sérum antitétanique variant entre 70 et 100 cm³. En trois jours, la malade reçut 242 cm³. Malgré la précocité du traitement — la première injection fut faite dix-neuf heures après le début apparent du trismus — et l'intensité des doses, la malade mourut le troisième jour. Mais, dès la première injection, les douleurs disparurent, les contractures s'atténuèrent pour s'effacer le lendemain, la température tomba. La mort survint du fait d'un arrêt respiratoire. Si l'on n'a pu empêcher la mort, on a supprimé le caractère si pénible du tétanos. Cela seul doit encourager à employer le traitement sérothérapique intensif.

— *M. J. Renault* a traité, il y a un an, un enfant de onze ans, pour un tétanos très grave, par des injections sous-cutanées de sérum antitétanique à fortes doses. En cinq jours l'enfant reçut 260 cm³ de sérum; au fur et à mesure qu'on l'imprégnait de sérum, les symptômes tétaniques s'atténuaient; au bout de cinq jours on put cesser le traitement : l'enfant guérit. L'action thérapeutique du sérum s'est donc montrée très efficace; la petitesse des veines empêcha d'employer la voie intra-veineuse, mais il ne faut pas craindre d'y recourir lorsqu'elle est possible, dans les cas graves.

Importance clinique de l'homogénéisation des crachats. — *MM. Bezançon, Philibert et Gastinel.* L'inégalité des résultats obtenus avec les diverses méthodes d'homogénéisation des crachats tient surtout à ce que, au moment de la centrifugation du liquide homogénéisé, on ne se préoccupe pas des rapports existant entre la densité du bacille et celle du liquide. Les auteurs indiquent la technique qu'ils emploient pour obvier à cet inconvénient.

Par cette méthode, on décuple au moins le nombre des bacilles et on peut même en déceler dans des crachats ne paraissant pas bacillifères à l'examen direct. Sur 100 examens, 18 fois les auteurs ont trouvé du bacille de Koch seulement par l'homogénéisation. Il faudra donc y recourir chaque fois que l'examen direct aura été négatif. La réponse rapidement obtenue montre la supériorité pratique de l'homogénéisation sur l'inoculation dans les recherches quotidiennes de laboratoire.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Novembre 1912.

Sur une modification d'uréomètre pour le dosage de l'urée du sang. — *MM. Ambard et Hallion* ont remarqué que le dosage de l'urée à l'aide de la décomposition par l'hypobromite sur la cuve à mercure, procédé par ailleurs recommandable, pouvait comporter des erreurs, dues à des dégagements gazeux résultant de l'attaque du mercure par les réactifs. Une ampoule de caoutchouc, dont ils coiffent l'extrémité supérieure de l'uréomètre, rend l'emploi du mercure inutile, ce qui est à la fois plus sûr et plus simple.

De l'action catalytique des eaux minérales sur certaines matières colorantes. — *M. Roger Glénard.* Plusieurs eaux de Vichy possèdent à l'émergence un pouvoir décomposant sur l'eau oxygénée, dû à la fine précipitation colloïdale de l'oxyde de fer, qui suit le dégagement d'acide carbonique à l'air libre.

Il était à penser que ces eaux seraient capables, en présence d'eau oxygénée, d'oxyder certaines matières colorantes. Les essais de l'auteur avec la teinture de gaïac, la phénolphtaléine, l'aldéhyde salicylique et la teinture de benzidine ont confirmé ce raisonnement.

Les eaux de Vichy à fort coefficient catalytique se comportent comme si elles contenaient des *peroxydases* ou oxydases indirectes.

Il y a parallélisme entre le coefficient catalytique, déterminé précédemment, et l'intensité des réactions colorantes, les deux étant sous la dépendance directe des colloïdes ferrugineux.

Le chauffage à 80° fait disparaître ces réactions colorantes qui n'existent du reste qu'à la source, l'eau embouteillée en étant complètement dépourvue.

On ne peut actuellement affirmer si ces colloïdes catalysateurs interviennent dans le mode d'efficacité des eaux de Vichy.

Il y a une grande analogie entre les réactions colorantes des eaux de Vichy et celles qui sont susceptibles de fournir les oxydases et péroxydases du sang.

Ebauche de rotule supérieure chez l'homme. — *MM. Retterer et Vallois* ont constaté, sur un supplicié de 24 ans, la présence d'une couche vésiculo-conjonctive sur la portion moyenne du tendon du muscle crural. Les connexions et la structure de ce tissu squelettique en font l'homologue du sésamoïde ou rotule supérieure des mammifères sauteurs. Cette rotule supérieure est reliée à la rotule inférieure par une masse ou ligament adipeux supérieur. L'homme possède donc une ébauche de rotule supérieure.

Hématies nucléées et moelle osseuse. — *M. Emile Feuillié*. Dans des tubes de sang ou dans les vaisseaux de lapins morts placés à l'étuve, il se forme des hématies nucléées indiscutables par transformation des globules rouges normaux.

Connaissant d'autre part, la facile transformation des globules blancs du sang en *myélocytes*, on peut se demander si la moelle osseuse, au lieu d'être un véritable organe néoformateur d'éléments spéciaux, myélocytes et érythrocytes à noyau, n'est pas plutôt un lieu de stagnation, de transformation et de mort lente pour des globules normaux blancs et rouges apportés par le sang.

Dosages comparatifs de l'azote libérable par l'hypobromite dans le procédé à l'alcool et le procédé à l'acide trichloracétique. — *MM. André Weill et Landat* ont employé comparativement pour le dosage de l'urée de 12 sérums normaux et pathologiques le procédé à l'alcool, tel qu'on le pratique dans le service de M. Widal, et le procédé à l'acide trichloracétique proposé par M. Moog, avec les modifications apportées par MM. Hallion et Ambard.

De l'examen des résultats obtenus, il résulte que les chiffres fournis par les deux procédés concordent avec une approximation très grande. Il est donc indifférent, pour les recherches cliniques, d'employer l'une ou l'autre technique.

De la suppression de la peptone des milieux de culture communs. — *M. Ch. Nicolle* estime qu'il y aurait tout intérêt à supprimer la peptone des milieux de culture communs (bouillon, gélatine, gélose). Cette addition est inutile ; l'agar bouillon sans peptone est préférable à l'agar bouillon peptoné pour la pratique des séro-diagnostics ; la suppression de la peptone s'impose lorsque les bouillons sont destinés à l'inoculation.

Anatomie et physiologie des centres diaphylactiques bulbaires. — *M. Pierre Bonnier*, poursuivant le parallélisme de la digestion alimentaire et de la digestion microbicide, montre que ce parallélisme physiologique est doublé d'un parallélisme anatomique et que les centres diaphylactiques forment, dans le bulbe, une colonne qui s'étend le long de celle des centres digestifs et subit comme elle des segmentations répondant aux répartitions périphériques et aux spécialisations fonctionnelles.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Novembre 1912.

— *M. Richelot* donne lecture d'un discours prononcé aux obsèques de *M. Segond*.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). — *M. Gaucher* estime que la question de la préservation de la tuberculose ne peut être résolue par une discussion académique.

La déclaration obligatoire proposée par la commission est impraticable et ne sera appliquée par personne. C'est une mesure vexatoire, inutile, et dont la non-application ne comportera aucune sanction, car on pourra toujours invoquer une erreur de diagnostic.

Dès actuellement d'ailleurs, l'application de la loi sur la déclaration obligatoire de certaines maladies est très défectueuse. Elle le sera encore plus pour la tuberculose.

Pour que le secret médical soit respecté, il faut que la désinfection ait lieu dans tous les cas sans aucune intervention médicale et sur la simple déclaration du propriétaire de l'immeuble, quelle que soit la cause du décès.

Il importerait de s'occuper de l'assainissement des logements insalubres et de lutter contre l'alcoolisme, ce qu'on n'obtiendra d'aucun parlement. Aussi M. Gaucher estime-t-il inutiles tous les vœux que l'Académie pourra émettre en ce sens.

— *M. Capitan* se demande si la déclaration obligatoire rigoureusement appliquée à toutes les tuberculoses est chose utile, humaine et même possible. Il envisage spécialement les cas insoupçonnés ou de diagnostic difficile. Il conclut en proposant à l'Académie de joindre le vœu suivant à ceux déjà formulés dans le même sens et au besoin de le fondre avec eux :

« Considérant que la déclaration obligatoire de la tuberculose est dans tous les cas de tuberculose inhumaine, inutile et souvent impossible à réaliser ;

« L'Académie est d'avis de repousser l'établissement de la déclaration obligatoire de la tuberculose. »

Transfusion du sang. — *M. H. Henrot* (de Reims) a pratiqué six fois cette opération. Deux cas ont été suivis instantanément d'une véritable résurrection ; trois ont amené des améliorations, l'une très grande, les autres passagères ; une s'est terminée par une embolie pulmonaire. Il s'agit donc d'une opération excellente, mais délicate, et dont la technique a besoin d'être perfectionnée pour rendre l'opération pratique.

Il n'est pas besoin de transfuser de grandes quantités de sang : 100 à 200 gr. ont souvent suffi. De plus on évite avec cette méthode tout accident anaphylactique.

Croissance des fibres nerveuses dans le milieu de culture « in vitro », des ganglions spinaux. — *M. Pierre Marie* présente un travail de *MM. Marinesco et J. Minea*. Ces auteurs concluent de leurs expériences que la croissance des fibres nerveuses est sous la dépendance immédiate des cellules nerveuses et indépendante de la présence des Leitzellen. Mais celles-ci, lorsqu'elles existent, assurent et facilitent la progression des fibres nerveuses.

Sur le ligament triangulaire du poumon. — *M. H. Rieffel* montre que, contrairement à la description classique, cette formation pleurale est orientée dans le sens antéro-postérieur. Le bord antérieur, adhérent, s'insère de chaque côté de la ligne médiane, le long de l'œsophage ; le postérieur ou viscéral côtoie le vrai bord postérieur du poumon, bord qui est tranchant, situé à quelques millimètres seulement en arrière du hile et répond à la face antéro-latérale des corps vertébraux et nullement, ainsi qu'on l'a dit, au fond de la gouttière costo-rachidienne.

Indépendamment de son rôle fixateur et mécanique, le ligament triangulaire représente un véritable hile accessoire du poumon, un organe vecteur de vaisseaux nourriciers que M. Rieffel expose en détail. Ce sont ces éléments vasculo-conjonctifs qui commandent la formation du ligament triangulaire, qui est lié au développement, à la migration du poumon.

Des rapports de la branche motrice du nerf radial avec l'articulation du coude. — *M. O. Jacob* montre que les rapports de la branche motrice du nerf radial avec l'articulation radio-humérale varient notablement suivant la position de la main. Le nerf se rapproche beaucoup de la partie externe et postérieure de l'interligne, quand la main est en supination forcée. Elle s'en éloigne au contraire quand la main est en pronation forcée. Il en résulte que dans les interventions qui se pratiquent sur la face externe et postérieure du coude (résection du coude, résection de l'extrémité supérieure du radius, arthrotomies), le chirurgien devra mettre l'avant-bras et la main du malade en pronation, s'il veut éviter de léser le radial. Il devra aussi, la main étant toujours dans cette position, ne pas faire descendre les incisions au-dessous d'une ligne qui croise la face externe du radius à 45 millimètres au-dessous de l'interligne et la face postérieure du même os à 60 millimètres.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Hedinger. *Mode d'action des diurétiques et des toni-cardiaques chez les néphrétiques* (*Münch. med. Woch.*, 1912, n° 59, p. 1098). — Hedinger communique les résultats de ses expériences cliniques concordantes avec celles de von Schlayer sur les animaux. Les réactions des reins malades à la digitale et à la théobromine dépendent de la puissance réactionnelle des vaisseaux rénaux qui peut être appréciée par l'étude de l'excrétion de l'eau et de la lactose.

Dans les cas de lésions vasculaires légères, on constate une hypersensibilité réactionnelle qui se traduit spontanément par une polyurie de forme particulière, dite hyposthénurie vasculaire ; les petites doses diurétiques (digitale : 0,05 ; théocine : 0,10 à 0,20 ; diurétine : 0,50 *pro die*) peuvent être utiles.

Quand les lésions vasculaires sont avancées, des doses beaucoup plus élevées sont nécessaires pour obtenir un effet diurétique.

Dans les cas les plus graves, les diurétiques sont sans action ; le pronostic est fatal.

Alfred Martinet.

P. Hue. *Etude sur les dermites professionnelles* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 92 pages, avec bibliographie). — Dans une étude sur ce sujet parue dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, MM. L. Jacquet et Jourdanet ont mis en lumière le rôle pathogène, entre autres facteurs, de la tachyphagie en tant que productrice de dermite professionnelle. C'est à la vérification de ce point particulier que s'est attaché l'auteur de cette thèse, en produisant des observations minutieusement suivies à la Policlinique dermato-syphiligraphique de M. Jacquet à Saint-Antoine.

Les dermites professionnelles sont aussi connues sous le nom de dermite de cause externe, et cette dénomination même est cause qu'on se dispense d'habitude de rechercher chez les malades qui en sont porteurs, des conditions étiologiques intrinsèques. Elles ont pourtant une grande valeur, puisque dans certains cas elles sont la condition *sine qua non* de la dermite.

M. Jacquet a le grand mérite de l'avoir montré depuis longtemps et d'attirer à nouveau l'attention sur ce point.

Les malades atteints de dermite professionnelle des mains présentent presque toujours des viciations de l'hygiène digestive avec ou sans troubles concomitants. Ceux-ci, comme la dermite, relèvent des viciations digestives. Et parmi ces dernières, la plus fréquente est la tachyphagie qui constitue un facteur de *surirritation fonctionnelle* de l'estomac, irradiant en particulier, vers la peau. Cette surirritation peut être suivie par les conducteurs nerveux (sympathique pneumogastrique) dans les étapes vers le tégument ; on peut améliorer et même guérir des dermites professionnelles par la seule bradyphagie sans traitement local, même avec continuation des contacts professionnels. La guérison ou l'amélioration des dermites professionnelles par la bradyphagie chez des malades tachyphages ne présentant nul trouble dyspeptique, montre nettement le rôle pathogène de la tachyphagie pour la peau par l'intermédiaire d'un organe non encore troublé lui-même de façon cliniquement appréciable.

Aux irritations d'origine digestive s'ajoutent fréquemment celles qui proviennent de l'appareil cérébro-spinal, génito-urinaire, dentaire, etc.

Ces irritations viscérales entrent en conjonction avec les irritations externes professionnelles. Le prurit et, par conséquent, le grattage s'y ajoutent le plus souvent, et de ce complexus naît la dermatose. Ici se vérifie une fois de plus la *loi de convergence des irritations* énoncée par L. Jacquet.

Ce travail apporte donc une contribution nouvelle dans une question banale d'apparence, et sur laquelle, semble-t-il, il n'y a rien, plus rien à dire ; et de ce chef, il se recommande à l'attention des dermatologistes.

P. Jourdanet.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

LEÇON D'OUVERTURE

PAR

M. le Professeur F. LEGUEU

Messieurs,

En reparaissant aujourd'hui dans cet amphithéâtre, où, pendant les meilleures années de ma vie, j'ai reçu d'un Maître illustre et vénéré d'inoubliables leçons, en revenant, muni de l'investiture professorale en cette maison paternelle, d'où de légitimes circonstances semblaient m'avoir à jamais éloigné, je me vois entrer dans la réalité d'un rêve inespéré et mon âme se trouble d'une émotion profonde.

Car, celui que je viens ici remplacer avait, par sa valeur, forcé l'admiration du monde chirurgical, et sa disparition prématurée me laisse avec les regrets d'une amitié brisée, le fardeau trop lourd de deux successions difficiles.

En m'appelant à cette chaire à la presque unanimité de ses voix, la Faculté a surtout pensé qu'appartenant plus intimement et depuis plus longtemps à la grande Ecole qui a projeté sur le monde le rayonnement parti de cet hôpital, j'étais plus qualifié qu'un autre pour continuer, après Albarran, les traditions du professeur Guyon.

J'apprécie à sa haute valeur, je ressens avec une légitime fierté le grand honneur qui m'est fait; et je donne toute ma reconnaissance à ceux qui en furent pour moi les dispensateurs.

Je remercie tout spécialement M. le Doyen de la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée et que j'ai sentie particulièrement affectueuse depuis le jour où j'ai frappé à la porte de la Faculté. J'y suis d'autant plus sensible que je ne suis son élève à aucun titre, mais je n'ai pas encore renoncé à le devenir. Et j'espère même qu'en devenant désormais son collaborateur immédiat, je vais enfin apprendre, à sa manière, le moyen de remplir, à la satisfaction de tous, les devoirs d'une charge écrasante, le secret d'exercer l'autorité sans cesser de se faire aimer, l'art, enfin, d'être l'homme nécessaire d'une situation difficile et d'une période troublée.

***

En ce moment où je commence cette noble mais troublante mission de donner aux autres l'enseignement et de préparer des générations d'élèves, mon souvenir se reporte naturellement vers tous ceux qui m'ont formé et à qui je dois le meilleur de ce que je pense avec la plus grande partie de ce que je sais. Et je revois tout d'abord mes Maîtres de l'Ecole d'Angers, et mes premiers Maîtres en médecine à Paris; ils ont entr'ouvert à mon ignorance le grand livre de la nature, et, par leurs commentaires, développé la curiosité de savoir et éveillé les premières ambitions. Mon souvenir reconnaissant ne les a jamais oubliés.

Je dois au professeur Le Dentu mon éducation en chirurgie générale et mon initiation à la chirurgie rénale, qu'il fut un des premiers à implanter ici.

Il préparait alors son grand ouvrage sur les Maladies des Reins, où il devait montrer sa vaste érudition et son sens clinique éclairé. Sa correction dans l'opération, sa conscience de chirurgien, dans la vie son affabilité pour ses élèves, m'ont laissé un profond souvenir et je lui garde beaucoup de reconnaissance. En se retirant avant l'heure et sans raison, il vient de donner à tous une belle leçon de sagesse et de philosophie, et de montrer comment on peut grandir encore en descendant.

Je trouvais l'année suivante dans le professeur Lannelongue une tout autre nature. Son caractère ardent ne lui permettait plus de se plier au rythme régulier d'une fonction déterminée. Les réalités objectives de la chirurgie ne suffisaient plus aux aspirations de son tempérament; il voyait plus loin, il se passionnait alors pour la bactériologie, qu'il étudiait aux côtés de Pasteur et dont il venait de faire à la chirurgie des os les premières applications.

Lannelongue nous étonnait par son désir de progrès, il nous entraînait par sa curiosité toujours en éveil, il nous émerveillait dans ces examens cliniques où, à propos d'une difformité congénitale ou d'une maladie osseuse, il développait la perspicacité de son observation, avec l'originalité et la largeur de ses vues.

J'ai conservé avec admiration le souvenir de ces leçons de choses, et je pense avec reconnaissance à la bienveillance que mon Maître m'a toujours témoignée et jusqu'à la fin de sa vie.

En même temps je recevais l'enseignement de ce professeur extraordinaire, de cet enseigneur étonnant que fut Farabeuf.

Je suis fier d'avoir été de ces générations fortes et sûres de leur anatomie, qui sont sorties tout armées de son école pratique et qui ont donné à nos hôpitaux un corps chirurgical incomparable d'élégance et de précision.

Ce que nous sommes comme opérateurs, c'est à Farabeuf que nous le devons, et je ne puis taire la gratitude que je dois au Maître qui a exercé sur la chirurgie contemporaine une influence aussi incontestable et aussi féconde.

***

Mais s'il est vrai que nous ne sommes guère l'élève que de celui-là seulement qui a exercé sur nous l'ascendant le plus supérieur, imprimé à notre carrière l'orientation la plus précise et laissé dans notre caractère et jusque dans toute notre vie l'empreinte la plus profonde, à ce titre je n'ai qu'un Maître, et c'est Guyon.

Il est ici, Messieurs; j'ai la joie immense de l'avoir près de moi dans ce moment solennel de ma vie professorale, et de sentir vibrer en sa présence les sentiments que la Postérité réservera toujours à sa mémoire.

Il est venu pour me présenter lui-même aux générations qui viendront chercher son souvenir en cette maison, pour me marquer une fois encore du sceau de son empreinte et bien montrer que c'est un peu de lui-même qui revient aujourd'hui avec moi dans sa Clinique.

Depuis vingt-deux ans, je lui suis attaché à des titres divers.

Lorsqu'il m'accueillit comme interne, il dirigeait depuis 1867 ce service fondé par Civiale, et renouvelait l'Urologie tout entière à la lumière de ses mémorables travaux. Un des premiers, il avait appelé la physiologie à l'étude des maladies urinaires; il avait comparé les réactions morbides des organes à leur fonctionnement normal, et, accentuant encore l'impulsion donnée par Claude Bernard à la médecine, orienté l'Urologie dans les voies fertiles de la physiologie pathologique.

En outre, il avait, avec la sûreté de son jugement, saisi de bonne heure le bouleversement admirable que les découvertes de Pasteur allaient apporter à la chirurgie, et, de suite, il en avait fait à son domaine l'application.

Dès lors, la notion de l'Infection urinaire s'édifiait sur des bases scientifiques.

La séméiologie se perfectionnait à son appel; le diagnostic entre ses mains s'élevait à d'étonnantes précisions, et la thérapeutique elle-même, avec la physiologie pathologique comme fondement et l'antisepsie comme moyen, atteignait à des résultats jusqu'alors insoupçonnés. On entrevoyait entre les organes urinaires des relations encore inconnues : l'Urologie prenait un corps, elle devenait une science. Et désormais, dans ce domaine, fertilisé de ces conceptions nouvelles, le progrès va lever avec les années sous l'inspiration du Maître et avec le travail des élèves qu'il aura formés à son image.

Du monde entier, des chirurgiens venaient ici chercher un enseignement et une méthode; ils retournaient ensuite en leur pays, pour fonder en France ou à l'étranger ces centres qui brillent aux quatre coins du monde de l'éclat qu'ils ont puisé dans ce service.

La Faculté ne pouvait plus ignorer un enseignement déjà tant recherché; et elle s'honorait elle-même en lui donnant en 1890 la consécration officielle.

Je venais d'arriver dans ce service comme interne, mais, seize ans après, je me trouvais encore comme agrégé près de mon Maître, lorsque, atteint par la limite d'âge, il dut prendre sa retraite.

Et pendant cette période d'une belle activité, je l'ai vu organiser cette clinique jusqu'à en faire un modèle devant l'étranger; et dans ce cadre élargi et perfectionné par son organisation, donner chaque jour aux élèves les trésors de son savoir et l'enseignement de son exemple.

Je l'ai vu continuer ses fonctions jusqu'au dernier jour, avec une régularité qui ne comporta jamais une défaillance, et rester ainsi partout et toujours comme la personnification vivante du Devoir et de la Conscience.

Je l'ai vu, enfin, suivi de l'admiration respectueuse de tous, passer au milieu des générations, dans le rayonnement de sa valeur, sans une tache à son âme et sans une ombre à sa dignité.

De tels souvenirs, Messieurs, puisés à pareille source, suffiraient déjà au bonheur d'une existence, mais j'ai reçu plus encore. Mon Maître m'a comblé de son affection; il m'a conduit avec son cœur par les voies dont sa sollicitude avait pour moi choisi les directions et aplani les difficultés; et si je suis ici, c'est à lui que je le dois. Je puis donc dire que je lui dois tout et je lui reste attaché par

les liens d'une reconnaissance dont aucune expression ne pourra dire assez la profondeur et la fidélité.

Et c'est devant lui, Maître de l'Urologie française, devant lui fondateur et toujours chef de cette Ecole de Necker, devant lui dont un jour un des plus grands chirurgiens de l'Allemagne, le professeur Israël, disait ici : « Il est notre Maître à tous », c'est devant lui que je veux prêter le serment de fidélité et dire que je consacrerai désormais toute mon activité au développement, à la sauvegarde et à la prospérité des grands intérêts scientifiques dont je reçois aujourd'hui le dépôt sacré.

***

Depuis quelque temps déjà, Albarran avait le pressentiment de sa fin prochaine, et lorsque, le 14 Novembre de l'année 1906, il terminait ici la leçon inaugurale par laquelle il prenait possession de sa chaire, il disait : « Puisse dans quelques années mon successeur dire de moi : il continua dignement l'œuvre de son Maître. »

Deux années de professorat seulement et trois années d'une lente agonie, voilà, Messieurs, tout ce que la Destinée réservait, hélas! à ce travailleur incomparable, à cette intelligence lumineuse qui s'éclaira parfois des lueurs du génie, et que l'Espagne un jour avait généreusement donnés à la France.

Né à Cuba, Albarran venait de terminer à Barcelone ses études médicales, lorsqu'il arriva très jeune à Paris.

Il y venait pour apprendre le français, pour compléter son instruction et retourner plus tard exercer la médecine en son pays natal. Mais tout de suite il se sent attiré par le génie de notre race, séduit par la clarté de notre langue; il reconnaît dans le caractère français si ouvert et si large les affinités qui conviennent à son tempérament; déjà il prévoit que c'est en France seulement qu'il pourra sous le libéralisme de nos institutions donner le plein essor à son activité scientifique; et encouragé par ses premiers Maîtres qui ont déjà remarqué en lui les dons merveilleux dont la nature l'a gratifié, il se décide à rester à Paris, il se lance dans la voie des concours, et, à l'exemple des Damaschino et des Panas, il entrevoit déjà dans une vision de rêve le couronnement professoral de sa carrière.

Depuis lors la vie n'est pour lui qu'une série de succès : il marche en conquérant d'étape en étape, il gagne tous ses grades de haute lutte, étonnant partout ses juges par la sûreté de son jugement et par la lucidité de sa conception.

Sa quatrième année d'internat l'amène chez Guyon, où il est attiré par la réputation mondiale de l'Ecole de Necker : il en devient bientôt le premier chef de clinique, puis le premier agrégé; et désormais attaché pour toujours à ce service, il va pouvoir se consacrer définitivement à la spécialité qu'il s'est choisie.

De son côté, le Maître le voit paraître comme une étoile qui monte : il reconnaît en lui les qualités nécessaires à la direction de son Ecole, et par l'initiative qu'il lui laisse, par la collaboration qu'il lui prête, par l'inspiration qu'il lui prodigue et l'affection dont il l'entoure, longtemps avant l'heure il l'a désigné au choix de la Faculté comme son successeur.

Albarran apportait à l'Urologie des connaissances générales qui lui constituaient une incontestable supériorité ; il avait étudié la médecine avec Grancher, la chirurgie avec Trélat et Le Dentu, la bactériologie avec Pasteur, l'histologie avec Malassez et Ranvier. Ainsi des confins d'un horizon illimité, il pouvait envisager de très haut le domaine de sa spécialité; ses vues étaient plus vastes, ses conceptions plus élevées.

Il va se servir de ses connaissances générales pour éclairer la pathologie de l'appareil urinaire, mais il va utiliser l'appareil urinaire comme un moyen d'éclairer nos connaissances en pathologie générale.

Ainsi, quand il étudie les tumeurs de la vessie, il se préoccupe moins de classer les tumeurs d'un organe que de trouver la formule générale du développement et de l'évolution des néoplasmes : ses recherches remarquables sur les tumeurs des gencives lui apportent, à ce point de vue, les éclaircissements nécessaires, et il propose une classification nouvelle, histogénique, qui résume l'origine, l'évolution et les transformations des tumeurs, et s'applique à tous les néoplasmes de l'économie.

Ses recherches sur l'Infection urinaire proviennent du même esprit, accusent la même tendance : après avoir découvert avec Hallé l'agent de cette infection urinaire, la *bactérie pyogène*, qui ne devait que plus tard être identifiée avec le colibacille, Albarran étudie son rôle dans l'appareil urinaire, l'influence des associations microbiennes, les infections anaérobies; sur le rein, il découvre la sclérose microbienne, précise le mécanisme jusqu'alors inconnu de l'infection descendante, et formule, à l'aide de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique combinées, une doctrine si juste et si vraie des infections glandulaires, que Claisse, Dupré et d'autres pourront en faire aux glandes salivaires, au foie, la vérification : ils en trouveront partout l'éclatante confirmation.

Telle est, Messieurs, la fécondité d'une haute culture, alors même qu'elle évolue dans un domaine restreint. La spécialité devient alors un foyer de généralisation, sans cesser d'être un centre d'applications : et c'est ainsi, Messieurs, que je comprends la spécialité.

Albarran était, en outre, un chirurgien de premier ordre : et dans son dernier livre, dans son *Traité de médecine opératoire des voies urinaires*, il nous a donné sa technique personnelle, et il y révèle ses qualités de technicien habile et de chirurgien avisé, de chirurgien qui sait se préoccuper des indications et attribue aux soins post-opératoires une part considérable dans la guérison des malades.

Il eut d'ailleurs la joie, souvent refusée aux grands travailleurs, celle de voir se réaliser en des applications immédiates le bénéfice de son activité.

D'abord c'est à lui que l'on doit l'inauguration en France de la prostatectomie : les tentatives de l'étranger n'avaient eu ici que peu d'échos, lorsque les premières statistiques d'Albarran vinrent montrer au monde chirurgical étonné et la bénignité d'une opération qu'on pouvait croire très meurtrière, et son efficacité sur une vessie dont toutes les conceptions antérieures semblaient établir la déchéance fonctionnelle définitive. A partir de ce jour, la cause de la prostatectomie était gagnée ; sans doute cette opération pouvait se perfectionner, elle devait même changer de voie, mais c'était le même principe qui changeait son application : et ce principe, c'est Albarran qui l'avait établi.

Ensuite, en modifiant par une ingénieuse disposition le cystoscope à cathétérisme de l'uretère de Casper et de Nitze, Albarran a rendu pratique, a mis à la portée de tous cette exploration qui commande la néphrectomie. Dès lors l'ablation d'un rein pouvait se faire en pleine connaissance de l'existence et de la qualité du rein opposé. Lui-même, étudiant, dans de longues et consciencieuses recherches, le fonctionnement comparatif des reins sains et des reins malades, parvenait à établir les lois qui les régissent, en déduisait des formules de diagnostic, des chiffres de mensuration fonctionnelle, et il arrivait à régler son épreuve de la polyurie expérimentale. Toutes ces recherches sont exposées dans un livre considérable par l'importance des documents qu'il contient, dans son livre sur l'*Exploration des fonctions rénales*, et qui restera longtemps comme la base nécessaire à laquelle tous les chercheurs de l'avenir devront demander un conseil et une documentation.

Enfin, comme conséquence immédiate du cathétérisme de l'uretère, Albarran inaugurait la doctrine de la localisation primitive sur le rein de la tuberculose urinaire, il affirmait la nécessité de la néphrectomie précoce, et montrait, par des statistiques magnifiques, dressées en face de la médecine impuissante, l'action nécessaire et toujours bienfaisante de l'intervention.

Voilà, Messieurs, ce que fut, au point de vue scientifique, le plus brillant élève de l'Ecole de Necker, et vous pouvez penser avec quelle fierté le Maître qui l'avait formé, le voyait ainsi prolonger son enseignement et sa méthode en des acquisitions dont le recul du temps ne pourra que confirmer les bénéfices et multiplier les applications.

Albarran portait en son extérieur la marque de sa supériorité; sa belle intelligence se révélait tout entière dans l'ampleur de son front, dans la flamme étincelante de ses yeux. La nervosité de ses traits, je ne sais quelle impressionnabilité qui se dessinait en toute sa personne disait l'ardeur de sa pensée, et accusait la vie intense dont il était animé.

C'est dans ses cours et ses communications que sa personnalité pensante se montrait tout entière. On apprenait à l'entendre tant de faits intéressants et d'idées nouvelles, Albarran trouvait pour les exposer une telle justesse d'expression, il présentait ses arguments dans une ordonnance si logique, et développait ses convictions avec tant d'ardeur à la fois et d'autorité, que malgré cet accent très prononcé qu'il conserva toujours en souvenir de sa première patrie, on se sentait immédiatement conquis par son incontestable Maîtrise.

Il se dépensait sans compter, habitué à voir tout lui réussir; il ne voulut jamais écouter les sages conseils qui l'invitaient au repos, et volontiers, d'ailleurs, il eût répondu comme tous les passionnés des grandes causes : «*Aliis inserviendo consumor*. » « Qu'importe, puisque c'est au service des autres que je me consume ! »

Dans les premiers jours de 1909, il dut quitter son service et ce fut pour toujours. Une maladie lente le minait dans l'ombre et pendant trois années il sentit, en pleine conscience, ses forces décliner par degrés. Il vit la mort venir pas à pas, il l'attendit comme une délivrance, et jusqu'au dernier jour ne cessa de se préoccuper de ceux qu'il aimait, de ses enfants, de son cher Necker, de sa succession.

Depuis longtemps je le suivais de loin ; je lui avais succédé ici comme interne médaille d'or, comme chef de clinique, comme agrégé. Il s'en souvint; et lorsqu'il sentit ses forces faiblir d'une façon plus rapide, lorsqu'il comprit que le grand moment allait enfin paraître, de ses mains défaillantes il détacha lui-même le flambeau de l'Urologie française qui dormait à son chevet, et il me l'envoya avec le sceau de Necker, voulant ainsi, au seuil de la tombe, réserver une dernière joie à la douleur de son Maître et me donner, dans un adieu suprême, la marque d'estime et de confiance qui pouvait m'être la plus chère et la plus précieuse.

Et maintenant, Messieurs, rendons à sa mémoire l'hommage qui lui tenait tant au cœur; mais regrettons surtout qu'il n'ait pu poursuivre plus loin l'œuvre de son Maître. Oui! pour longtemps encore, nous souffrirons de l'avoir vu disparaître juste à ce moment de sa vie où, fort de tout son passé, où, riche de toutes ses acquisitions, il allait pouvoir, dans le plein épanouissement de sa puissance, contribuer plus efficacement que jamais au prestige de son Ecole et à la suprématie de l'Urologie française.

***

Dans sa recherche consciencieuse du diagnostic, dans sa détermination précise des indications thérapeutiques, la Clinique ne peut se passer des éclaircissements de la Pathologie générale.

Mais dans le domaine étroit d'une clinique spéciale, ce rôle de la Pathologie générale ne me paraît pas moins nécessaire ni indispensable. Un appareil avec son agglomération d'organes n'est qu'une image réduite de l'ensemble de l'organisme : c'est un Etat dans l'Etat. Les mêmes principes, les mêmes lois en régissent la pathologie avec des articles nouveaux, commandés par certaines affinités spéciales et surtout par des dispositions anatomiques particulières.

C'est précisément tout cela que nous enseigne la Pathologie générale d'une spécialité : elle nous apprend les lois suivant lesquelles les processus morbides évoluent dans ce domaine, elle règle le déterminisme de leurs extensions, elle fixe les conditions de leurs propagations : et ce sont même ces données qui, centralisées à leur tour de plusieurs appareils différents, donnent un corps à la Pathologie générale et la constituent même tout entière.

C'est au concours de la clinique, de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique que l'on doit ce travail de synthèse. Il est et restera toujours susceptible de variations, car c'est le propre des données scientifiques d'être toujours en mouvement et de ne jamais être fixée dans l'immuabilité d'un dogme. Mais à certaines périodes aussi, il est bon de s'arrêter pour mesurer le chemin parcouru, pour dominer d'une hauteur l'horizon qui se découvre, et orienter vers une direction précise les recherches de l'avenir.

Il y a quelque trente ans, on ne connaissait guère que des maladies d'organes urinaires : on ne voyait pas toujours ni partout la relation qui les unissait entre elles. Aujourd'hui, avec le travail des années, et surtout grâce à l'œuvre de Guyon, on peut concevoir enfin une Pathologie générale de l'appareil urinaire et l'envisager successivement en elle-même et dans ses rapports avec la pathologie des autres appareils.

Au moment de commencer une œuvre exclusive de clinique, il me paraît utile et sage, Messieurs, d'entr'ouvir ce chapitre et d'y jeter, ne fût-ce qu'un coup d'œil, avant de poursuivre, comme nous le ferons demain, l'analyse de chacun des cas cliniques qui s'offriront à notre observation.

Ce qui constitue, au point de vue pathologique, la spécialité de l'appareil urinaire, ce n'est pas la particularité des processus morbides qui s'y répandent. A part quelques exceptions, à part quelques tumeurs comme les hypernéphromes, qui trouvent dans un voisinage embryonnaire immédiat une raison unique à leur présence, toutes les maladies qui s'y développent ont leur analogue dans l'économie.

Ce qui est spécial à l'appareil urinaire, c'est d'abord l'affinité que certaines lésions y trouvent à la faveur d'une disposition histologique spéciale. Ainsi, le gonocoque trouve dans la muqueuse urétrale des affinités qu'il ne rencontre nulle part plus favorables et il choisit là son terrain d'élection. Ainsi, le colibacille affecte pour cet appareil une prédilection particulière que ni le staphylocoque ni le streptocoque ne présentent au même degré. Ainsi encore le papillome trouve ici dans l'épithélium urinaire, dans l'origine allantoïdienne de la vessie et peut-être aussi dans le courant vecteur de l'urine, une raison de sa fréquence et de sa disposition particulière.

Ce qui est spécial, c'est ensuite et surtout la façon suivant laquelle des processus pathologiques généraux pénètrent, évoluent et se propagent dans les limites anatomiques d'un appareil disposé d'une façon spéciale pour les recevoir, troublent le jeu normal des fonctions auxquelles il doit présider et réagissent d'une façon propre à chacun d'eux sur l'état général de l'individu. Essayons donc, Messieurs, de pousser plus loin l'analyse, et voyons comment et en quoi sur ces trois points : de l'altération anatomique, du trouble fonctionnel et de la réaction générale, la maladie urinaire accuse sa personnalité et caractérise enfin sa spécialité.

Disposé exclusivement pour la sécrétion et l'élimination de l'urine, l'appareil urinaire n'est qu'un long canal, qui, avec un réservoir intermédiaire, la vessie, va du rein à l'extérieur.

Sur son trajet, il est exposé d'abord à des traumatismes comme tous les organes abdominaux ou à des compressions gênantes. Ainsi, chez la femme, l'appareil génital est un danger pour l'appareil urinaire : un voisinage immédiat, des connexions vasculaires intimes permettent aux inflammations des trompes et du petit bassin de se propager à la vessie, et aux tumeurs utérines ou annexielles d'exercer sur elle ou les uretères des compressions gênantes pour leur intégrité.

Mais au point de vue pathologique, le danger de l'appareil urinaire, ses points faibles, ceux par lesquels il est surtout vulnérable et reçoit la maladie, ce sont ses deux points extrêmes.

Sa communication avec le milieu extérieur l'expose nécessairement aux contaminations microbiennes et, pour lutter contre l'envahissement ascendant, il dispose de moyens de défense assez faibles. Des sphincters, que leur fonction oblige à s'ouvrir souvent, ne permettent qu'une protection très insuffisante. Seule, la prostate reste chargée de défendre les zones déclives de l'appareil, et de lutter de toute la force de ses lipoïdes contre les processus infectieux locaux ou généraux.

A l'autre pôle, le rein domine l'appareil urinaire; il en est l'organe le plus noble d'ailleurs et en commande les fonctions. Mais cette tâche l'expose à recevoir d'une façon funeste l'influence de tous les produits pathologiques qui circulent dans le sang.

Filtre électif, chargé de l'élimination des toxines, il reçoit les atteintes de leur passage; il en résulte des néphrites aiguës ou chroniques ; l'élimination prolongée des albumines hétérogènes au cours des suppurations longues est même susceptible de provoquer sa dégénérescence.

Chargé par accident ou par fonction de l'élimination des microbes, des bacilles tuberculeux ou autres en circulation dans le sang, il verse à l'appareil urinaire au cours de toutes les maladies infectieuses, les éléments parasitaires qui le traversent; il les élimine longtemps après que la maladie principale est ou paraît éteinte et provoque dans la vessie, par exemple, ces bactériuries éberthiennes qui survivent longtemps à la fièvre typhoïde. En fixant sur son tissu le bacille de Koch, il contracte la tuberculose ulcéro-caséeuse et crée un nouveau foyer, d'où va résulter la contamination de tout l'appareil. Et ainsi les mêmes propriétés qui font du rein une sauvegarde pour l'organisme en font un danger permanent pour l'appareil urinaire.

Il élimine encore l'acide urique en excès, et tandis que sous cette influence se constitue une néphrite lithiasique, dans le bassinet se forment des concrétions qui descendront un jour par l'uretère jusque dans la vessie et provoqueront sur leur passage diverses sortes d'accidents.

En outre, tous les organes à sécrétion interne, le corps thyroïde, l'hypophyse, la capsule surrénale, exercent une action de régulation sur le fonctionnement du rein, mais les mêmes substances peuvent à dose continue altérer la cellule rénale et, par une action trop brusque, troubler définitivement ses fonctions.

Ainsi toutes les réactions, toutes les infections de l'organisme ont leur retentissement sur le rein et peuvent, grâce à lui, parvenir à l'appareil urinaire.

Une fois venue à l'appareil, la maladie va utiliser encore pour sa propagation ces communications larges et faciles qui établissent,

entre tous ces organes, des relations de continuité et de dépendance. Grâce à cette disposition, la maladie ne reste jamais ou presque jamais localisée à un organe ; elle s'étend de l'un à l'autre au fil de ces communications, en suivant ou en remontant le courant de l'urine, en rompant les faibles barrières créées par les sphincters et, partie d'un organe, elle revient rapidement, par ses extensions, par ses réactions et ses influences à distance, la maladie d'un appareil.

Voyez les Infections : qu'elles soient ascendantes ou descendantes, qu'elles abordent l'appareil par l'urètre pour remonter au rein, ou qu'elles y viennent par le rein pour descendre à la vessie, elles utilisent, dans un cas comme dans l'autre, les voies faciles qui sont ouvertes à leur extension. Sans doute, chacune d'elles, tout en suivant la même marche générale, conserve sa personnalité par ses affinités particulières pour tel organe, par ses tendances à brûler telle étape : la tuberculose, infection descendante, n'a pas la même allure que les infections colibacillaires qui viennent du rein. Chaque maladie possède donc sa physionomie propre dans le cadre général de ses propagations.

De même encore dans la manière d'organiser, à l'aide de ses moyens, sa défense et sa réaction, chaque organe conserve son individualité basée sur sa constitution anatomique. Ainsi dans la tuberculose, la vessie, protégée par son épithélium et par le courant de l'urine, résiste beaucoup plus longtemps que le rein, qui va de suite à l'ulcération et à la caséification.

Mais, c'est sur ce point que je veux insister, au bout d'un temps variable, l'infection s'est étendue plus ou moins profondément au rein, à l'uretère, à la vessie, à la prostate, quelquefois au tissu cellulaire voisin, et l'appareil urinaire est envahi dans sa totalité.

Dans la lithiase, il en est de même : voici que dans le rein se forme un calcul. Il sera peut-être toléré pendant un certain temps, mais non sans déterminer, dans le rein qui le contient, des lésions de présence, dont l'évolution silencieuse est de nature cependant à compromettre son tissu.

En outre, ce calcul peut encore se mobiliser dans l'appareil canaliculé où il a pris naissance : il va produire des accidents de migration, d'obstruction ou d'infection, lutte souvent impuissante de l'organisme contre un étranger dont il faut se défaire comme d'un parasite. En se mobilisant, le calcul sème le désordre avec la lésion sur son passage ; en s'arrêtant ailleurs, il va devenir le centre de formation d'un plus gros calcul. Et cependant le rein qu'il a quitté reste apte à le reproduire ; le rein souffre encore de la néphrite que le calcul a causée par sa présence, de celle que la diathèse urique cause facilement.

Et ainsi même avec ce calcul vésical, si limité qu'il va disparaître en une séance de broiement, on ne peut pas dire que la maladie soit localisée en ce point : elle est à la fois plus générale et plus étendue, et plusieurs organes ont été dans l'appareil urinaire touchés par la formation et la migration d'un calcul ; ils resteront aptes à des formations calculeuses ou continueront à souffrir après sa disparition des lésions que le calcul aura causées par sa présence.

Dans notre appareil, Messieurs, les réactions sont donc d'emblée ou rapidement très générales. Sa forme spéciale, loin de le protéger contre l'envahissement morbide, favorise au contraire singulièrement les propagations et les troubles mécaniques à distance. Au-dessus de l'individualité organique, on voit se dresser contre la maladie la solidarité collective de tout l'appareil. Et la conclusion suivante se dégage et s'impose au point de vue anatomique : Dans les maladies urinaires il n'y a pas de maladies d'organe, il n'y a que les maladies d'un appareil.

***

Sur le terrain de la physiologie, l'unité de l'appareil urinaire se retrouve aussi parfaite qu'au point de vue anatomique. Tous ses organes sont solidaires les uns des autres, depuis le rein qui commande et règle la sécrétion jusqu'à toutes ces voies par lesquelles s'effectue et se continue l'élimination.

Et la solidarité vasculaire, musculaire ou nerveuse entre ces divers organes n'est pas seule à pouvoir expliquer leur synergie fonctionnelle. Voici que des sécrétions internes du genre des hormones viennent jouer un rôle dans des relations immédiates que la contiguïté expliquait seule jusqu'ici et dans des relations à distance dont il nous semblait jusqu'alors que le système nerveux faisait seul les frais.

Elles ne sont pas toutes connues ; mais on peut déjà les prévoir. Ainsi la prostate, dont hier encore on ne connaissait que l'action sur les spermatozoïdes, commence à nous laisser pénétrer son mystère ; elle n'agit pas seulement sur la vessie pour gêner un jour par un obstacle mécanique son fonctionnement, elle agit encore tous les jours sur sa fibre musculaire pour en réveiller ou en entretenir la contractilité.

La sécrétion interne du rein, qui ne fut jamais isolée, mais dont l'expérimentation a montré l'existence et précisé quelques actions, exerce sur le parenchyme, d'où elle émane, et sur le rein opposé, une influence incontestable.

Les expériences d'Albarran et Bernard avaient montré sa réelle toxicité, mais Meyer et d'autres, en injectant l'extrait rénal, à doses peu élevées et discontinues ont mis en relief ses effets stimulateurs sur le rein. Il est donc possible, vraisemblable, que c'est cette sécrétion qui entretient, règle et répartit l'activité compensatrice et parfois alternante des deux reins.

Ce serait donc une hormone qui règlerait dans notre appareil l'association fonctionnelle de ces organes, et, suivant l'heureuse expression de Starling, ce seraient « des réflexes chimiques » qui se substitueraient aux actes nerveux que l'on croyait appelés seuls jusqu'alors à régler ces fonctions.

Dans ces conditions, que la maladie paraisse sur un point quelconque, et, de suite, tout l'équilibre fonctionnel est troublé : ce n'est pas la fonction d'un organe qui sera seulement ébranlée, ce sont les fonctions de tout l'appareil qui seront plus ou moins bouleversées par la lésion d'un seul organe.

Voici, par exemple, un obstacle mécanique localisé : il ne peut s'accroître, sans gêner partout en amont l'excrétion de l'urine. Sans doute, le trouble de la fonction ne sera jamais exactement proportionnel au degré de l'obstacle ; l'hypertrophie musculaire le compense pendant un certain temps, alors que la vasodilatation augmente à d'autres moments ses effets. Mais le trouble sera progressif dans la suite des années ; il forcera nécessairement un jour la tension de l'uretère à s'élever, et ce jour-là le rein sera ébranlé dans sa force d'élimination, car il ne peut subir un excès de tension sans perdre de sa valeur.

Et, après quelques années, l'obstacle, quelque limité qu'il ait été primitivement, aura tellement étendu les conséquences éloignées d'une lésion localisée, que le malade mourra un jour d'une double insuffisance rénale provoquée par l'hypertension.

C'est surtout quand le rein est atteint directement, que le trouble de la fonction est, dès le début, profond, durable et progressif. Tout de suite, sa puissance éliminatrice est ébranlée ; c'est sa concentration maxima qui s'abaisse, c'est sa polyurie uréique qui diminue, c'est l'élimination de l'eau, des chlorures, qui est modifiée ; c'est l'urée qui croît dans le sang et la constante qui s'élève.

Le trouble de la fonction varie sans doute d'importance avec la maladie ; il est plus important dans la tuberculose que dans le cancer, plus accentué dans le cancer que dans la lithiase. Mais il est général dans ce rein, bien que la lésion ne soit qu'en apparence partielle. Et, pour une même maladie, l'affaiblissement de la fonction est progressif et proportionnel aux altérations et à l'envahissement du parenchyme, jusqu'à ce que, enfin, la valeur physiologique de ce rein soit annihilée définitivement par la sclérose ou la distension de son tissu et l'atrophie de ses glomérules.

Contre cette déchéance, l'organisme se défend en suscitant dans le rein malade quelques zones d'hypertrophie compensatrice qui seront vite étouffées par l'extension de la maladie, et surtout en provoquant dans le rein opposé une excitation fonctionnelle, proportionnelle à la déperdition du rein malade. Le congénère pourvu de cette possibilité d'adaptation qui est une des propriétés du rein sain et un des caractères des fonctions vitales donne par nécessité plus d'urée et plus de sels. Quelles que soient sur ce point les incertitudes de la morphologie, qu'il y ait dilatation ou multiplication des canaux, peu importe. Le fait physiologique est là indiscutable, l'élimination augmente dans ce rein, l'organisme restaure de ce côté ce qui se meurt de l'autre, et ainsi l'équilibre fonctionnel est à peu près maintenu, le niveau total de l'élimination urinaire reste sensiblement normal.

Mais d'où vient cette hypertrophie et qui est-ce qui la provoque ? Est-ce le système nerveux ? N'est-ce pas plutôt une de ces sécrétions internes régulatrices. C'est très probable. Le rein en mourant sécrète des toxines qui, par elles-mêmes ou par les anticorps qu'elles suscitent, exercent sur le parenchyme rénal sain une influence excitante d'où résulte l'excès de la fonction.

Mais presque en même temps d'autres toxines parties de ce même rein malade, et provenant soit de la destruction de son tissu soit de la lésion même qui le détruit, vont aller, en vertu d'une propriété en quelque sorte élective, attaquer le rein sain dans sa tâche de compensation; elles vont entraver l'œuvre de défense qu'il essayait laborieusement d'instaurer; et, en fin de compte, ce rein sain, suprême espoir de l'organisme, va subir des altérations cellulaires temporaires ou définitives sous la seule influence des poisons que le rein malade a versés à son congénère.

De là viennent ces oliguries, ces anuries temporaires ou persistantes, qui conduisent parfois à l'urémie après l'opération et dont on a trop de tendance à dire qu'elles sont exclusivement réflexes parce qu'elles se produisent sur un rein d'aspect normal. Le domaine des réflexes nerveux se rétrécit de plus en plus dans la physiologie pathologique au fur et à mesure que nous apprenons à connaître ces troubles cellulaires ou moléculaires d'origine toxique.

Quoi qu'il en soit, vous voyez, Messieurs, la complexité et la généralité des troubles physiologiques que la maladie apporte à l'appareil urinaire. Toute la fonction est troublée et faussée de par la maladie d'un seul rein; le trouble est général et profond, il dépasse l'étendue des altérations cellulaires et nous montre, en nous conduisant dans le domaine intime de l'activité moléculaire, dans quelle large mesure la physiologie commande aujourd'hui les problèmes de la pathologie organique.

Nous croyions, il y a quelques années, ne pouvoir faire la néphrectomie que dans les cas où nous étions sûrs de l'intégrité anatomique du rein opposé: et à l'origine du cathétérisme urétéral, nous voyions surtout en lui, un moyen d'acquérir sur ce point les précisions nécessaires.

Actuellement, le problème est tout autre; à peu d'exceptions près, la néphrectomie ne se fait que chez des individus dont l'autre rein a déjà perdu son intégrité.

Mais quelles sont dans ce rein les lésions définitives et irrémédiables? Quelles sont celles qui, légères et transitoires, vont permettre la néphrectomie pour disparaître peut-être après elle?

A cette question, ce n'est plus l'histologie qui peut répondre; le problème est devenu exclusivement physiologique. Sa solution dépend de la capacité fonctionnelle de ce rein, qui va désormais commander l'existence, et de la richesse de ses facultés d'adaptation. L'altération anatomique est passée au second plan, et le problème de la néphrectomie est devenu, comme tant d'autres en médecine aujourd'hui, un problème d'humorisme et de physiologie moléculaire.

***

De l'appareil où elles ont pris naissance et réparti leurs propagations, les maladies urinaires étendent encore leurs réactions à tout l'organisme. Le moindre trouble provoqué dans ces organes est suivi d'une répercussion générale, et aucun appareil n'exerce même sur l'économie une influence plus directe et plus importante.

C'est d'abord par les éliminations qu'il commande que l'appareil urinaire tient les fils de la santé. Filtre régulateur à l'état normal, le rein maintient à un niveau toujours égal la composition du sang. Doué de la faculté d'adaptation aux fonctions supplémentaires qui lui sont imposées, il répond par la polyurie à la surcharge moléculaire du sang.

Son intégrité est donc une des conditions de cet équilibre que constitue la santé, et son altération devient très vite un danger.

Les éléments qu'il ne peut plus éliminer, s'accumulent dans le sang et reviennent aux tissus: ceux-ci ne les prennent qu'à l'état de dilution, et l'œdème traduit la rétention des chlorures, la dyspnée traduit la rétention de l'eau: la rétention de l'urée conduit à l'urémie. Le foie, l'appareil digestif, le cœur subissent des altérations secondaires, des troubles fonctionnels ou des modifications en rapport avec l'altération du filtre rénal. Quand le rein est malade, toutes les grandes fonctions sont donc plus ou moins désorganisées et souvent d'une façon irrémédiable.

On a longtemps cru qu'il y avait entre les affections médicales et chirurgicales des reins une différence profonde, voire même une complète opposition. C'est une erreur. Les maladies chirurgicales ne méritent ce terme que l'indication opératoire à laquelle l'unilatéralité dont elles bénéficient pendant longtemps conduit naturellement. Mais au point de vue pathologique, la réaction est la même, les troubles de sécrétion sont identiques: on voit ici ces mêmes dissociations fonctionnelles que Widal, Achard et Castaigne ont étudiées et établies pour les néphrites urémigènes et hydropigènes: et quand les progrès de la chimie auront permis d'étudier toutes les autres formes de rétention auxquelles expose l'insuffisance rénale, on trouvera ces mêmes rétentions dans les néphrites chirurgicales comme dans les néphrites médicales. Ce qui longtemps entretint la confusion, c'est que les néphrites chirurgicales ne donnent que rarement les œdèmes ou les grands signes de l'urémie. Il en est ainsi parce que l'unilatéralité habituelle permet à l'autre rein d'établir une compensation. Mais grâce aux nouvelles méthodes d'examen du sang, on peut arriver à reconnaître que tous les urinaires sont des urémiques; ils le sont à l'état latent, à un état trop faible pour se caractériser par une symptomatologie personnelle: d'autres, tout aussi nombreux, sont en état de rétention chlorurée légère et bénéficient largement d'un traitement médical adapté, avant ou après une opération.

Et ainsi peu à peu s'abaissent et s'effacent les barrières artificiellement élevées entre l'urologie médicale et l'urologie chirurgicale: les deux domaines se pénètrent réciproquement et se confondent. Je ne vois plus leurs limites. L'Urologie dérive directement des sources de la médecine et ne devient chirurgicale que par les applications opératoires auxquelles elle conduit habituellement.

Bien que l'élimination constitue la grande fonction par laquelle l'appareil urinaire commande l'organisme, là ne se borne pas son action; d'autres réactions plus intimes, plus profondes et par conséquent moins connues, permettent encore à l'appareil urinaire d'exercer sur l'organisme son influence par l'échange de sécrétions internes et la formation des anticorps.

Le rein est par ses sécrétions internes hypertenseur et régulateur de la pression sanguine: il exerce peut-être une action antitoxique sur certains poisons du sang; il exerce sur le foie une action dont l'excès aboutit à la dégénérescence de la cellule hépatique.

La prostate elle-même est pourvue d'une action générale sur la circulation, que la transformation adénomateuse ne fait qu'augmenter.

En outre, les infections spécifiques ou non qui affectent l'appareil réno-urétéral déterminent dans le sang les mêmes réactions d'anticorps que les infections des autres appareils, et il en résulte pour la clinique et la thérapeutique des indications utiles. Ainsi c'est par l'anaphylaxie qu'on peut vraiment expliquer la multiplicité et souvent la gravité de certains accidents d'infection urinaire aiguë. C'est par la diminution de l'anaphylaxie ou par une sorte d'immunisation que s'explique ce fait invraisemblable que certains individus puissent indéfiniment s'exposer aux contaminations les plus virulentes sans en recevoir à aucun degré les atteintes.

Malheureusement, aucune des infections ne confère l'immunité définitive; mais ce que ne fait pas la nature, la thérapeutique pourra peut-être le réaliser; il sera sans doute bientôt possible d'assurer l'immunisation vis-à-vis au gonocoque par la vaccination antigonoccique.

C'est grâce à ces données générales que Debré et Paraf ont pu appliquer à l'étude des urines tuberculeuses la recherche non de l'anticorps, mais de l'antigène tuberculeux lui-même, et apporté au diagnostic précoce de la tuberculose urinaire une nouvelle méthode précieuse.

Enfin rappellerai-je encore l'influence de la maladie urinaire sur le système nerveux?

Peu d'affections sont, plus que les maladies de l'appareil urinaire, susceptibles de conduire à la tristesse, à l'hypocondrie, à la neurasthénie. C'est surtout chez l'homme que se manifeste cette influence, dont tous les spécialistes ont en tous les temps remarqué la gravité. « Quand je redeviendrai nosologiste, disait Ricord, je classerai la blennorragie parmi les maladies mentales ». Et, en effet, que de vies empoisonnées, que de soucis, que de préoccupations pour une blennorragie qui traîne, pour une prostatite qui dure!

Et pourquoi cette dépression si profonde? On dit: la communauté chez l'homme dans un seul organe de deux fonctions atteint en nous par l'ébranlement d'une seule d'entre elles, cet instinct supérieur qui est la conservation de l'espèce, et, troublant l'être dans ce qu'il y a en lui de plus essentiel, produit l'effondrement de ses énergies physiques et morales. C'est possible. Mais d'autres ont cherché et trouvé dans les toxines prostatiques, l'agent de l'influence dépressive sur un système nerveux prédisposé. La neurasthénie urinaire ne serait donc plus, elle aussi, que le résultat d'une intoxication.

Et cependant on ne peut nier les relations directes du système nerveux et de l'appareil urinaire. Tout le monde connaît, pour l'avoir éprouvée, l'influence des émotions sur

les reins et sur la vessie: sur les reins, pour augmenter leur sécrétion; sur la vessie, pour multiplier ses incitations. La vessie peut même recevoir aussi, d'une façon permanente, l'influence de l'attention, conserver son excitation psychique à titre habituel, et à tel point qu'il sera difficile un jour d'affirmer qu'elle n'est pas malade pour son propre compte. Et toute une série de troubles fonctionnels, de sensations pénibles ne tiennent qu'à ce fait que, autour d'une lésion objective insignifiante, s'est concentrée une préoccupation maladive qui a créé à son tour le trouble fonctionnel permanent.

Ainsi entre l'organisme et l'appareil urinaire, partout les rapports sont intimes, partout se retrouvent des échanges pathologiques, dont le spécialiste consciencieux doit être à même par ses qualités de connaître la variété et d'apprécier la répartition.

⁂

La spécialisation est devenue depuis longtemps une des nécessités du progrès scientifique. En ouvrant chaque jour à l'esprit humain un nouveau domaine, en multipliant les procédés d'investigation et les méthodes d'examens, en suscitant dans le monde entier d'innombrables travaux, la Science ne permet plus à l'esprit le plus ouvert, à l'activité la plus féconde, de tout embrasser, de tout savoir et de tout retenir. La spécialisation vient heureusement remédier à cette impossibilité et confiner les activités scientifiques dans un domaine limité. La tendance actuelle s'accentuera sans doute davantage : après la spécialisation par appareils viendra la spécialisation par organe. Je n'y verrais aucun inconvénient, si cette spécialisation devait être tardive et non initiale.

La spécialisation ne vaut que par les idées, que par la culture générale qu'on y apporte. Tous nos organes, en effet, sont étroitement unis les uns aux autres, leur synergie constitue par ses tendances l'individualité, et l'altération d'un seul suffit à déterminer un trouble général.

La connaissance exclusive d'un appareil ne saurait donc jamais suffire à la parfaite compréhension de ses relations fonctionnelles et pathologiques.

Pour les bien comprendre, il faut avoir acquis par une instruction médicale approfondie, les notions générales que tout médecin doit savoir sur la genèse et la marche des maladies, sur les moyens de les reconnaître et de les traiter. Comme dans l'ordre social, il est ici encore des étapes indispensables; on ne peut les brûler sans se priver d'une force considérable, d'une lumière nécessaire. Il faut, de toutes nécessités, savoir beaucoup de choses avant de chercher à connaître dans son domaine ce que les autres ne savent pas : la spécialisation ne peut être qu'une consécration finale, elle est un perfectionnement.

Il faut tout d'abord avoir appris la science du diagnostic pour en faire ici l'application avec profit et en tirer toutes les ressources possibles. Cela est d'autant plus utile que nulle part ailleurs la séméiologie ne peut déduire d'un symptôme des conclusions plus sûres, qu'on ne peut le faire ici, des modalités de l'hématurie ou de la pyurie.

Nulle part, on ne peut tirer plus de ressources de l'observation minutieuse et attentive quand elle est appliquée à l'étude d'un symptôme et à l'examen d'un malade.

Celui qui pense que l'exploration suffit à tout, celui qui croit que la multiplicité de nos instruments, la sûreté de nos investigations, nous mettent à l'abri de l'erreur, se trompe profondément.

On ne doit prendre l'instrument qu'après avoir déjà demandé à la clinique une idée directrice. Alors même que l'exploration est faite, la clinique est encore nécessaire pour contrôler, pour vérifier, pour interpréter le résultat d'une exploration troublante par ses conclusions. Et combien de fois d'ailleurs la clinique n'a-t-elle pas raison contre une inoculation négative, contre une radiographie, qui ne donne aucune tache ou qui en donne une trompeuse.

C'est dans ce rôle d'arbitre que le clinicien devra exercer sa sagacité, et il ne le peut faire qu'après s'être habitué de longue date et sur des territoires différents à connaître la complexité des diverses maladies.

Ne faut-il pas encore avoir l'habitude des malades pour comprendre le retentissement qu'une lésion insignifiante peut avoir sur le système nerveux et renoncer chez certains à des traitements compliqués plutôt que d'ébranler souvent pour toujours un organisme fragile ou prédisposé? Le spécialiste qui aura développé sa psychologie au contact des malades saura l'influence que peuvent avoir sur une mentalité troublée les thérapeutiques excessives, des paroles imprudentes, un mot nouveau, une nouvelle théorie : car, de tout cela, le malade ferait des réalités, et de nouvelles sensations seraient la conséquence directe, quoique imprévue, de la nouvelle consultation.

Enfin, dans notre domaine, le spécialiste doit être doublé d'un chirurgien, c'est-à-dire d'un technicien; car la thérapeutique urinaire conduit à des opérations sérieuses : ce sont des opérations comme les autres; elles nécessitent les connaissances anatomiques, qui doivent être l'instinct même du chirurgien, elles exigent cette habileté, cette initiative, cette décision, ce sang-froid qui constituent le tempérament chirurgical. A chaque pas, les opérations de l'appareil urinaire conduisent à un autre territoire : une opération commencée pour le rein conduit à la rate, au foie, à l'intestin. Le chirurgien de notre spécialité, pour répondre à toutes les nécessités de la pratique, doit donc pouvoir exécuter toutes les opérations de la chirurgie abdominale : et c'est à ce titre, et c'est en cela, qu'il fera bien celles qui sont du ressort de sa spécialité.

Je vous demanderai encore, Messieurs, de mettre beaucoup de douceur au service de nos malades, et de vous rappeler toujours que nous n'exerçons pas un métier mais un art. Et si nous pouvons demander à des malades d'hôpital de se prêter à des examens dont la multiplicité est une des nécessités de l'enseignement clinique, nous ne le pouvons faire qu'à la condition de mettre un peu de bienveillance en nos paroles, un peu de douceur en nos gestes et jusqu'à un peu de pitié dans nos explorations.

⁂

Messieurs, l'enseignement n'est pas la seule tâche d'un professeur, ni la chirurgie son seul devoir; il doit encore penser à l'avenir, travailler lui-même et faire travailler les autres et apporter à la science, toujours en évolution, l'appoint de sa contribution personnelle.

Pour être et rester homme de science, tout en étant clinicien, nous n'aurons qu'à soumettre l'observation, sur quelque point que porte notre investigation, aux conditions qui l'ont toujours rendue et la font encore scientifique aujourd'hui. Nous devrons observer avec cette méthode « qui, en laissant à l'esprit une entière liberté de penser, l'oblige à l'incessant contrôle des idées par l'étude approfondie des faits qui leur ont donné naissance ». Nous devrons apporter à l'observation l'esprit scientifique, c'est-à-dire les données et les moyens de cette méthode expérimentale dont Claude Bernard a doté la science et qui fut la source la plus féconde des progrès scientifiques accomplis dans ces dernières années.

Avec cette force dans la main, nous n'aurons qu'à puiser largement dans les champs illimités que nous offre la Clinique.

En nous mettant en présence du grand effort que la nature développe contre la maladie dans toute l'étendue d'un organisme, la Clinique, en effet, nous montre seule, dans toute son ampleur, l'ardeur défensive de l'économie; elle nous permet d'envisager à la fois et sous toutes ses faces, le combat qui se livre dans l'intimité des tissus : elle nous dévoile la personnalité vitale de l'individu dominant les altérations des organes et les maladies des appareils.

Aussi, par les nouveaux aperçus qu'elle offre chaque jour à nos investigations, dans la richesse si variée des réactions morbides, la Clinique a-t-elle toujours été la grande inspiratrice des idées originales. « Dans les champs de l'observation, disait Pasteur, le hasard ne favorise que les esprits préparés. » Mais le jour où « cet esprit préparé » a reçu l'inspiration du fait accidentel, l'hypothèse est née, une nouvelle direction a été imprimée aux recherches; et c'est ainsi que la Clinique se retrouve à l'origine de tous les grands progrès scientifiques.

La même où elle ne fut pas inspiratrice, la Clinique a toujours apporté à la Science son contrôle et son appui. Elle lui fut toujours nécessaire, et actuellement encore, on ne peut s'en passer, puisque seule elle permet de vérifier et de contrôler ces réactions intimes dont le laboratoire ne permet souvent que de soupçonner la présence, et dont le malade offre à l'observateur toutes les modalités réunies dans leur immense complexité.

⁂

Mais combien difficiles sont devenus de nos jours les problèmes de la Clinique! En découvrant à chaque détour un horizon nouveau, le progrès nous laisse entrevoir aussi une complexité plus grande dans le jeu des rouages organiques et reporte à des domaines insoupçonnés les limites de nos investigations.

Il y a cent ans, Laënnec avait étendu ces limites à l'organe lorsque, en découvrant l'auscultation dans cet hôpital, il édifiait sur les ruines des doctrines de Broussais, la base scientifique de la méthode anatomo-clinique, et préparait la grande évolution dont la Clinique française donna le spectacle au XIXe siècle.

Depuis, le domaine a passé, avec Claude Bernard, de l'anatomie à la physiologie ; il s'est étendu, avec Virchow, de l'organe à la cellule ; avec Pasteur, de la cellule au microbe. Et voici que, actuellement, pénétrant encore davantage dans l'intimité des tissus, la médecine veut arracher à l'organisme le secret de ses réactions biologiques et humorales; avec les antigènes et les anticorps, avec les alexines et les précipitines, voici que nous assistons à la renaissance d'un humorisme scientifiquement renouvelé.

Le professeur, le chef d'école, même s'il est chirurgien, même s'il est spécialiste, doit suivre la médecine dans toutes ses orientations nouvelles, sans rien négliger des domaines où se concentrait hier son activité. Anatomo-pathologiste, physiologiste, histologiste, bactériologiste, chimiste, il doit être tout à la fois, s'il veut éclairer l'avenir à la lumière du passé et s'il tient à prendre sa place dans « toute cette suite des hommes » dont Pascal disait « qu'elle peut être considérée, dans la série des siècles, comme un même homme qui subsiste toujours, et apprend continuellement ».

***

C'est avec ce programme, Messieurs, et c'est avec ces idées que nous nous mettons au travail, avec ces collaborateurs sur lesquels je suis heureux de pouvoir compter et dont le concours m'apportera les compétences techniques qu'il me faudrait avoir universelles pour les avoir suffisantes.

Nous abordons notre tâche avec le sentiment net et la préoccupation exclusive de nos devoirs : nous y apportons la foi la plus absolue dans la science et jusqu'à cet enthousiasme, frémissant encore des dernières conquêtes dont ma génération a vu le merveilleux essor.

Ah! sans doute, je ne puis penser que le flambeau de ma clinique brillera dans mes mains du même éclat qu'au temps de mes prédécesseurs; mais puissé-je du moins, lorsque viendra pour moi l'heure de le remettre entre des mains plus jeunes et plus vaillantes, puissé-je ne l'avoir jamais animé qu'au souffle de cet Idéal, dont je sentirai toujours en mon cœur les aspirations confondues : pour la Science, pour l'Humanité et pour la France !

FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE

CHAIRE D'ACCOUCHEMENTS ET D'HYGIÈNE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

LEÇON D'OUVERTURE

de M. le Professeur V. BUÉ

La chaire dans laquelle j'ai l'honneur de prendre place est la première qui ait été ouverte en France pour l'enseignement théorique des accouchements et de l'hygiène de la première enfance.

Double de par sa qualification, l'objet du cours que nous commençons aujourd'hui est en réalité unique.

Quelques critiques n'ont pas manqué de s'élever lors de la fondation de cette chaire ; on ne pouvait, ou on ne voulait admettre semblable association de deux branches de la science indépendantes en apparence ; on discutait sur l'utilité de l'innovation. Il me faut donc, dès l'abord, tenter un essai de justification de ce mariage entre l'obstétrique et la puériculture et démontrer, si besoin en est encore, la nécessité de cet enseignement associé.

Est-il rationnel de remettre le soin de notre instruction en la matière à un accoucheur ? L'examen des rapports de l'obstétrique avec la puériculture va, j'espère, vous donner la réponse.

L'accouchement, considéré en lui-même, est d'ordinaire un acte physiologique devant se terminer par la naissance d'un enfant vivant. L'étudier est nécessaire, ne serait-ce que pour en bien saisir le mécanisme spontané et apprendre à ne pas en contrarier l'évolution.

Mais l'eutocie, et à côté de celle-ci la dystocie, ne font pas tout le programme de l'obstétrique. Tout d'abord, précisons le fonds de ce domaine : ressortissent à l'étude et aux soins de l'accoucheur tous les phénomènes qui concourent à la reproduction de l'espèce humaine, voire même à son amélioration originelle.

La médecine ne peut plus se contenter d'être individuelle ; autrement dit, son seul rôle n'est plus de veiller à la conservation de l'individu ; son objet est plus vaste : il vise l'amélioration de l'espèce. C'est dire que l'accoucheur a devoir et mission de surveiller l'heureuse évolution de la génération dans ses différents actes.

Le premier stade est la fécondation, c'est-à-dire l'union des deux cellules, dites germinatives, l'élément mâle et l'élément femelle, qui, par leur conjonction, produisent la graine d'où dérivera l'embryon humain. Que l'un de ces deux éléments et, *a fortiori*, que l'un et l'autre proviennent d'une souche tarée, voilà le produit de reproduction marqué comme déchet dès le principe.

Combien nombreuses sont les viciations de la graine qui président à l'éclosion du produit mauvais !

Cette dysgénie repose sur des éléments de deux ordres bien distincts dans la perversion des générateurs.

Les uns constituent la tare ancrée, indélébile, persistante ou difficilement aliénable : c'est la dysgénie constitutionnelle.

Les autres répondent à des accidents momentanés : coup de fatigue, surmenage, ébriété passagère, convalescence d'une maladie générale, etc. ; ils influencent momentanément les cellules génératrices au même titre que toutes autres cellules de l'économie : c'est la dysgénie accidentelle.

S'il est du rôle de l'accoucheur de prévoir et de préparer dans les meilleures conditions la venue au monde du nouvel être, il va de soi qu'il lui appartient d'employer tout son effort à prévenir la dysgénie, à condition que son conseil soit sollicité à temps, comme il arrive d'ordinaire après échec dans une procréation antécédente. Autant il lui sera aisé d'assurer la prophylaxie de la dysgénie accidentelle, autant, vous le concevez, il sera le plus souvent désarmé vis-à-vis de la dysgénie par tare constitutionnelle indélébile.

Quelques préceptes, quelques conseils, une bonne régulation de l'hygiène individuelle et conjugale suffiront à faire face à la dysgénie accidentelle ; quant à l'autre, sa prophylaxie constitue un problème des plus ardus et qu'il pourrait être téméraire de vouloir résoudre de façon aveuglément absolue.

Certes, combien aisée serait la situation du médecin s'il était en mesure, sinon en droit, d'interdire catégoriquement le mariage à tout syphilitique même dûment traité, à tout alcoolique, à tout névropathe, à tout arthritique à graves manifestations constitutionnelles, et cela dans le but de garantir la société contre la venue de produits de qualité inférieure !

Si grand est le nombre des individus à grosses et petites tares constitutionnelles qu'on en viendrait ainsi, permettez-moi l'expression, à une oligogénie sélectionnée. Celle-ci serait certes heureuse quant au principe, l'avantage serait moindre quant aux résultats utilitaires.

C'est là un but social idéal, le chef capital de la retentissante eugénique.

Notre devoir est de le poursuivre et, dans la mesure du possible, d'en assurer la mise en pratique.

Ce n'est pas attenter à la liberté individuelle que de mettre en garde un homme, sobre habituellement, contre les conséquences d'une insémination effectuée au cours d'une crise d'ébriété passagère intoxiquant l'élément mâle dans l'instant même de son mariage avec l'ovule. Ce n'est pas davantage attenter à la liberté individuelle que de conseiller à un saturnin curable de changer de profession et de prendre le temps d'éliminer son poison, de refaire des cellules neuves, s'il veut engendrer des enfants sains. Quoi de plus rationnel que d'imposer au syphilitique qui veut fonder une famille le traitement spécifique préalable appelé à libérer chez lui l'élément fécondateur du germe mortel ou dystrophiant pour l'enfant à venir !

Quelque rigueur que mette le médecin à instituer, et l'intéressé à suivre, le traitement réparateur et préparateur, le succès au point de vue de la qualité du produit est toujours sur le plateau de la balance. Est-ce une raison, en prévision de l'échec possible, de proscrire la reproduction pour tous les individus dont l'organisme est simplement de qualité suspecte, ou même de leur exposer à l'avance, tout en autorisant le mariage, le tableau des risques que pourrait encourir le produit de la génération éventuelle? J'estime qu'il y aurait là mesure sociale dangereuse parfois, et infructueuse plus souvent.

Mesure dangereuse : Songeons que dans les milieux cultivés, composés d'éléments capables de raisonner leurs actes, le danger serait de voir resserrer outre mesure les limites du veto et ainsi de déterminer une restriction excessive de la procréation. Nombreux, en effet, sont ceux qui prennent tout à la lettre ; ils ne savent pas s'en tenir à l'esprit d'une formule médico-sociale ; ils ignorent qu'il n'y a pas de loi absolument généralisable, mais seulement des espèces.

Trop timorés, s'analysant de trop près, ils ne se trouveront jamais dans les conditions requises pour une eugénésie parfaite : de la peur naîtra, pour eux, l'abstention.

Mesure infructueue : dans la masse, milieu productif par excellence à l'heure présente, à intelligence non cultivée à fond, l'éducation, au point de vue de la prophylaxie des générations viciées, sera bien difficile à faire, pour ne pas dire impossible. C'est l'instinct, et non l'intellect, qui est seul en jeu dans l'affaire.

En vérité, est-il bien désirable qu'il en soit autrement? Ne devons-nous pas redouter que l'application du précepte d'eugénie reposant sur la procréation sélectionnée nous conduise tout droit à la dépopulation?

Je ne parle pas ici en philosophe, pas même en médecin, mais simplement en patriote pratique. Le danger couru par le pays est grand; en 1911, nous avons eu à relever un déficit de 34.869 unités dans la balance entre les naissances et les décès. Nous ne sommes pas assez riches en naissances pour nous donner le luxe de ne désirer que des individus d'espèce aussi parfaite que possible.

Si le jour venait où cette superbe chimère qu'on appelle la paix universelle, trouvait son avènement en ce monde, si la disparition à tout jamais de la discorde sanglante entre peuples rendait inutile la multitude des soldats, peut-être serait-il à souhaiter que la fabrication humaine fût restreinte à des éléments parfaitement sains. Nous pourrions prêcher en toute liberté d'esprit en faveur de l'eugénie absolue.

Mais il nous faut quitter le domaine de l'utopie et nous en tenir à la nécessité urgente du moment; il convient de trouver notre force dans le nombre des bras au service du pays, y en eût-il parmi eux de solidité médiocre. Le temps présent, disait le professeur Bouchard, dans son discours à l'Académie des Siences, appartient encore à la Force et la Force est au Nombre.

Que cette devise, Messieurs, soit nôtre pour le moment : beaucoup d'enfants! Hâtons-nous de constater tout d'abord que si la France se dépeuple, il y a pourtant des régions où le fléau semble épargner ses sévices. Ainsi nous avons à nous enorgueillir à constater le contraste que font les provinces du Nord avec nombre de territoires du Centre, de l'Ouest et du Midi.

Assurément, au point de vue de la valeur physique de cette nombreuse population du Nord, il y aurait des réserves à faire, si l'on envisage la perfection. Et cependant, bien que les conditions hygiéniques de nos ouvriers et ouvrières d'usine, de filatures, de nos mineurs, de nos marins, soient loin de répondre aux exigences de l'eugénique, voire même à celles que réclame l'heureux et facile élevage des tout petits; bien que, chez nous, le souci de l'eugénie semble céder le pas à celui de la polygénie, la race du Nord ne craint pas la comparaison, en ce qui regarde la vigueur, avec celle du reste de la France.

Malgré une mortalité infantile considérable, fléau, à Lille comme ailleurs, des grosses cités ouvrières, notre région n'est-elle pas une des plus prospères du pays? Le bienfait de l'alliance de la multinatalité et de la richesse ne constitue pas une exception en notre faveur. C'est la loi des peuples prolifiques et on peut donner comme axiome d'économie sociale : là où il y a grosse natalité, il y a grande richesse.

Toutefois, Messieurs, n'allez pas voir en moi l'apôtre d'une polygénie sans discernement ni restriction. Autant que quiconque, j'y insiste, j'ai le souci de la qualité dans la reproduction humaine.

Veiller à cette reproduction généreuse en qualité et en quantité, tel est le rôle de l'obstétrique par ce que je me risquerai à appeler la puériculture anté-conceptionnelle.

***

Le bon grain a été semé; pour que la germination évolue à souhait, il réclame un terrain favorable.

Le mère fournit moitié du germe humain, mais elle fait plus dans l'acte de la procréation : elle incube et nourrit le produit de conception; l'état de grossesse, ainsi créé, évolue naturellement et sans encombre, sauf imprévu, sous condition que le germe sain se développe aux dépens d'un organisme sain.

Sauf imprévu, la clinique, trop souvent, vient justifier la prudence de ma restriction; parfois, sans causes ni raisons appréciables pour nous, la fantaisie nocive de la nature vient troubler la bonne harmonie de la grossesse.

Tantôt se trouve ici en jeu une tare originelle du terrain maternel qui nous demeure méconnue; tantôt le trouble évolutif de la gestation découle d'un état pathologique fortuit d'ordinaire en relation de causalité directe avec l'état de gravidité. Je pourrais, à ce propos, vous faire ici le tableau kaléidoscopique de toutes les modalités de l'intoxication gravidique non moins pernicieuses pour l'œuf que pour la gestante.

Les résultats de ces troubles divers, vous les connaissez : c'est la mort du fœtus *in utero*, c'est toute la gamme des malformations tératologiques, c'est l'interruption précoce de la grossesse; à défaut de ces extrêmes, c'est, trop souvent, la venue d'un produit défectueux, mal viable, l'entrée dans la société d'une non-valeur et l'imposition d'une charge future pour elle si le nouveau venu a le malheur de survivre.

Donc, traiter toutes les affections préalables à la grossesse lorsqu'on a pu les reconnaître à temps, prévenir et dissiper les troubles maternels de gestation fauteurs des viciations ovulaires, sauvegarder l'enfant en amendant la mère, telle est la seconde partie du programme obstétrical : c'est l'hygiène de la grossesse.

Ainsi l'accoucheur continue son rôle par la puériculture *ab ovo*. Il fait la guerre à la mortinatalité.

Quoique moins nombreuse dans son méfait que la mortalité du premier âge, la mortinatalité n'en apporte pas moins un lourd appoint à la dépopulation : pour la ville de Lille, qui compte 15.124 naissances pour les années 1908, 1909 et 1910, on relève 1.236 mort-nés, soit une proportion de 81,4 pour 1.000. Il est curieux de constater que les tables démographiques de M. J. Bertillon comportent des chiffres identiques pour la ville de Paris.

Je voudrais pouvoir professer que c'est à tort que la totalité de ce nombreux déchet de vies humaines échappe à nos ressources; au moins puis-je affirmer qu'il nous appartient, le succès couronnant notre effort, de le restreindre pour bonne part.

Voyez, par exemple, ce qu'il advient des femmes qui se confient à une surveillance médicale attentive durant leur grossesse : très peu d'interruptions, peu de mort-nés. Quel n'est pas le contraste pour celles que leur état social oblige, après une grossesse non surveillée, à venir demander, à la dernière minute, asile et assistance pour leurs couches à la Maternité; celles-ci nous viennent trop tard; toute thérapeutique prophylactique est désormais impraticable. A cette heure, la nécessité d'une surveillance médicale de la grossesse ne se discute plus. Les associations philanthropiques, telles que la Mutualité maternelle, l'imposent à leurs adhérentes. Je me plais ici à rendre hommage à la Commission administrative du Bureau de Bienfaisance de Lille qui, pour satisfaire à cette nécessité, a fondé les consultations obstétricales de notre ville, offrant à toute intéressée la faculté de venir demander conseil et secours médical, quelle que soit l'époque de la grossesse.

J'ai été honoré de la charge de diriger l'une de ces consultations. Hélas! que ne suis-je en mesure de venir vous annoncer ici que le but de défense sociale visé par elles a été pleinement atteint! La nécessité de consulter un médecin ne s'impose pas encore, chez nous, à l'esprit de la femme prolétaire. Vivant au jour le jour, trouvant tout naturels les troubles divers dont elle peut pâtir, elle n'a pas idée de s'inquiéter de l'avenir prochain pour elle et pour son enfant. Il y a là toute une éducation de la masse ouvrière à faire pour l'amener à comprendre le but de l'hygiène prophylactique. Il nous faudra beaucoup de patience et plus de temps encore; aussi est-ce à vous, Messieurs, plutôt qu'à vos maîtres d'aujourd'hui que reviendra la joie de voir l'effort médical poursuivi en cette voie couronné de succès.

***

Ai-je besoin d'insister sur le rôle puériculteur de l'accoucheur dans le temps même de l'accouchement? Ici, le stade est bref et le concept de culture impropre. L'idée de sauvegarde et de préservation pour l'enfant est tout, et, pour peu qu'il y ait trouble, difficulté ou accident dans la parturition, on peut dire que la vie de l'enfant est dans la main du médecin. A lui de ne pas oublier que l'enfant a droit à la vie au même titre que la mère, et de mettre en œuvre toutes les ressources qu'un progrès récent a données à la maïeutique moderne pour que le nouvel être passe sans encombre de l'état parasitaire fœtal à la vie autonome d'un nouveau-né valide.

***

L'accouchement est terminé; les suites de couches ont pris fin et la femme quitte son lit; bien plus, des mois se sont écoulés depuis que l'enfant est né. La femme n'est plus une accouchée, la période de puerpéralité proprement dite est passée. Hâtons-nous d'entendre ici la période de puerpéralité immédiate, par opposition à cet état physiologique, connexe et prolongement du précédent, qui est celui de l'allaitement. En réa-

lité, pour nous, la femme demeure en puerpéralité tant que l'enfant reste attaché à sa mamelle.

Ainsi elle ressortit à l'accoucheur pendant plus d'un an au delà de la délivrance. A celui-ci revient de veiller tout d'abord à la définitive et solide instauration de la fonction mammaire en instituant ordre, méthode et régularité dans le jeu de l'allaitement, de régler le nombre et la quantité pondérale des tétées selon l'âge et les besoins de l'enfant et, enfin, de préparer, en même temps que le retour de la glande mammaire au repos, l'adaptation de l'estomac infantile au régime varié de l'alimentation indépendante de la mère.

Jusqu'au sevrage révolu, la puériculture demeure obstétricale. Elle repose essentiellement sur l'hygiène.

Dès lors, rien n'est plus aisé que de jalonner la frontière entre la puériculture proprement dite et la pédiatrie. A l'accoucheur incombe le soin de diriger l'enfant et la nourrice pour les maintenir en état physiologique. Au pédiatre revient l'enfant malade dont l'organisme est profondément troublé, tant du fait d'erreurs d'alimentation, excessives ou invétérées, que par l'invasion de quelqu'une des maladies banales auxquelles le nourrisson n'échappe guère plus que l'enfant du deuxième âge. L'hygiène passe, dès lors, au second plan et cède le pas à la thérapeutique médicamenteuse.

Ce problème de la légitimité du mariage de l'obstétrique et de la puériculture a, dès lors, je l'espère, trouvé sa solution à vos yeux. L'union est si légale, si indissoluble, que, pour moi, il y a une sorte de pléonasme dans cette désignation de la chaire que j'occupe dans ces deux termes associés : accouchements et hygiène de la première enfance.

L'obstétrique et la puériculture, du jour où l'hygiène de l'allaitement a pris place dans le domaine de la médecine à titre de branche bien différenciée de la pédiatrie, ont été indissolublement associées.

Ici, Messieurs, il m'est un pieux devoir à remplir en rendant un reconnaissant hommage, au nom de l'humanité, à la mémoire de P. Budin. N'oublions jamais que c'est à ce Maître accoucheur que revient le mérite d'avoir codifié de toutes pièces, mis en œuvre par ses actes, ses paroles et ses écrits, par le zèle qu'il a su inculquer à de nombreux disciples, au nombre desquels je m'honore de compter, la pratique de la puériculture obstétricale, sauvegarde des tout petits et de l'espoir du pays....

LA POLYURIE PARADOXALE

DE

LA NÉPHRITE INTERSTITIELLE

DIAGNOSTIC DE LA SCLÉROSE RÉNALE

Par M. Alfred MARTINET

La polyurie est, comme on sait, un signe classique de la néphrite interstitielle.

En fait, la polyurie est moins fréquente qu'on ne le croit généralement; il n'en est pas moins vrai qu'il est banal de constater une polyurie quotidienne de 1 litre 50 à 2 litres et plus chez des malades atteints de néphrite interstitielle avérée évidente.

Il est vraiment paradoxal de constater qu'un rein malade, adultéré par la sclérose des vaisseaux glomérulaires, peut filtrer — au moins en apparence — une quantité d'urine égale ou supérieure à la quantité filtrée par un rein normal.

L'explication de ce fait est fort simple si l'on considère simultanément le débit urinaire et la pression différentielle, et il en résulte même un moyen assez rigoureux et très simple de poser avec une quasi-certitude le diagnostic de sclérose rénale et même d'en évaluer le degré. Nous rappelons que l'on désigne sous le nom de pression différentielle l'écart qui existe entre les tensions radiales maxima et minima; cette pression, comme on sait, s'évalue à l'ordinaire en centimètres de mercure.

Cette pression différentielle joue certainement un rôle fort important dans le mécanisme de la diurèse qui lui est, en une certaine mesure, proportionnelle. On est amené à la considérer comme représentant la pression réelle exercée par le sang sur le filtre rénal ou, pour employer une image peut-être plus compréhensive, comme représentant la hauteur du réservoir sanguin au-dessus du robinet rénal.

En fait, considérons simultanément la pression différentielle et le débit urinaire quotidien chez des individus sensiblement indemnes au point de vue cardio-rénal, nous obtenons des chiffres voisins de ceux reproduits dans le tableau ci-dessous :

	PRESSION différentielle p	DÉBIT urinaire quotidien H en litres	DÉBIT DU REIN par cm. de pression $\frac{H}{p}$ en litres
Obs. I. M. L. . .	5	1,2	0,24
Obs II. M. M. . .	6	1,5	0,25
Obs. III. M. F. .	6	1,6	0,27
Obs. IV. Mme G.	6	1,5	0,25
Obs. V. M. D. .	8	2	0,25
Obs. VI. M. G. .	8	2,1	0,26

On voit que, si l'on divise le débit urinaire quotidien H par le nombre p représentant en centimètres de mercure la pression différentielle, on obtient un chiffre voisin de *1/4 de litre*, qui exprime, en somme, le rendement quotidien moyen du *robinet rénal* par centimètre de pression chez un individu normal. Il peut être supérieur à ce chiffre; nous ne l'avons jamais vu inférieur.

***

Etablissons le même tableau dans des cas avérés de néphrite interstitielle; en voici 12 pris au hasard parmi un grand nombre d'autres :

	PRESSION différentielle p	DÉBIT urinaire quotidien H en litres	DÉBIT DU REIN par cm. de pression $\frac{H}{p}$ en litres
Obs. VII. Mme B.	10 1/2	1,25	0,11
Obs. VIII. Mme C.	12	1,50	0,12
Obs. IX. Mme D. .	10	1,60	0,16
Obs. X. M. G. .	12	1,00	0,08
Obs. XI. M. G. .	12	0,90	0,075
Obs. XII. M. H. .	18	1,70	0,09
Obs. XIII. Mme H.	15	1,50	0,10
Obs. XIV. Mme M.	10	1,10	0,11
Obs. XV. M. M. .	12	1,50	0,12
Obs. XVI. M. P. .	14	1,00	0,07
Obs. XVII. M. R.	22	1,50	0,07
Obs. XVIII. M. W.	17	2,00	0,12

On voit que, si l'on divise le débit urinaire quotidien par le nombre représentant en centimètres de mercure la pression différentielle, on obtient un chiffre très inférieur à celui obtenu chez les normaux, et qui, dans les exemples précédents, varie de 1/6 à 1/12 de litre (au lieu de 1/4). *Le débit du robinet rénal par centimètre de pression est beaucoup plus faible chez les scléreux que chez les normaux.* C'est la traduction fonctionnelle objective de la diminution du calibre du robinet rénal, c'est-à-dire de l'atrésie et de la sclérose des vaisseaux du rein. D'où une règle simple et vraiment pratique pour poser avec rigueur le diagnostic de néphrite interstitielle : *On peut poser avec quasi-certitude le diagnostic de sclérose rénale quand le quotient du débit urinaire quotidien par la pression différentielle est inférieur à 1/5 de litre.* Le degré de la sclérose est d'autant plus marqué que le chiffre obtenu est plus faible. (Dans le tableau précédent, les observations X, XI, XII, XVI, XVII, dans lesquelles le coefficient de rendement est le plus faible, correspondent précisément aux cas cliniquement les plus graves; dans 4 de ces cas, il y eut hémorragie cérébrale.)

***

Des figures schématisant ces observations sous forme d'un réservoir placé à une hauteur représentant la pression différentielle, d'un robinet représentant le calibre des vaisseaux du rein, d'un récipient recevant le débit urinaire, feront sauter aux yeux le caractère de cette démonstration :

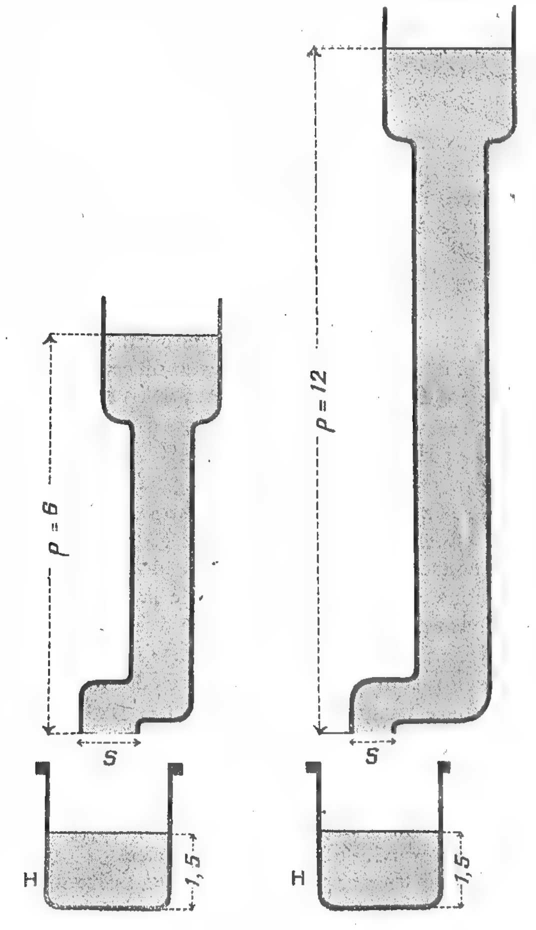


Figure 1.

Obs. 2. Pression différentielle : 6. Débit urinaire quotidien : 1,5.

Obs. 8. Pression différentielle : 12. Débit urinaire quotidien : 1,5.

La figure 1 montre que le scléreux rénal de l'observation VIII doit, pour filtrer une quantité d'urine (1 litre 5) égale à celle du normal de

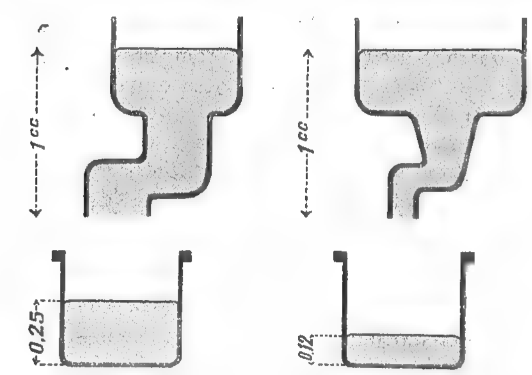


Figure 2.

Obs. 2. Débit rénal par centimètre cube de pression différentielle : 0 litre 25.

Obs. 8. Débit rénal par centimètre cube de pression différentielle : 0 litre 12.

l'observation II, déployer une pression double.

La figure 2 montre que, à pression égale, le

scléreux débite moitié moins d'urine que le normal.

L'hypertension apparaît donc bien ici comme un phénomène réactionnel salutaire d'adaptation à des conditions anatomiques nouvelles, conformément à cette loi la plus générale de la physiopathologie : tout organe malade tend à persévérer dans sa fonction.

***

Maints esprits médicaux se montrent un peu troublés par cette intrusion dans le domaine médical de constatations, de méthodes, de formules d'apparence mathématique dont la rigueur même les déconcerte et les effraie. Aucun doute, cependant, que ce soit la condition et le signe du progrès. La chimie a été rénovée par une évolution similaire; il en sera de même de la biologie.

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les hémorragies par ulcération artérielle dans l'appendicite suppurée. — L'ulcération des artères au contact du pus est un fait connu depuis fort longtemps. Il avait été signalé, en particulier, dans les suppurations cervicales, et tous les ouvrages classiques citent des cas de rupture spontanée des carotides interne ou primitive dans des abcès ganglionnaires; la question avait été discutée, il y a vingt-cinq ou trente ans, à la Société de Chirurgie, Monod y avait insisté sur l'artérite qui se produit au contact des foyers septiques, et Humbert sur le rôle néfaste des drains.

Elle a retrouvé un regain d'actualité dans ces dernières années, à propos de l'appendicite. C'est qu'en effet, les hémorragies par ulcération artérielle constituent l'une des plus redoutables complications qui puissent survenir à la suite de l'ouverture des abcès appendiculaires.

Déjà, en 1894, Lebon avait consacré sa thèse à « la perforation des artères iliaques dans les abcès de la fosse iliaque interne et en particulier dans ceux d'origine appendiculaire » ; mais les faits qu'il rapportait attirèrent peu l'attention; on ne trouve guère mention d'accidents de ce genre dans les traités classiques. Depuis trois ans, un certain nombre d'observations nouvelles ont été publiées en France, qui ont montré la fréquence relative et la gravité considérable de ces hémorragies par ulcération artérielle et qui ont permis d'en préciser le mode de production. Ce sont, en 1909, les cas de Lamy et Bénard[1], de Savariaud et Bonvoisin[2]; en 1910, celui de Caraven et Basset[3] et celui de Guinard; en 1911, celui de Bertier et Weissenbach[4], et enfin, cette année même, les deux observations de Patel et Murard[5]. Au contraire, cette complication ne semble pas avoir été signalée dans les publications étrangères.

Il ne faudrait pas croire cependant que toutes les hémorragies qui peuvent compliquer l'ouverture d'un abcès appendiculaire reconnaissent pour origine l'ulcération d'une branche artérielle importante. Plus souvent, il s'agit d'hémorragies en nappe, provenant des adhérences et des bourgeons charnus du foyer ouvert et drainé : ce sont des hémorragies secondaires banales, qu'explique la septicité du milieu et qui sont d'autant plus difficiles parfois à tarir qu'il n'y a pas de vaisseau saignant en jet; comme toute hémorragie secondaire, elles se font par poussées successives, et c'est leur répétition même qui finit par mettre en danger le malade.

Au contraire, les hémorragies par ulcération artérielle sont d'emblée massives, à point de départ limité, avec les caractères habituels des hémorragies artérielles. Les artères qui peuvent leur donner naissance sont variables et il faut distinguer les hémorragies provenant de l'artère épigastrique, de l'artère iliaque externe, et des branches de celle-ci.

Les hémorragies de l'épigastrique sont certainement les plus rares. Caraven en signale cependant un cas qu'il a observé : un drain avait ulcéré l'artère ; il y eut des hémorragies répétées qui ne cédèrent pas à de multiples tamponnements; il fallut lier l'artère dans la plaie pour obtenir l'hémostase définitive. Le siège superficiel du vaisseau permet, dans les cas de ce genre, de reconnaître facilement le point de départ de l'hémorragie et de l'arrêter.

Le tronc de l'iliaque externe est, de beaucoup, le siège le plus habituel des ulcérations artérielles qui surviennent dans un foyer d'appendicite suppurée; il était en cause dans les cas de Lamy et Bénard, de Savariaud et Bonvoisin, de Caraven et Basset, de Guinard, de Bertier et Weissenbach. La perforation occupe toujours la paroi antérieure ou antéro-interne de l'artère; ses dimensions sont généralement assez considérables, 8 à 10 millimètres dans plusieurs observations.

Les hémorragies provenant des branches de l'iliaque externe, en particulier de la circonflexe iliaque, sont plus rares, puisqu'on n'en connaît jusqu'ici que les deux cas rapportés par Patel et Murard et dont le premier seul est réellement convaincant. Il s'agissait d'un enfant de 9 ans, entré à l'hôpital au quinzième jour de la crise; le maximum de douleur occupait la région lombaire, dans le triangle de J.-L. Petit, et il y avait à ce niveau de l'empâtement et de l'œdème; la collection fut ouverte et drainée par la voie lombaire, sans que l'on enlevât l'appendice. Au cinquième jour, alors que le malade semblait en voie de guérison, survint une abondante hémorragie avec syncope. On refit le pansement et on enleva le drain ; à ce moment précis, un flot de sang jaillit de la plaie et fut arrêté par un tamponnement serré ; le malade succomba une demi-heure plus tard. A l'autopsie, on put constater que le drain avait perforé le fascia iliaca et le muscle sous-jacent, vers le milieu de la crête iliaque; l'artère iliaque externe était intacte, mais il existait une perforation à l'emporte-pièce de l'anastomose unissant la circonflexe iliaque à l'iliolombaire.

Dans un second cas, chez un malade de Bérard, dont l'abcès avait été également ouvert et drainé par la voie lombaire, Patel et Murard attribuent le même point de départ à l'hémorragie; mais ce fait est beaucoup plus discutable, car il n'y eut pas de vérification anatomique et il est fort possible que, chez cet homme en pleine septicémie, avec une fièvre à 39-40° depuis son opération, les hémorragies qui survinrent au deuxième jour, à la fois par la plaie et par le rectum, aient été des hémorragies secondaires banales.

On voit, en tout cas, qu'il existe un rapport constant entre le siège de l'abcès et le vaisseau lésé : aux abcès pelviens correspondent les ulcérations de l'iliaque externe, aux abcès rétrocæcaux et lombaires les ulcérations de la circonflexe iliaque.

Quel que soit le siège de l'abcès, quelle que soit l'artère qui saigne, il existe presque toujours un facteur étiologique commun et de première importance : c'est le *drainage*. Dans tous les cas que j'ai cités au cours de cet article, la poche avait été drainée, et c'est toujours au contact du drain que l'artère s'était ulcérée, soit que ce drain s'appuyât sur elle par son extrémité, soit que, plongeant dans le bassin, il la croisât (iliaque externe) au détroit supérieur. Je discuterai plus loin la manière dont il faut comprendre l'action de ce corps étranger vis-à-vis de la paroi vasculaire. Mais on ne saurait nier qu'il soit en cause dans la presque totalité des cas. Le contact d'un drain n'est cependant pas absolument indispensable, et l'on a vu l'hémorragie survenir même dans cette circonstance adjuvante. Le fait a été observé à maintes reprises dans des abcès du cou, où l'ulcération carotidienne a pu se produire spontanément avant même l'ouverture de la collection. Pour ce qui est de l'appendicite suppurée, Lebon a rapporté le cas très démonstratif d'une opérée de Polaillon, qui, dix jours après l'ouverture d'un abcès appendiculaire, alors que la poche n'était pas drainée, eut une hémorragie foudroyante qui l'emporta en un quart d'heure.

Il n'en reste pas moins que, dans la majorité des observations connues, le contact, la compression exercée par le drain ont eu un rôle localisateur de l'ulcération des plus évidents. Rien ne le montre mieux que le cas de Caraven et Basset : on avait ouvert, chez leur malade, une énorme collection pelvienne, contenant un litre de pus, et on l'avait drainée par deux tubes qui, de la plaie iliaque, plongeaient au fond du bassin, donc croisaient la ligne innominée et l'iliaque externe; l'hémorragie survint au cinquième jour, et la ligature de l'iliaque externe, immédiatement pratiquée, permit de sauver le malade ; or, les drains, retirés au moment de cette intervention, présentaient un aspect caractéristique ; ils étaient coudés deux fois, en S italique, la première coudure correspondant à la lèvre interne de l'incision et la seconde à la saillie du détroit supérieur; au niveau de ces deux coudures, le tube de caoutchouc était nettement aplati. Le contact de l'artère et du drain était donc absolument intime.

Mais comment ce contact détermine-il l'ulcération artérielle? S'agit-il d'une action purement mécanique, d'une ulcération compressive, ou encore d'une sorte de gangrène par compression en un point limité de la paroi vasculaire? Ou, au contraire, d'une altération vitale de cette paroi, d'une artérite septique due au simple contact du pus, et où le drain ne fait que localiser le processus infectieux dans une région déterminée?

La première hypothèse est parfaitement admissible : « Le drain, disent Caraven et Basset, détermine une contusion chronique du vaisseau, une nécrose progressive de ses tuniques, sous l'influence des mouvements du malade, des mouvements respiratoires, surtout des battements artériels. » Et à l'appui de cette opinion, ils citent un cas de Moschowitz où, à la suite d'une urétérotomie pour calcul, opération strictement aseptique, l'iliaque externe s'ulcéra au contact d'un drain, également aseptique. L'infection n'a pu jouer ici aucun rôle.

Mais il est d'autres cas, je l'ai dit, où elle est seule en cause, puisqu'il n'y a eu ni drain, ni corps étranger en contact avec l'artère. Le plus souvent, les deux facteurs, action mécanique et infection, s'associent pour déterminer la rupture vasculaire.

Il est remarquable que les quelques examens histologiques des parois artérielles ulcérées que l'on a pratiqués dans ces dernières années ont montré fort peu d'altérations inflammatoires de celles-ci. Dans le cas de Lamy et Bénard, il n'y a, pour ainsi dire, pas d'artérite; on ne trouve aucune infiltration inflammatoire, aucune réaction lympho-conjonctive; tout se borne à un simple éclatement des tuniques artérielles. De même, Bertier et Weissenbach notent dans leur observation qu'il n'y a, aussi bien sur les bords mêmes de la perforation que dans leur voisinage, « qu'une infiltration discrète et peu abondante des mailles du tissu conjonctif par des polynu-

1. LAMY et BÉNARD. — « Appendicite avec péritonite généralisée, opérée à chaud. Ulcération, six jours après l'opération, de l'artère iliaque externe ». *Bull. de la Soc. anat.*, 1909, p. 342 et 673.
2. SAVARIAUD et BONVOISIN. — *Soc. de Pédiatrie*, 21 Décembre 1909.
3. CARAVEN et BASSET. — « Des ulcérations de l'artère iliaque externe dans les abcès appendiculaires ». *Revue de Chir.*, 1910, t. XLII, p. 1117.
4. BERTIER et WEISSENBACH. — « Ulcération de l'artère iliaque externe par un drain ». *Bull. de la Soc. anat.*, 1911, p. 89.
5. PATEL et MURARD. — « L'ulcération spontanée des branches de l'iliaque externe dans les abcès appendiculaires ». *Revue de Chir.*, 1912, t. XLVI, p. 117.

cléaires et des cellules rondes » ; la lésion essentielle est la fragmentation de la membrane élastique interne, l'amincissement et la rupture de la tunique moyenne dont les fibres élastiques fixent mal les colorants.

Il semblerait donc, d'après ces constatations anatomiques, que l'usure mécanique soit la cause principale de l'ulcération.

Weissenbach et Bertier ont eu l'idée d'étudier la question au point de vue expérimental, et leurs résultats, qu'ils ont publiés récemment[1], tendent au contraire à établir le rôle essentiel de l'infection et de l'artérite. Leurs expériences, faites sur des chiens, peuvent se classer en trois groupes.

Dans une première série (6 expériences), ils ont mis un drain aseptique au contact d'une artère saine, excluant ainsi totalement le facteur infection. Or, quatre fois sur six, quelle que fût l'intensité de la compression, ils n'ont observé aucune altération des parois vasculaires ; dans un cinquième cas, il y eut une thrombose sans lésion importante des tuniques artérielles. Chez un seul animal, l'artère (aorte abdominale) présentait une ulcération étroite, la sectionnant presque complètement, mais cette section résultait, non pas du contact du drain lui-même, mais de celui, beaucoup plus étroit, du fil de soie qui servait à le fixer; les conditions étaient donc bien différentes dans cette expérience de ce qu'elles sont en clinique.

Dans une seconde série d'expériences, Weissenbach et Bertier ont mis au contact de l'artère saine un drain infecté par une culture vieillie de coli-bacilles. Dans leurs deux cas, ils ont obtenu un résultat positif : zone d'artérite strictement localisée au niveau du drain chez un animal, — petite perforation de l'artère chez l'autre, ayant donné naissance à un épanchement sanguin limité et que bouchait le drain, ce qui explique que l'hémorragie n'ait pas été plus considérable.

Enfin, chez les deux derniers animaux, pour se rapprocher autant que possible des conditions observées en clinique, les auteurs ont procédé en deux temps, infectant d'abord la région périartérielle par une culture de staphylocoques ou de coli-bacilles, puis, une dizaine de jours plus tard, plaçant un drain au contact de l'artère dénudée. Dans un cas, ils n'obtinrent aucune lésion; dans l'autre, au onzième jour, l'artère n'était pas perforée, mais il existait de l'endartérite dans la région qui touchait le drain.

Somme toute, l'expérimentation, comme la clinique, montre que l'association des deux causes nocives, infection et action mécanique d'un corps étranger, est le plus souvent nécessaire pour amener l'usure et la perforation de l'artère.

Les *manifestations cliniques* de ces hémorragies n'offrent rien de bien particulier. On les observe surtout dans les appendicites suppurées à grand abcès enkysté ; cependant le cas de Savariaud et Bonvoisin concerne une péritonite purulente généralisée, et celui de Bertier et Weissenbach une appendicite opérée à la douzième heure, sans qu'il y eût de collection. La date à laquelle survient l'hémorragie est, le plus souvent, le cinquième ou le sixième jour (Caraven et Basset); elle a été plus tardive dans le cas douteux de Bérard (10e jour) et dans celui de Savariaud et Bonvoisin (18e jour).

L'hémorragie se fait presque toujours par la plaie opératoire; elle est abondante et traverse rapidement le pansement; elle ne saurait donc passer inaperçue. A l'examen de la plaie, il est rare que l'on voie un jet de sang partant de ses bords (ulcération de l'épigastrique); dans les ulcérations des artères profondes, qui sont les plus fréquentes, c'est « un véritable bouillonnement continu ou un flot de sang qui monte rapidement de la profondeur vers la plaie et coule à l'extérieur en débordant en quelque sorte hors de la fosse iliaque ».

Dans des cas beaucoup plus rares, dont l'observation de Lamy et Bénard est un bel exemple, il n'y a pas d'hémorragie extérieure, le malade présente seulement les signes habituels d'une grave hémorragie interne et, à l'opération ou à l'autopsie, on trouve les cavités abdominale et pelvienne pleines de sang.

L'hémorragie n'est pas toujours immédiatement mortelle. Il arrive même, d'ordinaire, qu'elle diminue et s'arrête au bout d'un moment pour reprendre ensuite à l'occasion d'un effort ou d'un mouvement du malade. Le drain qui a causé l'ulcération et qui reste au contact de l'artère perforée semble le principal agent de cette hémostase spontanée, toute relative. Il est noté, en effet, dans nombre d'observations, qu'au moment précis où l'on a enlevé ce drain, l'hémorragie a repris avec une violence et une abondance inattendues. Parfois même c'est seulement lors de cette ablation, et alors que rien ne la fait prévoir, que l'on voit survenir l'hémorragie. Il en fut ainsi dans le cas de Moschowitz — où il ne s'agissait pas, il est vrai, d'appendicite — et dans celui de Bertier et Weissenbach ; leur malade avait subi l'ablation d'un appendice adhérent, dès le début de sa crise, et l'on avait cru prudent de placer un drain en arrière du cæcum ; le sixième jour, alors que tout allait bien, ce drain fut enlevé sans incident, mais, deux heures plus tard, l'hémorragie éclatait foudroyante et elle emportait le malade, malgré un tamponnement de la plaie.

Le *pronostic* de cette complication est des plus graves : grave en raison de la lésion elle-même qui menace immédiatement et soudainement l'existence, grave aussi par l'état préalable du malade, infecté et suppurant, qui rend fort aléatoire l'intervention, seule capable de le sauver. On comprend donc que la plupart des cas se terminent par la mort : dans les neuf cas publiés en France depuis 1909, il n'y a que trois guérisons.

Aussi la meilleure *thérapeutique* de ce redoutable accident est-elle *préventive*. Il faut, dans la mesure du possible, l'empêcher de survenir. Or, si nous sommes désarmés vis-à-vis du facteur infection, nous pouvons, en revanche, modifier aisément l'autre cause des ulcérations artérielles, c'est-à-dire l'action mécanique du drain. Sans aller jusqu'à supprimer complètement le drainage du foyer appendiculaire, comme l'ont proposé quelques chirurgiens, en Allemagne notamment, il faut l'installer avec précaution et le surveiller, et garder toujours présente à l'esprit la notion du danger qui peut résulter du contact du drain avec une branche artérielle. On a très justement insisté sur la nécessité d'employer des drains courts, plongeant peu dans le foyer, d'enlever ces drains précocement, après deux ou trois jours (Bertier et Weissenbach) ; quelques auteurs recommandent également de les entourer de gaze, précaution que je crois moins utile, car le contact des mèches peut être aussi nocif pour la paroi artérielle que celui du drain. Mais, avant tout, je crois qu'il faut apporter toute son attention au drainage des abcès appendiculaires *pelviens* ; on ne peut pas ne pas être frappé de ce fait que, dans la plupart des cas, ce sont des abcès de ce genre qui se sont compliqués d'hémorragie par ulcération artérielle et que toujours ils étaient drainés par un tube qui, introduit par l'incision iliaque, passait à cheval sur l'iliaque externe au détroit supérieur et plongeait dans le bassin. Il faut renoncer absolument à ce mode de drainage, extrêmement dangereux ; les collections pelviennes doivent être drainées directement, par une contre-ouverture spéciale, soit au moyen d'une courte incision médiane sus-pubienne, soit par le drainage vaginal ou rectal, qui trouve ici une de ses meilleures indications. En agissant de la sorte, on évitera à coup sûr les hémorragies de l'iliaque externe, c'est-à-dire la variété la plu fréquente et la plus grave.

La thérapeutique de l'hémorragie elle-même ne prête pas à discussion. De tous les procédés d'hémostase, un seul s'est montré réellement efficace et sûr : la ligature de l'artère ulcérée, en amont et en aval de la perforation. Pratiquée dans quatre cas, elle a donné trois succès, — les seuls qui aient été obtenus : il s'agissait de l'iliaque externe chez les malades de Savariaud et Bonvoisin, de Caraven et Basset, de l'épigastrique dans le cas de Caraven ; le malade de Lamy et Bénard, opéré *in extremis*, a succombé. La ligature sera faite dans la plaie, après débridement de celle-ci, s'il est nécessaire; elle est facile pour le tronc de l'iliaque externe et pour l'épigastrique; elle peut être plus délicate lorsque le sang vient d'un petit rameau de l'iliaque externe, et Patel et Murard se demandent s'il n'y aurait pas lieu, en pareil cas, de lier le tronc d'origine.

Les autres moyens d'hémostase se sont montrés insuffisants. On ne saurait évidemment discuter la suture latérale de l'artère dans un foyer suppurant. Le tamponnement, auquel on aurait quelque tendance à recourir pour éviter une nouvelle opération chez un malade affaibli par l'infection et par l'hémorragie, est incapable de donner une bonne hémostase ; il n'a pu arrêter l'hémorragie dans le cas de Savariaud et Bonvoisin, où il fallut pratiquer ultérieurement la ligature, et il n'a pas empêché la mort des malades de Bertier et Weissenbach, de Patel et Murard.

La forcipressure à demeure, employée comme moyen d'urgence par Guinard, n'a pas eu plus de succès. C'est donc toujours à la ligature qu'il faut recourir sans hésiter, quelle que soit la gravité de l'état du malade.

Ch. Lenormant.

1. Weissenbach et Bertier. — « Recherches expérimentales sur les ulcérations des artères de gros calibre au contact des drains ». *Arch. gén. de Chir.*, Juillet 1912.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

17 Octobre 1912.

Tuberculose en foyers disséminés avec localisations sous-séreuses multiples. — *MM. Léon Bernard et Porak* apportent des pièces dont l'intérêt réside dans la localisation du tissu sous-séreux des plèvres, du péritoine. Il existe même une pachyméningite tuberculeuse de la moelle épinière au niveau du renflement lombaire.

— *M. Landouzy* rappelle qu'il a étudié des lésions analogues de pachyméningite tuberculeuse, il y a une trentaine d'années, et qu'il les avait comparées à celles que l'on observe dans les pleurésies anciennes.

Corticalite caséeuse pulmonaire tuberculeuse. — *MM. F. Bezançon et Gastinel* reviennent, au point de vue clinique, sur leur observation, dont ils ont présenté les pièces à la dernière séance. Ils présentent une classification des corticalites tuberculeuses en : corticalites fibreuses, fibro-caséeuses et caséeuses, en se basant sur leurs caractères différentiels cliniques et anatomiques.

Diverses expressions diaphragmatiques dans les affections tuberculeuses de l'appareil respiratoire. — *M. J. Maingot* montre comment la transparence, l'architecture, la mécanique thoracique, sont favorables à la recherche radiologique de la tuberculose pulmonaire. Il insiste sur la nécessité d'explorer avec soin le diaphragme des tuberculeux et préconise une manœuvre capable de provoquer des mouvements diaphragmatiques chez les sujets dont la respiration est du type costal : il suffit d'immobiliser les côtes, en sanglant fortement le thorax, pour obtenir des mouvements diaphragmatiques de grande amplitude.

Après avoir précisé les caractères de l'image phrénique :

1° Dans les réactions de la plèvre à la tuberculose ;

2° Dans les états pulmonaires, qui, secondairement à la tuberculose, augmentent la transparence de la base et la transparence du sinus costo-diaphragmatique ;

3° Dans les lésions tuberculeuses primitives ou non, qui intéressent le parenchyme et les bronches des lobes inférieurs et créent des foyers de forces centripètes capables d'attirer le diaphragme, le médiastin et le plastron sterno-costal;

M. Maingot insiste sur les condensations péribronchiques droites inférieures.

Celles-ci, généralement secondaires à des tuberculoses anciennes et méconnues de la base, déterminent, avant les invasions cliniquement appréciables des sommets pulmonaires, des déformations inspiratoires du diaphragme, vestiges d'une infection souvent éteinte.

— *M. F. Bezançon* rappelle la prédominance des lésions de début de la tuberculose pulmonaire, cliniquement décelable à droite. Ces données cliniques concordent avec les examens radiologiques, exposées par Maingot.

— *M. Debré* a trouvé chez l'enfant une prédominance des lésions initiales à la base droite, ainsi qu'il l'a rapporté avec M. Ribadeau-Dumas. L'infiltration entourant la bronche droite, qui pourrait correspondre aux données radiologiques exposées par Maingot, est inconstante.

— *M. Léon Bernard* fait quelques réserves sur l'interprétation des ombres radiologiques, signalées par M. Maingot, mais confirme leur fréquence, qu'il a constatée avec lui.

— *M. Maingot* se défend d'avoir voulu affirmer la nature des lésions qu'il a observées autour de la bronche droite. Il a employé pour les désigner le terme de « condensation péribronchique », qui éveille l'idée d'une diminution de l'élasticité du poumon autour de la bronche, sans préjuger de la nature des lésions.

Lésions ulcéro-caséeuses et dilatation du bassinet dans la tuberculose rénale. Variétés anatomiques de la forme infiltrée ulcéro-caséeuse. — *MM. Maurice Heitz-Boyer et Paul Braun.* Les cavernes rénales ne se forment qu'exceptionnellement en plein parenchyme, par confluence des granulations, formation de nodules, caséification et évacuation de la matière tuberculeuse. Dans l'énorme majorité des cas, presque constamment, les lésions ulcéro-caséeuses débutent au niveau des papilles, qui sont rongées, puis s'étendent de bas en haut, produisant l'évidement de la pyramide, puis de la substance corticale correspondante. L'envahissement progressif de bas en haut s'explique par l'existence constante, dans ces cas, d'une distension des voies excrétrices traduisant la stagnation de l'urine.

On peut observer tous les degrés de distension et tous les degrés d'ulcération, ces deux processus se combinant d'une façon variable et expliquant la grande variété d'aspect des lésions; d'autant plus que la lésion ulcéro-caséeuse du rein est segmentaire, progressant toujours sur un rénicule qui reste indépendant du rénicule voisin, lui-même intact, ou présentant une lésion à un stade différent. On peut diviser la forme ulcéro-caséeuse en variétés secondaires suivant le degré des lésions : variété pyélique pure (simple distension), variété pyélo-papillaire, variété pyélo-médullaire, variété pyélo-papillo-médullo-corticale.

Quant à la stagnation de l'urine, elle est elle-même sous la dépendance de lésions des voies excrétrices ayant abouti à un rétrécissement.

On doit donc concevoir la pathogénie des lésions ulcéro-caséeuses du rénicule de la façon suivante :

Après l'infection primordiale du rein par voie circulatoire descendante, ayant donné lieu à une lésion primordiale évoluant pour son compte, se produit, à un moment donné, une lésion des voies excrétrices, créant un obstacle au libre écoulement des urines. A ce moment, un deuxième stade, stade secondaire, pendant lequel commence l'envahissement tuberculeux, se fait de bas en haut par voie canaliculaire ascendante, déterminant ainsi les variétés de lésions obtenues expérimentalement, après ligature de l'uretère, par Albarran et par Léon Bernard et Salomon.

— *M. E. Sergent* a invoqué un mécanisme analogue pour la pathogénie des cavernes biliaires. La tuberculose des voies biliaires n'est pas primitivement ascendante, mais descendante. Le canal biliaire enflammé se dilate, les altérations anatomiques ayant provoqué une obstruction biliaire secondaire.

— *M. Léon Bernard.* L'apport des bacilles par la voie sanguine domine la pathogénie de la tuberculose rénale. On trouve des granulations dans la substance médullaire comme dans la substance corticale. L'auteur croit que les formes décrites par Heitz-Boyer et Braun ne sont que des variétés de la forme ulcéro-caséeuse.

— *M. Landouzy* a constaté également, au cours des autopsies de nourrissons tuberculeux faites avec Aviragnet et Queyrat, que les granulations n'avaient pas un siège exclusivement cortical.

Recherches sur la bacillémie des tuberculeux (note préliminaire). — *MM. Léon Bernard, R. Debré et Baron.* La bacillémie des tuberculeux est un fait très controversé à l'heure actuelle : alors que, pour certains, en particulier les auteurs français, la constatation du bacille de Koch dans le sang des tuberculeux est un fait rare; d'autres, les auteurs allemands surtout, la trouvent presque constante, même chez des sujets prétuberculeux.

MM. Léon Bernard, Debré et Baron ont cherché à déceler le bacille de Koch dans le sang des tuberculeux par deux procédés :

1° Par examen direct à l'aide d'un procédé spécial permettant, grâce à une homogénéisation parfaite du sang, d'en examiner une quantité relativement importante;

2° Par inoculation au cobaye.

Voici les premiers résultats qu'ils ont obtenus jusqu'à présent. Les recherches ont été faites sur 36 malades atteints de tuberculoses graves : broncho-pneumonie caséeuse, tuberculose pulmonaire en poussées, pleurésie, méningite tuberculeuse, granulie, etc.

Or, chez 32 malades, l'examen et l'inoculation furent négatifs. Chez 4 seulement (1 septicémie tuberculeuse avec phlébite et 3 granulies), on trouve le bacille dans le sang circulant.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

5 Novembre 1912.

Syndesmite conjonctivale unilatérale. — *M. Kalt,* après avoir rappelé l'observation d'une malade atteinte de syndesmite bilatérale survenue à la suite d'une conjonctivite tenace, mais non granuleuse, présente un homme de 35 ans, atteint d'une soudure des paupières à la conjonctive de l'œil droit. La vision de l'œil droit était autrefois normale, mais, depuis quelques années, elle s'était réduite peu à peu et maintenant la cornée est presque complètement opaque. Par ailleurs, on retrouve, chez le malade des lésions lupiques des ailes du nez et des fosses nasales. L'œil gauche a été le siège, il y a quatre ans, d'une irido-cyclite grave et on trouve dans le fond de l'œil une chorio-rétinite généralisée. Rien ne permet d'affirmer chez ce malade l'existence de la syphilis. L'auteur est d'avis qu'il s'agit d'un tuberculeux chronique qui a fait des lésions lupiques du nez et de la conjonctive droite.

Glaucome passager d'origine traumatique. — *M. A. Cantonnet.* Un homme de 49 ans reçoit un violent traumatisme sur un œil; des douleurs s'installent et, seize heures après, on constate une très grande hypertension oculaire sans aucune lésion, mais avec une vaso-dilatation généralisée à tous les systèmes vasculaires de l'œil. L'acuité visuelle était fort basse. Deux jours après, l'hypertension fit place à une hypotension fugace, et peu à peu la tension redevint normale cinq jours après l'accident, et l'acuité visuelle dix-huit jours après le traumatisme. L'explication de ces troubles est difficile : la plus plausible, cependant passible d'objections, est celle d'une vaso-paralysie des vaisseaux oculaires.

Rétinites, hémorragies oculaires et coefficient uréo-sécrétoire. — *MM. R. Onfray et H. Balavoine* ont étudié, chez 20 malades atteints de lésions oculaires, le rapport de l'urée urinaire à l'urée du sang. Ils ont déterminé le coefficient uréo-secrétoire de ces malades suivant la formule qu'ils ont récemment proposée (Voir *La Presse Médicale*, 25 Septembre 1912).

Dans des cas d'hémorragie sous-conjonctivale, ils ont trouvé le coefficient uréo-secrétoire supérieur, égal ou peu inférieur à la moyenne normale. Les hémorragies rétiniennes sont compatibles avec un coefficient relativement peu diminué. Dans les rétinites albuminuriques, il y a un abaissement considérable du coefficient uréo-sécrétoire et la mort survient rapidement quand ce coefficient est descendu au-dessous d'un quart de la moyenne normale. Au contraire, les rétinites diabétiques peuvent s'accompagner d'une excrétion rénale uréique normale ou même excellente. Enfin, dans des cas atypiques où l'aspect ophtalmoscopique n'avait rien d'absolument caractéristique (neuro-rétinite chez un saturnin, neuro-rétinite chez une syphilitique albuminurique, rétinite gravidique cicatrisée) la détermination du coefficient uréo-secrétoire a permis de préciser les diagnostics et de poser des pronostics qui ont été vérifiés par les événements.

Nouveau modèle de diploscope. — *M. Bouchart* (de Limoges) présente un modèle de diploscope dont les orifices, en nombre variable, n'ont pas besoin d'être modifiés avec le doigt à chaque expérience. Ils sont disposés à l'avance sur des disques mobiles qu'il suffit de retirer et de remplacer aussi facilement que les cartons employés en stéréoscopie. Chaque disque porte au verso les indications qui se retrouvent sur un grand tableau édité avec l'appareil, tableau donnant la clé de toutes les épreuves qui sont au nombre de 50. Ce diploscope offre de grands avantages pour la recherche de la simulation. Il permet aussi la mesure des déviations oculaires.

Tubercule congloméré de la choroïde. — *M. F. Terrien.* Contrairement à la forme diffuse, la forme conglomérée de la tuberculose choroïdienne est relativement rare. Il s'agit, dans cette observation, d'un volumineux tubercule de la choroïde, observé chez un enfant de quatre ans, ayant envahi la presque totalité du globe oculaire, détruit la sclérotique sur une large étendue et fait saillie à la partie supéro-externe de l'œil sous forme d'une tumeur ramollie, simulant un abcès froid de la sclérotique. La nature tuberculeuse de la lésion fut confirmée par l'évolution clinique, la présence de follicules tuberculeux et aussi par l'inoculation à l'animal. La tumeur avait pris naissance en arrière de la région ciliaire, et son origine était vraisemblablement dans la couche chorio-capillaire de la choroïde, vers la région équatoriale supéro-externe, mais il est impossible de l'affirmer en raison de l'état avancé des lésions. Enfin, la destruction de la sclérotique sur une très large étendue, la difficulté de connaître exactement l'état de cette membrane montre que l'éviscération ne doit être faite que dans des cas tout à fait exceptionnels. Plus que l'énucléation, elle expose à la généralisation de la maladie, et, comme il est le plus souvent impossible d'être exactement renseigné sur le degré des altérations sclérales, mieux vaut, dans tous les cas, recourir à l'énucléation.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Novembre 1912.

La viabilité des nouveau-nés. — *M. Dervieux* fait une communication sur cette question qui présente un grand intérêt au point de vue juridique.

M. Tissier rappelle que la question est de savoir si les enfants qui ont survécu avaient plus ou moins de six mois de gestation. On a pu en effet élever des prématurés présentant des dimensions et un poids extrêmement faibles et qui d'après cela semblaient des avortons. Mais ces caractères ne suffisent pas pour pouvoir affirmer que ces enfants avaient réellement moins de six mois de gestation.

— *M. Le Poitevin* remarque que ce problème de la viabilité comporte deux questions très distinctes au point de vue juridique : la première au point de vue de la présomption de paternité, la deuxième au point de vue des successions.

Pour la première question, la loi, ayant établi que la période de cent quatre-vingts jours de gestation est un minimum pour que la viabilité existe, en tire une présomption pour établir la paternité. Il serait dangereux d'augmenter la valeur de cette présomption.

La deuxième question, qui concerne la succession est absolument indépendante de la première, et il peut arriver que la question de filiation ne soit même pas discutée, s'il s'agit d'un enfant légitime.

Il y a alors des compétitions d'hérédité de parents éloignés concernant l'héritage de l'enfant. L'enfant ne peut hériter que s'il était viable au moment de l'ouverture de la succession. Ici il y aurait moins d'inconvénients à avancer la limite de la viabilité.

— *M. Thoinot* constate que cette question de la viabilité des nouveau-nés a suivi une évolution continue en rapport avec les progrès constants de l'obstétrique, de la chirurgie et de la médecine. Actuellement il est difficile d'être fixé sur ce point d'une façon précise et il y aurait lieu de nommer une commission pour étudier cette question.

J. Lamouroux.

L'OSTÉOSYNTHÈSE

APPLIQUÉE AUX

FRACTURES FERMÉES DIACONDYLIENNES

DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR

Par **P. ALGLAVE**

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les fractures diacondyliennes de l'extrémité inférieure du fémur sont celles qui séparent la diaphyse de l'épiphyse, divisant en même temps celle-ci dans le sens de l'échancrure intercondylienne.

Elles sont aussi appelées fractures en T ou en Y, suivant la disposition du trait diaphyso-épiphysaire.

La variété en Y, dans laquelle le trait diaphyso-épiphysaire est disposé en un V dont la pointe se prolonge entre les condyles, est la plus fréquente.

La fracture qui se présente sous cet aspect est donc à trois fragments principaux. Autour d'eux,

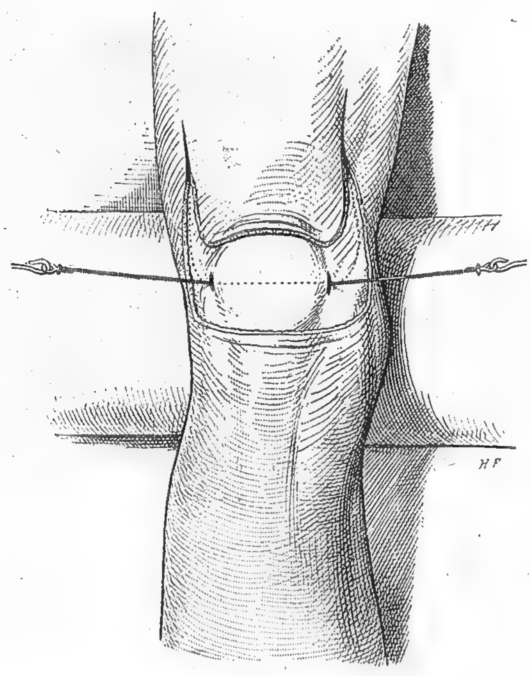


Figure 1.
Tracé de l'incision qui permet l'accès de la fracture par la voie transrotulienne.

il peut exister des esquilles de volume variable.

La forme des trois fragments est soumise à d'assez grandes variations, mais quelle qu'elle soit, les condyles fémoraux sont toujours plus ou moins écartés l'un de l'autre.

Cet *écartement des condyles*, qu'on a vu assez marqué pour que la rotule ait pu s'interposer entre eux, favorise toujours leur chevauchement dans le sens antéro-postérieur ou dans le sens vertical. L'un pouvant se porter en avant et en bas, l'autre en arrière et en haut. Souvent, l'un ou les deux fragments condyliens, attirés en arrière par les muscles jumeaux, exécutent un mouvement de bascule vers le creux poplité, où ils peuvent léser ou comprimer les gros vaisseaux et nerfs qui s'y trouvent.

Quant au fragment diaphysaire, il se comporte différemment, suivant les cas.

Sa pointe, souvent en bec de flûte ou même de forme très acérée, peut s'avancer plus ou moins près de la rotule en s'écartant relativement peu de la face antérieure des condyles, mais elle peut s'éloigner de ceux-ci, diverger par rapport à eux et se porter en avant pour embrocher le cul-de-sac articulaire et la masse musculaire du quadriceps immédiatement au-dessus de la rotule.

La masse musculaire peut être complètement perforée par cette pointe, qu'on peut alors sentir sous la peau, comme dans l'observation I ci-dessous.

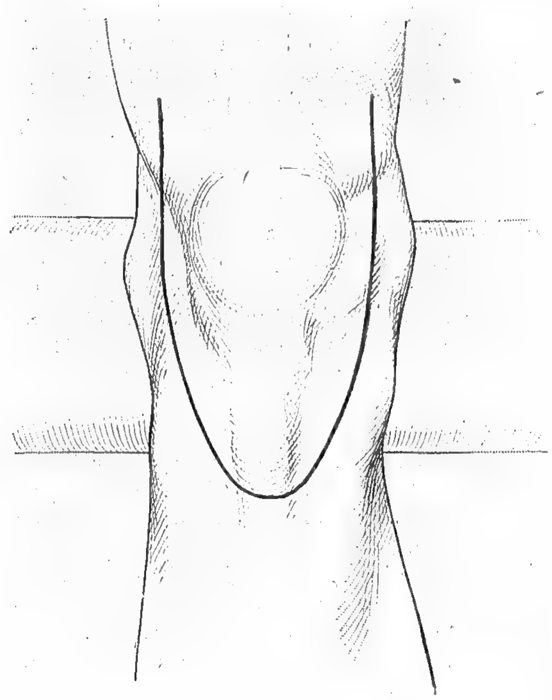


Figure 2.
Tracé de l'incision en U, qui permet l'accès de la fracture par la voie transtubérositaire antérieure du tibia.

Il arrive même que la peau est perforée par le fragment et que, de ce fait, la fracture se trouve ouverte et rendue beaucoup plus grave encore.

Avec une telle fracture, qui intéresse l'articulation du genou à son plafond, des *dégâts articulaires* plus ou moins considérables peuvent aussi se produire.

De la lésion osseuse et des lésions vasculaires péri-articulaires résulte toujours un volumineux épanchement sanguin dans l'articulation, sous forme de caillots et de sang liquide, auquel va s'ajouter un épanchement séreux secondaire.

Dans ces conditions, quand on examine le blessé dans les heures ou dans les jours qui suivent l'accident, on trouve un genou considérablement déformé et au niveau duquel la jambe est devenue *ballante* par rapport à la cuisse.

Une certaine *rotation* de la première par rapport à la seconde s'établit même assez rapidement, rotation qui se fait sentir sur les fragments osseux déjà si déplacés en divers sens et qu'il faudra corriger comme ces chevauchements eux-mêmes.

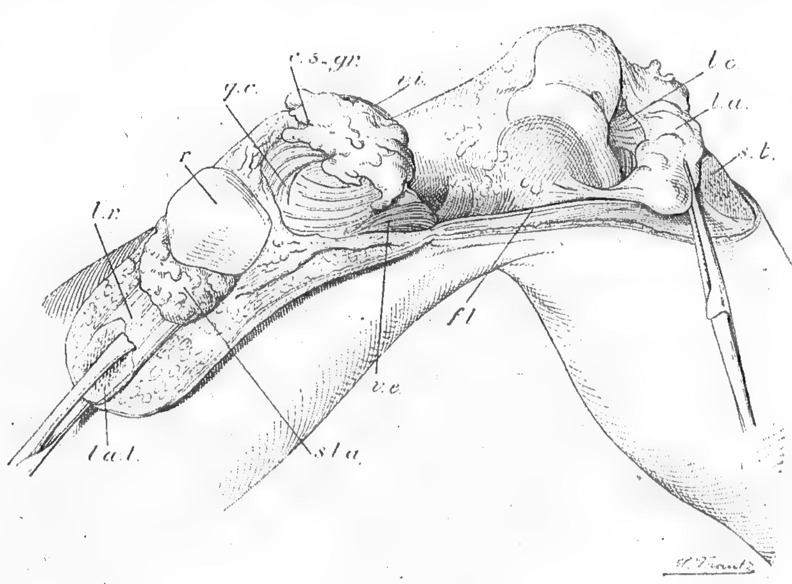


Figure 3.
Mise à découvert de l'extrémité inférieure du fémur, à la faveur de l'incision en U transtubérositaire antérieure du tibia.

Le pronostic que comporte une pareille fracture est évidemment très grave.

Voici, pour celles de ces fractures qui sont restées fermées et qui ont été traitées par les moyens non sanglants, les résultats observés, au dire des auteurs[1] :

Le *raccourcissement du membre* est de règle.

La *raideur* ou l'*ankylose* du genou succèdent à l'arthrite du début. L'ankylose devant être regardée comme une terminaison favorable, si elle n'a pas lieu en attitude vicieuse.

La saillie en avant du fragment supérieur, la possibilité d'*un cal volumineux*, la *persistance de la déviation de la jambe*, sont autant de conditions défavorables au fonctionnement ultérieur du membre.

La guérison par les moyens usuels exige un temps très long, même dans les meilleurs cas. *Il faut souvent plus de six mois* pour obtenir la consolidation osseuse.

Dans les mauvais cas, la consolidation osseuse peut faire défaut et on peut observer une *consolidation fibreuse* ou une *pseudarthrose définitive* par interposition fibreuse ou musculaire entre les fragments.

Encore signale-t-on la possibilité de la *nécrose* d'un fragment qui ne s'est pas rapproché des

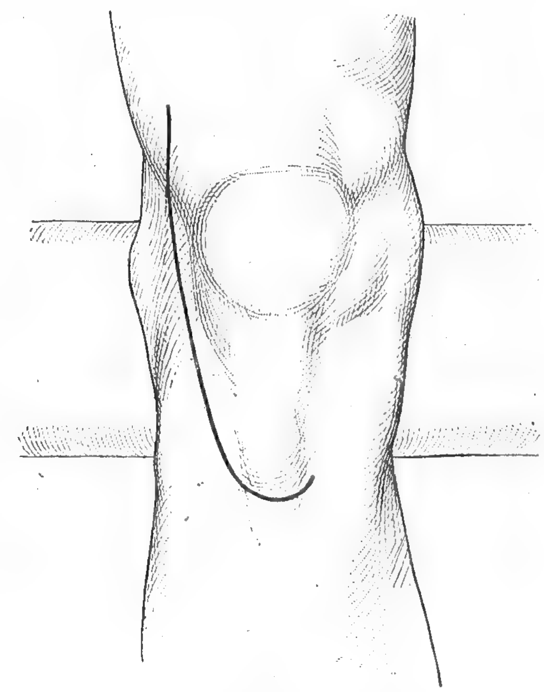


Figure 4.
Tracé de l'incision en demi U externe, qui permet l'accès de la fracture par la voie transtubérositaire antérieure du tibia.

autres, et enfin, dans certaines circonstances, *la suppuration* de l'épanchement sanguin toujours volumineux qui accompagne la fracture.

En présence d'un tel tableau, tracé par nos classiques, de l'avenir réservé aux blessés qui se présentent avec ces fractures et qu'on entreprend de soigner par les procédés non sanglants, on est tenté d'avoir recours aux techniques modernes de réduction à ciel ouvert de la fracture avec contention directe des fragments.

Personnellement, après avoir pu apprécier, à Anvers[2], les résultats très encourageants et souvent très brillants obtenus par M. Lambotte pour beaucoup de fractures d'un traitement particulièrement difficile, nous nous sommes exercé à la techniqueque comportent les méthodes de ce chirurgien, et nous l'avons mise à profit déjà dans un certain nombre de cas, en particulier pour les trois fractures diacondyliennes

1. Ricard et Demoulin. — « Traité de chirurgie » de Duplay et Reclus, édit., 1897, t. II, p. 595. — Rieffel. « Traité de chirurgie » de Le Dentu et Pierre Delbet, édit. de 1896, t. II, p. 386.

2. Visite faite à Anvers en Janvier 1911 dans le service de M. Lambotte, en vue d'un rapport pour le Congrès de chirurgie de la même année.

du fémur dont les observations vont suivre.

La première question qui se pose, quand il s'agit d'intervenir pour cette fracture, est celle *de la voie* qui va en permettre l'accès facile et large, en respectant le plus possible l'appareil

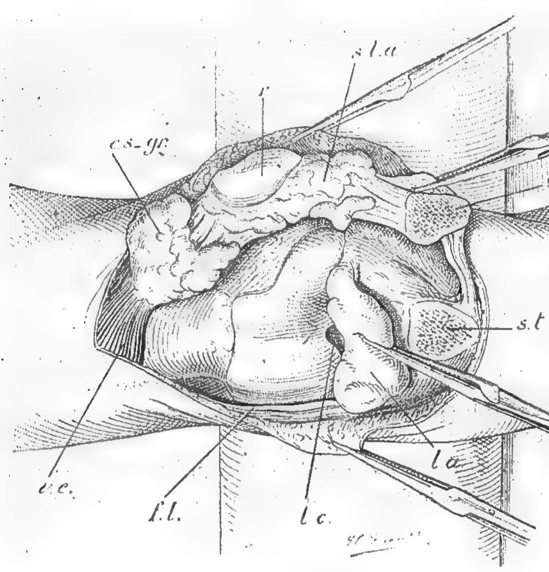


Figure 5.

Mise à découvert de l'extrémité inférieure du fémur à la faveur de l'incision en demi U externe et de la voie transtubérositaire.

musculaire et ligamenteux qui l'entoure ou qui l'avoisine.

Deux voies peuvent remplir ces conditions : la voie transrotulienne et la voie transtubérositaire antérieure du tibia.

Dans la voie transrotulienne, une incision en U est tracée à la partie inférieure de la cuisse. La branche interne de l'U de longueur appropriée descend immédiatement au-devant de la tubérosité du condyle interne. La partie moyenne passe suivant le milieu de la rotule et sa branche externe remonte au-devant de la tubérosité du condyle externe.

La capsule fibreuse de l'articulation est mise à

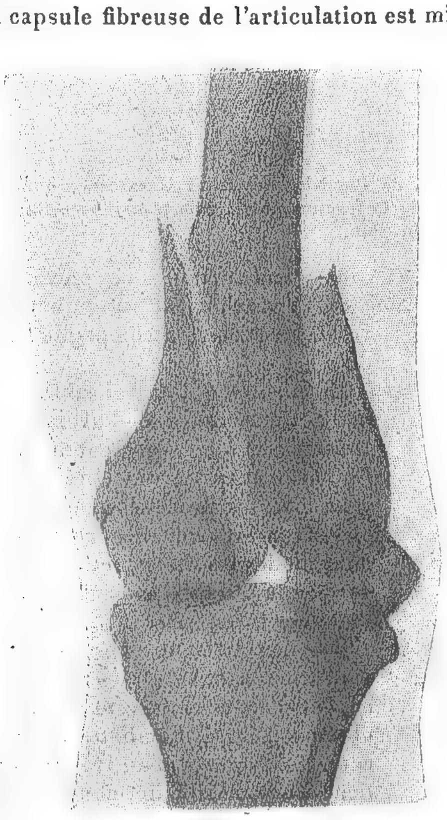


Figure 6.

Fracture diacondylienne de l'extrémité inférieure du fémur de l'observation I vue de face. Décalque de radiographie.

découvert de chaque côté de la rotule et une boutonnière y est pratiquée au même point pour permettre le passage d'une scie de Gigli derrière cet os (voy. fig. 1).

La rotule est sectionnée transversalement en son milieu et la capsule articulaire est ouverte de chaque côté suivant la ligne de l'incision. En profondeur, et latéralement, celle-ci va passer, du côté interne, entre le corps charnu du muscle vaste interne et le tendon d'insertion des adducteurs sur la tubérosité du condyle interne, tandis qu'en dehors elle va remonter suivant le bord externe du vaste externe, pour séparer ce muscle de la puissante bandelette aponévrotique formée par le fascia lata, les respectant l'un et l'autre.

Un grand volet comprenant la peau de recouvrement de la moitié supérieure de la rotule, le tendon du quadriceps, le cul-de-sac articulaire sous-quadricipital et la graisse qui l'entoure, est ainsi relevé sur toute la hauteur que nécessitent les traits de fracture (voy. fig. 8). Il est alors très facile d'exécuter sur celle-ci les manœuvres de réduction et de contention qu'elle nécessite. La rotule et son système fibreux seront aisément reconstitués après l'opération comme la capsule articulaire elle-même.

Pour la voie transtubérositaire antérieure du tibia on peut recourir à deux procédés. *Dans l'un*, l'incision cutanée est en U allongé. Elle occupe à la cuisse la même situation latérale interne et externe que précédemment, mais elle descend au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia (Voy. fig. 2).

L'insertion du ligament rotulien sur la tubérosité est bien mise en vue et la tubérosité est détachée avec un ciseau à os.

Quand la tubérosité est soulevée, on sectionne les parties fibreuses qui bordent le ligament rotulien, et on relève celui-ci de manière à le séparer du ligament adipeux qui est inséré à sa face profonde. On sectionne ensuite les ailerons rotuliens, à distance de la rotule, au-devant des tubérosités condyliennes et on poursuit en profondeur et en haut les incisions latérales, comme il a été dit plus haut, c'est-à-dire en séparant au côté interne, le muscle vaste interne du tendon d'insertion des adducteurs sur le condyle interne et au côté externe le muscle vaste externe de la bandelette fascia lata.

Le jour qu'on obtient dans ces conditions, sur l'extrémité inférieure du fémur, est considérable (voy. fig. 3).

Dans l'autre procédé transtubérositaire, l'incision cutanée a la forme générale *d'un demi U*. Elle est tracée au côté externe du membre comme précédemment et descend au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia, au côté interne de laquelle elle s'arrête.

La tubérosité antérieure est détachée et le ligament rotulien est libéré de ses attaches fibreuses à son côté externe. On le sépare du ligament adipeux, on sectionne l'aileron rotulien externe au devant de la tubérosité externe du condyle fémoral et on poursuit l'incision en profondeur et en haut en séparant le vaste externe de la bandelette fascia lata, comme il a déjà été dit. On achève la mise à découvert de l'extrémité inférieure du fémur en réclinant, vers le côté interne du membre, la rotule et l'appareil musculaire et ligamenteux qui s'y insère (voy. fig. 4 et fig. 5).

Il est évident que dans la voie transtubérositaire comme dans la voie transrotulienne, le quadriceps ayant perdu toute sa puissance d'action, les manœuvres de la réduction vont être facilitées, car elles n'ont plus à vaincre la résistance très grande qu'il pourrait leur opposer s'il n'avait momentanément perdu son point d'appui sur la rotule et la jambe.

Quelle est celle des deux voies qu'il faut préférer? — En les étudiant sur le cadavre, on constate que par la voie transrotulienne on obtient sur la fracture toutes les facilités d'accès qu'on peut désirer, au seul prix de la section nette, à la scie de Gigli, d'un os dont la réparation est rapide et parfaite, par une suture d'exécution facile ; tandis que dans la voie transtubérositaire, la section au ciseau, même très attentive de la tubérosité, entraîne souvent son éclatement en plusieurs fragments, et il faut, pour arriver à découvrir la fracture, séparer le ligament adipeux de son insertion sur le ligament rotulien, ce qui peut, dans l'avenir, n'être pas sans quelque inconvénient au point de vue de la mécanique articulaire.

Ces considérations nous ont conduit à préférer la voie transrotulienne pour les deux premiers cas ci-dessus relatés.

Cependant, ayant appris de M. Lambotte[1] que la voie transtubérositaire avait été utilisée par lui dans trois cas du même ordre, nous avons été tenté de la suivre pour notre troisième intervention, en prenant la précaution de reconstituer avec soin les attaches du ligament adipeux à la face profonde du ligament rotulien.

Notre opération diffère toutefois de celle de

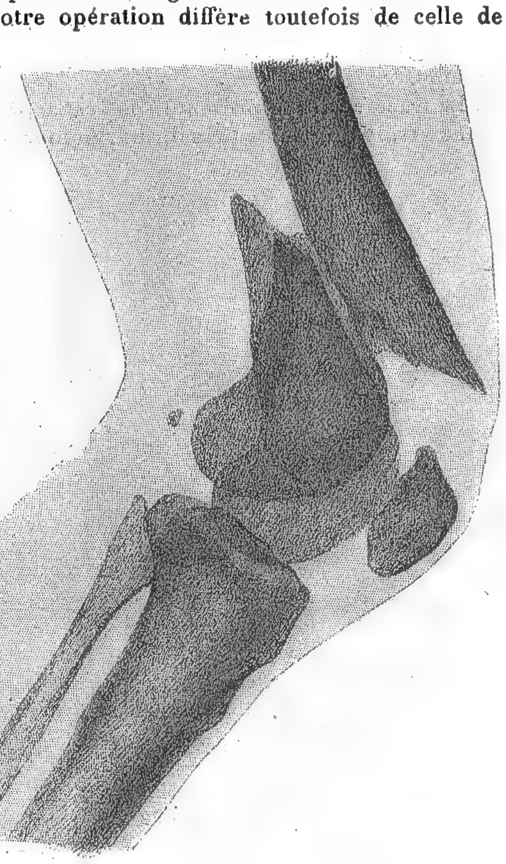


Figure 7.

Fracture diacondylienne de l'extrémité inférieure du fémur de l'observation I vue de profil. Le fragment inférieur a traversé le quadriceps et fait saillie sous la peau. Décalque de radiographie.

M. Lambotte par un point. Tandis que, dans les trois cas opérés par lui, M. Lambotte a eu recours à la section transtubérositaire avec incision en demi U externe seulement (voy. fig. 4), nous avons utilisé l'incision en U complet (voy. fig. 3), qui nous a paru devoir donner plus de jour et rendre nos manœuvres plus faciles sans augmenter d'une façon appréciable le sacrifice musculaire ou ligamenteux.

Il nous a semblé que l'incision employée par M. Lambotte, qui doit très bien convenir pour les fractures dont les traits ne remontent pas très haut sur la diaphyse, ne devait pas donner les mêmes facilités que l'incision en U quand ces mêmes traits remontaient assez haut sur le corps de l'os.

Quelle que soit la voie par laquelle on se propose d'aborder ces fractures, *certaines précautions importantes* doivent être prises avant et au moment de l'intervention :

1° A l'arrivée du malade à l'hôpital, le membre à l'examen duquel on soupçonne l'existence d'une fracture diacondylienne du fémur est nettoyé avec grand soin, dans toute sa hauteur, au savon et à l'alcol à 90°.

S'il y a des excoriations cutanées, elles sont, après nettoyage, touchées à la teinture d'iode et

1. A. Lambotte. — Communication écrite, Juillet 1912.

recouvertes de vaseline stérilisée ou de pommade au collargol.

Il va sans dire qu'il faudrait renoncer à toute idée d'ostéosynthèse si la fracture était ouverte ou

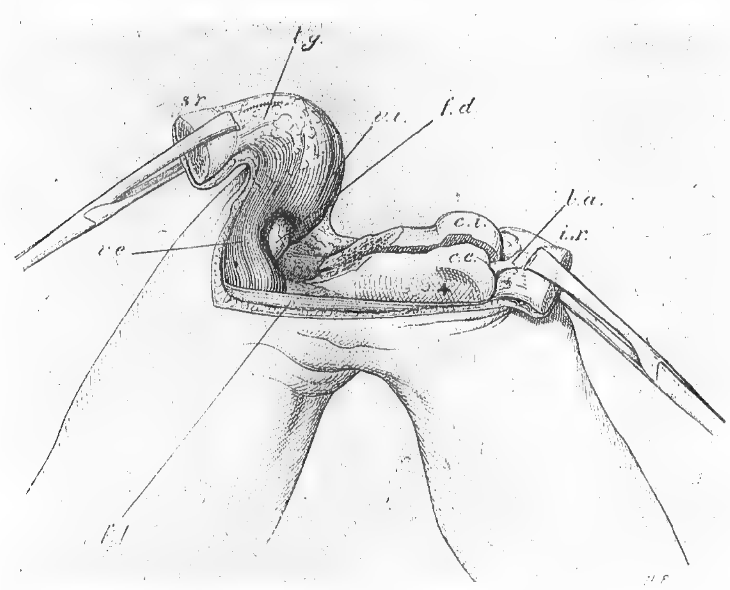


Figure 8.

Demi-schématique. La fracture des figures 6 et 7 a été mise à découvert par la voie transrotulienne. La jambe a été placée en flexion sur la cuisse pour la réduction de la fracture intercondylienne.

s'il y avait dans son voisinage des plaies profondes qui ne peuvent manquer d'avoir été plus ou moins infectées au moment de l'accident.

Quand le membre est parfaitement nettoyé, il est enfermé dans un pansement aseptique, qui s'étend depuis la partie moyenne de la jambe jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, et il est placé dans une grande gouttière en fil de fer qui immobilise temporairement la fracture;

2° Après trois ou quatre jours, quand le blessé est un peu remis du traumatisme généralement très violent qu'il a subi et que la douleur souvent très vive du début s'est apaisée, on fait pratiquer des radiographies de face et de profil de la fracture, pour en prendre la connaissance exacte et pour juger d'avance du procédé d'ostéosynthèse qui peut le mieux lui convenir;

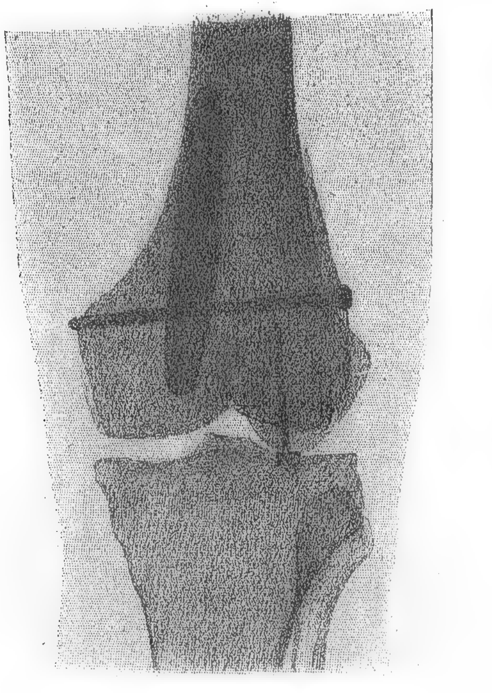


Figure 9.

Fracture de l'observation I vue de face après réduction et contention. Décalque d'une radiographie pratiquée quarante jours après l'opération. On voit la vis qui maintient les deux condyles, la plaque qui maintient la diaphyse appliquée à l'épiphyse et la vis qui maintient les deux moitiés de la rotule.

3° Après sept à huit jours, on est dans de bonnes conditions pour opérer, si l'état des téguments le permet.

Il faudrait ajourner l'intervention s'il y avait une plaie cutanée, même très minime, ou seulement un peu de rougeur autour d'une écorchure cicatrisée.

L'asepsie absolue des tissus sur lesquels on va opérer est ici d'importance primordiale, il est inutile d'y insister.

La veille du jour où l'intervention doit avoir lieu, le membre est rasé au besoin et on fait un nouveau lavage soigneux, au savon et à l'alcool, de la région sur laquelle va porter l'acte opératoire, ainsi que des régions voisines, et on recouvre le membre d'un pansement aseptique qui reste à demeure jusqu'au moment de l'opération.

Au moment de l'opération, un badigeonnage à la teinture d'iode est pratiqué au niveau et autour de la région opératoire.

Il est utile de placer sous le genou un coussin de sable qui va l'élever un peu et le soutenir à certains moments de l'opération.

L'opérateur et l'aide doivent être pourvus de *gants de caoutchouc*, par-dessus lesquels il est utile qu'ils mettent des *gants de fil*, protégeant les premiers des déchirures qui peuvent se produire au cours des opérations, en manipulant les instruments ou les os. Ces déchirures n'étant pas sans offrir des dangers très sérieux de contamination de la fracture ou des matériaux d'ostéosynthèse par la sueur des mains qui a pu s'accumuler dans le gant de caoutchouc et à laquelle elles permettent de se répandre.

Voici nos trois observations :

OBSERVATION I. — Femme de 43 ans, projetée, le 17 Mai 1912, par une fenêtre située à 3 à 4 mètres du niveau du sol.

Elle est transportée à la Pitié, dans le service du Dr Arrou, où on fait le diagnostic de fracture grave de l'extrémité inférieure du fémur.

Des radiographies, pratiquées le 19 Mai, montrent qu'il s'agit d'une fracture diacondylienne complexe (voy. fig. 6 et fig. 7).

La fracture est en Y. Le fragment diaphysaire, taillé en biseau, a embroché la masse du quadriceps et on sent sa pointe qui fait saillie sous la peau. Les condyles, divisés suivant l'échancrure intercondylienne, se chevauchent dans le sens vertical et dans le sens antéro-postérieur.

M. Arrou nous confie la malade.

Huit jours après l'accident, le membre ayant, depuis le début, reçu les soins appropriés indiqués plus haut, nous intervenons.

L'anesthésie générale est obtenue au chloroforme.

Premier temps : MISE A DÉCOUVERT DU FOYER DE LA FRACTURE PAR LA VOIE TRANSROTULIENNE DÉCRITE PLUS HAUT. — On relève un volet cutanéo-musculaire qui emporte avec lui la moitié de la rotule et le fragment diaphysaire de la fracture qu'on ne voit guère, car il est caché par le cul-de-sac articulaire sous-quadricipital et la masse du quadriceps qu'il embroche l'un et l'autre.

A ce moment, la jambe est placée en flexion par rapport à la cuisse pour faciliter la toilette articulaire et la réduction de la fracture intercondylienne (voy. fig. 8).

Deuxième temps : TOILETTE DE L'ARTICULATION DU GENOU ET DU FOYER DE LA FRACTURE. RÉDUCTION DE LA FRACTURE INTERCONDYLIENNE ET VISSAGE DES CONDYLES EN BONNE POSITION. — Le genou est nettoyé du sang et des caillots sanguins qu'il contient, ainsi que le foyer de fracture. Deux esquilles, qui pourraient gêner la réduction ou la consolidation, sont enlevées.

La réduction de la fracture intercondylienne est obtenue en particulier grâce à l'action de la puissante rugine de Lambotte, et quand la coaptation des condyles se trouve parfaite, on la maintient temporairement avec le davier à dents de lion du même auteur.

Une vis, de dimensions appropriées, va les maintenir définitivement.

L'épiphyse fémorale inférieure est dès lors reconstituée.

Troisième temps : LIBÉRATION DU FRAGMENT SUPÉRIEUR DES TISSUS QU'IL EMBROCHE, RÉDUCTION PAR RAPPORT A L'ÉPIPHYSE RECONSTITUÉE ET OSTÉOSYNTHÈSE PAR PROTHÈSE MÉTALLIQUE. — Après avoir dégagé le fragment

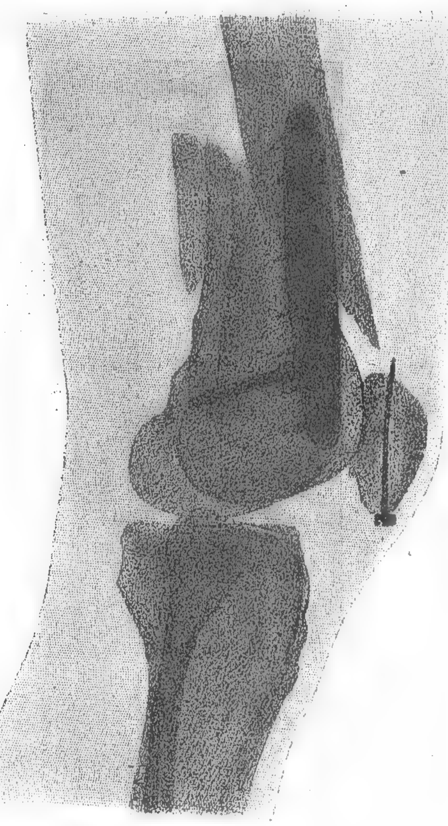


Figure 10.

Fracture de l'observation I vue de profil après réduction et contention. Décalque de radiographie faite quarante jours après l'opération. Le fragment supérieur s'est un peu relevé en avant, en raison de la friabilité du condyle interne, qui n'a pas offert aux vis qui maintiennent la moitié inférieure de la plaque métallique une « solidité de prise » suffisante. Le résultat fonctionnel n'en est pas moins bon.

diaphysaire du quadriceps et fait sa toilette, on le ramène en bonne position en replaçant le membre dans la rectitude et en le soumettant à la traction soutenue d'un aide, comme pour l'allonger. La réduction obtenue, il nous a semblé que le moyen de con-

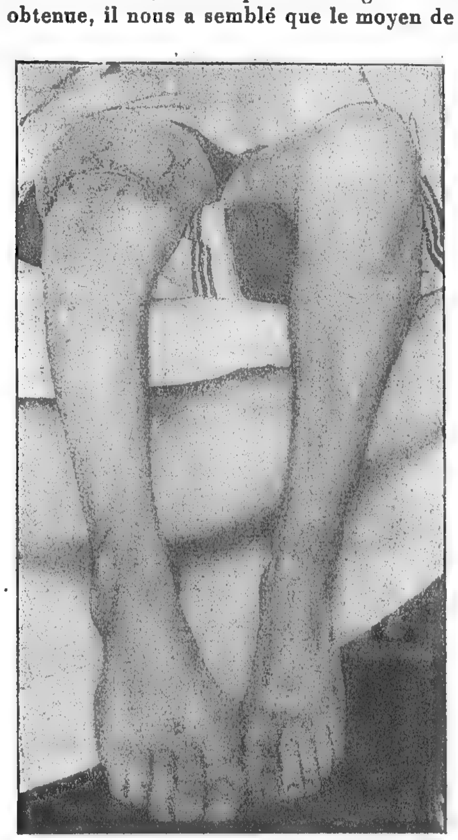


Figure 11.

L'opérée de l'observation I est assise au bord de son lit pour l'exercice de flexion spontanée de son genou droit.

tention le plus efficace allait être la prothèse métallique. La plaque choisie va s'appuyer, par sa moitié supérieure, sur le fragment diaphysaire, et, par sa moitié inférieure, sur le côté antéro-interne du condyle interne et se fixer par quatre vis à chacune de ces parties (voy. fig. 9 et fig. 10).

Quatrième temps : RECONSTITUTION DE LA ROTULE EN RAPPROCHANT INTIMEMENT SES DEUX MOITIÉS PAR UNE VIS APPROPRIÉE ET PAR UNE SUTURE PÉRIROTULIENNE AU FIL DE LIN. — Reconstitution de la capsule articulaire



Figure 12.
L'opérée de l'observation I marche sans soutien d'aucune sorte soixante-quinze jours après l'opération.

par une suture au fil de lin. Reconstitution de l'aponévrose intermusculaire par la même suture. Fermeture de la plaie sans drainage.

Après l'opération, la plaie est protégée par un épais pansement ouaté et le membre est placé dans une gouttière en fil de fer ordinaire.

Suites opératoires. — Les suites de cette opération sont simples.

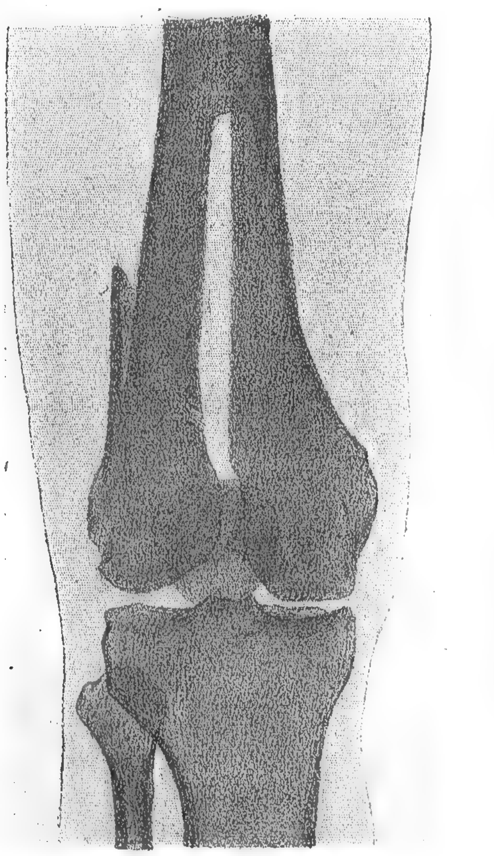


Figure 13.
Fracture de l'observation II vue de face. Décalque de radiographie.

Huit jours après, la gouttière est retirée, la plaie opératoire mise à découvert et la plupart des points de suture cutanés enlevés. Un simple pansement recouvrira désormais la plaie et le membre restera libre dans le lit pour que l'opérée puisse commencer à mobiliser légèrement et progressivement son genou.

Au douzième jour, les derniers points de suture cutanée sont enlevés, et désormais la malade va mobiliser son membre à son gré dans son lit, au bord duquel elle s'assiéra plusieurs fois par jour, les jambes pendantes pour assouplir son genou, et le fléchir par le seul poids de l'extrémité du membre.

Au 35e jour, la malade descend pour la première fois de son lit et fait quelques pas, soutenue par une infirmière.

L'extension de la jambe par rapport à la cuisse est complète et la flexion atteint le 1/4 de son amplitude habituelle.

Les radiographies représentées fig. 9 et fig. 10 donnent la forme de l'os de face et de profil au 40e jour.

Les photographies des fig. 11 et 12 montrent l'étendue des mouvements au même moment.

Au 75e jour, elle va et vient dans la salle où se trouve son lit (voir fig. 12), et elle monte et descend plusieurs fois par jour les escaliers de l'hôpital pour aller se promener dans la cour *sans soutien d'aucune sorte,* et donnant l'impression d'une confiance absolue dans la solidité de son membre.

Actuellement, après plus de quatre mois, les mouvements d'extension sont complets et ceux de flexion arrivent presque à angle droit. Ces mouvements s'accomplissent sans frottements ou craquements articulaires, et, de semaine en semaine, nous avons l'impression que le jeu de l'articulation, déjà satisfaisant, continue à faire des progrès.

Critique de l'opération. — Dans l'opération que nous venons de décrire, au moment où il s'est agi de maintenir la réduction du fragment supérieur par rapport à l'épiphyse reconstituée, nous nous sommes demandé quel serait, de la ligature ou cerclage par un ou deux fils métalliques ou de la prothèse métallique avec vissage, celui des deux moyens qui assurerait le mieux la contention des fragments. Après examen de leur forme, il nous a semblé que la prothèse avec plaque devait être préférée. Cependant, par l'exécution de celle-ci, nous avons constaté que si, du côté du fragment diaphysaire, l'os offrait assez de résistance pour que les vis qu'on y enfonçait puissent, pendant la consolidation, le retenir avec toute la solidité nécessaire, il n'en était pas de même du côté de l'épiphyse.

Ici le condyle interne dans lequel nous enfoncions les vis n'offrait pas la résistance que nous avions espéré y trouver. Il était relativement friable.

Peut-être ce manque de dureté et de résistance de son tissu était-il le fait d'une nutrition affaiblie depuis le moment de la fracture, mais, nous avons eu l'impression que ce tissu n'offrait pas aux vis « toute la solidité de prise » désirable, pour retenir, avec toute la force nécessaire, pendant les premiers jours, l'épiphyse coaptée à la diaphyse.

Et de fait, les radiographies ultérieures nous ont montré que, dans une certaine mesure, nos appréhensions, au moment de l'opération, étaient fondées.

Il s'est produit un certain jeu des vis par rapport au condyle et à la moitié inférieure de la plaque et le bec du fragment diaphysaire, au lieu de rester étroitement appliqué dans l'encoche intercondylienne où il avait été replacé, s'est un peu relevé vers la surface en même temps qu'un léger chevauchement se reproduisait.

Le résultat fonctionnel obtenu ne paraît guère souffrir de ce léger déplacement secondaire et le raccourcissement du membre qui en résulte est à peine sensible; mais, pour la raison que nous venons d'exposer, de friabilité relative de condyles mal nourris après la fracture et permettant le jeu post-opératoire des vis qui y sont implantées, nous avons pensé, devant ce premier cas, que si nous avions à faire pareille opération dans l'avenir, nous rapprocherions le fragment supérieur des condyles de préférence par ligature avec des fils métalliques solides, si la direction et l'obliquité du trait de fracture le permettaient. Il est évident que si le trait diaphyso-épiphysaire est transversal ou presque, la ligature n'est pas applicable et que la prothèse avec plaque reste le moyen de contention le plus efficace.

Dans les deux observations qui vont suivre, nous avons précisément eu recours à la ligature diaphyso-épiphysaire :

OBSERVATION II. — Femme de 42 ans qui fait, le 21 Juillet 1912, une chute d'une hauteur de dix marches d'un escalier droit et se brise le fémur.

Elle est transportée à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Reclus.

Les radiographies montrent qu'il s'agit d'une fracture diacondylienne en Y. La branche inférieure de l'Y divise les deux condyles, qui sont écartés l'un de l'autre de plus de 1/2 cm. et se chevauchent dans le sens antéro-postérieur et aussi de bas en haut.

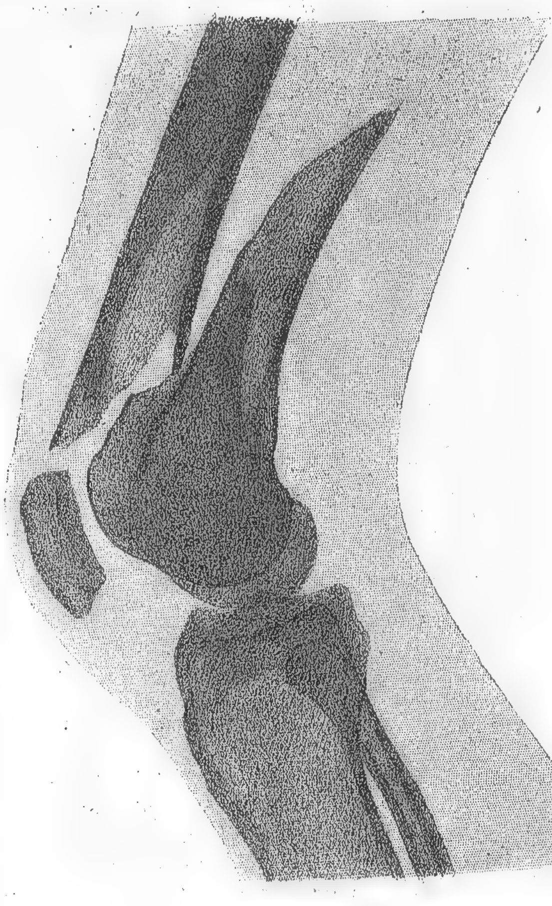


Figure 14.
Fracture de l'observation II vue de profil. Un fragment en lame de sabre embroche le muscle vaste interne.

La branche externe de l'Y sépare le condyle externe de la diaphyse et va aboutir sur le bord externe de celle-ci, à quelques centimètres au-dessus du condyle. La branche interne est très longue et aboutit au voisinage de la partie moyenne de l'os. Le

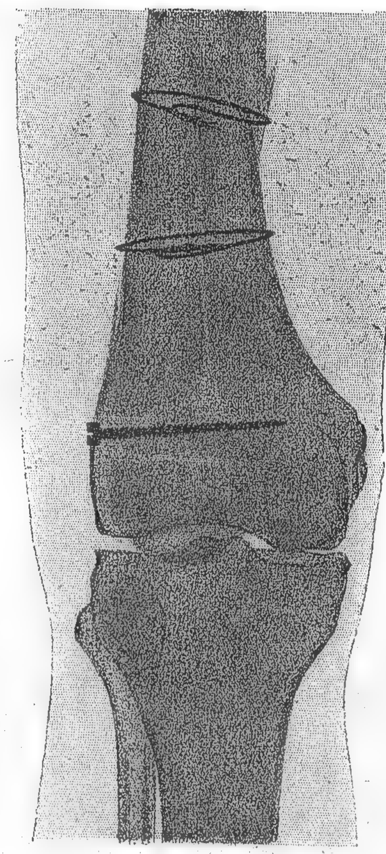


Figure 15.
Fracture de l'observation II vue de face après réduction et contention. Radiographie faite trente-cinq jours après l'opération.

condyle interne se prolonge ainsi en haut par une lame osseuse en forme de *lame de sabre* qui a basculé en arrière pour embrocher le muscle vaste interne (fig. 13 et 14).

Le fragment diaphysaire a une forme tourmentée, et son extrémité tranchante et irrégulière chevauche les fragments condyliens.

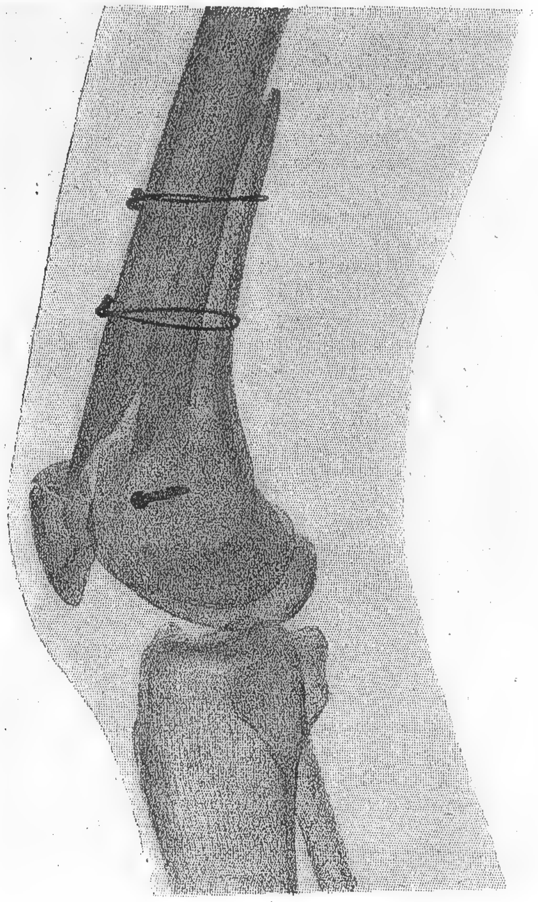


Figure 16.

Fracture de l'observation II vue de profil après réduction et contention. La vis transrotulienne a été retirée au trente-deuxième jour. Radiographie faite trente-cinq jours après l'opération.

Dans ces conditions, la malade nous est adressée à la Pitié dans le service de M. Arrou, par MM. Kendirdjy et Moure, onze jours après la chute qui a provoqué la fracture.

La préparation du membre à l'opération est faite



Figure 17.

L'opérée de l'observation II est assise au bord de son lit pour l'exercice de flexion de son genou gauche.

suivant les règles indiquées et l'opération est pratiquée par nous le 6 Août 1912, seize jours après l'accident, sous anesthésie chloroformique et avec l'assistance de M. Moure.

Une technique identique à celle décrite dans l'observation I est suivie pour la mise à découvert des fragments et leur réduction.

On remarque cependant que les fragments sur lesquels on intervient ici, seize jours après l'accident, sont recouverts d'une épaisse gangue, déjà durcifiée en *une ébauche de cal provisoire* et qu'il s'agit d'enlever de toutes parts pour favoriser la réduction et arrêter le développement des ostéophytes possibles autour des fragments.

Après quelques tentatives la réduction finit par être obtenue d'une façon assez satisfaisante. Pour les condyles, la contention est assurée par une vis de Lambotte et, pour la fracture diaphyso-épiphysaire, elle l'est par deux puissants fils métalliques disposés en ligatures.

L'opération est terminée en rapprochant les deux moitiés de la rotule par une vis appropriée et en suturant au fil de lin les plans fibreux pré et périrotuliens, comme aussi la capsule fibreuse articulaire

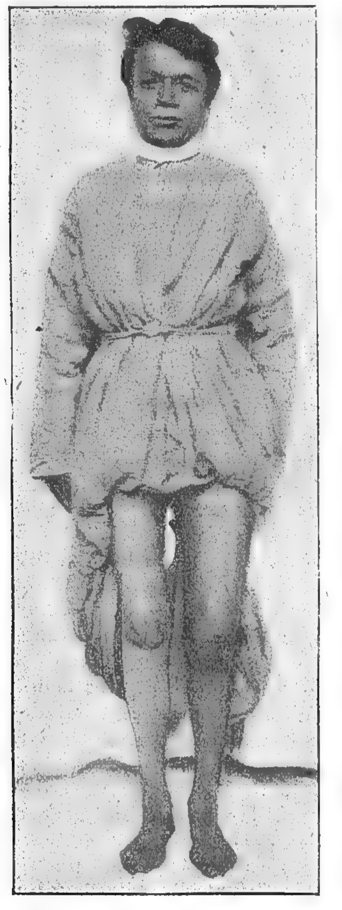


Figure 18.

L'opérée de l'observation II est debout et marche trente-cinq jours après l'opération.

et les aponévroses latérales. On ferme la plaie sans drainage par une suture cutanée au crin de Florence.

Suites opératoires. — Au 6e jour, l'opérée ne souffrant pas du tout, on enlève la gouttière et le membre est laissé libre dans le lit, la plaie opératoire restant protégée par un simple pansement. Dès ce moment, la malade commence à remuer un peu son membre et à mobiliser son articulation du genou.

Au 11e jour, elle soulève elle-même sa jambe pour s'asseoir au bord de son lit avec les jambes pendantes. Elle répètera cette manœuvre chaque jour, deux ou trois fois par jour.

Au 28e jour, elle se lève d'elle-même et s'assied sur la chaise qui est auprès de son lit.

Au 29e jour, nous enlevons la vis transrotulienne qui fait un peu saillie sous la peau. L'ablation est faite à la faveur d'une minime incision et après injection de quelques gouttes de cocaïne sous la peau.

Au 34e jour, la malade se lève et fait le tour de son lit sans l'aide de personne.

Au 35e jour, sont pratiquées les radiographies et photographies ci-dessous (fig. 15, 16, 17, 18).

Au 45e jour, la malade va et vient dans la salle où elle est couchée, et monte et descend les escaliers de l'hôpital pour aller se promener dans la cour, marchant *sans appui d'aucune sorte.*

Au 62e jour, elle quitte l'hôpital. Elle marche parfaitement bien.

Observation III. — Homme, 32 ans, projeté d'un tramway en marche le 8 Août 1912. Dans cette chute,

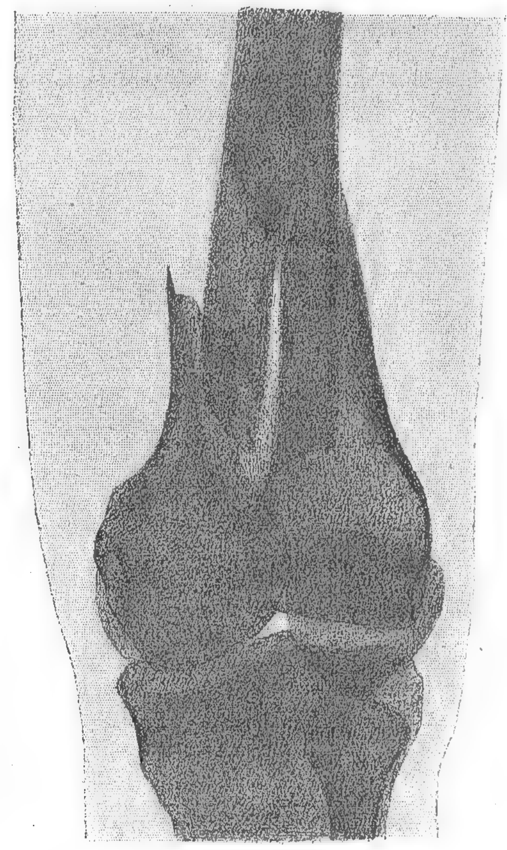


Figure 19.

Fracture de l'observation III vue de face.

le genou droit va porter contre un arbre du bord de la route, et il se produit une fracture de l'extrémité inférieure du fémur.

Entré à Laënnec, les radiographies nous montrent une fracture diacondylienne en Y, avec chevauchement et écartement des condyles, l'un par rapport à l'autre, et du fragment diaphysaire par rapport aux fragments condyliens (fig. 19 et 20).

Nous le faisons transporter à la Pitié, dans le service de notre maître M. Arrou, et nous l'y opérons le 14 Août 1912.

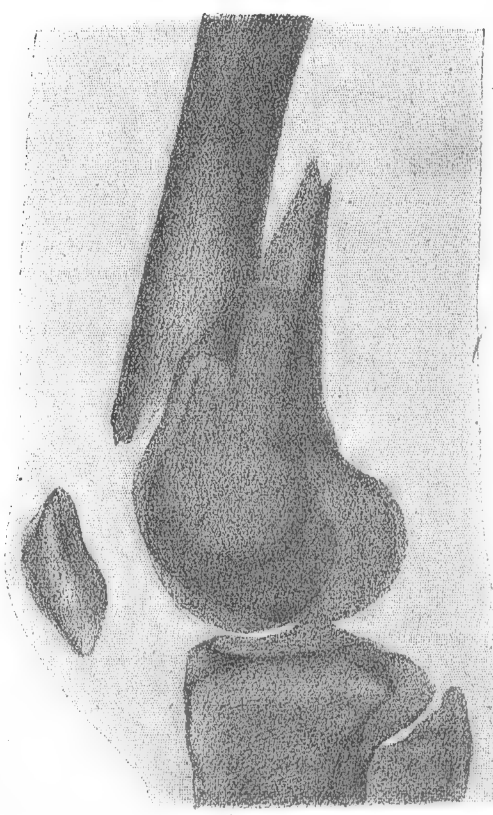


Figure 20.

Fracture de l'observation III vue de profil.

Nous abordons la fracture par la *voie transtubérositaire antérieure du tibia*, décrite plus haut, et

nous suivons, pour les autres temps opératoires, la technique indiquée à l'observation I.

Il y a ici un épanchement sanguin considérable dans le genou, sous forme de sang liquide et de caillots.

Après réduction parfaite, les fragments condyliens sont maintenus par une longue vis de Lambotte et le fragment diaphysaire est maintenu rapproché de l'épiphyse par un fil de bronze très solide, lui-même immobilisé par une vis.

L'opération est terminée en reconstituant par des points au fil de lin le cul-de-sac articulaire sous-quadricipital, les attaches du ligament adipeux au ligament rotulien, la capsule fibreuse articulaire et les plans aponévrotiques latéraux.

La tubérosité antérieure est refixée en bonne position par une vis enfoncée perpendiculairement dans le tibia, et dont la tête va se dissimuler dans les fibres d'insertion du ligament rotulien.

La plaie est refermée sans drainage et, après pansement, le membre est replacé dans une gouttière.

Au 10e jour, les fils cutanés sont enlevés et, au 15e jour, le malade commence à s'assoir au bord de son lit pour assouplir son genou.

***

Nous ferons connaître ultérieurement les résultats éloignés de ces observations; mais, déjà, nous pouvons reporter l'attention sur ceux des deux premières, dont l'une date, actuellement, de plus de quatre mois, et l'autre, de plus de deux mois.

Dans le premier cas, l'opérée qui, dès le 8e jour, avait son membre libre dans son lit au bord duquel elle s'est assise le 12e jour, a commencé à se lever au 35e jour et à marcher sans appui d'aucune sorte le 75e pour continuer à faire des progrès depuis ce moment-là.

Dans le second, l'opérée s'est levée d'elle-même le 28e jour. Elle a marché seule et sans appui, sans même une canne, dans la salle et dans la cour de l'hôpital, dès le 45e jour, et elle a demandé à sortir le 62e jour pour aller faire elle-même, disait-elle, son déménagement !

Si on pense à la gravité des fractures que présentaient ces deux malades et dont témoignent ici les radiographies, on peut dire qu'aucun autre moyen de traitement, actuellement employé, n'aurait pu donner de tels résultats.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

(XVe CONGRÈS)

PARIS, 10-12 Octobre 1912

La XVe Session de la Société obstétricale de France a eu lieu à la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. Chambrelent, de Bordeaux. Au cours de la session ont été discutés trois rapports importants et ont été présentées d'assez nombreuses communications.

***

LES PHLÉBITES PUERPÉRALES

La question des phlébites puerpérales est, depuis quelques années, complètement à l'ordre du jour.

Les notions pathogéniques nouvelles sur la coagulation du sang, les tentatives de traitement chirurgical, les recherches cliniques dans le but de dépister la phlébite pelvienne, ont complètement bouleversé les notions anciennes et l'on peut, à l'aide des nombreux documents publiés dans ces dernières années, mettre à jour ce chapitre de pathologie obstétricale. *M. Jeannin* a étudié la pathogénie et la symptomatologie des phlébites puerpérales. *MM. Vanverts et Paucot* ont étudié le traitement.

1er Rapport. — Etiologie et symptomatologie des phlébites puerpérales.

A. Historique. — *M. Jeannin* fait d'abord un rapide exposé de l'évolution des idées en ce qui concerne ce chapitre de pathologie obstétricale. Il rappelle que les anciens auteurs ne connaissaient que la phlébite infectieuse. A cette époque, la phlébite utérine est le substratum anatomique de la forme pyohémique de l'infection puerpérale, mais elle ne donne lieu à aucune description, en tant qu'affection locale distincte de l'infection veineuse généralisée. Au contraire, les recherches récentes ont montré que la phlébite peut être conditionnée par des modifications dans les réactions humorales indépendamment de toute infection, qu'elle peut, d'autre part, se localiser aux veines utéro-pelviennes et comporter, dans ce cas, maladie locale, un traitement local.

B. Etiologie. — Au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie, les phlébites doivent être envisagées dans l'état puerpéral physiologique, dans l'état puerpéral pathologique, enfin, une place doit être faite à la phlébite dans l'avortement.

Dans l'état physiologique, les conditions qui peuvent favoriser la production de coagulations intra-veineuses sont nombreuses. Les unes sont communes aux trois stades de la puerpéralité : grossesse, accouchement, post-partum, les autres sont propres à chacun de ces stades.

Parmi *les conditions connues*, on peut invoquer le ralentissement de la circulation et les modifications du sang. Le ralentissement du sang est dû, pendant le cours de la grossesse, à l'ectasie du système veineux, génital en particulier, à la faiblesse des contractions cardiaques, à la gêne de la circulation de retour ; après l'accouchement, à la chute brusque de la pression intraabdominale qui suit l'évacuation de l'utérus ; pendant les suites de couches, au ralentissement physiologique du pouls.

Les modifications du sang jouent un rôle particulièrement important : elles sont d'ordre chimique (abaissement de la densité du sang, augmentation de la fibrine durant les derniers mois de la grossesse, diminution de l'alcalinité sanguine et, surtout, augmentation de la teneur en chaux démontrée par Bar et Daunay) et histologique (augmentation du nombre des leucocytes et destruction, dans certaines conditions, de leucocytes en grand nombre avec mise en liberté de thrombose).

Les facteurs propres à chaque période agissent en altérant l'endothélium veineux. Pendant la grossesse, ils sont d'ordre mécanique (contractions utérines, compression, élongation des veines utéro-pelviennes, gêne apportée à la circulation de retour. Histologiquement, il faut tenir compte des blessures produites lors de la pénétration de l'œuf par effraction dans la muqueuse utérine et vers la fin de la grossesse, de l'action exercée par les cellules géantes de la caduque utéro-placentaire), d'ordre toxique (toxines d'origine alimentaire, ovarienne, corps jaune, placentaires et fœtales), d'ordre infectieux (les voies génitales ne sont jamais en état d'asepsie).

Pendant l'accouchement et la délivrance, ce sont surtout les causes traumatiques (contractions utérines violentes, déchirure du col, dilacération des sinus au moment du décollement placentaire) et infectieuses (contagion au cours d'interventions ou d'examens) qui agissent. Pendant le post-partum, on peut invoquer des facteurs infectieux (l'utérus est toujours infecté vers la fin de la première semaine) et biologiques (présence de sérum sanguin exsudé des caillots contenus dans la cavité utérine).

Dans l'état pathologique, on peut voir tous ces facteurs s'exagérer sous des influences diverses, le ralentissement du sang, les modifications humorales prédisposant à la coagulation peuvent s'exagérer. Enfin, l'endothélium peut être lésé par des facteurs mécaniques (contracture utérine, interventions, tamponnement au moment de la délivrance : hémorragie par inertie), toxiques (intoxication gravidique avec insuffisance hépatique, intoxication d'origine intestinale, rénale, intoxication exogène, alcool, saturnisme), infectieux (endométrite préexistante, colibacillose, infection intercurrente de la grossesse et infections puerpérales post-partum proprement dites). Enfin, il faut faire une place à part aux hémorragies, en raison des propriétés coagulantes du sérum exsudé (caillots et sérum dans la cavité utérine) et altération du sang (augmentation du pouvoir coagulant); ces faits expliquent la fréquence des thromboses dans le placenta prævia qui s'accompaguent d'hémorragies répétées.

L'avortement peut aussi être suivi de phlébites, mais beaucoup plus rarement, en raison du moindre développement des vaisseaux sanguins. Cependant les phlébites localisées à la zone pelvienne semblent assez fréquentes puisque, sur 72 cas traités chirurgicalement, 29 étaient des cas de thrombo-phlébite post-abortive (soit 39 pour 100). Enfin, un cas de môle suivi de phlébite a été rapporté par Hœckel.

C. Pathogénie. — Ces conditions générales étant exposées, il reste à déterminer le mécanisme des thromboses puerpérales. Il semble bien, à l'heure actuelle, qu'on puise les diviser en deux catégories. Il existe, en effet, des thromboses dans lesquelles les germes infectieux ne jouent aucun rôle, ce sont des thromboses aseptiques, encore nommées atoniques, dues à l'exagération d'un processus normal; il en est d'autres, au contraire, où les germes infectieux constituent le facteur principal ce sont : les thrombo-phlébites infectieuses.

La *thrombose utérine physiologique* siège au niveau de l'area placentaire; elle débute vers la fin de la grossesse et prépare le décollement de l'arrière-faix lors de la délivrance; elle se développe après l'accouchement, mais reste localisée à la couche la plus interne de l'utérus. Ces thromboses s'organisent et sont remplacées par du tissu fibreux.

La *thrombo-phlébite pathologique aseptique, atonique*, n'est que l'extension anormale du processus physiologique résultant d'altérations humorales et de l'atonie utérine (sclérose utérine). Il y a ici un caillot secondaire qui prolonge la thrombose du caillot initial formé dans l'area placentaire, jusque dans les veines utérines ou pelviennes.

La *thrombo-phlébite pathologique infectieuse* est de beaucoup la plus importante. Tous les microbes peuvent la produire; les germes arrivent au niveau de l'endothélium veineux, soit en pénétrant directement dans la lumière du sinus, soit en y parvenant au travers de la paroi, l'endo-phlébite faisant alors suite à la péri-phlébite. Les microbes préparent leur action en lésant, au préalable, l'endothélium par leurs *toxines*.

Elle débute, en général, au niveau de la zone utéro-pelvienne et s'étend, de là, aux vaisseaux du membre inférieur (veine iliaque interne, puis primitive). Mais elle peut se localiser à distance, elle est due alors à une infection septicémique.

D. Symptomatologie. — Au point de vue clinique, on peut encore diviser les thrombo-phlébites en thrombose atonique et infectieuse.

La *thrombo-phlébite atonique aseptique* peut donner lieu au syndrome phlegmatia alba dolens, mais il n'y a pas, alors, d'élévation de température. Dans la plupart des cas, la symptomatologie est très réduite. Elle pourra être soupçonnée par la recherche de l'ascension du pouls en échelons, la température restant normale (signe de Mahler). Souvent elle ne s'affirmera que par la production d'une embolie généralement volumineuse et, de ce fait, rapidement mortelle.

Les *thrombo-phlébites infectieuses*, de beaucoup les plus fréquentes, ont des modalités différentes, depuis la thrombose limitée en un point quelconque de l'organisme, jusqu'à l'infection généralisée à type pyohémique ou même septicémique, on peut en décrire plusieurs variétés.

La *phlébite utéro-pelvienne* est rare au cours de la grossesse; elle se voit le plus souvent dans le post-partum. Elle correspond à une entité anatomo-clinique indiscutable de diagnostic le plus souvent très difficile. Les signes de probabilité sont la fièvre, fièvre à type rémitent, irrégulier, la répétition des frissons, l'allure de la courbe du pouls (ascendante par échelons, en désaccord avec la courbe thermique), l'existence de symptômes thoraciques d'origine embolique. Les signes de certitude seraient fournis par la constatation, au toucher et au palper combinés, de cordons thrombosés dans la région des vaisseaux utérins ou spermatiques internes ; cette constatation est difficile, et on est exposé à de nombreuses causes d'erreur. Les thromboses peuvent s'étendre aux iliaques, à la veine cave inférieure et, parfois, jusqu'au cœur.

Les *infections veineuses généralisées* sont de beaucoup les plus connues depuis les travaux de Siredey. Elles peuvent affecter plusieurs formes cliniques. La forme septicémique est rare aujourd'hui : apparaissant chez certaines femmes à la suite d'une insertion vicieuse du placenta, l'infection emporte la malade en quelques jours; le diagnostic de la nature anatomique de cette infection ne se fait qu'à l'autopsie. Le type pyohémique est classique avec ses deux variétés — précoce et rapide à type typhoïde — tardive et lente, infection veineuse prolongée, intermittente avec métastases diverses, le plus souvent surtout pulmonaires et pleurales.

Les *thrombo-phlébites localisées à distance de la zone génitale* peuvent s'observer également. La phlegmatia des membres inférieurs, rare pendant la gros-

sesse, s'observe le plus souvent pendant les suites de couches : elle est la traduction ou d'une infection atténuée localisée ou d'une septicémie. Parmi ses nombreuses variétés, les plus étudiées dans ces derniers temps, on trouve la phlébite à début embolique et la phlébite double d'emblée.

La phlébite des membres supérieurs est très rare mais très grave : ces phlébites ne sauraient être considérées comme des affections purement locales : ce sont des métastases d'une infection générale, leur caractère est de frapper plusieurs veines à la fois.

La conclusion générale de cet important mémoire où se trouvent condensées toutes les données actuelles intéressant l'étiologie, la pathogénie, et la symptomatologie des thrombo-phlébites est la suivante :

« La question des thrombo-phébites puerpérales nous apparaît comme beaucoup plus vaste, beaucoup plus complexe qu'il y a quelques années : au point de vue pathogénique, l'infection est loin de jouer le rôle exclusif qu'on a eu tendance à lui prêter; la thrombose peut naître sans elle et, alors même qu'elle constitue le facteur principal, les modifications humorales ont une grande part dans la détermination des coagulations sanguines.

« Au point de vue clinique, il faut désormais décrire entre la phlegmatia classique et l'infection généralisée pyohémique, une thrombo-phlébite utéro-pelvienne dite simple ou adhésive.

» Il semble bien que les recherches futures se proposeront deux buts : d'un côté l'étude plus approfondie de ces modifications humorales, et de l'autre la séméiologie de la variété limitée, utéro-pelvienne, nous allions dire « opérable » de la thrombo-phlébite. »

2e Rapport. — **Le traitement des phlébites puerpérales.**

— *MM. Vanverts et Paucot* ont étudié dans leur rapport le traitement de la phegmatia alba dolens, le traitement des phlébites variqueuses, enfin le traitement des phlébites utéro-pelviennes.

Le principal traitement de la phlegmatia alba dolens sera avant tout le traitement préventif : on le fera en prenant des précautions d'asepsie et d'antisepsie rigoureuses, en réparant soigneusement toutes les plaies cervicales, vaginales, périnéales. Le lever précoce recommandé par quelques auteurs est un procédé douteux qui peut se compliquer d'une embolie mortelle.

Le traitement curatif n'a guère subi de modification dans ces dernières années. Localement ce sera l'immobilisation complète dans une gouttière ou dans un lit mécanique, le membre étant horizontal, ou dans une position légèrement inclinée en prenant la précaution d'usage (attitude correcte et absence de pression au niveau du talon). On peut modifier la circulation locale (sac de sable chaud, air chaud, collodion ricine, enveloppement avec des compresses imbibées d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque (Pinard) jusqu'à vésication puis poudrage à l'amidon). On pourra y ajouter le régime déchloruré (Siguret), des injections de sérum antistreptococcique, des abcès de fixation (Commandeur) indépendamment des toniques et analgésiques habituels. On permettra le lever trente, quarante jours après la chute de la fièvre, mais, au bout de quinze, vingt jours, on aura recours à la mobilisation passive précoce; dans la suite le massage au lit, l'électricité, les exercices physiques, la marche méthodiquement graduée rendront de grands services. Robineau a envisagé la possibilité d'un traitement chirurgical dans les formes graves, ligature de l'iliaque externe, primitive, et même de la veine cave au-dessous des rénales, mais à l'heure actuelle ce traitement n'a guère de partisans.

Les phlébites variqueuses s'accompagnent d'accidents surtout locaux et n'ont pas de traitement bien spécial. On pourra, comme en dehors de la grossesse, réséquer toute une saphène thrombosé surtout si l'on craint ou s'il s'est produit de petits accidents emboliques (Morestin).

Les phlébites utéro-pelviennes sont actuellement à l'étude; dans tous les pays on a essayé de leur appliquer un traitement chirurgical. L'idée première en revient à Sippel. Mais ce fut Freund qui, le premier, après hystérectomie pour infection post-abortive, réséqua les veines utéro-ovariennes. Puis Bumm, Tredelenburg lièrent les utéro-ovariennes et les hypogastriques. Depuis, de nombreux auteurs ont pratiqué ces opérations. Les rapporteurs ont pu en rassembler 82 cas.

Avant d'avoir recours à cette exérèse de foyers veineux abcédés ou infectés, il est nécessaire de savoir s'il existe une localisation veineuse, sinon exclusive, du moins prédominante de l'infection puerpérale. Pour répondre à cette question les auteurs ont emprunté des chiffres à diverses statistiques d'autopsies. Ils ont vu que dans des cas assez nombreux, la lésion veineuse était la lésion principale : Nebel, 19 cas sur 43 cas; Kueise, 20 cas sur 80; Grossmann, 14 cas sur 51; Seegert, 31 cas sur 80; Faix, 4 cas sur 18.

Ils se sont alors demandé si cette lésion était suffisamment limitée pour permettre une exérèse possible. Là encore l'examen détaillé d'un très grand nombre d'opérations rapportées par eux leur a permis de conclure par l'affirmative. Ces lésions, localisées, pouvaient donc être justiciables d'un traitement chirurgical analogue à celui qui a été appliqué pour la phlébite des sinus. La ligature de la veine jugulaire empêche en effet les embolies, arrête le transport des produits infectieux, et permet de traiter le foyer phlébitique (drainage: Lejars). Mais dans l'infection puerpérale la phlébite à streptocoque virulent s'accompagne rapidement de périphlébite souvent suppurée : l'évolution en est rapide, pyohémie aiguë. Dans les formes atténuées l'infection reste localisée à la veine. Le traitement chirurgical ne sera applicable que dans les cas où la thrombo-phlébite ne sera pas accompagnée de lésions extravasculaires, dans les cas de pyohémies à virulence atténuée à évolution subaiguë et chronique. Enfin, dans ceux où la localisation aux veines du bassin permet d'intervenir en aval de la thrombose sur des segments de paroi vasculaire saine. Les auteurs ont rassemblé tous les cas traités. Ils s'élèvent à 82, avec 49 morts et 33 guérisons. Les opérations qui ont été suivies de succès ont été faites en général tardivement, au delà du vingtième jour. On a trouvé aussi souvent des lésions bilatérales que des lésions unilatérales; presque toujours, il existait une infiltration plus ou moins marquée des tissus périveineux. Dans les cas de mort, souvent il s'agissait de formes hyperseptiques de la pyohémie thrombosante. Dans certains cas où l'évolution fut longue, avec embolies tardives, peut-être qu'une opération plus hâtive aurait pu rendre des services. Freund a constaté dans un cas du streptocoque au-dessous d'une ligature tandis que le sang était stérile dans la veine au-dessus de la ligature. L'examen des faits rapportés a conduit les auteurs à conclure que l'intervention chirurgicale en cas de phlébite utéro-ovarienne n'est pas sans valeur, qu'elle est susceptible de donner des succès, mais que cet heureux résultat ne peut être espéré que dans un nombre très restreint de cas. Ce sont ceux où, comme le faisait prévoir l'étude théorique de la question, la thrombo-phlébite est pure, ou presque pure; reste limitée et accessible.

Malheureusement les signes cliniques qui peuvent conduire à l'intervention sont imprécis. Les lésions de lymphangite coïncident souvent avec celles de la phlébite et compliquent l'examen local, empêchent de sentir le cordon veineux. L'existence de signes non douteux de périphlébite étendue est une contre-indication formelle à l'intervention. S'il existe une paramétrite légère, on peut toujours recourir à la laparotomie exploratrice et se comporter alors suivant les circonstances. Quand on se trouve en présence d'une thrombo-phlébite accompagnée de métastases précoces et multiples, il est inutile d'intervenir. Quant au cours d'une thrombo-phlébite à évolution chronique, on voit après une rémission survenir de nouveaux phénomènes fébriles, des frissons et même des accidents emboliques, l'intervention chirurgicale est à conseiller. En résumé, pour les auteurs, il est impossible de formuler des indications précises de l'intervention chirurgicale; opérer ou s'abstenir sont également légitimes; les conditions du milieu et le tempérament influeront beaucoup sur les décisions à prendre.

La technique à employer comporte une double action : lier la ou les veines, réséquer le foyer infectueux thrombosé. La ligature des veines peut se faire par la voie vaginale, abdominale extra-péritonéale, abdominale transpéritonéale. Les voies vaginale et sous-péritonéale sont abandonnées aujourd'hui. La voie abdominale permet l'exploration des quatre pédicules veineux. On devra, en effet, avant de toucher aux veines, explorer l'utérus, les annexes, les veines utéro-ovariennes et hypogastriques. La moindre induration, trouvée dans un de ces vaisseaux, indique l'existence d'une thrombose, et toute veine thrombosée doit être liée au-dessus du segment malade. On pourra être obligé de placer le fil en haut, à l'embouchure de la veine utéro-ovarienne, dans la veine cave ou la veine rénale; en bas, sur la terminaison de l'hypogastrique ou sur l'iliaque primitive et la veine cave. Pour faire la ligature, on incise le péritoine sur une longueur de quelques centimètres au niveau du point choisi, on isole la veine et on la serre avec un catgut moyen, puis on referme la plaie péritonéale à l'aide d'un surjet fin. Si on lie l'utéro-ovarienne et l'hypogastrique, on peut se servir de la même incision péritonéale prolongée. La veine utéro-ovarienne sera recherchée au niveau du bord interne du ligament infundibulo-pelvien, en se rappelant les rapports de cette veine avec l'uretère. Quant à la veine hypogastrique, elle se trouve placée en dehors de l'artère, mais en avant ou en arrière suivant le cas. On reconnaîtra l'artère aux battements; on la dénudera, puis on la réclinera afin de pouvoir isoler la veine et la lier. Quelquefois il peut y avoir deux veines (Konatski), l'une recueille le sang de la fesse et du rectum et constitue l'hypogastrique proprement dite, l'autre recueille le sang des veines de la vessie et de l'utérus et va se jeter dans l'iliaque externe : elle constitue l'iliaque médiane. Il faut donc, afin d'éviter l'erreur, découvrir largement le vaisseau que l'on veut lier, et lier le tronc qui ramène le sang de l'utérus; en cas de doute, on ne doit pas hésiter à lier l'iliaque primitive.

La ligature effectuée, on doit traiter le foyer phlébitique s'il existe une phlébite suppurée ou un abcès du ligament large; le mieux est de refermer l'abdomen et d'ouvrir et de drainer le foyer par la voie extra-péritonéale, soit par colpotomie ou incision iliaque; si la phlébite ne semble pas suppurée, si elle est simple ou ne s'accompagne que d'une légère infiltration périphlébitique, on peut agir directement sur le foyer infectieux en l'isolant entre deux ligatures et en réséquant au thermo-cautère le segment de veine thrombosée.

Si, dans les jours qui suivent, apparaissent des symptômes de suppuration du côté du ligament large, on interviendra à nouveau, toujours par voie extra-péritonéale, pour amener et drainer le pus.

Discussion. — *M. Henrotay* (d'Anvers) n'est pas partisan de ces interventions dont les indications sont difficiles à préciser. Il emploie le traitement préventif : la sérothérapie antistreptococcique, qui lui donne des résultats excellents.

— *M. Cathala* a étudié la *coagulabilité du sang pendant la grossesse*, au moyen d'un procédé analogue à celui indiqué par Chantemesse, en 1909.

Une solution d'oxalate de potasse à 1 pour 600 fut toujours suffisante pour empêcher la coagulation du sang chez des femmes non enceintes; chez des femmes enceintes de 8 et 9 mois, une solution à 1 pour 500 fut nécessaire dans la moitié des cas pour obtenir l'absence de coagulation. De plus, si une solution à 1 pour 700 empêcha la coagulation du sang chez un tiers des femmes non enceintes, elle n'empêcha jamais la coagulation chez toutes les femmes enceintes près du terme, examinées par l'auteur.

Chez une femme dont le sang fut examiné chaque mois, dès le début de la grossesse, la coagulabilité du sang fut trouvée augmentée d'une façon nette et constante à partir du cinquième mois; cette coagulabilité diminua aussitôt après l'accouchement.

Ces expériences montrent très manifestement que la coagulabilité du sang est augmentée chez les femmes enceintes pendant les derniers mois de la grossesse.

— *M. Guéniot* relate l'observation d'une dame qui, vingt et un jours après un accouchement normal, fut prise, alors qu'elle avait commencé à se lever depuis quatre jours, de symptômes d'un début de phlébite (douleur dans le membre inférieur gauche, difficulté de la marche, légère augmentation de volume de la jambe, appréciable seulement à la mensuration, sans œdème, température à 38°, sensibilité sur le bord gauche de l'utérus resté un peu gros). L'auteur lui administra 12 grammes d'acide citrique, à titre de médicament anticoagulant. Les symptômes restèrent sans augmenter, réduits au minimum; la phlébite resta pour ainsi dire à l'état d'ébauche, et cette dame, maintenue au lit par prudence pendant les délais habituels, n'eut pas d'impotence lorsqu'on lui permit de se lever.

— *M. Keim* (de Paris) a montré dès 1900, dans un mémoire paru dans *L'Obstétrique*, qu'à côté de la phlegmatia classique, d'origine infectieuse, certaines phlébiies puerpérales pouvaient tenir à l'augmentation de la coagulabilité du sang pendant les suites de couches et pendant la grossesse et évoluer en dehors de toute infection.

Pendant les suites de couches, du fait du repos utérin, le contenu de l'utérus : caillots, membranes, sérum sanguin, liquide d'infections, eau, eau salée ou sublimé peuvent augmenter la coagulabilité du sang utérin et transformer la thrombose physiologique en thrombose prolongée dans les vaisseaux utérins et péri-utérins, donnant naissance à la phlébite utérine qui peut ou non se propager aux membres.

Dans cette même période également l'excès de coagulabilité du sang peut tenir aux altérations du foie. On sait, en effet, que sous l'influence de certaines substances telles que les albumines digestives, la peptone en particulier, le foie produit une substance anticoagulante. Aux signes déjà connus d'insuffisance hépatique gravidique, Keim a ajouté celui de l'épreuve de la glycosurie alimentaire qu'il a trouvée positive dans ces cas. Il pense également que très souvent les altérations du foie gravidique sont exagérées par les toxines intestinales, par coprostase, stercorémie ou entérite muco-membraneuse. Ces affections peuvent donc, à son avis, être ainsi la cause indirecte de phlébite, comme cela se voit en dehors de la grossesse dans l'intoxication appendiculaire, par exemple. En dehors de leur action sur le foie, les toxines intestinales peuvent encore produire plus directement la phlébite par leur passage dans le courant circulatoire ralenti comme l'a montré Jakowki.

En somme, rétention utérine après la délivrance, intoxication intestinale surtout par entérite muco-membraneuse au cours de la grossesse peuvent, selon Keim, expliquer la grande fréquence actuelle des phlébites puerpérales en dehors de toute infection. Les phlébites toxiques ont une évolution bénigne, et débutent près ou loin de l'accouchement. L'auteur a essayé de leur opposer un traitement opothérapique destiné à suppléer à l'insuffisance du foie. Il consiste à donner en lavement une émulsion de 100 gr. de foie de veau très frais dans 250 gr. d'eau avec 10 gr. de peptone pure. Ce traitement a donné des résultats au point de vue prophylactique et curatif (Keim, Sobre, Casas).

Malgré tout, les phlébites toxiques sont l'exception et il ne faut en aucun cas négliger les précautions aseptiques au cours de la puerpéralité.

— *M. Lepage* (Paris) a observé des cas de phlébite que rien ne faisait prévoir avec embolie cependant mortelle, sans modification du pouls, sans modification de la température. Ces faits sont assez fréquents et viennent restreindre dans une grande mesure la pratique du lever précoce. D'autre part, il existe des cas dans lesquels on observe des phénomènes douloureux très marqués pendant la grossesse dans le petit bassin ; s'il survient une phlébite pendant les suites de couches, on peut se demander avec raison s'il n'y a pas déjà eu un commencement de thrombose pendant la grossesse. En terminant, M. Lepage demande qu'il soit bien établi qu'on peut voir des phlébites se produire en dehors de toute infection : la responsabilité de l'accoucheur doit donc être dégagée dans certains cas.

— *M. Fieux* pense que le diagnostic des phlébites utéro-pelviennes est très difficile à établir. Ni la courbe thermique, ni la courbe du pouls, ni les signes locaux ne peuvent conduire à un diagnostic exact. Il a vu des femmes mourir alors que l'examen local avait été négatif; il existait cependant une phlébite utéro-ovarienne. Dans d'autres cas, il semblait exister des cordons pelviens, les femmes ont guéri. Devant cette difficulté de préciser une intervention, il préfère s'abstenir.

— *M. Bar* a observé une femme atteinte d'infection puerpérale avec frissons répétés et oscillations thermiques. Au toucher, on sentait une masse partant de la corne utérine droite et se prolongeant vers la fosse iliaque droite. En présence de ces signes, des frissons qui se rapprochaient et devenaient extrêmement violents. M. Bar, considérant la femme comme perdue, fit pratiquer par M. J.-L. Faure la ligature de l'hypogastrique droite et de l'utéro-ovarienne cette dernière au niveau de son embouchure. Il y avait de la péri-phlébite marquée, et la femme mourut 10 jours après de péritonite secondaire due à l'inoculation du péritoine par la lymphe péri-veineuse. Mais l'influence de l'opération sur les frissons fut remarquable : ils cessèrent complètement et ne reparurent que dans les jours qui précédèrent la mort et encore très atténués.

— *M. Pinard* regrette qu'on n'ait pas parlé de l'influence héréditaire qui ne peut être niée dans l'étiologie de certaines phlébites. Au point de vue clinique, un signe sur lequel il faut insister, c'est l'élévation de température du membre malade. Enfin le sérum antistreptococcique lui semble devoir être employé non seulement à titre curatif, mais encore à titre préventif.

3e Rapport. — **Traitement de la stérilité chez la femme.**

MM. Funck-Brentano et Plauchu.

Le traitement de la stérilité chez la femme est encore entouré à l'heure actuelle de beaucoup d'incertitude et d'obscurité, en raison de l'impossibilité de l'expérimentation directe et de l'impossibilité d'appliquer à la femme les résultats obtenus dans les expériences sur les animaux; seuls les documents cliniques peuvent être utilisés, mais il est difficile de les recueillir dans de bonnes conditions. Ce sont les seuls que les auteurs aient employés et ils ont choisi les faits précis, indiscutables.

Après un historique détaillé de la question depuis les temps reculés (Hippocrate, Aristote et Galien) jusqu'aux temps modernes, en rappelant les noms de Marion Sims, Courty, Schrœder, Pajot, Doléris, Charpentier, Porak, Pozzi, Pinard, Siredey, Bouilly, Sinéty, Lutaud, Auvard, Frœnkel, Bumm, A. Mayer, Gray, Ward, Bissel, etc., les auteurs définissent la stérilité : « l'inaptitude à la fécondation, l'accomplissement de l'acte génital devant aboutir dans certaines conditions d'âge et de temps au développement d'un œuf fécondé ».

La stérilité est *primaire* quand au moment considéré aucune fécondation n'a eu lieu. Elle est *secondaire* quand, après une seule fécondation (grossesse à terme, avortement, grossesse extra-utérine) malgré le désir de la femme, survient une période de stérilité. Le mot de stérilité ne peut être appliqué à la non-fécondité de la femme que pendant la période de la vie comprise entre 24 et 36 ans et seulement après 4 ans de cohabitation, alors que sciemment rien n'aura été fait pour empêcher la fonction de reproduction.

La fréquence de la stérilité chez la femme (mariée ou non) oscille entre 14,3 et 16,9 pour 100; le nombre des mariages stériles s'élève de 9 à 20 p. 100. Un tiers ou un quart de ces cas de stérilité serait imputable au mari.

La cause principale est la blennorragie; apportée par l'homme, elle est transmise à la femme et cause pour Nœzzerath 50 pour 100 des cas de stérilité, plus grave à ce point de vue que la syphilis. Pour Bumm, au contraire, cette proportion est beaucoup trop élevée, car dans les 2/3 des cas la stérilité est due à une anomalie de développement de l'appareil génital. De ces considérations générales, il semble résulter que la cure de la stérilité est difficile et il est impossible de donner des chiffres qui permettent d'espérer des succès. Les lésions blennorragiques chez la femme, l'infantilisme génital, les anomalies de développement échappent souvent à nos moyens thérapeutiques. Les stérilités dont la cause siège dans la partie inférieure du tractus génital seront au contraire plus accessibles, plus curables. Quant à celles qui siègent dans la partie supérieure, trompe ou ovaire, la possibilité de les guérir dépendra de la nature des lésions qu'elles présentent.

I. Stérilité primaire. — Stérilités pour causes générales. — Elles sont liées à un trouble fonctionnel de l'ovulation en dehors de toute maladie de l'appareil génital. Les causes de ces stérilités sont mal connues, car il est difficile d'établir des relations précises entre une maladie générale et la déchéance de la fonction ovarienne. En premier lieu, il est certain que s'il existe un certain nombre de femmes à énergie reproductive considérable, il en est d'autres qui, en dehors de toute maladie générale ou locale, de toute pratique néo-malthusienne, ont cependant une énergie reproductrice beaucoup moindre; malheureusement nous n'avons encore aucun moyen efficace d'augmenter l'énergie fonctionnelle de l'ovule, aucun moyen médical d'augmenter la vitalité, l'énergie reproductrice de l'individu.

L'on ne peut, comme pour les animaux, faire la sélection, et le rôle du médecin se borne à diriger les mariages dans le sens d'individus sains et vigoureux et à enseigner aux procréateurs dans quelles conditions de santé et de vitalité ils doivent agir.

La syphilis est une cause de stérilité, mais il est difficile de le démontrer; mais dans tous les cas la syphilis chez une femme stérile devra être traitée avec grande énergie.

Le diabète, l'albuminurie causes de stérilité ne doivent pas être traités, car quand dans la maladie il y a grossesse, celle-ci se termine par la mort de l'enfant, son expulsion prématurée. *La tuberculose* n'est malheureusement pas une cause de stérilité malgré l'aménorrhée et les troubles ovariens qu'elle engendre; en raison des tendances thérapeutiques, si la stérilité existait, il serait inutile de la traiter.

L'obésité en revanche peut être traitée avec succès dans certains cas. Les auteurs en distinguent trois types. Un premier apparaît tôt dès l'enfance ou la puberté, s'accompagnant de troubles menstruels : ces obèses sont en général stériles. Un autre type est celui de la femme qui, bien que jeune dès son mariage, devient obèse en quelques mois. Les fonctions menstruelles vont en s'atténuant; ce type reste encore stérile. Enfin un troisième type est constitué par l'obésité acquise par excès d'alimentation. Les deux premiers types seuls sont en relation avec une insuffisance ovarienne et sont susceptibles d'un traitement, qui sera le traitement énergique de leur obésité. M. Pinard applique avec succès à ces femmes le régime lacté absolu. *Les intoxications* (sulfure de carbone, plomb, tabac, alcool) ont une influence certaine dont le traitement est aisé par suppression de la cause. L'influence des *climats*, de *l'alimentation*, *de la gémellité*, de la *consanguinité* est loin d'être précisée. *Le surmenage* n'est pas une cause démontrée de stérilité, même le surmenage intellectuel ou génital. *Les troubles menstruels* donnent des indications dont on peut tenir compte, car l'ovulation et la menstruation sont des phénomènes presque toujours synergiques, en corrélation l'un avec l'autre; une bonne menstruation traduit en général une ovulation normale. M. Pinard admet que toute femme de 20 à 30 ans réglée d'emblée régulièrement de 12 à 15 ans, à règles incolores, toujours semblables à elles-mêmes, est 999 fois sur 1000 une femme fertilisable. Toute femme réglée tardivement de 16 à 20 ans irrégulièrement, perdant peu de sang, présentant un malaise général avec douleurs plus ou moins vives dans la région ovarienne, est une femme dont l'ovulation est difficile et imparfaite. Quand il y a de l'aménorrhée, des ménorragies, de la dysménorrhée, on doit craindre une inaptitude à la fécondation. Les seuls procédés thérapeutiques à employer sont d'ordre général : vie à la campagne, toniques, bonne alimentation, quelquefois régime lacté absolu, électricité statique, cure thermale (Bagnères-de-Bigorre, Biarritz, Salies-de-Béarn, Salins, Plombières, Luxeuil) avec balnéation vaginale intensive.

II. Stérilités de causes locales. — A. Vulve. — La cause principale est l'atrésie, qui peut être congénitale, acquise ou fonctionnelle. *Des atrésies congénitales* la plus commune est la *persistance de l'hymen*, qui constitue un obstacle à la défloration et à la pénétration du sperme dans le vagin; malgré tout, la grossesse peut survenir, les exemples en sont nombreux. *L'imperforation de l'hymen* s'accompagne de complications qui obligeront le gynécologue à intervenir.

Dans tous les cas, cette anomalie est justiciable d'un seul et même traitement : l'incision sous anesthésie locale ou générale.

Quand les atrésies de la vulve sont très marquées, elles coïncident le plus souvent avec un vagin absent ou réduit à un cordon fibreux, et la fertilisation même après plastie sera impossible.

Les *atrésies acquises* se produisant à la suite de traumatismes ou de brûlures étendues coïncident souvent avec un semblable rétrécissement du vagin. Elles sont passibles de la dilatation progressive du pertuis qui sera accompagnée, si c'est nécessaire, de débridements plus ou moins étendus. D'ailleurs, l'accouchement peut, en pareil cas, être dystocique, mais cette idée ne doit pas faire proscrire la grossesse, puisqu'on peut, par des moyens obstétricaux simples ou au besoin par l'opération césarienne, permettre l'extraction du fœtus.

Les *atrésies fonctionnelles*, décrites sous le nom de vaginisme, peuvent relever de causes diverses toujours chez des femmes nerveuses. Tantôt le vaginisme est symptomatique d'une lésion locale (vulvite, herpès, ulcération fessière, etc.), souvent l'élément nerveux psychique domine : il est dit alors idiopathique. Le vaginisme ne permet qu'un coït incomplet; il est de ce fait une cause de stérilité sinon absolue, du moins pouvant retarder considérablement la fertilisation. L'élément nerveux domine souvent car, même après une grossesse s'étant terminée par une large déchirure du périnée au cours de l'accouchement, il peut persister. Le traitement à appliquer est, dans les cas simples, la dilatation aux bougies d'Hégar après application de vaseline cocaï-

née. S'il est plus marqué, il faut recourir à la dilatation forcée de l'orifice. Un procédé qui semble avoir donné de bons résultats à M. Funck-Brentano est la dilatation vulvo-vaginale à l'aide de ballons avec petites sections de l'hymen. Quant aux débridements chirurgicaux, ils sont peu goûtés des auteurs, qui leur reprochent de compromettre la statique des organes pelviens. Ils ne retiennent de tous les procédés opératoires que la vulvo-plastie bilatérale de Pozzi. D'ailleurs, quel que soit le procédé, un résultat complètement satisfaisant est rarement obtenu.

Les *anomalies fonctionnelles dans l'acte génital* sont la conséquence le plus souvent de malformations vulvaires. Les faits de stérilité, suite de coït par erreur de lieux sont rares, et il est facile d'y remédier.

B. Vagin. — Les causes qui peuvent empêcher la fécondation peuvent tenir soit à des malformations congénitales ou acquises, soit à des affections pathologiques diverses, soit à des inflammations aiguës ou chroniques.

Malformations congénitales. Les diaphragmes vaginaux sont, en général, percés d'un fin pertuis permettant l'écoulement du sang menstruel; ils siègent à l'entrée ou au fond du vagin, ils n'empêchent pas en général le coït et permettent l'éjaculation dans le vagin. Les auteurs rapportent un certain nombre de cas de grossesses survenus chez des femmes présentant pareille anomalie. Rencontrée chez la femme stérile, l'orifice devra être dilaté jusqu'à des limites suffisantes.

Ces obstacles sont la cause de dystocie qui peut conduire à pratiquer des opérations comme l'opération césarienne que l'on devra, dans la mesure du possible, faire conservatrice.

Quant aux brides transversales, aux cloisonnements longitudinaux coïncidant le plus souvent avec un utérus double, ils n'entraînent la stérilité que dans des cas restreints, et le traitement en est facile.

Les anomalies de longueur du vagin (vagins courts, fausse route vaginale, vagins longs) ne sont que des causes accidentelles et sans grande importance.

Les malformations acquises ne sont que rarement comme cause de stérilité.

Affections pathologiques. — Les *communications anormales* avec les organes voisins ne sont pas une gêne absolue.

Quant aux *tumeurs vaginales*, elles doivent être traitées par les moyens chirurgicaux, en particulier chez la femme stérile.

Inflammations aiguës ou chroniques. Toutes ces inflammations peuvent agir sur le spermatozoïde, car celui-ci peut rester vivant un temps assez long dans le vagin, dont les sécrétions à l'état normal sont favorables à sa vitalité. Les infections de toute nature, en modifiant la composition du mucus vaginal, peuvent empêcher la fécondation. Aussi le rôle des sécrétions leucorrhéiques accumulées dans le vagin doit rester au second plan. C'est plutôt dans l'inflammation des trompes et de l'endomètre qu'il faut chercher la cause de la stérilité et c'est dans ce sens qu'il faudra diriger le traitement.

C. Utérus. — L'utérus est la portion du conduit génital dont les lésions produisent souvent la stérilité. Les causes relèvent de facteurs mécaniques empêchant la progression du spermatozoïde en le lésant et de facteurs infectieux qui modifient la muqueuse et gênent la nidation de l'œuf.

Les *malformations* (utérus bicorne, unicorne, bicorne double, bicorne unicervical, didelphe, etc.) n'empêchent point la fécondation ; s'il y a stérilité, elle est plutôt sous la dépendance de l'aplasie utérine.

L'*aplasie et l'hypoplasie utérine* reconnaissent deux formes : l'arrêt de développement a lieu dans la vie intra-utérine et la stérilité est certaine; l'arrêt de développement qui se produit pendant la vie extra-utérine, au cours de l'enfance, peut permettre à la grossesse de se produire. D'après Neumann, l'hypoplasie existe dans 2,77 pour 100 des cas en ne prenant que les cas très marqués ; en général, l'hypoplasie s'étend à l'organisme et affecte particulièrement l'appareil génital, vagin et utérus. Ces femmes ont tantôt des règles irrégulières, peu abondantes (ovulation déficiente) ou normales (ovulation normale), l'obstacle siège alors dans l'utérus, au niveau de la muqueuse insuffisante, au niveau des orifices, car il y a souvent antéflexion ou rétroversion et sténose de l'orifice interne avec exubérance, plis nombreux de la muqueuse au niveau de l'éperon pouvant aller jusqu'à former de petites végétations (Doléris). Le traitement sera négatif dans le cas d'hypoplasie fœtale; dans le cas d'hypoplasie infantile, on retirera de grands bénéfices de la galvanisation (1 ou 2 séances par semaine, durée trois mois, Bumm), du massage et surtout de la dilatation lente qui fait travailler le muscle; il en résulte : travail, nutrition, développement des muscles.

Les *obstacles cervicaux* (*sténoses et flexions*) peuvent exister avec un utérus normalement développé. La sténose de l'orifice externe est la plus fréquente, le col est conique, pointu, avec un orifice punctiforme : de ce fait, pour Lisfranc, 19 femmes sur 20 sont stériles ; pour Marion Sims, 175 sur 218. Donc, on peut admettre que cette cause détermine 85 p. 100 des cas de stérilité. Runge a étudié l'existence et la progression des spermatozoïdes dans le canal génital des femmes stériles et fécondes : chez les premières, les recherches ont été négatives dans 51 pour 100 des cas. Si l'on recherche les zoospermes dans le vagin, le col, l'utérus, on constate qu'ils sont de moins en moins fréquemment retrouvés chez les femmes stériles. Pour Runge, il y a deux causes pour expliquer ce fait : l'étroitesse du canal cervical et l'écoulement trop rapide du sperme au dehors du vagin.

Ainsi donc la sténose de l'orifice interne (coudures) et de l'orifice externe sont tour à tour invoquées; cependant l'orifice qui persiste est encore plus grand que l'ostium uterinum qui donne cependant passage au spermatozoïde. Aussi la plupart des auteurs admettent-ils une modification du mucus utérin qui, hypersécrété, se coagule, forme bouchon et clôt plus ou moins hermétiquement le canal cervical. La plupart des auteurs admettent ce fait et Pozzi a décrit une *métrite cervicale sténosique* admise par Winckel, Schultze. Enfin, il faut tenir compte de la situation du col qui peut changer. Dans l'antéflexion, le col, au lieu de plonger dans le cul-de-sac postérieur, devient parallèle au vagin; dans les cas de rétroversion, le col se dirige en avant; dans la latéroversion, il est latéral et l'orifice peut venir s'appliquer contre les parois latérales, ce qui vient encore gêner la fécondation.

Le traitement aura pour but de redresser l'utérus et de le dilater. On peut avoir recours aux dilatateurs métalliques dont il existe de nombreux modèles, mais ils peuvent produire des déchirures qui, en se cicatrisant dépasseront le but qu'on s'est proposé. Le plus simple est de faire la dilatation lente, progressive, par des laminaires : on commence 2 ou 3 jours après les règles, puis on continue par des bougies de Hegar ou de Segond. Ce traitement continué pendant plusieurs mois dans l'intervalle a donné à ceux qui ont de la patience et savent garder la confiance de leurs clients des résultats très favorables. La dilatation obtenue, on peut conserver la rectitude de l'utérus au moyen d'une bougie à demeure dans l'utérus; le type le plus commun est la tige de Lefour, qui, d'après des auteurs autorisés, Bouilly, Auvard, Holz, est bien supportée et peut même permettre la grossesse. Les opérations qui ont pour but d'agir sur l'orifice interne et externe sont nombreuses. Les discisions sont abandonnées, elles donnent un résultat en apparence bon, mais de fait mauvais. Celles qu'on emploie le plus couramment sont l'amputation du col par le procédé Simon Marckwald, ou l'évidement commissural du col (opération de Pozzi), qui donne un tiers de grossesses après l'opération sans dystocie au moment de l'accouchement et guérit la dysménorrhée dans 86 pour 100 des cas. Le redressement de l'utérus peut s'obtenir par voie abdominale (hystéropexie isthmique Delbet-Caraven avec 11 grossesses sur 23 cas, dont 11 malades avec lésions annexielles), ou cunéi-hystérectomie postérieure (procédé de Thiriar), ou par voie vaginale, cunéi-hystérectomie (procédés de Nourse, Abbot, surtout Dudley souvent employé en Amérique).

Ces dernières opérations peuvent donner des résultats satisfaisants, mais on peut voir de la dystocie au moment de l'accouchement (1/3 des cas de grossesse). Pour Doléris, la méthode employée ne doit pas être une; le traitement doit être intégral; il consistera dans la dilatation lente, progessive et répétée, faite à l'aide de laminaires et d'éponges préparées, dans le curettage, la stomatoplastie et, s'il y a lieu, dans la colporraphie postérieure qui rendra au vagin son calibre normal.

Les déviations utérines sont considérées à elles seules comme insuffisantes pour produire la stérilité, sauf les cas d'hypoplasie concomitante. En général, il s'ajoute un processus inflammatoire qui est la cause de la déviation (périmétrite, salpingite) ou qui l'accompagne; la trompe est oblitérée par une bride, ou tiraillée, de sorte que les lésions surajoutées apparaissent primordiales. Il en est de même du prolapsus utérin, la stérilité est liée à des lésions concomitantes. Contre la rétroversion, on aura recours au redressement manuel suivi du port d'un pessaire, mais il semble préférable de recourir au raccourcissement des ligaments ronds, procédé d'Alexander, ou, de préférence, au procédé intrapéritonéal type Doléris.

L'influence des *infections chroniques ou aiguës*, indéniable, est admise par tous les auteurs. Cependant, les cas de grossesse survenue alors que la muqueuse utérine était malade sont assez nombreux.

Il est difficile d'expliquer quel est le facteur qui, en pareil cas, tantôt permet, tantôt empêche la grossesse. La lésion concomitante des trompes est suffisante, mais n'est point constante; d'ailleurs, le traitement permet à la grossesse de se produire. On a invoqué l'action chimique des sécrétions. On emploiera le traitement habituel ou mécanique des métrites. Dans les cas aigus, on aura recours au traitement purement médical, sauf le cas de métrite puerpérale. Dans les cas chroniques, on fera un choix : métrite hémorragique, curettage; la métrite purulente finit par se localiser au col (Richelot). On pratiquera l'amputation du col, procédé de Schrœder. Cette opération est difficile à bien réussir et, si la réunion ne se fait pas par première intention, elle s'accompagnera ultérieurement de dystocie. Aussi, vaut-il mieux recourir à l'emploi du caustique Filhos qui, entre les mains de Richelot, Bouffe de Saint-Blaise et Funck-Brentano, a donné de bons résultats, avec 3 pour 100 de sténose ultérieure sur 237 cas, avec 23 grossesses sans dystocie. Les auteurs ont cependant relevé 2 cas de dystocie, mais le traitement n'avait pas été fait correctement. A côté de ces observations, il y avait 13 cas de sténose consécutive à des opérations plastiques.

Les tumeurs utérines, fibrome et cancer, peuvent être cause de stérilité. Les rapports des fibromes avec la stérilité sont variables. D'une façon générale, la stérilité oscille de 25 à 32 pour 100, suivant les auteurs; les uns admettent que les fibromes sont une cause de stérilité (les interstitiels par endométrite concomitante, les pédiculés par compression possible des trompes). Il y aurait aussi, en pareil cas, dégénérescence des ovaires (Pfannenstiel).

Cependant, Hofmeier croit qu'il n'existe aucun rapport entre le fibrome et la stérilité, et que même la présence de fibromes chez des femmes d'un certain âge favoriserait plutôt la conception. M. Pinard pense que l'inactivité fonctionnelle de l'utérus prédispose aux fibromes : chez la primipare de plus de 30 ans, on doit chercher le fibrome. M. Trœl a confirmé les vues de M. Pinard dans un récent mémoire.

Quant au cancer de l'utérus, celui du corps est incompatible avec la grossesse, celui du col permet la grossesse. Le traitement variera avec chacune de ces deux affections. Dans le cas de fibrome, on tentera d'être conservateur. On fera la myomectomie vaginale pour les polypes fibreux. Quant aux fibromes du corps, la conduite différera suivant le volume, le siège et l'on décidera entre la myomectomie et l'hystérectomie, après avoir ouvert l'abdomen et examiné l'utérus.

Avant de terminer ce chapitre, les auteurs disent un mot *de la fécondation artificielle*, qui vient d'être remise à l'ordre du jour par les travaux d'Ivanoff, Döderlein et J. Hirsch.

Les expériences d'Ivanoff sur la jument ont donné des résultats probants, au point que Doderlein a usé récemment de ce procédé. Sur 6 cas, il a eu un succès. Hirsch (de Berlin) a obtenu les mêmes résultats (6 cas, 1 succès); puis, dans une deuxième série, il a vu 6 grossesses sur 16 cas se produire. De tous les travaux sur la question, il semble résulter que la fécondation artificielle est un procédé d'exception auquel on pourra recourir dans certains cas, après l'échec des autres méthodes, et qui nécessitera de la part de celui qui l'emploie un tact particulier.

D. Trompes et ovaires. — Certaines lésions congénitales conduisent à la stérilité absolue, sans possibilité d'y porter remède. Mais des lésions de beaucoup les plus fréquentes sont les lésions inflammatoires. Généralement ascendante, d'origine blennorragique, quelquefois d'emblée péritonéale (tuberculose) ou secondaire, réaction péri-appendiculaire, l'infection aboutit, dans un nombre considérable de cas, à l'oblitération des trompes. A l'heure actuelle, il semble résulter que, d'une

façon générale, par un traitement médical bien conduit, on guérit, dans une proportion considérable, ces lésions (50 pour 100, Treub) et l'on a même vu des femmes ainsi traitées devenir enceintes (Lepage). Cependant, dans un grand nombre de cas, le traitement chirurgical s'impose et variera suivant l'intensité des lésions. En général, pour des lésions bilatérales, on a recours à l'hystérectomie; pour des lésions unilatérales, on pratique la salpingectomie unilatérale avec libération des annexes opposées. Les premiers auteurs, Lawson Tait en particulier, considéraient comme définitivement stériles les femmes atteintes d'infection des trompes ; aussi, pour lui, il n'y avait pas à hésiter et le traitement radical devait être la règle. Depuis cette époque les opérations se font plus facilement, en raison des grands progrès accomplis dans la technique, et on tend à devenir conservateur. Doléris, Pozzi, Emmet, Dudley, Mortier, Laroyenne, Gomblaud, Treub, Lucas-Championnière, Segond, Delbet, Pinard préconisent le traitement conservateur, chaque fois, bien entendu, qu'il ne fera pas courir de risque sérieux à la femme. Les résultats de cette pratique sont difficiles à préciser. Cependant, des faits publiés (ablation unilatérale de l'ovaire, salpingectomie, salpingostomie, libération d'adhérences, salpingorraphie, salpingo-ovorosyndèse de Clado, résection partielle de l'ovaire, ignipuncture des petits kystes ovariens, etc.), il résulte que, dans 10 à 12 pour 100 des cas, on voit survenir la grossesse après des opérations conservatrices.

Il semble donc que le traitement conservateur qui donne des résultats indéniables, sans compromettre la santé de la mère, doit être recherché dans le plus grand nombre de cas possible.

L'appendicite peut être une cause secondaire de stérilité ; aussi, certains auteurs, Bisset, en particulier, préfèrent pratiquer la laparotomie médiane qui permet d'enlever l'appendice et d'explorer les annexes, enlever les adhérences, libération qui peut être complétée par la résection partielle, ou une salpingostomie (Pollosson, 1 cas avec succès). Quant aux *greffes ovariennes*, les faits de grossesse ayant suivi la greffe sont discutables; dans le cas qui paraît le plus sérieux (cas de Morris), la grossesse pourrait encore s'expliquer par la persistance de parcelles d'ovaire laissées dans le pédicule ovarien.

II. **La stérilité secondaire** est plus rare, mais existe néanmoins. On l'observe dans 30 pour 100 des cas de stérilité (Frænkel); sur 3.323 femmes, Brunneberg trouve 13,6 pour 100 de stérilités primaires et 3,2 pour 100 de stérilités secondaires chez les femmes non mariées; 8,8 pour 100 de stérilités secondaires et 5,5 pour 100 chez les femmes mariées. Parmi les stérilités secondaires, 86,4 pour 100 se produisent après la naissance d'un seul enfant. On peut dire que, dans nombre de cas, malheureusement, ce chiffre est dû à la volonté des parents. Chez un certain nombre de femmes, cependant, la stérilité est due à des lésions. Les causes infectieuses jouent ici un rôle important; l'infection blennorragique est encore le gros facteur : elle débute avec la grossesse, reste latente pendant celle-ci, reçoit un coup de fouet au moment de l'accouchement. Il y a une petite réaction pendant les suites de couches, puis tout se calme et la stérilité s'établit. Les infections puerpérales proprement dites peuvent aboutir à des lésions oblitérantes des trompes; dans des cas d'infection puerpérale vraie, la guérison intégrale se fait le plus souvent. Le traitement ne diffère pas de celui indiqué pour la stérilité primaire d'origine infectieuse. Les traumatismes puerpéraux peuvent jouer un rôle; cependant, on voit des femmes redevenir enceintes après des déchirures étendues du col, du vagin, du périnée. On repérera autant que possible les lésions produites après l'accouchement immédiatement ou secondairement, avec prudence pour les lésions du col, afin d'éviter la production de tissu cicatriciel et des dystocies ultérieures. Enfin, il sera bon de revoir les femmes deux mois après l'accouchement pour dépister les déviations, la rétroversion en particulier, qui, dans la suite, pourraient devenir adhérentes. Enfin, on peut voir, après l'accouchement, se produire une superinvolution de l'utérus avec suppression des fonctions menstruelles. Ces cas sont rares; ils relèvent du traitement de l'aménorrhée. Enfin, pour les *grossesses tubaires*, on tend encore à appliquer le traitement conservateur. On a vu se produire des grossesses utérines après l'ablation d'une trompe gravide. Aussi, certains auteurs ont-ils tenté d'enlever le kyste en laissant tout ou partie de la trompe. Cette conduite n'est pas légitime en raison des altérations de la paroi, et il vaut mieux tout enlever en laissant seulement le moignon tubo-ovarien sur lequel on pourra faire une salpingostomie (Bissel).

— *M.* **Bender** indique que l'opération de Pozzi ne s'adresse qu'aux cas de sténose du col qui s'accompagnent souvent d'antéversion. C'est une opération délicate, mais qu'on peut assez facilement bien exécuter. Les résultats donnent 50 pour 100 de grossesses consécutives. Dans 50 pour 100 d'échecs, il est possible que ce soit le facteur inconnu qui est la cause de la stérilité chez la femme cependant normale. Enfin, on ne doit pas pratiquer cette opération quand il y a des lésions annexielles : il faut l'intégrité de l'appareil génital.

Quant aux interventions pour salpingites, sans être trop conservateur, on devra, autant que possible, n'enlever que des organes perdus fonctionnellement d'une façon irrémédiable. On examinera le côté opposé avec soin; on libérera les adhérences; on aura soin de drainer en pareil cas, car le drainage exerce une action décongestionnante et curatrice.

— *M.* **Brindeau** fait remarquer que, dans certains cas, les sécrétions vaginales ont un pouvoir spermatolysant considérable. Dans 10 cas, il a pratiqué l'opération de Pozzi sans résultats; cependant, dans tous les cas, les phénomènes dysménorrhéiques ont disparu. Enfin, l'opération peut être dangereuse s'il existe une lésion annexielle qui passe inaperçue. L'auteur a pratiqué deux fois sans résultats la fécondation artificielle.

— *M.* **Le Lorier** pense que les infections post abortum peuvent conduire plus facilement à la stérilité secondaire, et il en rapporte deux exemples. On fera le traitement conservateur : ablation des annexes, conservation après libération des parties saines, ouverture et étalement du pavillon; dans les deux cas rapportés, l'opération fut suivie de grossesse. M. Le Lorier a pratiqué 10 fois la fécondation artificielle chez 5 femmes sans, d'ailleurs, aucun résultat positif.

— *M.* **Pinard** pense qu'avant de faire un traitement, il faut être sûr de l'intégrité des annexes. L'auteur préfère la dilatation lente, dans les cas de sténose, aux méthodes chirurgicales (opération de Pozzi). Dans les rétroversions, il proscrit le pessaire, conseille le massage et, au besoin, la ligamentopexie type (Doléris). Le vaginisme sera traité par la dilatation plutôt que par une opération chirurgicale. Enfin, la stérilité secondaire par superinvolution n'est pas rare : elle échappe à tout traitement. Il a pratiqué 6 fois la fécondation artificielle avec 2 succès; il rappelle qu'expérimentalement, en procédant ainsi, on obtenait beaucoup plus souvent des monstres qu'avec des fécondations normales.

— *M.* **Rouvier** (d'Alger) rappelle qu'en Orient, la stérilité est une opprobe; la plupart des femmes qui sont venues le consulter à la Maternité de Beyrouth pour stérilité présentaient des déviations de l'utérus ou des modifications de la sécrétion vaginale. En général, le redressement de l'utérus et le massage d'une part, les injections alcalines d'autre part, lui ont donné de bons résultats. Il insiste à son tour sur les rapports de l'obésité et de la stérilité; il signale combien sont fécondes certaines femmes ottomanes ou juives de Tunis qui, cependant, sont extrêmement obèses. Enfin, au point de vue chirurgical, on doit essayer, autant que possible, le traitement conservateur.

— *M.* **Brouha** (de Liége), dans 2 cas de stérilité secondaire par superinvolution, a ajouté au traitement local (dilatation avec des laminaires, massage) un traitement général (injection d'extrait ovarien). Il a vu les règles se reproduire et, dans 1 cas, une grossesse survenir. Aujourd'hui, on doit essayer de suppléer par l'opothérapie à l'insuffisance ovarienne.

— *M.* **Lequeux** ne pratique la stomatoplastie que dans les cas où les règles sont conservées. L'opération de Schrœder lui a donné un bon résultat dans un cas au point de vue de la stérilité, mais il y eut accouchement prématuré et placenta prævia.

J.-L. Chirié.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXVe CONGRÈS

(Paris, 7-12 Octobre 1912.)

(Fin[1].)

Communications diverses.

Tube digestif.

Traitement des coudures intestinales. — *M.* **Pauchet** (d'Amiens), d'après ses observations cliniques, radiologiques et ses opérations, a pu vérifier l'exactitude des données fournies par Lane (de Londres) sur les coudures intestinales.

Les coudures intestinales produites par la ptose, provoquent des réactions ligamenteuses au niveau des insertions mésentériques. A ce point de fixité, l'intestin s'accroche et se coude, comme un tube de caoutchouc se plie sur le clou auquel il est suspendu. Il en résulte une coudure dont les conséquences jouent un rôle capital en pathologie intestinale.

Les points anatomiques où se trouvent ces coudures sont les suivants : première portion du duodénum; angle duodéno-jéjunal; fin de l'iléon à 3 ou 4 centimètres en amont du cæcum; angle hépatique du côlon; angle splénique du côlon; union du côlon pelvien et du côlon iliaque.

A la suite de ces coudures, il se produit les accidents suivants :

a) *Accidents mécaniques.* — Ce sont les troubles de péristaltisme, caractérisés par la dyspepsie, des douleurs à l'épigastre, dans l'hypocondre droit ou gauche, à l'ombilic, dans la fosse iliaque droite ou gauche et le bassin. Ces accidents douloureux provoquent les diagnostics suivants : lithiase biliaire ou rénale, appendicite, ulcère gastrique ou duodénal, rein mobile, salpingite, entérite, néoplasme de l'intestin, neurasthénie, hystérie, etc. Un grand nombre de ces malades subissent des cholécystostomies, gastroentérostomies, résection de l'appendice, hystérectomie, néphropexie, sans aucun résultat : on les qualifie de névropathes;

b) *Troubles toxiques.* — La stase intestinale chronique produit la résorption des toxines, une stercorémie lente, qui se caractérise par les troubles suivants : migraines, névralgies, arthralgie, torpeur cérébrale, insomnie. Les sujets ont un aspect spécial : maigreur, peau sale, grisâtre ou pigmentée, extrémités froides ;

c) *Troubles trophiques.* — La déchéance de tout le système musculaire est caractérisée par la diminution du volume des muscles : la parésie intestinale, la ptose gastro-intestinale, rétroversion, rein mobile, maladie kystique du rein et des ovaires;

d) *Troubles infectieux.* — En amont de la coudure intestinale, l'intestin se dilate; son contenu fermente; là, les microbes pullulent et il en résulte des altérations locales et des infections générales par voie sanguine. C'est ainsi qu'on observe les maladies suivantes : colite simple ou ulcéreuse, entérite tuberculeuse, péritonite tuberculeuse, tuberculose générale ou articulaire, etc.

Le *diagnostic* se fait si l'on y pense; il se confirme par la radiologie.

Le *traitement* est le suivant : *section des brides* que forment les ligaments hypertrophiés (résultat médiocre); — *résection de l'appendice* sur lequel se coude souvent la fin de l'intestin grêle (résultat inconstant) ; — *iléo-sigmoïdostomie*, qui donne environ un tiers de guérisons complètes, un tiers d'améliorations et un tiers de résultats nuls : l'opération ne présente aucune gravité; — enfin, *résection totale du gros intestin*, qu'on ne doit tenter que quand l'iléo-sigmoïdostomie n'a pas donné de résultat : cette opération est bénigne, bien qu'elle paraisse théoriquement grave.

Conclusions. — Chaque fois que le chirurgien ou le médecin constateront des accidents douloureux abdominaux, non justifiés par une lésion anatomiquement perceptible, ils devront penser à l'affection très fréquente qu'est la coudure intestinale. Le sujet sera radioscopé; si un retard dans le parcours du contenu intestinal est observé, il y a lieu d'intervenir chirurgicalement; les interventions sont bénignes; les résultats bons.

— *M.* **Roux** considère l'opération de Lane comme

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 82, p. 823; n° 86, p. 870; n° 87, p. 879; n° 89, p. 906; n° 91, p. 924; n° 92, p. 937.

un moyen par trop catégorique de traiter les adhérences péritonéales consécutives aux opérations pour appendicite. Ces adhérences s'observent d'ailleurs très rarement : personnellement, sur plusieurs milliers de malades opérés d'appendicite, M. Roux n'a vu que trois fois de ces adhérences ayant nécessité une relaparotomie. Dans tous les autres cas, les troubles qu'on pouvait leur attribuer ont cédé à un traitement hygiénique — massages, gymnastique, bicyclette — et moral : loin de retenir l'attention des malades (ce sont des femmes le plus souvent) sur leurs malaises, il faut leur persuader qu'ils sont passagers, négligeables, et c'est dans des arguments persuasifs que le médecin trouvera sa meilleure arme pour les combattre.

Neuf cas de résection partielle du côlon pour cancer, dont cinq en un temps. — *M. Vianney* (de Saint-Etienne) apporte la statistique de ses résections du gros intestin pour cancer.

La résection a porté : 1 fois sur l'angle droit, 1 fois sur le côlon transverse, 1 fois sur l'angle gauche, 3 fois sur le côlon descendant et 3 fois sur le côlon pelvien.

Sur ces 9 malades, il y avait 8 femmes, et 1 homme qui a guéri.

4 fois, la résection a été faite en plusieurs temps, avec 2 morts; 5 fois M. Vianney a pratiqué la colectomie en un temps, et *ces 5 malades ont guéri*.

L'auteur s'appuie sur ces 5 cas pour affirmer de nouveau que la colectomie en un temps représente l'opération de choix dans le traitement du cancer des côlons, toutes les fois que la tumeur ne se complique pas d'obstruction intestinale aiguë ou chronique.

A ces derniers cas seuls — et aussi aux malades cachectiques — doit être réservée l'opération en trois temps ou deux temps, considérée naguère comme la méthode de choix.

La technique comprend, comme temps essentiels : la laparotomie, l'exérèse large de la tumeur, l'entérorraphie immédiate et la fermeture du ventre sans drainage.

L'entérorraphie est faite en deux plans à la soie ; elle doit être, suivant les cas, de préférence termino-terminale, ou, en cas d'inégalité trop grande de calibre des deux bouts ou de brièveté de l'un d'eux, latéro-latérale, après fermeture des deux bouts, ou termino-latérale, après fermeture d'un seul bout.

On observe parfois un petit abcès de la paroi, exceptionnellement une péritonite opératoire.

L'appendicite à gauche. — *M. Walther* (de Paris) a observé 3 cas d'appendicite à gauche.

Dans un de ces cas, incidemment, au cours d'une opération sur les annexes utérines, il alla à la recherche de l'appendice; mais il ne trouva à droite ni appendice, ni cæcum, ni côlon ascendant : l'appendice et le cæcum occupaient la fosse iliaque gauche.

Dans le second cas, il s'agit d'une fillette ayant eu une crise d'appendicite avec douleur à droite et que M. Walther opéra à froid. Or, à droite, la fosse iliaque se montra vide; l'appendice était à gauche, manifestement malade, appendu à un côlon ascendant, accolé lui-même en canon de fusil au côlon descendant.

Chez un dernier malade enfin, également opéré pour appendicite, le côlon ascendant était bien à droite, énormément distendu, — vrai mégacôlon, — mais le cæcum et l'appendice se trouvaient à gauche.

L'appendice à gauche est rare. M. Walther, sur plus de 3.000 cas d'appendicite opérés, ne l'a rencontré que 3 fois.

— *M. Baumgartner* (de Paris) communique également un cas d'appendicite à gauche, chez une jeune femme ayant fait plusieurs crises aiguës, caractérisées par des douleurs abdominales surtout marquées dans la région de l'angle splénique. L'opération, faite à froid, montra que, dans toute la moitié droite de l'abdomen, il n'y avait pas trace de gros intestin. En tirant sur le grêle, on put amener le cæcum et l'appendice dans la plaie, et constater que le grêle se terminait dans le flanc *droit* du cæcum, et que l'appendice et son méso croisaient la face *antérieure* de la fin de l'iléon. Appendicectomie, guérison. La radioscopie, faite ultérieurement, montra avec netteté que tout le gros intestin était logé dans la moitié gauche de l'abdomen. Il s'agit d'une absence de torsion de l'anse intestinale, seule anomalie observée chez cette malade dont tous les autres organes étaient en place.

Les pseudo-appendicites et l'intervention d'urgence dans l'appendicite aiguë au début de la crise. — *M. Maurice Cazin* (de Paris). La seule objection qu'on ait pu faire à la méthode du traitement chirurgical d'urgence dès le début des crises d'appendicite résulte de la crainte des erreurs de diagnostic qui pourraient faire regretter une opération précipitée. Or, M. Cazin a eu plusieurs fois, cette année, l'occasion d'opérer dans des conditions où le diagnostic d'appendicite a été infirmé par l'intervention et où, cependant, il n'y a pas eu lieu de regretter l'opération qui a sauvé la vie des malades.

C'est ainsi qu'il a opéré deux cas de rupture de grossesse tubaire, pour lesquels le diagnostic d'appendicite avait été porté, et grâce à la précocité de l'intervention, les malades se sont très rapidement rétablies. Dans un autre cas, il s'agissait d'une torsion d'un très petit kyste de l'ovaire droit, avec début de sphacèle du pédicule. Enfin, chez une malade dont l'appendice était, d'ailleurs, nettement enflammé, M. Cazin a trouvé un myome ganglionnaire para-appendiculaire du volume d'une noix.

Ce n'est donc pas une hésitation dans le diagnostic qui doit empêcher le médecin de faire appel au chirurgien. D'autre part, en présence des cas de mort qu'on observe encore trop fréquemment à la suite de la temporisation, malgré le traitement médical le plus sévère, il serait utile de vulgariser la notion de la supériorité incontestable de l'opération immédiate, au premier jour, sur l'opération à froid, car elle ne comporte aucun risque tout en ayant les mêmes avantages que celle-ci, sans exposer le malade aux aléas du refroidissement et en supprimant d'emblée le foyer d'infection qui peut être le point de départ d'une forme grave.

Abcès du foie consécutif à une crise d'appendicite ; laparotomie ; ouverture de l'abcès ; guérison. — *M. Lepetit* (de Clermont-Ferrand) a observé un cas d'abcès du foie consécutif à une crise d'appendicite, abcès à grande poche unique, comme dans la dysenterie, alors que les abcès hépatiques post-appendiculaires sont généralement, comme on sait, multiloculaires. Incision. Drainage. Guérison.

Deux cas de hernie inguinale de la vessie chez l'homme. — *M. Princeteau* (de Bordeaux) fait la relation de deux cas de hernie inguinale de la vessie chez l'homme, observés et opérés par lui dans le courant de l'année.

Le premier cas concerne un homme de 67 ans qui s'était présenté avec tous les signes d'un étranglement herniaire intestinal. Il s'agissait d'une hernie intrapéritonéale de la vessie avec sac complet.

Le deuxième se rapportait à un sujet de 50 ans qui demandait à subir la cure radicale d'une hernie ancienne et irréductible. Il s'agissait d'une hernie parapéritonéale.

Dans ces deux observations, la hernie siégeait à droite, elle était coiffée par un gros lipocèle sous lequel se voyaient, après dissection superficielle, de grosses veines longitudinales convergeant vers le pôle libre de la tumeur, plus marquées sur la face antérieure.

Ces deux faits étaient également remarquables par l'absence totale de symptômes vésico-urinaires. C'est ce qui explique que le diagnostic vrai et complet ne fut fait qu'après l'ouverture du sac.

L'opération a consisté dans la résection du lipome et de la portion ectopique de la vessie suivie de la reconstitution du réservoir urinaire et de la paroi abdominale.

Etranglement retrograde de l'épiploon. — *M. Patel* (de Lyon) signale une complication rare de la hernie épiploïque, consistant dans un étranglement retrograde de l'épiploon.

Chez un homme de 55 ans, porteur d'une hernie crurale ancienne, des phénomènes de pseudo-étranglement survinrent. Pas de vomissements, pas de péristaltisme ; tuméfaction intra-abdominale, en forme de poire, dont le pédicule venait se fixer à la région herniaire. L'opération montra que le contenu de la hernie était formé par un épiploon congestionné, œdémateux, adhérent; son extrémité libre ne pouvant être retrouvée, une hernio-laparotomie permit de relever la portion epiploïque gangrenée à l'intérieur de l'abdomen. Résection. Guérison.

En somme, l'épiploon était recourbé en forme de crochet ; sa portion intermédiaire, convexe, formait le contenu herniaire, l'anse libre représentant la portion libre de l'épiploon placée à l'intérieur de l'abdomen et gangrénée.

Ce fait est essentiellement différent, comme disposition anatomique, de la torsion épiploïque intra-abdominale bien connue.

Deux cas semblables ont été publiés (Bayer, *Centralblatt für Chirurgie*, 1908 ; et Schmidt. *Société de Chirurgie de Paris*, Avril 1907); le terme d'étranglement retrograde leur convient par analogie à ce que l'on décrit pour l'intestin ; le mot indique que tout se passe au delà du sac herniaire, dans l'abdomen.

Cou.

Syphilis tertiaire, congénitale ou acquise, des ganglions du cou. — *M. V. Ménard* (de Berck-sur-Mer) a rencontré, dans ces dernières années, un petit nombre de cas de syphilis tertiaire des ganglions du cou. L'intérêt pratique de ces faits réside spécialement dans leur diagnostic : tous ont pu être, un certain temps, considérés comme relevant de la tuberculose ganglionnaire et traités comme tels au grand dommage des malades.

Une femme de 26 ans est arrivée à Berck-sur-Mer après ablation de ganglions du côté gauche du cou par une incision longue allant de l'apophyse mastoïde jusque vers la clavicule. Au lieu de se cicatriser, cette plaie opératoire fut le siège de la production rapide, à plusieurs reprises, de gommes cutanées et sous-cutanées. La malade avait, en outre, un enrouement chronique.

Chez une deuxième femme, âgée de 30 ans, le côté droit du cou était dévasté par une suppuration profuse et de larges ulcérations mettant à nu le muscle sterno-mastoïdien. Aucun indice ne fit d'abord échapper au diagnostic faux de tuberculose. L'apparition d'une gomme du muscle découvert lui-même, conduisit à l'idée de syphilis, idée confirmée par la présence d'une petite cicatrice de l'os propre du nez, puis par les renseignements, tardivement obtenus, de la malade : elle avait été traitée par le mercure deux ans auparavant.

Un troisième fait concernait une fillette de 13 ans.

Dans les deux premiers cas, certains caractères particuliers : production rapide, répétée, de gommes cutanées, sous-cutanées, musculaires, firent penser à la syphilis, que confirmèrent d'autres manifestations : laryngite chronique, ostéite du nez. Le troisième fait fut plus longtemps mal interprété. Abcès et engorgement ganglionnaires ressemblaient, à s'y méprendre, à la tuberculose. Une gomme pharyngée permit de rectifier tardivement le diagnostic.

Chez un certain nombre de ses malades, atteints d'une syphilis évidente des os de la face (voûte palatine) ou des grands os longs des membres, M. Ménard a trouvé soit des ulcérations cutanées ou ganglionnaires du cou, soit des cicatrices anciennes de la même région. Ulcérations et cicatrices auraient été le plus souvent rapportées, avec vraisemblance, à la tuberculose, sans la présence des lésions osseuses.

Chez les deux premières malades dont il a été question, la syphilis était *acquise*; chez la troisième elle était presque sûrement d'origine *congénitale*.

Dans tous les cas, le traitement mercuriel, spécialement sous la forme d'injections de calomel, a confirmé le diagnostic en amenant une guérison rapide.

L'engorgement ganglionnaire du cou s'observe de temps en temps chez des enfants dont la syphilis héréditaire est démontrée par les stigmates dentaires et oculaires, par une ostéo-arthrite spéciale. Le traitement mercuriel modifie l'adénite plus rapidement que les lésions osseuses ou articulaires, ce qui porte M. Ménard à la rattacher elle-même à la syphilis, malgré une habitude clinique qui voit là volontiers l'association de la syphilis avec la tuberculose.

Membres.

De l'intervention sanglante dans les fractures récentes et anciennes. — *M. Dujarier* (de Paris), depuis sa communication de l'an dernier, a eu l'occasion d'opérer 24 fractures des os longs, savoir : fractures de jambes, 16; de l'avant-bras, 4; de l'humérus, 2; du fémur, 2.

Parmi ces 24 fractures, il s'agissait dans 13 cas de fractures récentes et dans 11 cas de fractures anciennes (retards de consolidation et pseudarthroses).

Pour les fractures de jambe, M. Dujarier demande à insister sur quelques détails de technique.

Dans presque tous les cas, il s'agissait de fractures obliques. M. Dujarier a employé tantôt l'agrafage, tantôt le cerclage.

Pour placer plus commodément les agrafes il a fait construire chez Collin un davier. Ce davier, qui fixe la fracture une fois réduite, a un de ses mors largement fenêtré. Par cette fenêtre on peut très facilement faire les trous et enfoncer l'agrafe sans risquer de voir l'engrènement des fragments se détruire par suite des coups de marteau frappés sur l'agrafe.

Mais M. Dujarier estime que, lorsqu'il est praticable, le cerclage avec un solide fil de cuivre donne une coaptation plus parfaite et plus solide. Dans plusieurs cas, il a obtenu une réduction si parfaite que sur la radiographie on ne voit plus le trait de fracture. De plus, il est inutile, lorsque les deux cercles sont bien serrés, de mettre un appareil plâtré. Un simple pansement suffit et l'on peut dès les premiers jours commencer le massage et la mobilisation.

Dans tous ses cas de *fractures de jambe*, M. Dujarier a utilisé, pour la réduction, le tracteur de Lambotte qui lui a rendu, surtout dans les pseudarthroses où il est nécessaire d'exercer de fortes tractions, des services signalés.

Parmi les *fractures de l'avant-bras*, M. Dujarier a opéré trois fractures anciennes non consolidées et une fracture récente.

Il ne s'est jamais occupé que du radius : lorsque la réduction est forte sur cet os, les deux extrémités du cubitus viennent spontanément au contact et il est inutile d'agir sur lui. Dans ses 4 cas il a obtenu la coaptation avec une seule agrafe. L'agrafe donne à l'os suturé une rigidité parfaite qui laisse au radius sa concavité interne normale et rétablit l'espace interosseux intégralement.

Les résultats tardifs ont été excellents et tous les malades ont été consolidés en trente-cinq à quarante-cinq jours; les mouvements de pronation et de supination sont conservés et les opérés ont pu reprendre leur travail.

M. Dujarier n'a opéré que deux *fractures de l'humérus*. Une fracture du col chirurgical avec luxation du fragment inférieur en dedans a été réduite et même laissée en place par une agrafe. La consolidation était complète le vingt-cinquième jour. Dans un autre cas de fracture du tiers inférieur, avec bascule en avant du fragment inférieur, M. Dujarier a également maintenu la réduction avec une seule agrafe. La consolidation a été obtenue en quarante jours.

Pour les deux *fractures du fémur*, l'une récente, l'autre ancienne, il a obtenu la réduction et il l'a fixé par deux agrafes, mais ces cas ont été opérés le mois dernier et la consolidation ne saurait encore être obtenue.

Comme conclusions générales, M. Dujarier déclare que, dans tous ses cas, il a toujours refermé sans drainage et qu'il a toujours eu des réunions par première intention. Il croit qu'en opérant ganté, sans mettre les doigts dans la plaie et en n'intervenant pas dans les premiers jours de la fracture, on est presque assuré d'une réunion *per primam*.

Le sort des corps étrangers métalliques est variable. Les agrafes peuvent presque toujours être laissées en place définitivement. Au contraire, les cercles de gros fil de cuivre viennent presque toujours pointer sous la peau au niveau du point de torsion. Ils ont été enlevés vers le trentième jour, alors que la consolidation était obtenue.

M. Dujarier disait l'an dernier qu'il était possible d'avoir, dans certains cas de suture, des retards de consolidation. Dans ses nouveaux cas il a toujours obtenu une consolidation rapide. Toutes ses fractures de jambe récentes ont consolidé en trente ou trente-cinq jours. La consolidation des pseudarthroses a été plus lente, mais, au bout de cinquante à soixante jours, les malades non complètement consolidés ont pu marcher avec un silicate.

Comme accidents il n'a noté qu'un cas d'ulcère de jambe s'étant développé tardivement au niveau de la cicatrice d'une opération pour fracture oblique de jambe. Cet ulcère, qui s'est accompagné d'eczéma a d'ailleurs guéri au bout de quatre mois.

Traitement des fractures de jambe. — *M. Dupuy de Frenelle*. La réduction en un temps par la violence, suivie de l'application d'un appareil inamovible plâtré, donne le plus souvent de mauvais résultats. La réduction doit être tentée par des manœuvres de douceur, ayant pour but de faire tomber la contracture musculaire. La réduction obtenue doit être maintenue par le modelage des os dans des attelles — de chanvre plâtré — attelles qu'il est facile d'enlever les jours suivants pour parfaire la réduction et mettre en œuvre le traitement fonctionnel. Lorsque la réduction ne peut être obtenue le premier jour, l'extension continue s'impose. M. Dupuy de Frenelle réalise cette extension par la traction aux poids, faite par l'intermédiaire d'un étrier en leucoplaste adhésif, sur la jambe.

La jambe repose sur une attelle roulante qui réduit au minimum la surface de frottement. Le pied est suspendu à une potence annexée à la semelle de la gouttière. Cette potence permet d'élever plus ou moins le pied pour corriger la déviation angulaire des fragments. L'inclinaison de la potence permet de ramener à volonté le pied dans l'axe pour corriger la torsion vicieuse des fragments.

Lorsque la fracture est compliquée de plaie, de lésions de la peau. Dupuy se sert d'un appareil dont l'âme est formée par une tige de caoutchouc sous pression. Cet appareil permet de régler l'allongement de la jambe et de corriger la déviation angulaire et la déviation en torsion. Il a surtout le grand avantage de permettre le traitement des lésions annexes des tissus mous et de la peau en laissant toute la jambe à nu.

Pour le traitement sanglant des fractures de jambe, Dupuy se sert d'un davier porte-plaque qui place et fixe la plaque en même temps qu'il maintient les fragments. Il fixe les vis avec un plante-vis spécial qui permet de planter à fond et bien perpendiculairement la vis dans l'os.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 8 Novembre 1912.

Hypertrophie prostatique. — *M. Lavenant* présente une volumineuse prostate, enlevée par la voie hypogastrique et pesant 445 gr.

L'anthracose. — *M. Smester* parle des dangers qu'occasionnent les poussières de meule chez les ouvriers : ainsi surviennent des pneumonies graves, causant des morts prématurées. On devrait considérer ces maladies comme accidents de travail.

Traitement des fissures à l'anus par la bactériothérapie lactique. — *M. Pouliot* présente deux observations de femmes en couche, atteintes de fissures à l'anus, qu'il traita avec succès par des pansements quotidiens à la bouillie lactique : à cet effet, l'auteur employa une pâte faite en triturant avec de la lactose une culture concentrée de bacilles lactiques.

Gouttières métalliques et appareils plâtrés. — *M. Dupuy de Frenelle*, dans le traitement des fractures, préconise, après l'anesthésie locale, segmentaire, par injection de novocaïne au voisinage des troncs nerveux, la réduction par la douceur à l'aide du massage : on peut ainsi, par de patientes manœuvres, faire tomber la contracture musculaire et mettre en place les fragments fracturés, que l'on maintient en bonne position, au moyen de mèches de coton imbibée de bouillie plâtrée.

La déclaration obligatoire de la tuberculose. — *M. Dignat* fait observer à M. Letulle qu'il n'a pas fourni la démonstration scientifique de la valeur de la désinfection tant au point de vue thérapeutique qu'au point de vue prophylactique : il faut tenir compte surtout du terrain, lequel, sous l'influence de divers facteurs, favorise plus ou moins le développement du bacille. De ce que 85.088 individus, en France, aient été en 1910, reconnus, après décès, porteurs de lésions tuberculeuses, il ne faut pas en conclure que la tuberculose ait été la cause unique des décès. Si la déclaration de la tuberculose est possible en quelques pays, il n'en est pas de même en France, où l'on a conservé l'habitude de pratiquer la solidarité comme on pratiquait jadis la charité. Quant au secret professionnel, véritable charge que le médecin s'est imposée, avant même que le législateur n'ait songé à le faire, il sera toujours violé, quel que soit le mode de déclaration adopté. Enfin, M. Dignat s'élève énergiquement contre la création des médecins sanitaires, et espère que l'Académie de médecine repoussera la déclaration obligatoire.

— *M. Ducor* demande à M. Letulle de fournir une preuve à l'appui de ses affirmations concernant le sauvetage annuel de 85.000 tuberculeux et le moyen d'atteindre le bacille partout où il est logé. De plus, la syphilis est plus contagieuse que la tuberculose pour laquelle le terrain joue un grand rôle; elle frappe aussi la famille, atteint l'individu et sa descendance : il est donc illogique d'imposer la déclaration de la tuberculose et non pas celle de la syphilis.

— *M. Letulle* défend les conclusions de son rapport à l'Académie de médecine, tout en établissant que ses idées personnelles n'ont pas toujours été celles de ses collègues de la Commission.

Il concevait la possibilité de la déclaration, à la condition que tout tuberculeux pauvre trouve, de la part de la Société, l'assistance légale organisée; il aurait voulu provoquer une modification de la loi de 1902 en déchargeant le médecin de la déclaration directe des maladies contagieuses : ceci nécessiterait la création de médecins hygiénistes.

— *M. Albert Robin* montre que la déclaration obligatoire a contre elle l'opinion publique et le corps médical tout entier; les charges qu'elle entraînerait sont au-dessus des possibilités de la nation et de la charité privée; il y a mieux à faire d'abord : à appliquer les lois existantes, à combattre l'alcoolisme, à supprimer les taudis. La défense antituberculeuse ne sera efficace qu'avec l'application d'un programme d'ensemble concerté entre les corps savants et le corps médical. Ce qu'on peut demander aujourd'hui, c'est la désinfection après tous les décès de cause quelconque et, si possible, après chaque changement de locataire, à moins qu'un certificat médical n'établisse qu'il n'y a pas lieu à désinfection.

— *M. Ducor* rappelle que la question à l'ordre du jour n'est pas la revision plus ou moins heureuse de la loi de 1902, mais bien la déclaration obligatoire de la tuberculose qui apparaît de plus en plus, à l'immense majorité du corps médical, comme indésirable.

— *M. Dabout* attire l'attention sur le rôle inefficace du logeur dans les hôtels meublés où la loi de 1902 n'est pas appliquée.

La plupart des hôtels, dans les quartiers pauvres, ont des logements insalubres avec des chambres sans fenêtres, et la Commission des logements insalubres, qui dépend de la préfecture de la Seine, ne va pas voir ces locaux, qui sont régis par la préfecture de police.

Mortier.

ANALYSES

Hamaoua. *Des mucocèles du sinus frontal* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1911, 67 pages). — Les mucocèles frontales, dans leur acception la plus large, sont des tumeurs remplies de mucus et occupant les sinus frontaux.

Leur rareté explique les divergences d'opinion qui existent au sujet de leur mode de production.

On peut leur attribuer soit une *origine mécanique*, par oblitération du canal naso-frontal par cicatrices vicieuses, exostoses, masses néoplasiques, déformation congénitale du squelette nasal, soit une *origine inflammatoire et infectieuse*, soit enfin une *origine néoplasique*, les kystes muqueux et kystomes devant être rangés jusqu'à plus amples examens histologiques dans la classe des mucocèles frontales.

Leur marche est torpide jusqu'au moment où l'extériorisation se fait du côté des cavités orbitaires, ce qui explique pourquoi cette affection est plus souvent observée par l'ophtalmologiste que par le rhinologiste.

Le diagnostic devra s'établir par le siège frontal de la tumeur, l'absence de douleurs spontanées et à la pression, les résultats de la radiographie, de la transillumination osseuse, la ponction exploratrice qui donne issue à un liquide d'aspect variable, mais présentant les caractères communs de n'être jamais purulent, de contenir une grande quantité d'hématies et souvent de cristaux de cholestérine et des gouttelettes graisseuses.

Le pronostic est, en général, bénin; la transformation purulente ou maligne, les complications orbitaires et intra-craniennes, quoique mentionnées, sont rares.

Quelques tumeurs s'ouvrent spontanément dans les fosses nasales, et de toute façon ne récidivent pas après traitement chirurgical.

Ce dernier ne doit jamais s'en tenir à la simple ponction, suivie ou non d'injection modificatrice; l'ablation de la tumeur s'impose, soit par voie frontale, soit par voie nasale, suivant le degré de développement, la présence ou non de fistules, enfin le point de départ que l'on donne aux mucocèles de la région frontale.

Robert-Leroux.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE INTERNE

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DES CONCEPTIONS DES NÉPHRITES

LES GRANDS SYNDROMES FONCTIONNELS DU MAL DE BRIGHT

PAR

M. le Professeur FERNAND WIDAL[1]

Messieurs,

Il m'est particulièrement agréable d'entreprendre avec vous l'étude des maladies des reins, qui, depuis dix ans, font dans mon service de l'Hôpital Cochin l'objet de constantes recherches.

Il n'est pas d'organe dont la pathologie ait subi, en ces temps derniers, de transformation plus radicale. Il n'en est pas non plus dont l'étude soit plus apte à vous montrer tout le parti que peuvent tirer à la fois, la médecine, de l'application des méthodes physiologiques à la pathologie, et la physiologie, de la solution des problèmes posés par la clinique.

Dans ce premier entretien, qui est comme une introduction à la pathologie rénale, je voudrais vous exposer l'évolution générale de nos conceptions des néphrites ; vous montrer comment, grâce à l'orientation nouvelle imprimée à nos méthodes de recherches, nous pouvons et nous devons aujourd'hui, au lit du malade, déceler l'altération de telle ou telle fonction rénale, déterminer l'étendue de cette altération, dresser en un mot le bilan fonctionnel du rein malade. Peu d'études comportent autant de précision et conduisent à des indications pronostiques et thérapeutiques aussi rigoureuses. L'histoire des maladies des reins fournit ainsi des enseignements dont la portée générale ne saurait échapper ; elle constitue le meilleur exposé des principes qui doivent présider aujourd'hui à l'étude des maladies viscérales.

***

Avant d'en arriver aux conceptions actuelles, la pathologie rénale a dû franchir une série d'étapes successives. Reflétant les variations des doctrines médicales régnantes, elle chercha l'explication de tous les troubles des néphrites d'abord dans l'étude des lésions rénales, ensuite dans celle de leurs causes productrices. Avant d'être physiologique, elle a été anatomique, puis étiologique.

Anatomique, elle le fut dès le principe. C'est, en effet, la découverte des altérations rénales chez les sujets atteints d'hydropsie et d'albuminurie qui permit à Bright de rapporter ces symptômes à une maladie des reins, et d'ouvrir ainsi un chapitre nouveau de la pathologie.

Pendant plus de soixante ans, le but principal des cliniciens a été d'isoler et de classer les différentes lésions qui peuvent altérer les reins et de superposer à ces types anatomiques des types cliniques particuliers. Après Bright, qui, dès son premier mémoire, établit la distinction entre deux variétés de néphrites, l'une à gros reins blancs, l'autre à reins rouges, atrophiés ou non suivant l'âge de la maladie, la systématisation anatomique des néphrites se développe avec les travaux de Christison, Gregory, Rayer ; elle s'affirme par les constatations histologiques de Johnson, de Willks, de Virchow; elle semble enfin pour un moment consacrée par Charcot, qui dans ses leçons, avait établi une distinction fondamentale des néphrites en parenchymateuses et interstitielles.

Certes, il y avait dans cette conception une part de vérité ; dans leur ensemble, les troubles divers du mal de Bright s'associent différemment, suivant qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre type de néphrite, et aujourd'hui encore, nous devons, dans l'examen d'un sujet atteint de brigthisme, chercher à préciser la forme et le degré des lésions rénales. Mais à supposer même qu'une pareille notion soit toujours possible à établir, quel secours en attendre lorsqu'il s'agira d'interpréter les divers troubles présentés par les malades et d'apprécier la valeur fonctionnelle de leurs reins? Dire d'une néphrite qu'elle est parenchymateuse ou interstitielle, diffuse ou systématisée, c'est substituer à une description de symptômes une étiquette anatomique ; ce n'est pas expliquer les troubles qui surviennent dans l'un ou l'autre cas.

En matière de pathologie cardiaque, la connaissance des lésions suffit à expliquer le plus souvent, et, dans une large mesure suffit, à faire prévoir la plupart des accidents que déroulera la maladie, parce que ces accidents sont les résultantes de forces mécaniques, dont l'action est facile à décomposer : toute l'histoire de l'asystolie est inscrite, ainsi, dans l'insuffisance de la valvule tricuspide.

Rien de semblable ne saurait exister pour le rein. Les troubles qui naissent de ses altérations ne sont pas du domaine mécanique. Organe aux fonctions prodigieusement complexes, le rein, par le travail de ses glomérules et de ses épithéliums sécréteurs, est chargé d'opérer, parmi les matériaux innombrables que le sang lui apporte, le grand triage nécessaire au maintien de la vie. De toutes les molécules des substances qui le traversent, il opère une sélection si rigoureuse, qu'elle porte non seulement sur la nature, mais sur le nombre même de ces molécules. Sa physiologie est le résultat sans cesse combiné de processus chimiques, physiques, biologiques, dont l'étude anatomique la plus fine est impuissante à rendre compte.

Sans doute, il est permis d'espérer qu'un jour les perfectionnements de la technique histologique parviendront à assigner à chacun des grands symptômes observés au cours des néphrites sa lésion spécifique. Mais le rapport ainsi établi ne sera jamais qu'un rapport statique ; il montrera peut-être le point de départ du trouble clinique ; il n'en éclairera pas le mécanisme et, partant, la signification.

Tant que la pathologie rénale est restée dominée par les conceptions anatomiques, il a été impossible d'établir aucune donnée rigoureuse au sujet de l'évolution et du pronostic du mal de Bright. « Qu'il s'agisse, écrivaient Lécorché et Talamon, d'un gros rein rouge ou bigarré, ou d'un gros rein blanc, ou d'un rein contracté, l'œdème, l'albuminurie, l'urémie s'observent avec les mêmes caractères généraux. Les symptômes ne varient pas suivant les formes des lésions, mais suivant les périodes de la maladie. » C'était reconnaître l'insuffisance des distinctions établies par l'anatomie pathologique.

***

Lorsque, sous l'influence des découvertes de la microbiologie, la médecine s'orienta vers les recherches étiologiques, on put espérer que la pathologie rénale allait y trouver une base solide pour la classification et l'interprétation des néphrites. De fait, l'étude des causes pathogènes et de leur mode d'action a permis d'élargir considérablement la conception que nous devions à l'école organicienne. Elle a, sous l'influence des travaux de Brault, rétabli l'unité de tous les types d'inflammations rénales jusqu'alors isolés, en montrant qu'ils pouvaient tous être réalisés par la même cause, agissant avec une intensité et une durée variables suivant les cas.

Actuellement encore, en préseuce d'un brightique, notre devoir est de chercher à préciser aussi exactement que possible l'origine de sa maladie ; la connaissance de l'étiologie permet en effet, dans certains cas, de prévoir l'évolution générale des accidents néphrétiques. Ainsi en est-il de plusieurs types de néphrite, comme la scarlatineuse, la syphilitique, la tuberculeuse, la goutteuse, qui doivent à leur origine particulière une forme clinique bien spécialisée.

De pareils cas représentent cependant l'exception. Dans la pratique, l'enquête étiologique demeure souvent infructueuse. Tantôt, malgré l'investigation la mieux conduite, l'origine de la néphrite nous reste complètement ignorée ; tantôt, au contraire, le clinicien se trouve placé en face d'une étiologie complexe, où infections et intoxications mêlent leurs effets, sans qu'il soit possible de faire le départ de ce qui revient, dans l'évolution des accidents, à chacune des causes pathogènes.

On ne saurait oublier d'ailleurs que l'étiologie, si elle est capable de fournir des renseignements importants sur la forme clinique et l'évolution de certaines néphrites, ne peut donner la raison d'être ni de cette symptomatologie, ni de cette évolution.

***

C'est dans l'étude des *processus physiologiques* qui président à l'éclosion des troubles néphrétiques que l'on doit chercher l'explication de leur évolution variable. Si tels brightiques présentent seulement de l'albuminurie et des symptômes urinaires, alors que d'autres sont surtout des hydropiques, que d'autres encore souffrent d'accidents cardio-vasculaires ou d'un des multiples troubles auxquels on a donné le nom d'urémie, c'est que, sans aucun doute, ces symptômes n'ont pas tous même signification, même origine fonctionnelle. Reconnaître le déterminisme de chaque symptôme ou groupe de symptômes ; envisager les accidents multiples des néphrites non plus comme la traduction d'une lésion rénale ou le résultat d'une action pathogène, mais comme le reflet d'un trouble de fonctions ; faire en un mot des néphrites non plus une étude anatomique ou étiologique, mais une étude physiologique, telle est la voie nouvelle où, depuis tantôt dix ans, s'est engagée la pathologie rénale.

Une pareille étude n'est possible que si

1. Première leçon faite sur les Maladies des reins, le 15 Novembre 1912.

l'on parvient à isoler, parmi tous les symptômes dont peuvent s'accompagner les néphrites, la série des syndromes fonctionnels qui ont la même provenance et si l'on est en mesure d'assigner à chacun de ces syndromes la signification exacte qu'il comporte, au point de vue de la valeur du fonctionnement rénal.

Les difficultés de cette tâche peuvent sembler insurmontables, lorsqu'on considère la multiplicité et la variété des symptômes que peuvent engendrer les néphrites. Albuminurie, cylindrurie, hématurie, variations du taux de la diurèse et des éliminations minérales, œdèmes et hydropisies séreuses, troubles cardiaques et vasculaires, accidents digestifs, respiratoires, nerveux, sensoriels, cutanés, tous ces troubles qui constituent la symptomatologie du mal de Bright n'offrent-ils pas des associations et une évolution qui semblent déjouer toute tentative d'interprétation?

Jusqu'en ces dernières années, seuls de tous les phénomènes brightiques, les accidents généraux qui marquent habituellement la fin des néphrites, et auxquels on a donné le nom d'urémie, étaient attribués à une insuffisance fonctionnelle des reins, à tel titre qu' « urémie » et insuffisance rénale étaient deux termes synonymes, deux équivalents. Pendant deux tiers de siècle, ces accidents n'ont été classés que d'après leur localisation organique; c'est ainsi qu'on décrivait une urémie nerveuse, une urémie respiratoire, une urémie gastrique, une urémie intestinale.

Les accidents urémiques ont été considérés de tout temps comme les témoins flagrants de la rétention dans les humeurs, d'une substance nocive, que les reins ne parviennent plus à éliminer. C'était l'urée, pour Christison, le carbonate d'ammoniaque pour Frerichs, l'acide oxalique pour Bence Jones, l'urochrome pour Tudichum, les sels de potasse pour Felz et Ritter, la créatinine pour Jaccoud. Chacun de ces corps, successivement incriminé, fut successivement rejeté. Finalement, sous l'influence des travaux de M. Bouchard, on en vint à considérer l'urémie comme une intoxication toujours complexe, relevant de l'ensemble des poisons contenus dans l'urine.

Depuis plusieurs années, j'ai proposé une classification qui peut servir à mettre de l'ordre dans le chaos des symptômes englobés sous le nom d'urémie. J'ai fait voir qu'il ne suffisait plus de décrire les signes de l'urémie d'après leur prédominance sur tel ou tel organe. Je me suis attaché à montrer que les substances, dont la rétention caractérise l'insuffisance rénale, sont avant tout le chlorure de sodium et l'urée, et qu'on pouvait, au lit du malade, distinguer deux syndromes liés à la rétention de l'un ou l'autre de ces deux corps, syndromes bien différents par leurs manifestations cliniques, leur pronostic, leur traitement : le syndrome chlorurémique et le syndrome azotémique.

Si l'appellation classique d'urémie mérite d'être conservée, en raison de l'usage qui l'a consacrée, ce n'est qu'à la condition de préciser s'il s'agit d'une urémie hydropigène, c'est-à-dire d'une chlorurémie ou d'une urémie sèche, c'est-à-dire d'une azotémie. Fréquemment les deux rétentions combinent leurs effets au cours de l'insuffisance rénale et finissent par se compliquer l'une et l'autre; mais fréquemment aussi on les observe dissociées dès le seuil de la maladie, et c'est ainsi que j'ai montré qu' « il existe un type de brightique azotémique à opposer au type chlorurémique[1] ». Cette distinction est aujourd'hui reconnue de tous les auteurs. Quelques mois après que je l'ai formulée, M. Castaigne[2] en faisait la base de sa classification des néphrites et divisait ces affections en « hydropigènes » et « urémigènes ».

La rétention chlorurée et la rétention azotée ne résument pas d'ailleurs tous les phénomènes englobés jusqu'ici dans le cadre de l'urémie; elles en représentent les deux aspects les plus frappants. J'ai montré comment parmi les symptômes du mal de Bright, il fallait s'attacher au lit du malade à dégager encore ce qui revient au syndrome d'hypertension et au syndrome de dilatation cardiaque secondaire.

C'est de l'association variable de tous ces syndromes que naissent, en réalité, les aspects différents revêtus par les maladies des reins.

Je voudrais vous montrer comment, en présence d'un sujet atteint de néphrite, quelles qu'en soient l'origine, la variété anatomique, la durée, vous pouvez, grâce à la recherche systématique de ces syndromes, acquérir des notions exactes sur l'état fonctionnel des reins de votre malade.

Souvent la tâche peut sembler malaisée. Ces différents syndromes s'observent fréquemment réunis, se combinant entre eux de façon très variable. Il en est souvent ainsi au cours des néphrites aiguës, ou à une phase avancée des néphrites chroniques. Dans ces formes complexes du mal de Bright, une étude minutieuse et raisonnée des symptômes parviendra toujours à faire le départ de ce qui appartient, en réalité, à tel ou tel syndrome fonctionnel.

Ces syndromes ne sont d'ailleurs pas forcément associés; fréquemment, au contraire, on les observe isolés les uns des autres, au moins pendant une grande partie de l'évolution morbide. Telle fonction du rein semble seule compromise par la maladie, alors que les autres sont encore demeurées indemnes. Ces formes monosyndromiques des néphrites, où n'existe, suivant les cas, que le syndrome urinaire, le syndrome d'hypertension, le syndrome chlorurémique ou le syndrome azotémique, sont particulièrement importantes à connaître; elles montrent précisément, à l'état de pureté, l'ensemble des troubles qui résultent de l'altération de telle ou telle fonction rénale. C'est chez ces sujets, atteints d'insuffisance dissociée, que l'on peut étudier à loisir les syndromes fonctionnels des néphrites.

***

Le syndrome le plus banal, celui qui se retrouve dans le plus grand nombre de néphrites, c'est le *syndrome urinaire*. Albuminurie, cylindrurie, leucocyturie et hématurie en sont les éléments.

Sa valeur nous apparaît aujourd'hui bien moindre que par le passé; car si sa constatation permet d'affirmer l'existence d'une néphrite, elle ne fournit aucun renseignement précis sur la valeur fonctionnelle du rein. On voit ainsi certaines néphrites chroniques aboutir fatalement à la mort, au milieu des symptômes les plus caractérisés de l'insuffisance rénale, alors que l'albuminurie et la cylindrurie restent insignifiantes. Par contre, on peut observer certaines néphrites dans lesquelles le syndrome urinaire semble résumer à lui seul toute la maladie.

Ces formes simplement albuminuriques du mal de Bright, que les travaux de Lécorché et Talamon, de Dieulafoy avaient déjà fait connaître, ont été bien étudiées par M. Castaigne, qui a montré qu'elles devaient prendre une place à part, leur évolution se faisant sans adjonction d'autres syndromes.

Presque toujours c'est le hasard d'une analyse d'urine qui vient un jour déceler le symptôme pathologique; et depuis lors, à chaque analyse nouvelle, pendant des mois, des années, l'albuminurie se retrouvera avec les mêmes caractères. N'était ce signe anormal, rien ne viendrait traduire au malade l'existence d'une lésion persistante des reins. La diurèse reste parfaite; la tension artérielle est normale; le cœur a son volume habituel et l'auscultation n'y révèle ni bruit de galop, ni retentissement diastolique à l'aorte; on ne note aucun trouble de rétention; la chlorurémie, comme l'azotémie, font complètement défaut.

Il est probable que cette forme monosymptomatique du mal de Bright ne représente que la première étape, anormalement prolongée, de l'affection et qu'elle se complète, plus ou moins tard, par l'addition des autres syndromes fonctionnels.

Néanmoins, cette forme particulière de néphrite mérite d'être isolée : elle montre, à l'état de pureté, l'altération chronique d'une des fonctions primordiales du rein, qui est de s'opposer à la transsudation urinaire des albumines du plasma sanguin.

***

Chez certains sujets, atteints du mal de Bright, la symptomatologie et l'évolution tout entière sont dominées par les phénomènes dus à l'hypertension vasculaire.

Les sujets qui sont atteints de cette forme où apparaît presque à l'état isolé le *syndrome d'hypertension vasculaire* dont les éléments ont été bien étudiés par M. Vaquez, sont presque toujours des hommes ayant dépassé la quarantaine. Depuis un temps plus ou moins long, ils souffrent de ces troubles auxquels Dieulafoy a donné le nom de petits signes du brightisme; ils sont sujets à des céphalées fréquentes et tenaces, à des vertiges; ils ont des troubles de la vue, n'aperçoivent parfois les objets qu'au travers d'un brouillard, se plaignent de tintements et de bourdonnements d'oreilles; ils sont tourmentés par des crampes musculaires, des soubresauts tendineux; beaucoup d'entre eux présentent le phénomène du « doigt mort » ou même de la « main morte ».

Lorsqu'on les examine, on s'aperçoit que les symptômes du brightisme proprement dit sont réduits au minimum : l'albuminurie n'apparaît souvent que par intervalles, n'atteint presque jamais de notables proportions et peut même manquer. Les œdèmes font défaut; l'azotémie est absente.

Par contre, on trouve facilement la raison

1. Widal et Javal. — « La rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures ». *Semaine médicale*, 5 Juillet 1905. — Widal. Rapport au *Congrès de Medecine de Liège*, 25 Septembre, 1905, p. 230.

2. Castaigne. — « Manuel des maladies des reins », publié chez Masson le 4 Décembre 1905.

de tous les troubles observés dans une élévation permanente et considérable de la pression artérielle : le pouls est fort, tendu, donnant aux appareils sphygmomanométriques des chiffres de 23, 25, et 30; le cœur est gros, hypertrophié dans ses parties gauches; le bruit de galop s'entend presque toujours; l'auscultation de l'aorte dénote constamment le caractère éclatant du second bruit. Enfin, phénomène corollaire aussi lui de l'hypertension, ces malades sont polyuriques et, par conséquent, pollakiuriques.

Il est bien rare qu'à une phase plus ou moins avancée de l'affection, les symptômes rénaux véritables ne deviennent manifestes : l'albuminurie augmente par poussées; la chlorurémie apparaît, déterminant l'apparition des œdèmes; on peut voir enfin s'altérer la fonction d'excrétion uréique du rein et les symptômes de l'azotémie entrent alors en scène.

Mais, pendant une grande partie de son évolution, ce ne sont pas les facteurs de rétention qui dominent le pronostic de cette variété du brightisme; l'hypertension artérielle, qui en a, dès l'origine, déterminé la forme particulière, en commande également les principales complications.

Une des caractéristiques, en effet, de cette forme de néphrite, c'est la fréquence de certains accidents qui relèvent directement de l'hypertension. L'œdème aigu du poumon, que la plupart des auteurs rattachent aujourd'hui à cette cause, est particulièrement à redouter chez ces malades ; mais ce qu'il faut craindre surtout chez eux, ce sont les *ruptures vasculaires*. Il en est de bénignes ; telle *l'hématurie* rénale, copieuse ou répétée, que les travaux de Dieulafoy et d'Albarran nous ont appris à bien connaître, telles encore ces *hémorragies rétiniennes*, si fréquentes au cours du mal de Bright et qui sont la signature de l'hypertension. D'autres sont plus redoutables, et, par leur abondance insolite et leur répétition, arrivent parfois à mettre en danger la vie du malade. Il en est ainsi des *grandes épistaxis*, autres stigmates fréquemment révélateurs de l'hypertension brightique.

Enfin, si les hémorragies précédentes n'acquièrent de gravité qu'à la faveur de leur répétition ou de leur abondance insolite, d'autres, chez ces hypertendus, sont redoutables directement, par leur localisation même ; et bien souvent l'*hémorragie méningée* ou l'*hémorragie cérébrale* viennent ainsi brusquement interrompre le cours de la maladie.

Telle est cette forme très particulière du mal de Bright, dans laquelle, alors que les syndromes d'ordre proprement rénal sont à peine ébauchés et pendant longtemps même peuvent faire complètement défaut, la symptomalogie, l'évolution, le pronostic, sont dominés par le *syndrome de l'hypertension artérielle*.

***

A une phase avancée des néphrites chroniques, lorsqu'à l'hypertrophie cardiaque succèdent la défaillance et la dilatation du myocarde, et que le malade, primitivement rénal, est devenu un cardio-brightique, il n'est pas rare de voir *un syndrome cardiaque* prendre le premier plan de la scène morbide et masquer les symptômes proprement rénaux concomitants. A ce moment, la tachycardie, l'arythmie, la teinte cyanique du visage, l'essoufflement, la présence d'œdème pulmonaire et fréquemment même d'infarctus, peuvent en imposer pour une cardiopathie et faire méconnaître la maladie rénale, préexistante et déterminante.

Ce syndrome cardiaque secondaire mérite d'être bien connu du clinicien, non seulement à cause de sa fréquence, mais aussi à cause des indications thérapeutiques qu'il comporte. Chez de pareils malades, il faut souvent parer plus aux accidents cardiaques qu'aux manifestations purement rénales ; la cardiopathie joue, même dans le développement des œdèmes observés à ce moment, un rôle souvent égal à celui de la néphrite, et c'est autant en traitant l'insuffisance cardiaque que l'insuffisance rénale, que l'on parvient à libérer les malades de leur hydratation.

***

Des deux syndromes de rétention rénale, le *syndrome chlorurémique* est celui que l'on observe le plus fréquemment. C'est lui qui, dans la plupart des grandes néphrites aiguës et au cours d'un grand nombre de néphrites chroniques, occupe le premier plan de la scène clinique. Le terme de chlorurémie que j'ai proposé il y a plusieurs années, ne préjugeait en rien de la rétention chlorurée dans le sang; les recherches récentes que nous avons effectuées avec MM. Bénard et Vaucher à l'aide du réfractomètre, les dosages de chlorures que nous avons pratiqués dans le sérum sanguin avec MM. Ambard et Weill, ont établi que la rétention chlorurée des brightiques œdémateux s'effectue non seulement dans les tissus interstitiels, mais aussi en une certaine mesure dans le sang à un taux plus élevé que chez les azotémiques et ont rendu légitime le terme de chlorurémie.

Les phénomènes qui traduisent la chlorurémie sont aujourd'hui bien connus. C'est avant tout l'apparition d'œdèmes périphériques. Quels que soient le siège, l'étendue, le degré de ces œdèmes, on peut être assuré, dès qu'on les constate, qu'il y a rétention chlorurée.

Seuls, de toutes les substances retenues par le rein, les chlorures comme nous l'avons montré avec M. Lemierre, sont hydropigènes. C'est pour cette raison que la constatation de l'œdème chez un brightique est l'indice certain de la chlorurémie.

Mais il n'en est pas l'indice obligé. Et de ce qu'un brightique ne présente pas d'œdème apparent, il ne faudrait pas conclure que la fonction d'excrétion chlorurée de ses reins est normale.

Tout d'abord, l'imperméabilité du rein au chlorure de sodium, même lorsqu'elle est très considérable, n'est jamais absolue ; le rein peut suffire encore à l'élimination d'une dose restreinte du sel. Tant que cette dose n'est pas dépassée dans l'alimentation, en d'autres termes, tant que le régime est suffisamment déchloruré, on n'observera pas de rétention, et par conséquent pas d'œdèmes.

De là, la nécessité qui s'impose, chez tout brightique, en dehors même de tout œdème apparent, d'explorer systématiquement la perméabilité du rein au chlorure de sodium.

Une autre raison encore plaide en faveur de cette recherche. L'œdème est l'indice d'une chlorurémie déjà avancée de l'organisme. La rétention des chlorures et l'hydratation qui en est la conséquence existent déjà depuis quelque temps, sous forme de pré-œdème quand le godet d'œdème s'observe pour la première fois sur le membre infiltré d'un néphrétique.

Pour juger en toute sécurité de l'existence de la rétention chlorurée et pour en apprécier le degré, le médecin devra procéder à l'épreuve de la chlorurie alimentaire. En comparant le bilan des chlorures ingérés et celui des chlorures excrétés, il sera renseigné d'une façon rigoureuse sur le taux de la rétention saline et parviendra parfois à dépister des chlorurémies latentes. La pesée quotidienne du malade, en indiquant les moindres variations du poids, représente un procédé très simple d'apprécier l'existence et l'évolution de l'hydratation anormale, conséquence de la rétention chlorurée; elle permet de reconnaître les œdèmes profonds qu'on ne voit pas. La balance est donc devenue l'instrument indispensable pour le médecin qui veut surveiller attentivement l'hydratation d'un brightique.

La chlorurémie ne tient pas seulement sous sa dépendance l'infiltration interstitielle cachée, qui constitue le pré-œdème, et l'infiltration sous-cutanée apparente, qui constitue l'œdème. Un grand nombre des accidents englobés jusqu'ici dans le cadre de l'urémie relèvent en réalité du même processus.

Les accidents *d'urémie respiratoire* sont parmi les plus fréquents. Sans parler de l'œdème pharyngo-laryngé, qui peut être, comme l'a montré Dieulafoy, le symptôme révélateur d'une néphrite latente, la chlorurémie respiratoire est susceptible de revêtir des formes très variées. L'hydrothorax double, la pleurésie brightique si souvent localisée du côté droit, relèvent manifestement de cette pathogénie. Il en est de même de ces accidents de « bronchite albuminurique », de ces œdèmes passifs du poumon, si communs chez les sujets atteints du mal de Bright.

De même, certains cas d'*urémie digestive* sont en réalité des cas de chlorurémie gastro-intestinale. Chez des brightiques infiltrés d'œdème, on peut voir, à certains moments, apparaître des vomissements répétés, abondants, très liquides, en même temps que s'installe une diarrhée aqueuse. Vomissements et diarrhée sont habituellement très riches en chlorure de sodium; ce sont dans ces cas les témoins de l'effort fait par l'organisme pour se débarrasser du sel retenu dans les tissus; ils réalisent comme une déchloruration de fortune.

La chlorurémie revendique encore un grand nombre des accidents de l'*urémie nerveuse* des classiques. Bien souvent, on voit chez des brightiques qui ne sont ni hypertendus, ni azotémiques, mais seulement en état de rétention chlorurée, des troubles tels que la céphalée, les crises éclamptiques, le coma, la respiration de Cheyne-Stokes, les idées délirantes coïncider avec une hydratation intense des tissus et disparaître rapidement en même temps que se rétablit la perméabilité du rein aux chlorures.

Il n'est pas enfin jusqu'à certains *organes des sens* qui ne puissent subir les contre-coups de la chlorurémie, et nous avons pu montrer avec M. Vaucher qu'il existe une variété d'amblyopie brightique qui ne reconnaît pas d'autre pathogénie.

Malgré la diversité et le polymorphisme de tous ces symptômes, nous devons actuellement les grouper sous une même appellation, parce qu'ils ont en commun : même pathogénie, la rétention chlorurée; même substratum anatomique, l'œdème; même thérapeutique, la cure de déchloruration.

Aujourd'hui que nous possédons la cure de déchloruration, que nous pouvons faire appel, en cas d'urgence, aux médications déchlorurantes, nous sommes armés contre les manifestations multiples de la chlorurémie. Et l'on peut dire que, de toutes les rétentions pathologiques et de toutes les complications du mal de Bright, celle-là est la moins redoutable assurément. Les accidents qui la traduisent relèvent de la simple hydratation des tissus; ce sont des accidents d'ordre purement mécanique, et la perméabilité du rein au chlorure de sodium une fois récupérée, tous les phénomènes pathologiques peuvent disparaître pour un temps, sans laisser de traces dans l'organisme. En maintenant les malades à un régime dont la chloruration est inférieure à celle que leurs reins peuvent tolérer, on empêche le plus souvent le retour offensif des accidents; on parvient ainsi, bien des fois, à prolonger longtemps l'existence de sujets qui, il y a quelques années encore, étaient voués presque fatalement à la mort.

Aussi peut-on dire que le danger, en pareil cas, ne vient pas de la chlorurémie ellemême, mais des autres syndromes de brightisme, qui, le plus souvent, lui sont associés. Il faut compter toujours avec l'apparition possible de l'azotémie ; la fonction d'excrétion uréique qui, le plus souvent, reste longtemps indemne, s'altère peu à peu et, dès lors, c'est ce trouble fonctionnel qui commande tout le pronostic.

Il est des cas, cependant, où le syndrome chlorurémique existe à l'état isolé, chez des brightiques qui ne sont ni hypertendus, ni azotémiques. Depuis Bartels, les cliniciens ont remarqué l'absence habituelle de l'hypertension artérielle et de l'hypertrophie ventriculaire gauche, et l'extrême rareté de l'urémie terminale, chez les sujets atteints de dégénérescence amyloïde du rein. J'ai suivi, jusqu'à la mort, plusieurs malades tuberculeux, atteints de cette variété de néphrite. Chez tous, le syndrome hydropigène, relevant de la rétention chlorurée, s'observait à l'état de pureté. L'albuminurie était abondante, mais le sang ne contenait pas d'urée en excès. La tension artérielle était normale ou même diminuée ; le bruit de galop faisait défaut et la radioscopie, comme plus tard l'examen anatomique fait à l'autopsie, révélait la petitesse du cœur. M. Léon Bernard a rapporté des cas de néphrite hydropigène tuberculeuse dont le type clinique était identique.

Chez de pareils malades, qui présentent ainsi, à l'état de pureté, le syndrome chlorurémique, la mort survient d'habitude, non du fait d'accidents néphrétiques, mais par suite de la cachexie progressive ou de complications infectieuses intercurrentes. L'azotémie peut cependant survenir comme complication clôturale.

Ces formes, absolument pures, de néphrites avec syndrome chlorurémique, sont rares, à la vérité; mais leur étude présente un très grand intérêt, en raison même de ce fait, qu'elles évoluent dégagées de tous les autres syndromes qui, habituellement, sont associés à la chlorurémie.

***

Le dernier syndrome fonctionnel du mal de Bright qu'il me reste à vous indiquer est le *syndrome azotémique*. Il correspond à l'altération de la fonction d'excrétion uréique, et traduit la rétention, dans les humeurs, de l'urée et des corps azotés similaires.

L'existence de ce syndrome est capitale à connaître pour le clinicien; son apparition au cours des néphrites comporte, en effet, un pronostic toujours réservé et, dans bien des cas même, elle fera, en dépit de toutes les apparences, prédire la mort à brève échéance.

Nous avons montré, avec Javal, que les accidents en rapport avec un défaut d'excrétion uréique diffèrent essentiellement par leurs caractères, par le mécanisme de leur production, par leur évolution, des accidents dus à la rétention chlorurée.

Tandis que le sel, retenu au niveau des reins, ne fait que traverser le sang pour aller s'accumuler dans les tissus avec son eau de dilution, l'urée, au contraire, reste en excès dans la masse sanguine et dans les liquides plasmatiques.

L'accumulation du chlorure de sodium dans les liquides interstitiels a pour corollaire immédiat l'hydratation anormale des tissus, la formation d'œdème; la rétention uréique n'aboutit jamais à l'hydratation : c'est une rétention sèche. Il est dans la destinée de l'urée de s'écouler sans cesse des tissus vers le rein. Dernier terme de la désintégration des albuminoïdes, corps inassimilable, l'urée, en raison de la simplification de sa molécule, est un corps adapté à l'élimination rénale. Lorsque le libre écoulement de l'urée est entravé au niveau du rein malade, cette substance ne subit pas brusquement, comme les chlorures, une marche rétrograde vers les tissus; elle s'accumule dans le sang et tout l'effort de ses molécules se porte sans cesse vers l'épithélium des tubuli.

L'urée retenue dans l'organisme pénètre jusque dans les cellules; au cours de l'azotémie même la plus avancée, il n'y a donc pas de rupture de tonicité entre les cellules et les liquides où elles baignent; l'isotonie n'étant pas rompue, la rétention uréique ne s'accompagne pas de rétention hydrique. L'analyse des troubles fonctionnels du mal de Bright nous conduit donc bien au delà de la cellule, jusque dans le domaine des actes moléculaires.

Pour reconnaître l'existence de la rétention uréique, et pour en apprécier le degré, il est indispensable de comparer la teneur du sang en urée avec la quantité approximative d'albumine ingérée, d'établir, en un mot, ce que nous avons appelé l'*indice de la rétention uréique*. M. Ambard[1] a récemment vérifié le fonctionnement de ce mécanisme régulateur. Il en a établi la précision rigoureuse en montrant que chez un sujet dont on a déterminé, par une épreuve très simple, la perméabilité rénale à l'urée, on peut établir un rapport mathématique entre le taux de l'azotémie, à un moment donné, et la diurèse uréique qui lui est subordonnée. Dans les azotémies légères, la recherche de l'indices d'Ambard peut rendre de précieux services.

Si les produits azotés autres que l'urée doivent jouer également un certain rôle dans la genèse des accidents azotémiques, c'est bien l'urée qui est le témoin principal de la rétention azotée, et c'est à la recherche de ce corps que le clinicien doit avant tout s'attacher. Cette recherche doit être faite systématiquement, chez tout brightique. Dans la question, si difficile à résoudre, du pronostic des états urémiques, c'est le seul élément de certitude que nous possédions à l'heure actuelle.

Nul ne doit aujourd'hui prendre la responsabilité de traiter un malade atteint de néphrite sans s'être assuré auparavant de l'existence ou de l'absence de la rétention azotée. On ne saurait trop insister sur cette notion, en raison même de son importance pratique considérable. *Je préfère me passer de la recherche de l'albumine dans l'urine d'un brightique que du dosage de l'urée dans son sang.*

Chez des malades infiltrés d'œdème, en proie à tous les accidents de la chlorurémie la plus intense, l'évolution de la maladie peut rester favorable tant que le taux de l'urée dans le sang ne dépasse pas la proportion normale ; la diététique et les médications déchlorurantes viennent presque toujours à bout des accidents de simple hydratation. Dès que se constitue l'azotémie, l'axe du pronostic se déplace, car la thérapeutique déchlorurante reste sans effets sur les troubles qui relèvent uniquement de la rétention azotée. Le dosage de l'urée dans le sang nous permet donc, chez les brightiques infiltrés, de prévoir ce qu'on est en droit d'attendre des régimes sans sel.

Il ne faut pas perdre de vue, d'autre part, que la rétention uréique est beaucoup plus insidieuse, plus fruste dans ses manifestations que la chlorurémie. Il est des signes dont la constatation chez un brightique doit toujours éveiller l'idée de l'azotémie; mais ces signes ne se retrouvent pas toujours, en clinique, au moins pendant un certain temps de l'évolution de l'urémie.

On voit bien fréquemment des sujets, simples albuminuriques ou hypertendus, paraissant tolérer parfaitement leur lésion rénale, et chez lesquels, contre toute attente, l'examen du sang vient révéler une rétention uréique que rien ne traduisait encore. Ce sont de pareils faits qui montrent à l'évidence la nécessité de rechercher, chez tout malade atteint de néphrite, la teneur du sang en urée.

L'étude, longtemps poursuivie, de nombreux malades azotémiques nous a montré qu'il était généralement possible de baser sur le taux de la rétention uréique un pronostic, au moins approximatif, de la durée du mal de Bright.

Lorsque ce taux oscille entre 0 gr. 50 et 1 gr. le pronostic n'est pas immédiatement fatal; entre 1 et 2 gr. la survie dépasse rarement une année. L'évolution est plus rapide encore chez ceux dont l'azotémie oscille entre 2 et 3 gr. ; c'est alors une question de mois ou de semaines en général. Enfin les chiffres supérieurs à 3 gr. ne s'observent qu'aux périodes ultimes de la maladie et leur constata-

1. L. Ambard. — « Rapports entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine ». *Soc. de Biol.*, 11 Novembre 1910, p. 111, et 3 Décembre 1910, p. 506.

tion doit faire craindre la mort dans un délai très court.

L'intérêt principal qui s'attache à la constatation de l'azotémie, chez les brightiques, fait que le médecin doit bien connaître les symptômes qui, avant même l'examen du sang, peuvent mettre sur la voie de la rétention uréique. Ces symptômes, bien différents de ceux qu'engendrent la rétention chlorurée, constituent par leur ensemble le syndrome azotémique.

Ils peuvent apparaître associés à l'un des syndromes brightiques d'hypertension ou de chlorurémie que nous avons précédemment étudiés, et parfois alors il peut être malaisé de reconnaître leur nature véritable. Mais fréquemment aussi ils se montrent absolument isolés, dégagés de tout symptôme chlorurémique, réalisant une véritable forme azotémique de la néphrite, ou mieux de l'insuffisance rénale. On voit enfin des malades qui pendant de longs mois n'ont présenté que de la rétention chlorurée et qui finissent par être atteints de rétention azotée, apparaissant chez eux comme une complication terminale.

Les signes qui caractérisent avant tout l'azotémie sont d'ordre gastro-intestinal et d'ordre cérébral. Ils sont au maximum dans les périodes terminales de l'insuffisance uréique.

L'*urémie digestive* est, dans la majorité des cas, une urémie vraie, par azotémie. Elle se manifeste alors, le plus habituellement, par une inappétence progressive, qui va chez certains malades jusqu'au dégoût alimentaire, et finit par être invincible. Souvent, cette inappétence existe seule, sans troubles gastro-intestinaux apparents; mais souvent aussi elle s'accompagne d'autres manifestations digestives. Parfois ce sont des vomissements aqueux, répétés, incessants, survenant à l'occasion de la moindre tentative d'alimentation. Parfois, ce sont des stomatites ulcéreuses ou des phénomènes d'entérite, avec ulcérations intestinales et selles sanglantes, comme chez un malade que nous avons observé avec Faure-Beaulieu. Ces symptômes digestifs sont parmi les plus fréquents de l'azotémie; l'inappétence, les vomissements observés chez ces malades, représentent comme une révolte réflexe contre toute alimentation, dans un organisme dont les humeurs sont surchargées d'azote.

La torpeur est très fréquente chez les azotémiques, et elle se présente chez eux, le plus souvent, avec des caractères bien particuliers. C'est une véritable narcose, qui va du simple abattement avec prostration jusqu'à la somnolence et au coma complet.

L'azotémie tient encore sous sa dépendance plusieurs accidents, que nous avons pu récemment, avec M. Weill, rattacher à cette forme de l'insuffisance rénale. Il en est ainsi du *prurit*, que l'on observe si fréquemment à une période avancée du mal de Bright; il en est de même de la *péricardite* brightique, qui, à part les cas où elle relève uniquement d'une infection intercurrente, est un symptôme en rapport avec l'azotémie. Fréquemment aussi, on observe chez les azotémiques comme nous l'avons montré avec MM. Abrami et Brulé, une *anémie* plus ou moins profonde, pouvant, par son intensité, réaliser le tableau de l'anémie pernicieuse.

Enfin, il est un dernier stigmate révélateur de l'azotémie, dont nous avons pu, avec MM. Morax et Weill, établir la signification réelle, c'est la *rétinite brightique*, encore dénommée rétinite albuminurique. De tout temps, cliniciens et ophtalmologistes ont été frappés de la gravité exceptionnelle des néphrites au cours desquelles apparaît cette complication oculaire: sa constatation, chez un brightique, équivaut, en effet, à un arrêt de mort dans un délai qui dépasse rarement une année. En montrant que cette rétinite est toujours un accident révélateur de l'azotémie, qu'elle en représente le plus souvent même une manifestation très précoce, nous avons donné la clé du pronostic si redoutable assigné de longue date à cette lésion oculaire.

Les recherches de M. Chauffard sur l'hypercholestérinémie l'ont amené à faire une étude particulière du taux de la cholestérine dans le sérum des sujets atteints de néphrite. Il a montré que l'augmentation de ce corps dans le sang constitue, par sa fréquence, un symptôme habituel du mal de Bright. Chez les brightiques œdémateux, sa constatation, loin d'être l'exception, comme chez les cardiaques œdémateux, est, au contraire, la règle; au cours de la sclérose rénale, la cholestérinémie, augmentée au début, diminue souvent par la suite, à mesure que progresse l'azotémie. Les recherches que nous avons entreprises récemment avec MM. André Weill et Laudat[1] ont confirmé sur ces points les conclusions de M. Chauffard.

Nous avons, d'autre part, étudié la lipémie totale des brightiques comprenant les graisses neutres, les acides gras et les lipoïdes. Jusqu'ici, nous n'avons vu manquer la lipémie et la cholestérinémie que chez les brightiques simplement hypertendus. La lipémie est la cause de la lactescence présentée par le sérum de certains brightiques, mais tous les sérums lipémiques ne sont pas lactescents. Après Bright, nous avions avec M. Sicard attiré l'attention sur cette lactescence que M. Jousset a mise ensuite au compte de la lipémie.

C'est par la présence de cholestérine en excès dans le sang et par le dépôt de ce lipoïde au niveau de l'œil malade, que M. Chauffard explique en partie le mécanisme de la rétinite. Il invoque, en plus, l'action de troubles circulatoires locaux. Il est probable, en effet, que le liquide séro-fibrineux qui sort des vaisseaux pour déposer l'infiltrat formant la trame de la rétinite, entraîne avec lui une partie de la graisse et des lipoïdes qui se trouvent dans le sang. Ce que détermine ainsi la lipémie, c'est l'infiltration graisseuse et cholestérinique de la plaque de rétinite, mais elle ne suffit pas à expliquer la genèse de cette lésion. L'hypercholestérinémie s'observe, en effet, dans presque toutes les formes de néphrite, et ses taux les plus élevés se voient précisément chez des brightiques chlorurémiques atteints de grosse albuminurie sans azotémie, malades chez qui nous n'avons jamais trouvé de rétinite. Pourquoi, chez ces mêmes brightiques, lorsque survient l'azotémie, voit-on souvent apparaître le trouble circulatoire qui aboutit à la formation de la rétinite? C'est là le problème pathogénique qui reste à résoudre, comme reste à expliquer l'apparition d'une péricardite fibrineuse au cours de l'azotémie.

Les rapports de la rétinite brightique avec l'azotémie nous ont donné la raison de la particularité clinique la plus importante de cette complication oculaire du mal de Bright. C'est parce qu'elle est un témoin de l'azotémie qu'elle comporte un pronostic aussi redoutable. Voilà pourquoi, dans l'esprit du médecin, la rétinite albuminurique doit rester la lésion de l'œil des brightiques azotémiques, tout comme l'œdème congestif de la papille est la lésion de l'œil des chlorurémiques, tout comme l'hémorragie rétinienne est la lésion de l'œil des hypertendus.

La lipémie comme l'hypercholestérinémie qui en est le reflet et en donne la mesure, est un phénomène banal au cours du mal de Bright. Elle ne semble pas jusqu'ici commander de syndrome spécial, décelable en clinique, comme le font la chlorurémie, l'azotémie ou l'hypertension.

***

Je me suis efforcé de vous montrer que le problème qui domine et résume aujourd'hui tout l'examen d'un brightique est bien un problème de physiologie. Ce qu'il importe avant tout de déterminer, c'est l'état du fonctionnement rénal; ce qu'il faut établir, c'est si les reins sont encore capables d'assurer la dépuration de l'organisme et dans quelles mesures sont compromises leurs fonctions d'élimination.

La connaissance des syndromes fonctionnels du mal de Bright permet de donner à chaque cas de néphrite une étiquette diagnostique plus complète. Il ne vous suffit plus, en présence d'un brightique, de porter le diagnostic de néphrite aiguë ou chronique, d'essayer d'en préciser la forme anatomique, interstitielle ou parenchymateuse, d'en établir, quand vous le pouvez, l'origine toxique ou infectieuse; vous devez compléter ce diagnostic, en spécifiant qu'il s'agit d'une forme monosyndromique ou polysyndromique, en indiquant que le syndrome de chlorurémie, d'azotémie ou d'hypertension existent à l'état isolé ou combinent, au contraire, leurs effets. Ce n'est qu'en procédant de la sorte, en dissociant, parmi les multiples symptômes dont peuvent s'accompagner les néphrites, ce qui revient à l'altération de telle ou telle fonction rénale, que vous pourrez établir les bases rationnelles d'un pronostic et d'un traitement scientifiques du mal de Bright.

1. F. Widal, A. Weill et Laudat. — « La lipémie des brightiques; rapports de la rétinite des brightiques avec l'azotémie et la cholestérinémie ». *Sem. medic.*, 6 Novembre 1912.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Novembre 1912.

Sur les fractures marginales postérieures du tibia. — *M. Souligoux*, continuant la discussion sur ce sujet, croit devoir reprendre toute l'étude des fractures du cou-de-pied en se basant, non sur la radiographie dont les données sont insuffisantes, mais sur l'anatomie pathologique et l'expérimentation. Nous ne le suivrons pas dans l'exposé des lésions qu'il a observées et du mécanisme qui, selon lui, les a provoquées et nous nous bornerons, pour rester dans la question traitée par M. Quénu, à résumer la façon dont M. Souligoux comprend le mécanisme des fractures marginales postérieures du tibia.

Selon lui, lorsque, dans le mouvement d'adduction, la malléole interne est brisée, le pied se porte en

dehors et en arrière, arrachant d'abord le ligament péronéo-inférieur, brisant la malléole péronière à sa base, et faisant ensuite un effort puissant sur tout l'appareil fibreux postérieur, déterminant par arrachement le fragment marginal postérieur, tandis que le tibia a tendance à se glisser en avant. Le surtout ligamenteux postérieur, pris entre ces deux forces, l'une le repoussant en arrière, l'autre le tiraillant en avant, se décolle plus ou moins haut à la face postérieure du tibia, en arrachant ou en n'arrachant pas son point d'implantation osseux. De toutes façons le tibia est libéré et peut se luxer en avant. Ainsi se trouve expliqué qu'il puisse y avoir des luxations du pied en arrière, avec ou sans fragment marginal postérieur.

Deux cas d'écrasement du pied traités par l'intervention retardée. Un cas de fracture bimalléolaire ancienne compliquée de fracture marginale postérieure et traitée par la résection de l'astragale. — *M. Jacob* fait un rapport sur ces 3 observations adressées à la Société par *M. Vennin* (du Val-de-Grâce).

Les deux premières ont trait à des mutilations par broiement des extrémités (main et pied). En temporisant, sous le couvert d'une désinfection attentive à la teinture d'iode, en permettant ainsi à des tissus, en apparence très abîmés et *a priori* justiciables de l'exérèse immédiate, de reprendre leur vitalité, M. Vennin a pu, chez ses deux blessés, procéder à des régularisations infiniment moins mutilantes que n'auraient été les amputations primitives et conserver à l'un de ses malades, avec une palette métacarpienne, un rudiment de pouce opposable, excellent support pour la prothèse, à l'autre des arrière-pieds présentant une surface d'appui maxima.

La troisième observation est un bel exemple de ces fractures marginales, actuellement en discussion devant la Société.

Il s'agit d'une dame qui, après une chute de bicyclette, constata que son pied droit était complètement inversé, la pointe en abduction, la plante en valgus. Une tentative immédiate de réduction, faite par un témoin trop zélé, fut malheureusement couronnée d'un succès partiel, si bien que les lésions ostéo-articulaires du cou-de-pied furent considérées et traitées comme une simple entorse. Trois mois seulement après l'accident, les douleurs et l'impotence fonctionnelle persistant comme au premier jour, le médecin traitant se rendit compte de la gravité des lésions. La radiographie, faite à ce moment, mit en évidence : 1° une fracture de la malléole externe; 2° une fracture marginale postérieure du tibia; 3° une subluxation en arrière du pied, dont l'astragale ne reposait plus sur la surface tibiale que par sa partie postérieure.

Une nouvelle tentative de réduction, pratiquée à ce moment, sous anesthésie générale, fut suivie, non d'une guérison complète, mais néanmoins d'une amélioration relative qui permit à la malade de reprendre peu à peu ses occupations. Elle continuait toutefois à souffrir à l'occasion de la marche et de la station debout et boitait fortement, portant le pied en extension et en rotation externe.

Telle était la situation, deux ans et demi après l'accident, quand M. Vennin vit la malade pour la première fois et l'opéra. Il pratiqua l'astragalectomie, qu'il fit suivre, au vingtième jour, de séances de mobilisation régulière et progressive à l'aide d'un petit appareil qu'il a fait exécuter pour la malade. Celle-ci marche actuellement sans boiter et sans souffrir.

Volumineux coprolithe du côlon pelvien; obstruction intestinale; entérotomie; guérison. — *M. Brin* (d'Angers) communique cette observation. La malade était une femme de 61 ans, le coprolithe mesurait 7 cm. de long sur 4 de large.

Occlusion intestinale avec vaste phlegmon stercoral intra-abdominal; ouverture de ce phlegmon dans une première laparotomie; élimination immédiate spontanée d'une anse grêle gangrenée; guérison opératoire de l'anus contre nature par entérostomie à la Richelot suivie de suture de l'anus; guérison. — *M. Brin* (d'Angers) rapporte ce cas intéressant au triple point de vue de sa rareté relative, de la résistance du sujet à un phlegmon stercoral intra-abdominal, de l'élimination spontanée de l'anse gangrenée, et aussi en raison du succès obtenu dans la cure de l'anus artificiel par un moyen simple, l'entérostomie à la Richelot complétée par une suture terminale.

Il n'a pas été possible d'établir la cause de l'occlusion. Il n'est toutefois pas illogique d'admettre une relation de cause à effet entre des accidents péritonitiques signalés dans les antécédents éloignés de la malade et l'occlusion qui a déterminé la gangrène intestinale.

De la radiographie des rétentions rénales. — *M. Legueu* présente plusieurs radiographies qui montrent tous les services qu'on peut attendre de ce mode d'exploration pour le diagnostic des hydronéphroses. Il s'agit, dans tous ces cas, de pyélographies ou radiographies faites sur des reins cathétérisés avec des sondes opaques et injectés avec une solution de collargol à 10 pour 100. Ces pyélographies, non seulement révèlent l'existence d'une hydronéphrose, son volume, sa forme pyélétique ou rénale, mais elle montre encore dans quelle mesure le rein est pris, dilaté, amoindri; elle donne même quelques notions sur le siège de l'obstacle. Ainsi la pyélographie est devenue un complément nécessaire du cathétérisme urétéral.

Lymphangiome de la joue et de la lèvre supérieure traité par des injections interstitielles de formol après ligature de la carotide externe et de la veine faciale. — *M. Morestin* présente un nouvel exemple des beaux résultats que peut donner cette méthode de traitement des angiomes; actuellement, après un peu plus de six mois, l'angiome, qui causait une asymétrie choquante de la face, a presque complètement disparu; il ne persiste plus qu'une difformité légère, les tissus sont souples et le malade se réjouit grandement de sa métamorphose.

Section par éclat de verre du tendon du long fléchisseur du pouce; suture tardive par incision palmaire à grand lambeau; guérison. — *M. Walther* présente le malade en question. Celui-ci, qui ne pouvait plus fléchir la seconde phalange du pouce, jouit actuellement — neuf mois après l'opération — de tous les mouvements de ce doigt qui serre, d'autre part, les objets avec sa puissance normale.

13 Novembre 1912.

Sur les fractures marginales postérieures du tibia. — *M. Quénu* présente sur cette question une longue étude — dont la lecture a occupé toute la séance — et où il répond aux critiques, de nature diverse, qui ont été faites à sa première communication sur ce sujet. Il démontre, une fois de plus, la réalité de la fracture marginale postérieure du tibia et sa confusion avec ce qu'on appelle communément en France le 3e fragment de Tillaux. Il met en relief la valeur des signes cliniques qui peuvent la faire soupçonner. Enfin il montre le rôle que peut jouer la fracture marginale du cou-de-pied dans le déplacement du pied en arrière. Du reste la question est ouverte : que les chirurgiens apportent toutes leurs radiographies de luxation du pied en arrière et il sera possible d'établir la proportion des cas avec ou sans fracture de la marge ; mais M Quénu ne doute pas que ce referendum radiographique qu'il réclame ne démontre que presque toujours, quand il y a une luxation du pied en arrière, il existe en même temps une fracture du rebord postérieur du tibia.

Nomination de commissions. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à la nomination de plusieurs commissions, savoir :

1° *Commission pour l'examen des mémoires déposés pour le prix Dubreuil.* — Ont été nommés : MM. Savariaud, Sieur et Thiéry;

2° *Commission pour l'examen des mémoires déposés pour le prix Marjolin-Duval.* — Ont été nommés : MM. Sebileau, Monod et Jalaguier;

3° *Commission pour l'examen des mémoires déposés pour le prix Laborie.* — Ont été nommés : MM. Ombrédanne, Cunéo et Perier;

4° *Commission pour l'examen des mémoires déposés pour le prix Jules Hennequin.* — Ont été nommés : MM. Michon, Walther et Marion;

5° *Commission pour l'examen des titres des candidats au titre de membre correspondant national de la Société de Chirurgie.* — Ont été nommés : MM. Beurnier, Savariaud, Sebileau, Michon;

6° *Commission chargée de dresser la liste de présentation des associés et correspondants étrangers* : MM. Hartmann, Mauclaire, Arrou, Demoulin.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Novembre 1912.

Association de pneumococcie et de tuberculose pulmonaire chez le nourrisson. — *M. Ribadeau-Dumas* a observé fréquemment l'association, chez le nourrisson, de tuberculose pulmonaire et de pneumococcie; il cite deux cas de pleurésie purulente à pneumocoques associée à la bacillose pulmonaire.

De l'utilité des examens répétés de la pression artérielle. — *MM. Josué et Godlewski* insistent sur les modifications de la pression artérielle qui surviennent d'un jour à l'autre ou au cours même d'une journée. Ces oscillations de pression ne s'observent pas seulement chez les sujets ayant une tension élevée, mais aussi chez ceux qui ont une pression normale ou basse. Un seul examen par jour n'est donc pas suffisant pour apprécier l'état de la pression artérielle.

Tétanos grave. Sérothérapie. Guérison. — *M. Clerc* apporte l'observation d'un jeune homme atteint de tétanos généralisé à la suite d'une plaie de la main. Il guérit douze jours environ après un traitement par le chloral à hautes doses et par la sérothérapie intensive (340 cm³ de sérum en sept jours). Des accidents d'œdème et d'éruption ortiée survinrent à la cinquième injection. Vingt jours après la dernière injection apparut une nouvelle éruption rubéoliforme.

Anémie pernicieuse progressive et tuberculose aiguë. — *M. Marcel Labbé* rappelle que, en 1908, il a rapporté avec Agasse-Lafont une observation d'anémie pernicieuse progressive ayant évolué simultanément avec la tuberculose. Dans ce cas, l'anémie avait les caractères d'une anémie plastique avec réaction myéloïde. Les auteurs avaient fait remarquer que, malgré la résistance globulaire élevée, l'anémie devait être attribuée à un processus hémolytique et non à un défaut de régénération sanguine.

Méningococcie avec purpura. — *MM. Triboulet, Debré et Paraf* ont été mis sur la piste d'une méningite cérébro-spinale par un purpura fébrile chez un nourrisson de 5 mois. Il s'agissait d'une méningite fruste, au début tout au moins, mais avec liquide céphalo-rachidien trouble contenant des polynucléaires et des méningocoques. Ceux-ci étaient constatables aussi dans le sang.

L'infection à méningocoques avec purpura, fréquemment signalée à l'étranger, est rare en France. Ce signe doit faire penser, après exclusion des autres diagnostics, à la méningococcie. Le sérum antiméningococcique de Dopter amena une guérison rapide.

— *M. Netter* a vu deux fois chez le nourrisson le purpura précéder la méningite cérébro-spinale.

Xanthome généralisé avec chéloïdes secondaires. Lipémie et lipoïdémie. — *MM. Legendre* (de Rouen), *E. Joltrain et Lévy-Frankel* présentent une malade atteinte d'un xanthome tubéreux, généralisé et disséminé. L'affection, a débuté il y a une dizaine d'années, et a évolué par poussées successives sans atteinte de l'état général. Sur les placards xanthomateux qui siègent aux deux coudes et à l'avant-bras se sont développées des chéloïdes épaisses et douloureuses. L'examen anatomo-pathologique montre la transformation possible de certaines cellules xanthélasmiques en fibroblastes.

Le sérum de la malade est remarquablement lactescent et donne l'aspect d'un lait riche en beurre. L'analyse chimique, pratiquée avec l'aide de M. Laudat dans le laboratoire de M. Widal, révèle une hypercholestérinémie variant, suivant les examens, entre 4 et 6 gr., une lipémie de 40 à 50 gr., et on trouve 3 à 4 gr. de lécithine. Il y a de l'hypercoagulabilité; le pouvoir lipasique du sérum paraît diminué; le pouvoir antihémolytique à la saponine est augmenté; l'équilibre leucocytaire est normal.

Les urines ne contiennent ni pigments, ni sucre, ni albumine, ni graisses. On ne constate aucun signe d'insuffisance glandulaire. Enfin les lipoïdes extraits du sérum paraissent expérimentalement posséder un pouvoir sclérosant.

— *M. Chauffard* a vu, dans un cas analogue, le moindre traumatisme créer un dépôt local xanthomateux. Il a constaté avec M. Guy-Laroche, au niveau du corps jaune, la transformation en fibroblastes de cellules xanthélasmiques, constatation analogue à celle qu'ont faite les auteurs précédents au niveau des placards xanthomateux cutanés.

— *M. Siredey* a observé en 1886 un cas qui avait tout d'abord été étiqueté « chéloïdes spontanées »; l'examen histologique montra qu'il s'agissait de xanthomes. La biopsie provoqua une énorme cicatrice chéloïdienne.

Méningite aiguë syphilitique très précoce. — *MM. Achard et Desbouis* ont observé chez une jeune femme tous les symptômes d'une méningite

aiguë avec lymphocytose cérébrospinale abondante mais sans fièvre. L'attention ayant été attirée sur les organes génitaux par une adénopathie inguinale, on apprit que, quelque temps avant, un bouton induré était apparu sur une des grandes lèvres, mais il n'était plus visible. La réaction de Wassermann faite avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien fut d'abord faiblement positive, puis, répétée quelques jours plus tard, elle fut cette fois franchement positive. Outre sa valeur pour le diagnostic, cette constatation montrait que la méningite avait éclaté pendant que la réaction de Wassermann était en train de se constituer.

Le traitement consista en injections de cyanure puis de biiodure de mercure. Les accidents méningés rétrocédèrent rapidement, quoique la lymphocytose rachidienne persistât.

La malade interrompit le traitement pendant deux mois et revint, sept mois environ après le chancre, avec les traces d'une roséole en voie d'effacement, des syphilides papulo-squameuses et des plaques muqueuses. Il est probable que ces accidents secondaires avaient été retardés par le traitement mercuriel. Quant à la réaction méningée, elle persistait toujours. Des injections de néosalvarsan furent alors faites et provoquèrent une diminution notable de la lymphocytose, ainsi que la disparition des accidents secondaires.

Ce fait est un exemple d'exceptionnelle précocité de la méningite syphilitique aiguë. Il montre la nécessité de songer à l'origine syphilitique de certaines méningites et l'utilité de recourir en pareil cas à la réaction de Wassermann.

— *M. Jeanselme* a suivi deux cas de méningite aiguë de la période secondaire. Dans le premier cas, à forme suraiguë, la ponction lombaire dénote une grosse quantité d'albumine et 254 éléments avec prédominance des lymphocytes. La réaction de Wassermann est positive avec le liquide céphalorachidien, légère avec le sérum. Deux injections intra-veineuses de 606 (0,20 et 0,40 centigr.), faites à trois jours d'intervalle, sont suivies d'une sédation des symptômes; la lymphocytose est tombée à 90 éléments, mais le liquide céphalo-rachidien reste très albumineux et donne une réaction de Wassermann fortement positive. La malade meurt d'érysipèle de la face.

Dans un second cas, du type subaigu, la première injection de 606 a déterminé presque immédiatement la disparition d'une céphalée tenace et continue. L'action thérapeutique sur la réaction méningée, quoique évidente, a été beaucoup moins rapide. La lymphocytose a diminué progressivement mais lentement. La réaction de Wassermann, faite avec le liquide céphalo-rachidien, a été négative, ce qui paraît être la règle lorsque la réaction méningée n'est pas très intense. En revanche, quand la lymphocytose céphalo-rachidienne est très élevée, comme dans le premier cas, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est en général positive.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Novembre 1912.

La réaction de Moriz-Weisz (ou épreuve au permanganate) dans l'urine des tuberculeux; sa valeur pronostique. — *MM. G. Vitry et D. Mladenoff.* Quand on verse dans un tube d'urine diluée quelques gouttes d'une solution de permanganate, on voit apparaître dans certains cas une couleur jaune plus ou moins intense. Pour Moriz-Weisz (de Vienne), cette réaction indiquerait un pronostic grave dans toutes les infections et, en particulier, chez les tuberculeux. Les auteurs ont étudié cette réaction chez 70 tuberculeux pulmonaires chroniques et ont constaté qu'elle est surtout positive dans les cas où le pronostic est sombre et la mort prochaine. Ces indications pronostiques concordent le plus souvent avec celles qui sont fournies par la cuti-réaction.

Sur le dosage de l'urée par l'hypobromite. — *MM. Grigaut et Brodin*, au cours des recherches sur la teneur en urée du sérum, ont constaté que le dégagement d'azote obtenu par la méthode à l'hypobromite n'est pas totalement proportionnel à la teneur en urée, mais est fonction de la concentration uréique.

Ces faits n'altèrent en rien la très grande valeur clinique de cette méthode pour le diagnostic de l'azotémie, la concentration uréique du sérum étant dans ces cas suffisante pour que l'erreur n'excède pas le chiffre connu de 7 pour 100.

Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit d'un sérum ayant une faible teneur en urée, et la méthode à l'hypobromite n'est pas applicable à l'étude précise des échanges azotés.

A propos du coefficient d'Arthus (coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard) et du coefficient d'acidose de Lauzenberg. — *M. A. Lauzenberg* estime que le rapport urinaire déterminé par M. Maillard est identique à celui qu'avait antérieurement proposé Arthus et qui ne comptait pas les acides aminés dans ses facteurs. L'auteur revendique la découverte du rapport urinaire qui comprend dans sa formule les acides aminés et qui présente sur l'autre coefficient une évidente supériorité physiologique. C'est le coefficient d'acidose.

Un tissu riche en granulations tuberculeuses peut-il servir d'antigène pour la réaction de déviation du complément? — *MM. E. Gaucher, Salin et Bricout* n'estiment pas qu'un tissu tuberculeux, formé en majeure partie de tubercules jeunes (granulations grises de Laënnec), puisse fournir un antigène susceptible de déceler dans un sérum la présence d'anticorps tuberculeux.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

31 Octobre 1912.

Contribution à l'étude du traitement de l'ankylostomiase par le latex d'higueron. — *M. Posada Berrio* (de Medellin) rapporte de nouvelles observations de traitement de la trichocéphalose et de l'ankylostomiase par le latex d'higueron. De même que dans les autres cas qu'il avait déjà cités, il a obtenu l'expulsion rapide de tous les parasites, alors que les autres traitements avaient échoué.

Notes sur la lèpre en Haute-Guinée.— *M. Joyeux* expose le résultat de ses recherches. Il montre que chez les noirs, le diagnostic de la forme nerveuse est très difficile dans certains cas, car les macules sont le plus souvent invisibles, et la thermo-anesthésie, ainsi que l'analgésie, ne peuvent être mises en évidence, les noirs ne donnant pas de renseignements suffisants. L'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction ne lui ont donné qu'un résultat positif sur dix. La recherche du bacille dans le mucus nasal lui paraît encore être le meilleur procédé de diagnostic, à la condition toutefois qu'il existe du coryza lépreux.

L'isolement est absolument nécessaire pour éviter la contagion, mais il est bien difficile de faire une distinction pratique entre les contagieux et les non contagieux. Il cite enfin que la lèpre des rats est rare en Haute-Guinée.

Pour M. Jeanselme, on ne doit pas distinguer les malades contagieux d'après leurs lésions, mais d'après leur condition sociale; tout vagabond lépreux doit être interné.

En ce qui concerne le diagnostic, M. Jeanselme étudie la valeur de la réaction d'Etner; celle-ci est infidèle; elle manque dans la lèpre nodulaire lorsque les lésions déclinent; elle coexiste avec la réaction de Wassermann. Il attache plus de valeur à la ponction des ganglions, que Marchoux a recommandée en se basant sur ce que l'on observait dans la maladie lépröide des rats.

Diagnostic microscopique du chancre induré. — *M. Tribondeau* décrit une nouvelle technique des spirochètes, basée sur les procédés d'imprégnation argentique, après dissolution de l'hémoglobine faite en traitant la préparation, avant de la colorer, par la solution de Ruge. Cette méthode est assez précise pour pouvoir être préférée à l'examen ultra-microscopique.

Traitement préventif des fièvres bilieuses hémoglobinuriques. — *M. Hillel-Joffré* (de Caïffa) note la fréquence des fièvres bilieuses hémoglobinuriques en Palestine. Il en a observé 9 cas en 1909, 14 en 1910, seulement 2 cas en 1911 et 1 en 1912. Il croit que cette diminution est due à l'usage de la quinine préventive qu'il recommande systématiquement. Il considère que cette pratique est sans dangers, à condition que l'on tienne compte de la susceptibilité des malades, car certaines familles sont beaucoup plus prédisposées aux atteintes de la fièvre bilieuse hémoglobinurique que d'autres.

Essais à la Côte-d'Ivoire du vaccin sec de l'Institut supérieur de vaccine. — *MM. Sorel et Arlo* signalent les bons résultats qu'ils ont obtenus avec le vaccin sec préparé par M. Camus. Envoyé volontairement dans des conditions défavorables, ce vaccin a cependant donné de très bons résultats.

La vaccination à la Côte-d'Ivoire. — *MM. Guerchet, Sorel et Arlot* exposent le fonctionnement du centre vaccinogène de Bouaké; ce centre est installé loin de la côte, dans un endroit relativement tempéré. Actuellement, il produit un vaccin excellent et a fourni 120.000 doses en 1911, chiffre triple de celui des années précédentes.

Un cas de myase vulvo-vaginale. — *M. Pieter* (de Saint-Domingue) a observé un très curieux cas de parasitisme vaginal. Il s'agissait d'une vieille femme indigente, chez laquelle existait un écoulement purulent du vagin. Le toucher permit de reconnaître des ulcérations vaginales avec intégrité apparente de l'utérus. Des injections chaudes firent sortir un grand nombre de larves très vivantes de Chrysomia macellaria (Fabricius). La sécrétion purulente du vagin s'arrêta à la suite d'un traitement approprié.

L. Tanon.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Novembre 1912.

Télangiectasies en plaques multiples chez un syphilitique. — *M. Brocq* rapporte un nouveau cas de cette lésion rare.

Mycose probable de la langue simulant un épithélioma. — *M. Brocq* rapporte l'observation d'un homme de 68 ans, qui présente une sclérose de la langue avec tumeur mamelonnée, végétante, rappelant l'épithélioma, accompagnée d'une tumeur sous-maxillaire fistulisée, simulant une mycose.

La culture du pus s'écoulant de ces fistules montra l'existence de sporotrichum, et l'iodure de potassium amena la régression de la tumeur et même de la lésion linguale; et cependant une biopsie de la langue montra qu'il s'agissait d'épithélioma.

L'auteur se demande s'il ne s'agit pas d'un cas d'épithéliomatose secondaire sur base mycosique.

Angiodermite érythémateuse polymorphe. — *M. Pautrier* présente une jeune malade atteinte de lésions érythémateuses des mains, rappelant les engelures, des lésions infiltrées de l'avant-bras et des pieds simulant la sarcoïde et la sclérodermie. L'étiologie reste obscure: l'intradermo-réaction à la tuberculine est faiblement positive.

Chancre tuberculeux de la lèvre inférieure. — *M. Pautrier* présente une femme atteinte d'une lésion chancriforme taillée à pic du côté de l'ulcération, avec bourrelet simulant les perles épithéliales et rappelant l'épithélioma plan cicatriciel. La lésion contient de nombreux bacilles de Koch.

Chancre syphilitique de la gencive. — *M. Hudelo.*

Chancrelle de la verge inoculée sur des plaies traumatiques des doigts. — *M. Hudelo.*

Syphilides tuberculeuses infiltrées géantes de la face. — *M. Lévy-Frankel* présente une femme atteinte au niveau du visage de placards simulant la lèpre; au niveau du thorax, de lésions de syphilis tertiaire datant de six à sept ans. Wassermann positif.

— *M. Jeanselme* fait remarquer que dans ce cas, la réaction de fixation avec de l'antigène lépreux, donnerait peut-être aussi un résultat faiblement positif.

Un cas de morphœa alba. — *M. Balzer.*

Syphilis hémorragique. — *M. Balzer* présente un malade qui fut atteint de syphilis hémorragique avec purpura et hémorragie du vitré de l'œil gauche, ayant entraîné la cécité.

Réinfection syphilitique chez un malade traité par le Salvarsan. — *M. Lacapère* rapporte le cas d'un malade qui, atteint à la fin de 1911 de chancres syphilitiques multiples du sillon balano-préputial datant d'une dizaine de jours, a été traité par le Salvarsan. Cette médication, instituée au moment où la réaction de Wassermann était encore négative, a pu arrêter complètement les accidents, mais dix mois après, le malade s'est présenté au même médecin; il était porteur d'un nouveau chancre à peine cicatrisé, d'une adénopathie inguinale satellite tout à fait typique et d'accidents cutanés secondaires qui ne laissent aucun doute sur la réinfection et sur la stérilisation de la première atteinte.

— *M. Gastou* observa également un cas de réinfection syphilitique un an après un traitement intense par le Salvarsan.

La fièvre du Salvarsan dans les affections syphilitiques du système nerveux. — *M. Leredde* estime que la fièvre qui suit les injections de Salvarsan peut être due à l'emploi d'une eau distillée non stérilisée après distillation, au sérum physiologique, à une faute d'asepsie ou à un surmenage antérieur à l'injection.

Ces facteurs éliminés, reste une fièvre *endogène* due à la destruction des spirochètes. La fièvre endogène obéit à deux types. Le premier s'observe dans la syphilis banale, il se manifeste par des réactions décroissant d'injection en injection, malgré l'élévation des doses ; ce type est rare dans la syphilis nerveuse. Le second s'observe chez les malades atteints de syphilis nerveuse (réactions persistantes, survenant à la suite d'injections à doses faibles ou normales et se reproduisant quand on élève les doses).

L'existence de ce type thermique doit faire rechercher l'existence d'une syphilis nerveuse, quand on l'observe chez un malade que l'on croit atteint d'une syphilis banale.

— *M. Milian* estime que la fièvre n'est pas due à une syphilis des centres nerveux; elle est fonction de la dose ou de l'intolérance des malades.

— *MM. Jeanselme, Hudelo, Brocq,* n'ont pu jusqu'ici arriver à préciser la cause des élévations de température.

Les accidents du néo-Salvarsan. — *M. Leredde* rappelle que le néo-Salvarsan a déjà causé des accidents graves, dont quelques-uns mortels. Il faut donc s'entourer de précautions dans son administration, comme pour le Salvarsan.

La solution de néo-Salvarsan doit être préparée d'une manière aseptique dans de l'eau distillée, stérilisée après distillation, froide, sans agitation inutile à l'air. Elle sera injectée *immédiatement* dans les veines. Les injections seront séparées dans tous les cas par un intervalle suffisant à l'élimination intégrale du sel injecté. Cet intervalle est, au minimum, de cinq jours. Les doses ne doivent pas être, en principe, supérieures aux doses correspondantes de Salvarsan. On injectera successivement, à cinq jours d'intervalle, 0 gr. 30, 0 gr. 60, 0 gr. 90, 0 gr. 90 au début du traitement, 0 gr. 60, 0 gr. 90, 0 gr. 90 ou 0 gr. 90, 0 gr. 90, 0 gr. 90 dans les séries suivantes. L'emploi de doses plus élevées sera exceptionnel.

Les contre-indications sont les mêmes que celles du Salvarsan. L'emploi du néo-Salvarsan est dangereux dans les néphrites non syphilitiques, dans les lésions dégénératives du myocarde. Il peut être dangereux chez les grands alcooliques. Il doit être employé avec grande prudence d'une manière lentement progressive chez les malades atteints d'ulcères de l'estomac ou du duodénum ou de lésions ulcéreuses du larynx.

— *M. Emery* rappelle quelle surveillance minutieuse on doit exercer sur les appareils servant à distiller l'eau nécessaire à la préparation du Salvarsan ou du néo-Salvarsan.

Il ajoute qu'il n'a pu, jusqu'ici, constater aucun accident d'intolérance directement imputable au médicament lui-même; mais que les phénomènes d'intolérance remarqués parfois, ont dû être attribués aux impuretés minérales de l'eau distillée.

Infection intestinale avec état typhoïde consécutive à une injection de néo-Salvarsan. — *M. Leredde* rapporte l'observation d'un malade atteint d'un chancre induré (Wassermann), chez lequel une première injection de néo-Salvarsan à 0 gr. 30 fut bien supportée, sans céphalée, sans réaction fébrile, un jour après une deuxième injection à 0 gr. 60, la température s'éleva et atteignit 40°6. On craignit un œdème cérébral par réaction de Herxheimer. La langue était rôtie, il n'y avait pas de céphalée ni de délire.

Il s'agissait d'une infection intestinale. La diarrhée s'établit au cinquième jour, la température s'abaissa au même moment.

Le malade avait présenté l'année dernière des accidents d'entérite. L'auteur a observé à plusieurs reprises des réactions intestinales, moins graves, et sans état général, chez des malades gros mangeurs ou atteints d'entérite, et recommande de soumettre ceux qui se trouvent dans ce cas à un régime avant et pendant les injections (purées, pâtes, fruits cuits).

Deux cas de mort après des injections de néo-Salvarsan. — *M. Darier* rapporte 2 cas de mort qu'il a observés le mois dernier dans son service.

Le premier malade, âgé de 31 ans, robuste, vigoureux, sans tare, était syphilitique depuis six ans, et avait été soigné par l'huile grise et le calomel. En raison de la persistance de syphilides tuberculo-végétantes des membres inférieurs, on lui fit trois injections de néo-Salvarsan de 0,60, 0,75 et 0,90. Les deux premières injections passèrent sans incidents; mais soixante-sept heures après la troisième injection, le malade fut pris brusquement d'une crise épileptiforme, suivie de phénomènes nerveux graves : stupeur, fièvre de 39°6, et la mort survint en dix-neuf heures. A l'autopsie, on ne trouva qu'une congestion très intense des méninges et des viscères, sans lésions macroscopiques appréciables.

Le deuxième malade était un tuberculeux chétif, albuminurique, auquel on refusa d'abord de faire une injection de néo-Salvarsan. Puis, en raison de la disparition de l'albumine, de la présence d'une iritis double et d'une ulcération pharyngée, on lui injecta une première dose de 0,45 de néo-Salvarsan, suivie d'un très bon résultat. Mais, quinze heures après la troisième injection de 0,90, le malade pousse un cri, est pris de convulsions épileptiformes, puis tombe dans la stupeur. Il semble se réveiller et sortir de son demi-coma vers le deuxième jour, mais meurt cinq jours après d'accidents pulmonaires. A l'autopsie, on trouva une bronchopneumonie tuberculeuse et des lésions de néphrite parcellaire.

Ces 2 cas mortels après le néo-Salvarsan ne sont malheureusement pas isolés. Des cas analogues ont été publiés (Bayet, Eichorst, Hammer, Schestopal, Busse et Mérian).

Ces cas d'intoxication semblent dus à une accumulation du néo-Salvarsan dans l'organisme par élimination insuffisante. Mais comme il n'existe actuellement aucun critérium qui permette d'éviter ces accidents graves, on ne saurait recommander trop de prudence aux médecins qui manient le néo-Salvarsan.

R. Burnier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Novembre 1912.

Rapports. — *M. Meillère* donne lecture de *rapports sur des demandes d'exploitation d'eaux minérales.*

Appendicite paratyphique. — *M. Walther* rapporte un cas d'appendicite d'origine paratyphique pure opérée par lui au mois de Juin dernier.

Il s'agissait d'une fillette de 13 ans, chez laquelle le début des accidents répondait à une infection intestinale avec appendicite en apparence légère. M. Walther dut intervenir d'urgence au sixième jour, en raison de l'élévation progressive, mais rapide, de la température qui atteignait ce jour-là 40°1, sans aucune réaction péritonéale apparente, ce qui lui avait fait porter le diagnostic d'appendicite avec lymphangite ou gangrène.

L'opération montra un péritoine sain, un cæcum épaissi, œdématié, un gros ganglion para-cæcal soutenu par une sorte de méso œdématié et qui fut réséqué, un appendice long de 9 centim., sous-iléo-cæcal, enroulé autour d'un méso falciforme très œdématié, appendice à paroi pâle, avec quelques arborisations vasculaires.

A la suite de l'opération, il n'y eut aucune réaction péritonéale, mais la température resta très élevée, montant le soir au-dessus de 40°, pendant quatre jours, puis elle descendit progressivement, mais lentement.

L'appendice présentait des stigmates de lésions chroniques sans rétrécissements, avec sclérose de la paroi et des lésions récentes d'infection aiguë, et, à la pointe, un abcès contenant un petit coprolithe. L'examen histologique, pratiqué par M. Touraine, montra qu'il s'agissait bien d'une appendicite scléreuse ancienne sur laquelle s'était greffée une folliculite aiguë récente; le ganglion paracæcal était le siège d'une adénite aiguë à forme hémorragique.

L'examen du sang, pratiqué le lendemain de l'opération, c'est-à-dire le septième jour de la maladie, donna : 4.690.000 hématies et 13.000 leucocytes avec 86,8 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 6 lymphocytes, 2,5 myélocytes.

La réaction du Widal resta négative avec le bacille d'Eberth et avec le paratyphique A; elle fut au contraire très énergiquement positive avec le paratyphique B. Le microbe pathogène, identifié par l'hémoculture, était un bacille intermédiaire au bacille paratyphique B et au coli-bacille, mais beaucoup plus voisin du premier que du second. L'ensemencement du pus de l'abcès appendiculaire donna une culture pure du même bacille. Le ganglion para-cæcal contenait du coli-bacille dû à une infection secondaire.

L'infection de l'appendice semble bien ici avoir été secondaire, car les lésions constatées correspondaient aux deux premiers jours de l'appendicite aiguë, et le début de la fièvre remontait à six jours.

La constatation d'une septicémie paratyphique ne contre-indique pas l'intervention. Les indications fournies par l'état de l'appendice gardent toute leur valeur et l'opération précoce peut seule mettre à l'abri des complications presque toujours fatales de ces formes aiguës lymphangitiques.

Mission du poste sanitaire international de Vintimille. Son rôle dans la prophylaxie du choléra. — *M. Barbari* expose les conditions très particulières de ce poste, installé en territoire italien, à 9 kilomètres de la frontière française. La mission de ce poste avancé est, avant tout, d'établir un service de renseignements qui le mettra constamment en rapport avec la marche d'une épidémie. L'importance de son rôle s'explique par le mouvement très grand de voyageurs venant de régions contaminées. M. Barbari estime nécessaire la création de wagons spéciaux pour le transport des voyageurs venus de pays contaminés; il expose également la nécessité de désinfections nombreuses. Il juge insuffisant le personnel affecté à la station, en raison de la situation particulière du poste en territoire étranger.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Henri Lavielle. *De l'enrouement chez les chanteurs : étude physio-pathologique de la voix chantée* (*Thèse de Doctorat*, Bordeaux, 1912, 122 pages). — La voix chantée est un son produit par les vibrations des cordes vocales mises en mouvement par le passage de l'air expiré; il possède trois qualités : intensité, hauteur, timbre, qualités auxquelles on peut en ajouter une quatrième : la tenue, qui engendre la durée.

Tous les physiologistes ont justement comparé l'appareil phonétique à un instrument à anche, comprenant : 1° une soufflerie et un tuyau porte-vent représentés par les poumons, les bronches et le conduit trachéo-bronchique; 2° une anche constituée par le larynx; 3° des résonateurs et un porte-voix, cage thoracique, pharynx, naso-pharynx, fosses nasales et cavités annexes, bouche.

Le type respiratoire adopté pour le chant doit être le type abdominal. L'étendue vocale se divise en grave, médium et aigu; la voix est émise dans deux registres : registre épais et registre mince; les voix aiguës (ténor, soprani) ne doivent employer que le registre mince. Les voix graves (basses, baryton, contralti) ne doivent user du registre épais que pour le grave seulement. On doit classer les voix après examen laryngoscopique et seulement avec une extrême prudence et après un certain temps de travail.

L'élève doit se consacrer spécialement à l'étude de la respiration pour arriver à être maître absolu de son expiration; il doit ne jamais chercher le volume, mais la quantité. L'entraînement vocal doit être long, progressif et continu.

Les différentes causes provoquant l'enrouement peuvent tenir aux agents physiques ou au sujet; ces dernières peuvent être physiologiques, pathologiques ou professionnelles.

Un grand nombre de maladies de tous les appareils et de maladies générales peuvent déterminer de l'enrouement; toutes les maladies du larynx retentissent directement sur la voix chantée.

Mais la grande cause des enrouements chez les chanteurs réside dans le malmenage vocal. Toutes les observations rapportées dans ce travail sont des observations de malmenage.

Le traitement de l'enrouement doit être curatif et préventif.

Curatif, il est médico-chirurgical et physiologique (rééducation de la voix).

Préventif, il consiste dans l'hygiène et la culture physiologique de la voix.

Robert Leroux.

LES ACCIDENTS DE LA MÉNOPAUSE ARTIFICIELLE

— ESSAI DE PATHOGÉNIE —

Par MM.

Th. TUFFIER
Agrégé, chirurgien de l'hôpital Beaujon.

A. MAUTÉ
Chef de Laboratoire de l'hôpital Beaujon.

L'extirpation totale des glandes à sécrétion interne n'est compatible avec la vie que pour un certain nombre d'entre elles. De ce nombre est l'ovaire, que nous sommes si souvent contraints d'enlever dans un but thérapeutique.

L'ablation de l'ovaire ne va pas cependant sans déterminer des troubles profonds de l'organisme, auxquels échappent bien peu de nos malades opérées. Ces troubles, désignés sous le nom d'accidents de ménopause artificielle, sont connus depuis longtemps et nous n'y reviendrions pas si l'étude clinique soigneuse d'un grand nombre de malades ne nous avait fait concevoir leur pathogénie d'une façon un peu spéciale et un peu moins simpliciste qu'on ne l'avait fait jusqu'alors. Ce point de pathogénie a d'ailleurs son importance puisqu'il nous a conduits à une thérapeutique symptomatique susceptible de soulager nos malades.

Les accidents de la ménopause artificielle sont assez semblables à ceux de la ménopause naturelle, sauf qu'ils sont généralement plus accentués et plus fréquents. Ils sont complexes et aussi très variables suivant les différences individuelles tenant à l'état organique préexistant des femmes, à leur âge, à l'état de leur système nerveux. Ils peuvent, cependant, à tout prendre, se grouper sous trois chefs : troubles trophiques, nerveux et circulatoires.

Des troubles trophiques, le principal est l'obésité, qui peut atteindre d'une façon précoce et rapide une intensité considérable. Nous l'avons vue survenir chez 40 p. 100 des malades que nous avons pu suivre depuis leur opération. On sait que l'ablation des ovaires a une influence considérable sur le métabolisme organique, de sorte que le plus souvent la femme castrée se présente comme une ralentie de la nutrition avec des éliminations insuffisantes.

Parmi les troubles nerveux, on note les vertiges, l'insomnie, la céphalalgie, l'irritabilité, la tendance à la tristesse sans cause, la perte de la mémoire. Un certain nombre de femmes se plaignent aussi d'algies à topographie variable, surtout de rachialgies accompagnées de fourmillements dans les membres inférieurs et d'endolorissement général. D'autres accusent des troubles gastriques, qui ne sont souvent que l'aggravation de phénomènes dyspeptiques vagues antérieurs, mais peuvent être aussi des phénomènes nouveaux dus sans doute aux poussées congestives qui se font du côté de la muqueuse gastrique et donnent à peu près l'apparence du syndrome d'hyperchlorhydrie : douleur au creux épigastrique deux ou trois heures après le repas, acidité, aigreur, éructations. Peut-être d'ordre également congestif sont les écoulements vaginaux se traduisant par des pertes blanches qu'aucun traitement n'arrive à modifier. Enfin assez fréquemment nous avons vu nos malades se plaindre de douleurs lombaires avec envies fréquentes d'uriner, ou accuser des élancements, des picotements, des douleurs au niveau du mamelon.

Les accidents congestifs vrais attirent surtout l'attention des femmes. Les bouffées de chaleur sont le phénomène dont elles se plaignent tout d'abord et, quand on arrive à les supprimer, bien des femmes se déclarent guéries. En comptant les bouffées de chaleur et en tenant compte de leur intensité, on juge presque de l'amélioration dans l'ensemble des troubles. C'est en effet un symptôme des plus pénibles. Subitement pendant la conversation le sang monte au visage déterminant une sensation de chaleur brûlante avec bourdonnements et sifflements d'oreille. La femme se dégrafe, cherche un peu d'air frais; au bout de quelques minutes elle devient pâle, son corps est baigné de sueur « comme si on la sortait de l'eau ». Ces bouffées surviennent sans cause apparente, au milieu d'une conversation paisible ou même pendant le repos complet de la nuit. Dans certains cas elles sont presque subintrantes et nous avons vu des femmes compter 60, 80 ou 100 accès dans la même journée. A coté des bouffées de chaleur telles que celles que nous venons de décrire, se voient des poussées congestives diverses dont la symptomatologie varie suivant la localisation. Nous observons en ce moment une malade dont les quintes de toux fréquentes sont le résultat de brusques congestions laryngées.

Les palpitations ne sont pas rares, accompagnées d'une légère sensation d'angoisse. Ordinairement le pouls est vibrant, tendu, et le sphygmomanomètre dénote une augmentation de la tension artérielle. Le plus souvent cette phase d'hypertension fonctionnelle est assez courte, mais dans certains cas elle ne reste pas à la phase artérielle; au bout de quelques années on trouve un deuxième bruit renforcé à la base. Et il semble qu'il y ait place pour un certain nombre d'accidents tardifs de la ménopause artificielle, parmi lesquels l'artério-sclérose entre en ligne de compte.

Tous ces troubles, qui commencent le plus souvent à l'époque des premières ou des deuxièmes règles qui auraient dû suivre l'opération, ont généralement leur maximum au moment qui correspond aux anciennes époques. Du moins aux troubles congestifs continus, viennent encore se surajouter à ce moment des douleurs au niveau des reins ou des régions ovariennes.

Laissés à eux-mêmes, ces accidents peuvent quelquefois durer fort longtemps; la moyenne est de deux ou trois ans. Mais nous avons vu des malades présenter encore des bouffées de chaleur, atténuées il est vrai, au bout de dix ou quinze ans. L'un de nous observe une dame qui cessa d'être réglée à 38 ans, et qui présente encore actuellement à 57 ans, c'est-à-dire au bout de près de vingt ans, des petites bouffées de chaleur accompagnées de violents tintements d'oreille et de soif d'air, qui ont un maximum pendant cinq à six jours par mois. Dans certains cas les accidents après avoir cessé peuvent reparaître vers 48 ou 50 ans, à l'époque où serait survenue la ménopause naturelle. Ces faits ne peuvent s'expliquer que si l'on considère ces accidents comme dus non seulement à l'insuffisance ovarienne, mais à l'intervention d'autres glandes à sécrétion interne. En réalité, la guérison ne survient que lorsque l'équilibre entre les diverses glandes se refait grâce à la diminution fonctionnelle de certaines d'entre elles. C'est ainsi que le corps thyroïde dont l'action n'est plus compensée par l'ovaire, après une période de suractivité due au défaut de compensation, s'atrophie après la ménopause.

Ces accidents ne sont évidemment pas constants, mais ils sont d'une très grande fréquence, et leur importance est à notre avis beaucoup plus grande qu'on ne le pense habituellement. C'est ainsi que nous avons noté des bouffées de chaleur sur plus de 80 p. 100 des malades. Ces phénomènes congestifs sont surtout fréquents et particulièrement intenses chez les malades dont le tempérament correspond aux caractères que l'on a attribués au tempérament thyroïdien (éclat brillant des yeux, hypertrichose sourcilière, besoin de déplacement, nervosité, puberté précoce, etc.). Ce sont les « arthritiques nerveuses » que signalait Richelot. Par contre, ils semblent réduits au minimum ou absents chez les malades dont le système génital s'est faiblement développé, qui ont été réglées tard. D'une façon générale, chez toutes les femmes qui sont à peine influencées par la castration, on trouve presque à coup sûr des manifestations d'hypothyroïdie.

***

La pathogénie de ces troubles a paru jusqu'alors très simple et, pour tous les auteurs, les accidents de la ménopause sont dus à la suppression de la sécrétion interne de l'ovaire. Sans doute la cause déterminante, le *primum movens* des accidents, c'est un trouble ovarien, ou plutôt utéro-ovarien, puisqu'ils existent même après l'hystérectomie si les ovaires sont laissés en place. Mais quel en est le mécanisme intime? C'est là que la question devient moins simple.

En effet, aucune glande à sécrétion interne n'est indépendante et son extirpation est suivie de deux effets : l'un direct, dû à la suppression de la sécrétion de la glande; l'autre indirect, dû à la perturbation des rapports réciproques entre la glande enlevée et les autres glandes avec lesquelles elle est en relation, et dans le cas particulier qui nous occupe la question est plus complexe encore puisque dans les rapports normaux de l'ovaire avec les autres glandes à sécrétion interne, il existe un exutoire nécessaire, le sang menstruel, qui se trouve ici supprimé et dont la suppression doit provoquer au moins une part des désordres.

Ainsi donc trois éléments sont à envisager : la suppression de l'ovaire lui-même en tant qu'organe à sécrétion interne et indépendamment de sa fonction menstruelle, la suppression des règles, les modifications apportées aux autres organes par la suppression de l'ovaire.

La suppression de l'ovaire en lui-même ne paraît guère avoir à son compte que les troubles du métabolisme; il est possible qu'il y ait intérêt à conserver l'ovaire dans l'hystérectomie pour lutter contre certains troubles de la nutrition, comme le rhumatisme chronique ou l'obésité. Et encore il se peut que dans le mécanisme de l'obésité une

grande part revienne à l'hypertrophie surrénale. Ne savons-nous pas que l'obésité est un signe presque constant dans les hyperplasies ou les tumeurs primitives de la surrénale, avant que la dégénérescence de la glande n'ait amené l'amaigrissement terminal?

Quant aux accidents congestifs et nerveux, l'ovaire n'intervient dans leur production que par son action sur la menstruation. Si l'utérus est absent et que par ce fait la menstruation soit impossible, l'existence de l'ovaire ne peut les empêcher, et la pratique chirurgicale nous a montré que la castration utérine simple donnait au point de vue des accidents de la ménopause des résultats à peu près analogues à la castration totale. Les bouffées de chaleur notamment sont intimement liées à la suppression des règles. Sur les 150 cas de greffe ovarienne pratiquée par l'un de nous, nous avons eu l'occasion de faire à ce sujet des observations qui ont presque la valeur d'une expérience. Voici une femme qui présente une double salpingite. On lui enlève les deux trompes et les deux ovaires en laissant l'utérus en place. Les deux ovaires sont greffés sous la peau; au bout d'un mois, la femme est prise d'accidents de ménopause anticipée : bouffées de chaleur, palpitations, névralgies. Deux mois plus tard, les ovaires grossissent, sont le siège de phénomènes congestifs témoins de leur activité. Les accidents persistent. Au cinquième mois, la menstruation survient. Les accidents tombent net, et ne se reproduisent plus. Autre observation chez une malade opérée également pour une double salpingite. Celle-ci n'a pas eu d'accidents, ou du moins elle a eu seulement des accidents très légers parce que ses règles ont apparu dès le troisième mois. Obligée de subir une hystérectomie secondaire, des accidents très intenses suivent immédiatement l'opération, bien que les ovaires greffés aient été conservés.

Du reste, sur les 150 malades greffées, toutes celles qui sont menstruées n'ont aucun accident, tandis que 90 pour 100 de celles qui n'ont pas leurs règles ont des accidents, malgré le bon fonctionnement des ovaires attesté par la présence de phénomènes de congestion climatérique.

La ménopause naturelle nous fait assister à des phénomènes analogues. La régression anatomique de l'ovaire se fait lentement : c'est seulement quand les règles commencent à devenir irrégulières, à sauter un ou plusieurs mois, qu'apparaissent les premiers troubles. La menstruation vient-elle à se rétablir momentanément, les troubles cessent pour un certain temps. Quelquefois au début de la ménopause la diminution physiologique de l'ovaire s'annonce par des métrorragies, et jamais on ne voit survenir en même temps les troubles congestifs et nerveux dont nous avons parlé. Même pendant la vie génitale de la femme, cet émonctoire, constitué par les règles, semble nécessaire pour maintenir ou rétablir l'équilibre entre les diverses glandes à sécrétion interne de l'économie, et somme toute les accidents de la ménopause ne sont que l'exagération des troubles prémonitoires qui chez beaucoup de femmes annoncent les règles et disparaissent avec leur apparition.

Est-ce à dire que la suppression des règles soit le seul trouble qui régisse les accidents de la ménopause? Nous ne le pensons pas. Et attribuer ces accidents à la suppression des règles, au lieu de les attribuer à la suppression de l'ovaire, ce ne serait que déplacer la question. Les règles ne peuvent être considérées que comme un exutoire. Pour que l'exutoire soit devenu si impérieusement nécessaire, plus nécessaire encore que lorsque l'ovaire fonctionnait normalement, c'est que, du fait de la suppression de l'ovaire, un trouble nouveau est survenu dans l'ensemble de l'organisme. L'équilibre entre les diverses glandes à sécrétion interne s'est déréglé du fait de la suppression de l'une d'elles. Et c'est en fin de compte à ce déséquilibre que sont dus tous les troubles observés.

Il est probable que ce déséquilibre physiologique atteint plus ou moins l'ensemble des glandes à sécrétion interne. La plupart des syndromes pathologiques ressortissant aux glandes endocrines ne sont-ils pas généralement des syndromes pluriglandulaires? Néanmoins, en pathologie et particulièrement en clinique, il faut surtout s'attacher à dégager l'organe le premier et le plus atteint, et à ce titre il nous a paru résulter de nos observations que l'ablation de l'ovaire troublait spécialement en l'exagérant le fonctionnement de deux autres organes : les capsules surrénales et le corps thyroïde.

Les faits expérimentaux, cliniques et anatomopathologiques nous permettent déjà d'enregistrer une relation très remarquable entre le fonctionnement des glandes génitales et l'hypertrophie de la cortico-surrénale. Nous savons même que les glandes génitales et la surrénale ont une origine embryonnaire commune, et récemment on a trouvé dans la surrénale et l'ovaire des substances identiques appartenant au groupe des lipoïdes. Les troubles de la ménopause et notamment les bouffées de chaleur sont par excellence des phénomènes d'excitation sympathique, et nous connaissons les relations étroites qui unissent le sympathique et les capsules surrénales. Quant à celles qui existent entre l'ovaire et la surrénale, elles sont mieux connues depuis que Bossi a substitué au traitement chirurgical de l'ostéomalacie par l'ablation des ovaires, l'administration de l'adrénaline. D'autre part, l'étude clinique et anatomopathologique du syndrome génito-surrénal, étudié, soit dans les cas de pseudo-hermaphrodisme, soit dans les hypertrophies congénitales ou acquises de la surrénale, nous montre une sorte de balancement entre les deux glandes. Ce balancement paraît toujours se faire dans le même sens : à la prolifération cortico-surrénale se superposent des lésions atrophiques des organes génitaux féminins internes.

Tous les auteurs insistent sur ce fait que les ovaires sont congénitalement petits ou mal conformés dans les cas où l'hypertrophie surrénale est d'apparition embryonnaire, ou que ces mêmes organes sont atrophiés dans le cas où l'hypertrophie surrénale s'est établie au cours de la vie des malades. Neugebauer, dans 13 cas d'hermaphrodisme du type féminin, constate toujours l'hypertrophie surrénale. Thumin, dans un fait de pseudo-hermaphrodisme acquis, constate à l'autopsie, en même temps que des ovaires atrophiés privés de corps jaunes, une hypertrophie du corps thyroïde et de la surrénale droite. Crecchio voit les follicules de Graff en voie de régression. Fibiger sur les ovaires fibreux d'un hermaphrodite pratique 1.100 coupes microscopiques sans pouvoir trouver aucun follicule ni trace de corps jaune, et il existe une énorme hypertrophie des surrénales. Dans un autre cas du même auteur les mêmes constations sont faites au sujet de l'ovaire; les deux surrénales sont extrêmement grosses, larges de 8 centimètres, hautes de 5, épaisses de 3. Marchand, Engelhardt, Gallais font des constatations analogues.

Dans ces cas, les lésions ovariennes sont-elles primitives ou secondaires? On peut se le demander. Il en est certainement où la lésion ovarienne est primitive, et l'un de nous, à l'autopsie d'une femme atteinte d'accidents de ménopause naturelle et morte accidentellement d'une pneumonie au cours de ces accidents, trouva des surrénales très hypertrophiées dont l'une était quadruplée de volume.

Le développement des tumeurs surrénales s'accompagne au début de signes qu'on retrouve en petit parmi les accidents de la ménopause (hypertrichose, phénomènes congestifs, obésité, agitation motrice et intellectuelle, modifications de caractère).

Du reste, expérimentalement il semble démontré que la castration entraîne après elle une certaine hypertrophie de la glande surrénale. Morassini a noté l'accumulation de pigment dans la réticulée des animaux castrés. Teodossuf après la même opération a pu constater l'hypertrophie de la glomérulaire ainsi que celle de la fasciculée, où il a trouvé des figures de kariokynèse. Certains documents cliniques acquièrent même à ce sujet la valeur d'une expérience. C'est ainsi que dans une observation de Bovin on assiste successivement au développement d'un hypernéphrome accompagné d'aménorrhée durable chez une jeune fille réglée antérieurement, et au retour régulier des menstruations à la suite de l'ablation de la tumeur surrénale.

Nous serons plus brefs sur le retentissement thyroïdien; il est mieux connu et on a déjà décrit l'hyperthyroïdie[1] de suppléance à la suite de l'ovariotomie. La castration, chez les animaux adultes, produit une hyperactivité thyroïdienne avec dilatation des follicules et augmentation de la substance colloïde : cette activité aboutit ensuite à la dégénérescence.

Du reste, toutes les modifications survenant dans le fonctionnement ovarien, la grossesse par exemple, ont un retentissement sur le corps thyroïde, et les sécrétions de l'appareil ovarien et thyroïdien ont suivant le cas l'un vis-à-vis de l'autre une action stimulante ou inhibitrice. On connaît de nombreux cas de goitre exophtalmique survenus après la ménopause (Sanderson, Blum, Perrin, Mathieu, Jayle, etc.). Nous venons d'en observer deux exemples coup sur coup, l'un consécutif, à une hystérectomie pour fibrome, l'autre à une castration pour salpingite. Si dans tous les cas les femmes ne présentent pas une maladie de Basedow typique, avec palpitations, exophtalmie et hypertrophie de la glande, beaucoup présentent le syndrome atténué. Il n'y a pour ainsi dire aucune discontinuité dans la série morbide qui va des simples accidents congestifs de la ménopause atténuée au Basedow confirmé. Il existe au milieu de la série

1. Nous employons le mot d' « hyperthyroïdie » pour nous conformer à l'usage et sans lui attacher une valeur pathogénique absolue. Ce n'est pas le lieu de discuter ici pour savoir si la maladie de Basedow avérée ou fruste est due à de l'hyperthyroïdie ou à un état particulier de dysthyroïdie.

un syndrome caractérisé par de l'agitation, de la tachycardie, des poussées congestives. Chez les malades qui en sont atteintes la moindre émotion, le plus petit souci, la plus légère contrariété est un sujet d'ennui, et cependant c'est à peine s'il existe de l'hypertrophie de la glande. Celle-ci a besoin d'être recherchée et ce n'est qu'en insistant que les malades signalent que leur cou a gonflé.

Du reste, une constatation d'ordre thérapeutique montre que les accidents sont plus thyroïdiens qu'ovariens ; l'administration du corps thyroïde peut les provoquer chez les femmes qui ne les ont pas, ou les exagérer chez celles qui ne les ont qu'atténués. Nous l'avions remarqué au cours de nos essais thérapeutiques, et depuis lors nous avons vu que Bandler avant nous, en utilisant le corps thyroïde à la suite de l'ablation des ovaires, avait fait les mêmes constatations ; la sensibilité à l'action thyroïdienne est si considérable, et les symptômes présentent une telle aggravation que l'on ne peut guère mettre en doute qu'une part des symptômes observés ne soient dus à de l'hyperthyroïdie. Ainsi donc hyperactivité surrénale et thyroïdienne, tels sont les deux grands faits qui semblent tenir le premier plan dans les accidents de la ménopause. Ces constatations viennent à l'appui de la théorie thyroïdo-surrénale du goitre exophtalmique défendue par l'Ecole de Vienne dans de nombreux travaux et communications aux Congrès de médecine allemands.

***

Ce que nous avons dit au point de vue pathogénique nous explique suffisamment l'échec de l'opothérapie ovarienne. Bien que prescrits par presque tous les chirurgiens à la suite de la castration, les extraits d'ovaire paraissent en effet, de l'avis du plus grand nombre, ne donner que des résultats insignifiants. Cela se conçoit d'ailleurs : car s'il est logique de donner de l'extrait ovarien lorsque l'ovaire est insuffisant, lorsqu'une hypoovarie congénitale ou accidentelle apporte à la fonction menstruelle des modifications anormales soit comme durée des règles, soit comme abondance, soit comme fréquence, il paraît bien problématique d'employer l'opothérapie quand les ovaires ont été enlevés chirurgicalement, surtout quand l'hystérectomie a accompagné la castration ovarienne. Les produits opothérapiques peuvent prétendre à stimuler, à restaurer, à exalter électivement l'organe correspondant, mais non à se substituer à sa sécrétion interne. L'action stimulatrice suppose que l'organe auquel on s'adresse n'est pas irrémédiablement absent. La greffe, qui est en somme le plus haut degré de l'opothérapie, ne donne aucun résultat si les règles sont supprimées.

L'extrait d'ovaire devra à notre avis être réservé aux seuls accidents trophiques (obésité, rhumatisme chronique), peut-être à certains goitres exophtalmiques confirmés où il paraît être un adjuvant utile. Quant aux troubles congestifs et nerveux, puisqu'ils sont en somme des accidents d'hyperfonctionnement thyroïdien et surrénalien, c'est aux médicaments modérateurs de ces glandes qu'il sera logique de s'adresser.

Pour agir sur la thyroïde, nous nous sommes servis du sérum antithyroïdien. Après de multiples essais, nous avons remarqué que les meilleurs calmants de l'activité surrénale étaient l'ipéca, le salicylate de soude, l'opium, l'ergotine. Dans quelques cas particuliers nous avons employé le corps thyroïde et l'adrénaline à petite dose. C'est un principe général d'opothérapie que les extraits à petite dose paraissent dans certains cas refréner la fonction et se montrer par conséquent régulateurs.

Nous reviendrons plus en détail sur cette médication qui convient d'ailleurs aussi bien aux troubles de la ménopause naturelle que de la ménopause chirurgicale. D'ores et déjà nous pouvons dire que ces substances bien maniées, améliorent très rapidement tous les symptômes pénibles. Dans beaucoup de cas nous avons vu les bouffées de chaleur tomber brusquement de 50 à 4 par jour. Ordinairement dès le début du traitement, les crises congestives sont atténuées, la sensation de chaleur devient supportable et les sueurs sont remplacées par une moiteur à peine sensible.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC (Prof. Landouzy).

APPLICATION DE LA DIALYSE A L'ÉTUDE DE L'INDOSÉ ORGANIQUE URINAIRE CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR MM.
H. LABBÉ et G. VITRY

Le résultat de nos recherches sur « l'indialysable urinaire » à l'état normal a été exposé dans un article précédemment paru à cette place[1]. Nous avons montré que si l'on met une certaine quantité d'urine dans un sac de parchemin immergé dans l'eau, il reste au bout d'un certain temps à l'intérieur du sac un liquide contenant une petite quantité de matière organique indialysable : cette substance, nous l'avons pondéralement évaluée à 1 gr. 40 par litre, 1 gr. 55 par jour d'après nos analyses. Nous avons vu, en outre, qu'elle contenait environ 15 pour 100 d'azote.

Nous avons l'intention de poursuivre ces recherches sur les urines provenant de différents genres de malades, et nous apportons aujourd'hui les résultats obtenus sur un certain nombre d'urines de diabétiques. Ce travail est la continuation d'études que nous avons antérieurement publiées sur l'indosé organique urinaire chez les diabétiques : se rattachant aux discussions actuelles sur la pathogénie du coma diabétique il leur emprunte un intérêt particulier.

Au XII[e] Congrès français de médecine (Lyon 1911), MM. Hugounenq et Morel ont montré qu'il convenait « d'agrandir le cadre des notions classiques pour faire entrer dans la pathogénie du coma l'étude des albumines et de leurs dérivés, les peptides, dont le mélange constitue cette fraction importante de l'élimination azotée que l'on désigne sous le nom d'indosé urinaire ». Nos recherches personnelles avaient déjà montré, et nous avons rappelé à ce moment, que l'indosé organique urinaire était augmenté chez les diabétiques et qu'en particulier l'azote indosé s'élevait : au lieu de former 5 pour 100 de l'azote total, sa proportion s'élevait quelquefois à 8 et 9 pour 100, et on pouvait supposer que cette augmentation de l'azote indosé était due à une augmentation des polypeptides urinaires.

La dialyse nous a semblé être le procédé de choix pour isoler ces polypeptides, si difficiles à séparer et à caractériser. Nous avons entrepris l'étude méthodique de la question en établissant d'abord la valeur numérique de l'indialysable normal. Possédant aujourd'hui cette base solide, nous avons pu chiffrer à son tour la qualité d'indialysable éliminée par quelques diabétiques.

1. *La Presse Médicale*, Octobre 1912.

Un point intéressant est l'étude de l'acidité des corps indialysables. A l'état normal, l'acidité de ces substances est très faible : évaluée en SO^4H^2, cette acidité n'est que de 0 gr. 029 par litre en moyenne. Chez les diabétiques, elle devient beaucoup plus considérable, et on trouve 0 gr. 26 par litre, soit près de 10 fois plus ; cette augmentation reste la même dans les cas d'acidose (0 gr. 22) mais s'exagère encore dans les cas de précoma : 0 gr. 35 et 0 gr. 45, dans nos deux observations.

L'étude de cette acidité est d'autant plus intéressante qu'on la compare à l'acidité urinaire des sujets eux-mêmes. Nous avons déjà réuni un certain nombre de données sur ce point[1], et nous nous réservons de les publier prochainement.

***

En même temps que nous apportons ces premières données sur l'indialysable des diabétiques, nous pensons qu'il est intéressant de consigner les nouveaux résultats que l'étude des urines des mêmes malades nous a donnés au double point de vue de la recherche de l'indosé global et de l'azote aminé.

***

Nos recherches ont porté sur 12 malades. Ces malades ont été suivis soit à la clinique médicale de Laënnec dans le service de notre maître le professeur Landouzy, soit à l'hôpital de la Charité, dans le service du professeur agrégé Marcel Labbé. Parmi ces malades, 4 ne présentaient aucun signe clinique ni chimique d'acidose, 8 présentaient des signes d'acidose. Dans cette dernière catégorie, 2 étaient en imminence de coma et sont morts peu de temps après l'examen analytique.

La *quantité globale*[2] d'indialysable est très nettement augmentée chez nos diabétiques. A l'état normal, nous avons trouvé une moyenne de 1 gr. 55 par jour. Chez nos diabétiques non acidosiques la quantité monte à 4 gr. 56 par jour en moyenne. Dans les cas où apparaissent des stigmates d'acidose, la quantité ne s'élève que fort peu (4 gr. 70 en moyenne) ; mais, dans les cas les plus graves, elle atteint 4 gr. 91 et 7 gr. 30. Il est très intéressant d'évaluer la proportion de l'extrait organique total de l'urine ainsi restée dans le dialyseur. A l'état normal, le rapport

$$\frac{\text{Indialysable}}{\text{Extrait organique urinaire}} = 5{,}13 \text{ p. } 100$$

en moyenne chez les sujets par nous examinés. Chez nos diabétiques, le rapport s'élève à 5,93, et, quand apparaissent les signes d'acidose, on trouve un rapport de 9.33 pour 100. Enfin, dans les cas de coma imminent, c'est une fraction de 11 et même 16 pour 100 de l'extrait organique qui reste dans le dialyseur.

Il résulte de tous ces chiffres que l'indialysable augmente chez les diabétiques. L'azote indialysable augmente-t-il dans les mêmes proportions et cette augmentation est-elle due à des substances azotées (polypeptides ou autres[3]) ?

1. Voir nos communications sur ce sujet à l'Académie des Sciences : *C. R.* 1912, t. CLIV, pages 1189 et 1373.

2. Dans nos premières recherches les chiffres obtenus (publiés au Congrès de Lyon) étaient sensiblement plus forts. Cet écart s'explique par la différence de technique. Nous nous sommes suffisamment expliqués dans notre premier article (*loco citat.*) sur la difficulté de la dialyse : les résultats obtenus ne sauraient donc être que comparables. Les chiffres que nous publions aujourd'hui ont été obtenus avec le même parchemin et dans les mêmes conditions que ceux qui nous ont servi à établir la moyenne normale, tandis que ceux que nous avons antérieurement publiés provenaient de dialyses poussées moins loin. On trouvera que les différences relatives furent sensiblement les mêmes.

3. Signalons le travail récent de Pribram et Lowy *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 5) comme intéressant à consulter à ce sujet.

A l'état normal, dans nos expériences, l'azote indialysable est, en moyenne, de 0 gr. 24 par jour. Chez nos quatre diabétiques, gros mangeurs naturellement, il s'élève beaucoup et on trouve une moyenne de 0 gr. 51 par jour. Quand apparaissent des signes d'acidose, on trouve une moyenne de 0 gr. 32, plus forte par conséquent que la normale, et on trouve 0 gr. 35 dans les cas où le coma est imminent.

Mais ces chiffres globaux sont trop dépendants des variations de l'alimentation : il est plus juste, pour voir si l'élévation est fonction de l'état morbide, de faire le rapport de l'azote indialysable à l'azote total urinaire. On trouve alors que les différences sont faibles. La valeur du rapport est de 3,27 pour 100 à l'état normal, 3,19 chez les diabétiques ordinaires, 3,02 pour 100 chez les diabétiques acidosiques et 3,89 et 4,08 quand le coma approche.

L'azote indialysable est donc augmenté, mais son augmentation n'est pas aussi marquée que l'est l'augmentation de l'indialysable total. C'est ce qu'on peut nettement voir en recherchant la teneur en azote d'indialysables de nos diabétiques : à l'état normal, l'indialysable contenait 15,3 pour 100 d'azote; chez les diabétiques ordinaires il n'en contenait plus que 11,3 pour 100 et chez les acidosiques 7,46 pour 100. L'indialysable des diabétiques et surtout des acidosiques contient donc vraisemblablement, en dehors des corps normaux, des substances encore inconnues à très faible teneur en azote. L'azote aminé constitue, comme on sait, un élément normal des éliminations urinaires. Mais en quantité absolue, l'azote aminé éliminé chez les sujets normaux est très faible. Il est essentiellement dépendant, au reste, de la valeur de l'azote total et son rapport à l'azote total ne dépasse guère le chiffre de 2 pour 100 en moyenne.

Si le foie, le pancréas, ou, d'une façon globale, le système des glandes annexes intestinales est plus ou moins touché, on voit nettement s'élever les proportions d'azote éliminées quotidiennement sous forme d'azote aminé. L'un de nous a expérimentalement établi le fait, en étudiant d'une façon complète les éliminations azotées d'un chien dépancréasé [1].

Cliniquement, le fait du passage d'une quantité anormale d'azote aminé dans l'urine a déjà été remarqué au cours de certains états pathologiques, et notamment des maladies atteignant directement ou indirectement la cellule hépatique. On doit noter, à ce propos, les observations d'Abderhalden et Schittenhelm, de Gloessner, de Rosenstein, von Noorden, P. F. Richter, etc. La présence d'acides aminés dans l'urine fut spécialement indiquée par Frerich, puis par Mancini comme un signe d'insuffisance hépatique. C'est bien aussi dans le sens d'augmentation de l'élimination aminée chez les diabétiques que les chiffres publiés, il y a quelques mois (Congrès de Lyon 1911), par MM. Marcel Labbé et Bilh, tendent à conclure à cette question d'un vif intérêt clinique, nos données actuelles sont susceptibles d'apporter quelques précisions intéressantes. La moyenne générale d'azote aminé de notre présente série de recherches atteint environ 1 gr. par jour. Le rapport $\frac{\text{N aminé}}{\text{N total}}$ est de 4.65 pour 100. Mais si nous catégorisons nos malades comme précédemment, les différences s'accusent très nettement entre eux. Chez les gros diabétiques sans acidose, la quantité moyenne d'azote aminé est de 0 gr. 68 par jour et le rapport $\frac{\text{N aminé}}{\text{N total}}$ atteint 3.87 pour 100. Chez les acidosiques, la quantité moyenne d'azote aminé monte à 1 gr. 22 par jour et le rapport $\frac{\text{N aminé}}{\text{N total}}$ prend une valeur de 7.85 pour 100.

1. Voir « Métabolisme d'un chien partiellement dépancréaté ». *Thèse*, Paris, 1911.

On voit clairement dans ces chiffres que chez les diabétiques graves l'élimination azotée sous forme aminée tend à s'élever notablement.

***

Quelles valeurs atteignent les substances indosées chez nos malades ? Rappelons que nous avons antérieurement établi l'existence de catégories de substances indosées bien tranchées. *L'indosé global* [1] chez les sujets normaux se confond expérimentalement avec l'*indosé théorique*; chez certaines catégories de malades, notamment chez les diabétiques, nous avons établi qu'un supplément de substances indosées était quotidiennement éliminé. Ces substances indosées présentent la caractéristique de n'avoir plus aucune relation de proportionnalité directe avec le régime alimentaire. C'est de l'indosé *anormal*, d'origine pathologique, de nature encore inconnue ou fort peu connue.

Chez nos malades pris en bloc, l'indosé global s'est élevé à 25 gr. 51 par jour. Sur ce total, l'indosé pathologique, l'« indosé diabétique » entrait pour 10 gr. 20. C'est là une quantité relativement considérable. Mais il est intéressant de remarquer que l'indialysable moyen calculé sur tous nos malades réunis, s'est élevé à environ 5 gr. 5 par jour. En déduisant l'indialysable normal (5 gr. 5-1 gr. 5), les substances non dialysables éliminées en excès constituent 40 pour 100 environ de l'indosé supplémentaire diabétique.

Quant à la quantité d'azote appartenant à cette classe de substances indosées, nous n'en avons effectué la mesure que sur un petit nombre de nos malades. La moyenne que nous avons obtenue a atteint 1 gr. 53.

Ces notions permettent de se faire une idée de la teneur en azote des substances qui forment l'indosé chez nos diabétiques. Cette teneur est de 6 à 7 pour 100, notablement inférieure, par conséquent, à celle qui caractérise l'indosé des sujets normaux, qui atteint toujours 12 à 13 pour 100.

***

De cette étude préliminaire, des échanges diabétiques en substances que seul le procédé compliqué de la dialyse permet, jusqu'ici, sinon de séparer entre elles et de caractériser d'isoler en bloc, nous pensons qu'il serait tout à fait prématuré de vouloir tirer des déductions et des conclusions hâtives. Les substances indosées azotées de nature colloïdale, les polypeptides paraissent, par leur présence constante et en quantité exagérée, jouer un rôle intéressant dans les troubles pathologiques qui sont le fait des diabétiques graves avec acidose. Mais, il ne semble pas que l'on soit autorisé à attribuer uniquement la genèse des accidents qui caractérisent cette catégorie de malades aux substances qui, vis-à-vis des membranes dialysantes, se comportent comme des colloïdes. L'avenir dira en quelle mesure leur toxicité et leurs quantités interviennent pour favoriser ou provoquer l'éclosion des phénomènes d'intoxication acidosique ou du coma diabétique mortel. Nous espérons apporter d'ici peu quelques données expérimentales qui contribuent à préciser le rôle toxique des substances non dialysables urinaires.

1. Voir *La Presse Médicale*, 21 Août et 30 Octobre 1909.

APPENDICECTOMIE ET CURE RADICALE DE LA HERNIE CRURALE PAR VOIE INGUINALE

Par E. DESMAREST
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les avantages de la cure radicale de la hernie crurale par voie inguinale, actuellement préconisée par de nombreux chirurgiens, sont bien connus [1]. La voie inguinale permet en effet d'exciser l'infundibulum péritonéal qui précède le sac herniaire, de traiter facilement le contenu du sac, et, une fois ce sac enlevé, d'assurer une fermeture hermétique de l'anneau crural par la suture de la partie profonde de l'arcade crurale au ligament de Cooper et au bord inférieur des muscles petit oblique et transverse. A ces nombreux avantages, qui font de la voie inguinale la voie de choix pour la cure radicale des hernies crurales, il en faut joindre un dernier qui est propre aux hernies droites : c'est la possibilité de pratiquer, en même temps qu'une cure radicale de la hernie, l'ablation de l'appendice. Il me semble que les divers auteurs n'ont pas insisté sur ce point, qui me paraît cependant d'un réel intérêt.

« La bénignité actuelle de certaines interventions autorise des opérations combinées qu'il eut été autrefois imprudent d'entreprendre », écrivait à juste titre mon maître M. Gosset, dans son article du *Journal de Chirurgie*, sur l'« Appendicectomie et la cure radicale de la hernie inguinale droite [2] ». Rien de plus bénin, à l'heure actuelle, que la cure radicale d'une hernie crurale; dès lors, on est autorisé, si la chose est possible sans nuire à la parfaite guérison, à faire bénéficier le malade d'une appendicectomie complémentaire. Mais, pour que cette opération complémentaire puisse être aisément conduite, il faut choisir une voie qui donne un accès facile sur la région iléocæcale. C'est pourquoi la voie inguinale est tout indiquée dans la cure radicale de la hernie crurale droite.

Je veux rappeler rapidement comment l'opération doit être conduite :

1° On incise la peau et le tissu cellulaire parallèlement à l'arcade crurale, chez la femme, en se portant un peu obliquement en haut et en dehors, chez l'homme. On divise l'aponévrose du grand oblique et, les muscles petit oblique et transverse étant réclinés, on incise ou on dissocie le fascia transversalis et le tissu graisseux sous-péritonéal. Le péritoine est ouvert et, s'il y a lieu, l'intestin ou l'épiploon sont réduits;

2° Plaçant alors les grandes branches de deux écarteurs en S, on obtient un large accès sur la cavité abdominale; le cæcum est attiré hors du ventre, le plus souvent avec une grande facilité. A sa suite, l'appendice, libre et mobile, se laisse extérioriser et on l'enlève par la technique ordinairement employée;

3° L'appendice enlevé et le cæcum réduit, on ferme au catgut la large brèche péritonéale et on résèque le sac herniaire. Puis l'anneau crural est fermé par trois ou quatre fils de soie ou de catgut passés à travers la partie profonde de l'arcade crurale, le ligament de Cooper et le bord inférieur des muscles petit oblique et transverse. Les fils une fois serrés, l'anneau crural se trouve complètement fermé en même temps que la paroi postérieure du canal inguinal est renforcée par l'abaissement du rideau musculaire que forment les muscles petit oblique et transverse (tendon conjoint). On termine par la suture de l'aponé-

1. E. DESMAREST. — « Cure radicale de la hernie crurale par voie inguinale ». *Paris médical*, 24 Février 1912, t. II, n° 13, p. 312, avec 3 figures.
2. A. GOSSET. — « Appendicectomie et cure radicale de la hernie inguinale droite ». *Journal de Chirurgie*, 1910, t. V, p. 1.

vrose du grand oblique et des plans superficiels.

L'accès de l'appendice dans la cure radicale de la hernie crurale par voie inguinale est plus facile que dans la hernie inguinale congénitale. Dans cette dernière, en effet, il est des cas où il existe un collet du sac plus ou moins rétréci; le chemin vers la cavité péritonéale peut être barré en partie par un de ces diaphragmes fibreux qu'on rencontre assez fréquemment dans les sacs congénitaux : il est alors difficile d'introduire un écarteur assez large pour faciliter la prise et l'extériorisation du cæcum. M. Gosset le dit : « c'est parfois en forçant un peu qu'on fait pénétrer l'écarteur ». Dans la hernie crurale rien de semblable. En dissociant la graisse sous-péritonéale après incision du fascia transversalis, l'opérateur découvre le diverticule du péritoine qui constitue l'infundibulum du sac herniaire. L'incision du péritoine est élargie facilement et donne un libre accès vers la fosse iliaque droite. On se trouve dans les cas faciles des hernies inguinales dites de faiblesse au niveau desquelles le péritoine forme une saillie appréciable et peut être ouvert sur une étendue relativement grande. Dès lors, l'introduction de deux écarteurs est aisée; on les déplace sans difficulté et on opère sur une région largement exposée. C'est ainsi que, dans l'observation III que je rapporte plus loin, j'ai pu enlever un appendice malade siégeant en arrière du cæcum et à méso très court au niveau de sa pointe. Nul doute que, si l'accès sur l'appendice avait été limité, il m'eût été impossible de conduire à bien cette intervention et j'aurais dû recourir à un autre procédé.

Ici, en effet, comme dans la hernie inguinale, on peut rencontrer des difficultés dues, soit à la situation haute du cæcum et de l'appendice, soit à ce que le cæcum et l'appendice sont fixés par l'existence de lésions inflammatoires anciennes. Dans ces cas, l'ablation de l'appendice par le sac n'est plus possible, il faut alors recourir au procédé indiqué par M. Gosset : c'est-à-dire prolonger l'incision cutanée et, par une dissociation musculaire faite en bonne place, aussi haute que possible, ouvrir la cavité péritonéale pour pratiquer une appendicectomie par le procédé de Mac Burney. L'appendice enlevé, la brèche péritonéale est fermée, quelques fils sont placés sur les muscles et on achève la cure radicale de la hernie.

En résumé, dans toute hernie crurale droite non étranglée, l'ablation de l'appendice est indiquée. La cure radicale de la hernie et l'appendicectomie ne peuvent être facilement exécutées qu'en passant par le canal inguinal, et c'est là un sérieux avantage qu'il faut inscrire à l'actif de la voie inguinale dans la cure radicale des hernies crurales droites.

Observations résumées.

Observation I. — B. V., 39 ans. Hernie inguinale droite datant de huit mois environ du volume d'une grosse noix, réductible et non douloureuse. Aucuns antécédents appendiculaires. Opération le 20 Août 1912, sous anesthésie à l'éther (appareil d'Ombrédanne). Incision inguinale droite. Ouverture du canal inguinal; sous le fascia transversalis, une grosse veine parallèle à l'arcade qu'on doit couper et lier. Ouverture du péritoine. Par le péritoine on introduit un écarteur d'Hartmann, et on attire le cæcum puis l'appendice en situation latéro-cæcale droite. On enlève l appendice suivant la technique ordinaire. Fermeture du péritoine par un point de catgut. Puis l'anneau crural est fermé par trois fils de soie unissant le bord inférieur de l'arcade au ligament de Cooper et au bord inférieur du muscle petit oblique et transverse. Suture du grand oblique et des plans superficiels.

Cinq jours après, on enlève les soies et la malade quitte le service quinze jours après.

Observation II. — J. A., 25 ans. Hernie crurale droite datant de six mois environ. La malade s'aperçut alors de la grosseur au retour du skating; à ce moment elle souffrait du côté droit. Au début, ce n'était qu'une petite boule qui grossit peu à peu. Elle augmentait de volume surtout lorsque la malade se fatiguait. Dans les antécédents de la malade on retrouve nettement des signes d'appendicite chronique : douleurs abdominales fréquentes avec prédominance à droite dans la région appendiculaire; malaises gastriques avec tendance aux nausées, et fréquemment altération des traits avec sensation de fatigue générale. Constipation assez opiniâtre. A son entrée à l'hôpital, on note l'existence d'une hernie crurale droite du volume d'un petit œuf de pigeon, nettement évidente dans la station debout, réductible quand la malade se couche. Durant l'effort l'épiploon s'engage dans le sac herniaire.

Opération le 2 Octobre 1912. L'incision inguinale conduit sur une graisse sous-péritonéale abondante. On saisit le péritoine et on luxe facilement le sac; il existe un assez volumineux lipome présacculaire et, en avant de ce lipome, une sorte de petit kyste hématique du volume d'une grosse cerise rempli de sang pur. Le sac est assez difficile à trouver; je suis gêné par la vessie (la malade n'a pas pu uriner avant son opération) qui fait saillie dans la plaie. Ouverture d'un sac épais mais libre de tout contenu. Les écarteurs placés dans l'ouverture péritonéale, j'attire le cæcum et la base de l'appendice est visible. Je saisis l'appendice à sa base et j'essaie en vain de l'extérioriser. Je me résous alors à lier l'appendice, à l'enfouir et à sectionner le méso. Le méso est sectionné peu à peu en même temps que l'appendice se dégage; ces manœuvres sont faites prudemment, car l'appendice paraît fortement amarré par sa pointe très haute et rétro-cæcale. Enfin, je peux attirer la pointe de l'appendice et terminer l'appendicectomie par la ligature du méso. Puis le sac est réséqué, le péritoine est fermé et je procède à la fermeture du canal crural par le procédé indiqué plus haut.

Suites opératoires des plus simples. La malade est actuellement guérie.

Observation III. — X., 40 ans. Hernie crurale droite du volume d'une noix. Aucun symptôme appendiculaire. Paroi abdominale facilement dépressible et de mauvaise qualité. Par deux fois, symptômes d'étranglement qui cèdent facilement. La hernie n'est que partiellement réductible (épiplocèle adhérente).

Incision inguinale. Ouverture du sac. Je saisis l'épiploon qui adhère, je lie et j'excise un fragment d'épiploon. L'épiploon réduit, les écarteurs sont introduits par l'orifice péritonéal. Le cæcum et l'appendice se laissent extérioriser et l'appendice est enlevé très facilement. Puis la hernie est traitée comme dans les observations précédentes.

Suites opératoires sans incidents. Ablation des fils le sixième jour. La malade sort guérie le quinzième jour.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Sur certaines voies d'élimination des bacilles typhique et diphtérique. — La connaissance des voies d'élimination des agents pathogènes et de la durée de cette élimination joue un grand rôle dans la prophylaxie des maladies infectieuses. Naguère encore, la plupart de celles-ci étaient considérées comme des infections localisées, et leur guérison semblait attester la destruction et la disparition définitives de l'agent causal. On savait cependant que, dans certaines maladies infectieuses à porte d'entrée nasale ou amygdalienne : diphtérie, scarlatine, méningite cérébro-spinale, l'agent pathogène, connu ou inconnu, peut persister plus ou moins longtemps, sur place, après la guérison. Plus récemment, on a fait la même constatation pour la fièvre typhoïde, au point de vue intestinal. Mais, de plus, on a reconnu que bien de ces infections, considérées comme locales, ne sont, en réalité, que la manifestation d'états septicémiques. On devait, par suite, s'attendre à des voies d'élimination multiples, et c'est en effet ce qui s'est vérifié. A côté de l'élimination fécale des bacilles typhiques, l'élimination urinaire doit, elle aussi, être prise en considération, d'autant qu'elle peut également se prolonger plus ou moins longtemps. Enfin, il y aurait lieu, d'après des travaux récents, de se préoccuper aussi de la voie buccale. C'est sur ce point, encore peu connu, qu'il paraît bon d'attirer l'attention.

On connaît les ulcérations bucco-pharyngées qui peuvent s'observer au cours de la fièvre typhoïde, et dont l'évolution semble suivre celle des lésions intestinales. Bendix et Bickel, Mya, Blum ont pu trouver des bacilles typhiques dans la plupart des cas en ensemençant la surface des ulcérations amygdaliennes, tandis que, dans les simples angines érythémato-pultacées, leurs recherches sont restées infructueuses. Dans l'enduit de la langue et des amygdales, Kathe n'a pu déceler le bacille qu'une fois sur quarante, et Gœthgens qu'une fois sur trente-deux, mais Manicatide et v. Drigalski auraient réussi à le mettre en évidence dans plus de la moitié des cas.

En tout cas, tous ces résultats ont été obtenus exclusivement pendant la période fébrile. Il était intéressant de se demander si le bacille peut encore se rencontrer dans la cavité bucco-pharyngée à une période plus tardive. Les recherches entreprises à ce sujet, tout récemment par Gould et Quales, les ont amenés à conclure que, dans la plupart des cas, on peut déceler le bacille dans la salive des convalescents de fièvre typhoïde.

Purjesz et Perl[1] viennent de reprendre l'étude de la question. Ils ont procédé de la façon suivante : avec de petits tampons d'ouate stérilisée, ils ont frotté les amygdales et les dents (de préférence les dents cariées ou les racines). Puis l'ouate a été plongée dans du bouillon, et les cultures ont été mises à l'étuve pendant quarante-huit heures. Au bout de ce temps, le bouillon a été ensemencé sur milieux de Conradi-Drigalski et d'Endo. Les échantillons bacillaires isolés ont été soumis aux réactions caractéristiques du bacille typhique, et notamment à l'agglutination.

L'expérience a été faite dans deux séries de cas : d'abord chez des typhiques en pleine évolution, puis chez des typhiques convalescents. Les deux tableaux suivants indiquent les résultats obtenus :

	Jour de la maladie	Résultat	
		Dents	Amygdales
I.	2	0	0
II.	5	+	+
III.	8	+	+
IV.	11	+	+
V.	12	0	0
VI.	20	+	+
VII.	30	0	0

Ainsi, pendant le stade fébrile, les résultats ont été positifs dans près de 60 pour 100 des cas, qu'il s'agît de malades légèrement ou gravement atteints.

	Jour de la convalescence	Résultat	
		Dents	Amygdales
I	3	0	0
II	5	+	0
III	6	0	0
IV	7	0	0
V	10	0	0
VI	10?	+	+
VII	15	+	0
VIII	25	+	+
IX	47	+	+
X	70?	0	0

Chez les convalescents, les résultats ont donc été positifs cinq fois sur dix, si l'on s'en rapporte à l'ensemencement de l'enduit dentaire; trois fois seulement, si l'on s'en tient à celui des amygdales.

Comme le font remarquer Purjesz et Perl, ces

1. B. Purjesz et O. Perl. — « Ueber das Vorkommen der Typhusbazillen in der Mundhöhle bei Typhuskranken »; *Wien. klin. Woch.*, 1912, nº 40.

constatations sont intéressantes à divers points de vue. D'abord au point de vue diagnostique : on a là un moyen de reconnaître l'infection éberthienne, mais, à vrai dire, ce moyen, en raison de sa complication relative, est peu pratique et très inférieur au séro-diagnostic. Au point de vue prophylactique, la notion de la présence fréquente et prolongée du bacille typhique dans la cavité bucco-pharyngée est certainement plus intéressante. Elle montre qu'au point de vue de la dissémination de l'infection, il n'y a pas lieu d'envisager seulement les selles et les urines, mais encore les sécrétions bucco-pharyngées. On sait que, parmi les porteurs de bacilles, les cuisinières semblent jouer un rôle particulièrement important dans la production de certaines épidémies familiales, ce qu'on attribue tout naturellement à la contamination des aliments par leurs doigts. L'agent de souillure pourrait bien être dans certains cas la salive, et non les matières fécales ou l'urine. En somme, chez le typhique convalescent, tous les excreta peuvent retenir le bacille et doivent être considérés comme capables de transmettre l'infection.

***

Beaucoup plus encore que la fièvre typhoïde, la diphtérie a été considérée et est considérée encore comme une infection locale, n'agissant à distance que par intoxication. Pourtant, les travaux de Barbier, Tollemer, Richardière et Ulmann, Prisch, Braun et Théry, Cocurat, Zacchiri, Wright, Bonhof, Leede, etc., ont montré que le bacille peut se rencontrer soit dans les organes des diphtériques, soit, de leur vivant, dans le sang, et cela même dans des formes légères, ou chez des convalescents. On ne saurait donc y voir un phénomène agonique. Néanmoins, ces cas sont regardés comme des exceptions, n'infirmant pas la règle.

Un récent travail de Conradi et Bier[1] est de nature à modifier quelque peu cette opinion. Ces auteurs ont ensemencé, sur sérum après centrifugation, l'urine dans 155 cas de diphtérie. Dans 54 de ces cas, ils ont obtenu des cultures du bacille, et il s'agissait soit de formes graves, soit de formes légères, soit même de convalescents.

Ces résultats imposent une double conclusion. Ils montrent à la fois que le passage du bacille diphtérique dans le sang est moins rare qu'on ne l'admet généralement, puisque ce passage est la condition de l'élimination urinaire, et que l'urine des diphtériques doit toujours être considérée comme suspecte, douée d'un pouvoir infectant. Sans exagérer ce dernier danger, il y a lieu, cependant, de ne pas le négliger complètement.

A. GOUGET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Novembre 1912.

Des formes anatomiques et cliniques de l'ostéomyélite prolongée ou chronique. — *M. Barbarin* apppelle l'attention sur la classification que nombre d'auteurs établissent actuellement à propos des ostéites inflammatoires chroniques. Ils distinguent les ostéomyélites prolongées et l'ostéomyélite chronique d'emblée, cette dernière semblant comprendre les abcès des os, les ostéites névralgiques, certaines ostéites apophysaires légères du grand trochanter ou de la grosse tubérosité du tibia.

L'auteur, après avoir exposé des cas de ces différentes lésions, insiste sur l'insuffisance d'une classification que ne justifie aucune unité clinique ni thérapeutique.

Luxation de la tête du radius chez un hémimélique. — *M. Victor Delaunay* apporte l'observation d'un hémimélique qui, à la suite d'une chute sur l'extrémité inférieure de son avant-bras atrophié (dont le squelette n'était représenté que par un rudiment de cubitus et un radius complet, mais très déformé), se fit une luxation de la tête radiale en dehors.

Le mécanisme de la luxation est très facile à comprendre : le radius, constituant à lui seul le véritable squelette de l'avant-bras, a été luxé par pression directe sur son extrémité inférieure.

La réduction fut facile.

L'intérêt du cas réside dans le fait que la luxation externe radiale, déjà rare, s'est produite chez un hémimélique.

Trois cas de grossesse extra-utérine. Guérison. — *M. Péraire* a opéré, sans anesthésie et sans aide, une femme exsangue et en état de mort apparente. Il y avait rupture de la trompe gauche. La guérison fut normale.

Dans le deuxième cas, l'auteur dut extirper les annexes et l'utérus fibromateux.

Dans le troisième, il enleva les trompes, en laissant toutefois un fragment d'ovaire.

Le premier cas surtout est intéressant, car en présence de cet état de mort apparente, un autre chirurgien avait refusé d'intervenir.

Débris de calculs vésicaux simulant une tumeur vésicale. — *M. Le Fur* vient d'opérer par la taille hypogastrique un malade, âgé de 60 ans, qui fut lithotritié six ans et deux ans auparavant par un spécialiste et qui présentait depuis plus d'un an des symptômes de cystite, avec hématuries spontanées abondantes. L'explorateur métallique et la cystoscopie avaient permis de rejeter l'existence d'un calcul vésical et de conclure, ainsi que l'examen clinique, à une tumeur vésicale.

La taille hypogastrique montra la présence d'une bouillie noirâtre, constituée à la fois par des débris de calculs et du liquide sanguinolent contenant de plus gros fragments de calculs qui n'avaient sans doute pas été évacués lors de la dernière lithotritie.

Certains de ces débris et fragments étaient même adhérents à la paroi vésicale, expliquant ainsi la confusion possible avec une tumeur vésicale.

Il existait, en outre, un lobe *antérieur* de la prostate très développé, en forme d'opercule.

Grossesse extra-utérine. — *M. E. Delaunay* présente une pièce de grossesse extra-utérine avec embryon, enlevée par hystérectomie totale.

Prostatectomie. — *M. Lavenant* montre une prostate qu'il vient d'enlever; elle pèse 450 gr.

Semelle en celluloïd. — *M. Barbarin* présente une semelle en celluloïd avec ressort d'acier, pour le traitement du pied plat.

Cette semelle faite après moulage, présente: 1° un *contrefort interne* qui soutient la voûte plantaire et s'oppose par sa partie verticale à la saillie de la tête astragalienne en dedans et en dehors ; 2° un contrefort externe qui s'oppose à la rotation du calcanéum.

M. ROBERT LŒWY.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Novembre 1912.

Le « spléno-diagnostic » de la fièvre typhoïde. — *M. H. Vincent*, se fondant sur l'hypertrophie habituelle de la rate dans la fièvre typhoïde, a recherché si l'inoculation d'un supplément d'antigène (2 cm^3 d'autolysat concentré de bacilles typhiques vivants, stérilisé par addition d'éther) n'aurait pas pour effet d'éveiller une réaction splénique utilisable pour le diagnostic.

Ces recherches, commencées depuis près de quatre ans, ont porté sur 57 malades, savoir : 39 cas de fièvre typhoïde, 3 cas de fièvre paratyphoïde B, 15 cas de maladies infectieuses diverses (granulie, fièvre tuberculeuse, pneumotyphus, fièvre de Malte, etc...).

La délimitation soigneuse de la rate par percussion légère, avant et après l'injection d'extraits bacillaires, permet de constater — s'il s'agit de fièvre typhoïde — que cet organe augmente de 1 à 2 cm, parfois davantage, dans ses deux diamètres, sous l'influence de l'injection. Cette *spléno-réaction* se manifeste le plus souvent dix à dix-huit heures après l'injection, très rarement plus tard. Elle a été observée dans plus de 94 pour 100 des cas. Le foie peut aussi s'hypertrophier (35 pour 100 des cas).

Chez trois malades atteints de fièvre paratyphoïde B vérifiée par l'hémoculture, l'inoculation d'extrait de bacille paratyphique B a donné lieu à une spléno-réaction semblable.

Par contre, l'injection d'extraits de bacille typhique n'a déterminé aucune réaction splénique chez les sujets sains ou atteints d'affections autres que la fièvre typhoïde.

Les malades atteints d'infection éberthique sont indifférents à l'inoculation d'antigène paratyphique et réciproquement. A l'incitation spécifique, la rate répond, en conséquence, par une hypertrophie également spécifique.

Il s'ensuit que cette méthode peut être utilisée pour le diagnostic clinique des fièvres typhoïde et paratyphoïde.

Le spléno-diagnostic a permis de déterminer, en quelques heures, la nature de cas de *typhus levissimus* ou de fièvre typhoïde survenus en cours d'épidémies, et dans lesquels l'hémoculture ou les symptômes cliniques n'ont permis que plus tard de vérifier l'origine exacte de l'affection.

Etude de la capacité pulmonaire minima compatible avec la vie. — *MM. Léon Bernard, A. Le Play* et *Ch. Mantoux* présentent les résultats des recherches qu'ils ont poursuivies sur la capacité pulmonaire minima compatible avec l'existence.

Les auteurs se sont servis, dans ce but, d'une technique spéciale, qui leur a été inspirée par le traitement de la tuberculose pulmonaire au moyen du pneumothorax artificiel, suivant le procédé de Forlanini. Au lieu d'employer la méthode directe, par suppression sanglante en deux temps, de portions plus ou moins étendues des poumons, ils ont eu recours à une méthode indirecte qui leur a fourni des résultats d'une assez grande précision. Le principe était d'immobiliser les poumons, de telle sorte que le jeu de ceux-ci fût restreint à la limite compatible avec l'entretien de la vie.

Cette immobilisation a été réalisée avec de l'azote, gaz dont la résorption est pour ainsi dire nulle, et, en tout cas, très lente. Ce gaz est injecté, avec l'appareil manométrique de Kuss, d'abord, dans la plèvre droite, jusqu'à immobilisation complète du poumon, puis, dans la plèvre gauche, jusqu'à une limite déterminée, où l'on arrête l'expérience. Au fur et à mesure que l'expérience se poursuit, des examens radioscopiques en fixent les différents temps.

Les auteurs déterminent ainsi différents facteurs (quantité de gaz injecté, volume et poids des poumons, etc.) qui leur permettent, par un calcul assez simple, d'établir la capacité pulmonaire minima, compatible avec la vie, et qu'il ont évaluée à 1/6 environ de la capacité pulmonaire totale.

GEOGES VITOUX.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

11 Novembre 1912.

Radiothérapie des fibromes. — *M. Siredey* a traité, par les rayons Rœntgen, 59 malades, 19 cas de sclérose utérine avec hypertrophie et 39 cas de myome. Dans tous les cas où le traitement a porté sur des utérus atteints de sclérose avec hémorragies même graves, la guérison est survenue en même que l'utérus s'est atrophié.

Sur les 39 cas de fibrome, 2 femmes se sont fait opérer avant la fin du traitement. Dans un cas, il y eut échec complet. Dans tous les autres cas, on observa une amélioration considérable, réduction du fibrome, suppression des hémorragies.

L'auteur donne des détails de l'observation sur lesquels il attire particulièrement l'attention, les résultats ayant été remarquables. D'une façon générale, il déconseille le traitement par les rayons X dans les cas de fibrome volumineux, à noyaux multiples, dans les cas dont l'évolution est rapide, enfin dans les fibromes pelviens difficilement accessibles.

— *M. Boissard*, dans deux cas, a observé des résultats excellents avec le traitement radiothérapique.

Action de l'urotropine sur le lait. — *M. Henri Vignes* a constaté l'apparition d'aldéhyde formique dans le lait de chèvres et de femmes après ingestion d'urotropine.

Il y aurait de ce fait une contre-indication à l'emploi de l'urotropine chez les nourrices atteintes d'infection urinaire ou biliaire et dans les phlébites puerpérales, le lait pouvant ainsi devenir toxique et

1. D'après E. BERTARELLI. — « La presenza del germe specifico nelle orine dei difterici e i corollari generali che ne derivano ». *Gaz. degli Osped. e delle Clin.*, 29 Septembre 1912.

devenant sûrement moins digestible. L'auteur, reprenant les expériences de Bliss et Novy sur les laits formolés du commerce, a cru constater, en effet, que la caséine du lait devient moins rapidement coagulable. Au contraire, il serait intéressant d'essayer l'action de l'urotropine dans les galactophorites, l'état naissant exaltant peut-être l'action microbicide de l'acide formique. Si, en particulier, les vétérinaires appliquaient cette thérapeutique aux nombreuses galactophorites des femelles laitières, le lait ainsi formolé, devenu nocif ou non, tomberait dans la catégorie des laits proscrits par l'arrêté de 1907.

Corps étranger de l'utérus gravide. — *MM. Le Lorier, Dujarier et Le Cointe* rapportent l'observation d'une malade qui, étant enceinte de deux mois, s'est introduit dans l'utérus involontairement, dans le but, dit-elle, de retirer un tamponnement vaginal, une épingle à cheveux. Ce corps étranger a été parfaitement toléré pendant trois mois, époque à laquelle il s'est produit une expulsion prématurée d'un œuf de 1.130 grammes, immédiatement suivie de l'expulsion de l'épingle. Pendant la grossesse, la radiographie avait permis de vérifier la présence du corps étranger vers la corne droite de l'utérus.

Kyste de l'ovaire suppuré. — *M. Siredey* a observé une femme prise, depuis quelques jours, de douleurs abdominales. L'examen montra une température élevée et tous les signes d'une infection générale. Du côté de l'abdomen, ou plutôt du parovaire, il existe une tumeur qui semble être un kyste de l'ovaire. On pensa à la possibilité d'une fièvre typhoïde. Le séro-diagnostic est négatif. En fin de compte, on s'arrêta au diagnostic d'infection du kyste et la malade fut opérée par M. Ricard. Par suite d'adhérence du kyste à l'uretère, cet organe fut sectionné au cours de l'ablation, puis suturé. La femme mourut deux jours après. L'examen nécropsique montra l'intégrité complète de l'appareil génital : utérus, trompes étaient sains, et l'auteur se demande comment a pu se faire cette infection en l'absence de toute maladie locale ou générale.

— *M. Lepage* a observé un cas semblable : il y avait des adhérences à l'intestin. Il demande si, en pareil cas, il ne vaudrait pas mieux marsupialiser.

— *M. Pinard* n'a vu ces accidents à début brusque que dans des cas de torsion.

— *M. Faure* pense que, dans des cas semblables, les opérations abdominales ou vaginales assurant le drainage seraient moins traumatiques que l'exérèse de la tumeur et pourraient donner de meilleurs résultats.

— *M. Lucas-Championnière* a observé un cas analogue, avec adhérences à l'épiploon, qui contenait trois abcès; la femme guérit après ablation du kyste et résection d'une partie de l'épiploon; la cause de l'infection fut impossible à déterminer.

Quel rôle doit jouer le radium dans le traitement des fibromes utérins par les différentes radiations. — *M. Chéron* pense que la radiumthérapie et la radiothérapie ne doivent pas être considérées comme deux méthodes similaires présentant les mêmes indications. Les rayons ultra-pénétrants du radium et les rayons pénétrants des rayons X ont des propriétés biologiques qui leur sont propres. Il n'est donc pas possible d'appliquer indistinctement une méthode ou une autre.

Voici, du reste, les avantages propres à la radiumthérapie :

1° Celui d'avoir un rayonnement bien moins abiotique, par conséquent nullement dangereux pour les parties irradiées en dehors de la zone fibromateuse;

2° L'avantage d'irradier d'abord la lésion, et secondairement, mais d'une manière bien plus affaiblie, les parties voisines;

3° L'avantage de pouvoir obtenir la diminution des hémorragies menstruelles chez des utérus fibromateux, sans qu'il soit toujours nécessaire de provoquer une ménopause précoce;

4° De pouvoir faire agir à nouveau le rayonnement chez des personnes non guéries, sans crainte de voir des accidents de radiodermite, comme cela se voit pour les tissus irradiés par les rayons X, qui sont tellement sensibilisés qu'ils ne peuvent plus supporter l'action renouvelée de cet agent physique;

5° De ménager complètement la sécrétion interne de l'ovaire, le rayonnement ultra-pénétrant du radium de Dominici n'ayant aucune action atrophique sur les éléments propres de l'ovaire et des follicules de Graaf;

6° La radiumthérapie constitue un traitement très court et peut être terminé en cinq jours au maximum;

7° On peut associer, dans certains cas, la radiothérapie à la radiumthérapie, comme l'auteur l'a fait avec M. Bouchacourt, et obtenir des résultats qu'on n'obtiendrait pas avec des méthodes séparées.

Il y a donc un vif intérêt à ne pas repousser la radiumthérapie de la thérapeutique médicale des fibromes et à lui donner la place qu'elle mérite.

M. Chéron croit que la radiumthérapie constitue dans l'avenir, au point de vue pratique comme au point de vue scientifique, une méthode au moins aussi importante que la radiothérapie; il croit aussi, du reste, à l'avenir des autres méthodes. Il faut donc, à son avis, étudier dans son ensemble le problème des radiations et profiter de toutes les ressources qu'apportent ces différents moyens dans la thérapeutique médicale des fibromes.

De la viscosité du sang total chez la femme enceinte et accouchée dans ses rapports avec la tension artérielle. — *M. Pellissier* a fait des recherches sur ce point chez des femmes normales (2 pour 100), tuberculeuses, albuminuriques. Pendant la grossesse, on observe peu de modifications; la viscosité est cependant un peu abaissée. Chez les albuminuriques, l'abaissement de la viscosité et l'élévation de la tension artérielle indiquent un bloquage du rein. Chez les tuberculeux à tension artérielle basse, l'élévation de la viscosité sanguine indique une forme grave de la maladie,

Présentation de pièces. — *M. Bender* présente : 1° un fibrome kystique de l'ovaire; 2° un fibrome à pédicule tordu.

Présentation de coupes histologiques. — *M. Bender* présente des coupes histologiques : 1° d'un cas de grossesse interstitielle (volume d'une noisette); 2° d'un déciduome malin (débris de curettage).

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

12 Novembre 1912.

Azotémie et athrepsie : la forme athrepsique de l'azotémie du nourrisson. — *MM. Nobécourt et Maillet.* Chez les nourrissons, surtout chez les tout jeunes, l'azotémie est relativement fréquente. Elle s'observe, en particulier, chez les athrepsiques. Chez quinze enfants présentant le tableau de l'athrepsie de Parrot, nous avons trouvé dans le liquide céphalo-rachidien, sept fois plus d'un gramme d'urée par litre; huit fois un taux supérieur à 0,50 centigr. Par contre, chez dix-sept nourrissons présentant des états cachectiques d'autre nature (tuberculose, broncho-pneumonie subaiguë, syphilis, hypotrophie, etc.), le taux de l'urée était inférieur à 0,50 centigr. Si on met de côté les affections gastro-intestinales graves accompagnées d'azotémie, on voit que celle-ci est très particulière aux athrepsiques. D'autre part, les principaux symptômes (cachexie sèche progressive, torpeur, anorexie) rappellent ceux qui, d'après M. Widal, chez un malade atteint de néphrite, doivent faire songer à l'azotémie et l'état cachectique des nourrissons que nous avons observés, réalisent véritablement une forme athrepsique de l'azotémie.

Un nouveau traitement de la scoliose. — *MM. Jacques Calvé* (de Berck) *et L. Lamy* (de Paris). Les auteurs traitent depuis quelque temps les scolioses, même les plus graves, par la méthode d'Abbott dont le principe est le suivant :

On met, par un dispositif spécial, l'enfant en cyphose très prononcée. On étend le côté déprimé et on fixe solidement le bassin et les épaules. On détord la colonne vertébrale et les côtes en faisant une très violente pression sur les côtes incurvées, d'arrière en avant et vers la ligne médiane. Il faut, dans cette manœuvre, que les côtes déprimées deviennent saillantes. On applique alors un plâtre.

L'enfant marche pendant six semaines. Après quoi, on lui enlève son plâtre. La colonne vertébrale apparaît alors en hypercorrection. On fait porter un celluloïd quelques mois, en même temps que l'on pratique quelques mouvements de gymnastique et la guérison est définitive.

Un cas grave de purpura avec hémophilie; amélioration rapide par la radiothérapie. — *MM. Triboulet, A. Weill et Paraf* rapportent une observation d'anémie très intense, sans diagnostic étiologique précis, le purpura pouvant être toutefois apprécié plutôt comme cause efficiente.

Les complications d'allures pseudo-hémophiliques (epistaxis répétées, ecchymoses) augmentaient encore les hésitations. Mais la formule de coagulation normale et la formule sanguine d'anémie banale ont permis de se tenir au diagnostic posé, d'anémie simple. Les thérapeutiques classiques, successivement employées, sont restées inefficaces. Seule l'excitation des centres hématopoiétiques, rate et moelle osseuse, par la radiothérapie, ont donné un succès rapide durable.

Les indications de l'héliothérapie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. — *M. d'Œlsnitz* (de Nice). Les formes ascitiques pures, sans tendance à l'extension rapide, sans réactions générales et locales marquées, si favorablement influencées par la cure marine, s'améliorent très rapidement sous l'influence d'une cure solaire largement appliquée. Les formes en évolution fibro-caséeuse très avancée, avec troubles généraux intenses, peuvent, sous l'influence de la cure solaire, donner lieu à des réactions excessives provoquant temporairement des troubles occlusifs plus ou moins sérieux; les indications de l'héliothérapie dans ces cas doivent être réservées. Dans les formes à évolution subaiguë, accompagnées de températures élevées, même avec tendance au cloisonnement, mais à la condition qu'elles soient à leur début; dans les formes fibro-caséeuses avancées, mais sans réactions thermiques marquées, l'héliothérapie pourra provoquer des améliorations et même des guérisons relativement rapides. Pareils résultats ne seront obtenus que si l'on écarte la possibilité de réactions fâcheuses par une extrême prudence d'application de la cure solaire qui, suivant les manifestations observées, sera modérément continuée, restreinte de durée, ou suspendue temporairement.

Pleurésie diaphragmatique et interlobaire avec bruit de glouglou pleural. — *M. Variot* apporte les pièces d'autopsie du malade qui avait été antérieurement présenté à la Société.

Le poumon gauche est symphysé, une poche purulente occupe toute la voûte du diaphragme. En sectionnant verticalement le poumon, on ouvre une deuxième poche interlobaire. Il existait, en somme, une pleurésie « en sablier », et c'est l'écoulement de gaz et de liquide par la fistule réunissant les deux cavités qui provoquait le bruit de glouglou.

Etude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson. — *MM. Ribadeau-Dumas et A. Weill* présentent de très nombreuses radiographies permettant de constater nettement les foyers de tuberculose pulmonaire qui, chez le nourrisson, ne sont pas, comme chez l'adulte, localisés de préférence aux sommets.

Autopsie d'un cas d'hémispasme labial. — *MM. Variot et Bonniot.* L'examen histologique démontra une atrophie très prononcée de l'orbiculaire du côté atteint d'hémispasme.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

12 Novembre 1912.

Vérification anatomique d'un examen radiologique de la région hépatique. — *M. Aubourg* présente les clichés d'un malade qui rappellent les radiographies de M. Chilaiditi, publiées sous le nom d'hépatoptose avec interposition d'intestins entre le foie et la coupole diaphragmatique.

L'autopsie, pratiquée par M. Letulle, a montré que, dans ce cas, il ne s'agissait pas d'hépatoptose, mais d'une malformation du foie, d'une absence de la partie supéro-externe du lobe droit; à ce niveau existait une fossette qui était remplie par le cæcum éversé, par suite d'un allongement du méso-côlon ascendant.

La radiographie du fœtus in utero. Indications techniques. — *MM. Potocki, Delherm et Laquerrière* rappellent le petit nombre des auteurs ayant obtenu des épreuves radiographiques de la grossesse. Les perfectionnements récents de l'instrumentation et de la technique permettent d'espérer que cette exploration pourra entrer bientôt dans la pratique courante. Le point capital, en radiographie fœtale, est, en effet, de posséder une installation très puissante.

Les auteurs ont pu réaliser ce desideratum primordial au laboratoire de radiologie de la Nouvelle Pitié, grâce à l'Assistance publique, qui a installé un contact tournant Gaiffe.

Jusqu'à présent, avec les ampoules de modèle soit Gundelach, soit Pilon-Gaiffe, ayant un degré radiochronométrique de 7 à 8, les auteurs ont employé

des poses de une seconde à six secondes, avec 20 à 25 m. a. dans le tube. Quelquefois aussi des poses se chiffrent par cinquièmes de seconde avec 30 à 40 m. a.

Tous les clichés ont été développés avec le révélateur courant employé dans le service révélateur à un seul bain; il a paru que souvent les clichés eussent été traités avec beaucoup plus de délicatesse, et que l'on aurait pu obtenir beaucoup plus d'apparition en employant, pour ces cas particuliers, des révélateurs de maniement un peu plus complexe.

Les techniques les plus diverses et les plus variées ont, tour à tour, été préconisées, et les auteurs les ont toutes employées.

En général, le succès d'une radiographie fœtale dépend moins de la position de la malade par rapport à la situation de l'ampoule que de l'intensité qu'on fait passer dans cette dernière avec un degré de pénétration convenable, car c'est là que réside le facteur principal de l'opération.

Mais il est un point important qui intervient aussi, c'est de donner à la femme une position favorable et qui ne lui soit pas trop incommode, et cette position est pour ainsi dire exclusivement la position dorsale.

En somme, avec un bon appareillage, on peut obtenir des radiographies du fœtus en donnant à la mère des positions diverses.

Il est un point capital : il faut que la femme soit dans une situation commode; il est inutile de lui imposer un désagrément ou une souffrance. Or, la femme enceinte, en particulier à la fin de la grossesse, est extrêmement gênée par le décubitus ventral. De plus, comme on n'est pas arrivé à faire des radiographies instantanées, si la femme est mal à l'aise, il y a beaucoup plus de chances pour qu'elle fasse des mouvements durant la pose.

Aussi, les auteurs se sont-ils arrêtés à la manière suivante de procéder :

La patiente est étendue sur le dos, le siège et les lombes reposent sur une planche assez mince pour ne pas arrêter une portion appréciable de rayons. L'ampoule est placée sous la table. Un châssis contenant la plaque et l'écran renforçateur est posé sur le ventre et maintenu par deux pinces spéciales, adaptées de chaque côté de la table et permettant de réaliser un certain degré de compression. On a une radiographie ventrale sans faire coucher la malade sur le ventre.

Les auteurs croient que le mieux, dans la plupart des cas, est de commencer par faire un cliché, la femme étant ainsi placée, en mettant la plaque parallèle au plan du lit et en faisant tomber le rayon normal perpendiculairement au milieu de la plaque.

On obtient une image du fœtus en totalité. On est renseigné sur sa situation et sur son développement. Si l'on désire des renseignements complémentaires, on peut prendre d'autres clichés en des conditions variables selon ce que l'on désire connaître : si, par exemple, on veut préciser les rapports du pôle inférieur avec le bassin, on fera une nouvelle radiographie en déplaçant l'ampoule et en l'inclinant pour que le rayon normal corresponde à l'axe du détroit supérieur.

Si l'on veut mieux étudier telle ou telle partie fœtale, on met la mère dans une position telle que cette partie soit le plus près possible de la plaque, ou à ce que son image ne soit pas masquée par une région du squelette maternel. Quand on cherchera à être renseigné sur la mobilité du fœtus, on inclinera la femme de différentes façons, on la fera mettre debout, etc.

Sans doute les auteurs n'ont pas la prétention d'obtenir dans tous les cas des résultats parfaits. Il y a lieu de faire entrer en ligne de compte les difficultés inévitables lorsqu'on vise un but triplement mobile : il faut obtenir une image sans que la femme ait bougé ou respiré; sans que l'utérus ait présenté de contractions, sans que le fœtus ait remué. Ces difficultés deviendront d'ailleurs de moins en moins grandes, au fur et à mesure que les temps de poses se trouveront diminués.

D'autre part, la faible ossification du fœtus et l'épaisseur des parties maternelles à traverser forme un autre groupe d'obstacles :

La paroi abdominale plus ou moins œdématiée et vascularisée, l'utérus gorgé de sang, le liquide amniotique, etc., forment autant d'écrans qui masquent les minimes différences d'opacité déterminées par le squelette fœtal.

En tous cas, jusqu'à présent, les auteurs n'ont pu ni obtenir d'image fœtale avant le cinquième mois de la grossesse, ni réaliser des radiographies satisfaisantes même dans les grossesses à terme quand l'épaisseur de la femme était trop considérable (plus de 30 cm. après compression par exemple).

Mais, il est une chose de toute première importance, surtout si l'on a affaire à une grossesse peu avancée, c'est de faire préparer la femme comme s'il s'agissait d'une radiographie de calcul du rein : la faire purger, lui faire donner un lavement, l'examiner le matin à jeun, sont des précautions que les auteurs recommandent instamment.

Chez la femme à terme, la plénitude de l'intestin augmente l'épaisseur et l'opacité de l'abdomen; chez la femme encore loin du terme, ce sont surtout les gaz intestinaux qui sont gênants, et une grosse bulle arrondie du côlon peut simuler une petite tête fœtale ou inversement. Les auteurs citent, entre autres, le cas suivant particulièrement difficile : une femme atteinte d'un gros fibrome présente en même temps une grossesse de cinq mois; malgré les efforts pour obtenir la vacuité de l'intestin, les radiographies montraient un côlon distendu par des gaz des deux côtés de l'opacité médiane; mais dans cette opacité une coque arrondie à bords nets semblait bien être une tête fœtale de cinq mois. Seulement, elle pouvait aussi bien être formée par un segment du côlon, dont on ignorait la place exacte à ce niveau.

Malgré ces difficultés, on peut dire qu'avec une bonne installation on peut actuellement radiographier assez couramment le fœtus dans les deux derniers mois de la grossesse et obtenir souvent une image très nette, non seulement de la colonne vertébrale et de la tête, mais encore des côtés et des membres, des mains, y compris les doigts des pieds, etc.

Mais on peut mieux obtenir encore, puisque les auteurs sont parvenus à radiographier, et ils croient être les premiers en France, deux fœtus à 5 mois 1/2.

Il est facile d'envisager toute l'importance que peut présenter la radiographie fœtale pour la position du fœtus, sa présentation, les grossesses multiples, etc.

Localisation par la radioscopie d'un foyer de gangrène pulmonaire. — *M. Henri Béclère*, en publiant ce diagnostic radiologique de siège d'une lésion pulmonaire, insiste sur la nécessité de procéder à l'examen radiologique dans la même position qui sera donnée au malade au moment de l'acte opératoire. Trop souvent les lésions sont localisées plus bas qu'il n'existe, parce que les malades ont été examinés debout ou assis. Les rapports de la lésion pulmonaire avec la paroi varient avec le décubitus latéral, surtout quand il n'existe pas d'adhérences pleurales.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

19 Novembre 1912.

Les principes du traitement éducateur dans la neurasthénie et les nécroses. — *M. P. Emile Lévy* : 1° Les névroses, sous quelque catégorie qu'elles se rangent, hystérie, neurasthénie, phobies, obsessions, etc., ne peuvent être cataloguées en maladies, ou exclusivement morales, ou exclusivement physiques. Elles constituent, en réalité, toujours des maladies étendues à la totalité de l'organisme. On doit les définir *des maladies générales à localisation plus particulièrement nerveuse, et plus encore psychique* (*ou cérébro-psychique*) ;

2° Les médications dirigées contre ces affections sont trop souvent insuffisantes, parce qu'elles se contentent, d'après les théories mêmes sur lesquelles elles s'appuient (théorie de l'intoxication, des glandes internes, des ptoses, etc.), de les attaquer, non pas dans leurs causes primitives, mais dans des manifestations d'ordre secondaire, ou encore, — telles que la pure thérapeutique morale, — parce qu'elles ne s'adressent qu'à une partie de ces causes ;

3° Une thérapeutique vraiment utile des névroses doit viser la *totalité* des causes de ces affections. Elle doit former le malade nerveux à se discipliner dans toute sa manière d'être, à la fois morale et physique, dans tout son mode de vivre, d'agir et de réagir. Tel est l'objet du traitement *éducateur*, qui constitue bien, par là même, le traitement réellement spécifique et *causal* des états nerveux ;

Enfin, dernière conséquence importante, le traitement éducateur ne peut évidemment prendre tout son développement et porter tous ses résultats, que si cette éducation est directement pratiquée et expérimentée par le sujet au contact de la vie elle-même. Ainsi se trouve écartée, par là même, la doctrine, jusqu'aujourd'hui bien à tort classique, de l'isolement, lequel place le malade dans des conditions toutes spéciales et artificielles, qui ne le forment nullement à la vie réelle et agissante. Le traitement éducateur, fait en *cure libre*, constitue, au contraire, pour le malade, un véritable *entraînement pratique*, dans lequel il s'habitue à réagir par lui-même contre les diverses causes provocatrices de troubles nerveux : il lui assure, dès lors, toutes chances d'une guérison réellement complète et *définitive*, exempte de tout retour offensif ultérieur de la nevrose.

Le vaccin du rhumatisme articulaire aigu (auhémo-bacille vaccin) préparation et indication. — *M. G. Rosenthal* présente des ampoules d'auhémo-bacille vaccin. Ce vaccin est obtenu par titrage au moyen du sang d'une culture en ballon à col renflé d'eau cachetée saccharosée du bacille d'Achalme (variété rhumatismale). Le vaccin permet d'essayer d'éviter les récidives du rhumatisme aigu et celles des poussées de l'auhémo-bacillie chronique. La simplicité de préparation du vaccin antirhumatismal en permettra la diffusion.

Discussion sur la diététique de la goutte. — *M. Laumonier*. La communication de M. Guelpa remet en question la diététique de la goutte. Cette diététique visait surtout à supprimer de l'alimentation les substances puriques et les mets capables de donner des dérivés acides. Il en résultait un régime misérable et déprimant, qui améliorait parfois mais ne guérissait jamais les goutteux, et avait au contraire tendance à hâter l'établissement de la goutte chronique. Ce régime, de plus, trop longtemps prolongé, semble prédisposer singulièrement le malade affaibli et anémié, à la tuberculose.

Mais, tout en étant disposé à permettre aux goutteux l'usage plus large de la viande, M. Laumonnier ne se rallie pas pourtant sans réserve au régime préconisé par M. Guelpa, parce qu'il paraît déminéralisateur et irritant surtout pour le foie et le rein, si souvent touchés chez les goutteux. De plus, des périodes de jeûne complet trop rapprochées ne paraissent guère favorables, et encore moins ces purgations répétées qui peuvent aboutir à des crises d'entérite aigu.

— *M. G. Leven* considère les syndromes désignés sous le nom de goutte aiguë et goutte chronique, aussi bien que le plus grand nombre des états dénommés rhumatismes chroniques, comme des retentissements banaux de la dyspepsie. Ils relèvent donc d'une thérapeutique analogue à celle des formes graves de la dyspepsie, repos absolu, régime lacté minimum. Cette thérapeutique simple donne des résultats remarquables dont le malade que M. Leven présente est un exemple démonstratif.

En Novembre 1909, la goutte évoluait depuis trente-cinq années ; elle avait paru vers l'âge de 18 ans et avait fait de ce sujet un infirme. Les localisations douloureuses articulaires avaient une fréquence et une ténacité extrêmes; il avait même souffert d'accès d'angor pectoris terribles et présentait un tophus, gros comme une noix, au niveau du coude gauche.

Cet homme fut guéri en deux mois ; il a actuellement 56 ans et n'a jamais joui d'une santé aussi parfaite; il n'a pas eu un seul accès, même léger, depuis ces trois années dernières; le tophus a disparu et il a maigri de 15 kilogr.

— *M. Burlureaux* est d'avis qu'il n'y a pas deux goutteux qui se ressemblent; les uns sont améliorés par le lait, les autres sont intoxiqués par cet aliment, d'autres enfin supportent un peu de viande. La surveillance des boissons a beaucoup d'importance, il faut éviter les eaux calcaires. M. Burlureaux est assez porté à croire que les acides sont utiles aux goutteux.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

(XVe CONGRÈS)

PARIS, 10-12 Octobre 1912

(*Suite*[1].)

Traitement de la syphilis par le Salvarsan chez la femme enceinte et le nouveau-né. — Le traitement de la syphilis par le Salvarsan est à l'ordre; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les accoucheurs aient, comme les syphiligraphes, essayé ce médicament nouveau pendant la grossesse et étudié son action sur la mère et l'enfant. Dans deux rapports

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 95, p. 966.

importants, **MM. Chambrelent et Sauvage** ont résumé, en se basant sur des documents personnels et sur ceux trouvés dans les travaux publiés, ce que l'on pouvait attendre du Salvarsan et du néo-Salvarsan.

De l'emploi du Salvarsan chez les femmes enceintes syphilitiques. — *M. Sauvage*, rapporteur, a pu reunir 130 cas de salvanothérapie. C'est sur ces documents qu'est basé tout son travail.

L'action biologique du Salvarsan sur l'organisme a été bien étudiée en dehors de la grossesse, en particulier l'action sur le rein et le foie. Pendant la grossesse, cette action est manifeste. On peut observer de l'albuminurie. Bar et Daunay l'ont vue dans les deux tiers des cas faible, apparaissant du troisième au dixième jour, durant trois à quatre jours; elle peut être considérable. Les mêmes auteurs ont noté l'existence dans l'urine de substances réductrices et sucrées (allant de la simple décoloration à la réduction complète) et il semble bien qu'il s'agit là d'une action spéciale du Salvarsan. Enfin, ces auteurs ont constaté également une abondante sécrétion d'urates, indice d'une destruction cellulaire intense.

Les injections peuvent être suivies, comme en dehors de la grossesse, d'accidents passagers, durant vingt-quatre ou quarante-huit heures (congestion céphalique, élévation de température, accélération du pouls, vomissements, céphalée, diarrhée, érythèmes). Cependant, l'albuminurie peut être assez intense et tenace (4 cas sur 130 observations); peut-être est-elle plus fréquente, les malades n'étant pas observés un temps assez long; elle peut disparaître avec un régime approprié (cas de Bonnaire, Fabre et Bourret), correspondre à une néphrite grave (Jæger). M. Bar a vu mourir de pneumonie une femme qui avait présenté une albuminurie intense. Enfin, dans un cas rapporté par M. Gaucher, la mort est survenue, imputable au médicament (1 mort sur 158 cas), qui peut donc entraîner la mort pendant la grossesse. Pour le néo-Salvarsan, M. Bar a rapporté un cas de mort à la deuxième injection par hémorragie des centres nerveux (1 mort sur 14). Ce qui conduit à conclure qu'il est dangereux d'employer des doses élevées et répétées de néo-Salvarsan pendant la gestation.

Les indications du Salvarsan, d'après les données exposées plus haut, ne sont que relatives. Il sera indiqué de l'employer pendant la gestation dans les cas où le traitement actuel, qui ne présente aucun danger sérieux, est insuffisant. Il est inutile dans les cas où le traitement actuel donne de bons résultats. Il est contre-indiqué dans tous les cas où l'examen complet des malades par les procédés de la clinique et du laboratoire fait prévoir la possibilité d'accidents.

Tous ces phénomènes sont déterminés par l'arsenic, mais aussi par les toxines microbiennes mises en liberté lors de la destruction massive de tréponèmes sous l'influence du Salvarsan. L'élimination de l'arsenic dépend de l'intégrité des organes ; le foie et les reins paraissant normaux à l'examen clinique permettent presque toujours au Salvarsan d'être éliminé par les urines, cela dans des conditions sensiblement comparables à celle de l'élimination du médicament en dehors de la gestation. Cette élimination serait rapide (Bar et Daunay), il n'y a plus d'arsenic dans l'urine passé le quatrième jour; douze jours après l'injection, les auteurs n'ont pu trouver d'arsenic dans le sang. Cependant certains auteurs, Muto et Sanno, ont noté des traces dans l'urine au vingtième jour. Au douzième jour, la quantité éliminée serait 12 à 30 pour 100. Avec le néo-Salvarsan, l'élimination est manifeste dans les vingt-quatre premières heures, moins marquée le second jour, et, d'une façon générale, l'élimination est inférieure à la masse d'arsenic injectée dans le sang.

Ces considérations imposent donc une prudence particulière dans l'emploi du Salvarsan pendant la grossesse.

Le Salvarsan ne semble pas élever la tension artérielle même pendant la grossesse. Mais, en raison des accidents qui peuvent accompagner l'hypertension et les poussées hypertensives pendant la grossesse, il est préférable de s'abstenir chez les femmes qui ont une tension élevée.

L'action du Salvarsan sur les tréponèmes est évidente et en général rapide. Quelquefois, elle est lente, et dans ce cas on voit des formes immobiles et granuleuses. Enfin, avec une dose insuffisante, on peut voir les tréponèmes reparaître dans les éléments où ils avaient disparu.

L'influence de l'injection sur la réaction de Wassermann est très variable. Il y a des causes nombreuses de divergence dans les résultats obtenus par des auteurs différents et même par le même auteur (matériel : antigène surtout; interprétation des résultats intermédiaires aux solutions extrêmes). D'une façon générale, après une légère accentuation de la positivité, on voit se produire une tendance générale à l'atténuation de l'infection. Cette atténuation est assez marquée dans beaucoup de cas pour que la réaction de Wassermann soit amenée à la négativité. Mais cette réaction est inconstante et peut n'être que passagère. Dans quelques cas l'influence est nulle (résultat nul après 5 injections de Salvarsan et de 8 injections de néo-Salvarsan, dans un cas rapporté par M. Bar). La contradiction qui peut exister entre les accidents cliniques et la réaction de Wassermann rend encore plus incertaine l'action du Salvarsan sur l'infection syphilitique jugée par cette réaction pendant la grossesse.

On s'est demandé si l'arsenic passait au fœtus. De nombreuses recherches ont donné des résultats négatifs. Cependant MM. Bonnaire et Behal ont trouvé de l'arsenic dans le sang du cordon recueilli quelques heures et trois jours après l'injection. Quant à la réaction de Wassermann, il y a une cause d'erreur qui provient de la présence de substances antihémolytiques dans le sérum. En corrigeant cette cause d'erreur, on arrive à constater qu'il existe fréquemment des différences notables et réelles entre l'activité de la réaction chez la mère et chez l'enfant, celui-ci ayant presque toujours une réaction déviée dans le sens d'une positivité plus marquée.

L'étude clinique donne les résultats suivants : d'une façon générale, il résulte de l'examen de 84 cas, que les injections de Salvarsan ne font, en général, *courir aucun risque sérieux de voir débuter le travail*. Quelquefois seulement (3 cas sur 84), le travail se déclare rapidement après le traitement, mais seulement si la grossesse est à terme ou proche du terme.

Les injections de Salvarsan *favorisent au contraire l'évolution de la grossesse*, puisque, sur 84 cas, 38 ont accouché à terme, 32 au neuvième mois, 12 au huitième mois, 2 au septième mois. Ces résultats comparés à ceux habituellement observés, il semble bien que le médicament a une heureuse influence sur la grossesse.

L'action *du médicament sur les lésions* est, comme en dehors de la grossesse, extrêmement marquée. Accident initial, lésions secondaires se cicatrisent avec une rapidité considérable. L'auteur manque de documents pour formuler une opinion sur les accidents dits tertiaires et prophylactiques.

En revanche, on peut *observer des récidives* (M. Bar, M. Pinard en ont rapporté des exemples); il résulte de ces faits que les lésions de la syphilis récente, apparemment guéries pendant la grossesse par le Salvarsan, peuvent reparaître au cours de la grossesse même, pendant les suites de couches ou à une époque plus lointaine, soit dans leur aspect primitif, soit sous une autre forme.

Le fœtus est sensible à l'injection de Salvarsan. En dehors des cas nombreux où on a observé des bruits du cœur fœtal assourdis et ralentis pendant quelques jours après l'injection, 3 cas de mort du fœtus pendant la gestation ont été publiés. Il semble donc que l'injection de Salvarsan n'est peut-être pas sans danger direct pour la vie de l'enfant; les risques, cependant, paraissent bien restreints. En revanche, l'emploi du Salvarsan garantit sérieusement la vie de l'enfant contre le danger que lui fait courir l'infection maternelle pendant la vie intra-utérine : sur 91 enfants, 84 sont nés vivants, soit 92,30 pour 100 d'enfants vivants, statistique non expurgée; et cependant 73 fois la syphilis avait donné des accidents pendant la grossesse et menacé sérieusement la vie de l'enfant.

Les enfants qui naissent vivants après le traitement de la mère par le Salvarsan pendant la gestation présentent un développement habituellement en rapport avec le terme correspondant de la gestation (plus de la moitié pèsent 3.000), assez rarement inférieur (1/7 pèsent moins de 2.000), parfois notablement supérieur (quelques-uns dépassant 4.000). A la naissance, les accidents de syphilis avérée sont exceptionnels. On peut observer quelquefois des malformations ou une dystrophie générale en rapport avec l'infection syphilitique, et MM. Bar et Demelin ont pu pratiquer des opérations césariennes chez des femmes atteintes de syphilis floride traitées par le Salvarsan.

Dans la suite, 77 enfants sur 84 n'ont présenté aucun accident dans les jours qui ont suivi la naissance, et ont eu une augmentation de poids régulière; 18 ont été revus plusieurs mois après, ils n'avaient pas d'accidents ; 5 ont eu des lésions syphilitiques, 4 sont morts. Sainz de Aja (d'après 27 cas) estime que la moitié des enfants présentent des accidents d'hérédo-syphilis. On peut conclure qu'un certain nombre d'enfants qui naissent en apparence sains après la salvanothérapie pendant la gestation sont en réalité des syphilitiques en puissance. Il est impossible de préciser la proportion des accidents, aussi est-il logique et prudent de soumettre à un traitement tous les enfants, même s'ils n'ont point d'accidents, et on ne doit pas les confier à une nourrice.

Après avoir émis ces considérations générales, l'auteur examine les avantages et les inconvénients du traitement mercuriel. Dans un premier groupe sont rangées les *femmes atteintes de syphilis en activité pendant la grossesse et soumises au traitement mercuriel ou mixte*. En réunissant les statistiques de MM. Pinard, Champetier de Ribes, Boissard, Potocki, l'auteur trouve 217 cas. Chez 133 femmes, soit 61 pour 100, le traitement mercuriel ou mixte (mercure, iodure) a été incapable de faire disparaître des lésions syphilitiques en activité, qui étaient encore en pleine évolution au moment de l'expulsion du produit de conception. Dans 74,54 p. 100 des cas, le produit de conception a été expulsé mort (rétention plus ou moins prolongée) ou est mort rapidement après la naissance. Nés vivants dans 10 58 pour 100 des cas, les enfants ont eu des accidents syphilitiques. En résumé, le traitement mercuriel ou mixte peut donner de bons résultats en pareils cas, mais en général, même suivi régulièrement, il donne des résultats insuffisants dans la syphilis en activité pendant la gestation.

Dans un deuxième groupe, on trouve des *femmes syphilitiques ne présentant pas d'accidents pendant la grossesse*. Le traitement a été irrégulier avant la fécondation; pendant la grossesse, il y a eu un traitement mercuriel ou mixte régulier. Les statistiques de MM. Pinard, Champetier de Ribes, Potocki donnent 163 femmes de cette catégorie avec 66,25 p. 100 d'enfants vivants sans accidents apparents pendant les premiers jours de la vie, 14,72 pour 100 d'enfants syphilitiques à la naissance ou dans les premiers jours, et 19 pour 100 de macérés, d'avortements ou d'enfants morts en naissant par syphilis; il y a, dans ces cas, un tiers de déchets.

Dans le dernier groupe sont placées les *femmes syphilitiques sans accidents pendant la grossesse traitées régulièrement avant la fécondation et pendant la gestation*. Les mêmes statistiques fournissent 128 cas, avec 88,28 pour 100 (statistiques non expurgées) d'enfants vivants. De sorte qu'en *conclusion*, le traitement mercuriel ou mixte chez les femmes enceintes syphilitiques n'a toute sa puissance que s'il arrive comme le dernier temps d'un traitement à trois longues étapes comprenant : le traitement prolongé de la femme, après la contamination, tel qu'il est fixé par les syphiligraphes; le traitement préconceptionnel pendant six mois au moins; le traitement régulier pendant toute la gestation. Ceci étant dit, le traitement par le Salvarsan ne se pose que si la femme enceinte syphilitique n'a pas été soumise à un traitement régulier avant la fécondation et surtout si la syphilis en activité s'accompagne d'accidents pendant la gestation. Que l'accident soit dû à une syphilis récente (accident initial, lésions secondaires) ou ancienne, on pourra employer le Salvarsan. Il donne des résultats là où le mercure a échoué (cas de M. Bar, 24 piqûres de benzoate sans succès, guéri par le Salvarsan de plaques étendues ; 2 autres observations semblables du professeur Nicolis). D'autre part, ces lésions peuvent être le point de départ de contagion de l'enfant, surtout s'il y a une intervention (forceps, par exemple) et la source d'infections puerpérales (Jæger) Il y a donc intérêt à supprimer ces plaques hypertrophiques vulvaires et à employer le Salvarsan.

Enfin, indépendamment des lésions, l'évolution de la grossesse à terme, la naissance dans 92 pour 100 d'enfants vivants (au lieu de 74,64 pour 100 d'enfants morts avec le traitement mercuriel), sont encore des facteurs qui plaident en faveur du Salvarsan.

Lorsque la femme n'a pas d'accidents en activité, n'a pas été traitée régulièrement avant la fécondation, bien que beaucoup d'accoucheurs et de syphiligraphes soient partisans du traitement par le Salvarsan, il semble à l'auteur qu'on doive être prudent et limiter en pareil cas l'emploi de ce médicament.

Les deux cas de morts observés l'ont été dans ces conditions, et puis avec le mercure, on obtient 66,25 pour 100 d'enfants vivants. La plus ou moins grande positivité de la réaction de Wassermann ne peut donner de renseignements à cet égard, l'examen clinique est encore et doit rester le seul guide pour préciser les indications du Salvarsan.

La salvanothérapie a des contre-indications d'ordre général (maladies de cœur, par exemple, sur lesquelles tout le monde est d'accord), ou d'ordre particulier (albuminurie, insuffisance du foie et du rein). En partant de ces données, avant le traitement, on devra faire l'examen complet du malade et même rechercher si la femme ne présente pas une sensibilité particulière à l'arsenic (liqueur de Fowler). On emploiera, d'autre part, des doses répétées et faibles et l'étude de l'élimination de l'arsenic sera une garantie sérieuse. Enfin, un certain nombre de documents montrent que l'on peut obtenir de bons résultats par la pratique d'une seule injection suivie du traitement mercuriel ou mixte. Le traitement local par des injections de Salvarsan est encore mal connu. Enfin, il sera indispensable de commencer le traitement à une date la plus rapprochée possible du début de la gestation, avant que les tréponèmes aient déterminé chez l'enfant des lésions viscérales graves.

Le Salvarsan chez le nouveau-né. — *M. Chambrelent* (rapporteur) n'ayant aucun document personnel s'est adressé aux travaux parus et a demandé communication de leurs recherches à un très grand nombre d'auteurs : professeur Erhlich, accoucheurs, pédiatres.

Il a fait de tous les documents qu'il a pu recevoir un exposé analytique en donnant le résumé des observations et les conclusions des auteurs. De cette façon, le lecteur peut se faire une opinion personnelle sur la question en se rapportant d'ailleurs, s'il le juge nécessaire, aux sources mêmes indiquées dans des notes bibliographiques.

M. Chambrelent a divisé ses documents en deux catégories et a étudié : 1° le traitement indirect de l'enfant par la mère salvarsanisée ou par du lait de chèvre ayant reçu du Salvarsan; 2° le traitement direct de l'enfant.

Il a pu réunir 51 cas de traitement indirect de l'enfant par sa mère. Dans 27 cas, c'est-à-dire plus de la moitié des cas, il y eut amélioration sensible. Dans 24 cas, il n'y eut pas d'amélioration manifeste ou il y eut des récidives rapides et graves. Enfin, sur ces 24 cas, l'enfant succomba 8 fois, soit 16 pour 100 : il est impossible de savoir si la mort doit être rapportée au traitement ou si elle est due au mauvais état général des enfants qui y ont été soumis. Par quel mécanisme agit ce mode de traitement? Certains auteurs admettent que le Salvarsan passe dans le lait, les uns, en assez grande quantité (Jesionek, Bornstein), les autres, en quantité moins appréciable (Tœge, Dechot, Jeanselme, Chambrelent et Chevrier). Ces résultats doivent être complétés par des recherches nouvelles, recherches d'ailleurs assez difficiles.

Il y a d'abord une cause d'erreur à éviter : les recherches doivent être faites en série, car comme pour le mercure (fait démontré par Sigalas et Dupouy), il y a peut-être un temps perdu pour l'élimination du médicament par le lait, ce temps perdu pouvant varier avec la nature des produits, la dose, l'espèce animale, l'âge du sujet, etc. Enfin, d'après Barthe, le dosage de l'arsenic est difficile. D'autres auteurs pensent que ce n'est pas l'arsenic qui agit, mais, au contraire, les anticorps de la mère, passant à l'enfant par le lait, ils auraient un rôle capital : c'est à eux que seraient dus les bons résultats obtenus ; c'est l'opinion du professeur Ehrlich. Pour cet auteur, on ne peut obtenir de résultats que dans les cas où les mères présentent des lésions manifestes et même graves. Mais ce mode de traitement ne peut avoir que des effets passagers, car les anticorps syphilitiques ne sont pas capables de tuer tous les tréponèmes et il est indispensable de traiter directement ces enfants par le Salvarsan. Les toxines fournies par les spirochètes dissous peuvent passer dans le lait et déterminer des désordres chez l'enfant, de sorte qu'il sera prudent de ne pas faire absorber par le nourrisson le lait pendant les premiers jours qui suivent l'injection de la nourrice. Les travaux récents de Salge, de Much et Hopnich, de Romer, etc., viennent confirmer l'opinion d'Ehrlich.

M. Chambrelent pense, d'après les observations qu'il a analysées, que la méthode indirecte bien que les résultats en soient peu encourageants, ne doit pas être abandonnée. Elle doit être réservée pour le cas où la nourrice serait elle-même atteinte de manifestations syphilitiques susceptibles de bénéficier du traitement du Salvarsan.

La méthode directe est celle de beaucoup la plus employée depuis la tentative de Wechselmann. En 1910, l'auteur a pu réunir 38 cas, dont 25 avec résultat favorable et 13 morts, soit une mortalité de 35 pour 100. Ces résultats étaient peu encourageants, mais à ce moment la technique était encore imprécise. En 1911, en réunissant tous les travaux publiés, on trouve un total de 55 cas traités avec amélioration manifeste dans la majorité des cas, et un chiffre infime de décès, 4, soit 8 pour 100, chiffre inférieur à celui observé avec les documents de 1910. D'une façon générale les manifestations cutanées cèdent rapidement.

Cependant, un point reste douteux, c'est la durée de la guérison, il est difficile de répondre, car on observe les enfants pendant un temps trop court.

En 1912, de nombreux travaux ont été consacrés à cette question et l'auteur fait l'analyse des mémoires de Engelmann (7 cas : 3 morts; doses trop fortes); de Welde (28 cas, injections sous-cutanées, dans le dos, puis intramusculaires aux fesses; en raison d'induration de nécrose, l'auteur a recours à la voie intraveineuse dans 10 cas; l'auteur a eu des améliorations et 5 morts dues à des causes étrangères); Heubner et de Nœggerath (injection intraveineuse, 28 cas : 9 morts, 1/3 des cas, dose 2 milligr. par kilogramme répétée plusieurs fois; on peut arriver à 1 centigr. par injection); de Scoffier (10 cas : injection sous-cutanée avec bons résultats, 1 centigr. par kilogramme); de Voron et Geris (1 cas : injection sous-cutanée, amélioration rapide); de Triboulet (1 cas : injection intramusculaire 3 centigr., résultat remarquable : enfant meurt de bronchopneumonie ; l'auteur s'abstient désormais et n'emploie plus le traitement chez le nourrisson); de Dupérié, de Fabre, de Alvarez Sainz de Aja.

L'auteur conclut : l'injection directe du Salvarsan au nouveau-né paraît être la méthode de choix, mais nous estimons qu'on doit en user avec une grande prudence; elle sera surtout indiquée dans les cas où le nourrisson présentera des manifestations cutanées ou muqueuses graves qu'il y aura intérêt à faire disparaître le plus rapidement possible, ou lorsque le traitement mercuriel n'aura pas donné de résultats satisfaisants; le mode d'administration du Salvarsan chez le nourrisson par voie intraveineuse, bien que très employé en Allemagne, nous paraît d'une application difficile et non exempte de quelques dangers; nous lui préférons la voie sous-cutanée ou intra-musculaire qui depuis l'introduction dans la pratique du néo-Salvarsan nous paraît d'une application beaucoup plus simple et exempte de toute complication.

Quant aux doses à employer, nous estimons que, pour le moment du moins, il est sage de s'en tenir aux doses maxima de 10 à 15 milligr. par kilogramme du poids du corps du nouveau-né, quitte à renouveler l'injection après s'être assuré de la tolérance de l'enfant pour le médicament.

— *MM. Fabre et Bourret* ont cherché à déterminer quelle est la place que doit occuper le Salvarsan dans le traitement de la syphilis de la femme enceinte et du nouveau-né.

I. Injections de Salvarsan chez la femme enceinte. — Quelle est la valeur du Salvarsan employé à titre purement prophylactique *chez des femmes syphilitiques avérées, mais ne présentant aucun accident en évolution*?

Il est extrêmement difficile de répondre à cette question, car il n'existe aucun critérium permettant de juger d'une façon indiscutable l'efficacité du remède. On ne peut se baser sur la régression évidente d'aucune lésion apparente, et la naissance à terme d'enfants parfaitement constitués et développés ne permet pas encore d'attribuer à l'injection cet heureux résultat, car, dans beaucoup de cas, des enfants hérédo-spécifiques peuvent naître sans aucune lésion apparente. L'avenir éloigné de ces enfants peut seul permettre de juger la valeur du médicament.

D'autre part, il faut insister énormément sur le fait que les injections intra-veineuses de Salvarsan ne sont pas sans danger ; aussi les auteurs ne sont disposés à admettre l'emploi de ce médicament que si son efficacité dans la prophylaxie de l'hérédo-syphilis est manifestement supérieure aux autres procédés thérapeutiques. Or cette supériorité est très difficile à démontrer.

Aussi, malgré les résultats favorables obtenus dans tous leurs cas, MM. Fabre et Bourret estiment que l'injection de Salvarsan intra-veineuse, injectée chez des malades qui n'ont aucun accident en évolution, exclusivement en vue de la prophylaxie de l'œuf, n'a que des indications très restreintes (inefficacité du traitement mercuriel à une grossesse antérieure, intolérance pour le mercure, difficulté d'application du traitement classique).

Ces indications ne mériteront d'être étendues que lorsqu'on aura trouvé un moyen d'administrer le médicament d'une façon plus pratique que l'injection intra-musculaire et moins dangereuse que l'injection intra-veineuse.

Chez la femme enceinte qui présente des accidents en évolution, l'injection de Salvarsan sera plus souvent indiquée; la gravité des accidents spécifiques qui évoluent au cours de la grossesse a paru à beaucoup d'auteurs une raison suffisante pour employer un traitement aussi énergique que possible; une autre considération doit plaider aussi en faveur de l'injection de Salvarsan; dans tous ces cas on peut supposer que l'infection maternelle est récente et que, par conséquent (bien que le fœtus soit sans doute immédiatement syphilisé), des lésions viscérales définitives ne sont pas encore réalisées.

Dans tous ces cas, il paraît extrêmement important d'agir vite, de juguler le plus rapidement possible l'infection maternelle, et seule l'injection intra-veineuse de Salvarsan permet, dans quelques cas au moins, d'obtenir ce résultat.

Les auteurs appellent l'attention sur le point suivant : toutes les fois qu'on injecte du Salvarsan à une femme enceinte, il faut penser au fœtus ou à l'œuf et, par conséquent, proportionner la dose de médicament à la résistance de celui-ci. Dans cet ordre d'idées, ils n'ont pas dépassé la dose de 0,30 de Salvarsan ; toujours la grossesse évolua à terme.

II. Injections de Salvarsan aux nouveau-nés syphilitiques. — *MM. Fabre et Bourret* rapportent 20 observations de nouveau-nés ou de nourrissons traités par des injections de Salvarsan. Ils ont toujours employé les injections intra-musculaires. Celles-ci, pratiquées avec le Salvarsan proprement dit, ne sont pas sans inconvénients : l'absorption se fait très lentement ; il persiste pendant trois et quatre mois des sortes de cavités kystiques au niveau de la piqûre. Dans un cas, ils ont pu pratiquer l'examen histologique d'une de ces cavités et reconnaître qu'elle était limitée par une bande de tissu musculaire nécrosé. Avec le néo-Salvarsan, ces accidents locaux sont bien diminués, l'induration locale est moindre et surtout ne persiste pas au delà de cinq à six jours. D'autre part, l'injection du liquide qui est une dissolution parfaite se fait très facilement avec une seringue de Pravaz et une aiguille ordinaire. Il semble donc aux auteurs qu'actuellement l'injection de néosalvarsan chez le nouveau-né peut se faire avec la plus extrême facilité, ce qui la met à la portée de tous les praticiens. Les résultats obtenus sont les suivants :

Trois enfants traités sont morts, mais dans un seul cas l'injection peut être mise en cause. C'est celui d'un enfant né dans un état très précaire d'une mère syphilitique, qui reçut une injection de 2 centigr. d'arsénobenzol ; le soir même il eut une hématurie, qui persista le lendemain, puis cessa. L'enfant mourut néanmoins au bout de dix jours. Ce fait, rapproché des cas d'albuminurie après les injections de Salvarsan (cas de Bar, cas personnel), montre que le nouveau produit n'est peut-être pas aussi inoffensif pour les reins qu'on a bien voulu le dire.

Un deuxième enfant est mort treize jours après l'injection des suites d'une cachexie que l'injection n'est pas parvenue à surmonter ; l'examen histologique a montré le foie parsemé de petites gommes microscopiques.

Enfin, dans un dernier cas, l'injection fit disparaître en quelques jours des lésions locales caractérisées par des ulcérations de la voûte palatine, mais elle fut impuissante à remonter l'état général, et l'enfant mourut de cachexie avec suppuration des deux oreilles un mois après l'injection.

Dans tous les autres cas l'influence du médicament sur l'hérédo-syphilis a été extrêmement heureuse. Les lésions en évolution, même le pemphigus de la naissance aussi bien que les plaques muqueuses, disparaissent avec la même rapidité inouïe. La supériorité du Salvarsan nous paraît être surtout évidente dans les cas de pemphigus. Sous l'influence d'une seule injection, on voit les phlyctènes s'affaisser, se flétrir et sécher sur place, sans s'ulcérer. Aucun

autre médicament ne donne de pareil résultat vis-à-vis de ces lésions qui sont si redoutables. L'existence de pemphigus à la naissance est pour les auteurs une indication absolue de l'emploi immédiat du Salvarsan. Dans les cas de plaques muqueuses, de coryza, l'action est aussi remarquablement rapide, mais il ne faut pas oublier que le traitement mercuriel et ioduré donne lui aussi dans ces cas des succès tout à fait satisfaisants. L'indication est donc ici moins nette.

Dans les cas où l'enfant est hérédo-spécifique mais sans lésion apparente, l'action du Salvarsan est beaucoup plus infidèle. Parfois on voit survenir après l'injection une amélioration notable de l'état général, mais souvent aussi, après guérison des lésions locales, l'état général continue à péricliter. Un enfant, après guérison d'ulcérations palatines est mort de cachexie; un autre encore suivi à l'heure actuelle a guéri de pemphigus de la naissance, mais il continue à végéter et ne pèse à 8 mois guère plus de 3 kilogr. Vis-à-vis de l'état général, l'action du Salvarsan n'est donc pas toujours bien remarquable.

Enfin MM. Fabre et Bourret signalent *l'action passagère du médicament vis-à-vis des lésions*. De leur disparition rapide il ne faut pas conclure à la guérison définitive de l'affection. Ce serait se réserver de cruels mécomptes que de croire obtenir par une ou même plusieurs injections de Salvarsan une stérilisation définitive. Plusieurs de leurs observations sont absolument probantes à cet égard; après disparition rapide d'accidents locaux très graves, ils ont vu, un ou deux mois après, survenir une récidive cédant du reste facilement à une nouvelle injection. Dans tous les cas par conséquent où une première injection aura fait disparaître rapidement des accidents locaux, il faut ou bien renouveler les injections ou bien continuer l'action du Salvarsan par celle du mercure et de l'iodure. Cette dernière méthode serait préférable, car chez les nourrissons les injections musculaires de Salvarsan sont toujours un peu délicates à pratiquer. Il ne faudra les répéter que dans des cas où des accidents réapparaissent malgré l'action du traitement mercuriel continué après la première injection de Salvarsan. A leur avis, le traitement de l'hérédo-syphilis ainsi compris ne peut que gagner à cette combinaison des deux médications, Salvarsan et mercure, qui ne doivent pas être opposées l'une à l'autre, mais, au contraire, se compléter, chacune agissant d'une façon différente vis-à-vis du virus syphilitique.

— *MM.* ***Lemeland*** et ***Brisson*** rapportent les résultats relevés dans 52 observations de femmes traitées par le Salvarsan et le néo-Salvarsan à la Clinique Tarnier.

I. — 38 de ces cas ont trait au *Salvarsan*.

Après avoir rapporté le mode de préparation de la solution, la technique de l'injection, les doses employées qui étaient de 0 gr. 60 au début et de 0 gr. 20 ensuite; les auteurs exposent successivement les résultats obtenus :

A. Chez les femmes enceintes ;
B. Pendant les suites de couches ;
C. Chez les nourrissons.

A. *Pendant la grossesse.* — On peut grouper les résultats observés en quatre paragraphes : α. Réactions produites par l'injection dans l'organisme de la femme enceinte ;

β. Action thérapeutique du Salvarsan sur la syphilis maternelle ;

γ. Influence du traitement sur l'accouchement et les suites de couches ;

δ. Action du Salvarsan sur le produit de conception pendant 6 grossesses à la naissance.

α) A la suite des injections de Salvarsan on a noté dans la plupart des cas une réaction plus ou moins intense marquée par une élévation thermique, de l'accélération du pouls, des frissons, des vomissements.

La tension artérielle ne paraît pas avoir été nettement influencée ; on note une augmentation du taux des globules sanguins et de l'hémoglobine.

L'élimination urinaire est modifiée, très irrégulière, dans tous les cas on remarque une crise uratique assez intense, parfois un peu d'albuminurie, ou la présence de corps réducteurs.

L'élimination de l'arsenic se fait rapidement, à partir de la première heure qui suit l'injection.

β) L'action du Salvarsan sur la syphilis maternelle a été étudiée par l'examen clinique qui montre que très rapidement les lésions rétrocèdent ; les tréponèmes en disparaissent en vingt-quatre ou quarante-huit heures; la réaction de Wassermann tend à devenir négative dans la plupart des cas, elle reste parfois partielle ; mais on observe assez souvent dans les jours qui suivent l'injection une accentuation nette de sa positivité.

γ) L'action du Salvarsan sur l'accouchement et les suites de couches paraît être nulle.

δ) L'influence du Salvarsan sur l'enfant pendant la grossesse est indéniable à condition que le traitement soit précoce et énergique, l'examen des enfants à la naissance (poids, réaction de Wassermann) le prouve, et cette heureuse action du traitement semble se prolonger assez longtemps ; cependant, il faut agir avec prudence car on constate après l'injection maternelle des modifications des bruits du cœur fœtal, et parfois l'arrêt momentané des mouvements fœtaux.

ε) Les auteurs n'ont pas observé d'accidents généraux, mais les récidives sont fréquentes.

B. Le traitement par le Salvarsan *pendant les suites de couches* donne lieu aux mêmes réactions générales; son action sur les lésions est la même, mais la réaction de Wassermann semble devenir plus rapidement négative ;

La vérification de la loi de Colle a attiré l'attention, et il semble bien que la réactivation biologique de la réaction de Wassermann la confirme.

C. *Chez le nourrisson.* — On a employé, soit :

1° Le traitement indirect, la mère seule étant traitée et nourrissant son enfant.

Il a donné de mauvais résultats bien qu'on ait constaté la présence d'arsenic dans le lait maternel;

2° Le traitement direct est de beaucoup supérieur, l'injection faite à la dose de 0 gr. 03 à 0 gr. 01, suivant l'état de l'enfant est bien supportée.

L'action sur les lésions est rapide, et la réaction de Wassermann tend rapidement vers la négativité.

Mais ce traitement doit être réservé aux infections subaiguës, car il est dangereux dans les cas de syphilis intense à lésions multiples.

II. **14 femmes ou nourrissons ont été traités par le néo-Salvarsan.** — Le mode opératoire suivi fut celui recommandé par Ehrlich, mais les doses furent moindres (4 injections de 0,60 centigr. à deux jours d'intervalle) chez les femmes ; chez le nourrisson la dose fut de 0,01 centigr.

Il semble que les réactions générales furent moins intenses qu'avec le Salvarsan, mais on observa des troubles de l'excrétion uréique considérable, une élimination irrégulière de l'arsenic, fréquemment la présence du sucre dans les urines traduisant une atteinte profonde de l'organisme.

L'action sur les lésions (cicatrisation et disparition des tréponèmes) et sur la réaction de Wassermann est aussi rapide que celle du Salvarsan, mais la réaction de Wassermann remonte rapidement vers la positivité.

L'influence sur l'accouchement et les suites de couches fut nulle.

L'action sur le fœtus est comparable à celle du Salvarsan.

Accidents. — Un cas de mort fut observé, cas dans lequel la recherche de l'arsenic dans les urines montra une élimination tout à fait imparfaite.

Chez les femmes en couches les résultats ne présentent rien de particulier.

Quant aux nourrissons, deux seulement ont été traités, ce qui ne peut permettre de conclure.

En résumé, des faits observés à la Clinique Tarnier, il semble qu'on puisse tirer les conclusions suivantes :

1° Le Salvarsan et le néo-Salvarsan ont une *action indéniable sur la syphilis pendant la puerpéralité*; ils produisent, avec une très grande rapidité, la cicatrication des lésions secondaires et même des accidents primitifs, et la disparition des tréponèmes;

2° Pour arriver à un bon résultat, il faut employer des *doses moyennes*, soit en une fois, soit en plusieurs fois;

3° Les *réactions* produites dans l'organisme sont en rapport avec la dose injectée, on ne saurait se montrer trop prudent dans le choix des doses, les doses fortes (0 gr. 50, 0 gr. 60) sont vite dangereuses pour la mère et l'enfant;

4° On ne devra recourir à une deuxième injection que lorsque l'on sera assuré que l'*élimination arsenicale* s'est faite normalement à la suite de la première;

5° Le Salvarsan, non plus que le néo-Salvarsan, aux doses normales réputées non dangereuses ne produit sûrement la négativité définitive et certaine de la *réaction de Wassermann*; il est commun de voir cette réaction fléchir très rapidement après l'injection, mais remonter ensuite à son taux antérieur ;

6° On ne peut considérer comme guérie que la malade qui présente un résultat négatif depuis un temps suffisamment long (un an au moins) et à condition que la réaction ne redevienne pas positive sous l'influence de nouvelles injections de Salvarsan ;

7° L'action heureuse de ces médicaments *sur le fœtus* paraît réelle, mais l'emploi du Salvarsan et du néo-Salvarsan n'est peut-être pas sans danger;

8° On ne saurait, de la négativité de la réaction de Wassermann de la mère, conclure à la non contamination du fœtus;

9° L'action *sur le nourrisson* est variable; elle est favorable, surtout dans les infections subaiguës ; dans les infections graves le médicament est trop brutal et dangereux ;

10° Le *néo-Salvarsan* semble produire dans l'organisme des troubles plus profonds que le Salvarsan; son emploi est dangereux, même aux doses moyennes; il doit être réservé jusqu'à ce qu'il ait fait ses preuves ;

11° Il n'est pas impossible que l'emploi du Salvarsan et du néo-Salvarsan favorise la fixation des lésions syphilitiques sur les centres nerveux ;

12° Les difficultés de préparation, la nécessité de surveiller l'élimination de l'arsenic, les dangers auxquels expose cette médication en font un *traitement d'exception* qui ne saurait être appliqué encore dans la pratique courante.

— *M.* ***Bar.*** Aucun autre médicament ne guérit aussi vite les lésions apparentes de la syphilis; le néo-Salvarsan est un médicament dangereux. Le cas de mort publié par l'auteur n'est pas isolé, et on note souvent des complications d'ordre nerveux. D'autre part, il est difficile de dire si des doses réduites feront disparaître ces dangers immédiats. Peut-être peut-on les prévoir en étudiant l'élimination de l'arsenic par les urines ; si l'élimination est arrêtée, on doit s'abstenir. Au point de vue de la réaction de Wassermann, celle-ci est modifiée, et souvent marquée, mais le Salvarsan ne guérit pas la syphilis, il semble prédisposer aux neuro-récidives. Chez le nouveau-né, l'action est rapide sur les lésions apparentes, mais les enfants meurent, non pas par intoxication arsenicale, mais par lésions produites par les poisons syphilitiques brusquement mis en liberté par la destruction massive des spirilles.

Le Salvarsan est donc un médicament d'une grande puissance, mais un médicament dangereux.

COMMUNICATIONS.

Du diagnostic de l'engagement de la tête fœtale pendant la grossesse. — ***MM. Wallich et Lacasse*** ont examiné 154 femmes à la Clinique Baudelocque, dans les derniers mois de la grossesse, au point de vue de l'engagement ou non-engagement de la tête fœtale.

Ils ont employé le procédé de Farabeuf : introduire un, deux ou trois doigts de champ entre le point le plus saillant de la tête et le plancher coccy-périnéal. Si l'on peut introduire trois doigts, la tête n'est pas engagée; elle est engagée en cas contraire.

Ils trouvent le procédé préférable à celui de Fabre qui mesure la distance de l'acromion fœtal au bord supérieur de la symphyse pubienne, car le volume du fœtus et la plus ou moins grande inclinaison de l'abdomen sur le pubis peuvent induire en erreur.

Grossesse extra-utérine rompue sous l'influence de manœuvres abortives; péritonite; entérostomie. Guérison. Nouvelle grossesse normale. — ***M. Dupont*** rapporte l'observation d'une femme de 30 ans, amenée à l'hôpital en Février 1908, avec des signes de pelvi-péritonite, un utérus gros, un col mou et déchiqueté. La colpotomie laisse écouler du sang, et on s'aperçoit alors qu'il s'agit d'une hématocèle.

La laparotomie n'est pas pratiquée tout de suite à cause de l'état très précaire de la malade. Tamponnement du petit bassin par l'orifice de colpotomie. Dans les jours qui suivent apparaissent des signes généraux graves et, en même temps, le ventre se ballonne. La malade vomit. Il n'y a pas d'émission de matières ni de gaz. On crée une fistule intestinale sur une anse grêle. L'état général s'améliore très rapidement. La guérison survient en six semaines. La fistule se ferme d'elle-même au bout de vingt jours. La malade quitte l'hôpital le 9 Avril.

Elle est revue en Avril 1911. On apprend alors que les accidents signalés ci-dessus ont éclaté à la

suite de manœuvres abortives ayant consisté en l'introduction de tiges métalliques dans l'utérus, manœuvres faites après un retard de quinze jours. Au moment où l'auteur revoit la malade, elle est en très bon état, pas d'éventration; cicatrice de colpotomie souple. Elle est enceinte et accouche en Novembre 1911, spontanément et vite.

L'auteur insiste sur l'entérostomie. Il pense qu'il serait peut-être bon de recourir à cette opération dans les cas de péritonite à forme occlusive, forme très fréquente et des plus graves.

La sérothérapie appliquée au traitement des vomissements graves de la gestation. — *M. Fieux* appelle l'attention de la Société sur la sérothérapie dans le cas des vomissements incoercibles. Malgré tous les efforts thérapeutiques, il n'existe pas, à proprement, parler de traitement fidèle des vomissements incoercibles de la gestation et trop souvent le médecin pour réaliser la guérison est obligé de recourir à l'avortement provoqué. La conception du vomissement gravidique, symptomatique, d'une intoxication spéciale à la femme enceinte et la présence dans le sang de la femme enceinte au début de la grossesse d'anticorps chorio-villeux a conduit à essayer la sérothérapie des vomissements incoercibles par le sérum de femme enceinte.

M. Fieux rappelle l'observation de M. Le Lorier, il rappelle deux observations qu'il a publiées en collaboration avec M. Dautrin. Il en présente deux nouvelles. Le sérum de femme enceinte employé tout d'abord, puis le sérum de cheval ont donné chaque fois dans le groupe des observations présentées des résultats étonnants par leur rapidité.

M. Fieux déclare que pour l'instant il se contente de consigner des résultats avec l'espoir que cette nouvelle thérapeutique nous mènera à moins de déceptions que par les méthodes jusqu'ici employées.

— *M. Oui* rapporte également un succès par cette méthode.

— *M. Le Lorier* a observé 7 cas, 4 ont cédé au traitement habituel, 3 ont été soumis aux injections de sérum avec un succès complet, un échec; dans le troisième cas les vomissements cessèrent, mais l'enfant mourut.

Sur un cas de Porro pour présentation de l'épaule négligée. — *M. Péry* (de Bordeaux) a observé une secondipare de 23 ans, chez laquelle la version était impossible par suite de la rétraction utérine. L'embryotomie et l'éviscération elle-même furent vainement tentées, l'anneau de Bandl rétracté au-dessous du moignon de l'épaule rendant impossible toute tentative de pénétration dans le corps utérin. La malade ayant de la physométrie, on pratiqua l'opération de Porro. Mort le cinquième jour de péritonite.

A ce sujet l'auteur pense que si dans la grosse majorité des cas, l'embryotomie typique ou atypique vient à bout de présentations de l'épaule négligées, il peut arriver quelquefois que l'embryotomie soit impossible. Dans ces conditions, même en l'absence de toute rupture utérine, il peut être indiqué de recourir à une césarienne qui ordinairement sera suivie d'une amputation de l'utérus à la manière de Porro.

Présentation du tronc, mode du ventre. — *M. Henrotay* (d'Anvers) rapporte un cas où l'expulsion du fœtus par le tronc replié vers le dos se fit par le ventre. L'ombilic étant au centre de la vulve (sur la photographie présentée par l'auteur). Il termine l'accouchement par une embryotomie rachidienne. Ce mode de dégagement lui a semblé rare.

La glande myométriale chez la cobaye gestante. — *M. Keiffer* (de Bruxelles) a étudié cette glande chez la cobaye. Vers le milieu de la gestation (fœtus de 36 mm.) il se développe dans chaque zone placentaire, de la paroi utérine, un tissu cellulaire aux dépens des éléments existants, conjonctifs, musculaires, vasculaires; tissu qui offre tous les caractères d'une glande endocrine qui peut être comparée à celle découverte au même point par Bouin et Ancel (1911), chez la lapine gestante.

Le placenta chez la cobaye est mésométrial; s'il est un peu excentrique par rapport aux vaisseaux du ligament large, le tissu glandulaire nouvellement formé est surtout développé là où se trouvent les vaisseaux mésométriaux, en pleine paroi utérine. Le processus débute par l'hypertrophie et l'hyperplasie, puis la transformation des cellules conjonctives périvasculaires en cellules à caractère épithélioïde et glandulaire. Ces modifications s'étendent peu à peu au tissu conjonctif interfasciculaire des muscles, au tissu conjonctif sous-péritonéal et sous-muqueux; elles atteignent également un grand nombre de fibres musculaires de la paroi utérine et des parois des vaisseaux.

Tout le tissu conjonctif et une bonne partie du tissu musculaire de chaque aire placentaire contribuent à former cette masse cellulaire diffuse qui est la glande myométriale; *mais ce sont les tissus des parois vasculaires considérablement hypertrophiés et transformés qui en constituent la source principale.* On peut dire que tous les vaisseaux sanguins : artères, veines, sinus veineux, capillaires, vasa-vasorum sont bientôt entourés d'une gaine épaisse de cellules. Il se passe là un phénomène analogue à celui qui se voit autour des vaisseaux de la caduque et du placenta proprement dit.

La glande évolue toujours entre le moment où le fœtus a 36 mm. en moyenne et la fin de la gestation, c'est-à-dire pendant toute la deuxième moitié de la gestation (comme chez la lapine d'après Bouin et Ancel).

Elle semble douée d'activité sécrétoire dès le début de sa formation : cette activité se développe à mesure que le volume de la glande augmente aux dépens des tissus musculaire et conjonctif. Cette action est continue et ne prend fin qu'avec la parturition : à ce moment, les contractions utérines expriment mécaniquement les derniers vestiges de la production glandulaire dans le torrent circulatoire de la mère.

On peut dire cependant d'après les préparations de l'auteur, que la glande présente un maximum de développement et sans doute d'activité fonctionnelle pendant la semaine qui précède la parturition. Dès ce moment, l'affaissement de la masse est rapide, la ponte cellulaire se précipite laissant les tissus dissociés, vacuolisés, à l'état spongieux; mais les fibres musculaires du muscle utérin et des vaisseaux reviennent rapidement à leur disposition normale.

Qu'il s'agisse des cellules conjonctives ou des fibres cellules musculaires, on observe d'abord une augmentation de volume du corps cellulaire dans tous les diamètres; le protoplasme après une courte phase très chromophile, pâlit surtout au centre, puis devient très clair, le réseau protoplasmique se dissociant de plus en plus. Le noyau ovalaire devient presque sphérique, énorme; le karyoplasme est chargé de granulations colorables par l'hématoxyline ferrique. On voit souvent le centrosome de ces éléments qui prennent très vite le caractère épithélioïde.

Les cellules conjonctives transformées ne s'orientent suivant aucun ordre; les fibres musculaires au contraire, gardent assez longtemps une disposition radiée ou en palissades obliques qui trahit la disposition primitive des fibres cellules en faisceaux. Mais bientôt cellules conjonctives et musculaires transformées se fusionnent sans qu'on puisse les distinguer les unes des autres, et leur dégénérescence commence. Elles perdent leur forme globuleuse, leur colorabilité, leurs limites cellulaires; le noyau se déforme; elles subissent une désintégration rapide qui revêt trois formes différentes :

1° Cytolyse et karyolise simples de toutes les parties des éléments cellulaires ;

2° Division multiple du noyau en 2, 4, 6, 8, 12 noyaux qui nagent dans un protoplasma resté chromophyle et qui prend l'aspect d'une masse plasmodiale; puis, vacualisation et œdème, enfin dislocation et fonte de cette masse en résidus imperceptibles.

3° Désintégration rapide du corps cellulaire et du noyau en fragments de plus en plus tenus qui sont phagocytés par des leucocytes, au sein desquels ils se transforment en pigments.

Les processus de résorption, sont multiples, on peut admettre : la résorption par endosmose des produits cellulaires dans les nombreux capillaires sanguins ou lymphatiques.

Le déversement direct des matériaux cellulaires plus ou moins différenciés dans les capillaires sanguins, lymphatiques, dans les grand vaisseaux, autour desquels ils se sont formés, ou la fonte centrale, sur place, des masses glandulaires qui se mettent bientôt en communication avec des vaisseaux dans lesquels ils se déversent.

De l'avortement précoce. — *M. Wallich.* L'interruption de la grossesse peut s'observer dès le premier mois de son évolution et se traduire cliniquement par un simple retard menstruel, souvent suivi d'hémorragie. En recueillant ce qui est expulsé dans les circonstances, on peut étudier des fragments de caduques, des débris ovulaires, ou même des œufs.

Au point de vue histologique, la muqueuse utérine, présente, dans ces cas, une infiltration sanguine parfois très prononcée, et des réactions déciduales variables, mais dont l'intensité semble surtout liée à la vitalité de l'œuf. C'est ainsi que dans un cas d'œuf clair, âgé de moins d'un mois, M. Wallich a pu noter l'absence presque complète de ces grosses cellules hydropiques de la caduque qui ont pu récemment être considérés par M. Delporte, comme le premier aliment de l'œuf, avant l'établissement de la circulation du sang maternel entre les villosités choriales. Ces cellules étaient remplacées par des cellules plus petites, plus colorées, plus vivantes, et ayant vraisemblablement pour but de réagir contre l'envahissement de cellules ovulaires, demeurées très vivaces malgré la mort de l'embryon.

C'est cette vitalité persistante de cellules ovulaires qui explique aussi l'absence habituelle de putréfaction des débris ovulaires jeunes qui peuvent se trouver retenus dans la cavité utérine.

En résumé, l'avortement précoce mérite d'être reconnu et traité. L'expulsion d'une caduque ou de débris ovulaires, exige l'asepsie des organes génitaux, quelquefois même le nettoyage de la cavité utérine, si les hémorragies sont persistantes, alors qu'il aura été reconnu que les annexes sont libres, et qu'il ne s'agit pas de grossesse extra-utérine.

Enfin au point de vue prophylactique, il conviendra dans le but d'éviter les hémorragies infiltrantes, de défendre toute excitation sexuelle dans la semaine qui précède les règles, au moment de la congestion prémenstruelle.

Extraction manuelle de la tête dernière. — *M. Bouquet* (de Brest) conseille, la tête étant au détroit supérieur, de ramener la bouche en arrière, tirer dans l'axe du détroit, amener la tête en O. P. au détroit inférieur. On pratique ensuite le relèvement de la tête dès que le sous-occiput est sous la symphyse.

Interrupteur électrique pour courants à température déterminée. — *M. Potocki* présente un interrupteur ingénieux à température fixe pour couveuses électriques.

De la photothérapie vaginale et intra-utérine des métrites du col, par l'action intensive des rayons lumineux de longueur d'onde de 350 à 800. — Pour traiter les métrites du col, *MM. H. Chéron, H. Dominici et Bicquard* utilisent la partie lumineuse du spectre, arrêtant les ultra-violets au-dessous de 350 et la presque totalité des infra-rouges.

Pour avoir une action thérapeutique, il faut recourir à des intensités relativement considérables; le rayonnement peut pénétrer par deux portes d'entrée, l'une au niveau du museau de tanche, l'autre au niveau du canal cervical.

Dans le premier cas, il faut agir avec une intensité minima qui varie de 15 à 80 fois l'intensité solaire, c'est-à-dire de 850.000 bougimètres à 4.400.000 minimum, obtenues avec des arcs de 10 à 30 ampères. Au niveau du canal cervical, on ne peut faire pénétrer qu'un rayonnement d'une intensité de 10 à 15 fois l'intensité solaire, c'est-à-dire de 560 à 850.000 bougimètres obtenues avec des filaments Nernst de 1 (5 ampères sous 110 volts ou 220 volts).

(On a admis comme valeur de l'intensité solaire le chiffre de 56.000 bougimètres que l'on peut considérer comme maximum en Europe.)

Les éclairements ont été produits par les appareils construits spécialement par les auteurs, pour obtenir le rendement lumineux désiré.

Grâce à cette nouvelle instrumentation photothérapique, on a pu guérir rapidement des métrites aiguës ainsi que des métrites chroniques.

Les écoulements séro-purulents se modifient rapidement dans leur nature, diminuent de quantité et cessent, ainsi que les phénomènes congestifs. La disparition du gonocoque est rapide. Les malades ainsi traitées sont mises plus facilement à l'abri des complications péri-utérines si fréquentes.

Ce procédé thérapeutique semble supérieur aux moyens classiques employés jusqu'ici, car il a permis de guérir des lésions rebelles à tout autre traitement, et cela sans entraîner aucune altération de la muqueuse cervicale, qui se répare sans atrésie consécutive du canal.

Les auteurs pensent que ce mode de traitement photothérapique est appelé à jouer un grand rôle en thérapeutique gynécologique.

(*A suivre.*) J.-L. Chirié.

ÉPREUVE DE LA DIURÈSE PROVOQUÉE

POLYURIE EXPÉRIMENTALE

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DU RYTHME D'ÉLIMINATION URINAIRE DE L'EAU ET DES CHLORURES

PAR MM.

H. VAQUEZ et **J. COTTET**

Professeur agrégé à la Faculté Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

On sait que la sécrétion urinaire ne se fait pas d'une façon uniforme au cours du nycthémère. Elle présente des variations horaires qui dépendent, d'une part, du moment et de la quantité des ingestions liquides et alimentaires et, d'autre part, de l'état des organes qui interviennent dans la diurèse.

Le rythme urinaire normal est caractérisé par ce fait que l'élimination des liquides suit rapidement leur ingestion. Aussi, étant données nos habitudes d'alimentation diurne et de jeûne nocturne, la quantité d'urine émise pendant le jour (soit de 9 heures du matin à 9 heures du soir) est-elle beaucoup supérieure (au moins deux fois) à celle émise pendant la nuit (soit de neuf heures du soir à 9 heures du matin).

Les modalités anormales du rythme urinaire relèvent de facteurs variés. Mais, pour nombreux et complexes que soient ces facteurs, ils peuvent se partager en deux grandes catégories : *les facteurs rénaux* et *les facteurs extra-rénaux*.

L'importance du facteur rénal a été bien établie par les très suggestives recherches d'Albarran[1] sur la polyurie expérimentale. Le regretté savant étudiant, grâce au cathétérisme urétéral, l'élimination comparée des deux reins, a montré que la sécrétion rénale, provoquée par l'ingestion, le matin à jeun, d'une certaine quantité d'eau (600 centimètres cubes d'eau d'Evian) se conforme aux lois suivantes : 1° *Le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus constant que le rein sain et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit*; 2° *lorsqu'un des reins est seul malade ou plus malade que l'autre, si la fonction urinaire vient à être troublée, il modifie sa sécrétion moins que l'autre; l'écart entre les deux glandes s'exagère surtout par la variation dans le fonctionnement du rein sain.*

La polyurie expérimentale est une méthode d'exploration fonctionnelle du rein qui est fondée sur ces lois. Après l'avoir soumise au contrôle de nombreuses vérifications expérimentales et anatomiques, Albarran la considère comme le plus sûr procédé pour apprécier la valeur fonctionnelle de chaque rein et c'est à elle qu'il conseille de s'adresser, en dernier ressort, pour savoir si l'état de l'autre rein permet de pratiquer la néphrectomie. C'est dire tout l'intérêt de cette méthode. Mais si l'on veut — comme cela a été notre objectif — en appliquer légitimement les données à l'exploration de la valeur fonctionnelle de la sécrétion globale des deux reins, il y a nécessairement lieu de tenir compte des facteurs extra-rénaux, dont Albarran, qui comparait l'un avec l'autre les deux reins placés dans les mêmes conditions vis-à-vis de ces facteurs, n'avait pas à s'occuper. Ces facteurs, abstraction faite des perturbations produites par des circonstances accidentelles, telles que sudations, diarrhées, vomissements, actions nerveuses passagères[2], ressortissent surtout aux organes d'absorption et de circulation. Pour ne citer que les faits les plus importants, le rythme du débit urinaire peut être troublé soit par la lenteur d'évacuation d'un estomac atone et dilaté, soit par l'obstacle qu'oppose à l'écoulement du sang dans la veine porte le foie congestionné et sclérosé (opsiurie hépatique de Gilbert, Lereboullet et Villaret[1]), soit par le ralentissement circulatoire général dû à un cœur insuffisant (Péhu[2]).

1. J. Albarran. — « Polyurie expérimentale ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, Août 1903, et *Association française d'Urologie*, Octobre 1903. « Exploration fonctionnelle des reins ». Masson, 1905.

2. Bien entendu, on tiendra compte également des causes d'erreur qui pourraient provenir des troubles d'évacuation des réservoirs de l'urine (hydronéphrose, rétention vésicale complète et incomplète).

Il est essentiel, on le conçoit, si l'on veut être renseigné d'une façon précise sur la capacité fonctionnelle des reins, d'éliminer dans les troubles constatés ce qui n'est imputable qu'aux facteurs extra-rénaux. Cela n'est pas impossible, l'intervention de ces facteurs pouvant être mise en lumière par ce fait que leur influence retardante sur la diurèse se fait beaucoup plus sentir dans la position verticale que dans le décubitus horizontal. Ces différents facteurs, en effet, n'agissent qu'en retardant l'apport sanguin aux reins des liquides à éliminer. Or, il est évident que ce retard sera bien plus marqué si, à la gêne circulatoire produite par eux, s'ajoute, dans la station verticale, celle qui est due à la pesanteur et que neutralise la position horizontale. C'est là un fait que le raisonnement fait prévoir et que l'observation clinique confirme. L'oligurie orthostatique (Linossier et Lemoine) témoigne donc, à notre avis, de simples perturbations de l'hydraulique circulatoire et n'a rien à faire avec la capacité fonctionnelle propre du rein. Si l'on veut connaître cette dernière, c'est dans le décubitus horizontal qu'il faudra examiner les résultats de la diurèse provoquée. C'est la meilleure façon de se mettre à l'abri de causes d'erreurs que pourrait provoquer l'intervention des facteurs extra-rénaux. Il est d'ailleurs d'autres manières d'y parvenir, comme nous le verrons au cours de cette étude.

Le présent article a pour but de compléter des recherches que nous avons exposées dans un précédent mémoire[3] et dont nous avons eu la satisfaction de voir confirmer récemment les résultats par P. Merklen[4]. Nous avions montré qu'il était possible d'apprécier l'état de la perméabilité par l'étude des modalités de la diurèse provoquée par ingestion d'eau dans des conditions déterminées d'observation. Nous nous étions bornés à envisager la sécrétion urinaire au point de vue du volume et de la densité de l'urine recueillie d'une façon fractionnée pendant le nycthémère. Nous y avons ajouté l'étude de l'élimination des chlorures et de l'urée, et c'est le résultat de ces observations que nous publions aujourd'hui.

⁂

Rappelons tout d'abord la technique que nous employons pour étudier la diurèse provoquée expérimentale : *le sujet observé fait trois repas par jour : à 9 heures du matin, petit déjeuner composé de 250 centimètres cubes de laitage; à midi et à 7 heures du soir, repas ordinaire avec 400 centimètres cubes, c'est-à-dire deux verres, d'eau par repas. Il ne doit prendre aucun aliment ni aucune boisson en dehors de ces repas; mais il boit le matin, à jeun, entre 6 h. 1/2 et 7 heures, une certaine quantité d'eau d'Evian (la dose habituelle étant de 600 centimètres cubes). Son urine des vingt-quatre heures est recueillie d'une façon fractionnée dans chacune des périodes suivantes : 1° de 9 heures du soir à 7 heures du matin; 2° de 7 heures du matin à 9 heures du matin; 3° de 9 heures du matin à 9 heures du soir, étant entendu que l'urine émise à 9 heures du soir compte avec celle du jour, l'urine émise à 7 heures du matin compte avec celle de nuit et l'urine émise à 9 heures du matin compte avec celle du matin. La différence des diurèses obtenues de 7 heures à 9 heures du matin après ingestion d'eau, suivant que le sujet se lève à 7 heures ou qu'il reste couché jusqu'à 9 heures, indique l'influence de l'attitude sur cette diurèse. L'urine de chacune de ces périodes est examinée au point de vue du volume, de la densité et de sa teneur en chlorures et en urée.*

1. Gilbert et Lereboullet. — *Soc. de Biol.*, 9 Mai 1901. — Lecerf. « L'opsiurie ». *Thèse*, Paris, 1901. — M. Villaret. « Troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques ». *Thèse*, Paris, 1906.

2. Péhu. — « De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires ». *Revue de Médecine*, 1903.

3. H. Vaquez et J. Cottet. — « Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau ». *Revue de Médecine*, 10 Juillet 1910, n° 7.

4. P. Merklen. — « Recherches sur le diurèse provoquée (polyurie expérimentale) ». *Journ. d'Urologie*, t. II, n° 2, 15 Août 1912.

Il va de soi qu'on tiendra compte des conditions dans lesquelles cette épreuve est pratiquée pour éviter que les résultats en soient faussés soit par des perturbations accidentelles (sudations, diarrhées, vomissements, urines nerveuses), soit par des troubles d'évacuation urinaire (bassinet et vessie). Il importe que le sujet observé ingère à ses repas une quantité à peu près constante de chlorure de sodium pendant le temps de l'épreuve et pendant les jours qui la précèdent immédiatement.

L'épreuve de la polyurie étant ainsi encadrée entre la nuit et le jour, il est facile, d'une part, de reconnaître dans quelle mesure l'eau ingérée le matin modifie la diurèse dans les deux heures qui suivent son ingestion, soit dans la position horizontale, soit dans la station verticale, et, d'autre part, de recueillir sur le rythme nycthéméral, c'est-à-dire sur le rapport de la diurèse diurne à la diurèse nocturne, des renseignements qui complètent et éclairent, au point de vue séméiologique, ceux fournis par les modalités de la diurèse matinale.

⁂

En procédant ainsi dans 82 cas, nous avons dosé les chlorures seuls dans 63 d'entre eux et dans les 19 autres l'urée en même temps que les chlorures. Le chiffre des chlorures a été évalué par la méthode volumétrique ordinaire, consistant à précipiter les chlorures de l'urine par une solution titrée de nitrate d'argent en présence d'une substance colorante témoin. Le dosage de l'urée a été pratiqué suivant le procédé classique de la décomposition de ce corps par l'hypobromite de soude. Ces méthodes simplifiées de dosage peuvent convenir ici, car pour établir le rythme de l'élimination il est moins besoin de chiffres rigoureusement exacts que de chiffres comparables entre eux.

Si l'on envisage l'élimination de l'eau et des chlorures, les faits que nous avons étudiés peuvent se répartir en trois groupes qui sont les suivants :

1° *Conditions de sécrétion urinaire normale.* — L'eau et les chlorures éliminés pendant le jour l'emportent de beaucoup sur les chlorures éliminés pendant la nuit : *il y a polyurie et polychlorurie diurnes*. Après l'ingestion matinale d'eau, il se produit une polyurie telle que le volume d'urine, émis pendant deux heures, égale et même dépasse (cet excédent peut atteindre 50 pour 100) celui de l'eau ingérée. A cette polyurie correspond une augmentation de la quantité des chlorures éliminés dans l'unité de temps, car le taux des chlorures au litre s'abaisse dans une proportion qui n'est pas exactement en rapport avec l'augmentation de la quantité d'urine. Le changement d'attitude exerce une action variable sur la diurèse provoquée : le plus souvent celle-ci est diminuée dans la station verticale; mais cette diminution est loin d'être constante; elle peut même exceptionnellement être remplacée par une augmentation.

Si l'on envisage les courbes de la densité et du taux des chlorures au litre, on voit les deux courbes varier dans le même sens : toutes deux s'abaissent fortement le matin au moment de la polyurie provoquée pour se relever pendant le jour, celle des chlorures montant plus haut que celle des densités.

2° *Troubles de la fonction rénale répondant à l'ancien type clinique de la néphrite interstitielle.* — A l'inverse des faits du premier groupe, l'eau et les chlorures éliminés pendant la nuit l'emportent de beaucoup sur l'eau et les chlorures éliminés pendant le jour : *il y a polyurie et polychlorurie nocturnes.* A la suite de l'ingestion d'eau du matin, la diurèse est peu ou pas modifiée[1] : il y a absence ou faiblesse de polyurie provoquée. L'action de l'attitude se fait très peu sentir sur la diurèse provoquée : celle-ci reste défectueuse aussi bien dans la position horizontale que dans la station verticale.

Les courbes de densité et de chlorures au litre varient en sens inverse : le maximum de densité coïncide, pendant le jour, avec le minimum des chlorures au litre, du fait de l'élimination retardée et nocturne de l'eau et des chlorures.

3° *Troubles extra-rénaux chez les sujets dont les reins paraissent cliniquement sains, mais chez qui il existe des troubles de l'hydraulique circulatoire (pléthore abdominale, gonflement hépatique, poussées hémorroïdaires, hypotension artérielle, signes d'insuffisance cardiaque).* — L'eau et les chlorures, qui se comportaient de la même façon dans les faits des deux groupes précédents, se comportent ici de façon différente. La quantité d'urine éliminée pendant la nuit est supérieure à celle éliminée pendant le jour, sans que toutefois la différence soit aussi marquée que chez les rénaux. Mais alors que, chez ces derniers, les chlorures sont éliminés en plus grande quantité la nuit que le jour, c'est l'inverse qui se produit chez les sujets de ce groupe. Il y a *polyurie nocturne et polychlorurie diurne*, c'est-à-dire *dissociation de l'élimination hydro-chlorurée.* A la suite de l'ingestion d'eau du matin, il se produit une polyurie qui est à peu près normale dans la position horizontale, mais qui est habituellement très diminuée par la station verticale. Ce sont, en effet, ces sujets qui sont les plus sensibles, au point de vue de la diurèse, à l'influence de l'orthostatisme.

Les courbes des densités et des chlorures au litre varient, comme à l'état normal, dans le même sens et se relèvent toutes deux très fortement pendant le jour.

A titre d'exemple, et pour montrer combien sont importants les écarts qui existent entre les chiffres des quantités d'urine et de chlorures éliminés aux différentes périodes envisagées, nous reproduisons, dans le présent tableau, trois cas représentatifs de chacun des trois groupes précédents.

	TEMPS	VOLUME	DENSITÉ	CHLORURE au litre	CHLORURES en quantité absolue	URÉE au litre	URÉE en quantité absolue
I. — Sujet normal. Tension artérielle (Potain) : 16.	Nuit, 9-7.	350 cc.	1.022	7,69	2,76	18,59	6,69
	Matin, 7-9 : bu 600 cc. couché.	500 cc.	1.005	2,77	1,38	0,71	0,35
	Jour, 9-9.	700 cc.	1.018	8,50	5,95	10	7
II. — Sclérose rénale. Albuminurie. Galop cardiaque. Mauvais état général. Hypertension artérielle (Potain) : 22. Mort six mois après cet examen.	Nuit, 9-7.	1.500 cc.	1.007	2,08	3,12	3,55	5,32
	Matin, 7-9 ; bu 450 cc. couché.	70 cc.	1.014	2,63	0,18	1,57	0,10
	Jour, 9-9.	400 cc.	1.013	0,99	0,39	17,87	7,14
III. — Pléthore abdominale. Légères manifestations de goutte articulaire. Hémorroïdes très accentuées. Tension artérielle (Potain) : 15.	Nuit, 9-7.	1.000 cc.	1.010	1,88	1,88	12,87	12.87
	Matin, 7-9 ; bu 600 cc. couché.	550 cc.	1.005	1 78	0,97	4,30	2,35
	Jour, 9-9.	550 cc.	1.015	6,25	3,43	17,16	9,43

Il est évident que tous les faits ne présentent pas des caractères aussi tranchés ; il en est d'intermédiaires, faits mixtes, qui se rapprochent plus ou moins des cas types et dont l'interprétation est parfois fort délicate. Il arrive même — mais cela est exceptionnel — qu'on soit dans l'impossibilité d'expliquer les anomalies paradoxales de certains rythmes urinaires.

Nous nous sommes assurés, par des examens répétés pendant plusieurs jours consécutifs ou à des intervalles plus ou moins éloignés, que les modalités du rythme urinaire et de la diurèse provoquée présentent chez un sujet donné, en dehors des perturbations accidentelles déjà signalées, *une constance* sans laquelle elles perdraient d'ailleurs beaucoup de leur intérêt. Cette constance ne signifie pas, bien entendu, immutabilité : le rythme urinaire et la diurèse provoquée d'un sujet peuvent devenir de normal, pathologique, et subir la transformation inverse, suivant l'évolution que présente l'état de santé du sujet considéré.

Un autre caractère, important au point de vue clinique, est la *précocité* de ces anomalies urinaires au cours des états morbides, qui les conditionnent et dont elles apparaissent souvent comme un des premiers signes révélateurs.

Enfin, nous avons constaté, au cours de nos recherches, un fait sur lequel nous reviendrons et qui doit retenir notre attention, c'est la façon différente dont se comportent, au point de vue de leur élimination urinaire, l'eau et les chlorures d'une part, et, de l'autre, l'urée. On ne trouve pas, en effet, dans les éliminations uréiques diurne et nocturne, les différences si caractéristiques qui existent pour les chlorures. Ces éliminations sont souvent, à peu de chose près, égales et, quand l'une l'emporte sur l'autre, cette prédominance existe tantôt le jour, tantôt la nuit, et cela d'une façon indépendante, du sens des variations des chlorures et de l'état du sujet observé.

***

Tels sont les faits. Ils nous paraissent intéressants au point de vue tant de la physiologie pathologique que de la séméiologie de la diurèse.

S'ils ne peuvent prétendre à projeter des lueurs nouvelles sur le mécanisme encore obscur des phénomènes intimes de la sécrétion urinaire, ils posent certaines questions auxquelles il est suggestif de réfléchir, quand bien même on n'y répondrait que par des hypothèses. C'est ainsi qu'on ne peut pas ne pas être frappé de la façon dissemblable dont se comportent, d'un côté, l'eau et les chlorures, et de l'autre, l'urée. Nous pensons que la raison d'être en est dans la différence d'origine et de destinée dans l'organisme de ces substances. Alors que l'eau et les chlorures sont introduits *en nature* dans l'organisme et le traversent *inaltérés*, l'urée, au contraire, en dehors des cas exceptionnels où elle est ingérée dans un but expérimental, s'y forme par une série de mutations de nature et de siège mal connus, pour la plus grande part aux dépens des substances albuminoïdes alimentaires, et, dans une certaine proportion, par désintégration des substances protéiques des tissus. On comprend, dès lors, que le rythme d'élimination de l'urée ne présente pas avec les ingestions liquides et alimentaires le rapport étroit qu'on observe pour celui de l'élimination de l'eau et des chlorures. D'autre part, le rôle spécial de régulateur de la tension osmotique des liquides de l'économie que joue le chlorure de sodium établit entre ses déplacements et ceux de l'eau dans l'organisme une certaine corrélation qui n'a pas à exister pour l'urée.

Cette corrélation entre l'eau et les chlorures n'est d'ailleurs pas absolue : leur indépendance relative qu'ont montrée Widal, Lemierre et Digne[1] dans leurs études des polyuries nerveuses, apparaît également dans la *dissociation de l'élimination hydro-chlorurée* qui caractérise nos faits du troisième groupe. Cette dissociation, pour l'explication de laquelle on ne peut pas invoquer dans nos faits une modification dans les moments d'ingestions respectives de l'eau et des chlorures, s'observe, comme nous l'avons dit, dans les cas où le rein est cliniquement hors de cause, mais où il y a des raisons extra-rénales de croire à des perturbations de l'hydraulique circulatoire. Il est donc rationnel de penser qu'elle relève de l'intervention des facteurs extra-rénaux qui retarde l'apport de l'eau aux reins sains, alors que le chlorure de sodium, très diffusible et très mobile, y arrive et les traverse dans les délais normaux. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que la dissociation d'ordre extra-rénal et le retard parallèle de l'élimination hydro-chlorurée d'ordre rénal s'accordent pleinement avec la théorie de la rétention chlorurée d'origine rénale, théorie dont Widal s'est fait le défenseur et sur laquelle il est revenu dans un travail récent[2].

La dissociation de l'élimination hydro-chlorurée et l'indépendance de l'élimination uréique, observées pendant le nycthémère, pourraient paraître en contradiction avec le fait constaté par Albarran que, pendant la polyurie expérimentale, l'eau, les chlorures et l'urée se comportent à peu près de la même façon. Cette contradiction n'est qu'apparente. Elle s'explique aisément par la différence des conditions d'observations : Albarran, observant chez un sujet à jeun l'effet que produit la diurèse pendant un temps court (1 h. 1/2) l'ingestion matinale d'une certaine quantité d'eau d'Evian, réduit au minimum, s'il ne les exclut pas, l'influence des ingestions alimentaires et l'intervention des facteurs extra-rénaux, que laissent au contraire agir dans leur plénitude les conditions de notre observation portant sur toute la durée du nycthémère et sur lesquelles d'ailleurs il faut que nous soyons renseignés, si nous voulons légitimement appliquer à la polyurie expérimentale globale des deux reins les données de la polyurie expérimentale comparée de chaque rein.

***

La valeur séméiologique qui s'attache aux modalités du rythme urinaire et de la diurèse provoquée découle des faits et des considérations qui précèdent.

Pour les résumer en quelques lignes, nous rappellerons que la diurèse à prédominance nocturne, la *nycturie* (Péhu), constitue dans les conditions habituelles de la vie et de l'alimentation diurne, une anomalie dont l'existence n'est pas indifférente pour le clinicien. Sa signification cependant différera du tout au tout s'il est prouvé que cette nycturie relève de causes rénales ou simplement de causes extra-rénales. Or, nous avons le moyen, indépendamment des autres ren-

1. Il ne faudrait pas, en effet, considérer comme une polyurie provoquée de bon aloi celle qui ne serait que la continuation de 7 à 9 heures de la polyurie nocturne.

1. F. WIDAL, LEMIERRE et DIGNE. — « Polyurie hystérique et polychlorurie ». *Gazette des Hôpitaux*, 1905.

2. F. WIDAL, L. AMBARD et A. WEILL. — « La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux ». *Semaine Médic.*, 31 Juillet 1912.

seignements donnés par l'examen clinique, de reconnaître l'origine de cette nycturie, et ce moyen réside dans l'épreuve de la diurèse provoquée.

Si la nycturie est liée à une diminution de la perméabilité rénale par altération du rein, on notera l'absence ou la pauvreté de la polyurie provoquée, aussi bien dans la position horizontale que dans la position verticale. La nycturie en sera accrue d'autant plus que l'eau ingérée le matin ne sera éliminée que pendant la nuit.

Par contre, la nycturie devra être rattachée à une cause extra-rénale, qu'il appartiendra à l'examen clinique de définir, si la polyurie provoquée, satisfaisante dans la position horizontale, est très diminuée par la station verticale. En pareille circonstance d'ailleurs la nycturie est habituellement modérée et se ressent peu de l'ingestion d'eau du matin, qui est éliminée tardivement (opsiurie), mais généralement avant 9 heures du soir.

Ces données directrices, que légitime l'observation clinique, ne sont, en somme, que des corollaires de la deuxième loi d'Albarran, que nous avons citée en commençant et d'après laquelle *le rein malade modifie moins que le rein sain sa sécrétion, si sa fonction vient à être troublée*, que ce trouble soit occasionné par l'ingestion massive d'une certaine quantité de liquide ou bien par les modifications hydrostatiques dues à un changement d'attitude.

Leur application à la clinique fournit une utile contribution à la séméiologie de certains syndromes complexes, tels que l'albuminurie, l'hypertension artérielle, les états cardio-rénaux dans lesquels il est si important de savoir ce que vaut la fonction rénale. Cette notion, en effet, permet non seulement de mettre plus de précision dans le diagnostic et le pronostic de ces affections, mais encore d'en instituer le traitement d'une façon mieux appropriée. En fournissant un critérium pour régler la quantité des liquides ingérés à la mesure du pouvoir éliminatoire des reins, elle permet en outre de diriger, à meilleur escient, les *cures de diurèse*, qui, réalisées par certaines eaux peu minéralisées, ont pris une grande place dans la thérapeutique des états morbides dans lesquels le cœur, les vaisseaux et les reins sont solidairement intéressés.

On voit tout le parti que la clinique peut tirer de l'étude du rythme urinaire, basée sur le simple examen du volume et de la densité de l'urine. L'étude de l'élimination hydro-chlorurée ne fait que confirmer les conclusions, que nous avions dégagées de l'étude de l'élimination hydrique seule, en les rendant plus précises, grâce à la double notion de l'élimination hydro-chlorurée à prédominance nocturne d'ordre rénal et de l'élimination hydro-chlorurée à type dissocié d'ordre extra-rénal.

Comme nous l'écrivions dans notre précédent mémoire, il y a là une méthode d'exploration de la fonction rénale, qui renseigne à la fois sur l'état des reins et sur les perturbations que peuvent apporter dans le jeu de la diurèse des organes autres que le rein.

Envisagée au point de vue rénal, cette méthode, par laquelle non seulement on observe le rein, mais encore on l'interroge, rentre dans la catégorie de celles fondées sur l'élimination provoquée. Ici l'*eau* remplace les substances colorantes habituellement adoptées. Outre qu'elle simplifie la technique, cette substitution offre l'avantage de ne modifier en aucune façon les conditions normales de la diurèse, puisque le réactif employé, l'eau, peut être considéré comme l'excitant physiologique de la fonction rénale.

***

La méthode, dont nous venons de faire connaître les résultats, est d'application facile, surtout si l'on se contente, ce qui suffit le plus souvent, de déterminer le volume des urines aux différentes périodes que nous avons fixées. Elle n'en donne pas moins des renseignements extrêmement précieux. Basée sur un signe clinique, très fidèle et très précoce, le retard de l'élimination et la nycturie, elle permet de le faire apparaître expérimentalement, alors même qu'il n'est encore que peu accusé. L'épreuve est-elle positive? On sera en droit de soupçonner l'existence d'altérations de la perméabilité rénale, qui parfois ne se reflètent pas dans l'état général du sujet en apparence satisfaisant. Est-elle négative? On en conclura à la conservation plus ou moins complète de la fonction rénale dans les cas où certains symptômes pourraient faire croire qu'elle est gravement compromise. On voit l'importance que cette méthode est susceptible d'acquérir pour le diagnostic différentiel et le traitement des affections liées à l'insuffisance rénale. Dans les cas douteux, d'ailleurs, ou lorsque l'on voudra faire une analyse plus pénétrante et plus précise des faits, il sera toujours loisible de recourir aux procédés d'investigation très exacts que nous possédons actuellement : étude du bilan des chlorures ingérés et de ceux éliminés, dosage de l'urée dans le sang (Widal et Javal), recherche de la constante uréo-sécrétoire (Ambard).

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

(XVe CONGRÈS)

PARIS, 10-12 Octobre 1912

(*Fin*[1].)

COMMUNICATIONS (*Suite.*)

A propos du lever hâtif des accouchées. — *M. Bouffe de Saint-Blaise* (Paris) a examiné un grand nombre de femmes dans le but de rechercher dans quelles conditions on pourrait permettre le lever précoce.

Cette question est en effet une de celles qui, depuis les perfectionnements de l'asepsie, intéressent le plus vivement l'accoucheur. Journellement il est interrogé à ce sujet, soit par des médecins, soit par les malades ou leur entourage. Le lever des accouchées, le lever précoce, est à l'étude depuis plusieurs années, mais les conclusions des recherches sont diverses suivant les auteurs; les partisans de la méthode classique et ceux du lever hâtif sont actuellement en nombre à peu près égal. Dans les maternités de Paris, les femmes demandent en général leur exeat vers le 9e ou 10e jour des suites de couches pour des raisons diverses; il est donc intéressant de noter l'état physique d'un grand nombre de femmes au moment de leur sortie de l'hôpital, c'est-à-dire du 9e au 10e jour après l'accouchement. Mais il est des contre-indications formelles au lever hâtif des accouchées, contre-indications sur lesquelles se rencontrent tous les auteurs; ce sont les accouchements dystociques, les infections puerpérales même légères, les maladies générales, cardiaques, pulmonaires ou autres, les affections génitales.

Pendant une période de cinq mois, 495 femmes normales ont été examinées, 221 primipares et 274 multipares; sur ce total, 204 devaient être écartées pour des raisons énoncées ci-dessus; restent 291 normales parmi lesquelles :

90	ont le fond de l'utérus	à	9 cm.	au-dessus du pubis.
53	—	—	8 cm.	
73	—	—	5 cm.	—
44	—	—	4 cm.	—

Donc 260 femmes sur 291 avaient une involution utérine nullement terminée. Chez 31 seulement l'utérus pouvait être considéré comme suffisamment revenu sur lui-même, parmi lesquelles 12 primipares; 4 présentaient une rétroversion sensible, 27 paraissaient complètement rétablies, 12 perdaient encore du sang.

Au point de vue des lochies, sur ces 291 femmes, 112 perdaient du sang abondamment, 43 avaient des lochies encore purulentes; enfin 83 ne perdaient plus ou qu'un léger suintement sanguinolent.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 95, p. 966; n° 97, p. 988.

— *M. R. Bouchacourt* (de Paris) pense que, pour juger de la valeur de la méthode dite « lever précoce des accouchées », il faut se mettre dans les conditions suivantes :

Faire porter à l'accouchée, d'une façon très précoce, une sangle constrictive de la paroi abdominale, et pratiquer sur elle, quotidiennement, des manœuvres de massage sur la région pelvi-abdominale.

Lui ordonner, dès le second jour, de rester fréquemment dans le décubitus latéral et abdominal, et de se livrer à des mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs; à partir du cinquième jour, lui faire exécuter des mouvements actifs des muscles abdominaux, comportant un séjour prolongé dans la station assise. L'auteur s'appuie sur le rapport de MM. Jeannin, Vanverts et Paucot sur les phlébites puerpérales pour démontrer que, non seulement le lever hâtif des accouchées, précédé des pratiques indiquées précédemment de la myothérapie, ne prédispose pas à l'infection et à l'embolie, mais que c'est un excellent traitement prophylactique de ces redoutables complications des suites de couches.

— *M. Brouha* trouve cette question très importante et demande qu'elle soit l'objet d'un rapport.

Diagnostic de la grossesse par la radiographie. — *M. H. Potocki* présente une série de radiographies où l'on voit nettement la situation du fœtus (siège, sommet, épaule) ou des fœtus (grossesse gémellaire).

De la rigidité du col sans néoplasie au moment de l'accouchement (contribution à l'étude de la pathogénie). — *M. Demelin* a analysé 45 observations de rigidité du col sans tumeur ni sclérose. En se basant sur ces faits, il formule les conclusions suivantes :

Les formes de rigidité du col sans néoplasie sont multiples.

Leur rareté s'explique par la coïncidence nécessaire de plusieurs facteurs étiologiques.

Les principaux sont : l'irrégularité des contractions utérines, l'inégale répartition des poussées transmises par le fœtus au segment inférieur, la parésie ou la paralysie des fibres dilatatrices par ischémie ou par distension.

La cause (seconde) la plus habituelle de l'induration est l'infiltration interstitielle de liquides sous une pression élevée; cependant, l'œdème ni l'hémorragie ne sont constants ni toujours primitifs.

L'infection est fréquente, mais elle n'est pas toujours la cause première de la rigidité. Souvent, elle n'en est que la conséquence par la longue durée du travail, l'ouverture prématurée de l'œuf, les touchers répétés.

Grossesse extra-utérine opérée au cours du travail. — *M. Boquel* (d'Angers) communique une observation de grossesse extra-utérine opérée à terme au cours du faux travail. Cette intervention, laparotomie suivie de l'extraction de l'enfant vivant, puis de l'ablation complète du placenta et du sac fœtal, donna un plein succès. M. Boquel prend texte de cette observation rare, comparée à d'autres, pour étudier les sources de l'hémorragie si formidable qu'on observe dans ces cas, et, tout en approuvant le pincement préventif des vaisseaux tubaires (Potocki), il pense que, si l'on peut considérer comme pratiquement nuls les vaisseaux venant des organes auxquels l'œuf adhère, il ne faut pas négliger la source importante d'irrigation placentaire qui peut être constituée par des vaisseaux épiploïques volumineux, artériels et veineux. Ces vaisseaux rampent dans les membranes et peuvent ne pas être vus tout d'abord. Il vaut donc mieux, contrairement à ce qu'on a fait le plus souvent, commencer, une fois le pincement préventif des vaisseaux fait aussi complètement que possible, par le décollement rapide, méthodique et entier du placenta. On continuera par le décollement prudent du sac, quitte à laisser quelques fragments adhérents, ce qui vaut infiniment mieux que de sculpter des organes dont la blessure, à tous égards, est extrêmement dangereuse. Dans les membranes, entraînées doucement, apparaîtront les vaisseaux se rendant au placenta et qu'il sera alors aisé de lier.

— *M. Potocki* pense que la technique d'hématose préventive n'est pas en désaccord avec la technique adoptée dans ce cas particulier par M. Baquel. Il admet des différences dans chaque variété de cas anatomiques, différences qui conduiront à des modifications de la technique générale qui, elle, aura tou-

jours pour base le pincement préventif des pédicules tubaires.

Les réactions intersexuelles du sang humain. Recherches hématologiques pour servir à l'histoire de l'intoxication gravidique. — *MM. Le Lorier et Le Cointe* se sont demandé s'il pouvait exister un conflit entre les albumines maternelles et paternelles. Pour résoudre la question, ils se sont adressés aux réactions *in vitro* d'albumines humaines mâles sur les albumines femelles empruntées au sang.

Ils ont mis en présence à l'étuve à 37°, dans les tubes à essai : 1° du sérum mâle et du sérum femelle; 2° du sérum mâle et des globules femelles; 3° du sérum femelle et des globules mâles.

L'action des sérums sur le sérum est sans intérêt apparent; seule l'action que les sérums ont sur les globules leur a paru intéressante, en particulier l'étude des phénomènes d'agglutination. Sur 589 expériences, il y eut 111 fois agglutination forte ou très nette en une heure des globules en expérience, soit 18 pour 100 de résultats positifs.

L'analyse des cas positifs montre : 1° que le sérum de femme (femmes enceintes ou récemment accouchées) agglutine les globules d'hommes ou de femmes avec une fréquence sensiblement la même : 50 fois sur 421 cas, soit dans 11,8 pour 100 des cas;

2° Que le sérum d'homme en présence de globules d'hommes ou de femmes obtient 61 agglutinations sur 168 cas, soit dans 36 pour 100 des cas.

Des faits observés, les auteurs concluent à la possibilité d'un conflit entre les albumines maternelles et les albumines paternelles au moment de la gestation.

— *M. Delmas* (Montpellier) fait des recherches sur ce menu sujet, mais elles ne sont pas encore terminées.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Novembre 1912.

Grossesse utérine avec latéro-version, diagnostiquée grossesse extra-utérine. — *M. Léo* a observé un cas de latéro-version utérine parvenue au troisième mois de son évolution. Un sillon extrêmement net séparait le col et la portion supravaginale du corps même de l'utérus rétrofléchi et un peu latérofléchi à droite.

Les signes de grossesse d'une part, les signes péritonitiques d'autre part, imposaient le diagnostic de grossesse extra-utérine.

Cependant la femme expulsa au troisième mois, par les voies naturelles, un fœtus et son placenta. L'auteur discute, à propos de ce cas, les difficultés du diagnostic.

Rupture de grossesse extra-utérine datant d'un mois. Inondation péritonéale. — *M. Léo* a opéré d'urgence une femme, ignorant sa grossesse, et qui bien portante à trois heures de l'après-midi fut trouvée à neuf heures du soir en état de mort apparente par inondation péritonéale.

La laparotomie, pratiquée cinq heures après le début des accidents, sauva la patiente.

— *M. Iselin* signale deux observations : l'une, de grossesse angulaire simulant une grossesse ectopique dans laquelle, après huit jours d'observation de concert avec un accoucheur, le diagnostic ne put être établi que par une laparotomie exploratrice; l'autre, concernant une variété rare d'inondation péritonéale, par avortement tubaire sans rupture de la trompe.

La caractéristique clinique de cette forme est la lenteur d'évolution, qui peut être opposée aux hémorragies violentes de la rupture : la première, en effet, est uniquement veineuse et se fait sans force, sans pression, tandis que la seconde surajoute à l'hémorragie veineuse l'hémorragie artérielle provenant des vaisseaux pariétaux.

— *M. R. Bonneau* rapporte une curieuse observation d'une grossesse tubaire qui se termina par l'évacuation spontanée de l'œuf dans l'utérus. Cet organe, ayant été curetté avec soin huit jours auparavant, était certainement vide.

Un toucher journalier permit de constater la progression de l'œuf de la trompe vers l'utérus et, en même temps que la tuméfaction tubaire disparaissait, l'œuf était rendu par les voies naturelles.

Guérison de spina ventosa. — *M. Barbarin* présente un enfant, venu dans son service il y deux ans, pour « spina ventosa » des deux annulaires.

Les doigts, énormes, présentaient des *fistules très anciennes*. Les articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes paraissaient compromises. En désespoir de cause, on proposait à la mère l'amputation des deux doigts, dans l'hôpital parisien où l'enfant était soigné.

A la suite d'un traitement consistant : 1° en l'application des attelles plâtrées palmaires préconisées depuis longtemps par l'auteur ; 2° en séances de radiothérapie faites tous les quinze jours par *M. Bruneau de Laborie*, la guérison est survenue en un an et demi environ.

Actuellement, l'enfant est parfaitement guéri, avec des doigts presque normaux, sans raccourcissement, jouissant de tous leurs mouvements, ainsi qu'on peut le constater.

Goitre plongeant. Thyroïdectomie. — *M. Dartigues* montre une tumeur qu'il a enlevée chez une femme de 62 ans. L'auteur a fait l'incision transversale, plus commode et plus esthétique, et l'extirpation par allongement et angiotripsie des pédicules vasculaires thyroïdiens. Il y a eu une alerte respiratoire suivant l'intervention, mais la guérison s'est effectuée en huit jours.

M. Dartigues recommande dans les cas d'affaissement de la paroi trachéale par amincissement ou usure, occasionnant l'apnée, de fixer la paroi antéro-externe de la trachée à la face interne du sterno-cléido-mastoïdien correspondant.

Corps étranger de la vessie. Extraction par les voies naturelles. — *M. Noguès* présente un conducteur de Béniqué extrait par les voies naturelles et, à cette occasion, il montre que la meilleure conduite à tenir en pareil cas est de refouler ce corps étranger dans la vessie et de l'extraire à l'aide d'un lithotriteur. Dans quelques cas exceptionnels, on peut le retirer directement de l'urètre, mais ce procédé présente beaucoup plus de difficultés.

— *M. Pasteau* a justement extrait un conducteur dont l'armature métallique était encore dans la portion prostatique ; il a pu la saisir à l'aide de la pince à corps étranger, mais il ajoute que le refoulement dans la vessie doit être la règle.

Note sur un mode nouveau d'anesthésie générale par l'appareil d'Ombrédanne un peu modifié pour les opérations dans la bouche. — *M. Monnier* présente un double appareil imaginé par M. Ombrédanne, qu'il a un peu modifié, pour l'anesthésie et l'hémo-aspiration lors des opérations sur la bouche, notamment l'urano-staphylorraphie. Il se compose : pour l'anesthésie, de la soufflerie du thermo-cautère, dans lequel l'essence est remplacée par le chloroforme ; plus une sonde de Nélaton, qui pénètre par une narine jusqu'au larynx et pour l'hémo-aspiration d'un tuyau sortant de l'autre narine, allant à un bouchon à double tubulure obturant un flacon d'où part un autre tube se rendant à une trompe à eau. M. Monnier se déclare enchanté de cet appareil qu'il a expérimenté quatre fois ces temps derniers.

Mèches de coton plâtrées. — *M. Dupuy de Frenelle*, lors de fracture d'un os superficiel (clavicule, radius, péroné, tibia), complète la réduction du déplacement fragmentaire par le modelage des fragments osseux remis en place à l'aide de mèches de coton imbibées de bouillie plâtrée. Ce matériel forme une attelle très légère qui permet de parfaire directement avec les doigts la réduction du déplacement fragmentaire pendant toute la durée de la dessiccation de l'attelle modelante. Cette attelle, facile à enlever et à refaire, permet d'obtenir en plusieurs séances une réduction impossible souvent à obtenir du premier coup.

Dr Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 et 22 Novembre 1912.

Sur les tumeurs de l'ovaire. — *MM. Bender et Masson* présentent les coupes de 7 tumeurs solides de l'ovaire, dont la structure, dans tous les détails, est identique à celle des séminomes testiculaires.

— *M. Masson* montre une tumeur ovarienne, avec métastases par voie lymphatique, constituée par des boyaux massifs de petites cellules dont certains, par l'accroissement du protoplama et du noyau, prennent l'aspect de tubes de Pflüger parfois absolument typiques. Certains noyaux ovulaires présentent une ébauche de spirème; enfin les dimensions de ces divers éléments sont identiques à celles des éléments correspondants de l'ovaire embryonnaire. Le nom de « Pflügerome », donné à cette tumeur, paraît justifié.

— *MM. Desaux et Masson* présentent une tumeur, mi-solide, mi-kystique de l'ovaire. Les kystes sont limités par un épithélium stratifié identique à celui qui forme la granuleuse des follicules de Graef. Ils contiennent un liquide sécrété par l'épithélium. Celui-ci envahit le tissu conjonctif sous forme de boyaux anastomosés qui, en vieillissant, se creusent d'une lumière : folliculome.

— *M. Masson*, à l'occasion de tous ces cas, propose une classification embryogénique des tumeurs *génitales* des glandes sexuelles. Aux trois formations successives dérivées du bourgeonnement de l'épithélium germinatif correspondraient : 1° le séminome; 2° le pflügerome et le folliculome; 3° les tumeurs papillaires de la surface ovarienne, dépourvues de mucus et de cils.

Migration d'un calcul appendiculaire. — *M. Morestin* présente un calcul stercoral de l'appendice qui, plus de quatre mois après une crise d'appendicite aiguë à évolution lombaire, ayant nécessité une incision de la fosse lombaire, était venu soulever la peau de la région inguinale, d'où il fut facilement extrait.

Il n'existait aucun trajet apparent, comme témoin de cette longue migration anormale du calcul.

Hydronéphrose par coudure de l'uretère. — *M. Palowski* présente cette pièce où l'uretère est coudé sur une artère polaire inférieure rétropyélique.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Novembre 1912.

Eveil tardif des centres bulbaires. — *M. Pierre Bonnier* appelle l'attention sur les cautérisations de la muqueuse nasale comme moyen d'éveiller tous les centres bulbaires et de mettre ainsi en branle ou de rectifier un très grand nombre de fonctions.

Cette excitation des centres bulbaires peut également réagir sur les diverses sécrétions externes ou internes. C'est ainsi que, chez l'idiot et le myxœdémateux, chez l'arriéré simple, chez l'épileptique, l'on compte, à la suite des cautérisations, des modifications notables et extrêmement rapides. De même, la maturation génitale, les perversions diathésiques, les retards dans la marche ou dans la parole sont influencés par l'excitation des centres bulbaires.

Les lois du travail professionnel. — *M. Jules Amar*, en munissant les outils de l'ouvrier de mécanismes dynamographiques appropriés et en faisant usage d'une technique qui lui a déjà servi pour mesurer la dépense d'énergie, détermine la valeur des efforts musculaires et du travail chez l'ouvrier *limeur*.

Il considère la lime *demi-douce*, longue de 0m34, et la fait agir sur un bloc de laiton. Une enquête scientifique laborieuse lui a permis de trouver les conditions du travail journalier maximum.

Ce sont : corps de l'ouvrier droit et sans raideur, à 0m20 de l'étau et celui-ci au niveau de l'ombilic ; position des pieds telle qu'ils forment un angle d'ouverture de 68° et un écartement des talons égal à 0m25 ; le poids du corps appuyé sur la jambe gauche, le bras correspondant bien étendu et la main sur l'extrémité libre de la lime. Les efforts musculaires seront de : 7 kilogr. 50 et 8 kilogr. 50 pour les bras droit et gauche, et l'effort utile pour faire glisser la lime de 8 kilogr. en moyenne. Le *rythme* des mouvements sera de 70 par minute.

Dans ces conditions, la production sera maximum en faisant travailler cinq heures et se reposer une heure. En sept heures de travail effectif, on enlève 600 gr. de limaille et fait 65.000 kilogr. La fatigue est rendue supportable ; respirations et pulsations augmentent de 25 et 20 pour cent seulement ; l'action musculaire est régulière. Au contraire, chez l'apprenti, cette action est irrégulière, la dépense d'énergie est grande (un gaspillage de 66 pour 100), et il y a même tendance à l'essoufflement.

Inoculation intraveineuse à l'homme de bacilles typhiques morts. — *MM. Charles Nicolle, A. Conor et E. Conseil* proposent d'injecter par voie veineuse une émulsion de bacille typhique en eau physiologique chauffée et soumise à trois centrifugations successives.

Ces inoculations, qui ne s'accompagnent d'aucune réaction et douleurs locales, déterminent une production notable d'anticorps. Les auteurs pratiquent aujourd'hui régulièrement, à l'Institut Pasteur de Tunis, des vaccinations antityphoïdiques avec leur émulsion.

La polyvalence des sérums antityphiques. — *MM. Auguste Lumière et Jean Chevrotier* ont pensé qu'il pouvait être intéressant d'élargir la polyvalence des sérums antityphiques en ne limitant pas celle-ci aux seules races de bacilles d'Eberth et de paratyphiques et en y comprenant encore le bacille coli. Leurs expériences montrent que, dans ces conditions, les toxicités propres de chaque culture paraissent s'ajouter intégralement et, mieux que les propriétés antitoxiques se rapportant à chacune des espèces microbiennes, se rencontrent rigoureusement réunies dans le sérum polyvalent.

La photolyse du saccharose par les rayons ultraviolets. — *MM. Daniel Berthelot et Gaudechon* étudient la photolyse des sucres par les rayons ultraviolets. On sait que le sucre ordinaire ou sucre de canne n'est par lui-même ni fermentescible, ni assimilable par les animaux ou végétaux ; mais il le devient après avoir été dédoublé par les diastases en glucose et lévulose. De même, le sucre de lait, pour être dyuré, doit être préalablement inverti en glucose et galactose. Il résulte des expériences des auteurs que les rayons ultra-violets, eux non plus, n'attaquent ces mêmes sucres avec dégagements gazeux qu'après les avoir préalablement dédoublés à la manière des diastases. C'est une analogie nouvelle et des plus frappantes entre l'action des ferments et celle de la lumière ultra-violette.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Novembre 1912.

Le cocaïnisme collectif (son développement à Montmartre). — *MM. Briand et Vinchon* présentent quatre malades entrées à l'Admission à la suite de non-lieu : ces malades sont toutes des priseuses de cocaïne. L'une d'elles présente à l'heure actuelle des symptômes de la paralysie générale ; deux sont sevrées, une est en voie de sevrage. Ces malades sont intéressantes : 1° parce qu'elles ne correspondent par toutes au type clinique décrit ; les troubles de la sensibilité générale dominent, mais parfois la sensation de vers entre « cuir et chair » peut manquer. Les hallucinations et les illusions sont variables : elles semblent plutôt des souvenirs évoqués avec une intensité singulière. Les interprétations délirantes sont nombreuses et suivies de réactions constamment semblables : querelles de femmes entre elles (jalousie) et disputes avec les chauffeurs de taximètres où les cocaïnomanes aiment particulièrement à priser le poison. L'anesthésie cutanée est variable, elle est parfois localisée aux extrémités, d'où maladresse et pseudo-incoordination.

Les auteurs n'ont pas retrouvé les accidents convulsifs classiques, mais seulement du tremblement à des degrés divers.

L'affaiblissement intellectuel est parallèle à l'affaiblissement physique. L'irritabilité est excessive, des idées délirantes trop frustres n'ont pas permis de reconstituer un délire. L'état de besoin est hâtif et apparaît parfois au deuxième jour ; il est moins impétueux que dans la morphine, peut-être parce qu'il n'y a pas lutte à cause de l'aboulie des cocaïnomanes. Ceux-ci viennent rarement d'eux-mêmes se faire sevrer.

2° Toutes ces malades appartiennent au même milieu, intéressant parce qu'il est bien plus sincère que les milieux littéraires : c'est celui des femmes de Montmartre. Le milieu présente toutes les conditions requises pour le développement de la contagion mentale. On a pu y observer ces individus doués de prestige dont parle Tarde, individus dont l'action sur la masse est complexe, comme l'a signalé cet auteur.

Aujourd'hui des poursuites sont commencées à la suite des plaintes, mais l'action de la justice sera toujours entravée parce que les victimes elles-mêmes ont intérêt à faire continuer la vente du toxique. Les parents n'ont que la ressource d'intenter des actions civiles aux vendeurs de poison. Tout le monde sait combien cette procédure est semée d'embûches.

Un cas de cocaïnisme nasal. — *M. Provost* montre une femme cocaïnique de Montmartre. Cette malade fait suite aux malades présentées par MM. Briand et Vinchon. En dehors des symptômes signalés précédemment, on trouva ici une excitation motrice assez prononcée des hallucinations spéculaires et, après une période d'excitation sexuelle qui dura six mois, une frigidité complète. Au cours d'un voyage à Genève, après une suppression brusque du toxique, cette personne présenta des hallucinations visuelles et auditives, et cela pendant quinze jours, durée de son voyage. Notons que, dès son arrivée à l'asile, la malade qui prisait sa cocaïne remplaça ce produit par du tabac.

Les renseignements généraux qu'elle fournit coïncident en tous points avec ceux que donnent les malades de MM. Briand et Vinchon au sujet de l'épidémie relativement récente du cocaïnisme à Montmartre.

Le cocaïnisme collectif. — *M. Beaussart* présente deux malades, l'un musicien, à Montmartre, morphinique et cocaïnique, l'autre, marchand de cocaïne à Montmartre, dégénéré, interné après escroquerie. Ces malades fournissent des renseignements sur le mode de début de propagation, sur la topographie, les particularités du cocaïnisme dans ce quartier de Paris.

C'est une véritable industrie qui s'est développée dans un milieu tout spécial. Dans certains établissements la vente a lieu couramment et, pour ainsi dire, ouvertement à partir de certaines heures. En dehors de ces établissements, des commerçants, des marchandes à la toilette, un charbonnier même se livrent à la vente de la cocaïne.

— *M Beaussart* termine sa communication en décrivant une complication fréquente du cocaïnisme, la perforation de la cloison nasale, qui survient chez un grand nombre d'intoxiqués, soit qu'ils prisent la cocaïne en poudre, soit qu'ils s'introduisent dans le nez des tampons d'ouate imbibés d'une solution de cocaïne.

Crises conscientes et mnésiques d'épilepsie convulsive. — *MM. Marchand et Petit* présentent une malade épileptique chez qui on observe, à côté des crises convulsives à caractères classiques, des crises atypiques qui diffèrent des premières par la conservation de la conscience pendant l'accès et la persistance consécutive des souvenirs. La malade assiste à ses convulsions sans pouvoir les arrêter, se trouve dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement volontaire. Elle éprouve enfin la sensation que son cerveau bouillonne et va éclater. Aucun autre trouble sensoriel.

Affaiblissement intellectuel localisé à la mémoire chez une épileptique. — *MM. Petit et Livet* montrent une épileptique de 26 ans qui a présenté depuis l'âge de 11 ans des crises convulsives très fréquentes, remplacées actuellement par des équivalents psychiques conscients et amnésiques (crises de désespoir avec idées de suicide), on observe des troubles très marqués de la mémoire, consistant en dysmnésie d'évocation rétrograde, paramnésie de localisation dans le temps des souvenirs conservés, dysmnésie entérograde ou de fixation actuelle. Ces troubles de la mémoire, qui persistent encore actuellement, bien que les crises convulsives aient disparu depuis cinq mois sous l'influence du traitement déchloruré, paraissent liés à un affaiblissement intellectuel définitif mais électif, portant sur la conservation, le rappel et la localisation des souvenirs. L'atteinte grave des fonctions mnésiques contraste singulièrement chez cette malade avec la conservation des fonctions syllogistiques et éthiques qui semblent à peu près intactes.

H. COLIN.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

21 Novembre 1912.

Débilité mentale et maladie de Friedreich. — *M. Long* présente un sujet atteint des signes classiques de la maladie de Friedreich, mais qui est affecté, en outre, d'arriération mentale. M. Long insiste à ce propos sur les relations naturelles qui existent entre les dystrophies cérébrales et les dystrophies médullaires.

— *M. Chartier* rappelle les travaux de M. Raymond sur les formes mixtes, spino-cérébello-cérébrales, de la maladie de Friedreich.

Paralysie générale conjugale. — *MM. Laignel-Lavastine et Mercier* présentent un ménage atteint de paralysie générale. En réalité, la paralysie conjugale *simultanée* est assez rare, beaucoup plus rare qu'on ne le croit généralement.

Ici, c'est la femme qui a contaminé sont mari, et M. Laignel-Lavastine se demande si ce n'est pas surtout dans ces cas que la paralysie générale atteint simultanément les deux conjoints.

Un cas d'illusion de « déjà vu ». — *M. Roubinovitch* soumet à la Société le cas curieux d'une femme, atteinte de délire de persécution, et qui prétend toujours avoir déjà vu les choses actuelles un mois auparavant. Elle s'imagine, d'ailleurs, que ce sont ses ennemis qui, pour la persécuter, lui font toujours revoir les mêmes choses.

Pendant sa présentation, cette femme prétend être déjà venue dans la même salle un mois plus tôt et reconnaître les assistants.

M. Roubinovitch estime qu'il s'agit ici d'un trouble purement intellectuel, et non sensoriel. Le « déjà vu » serait le produit de l'interprétation délirante.

— *M. Armand* croit, au contraire, que l'impression de « déjà vu » existe avant l'interprétation.

Le « déjà vu » paraît aussi en relations avec les troubles de la mémoire.

— *M. Dupré* partage la même opinion et ne pense pas que le « déjà vu » tienne au délire.

— *M. Sollier* pense aussi de même. Le « déjà vu » n'est qu'une des manifestations de dépersonnalisation.

— *M. Ballet.* Il existe des formes différentes de « déjà vu ». Ce phénomène n'est pas rare chez les individus normaux, mais il est instantané et bref, et immédiatement corrigé par l'esprit, qui se rend compte qu'il a été victime d'une illusion. D'autres fois, au contraire, non seulement l'esprit ne corrige pas l'illusion, mais travaille sur elle pour en faire une conviction.

— *M. Bernheim* croit que ce travail est un fait d'auto-suggestion.

— *M. Roubinovitch*, malgré les objections, pense que dans le cas actuel le « déjà vu » est lié au délire : c'est un procédé de *persécution*.

Débilité mentale et motrice. — *M. Camus.* Présentation de malade.

Morphinomanie familiale d'origine thérapeutique ; deux morts, deux guérisons après vingt ans de morphinisme continu. — *M. Dupouy.*

Cyclothermie avec idées de persécution. — *M. Pierre Kahn.* Présentation de malade.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Novembre 1912.

Purpura et méningite. — *M. Grenet*, à propos de la récente communication de MM. Triboulet, Debré et Paraf[1], fait remarquer que le purpura peut se rencontrer dans d'autres méningites que la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Un cas de pneumonie tuberculeuse suivie de guérison. — *M. P. Lereboullet*, à propos de la communication de MM. Bezançon et Braun[2], rapporte l'observation d'un homme qui fut pris, en pleine santé apparente, de tous les symptômes d'une pneumonie caséeuse avec grand amaigrissement et expectoration fortement bacillifère. Contrairement au premier pronostic, le malade, après une nouvelle poussée pneumonique trois mois plus tard, se remit régulièrement, reprenant 40 kilogr. en dix-huit mois, sans autre traitement que la cure hygiénique. Il est actuellement, trois ans après ce début pneumonique, en pleine santé, et un examen radioscopique récent a confirmé l'intégrité des poumons, ce qui vérifie la réalité de processus pneumoniques liés à la tuberculose.

Cancer du corps du pancréas. — *M. Marcel Labbé* rapporte une observation qui montre que, malgré les intéressantes observations présentées en particulier par M. Chauffard, le diagnostic du cancer du pancréas peut rester fort délicat. Dans son observation, le malade se cachectisait progressivement et accusait des douleurs très vives au niveau de la région saine, ce qui avait fait penser qu'il pouvait exister un cancer du rectum ou de la prostate, mais les investigations de ce côté étaient restées négatives. On ne sentait pas de tumeur, il n'y avait aucun signe d'insuffisance pancréatique, on observa

1. Voir *La Presse Médicale*, 20 Novembre 1912, n° 96, p. 978.

2. Voir *La Presse Médicale*, 30 Octobre 1912, n° 89 p. 904.

seulement une glycosurie passagère. A l'autopsie, on constata une énorme tumeur du corps du pancréas avec noyaux hépatiques de même structure histologique.

Ce malade présenta des accidents assez spéciaux : délire avec réaction méningée se traduisant par un liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux et renfermant des polynucléaires intacts.

Dissociation de la sécrétion biliaire au cours d'un ictère catarrhal. Symptômes de rétention isolée des sels biliaires. — *MM. A. Lemierre et P. Abrami* rapportent un cas d'ictère catarrhal où l'on observa, après la recoloration des matières fécales et la régression de la jaunisse, la persistance du prurit et de la bradycardie. A ce moment, il n'y avait plus dans l'urine ni pigments biliaires ni urobiline ; mais la réaction de Hay s'y montrait franchement positive. De plus, l'examen du sang, pratiqué trois heures après l'ingestion de 40 gr. de beurre, montrait l'absence d'hémoconies.

Quelques jours plus tard, le prurit et la bradycardie ayant cessé, la réaction de Hay disparut de l'urine. Après un repas de beurre, on trouva dans le sang une masse d'hémoconies.

Il peut donc exister, au cours de l'ictère catarrhal, une véritable dissociation de la sécrétion biliaire, comparable à la dissociation de la perméabilité rénale, si fréquente dans les néphrites. Cette dissociation de la sécrétion biliaire est incompatible avec une obstruction des voies biliaires. Elle ne peut relever que d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique et vient à l'appui de l'opinion qui envisage l'ictère catarrhal comme lié à une affection du parenchyme hépatique.

Méningite purulente éberthienne. Début par des symptômes d'otite aiguë. — *MM. Lemierre et Joltrain* rapportent l'histoire d'un homme qui fut atteint brusquement d'une méningite aiguë grave; le début en fut marqué par des douleurs intenses dans l'oreille gauche et un écoulement séreux passager par le conduit auditif externe. L'absence de tout prodrome, la prédominance manifeste des symptômes méningés (céphalée, contractures, vomissements, délire), sur les symptômes d'infection générale (splénomégalie, diarrhée) ne permettaient pas de soupçonner une fièvre typhoïde. Seul l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien et du sang, en montrant du bacille d'Eberth, permit de diagnostiquer la nature de la maladie. La mort survint au septième jour ; à l'autopsie, on trouva une méningite suppurée et de la tuméfaction des plaques de Peyer.

Point particulier, le liquide céphalo-rachidien agglutinait à 1 pour 20 le bacille d'Eberth et la réaction de fixation vis-à-vis de l'antigène typhique y était nettement positive. La présence de ces réactions humorales au cours de la fièvre typhoïde semble être inséparable d'une altération des méninges.

Etat méningé à début comateux. — *MM. Georges Guillain et A. Baumgartner* rapportent l'observation d'un jeune homme de 18 ans, sans aucun antécédent pathologique, qui fut trouvé un matin dans un état comateux et tombé de son lit. Amené à l'hôpital Laënnec, on constate chez lui un ensemble de symptômes traduisant une réaction méningée très nette : position en chien de fusil, hyperextension de la tête, signe de Kernig, hyperesthésie, raie vasomotrice, réflexe contralatéral de flexion après compression du muscle quadriceps fémoral, respiration irrégulière, température à 38°2, etc... La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, hyperalbumineux, de coloration légèrement jaunâtre, contenant des hématies, des polynucléaires, et de nombreux mononucléaires, mais ne contenant aucun microbe. Les symptômes méningés graves précédents, auxquels s'ajoutèrent de l'agitation, du délire, persistèrent trois jours, puis disparurent progressivement. Au bout de huit jours, le malade était dans un état normal, mais il y avait encore de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; il quitta l'hôpital quinze jours plus tard, complètement guéri.

MM. Guillain et Baumgartner insistent sur ce fait que, chez leur malade, l'état comateux et l'état d'agitation semblaient au début indiquer un pronostic des plus graves. Il faut donc être très réservé dans le pronostic des états méningés, même à symptomatologie très grave, quand, dans le liquide céphalo-rachidien, on ne trouve aucun microbe et quand les éléments leucocytaires sont en apparence intacts.

— *M. Barié* a observé un exemple d'état méningé ayant simulé une méningite tuberculeuse et rapidement terminé par guérison. Il s'agissait d'une femme de 30 ans transportée à l'hôpital dans un état presque comateux, avec fièvre élevée. Il existait une parésie du côté droit avec signe de Babinski, exagération des réflexes et en même temps signes de réaction méningée : raideur de la nuque, léger Kernig. La ponction lombaire donnait issue à un liquide clair, hypertendu, non albumineux, avec lymphocytose moyenne et quelques polynucléaires. Le liquide était stérile, il ne renfermait pas de bacilles de Koch décelables dans le culot. On ne pouvait s'empêcher de penser à une méningite tuberculeuse de l'adulte. Or, au bout de quatre ou cinq jours, l'état s'améliorait et au bout de trois semaines la malade était guérie.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Novembre 1912.

Vésiculo-fibrome dû au frottement. — *MM. Retterer et Lelièvre* ont étudié une tumeur bilatérale développée dans le tissu conjonctif sous-cutané de la région ischiatique chez un cavalier. Cette tumeur avait la même structure que le ménisque intraarticulaire du genou ; la rotule supérieure, les sésamoïdes des tendons du plantaire grêle, du long péronier latéral des animaux dont les tendons frottent sur une surface articulaire. Or, la tumeur s'était développée chez un cavalier au point de frottement sur la selle, d'où les auteurs concluent que, dans les conditions physiologiques et pathologiques, la pression ou le frottement transforment les cellules conjonctives banales en cellules vésiculeuses.

La pneumectomie expérimentale. — *M. Jules Courmont.* On peut enlever chez le chien et le lapin un poumon entier et la moitié de l'autre. Une survie prolongée est possible; les animaux ainsi opérés depuis plusieurs mois sautent, courent, jouent. Donc, un quart des poumons suffit à une vie normale. Le volume d'air inspiré est alors supérieur à ce qui correspond à la partie conservée du poumon, mais n'atteint jamais le volume antérieur total; il y a légère hypertrophie compensatrice du tissu pulmonaire restant, avec dilatation du cœur droit. A l'autopsie, on note souvent une dégénérescence graisseuse du foie.

En résumé, la pneumectomie expérimentale est facile; un quart des poumons suffit à la vie. La chirurgie pulmonaire pourra faire son profit de ces expériences, en partie relatées dans la thèse de Omer Chevki, il y a déjà longtemps.

Hématies nucléées hématogènes. — *M. Emile Feuillié.* Une technique plus simple encore que celles précédemment indiquées consiste à mettre à l'étuve à 37° le cadavre d'un lapin normal sacrifié sans aucune préparation.

Vers la quatrième heure, il s'est fait surtout dans les vaisseaux hépatiques des centaines ou des milliers d'hématies nucléées par millimètre cube.

Certains présentent un noyau divisé en caryosomes réguliers nettement différenciés. Ces caryocinèses, identiques à celles signalées dans la moelle osseuse, laissent supposer que les mitoses peuvent répondre à la souffrance et à la sénescence du globule rouge.

Simplification de la constante d'Ambard. — *M. Gautruche* montre, à la suite de recherches effectuées dans le service de M. de Massary, qu'on peut, en partant de la formule de Balavoine et Onfray pour évaluer le coefficient uréo-sécrétoire du rein, aboutir à une simplification plus grande de la formule d'Ambard. Démontrant qu'on peut supprimer plusieurs opérations, que la pesée du malade, parfois impossible, peut introduire une cause d'erreur, il utilise la formule :

$$S = \frac{D\sqrt{C}}{u^2} \times T,$$

dans laquelle D est le débit en trente minutes, et T un coefficient, fonction de la taille du sujet, qui se déduit instantanément du chiffre de centimètres de celle-ci.

Cette formule, très simple, donne, comme celle de MM. Balavoine et Onfray, le chiffre 1 dans les cas normaux, et, dans tous les cas, des valeurs superposables à celles qui résulteraient de l'emploi de formules d'Ambard ou de Balavoine et Onfray.

Réactions humorales consécutives à l'emploi du vaccin antityphoïde de Chantemesse. — *MM. Marcel Bloch et Pierre Crouzé* ont étudié chez les sujets vaccinés par la méthode de M. Chantemesse (bacilles chauffés) les diverses réactions humorales pouvant avoir rapport avec le processus de l'immunité.

Leur première communication a trait au développement des agglutinines.

Celles-ci se développent précocement et atteignent constamment un taux très élevé après la quatrième injection vaccinale. Les taux de 1/5000, 1/1000 et plus ne sont pas rares. Dans un cas, 1/50000. Puis elles décroissent lentement. Mais un an après la moitié des sujets agglutinent encore à plus de 1/100.

L'agglutination à un taux élevé peut exister aussi pour les paratyphiques et même le coli, bien que le vaccin employé soit essentiellement monovalent.

Fixation des doses d'acétate de plomb minima mortelles, toxiques et thérapeutiques pour quelques vertébrés. — *M. E. Maurel*, en opérant par la voie sous-cutanée sur le congre, la grenouille, le pigeon et le lapin, a fixé pour 1 kilogr. de ces animaux les doses minima mortelles à 4 gr. pour le congre, à 2 gr. pour la grenouille ainsi que pour le pigeon et à 1 gr. pour le lapin.

Les doses restent fortement toxiques jusqu'à la moitié des minima mortelles et, pour les doses thérapeutiques, il ne faudrait pas dépasser le cinquième des toxiques.

Lésions provoquées par les téniotoxines chez le cobaye. — *M. C. Pomella.* Les téniotoxines agissent tout d'abord sur les organes hématopoïétiques, dont elles excitent au plus haut point l'activité et provoquent, d'autre part, des lésions graves, surtout la dégénérescence graisseuse d'organes essentiels, tels que le foie, le rein et les capsules surrénales.

Différenciation du bacille d'Eberth avec le bacille d'Escherich par l'emploi du bleu de méthyle. — *M. Gonzalez.* Avec ce procédé, fondé sur la propriété qu'a le bleu de méthyle de perdre sa couleur lorsqu'il est traité par une solution de soude et de la récupérer en présence d'un acide, le bacille typhique n'altère pas, le colibacille altère le milieu de culture en donnant une coloration bleue.

Election. — *M. P. E.-Weil* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Novembre 1912.

De l'emploi du formol dans le traitement des tumeurs malignes. — *M. Morestin* communique, au nom de *M. Estradère* (de Luchon), les résultats obtenus par ce dernier dans le traitement de sept cas de tumeurs malignes de la face par la méthode de Laurent (de Bruxelles). Il rappelle que cette méthode consiste essentiellement à faire pénétrer dans l'épaisseur des néoplasmes, par de multiples piqûres, des quantités relativement considérables de formol pur ou faiblement dilué.

Les observations de M. Estradère sont fort incomplètes et ne sont accompagnées d'aucun examen histologique. Cependant, de l'examen des photographies produites par l'auteur, on peut conclure qu'il s'agissait vraisemblablement dans tous ces cas de cancroïdes de la peau, petits et superficiels dans la plupart des cas. Or on sait la bénignité relative de ces lésions, tout au moins pendant une longue période de leur évolution et que beaucoup d'entre elles cèdent, pour ainsi dire, à toute sommation thérapeutique et fournissent des succès à toutes les méthodes.

Il serait plus important, pour se faire une opinion sur la valeur de la méthode de Laurent, d'avoir des observations de cancers graves, comme ceux du sein, de la langue, de la matrice où cette méthode eût été essayée. C'est ce qu'a fait M. Morestin. Dans un grand nombre de tumeurs appartenant aux régions les plus variées, il a fait des injections répétées de formol au 1/3 (alcool, glycérine, aldéhyde formique en proportions égales). Jamais il n'a observé aucun accident à la suite de ces injections; mais aucun de ses malades n'a guéri. Il est vrai qu'il s'agissait toujours de lésions énormes, inopérables, qu'il était impossible de cerner complètement, ou bien de tumeurs déjà en voie de généralisation. Mais M. Morestin a été tellement frappé par les profondes modifications des tissus pathologiques partout où avait pénétré le liquide fixateur qu'il croit très volontiers à la possibilité de détruire par ce moyen une tumeur maligne, même assez étendue, pourvu qu'elle soit complètement accessible, qu'elle ne s'accompagne pas de métastases ganglionnaires, pourvu que l'on y apporte la persévérance nécessaire et que l'on

injecte du formol avec une abondance suffisante.

Quand un territoire néoplasique a été bloqué, complètement infiltré par le liquide modificateur, il subit une mortification qui est souvent suivie de dessiccation, de momification. Ailleurs, on voit la masse pathologique s'affaisser, se réduire, se ratatiner; les surfaces ulcéreuses se nettoient, se sèchent; les sécrétions ichoreuses et fétides disparaissent et l'on voit se dessiner un effort vers la cicatrisation. Pendant que s'accomplissent ces changements très remarquables, on constate en général une notable amélioration des souffrances quand la lésion était douloureuse, et parfois aussi quelque heureuse modification de l'état général.

La méthode paraît donc défendable pour certains cas particuliers, certaines lésions superficielles, chez des sujets que leur âge ou d'autres tares doivent écarter de la chirurgie régulière. Elle constitue surtout une admirable méthode palliative dans les cancers inopérables. C'est peut-être enfin une méthode adjuvante permettant de mieux préparer les actes opératoires, d'en écarter certains inconvénients, et probablement d'en rendre parfois l'efficacité plus grande.

Luxations anciennes du grand os. — *M. Jeanne* (de Rouen) a observé 8 cas de luxation dorsale du grand os accompagnée ou non d'énucléation du semi-lunaire et de fracture du scaphoïde. Sur ce nombre, 6 concernent des luxations anciennes, c'est-à-dire remontant à plus d'un mois. Dans 1 cas la luxation était bilatérale. L'infirmité était considérable chez tous les blessés. Chez deux d'entre eux, la flexion des doigts pouvait amener la pulpe quasi jusqu'à la paume, mais ce mouvement se faisait sans force aucune, le poignet restait immobile ; l'un avait en outre une réaction invincible des tendons fléchisseurs. Chez les quatre autres, la main était à peu près inutile. Le blessé atteint d'une luxation double, ne pouvait soulever un objet, déplacer une chaise, tourner le bouton d'une porte, se chausser, se vêtir, couper sa viande ni son pain. Le dernier observé ne pouvait tenir ni un couteau ni une fourchette, ni un porte-plume, etc. L'impotence était pratiquement absolue.

Le diagnostic a pu être fait constamment avant la radiographie. Il s'est basé sur la réunion d'un signe physique capital, l'épaississement antéro-postérieur du poignet, et de deux symptômes fonctionnels : l'immobilité du poignet et l'impuissance des doigts fléchis.

La réduction non sanglante n'a pas été tentée en raison de l'ancienneté des lésions. Le traitement opératoire, refusé par le premier blessé, a été appliqué chez tous les autres. Cinq fois, l'ablation du semi-lunaire par voie antérieure a été pratiquée; deux fois, le fragment voisin du scaphoïde a été enlevé en même temps.

Les résultats fonctionnels de l'intervention ont été : 1 résultat assez bon (flexion des doigts assez facile, extension très imparfaite), 1 résultat très médiocre malgré 2 interventions (état du blessé à peine modifié), et 3 résultats excellents (les opérés ont repris leur travail et se servent très bien de leur main).

Ankylose temporo-maxillaire unilatérale. — *M. Kirmisson* présente une fillette de 5 ans chez qui ce diagnostic a été fait sur la constatation de la persistance du mouvement de diduction de la mâchoire. Ce mouvement est beaucoup plus étendu à gauche ; d'autre part, l'écartement des mâchoires est plus marqué de ce côté; enfin l'atrophie faciale est surtout prononcée à droite ; pour toutes ces raisons, on peut dire qu'il existe une ankylose unilatérale gauche. Celle-ci semble avoir été consécutive à une scarlatine.

Exclusion vésicale pour la tuberculose de cet organe. — *M. Legueu* présente un malade à qui il a fait, il y a trois ans, pour tuberculose de la vessie, l'exclusion de cet organe avec implantation de l'uretère du rein unique tuberculeux dans le gros intestin. Aujourd'hui ce malade est dans l'état suivant :

Au point de vue *vésical*, il est resté dans un état parfait de félicité, contrastant singulièrement avec l'état de douleurs terribles dans lequel il vivait avant.

Au point de vue *rectal*, le fonctionnement est parfait. Toutes les trois heures, il va à la selle sans douleur, sans rectite, avec un anus qui ne présente pas une rougeur à ses plis.

Au point de vue *rénal*, il est intéressant de montrer ce malade qui, sans tuberculine, mais avec un rein unique et tuberculeux, se présente dans des conditions aussi favorables que possible trois ans après le moment où on a constaté la tuberculose rénale en pleine évolution.

Tuberculose iléo-cæcale : exclusion unilatérale du cæcum ; iléosigmoïdostomie ; guérison. — *M. Souligoux* présente une malade qu'il a opérée le 23 Juillet dernier. Actuellement, elle ne souffre plus, a beaucoup engraissé et sa tumeur, non seulement diminue de volume, mais est devenue mobile.

Kyste dermoïde de l'ovaire ; ablation sans variations. — *M. Potherat* présente ce kyste, du volume d'un œuf de poule, qu'il a pu énucléer de l'ovaire en conservant ce dernier intact.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Novembre 1912.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). — *M. Mosny* rappelle que la prophylaxie anti-tuberculeuse doit essentiellement viser à supprimer la contagion inter-humaine et particulièrement la contagion familiale.

L'idéal serait d'imposer l'obligation de déclarer tous les cas de tuberculose et de donner comme sanction à cette déclaration : l'isolement des malades dans des chambres individuelles de logements suffisamment spacieux pour héberger leur famille sans risque de contamination, et le placement rural des enfants indemnes (œuvre de Grancher) ; l'assistance aux familles; et enfin la désinfection périodique et fréquente du linge, des vêtements, du mobilier et des locaux.

L'impossibilité actuelle de réaliser cet idéal nous oblige à y renoncer au moins momentanément, et par suite à renoncer à l'obligation de la déclaration des cas qui n'aurait qu'une sanction incomplète et imparfaite : la désinfection.

Il y a pourtant des mesures à tenter. C'est ainsi que M. Mosny préconise l'institution d'un essai méthodique d'hygiène expérimental analogue dans ses grandes lignes au plan général imaginé par M. Calmette et réalisé par lui dans son dispensaire de Lille et dans son sanatorium de Montigny-en-Ostiévent. Il faudrait pour cela que les pouvoirs publics missent certains dispensaires actuellement existants, tels que ceux de M. Calmette, à Lille, de M. J. Courmont, à Lyon, et de MM. Siegfried, Alb. Robin, à Paris, en mesure de loger un certain nombre de familles contaminées dans des logements salubres spéciaux, où les malades pourraient être isolés et traités, les familles hébergées sans danger de contamination et assistées, en même temps que les enfants non contaminés seraient confiés à l'œuvre de Grancher. Cet essai, prolongé pendant plusieurs années, permettrait d'apprécier la valeur des procédés employés, et de juger si l on peut faire plus.

M. Mosny termine par les conclusions suivantes :

1° Dans l'état actuel des mesures de préservation dont nous disposons, la déclaration obligatoire des cas de tuberculose paraît être prématurée, parce qu'elle serait injustifiée et inefficace ;

2° La seule mesure utile et dès maintenant applicable paraît être l'obligation de la désinfection de tous les logements après décès, ou même sans qu'il y ait décès, après tout changement de locataire et avant l'arrivée d'un nouvel occupant, sauf dans le cas où un certificat médical attesterait que personne, dans la famille du précédent locataire, n'était atteint d'une des maladies transmissibles dont la déclaration est actuellement obligatoire ou facultative.

Tabes et fractures de la rotule. Hémicerclage bilatéral. — *M. Le Dentu* rapporte le cas d'un sujet qu'il observa en 1905; ce sujet, tabétique fruste, eut une fracture vraiment spontanée, qui ne se manifesta que par une grande gêne soudaine des mouvements, mais avec absence totale de douleurs. Un tabes en pareil cas est fort important à dépister, car dans 25 pour 100 des cas les fractures tabétiques ne se consolident pas; dans les autres, elles se consolident, parfois très rapidement, par formation d'une virole externe, la virole interne faisant défaut.

De plus, d'après Corner, sur 504 cas, il y eut 55 fractures secondaires, à peu près aussi fréquentes après opération sanglante ou sans intervention. La suture est donc un moyen très insuffisant. Aussi M. Le Dentu a-t-il cherché à obtenir de meilleurs résultats en combinant la transfixion verticale de la rotule par un fil métallique double avec un hémicerclage bilatéral.

La technique qu'il propose est la suivante, appliquée à une rotule gauche fracturée :

1° Introduire un perforateur à chas de haut en bas dans le fragment inférieur par le centre de la tranche de cassure. Enfiler ce perforateur avec un fil métallique et ramener celui-ci plié en son milieu entre les deux fragments;

2° Couper l'anse, dégager le perforateur. Percer le fragment supérieur de haut en bas, enfiler le perforateur avec le bout d'une des moitiés du fil, le ramener au-dessus de la rotule. Même manœuvre pour la seconde moitié;

3° Cercler la rotule des deux côtés avec chacune des deux moitiés du fil, qu'une aiguille courbe ramène en dedans et en dehors de la région en cheminant dans l'épaisseur des tissus fibreux. Tordre les bouts deux par deux en dedans et en dehors du genou.

La transfixion permet l'adaptation parfaite des fragments; les deux hémicerclages l'assurent pour toujours ou pour longtemps, ce qui suffit.

Quand c'est la rotule droite qui est brisée, il faut faire les transfixions de bas en haut, en commençant par le fragment supérieur. C'est la même opération renversée.

Ce procédé est particulièrement indiqué lorsque la raréfaction du tissu osseux, de cause quelconque, est très accentuée.

Sur la carpiline, nouvel alcaloïde du jaborandi. — *M. Léger* donne lecture d'un travail sur ce corps qu'il a isolé et dont les caractères et propriétés sont très spéciaux ; sa toxicité est beaucoup moindre que celle de la pilocarpine.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Sabouraud. *L'eczéma marginatum de Hébra et sa très fréquente localisation aux pieds* (*Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXIII, 1912, Mai, p. 923-934). — L'eczéma marginatum est une maladie parasitaire causée par l'*épidermophyton inguinale* (Sabouraud) : il atteint surtout la haute classe de la société, plus souvent les hommes que les femmes; il est contagieux par les rapports sexuels et peut devenir épidémique, notamment chez les jeunes gens dans les écoles.

Sa première localisation ordinaire est au-dessous du pli inguinal, à la face interne de la cuisse, où l'eczéma dessine des cercles rouges ou bistrés marginés. Il peut s'étendre à tous les plis de la région et les dépasser.

Cette maladie peut s'observer aussi dans tous les autres plis : plis axillaires, plis sous-mammaires chez la femme, pli ombilical, pli sus-pubien.

Parfois, on peut observer des inoculations secondaires fugaces sur les surfaces planes avoisinant la lésion première, par exemple sur la cuisse. L'eczéma peut exister aux doigts de la main et aux orteils, où il est alors tenace, paroxystique, récidivant.

Aux pieds, l'eczéma marginatum débute au fond des plis digitaux des derniers orteils, sous forme d'une épidermite prurigineuse et desquamative qui se généralise peu à peu à tous les orteils. L'irritation n'occupe d'abord que le pli interdigital, puis les plis de flexion, et enfin envahit tout l'orteil.

La face inférieure et les faces latérales des orteils sont roses, recouvertes d'une peau mince, lisse, et cette rougeur, mal limitée, déborde sur le dos et sur la plante du pied.

Cette lésion est très prurigineuse et, livrée à elle-même, dure plusieurs années; les exacerbations sont fréquentes.

L'examen des squames au microscope, après traitement par la potasse, montre l'existence d'un réseau mycélien semblable aux réseaux mycéliens tricophytiques. Les cultures sur gélose peptonée, glycosée ou maltosée à 4 pour 100 ont une surface poudreuse, une forme rayonnée, une couleur gris-jaunâtre, une auréole de couleur citron. Leur centre est ombiliqué. Dès la troisième ou quatrième semaine naît un duvet blanc qui devient une touffe duveteuse.

En prenant avec une baguette de platine une trace de la poudre grise qui recouvre la culture primaire, et en la délayant dans un peu d'eau, on peut reconnaître immédiatement une culture d'*épidermophyton inguinale* : celle-ci présente, en effet, une innombrable quantité de renflements massués, pédiculés latéralement sur les filaments mycéliens ou à leur terminaison : aucun tricophyton n'offre ce caractère.

Le traitement de l'eczéma marginatum du pied consistera dans des bains de pied chauds, un peu

longs, avec savonnage et nettoyage à la pierre ponce de tous les débris épidermiques macérés encore adhérents. Ceci fait, on prescrira l'application, par friction très rude, d'une teinture d'iode mitigée (teinture d'iode au 1/10, 10 gr.; alcool à 80°, 100 gr.); enfin, on terminera par un poudrage abondant avec du talc boraté.

On pourra, au besoin, faire suivre l'application iodée d'une pommade chrysophanique au 1/50 avant le poudrage.

R. Burnier.

V. Mercourieff. ***La toxicité du Salvarsan est-elle augmentée lorsque la solution contient des microbes morts?*** (*Roussky Vratch*, 1912, 28 Juillet, p. 1250-1254). — Après l'injection intraveineuse de Salvarsan, on observe parfois une réaction sous forme d'élévation de la température, de nausées, etc., et on admet actuellement, avec le professeur Wechselmann que le rôle principal dans la production de ces accidents appartient aux protéines microbiennes injectées dans le sang avec le Salvarsan et qui se trouvent dans les solutions salées faites avec une eau non fraîchement distillée.

Mercourieff a remarqué que les injections d'une même solution de Salvarsan donnent lieu parfois à une réaction différente indépendamment de la dose, et d'autre part il a observé une élévation de température jusqu'à 39°2 dans deux cas où l'eau était fraîchement distillée.

Il a fait alors des expériences sur des lapins en leur injectant :

1° Des solutions salées faites avec de l'eau fraîchement distillée, sans microbes.

2° Des solutions faites avec de l'eau distillée ayant séjourné sans précautions dans le laboratoire et donnant en culture sur gélatine et agar des colonies de staphylocoques, de sarcines, de moisissures, etc., solutions contenant environ 1 million de microbes par centimètre cube.

3° La même eau concentrée à 1/10 afin de contenir un plus grand nombre de protéines.

4° Des microbes divers (staphylocoques, colibacilles, b. fluorescens, sarcine, gonocoque, moisissures) dans des solutions salées.

5° Les mêmes solutions additionnées de Salvarsan.

Les microbes étaient simplement tués par la chauffe à 95-98° pour se rapprocher des procédés de stérilisation que l'on emploie souvent en pratique.

Sans entrer dans les détails des expériences, il faut noter que après l'injection d'une solution contenant une quantité de staphylocoque beaucoup plus grande que l'eau la plus sale que l'on peut employer, il n'y avait pas d'élévation appréciable de la toxicité du Salvarsan, quoique la dose de ce médicament était voisine de la limite de la dose tolérée. Une quantité de microbes deux fois plus grande ne produit pas de réaction plus grande après l'injection. Les expériences montrent aussi une grande influence des particularités individuelles des lapins sur la réaction qui suit l'injection de telle ou telle solution.

L'auteur conclut de ses expériences que l'injection dans le sang d'une solution salée physiologique ne contenant pas de microbes peut produire parfois une élévation brève de la température.

L'injection dans le sang de microbes morts produit une élévation de la température qui ne va généralement pas parallèlement à l'augmentation de la dose de microbes.

L'addition de Salvarsan à une solution contenant des microbes morts ne produit pas une réaction plus grave.

L'auteur n'a donc pas constaté chez les lapins l'augmentation de la toxicité du Salvarsan que V. Jakimoff a décrite chez les souris. Il considère par suite que la théorie de Wechselmann ne doit pas être actuellement considérée comme démontrée et que la présence de microbes morts n'est pas la seule cause des réactions que l'on observe après l'injection de Salvarsan

Michel de Kervily.

André Martingay. ***Entérocolites toxiques suraiguës de la seconde enfance*** (*Thèse*, Paris, 1912, 120 pages). — Le professeur Hutinel a décrit en 1899, sous le nom de *choléra sec*, une forme d'entérocolite extrêmement maligne. Les accidents observés par lui chez plusieurs enfants, étaient tellement graves et ressemblaient si peu aux types d'entérite signalés dans les traités classiques, qu'il pensa utile de les réunir dans un même groupe de faits cliniques, susceptibles, tôt ou tard, de constituer une entité morbide définie.

La même année, puis en 1909 en collaboration avec Genévrier, M. Méry rapportait deux cas analogues d'entérite toxique suraiguë. Ayant eu l'occasion d'en observer un nouveau cas, Martingay a jugé que ces faits méritaient d'être réunis et il nous donne une très bonne étude de ce syndrome.

Des recherches nombreuses qu'il a entreprises, il aboutit d'abord à cette conclusion que l'entérocolite toxique suraiguë est une affection rare. Elle atteint la seconde enfance, se développe chez les sujets de souche neuro-arthritique, appartenant à une classe aisée et chez lesquels on retrouve certains antécédents intestinaux dont le plus important est la constipation habituelle.

Les *accidents* éclatent avec une brusquerie extrême. Ils se caractérisent par des vomissements incoercibles, une constipation opiniâtre et toute une série de symptômes nerveux. L'altération du visage est rapide, profonde, saisissante; le facies prend l'aspect cholériforme. Ces accidents s'accompagnent parfois, mais non toujours, d'érythèmes variés et polymorphes.

L'*évolution* est rapide; elle se fait, soit vers la guérison avec convalescence lente entrecoupée de récidives, soit vers la mort, l'enfant succombant dans le collapsus.

Le *diagnostic* est à faire le plus souvent avec l'appendicite toxique, la méningite tuberculeuse, les vomissements acétonémiques, l'insuffisance hépatique aiguë; dans quelques cas avec les empoisonnements et l'occlusion intestinale. S'il existe une éruption cutanée, on la différenciera de certaines formes graves de fièvre éruptive et des syndromes malins avec érythème qui surviennent au cours des maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, etc.

L'*autopsie*, très méticuleuse, que l'auteur a pu pratiquer dans son cas personnel lui a révélé l'existence de lésions minimes et non en rapport avec la gravité des symptômes. L'intestin était le siège d'une entérite folliculaire de moyenne intensité avec réaction inflammatoire au niveau des ganglions mésentériques. Les autres organes étaient sains.

Le *pronostic* de ces accidents est toujours grave.

Au point de *vue pathogénique*, les antécédents des malades, les caractères cliniques du syndrome, les lésions observées démontrent l'origine intestinale de ces phénomènes suraigus. Ceux-ci paraissent être l'expression d'une atteinte brutale de l'organisme par une toxémie dont il est impossible de préciser la nature.

Le *traitement* préventif consiste à surveiller la constipation et à éviter les écarts de régime. Le traitement curatif reposera essentiellement sur la diète hydrique et les moyens qu'assure l'évacuation du contenu intestinal.

Ce travail constitue une contribution utile et intéressante à l'étude des entérocolites graves de l'enfance.

G. Schreiber.

Paul Sainton et Jean Dagnan-Bouveret. ***Descartes et la psychophysiologie de la glande pinéale*** (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1912, Mars-Avril, p. 171 192, 8 figures). — Dans ce travail documenté de première main, les auteurs rappellent l'opinion exacte de Descartes sur les fonctions de la glande pinéale, le rôle qu'il lui faisait jouer, dans sa tentative d'explication mécaniste des phénomènes psychologiques, et la place que tiennent ces doctrines dans l'ensemble du système cartésien.

Les textes, où Descartes fait allusion à la glande conarienne, sont le *Traité de l'homme*, le *Traité des passions* et le *Discours sur la méthode*.

C'est en disséquant des cerveaux que l'attention de Descartes fut attirée sur la pinéale. A cette époque, cet organe était loin d'être toujours facile à trouver. Témoin cette lettre de Descartes à Mersenne, date du 1er Avril 1640. « Je ne trouverois pas estrange que la glande conarienne se trouvast corrompue en la dissection des léthargiques, car elle se corrompt aussi fort promptement en tous les autres, et la voulant voir à Leyde, il y a trois ans, en une femme qu'on anatomisoit, quoique je la cherchasse fort curieusement, et sceusse fort bien où elle de.oit estre, comme ayant accoustumé de la trouver, dans les animaux très fraischement tuez, sans aucune difficulté, il me fut toutes fois impossible de la reconnoistre. Et un vieil professeur qui faisoit cette anatomie, nommé Valcher, me confessa qu'il ne l'avoit jamais pu voir en aucun cors humain; ce que je croy venir de ce qu'ils employent ordinairement quelques jours à voir les intestins et autres parties, avant que d'ouvrir la teste. »

C'est de l'anatomie de la pinéale, organe impair et mobile, que Descartes a tiré l'idée de son rôle dans le mécanisme des rapports de l'âme et du corps. « La raison qui me persuade, dit il, que l'âme ne peut avoir en tout le corps aucun autre lieu que cette glande où elle exerce immédiatement ses fonctions, est que je considère que les autres parties de notre cerveau sont toutes doubles, comme aussi nous avons deux yeux, deux mains, deux oreilles, et enfin tous les organes de nos sens extérieurs sont doubles; et que, d'autant que nous n'avons qu'une seule et simple pensée d'une même chose en même temps, il faut nécessairement qu'il y ait quelque lieu où les deux images qui viennent par les deux yeux, où les deux autres impressions qui viennent d'un seul objet par les doubles organes des autres sens, se puissent assembler en une avant qu'elles parviennent à l'âme, afin qu'elles ne lui représentent pas deux objets au lieu d'un, et on peut aisément concevoir que ces images ou autres impressions se réunissent en cette glande par l'entremise des esprits qui remplissent les cavités du cerveau, mais il n'y a aucun autre endroit dans le corps où elles puissent être unies, sinon ensuite de ce qu'elles le sont en cette glande. »

Descartes n'a pas seulement décrit la pinéale, mais les plexus choroïdes, « ces petits tissus, qui sont estendus comme des tapisseries au fond des concavités du cerveau », et se rassemblent autour de la pinéale. C'est par leur intermédiaire que passent les Esprits animaux « qui ont la force de pousser tout autour la matière qui les environne et de l'enfler; ainsi que le vent, estant un peu fort, peut enfler les voiles d'un navire, et faire tendre toutes les cordes auxquelles ils sont attachez ».

Et, de là, Descartes part pour expliquer le mécanisme du sens commun, de l'imagination, de la mémoire et de l'association des idées.

Pareilles divagations d'un tel esprit doivent nous rendre bien modestes sur la valeur de nos hypothèses actuelles. Cependant la théorie cartésienne des mouvements réflexes est beaucoup moins éloignée de nous.

Ceci rachète cela. « Il est aisé de concevoir, dit Descartes, que les sons, les odeurs, les saveurs, la chaleur, la douleur, la faim, la soif et généralement tous les objets, tant de nos autres sens extérieurs que de nos appétits intérieurs excitent aussi quelques mouvements en nos nerfs, qui passent par leur moyen jusqu'au cerveau, et outre que ces divers mouvements du cerveau font voir à notre âme divers sentiments, ils peuvent aussi faire sans elle que les esprits prennent leur cours vers certains muscles plutôt que vers d'autres, et ainsi qu'ils meuvent nos membres, ce que je prouverai seulement ici par un exemple. Si quelqu'un avance promptement sa main contre nos yeux, comme pour nous frapper, quoique nous sachions qu'il est notre ami, qu'il ne fait cela que par jeu et qu'il se gardera bien de nous faire aucun mal, nous avons toutefois de la peine à nous empêcher de les fermer; ce qui montre que ce n'est point par l'entremise de notre âme qu'ils se ferment, puisque c'est contre notre volonté, laquelle est sa seule ou du moins sa principale action; mais, c'est à cause que la machine de notre corps est tellement composée que le mouvement de votre main vers nos yeux excite un autre mouvement en notre cerveau qui conduit les esprits animaux dans les muscles qui font abaisser les paupières ». C'est là, parfaitement exprimée depuis 1640, la théorie moderne des réflexes cérébraux de Pavlov.

Quant au siège de l'âme, Descartes n'a jamais dit que ce fût la glande pinéale. La manière, dont il conçoit et définit l'âme, ne lui permet pas de penser qu'elle puisse être unie à un organe. « L'âme est véritablement jointe à tout le corps, et on ne peut pas proprement dire qu'elle soit en quelqu'une de ses parties à l'exclusion des autres, à cause qu'il est un et en quelque façon indivisible, à raison de la disposition de ses organes qui se rapportent tellement tous l'un à l'autre que, lorsque quelqu'un d'eux est ôté, cela rend tout le corps défectueux. » Mais, si l'âme est jointe à tout le corps, « il y a néanmoins en lui quelque partie en laquelle elle exerce ses fonctions plus particulièrement qu'en toutes les autres ». Et c'est la glande pinéale.

Or, aujourd hui que s'élabore la psychophysiologie normale et pathologique des glandes à sécrétion interne, la pinéale est à nouveau étudiée avec faveur, et peut-être va-t-on préciser ses relations avec le cortex. C'est, en tous cas, ce que je poursuis depuis trois ans.

Laignel-Lavastine.

SUR LA PATHOGÉNIE
DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE
« SYNDROME SPLÉNO-HÉPATO-RÉNAL »

PAR MM.

A. GILBERT
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu,

E. CHABROL — Chef de laboratoire.
Henri BÉNARD — Ancien interne des hôpitaux.

Dans une communication à la Société de Biologie[1], à propos d'un malade qui était atteint d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, nous avons cherché à dissocier les éléments complexes qui interviennent dans la pathogénie de cette très curieuse affection.

Nous avons montré tout d'abord l'importance d'un *élément spléno-hépatique*, qui permet de comprendre la fragilisation globulaire et la cholémie, établissant par là même des liens indiscutables entre l'hémoglobinurie paroxystique et les ictères acholuriques simples; d'autre part, nous avons reconnu le rôle d'*un élément rénal*, participant au processus, soit pour achever la destruction globulaire et libérer l'hémoglobine, soit encore pour éliminer la substance colorante préalablement dissoute en excès dans le sang circulant.

Ce double facteur, nous le retrouvons aujourd'hui dans une nouvelle observation d'hémoglobinurie paroxystique essentielle, mais ici c'est le rôle de l'intervention rénale qui nous paraît avant tout mériter l'attention. Chez un malade atteint d'hémoglobinurie paroxystique à répétition, l'évolution d'une néphrite aiguë représente un fait assez rare pour qu'une mention toute spéciale lui soit réservée.

⁂

Observation I. — G... Emile, 25 ans, garçon épicier. Salle Saint-Christophe, n° 6, du 3 au 20 Juin 1912.

C'est au cours d'*une poussée de néphrite aiguë* que le malade entre à l'Hôtel-Dieu. Prostré, abattu, accusant une céphalée violente, il dit éprouver dans la région lombaire de vives douleurs irradiées vers les flancs et vers le périnée. Le bocal d'urines ne renferme que 400 cm³ d'un liquide rouge brun, où le premier examen révèle la présence d'une quantité notable d'albumine; la recherche du pus à l'ammoniaque demeure négative.

Ces différents symptômes semblent avoir débuté trois jours auparavant, le vendredi 31 mai. Sans causes occasionnelles, sans refroidissement préalable, Emile G... a été pris de frissons, de fièvre, de troubles digestifs (anorexie, constipation); il a fait venir un médecin, pris un purgatif dont il ne peut préciser la composition et, depuis lors, la température a oscillé entre 38° et 39°, tandis que le malade éprouvait des envies fréquentes d'uriner, n'aboutissant qu'à l'émission d'une faible quantité de liquide.

La langue est sèche, saburrale, rouge à la pointe; pas de diarrhée ni de vomissements. Le pouls bat régulièrement à 92, et l'auscultation du cœur ne révèle qu'un souffle superficiel, parapexien, sans propagation, dont le timbre et l'intensité varient suivant la position du malade. La respiration est très légèrement accélérée, mais l'examen du poumon ne fournit aucun signe stéthoscopique.

En définitive, ce sont les douleurs lombaires et les troubles urinaires qui doivent avant tout retenir l'attention. Les douleurs, particulièrement marquées de chaque côté du rachis, irradient vers le périnée. Cependant, le palper rénal ne laisse percevoir aucune modification de volume et la pression de l'urètre, pratiquée d'arrière en avant, ne fait sourdre aucune gouttelette de pus. Ajoutons que le méat n'est pas tuméfié et qu'au toucher rectal la prostate n'est pas douloureuse, mais semble hypertrophiée.

Cette histoire banale de néphrite aiguë trouve son intérêt lorsqu'on analyse les antécédents du malade. En l'interrogeant, on apprend qu'il a présenté jadis plusieurs crises d'allure assez particulière, qui rappellent en tous points *l'accès d'hémoglobinurie*.

Dès 1906, lorsqu'il s'exposait au froid, Emile G... éprouvait des malaises, des frissons, accompagnés de claquements de dents, quelquefois même de légers étourdissements pouvant aboutir à une perte de connaissance de très courte durée. Puis il accusait des douleurs dans les lombes et une poussée fébrile, atteignant dans certains accès 39 ou 40°. Ces symptômes bruyants s'atténuaient ensuite progressivement et, lorsqu'ils avaient disparu, le malade était pris du besoin d'uriner. Les urines de la première miction offraient une coloration rouge clair; elles se fonçaient ensuite pour prendre une teinte rouge brun et laisser déposer un sédiment de couleur noirâtre. Au bout de quelques heures, les urines tendaient à s'éclaircir et, vers la fin de la journée, elles avaient repris leurs caractères normaux. Le rôle étiologique du froid, dans la genèse de ces accidents, fut établi sans conteste à la Pitié dans le service de M. Babinski, où le malade séjourna pendant l'hiver 1906-1907. Il semble qu'à ce moment l'on ait constaté de l'albuminurie dans l'intervalle des

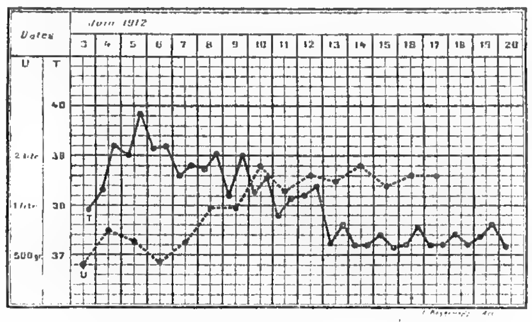


Figure 1.

crises, car le malade fut soumis à un régime déchloruré.

L'année suivante, Emile G... partit au régiment; il fut réformé après un mois de service et, à plusieurs reprises, durant 1908, il présenta de nouveaux accès d'hémoglobinurie. Mais déjà il se soumettait à de grandes précautions, évitant le froid et observant rigoureusement un régime lacto-végétarien. Il vit les crises s'espacer et même disparaître dans le courant de 1911, et à partir de cette époque l'influence du refroidissement ne sembla plus se manifester.

En dehors de ces commémoratifs, qui ne laissent aucun doute sur l'existence antérieure de crises d'hémoglobinurie, il convient de mentionner dans l'histoire d'Emile G... des signes manifestes d'*un état cholémique*. Son visage est d'une coloration brunâtre, présentant au niveau des pommettes et au pourtour des yeux une pigmentation spéciale, que rappelle assez bien le masque des femmes enceintes. *Son sérum* renferme 1 gr. de bilirubine pour 22.000 cm³ (normalement 1 gr. 36.500). Cependant *le foie* est légèrement augmenté de volume puisqu'il affleure la 5ᵉ côte et déborde le plastron costal de deux travers de doigt. Plus encore que le foie, *la rate* est manifestement hypertrophiée : la palpation permet d'atteindre son pôle inférieur et, à la percussion, on reconnaît que son aire de matité répond à 13 cm × 10.

C'est sur ce double terrain, cholémique et hémoglobinurique, que la néphrite aiguë a fait son apparition. Quelles en ont été les causes immédiates? A cet égard, il convient de citer comme facteurs possibles la syphilis et la blennorragie.

En 1907, à la suite des premières crises d'hémoglobinurie, le malade a contracté une urétrite qui, après une phase aiguë de courte durée, a évolué vers la chronicité.

Le rôle de la syphilis est plus discutable. Emile G... nie tout antécédent spécifique; l'épreuve de Wassermann est négative. Cependant, il présente au 1/3 supérieur de la jambe droite une ulcération arrondie, de la dimension d'une pièce de 1 franc, aux bords nets, à fond jaunâtre bourbillonneux; deux autres ulcérations, d'un aspect identique siègent au 1/3 inférieur de la jambe et à un travers de doigt au-dessus de l'interligne du cou-de-pied. Ces ulcérations se seraient constituées insidieusement, sans traumatisme, sans douleurs, dans les trois derniers mois. De plus, le tibia droit est manifestement hyperostosé au niveau de son épiphyse inférieure; la palpation n'en est pas douloureuse.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, différentes épreuves de laboratoire ont été pratiquées.

I. Examens de sang.

Résistance globulaire :

1° *Aux solutions hypochlorurées* :
H¹ : 48-50. — H² : 44.

2° *Aux sérums normaux* (4 malades).
Sans épreuve préalable du froid, deux heures à 37° .... } *Pas d'hémolyse.*
Après Donath et Landsteiner .... }

3° *Aux sérums syphilitiques* (2 malades).
Sans épreuve du froid, deux heures à 37° ... } *Pas d'hémolyse.*
Après Donath et Landsteiner .... } *Hémolyse totale et simple agglutination.*

Pouvoir hémolytique du sérum :

Sous l'action du froid, Donath et Landsteiner .... } Hémolyse les globules rouges normaux et ses propres globules, *isolysines et autolysines.*
Sans action du froid, deux heures à 37° .. } *Pas d'hémolyse.*

II. Examen des urines.

Le 5 Juin : Raies de l'hémoglobine.

Culot de centrifugation : stromas globulaires, peu de granulations hémoglobiniques, quelques cylindres.

Albuminurie : 2 gr.

Le 11 Juin : Au spectroscope, raies de l'oxyhémoglobine; une forte raie dans le bleu, deux faibles très pâles dans le rouge et le jaune.

Culot de centrifugation : globules rouges et cylindres.

Albuminurie 0 gr. 30.

Le 20 Juin : Urines claires, sans globules rouges ni cylindres.

Albuminurie : 0 gr. 30.

Le malade est soumis à l'épreuve d'Ehrlich : Point de modifications sanguines ou urinaires, mais légère modification du taux de l'albuminurie (0 gr. 60 dans les premiers échantillons d'urine).

Recherche de la perméabilité rénale (méthode de M. Achard). — Le malade prend un cachet de 0 gr. 05 de bleu de méthylène. Il élimine en vingt-quatre heures 0 gr. 034 (normalement 0 gr. 025). Il semble que la perméabilité rénale soit très légèrement exagérée.

Pour mieux souligner les particularités de cette observation, nous croyons intéressant de résumer à côté d'elle le fait clinique qui fit l'objet d'une communication antérieure à la Société de Biologie.

Observation II. — Dans l'intervalle des crises, notre malade se présente avec un ensemble de symptômes qui font diagnostiquer *l'ictère acholurique simple* dont il est atteint. De tout temps, il a pu constater que son subictère variait d'intensité sous l'influence de la fatigue et du froid et, à cet égard, il fait une distinction très nette entre les crises atténuées qui se traduisent par une recrudescence de l'ictère et les crises plus graves que révèle la coloration rouge des urines. Le degré de la cholémie a été recherché à plusieurs reprises durant un an : il n'est jamais descendu au-dessous de 1/16.000 de bilirubine (normalement 1/36.500). Le foie est hypertrophié, tout au moins dans son lobe gauche, dont le bord antérieur affleure presque l'ombilic; quant à la rate, elle est perceptible à un travers de doigt du gril costal et mesure en hauteur une matité de 12 cm.

La résistance globulaire semble normale vis-à-vis des solutions chlorurées et des sérums humains, normaux ou syphilitiques. Enfin, le sérum du malade n'exerce aucun pouvoir hémolysant ou agglutinant sur les globules mis à son contact, quelle que soit la température : 15°, 37° ou 0°; l'épreuve de Donath et Landsteiner est négative [1]. Ajoutons que dans les

1. Gilbert et Chabrol. — « Sur un cas d'ictère acholurique simple avec hémoglobinurie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 20 Mai 1911.

Voy. aussi A. Gilbert. — « L'hémoglobinurie paroxystique essentielle ». *Paris Médical*, 26 Octobre 1912.

1. Le même sérum hémolyse sans complément les globules de lapin.

antécédents du malade, actuellement âgé de 57 ans, on retrouve la syphilis, contractée en 1880.

Depuis le mois de Janvier 1900, les *crises d'hémoglobinurie* se produisent sous l'influence du froid, et il est facile de les provoquer en ayant recours à l'épreuve d'Ehrlich durant une demi-heure. Si l'on recherche à ce moment la résistance des hématies, on constate qu'elle est diminuée :

Avant l'action du froid.	H1 50	H2 46	H3 40
Immédiatement après l'épreuve d'Ehrlich.	H1 60	H2 56	H3 40
Deux heures plus tard.	H1 60	H2 56	H3 40

Cependant, il n'existe point d'hémoglobinémie et les différentes épreuves que l'on pratique avec le sérum restent encore négatives.

Deux heures après l'action du froid, le malade émet des urines brun foncé, couleur malaga ; il s'agit manifestement d'une hémoglobinurie, comme le montrent la phénolphtaléine et l'examen microscopique ; le culot de centrifugation ne renferme point de stromas globulaires, mais il est formé de cylindres qui contiennent de petites granulations jaunes, réfringentes, prenant en partie la réaction ferrique. A la troisième heure, les urines ont perdu leur coloration brunâtre et, au spectroscope, on ne perçoit que difficilement les raies de l'oxyhémoglobine. A la quatrième heure, toute trace de sang a disparu.

Le lendemain des crises, le malade observe habituellement que la coloration jaune des téguments et des conjonctives s'est accentuée ; nous avons pu vérifier cette augmentation de l'ictère après l'épreuve d'Ehrlich, le chiffre de la cholémie, qui atteignait avant l'expérience 1/15.000 de bilirubine, étant monté, quarante-huit heures plus tard, à 1/5.000. La résistance globulaire était alors normale.

***

Lorsque l'on met en parallèle les deux observations que nous venons de rapporter, de grosses différences apparaissent au point de vue hématologique :

Chez l'un de nos malades, il existe de la fragilité globulaire sans hémolysines ; chez l'autre, une hémolysinémie sans fragilité globulaire.

En réalité, ces divergences sont plus apparentes que réelles et, dans les deux cas, ainsi que nous allons le voir, l'hémoglobinurie peut être rattachée à un même syndrome, *spléno-hépato-rénal*.

1° Le facteur splénique. — La notion d'un facteur splénique, plus générale que la conception sanguine défendue par les anciens auteurs, est en effet contraire à l'opposition que de prime abord on serait tenté d'établir.

Le malade dont nous avons rapporté l'histoire à la Société de Biologie présentait *in vivo*, sous l'action du froid, de la fragilité globulaire aux solutions hypotoniques ; par contre, ses hématies, soumises *in vitro* à une température de 0°, conservaient leur résistance normale. Bien était forcé d'invoquer en pareil cas l'influence d'un facteur organique, qui pourtant ne faisait pas sa preuve dans le sang circulant, puisque, même par le procédé de Donath et Landsteiner, le sérum de ce sujet ne décelait aucune trace d'hémolysines.

Ce facteur organique est de toute évidence dans notre nouvelle observation. Ici, l'épreuve de Donath et Landsteiner est nettement positive. Sous l'action du froid, le sérum du malade hémolyse non seulement ses propres globules, mais aussi les globules rouges de deux sujets normaux ; toutefois, ces hémolysines que l'on découvre en liberté dans le plasma ne semblent pas fixées sur les hématies circulantes qui, à l'inverse de celles de notre premier malade, présentent une résistance absolument normale.

D'où procède ce facteur organique, qui se traduit dans le sang circulant ici par la présence d'hémolysines libres, là par la simple existence d'une fragilité globulaire?

L'expérimentation, rapprochée des faits cliniques, permet, dans une certaine mesure, de répondre à cette question. Comme nous l'avons montré, à l'état physiologique et au cours de certaines intoxications, la rate représente un important foyer dans l'élaboration des hémolysines. A l'état normal, ces hémolysines restent cantonnées dans le parenchyme splénique, procédant à la destruction des hématies vieillies ou altérées ; à l'état pathologique, l'auto-hémolyse s'exagère et, débordant le territoire de la rate, se manifeste dans le sang circulant sous une double forme, la fragilité globulaire ou l'hémolysinémie.

Cette conception, que nous avons défendue à maintes reprises[1] et qui fait jouer à la rate un rôle primordial dans le mécanisme de l'hématolyse, s'oppose nettement à l'hypothèse que, récemment encore, invoquaient MM. Widal, Abrami et Brulé[2], MM. Foix et Salin[3]. D'après ces auteurs, la rate n'interviendrait qu'à titre secondaire, pour recueillir les débris globulaires et les déchets hémoglobiniques libérés en dehors de son parenchyme ; véritable *tumeur spodogène*, indifférente à la genèse des substances hémolysantes, elle constituerait un simple grenier où s'accumulent les déchets de l'hémolyse.

Tout autre est la conception de la rate *organe de l'hémolyse* qui a pour fonction essentielle de fragiliser et de dissoudre dans sa pulpe un certain nombre d'hématies, et dès lors il est possible de concevoir les phases successives de l'activité splénique : à un faible degré, qui constitue l'état normal, elle reste dans les limites de l'hémolyse physiologique ; à un degré plus accusé, elle extériorise en quelque sorte son pouvoir hémolysant avec la fragilité globulaire et l'hémolysinémie.

Ces deux dernières manifestations de l'hyperactivité splénique sont équivalentes et, de fait, nous les retrouvons indifféremment rapportées, en compulsant les diverses observations d'hémoglobinurie paroxystique qui ont été publiées.

C'est ainsi que le phénomène de Donath et Landsteiner, mentionné par un certain nombre d'auteurs, faisait défaut chez les malades d'Hijmans van den Bergh[1], Moro, Noda et Benjamin[2], Meyer et Hemmerich[3], Neubauer[4], Fejes et Kentzler[5] ; Graff et Müller[6] ne l'ont observé qu'une fois sur sept et, d'autre part, MM. Lévy-Valensi[7], Foix et Salin[8] n'ont pu l'obtenir même après adjonction de complément. Czernecki[9] évalue l'absence du phénomène à la proportion de 36 0/0.

Par contre, en l'absence du Donath et Landsteiner, il est assez fréquent de trouver une fragilité particulière des globules rouges. L'hyporésistance des hématies aux solutions hypotoniques, entrevue dès 1896 par MM. Vaquez et Marcano[10], a été vérifiée par MM. Courmont, Morel et André[11], Achard et Feuillié[12], Lévy-Valensi[13] et, chez certains malades, elle a pu s'associer à une fragilité spéciale des globules rouges vis-à-vis des sérums normaux (Foix et Salin, Lévy-Valensi).

Comme on le voit, contrairement à l'opinion que MM. Widal, Abrami et Brulé[14] ont jadis défendue, l'hémolyse par action plasmatique ne caractérise pas plus la maladie de Harley que la fragilité globulaire aux solutions hypotoniques ne constitue le critérium des ictères par hyperhémolyse.

A l'heure actuelle, nul n'oserait entreprendre d'effectuer le démembrement de l'hémoglobinurie paroxystique essentielle, en prenant comme signe pathognomonique tel ou tel de ces éléments que nous fournit l'analyse du sang : dans toutes les observations précédentes, l'évolution des crises se poursuit avec une même unité et conserve jusqu'au bout ses caractères classiques ; par là même on conçoit que, loin de justifier une scission, la connaissance du foyer d'origine des hémolysines libres ou fixées sur les hématies vienne encore établir la synthèse des faits.

1. Gilbert et Chabrol. — « Contribution à l'étude des modifications du sang dans l'intoxication par la toluylène-diamine ». *C. R. Soc. de Biol.*, 14 Mai, 4 Juin, 11 Juin 1910.

— « L'intoxication par la toluylène-diamine. Histologie et physiologie pathologique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 2 Juillet 1910.

— « L'hémolyse splénique dans l'intoxication par la toluylène-diamine ». *C. R. Soc. de Biol.*, p. 416, 18 Mars 1911.

Nolf. — « Pouvoir auto-hémolytique de la rate après administration intra-veineuse de venin de cobra ». *C. R. Soc. de Biol.*, 8 Avril 1911, p. 559.

Gilbert et Chabrol. — « Sur un cas d'ictère acholurique simple avec hémoglobinurie ». *C. R. Soc. de Biol.*, p. 773, 20 Mai 1911.

— « Sur la pathogénie des ictères par hyperhémolyse ». *C. R. Soc. de Biol.*, 22 Juillet 1911.

— « L'origine splénique des ictères par hyperhémolyse ». *Congrès méd. de Lyon*, Octobre 1911.

Nolf. — « Les hémolysines au point de vue expérimental ». Rapport *Congrès méd. de Lyon*, Octobre 1911.

Gilbert, Lereboullet et Chabrol. — « Le rôle de la rate dans les ictères acholuriques simples ». *Journal méd. français*, 15 Décembre 1911.

Gilbert, Chabrol et Bénard. — « Sur le pouvoir auto-hémolysant de l'extrait splénique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 9 Décembre 1911.

— « Sur le mécanisme de l'auto-hémolyse splénique dans l'intoxication par la toluylène-diamine ». *C. R. Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1911.

— « A propos de la recherche des hémolysines spléniques ». *C. R. Soc. de Biol.*, 3 Février 1912.

— « Sur le pouvoir auto-hémolytique de l'extrait de rate ». *C. R. Soc. de Biol.*, 16 Mars 1912.

— « A propos des auto-hémolysines spléniques ». *C. R. Soc. de Biol.*, 11 Mai 1912.

— « Quelques données récentes sur l'hémolyse splénique ». *Paris médical*, 6 Juillet 1912.

O. Weill. — « Hémolyse locale et hémolyse splénique ». *Archives internationales de Physiol.*, 25 Août 1912.

2. Widal, Abrami et Brulé. — « Les ictères d'origine hémolytique ». *Arch. Mal. du cœur*, Avril 1908.

« Les ictères hémolytiques acquis ». Rapport *Congrès de Méd. de Lyon*, Octobre 1911.

« Le rôle hémolytique de la rate ». *C. R. Soc. de Biol.*, 4 Mai 1912.

« Le rôle de la rate dans l'ictère par toluylène-diamine ». *C. R. Soc. de Biol.*, 11 Mai 1912.

3. Foix et Salin. — « L'extrait splénique a-t-il un pouvoir hémolysant? » *C. R. Soc. de Biol.*, 2 Décembre 1911. « De l'hémoglobinurie globulaire expérimentale ». *Arch. de Méd. expér.*, n° 3, Mai 1912.

1. Hijmans van den Bergh. — *Revue de Méd.*, p. 63, Janvier 1911.

2. Moro, Noda et Benjamin. — *Münch. med. Woch.*, p. 545, 16 Mars 1909.

3. Meyer et Hemmerich.

4. Neubauer. — XXVIIe Congrès allemand méd. int., Avril 1910. *Sem. méd.*, 4 Mai 1910, p. 209.

5. Fejes et Kentzler. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1910, t. LXXI, p. 194.

6. Graff et Muller. — *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak.*, 1908. In *Sem. méd.*, Juin 1909.

7. Lévy-Valensi. — *Gaz. des Hôp.*, 29 Septembre 1910, p. 1515.

8. Foix et Salin. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 31 Décembre 1909, p. 941.

9. Czernecki. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1908, n° 42.

10. Vaquez et Marcano. — *Arch. méd. expér.*, Janvier 1896.

11. Courmont, Morel et André. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 30 Décembre 1904, p. 1265.

12. Achard et Feuillié. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 7 Février 1908, p. 223.

13. Lévy-Valensi. — *Loc. cit.*

14. Widal, Abrami et Brulé. — « Hémolyse par fragilité globulaire et hémolyse par action plasmatique ». *Bull. Soc. Biologie*, 19 Octobre 1907.

Sans doute, il reste encore une part aux hypothèses. Quelle est la cause de cette activité particulière de la rate qui préside à la sécrétion des hémolysines et à la fragilisation des hématies? S'agit-il d'un suractivité morbide spéciale, à laquelle la syphilis, retrouvée avec une si grande fréquence dans les antécédents des malades, ne serait pas étrangère? Devons-nous admettre plutôt que les globules tarés par l'agent infectieux provoquent au niveau des organes hémato-poiétiques une surproduction d'anticorps, visant à leur destruction? L'une et l'autre conceptions se justifient d'autant mieux que l'épreuve de Donath et Landsteiner est loin d'appartenir en propre à l'hémoglobinurie paroxystique essentielle. Nous l'avons vérifiée chez des syphilitiques dont les urines n'avaient jamais renfermé la moindre trace d'hémoglobine et ce fait est conforme aux observations des auteurs qui l'ont relevée dans le tabes ou encore dans la paralysie générale.

D'une interprétation plus délicate, est le mécanisme de l'accès, où le rôle du froid apparaît prépondérant. On sait qu'à côté des anticorps hématiques, il faut toujours tenir grand compte des substances anti-hémolysantes qui, dans l'intervalle des crises d'hémoglobinurie, rétablissent l'équilibre humoral. C'est en rompant cet équilibre que le froid semble provoquer la crise d'hémoglobinurie et, suivant l'hypothèse de MM. Widal et Rostaine[1], il est possible que son intervention soit précisément de faire disparaître ces « anti-hémolysines frileuses », qui entravent momentanément la destruction des globules rouges. Notons en passant qu'au point de vue expérimental, on retire simultanément, par le broyage de la pulpe splénique, ces diverses substances, d'où la nécessité de recourir pour l'étude des extraits à un artifice spécial, la méthode des dilutions.

Cet antagonisme, qui à l'état normal régit la destruction des hématies dans le parenchyme de la rate, nous le retrouvons dans le sang circulant, où se répandent les produits d'élaboration des organes hématopoiétiques.

2° Le facteur hépatique. — Placé au débouché du territoire splénique, le foie représente le premier émonctoire des matériaux hémoglobiniques, mais le foie ne rejette qu'une hémoglobine modifiée, qui a perdu son fer et possède de nouvelles propriétés colorantes : l'hémoglobine est devenue le pigment biliaire. Si la plus grande partie de de ce pigment est déversée dans l'intestin, une faible part, cependant, peut être résorbée dans la circulation, et c'est ainsi que les variations de la cholémie viennent constituer l'un des meilleurs témoins des fluctuations de l'hyperhémolyse, témoin indirect mais précieux en l'absence de la fragilité globulaire et des hémolysines. Et de fait, l'ictère fait partie du tableau clinique de l'hémoglobinurie paroxystique. La plupart des observateurs s'accordent à le mentionner vers la fin de la crise, en même temps que l'hypertrophie douloureuse du foie, mais il est surtout intéressant de le voir alterner avec les manifestations urinaires : à cet égard, l'un de nos malades, soumis à l'action du froid, établissait de lui-même une distinction fort nette entre les crises atténuées qui se traduisaient par la simple jaunisse, et les crises plus fortes où les urines prenaient brusquement une couleur malaga.

1. Widal et Rostaine. — *C. R. Soc. de Biol.*, 18 Février 1905.

D'ailleurs, si l'on analyse attentivement les antécédents de ces sujets, il n'est point rare de constater que l'apparition de l'ictère a précédé de longue date la première crise d'hémoglobinurie. Dès 1901, l'un de nous attirait, avec M. Lereboullet, l'attention sur ce point, en rattachant certains cas d'hémoglobinurie paroxystique à « la forme rénale des ictères acholuriques simples » et, depuis cette époque, les faits confirmatifs n'ont point manqué, quelles que soient les dénominations que l'on ait attribuées à cette association clinique (Gilbert et Lereboullet[1], Bettmann[2], Chauffard et Troisier[3], Hijmans van der Bergh[4], Foix et Salin[5], Gilbert et Chabrol[6], Lévy-Valensi[7], etc.).

Dans toutes ces observations, il s'agit d'un ictère par hyperhémolyse, qui représente le terrain sur lequel évolue l'hémoglobinurie paroxystique et, suivant les différents modes de la déglobulisation, le malade est considéré tour à tour comme atteint d'ictère acholurique simple sans fragilité globulaire, comme atteint d'ictère acholurique avec fragilité (ictère dit hémolytique), comme atteint d'ictère acholurique avec hémoglobinurie, lorsqu'un facteur rénal intervient en dernier.

3° Le facteur rénal. — L'intervention rénale a été diversement comprise par les auteurs qui ont envisagé la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique.

L'une des conceptions qui, pendant longtemps, conserva la plus grande faveur, admettait qu'au cours de la crise le plasma était fortement teinté par l'hémoglobine dissoute. Suivant cette hypothèse, le rein n'intervenait qu'à titre secondaire *pour éliminer passivement à la façon d'un simple filtre*, la substance colorante mise en liberté en dehors de son parenchyme. La théorie de *l'hémoglobinémie* reposait sur l'examen direct du sérum au moment de la crise, ou lors de l'épreuve d'Ehrlich; elle trouva grand crédit, à la suite des premières observations de Lépine, Salle et Rodet, jusqu'au jour où M. Hayem mentionna les causes d'erreur qui interviennent dans la recherche de l'hémoglobine dissoute dans le sang circulant.

En fait, depuis que l'on recueille correctement le sang, en séparant les globules rouges par centrifugation après addition d'oxalate, il est exceptionnel d'observer la coloration rouge cerise, qui avait frappé l'attention des premiers observateurs. La théorie n'en a pas moins conservé des partisans : c'est ainsi que pour M. Widal[8] l'hémoglobinémie existe, mais transitoire et peu marquée, si bien qu'elle risque fort de passer inaperçue même à l'apogée de la crise. D'ailleurs, en regard du faible degré de cette hémoglobinémie, on peut toujours attribuer au rein un pouvoir de concentration, et expliquer par là même la teinte rouge très accentuée que prennent les urines au moment de l'accès.

1. Gilbert et Lereboullet. — « La forme rénale de l'ictère acholurique simple ». *Soc. méd. Hôp.*, 21 Juin 1901. — Duchesne. Même sujet. *Thèse*, Paris, 1901.
2. Bettmann. — *Münch. med. Woch.*, n° 23, p. 791, 1900.
3. Chauffard et Troisier. — « Deux cas d'ictère hémolytique ». *Bull. Soc. méd. Hôp.*, p. 411, 30 Octobre 1908.
4. Hijmans van der Bergh. — « Ictère hémolytique avec crises hémoglobinuriques. Fragilité globulaire ». *Revue de Méd.*, p. 63, Janvier 1911.
5. Foix et Salin. — *Loc. cit.*
6. Gilbert et Chabrol. — *Loc. cit.*
7. Lévi-Valensi. — *Loc. cit.*
8. Widal. — *Bull. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 30 Octobre 1908.

On a objecté à cette conception la faible diffusibilité de l'hémoglobine sanguine. Les expériences de Ponfick et de Camus[1] ont en effet montré qu'il fallait une forte concentration du plasma, correspondant environ à une dissolution du 1/60 de la masse du sang, pour que l'hémoglobine en circulation traverse le parenchyme rénal et apparaisse dans les urines. L'objection n'est point sans valeur, et l'on comprend que MM. Pagniez et Camus aient été conduits à faire intervenir non plus l'hémoglobine sanguine, mais une hémoglobine plus diffusible, l'hémoglobine musculaire, assimilant ainsi la maladie humaine à la maladie de Lucet, chez le cheval.

Cependant, au cours de ces dernières années, l'hypothèse de MM. Camus et Pagniez devait être discutée à son tour. MM. Achard et Feuillié[2] ont contesté la diffusibilité de l'hémoglobine musculaire, et ils ont montré expérimentalement que cette dernière n'agissait qu'en provoquant, au niveau du rein, de petites hémorragies glomérulaires, dont le laquage dans l'urine avait pour conséquence l'hémoglobinurie.

A l'heure actuelle, on tend à abandonner la théorie du filtre rénal par hémoglobinémie et l'on revient à une conception dont M. Robin avait été autrefois l'un des promoteurs : la théorie rénale proprement dite. Suivant cette théorie, le rein ne doit plus être envisagé comme un simple émonctoire, il *joue un rôle actif dans la genèse de l'hémoglobinurie, en provoquant lui-même la libération de l'hémoglobine.*

Un certain nombre de constatations cliniques viennent à l'appui de cette conception et, pour ne citer que les résultats fournis par l'examen des urines, nous mentionnerons tout particulièrement l'albuminurie et la cylindrurie. Comme on le sait, l'albuminurie non seulement accompagne l'émission de l'hémoglobine, mais encore la précède et la suit, voire même se substitue à elle dans les crises larvées. Le fait est d'autant plus intéressant que l'examen du culot de centrifugation témoigne parallèlement d'une cytolyse des tubes contournés, parfois même de la présence de granulations pigmentaires.

Mais il y a plus : à la suite de ces manifestations qui appartiennent en propre au tableau clinique de l'accès, on peut voir s'installer, dans l'intervalle des crises, comme chez notre malade, une néphrite véritable, de grande intensité. Nous en trouvons de nouveaux exemples dans les observations de MM. Lépine[3], Robin[4] et Boursier[5] et cet ensemble de données concordantes apporte bien la preuve de la prédisposition morbide, acquise ou héréditaire, que présentent les les reins des hémoglobinuriques.

La participation active du rein semblant

1. Camus. — « Les hémoglobinuries. Etude pathogénique ». *Thèse*, Paris, 1903.
2. Achard et Feuillié. — « Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie expérimentale ». *Arch. méd. expér.*, Septembre 1911.
3. Lépine. — *Revue mens. Méd. et Chir.*, 1880.
4. Robin. — *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 14 Avril 1888.
5. Boursier. — *Ann. Mal. org. génito-urinaires*, 1892.

bien établie dans le processus de l'hémoglobinurie paroxystique, comment envisager son mécanisme intime?

Suivant une opinion ancienne, les phénomènes rénaux de l'hémoglobinurie seraient subordonnés à une véritable congestion rénale, provoquée elle-même par le spasme des vaisseaux périphériques, sous l'influence du froid. Cette congestion s'accompagnerait de petites hémorragies glomérulaires et, secondairement, la destruction des globules rouges extravasés expliquerait à la fois leur absence dans les urines et l'apparition de l'hémoglobinurie.

D'une interprétation plus délicate est la destruction même des globules rouges extravasés. D'après certains auteurs, cette destruction pourrait s'effectuer dans les urines, qu'il s'agisse d'urines toxiques ou d'urines osmonocives; pour d'autres, elle aurait lieu dans le parenchyme glandulaire, que l'on incrimine une accumulation du gaz carbonique dans un organe à circulation ralentie (Murri, Boas, Hijmans van de Bergh), ou, au contraire, que l'on fasse intervenir de véritables hémolysines, dont le foyer d'origine serait le rein lui-même.

Comme on le voit, le champ reste ouvert pour des hypothèses, entre lesquelles il serait prématuré de se prononcer. Retenons cependant comme très vraisemblable que la destruction des globules rouges s'effectue dans le parenchyme rénal et non point au niveau des grosses voies d'excrétion.

***

La *théorie rénale*, dont nous avons exposé les arguments, doit-elle être considérée comme une théorie exclusive et devons-nous expliquer par elle seule tout le processus de l'hémoglobinurie paroxystique? Nous ne le pensons point.

Une telle conception ne tiendrait aucun compte des données hématologiques et, sans parler de l'hypercholémie qui accompagne les crises, nul n'est autorisé à faire table rase de la fragilité globulaire et de l'épreuve de Donath et Landsteiner qui, en dépit de leur inconstance, ont été vérifiées par un très grand nombre d'auteurs.

Inversement, une *théorie sanguine* exclusive serait passible de semblables reproches. La fragilité globulaire et la constatation des hémolysines ne sauraient résumer à elles seules tout le mécanisme de l'hémoglobinurie, puisqu'il resterait encore à faire la preuve d'un intermédiaire indispensable, l'hémoglobinémie.

N'est-il point rationnel de faire la part de chaque conception et, suivant une théorie mixte, d'attribuer aux divers éléments le rôle qui leur revient?

C'est là le but que se propose *la théorie spléno-rénale* : Le rein intervient secondairement, soit pour éliminer l'hémoglobine préalablement dissoute en excès dans le plasma sanguin, si l'on admet la réalité de l'hémoglobinémie, soit pour compléter un travail de destruction globulaire, commencé par les organes hématopoiétiques. Les hématies, fragilisées par les hémolysines d'origine splénique, subissent, au niveau même du parenchyme rénal, un complément d'altération, qui aboutit à la libération de leur hémoglobine. Cette hémolyse rénale s'effectue d'autant mieux que sous l'action du froid la circulation du rein congestionné se trouve ralentie et, la congestion du rein pouvant entraîner de nombreuses effractions glomérulaires, on conçoit encore que, dans certains accès, une hématurie minime puisse se surajouter à la simple hémoglobinurie.

Ainsi se trouvent conciliées, dans une même théorie, les données que fournissent les examens comparatifs du sang et des urines. Qu'aux effets d'une intervention splénique, dont on peut trouver le reflet dans le sang circulant avec la fragilité globulaire et l'épreuve de Donath, vienne se surajouter un élément rénal, et le syndrome complexe de l'hémoglobinurie paroxystique sera réalisé.

La théorie n'est point sans tenir compte des circonstances morbides où l'on voit évoluer l'hémoglobinurie dite essentielle : à la faveur de l'élément spléno-hépatique, cette dernière affection cesse de constituer une maladie autonome et perdue dans l'espace; elle se trouve rattachée à ses ascendants cliniques habituels, les ictères acholuriques simples, et représente avec eux autant de membres d'une même famille pathogénique que commande l'*hyperhémolyse*.

LA VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE LA DOULEUR CYSTIQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR MM.

Al. D. RADULESCO et **Const. N. ATANASSIU**

Internes des Hôpitaux de Bucarest (Roumanie).

La fièvre typhoïde étant une maladie assez fréquente et grave, son diagnostic précoce est des plus nécessaires, puisque le traitement approprié doit être institué du premier coup, pour être efficace.

Par conséquent, le devoir d'un praticien est de poser un diagnostic clinique de certitude ou de grande probabilité, qui, après cela seulement, doit être confirmé par les moyens que lui prête le laboratoire qui ne sont pas à la portée de tous.

Nous avons observé un signe qu'on trouve constant dans cette maladie, et beaucoup plus précoce que tous les autres décrits jusqu'à présent.

D'après notre opinion, il a aussi une importante valeur pronostique, parce qu'il est un indice de la guérison par sa disparition et un précurseur des rechutes, soit par sa persistance, soit par sa réapparition durant la convalescence.

Ce signe consiste à mettre en évidence une douleur plus ou moins vive, au point cystique, et, exceptionnellement, une puissante défense musculaire localisée dans l'hypocondre droit.

La manière de rechercher ce signe est la suivante : on doit faire coucher le malade sur le dos, les jambes étendues ou fléchies, et lui recommander de respirer profondément.

Le médecin, placé toujours à droite du malade, doit lui faire face: sa main gauche, insinuée entre la crête iliaque et le bord inférieur des côtes, soulève la paroi abdominale postérieure pour faire saillir le foie en avant; de la main droite on cherche à faire buter les doigts vers le bord du foie, juste au niveau du point cystique, en pressant *doucement, continuellement, profondément et toujours en haut.*

Si notre signe est positif et que le malade soit conscient, il accuse une douleur plus ou moins vive, et quand il paraît privé de connaissance on remarque une puissante défense musculaire localisée dans l'hypocondre droit accompagnée en même temps d'une grimace du visage, tandis que l'hypocondre gauche n'en offre pas.

Pour nous convaincre de la valeur réelle de ce signe, nous avons procédé de la manière suivante.

Une fois le malade suspect de fièvre typhoïde entré à l'hôpital, par conséquent, dans la majorité des cas, aux premiers jours de la maladie, nous avons cherché notre signe, toujours de pair avec les suivants : taches lenticulaires, ulcérations décrites par Bouveret et celles de Louis, la matité rétro-hépatique de Lesieur, et le signe de Filipowicz.

Voici le tableau statistique qui résulte de nos 78 observations de dothiénentérie confirmées par le séro-diagnostic Widal :

	DATE D'ENTRÉE A L'HÔPITAL			
	1re semaine	2e semaine	3e semaine	Convalescence
Nombre des entrés. .	47	22	9	»
Nombre des morts. .	»	1	5	»
Total des observations	47	69	77	72
Taches lenticulaires.	16	34	8	0
Signe de Lesieur. . .	33	49	18	2
Ulcérations de Bouveret	4	6	0	0
Ulcérations de Louis.	0	0	1	0
Signe de Filipowicz. .	0	0	0	0
Notre signe	47	65	23	6

Nous ne voulons pas discuter ici la valeur réelle de chaque signe énuméré plus haut, mais en ce qui nous concerne, d'après ce tableau si éloquent, nous croyons avoir le droit de soutenir avec la plus forte conviction :

a) Qu'il n'existe pas de cas de fièvre typhoïde au début qui soit exempt de notre signe.

b) Qu'il est plus précoce que tous les autres, même que le signe de M. Lesieur.

c) Qu'il est aussi un signe très fréquent de la période d'état.

d) Qu'il disparaît toujours dans la convalescence. En ce qui concerne les six cas marqués dans le tableau comme ayant présenté le signe même dans la convalescence, ce sont des malades qui ont eu des rechutes.

Nous avons recherché ce signe dans les autres maladies qui peuvent avoir des allures typhoïdiques, dans les maladies infectieuses et dans d'autres pour savoir avec quelle fréquence on le peut trouver.

Voici une petite statistique qui marque nos conclusions :

	NOMBRE des cas	PRÉSENCE du signe
Scarlatine	27	0
Diphtérie	12	0
Fièvre puerpérale. . .	5	1
Erysipèle	18	0
Ictère catarrhal. . . .	12	0
Pneumonie droite. . .	8	8
Pleurésie droite . . .	5	5
Asystolie.	15	15
Bronchopneumonie . .	2	0
Paludisme	19	0
Cholécystites.	2	2
Lithiase biliaire . . .	1	1

D'après ce tableau, les cas de fièvre puerpérale, pleurésie droite, pneumonie droite, asystolie paraissent présenter notre signe. Il n'en est rien, parce qu'en dehors de leur symptomatologie caractéristique, même la douleur tient à une spéciale sensibilité du foie tout entier et non localisée au point cystique.

Valeur pronostique du signe. Aussitôt que les phénomènes de la maladie commencent à se tarir, la douleur au point cystique devient moins accentuée, pour disparaître ensuite; la disparition du signe indique toujours que le malade s'achemine vers la guérison.

Durant la convalescence, le signe est toujours absent. En cas de persistance, *méfiez-vous d'une rechute.* A l'appui de cette affirmation, nous pos-

sédons trois observations, deux d'adulte et une d'enfant.

En cas de réapparition du signe après sa complète disparition, s'il n'y a pas encore une rechute caractérisée par des signes cliniques nécessaires, *annoncez sans crainte la rechute.*

MILLE OPÉRATIONS

D'ÉNUCLÉATION DE LA PROSTATE

Le Dr Freyer a communiqué à l'Association médicale britannique, dans sa dernière réunion annuelle tenue à Liverpool, un travail intitulé « Mille cas d'énucléation totale de la prostate » pour la cure radicale de son hypertrophie.

En voici le résumé : « C'est le 20 Juillet 1901 que j'exposais pour la première fois la technique de mon opération d'énucléation totale de la prostate hypertrophiée, en relatant en détail quatre cas suivis d'un succès complet. Aujourd'hui, je suis heureux de dire que trois sur quatre de ces patients vivent encore, et sont âgés de 80 ans ou plus, tous trois continuant à bénéficier de fonctions urinaires redevenues absolument normales.

Plusieurs autres méthodes avaient été prônées pour obvier aux désordres provenant de l'hypertrophie de la prostate ; actuellement elles sont toutes abandonnées.

Pendant les onze années suivantes, j'ai continué à publier par intervalles les statistiques de mon opération et les résultats obtenus.

Leur nombre total est maintenant de *mille*; je viens ici vous présenter quelques considérations et réflexions basées sur ce vaste champ opératoire.

L'âge des patients a varié de 49 à 90 ans. La moyenne étant 69; parmi eux, 11 ayant 79 ans, et 62 entre 80 et 90 ans.

Le poids moyen des prostates énucléées a été de 70 gr.; la plus petite pesait seulement 14 gr.; la plus grosse arrivait à 476 grammes.

Les opérés appartenaient en majorité à la race anglo-saxonne ; les autres à toutes les parties du monde. La plupart étaient depuis plus ou moins longtemps assujettis à l'usage de la sonde (quelques-uns même depuis 24 années) et réduits à une vie de misère, quelques-uns étaient moribonds. Peu d'entre eux étaient exempts de graves complications telles que cystite, calculs, pyélite, diabète, maladie de cœur, anévrisme thoracique, bronchite chronique, hernies multiples, etc. Malgré ces conditions déplorables, l'opération fut pratiquée. A la suite de ces mille interventions nous eûmes à enregistrer seulement 55 décès, ou 5 1/2 pour 100; les 945 autres opérations ont été suivies de succès.

La mortalité étant au début de 10 pour 100 fut réduite à 4 1/2 pour 100; dans ma dernière centaine, j'ai eu seulement trois insuccès. Les causes de mort furent : urémie due à des affections chroniques du rein 25, maladie de cœur 8, shock 7, épuisement 3, septicémie 2, vésanie 2, carcinome du foie 2, bronchite 2, pneumonie 1, syncope 1, embolie 1, hémorragie cérébrale 1, pancréatite aiguë 1.

Ces décès ont été amenés, pour la plupart, par des affections existant déjà avant l'opération ou développées après, en conséquence du grand âge ou du mauvais état de santé des sujets, mais ne pouvant être attribuées à l'intervention chirurgicale elle-même ; or, si celle-ci avait été refusée à tous ceux dont l'état de santé était déjà très mauvais, les cas de mortalité après l'opération seraient en nombre infime ; mais presque tous ces malades eussent certainement succombé dans un intervalle très court et après d'atroces souffrances, tandis qu'en acceptant d'énucléer la prostate même à ceux dont l'état de santé est très grave, on sauve non seulement un très grand nombre d'entre eux ; mais, en cas de succès, on leur rend une nouvelle existence absolument normale, eux qui étaient au bord de la tombe.

Nous avons vu que plus de la moitié des décès ont pour cause des maladies des reins ; or celles-ci n'ont souvent pas d'autre origine que l'obstruction des voies urinaires par la pression de la prostate hypertrophiée sur l'urètre ; l'urine s'accumule dans la vessie, et, refoulée par les uretères, il en résulte que les reins sont entravés dans leurs fonctions ; de là des désordres les plus graves. Pour les éviter, les médecins, par conséquent, ne sauraient trop insister, auprès de leurs clients prostatiques, pour les décider à se laisser opérer sans trop attendre, ces délais étant absolument préjudiciables.

Dans 181 cas, l'opération fut compliquée par la présence de calculs phosphatiques. Il faut noter que, parmi cette catégorie de malades, nous avons eu plus tard à déplorer 16 décès ou 8,84 pour 100, de sorte que parmi eux la mortalité a été le double de la moyenne. C'est une raison de plus pour ne pas attendre, pour l'énucléation de la prostate, l'époque où la formation des calculs se produit.

Un autre danger de ce retard à opérer provient de l'usage très prolongé du cathéter, lequel à la longue irrite l'urètre et dispose à la dégénérescence cancéreuse.

Le résultat obtenu par mon opération, lorsqu'elle est pratiquée suivant les règles, n'est pas un succès approximatif, mais bien une guérison permanente; le patient devient, après une période transitoire, complètement maître d'émettre ou de retenir l'urine à volonté; la vessie se vide normalement, sans récidive des accidents antérieurs; bien au contraire, avec le temps, la cure ne fait que se consolider. Des centaines de lettres de mes opérés en font foi; un seul n'a pas retrouvé la faculté d'émission volontaire, parce que sa vessie est restée complètement inerte, par suite de la distension excessive pendant la trop longue période où elle n'avait pas été assez souvent vidée à l'aide de la sonde.

J'attache une grande importance à la rapidité de l'opération; les malades sont, pour la plupart, fort âgés, il faut donc que l'anesthésie dure peu ; au début, l'opération demandait vingt minutes ou même davantage; actuellement deux à quatre minutes suffisent, et dans les cas difficiles huit à dix minutes en tout, c'est-à-dire depuis le moment de la cystotomie sus-pubienne jusqu'à celui de l'énucléation de la prostate. Cette prestesse diminue aussi la perte de sang et les probabilités du « shock ». Ma grande expérience me permet d'affirmer qu'il est impossible d'attribuer l'hypertrophie de la prostate au genre de vie des patients, impossible de lui trouver d'autre origine que celle résultant de l'âge avancé.

Après l'opération, les fonctions sexuelles ne sont pas abolies. Il est très important de constater que, après une courte période (nécessaire pour que la vessie reprenne complètement sa forme, son élasticité), les patients, en règle générale, déclarent qu'ils se sentent rajeunis de dix à vingt années. Je rappellerai, en finissant, ce que j'écrivais lors de ma première communication. « Ces quatre opérations ont radicalement révolutionné mes vues relativement au traitement de cette pénible et envahissante maladie, et j'affirme que le succès complet de mon intervention ouvre une ère nouvelle à la Chirurgie, et que nous avons enfin trouvé la méthode rationnelle de suppression d'une infirmité douloureuse et fatalement mortelle pour la plupart de ceux qui en sont atteints. »

Les faits et les statistiques que j'apporte aujourd'hui justifient pleinement les prévisions que j'émettais en 1901. Mon opération est maintenant pratiquée par des chirurgiens dans le monde entier.

Le soussigné, opéré à Londres le 15 Juin 1906, par M. Freyer, était (comme il l'a raconté dans « Impressions personnelles d'un opéré », publiées à la suite de sa traduction française du volume de Freyer) exténué, et de plus dans une des catégories les plus défavorables parmi les prostatiques, puisque le chirurgien dut lui retirer onze calculs avant d'énucléer la prostate, de sorte qu'il fallut sept minutes pour détacher les calculs encastrés dans les replis vésicaux, et quatre minutes pour amener la glande au dehors. La convalescence, par suite, fut assez longue, mais le retour à la santé fut complet et durable.

Il était le 312e opéré de M. Freyer il est heureux, à l'âge de 76 ans, de traduire aujourd'hui avec une vive gratitude la communication de M. Freyer sur ses *mille* opérations.

Le nom de Freyer doit être inscrit après ceux de Spencer Wells et J. Lister dans le mémorial des plus illustres chirurgiens et bienfaiteurs de l'humanité souffrante.

Actuellement, de nombreux chirurgiens français pratiquent avec grand succès cette méthode d'énucléation de la prostate hypertrophiée, qui assure le retour à la santé à tant de valétudinaires voués auparavant à une fin de vie de douleur et d'anéantissement.

Dr DE VALCOURT
(de Cannes).

LES DEUX HYPERTENSIONS

HYPERTENSION FONCTIONNELLE ET HYPERTENSION LÉSIONNELLE

Par M. Alfred MARTINET

L'hypertension artérielle est un symptôme d'une extrême banalité et d'une très haute valeur clinique; encore convient-il d'en bien connaître la véritable signification.

Pratiquement, l'hypertension peut être fonctionnelle, d'origine sanguine ou lésionnelle, le plus souvent d'origine rénale. Il est bien entendu qu'avant d'être lésionnelle, l'hypertension est fonctionnelle, que la lésion rénale n'est à l'ordinaire que la conséquence de l'adultération sanguine antérieure. Il n'en est pas moins vrai que dans le premier cas, dans le premier stade si l'on veut, l'affection est souvent complètement curable, qu'en tout cas il ne s'agit que d'une maladie; que dans le deuxième cas, dans le deuxième stade, l'affection est incomplètement curable, le malade est peu ou prou un infirme. Si nous ajoutons que le traitement est très différent dans les deux cas et que ce qui convient au premier peut être funeste au second, je pense qu'on estimera avec nous que le diagnostic différentiel de l'hypertension fonctionnelle et de l'hypertension lésionnelle ne rentre pas dans le domaine de la spéculation pure.

***

Or il est deux moyens simples et rigoureux de faire le départ de l'une et l'autre hypertension. L'un est basé sur la confrontation de la diurèse et de la pression différentielle, — l'autre sur la confrontation de la viscosité sanguine et de la pression différentielle. Nous rappelons que l'on désigne sous le nom de pression différentielle l'écart existant entre la tension maxima et la tension minima.

Le premier, nous l'avons énoncé dans un article précédent, il peut s'énoncer comme suit : *Le débit urinaire quotidien par centimètre cube de pression différentielle est chez un individu indemne de lésion rénale égal ou supérieur à 1/4 de litre; il est inférieur à 1/5 de litre dans la sclérose rénale*[1]. Dans le premier cas l'hypertension, si elle existe, est fonctionnelle; dans le deuxième cas elle est lésionnelle.

Le deuxième est basé sur la confrontation de la tension différentielle et de la viscosité sanguine. Chez un hypertendu simple, pléthorique, goutteux diabétique indemne de lésion rénale, la pression marche de pair avec la viscosité. En d'autres termes, l'hypertension est la conséquence de l'hyperviscosité. A une viscosité moyenne de 4 à 5 correspondra une pression différentielle moyenne de 5 à 7; à une viscosité moyenne de 5 à 6 correspondra une pression différentielle de 7 à 9; à une viscosité moyenne de 6 à 7 correspondra une pression différentielle moyenne de 8 à 10, etc.

Le fait n'a rien qui puisse nous surprendre et nous en pouvons donner une comparaison professionnelle très suggestive. Prenons une seringue de Pravaz munie d'une aiguille de gros calibre et remplissons-la d'eau distillée; nous devrons pour la vider déployer un certain effort qui correspondra à la résistance opposée par l'eau pour cheminer à travers la susdite aiguille. Remplissons d'huile camphrée cette même seringue munie de la même aiguille, nous devrons pour la vider employer une force plus grande que lorsqu'elle était remplie d'eau distillée; c'est que l'huile beaucoup plus visqueuse que l'eau offre à traverser l'aiguille une résistance beaucoup plus grande que cette dernière, et notre effort doit être proportionné à cette résistance. C'est ce que représente la figure 1 dans laquelle

1. MARTINET. — *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1912.

les schémas 1 et 2 représentent la même seringue de Pravaz munie de la même aiguille et remplie en 1 d'eau et en 2 d'huile, la flèche latérale in-

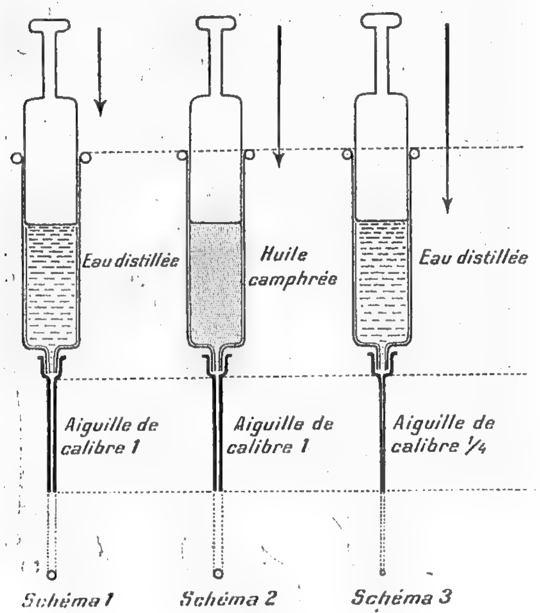


Figure 1.

dique la force différente qu'il faut déployer dans l'un et l'autre cas.

C'est ce qui se produit au niveau du cœur. Pour faire cheminer à travers une canalisation circulatoire normale un sang plus visqueux et

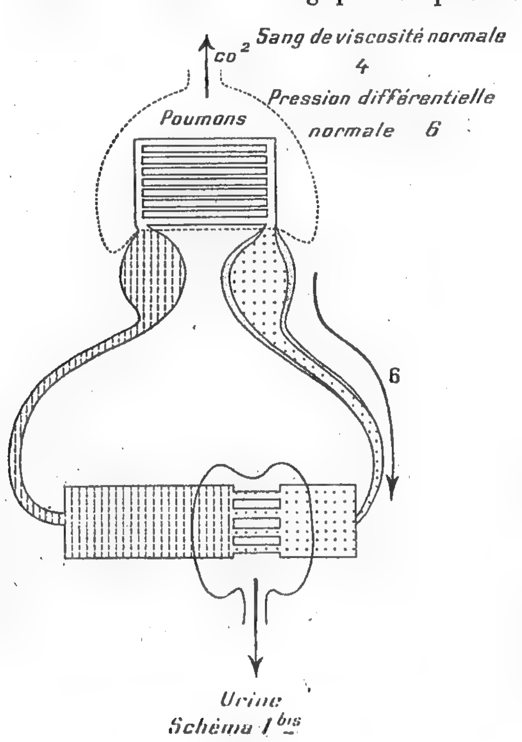


Figure 2.

partant plus résistant, le cœur doit déployer une force progressivement plus élevée en rapport avec cette viscosité. L'organisme normal a le cœur adéquat à son sang. En général, ce rapport

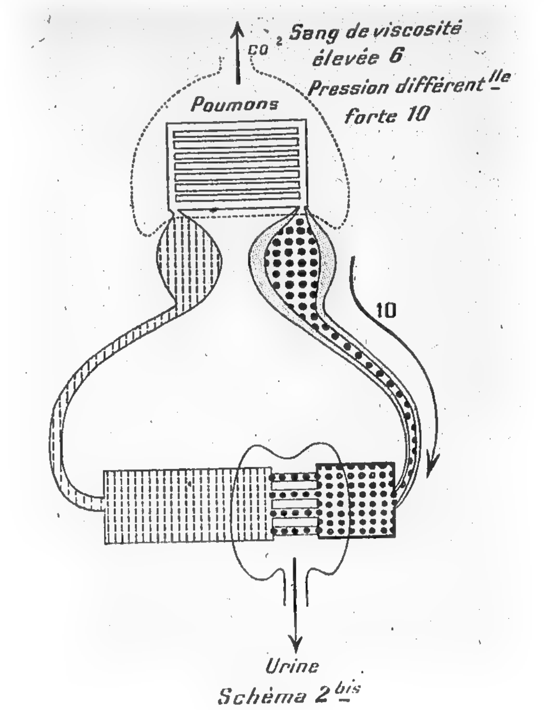


Figure 3.

pression différentielle sur viscosité est de 1,2 à 1,8 chez un individu indemne d'adultération rénale (Voy. tableau I). L'hypertension est fonctionnelle.

***

Reprenons notre seringue de Pravaz et remplaçons l'aiguille large par une aiguille de même longueur mais beaucoup plus fine, c'est-à-dire d'un calibre beaucoup plus réduit, remplissons-la d'eau distillée comme lors de notre première épreuve, nous devrons pour la vider employer une force beaucoup plus considérable que lors de cette première épreuve. C'est qu'ici le liquide, quoique de même viscosité, éprouve une résistance beaucoup plus grande à franchir une aiguille beaucoup plus fine. Il y aura discordance entre la force à déployer et la viscosité du liquide à déplacer parce que ce liquide aura à franchir un détroit, d'où un frottement plus fort. C'est ce que met en évidence le schéma 3 de la figure 1.

Il en sera de même en cas de sclérose rénale, du fait du rétrécissement vasculaire à ce niveau et du fait du manque d'élasticité des artères. Le cœur sera obligé d'employer une force relativement beaucoup plus grande pour faire cheminer un sang de viscosité relativement beaucoup plus faible. C'est ce que met en évidence le schéma 3 *bis*. L'hypertension s'accompagne d'hypoviscosité absolue ou relative. L'organisme adultéré a le cœur non plus adéquat à son sang, mais à son rein.

Ici le rapport de la différentielle à la viscosité est beaucoup plus élevé que dans les cas précédents. Ce rapport est supérieur à 2,5, nous l'avons vu dépasser 7. (Voy. tableau II).

Qu'il s'agisse du rapport tension et viscosité ou tension et hydrurie, il sera bon, pour obtenir une pression différentielle quotidienne se rapprochant de la moyenne, de la prendre si possible l'après-midi, deux heures au moins après que le patient n'aura absorbé ni liquide ni solide.

On pourrait aussi calculer le coefficient extemporané, basé sur la mesure du débit urinaire momentané observé par exemple pendant une demi-heure. Nous y reviendrons ultérieurement et nous dirons quelles précisions on doit prendre dans ce cas.

D'où cette deuxième règle : *Le rapport de la*

TABLEAU I. — *Normaux ou hypertendus fonctionnels.*

	PRESSION différentielle p	VISCOSITÉ v	RAPPORT SPHYGMO-VISCOSIMÉTRIQUE $\frac{p}{v}$	
Observation I. — M. M.	6	4,5	1,3	Normal.
— II. — M. F.	6	4,3	1,6	Mitral bien compensé.
— III. — M. Del.	8	4,4	1,8	Pléthorique.
— IV. — Mme G.	6	4	1,5	Normal.
— V. — M. L.	5	4,2	1,2	Normal.
— VI. — M. G.	8	6,2	1,3	Goutteux.
— VII. — M. Ba	10	5,6	1,7	Pléthorique.
— VIII. — M. Ca	8	4,4	1,8	Normal.
— IX. — M. Ha	8	4,8	1,7	Pléthorique.
— X. — M. Me	7	4,7	1,5	Pléthorique. Rhumatisant.
— XI. — M. Re	9	5,6	1,6	Obèse. Pléthorique.
— XII. M. Che.	9	5	1,8	Diabétique.

TABLEAU II. — *Hypertendus lésionnels. Néphrite interstitielle avérée.*

	PRESSION différentielle p	VISCOSITÉ v	RAPPORT SPHYGMO-VISCOSIMÉTRIQUE $\frac{p}{v}$	
Observation XIII. — Mme B	10 1/2	3,9	2,7	Epistaxis. Angor. Œdèmes.
— XIV. — Mme Du.	10	3,2	3,1	Artér.-sclér. manifeste. Epistaxis. Attaq. transit. aphasie.
— XV. — M. Ga.	12	4,7	2,55	Hémorr. rétiniennes. Album. intermittente. Œdème des bases.
— XVI. — M. Gan	13	4,5	2,90	Epistaxis. Album. intermittente. Cœur de bœuf. Bruit de galop.
— XVII. — M. Hé.	18	4	4,5	Albumine, 0,12. Sucre, 18. Hémiplégie.
— XVIII. — M. Hu.	10	3,3	3	Œdèmes. Traces d'albumine. Cachexie progressive.
— XIX. — Mme L.	13	4,2	3,09	Polyurie et nycturie. Rhumat. déformant. Œdème des membres infér.
— XX. — Mme Mau	13	4,2	3,6	Albumine, 2 grammes. Artério-sclérose généralisée.
— XXI. — M. Mü.	12	3,9	4	Epistaxis. Cœur de bœuf. Bruit de galop intermittent.
— XXII. — M. Poi	14	4,4	3,18	Albumine, 0,46. Hémiplégie gauche. Artério-sclérose évidente.
— XXIII. — M. Ri	22	3	7,3	Albumine, 4,5. Œdèmes.
— XXIV. — M. Wo	17	3,9	4,3	Epistaxis. Albumin. permanente, 0,50.

pression différentielle à la viscosité du sang est inférieur à 2 chez un sujet indemne de lésion rénale; il est supérieur à 2,5 dans la sclérose rénale.

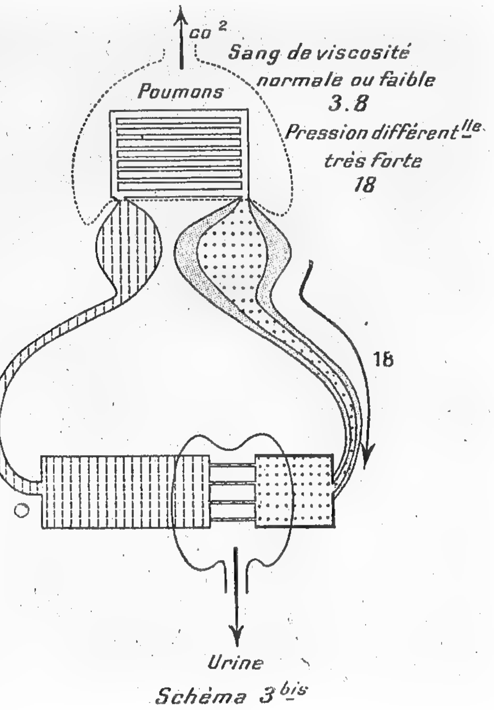


Figure 4.

Dans le premier cas, l'hypertension est fonctionnelle; dans le deuxième, elle est lésionnelle[1].

***

A la vérité, dans les périodes très avancées des scléroses vasculo-rénales, à la période de défaillance cardiaque, cette deuxième règle peut parfois paraître en défaut; la pression fléchissant par asthénie cardiaque et la viscosité se relevant par anoxhémie[2].

La première conserve toute sa valeur. Et du rapprochement de ces deux règles résulte une nouvelle indication pronostique de premier ordre.

Ajoutons aussi que ces deux constatations ne permettent de conclure à la sclérose rénale définitive que si elles sont permanentes. En effet, à la fin de la période d'hypertension fonctionnelle les patients sont sujets à des crises temporaires hypertensives de blocage rénal momentané avec hypohydrurie et hydrémie relatives, qui cèdent à une médication appropriée et constituent le dernier « garde à vous » à l'entrée du défilé sans issue de la sclérose. C'est le signe précurseur de l'imminente dégénérescence vasculaire, c'est dire s'il est précieux à dépister.

Attendre pour faire le diagnostic de sclérose rénale le bruit de galop ou l'épistaxis rebelle ou l'hémorragie cérébrale, c'est attendre la présence d'une caverne pour reconnaître une tuberculose pulmonaire ou l'arrivée des gendarmes pour couper la corde d'un pendu.

1. Ces coefficients n'ont pas une valeur absolue. Il est possible que des recherches cliniques ultérieures les modifient quelque peu. Ils n'en constituent pas moins dès maintenant une approximation pratiquement utilisable.

2. V. MARTINET. — « Pressions artérielles et viscosité sanguine ». Masson, éditeur, 1912.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

OBSTÉTRIQUE

Comment doit-on actuellement décrire les phlébites utéro-pelviennes des suites de couches? — En sa session d'Octobre 1912, la *Société obstétricale de France* avait mis à l'ordre du jour de ses discussions, *la question des phlébites puerpérales*[3]. Des mémoires présentés sur ce sujet, et concernant la pathogénie, l'étude clinique et le traitement de ces phlébites, nous ne retiendrons ici, le sujet étant très vaste, que ce qui a trait à la symptomatologie des thromboses limitées à la zone utéro-pelvienne[1].

La question de l'existence de cette phlébite utéro-pelvienne, en *tant qu'entité clinique distincte*, susceptible par conséquent d'être décrite indépendamment de la métrite et de l'inflammation latéro-utérine, a été, suivant les époques, très diversement envisagée. A la fin du siècle dernier, la phlébite utérine était longuement étudiée par tous les classiques; puis vint une période où cette affection disparaît du cadre nosologique. Les traités d'accouchement n'en parlent plus que pour l'envisager comme le substratum anatomique de l'infection puerpérale à type pyohémique.

Cet état de choses dura jusqu'au voisinage de ces dernières années, au cours desquelles nous voyons se produire un revirement en faveur de *l'individualité* de la phlébite utéro-pelvienne. La question était nettement posée par Wallich[2], en 1905, et la thèse de Vaney, que nous citions plus haut, lui apportait, la même année, une réponse qui semble bien péremptoire.

A l'heure actuelle, nous sommes donc légitimement fondés à décrire une phlébite pelvienne au cours de la puerpéralité. Le fait est d'importance, puisque c'est contre cette *phlébite locale* que l'on a proposé, à la suite de Trendelenburg et de Buumm, de diriger un traitement chirurgical consistant, pour le dire en un mot, en la ligature, et l'excision des veines thrombosées.

Les données actuelles concernant la pathogénie des thrombo-phlébites vont nous permettre de reconnaître *deux variétés anatomo-cliniques* bien distinctes, à cette phlébite. C'est qu'en effet, il est, à l'heure présente, indubitable que, *près des phlébites infectieuses il faut faire une place assez importante aux thromboses non infectieuses*, dépendant chez la femme en couches, d'une part des modifications humorales liées à l'état puerpéral, de l'autre de l'atonie utérine permettant aux thromboses physiologiques de l'area placentaire de prendre une extension innaccoutumée, de dépasser les limites de la matrice pour s'étendre plus ou moins loin vers les vaisseaux hypogastriques, ou spermatiques internes.

Ces deux espèces de thrombo-phlébites, ainsi différenciées dans leur étiologie, pourront donc être décrites en clinique sous les noms de :

1° *Thrombose utéro-pelvienne, atonique ou aseptique*;

2° *Thrombo-phlébite utéro-pelvienne, simple ou adhésive.* Ce qualificatif de « *simple ou adhésive* », est mis ici pour distinguer cette phlébite *locale* de la grande infection veineuse, de la pyohémie puerpérale.

***

I. SYMPTÔMES DE LA THROMBOSE UTÉRO-PELVIENNE, ATONIQUE, ASEPTIQUE. — Il convient d'envisager successivement deux cas bien distincts, suivant que la thrombose s'étend jusqu'à l'iliaque externe, ou qu'elle reste, au contraire, cantonnée aux veines pelviennes.

A. *Quand la thrombose atteint la veine iliaque externe*, on constate de l'œdème du membre inférieur correspondant, en même temps que la malade accuse des douleurs de ce côté, tous signes rappelant la classique *phlegmatia alba dolens*, avec ceci de particulier qu'*il n'y a pas, et à aucun moment, d'élévation de température*, ni locale ni générale; seul, le pouls est notoirement accéléré. En somme, cette thrombose aseptique prend cliniquement l'aspect d'une phlegmatia apyrétique. Au bout d'un temps essentiellement variable, la circulation en retour se rétablit par voie collatérale; l'œdème diminue progressivement, et finalement tout rentre dans l'ordre.

Ce sont là les cas de diagnostic facile.

B. Il est loin d'en être de même *quand la thrombose se cantonne aux vaisseaux pelviens.* Dans ce cas, la circulation en retour s'opérant facilement par voie collatérale, tout signe physique fait défaut; il n'y a, en particulier, aucun œdème des membres inférieurs. D'autre part, les symptômes fonctionnels et généraux sont eux-mêmes extrêmement réduits : il n'y a, bien entendu, ni fièvre ni douleur. *Seul, le pouls est altéré*, et l'on peut dire que l'ascension par échelons, de la courbe de pulsations, alors que la courbe thermique reste à la normale, constitue toute l'histoire clinique de la thrombo-phlébite aseptique. Cette augmentation du pouls, *qui s'explique par l'obstacle que les thromboses opposent à l'impulsion cardiaque*, sera étudiée tout au long ci-dessous, quand nous nous occuperons de la métrophlébite infectieuse. Bornons-nous à remarquer, pour le moment, que la fréquence maxima des pulsations correspond à l'extension maxima de la thrombose.

Cette affection, si cliniquement silencieuse, est, on le conçoit, *éminemment dangereuse, du fait de la possibilité d'embolies*, dont on se méfie, dans ce cas, beaucoup moins que lorsqu'on se trouve en présence d'une phlébite nettement diagnostiquée.

Suivant la façon dont le caillot va se fragmenter, on observera deux espèces d'embolies :

1° Si la masse thrombotique se désagrège finement, il se formera de *toutes petites embolies*, capables de causer peu de dommage : tout se bornera, en général, à un accès de suffocation consécutif à un point de côté plus ou moins violent; puis, la malade présentera quelques crachats « gelée de groseille », en même temps que l'auscultation dévoilera les signes stéthoscopiques habituels de l'infarctus pulmonaire. Ces embolies étant *aseptiques*, tout en restera là et il n'y a pas à craindre, en pareil cas, les accidents de nature broncho-pneumonique que l'on peut toujours redouter au cours des phlébites infectieuses.

2° Malheureusement, le caillot, au lieu de se désagréger, de s'effriter en poussière, peut se morceler, et, dans ce cas, lancer dans la circulation *une volumineuse embolie.* Tous les accoucheurs connaissent bien, et depuis longtemps, cette embolie massive, que rien ne faisait prévoir. La description des accidents est toujours la même : il s'agit d'une accouchée, chez laquelle tout semblait se passer normalement; il n'y avait pas de fièvre, pas d'altération des lochies; seul, le pouls, si l'on avait pensé à le surveiller, se serait montré d'une anormale fréquence. Subitement, soit sans aucune cause apparente, soit à l'occasion du premier lever, soit plus simplement lorsque la femme s'asseoit, — ou, comme l'a vu Tissier, au moment où elle commence à donner le sein à son enfant, où elle éprouve de fortes tranchées utérines, — subitement, disons-nous, *elle meurt.* Parfois, la mort est positivement instantanée. Dans d'autres cas, elle n'arrive qu'après quelques secondes, pendant lesquelles la femme sent qu'elle se trouve mal, qu'elle manque d'air; d'autres fois encore, le

3. *Société obstétricale de France*, session d'Octobre 1912; rapports sur la question des Phlébites puerpérales : *a*) CYRILLE JEANNIN. « Pathogénie et symptomatologie des phlébites puerpérales ». — *b*) VANVERTS et PAUCOT. « Traitement des phlébites puerpérales ». Ces mémoires paraîtront dans les numéros de Novembre et de Décembre des *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie.*

1. Consulter, parmi les principaux travaux concernant cette question, les mémoires de MAHLER. « Thrombose, Lungenembolie und plötzlicher Tod ». *Arbeiten der dresdener Frauenklinik*, 1895, Bd II. — SINGER. « Thrombose und Embolie im Wochenbette ». *Arch. f. Gyn.*, 1898. — WYDER. « Ueber Embolie der Lungenarterien in der Geburts ». *Wolkman's Sammlung klin. Vorträge*, 1896. — GESSNER. « Ueber tödl. Lungenembolien ». *Zeitschr. f. Gyn.*, 1896. — HEIDEMANN. « Die Thrombose im Wochenbett ». *Monatschr. f. Geb.*, 1901. — RICHTER. « Thrombose und Embolie im Wochenbett ». *Arch. f. Gyn.*, 1905. Voir surtout, l'excellent travail de VANEY. « Des processus phlébitiques du tractus génital au cours de la puerpéralité (métrophlébites puerpérales) ». *Thèse* de Nancy, 1905-1906, nº 20.

2. WALLICH. — « Sur la phlébite utérine ». *Bulletin de la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris*, Avril 1905, p. 107 seqque.

dénouement fatal ne survient qu'au bout de quinze à vingt minutes. Durant ce laps de temps, la dyspnée est intense; le pouls, affolé, devient imperceptible, les extrémités se cyanosent et la malade succombe sans qu'il soit possible de tenter aucun traitement. A l'autopsie, on trouve un caillot, plus ou moins volumineux, obstruant le tronc ou l'une des grosses branches de l'artère pulmonaire.

Ces volumineuses embolies durant les couches, ont été connues de tout temps; mais ce n'est que depuis les récentes recherches que nous avons signalées au début de cet article, que l'on sait les rattacher à leur véritable cause, c'est-à-dire à l'existence d'une thrombose atonique, aseptique, utéro-pelvienne.

On le voit donc, la thrombo-phlébite aseptique a un pronostic extrêmement variable : ou bien elle n'est qu'une simple curiosité anatomique, ou bien elle devient une cause de mort subite. Ce qui constitue le gros danger de cette affection, c'est précisément son allure sournoise.

Nous pouvons résumer en deux mots cette description de la thrombo-phlébite aseptique, en disant *qu'elle se manifeste toujours par une accélération permanente et progressive du pouls, et parfois par la production d'une embolie habituellement mortelle.*

***

II. Symptômes de la thrombo-phlébite utéro-pelvienne, simple ou adhésive. — Comment peut-on, chez une malade n'offrant pas le syndrome de la grande infection veineuse, pyohémique, arriver à établir le diagnostic d'une phlébite utéro-pelvienne ?

Une accouchée ayant présenté durant la première semaine des couches, des signes manifestes d'endométrite puerpérale, est prise vers le huitième ou le dixième jour, d'un frisson plus ou moins violent, à la suite duquel la température s'élève vers 40°. A partir de ce moment, la courbe thermique revêt le type rémittent, essentiellement irrégulier. Les frissons se répètent à intervalles très variables. Le pouls, de plus en plus fréquent, s'élève par échelons au-dessus de la courbe de température. La malade, qui souffre peu ou point, au niveau de la sphère génitale, présente, par moments, des signes d'embolie pulmonaire. Au bout d'un temps qui varie de deux à quatre semaines environ, les symptômes s'apaisent peu à peu, et tout rentre dans l'ordre. L'affection peut également prendre fin par l'apparition d'une phlegmatia alba dolens. Dans des cas moins heureux, il est manifeste que l'infection se généralise, et l'on observera, alors, le syndrome bien connu de l'infection à type pyohémique.

Analysons, un par un, ces divers symptômes :

a) *La température.* — Durant la première semaine, les élévations thermiques, lorsqu'elles existent, ne revêtent aucun caractère particulier : ce n'est que vers le huitième ou le dixième jour à partir du début des accidents infectieux, que cette courbe prend un type un peu spécial. Tout d'abord, elle est *essentiellement irrégulière*, et c'est là, il faut l'avouer, son seul caractère quelque peu pathognomonique : elle procède par ascensions brusques à 40°, 40°5 et même davantage dans quelques cas. Au bout de quelques heures, le thermomètre descend, décrivant ainsi des oscillations de 3 à 4° dans une même journée. Ces *oscillations rémittentes* vont se répéter pendant plusieurs jours, puis elles feront place à une *phase d'apyrexie* qui durera elle-même un, deux, trois et quatre jours. Après ce laps de temps, de nouveau, les oscillations thermiques recommencent. C'est bien là ce qu'on a décrit sous le nom de fièvre *intermittens puerperarum*, et que Libow, dans un excellent mémoire, a justement comparée à la fièvre palustre.

Les grandes oscillations thermiques ne sont pas toujours séparées par des phases de complète apyrexie; parfois, durant les périodes intercalaires, le thermomètre continue à osciller, mais dans de bien plus faibles limites : l'accouchée n'a, le soir, que 38°, 38°5, et le matin elle est à 36°8 ou à 37°.

b) *Les frissons.* — Très habituellement, les oscillations thermiques, dans la métrophlébite, s'accompagnent de frissons : vers le huitième jour, par exemple, une femme présentant déjà depuis quatre ou cinq jours des signes d'infection utérine, aura un violent frisson durant de vingt minutes à une demi-heure; à la suite de ce frisson, la température s'élève à 40° ou au-dessus. Puis, un jour ou deux s'écoulent, et de nouveau un frisson éclate, et ainsi de suite pendant toute la durée de l'infection. On peut considérer comme règle générale, que toutes les reprises de poussées thermiques sont signalées par un frisson. Celui-ci sera, d'ailleurs, essentiellement irrégulier comme intensité et comme durée. Parfois violent, solennel, secouant tout le corps de la malade et la laissant ensuite particulièrement abattue, il peut, dans d'autres cas, et chez la même patiente, être bref, léger; il peut même se borner à une sensation de froid, que la femme signale à peine à son entourage et qui, de ce fait, passera assez souvent inaperçue. Il y a cependant le plus grand intérêt à noter l'existence de ces petits frissons avortés, car ils peuvent constituer le seul signe pathognomonique de l'infection phlébitique.

Le nombre des frissons sera, on le conçoit, essentiellement variable : si, chez certaines femmes, il n'y a que le frisson initial, beaucoup plus souvent on voit cet accident se répéter, parfois même deux fois dans une même journée.

A la suite du frisson et de l'élévation thermique consécutive, on observe assez fréquemment une sudation abondante, ce qui vient compléter la ressemblance de cette infection avec la fièvre intermittente paludéenne.

c) *Le pouls.* — C'est là, incontestablement, le symptôme le plus important, celui dont l'étude attentive doit nous mettre, dans nombre de cas du moins, sur la voie du diagnostic.

Disons, tout d'abord, car c'est là le fait le plus saillant, que *le nombre des pulsations est augmenté*, si bien que l'on peut en compter 100, 110, 120 et souvent plus à la minute; mais, si l'on se bornait à cette constatation, il serait bien difficile d'assigner la moindre valeur pathognomonique à ce symptôme, puisque nous pouvons l'observer chez toute puerpérale fébrile. Mais ici, cette augmentation présente les particularités suivantes :

1° Elle apparaît souvent *avant tout autre signe* : chez toute accouchée dont le pouls s'accélère vers la fin de la première semaine sans raison apparente, sans élévation de température, il faudra toujours redouter l'éclosion ultérieure de quelque phlébite. Cette accélération du pouls peut précéder *de quelques jours* la première élévation thermique;

2° *La courbe des pulsations est en désaccord avec la courbe thermique*, et l'on peut observer un des schémas suivants :

Ou bien la température reste normale, ou du moins extrêmement voisine de la normale (37°2, 37°5), et, seul, le nombre des pulsations est nettement accéléré, et cela d'une façon constante;

Ou bien encore, la température décrit des oscillations intermittentes, séparées par des périodes d'athermie, tandis que le pouls reste *constamment* accéléré, avec des maxima correspondant aux poussées thermiques, et un défaut de retour à la normale durant les phases d'apyrexie;

Ou bien, enfin, la température reste élevée, mais le pouls est encore *en désaccord* avec elle, le nombre de pulsations étant sans cesse *au-dessus* de ce qu'il devrait être pour une température donnée : c'est ainsi, par exemple, que le pouls battra à 100 alors que le thermomètre indique 38°, à 120 ou 130, alors qu'il indique 38°5 à 39°;

3° *L'ascension du pouls se fait par échelons.* — Malher a particulièrement insisté sur la façon dont croît le nombre des pulsations, et il a bien montré que l'ascension du pouls se fait *par échelons* (*Staffelformig*); à ce pouls, très spécial, il a donné le nom de *pouls grimpant* (*Kletterpuls*). Voici, en effet, ce que l'on observe : le pouls, qui était très bas durant les deux ou trois premiers jours des couches, du fait du ralentissement physiologique qui est alors de règle, *commence à monter, modérément*, de jour en jour; d'une fois à l'autre, du matin au soir, par exemple, et du soir au lendemain matin, il y aura 11 à 12 pulsations de plus en moyenne. Puis, après deux à trois jours de ce lysis ascendant, la courbe des pulsations reste stationnaire pendant trente-six à quarante-huit heures, pour s'élever ensuite à nouveau durant un nouveau laps de temps de trois à quatre jours; ce phénomène peut se répéter, de la même manière, pendant plusieurs semaines. Enfin, dernier caractère, on peut voir le pouls s'élever brusquement de 20 pulsations et plus, se maintenir un à deux jours à ce niveau, pour revenir ensuite au point où il se trouvait avant de décrire ce crochet : ce phénomène marche de pair avec une embolie.

A quoi sont dues ces altérations du pouls ? Malher les explique par l'*augmentation de résistance opposée à l'impulsion cardiaque par la thrombose* : le myocarde, habituellement incapable, en pareil cas, de fournir des contractions suffisamment énergiques pour vaincre cette résistance, tenterait de suppléer à ce défaut de force par un plus grand nombre de contractions. A chaque nouvelle extension des thromboses, correspondrait ainsi un nouvel échelon ascendant de la courbe des pulsations, et le plus grand nombre des pulsations s'observerait naturellement lors de l'extension maxima des coagulations sanguines. Par contre, au fur et à mesure que l'impulsion cardiaque a réussi à forcer le passage des voies collatérales et à les dilater suffisamment pour assurer la circulation en retour, le pouls a tendance à revenir à la normale. L'affolement du pouls, lors d'une embolie, s'expliquerait logiquement par ce fait que c'est dans le cas où l'obstacle siège au niveau de la petite circulation, obstruant quelque branche de l'artère pulmonaire, que le cœur éprouve la plus grande résistance possible.

La valeur séméiologique de ces altérations du pouls est indiscutable : c'est ainsi qu'à la clinique de Dresde, Richter a trouvé, sur 98 observations de phlébite, une courbe de pulsations pathognomonique dans la proportion de 63 pour 100 des cas. Dans les 34 pour 100 des cas où ce signe faisait défaut, la circulation en retour se trouvait assurée par le développement de larges voies collatérales.

d) *Le météorisme abdominale.* — Liboss, Heidemann et d'autres ont signalé l'existence d'un météorisme abdominal assez marqué, en cas de thrombo-phlébite puerpérale ; ce météorisme s'expliquerait par l'action dépressive des toxines sur les nerfs splanchniques, d'où atonie de la musculature intestinale. Sans nier ces constatations, il nous est bien difficile de prêter au météorisme quelque valeur pathognomonique : ce signe est si banal durant les suites de couches, il peut dépendre de tant d'autres causes que la thrombose !

e) *Symptômes thoraciques.* — Il faut faire une place importante, dans l'histoire clinique des phlébites pelviennes, aux *symptômes thoraciques*. Ces symptômes ont en général été décrits par les auteurs comme signes précurseurs de la phlegmatia alba dolens, et sans doute il peut souvent en être ainsi. Disons pourtant qu'au fur et à mesure que l'histoire des thromboses pelviennes s'est précisée, on a eu tendance à rapporter ces symptômes à leur véritable cause, c'est-à-dire précisément à cette phlébite utéro-pelvienne. D'ailleurs, si ces accidents se montrent, clinique-

ment, *dans la phase dite préphlébitique de la phlegmatia alba dolens*, c'est que précisément cette phase correspond anatomiquement au stade où la thrombose est encore cantonnée aux veines du bassin, où elle n'a pas encore atteint, dans les cas où elle doit le faire, les vaisseaux du membre inférieur.

Les symptômes thoraciques ne sont que la révélation clinique des embolies qui se détachent des thromboses utéro-pelviennes, pour gagner, en traversant le cœur droit, la petite circulation. Ici, et contrairement à ce que nous avons dit en traitant de la thrombo-phlébite aseptique, il est rare d'observer une embolie volumineuse. Très habituellement, il ne se fait que de petites embolies, une véritable *poussière d'embolies*, ainsi qu'on l'a dit justement. Il ne faut donc pas s'attendre au tableau dramatique précédemment décrit; mais les signes, pour être plus discrets, n'en sont pas moins parfaitement nets.

Généralement, le symptôme initial est un *point de côté*, d'habitude très douloureux, et quelquefois même à un degré extraordinaire. Sous l'influence de la douleur qui s'irradie vers l'épaule, une partie du thorax s'immobilise, en même temps que la respiration devient *dyspnéique*; les inspirations sont fréquentes, de 30 à 40 par minute, courtes, superficielles. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, ces premiers symptômes se calment. En auscultant alors la malade, on découvre, dans la région du point douloureux, un foyer de râles sous-crépitants et un peu de submatité; ces signes font nettement reconnaître l'existence d'un *foyer d'apoplexie pulmonaire*. Il n'est pas rare de voir la lésion pulmonaire s'accompagner d'un léger épanchement pleural. Dans les jours suivants, la dyspnée s'atténue, mais la malade se plaint d'une toux quinteuse, réveillant sa douleur ; elle peut également présenter quelques crachats *gelée de groseille* ou même très nettement hémoptoïques.

Très généralement, ces accidents pulmonaires guérissent sans autres complications. Toutefois, il faut bien se rappeler que dans ces cas de métrophlébites, l'embolie peut être septique, et qu'il y a à redouter la production d'un foyer de broncho-pneumonie. C'est là une éventualité plutôt rare.

Une des caractéristiques de ces accidents *est de pouvoir se répéter plusieurs fois* : il n'est pas rare d'observer, deux ou trois jours après une première embolie, une seconde, puis une troisième, etc.

Ces accidents thoraciques possèdent, répétons-le, une *très grande valeur séméiologique* : quand ils se produisent, ils contresignent positivement le diagnostic, souvent hésitant jusque-là, de thrombo-phlébite pelvienne.

f) *La douleur latéro-utérine*. — Tous les auteurs qui ont décrit les phlébites pelviennes, et Heidemann en particulier, ont signalé l'existence d'une douleur sur les côtés de l'utérus. Cette douleur est spontanée, mais elle est révélée surtout par la palpation de la région hypogastrique; elle est encore provoquée par la toux, et même par une inspiration très profonde. Cette douleur, qui, habituellement du moins, ne persiste pas d'une manière continuelle, réapparaît *avec chaque nouvelle extension de la thrombose*; on voit alors, à chaque nouvelle poussée fébrile, à chaque nouvelle ascension de la courbe de pulsations, la douleur se réveiller et *s'étendre de plus en plus vers le pli de l'aine*; quand elle atteint ce point, on serait, d'après Heidemann, en droit de conclure que le processus phlébitique a gagné la veine crurale; ce vaisseau, augmenté de volume, est alors comprimé douloureusement contre l'arcade de Fallope.

On peut encore observer le réveil de la douleur, parfois d'une façon très marquée, *lors de la défécation*, soit que les veines du rectum soient envahies, soit que le bol fécal appuie sur les plexus pelviens enflammés.

Dans d'autres cas, sur lesquels Winckel et Drews ont particulièrement insisté, il y aurait encore *dysurie* et parfois *ischurie*. Ces phénomènes sont beaucoup moins constants.

Quoi qu'il en soit de ces localisations accessoires, *la douleur pelvienne, latéro-utérine, possède une réelle valeur séméiologique* non seulement pour l'établissement du diagnostic d'une thrombo-phlébite utéro-pelvienne, mais encore pour la reconnaissance de son extension vers les vaisseaux de la cuisse.

g) *Perception par le toucher combiné au palper des veines thrombosées*. — Le processus phlébitique peut rester cantonné à l'utérus : dans ce cas, la palpation bimanuelle révélera simplement un utérus anormalement gros, souvent mal rétracté, et présentant une douleur diffuse. Ces signes n'ont absolument rien de caractéristique : ils existent dans toute métrite puerpérale, en dehors même de la moindre métrophlébite.

Dans d'autres cas, les thromboses s'étendent aux veines latéro-utérines et pelviennes. Est-il alors possible au clinicien de sentir les vaisseaux enflammés? Pourra-t-on distinguer cette phlébite pelvienne des autres inflammations de la région : lymphangite, cellulite ou annexite?

Certains auteurs, Thomas entre autres, ont pu réunir un certain nombre de cas dans lesquels le toucher combiné au palper leur a permis de sentir les vaisseaux thrombosés; voici les caractères qu'ils en ont donnés :

Une thrombo-phlébite pelvienne se reconnaîtra à l'apparition, en général rapide, d'une *tuméfaction circonscrite, allongée en forme de cordon, peu volumineuse, sensible ou franchement douloureuse à la palpation*. Cette tuméfaction siège nettement *au niveau des troncs veineux* provenant de l'utérus et de ses annexes, soit dans la direction de la spermatique interne, soit dans celle des hypogastriques. Ces cordons *ne s'accompagnent pas d'induration des culs-de-sac* antérieur et postérieur, ce qui permet de les différencier des lésions annexielles, péri-utérines. Quant à l'infiltration des tissus latéro-utérins, tant au niveau de la gaine hypogastrique que du ligament large, de deux choses l'une : ou bien on est en présence d'une *phlébite pure*, et toute infiltration de ces régions fait défaut; ou bien on a affaire à une *forme mixte*, à une inflammation à la fois lymphangitique et phlébitique, et alors il existe, concurremment aux indurations veineuses, une infiltration diffuse, latéro-utérine, plus ou moins prononcée.

Notons, d'ailleurs, que la phlébite pelvienne, alors même qu'elle est suppurée, *n'a que très peu de tendance à s'étendre au tissu cellulaire périveineux*; elle se caractérise, même à cette phase ultime, par une tuméfaction allongée en cordon, et par conséquent bien différente des masses diffuses de l'inflammation cellulo-lymphangitique.

Est-il besoin d'ajouter que la palpation des veines pelviennes thrombosées est aussi *dangereuse* que celles des veines du membre inférieur en cas de phlegmatia alba dolens, et que, dans un cas comme dans l'autre, cette exploration ne doit être tentée *qu'avec la plus extrême douceur*?

On pourrait, d'ailleurs, essayer de préciser encore ce diagnostic, et tenter de reconnaître l'extension de la thrombose. On sait déjà, depuis plusieurs années, que la phlébite offre un syndrome différent, suivant qu'elle gagne un segment plus ou moins élevé de la veine cave inférieure; mais insister sur ce point serait sortir du cadre que nous nous sommes fixés.

Tout ce que nous désirions, cette fois, mettre en lumière, c'est *qu'il existe bien, cliniquement parlant, une phlébite utéro-pelvienne*, distincte de la simple métrite puerpérale, distincte également de la grande infection veineuse, de la pyohémie puerpérale.

CYRILLE JEANNIN.

ANALYSES

Charles Richet fils. ***Etude clinique et expérimentale des entérites. Les entérites par élimination microbienne ou toxique*** (*Thèse*, Paris, 1912, 185 pages, G. Steinheil, éditeur). — L'étude étiologique, clinique et pathogénique des déterminations intestinales qui surviennent au cours des septicémies ou des intoxications générales, n'a, jusqu'à présent, été qu'ébauchée. Les documents cliniques sont multiples, il est vrai, mais personne n'en a fait la synthèse; l'étude expérimentale, d'autre part, n'a donné naissance qu'à un petit nombre de travaux. Nous devons savoir gré à l'auteur d'avoir repris ces documents et d'avoir essayé de préciser, grâce à eux et grâce à ses recherches personnelles, tant cliniques qu'expérimentales, les causes, les symptômes, l'évolution et le mécanisme de ces entérites.

Dans sa *première partie*, l'auteur rapporte les *faits cliniques*. Il montre que l'entérite est un phénomène fréquemment observé au cours d'infections et d'intoxications sanguines. Les infections qui déterminent l'entérite sont surtout les septicémies éberthienne, pneumococcique et bacillaire; moins fréquemment, la grippe, les maladies éruptives, en particulier la rougeole, les septicémies streptococciques, primitives ou secondaires à l'infection puerpérale, l'amygdalite, etc., plus rarement enfin le paludisme, la fièvre rhumatismale articulaire aiguë, la mélitococcie, la méningococcie, etc.

Les intoxications qui sont cause d'entérite sont surtout l'intoxication mercurielle et l'auto-intoxication urémique, que Charles Richet laisse de côté pour insister davantage sur les diarrhées toxiques moins bien connues du diabète, de la goutte et des états surrénaux.

Au cours de son travail, l'auteur s'attache à démontrer l'origine de ces entérites; leur origine digestive, canaliculaire, n'est pas prouvée et, d'après lui, la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation établissent nettement leur origine sanguine.

Les *entérites hématogènes*, observées au cours des états toxi-infectieux, sont tantôt généralisées (entérites proprement dites) tantôt circonscrites, et de ce nombre sont les ulcérations duodénales, les colites et surtout les appendicites. Les *appendicites septicémiques* méritent au point de vue pratique de retenir l'attention. Charles Richet a pu en rassembler un assez grand nombre de cas consécutifs à l'angine, à la grippe, au rhumatisme articulaire aigu, etc. Les appendicites secondaires se présentent sous le même aspect clinique que les appendicites primitives. Comme celles-ci, elles peuvent être toxiques, gangréneuses, ulcéreuses ou catarrhales. Elles peuvent affecter la même allure chronique et présenter les mêmes poussées, soit spontanément, soit à l'occasion d'une nouvelle maladie infectieuse. Leur évolution étant comparable, le traitement doit être le même.

La *seconde partie* de cette thèse est consacrée aux *faits expérimentaux*. Dans les septicémies humaines, l'élimination microbienne, parfois évidente, est, pour des raisons de technique, souvent délicate à mettre en lumière; par contre, dans les septicémies expérimentales, elle est sinon constante, du moins très fréquente. Au cours de ses expériences, l'auteur a pu constater que le streptocoque, 11 fois sur 13; le bacille d'Eberth, 6 fois sur 12; le bacille dysentérique, 5 fois sur 7; le pneumocoque, 4 fois sur 4; le pneumobacille, 1 fois sur 2; le pyocyanique, 1 fois sur 3; le bacille de Koch, 1 fois sur 2, se sont éliminés par la muqueuse intestinale.

Cette élimination, tantôt est généralisée à toute le tube digestif, c'est l'élimination diffuse que l'on peut rapprocher de l'entérite diffuse; tantôt est localisée à tel ou tel segment. Ainsi, l'élimination du pneumocoque est diffuse; au contraire, le bacille dysentérique s'élimine exclusivement par le gros intestin, le streptocoque et le bacille d'Eberth surtout par l'appendice.

Plus que tout autre segment de l'intestin, l'appendice possède donc cette fonction d'élimination microbienne; ce fait explique la fragilité de la muqueuse appendiculaire dans les infections dont elle élimine l'agent causal.

L'élimination des toxines mibrobiennes est difficile à prouver expérimentalement; il semble cependant que les toxines tétanique, diphtérique, colibacillaire et dysentérique, la plupart des hétéro-albumines s'éliminent par l'intestin; au contraire,

l'antitoxine tétanique ne paraît pas s'éliminer par cette voie.

L'élimination des toxiques est plus facile à mettre en évidence. La muqueuse digestive est la voie d'élimination principale pour la chaux et le fer; c'est une voie d'élimination accessoire à l'état physiologique, mais non négligeable dans certains états pathologiques pour les produits azotés, en particulier l'urée, le chlorure de sodium et le glucose. Cette élimination, parfois massive, détermine de la diarrhée : diarrhée d'élimination que l'on constate parfois chez les azotémiques, les chlorurémiques et les glycémiques.

Ces recherches expérimentales, que nous venons de résumer et dont le lecteur, intéressé à la question, trouvera le protocole détaillé dans la thèse de Charles Richet, ces recherches ont permis à l'auteur de saisir le mécanisme des entérites. Entre les observations cliniques et les faits expérimentaux, il établit un lien pathogénique et, généralisant à l'intestin la grande loi qui domine la pathologie rénale, il aboutit à cette formule générale qui, selon lui, ne souffre qu'un petit nombre d'exceptions : *il y a entérite parce qu'il y a élimination microbienne ou toxique*.

Ce travail, très personnel, bourré de faits, prouve la fréquence des entérites hématogènes. Il fait donc avancer d'un bon pas l'étude si embrouillée des entérites.

G. Schreiber.

William G. Spiller. *La syphilis, cause possible de la dégénérescence systématique des faisceaux moteurs* (*Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1912, Septembre, n° 3, pp. 584-605, 7 figures). — Cet important mémoire du professeur Spiller, où sont réunis des cas recueillis pendant treize ans d'observation, sera particulièrement bien accueilli en France où, depuis dix ans, la majorité des neurologistes, avec Marie et Léri, Babinski, Grasset, etc., insistent sur la fréquence de la syphilis dans la genèse des syndromes médullaires amyotrophiques et spasmodiques comme dans la pathogénie du tabes.

L'auteur rapporte 3 observations d'amyotrophie type Aran-Duchenne, qu'il rapporte à la syphilis en raison de la méningite spinale, caractérisée par l'infiltration lymphocytique plus ou moins légère qui existe dans les 2 premiers cas, et des antécédents spécifiques incertains trouvés dans le troisième.

La quatrième observation concerne un homme de 61 ans, qui, après un chancre induré datant de trente-cinq ans, présenta une atrophie musculaire progressive d'origine spinale à prédominance sur les extrémités des membres et la nuque avec tremblements fibrillaires et réaction de Wassermann positive dans le sérum sanguin.

A ces observations publiées *in extenso*, l'auteur ajoute les résumés de cas très intéressants déjà publiés ailleurs : deux scléroses latérales amyotrophiques étudiées par Dercum et Spiller, une dégénérescence primitive du système moteur publiée en 1901, une dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux publiée en 1902, une paralysie progressive, à type d'abord hémiplégique, par dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux, enfin des cas de paraplégie spasmodique, de sclérose latérale amyotrophique et d'amyotrophie progressive d'origine spinale publiés par Spiller en 1905.

De l'examen anatomo-clinique de ces différents cas et de la constatation pour ainsi dire constante d'infiltration lymphocytique des méninges spinales, l'auteur conclut sinon à la certitude, du moins à la très grande probabilité d'une origine syphilitique des cas de scléroses latérales, de poliomyélites antérieures chroniques progressives et de scléroses latérales amyotrophiques, qu'il a observés.

Laignel-Lavastine.

J. T. Bowen (de Boston). *Les dermatoses précancéreuses* (*The Journal of Cutaneous Diseases*, t. XXX, n° 5, 1912, Mai, p. 241-255 avec 3 planches). — Parmi les différentes lésions cutanées qui précèdent le développement du cancer, il faut citer d'abord les altérations kératosiques, comme la corne cutanée, le kératome sénile, le xéroderma pigmentosum, le cancer arsenical, puis le cancer des ramoneurs, le cancer des ouvriers qui travaillent dans la paraffine ou le goudron, et enfin la kératose folliculaire (maladie de Darier) et la maladie de Paget.

Tous ces états cutanés présentent une hypertrophie progressive de l'épithélium, caractérisée par une hyperkératose (sauf dans la maladie de Paget), puis par une prolifération marquée du réseau de Malpighi, par la formation de vacuoles et des altérations dégénératives dans les cellules épithéliales, plus ou moins caractéristiques.

Il existe également dans tous les cas des lésions conjonctives, surtout marquées dans la dermatite par rayons X.

La signification de ces dermatoses précancéreuses pour la genèse du cancer a été bien étudiée par Ribbert, et Bowen rapporte deux exemples qui confirment l'opinion de Ribbert; le premier est un malade âgé de 49 ans, qui présente depuis vingt-neuf ans à la fesse gauche une éruption variable dans son intensité, d'abord papuleuse, puis papillomato-squameuse; le deuxième est un homme de 52 ans qui, depuis dix ans, a une éruption analogue d'apparence verruqueuse de la jambe gauche.

Ces deux cas sont remarquables par leur évolution chronique, et ils offrent morphologiquement une certaine analogie avec les lésions syphilitiques tardives.

Ce qui frappe surtout à l'examen histologique de ces cas, ce sont les altérations épithéliales, et la similitude des lésions constatées avec celles de la maladie de Paget, la dermatite par rayons X, le xéroderma pigmentosum, la kératose sénile et la kératose arsenicale; par contre, l'évolution clinique des deux cas est différente de celle de ces diverses affections.

Bien qu'il n'existe encore aucun signe de dégénérescence maligne dans ses cas, l'auteur ne doute pas que ces signes apparaissent prochainement.

R. Burnier.

Abel Sahille. ***Synthèse et critique des théories pathogéniques des hémoglobinuries humaines observées en Europe, principalement en France*** (*Thèse*, Paris, 1912, 112 pages). — L'hémoglobinurie, en tant que maladie, mérite d'attirer l'attention des médecins praticiens, car si elle est rare en Europe, elle sévit sous les climats tropicaux et particulièrement dans certaines de nos colonies, où elle est spécialement connue sous le nom de *fièvre bilieuse hémoglobinurique*.

Ainsi, d'après la statistique concernant la morbidité et la mortalité dans l'armée coloniale européenne aux colonies en 1909, cette affection a occasionné 18 décès sur 69 cas, le pourcentage de la morbidité (toujours pour cette maladie) pour 1.000 hommes d'effectif total étant de 0,98 pour l'Annam-Tonkin, de 6,9 pour Madagascar, de 10,5 pour l'Afrique équatoriale, de 18,1 pour l'Afrique occidentale.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique s'observe aussi chez les indigènes de nos colonies, en Extrême Orient principalement. Ainsi, pour l'Annam-Tonkin, la morbidité par cette affection a été, en 1909, de 5,5 pour 1.000 hommes d'effectif total dans les troupes indigènes.

Quelles relations convient-il d'établir entre les hémoglobinuries paroxystiques *a frigore* ou entre les hémoglobinuries symptomatiques et la fièvre bilieuse hémoglobinurique? C'est là un problème que l'auteur pose seulement en se gardant bien, en ce moment, de conclure.

Pour M. Sahille, il existe deux grandes sortes d'hémoglobinuries humaines bien distinctes;

a) *Les hémoglobinuries symptomatiques* d'une infection ou d'une intoxication, rarement observées;

b) *Les hémoglobinuries paroxystiques* « *a frigore* » le plus communément observées, constituant une entité morbide assez nettement caractérisée par ses allures cliniques et par des réactions biologiques.

Pour expliquer la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique, deux hypothèses sont en présence :

a) L'*hypothèse de l'hémoglobinurie par hémoglobinémie d'origine globulaire*;

b) L'hypothèse de l'hémoglobinurie par hémolyse intrarénale ou intra-urinaire d'hématies provenant d'hémorragies glomérulaires.

De solides arguments, des faits cliniques et expérimentaux plaident en faveur de l'une et de l'autre hypothèse. Ont-elles toutes les deux raison? C'est-à-dire y a-t-il des hémoglobinuries paroxystiques avec hémoglobinémie sans hémorragie rénale et des hémoglobinurie sans hémoglobinémie, avec seulement hémorragie rénale et hémolyse immédiate, ayant toutes le même type clinique, ou bien y a-t-il des hémoglobinuries précédées d'hémoglobinémie fugace, s'accompagnant rapidement d'hémorragies rénales plus ou moins abondantes, avec hémolyse plus ou moins complète?

L'hémoglobinémie préalable d'origine globulaire paraît être un fait définitivement établi. Elle a été nettement décelée dans bon nombre d'observations, notamment dans celles de M. Widal et ses collaborateurs, quand on a eu la précaution de la rechercher avant l'apparition du symptôme hémoglobinurie.

Les récentes constatations de M. Parisot concernant la globine, et les derniers travaux de MM. Foix et Salin ne font que confirmer cette hypothèse qui, ajoutons-le, ne fait en Allemagne l'objet d'aucune contestation.

La présence d'hématies dans les urines n'est nullement incompatible avec l'hémoglobinémie. Les hématuries observées peuvent, en effet, n'avoir qu'une signification d'effet à cause, le stroma dissout des globules rouges ou l'hémoglobine dissoute agissant, selon toute apparence, sur les reins à la façon d'une albumine hétérogène ou d'un suc organique toxique.

L'ancienne théorie de l'hémolyse intrarénale ou intra-urinaire, de nouveau soutenue par MM. Achard et Feuillié, semble surtout juste pour certaines hémoglobinuries symptomatiques ou expérimentales, lesquelles n'ont que des rapports très éloignés avec les hémoglobinuries paroxystiques.

Enfin, un fait qu'il importe de mettre en lumière, c'est les relations étroites qui existent entre les ictères avec fragilité globulaire et les hémoglobinuries par action plasmatique ou par fragilité globulaire.

Par rapport à ces ictères, l'hémoglobinurie paraît n'être, dans beaucoup de cas, qu'un degré de plus dans l'échelle de gravité. Anémies essentielles, ictères hémolytiques acquis, hémoglobinurie avec fragilité globulaire, certains ictères graves, sont vraisemblablement des modalités d'une dyscrasie sanguine initiale.

P. Desfosses.

Raach (de Lausanne). ***Trois cas de tumeurs mixtes de la région palatine.*** (*Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez*, etc..., n° 3, 1912, p. 213-237.) L'auteur fait suivre la relation de trois cas de tumeurs mixtes de la région palatine des constatations suivantes :

Les tumeurs mixtes de la région palatine ont une forme irrégulièrement arrondie, une surface lobulée, une consistance ferme. Elles sont *encapsulées*. Ce signe est pathognomonique.

L'aspect microscopique des tumeurs mixtes est très variable et l'on comprend facilement pourquoi elles ont pris place dans presque toutes les variétés de tumeurs. Aussi leur réunion dans une seule et même classe ne paraît-elle justifiée que par leur aspect macroscopique, leur origine et leur évolution clinique. Considérées à ces points de vue, elles forment réellement une entité pathologique.

Les tumeurs mixtes se composent d'une trame conjonctive et de proliférations cellulaires épithéliales. La première revêt la forme du tissu conjonctif fibrillaire, et la forme hyaline. La trame conjonctive peut être remplacée par des capillaires sanguines.

L'épithélium peut être plat ou glandulaire cylindrique.

L'élément épithélial et l'élément conjonctif semblent exercer l'un sur l'autre une influence en ce sens qu'à une certaine trame correspond un certain type épithélial.

Tissu conjonctif fibreux : épithélium pavimenteux plat.

Tissu conjonctif représenté par des vaisseaux sanguins : cellules à apparence sarcomateuse.

Tissu conjonctif en dégénérescence hyaline : épithélium polymorphe glandulaire, cylindrique.

Les tumeurs mixtes sont situées latéralement sur le voile ou la voûte du palais.

Elles sont complètement isolées des tissus contigus, qu'elles n'infiltrent en aucun point et sur lesquels elles sont mobilisables.

La muqueuse qui recouvre les tumeurs est lisse, non altérée; nulle part elle ne contracte d'adhérences avec celles-ci.

Les tumeurs mixtes sont indolores et ne gênent que par leur volume.

Elles ont une croissance très lente et sont de nature bénigne. Elles n'ont aucune influence défavorable sur la santé générale.

Les tumeurs mixtes de la région palatine ne provoquent pas l'apparition de métastases ganglionnaires ou autres.

Le traitement consiste dans l'ablation chirurgicale.

Ces tumeurs se laissent facilement énucléer. L'anesthésie locale suffit.

Le pronostic est tout à fait bénin. Les tumeurs complètement enlevées ne récidivent pas.

Les tumeurs mixtes de la voûte palatine et du voile du palais ont une origine embryonnaire. Cette origine explique d'une part la diversité des tissus qui entrent dans leur composition, d'autre part la similitude de leur évolution clinique.

ROBERT LEROUX.

Paul Gaillard. ***De la valeur du sulfate de magnésie en thérapeutique. Ses propriétés purgatives en injections hypodermiques*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, JOUVE, éditeur). — 1° En dehors de son action purgative bien connue, le sulfate de magnésie possède un certain nombre d'emplois thérapeutiques intéressants : il a été utilisé en applications locales d'une solution saturée dans l'érysipèle, en injections intra-rachidiennes pour calmer les spasmes du tétanos, en injections intra-musculaires dans le rhumatisme articulaire aigu, en injections sous-cutanées dans l'épilepsie et dans la chorée.

2° Le sulfate de magnésie peut être utilisé dans un but purgatif en injections hypodermiques, principalement dans certains cas où la voie buccale ne peut être employée : intolérance gastrique, dysphagie, comas divers, tétanos, méningite, etc.

3° L'auteur s'est servi d'une solution aqueuse de sulfate de magnésie à 25 pour 100 soigneusement stérilisée; injectée sous la peau, à la dose de 1/2 à 1 centimètre cube, elle a déterminé des évacuations dans les deux tiers des cas environ.

4° L'effet se manifeste, en moyenne, de sept à huit heures après l'injection.

5° Celle-ci peut être faite en tous les points habituellement employés dans la pratique des injections hypodermiques; toutefois, le lieu d'élection paraît être le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale.

6° L'injection, faite avec les soins d'asepsie habituels, ne détermine ni douleur, ni inflammation locale et ne donne lieu à aucune action nocive pouvant la contre-indiquer.

7° Le sulfate de magnésie ainsi employé, en raison de l'action laxative ou simplement exonératrice obtenue dans la plupart des cas et bien différente de celle qu'il donne par ingestion buccale, a semblé agir surtout en excitant les fibres musculaires de l'intestin et en favorisant l'écoulement de la bile.

ALFRED MARTINET.

Jackson. ***Action pharmacodynamique du vanadium*** (*Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1912, Mai, analysé in *Therapeutic Gazette*, 1912, 15 Août, p. 550). — 1° Le vanadium administré par voie intra-veineuse a une action surtout vasculaire. Le système nerveux central a peu d'influence sur cette action, car l'hypertension artérielle provoquée est identique comme intensité et comme durée chez un animal décapité ou non;

2° Avec les doses ordinaires, le cœur des mammifères est peu influencé. Les terminaisons pneumogastriques cardiaques restent actives pendant toute la durée de l'intoxication;

3° Une vaso-constriction intense est déterminée dans la rate, les reins, les intestins;

4° L'hypothèse antérieurement émise et attribuant l'élévation générale de la tension sanguine à une excitation du centre médullaire vaso-constricteur est tout à fait erronée;

5° La constriction périphérique est due à une action locale exercée sur les organes eux-mêmes;

6° L'action périphérique du vanadium sur les vaisseaux viscéraux est beaucoup plus grande que celle du baryum;

7° Avec des doses d'épinéphrine et de vanadium produisant la même élévation générale de la tension sanguine, la vaso-constriction rénale, splénique et intestinale est beaucoup plus forte et plus longue avec le vanadium qu'avec l'épinéphrine. Il est donc possible que le vanadium puisse être employé avec succès dans les hémorragies de ces organes;

8° Les muscles lisses, excepté ceux des vaisseaux et du tractus intestinal (et peut-être certains éléments musculaires non striés de la rate et du rein), ne semblent pas influencés par le vanadium. A doses toniques, le vanadium agit sur les reins et le tractus digestif à la façon des autres métaux.

ALFRED MARTINET.

Prof. C. Klieneberger (de Zittau). ***Encéphalite hémorragique après une injection de Salvarsan*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 36, 1912, 5 Septembre, p. 1691). — L'auteur rapporte un nouveau cas de mort par encéphalite hémorragique consécutif à une injection de Salvarsan.

Il s'agit d'une fille de 25 ans, enceinte de six mois, entrée à l'hôpital le 27 Mars 1912, pour des lésions syphilitiques secondaires des organes génitaux, avec érythème maculo-papuleux depuis dix jours. Wassermann positif. Après un traitement mercuriel, on lui fait, le 27 Mars, une injection intra-fessière de 0,20 de Salvarsan et le 3 Avril une injection intra-veineuse de 1 gr. 20. Aucun incident. Le 22 Mars, la malade reçoit une nouvelle injection intra-veineuse de 0,60 de Salvarsan.

Le 23 Mars apparaît une tuméfaction de la parotide qui augmente les jours suivants; le 24, surviennent des convulsions cloniques et toniques qu'on soigne par le traitement de l'éclampsie de Stroganoff (morphine-chloral).

Le 25 Mars, la malade tombe dans un profond coma. Température 38°5.

La respiration est stertoreuse à type de Cheyne-Stockes, le fond de l'œil est normal; signe de Babinski positif. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair contenant 25 lymphocytes par centimètre cube, de réaction un peu albumineuse. La température s'élève progressivement et la malade meurt à minuit, le 25 Mars.

On ne procéda pas à l'accouchement de l'enfant qui était vivant le 25 Mars.

A l'autopsie, le cerveau ramolli montrait de nombreuses hémorragies.

Au microscope, ces hémorragies siégeaient surtout au voisinage des capillaires. De nombreux polynucléaires existaient par places dans les petits vaisseaux. Stumpf considère ces hémorragies comme d'origine toxique. Aucune lésion du cœur, des gros vaisseaux ni des organes abdominaux.

R. BURNIER.

H. Kämmerer (de Munich). ***L'intra-cutiréaction avec l'extrait de spirochètes comme moyen de diagnostic*** (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 28, 1912, 9 Juillet, pp. 1534-1538). — On sait que Noguchi se servit des cultures pures de spirochæte pallida qu'il réussit à obtenir pour en faire un extrait, la luétine, dont il se servit en injections intra-cutanées, comme moyen de diagnostic de la syphilis.

En même temps, il employait un liquide de contrôle, constitué par le milieu de culture phénolé, mais sans spirochètes. Noguchi injectait 5 cm^3 de ces deux liquides dans la peau du bras, le liquide de contrôle dans le bras droit, la luétine dans le bras gauche, en deux endroits, à 5 cm. de distance.

Dans ses expériences, 146 individus non syphilitiques ne présentèrent que la réaction due à la piqûre.

Les syphilitiques se comportèrent différemment, suivant le stade de la maladie et le traitement.

Si la réaction est positive, Noguchi distingue 3 formes : une forme papuleuse, une pustuleuse et une torpide.

Sur 30 sujets traités par le Salvarsan, 22 eurent une réaction positive; 27 cas de syphilis tertiaire réagirent positivement. Sur 23 hérédo-syphilitiques, 22 eurent une réaction positive.

Les processus métasyphilitiques réagissent moins fréquemment.

Noguchi considère donc cette réaction comme spécifique.

Les recherches de Kämmerer confirment celles de Noguchi : 108 cas furent examinés; 65 étaient syphilitiques; 21 de ces malades réagirent positivement.

Des 43 non syphilitiques, un seul eut une réaction positive et, précisément, dans ce cas, la syphilis ne peut pas être exclue d'une façon ferme.

La réaction est sans danger et ne cause aucun trouble.

R. BURNIER.

Neukirch. ***Contribution au traitement du rhumatisme articulaire aigu par l'atophan et la mélubrine*** (*Therapeut. Monatshefte*, 1912, Septembre, n° 9, p. 645). — L'atophan (2 Phényl-chinoline-4-acide phénique) et la mélubrine (Phényl diméthyl-pyrazolon-amido-méthan-sulfonate de soude) sont deux substances récemment expérimentées dans le traitement de la goutte et de diverses affections articulaires.

Les conclusions de l'auteur à leur sujet sont les suivantes :

1° L'atophan provoque dans la majeure partie des cas la guérison du rhumatisme articulaire aigu en l'espace de quarante-huit heures. La principale indication de l'atophan en dehors de la goutte est le rhumatisme articulaire aigu. Aucune action défavorable ne fut observée. Les récidives et les complications ne sont pas plus fréquentes qu'après le traitement salicylé;

2° La mélubrine est, particulièrement pour les formes légères et subaiguës, un médicament exempt de toute action défavorable. Sa principale indication résulte de son action antipyrétique générale.

L'atophan fut administré à la dose quotidienne de 3 à 4 gr., avec au moins 200 cm^3 d'eau et 2 à 3 gr. de bicarbonate de soude par gramme.

La mélubrine fut administrée à la dose quotidienne de 2 à 3 gr. Son administration a pu être prolongée sans inconvénient pendant plusieurs semaines.

ALFRED MARTINET.

Paul Trendelenburg. ***Recherches physiologiques et pharmacologiques sur la musculature bronchique isolée*** (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1912, fasc. 69, p. 79). — De même que la musculature intestinale ou artérielle, la musculature bronchique isolée peut être conservée dans la solution de Ringer et ses réactions étudiées par les méthodes graphiques.

En ce qui concerne les drogues habituellement employées dans le traitement de l'asthme broncho-spasmodique, l'auteur communique les résultats suivants : les anions NO^3, NO^2 et I déterminent un relâchement notable (Erschlaffung) de la musculature bronchique; le kation NH^4 détermine une dilatation bronchique qui explique peut-être en partie l'action favorable exercée sur l'expectoration. CO^2 détermine un abaissement du tonus spasmodique, et c'est peut-être par là qu'il « coupe » parfois l'accès d'asthme.

Des narcotiques, le chloroforme rétrécit, l'éther et l'uréthane dilatent les bronches même à des concentrations correspondant aux doses thérapeutiques.

Parmi les alcaloïdes, les excitants du vague (Muscarine, Pilocarpine, Arecoline) élèvent le tonus bronchique; l'atropine, par contre, paralyse les terminaisons pneumogastriques et abaisse le tonus bronchospasmodique, elle est une antagoniste des substances précédentes. La vératrine, la protovératrine, la physostigmine se montrent inactives. L'adrénaline, la caféine, la cocaïne déterminent un abaissement marqué du tonus bronchospasmodique par excitation du sympathique. Une grande quantité d'autres alcaloïdes (quinine, morphine, émétine, strychnine, etc.) furent étudiés, mais l'auteur ne put arriver en ce qui les concerne à des constatations précises quant au point de départ de leur action.

ALFRED MARTINET.

B. A. Houssay et L. Giusti. ***Action comparée de l'adrénaline et du principe actif du lobe postérieur de l'hypophyse sur les organes à muscles lisses. Quelques considérations sur les relations de l'hypophyse avec le système nerveux*** (*Trabajo n° 27 del Laboratorio de Fisiologia de la Facultad de Agronomia y Veterinaria de Buenos-Ayres*, Buenos-Ayres, 1912). — B. A. Houssay. De l'action des extraits d'hypophyse et de son principe actif sur les organes à muscles lisses. *Id.*, Buenos-Ayres, 1911.

B. A. Houssay, L. Giusti, R. Labille. Physiologie comparée du principe actif hypertenseur et léiomyocinétique de l'hypophyse. *Revista del Circulo medico argentino*, Avril 1912.

B. A. Houssay. Le principe actif des extraits hypophysaires. *Revista de la Sociedad Medica Argentina*, Avril, 1911, p. 268.

De l'ensemble des travaux sus-énumérés, il semble résulter que les auteurs sont parvenus à isoler du lobe postérieur de l'hypophyse des vertébrés (mammifères, oiseaux, reptiles, amphibies, poissons) une substance cristallisée, parfaitement définie, qui, si l'on en juge par les tracés sphygmomanométriques recueillis, serait le principe actif dudit lobe. Les tracés comparatifs obtenus avec les macérations ou décoctions de la glande ou de son lobe postérieur sont parfaitement identiques. Les symptômes observés sont absolument les mêmes.

L'injection de la dite substance cristallisée produit une abondante diurèse, renforce les contractions de la vessie, de la vésicule biliaire, de l'intestin, de l'utérus. Elle provoque la dilatation de la pupille des yeux énucléés de grenouille.

ALFRED MARTINET.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

Si la fièvre typhoïde de l'enfant présente généralement un pronostic plus bénin que celle de l'adulte, si les complications sont plus rares, la dothiénentérie infantile ne mérite pas moins d'être bien soignée et surveillée. Voici comment il faut conduire ce traitement, d'après M. Deléarde (de Lille) :

Dans les cas ordinaires, lorsque la température ne dépasse guère 39° pendant un ou deux septénaires, l'expectative sans médicament est encore ce qu'il y a de mieux.

Les boissons lait, bouillon de viande ou de légumes, tisanes diverses lactosées ou non, eau d'Evian, — données à intervalles réguliers (toutes les heures, par exemple), par doses de 100 à 150 gr., constituent alors la seule thérapeutique rationnelle.

Il faut surtout surveiller la marche de la maladie, éviter les complications et empêcher la constipation, très fréquente : l'absence de selles journalières entraîne, en effet, le ballonnement du ventre, d'où dyspnée, battements cardiaques plus fréquents, avec, comme aboutissant, possibilité d'une hémorragie ou d'une perforation intestinales. Aussi faut-il donner, en cas d'évacuation insuffisante, un léger purgatif doux, tel que l'huile de ricin, par cuillerée à soupe tous les deux jours, ou un peu de magnésie, ou encore une infusion de cinq follicules de séné concassés dans une tasse de thé léger, sucré ou aromatisé à l'eau de fleurs d'oranger et donnée en deux fois dans la matinée : cela pour un enfant à partir de 5 ans ; à 10 ans, on porte la dose à sept et huit follicules. Contre la diarrhée, il y a peu de chose à faire : il faut la respecter tant qu'elle ne dépasse pas cinq à six selles par vingt-quatre heures. Au delà, on aura recours au benzonaphtol associé au bicarbonate de soude, suivant la formule :

Benzonaphtol.	0 gr. 25
Bicarbonate de soude.	0 gr. 25

pour un paquet. F. s. a. n° 10 (quatre par jour dans un peu d'eau sucrée);

Ou encore, au salol en cachets :

Salol.	0 gr. 20
Borate de soude.	0 gr. 20

pour un cachet, F. s. a. n° 10 (trois fois par jour).

Si l'enfant est capable d'avaler de petits cachets, cesser l'une et l'autre médication dès que l'effet est obtenu.

Les bains froids (20° à 25°), mal supportés par l'enfant, à cause de la réaction qui manque souvent, ne seront à recommander que dans les cas où l'hyperthermie atteindra 40°. Ils seront de courte durée: cinq minutes au plus. Mieux vaut employer le bain frais à 30-32°, d'une durée de 15 minutes, qu'on répétera quatre ou cinq fois par jour suivant les indications. Arroser la tête de l'enfant avec de l'eau à la température du bain et lui donner une boisson chaude reconstituante, thé ou café.

A un enfant au-dessus de 6 ans, chez qui le thorax est assez grand pour y placer un sac en caoutchouc, on préférera l'application de la glace en permanence sur la région précordiale : elle abaisse lentement la température et la maintient aux environs de 38° pendant tout le temps que la glace, renouvelée régulièrement dès sa fusion, est laissée en place.

Les lavements froids seront donnés quand on ne pourra utiliser la balnéation et dans tous les cas où le ventre est ballonné sous l'influence du météorisme, conséquence fréquente de la constipation. Mais le lavement froid demande à être employé avec circonspection. C'est sous forte pression, 50 à 60 cm³ au-dessus du plan du lit, le malade couché sur le dos et avec une sonde à double courant, genre sonde de Châtel-Guyon, que l'on doit donner le lavement. Lorsque le volume atteint 2 à 300 cm³ au maximum, on laisse écouler le surplus et on peut ainsi faire passer, sans crainte d'une réaction forte, 1 à 2 litres de liquide. Administré de cette façon, le lavement peut être répété deux fois dans la journée, pour le plus grand bien des malades, comme M. Deléarde a pu souvent le constater. L'eau sera employée bouillie et ramenée à la température de 25° à 28°. Il est inutile d'y ajouter un antiseptique quelconque; cependant l'acide borique à 10 pour 1.000, le lysol, une cuillerée à soupe d'une solution alcoolique à 2 pour 100 pour 2 litres d'eau ne sont pas à rejeter complètement.

Dans les fièvres typhoïdes graves, à complications pulmonaires ou cardiaques, la thérapeutique sera plus active.

Deux grandes indications se posent en pareille circonstance :

1° Une *révulsion énergique du côté du thorax* au moyen de la sinapisation faite de la façon suivante : délayer dans de l'eau fraîche (30 à 32°) une certaine quantité de farine de moutarde ; étendre cette masse pâteuse sur un linge fin, mousseline ou tarlatane, suffisamment grand pour pouvoir envelopper tout le thorax ; replier le linge et l'appliquer sur la peau en le laissant en place de 10 à 15 minutes. Répéter cette application deux fois par jour. La sinapisation étendue de cette façon présente le double avantage : d'abord, d'amener une rubéfaction intense de la peau si la farine de moutarde est de bonne qualité, ensuite d'abaisser la température de plusieurs dixièmes de degré. M. Deléarde préfère ce procédé au cataplasme chaud de farine de lin, saupoudré de farine de moutarde, car, bien appliqué, il évite les excoriations de la peau, possède une action plus durable en même temps que plus énergique ;

2° *Soutenir le cœur* : la maladie est aux poumons, mais le danger est au cœur. Les médicaments qu'on emploiera pour tonifier le muscle cardiaque des enfants sont, par ordre d'action croissante, l'huile camphrée, la spartéine, la strychnine et enfin l'adrénaline.

L'huile camphrée au 1/10 peut être injectée à la dose de 1 cm³ quatre fois par vingt-quatre heures chez un enfant de 5 ans et plus. C'est un bon tonique cardiaque, inoffensif, non excitant.

La spartéine, seule ou, mieux, associée à la strychnine, s'emploie à la dose de 2 centigr. par vingt-quatre heures au-dessous de 5 ans et 5 centigr. au-dessus.

La formule est la suivante :

Sulfate de spartéine.	0 gr. 50
Sulfate neutre de strychnine. .	0 gr. 005
Eau distillée et stérilisée . . .	10 cm³.

Chaque centimètre cube renferme 5 centigr. de sulfate de spartéine et un demi-milligr. de strychnine. Une injection par jour. La strychnine est à rejeter au-dessous de 5 ans. Cette injection peut se faire concurremment avec les injections d'huile camphrée, dont elle augmente l'action.

Enfin l'adrénaline, véritable succédané de la digitale par son action vaso-constrictive sur les vaisseaux, renforce la systole cardiaque. Chez l'enfant, on l'emploie à la dose de 1/10 à 1/20 de milligr. en injection sous-cutanée. Il faut y avoir recours dans tous les cas où la tension artérielle est abaissée et où le nombre de pulsations atteint un chiffre élevé : 100 à 180 par minute.

M. Deléarde formule ainsi :

Solution d'adrénaline au 1/1000. .	1 cm³.
Eau distillée et stérilisée.	9 —

Chaque centimètre cube renferme 1/10e de milligr. d'adrénaline.

Faire une injection par vingt-quatre heures, deux dans les cas graves.

En ce qui concerne le nombre des pulsations, il ne faut pas s'étonner que, chez l'enfant dont la température est à 39°, on rencontre un chiffre élevé de battements. Le cœur de l'enfant, sans présenter de myocardite, réagit à la moindre infection avec une facilité et une délicatesse que l'on trouve rarement chez l'adulte.

M. Deléarde rejette la caféine, par la bouche comme sous la peau, car, outre qu'elle provoque parfois des vomissements, elle excite trop vivement la fibre cardiaque; sous son influence, le cœur s'affole, il se produit également de l'excitation cérébrale.

L'application de la glace sur la région précordiale, préconisée pour l'abaissement de la température, agit également bien dans les cas de myocardite comme sédatif. Les autres complications viscérales de la fièvre typhoïde, l'hémorragie intestinale qui est, comme l'a dit Trousseau, de bon augure lorsqu'elle survient à la période terminale de la fièvre typhoïde, la perforation intestinale, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, les infections hépatiques qui sont l'exception, se soignent de la même façon que chez l'adulte.

Certains pédiâtres (Hans Voght dans l'épidémie strasbourgeoise de 1910), se fondant sur la bénignité de la dothiénentérie infantile, alimentent les malades avec des purées, des bouillons, et prétendent de cette façon empêcher l'amaigrissement et réduire au minimum les causes d'affaiblissement. M. Deléarde leur préfère l'alimentation lactée en y ajoutant le consommé légèrement dégraissé ou les tisanes sucrées.

L'amaigrissement se dissipe en général assez vite, si l'on prend soin de ne pas prolonger le régime lacté, lorsque la température est définitivement tombée, c'est-à-dire ne dépasse plus 37° le soir. Dès le troisième ou quatrième jour au plus tard, il faut recommencer doucement et progressivement l'alimentation, faire manger des œufs, des farines, des compotes de fruits et l'on voit alors très rapidement l'embonpoint revenir.

Faut-il donner de l'alcool sous forme de champagne aux jeunes typhiques ? M. Deléarde n'y recourt que dans les cas d'adynamie marquée et alors à faible dose : une demi-bouteille de champagne sec en deux ou trois jours. En revanche, une tasse de café légèrement alcoolisé, le vin de Malaga, de Porto, de Xérès, de Banyuls, par cuillerées à soupe deux fois dans les vingt-quatre heures, chez les enfants de la seconde enfance, sont d'excellents toniques généraux dont l'action peut être utile dans les formes prolongées.

On peut les remplacer par la potion suivante :

Teinture de noix vomique.	5 gr.
Teinture de quinquina	5 gr.
Teinture de Colombo.	10 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères.	300 gr.

Deux cuillerées à soupe par jour, soit pures, soit mélangées à une tasse de thé.

Pendant la convalescence, qui est en général très courte chez l'enfant, on recommande d'éviter les fatigues physiques : un peu de promenades à pied, se coucher tôt, se lever tard. Si possible, un séjour à la campagne ou sur le bord de la mer en été, en hiver sur la côte méditerranéenne ou basque, effacera rapidement toute trace de l'infection.

Enfin, au point de vue de la prophylaxie, le médecin qui soigne un typhique devra toujours se rappeler que les selles, l'urine du patient, sont dangereuses et doivent être désinfectées avec soin ainsi que les vases qui servent à les recueillir. Au fond de ces vases il est de toute urgence de déposer d'une façon permanente un antiseptique puissant: solution de sulfate de cuivre à 50 p. 1.000; solution de formol du commerce à 20 p. 100, désagréable à cause de l'odeur; eau de Javel à 50 p. 1.000; liqueur de Labarraque à 100 p. 1.000.

Les linges, mouchoirs et surtout les draps de lit, qui sont si souvent souillés par les déjections, devront être renouvelés fréquemment et, avant d'être envoyés au blanchisseur, plongés dans une solution de lysol ou mieux bouillis.

Les personnes qui approchent le malade devront prendre toutes les précautions nécessaires. (*Echo Médical du Nord*. 18 Août 1912.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de cécité transitoire après une observation d'éclipse de Soleil. — Max Bondi (d'Iglau) a eu l'occasion de noter 6 cas de troubles oculaires survenus à la suite de la dernière éclipse solaire. Il s'agissait de deux commerçants, d'un étudiant, d'un médecin, d'un garde forestier et d'une institutrice.

Dans tous ces cas l'œil lésé était l'œil droit, celui qui avait regardé l'éclipse.

Quatre des malades présentaient une diminution de l'acuité visuelle allant de 1/10 à 3/10. Le fond de l'œil était normal, l'œil gauche avait une acuité normale. Les 4 cas guérirent rapidement; chez deux malades l'œil droit avait recouvré son acuité normale au bout de huit jours.

Chez le garde forestier et l'institutrice, Bondi constata une lésion maculaire à l'ophtalmoscope. Le garde forestier avait une diminution de l'acuité visuelle de 5/10; quant à l'institutrice, son œil droit était complètement aveugle : cette cécité absolue persista environ huit jours et la vision reparut ensuite très lentement.

Chez aucun de ses malades, Bondi ne constata de scotome annulaire que Jess avait observé 23 fois sur 32 malades à la suite de la dernière éclipse solaire (*Medizinische Klinik*, t. XXXVIII, n° 32, 11 Août 1912, p. 1317-1318).

R. B.

L'ALBUMINO-RÉACTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN[1]

DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE AU COURS DES COMPRESSIONS RACHIDIENNES

PAR MM.

J.-A. SICARD et **CH. FOIX**

Agrégé, médecin de l'hospice d'Ivry. — Ancien interne, médaille d'or.

La recherche de la réaction albumineuse du liquide céphalo-rachidien au cours des processus méningés chroniques fut faite en 1903 simultanément par MM. Widal, Sicard et Ravaut et MM. Guillain et Parent[2].

Ces auteurs avaient notamment étudié les variations du taux de l'albumine rachidienne des tabétiques et des paralytiques généraux, et avaient constaté chez de tels malades une hyperalbuminose manifeste et souvent très accusée.

Ils avaient réussi, en outre, à séparer la globuline de la sérine par l'action du sulfate de magnésie et avaient pu déceler la présence de ces deux substances albumineuses au cours des processus méningés chroniques.

MM. Widal, Sicard et Ravaut insistaient surtout sur l'intérêt de la recherche *globale* de l'albumine dans les liquides pathologiques, et ajoutaient « qu'en règle générale, la réaction cellulaire marchait de pair avec la réaction albumineuse ».

De nombreux auteurs confirmaient ces données. On trouvera les annotations bibliographiques, à ce sujet, dans les très beaux ouvrages de M. Anglada[3] et de M. Mestrezat[4].

Quatre ans plus tard, en 1907, Nonne et Appelt eurent l'occasion de répéter ces réactions. La réaction qui porte leur nom s'opère en deux phases, phase I, action du sulfate de magnésie à saturation, phase II, chaleur et l'acide acétique. Le trouble provoqué par la recherche de la phase I est seul pathologique. La phase II s'observe même à l'état physiologique.

Nous tenons à faire remarquer, disent MM. Foix et Marcel Bloch, dans une revue récente, « que cette réaction, à laquelle Nonne a donné tant d'importance, n'est, au fond, qu'un dérivé des procédés classiques qui étaient déjà employés depuis quatre ans par les neurologistes français. La phase I de Nonne n'est pas différente de la première phase du procédé de Widal, Sicard et Ravaut, ou de Guillain et Parent, qui précipitent la globuline par le sulfate de magnésie. Egalement, la phase II de Nonne est semblable à la deuxième phase des mêmes auteurs où on précipite, dans la liqueur filtrée, la sérine par la chaleur et l'acide acétique.

« La seule différence est que Nonne n'accorde de valeur qu'à la phase I, tandis que les auteurs français attachent surtout de l'importance à la coagulation *globale* des albumines.

« De plus, dans de nombreux cas de paralysie générale, de maux de Pott, le procédé français nous a paru beaucoup plus net que le procédé allemand ». (C. Foix et M. Bloch[1].)

***

En 1910, nous avons attiré l'attention de la Société de Neurologie sur les réactions albumineuses du liquide céphalo-rachidien *au cours des pachyméningites rachidiennes* et avons isolé un syndrome humoral dont nous avons fait l'étude plus complète en collaboration avec M. Salin : le *syndrome* de *dissociation albumino-cytologique*, caractérisé par la présence dans le liquide d'une notable quantité d'albumine contrastant avec la pénurie ou la déficience de la réaction cellulaire[2]. Nous ajoutions que ce signe pouvait se trouver associé à la xanthochromie du liquide, à de l'albuminose et à de l'hypoglycose rachidienne.

Depuis, ces constatations ont été retrouvées par MM. Beaudouin et Français, M. Dufour, M. Tinel, M. Ardin-Delteil, etc.

La valeur de ce signe a pour nous un réel intérêt clinique et maintes fois nous avons eu l'occasion d'en apprécier toute la valeur diagnostique.

Sans doute, la dissociation albumino-cytologique peut se retrouver soit dans des états généraux, le purpura, par exemple (Grenet), ou dans certains cas de pneumonie, dans quelques affections cérébrales, l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement (Sicard et Foix[3]), l'urémie nerveuse, les tumeurs cérébrales, mais ce signe acquiert réellement toute son importance diagnostique quand il s'agit d'interpréter certains syndromes sensitivo-moteurs et surtout sensitifs des membres supérieurs, inférieurs, ou certaines algies intercostales ou abdominales.

Pour ne citer que quelques exemples, nous avons eu l'occasion de suivre un cas de névralgie *intercostale* rebelle unilatérale avec forte albumine rachidienne dans un liquide acellulaire. Ce fut là le seul signe qui permit au début de soupçonner une compression rachidienne. Celle-ci fut confirmée, six mois après, par l'évolution d'une paraplégie et d'une cyphose pottique[4].

Ainsi en est-il également au cours des algies *des membres supérieurs et inférieurs* et souvent il nous a été possible de réformer à l'aide de ce signe humoral un diagnostic différentiel entre une algie d'origine périphérique ou d'origine centrale.

Cependant, en particulier, à propos de la sciatique dite « essentielle[5] » et de son diagnostic d'avec les sciatiques secondaires par compression rachidienne, l'interprétation quantitative de la réaction albumineuse peut prêter à discussion.

L'un de nous a proposé de scinder le syndrome de la sciatique dite essentielle en deux types secondaires : *le type inférieur tronculaire* (réaction du nerf au niveau de la grande échancrure sciatique) *et le type supérieur funiculaire* (réaction des branches IVe, Ve lombaire et 1re sacrée à leur passage dans le trou de conjugaison, sur le trajet intermédiaire du ganglion au plexus). Or, dans ce type supérieur, il est de règle de trouver *une légère* augmentation de l'albumine rachidienne. Il faudrait se garder, cependant, de conclure, par cela seul, à une sciatique secondaire par pachyméningite. La sciatique funiculaire serait due, à notre avis, à une compression partielle des branches funiculaires responsables, sous l'influence d'un processus réactionnel (rhumatismal ?) développé tout autour des articulations unilatérales des vertèbres *et du trou de conjugaison.* Chez de tels sujets la pratique montre que la réaction rachidienne albumineuse correspond à ce que nous appelons le degré II. Mais il devient nécessaire de nous expliquer sur le sens de ces termes et de montrer la technique d'examen de l'albumine rachidienne.

***

Recherche de l'albumine rachidienne. — On peut faire la recherche globale de l'albumine rachidienne à l'aide de la chaleur seule, de la chaleur et de l'acide acétique, du sulfate d'ammoniaque, de la liqueur de Tanret, de l'alcool absolu, de l'acide nitrique à froid, etc.

On peut encore essayer de doser cette albumine à l'aide de pesées ou encore d'échelles comparatives, en prenant pour étalon un ou plusieurs tubes ou petites cuves témoins, renfermant un liquide opalescent dont la teinte plus ou moins accusée équivaut à des pourcentages variables du taux de l'albumine. Mestrezat, dans son volume, décrit ces derniers procédés.

Depuis plus de deux ans, nous avons comparé entre elles l'ensemble de ces méthodes. Or, nous nous sommes arrêtés à l'épreuve de l'acide nitrique à froid. La chaleur seule nous a paru insuffisante, et la chaleur avec adjonction d'acide acétique est infidèle, car il ne faut pas oublier que les albumines du liquide céphalo-rachidien *sont très facilement* acéto-solubles.

Voici la technique tout à fait simple et de résultat immédiat dont nous nous servons :

A deux centimètres cubes environ de liquide céphalo-rachidien recueilli dans un tube à essai, de dimension relativement faible (un centimètre de diamètre), nous ajoutons à l'aide du flacon compte-gouttes 6 à 7 gouttes d'acide nitrique nitreux que l'on cherche à faire tomber sur la paroi du tube à quelque distance seulement du niveau du liquide. Un précipité va se former. C'est ce précipité qu'il faut interroger, et non, comme on le fait par exemple, pour l'urine, la formation d'un disque. La teinte ainsi produite peut être, soit immédiate, soit légèrement retardée. Nous attachons une grande valeur à l'apparition *immédiate* du louche albumineux dès l'arrivée des trois ou quatre premières gouttes d'acide nitrique au contact

1. Travail des laboratoires de MM. Pierre Marie et Sicard.

2. Widal, Sicard et Ravaut. — « Les albumines du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus méningés chroniques ». *Soc. Neurol.*, 2 Avril 1903. — Guillain et Parent. « Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques spinaux », 2 Avril 1903.

3. Anglada. — « Le liquide céphalo-rachidien ». Montpellier, 1909.

4. Mestrezat. — « Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique ». Maloine, 1912, Paris.

1. Ch. Foix et Marcel Bloch. — « Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par les moyens de laboratoire ». *Gaz. des Hôp.*, 1912, nos 74 et 77.

2. Il existe également, croyons-nous, un syndrome de dissociation inverse caractérisé par de l'hypercytose avec albumine rachidienne normale, syndrome sur lequel nous reviendrons.

3. Sicard et Foix. — « Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes ». *Soc. Neurol.*, 12 Mai 1910, no 9, p. 665. — Sicard, Foix et Salin. « Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique ». *La Presse Médicale*, Décembre 1910, no 104.

4. On trouvera dans la thèse de Ranque d'autres observations analogues. « Le liquide céphalo-rachidien dans le mal de Pott ». *Thèse*, Paris, 1911-1912.

5. Sicard. — « La sciatique dite « essentielle », sciatique tronculaire et funiculaire ». *Journal de Médecine de Paris*, 22 Octobre 1911, no 41.

du liquide rachidien. Mais il ne suffit pas d'interroger la plus ou moins grande *instantanéité* de la réaction, il faut encore tenir compte de *son intensité* après une attente de deux à trois minutes environ.

Dans ces conditions, les tons ainsi déterminés peuvent varier de l'opalescence au trouble épais. Dans ces réactions excessives, on peut observer la coagulation massive.

Nous distinguons quatre degrés sous la dénomination de 1er degré (opalescence), 2e degré (trouble léger), 3e degré (trouble virant à coloration gris sale), 4e degré (coloration jaunâtre du liquide avec coagulation massive).

Le degré I se rencontre dans tout liquide céphalo-rachidien normal; les degrés II, III et IV sont décelables dans les liquides céphalo-rachidiens pathologiques.

***

Interprétation clinique de la dissociation albuminocytologique au cours des syndromes rachidiens. — Nous avons déjà noté que cette réaction dissociée pouvait se rencontrer au cours de certains états généraux ou cérébraux, mais nous ne voulons envisager dans cette étude que sa valeur diagnostique au cours des syndromes rachidiens, sensitifs ou sensitivo-moteurs des membres supérieurs ou inférieurs, ou au cours des algies intercostales ou abdominales.

De nos nombreux examens à cet égard, voici les conclusions pratiques que nous croyons pouvoir formuler :

Le degré IV de réaction (c'est-à-dire liquide s'écoulant jaunâtre à la ponction lombaire, pauvre en éléments cellulaires, et avec coagulation massive après adjonction d'acide nitrique) implique l'idée d'une compression rachidienne avec lésions pachyméningitiques souvent très accusées.

Le degré III de réaction (c'est-à-dire pas ou très peu de cellules et trouble immédiat et très rapidement grisâtre après adjonction d'acide nitrique) implique la notion d'une compression extra-dure-mérienne au voisinage même de la dure-mère, dans l'espace épidural.

Le degré II de réaction (c'est-à-dire pas de cellules et opalescence assez rapide se prononçant nettement dans les deux ou trois minutes qui suivent la mise en contact de l'acide nitrique) permet de supposer l'existence d'une compression relativement légère au niveau des faces extérieures de l'os vertébral et principalement dans le voisinage immédiat des trous de conjugaison.

Le degré I de réaction correspond au liquide céphalo-rachidien normal.

Son interprétation pathogénique. — Nous avons déjà émis l'hypothèse, soit dans notre première communication, soit dans notre article avec M. Salin, que cette réaction dissociée était fonction de compression des veines péri-dure-mériennes épidurales et des trous de conjugaison. Il s'agirait là d'un processus de stase veineuse et d'une transsudation du plasma sanguin. On peut imaginer que ce processus humoral se révèle plus ou moins actif suivant l'intensité plus ou moins grande de la cause compressive.

Dans un cas récent observé avec notre ancien interne Gutmann dans le service de M. Enriquez, la réaction albumineuse correspondait au degré III. Il paraissait cependant s'agir *cliniquement* de sciatique à type supérieur dite « essentielle ». Or, ce malade ayant succombé peu de temps après à une affection intercurrente, l'autopsie montra la présence d'une masse caséeuse sise tout contre les trous de conjugaison des IVe et Ve branches lombaires. De telles constatations anatomiques corroboraient le diagnostic clinique de sciatique secondaire (et non pas simple) que nous avions émis aussitôt après avoir constaté la réaction albumineuse très franche.

***

Ces faits biologiques ont, comme nous venons de le voir, leur importance diagnostique. Une réaction nettement positive (degré III) est pour nous d'une valeur absolue quand il s'agit de faire le diagnostic différentiel, par exemple, entre l'origine périphérique ou centrale rachidienne d'une algie.

Par contre, une réaction négative (degré I), surtout si elle est constatée dès le début de l'évolution clinique, *présente une moindre valeur diagnostique*, et ne permet pas toujours d'éliminer une cause rachidienne ou périrachidienne.

Voici quelques-uns des syndromes rachidiens que nous avons plus particulièrement étudiés à ce point de vue :

1° *Maux de Pott.* — Mal de Pott cervical ou dorsal ou dorso-lombaire *en évolution avec paraplégie* : réaction toujours positive (degrés III et IV).

Mal de Pott guéri (sans reliquats paraplégiques) (degré I), c'est-à-dire avec albumine normale.

Plus de cinquante sujets pottiques ont été examinés avec des résultats concordants.

2° *Pachyméningites néoplasiques.* — Douze cas étudiés. Réaction dès le début, alors qu'il n'existait encore aucun trouble moteur, mais seulement des symptômes algiques; la réaction albumineuse s'est montrée très nette (degré III). Plus tard, à la période paraplégique, la constatation du degré IV est la règle. On comprend toute l'importance de cette recherche dans les cas où chez un ancien néoplasique opéré se manifeste quelques mois ou quelques années plus tard un syndrome de sciatique. On hésite entre une sciatique simple ou une algie symptomatique d'une métastase rachidienne. Cette recherche de la réaction albumineuse (degré IV) est, dans ces cas surtout, d'une grande fidélité diagnostique.

3° *Spondylose rhizomélique.* — Arthrite de la colonne vertébrale. Deux cas avec albumine rachidienne normale (degré I).

4° *Sciatique* (dite essentielle). — Une soixantaine de cas étudiés depuis deux ans avec l'aide de MM. Bloch, Gutmann, Leblanc.

Dans le type inférieur ou tronculaire (ou de la grande échancrure sciatique), la réaction albumineuse est normale (degré I).

Dans le type supérieur ou funiculaire (ou du trou de conjugaison), qui s'accompagne dans la très grande majorité des cas, sinon toujours, de scoliose alterne ou homologue, et de lumbalgie, la réaction est décelable au degré II, c'est-à-dire qu'il existe un peu plus d'albumine qu'à l'état normal. De telles sciatiques à type supérieur sont, du reste, tout à fait curables.

***

On ne saurait donc méconnaître la valeur diagnostique de la réaction dissociée albumino-cytologique dans ses modalités nettement tranchées. Mais il n'est pas douteux qu'il faille posséder une certaine pratique de cette recherche et l'avoir à maintes reprises réalisée dans des conditions identiques pour être à même d'apprécier les nuances souvent délicates du degré II.

L'étude de cette réaction dissociée comporte un enseignement nouveau. *La constatation d'une quantité anormale d'albumine rachidienne au cours des syndromes rachidiens cesse d'être un signe toujours témoin, comme on le croyait, d'une perturbation des racines ou des méninges molles.* Pour qu'un diagnostic topographique intra-dure-mérien puisse être fait, il faut que la réaction cellulaire nette s'associe à la réaction albumineuse. Sinon, l'hyper-albuminose seule, sans cytose, implique l'idée d'une compression à topographie extra-dure-mérienne (en dehors peut-être de la poliomyélite et de la tumeur intra-médullaire qui respecte la méninge molle). « Aussi peut-on, au cours des affections nerveuses rachidiennes, et d'une façon un peu schématique, proposer les conclusions suivantes :

1° *L'hyperalbuminose avec l'hypercytose du liquide céphalo-rachidien* sont les témoins d'une réaction des méninges molles ou des racines (lepto-méningite ou radiculite), réaction intra-dure-mérienne, par conséquent.

2° *L'hyperalbuminose seule, sans hypercytose*, est, avant tout, le reflet d'une réaction compressive extra-dure-mérienne, de l'espace épidural ou des trous de conjugaison[1].

CONSIDÉRATIONS
SUR LES RAPPORTS DES ÉTATS NÉVRALGIQUES
EN PARTICULIER
DES MIGRAINES ET DES NÉVRALGIES
FACIALES

Par M. Fernand LÉVY

Les auteurs ont envisagé les rapports des névralgies faciales et des migraines suivant deux courants d'idées opposés, les uns en essayant de dissocier ces deux états, les autres au contraire en cherchant leurs points communs pour les identifier.

Möbius les différencie radicalement. De même Gilles de la Tourette, dont la malade, atteinte à la fois des deux formes d'hyperalgésies, distinguait nettement les accès et accusait pour chacun d'eux des sièges divers et des modalités douloureuses différentes.

Au contraire, Wepfer, Tissot, Stokes, Lebert, Anstie rapprochaient jusqu'à les confondre pathogéniquement les deux syndromes. Valleix[2] était persuadé de leur solidarité, quand ils se rencontrent chez le même sujet.

Incontestablement, la migraine se retrouve dans les antécédents des sujets atteints de grande névralgie faciale. Valleix la mentionne une fois sur quatre. Nous-même[3] l'avons signalée dans les trois quarts des cas.

1. M. Dufour (*Soc. de Neurologie*, 7 Novembre 1912) vient de citer un cas de tubercule enkysté au sein du parenchyme médullaire avec le signe de dissociation albumino-cytologique.

2. Valleix. — « Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs ». Paris, 1841.

3. Fernand Lévy. — « Essai sur les névralgies facia-

Il existe même certains faits de substitution où, les migraines ayant disparu spontanément, une névralgie faciale s'est déclarée (succession des deux états). Nous avons eu l'occasion de voir deux cas singulièrement curieux de réapparition immédiate de migraines typiques chez des névralgiques, anciens migraineux, dès que les injections d'alcool eurent fait disparaître les douleurs.

Dans le premier fait, il s'agit d'un homme atteint, depuis 1903, d'une grande névralgie, et qui, à la suite d'une série d'injections présenta, durant quelques jours, plusieurs migraines consécutives alors qu'il n'en avait pas eu d'accès depuis longtemps. Mais ces manifestations ne durèrent pas.

La seconde observation est celle d'une jeune femme de 32 ans, ancienne migraineuse, atteinte depuis 1904 d'une névralgie faciale gauche occupant tout le maxillaire inférieur, mais étendue aussi aux deux autres branches, surtout au maxillaire supérieur. Déjà, à trois reprises, j'avais eu l'occasion d'injecter cette patiente qui avait présenté des rémissions allant de 13 à 19 mois. A la suite des injections, tantôt il n'y avait pas d'anesthésie, tantôt il se produisait dans le territoire du maxillaire inférieur une anesthésie en général peu durable, puisqu'une fois elle ne persista que quatre jours. Lorsqu'en 1909 j'eus à traiter de nouveau cette dame, je réalisai une anesthésie complète de tout l'hémicrane, de toute l'hémiface gauche, de la moitié correspondante de la langue et de la région palatine. Deux jours après, survenaient des accès typiques de migraine que la malade différenciait elle-même, et qui disparurent au bout d'une huitaine de jours, se muant en simples céphalées gravatives, tandis que sur la moitié correspondante de la face et du crâne, l'anesthésie se transformait elle-même en hypoesthésie.

D'autre part, on a vu des sujets atteints de crises faciales présenter des accès migraineux (Valleix, Gilles de la Tourette).

Bien plus, l'association des deux syndromes a été notée à plusieurs reprises. Valleix, qu'il faut toujours consulter en matière de névralgie, signale leur coexistence. Il admettait une névralgie-migraine, d'autant plus facilement que l'hémicranie représentait d'après lui une névralgie authentique. « J'ai vu, dit-il, chez des individus qui étaient sujets à des névralgies de différentes parties du corps des attaques de migraine se produire de temps en temps. La douleur commençait par un des points que j'ai signalés, tels que la partie interne du sourcil, la bosse pariétale, l'angle inférieur de la tempe et s'étendait bientôt à tout un côté de la tête pour devenir très violente..... on pourrait objecter, que dans ces cas, il existait une véritable névralgie faciale et une simple migraine; mais la marche de la maladie ne permettait pas d'avoir une pareille opinion. La douleur, d'abord faible, augmentait rapidement, empêchait le malade de se livrer à la moindre occupation, rendait quelquefois la lumière et le bruit insupportables, et, après avoir duré de cette manière douze à vingt-quatre heures, disparaissait ordinairement après un bon sommeil de plusieurs heures pour revenir au bout d'un temps plus ou moins long (de huit jours à deux ou trois mois). »

Putnam[1] sous le nom de névralgie sus-orbitaire intermittente de forme migrainoïde de la névralgie sus-orbitaire, a bien décrit ces névralgies-migraines, véritables types de transition qui présentent une association des symptômes des deux affections : crises de névralgie sus-orbitaire avec participation du globe oculaire, céphalée gravative, nausées et vomissements.

Dana[2], allant plus loin, décrit chez les jeunes femmes des migraines qui, peu à peu, se muent en névralgies faciales typiques (forme migraineuse de la névralgie faciale).

Maints auteurs n'ont-ils pas signalé des douleurs localisées sus-orbitaires, temporales pariétales (Féré, Grasset)? Il semble (Cornu) bien alors que, partie du trijumeau intracranien, l'irritation se projette dans la sphère de distribution extracranienne du nerf.

Du reste, c'est non seulement dans ses manifestations douloureuses, mais encore dans ses accidents trophoneurotiques que la migraine envahit le territoire de la cinquième paire cranienne.

Leudet, Hamilton, Valleix ont vu chez certains malades la calvitie localisée de la région douloureuse. Gubler et Bordier, dans leur article du Dictionnaire Dechambre, Cornu dans une excellente thèse de Lyon 1902, appellent l'attention sur les différences de coloration des cheveux pendant et dans l'intervalle des accès de migraine : d'où apparition d'un cheveu zébré. Charcot, Brissaud ont noté en plein accès migraineux l'intervention d'un zona ophtalmique. On a aussi constaté l'altération du tissu sous-cutané se traduisant par la présence d'un cordon douloureux sur le trajet du sus-orbitaire, manifestation de périostite pour les uns (Anstie), de polynévrite pour d'autres (Thomas).

Tous les faits que nous venons de signaler, y compris nos deux observations, manifestent les étroits rapports de parenté qui relient migraines et névralgies faciales. Les deux syndromes coexistent, se succèdent, alternent, confondent leurs symptômes chez le même individu. Est-il illogique de conclure qu'ils traduisent la souffrance du même nerf, la névralgie faciale s'attaquant aux rameaux extra-craniens, la migraine aux filets intra-craniens du trijumeau (Thomas)?

Cette solidarité sur le terrain clinique et anatomique existe également en matière d'étiologie : hémicranie et prosopalgie constituent des réactions de même nature à une même cause. Point n'est besoin de les faire dépendre l'une de l'autre, de les envisager comme conditionnées l'une par l'autre, alors qu'au contraire elles sont toutes deux fonction du même état diathésique[1]. En effet, non seulement elles apparaissent spontanément interchangeables, mais encore, après un traitement qui supprime la névralgie en activité (injections d'alcool), on voit revenir la migraine. Il se fait en quelque sorte une métastase ou mieux un *transfert des phénomènes douloureux sur un autre territoire nerveux*.

Ce déplacement des phénomènes d'hyperexcitabilité sensitive est des plus intéressants à étudier. Tantôt il se manifeste sous forme de migraines; tantôt il se produit dans le territoire nerveux symétrique de celui qui souffre. C'est ainsi que le malade de notre première observation eut plus tard des crises névralgiques du côté opposé, puis présenta ensuite des balancements de ses douleurs, la névralgie faciale passant d'un côté à l'autre, et même à certains moments étant bilatérale. Nous avons observé également une femme, ancienne migraineuse, souffrant depuis vingt-cinq ans d'une névralgie faciale *gauche*, qui, soumise à trois reprises aux injections d'alcool et soulagée pendant quelques mois, finit par avoir un an et demi d'accalmie; au bout de ce temps, elle fut prise de douleurs faciales à *droite*. C'est là un exemple typique de ce qu'on peut appeler la *névralgie faciale à bascule*.

Il y a plus : les transferts douloureux peuvent se produire à distance, et, une fois la névralgie du trijumeau disparue, on assiste, au bout de quelque temps, à l'apparition ou de douleurs intercostales ou d'une sciatique. Valleix[1] l'avait déjà constaté. Nous-même, chez la malade qui fait l'objet de notre seconde observation, avons vu, peu de temps après les injections d'alcool qui firent disparaître les douleurs de la face, une sciatique se manifester. Elle devint progressivement de plus en plus pénible et durant trois mois retint la patiente à la chambre. Chez cette personne, les crises de névralgie faciale ne se sont plus montrées depuis les injections qui avaient précédé la sciatique (1909).

Une conclusion se dégage de ces faits. La cause qui excitait le système nerveux, n'ayant pas disparu va, par suite de l'inhibition du territoire primitivement hyperalgésié, solliciter la sensibilité d'une autre circonscription. Celle-ci vibre à son tour et souffre.

Mais l'excitation algésiogène ne se limite point toujours au système nerveux périphérique et peut inciter un autre appareil de l'économie, ordinairement le tube digestif, vraisemblablement par l'intermédiaire du sympathique. Les troubles gastro-intestinaux, constants dans la migraine, se rencontrent assez fréquemment chez les sujets porteurs de névralgies faciales. On peut voir, sans rapports nets avec la prosopalgie, mais développées parallèlement à elle, et semblant évoluer indépendamment d'elle, des crises d'hyperchlorhydrie, plus rarement des crises entéralgiques avec syndrome d'entérocolite. Ce sont là des modalités si intéressantes qu'elles nécessitent l'étude plus détaillée que nous espérons leur consacrer ultérieurement.

Il nous suffit aujourd'hui d'insister sur ces réactions douloureuses systématiques constituées par la migraine, la névralgie faciale, la névralgie intercostale, la sciatique, la souffrance du plexus solaire, envisagées en tant que manifestations d'une seule et même cause, qu'il nous est difficile de saisir, en l'état actuel de nos connaissances.

---

les ». *Th.* Paris, 1906. — FERNAND LÉVY et A. BAUDOUIN. « Les névralgies et leur traitement ». Paris, Baillière, 1909. 1 vol. des actualités médicales. — FERNAND LÉVY et P. BAUFLE. « Les migraines ». *Gaz. des Hôp.*, 15 Janvier 1910, n° 6, p. 71-77.

1. PUTNAM. — « On periodical neuralgias of the nerve and their relation to migraine, etc. ». *Transactions of the Assoc. of the Amer. Phys.*, 1896, vol. XI. « The relation between trigemin neuralgia and migraine ». *The J. of nerv. and mental Diseases*, Mars, 1900, p. 129.

2. DANA. — « Natural history of tic douloureux, with remarks on the treatment ». *J. of the amer. med. Assoc.*, 5 Mars 1900, p. 1100.

1. Dans notre pensée, *diathèse* n'a pas le sens qu'on lui donne communément en l'associant aux mots insuffisamment définis ou trop compréhensifs d'arthritisme, lymphatisme, etc., mais se rapporte à un état encore mal déterminé d'intoxication de l'organisme dont la cause première nous échappe.

1. Dans son ouvrage si remarquable, Valleix, au chapitre « Marche et durée de la maladie », écrit : « Il importe de signaler une forme particulière de la névralgie trifaciale. Chez un petit nombre de sujets, la névralgie se reproduisait une ou plusieurs fois par an, surtout pendant l'hiver, et se dissipait après une courte durée, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement quelconque. Ceux qui étaient affectés de cette sorte de névralgie présentaient souvent des *douleurs de même nature dans diverses parties du corps* et étaient sujets à des *migraines* plus ou moins fréquentes. »

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Novembre 1912.

Paraffino-thermothérapie dans le traitement de l'ozène. Le Paraffinostyle. Injection à froid « sans transvasement » de la paraffine stérilisée dans une ampoule corps de pompe, rodée, scellée, autoclavée. — *M. Robert Leroux* rappelle que, dans le traitement paraffinique de l'ozène, il faut s'efforcer de refaire les détails de la cavité nasale en lui conservant sa lumière la plus large et sa forme normale, faire une véritable prothèse en recréant un organe adapté à sa fonction.

Pour répondre aux observations justifiées des promoteurs de la méthode prothétique à chaud, M. Leroux a modifié le procédé classique. — Il injecte la paraffine à froid, mais pratique consécutivement une douche d'air surchauffé à 60° : celle-ci produit la fonte de la paraffine sur place, sans diffusion possible à distance, et favorise sa pénétration entre les glandes et son étalement en une couche régulière; elle excite la sécrétion nasale et débarrasse des glandes des produits septiques accumulés; elle concourt enfin à la rééducation respiratoire.

L'auteur apporte enfin une contribution intéressante dans la simplification de l'instrument : Tous les appareils actuellement employés obligeaient l'opérateur à transvaser dans l'appareil lui-même la

paraffine fournie en tubes; d'où manipulations difficiles et parfois dangereuses, défaut d'asepsie. En outre, ces appareils, difficilement débarrassés de leur paraffine, risquaient de s'oxyder et la paraffine injectée entraînait souvent avec elle des produits d'oxydation mal tolérés par les tissus.

Le paraffinostyle de l'auteur permet précisément l'injection directe à froid de la paraffine, sans transvasement. Il se compose essentiellement d'un étui fenêtré, d'un diamètre maximum de 3 mill. 1/2, terminé à son extrémité par une aiguille de seringue de Pravaz, et pouvant recevoir une ampoule de paraffine stérilisée, rodée, scellée. Pour l'emploi, il suffit d'en briser les extrémités. C'est un appareil simple et d'un prix modique. Il ne nécessite aucune manipulation avant l'injection, est parfaitement stérile, la paraffine autoclavée à 145°, passant directement, sans transvasement, d'une ampoule et d'une aiguille stériles sous les téguments du malade. Grâce au paraffinostyle, l'injection de paraffine à froid ne diffère plus par sa technique d'une injection banale sous-muqueuse ou sous-cutanée.

— *M. Robert Foy* estime avec M. Leroux que rééducation respiratoire et paraffine doivent marcher de pair : rééducation avant la paraffine pour assouplir la muqueuse, réveiller sa vitalité et, partant, faciliter l'introduction du corps étranger (la paraffine devient alors possible dans des cas jugés intraitables); rééducation après la paraffine afin d'apprendre au malade à se servir de l'organe anatomiquement restauré. La paraffine semble en effet agir, en dehors de l'excitation profonde de la muqueuse par la présence du corps étranger (théorie classique) : 1° en augmentant la pression de l'air inspiré, par rétrécissement du conduit, d'où friction plus intense, aspiration plus complète des mucosités, mouchage et drainage plus faciles, ampliation thoracique plus considérable, etc...; — 2° en ralentissant le courant expiratoire (les ozéneux expirent trop vite). Or l'air expiré chargé de vapeur d'eau et d'acide carbonique doit certainement avoir une action sur la muqueuse des voies aériennes supérieures : excitation, humidification, acidification des sécrétions, et probablement d'autres effets encore ignorés; — 3° enfin l'obstacle mécanique apporté à l'expiration par la présence de la paraffine, la plus grande durée donnée au geste expiratoire par la rééducation prolongent les échanges respiratoires (assimilation et désassimilation aériennes), d'où amélioration de l'état général, modification du terrain sur lequel évolue la maladie, deux résultats des plus importants à obtenir, de l'avis unanime, si l'on veut grandement améliorer ou voir guérir l'ozène.

Rééducation auditive. — *M. de Parrel* dit que la question de la rééducation auditive devrait être l'objet de la sollicitude de tous les otologistes. Il réclame un effort collectif d'expérimentation pour définir la valeur de cette nouvelle méthode thérapeutique. Après avoir passé en revue les divers procédés employés, il se déclare partisan de la méthode électro-phonoïde de Zündt-Burguet qui d'ailleurs a déjà fait ses preuves. Il ajoute qu'il serait nécessaire de fixer aussi exactement que possible la technique de la mesure de l'audition avant et après le traitement, car, faute d'une entente préalable à ce sujet, on ne saurait porter un jugement définitif sur l'efficacité de la rééducation auditive. Conformément à la pratique de Zünd-Burguet, l'auteur propose de baser l'acoumétrie orale sur la transformation progressive des consonnances en allant du simple au composé : éléments phoniques, mots mono, bi, tri et polysyllabiques; groupes de mots artificiels, phrases spéciales, et enfin texte inconnu du sujet. M. de Parrel indique le moyen (mots isophones, de même constitution phonétique) de connaître la limite de la profondeur de l'audition, c'est-à-dire le point où entrent en scène la mémoire, l'association des idées, la substitution intellectuelle et le travail mental. Il termine cet exposé très clair en condamnant l'usage des chiffres pour mesurer l'audition, parce qu'ils forment une série de mots particulièrement limitée, à laquelle l'oreille est familiarisée depuis la plus tendre enfance et que le sujet, orienté vers la numération parlée, devine beaucoup plus qu'il n'entend les chiffres prononcés par l'expérimentateur.

G. VEILLARD.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Novembre 1912.

Présence du bacille de Hansen dans les ganglions des personnes saines vivant dans l'entourage des lépreux. — *M. Sorel* a examiné 19 lépreux de la léproserie de Bingerville (Côte d'Ivoire) au point de vue de la présence du bacille de Hansen dans les ganglions accessibles à une ponction facile (ganglions inguinaux, épitrochléen, cervicaux). Huit fois il a réussi à déceler ce bacille sur frottis colorés au Ziehl. De plus, il a fait le même examen chez 15 personnes vivant dans l'entourage de sept malades dûment diagnostiqués; or, une fois, chez la sœur d'une de ces malades, l'auteur a découvert le bacille lépreux dans le ganglion inguinal gauche, sans que cette personne offrît des manifestations visibles de lèpre. M. Marchoux, qui présente la note de M. Sorel, ajoute que ces recherches, de même que celles de Lebeuf, contribuent à établir que l'analogie entre la lèpre humaine et la lèpre des rats se poursuit jusque dans le premier stade de la maladie. Chez l'homme, comme chez le rat, la lèpre peut exister à l'état latent et, cantonnée dans les ganglions, rester ignorée longtemps, peut-être toujours.

La curabilité et les rémissions de la lèpre en Nouvelle-Calédonie. — *M. Lebeuf.* Il y a, au cours de l'évolution de la lèpre, des rémissions qui peuvent simuler la guérison, mais qui sont fréquemment suivies de rechutes. L'auteur relate quatre observations de ce genre, où la récidive a été enregistrée plusieurs années après une amélioration des plus nettes. Mais d'autres faits seulement montrent que la rémission peut être telle, qu'il est difficile de ne pas songer à une guérison.

— *M. Jeanselme.* La guérison de la lèpre est exceptionnelle, mais indéniable, l'auteur rappelle deux observations personnelles qui viennent à l'appui de cette thèse. Dans la première, il s'agit d'un sujet exempt de manifestations lépreuses depuis 4 ans et qui succomba à la suite d'une affection non lépreuse. La plupart des organes furent examinés; il ne subsistait plus que des scléroses vasculaires, et nulle part on ne trouva des bacilles lépreux ou des cellules de Virchow. La seconde observation concerne une lépreuse dont la maladie paraissait éteinte depuis dix ans. L'examen histologique d'une jambe amputée resta complètement négatif.

Un cas de pied de Madura observé au Maroc. — *P. Remlinger* rapporte l'observation d'un cas de pied de Madura recueilli au Maroc avec présence du *Discomyces madurae* Vincent dans les lésions. Le parasite a pu être cultivé. La maladie ne paraît pas être exceptionnelle au Maroc.

Fièvre à pappataci en Corse. — *MM. Léger et Séguinaud.* Cette maladie fébrile, transmise par les piqûres du *Phlebotomus pappatasii* et étudié, au point de vue étiologique, par Doerr, en Dalmatie et Herzégovine, a été également observée à Malte, en Crète et à Parme. En Corse, M. Thiers a signalé des fièvres de courte durée, lesquelles, avec ou sans quinine, guérissaient au bout de quatre à sept jours. Léger et Séguinaud, de leur côté, observent sept cas analogues à l'hôpital militaire de Bastia et affirment qu'il s'agit de la « fièvre à Pappataci ». Cette fièvre semble avoir, comme origine, la plage de Toga. Les auteurs y ont trouvé quelques exemplaires de *Phlebotomus papatasii.*

Complications méningitiques du paludisme. Signe de Kernig. — *M. Succarelli,* de Bastia, a observé sur la côte orientale de la Corse, un cas de paludisme caractérisé par des troubles méningitiques accusés, avec signe de Kernig. Les troubles n'ont disparu qu'après l'emploi méthodique et prolongé de la quinine.

Infection des souris et des rats due au Kala-azar méditerranéen et au Kala-azar indien. — *M. Laveran.*

Virulence des cultures de Leishmania infantum. Sensibilité du chacal. — *MM. Nicolle et Blaizot.*

Pénétration du Schizotrypanum Cruzy à travers la muqueuse oculaire saine. — *M. Brumpt* s'est demandé si le *Schiz. Cruzi* pénètre à travers le peau et les muqueuses saines. Il a expérimenté avec les déjections de *Conorhinus* infectés et qui renfermaient de nombreux parasites. Les essais faits sur la peau des singes et des rats sont restés infructueux. Par contre, les déjections déposées sur le globe oculaire d'un *Cercopithecus ruber* ont infecté l'animal; le singe est mort en un mois, aussi vite que s'il avait été inoculé dans le péritoine.

De la désinfection culicidienne par la quinoléine. *M. Legendre.* La quinoléine est très toxique pour les moustiques et les mouches (Bourret et Legendre); le produit tue les moustiques en deux heures à la dose de 0 gr. 50 par mètre cube.

Les progrès de l'alcoolisme au Maroc. — *M. Remlinger.*

Présentation. — *M. Mesnil,* au nom de *M. Laveran* et au sien, fait hommage à la Société de la 2e édition de leur ouvrage intitulé : *Trypanosomes et Trypanosomiases.* Cette édition, entièrement renouvelée et augmentée, rendra des services à tous ceux qui, aux colonies, s'intéressent à la pathologie humaine et vétérinaire, ainsi qu'à la lutte contre les redoutables maladies causées par les trypanosomes.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

21 Novembre 1912.

Un cas de côtes cervicales supplémentaires avec troubles trophiques et vaso-moteurs du membre supérieur droit. — *M. Chanaud* communique l'observation et la radiographie d'un gendarme présentant des troubles vasculaires et trophiques du membre supérieur droit, consécutifs à une côte surnuméraire très développée du côté correspondant. La radiographie a permis de constater que les côtes supplémentaires cervicales ou lombaires ne sont pas extrêmement rares; par contre, des côtes aussi développées et déterminant des troubles analogues sont exceptionnelles. L'auteur en a cependant relevé deux cas dans la littérature médicale.

Code de déontologie à l'usage des médecins militaires. — *M. Josse,* à la suite du Congrès des praticiens à Paris et à Lille, du Syndicat des médecins de Toulouse et du professeur Lacassagne, à Lyon, propose à la Société un certain nombre de règles fixes de déontologie médicale à l'usage des médecins de l'armée.

Cerclage de la rotule au catgut. — A la suite de la communication de M. Batut (17 Octobre 1912) sur cette question, *MM. Oudard et Masson* communiquent trois observations où ils ont obtenu d'excellents résultats dans les fractures de la rotule par le cerclage au catgut fort.

— *M. Miramond de la Roquette* cite également une observation où il a obtenu, dans une fracture ouverte de la rotule, de bons résultats par le cerclage au fil d'argent fin.

Evacuation des blessés en campagne. — *MM. Cahier et Rouffiandis* étudient les moyens de transports utilisables pour les évacuations sur routes (voitures de réquisition, voitures des groupes de brancardiers, véhicules à traction mécanique ou animale) mis à la disposition du Service de santé par le directeur des étapes et des services, et, après avoir montré les moyens d'utilisation des différents types d'automobiles, demandent pour le service de santé des moyens d'évacuation qui lui appartiennent en propre, prévus dès le temps de paix.

— *M. Grandjux,* après avoir rappelé les souvenirs de la campagne de 1870 à laquelle il prit part, et les constatations qu'il a pu faire, pense que :

I. Les blessés légers et nerveux s'évacuent spontanément.

II. L'évacuation des blessés graves est fonction de la relève de ces blessés; celle-ci ne sera assurée que si :

1° Dans les corps de troupe les musiciens sont employés comme brancardiers;

2° Les brancardiers d'ambulance instruits dès le temps de paix;

3° Le groupe de brancardiers muni de chiens sanitaires.

III. Le degré de transportabilité des blessés est surtout fonction de la qualité des moyens de transport. L'avenir est aux coupés automobiles.

IV. En principe, il est désirable que les évacuations soient aussi rapides, aussi complètes que possible; on ne doit, malgré la Convention de Genève, laisser à l'ennemi que les blessés absolument intransportables.

V. Tant que le Service de santé n'aura pas de moyens de transport à lui, les évacuations seront toujours problématiques.

VI. Compter sur la Croix-Rouge pour assurer les évacuations, c'est pour le service de santé capituler et abdiquer.

— *M. Bouloumié,* d'après son expérience, indique le parti que l'on peut tirer des voitures improvisées et ce qu'il faut attendre, à son avis, des Sociétés de secours aux blessés.

MAISONNET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Novembre 1912.

Bactériothérapie lactique. — *M. Alquier* fait ressortir les heureux effets des ferments lactiques sur les sécrétions non purulentes et les fermentations dans les rhinorrées et certaines excoriations vulvaires.

Modification de composition de l'eau de Luxeuil par une secousse sismique. — *M. Chassevant* communique les observations qu'il a faites en collaboration avec M. *Poirot-Delpech* sur la modification de composition des eaux du grand Bain de Luxeuil, survenue en Novembre 1911, à la suite de secousses sismiques; la mesure de la résistivité électrique leur a permis de constater que la minéralisation avait diminué. Une nouvelle mesure faite en Avril 1912 montra que la composition de la source était redevenue ce qu'elle était avant la secousse sismique.

Ces faits démontrent l'importance de la surveillance des sources par le procédé de la résistivité électrique et l'influence bien connue des phénomènes sismiques sur la composition des sources thermales d'origine plutonienne.

Traitement par l'arséno-benzol. — Au nom de *M. Bulliard*, M. Paul Guillon présente un malade atteint de syphilis en Août dernier qui a suivi d'abord un traitement mercuriel, puis un traitement par l'arséno-benzol; quinze jours après la troisième injection d'arséno-benzol, le malade accusa une dermatite exfoliante généralisée ainsi qu'une gengivo-stomatite ulcéreuse aiguë et persistante. Dans deux autres cas, l'auteur a pu constater semblables lésions; il rapproche celles-ci des cas de gangrène de la bouche signalés par M. Dritsky et recommande, dans le traitement par l'arséno-benzol comme dans le traitement mercuriel, de surveiller attentivement la bouche des malades.

Traitement de l'artério-sclérose par les eaux sulfatées calciques. — *M. Etterlen* montre que les eaux minérales sulfatées calciques provoquent chez les artério-scléreux une diurèse abondante avec expulsion des déchets calcaires, principalement sous forme d'oxalate de chaux; en même temps, on a constaté une diminution notable de la tension artérielle.

MORTIER.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Novembre 1912.

Le pain déchloruré, ioduré ou bromuré. — *M. A. Javal.* Les bromures et les iodures doivent, dans beaucoup de cas, être absorbés, non pas comme des médicaments, mais comme des aliments, et on sait, d'autre part, que ces substances agissent d'une façon d'autant plus énergique que l'organisme reçoit moins de chlorures dans sa ration alimentaire.

Pour répondre à cette indication, M. Javal a eu l'idée de faire fabriquer du pain déchloruré, ioduré ou bromuré. Le dosage est tel que chaque tranche de pain correspond donc exactement à 1 gr. de médicament.

Présentation d'un nouveau système d'ampoules à indice témoin de la stérilisation. — *M. J. Chevalier.* Pour être certain que la stérilisation des ampoules est suffisante, M. Douetteau a imaginé d'appliquer à la stérilisation des ampoules le contrôle de stérilisation des pansements et a créé le *testampoule*. Chaque testampoule porte à l'une de ses extrémités un petit tube supplémentaire, rempli d'un mélange qui a la propriété de changer de couleur après avoir atteint la température de stérilisation.

Emploi du café décaféiné en thérapeutique. — *M. A. Chassevant.* Il importe que le médecin exige des fabricants le titre exact en caféine des cafés décaféinés pour ne permettre au malade que l'usage d'un café dont le titre en caféine soit en rapport avec son état pathologique.

Il est possible d'obtenir des cafés privés presque totalement de leur caféine, mais, d'après les recherches de M. Chassevant, il semble qu'industriellement on ne peut enlever que les 8 à 9 dixièmes de la caféine d'un café.

Le nom de café décaféiné devrait être réservé aux cafés qui contiennent moins de 0,20 pour 100 de caféine.

Déviation du complément au cours d'une chorée de Sydenham; son origine anhémo-bacillaire démontrée. — *M. Georges Rosenthal* a obtenu la déviation du complément dans un cas de chorée succédant à une attaque arthro-viscérale de rhumatisme articulaire aigu (anhémo-bacillie aiguë). L'antigène employé était une culture de soixante-douze heures en eau œuf cachetée du bacille spécifique. Tous les contrôles ont été faits pour s'assurer de l'absence de tout pouvoir hémolytique ou inhibiteur. Le sérum choréique, à partir de III gouttes, donne spontanément la déviation du complément, comme beaucoup de sérums humains ou animaux au cours des anhémo-bacillies, sans doute par présence simultanée d'anticorps et d'antigènes.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Novembre 1912.

Etats méningés chez les enfants. — *M. Comby* rapporte deux observations de ces faits qui sont tout particulièrement fréquents en ce moment.

Un jeune garçon de 6 ans est pris, le 20 Juillet dernier, d'accidents méningés typiques: la ponction lombaire donne issue à un liquide clair avec réaction lymphocytaire notable. L'enfant guérit, mais reste six semaines au lit avec une impotence fonctionnelle marquée des membres inférieurs.

Un enfant de 7 ans est pris, au mois d'Octobre, des mêmes accidents méningés avec même aspect du liquide qui présente une réaction lymphocytaire. Comme particularités, on observe des douleurs très vives dans les membres, un état d'agitation. Il y eut, à la suite de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs et une ébauche de paralysie infantile.

Dans les deux cas il y eut guérison complète, sans séquelles. L'invasion des accidents méningés fut chaque fois brutale, sans troubles prémonitoires, comme on en observe dans la méningite tuberculeuse. L'auteur pense qu'il s'agit là de la forme méningée de la poliomyélite aiguë épidémique.

— *M. Nobécourt* a observé cet été un certain nombre de cas semblables. Toujours il constata que le liquide céphalo-rachidien était stérile et ne tuberculisait pas le cobaye. Dans un cas, à ces symptômes s'associèrent des phénomènes articulaires avec gonflement des genoux, si bien que l'on pouvait penser au rhumatisme articulaire aigu; on pouvait se demander si la raideur de la nuque était sous la dépendance de la contracture d'origine méningée ou d'arthrites rhumatismales cervicales. Le liquide céphalo-rachidien était clair, mais présentait une réaction lymphocytique.

L'auteur pense que ces faits relèvent de la polyomyélite aiguë épidémique. Les accidents méningés dans cette affection peuvent exister à l'état isolé, ou précéder l'apparition de symptômes nets de la poliomyélite ou bien la poliomyélite éclate d'une façon typique d'emblée, mais présente, au cours de son évolution, des signes de réaction méningée.

Maladie kystique du foie. — *M. Le Gendre* avait présenté à la Société[1] un foie énorme renfermant un grand nombre de kystes qu'il avait cru, jusqu'à l'incision du foie, être des kystes hydatiques. La réaction de Weinberg avait été négative. Le malade présentait des signes de tuberculose urinaire. L'examen histologique de cette pièce, pratiqué par M. Deglos, a montré qu'il existait au niveau du foie des lésions de tuberculose associées à une maladie kystique vraisemblablement congénitale. Ces kystes étaient développés aux dépens de néocanalicules biliaires. Les reins ne présentaient que deux petits kystes d'aspect banal. Il n'y avait pas d'autres kystes dans les divers organes.

Deux cas de péricolite membraneuse. — *M. Marcel Labbé* rapporte deux observations de péricolite membraneuse.

La première a trait à une femme de 35 ans présentant une douleur dans la fosse iliaque gauche, une constipation opiniâtre, de l'inappétence, un amaigrissement progressif. La palpation ne permettait pas de sentir de tumeur. La radioscopie montrait un rétrécissement au niveau du côlon descendant. M. Mauclaire libéra les fausses membranes, qui entouraient le côlon. La malade fut améliorée mais la radioscopie montrait encore l'existence d'un rétrécissement. La malade quitta l'hôpital et ne put être revue.

Le deuxième cas a trait à une péricolite membraneuse au niveau du côlon ascendant. M. Mauclaire sectionna les brides, mais les accidents reparurent, le malade maigrit et, revu deux ans après, il était cachectique; on sentait une masse dure et la radioscopie montrait un rétrécissement marqué. Une intervention plus radiale fut pratiquée (résection), mais le malade, cachectique, mourut. On ne constata à l'autopsie, ni tuberculose, ni cancer.

L'origine de cette péricolite membraneuse peut être une inflammation de l'intestin (entérocolite, appendicite) ou des organes voisins. Chez ces deux malades, il n'y avait pas d'entérite et l'origine de cette péricolite membraneuse est restée imprécise.

Forme éléphantiasique gommeuse du pied de Madura sporotrichosique. — *M. de Beurmann et M. Fulconis* (de Nice) ont observé cette nouvelle forme de sporotrichoses due au sporotrichum Beurmanni, chez une femme atteinte depuis vingt-huit ans d'une maladie mystérieuse caractérisée surtout par des gommes mammaires, hypodermiques et dermiques et par des lésions osseuses. La jambe et le pied gauche présentaient l'aspect clinique de l'éléphantiasis et du pied de Madura. L'examen clinique et l'inoculation au cobaye excluaient la tuberculose, et la culture ainsi que l'agglutination démontraient la sporotrichose. Malheureusement, la malade, déjà épuisée par d'interminables suppurations, ne put supporter l'iodure de potassium et mourut cachectique, alors qu'un diagnostic et un traitement faits en temps utile, l'auraient guérie très probablement en peu de semaines.

La nature syphilitique de la chorée de Sydenham. — *M. Milian* a étudié 15 cas de chorée de Sydenham et, par la recherche de la réaction de Wassermann, par l'étude des stigmates dystrophiques, par l'examen des ascendants et la recherche chez eux de la syphilis, il a pu se convaincre que sur 15 cas de Sydenham, 11 fois les sujets étaient des hérédo-syphilitiques certains, 2 fois la syphilis était probable, 2 fois elle était douteuse. Chez aucun de ces choréiques on ne relevait d'antécédents rhumatismaux. Le traitement par l'arsenic, qui guérit la syphilis, a aussi une influence incontestable sur la chorée.

La réaction de Wassermann a été positive chez 8 choréiques sur 13: c'est là une proportion élevée si on se rappelle que dans l'hérédo-syphilis dystrophique la réaction de Wassermann manque souvent; mais elle peut être réactivée par le traitement: c'est ce qui s'est produit dans les cas négatifs à un premier examen.

— *M. Comby* ne peut se rallier à cette conception de la nature syphilitique de la chorée. C'est une maladie d'évolution que l'on rencontre avec une prédominance très nette chez les filles et qui s'observe dans la seconde enfance ou même, pourrait-on dire, dans la troisième enfance. L'endocardite, qui est extrêmement fréquente, fait pencher la balance vers la nature souvent rhumatismale de l'affection. Il s'agit évidemment d'une maladie infectieuse et on la voit éclater à la suite d'infections variées: rhumatisme (assez souvent), grippe, scarlatine, entérite, rhino-pharyngites, etc.; elle éclate toujours à la suite d'une infection aiguë.

L'auteur n'a pas trouvé que les stigmates d'hérédo-syphilis fussent plus fréquents chez les choréiques que chez d'autres enfants. L'action thérapeutique de l'arsenic ne lui semble pas une preuve de l'origine syphilitique de la chorée.

— *M. Guillain*, se plaçant sur le terrain neurologique, considère la chorée comme une maladie organique du système nerveux, mais n'ayant aucune analogie avec la syphilis nerveuse. Le liquide céphalo-rachidien ne présente d'ordinaire aucune anomalie dans la chorée, tandis que les réactions leucocytaires y sont constantes en cas de syphilis; le signe d'Argyll-Robertson est absent dans la chorée; les séquelles de cette maladie sont différentes de celles de la syphilis héréditaire, où elles sont tenaces; enfin dans les cas de chorée mortelle on ne retrouve pas les lésions artérielles, méningées, corticales, que l'on rencontre dans la syphilis héréditaire des centres nerveux; les symptômes extra-nerveux de la chorée séparent encore cette maladie de la syphilis héréditaire: fièvre, arthropathies, endocardite.

M. Guillain n'a d'ailleurs pas noté la fréquence particulière de l'hérédo-syphilis chez les choréiques qu'il a observés. Le traitement mercuriel n'a aucune action sur la chorée; quant à l'arsenic, il peut guérir, mais pas toujours, et il est de nombreux cas de chorée qui guérissent sans arsenic.

— *M. Nobécourt* n'a pas trouvé plus souvent de stigmates d'hérédo-syphilis chez les choréiques que

1. Voir *La Presse Médicale*, 6 Mars 1912, n° 19, p. 198.

chez les autres enfants. Il a fait faire la réaction de Wassermann chez les choréiques, il l'a souvent vue absente, et il a constaté que cette réaction est positive dans l'hérédo-syphilis avec altération du système nerveux.

Le rhumatisme est fréquemment à l'origine de la chorée, mais il faut bien connaître les formes frustes du rhumatisme chez l'enfant; d'ailleurs, l'endocardite de la chorée est absolument identique à celle du rhumatisme. L'auteur a traité un cas de chorée par l'arsénobenzol en injection, mais il a observé des réactions qui l'ont empêché de faire de nouveaux essais; il a utilisé depuis l'arsénobenzol en lavements à petites doses (0,10 centigr.) avec des résultats variables.

— *M. Claude* pense qu'un syndrome analogue à celui de la chorée peut être conditionné par la syphilis. Mais toutes ses observations de chorée sont muettes au point de vue des antécédents spécifiques; il a noté très fréquemment la tuberculose dans les antécédents sans avoir, pour cela, incriminé la tuberculose dans le déterminisme de la chorée.

Il a vu un certain nombre de chorées mortelles dont deux avec des troubles mentaux; or à l'autopsie on n'a pas constaté de lésions de méningo-encéphalite.

— *M. Crouzon* a observé récemment 20 cas de chorée de Sydenham: dans aucun cas on ne retrouvait d'antécédents ou de stigmates syphilitiques. 8 fois il pratiqua la réaction de Wassermann, 8 fois elle fut négative.

— *M. Mercklen* a observé récemment une fillette de 10 ans qui était un type accompli d'hérédosyphilis et présentait une exostose syphilitique.

Cette fillette était en même temps choréique. Or, la réaction de Wassermann était négative avec le liquide céphalo-rachidien.

Ce fait va à l'encontre de la nature syphilitique des accidents nerveux.

— *M. de Beurmann* pense que, lorsqu'il s'agit de rattacher une affection à la syphilis, il faut se méfier des coïncidences, et il cite l'exemple de certains troubles ou de certaines maladies, l'hémianesthésie, l'appendicite, par exemple, qui ont été considérées comme d'origine syphilitique alors qu'il s'agissait de coïncidences trompeuses qui n'ont pas résisté aux épreuves de contrôle.

— *M. Hallé* ne peut admettre qu'une affection comme la chorée, qui guérit par des traitements très variés, puisse être de nature syphilitique.

— *M. Milian* a apporté des faits qui sont déjà nombreux et étudiés complètement, c'est-à-dire dans lesquels on a examiné non seulement le malade, mais ses ascendants, chez lesquels la réaction de Wassermann a été pratiquée; à ce propos, il est intéressant de noter que celle-ci peut être négative à un premier examen et positive lors d'un second examen, lorsque le traitement l'a réactivée. Il pense qu'il sera intéressant d'étudier aussi complètement les cas qui se présenteront à l'observation; il est probable que l'on pourra ainsi se convaincre de l'origine souvent syphilitique de la chorée.

Pulsation sus-claviculaire d'origine cardio-pneumatique. Arythmie complexe. — *MM. Clarac et Pozzi.*

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Novembre 1912.

Identité du coefficient d'acidose de Lanzenberg et de l'indice d'imperfection uréogénique de Maillard. — *M. L. C. Maillard* démontre que l'indice d'imperfection uréogénique déterminé par lui en 1907 et publié en 1909 englobe dans son calcul l'azote des acides aminés, contrairement aux affirmations de M. Lanzenberg. M. Maillard considère que le nom nouveau de « coefficient d'acidose » donné par M. Lanzenberg est inexact dans un certain nombre de cas les plus intéessants pour la pathologie et la thérapeutique.

Toxicité des substances indialysables urinaires. — *MM. Marcel Labbé, Henry Labbé et Georges Vitry.* Quand on soumet une urine à la dialyse continue, on sépare une certaine quantité de substances indialysables que leur teneur en azote rapproche des albumines; les auteurs ont cherché la toxicité de ces substances et ont trouvé qu'elles se rapprochent de celles des peptones, mais, au total, ces produits indialysables ne représentent qu'une petite quantité des substances toxiques de l'urine. Chez les diabétiques acidosiques, la toxicité spécifique n'est pas augmentée, mais, la quantité de ces corps étant plus élevée, leur urine contient proportionnellement plus de corps toxiques de cet ordre que l'urine normale.

Fragilité spéciale des hématies du chien. — *MM. Achard, Foix et Salin* ont constaté que les globules rouges de chien présentent une fragilité particulière à l'égard de certaines substances organiques.

Tout d'abord, ils sont hémolysés bien plus facilement que les globules d'homme ou de lapin par les extraits d'organes de chien. C'est ce qui a fait croire à divers observateurs au pouvoir auto-hémolytique spécifique de ces extraits d'organes. Mais, si l'on répète l'expérience avec des extraits d'organes de lapin, on voit que ces extraits hémolysent aussi les globules de chien, tandis qu'ils sont inactifs ou à peu près pour les globules d'homme et de lapin.

La substance hémolysante de ces extraits n'est pas une hémolysine véritable, car elle est thermolabile et dépourvue de spécificité; elle paraît être de l'ordre des lipoïdes, car elle est soluble dans l'alcool en grande partie et, de plus, la fragilité particulière des globules de chien à son égard se retrouve pour certains lipoïdes tels que l'oléate de soude.

Sur le mécanisme de la glycosurie hypophysaire. — *MM. Claude et Baudouin* ont observé que la glycosurie alimentaire qui suit les injections d'hypophyse varie dans des proportions considérables, quand on modifie, l'une par rapport à l'autre, l'heure de l'injection et celle de l'ingestion du repas sucré. Pour avoir la glycosurie maxima, il faut pratiquer l'injection d'abord et donner le repas sucré une demi-heure après. L'effet de l'injection se poursuit pendant plusieurs heures, mais il va en s'atténuant. Quand le repas est pris deux, trois, six heures après l'injection, la glycosurie est de moins en moins forte.

Quand, au contraire, on fait prendre les repas trois heures avant l'injection, on n'observe que peu ou pas de glycosurie chez les mêmes sujets qui en avaient une forte avec la première manière de procéder.

Les auteurs pensent que l'effet de l'hypophyse est de déterminer, au niveau du foie, un processus d'insuffisance qui entraîne la non-fixation du glucose à l'état de glycogène. Ils sont portés à croire que c'est là un effet secondaire, résultant d'une excitation du sympathique et non pas une action tonique directement exercée par l'hypophyse sur la cellule hépatique.

Hypertrophie cardiaque expérimentale après action prolongée de l'uro-hypotensine. — *MM. Etienne et Duret* ont constaté, après des injections répétées d'urohypotensine, une énorme hypertrophie cardiaque; ils tendent à l'attribuer à une suractivité des organes hypertenseurs sous l'action prolongée de l'urohypotensine, suractivité qui s'est maintenue après la fin de l'emploi du produit hypotenseur.

Lésions osseuses et fractures spontanées chez le lapin sous l'influence de l'hyperglycémie expérimentale. — *M. J. Parisot.* L'ingestion prolongée du sucre chez le lapin est capable d'entraîner, au bout d'un certain temps (un à trois mois), une série de manifestations pathologiques identiques à celles du diabète humain. Il a observé des fractures spontanées et des déformations qui sont sous la dépendance d'une véritable décalcification.

Action de l'acétate de plomb sur les éléments figurés du sang du lapin et de l'homme. — *M. Maurel*, en employant le procédé de l'immersion qu'il a décrit, il y a quelques années, est arrivé aux conclusions suivantes:

Les hématies sont beaucoup plus sensibles à ce sel de plomb que les leucocytes; les deux éléments figurés du sang sont beaucoup moins sensibles à ce sel chez le lapin que chez l'homme; et enfin il y a une concordance suffisamment approximative entre la quantité de ce sel qui tue l'animal et celle qui altère ces hématies, pour que l'on considère comme probable que la mort de l'animal, sous l'influence de ce sel, est due à l'altération de ses hématies.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Novembre 1912.

Six types histologiques communs de l'hypophyse humaine. — *MM. Laignel-Lavastine* et *Victor Jonnesco* montrent que, abstraction faite des détails spéciaux sur le stroma, les vaisseaux, les cellules sécrétoires, les cellules névrogliques, les vésicules, le pigment, les gaines et les lipoïdes, on peut classer les lobes antérieur et postérieur de l'hypophyse selon trois types suffisamment distincts:

Les types du lobe *antérieur* sont les types I ou *diffus*, II ou *cordonal* et III ou *différencié lobulaire* ou *lobaire*.

Entre le type I, diffus, peu évolué, de réaction surtout quantitative (formé de cellules peu différenciées, disséminées sans ordre et s'insérant souvent directement sur les parotides capillaires), et le type III, différencié, très évolué, de réaction surtout quantitative (caractérisé par une différenciation territoriale telle que l'on distingue immédiatement des lobes ou lobules entiers uniformément formés de cellules éosinophiles, cyanophiles ou chromophobes), se tient le type II, cordonal, au stade d'évolution que comporte la santé.

Les types du lobe postérieur dont les types I ou *compact hypoplasique*, le type II ou *éosinophilo-pigmentaire* et le type III ou *criblé*. Dans le type I, le lobe peu vasculaire est pauvre en éosinophiles, colloïde et pigment.

Dans le type II, les éosinophiles sont nombreuses et de dégénérescence pigmentaire. Le pigment est très abondant.

Dans le type III, le tissu fondamental névroglique, au lieu d'être compact comme dans les deux autres types, apparaît criblé de mailles circulaires du fait du nombre des éosinophiles en voie d'histolyse et de nombreuses boules de colloïde.

Hypophyse pathologique d'une démente précoce. — *MM. Laignel-Lavastine* et *Victor Jonnesco* présentent l'hypophyse d'une démente précoce, surtout remarquable par les lésions du lobe antérieur. Dans ce lobe, sur un fond, constitué par une sorte de masse amorphe faiblement colorée par les couleurs acides, tranchent de nombreux îlots cellulaires et des noyaux ronds plus ou moins disséminés. Ces îlots cellulaires forment des boyaux épithéliaux pleins, riches en cellules éosinophiles souvent volumineuses et riches en granulations acidophiles. Les noyaux ronds, fortement colorés et presque nus, ont l'aspect classique des cellules dites embryonnaires.

Quant au lobe postérieur constitué de noyaux arrondis ou fusiformes, il est complètement privé de pigment.

L'hypophyse des paralytiques généraux. — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco* montrent les coupes de 15 hypophyses de paralytiques généraux.

On y remarque, dans l'ensemble, la relation constante de la vaso-dilatation paralytique pouvant aller jusqu'à l'hémorragie, la rareté de la sclérose; dans le lobe glandulaire, la prédominance des figures histologiques faisant suspecter l'hypofonctionnement et la répartition variable des cellules glandulaires selon les trois types cérébral, diffus et différencié lobulaire; enfin, dans le lobe nerveux, la grande proportion (4/5) de types I caractérisés par leur pauvreté en éléments cellulaires, pigment et colloïde.

Anévrisme de l'artère temporaire. — *M. Morestin* présente un petit anévrisme de la branche frontale de la temporale, développé quelques semaines après une blessure de l'artère par éclat de vitre et qu'il extirpa facilement à la cocaïne.

Hernie diaphragmatique. — *M. Morestin* présente les pièces nécropsiques provenant d'un malade qui, à deux reprises, fit des accidents d'occlusion intestinale aiguë: la première fois, la création d'un anus cæcal avait conjuré les accidents; la seconde fois, l'obstacle semblant siéger sur le grêle, la création d'un anus sur une anse de celui-ci n'avait pu empêcher la mort. L'autopsie révéla l'existence d'une volumineuse hernie diaphragmatique, à la fois de l'intestin grêle et du côlon transverse. M. Morestin insiste, à propos de ce cas, sur l'utilité de l'examen radiologique.

Bronchite ulcérative parasitaire. — *M. Nattan-Larrier* présente plusieurs coupes provenant de poumons humains et de poumons de chats infestés par le Paragonimus Westermanni. Ces coupes montrent que le parasite est capable d'engendrer une

véritable bronchite ulcérative, expliquant les « hémoptysies parasitaires », et commandant à distance des lésions de bronchite septique, avec et sans dilatation.

Cancer de l'ombilic secondaire à un cancer du pylore. — *MM. Mondor et Sourdille* apportent les pièces macroscopiques et les coupes histologiques d'un cancer de l'ombilic secondaire à un cancer du pylore. Il semble que, dans ce cas, la propagation cancéreuse de l'estomac ait été directe et peut-être favorisée par une grosse déformation rachidienne du sujet. On a pu voir les propagations lymphatiques s'étendre de la lésion gastrique vers le hile du foie; de la tumeur ombilicale irradiaient, par la voie du ligament suspenseur et suivant les vaisseaux épigastriques, des traînées lymphatiques importantes. Il existait des noyaux sur la face inférieure du diaphragme et dans le cul-de-sac de Douglas et des adénopathies rétro-crurales probablement tertiaires.

Micromèle atteint de dysplasie périostale. — *MM. Bonnaire et Durante* présentent un enfant hérédo-syphilitique, micromèle, mais différant des achondroplases par la friabilité extraordinaire de ses os. Presque tous les os des membres présentent des fractures multiples en bois vert ou avec déplacement. Chaque côte est fracturée en divers points. On compte plus de 83 fractures au total. Le crâne est papyracé, crépitant sous le doigt; la base ne présente, comme os solides, que le corps du sphénoïde et de l'occipital, et le rocher.

Tandis que l'achondroplasie relève d'un trouble de l'ossification chondrale, la *dysplasie périostale* dont G. Durante a établi les caractères en 1905 (V. *La Presse Médicale*, 1905, p. 391), relève d'un trouble de l'ossification membraneuse et porte surtout, par conséquent, sur les diaphyses des os longs, les os plats, le crâne, particulièrement, et les côtes.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Novembre 1912.

La durée de la circulation pulmonaire. — *MM. J.-P. Langlois et Desbouis*, en appliquant la méthode des déterminations de résistivité électrique du sang, ont pu étudier la durée d'une circulation totale ou simplement dans la sphère pulmonaire.

Deux mille mesures ont été effectuées dans les conditions les plus diverses par les deux auteurs, qui ont constaté les effets opposés des doses extrêmes d'adrénaline : les doses faibles, un centième de milligramme, provoquant une accélération de la circulation; les doses fortes, 1 milligramme, un retard dans la traversée du poumon.

Recherchant ce que devient la circulation pulmonaire pendant l'anesthésie, MM. Langlois et Desbouis ont constaté expérimentalement que, pendant la narcose sous le chloroforme, la circulation dans le poumon est sensiblement ralentie, alors que, pendant la narcose sous l'éther, elle est accélérée. Ces données peuvent être utilisées pour guider l'opérateur dans le choix de l'anesthésique suivant l'état du sujet.

Le rôle physiologique de certains lipoïdes. — *M. Iscovesco* montre qu'il existe dans différents organes, parmi de nombreux lipoïdes indifférents, un lipoïde qui a des propriétés tantôt homo-stimulantes, tantôt homo et hétéro-stimulantes. Les lipoïdes homo-stimulants sont ceux qui, injectés à un animal, provoquent l'hypertrophie de l'organe même dont ils proviennent, et seulement l'hypertrophie de cet organe; au contraire, les lipoïdes homo- et hétéro-stimulants ont la propriété d'exciter non seulement l'organe dont ils proviennent, mais encore un ou plusieurs autres organes.

Parmi les lipoïdes homo-stimulants, les plus importants que l'auteur a étudiés sont ceux du testicule et de l'ovaire. Le lipoïde de la thyroïde est le type des lipoïdes homo- et hétéro-stimulants, car ce lipoïde, ainsi que le démontre M. Iscovesco, a non seulement la propriété d'hypertrophier la thyroïde, mais aussi les capsules surrénales, le cœur, l'appareil lacrymal et l'appareil génital. Les lipoïdes jouent donc un rôle très important dans la physiologie de l'organisme normal.

Présentation. — En cours de séance, M. Darboux, secrétaire perpétuel, a signalé la notice publiée par M. Ernest Lebon sur le *professeur Armand Gautier* dans la collection des « Savants du jour ».

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Novembre 1912.

Sur les luxations du pied en arrière avec ou sans fracture marginale postérieure du tibia. — *M. Tuffier* apporte 15 radiographies de ces lésions qui ont été prises dans son service de l'hôpital Beaujon depuis 12 ans.

4 d'entre elles représentent des luxations incomplètes et 11 des luxations complètes : dans les premières, le sommet de l'astragale seulement est passé derrière le bord postérieur de la malléole, et dans les secondes l'os a été chassé complètement derrière la mortaise.

Sur les 4 luxations incomplètes le fragment postérieur est parfaitement visible sur 3 d'entre elles; pour la quatrième, son existence est douteuse.

Des 11 luxations complètes, il en est 10 dans lesquelles on voit nettement l'existence du fragment marginal postérieur; sur la douzième, il n'existe pas.

Ce qui frappe le plus dans ces radiographies, c'est : 1° que la fracture est bien plus nette sur les épreuves de profil que sur celles qui sont faites de face; 2° c'est la constance de la forme de ce fragment qui est toujours la même avec une épaisseur plus ou moins considérable : le fragment est triangulaire, le trait de fracture oblique en bas et en avant, il détache un véritable copeau plus ou moins épais et son déplacement est tel que sa face postérieure regarde en haut.

Hypernéphrome avec localisation secondaire dans l'olécrane gauche. — *M. Walther* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Girou* (d'Aurillac).

Il s'agit, en résumé — et autant qu'on peut l'affirmer en l'absence de tout examen direct du rein — d'un hypernéphrome du rein gauche, dont le diagnostic n'a pu être établi que par l'examen histologique d'une tumeur secondaire de généralisation dans le cubitus. La tumeur rénale, recherchée après l'ablation du noyau secondaire olécranien, semble avoir le volume de deux poings, mais elle n'a été cliniquement révélée par aucun symptôme. De petites hématuries très passagères, notées par le malade il y a quatorze ans, et qui ne se sont jamais reproduites, ont-elles marqué le début d'une prolifération cellulaire du rein? Cela est possible, mais il est difficile de le dire. En tout cas, une légère albuminurie intermittente, constatée depuis un ou deux ans, et un affaiblissement général, peu caractéristique il est vrai chez un homme de 73 ans, sont les seuls signes qui peuvent être en relation avec l'évolution de la tumeur rénale, laquelle, d'ailleurs, est particulièrement lente : depuis qu'elle a été constatée, elle n'a point augmenté de volume et le malade est en ce moment en parfait état, ignorant l'existence de la tumeur rénale et travaillant activement.

Section traumatique du sciatique; suture au cinquantième jour; guérison. — *M. Walther* fait un second rapport sur cette autre observation de *M. Girou*.

Il s'agit d'un moissonneur qui, en tombant sur sa faucille, s'était sectionné le nerf sciatique. Anesthésie et paralysie complètes de la jambe, atrophie musculaire, œdème trophique, etc. M. Girou ne fut appelé à intervenir qu'au 50e jour. Il trouva le nerf sectionné à 2 cm. environ au-dessus de sa bifurcation : les deux bouts, renflés en massue, étaient distants d'environ 1 cm. 1/2. Avivement et suture des deux bouts avec maintien de la jambe en flexion à 70°. La mobilité ne commença à reparaître qu'au bout de 6 mois et ce n'est qu'au bout de 22 mois que les mouvements reprirent à peu près leur force normale. Actuellement le malade marche sans boiter et la sensibilité du membre est également normale.

Ecrasement du frontal dans une chute de bicyclette; issue de substance cérébrale par les narines et écoulement tardif de liquide céphalo-rachidien; guérison avec amnésie rétrograde traumatique. — *M. Auvray* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Marquis* (de Rennes).

Après avoir montré l'extrême rareté de l'issue de matière cérébrale par les narines dans les fractures du crâne et discuté la nature de l'écoulement séreux tardivement observé (au 24e jour seulement), écoulement qui n'a pas été analysé chimiquement et qui, par conséquent, peut avoir été aussi bien du liquide séreux inflammatoire (lié à une arachnitis), que du liquide céphalo-rachidien, M. Auvray insiste surtout sur les conséquences nerveuses éloignées de l'accident.

Malgré la gravité du trauma qui a intéressé le lobe frontal, l'a mis à l'état de bouillie cérébrale et a plongé le malade pendant trois jours dans le coma, les troubles nerveux persistant deux ans après l'accident se réduisent à fort peu de chose; ils ont été fort bien étudiés par un spécialiste, M. Latruille, qui n'a constaté aucune modification de l'activité individuelle, aucun trouble délirant, pas de modification de l'affectivité, de l'humeur ni des instincts, pas de troubles moteurs; deux faits seulement sont à signaler : une amnésie complète de l'instant qui précéda l'accident et des quatre jours qui suivirent, puis le réveil brusque, sans phase de désobnubilation progressive, ce qui est rare. Après trois jours et demi d'un état comateux, le malade, en effet, se réveillait brusquement et était tout étonné de se trouver à l'hôpital. Ce fait est à rapprocher de ceux qui ont été décrits, ici même, au mois de Juillet dernier, dans la discussion qui a eu lieu sur les troubles de la mémoire dans les traumatismes craniens.

Plaie par coup de poignard de l'artère coronaire stomachique; laparotomie; ligature du vaisseau; guérison. — *M. Ombrédanne* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Le Roy des Barres* (Hanoï). Il montre qu'en raison de la richesse des anastomoses de ce vaisseau, la ligature de l'artère coronaire stomachique ne soulève pas le même problème que lorsqu'il s'agit de lier un gros tronc des mésentériques. Encore ne faut-il pas trop s'effrayer de la soi-disant terminalité des artères mésentériques. M. Ombrédanne se souvient avoir lié, en 1907, près de son origine, l'artère iléocolique, déchirée par une contusion de l'abdomen. Après l'opération, il fit remarquer aux internes qui l'aidaient la teinte gris bleu ardoisée de tout le côlon ascendant et de la fin de l'iléon et il porta un diagnostic fatal; or, le blessé guérit sans incident.

Utérus double; hématométrie; hématosalpinx; hémi-hystérectomie subtotale. — *M. Ombrédanne* fait un second rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. G. Gross* (de Nancy).

Il s'agit, dans cette observation, d'un utérus double, à corps indépendants, à cols fusionnés : l'utérus gauche et la trompe gauche contenaient du sang noirâtre et formaient une tumeur, du volume du poing, qu'on avait diagnostiquée hématosalpinx (la tumeur était sujette à des poussées, accompagnées de douleurs lancinantes, au moment des règles); les deux corps utérins étaient réunis par un pont de substance fibreuse, un cordon d'un pouce de diamètre environ. M. Gross sectionna ce cordon, faisant ainsi une hémi-hystérectomie subtotale. Suture du moignon cervical gauche. Péritonisation. Drainage. Guérison sans complications. La malade s'est mariée depuis et elle est bien réglée.

Appareils à visser les os. — *M. Ombrédanne* fait un rapport sur cet appareil présenté à la Société par *M. Pierre Duval*, appareil mû par l'électricité et destiné : 1° à forer un trou dans un os; 2° à y faire pénétrer une vis, le tout sans effort, sans fatigue.

Pour sa description, nous renvoyons au texte original.

Plus de 600 corps étrangers (noyaux de cerises, entérolithes) retenus depuis des années au-dessus d'un rétrécissement de l'intestin grêle; entéro-anastomose; guérison. — L'intérêt de cette observation, adressée par *M. Marquis* (de Rennes) et sur laquelle *M. Souligoux* fait un rapport, réside dans la grande quantité de corps étrangers retenus dans l'intestin grêle (jéjuno-iléon) au-dessus d'une sténose cicatricielle, probablement de nature tuberculeuse, et dans la longue rétention de ces corps étrangers dont certains dataient de huit ans, d'après les souvenirs très précis du malade. Leur élimination par la nouvelle bouche anastomotique exigea plus de quatre semaines. La guérison se maintient actuellement depuis trois ans.

Lymphosarcome ulcéré ayant envahi toute la région latérale droite du cou; traitement par le radium; guérison. — *M. Hartmann* présente une femme chez laquelle il a fait faire, par *Mme Fabre*, de Février à Juillet dernier, une série d'applications du radium (tubes introduits dans l'épaisseur même de la tumeur) pour un volumineux lymphosarcome ulcéré du cou. Cette femme semble actuellement guérie : la tumeur et la pigmentation elle-même ont complètement disparu.

Présentation d'un enfant hypospade opéré cinq fois sans succès par le procédé de Nové-Josserand et réparé complètement en trois séances par le procédé de Duplay. — *M. Marion*.

Anévrisme poplité; extirpation; greffe (autogreffe) de la saphène interne. — *M. Tuffier* présente une malade chez qui il a pratiqué cette opération le 22 Octobre dernier et il fait constater que le membre opéré est dans un état parfait. Cependant, la pédieuse ne bat pas et il est probable que le segment veineux transplanté est oblitéré par thrombose. Malgré ces thromboses, M. Tuffier pense que la greffe a son utilité, parce qu'elle permet à la circulation de se rétablir pendant quelque temps dans le membre dont la nutrition est déjà compromise; elle permet donc, par son rétrécissement progressif, à la circulation de s'établir.

Mort par embolie gazeuse à la suite d'une injection d'air dans la vessie en vue d'une prostatectomie. — *M. Marion*, chez un malade qu'il se disposait à prostatectomiser avait, après ligature des canaux déférents, commandé à un aide de remplir d'air la vessie, comme il est de coutume. Or, à son grand étonnement, 3 seringues de 150 cm³ furent injectées sans que la vessie apparût à l'hypogastre : on en injecta 4, 5, 6, et cela sans modification sensible du volume de la cavité vésicale. M. Marion incisa alors la paroi abdominale, et aussitôt, au-dessous d'elle, il remarqua que le tissu cellulaire prévésical était comme emphysémateux. Il crut un moment avoir perforé déjà la vessie remplie d'air, comme cela arrive de temps en temps lorsque la vessie très distendue est accolée fortement à la paroi. Il continua donc l'intervention, ouvrit la vessie, énucléa très facilement l'adénome et acheva l'opération et le pansement. A ce moment, il s'aperçut que le malade était littéralement violet. Peu à peu cependant, la coloration violacée sembla s'atténuer et, le malade semblant se réveiller tout à fait, M. Marion quitta la salle d'opération. Mais, quelques minutes plus tard, on le prévenait que le malade allait de mal en pis, et bientôt il expirait.

L'autopsie révéla que cet homme avait succombé à une embolie gazeuse : le ventricule et l'oreillette droite étaient remplis d'air (1/2 litre environ) et il y en avait également dans la veine cave inférieure et dans les veines rénales. Comment s'est produite cette embolie? M. Marion pense que c'est au niveau de la vessie qu'a dû se faire la résorption, et ce qui le lui fait penser, c'est qu'il a trouvé de l'air en dehors de la vessie avant d'avoir ouvert celle-ci. Il suppose qu'au moment où les premières seringues ont été injectées, il s'est produit une petite déchirure de la muqueuse avec ouverture d'une veine où l'air a pu passer grâce à la pression sous laquelle il se trouvait. Peut-être également ce passage peut-il s'effectuer grâce à l'éraillure d'une veine au moment de l'introduction de la sonde.

Toujours est-il qu'au point de vue pratique, la conclusion à tirer de ce fait, ainsi que de faits analogues de Nicolich et de Bier, c'est que les injections d'air dans la vessie peuvent ne pas être absolument sans danger et, en conséquence, qu'il vaut mieux revenir à l'injection de liquide, si ennuyeuse soit-elle.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Décembre 1912.

Rapport. — *M. Bar* donne lecture d'un rapport sur le *Service de l'hygiène de l'enfance*. Il montre les bons résultats obtenus du fonctionnement des consultations de nourrissons et la nécessité de développer l'inspection et la protection de l'enfance.

Histones et nucléo-histones; leur recherche dans les liquides de l'organisme. — *M. Patein* expose les caractères des *histones*, groupe de matières albuminoïdes dont le premier représentant fut découvert par Kossel, uni à la *nucléine*, dans les globules rouges du sang de l'oie. Il a recherché ces corps dans certains liquides de l'organisme, en particulier dans le sérum sanguin, en appliquant la méthode de Goubau. Il expose successivement comment il a recherché l'histone et les bases xanthiques. Il n'a pas retrouvé ces albuminoïdes dans le sérum sanguin. Ces corps n'existent que dans de rares organes : thymus, rate, où ils prennent naissance et où ils sont suffisamment fixés pour ne pas être dissous et entraînés par les liquides qui les baignent.

L'hématine du sang et ses variétés suivant les espèces animales. — *M. P. Breteau* (du Val-de-Grâce) donne lecture d'un travail sur ce sujet. Après avoir indiqué le mode de préparation de l'hématine pure à partir du sang, il montre que la composition de ce produit n'est pas identique dans les diverses espèces animales, et que, notamment, le rapport atomique de l'azote au fer est variable, suivant ces espèces, et caractéristique pour chacune d'elles. C'est ainsi que ce rapport est de 4,1 pour le sang de bœuf, 4,3 pour le sang de cheval, 3,5 pour le sang de mouton.

Election d'un membre titulaire dans la section d'Anatomie et Physiologie. — Le classement des candidats était ainsi établi : en 1re ligne, M. Delezenne; en 2e ligne, MM. L. Camus, Hallion, Langlois, Rieffel et Roussy; adjoint à la liste de présentation, M. Jacob.

M. Delezenne est élu par 65 voix, contre 5 à M. Langlois, 16 à M. Jacob et 2 à M. Rieffel.

Lucien Rivet.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Clinique centrale de Liége.

4 Octobre 1912.

Un cas rare de kyste séreux de la mastoïde, facteur étiologique de paralysie faciale. — *MM. Breyre et Dubois-Trépagne* rapportent l'observation d'une femme de 28 ans, qui a vu peu à peu s'établir chez elle, vers le commencement de Mars 1912, les signes d'une paralysie faciale, tandis que l'ouïe disparaissait progressivement du côté atteint. Vers le 15 Mars, il se produisit un gonflement de la joue qui dura huit jours, à la suite duquel les symptômes paralytiques s'accentuèrent au point que la malade éprouvait les plus grandes difficultés à s'alimenter. Malgré l'absence complète de douleurs et d'écoulement par l'oreille, la patiente se décida à consulter M. Dubois-Trépagne. Ce dernier, après examens minutieux et répétés, diagnostiqua une paralysie complète, d'ordre périphérique, s'accompagnant de DR complète, et formula un pronostic sévère. Il fit alors voir la malade par M. Breyre afin d'être renseigné sur la lésion de l'oreille. A l'examen, ce praticien constata que le conduit auditif externe droit était totalement obstrué, la paroi postérieure venant s'accoler contre l'antérieure au point de réduire la lumière à une mince fente linéaire au travers de laquelle il était impossible de pénétrer même avec le plus mince stylet. L'ouïe était quasi complètement abolie du même côté.

Une intervention exploratrice proposée fut acceptée; elle eut lieu au début de Septembre dernier. Après décollement du pavillon et trépanation, le chirurgien constata, non sans surprise, que toute l'épaisseur de la mastoïde se trouvait occupée par une grande cavité, remplie d'un liquide séreux, réduisant l'apophyse à une simple coque osseuse et s'étendant, d'autre part, jusqu'au labyrinthe. Après avoir établi une communication avec le conduit auditif, on se contenta de drainer la cavité. Pendant cinq jours, la malade perdit une énorme quantité de liquide séreux très légèrement sanguinolent; non seulement les pièces de pansement se trouvaient inondées dès leur application, mais des essuie-mains, que la malade s'enroulait autour du cou, étaient rapidement imbibés de sécrétion.

Celle-ci cessa brusquement vers le cinquième jour, mais non sans qu'on ait eu le temps d'en recueillir pour l'examen histologique. On pensa tout d'abord avoir affaire à un kyste à échinocoques, mais il n'en était rien : le liquide ne renfermait que de grandes cellules à noyau contenant des grains fortement réfringents; il s'y trouvait aussi de grandes quantités de cristaux allongés. Il s'agit, en l'espèce, d'une variété de kyste séreux amenant une raréfaction osseuse, une sorte d'ostéoporose. Les auteurs en citent quelques rares exemples évoluant dans les os longs et, notamment, le tibia.

Les suites opératoires furent normales : on laissa se refermer l'incision postérieure pour ne plus drainer que par le conduit; malheureusement, si l'ouïe semble s'être améliorée quelque peu depuis, il n'en est pas de même de la paralysie faciale, qui, jusqu'à cette heure, n'a présenté aucune tendance à l'amélioration; il semble donc bien probable que le nerf facial s'est trouvé atteint par le processus raréfiant dans son trajet intra-pétreux.

Un cas de diastase des pubis. — *M. Heuze* communique le fait suivant :

Femme de 29 ans. Premier accouchement le 16 Juin 1909 : éclampsie, dilatation forcée et extraction au forceps d'un enfant de 5 kilogr. Suites : abcès pelvien, phlébite, néphrite, congestion pulmonaire. Le 24 Novembre 1909, périnéorraphie et intervention sur le pubis (?). Convalescence très longue (six mois). Au cours de 1911, cystite tenace.

En Janvier 1912, elle consulte M. Heuze : la marche est devenue presque impossible, très pénible; à l'examen, on constate l'existence, sur la ligne médio-pubienne, d'une hernie grosse comme le poing et, par le toucher, on note un écartement des deux pubis, de quatre travers de doigt au moins.

Intervention le 3 Février 1912 : incision de 10 cm. et dénudation des deux os pubiens, sans ouvrir le péritoine; les ayant perforés, on passe un solide fil métallique, qu'on serre et noue, tandis que deux aides compriment les ailes iliaques; on réussit ainsi à rapprocher les deux os en bas, tandis qu'il persiste en haut un écart de 1 cm. environ. Bandage compressif et immobilisation pendant un mois. Guérison *per primam*.

Trois mois après, la malade marche et se meut sans peine et sans fatigue, et ce, en dépit d'une obésité moyenne (plus de 90 kilogr.). La hernie ne s'est pas reproduite. Au toucher, on constate encore un écartement considérable dans la partie supérieure, tandis qu'au bord inférieur les deux pubis donnent l'impression de se toucher. A défaut d'une guérison anatomique, il y a, en tout cas, guérison fonctionnelle intégrale.

Désireux de se rendre un compte exact de la diastase, M. Heuze chargea M. Dubois-Trépagne de radiographier son opérée. Or, le radiogramme, bien net, indique un écartement encore très notable des deux pubis, tant dans la partie inférieure que dans la partie supérieure de l'articulation. Il est donc vraisemblable que le fibro-cartilage s'est en quelque sorte hypertrophié, suppléant ainsi fonctionnellement au rempart osseux et que c'est ce tissu, fortement épaissi et durci, qui, au toucher, a pu donner l'impression de l'os; or, perméable aux radiations de Röntgen, il n'apparaît pas sur le radiogramme, où se profilent seules les parties osseuses des pubis reliés par le fil métallique. [D'après *Le Scalpel* et *Liége médical*, t. LXV, n° 15, 13 Octobre 1912, p. 250].

ANALYSES

O. A. Neuenburg. *Travaux relatifs à la tuberculose exécutés au nouveau sanatorium pour affections pulmonaires de Schömberg* (*Beiträge zur Klinik der Tuberculose und spezifischen Tuberculose-Forschung*, t. XXIII, fasc. 1, 1 volume in-16 de 200 pages, avec 5 tableaux hors texte et 5 pages d'illustrations). — Cette série d'études fortement documentées a été exécutée au sanatorium de Schömberg, sous la direction de M. G. Schröder. Ce travail est beaucoup trop important pour pouvoir faire l'objet d'une brève analyse, aussi nous contenterons-nous de mentionner le titre de chacune des études réunies dans ce fascicule spécial de façon à permettre, le cas échéant, à chacun de s'y reporter en connaissance de cause.

1° G. Schröder, K. Kauffmann et H. Kögel : Sur le rôle de la rate comme organe de défense contre l'infection tuberculeuse;

2° G. Schröder : Sur la tuberculinothérapie;

3° H. Kögel : La réaction de Pirquet. Applications au pronostic de la tuberculose pulmonaire et à la tuberculinothérapie;

4° K. Kaufmann : Modifications des plèvres et des poumons de chiens normaux consécutives au pneumothorax artificiel;

5° K. Kaufmann : La maladie de Hodgkin dans ses rapports avec la tuberculose;

6° H. Kögel : Les infections chroniques associées dans la tuberculose pulmonaire;

7° L. Brüll : Sur la durée de la guérison de la tuberculose laryngée.

Alfred Martinet.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PHARMACOLOGIE

PREMIÈRE LEÇON

du Professeur POUCHET

Messieurs,

Vous avez sans doute remarqué le changement d'appellation de l'amphithéâtre dans lequel nous nous réunissons aujourd'hui. Sur ma demande instante, le Conseil de la Faculté a bien voulu consentir à ce que l'amphithéâtre de pharmacologie, construit sur l'emplacement même où se trouvait autrefois le laboratoire de Vulpian, installé dans les masures du passage Mignon, portât désormais le nom de ce maître regretté. Je voudrais, pour inaugurer cette nouvelle désignation, vous exposer la part considérable qui revient à cet expérimentateur relativement à nos connaissances en pharmacodynamie et faire revivre, ne serait-ce que quelques instants, cette belle figure médicale.

⁂

Alfred Vulpian naquit à Paris le 5 Janvier 1826. Son père, avocat distingué du barreau de Paris, mourut jeune et le laissa sans fortune. Comme beaucoup d'autres, il connut les débuts difficiles; et ce fut grâce à son énergie et à sa persévérance qu'il parvint à la haute situation scientifique qu'il occupait à la fin de sa vie. A vingt-deux ans, il était nommé interne des hôpitaux dans une promotion qui comptait Axenfeld, Potain, Charcot, Trélat. Les difficultés de la vie le contraignirent, après la soutenance de sa thèse, à donner des leçons pour subvenir à ses besoins et à accepter le poste de professeur de sciences naturelles au collège Chaptal. Il était déjà, depuis plusieurs années, préparateur-adjoint de Flourens au Collège de France et c'est là qu'il fit, en collaboration avec Philipeaux, aide-naturaliste, des travaux remarqués parmi lesquels il choisit le sujet de sa thèse inaugurale « Sur l'origine de plusieurs paires de nerfs craniens ». En 1857, il était nommé médecin des hôpitaux, et, en 1860, agrégé de la Faculté de médecine.

Son amour pour la science expérimentale, ses qualités d'observateur patient et consciencieux l'avaient depuis longtemps signalé à l'attention de Flourens, qui le choisit pour le suppléer dans sa chaire de physiologie comparée du Muséum pendant les années 1864, 1865, 1866. Ses leçons sur la « Physiologie générale et comparée du système nerveux » furent le résultat de cet enseignement. Dans cet ouvrage, plus encore peut-être que dans ses autres livres, le Maître a montré combien la physiologie normale et pathologique peut gagner à la comparaison des faits fournis par l'expérimentation sur des animaux avec les faits révélés par la clinique humaine.

Non seulement Vulpian y exposait les connaissances acquises jusqu'alors sur la physiologie du système nerveux, mais il y divulguait encore les résultats de ses expériences personnelles sur le mode d'action du curare, sur la dégénération et la régénération des nerfs sectionnés, sur le mode d'activité des fibres nerveuses. Ce livre qui sollicitait l'attention et excitait l'intérêt non seulement des physiologistes et des médecins, mais encore des philosophes, en raison des questions relatives aux fonctions cérébrales supérieures qui y sont traitées, faillit entraver la carrière de son auteur, que l'on accusait de professer une physiologie subversive. L'attitude calme et digne de Vulpian fit bientôt taire ces vaines clameurs.

En 1866, par suite du décès de Jean Cruveilhier, la chaire d'anatomie pathologique devint vacante à la Faculté de médecine de Paris. Vulpian y fut nommé, non sans peine, car son élection avait rencontré les plus vives résistances de la part des partisans irréconciliables des anciennes méthodes.

Depuis quelques années déjà, chef d'un service très important à la Salpêtrière, il avait pu amasser un grand nombre de matériaux cliniques et anatomo-pathologiques qui avaient pu le convaincre de l'insuffisance des méthodes actuelles d'observation.

L'anatomie pathologique macroscopique, purement descriptive, avait fait son temps; Cruveilhier lui avait fait atteindre le plus haut degré de perfection possible, mais elle ne suffisait plus, il fallait invoquer l'aide du microscope, pénétrer jusque dans l'intimité des organes pour étudier, dans toutes les phases de leur évolution, les lésions des éléments anatomiques. Seul, parmi les agrégés de cette époque, Vulpian était suffisamment préparé par ses études antérieures pour assumer la responsabilité d'une si lourde tâche. Il réussit d'ailleurs pleinement à opérer une réforme urgente et dont l'accomplissement est certainement un des plus beaux titres à la reconnaissance de notre Faculté.

En raison de ce retard dans l'emploi du microscope, la France a eu un instant d'infériorité, dans les sciences médicales, vis-à-vis d'une nation voisine, mais elle put en sortir grâce à l'impulsion vigoureuse venue de cette école universellement connue sous le nom d'*Ecole de la Salpêtrière*, dont les chefs éminents étaient Vulpian et Charcot. Ces deux noms sont inséparables, comme le furent dans la vie les deux savants qu'une parfaite communauté de sentiments, d'idées, de tendances et jusqu'aux difficultés de l'existence qui leur étaient communes, avaient bien vite rapprochés lorsqu'ils se rencontrèrent pour la première fois, en 1850, à l'hôpital de la Pitié, où ils venaient l'un et l'autre exercer les fonctions d'interne. Cette impulsion rénovatrice, qui a donné à la France une situation prééminente, se fait encore sentir maintenant dans presque toutes les branches des sciences médicales, grâce aux travaux personnels de ces deux savants et de leurs élèves, dont beaucoup sont devenus des maîtres à leur tour.

Vulpian occupa la chaire d'anatomie pathologique durant six années, du 9 Février 1867 au 15 Septembre 1872, où il passa par permutation à la chaire de pathologie expérimentale et comparée, devenue libre par suite de la retraite de Brown-Séquard. C'était revenir à ses études de prédilection et pouvoir, mieux que jamais, établir un rapprochement intime entre les faits que fournit l'expérimentation et ceux que fournit l'observation clinique.

Possédant à un haut degré les qualités multiples nécessaires à cet enseignement complexe et particulièrement difficile, il put remplir ses nouvelles fonctions d'une manière tout à fait remarquable.

Dans cet intervalle, Vulpian avait remplacé Serres à l'Académie de médecine, le 4 Mai 1869; et le 22 Mai 1876, l'Institut l'appelait à occuper le fauteuil d'Andral. Puis le 29 Mars 1886, sa notoriété, la dignité de sa vie, l'ascendant exercé par son caractère lui firent confier les hautes fonctions de secrétaire perpétuel.

Pendant six ans, du 9 Décembre 1875 au 17 Novembre 1881, Vulpian a exercé les délicates fonctions de doyen de la Faculté de médecine. Il fallut lui faire quelque violence pour le décider à les accepter. M. Charavay a publié récemment, dans son recueil d'autographes, une lettre tout à fait intéressante à cet égard, et je ne saurais mieux faire que de reproduire cette lettre et l'appréciation qui la précède, documents que je dois à l'obligeance de notre érudit confrère le D[r] Cabanès, dont l'éloge n'est plus à faire comme historien de la médecine.

« La jeunesse de l'Ecole de Médecine fut toujours particulièrement ardente et malaisée à conduire. Le goût de la recherche libre, le libéralisme de ses sentiments lui donnèrent sans cesse des allures indépendantes et le souci de cette liberté. S'il est honorable de la guider et de la régenter par ses fonctions, c'est aussi une tâche lourde et difficile, car l'indépendance se change vite en véhémence et la protestation devient souvent excessive et violente. Vulpian sentait tout cela, quand on lui proposa le décanat de la Faculté de Médecine au départ de Wurtz, et, tout d'abord, il se défendit d'accepter une tâche aussi absorbante. Mais sans doute sut-on le convaincre et éveiller en lui le sentiment du devoir, car, malgré son peu d'enthousiasme, il devait accepter ce poste en vue et l'occuper de telle sorte que ni sa réputation ni le prestige de la Faculté ne s'en trouvèrent diminués.

Trouville-sur-Mer, rue Rossini, 23
18 Août 1875.

Monsieur,

Je reçois la lettre que vous m'avez fait l'honneur de m'écrire et je m'empresse d'y répondre.

Je suis à Trouville pour six semaines environ; mais je m'empresserai de faire le voyage de Paris, si M. le Ministre désire me parler.

Il s'agit sans doute du Décanat de la Faculté de Médecine. Je sais que cette position a déjà été offerte à mes collègues, MM. Gosselin et Depaul, et qu'ils l'ont refusée. N'ayant aucune aptitude pour l'administration, je suis décidé aussi à ne pas l'accepter.

Il s'agit d'ailleurs d'une des situations les plus difficiles de tout le département de l'Instruction publique. Aucune place de Doyen ne ressemble, même de loin, à celle-là, et la nouvelle loi sur l'Enseignement supérieur en augmente encore certainement les difficultés. J'ai vu M. Wurtz à l'œuvre et je sais que la vie d'un Doyen de la Faculté de Médecine de Paris est une vie de luttes continuelles. Je ne me sens pas de force à prendre une telle succession. Ce serait sacrifier mon repos, ma santé et mes travaux scientifiques.

On parvint cependant en haut lieu à persuader Vulpian de se charger de cette fonction, qu'il ne voulut accepter que s'il était désigné par le suffrage de ses collègues, et l'unanimité des professeurs lui fit considérer comme un devoir de remplir cette tâche. En 1880, à l'expiration de sa première période de décanat, qui dans ce temps-là était de cinq années, l'unanimité encore de ses collègues l'obligea en quelque sorte à conserver ces hautes fonctions, comme en témoigne la lettre

suivante que mon regretté prédécesseur, le professeur Regnauld, m'a transmise et que je conserve précieusement.

Paris, le 25 Novembre 1880.

Monsieur le Doyen,

Le Conseil supérieur de l'Instruction publique devant s'occuper dans un avenir prochain du mode de nomination des Doyens des Facultés, il importe beaucoup à notre compagnie que vous consentiez à rester à sa tête. Les services que vous avez déjà rendus à la Faculté, nous font vivement désirer que vous consentiez à conserver le décanat et nous venons vous demander de vous rendre aux vœux de vos collègues :

Lasègue, Guyon, Gosselin, Baillon, Hardy, Hayem, Potain, Fournier, Brouardel, Parrot, Bouchardat (père), Regnauld, Charcot, Trélat, Verneuil, Richet (père), Panas, Bouchard, Jaccoud, Laboulbène, Péter, Gavarret, Wurtz, Béclard, Depaul, Sappey, Le Fort, Ball, Pajot, Germain Sée.

Pour des raisons, sur lesquelles je ne veux pas insister ici mais qui ne pourraient que grandir encore son caractère, Vulpian ne voulut pas conserver le décanat sous le ministère de Paul Bert, et, le 17 Novembre 1881, il donna sa démission malgré les instances pressantes de tous ses collègues.

Pendant son décanat, il s'appliqua de toutes ses forces à hâter la reconstruction de l'Ecole pratique, dont on posait la première pierre dans une cérémonie officielle, le 4 Décembre 1878. Connaissant à merveille les nouvelles exigences des diverses branches de la médecine, il avait projeté la formation d'une Faculté modèle, complètement renouvelée au point de vue de l'installation matérielle. Il la voulait grande et prospère, plus richement dotée que les plus fameuses de l'étranger. Malheureusement, il se heurta à des difficultés insurmontables, et il put obtenir seulement la création de quelques nouveaux laboratoires, en même temps qu'il parvint à réorganiser entièrement l'enseignement de l'anatomie, grâce à l'active collaboration de Farabeuf, alors chef des travaux anatomiques.

Presque aussitôt après cette période, la santé de Vulpian s'altéra progressivement. La mort inopinée d'un enfant qu'il aimait pardessus tout, puis celle de la femme dévouée qu'il avait choisie pour compagne, vinrent l'ébranler encore. Ce savant, aimé et respecté de tous parce qu'il songeait peu à lui-même, beaucoup aux autres et sacrifiait tout au devoir, avait dû, en 1884, se faire remplacer pendant le semestre d'été. Une atteinte assez grave de phlébite l'obligeait à rester étendu. A partir de ce moment, sa santé déclina de plus en plus, et l'on vit cet homme qui subordonnait tout à l'accomplissement de son devoir, réduit à plier sous le joug de la maladie, demander à ses collègues de le suppléer aux examens et dans les obligations de sa vie de professeur qu'il avait si ponctuellement remplies jusque-là. Sa dernière lettre est datée du 10 Mai 1887 : « J'ai été très souffrant pendant la journée d'hier, douleurs intenses d'estomac, fièvre, nausées, vomissements. Je viens de passer une nuit plus que médiocre et je suis tellement ébranlé que je vais rester au lit. Je vous prie de vouloir bien me faire remplacer à l'examen et d'annoncer par affiche que, par suite d'une indisposition du professeur, le cours de pathologie expérimentale n'aura pas lieu aujourd'hui ».

Huit jours après, le 18 Mai 1887, Vulpian succombait à une pneumonie intercurrente, qui prit rapidement un caractère infectieux chez cet organisme en état de moindre résistance, après avoir, jusqu'au dernier moment, cherché à faire honneur à ses fonctions.

Vulpian représentait la science médicale sous son aspect le plus noble et le plus pur, et tous ceux qui l'ont approché ont conservé pour lui un véritable sentiment de vénération.

Le savant ne fut pas inférieur à l'homme, c'est tout dire. Ingéniosité dans l'expérimentation, rigueur dans l'observation, grande sévérité en matière de preuves, dédain absolu pour les hypothèses brillantes et pour les généralisations hâtives, telles étaient les qualités qui le caractérisaient. Il savait exciter dans son entourage l'amour de la recherche et la critique de l'expérimentation. C'est pendant son internat près de lui que Prévost, plus tard professeur à l'Université de Genève, puisa le goût de la thérapeutique expérimentale qu'il a su porter à un si haut degré de perfection. Un grand nombre des recherches de Vulpian montrent, en effet, que la pharmacologie et la toxicologie relèvent directement de la méthode expérimentale. Cette méthode expérimentale si rigoureuse l'a rendu parfois un peu trop scrupuleux et timoré; elle a pu dans quelques circonstances l'empêcher d'énoncer certaines vues générales qui ne lui paraissaient pas suffisamment légitimées, mais, en revanche, elle lui a permis de faire des œuvres durables.

Je passerai rapidement sur les travaux de Vulpian ne se rapportant pas très étroitement à l'enseignement qui ressortit à la chaire que j'ai l'honneur d'occuper, mais je ne puis cependant les omettre. On peut rattacher son œuvre à trois grandes branches des sciences médicales : la clinique, la physiologie, la pharmacodynamie.

Son *Traité des maladies du système nerveux* et sa *Clinique médicale de la Charité* sont des témoins permettant d'apprécier l'importance de ses investigations dans le domaine de la pathologie médicale. Détermination du siège de la lésion spinale dans la paralysie infantile, premier essai d'une description symptomatique de la sclérose en plaques, nosographie de la paralysie agitante, analyse et synthèse des affections systématiques de la moelle épinière et de quelques maladies de l'encéphale, diverses recherches originales sur les myélites toxiques et infectieuses, voilà, pour ne citer que les plus importants, les faits qui démontrent la part considérable prise par Vulpian dans la fixation de la pathologie cérébro-spinale. De nombreux mémoires ou articles épars dans les comptes rendus de l'Académie des Sciences, de la Société de Biologie, dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, révèlent encore l'alliance étroite que leur auteur voulait réaliser entre la pathologie et la physiologie.

Vulpian était renommé pour la sûreté de son diagnostic dans les affections les plus obscures; aussi fut-il appelé près du comte de Chambord, qui succombait à une maladie mystérieuse. Sa relation, dans la *Gazette hebdomadaire*, en 1883, de *la dernière maladie de M. le comte de Chambord* est non seulement un modèle de netteté et de précision, mais encore une leçon de modestie et de tact.

L'étendue de sa science, l'élévation de son caractère, la sagesse de son esprit étaient si universellement reconnues, que c'est à lui que Pasteur recourut pour savoir s'il pouvait en conscience inoculer pour la première fois à l'homme le virus des moelles rabiques. Vulpian encouragea cette épreuve et la couvrit de toute son autorité comme médecin et comme savant. Plus tard, quand il fallut défendre Pasteur contre d'aussi violentes qu'injustes attaques, on peut voir avec quelle ardeur et quelle force il fit triompher la méthode dont il avait soupçonné dès le début toute la portée. Je l'entends encore nous dire, à ce moment, dans son laboratoire : « Le nom et les travaux de Pasteur rayonneront encore longtemps après que les nôtres auront complètement disparu. Mais vous étiez trop modeste, cher et toujours regretté Maître, et, comme l'a si bien dit notre collègue, le professeur Hayem, dans l'étude qu'il vous a consacrée : « Regardant presque toujours devant eux, entraînés par un mouvement rapide, les hommes de science oublient vite ceux qui les ont précédés dans la carrière et leur ont ouvert des voies nouvelles. Les plus grands savants voient en peu de temps leurs œuvres d'abord démodées, bientôt délaissées; la découverte du jour, celle qui se prépare pour le lendemain, absorbent entièrement les esprits. Un grand nombre de célébrités renversées par la tourmente ne se relèveront plus; mais il en est quelques-unes que l'impartiale histoire sauvera du naufrage. On peut compter, dès aujourd'hui, parmi ces dernières, le professeur Vulpian... »

Dans le domaine de la physiologie, les travaux de Vulpian sont non moins importants. La science expérimentale l'avait toujours séduit et ses débuts dans le laboratoire de Flourens dénotent bien l'orientation qu'il devait toute sa vie donner à ses recherches, je veux dire l'union intime du médecin et de l'expérimentateur dont on voit déjà la preuve dans ses leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Les leçons relatives à la physiologie normale et pathologique de la moelle épinière, des diverses parties de l'isthme de l'encéphale, des hémisphères cérébraux, montrent bien l'importance primordiale que le professeur attribuait à cette union.

Ses recherches sur la régénération nerveuse et la réunion des nerfs de fonctions différentes sont aujourd'hui classiques. Lorsqu'on joint le bout périphérique du nerf lingual, nerf sensitif, avec le bout central du nerf grand hypoglosse, nerf moteur, les deux tronçons nerveux se soudent et lorsqu'on vient, au bout d'un certain temps, à exciter le nerf nouveau ainsi constitué, on constate qu'il exerce une action motrice sur la langue.

Il semblerait donc qu'un nerf sensitif puisse devenir moteur après avoir été réuni avec un nerf moteur et, pour ainsi dire, confondu avec lui; mais ça n'est là qu'une apparence trompeuse, et c'est dans ce genre de recherches que se révèlent bien toute l'ingéniosité et la sévérité expérimentales de Vulpian. Le nerf lingual n'acquiert, en effet, une action motrice sur la langue que parce qu'il renferme un petit nombre de filets moteurs provenant de la corde du tympan. Si, après avoir opéré cette réunion du lingual avec l'hypoglosse, on vient à couper la corde du tympan, le nouveau nerf ne manifeste plus aucune

action motrice sur la langue. Ainsi se trouve nettement démontrée l'individualité des nerfs, c'est-à-dire la spécificité de leur fonction.

Ses belles *leçons sur l'appareil vaso-moteur* ne sont pas uniquement, tant s'en faut, et contrairement à ce qu'en dit modestement l'auteur dans sa préface, un ouvrage de critique expérimentale. Non seulement elles présentent très exactement et complètement l'état de la question, alors bien indécise quoique cependant éclairée par la judicieuse critique du Maître, mais encore on y trouve, entre autres découvertes, la démonstration de l'action dilatatrice exercée par la corde du tympan et le glosso-pharyngien sur les vaisseaux de la langue.

Le nom de Vulpian restera encore attaché à nombre de questions importantes sur lesquelles ses recherches ont jeté une vive lumière. Il en est ainsi pour la physiologie et la pathologie des nerfs craniens, les fonctions des différentes parties de la moelle, les origines radiculaires des nerfs sudoripares, l'existence des nerfs sécrétoires. Dans tous ces travaux, on sent la préoccupation de la recherche dans un but d'application à la clinique et à la thérapeutique; et ce qui caractérise surtout la manière du Maître, comme physiologiste, c'est l'exactitude absolue dans l'observation des faits, l'arrangement méthodique, une sobriété extrême dans les conclusions. Ses tendances sceptiques à l'égard des théories l'auraient même, prétendent quelques-uns, souvent arrêté sur la voie d'une découverte. Dans tous les cas, toutes ses publications montrent qu'il était toujours dominé par le désir de rendre justice à tous les auteurs qui l'avaient précédé dans l'étude d'une question.

***

Il me reste à mettre en évidence la part considérable qui revient à Vulpian dans nos connaissances en pharmacodynamie. Ses remarquables *leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses* en constituent la preuve la plus éclatante.

On ne sait trop ce qu'il faut le plus admirer dans cette œuvre, de l'enchaînement des expériences, de la coordination des faits, de la sagacité des méthodes, de la critique des résultats. Ces leçons, faites en 1875, et publiées seulement six ans après sous leur forme définitive, resteront comme un modèle de critique judicieuse et d'ingéniosité expérimentale. On peut dire que, le premier, Vulpian introduisit à la Faculté de médecine de Paris l'enseignement de la pharmacodynamie en faisant clairement ressortir le haut intérêt de ces connaissances au point de vue des applications thérapeutiques. Permettez-moi donc, pour servir en quelque sorte d'introduction aux études qui vont nous occuper pendant le cours de ce semestre, d'insister sur quelques points que les travaux de Vulpian ont plus particulièrement mis en évidence.

L'influence exercée par une substance active sur l'organisme, même alors que cette influence est très rapide, offre une évolution qu'il importe au plus haut point de connaître. C'est précisément la connaissance de cette évolution particulière qui permet d'adapter l'emploi de la substance à titre de médicament pour provoquer telle ou telle manifestation déterminée, et obéir ainsi à l'indication. Si l'on se bornait à envisager l'état des fonctions au moment où les effets exercés ont atteint leur plus haute intensité, on risquerait fort d'être induit en erreur et d'attribuer une action identique, ou à peu de chose près, à des substances agissant en réalité de façon très différente. En effet, sous l'influence de conditions relatives soit à l'espèce animale, soit aux doses, des substances toxiques déterminant, dans la première période d'évolution de leur action, des effets très dissemblables, peuvent produire, dans la période ultime, des effets identiques ou paraissant tels. Une expérience des plus suggestives va nous en fournir des preuves palpables.

Injections sous la peau de la patte de trois grenouilles : 1° 3 milligrammes de sulfate de strychnine; 2° 1 milligramme de curare; 3° 10 milligrammes de chloral hydraté, chacun en solution dans une petite quantité d'eau. Après quelques minutes, les animaux sont en résolution paralytique; l'abolition du mouvement volontaire est un phénomène commun, mais il est produit par des mécanismes très différents, et l'on commettrait la plus grossière des erreurs si l'on concluait de cela que les effets toxiques de la strychnine, du curare et du chloral sont les mêmes parce que tous trois ont provoqué l'abolition du mouvement volontaire.

Une analyse attentive du mode de production de ce phénomène va nous renseigner à cet égard si nous cherchons dans quel état se trouvent le système nerveux et les muscles chez ces trois grenouilles.

Nous pouvons constater tout d'abord que, chez toutes les trois, la contractilité musculaire est intacte : une faible excitation galvanique ou faradique exercée sur n'importe quel muscle va provoquer aussitôt une contraction offrant très sensiblement tous les caractères de la contraction normale; l'élément musculaire n'a donc pas été altéré dans ses propriétés fonctionnelles. En revanche, nous allons pouvoir constater des différences notables dans la façon dont le système nerveux central est affecté. Les excitations, même violentes, exercées sur la grenouille curarisée, ne se traduiront par aucun mouvement réflexe, tandis que la grenouille strychnisée nous montrera de violentes secousses convulsives et que la grenouille chloralisée fera quelques mouvements incoordonnés et sans énergie.

Mais il nous est possible, à l'aide d'un artifice expérimental, de révéler des différences encore bien plus accentuées. Pratiquons, sur trois autres grenouilles, la ligature d'une des artères iliaques, d'un seul côté, puis injectons-leur la même quantité que précédemment de chacune des trois substances toxiques, sous la peau de la patte postérieure dont l'artère iliaque n'a pas été liée. Quand l'absorption se sera effectuée, nous constaterons ceci : chez la grenouille curarisée, la mobilité du membre préservé de l'action directe de la substance toxique, et cela non seulement pour les excitations portant sur ce membre, mais encore pour des excitations intéressant un point quelconque de la surface cutanée, et nous verrons même ce membre capable d'exécuter des mouvements volontaires : chez la grenouille strychnisée, le membre préservé par la ligature sera en état de flaccidité, agité par moments de quelques contractions spasmodiques sans énergie, mais il manifestera une remarquable hyperexcitabilité réflexe; chez la grenouille chloralisée, ce même membre montrera une immobilité complète et une indifférence presque complète aux excitations, toutes les fontions incitatrices, sensitives et réflectives sont absolument suspendues.

Si l'on vient, sur chacune de ces trois grenouilles, à mettre à découvert le nerf sciatique des deux côtés, on constate que : chez la grenouille curarisée son excitation faradique ne provoque aucun mouvement, sauf dans le membre préservé par la ligature; chez la grenouille strychnisée, on provoque, des deux côtés, des secousses tétaniques violentes; chez la grenouille chloralisée, la neurilité est restée sensiblement normale.

Si l'on interroge les fonctions du système nerveux central, notamment de l'encéphale, on peut voir que, chez la grenouille curarisée, elles sont à peu près complètement respectées, tandis qu'elles sont perverties chez la grenouille strychnisée et abolies chez la grenouille chloralisée.

D'ailleurs, un examen minutieux des phénomènes précédant la période de paralysie permettrait de mettre en évidence des différences profondes, surtout en variant ou en faisant croître progressivement les doses. Avec le curare, on observerait une paralysie progressive; avec la strychnine, une période plus ou moins longue de tétanisation suivie de paralysie; avec le chloral, une abolition graduelle de la sensibilité aussi bien que de la motricité.

Cette différence capitale de l'action exercée par les doses est particulièrement remarquable avec certaines substances toxiques, comme la strychnine par exemple, que l'on peut voir produire des convulsions ou de la paralysie. De même, chez une grenouille ayant reçu en injection hypodermique un vingtième de milligramme d'azotate d'aconitine, on pourra constater, comme avec le curare, l'abolition de l'action des nerfs sur les muscles, avec conservation de la contractilité musculaire, tandis que si l'on a injecté 1 milligramme de la même substance, on constate, après la mort de l'animal, que l'excitation des nerfs moteurs provoque encore, comme dans l'état normal, des contractions dans les muscles auxquels ils se distribuent. Dans ce dernier cas, l'aconitine a produit un rapide arrêt du cœur, l'absorption et la diffusion de la substance toxique cessent avant que les extrémités intra-musculaires des nerfs moteurs aient pu subir le contact d'une quantité de poison suffisante pour les modifier et pervertir leurs propriétés fonctionnelles.

Il est encore indispensable d'expérimenter sur des animaux de différentes classes. Si l'on venait à instituer sur des mammifères, des chiens par exemple, les expériences dont il vient d'être question à propos du curare, de la strychnine et du chloral, on verrait se produire des manifestations tellement dissemblables que les questions relatives à une similitude d'action n'auraient pas pu être posées, mais aussi le mécanisme de leur action n'aurait pas pu être éclairci.

Il faut donc étudier avec soin et méthode et en employant des doses faibles, puis de plus en plus fortes, la structure, les propriétés, les fonctions des éléments anatomiques, des tissus, des organes et des appa-

reils si l'on veut se faire une idée aussi exacte que possible de la façon dont une substance agit sur un organisme vivant.

La comparaison des effets produits par l'oxyde de carbone et l'acide carbonique est encore un remarquable et suggestif exemple de l'influence différente exercée sur un même tissu par des agents déterminant, en apparence, des phénomènes semblables. Dans l'un et l'autre cas, la mort est provoquée par l'arrêt de l'oxygénation respiratoire du sang, mais tandis qu'avec l'acide carbonique les hématies conservent leur propriété de se charger de nouveau d'oxygène quand on les met dans des conditions convenables, dans le sang soumis à l'influence de l'oxyde de carbone, elles ont perdu cette propriété, de sorte que la respiration artificielle est inefficace, alors qu'elle permet de rappeler à la vie un sujet asphyxié par l'acide carbonique.

Dans ces leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses, Vulpian a porté au plus haut point la sagacité et l'ingéniosité expérimentales, et cela lui a permis d'éclairer d'une façon toute particulière l'action physiologique exercée par le curare que les belles recherches de Claude Bernard avaient déjà signalée à l'attention des physiologistes en montrant qu'il constituait un nouveau et très pénétrant moyen d'analyse des éléments anatomiques. Vulpian prouva que la paralysie curarique des nerfs moteurs n'est pas due à une abolition de l'excitabilité ou de la conductibilité des fibres nerveuses motrices, mais qu'elle a pour cause une modification produite au niveau des extrémités périphériques de ces nerfs. Dans les premières périodes de la paralysie, cette modification empc he la transmission des incitations *volontaires* ou *réflexes* aux muscles, mais, pendant cette même période, elle permet aux excitations *expérimentales* portant sur les nerfs moteurs de provoquer des contractions musculaires. L'action du curare ne porte donc pas, en réalité, sur les extrémités nerveuses périphériques elles-mêmes, mais sur les points de rencontre intime entre ces extrémités et la substance propre des faisceaux musculaires.

Il démontra également que, pour le jaborandi ou la pilocarpine, l'action s'exerce aussi entre les extrémités nerveuses terminales des fibres glandulaires et les cellules tapissant les culs-de-sac glandulaires. Vulpian pensait qu'il devait exister une *substance unissante* mettant en relation les extrémités périphériques des filets nerveux avec les cellules propres des glandes ou des muscles. Les extrémités nerveuses possédant encore, malgré l'intervention du curare ou de la pilocarpine, toute leur neurilité, c'est-à-dire les propriétés fonctionnelles nécessaires et caractéristiques du tissu nerveux, il fallait nécessairement admettre qu'il existait une autre substance subissant l'action du poison, substance intermédiaire entre la fibre nerveuse d'une part, et, d'autre part, l'élément glandulaire en ce qui concerne la pilocarpine, ou les éléments musculaires, en ce qui concerne le curare, puisque ni l'un ni l'autre de ces éléments anatomiques ne sont directement intéressés.

L'hypothèse de cette substance unissante établissant la connexion entre les fibres nerveuses et les éléments anatomiques sur lesquels elles réagissent, permet seule d'interpréter légitimement les différents phénomènes que l'on observe dans ces circonstances, puisque l'expérience et l'observation démontrent que les effets produits par les substances toxiques sont toujours dus à des modifications matérielles de tels ou tels éléments anatomiques, de telle ou telle humeur.

Les questions d'antagonisme en physiologie et en thérapeutique ont été également, de la part de Vulpian, l'objet de recherches qui en ont grandement éclairé le mécanisme. Aux données incertaines et contradictoires qui avaient cours à ce sujet, il a substitué des faits expérimentaux précis qui ont bien mis en évidence le mécanisme de ces actions et indiqué le parti que l'on pouvait en tirer.

L'antagonisme résulte d'actions physiologiques diamétralement opposées exercées sur les mêmes organes ou appareils, sur les mêmes propriétés fonctionnelles. Ces actions constituent des éventualités ne se produisant que d'une façon très rare, mais qui ont été bien souvent confondues avec d'autres circonstances dans lesquelles elles semblent se réaliser. Pour que deux substances soient réellement antagonistes, il ne suffit pas de prendre en considération un seul symptôme, il faut que toutes les manifestations soient réciproquement opposées et que le mécanisme de ces actions s'exerce sur le même élément anatomique en provoquant des influences précisément contraires. En d'autres termes, il faut que la lutte s'établisse entre unités de même valeur, par un même procédé et sur le même terrain.

Mais il faut, en outre, faire intervenir ici des propriétés inhérentes à la substance organisée vivante : l'inertie n'existe pas pour les éléments vivants qui s'usent d'une façon plus intense lorsqu'ils sont sollicités par deux processus opposés; ces éléments réagissants se fatiguent; enfin, les éléments anatomiques manifestent une action élective pour les substances médicamenteuses ou toxiques. De là, résulte que l'antagonisme vrai, absolu, ne peut exister aux points de vue thérapeutique et toxique. L'action pharmacodynamique ne s'exerce, d'une façon efficace et régulière, essentielle, dans toute sa perfection si l'on peut ainsi dire, que sur une cellule normale, saine, intacte. Les phénomènes résultant parfois de manifestations opposées, qui ne sont pas forcément antagonistes, telles que : excitation ou stupeur, convulsion ou résolution paralytique; ou bien les phénomènes provenant de la mise en jeu de régions différentes d'un même appareil tel que le système nerveux, ne doivent pas être confondus avec les précédents et qualifiés d'antagonisme; ce sont des *résultats opposés* que l'on peut parfois même obtenir en faisant simplement varier les doses d'une seule et même substance médicamenteuse.

Il faut également distinguer l'antagonisme vrai de l'antagonisme faux et apparent qui résulte soit d'actions identiques, telles que l'excitation ou la paralysie, portant sur des propriétés fonctionnelles exactement opposées, comme cela se produit, par exemple, pour la cocaïne et le nitrite d'amyle, soit de l'impossibilité dans laquelle se trouve placé un appareil déterminé de réagir comme il le fait normalement, ce qui se produit, par exemple, pour la strychnine et le chloral, ou la strychnine et le curare. Les phénomènes convulsifs ne se produisent plus parce que le chloral abolit temporairement la réflectivité de la substance nerveuse grise de la moelle et des régions excito-motrices de l'encéphale, ou bien parce que le curare empêche la réalisation des mouvements musculaires, mais non pas parce que le curare ou le chloral exercent une influence inverse sur les mêmes éléments anatomiques que ceux sur lesquels agit la strychnine; aussi ces pseudo-antagonistes n'empêchent pas les altérations structurales du tissu nerveux, qui finissent pas entraîner la mort sans que l'animal ait présenté la moindre convulsion tétanique. Bien plus, dans tous ces cas d'antagonisme partiel, de lutte sur des terrains différents, *les actions toxiques s'ajoutent*, de manière que tel pseudo-antagonisme, qui paraît efficace à faibles doses, tend à disparaître aux doses plus élevées. La mort peut même résulter de l'administration de doses non toxiques séparément des deux substances.

D'autre part, l'expérience démontre qu'en raison de ce que j'ai appelé la *prise de possession* des cellules par un poison, des doses, non toxiques par elles-mêmes, ne sauraient enrayer la marche d'une intoxication. En réalité, les poisons ne se neutralisent pas, chacun tend à produire ses effets propres, et ces effets se superposent, donc parfois s'ajoutent, en amenant l'épuisement successif des différents appareils sur lesquels chacun porte plus spécialement son action. Il y a donc à compter bien peu, au point de vue thérapeutique, sur la mise en œuvre de ces actions antagonistiques.

Ce rapide et succinct résumé de la question de l'antagonisme est établi sur les belles expériences de Vulpian au sujet du jaborandi, de la strychnine, du chloral, de la belladone et de l'opium. Il reprit et perfectionna certaines expériences de Fraser et fut suivi dans cette voie par son élève Prévost (de Genève), dont les expériences sur la muscarine et l'importance des doses sont maintenant classiques.

C'est encore aux travaux de Vulpian que l'on doit la démonstration de l'importance primordiale, relativement aux applications à la médecine, de l'étude des propriétés des substances toxiques et médicamenteuses. Le chapitre des empoisonnements, pour la médecine légale; les mécanismes de l'action exercée par les purgatifs, les cardiaques, les hypnotiques, les antithermiques-analgésiques, etc., pour la thérapeutique, sont autant de témoins de la place considérable que ces connaissances occupent maintenant.

Pour la médecine légale, la preuve certaine d'un empoisonnement ne peut être fournie, dans le plus grand nombre des cas, que si l'expérimentation physiologique vient confirmer les données de la recherche chimique. Pour la thérapeutique, la connaissance des mécanismes permet de réaliser des actions thérapeutiques raisonnées; d'éviter les accidents et les complications en provoquant l'intervention d'un phénomène qui conduirait à dépasser les limites de la résistance vitale du sujet; de suivre pas à pas la marche de l'amendement dû à la médication mise en usage; enfin, elle donne des renseignements certains sur les effets produits et elle permet d'insister dans la voie où l'on s'engage, jusqu'à ce que l'on ait obtenu tout ce qu'on est en droit d'espérer de la médication. Savoir pourquoi, comment, et dans quelle mesure

on doit intervenir, c'est bien le but de la thérapeutique, et on ne peut espérer l'atteindre sans des connaissances très complètes en pharmacodynamie.

Enfin, pour ce qui regarde d'autres branches des sciences médicales, la connaissance du mode d'action physiologique de la strychnine a permis de se faire une juste idée de la physiologie pathologique du tétanos; la connaissance du mode d'action physiologique de la nicotine a permis de déterminer le siège de la modification des centres nerveux qui produit le tremblement de la paralysie agitante, le tremblement sénile, les tremblements alcoolique, mercuriel, saturnin; la connaissance du mode d'action physiologique de l'atropine a permis la détermination des nerfs sécrétoires; et je pourrais étendre beaucoup cette énumération en passant en revue les hypno-anesthésiques, les hypnotiques, les modificateurs intellectuels, les antithermiques-analgésiques.

La voie, ouverte en grande partie, dans tous les cas nettement indiquée par les travaux de Vulpian, est donc intéressante et féconde; et s'il est vrai que l'expérimentation ait été, jusqu'ici, tout aussi impuissante que l'observation clinique à nous fournir des données relatives au mode d'action de certaines substances toxiques ou médicamenteuses, il n'en faut pas moins persévérer dans cette recherche, toujours susceptible de conduire à des résultats du plus haut intérêt.

Ce sont ces diverses considérations qui m'ont déterminé à envisager comme un devoir pieux de rappeler aujourd'hui le souvenir du savant dont la beaucoup trop grande modestie a certainement provoqué sinon l'oubli, au moins l'effacement, alors qu'il a tant de titres à la reconnaissance de ses successeurs.

J'aurai atteint le but que je me proposais, et je le désire vivement, si j'ai pu vous donner, en ces quelques instants, une idée, hélas bien imparfaite encore, de cette belle, de cette noble, de cette grande figure de savant que fut Vulpian, le maître indulgent et bon que tous ceux qui l'approchèrent ont cordialement aimé et qu'ils regretteront toujours.

HÉMIPLÉGIE APRÈS SCARLATINE

CHEZ UNE FEMME EN COUCHE

Par M. ISSAILOVITCH-DUSCIAU

L'hémiplégie consécutive à une fièvre éruptive n'est pas une impossibilité, mais c'est néanmoins une complication rare. L'hémiplégie que nous avons observée présente cette particularité d'être apparue chez une femme après les couches; la question pouvait donc se poser de savoir s'il s'agissait d'une infection puerpérale avec un exanthème scarlatiniforme ou d'une scarlatine véritable ?

La malade, M. K..., primipare, accouche dans une clinique privée d'obstétrique, de la ville de Minsk (Russie), le 1er Mai 1912, d'un enfant à terme et sain. Les suites de couches ont été normales. Au neuvième jour, la malade se lève et se sent fort bien. Le dixième jour, elle se sent fatiguée, un malaise général la retient au lit, et le soir elle éprouve un frisson suivi d'une élévation de la température.

La seconde journée, on constata l'élévation de la température qui se maintenait au-dessus de 39°, un érythème sur la face et le reste du corps et un état d'abattement inexplicable avec cette température.

L'examen de la cavité buccale ne démontra qu'une légère rougeur, ni angine, ni engorgement ganglionnaire sous-maxillaire.

Le médecin constata en outre que l'écoulement des lochies était supprimé et que la malade avait encore un abcès du sein droit. Il diagnostiqua une fièvre éruptive de nature scarlatineuse ou puerpérale. En présence de l'état d'abattement et de mutisme dans lesquels se trouvait la malade, je fus appelé en consultation.

C'était le troisième jour depuis que la malade avait la fièvre. Ce qui nous frappa, tout d'abord, fut cette immobilité dans laquelle se trouvait la malade, cet air d'hébétude avec lequel elle nous accueillait. A toutes nos interrogations, elle ne répondait pas et elle suivait seulement avec des yeux effrayés les mouvements de nos lèvres et de nos gestes.

On constatait sur la face de la malade un érythème écarlate, framboisé couvrant les joues, mais exceptant le pourtour des lèvres et le menton, qui était par contraste d'une pâleur marquante. En outre, à la face nous remarquâmes que la commissure labiale était déviée à gauche, que le pli naso-labial droit était effacé et que la malade en respirant soulevait légèrement la joue et les lèvres de ce côté. Tous les signes, par conséquent, d'une paralysie faciale.

La langue et la luette examinées, ne présentent aucune déviation.

Poursuivant notre examen, nous observâmes la flaccidité et l'immobilité du bras et de la jambe droits.

Le bras soulevé tombait inerte le long du corps sans la moindre résistance; la jambe était moins flasque et opposait une certaine résistance aux mouvements qu'on lui infligeait. Le reste du corps était couvert de ce même érythème écarlate qui couvrait la face.

Les réflexes tendineux aux tendons rotuliens et au poignet du côté paralysé étaient exagérés. Pas de Babinski. Pas de clonus. Au cœur et aux poumons rien d'anormal.

Les lochies dans l'après-midi de ce jour avaient reparu avec une légère fétidité.

Nous étions indubitablement en présence d'une hémiplégique avec aphasie.

Comme la température pouvait être aussi provoquée par la mastite, nous conseillâmes une intervention chirurgicale.

Trois jours plus tard, je revis la malade. Elle était dans le même état d'immobilité; cet état de stupeur, d'abattement avait disparu; mais la malade ne parlait pas encore. La température était tombée. L'érythème avait disparu et une forte desquamation avait pris place. La desquamation se faisait par gros lambeaux, surtout sur les mains et les jambes.

En examinant de nouveau les réflexes nous les trouvâmes exagérés, mais ni clonus ni de phénomènes de l'orteil.

La sensibilité du côté malade était amoindrie, la malade sentait mal les piqûres. A la jambe, elle sentait mieux les piqûres qu'au bras. Mais les pincements étaient parfaitement perçus. En pinçant entre deux doigts la chair du bras ou de la jambe pendant une demi-minute, la malade était prise d'une vraie excitation, elle faisait avec la main gauche des mouvements désordonnés de défense mais elle ne cherchait pas à éloigner ma main du lieu où je la pinçais. Cela du reste correspondait avec ce que soutient Pierre Marie[1], qu'à vrai dire dans les hémiplégies il n'existe pas d'anesthésie vraie, car les sensations douloureuses sont certainement perçues, mais qu'il existe une *agnosie* pure et simple des excitations cutanées douloureuses.

1. P. Marie. — Voir « La pratique neurologique ». Edition Masson, 1911, p. 465.

L'intelligence de la malade était plus ou moins intacte et le langage même était conservé. Il n'y avait qu'un trouble de l'articulation verbale, un mutisme absolu, car les deux ou trois sons qu'elle émettait étaient dépourvus de tout sens.

Elle lisait mentalement parfaitement et ne présentait pas de surdité verbale, car en lui présentant écrit son nom, le nom de son mari et de sa mère elle me donna à comprendre qu'elle avait lu et qu'elle avait compris de quoi il s'agissait. La même chose se passa quand je lui dis à haute voix le nom de sa mère; elle regarda du côté où se trouvait celle-ci.

Par conséquent il y avait une hémiplégie avec *anarthrie*, car il n'y avait que l'abolition de la prononciation. Or, on désigne sous anarthrie[1] ces formes d'aphasie dans lesquelles l'intelligence est conservée et il n'existe qu'une abolition de la prononciation, la lecture mentale étant conservée et la surdité verbale n'existant pas.

***

S'agissait-il d'une hémiplégie consécutive à une infection puerpérale ou consécutive à une fièvre éruptive ?

Une femme en état puerpéral peut faire toute fièvre avec ou sans éruption. Récemment, le professeur Sitzinski[2] a publié un mémoire concernant des observations relatives aux pyrexies rencontrées dans les périodes des couches. Il cite parmi les fièvres qui suivent les couches une foule de maladies comme l'angine, la grippe, le typhus récurrent, la scarlatine, etc. Par conséquent il n'y aurait rien d'étonnant que notre malade ait eu la scarlatine.

Mais la question n'est pas si facile qu'elle paraît au premier abord car les cas de scarlatine post-puerpérale, loin d'être admis par tout le monde, sont encore discutables. Il y a des auteurs qui nient l'existence de la scarlatine puerpérale et ils considèrent ces pyrexies éruptives comme des vraies infections puerpérales.

Le professeur Dieulafoy[3] est très catégorique et dit : « Pour ma part, je partage les conclusions de Wurtz que je trouve fort sages : « Il est, dit-il, un fait important qui jette une singulière clarté sur la véritable nature de la scarlatine puerpérale. C'est que depuis l'application des méthodes antiseptiques en obstétrique elle est devenue rarissime ou paraît être inconnue dans les maternités (Varnier). Elle a disparu avec les accidents infectieux de la puerpéralité. Il est donc rationnel d'admettre que ces *prétendues scarlatines* n'étaient que les érythèmes infectieux dus aux toxines du streptocoque. »

Presque autant catégorique est aussi l'auteur allemand Fromme[4].

De ces opinions, on pourrait tirer la conclusion qu'il n'existe que des cas fort rares de scarlatine pendant la période puerpérale. Malgré tout, bien que les symptômes observés chez notre malade ne correspondissent pas en tout aux symptômes de la scarlatine, nous restons persuadés que notre malade a eu la scarlatine et nulle autre maladie. Il manquait, il est vrai, l'angine, l'engorgement ganglionnaire si typique dans la scarlatine vraie.

Mais ici se pose une question : existe-t-il dans une épidémie de scarlatine un type absolument identique ? N'y a-t-il pas toute une série de formes où tel ou tel symptôme est plus ou moins atténué ou exagéré ?

Et enfin, pourquoi ne pas penser que la puer-

1. V. M. Bechterev. — « Diagnostic général des maladies du système nerveux ». Première partie, édition Rikkert (en russe), p. 253.
2. Prof. A. A. Sitzinski. — « Les pyrexies dans l'état puerpéral ». Analyse-clinico-statistique. Typographie de l'État, 1912 (en russe).
3. Voir Prof. Dieulafoy. — « Manuel de pathologie interne ». T. IV (*op. cit.*).
4. F. Fromme. — « Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes ». Berlin, 1910 (en russe, 1911, édition Prakticeskaia medicina).

péralité elle-même peut changer le cours typique de la scarlatine?

Cette opinion a été déjà admise par Sallard. Dans son article « Scarlatine[1] », M. Sallard dit : « La scarlatine vraie peut subir du fait du terrain puerpéral sur lequel elle évolue certaines modifications d'allures ou certaines complications tout en demeurant identique à elle-même dans son essence ».

Comme la période d'incubation de la scarlatine est de 3 à 7 jours, on a beaucoup discuté de quelle manière une femme en couches dans une maison hospitalière peut faire une scarlatine, vu que la majorité de ces cas de scarlatine éclatent dans la première semaine après des couches.

Olshausen croit que l'infection est antérieure à l'accouchement; selon lui, une véritable immunité provisoire serait réalisée par la gestation qui prolongerait l'incubation jusqu'à la délivrance et au delà[2].

De tout autre avis est Heubner[3] qui dit : « La scarlatine dite puerpérale n'est, après les observations de Sorensen et autres auteurs, qu'une scarlatine vraie qui se développe à la suite des infections des voies génitales. Sorensen pense que dans ce cas l'inflammation diphtéroïde, au lieu d'avoir lieu au pharynx, a lieu dans les parties génitales de la femme ».

En tout cas, un certain nombre de faits sont incontestables et entre autres la prédisposition particulière des nouvelles accouchées à prendre des pyrexies éruptives, prédisposition prouvée par la fréquence plus grande de la scarlatine pendant les suites de couches en Angleterre où la scarlatide en général est plus fréquente.

On peut ajouter : un érythème scarlatiniforme qui accompagnera une septicémie puerpérale ne pourra simuler la scarlatine, car, sauf l'éruption, il y aura d'autres manifestations d'infection : phlegmon, phlébite, abcès métastatique, péritonite, etc.

Par conséquent, il me paraît exagéré de voir dans toutes pyrexies éruptives pendant les couches une infection puerpérale.

⁂

Ce qui nous a, en outre, retenu dans notre diagnostic que c'était une scarlatine, c'était la présence d'un signe peu connu en France et que notre malade le possédait, c'était le signe de Filator. Voici comme il est décrit par l'auteur lui-même[4] :

« C'est, dit-il, une erreur de croire que la scarlatine épargne la face; au contraire, dans la plupart des cas la peau de la face se modifie d'une façon très particulière, de sorte qu'il est possible de reconnaître facilement la maladie d'après le *facies* du malade sans le dévêtir ou l'interroger. Cette particularité caractéristique consiste dans *le contraste si tranché entre la pâleur des lèvres et du menton d'une part et la rougeur intense des joues d'autre part; les joues apparaissent d'un rouge diffus simulant la rougeur fébrile, tandis que le menton et la lèvre supérieure restent de la coloration normale et paraissent même plus pâles que d'habitude.*

M. Fromont, qui a étudié ce signe en France, écrit dans la *Clinique infantile*, n° 2, de 1911[5], qu'il l'avait rencontré souvent chez les scarlatineux.

« Le signe est très net et très visible. Très facile à constater chez l'enfant, chez la femme, il garde encore une certaine valeur chez l'adolescent et l'adulte glabre.

1. Debove et Achard. — « Manuel de médecine ». T. VIII. Article « Scarlatine », p. 121.
2. Olshausen. — *Archiv f. Gynækologie und Obstetric*, p. 1876, cité dans Debove et Achard. *Op. cit.*
3. Heubner. — « Lehrbuch des Kinderheilkunde (en russe). Edition Prakticeskaia medicina.
4. Nil Filator. — « Traité des maladies de l'enfance », p. 227 (en russe).
5. « Sur un signe peu connu de la scarlatine ». Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 37, p. 404.

« En résumé, dit-il, le signe de Filator est à la fois un signe de début et de la période d'état; tous autres symptômes faisant défaut ou restant imprécis, il a par lui-même une valeur telle qu'il permet un diagnostic ferme. »

Or, notre malade, comme on peut s'en convaincre en lisant notre description, avait ce signe, qui, ajouté aux autres symptômes, nous a confirmé dans notre diagnostic de scarlatine.

⁂

Un fait qui nous forçait aussi à être circonspect dans le diagnostic de l'étiologie de notre cas d'hémiplégie, était la fréquence des paralysies à la suite des fièvres puerpérales et la rareté des cas d'hémiplégie consécutives aux pyrexies éruptives.

M. Fromme[1] : « Plus souvent on rencontre des paralysies cérébrales survenant dans la fièvre puerpérale à la suite des petites embolies dans le cerveau. Ces embolies peuvent survenir dans la suite des endocardites septiques, à la suite de l'entrée dans la circulation des thrombus endocardiques ou après des thrombophlébites, quand des petits thrombus entrent dans la circulation générale par la fenêtre ovale. Les symptômes de ces embolies capillaires infectieuses du cerveau sont les troubles de la conscience se manifestant pendant la fièvre puerpérale, l'hémiplégie avec ou sans aphasie. Le pronostic est toujours mauvais dans ces cas, il y a toujours dans le cerveau des microorganismes apportés par la circulation. »

Crouzon, dans l'article « Hémiplégie » de la *Pratique neurologique*[2], dit : « L'hémiplégie peut s'observer au cours de toutes les maladies infectieuses par suite soit d'une lésion des méninges, soit d'une hémorragie, soit d'un thrombose vasculaire. »

Mais il ajoute :

« Chez les femmes, les infections qui déterminent le plus souvent l'hémiplégie sont les infections puerpérales. »

Bien persuadés que, dans notre cas, la cause de l'hémiplégie était la scarlatine citée, nous avons cherché à contrôler s'il existe des cas de paralysies post-scarlatineuses.

En cherchant dans la littérature médicale autant que cela nous a pu être possible, nous avons trouvé plusieurs cas.

Toujours en Russie, deux auteurs, Krol[3] et Alexeef[4], ont rapporté des cas d'hémiplégie chez les enfants dans le cours ou durant la convalescence de la scarlatine. Dans deux de ces cas, la guérison fut complète au bout de six semaines et de deux mois. Dans un troisième cas, où la mort suivint à la suite des phénomènes d'infections graves, l'autopsie montra une thrombose de l'artère cérébrale moyenne gauche.

Heubner, de même, dit que la scarlatine peut être la cause de graves manifestations cérébrales, qu'il ne faut les regarder comme des manifestations accidentelles[5]. Il n'a pas vu des cas de paralysies, mais il décrit un cas d'épilepsie jacksonienne.

⁂

En présence de tous ces faits, nous avons pu conclure que notre malade a eu la *scarlatine* après les couches et que cette scarlatine a été la cause de l'hémiplégie.

Notre malade a été revue par nous le 11 Juillet. L'anarthrie avait disparu pour faire place à une légère dysarthrie. La malade parle comme un enfant qui apprend à parler. Les mouvements sont revenus : mieux à la jambe que dans le bras. La paralysie faciale a disparu depuis longtemps.

1. F. Fromme. — « Die Physiologie und Pathologie D. W. » (*op. cit.*), p. 225.
2. P. Marie. — « Pratique neurologique ». *Op. cit.*, p. 475.
3. Krol. — « Un cas de paralysie post-scarlatineuse ». *Dietskaia medicina*, 1896, n° 5.
4. Alexeef. — « Des paralysies dans le cours de la scarlatine ». *Dietskaia medicina*, 1896, n° 5.
5. Prof. Heubner. — « Lehrbuch des Kinderheilkunde ». *Op. cit.*

Après cette date, nous n'avons plus revu la malade, mais un de nos collègues nous a communiqué qu'elle est parfaitement rétablie.

Ce rétablissement si rapide va encore en faveur de ce que nous soutenons, que la cause de l'hémiplégie a été la scarlatine.

Dans le cas d'Heubner aussi bien que dans ceux apportés par Krol et Alexeef, les hémiplégies post-scarlatineuses ont guéri très vite : six semaines dans un cas, deux mois dans l'autre.

Au contraire, après les dires de Fromme, Crouzon et autres, les hémiplégies post-infectieuses puerpérales ont une durée plus longue et sont d'un pronostic mauvais.

Nous avons nous-même, en ce moment, en traitement la femme d'un fonctionnaire qui est restée paralysée à la suite d'une infection puerpérale après les couches. Elle a accouché depuis un an d'un enfant bien portant; mais au troisième jour après les couches, elle a eu un frisson, une élévation de température et tous les symptômes d'une infection puerpérale. Nous ne savons pas au juste sous quelle forme s'est passée cette infection, car nous tenons les détails de la maladie de la malade et non des médecins qui l'ont soignée lors de sa maladie post-puerpérale. Au troisième jour après les couches, en même temps avec l'élévation de la température elle a eu une paralysie des membres supérieur et inférieur gauches, comme aussi du facial gauche. La paralysie a été au début flasque. A la cinquième semaine, la malade a eu des convulsions dans les membres paralysés et elle est restée ensuite avec des contractures. Elle se trouve dans cet état à présent une année après la maladie. Les symptômes du facial se sont amendés.

Il est incontestable que, dans ce dernier cas, la paralysie a été provoquée par une infection puerpérale et a eu pour cause une lésion cérébrale beaucoup plus intense.

⁂

De tout ce qui précède, on peut conclure :

1° Que la scarlatine à elle seule peut être une maladie survenant pendant ou après les couches et qu'il ne faut pas être exclusif et croire que toute pyrexie éruptive doit être une infection puerpérale;

2° Que la scarlatine comme les infections puerpérales peut donner lieu à des hémiplégies avec ou sans aphasies;

3° Mais que ces hémiplégies sont d'un pronostic moins sévère que les hémiplégies provenant d'une infection puerpérale.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Un nouveau signe des lésions traumatiques du pancréas : les variations du ferment diastasique dans le sang et dans l'urine. — Les plaies et les ruptures traumatiques du pancréas sont certainement moins rares qu'on ne le croyait autrefois; coexistant d'ordinaire avec des lésions d'autres viscères abdominaux, elles peuvent aussi être isolées : le fait est exceptionnel dans les plaies ; il l'est moins dans les traumatismes fermés, où l'agent vulnérant peut écraser le pancréas sur le plan vertébral. Si ces lésions sont rarement signalées, c'est peut-être qu'elles sont parfois méconnues ou, du moins, que le diagnostic exact en est souvent difficile, aucun symptôme particulier n'attirant plus spécialement l'attention du côté du pancréas.

Cette absence de signes caractéristiques n'a pas grande importance lorsqu'il s'agit d'une plaie pénétrante de l'abdomen : la règle est alors

de pratiquer systématiquement la laparotomie et de procéder à un inventaire de tous les viscères, le pancréas comme les autres; avec quelque attention, les lésions de cette glande, malgré son siège profond, ne resteront pas inaperçues. Il n'en est plus de même dans les traumatismes fermés, où l'on n'intervient que sur la constatation de symptômes précis; et cependant la précocité et l'exactitude du diagnostic est une nécessité absolue, car les ruptures du pancréas, par les hémorragies, la nécrose glandulaire et la stéatonécrose, qui en sont la conséquence, entraînent presque toujours la mort, et l'opération précoce constitue la seule thérapeutique efficace.

Dans certains cas, le diagnostic, ou tout au moins l'indication opératoire, est facile à poser. Les ruptures étendues avec déchirures vasculaires importantes déterminent les signes habituels des grandes hémorragies internes, et l'intervention immédiate s'impose sans discussion. D'autres fois, une hémorragie moins abondante et limitée par les replis de la séreuse péritonéale, va constituer au bout de quelques jours une tumeur liquide, profondément située à la région épigastrique ou dans l'hypochondre gauche, un de ces pseudo-kystes hématiques, dont nous connaissons, depuis Korte, l'origine pancréatique.

Mais il n'en va pas toujours ainsi, et l'on peut voir des cas, où les symptômes initiaux semblaient insignifiants, se terminer brusquement par la mort, sans que rien ait pu la faire prévoir, sans que rien non plus ait pu faire songer à une lésion du pancréas.

En voici un exemple très typique, rapporté par Noguchi : un garçon de 17 ans est heurté violemment dans la région ombilicale, par une pièce de bois; il perd momentanément connaissance, et présente de la douleur et des ecchymoses dans la région atteinte par le traumatisme; il n'y a aucun signe d'hémorragie interne, et bientôt l'amélioration est telle que le malade peut se lever au bout d'une semaine; *trois semaines après l'accident*, alors que le malade allait quitter l'hôpital, il meurt subitement et, à l'autopsie, on trouve une rupture du pancréas et de la stéatonécrose.

Il y a quelques années, dans un rapport sur une observation de R. Picqué, Guinard avait insisté sur cette bénignité apparente des symptômes initiaux dans les ruptures isolées du pancréas, où la douleur est modérée et ne s'accompagne guère de contracture musculaire, où le pouls reste à peu près normal et où les vomissements font défaut, et sur le contraste qui existe entre cette symptomatologie atténuée et la gravité du pronostic de ces lésions.

C'est dans les cas de ce genre surtout qu'il y aurait un intérêt primordial à pouvoir affirmer avec certitude, dès le début, que le pancréas est en cause, et en déduire la conduite thérapeutique. Mais, je l'ai dit, les signes proprement glandulaires font habituellement défaut. La glycosurie et la stéarrhée, qui traduisent l'insuffisance pancréatique, n'ont jamais été signalées, que je sache, à la suite de traumatisme. La réaction de Cammidge, à laquelle on a attribué, à une certaine époque, une si grande valeur dans le diagnostic de toutes les affections du pancréas, aurait l'inconvénient de nécessiter des manipulations chimiques longues et délicates, qui ne sont guère de mise dans une chirurgie d'urgence, comme celle des traumatismes abdominaux. D'ailleurs, la signification même de cette réaction a été fortement discutée dans ces dernières années et elle ne semble pas avoir résisté aux nombreuses critiques dont elle a été l'objet; l'étude la plus récente qui ait paru sur cette question, celle de Mayesima[1], confirmant les recherches faites chez nous par Grimbert et Bernier[2], aboutit à cette conclusion formelle que la réaction de Cammidge est dépourvue de toute valeur diagnostique.

1. Mayesima. — « Ueber den Wert und das Wesen der Cammidgeschen Reaktion bei Pankreaserkrankungen ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1912, t. XXV, p. 403.

Les travaux de J. Wohlgemuth ont attiré l'attention sur un autre symptôme qui caractériserait les altérations du pancréas : les modifications de la teneur du sang et de l'urine en ferment diastasique; et l'un de ses élèves, Noguchi[3], a étudié récemment ce phénomène dans le cas particulier des lésions traumatiques. Il est arrivé à des résultats intéressants et qui paraissent susceptibles d'applications pratiques.

La présence d'un ferment capable de saccharifier l'amidon avait été reconnue depuis longtemps déjà dans certains liquides organiques: Magendie l'avait constatée dans le sérum sanguin en 1846, et Cohnheim dans l'urine en 1863. Mais l'étude systématique de ce ferment et de ses variations à l'état normal et pathologique date seulement de la période contemporaine. Les résultats qu'elle a fournis semblent assez concordants, malgré les différences des techniques employées.

Cette question de technique a son importance en pratique. Pour que les variations de la teneur du sang ou de l'urine en ferment diastasique puissent fournir des indications cliniquement utilisables, il faut que l'on soit en possession d'une méthode simple, d'exécution facile et rapide, permettant d'apprécier ces variations avec une exactitude suffisante. La méthode employée par Wohlgemuth et ses élèves semble réaliser ces conditions. Elle consiste essentiellement à mettre en présence de quantités progressivement décroissantes du liquide à examiner une même quantité d'amidon, puis à ajouter à ces mélanges une ou deux gouttes d'une solution d'iode au 1/10; la coloration que prend le liquide permet d'apprécier jusqu'à quel point le ferment a transformé l'amidon : une coloration jaune ou orangée indique qu'il n'y a plus que des sucres ou de la dextrine; une coloration bleu violâtre correspond à un mélange d'érythrodextrine et d'amidon; une coloration bleu foncé indique que l'amidon n'a pas été attaqué; on considère comme limite inférieure d'une réaction positive la première apparition de la coloration violette ou bleue.

Dans l'application de cette méthode, Noguchi utilise deux procédés un peu différents, bien que basés sur les mêmes principes. L'un, dit *de la demi-heure*, a l'avantage d'être extemporanée et rapide, tout en ayant une exactitude suffisante en pratique; l'autre, dit *des vingt-quatre heures*, est plus précis et plus rigoureux.

Procédé de la demi-heure. On dispose sur un support spécial quinze tubes à expérience, numérotés. Dans tous ces tubes, à l'exception du premier, on verse d'abord 1 cm³ d'une solution de chlorure de sodium à 0,9 pour 100 (solution physiologique). Puis on ajoute aux deux premiers tubes 1 cm³ du liquide à examiner, sérum ou urine : ce liquide est donc pur dans le tube n° 1, mélangé par moitié à la solution chlorurée dans le tube n° 2. On prélève alors à la pipette 1 cm³ de ce mélange du tube n° 2 et on l'ajoute au tube n° 3; puis de même on prélève 1 cm³ du mélange n° 3 pour l'ajouter au tube n° 4, et ainsi de suite. Finalement, par ces dédoublements successifs, on obtient, dans tous les tubes, la même quantité totale de liquide (1 cm³), mais la quantité d'urine ou de sérum à examiner diminue progressivement dans le mélange, depuis le tube n° 1 qui renferme 1 cm³ de sérum ou d'urine pur, jusqu'au tube n° 15 qui n'en renferme plus que 0 cm³ 0000.610.

On ajoute alors, à chacun des tubes ainsi préparés, 2 cm³ d'une solution d'amidon à 1 p. 1.000, et l'on place le tout au bain-marie à 38° pendant une demi-heure. Au bout de ce temps, on arrête brusquement la fermentation en immergeant tous les tubes dans l'eau froide pendant trois minutes. Puis on ajoute dans chaque tube, goutte par goutte, une solution d'iode à 1/50, en notant les changements de coloration.

2. Grimbert et Bernier. — « A quoi est due la réaction de Cammidge? ». *La Presse Médicale*, 1910, n° 74, p. 689.

3. Noguchi. — « Ueber die Fermentdiagnose bei Pankreasverletzung ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1912, t. XCVIII, p. 545.

Le tube où apparaît, pour la première fois, la coloration violette ou bleue indique, on l'a vu, la limite inférieure de la réaction positive. Comme on connaît, d'autre part, la quantité de sérum ou d'urine qui y est contenue et qui a été capable de transformer 2 cm³ de la solution d'amidon à 1 pour 1000, il devient très facile de calculer la quantité de la même solution que transformerait 1 cm³ de ce même sérum ou de cette même urine.

Supposons, par exemple, que la coloration-limite apparaisse dans le tube n° 5; ce tube renferme 0 cm³ 0625 de sérum. La formule suivante donnera la quantité d'amidon que transformerait 1 cm³ de ce sérum, c'est-à-dire son pouvoir diastasique, pour une température de 38° et une durée de trente minutes :

$$x = \frac{2,0 \times 1}{0,0625} = 32.$$

Procédé des vingt-quatre heures. — Les quinze tubes à expérience sont préparés de la même manière, mais on y ajoute, au lieu de 2 cm³ d'une solution d'amidon à 1 pour 1.000, 5 cm³ d'une solution à 1 pour 100, et on les place pendant vingt-quatre heures à l'étuve ou dans un bain à température constante, à 38°. Au bout de ce temps, on ajoute de l'eau jusqu'à ce que le niveau du liquide arrive à deux travers de doigt du bord libre des tubes; puis on verse dans chaque tube I ou II gouttes d'une solution d'iode à 1/10. Comme dans le procédé de la demi-heure, on note le tube où apparaît la coloration-limite violette et, par la même formule, on calcule le pouvoir diastasique du sérum ou de l'urine examinée, c'est-à-dire la quantité d'amidon que peut transformer 1 cm³ de ce sérum ou de cette urine.

Toutes ces manipulations paraîtront peut-être complexes à la lecture. En réalité, elles sont fort simples et assez rapidement exécutées. Elles ne demandent aucune connaissance chimique particulière, aucune installation ni instrumentation spéciales. Il suffit, pour les exécuter, de quelques tubes à essais, d'une pipette et de trois solutions (chlorure de sodium, iode, amidon) qu'il est toujours facile de se procurer.

***

Si l'on examine par ces procédés le sérum sanguin ou l'urine d'un individu normal, on constate que la teneur en ferment est plus élevée dans l'urine que dans le sang[1]; que cette teneur, pour un même sujet, est remarquablement constante dans le sérum, tandis qu'elle varie dans l'urine, augmentant pendant la nuit et diminuant après les repas; enfin qu'elle varie d'un sujet à l'autre dans des limites assez étendues.

Le tableau suivant, résumant les examens pratiqués par Noguchi sur 107 individus, soit sains, soit atteints d'affections diverses n'intéressant pas le pancréas, montre ces variations individuelles du pouvoir diastasique du sérum et de l'urine.

		MINIMUM	MOYENNE	MAXIMUM
Sérum sanguin	30 min.	4	8-16	32
	24 h.	10	20-40	80
Urine	30 min.	8	16-32	64
	24 h.	20	40-80	160

Ces variations, on le voit, sont assez importantes, mais elles restent, de beaucoup, inférieures à celles que l'on observe dans divers

1. Chez le chien, au contraire, la quantité de ferment contenue dans l'urine est faible ou nulle (0 — 2 par l'épreuve de la demi-heure; 0 — 5 par l'épreuve des vingt-quatre heures), et la teneur en ferment du sérum est très considérable, plus forte que chez l'homme (128-256 par l'épreuve de la demi-heure; 160-320 par l'épreuve des vingt-quatre heures).

états pathologiques, en particulier dans les lésions pancréatiques, et par conséquent elles n'enlèvent pas à la réaction sa valeur diagnostique.

Les états pathologiques qui modifient la teneur en ferment du sang et de l'urine sont de deux ordres : ceux qui l'élèvent et ceux qui la diminuent. Il n'y a pas, d'ailleurs, un parallélisme constant entre les variations du pouvoir diastasique des deux liquides ; une même affection peut augmenter celui du sérum et diminuer celui de l'urine.

Les maladies qui augmentent le pouvoir diastasique du sang et de l'urine sont toutes les altérations du pancréas. Expérimentalement, la ligature des canaux excréteurs de cette glande entraîne une élévation de la teneur en ferment du sérum (Lépine et Barral) et aussi de l'urine (Rosenberg, Schlesinger et Wohlgemuth). Cette dernière conclusion a été discutée, il est vrai, par Lœper et Ficai, qui auraient constaté, au contraire, une diminution du pouvoir diastasique de l'urine; mais les expériences de Wynhausen, von Benczur, Hirschberg, semblent bien démontrer que, dans l'urine comme dans le sang, le ferment diastasique augmente sous l'influence des altérations spontanées ou provoquées du pancréas. Cliniquement, toutes les lésions destructives du pancréas, en particulier la nécrose et le cancer (Marino), s'accompagnent d'augmentation du pouvoir diastasique de l'urine, et la valeur diagnostique du phénomène n'est pas douteuse.

Parmi les affections qui diminuent le pouvoir diastasique, il faut signaler surtout le diabète et les néphrites. Si Lépine et Barral ont observé dans le diabète phloridzique expérimental une élévation de la teneur en ferment du sérum sanguin, dans le diabète spontané ces mêmes auteurs et, après eux, Achard et Clerc, Noguchi, ont noté un abaissement du pouvoir diastasique du sang. De même pour l'urine, où les examens de Lépine, Lœper et Ficai, Wohlgemuth, Wynhausen, Marino, etc., ont montré que la teneur en ferment est notablement abaissée.

La diminution du pouvoir diastasique de l'urine dans les néphrites a été constatée tout d'abord par Wohlgemuth, puis confirmée par les recherches expérimentales de Hirata et par les observations cliniques de Wynhausen, Noguchi, Marino ; malgré les résultats contraires de von Benczur, le fait ne paraît pas discutable et même l'étude du pouvoir diastasique de l'urine permet, jusqu'à un certain point, d'apprécier la valeur fonctionnelle des reins malades. Il semble qu'il y ait, sous l'influence de la lésion rénale, une véritable rétention du ferment, car celui-ci, diminué dans l'urine, est, au contraire, augmenté dans le sérum sanguin (Achard et Clerc, Lœper et Ficai, von Benczur).

Enfin, la diminution du pouvoir diastasique de l'urine a été observée également dans l'anémie pernicieuse et les anémies secondaires (Marino).

***

Ce sont les modifications (augmentation) de la teneur en ferment du sérum et de l'urine dans les maladies du pancréas qui ont conduit Noguchi à rechercher si semblable phénomène n'accompagnait pas les lésions traumatiques de cette glande et s'il ne serait pas possible d'en tirer un moyen de diagnostic de ces lésions.

Il commença par chercher à son hypothèse une vérification expérimentale. Sur des chiens, chez lesquels le pouvoir diastasique du sérum et du sang avait été déterminé au préalable, il pratiquait des lésions plus ou moins profondes de la glande mise à nu (déchirure, écrasement, section ou ligature des canaux excréteurs), et observait les modifications consécutives de la teneur en ferment diastasique. Les résultats furent constamment positifs. Chez tous les animaux, dans l'urine comme dans le sang, on put constater une élévation considérable de cette teneur, et cela dans des proportions infiniment supérieures aux variations physiologiques. Cette élévation dure plus ou moins longtemps, trois ou quatre jours en général; elle va d'abord en augmentant progressivement et elle est toujours très manifeste dans les vingt-quatre premières heures. C'est ainsi que, dans une expérience, on voit le pouvoir diastasique du sérum, qui était de 128 avant la blessure du pancréas, monter à 2.048 au bout de vingt-quatre heures et à 4.096 au bout de soixante-douze heures, tandis que celui de l'urine passait successivement de 2 à 128, puis à 256. Dans une autre expérience, pour des lésions superficielles et légères de la glande, le pouvoir diastasique s'élève de 128 à 1.024 dans le sang, de 2 à 32 dans l'urine. Fréquemment, comme dans ces cas, l'élévation est relativement plus considérable dans l'urine que dans le sérum.

Toutes les expériences sont concluantes : il n'est pas douteux que, au moins chez le chien, les lésions traumatiques du pancréas déterminent une augmentation de la teneur en ferment. Restait à savoir si cette conclusion est applicable à l'homme. Noguchi n'a pas eu, malheureusement, l'occasion d'effectuer la recherche du ferment diastasique dans un cas de traumatisme accidentel du pancréas; mais il a pu la faire dans trois cas de blessure opératoire de cette glande, et voici ce qu'il a observé.

Chez une première malade, opérée pour un cancer de l'estomac, il n'existait pas d'adhérence de la tumeur à la glande; on dut seulement détacher des adhérences fibreuses juxta-pancréatiques; il y eut, en somme, irritation par contact, plutôt que blessure véritable du pancréas. La recherche du pouvoir diastasique, effectuée soixante heures après l'opération, donna les chiffres suivants : 16 (épreuve des 30′) et 40 (épreuve des 24 heures) dans le sang, 64 (30′) et 160 (24 heures) dans l'urine — c'est-à-dire une teneur en ferment sensiblement normale.

Dans le second cas, où il s'agissait également d'un cancer gastrique, le néoplasme adhérait à la tête du pancréas, et celle-ci fut entaillée superficiellement dans une certaine étendue. La recherche du pouvoir diastasique montrait, au bout de vingt-quatre heures, des chiffres anormalement élevés : 256 (30′) et 320 (24 heures) dans le sérum, 256 et 320 dans l'urine.

Même augmentation, mais beaucoup plus accentuée dans l'urine que dans le sang, est encore notée dans le troisième cas, où l'on avait affaire à un ulcère gastrique perforé adhérent au pancréas et ayant nécessité une résection importante du tissu glandulaire. Les chiffres obtenus, vingt-quatre heures après l'opération, furent ici : 128 (30′) et 160 (24 heures) pour le sérum, 512 (30′) et 1.280 (24 heures) pour l'urine.

Fort de ces observations expérimentales et cliniques, Noguchi conclut que, dans toute lésion traumatique un peu importante du pancréas, l'examen quantitatif du sang et de l'urine au point de vue de leur teneur en ferment diastasique montrera une élévation considérable de ce ferment et que ce phénomène peut être utilisé pour le diagnostic. Il ne peut être modifié, en effet, que dans des circonstances particulières que j'ai signalées plus haut : d'une part, du fait de l'existence d'une affection non traumatique du pancréas, capable par elle-même d'augmenter le pouvoir diastasique, et d'autre part, en raison d'une affection, comme le diabète ou une néphrite, qui aurait préalablement abaissé ce pouvoir diastasique. Mais ces deux causes d'erreur sont faciles à éliminer et, chez un individu sain, qui vient d'être atteint par un traumatisme abdominal, la constatation d'une proportion anormalement élevée de ferment dans le sang ou dans l'urine acquiert une signification de haute importance et permet d'affirmer que le pancréas est lésé.

Si des observations nouvelles, faites dans des cas de traumatisme accidentel, viennent confirmer ces conclusions, Noguchi aura eu le mérite d'apporter un élément nouveau et peut-être décisif dans une question difficile de séméiologie ; en tout cas, il a indiqué aux recherches une direction intéressante et qui mérite d'être suivie.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

28 Septembre 1912.

L'action de l'adrénaline sur les vaisseaux pulmonaires et les vaso-moteurs du poumon. — *M. Plumier-Clermont* a repris les expériences originales faites par lui en 1904, expériences qui l'ont conduit à admettre que l'adrénaline exerce une action vaso-constrictive sur les vaisseaux pulmonaires. L'interprétation donnée par lui à ses expériences ayant été contestée par suite des résultats négatifs obtenus par MM. Heger et Philippson, l'auteur a recherché quelles étaient les causes des contradictions existant entre les expérimentateurs.

Il confirme les résultats qu'il avait obtenus en 1904 et conclut à l'existence, dans les poumons, d'un appareil vaso-moteur beaucoup moins développé que celui qui existe dans la grande circulation.

Etat actuel de nos connaissances sur le néosalvarsan. — *M. Bayet.* Le néosalvarsan est un produit arsenical, résultant de la combinaison du formaldéhyde sulfoxylate de soude avec le salvarsan. Il résulte des efforts faits par Ehrlich et ses collaborateurs pour obvier aux inconvénients qu'une expérimentation de deux années a reconnus au salvarsan ancien.

Ces inconvénients sont : 1° certaines difficultés de technique pour la préparation de l'injection; 2° l'apparition d'accidents au cours de l'injection ou pendant les premiers jours qui la suivent; 3° l'insuffisance d'action thérapeutique.

Pour ce qui concerne la technique, il est certain que le néosalvarsan constitue un progrès. Il est, en effet, très facilement soluble dans l'eau distillée; il a une réaction neutre. Il n'est donc pas nécessaire de le neutraliser, comme c'est le cas pour le salvarsan, ni de le filtrer avant l'injection.

Les accidents au cours de l'injection sont moins fréquents qu'avec le Salvarsan. Il en est de même de ceux qui se produisent avec le Salvarsan pendant les premiers jours qui suivent l'injection, c'est-à-dire la fièvre, la céphalée, les nausées, les vomissements, l'asthénie générale. A ce second point de vue, le néosalvarsan constitue un progrès.

Quant à l'insuffisance d'action thérapeutique du Salvarsan ancien, on l'avait attribuée à la quantité trop faible d'arsenic introduite dans l'organisme, et l'on avait pensé qu'en trouvant un corps que l'organisme supporterait mieux, l'on arriverait à injecter des doses d'arsenic suffisantes pour obtenir la « sterilisatio magna ». Le néosalvarsan, ayant une tolérance immédiate plus forte que le Salvarsan ancien, on avait cru obtenir, pour l'action thérapeutique, un avantage sérieux. Et, en effet, les premières publications parues sur le néosalvarsan recommandaient de l'injecter à des doses allant jusqu'à 5 gr. en une semaine. Depuis ce temps, l'on a reconnu que ces doses étaient dangereuses. On a observé, en les employant, des cas graves de polynévrite : M. Bayet en relate un cas typique et, de plus, un autre cas, dans lequel, à la suite d'une dose de néosalvarsan de 1,50 gr. prise en deux fois, il se produisit une paraplégie grave, qui s'est exagérée au point de mettre en danger les jours du malade.

Il faut donc, en tout cas, renoncer aux doses exagérées du début et employer le néosalvarsan à des doses usitées pour le salvarsan.

M. Bayet arrive aux conclusions suivantes :

1° La technique de l'injection du néosalvarsan est beaucoup plus simple que celle du salvarsan, et les causes d'erreurs sont, de ce fait, éliminées ;

2° Le néosalvarsan est, *au moment de l'injection*, mieux supporté que le salvarsan. Après celle-ci, l'on observe moins souvent qu'avec le salvarsan, des accidents fébriles, des nausées, des vomissements, de la céphalalgie et de la lassitude générale ;

3° Les méthodes qui consistent à mettre à profit cette tolérance *immédiate* plus grande de l'organisme au néosalvarsan, pour l'injecter à des doses excessives, doivent être rejetées, en raison des accidents

qui ont été signalés et dont quelques-uns sont des plus graves;

4° Il semble qu'il faille, pour le moment, recourir aux méthodes qui, comme élévation des doses, sont tout au plus celles qui ont fait leurs preuves avec le salvarsan;

5° Même aux doses moyennes, on a observé des accidents. La fréquence de ceux-ci décidera du sort de la méthode;

6° Le néosalvarsan, comme efficacité, peut se comparer, d'une façon générale, au salvarsan;

7° En raison de la tolérance immédiate plus grande de l'organisme pour le néosalvarsan, on pourra l'employer, de préférence au salvarsan, d'abord dans les cas où celui-ci est mal toléré, puis chez les tabétiques, les paralytiques généraux, les artérioscléreux, les cardiaques, bref, chez tous les malades où il convient d'éviter une réaction trop vive de l'organisme et où il est indiqué d'employer le médicament à dose faible;

8° La méthode de choix est, comme pour le salvarsan, encore à l'étude. Il semble dès maintenant que, comme pour ce dernier, il convienne de combiner le traitement mercuriel au traitement arsenical.

SUISSE

Société médicale de Genève.

5 Juin 1912.

Sur la stéatonécrose du pancréas. — *M. Askanazy* présente les pièces anatomiques de trois cas de *stéatonécrose du pancréas*, qui peuvent être regardés comme appartenant à trois stades successifs de cette maladie.

La première pièce fut une trouvaille fortuite faite à l'autopsie d'une femme de 56 ans, traitée à l'asile de Bel-Air pour une démence paranoïde, et qui succomba à un adéno-carcinome de la vésicule et des canaux biliaires, la vésicule renfermant des calculs et les conduits des sécrétions purulentes. Le pancréas présentait, sur plusieurs points de sa périphérie et à son intérieur, des îlots blanchâtres de stéatonécrose, mais, au niveau de sa queue, les nécroses étaient déjà passées à l'état d'une masse brun noirâtre grumeleuse commençant à se séquestrer du tissu induré qui enveloppait le pancréas et qui le soudait à la rate. On constata, en outre, des métastases carcinomateuses du foie et des poumons, un ictère grave et des hémorragies cutanées.

La deuxième préparation provient d'un diabétique mort quelque temps après un traumatisme ayant atteint son pied et après avoir souffert de phénomènes abdominaux et d'ictère. A l'autopsie, le pancréas était le siège d'une stéatonécrose diffuse intéressant l'organe entier, qui était en état de lipomatose prononcée. L'altération se voit le mieux sur les fragments qui ont été traités par l'acétate ou le sulfate de cuivre, d'après le procédé de Benda; les parties incolores du tissu pancréatique s'effacent alors largement par rapport à la stéatonécrose du tissu adipeux coloré en bleu. Dans la vésicule biliaire, on trouva une grande quantité de petits calculs biliaires.

Le troisième cas est le plus remarquable de tous. Chez un homme de 43 ans, M. Girard avait procédé à une intervention chirurgicale et avait mis à nu une sorte de kyste pancréatique en retirant de ce sac un liquide et des caillots sanguins. Peu de jours après, le malade succombait après avoir saigné abondamment par la fistule opératoire. A l'autopsie, on trouva d'abord que l'espace kystoïde situé entre l'estomac et le bord inférieur du foie était du volume d'une mandarine et rempli d'une bouillie brunâtre hémorragique. Mais cette cavité n'était qu'une partie d'un espace kystoïde plus grand et auquel on avait accès encore de deux côtés; en détachant la rate légèrement augmentée de volume, on ouvrit une cavité limitée par le cardia, la rate et la capsule surrénale gauche et contenant une matière sèche, brun foncé, parsemée de points jaunes biliaires; enfin, le même contenu et des masses sanguines se voient dans une cavité située entre le mésocôlon transverse et la face postérieure de l'estomac.

Tout ce kyste rétrogastrique occupe la place du pancréas qui a été transformé en matière nécrosée sèche, brun noirâtre et, par place, hémorragique. Dans le voisinage, sur des régions différentes du mésentère et du tissu rétropéritonéal, on trouve des foyers disséminés, blanchâtres, de stéatonécrose. L'estomac et le duodénum sont intacts, sauf quelques adhérences. Les canaux biliaires sont dilatés et remplis de bile trouble. Dans la vésicule biliaire, on constate la présence de nombreuses concrétions, petites ou grandes, au milieu d'une bile trouble qui renferme des colibacilles (vérifiés par culture). Le canal pancréatique s'ouvre facilement sur une longueur de 5 cm. environ; sa muqueuse est incolore, son contenu est légèrement trouble, on y voit quelques bulles de gaz et une petite concrétion biliaire grosse comme une tête d'épingle. Ce canal passe par la tête pancréatique qui est bien conservée, sauf sur un îlot circonscrit noirâtre, gros comme un haricot, qui forme une zone de stéatonécrose avec des points biliaires. Ce fragment normal du pancréas et le canal sont brusquement coupés à l'entrée de la cavité qui renferme le tissu nécrosé et l'hémorragie. L'origine de celle-ci a été révélée par l'ouverture de l'artère splénique, qu'on trouve rongée et perforée vers la partie gauche de l'espace kystoïde pancréatique. Enfin, on constate une thrombose pariétale dans la veine porte, près de l'embouchure de la veine mésentérique, à côté de la cavité pancréatique.

Ces trois observations mettent en relief les particularités d'une maladie qui n'est pas encore suffisamment appréciée par les médecins, bien qu'une intervention chirurgicale puisse être indiquée et sauver le malade. Le processus pathologique essentiel est une autodigestion vitale exercée par le suc pancréatique. Tout d'abord, le tissu adipeux, surtout au niveau du pancréas, est attaqué et nécrosé par l'autodigestion, par la lipase; ensuite, le tissu glandulaire l'est lui-même par la tyrosine, et, en dernier lieu, la paroi artérielle peut être rongée par les ferments, et la scène se termine par une apoplexie pancréatique. Pour que cette autodigestion se produise, deux conditions pathogéniques doivent se réaliser: d'un côté, le suc pancréatique a besoin d'être activé pour exercer son influence digestive, et, d'autre part, le tissu adipeux, glandulaire ou autre, doit être altéré dans sa vitalité, les tissus normaux résistant à l'autodigestion. Le principe activant est, dans les conditions physiologiques, l'entéroxinase, ferment entérogène qui, dans des cas pathologiques, peut passer sans ou avec la bile dans les conduits du pancréas. Un rôle activant analogue doit être attribué aux cellules migratrices (lymphocytes) et aux microbes. La stagnation des sécrétions favorise le processus.

A ce point de vue, M. Askanazy souligne la curieuse coexistence de calculose biliaire dans ces trois cas, coexistence observée également dans des cas antérieurs de stéatonécrose et qu'il a déja mise en relief dans la thèse de M. Japha (Kœnigsberg, 1901). Les calculs biliaires ont simplement manqué dans les observations de stéatonécrose traumatique avec déchirure du pancréas; les phénomènes s'expliquent alors très facilement, surtout l'altération traumatique du tissu en proie au suc pancréatique. La calculose biliaire peut provoquer la stéatonécrose par compression ou occlusion de l'ampoule de Vater ou du canal pancréatique, en favorisant à la fois le passage de la bile, du suc intestinal et des microbes dans les conduits du pancréas.

Quant à la lésion tissulaire qui livre l'organe à l'autodigestion, on peut l'attribuer à ce que la vitalité des cellules du tissu adipeux peut être facilement gênée, étant donnée leur petite zone protoplasmique. Ce tissu une fois nécrosé, une thrombose des vaisseaux sanguins est vite arrivée et l'alimentation du parenchyme est mise en question. Mais, d'un autre côté, dans les cas démontrés comme dans d'autres, il y avait une ancienne pancréatite interstitielle témoignant de l'existence d'une affection antérieure du tissu glandulaire. Une infection peut se greffer sur le processus de la stéatonécrose et engendrer une péritonite mortelle, mais elle ne tient pas la première place dans la pathogénie de la stéatonécrose.

— *M. Girard* dit que, dans le dernier cas présenté par M. Askanazy, il existait entre le pylore et la vésicule biliaire une tuméfaction ressemblant à une péricholécystite. Cette tuméfaction augmenta, puis diminua, mais une violente crise s'étant produite, on se décida à opérer. On tomba sur un kyste du pancréas avec épanchement hémorragique. En relevant le côlon transverse, on vit nettement les taches symptomatiques de la stéatonécrose et on vit sortir un liquide noirâtre. Dans l'impossibilité d'arrêter ce liquide, on draina. Les douleurs cessèrent pendant quelques jours, mais la mort survint par faiblesse cardiaque et hémorragie de l'artère pancréatique (audigestion). [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 9, 20 Septembre 1912, p. 659 et suivantes].

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société anatomo-clinique de Bordeaux.

11 Mars 1912.

Chancre syphilitique du cou inoculé par une morsure. — *MM. Petges et Doche* présentent un jeune homme, âgé de 25 ans, marin, qui fut mordu au cou par un camarade, dans le cours d'une rixe survenue après boire. Il en résulta une plaie contuse dont la guérison ne demanda qu'une huitaine de jours; mais, deux semaines environ après la morsure, la cicatrice s'ulcéra et prit un aspect très spécial: en quelques jours elle acquit un volume égal à celui qu'elle présente encore.

Aujourd'hui, plus de deux mois après la morsure, on constate l'existence d'une ulcération, large comme une pièce de un franc, arrondie, à bords nets, saillants; le fond a la forme d'une cupule de couleur rouge foncé; il est recouvert d'une croûtelette mince, transparente; l'ulcération repose sur une large saillie de 3 cm. de diamètre à sa base, de 1 cm. de relief, cylindro-conique; l'ensemble est fortement induré. On voit et l'on sent trois ganglions, gros comme des noisettes, dans le creux sus-claviculaire correspondant.

Depuis quelques jours, le malade présente une roséole généralisée et, sur les amygdales, quelques plaques muqueuses opalines discrètes. La polyadénopathie habituelle se retrouve aux lieux d'élection. Le malade souffre beaucoup d'une céphalée nocturne que rien ne calme, et il présente quelques douleurs pseudo-rhumatismales, qui sont en réalité des douleurs ostéocopes.

Le diagnostic de syphilis s'impose sans discussion: la lésion du cou est un chancre induré, localisation très rare. Son aspect est typique pour qui connaît bien les chancres extra-génitaux: le diagnostic doit se faire dans un cas analogue, même sans voir les accidents secondaires.

Le sujet qui a mordu présente des accidents spécifiques de la bouche.

L'étiologie est intéressante; les chancres inoculés par morsure sont assez peu fréquents et le cou en est un siège anormal.

L'un des auteurs a observé un autre cas de chancre extra-génital, d'étiologie curieuse, survenu dans des conditions rarement signalées. Deux jeunes gens, s'étant disputés après boire, en arrivent aux coups; l'un d'eux lance son verre sur son adversaire; le verre se brise, occasionne à ce dernier une large coupure sur l'éminence hypothénar et l'avant-bras, touchés par les éclats. Points de suture, réunion rapide. Huit jours après la guérison, la cicatrice s'entr'ouvre et suinte. On accuse l'asepsie, on varie les pansements sans résultat; la plaie s'élargit et, en six semaines, forme une lésion surélevée, à base indurée, de 8 centimètres de long, avec l'aspect d'un chancre infectant. On constate un chapelet de quatre ganglions espacés de 3 en 3 centimètres le long du bras, gros comme des noisettes (constatation intéressante au point de vue anatomique, en raison de la rareté des ganglions épitrochléens multiples).

Ultérieurement, l'apparition d'une roséole, l'évolution classique d'une syphilis ont confirmé le diagnostic.

De son côté, le jeune homme qui avait bu dans le verre et l'avait lancé portait, sans le savoir, sur la langue, un chancre infectant. Il eut à l'heure voulue la roséole et les accidents habituels.

Ces deux cas sont instructifs: il faut savoir diagnostiquer les chancres extra-génitaux de localisation anormale, car ils peuvent être eux-mêmes les agents de contaminations syphilitiques évitables. [D'après le *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLII, n° 38, 22 Septembre 1912, p. 604.]

MONTPELLIER

Société des Sciences médicales de Montpellier.

29 Mars 1912.

Sarcome de l'arc postérieur de l'atlas; extirpation; guérison. — *MM. Jourdan et Oeconomos* communiquent l'observation d'un homme de 33 ans, qui était entré à l'hôpital pour une tumeur ulcérée de la région gauche de la nuque. Le début remontait à neuf ou dix ans: le malade s'aperçut de la présence d'une petite tumeur dans la région latérale gauche

de la nuque. Peu à peu elle augmenta de volume, mais, depuis quatre ans, elle était restée stationnaire. Il y a six ou huit mois, le malade, voulant s'en débarrasser, eut recours à des applications d'une pommade conseillée par une femme de son entourage : en quatre ou cinq jours, il se produisit une ulcération de la peau. Au bout de deux mois, il y avait au centre de la tumeur une zone de nécrose considérable. Une abondante hémorragie détermina le malade à changer de thérapeutique; mais pendant ce temps la tumeur avait augmenté très rapidement de volume : elle a actuellement une base d'implantation de 5 cm. sur 7 cm. de diamètre, portant une ulcération large comme une pièce de 5 francs. Par moments elle est douloureuse et la douleur s'irradie dans la tête.

A la palpation, on constate que la tumeur est assez nettement limitée en avant et en haut, mais en arrière et en bas les limites se perdent dans le tissu cellulaire. Au niveau du bord supérieur, on sent une partie plus dure, adhérente à l'occipital. La tumeur elle-même est molle, élastique, donnant une sensation de pseudo-fluctuation. Elle n'est pas mobilisable; l'adhérence au plan osseux est complète. Pas de ganglions.

Les grands appareils sont sains. Les mouvements de la tête sont impossibles. Rien du côté des membres, ni des sphincters.

Le 16 Février 1912, on intervient. Anesthésie à l'éther goutte à goutte. On fait une incision circonférentielle autour de la tumeur. Les adhérences musculaires sont très nombreuses. On coupe et l'on résèque la plus grande partie du sterno-cléido-mastoïdien, du trapèze et des muscles vertébraux. On s'aperçoit alors que la tumeur a pris naissance sur la branche gauche de l'arc postérieur de l'atlas. On l'enlève au prix d'efforts violents. L'arc de l'atlas est complètement détruit. A la pince gouge, on résèque les quelques fragments osseux qui restent et on ne s'arrête qu'au niveau du tissu sain, à l'apophyse épineuse et après avoir enlevé une bonne portion de la masse articulaire gauche. Au cours de ce nettoyage, l'artère vertébrale est lésée. On laisse une pince à demeure. Le bulbe est à nu dans le fond de la plaie. Hémostase soignée. On ne referme pas la plaie. Tamponnement à la gaze. Pansement, dont les couches plus superficielles sont imbibées d'alcool très légèrement additionné de sublimé. On fait immédiatement une injection de 500 cm^2 de sérum artificiel, car l'opération a été très hémorragique. On emporte le malade dans son lit. Bon facies.

Une demi-heure après la fin de l'opération, l'opéré pâlit brusquement et la respiration s'arrête. Le pouls est à peine sensible. On pratique la respiration artificielle, une injection de 5 cm^3 d'huile camphrée au 1/10 de 0 cm^3 30 de caféine et une injection intraveineuse de 1 litre de sérum. La respiration artificielle doit être continuée pendant plus de 20 minutes, la respiration s'arrêtant dès qu'on cesse la manœuvre. Peu à peu le pouls redevient perceptible, la respiration reprend et le malade revient à lui.

Le 18, ablation des pinces. Pansements consécutifs. Le malade sort guéri. Il a été revu fin Juillet en excellent état.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire absolument pur.

Kyste hydatique du sommet du poumon. — *MM. Rauzier, Roger et Baumel* communiquent l'observation d'une femme de 56 ans, entrée à l'hôpital pour une douleur siégeant dans l'épaule et le sein gauches et ayant débuté environ un mois et demi auparavant. Depuis, d'ailleurs, la malade tousse et crache (crachats muco-purulents); à 4 ou 5 reprises, dans les premières semaines de la maladie, l'expectoration a été nettement sanglante. L'exploration des sommets pulmonaires révèle, à gauche, une matité et une obscurité respiratoires complètes, sans bruits anormaux, et on pense qu'il s'agit d'une infiltration bacillaire à marche aiguë du sommet gauche. Mais l'absence de bacille de Koch dans les crachats fait rejeter ce diagnostic pour celui de pleurésie enkystée du sommet. C'est pourquoi une ponction exploratrice est décidée.

Cette ponction permet de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide clair renfermant quelques leucocytes dégénérés. Elle est suivie d'accidents graves — dyspnée des plus vives, avec angoisse, râles d'œdème pulmonaire, brusque fléchissement cardiaque avec tendance au collapsus — et d'une vomique d'environ 400 cm^3.

Tout ce tableau rappelle les phénomènes d'intoxication grave qui suivent la ponction des kystes et que l'on rattache soit à la toxicité du liquide hydatique, soit à des phénomènes d'anaphylaxie (Chauffard).

La clinique incline donc vers le diagnostic de kyste hydatique, plutôt que vers celui de pleurésie. L'absence de membranes d'hydatide ou de crochets d'échinocoque, tant dans le liquide de vomique que dans celui de la ponction, ne détourne pas du diagnostic de kyste hydatique. Quant à la présence d'éléments cellulaires dans le liquide de ponction, on l'interprète, non point comme signe d'inflammation pleurale, mais comme passage du kyste à la suppuration. Heureusement plus concluantes sont les données que fournit l'examen du sang. Tout d'abord l'éosinophilie est des plus manifestes (8 pour 100) et ensuite la séro-réaction de Weinberg est nettement positive : elle tranche définitivement le diagnostic, que vient d'ailleurs confirmer l'intervention opératoire.

Ajoutons que la radioscopie et la radiographie, qui ne purent être pratiquées que quelques jours avant l'intervention, font voir d'une façon très nette une opacité de tout le poumon gauche (envahissement secondaire de la plèvre peut-être ensemencée par la ponction exploratrice?) avec, dans la région voisine du sommet, une zone de la dimension d'une petite mandarine, légèrement plus claire.

Depuis la ponction, le malade expectore d'abord du muco-pus, puis du pus en abondance, et très fétide. La fièvre persiste continuellement présentant quelquefois de grandes oscillations. Dypsnée. Défaillances cardiaques. Cachexie progressive. Le professeur Forgue se décide à intervenir.

Anesthésie générale au kélène, après injection de pantopon. Longue incision, embrassant le sein gauche dans sa concavité. Dès que le bistouri arrive sur le plan profond, il s'écoule, avant l'ouverture de la plèvre, une quantité abondante d'un pus épais, verdâtre, horriblement fétide. Après résection de trois côtes, sur une étendue de 6 à 8 centimètres, on agrandit l'orifice de communication avec la plèvre : il s'écoule une nouvelle quantité considérable de pus, puis apparaissent quelques vésicules hydatiques tout à fait caractéristiques. La main extrait facilement une grosse poche hydatique, à paroi épaissie, mesurant près de 8 centimètres de long et un grand nombre de vésicules filles dont les dimensions varient depuis celle d'un haricot jusqu'à celle d'une grosse noix. Ces vésicules filles présentent un aspect flétri et une teinte légèrement verdâtre, due au pus dans lequel elles baignaient. La cavité occupée par le kyste hydatique va du sommet du poumon jusqu'au péricarde, qui a lui-même été altéré par le pus; un orifice, par lequel on peut introduire le doigt, permet de sentir très nettement les battements cardiaques.

Après drainage de la cavité pleuro-pulmonaire, on referme la paroi à points lâches et espacés.

La malade, qui a supporté assez difficilement l'acte opératoire, pourtant rapide, succombe une heure après l'intervention.

L'autopsie n'a pu être pratiquée. [D'après *Montpellier médical*, t. XXXV, n°s 41 et 42, 13 et 20 Octobre 1912.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Novembre 1912.

Les cholestéatomes. — La séance a été consacrée à l'étude de ces tumeurs. *M. G. Roussy* présente une étude d'ensemble très documentée sur la question.

A. Conception actuelle des cholestéatomes. — Le nom de cholestéatome a été donné pour la première fois par Müller, à des néoformations encapsulées pluristratifiées, contenant des masses brillantes concentriques, riches en cholestérine.

En raison de ces masses concentriques, Cruveilhier désigna ces tumeurs sous le nom de « tumeurs perlées ».

On les observe : au niveau des méninges, rarement chez l'homme, très fréquemment chez le cheval; au niveau de l'oreille moyenne; dans certains organes glandulaires (sein, testicule, ovaire, utérus); dans les voies urinaires (bassinet, vessie, urètre); au niveau de la peau; enfin dans les os, particulièrement les os du crâne, suivant que la tumeur présente ou non de la dégénérescence colloïde, de l'infiltration calcaire, suivant qu'elle est ou non le siège d'hémorragies.

L'aspect macroscopique est variable. Le seul fait constant est la présence de cholestérine qui donne toujours à la tumeur une coloration jaunâtre, une certaine dureté, et rend la surface de section brillante.

La nature et l'histogenèse des cholestéatomes d'après la description des auteurs classiques paraît complexe. La plupart s'accordent à distinguer :

1° *Les cholestéatomes faux*, qui comprennent : D'une part, les cholestéatomes de l'oreille moyenne, du nez, ceux des voies urinaires : ce sont des tumeurs inflammatoires secondaires à des suppurations chroniques, remarquables par l'accumulation de cholestérine dans leur épaisseur mais sans aucun caractère néoplasique ;

D'autre part, les cholestéatomes de la peau qui sont des malformations congénitales à rapprocher des loupes et des kystes épidermoïdes dont ils ne diffèrent que par la richesse en cholestérine des produits épidermiques dégénérés;

2° *Les cholestéatomes vrais*, dont le type serait le cholestéatome des méninges, et qui formeraient une classe particulière de néoplasmes à histogenèse spéciale.

Virchow, Billroth, Rindfleisch, les classiques français, considèrent ces tumeurs comme des endothéliomes arachnoïdiens, et Klebs va jusqu'à dire que « le cholestéatome des méninges est la forme la plus pure de l'endothéliome ».

Au contraire, Barström, Borst et leurs élèves rapprochent les cholestéatomes des méninges de ceux de la peau et en font également des malformations congénitales comparables aux kystes épidermoïdes.

B. Recherches personnelles de l'auteur. — Le mémoire de Roussy, fondé sur l'étude histologique complète de plus de vingt cas de cholestéatomes des méninges chez le cheval; d'un cas de cholestéatome méningé chez l'homme et d'un cas de cholestéatome du sein chez la femme, aboutit à des conclusions qui simplifient beaucoup la difficile question de la pathogénie de ces tumeurs.

L'étude en coupes sériées des cholestéatomes méningés du cheval montre qu'il ne s'agit pas de néoplasmes, mais bien de lésions inflammatoires chroniques des plexus choroïdes et, dans certains cas, manifestement de tuberculose.

L'étude du cholestéatome mammaire montre qu'il s'agit d'un fibro-adénome. Ce qui, dans tous les cas, forme la particularité de structure de ces tumeurs, c'est l'accumulation de cholestérine dont les cristaux sont faciles à étudier au polarimètre sur les coupes congelées, et qui, après dissolution sur les coupes incluses à la paraffine marquent comme à l'emporte-pièce, leurs contours géométriques.

On a tort de distinguer des cholestéatomes vrais et faux. Ils sont tous faux au sens où l'entendent les classiques, c'est-à-dire que les tumeurs décrites sous ce nom n'ont pas une origine histologique particulière. Ce qui groupe les cholestéatomes, c'est non une histogenèse commune, mais une dégénérescence commune.

On peut continuer à appliquer ce terme à des tuméfactions qui sont, les unes, des nodules d'inflammation banale, les autres, des tuberculomes, les autres, des tératomes, les autres, des néoplasmes. Mais il faut bien s'entendre, et parce que ces diverses tuméfactions portent un même nom qui indique simplement une même dégénérescence, il ne faut pas les considérer comme appartenant au même groupe nosologique; pas plus qu'on ne réunirait dans une même classification le foie gras tuberculeux et l'hypernéphrome, sous prétexte que, dans le rein néoplasique, comme dans le foie dégénéré, il y a de la graisse, qui, dans l'un et l'autre cas donne aux tissus une coloration jaune, tache le papier et se teinte d'une manière intense par le soudan et l'osmique.

— *M. Petit* (d'Alfort) présente un certain nombre de cholestéatomes méningés du cheval. Il croit, lui aussi, que ces tumeurs sont souvent d'origine inflammatoire, mais son opinion n'est pas encore définitivement fixée.

— *M. Brault* est convaincu de la nature inflammatoire des tumeurs présentées par M. Roussy. Il se demande si ces masses, si fréquentes dans le cerveau du cheval, et si rares chez l'homme, ne seraient pas d'origine parasitaire.

— *M. Darier* rappelle que, dans le xanthélasma on peut voir des faits analogues à ceux qui viennent d'être rapportés, et que la cholestérinémie peut aboutir à la formation de véritables tumeurs der-

miques par accumulation locale de cholestérine : les xanthomes.

Tumeurs de la glande de Luschka. — *MM. Alezais et Peyron.* Depuis le travail fondamental de Ernst et Hiele-Krosyanska, le groupe des tumeurs dites de la glande de Luschka paraît avoir acquis son autonomie. Les aspects périthéliaux, si fréquents dans ces tumeurs, sont rapportés à la prolifération des cellules périvasculaires du glomus coccygien.

Les recherches antérieures des auteurs leur ont montré, en opposition avec cette conception, l'origine neuro-embryonnaire des tumeurs rapportées au glomus. En présence des données morphologiques de Kohn, qui faisaient du glomus un paraganglion identique aux paraganglions carotidien et médullo-surrénal, et des recherches embryologiques de Jacobsshon, qui affirment son origine sympathique, ces auteurs avaient été amenés à penser que les tumeurs précitées représentaient peut-être une néoformation d'éléments embryonnaires sympathiques. Mais cette question de terminologie était subordonnée à celle de l'histogenèse du glomus.

Des recherches embryologiques, faites en collaboration avec Vallois, montrent que le glomus, conformément aux données de Schumacher, est d'origine conjonctive. Dès lors, il devient évident que des néoplasies nettement neuro-épithéliales ne sauraient lui être rapportées. L'origine de ces dernières doit être cherchée dans les vestiges médullaires coccygiens, comme le confirme la structure histologique (rosettes, fibrillations, etc.).

Jean Clunet.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

22 Novembre 1912.

A propos de la grossesse extra-utérine. — *M. Thévenard* a souvent éprouvé des difficultés à établir le diagnostic de grossesse extra-utérine en voie de rupture, avec hémorragies successives. Le diagnostic différentiel avec les tumeurs juxta-utérines, tendues ou non, est bien étudié dans les classiques. Le diagnostic avec la grossesse utérine, surtout avec les accidents de cette dernière, est moins bien établi, en ce qui concerne tout au moins la rétroflexion aiguë primitive de l'utérus gravide. Celle-ci a fait l'objet de la thèse d'un ancien assistant de M. Thévenard, M. Audibert. Dans certains cas, le diagnostic peut être établi après redressement et désenclavement de la matrice par manœuvres externes.

La laparotomie seule a permis à M. Thévenard, dans deux cas, d'établir le diagnostic. La grossesse a d'ailleurs évolué normalement par la suite.

Dans le doute, il vaut mieux intervenir; les risques de l'abstention sont plus graves que ceux de l'expectation.

— *M. Cazin* a observé deux cas de latéro-flexion de l'utérus gravide dans lesquels on est intervenu pour grossesse extra-utérine après une série répétée d'examens.

Dans le premier, il s'agissait de la femme d'un confrère, qui, avec tous les signes de grossesse, présentait, dans la fosse iliaque droite, une tumeur arrondie, parfaitement régulière. Au toucher vaginal, cette tumeur paraissait nettement séparée de l'utérus par un sillon bien distinct et, d'autre part, les mouvements, imprimés au col, ne se transmettaient pas à cette masse latérale. Un chirurgien des hôpitaux, appelé en consultation, en référa lui-même à son accoucheur des hôpitaux, qui conseilla l'intervention.

A l'opération, on trouva un utérus gravide redressé et normal. La grossesse suivit son cours.

Dans le second cas, identique au point de vue clinique, on craignait une rupture d'extra-utérine. Le pouls était fréquent, la température au-dessus de la normale, il y avait de la défense musculaire dans la fosse iliaque droite, Pendant la nuit, la patiente expulsa par les voies naturelles un fœtus de deux mois et demi.

Enfin, dans un troisième fait, opéré tout récemment, l'examen histologique d'une trompe, considérée comme gravide d'après l'étude clinique et macroscopique, montra qu'il s'agissait simplement d'un hématosalpinx.

Occlusion intestinale par bride vésico-rectale. — *M. Burty* rapporte l'observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans, présentant de l'obstruction intestinale chronique depuis huit mois, déterminée, comme le lui démontra l'intervention, par une bride séreuse du cul-de-sac vésico-rectal.

Cette bride, longue de 4 cm., large de 2, épaisse de 3 mm., était dirigée d'avant en arrière dans le plan sagittal; elle unissait le pôle postéro-supérieur de la vessie à la face antérieure du rectum qui se trouvait hyperdilaté au-dessus d'elle, et aplati au-dessous.

La résection faite, la guérison fut complète.

Tarsectomie pour pied bot congénital. — *M. Péraire* présente un enfant de 12 ans 1/2 sur lequel il a extirpé tous les os du tarse en ne gardant que le calcanéum et les métatarsiens.

L'enfant a été guéri sous un seul pansement stérilisé, sans appareil d'aucune sorte. Tout le massif tarsien s'est reproduit. L'enfant marche bien.

Énorme nævus pigmentaire verruqueux sous-mammaire. — *M. Dartigues* montre un nævus de quarante centimètres de long développé chez une femme de 40 ans, qu'il a enlevé par une incision en raquette.

L'auteur montre des épreuves stéréoscopiques en couleurs de la tumeur.

— *M. Marcel Baudouin* rappelle qu'il a insisté déjà sur l'utilité de la photographie stéréoscopique comme méthode d'enseignement médical et chirurgical et qu'il a demandé la création d'un répertoire de fiches photographiques de pathologie chirurgicale.

Présentation d'instruments. — *M. Péraire* présente au nom de M. Michel *Bruneau* :

1° Une *seringue* en verre à piston métallique permettant la stérilisation sans qu'il soit nécessaire de séparer piston et enveloppe. M. Bruneau a ajusté à la calotte de fermeture de la seringue une chambre métallique nickelée dans laquelle se loge le piston au moment de la stérilisation. De cette façon, il n'y a pas de risque d'infection.

2° Un *arbre tendeur pour la scie de Gigli*. — La tension se fait à l'aide d'une tige en forme de potence qui coulisse à la façon de l'écarteur de Vacher. L'instrument est pliant et de petit volume.

Echarpe pour fracture de la clavicule. — *M. Dupuy de Frenelle* montre un bandage affectant la forme d'un bandage en T à deux bandes verticales qui lui a donné de bons résultats, pour la contension des fractures claviculaires sans grand déplacement.

Robert Lœwy.

ANALYSES

G. Kiralyfi (de Buda-Pest). *Le benzol dans le traitement de la leucémie* (*Wiener klin. Woch.*, t. XXV, n° 35, 1912, 29 Août, pp. 1314-1318). — On sait que Koranyi employa avec succès le benzol dans 2 cas de leucémie (Voy. *La Presse Médicale*, n° 89, p. 908, 1912).

L'auteur continua ces recherches dans 6 cas de leucémie myéloïde, 1 cas de pseudo-leucémie et 1 de polycythémie, dont il rapporte les observations détaillées avec des courbes leucocytaires.

On constate par exemple qu'en 60 jours les leucocytes ont passé de 360.000 à 9.600 (cas 2), de 240.000 à 8.000 (cas 4). Après une augmentation passagère, les leucocytes diminuent progressivement de nombre pour atteindre la normale. En même temps la rate diminue de volume ainsi que la tuméfaction ganglionnaire.

Ces cas sont encore trop récents pour pouvoir affirmer si la guérison se maintiendra.

En général, les formes pathologiques des globules blancs, comme les myélocytes, sont peu influencées. Quant aux globules rouges, ils sont peu altérés.

La fièvre disparaît le plus souvent, même dans les cas où les apyrétiques avaient été employés sans succès. L'état général s'améliore.

Les symptômes désagréables, quand ils existent, sont fugaces : ils consistent en une brûlure de l'estomac, de l'inappétence, des vertiges, avec irritation trachéo-bronchique.

La meilleure méthode d'administration du benzol est de prescrire des capsules de gélatine contenant chacune 0,50 de benzol pur et d'huile d'olive. On prescrit au début 4 capsules (2 gr.) après le repas, puis 3 fois 2 (3 gr.), 4 fois 2 (4 gr.) et enfin 5 fois 2 (5 gr.).

Le succès ne se manifeste souvent qu'au bout de plusieurs semaines, par une chute de la courbe leucocytaire, précédée d'une ascension.

Cette méthode de traitement mérite de retenir l'attention, car elle réussit là où d'autres moyens (comme la radiothérapie) échouent ; elle a en outre le mérite de la simplicité et de l'innocuité.

R. Burnier.

Prof. Bossi (de Gênes). *Maladies utéro-ovariennes et psychopathies* (Communication à l'*Académie royale de médecine de Gênes*, 1912). — L'auteur désire attirer l'attention des cliniciens, des sociologues, des législateurs et aussi du public sur la possibilité de psychopathies d'origine gynécologique ou obstétricale.

On trouve fréquemment, chez les femmes atteintes de psychopathies, tantôt une endométrite infectieuse chronique avec rétention purulente, tantôt un vice de position de l'utérus, tantôt des troubles de la menstruation, tantôt enfin des accidents gravidiques.

Bossi a observé 5 cas de psychopathies dues à des fibromes, à une endométrite et la guérison des lésions utérines entraîna celle des troubles psychiques.

Une même lésion génitale peut se traduire selon le tempérament héréditaire de la femme, selon les conditions familiales, selon les circonstances, par des idées mélancoliques, de la surexcitation, du délire, de la persécution, des crises de fureur, une tendance au suicide ou au crime, etc.

L'auteur ne veut nullement empiéter sur le domaine des psychiatres ; mais il demande que toute maison de santé, tout asile d'aliénés, toute clinique psychiatrique possède, à côté des psychiatres, des spécialistes en gynécologie, afin d'éviter des erreurs regrettables, tel l'internement de la princesse Louise de Cobourg, fille aînée du roi Léopold, enfermée dans une maison de santé à Dresde, au milieu des femmes atteintes de folie furieuse et reconnue à Paris complètement saine d'esprit.

Bossi a observé des cas absolument typiques de ces erreurs psychiatriques. Une femme de 29 ans était enfermée dans un asile d'aliénés avec le diagnostic de démence précoce. Bossi la fit sortir et, en traitant une endocervicite, une endométrite et une rétrodéviation utérine d'origine puerpérale, il amena la disparition des troubles psychiques.

Bossi évita également l'internement dans une maison de santé à une jeune fille de 19 ans, atteinte de psychopathie et de chorée, en guérissant à la fois ses troubles utérins et psychiques.

Il conclut en affirmant la nécessité d'une collaboration intime entre les psychiatres et les spécialistes (gynécologistes, otologistes, dermatologistes), afin d'éviter des erreurs parfois dangereuses et toujours regrettables.

R. Burnier.

Falta et Nowaczynski. *L'excrétion de l'acide urique dans les affections de l'hypophyse* (*Berlin. klin. Woch.*, t. XLIX, n° 38, 1912, 16 Septembre, p. 1781-1783). — On n'a que peu de notions sur l'excrétion de l'acide urique dans les affections des glandes à sécrétion interne. On sait seulement que dans le myxœdème l'acide urique est diminué.

Les auteurs ont recherché par la méthode de Hopkins-Folin-Shaffer l'excrétion de l'acide urique dans plusieurs cas d'acromégalie et de dystrophie adiposo-génitale chez des malades soumis à un régime exempt de purines.

Ils ont constaté que dans trois cas d'acromégalie le taux de l'acide urique excrété dépassait du double le taux normal (0 gr. 45) et atteignait parfois 1 gr. 270. Dans un cas d'acromégalie traité par l'extirpation partielle de l'hypophyse (ce qui n'amena d'ailleurs aucune amélioration des symptômes acromégaliques), le taux de l'acide urique ne fut pas abaissé. Après addition de 20 gr. de nucléinate de soude, on nota une augmentation rapide et élevée de l'excrétion de l'acide urique.

Dans deux cas de dystrophie adiposo-génitale, le taux de l'acide urique excrété était à peu près normal ou un peu inférieur à la normale. L'addition de nucléinate de soude augmentait légèrement l'excrétion de l'acide urique.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Les balsamiques dans la bronchite chronique.

Dans l'article qu'il a consacré à la bronchite chronique dans la *Thérapeutique des Maladies respiratoires* (J.-B. Baillière, éditeur), M. Hirtz, médecin des hôpitaux de Paris, indique ainsi qu'il suit les diverses formes sous lesquelles on peut utiliser les balsamiques dans cette maladie.

Tous les médicaments balsamiques sont très mal tolérés par les voies digestives, et provoquent par l'abus qu'on en a fait, des *gastrites médicamenteuses*. On ne devra donc y recourir qu'à son corps défendant.

On essaiera de les faire inhaler sous la formule suivante, par exemple :

Créosote de hêtre . . . . . 25 gr.
Teinture de benjoin . . . . 20 gr.
Eucalyptol . . . . 10 gr.
Thymol. . . . . } ãã 20 gr.
Goménol . . . . }
Alcool à 90°. . . . . 200 gr.

Dans un litre d'eau qu'on fait bouillir de temps en temps dans un récipient posé au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool, on versera deux cuillerées à soupe de cette solution.

On se servira de la peau comme surface d'absorption. On frictionnera chaque jour la poitrine et le dos avec un mélange de :

Baume de Fioravanti . . 200 gr.
Essence d'eucalyptus . . 30 gr.

Chez les enfants, la friction sera très douce pour éviter les érythèmes; chez eux, on se servira plus volontiers de pommades médicamenteuses en frictions sur la poitrine :

Lanoline . . . . } ãã 30 gr.
Vaseline. . . . . }
Essence de térébenthine . . 4 gr.

Dans le cas où la médication externe serait insuffisante, on se servira, *mais avec discrétion*, des balsamiques à l'intérieur :

Baume de tolu . . . }
Goudron purifié . . } ãã 0,50 centigr.
Benzoate de soude. }

Pour une pilule n° 60. Trois à quatre par jour.

Benjoin . . . . . . } ãã 0,05 centigr.
Goudron purifié . . }
Poudre de Dower. . . 0,03 —

Pour une pilule molle, n° 60, cinq par jour.

Terpine. . . . . . } ãã 0,05 centigr.
Benzoate de soude. }
Codéine. . . . . . . 3 milligr.

Pour une pilule n° 60. Six à huit par jour.

Terpine . . . . 0,10 centigr.
Benzoate de soude. . . 0,10 centigr.
Poudre de Dower . . . 0,10 centigr.
Poudre de racine de belladone . . . . 0,01 centigr.

En un cachet n° 30, trois à cinq par jour à trois heures d'intervalle.

Lorsque, dans certaines bronchites, la bronchorrhée purulente résistera à ces divers balsamiques, on pourra avoir recours à la créosote.

En inhalations :

Créosote de hêtre. . . . . . 25 gr.
Goménol . . . . 20 gr.
Alcool à 90°. . . . . 200 gr.

Deux cuillerées à soupe dans un récipient de un litre environ d'eau maintenue bouillante sur un petit réchaud alimenté par une lampe à alcool.

En pilules, exceptionnellement.

Dans le cours du repas, trois fois par jour, trois des pilules suivantes :

Crésote de hêtre. . }
Benjoin en poudre. } ãã 0,05 centigr.
Baume de Tolu . . }

Pour une pilule n° 100.

En lavements. — Afin de ne pas irriter l'intestin, on peut formuler le lavement suivant :

Créosote de hêtre . . . . . . 10 gr.
Décoction de bois de Panama à 2 pour 100. . . . . 90 gr.

Emulsionner.

En potion.

Thiocol . . . . 10 gr.
Sirop de quinquina. . . . } ãã 60 gr.
Sirop de capillaire . . . . }

Quatre cuillerées à soupe par jour, de préférence dans une infusion de feuilles de buchu.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Trois cas de troubles de la sécrétion interne. — Bittorf (de Breslau) a présenté à la section médicale de la Société silésienne (3 Mars 1912) trois malades atteints de lésions des glandes à sécrétion interne.

L'un était atteint d'*acromégalie*, avec agrandissement de la selle turcique, destruction des apophyses clinoïdes postérieures à la radiographie. Il existait en outre une hémianopsie bilatérale binasale (et non pas bitemporale) : la pupille droite était immobile. L'examen du sang montra l'existence de lymphocytose et d'éosinophilie, comme le fait a déjà été signalé dans des affections des glandes à sécrétion interne, ce qui est dû sans doute à une hyperplasie du système lymphatique. Il existait également une glycosurie alimentaire, avec 100 gr. de saccharose.

Sous l'influence de l'iodure de potassium, la lymphocytose régressa et la vue s'améliora; de plus, la réaction de Wassermann positive montre qu'il s'agit d'une lésion syphilitique de la base du crâne, atteignant non seulement la région hypophysaire, mais aussi les fibres optiques (tractus et chiasma).

La deuxième malade était une jeune fille de 17 ans, atteinte de *dystrophie adiposo-génitale*, avec adipose énorme et habitus infantile, surtout sexuel; il existait une stase papillaire bilatérale, de l'éosinophilie, mais pas de glycosurie alimentaire. La radiographie se montre en faveur d'une tumeur de l'hypophyse.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un homme de 28 ans, alcoolique et syphilitique, atteint d'*adipose symétrique* énorme, à développement très rapide atteignant les épaules, les bras, les seins et l'épigastre, avec augmentation de volume de la langue, impuissance sexuelle et atrophie testiculaire. Le malade augmenta en sept semaines de 25 livres, par suite du développement du tissu adipeux.

Il présenta de la lymphocytose et sa glande thyroïde était douloureuse.

Ces deux derniers symptômes régressèrent sous l'influence de la thyroïdine (0,30, 2 à 8 fois par jour) ainsi que les masses graisseuses.

Il n'existait dans ce cas ni modifications de la selle turcique, ni troubles oculaires, ni glycosurie alimentaire, si bien qu'on peut éliminer une lésion hypophysaire : il semble s'agir d'un hypofonctionnement de la glande thyroïde (*Medizinische Klinik*, t. VIII, n° 35, 1912, 1er Septembre, p. 1441). R. B.

Accidents consécutifs aux injections intramusculaires de « Joha », préparation contenant 40 °/o de Salvarsan. — On a longuement vanté en Allemagne la suspension de Salvarsan dans l'iodopine de Merck, en montrant que cette préparation qui se prêtait à l'injection intramusculaire n'était pas toxique, était parfaitement résorbée par l'organisme et qu'elle pouvait être employée dans le traitement ambulatoire de la syphilis. La dose de Yoha à injecter chez l'adulte est de 0,40 à 0,60 de Salvarsan; chez l'enfant, 0,10 à 0, 20.

O. Steiger (de Zurich) ne partage pas cet optimisme et a observé des accidents après des injections intrafessières de Joha faites dans des conditions normales.

Sur 6 adultes qui reçurent 0,60, aucun ne fut exempt de douleurs et tous présentaient une infiltration plus ou moins étendue autour du lieu d'injection.

Chez un malade qui ne pouvait ni s'asseoir, ni rester couché, on dut enlever un morceau du muscle fessier droit très infiltré et en partie nécrosé.

Chez une autre malade il se forma au point d'injection un abcès atteignant presque le volume d'une tête d'enfant. Après application de compresses de Priessnitz, le foyer s'ouvrit de lui-même, et il s'évacua une masse purulente gris sale contenant une grande quantité d'arsenic. On dut ultérieurement enlever aux ciseaux un point nécrosé, et il persiste une fistule par où s'écoule de temps en temps du pus contenant de l'arsenic. (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 37, 1912, 10 Septembre, p. 200.) R. B.

Fracture par écrasement de la première phalange du pouce. — Dans les fractures des phalanges, le trait de fracture est d'ordinaire transversal. Néanmoins, on observe parfois des traits de fracture verticaux. Le cas suivant en est un exemple.

M. L. F..., en déchargeant des poutres en fer dites en double T, a eu brusquement le pouce droit serré entre deux pièces de fer; le corps vulnérant a agi de la façon suivante : l'extrémité du pouce était appuyée



Figure 1. — Pouce droit vu par sa face dorsale. (Cliché de M. A. Charlier.)

sur une des poutres, lorsqu'une autre poutre est venue frapper la partie moyenne de la première phalange en la repoussant vivement vers l'axe de la main.

Sur les radiographies on voit nettement un trait de fracture vertical séparant la partie interne de la

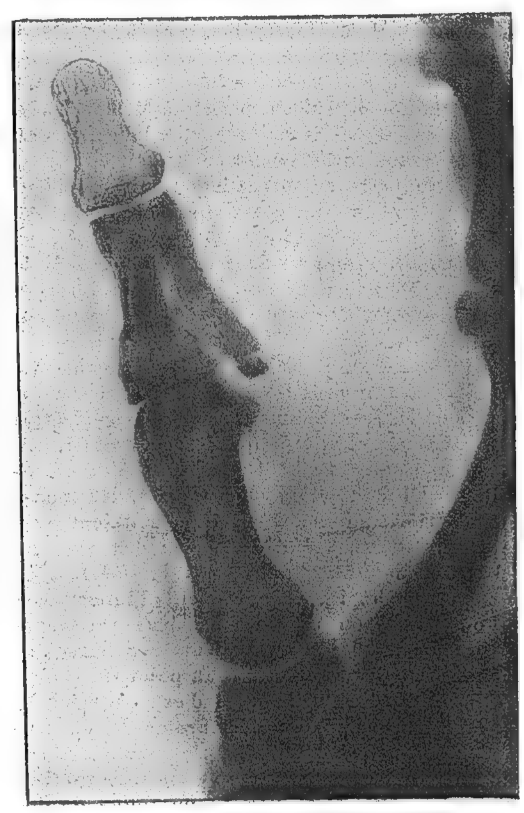


Fig. 2. — Pouce droit vu par sa face externe et palmaire. (Cliché de M. A. Charlier.)

phalange de la partie externe, qui est divisée en plusieurs fragments.

P. Desfosses.

DU ROLE

DE L'INSUFFISANCE SURRÉNALE DANS LES VOMISSEMENTS GRAVIDIQUES INCOERCIBLES

PAR MM.

Emile SERGENT et **Camille LIAN**
Médecin de l'hôpital de la Charité. Chef de clinique adjoint à la Faculté.

Les vomissements sont un des premiers signes de la grossesse. Ils sont pour ainsi dire constants pendant les trois ou quatre premiers mois. Mais ils sont en général *bénins* et ne troublent pas l'état général. Par contre, il est quelques cas où ils sont si fréquents qu'ils constituent une intolérance stomacale complète ou presque ; ce sont les *vomissements graves*. S'ils persistent avec cette intensité malgré toutes les tentatives thérapeutiques, ce sont les *vomissements incoercibles*, qui finissent par entraîner la mort, si l'on ne pratique pas à temps l'avortement. Aussi s'est-on toujours efforcé de découvrir la pathogénie de ces vomissements graves et incoercibles, dans l'espoir de trouver un traitement efficace à leur opposer.

Nombreuses ont été les théories proposées. Ainsi, on a longtemps considéré ces vomissements graves et incoercibles comme la conséquence d'un réflexe à point de départ utérin. Et l'on a incriminé les déviations de l'utérus, ses flexions, les ulcérations du col, l'inextensibilité d'un col rigide, etc. On a même accusé la simple distension rapide de l'utérus par l'œuf. Mais les déductions thérapeutiques, à part l'avortement provoqué qui reste la ressource ultime, ont fourni peu de succès. Aussi cette *théorie purement réflexe* est-elle complètement abandonnée aujourd'hui.

On a émis aussi une *théorie névropathique*. Les vomissements bénins, phénomène habituel de la grossesse, ne deviendraient graves ou incoercibles que chez les femmes hystériques. Certes il y a des faits pour lesquels cette opinion est admissible, mais le plus souvent elle est en défaut, comme M. Fieux l'a établi dans son rapport présenté au Congrès de Toulouse (1910)[1].

Actuellement tous les médecins sont d'accord pour admettre que les vomissements gravidiques, bénins, graves ou incoercibles, sont la conséquence de l'auto-intoxication qui accompagne toute grossesse. Mais si l'on veut apporter plus de précision à cette *théorie toxique*, des opinions divergentes surgissent aussitôt.

Tout d'abord, le professeur Pinard avait proposé d'incriminer l'*insuffisance hépatique*, comme pour les accidents éclamptiques. Mais il est actuellement d'accord avec la plupart des accoucheurs, pour différencier nettement l'intoxication du début de la grossesse de celle de la fin. A l'auto-intoxication des premiers mois appartiennent les vomissements qui, lorsqu'ils sont bénins, cessent d'eux-mêmes au cours du quatrième mois ou au début du cinquième. Quant aux vomissements graves ou incoercibles, ils s'accompagnent en général d'hypotension artérielle, d'urines rares mais peu ou pas albumineuses. A l'auto-intoxication des derniers mois appartient l'éclampsie, qui s'accompagne en général d'hypertension artérielle et d'albuminurie.

Quel est donc le mécanisme intime de cette auto-intoxication des premiers mois de la grossesse, cause des vomissements gravidiques ? Pour résumer l'état de la question, nous rapporterons les conclusions de M. Anderodias[2], dans son article récent du *Journal médical français* sur les vomissements incoercibles de la grossesse.

Il signale quelques succès fournis par l'emploi d'extraits d'ovaire, de corps jaune, de capsule surrénale. Mais il pense que « ces médicaments agissent par suggestion » et qu'on a eu tort d'incriminer l'insuffisance d'une de ces glandes.

« ... La théorie la plus récente..., écrit-il, « celle qui paraît cadrer le mieux avec les faits, « est la *villotoxémie*. C'est l'œuf lui-même qui se- « rait en cause, l'œuf avec ses cellules syncitiales si actives, ses villosités jeunes si abon- « dantes dans les premiers mois, villosités dont « l'étendue décroît juste au moment où les phé- « nomènes toxiques du début de la gestation di- « minuent eux aussi... Cette théorie, qui nous « vient d'Allemagne (Veit, Liepmann, Wormser, « Behm, Kœnig, Poten), commence à se répandre « en France et paraît être acceptée par un cer- « tain nombre d'accoucheurs, tels que Pinard, « Fieux, Le Lorier, etc... »

Pour nous, *il n'y a pas lieu d'opposer la théorie de la villo-toxémie, et celles qui incriminent l'insuffisance fonctionnelle de telle ou telle glande à sécrétion interne*. La coexistence de ces deux ordres de faits n'est nullement incompatible, bien au contraire. Ainsi nous nous proposons d'établir qu'*il existe des cas où les vomissements gravidiques incoercibles sont un symptôme d'insuffisance surrénale*, et nous pensons que *l'insuffisance surrénale est alors la conséquence de l'auto-intoxication gravidique, de la villo-toxémie* par conséquent, si l'on admet que les cellules syncitiales sécrètent des produits toxiques.

***

Déjà l'un de nous, dans une monographie[1] faite en collaboration avec M. Léon Bernard, mentionnait que la grossesse peut être une cause occasionnelle, favorisant l'apparition d'accidents, chez une femme présentant une insuffisance surrénale jusqu'alors latente. Mais c'est à l'étranger que furent publiées les premières observations dans lesquelles des vomissements gravidiques étaient susceptibles d'être rattachés à l'insuffisance surrénale.

Ce sont les faits de Silvestri et Tosatti[2], de Zanfrognini[3], de Bossi et Rebaudi[4], de Chidichimo[5].

Dans ces 4 cas il s'agit d'une femme enceinte, arrivée au troisième mois de sa grossesse, et présentant depuis un ou deux mois des vomissements incoercibles, ayant résisté à tous les moyens usuels, tant diététiques que médicamenteux ou psychiques, et entraîné un état de dépérissement assez accentué. Dans le cas de Chidichimo, la malade ne pouvait plus quitter le lit; dans celui de Bossi et Rebaudi, on avait décidé de pratiquer l'avortement. Dans tous ces cas, sous l'influence de l'extrait surrénal ou de l'adrénaline, les vomissements cessèrent rapidement : en deux jours (Silvestri et Zanfrognini), en dix jours (Chidichimo), en vingt jours (Bossi), et dans ces 2 derniers cas, si la disparition ne fut pas très rapide, il y eut une grande amélioration immédiate.

Dans la littérature française, nous ne trouvons à signaler que 2 observations de M. Robinson[6] et une note de M. Regnault[7] à l'Académie des sciences.

Les 2 cas de M. Robinson sont tout à fait analogues à ceux rapportés par les auteurs italiens. Dans le 2e, l'adrénaline a fait rétrocéder immédiatement les vomissements, alors qu'on était décidé à pratiquer l'avortement. Quant à M. Regnault, il dit dans sa communication qu'il a tiré lui aussi grand bénéfice de l'emploi de l'opothérapie surrénale dans le traitement des vomissements gravidiques incoercibles.

Tous ces cas parlent en faveur de l'origine surrénale de certains cas de vomissements gravidiques. Toutefois, dans ces observations, les auteurs ne mentionnent pas les caractères permettant de rattacher les vomissements à l'insuffisance surrénale. Ils relatent simplement la guérison de vomissements gravidiques tenaces ou incoercibles après l'administration d'adrénaline.

Pour étayer solidement cette théorie surrénale, *nous rapporterons* 6 *observations personnelles où des vomissements gravidiques coexistaient avec des signes d'insuffisance surrénale, et ont guéri après l'administration d'adrénaline ou d'extrait surrénal*. Les unes sont des notes de pratique urbaine; les autres, 2 seulement, sont des observations hospitalières détaillées : l'une, recueillie à l'hôpital de la Charité, a déjà été mentionnée par l'un de nous dans une conférence sur l'insuffisance surrénale en chirurgie et en obstétrique[1]; l'autre, prise à l'hôpital Beaujon, a déjà été l'objet d'une leçon clinique faite par l'un de nous dans le service de son maître, le professeur Debove. Nous les rapporterons brièvement[2].

Obs. I. — Mme D... (Thérèse), 20 ans, cartonnière, entre à la Charité dans le service de M. Sergent, le 4 Janvier 1912.

Antécédents héréditaires. Père et mère morts tuberculeux. Sœur et mari bien portants.

Antécédents personnels. N'a jamais eu de maladie grave, mais a toujours été fragile, a été très anémique étant jeune fille.

Mariée à 17 ans 1/2, elle a déjà un bébé de 18 mois qu'elle doit élever seule, son mari étant au service militaire. Enceinte de deux mois, elle présente depuis le début de sa grossesse des vomissements qui depuis quinze jours sont incessants. Elle a maigri de 2 kilogr. 1/2 et a eu une syncope il y a dix jours. Elle n'a pas encore consulté de médecin pour ses vomissements.

Etat actuel. — Elle est pâle, amaigrie, aux yeux excavés et brillants.

Un examen minutieux fait seulement relever les symptômes suivants : douleur à la palpation du creux épigastrique, pression artérielle 12 1/2 au Potain; ligne blanche surrénale, sommet droit suspect de tuberculose, urines non albumineuses.

Traitement : Repos complet, recalcification, eau chloroformée, inhalations d'oxygène.

6 *Janvier*. La malade a vomi tout ce qu'elle a tenté d'ingérer. On prescrit 1 milligr. d'adrénaline. Le jour même les vomissements s'atténuent, trois jours après ils ont cessé et la malade s'alimente.

14 *Janvier*. Suppression de l'adrénaline. Tension artérielle, 15. Plus de ligne blanche.

23 *Janvier*. Les vomissements étant reparus, peu abondants toutefois, le 16 et le 17, 1 milligr. d'adrénaline a été ordonné à partir du 18. Les vomissements ont cessé aussitôt. La malade sort.

Elle est revenue à plusieurs reprises faire examiner ses urines dans le service. Son état reste favorable.

Obs. II, III, IV et V. — Il s'agit de femmes qui présentèrent, au début ou au cours d'une grossesse, des crises de vomissements suffisamment durables et importantes pour confiner aux vomissements incoercibles. Elles n'avaient pas d'albuminurie, pas de signes d'insuffisance rénale, mais une sensation de profonde lassitude, de l'hypotension artérielle et le phénomène de la ligne blanche. Sous l'influence de l'adrénaline ces crises se terminèrent rapidement. Chez deux de ces femmes enceintes, les vomisse-

1. Fieux. — « Pathogénie et traitement des vomissements incoercibles de la grossesse ». *Congrès d'Obstétrique de Toulouse*, Septembre 1910; *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1910, p. 743.
2. Anderodias. — « Les vomissements incoercibles de la grossesse ». *Journal médical français*, 15 Janvier 1912, p. 29-37.

1. E. Sergent et L. Bernard. — « L'insuffisance surrénale ». *Encyclopédie Léauté*, édit. Masson.
2. Silvestri et Tosatti. — Cités dans un article sur « L'adrénaline dans les vomissements gravidiques ». In *Semaine médicale*, 10 Novembre 1909.
3. Zanfrognini. — *Societa medica di Modena*, 11 et 31 Décembre 1908; *Riforma medica*, 1909, p. 106.
4. Rebaudi. — *Centralblatt f. Gyn.*, 30 Octobre 1909.
5. Chidichimo. — Cité dans la thèse de Loubat : « L'adrénaline en obstétrique ». *Thèse*, Bordeaux 1909-1910. Le travail de Loubat traite surtout de l'influence de l'adrénaline sur l'excitabilité des fibres musculaires utérines.
6. Robinson. — « Rapports des glandes surrénales avec l'état de gravidité ». *Acad. des Sciences*, 24 Avril 1911.
7. J. Regnault. — « Opothérapie surrénale dans les vomissements de la grossesse ». *Acad. des Sciences*, 22 Mai 1911.

1. E. Sergent. — « L'insuffisance surrénale en chirurgie et en obstétrique ». *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 Septembre 1912, p. 720-726.
2. Ces observations, ainsi que celles des auteurs étrangers, et de Robinson et Regnault, seront rapportées longuement dans la thèse que soutiendra prochainement notre élève M. Henri Baudouin sur le même sujet.

ments se renouvelèrent plusieurs fois, l'adrénaline agit avec la même efficacité.

OBS. VI. — Lætitia N..., 31 ans, cuisinière, entre le 27 Mars 1912 à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le professeur Debove, Elle se plaint de douleurs abdominales et de vomissements.

Elle n'a jamais été malade, n'a pas encore eu de grossesse. Elle a été réglée à l'âge de 16 ans, et depuis lors ses règles ont toujours été très régulières.

Elle attendait ses règles vers le 23 Février, elles ne sont pas apparues, et c'est le 2 Mars qu'ont débuté les accidents actuels. Il faut noter cependant que dans le cours de Février, la malade, qui ne croyait pas être enceinte, se sentait souvent très fatiguée dans le cours de son travail. La malade a été heureuse de penser qu'elle était enceinte et n'a fait aucune tentative d'avortement.

Le 2 Mars, elle ressent de fortes *douleurs lombaires et abdominales*, elle peut cependant continuer son travail. Mais le 3 au matin, lorsqu'elle veut se lever pour se rendre à ses occupations, elle ressent une *lassitude extrême*, ses jambes peuvent à peine la porter, elle est prise de vertiges et doit se recoucher aussitôt. *Elle garde le lit* jusqu'à son entrée à l'hôpital. Dans la journée du 3 elle se sent très abattue, et éprouve encore d'assez vives douleurs lombo-abdominales.

C'est le 4 Mars seulement que surviennent les vomissements. Ils se produisent par crises au nombre de sept à huit dans les vingt-quatre heures, s'accompagnent d'efforts violents qui exagèrent les douleurs abdominales. Il en est ainsi jusqu'au 8 Mars, où nous examinons la malade pour la première fois. Du 3 au 7, un médecin l'avait soignée, mais sans résultat; toutes les potions ordonnées pour calmer les vomissements avaient elles-mêmes été rejetées. Elle n'avait pris comme aliments qu'un peu de bouillon de poulet. Elle n'avait pas eu de fièvre, mais étant constipée avait pris un lavement. Elle était tellement abattue qu'elle avait constamment gardé le lit, ne se levant que pour faire ses besoins à côté du lit.

A l'examen, nous notons que la langue est légèrement saburrale, que le ventre n'est pas ballonné, ne présente pas de défense de la paroi, et que la palpation est douloureuse seulement au creux épigastrique. Le pouls est petit et bat à 72 par minute; *la pression artérielle est basse*, elle est de *Mx* 12 1/2 *Mn* 9 à l'oscillomètre de Pachon; le phénomène de la *ligne blanche* est tout à fait net. Les urines sont légèrement albumineuses. Nous ordonnons, *comme seule médication, trois comprimés de 25 centigr. d'extrait surrénal*. La malade prendra seulement quelques gorgées de lait et d'eau.

Du 8 au 9 Mars, elle n'a plus qu'un vomissement; du 9 au 10, elle n'a eu qu'une nausée, de même du 10 au 11. En même temps, les douleurs abdominales s'atténuent, la malade peut d'abord se tourner dans son lit, tandis qu'auparavant le moindre mouvement entraînait un état nauséeux. Et alors que, les premiers jours de son séjour à l'hôpital, elle se sentait tellement faible qu'elle demandait le bassin, elle commence, le 10 Mars, à se lever pour aller aux cabinets (elle n'a cependant pris que 2 à 3 verres de lait par jour). Mais l'hypotension artérielle persiste, la ligne blanche existe moins nettement.

Du 9 au 22 Mars, l'ingestion d'extrait surrénal a été continuée et même 1 milligr. d'adrénaline y a été ajouté pendant une semaine pour favoriser le retour de la pression artérielle à la normale[1]. L'état de la malade s'est amélioré progressivement. Elle n'a présenté qu'à intervalles éloignés un vomissement aqueux, sauf deux jours où, à l'occasion d'une grippe intercurrente, les vomissements sont réapparus à cinq ou six reprises, en même temps que la pression artérielle descendait de *Mx* 13/*Mn* 8 à *Mx* 12/*Mn* 7. Le jour de la sortie (22 Mars), la pression était à *Mx* 12 1/2/*Mn* 7 1/2.

La malade a été revue tout récemment le 26 Septembre. Elle est maintenant dans le huitième mois de sa grossesse. Jusqu'au quatrième mois, elle s'est sentie fatiguée, sans appétit, ayant de temps en temps une nausée ou un vomissement aqueux. Mais, à partir de ce moment, elle s'est trouvée très bien, et a pu reprendre, dans le cours du cinquième mois, son travail jusqu'à ce jour. *La pression artérielle est sensiblement normale*, elle est de *Mx* 15/*Mn* 8.

1. L'action substitutive de l'extrait surrénal peut être variable, au point de vue hypertenseur, selon la richesse de cet extrait en adrénaline. Toutefois, il faut considérer que, d'une façon générale, on demande à l'opothérapie une action non pas substitutive, mais surtout excitatrice.

Il nous paraît bien vraisemblable que, dans ces 6 cas, et dans la plupart des observations rapportées plus haut, les vomissements ont fait partie d'un syndrome d'insuffisance surrénale.

En effet, les caractères de ce syndrome sont maintenant bien connus depuis les recherches de l'un de nous, confirmées par de nombreux auteurs, tant en France qu'à l'étranger. Il est essentiellement constitué : 1° par l'*asthénie* allant de la lassitude plus ou moins profonde à l'immobilité presque complète; 2° par des *troubles digestifs* : vomissements, diarrhée ou constipation; 3° par des *douleurs lombo-abdominales*; 4° par des *troubles circulatoires* : hypotension artérielle, phénomène de la ligne blanche, tendances syncopales, voire même syncope et mort subite.

Or, dans nos 6 observations, les principaux éléments de ce syndrome sont représentés. Certes, on pourrait dire que les plus importants : lassitude profonde, douleurs lombo-abdominales, hypotension artérielle, peuvent, dans une certaine mesure, avoir été la conséquence des vomissements répétés. Mais l'observation VI réfute cet argument peu séduisant. En effet, les douleurs lombo-abdominales et l'asthénie ont nettement précédé de trente-six heures les premiers vomissements.

C'est donc le même processus qui commandait directement tous ces phénomènes morbides. Or, le simple rapprochement de ces symptômes parle en faveur de l'insuffisance surrénale. Cette interprétation devient bien plus séduisante encore, si l'on considère que cet ensemble symptomatique a régressé rapidement, presque immédiatement, sous l'influence de l'adrénaline ou de l'extrait surrénal, et cela dans la plupart des cas, après l'échec des médications habituelles.

Dira-t-on que l'action de l'adrénaline a été seulement symptomatique? Cette interprétation ne nous paraît pas cadrer avec les phénomènes observés.

En effet, dans l'observation VI, l'amélioration initiale a été obtenue avec l'extrait surrénal. On pourrait penser, il est vrai, que cet extrait a agi par sa teneur en adrénaline. Mais l'adrénaline est essentiellement, au point de vue symptomatique, un hypertenseur. Or, dans cette observation VI, les vomissements ont disparu sans que la pression artérielle ait subi de modification appréciable.

D'autre part, l'adrénaline n'a pas été, jusqu'à présent, considérée comme un médicament antiémétique.

Enfin, dans cette même observation VI, l'asthénie s'est considérablement atténuée, avant même que la malade ait pu reprendre des aliments en quantité appréciable. C'est bien là le fait d'une action antitoxique exercée par la médication.

Quant à admettre que, dans tous les cas rapportés plus haut, l'adrénaline ou l'extrait surrénal ont eu une influence purement suggestive, c'est une hypothèse vraiment trop gratuite.

Pour nous donc la coexistence, avec les vomissements gravidiques, incoercibles ou graves, d'un syndrome rappelant celui de l'insuffisance surrénale, la disparition de tous ces phénomènes sous l'influence de l'opothérapie surrénale sont deux ordres de faits qui se complètent et s'éclairent réciproquement. Il en découle tout naturellement que, *dans certains cas, les vomissements gravidiques, incoercibles ou graves sont la conséquence de l'insuffisance surrénale, et que, par suite, l'opothérapie surrénale est susceptible, en pareille circonstance, de favoriser ou de produire leur disparition*. D'ailleurs, les considérations pathogéniques qu'entraîne cette conception viennent encore à l'appui de notre assertion.

***

Tout d'abord, il est bien établi qu'une grossesse, même normale, s'accompagne d'un processus d'auto-intoxication. Si l'organisme réagit avec succès contre cette auto-intoxication, la grossesse évolue normalement; si, au contraire, il ne peut neutraliser cette action nocive, la grossesse s'accompagne d'accidents. Enfin, il paraît assez net que l'auto-intoxication entraînant les phénomènes morbides du début de la grossesse est différente de celle qui commande les accidents de la deuxième moitié de la grossesse.

Quelle est donc la source de l'auto-intoxication du début de la grossesse? On ne la connaît pas. Mais on tend à considérer qu'elle est d'origine syncytiale, comme nous l'avons rappelé au début de cet article. Nous ne voulons pas prendre part à cette discussion, et nous admettrons la théorie de la villo-toxémie pour pouvoir mieux préciser ensuite le rôle des capsules surrénales.

Pour neutraliser cette auto-intoxication d'origine syncytiale, l'organisme fait vraisemblablement appel en partie aux glandes à sécrétion interne pourvues d'un rôle antitoxique. Et pour envisager plus spécialement le rôle des capsules surrénales, nous pouvons tabler sur les expériences d'Alezais[1], surtout celles de Guieysse[2], suivies de toute une série de travaux confirmatifs, (Minervini[3], Marassini[4], Alquier[5], Gaifami[6], Cuilla[7], Luigi Sambalino[8].

Chez les femelles pleines (cobayes dans les expériences de Guieysse, chiennes dans celles d'Alquier) on trouve les capsules surrénales augmentées de volume et en même temps on note les modifications histologiques suivantes vers la fin de la première moitié de la gestation : la couche glomérulaire et la substance médullaire sont peu ou pas modifiées. Mais la moitié externe de la couche fasciculée prend l'aspect de la couche spongieuse. Dans ces zones, les spongiocytes sont volumineux, présentent de grandes vacuoles, sont riches en graisse qui se trouve soit dans les travées à l'état de fines granulations, soit dans les vacuoles à l'état de masses irrégulières. Enfin, dans les parties profondes de la substance corticale (couches fasciculée et réticulée), toutes les cellules sont bourrées de grains sidérophiles.

Cet aspect histologique est considéré par tous les expérimentateurs précités, et en général par la plupart des auteurs, comme la traduction d'un hyperfonctionnement des glandes surrénales. Ce surcroît d'activité n'a été constaté que pour la couche corticale. Or, on s'accorde à admettre que cette couche corticale est douée d'un rôle antitoxique. D'autre part, les phénomènes toxiques du début de la grossesse ont des tendances à disparaître vers le quatrième mois chez la femme, et dans les recherches expérimentales précitées, l'étude histologique a montré à Guieysse que les capsules surrénales ont une activité sécrétoire qui est de plus en plus grande jusque vers le milieu de la gestation, puis reste à peu près stationnaire, pour rétrograder après la mise-bas. Enfin, le professeur Chauffard[9] et ses élèves viennent d'éta-

1. ALEZAIS. — « Contribution à l'étude de la capsule surrénale du cobaye ». *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1898, p. 144. « Recherches expérimentales sur les capsules surrénales ». *Marseille médical*, 1891 (en collaboration avec Arnaud).

2. GUIEYSSE. — « La capsule surrénale du cobaye ». *Thèse*; Paris, 1900-1901.

3. MINERVINI. — « Des capsules surrénales ». *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1904, n° 5.

4. MARASSINI. — In *Lo Sperimentale*, 1906, IX, p. 198.

5. ALQUIER. — « Etude histologique de l'hypertrophie compensatrice expérimentale des surrénales du chien ». *Gaz. des Hôp.*, Mai 1907, p. 723.

6. GAIFAMI. — « Modification histologique de quelques organes à sécrétion interne dans la gravidité ». *Atti Soc. Ital. Ostetrica e Ginecol.*, 1907, vol. XIII (cité dans la thèse de Loubat).

7. CUILLA. — « Les organes à sécrétion interne dans la grossesse et la puerpéralité ». *Thèse*, Palerme, 1909 (cité dans la thèse de Loubat).

8. LUIGI SAMBALINO. — « Les capsules surrénales dans la grossesse et les suites de couches (recherches histologiques) ». *Annali di Ostetr. e Ginec.*, Mai 1910 (analysé in *Obstétrique*, Décembre 1910). « Les capsules surrénales dans les formes pathologiques de la grossesse et du *post-partum* ». *Soc. Toscana di Ostetr. e Ginec.*, 18 Avril 1909, et *Ginecologia*, 1909, p. 502.

9. CHAUFFARD, GUY LAROCHE et GRIGAUT. — « Evolu-

blir que la grossesse s'accompagne d'hypercholestérinémie, et l'étude des variations de la cholestérinémie au cours des toxi-infections leur a montré que la cholestérine joue un rôle antitoxique. Or, M. Chauffard rappelle qu'Albrecht et Weltmann[1] ont constaté par des examens micro-chimiques l'augmentation des éthers de la cholestérine dans les surrénales au cours de la grossesse. Et il tend à admettre avec ces auteurs que cette hypergenèse surrénale de cholestérine est la cause ou au moins une des causes de l'hypercholestérinémie gravidique.

Tous ces faits incitent donc à penser que *l'activité sécrétoire de la couche corticale des capsules surrénales représente un des moyens de défense, auxquels l'organisme de la femme enceinte fait appel, pour neutraliser l'auto-intoxication du début de la grossesse* ou, pour être plus précis, la *villo-toxémie*, selon la théorie actuellement admise.

Dès lors, il devient très facile de comprendre comment la villo-toxémie, qui provoque chez toutes les femmes enceintes des vomissements bénins, pourra entraîner des vomissements graves ou incoercibles, pour peu que les capsules surrénales soient incapables de fournir l'effort sécrétoire qui leur incombe.

Dans certains cas, la villo-toxémie est probablement très intense, et les capsules surrénales, quoique normales avant la grossesse, arrivent après une phase de surmenage à être vite épuisées, et à ne plus même assurer le rôle qu'elles ont à remplir chez une femme saine et non enceinte : d'où un ensemble morbide dû à la fois à la villo-toxémie et à l'insuffisance surrénale. Peut-être même la villo-toxémie est-elle susceptible, lorsqu'elle est très intense, de causer des lésions dégénératives des capsules surrénales.

Plus souvent probablement la villo-toxémie a son importance habituelle, mais les capsules surrénales présentaient avant la grossesse une débilité congénitale ou acquise. Elles pouvaient tout juste alors remplir leurs fonctions. Mais elles deviennent impuissantes à neutraliser l'auto-intoxication gravidique, il survient rapidement un état d'épuisement fonctionnel ou même des altérations, d'où un ensemble morbide dû à la fois à la villo-toxémie et à l'insuffisance surrénale[2].

Nous ne pensons pas toutefois que l'insuffisance surrénale intervienne toujours dans la pathogénie des vomissements gravidiques incoercibles ou graves. L'organisme fait certainement appel à d'autres moyens de défense pour lutter contre la villo-toxémie. En particulier, il paraît séduisant de penser, avec M. Fieux[3] et le professeur Pinard[4], que le corps jaune de la gestation a probablement un rôle de défense contre la villo-toxémie. On comprend ainsi que l'extrait ovarien, l'extrait de corps jaune, aient pu, dans quelques cas, arrêter des vomissements incoercibles. On peut s'expliquer aussi quelques succès obtenus par l'opothérapie thyroïdienne, soit que le corps thyroïde intervienne directement dans la lutte contre la villo-toxémie, soit que les sécrétions thyroïdiennes aient seulement agi indirectement, en stimulant l'activité sécrétoire d'une autre glande à sécrétion interne. Mais nous ignorons actuellement quelle est la fréquence réciproque de ces différents facteurs dans le mécanisme des vomissements gravidiques incoercibles ou graves. Une longue série d'observations minutieuses pourrait seule apporter quelque précision sur ce point. Toutefois nos cas personnels nous incitent à penser que *l'insuffisance surrénale prend assez souvent une part importante dans l'étiologie des vomissements gravidiques incoercibles ou graves.*

***

Pour établir chez une femme enceinte si des vomissements graves sont sous la dépendance de l'insuffisance surrénale, il faut d'abord se rendre compte qu'il s'agit bien de vomissements gravidiques, et non pas de vomissements dus à la coexistence ou à la préexistence d'une maladie gastrique ou intestinale par exemple. Ensuite, il faut chercher si ces vomissements gravidiques ne sont pas accompagnés d'un ou plusieurs signes pouvant être rattachés à un syndrome d'insuffisance surrénale. Pour les cas où le syndrome n'est qu'ébauché, il est difficile ou impossible de conclure. Il en serait ainsi, par exemple, si les vomissements étaient accompagnés seulement d'une légère hypotension artérielle. Pour tous les cas douteux l'épreuve du traitement achèvera le diagnostic.

L'intérêt du diagnostic de l'origine surrénale réside dans ce fait qu'il conduit à instituer une thérapeutique active, dans des cas où l'on est à peu près désarmé, et où l'on arriverait à être réduit à provoquer l'avortement. En outre, le diagnostic d'insuffisance surrénale chez une femme enceinte doit faire redouter l'évolution possible de lésions tuberculeuses latentes, comme l'un de nous l'a récemment fait remarquer[1]. Il est possible, en effet, que l'insuffisance surrénale favorise la décalcification[2].

***

Par conséquent, pour tous les cas où, dans les vomissements gravidiques incoercibles ou graves l'insuffisance surrénale paraît probable ou simplement douteuse, l'opothérapie surrénale est indiquée et doit rapidement être ajoutée ou substituée à la médication habituelle, après échec de celle-ci. C'est le lieu de rappeler les succès immédiats et remarquables de l'opothérapie surrénale dans ces cas : tous les accidents cessant en quelques jours, alors que l'échec de toutes les autres médications avait conduit à décider l'avortement. Aussi n'a-t-on pas le droit de se priver des bienfaits de cette méthode thérapeutique, même si le diagnostic clinique d'insuffisance surrénale est impossible.

Pour instituer l'opothérapie surrénale, on emploie habituellement soit l'*extrait sec total de capsules surrénales* (dose moyenne deux à trois cachets de 0 gr. 30), soit le *chlorhydrate d'adrénaline* (dose moyenne XX à XXX gouttes par jour de la solution à 1/1000, soit 1 à 1 milligr 1/2). L'adrénaline ne représente qu'un des principes actifs des capsules surrénales; ses réactions chimiques sont les mêmes que celle de la substance médullaire surrénale, et, comme cette dernière, elle paraît n'avoir qu'une action hypertensive et vaso-constrictive, tandis que la couche corticale aurait seulement une action antitoxique. Mais on est insuffisamment fixé sur les relations fonctionnelles réciproques de ces deux couches. N'ont-elles pas des tendances à faire varier parallèlement leur activité sécrétoire ? On l'ignore, car on connaît mal l'histophysiologie de la substance médullaire. Quoi qu'il en soit, il faut donner la préférence à l'extrait surrénal total, car on ne peut douter de son influence excitatrice sur la fonction antitoxique surrénale, qui est troublée dans les cas envisagés ici. Cet extrait surrénal peut aussi réaliser, quoique à un moindre degré, une action substitutive.

Si la malade vomit les cachets de poudre de surrénale, on recourra à l'adrénaline. La patiente aura plus de chance de tolérer les quelques gouttes de cette solution, qu'on lui fera prendre dans un peu d'eau. Si même l'intolérance stomacale est complète, comme il est indiqué de faire des injections de sérum artificiel pour lutter contre la déshydratation de l'organisme, on ajoutera X gouttes de la solution d'adrénaline à 1/1000 à 125 centigr. de sérum artificiel (deux injections par jour) ou XX gouttes à 250 centigr. (une injection par jour). D'ailleurs les bons effets de l'adrénaline dans de nombreux cas (grossesses, infections, intoxications) où l'insuffisance surrénale portait à la fois sur les fonctions antitoxique et angiotonique de ces glandes, nous fait penser que ce produit n'est pas seulement un médicament hypertenseur, mais qu'il exerce une influence excitatrice sur la fonction angiotonique, et bien probablement aussi sur la fonction antitoxique.

***

En somme, des vomissements bénins sont de règle au début de la grossesse. Ils sont causés par un processus d'auto-intoxication ou, pour être plus précis, par la villo-toxémie, selon la récente théorie actuellement en faveur. Quant aux vomissements gravidiques incoercibles ou graves, toute une série de faits cliniques et expérimentaux nous conduisent à penser qu'ils sont assez souvent sous la dépendance à la fois de la villo-toxémie et de l'insuffisance surrénale. En tout cas, que notre interprétation pathogénique soit ou non exacte, il n'en reste pas moins acquis que, dans de nombreuses observations de vomissements gravidiques, l'opothérapie surrénale (adrénaline ou extrait surrénal) a fourni des résultats immédiats et remarquables après l'échec de toutes les autres médications. Et il n'est pas nécessaire de souligner l'intérêt d'une méthode thérapeutique qui n'est nullement dangereuse, et qui a pu permettre, dans certains cas, d'arrêter presque immédiatement des vomissements incoercibles, alors que l'avortement était sur le point d'être pratiqué. Aussi pensons-nous, et ce sera notre conclusion, que, *dans les vomissements gravidiques incoercibles, on n'est pas autorisé, à moins d'urgence absolue, à pratiquer l'avortement si l'on n'a pas tenté auparavant l'opothérapie surrénale.*

tion de la cholestérinémie au cours de l'état gravide et puerpéral ». *Obstétrique*, 1911, et *Soc. de Biol.*, 1er Avril 1911.

1. Albrecht et Weltmann. — « Ueber das Lipoid der Nebennierende ». *Wien. klin. Woch.*, 6 Avril 1911, p. 483.

2. L'existence de troubles surrénaux dans la grossesse pourrait peut être s'expliquer aussi par le retentissement qu'entraîne toute perturbation d'une glande à sécrétion interne sur les glandes endocrines. On connaît, en particulier, l'existence de relations fonctionnelles entre les ovaires et les capsules surrénales. Notons, à ce propos, que l'un de nous a observé chez des jeunes filles, au moment des périodes menstruelles, un véritable syndrome d'insuffisance surrénale : douleurs abdominales, lassitude profonde, hypotension artérielle, ligne blanche, tendances syncopales et même syncope, tous phénomènes s'atténuant ou disparaissant sous l'influence de l'opothérapie surrénale. Rappelons aussi que plusieurs auteurs ont insisté sur l'existence de profondes analogies dans la structure histologique du corps jaune et de la couche corticale des capsules surrénales.

3. Fieux. — *Loc. cit.*

4. Pinard. — « Vomissements de la gestation ». *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, Juillet et Août 1909, et *Revue prat. d'Obst. et de Péd.*, Août 1909.

1. E. Sergent. — « L'insuffisance surrénale chez les tuberculeux ». *Gaz. des Hôp.*, 1912, p. 1151-1154.

2. Signalons aussi que, d'après Robinson et Regnault, les femmes enceintes présentant de l'insuffisance surrénale accoucheraient d'une fille. Il en a été ainsi chez leurs malades qui ont eu des vomissements incoercibles ayant cédé à l'opothérapie surrénale. Ils vont même jusqu'à prétendre que par l'opothérapie on pourrait agir sur la détermination des sexes. (*Acad. des Sciences*, 22 Mai 1911.)

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

26 Octobre 1912.

Technique des opérations sur le péritoine. — Quelques expériences, faites sur des lapins, ont permis à *M. Daels* de constater qu'un moignon, sectionné au-dessus d'une ligature bien serrée et laissé à découvert dans la cavité péritonéale, contracte des adhérences, se nécrose et s'organise, non pas par la base du moignon, mais par l'intermédiaire des tissus adhérents. Si, au lieu de laisser la surface de section de ce moignon à nu, on le recouvre par des replis péritonéaux adossés et suturés, le feuillet interne de ces replis, celui qui est en contact immédiat avec le moignon, doit se nécroser à son tour avant que le tissu conjonctif sous-endothélial puisse fournir la réaction vasculaire nécessaire

à la résorption et à l'organisation du moignon nécrosé.

M. Daels s'est basé sur ces données expérimentales pour proposer une modification à la technique usuelle de nos opérations de gynécologie abdominale. Cette modification consiste à enfouir la surface de section des moignons, non plus sous des replis péritonéaux à deux feuillets, mais sous un feuillet de séreuse unique résultant de la suture des bords sectionnés du péritoine, de manière à mettre ces pédicules en contact, non pas avec la surface endothéliale de la séreuse renversée, mais avec le tissu cellulaire de sa face profonde.

M. Daels a eu recours à sa nouvelle technique au cours de 35 hystérectomies abdominales. Une seule de ses opérées a succombé, en dehors de tout phénomène d'infection; la convalescence des autres lui a paru éminemment favorable, tant au point de vue de la douleur que de la courbe thermométrique. Mais, comme l'auteur lui-même le fait observer avec raison, il faudra une statistique beaucoup plus étendue pour porter sur cette pratique un jugement définitif.

Du pouvoir protéoclastique du sang au cours de l'anaphylaxie. — *M. Zunz.* La méthode de dosage de l'azote aminé aliphatique préconisée par van Slyke met en lumière les faits suivants :

Sauf chez les cobayes traités par le sérum de bœuf, le pouvoir protéoclastique du sang pour les protéines ou protéoses sensibilisatrices s'accroît dans une plus ou moins grande mesure après l'injection ou les injections préparantes.

Cet accroissement du pouvoir protéoclastique ne s'observe qu'après l'établissement de l'état d'anaphylaxie chez les lapins soumis à des injections intrapéritonéales ou intraveineuses d'hétéroalbumose ou de protoalbumose. Il s'observe, par contre, déjà à la période préanaphylactique chez les cobayes traités par la protoalbumose pour disparaître à certains moments pendant l'état d'anaphylaxie.

L'augmentation considérable du pouvoir protéoclastique du chien en état d'anaphylaxie sérique disparaît pendant le choc anaphylactique.

Chez les cobayes traités par le sérum de bœuf, le pouvoir protéoclastique du sang diminue pendant la période préanaphylactique et disparaît pendant l'état d'anaphylaxie.

Contribution à la prophylaxie des accidents dus au séjour dans l'air comprimé (travaux dans les caissons). — *M. Glibert.* Après les travaux de Paul Bert et de von Schrötter, on considérait comme définitivement démontré que, pour rétablir avec sécurité l'équilibre gazeux au sein de l'organisme après un séjour dans l'air comprimé, il fallait procéder à une décompression lente et régulière de l'atmosphère ambiante. Dans ces dernières années, M. le prof. Haldane (d'Oxford) démontra les inconvénients de la décompression régulière et proposa d'y substituer un procédé connu sous le nom de décompression « par stages ». Mais cette nouvelle méthode n'est point sans aléas ; c'est pourquoi l'auteur, considérant qu'il importe d'assurer, non une décompression régulière de l'atmosphère, mais une désaturation aussi uniforme que possible de l'organisme, préconise le déséclusement fragmenté, qui constitue une solution différente des deux solutions indiquées ci-dessus.

SUISSE

Société médicale de Genève.

5 Juin 1912.

Lymphosarcome de l'estomac. — *M. Gilbert* rapporte l'histoire d'un malade qui a succombé à un lymphosarcome de l'estomac :

Il s'agit d'un homme de 50 ans, dont la maladie débuta, dans la première quinzaine d'Avril dernier, par des phénomènes gastralgiques d'une grande intensité : les douleurs, qui occupaient toute la région épigastrique, se manifestaient surtout deux heures après les repas pour cesser dès que le malade, qui avait gardé bon appétit, prenait le repas suivant; à ces douleurs s'ajoutait une sensation de fatigue inaccoutumée. Ce n'est que le 24 Avril que le malade cessa ses occupations et s'alita, en présentant tous les symptômes d'une hémorragie interne, confirmée le lendemain par des selles franchement mélaniques.

Le diagnostic d'ulcère du duodénum paraissait s'imposer, et tel fut l'avis du professeur Girard, appelé en consultation, avec la réserve cependant d'une tumeur ulcérée non appréciable à la palpation et qui serait alors très probablement un lymphosarcome de l'estomac.

Le malade s'affaiblissant de plus en plus, le taux de l'hémoglobine étant tombé à 25, une intervention chirurgicale fut décidée. Mais, au moment de l'opération M. Girard, ayant constaté un épanchement pleural, confirmé par une ponction exploratrice qui donna issue à un liquide louche, renonça à intervenir. Le malade continua à s'affaiblir et mourut quelques jours après, le 24 Mai, sans autre manifestation qu'une phlegmatia des deux membres inférieurs.

— *M. Huguenin* fit l'autopsie de ce malade, qui fut seulement partielle. Il trouva des épanchements séro-sanguinolents dans la cavité péritonéale et dans les deux cavités pleurales. Le grand épiploon était un peu ratatiné et induré. L'estomac atteignait par sa grande courbure l'ombilic; il était repoussé en avant par une masse de la dimension d'une tête de nouveau-né, siégeant en avant de la colonne vertébrale et au-dessus du diaphragme. A l'extérieur, la face postérieure de l'estomac était indurée dans sa totalité et la face antérieure seulement sur les deux tiers. A l'ouverture de l'organe, on trouva un contenu sanguinolent noirâtre et une tuméfaction mamelonnée occupant toute la petite courbure; la paroi postérieure, la paroi antérieure, sauf une mince bande, la région prépylorique, le voisinage du cardia étaient également indemnes. On constata que cette tuméfaction était formée d'un tissu blanc, très mou, ayant au maximum une épaisseur de 3 cm.; on passait insensiblement du tissu sain au tissu pathologique. Le tissu de la masse prévertébrale avait le même aspect que celui du néoplasme de l'estomac. Au milieu de l'infiltration, il y avait une perte de substance de 6 cm. de diamètre, profonde de 3 cm., de forme très régulière et ayant tout à fait l'aspect d'un cratère.

Cet aspect macroscopique avait fait penser à un carcinome, mais l'examen microscopique fit reconnaître qu'il s'agissait d'un lymphosarcome. Il ne paraissait pas y avoir de métastases à distance, mais le diaphragme était envahi sur ses deux faces.

Cette pièce est intéressante non seulement à cause de la symptomatologie si curieuse et de la rareté du cas, mais aussi parce que c'est la troisième fois que M. Huguenin trouve à l'autopsie un lymphosarcome ayant donné naissance à un épanchement pleural qui était, au point de vue de sa cytologie, nettement lymphocytaire. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 9, 20 Septembre 1912, p. 654.]

***

Société suisse de Pédiatrie.

30 Juin 1912.

Deux cas de péritonite purulente généralisée chez des enfants guéris par la méthode de Fowler-Murphy. — *M. Martin du Pan* présente ces deux enfants dont voici les observations :

Le premier, âgé de 12 ans, a reçu un coup dans l'abdomen, le 17 Décembre 1911. Le lendemain, il ne peut aller à la selle malgré des coliques répétées. Le surlendemain, selle normale. Dans la nuit du 18 au 19, vomissements et douleurs dans la fosse iliaque droite. Ces vomissements continuent toute la journée du 20. L'enfant entre le 21 à l'hôpital. A l'arrivée, facies grippé, abdomen contracté, plat, dur, langue sèche, haleine fétide, agitation; pouls 128, très faible. L'abdomen est très douloureux surtout à l'épigastre et dans la fosse iliaque droite. L'état paraît désespéré. Intervention immédiate le 21 Décembre 1911 : narcose à l'éther, incision dans la fosse iliaque droite. A l'ouverture du péritoine, issue de pus séreux; pas d'adhérences; le pus est répandu dans toute la cavité péritonéale; l'épiploon est très enflammé; les anses intestinales sont rouges et couvertes de fausses membranes. L'appendice remonte en haut le long du cæcum jusque dans la région sous-hépatique; il est très gros, congestionné et terminé en forme de massue; son extrémité est gangrenée et perforée; il est entouré de fausses membranes à forte odeur putride. Résection au thermo-cautère et enfouissement du moignon. Drainage par trois gros drains et contre-drainage dans la fosse iliaque gauche. Pas de lavage, injection dans le péritoine de 30 cm³ d'huile camphrée à 10 pour 100. On place l'enfant dans son lit en position assise, avec un coussin sous les jarrets, et on lui injecte 500 cm³ d'eau salée en lavement goutte à goutte. Au réveil, le petit malade souffre moins qu'avant l'intervention, la langue est moins sèche. On continue les lavements pendant quatre jours, à raison d'un litre par jour. Le septième jour, la plaie se désunit et une partie du cæcum fait hernie; la partie herniée s'ulcère et, le 9 Janvier, soit vingt jours après l'opération, il se forme une fistule latérale du cæcum. La plaie diminue progressivement jusqu'à la fin de Mars; à ce moment, l'enfant a repris ses forces et son poids. Le 6 Juin, résection de la fistule, suture latérale de la paroi cæcale en trois plans, en enfouissant la suture; reconstitution de la paroi en trois plans. Bon résultat. L'enfant est actuellement guéri. L'auteur a pu constater pendant la deuxième intervention que les anses intestinales étaient libres de toute adhérence, sauf une petite adhérence épiploïque à la paroi dans le voisinage de la fistule.

Le deuxième cas concerne un jeune enfant de 8 ans, qui, se glissant sur la rampe d'un escalier, fit une chute du premier étage et tomba à plat ventre sur une poussette. Il se releva avec une assez forte douleur abdominale; il continua néanmoins à se rendre à l'école pendant huit jours. Le 21 Janvier 1912, vomissements et maux de ventre; on lui administre de l'huile de ricin qu'il rejette. Le ventre se ballonne; un médecin appelé ordonne de la glace et la diète. L'enfant rend pourtant quelques selles, mais son état général devient mauvais. A son entrée à l'hôpital, le facies est grippé, le pouls à 140, petit et filant; dyspnée, haleine fécaloïde; douleur à la pression sur tout l'abdomen avec maximum à gauche et dans la région ombilicale; matité de tout l'hypogastre et résistance dans la fosse iliaque gauche. Intervention immédiate, sous légère narcose à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Les anses grêles distendues sont rouges et adhérentes à la paroi; tout le petit bassin est rempli de pus fétide à odeur de coli. Contre-ouverture dans la fosse iliaque gauche; on place trois gros drains, entourés de mèches de gaze iodoformée, et on introduit de l'huile camphrée dans le péritoine; on rétrécit un peu l'ouverture ombilicale et on place l'enfant assis dans son lit. Injection de 100 cm³ de sérum physiologique; on établit le lavement goutte à goutte de Murphy jusqu'à l'absorption d'un litre. Bien que le cas parût désespéré, l'enfant allait mieux le lendemain : pouls à 144, perceptible; abdomen plus souple, moins ballonné; respiration assez bonne; une selle diarrhéique. On reprend le lavement de Murphy; la langue est moins sèche, les vomissements cessent. Ce traitement, bien supporté, est continué pendant quelques jours; l'appétit et le sommeil reviennent, le poids augmente. La plaie ombilicale désunie est maintenue par des bandes de leucoplaste et se ferme par bourgeonnement. Le malade rentre chez lui, guéri, le 14 Avril. Comme il est dans des conditions assez misérables, il perd bientôt l'embonpoint acquis à l'hôpital, et on voit se former une éventration sous-ombilicale qu'on opérera plus tard. Peut-être, à ce moment, pourra-t-on connaître la cause de la péritonite. L'anamnèse parlerait en faveur d'une gangrène traumatique localisée de l'intestin, avec perforation assez petite pour se refermer d'elle-même.

M. Martin du Pan ajoute qu'il a eu l'occasion de traiter, en Janvier 1912, à l'Hôpital cantonal, un troisième cas de péritonite généralisée par perforation d'appendice, chez une fillette atteinte de mal de Pott et de tuberculose pulmonaire. Il a aussi été émerveillé de voir cette enfant guérir assez rapidement à la suite des lavements de Murphy. [*Ibidem*, n° 10, 20 Octobre, p. 711.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

MONTPELLIER

Société des Sciences médicales de Montpellier.

26 Avril 1912.

Sur trois cas de cancer traités par l'électrosélénium. — *M. C. Jourdan*, avec son maître, le prof. *Forgue*, a essayé la thérapeutique anticancéreuse par les métaux colloïdaux, et ils ont pratiqué, chez trois malades, des injections d'électrosélénium.

Il a été injecté chaque fois 5 cm³, en plein muscle, d'électrosélénium. Les injections ont été faites tous les deux jours. Il s'agissait de trois femmes ayant : la première, un cancer de l'utérus infiltré dans les bases ligamentaires, avec retentissement ganglionnaire inguinal bilatéral et iliaque droit; la deuxième, une énorme adénite cancéreuse de l'aisselle gauche; la troisième, un cancer de l'estomac.

Les injections n'ont été suivies que de peu de phé-

nomènes généraux : pas de frissons, pas de vomissements, une faible élévation thermique (37°8-37°5), une légère sensation de malaise général. Chez les deux premières malades, l'effet a été *absolument nul* sur l'état local et sur l'état général, même après six injections chez chacune. Quant à la troisième, elle a présenté, après la troisième injection, des troubles gastriques très graves, des vomissements continuels, au cours desquels elle a rendu de petits fragments de tumeur. L'état général s'est très rapidement altéré et la malade a succombé en six jours. Ces troubles ont-ils été sous la dépendance du médicament ou est-ce une coïncidence? On n'en peut rien dire.

En tout cas, l'exemple des deux premiers cas n'a pas été encourageant, et les auteurs ont cessé aussitôt cette thérapeutique, qui peut ne pas être sans danger. D'ailleurs, Wassermann ne dit-il pas lui-même que, pour agir sur les tumeurs des souris, il faut injecter des doses *para-mortelles*? Sans conclure de la souris à l'homme, il semble bien qu'avec le sélénium il faille se tenir sur ses gardes et que son action anticancéreuse chez l'homme n'est pas assez évidente pour qu'on doive continuer son usage. [*Montpellier médical*, 2e sér., t. XXXV, n° 44, 3 Novembre 1912, p. 425 et suiv.]

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

12 Juillet 1912.

Tumeur épithéliomateuse traitée par la cuprase. — *M. Borde* présente une malade à laquelle il a injecté 18 ampoules de Gaube, ampoules de cuprase ou cuivre colloïdal, prônées par son auteur comme curateur du cancer.

Cette malade présentait depuis deux mois, lorsque M. Borde la vit, c'est-à-dire le 11 Mai 1912, une tuméfaction de la joue droite, proéminant du côté de la cavité buccale. Il s'agissait, ainsi que le démontra la biopsie, d'un épithélioma ayant envahi le maxillaire supérieur, épithélioma à marche rapide, que M. Borde jugea favorable pour expérimenter la cuprase, attendu que M. Gaube a écrit que : « le colloïde de cuivre agit plus vivement sur les cancers dont l'évolution est lente... ». A ce moment, il n'existait pas d'exophtalmie, mais la malade se plaignait de douleurs vives dans toute la partie droite de la tête.

Les injections, faites tout d'abord deux fois par semaine à la fesse, ne produisirent rien : l'exophtalmie apparut. On les rapprocha, on en fit trois par semaine, mais, rapidement, de jour en jour, on vit l'œil droit repoussé hors de l'orbite de plus en plus, puis on vit un gonflement rouge poindre en arrière de la paupière inférieure, gagner la conjonctive oculaire, atteindre le bord inférieur de la cornée qu'elle cherche à encercler. Les lésions en sont là aujourd'hui.

Mais si la tumeur n'a pas été modifiée en quoi que ce soit dans son évolution ultra-rapide, il faut reconnaître que les douleurs qu'elle provoquait se sont calmées beaucoup et sont devenues très supportables. Ce point mérite donc de retenir l'attention.

— *M. Durodié* a eu l'occasion d'essayer la cuprase sur un malade atteint de cancer de la langue, il y a un an : il n'a rien obtenu.

— *M. Labeau* a vu, chez une malade traitée par la cuprase et que soignait un de ses confrères, céder les douleurs consécutives à un épithélioma de la joue jugé inopérable : les injections étaient faites de 1 à 2 cm. au-dessus de la tumeur.

— *M. J.-L. de Boucaud*, dans un cas d'épithélioma de la base de la langue, a fait une série de 8 injections sans rien obtenir. Il faisait les injections à la face externe de la cuisse, alternativement à droite et à gauche.

19 Juillet 1912.

Fausses hypertrophies prostatiques. — *M. Loumeau* apporte deux cas personnels d'erreur de diagnostic dans lesquels une congestion chronique de la prostate en imposa et fut prise pour une véritable hypertrophie prostatique.

Chez son premier malade, robuste campagnard de 67 ans, n'offrant d'autre antécédent qu'un abcès des deux épididymes survenu sans cause apparente à l'âge de 30 ans, il existait depuis dix-huit mois une cystite intense, avec besoins à peu près continus, hématuries et douleurs très vives, ne paraissant s'expliquer que par une hypertrophie assez volumineuse de la prostate, décelable à la fois par le toucher rectal et par le cathétérisme. Après échec de tous les autres traitements, la prostatectomie sus-pubienne fut acceptée. Mais la cystotomie ne révéla qu'un épaississement considérable des parois vésicales et une congestion généralisée de la muqueuse, sans la moindre trace d'adénome ni de la plus minime induration prostatique. Le patient guérit de cette opération et continua à souffrir, un peu moins cependant, de sa cystite jusqu'à sa mort, survenue, trois ans plus tard, de broncho-pneumonie hypostatique due sans doute à l'obligation de garder constamment le lit, muni d'une bouteille placée entre les cuisses pour recevoir l'écoulement presque incessant des urines.

Chez le second malade, âgé de 69 ans, ancien graveleux et présentement atteint d'un gros calcul vésical d'acide urique, avec hypertrophie moyenne de la prostate s'accompagnant de rétention incomplète d'urine aseptique de 125 gr., la lithotritie, préférée par le patient à la prostatectomie, débarrassa rapidement la vessie, en Juillet 1911. Mais à la suite d'auto-cathétérismes ultérieurs, recommandés pour assurer l'évacuation complète du réservoir vésical, une hématurie abondante survint, promptement compliquée de cystite incrustante, fétide, extrêmement douloureuse, contre laquelle furent vainement dirigées pendant trois mois les médications les plus variées. En Octobre, la taille haute fut pratiquée dans le double but d'extraire les calculs et l'adénome prostatique. De nombreux graviers phosphatiques furent retirés, dont un, du volume d'une prune, profondément caché dans un diverticule du plancher vésical. Mais la prostate, minutieusement examinée par le toucher bimanuel, fut trouvée parfaitement normale de volume et de consistance, et, par conséquent, impossible à enlever. Le malade guérit simplement de cette intervention nouvelle, qui date aujourd'hui de neuf mois, et il se porte très bien, urinant librement et vidant sans sonde sa vessie.

Dans ces deux cas, il fut donc possible de prendre pour une tumeur adénomateuse une simple congestion de la prostate. Congestion consécutive, chez le premier sujet, à une cystite ancienne, rebelle, dont la cause est peut-être liée à la tuberculose, à laquelle fit rétrospectivement penser l'existence de la double suppuration épididymaire spontanément apparue près de quarante ans auparavant, sans que pourtant aucune trace de bacillose ait pu être décelée cliniquement du côté des reins ni du côté de la prostate ou des vésicules séminales, au cours de la tentative de prostatectomie sus-pubienne. Congestion imputable, sans doute, dans le second cas, à la continuelle irritation de la vessie par le calcul et qui a pu réaliser séméiologiquement une pseudo-tumeur, capable non seulement de revêtir les caractères habituels de la classique hypertrophie prostatique, mais encore d'entraîner, mécaniquement ou par inhibition, cette insuffisance partielle du muscle vésical qui se traduisit par une rétention incomplète d'urine et disparut totalement à la suite de la cystotomie. [*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXIII, n° 42, 20 Octobre 1912, p. 499 et suiv.).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Novembre 1912.

Un nouveau traitement de la scoliose. — *MM. Jacques Calvé* (de Berck) *et L. Lamy* (de Paris). M. Calvé, ayant eu l'occasion, au cours d'un voyage en Amérique, d'étudier, avec un certain nombre de chirurgiens américains, la méthode d'Abbott pour le traitement des scolioses, a expérimenté cette méthode avec M. Lamy. Le principe en est le suivant : Lorsqu'on met en cyphose accentuée une colonne scoliotique et que l'on porte en haut et en avant l'épaule du côté opposé à la convexité, cette convexité a tendance à se faire en sens inverse. Si, à ce moment, on presse fortement sur les côtes incurvées, d'arrière en avant et de dehors en dedans, il se produit un mouvement de détorsion. On applique, dans cette position, un appareil plâtré qui est laissé en place pendant six semaines. Après ce temps, la correction est le plus souvent obtenue; on fait alors porter un corset en celluloïd qui maintient quelque temps l'hypercorrection et l'enfant est soumis à une gymnastique spéciale qui est destinée à fortifier sa musculature.

Les auteurs présentent quelques malades auxquels ils ont appliqué cette méthode. Mais ils font remarquer que, s'ils respectent fidèlement le principe d'Abbott, leur pratique les a amenés à faire un certain nombre de modifications : la technique de l'application de l'appareil plâtré est particulièrement difficile; la détorsion par manœuvres de force est quelquefois mal supportée ; la méthode de suspension offre de grandes difficultés, etc. De plus, ils font des réserves au sujet de la durée du traitement. Il leur a semblé que la durée de six semaines, primitivement fixée par Abbott, est trop courte. Ils l'ont portée à trois mois, et même parfois à six mois. Ils peuvent d'ailleurs ajouter qu'ils sont en parfait accord avec la plupart des chirurgiens américains qui, ces temps derniers, se sont occupés de la question.

En résumé, la méthode, telle qu'elle est, présente un grand nombre d'inconvénients et de multiples difficultés d'application, mais il est incontestable qu'elle est de beaucoup au-dessus de tout ce que nous possédons à l'heure actuelle et que, perfectionnée, elle rendra d'immenses services.

Le traitement des scolioses fixées par la méthode d'Abbott. — *MM. Ombrédanne et Lance* ont étudié chez plusieurs malades la méthode d'Abbott : correction des scolioses fixées en position de flexion, le malade étant couché dans un hamac de forme spéciale, suspendu partiellement par les membres inférieurs.

Le principe de la méthode est remarquable et la correction s'obtient beaucoup mieux par cette méthode que par toute autre méthode. Quant à la technique, il semble qu'elle n'est pas encore au point et, si les résultats immédiats sont fort intéressants, il faut attendre pour pouvoir se prononcer sur les résultats éloignés, qui sont naturellement les plus importants.

— *M. Grisel* fait des réserves sur l'efficacité de la méthode d'Abbott, et demande que ceux qui voudront la faire triompher s'efforcent de prouver les deux points suivants :

1° Qu'il y a bien maintenant une guérison pour les scolioses fixées avec rotation vertébrale et voussure costale, autrement dit pour les cas rebelles au traitement par la gymnastique orthopédique;

2° Que les modifications d'attitude apportées par l'immobilisation, si elles sont durables, constituent bien un redressement de la courbure pathologique elle-même, et non une modification dans le degré des courbures de compensation dans la situation de la courbure scapulaire.

— *M. Coudray* estime qu'il y a là une méthode intéressante, mais qui ne doit être appliquée qu'à certains cas bien déterminés et dont l'efficacité ne peut être encore affirmée d'une façon définitive. Il faut être bien certain qu'un scoliotique ne peut être très amélioré par le traitement orthopédique avant de l'immobiliser dans une cuirasse plâtrée.

Appareil à extension continue pour le traitement des fractures. — *M. Judet* décrit cet appareil qui se donne comme but de tirer sur le membre blessé sans immobiliser les articulations sus et sous-jacentes à la fracture.

Le point d'appui de l'extension est un bandage adhésif : les emplâtres modernes à base d'oxyde de zinc et de caoutchouc permettent d'exercer des tractions relativement très fortes, tout en étant très bien supportées par les téguments.

Pour le membre supérieur, l'appareil réalise les appareils ambulatoires. La force de traction est obtenue par la compression de ressorts à boudin. L'avant-bras est maintenu en supination pour éviter la rotation en sens inverse des fragments. Dans cinq cas cet appareil a donné un très bon résultat fonctionnel ; la réunion bout à bout n'a pas été obtenue.

Pour la jambe réalise : 1° La correction dans le sens antéro-postérieur, en utilisant ce détail anatomique que si l'on place la face postérieure de la jambe sur un plan résistant (une attelle par exemple) le mollet et le talon portent simultanément;

2° La correction dans le sens latéral est atteinte en fixant le pied à une semelle verticale;

3° La correction de chevauchement est due à un poids de 5 à 8 kilogs tirant sur le fragment distal. La poulie de réflexion est fixée sur l'appareil de telle sorte que l'extension se fait nécessairement dans le bon axe. Il n'y a plus à se préoccuper de fixer plus ou moins laborieusement une poulie indépendante au pied du lit. Cet appareil ainsi conçu a donné un bon résultat dans un cas de fracture à trois fragments et à grand déplacement.

Recherche biologique de l'arsenic urinaire après un traitement par le Salvarsan. — *MM. Paul Salmon et Browne.* La sensibilité des trypano-

somes à l'arsenic permet de déceler des traces de ce métal par la méthode suivante. Il suffit de prendre une souris infectée d'une trypanosomiase et de la traiter par le liquide que l'on suppose renfermer de l'arsenic.

S'il en est ainsi, on constate un retard de la maladie ou la guérison.

Par ce procédé, on retrouve déjà le médicament un quart d'heure après l'injection intra-veineuse, dans l'urine du malade. Le remède d'Ehrlich se retrouve sous une forme modifiée.

Propriétés physiologiques et thérapeutiques des lipoïdes (homo-stimulantes injectables). — *M. H. Iscovesco* communique les résultats de ses travaux sur le rôle physiologique des lipoïdes dans l'organisme normal et sur les propriétés thérapeutiques des corps qu'il a isolés. Il montre qu'il existe, dans différents organes, en dehors de nombreux lipoïdes indifférents, un lipoïde, un seul, qui a des propriétés tantôt homo-stimulantes, tantôt, en même temps, homo- et hétéro-stimulantes. Les lipoïdes homo-stimulants sont ceux qui, injectés à un animal, provoquent l'hpertrophie de l'organe dont ils proviennent, et seulement l'hypertrophie de cet organe. Au contraire, les lipoïdes homo- et hétéro-stimulants ont la propriété d'exciter l'organe dont ils proviennent, et, en outre, un ou plusieurs autres organes en même temps. Parmi les lipoïdes homo-stimulants que cet auteur a étudiés, les plus importants sont ceux de l'ovaire, du testicule et du sang. Il démontre, en effet, avec des pièces et des photographies d'animaux traités, que le lipoïde de l'ovaire provoque, au bout d'un certain temps, une hypertrophie considérable de l'utérus et de l'ovaire de cet animal. Le lipoïde de la thyroïde, homo- et hétéro-stimulant, provoque une augmentation de volume de la thyroïde, du cœur, de l'appareil génital et de l'exophtalmie.

Le lipoïde des globules rouges, homo-stimulant, injecté à un animal préalablement saigné, provoque une régénération du sang avec une rapidité infiniment plus grande qu'avec autre traitement. Ces lipoïdes ont été essayés en thérapeutique humaine. En ce qui concerne le lipoïde spécifique de l'ovaire, celui-ci a été employé chez vingt malades atteintes de chlorose, troubles dysménorrhéiques plus ou moins graves, troubles nerveux dus au fonctionnement de l'ovaire, ou à sa suppression, vertiges, sueurs, infantilisme féminin, aménorrhée, rhumatisme chronique d'origine ovarienne, stérilité, etc., avec les meilleurs résultats. Les essais cliniques faits sur les malades avec le lipoïde du corps jaune montrent que celui-ci a une action des plus nettes sur tous les troubles consécutifs aux suites de couches, ainsi que sur les troubles de la lactation. En ce qui concerne le lipoïde du corps thyroïde, il semble bien que celui-ci représente la médication thyroïdienne idéale et le lipoïde des globules rouges régénère le sang chez les anémiques avec une vitesse qu'on n'obtient avec aucune autre médication.

— *M. Jayle* se demande s'il n'y aurait pas intérêt à préciser l'origine des lipoïdes que l'on emploie (quels animaux? quelle période de leur vie génitale? etc...).

La sécrétion rénale de l'urée (Conférence par *M. Amblard*). — La sécrétion rénale de l'urée est le phénomène le plus simple que l'on puisse envisager dans l'étude de la sécrétion rénale, C'est un fait qu'on ignorait encore, il y a peu de temps, mais qui est aujourd'hui établi d'une façon irréfutable. La raison en est double. C'est d'abord qu'elle appartient au groupe des substances excrémentielles *qui n'ont pas de seuil d'excrétion*, c'est-à-dire qui s'éliminent par l'urine tant qu'elles existent dans le sang, en aussi minime quantité que ce soit. En second lieu, parce qu'elle est un cristalloïde non ionisé.

La technique exige, en particulier, que l'on compare la quantité d'urée de l'urine et du sang au même moment, car leur teneur varie beaucoup dans les différentes périodes de la journée.

Elle a permis d'établir qu'il existe une constante uréo-sécrétoire propre à chaque individu, aussi bien chez les néphrétiques que chez les sujets à reins intacts, mais qui a, bien entendu, une valeur très variable dans les différents cas.

Il en résulte que la recherche du rapport entre l'urée du sang et de l'urine est incontestablement plus utile que la recherche isolée de cet élément dans l'urine ou dans le sang.

Déjà, on a signalé sa portée pratique pour les interventions chirurgicales sur les reins et pour l'étude des néphrites. Elle a permis aussi de déterminer avec précision l'influence de la néphrectomie sur la sécrétion rénale. Elle montre, d'autre part, qu'une activité rénale très diminuée, atteignant à peine le 1/10 de l'activité normale, permet cependant une longue survie.

La constante uréo-sécrétoire est d'une portée très générale, car elle peut s'appliquer aussi à la sécrétion rénale des chlorures. Mais il faut tenir compte ici du *seuil d'excrétion*, c'est-à-dire du taux de sel dans le sérum, et de la limite au-dessous de laquelle cesse la sécrétion des chlorures. Sous cette réserve, la constante d'excrétion de l'urée et des chlorures est identique chez un même individu.

Elle permet enfin d'étudier l'action de la température sur l'activité rénale. Les variations que l'on obtient dans le débit uréique, en élevant ou en abaissant la température, montrent que la diurèse n'est pas un phénomène purement physique et que l'on doit laisser de côté les expressions de perméabilité rénale et de filtration rénale.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Décembre 1912.

Sur l'issue de matière cérébrale par les fosses nasales dans les traumatismes craniens. — *M. Arrou* ne croit pas que ce phénomène soit aussi rare que l'a dit M. Auvray dans la dernière séance : personnellement il l'a observé quelquefois et, tout récemment encore, chez un homme de 32 ans, qui avait été renversé par un tramway et transporté à l'hôpital dans un état de demi-coma. Chez ce blessé, la quantité de matière cérébrale perdue représentait bien, au total, le volume d'une mandarine.

Or, cet homme, après huit jours, est sorti du coma, et finalement a guéri. M. Arrou l'a revu quarante-cinq jours après son accident : il revenait à la l'hôpital, demandant un certificat. Rien ne persistait de son état ancien, il n'offrait aucun symptôme particulier et avait repris son métier de charretier.

— *M. Kirmisson* a également vu plusieurs faits analogues.

Sarcome de la région inguinale guéri par le radium. — *M. Reynier*, à propos du cas rapporté par M. Hartmann dans la dernière séance, donne l'observation d'un cas analogue de sarcome de la région inguinale (diagnostic confirmé par la biopsie), jugé inopérable, qui guérit complètement sous l'action du radium introduit dans l'épaisseur des tissus néoplasiques. Aujourd'hui, plus d'un an et demi après, la tumeur et les ganglions ont disparu et le malade paraît complètement guéri.

Dans un autre cas de néoplasme malin — cancer de l'utérus inopérable — traité par la radiumthérapie, le résultat n'a pas été aussi décisif, car il persiste une masse profonde dans le petit bassin; mais ce résultat n'en est pas moins intéressant, car, en même temps que la tumeur interne disparaissait, les hémorragies et la leucorrhée disparaissaient, les douleurs cessaient et l'état général se relevait.

— *M. Tuffier* fait remarquer que, si M. Reynier n'a pas eu le même résultat dans les deux observations qu'il rapporte, c'est qu'il a traité deux tumeurs différentes : l'une était un sarcome, l'autre un épithélioma. Or, il est de première nécessité, si l'on veut apprécier scientifiquement la valeur thérapeutique du radium, de séparer ces deux variétés. Tous les chirurgiens ont vu des sarcomes rétrocéder sous le radium, mais M. Tuffier ne connaît pas d'épithélioma de la joue, de la langue ou de l'utérus guéri par cet agent. Le sarcome contient des variétés si nombreuses, anatomo-pathologiques et cliniques, qu'il est impossible de fonder une opinion sur les résultats de son traitement par le radium.

— *M. Schwartz* appuie complètement l'opinion de M. Tuffier. Il a vu guérir par la radiumthérapie un énorme sarcome des muscles de l'avant-bras ; par contre, il a soigné plusieurs malades atteintes d'épithélioma du col utérin par les applications de radium et aucune n'a guéri : il y a eu des améliorations très réelles, mais aucune guérison effective.

— *M. Savariaud*, en réponse à M. Tuffier déclarant qu'il n'existe aucun cas de guérison avérée d'épithélioma par le radium, rappelle que M. Dominici a publié dernièrement la relation d'un cas d'épithélioma du col inopérable, guéri cliniquement et anatomiquement, puisque, la malade étant morte accidentellement un an après, l'autopsie a pu être faite et a montré l'intégrité complète de l'utérus et des ligaments larges constatée au microscope.

— *M. Hartmann*, lorsqu'il a pris la parole dans la dernière séance, s'est borné à apporter un fait de lymphosarcome semblant guéri par la radiothérapie. Comme M. Tuffier, comme M. Schwartz, M. Hartmann n'a observé aucune guérison d'épithélioma à la suite de la radiumthérapie : il a vu des améliorations temporaires ; il n'a pas vu de guérison. Une seule malade, considérée comme atteinte d'épithélioma du col et traitée par Mme Fabre dans son service, a paru guérie ; malheureusement on n'avait pas fait de biopsie, si bien que ce cas n'est pas valable scientifiquement.

— *M. Sieur* a eu l'occasion de traiter un certain nombre de malades atteints d'épithélioma par des applications de radium, et il n'a pas eu à constater autre chose que des améliorations.

— *M. Sebileau* croit également qu'il faut envisager séparément l'action du radium dans les tumeurs conjonctives et dans les tumeurs épithéliales.

Pour les premières, qui d'ailleurs ressortissent à de nombreuses variétés histologiques, il faut convenir que la plupart du temps on observe d'extraordinaires modifications locales, quelquefois seulement, il est vrai, temporaires, mais souvent considérables.

En ce qui concerne les tumeurs épithéliales, les vrais cancers, M. Sebileau déclare qu'il n'a aucun cas de guérison à rapporter. Il n'a pas vu le radium, agissant isolément, guérir un seul cas de cancer des muqueuses (bouche, langue, joue, pharynx). Mais il croit qu'il n'y a pas à désespérer complètement de l'action combinée de l'exérèse chirurgicale et de la radiumthérapie. Il lui semble même que les plus compétents parmi les radiumthérapeutes ne songent plus à autre chose qu'à cette action combinée qu'ils s'efforcent de réaliser chaque fois qu'ils le peuvent.

— *M. Marion* a fait 10 applications de radium pour des tumeurs de la vessie. Dans un seul cas, il a eu un résultat vraiment très bon. Dans deux autres cas, il a eu des améliorations, mais tout à fait passagères, à la suite d'applications faites par les voies naturelles. Dans six cas, l'application du radium, faite, soit par les voies naturelles, soit par la taille, ne fut suivie d'aucun résultat. Enfin, dans un cas, le radium a semblé plutôt donner un coup de fouet à l'évolution néoplasique.

— *M. Legueu* croit, comme ses collègues, que le radium ne donne que des améliorations temporaires, quoique parfois prolongées.

Dans un cas de cancer de la prostate, enlevé incomplètement par la voie hypogastrique et traité par le radium après l'opération, la récidive qui, cliniquement, semblait devoir être rapide, n'est pas encore signalée après deux ans. Dans un autre cas de cancer inopérable, vérifié histologiquement, de la vulve, du vagin, de l'urètre et du bas-fond vésical, le radium a amené une amélioration considérable. Deux ans après, il n'y avait plus nulle part d'induration : tout était souple ; mais l'urètre avait disparu et il y avait incontinence. Aujourd'hui, la malade est dans un état excellent et elle demande à être opérée de son incontinence.

— *M. Quénu* a eu recours à l'application préventive de radium dans un cas de cancer de la vésicule biliaire propagé au foie au niveau de la gouttière vésiculaire. Il avait fait une large exérèse de la vésicule et du cystique et enlevé en bloc toute la portion de tissu hépatique suspect. Cédant au désir de la famille, il plaça, dans deux drains logés dans la plaie opératoire, deux tubes de radium. Or, il n'a jamais vu de récidive se produire avec une plus grande rapidité : l'opération avait eu lieu en Décembre et, dès le mois de Mars, la récidive s'annonçait par une tuméfaction dure de la cicatrice et l'opéré succombait sept à huit mois après.

M. Quénu a peu confiance dans l'action élective à distance du radium sur les cellules qui auraient échappé à l'exérèse.

Plusieurs centaines de noyaux de cerises au-dessus d'un rétrécissement du côlon descendant. — *M. Mauclaire* apporte un fait semblable à celui communiqué par M. Marquis dans la dernière séance. Le malade présentait une tumeur ayant tous les caractères d'une tumeur rénale gauche, mais sans s'accompagner de troubles urinaires. De légers accidents d'occlusion intestinale furent attribués à la compression de l'intestin par la tumeur. Ce n'est qu'à l'opération et après incision exploratrice de la tumeur, qu'on reconnut sa véritable nature : anus contre nature lombaire. Guérison. La nature du rétrécissement est restée inconnue et le malade, après sa sortie de l'hôpital, a été perdu de vue.

Volumineux kyste dermoïde de l'ovaire du poids de 11 kilogr.; ablation par laparotomie; guérison. Occlusion intestinale tardive par calcul appendiculaire, intervention, guérison. — *M. Monod* fait un rapport sur ces deux observations adressées à la Société par *M. Le Jemtel* (d'Alençon).

Nous ne dirons rien de la première, qui ne prête vraiment à aucune remarque.

Dans le second cas, l'occlusion intestinale, d'après M. Le Jemtel, semble devoir reconnaître la pathogénie suivante. Le malade a fait une crise d'appendicite aiguë avec perforation et issue d'un calcul (qui avait le volume d'un haricot). Il est résulté de là une péritonite localisée avec enclavement du calcul au niveau de l'S iliaque. De nombreuses adhérences péritonéales refroidies ont formé autour de cet organe une sorte de tumeur inflammatoire qui a coudé l'intestin autour du calcul et a déterminé plusieurs crises d'occlusion.

La laparotomie permit d'extraire le calcul, de libérer les adhérences et le malade guérit.

Résection du coude pour tuberculose; résultat thérapeutique parfait. — *M. Lucien Picqué* présente une malade de 32 ans, qu'il a opérée en 1911 pour une tuberculose du coude grave, datant de plus de dix ans. La résection a porté sur l'humérus et les deux os de l'avant-bras. L'aspect du coude est normal, il n'existe pas de trajets fistuleux. Tous les mouvements spontanés sont aisés et se font avec la plus grande précision. Il existe un léger mouvement de la latéralité.

Dans le traitement consécutif, M. Picqué attache la plus grande importance à la mobilisation, qu'il pratique dès le deuxième jour.

Traitement de l'hypospadias pénien chez l'enfant. — *M. Ombrédanne* présente plusieurs enfants qu'il a opérés par le procédé autoplastique à deux lambeaux décrit par lui ici-même, l'an dernier.

Il insiste, à ce propos, sur les avantages de ce procédé : d'abord il est applicable aux tout jeunes enfants; il ne donne pas d'échecs; il peut être rapidement complété, puisque, en six semaines, en moyenne, tout est terminé (chez quelques-uns, un mois a suffi); il ne nécessite ni sonde à demeure ni dérivation des urines.

Hydrocèle vaginale traitée par la ponction formolée. Tumeur blanche sterno-claviculaire, avec abcès pré-articulaire traitée par les injections formolées. — Le formol est un merveilleux modificateur des séreuses et un excellent destructeur des fongosités tuberculeuses. Les deux malades présentés par M. Morestin en sont des preuves vivantes.

Le premier, un homme de 61 ans, a été guéri rapidement d'une hydrocèle volumineuse par la ponction de la poche suivie de l'injection de 1cm³ d'un mélange à parties égales de formol, de glycérine et d'alcool.

Le second, âgé de 69 ans, a été guéri d'une tumeur blanche sterno-claviculaire avec abcès, d'un pronostic très fâcheux, par une série d'injections formolées de même formule. Chaque séance était suivie d'une réaction inflammatoire assez vive ; peu à peu l'abcès se transforma en une masse dure qui se réduisit de plus en plus et, actuellement, après cinq mois, elle n'est plus représentée que par une petite tumeur, du volume d'une noisette, résidu de l'ancien abcès. Le malade a repris son existence ordinaire.

Tumeur maligne primitive de la région sous-maxillaire. — *M. Morestin* présente une pièce d'épithélioma ayant probablement pris naissance dans l'appareil excréteur de la glande sous-maxillaire et dont l'extirpation ne put être réalisée qu'au prix des plus grandes difficultés. La récidive ne tarda d'ailleurs pas à survenir et à emporter le malade.

Ces tumeurs malignes primitives de la région sous-maxillaire sont aussi rares que les secondaires sont communes.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Décembre 1912.

A propos de l'origine syphilitique de la chorée [1]. — *M. Babonneix*, sur 145 cas de chorée, a trouvé 36 fois des raisons de penser à l'hérédo-syphilis. Ces raisons sont : la syphilis paternelle (3 fois), les avortements et la multiléthalité infantile (27 fois), la naissance avant terme (7 fois), les altérations osseuses ou dentaires (4 fois). Elles sont d'inégale valeur et certaines d'entre elles prêtent sans doute à la critique. Cependant, quelques cas suffisent à penser que, dans l'étiologie de certaines chorées, l'hérédo-syphilis joue un rôle prédisposant ou déterminant.

1. Voir *La Presse Médicale*, 4 Décembre 1912, n° 100.

— *M. Triboulet*, sur 400 cas de chorée, n'a trouvé que 4 fois des stigmates d hérédo-syphilis. Il pense qu'il est impossible d'admettre l'origine syphilitique de la chorée; en effet, les choréiques peuvent mourir soit de septicémies secondaires à des infections cutanées, soit de cardiopathies, soit, lorsqu'il s'agit de chorée pure, de symptômes cérébraux revêtant le type du rhumatisme cérébral. Or, il n'y a évidemment aucun rapport entre ce syndrome de rhumatisme cérébral et la syphilis cérébrale. D'autre part, la chorée guérit seule ; il n'a jamais utilisé l'arsenic et ses malades ont guéri.

— *M. Milian* rappelle que M. Dieulafoy a cité un cas de chorée pure mortelle, dans laquelle les accidents nerveux ont présenté le type de la manie aiguë; or ce syndrome peut être de nature syphilitique. L'auteur insiste sur deux de ses observations qui semblent nettement démontrer l'origine syphilitique de la chorée. Dans l'une, il s'agissait d'une jeune fille n'ayant pas eu de rhumatisme et chez laquelle éclata une chorée alors qu'elle présentait des syphilides pigmentaires. Dans une autre, il s'agissait d'un enfant hérédo-syphilitique typique, parfaitement suivi au point de vue médical, et qui n'avait présenté aucune infection depuis quatre ans, lorsque la chorée éclata.

Toutes les chorées ne sont évidemment pas d'origine syphilitique, mais l'auteur reste convaincu que cette infection est à l'origine de certaines chorées.

Etats méningés curables chez les enfants. — *M. Dufour*, à propos de la récente communication de M. Comby [1], rappelle que, d'après les observations qu'il a rapportées, il y a intérêt, pour juger du degré de la lymphocytose, à étudier le liquide céphalo-rachidien à l'aide de la cellule de Nageotte; on voit ainsi que la lymphocytose est bien plus marquée dans la méningite tuberculeuse que dans ces états méningés ; on peut ainsi tirer d'emblée des indications de diagnostic et de pronostic très importantes.

— *M. Netter*, tout en admettant d'une façon générale les conclusions de M. Dufour, a vu cependant des états méningés avec lymphocytose abondante et des cas de méningite tuberculeuse à lymphocytose discrète, et cela bien qu'il ait numéré les lymphocytes à l'aide de la cellule de Nageotte.

L'auteur rappelle qu'il a, depuis plusieurs années, signalé avec insistance des faits analogues à ceux rapportés par M. Comby et qu'il a montré les rapports qui unissent ces états méningés à la poliomyélite épidémique; il a montré, avec M. Levaditi, que l'on possédait un moyen de démonstration dans la propriété neutralisante vis-à-vis du virus de la poliomyélite que possède le sérum des sujets atteints de poliomyélite épidémique. Ces faits ont été récemment confirmés en Amérique.

Radiothérapie du goitre exophtalmique. — *MM. O. Crouzon et Folley* présentent une femme atteinte de maladie de Basedow, qui a été améliorée d'une façon remarquable par le traitement radiothérapique, et chez laquelle la guérison se maintient depuis plus d'un an. Les auteurs citent à ce propos une dizaine de cas où ils ont observé des améliorations analogues, et rappellent les observations des auteurs qui les ont précédés.

La technique des irradiations a pu être tellement perfectionnée qu'on peut aujourd'hui faire des applications de doses massives sans qu'on ait à redouter ni la moindre radiodermie, ni la moindre pigmentation cutanée.

— *M. Triboulet* a vu des résultats analogues; il a observé d'heureux effets de la radiothérapie en cas de petits goitres; grâce aux améliorations dans le filtrage des rayons, on peut obtenir une action très efficace sans craindre la radiodermite ou la pigmentation.

— *M. Hirtz* confirme aussi les bons effets de la radiothérapie du goitre exophtalmique.

Empoisonnement alimentaire dû au bacille paratyphique B. — *M. Triboulet* a observé un empoisonnement par la charcuterie chez un enfant de 4 ans, un bébé de 2 ans, le père et la grand'mère de ces enfants. Chez tous, il s'agissait d'une infection à bacille paratyphique B. Les malades guérirent; mais deux mois après l'empoisonnement, on constate encore ce bacille dans l'intestin de l'un de ces sujets.

1. Voir *La Presse Médicale*, 4 Décembre 1912, n° 100.

Azotémie extrême par anurie mercurielle aiguë. — *M. M. Faure Beaulieu* expose les résultats de dosages quotidiens de l'urée sanguine pratiqués durant l'évolution d'une néphrite aiguë par le sublimé, qui avait d'emblée entraîné une anurie à peu près complète et se termina par la mort au bout de dix-neuf jours. La courbe de l'azotémie dessine, dans une première phase, une ascension régulière qui, le treizième jour, atteint 6 gr. 44 d'urée pour 1.000 cm³ de sérum; puis, le blocage rénal s'étant trouvé momentanément forcé, on la voit, dans une deuxième phase, redescendre en quelques jours jusqu'à 4,75; enfin, l'effort de diurèse vaincu et l'anurie définitivement reconstituée, la courbe remonte brusquement et le faîte de cette ascension ultime atteint, la veille de la mort, le chiffre énorme de 7,06. Les fluctuations de la courbe azotémique furent suivies fidèlement par celles du tableau clinique. Celui-ci consista en une torpeur croissante, avec céphalée tenace, qui aboutit finalement, après une courte période de délire, au coma, et en troubles digestifs qui se bornèrent d'abord à de l'inappétence, de l'intolérance gastrique et des douleurs abdominales, pour se compliquer ensuite d'hémorragies intestinales. Bref, ce fut la réalisation en raccourci de la forme azotémique du mal de Bright, telle que l'a isolée M. Widal en l'opposant à la forme chloruré-mique également isolée par lui. Celle-ci essentiellement hydropigène, celle-là toujours sèche quand elle est pure.

Pseudo-perforation intestinale, suivie de perforation vraie au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. Oulmont et Delort* rapportent l'observation d'un malade qui présenta, successivement et à intervalles assez éloignés, ces deux syndromes.

La pseudo-perforation ressemblait par plusieurs points à une perforation vraie : hoquet, défense de la paroi, hyperleucocytose sanguine accentuée. On fit une incision exploratrice, qui montra que l'intestin était normal. Dans la suite, ce malade fit une perforation vraie.

A l'autopsie, on trouva une perforation d'un follicule clos et un infarctus déjà ancien de la rate, cause sans doute du premier syndrome.

Lèpre tuberculeuse, gigantisme et acromégalie. — *MM. de Beurmann, Louis Ramond et Larroque* présentent un malade atteint de lèpre tuberculeuse typique, mesurant 1 m. 85, et ayant des mains et des pieds énormes. Les autres signes d'acromégalie font défaut. Le nez, le menton, la langue ne sont pas augmentés de volume ; il n'y a ni cyphose cervico-dorsale, ni hémianopsie bi-temporale, ni glycosurie; mais la radiographie montre l'élargissement classique de la selle turcique. Après avoir discuté la pathogénie des déformations des extrémités, en particulier la possibilité de leur origine syringomyélique, les auteurs concluent à l'existence d'une acromégalie fruste chez un lépreux typique, et ne se prononcent pas sur les rapports possibles entre ce syndrome et la maladie de Hansen.

Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. A. Lemierre, E. May et M. Collet* rapportent l'histoire d'une jeune fille de 18 ans qui fut prise, la septième semaine d'une fièvre typhoïde, de céphalalgie avec photophobie, de délire en même temps que la température s'élevait brusquement. Dès le lendemain, survint une paralysie complète du moteur oculaire commun du côté droit. Cinq jours plus tard, des phénomènes identiques se montrèrent au niveau de l'œil gauche.

Entre temps, on constata au niveau des membres inférieurs : des douleurs spontanées, de l'hyperesthésie des masses musculaires et de l'abolition des réflexes patellaires. Le liquide céphalo-rachidien était normal.

La mort survint le deuxième jour après l'apparition de ces accidents, précédée de troubles de la déglutition et de vomissements et d'une tachycardie extrême.

L'autopsie ne put être faite; mais les auteurs pensent qu'il s'agit peut-être de poliencéphalite supérieure aiguë, coïncidant avec des accidents névritiques au niveau des membres inférieurs.

Action de l'Adonis vernalis sur la tension artérielle. — L'Adonis vernalis, déjà connu comme toni-cardiaque à action diurétique puissante et ra-

pide, est un véritable succédané inoffensif de la digitale.

Tout comme la digitale, l'adonis vernalis n'élève pas la tension artérielle. Cela résulte de nombreuses expériences faites à l'hôpital Saint-Sauveur. On peut donc le donner chez des artério-scléreux qui présentent de l'hypertension ainsi que chez les brightiques. Son action diurétique est des plus fidèles et souvent extrêmement accusée. De plus, l'adonis présente le grand avantage de provoquer une forte chasse de l'urée dont la proportion est quelquefois doublée dans les urines après quelques jours d'emploi.

Cet adonis présente des propriétés au moins égales à celles de la digitale et offre le grand avantage de ne jamais s'accumuler dans l'organisme.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Décembre 1912.

L'extrait splénique a-t-il un pouvoir hémolysant? — *MM. A. Gilbert, E. Chabrol et Henri Bénard.* Dans leur dernière communication à la Société de Biologie, MM. Achard, Foix et Salin reconnaissent que l'extrait splénique du chien hémolyse les globules rouges du même animal, et que cette action hémolysante ne semble pas subordonnée à une septicité secondaire du milieu. Ce sont là les conclusions que MM. Gilbert, Chabrol et Bénard ont développées à maintes reprises. Rapprochée des données de l'histologie et de l'observation clinique, la notion du pouvoir hémolysant de l'extrait splénique vient renforcer le faisceau d'arguments qui plaident en faveur de la fonction érythrolytique de la rate.

Propriétés hémolytiques et antihémolytiques des sérums normaux pour les globules de chien. — *MM. Achard et Foix* ont mis en évidence, dans le sérum sanguin chauffé, l'existence de propriétés hémolysantes non spécifiques, dont l'action se trouve masquée dans le sérum frais, par celle d'un élément antagoniste.

En se servant de globules rouges de chien, qui sont particulièrement fragiles, ils ont constaté que le sérum normal, chauffé à 56°, les hémolyse, mais que le sérum non chauffé ne les hémolyse pas.

Quoique l'expérience ne réussisse bien qu'avec les globules de chien, et ne donne que des résultats peu probants ou nuls avec les globules d'hommes ou de lapin, il ne s'agit pas d'une autohémolyse spécifique, car d'autres sérums, celui de l'homme, en particulier, agissent tout aussi bien que celui du chien sur les globules de chien. C'est donc la fragilité particulière de ces globules qui est en cause.

Cette propriété hémolysante diffère de celle des hémolysines véritables, car elle agit en dehors de la présence du complément, elle n'est pas spécifique, elle est annulée par un pouvoir antagoniste thermolabile, elle résiste à la température de 100°, enfin elle produit ses effets plus tardivement (1 h. 1/2 à 2 heures) et sans agglutination préalable des hématies.

Quant à l'action de chauffage à 56°, nécessaire pour obtenir cette hémolyse particulière, elle ne consiste pas dans la production d'une substance hémolysante dans le sérum, mais dans la destruction d'un pouvoir protecteur pour les globules, car il suffit d'ajouter du sérum frais au sérum chauffé pour empêcher de nouveau l'hémolyse.

La sensibilisatrice dans le sérum des sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde. — *MM. Marcel Bloch et Pierre Creuzé,* continuant l'étude des réactions humorales développées par la vaccination antityphoïde, ont trouvé constamment la sensibilisatrice dans le sérum des vaccinés. Comme antigène, ils se sont servis du vaccin lui-même (bacilles chauffés à 55° et numérés suivant la méthode de Chantemesse).

En général, la sensibilisatrice apparaît cinq à sept jours après la première injection vaccinale. Et la réaction de fixation est encore positive un an après dans 83 pour 100 des cas.

Des altérations fonctionnelles des glandes surrénales dans la rage. — *M. René Porak* a entrepris l'étude physiologique de la glande surrénale au cours de la rage. Il montre que l'action sur l'appareil circulatoire des extraits de glandes surrénales provenant de lapins enragés est variable suivant la période considérée. Pendant la période d'incubation, il y a de grandes différences individuelles qui tiennent à l'état d'activité antérieure des glandes surrénales; à la période terminale l'activité des extraits de surrénales est toujours diminuée. L'auteur insiste sur la disparition précoce de l'action des extraits sur la pression artérielle, tandis que l'action sur le cœur est normale ou exagérée.

Sur la localisation de l'appareil ganglionnaire inhibiteur dans le cœur de lapin. — *MM. A. Clerc et C. Pezzi.* Sur le cœur isolé de lapin sans oreillettes et sans cloison interauriculaire, la nicotine produit encore l'arrêt initial du ventricule par excitation de l'appareil ganglionnaire inhibiteur. Ces résultats concordent avec ceux obtenus par les mêmes auteurs dans des expériences précédentes et prouvent qu'il existe un appareil ganglionnaire pneumogastrique en dehors des oreillettes et de la cloison interauriculaire.

Insuffisance ovarienne et opothérapie surrénalienne. — *M. Léopold-Lévi* démontre que dans un certain nombre de cas d'insuffisance ovarienne chirurgicale ou spontanée, la médication la plus favorable est l'opothérapie surrénalienne isolée ou associée aux opothérapies ovarienne et thyroïdienne.

Recherches sur les brûlures produites par les courants électriques industriels. — *MM. Prévost et Isaac Riverdin* distinguent les brûlures produites par étincelles, se produisant expérimentalement quand il y a mauvais contact, et les brûlures par échauffement, correspondant à un bon contact. La brûlure par étincelle constitue une lésion locale grave, qui offre une protection efficace contre le passage du courant et diminue les accidents généraux. Ces accidents généraux sont au contraire prépondérants lorsqu'il y a des lésions locales minimes.

De la rotule brachiale et du coude des chauves-souris. — *M. Retterer.*

Contribution à l'étude hématologique de la lèpre. — *M. Pringault* a trouvé chez quatre lépreux des modifications très marquées du sang, caractérisées surtout par un abaissement notable de la teneur en hémoglobine, par des lésions morphologiques fréquentes des globules rouges, par une grande quantité d'hématoblastes, la présence de myélocytes, la déviation vers la droite de l'image d'Arneth.

Sensibilité de la réaction de l'adrénaline avec le chorure d'or. — *M. Cl. Gautier.*

Sur le coefficient d'acidose. — *M. Lanzenberg.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Décembre 1912.

Sur les effets favorables des injections intraveineuses de Salvarsan dans 25 cas de chorée de Sydenham. — *MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin* ont obtenu, dans ces 25 cas, sur des entants de 8 à 19 ans, atteints de chorée vulgaire, une disparition rapide des mouvements anormaux après 3 ou 4 injections intraveineuses de 606 (doses de 20 à 35 centigr., les injections étant répétées chaque semaine). La guérison est survenue très régulièrement au bout de trois à quatre semaines de traitement. En même temps que la disparition des mouvements, on a toujours noté une remarquable amélioration de l'état général. Les auteurs considèrent donc ce traitement comme devant être actuellement le traitement de choix pour la chorée de Sydenham.

Abordant la question des relations qui, pour certains auteurs, pourraient exister entre la syphilis et la chorée de Sydenham, ils déclarent avoir, chez 8 de leurs malades, recherché la réaction de Wassermann; elle fut absolument négative dans les 8 cas. Ils pensent donc que la syphilis n'est pas ici en cause, et que les effets favorables du Salvarsan sont dus, soit à l'action eutrophique du médicament sur la nutrition générale, soit à une action directe antiparasitaire du Salvarsan sur l'agent pathogène encore mal connu, mais qui donne probablement naissance à la chorée de Sydenham.

— *M. Pinard* rappelle les fréquentes récidives de la chorée, notamment au moment de la puberté; ceci cadre mal avec la théorie infectieuse.

— *M. Gautier* estime que le Salvarsan agit dans les cas de ce genre comme corps arsenical, et il rappelle les résultats obtenus antérieurement avec les cacodylates.

— *M. Chauffard* voit dans le traitement de la chorée par le Salvarsan un point spécial dans l'extension considérable que prennent dans la thérapeutique les arsenicaux et spécialement le Salvarsan. Ce médicament a été, en effet, appliqué récemment à de nombreuses maladies, notamment l'anémie pernicieuse. Les divers composés arsenicaux récents ne sont point, en effet, des spécifiques de la syphilis, mais des agents d'application plus générale.

La déclaration obligatoire de la tuberculose et l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux. — *M. F. Widal* rappelle que le but de la déclaration est, avant tout, d'imposer les mesures reconnues effectives de préservation et d'assistance antituberculeuses. Or, il est un endroit où les tuberculeux s'accumulent et où la déclaration de leur maladie se fait automatiquement, c'est l'hôpital. Le diagnostic y est formulé par le chef de service sur la feuille de lit du malade et il est transcrit sur les registres de l'hôpital à la sortie. Or, nulle part, les moyens de préservation ne s'imposent plus qu'à l'hôpital, parce que nulle part le tuberculeux n'y est plus dangereux, y étant en contact permanent avec des voisins atteints de maladies aiguës ou chroniques, qui offrent un terrain propice au développement de la tuberculose : à l'hôpital, l'évolution des maladies chroniques est souvent déformée par la tuberculose secondaire, et les cirrhotiques, les tabétiques sont souvent emportés par la tuberculose qu'ils ont contractée dans les salles.

C'est donc à l'hôpital qu'il faut commencer à appliquer les mesures de prophylaxie antituberculeuse. La déclaration y existe de fait et l'isolement peut y être facilité, les malades étant entre les mains de l'Administration, qui peut les répartir à son gré dans ses salles. Cet isolement des tuberculeux, dans nos vieux hôpitaux, ne pourra, il est vrai, que se réaliser progressivement.

A Paris, l'Administration fait tous ses efforts pour améliorer l'état de choses, mais il est encore peu de services ayant des salles spéciales pour tuberculeux pour les hommes et pour les femmes. D'ailleurs, même dans ces services favorisés, les tuberculeux se rencontrent avec les autres malades dans les salles, dans les couloirs, dans les jardins, et ils ont en commun le même personnel, le même matériel.

On peut donc désirer mieux. Le quartier des tuberculeux dans un hôpital doit être construit en pavillons séparés et bien isolés; il doit avoir son personnel, son matériel, ses cours, ses jardins, afin d'éviter tout contact des tuberculeux avec les autres malades.

Grâce à M. Léon Bourgeois et à M. Mesureur, l'isolement des tuberculeux par quartier vient d'être réalisé pour les services nouveaux de l'hôpital Cochin : les pavillons de tuberculeux ne doivent y recevoir que les tuberculeux de la circonscription hospitalière. De ce fait, les deux services de médecine générale sont déchargés de tous les cas de tuberculose ouverte.

A l'étranger, d'ailleurs, tout hôpital nouveau a son quartier tuberculeux.

En dehors de toute question de déclaration obligatoire des sujets non hospitalisés, M. Widal propose donc à l'Académie d'émettre le vœu que, dans les hôpitaux, le diagnostic de toutes les tuberculoses ouvertes soit signalé à l'Administration par les chefs de service dès l'entrée des malades et non pas seulement à leur sortie, comme on le fait actuellement.

L'Académie doit, d'autre part, émettre le vœu que les Pouvoirs publics ne reculent devant aucun sacrifice pour soustraire les malades hospitalisés à la contagion de la tuberculose et qu'ils exigent, en tout cas, que lors de la construction de tout hôpital nouveau, des quartiers bien isolés soient réservés à la réception de tout malade atteint de tuberculose ouverte, proportionnellement au nombre de la population que cet établissement doit secourir.

— *M. Henrot* (de Reims), d'après une statistique récente communiquée par M. Mirman, indique que c'est en France que la mortalité par tuberculose atteint son maximum. Il est donc urgent que l'Académie s'unisse aux commissions d'hygiène pour indiquer les mesures à prendre.

Le strontium et le groupe des métaux alcalino-terreux. — *M. Gautier* lit une note sur ce sujet.

Les chenilles urticantes. — *M. Coutière* décrit les accidents cutanés occasionnés par les chenilles.

Election de deux correspondants nationaux (2e division). — Le classement des candidats était ainsi établi : en 1re ligne, M. Couteaud, de Cherbourg, et M. Fabre, de Lyon; en 2e ligne, M. Pousson, de Bordeaux, et M. Estor, de Montpellier; en 3e ligne, M. Témoin, de Bourges, et M. Imbert, de Marseille.

— *M. Pousson* est élu, au 2e tour, par 51 voix, contre 19 à M. Couteaud, 8 à M. Témoin et 3 à M. Fabre.

M. Témoin est élu ensuite par 46 voix contre 17 à M. Couteaud et 13 à M. Fabre.

Lucien Rivet.

DE L'AUSCULTATION PLESSIMÉTRIQUE

Par M. Ch. FERNET
Membre de l'Académie de médecine.

Sous le nom d'auscultation plessimétrique, Noël Gueneau de Mussy[1] a étudié un procédé d'examen physique de la poitrine qui consiste dans l'emploi combiné de l'auscultation et de la percussion.

L'application de ce procédé au diagnostic de l'état des organes intra-thoraciques appartient presque tout entière à cet auteur; c'est, je crois, au cours de ses importantes recherches sur l'adénopathie trachéo-bronchique qu'il fut amené à en faire usage, et pendant plus de dix ans, jusqu'à la fin de sa carrière, il ne cessa de chercher à mettre en valeur un moyen clinique qu'il avait fait sien par l'importance qu'il lui avait donnée.

Ce n'est pas qu'il n'ait eu quelques vagues précurseurs : on a cité Laënnec (1820), Piorry (1828) comme ayant eu recours à l'emploi simultané de l'auscultation et de la percussion, mais avec ces auteurs, nous sommes en vérité bien loin des applications utiles qui ne sont survenues que plus tard[2]; nous approchons davantage avec Trousseau (1840) qui, en obtenant, par le procédé que tout le monde connaît, le phénomène auquel il a donné le nom « de bruit d'airain », a fourni à la clinique un des meilleurs signes du pneumothorax. Mais nulle part il n'est question jusqu'ici de rechercher par ce procédé l'état des poumons et des organes intra-thoraciques, qui plus tard deviendra l'objectif capital de la recherche.

Je ne puis pas davantage voir dans Cammann et Clark[3], dont le travail est résumé dans le livre classique de Barth et Roger[4], des précurseurs de N. Gueneau de Mussy : sous le nom de *percussion auscultatoire*, ces deux auteurs préconisent un procédé qui permet de déterminer les dimensions, la forme et les conditions physiques de certains organes internes, notamment du cœur, du foie, du poumon même; ce procédé consiste à ausculter à l'aide d'un stéthoscope appliqué à peu près sur le centre de la surface de l'organe à explorer, en même temps qu'on percute d'abord tout près du stéthoscope, puis en s'en éloignant graduellement jusqu'à ce que le son initial (son type) change de caractère. Pareil mode d'examen, qui sera plus tard perfectionné avec le phonendoscope de Bianchi, peut être très utile pour limiter les organes, pour apprécier même et limiter les zones de matité dans un poumon induré; mais il a en réalité un objectif tout différent de celui que N. Gueneau de Mussy a visé dans le procédé qui lui est propre, dont la technique est toute nouvelle et les résultats également nouveaux.

La question prend une autre face avec les travaux de N. Gueneau de Mussy : alors l'auscultation plessimétrique est mise en pleine valeur et les circonstances où elle apporte un appoint important au diagnostic sont analysées et appréciées avec le talent d'un médecin rompu à toutes les difficultés de la clinique.

Cependant, malgré ce puissant patronage, elle n'est pas entrée dans l'usage : la plupart des médecins l'ont négligée, parce qu'ils ne la connaissaient pas ou ne savaient pas s'en servir; et ceux qui ont cherché à l'employer lui ont montré un sentiment qui n'est guère que du dédain ou de l'indifférence. Ainsi Grancher, dans ses leçons[1], reconnaît, dans le procédé en question, un moyen « à ajouter à ceux que nous avons en nos mains pour le diagnostic des indurations pulmonaires »; mais il ajoute : « Mes recherches sur ce point ne m'ont pas conduit à lui accorder une grande confiance, et il m'a semblé que le métallisme (*sic*) physiologique transmis à l'oreille par la percussion ne subit des altérations évidentes que si l'induration pulmonaire, pneumonique ou autre, est déjà très appréciable. Je n'oserai donc pas me fixer complètement à cette sensation pour le diagnostic toujours très difficile des petites indurations profondes. Mais c'est en somme un nouveau et bon moyen de contrôle. » M. Henri Barth, dans les additions qu'il a faites au traité classique d'auscultation de Barth et Roger[2], se montre peut-être encore plus tiède Après avoir analysé avec soin les travaux publiés sur la question : « Malgré le talent et les efforts de ces divers auteurs, ajoute-t-il, la percussion auscultatoire n'est jamais entrée dans la pratique courante. Sans aller aussi loin qu'Eichorst qui lui refuse toute espèce de valeur, nous devons convenir que ses résultats valent rarement la peine qu'elle coûte; aussi croyons-nous que, si elle doit être conservée, c'est seulement à titre de méthode complémentaire et pour certains cas en somme exceptionnels. »

A l'encontre de ces critiques et de ces adhésions au moins réservées, je crois fermement que l'auscultation plessimétrique a son prix et, après une expérience acquise d'abord directement auprès de mon vénéré maître, puis poursuivie de mon côté pendant plus de trente ans, je suis convaincu qu'elle est un très bon moyen de diagnostic, et qu'elle mérite de marcher de pair avec l'auscultation et la percussion, qui sont encore et resteront sans doute nos grands moyens de diagnostic pour les maladies des poumons et des plèvres, applicables partout, à la campagne comme à la ville, dans la pratique privée comme dans les hôpitaux, et qui d'ailleurs n'excluent pas les méthodes et les procédés de laboratoire. Aussi j'ai cherché à la vulgariser dans le cercle de mes élèves : ai-je réussi à lui amener quelques adeptes? Je le crois : la plupart de mes internes et de mes externes, une fois initiés et entraînés à une pratique qui n'exige que des sens bien éduqués, arrivaient à en obtenir de précieux résultats, et deux de mes élèves stagiaires, M. Blond[1] et M. Larcher[2], lui ont consacré leur thèse inaugurale.

Certes, je reconnais que l'auscultation et la percussion seules suffisent bien souvent aux besoins de la clinique pour établir l'état physique des poumons, et je n'ignore pas tout ce que des cliniciens habiles peuvent en tirer; mais je sais d'autre part ce que le diagnostic a de difficultés, parfois même de chances d'erreur, et je pense que les moyens ne seront jamais trop nombreux pour tâcher d'atteindre la certitude. Tout ce qui peut concourir au diagnostic doit être bien accueilli du clinicien, et les grands procédés de la clinique courante, tout en restant nos meilleures armes, n'ont pas fait écarter, comme une surcharge inutile, les moyens nouveaux dont notre arsenal s'est enrichi, mais ils ne doivent pas non plus s'effacer devant les nouveaux venus, il y a place pour chacun d'eux suivant sa valeur.

***

La technique de l'auscultation plessimétrique est simple; prenons comme exemple le cas où ce mode d'examen présente sa meilleure application, soit un cas supposé de tuberculose pulmonaire au début; il s'agit d'examiner par ce procédé le sommet des deux poumons.

Le patient se tenant dans la position assise, les bras pendants sur le côté du corps et dans le relâchement complet, l'observateur se place à sa droite et ausculte successivement les différents points des deux fosses sus-épineuses et de la partie supérieure de la fosse sous-épineuse, tandis que, avec la pointe du médius de la main droite courbé en crochet, il percute la clavicule en parcourant toute l'étendue de cet os, en même temps qu'il explore les diverses parties des fosses sus- et sous-épineuses du côté correspondant. On peut aussi pratiquer l'auscultation plessimétrique en appliquant l'oreille dans le creux sous-claviculaire et en percutant en arrière sur les apophyses épineuses des vertèbres; mais ce mode d'examen donne des résultats inférieurs au précédent, Gueneau de Mussy lui-même l'avait, je crois, à peu près abandonné.

Le choc du doigt percuteur, sur la peau nue, doit être bref, par coups secs, analogues à ceux qu'on frappe sur les touches d'un piano pour produire des notes piquées, afin

1. N. Gueneau de Mussy. — *France médicale*, Juillet 1875; *Union médicale*, 1876; *Clinique médicale* 1885, t. IV, p. 1.

2. Laënnec s'exprime ainsi : « Le cylindre appliqué sur le ventre fait sentir distinctement le choc du liquide dans l'asoite; mais je n'ai jamais pu obtenir le même phénomène dans les cas où je soupçonnais l'existence de l'hydrothorax ou de la pleurésie avec épanchement considérable ». « De l'auscultation médiate », éd. de la Faculté, 1879, p. 645. Dans un autre paysage, à propos du tintement métallique (*ibid.*, p. 74), l'illustre auteur dit que « l'on distingue évidemment, par l'étendue des vibrations du tintement, celle de l'espace vide ou plutôt occupé par l'air » dans les cas d'hydro-pyo-pneumothorax avec fistule bronchique ou de vaste excavation pulmonaire communiquant avec une bronche; et il ajoute : « On peut encore estimer l'étendue de cet espace assez exactement en auscultant avec le stéthoscope et percutant en même temps dans différents points : on entend alors une résonnance semblable à celle d'un tonneau vide et mêlée par moment de tintement ». Je ne vois guère que ce dernier passage qu'on puisse rattacher à l'auscultation plessimétrique; il est en vérité bien plutôt précurseur de la recherche du bruit d'airain signalé par Trousseau, et mieux encore des procédés préconisés par Bazzi-Bianchi avec l'aide du phonendoscope.

Piorry (« De la percussion médiate », Paris, 1828, p. 16 et suiv.) adapte un plessimètre à l'extrémité du stéthoscope et 'ausculte le bruit produit au point percuté luimême. Un de ses collaborateurs imagine même un mécanisme, mû par un mouvement d'horlogerie et contenu dans le stéthoscope, qui pratique automatiquement la percussion sur ce plessimètre; mais des essais firent bientôt voir « que ce moyen était inférieur à la percussion médiate ordinaire ». Un peu plus tard, dans son ouvrage sur le plessimétrisme, Piorry parle encore de ces mêmes essais, mais sans en tirer d'autres enseignements.

3. Cammann et Clark. — « A new mode of ascertaining the dimensions, form and condition of internal organs by Percussion and Auscultation ». *New-York Journ. of med. and Surg.*, July 1840; mémoire analysé par Roger, *Union médicale*, 1850.

4. Barth et Roger. — « Traité pratique d'auscultation », 11e éd., Paris, 1887, p. 756.

1. Grancher. — « Maladies de l'appareil respiratoire, Paris, 1890, p. 124.

2. Barth et Roger. — « Traité d'auscultation », 12e éd., par Henri Barth, Paris, 1893.

1. A. Blond. — « De la transsonnance pulmonaire, etc. ». *Thèse inaug.*, Paris, 1887.

2. Larcher. — « De la transsonnance thoracique ». *Thèse inaug.*, Paris, 1895.

de ne pas éteindre les vibrations de l'os percuté; on peut en faire varier la force, de façon à arriver par tâtonnement à obtenir les résultats les plus nets.

L'oreille qui ausculte doit être bien appliquée, d'abord sur le point diamétralement opposé au point percuté, puis sur les parties voisines; d'autre part, on fait varier aussi les points d'application de la percussion; on les étend au sternum, aux premières côtes, comme si on voulait parcourir ainsi toute la surface antérieure du sommet pulmonaire.

Pratiquée dans ces conditions, sur une poitrine saine, l'auscultation plessimétrique fait entendre un bruit dont il est important de bien connaître les caractères et dont une pratique attentive de ce mode d'exploration ne tarde pas à fixer les qualités spéciales dans l'oreille du médecin. Ce bruit, qui a une certaine durée, se compose de deux éléments, ou plutôt il présente deux phases successives qui sont : 1° un bruit sec, court, instantané, qui correspond au choc du doigt percuteur et qui est aussi bref que ce choc lui-même; 2° un bruit plus ou moins prolongé qui succède immédiatement au choc, mais est tout différent, en ce qu'il a un caractère vibrant; c'est une sorte de vibration métallique (Gueneau de Mussy), de souffle à timbre grave (Ch. Fernet), que l'on peut comparer « au bruit qu'on obtient en frappant sur le genou les deux mains réunies par leur face palmaire » (Gueneau de Mussy), ou, peut-être, mieux encore, au bruit qu'on obtient en percutant légèrement avec le doigt d'une main sur le troisième métacarpien de l'autre main appliquée sur une oreille par sa face palmaire (Ch. Fernet). Voilà le bruit de l'état normal, physiologique, qui ne va qu'avec un sommet pulmonaire sain, dont le parenchyme a conservé son caractère spongieux et est partout bien aéré.

A l'opposé de ce bruit normal, caractérisé par les deux éléments ou les deux phases qui le composent, voici ce qu'on entend quand le parenchyme pulmonaire est modifié dans ses qualités physiques, qu'il est condensé et que, par le fait d'exsudats, de néoplasies inflammatoires ou autres, il a perdu sa souplesse et sa spongiosité et est devenu plus ou moins induré : alors on n'entend plus que la première partie du bruit normal, c'est-à-dire le bruit sec initial correspondant au choc, tandis que le bruit vibratoire ou soufflant, consécutif, est altéré, à peine perceptible ou même est complètement absent. Dans l'expérience que je citais tout à l'heure, si, après avoir percuté sur le dos de la main appliqué sur une oreille et perçu le bruit composé comparable à ce que nous avons appelé le bruit normal, on percute directement derrière l'oreille, sur l'apophyse mastoïde, on n'entend plus qu'un bruit sec, court, rappelant le bruit de matité (Ch. Fernet). Les deux parties de cette expérience me paraissent reproduire, de façon saisissante, et même avec quelque exagération, les différences que l'on constate, par l'auscultation plessimétrique, dans les deux conditions opposées de l'état normal et de l'état pathologique.

Les faits qui précèdent sont incontestables. Dans les cas bien tranchés, par exemple dans les cas d'induration pulmonaire unilatérale, ils sont faciles à mettre en évidence par la simple comparaison entre les signes fournis par le côté sain et par le côté malade, et tout le monde peut, sans grande peine, les observer; mais, dans les cas de lésion légère des poumons, comme dans la période commençante de la germination tuberculeuse, les modifications du bruit sont alors peu accusées, il faut une plus grande attention pour les constater; enfin, il y a des cas où il ne s'agit plus que de nuances qui ne sont accessibles qu'à des oreilles particulièrement douées (les oreilles musicales ne manquent pas parmi les médecins) et surtout à des oreilles particulièrement exercées; pour ces deux qualités, N. Gueneau de Mussy était hors de pair, et je ne doute pas qu'il dût en grande partie sa maîtrise au soin et à la patience qu'il apportait dans la recherche des signes physiques et à ce qu'il était familiarisé avec toutes les finesses de l'auscultation et de la percussion.

***

Comment expliquer les caractères du bruit perçu par l'oreille dans l'état physiologique et les changements qu'on constate dans ce bruit lorsque la constitution physique du poumon est altérée? Ah! sur ce terrain de la théorie, on ne se sent plus guère le pied ferme; ce n'est pas que les explications manquent, mais quelle est leur valeur?

Pour Gueneau de Mussy, le bruit que l'on obtient par l'auscultation plessimétrique est dû « au passage des vibrations sonores, directes ou consonnantes, provoquées par le choc, à travers la partie supérieure du thorax ». De là le nom de transsonnance plessimétrique qu'il donne encore à ce bruit. Si la poitrine est saine, les os sur lesquels on percute, étant placés entre l'air ambiant d'une part et le poumon rempli d'air d'autre part, présentent les conditions requises pour entrer en vibration sonore sous l'action d'un choc, comme ferait un diapason; peut-être même la cage thoracique fait-elle ici l'office d'un résonnateur renforçant le son. Ainsi se produit le frémissement métallique qui est le bruit normal. Mais, « s'il survient quelque modification dans la densité, dans la perméabilité du tissu pulmonaire et, par conséquent, dans l'homogénéité du milieu que traversent les ondes sonores, le bruit de transsonnance, au lieu d'être vibrant, comme métallique, s'affaiblit, devient plus mat, en même temps que, parfois, la tonalité s'élève ». L'homogénéité des corps paraît être une condition de leur aptitude à conduire les sons[1] et il semble qu'il faille aussi tenir compte de l'élasticité des conducteurs. « En tirant de ces données des applications au sujet qui nous occupe, on comprendra, dit Gueneau de Mussy, que les vibrations sonores traversent plus facilement, plus complètement un corps homogène, uniformément élastique comme le poumon sain, qu'un corps alternativement gazeux et solide, très élastique et rigide ou mou. On comprendra que les ondes sonores soient modifiées en traversant des milieux si divers, qu'elles soient en partie réfléchies, peut-être réfractées, différentes dans tous les cas de ce qu'elles sont dans d'autres conditions. »

1. On sait que c'est à ce caractère qu'on attribue le signe de Baccelli dans la pleurésie purulente : la voix chuchotée, qui se transmet facilement à travers un épanchement séreux, ne se transmet pas à travers un épanchement purulent, à cause des leucocytes qui y sont en suspension.

Tout en admettant, comme on le voit, que la transmission des bruits, du point percuté à l'oreille qui ausculte, se fait directement à travers le poumon, Gueneau de Mussy se demande si cette transmission n'a pas lieu par la paroi, mais il est malheureusement très bref sur ce point, et voici tout ce qu'il en dit : « Si les ondes sonores se transmettent par les parois, il faut que l'élasticité du poumon sous-jacent à ces parois soit assez grande pour ne pas troubler leur mouvement ondulatoire. »

Malgré l'autorité de son auteur, la théorie qui précède semble passible de sérieuses objections : car il est au moins douteux que la propagation des vibrations sonores se fasse à travers le parenchyme pulmonaire; et, si cette base manque, la plupart des explications qui reposent sur elle ne sont plus admissibles.

Dans le travail que j'ai cité plus haut, mon ancien élève, M. Larcher, mentionne quelques expériences qu'il a pratiquées sur le cadavre et qui l'ont conduit à une autre interprétation des phénomènes observés : la transmission du bruit provoqué par la percussion sur un des os de la poitrine se ferait, non par le poumon, mais par les arcs osseux du thorax. En effet, sur un cadavre placé dans la position assise et dont les poumons ont été insufflés, si on recherche la transsonnance au moyen d'un diapason appliqué sur le sternum au niveau des deuxième et troisième côtes, on entend parfaitement le son produit en arrière de la poitrine, tant que le thorax est intact; mais si on enlève successivement un petit segment sur chacune des côtes sus-indiquées, on constate que la transmission du son va s'affaiblissant de façon progressive, et qu'elle cesse de se produire ou du moins qu'on n'entend plus qu'un son faible et diffus quand on a supprimé la continuité des quatre côtes correspondantes au diapason et que l'auscultation est pratiquée au même niveau en arrière. Une autre expérience directe montre que le parenchyme pulmonaire est mauvais conducteur du son : sur un poumon extrait d'un cadavre et insufflé, on applique deux bandes de laiton laminé qui encerclent ce poumon, représentant deux cercles de côtes séparés par une courte distance, et on constate que le son d'un diapason appuyé sur un des cercles ou le choc sur ce même cercle ne se transmet qu'à peine ou même pas du tout à l'autre cercle.

Voici dès lors comment il semble qu'on doive interpréter les phénomènes observés dans l'ausculation plessimétrique : le son produit par le doigt percuteur, son osseux, est transmis à la partie opposée de la poitrine par l'arc osseux correspondant; ce bruit est sec, bref, tout à fait semblable à celui qu'on entendrait en l'écoutant directement auprès de l'os percuté. Mais, en outre, à ce bruit se superpose, en le prolongeant, un autre bruit à caractère vibratoire, à timbre métallique, argentin, qui est dû à la vibration de l'os percuté, celui-ci représentant une tige élastique quasi rigide, à laquelle un choc brusque aurait imprimé un ébranlement; ce second bruit, transmis à l'oreille comme le précédent par l'arc osseux, ne se produit que lorsque le poumon sous-jacent est sain, spongieux et rempli d'air, ces conditions permettant seules à l'os percuté de vibrer

comme il le ferait à l'air libre; il appartient donc à l'état normal. Il est vraisemblable que la cage thoracique fait ici l'office de résonnateur et qu'elle contribue à renforcer le bruit produit par la vibration osseuse. N'est-il pas également admissible qu'à cette vibration s'ajoute un léger souffle dû au déplacement et même à l'échappement, sous l'action du choc de percussion, d'une petite quantité de l'air intra-thoracique, comme cela se produit dans l'expérience du choc avec un doigt sur le dos de la main dont la paume est appliquée sur une oreille.

Dans l'état pathologique, au contraire, si le poumon a perdu ses caractères d'organe aéré, spongieux et souple, s'il est devenu plus dense, plus ou moins compact ou solide, alors il empêche la vibration osseuse de se prolonger, il l'arrête comme ferait un doigt appliqué sur une tige ou sur une plaque vibrante. Dans ces conditions, que réalisent fréquemment les maladies pulmonaires, l'oreille qui ausculte n'entend plus que le son bref, mat, produit par le choc; toute vibration consécutive est supprimée, anéantie. Je rappellerai qu'on peut reproduire approximativement les deux résultats, phénomènes extrêmes de l'auscultation plessimétrique, d'abord en appliquant la paume d'une main sur une oreille et en percutant avec un doigt sur le troisième métacarpien, ce qui produit un bruit imitant celui de l'état normal; puis en percutant directement avec le doigt sur la tempe ou sur l'apophyse mastoïde, ce qui donne un bruit imitant celui de l'état pathologique.

⁂

Quoi qu'il en soit des théories, les signes sont là, ils sont patents, évidents pour qui prend la peine, vraiment légère, de les chercher. Il reste à établir leur valeur diagnostique.

Les applications cliniques de l'auscultation plessimétrique ont été excellemment indiquées par N. Gueneau de Mussy, qui n'a guère laissé à glaner après lui sur cette question et qui n'a rien avancé que l'observation ultérieure n'ait confirmé.

C'est dans la tuberculose pulmonaire commençante que l'auscultation plessimétrique trouve sa principale utilité et qu'elle apporte le meilleur appoint au diagnostic. Assurément la percussion, l'auscultation et les autres procédés d'exploration donnent de très bonne heure des renseignements importants sur l'état physique des sommets pulmonaires : la submatité avec élévation de la tonalité, les respirations anomales, les adénopathies trachéo-bronchiques et axillaires sont, entre autres, des signes précoces qui, joints aux symptômes rationnels, conduisent souvent à un diagnostic probable; mais, dans ces conditions, si l'auscultation plessimétrique vient montrer que le parenchyme pulmonaire a perdu son homogénéité et qu'il présente des caractères d'induration partielle, les soupçons se trouvent encore renforcés et, quand l'altération de la transsonnance est très accusée, elle peut presque assurer le diagnostic. Dans un grand nombre de cas, d'ailleurs, les signes fournis par l'ausculation plessimétrique sont beaucoup plus nets que ceux de l'auscultation et de la percussion : c'est ce qui arrive notamment dans les cas ou l'induration est localisée dans le centre du lobe supérieur et où, ce qui n'est pas rare, elle est entourée d'une zone d'emphysème; alors la percussion au lieu de donner de la matité, donne un tympanisme à timbre clair, et l'auscultation fournit simplement un peu d'affaiblissement du bruit respiratoire, signes qui sont plutôt de nature à faire errer le diagnostic qu'à l'éclairer. Gueneau de Mussy a bien montré toute la valeur de l'auscultation plessimétrique dans ces circonstances difficiles et cité de nombreuses observations où elle lui a permis d'établir un diagnostic précoce que l'évolution ulcérieure de la maladie a confirmé. Depuis lors, la radioscopie est venue apporter un nouveau et très précieux moyen d'exploration en permettant d'apprécier directement les conditions physiques du poumon : j'y ai, pour ma part, souvent eu recours à titre de moyen complémentaire, et je déclare qu'il m'est arrivé, un grand nombre de fois, de pouvoir contrôler ainsi les résultats auxquels j'avais été conduit par l'auscultation plessimétrique, et d'avoir la satisfaction de trouver, entre ces deux modes d'examen, une concordance parfaite. Est-il besoin d'insister davantage pour affirmer la valeur clinique d'un procédé qui a le mérite d'être toujours et partout à la portée du médecin, d'être discret (qualité appréciable en un temps où les malades sont presque trop informés et faciles à émouvoir), et surtout d'apporter au diagnostic une précieuse ressource, précisément dans les cas les plus embarrassants.

Suivant la judicieuse remarque de Gueneau de Mussy, c'est très communément à la partie externe de la fosse sus-épineuse que le frémissement métallique a son maximum. J'ai, de mon côté, insisté [1] sur la prédominance, dans cette région limitée, des signes physiques au début de la tuberculose pulmonaire, et sur la coexistence habituelle de signes indiquant une adénopathie trachéo-bronchique et un engorgement de la base du poumon : ainsi se trouve constitué un syndrome spécial, dont les trois éléments ont, par leur réunion, une valeur diagnostic considérable.

En dehors de la tuberculose pulmonaire, l'auscultation plessimétrique peut encore apporter un très utile concours au diagnostic dans les pneumonies du sommet, qui sont souvent centrales et, comme on dit, latentes, ou au moins si frustes chez les vieillards, les alcooliques et les cachectiques de toutes sortes, qu'on n'en reconnaît l'existence que quand on les cherche. Ici encore les signes physiques ordinaires et les symptômes généraux font souvent défaut ou sont tellement masqués qu'on ne saurait faire grand fond sur eux; en pareille circonstance, un signe physique qui n'exige aucune intervention du malade doit être le bienvenu et souvent il sera le meilleur élément du diagnostic.

Voilà, en réalité, les maladies dans lesquelles l'auscultation plessimétrique est précieuse : phases initiales de la tuberculose, pneumonies du sommet, maladies diverses intéressant le sommet du poumon. On pourrait sans doute l'appliquer aussi à la recherche des lésions physiques des autres parties du poumon, en ayant soin de pratiquer la percussion sur le sternum à une hauteur variable et en pratiquant l'auscultation en arrière, à peu près au même niveau horizontal ou mieux sur le trajet des côtes correspondantes; mais il faut reconnaître qu'en dehors des sommets pulmonaires, on est gêné par la présence du cœur et des gros vaisseaux ou par celle du foie.

Il est vrai que Gueneau de Mussy a montré que l'auscultation plessimétrique pouvait servir à délimiter les organes intra-thoraciques autres que le poumon, en particulier le cœur et la partie convexe du foie qui fait saillie dans la poitrine; on comprend qu'elle pourrait enfin apporter quelques éléments de diagnostic dans les cas de kystes hydatiques du foie ou du poumon, dans les épanchements enkystés interlobaires. Mais ces dernières applications sont trop restreintes pour qu'il y ait lieu d'y insister davantage.

Je n'ai eu d'autre objet, dans l'étude qui précède, que d'appeler de nouveau l'attention sur un procédé clinique dont la valeur n'a pas été suffisamment appréciée; car, pour ma part, j'ai la conviction absolue, après une longue expérience, que ce procédé, appliqué spécialement à la recherche des premières lésions du poumon imputables à la tuberculose, vaut autant que les meilleurs dont nous disposions.

1. Ch. Fernet. — « De quelques signes du début de la tuberculose pulmonaire chronique ». In *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 11 Octobre 1898, p. 254.

SUR UNE MODIFICATION D'URÉOMÈTRE

EN VUE DU DOSAGE DE L'URÉE SANGUINE

PAR MM.

AMBARD et **HALLION**

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine. — Professeur remplaçant au Collège de France.

Les lois de la sécrétion rénale que l'un de nous a dégagées[1] ont permis d'établir que le taux de l'urée dans le sang, le débit de l'urée par l'urine et la concentration de l'urine en urée sont liés par des relations réciproques définies, si bien qu'une certaine formule mathématique, exprimant ces relations, garde une valeur constante, invariable chez un individu donné.

Le chiffre ainsi obtenu, que l'on peut dénommer, suivant le point de vue, « constante urémique » (Ambard[2] et Moreno) ou « constante uréo-sécrétoire » (Carrion et O. Guillaumin), offre, pour le diagnostic et le pronostic des altérations rénales, un intérêt clinique que divers auteurs se sont plu à faire ressortir. Rappelons notamment l'article de M. Chevassu, paru dans ce journal même[3].

Pour établir la constante, il faut doser l'urée, surtout dans le sang, avec un soin tout particulier. A cet égard, nous trouvons spécialement recommandable la technique — ayant pour base la méthode de Moog — que MM. Carrion et O. Guillaumin[3] ont décrite ici même, et que nous avons suivie de notre côté avec profit dans des recherches qui sont en cours.

Rappelons que ces auteurs ont eu le mérite de mettre en garde contre une erreur très appréciable, en montrant que la soude, si on l'introduit dans l'uréomètre sans l'avoir diluée au préalable, engendre un dégagement gazeux qui s'ajouterait indûment au dégagement d'azote fourni par l'urée.

Nous venons, à notre tour, de signaler[4] une autre cause d'erreur qui, dans certains cas, pourrait aussi troubler le dosage; elle est inhérente

1. Ambard. — *Soc. de Biol.*, 19 Novembre et 3 Décembre 1910, p. 411 et 506.
2. *La Presse Médicale*, 8 et 15 Juin 1912, pp. 493 et 513.
3. Carrion et O. Guillaumin. — *La Presse Médicale*, 8 Juin 1912, p. 495
4. *Soc. de Biol.*, 9 novembre 1912.

aux procédés uréométriques où l'azote est libéré par l'hypobromite *sur la cuve de mercure*, et nous avons jugé utile d'en supprimer la possibilité, en modifiant quelque peu l'uréomètre lui-même de manière à éviter l'emploi du mercure. Indiquons d'abord en quoi consiste l'erreur possible.

Pour obtenir une décomposition aussi complète que possible de l'urée, il faut, à plusieurs reprises, agiter assez fortement le liquide, en le brassant avec le mercure contenu dans l'uréomètre. Or, on] constate bien, ce faisant, qu'au bout d'un certain temps le volume du gaz dégagé se tient à une valeur sensiblement constante; on s'en tient généralement là et l'on note le chiffre obtenu, qui est correct. Mais si l'on continue les mouvements d'agitation, l'on voit alors le volume gazeux subir, à chaque brassage nouveau, un accroissement manifeste, et qui va grandissant. Cela tient sans doute (ce point serait à élucider) à une attaque du mercure, qui, d'abord imperceptible, prend des proportions de plus en plus grandes, à mesure que le métal s'émulsionne davantage sous l'influence de l'agitation.



Pour éviter cette cause d'erreur, nous avons été amenés à établir le simple appareil dont nous donnons ici la figure et qui rend l'emploi du mercure inutile. Il consiste en un sac ampullaire de caoutchouc, dont nous coiffons l'extrémité inférieure d'un uréomètre du type Yvon. On opère de la manière suivante :

L'uréomètre d'Yvon (qui comprend deux branches, situées, l'une (A) au-dessous du robinet, l'autre (B) au-dessus, est coiffé, à l'extrémité inférieure de sa grande branche A, de la calotte en caoutchouc, dans laquelle on a préalablement introduit quelques billes de verre. On verse peu à peu le liquide dont on veut doser l'urée dans la petite branche B de l'uréomètre, tout en exerçant de petites pressions suivies de relâchement sur la coiffe de caoutchouc.

L'air du grand tube est ainsi peu à peu refoulé à travers le liquide de la branche B, tandis que ce liquide passe, au contraire, dans l'intérieur de la branche A. Une fois ce passage complètement opéré, on verse en B, pour lavages, quelques centimètres cubes d'eau distillée, que l'on fait passer aussi en A.

A ce moment, on regarde si, en comprimant à fond la calotte de caoutchouc, on peut amener le niveau du liquide un peu au-dessus du robinet. Si ce résultat est atteint, on ferme alors le robinet; sinon, il faut d'abord ajouter progressivement de l'eau distillée en quantité suffisante. Après ce temps de l'opération, il faut que, le robinet étant fermé et surmonté d'un peu de liquide, la coiffe de caoutchouc soit en état très accusé de vacuité, c'est-à-dire de rétraction.

On verse alors de l'hypobromite de soude en B. On ouvre le robinet. L'hypobromite de soude descend en A. On ferme le robinet lorsqu'il ne reste plus qu'une faible hauteur d'hypobromite en B.

Remarquons que la coiffe de caoutchouc est de dimension assez grande pour que sa paroi ne soit pas encore entièrement développée lorsque l'hypobromite est descendu en A. Dès lors, quand l'azote se dégagera au cours de la réaction, la coiffe n'atteindra pas toute sa capacité naturelle, et aucune pression ne se développera dans l'appareil.

Pour favoriser le dégagement gazeux, il est nécessaire d'agiter le liquide. A cet effet, on tient l'appareil, d'une main par son extrémité supérieure, de l'autre par son extrémité inférieure, les doigts maintenant l'ampoule sans la serrer, et l'on réalise, par un jeu alternatif de bascule, les brassages requis.

Le gaz, une fois entièrement dégagé, — ce qui exige pratiquement cinq ou six manœuvres d'agitation répétées dans un laps de temps d'environ un quart d'heure, — on porte l'uréomètre sur une cuve à eau, on le décoiffe (sous l'eau) de son ampoule et on fait la lecture comme d'habitude.

A PROPOS DE L'ARTICLE
DE MM. BALAVOINE ET ONFRAY
SUR LA CONSTANTE URÉO-SECRÉTOIRE

Par M. L. AMBARD

Dans un article paru le 25 Septembre 1912 dans *La Presse Médicale*, MM. Balavoine et Onfray ont proposé de modifier la formule de la constante uréosécrétoire établie par M. Moreno et moi. Ils préféreraient prendre comme unité de temps cent onze minutes au lieu de vingt-quatre heures, comme unité de poids 1 kilogr. au lieu de 70 kilogr., et comme concentration type 1 pour 1.000 au lieu de 25 pour 1.000.

J'admets très volontiers que leurs arguments ne manquent pas d'intérêt, mais il me semble que les éléments de la constante que j'ai choisis offrent l'avantage de ne pas changer les habitudes mentales du médecin. De plus, je considérerais comme un inconvénient de revenir actuellement sur la valeur numérique d'une constante que le lecteur trouve déjà dans les travaux de MM. Widal, Lemierre, André Weill, Carrion, Guillaumin, Rochon-Duvigneaud et les autres.

Enfin j'objecterai à MM. Balavoine et Onfray que leur formule n'est pas représentative. La nôtre, au contraire, correspond directement à l'azotémie du sujet dans certaines conditions, parce

	Azotémie relative de sujets divers excrétant les mêmes quantités d'urée	Excrétion d'urée de sujets divers sous une même azotémie
Avec une constante de 0,07. . . .	1	100 p. 100
0,08. . . .	1,15	77 —
0,09. . . .	1,29	60 —
0 10. . . .	1,43	49 —
0,11. . . .	1,57	41 —
0,12. . . .	1,72	34 —
0,13. . . .	1,86	29 —
0,14. . . .	2,00	25 —
0,15. . . .	2,15	22 —
0,16. . . .	2,29	19 —
0,17. . . .	2,43	17 —
0,18. . . .	2,57	15 —
0,19. . . .	2,72	13 —
0,20. . . .	2,86	12 —
0,22. . . .	3,15	10 —
0,24. . . .	3,43	8 —
0,26. . . .	3,72	7 —
0,28. . . .	4,00	6 —
0,30. . . .	4,29	5 —

que, pour des débits uréiques identiques, notre constante uréo-sécrétoire est directement proportionnelle à l'azotémie. Quand je dis, par exemple, qu'un sujet B a une constante de 0,14, tandis que le sujet sain a une constante de 0,07, ceci veut dire que, pour des débits uréiques identiques, le sujet B aura toujours deux fois plus d'urée dans le sang que le sujet A. Notre formule a l'avantage de laisser en évidence la notion d'azotémie, qui a été si féconde en pathologie.

Une formule, bien évidemment, peut être transformée de plusieurs manières; je crois que si on voulait lui donner une autre forme représentative, on pourrait écrire $\frac{D}{Ur^2} = K$. Ce nouveau rapport correspondrait à la quantité d'urée sécrétée par le rein, l'azotémie étant supposée égale à l'unité, et exprimerait donc directement la valeur sécrétoire du rein. La première forme de notre constante indique les variations de l'azotémie en fonction d'un débit uréique fixe; la seconde forme de notre constante exprimerait les débits uréiques en fonction d'une azotémie fixe.

Pour l'étude de diverses questions de la sécrétion rénale, il est beaucoup plus commode d'utiliser la première formule de notre constante, c'est-à-dire celle que nous avons publiée avec Moreno.

Pour mieux objectiver la signification de ces considérations, nous donnerons ici un tableau qui permettra au lecteur de se représenter des deux manières différentes indiquées plus haut, la signification de la constante. (Voy. tableau ci-contre.)

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le terrain cancéreux étudié au point de vue biochimique. — L'étiologie et la pathogénie du cancer ont donné lieu à d'innombrables recherches, la plupart des auteurs se sont attachés surtout à déterminer la qualité de l'agent même du cancer et l'action des poisons cancéreux. La question du terrain a été beaucoup moins étudiée. Nous savons, sans doute, de par la clinique, que le cancer se développe de préférence chez les sujets âgés, qu'il a ses organes de prédilection, que les irritations locales y prédisposent; mais pourquoi en est-il ainsi? Nous l'ignorons absolument.

Dans une série de recherches récentes, E. Freund et G. Kaminer[1] ont cherché à soulever un coin du voile. Ils se sont proposé de déterminer en quoi consiste la prédisposition générale ou locale au cancer. Comparant, d'une part, la rapidité de production des métastases chez les cancéreux, d'autre part, la rapidité avec laquelle disparaissent souvent les fragments de cancer des souris inoculés aux animaux de cette espèce, ils ont pensé qu'il doit exister dans la sérosité des tissus des substances douées d'une action éminemment destructrice ou conservatrice vis-à-vis des cellules cancéreuses. Partant de ce principe, ils ont entrepris de soumettre, dans des conditions aussi aseptiques que possible, des cellules néoplasiques à l'action du sérum de sujets cancéreux et non cancéreux, et d'observer si elles se trouvent altérées et de quelle façon.

De semblables recherches ne pouvaient guère être poursuivies chez l'animal, parce qu'il était difficile d'avoir assez d'animaux cancéreux et de recueillir assez de sang chez des souris. Les auteurs se sont donc adressés à du matériel humain : tumeurs recueillies à l'autopsie, puis tumeurs enlevées chirurgicalement. Prenant autant que possible, dans ces tumeurs, les parties non dégénérées, ils les ont finement coupées, puis pressées à travers un linge dans une solution chlorurée et fluorurée sodique (0,6 pour 100 Na Cl + 1 pour 100 Na Fl). Les cellules néoplasiques ont été isolées par centrifugation, lavées deux ou trois fois dans une solution chlorurée sodique à 0,6 pour 100, puis mises en suspension dans un égal volume de cette solution additionnée de fluorure de sodium.

Les cellules d'organes provenant de sujets non cancéreux ont été obtenues de la même manière.

Dans la suite, les auteurs ont perfectionné leur technique. Ayant constaté que l'alcalinité de la solution de fluorure de sodium amène fréquemment l'agglutination des cellules, ils ont neutralisé cette solution, adoptant alors la technique suivante : ils ont délayé les tumeurs, finement hachées, dans cinq parties d'une solution de biphosphate de soude à 1 pour 100, ont pressé cette bouillie à travers une gaze, puis, une fois les cellules déposées, les ont lavées dans une solution physiologique de chlorure de sodium, et

1. E. Freund u. Frl. G. Kaminer. — « Ueber die Beziehungen zwischen Tumorzellen u. Blutserum ». *Wien. klin. Woch.*, 1910, nos 10 et 34, et *Biochem. Zeitschrift*, 1910, Bd XXVI. — « Zur Chemie der Prädilektionsstellen für Karzinom ». *Wien. klin. Woch.*, 1912, n° 43.

enfin les ont additionnées d'une solution de fluorure de sodium à 1 pour 100 soigneusement neutralisée. On peut ainsi conserver les cellules pendant des semaines.

Le sérum a été prélevé également soit sur le cadavre, soit sur le vivant. Parfois, pour mieux assurer sa conservation, il a été additionné d'un dixième d'une solution de fluorure de sodium à 5 pour 100.

Les expériences ont été faites dans de petites éprouvettes, en mélangeant dix gouttes de sérum, une goutte de la suspension cellulaire et une goutte de solution de fluorure de sodium à 5 pour 100. Après agitation de ce mélange, on a compté à la chambre de Thoma-Zeiss le nombre de cellules contenues dans une gouttelette, puis l'éprouvette a été placée pendant vingt-quatre heures à l'étuve à 40°, et une nouvelle numération a été faite.

Les résultats des expériences ont été les suivants :

1° Le sérum sanguin des sujets non cancéreux a la propriété de détruire les cellules cancéreuses; par contre, il reste sans action sur les cellules normales des organes, aussi bien chez les cancéreux que chez les non cancéreux. Il ne s'agit donc pas d'autolyse.

Ces résultats sont constants, quels que soient le type et la provenance du cancer. (Par ce mot de cancer, les auteurs entendent exclusivement l'*épithéliome*).

Cette propriété est due à une substance indialysable, précipitable par l'alcool, détruite par le chauffage à 55°, et soluble dans l'éther, ainsi que dans l'alcool après extraction par l'éther.

L'extrait éthéré peut être lavé avec une solution physiologique de chlorure de sodium.

L'addition d'une solution de fluorure de sodium à 1 pour 100 n'entrave pas l'action cytolytique.

2° Le sérum des sujets cancéreux ne détruit pas plus les cellules cancéreuses que les cellules normales. L'extrait éthéré de ce sérum n'offre aucune action cytolytique.

Le sérum des cancéreux est aussi riche en cholestérine, mais moins riche en lécithine, que celui des non cancéreux.

Son défaut d'action destructrice sur les cellules cancéreuses tient-il seulement à l'absence d'une substance contenue dans le sérum des sujets non cancéreux? L'expérience suivante montre qu'il y a quelque chose de plus. En diluant le sérum normal (c'est-à-dire non cancéreux) avec une quantité égale de solution chlorurée physiologique, on ne supprime pas son action cytolytique. Celle-ci disparaît, au contraire, si l'on ajoute à trois parties de sérum normal deux parties de sérum cancéreux. Il y a donc, dans celui-ci, une substance cytophylactique, antagoniste de la substance cytolique du sérum normal. Cette substance, liée aux albuminoïdes, et plus exactement à la nucléo-albumine, est insoluble dans l'éther, précipitable par l'alcool, et se laisse séparer, après précipitation, par le carbonate de soude.

Freund et Kaminer ont également constaté qu'en ajoutant du sérum de cancéreux à des extraits cancéreux, le liquide se trouble; ce trouble, qui paraît spécifique, s'éclaircit par addition soit de sérum normal, soit d'extrait éthéré de sérum de cheval. Les facteurs de ce trouble sont : d'une part, un élément non albumineux, phosphoré, dialysable, des extraits cancéreux, élément précipitable à la manière de l'acide nucléinique; d'autre part, une substance albuminoïde coagulable à très haute température et soluble, après précipitation, dans le carbonate de soude. C'est la substance précédemment signalée, et qui est capable, non seulement de protéger les cellules cancéreuses contre l'action du sérum normal, mais encore de paralyser l'acide soluble dans l'éther qui détruit les cellules cancéreuses.

Ces propriétés spéciales du sérum des cancéreux pourraient être considérées comme le résultat et non la cause du développement du cancer. Mais elles persistent même après les opérations radicales; on a pu les constater, dans quelques cas, jusqu'à cinq et même onze ans après celles-ci, bien entendu en l'absence de toute récidive. Il faut donc admettre qu'elles constituent une prédisposition au cancer.

Toutefois, une disposition générale ne suffit pas à expliquer le cancer. On sait que l'ablation de celui-ci, faite à temps, peut quelquefois amener la guérison complète. Cette ablation n'a pu, cependant, avoir qu'une influence locale; elle n'a rien pu changer à la disposition générale. Si, malgré cela, la récidive n'est pas fatale, c'est qu'il faut faire la part d'un facteur local d'importance essentielle.

Quel peut être, au point de vue chimique, ce facteur local? L'étude de cette question est entourée de difficultés. Les auteurs ont essayé de les tourner en employant la même méthode que pour l'examen du sang : ils ont étudié l'action des extraits de tissus sur la cellule cancéreuse. Ils ont constaté ainsi que les extraits d'organes normaux d'adultes non cancéreux détruisent rapidement les cellules cancéreuses, tandis qu'ils n'agissent pas sur les cellules normales. Il en va tout autrement du tissu qui, chez un cancéreux, est le siège du cancer primitif. Non seulement cet extrait ne détruit pas les cellules cancéreuses, mais il les protège contre la destruction par le sérum normal ou les extraits de tissus normaux. Les substances exerçant cette action se laissent isoler de la même façon que les substances analogues du sérum sanguin.

Ici encore, on peut se demander si ces propriétés spéciales du tissu qui est le siège du néoplasme ne sont pas les conséquences du développement de celui-ci. L'étude, dans des organismes non cancéreux, des points prédisposés au développement du cancer permet de répondre à cette question. Les auteurs ont constaté que l'extrait du tissu d'un vieil ulcère de jambe était totalement dépourvu de pouvoir destructif pour les cellules cancéreuses; toutefois, il ne les protégeait pas vis-à-vis de l'action du sérum normal. Il en était de même de l'extrait du tissu d'un ulcère de l'estomac et de l'extrait de muqueuses utérines atteintes de catarrhe chronique très accusé. Toutefois, la perte de l'action destructive normale des tissus sur les cellules cancéreuses n'est pas le fait d'une altération quelconque. Des tissus atteints de suppuration ou de tuberculose aiguë ou chronique avaient conservé cette action; elle persistait même dans des tissus enflammés prélevés chez des cancéreux, ainsi que dans un polype utérin. On peut donc, semble-t-il, conclure qu'il n'y a prédisposition locale au cancer que là où des processus inflammatoires chroniques ont épuisé l'acide gras, soluble dans l'éther, qui détruit les cellules cancéreuses.

Enfin les auteurs ont étudié l'action qu'exercent les extraits d'organes non atteints chez les cancéreux. Ici, les résultats ont été assez variables. Tantôt ces extraits avaient conservé leur pouvoir destructeur normal : c'est ce qui se produisit même pour l'extrait du corps utérin d'une femme atteinte de cancer du col au début; tantôt tous les tissus de nature épithéliale se sont montrés dépourvus d'action cytolytique.

Il semble que la première éventualité s'observe dans les cancers voisins de leur début et la seconde dans les néoplasmes anciens, avec cachexie et métastases. L'acide cytolytique serait progressivement enlevé aux tissus, au fur et à mesure des progrès de la maladie. Mais, alors même qu'il a disparu des tissus épithéliaux, il persiste dans les muscles, et cette différence est à rapprocher de la prédisposition très différente de ces deux ordres de tissus aux métastases.

⁂

En somme, il semble résulter des recherches de Freund et Kaminer que le cancer ne saurait se produire sans l'intervention d'un double facteur : une prédisposition générale et une prédisposition locale. La première serait due à une nucléoglobuline pathologique; la seconde, à la disparition d'un acide gras qui existerait dans le sang et les tissus normaux et serait doué d'un pouvoir destructeur vis-à-vis des cellules cancéreuses. Les cellules normales auraient ainsi perdu leur protection naturelle, ce qui permettrait à la nucléoglobuline pathologique de s'y déposer.

Ces résultats intéressants appellent des recherches de contrôle. Dès maintenant, cependant, l'un d'eux a été confirmé par Neuberg[1] : cet auteur a vérifié l'action cytolytique du sérum normal sur les cellules cancéreuses et l'absence de cette action de la part du sérum des cancéreux. Le fait semblant ainsi bien établi, on pouvait se demander s'il n'y avait là le point de départ d'une méthode applicable au diagnostic du cancer. Freund et Kaminer ont fait quelques recherches dans ce sens, mais sans résultats probants.

Chez quinze carcinomateux, le sérum s'est montré treize fois sans action sur les cellules carcinomateuses, mais, deux fois, il les a détruites, incomplètement il est vrai. De même, sur quinze sujets non carcinomateux (dont trois atteints de sarcome), treize fois le sérum a détruit les cellules carcinomateuses, mais deux fois (chez un eczémateux et chez un tuberculeux) il est resté sans action sur elles.

Peut-être, en perfectionnant la méthode, trouvera-t-on l'explication de ces exceptions à la règle; en tout cas, jusqu'à nouvel ordre, il serait au moins prématuré de faire fond, sur elle pour le diagnostic du cancer.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

29 Novembre 1912.

— *M. Mayet* rapporte une statistique de 49 cas d'ostéomyélite et d'ostéite apophysaire de croissance étudiées par lui et suivies pendant une période de neuf années. Après avoir indiqué certaines particularités relevées par lui, il arrive à ces conclusions :

L'intervention sur les ostéomyélites aiguës doit être quelle que soit la gravité du cas, l'incision du périoste suivie non pas d'une trépanation osseuse à la couronne du trépan, ce qui constitue un mauvais drainage, mais l'ouverture large et longue du canal médullaire. On dut pratiquer le curage de la partie voisine de ce canal et surtout de la région apophysaire; et par cette ouverture établir un drainage avec deux drains.

A ce prix, on voit fréquemment des ostéomyélites aiguës se terminer sans sequestres ni suppuration prolongée.

Les matières et les plonbages pour grandes trépanations osseuses et larges pertes de substances, ne paraissent pas donner des résultats aussi constants que certains le pensent; l'avenir est aux interventions un peu plus complexes mais vraiment curatrices : greffes ostéo-périostiques, greffes cutanées et périostiques.

Enfin *M. Mayet* fait une étude très approfondie des apophysites de croissance dont il apporte 14 cas étayés de nombreuses radiographies.

Il s'élève contre les interventions chirurgicales et vante les succès de la révulsion et de l'immobilisation.

Mélanome congénital atypique. — *M. Léo* a observé un cas de cancer mélanique développé sur la cicatrice d'un nævus congénital du volume d'un petit pois et situé à 5 cm. à droite de la 2e vertèbre dorsale.

La tumeur acquit en six mois le volume d'une mandarine. Elle fut extirpée largement, récidiva sur place cinq fois en un mois et demi, et fut détruite chaque fois au thermo-cautère dès sa réapparition.

1. C. Neuberg. — « Weitere Beiträge zur Chemie der Geschwülste ». *Biochem. Zeitschrift*, 1910, Bd XXVI.

L'examen histologique, pratiqué par *M. Herrenschmidt*, montre qu'il s'agit d'un cancer mélanique à cellules atypiques dont l'origine épithéliale ou conjonctive reste douteuse.

Il n'y a pas de récidive actuellement depuis six mois.

Cancer de l'estomac. Gastrectomie partielle. Guérison opératoire. — *M. E. Delaunay* montre les deux tiers d'un estomac porteur d'un néoplasme ayant envahi les faces antérieure et postérieure avec infiltration ganglionnaire des épiploons gastro-hépatique et gastro-colique. Il a fait la gastrectomie partielle complétée par la gastro-entérostomie postérieure.

Tumeur kystique suppurée. — *M. Siégel* montre une petite tumeur formant poche fistulisée, à parois lardacées, résultant d'une injection musculaire de 606.

— *M. Ozenne* a observé un cas analogue.

Kyste hydatique du cul-de-sac postérieur. — *M. R. Bonamy* a opéré une femme de 30 ans, présentant une tumeur rétro-utérine du volume d'une orange.

Cette tumeur, assise derrière l'isthme, entre les deux ligaments utéro-sacrés et reliée à l'utérus et au rectum par de nombreux filaments circulaires de fausses membranes, était un kyste hydatique.

Fibrome utérin. — *M. R. Bonamy* montre un fibrome de 3 kilogr. constitué de deux masses, l'une principale, composée de multiples fibromes et de l'utérus, l'autre étalée, plate, ayant la forme d'un énorme pancréas reliée à la première par un mince pédicule, s'étant infiltrée dans le ligament large gauche en le dissociant, jusqu'aux vaisseaux iliaques.

Rein tuberculeux. — *M. Thévenard* a enlevé un rein très haut placé. Collé en position anormale contre la face inférieure du foie, ce rein avait subi une bascule telle que le pôle inférieur était devenu postéro-externe et supérieur, le pôle supérieur effleurait le bord inférieur du foie au niveau du fond de la vésicule. La fosse rénale était vide. Les tubercules, dont le rein était farci, firent tout d'abord penser qu'on se trouvait en présence d'une vésicule bourrée de calculs.

Corps étrangers de l'appendice. — *M. Rigollot Simonot* montre un appendice contenant une épingle.

Ecarteur dilatateur autostatique à trois branches. — *M. Dupuy de Frenelle* présente cet instrument.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Décembre 1912.

Les réactions humorales dans la vaccine humaine ou expérimentale et dans la variole. — *MM. Pierre Teissier et Pierre Gastinel* résument l'ensemble de leurs recherches sur l'étude comparative de la réaction de fixation, du pouvoir neutralisant du sérum et de la formule sanguine dans la vaccine et la variole.

Quel que soit le mode de vaccination (cutanée, sous-cutanée, digestive, péritonéale, endo-veineuse), ils ont constamment retrouvé le pouvoir virulicide du sérum qui apparaît comme le témoignage de la réalité et de l'activité des vaccinations pratiquées même en dehors de l'acte épidermique. Ce pouvoir peut être noté vers le dixième jour quand il y a une lésion cutanée, plus tardivement au contraire quand la vaccination est non-tégumentaire.

D'autre part, les auteurs ont pu mettre en évidence par la méthode de la réaction de fixation des sensibilisatrices apparaissant vers le septième jour de la maladie vaccinale ou variolique. Mais on note leur disparition en une dizaine de jours pour la vaccine, en vingt-cinq ou trente jours pour la variole. Il est à remarquer que les antigènes vaccinal et variolique peuvent être réciproquement substitués l'un à l'autre dans la recherche de ses sensibilisatrices.

Etudiant comparativement les caractères cliniques des revaccinations, MM. Teissier et Gastinel ont vu que la réaction dite précoce ne s'observe que chez un sujet dont le sérum est neutralisant vis-à-vis du vaccin.

Les auteurs pensent donc qu'il y a lieu de distinguer dans l'évolution de la vaccine et de la variole deux stades :

1° *Un stade d'infection*, ayant comme traduction quelquefois des modifications de la formule sanguine, toujours des sensibilisatrices déviant le complément. Elles disparaissent quand la période d'infection s'achève; elles sont comme elle précoces et transitoires;

2° *Un stade d'immunité*, qui s'affirme par l'existence du pouvoir neutralisant.

L'observation de ces faits dans des maladies dont le cycle est parfaitement délimité permet de considérer que la réaction de fixation est toujours la preuve d'un état d'infection. Elle tend à démontrer que les propriétés bactéricides d'un sérum ne sont pas fonction de sa richesse en sensibilisatrices; elle prouverait enfin que la réaction précoce de von Pirquet témoigne non seulement d'un état allergique, mais encore d'un état de protection vaccinale.

La vaccinothérapie de la fièvre typhoïde. — *MM. Ardin-Delteil, L. Nègre et Maurice Raynaud* ont procédé à des recherches expérimentales prolongées qui leur ont montré que la vaccinothérapie pratiquée avec le vaccin sensibilisé exerce une action favorable sur l'évolution de la maladie. Ce vaccin en diminue la gravité, en raccourcit l'évolution, et son action est d'autant plus marquée que les inoculations de bacille sensibilisés sont effectuées plus près du début de la maladie.

Les applications de la diathermie comme ration énergétique d'appoint. — *M. le professeur Bergonié* (de Bordeaux) montre dans sa note que la diathermie constitue le moyen le plus efficace et le plus rationnel de secourir les organismes en état de misère physiologique, quelle qu'en soit la cause, en leur apportant, sous forme de chaleur en nature, une ration d'appoint, qui couvre leur déficit énergétique, sans mettre à contribution leur tube digestif.

Action de l'aluminium activé sur les extraits alcaloïdiques. — *M. G. Kohn-Abrest* montre dans sa note que l'on trouve réel avantage, dans les recherches toxicologiques, à utiliser l'aluminium activé — c'est-à-dire qui a été placé pendant un temps assez court en contact avec une solution étendue de bichlorure de mercure — pour réaliser la purification des liquides renfermant des poisons végétaux.

Action des alcalis minéraux et organiques et la vitalité des microbes. — *MM. A. Trillat et Fouassier.* On pouvait croire que les ambiances atmosphériques favorisantes étaient principalement dues à la présence d'alcalins volatils répandus dans l'air. Les essais de MM. Trillat et Fouassier démontrent qu'à côté de cette action d'alcalinisation, les substances volatiles azotées qui se forment dans un grand nombre de circonstances telles que la putréfaction, la respiration végétale ou animale, etc..., jouent le rôle d'aliments gazeux.

En partant de l'ammoniaque, l'action favorisante augmente avec les poids moléculaires des ammoniaques composées ; elle atteint son maximum pour les produits alcaloïdiques.

Ces actions se manifestent seulement sur des microbes à l'état de souffrance, ce qui est le cas lorsqu'ils sont en suspension dans l'eau ou dans l'air.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Décembre 1912.

Paralysie isolée de la convergence. — *MM. F. Terrien et Hillion* présentent un enfant de 7 ans atteint de paralysie isolée de la convergence sans troubles de la motilité oculaire. Il existe en même temps que la paralysie de la fonction de convergence une absence du réflexe pupillaire à la convergence et à l'accommodation. Le réflexe pupillaire photo-moteur est normal. L'accommodation est normale. Le trouble fonctionnel de la vision résulte de l'existence d'une diplopie croisée dans toutes les directions du regard.

Rétraction spasmodique congénitale de la paupière supérieure. — *MM. F. Terrien et Hillion* présentent un enfant dont l œil gauche est très fortement à découvert, par suite du retrait en haut de la paupière supérieure. Cette rétraction est selon toute vraisemblance due à un spasme tonique du muscle releveur. La cornée et une bande de sclérotique de 2 mm. de largeur au-dessus de la cornée ne sont pas recouvertes par la paupière. Le clignement et l'occlusion se font bien. Cette affection est tantôt congénitale comme dans le cas présenté, tantôt acquise. La thérapeutique exclusivement chirurgicale de cette affection porte sur le releveur, dont M. Chaillous a préconisé et pratiqué avec succès l'allongement dans un cas semblable. L'étiologie de la rétraction spasmodique de la paupière est inconnue; il ne s'agit certainement pas d'une maladie de Basedow fruste.

Névrite optique œdémateuse double ayant amené la cécité, complètement guérie par quatre ponctions rachidiennes. — *M. Jocqs* rapporte l'observation d'un malade âgé de 35 ans, atteint de stase papillaire bilatérale ayant amené en vingt jours une cécité à peu près absolue. La guérison complète, retour de la vision normale sans atrophie papillaire, est survenue au bout d'un mois et demi, après quatre ponctions rachidiennes faites à quatre ou cinq jours d'intervalle. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien était manifeste et il existait de la lymphocytose. La syphilis était peu probable et le Wassermann fut négatif. Les urines étaient normales. L'auteur passe en revue tous les symptômes observés chez son malade et il tire au point de vue du pronostic de ces cas la conclusion suivante : La diminution rapide et considérable de la vision coïncidant avec une stase papillaire plus ou moins marquée et d'un pronostic plutôt favorable, et doit faire espérer un bon résultat des ponctions rachidiennes répétées, tandis que la persistance d'une bonne vision relative avec une papillite œdémateuse intense et un état mental défectueux doit faire craindre un néoplasme intra-cranien.

Une application pratique de l'anesthésie locale à la cocaïne. — *M. Jocqs.* L'anesthésie des yeux enflammés est à peu près impossible par les simples instillations de cocaïne. Si, dans ces cas, la cornée peut être insensibilisée, il n'en est pas de même de la conjonctive qui ne peut pas supporter la pince à fixation, d'où mouvement de défense de l'œil et souvent impossibilité d'opérer. Une injection sous-conjonctivale de deux ou trois gouttes de solution de cocaïne au niveau de la prise de la conjonctive par la pince à fixation suffit pour rendre la pression de la pince tout à fait insensible et assurer l'immobilité de l'organe.

Amélioration fonctionnelle par l'arséno-benzol de deux cas d'atrophie optique d'origine spécifique. — *M. Polack* rapporte l'observation d'un malade âgé de 30 ans, qu'il soigne depuis Avril 1910 pour une atrophie optique tabétique des deux yeux. En plein traitement mercuriel par des injections intra-musculaires et intra-veineuses, l'acuité visuelle de l'œil droit tomba de 0,7 à 0,2 dans l'espace de six mois. Dans l'œil gauche, l'acuité tomba à 0,8 en 1911. De Janvier 1911 à Novembre 1912, 16 injections d'arséno-benzol furent faites à ce malade. Le 29 Septembre 1912, un examen fonctionnel montre que l'acuité visuelle est remontée à 0,3 à l'œil droit et à la normale à l'œil gauche.

M. Polack présente également une jeune fille âgée de 21 ans atteinte d'atrophie des nerfs optiques chez laquelle il a pratiqué des injections intraveineuses de néo-Salvarsan. L'acuité visuelle, qui, avant le traitement, était de 0,1, est remontée à 0,5 et 0,6, les papilles restant cependant très blanches. L'auteur ne peut assurer que les résultats acquis seront durables, mais il a jugé intéressant de communiquer dès maintenant ces deux observations qui montrent l'innocuité de l'arséno-benzol pour les nerfs optiques et qui permettent de croire à son utilité dans certains cas.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5 Décembre 1912.

— *M. Hudelo* prononce l'éloge de M. Danlos, secrétaire général, décédé dans l'année.

Epithéliomas de la face traités par la radiothérapie à haute dose. — *M. Ehrmann* présente deux femmes atteintes d'épithéliomas végétants de la face et guéris par les rayons filtrés à haute dose : l'une, qui avait un épithélioma du nez, reçut le même jour en une seule séance, d'un côté 20 H filtrés sur 1 mill., et de l'autre 15 H filtrés sur un 1/2 mill.; l'autre, atteinte d'un épithélioma volumineux de la joue, reçut en 7 séances 78 H filtrés sur 1 mill.

— *M. Belot* fait remarquer que cette méthode dangereuse ne peut être qu'une méthode d'exception.

Un cas de kératodermie érythémateuse symétrique. — *M. Brocq* présente un homme atteint d'une rougeur avec fine desquamation localisée aux deux mains et aux deux pieds : il considère ce malade comme un type anormal rentrant dans le cadre des érythrodermies verruqueuses, en nappe, symétriques, progressives non congénitales.

Un cas de syphilides pigmentaires. — *M. Balzer* présente un syphilitique non traité, atteint de syphilides pigmentaires très étendues, dont chaque élément présente un espace dépigmenté centré par une papule.

Œdème éléphantiasique des paupières. — *M. Balzer* présente une femme atteinte d'œdème éléphantiasique des paupières, des oreilles et de la face, datant de sept ans et consécutif à des nombreuses poussées d'érysipèle et d'eczéma séborrhéique.

— *M. Jeanselme* a observé un cas analogue.

— *M. Brocq* rapporte un cas semblable d'état éléphantiasique des oreilles, survenu à la suite de poussées d'eczéma séborrhéique.

Les intolérants au 606. — *M. Milian*, à propos des cas de mort par le néo-Salvarsan, rapportés par M. Darier dans la dernière séance, recherche le moyen qui permettrait d'éviter de pareils désastres, et attire l'attention sur les précautions nécessaires dans l'administration du Salvarsan et du néo-Salvarsan.

Il s'agit bien dans les cas de Darier, de morts par intoxication arsenicale, et il serait absurde de chercher à incriminer l'eau distillée, le plomb et la réaction de Herxheimer. Ces morts rentrent dans le type connu d'apoplexie séreuse et d'encéphalite hémorragique, qu'on peut répéter expérimentalement chez le lapin.

Salvarsan et néo-Salvarsan ne doivent pas être séparés dans cette étude : tous deux ont les mêmes caractères chimique et biologique, et donnent lieu également aux mêmes accidents (érythème, ictère, crises nitritoïdes). Sur 532 malades de ville traités par le 914, l'auteur a noté 19 pour 100 de réactions plus ou moins violentes.

24 malades (4,52 pour 100) présentèrent des accidents sérieux, dont 3 des accidents graves : délire, coma, phlébite, ictère, érythème, vomissements, diarrhée.

Les accidents s'observent toujours chez les mêmes malades : tandis, en effet, que des sujets supportent parfaitement une dose de 0,60 à 1 gr. 20, d'autres sont intolérants et font de l'érythème même avec 0,10. Les accidents varient d'ailleurs suivant la dose injectée.

L'auteur range les *signes de l'intolérance* au Salvarsan en trois catégories :

1° Les *signes contemporains* de l'injection : sensations gustatives (goût d'éther ou salé), sécrétions glandulaires exagérées (larmoiement, coryza, salivation, diarrhée); phénomènes vaso-dilatateurs (crises nitritoïdes, rougeur du visage);

2° Les *variations dans la réaction immédiate* (violence, prolongation, réapparition de la réaction lors d'une injection ultérieure);

3° Les *phénomènes intercalaires* : ce sont d'abord des *signes subjectifs* (asthénie, état nauséeux, céphalée, insomnie, bourdonnements d'oreille, prurit, douleurs des articulations, des reins et de la nuque, petits frissons).

Particulièrement importants sont les *signes objectifs* : la persistance de la fièvre dans les jours suivant l'injection, la réapparition de la fièvre au quatrième jour, le subictère, les crises nitritoïdes secondaires.

Tels sont les signes avertisseurs de l'intolérance du malade. En pareil cas, il faut réduire la dose lors d'une injection ultérieure.

D'ailleurs, il faut toujours être prudent dans la progression des doses. Chez les sujets sains, la progression ne sera que de 0,10, de 0,05 seulement chez les sujets tarés, hémiplégiques ou cardiaques.

Comme le médicament s'élimine en cinq jours, on attendra au moins cinq jours avant de renouveler l'injection. Il est à noter qu'un intervalle plus grand (15 jours) ne permet pas d'augmenter la dose s'il y a eu intolérance.

— *M. Darier* fait remarquer que, dans ses deux cas de mort, il n'a pas observé de signes avertisseurs. Malgré les arguments de M. Milian, il demeure très inquiet quand il fait une injection de Salvarsan.

— *M. Lévy-Bing* a observé une jeune femme qui ne présenta aucun incident après une injection de 0,30 de néo-Salvarsan : après une deuxième injection de 0,30, elle fit des accidents graves que rien ne pouvait faire prévoir.

Un cas de mort après injection de néo-Salvarsan. — *M. Goubeau* rapporte l'observation d'un malade qui, après une troisième injection de 0,85 de néo-Salvarsan, présenta des vomissements, une éruption ortiée et, 12 jours après, fit un érythème scarlatiniforme desquamatif intense avec dysurie, pouls petit à 110, température, 39°4. L'érythème fut traité par des applications de pâte de zinc, mais l'état du malade s'aggrava et la mort survint au milieu de troubles digestifs. L'autopsie ne put être faite.

L'auteur pense que la pâte à l'oxyde de zinc a aggravé les accidents en créant un obstacle à l'élimination cutanée.

Il injecta du Salvarsan à des cobayes dont certains furent enduits d'une couche de pâte de zinc. Chez les cobayes à peau saine, la mort survint en dix-huit heures, alors que les cobayes enduits de pâte de zinc moururent en six heures.

— *M. Milian* a observé après le Salvarsan un cas d'érythème scarlatiniforme grave avec dysurie, vomissements. En raison de la présence d'une ligne blanche surrénale, il fit des injections d'adrénaline qui amenèrent la régression des accidents.

Variations maxima de la séro-réaction de la syphilis. — *MM. Leredde et Rubinstein* estiment que les notations habituelles par lesquelles on indique le degré de la séro-réaction de la syphilis au point de vue quantitatif sont insuffisantes. La notion de la « syphilis irréductible » est sans doute erronée et disparaîtrait si les malades étaient traités à doses normales et si l'on disposait d'une notation plus précise.

En mettant en présence de doses fixes d'antigène des dilutions de plus en plus étendues du sérum du malade, on constate que dans certains cas des dilutions à 1/50, 1/10, 1/20, 1/50, 1/100 et plus déterminent encore la déviation du complément. Les auteurs ont observé ce fait chez tous les malades atteints de syphilis secondaire non traitée, chez des paralytiques généraux non traités, dans un cas de tabes non traité. Chez des syphilitiques secondaires, ils ont vu des dilutions à 1/80, 1/130 amener l'empêchement de l'hémolyse. Chez les paralytiques généraux, ils ont constaté le même fait avec des dilutions à 1/20, 1/40.

L'étude des variations maxima de la réaction de Wassermann pourra peut-être servir au diagnostic de la paralysie générale à son début. Elle démontre s'il était encore utile de le faire que cette affection est une affection syphilitique au premier chef. Enfin l'étude des variations maxima de la réaction de Wassermann permettra de constater l'action du traitement dans des cas où actuellement cette action semble nulle.

De la fièvre consécutive à la première injection de Salvarsan. — *M. Jeanselme* a remarqué que l'injection initiale de 606 s'accompagne souvent d'une poussée fébrile qui ne se reproduit pas aux injections suivantes, même si le Salvarsan est employé à doses croissantes.

Cette fièvre dont l'intensité n'est nullement proportionnelle à la dose injectée, n'est pas d'origine toxique. C'est, en quelque sorte, une fièvre spécifique, comparable à celle que provoque une injection de tuberculine chez un sujet en puissance de bacillose.

Cette fièvre de première injection n'apparaît que chez les syphilitiques, et seulement si l'infection se traduit par des manifestations sur la peau ou les muqueuses (chancre induré, syphilides érosives, plaques muqueuses hypertrophiques, roséole).

Une réaction méningée de la période secondaire, forte et même excessive (859 éléments par mm³ dans un cas, 450 dans un autre) peut ne provoquer aucune réaction fébrile lors de la première injection de Salvarsan. Il en est de même, en cas de grosses lymphocytoses, à la période tertiaire ou au cours du tabes.

Dans les formes ultra-virulentes, telles que la syphilis maligne précoce, lorsqu'il existe une fièvre causée et entretenue par l'infection syphilitique, la première injection de Salvarsan peut, après avoir provoqué une exacerbation thermique passagère, déterminer une prompte et durable défervescence. Le 606 coupe donc la fièvre syphilitique aussi soudainement que la quinine enraye l'évolution de l'accès paludéen.

Traitement systématique des femmes syphilitiques enceintes par le Salvarsan. — *M. Jeanselme* a traité par le 606 dans son service quatorze femmes, en période syphilitique secondaire, à des époques variables de la grossesse; toutes ont accouché, sans exception, d'un enfant vivant; ces enfants étaient tous en vie le huitième jour après leur naissance; quatre d'entre eux ont succombé dans la suite, mais emportés par d'autres maladies que la syphilis.

Deux femmes enceintes, syphilitiques d'anciennes date, indemnes de tout accident actuel, mais ayant avorté à plusieurs reprises ou mis au monde des mort-nés, ont accouché d'enfants vivants après le traitement par le Salvarsan.

Si l'on compare ces résultats à ceux que donne le traitement mercuriel ou mixte, on reste convaincu que le remède d Ehrlich permet de mener à bien une grossesse qui, sans lui, se serait terminée presque infailliblement par l'expulsion prématurée du fœtus.

Grenouillette sublinguale guérie par la radiothérapie. — *MM. Barcat et Duhamel* ont observé un cas de petite tumeur kystique de la région sublinguale répondant au type de la grenouillette et qui a guéri rapidement, sous l'influence, semble-t-il, de la radiothérapie. Survenue insidieusement, cette petite tumeur, du volume d'une grosse noisette, ovoïde, rénitente, recouverte de la muqueuse saine, tantôt turgescente, tantôt rétractée, et réduite à une tuméfaction irrégulièrement plissée, persistait depuis six semaines sans modification. L'intervention chirurgicale ayant été refusée, le malade fut soumis aux rayons X et la guérison fut complète après deux séances de 5 H chacune. Ce cas paraît intéressant, car la guérison spontanée de la grenouillette étant, selon les auteurs, très rare, il semble bien que l'action des rayons ait été réelle. Si ce fait était, dans la suite, confirmé par d'autres cas, la radiothérapie deviendrait évidemment le traitement de choix d'une affection jusqu'ici réservée à la chirurgie.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Décembre 1912.

Hémispasme facial d'origine corticale cérébrale. — *MM. Sicard et Bollack* présentent un malade, paralytique général, atteint d'un spasme presque exclusivement limité au facial inférieur, avec participation des muscles de l'épaule. La clonie est due à l'excitation prépondérante du centre du facial inférieur cortical.

Hémispasme facial essentiel douloureux. — *MM. Sicard et Leblanc* signalent que les fibres motrices du nerf facial peuvent être intriquées à des fibres sensitives. Il en résulte qu'il y a des spasmes de la face à évolution douloureuse et l'injection d'alcool peut amener de l'anesthésie.

— *M. Dejerine* demande à quelle hauteur est faite, en ce cas, l'injection.

— *M. Sicard* répond que c'est en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur.

— *M. Dejerine* répond qu'à ce niveau le facial a déjà reçu des fibres sensitives d'anastomose. Donc l'anesthésie n'est pas une preuve que le nerf facial est sensitif. Une loi d'anatomie est une loi d'anatomie, et l'on ne comprendrait pas pourquoi certains sujets auraient des fibres sensitives dans le facial alors que d'autres en seraient privés.

— *M. Dufour* pense qu'il y a répercussion sur les phénomènes sensitifs toutes les fois que la motricité est touchée.

Hémiplégie linguale, laryngo-pharyngienne et cléido-trapézienne avec tachycardie par lésion endocranienne. — *MM. Sicard et Bollack* présentent un jeune homme chez lequel, à la suite d'une blessure à la tête par balle de revolver, apparurent les signes d'une hémiatrophie linguale avec hémiplégie laryngo-pharyngée et paralysie du spinal gauche. Il existe, en outre, une tachycardie permanente. La ponction n'a pas montré de sang dans le liquide céphalo-rachidien dont la cytoscopie a fait constater de la lymphocytose.

De ces constatations, les auteurs concluent que la lésion est endocranienne, immédiatement située à la base osseuse, au contact du trou condylien (grand hypoglosse) et du trou déchiré postérieur (glossopharyngien, pneumogastrique et spinal). Faut-il aller chercher la balle ?

— *M. Dejerine* fait des réserves à ce sujet puisque le malade ne paraît pas très incommodé.

Crises gastriques. Faut-il les rattacher toutes au tabes ou à la paralysie générale ? — *M. Henri Dufour* montre une malade atteinte depuis trois ans de crises gastriques sans altérations organiques de l'estomac. Elle présente de la lymphocytose et le signe d'Argyll Robertson. Mais les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont très exagérés et il n'existe aucun autre signe tabétique. Dans ces conditions, on n'est pas autorisé, semble-t-il, à dire que la crise gastrique soit d'origine tabétique, mais simplement qu'il s'agit, chez une syphilitique, d'une

affection méningomédullaire d'origine spécifique avec crise gastrique, mais ne dépendant pas du tabes.

— *M. Dejerine* n'a jamais vu ces crises en dehors du tabes.

— *M. Babinski* a vu un malade qui présentait des crises gastriques tout à fait analogues à celles du tabes, mais n'a jamais pu déceler un signe, si petit soit-il, de l'ataxie locomotrice.

— *M. Dejerine* demande si les signes, l'Argyll par exemple, ont été recherchés pendant les crises mêmes.

Sur un cas de sclérose en plaques avec astéréognosie, syndrome de Brown-Séquard et inégalité des réflexes cutanés de défense. — *M. Henri Claude* montre une malade de 30 ans exempte d'intoxications, non syphilitique, chez qui la ponction lombaire ne révèle pas de lymphocytose, ni hyperalbuminose; le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Après avoir présenté, il y a trois ans, une diplopie et une hypocousiea transitoires, cette femme a éprouvé des troubles de l'équilibration, une gêne de la marche, enfin des modifications de la sensibilité dans les mains. Actuellement, démarche cérébello-spasmodique, signe de Romberg, réflexes tendineux forts, abolition du réflexe cutané abdominal, tremblement intentionnel surtout marqué à droite, nystagmus, légère dysarthrie; tous ces caractères autorisent à porter le diagnostic de sclérose en plaques. Les deux mains présentent une légère diminution de la sensibilité tactile, exactement localisée aux pulpes digitales avec élargissement considérable des cercles de Weber, sans anesthésie à la piqûre; mais l'astéréognosie est très prononcée par gêne de l'identification primaire.

Cette malade présente, de plus, un syndrome de Brown-Séquard un peu anormal. On observe, chez elle, du côté droit, une diminution de la force dans les muscles extenseurs du pied, moindre dans les fléchisseurs; diminution également des fléchisseurs de la cuisse, exagération des réflexes tendineux, réflexe de l'orteil en extension, clonus facile du pied, A gauche, pas de diminution appréciable de la force, réflexes tendineux moins forts, pas de phénomènes d'extension de l'orteil, pas de clonus, mais hypoesthésie à tous les modes, sur toute l'étendue du membre, sauf la partie externe du dos, du pied et une partie de la plante.

L'hypoesthésie s'étend jusqu'à la région sus-ombilicale. Il n'y a pas de zone d'hyperesthésie à la limite, ni de zone d'anesthésie du côté droit ni du côté gauche. On note seulement quelques erreurs de temps en temps des deux côtés; la sensibilité osseuse est abolie au diapason, également à droite et à gauche, jusque sur le bassin et la partie inférieure de la colonne vertébrale.

Les réflexes cutanés de défense, médiocrement accusés du côté droit, sont, au contraire, très forts du côté gauche anesthésique. Le pincement de la peau, des muscles, la constriction des os, provoque une douleur mal définie, mal localisée, en même temps que le phénomène de raccourcissement. L'excitation par le froid, qui est mal différenciée, donne le même réflexe, accompagné de douleur; il en est de même de l'excitation électrique de la peau.

Il y aurait donc lieu de se demander si, dans le mécanisme des réflexes cutanés de défense, le phénomène du raccourcissement, par exemple, n'est pas sous la dépendance d'une altération particulière de la sensibilité, d'une hyperesthésie réflexe concomitante de l'anesthésie. Le présentateur cite un autre malade complètement anesthésique, chez lequel le phénomène des raccourcisseurs et le réflexe d'adduction provoqué par le pincement s'accompagne d'une douleur vague, mais vive et angoissante.

Un autre, paraplégique en flexion très accusé quoique nettement hypoesthésique, ne peut supporter le moindre contact. Le trouble de la sensibilité aurait ici une importance pathogénique plus grande que le trouble moteur.

— *M. Déjerine* demande s'il y a relation entre la sensibilité diffuse et la présence des réflexes de défense.

— *M. Dreyfus-Rose* rappelle que, dans un cas de section totale de la moelle dorsale supérieure, où il y avait anesthésie absolue, existaient des réflexes de défense.

— *M. Dupré* dit que, chez les décapités, se manifestent des réflexes de défense bilatéraux.

Paralysie de plusieurs nerfs craniens par lésion basilaire. — *M. Quercy* présente un malade atteint d'ophtalmoplégie gauche et de paralysie du trijumeau du même côté en rapport avec une lésion basilaire syphilitique des méninges au voisinage de la pointe du rocher.

Tumeur du lobe frontal opérée. — *MM. de Martel et Chatelin* présentent une malade opérée d'une énorme tumeur du lobe frontal. L'intervention a eu lieu en deux temps et le néoplasme a été énucléé de dedans en dehors. Comme signes intéressants à noter, il y avait de la céphalée frontale et de la raideur de la nuque.

— *M. Babinski* a vu un malade atteint de tumeur de la région rolandique qui fut opéré. La tumeur pesait 350 gr. Jamais il n'y avait eu de céphalée.

Contusion du nerf sciatique gauche avec paralysie immédiate de la jambe et du pied; névrite consécutive ayant entraîné la paralysie définitive. — *MM. Pierre Wiart et Fernand Lévy* présentent un homme de 31 ans, qui, à la suite d'un accident d'automobile, en Mars 1910, eut une plaie de la face antéro-interne de la cuisse gauche, après laquelle survint immédiatement une paralysie sensitivomotrice de la jambe et du pied, prédominant surtout dans le domaine du sciatique poplité externe et rapidement suivie de l'apparition de troubles trophiques. En même temps survenaient des douleurs continues du pied et de la jambe, comparables à une sensation de broiement, suivant une direction ascendante et accompagnées de phénomènes d'infection locale.

Devant la persistance des troubles paralytiques, M. Wiart opéra le malade, pensant qu'il pouvait y avoir une plaie par section du nerf sciatique dans le creux poplité ou qu'il s'agissait de compression par un tissu cicatriciel. Or le tronc du nerf et ses deux branches de division furent trouvés absolument intacts au milieu d'un creux poplité que le traumatisme avait respecté dans toute son étendue.

Chez ce malade, paralysé complètement de la jambe et du pied gauches avec RD, il est difficile d'expliquer le complexus en présence duquel on se trouve. Il ne saurait être question d'une lésion grossière du nerf sciatique dont l'opérateur a montré l'inexistence. Il ne s'agit point non plus d'un processus primitif de névrite, puisque la paralysie a été immédiate. Il est vraisemblable que la violence de la contusion a comprimé le nerf un temps suffisant pour annihiler son fonctionnement, qu'à la suite de cette inhibition s'est produit un processus de névrite ascendante que suffit à faire admettre le caractère des douleurs. En présence, d'une part, de l'absence de toute amélioration depuis l'accident qui date de 2 ans 1/2, d'autre part de la violence des douleurs, ne serait-on pas autorisé à amputer la jambe?

— *M. Sicard* pense qu'il faudrait sectionner le sciatique.

Lésion bulbo-protubérantielle avec syndrome cérébelleux. — *MM. Enriquez, Gutmann et Stephen Chauvet* présentent un malade qui a été brusquement atteint d'un syndrome cérébelleux. Les éléments de ce syndrome sont ceux qui ont été décrits par M. Babinski, à savoir : les mouvements démesurés, l'asynergie, l'adiadococinésie, la catalepsie cérébelleuse; il existe des troubles de la parole absolument comparables à ceux que l'on constate chez le malade qui a servi de base aux études précitées sur le syndrome cérébelleux.

On constate, d'autre part, chez ce sujet, comme signes de localisation, une paralysie des VIe, VIIe, VIIIe paires du côté droit.

L'évolution de la maladie et les résultats de l'examen complet du malade permettent de soupçonner l'origine vasculaire de ce syndrome.

— *M. André Thomas* remarque que le malade a de gros troubles de la déséquilibration, ce qui prouve qu'il n'a pas seulement des manifestations cérébelleuses. Il existe chez lui des phénomènes vestibulaires.

— *M. Babinski* dit que ce malade n'en a pas moins une perturbation incontestable de l'appareil cérébelleux.

Arthropathies à type tabétique, sans signes de tabes, chez un syphilitique. — *MM. Gougerot et Meaux Saint-Marc* présentent un malade syphilitique depuis douze ans, atteint depuis quatre ans d'arthrites bilatérales des genoux. L'articulation est globuleuse, indolente, avec des craquements et quelques mouvements de latéralité absolument comme dans une arthropathie tabétique. On ne trouve cependant aucun signe de tabes et la ponction lombaire ne décèle pas de lymphocytose. Le Wassermann a été négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le traitement mercuriel n'a pas encore amélioré ces arthropathies.

— *M. Dupré* croit qu'il s'agit d'une variété de rhumatisme chronique.

Paraplégie en flexion, type Babinski, par compression médullaire. — *MM. Coyon et Barré* rapportent l'observation d'un sujet atteint de maladie de Recklinghausen typique chez lequel s'est développé, au milieu de l'année 1912, une paraplégie spasmodique banale.

Quelques mois après, la paraplégie s'est transformée et a pris le type en flexion. Les réflexes tendineux sont devenus très faibles, la trépidation épileptoïde a disparu. Les membres se sont fléchis et les réflexes cutanés de défense, très vifs, sont apparus en même temps. Il s'agit incontestablement du syndrome décrit par M. Babinski.

Le malade fut emporté par des accidents infectieux et l'autopsie a révélé l'existence d'une tumeur sur le trajet de la première racine motrice droite et comprimant légèrement la moelle.

Complications oculaires de l'anévrisme de l'aorte. Anévrisme aortique et tabes. — *MM. Fraenkel et Saint-Martin* (de Toulouse). Note présentée par M. Babinski.

FERNAND LÉVY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Décembre 1912.

Les conditions d'obtention des radiographies. — *M. M. Ménard* fait une nouvelle communication sur cette question qu'il a déjà précédemment étudiée devant la Société. Il insiste à nouveau sur la nécessité, pour l'opérateur, de fixer des points de repère anatomiques précis, spéciaux pour chaque région du squelette. Il faut joindre enfin à chaque radiographie un commentaire indiquant dans quelles conditions l'épreuve a été obtenue et tout spécialement l'orientation des points de repère par rapport à la plaque sensible. Ceci a pour but d'éliminer les erreurs de technique dues à l'opérateur qu'il ne faut pas confondre avec ce qu'on a appelé les erreurs d'interprétation.

A l'appui de son dire, l'auteur montre un certain nombre de radiographies d'une même région, le bassin, prises chacune en faisant varier d'un demi-centimètre l'inclinaison du bassin sur la plaque sensible. Avec d'aussi faibles déplacements, le même bassin normal donne suivant les inclinaisons des images simulant des traumatismes — fractures du col du fémur avec enfoncement, disjonction de l'articulation sacro-iliaque —, ou des affections médicales diverses —, atrophie d'un des fémurs, bassin oblique ovalaire, etc.

Cette notion présente un grand intérêt pour permettre d'éviter soit la simulation, soit des erreurs d'appréciation dans les suites de traumatisme. Ces erreurs ne peuvent pas se produire si l'on sait exactement dans quelles conditions a été prise la radiographie.

J. LAMOUROUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société de Chirurgie.

4 Juillet 1912.

Etranglement d'un appendice épiploïque de l'S iliaque dans un sac herniaire. — *M. Patel* présente les pièces de ce cas.

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui était porteur, depuis l'âge de 25 ans, d'une hernie inguinale gauche, petite, non douloureuse, réductible, qu'il maintenait par un bandage. Dans le courant de Février 1912, cette hernie commença à devenir douloureuse, à augmenter de volume, le bandage dut être enlevé et le malade fut même obligé de se coucher.

A l'examen, la hernie inguinale gauche se présente, avec le volume d'un petit œuf, tendue, douloureuse à la pression, entièrement irréductible. Les plans superficiels sont œdématiés, rouges; il y a également de l'œdème du scrotum. Matité à la percussion. Le malade a quelques vomissements; mais l'état général est bon, le ventre est quelque peu météorisé. Il y a eu des selles.

L'intervention est pratiquée le 20 Février 1912. Incision suivant le grand axe de la tumeur. Le sac herniaire apparaît placé au milieu des éléments du cordon. L'incision du sac laisse écouler sans pression

un liquide séro-purulent (environ un quart de verre). A l'intérieur, on trouve une frange graisseuse, mobile, évasée en franges multiples à sa partie inférieure et reliée, du côté de l'anneau, par un pédicule qui va en s'amincissant de plus en plus; l'aspect est celui d'une frange épiploïque. Aucune anse intestinale dans le sac. L'incision du sac est prolongée de façon à couper l'anneau d'étranglement, très serré, formant un diaphragme, laissant passer tout juste le pédicule. Une fois dans la grande cavité péritonéale, on s'aperçoit que cette frange graisseuse vient se fixer sur la face convexe de l'S iliaque; il s'agissait d'un appendice épiploïque de l'S iliaque, qui était venu se loger dans un sac herniaire. L'S iliaque, examinée autant qu'on pouvait le faire, présentait d'autres appendices épiploïques développés. Après ligature à sa base, au ras de l'S iliaque, l'appendice fut sectionné. Dissection et résection du sac herniaire. Cure radicale de la hernie. Drainage.

Les suites opératoires furent troublées seulement par l'apparition d'un petit abcès à la partie supérieure de la plaie. Actuellement (Juin 1912), la guérison est complète; la paroi abdominale est très solide.

L'appendice épiploïque enlevé est très volumineux; il mesure 6 à 7 cm. de long. Son pédicule est très mince, comme une ficelle de moyen volume; il présente, à quelques mm. au-dessous du point de section, un sillon d'étranglement très serré, de coloration bleuâtre, correspondant au diaphragme du sac herniaire. Sa partie flottante est formée par du tissu graisseux, découpé en minces lamelles ouvragées, donnant à l'ensemble la forme d'un éventail à moitié ouvert. L'extrémité du pédicule présente une lumière, conduisant dans un canal de quelques mm. de longueur; ce canal communiquait avec la lumière du gros intestin, il s'agissait donc d'un véritable diverticule, avec hernie des tuniques intestinales, à l'intérieur de l'appendice épiploïque lui-même.

Des faits semblables ne sont pas très fréquents, ou du moins n'ont pas été souvent signalés par les auteurs. [*Lyon médical*, t. CXIX, n° 45, 10 Novembre 1912, p. 777 et suiv.]

***

Société des Sciences médicales.

10 Juillet 1912.

Méthode de coloration élective des crochets d'échinocoques. — *M. Durand*, en son nom et au nom du prof. Lesieur, présente des préparations colorées de crochets d'échinocoques, provenant d'un kyste hydatique suppuré de la rate. La malade qui en était atteinte est morte de pneumonie sans s'être jamais plainte de phénomènes abdominaux, si bien que le kyste fut une trouvaille d'autopsie.

Ce qui constitue l'intérêt de cette présentation, c'est que le diagnostic de kyste hydatique ne fut établi que par l'examen microscopique de préparations où les crochets étaient électivement colorés.

Les auteurs classiques n'indiquent pas de méthode de coloration de ces éléments, et d'ailleurs l'examen direct du culot de centrifugation du liquide hydatique eau de roche laisse généralement voir des crochets que leur grande réfringence suffit à différencier parfaitement du milieu. Dans le présent cas, il ne fallait pas songer à centrifuger un magma purulent très consistant et, sur les frottis non colorés ou traités par les bleus, les rouges et les violets usuels, un examen attentif ne montrait pas de crochets.

Au contraire, sur des préparations colorées par la méthode de Ziehl-Hauser, telle qu'elle est employée pour le bacille de Koch, et en ne poussant pas trop la décoloration, on voit très facilement, même avec un objectif assez faible, les crochets se détacher en rouge vif sur un fond bleu.

Les auteurs croient donc utile de recommander ce procédé de coloration lorsqu'on voudra examiner le contenu purulent d'un kyste hydatique certain ou supposé. [*Ibidem*, n° 46, 17 Novembre, p. 820.]

INDO-CHINE

Société médico-chirurgicale.

8 Septembre 1912.

Ulcération de l'artère axillaire à la suite d'une suppuration ganglionnaire. — *M. Degorce* apporte une artère axillaire qui présente sur son bord interne une ulcération de la dimension d'une lentille. Cette ulcération était en rapport avec un abcès ganglionnaire chronique fistulisé à l'aisselle.

Le malade était un indigène de 30 ans qui avait subi un écrasement de l'avant-bras droit, il y a plus d'un an. Depuis cette époque, l'avant-bras, informe et inutilisable, était le siège d'une suppuration profonde, fétide, et une adénite suppurée s'était ouverte dans l'aisselle correspondante. M. Degorce fit une amputation au niveau de la partie moyenne du bras. Les suites furent normales. Au bout de quinze jours, le moignon d'amputation, qui n'avait pas été suturé, était presque entièrement cicatrisé, mais la fistule axillaire persistait. A cette époque, un jet de sang jaillit soudain par la fistule et inonda le malade. L'élève de garde, appelé, fit de la compression et envoya chercher le chirurgien, qui fit la ligature de l'axillaire au-dessous de la clavicule. L'hémorragie s'arrêta; mais le malade, déjà exsangue et épuisé par une longue suppuration, mourut quelques heures après.

Abcès multiples du foie causés par des ascaris. — *M. Degorce* présente le foie d'une enfant de 7 ans envahi par de nombreux ascaris. Ces parasites remplissent les voies biliaires, qui sont très dilatées. En de nombreux points, des abcès se sont formés autour des canaux occupés par les vers. Un de ces abcès, ouvert dans le péritoine, avait déterminé une péritonite suppurée. [*Bulletin de la Société*, t. III, n° 8, Octobre 1912, 558.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

9 Novembre 1912.

Lésions congénitales de l'épaule et du plexus brachial. — *M. Van Neck* a eu l'occasion d'observer 10 cas de ces affections dont il présente des photographies et radiographies.

Le type le mieux connu est celui de la paralysie obstétricale provoquée par une lésion du point d'Erb (5e et 6e paires cervicales) ou des troncs nerveux du creux axillaire. Causée par un accouchement difficile ou des manœuvres obstétricales, elle est caractérisée par la paralysie ou la parésie du deltoïde, du biceps et des supinateurs. Sitôt après la naissance, le bras est inerte, pendant, en rotation interne, collé au corps; quelques mouvements des doigts persistent. Au bout d'un certain temps, le bras prend l'attitude la plus fréquente : abduction, légère rotation interne, pronation.

L'examen clinique et électrique des 5 cas observés par Van Neck a démontré l'atrophie des muscles susnommés.

Dans une deuxième forme, que Lange a appelée « distorsion de l'épaule, entorse de l'épaule », les muscles semblent entièrement revenus à la normale, mais néanmoins les mouvements sont notablement gênés. Il s'agit, dans ces cas, d'une contusion peu grave du plexus, accompagnée d'une lésion sérieuse de la capsule articulaire entraînant sa rétraction et celle des rotateurs internes. Tous les muscles réagissent bien électriquement. La radiographie démontre une diminution de volume de l'os. Il y a un raccourcissement variable du membre.

M. Van Neck a observé deux cas de cette variété de lésions (enfants de 8 et de 7 ans 1/2). Les deux lésions, entorse et paralysie, pourraient d'ailleurs coexister.

Dans une troisième forme, le bras inerte, et pendant à la naissance, ne retrouve guère de mouvements. On pense, dans ces cas, qu'il s'agit de lésions graves du plexus, arrachement, déchirure. M. Van Neck a observé deux faits de ce genre (enfants de 2 mois et demi et de 5 mois).

Dans l'intention de faire la suture des racines ou de faire une greffe radiculaire, il a ouvert le creux sus-claviculaire. — Chez le premier enfant (2 mois et demi), il ne trouva que la cinquième racine : l'excitation électrique provoquait une secousse dans le deltoïde, la rotation interne du bras et l'extension de l'avant-bras; plus bas, entre les scalènes, il n'y avait pas trace de racines; pas de cicatrices, ni de brides qui pussent faire supposer un arrachement. — Chez le deuxième enfant (6 mois), M. Van Neck fit une découverte analogue. Sous la quatrième racine, facilement repérée, pas de tissu cicatriciel, pas de racines; dans la profondeur, derrière une jugulaire volumineuse, on voyait un petit tronc nerveux passer sur la première côte; il ne put être électrisé.

Ces deux enfants avaient le même aspect que certains sujets atteints de mains botes et de pieds bots congénitaux. Van Neck en montre des photographies.

Chez l'un d'eux (2 mois et demi), il a ouvert le creux sus-claviculaire et le creux axillaire, dans l'intention de faire une greffe nerveuse. Ici les racines et les nerfs étaient présents, mais certains étaient jaunâtres et rubannés; l'excitation électrique du tronc commun du radial et du circonflexe, du musculo-cutané, du radial, ne donnait pas de secousses dans les muscles correspondants; le nerf médian seul et le cubital réagissaient bien.

Il semble donc qu'à côté de l'arrachement obstétrical du plexus, décrit maintes fois, il y ait une absence congénitale ou des lésions fœtales de certains troncs ou nerfs donnant le même aspect clinique.

M. Van Neck montre des photographies de main bote essentielle (lésion portant sur les rayons du membre) et nerveuse (absence d'innervation motrice). L'aspect en est fort différent.

Il existe enfin une quatrième forme de lésion obstétricale de l'épaule : le décollement épiphysaire de l'humérus ou le décolage (Distol). L'épiphyse fracturée lors de l'accouchement se consoliderait en rotation interne exagérée sur la diaphyse. Le plexus ne présente pas de lésions dans ce cas; les muscles réagissent tous bien et l'impotence provient d'une cause mécanique.

M. Van Neck a observé un cas de ce genre. Cliniquement, rotation externe et élévation du bras sont fort diminuées (photographies). On sent une tumeur osseuse sous l'acromion. Après avoir longuement radioscopié et radiographié ce malade, âgé de 5 ans, M. Van Neck n'a pu se rendre compte de l'orientation de l'épiphyse. La radiographie a montré une déformation du plan diaphysaire d'insertion et trois noyaux épiphysaires irréguliers et de signification douteuse. M. Van Neck explorera prochainement l'épaule à l'occasion de l'intervention qu'il projette.

Une cinquième variété décrite par Finck, la subluxation antérieure intracapsulaire, n'a pas été observée.

Le traitement de ces diverses affections est variable.

L'enfant tout jeune sera électrisé, massé; son membre sera mis au repos dans une gouttière spéciale. S'il y a lieu, réduction des lésions osseuses ou articulaires par manœuvres appropriées. Si le bras reste inerte et pendant, au deuxième mois, on interviendra sur le plexus pour l'explorer et faire les sutures ou greffes nécessaires.

Si une partie des muscles revient à la normale, on attendra le cinquième mois pour intervenir sur les nerfs des groupes musculaires inertes. Dans un cas où la supination et l'extension du premier métacarpien n'étaient pas revenues, M. Van Neck a transplanté au pli du coude un lambeau du médian sur le radial. Le résultat a été remarquable (présentation du malade).

Dans le décolage, chez l'enfant âgé, impotent, on conseille l'ostéotomie de l'humérus sous le grand pectoral et mise en plâtre en rotation externe du segment inférieur : opération illogique, mais donnant de bons résultats fonctionnels.

Incurvations rachitiques traitées par ostéotomie. — *M. Van Neck* montre des enfants et des photographies d'enfants atteints d'*incurvations rachitiques des membres inférieurs traitées par ostéotomie* :

1° *Genu valgum* (2 cas). — Ces cas n'ont pas donné une amélioration esthétique satisfaisante à cause des fortes incurvations antérieure et latérale de la diaphyse fémorale. L'ostéotomie sus-condylienne n'a fait disparaître que le valgum; la torsion n'a pas été suffisamment corrigée. Des ostéotomies de la diaphyse sont nécessaires dans ces cas;

2° *Tibias en lame de sabre* (3 cas). — L'ostéotomie cunéiforme, l'ostéotomie oblique donnent les mêmes excellents résultats, à condition de corriger en même temps la torsion variable. M. Van Neck donne la préférence à l'ostéotomie très oblique de haut en bas et de dehors en dedans, facile à exécuter et permettant de redresser plus facilement le membre que l'ostéotomie cunéiforme;

3° *Jambes en cerceau* (1 cas). — La lésion siégeait, dans le cas présent, au tibia. L'incurvation ne joue ici qu'un rôle secondaire par rapport à la torsion. La simple ostéotomie qu'on a faite sous les condyles n'a eu son effet complet qu'après réduction de la torsion. M. Van Neck est d'avis que, chez les enfants petits (5 ans), seule la gouttière plâtrée postérieure montée à même la peau sur la cuisse, la jambe et le pied mis à angle droit permet de corriger toutes les déviations, après l'ostéotomie, pendant la prise du

plâtre. Au bout d'une dizaine de jours, on peut sans crainte appliquer le bandage roulé ordinaire, avec lequel l'enfant marchera, plus ou moins tôt. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVII, n° 46, 1912, 14 Novembre, p. 116 et suiv.]

SUISSE

Société médicale de la Suisse romande.

31 Octobre 1912.

Sur l'albuminurie orthostatique. — ***MM. Weith et Scholder*** font part des longues et patientes recherches qu'ils ont faites pendant deux ans dans les écoles de Lausanne, sur *l'albuminurie et la lordose.*

Voici le résumé de la communication de **M. *Weith*** :

L'*albuminurie orthostatique*, cette singulière affection qui présente comme caractères principaux l'intermittence, la courte durée et l'apparition surtout aux premières heures du matin, a fait l'objet de nombreuses théories, mais aucune ne correspondait exactement aux faits, lorsque Jehle, par ses expériences, vint démontrer qu'elle dépendait de la lordose vertébrale et que, sans lordose, aucune albuminurie ne pouvait se produire, tandis que toute attitude, exercice ou position du corps amenant la lordose, pouvaient déterminer en même temps l'apparition de l'albuminurie.

Cette affection, à laquelle Jehle a donné le nom mieux approprié d'*albuminurie lordotique*, survient à l'âge de la scolarité. Rarissime avant 6 ans, elle est surtout fréquente entre 10 et 13 ans, pour diminuer graduellement jusque vers l'âge adulte, où on ne la constate plus qu'exceptionnellement. Dans ces circonstances, il était intéressant de voir si on la retrouvait à l'école et si certaines attitudes prises dans les classes pouvaient la provoquer.

MM. Scholder et Weith ont entrepris des séries de recherches dans les classes communales de Lausanne pendant les années 1911 et 1912. Sur 1.047 garçons et 156 filles des quatre premières classes, soit âgés de 10 à 15 ans, ils ont pu provoquer 209 fois de l'albuminurie (17,37 pour 100), dont 164 chez les garçons (15,66 pour 100) et 45 chez les filles (22,43 pour 100).

Les attitudes données aux enfants étaient :

1° L'attitude lordotique assise, épaules appuyées, mains au dos, reins courbés, telle que maîtres et maîtresses ont l'habitude de la prescrire lorsque les enfants ont fini d'écrire et doivent rester attentifs et corrects dans leur tenue. Sur 962 enfants, garçons et filles, 138 ont fait de l'albuminurie (14,34 pour 100). Suivant que cette attitude était forcée ou nonchalante, contrôlée ou non surveillée, l'albuminurie était chez eux plus ou moins marquée, mais toujours positive; le pour cent le plus faible a été 8,55, le plus fort 29,77. On voit donc que cette attitude, en tout état de cause, est mauvaise et que le maître qui la fait prendre dans sa classe expose ses élèves à une insulte rénale et à une spoliation qui n'est pas négligeable.

2° L'attitude au garde à vous militaire qui a donné 37,61 pour 100 d'albuminuriques sur 105 élèves;

3° La position à genoux sans appui sur les talons qui en a donné 20,45 pour 100 sur 44 élèves;

4° Enfin, l'attitude lordotique assise sans appui au dossier qui en a donné 25 pour 100.

Il y a donc lieu de renoncer dans les écoles à l'attitude lordotique assise, et de ne faire prendre les autres que le plus rarement possible et pendant fort peu de temps. En outre, l'albuminurie lordotique n'ayant rien à faire avec une néphrite, les individus qui en sont atteints (les lordotiques habituels) ne devront pas être soumis au traitement des néphritiques, mais au contraire avoir un régime fortifiant et stimulant qui améliore leur santé générale et rende plus vigoureuse leur musculature dorsale.

Des recherches de ***M. Scholder*** il ressort ce fait indéniable qu'en provoquant une lordose vraie, à courbe régulière, dont le maximum corresponde à la hauteur de la première et de la seconde vertèbres lombaires, on peut « fabriquer » à volonté des albuminuriques en nombre plus ou moins considérable.

La position debout ne joue aucun rôle, car on peut également produire de l'albuminurie en plaçant sous les reins d'un enfant *couché* un rouleau qui détermine une lordose vraie.

Les expériences sur le cadavre montrent que, dans la position lordotique, il se fait un *aplatissement de la veine cave inférieure*, et qu'un liquide qu'on y fait passer *s'écoule plus lentement* que dans la position à plat. En comprimant la veine cave inférieure d'un enfant sain à travers les parois abdominales, au-dessus du point où les veines rénales viennent s'aboucher à la veine cave, on peut produire de l'albuminurie en quelques minutes.

Cette albuminurie n'est donc pas causée par une défectuosité du rein, mais par une *stase* dans tout le domaine de la veine cave inférieure, et par conséquent du rein. Toutes les lordoses vraies ne produisent cependant pas d'albuminurie; nous pensons qu'il se produit alors une circulation collatérale.

M. Scholder admet que, dans les cas où la maladie se prolonge, les insultes répétées que le rein supporte à la suite de la stase, lui font subir certaines modifications sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer.

— ***M. Combe.*** On sait, grâce à Jehle, que l'albuminurie orthostatique habituelle est due à une lordose lombaire, et qu'il suffit de redresser cette lordose par le séjour au lit ou par le port d'un appareil plâtré pour voir disparaître l'albuminurie.

Pouvons-nous produire cette albuminurie orthostatique artificiellement *chez tous les enfants*, en les rendant lordotiques, et l'école qui cause ces lordoses artificielles par la *position assise droite*, et à la gymnastique, par la *position du garde à vous*, peut-elle causer une albuminurie orthostatique transitoire nuisible pour les élèves ? Le travail des rapporteurs montre qu'il en est bien ainsi et la proportion qu'ils ont trouvée est certainement un sujet de surprise pour tous.

Mais la clinique infantile va plus loin et demande pourquoi *tous* les enfants lordotiques habituels, pourquoi tous les enfants rendus artificiellement lordotiques, n'ont pas de l'albuminurie orthostatique.

Cela tient, comme M. Combe l'a démontré, à ce que les indemnes ont une bonne sangle abdominale et à ce que les touchés en ont une mauvaise, et le plus souvent un certain degré de néphroptose. Nous devons donc en conclure que la lordose seule, à moins qu'elle ne soit très considérable, ne suffit pas à provoquer l'*orthostatisme.*

Il faut encore une mauvaise position des vaisseaux rénaux produite par la ptose viscérale; il faut une circulation défectueuse.

La lordose artificielle est donc un procédé qui nous permet à volonté de troubler la circulation rénale. Aussi devons-nous nous demander si elle ne peut pas être employée en clinique infantile pour *doser* le degré de résistance du rein. M. Combe a fait de cette question le sujet d'un travail où il a démontré que, en effet, en plaçant une bouteille pendant dix minutes sous les reins (*méthode de Jehle*) d'un enfant atteint d'une maladie infectieuse, on pouvait provoquer, longtemps avant l'apparition des signes d'une néphrite, l'albuminurie orthostatique indicatrice, et que, bien des jours après la guérison clinique d'une néphrite scarlatineuse, le Jehle restait encore positif. M. Combe conclut que la manœuvre de Jehle est un moyen clinique qui peut servir à mesurer la résistance du rein.

— ***M. Taillens*** a été frappé d'apprendre le grand nombre des enfants chez lesquels on peut provoquer l'albuminurie dite orthostatique (20 pour 100 et plus). Il a trouvé cet accident plus fréquent chez les garçons que chez les filles; il en a noté la coïncidence fréquente avec la puberté, et l'a vu survenir de préférence chez ceux qui ont grandi rapidement et chez ceux qui ont de la ptose La lordose à elle seule ne suffit pas pour le produire; il faut d'autres facteurs. M. Taillens regarde l'albuminurie orthostatique comme une *claudication intermittente des reins*, sans gravité, et pense qu'elle n'est pas influencée par le traitement.

— ***M. Weith*** a trouvé que les filles y sont plus sujettes que les garçons. Jehle, par contre, n'a pas constaté de différence entre les sexes. La durée de cette affection est de un à deux ans. On peut autoriser l'usage de la bicyclette, qui ne provoque pas de lordose. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 11, 20 Novembre 1912, p. 765 et suiv.]

ANALYSES

André Boeckel (de Nancy). ***Valeur de la néphrectomie dans la tuberculose rénale*** (*Thèse de Doctorat*, Nancy, 1912, 31 Juillet, 756 pages avec 5 planches et 3 figures dans le texte). — Ce travail considérable est divisé en trois parties :

I. Dans la première partie, l'auteur étudie d'abord l'*anatomie pathologique* et l'*évolution anatomo-clinique* de la tuberculose rénale, en se basant sur des faits recueillis dans la littérature médicale et que 66 cas personnels observés dans le service de son maître, le professeur agrégé, P. André.

La conclusion de cette étude est que la bacillose du rein est une affection à évolution progressive, qui peut subir parfois des temps d'arrêt, mais *qui finit tôt ou tard par enlever le malade*, soit par elle-même, soit par ses complications.

La seule forme de « guérison » est la *tuberculose massive avec oblitération de l'uretère* qui aboutit à la *destruction* complète du rein, à une véritable « autonéphrectomie ». Cette éventualité, rare d'ailleurs, ne peut nullement être escomptée à l'avance; elle ne se réalise qu'à la suite d'une longue évolution morbide échelonnée de *souffrances* et de *dangers*.

On peut donc dire que *pratiquement* la guérison spontanée de la bacillose du rein n'existe pas.

M. Boeckel fait le procès du traitement « spécifique » de la tuberculose rénale, notamment de la *tuberculinothérapie*. Ce traitement ne peut procurer que des améliorations *passagères*; il est incapable d'amener la guérison *radicale, définitive*. Celle-ci n'est possible qu'après une intervention chirurgicale : la néphrectomie. La tuberculinothérapie est toutefois à recommander dans les cas inopérables (bacillose birénale, récidive sur le rein congénère après néphrectomie) ou comme traitement post-opératoire.

II. La deuxième partie du mémoire débute par l'*historique* de la néphrectomie, en particulier dans la tuberculose rénale.

L'étude des *théories pathogéniques* de cette affection démontre qu'elle est presque toujours d'origine sanguine, *hématogène*. Toutes les autres théories pathogéniques (infection ascendante, par contiguïté, par voie lymphatique rétrograde, infection mixte, infection papillaire primitive) peuvent être invoquées, chacune dans tel cas particulier — on ne peut nier notamment le processus ascendant, démontré par plusieurs faits de reflux de l'urine par la plaie lombaire après néphrectomie —; mais contrairement aux idées des anciens auteurs, c'est le processus *descendant* qui est de beaucoup *le plus fréquemment réalisé* : l'infection arrive au rein par voie sanguine ; de là, elle s'étend aux uretères et à la vessie.

Cette notion *essentielle* a révolutionné la thérapeutique de la tuberculose rénale : *la pathogénie descendante légitime la néphrectomie* dans la plupart des cas où l'affection est *unilatérale* — ce qui est la règle au début — et (tout au moins cliniquement) *primitive.*

L'opération devra être aussi *précoce* que possible; si le chirurgien *temporise*, il risque de se trouver en présence de cas *inopérables*, principalement du fait de l'atteinte du second rein (par voie ordinaire, descendante, ou encore par voie ascendante). L'opération retardée est presque toujours *plus difficile, plus grave, moins efficace.*

Le *diagnostic précoce* est possible aujourd'hui grâce aux procédés modernes d'exploration fonctionnelle des reins, grâce surtout au *cathétérisme urétéral*. L'auteur insiste aussi sur le rôle de la *radiographie* et de la *pyélographie* sur lesquelles plusieurs urologistes ont tout récemment attiré l'attention.

III. *Traitement.* — La néphrectomie sera effectuée par voie *lombaire* dans la très grande majorité des cas : *l'urétérectomie totale* n'est indiquée que dans des circonstances exceptionnelles.

De l'étude d'un grand nombre de statistiques, globales et particulières, on peut tirer les conclusions suivantes :

La *mortalité opératoire* de la néphrectomie pour tuberculose est très faible. Sur les 2.289 cas colligés par Boeckel, elle n'est que de 5,8 pour 100 (5,9 pour 100 d'après la statistique globale de Legueu et Chevassu). M. André ne compte que deux décès immédiats sur 66 cas personnels.

La *mortalité ultérieure* est un peu plus chargée, elle est due surtout à la tuberculose pulmonaire, beaucoup moins souvent à la tuberculose du deuxième rein (préexistant presque toujours à l'opération). L'anémie post-opératoire a disparu ou à peu près depuis l'adoption du cathétérisme urétéral, avant l'intervention.

Pour l'étude des *suites éloignées* de la néphrectomie, la statistique intégrale de M. André est parfaitement utilisable, puisqu'elle comprend un grand nombre d'opérés revus à très longues échéances, plusieurs de cinq à dix ans après la néphrectomie.

L'opération exerce une influence des plus heureuses sur l'*état général*, qui se relève (augmentation du poids), et sur l'*état de la vessie* : les symptômes

fonctionnels de cystite régressent ; la cystoscopie permet de constater, dans un très grand nombre de cas (cas *précoces* surtout) la guérison *anatomique* des lésions vésicales. Les urines *s'éclaircissent après* un temps variable, quelquefois fort long. Les lésions *génitales* et *pulmonaires*, lorsqu'elles sont légères, régressent assez fréquemment après la néphrectomie.

L'analyse *histo-chimique* de l'urine, son *inoculation* au cobaye, permettent de se rendre compte de l'*intégrité fonctionnelle du rein restant* dans la grande majorité des cas ; les lésions *légères* de néphrite s'améliorent le plus souvent.

La statistique de M. André est particulièrement intéressante à étudier, puisque tous les opérés ont pu être suivis jusqu'à une date toute récente ; les observations qui figurent à la fin du travail de M. Boeckel sont très détaillées et complètes.

Trente opérés sont *guéris complètement*, soit 47 pour 100 en plus ; plusieurs malades, récemment opérés et classés actuellement parmi les cas *améliorés*, sont susceptibles d'arriver à une guérison complète.

La *grossesse* évolue en général normalement chez les anciennes néphrectomisées ; les maladies infectieuses n'ont qu'un faible retentissement sur le rein unique.

Quant aux interventions *chirurgicales*, elles sont en général bien supportées, même lorsqu'elles portent sur ce rein (néphrotomie, néphropexie.)

La *néphrectomie précoce* constitue le traitement de choix de la tuberculose rénale, hormis quelques *contre-indications* spéciales tirées d'un état général particulièrement mauvais, de localisations tuberculeuses multiples, et surtout de l'*état* du second rein lorsqu'il est atteint de *néphrite grave* ou de *tuberculose* ; cependant une atteinte tuberculeuse *légère* du rein adelphe n'est pas une contre-indication absolue.

Le travail se termine par un index bibliographique très détaillé.

J. Dumont.

Sven Johansson (Stockholm). *Sur les tumeurs malignes de la clavicule* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXVIII, fasc. 1 et 2, 1912, Août, p. 121 à 156, 10 fig.) — Les tumeurs malignes de la clavicule — qui sont presque toujours des sarcomes — sont rares. Coley, dans une statistique de 166 sarcomes des os, en compte 10 à la clavicule ; à l'hôpital Sabbatsberg à Stockholm, de 1879 à 1911, il a été observé 62 sarcomes du squelette, dont 3 seulement à la clavicule.

En 1910, Coley avait pu réunir 62 cas de sarcomes de cet os ; Johansson y ajoute 33 observations de tumeurs malignes diverses et 3 cas inédits, ce qui fait, au total, 98 observations actuellement connues de néoplasmes malins de la clavicule, se décomposant en 92 sarcomes, 2 endothéliomes (Estor et Massabuau, Suchard et Le Clerc) et 4 tumeurs à structure thyroïdienne (Schmidt, Halpérine, Guibé, Jaboulay). Trois des sarcomes étaient des métastases d'une autre tumeur osseuse primitive.

Voici, tout d'abord, le résumé des observations personnelles de Johansson :

I. Femme de 68 ans. Deux fractures successives de l'humérus gauche, en Mars 1901 et Février 1902, qui consolident régulièrement et rapidement. A la fin de 1902, douleurs et développement à la partie inférieure de l'humérus d'un volumineux sarcome, pour lequel on pratique la désarticulation de l'épaule. Quinze jours plus tard, on constate la présence, à l'extrémité acromiale de la clavicule droite, d'une tumeur du volume d'un demi-œuf. Extirpation totale de la clavicule, le 28 Février 1903 (Perman). La tumeur est un sarcome fuso-cellulaire.

La malade mourut, cinq ans plus tard (Mars 1908), d'entérite, sans avoir présenté aucun signe de récidive ou de métastase ; les fonctions du bras s'effectuaient normalement. (Cette observation est remarquable en ce qu'elle montre que l'ablation d'une tumeur métastatique isolée peut-être suivie de guérison durable.)

II. Femme de 67 ans. A la suite d'un coup sur la partie externe de la clavicule droite, apparition d'une tumeur à accroissement d'abord lent, puis rapide, accompagnée de douleurs. La tumeur dure, adhérente à l'os, occupe le tiers externe de la clavicule et a le volume d'un œuf d'oie ; la radiographie montre que le tissu osseux est raréfié et qu'il y a une fracture avec décalcification excessive des fragments. Extirpation totale de la clavicule, le 15 Juillet 1911 (Johansson). La tumeur est un sarcome fuso-cellulaire. Guérison régulière avec retour complet de la mobilité du membre. Mais, vers le cinquième mois, la malade se cachectise et elle meurt, au début de Janvier 1912, avec des métastases dans les poumons, le foie et les reins.

III. Homme de 58 ans, qui, trois semaines après avoir reçu un coup léger sur l'épaule droite, présente des douleurs et une tuméfaction qui s'accroît lentement, en se développant surtout vers l'extrémité interne de la clavicule. La tumeur finit par atteindre le volume du poing et occuper tout l'os, sauf son extrémité acromiale, qui reste seule reconnaissable ; cette tumeur est fixe et dure. On ne sent pas de ganglions. Extirpation totale de la clavicule, avec l'angle supérieur et droit du sternum, le 9 Août 1888 (Berg). La tumeur est un chondro-sarcome. Guérison opératoire ; résultat éloigné inconnu.

A propos de ces cas, et en se basant sur les observations qu'il a recueillies dans la littérature, Johansson donne, sur ces tumeurs, les renseignements statistiques que voici :

Elles sont un peu plus fréquentes chez l'homme (60 pour 100) que chez la femme, et se rencontrent surtout chez les sujets jeunes (60 pour 100 avant 30 ans, 32 pour 100 de 11 à 20 ans). Elles siègent avec une égale fréquence à droite (34 cas) et à gauche (36).

Si l'on veut préciser leur localisation exacte, on voit qu'il s'agit le plus souvent de tumeurs épiphysaires : 30 à l'extrémité sternale et 18 à l'extrémité acromiale, pour 10 de la partie moyenne et 4 ayant envahi la totalité de la clavicule.

Les observations ne fournissent pas de renseignements suffisants sur la variété histologique de ces sarcomes. Cette notion, qui a quelque importance au point de vue du pronostic, n'en présente pas en ce qui regarde le traitement, puisque la question du traitement économique (résection) ne se pose pas pour la clavicule.

Les *symptômes* des tumeurs malignes de la clavicule n'offrent aucune particularité spéciale ; elles sont reconnues d'une façon précoce, en raison de leur siège superficiel et des douleurs par compression des nombreux nerfs de la région, douleurs qui attirent d'emblée l'attention des malades. Elles ne peuvent être confondues qu'avec certaines gommes syphilitiques diffuses à accroissement rapide, et Johansson en rapporte un exemple, dû à Borelius où la clavicule fut extirpée et où l'on ne reconnut la nature exacte de la gomme qu'à l'examen microscopique. La radiographie peut fournir d'utiles éléments à ce diagnostic différentiel.

Le *traitement chirurgical* a été employé dans la plupart des cas et l'on compte un total de 87 opérations pratiquées : 67 ablations totales de la clavicule, 19 résections et 1 amputation inter-scapulo-thoracique après récidive. La mortalité brute a été de 11 pour 100 ; mais ce chiffre ne correspond pas à la réalité actuelle, car il faut tenir compte d'un certain nombre d'observations anciennes et aussi de morts dues à des récidives.

Les *résultats éloignés* sont difficiles à apprécier, car beaucoup de malades sont perdus de vue et il faut compter, en fait de sarcomes, avec des récidives très éloignées (jusqu'à 9 et 19 ans). Ces résultats sont, d'après les relevés de Coley et de Johansson, les suivants : sur 33 cas suivis, 17 récidives avant la quatrième année, 12 survies sans récidive datant de quelques mois à 3 ans, 4 guérisons datant de 5 à 55 ans.

En terminant, Johansson discute les *résultats fonctionnels de l'ablation de la clavicule*. Ces résultats sont excellents : sur 21 cas où ils sont expressément notés (14 ablations totales et 7 résections), on les trouve 20 fois « bons » ou « très bons ».

La déformation elle-même est peu considérable (Patel, Johansson). Il est donc indiqué de pratiquer toujours l'extirpation totale et il est parfaitement inutile de recourir, comme le conseille Léger et comme l'ont fait Borelius et Vogel, à une transplantation osseuse.

Ch. Lenormant.

Kaoru Omi (Dairen-hospital, Mandchourie). *Contribution à l'opération idéale des anévrismes. Suture circulaire et transplantation des vaisseaux chez l'homme* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXVIII, fasc. 1-2, Août 1912, p. 172 à 190, avec 8 figures).

Yamanouchi (Kioto). *Contribution à l'opération idéale des anévrismes artériels* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXVIII, fasc. 1-2, Août 1912, p. 191 à 201).

Le traitement idéal, dont parlent les auteurs, consiste dans l'extirpation du sac anévrismal, suivie du rétablissement de la continuité de l'artère par une suture circulaire ou une transplantation vasculaire. Les exemples en sont encore peu nombreux, puisque Omi n'en a trouvé que 18. Lui-même a publié, l'année dernière, un cas d'anévrisme poplité dans lequel il fit l'ablation du sac, puis la suture circulaire de l'artère, bien qu'il y eut un intervalle de 4 cm. entre ses deux bouts ; le malade guérit et Omi l'a revu seize mois plus tard, en parfait état, avec une mobilité et une sensibilité normales, sans aucun trouble fonctionnel, le pouls battant fortement dans la pédieuse et la tibiale postérieure.

A cette première observation, Omi en ajoute aujourd'hui trois autres, dont voici le résumé :

I. Homme de 25 ans. Anévrisme artério-veineux de l'humérale gauche, consécutif à une plaie du vaisseau par un éclat d'acier qui est resté inclus dans les tissus. Dissection du sac et des vaisseaux : la veine s'ouvre directement dans le sac, l'artère communique avec lui par un prolongement de 2 mm. de long ; extirpation du sac ; suture circulaire de la veine ; suture en surjet de la plaie latérale de l'artère, qui mesure 1 cm. Après cette opération, la main est chaude et le pouls radial bien frappé. Guérison régulière et complète : le malade a recouvré l'intégrité de ses mouvements et ne présente aucun trouble circulatoire.

II. Homme de 53 ans. Anévrisme poplité droit, du volume du poing ; inflammation et ulcération de la peau ; hémorragie ; rupture imminente. Athérome des artères périphériques. Extirpation du sac ; la veine, thrombosée et adhérente, est réséquée avec lui. L'artère est fortement scléreuse. L'extirpation achevée, il reste entre les bouts artériels une perte de substance de 8 cm. Transplantation d'un fragment de même longueur de la veine saphène interne droite ; suture circulaire aux deux extrémités de transplant. On constate alors que le sang artériel distend la partie supérieure du fragment veineux implanté, mais n'atteint pas sa partie inférieure, parce qu'il est arrêté par les valvules ; on incise donc transversalement le transplant, on résèque les valvules et l'on fait une nouvelle suture circulaire. La circulation ne se rétablit pas : gangrène au bout de quarante-huit heures ; le malade refuse l'amputation et retourne mourir chez lui.

III. Homme de 42 ans, syphilitique (Wassermann positif). Anévrisme poplité droit, gros comme le poing. Extirpation du sac et, avec lui, d'un fragment de la veine poplitée thrombosée et adhérente. La perte de substance artérielle mesure 7 cm. 5. Transplantation d'un segment de 8 cm. de la veine fémorale ; suture circulaire aux deux bouts. Après l'opération, le pouls est fort dans la pédieuse, perceptible dans la tibiale postérieure. Les suites furent parfaitement régulières, et il n'y eut jamais le moindre doute sur l'état de la circulation et la vitalité du membre. Les battements dans le segment veineux transplanté, d'abord « énormes » et visibles à distance, se sont atténués peu à peu, tout en restant plus forts qu'à la poplitée saine. Le malade se levait au bout d'un mois et a repris son travail. (Cette observation présente un intérêt considérable : elle est, avec un cas d'Enderlen, la seule application réellement parfaite et démonstrative de la transplantation vasculaire en chirurgie humaine ; les cas Lexer, Delbet, Goecke ont été, au contraire, des échecs plus ou moins complets.)

L'observation de Yamanouchi est également un succès ; mais ici la suture directe des deux bouts artériels a été possible. Elle concerne un homme de 40 ans, atteint d'un anévrisme de la poplitée droite ; la tumeur avait le volume d'un œuf et présentait les signes habituels d'un artériel. Le pouls était sensible, bien qu'affaibli, dans les artères du pied et de la jambe. Dissection et extirpation du sac. La veine, adhérente à l'anévrisme, est réséquée sur une longueur de 6 cm. et liée. L'écartement entre les deux bouts artériels est de 7 cm. ; mais il s'efface dans la flexion du membre, et l'on peut affronter les deux bouts et les réunir par une suture circulaire, bien qu'ils soient friables. Le pouls est faiblement perceptible dans la pédieuse et la tibiale postérieure, à la fin de l'opération ; il devient plus fort les jours suivants. Aucun trouble circulatoire. Le malade commence à se servir de sa jambe, au bout de vingt-sept jours ; mais, pour obtenir le rétablissement complet de l'extension, il fallut sectionner le tissu cicatriciel du creux poplité. Au bout de deux mois, la guérison était complète.

Ch. Lenormant.

MÉDECINE PRATIQUE

Epithélioma ulcéreux de la face traité sans succès par les rayons X et le radium. — Cicatrisation rapide après une seule séance d air chaud.

Au début de cette année m'est adressé à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Thibierge, un homme de 45 ans, M. Ch..., présentant une ulcération occupant une grande partie de la région malaire et nasale du côté droit.

Il s'agit d'une lésion nettement limitée par un bourrelet assez saillant et dont le centre est uniformément ulcéreux ; elle est ovalaire, mesure 6 cm. 1/2 dans son grand axe et 3 cm. 1/2 dans le petit ; elle occupe, ainsi que le montre la photographie, une partie de la pommette, de la région nasale et se continue sur une partie de l'angle interne de l'œil et les voies lacrymales. En dehors de l'ulcération, au niveau de la partie la plus saillante de l'os malaire existe un nodule dur, profond. Bien que le malade ait eu la syphilis autrefois, cette affection présente tous les caractères d'un épithéliome et une biopsie est pratiquée quelques jours après. Il s'agit bien d'un épithéliome baso-cellulaire typique légèrement infecté, et M. Pautrier, qui examina ces coupes, me fit remarquer la présence de lobes d'épithéliome à type spino-cellulaire mélangés aux tubes de baso-cellulaire. Cette superposition de deux processus différents est intéressante et a été déterminée, d'après lui, par le traitement antérieur qui, comme nous le verrons, a consisté en applications de rayons X et de radium.



Figure 1.
M. C... — Epithélioma de la face. Photographie prise le 15 Janvier 1912.
(Cliché du Laboratoire central de l'hôpital St-Louis.)

L'histoire de ce malade nous apprend qu'il présentait depuis longtemps un petit bouton au milieu de la joue et que, en 1907, ce bouton s'ulcéra ; petit à petit l'ulcération s'agrandit et en 1908, il alla consulter à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Béclère. Il y fut traité pendant 10 mois par M. Haret qui malheureusement n'a pas pu nous donner d'indications précises sur le traitement suivi, mais le malade nous dit avoir subi toutes les semaines, sans interruption, une séance de 5 minutes de rayons X. Ce traitement n'eut aucun effet, car la lésion continua de s'étendre.

L'année suivante, il se rend à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du professeur Gaucher où M. Claude lui fait 160 heures d'application de radium au moyen d'un appareil contenant 2 cgr. de radium d'activité 500.000 (rayons γ filtrés par une lame de plomb de 3 mm.). En même temps, on lui a fait subir un traitement mercuriel par une série de piqûres de benzoate de mercure. Le résultat thérapeutique ne fut pas bon et le malade découragé ne se soigne plus. C'est alors qu'en Janvier 1912, il m'est adressé à l'hôpital Saint-Louis pour être traité à l'air chaud.

Après avoir décrit, photographié et biopsié cet épithéliome comme il a été dit plus haut, j'opère le malade le 20 Janvier 1912. Sous anesthésie chloroformique, la lésion est d'abord curettée, puis cautérisée à l'air chaud à 700°, fourni par l'appareil de Gaiffe, suivant la technique que j'ai fixée autrefois [1]. Il se forme une vaste escarre avec œdème des tissus voisins et sous l'influence des pansements humides et des douches quotidiennes d'air chaud, l'œdème s'efface rapidement et dix jours après l'escarre tombait. A sa place on voit une ulcération rouge, saignante ; le bourrelet a disparu, la surface est lisse ; elle bourgeonne très rapidement et un mois après la cicatrisation est complète. Au commencement de Mars 1912, le malade sort de l'hôpital sans que je puisse le voir.

A la fin du mois de Novembre 1912, je lui écris de venir me montrer le résultat de mon intervention et je constate que la cicatrisation se maintient en très bon état ainsi que le montre la photographie n° 2. Il n'y a plus trace d'ulcération, le tissu de cicatrice est souple et se continue sans aucune transition avec le tissu sain, l'ulcération de l'angle interne de l'œil est remplacée par un tissu cicatriciel, légèrement rétractile ; au niveau de la narine également il s'est fait un peu de rétraction ; à la partie centrale de l'ulcération se voit une chéloïde occupant tout le grand axe de l'ancienne ulcération. Enfin le petit nodule qui existait au niveau de l'os malaire et qui n'a pas été touché au cours de l'opération persiste toujours, il a même augmenté de volume et je me propose de l'extirper au bistouri car il est très limité. Le malade ne ressent aucune douleur.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint d'épithéliome de la face ayant débuté il y a cinq ans, chez lequel des traitements faits par des opérateurs compétents, par les rayons X et le radium n'ont produit aucun effet, car la lésion a continué de s'accroître pendant le cours de ces traitements et chez lequel une seule séance d'air chaud à 700° a suffi pour amener la cicatrisation de la lésion. Je dis avec intention cicatrisation et non guérison, car bien que depuis dix mois la lésion paraisse guérie, nous savons trop bien que pour parler de guérison d'une lésion épithéliale ce temps est insuffisant. J'ose cependant espérer que cet homme est guéri, car chez d'autres malades atteints de lésions semblables et que j'ai traités par l'air chaud la guérison se maintient depuis plusieurs années.



Figure 2.
M. C... — Lésion cicatrisée.
Photographie prise le 11 Novembre 1912, 10 mois après l'intervention à l'air chaud.
(Cliché du Laboratoire central de l'hôpital St-Louis.)

J'ai publié cette observation pour montrer qu'à côté de la radiumthérapie et de la radiothérapie il existe d'autres méthodes qui *bien maniées* leur sont parfois supérieures.

Et même dans certain cas l'air chaud est-il capable de réparer les dégâts que peut produire la radiothérapie. Car dernièrement, à la séance du 13 Mars 1912 de la Société de Médecine interne, M. Vignat présentait un malade atteint de radiodermite ulcéreuse qui fut guéri par une cautérisation à l'air chaud. Mais pour obtenir ces résultats il faut employer l'appareil nécessaire fournissant de l'air chaud à environ 700° et savoir s'en servir, car une mauvaise technique peut être parfois plus nuisible qu'utile.

Paul Ravaut,
Médecin des Hôpitaux.

1. Paul Ravaut. — « L'air chaud en thérapeutique dermatologique ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, Mars 1910.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de rage humaine guéri par le 606. — L'observation que relate M. P. Tonin (du Caire) a trait à une fillette de 13 ans qui, mordue par un chien suspect et disparu, fut soumise 12 jours après l'accident au traitement antirabique. Après 14 jours de cure, apparut un malaise assez particulier, accompagné de céphalée et de fièvre légère. Ces phénomènes s'accentuèrent dans les jours qui suivirent et trois jours plus tard, soit environ vingt-neuf jours après la morsure, éclatèrent des manifestations hydrophobiques des plus nettes : spasme pharyngo-laryngé à toute tentative d'ingestion de liquide avec impossibilité absolue de déglutition, angoisse respiratoire à la vue de l'eau, etc. La céphalée était très marquée, l'hyperesthésie généralisée et il existait de la fièvre. M. Tonin, qui, au cours de huit années passées à la direction de l'Institut antirabique du Caire, a eu l'occasion d'observer et de suivre une vingtaine de cas de rage, n'hésita pas à porter le diagnostic ferme de rage avec comme corollaire inévitable le pronostic de mort dans les quatre à six jours.

Après avoir fait donner à la fillette, sans aucun résultat, un lavement de chloral et bromure, M. Tonin se décida à essayer l'effet du Salvarsan et fit une injection intraveineuse de 0 gr. 30 de 606. L'injection fut suivie des phénomènes réactionnels habituels. Déjà huit heures après l'injection on notait une légère amélioration. Vingt-quatre heures après la malade était calme, l'hyperesthésie avait disparu et elle pouvait, avec un peu de difficulté, avaler de l'eau ou de lait.

Stupéfait par ce résultat, M. Tonin commençait à se demander s'il avait eu affaire à des symptômes de rage vraie quand apparurent, vingt-quatre heures plus tard, des phénomènes de parésie des membres inférieurs. En peu de jours on vit se dérouler le tableau d'une méningo-myélite ascendante, qui s'accompagna de phénomènes bulbaires très graves dans le domaine de la respiration et de la circulation. Il y eut même des phénomènes de paralysie du facial et de la VI° paire, en même temps qu'existait une céphalée occipitale très vive. Après cinq à six jours survint une amélioration qui peu à peu s'accentua et la fillette guérit complètement.

M. Tonin croit donc avoir eu affaire à un cas de rage dont l'évolution a été transformée par l'injection de 606. Le médicament aurait agi à la façon du sérum antidiphtérique, détruisant l'agent causal de l'affection, mais ne pouvant suspendre le cours des symptômes de l'intoxication nerveuse déjà produite au moment où il a été employé.

Cette interprétation est évidemment très vraisemblable et séduisante, mais il est regrettable que l'absence de tout examen cytologique ou cultural du liquide céphalo-rachidien ne permette pas de rejeter ici sans conteste toute autre hypothèse, comme celle de maladie de Heine-Medin, par exemple. Il est en tout cas à souhaiter que l'observation de M. Tonin suscite bientôt d'autres essais du 606, dans des cas de rage confirmée. Cette maladie échappant actuellement à toute thérapeutique, on conçoit l'intérêt que peut présenter semblable recherche. (*Il Policlinico. Sez. pratica*, 14 Juillet 1912, n° 29, p. 1041.)

Ph. P.

Un cas de mort après ingestion d'eau-de-vie contenant de l'alcool méthylique. — Schlichting (de Berlin) rapporte un nouveau cas d'empoisonnement par l'alcool méthylique analogue aux cas d'empoisonnement en masse de l'asile de nuit de Berlin, qui valurent aux débitants coupables une sévère condamnation.

Il s'agit d'un homme de 26 ans, fort buveur et fort fumeur, qui fut trouvé sur la voie publique dans un profond coma. Un médecin fit le diagnostic d'empoisonnement par la morphine ou la nicotine. La mort survint au bout de deux heures.

A l'autopsie on trouva une gastro-entérite grave, une néphrite aiguë parenchymateuse très accentuée, de l'œdème pulmonaire, une hyperémie des organes du cou et des poumons et une hypertrophie du cœur.

L'analyse du contenu stomacal montra l'existence d'acétone, d'alcool éthylique et d'*alcool méthylique*.

L'enquête démontra que le sujet avait bu avant sa mort, outre 10 litres de bière, pour 25 pf. de « Schlesischer Korn », c'est-à-dire 250 gr. environ d'eau-de-vie, en mangeant des harengs.

On préleva un échantillon de cette eau-de-vie et on put y déceler l'existence d'alcool méthylique (*Medizin. Klinik*, 1912, t. XXXVIII, n° 32, 11 Août, p. 1316-1317).

R. B.

LA SCILLE

MÉDICAMENT DIURÉTIQUE AZOTURIQUE

PAR MM.

A. PIC et S. BONNAMOUR

Professeur de thérapeutique — Ex-interne des hôpitaux, Chef de laboratoire

à la Faculté de Médecine de Lyon.

Il est des médicaments que l'on emploie depuis la plus haute antiquité, que l'on se transmet de génération en génération, et dont on connaît encore à peine le mode d'action physiologique. La scille est de ceux-là; de tout temps, elle a été employée comme diurétique; mais son emploi a toujours été purement empirique; on s'est contenté de noter la variabilité des résultats de son emploi, mais jamais, jusqu'à présent, on n'avait cherché à se rendre compte du mécanisme intime de son action, et dans les traités thérapeutiques, on la classe tantôt dans les diurétiques cardio-vasculaires, tantôt dans les diurétiques directs.

La découverte de ce médicament est attribuée au philosophe médecin crétois Epiménide, qui vivait pendant la trentième olympiade (584 av. J.-C.). Hippocrate, Théophraste mentionnent la scille plusieurs fois dans leurs ouvrages, et discutent ses applications. Celse la considère comme un excellent médicament, un diurétique de premier ordre. Pline en donne une bonne description : il indique la préparation des squames de scille et celle du vinaigre scillitique, telles qu'elles sont encore aujourd'hui pratiquées. Il nous apprend qu'elle est un bon remède pour guérir les toux invétérées, chasser les vers, dissiper les maux d'estomac, etc.; et surtout qu'elle est un diurétique très puissant, utile contre les hydropisies. Galien s'est occupé également des vertus de la scille et a proclamé ses propriétés diurétiques.

Depuis Galien jusqu'au commencement du XVIIIe siècle, beaucoup d'auteurs ont parlé de la scille dans leurs ouvrages, mais sans fournir d'autres renseignements que ceux que nous a légués la tradition antique.

Peu d'observateurs, en effet, ont cherché à se rendre compte du mode d'action de la scille; on s'est borné généralement à enregistrer les phénomènes que produisait son administration. On a noté tout d'abord une action éméto-cathartique : à faible dose, une hypersécrétion des glandes intestinales; à doses élevées, une vive inflammation de l'intestin et de l'estomac, avec vomissements et diarrhée; puis une action cardio-vasculaire : ralentissement du pouls et augmentation de la tension artérielle. Et l'on a expliqué la propriété diurétique par les deux actions précédentes.

C'est ainsi que, pour Gübler, l'action diurétique était d'autant moins prononcée que les effets éméto-cathartiques étaient plus intenses, par suite de la dérivation qui se fait du côté du tube digestif. Tandis que pour d'autres, en particulier Husemann[1], Kœnig[2] (1876), la scille n'est qu'un diurétique indirect, agissant à titre de tonique vasculaire, de sédatif de la circulation. C'est, du reste, dans la catégorie des diurétiques cardio-vasculaires, que la plupart des thérapeutes modernes (G. Sée, Mairet, Dujardin-Beaumetz, Lauder-Brunton, Manquat, Soulier, Mayor[1]) rangent la scille à côté de la digitale, du convallaria maïalis, de l'adonis vernalis, de la caféine, du strophantus.

L'action diurétique elle-même a été diversement appréciée. Alors que certains auteurs, comme Nothnagel et Rossbach, ont obtenu avec la scille des effets remarquables, comme B. Teissier[2] qui, en 1847, a consacré à ce médicament un intéressant mémoire, a vu, sous son influence, un malade uriner vingt-sept fois dans une nuit, alors que quelques observateurs, comme Bally, Krauss, Château[3], l'ont vu agir même par voie sous-cutanée; d'autres, comme Dieu, Drouot[4], Maurel[5] n'ont obtenu aucune modification dans l'émission urinaire. Aussi a-t-on supposé que l'action diurétique de la scille, qui est indiscutable dans un grand nombre de cas d'hydropisie, ne se produit qu'avec un organisme malade, alors que les tissus sont infiltrés de sérosité, tandis qu'elle n'aurait aucune action chez l'homme sain. On pourrait néanmoins la classer, comme le fait Arnozan, parmi les diurétiques à action directe, avec le calomel, la théobromine, l'azotate et l'acétate de potasse.

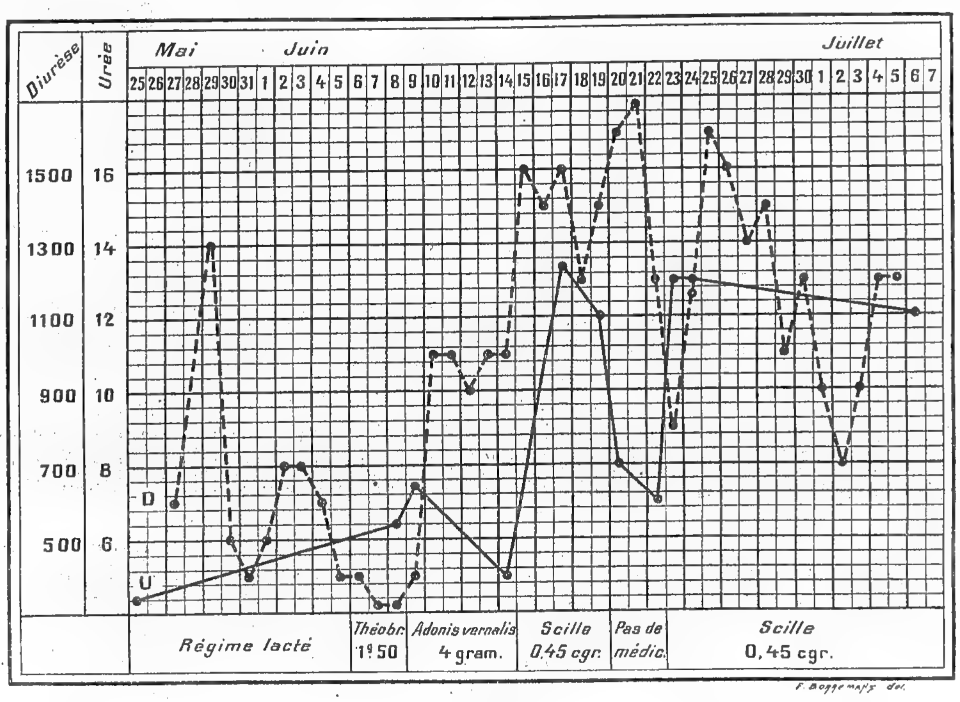


Figure 1.

A part ces discussions sur son mode d'action, c'est à peine si quelques rares auteurs ont essayé de se rendre compte des modifications que la scille apportait dans la composition des urines : Voit, cité par Soulier, a vu qu'elle augmentait non seulement l'eau et le sel, mais encore l'urée et les chlorures. De même Laure[6], et Otto (de Pforzheim) ont noté que même chez l'homme sain, non seulement la proportion du liquide urinaire était plus considérable, mais qu'on voyait également quelques-uns des constituants de l'urine augmenter : l'urée, les chlorures étaient excrétés en plus forte proportion que dans l'état ordinaire, bien que l'on voie la densité de l'urine, et les matières salines et organiques diminuer.

***

Comme on le voit, l'action physiologique de la scille, très discutée, est loin d'être approfondie. Aussi, au point de vue thérapeutique, si on l'emploie dans les hydropisies sans autre précision d'indication, c'est toujours d'une façon un peu empirique.

Or, poursuivant depuis quelque temps l'étude des diurétiques, et étudiant d'une façon systématique les modifications que les principaux d'entre eux apportent dans l'élimination des composés urinaires, nous avons vu, comme l'un de nous l'a déjà montré dans son rapport au Congrès de médecine de Lyon[1], que les diurétiques pouvaient se diviser en trois classes : les hydruriques, les chloruriques et les azoturiques. La scille est le type de ces derniers, c'est-à-dire qu'elle jouit d'une action élective sur l'élimination de l'urée par la cellule rénale. Cette notion, on le comprend, précise singulièrement les indications thérapeutiques de ce médicament, et explique les résultats souvent contradictoires que les anciens auteurs avaient obtenus avec son emploi.

Nous ne rapporterons pas ici les observations détaillées de nos malades auxquels nous avons administré ce médicament; nous renvoyons pour cela à la thèse que notre élève Luquet[2] a consacrée à ce sujet. Nous voulons seulement relater avec les courbes à l'appui les effets que la scille nous a donnés lorsque l'analyse des urines nous avait montré l'indication de son emploi.

La courbe I se rapporte à une brightique présentant un peu d'hypertrophie du cœur et un léger œdème, et montre chez cette malade les modifications de la diurèse et de l'élimination de l'urée sous l'influence de différents diurétiques. A son entrée, la quantité des urines n'atteint que 600 gr., et l'analyse montre une diminution marquée de l'urée qui n'est que de 4 gr. 05 par litre. Sous l'influence du repos au lit et du régime lacté, la diurèse s'est rétablie, mais seulement pour quelques jours, et huit jours après, la quantité des urines n'était que de 400 gr. On donne alors à la malade 1 gr. 50 de théobromine; mais au lieu de voir, comme à l'ordinaire, sous l'influence de ce médicament, la quantité des urines augmenter, la théobromine a eu un effet diamétralement opposé à celui que l'on attendait. La diurèse diminue encore, tombe à 300 gr.; la dose de l'urée n'est que de 6 gr. 75 par litre; et la malade accuse de violents maux de tête, des bourdonnements d'oreille, et un malaise général qu'elle met sur le compte du médicament. On le remplace alors par 4 gr. d'adonis vernalis. Sous cette influence, la diurèse a nettement augmenté, a atteint 1 litre; mais la quantité d'urée, au lieu d'augmenter, n'a fait que s'abaisser et est tombée à 5 gr. 1.975 par vingt-quatre heures.

On donne alors 0 gr. 45 de poudre de scille en trois cachets. L'action de ce nouveau médicament ne se fait pas attendre, et sous cette influence, non seulement la diurèse augmente dans de fortes proportions, et atteint 1.500 gr., mais cette fois, la quantité d'urée éliminée augmente parallèlement, pour aller jusqu'à 13 gr. 23 par vingt-quatre heures.

Pour bien se rendre compte de l'influence du médicament, on fait une contre-épreuve, en le supprimant momentanément. Aussitôt la courbe de l'urée est redescendue pour remonter à son chiffre primitif à la reprise de la scille et se maintenir, à partir de ce moment, à un taux à peu

1. Husemann. — « Contribution à l'étude de la scille ». *Deutsche med. Woch.*, 1876.
2. Kœnig. — « Mode d'action de la scille et de la scillitine ». *Diss. Inaug.*, Göttingen, 1876.

1. Mayor. — « La diurèse et les agents diurétiques ». Rapport au *Congrès de Medecine de Lyon*, 1911.
2. B. Teissier. — « Du traitement de l'hydropisie et de l'anasarque par les préparations de scille ». *Bulletin de Thérapeutique*, 1847.
3. Chateau. — « Essai sur les préparations de scille ». *Archives générales de Médecine*, 1854.
4. Drouot. — « La scille ». *Thèse*, Nancy, 1878.
5. Maurel. — *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, 1879.
6. Laure. — « Sur les diurétiques ». *Thèse* d'agrégation, Paris, 1878.

1. A. Pic. — « Les médicaments diurétiques ». Rapport au *Congrès de Médecine de Lyon*, 1911.
2. Luquet. — « Contribution à l'étude de la scille, médicament diurétique azoturique ». *Thèse*, Lyon, 1912.

près normal; en même temps l'œdème disparaissait, et l'état général s'améliorait. La scille a donc eu une action nettement azoturique chez une brightique où la rétention azotée était prédominante.

Dans un autre cas de néphrite interstitielle avec dilatation du cœur et asystolie (courbe n° 2), où le dosage de l'urée nous avait montré une rétention uréique nette : 8 gr. 10 par vingt-quatre heures, malgré une diurèse de 1.600 gr. la scille a provoqué une augmentation nette de la quantité des urines, avec surtout augmentation manifeste de l'urée qui s'est élevée à 17 gr. 22 par vingt-quatre heures. Dans la suite à trois reprises différentes, malgré l'administration de médicaments diurétiques comme le gui ou la digitale, la quantité d'urée diminuait pour s'élever immédiatement dès le retour à l'emploi de la scille.

Une observation personnelle de notre élève Luquet est également des plus caractéristiques pour montrer l'effet azoturique de la scille. Elle concerne un homme, atteint de néphrite chronique avec anasarque; la théobromine, donnée depuis plusieurs années, entretenait une diurèse abondante, mais laissait persister les œdèmes qui empêchaient tout travail. Or, l'analyse des urines ayant montré une forte rétention d'urée qui était descendue à 4 gr. 63 par vingt-quatre heures, on lui donne de la scille. Dès le lendemain les urines avaient augmenté de quantité, arrivaient les jours suivants jusqu'à 2 lit. 500; l'urée suivait la même marche ascendante pour atteindre bientôt 21 gr. 60 en vingt-quatre heures (courbe III); mais surtout l'œdème disparaissait rapidement, en même temps que l'état général s'améliorait. Une contre-épreuve, avec la digitale nécessitée par un peu d'arythmie cardiaque, n'amène, du côté des urines, qu'une baisse de la courbe de la diurèse et de l'urée éliminée. Puis, le malade ayant repris en même temps la scille et la théobromine, il se produisit une nouvelle augmentation des urines et de l'urée; cette dernière atteignit le chiffre de 27 gr. 34 par vingt-quatre heures, dépassant ainsi la moyenne d'élimination de l'homme sain qui est de 26 gr. environ par jour. A partir de ce moment, les œdèmes ont disparu, la dyspnée a diminué, et le malade, condamné jusqu'alors au repos au lit ou dans un fauteuil, a pu sortir et se promener.

Chez les cardiaques aussi, la rétention de l'urée peut justifier l'emploi de la scille. Chez une malade atteinte de maladie mitrale d'origine rhumatismale, avec asystolie et anasarque, le dosage de l'urée nous ayant montré une rétention de ce principe, dont la quantité éliminée ne dépassait pas 3 gr. 44 par vingt-quatre heures, nous avons essayé la scille. Sous l'influence de ce médicament (courbe n° 4), nous avons assisté à une poussée diurétique ainsi qu'à une augmentation manifeste de la quantité de l'urée qui s'est élevée à 16 gr. 104 par vingt-quatre heures pour 2 litres 200 d'urines. Mais chez cette cardiaque, l'action de la scille s'est bornée là, car, naturellement, elle n'a amené aucune amélioration dans l'état du cœur dont l'asystolie a persisté, résistant à tous les médicaments.

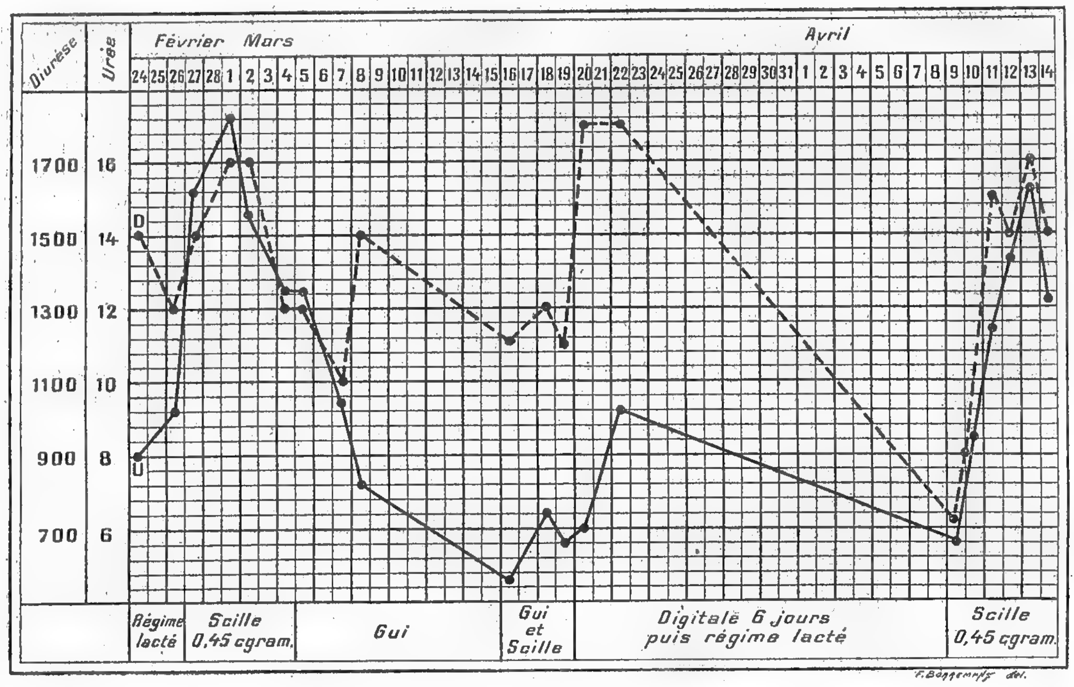


Figure 2.

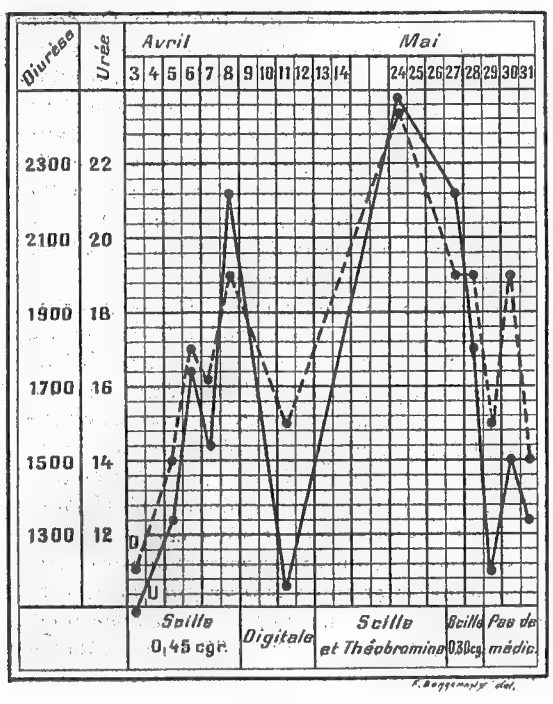


Figure 3.

Il n'en est pas moins intéressant de constater que la scille favorise, même chez les cardiaques, l'élimination de l'urée, et s'est montrée, ici aussi, nettement azoturique, quoique, dans le cas particulier, cette rétention azotée ne soit en quelque sorte qu'au second plan.

***

Chez l'homme sain, la scille s'est montrée aussi nettement azoturique. Notre élève Luquet, expérimentant sur lui-même, a recueilli ses urines pendant six jours consécutifs, en ayant soin de prendre pendant ce temps une nourriture à peu près identique; le troisième et le quatrième jour, il a pris chaque jour trois cachets de 0,15 gr. de poudre de scille. Comme on le voit par le tracé ci-joint (tracé 5), la scille a eu une action très minime sur la diurèse, mais a influencé manifestement l'élimination de l'urée, qui est passée de 20 gr. 24 par vingt-quatre heures à 26 gr. 46 et 25 gr. 025, et retomba ensuite à peu près au taux initial, 21 gr. 06, après suppression du médicament.

Chez le lapin normal également, 0,20 gr. de scille mêlés à l'alimentation ordinaire ont produit (tracé 6) une légère diurèse de 300 à 450 cm^3 et en même temps une augmentation nette de la quantité d'urée éliminée en vingt-quatre heures : de 2 gr. 916 à 3 gr. 889 et 4 gr. 374, alors que ce médicament n'amène aucune modification dans l'élimination des chlorures (Bonnamour et Imbert[1], Bellon[2]).

Il faut noter ici la différence de l'action de la scille chez l'homme sain et chez le malade ; chez le premier, elle s'est montrée simplement déazoturante sans action diurétique vraie, sans augmentation de la quantité des urines ; tandis que chez le malade, surtout chez l'hydropique, la scille produit, en même temps qu'une azoturie, une diurèse souvent d'autant plus abondante que l'anasarque est plus considérable, montrant bien le rôle que doit jouer la rétention uréique à côté de la rétention chlorurée, dans la production de ces œdèmes.

***

Il résulte de ces données, soit cliniques, soit expérimentales, que la scille doit être considérée comme un diurétique azoturique, augmentant non seulement la quantité des urines, mais favorisant électivement l'élimination de l'urée. De ces notions, découlent les indications thérapeutiques précises de ce médicament. Ce ne sont plus simplement les hydropisies, comme on le croyait autrefois. Celles-ci, en effet, ne dérivent pas toutes d'un même processus, et ne sont pas justiciables d'une même thérapeutique. L'étude approfondie des fonctions urinaires, la connaissance complète de l'élimination des composés de l'urine, chlorures et urée surtout, ont servi à les classer. Or, l'un de nous, dans son rapport au Congrès de médecine de Lyon, a montré que l'emploi en thérapeutique des diurétiques devait être basé sur un examen complet de l'élimination urinaire et qu'à chacune des rétentions de ses différents éléments correspondait un diurétique hydrurique, chlorurique, azoturique. On ne doit donc plus, comme on le fait encore trop souvent aujourd'hui, en présence d'une hydropisie, essayer empiriquement plusieurs diurétiques avant de trouver celui qui produit un résultat favorable.

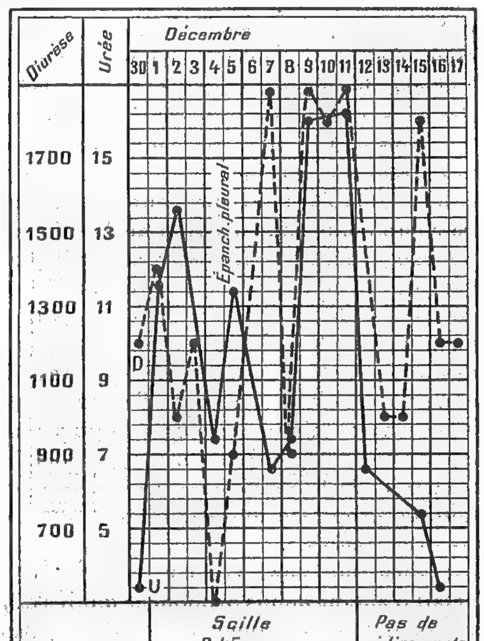


Figure 4.

L'analyse des urines et la connaissance de l'action des différents diurétiques sur l'élimination de chacun des principes urinaires doivent servir de guide au thérapeute.

1. Bonnamour et Imbert. — « De l'action déchlorurante de quelques diurétiques chez le lapin normal ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Juill. 1912.

2. Bellon. — « Contribution à l'étude des médicaments diurétiques et spécialement des diurétiques déchlorurants ». *Thèse*, Lyon, 1911-1912.

Or, tandis que, comme nous l'avons montré ailleurs, aux néphrites hydropigènes, caractérisées par la production d'œdèmes et la rétention chlorurée, on peut opposer un certain nombre de diurétiques à action nettement déchlorurante : chlorure de calcium, théobromine, théoconine, dans les néphrites urémigènes si bien établies par les travaux de Widal et de ses élèves, et où la rétention azotée est la principale caractéristique, c'est la scille dont nous venons de montrer les propriétés déazoturantes, que l'on doit employer, jointe bien entendu à un régime aussi peu azoté que possible.

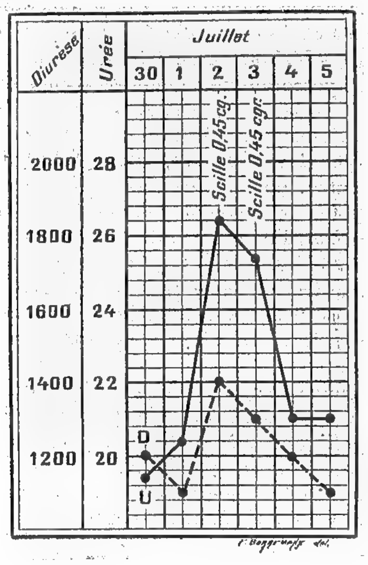


Figure 5.

Dans ces cas, le meilleur mode d'administration est la poudre de scille; nous nous sommes bien trouvés de cachets de 0,15 cgr., à raison de 3 à 4 par jour. On peut aller jusqu'à 0,60 à 0,80 cgr. *pro die*. Nous n'avons jamais vu d'influence nocive sur le parenchyme rénal; et le dosage de l'albumine, à la suite de cette médication, révélait soit un état stationnaire, soit parfois même une diminution de cet élément pathologique.

Mais très fréquemment les signes de la rétention azotée s'associent à ceux de la rétention chlorurée, sous des formes plus ou moins complexes; l'analyse des urines en fournira la preuve. C'est alors que l'on pourra se trouver bien de l'association de théobromine et de scille; chez un de nos malades (tab. III), hydropique depuis longtemps, la théobromine agissait en entretenant la diurèse, mais sans faire disparaître les œdèmes; les cachets de théobromine et scille firent augmenter la diurèse, disparaître les œdèmes, en même temps que s'améliorait considérablement l'état général.

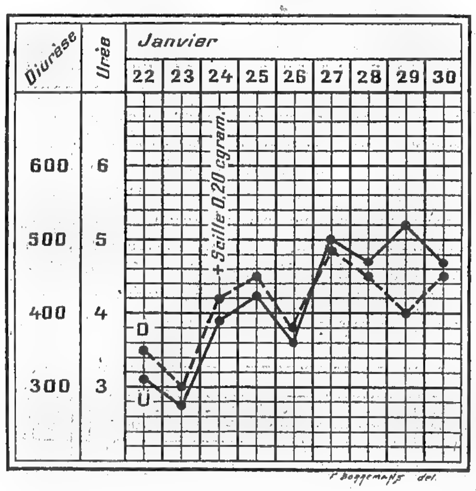


Figure 6.

De plus, dans certains cas d'hydropisie d'origine cardiaque, la rétention uréique peut être la dominante; là encore la scille trouve son emploi. Mais souvent cette rétention n'est ici que secondaire aux lésions cardiaques et associée à la rétention chlorurée; c'est alors que la scille agit, non plus seule, mais en même temps, et conjointement avec la digitale, dont on connaît l'action cardio-vasculaire, et en même temps l'action diurétique déchlorurante. Ces deux actions, jointes au pouvoir azoturique de la scille, nous expliquent bien le succès thérapeutique des fameuses pilules de Bouchardat (scille, scammonée, digitale).

Enfin, on a recommandé la scille comme expectorant et toni-cardiaque chez les vieillards (Plicque[1]). Or, nous pensons que ce médicament agit ici toujours par son action azoturique. Car on sait combien est fréquente la néphrite interstitielle chez les gens âgés; or, celle-ci comporte presque toujours un certain degré de rétention azotée (Brousse, Demange et Sadler).

***

En résumé, la scille doit être rangée parmi les diurétiques directs, à action élective sur l'élimination de l'urée par la cellule rénale. Chez les malades où l'examen des urines montre une rétention azotée, elle augmente nettement la diurèse et surtout la proportion d'urée. Chez l'homme normal, l'augmentation porte bien plus sur le taux d'urée éliminée que sur la quantité des urines.

Ce médicament ne doit donc plus être employé empiriquement dans toutes les hydropisies, mais son usage, limité aux rétentions azotées, doit être basé sur l'examen des urines, sous peine de s'exposer à des échecs thérapeutiques.

1. Plicque. — « La scille dans les maladies chroniques et, en particulier, dans les maladies chroniques des vieillards ». *Bulletin médical*, 4 Mai 1912.

DE L'ACTION SÉDATIVE DE L'IODURE DE SODIUM INJECTÉ A FAIBLE DOSE

Par M. J.-L. CHAMPION

L'iodure de sodium, injecté à faible dose dans le tissu cellulaire ou musculaire, s'absorbe très bien et n'est pas douloureux. Il produit des effets thérapeutiques très intéressants, et surtout une curieuse sédation de la douleur et de certains spasmes. Il y a là un fait facile à contrôler et qui cependant n'a pas été vu jusqu'ici.

Nous injectons deux centigrammes seulement, dissous dans 2 gr. d'eau, la stérilisation se fait par la chaleur. Le sel doit être pur et desséché; cristallisé, il serait un peu irritant. Très souvent une ou deux injections suffisent, mais il n'y a pas d'inconvénient à les répéter.

Aucun effet appréciable n'a lieu dans l'état de santé.

Chez les malades, on peut imaginer que l'organisme localise l'action de l'iodure injecté au point où il a déjà localisé un phénomène morbide. Une localisation comporte un spasme vasculaire complexe comme l'érection; que l'iodure ait la vertu de faire tomber ce spasme, et l'on verra disparaître des phénomènes douloureux, comme les névralgies; ou spasmodiques, comme la dyspnée et l'œdème aigu du poumon. Ce sont justement des faits semblables que nous avons observés. Administré de cette nouvelle manière, l'iodure mérite une fois de plus son nom d'« effaceur ». Il n'est pas question, en effet, d'une action spécifique sur aucune maladie. La localisation détruite, les substances irritantes sont reprises par la circulation. Il peut se produire une réaction fébrile qui les brûle. Mais néanmoins il faut toujours compléter l'action remarquable de l'iodure par les autres ressources thérapeutiques. L'ennemi est délogé de ses positions, souvent il en devient vulnérable, mais il n'est pas toujours vaincu dès ce moment.

Nous avons expérimenté sur nous-même l'action sédative de l'iodure lors d'une névralgie intercostale. La sédation a débuté rapidement et a été complète en quelques heures. Il n'y eut qu'un léger retour, le lendemain, *du côté opposé*. Mais une chose remarquable fut l'apparition d'une fébricule artificielle, légère, mais nette néanmoins. Cinq heures après l'injection, la température rectale était de 38°. Il y a là une « procrise artificielle » rarement appréciable. Nous vîmes cependant des symptômes semblables chez Mme C... Lors d'une névralgie intercostale violente avec sensation de décollement de l'omoplate par un instrument tranchant. La sédation fut rapide, mais il se produisit un léger état fébrile et une impression générale vague que la malade compare à la morphine.

Il y a donc ici toute autre chose qu'un simple effet anesthésique.

La douleur disparaît parfois instantanément, d'autres fois elle s'en va doucement en quelques heures. Mme P... est un exemple du 1er cas : la névralgie intercostale qui dure depuis huit jours cesse intantanément. Au contraire, chez Mlle G..., la névralgie cesse d'abord d'être fixe. Il y a quelques douleurs disséminées au bras et au thorax. Le lendemain elle ne souffre plus.

Citons maintenant d'autres névralgies : Mme Z... est atteinte de sciatique qui résiste aux frictions excitantes et à la térébenthine. Le jour même de l'injection iodurée, la douleur diminue et son maximum est déplacé. Trois jours après il n'y a plus de douleurs qu'à la jambe, et il suffit d'une deuxième injection pour la guérir.

Mlle B... présente du lumbago. Le soir de l'injection elle ne souffre presque plus et pas du tout le lendemain. Cette malade a pris du salicylate et a eu des frictions opiacées. Mais ces procédés étaient continués le surlendemain, quand se produisit une récidive qu'une deuxième injection arrêta de suite. Mme C.-T... guérit ainsi en cinq jours, et après deux injections d'un lumbago qui s'irradiait aux sciatiques et durait depuis deux mois.

Certaines céphalées guérissent de même. Le point de côté de la pneumonie et la douleur pleurétique sont singulièrement amendés et ne reviennent pas à leur intensité première.

Mais la plus grande preuve de l'action sédative de l'iodure est le soulagement momentané qu'il procure dans les inflammations. Il calme à tel point les douleurs d'un phlegmon que le sommeil est possible la nuit suivante. Il ne produit d'ailleurs ni arrêt de la suppuration, ni localisation, ni résorption. Il a donné ainsi une nuit de sommeil à un phlegmon de la gaine du fléchisseur du pouce, à un autre phlegmon de la main, — à un abcès de la marge de l'anus —, à un phlegmon de l'amygdale, à un abcès du sein. Cette action palliative prend un grand intérêt dans une sinusite par exemple.

Mlle P... présente une sinusite frontale droite. Il y a une douleur vive avec élancements. La pression et les mouvements l'augmentent. La fièvre dure depuis quatre jours. Une injection d'iodure éteint la douleur, qui ne reparaît que le lendemain, après le sommeil. Ce jour-là, le cinquième jour de la maladie, l'injection donne huit heures de bien-être. Même soulagement les jours suivants. Le huitième jour elle ne souffre plus. Il y eut encore une poussée douloureuse, vite calmée, le quinzième jour, — une autre le dix-septième, — et une dernière le vingtième jour. La dose chez cette malade n'a jamais dépassé 1 centig. 1/2.

Mlle O. P... a eu plusieurs poussées de sinusite frontale grave, une nouvelle atteinte nous amène à injecter de l'iodure à 10 heures du soir. Peu de temps après la malade est soulagée et s'endort.

Certaines phlébites et certaines arthrites reconnaissent aussi l'indication de l'iodure. Pour le rhumatisme, il peut constituer un élément primordial du traitement. Enfin il faut faire une place à part à l'iritis.

Le 1er Septembre 1910, Mme L... est atteinte d'iritis syphilitique. La douleur s'exacerbe le 12, Le 13, une injection d'iodure amène la sédation rapide et complète de la douleur. Le 15, douleur légère dans la matinée qui cède à une deuxième injection. Ce traitement répété tous les deux jours durant deux semaines, et employé seul, a suffi à guérir cette localisation. Un mois plus tard, il n'y avait pas eu de poussée nouvelle. Le traitement mercuriel ne fut repris qu'à cette date.

L'iodure injecté ne borne pas son action sédative aux douleurs névralgiques ni même inflammatoires, il a soulagé aussi cet état de céphalée et de courbature douloureuse de la grippe et des angines aiguës. Mais en dehors de toute douleur il agit aussi sur certains phénomènes spasmodiques. Les palpitations de cœur sont particulièrement vite améliorées.

Mme L..., 50 ans, dyspeptique à estomac dilaté, a des palpitations pénibles qui cèdent à 1/2 centigramme d'iodure. Elles paraissent de nouveau quatre jours après et cèdent cette fois définitivement.

Les vertiges aussi, et surtout traumatiques, ont guéri par l'iodure injecté. Mme M..., 58 ans, fait une chute grave sur la tête. Il y a perte de connaissance, puis perte de la mémoire. Un gros hématome s'est formé derrière l'oreille. La malade au lit se plaint de céphalée, de nausées constantes, mais surtout de vertiges que le moindre mouvement accentue. Neuf jours après il y a une certaine amélioration de l'état général, mais la céphalée et les vertiges sont très marqués. On injecte 1 centigr. 1/2 d'iodure et les vertiges disparaissent. La guérison des autres symptômes ne se fait que seize jours plus tard.

Nous employons encore l'iodure dans beaucoup de dyspnées. Il peut être utile dans l'asthme vrai, davantage peut-être dans les crises d'oppression des emphysémateux. Un homme de 70 ans a été très soulagé et sa dyspnée lors d'une congestion pulmonaire grave.

Nous ne reviendrons pas sur les congestions inflammatoires du poumon, mais nous avons vu des crises très pénibles d'œdème aigu du poumon céder rapidement.

Enfin des fausses angines de poitrine ont été guéries après avoir résisté aux autres méthodes. Depuis plusieurs semaines, Mme P..., chaque nuit, au moment où elle se sent endormir, est réveillée brusquement par une violente angoisse précordiale. Et cela se répète plusieurs fois par nuit, empêchant tout sommeil. La nuit qui suit la première injection, la malade dort sans crise angineuse. Ces injections sont répétées tous les deux jours et des toniques sont administrés. Les crises ne reparaissent que courtes et rares et pendant peu de temps.

Il n'y a presque aucune contre-indication à l'injection iodurée. Pourtant elle est capable, non de provoquer, mais d'accroître une éruption cutanée. Et deux fois nous avons vu se produire, sous son influence répétée, une métastase au visage en forme de lunettes.

En résumé, nous injectons l'iodure de sodium sous la peau, à une dose qui ne dépasse pas 2 centigr. Cela est sans effet sur l'homme sain, mais constitue une méthode thérapeutique puissante, surtout pour soulager un grand nombre de douleurs et de spasmes vasculaires ou bronchiques.

On a pu, par ce moyen, donner une nuit de sommeil à des malades atteints de phlegmons non ouverts et en pleine suppuration. Mais il nous semble indiqué surtout dans les douleurs. Par exemple, les névralgies intercostales et celles de la grippe, le point de côté des pleurites et des pneumonies, le lumbago, où l'action est particulièrement heureuse, les sciatiques, certaines céphalées et les douleurs des sinusites, l'iritis enfin où l'on peut attendre toute autre chose qu'un effet symptomatique. Dans le rhumatisme aussi il fait partie d'un traitement intéressant. Parmi les spasmes qui en sont justiciables, nous citerons avant tout les palpitations de cœur et certaines dyspnées, et aussi l'œdème aigu du poumon. Certains vertiges traumatiques et des symptômes d'angine de poitrine ont aussi été calmés.

L'action est parfois immédiate, parfois elle se produit progressivement en quelques heures. Elle n'a rien de spécifique et doit être soutenue par les moyens thérapeutiques usuels. Ce n'est pas celle d'un anesthésique ni d'un stupéfiant de la sensibilité. L'iodure est un vaso-dilatateur qui fixe peut-être son action sur la localisation morbide et la détruit en rompant le spasme des vaisseaux.

Si un rapprochement s'impose avec l'action de la morphine, nous noterons que l'iodure n'est pas toxique, qu'il ne diminue pas l'activité digestive et surtout qu'il ne congestionne pas la tête. Au contraire, les traumatismes, les congestions et même les inflammations de cette région peuvent en tirer un excellent parti.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Décembre 1912.

Du rôle de l'abdomen dans la pathogénie de l'arthritisme. — *M. E. Deschamps* (de Rennes). Si l'action des régimes sur l'appareil secrétoire du tube digestif est considérable, par contre, elle est très limitée sur l'appareil moteur et, pour obtenir de ce dernier une participation suffisante sans laquelle la fonction abdominale reste en déficit, il est nécessaire de recourir à d'autres moyens.

C'est à l'électrothérapie que M. Deschamps demande cette intervention. Les résultats que l'on obtient se traduisent non seulement par la correction des déformations de l'abdomen, mais par une utilisation meilleure des aliments, visible dans les fèces et souvent appréciable à la balance.

En outre, toute réaction bio-chimique est intimement liée à une température optima du milieu dans lequel elle s'effectue, et l'on sait que l'arthritisme correspond à un abaissement notable de la moyenne thermique. Or, M. Deschamps a montré le rôle de l'entraînement du rayonnement cutané sur l'élévation de la température interne. Il le réalise pratiquement par la méthode des bains progressivement refroidis.

Pathogénie des troubles post-anesthésiques; leur prophylaxie et leur traitement par le glucose. — *MM. E. Chauvin et N. Œconomos.* L'anesthésique épuise brusquement, au moment même de son administration, les réserves glycogéniques. A partir de ce moment, si l'on continue à fournir du sucre, rien d'anormal ne se produit. Si on laisse jeûner le malade, il vit aux dépens de ses réserves surtout graisses et un peu albuminoïdes. Il les oxyde et les oxyde mal, et les produits intermédiaires issus d'oxydations incomplètes sont toxiques. Au foie incombe le rôle de les neutraliser; or, un foie privé de glycogène est un foie en état d'infériorité fonctionnelle à tous les points de vue. De là cette conclusion pratique : pour combattre les troubles toxiques, il faut fournir des hydrates de carbone à l'organisme, d'abord pour empêcher l'accident de se produire, ensuite pour permettre au foie de la combattre si elle s'est produite.

Le glucose directement assimilable sera la nourriture de choix des opérés. Pour permettre au malade d'en absorber la dose nécessaire, on prescrit la potion suivante :

Glucose.	150 gr.
Teinture de noix vomique.	0 gr. 50
Teinture de cannelle. . . .	3 gr.
Eau Q. S. pour.	300 cm³

Non seulement les vomissements ne sont pas accrus par l'ingestion de cette boisson; ils sont, au contraire, supprimés.

Si l'on se trouve en présence d'un cas déclaré, il faut administrer largement le glucose par toutes les voies : buccale, rectale, intraveineuse même. Il faudra, en plus, par analogie avec la pratique admise dans le coma diabétique, lui adjoindre les alcalins.

M. Bizy.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

12 Décembre 1912.

Sclérose latérale et cavité syringomyélique. — *MM. Jumentié et Quercy* présentent les coupes de la moelle d'un malade, âgé de 44 ans, qui pendant sa vie offrit les signes classiques d'une sclérose latérale amyotrophique, avec atrophie musculaire surtout prononcée aux éminences thénar et hypothénar et gros troubles bulbaires. Cette affection semble avoir évolué rapidement (un an environ). A l'autopsie, on trouva les lésions caractéristiques de la sclérose latérale amyotrophique : dégénérescence de la voie pyramidale bilatérale, atrophie des cellules des cornes antérieures et des noyaux bulbaires inférieurs, hypoglosse, spinal, glosso-pharyngien. On nota, en outre, dans ce cas, la présence de lésions incontestables de syringomyélie étendues du 3e segment dorsal au 11e et consistant en une cavité irrégulière tantôt bilatérale, tantôt localisée à la corne postérieure droite. Cette cavité est interrompue par un gliome central qui occupe le 6e segment dorsal. Au-dessous, la cavité réapparaît, mais devient alors médiane.

— En même temps, *MM. Pierre Marie et Foix* présentent les coupes sériées d'une petite cavité syringomyélique revêtant tous les aspects que l'on peut trouver dans cette maladie.

La cavité offre successivement l'aspect d'une hydromyélie, d'une gliomatose pleine, d'une cavité syringomyélique avec membrane papillaire, montrant ainsi que ces trois types ne sont souvent que les différents aspects d'un même processus.

Attenante à l'épendyme à sa partie supérieure, elle se termine en pleine substance des cordons postérieurs.

On y note une association manifeste de deux lésions :

1° Multiplication épendymaire, prolifération névroglique ayant déterminé l'isolement d'un bourgeon rapidement creusé;

2° Lésions vasculo-conjonctives importantes avec dégénérescence hyaline des parois vasculaires hyperplasiées.

Il existe, en outre, un épaississement méningé dû à la prolifération simultanée du tissu conjonctif et de la névroglie corticale.

Les auteurs croient qu'il est impossible de conclure fermement, dans ce cas, à la précession de l'un ou de l'autre processus.

— *M. Anglade* fait remarquer que, dans la syringomyélie, il y a à la fois un processus conjonctif et un processus névroglique. Il y aurait lieu d'étudier leur ordre de succession et les conditions dans lesquelles ils s'élaborent. Quel est celui des deux qui a commencé?

— *M. Thomas* signale que les deux faits communiqués montrent la part que prend le tissu conjonctif dans le développement des cavités qu'on dénomme syringomyéliques. Les proliférations conjonctives et névrogliques ne semblent pas se faire en même temps et relever de la même cause. Il ne semble pas qu'on doive les subordonner l'une à l'autre. Toujours il existe, dans ces cas, de la méningite et la prolifération du tissu conjonctif amène une déformation de la moelle. On peut aussi se poser la question des malformations embryonnaires d'ordre inflammatoire.

Fracture de la colonne cervicale avec écrasement de la moelle. — *MM. Dejerine et Long* font défiler les coupes de la moelle d'un sujet que l'un d'eux a déjà présenté en 1911 avec M. Valensi. La moelle a été trouvée complètement aplatie au niveau de la fracture. Malgré cette section totale élevée de la moelle cervicale, la survie fut de neuf mois.

La symptomatologie de ces cas, surtout eu égard aux réflexes, mérite de fixer l'attention. Les troubles de la sensibilité existaient jusqu'au niveau de la 8e cervicale. Les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient abolis. Cependant, malgré l'anesthésie, tous les réflexes cutanés — cutané abdominal, crémastérien, cutanés plantaires — étaient conservés. Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion comme à l'état physiologique. Enfin, les réflexes cutanés de défense se montrèrent des plus intenses encore quinze jours ou trois semaines avant la mort.

Il est certain que les réflexes cutanés sont d'origine médullaire. Or, le réflexe de M. Babinski ne semble pas conditionné par une lésion médullaire, puisque, dans le cas rapporté, il existait une dégéné-

rescence des deux faisceaux pyramidaux. Il doit donc y avoir, dans sa production, intervention mésocéphalique ou même corticale.

— *M. Dreyfus Rose* rappelle un cas qu'il a publié dans sa thèse. Il s'agissait d'une section totale par fracture de la troisième vertèbre dorsale. Le réflexe plantaire se faisait en extension. Les autres réflexes cutanés étaient conservés. Les mouvements réflexes de défense se montraient extrêmement prononcés.

— *M. Babinski* demande si, dans le cas de M. Dejerine, les réflexes de défense étaient brusques ou lents, car il y a là des différences dont on doit tenir compte.

— *M. Dejerine* répond qu'ils étaient brusques.

— *M. Sicard* a vu avec M. Brissaud un cas de section de la moelle où le réflexe plantaire, observé dès le début, se montra pendant quelques semaines en extension, puis se fit en flexion.

— *M. Dejerine* remarque que, dans ce cas, il n'y a pas eu autopsie. On ne doit prendre que des faits comparables.

— *M. Dreyfus Rose* rappelle que, dans son cas, la section était tout à fait complète, il n'y avait plus trace de fibres.

— *M. Pierre Marie* constate qu'avec des sections complètes de la moelle, certains réflexes cutanés sont les uns possibles, les autres abolis.

Pour ce qui est du « réflexe cutané de défense », il trouve le terme impropre et préfère celui de « réflexe d'automatisme médullaire ». Ce ne sont ni des réflexes médullaires de défense, ni des réflexes cutanés, puisque de fortes excitations les déterminent.

Pour ce qui est du réflexe plantaire, il est en général en extension dans les cas récents. On sait, depuis Duchenne, que ce réflexe exige l'intervention du jambier antérieur.

— *M. Babinski* fait remarquer que, quelle que soit l'interprétation qu'on en donne, le fait de M. Dejerine n'infirme pas ses propres observations. M. Marie trouve détestable l'expression « réflexe de défense. » Il n'y a là qu'une question de mot.

En tout cas, ce sont les physiologistes qui ont créé cette expression. Quant à préférer celle d'automatisme médullaire, non, car elle est relative à une pathogénie encore discutable. Ces réflexes ne sont pas exclusivement cutanés, c'est vrai, mais il est néanmoins certain que c'est l'excitation de la peau qui les produit de la façon la plus intense.

— *M. Guillain* rappelle, au sujet de la différenciation dans la production des réflexes cutanés de défense, qu'il a mis en évidence, dans certains cas (états méningés, hémorragies méningées), un réflexe controlatéral de flexion qui se reproduit, soit par pincement de la peau, soit par pincement musculaire.

Hémorragies protubérantielles dans un cas de zona ophtalmique. — *MM. André Thomas et Heuyer* rappellent que, dans une communication antérieure, ils ont décrit les lésions du ganglion de Gasser, de la branche ophtalmique et de ses divisions, de l'appareil ciliaire, et ont insisté sur la présence d'hémorragies dans ces divers territoires.

A la périphérie, la branche ophtalmique était presque exclusivement prise; de même les lésions prédominaient sur la moitié interne du ganglion de Gasser, et le segment correspondant des filets radiculaires, à leur pénétration dans le ganglion.

L'examen de la protubérance par la méthode de Marchi a permis de constater : 1° la dégénération de la branche descendante du trijumeau jusqu'à l'extrémité inférieure du bulbe, beaucoup plus marquée dans la moitié interne; 2° de la vasodilatation et des petits foyers hémorragiques distribués depuis l'origine apparente de la 5e paire jusqu'à son extrémité inférieure, soit au milieu des fibres, soit dans la substance gélatineuse; 3° des petits foyers d'œdème avec amas de corps granuleux dans les mêmes régions.

La prédominance de la dégénération dans la moitié interne de la branche descendante permet de localiser à ce niveau les fibres qui entrent en rapport avec la branche ophtalmique. Le zona est en outre un processus nettement hémorragipare, et on peut rapprocher les hémorragies qui existent dans les centres et dans le système nerveux périphérique des lésions cutanées.

Lésions partielles du cervelet chez le singe. Essai de localisations cérébelleuses. — *MM. André Thomas et Durupt* présentent les coupes sériées du cervelet, du bulbe et de la protubérance de deux singes sur lesquels ils ont pratiqué une extirpation partielle du cervelet.

Sur le premier singe, qui a vécu trois semaines, les symptômes furent presque exclusivement localisés dans le membre supérieur droit et caractérisés par de la *dysmétrie*: les mouvements étaient trop brusques; la main dépassait le but; pour saisir un objet, elle s'ouvrait plus qu'il n'était nécessaire. Il n'existait aucune paralysie, mais l'animal se servait plus volontiers de son bras gauche que de son bras droit. On trouva une lésion localisée dans le lobe quadrilatère droit, s'étendant très légèrement sur le lobe semi-lunaire, lésion corticale empiétant à peine sur la substance blanche; il y avait également dégénération dans un segment assez limité du noyau dentelé, mais rien dans les pédoncules.

Chez le deuxième singe, les symptômes furent beaucoup plus intenses et se manifestaient dans le membre supérieur et dans le membre inférieur droits. Au début, chutes sur le côté droit; pendant la marche, on notait l'élévation excessive de la main et du pied, qui retombent brusquement sur le sol; quand l'animal buvait, il y avait des oscillations de la tête, qui plongeait trop profondément, une *dysmétrie* très accusée pour prendre les objets, pour porter les aliments à la bouche, existait : la main se portait trop loin et trop en dehors. Comme chez le singe précédent, on observait l'ouverture excessive de la main pour la préhension. La dysmétrie était très accusée pour les mouvements rapides ou de grande amplitude. Les mouvements du pied étaient aussi dysmétriques. Au début, on remarquait des attitudes anormales du pied, qui reposait souvent sur sa face dorsale; de même, l'animal laissait pendre sa main en dehors de la table sur laquelle il était posé, sans chercher à l'enlever. Le singe survécut quinze jours avec persistance des symptômes localisés aux membres jusqu'à la fin. Les lésions étaient localisées sur le lobe quadrilatère et le lobe semi-lunaire, atteignant la moitié supérieure du noyau dentelé et empiétant légèrement sur le vermis.

En comparant ces deux cas, on est tenté de localiser dans le lobe quadrilatère l'influence que le cervelet exerce sur le membre supérieur et, dans le lobe semi-lunaire celle qu'il exerce sur le membre inférieur. Mais ce n'est encore qu'une indication, qui concorde cependant avec les résultats obtenus par Rothmann également chez le singe. En tout cas, les troubles de la préhension sont tout à fait comparables à ceux que l'un des auteurs a étudiés avec Jumentié chez un malade atteint d'une affection cérébelleuse[1]. Quoi qu'il en soit, les lésions exactement localisées au cervelet sont si rares chez l'homme que la démonstration expérimentale des symptômes sur le singe a une grande valeur.

FERNAND LÉVY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Décembre 1912.

Syndrome de pseudoperforation typhique par insuffisance surrénale. — *M. Sergent* rappelle, à l'occasion de la récente communication de MM. Oulmont et Delort[2], que l'insuffisance surrénale au cours de la fièvre typhoïde peut occasionner un syndrome de perforation que l'emploi du sérum adrénaliné fait disparaître.

Perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. *MM. Achard et Desbouis* rapportent un cas de perforation intestinale survenue au cours d'une fièvre typhoïde à début insidieux chez un tuberculeux. Les accidents avaient éclaté très brusquement : douleur abdominale violente, hoquet, vomissements porracés puis fécaloïdes, dureté du ventre, météorisme effaçant la matité du foie et suivi de matité dans les flancs, rétention d'urine et arrêt des matières, chute subite de la température, fréquence et petitesse du pouls. L'état avait été jugé trop grave pour une intervention chirurgicale. Puis ces symptômes s'étaient amendés, les garde-robes s'étaient rétablies avec selles moulées, la température était redevenue normale, le ventre avait repris sa souplesse, les urines étaient abondantes et tout semblait en bonne voie, lorsque, onze jours après, le malade succomba à des accidents infectieux de parotidite intercurrente.

L'autopsie permit de constater l'existence d'une péritonite circonscrite et cloisonnée, et celle de huit perforations vers la terminaison de l'iléon. Ces perforations étaient oblitérées par l'épiploon et des adhérences.

1. *Soc. de Neurologie*, 15 Novembre 1909.
2. Voir *La Presse Médicale*, 11 Décembre 1912, n° 102, p. 1039.

Ce cas montre que certaines perforations, même nombreuses et étendues, peuvent ne donner lieu qu'à de la péritonite circonscrite et que leurs symptômes, malgré leur gravité, peuvent disparaître rapidement.

L'intestin dans la fièvre typhoïde. — *M. Triboulet* pense que l'histoire intestinale de la fièvre typhoïde est tout entière à préciser.

Il pense qu'on peut arriver, grâce à des recherches coprologiques simples et pratiques, à suivre les réactions intestinales de la septicémie éberthienne.

La selle ocreuse typique appartient aux fièvres typhoïdes normales; certaines diarrhées sont dues à des décharges par infection biliaire : elles semblent moins graves.

La diarrhée, phénomène anormal dans la fièvre typhoïde, est une complication; si elle s'accompagne de glaires et de sang, si, d'autre part, la réaction du sang est positive dans les selles d'aspect indifférent, la complication intestinale d'entérite congestive peut devenir de la plus haute gravité.

On peut assister à un syndrome d'insuffisance intestinale, avec collapsus, syndrome bien élucidé par les recherches de Le Play, Falloise, H. Roger, etc.

On peut se demander si ce trouble physiologique majeur ne domine pas toute l'histoire des formes graves intestinales de la fièvre typhoïde, commandant d'ailleurs, chronologiquement, les insuffisances glandulaires dont la surrénale qui serait, pour l'auteur, plus souvent effet que cause.

Lèpre anesthésique. — *MM. de Beurmann et Labourdette* présentent un malade atteint de lèpre nerveuse, avec macules multiples, grandes anesthésies, griffe cubitale et cécité complète par kératites neurotrophiques. Ce malade, né à Nîmes, a vu sa maladie se développer après un séjour de deux ans en Indo-Chine. Il était matelot sur un cuirassé stationnant d'abord sur la rivière de Saïgon, puis dans la baie d'Along, et il n'a pas eu, pendant tout le temps de son séjour en Extrême-Orient, plus de vingt jours de permission à terre. Il a donc été contaminé à la suite de contacts très rares avec des lépreux ou par transport des bacilles de Hansen par un agent intermédiaire.

Ce fait prouve que le danger de la contagion de cette maladie, si fréquente dans nos colonies d'Asie, d'Afrique et d'Amérique, est donc plus pressant qu'on ne le pense généralement.

Nouvelles recherches sur les propriétés homo- et hétéro-stimulantes de certains lipoïdes (testicule, thyroïde, hypophyse, surrénales); propriétés physiologiques et thérapeutiques. — *M. H. Iscovesco.* En dehors des propriétés physiologiques et thérapeutiques des lipoïdes homo-stimulants du testicule, puis de l'ovaire, du rein et du corps jaune, exposées précédemment, l'auteur présente de nouvelles recherches sur des lipoïdes homo-stimulants et hétéro-stimulants, qu'il a extraits de la thyroïde, de l'hypophyse, des capsules surrénales et des globules rouges. Il apporte des pièces et des photographies démontrant que le lipoïde spécifique qu'il a extrait de la thyroïde est capable de provoquer, d'une façon définitive chez le lapin, la triade basedowienne. Ce lipoïde thyroïdien a, en outre, la propriété d'exciter et d'augmenter de volume les capsules surrénales ainsi que l'appareil génital femelle. L'auteur expose les nouvelles recherches qu'il a faites sur le lipoïde extrait de l'hypophyse, il montre qu'il a des propriétés homo-stimulantes sur l'hypophyse et des propriétés excitantes sur le rein. Ce lipoïde provoque des troubles trophiques graves par l'amaigrissement des animaux. Il a des propriétés tout à fait remarquables sur la nutrition de la peau et sur le système pileux des animaux : chute des poils et altérations graves du système pileux. L'auteur expose ses recherches nouvelles sur le lipoïde extrait de la surrénale et montre que ce lipoïde a la propriété d'hypertrophier la surrénale et d'agir aussi sur le corps thyroïde et sur le cœur. Enfin, il termine en exposant les propriétés hémopoïétiques d'un lipoïde qu'il a extrait des globules rouges, et il montre qu'en dehors du pouvoir que possède ce lipoïde de provoquer la régénération sanguine rapide chez les animaux saignés et chez les malades atteints d'anémie, il a aussi la propriété de provoquer une hypertrophie considérable des capsules surrénales dont le volume et le poids peuvent être doublés; ainsi les capsules surrénales doivent être rangées parmi les organes hémopoïétiques.

Ictère au cours d'une fièvre typhoïde. Syndrome de l'ictère catarrhal. Dissociation de la sécrétion

biliaire. Absence d'angiocholite. — *MM. P. Abrami et Gautier* rapportent l'observation d'un cas de typhoïde avec ictère qui montre une fois de plus l'origine hépatique et non angiocholitique des ictères infectieux. Au cours de cet ictère, qui évolua avec les caractères de l'ictère dit catarrhal, existait une véritable dissociation de la sécrétion biliaire, caractérisée par une rétention totale des pigments et une excrétion absolument normale des acides biliaires : réaction de Hay certainement négative, absence de prurit et de bradycardie, épreuve des hémoconies positive.

L'autopsie permit tout d'abord de vérifier la réalité de cette dissociation : la bile vésiculaire, blanchâtre, ne contenait pas de pigments; elle renfermait, par contre, de grandes quantités de sels biliaires.

En outre, il n'existait pas trace d'angiocholite, pas plus extra- qu'intrahépatique; mais le foie, très altéré, était le siège de lésions d'hépatite diffuse.

Cette observation apporte donc une preuve nouvelle que l'ictère infectieux, qu'il soit primitif ou secondaire, bénin ou grave, est toujours l'expression d'une hépatite et non d'angiocholite.

L'intérêt pronostique de l'azotémie. — *M. Pierre Lereboullet* rapporte trois observations, étudiées avec MM. Faure-Beaulieu et Vaucher, qui montrent l'intérêt pronostique de l'azotémie. Dans un cas, les accidents urémiques paraissaient graves, mais l'urée du sang était à son taux normal et les accidents rétrocédèrent. Dans deux autres cas, au contraire, les troubles, sans doute sévères, mais d'apparence curable, se sont rapidement aggravés; l'azotémie était marquée et augmenta progressivement.

Un cas de dysenterie amibienne autochtone. — *MM. Galliard et Brumpt* rapportent l'observation d'un homme de 27 ans, voyageur de commerce, n'ayant pas quitté la France, ne semblant pas avoir fréquenté de dysentériques, et qui présenta les signes d'une dysenterie sans complication hépatique. L'examen microscopique des selles révéla la présence de l'amœba dysenteriæ; l'inoculation dans l'intestin du chat fut positive. Les lavements de sérum gélatiné, puis de collargol, firent diminuer le nombre des selles. On institua le traitement par le Kos-Sam; l'effet fut remarquable : le malade guérit, les selles ne contiennent plus d'amibes.

Syndrome de méningite et ictère grave au cours d'une syphilis maligne. — *M. Lortat-Jacob* rapporte une observation de réaction méningée et d'ictère grave survenus au cours d'une syphilis maligne. Ce fait diffère du syndrome décrit par MM. Guillain et Richet fils par l'allure grave de l'ictère et par l'étiologie précise du syndrome.

— *M. Guillain* fait remarquer que l'observation de M. Lortat-Jacob est tout à fait différente des faits qu'il a rapportés avec Ch. Richet fils. Il s'agissait d'un syndrome méningé rappelant la méningite cérébro-spinale ou la méningite tuberculeuse associé à un ictère infectieux bénin avec rétention. Ces faits se montraient avec une certaine allure épidémique. Le seul point qui puisse être discuté est celui qui touche aux relations causales qui ont été supposées entre ce syndrome et la forme méningée de la maladie de Heine-Medin.

Mutations. — *M. Gaudy* passe à l'*hôpital Cochin* (service des tuberculeux); *M. Milian* à l'*hospice Debrousse*. L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Décembre 1912.

Sur les rapports entre la thyroïde et les parathyroïdes. Thyroïdectomie après parathyroïdectomie. — *M. A. Le Play*, reprenant les travaux de Lusenna, relatifs aux troubles succédant à la thyroparathyroïdectomie et à l'atténuation de la tétanie parathyréoprive par l'extirpation de la thyroïde, est arrivé à des conclusions opposées à celles de cet auteur.

A la suite de nombreuses expériences, faites sur le chien, il conclut : que les accidents consécutifs à la thyro-parathyroïdectomie, caractérisés par des crises convulsives prolongées, sont en général précoces (deux à trois jours en moyenne); que la thyroïdectomie, pratiquée aussitôt après l'apparition de la tétanie parathyréoprive, si elle peut être suivie quelquefois d'une rémission des accidents convulsifs, n'empêche par ces derniers d'apparaître de nouveau rapidement et entraîne bientôt l'issue fatale.

La formule sanguine au cours de la vaccination antityphoïde. — *MM. Marcel Bloch et Pierre Creuzé* ont pratiqué des examens de sang en série après les injections vaccinales. Ils n'ont pas observé de modification du nombre des globules rouges, des globules blancs, ni de l'équilibre leucocytaire, à l'inverse de certains auteurs qui ont décrit une leucopénie avec mononucléose transitoire, analogue à celle de la fièvre typhoïde.

La façon très progressive dont leurs sujets ont été vaccinés explique peut-être la stabilité de la formule sanguine.

Influence du chauffage sur les propriétés hémolysantes du suc de rate. — *MM. A. Gilbert, E. Chabrol et Henri Bénard* ont constaté que le chauffage à 56° ne faisait pas disparaître le pouvoir autohémolysant de l'extrait splénique du chien, mais qu'aux températures de 78° et de 100°, le suc de rate perdait le plus souvent ses propriétés hémolysantes. Si l'on ajoute du sérum de cobaye à ces extraits devenus inactifs, on constate que la destruction des globules rouges peut à nouveau s'effectuer. L'influence du sérum de cobaye se manifeste encore, quoique très atténuée, lorsque le sérum a été préalablement soumis au chauffage à 56° et 65°.

La mort tardive par asphyxie locale. — *MM. L. Ambard et L. Morel.* A côté des accidents immédiats, bien connus, de l'asphyxie générale, il en est d'autres, moins connus, qu'on peut réaliser même par simple asphyxie locale, par compression circulaire élastique des membres, par exemple.

Ces accidents, dont le plus net, chez le lapin, est l'amaigrissement progressif, évoluent vers la mort, qui survient tardivement, parfois au bout de soixante-dix à quatre-vingts jours.

Ces accidents à long terme méritent d'être recherchés par les chirurgiens et par les anesthésistes. La compression circulaire élastique d'un membre en vue de l'hémostase dans ce membre (par exemple, la compression de la fémorale en vue d'opérations chirurgicales sur la cuisse), réalise nécessairement un certain degré d'asphyxie locale dont il y aurait intérêt à suivre l'évolution.

Les anesthésistes, d'autre part, admettent que la narcose ne va pas sans un certain degré d'asphyxie générale. Il serait intéressant de démêler parmi les accidents tardifs de l'anesthésie générale ceux qui sont imputables à l'asphyxie.

Sur l'histo-microbiologie des néphrites syphilityques. — *MM. Le Play, Sézary et Pasteur Vallery-Radot* signalent que les cylindres urinaires, examinés dans des reins non syphilitiques imprégnés à l'argent, présentent fréquemment des filaments spiralés, dont certains ressemblent à des tréponèmes, dont d'autres, plus épais, pouvaient être considérés comme des formes dégénératives. Les auteurs distinguent formellement ces formations des tréponèmes syphilitiques, contestent l'authenticité des tréponèmes localisés dans les tubes urinaires, décrits dans les cas de syphilis rénale de l'adulte. Cette cause d'erreur ne se retrouve ni dans le foie, ni dans les surrénales, ni dans les vaisseaux.

L'étude comparative des tensions artérielles des membres. Applications cliniques dans les anévrismes aortiques et les artérites des membres inférieurs. — *M. Cawadias.* Si l'on détermine à l'oscillomètre Pachon la tension artérielle de l'avant-bras ou au niveau de la jambe droite, et qu'on prenne, immédiatement après, la tension à gauche, on obtient un chiffre identique. Partant de là, on peut obtenir des renseignements sur l'inégalité des pouls dans certains anévrismes aortiques, et ceci plus rapidement qu'avec le sphygmographe. De même, dans les artérites des membres inférieurs, on peut déterminer, en comparant les tensions des deux jambes opposées, s'il y a réellement un trouble de la circulation artérielle par oblitération (spasmodique ou organique), le degré de ce trouble, la localisation de la lésion artérielle.

Effets immédiats et non thérapeutiques du traitement thyroïdien. — *M. Léopold-Lévi* montre que le traitement thyroïdien peut provoquer des effets immédiats sur le système nerveux (battements de cœur, spasmes, chaleurs, vertiges, etc.), et sur le métabolisme (amaigrissement, décharges urinaires produisant « une phase chaotique »).

Les troubles observés, à allure hyperthyroïdienne, évoluent chez des sujets à hyperthyroïdie continue. On peut y voir une sorte d'*anaphylaxie endogène* d'origine thyroïdienne.

Ordre de sensibilité et de toxicité des éléments anatomiques à l'acétate de plomb. — *M. Maurel* conclut que l'acétate de plomb agit sur les *hématies* à une dose plus faible que sur tous les autres éléments anatomiques; mais qu'ensuite, en élevant les doses, on peut agir successivement sur la *fibre lisse*, la *fibre striée*, les *nerfs moteurs* et *sensitifs*, la *fibre cardiaque* et le *leucocyte*.

Il fait remarquer, en outre, que cet ordre concorde avec celui qui résulte des faits cliniques; et ensuite que, d'après les analyses faites avec M. Carcanague, ce sont les éléments anatomiques les plus sensibles qui, dans les intoxications expérimentales, ont contenu le plus de plomb. P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

(*Séance publique annuelle.*)

17 Décembre 1912.

L'ordre du jour comportait :

1° *Rapport général sur les prix décernés en* 1912, par M. Blanchard, secrétaire annuel;

2° *Proclamation de ces prix*, par M. Gariel, président;

3° *Eloge de Marey*, par M. François-Franck, membre de l'Académie de médecine.

Prix décernés en 1912.

Prix de l'Académie. 1.000 fr. — Question : « Pathogénie des affections parasitaires (non microbiennes) du foie chez l'homme », M. F. Dévé (Rouen).

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). 800 fr. — M. Charles Fleig (Montpellier) : « La réaction à la phénolphtaléine et à ses applications à la biologie ».

Une mention honorable est accordée à M. Jean-P. Cardamatis (d'Athènes) : « Du paludisme dans la Grèce continentale depuis les temps les plus reculés jusqu'à l'époque macédonienne ».

Prix Amussat. 1.000 fr. — L'Académie partage le prix entre : M. Louis Morel (Paris) : « Les parathyroïdes. Etude anatomique et expérimentale »; M. Wullyamoz (Lausanne) : « Extraction des corps étrangers au moyen de la pince à angle droit ».

Prix Apostoli. 600 fr. — (Non décerné).

Prix Argut. 650 fr. — M. Robert Crémieu (Lyon) : « Etudes des effets produits sur le thymus par les rayons X ».

Prix François-Joseph Audiffred (Un titre de 24.000 francs de rente). — L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement : 500 fr. à MM. J. Castaigne et F.-X. Gouraud (Paris) : La tuberculose, méthodes générales de diagnostic et de thérapeutique; 500 fr. à M. Robert Olivier (Lyon) : « Le traitement de la tuberculose annexielle, les résultats éloignés »; 500 fr. à M. Louis Rénon (Paris) : « Le traitement scientifique pratique de la tuberculose pulmonaire »; 500 fr. à M. L. Revillet (Cannes) : « Le traitement de la tuberculose infantile sur le littoral méditerranéen par les cures marine et solaire.

Prix Baillarger. 2.000 fr. — M. Henri Colin (Asile de Villejuif) : « Hospitalisation et traitement des aliénés difficiles (Aliénés vicieux, criminels, fous moraux) ».

Des mentions honorables sont accordées à :

M. Th. Simon (Saint-Etienne-de-Rouvray (Seine-Inférieure) : « L'aliéné, l'asile, l'infirmier »; M. L. Tranchant, médecin-major à l'hôpital de Fez et P. Lasvignes, capitaine d'infanterie (Lyon) : « Les condamnés militaires pour délits militaires du pénitencier de Bossuet.

Prix Barbier. 2.000 fr. — Le prix est partagé de la façon suivante : 1.000 fr. à M. Pécus (Fontainebleau) : « Etude de pathologie comparée sur les aérophagies gastropathiques de l'homme et du cheval »; 500 fr. à M. Charles Fleig (Montpellier) : « Série de recherches expérimentales de médecine et thérapeutique »; 500 fr. à MM. Léopold Lévi et M. Henri de Rothschild (Paris) : « Série de travaux concernant le traitement curatif de la migraine thyroïdienne ».

Prix Charles Boullard. 1.200 fr. — M. Revauld d'Allonnes (Paris) : « L'affaiblissement intellectuel chez les déments ».

Une mention très honorable est accordée à M. Roger Dupouy (Saint-Maurice) : « Les opiomanes : mangeurs, buveurs et fumeurs d'opium ».

Prix Mathieu-Bourceret. 1.200 fr. — Mlle L. Kœssler (Paris) : « L'oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants ».

Une mention très honorable est accordée à M. René Argaud (Alger) : « Recherches sur la structure des artères chez l'homme ».

Des mentions honorables sont accordées à :

M. Louis Lagane (Paris) : « Contribution à l'étude de la circulation sanguine normale et pathologique de l'intestin »; M. Louis-Albert Amblard (Paris) : « Ensemble de travaux sur la tension artérielle ».

Prix Henri Buignet. 1.500 fr. — M. Victor Pachon (Bordeaux) : 1° recherches sur la mesure de la pression artérielle chez l'homme. L'oscillomètre sphygmométrique; 2° série de travaux et d'appareils relatifs à la méthode physiologique ».

Une mention très honorable est accordée à M. Mestrezat (Montpellier) : « Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique; valeur clinique de l'examen chimique ».

Prix Campbell-Dupierris. 2.300 fr. — MM. Rafin et Arcelin (Lyon) : « Calculs du rein et de l'uretère ».

Une mention très honorable est accordée à M. J. Tanton (Val-de-Grâce) : « L'urétroplastie par transplantation veineuse et par greffe muqueuse ».

Prix Marie Chevallier. 6.000 fr. — M. P. Chaussé (Versailles) : « Travaux relatifs à l'étiologie de la tuberculose chez les animaux ».

Une mention très honorable est accordée à M. H. Paillard (Paris) : « Recueil de travaux sur la tuberculose; physiologie, clinique, thérapeutique ».

Prix Chevillon. 1.500 fr. — M. Paul Bonnet (Lyon) : « La mélanose et les tumeurs mélaniques; état actuel de la question; recherches personnelles ».

Prix Civrieux. 800 fr. — Question : « Des différentes variétés de sciatique »; M. Léon Lortat-Jacob (Paris).

Prix Clarens. 400 fr. (non décerné).

Prix Desportes. 1.300 fr. — L'Académie partage le prix entre : M. Léon Audain, de Port-au-Prince (Haïti) : « L'organisme dans les infections; aperçus nouveaux d'hématologie et de pyrétologie »; M. Jean Nicoladi (Paris) : « Contribution nouvelle à la thérapie de la pellagre au moyen d'un sérum artificiel organo-minéralisé et radioactivé ».

Concours Vulfranc-Gerdy. — L'Académie a accordé, en 1912, à MM. les Stagiaires :

Une somme de 1.500 fr. à M. Lechevallier, pour sa mission en vue d'étudier les eaux minérales de la Suisse française et italienne;

Une somme de 1.500 fr. à M. Lévy, pour sa mission en vue d'étudier les stations du groupe hydrominéral des Appennins;

Une somme de 1.500 fr. à M. Morancé, en vue d'étudier les eaux minérales de Penticosa, plus spécialement au point de vue des dégagements gazeux, de l'analyse de ces derniers.

Prix Ernest Godard. 1.000 fr. M. Jean Troisier (Paris) : « Rôle des hémolysines dans la genèse des pigments biliaires et de l'urobiline ».

Des mentions très honorables sont accordées à M. Gellé (Lille) : « Les pancréatites chroniques diabétogènes et non diabétogènes; M. Rodolpho Stanziale (Naples) : « Nouvelles recherches sur les inoculations de matériel lépreux dans la chambre antérieure de l'œil des lapins ».

Prix Pierre Guzman. Un titre de rente de 1.328 fr. (non décerné).

Prix Théodore Herpin (Genève). 3.000 fr. — M. Guy Laroche (Paris) : « Fixation des poisons sur le système nerveux ».

Prix Itard. 2.400 fr. — MM. Courtois-Suffit et F. Trémolières (Paris) : « La pratique thérapeutique ».

Des mentions honorables sont accordées à MM. Jules Guiart (Lyon), et L. Grimbert (Paris) : « Précis de diagnostic chimique microscopique et parasitologique »; M. P. Londe (Paris) : « Essais de médecine préventive ».

Prix Laborie. 5.000 fr. — M. Anselme Schwartz (Paris) : « Chirurgie du thorax; parois thoraciques, plèvre et poumon, médiastin antérieur, médiastin postérieur ».

Prix du baron Larrey. 500 fr. — M. Paul Godin, (Saint-Raphaël) : « Les proportions du corps pendant la croissance ».

Une mention très honorable est accordée à MM. Etienne Ginestous et Edmond Ninturoux (Bordeaux) : « L'application de la loi du 15 Février 1912, sur la protection de la santé publique, dans le département de la Gironde ».

Prix Laval. 1.000 fr. — M. André Gilles (Paris).

Prix Clotilde Liard. 3.600 fr. — M. Louis Martin, de l hôpital Pasteur : « Ensemble des travaux sur la diphtérie ».

Prix Henri Lorquet. 300 fr. — M. R. Benon (Nantes) : « Contribution à l'étude de la démence traumatique non paralytique ».

Prix Magitot. 1.000 fr. — MM. Coustaing et Filderman (Paris) : « De l'érosion dentaire envisagée au point de vue de la pathologie générale, étude clinique ».

Une mention très honorable est accordée à M. René Le Blaye (Poitiers) : « Recherches expérimentales sur la stomatite mercurielle ».

Prix Meynot aîné, père et fils, de Donzère (Drôme). 2.600 fr. A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des oreilles. — M. Louis Girard (Paris) : « Atlas d'anatomie chirurgicale du labyrinthe. — Traînées cellulaires périlabyrinthiques partant des cavités de l'oreille moyenne pour aboutir à la pointe du rocher ».

Une mention honorable est accordée à M. Emile Halphen (Paris) : « Des lésions traumatiques de l'oreille interne (étude clinique et médico-légale) ».

Prix Adolphe Monbinne. 1.500 fr. — L'Académie décerne un prix de 600 fr. à MM. C. Mathis et M. Léger : « Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin »; un prix de 500 fr. à M. Richard Millaut (Paris) : « La culture du pavot et le commerce de l'opium en Turquie. — Les scopits de Roumanie »; un prix de 400 fr. à M. Langeron : « Rapport sur une mission scientifique effectuée en Tunisie pendant les mois de Septembre et Octobre 1911 ».

Une mention honorable est accordée à M. A.-H. Follentant, Bourges : « Mémoires ayant pour base les observations faites pendant sa mission aux armées russes de Mandchourie du 17 Novembre au 25 Octobre 1905 ».

Prix Nativelle. 300 fr. — M. Marc Bridel (Paris) : « Sur la méliatine, glucoside nouveau retiré du trèfle d'eau ».

Prix Orfila. 300 fr. — Question : « La toxicité des sérums sanguins; causes de cette toxicité; moyens d'y remédier en vue de leur emploi thérapeutique ». M. Alexandre Besredka (Paris).

Prix Oulmont. 1.000 fr. — M. Paul Moure (Paris)

Prix Portal. 600 fr. — Question : « Anatomie pathologique du thymus ». MM. R. Pigache (Marseille) et G. Worms (Nancy).

Prix Potain. 2.400 fr. — M. Vaquez (Paris) : « Les arythmies ».

Prix Sabatier. 600 fr. — MM. L. Spillmann et L. Bruntz (Nancy) : « Le leucocyte éliminateur en physiologie et en pathologie.

Une mention très honorable est accordée à M. Joseph Chalier (Lyon) : « Ensemble de travaux de pathologie et de médecine expérimentale concernant les altérations du sang et de l'appareil circulatoire ».

Prix Saint-Lager. 1.500 (non décerné).

Prix Saintour. 4.400 fr. — MM. Testut (Lyon) et O. Jacob (Val-de-Grâce) : « Traité d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales ».

Prix Tarnier. 3.000 fr. M. Robert Daunay (Paris) : « Ensemble de travaux sur l'obstétrique ».

Prix Vernois. 700 fr. — L'académie partage le prix de la façon suivante : 400 fr. à M. Camille Bidault (Angers) : « Trycophytie cutanée par le vaccin de génisse »; 150 fr. à M. Léon Lortat-Jacob (Paris) : Eléments de cryologie appliquée à l hygiène, à la thérapeutique et au laboratoire »; 150 fr. à M. Lemaire (Dunkerque) : « La peste de 1665 à Dunkerque. — Les inhumations dans l'église Saint-Eloi et les cimetières particuliers à Dunkerque, de 1552 à 1767; les exhumations de 1783 ».

Une mention très honorable est accordée à M. Broquin-Lacombe (Troyes) : « Contribution à l'étude microscopique de l'air, de l'eau et du sol ».

Service des Épidémies.

L'Académie a proposé et M. le Ministre de l'Intérieur a bien voulu accorder, pour le service des épidémies en 1909-1910 :

1° *Médaille de vermeil*, à M. Jules Bauzon (Chalon-sur-Saône) : « Rapport sur l'état sanitaire et les épidémies de l'arrondissement de Chalon-sur-Saône en 1910-1911 »;

2° *Rappel de médaille de vermeil*, à M. Boquin (Autun) : « Rapport sur les épidémies de l'arrondissement d'Autun en 1910-1911 »;

3° *Médailles d'argent*, à MM. Ciavaldini (El-Arrouch, poste sanitaire de Ghardimaou, Algérie) : « Le choléra de 1911 à la frontière algéro-tunisienne »; R. Folly (de Bou-Denib) : « La fièvre typhoïde dans la garnison de Bou Denib »;

4° *Rappels de médailles d'argent*, à MM. Ch. Colin (Quimper) : « Rapport sur les maladies épidémiques observées en 1910 dans l'arrondissement de Quimper; notamment étude d'une épidémie de fièvre typhoïde » Victor Gardon (Alger) : « Etude sur quelques cas de fièvre typhoïde observés chez les Arabes »; Emile Legrain (Bougie, Algérie) : « Mémoire sur l'étiologie des fièvres intermittentes »; Jean Poujol (Aïn-Bessem : « Troisième campagne contre le typhus exanthématique dans la circonscription médicale d'Aïn-Bessem »; Emile Rouyer (Embrun) : « Un cas de fièvre de Malte chez un militaire de la garnison de Grenoble »;

5° *Médailles de bronze*, à MM. Caron (Oloron, Basses-Pyrénées) : « Rapport sur les épidémies observées dans cet arrondissement en 1910, notamment sur l'épidémie annuelle de fièvre typhoïde à Eysus et sur ses causes »; Ganzinotti (Nancy) : « Rapport sur les épidémies de Meurthe-et-Moselle en 1908-1909-1910 »; Paul Laumet (Troyes) : « Rapport sur les épidémies dans l'arrondissement de Troyes en 1910, particulièrement sur une épidémie de dysenterie »; Henri Rajat et A. Lainé (Vichy) : « Réflexions sur les diverses affections gastro-intestinales observées à Vichy au cours de l'année 1911 »; Verdier (Uzerche) : « Rapport sur les épidémies du canton d'Uzerche en 1910, notamment étude sur la propagation de la tuberculose dans les campagnes, due aux émigrés dans les villes, qui reviennent dans leur pays »; L. Bragard (Coupy-Bellegarde, Ain) et A. Vincent (Seyssel, Haute-Savoie) : « Pour le bétail de France; tuberculose et fièvre aphteuse »;

6° *Rappels de médailles de bronze*, à M. H. Tripier (Abbeville) : « Rapport sur les épidémies de l'arrondissement d'Abbeville en 1910 ».

Service des eaux Minérales.

L'Académie a proposé et, par son arrêté du 19 Décembre 1911, M. le Ministre de l'Intérieur a bien voulu accorder pour le service des eaux minérales de la France pendant l'année 1910 :

1° *Médaille d'or*, à M. G. Bardet (Paris) : « Pour l'ensemble de ses travaux sur les eaux minérales »;

2° *Rappels de médailles de vermeil*, à MM. C. Fleig (Montpellier) : « Ensemble de recherches personnelles, expérimentales et cliniques sur la crénothérapie intratissulaire »; A. Piatot (Bourbon-Lancy) : « Les cures d'eaux, d'air et de régime chez les enfants. Quelques réflexions sur le traitement hydrominéral de la sciatique »;

3° *Médailles d'argent*, à MM. P. Desvernine (Bécon-les-Bruyères) : « L'eau de Hammam Selama, province d'Alger »; V. Gardette (Châtel-Guyon) : « Les indications respectives de Châtel-Guyon et de Plombières »;

4° *Rappels de médailles d'argent*, à MM. F. Déléage (Vichy) : « Indications de la cure de Vichy chez les enfants. Diabète d'origine digestive et diabète in ectieux, leur traitement »; L. Saliguat (Vichy) : « Les colloïdes des eaux minérales de Vichy »;

5° *Médailles de bronze*, à MM. J. Boyé (Le Quesnoy) : « Les eaux de Bourbonne et la tension sanguine »; Compin (Bourbon-Lancy) : « La cure hydrominérale des maladies des femmes aux thermes de Bourbon-Lancy, etc. »; Daniel (Marseille) : « Colloïdes et eaux minérales; du mode d'action des eaux minérales »; Enrique E. Del Arca (Buenos-Aires) : « Aguas minerales especialmente de la Republica Argentina »; C. Ullmann (Chester, Pensylvanie, Etats-Unis) : « Note sur des vertus curatives nouvelles des eaux de Royat. Effet des eaux de la source Saint-Victor de Royat sur l'otorrhée purulente et sur les sécrétions chroniques des oreilles, ainsi que sur l'organe de la voix »; L. Gentil (Bastia) : « Stations climatériques et eaux minérales de la Corse (travail fait en collaboration avec M. Zuccarelli) »; G. Lambert (Hanoï) : « Les sources d'eaux bicarbonatées sodiques du bassin de Tuy-Phong, province de Binh-Thuân, Annam »;

6° *Rappels de médailles de bronze*, à MM. E. Sollaud (Vichy) : « Relation d'un cas de coma diabétique guéri par des injections sous-cutanées d'eau de la Grande-Grille »; Zuccarelli (Bastia, Corse) : « Stations climatériques et eaux minérales de la Corse » (travail fait en collaboration avec M. Gentil).

Service de la Vaccine.

L'Académie accorde pour le service de la vaccine en 1910 :

1° Médailles d'or, à MM. Arnaud (Marseille); Huon (Marseille).

2° Médailles de vermeil, à MM. Billon (Paris); Bourret (Saint-Louis, Sénégal); G. Guilhaud (Paris); Sorel (Grand-Bassam, Côte-d'Ivoire).

3° Rappels de médailles de vermeil, à MM. A. Gaudncheau (Thai-ha-Ap, Tonkin); Baillet (Bordeaux).

4° Médailles d'argent, à MM. Arlo (Bouaké, Côte-

d'Ivoire); Hilaire (Levallois-Perret); Léger (Bamako, Haut-Sénégal et Niger); Meuvret (Fresnes); Sangline, (Paris); Chaltiel (Tunis); Jourdan (Marseille).

5° Rappels de médailles d'argent, à MM. Calton (Paris); Tariel (Issy-les-Moulineaux); Yvon (Paris).

6° Médailles de bronze, à MM. Gardon (Alger); Haury, Henriot, Lazard, Main, Serré, Aubert (Paris); Barrois (Fresnes); Basse (Marseille); Bossard (Asnières); Cellier (Boulogne-sur-Seine); Collin (Paris); Dufays (Boulogne-sur-Seine): Dupuy (Paris); Foy (Gentilly); Gripois (Levallois-Perret); Hennon (Villejuif); Lamblot (Bois-Colombes); Lesbore (Issy-les-Moulineaux); Masson (Clichy); Mauroy (Clichy); Prévost (Aubervilliers); Thurey (Paris); Toffier (Saint-Denis); de Villeneuve (Levallois-Perret); Mlle Boivin (Issy-les-Moulineaux).

Service de l'hygiène de l'enfance.

L'Académie accorde :

1° Médailles d'or, à l'Institut de puériculture *La Pouponnière* (Porchefontaine, Seine-et-Oise); M. Achille Lévy (Nancy).

2° Rappels de médailles d'or, à MM. Ad. Augé (Pau); A. Cambillard (Beauvais); F. Geay (Draguignan); E. Lelimouzin (Nantes); R. Marois (Auxerre); X. Rouveyre (Marseille).

3° Médailles de vermeil, à MM. Bosc (Guignes-Rabutin, Seine-et-Marne); A. Bruch (Tunis); Jean Bouvier (La Roche-sur-Yon); G. Chevillet (Nancy); J. Eynard (Albi); J. Guillon (Saint-Brieuc); E. Lavaurs (Mont-de-Marsan); Mérat (Caen); A Pays (Le Puy); Raffalli (Vesoul).

Rappels de médailles de vermeil, à MM. J. Auvert, Bourges; G. Benoist (Vannes); Cassoute (Marseille); Delavalle (Sailly-sur-la-Lys, Pas-de-Calais); Denizet (Château-Landon, Seine-et-Marne); F. Ducournau (Bénesse-Maremne, Landes); Genglaire (Coucy-le-Château, Aisne); Hamel (Mans); Hébert (Audierne, Finistère); J. Jarricot (Lyon); Elie Mazoyer (Nîmes); Raoul Mercier (Tours); Roger Mesnil (Bernay, Eure); Metton-Lapouzé (Rouen); J. Mornet (Bourges); A. Subercaze (la Ferté-Alais, Seine-et-Oise); Truffet (Seyssel, Ain); P. Bernis (Montpellier); J.-B. Blanc (Tours); J. Boucoiran (Nîmes); Em. Cannet (Rennes); Carré (Laon); H. Couret (Angoulême); R. Crégut (Privas); A. Davodet (Arras); J. Desmot (Laval); Drouilly (Evreux); Th. Féraudi (Nice); U. Fleury (Alençon); R. Grèges (Poitiers); Lautré (Toulouse); Léon Louis (Epinay); Pierre Roche (Châlons); Sahral-Bournet (Chambéry); E. Thomas (Lons-le-Saunier); Ch. Tissot (Blois); G. Viret (Bordeaux); Dispensaire des enfants malades de (Marseille, Bouches-du-Rhône).

5° *Médaille d'argent*, à MM. L. Broudic (Paris); G. Durand (Tunis); Mungnier (Paris); J. Rigaud (Hanoï, Tonkin); G. Schreiber (Paris); Becca (Paris); Delattre (Paris); Desseaux (Orléans); J.-R. Franco (Quimper); G. Hervieu (Mâcon); Roux-Duverne (Châteauroux); Société protectrice de l'enfance de Reims (Marne).

6° *Rappels de médailles d'argent*, à MM. Emile Louvet (Lusigny, Aube); J-B. Lavialle (Arnac-Pompadour (Corrèze); H. Rousseau (Auch).

7° *Médailles de bronze*, à MM. Brun (Chalamont, Ain); Carnat (Moulins); G. Cazal (Toulouse); Frénel (Crillon, Oise); Victor Gardon (Alger); Clément Hennicque (Paris); Lassort (Carcassonne); Paul Londe (Paris); Daniel Paterne (Blois); Pigot (Aurillac); L. Gens (Mézières); G. Clerc (Niort); L. Davin (Amiens); J. Dichamp (Agen); G. Floutier (Gap); J.-A. Gilbert (Tarbes); Jeand'heur (Belfort); C. Le Roy (Tulle); A. Mailloux (Angoulême); Robert Morcge (Asnières, Seine); Henri Quilgars (Lesguiriac, Loire-Inférieure); Mme Itam (Paris).

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Décembre 1912.

Enorme fibrome de l'ovaire; laparotomie; guérison. — *M. Potherat* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Le Moniot* (de Reims).

Elle concerne une femme de 46 ans qui, depuis plus de dix ans, avait vu se développer lentement une tumeur abdominale, laquelle n'avait pas empêché, dans les premières années, une grossesse d'évoluer et un accouchement de se faire sans incidents, mais qui, depuis quelque temps, par son volume énorme, était devenue une gêne considérable, non seulement pour le travail rendu impossible, mais aussi pour le bon fonctionnement des poumons et du cœur; les fonctions de nutrition elles-mêmes étaient très troublées. M. Le Moniet, en face de cette situation, et sans pouvoir faire de diagnostic précis, jugea une intervention chirurgicale nécessaire. Il découvrit une volumineuse tumeur ne tenant au côté droit de l'utérus que par un long et grêle pédicule. Ablation de la tumeur, puis de l'utérus, qui renfermait lui-même plusieurs noyaux fibromateux. La guérison se fit sans complications.

L'examen histologique de la tumeur montra qu'elle était constituée par un fibrome pur. Comme son pédicule contenait la trompe et que, d'autre part, l'ovaire ne se montrait nulle part, M. Le Moniet croit qu'il s'agissait d'un fibrome de l'ovaire et non pas, comme le suppose *M. Monod*, d'un fibrome utérin sous-péritonéal à long pédicule.

Tuberculose d'un testicule en ectopie inguinale. — *M. Le Dentu* communique l'observation d'un homme d'une trentaine d'années, qui portait, à l'aine droite, une tumeur volumineuse offrant tous les caractères d'un néoplasme, mais sans infiltration des parties voisines. Et, en l'absence du testicule de ce côté, M. Le Dentu eût sans doute porté le diagnostic de néoplasme d'un testicule ectopié, s'il n'avait constaté en même temps l'existence d'une tuberculose tibio-tarsienne évidente. Dès lors, il y avait lieu de croire que la tumeur inguinale était peut-être de même nature que la lésion ostéo-articulaire. A noter que le testicule gauche, en position normale, paraissait absolument indemne de toute lésion. De toute façon, l'extirpation de la tumeur s'imposait : elle eut lieu sans accident.

La tumeur, du volume du poing, s'est montrée formée dans sa totalité par du tissu de néoformation, essentiellement constitué par des cellules lymphoïdes à noyaux bien développés, remarquablement réguliers et à cytoplasma plus ou moins abondant. Les éléments en question sont compris dans des loges circonscrites par des travées de fibres lamineuses d'épaisseur variable, parsemées de cellules embryonnaires. D'autre part, en nombre de points, il existe des amas de substance caséeuse. Malgré l'absence de bacilles et de cellules géantes, la nature tuberculeuse de ces lésions n'est pas contestable. D'ailleurs, le résultat de l'inoculation des produits de raclage au cobaye a été positif.

— *M. Broca* fait remarquer que la tuberculose d'un testicule ectopié est une lésion rare, car il ne l'a observée qu'une seule fois, sur un garçon d'une douzaine d'années, atteint de mal de Pott, qui fut pris brusquement d'une douleur et d'une tumeur de la région inguinale droite, avec phénomènes de réaction péritonéale. Le testicule était absent de la bourse droite. M. Broca diagnostiqua une orchite tuberculeuse aiguë, et quelques jours après, il était évident, à la palpation, qu'il en était ainsi.

— *M. Kirmisson*, bien qu'il observe journellement un grand nombre d'ectopies testiculaires, n'a jamais eu, pour sa part, l'occasion d'observer une tuberculose d'un testicule ectopique. Du reste, il y a lieu de faire remarquer l'extrême rareté des manifestations tuberculeuses en coïncidence avec les malformations.

Traitement du mégacôlon : à propos de 6 opérations personnelles. — *M. Pauchet* (d'Amiens) a eu l'occasion d'opérer 6 cas de mégacôlon avec des résultats peu satisfaisants; il arrive à cette conclusion que la résection est l'opération de choix et que cette intervention est très facile.

Ses insuccès, complets ou relatifs, ont été dus une fois à un défaut de technique, trois fois au choix d'une opération insuffisante et une fois à la gravité spéciale de la situation. Le malade, qui fut guéri par la résection, sans incident, était atteint de mégacôlon acquis.

Voici la rapide énumération des 5 cas en question :

1° Mégacôlon iliaque et descendant compliqué de volvulus aigu; colostomie; mort (garçon de 13 ans);

2° Mégacôlon iliaque et ascendant compliqué de volvulus aigu avec gangrène et péritonite; anus artificiel; résection; mort (homme de 35 ans);

3° Mégacôlon; iléo-sigmoïdostomie; colostomie sur l'anse dilatée; fonctionnement insuffisant (garçon de 7 ans);

4° Mégacôlon; cæco-sigmoïdostomie; colostomie sur l'anse dilatée; résultat incomplet (homme de 30 ans);

5° Mégacôlon iléo-pelvien; résection; anastomose bout à bout; appendicostomie de sûreté; gangrène de l'appendice; péritonite; mort (garçon de 17 ans);

6° Mégacôlon iléo-pelvien; extirpation de l'intestin dilaté et du rectum; abouchement du côlon descendant au périnée; guérison (jeune fille de 20 ans).

Voici l'enseignement que M. Pauchet a tiré de ces diverses opérations et les conclusions auxquelles il arrive :

1° En cas de *mégacôlon compliqué de volvulus avec gangrène de l'anse*, il faut reséquer l'intestin malade et fixer les deux bouts de l'intestin sain à la paroi;

2° En cas de *mégacôlon compliqué de volvulus aigu sans lésions intestinales*, il faut évacuer l'intestin par une incision, suturer la plaie complètement, fixer la suture intestinale à la ligne de suture abdominale, puis pratiquer une appendicostomie. Le chirurgien pourra, deux ou trois mois plus tard, faire la résection de l'anse dilatée. L'orifice appendicostomique se ferme seul;

3° En cas de *mégacôlon non compliqué d'occlusion*, il faut reséquer l'anse dilatée et rétablir la continuité de l'intestin, soit par suture circulaire, soit par fermeture des deux bouts complétée d'une iléo-sigmoïdostomie;

4° En cas de *distension de l'intestin terminal*, lésions qui rendent difficile l'anastomose bout à bout après la résection et rendent impossible l'iléo-sigmoïdostomie, il faut faire l'intervention abdomino-périnéale, c'est-à-dire libérer l'intestin par la voie abdominale, lier les artères, sectionner le méso, puis inciser le périnée, abaisser le côlon sain et fixer l'extrémité à la peau du périnée.

5° *Ne pas faire* les opérations timides et inefficaces suivantes : entéroanastomoses, colopexie. *La résection est la seule opération rationnelle.*

Fracture transversale de l'astragale; remise en place des fragments par manœuvres externes; bon résultat définitif. — *M. Ferraton* présente les radiographies de ce cas intéressant. On y voit une fracture transversale de l'astragale à deux fragments : l'un, antérieur, capital, comprenant tête, col et apophyse externe du corps de l'os; l'autre, postérieur, constitué par le corps astragalien. Le fragment antérieur avait basculé tête en bas et en avant, le fragment postérieur s'était déplacé quelque peu en arrière. Dans ces conditions, l'on admet généralement que les tentatives de réduction sont vaines et que, même quand elles paraissent réussir, le résultat définitif est le plus souvent mauvais : le blessé ne peut se servir de son pied, et l'on doit pratiquer l'extirpation astragalienne précoce ou plus tardive. Or, l'observation de M. Ferraton montre que l'on est en droit de tenter d'abord, avant toute intervention sanglante, la réduction par manœuvres externes guidées par la radiographie. Cette réduction lui a donné un succès immédiat et un bon résultat fonctionnel, constaté définitif au bout de treize mois.

La lésion était consécutive à une chute sur le pied gauche.

Gastrostomie par torsion. — *M. Souligoux* présente deux malades auxquels il a fait une gastrostomie pour un cancer de l'œsophage. Il a employé le procédé de torsion qui lui est propre. Or on peut constater que la continence est parfaite. Ces malades se nourrissent eux-mêmes plusieurs fois par jour.

Suture sous-cutanée des fractures de l'olécrâne et de la rotule. — *M. Chaput* présente une jeune femme qu'il a opérée, le 11 Octobre dernier, pour une fracture de l'olécrâne à grand écartement, suivant le procédé de suture sous-cutanée qu'il a déjà décrit devant la Société en Mai 1910.

M. Chaput a opéré par ce procédé quatre fractures de la rotule et deux de l'olécrâne avec d'excellents résultats fonctionnels.

Epispadias avec urètre normal. — *M. Broca* présente un jeune garçon qui est atteint d'un épispadias glandaire prenant tout le gland, mais bien en arrière de lui. A la place d'un méat normal existe un orifice par lequel on pénètre dans un canal qui a les connexions de l'urètre normal, mais est rétréci à la région bulbaire : avant dilatation, on ne passait qu'une sonde n° 6. Une sonde plus grosse introduite dans le canal épispade pénètre jusqu'à la vessie, ou à peu près, sans qu'on sente de contact avec la première, et par les deux s'écoule de l'urine.

Le sujet urine surtout par le méat épispade, un peu par l'urètre normal, et l'intention de M. Broca est de ne pas intervenir; il faudrait disséquer jusqu'à la vessie le canal supérieur, puis dilater le canal normal, et l'avantage fonctionnel serait peut-être médiocre.

J. Dumont.

LE DIAGNOSTIC DE L'ACIDOSE

PAR MM.

Marcel LABBÉ et Henry BITH

Professr agrégé à la Faculté, Médecin de la Charité. Interne des hôpitaux.

On donne le nom d'acidose à un état d'intoxication caractérisé par l'accumulation de substances acides non oxydées dans le sang et les humeurs. Cette dénomination s'applique surtout à l'intoxication par les acides de la série grasse, par l'acide β oxybutyrique et l'acide diacétique en particulier.

Peut-être d'autres acides, d'autres substances toxiques jouent-ils un rôle à côté des précédents. Mais il ne nous semble pas légitime de compter, comme l'a fait M. Lanzenberg[1], les aminoacides au nombre des agents de l'acidose. Les aminoacides, en effet, sont des corps très spéciaux, susceptibles de remplir une fonction basique par le groupement AzH^2 contenu dans leur molécule et capables, d'autre part, de jouer le rôle d'un acide, par le carboxyle CO.OH qui entre dans leur constitution; suivant l'expression imagée de L.-C. Maillard, c'est un véritable « état chauve-souris », qui leur permet de se comporter en même temps comme acide et comme base. Leur acidité libérée est faible et ne compte point à côté de celle des acides forts. D'autre part, ils peuvent aussi bien, et même mieux encore, être considérés grâce à leur rôle basique, comme des agents défensifs contre l'acidose que comme des facteurs de cette intoxication.

La pathogénie de l'acidose étant une question dont la solution définitive n'est point donnée, nous nous bornerons à considérer les corps acétoniques comme des stigmates de l'intoxication, sans savoir s'ils y jouent le rôle principal, ou s'ils ne sont que les témoins d'un métabolisme anormal qui donne naissance à d'autres substances toxiques.

L'acidose s'observe principalement chez les diabétiques avec dénutrition qu'elle-mène au coma. C'est à propos de ces malades que la théorie de l'intoxication acide a été énoncée par Stadelmann et développée par Naunyn, Magnus Lévy, Blum et d'autres auteurs.

Mais elle n'appartient pas exclusivement au diabète. On peut voir, chez des sujets non diabétiques, des états d'intoxication acide qui revêtent des allures cliniques analogues.

Les auteurs allemands ont décrit, chez les malades atteints de cancer et d'affections graves du tube digestif, et au cours des anémies graves, des états de somnolence et de dyspnée susceptibles de se terminer dans le coma, qu'à cause des réactions urinaires constatées ils rattachent à l'acidose. On a observé des états analogues au cours de la grossesse, chez les femmes atteintes de vomissements incoercibles, et à la suite de la chloroformisation. Le mieux connu des états d'acidose est le syndrome des vomissements cycliques avec acétonémie qui s'observe chez les enfants.

Enfin, nous avons rapporté plusieurs cas[2] d'intoxication grave, susceptibles de se terminer par un coma avec acidose identique au coma diabétique, chez des individus qui n'étaient point atteints de diabète; à la suite de notre communication, M. Netter a relaté un cas analogue.

Ces états d'intoxication acide sont justiciables de la médication alcaline qui produit souvent de remarquables résultats. Aussi, y a-t-il grand intérêt à savoir les reconnaître et à les dépister pour intervenir par une thérapeutique précoce et efficace.

***

Les éléments de diagnostic empruntés à la clinique sont le plus souvent insuffisants pour faire reconnaître l'acidose. Les symptômes sont frustes; un état de dépression et de somnolence pouvant aboutir au coma est le phénomène le plus constant; la dyspnée, la respiration profonde fait souvent défaut; les troubles mentaux sont exceptionnels; l'odeur acétonique de l'haleine peut manquer ou bien échapper à l'observateur.

Il faut recourir à l'examen des urines pour trouver les stigmates caractéristiques de l'intoxication. Ce sont : l'acidité exagérée de l'urine, la présence d'acétone, d'acide diacétique, d'acide β-oxybutyrique, d'ammoniaque et d'aminoacides en excès.

1° *Acidité urinaire.* — Les urines sont fortement acides. Elles résistent à l'alcalinisation par l'ingestion de bicarbonate de soude à haute dose; on peut même, comme Blum[1] l'a montré, apprécier la gravité de l'intoxication par la dose de bicarbonate de soude nécessaire pour rendre les urines alcalines.

2° *Acétonurie.* — L'acétonurie se caractérise par la réaction de Lieben, qui consiste dans la formation d'iodoforme par l'action de l'iode sur l'acétone. En clinique, nous employons la technique indiquée par Mauban qui permet, non seulement de reconnaître l'acétone, mais d'apprécier son abondance dans l'urine. A 10 cm^3 d'urine, on ajoute 3 ou 4 cm^3 de lessive de soude, on agite, on filtre; puis au filtrat, placé dans un tube à essai, on ajoute goutte à goutte une solution iodo-iodurée faible, dite liqueur de Gram; à la limite de séparation des deux liquides se forme un anneau d'iodoforme plus ou moins épais; suivant Mauban, il faudrait au moins 0 gr. 50 d'acétone par litre pour obtenir un anneau.

Le dosage de l'acétone se fait par la méthode de Messinger.

Pour que l'acétonurie prenne une signification diagnostique, il faut qu'elle atteigne des chiffres de 1 gr. et plus; l'acétone existe, en effet, dans l'urine normale à la dose de quelques centigrammes, et, dans nombre d'états pathologiques, elle s'élève à 0 gr. 30 ou 0 gr. 50, sans qu'on ait le droit de parler d'acidose.

3° *Diacéturie.* — L'acide diacétique se caractérise par la réaction de Gerhardt ou par celle de Legal.

Réaction de Gerhardt. — On place dans un tube à essai 9 cm^3 d'urine; on y ajoute 1 cm^3 de perchlorure de fer officinal. On agite, il se produit un précipité qui se redissout, et l'on constate, s'il y a de la diacéturie, une coloration rougeâtre et même violacée, comparable à celle du vin de Porto ou du vin de Bordeaux.

Réaction de Legal. — Nous employons le procédé indiqué par Imbert et Bonnamour[2]. A 10 cm^3 d'urine placés dans un tube à essai, on ajoute dix gouttes du réactif suivant :

Solution de nitroprussiate de soude au dixième. . . } āā 10 cc.
Acide acétique officinal . . }

On agite, puis à la surface on verse goutte à goutte de l'ammoniaque liquide. A la limite de séparation des deux liquides se produit, en l'espace de une à cinq minutes, un anneau d'un beau violet rouge.

Les deux réactions se corroborent l'une l'autre. Toutefois, il faut savoir que la réaction de Legal se produit aussi, quoique avec beaucoup moins d'intensité, en présence de l'acétone; elle est donc moins spécifique. La réaction de Gerhardt est beaucoup moins sensible que celle de Legal; cette imperfection devient un véritable avantage qui donne à la réaction de Gerhardt une valeur diagnostique considérable.

La diacéturie peut être considérée comme constante dans le coma diabétique et dans les diverses acidoses; mais elle est parfois relativement faible, si bien que l'on peut hésiter à porter le diagnostic d'intoxication acide; il y a alors un moyen pour se renseigner : c'est de rechercher, comme l'ont fait Derrien[1] et Fourniat[2], les réactions de Gerhardt et de Legal dans le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire; elles y sont parfois plus intenses que dans l'urine. Ce procédé nous a permis dans un cas de reconnaître un coma diabétique.

En pratique, c'est sur la diacéturie que l'on fonde avant tout le diagnostic d'acidose; malheureusement il n'existe pas de procédé de dosage précis de l'acide diacétique; on est obligé de se contenter de l'intensité plus ou moins grande des réactions de Gerhardt et de Legal pour juger de son abondance dans l'urine.

La constatation de la diacéturie permet de conclure à l'existence de l'acidose. Est-ce à dire qu'il soit inutile de rechercher les autres stigmates? Non certes, car ils viennent corroborer le diagnostic et préciser le pronostic. Il sont d'autant plus indispensables que l'élimination des diverses substances anormales au cours de l'acidose est loin d'être toujours parallèle.

4° *Acide β-oxybutyrique.* — L'élimination d'acide β-oxybutyrique par les urines a une valeur de premier ordre; en effet, ce corps fait complètement défaut dans les urines des sujets sains.

En outre, on peut le doser et mesurer en quelque sorte par ce moyen l'intensité de l'acidose. Luthge[3] prétend même qu'on ne peut bien surveiller un diabétique en état d'acidose qu'à condition de doser chaque jour son acide β-oxybutyrique.

Malheureusement, les procédés de dosage (méthodes de Bergell, de Embden) sont longs, délicats et entachés de nombreuses causes d'erreur, ce qui ne permet pas d'utiliser, pour la clinique courante, la recherche de l'acide β oxybutyrique, comme on emploie celle de l'acide diacétique.

5° *Ammoniurie.* — Le dosage de l'ammoniaque total de l'urine est, au contraire, obtenu très facilement par le procédé au formol de Sörensen-Ronchèse. Depuis longtemps, Hallervorden a montré l'existence de l'ammoniurie dans le coma diabétique; on voit des éliminations de 6 à 8 gr. et même 12 gr. par jour (Stadelmann). Cette ammoniurie mesure en quelque sorte l'acidose, car elle est en rapport avec l'excrétion des acides diacétique et oxybutyrique; l'on a pu même utiliser le chiffre de l'ammoniaque éliminée pour fournir un dosage approximatif des acides contenus dans l'urine. Ce que nous savons aujourd'hui de la nature de l'ammoniaque titré au formol, qui contient les acides aminés, montre qu'il ne saurait y avoir une proportionnalité exacte entre le chiffre d'ammoniaque et celui des acides de l'urine.

6° *Aminoacidurie.* — En dosant d'une part l'ammoniaque total de l'urine par le procédé au formol de Sörensen-Ronchèse, et d'autre part les sels ammoniacaux par la méthode de Folin ou de Schlœsing, on obtient, par différence, le chiffre des acides aminés contenus dans l'urine.

Cette méthode a été employée par Delaunay[4], par Frey[5], par Masuda[6], par Henri Labbé[7], par Henriques[8] et par Malfatti[9], et nous l'avons appliquée à l'étude de l'urine des diabétiques acidosiques. Nous avons montré ainsi qu'une partie importante de l'azote titré au formol, dénommé azote ammoniacal, est représentée, chez ces ma-

1. LANZENBERG. — « L'ammoniaque et l'urée ». *Thèse*, Paris, 1912, p. 149.
2. MARCEL LABBÉ et HENRY BITH. — *Soc. méd. des Hôp.*, 24 mai et 5 juillet 1912.

1. BLUM. — *Therapie der Gegenwart*, Mars 1910.
2. IMBERT et BONNAMOUR. — *Soc. de Biol.*, 30 Juillet 1909.

1. DERRIEN et BOUSQUET. *Montpellier médical*, janvier 1908.
2. FOURNIAT. *Thèse*, Montpellier, 1912.
3. LUTHJE. — *Therapie der Gegenwart*, Janvier 1910.
4. DELAUNAY. — *Thèse*, Bordeaux, 1910, et *Biologie médicale*, Février 1911.
5. FREY. — *Zeit. f. klin. Med.*, 1911, t. LXXII, f. 5.
6. MASUDA. — *Zeitsch. f. experiment. Pathol. u. Therap.*, VIII, 3, p. 629.
7. HENRI LABBÉ. — « Le métabolisme d'un chien partiellement dépancréaté ». *Thèse*, Paris, 1911.
8. HENRIQUES. — *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, 60, p. 1.
9. MALFATTI. — *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, 66, p. 152.

lades, par de l'azote aminé[1]. Nous avons trouvé des doses allant jusqu'à 3 gr. et 4 gr. par jour d'azote aminé.

Par suite, l'aminoacidurie devient un symptôme d'acidose. Elle a même une importance toute particulière et peut servir jusqu'à un certain point à mesurer indirectement l'acidose; dans un cas, l'évolution de l'aminoacidurie nous a permis de faire le pronostic et de prévoir l'évolution fatale du coma diabétique.

Cependant on n'est pas en droit de se fonder sur l'aminoacidurie seule, même lorsqu'elle est très abondante, pour conclure à une intoxication acide. Nous l'avons observée, en effet, chez des malades atteints d'affections hépatiques qui ne présentaient point de diacéturie et chez lesquels on ne pouvait, par conséquent, point parler d'acidose.

On conçoit très bien que l'insuffisance de l'aminoacidolyse puisse coexister et qu'elle existe même fréquemment avec une insuffisance de l'oxydation des acides gras. Ce sont là deux troubles fonctionnels hépatiques qui vont souvent de pair, mais qui ne sont pas nécessairement liés l'un à l'autre et peuvent se montrer isolément.

A la suite de la communication que nous avons faite au Congrès de Lyon, en 1911, des critiques ont été adressées par M. Morel[2] aux procédés de dosage de l'ammoniaque et des corps aminés par la méthode de Sörensen; il pense que diverses causes chimiques diminuent la précision du dosage des groupements aminés combinables au formol, et que des ptomaïnes, des peptides et des peptones sont titrés en même temps que les aminoacides. A cela, M. Hugounenq a fait remarquer que la méthode de dosage des acides aminés que nous avions utilisée, déjà expérimentée par un certain nombre de chimistes dignes de confiance, si elle n'avait pas une rigueur absolue, était du moins très légitime.

Et M. Morel a reconnu que les résultats obtenus par M. Hugounenq et par lui, étant le plus souvent dans le sens de ceux que nous avions signalés, il croyait pouvoir accorder une grande confiance à nos observations.

Aussi, sommes-nous très étonnés de voir, dans une Revue générale sur l'acidose, M. Rathery[3] écrire que « la recherche des acides aminés dans l'urine par le procédé de Sörensen est extrêmement délicate, et que certains chimistes, comme Morel, lui dénient même toute valeur réelle ». Cette critique semble d'autant plus étrange sous la plume de M. Rathery que, quelques lignes plus loin, il accorde toute sa confiance au coefficient d'acidose de M. Lanzenberg, qui utilise précisément la même méthode de dosage de l'azote ammoniacal. Nous ne comprenons point comment le titrage de l'ammoniaque par le procédé au formol de Sörensen-Ronchèse peut être sans valeur quand il s'agit de nos recherches, et parfait entre les mains de M. Lanzenberg!

Certes, les méthodes de dosage de l'ammoniaque n'ont point la prétention d'être d'une rigueur absolue. M. Frey, M. Delaunay, M. Dehon[4], M. Maillard[5], qui les ont expérimentées, ont montré leurs défauts; cependant ils leur ont reconnu une valeur suffisante pour pouvoir les utiliser dans leurs travaux.

Avant d'entreprendre nos recherches sur les aminoacides, nous avons pris soin d'essayer comparativement les diverses méthodes employées pour le dosage de l'ammoniaque, et nous avons pu nous rendre compte que les résultats obtenus avec les méthodes de Folin (par entraînement par le vide et à chaud) et avec la méthode de Schlœsing étaient très comparables entre eux; le titrage des acides aminés dans une urine pathologique, opéré par ces diverses méthodes, donne des chiffres qui ne diffèrent pas entre eux de plus de un dixième.

Puis nous avons effectué une série de dosages dans les urines des sujets sains, et nous avons vu que la dose des aminoacides à l'état normal, tout en variant dans des limites assez étendues, de 0 gr. 05 à 0 gr. 35 par jour, ne dépassait point, pour une alimentation moyenne, le chiffre maximum de 0 gr. 35 par jour. Ce n'est que chez des malades, et chez certains malades en particulier, que nous avons trouvé des chiffres plus élevés. En conséquence, nous avons admis que l'aminoacidurie pathologique, pour un régime moyen, ne commençait qu'à partir de 0 gr. 35 par jour.

La lecture de nos résultats nous a montré que l'aminoacidurie pathologique se retrouvait généralement chez les diabétiques avec acidose et chez les malades atteints d'une affection hépatique. C'est donc l'observation impartiale des faits qui nous a conduits à établir une relation entre l'aminoacidurie et l'insuffisance hépatique. Des observations analogues, faites antérieurement ou simultanément aux nôtres, ont corroboré notre opinion.

Ce que nous voulons surtout faire ressortir, c'est que la méthode employée, bien quelle offre de petites imperfections chimiques, est susceptible de fournir, lorsqu'on fait des dosages en série, des renseignements concordants et d'une grande importance pratique sur le métabolisme des matières albuminoïdes.

Ce que nous demandons en effet à cette méthode, c'est moins de doser intégralement *tous* les acides aminés et *rien* que les acides aminés, que de nous fournir une indication sur la proportion plus ou moins grande d'acides aminés qui échappent à la destruction dans l'organisme et passent dans l'urine.

M. Morel objecte que le titrage au formol fait intervenir dans le dosage de l'ammoniaque une certaine quantité de polypeptides à petites molécules (dipeptides). Au point de vue de la rigueur chimique c'est un défaut, mais à notre point de vue clinique, nous y trouvons presque un avantage. Qu'est-ce en effet que ces polypeptides, sinon des groupements plus ou moins complexes d'acides aminés qui n'ont point encore été désagrégés, et par conséquent des précurseurs immédiats des acides aminés. Leur présence en plus grande quantité dans l'urine est, comme l'excès des aminoacides, l'indication d'un métabolisme imparfait des matières albuminoïdes; par suite, leur addition aux aminoacides dans le dosage renforce en définitive la signification de l'aminoacidurie. Ainsi, ces petites causes d'erreurs, qui enlèvent à la méthode un peu de sa rigueur scientifique, ne lui font rien perdre de sa valeur pratique et de son importance physiopathologique.

N'oublions pas d'ailleurs que ces imperfections dans le dosage des aminoacides se retrouvent dans les méthodes de dosage de l'urée, de l'acétone, de l'acide β-oxybutyrique et d'autres substances de l'urine. Cela n'empêche point pourtant de faire des dosages de ces éléments et d'en tirer des indications utiles pour la clinique. Il faut bien se rendre compte en effet que les méthodes de dosage appliquées à la chimie biologique, opérant sur des milieux d'une grande complexité comme l'urine ou le sang, et sur des substances de composition mal connue comme la plupart des matières azotées, ne peuvent pas donner des résultats aussi précis que les méthodes de dosage employées en chimie minérale. Il y a tout un monde entre la chimie *in vivo* et la chimie *in vitro*. C'est ce que reconnaissent bien les chimistes qui ont pratiqué l'analyse des liquides biologiques et qui s'efforcent d'appliquer à la clinique les données de la chimie.

7° Comme l'ammoniurie et l'aminoacidurie sont influencées par l'alimentation et varient avec la quantité de substances protéiques ingérées, il y a intérêt à ne pas considérer isolément le chiffre de l'azote ammoniacal ou de l'azote aminé, et plutôt à le comparer avec celui de l'azote total urinaire. On obtient ainsi un rapport $\frac{\text{Az ammoniacal}}{\text{Az total}}$ ou $\frac{\text{Az aminé}}{\text{Az total}}$. Le premier atteint en moyenne, à l'état normal, 5 à 6 p. 100. Le second 0,5 à 3 pour 100.

Ces rapports s'élèvent fortement au cours de l'acidose et atteignent des valeurs de 10 à 25 pour 100 pour le premier rapport; et de 10, 15 et jusqu'à 20 pour 100 pour le second rapport. Ils nous permettent de mesurer en quelque sorte l'intensité de l'acidose et fournissent des renseignements pratiques d'une valeur incontestable.

Dans une thèse récente, M. Lanzenberg[1] a adressé des critiques — exclusivement théoriques — au rapport $\frac{\text{Az ammoniacal}}{\text{Az total}}$ qu'il préfère remplacer par le rapport :

$$\frac{\text{Az ammoniacal (dosage au formol)}}{\text{Az uréique} + \text{Az ammoniacal (méthode de Folin)}},$$

auquel il donne le nom de « coefficient d'acidose ». Le même rapport a déjà été proposé par M. Arthus[2] et étudié par M. Maillard[3], qui lui a donné le nom de « coefficient d'imperfection uréogénique ».

Cependant la comparaison des deux rapports ci-dessus, calculés par M. Lanzenberg d'après les chiffres d'une expérience de jeûne de Cathcart, montre une concordance assez remarquable; on voit les deux rapports varier dans le même sens, en plus ou en moins, aux diverses périodes de l'expérience, et l'on n'est pas en droit de déduire des petites différences observées que l'un soit plus avantageux que l'autre.

Nous croyons même que, s'il y a un avantage, c'est au rapport $\frac{\text{Az ammoniacal}}{\text{Az total}}$ qu'il reste, pour une raison bien simple de technique chimique. En effet, dans l'un des rapports, l'azote ammoniacal dosé au formol est comparé à l'azote uréique + l'azote ammoniacal dosés par la méthode de Folin; dans l'autre, il est comparé à l'azote total dosé par la méthode de Kjehldal. Or, la méthode de Kjehldal employée par tous les chimistes allemands, adoptée par M. Maillard, par M. Henri Labbé, dans leurs recherches sur l'urine de l'homme et des animaux, et utilisée constamment par nous-même dans nos recherches de chimie médicale, est une méthode qui, jusqu'ici, n'a guère soulevé de critiques : tandis que tous les procédés de dosage de l'urée connus exposent, lorsqu'on les applique aux urines pathologiques, à des erreurs importantes; même le procédé de Mörner-Sjöqvist, qui était, jusqu'ici, considéré comme le plus précis, n'échappe pas à la critique. Celui de Folin (hydrolyse par le $MgCl^2$ fondu) qui est employé par M. Maillard et par M. Lanzenberg, est-il irréprochable? La généralisation de son usage et son adaptation à l'analyse de certaines urines pathologiques pourront seules nous l'apprendre.

En tous cas, et sans chercher à établir de comparaisons, le coefficient de Maillard est intéressant et peut fournir d'utiles renseignements sur le métabolisme des albumines et la formation de l'urée. Mais il nous paraît préférable de lui conserver la valeur d'un indicateur d'imperfection uréogénique que lui a attribuée M. Maillard, plutôt que de lui donner le titre de coefficient d'acidose, comme l'a fait M. Lanzenberg.

Ce terme conduit, en effet, à une interprétation erronée de l'intoxication acide. M. Lanzenberg parle d'acidose chez des obèses, des myxœdé-

1. M. Labbé et H. Bith. — *Société de Biologie*, Octobre 1911; et *Progrès médical*, 2 Décembre 1911.
2. Marcel Labbé et Bith. — *XII° Congrès français de médecine*, Lyon, 1911.
3. Rathery. — *Journal de Diététique*, 15 Octobre 1912.
4. Dehon. — *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1905, VII, 497.
5. Maillard. — *Ibid.*, Novembre 1908.

1. Lanzenberg. — « L'ammoniaque et l'urée ». *Thèse*, Paris, 1912.
2. Arthus. — « Précis de chimie physiologique », 5e édition, 1908, p. 396.
3. Maillard. — *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, Mars 1909, n° 2.

mateux, des malades atteints de troubles des glandes vasculaires sanguines (insuffisance ovarienne, instabilité thyroïdienne), des fébricitants (érysipèle, scarlatine, fièvre typhoïde), des sujets atteints d'affections mentales, chez lesquels on n'est pas accoutumé à voir survenir de l'acidose. Pour ce qui est des fébricitants en particulier, nous avons établi, à la suite de recherches déjà nombreuses, que l'acidose est beaucoup plus rare qu'on a tendance à le croire; on trouve bien chez eux, quelquefois, une légère acétonurie, mais la réaction de Gerhardt, indice de la diacéturie, est tout à fait exceptionnelle[1].

Si M. Lanzenberg avait cherché les réactions classiques de l'acidose chez ses malades, il est infiniment probable qu'il aurait constaté leur absence; mais il ne semble même pas s'en être inquiété. C'est donc d'une façon toute théorique et sans aucun essai de démonstration pratique qu'il a donné au coefficient de Maillard le nom de coefficient d'acidose. Comme l'a dit M. Maillard, il s'est écarté du fait expérimental pour s'avancer dans les interprétations[2].

En réalité, et sans se laisser entraîner par des raisonnements dangereux, l'élévation de ce coefficient indique simplement un métabolisme imparfait des matières albuminoïdes, et comme ce métabolisme est, en majeure partie, l'œuvre du foie, il prouve un fonctionnement insuffisant de l'organe. Sa signification est la même que celle de l'aminoacidurie.

Assurément, ce trouble du métabolisme azoté s'observe chez les acidosiques et atteint son plus haut degré chez les diabétiques menacés de coma. Il y a, en effet, des connexions physiologiques très étroites entre le processus de l'aminoacidolyse et celui de la destruction des corps acétoniques. Mais, tout en admettant une coïncidence fréquente des deux troubles pathologiques, il faut bien reconnaître qu'ils ne sont pas nécessairement liés l'un à l'autre et que l'insuffisance de l'aminoacidolyse peut se voir sans qu'il y ait, en même temps, une insuffisance de combustion des acides gras, qui est le fait capital de l'intoxication acide.

En d'autres termes, le trouble du métabolisme azoté est plus fréquent que celui du métabolisme des acides gras; il fait présager l'apparition de ce dernier, mais il ne l'implique point fatalement. Ainsi, nous avons vu, chez des sujets atteints d'affections hépatiques graves, n'ayant point d'acidose, une insuffisance de l'aminoacidolyse aussi considérable que chez des diabétiques en état d'acidose.

Nous croyons donc qu'il y a intérêt à distinguer les deux troubles fonctionnels et à conserver à l'acidose la signification que lui ont donnée les premiers auteurs qui l'ont étudiée. Ce serait introduire une confusion regrettable que d'accorder, comme voudrait le faire M. Lanzenberg, le nom d'acidose à des états pathologiques qui n'en offrent ni les caractères cliniques, ni les stigmates chimiques.

1. M. Labbé et H. Bith. — *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Mai 1912; *Ibid.*, 5 Juillet 1912.
2. Maillard. — *Soc. de Biol.*, 16 Novembre 1912.

LES INFECTIONS D'ORIGINE OSTRÉAIRE

Par L. LAGANE

Les faits sont déjà nombreux, où l'on a rapporté à l'ingestion d'huîtres des infections typhoïdes ou paratyphoïdes, et, sans rappeler les fameuses épidémies d'origine méridionale, bien d'autres cas se sont produits depuis. Leur physionomie très particulière et les très intéressantes recherches bactériologiques qu'ils ont provoquées permettent d'envisager, d'une façon nette, la question au point de vue prophylactique.

La clinique a dégagé l'allure particulière des cas sporadiques ou épidémiques d'origine ostréaire. Parfois, ces cas ont évolué suivant le type classique de la fièvre typhoïde, mais, plus souvent, ils se sont présentés comme des infections à type de gastro-entérite, rappelant plus ou moins les toxi-infections à bacilles carnés : un à trois jours après l'ingestion des huîtres suspectes, malaise général, fièvre, diarrhée abondante et fétide avec ténesme, vomissements, prostration nerveuse. Dans un troisième type, fréquent, les deux aspects précédents se sont combinés et, après une première phase de troubles digestifs, plus ou moins cholériformes, avec grande prédominance des symptômes nerveux, est venue une seconde phase où l'aspect était celui de la fièvre typhoïde. Nous en empruntons la description au professeur Carrieu[1].

Le début se fait ordinairement brusquement, dès le lendemain de l'ingestion ou quelques jours après, par des symptômes gastro-intestinaux très prononcés : anorexie, coliques, diarrhée fétide, épreintes, fausses membranes et sang dans les selles, avec ou sans fièvre, parfois même avec hypothermie et très forte courbature générale. Il existe des phénomènes nerveux très marqués : délire, agitation, mais plus souvent adynamie, torpeur, somnolence. Puis, après sept à quinze jours, des phénomènes plus nets de fièvre typhoïde apparaissent. Les phénomènes du début rappellent le botulisme, mais lorsque la fièvre typhoïde est constituée, on note la prédominance des phénomènes gastro-intestinaux. En second lieu, on voit des accidents cardiaques survenir dès le début de la maladie, plus tôt que dans les formes ordinaires : tachycardie, arythmie, faiblesse du pouls, tendance aux syncopes. M. Carrieu rappelle que ces troubles cardiaques font partie intégrante du tableau clinique de l'intoxication botulique.

Les taches rosées sont habituellement très étendues et très volumineuses; le séro-diagnostic souvent tardif. Le pronostic de ces formes est grave.

Il est donc extrêmement intéressant de constater l'existence d'une forme clinique assez particulière où se retrouvent les caractères des infections typhoïdes et paratyphoïdes avec ceux des toxi-infections imputables aux bacilles intermédiaires placés entre les typhiques et le coli-bacille.

Bactériologiquement, les résultats des recherches n'ont pas été moins intéressants. Soit par la méthode des hémocultures, soit par celle des séro-agglutinations, on a décelé la présence dans l'organisme des malades de bacilles typhiques (en particulier Netter et Ribadeau-Dumas)[2], de paratyphiques A (Netter et Ribadeau-Dumas) et B, du bacille de Gærtner (5 cas dans l'épidémie de Cette, N. et R.-D.), des colibacilles et des bacilles intermédiaires. Parfois, il y avait association de plusieurs de ces microbes (colibacilles et bacilles d'Eberth, constatés par hémoculture chez deux des malades de Lemoine et Sacquépée[3]), typhiques et paratyphiques[4], paratyphiques A et B)[5].

Fournir la preuve de l'origine ostréaire de ces cas constituait un problème assez difficile, car un certain nombre d'arguments permettent seulement de la suspecter : c'était l'apparition de ces cas dans les mois d'hiver et surtout en Janvier, après les fêtes de Noël et du jour de l'An, alors que les infections typhoïdes sont alors d'ordinaire plus rares; ce fait que les malades, comme à Madrid, dans l'hiver 1911, appartenaient aux classes aisées de la population, alors que les classes pauvres étaient à peu près indemnes; cette constatation que les sujets atteints avaient tous ingéré, les jours précédents, des quantités plus ou moins considérables d'huîtres, alors que dans la même famille ou la même réunion de convives étaient indemnes ceux-là qui n'en avaient pas mangé (tels les cas des gendarmes de Vaillard[1], les cas de Lemoine et Sacquépée[2], de Netter et Ribadeau-Dumas[3], etc.

Mais, pour suggestifs que fussent ces arguments, la preuve la plus intéressante devait être apportée par la constatation même de produits toxiques ou de microorganismes dans les huîtres incriminées.

Baylac[4], en effet, montrait que les huîtres pouvaient être dangereuses du fait de leur toxicité même, indépendante de celle de l'eau dans laquelle elles vivaient. Leur nocivité serait, dans la plupart des cas, le résultat de leur altération après leur sortie de l'eau. Comme pour les poissons, leur fraîcheur et leur parfait état de conservation sont les conditions indispensables à leur parfaite innocuité.

Les recherches permirent surtout de constater, dans un assez grand nombre de cas, l'infection des eaux des parcs à huîtres. Dans certaines villes du littoral de la Méditerranée, de l'Atlantique et de la Manche, les parcs étaient situés près du point de déversement des égouts de la ville (ce qui augmentait leur valeur), et les analyses bactériologiques y démontraient l'existence des microbes pathogènes du tube intestinal. Poussées plus loin, ces analyses montrèrent l'existence de ces microbes dans les huîtres, alors que par ailleurs l'aspect de celles-ci était complètement normal[5].

Cependant, ces résultats positifs de la recherche des microbes dans les huîtres étaient assez rares avant 1907. Klein, Sacquépée avaient exceptionnellement pu trouver le bacille d'Eberth, et si M. Netter le rencontra fréquemment en 1907-1908, MM. Carrieu[6], Gaucher[7], Rodet, Lagriffoul, dans des huîtres de même provenance, constatèrent seulement du colibacille.

Puis l'on découvrit assez fréquemment les bacilles paratyphiques A et B, le *bacillus enteritidis Gærtner*, des bacilles intermédiaires entre le bacille d'Eberth et le colibacille, le b. lactis-aerogenes, enfin surtout le colibacille. On y trouva aussi des pseudo-cholériques[8]. Dans une série de recherches intéressantes, faites à Madrid, M. Chicote avec MM. Utande, Ramis et Mayoral[9], sur un total de 450 huîtres qui furent examinées une à une, trouvèrent 100 fois le *b. coli*, soit seul, soit associé au *b. lactis aerogenes* ou au paratyphique B.

Expérimentalement, Houston a constaté la longue persistance possible du colibacille et du B. de Gærtner dans l'eau et les huîtres : près de trente et un jours.

Le fait de ne pas trouver, dans les huîtres ana-

1. Carrieu. — « Formes cliniques de la fièvre typhoïde causée par les huîtres ». *XI[e] Congrès français de Médecine*, Genève, Septembre 1908.
2. Netter et Ribadeau-Dumas. — *Acad. de Méd.*, 5 février 1907.
3. G.-H. Lemoine et Sacquépée. — « Fièvre typhoïde d'origine ostréaire. Infection sanguine coli-bacillaire et éberthienne ». *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Décembre 1908.
4. F. Popp. — « Sur une infection mixte causée par les bacilles typhiques et paratyphiques consécutive à l'ingestion d'huîtres ». *Münch. med. Woch.*, 15 Mars 1910, p. 584.
5. Lagriffoul et Roger. — « Huîtres et infection paratyphique ». *Rev. d'Hyg. et de Pol. sanit.*, Septembre 1909, XXXI, n° 9, p. 861.

1. Vaillard. — *Acad. de Méd.*, 5 Février 1907.
2. G.-H. Lemoine et Sacquépée. — *Loc. cit.*
3. Netter et Ribadeau-Dumas. — « Fièvres paratyphoïdes et bacilles paratyphiques ». *Journ. méd. franç.*, 15 Avril 1910.
4. Baylac (de Toulouse). — « Toxicité des liquides d'huîtres ». *Soc. de Biol.*, 16 Février 1907, et « Influence de la température sur la toxicité des liquides d'huîtres ». *Ibid.*, et *Acad. des Sc.*, 25 Février 1907.
5. Pour la technique de la recherche du B. coli, en cultures anaérobies, dans les eaux et dans les huîtres, Cf. Fabre-Domergue et R. Legendre. — *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 21 Novembre et 27 Décembre 1910.
6. Carrieu. — *Loc. cit.*
7. Gaucher. — « Etude bactériologique des huîtres de Cette et de l'étang de Thau ». *Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 5 Juillet 1907.
8. Remlinger et Nouri. — « Vibrion cholérique dans les huîtres et les moules à Constantinople ». *Soc. de Biol.*, 28 Mars 1908.
9. Netter. — « Rapport sur les huîtres et la fièvre typhoïde ». *Acad. de Méd.*, 5 Février 1907.

lysées, le bacille d'Eberth, mais les bactéries qui l'accompagnent habituellement, n'élimine pas son intervention, si nous en jugeons par l'expérience suivante du laboratoire de Madrid : « Deux lots d'huîtres purifiées par un lavage avec de l'eau filtrée provenant d'un parc ostréicole furent immergés dans deux bains, dont l'un contenait la même eau contaminée par une culture pure de bacille typhique, et l'autre, l'eau contaminée par le mélange des bacilles typhique, coli et lactis. L'analyse bactériologique, faite après trois jours, mit en évidence, dans toutes les huîtres soumises à l'action de l'eau contaminée par le bacille typhique, la présence de celui-ci, tandis que les huîtres contaminées par les trois bacilles réunis n'accusaient que la présence des bacilles coli et lactis. »

La fréquence de ces associations microbiennes explique, sans doute, la particularité de l'allure clinique, et Klein, Netter et Ribadeau-Dumas, Lemoine et Sacquépée ont insisté sur l'importance de cette étiologie mixte. Il faut y joindre une exaltation de virulence possible de ces micro-organismes.

Pinzani[1] a étudié expérimentalement le rôle cholérigène possible de l'huître[2]. D'après ses expériences, les huîtres cultivées dans un vivier infecté conservent les vibrions spécifiques vivants longtemps après qu'ils ont disparu de l'eau du vivier; elles les conservent plus de seize jours si elles sont mises au sec, et douze jours si elles sont placées dans un vivier non infecté. Elles les retiennent non seulement dans le liquide contenu entre leurs valves, mais aussi dans certaines parties de leur corps. Elles ne semblent éprouver aucun mal de leur présence. Si on les enlève du vivier infecté et qu'on les place dans de l'eau pure, elles peuvent infecter celle-ci pour plusieurs jours, créant ainsi un nouveau véhicule pour le contage.

Il n'y a point que les parcs qui puissent être dangereux : les enquêtes ont montré que parfois les bourriches ou les récipients qui servaient aux envois d'huîtres étaient infectés (pour avoir contenu du guano, par exemple). Elles ont montré surtout les dangers de la pratique, toujours très répandue, du « rafraîchissement ». Les marchands qui ont des huîtres un peu âgées les rafraîchissent, en effet, en les arrosant ou en les plongeant pendant quelques heures dans des eaux de provenance quelconque. D'autre part, les écailleurs ou leurs employés nettoient très volontiers leurs couteaux dans l'eau qui coule le long des trottoirs, avant de s'en servir pour ouvrir un nouveau lot.

Toutes ces causes de contamination des huîtres, depuis le point de récolte jusqu'à l'arrivée à la table du consommateur, ont entraîné une série de demandes destinées à les combattre ; M. Netter les indiquait dans son rapport à l'Académie de Médecine du 7 Mai 1907, et une circulaire de M. Clemenceau, du 10 Janvier 1908, prescrivait des mesures, que l'on peut ainsi résumer : surveillance des parcs complétée par une réglementation préservant les huîtres de toutes autres causes d'altération pendant le transport, la mise en vente, l'ouverture.

Ces mesures parurent assez insuffisantes pour que de nouvelles réclamations fussent faites, et de divers côtés on réclama, en plus de la surveillance des parcs, et comme corollaire, la stabulation.

1. Pinzani. — « Le rôle des huîtres dans la propagation du choléra ». *L'Igiene Moderna*, Août 1911.

2. M. Pottevin, directeur adjoint de l'Office international d'hygiène, a bien voulu nous raconter la très intéressante histoire de l'épidémie de choléra à Naples, en 1909-1910. Pendant la première de ces deux années, le choléra sévit avec une intensité particulière dans les quartiers avoisinant le port, dont les habitants consommaient en abondance des huîtres et autre *frutta di mare*, pêchés dans le port. La deuxième année, on s'était aperçu que le port était infecté par un certain nombre des égouts de la partie basse de la ville, et on avait supprimé cette cause d'infection : la carte du choléra dans la ville de Naples se trouva modifiée et les quartiers en question furent à peu près indemnes.

C'est ainsi que M. Mosny demandait, en 1910, qu'« Une enquête sanitaire comprenant une inspection topographique, des expertises hydrologiques, des analyses bactériologiques et chimiques, soit faite partout où existe un parc ostréicole et partout où l'on projette d'en installer un;

« Que ces enquêtes, exécutées sous certaines conditions, aient pour sanction la délivrance aux parqueurs de *certificats de salubrité* essentiellement renouvelables et révocables;

« Que tout parc contaminé ou *suspect*, c'est-à-dire contaminable, soit supprimé lorsque sa suppression serait pratiquement réalisable. En cas contraire, et notamment lorsqu'il s'agirait de régions ostréicoles étendues, qu'on interdise la vente et l'expédition des huîtres suspectes ou contaminées aux commerçants et aux consommateurs, et qu'on exige leur *stabulation préalable* pendant quinze jours, dans des dégorgeoirs installés, aménagés, surveillés et contrôlés par un personnel compétent désigné par l'Etat;

« Que tout envoi d'huîtres sortant de ces dégorgeoirs soit accompagné d'un certificat de salubrité délivré par l'agent chargé de leur surveillance[1]. »

Le principe de la stabulation s'inspire des nombreux faits qui ont montré que des huîtres venant d'eaux contaminées, mises pendant un certain temps dans des eaux propres et renouvelées, perdent leur nocivité[2]. Ce dépôt peut se faire soit le long d'un fleuve, en un endroit indemne de souillures, soit en mer, à une certaine distance des côtes, là où la présence d'îles, de rochers, permet cette installation.

M. Fabre-Domergue a même imaginé et proposé d'employer des bassins dits de stabulation, dans lesquels circule de l'eau de mer naturelle ou artificielle filtrée, fréquemment renouvelée, pour réaliser partout, même loin des côtes, cette mesure prophylactique[3].

Ce sont des bassins spéciaux en ciment armé, assez grands pour recevoir 2 millions d'huîtres par jour, où circule l'eau stérilisée par filtration sur sable non submergé. Toute l'eau qui y est contenue subit une filtration journalière complète et le contenu de chacun des bacs de stabulation se trouve renouvelé un peu plus de deux fois par vingt-quatre heures. Une fois par jour. les bacs de stabulation sont vidés, les huîtres qui y sont contenues sont lavées par un fort jet d'eau filtrée, de façon à être débarrassées de toutes les impuretés émises par elles depuis la veille, laissées à sec pendant quelques heures, puis recouvertes à nouveau d'eau courante.

Dans ces bassins, même après un séjour beaucoup plus prolongé que ne l'exige leur épuration, les huîtres gardent leur complète vitalité et leur saveur initiale.

La stérilisation des huîtres par rapport au B. coli, d'après les recherches de Fabre-Domergue[4], serait parfaite dès le quatrième jour.

A défaut des mesures capables d'assurer la propreté des parcs d'origine, les seules rationnelles, ces bassins paraissent susceptibles de donner satisfaction aux hygiénistes, tout en respectant les autres besoins de l'industrie ostréicole. Ils supprimeraient les difficultés de toutes sortes que rencontrent les autres moyens de prophylaxie proposés jusqu'ici et peuvent, en outre, servir de régulateur pour la consommation[5].

1. « Origine et prophylaxie des infections d'origine ostréaire ». *Ann. d'Hyg. publ.*, Octobre 1910, p. 329.

2. Cf. E. B. Phelps. — « Expériences sur le transport des huîtres d'eaux polluées dans des eaux pures ». *Journ. Amer. Pub. Healt Ass.*, 1911, p. 305.

3. Fabre-Domergue. — « Epuration bactérienne des huîtres par la stabulation en eau de mer filtrée ». *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 5 Février 1912, p. 393.

4. Fabre-Domergue. — « Nouvelles expériences sur l'épuration bactériologique des huîtres en eau filtrée ». *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 6 Mai 1912.

5. E. Bodin. — « Stabulation des huîtres dans l'eau de mer artificielle filtrée ». *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 12 Février 1912, p. 446.

Telle est cette question des infections d'origine ostréaire que trop de cas ont rendue importante. Sans doute, il n'y a nullement lieu d'exagérer le danger d'une source de contagion qui reste, malgré tout, extrêmement minime et que va venir neutraliser, dans un avenir plus ou moins proche, l'emploi généralisé des vaccins. Il n'en reste pas moins que l'existence de quelques cas d'infections d'origine ostréaire et la crainte d'épidémies plus graves commande la mise au point pratique d'un problème où des règlements et des mesures générales de prophylaxie sont nécessaires. Mais sa solution complète dépend aussi, comme dans la plupart de ces cas, de la connaissance et de l'application par tous les intermédiaires, des notions élémentaires d'hygiène.

LE SYNDROME HYPOSPHYXIQUE

Par M. Alfred MARTINET

Nous désignons par le terme *hypo-sphyxie* (ὑπὸ, au-dessous, σφύξις, pulsation) un syndrome clinique d'une extraordinaire fréquence et qu'on ne trouve pourtant décrit, *in toto*, à notre connaissance, dans aucun livre de pathologie et de clinique.

Il est caractérisé essentiellement par une faiblesse habituelle, du moins relative, de l'impulsion cardiaque, d'où résulte une circulation ralentie, un débit artériel réduit, une tendance manifeste à la pléthore veineuse locale ou générale. En l'absence fréquente de tous signes stéthoscopiques, en l'absence surtout de toute classification nosologique, ce type a été très peu étudié. Les artériels ont fait tort aux « veinards ».

Autant l'hypertension, la sclérose, les cardiopathies artérielles ont fait l'objet de recherches abondantes, sinon toujours judicieuses, autant l'hypertension, la sclérose, la pléthore veineuses ont été relativement négligées.

Pratiquement, rentrent dans cette catégorie la plupart de ces cas, et Dieu sait s'ils sont nombreux, que faute de mieux le praticien étiquette du terme vague « mauvaise circulation », sans autrement en définir le terme.

Les recherches sphygmo-viscosimétriques permettent d'en préciser singulièrement les caractères.

***

Le syndrome hyposphyxique est essentiellement constitué, au point de vue sphygmo-viscosimétrique, par les deux symptômes suivants :

1° *Hypotension artérielle*, absolue ou relative, tant maxima que différentielle;

2° *Hyperviscosité sanguine*, du moins relativement à la tension artérielle.

L'hypotension est souvent considérable. Alors que la maxima radiale normale est de 14 à 17, la maxima s'abaisse ici à 13, 12, 11; nous avons noté 9 chez une cyphotique adulte. Alors que la pression différentielle normale est de 5 à 7, elle s'abaisse chez les hyposphyxiques à 4, 3, 2, 1 1/2.

L'hyperviscosité sanguine est plus ou moins marquée, elle atteint 4.8, 4.9, 5, 6 et au delà; nous avons noté 7, 8 chez un rétréci mitral. S'il y a anémie concomitante, le taux viscosimétrique s'abaisse par hydrémie; mais alors la viscosité *apparemment normale* est pourtant exagérée par rapport à la tension qui est subnormale.

Le rapport sphygmo-viscosimétrique $\frac{P}{\varphi}$ de la pression différentielle à la viscosité met bien en évidence cette double et opposée anomalie. Normalement, ce rapport $\frac{P}{\varphi}$ est voisin de 1, 5; chez les hyposphyxiques, il s'abaisse sensiblement au-dessous de ce chiffre; on note le plus souvent des chiffres inférieurs à 1; le chffre le plus bas que nous ayons observé est 0.33.

Voulant nous borner aujourd'hui à l'exposé purement objectif des éléments constitutifs de ce syndrome, nous nous abstiendrons, dans cet article, de toute glose interprétative.

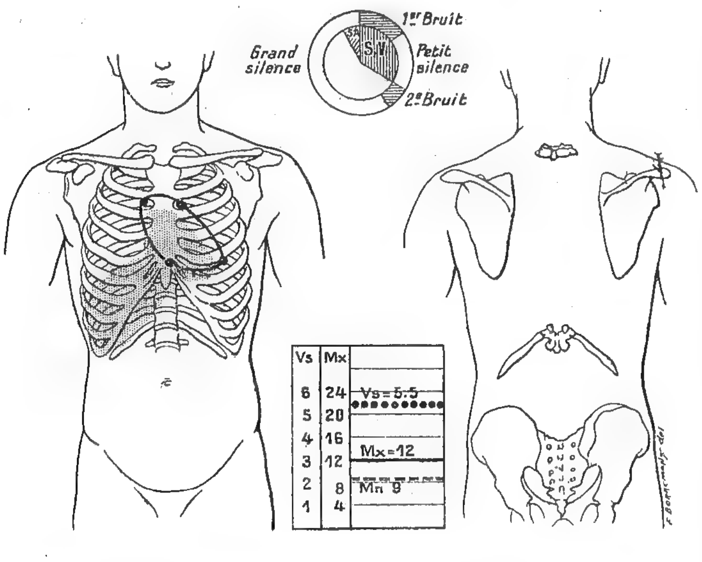


Figure 1.

Obs. I. — 28 Mars 1912. M. L.., 17 ans, 1m,78, 62 kil. Coloré semi-cyanosé. Extrémités froides, humides, cyanosées. Supporte mal le froid (cyanose, marbrures, pas de réaction). Congestion du foie. Supporte très mal l'opium, l'arsenic, l'antipyrine. Pas de muscles, pas d'exercices. Capacité respiratoire, 1 litre 1/4.

Concurremment à ce syndrome sphygmo-viscosimétrique si net, on note groupés ou séparés les *symptômes cliniques suivants* :

1° A la simple palpation, le pouls radial se manifeste à l'ordinaire petit et dépressible, parfois même il faut le chercher; il y a microsphygmie.

A la simple inspection, à contre-jour et de préférence le sujet étant couché, le pouls veineux est au contraire très accusé dans la région du bulbe à droite (entre les deux chefs du sterno-

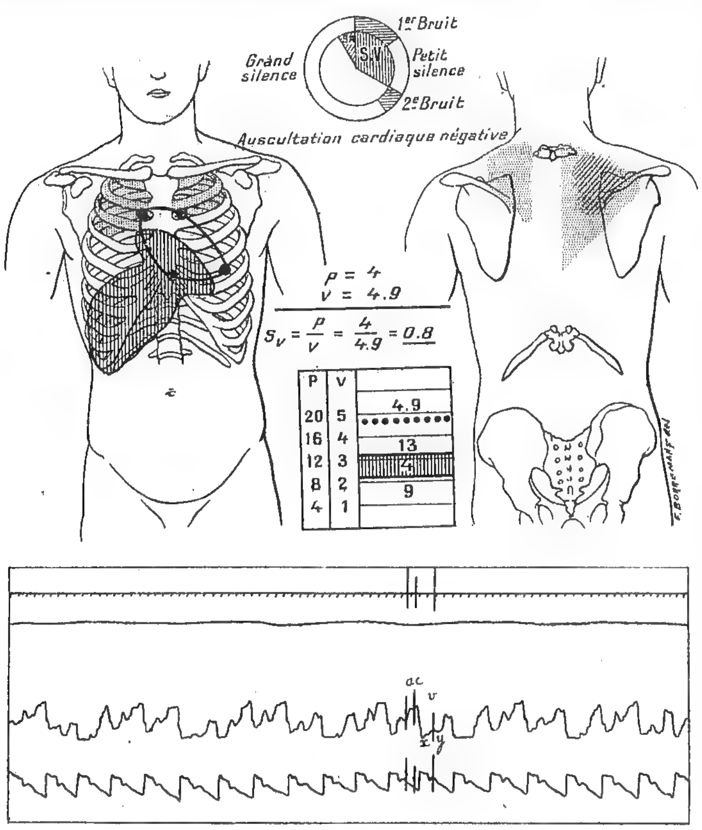


Figure 3.

Obs. III. — M. Bois, 30 ans. Bacillose laryngée et pulmonaire étendue. Fièvre modérée (37-38°). Foie un peu sensible.

cléido-mastoïdien) ou dans la région sous-clavière.

Si l'on pratique la polygraphie, le pouls artériel est petit, parfois même difficile à inscrire. C'est au contraire à l'ordinaire dans ces cas que l'on recueille les plus beaux types de pouls veineux.

2° La face est souvent haute en couleur; les joues et les lèvres surtout souvent bien teintées. Mais à la vérité, joues comme lèvres ne sont pas rouge ou rose franc, mais rouge vineux, voire lilas; toutes les teintes peuvent s'observer jusqu'à la cyanose franche. Bref, le seul examen de la face révèle avec plus ou moins de netteté la tendance à la cyanose.

3° Presque tous ces malades accusent du refroidissement facile des extrémités, à l'ordinaire en effet froides, humides, souvent même livides. La cryesthésie est fréquente; les sujets réagissent mal au froid.

4° On note avec une extrême fréquence, pour peu qu'on la recherche systématiquement, la congestion plus ou moins marquée, permanente ou intermittente du foie — en dehors bien entendu de toute période asystolique. Nous l'avons rencontrée dans plus des 3/5 de nos observations. La lithiase biliaire est fréquente.

5° Pour être moins fréquentes, les hémorroïdes n'en sont pas moins banales dans les cas de ce genre.

6° Plus fréquentes encore sont les varices à tous les degrés; depuis la tendance variqueuse s'accusant simplement par la tension douloureuse des mollets dans la station verticale et la constriction vespérale pénible des chaussures, jusqu'aux tumeurs variqueuses monstrueuses tant internes qu'externes, avec œdème des membres inférieurs.

Bref, la stase veineuse au niveau des membres inférieurs est la règle.

7° L'oligurie est habituelle. A l'ordinaire, ces sujets ont un débit urinaire réduit, inférieur à un litre et de densité élevée.

8° On note souvent sinon de l'obésité, du moins, comme l'a si judicieusement remarqué M. Heckel, une disproportion manifeste entre les tissus adipeux et musculaire. La dystrophie musculaire est la règle en pareil cas. Mais il y a des hyposphyxiques maigres.

9° Si nous avons réservé pour la fin l'examen de l'appareil circulatoire central, du cœur, c'est qu'à la vérité, l'examen peut donner des résultats bien différents. Les mitraux et les tricuspidiens réalisant à l'ordinaire le syndrome précité, on pourra constater les signes stéthoscopiques habituels des affections mitrales et tricuspidiennes; mais bien plus grand est le nombre de ceux qui, en dehors de toute affection organique du cœur, présentent aussi ledit syndrome, en sorte que l'examen stéthoscopique peut être, est même le plus souvent tout à fait négatif; l'auscultation, cette pierre angulaire de la cardiolo-

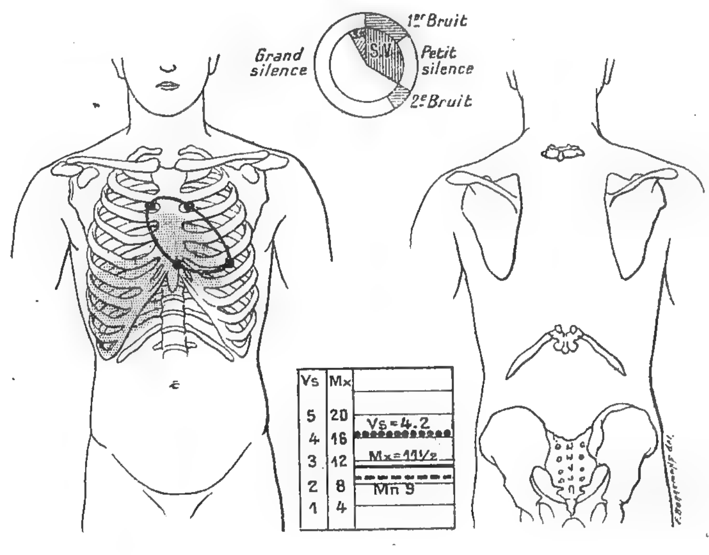


Figure 2.

Obs. II. — 4 Mars 1912. Mme T..., 24 ans. Petit cœur, auscultation négative. Cyanose légère des lèvres et des joues. Extrémités froides, humides, cyanosées. Asthénie neuro-gastro-intestinale. Sédentarité, pas de muscles. Capacité respiratoire, 1 litre 1/4.

gie classique, est absolument impuissante à fournir une indication quelconque clinique ou pathogénique relative à ce syndrome.

Ce n'est pas à dire cependant que l'examen méthodique du cœur soit absolument négatif : la percussion montre un cœur à l'ordinaire petit; la pointe bat souvent à plusieurs travers de doigt en dedans du mamelon, parfois la ligne droite de la matité cardiaque décèle l'hypertrophie de l'oreillette droite.

La radiographie, si elle est pratiquée, décèle

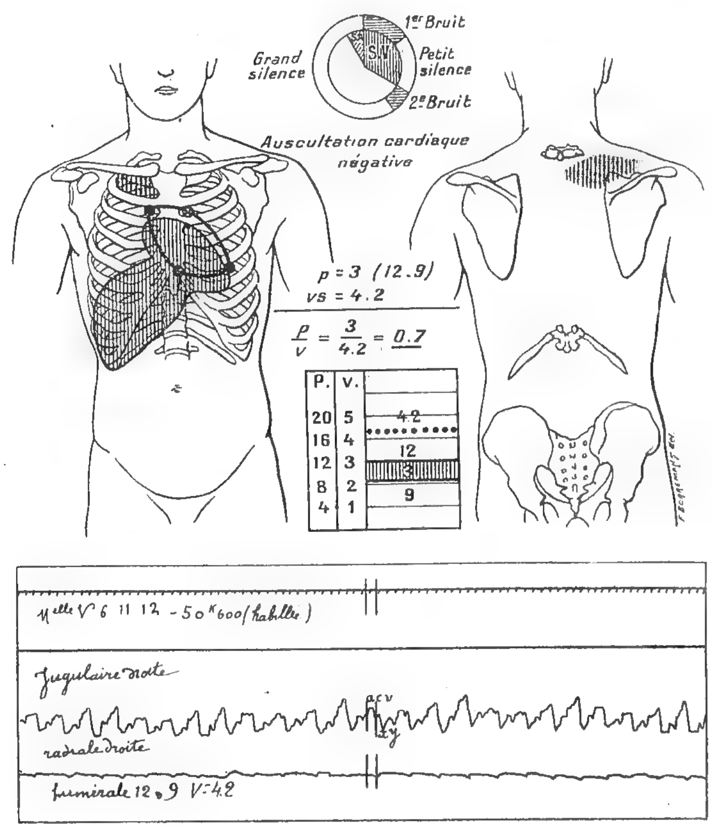


Figure 4.

Obs. IV. — Mlle Var., 27 ans. 48 kg. 100 (déshabillée). Respiration rude avec retentissement de la voix au sommet droit. Extrémités froides et humides. Foie un peu sensible.

un cœur petit, et dont l'image radiographique, souvent caractéristique, a été dénommée en Allemagne « Tropfenherz », « cœur en goutte », parce que le cœur pend comme une goutte à l'extrémité inférieure de la tache en bande formée par les vaisseaux de la base.

10° Quant aux malaises ressentis par les pa-

tients : les uns sont sous la dépendance de leur pléthore veineuse, tension douloureuse des mollets et des reins, lumbago, fatigue facile, céphalalgie, etc. ; les autres de l'irrigation sanguine médiocre de leurs tissus, asthénie facile, troubles méiopragiques divers, dyspepsie : un grand nombre de neurasthéniques ont été primitivement des hyposphyxiques ; d'autres enfin sont cardiaques et paraissent sous la dépendance d'une hyposthénie cardiaque réelle, sensations subjectives de palpitations, d'angoisse, de constriction, voire syndrome d'angor, car il faut bien savoir qu'il y a des angineux hypotendus. Bref, contrairement à la plupart des artériels, beaucoup de ces sujets « sentent leur cœur ».

La dyspnée d'effort s'établit chez eux beaucoup plus vite et précocement que chez les artériels, indice certain d'une puissance de réserve cardiaque beaucoup plus faible. On sait que l'hyposystolie est beaucoup plus fréquente chez les mitraux que chez les aortiques.

Tel est, *grosso modo*, le tableau clinique le plus fréquemment observé.

***

Nous avons constaté ce syndrome :

1°) Chez les *mitraux*, compensés ou non. C'est le rétrécissement mitral qui fournit les plus beaux types de cette catégorie. Il en est vraisemblablement de même du rétrécissement tricuspidien ;

2°) Chez les *tuberculeux* aigus ou chroniques ; exception faite de ceux qui présentaient des complications rénales ressortissant à la néphrite interstitielle. MM. Bouchard et Balthazard ont d'ailleurs nettement noté la petitesse du cœur comme cause prédisposante de la tuberculose ;

3°) Chez les *pneumopathes chroniques* emphysémateux et bronchitiques ;

4°) Chez les *cyphotiques* ;

5°) Et en grande majorité chez des individus, indemnes en apparence de toute affection organique, cardiaque ou pulmonaire, du moins cataloguée. Ce type est presque la règle chez les jeunes filles et un grand nombre de femmes sédentaires par tempérament ou par profession (couturières, pianistes, employées, etc.) à capacité respiratoire faible, à musculature débile. Il est d'ailleurs fréquemment héréditaire et sous la dépendance d'une véritable hypotrophie cardiaque congénitale familiale. Nous connaissons plusieurs familles d'hyposphyxiques. Dans une de ces familles, le grand-père, porteur de varices, a toujours été un cyanosé aux extrémités froides et humides ; la mère, variqueuse, est de même cyanosée et réagit très mal au froid, elle est de même hyposystolique et hypervisqueuse ; l'oncle présente des varices, de la cyanose de la face, des lèvres et des extrémités ; une tante cyanosée et ayant des ulcères variqueux, est considérée comme atteinte d'une affection cardiaque ; une seconde tante est dans une situation analogue ; quant à notre patient, c'est un cyanosé aux extrémités froides et humides, au foie congestionné, sédentaire, hypomusclé ; sa tension différentielle est de 3, sa viscosité de 5,5. (Obs. I.)

Cette dernière catégorie ne rentre, à notre connaissance, dans aucun cadre nosologique actuel ; c'est pour eux surtout que nous revendiquons le terme d'« hyposphyxique » — à moins qu'on ne préfère leur accoler l'épithète de « veinards ».

***

Au point de vue *pathogénique*, ce syndrome extériorise en dernière analyse un trouble de la circulation se traduisant par de l'*hypertension veineuse* avec stase dépendant soit d'un obstacle au niveau du cœur gauche (affections mitrales), ou du cœur droit (affections tricuspidiennes), soit, et c'est le cas le plus habituel, d'une hypotrophie cardiaque congénitale (débilité cardiaque constitutionnelle), d'un obtacle au niveau du poumon (pneumopathies chroniques, tuberculeuses), au niveau du foie (cirrhoses, congestion passive), au niveau des veines (varices, phlébites, cyanose cutanée).

La faiblesse absolue ou relative de la systole, de l'impulsion cardiaque (cœur central refoulant), *hyposphyxie*, la faiblesse de la musculature la myélasthénie (cœur périphérique, cœur veineux), la faiblesse de la respiration (cœur aspirant) se rencontrent isolées ou associées dans tous ces états qu'on peut caractériser d'un terme. Ce sont des états hyposphyxiques dans l'acception la plus large du terme.

Ce régime dynamique circulatoire, faible tension différentielle, viscosité élevée (hypotension, hyperviscosité) est l'indice certain soit d'une faiblesse, d'une hypotrophie congénitale du système cardio-artériel (débilité cardiaque constitutionnelle), soit d'un obstacle à la circulation en amont du cœur gauche (mitral, poumons, cœur droit, foie). La pléthore veineuse en est la conséquence nécessaire et constitue un mode d'adaptation, une réaction de défense, à des conditions circulatoires nouvelles.

***

Les quatre observations résumées incluses — prises entre beaucoup d'autres — mettent en évidence les caractères essentiels, en même temps qu'elles démontrent la réalité, du syndrome hyposphyxique.

L'observation I est relative au sujet hyposphyxique familial dont nous rappelions plus haut les antécédents.

On remarquera que dans les observations II et IV la viscosité est apparemment normale 4,2 ; mais qu'elle est relativement très élevée par rapport à la tension différentielle 2 1/2 (11 1/2-9), puisque le rapport sphygmo-viscosimétrique s'abaisse ici à 0,58 et 0,7 (au lieu de 1,5).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

L'anesthésie régionale des membres par injection intra-veineuse de novocaïne. — La question de l'anesthésie chirurgicale n'a pas encore trouvé sa solution définitive. L'anesthésie générale, à côté de ses avantages immenses, présente des inconvénients et des dangers que nul ne peut discuter, et ses accidents, immédiats ou tardifs, constituent une cause de morts opératoires qui n'est point négligeable. Aussi nombre de chirurgiens se sont-ils ingéniés à chercher des méthodes anesthésiques nouvelles, qu'ils espéraient aussi efficaces et moins dangereuses. Bier est de ceux-là : après avoir été l'un des promoteurs de l'anesthésie rachidienne, après avoir indiqué l'idée de l'anesthésie régionale par injection intra-artérielle, — dont Oppel démontra expérimentalement la possibilité et que Goyanes appliqua avec succès, dans une vingtaine de cas chez l'homme, — il proposa enfin, en 1908 et 1909, l'emploi des injections intraveineuses de novocaïne pour obtenir une anesthésie locale des membres [1].

Il avait été conduit à cette conception par l'expérience suivante : sur un membre inférieur qui venait d'être amputé, il plaça une ligature au-dessus et une autre au-dessous du genou ; entre les deux, il injecta sous pression, dans la saphène, 50 cm³ d'une solution d'indigo ; tous les tissus, entre les ligatures, depuis la peau jusqu'à l'os et même jusqu'à la moelle osseuse, se colorèrent en bleu. Si, au lieu d'un liquide coloré, on avait injecté une solution anesthésique, il est évident que cette solution eût diffusé de même et qu'il en fût résulté une anesthésie *directe* du segment de membre compris entre les ligatures ; mais, en outre, comme les troncs nerveux traversant ce segment auraient été imprégnés par l'anesthésique, il en fût résulté également une anesthésie *indirecte* de toutes les parties sous-jacentes à la ligature inférieure.

Partant de ces données, Bier appliqua la méthode chez l'homme et, déjà dans son travail de 1909, il pouvait parler de plus de cent tentatives fort encourageantes. A sa suite, un certain nombre de chirurgiens, Borchardt, Becker, Schlesinger, Brüning, en Allemagne, Spijarny, Petrow, Goldberg, Kusnetzow, Opokin, en Russie, essayèrent l'anesthésie par injection intra-veineuse de novocaïne et en furent satisfaits. Depuis 1909, elle n'a cessé d'être employée à la clinique de Bier, et deux de ses élèves, Hayward [1] et Kaerger [2], viennent d'en publier les résultats. Ces mémoires importants, appuyés sur plusieurs centaines d'observations, ne laissent aucun doute sur l'efficacité et l'intérêt d'une méthode d'anesthésie qui mérite d'être expérimentée et qui peut, dans certains cas, être très utile.

TECHNIQUE. — L'injection est faite au moyen d'une *seringue en verre*, stérilisable, d'une capacité de 100 cm³. Les *aiguilles*, d'un diamètre de 1, 5 à 2 mm., sont munies d'une encoche qui permet de lier sur elles la veine, de façon à éviter tout dérapage au cours de l'injection ; la seringue et l'aiguille seront raccordées par un tube de caoutchouc à parois suffisamment épaisses pour supporter d'assez fortes pressions. Il faut se munir, en outre, des instruments nécessaires à la découverte de la veine, d'une bande d'Esmarch et de deux bandes de caoutchouc, minces et larges (6 cm.), que l'on stérilisera au préalable par ébullition

La *solution anesthésique* injectée est une solution de novocaïne à 0,5 ou 1 pour 100 *dans du sérum physiologique* ; le titre de 0,5 pour 100 paraît préférable, car il donne une insensibilisation tout aussi complète, mais peut-être un peu moins rapide. La solution doit être fraîchement préparée et, autant que possible, réchauffée à la température du corps (Kaerger). L'adjonction d'adrénaline est nuisible et doit être rejetée.

Le membre à opérer ayant été nettoyé comme d'ordinaire, on procède à son anesthésie par la série de manœuvres suivantes :

1° *Ischémie du membre*, par expression au moyen de la bande d'Esmarch, enroulée de son extrémité vers sa racine. Ce temps est capital et doit être exécuté avec beaucoup de soin, car de l'anémie complète du membre dépend, en grande partie, le succès de l'anesthésie. Dans certain cas, cependant, l'application de la bande d'Esmarch n'est pas possible : les lésions septiques aiguës, phlegmons, arthrites suppurées, ostéomyélites avec abcès, en contre-indiquent l'emploi, car elle ne pourrait être supportée et elle risquerait de diffuser l'infection. Il faut alors, comme le conseillent Bier et Brüning [3], ne commencer à enrouler la bande qu'au-dessus de la lésion et faire l'injection intra-veineuse beaucoup plus haut ; la région opératoire se trouvera alors dans la zone d'anesthésie indirecte.

2° *Double ligature du membre* (fig. 1). On place d'abord la ligature supérieure (centrale), immédiatement au-dessus du point où l'on découvrira

1. BIER. — « Ueber einen neuen Weg Lokalanästhesie an den Gliedmassen hervorzurufen ». *XXXVIIe Congrès allemand de Chirurgie*, 1908. — « Ueber Venenanästhesie ». *Berl. klin. Woch.*, 15 Mars 1909, p. 477.

1. HAYWARD. — « Erfahrungen und Beobachtungen an 375 Fällen von Venenanästhesie ». *Arch. f. klin. Chir.*, Novembre 1912, t. XCIX, p. 993.

2. KAERGER. — « Ueber die Anwendung der directen Venenanästhesie bei den kleineren subcutanen Venen zu Operationen an der Hand und am Fuss ». *Arch. f. klin. Chir.*, Novembre 1912, t. XCIX, p. 983.

3. BRUNING. — « Beitrag zur Venenanästhesie ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 11 Février 1911, p. 185.

la veine et où l'on fera l'injection; puis, à ce moment, on enlève la bande d'Esmarch, et, à une ou deux largeurs de main au-dessous de la première, on place la seconde ligature (périphérique).

Ces ligatures doivent être suffisamment serrées pour arrêter complètement la circulation. Elles seront bien supportées, à condition de les faire au moyen de bandes élastiques larges et souples, faisant plusieurs tours imbriqués, de telle sorte que la compression s'exerce sur une large surface. Au cas où, dans le cours de l'opération, cette compression deviendrait intolérable en se prolongeant, on pourrait faire une nouvelle ligature, immédiatement au-dessous de la ligature centrale, puis enlever celle-ci : la nouvelle bande, ainsi placée dans la zone anesthésiée, ne déterminerait plus de douleurs.

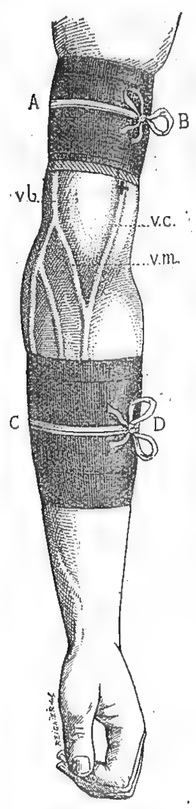


Figure 1.

Anesthésie par la voie veineuse (d'après Bier).

A, B, compression circulaire centrale; C, D, compression circulaire périphérique; *vb*, veine basilique; *vc*, veine céphalique; *vm*, veine médiane; +, lieu d'injection intra-veineuse.

3° *Injection intra-veineuse.* — Au membre inférieur, on la fera toujours dans la saphène interne; exceptionnellement, on a utilisé la saphène externe, mais cette veine, moins volumineuse, moins constante dans son trajet et sa situation, n'offre aucun avantage. Au membre supérieur, on a le choix entre la céphalique ou la basilique au bras et les veines superficielles du pli du coude; Bier donne la préférence à la céphalique lorsqu'elle est bien développée; en pratique, on se guidera sur la disposition anatomique du sujet, et l'on découvrira celle des veines qui est la plus visible et la plus volumineuse.

La découverte de la veine est faite le plus haut possible, immédiatement au-dessous de la ligature supérieure; Bier emploie une incision transversale, après avoir insensibilisé la peau par l'injection de quelques gouttes de novocaïne. Le vaisseau dénudé, on le charge sur un fil double et on noue immédiatement le fil supérieur (central); au-dessous de lui, on ouvre la veine et on y introduit l'aiguille; celle-ci une fois en place, on noue la veine sur son encoche, au moyen du second fil. Il faut éviter avec soin de prendre dans ces ligatures les filets nerveux qui accompagnent certaines veines superficielles.

On pousse alors l'injection, lentement, mais avec une certaine force, car il faut vaincre la résistance des valvules. A mesure que le liquide pénètre, on voit le membre, déjà exsangue, gonfler et sa pâleur s'accentuer encore. La quantité du liquide à injecter est de 80 à 100 cm^3 pour le membre inférieur, 60 à 70 cm^3 pour le membre supérieur, chez l'homme; chez la femme, la dose sera diminuée de 10 à 20 cm^3; chez l'enfant, on injectera 30 cm^3 pour le membre supérieur, 40 pour le membre inférieur (Hayward).

L'injection achevée, on peut laisser l'aiguille en place dans la veine, de façon à pouvoir, au cours de l'opération, injecter une nouvelle dose d'anesthésique ou laver les vaisseaux par une injection de sérum pour en chasser la solution de novocaïne; mais, sauf pour certaines grandes interventions, comme les amputations, ces manœuvres sont inutiles et il est plus simple d'enlever immédiatement l'aiguille, de lier définitivement la veine en aval et de fermer la plaie cutanée par un point de suture, avant de procéder à l'opération principale.

Schlesinger[1] a beaucoup simplifié les manœuvres que je viens de décrire : il ponctionne directement la veine, sans la mettre à nu, au moyen du trocart de l'appareil Potain; il rejette l'expression du membre par la bande d'Esmarch et se contente de l'anémier par une élévation de quelques instants; puis, une fois le trocart en place, il lie le membre au-dessus et au-dessous de lui et pousse l'injection.

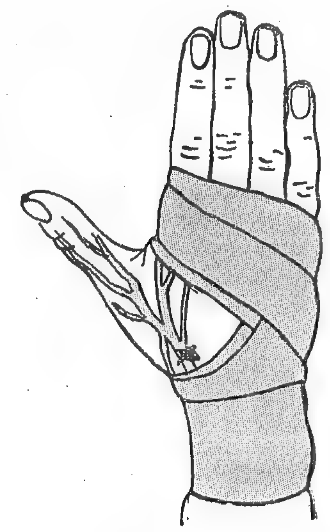


Figure 2 (d'après Kaerger).

Reste à savoir si cette simplification est un progrès réel. Bier et ses élèves insistent beaucoup sur ce point, qu'il faut suivre scrupuleusement la technique indiquée par eux, si l'on veut éviter les échecs, et cette technique n'est pas, en réalité, bien compliquée : son seul inconvénient est d'être un peu longue et de nécessiter des manipulations du membre qui sont parfois douloureuses (au cas de fracture, par exemple).

En tout cas, cette technique doit être modifiée lorsqu'il s'agit d'une intervention portant sur l'extrémité d'un membre, main ou pied. L'application de la bande d'Esmarch est alors inutile, et la seule élévation du membre suffit à amener une anémie suffisante; de même, une seule ligature, placée au-dessus de la zone opératoire, suffit, et il n'y a pas à faire de ligature périphérique : on opère dans la zone d'anesthésie directe. La ligature sera placée, suivant les cas, tantôt à la partie inférieure de l'avant-bras ou de la jambe, tantôt au niveau même de la main ou du pied; les figures 2 et 3, empruntées à Kaerger, montrent la disposition à donner à la bande élastique, suivant que l'on doit intervenir sur le pouce ou sur les quatre autres doigts et les métacarpiens correspondants. L'injection sera faite dans l'une des veines du dos de la main ou du pied : celles-ci sont toujours assez volumineuses pour se prêter facilement à l'introduction de l'aiguille, en particulier, à la main, le tronc d'origine de la céphalique qui remonte entre les premier et deuxième métacarpiens, et le rameau dorsal commun qui correspond au troisième ou au quatrième métacarpien.

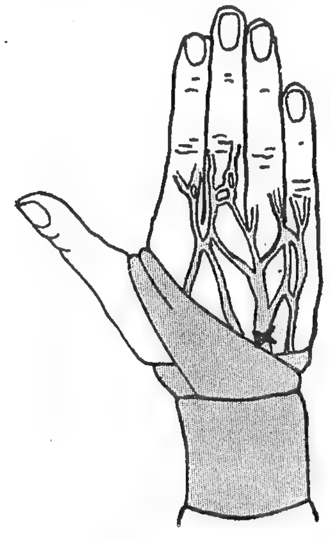


Figure 3 (d'après Kaerger).

1. Schlesinger. — « Ein einfache Method der Venenanüsthesie ». *Berlin. klin. Woch.*, 31 Octobre 1910, p. 2021.

L'anesthésie veineuse peut être répétée, à plusieurs reprises, sur le même membre; il suffira de choisir une veine nouvelle pour faire l'injection. Chez un malade de Bier, une première tentative de redressement d'un pied plat fut pratiquée après anesthésie directe par injection dans la saphène à la jambe; trois semaines plus tard, comme le résultat était imparfait, on fit une seconde intervention, cette fois sous anesthésie indirecte, la veine ayant été ponctionnée à la cuisse. Dans un autre cas du même auteur, on fit successivement un grattage de l'olécrane sous anesthésie directe par injection dans la veine basilique, puis, trois mois plus tard, une résection du coude sous anesthésie directe par injection dans la veine céphalique.

Les effets de l'injection. — *L'anesthésie* apparaît d'abord dans la zone comprise entre les deux ligatures (anesthésie directe); son apparition est quasi-immédiate, elle se complète en une ou deux minutes, et elle envahit en masse et simultanément toute l'étendue de la zone intermédiaire aux ligatures; elle demeure cependant incomplète dans une étroite bande immédiatement sous-jacente à la ligature supérieure : pour cette raison, il faut placer cette ligature à une certaine distance au-dessus de la région où l'on doit opérer. Les divers modes de la sensibilité disparaissent dans l'ordre suivant : d'abord sensibilité à la température, puis sensibilité à la douleur, enfin sensibilité au contact et sens des positions.

L'anesthésie indirecte, dans la zone sous-jacente à la ligature périphérique, est plus tardive : elle n'apparaît, d'ordinaire, qu'au bout de cinq ou six minutes; en outre, elle progresse graduellement de la racine vers l'extrémité du membre, de sorte qu'il faut, pour qu'elle atteigne celle-ci, 8 à 10 minutes au membre supérieur, et 10 à 15 au membre inférieur.

Deux minutes environ après l'abolition de la sensibilité, il y a une *paralysie* complète des muscles : la motilité disparaît, la résolution musculaire est absolue. Cette abolition de la motilité est précieuse pour certaines interventions (réduction de fractures); de plus, elle fournit un critérium sûr de l'efficacité de l'injection anesthésique : dès que la paralysie existe, on peut être assuré que l'anesthésie est parfaite.

Cette abolition des fonctions sensitive et motrice dure aussi longtemps que l'on maintient la double ligature du membre; on peut donc la prolonger autant que le nécessite l'acte opératoire, et dans un cas de Hayward il a été possible d'exécuter une intervention ayant duré une heure trois quarts, sans avoir à injecter une nouvelle dose d'anesthésique et sans que le malade ait ressenti la moindre douleur.

En revanche, l'anesthésie cesse très rapidement — au bout de deux à sept minutes — après l'enlèvement des ligatures; celles-ci ne doivent pas bouger avant le dernier point de suture. Le retour de la sensibilité est précédé par celui de la motilité.

On pourrait craindre théoriquement — et Saposchkow l'a prétendu — que, lors du retrait des ligatures, il se produisît une absorption massive de l'anesthésique, susceptible d'amener des accidents d'*intoxication*. Bier et ses élèves ne croient guère à cette possibilité, car, disent-ils, l'anesthésique est immédiatement fixé par les tissus et ne passe pas dans la circulation générale. De fait, sur plus de 500 cas, ils n'ont noté que trois fois des accidents toxiques[1], et

1. Il est à remarquer que, dans ces cas, on avait fait l'injection *dans le bout central de la veine*, pratique à laquelle Bier a complètement renoncé depuis lors.

toujours très légers. Si l'on voulait se mettre sûrement à l'abri de cette éventualité, on pourrait, soit enlever la ligature centrale pendant un instant, puis la remettre et enfin l'enlever définitivement, de façon que l'absorption — si absorption il y a — se fasse en deux temps, — soit pousser par l'aiguille, laissée en place, une abondante injection de sérum artificiel qui laverait le réseau veineux et les tissus.

On a redouté également que l'injection intraveineuse exposât à des troubles persistants de la motilité du membre ou à l'apparition de varices. Ces craintes sont vaines : parmi les malades revus par Hayward, aucun n'a présenté de varices; et les deux cas de paralysie légère et transitoire relevés par cet auteur semblent bien plutôt sous la dépendance de la compression par les ligatures que sous celle de l'agent anesthésique. Somme toute, la méthode s'est montrée, jusqu'ici, inoffensive; l'étude des résultats obtenus va nous renseigner sur son efficacité.

Les résultats cliniques. — La seule statistique importante est celle du service de Bier. Elle porte sur plus de 500 cas. D'une part, en effet, Kaerger a réuni 150 cas d'interventions pratiquées sur les extrémités, 134 à la main et 16 au pied (amputations de doigts ou d'orteils, recherche de corps étrangers, suture de tendons, ouverture de panaris ou de phlegmons, ongles incarnés, etc.), toutes avec une anesthésie parfaite.

D'autre part, Hayward a publié les résultats de 375 opérations plus importantes pratiquées sur le reste des membres, grâce à l'anesthésie veineuse; dans le nombre, on trouve 26 amputations, 63 résections, 10 arthrodèses, 13 arthrotomies, 53 ablations de séquestres, 13 ostéotomies, 36 réductions sanglantes de fractures, 17 transplantations tendineuses, etc., c'est-à-dire à peu près toutes les grandes interventions de la chirurgie des membres. Or, dans ces 375 cas, on a obtenu : 350 fois une anesthésie absolue et parfaite (93 pour 100), 15 fois une anesthésie incomplète, mais suffisante (4 pour 100); 10 fois l'anesthésie a été insuffisante et il fallu recourir à la narcose (3 pour 100); encore presque tous les échecs étaient-ils imputables à une faute de technique (instrumentation défectueuse, ischémie incomplète du membre, thrombose de la veine, etc.).

Les autres relevés publiés sont moins imposants que celui de Bier : Goldberg et Pétrow ont fait chacun une quinzaine d'applications heureuses de la méthode. Spijarny[1] a employé 16 fois l'anesthésie veineuse : il n'a eu aucun accident; l'insensibilisation a été complète dans 11 cas; 5 fois, chez des sujets nerveux, il a fallu donner une petite quantité d'éther ou de chloroforme. Personnellement, j'ai eu récemment l'occasion d'appliquer deux fois la méthode d'anesthésie de Bier, chez des enfants, pour une régularisation d'écrasement de la main et pour une réduction sanglante de fracture de jambe, et j'en ai obtenu un excellent résultat.

Indications et contre-indications. — Si l'on en croit Bier, l'anesthésie régionale par injection intra-veineuse se prête à toutes les interventions chirurgicales sur les membres, à la seule condition qu'il reste assez de place, au-dessus du champ opératoire, pour faire la ligature centrale. On se guidera sur le siège, l'étendue et la nature des lésions pour déterminer si l'on doit opérer sous anesthésie directe ou indirecte. D'une façon générale, l'anesthésie *directe* est préférable, parce que plus rapidement obtenue; elle est le procédé de choix pour les amputations et les résections. Mais l'anesthésie *indirecte* conserve d'assez larges indications : elle est seule applicable aux opérations pratiquées dans le tiers inférieur du membre et à celles qui nécessitent des incisions très étendues; elle s'impose également dans les processus septiques aigus où la compression ne peut se faire qu'en amont de la lésion; Bier la préfère également, et pour la même raison, dans les tumeurs malignes (sarcomes).

Les *contre-indications* à l'emploi de l'anesthésie veineuse résultent de la mentalité du malade, de l'état du système vasculaire, de la nature de certaines lésions. Elle donnera souvent des résultats médiocres, au même titre que tous les procédés d'anesthésie locale, chez les sujets nerveux et pusillanimes et chez les enfants; mais il n'y a là rien d'absolu. Petrow[2] admet encore, comme contre-indications, tous les processus de sclérose avancée des vaisseaux, de thrombose et d'inflammation vasculaire, et, d'autre part, toutes les lésions infectieuses aiguës. Il y a, sur ce dernier point, quelque exagération, puisque Bier a opéré avec succès, sous anesthésie veineuse, des phlegmons, des arthrites suppurées, des ostéomyélites aiguës; en revanche, il reconnaît lui-même, comme une contre-indication absolue, tous les processus gangréneux, en particulier la gangrène diabétique.

Ch. Lenormant.

1. Spijarny. — « Sur l'anesthésie locale ». *VIII[e] Congrès des chirurgiens russes*, Moscou, 1908.

2. Petrow. — « Premières impressions sur l'anesthésie veineuse ». *VIII[e] Congrès des chirurgiens russes*, Moscou, 1908.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prix à décerner par l'Académie de Médecine.

Prix proposés pour 1913-1914.

Pour les prix proposés pour 1913, voir *La Presse Médicale*, 14 et 17 Décembre 1910, n[os] 100 et 101.

Pour les prix proposés pour 1914, voir *La Presse Médicale*, 20 Décembre 1911, n° 101.

Prix proposés pour 1915.

Les concours seront clos fin Février 1915.

Prix de l'Académie. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Question : « Physiologie pathologique du coma diabétique ».

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Apostoli. Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage, travail ou mémoire, fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

Prix Argut. Anonymat facultatif. Partage interdit. 650 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur de découvertes tendant à agrandir la conquête de la médecine sur le domaine de la chirurgie.

Prix du baron Barbier. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué, s'en seront le plus rapprochés.

Prix Mathieu Bourceret. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Prix Henri Buignet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1.500 francs chacun.

Prix Capuron. Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 1.000 fr. (Annuel.) — Question : « Du traitement hydrominéral des entériques ».

Prix Marie Chevalier. Travaux imprimés. Partage interdit. 6.000 fr. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur français du meilleur travail publié dans l'intervalle de chaque période triennale, sur les origines, le développement ou le traitement, soit de la phtisie pulmonaire, soit des autres tuberculoses.

Prix Chevillon. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Prix Civrieux. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 fr. (Annuel.) — Question : « Des formes cliniques du zona ».

Prix Clarens. Anonymat facultatif. Partage interdit. 400 fr. (Annuel.) — Ce prix sera decerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

Prix Daudet. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel). — Question : « Les signes précoces du cancer de l'estomac ».

Prix Desportes. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.300 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

Prix Vulfranc Gerdy. — M. Vulfranc Gerdy a légué à l'Académie de médecine une rente annuelle de 5.500 francs en faveur de deux élèves ayant été attachés en qualité d'internes au service des hôpitaux de Paris, Montpellier, Nancy, Lyon, Lille, Bordeaux, Toulouse, Alger. Ces élèves seront nommés pour quatre ans, à la suite d'un concours public subi devant un jury pris parmi les membres titulaires de l'Académie. Ils résideront pendant quatre ans dans un des quarante ou cinquante principaux établissements de France et de l'étranger; ils y étudieront les propriétés et les effets des eaux minérales, et présenteront à l'Académie un rapport annuel sur leurs observations médicales et les effets du traitement, les conditions matérielles des établissements, les conditions hygiéniques et climatériques de la localité.

Les dispositions testamentaires de M. Gerdy ont été l'objet d'un règlement rédigé par une Commission de l'Académie, d'accord avec l'exécuteur testamentaire.

L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales.

Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de médecine; la liste d'inscription sera close le 31 Octobre 1912.

Le candidat nommé entrera en fonctions le 1[er] Mai 1913.

Une somme de 1.500 francs sera attribuée à ce stagiaire.

Prix Ernest Godard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire sur la pathologie interne.

Aucun sujet de prix ne sera proposé. Dans le cas où, une année, le prix n'aurait pas été donné, il serait ajouté au prix de l'année suivante.

Prix Théodore Herpin (de Genève). Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Prix Itard. Travaux imprimés. Partage interdit. 2.400 fr. (Triennal). Ce prix sera accordé à l'auteur du meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

Prix Laborie. Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix du baron Larrey. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 500 fr. (Annuel). — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale. Dans le cas où, par exception, il ne pourrait être décerné, l'Académie serait autorisée à l'employer dans son intérêt.

Prix Laval. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix devra être décerné à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

Prix Leveau. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.200 fr. (Annuel). — Ce prix est destiné à récompenser les élèves en médecine ou en pharmacie, les

médecins ou pharmaciens qui auraient trouvé des moyens nouveaux et bons pour soulager ou guérir des maladies, notamment la migraine et les coliques néphrétiques.

Prix Clotilde Liard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3 600 fr. (Triennal). — Ce prix sera décerné au savant ayant apporté le plus de perfectionnement dans le traitement de la diphtérie.

Prix Henri Lorquet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.600 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les maladies des yeux.

L'Académie aura la plus grande latitude pour l'attribution de ces récompenses. Elle pourra ne pas les décerner, si elle le juge convenable, et soit les reporter aux années suivantes, soit les ajouter au capital pour augmenter la valeur de ces prix.

Dans le cas où elle jugerait qu'il n'y a pas lieu de décerner les prix indiqués ci-dessus, elle pourra encore exceptionnellement, et si l'occasion se présente, récompenser une grande découverte dans l'ordre médical.

Prix Adolphe Monbinne. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr. (Annuel). — M. Adolphe Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 fr. destinée « à subventionner par une allocation annuelle (ou biennale de préférence) des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission adresseront leur demande au président de l'Académie; ils seront invités à fournir, à la Commission du prix, des renseignements sur la mission projetée. (Décision de l'Académie du 8 Novembre 1898.)

Prix Nativelle. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Prix Oulmont. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera donné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat.

Si ce concours était supprimé ou modifié de façon qu'il n'y ait plus de premier prix, ce legs serait attribué à un prix de thérapeutique, dont les conditions seraient indiquées par l'Académie, suivant les intentions de M. Oulmont.

Prix Perron. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 3.800 fr. (Quinquennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du mémoire le plus utile aux progrès de la médecine.

Prix du baron Portal. Anonymat obligatoire. Partage interdit. — 600 fr. (Annuel). Question : « Etude des lésions du système nerveux central causées par les sérums toxiques ».

Prix Potain. Travaux imprimés. Partage interdit. 2.400 fr. (Triennal). Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage de clinique médicale paru dans chaque période triennale.

Prix Philippe Ricord. Travaux imprimés. Partage interdit. 600 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage paru dans les deux ans sur les maladies vénériennes.

Prix Tarnier. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à la gynécologie.

Prix Vernois. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 700 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

6 Décembre 1912.

Cinq fibromyomes du diaphragme simulant un kyste hydatique du foie. Myomectomie. Guérison. — *M. René Bonamy* rapporte l'observation d'une femme de 34 ans qu'il opéra pour une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit, simulant un kyste de la paroi antéro-supérieure du foie.

Il s'agissait de tumeurs fibreuses, au nombre de cinq, du poids de 1 kilog 200 gr., qui furent extraites par laparotomie latérale. Elles étaient incluses entre les fibres du diaphragme qu'il fallut dissocier et faisaient saillie au-dessus du muscle : l'une des tumeurs prenait son implantation sur la foliole droite.

Pendant toute la durée de l'intervention, l'auteur eut à lutter contre les mouvements de la plèvre qui adhérait aux fibromes. La guérison fut normale.

Traitement des ulcères hémorragiques de l'estomac et du duodénum. — *M. Rigollot-Simonnot* expose le traitement chirurgical des ulcères hémorragiques de l'estomac et du duodénum à propos de deux observations. Le premier malade subit une gastro-entérostomie simple au bouton : l'étendue des lésions de périgastrite, la fixité de la région pylorique auraient nécessité, pour faire une exclusion, la section médio-gastrique de l'estomac, que le malade n'était pas en état de supporter; les hémorragies, après avoir cessé deux jours et demi, se reproduisirent et emportèrent le malade.

Une autre malade, opérée par M. Huguier, subit une exclusion du pylore et guérit parfaitement. Dans les ulcères hémorragiques, étant donné l'état de faiblesse des malades au moment où l'on intervient, les opérations radicales, excision de l'ulcère, pylorectomie, sont rarement de mise; il en est de même de la gastrotomie exploratrice, et c'est aux opérations palliatives qu'il faut s'en tenir le plus souvent.

La gastro-entérostomie simple, pratiquée le plus souvent, est une intervention absolument illusoire si le pylore est perméable; si la sténose pylorique est de nature spasmodique, la bouche ne fonctionnera que de façon transitoire, d'où les récidives et la réapparition des saignements au bout de quelques temps. En outre, dans l'immense majorité des cas, la gastro-entérostomie est impuissante à mettre l'ulcère à l'abri du contenu stomacal et à permettre à l'hémostase définitive de se faire.

Il faut donc compléter cette opération par l'*exclusion*, soit du pylore, soit du duodénum, opération de choix dans tous les ulcères en activité, peu ou pas sténosants, surtout s'ils s'accompagnent d'hémorragies.

Dans certains cas, la jéjunostomie tirera ses indications des contre-indications de l'exclusion, venant du siège de l'ulcère, de son étendue, de la périgastrite concomitante, enfin de l'état général du malade, car cette opération peut se faire à l'anesthésie locale; c'est là un énorme avantage surtout si l'on a été dans l'impossibilité de laver l'estomac avant l'intervention, ce qu'on doit toujours essayer de faire.

Dans ces interventions gastriques qui doivent être menées très rapidement, le bouton de Jaboulay est d'un grand secours pour les anastomoses.

— *M. Raymond Bonneau*, s'associant aux conclusions précédentes, préconise, en cas d'ulcère saignant, la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique au fil de lin avec double surjet, total et à la Lembert, large bouche et suspension de l'anse afférente, puis l'exclusion du pylore par section au niveau du canal prépylorique, double surjet de chaque tranche et mise bout à bout par un surjet séro-séreux des deux moignons formés.

La section juste sur le sphincter pylorique donne des moignons exubérants sur lesquels l'enfouissement est difficile; la suture en bourse est mauvaise et a donné un cas de mort par lâchage de la suture au troisième jour.

Dans les cas pressants, la gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay et l'exclusion du pylore par une simple ligature à la soie permettent une intervention de courte durée.

En parallèle avec cette intervention, déjà très réduite, on ne pourrait mettre que la jéjunostomie qui se pratique à la cocaïne, dure quelques minutes et comporte le minimum de shock.

— *M. René Bonamy* a opéré, en 1909, pour sténose pylorique, un homme de 35 ans par le procédé de von Hacker. La bouche gastro-duodénale était de 7 à 8 cm. Le résultat fut parfait pendant un an.

Il dut le réopérer en 1910, et trouva la bouche oblitérée. Il réséqua alors la presque totalité de l'estomac et du pylore. La guérison s'est maintenue.

Cholédocotomie pour calculs. — *M. Alphonse Huguier* présente une malade opérée pour ictère chronique datant de neuf mois. Il parvint à extraire du cholédoque trois calculs très volumineux. La partie inférieure du cholédoque était tellement atrésiée que M. Huguier put, avec peine, introduire dans la cavité du duodénum la tige d'une sonde cannelée. Néanmoins la guérison survint sans fistule biliaire après simple drainage de l'hépatique.

La vésicule biliaire complètement atrophiée n'avait pu être reconnue au cours de l'opération.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Décembre 1912.

Essais de sérothérapie variolique. — *MM. P. Tessier et P.-L. Marie*, se basant sur les propriétés du sérum variolique humain, ont traité 13 cas de variole grave par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum de varioleux en voie de guérison, sérum dont la réaction de fixation tendait à disparaître, mais qui possédait un pouvoir virulicide net. 5 malades succombèrent; 2 étaient des nourrissons non vaccinés, 3, des varioles confluentes traitées tardivement. Huit malades guérirent : 1 forme hémorragique d'emblée très grave, 3 varioles avec rash hémorragique, 3 varioles confluentes et un nourrisson non vacciné.

Injecté précocement, le sérum a une action favorable sur la gravité de la maladie; tardivement employé, son action générale est médiocre. Le phénomène le plus frappant est l'amélioration des signes généraux, chute de température, augmentation des urines, diminution de fréquence du pouls avec élévation de la tension artérielle, survenant au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dans les formes hémorragiques d'emblée ou secondaires traitées précocement, l'éruption reste discrète, les éléments se dessèchent sans suppurer et sans laisser de cicatrices. Dans les varioles confluentes, l'intensité de l'éruption n'est pas sensiblement modifiée, mais la suppuration peut faire défaut ou rester limitée; grâce à la prolifération active des cellules épidermiques, la réparation se fait d'ordinaire sans cicatrices. Aucun accident ne fut imputable au sérum.

Contribution au traitement des enfants « arriérés » par les extraits endocriniens associés. — *M. Raoul Dupuy*, après avoir établi une distinction anatomo- et physio-pathologique entre les anormaux qu'il qualifie d'*atrophiques* et de *dystrophiques*, montre que seuls les seconds sont justiciables du traitement qu'il préconise, car les atrophiques présentent une lésion chronique, entraînant un état *définitif*. Les dystrophiques, par contre, sont en *état d'évolution morbide* et, si l'on s'en tient à leurs troubles physiques, ils donnent l'impression de constituer chacun un *syndrome pluriglandulaire*. Cette constatation montre que les anomalies corporelles et mentales chez ces sujets ont bien souvent une commune origine et que, dans de nombreux cas, pourvu que le traitement soit précoce, l'opothérapie endocrinienne associée et la reminéralisation, judicieusement prescrites, sont susceptibles de donner des résultats heureux.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

9 Décembre 1912.

Rupture spontanée pendant les suites de couches d'un kyste de l'ovaire prise pour une péritonite tuberculeuse. — *MM. Maire et Clergier* (de Vichy) rapportent une observation de kyste de l'ovaire rompu après l'accouchement. Cliniquement, la malade présentait des douleurs abdominales et, au palper, on sentait un empâtement du côté gauche, qui fit croire à un gâteau de péritonite tuberculeuse. La laparotomie montra un kyste rompu avec 10 litres de liquide gélatineux dans l'abdomen. Ablation du kyste, guérison.

Paludisme congénital. — *M. Ferrier* a observé une femme ayant eu une crise de paludisme pendant sa grossesse, qui céda à la guérison. L'examen du sang par M. Brumpt montra l'existence de l'hématozoaire de la fièvre tierce, fièvre bénigne. L'enfant naquit à terme, pesant 3.250. Le placenta était normal. Or, il présenta tous les signes d'une crise paludique, dix-neuf jours après la naissance. L'examen du sang montra l'existence de l'hématozoaire de la fièvre tierce. Il guérit avec le traitement par la quinine. L'auteur se demande si l'enfant a été contaminé pendant la grossesse et il penche pour la négative, en raison de la naissance à terme et du bon état de l'enfant. Il croit que la contagion a dû se faire au moment de la délivrance. L'infection, restée latente, a été réveillée par une cause secondaire, un coup de froid par exemple.

Un cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, avec dosage de l'oxyde de carbone dans le sang de la mère et de l'enfant. — *MM. Nicloux et Balthazar* ont pu étudier le sang d'une femme enceinte de 8 mois et de son fœtus dans un cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone. La quantité d'oxyde de carbone trouvée fut, pour 100 cm^3 de sang, 16 cm. d'oxyde de carbone pour la mère et 4,06 pour le sang fœtal. Ils ont étudié le coefficient d'empoisonnement, qui est le rapport entre la quantité d'oxyde de carbone réelle contenue dans le sang, et la quantité contenue à saturation dans la même masse de sang.

Pour la mère, ce rapport est $\frac{18}{28.15} = 0,60$.

Pour le fœtus, le rapport de $\frac{4.06}{25} = 0,18$. Or, le coefficient mortel est de 0,65 : ce chiffre veut dire que, quand 65 pour 100 de l'hémoglobine est oxycarboné, la mort se produit. Chez la femme enceinte, le chiffre a été un peu inférieur à 0,60 : peut-être la gravidité a exercé une influence, car, soumis au gaz toxique, le mari et un enfant ne sont pas morts.

M. Nicloux rapporte ensuite une série d'expériences faites avec des mélanges différents d'air oxycarboné, et il montre que le gaz a tendance à s'équilibrer dans le sang fœtal, à se mettre à la même tension que le sang maternel. Avec des doses faibles, cette égalité de tension peut se produire. Avec des doses élevées, la mère meurt avant que l'équilibre ait pu se produire, de sorte qu'en conclusion la quantité d'oxyde de carbone contenue dans le sang fœtal est d'autant plus faible que la quantité contenue dans le sang maternel est plus forte. En pareil cas, une opération césarienne, faite aussitôt après la mort de la mère, avait permis d'avoir un enfant vivant.

Mécanisme du passage de l'oxyde de carbone de la mère à l'enfant. — *M. Nicloux* a pu saisir le passage du gaz oxyde de carbone à l'aide d'expériences particulièrement intéressantes. Il a d'abord placé du sang oxycarboné dans une cuve remplie de sérum où se trouvait une tanche, et il a vu celle-ci s'intoxiquer. Dans une autre expérience, il a placé le sang oxycarboné dans un segment d'intestin, puis le boudin a été plongé dans une cuve remplie de sérum où se trouvait une tanche. Dans cette nouvelle expérience, il constata les phénomènes d'intoxication et put déceler dans le sérum le passage de l'oxyde de carbone. Comme l'oxyde de carbone fixé par les globules ne bouge pas, l'auteur pense que l'oxyde de carbone en dissolution dans le plasma traverse la membrane et passe dans le liquide de la cuve. Un phénomène analogue se produirait au niveau de l'épithélium de la villosité.

Présentation de coupes. — *MM. Potocki et Bender* montrent des coupes de *botryomycomes* observés chez des femmes enceintes, 3 du doigt, 1 de la lèvre inférieure, 1 rétro-auriculaire. Ce dernier s'était accompagné d'hémorragies particulièrement abondantes.

— *M. Bender* présente les coupes.

1° D'*un sarcome mélanique du clitoris* enlevé par section du pédicule et guérison ;

2° D'*un épithélium leucoplasique de la vulve* ;

3° D'*un kraurosis vulvæ cancérisé*.

J.-L. Thirié.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

25 Octobre 1912.

Hémato-chylurie filarienne. — *MM. Loumeau et Brandéis* rapportent, avec pièces pathologiques à l'appui, l'observation d'un jeune homme de 19 ans, né à Cuba, où il a toujours vécu, et rendant constamment, depuis six mois, des urines laiteuses, striées de sang, sans présenter, d'ailleurs, aucune altération proprement dite des organes de l'urination. Cliniquement, il paraissait bien s'agir ici d'un cas d'hémato-chylurie due à l'envahissement du système lymphatique par la filaire de Bancroft et à l'épanchement du chyle dans le torrent urinaire. Ce diagnostic fut bientôt confirmé par le microscope, qui montra dans les urines des microfilaires animées de mouvements très vifs au milieu des hématies et des leucocytes qu'elles déplacent. Un prélèvement du sang, pratiqué à 9 heures du soir, après un sommeil d'une heure, donna à l'examen microscopique une formule leucocytaire dont la note saillante est une éosinophilie manifeste (11,2 pour 100) et permit de déceler des microfilaires comme dans le sédiment urinaire. La rareté des cas de filariose observés en Europe donne un intérêt tout particulier à cette communication.

8 Novembre 1912.

Ostéite déformante des os du crâne simulant une hydrocéphalie. — *MM. J. Carles et Doré* présentent le crâne d'un homme de 53 ans, mort subitement d'une rupture d'anévrisme. Ce malade avait eu, à l'âge de 8 ans, des céphalées d'une violence extrême avec fièvre durant six mois; un an et demi après, le diamètre de son crâne commençait progressivement à s'accroître pour prendre en quelques années des dimensions considérables. A vingt ans, syphilis; à trente ans, rhumatisme articulaire aigu; mais aucune modification à ce moment dans l'aspect, désormais définitif et des plus impressionnants, de son crâne, rappelant tout à fait celui d'un volumineux hydrocéphale.

L'autopsie a permis de constater qu'il s'agissait d'une ostéite déformante et hypertrophiante de tous les os du crâne, sans aucune autre altération du côté des divers segments du squelette. Par endroits, l'épaisseur de la paroi osseuse atteint 3 cm., la circonférence horizontale externe est de 65 cm., le cerveau pèse 1.460 gr., et ses ventricules ne sont point dilatés.

Il semble bien que cette ostéite cranienne tardive ne soit qu'une séquelle de l'affection présentée par le malade à l'âge de huit ans; mais s'agit-il d'une ostéomyélite, d'un rachitisme ou d'une maladie de Paget à allure et localisation prolongée, isolée et tout à fait anormale. Faut-il incriminer l'hérédo-syphilis ? On ne peut que formuler des hypothèses.

22 Novembre 1912.

Le siège rénal d'une tuberculose rénale peut-il être déduit de l examen cytologique du sédiment de l'urine? — *M. Brandeis.* Il arrive très fréquemment que, le diagnostic de tuberculose rénale posé par le médecin et confirmé par la présence de bacille de Koch et de leucocytes dans les urines, il soit impossible, du fait de l'examen du sédiment urinaire, de déterminer le siège de la lésion rénale, faute d'éléments figurés (cellules de tubuli, cylindres) indiquant le point d'émission des produits tuberculeux.

M. Brandeis montre que ce fait, bizarre en apparence, trouve très facilement son explication dans le mode de développement du follicule tuberculeux qui, isolé ou réuni à des congénères, s'accompagne toujours de la formation à la périphérie d'une barrière conjonctive de protection isolant la lésion du parenchyme de la glande, et cela quelle que soit la voie de propagation, sanguine ou lymphatique.

Dans les cas de néphrite tuberculeuse aiguë, à la réaction de défense péri-folliculaire se substitue une infiltration lymphocytoïde et le siège rénal peut être déduit de la présence de cylindres et de cellules rénales accompagnant les bacilles tuberculeux. Dans les néphrites chroniques de tuberculeux pulmonaires, la présence d'éléments figurés des néphrites et l'absence de bacilles de Koch, renversant les données fournies, rend possible le diagnostic d'atteinte rénale et exclut celui de tuberculose.

Kyste dermoïde du prépuce. — *MM. Loumeau et Brandeis* rapportent, avec photographie et pièce anatomique à l'appui, l'observation d'un jeune homme de 20 ans, atteint, depuis sa naissance, d'un kyste sous-cutané, situé à gauche du filet préputial, gros actuellement comme un haricot, sans aucune trace de pertuis extérieur et ayant augmenté d'un tiers environ de son volume depuis son apparition primitive.

Translucide et tendue au moment de son ablation, la tumeur, aussitôt mise dans l'alcool, s'y ratatina, devint dure et crétacée, pour présenter au microscope tous les caractères d'un kyste ectodermique.

Cliniquement indolente, elle n'offrait d'autre inconvénient que celui d'empêcher le sujet de décalotter pendant les érections, ce qu'il faisait très librement, au contraire, au repos de l'organe, d'ailleurs normalement conformé, et ne souffrant, en somme, que de ce qu'on pourrait appeler un phimosis physiologique.

La dissection facile du kyste, suivie du débridement dorsal du prépuce et de la section du filet préputial, un peu trop court, amena en quelques jours la guérison parfaite du malade, dont le cas est surtout intéressant par sa grande rareté. [*Journal de médecine de Bordeaux*, 1912, n°s 45, 46 et 48, 10 et 17 Novembre et 1er Décembre 1912, p. 716, 736 et 769.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Association médicale belge des Accidents du Travail.

19 Octobre 1912.

Un cas de tympanisme abdominal. — *M. L. Peltier* rapporte l'observation d'un ouvrier de 16 ans, qui avait fait une chute au fond d'une mine. Remonté à la surface, un médecin constate, un quart d'heure après l'accident, outre tous les symptômes de collapsus, un tympanisme abdominal qui ne fait que s'accroître dans les heures qui suivent. Finalement, la peau de l'abdomen est tendue uniformément comme une peau de tambour, il est sonore à la percussion dans toute son étendue mais il est indolore. Il y a en même temps quelques vomissements alimentaires striés de sang. Le pouls est petit, accéléré, et il existe une dyspnée intense. Pas de température. Une intervention chirurgicale est énergiquement refusée.

Le lendemain et les jours suivants, la situation reste la même : ventre toujours tendu et sonore, dyspnée toujours intense, pas de température; mais le pouls, sous l'influence des toniques administrés, s'est relevé. Le malade s'alimente, les urines et les selles sont normales, le tube digestif fonctionne normalement.

Au dixième jour, on constate l'existence d'un pneumothorax à droite : immobilisation de la paroi, sonorité à la percussion. Tout mouvement est douloureux, tout attouchement à droite fait pousser des cris de douleur au blessé. On porte le diagnostic de *pneumothorax étendu à l'abdomen par déchirure du diaphragme.*

Voici ce qui a dû se passer : l'accident a causé une fracture de côte, d'une des dernières côtes, qui a perforé le diaphragme, la plèvre et le poumon. Il s'est produit aussitôt un pneumothorax par perforation du poumon ; l'air contenu dans les vésicules est passé alors, par le mouvement d'inspiration, dans la plèvre. Généralement, l'air ne peut plus rentrer dans le poumon, parce que, les bords de l'ouverture s'abaissant pendant l'expiration, la plèvre forme soupape. Et ainsi, après quelques mouvements respiratoires, le pneumothorax est constitué, la plèvre est remplie d'air à une tension considérable, supérieure à l'atmosphère. Si cette cavité communique avec l'abdomen, par perforation du diaphragme, il est tout naturel que l'air sous pression s'y engouffre et donne lieu au phénomène observé chez le blessé de M. Peltier.

Le pronostic du pneumothorax traumatique est favorable, sauf dans le cas de syncope cardiaque au début. La guérison se fait par occlusion spontanée de la plaie et résolution lente de l'air. Le blessé de M. Peltier a guéri sans aucune intervention chirurgicale. La résolution s'est produite lentement, progressivement, en 6 semaines.

Tel est ce cas dont l'auteur n'a trouvé aucune analogie dans les ouvrages médicaux.

***

Clinique centrale de Liége.

8 Novembre 1912.

Un cas d'éventration immédiate post-opératoire. — *M. Clavier* rappelle l'observation d'une malade laparotomisée le 26 Septembre dernier pour une hystérectomie supravaginale. La suture du péritoine avait été faite par un surjet au catgut (Robert et Carrière n° 2); points passés sur le muscle et sur l'aponévrose avec le même catgut; suture de la peau avec 4 points séparés au crin de Florence et surjet à la soie. Suites immédiates apyrétiques. Le 6 Octobre, réunion *per primam* de la peau et enlèvement des points de suture.

Le lendemain, à 5 heures du matin, la malade, ayant absorbé 15 gr. d'huile de ricin, fut prise de violentes nausées et l'éventration se produit brusquement. Quand M. Clavier arriva, il trouva, sous le pansement, la plaie largement béante et l'iléon, recouvert de l'épiploon, faisant hernie par l'ouverture. Il ne trouva pas trace des sutures au catgut, pas même les nœuds. La malade fut chloroformée aussitôt et l'on s'appliqua à faire réintégrer l'intestin dans la cavité abdominale, ce qui ne fut pas chose aisée; puis le péritoine fut suturé par des points

passés à la soie ainsi que le plan musculo-aponévrotique et la peau. Les suites opératoires furent excellentes, et le 16 Octobre, il y avait de nouveau réunion *per primam*. La malade est aujourd'hui guérie.

Il semble bien que l'accident soit dû à une résorption trop rapide du catgut.

Un cas rare de fracture de la face. — *M. Vanderdonck.* Un énorme bloc de pierre, lancé par l'éclatement d'une mine, retombe sur un établi de forgeron, en traverse la toiture et atteint l'ouvrier sur le côté de la face, arrachant les tissus mous de la face, de l'oreille et de la région latérale du front, fracturant l'arcade zygomatique et une portion du maxillaire supérieur. Pour enlever ces parties osseuses, M. Vanderdonck est obligé de désinsérer les nombreux muscles s'y insérant et alors par hasard, alors que les signes cliniques ne semblaient pas révéler de tels délabrements, il constate une fracture profonde de l'écaille du temporal et de la grande aile du sphénoïde, dont cinq morceaux entièrement détachés sont enfoncés à l'intérieur du crâne. Tous ces débris sont retirés et les muscles réinsérés : le plancher osseux de l'orbite n'existe plus guère que dans son tiers interne.

Le malade va aussi bien que possible ; à aucun moment, il n'a présenté d'état comateux. [Le *Scalpel et Liége médical*, t. LXV, n° 20, 17 Novembre 1912, p. 335.]

SUISSE

Société médicale de la Suisse romande.

31 Octobre 1912.

Les vaccins sensibilisés et leur application au traitement des tumeurs malignes. — *M. Odier.* La vaccination par les virus sensibilisés et la culture des tissus en dehors de l'organisme constituent l'un des plus grands progrès réalisés ces dernières années dans les sciences biologiques. La première permet de combattre un nombre imposant de maladies infectieuses, comme la peste, le choléra, la fièvre typhoïde, la rage, la pneumonie, l'érysipèle et les infections streptococciques ; la seconde ouvre une voie nouvelle aux études biochimiques.

Le principe de la sensibilisation est connu aujourd'hui de tout le monde : mise en présence de son anticorps dans le sérum, toute cellule microbienne ou anatomique fixe celui-ci à l'exclusion de toute autre substance, et y adhère d'une façon si intime qu'on ne peut les séparer ni en les retirant du sérum, ni en les lavant au sérum physiologique. Ces microbes ou ces cellules, imprégnés de sensibilisation spécifique, constituent les vaccins ou les virus sensibilisés.

A la liste déjà longue de ces vaccins viennent s'ajouter aujourd'hui le vaccin antituberculeux et la tuberculine sensibilisés. Les expériences de Meyer, Calmette, Guérin, Petit ont démontré que le bacille de Koch disparaissait après cent vingt jours, lors de l'inoculation d'épreuve, chez la génisse vaccinée préalablement avec les vaccins sensibilisés. Elles ont démontré en outre que, tant chez les hommes et les animaux sains que chez les hommes ou les animaux tuberculeux, les tuberculines sensibilisées sont d'une innocuité remarquable.

Jusqu'ici, la seule application de la sensibilisation à la cellule anatomique a été faite par Vidal, qui s'en est servi comme antigène. L'idée de l'utiliser directement, pour vacciner le malade ou pour le traiter, n'a pas encore été, semble-t-il, mise en pratique.

La méthode consiste à mettre successivement en contact la tumeur humaine, broyée et chauffée, avec le sérum anti-correspondant, plusieurs fois de suite. Il fallait, pour mettre cette méthode en pratique, une tumeur d'un certain volume ou du moins des métastases. Un grand nombre des tumeurs internes de petites dimensions se trouvaient être de ce chef audessus des ressources de l'art. Cette grosse lacune est comblée aujourd'hui, grâce à la culture des tissus en dehors de l'organisme. A peu près tous les tissus normaux, tant simples que glandulaires, de même que les cellules malignes ou des fragments de tissus néoplasiques, peuvent être cultivés aujourd'hui *in vitro*. Quelques cellules seulement placées dans un milieu approprié, se multiplient à l'infini, tant qu'aucune faute de technique n'est commise, et cela même après conservation à la glacière pendant plusieurs jours.

Mais là ne se borne pas l'application la plus importante des vaccins sensibilisés aux tumeurs malignes : l'injection de streptocoque hypervirulent sensibilisé paraît devoir être au moins aussi intéressante.

L'histoire de la médecine démontre de la façon la plus évidente que la fréquence du cancer et des tumeurs malignes, en général, a augmenté proportionnellement au développement de l'antisepsie et à la diminution des infections opératoires, ainsi que des grandes épidémies, comme la variole et la fièvre typhoïde. Il est rare, d'autre part, de trouver des cancéreux ayant été atteints antérieurement de maladies infectieuses, se caractérisant par la constitution d'une immunité de longue durée.

Parmi les maladies à répétition, l'érysipèle paraît de beaucoup la plus intéressante, puisqu'elle a déterminé un nombre frappant de guérisons définitives de tumeurs malignes, se maintenant pour la plupart depuis plusieurs années. Bien que l'on ne puisse contester à la température une partie de l'effet curatif, on peut affirmer aujourd'hui que l'action importante dépend d'un effet général, d'une intoxication antagoniste à la tumeur dans l'organisme. Les cures les plus remarquables ont été obtenues avec le sarcome, les tumeurs épithéliales semblant moins sensibles au streptocoque.

Tout le monde connaît la méthode de Coley, consistant à inoculer le microbe de l'érysipèle tué par la chaleur et du *prodigiosus*. Sans suspecter aucunement la probité scientifique de ce savant, il faut convenir que les résultats obtenus par lui n'ont pas été confirmés par d'autres.

Les succès obtenus par l'érysipèle inoculé directement paraissent devoir retenir davantage l'attention. Toutefois, cette méthode reste dangereuse et l'on a cité plus d'un cas de mort.

Resté insoluble avec les virus ordinaires, le problème est aujourd'hui à peu près résolu, grâce à la sensibilisation préalable des streptocoques dans le sérum antistreptococcique. Le procédé consiste à rendre ce virus hypervirulent dans le milieu de Marmorek (bouillon sérum) et à le sensibiliser avant qu'il n'ait perdu sa virulence, c'est-à-dire avec son activité la plus redoutable. On arrive à des cultures si meurtrières, que, diluées à un milliardème de centimètre cube, elles tuent presque tous les lapins qui reçoivent 1 cm^3 de la dilution. Ce même bacille sensibilisé, et même à dose six fois plus forte, ne les tue pas et leur confère une immunité quasi absolue déjà dans les vingt-quatre heures.

Cette méthode d'immunisation a été appliquée déjà aux femmes enceintes huit jours avant l'accouchement : sur quatorze femmes traitées, l'une est morte d'accident, toutes les autres ont accouché dans d'excellentes conditions.

Curativement, le streptocoque sensibilisé a été employé au cours de la septicémie puerpérale déjà déclarée, ainsi que dans diverses streptococcies, telles qu'annexites purulentes ou paramétrites. Ce traitement est actif et absolument inoffensif, même au cours des septicémies les plus graves. On pouvait se demander si l'action curative vis-à-vis des tumeurs serait encore conservée après sensibilisation préalable du virus érysipélateux.

Le mécanisme de l'intoxication streptococcique est encore très mal connu. La toxine soluble, trouvée dans les bouillons de culture par Haronson et Lingelsheim, se trouve en si petite quantité qu'on ne saurait l'invoquer comme cause des désordres graves que produit ce bacille dans l'organisme humain.

D'autre part, les corps bactériens streptococciques sont très peu toxiques eux-mêmes. Les streptocoques produisent vraisemblablement dans l'organisme même la formation d'autres poisons que sur les milieux de culture, poisons qui ne se produiraient qu'en présence de certains éléments. En ce qui concerne l'action sur les néoplasmes, le mécanisme en serait comparable à celui de l'intoxication anaphylactique, intoxication due, comme on le sait, au concours de deux substances. Les deux poisons qui se rencontrent dans l'anaphylaxie, au niveau des cellules nerveuses, opéreraient leur jonction dans l'infection streptococcique, au niveau des cellules malignes, dont ils déterminent la destruction.

In vitro, des streptocoques virulents, tant simples que sensibilisés, placés en présence d'une culture de sarcome, ne ralentissent que faiblement sa croissance. Par contre, mis en présence de sarcome et de sérum du même animal, ce virus détermine la cytolyse rapide des cellules sarcomateuses. De plus, bien que possédant toujours ses propriétés nourricières, le milieu est devenu impropre à la culture ultérieure du sarcome.

Il semble donc que, placés vis-à-vis l'un de l'autre, les deux éléments, sarcome et streptocoques, déterminent la formation d'une substance nouvelle ayant la propriété de s'opposer au développement du premier. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 11, 20 Novembre 1912, p. 768 et suiv.]

ANALYSES

J.-C. Chevrier. *Contribution à l'étude anatomique et clinique des anomalies vertébrales congénitales.* (*Thèse*, Paris, 1912, 92 pages, 29 figures.) — Depuis quelques années nous assistons au démembrement de ce que les classiques appelaient la scoliose essentielle ; on voit de plus en plus que la scoliose n'est qu'un syndrome pathologique en rapport avec des causes très diverses.

La radiographie avec ses perfectionnements nous apporte à ce point de vue des renseignements très intéressants. Elle a permis de constater que très souvent la scoliose était en rapport avec des lésions congénitales des vertèbres. Chaque jour voit paraître de nouvelles observations de scolioses congénitales.

M. J. Chevrier, qui a eu l'occasion de recueillir avec moi trois exemples d'anomalies des vertèbres et des côtes, a jugé utile de prendre comme sujet de sa thèse inaugurale la question des anomalies vertébrales ; car, même après le traité si important mais un peu touffu de Le Double, il restait des points à mettre en lumière.

L'auteur a divisé les anomalies de la colonne vertébrale en deux classes : anomalies morphologiques, anomalies numériques.

Les premières ne sont que dans des cas très rares assez étendues pour causer une déformation du rachis. Le plus souvent limitées à une vertèbre, elles intéressent plus l'anatomiste que le clinicien.

Les secondes entraînent presque toujours des déviations de la colonne vertébrale et sont du ressort de la clinique. Leur étude, longtemps négligée, a été facilitée par le développement de la radiographie.

Ces anomalies morphologiques peuvent siéger sur toutes les régions de la colonne vertébrale ; elles semblent frapper plus fréquemment les régions frontières : région cervico-dorsale et surtout région lombo-sacrée.

Les principales consistent dans la déformation en coin d'une vertèbre, soit par atrophie simple, soit par défaut complet de développement d'une moitié vertébrale ; dans la division du corps vertébral en deux moitiés généralement inégales ; dans la soudure d'un côté d'une vertèbre avec le côté correspondant d'une vertèbre voisine ; enfin, dans l'apparition d'une côte cervicale.

Ces malformations vertébrales doivent être connues en clinique ; en effet, elles entraînent d'ordinaire des déformations de la colonne vertébrale, des scolioses le plus souvent, et, quand l'anomalie porte sur les vertèbres lombo-sacrées, le bassin peut être déformé et constitue un obstacle à l'accouchement normal.

Leur diagnostic ne sera précis qu'à l'aide de la radiographie ; et, en matière de déformation de la colonne vertébrale, la radiographie est aussi nécessaire que pour toute la pathologie osseuse.

Au point de vue thérapeutique, la constatation de ces anomalies détermine une orientation toute spéciale de la thérapeutique des déviations du rachis.

Dans quelque cas, elles sont justiciables d'une intervention chirurgicale, non seulement quand il s'agit de côtes cervicales, mais aussi quand il s'agit de synostose vicieuse.

P. Desfosses.

G. Marion. *La cystoscopie dans l'hypertrophie de la prostate* (*Journal d'Urologie*, t. II, n° 1, 15 Juillet 1912, pp. 33 à 43). — La cystoscopie permet, dans les cas douteux, de faire le diagnostic et d'éliminer « le prostatique sans prostate ».

Elle permet de confirmer le diagnostic en montrant le développement des différents lobes.

Elle fait connaître l'existence de lésions concomitantes se manifestant par de l'hématurie ou de la pyurie.

Plusieurs figures et une planche en couleurs montrent des vues cystoscopiques d'un col déformé par la saillie de deux lobes latéraux ; d'une hypertrophie où l'on voit en même temps le col et l'uretère ; d'une hypertrophie vue au cystoscope rétrograde ; du col déformé par l'hypertrophie, etc.

J. de Sard.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'épanchement traumatique du genou par la méthode de Thooris.

La méthode du médecin-major de THOORIS que ce dernier a caractérisée du nom de « méthode kinétique » (voir *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1912, t. LXXXIII, art. 22829) et à laquelle M. M. PIN vient de consacrer sa thèse inaugurale (*Thèse*, Montpellier, 1912) s'attaque aux trois principales complications de l'hémarthrose du genou, savoir : la douleur, l'ankylose et l'atrophie du quadriceps.

Voici les principaux éléments de cette méthode qui n'est pas assez connue.

1° Tout d'abord, *il ne faut pas ponctionner*. Les partisans de la ponction, voyant dans le sang un corps étranger qui déforme l'article et favorise l'atrophie, cherchent à combattre l'épanchement en l'évacuant soit au trocart, soit au bistouri, mais l'observation clinique, ainsi que le dit M. Thooris, établit, au contraire, que l'impotence ou l'atrophie virtuelle précède l'épanchement, loin d'en être l'effet, et que la déformation est tout d'abord due, non au sang, mais aux pertes d'élasticité des tissus constitutifs de l'article qui permettent l'épanchement et le rendent possible.

C'est par le mouvement et rien que par le mouvement qu'on obtiendra la récupération de la forme et de la fonction de l'article.

Un second point, c'est qu'il *ne faut pas plier le genou*, la flexion augmentant la pression intra-articulaire en exposant les synoviales à de nouvelles ruptures.

2° *Il faut pratiquer l'extension.* — Le mouvement spécifiquement curatif de l'épanchement traumatique du genou est le mouvement provoqué par la contraction du quadriceps fémoral.

L'action exercée par la contraction quadricipitale sur l'articulation fémoro-tibiale est facile à constater par la comparaison de la morphologie extérieure de l'article en relâchement et en tension : l'articulation atteinte a perdu ses reliefs, son dessin anatomique, en un mot sa forme ; si le blessé peut contracter son quadriceps, immédiatement l'organe reprend l'aspect extérieur de l'état physiologique. L'extension restitue à l'articulation ses méplats caractéristiques. La répétition du mouvement extensif transforme cette restitution momentanée en restitution définitive au bout d'un temps qui varie d'un à vingt jours suivant la gravité du traumatisme.

Le mouvement d'extension, si faible que soit sa manifestation, doit être spontané : c'est le point capital. En effet, chaque mouvement, si minime soit-il, et même chaque tentative de mouvement, vaine en apparence, loin d'être un effort infructueux, constituent un élément de réussite, un appoint au résultat, comme si l'influx nerveux devait répéter ses décharges, pour se frayer peu à peu un chemin et n'arriver aux muscles qu'après de nombreuses étapes. L'extension est rendue plus facile au patient si on l'invite, non plus à étendre activement sa jambe sur le plan du lit, mais à la soulever au-dessus de ce plan, tout en la maintenant étendue.

Ce sont ces mouvements qui constituent la base de la méthode et que le malade doit répéter le plus souvent possible, même la nuit s'il se réveille ; mais il doit le faire par série : si, par exemple, on lui recommande de faire 200 mouvements dans sa journée, ces mouvements doivent être répartis dans les douze heures, et non en une heure. Tant que le malade est au lit, il n'a pas autre chose à faire que d'élever sa jambe sans la fléchir. Il convient, d'ailleurs, d'envelopper le genou avec une compresse trempée dans l'eau blanche et entourée de toile gommée et d'ouate avec un tour de bande très lâche pendant la nuit.

A quel moment le blessé peut et doit-il passer de la phase des mouvements couchés à celle des mouvements debout? Dès que la rotule saisie entre le pouce et l'index, suivant son axe longitudinal, échappe à la prise quand le malade contracte énergiquement son quadriceps (signe de l' « échappement rotulien », de Thooris), et que le tendon et le ligament ont recouvré leur dureté physiologique dans l'extension; autrement dit, dès que l'article traumatisé est capable de conserver sa forme pendant une certaine durée. M. de Thooris insiste sur la valeur du signe de l'échappement rotulien comme moyen d'apprécier le progrès de la guérison et de décider de l'opportunité de la station debout. Aucun autre symptôme ne peut donner un critérium de ce genre.

3° *Il faut pratiquer la marche thérapeutique.* — Cette marche, telle que M. Thooris l'a réglée, est très spéciale. Le talon doit frapper d'abord le sol, puis la plante, puis la pointe, et les trois temps doivent être frappés distinctement. Cette manœuvre a pour résultats de faire rouler les surfaces articulaires l'une sur l'autre, au lieu de les faire pilonner comme cela aurait lieu si le talon, la plante et la pointe touchaient le sol simultanément.

Dans la marche thérapeutique, le pied doit être posé de telle façon que son axe, au lieu d'être oblique par rapport à l axe de direction, se confonde avec lui. C'est pourquoi on emploie aussi l'expression de « marche à la corde », parce que les danseurs de corde placent leurs pieds de cette manière. Cette disposition du pied a pour but de diminuer l'aire de projection horizontale du condyle interne, c'est-à-dire le valgum, et d'ainsi soulager et préserver l'armature de soutien de la face interne du genou particulièrement exposée, en raison de la petitesse du condyle, à de petites ruptures élémentaires. Les pas doivent être petits et égaux, les épaules dans un même plan horizontal (Delorme), la tête haute. Toute boiterie doit être sévèrement interdite (Gautiez).

Les séances seront courtes pour commencer, une à deux minutes au plus; on reprend, dans les intervalles, les mouvements couchés, sans jamais de fatigue, et en ayant soin de poursuivre les enveloppements humides nocturnes pour combattre l'échauffement articulaire.

Le traitement par les mouvements debout se résume dans cette formule : « les jambes raides, poser la pointe du pied en dedans et la dernière ». On peut compléter les exercices debout par le mouvement d'élévation du membre inférieur, comme dans le décubitus, avec cette différence qu'on prend un point d'appui en s'asseyant sur le rebord d'une table ou en s'appuyant contre un mur, afin de conserver l'équilibre sur la jambe saine.

On peut remplacer cette marche ou la compléter, suivant l'aptitude du sujet, par la marche à reculons, les jambes raides. En ce cas, c'est la pointe qui pose sur le sol en premier lieu. Exécuter la marche à reculons avec le même automatisme rythmé que la marche thérapeutique. On n'aura d'ailleurs jamais à regretter de n'avoir fait pour commencer que de la marche à reculons. On se rend facilement compte, en palpant le vaste interne au cours de cette marche, combien ce muscle est mis en action par ce procédé. On s'en rend compte soi-même par le sentiment d'étirement local que donne le travail intensif du vaste.

Il importe de ne jamais prolonger un exercice ; quelques mouvements seulement par séance sont plus utiles que beaucoup de mouvements en une ou deux séances.

Les résultats obtenus par cette méthode sont très remarquables.

Pendant son passage au 19e chasseurs, qui dura six ans, M. Thooris n'eut pas besoin d'hospitaliser un seul malade pour hémarthrose : tous furent guéris à l'infirmerie, et la moyenne des indisponibilités, du fait de l'hémarthrose, congés de convalescence non compris, qui était, avant son arrivée à ce régiment, de 40 jours par homme et de 401 journées par année, descendit à 19 journées par homme, et 133 jours par année.

M. Thooris fournit, ailleurs, d'autres statistiques : 76 malades traités par la compression et l'immobilisation ont fourni 4.250 journées de traitement avec une moyenne de 56 jours par malade; 99 blessés, traités par ponction, ont fourni, sans compter les congés de convalescence, 3.366 journées d'indisponibilité, soit 37 journées par malade.

Par la méthode de de Thooris, la moyenne, sur 100 cas, est de 19 jours, ce qui réduit le nombre annuel de journées d'indisponibilité de 176.103 à 52.590.

Une nouvelle statistique portant sur 60 cas a donné un chiffre encore plus favorable : 16 *jours de traitement par malade en moyenne*. Il s'agit de malades guéris, dans ce sens qu'ils ont repris tout leur service. Il n'a été donné aucun congé de convalescence ni aucune permission, et *l'on n'a jamais constaté une récidive*.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Myosite tuberculeuse développée après une ponction pleurale. — HAGEMANN a rapporté à la Société de Médecine de Marbourg (26 Juin 1912) l'observation d'un malade de 22 ans qui avait fait une pleurésie en Mars 1910; cette pleurésie récidiva en Mars 1912 et nécessita deux ponctions. Le liquide, d'abord clair, devint ensuite purulent.

Au mois d'Avril 1912, on vit apparaître, du côté droit du thorax, une tuméfaction contenant du pus et qui augmenta progressivement de volume. A la radiographie, on ne constata aucune altération des côtes sous-jacentes. La ponction de l'abcès donna issue à un liquide purulent stérile.

Comme le traitement conservateur par les injections de glycérine iodoformée ne fut pas suivi de succès, on recourut à l'ouverture de l'abcès. Celui-ci était tapissé par des fausses membranes épaisses qui furent enlevées.

L'examen microscopique des fragments extirpés montra qu'il s'agissait d'une membrane d'abcès tuberculeux typique, avec dissémination de tubercules miliaires dans la musculature avoisinant l'abcès.

Il s'agit vraisemblablement dans ce cas d'une tuberculose musculaire développée à la suite de la ponction pleurale (*Medizin. Klinik*, n° 36, t. VIII, 1912, 8 Septembre, p. 1478). R. B.

Rachitisme et réaction de Wassermann. — On connaît la théorie de Parrot qui faisait du rachitisme une manifestation de la syphilis héréditaire. De cette conception exclusive, on doit seulement retenir la possibilité pour la syphilis de constituer une des conditions étiologiques du rachitisme et, aujourd'hui en particulier, M. Marfan reconnaît une forme spéciale de rachitisme, le rachitisme syphilitique, qui serait la conséquence d'une réaction générale de l'organisme vis-à-vis du tréponème.

M. Caffarena (de Gênes) apporte une contribution à l'étude de cette question en publiant le résultat de ses recherches sur la fréquence de la réaction de Wassermann chez les rachitiques. Sur 20 rachitiques soumis à cette épreuve, il a eu 6 réactions positives. D'autre part, il a pu pour 5 de ces malades examiner le sang des parents. Deux fois, la réaction de Wassermann fut positive ; elle l'était aussi dans ces deux faits chez l'enfant rachitique. Le petit nombre de cas examinés interdit encore toute conclusion générale (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 21 Mai 1912, n° 56, p. 641). Ph. P.

Du pyopneumothorax dans la syphilis pulmonaire. — MM. ROUBIER ET BOUGET (de Lyon) rapportent l'observation d'une malade de 48 ans, entrée à l'hôpital avec un pyopneumothorax se caractérisant par une symptomatologie tout à fait classique et s'accompagnant d'une abondante expectoration purulente sans bacilles de Koch. L'état était trop grave pour permettre de tenter une intervention et la malade mourait après quelques jours.

A l'autopsie, pyopneumothorax et lésions pulmonaires curieuses, sous forme d'induration gris blanchâtre en flots du poumon droit, accompagnée de dilatations bronchiques. L'examen histologique de divers fragments du poumon a fait reconnaître l'existence de lésions décrites dans les pneumopathies syphilitiques, se traduisant par un processus hyperplasique extrêmement accentué, avec nombreuses néoformations alvéolaires. Il n'existait aucune lésion tuberculeuse, mais une endopériartérite très accusée.

Le pneumothorax consécutif à des lésions pulmonaires syphilitiques est une complication absolument exceptionnelle dont on ne connaît guère d'exemple (*Revue de médecine*, 10 Mars 1912, n° 3, p. 185). Ph. P.

Traitement de l'hémoptysie par le pneumothorax artificiel. — A. SCHTERNBERG a présenté à la Société des médecins de l'hôpital Oboukovsky (Saint-Pétersbourg) deux malades chez qui il a pratiqué le pneumothorax artificiel pour arrêter une hémoptysie grave. Il fit la compression forte du poumon en injectant journellement de l'azote. L'hémorragie s'arrêta définitivement après l'injection dans la plèvre de 1.000 et 1.500 cm^3 d'azote. La température, qui, chez les deux malades, atteignait 39° avant l'opération, descendit ensuite progressivement. Depuis plusieurs semaines la température reste normale et l'état général est satisfaisant. (*Roussky Vratch*, n° 34, 1912, 25 Août, p. 1402.)

M. DE K.

SUR LES MOYENS D'ÉVITER

LE PNEUMOTHORAX OPÉRATOIRE

UN NOUVEAU GENRE D'APPAREILS A BARONARCOSE

Par M. Robert DANIS (de Bruxelles).

Les dangers du pneumothorax opératoire ont été fort exagérés, en Allemagne surtout. Mais si cet accident n'a point — quand il est unilatéral, bien entendu — de conséquences fatales, il est la cause indubitable de complications sérieuses, sinon fréquentes.

A notre avis, les appareils proposés pour éviter l'affaissement d'*un* poumon libre au moment de l'ouverture de la paroi thoracique sont d'une utilité incontestable.

Mais ces instruments deviennent tout à fait indispensables chaque fois que l'on risque de blesser — ou qu'on ouvre de parti pris — les deux plèvres :

Il en est ainsi, par exemple, dans toutes les opérations sur le médiastin et son contenu vasculaire, sur l'œsophage inférieur, le thymus.

Ajoutons que Tiegel (*Zentralblatt für Chir.*, 1911, p. 1019) a fait remarquer que l'emploi des appareils à hyperpression évite l'introduction de l'air dans les veines de la base du cou, quand ces vaisseaux sont blessés ou déchirés au cours d'une intervention.

Les appareils destinés à éviter les accidents du pneumothorax (v. description et critique dans l'excellente monographie de notre collègue, M. Mayer, *Journal de Chirurgie*, 1908, nº 4, et dans le rapport très complet fourni par M. le professeur Garré, au Congrès international de Chirurgie, Bruxelles, 1911) peuvent se diviser en trois groupes :

1º Les chambres à hypopression;
2º Les masques à hyperpression;
3º Les canules à insufflation.

1º *Les chambres à hypopression.* — Leur principe, prévu dès 1896, par Quénu et Longuet (Soc. Biol.), a été mis en pratique par Sauerbruch (1904). Willy et Julius Meyer en ont imaginé un autre type, beaucoup plus grand (New-York, 1909).

Ces chambres sont destinées à créer, autour du poumon exposé, un vide relatif qui « aspire » le viscère, jusqu'à le mettre en contact avec la paroi costale, lui permettant ainsi de garder sa forme et sa fonction normales.

Ce sont des appareils encombrants, bruyants et extrêmement coûteux, qui isolent l'opérateur et ses aides dans une cage vitrée.

2º *Les masques à hyperpression*, — Prévus par Quénu, Longuet, Tuffier et Hallion (Schwartz), ils ont été préconisés en premier lieu par Brauer (1905).

Ils ont pour effet d'augmenter la pression intra-alvéolaire et de « refouler » le poumon au contact des côtes.

L'appareil de Brauer était de construction complexe; aussi, très nombreux furent les auteurs qui, s'inspirant du schéma général de l'hyperpression que le chirurgien allemand avait établi, cherchèrent à trouver des dispositifs plus simples. Citons par ordre chronologique (v. Garré, *loc. cit.*) : Mayer et Danis (1907), Tiegel (1908), Brat et Schmieden, Lotsch et Nordmann, Robinson, Karewski, Engelken, Green et Janeway, Danis et Mayer (1909), Zaayer, Schœmaker (1910), Dräger (1911),

3º *Les canules à insufflation.* — La méthode de l'insufflation, imaginée par Meltzer et Auer, est d'une grande simplicité instrumentale, mais son application au malade comporte une certaine difficulté. Ces auteurs intubent le larynx au moyen d'une sonde de petit calibre et produisent, par insufflation, une ventilation artificielle du poumon, abolument indépendante des mouvements de l'organe. C'est un perfectionnement de l'ancienne méthode du tubage hermétique de Kuhn. Pour réaliser en même temps la ventilation et la narcose, Elsberg a imaginé un dispositif assez complexe, basé sur le même principe.

Personnellement, nous avons employé un certain nombre de fois les deux appareils que nous avons fait construire avec Mayer. Leur emploi n'a constitué souvent qu'une bonne précaution, mais leur fonctionnement a toujours été bon.

Il faut avoir vu M. A. Lambotte, par exemple, enlever sous baronarcose de grosses tumeurs rétro-sternales, nécessitant l'ouverture des deux plèvres, pour être frappé, non point de l'utilité de la méthode « à différence de pression », mais de la nécessité absolue de son emploi et des services qu'elle peut rendre dans certains cas.

Comment expliquer, cependant, l'hésitation ou le silence de la plupart des chirurgiens — français et belges, en particulier — devant tant d'appareils entre lesquels ils n'auraient qu'à choisir ?

C'est qu'il leur déplaît d'employer ces machines pneumatiques à la physiologie absconse, au maniement trop compliqué.

Ceux d'entre eux, même, qui en possèdent une dans leur arsenal, négligent bien souvent de s'en servir...

D'autres, considérant que, seules, les chambres à vide sont conformes aux données de la physiologie, s'effraient, à juste titre, de leur valeur et de leur prix (12.000 à plus de 100.000 francs).

Nous en venons, ainsi, à dire quelques mots de la longue discussion engagée depuis longtemps — et qui dure encore — entre hypo- et hyperpressionnistes :

Les premiers disent aux seconds : « Vos appareils sont évidemment plus maniables, mais ils doivent provoquer des troubles dans la circulation des poumons. Vous *refoulez* ces organes, vous *comprimez* leur parenchyme et leurs vaisseaux. Votre hématose est insuffisante et l'épithélium alvéolaire souffre de la distension que vous lui imposez. »

Les hyperpressionnistes répondent aux autres : « Vos chambres sont inacceptables. Elles nécessitent l'emploi de moteurs qui font du bruit, elles obligent l'opérateur à se séparer de son anesthésiste, elles prennent une place énorme et ne peuvent être déplacées.

« Le patient, dont la tête est hors de la chambre, a le cou étreint dans une manchette non stérilisable, ce qui compromet l'asepsie dans les opérations hautes. De plus, le réglage de la sous-pression est long et difficile.

« Nos appareils ne provoquent aucun trouble respiratoire et leur fonctionnement est aussi parfait que celui des vôtres. »

Avec tout le respect que nous devons à l'autorité des physiologistes et des chirurgiens qui ont pris position dans ce débat, nous nous permettrons de dire, qu'en principe, les deux partis ont raison, pour un motif bien simple : Entre l'hypo- et l'hyperpression, il n'y a, à notre avis, qu'une différence apparente. Ce sont les « substantifs » employés mal à propos qui nous séparent en deux camps.

Supprimons, en effet, de la discussion, les mots de *vide*, de *compression*, d'*aspiration* et de *refoulement*, et voyons, avec des *chiffres*, ce qui se passe dans les poumons d'un malade dont le thorax a été ouvert des deux côtés et dont les organes respiratoires sont maintenus déployés au moyen d'une chambre de Sauerbruch ou d'un appareil de Brauer :

a) Malade dont les orifices respiratoires communiquent librement avec l'air extérieur et dont le thorax est contenu dans une cage où l'on a fait le « vide » (chambre de Sauerbruch ou de W. Meyer).

Pression intra-pulmonaire (atmosphérique) : 76 cm. de mercure.

Pression péripulmonaire (pr. de la chambre) : 75 cm. de mercure.

C'est l'écart entre ces deux pressions qui maintient l'organe développé contre les côtes. Cet écart est de 1/76 d'atmosphère.

b) Malade dont les orifices respiratoires sont reliés à une source d'air ou d'oxygène à pression réglée et constante et dont la surface pulmonaire est en communication libre avec l'air extérieur (app. Brauer et anal.).

Pression intrapulmonaire, réglée : 77 cm. de mercure.

Pression péri-pulmonaire (atmosph.) : 76 cm. de mercure.

L'écart de pression qui maintient les poumons au contact des côtes est de 1/77 d'atmosphère.

Tout le débat qui nous divise en deux partis peut être ramené à ces deux fractions et mesuré par leur différence :

Or, ce 1/76 et ce 1/77, réduits au même dénominateur, accusent entre eux la différence de 1/5.852, à l'avantage des « hypopressionnistes »!

Avantage fort inconstant, pour tout dire, puisqu'il suffit d'opérer un malade au moyen d'un appareil de Brauer quand le baromètre accuse une pression de 75 cm. Hg et dans une chambre à vide quand il marque 77 cm. pour voir ce même 1/5.852 passer au profit des « hyperpressionnistes »...

Passant momentanément sous silence la méthode d'Auer et Meltzer, nous concluons que, puisqu'ils sont les plus pratiques, ce sont les appareils à hyperpression qui doivent réunir nos suffrages. Mais, dans ce groupe, que de variétés, que de modèles divers!

Comme tant d'autres, Mayer et nous-même avons préconisé antérieureurement deux appareils à baronarcose. — M. Garré les juge assez sévèrement — comme les autres, du reste — quand il estime qu'il n'existe point encore d'instrument réellement recommandable par sa simplicité.

M. Garré a raison : Tout appareil à hyperpression ne paraît simple que pour autant que dans notre pensée persiste l'image de celui de Brauer ou de Willy Meyer.

Nous trouvons ainsi justifié le nouvel effort que nous avons fait pour arriver à créer un type d'instrument dont l'emploi ne soit guère plus compliqué que celui d'un masque ordinaire et qui puisse être mis entre les mains d'un anesthésiste non prévenu.

En suivant, comme jadis, le vieux schéma de Brauer, nous n'avons plus rien trouvé. Il a fallu chercher ailleurs. Mais des difficultés ont surgi tout aussitôt : s'il était facile d'obtenir une pression constante et réglable, la nécessité qu'il y avait de devoir introduire d'*avance* l'anesthésique dans un système hermétiquement clos de toutes parts compliquait irrémédiablement les appareils ou les rendait dangereux. Ou bien, comme le firent Brat et Schmieden, il fallait laisser au hasard la distribution du chloroforme; ou bien, si l'on voulait rester maître de sa narcose, il fallait disposer tout un jeu de robinets, de compte-gouttes automatiques ou de distributeurs à débit variable.

Il y a moyen, cependant, si paradoxal que cela puisse paraître à première vue, d'introduire — au fur et à mesure des besoins — le chloroforme ou l'éther dans un appareil complètement et constamment étanche aux gaz sous forte pression, sans qu'il faille, pour cela, recourir à la moindre complication organique : il suffit de songer aux ressources que nous fournit la force d'attraction capillaire.

En se servant d'une paroi feutrée bien disposée et protégée, on peut faire pénétrer, *ab libitum*, un liquide volatil dans une canalisation de gaz comprimé, sans laisser échapper un atome de ce dernier.

C'est ainsi que nous avons fait construire notre nouvel appareil, dont voici le principe :

Un courant d'air ou d'oxygène, sous pression

quelconque, passe dans l'axe d'un petit cylindre creux, où il rencontre d'abord une membrane feutrée plus ou moins imbibée de chloroforme ou d'éther, — ensuite une soupape qui lui permet de s'échapper, tout en abaissant sa tension au chiffre manométrique voulu.

Le système respiratoire du malade est branché en dérivation sur ce courant principal, qui lui cède une partie de ses gaz pendant l'inspiration et entraîne avec lui, au contraire, les « déchets » de l'expiration.

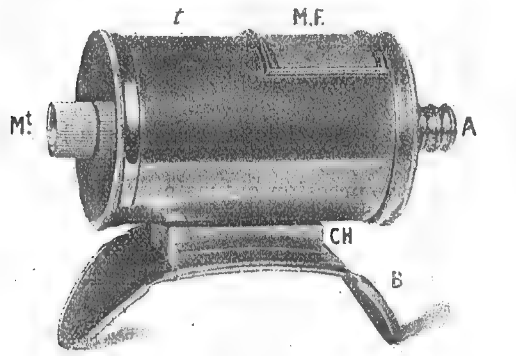


Figure 1.

t, tambour; A, orifice d'entrée pour l'oxygène; M.F., membrane feutrée; Mt, manostat; B, plaque buccale avec CH sa cheminée.

L'instrument tel qu'il est construit chez M. Collin pèse 150 gr. et tient dans une boîte à instruments ordinaires. Il est entièrement stérilisable à l'étuve sèche.

Il se présente sous la forme d'un petit cylindre dont une des bases est munie d'un ajutage et reliée ainsi au tuyau d'une bonbonne ou d'une soufflerie puissante. L'autre base est pourvue d'un écrou régulateur de pression ou *manostat*.

Sur la convexité de ce tambour on a ménagé une petite fenêtre carrée, garnie de feutre et destinée à recevoir, goutte à goutte, le chloroforme ou l'éther. Du côté opposé, nous remarquons un pavillon concave, détachable, qui constitue la pièce intra-buccale.

Comment nous servir de ce masque à hyperpression ?

Nous endormons, au préalable, le malade au moyen de la compresse.

Aussitôt que le sommeil devient régulier et immédiatement avant l'opération, nous glissons la pièce intra-buccale entre les lèvres et les dents. Cette plaque sera maintenue, ou bien, comme le fait M. Lambotte, par deux fils de soie passés à travers les lèvres de chaque côté de la « cheminée » (CH) ou bien — comme le veut M. Marique — par accolement de la fente labiale au moyen d'une bande de leucoplaste.

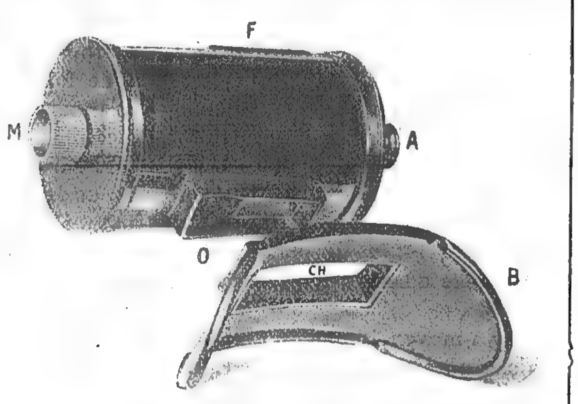


Figure 2.

L'appareil est démonté pour montrer l'articulation du tambour avec la plaque buccale et l'orifice O, par où le malade respire, en dérivation sur le courant principal.

Le tambour de l'appareil, relié, au préalable, à une bonbonne d'oxygène [1], ou à une soufflerie quelconque, est glissé dans la cheminée de la pièce intra-buccale. Le robinet du gaz est ouvert et l'anesthésique versé sur la membrane feutrée.

Le tube du canon d'oxygène sera pourvu, vers son extrémité, d'un grand ballon de caoutchouc *mince*.

Ce réservoir régularisera la pression et réalisera une économie très importante de gaz.

Aussitôt que la ou les plèvres sont ouvertes et que les poumons s'affaissent, il suffit d'occlure les narines au moyen d'une pince à linge, d'un clamp à estomac ou d'une bandelette adhésive pour voir les organes respiratoires reprendre leur volume physiologique.

L'écrou d'aluminium (M) sert, comme nous l'avons dit, à régler la pression du courant d'oxygène.

Si le poumon reste affaissé, on tourne le manostat vers la droite; s'il est trop tendu, au contraire, on tourne la tête de cette soupape vers la gauche.

Il faut disposer d'un courant gazeux abondant. L'insuffisance de son débit peut occasionner une perte de contact momentanée entre les poumons et les côtes pendant les inspirations profondes. Cette perte d'équilibre peut offrir des inconvénients, notamment au cours des interventions septiques. Il faut y remédier en ouvrant plus largement la bonbonne.

Si le malade vomit, on détache simplement le tambour de la pièce intra-buccale pour donner issue aux déjections.

La glotte étant fermée à ce moment, l'équilibre pulmonaire ne se rompt pas; et même, cet orifice s'entr'ouvrirait-il, que l'échappement des gaz intra-pulmonaires interdirait aussitôt l'introduction des particules alimentaires dans la trachée.

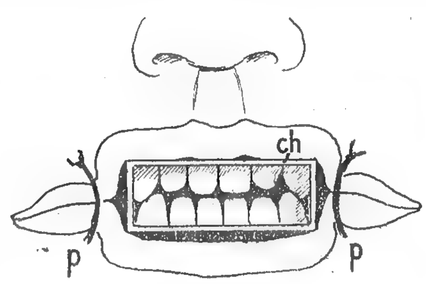


Figure 3.

La plaque buccale mise en place; *ch*, cheminée de la plaque buccale; *p*, points de Lambotte.

Ainsi construit, cet appareil est réellement simple et commode. Comme, entre nos mains, il fonctionne correctement, nous ne songeons pas à le modifier :

Je sais cependant que certains regretteront de n'y point voir de sac pour les vomissements, lequel servirait en même temps de réserve d'air. A notre avis, ce ballon nous paraît superflu, d'autant plus que, sous baronarcose, le sommeil est bien plus régulier qu'avec la compresse ou le masque ordinaire. Personnellement, nous n'avons jamais observé la moindre nausée durant une anesthésie sous pression.

Comparons notre appareil à hyperpression au tube de Meltzer :

Le cathéter des auteurs américains est évidemment d'une simplicité linéaire, mais son emploi n'est-il pas bien plus délicat que celui de notre masque ?

Il faut pratiquer une intubation profonde jusqu'à la bifurcation de la trachée et régler soigneusement le débit de la bonbonne, sous peine de faire crever les alvéoles pulmonaires. Pour pouvoir administrer l'anesthésique, il faut intercaler entre la source d'oxygène et la canule un système distributeur d'éther, — comme l'a fait Elsberg, — ce qui complique singulièrement le dispositif.

Bref, après avoir défendu le principe de l'hyperpression comme étant le meilleur à tous points de vue; nous estimons que c'est la complication des appareils proposés jusqu'à ce jour qui explique la rareté relative de leur emploi.

Nous avons voulu montrer, dans ce court exposé, que la force d'attraction capillaire est une clé qui permet — ou qui permettra — de résoudre le problème de l'*application courante et systématique de la baronarcose* à tous les cas dans lesquels son indication est, non seulement absolue, mais éventuelle ou relative.

Du jour où les masques à hyperpression seront d'un emploi aussi commode que celui des masques ordinaires, les chirurgiens y songeront plus facilement, même dans les circonstances où leur application ne constituerait qu'une simple, mais parfois sage précaution.

1. Nous nous demandons si notre masque ne pourrait remplacer la chambre d'Ambard pour l'anesthésie par le protoxyde d'azote?

POURQUOI
IL FAUT PRESCRIRE LE PANTOPON

Par M. Alfred MARTINET

L'histoire pharmacologique de l'opium présente un raccourci bien intéressant et suggestif de l'évolution générale de la pharmacologie, — de son passé et de son devenir, — et des mouvements de flux et de reflux qui conditionnent la marche du Progrès.

L'empirisme seul, une tradition séculaire, firent connaître aux hommes les propriétés, hypnotiques et analgésiques, vraiment divines de l'opium, qu'on employa certainement longtemps en nature (suc) ou tout au plus en infusion (tête de pavot). C'est la phase préhistorique.

L'évolution ultérieure, historique, si l'on peut dire, dota l'humanité d'un certain nombre de préparations : opium brut, extraits divers, qui constituèrent un incontestable progrès pharmacologique. Les extraits thébaïques, les laudanums, pour ne citer que ces préparations princeps, comptent encore à l'heure actuelle parmi les armes les plus merveilleuses de notre arsenal thérapeutique.

Il sembla enfin que le cycle progressif fût définitivement fermé par l'isolement des principes actifs de l'opium : morphine, codéine, narcéine, thébaïne, etc.; par leur obtention sous forme de sels cristallisés, parfaitement définis, toujours identiques et solubles, permettant une posologie précise et rigoureuse, et la pratique courante de l'injection hypodermique. En fait, les préparations opiacées furent progressivement abandonnées au profit de la morphine et de ses dérivés; le laudanum seul résista victorieusement et dura.

Quelques voix s'élevaient cependant pour plaider en faveur des préparations galéniques, pour déclarer que l'action de la morphine n'est nullement identique à celle de l'opium, et qu'il est irrationnel de sacrifier l'un à l'autre. Ce plaidoyer en faveur des « thériaques naturelles » (Fonsagrives) parut à ce moment un véritable anachronisme, une manifestation « fossile ».

Et pourtant, il fallut bien à la longue se rendre à l'évidence; la morphine, médicament héroïque et qui possède, en effet, au plus haut degré, les actions hypnotiques et analgésiques de l'opium, ne possède certainement pas toutes les propriétés de l'opium; souvent il est plus mal toléré, et l'accoutumance qui oblige à augmenter les doses s'établit plus vite. Mais la morphine n'en possédait pas moins au point de vue pratique deux incontestables supériorités : 1° sa solubilité totale, qui rendait possible l'hypodermie; 2° sa composition parfaitement définie, qui permettait une posologie précise, rigoureuse. De ce fait sa prééminence fut, nous l'avons déjà dit, quasi absolue pendant les vingt années qui viennent de s'écouler.

Il semble bien que cette hégémonie soit sérieusement menacée par la fabrication d'un extrait total d'opium qui, tout en conservant sensiblement la composition et l'action intégrale de l'opium, possède comme la morphine le double et précieux privilège d'être, d'une part, soluble

et injectable, d'autre part, de composition sensiblement constante.

***

Le professeur Sahli, de Berne, observant, en effet, comme Fonsagrives, comme Gübler, comme Pouchet, et la plupart des thérapeutes, des différences cliniques indiscutables et pratiquement fort importantes entre l'action de la morphine et celle de l'opium, s'attacha, avec la collaboration de M. Schärges, à obtenir un extrait total d'opium injectable et de composition sensiblement constante. Il y parvint, et le Pantopon qu'il obtint représente, en somme, la totalité des alcaloïdes opiacés, sous forme de leurs chlorhydrates, facilement solubles dans l'eau, injectables et résorbables par voie hypodermique.

Par rapport à l'opium, le progrès est indiscutable; le fait seul d'avoir isolé de leur gangue la totalité des alcaloïdes opiacés, et d'avoir obtenu un mélange de leurs sels injectable et résorbable, est d'une grande importance pratique. Mais ce qui l'est non moins, c'est la composition pratiquement constante du produit obtenu.

Si l'on consulte les traités de pharmacologie, on voit que la teneur des divers opiums en alcaloïdes peut varier dans des proportions énormes. Voici un tableau emprunté à Otto Barth[1] des variations possibles :

Morphine. . .	2,7 à 22,8	pour 100.
Narcotine. . .	2 à 12	—
Papavérine . .	0,5 à 1	—
Codéine . . .	0,2 à 1	—
Thébaïne. . .	0,15 à 0,5	—
Narcéine . . .	0,1 à 0,4	—

Ce simple tableau est plus éloquent que toutes les gloses qu'on en pourrait faire.

Sans être rigoureusement constante, la composition du Pantopon l'est du moins pratiquement : 100 parties de Pantopon renferment toujours sensiblement 50 parties de morphine, 20 de narcotine, 2 de codéine et de papavérine, 1 de thébaïne et de narcéine à l'état de chlorhydrates.

La posologie peut donc être parfaitement définie.

***

Par rapport à la morphine, le progrès est autre.

La morphine possède au plus haut degré les propriétés analgésiques et hypnotiques de l'opium, cela n'est pas douteux. Mais il n'en est pas moins vrai que l'opium, grâce précisément à la présence d'alcaloïdes physiologiquement très différents de la morphine, possède maintes actions, soit secondaires, toni-cardiaques par exemple, soit correctives, sédatives, antinauséeuses, dont la morphine est dépourvue. Bref, l'opium réalise une symbiose alcaloïdique, une thériaque naturelle à certains points de vue supérieure à son alcaloïde princeps, la morphine. Et le Pantopon, réalisant cette symbiose alcaloïdique, cette thériaque naturelle sous une forme pharmacologique pratiquement aussi maniable que la morphine même, est, de ce fait, supérieur et à l'une et à l'autre.

Il est certain, par exemple, que la présence dans la symbiose alcaloïdique opiacée de la thébaïne et des alcaloïdes similaires si complètement différents de la morphine qu'on a pu, étant donnés leur faible pouvoir narcotique et leur action excitante du pouvoir réflexe, les ranger dans le groupe de la strychnine, confère à l'opium et partant au Pantopon des propriétés toniques dont la morphine est dépourvue.

***

En fait, à l'heure actuelle, l'expérimentation clinique très étendue qui en a été faite (Sahli, Ewald, Winternitz, Doeblin, Spira, Johannsen, Barbier, Bardet, Leriche, Martinet, Pouchet, Robin, Sicard, Trotain, Vogt, etc.) permet de préciser les différences cliniques d'action de la morphine et du Pantopon.

Peut-être la morphine est-elle, à doses équivalentes, un peu plus analgésique et d'action un peu plus rapide mais moins prolongée.

En revanche :

1° La tolérance digestive du Pantopon est certainement supérieure. Les vomissements relativement fréquents avec la morphine sont exceptionnels avec le Pantopon;

2° Le malaise secondaire si banal (sensation d'abrutissement, nausées, bouche amère, somnolence, etc.) est incomparablement moindre après l'administration de Pantopon. Souvent il est nul;

3° L'action toni-cardiaque de l'opium, déjà signalée par Sydenham, nous a paru très nette après le Pantopon, et se traduisant souvent par un accroissement de la pression différentielle; souvent, après la morphine, nous avons constaté, au contraire, une action dépressive.

En ce qui concerne les actions constipante, eupnéique et euphorique, nous n'avons pas noté de différences appréciables. Mais en dehors des différences objectives sus-mentionnées, il en est une toute subjective qui ne nous semble pas cependant négligeable. C'est que toutes les fois que nous avons fait successivement à des patients une injection de morphine et une injection d'une dose équivalente de Pantopon, et que nous avons ultérieurement donné l'option au malade, il a presque toujours opté pour le Pantopon.

En général, on a l'impression qu'il y a presque toujours, sinon toujours, avantage à substituer le Pantopon à la morphine.

***

Les indications du Pantopon, ce sont celles de l'opium et des extraits thébaïques, dont il ne diffère, on ne saurait assez le répéter, que par la constance pratique de sa composition et sa forme pharmacologique qui le rend complètement soluble, injectable et résorbable. Elles sont tirées, comme celles de l'opium et de la morphine, de ses actions analgésique, hypnotique, sédative et empirique.

Pratiquement la posologie du Pantopon est basée sur l'équivalence approximative suivante : 0,5 de morphine = 1 de pantopon = 2,5 d'extrait thébaïque = 5 d'opium.

On emploiera donc des doses de Pantopon doubles des doses usuelles de morphine et moitié moindres environ que les doses usuelles d'extrait thébaïque, soit pour une dose 1 à 4 centigrammes.

1. Otto Barth. — « Ein Beitrag zur Wirkung der Opium-Alkaloide ». *Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 11 Novembre 1912, p. 258-292.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Décembre 1912.

Petite épidémie de fièvre paratyphoïde A. — *MM. Mercklen et Legras* ont observé, sous forme d'une petite épidémie à l'hôpital Broussais, quatre cas de fièvre paratyphoïde à bacilles paratyphiques A. Comme particularités, on peut signaler la coexistence de l'affection chez le mari et la femme; une orchite dans un cas bénin. Ces quatre cas se sont terminés par guérison.

Sténose hypertrophique du pylore. Pyloroplastie. — *M. Fredet* présente un jeune garçon de 5 ans, parfaitement guéri, qu'il a opéré, à l'âge de trois semaines, d'une sténose hypertrophique. Il rapproche ce cas d'autre faits analogues opérés par lui. Un autre enfant, opéré à l'âge de 1 mois a guéri; il en fut de même pour un enfant opéré à l'âge de treize jours. Un autre enfant fut opéré dans des conditions si défectueuses qu'il ne survécut pas. Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agissait dans tous ces cas de fibro-myome.

Fibro-myome de l'œsophage; diverticule par traction. — *MM. Dufour et Mairesse* présentent un œsophage prélevé à l'autopsie d'une femme de 64 ans, morte tuberculeuse. A l'extrémité inférieure de cet œsophage, au-dessus du diaphragme, existait une tumeur de la grosseur d'une mandarine, qui entourait l'œsophage sur les trois quarts de sa circonférence. Il n'y avait aucune altération de la muqueuse, mais un enfoncement diverticulaire par traction. Cette observation est intéressante à rapporter, à l'occasion des présentations de pièces faites par M. Fredet, concernant le développement d'un véritable fibro-myome, qui constitue la caractéristique histologique des sténoses hypertrophiques du pylore chez les nourrissons.

Sérothérapie de la fièvre typhoïde. — *M. Rodet* (de Montpellier) rapporte les résultats obtenus avec la sérothérapie chez 131 typhiques traités de façon précoce, c'est-à-dire dans les onze premiers jours de la période fébrile. Cette méthode fut souvent employée, mais pas toujours, concurremment avec la balnéation. L'injection fut faite sous la peau. Le plus souvent, dans les trente-six à quarante-huit heures qui suivaient la première injection, on observait un abaissement de température, une atténuation de la céphalée et des phénomènes généraux, l'apparition d'une polyurie abondante, même chez les sujets non baignés. D'une façon générale, on obtint par cette méthode une proportion tout à fait anormale des formes courtes de la maladie qui suivait, cependant, cette bénignité et cette évolution rapide mises à part, le cycle évolutif habituel de la dothiénentérie normale.

Insuffisance surrénale et pseudo-perforation au cours d'une fièvre typhoïde adynamique. — *M. Stephen Chauvet* rapporte l'observation d'une femme atteinte d'une dothiénentérie particulièrement grave avec insuffisance surrénale. Cette malade, grâce à divers toniques cardiaques et à de l'adrénaline, luttait tant bien que mal contre ces différents phénomènes morbides quand, le lendemain d'un jour où l'on avait oublié de lui donner de l'adrénaline, elle présenta un syndrome de pseudo-perforation intestinale des plus typiques. Les accidents cédèrent à l'administration d'adrénaline et de sérum artificiel.

L'auteur est porté à penser qu'il y a peut-être eu, dans ce cas, plus qu'une simple coïncidence entre la suppression de l'adrénaline chez une hypoépinéphrique et l'apparition du syndrome de pseudo-perforation.

Les ictères de sécrétion et l'hépatisme. — *M. Frantz-Glénard*. Les observations qui témoignent d'une maladie sécrétoire de la cellule hépatique dans l'ictère catarrhal et l'ictère typhoïdique sont importantes au point de vue de la pathologie générale.

Deux doctrines sont basées, l'une sur la théorie sécrétoire des ictères : c'est la doctrine de l'hépatisme, proposée par M. Glénard, et qui localise la cause de l'ictère dans la cellule hépatique; l'autre sur la théorie excrétoire : c'est la doctrine de la diathèse biliaire, proposée par M. Gilbert, et qui localise la cause de l'ictère dans la cellule des canaux biliaires.

M. Glénard fait valoir l'importance de la doctrine de l'hépatisme, qui fait rentrer dans le domaine des maladies du foie nombre de dyspepsies, de névropathies et de maladies de la nutrition : lithiase biliaire, lithiase urique, goutte, obésité, diabète vrai, etc., alors que la diathèse biliaire les exclut.

Les arguments de M. Glénard reposent sur les renseignements fournis par la méthode de palpation du foie qu'il a décrite. L'auteur combat les arguments opposés qui s'appuient sur l'adaptation de la théorie infectieuse aux propositions de l'hépatisme, sur la pathologie expérimentale et sur la bilirubigénie.

Streptococcie à localisations bénignes sur les veines et les petites articulations. Hémolysine streptococcique. Constatation d'antihémolysines dans un sang de résistance globulaire augmentée. — *MM. Jules Renault et P.-P. Lévy* rapportent une observation de septicémie à streptocoques, d'origine otique, chez une fillette de onze ans. Des localisations assez spéciales se sont montrées : une phlébite non oblitérante de la saphène du côté gauche, avec hydarthrose légère, puis une phlébite de la veine humérale droite et enfin une polyarthrite de la main droite. Chacune de ces localisations évolua pour son propre compte et guérit. La guérison fut complète en un mois. Le streptocoque isolé était

doué d'un pouvoir hémolytique remarquable; le sérum renfermait des antihémolysines et les globules rouges de la malade avaient une résistance augmentée

Cette observation montre que des streptocoques hémolysants peuvent n'avoir qu'une virulence amoindrie et que le sang peut, sous l'influence de causes fragilisantes spécifiques, acquérir une hyperrésistance générale.

Etude clinique et expérimentale d'un cas mortel de paralysie diphtérique isolée du pneumogastrique. — *MM. Jules Renault et P.-P. Lévy* ont observé une fillette de 26 mois, entrée à l'hôpital au quatrième jour d'une angine diphtérique grave, non encore traitée; cinq jours après l'entrée, sans qu'il y ait de paralysie ni du voile, ni des nerfs périphériques, l'enfant a des vomissements, le pouls est ralenti, la respiration difficile, sans que l'auscultation indique de lésion pulmonaire. La mort survient par arrêt des mouvements respiratoires.

Les auteurs, écartant les diagnostics de myocardite et d'insuffisance surrénale, s'arrêtent à celui d'accidents bulbaires. L'absence de paralysie des muscles du voile fait admettre, pour expliquer la localisation observée, que la toxine a dû emprunter, pour se fixer électivement sur les centres du vague, non la voie nerveuse, comme il est classique de l'admettre, mais la voie sanguine.

L'examen anatomo-pathologique des viscères montrait, au niveau du foie, des reins, des capsules surrénales, des lésions de congestion allant jusqu'à la suffusion extra-vasculaire, qu'on observe dans la diphtérie.

L'inoculation aux cobayes de substance nerveuse prélevée au niveau des noyaux du vague ne causa aucune lésion aux animaux, sans doute parce que la quantité de toxine fixée était trop peu considérable, ayant agi beaucoup plus par la localisation que par l'abondance.

Péricardite gonococcique à épanchement. — *MM. Albert Robin et Noël Fiessinger* rapportent l'observation d'un gonorrhéique de 25 ans qui, au cours d'un rhumatisme blennorragique et d'une septicémie à gonocoques démontrée par l'hémoculture, fit une péricardite, sèche au début, mais rapidement à épanchement. En face des symptômes cardiaques graves qui survinrent, on dut recourir à une ponction du péricarde; la forme spéciale de la matité dextro et rétro-sternale indiquait la ponction au point de Marfan, à gauche de l'appendice xiphoïde. Malgré la petite quantité de liquide retirée (50 cm³), l'amélioration fut considérable. La résorption de l'épanchement se fit lentement. Les auteurs insistent sur différents signes spéciaux : l'extrême violence des douleurs, l'existence de grands signes pseudo-pleurétiques à la base gauche, malgré la prédominance de l'épanchement à droite, sur l'écran radioscopique. Le traitement général consista en injections, tous les deux jours, de 10 cm³ de ferments métalliques, et en deux injections de stock-vaccins de Wright préparés par Mauté. La guérison est complète à l'heure actuelle, malgré l'extrême gravité que revêtit cette infection générale.

Phlébite ourlienne. — *MM. Hirtz et Salomon* rapportent trois observations de phlébite ourlienne. Cette complication très exceptionnelle des oreillons s'est montrée dans des conditions fort curieuses, puisque le mari et la femme, atteints successivement d'oreillons, présentèrent tous deux cette complication. Le troisième cas concerne une parente des deux premiers malades qui contracta les oreillons dans le même milieu.

Anémie avec hépatosplénomégalie et réactions hématologiques complexes. — *MM. Pissavy et Thiébault* rapportent une observation caractérisée par l'existence d'un très gros foie, d'une grosse rate, de tuméfactions ganglionnaires multiples, d'infiltration leucémique diffuse de la peau. Il existait un état subfébrile permanent. L'anémie alla en s'accentuant, pour atteindre, peu de temps avant la mort, le chiffre de 60.000 globules rouges; l'hémoglobine diminua aussi progressivement. La numération des leucocytes montrait une diminution des polynucléaires, une augmentation des mononucléaires, la présence d'hématies nucléées et de mononucléaires basophiles non granuleux. A l'autopsie, le foie, en dehors de son énorme hypertrophie, ne présentait que peu de lésions, la rate présentait une ébauche de réaction myéloïde, la moelle osseuse était congestionnée et renfermait une grande abondance d'éléments embryonnaires.

Ce fait, bien que s'en différenciant par quelques points, rappelle les faits décrits par MM. Clerc et Weil sous le nom de « splénomégalie chronique avec anémie et myélémie ».

Ostéite éberthienne. — *M. Siredey* rapporte l'observation d'un homme de 25 ans, atteint de fièvre typhoïde grave, avec convalescence très pénible, accompagnée de diarrhée, et chez lequel se développa, au niveau de la IVe côte gauche une tuméfaction très volumineuse qui s'étendit jusque dans l'aisselle. Huit mois après le début de la fièvre typhoïde, la tuméfaction au niveau du bord gauche du sternum s'étendait sur une surface large comme une paume de main et semblait s'infiltrer dans la profondeur, dans le médiastin. Une large intervention chirurgicale avait été proposée, mais l'examen radioscopique montra que la lésion était limitée. On se contenta d'un traitement médical par les onctions à la pommade au collargol et par l'ingestion d'iodure de potassium à petites doses. Au bout de huit jours, on constatait une rétrocession de la lésion et, en trois semaines, la tuméfaction avait totalement disparu.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Décembre 1912.

Hotte fermée et stérilisable pour manipulations aseptiques. — *M. P. Armand-Delille* présente les photographies d'une hotte métallique à parois de verre, munie de manches de caoutchouc pour l'entrée des mains, et dans laquelle un dispositif spécial permet d'avoir une flamme de bec Bunsen.

Cet appareil, qui peut être clos hermétiquement et stérilisé, permet de manipuler à l'abri des germes extérieurs, ainsi que de traiter sans danger pour l'opérateur des corps à poussières nocives. Il pourrait également, avec quelques modifications, être employé pour des opérations chirurgicales.

Le procédé de Lehmann pour le dosage des sucres réducteurs. — *M. Grimbert* montre qu'en modifiant convenablement le procédé de Lehmann, pour le dosage des sucres réducteurs, on arrive à lui donner une grande précision.

En outre, en suivant exactement la technique de Bertrand pour la réduction de la liqueur cupropotassique et en employant les mêmes réactifs, on obtient, pour le cuivre réduit, des chiffres identiques à ceux donnés par cet auteur, de sorte qu'on peut se reporter en toute sécurité aux tables qu'il a publiées.

Transformation de l'épithélium en tissu fibreux. — *MM. Retterer et Lelièvre* montrent les préparations d'un polype implanté dans la fossette susamygdalienne d'une jeune fille de 17 ans. Le revêtement épithélial avait formé des végétations épithéliales qui, après s'être transformées dans le derme en tissu réticulé, ont élaboré des fibrilles conjonctives constituant une masse fibreuse. Ce néoplasme avait donc même origine que les follicules clos de l'amygdale, mais ceux-ci, au lieu d'évoluer en éléments lymphoïdes, étaient devenus fibreux comme ceux des sujets âgés.

La constante uréique chez les hypertendus. — *MM. Aubertin et Parvu* ont étudié le fonctionnement rénal à l'aide de la constante uréique d'Ambard, chez des malades présentant de l'hypertension artérielle permanente sans symptômes habituels d'insuffisance rénale (hypertendus purs de Vaquez, brightiques à forme cardio-vasculaire de Widal) ainsi que chez des brightiques avérés et des aortiques avec hypertension.

Chez les brightiques avérés avec hypertension, la constante a décelé un fonctionnement uréique défectueux (0,125 à 0,146), comme il était facile de le prévoir.

Chez 4 hypertendus purs, avec ou sans albuminurie, la constante a été trouvée normale ou presque normale (0,089; 0,078; 0,090; 0,076; la normale oscillant entre 0,060 et 0,080). Il s'agissait pourtant de malades chez lesquels la tension se maintenait d'une façon permanente à des chiffres très élevés (24 et même 26 1/2 au sphygmotensiomètre de Vaquez).

Enfin, 2 malades atteints d'insuffisance aortique avec hypertension, sans albuminurie ni aucun symptôme de brightisme, avaient une constante élevée révélant un fonctionnement rénal défectueux.

Il n'y a donc pas de rapport entre les élévations de la constante uréique et le degré de l'hypertension permanente.

L'anesthésie générale de longue durée par le protoxyde d'azote et l'oxygène. — *MM. L. Ambard et T. de Martel* rappellent qu'il existe actuellement trois méthodes pour entretenir l'anesthésie générale par le protoxyde d'azote et l'oxygène. La première et la plus simple consiste à administrer avec le protoxyde d'azote de très faibles quantités d'oxygène (de 2 à 4 pour 100). Cette anesthésie paraît très irrégulière et dangereuse; elle s'est peu répandue dans ses pays d'origine (Amérique et Angleterre).

La seconde emploie le protoxyde d'azote et l'oxygène sous pression d'après la technique de P. Bert. De tout temps on l'a considérée comme la méthode idéale au point de vue de l'innocuité, mais on lui a objecté sa complexité et on l'a abandonnée depuis 1883.

La troisième méthode qui paraît avoir été inaugurée par Neu en 1910, consiste à préparer le malade par la scopolamine pour faciliter l'anesthésie.

MM. L. Ambard et T. de Martel ont réalisé des anesthésies par la méthode de P. Bert et de Neu. Ils ont reconnu la possibilité d'obtenir des anesthésies longues et satisfaisantes permettant des opérations délicates (gastro-entérostomie, trépanation) par la méthode de P. Bert ainsi que par la méthode de Neu. Sur 10 anesthésies par la méthode de P. Bert, ils n'ont pas observé des vomissements; il y a eu une fois des vomissements passagers sur 5 anesthésies par la méthode de Neu.

Glycosurie hypophysaire et glycosurie adrénalique. — *MM. H. Claude et A. Baudouin* ont étudié comparativement, chez les mêmes sujets, la glycosurie hypophysaire et la glycosurie adrénalique. Ils montrent qu'aux doses thérapeutiques elles sont d'intensité comparable et qu'elles obéissent aux mêmes lois.

Etude comparée de la teneur des épanchements pleuraux et péritonéaux en cholestérine et albumine. — *MM. G. Ferré, P. Mauriac et L. Fontaine* ont montré que les épanchements actifs contiennent plus de cholestérine que les épanchements passifs. A une réaction de Rivalta positive correspond un chiffre élevé de cholestérine; à une réaction négative, une quantité faible de cholestérine.

De l'étude de 19 liquides pleuraux et péritonéaux les auteurs concluent qu'il paraît y avoir un parallélisme constant entre la réaction de Rivalta, l'albumine de Patein et la cholestérine.

Election. — *M. Weinberg* est élu membre de la Société.

Rétention chlorurée avec hypochlorémie. — *MM. Achard, Ribot et Feuillié* ont étudié, dans diverses maladies, le taux du chlorure de sodium dans le sérum et le seuil d'élimination rénale de ce corps, calculé suivant le procédé de MM. Ambard et André Weill. Ils ont trouvé, pour la valeur normale de ce seuil, le taux de 5,2 p. 1.000.

Dans les maladies aiguës, le seuil était élevé ou abaissé, mais revenait à la normale à la convalescence. L'ingestion de sel n'élevait pas toujours le seuil.

Dans les maladies chroniques, le seuil fut trouvé supérieur, égal ou inférieur à la normale, indépendamment, d'ailleurs, de la perméabilité à l'urée. Chez certains brightiques, la chloruration a fait monter le seuil en même temps que le poids; elle n'a pas modifié le seuil. Chez un autre malade, atteint de sclérose rénale très avancée avec forte rétention d'urée, l'œdème était énorme et irréductible, malgré le régime sans sel et la théobromine : or, le seuil se maintint toujours très bas, et le taux du chlorure était également faible.

Si donc la sclérose rénale tend à relever dans le sang le taux de chlorure, alors même qu'il n'y a pas de rétention ni d'œdème, d'autres influences peuvent contrebalancer cette action jusqu'à provoquer l'abaissement notable et persistant du seuil d'élimination. On peut voir ainsi l'hyperchlorémie sans rétention et l'hyperchlorémie avec rétention. Dans cette dernière, l'hypochlorurie n'engendre pas d'hyperchlorémie; elle est, au contraire, la conséquence de l'hypochlorémie.

Imperfection uréogénique et acidose. — *M. Achard* rapporte deux cas dans lesquels, chez des femmes atteintes de vomissements rebelles, existait de l'acidose sans glycosurie. Le coefficient d'imperfection uréogénique était élevé : il s'abaissa sous l'influence du bicarbonate de soude. Dans l'un de ces cas, les corps cétoniques avaient disparu de l'urine avant le traitement alcalin, alors que le coefficient était encore élevé. Dans l'autre, ils persistèrent un

peu, en s'atténuant après la baisse du coefficient provoquée par le bicarbonate.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Décembre 1912.

Sur le sort des bacilles tuberculeux dans l'organisme des animaux vaccinés. — *MM. A. Calmette et Ch. Guérin* (de Lille). Tous les vaccins antituberculeux confèrent aux bovidés une résistance plus ou moins durable, mais manifeste, aux infections spontanées ou expérimentales. Cette immunité ou cette tolérance à l'égard des bacilles virulents de réinfection — qui s'observe également dans l'espèce humaine après une atteinte bénigne de tuberculose ganglionnaire, par exemple — résulte de ce que les organismes vaccinés, ne pouvant faire disparaître ces bacilles par les processus de digestion intracellulaire, ont acquis la faculté de les éliminer lentement par les voies biliaire et intestinale.

Des expériences ont été poursuivies cette année sur la période de rétention des bacilles virulents d'épreuve dans les ganglions lymphatiques des bovidés soumis à la vaccination par injections intraveineuses de bacilles bovins atténués par des cultures sur bile de bœuf glycérinée.

7 génisses vaccinées ont reçu dans la veine, un mois après la dernière inoculation vaccinale, 3 milligr. de bacilles tuberculeux virulents. Un témoin a succombé le trente-quatrième jour à une granulie aiguë. Aucune des génisses vaccinées n'a éprouvé le moindre malaise. Elles ont été abattues 1, 2, 3, 4, 8, 12, 18 mois après l'épreuve; leurs ganglions bronchiques, triturés en totalité, furent inoculés sous la peau de 12 cobayes qui furent sacrifiés après deux mois. Tous sont devenus tuberculeux et aucune génisse ne présentait de lésion macroscopique ganglionnaire ou autre.

Une huitième génisse, vaccinée en même temps que les précédentes, reçut une deuxième fois, par voie intraveineuse, 18 mois après la première épreuve, 3 milligr. de bacilles tuberculeux virulents (dose mortelle en 4 à 5 semaines pour les témoins). Elle n'avait pas réagi à la tuberculine avant cette deuxième inoculation. Elle demeure, plus de trois mois après, parfaitement bien portante. Il est probable qu'elle doit la conservation de son immunité à la persistance de quelques bacilles dans ses ganglions lymphatiques, car des expériences antérieures de vaccination par les voies digestives, au moyen de faibles doses de bacilles bovins normaux, virulents, avaient montré aux auteurs que l'immunité cesse dès que les bovidés ne sont plus porteurs de bacilles.

Il semble en être ainsi chez l'homme et on s'explique alors qu'une atteinte légère d'infection tuberculeuse, surtout si elle s'est produite dans le jeune âge, suffise, si fréquemment, à le préserver contre les effets graves des réinfections successives et fréquentes auxquelles l'expose la cohabitation continue avec des malades phtisiques.

Deux conclusions pratiques se dégagent :

1° La vaccination antituberculeuse doit avoir pour objectif d'assurer, dans l'organisme du sujet vacciné, la persistance, aussi longue que possible, de quelques bacilles dont le nombre et la qualité soient tels qu'ils puissent être tolérés sans produire de lésions évolutives;

2° Chez l'homme, comme chez le bœuf, il est désirable qu'une infection naturelle bénigne, ou une infection artificiellement réalisée au moyen de bacilles atténués, intervienne le plus tôt possible après la naissance, pour conférer à l'organisme l'immunité ou, pour parler plus exactement, un haut degré de tolérance à l'égard des infections et réinfections accidentelles ultérieures.

La forme logique, quoique paradoxale en apparence, que les auteurs n'hésitent pas à donner à cette seconde solution est celle-ci : les seuls sujets, hommes ou animaux, qui puissent échapper aux infections tuberculeuses graves sont les porteurs de *virus tuberculeux*.

Sur une mycose pulmonaire. — *MM. Launois et Pinard* rapportent l'observation d'une femme de 34 ans, syphilitique, présentant des accidents de compression bronchique par anévrisme de l'aorte. Accès de dyspnée avec cornage et tirage, accès de toux coqueluchoïde. Après une vomique, la malade est très soulagée, le pus qui avait rempli un demi-crachoir contient des pneumocoques en abondance et quelques cellules-levures. Après cette accalmie, les accidents dyspnéiques reparaissent; les crachats contiennent des cellules-levures en grande abondance. Une ponction exploratrice pratiquée dans une zone mate à la base du poumon gauche permet de retirer du pus. Une thoracotomie est pratiquée : petite collection pulmonaire, foyers multiples en terrier de lapin, la mort survient quelques jours après. Le pus, ainsi que les crachats, contenaient des cellules-levures en abondance.

Le microorganisme cultivé se présentait sous forme globuleuse de cellules-levures, avec quelques filaments dans certains milieux, et paraît devoir être rangé parmi les parendomyces se rapprochant beaucoup du muguet.

Essais d'iso-sérothérapie canine. — *MM. L. Lepinay, E. Lepinay et L. Beaussillon*, pour éviter les accidents sériques consécutifs à l'injection de sérum hétérogène normal ou spécifique, ont utilisé un iso-sérum provenant de chiens en pleine santé. Cet iso-sérum normal, injecté sous la peau, leur a donné les meilleurs résultats dans certains états hémorragipares, en particulier dans l'entérite hémorragique du chien consécutive ou non à la maladie du jeune âge.

Inspirés par les recherches de M. Paul Carnot et de Mlle Deflandre sur l'« hématopoïétine », ils ont préparé un iso-sérum à vertus coagulantes et hémopoïétiques renforcées. Injecté à des chiens normaux, ce sérum augmente la vitesse de coagulation, élève le taux globulaire et renforce les défenses de l'organisme puisque, provenant de chiens immunisés contre la maladie du jeune âge, il possède certainement des propriétés spécifiques.

Dans la maladie du jeune âge où les auteurs ont trouvé souvent une hypoglobulie, des injections d'iso-sérum hémopoïétique ont provoqué des améliorations absolument nettes et la guérison a été obtenue plus rapidement que par les procédés ordinaires.

Dans les cas d'entérite hémorragique, ce sérum a donné de brillants résultats.

Actuellement, les auteurs étudient un iso-sérum provenant de chiens ayant évolué récemment la maladie du jeune âge et en pleine convalescence. Ce sérum, injecté à des chiens atteints de maladie, paraît amener la sédation de tous les symptômes. Ces dernières recherches sont trop récentes encore pour qu'on puisse en tirer aucune conclusion.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

16 Décembre 1912.

1° Saturnisme et aliénation mentale; 2° Un automutilateur. Présentation de malades. — *M. A. Marie* (de Villejuif) présente deux malades : un atteint de démence saturnine avec atrophie initiale directe de la musculature de la main gauche qui portait le mastic de céruse habituellement (cas de Manouvrier e de Christian). Vient ensuite un paralytique autophage qui s'est dévoré le bras droit au niveau du biceps croyant lutter avec un adversaire imaginaire (pas d'anesthésie notable à relever).

Affaire médico-légale. Simulation. — *M. Legras* communique une observation intéressante, se rapportant à un cas de simulation soutenue sans aucune défaillance, pendant près de huit mois consécutifs, et qu'a méconnue une expertise médico-légale suivie d'une ordonnance de non-lieu. D'après l'expertise : « Le prévenu est un malade aliéné à interner dans un asile spécial, dont les troubles mentaux ne rentrent dans aucune catégorie nosologique connue, et dont les facultés intellectuelles ont subi un affaiblissement global ».

Il s'agit d'un individu à passé judiciaire chargé, qui, avec un de ses camarades, avait très habilement combiné et préparé un guet-à-pens, dans lequel était tombé un bijoutier porteur pour environ une dizaine de mille francs de bijoux. Le coup ne réussit qu'à moitié. Les malfaiteurs se sauvèrent dans la rue et l'individu en question fut appréhendé. Ensuite, il comparut d'abord devant un commissaire de police et, plus tard, devant un juge d'instruction qui l'inculpa de tentative de vol et de complicité. Interrogé successivement par ces deux magistrats, l'inculpé répondit très lucidement, mais en donnant un faux état civil et un faux nom. Puis, lorsque le juge lui démontra la supercherie, il devint subitement muet, et, depuis, se cantonna dans un mutisme permanent et irréductible. Le système de simulation reposait sur trois éléments principaux : un mutisme dépourvu de caractères morbides; un marmottement imperceptible, à peine distinct, et une déambulation sur un trajet invariable, le long du mur de la chambre ou du cabinet médical. Mais à diverses reprises, le sujet, ne croyant pas être surveillé, ni vu, fut surpris interrompant sa manœuvre intentionnelle, parlant correctement, ne marchant plus et cessant de déambuler. C'est évidemment la preuve que l'attitude affectée était intentionnellement simulée et préméditée.

Débilité mentale avec infantilisme; cryptorchidie; dépression mélancolique intermittente; préoccupations hypocondriaques. Présentation de malades. — *MM. Marcel Briand et Salomon* présentent un malade entré dans le service de l'admission pour un accès de dépression mélancolique intermittente, chez lequel on pourrait peut-être rattacher les troubles psychiques à des troubles des glandes à sécrétion interne. L'état de ce malade a, en effet, été rapidement amélioré sous l'influence d'un traitement thyroïdien donné comme stimulant des sécrétions internes.

Il s'agit d'un cryptorchide, dont les testicules ne sont pas même appréciables dans le trajet et qui présente tous les signes d'infantilisme. Peau fine et glabre, sauf au cuir chevelu et un peu au pubis; larynx peu saillant; voix peu grave et voilée; développement insuffisant de la verge, qui mesure environ 3 cm.

Il présente en outre des dystrophies osseuses profondes : exiguïté thoracique, cyphoscoliose cervico-dorsale, développement considérable du bassin, gigantisme des extrémités, malformations craniofaciales.

Délire systématisé d'origine onirique chez un débile. Présentation de malade. — *M. Demay* montre un malade de 25 ans, débile, perverti sexuel, qui, à la suite d'excès alcooliques, fait une crise de délire onirique au cours de laquelle il croit être frappé de plusieurs coups de couteau. Les idées délirantes, au lieu de se dissiper avec l'accès, se sont organisées en un délire systématisé de persécution et de grandeur.

Tumeur du lobe frontal et du corps calleux chez un dément. Fibrome de la dure-mère et athérome de l'aorte abdominale chez un hypocondriaque. — *MM. Vigouroux et Hérissou-Laparre* apportent deux tumeurs cérébrales. L'une d'elles a envahi le lobe frontal droit et a un noyau dans le corps calleux. C'est une tumeur maligne (glio-sarcome ou neuro-épithéliome) autour de laquelle s'est développée l'inflammation. Elle a donné lieu à un état démentiel, cliniquement non différenciable de la démence paralytique ou alcoolique. La seconde est un fibrome de la faux de la dure-mère, découverte à l'autopsie d'un délirant âgé de 70 ans, comprenant les faces internes des deux lobes frontaux. Elle n'a donné lieu à aucun symptôme pathognomonique.

Les auteurs s'étendent sur la pathogénie des troubles mentaux dus aux tumeurs cérébrales.

— *M. Anglade*. Dans les glio-sarcomes on a éprouvé quelques difficultés à mesurer la part du tissu conjonctif et du tissu névroglique. Cette mesure est possible à l'aide des méthodes de double coloration. J'ai pu identifier notamment les cellules dites neuro-formatrices qui ne sont pas des éléments particuliers caractérisant des tumeurs spéciales. En fait, ainsi que je l'ai établi dans une communication à la Société de Biologie 1912, ces cellules neuro-formatrices sont des cellules névrogliques et pourvues d'un protoplasma colorable.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Décembre 1912.

Syndrome pseudo-bulbaire chez une enfant diplégique et épileptique. — *M. Chaslin et Mlle Anna Delage* montrent une petite fille de 14 ans, arriérée, infantile et épileptique, avec paralysie pseudo-bulbaire et diplégie.

Les cas de ce genre sont peu fréquents, mais plusieurs ont été rapportés dans ces dernières années.

Un cas de délire spirite. — *MM. Lévi-Valensi et Genil-Perrin* présentent une femme tuberculeuse qui se prétend médium spirite, raconte ses communications et ses visions, et même ses incarnations. Elle croit aussi se promener en esprit dans les planètes Mars, Mercure, Vénus, et décrit ce qu'elle y a vu.

— *M. Ballet* fait remarquer que la curiosité de ce cas, c'est la continuité de l'état de rêve spiritique

dans lequel vit cette malade, alors que, chez les spirites ordinaires, l'état mental particulier de dédoublement de la personnalité et d'automatisme n'existe que pendant leurs exercices.

— *M. Blondel* estime qu'il ne s'agit pas ici d'un délire à proprement parler, puisque les convictions de cette femme sont partagées par beaucoup d'individus plus ou moins normaux. Le rôle de l'imagination est prépondérant dans ces phénomènes qui apparaissent comme une forme de mythomanie.

Présentation d'une malade à diagnostic incertain. — *Mme Long-Landry* a soigneusement étudié cette femme qui, depuis quinze années, souffre d'une sorte d'obsession dans ses organes et accuse des hallucinations, surtout anesthésiques et motrices. Il n'existe, par contre, ni affaiblissement intellectuel, ni système délirant, ni mélancolie, ni hypocondrie. Cet état est stationnaire depuis dix ans. Le diagnostic de ce cas est difficile, et on ne sait dans quel cadre le classer.

— *M. Ballet* serait disposé à en faire une psychose hallucinatoire chronique, car, malgré leur peu de netteté, les hallucinations ne paraissent pas douteuses.

— *M. Blondel* pense qu'il est impossible d'affirmer s'il existe ou non des hallucinations véritables.

— *M. Deny* ne croit pas à leur existence.

— *M. Wallon* doute également de la réalité d'hallucinations en raison de la description très vague qu'en donne la malade.

— *M. Ballet* fait remarquer que, précisément dans la psychose hallucinatoire chronique, les hallucinations possèdent ce caractère d'imprécision. Sans doute, elles ne sauraient être comparées aux hallucinations des délires toniques dont le relief et la vigueur sont si frappants. Mais, ces différences étant admises, il n'en reste pas moins vrai que cette femme semble bien présenter le type d'hallucinations qu'on rencontre dans la psychose hallucinatoire chronique et que ce dernier diagnostic peut être défendu.

Phénomène de « déjà-vu » chez une épileptique. — *M. Collin* présente une jeune fille, comitiale, qui, à la suite d'absences fréquentes, est prise, tantôt de parésie, tantôt d'illusions sensorielles, tantôt, enfin, de phénomènes de déjà-vu.

— *M. Ballet.* Le déjà-vu, chez les comitiaux, affecte diverses formes. Parfois, il s'agit d'une impression de déjà-vu réel, où le sujet a le sentiment de s'être trouvé déjà autrefois dans les mêmes conditions matérielles, parmi les mêmes choses et les mêmes gens.

Parfois, c'est seulement l'impression d'un état de rêve déjà vécu antérieurement.

Parfois, enfin, ces deux phénomènes s'associent en forme intermédiaire.

— *M. Dupré.* Le déjà-rêvé est une impression assez fréquente à l'état normal.

Psychose périodique et cénesthopathie. — *M. Camus.*

Un cas de vagabondage paranoïaque. — *M. Blondel.*

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Décembre 1912.

Propulseur mécanique de sondes urétérales. Sondes urétérales de couleur différente pour chacun des deux uretères dans le cathétérisme urétéral double. — *M. P. Bazy* présente ces appareils qui ont été imaginés par son fils *M. L. Bazy*.

Le propulseur mécanique de sondes urétérales — pour la description exacte duquel nous renvoyons au mémoire original — est, comme son nom l'indique, un instrument destiné à éviter toute manipulation directe, partant toute chance d'infection des sondes urétérales, en les propulsant mécaniquement dans les uretères au moyen d'un dispositif entièrement stérilisable.

D'autre part, M. L. Bazy a eu l'idée de faire colorer de teintes vives — rouge et verte — très facilement reconnaissables, les deux extrémités des sondes urétérales employées pour le cathétérisme double des uretères, de façon à ne pas confondre, une fois le cystoscope retiré, celle du côté droit avec celle du côté gauche.

Kyste dermoïde du médiastin antérieur. — *M. Jacob* fait un rapport sur une observation de kyste dermoïde du médiastin antérieur adressée à la Société par *MM. Pervès* et *Oudard*, médecins de la marine. Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, entré à l'hôpital avec le diagnostic de pleurésie purulente droite. Une ponction ramène 500 grammes de pus épais, mais amicrobien; d'autre part, le malade ne réagit pas à la tuberculine et les crachats ne renferment pas de bacilles de Koch. Le malade se cachectisant progressivement, on procède à l'opération de l'empyème; on évacue ainsi 1 litre de pus, mais le doigt constate, en outre, la présence, dans la cavité thoracique, d'un tissu bosselé qu'on prend d'ailleurs pour un poumon irrégulièrement adhérent. Drainage.

A la suite de cette intervention, l'état du malade s'améliore passagèrement, puis la toux reparaît, l'état général décline, la fièvre et la diarrhée reparaissent : on se décide à intervenir, quinze jours après la première opération. Sous le périoste, on rencontre une membrane épaisse, que l'on estime être la plèvre pariétale épaissie et que l'on incise. Il s'écoule du pus très gras, gommeux, des grumeaux jaunes et blancs. On extirpe avec les doigts cinq tumeurs mobiles, de la grosseur d'une noix, qui se présentent entre les lèvres de la plaie. La main, introduite dans le thorax, sent de tous côtés des tumeurs semblables, aussi loin qu'elle peut explorer. Mais ces tumeurs sont fixes, adhérentes à ce qu'on croit être le poumon. L'extirpation radicale paraissant impossible, on ne pousse pas plus loin l'opération. La plaie opératoire est laissée largement ouverte.

En examinant les tumeurs enlevées, quelques heures après l'opération, on constate que sur leur surface sont implantés de petits poils très fins qui rendent, cette fois, le diagnostic évident : il s'agit d'un kyste dermoïde intrathoracique.

Cette deuxième intervention ne modifie pas d'une façon appréciable l'état du malade, qui succombe deux semaines plus tard.

A l'autopsie, on trouve toute la moitié droite de la cavité thoracique occupée par une tumeur dont le volume dépasse celui de la tête d'un nouveau-né. Elle est très adhérente par son bord interne au péricarde, au hile du poumon droit et à la trachée; très peu adhérente, au contraire, sur tout le reste de son étendue. Le poumon droit, incomplètement développé, est situé très en arrière, dans la gouttière vertébrale; il est cinq fois plus petit que le poumon gauche, mais il présente trois lobes sains et *se trouve recouvert, sur toutes ses faces, d'un double feuillet pleural* : la tumeur est donc extrapleurale. Son poids est de 1 kilogr. 650; elle est encapsulée et sa capsule, ouverte sur sa face antéro-externe, laisse voir son contenu, qui est constitué par un très grand nombre de tumeurs secondaires, marronnées, dont les dimensions varient de celles d'un haricot à celles d'un œuf de poule. La moitié de la tumeur, jusqu'au diaphragme, représente une poche purulente, celle qui a été ouverte et drainée lors de la première intervention.

L'examen histologique de la tumeur, fait par M. P. Masson, a montré que ses éléments cellulaires proviennent de trois feuillets blastodermiques, mais c'est surtout l'endoderme respiratoire qui prédomine. Ces éléments sont disposés sans ordre dans un tissu mésenchymateux mal différencié et ils ne rappellent en rien, par leur disposition, un ensemble anatomique embryonnaire, même profondément modifié.

Les kystes dermoïdes du médiastin sont rares. Sur 50 cas authentiques, 22 ont donné lieu à une intervention chirurgicale. Deux fois seulement (1 cas de Bastianelli et 1 cas de von Eiselsberg), l'extirpation complète de la tumeur a été pratiquée; dans les autres cas c'est-à-dire 20 fois, on a fait l'ouverture plus ou moins large et la marsupialisation du kyste. L'extirpation totale a donné une guérison complète et définitive; mais la simple ouverture et la marsupialisation ont donné des résultats peu brillants : en effet, la moitié des malades ainsi traités (9 sur 20 exactement) ont succombé à des complications septiques, ou pulmonaires ou hémorragiques; 3 seulement ont guéri et encore faut-il faire des réserves sur la réalité et la permanence de la guérison; quant aux 8 autres malades, ils n'ont pas été suivis après leur sortie de l'hôpital et il est probable que plusieurs d'entre eux ont succombé ultérieurement.

Sept malades opérés de cancer de la langue. — *M. Morestin* présente 7 malades qu'il a opérés de cancers de la langue plus ou moins avancés et qui restent aujourd'hui parfaitement guéris, sans trace de récidive, après 6 ans 1/2, 3 ans 1/2, 2 ans 1/2, 2 ans, 1 an 1/2, 1 an. Tous ces malades ont repris leur existence normale.

M. Morestin est persuadé qu'on en pourra guérir beaucoup à condition d'intervenir à l'heure opportune et de consentir à d'énormes sacrifices. Il se propose de revenir prochainement sur la technique opératoire qu'il emploie en pareils cas.

Double pied bot congénital; tarsectomie large : résultat éloigné. — *M. Walther* présente une malade qu'il a opérée, à l'âge de 28 ans, pour un double pied bot congénital varus équin. La première opération, portant sur le pied gauche, fut faite le 29 Janvier 1908; la deuxième, sur le pied droit, le 11 Septembre 1908. Dans les deux cas, la résection comprit l'astragale, le cuboïde, le scaphoïde, une partie du calcanéum et la moitié postérieure des cunéiformes.

Le résultat fonctionnel est excellent : la malade marche bien, sans fatigue. Du côté droit, le pied est plus mobile et plus souple, il y a une véritable articulation entre les métatarsiens et le calcanéum. A gauche, il existe une certaine raideur dans cette nouvelle articulation, raideur qui tient évidemment à ce qu'après l'opération il y eut une plaque de sphacèle sur la lèvre supérieure de l'incision et cicatrisation secondaire par bourgeonnement de la perte de substance résultant de cette modification des parties molles.

Tumeurs malignes traitées par le radium. — *M. Bazy* présente un malade qu'il a traité par le radium, en 1908, pour un lymphadénome de la parotide, diagnostiqué histologiquement et jugé inopérable. A la suite de cette thérapeutique (tubes radifères introduits dans l'épaisseur de la tumeur), celle-ci a complètement régressé et, depuis quatre ans, cette régression s'est maintenue d'une façon intégrale.

M. Bazy présente ensuite une femme qu'il a traitée de la même façon pour un sarcome globo-cellulaire, jugé inextirpable, du maxillaire inférieur. Depuis près de deux ans, cette malade reste parfaitement guérie.

Elections. — Au cours de cette séance la Société a procédé à l'élection :

1° De *Membres correspondants nationaux.* — Ont été élus : *MM. Le Moniet* (de Rennes), *Gross*, fils (de Nancy), *Le Jemtel* (d'Alençon), *Delore* (de Lyon), *Lambret* (de Lille);

2° De *Membres associés étrangers.* — Ont été élus : *MM. von Eiselsberg* (de Vienne), *Arbuthnot Lane* (de Londres);

3° De *Membres correspondants étrangers.* — Ont été élus : *MM. de Quervain* (de Berne), *Van Stockum* (de Rotterdam), *Alessandri* (de Rome).

Bureau pour 1913. — La Société a enfin nommé son Bureau pour 1913. Ont été élus : *Président* : *M. Delorme*; *Vice-président*, *M. Tuffier*; *Secrétaires* : *MM. Demoulin et Legueu*. — *MM. Broca et Launay* sont réélus, le premier, *Archiviste*, et le second, *Trésorier*.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Décembre 1912.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). — *M. Armaingaud* se prononce contre la déclaration, qu'il considère comme actuellement inutile et même dangereuse. Parmi les moyens pratiques de lutte antituberculeuse, il signale particulièrement : l'éducation antituberculeuse du public et l'éducation sanitaire en général, l'utilisation très large des sanatoriums pour la cure marine des enfants débiles, rachitiques, scrofuleux, prédisposés à la tuberculose pulmonaire, séparation dans les hôpitaux des malades non tuberculeux et des tuberculeux, suivant la demande de M. Widal. Il importe enfin de tenir la main à l'application de la circulaire ministérielle du 15 Février 1903.

Interprétation dynamique du rôle des diastases, fondée sur l'analogie de leurs actions chimiques avec celles de la lumière. — *M. Daniel Berthelot* rappelle que les divers aliments (graisses, sucres, etc.) ne deviennent assimilables qu'après avoir été dédoublés par les diastases et ferments des sucs salivaire, gastrique, intestinal, etc. On peut, d'ailleurs, réaliser des digestions artificielles en chauffant à l'étuve, dans de simples marmites, les aliments additionnés de diastases. M. Berthelot a réussi à reproduire ces digestions artificielles, en l'absence de diastases et dans des conditions d'asepsie rigoureuses, en irradiant, au moyen de vibrations ultraviolettes très rapides, les aliments placés dans des ballons en cristal de roche, seul milieu transparent

à ces radiations pour lesquelles le verre même est opaque. Il en conclut que les ferments agissent, non par leur substance, mais par leur rythme vibratoire, ce qui explique que, contrairement aux réactifs chimiques ordinaires, ils transforment des quantités illimitées de matière sans s'user eux-mêmes.

Election du bureau pour 1913. — *M. Chauveau* devient *Président*.

— *M. Périer* est nommé *Vice-président*, par 72 voix, contre 2 bulletins nuls et un bulletin blanc.

— *M. Blanchard* est maintenu *Secrétaire annuel*, par acclamation.

— *MM. Fernet et Marty* sont élus *Membres du conseil*.

LUCIEN RIVET.

ANALYSES

Voeckler (de Magdebourg). ***Sur une variété non encore décrite de hernie de la ligne blanche (hernie sus-pubienne de la ligne blanche)*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXVII, fasc. 5-6, 1912, Juillet, p. 582 à 598, 2 fig.). — Une femme de 44 ans présente, depuis deux ans, dans la région hypogastrique, en dedans de la région inguinale, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon. Brusquement, dans la nuit, cette tumeur augmente, devient douloureuse, en même temps qu'apparaissent tous les signes de l'étranglement (vomissements, arrêt des matières et des gaz). La tumeur correspond à la région de la symphyse et du pubis droit; elle confine à droite à l'anneau inguinal externe; à gauche, elle déborde un peu la ligne médiane.

L'opération, pratiquée sous rachi-anesthésie, seize heures après le début des accidents, montre que la hernie, grosse comme une poire, très tendue, sort par un orifice limité en bas par le périoste du bord supérieur de la symphyse, en haut par une arcade fibreuse, très dure et très tendue, arquée, allant d'une épine pubienne à l'autre. L'étranglement est très serré et l'intestin est gangrené. Débridement de la ligne blanche sur la ligne médiane, dans une étendue de 5 centimètres; résection de l'intestin, avec réunion bout à bout; suture à trois plans de la paroi. Guérison en un mois.

Cette hernie, différente des autres hernies rares de la région (hernie inguinale oblique interne, hernies supra-vésicales), semble bien s'être développée dans le pied même de l'*adminiculum lineæ albæ*. Les anatomistes (Poirier, Spalteholz) décrivent et figurent, entre le bord inférieur arqué de cet adminiculum et la symphyse, une fente triangulaire renfermant un peloton graisseux et où pénètre une petite branche du rameau pubien de l'épigastrique; c'est à ce niveau que paraît s'être engagé l'intestin dans le cas de Voeckler.

L'auteur n'a pu trouver dans la littérature aucun fait identique au sien; mais il en rapproche deux observations, de Gerulanos et de Tédenat, où, par une fente sus-pubienne médiane analogue, un diverticule de la vessie venait faire saillie sous la peau, et deux cas de hernie pubienne traumatique (hernie à travers la symphyse disjointe) observés par Kausch et Schwarz, chez des sujets ayant eu une fracture du bassin.

CH. LENORMANT.

Kümmell (de Hambourg). ***Le traitement chirurgical des différentes formes de néphrites*** (*Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLIX, n° 28, 1912, 8 Juillet, p. 1309 à 1315. — La *néphrite aiguë au cours des maladies infectieuses* et, en particulier celle de la scarlatine, n'a pas toujours donné de bons résultats opératoires; cependant, quand elle menace de se terminer par anurie, étant donnés les bons résultats des autres formes d'anurie, l'auteur déclare qu'il n'est pas opposé à essayer quand même la néphrotomie d'urgence. D'ailleurs, dans l'*éclampsie*, qui peut lui être rapprochée, les résultats obtenus par quelques chirurgiens sont bons, puisque Sippels aurait eu 30 guérisons sur 46 décapsulations dans ces cas. — Quant à la *néphrite aiguë avec infection du rein*, elle relève absolument de l'intervention chirurgicale; Kümmell a traité ainsi 28 cas, tous offrant les symptômes d'une infection grave, frissons, température élevée, douleurs, pyurie, etc.; il s'agissait de néphrite unilatérale, et due au gonocoque, au bacterium coli, au staphylocoque ou au streptocoque. Il en a traité 17 par la néphrectomie et 11 par néphrotomie; il tend d'ailleurs de plus en plus à être conservateur. Résultat, 3 morts.

Pour ce qui est des néphrites chroniques, le traitement chirurgical trouve de nombreuses indications. — Dans 13 cas de *néphrite douloureuse*, Kümmell a fait 4 fois la décapsulation, 9 fois la néphrotomie. Un malade a vu ses douleurs disparaître complètement et est resté guéri deux ans, puis est mort de néphrite. Trois malades sont en bonne santé depuis six ans, deux depuis quatre ans, un depuis trois ans, les autres sont opérés depuis moins d'un an; les douleurs ont toujours disparu, et ces malades ne présentent pas de symptômes de néphrite. — La *néphrite hémorragique* est encore bien influencée par la décapsulation, et surtout par la néphrotomie: sur 19 cas ainsi traités, tous les malades ont guéri et ont vu leur hématurie disparaître, sauf un seul, un vieillard, qui est mort d'hémorragie au cours de l'intervention. — Enfin, Kümmell a traité opératoirement 26 malades atteints de *mal de Bright*: 7 malades sont morts rapidement, ou en quelques mois; chez 5 autres, l'opération n'a eu aucune influence sur le cours de la maladie; chez les 14 autres, l'effet a été bon, surtout en ce qui concerne l'œdème et l'albumine qui ont beaucoup diminué; mais on ne peut parler d'une guérison vraie et définitive que dans 5 cas.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

Raymond Grégoire. ***Uronéphrose à rétention intermittente : urétéro-pyélo-néostomie.*** (*Journal d'Urologie*, t. II, n° 1, 1912, 15 Juillet, p. 85). — Une femme de 29 ans, n'ayant jamais été malade, ressentit, en Février 1909, dans le côté droit du ventre, des douleurs violentes qui la décidèrent au bout de trois jours à consulter M. Picqué à Lariboisière.

L'examen minutieux ne révélant que de la défense musculaire et un second examen sous anesthésie étant également négatif, on porta le diagnostic de neurasthénie.

En Juin 1909, après une troisième crise très douloureuse, la malade est examinée par M. Grégoire, qui trouve cette fois-ci, dans le flanc gauche, une tumeur volumineuse, arrondie, mobile et très douloureuse. Les urines sont claires. La malade retourne chez elle et revient le lendemain matin. Les douleurs ont cessé et on ne trouve plus de tumeur.

Nouvelle crise en Juillet: tumeur du volume d'une tête d'enfant, lisse, arrondie, mobile, douloureuse. Urines normales.

Diagnostic clinique : hydronéphrose intermittente.

Opération le 8 Juillet 1909. Le rein est facilement mis à nu : il est mobile, petit, mou, sa couleur est violacée et sa surface sillonnée de dépressions lui donne l'aspect du rein lobulé du fœtus. Il est abaissé. Dans sa concavité, on trouve un bassinet très distendu, du volume d'un poing d'adulte environ. La paroi est mince et ne révèle aucune inflammation.

La masse est amenée au dehors de la plaie et le rein, basculé vers la ligne médiane, montre toute sa face postérieure et la région du sinus. On voit alors, sur la face postérieure du bassinet dilaté, une grosse artère venue du tronc de la rénale et qui se porte, en bas et en dehors, vers le pôle inférieur du rein, mais en passant devant l'uretère. Celui-ci émergeant du bassinet, au-dessous de la ligne suivie par l'artère, doit remonter se couder sur le vaisseau, puis redescendre derrière lui pour gagner le pelvis.

Pas de rétrécissement, ni coudure de l'uretère.

Le bassinet, vidé par aspiration et revenu sur lui-même, son orifice urétéral se trouve remonté en sorte que l'uretère n'est plus coudé sur le vaisseau.

On doit penser que ce n'est pas l'artère qui avait fait obstacle et provoqué la rétention, mais à coup sûr, c'est cette artère qui provoquait l'intermittence. L'uronéphrose était due à une malformation congénitale du bassinet, mais celui-ci, en se distendant, abaissait son orifice urétéral; l'uretère se coudait sur l'artère. Celle-ci faisait obstacle à ce moment, arrêtait l'écoulement de l'urine, provoquait en somme une rétention aiguë. L'excès de pression arrivait à triompher de la résistance, l'urine passait à nouveau, la crise était finie.

Grégoire ne voulant pas sectionner cette artère nourricière du pôle inférieur du rein, lia l'uretère, la coupa au thermocautère et implanta le bout inférieur à la partie déclive du bassinet.

Suites normales, sauf une crise douloureuse provoquée, trois jours après, probablement par l'œdème qui dut se faire au niveau des lèvres de l'anastomose pyélo-urétérale et qui avait provoqué un certain degré de rétention dans le bassinet.

La malade sort guérie le 26 Juillet et elle se portait bien en Juin 1910.

J. DE SARD.

Finsterer (Vienne). ***Sur les lésions traumatiques du foie : étude expérimentale et clinique*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXVIII, Août 1912, fasc. 1-2, p. 1 à 106). — Le long mémoire de Finsterer est une bonne revue de la question, augmentée de 11 observations personnelles, provenant de la clinique de Hochenegg, et de quelques considérations nouvelles et assez intéressantes sur l'état du pouls dans les traumatismes du foie.

Les 11 observations de Finsterer se répartissent en : 2 plaies par coup de couteau, opérées et guéries; — 1 plaie par coup de feu, opérée et guérie; — 8 ruptures par contusions, dont 6 furent opérées, avec 4 guérisons et 2 morts, et dont les 2 autres, légères et probablement sous-capsulaires, guérirent sans intervention.

Au point de vue étiologique, l'auteur insiste sur la rareté des plaies *isolées* du foie par coup de feu : il en a réuni 25 cas seulement, — et sur la variété des lésions produites, suivant que le coup est tiré à courte ou à longue distance : dans le premier cas, il y a un véritable éclatement du foie et les lésions sont énormes et très graves (3 morts sur 6); dans le second, le projectile creuse simplement un sillon ou un tunnel dans le parenchyme, et le pronostic est bien moins sombre (3 morts sur 14).

Finsterer étudie ensuite la symptomatologie de ces traumatismes. Après avoir envisagé les signes classiques : choc, contracture, matité dans les flancs, douleur, signes d'hémorragie interne, etc., il signale tout particulièrement ce fait, sur lequel on n'a pas encore suffisamment insisté, que, *malgré l'abondance de l'hémorragie, le pouls peut rester fort et relativement lent*. Lui-même l'a constaté, non sans étonnement, chez deux de ses malades, et il a relevé dans la littérature 13 autres cas où, malgré des lésions graves et saignantes, le pouls est resté à 70 ou audessous. On a même pu, dans certains cas, assister à son ralentissement progressif, tandis que continuait l'hémorragie : chez l'opéré de Ramstedt, il passe de 100 à 70, puis 65; chez celui de Thöle, de 86 à 72; chez un des malades de Finsterer, de 76 à 52 etc. Cette bradycardie relative, qui parfois a fait reculer une intervention nécessaire, doit donc être connue. Elle est, pour Finsterer, un signe important et caractéristique de lésion du foie, encore qu'elle ne soit pas constante. Elle relève, non pas du choc, puisqu'elle n'est pas immédiate et ne se manifeste qu'après quelques heures, mais de la résorption de la bile, et spécialement des sels biliaires, au niveau du foyer. En effet, Finsterer a pu mettre en évidence, chez 3 de ses malades, la présence de sels biliaires dans l'urine, et il a pu expérimentalement obtenir ce ralentissement du pouls, chez des chiens et des lapins, soit par l'injection intra-péritonéale ou intra-hépatique de taurocholate de soude (résultats constamment positifs) ou de bile (2 résultats positifs sur 3 tentatives), soit en contusionnant le foie mis à nu. Ces dernières expériences sont au nombre de 20, et elles ont donné 13 résultats positifs (ralentissement de 60 à 70 pulsations à la minute) et 7 résultats négatifs. Quel qu'ait été, d'ailleurs, le résultat vis-à-vis du cœur, la présence de sels biliaires dans l'urine — donc leur résorption — a été constatée toutes les fois qu'on en a fait la recherche (17 expériences). Le ralentissement du pouls par suite de la résorption biliaire serait donc un phénomène constant, mais qui, suivant l'abondance et la durée de l'hémorragie, serait ou non masqué par l'accélération consécutive à la perte sanguine. Les lésions du foie seules déterminent cette bradycardie; au contraire, les lésions expérimentales de l'intestin, de la rate, du pancréas provoquent une notable accélération du pouls; la section des pneumogastriques ne modifie pas les résultats des expériences.

Le *pronostic* des lésions traumatiques du foie reste grave à l'heure actuelle, au moins en ce qui concerne les ruptures. Si Finsterer a guéri 7 opérés sur 9, d'autres statistiques récentes sont moins brillantes : en additionnant celles de Nœtzel, Denck-Neumann, Hagen et Wilms, on trouve, pour 42 ruptures, une mortalité de 69 pour 100; la statistique personnelle de Boljarski accuse 4 morts sur 32 interventions pour plaies par armes blanches, 1 sur 2 plaies par coup de feu, 7 sur 7 ruptures.

Discutant enfin le *traitement*, Finsterer revient encore sur le ralentissement absolu ou relatif du pouls qui, à lui seul, n'est pas une indication opératoire suffisante, puisqu'il peut exister dans les ruptures sous-capsulaires, mais qui, associé aux autres signes d'hémorragie interne, ne doit jamais faire discuter ou retarder l'intervention.

Au sujet de la technique de celle-ci, l'auteur rejette l'anesthésie au chloroforme, en faveur de l'éther ou de l'anesthésie locale. Le traitement de choix de la lésion hépatique elle-même est la suture. Le tamponnement ne sera employé qu'au cas d'impossibilité de celle-ci ; c'est une bonne méthode dans les lésions de la face convexe, difficilement accessibles, et où le tamponnement sera solidement maintenu par la pression du diaphragme. C'est, au contraire, un moyen insuffisant et dangereux dans les lésions de la face inférieure et du bord antérieur, qu'il faut toujours suturer. A la fin de l'intervention, Nœtzel lave le péritoine au sérum, pour enlever tout le sang, et c'est peut-être à cette pratique qu'il doit de n'avoir pas observé de troubles gastriques et intestinaux après l'opération. Le drainage est habituellement nécessaire; cependant, dans les lésions peu complexes, quand l'hémostase paraît bien assurée et l'épanchement biliaire improbable, on peut ne pas drainer. Finsterer l'a fait, avec succès, chez l'un de ses malades.

Ch. Lenormant.

R. Lutenbacher. *L'érythrémie* (*Thèse*, Paris, 1912. 289 p., 3 pl.). — Le terme d' « érythrémie » proposé par Turk, s'oppose à celui de leucémie, individualisant au regard de l'augmentation numérique des globules blancs celle des globules rouges. La thèse que lui consacre M. Lutenbacher porte en sous-titre : « Contribution à l'étude de la polyglobulie myélogène primitive et chronique, et plus particulièrement de sa forme splénomégalique (maladie de Vaquez) ».

C'est en 1892 que M. Vaquez publia la première observation de cet intéressant syndrome qui fit en 1903 et 1904 l'objet d'études d'ensemble de la part d'Osler et de Turk. L'excellente thèse de M. Lutenbacher constitue et de beaucoup l'ouvrage le plus important paru en France sur la question.

L'érythrémie, cliniquement, se révèle par un ensemble de signes fonctionnels et physiques directement commandés par l'existence même de la polyglobulie et de la pléthore qui caractérisent essentiellement la maladie de Vaquez. Le plus immédiatement apparent de ces signes est l'hyperémie cutanée, qui plutôt qu'une vraie cyanose est une érythrose donnant au malade un aspect enluminé, haut en couleur. L'érythrose est inégalement répartie suivant la richesse vasculaire normale de la peau et sa transparence, d'où sa prédominance au niveau des muqueuses, à la face, aux extrémités. Elle manque exceptionnellement, apparaît peu à peu, d'abord inconstante, puis permanente, et elle se complique finalement d'une pigmentation un peu bronzée des téguments. Tout ce qui provoque la vaso-dilatation exagère la teinte violacée des téguments.

La distension du système veineux peut devenir directement perceptible en certains points, comme au niveau du cou par exemple ; elle se reconnaît de bonne heure au niveau des veines rétiniennes d'où l'intérêt d'un examen ophtalmoscopique précoce.

L'hyperémie et la pléthore viscérales donnent lieu à une symptomatologie polymorphe, en particulier à des troubles gastro-intestinaux, à de l'albuminurie et surtout à des vertiges, des phénomènes congestifs avec céphalée, de la somnolence, de la lassitude générale.

On observe également au cours de l'évolution des phénomènes douloureux, se rapprochant par leurs caractères des douleurs érythromélalgiques. Ces douleurs siègent particulièrement aux extrémités inférieures et sont souvent intenses et très pénibles. Quelquefois elles s'accompagnent de poussées purpuriques pouvant aboutir à l'escarification.

L'examen hématologique seul permet d'affirmer l'existence du syndrome. Il révèle dans l'érythrémie une augmentation considérable du nombre total des globules rouges ; c'est une polyglobulie vraie, absolue et persistante qui atteint communément les chiffres de 7 à 10 millions. On a pu constater jusqu'à 13 et 14 millions dans des cas exceptionnels. En même temps, il est très fréquent de noter une légère leucocytose aux environs de 15.000 avec augmentation relative du nombre des polynucléaires et une ébauche de réaction médullaire se traduisant par la présence de quelques rares myélocytes et hématies nucléées.

Les globules rouges de l'érythrémie sont des hématies adultes, de dimensions normales, sans anisocytose ni poïkylocytose, enfin ayant une résistance globulaire non modifiée.

Cette polyglobulie absolue, qui s'oppose par une série de caractères aux polyglobulies compensatrices, a pour substratum anatomique la transformation rouge de la moelle diaphysaire des os longs avec réaction érythroblastique et leucoblastique intense. L'hypertrophie du foie, celle surtout fréquente de la rate, ne sont que la conséquence de l'activité déréglée de la moelle osseuse et de la polyglobulie qui en est la résultante.

L'évolution de l'érythrémie, qui est avant tout une affection de l'adulte, permet de reconnaître à la maladie plusieurs périodes. Dans une première, anérythrémique, la splénomégalie seule existe, l'activité des fonctions de la rate s'opposant avec succès à l'activité néoformative de la moelle. La période d'état est, à proprement parler, hyperémique.

Enfin la période terminale est celle de la stase consécutive à la pléthore, de la cyanose vraie, des altérations secondaires des viscères. La guérison est inconnue, la mort survient habituellement en un à cinq ans, par accidents hémorragique ou thrombosique, ou par affection intercurrente.

On peut distinguer des formes suivant l'existence ou l'absence de splénomégalie, le caractère fruste de certains symptômes, etc.

On ne peut que renvoyer ici à l'excellent chapitre de M. Lutenbacher sur le diagnostic et les difficultés quelquefois très grandes qu'il peut présenter, quand par exemple on doit différencier de l'érythrémie les polyglobulies qui dépendent d'une lésion primitive de la rate.

La pathogénie de l'érythrémie est encore bien obscure. Bien qu'elle s'oppose, comme on l'a vu, à la leucémie, l'érythrémie en diffère par ce fait fondamental que la fonction d'activité médullaire n'aboutit pas à la mise en circulation de cellules jeunes plus ou moins indifférenciées comme dans la leucémie, mais d'éléments adultes parfaitement normaux.

La nature de la cause qui constitue pour la moelle osseuse cette incitation permanente à l'activité échappe complètement ; on peut seulement penser qu'elle doit agir par irritation faible et prolongée.

Quant à la thérapeutique les essais tentés jusqu'à présent ont été sans résultats. Et en particulier la radiothérapie, qui dans les leucémies exerce sur la composition sanguine un effet si marqué, n'a jusqu'à présent donné dans l'érythrémie aucune amélioration.

Ph. Pagniez.

R. Casali (de Pise). *La réaction de Rivalta introduite dans l'examen des expectorations; son importance diagnostique* (*Riforma medica*, 1912, 27 Juillet, n° 30, p. 817-823). — La réaction de Rivalta, pour distinguer les exsudats des transsudats, est bien connue. Elle consiste, comme on sait, à laisser tomber dans un verre, contenant une solution très diluée d'acide acétique, une goutte du liquide à examiner. Quand la réaction est positive, la goutte provoque la formation d'une traînée nuageuse qu'on a comparée à une fumée de cigarette. La substance protéique qui donne cette réaction et qui existe dans les exsudats se retrouve dans le sang, le plasma, le sérum, la lymphe, et en très petite quantité dans les transsudats.

Plus tard, Rivalta a modifié sa technique pour appliquer la réaction au sang. Suivant cette nouvelle formule, la réaction de Rivalta s'effectue en diluant d'abord le sang dans une solution très étendue de carbonate de soude. Une goutte de cette dilution est ensuite versée dans l'eau acétique comme dans la première épreuve de Rivalta. Il se produit, au contact de l'eau acétique, un précipité et on détermine par tâtonnement quelle est la dilution limite qui donne encore un précipité. Rivalta a tiré de l'application de cette nouvelle réaction toute une série de données d'ordre diagnostique et pronostique.

M. Casali a employé la réaction de Rivalta pour l'étude de l'expectoration. A l'expectoration il ajoute 10 cm^3 d'eau distillée, fait un mélange homogène et filtre. Après quelques heures, on obtient un filtrat limpide. On prépare deux solutions, l'une de deux gouttes d'acide acétique pour 100 cm^3 d'eau distillée, l'autre d'une goutte de carbonate de soude en solution saturée. On fait d'abord tomber avec précaution une goutte du filtrat dans la solution de carbonate de soude jusqu'au moment où, en répétant l'épreuve ci-dessus avec le liquide de dilution, on n'obtient plus aucun précipité.

En appliquant ce procédé à l'expectoration de 63 malades, M. Casali a constaté que, alors que l'expectoration de la plupart des sujets atteints de bronchite banale, cardiopathie, etc., ne supporte qu'une dilution du quart au cinquième environ, l'expectoration des tuberculeux donne encore une réaction positive quand elle a été diluée au quinzième, au vingtième, quelquefois même plus encore. Il lui semble qu'il y a là un procédé qui serait plus délicat et beaucoup plus fidèle que celui de l'albumino-diagnostic. Car ce n'est pas l'albumine totale de l'expectoration qui donne la réaction. En effet, dans certains cas, on voit la réaction se montrer fortement positive avec une expectoration qui ne contient qu'une faible quantité d'albumine. Le nombre un peu restreint des témoins me paraît nécessiter de nouvelles observations avant qu'on puisse se faire une opinion sur les recherches intéressantes de M. Casali.

Ph. Pagniez.

Vernon L. Andrews. *Le beriberi infantile.* (*The Philippine Journal of Science* (*Tropical Medicine*), tome VII, n° 2, Avril 1912. — Observé autrefois chez l'adulte seulement, le beriberi a été constaté chez l'enfant, dans ces vingt dernières années. Au Japon, les travaux successifs de Hirota de 1888 à 1900, ceux de Miura (1889), de Tanaka (1910); aux Philippines, ceux de Guerrero (1904), de Jose Albert (1908), de Mac Laughlin et Andrews (1910), de Guerrero et Joaquim Quintos (1910), ont prouvé l'existence, la fréquence, et la gravité de la maladie chez l'enfant.

Andrews, d'après 27 cas cliniques et 18 autopsies, confirme et précise les résultats des travaux précédents ; il cherche, par des expériences, à élucider la nature et la pathogénie du beriberi infantile.

La maladie, très fréquente à Manille, frappe les enfants, surtout ceux de la classe pauvre et principalement dans la saison des pluies ; la plupart succombent de un à trois mois.

La dyspnée paroxystique, la tachycardie sans fièvre, l'anasarque, l'aphonie, l'anurie, l'agitation, l'insomnie et les cris, sans parésies ni paralysies évidentes, sont les symptômes habituels.

D'après 18 autopsies, les lésions constantes sont : les œdèmes et congestions viscérales, la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit, et les dégénérescences des nerfs périphériques, caractéristiques, mais moins prononcées que chez l'adulte.

La mère qui nourrit l'enfant présente presque constamment des symptômes plus ou moins accusés de beriberi.

L'influence pathogène de l'allaitement maternel, celle du régime alimentaire défectueux de la mère semblent évidentes : on peut préserver ou guérir l'enfant en supprimant le sein et en donnant une alimentation artificielle, ou en modifiant le régime alimentaire de la mère.

L'analyse du lait maternel, faite dans 11 cas, montre seulement la diminution habituelle des graisses, parfois l'augmentation des sels, chaux et phosphates, et ne permet aucune conclusion.

Mais de jeunes chiens nouveau-nés, nourris pendant un à deux mois avec le lait des mères dont les enfants ont succombé au beriberi, meurent dans ce laps de temps avec les symptômes du beriberi : parésies des membres inférieurs, et dégénérescences nerveuses constantes (7 expériences, toutes positives).

De l'ensemble des faits observés et de l'expérimentation, il semble qu'on puisse déduire la pathogénie suivante :

Le beriberi n'apparaît que chez l'enfant nourri au sein par une mère atteinte elle-même le plus souvent de beriberi, sous l'influence d'un régime alimentaire défectueux : régime à base de riz blanc décortiqué, avec poisson et viande, sans autres légumes ni fruits. L'ingestion d'un lait insuffisant est la cause unique du beriberi infantile. Ce n'est ni une infection, ni une toxémie : c'est une maladie de nutrition ; le régime alimentaire manque des éléments nécessaires à la nutrition et au développement des nerfs.

Pour prévenir et combattre la maladie, il faut réformer le régime alimentaire de la mère pour modifier la composition de son lait; il faut substituer au riz blanc le riz incomplètement décortiqué, et y ajouter les légumes farineux et les fruits.

Cette réforme du régime alimentaire doit être enseignée et facilitée à la classe pauvre. La question du beriberi infantile est à Manille d'une importance économique capitale. Les enfants de moins d'un an fournissent la moitié des décès, et plus de la moitié de ces décès d'enfants sont dus au beriberi. Tandis qu'ailleurs la mortalité des enfants nourris au sein est de 12 à 15 p. 100; elle atteint du fait du beriberi 95 p. 100 à Manille.

J. Dumont.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ORIGINE ENDOCRINE DE LA CHOLESTÉRINE SANGUINE

L'HYPERCHOLESTÉRINÉMIE

D'ORIGINE SURRÉNALE[1]

PAR MM.

Jean TROISIER et **A. GRIGAUT**

Chefs de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Les travaux du professeur A. Chauffard et de ses élèves, G. Laroche et A. Grigaut, ont montré, en clinique humaine, tout l'intérêt qui s'attache aux variations de la teneur du sang en cholestérine. L'étude bio-chimique du xanthélasma, des infections aiguës, de la néphro-sclérose, de la grossesse même a pu de la sorte être rendue plus complète.

En dehors de l'apport possible de cholestérine par l'alimentation, ces travaux ont mis en évidence le rôle des glandes endocrines dans la genèse de la cholestérine. C'est ainsi que, dans l'hypercholestérinémie gravidique, ces auteurs ont montré l'intervention du corps jaune.

L'organe formateur par excellence de la cholestérine, parmi toutes les glandes à sécrétion lipoïdique, nous paraît être la surrénale, et c'est à l'hyperfonctionnement de cet organe qu'il faut rattacher certaines hypercholestérinémies. De nombreux arguments militent en faveur de cette conception; nous les rappellerons brièvement.

Tout récemment, A. Chauffard, Laroche et Grigaut ont montré qu'il y avait un certain parallélisme entre la teneur en cholestérine du sérum sanguin et le taux de la cholestérine dans les capsules surrénales. La surrénale est déjà, à l'état normal, un des organes les plus riches en cholestérine. A l'état pathologique, il atteint, chez certains hypercholestérinémiques (brightiques), des chiffres très élevés allant jusqu'à plus de 100 grammes par kilogramme de substance. Inversement, chez les infectés que l'on sait être hypocholestérinémiques, ce taux descend à des chiffres très bas pouvant aller à 2 grammes par kilogramme de substance.

Ces faits, déjà très caractéristiques, prennent une signification précise et trouvent leur explication en les confrontant avec les travaux histologiques antérieurs sur l'hyper- et l'hypofonctionnement des surrénales. C'est ainsi que, dans la grossesse, les surrénales sont hypertrophiées et les spongiocytes en hyperfonctionnement (Guyesse). Léon Bernard et Bigart ont montré expérimentalement que les surrénales présentaient les caractères histologiques d'hyperfonctionnement dans les intoxications légères (hyperépinéphrie) et d'hypofonctionnement dans les intoxications graves (hypoépinéphrie). Darré, en employant la technique de Bernard et Bigart au tétroxyde d'osmium, est arrivé aux mêmes conclusions dans l'étude expérimentale de l'urémie.

Les saturnins, les néphro-scléreux, réagissent par l'hyperépinéphrie. Dans les infections, des constatations intéressantes ont pu être fournies; ainsi récemment Léon Tixier et Jean Troisier[2], par les méthodes histochimiques précises du Soudan III et du Nil-Bleu, colorants électifs des graisses et des lipoïdes, ont vu que, dans la scarlatine maligne, les lipoïdes surrénaux pouvaient entièrement disparaître de la couche corticale profondément dégénérée. Toutes ces recherches histologiques montrent qu'à la diminution de sécrétion lipoïdique corticale correspond une hypofonction glandulaire et à l'hypersécrétion lipoïdique corticale un hyperfonctionnement glandulaire. Rapprochées des recherches chimiques sur la cholestérinémie, on voit qu'il y a une concordance remarquable entre l'hypercholestérinémie et l'hyperépinéphrie d'une part (grossesse, intoxications légères) et l'hypocholestérinémie et l'hypoépinéphrie d'autre part (intoxications graves, scarlatine et autres infections). L'hyper- ou l'hypocholestérinémie apparaît donc comme une des manifestations de l'hyper- ou de l'hypofonctionnement de la corticalité surrénale.

***

Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de donner une démonstration plus directe à cette thèse en étudiant les variations de la cholestérinémie consécutive à l'ablation chirurgicale d'une surrénale. Nous pensions *a priori* que l'extirpation d'une des glandes à sécrétion interne lipoïdique les plus importantes devait troubler profondément l'*équilibre cholestérinique* du sang. Nos expériences nous ont conduits à des constatations très nettes, qui sont conformes aux lois générales des processus réactionnels de l'organisme.

Nos expériences ont toutes porté sur des chiens mâles, endormis au chloral-morphine. Après laparotomie latérale, on dissèque la glande surrénale droite ou gauche, on lie le pédicule veineux et on fait l'ablation de la glande; l'abdomen est refermé et, si l'opération a été conduite aseptiquement, l'animal est rétabli dès le surlendemain. Voici, parmi les dix expériences que nous avons pratiquées, celle que l'on peut considérer comme type :

M., chien de 12 kilogr.

La cholestérine sanguine est dosée avant l'opération :

5 Février 1912	1 gr. 90	pour 1.000
6 —	1 gr. 95	—
7 —	1 gr. 95	—
8 —	1 gr. 95	—
10 —	2 gr. 20	—
11 —	1 gr. 80	—
19 —	1 gr. 92	—

Surrénalectomie droite. Chloral-morphine en injection intrapéritonéale. Antisepsie à la teinture d'iode. Par incision abdomino-lombaire oblique, on arrive sans éviscération sur le pôle supérieur du rein. Après section du ligament surréno-hépatique, la surrénale est disséquée aux ciseaux, puis extirpée en totalité sans hémorragies. Le pédicule veineux est lié. L'abdomen est fermé. La surrénale pèse 0 gr. 375. Les suites opératoires sont parfaites, la cicatrisation de la paroi se fait *per primam*, sans trace de suppuration.

Le deuxième jour, l'animal s'alimente normalement.

On dose la cholestérine sanguine après l'opération (sur 2 cm³ de sérum).

20 Février 1912	2 gr. 25	pour 1.000
21 —	1 gr. 95	—
22 —	1 gr. 95	—
23 —	2 gr. 13	—
24 —	2 gr. 90	—
26 —	2 gr. 40	—
27 —	2 gr. 88	—
29 —	3 gr. 30	—
1er Mars 1912	3 gr. 75	—
2 —	3 gr. 90	—
4 —	4 gr. 05	—
5 —	4 gr. 02	—
6 Mars 1912	3 gr.	pour 1.000
7 —	3 gr.	—
8 —	2 gr. 55	—
9 —	1 gr. 89	—
11 —	1 gr. 68	—
12 —	1 gr. 62	—
13 —	1 gr. 80	—
14 —	1 gr. 85	—

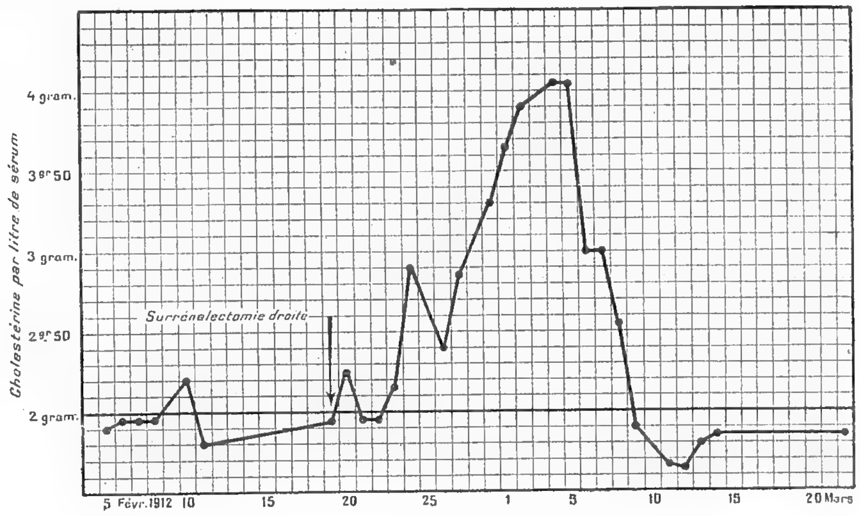


Figure 1.

Hypercholestérinémie consécutive à la surrénalectomie unilatérale.

Examiné ultérieurement tous les mois, le taux de la cholestérine sanguine oscille entre 1 gr. 80 et 2 gr. Opéré de surrénalectomie gauche, l'animal meurt douze heures après (21 Octobre 1912). Le taux de la cholestérinémie, de 1 gr. 85 avant cette seconde opération, reste à 1 gr. 85 six heures après. Le poids de la surrénale gauche est de 0 gr. 56. L'examen histologique montre que le parenchyme est en parfaite activité cellulaire, sa richesse en lipoïde est considérable.

On voit que, dans cette expérience, le taux de la cholestérine sanguine, qui oscillait avant la surrénalectomie entre les chiffres de 1 gr. 80 à 2 gr. 20, est resté pendant peu de temps (quatre jours) au taux normal, puis n'a pas tardé à s'élever progressivement à 3 gr. 30 (10e jour), puis à 4 gr. 05 (14e jour), chiffre extrêmement élevé comme on voit. La courbe revient ensuite rapidement à la normale les jours suivants.

Dans une série d'expériences identiques, nous avons retrouvé cette hypercholestérinémie transitoire. Le point le plus élevé de la courbe est atteint de la fin de la première semaine à la fin de la seconde. Les chiffres étaient compris entre 2 gr. 20 et 4 gr. 05. Parfois, après un abaissement momentané, la courbe se relevait une seconde fois avant de rester définitivement à la normale. Nous n'avons trouvé d'exception à cette phase d'hypercholestérinémie que chez deux animaux, qui paraissaient faire exception à la règle. Mais il est à noter que, dans ces cas, il y avait eu infection opératoire ou post-opératoire de la plaie, désunie et suppurante. Or, on sait, depuis les recherches de Chauffard, Grigaut et Laroche, qu'il y a dans l'infection une cause de l'abaissement du taux de la cholestérinémie.

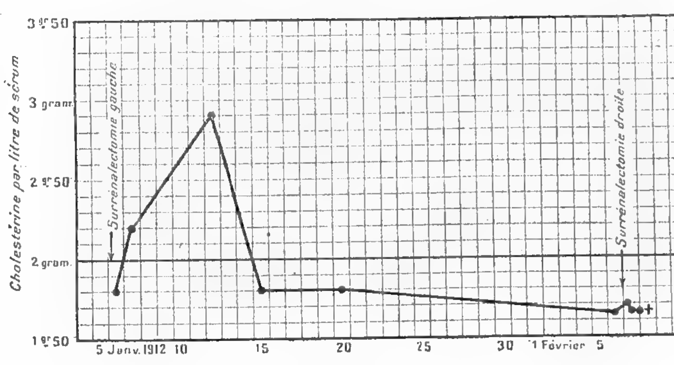


Figure 2.

Hypercholestérinémie consécutive à la surrénalectomie gauche. Cholestérinémie normale après la surrénalectomie droite pratiquée un mois après.

1. Travail du laboratoire de la clinique médicale Saint-Antoine, professeur A. Chauffard.

2. Léon Tixier et Jean Troisier. — « La surrénalite et la pancréatite scarlatineuses ». *Archives de Médecine des Enfants*, Mai 1912, XV, 5, p. 321-361.

On pouvait se demander si cette hypercholestérinémie était bien liée à la surrénalectomie. Ne pouvait-elle être d'origine anesthésique? Nous nous sommes assurés que l'anesthésie au chloral-morphine que nous employions ne modifie pas le taux de la cholestérine. Elle n'était pas d'origine alimentaire; le régime de nos chiens, toujours identique, était le même pour les surrénalectomisés et les animaux témoins. Elle n'était

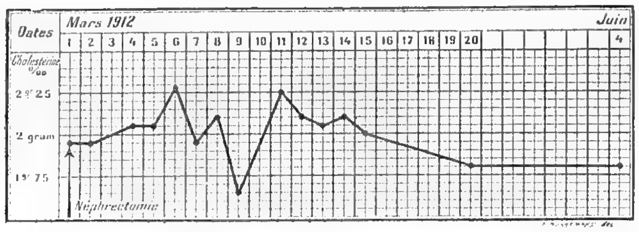


Figure 3.
Cholestérinémie normale après néphrectomie.

pas liée à la soustraction sanguine, car la quantité de sang prélevé à chaque examen était trop faible (5 cm³ de sang, chiens de 10 à 12 kilos) pour pouvoir influer sur le taux de la cholestérinémie; de plus elle aurait dû se produire chez les animaux témoins. L'hypercholestérinémie enfin n'est pas due au traumatisme opératoire : la néphrectomie unilatérale, la splénectomie, la pancréatectomie partielle ne nous ont pas paru élever le taux de la cholestérinémie au delà des limites physiologiques. L'extirpation de ces organes, relativement peu riches en lipoïdes, ne trouble que fort peu le métabolisme de ces substances.

Il n'en est pas de même après ablation d'autres glandes endocrines; la thyroïdectomie unilatérale, par exemple, amène une hypercholestérinémie moins accentuée que celle de la surrénalectomie, mais dont l'évolution est analogue.

Si la surrénale possède à un haut degré la propriété de sécréter de la cholestérine, d'une manière générale, les autres glandes endocrines jouissent des mêmes propriétés physiologiques. La sécrétion endocrine de la cholestérine n'est donc pas une réaction étroitement spécifique de la surrénale, mais une *réaction de groupe des glandes endocrines* dans laquelle, il est vrai, la surrénale joue le rôle prépondérant.

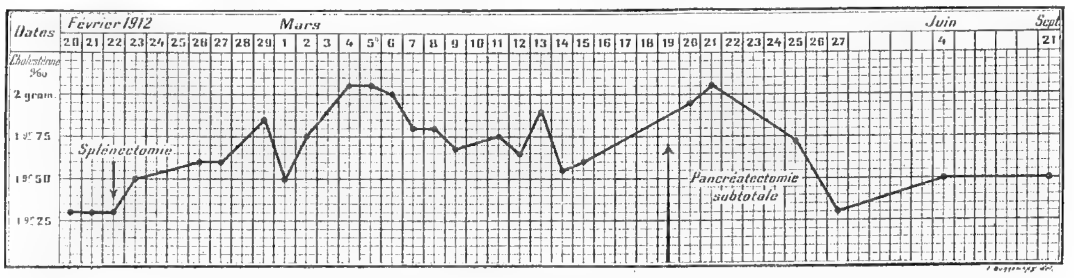


Figure 4. — Cholestérinémie ne dépassant pas le taux normal après splénectomie et pancréatectomie subtotale pratiquée un mois après.

***

L'hypercholestérinémie des animaux monocapsulisés peut s'interpréter indépendamment de l'action vicariante possible des autres glandes endocrines, par une élaboration excessive de cholestérine dans la surrénale restante, suivie d'une sécrétion interne. L'ensemble des faits que nous avons relatés, d'ordre chimique et histologique, plaide déjà en faveur de cette hypothèse. Les faits suivants lui apportent une confirmation.

L'hypercholestérinémie consécutive à l'ablation d'une capsule apparaît à peu près au même moment que l'hypertrophie compensatrice de la surrénale laissée en place, hypertrophie qui peut être à ce point considérable que le poids de la capsule restante arrive à dépasser le poids initial des deux capsules (Oppenheim[1]). Il y a là un parallélisme frappant entre cette réaction surrénale hypercompensatrice et la réaction hypercompensatrice sanguine que nous venons de signaler. D'autre part, les constatations histologiques de A. Ciaccio[2] que nous avons vérifiées montrent que la surrénale laissée en place est le siège d'une activité cellulaire intense aboutissant à une abondante sécrétion lipoïdique de la corticale. La confrontation de ces recherches, faites dans un esprit différent, permet de saisir la corrélation étroite qui existe entre l'hypercholestérinémie succédant à l'ablation d'une surrénale et l'hyperactivité surrénale consécutive. Ainsi nous pouvons saisir sur le fait *le passage dans le sang de la cholestérine élaborée dans la corticalité de la surrénale*.

L'augmentation du taux de la cholestérine sanguine que nous avons observée n'est pas définitive et nous avons toujours vu la cholestérinémie revenir dans ses limites normales vers la troisième semaine après l'opération.

Pour compléter ces expériences, nous avons procédé chaque fois à l'extirpation de la seconde surrénale plusieurs semaines après la première opération, lorsque l'animal avait retrouvé son parfait équilibre physiologique et cholestérinémique. Les animaux ainsi opérés ne présentent pas d'hypo- ou d'hypercholestérinémie dans leur courte survie, qui ne dépasse pas quelques heures.

***

Les caractères de la courbe hypercholestérinémique que nous avons pu mettre en évidence chez nos animaux rappellent singulièrement les courbes rapportées par Chauffard, Laroche et Grigaut au cours de l'infection (fièvre typhoïde, pneumonie...). Ces auteurs ont montré qu'à l'hypocholestérinémie de la période d'état fait suite une hypercholestérinémie dont la durée se rapproche de celle que nous observons chez nos chiens. Nous pensons que c'est à un processus identique qu'il faut rapporter ces deux catégories de faits.

Dans l'infection, la surrénale subit une diminution de sa valeur fonctionnelle, diminution qui est également à la base de nos expériences. Mais, tandis que, chez les infectés, l'agression toxique porte sur la totalité du parenchyme, l'inhibant dans son fonctionnement, au contraire, dans nos expériences, l'agression ne porte que sur une partie du tissu surrénal. Ceci explique que, dans l'infection, l'inhibition de la surrénale se manifestant pendant toute la période aiguë, on observe de l'hypocholestérinémie; et l'hypercholestérinémie ne peut se montrer qu'au moment de la *crise*, lorsque l'organe se libère de l'agression toxi-infectieuse et se livre à la réaction hypercompensatrice. Dans nos expériences, l'agression est localisée à une seule glande, car la moitié du tissu surrénal reste sain. Aussi la soustraction chirurgicale d'une partie du tissu surrénal ne s'accompagnera pas d'hypocholestérinémie, l'organe étant susceptible d'entrer rapidement en voie de compensation hypertrophique.

S'appuyant sur le rôle antitoxique bien connu de la cholestérine, Chauffard, Laroche et Grigaut avaient vu dans la réaction hypercholestérinémique post-infectieuse une réaction antitoxique de l'organisme. Les expériences que nous apportons viennent confirmer cette manière de voir, car, du fait de l'hypercholestérinémie secondaire à la surrénalectomie, l'organisme du chien a acquis un certain degré d'hyperrésistance aux toxi-infections. Des expériences antérieures aux nôtres avaient en effet mis en évidence la résistance des animaux monocapsulisés à différentes intoxications et infections. Charrin et Langlois[1] ont montré que l'inoculation de toxine pyocyanique était sans effet nocif chez les animaux monosurrénalectomisés depuis trois semaines, alors qu'elle était mortelle pour les témoins. Employant le phosphore et le bacille de Löffler, Oppenheim[2] a observé des faits analogues dans les mêmes conditions. Il y a une coïncidence frappante entre la période d'hyperrésistance aux infections signalée par Charrin, Langlois et Oppenheim, et le moment où se manifeste l'hypercholestérinémie. Nos expériences fournissent l'explication de la résistance antitoxique de l'organisme par le passage dans le sang d'un excès de sécrétion surrénale.

L'apparition de l'hypercholestérinémie coïncide donc, chez nos animaux comme chez les malades infectés, avec l'apparition de propriétés antitoxiques de l'organisme. Peut-on mettre uniquement sur le compte de l'augmentation du taux de la cholestérine ce moyen de défense? Il est impossible, à l'heure actuelle de trancher la question. Nous tenons a faire remarquer qu'un des grands caractères de cette hypercholestérinémie est d'être transitoire; nous la voyons apparaître dès les premiers instants de l'immunisation et coïncider avec l'édification des anticorps, mais elle disparaît bientôt lorsque l'immunité est solidement établie. C'est ainsi que, chez les infectés guéris depuis plusieurs semaines, le taux de la cholestérine est revenu à la normale. Il en est de même pour le sérum antidiphtérique et antitétanique de l'Institut Pasteur, dont la teneur en cholestérine, malgré leur pouvoir antitoxique considérable, est sensiblement normale. D'après l'ensemble de ces données, il serait illogique de ne voir dans cette hypercholestérinémie que le simple témoin des réactions antitoxiques de l'organisme. Les faits que nous rapportons inclinent à penser que cette modification de l'équilibre cholestérinémique, liée au passage dans le sang d'un excès de sécrétion surrénale, se range parmi les grands processus généraux du début de l'immunisation.

L'ECCHYMOSE PLANTAIRE
DANS LES FRACTURES DU CALCANÉUM

Par M. H. MONDOR
Interne des hôpitaux de Paris, aide d'anatomie à la Faculté.

Nous avons observé, dans les services de nos maîtres MM. Walther et Morestin, quatre fractures du calcanéum. Elles furent différentes par l'ensemble de leurs caractères objectifs et par leurs traits anatomiques. Toutefois, elles ont présenté un symptôme commun : l'ecchymose plantaire. Nous rapportons leurs observations puisqu'elles paraissent établir que ce signe est important dans l'histoire clinique de pareils traumatismes.

1. Robert Oppenheim. — « La fonction antitoxique des capsules surrénales ». *Thèse de Doctorat*, Paris, 1902, p. 85.
2. A. Ciaccio. — « Les lipoïdes intra-cellulaires ». *Biologie médicale*, 10e année, n° 8, p. 325.

1. Charrin et Langlois. — « Du rôle des capsules surrénales dans la résistance à certaines infections ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1896, p. 708.
2. Oppenheim. — *Loc. cit.*, p. 80-84.

L'opinion classique sur l'ecchymose dans les fractures du calcanéum est celle qu'ont exprimée Ricard et Demoulin (Traité Duplay-Reclus) et Rieffel (Traité Le Dentu-Delbet) : « L'ecchymose se montre au-dessous des malléoles et n'apparaît que plusieurs jours après l'accident. » Trélat avait fait observer, à la Société anatomique, qu'elle pouvait faire défaut si la mort survenait à bref délai, et Ballenghien montre, grâce à l'observation VII de sa thèse, qu'elle peut n'apparaître jamais.

Mais presque tous les auteurs insistent sur la valeur clinique de l'ecchymose. Fougères (*Thèse*, Paris, 1894) lui accorde « une importance primordiale » et l'a vue s'étendre jusqu'à la partie moyenne du mollet et, dans un cas, jusqu'au pli de l'aine.

Binet et Trenel insistent sur l'apparition tardive de l'ecchymose longtemps bridée par « les plans de couverture si épais du calcanéum ». Bernard Jay (*Thèse*, Paris, 1899) pense, au contraire, que « l'apparition des suffusions sanguines se fait presque toujours dans les vingt-quatre heures.

Pour Fougères, le sang apparaît plus souvent à la face externe du tiers inférieur de la jambe, qu'à la face interne ; c'est l'inverse, d'après Boudon (1910).

Malgré ces désaccords, la lecture des travaux français sur cette question force bien à retenir comme étant les deux caractères de l'ecchymose les plus souvent affirmés : son apparition tardive et son siège périmalléolaire.

Mais l'ecchymose plantaire n'est pas explicitement signalée. Il n'en est pas mention dans les ouvrages classiques, et la lecture des observations publiées la découvre très rarement. Elle existait chez un malade de Fougères (*Thèse*, Paris 1894, obs. II) : « l'ecchymose avait envahi toute la région malléolaire et plantaire ». Elle devait être marquée dans le cas célèbre de Garengeot, puisque « le sang s'était rassemblé en foyer et formait, au-dessous du talon, une véritable bosse sanguine ». Elle est notée dans une observation de Zabiakinx, ainsi que M. Guibé nous l'a montré.

En revanche, dans un travail très récent qu'a bien voulu nous faire connaître notre maître M. Lecène, Westphal souligne la fréquence, dans les fractures du calcanéum, du siège plantaire de l'ecchymose.

Nous avions observé cette ecchymose plantaire chez un malade entré dans le service de M. Walther en Mars 1911. Et l'observation de ce malade était destinée à un travail anatomique.

Depuis, nous avons vu, dans le service de M. Morestin, trois malades atteints de fracture du calcanéum, et tous, comme le précédent, présentaient l'ecchymose plantaire ; celle-ci nous a paru avoir les caractères suivants :

Dans trois cas sur quatre : apparition précoce, la constatation en fut faite, dans un cas, trois heures après l'accident ; dans deux cas, moins de vingt-quatre heures après.

L'ecchymose siégeait toujours dans la voûte plantaire ; dans aucun cas, elle n'existait aux régions d'appui du pied.

Son étendue était variable : deux fois, elle était largement étalée, d'arrière en avant, de haut en bas et de dedans en dehors, parallèle à la gouttière calcanéenne ; deux fois, elle était assez nettement circonscrite et du diamètre d'une pièce de 5 francs.

Chaque fois, elle coexistait avec des ecchymoses dorsales, sous-malléolaires et jambières, mais elle en restait nettement distincte, les zones marginales du pied n'ayant jamais été ecchymotiques.

Dans un cas, elle augmenta du premier au deuxième jour, et du deuxième au troisième. Dans les trois autres cas, ses dimensions définitives furent atteintes d'emblée.

Enfin, dans l'observation III, il existait à la base des quatre derniers doigts, sur leur face plantaire, une ecchymose longue de 2 centimètres dessinant très exactement « la languette violacée remontant le long du flanc de l'orteil », dont on fait, d'après Thiéry, un signe pathognomonique des fractures du métatarse.

Telle fut l'ecchymose plantaire dans les observations que nous rapportons.

Il nous reste à dire comment, dans deux cas, elle permit le diagnostic de fracture du calcanéum, alors que les autres symptômes faisaient plutôt penser à une entorse, soit tibio-tarsienne, soit astragalo-calcanéenne.

Le malade I, dès le soir de l'accident, présentait au niveau du pied : gonflement, ecchymoses, douleur précise, tels que le diagnostic était facile. Le lendemain, notre maître M. Walther nous faisait prévoir que le trait de fracture devait être atypique, et la radiographie montra, en effet, une fracture inférieure, d'un type exceptionnel, et qui fait l'objet d'un autre travail.

Chez le malade III, on avait trouvé aisément les signes les plus caractéristiques : douleur talonnière, élargissement calcanéen, crépitation, etc.

Mais chez les malades II et IV, il n'existait ni déformation osseuse appréciable, ni crépitation, ni douleur précise. Le gonflement était périmalléolaire interne dans un cas (obs. II), externe dans l'autre (obs. IV). Mais l'ecchymose plantaire était si nette que nous avons pensé à des écrasements calcanéens, que les radiographies ont, en effet, montrés.

Voici le résumé de nos observations :

Observation I. — Joseph B..., âgé de 53 ans, couvreur, entre le 4 Mars 1911, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Walther, à 6 heures du soir, et raconte qu'à 3 heures, pendant son travail, il a fait une chute du haut d'une échelle et est tombé sur le talon gauche. Comme il essayait de se relever ; sensation de craquement, douleur talonnière violente et impossibilité d'appuyer le pied sur le sol.

Examen clinique : pied gauche très augmenté de volume sur toute l'étendue de la face dorsale. La tuméfaction masque latéralement les malléoles et remonte en dehors jusqu'au tiers supérieur de la jambe. Ecchymose sur le dos du pied jusqu'aux doigts, sur la face externe de la jambe, sous la malléole externe, et au niveau de la plante du pied dans toute la concavité. Douleur diffuse sur le dos du pied et sur les os de la jambe ; mais trois points douloureux bien précis : au-dessous et un peu en arrière de la malléole interne sur le calcanéum ; au-dessous de la malléole externe sur le calcanéum et au niveau de la face inférieure de celui-ci. A ce niveau la pression profonde révèle de la crépitation.

La radiographie montre une fracture du calcanéum, dont un fragment est détaché de la face inférieure.

Traitement : bains, massages.

10 Avril : quitte l'hôpital avec légère boiterie.

Observation II. — Pierre R..., maçon, âgé de 51 ans, entre le 27 Août 1912, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Morestin, que remplace actuellement M. Guibé. Ce malade, il y a trois jours, est tombé d'une échelle (chute de 3 mètres). Il dit être tombé assez mollement sur son flanc droit, mais avoir reçu au même moment sur le talon droit un lourd paquet de tuiles. Il a pu se relever et marcher pendant dix mètres. On le porte chez lui. Il y est soigné par des pansements humides.

Examen trois jours après : légère tuméfaction sous-malléolaire interne du pied droit, et de la région postérieure du cou-de-pied. Une ecchymose très faible sous la malléole externe ; une ecchymose plus étendue en arrière et au-dessous de la malléole interne. Pas de signe de contusion. Ecchymose plantaire circulaire bien colorée près du bord interne de la voûte large comme une pièce de cinq francs. Douleur au niveau de l'interligne tibio-tarsien, sur le calcanéum douleur diffuse ; pas de déformation osseuse ; pas de diminution des mouvements du pied. Si on met le malade debout, il souffre au niveau du dos du pied près des malléoles.

Radiographie : fracture du calcanéum ; deux traits se croisant en X à 1 cm. au-dessous de la petite apophyse du calcanéum ; l'un est oblique en bas et en arrière, l'autre en bas et en avant. Ils atteignent tous deux la face inférieure du calcanéum. Pas de déplacement.

Traitement : bains, massages.

20 Septembre : quitte l'hôpital et marche très bien.

Observation III. — P..., âgé de 53 ans, charpentier, entre le 31 Août, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Morestin. Il était, il y a quelques heures, sur une échelle, quand un faux mouvement le força à sauter brusquement en arrière. En tombant, son poids appuya surtout sur le talon droit. Aussitôt impossibilité d'appuyer le pied sur le sol.

Il vient à l'hôpital.

Des ecchymoses remontent sur le tiers inférieur de sa jambe droite, un gonflement ecchymotique soulève le dos du pied. Examen des os de la jambe et du métatarse négatif. Mais gros élargissement du calcanéum, crépitation à ce niveau, douleur très vive au niveau de l'insertion du tendon d'Achille et sur la face inférieure de cet os. Il existe une large ecchymose plantaire étendue d'un bord à l'autre. D'autre part, à la base des quatre derniers orteils, il existe une ecchymose violacée qui remonte jusqu'aux ongles.

Radiographie (pied droit, vue profil externe). Ecrasement du calcanéum : le trait principal s'étend de la petite apophyse jusqu'à la face inférieure de l'os. Sur ce trait sont branchés en avant et en arrière deux traits antéro-postérieurs, dont l'un atteint l'interligne calcanéo-cuboïdien. Squelette métatarsien intact.

Traitement : repos au lit pendant quinze jours, massage au quinzième jour, sort au vingt-cinquième jour, mais souffre encore pendant la marche.

Observation IV. — Marie-Blanche S..., âgée de 24 ans, entre le 2 Octobre 1912, dans le service de M. Morestin, à l'hôpital Tenon.

La veille, elle a sauté de sa fenêtre (1er étage) dans la rue. Elle n'a pas de souvenir précis sur sa chute. Elle sait cependant qu'elle a pu regagner son lit ; mais on l'a transportée à l'hôpital. La malade a une plaie contuse pariéto-occipitale droite insignifiante : d'autre part, son pied gauche est gros, on ne voit plus les saillies malléolaires à la partie inférieure de la jambe et à la partie externe de la face dorsale du pied, il y a un large gonflement ecchymotique. L'ecchymose atteint en avant la base des orteils. Au-dessous de la malléole interne, gonflement et ecchymose beaucoup moins étendus. Douleur vive autour de la malléole externe ; pas de déformation osseuse ; pas de mobilité anormale ; il existe une ecchymose plantaire arrondie de 7 cm. de diamètre environ. La pression latérale du calcanéum est douloureuse et sa pression inférieure bien supportée.

Radiographie : fracture par écrasement du calcanéum sans déplacement.

Le 3 Octobre, l'ecchymose plantaire est plus grande et mieux marquée que la veille.

Le 4 Octobre, l'ecchymose plantaire est encore agrandie. Le gonflement dorsal a diminué. La douleur est mieux localisée au calcanéum.

Nous avons cru pouvoir retenir, après l'étude de ces faits, les conclusions suivantes :

1° *L'ecchymose, dans les fractures de calcanéum, n'est pas toujours sous-malléolaire et d'apparition tardive. Elle peut apparaître précocement et siéger dans la concavité plantaire ;*

2° *L'ecchymose digitoplantaire, dite pathognomonique d'une fracture des métatarsiens, peut exister, sans lésions de métatarse, dans les fractures du calcanéum.*

La recherche de l'ecchymose plantaire, dans les traumatismes du pied, est probablement une règle clinique ; sa découverte dans les lésions osseuses ne saurait jamais beaucoup étonner ; elle a dû être d'observation fréquente et ne faudrait-il pas, alors, pour expliquer l'indifférence des auteurs, la rareté de ses descriptions, redouter jusqu'à son évidence même ? Cela n'est pas vraisemblable, et d'ailleurs les signes de la fracture du calcanéum ne sont pas toujours évidents quand on pense qu'un des plus illustres cliniciens disait : « Lorsqu'il n'existe pas de déformation caractéristique, je ne vois même pas trop les éléments de diagnostic différentiel entre l'entorse calcanéo-astragalienne et la fracture du calcanéum ». (Tillaux.)

LA GALVANISATION CERVICALE
CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

Par **P. HARTENBERG**

J'ai eu l'honneur d'exposer, au mois de Janvier dernier, à la Société de Psychiatrie, un nouveau traitement de l'épilepsie par la galvanisation cervicale. Voici en quoi consiste la méthode : Une électrode positive est appliquée en collier autour du cou. Le malade s'assied sur la plaque négative. On fait passer un courant continu, aussi intense que possible, de 50 à 60 milliampères, pendant une demi-heure, tous les jours ou tous les deux jours.

Comme preuve de l'efficacité de cette méthode, je présentais deux cas où les crises avaient entièrement disparu à la suite de son application. Je rappelle brièvement l'histoire de ces malades :

La première est une jeune femme de 22 ans, mariée et mère d'un enfant de 18 mois. Son affection avait débuté à l'âge de 16 ans par de grandes crises convulsives, avec cri, chute, morsure de la langue, écume à la bouche, émission d'urine, qui, depuis lors, malgré le traitement bromuré, se reproduisaient tous les mois environ, au moment des règles. De plus, cette malade était prise chaque jour de 6 à 10 petits accès, dans lesquels elle perdait connaissance brusquement, tombait à terre, pour se relever au bout d'un instant dans un état d'hébétude et de confusion.

Le traitement, commencé le 27 Octobre 1909, amena progressivement une diminution des accidents, en fréquence comme en intensité, et malgré une rechute provoquée par une fausse couche de trois mois, tous les troubles avaient disparu à la fin de Janvier 1910, sans bromure. J'ai eu fréquemment des nouvelles de cette malade, et tout récemment encore : les accès ne se sont jamais reproduits.

Le deuxième cas concerne une femme de 30 ans, mariée et mère de trois enfants. Elle aurait eu dans son jeune âge des convulsions et plus tard des malaises et des étourdissements. En 1904, première crise nocturne, avec cri et morsure de la langue. Ces crises se renouvellent en se rapprochant, et actuellement elle en a une toutes les deux semaines environ. De plus, elle est prise souvent dans la journée de petits accès de confusion, sans perte de connaissance. Plusieurs cures bromurées ont été suivies sans résultats.

Je commence le traitement le 9 Novembre 1910. Les accidents s'espacent peu à peu et, depuis le 21 Juin 1911, ils ne se sont plus reproduits, malgré la suppression totale du bromure.

Depuis ces premiers essais, j'ai eu l'occasion de traiter par la même méthode d'autres comitiaux, et j'ai obtenu un certain nombre de résultats aussi satisfaisants.

Parmi ces observations, que je publierai plus tard en détail, je me bornerai à en signaler ici deux seulement, que je choisis à dessein, par ce qu'elles me semblent avoir subi suffisamment l'épreuve du temps pour être démonstratives.

Un jeune homme de 16 ans m'est amené en Mai 1910 pour des crises épileptiques. Il aurait eu des convulsions infantiles et vers l'âge de 7 ans des pertes de connaissance. Depuis six années, crises nocturnes qui reviennent toutes les deux ou trois semaines environ. Enfin, plus récemment, grandes crises diurnes avec pâleur, perte de connaissance, chute, convulsions, émission d'urine, suivies d'une période de confusion.

Je commence le traitement en Juin et les crises se font peu à peu plus rares. Pendant trois mois d'absence à la campagne, le malade n'a eu que deux accès, l'un diurne, l'autre nocturne. A son retour, en Octobre, je reprends le traitement. En Janvier 1911 a eu lieu la dernière des crises et depuis il ne s'en est plus reproduit.

Voici maintenant une femme âgée de 40 ans dont les crises ont débuté il y a huit ans, assez rares d'abord, puis beaucoup plus fréquentes à la suite d'une grossesse. Dans les deux années précédentes, elle en avait une par mois, en moyenne, avec morsure de la langue et perte d'urine. Les dernières ont été particulièrement graves, car elles se sont produites dans la rue et la chute a déterminé des blessures de la tête.

Je commence le traitement le 10 Mars et le poursuis régulièrement pendant quatre mois. La malade a encore une crise, en Mai 1911, au moment de ses règles. Depuis cette époque, elles ne se sont pas reproduites.

***

J'ajoute que je ne suis pas le seul à avoir obtenu des résultats par cette méthode. Depuis ma première publication, d'autres auteurs l'ont appliquée avec succès. Récemment, M. Duhem publiait un cas où les crises avaient disparu sous son influence. Je sais aussi que plusieurs praticiens l'ont, également, expérimentée avec satisfaction.

Pour si satisfaisants que soient ces résultats dans une affection contre laquelle nous sommes si mal armés, est-ce à dire que la galvanisation cervicale constitue une panacée de l'épilepsie, capable de guérir tous les malades? Loin de là notre prétention. Il faudrait bien mal connaître la névrose, ses variétés cliniques, son étiologie complexe, pour s'imaginer qu'un traitement univoque, quel qu'il soit, puisse avoir raison de ses multiples formes. La crise comitiale n'est qu'un mode de réaction du système nerveux, comme le vertige, comme le tremblement, comme la tachycardie, comme tant d'autres, se produisant pour des causes diverses, dont les unes sont sensibles au courant galvanique, et dont les autres lui résistent. La galvanisation aura donc ses succès et ses insuccès, ainsi que toute méthode thérapeutique. Du moins se montre-t-elle toujours inoffensive : et c'est là la première qualité d'un traitement.

Il est bien entendu aussi que le traitement électrique ne dispensera jamais de soumettre le malade aux soins que son état général réclame. Ce serait une naïveté de s'imaginer qu'il suffit de placer le patient sur un fauteuil et de le saturer d'électricité pour le guérir, sans se préoccuper par ailleurs des importantes fonctions de son organisme. La plupart des épileptiques présentent en effet des troubles digestifs, circulatoires, nutritifs, qui certainement ont une influence sur leurs crises et demandent à être soigneusement traités, afin de les placer dans les conditions les plus favorables à la cure. Il y a là tout un ensemble de prescriptions hygiéniques, diététiques, médicamenteuses, adaptées à chaque cas, qu'il importe de ne pas négliger et qui, malheureusement, sont trop souvent oubliées ou méconnues par nos collègues, même les plus éminents, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte.

Quant à la durée future de ces résultats, il est naturellement impossible d'en préjuger. Les malades resteront-ils guéris de leurs crises? Subiront-ils des rechutes plus tard? Je l'ignore. Tout ce que je puis dire, c'est que chez tous ceux que j'ai délivrés de leurs accidents, depuis deux et trois ans, il ne s'est pas produit de récidive jusqu'à ce jour. Sur leur sort ultérieur, l'avenir seul nous répondra.

Mais, ces réserves étant faites, il n'en reste pas moins établi par les faits que je rappelle ici et par ceux que je publierai dans la suite, que la galvanisation cervicale constitue une méthode utile, efficace dans nombre de cas, contre les accidents comitiaux. Et comme, en pratique, elle ne présente aucun inconvénient, chez les malades où les autres moyens auront échoué, on ne risquera rien de l'essayer.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le traitement thyroïdien des néphrites. — Dans un récent article, Percy[1] appelle l'attention sur le traitement thyroïdien des néphrites. A vrai dire, la question, comme il le reconnaît lui-même, n'est pas absolument neuve. Depuis les études modernes sur les fonctions du corps thyroïde à l'état normal et à l'état pathologique et sur l'emploi thérapeutique de l'organe, il n'est guère de maladie chronique où l'on n'ait fait jouer un rôle à quelque trouble du fonctionnement thyroïdien et où l'on n'ait essayé le traitement par le corps thyroïde.

Les néphrites ont été du nombre. Toutefois, les rapports du corps thyroïde et du rein ont été envisagés jusqu'ici presque exclusivement au point de vue expérimental. Percy semble être le premier auteur qui ait essayé le traitement thyroïdien dans un assez grand nombre de cas de néphrite humaine. A cet égard, les résultats de son expérience sont intéressants à enregistrer. Mais, avant de les rapporter, il n'est pas inutile de jeter un coup d'œil sur les travaux antérieurs.

***

On sait que, chez l'homme normal, l'administration de corps thyroïde augmente la diurèse et les éliminations urinaires azotées (urée, acide urique), ce qui paraît tenir à une accélération de la désassimilation de l'albumine (comme des graisses). De là la perte de poids observée.

Son influence sur la pression artérielle est discutée ; tandis qu'on admettait généralement, dans les premiers temps, une action hypotensive, on tend de plus en plus à reconnaître que le corps thyroïde a plutôt une action hypertensive.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, l'action diurétique et azoturique était, *a priori*, de nature à légitimer l'essai de la médication thyroïdienne dans les néphrites. On pouvait invoquer, à l'appui de cette idée, la fréquence assez grande d'une sclérose rénale plus ou moins avancée chez les myxœdémateux, et, d'après Lancereaux, les résultats favorables du traitement thyroïdien dans l'artériosclérose.

Il y avait, il est vrai, une contre-partie : l'albuminurie, parfois notée à la suite du traitement thyroïdien. D'autre part, dans des expériences déjà anciennes, Donath[2] avait déterminé, chez le lapin, avec l'extrait glycériné de corps thyroïde, des lésions de néphrite aiguë. Toutefois, cette action fâcheuse pouvait trouver son explication dans les hautes doses employées (0,10 par kilogramme); avec des doses moindres, on pouvait espérer, au lieu de cette irritation rénale, une action stimulante favorable.

Toujours est-il que, dès 1895, Heinsheimer[3] recommandait le traitement thyroïdien comme diurétique dans les néphrites. Deux ans après, Dieballa et v. Illyés[4] étudiaient, uniquement au point de vue de la physiologie pathologique, l'influence du traitement thyroïdien chez trois malades atteints de néphrite chronique, avec bon état général, œdèmes faibles ou modérés, et éliminations urinaires suffisantes. Ces malades recevaient une alimentation normale. Le traitement thyroïdien fut institué pendant une à trois semaines, à doses progressivement croissantes (de

1. J. P. Percy. — « Thyroid extract in nephritis ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, vol. LIX, n° 19, 9 Nov. 1912.
2. Donath. — « Zur Wirkung der Schilddrüse ». *Virch. Arch.*, Bd CXLIV, suppl. H.
3. Cr. Heinsheimer. — « Entwicklung u. jetziger Stand der Schilddrüsenbehandlung ». Munich, 1895.
4. G. Dieballa et G. v. Illyés. — « Stoffwechseluntersuchungen an Brightikern unter Schilddrüseneinwirkung ». *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, Bd XXXIX, 1897.

2 à 18 tablettes de Burroughs et Wellcome. Bien que la teneur de chaque tablette ne soit pas indiquée, la dose finale était évidemment très élevée). Les résultats, sensiblement concordants, peuvent se résumer ainsi : augmentation de la diurèse et de l'élimination azotée (l'élimination chlorurée ne fut pas étudiée); diminution de l'albuminurie; résorption des œdèmes; chute du poids (atteignant jusqu'à 3 kilogrammes en trois semaines).

Les auteurs supposent que la diminution de l'albumine urinaire est due à l'augmentation de l'urée formée aux dépens du plasma sanguin, et, en outre, à l'utilisation d'une partie de l'albumine du plasma pour réparer les pertes créées par la désassimilation exagérée de l'albumine des tissus. Quoi qu'il en soit de cette explication, les résultats obtenus sont, en somme, favorables à l'emploi du traitement thyroïdien dans le traitement des néphrites, au moins en l'absence de manifestations urémiques.

Depuis ces expériences, quinze ans se sont écoulés. Il serait assez étonnant que le traitement thyroïdien n'eût pas été essayé, depuis cette époque, chez des malades atteints de néphrite. Toujours est-il que l'article de Percy paraît être la première publication d'ensemble sur ce sujet. L'auteur américain aurait appliqué le traitement thyroïdien à 35 cas de néphrite, mais son travail ne comporte que deux observations détaillées.

Dans la première, il s'agit d'un homme de 48 ans, se plaignant de dépression physique et morale et d'un amaigrissement progressif depuis plusieurs années. Depuis six mois, il sent que son cœur bat violemment et irrégulièrement; il éprouve des maux de tête, de la dyspnée, des troubles visuels. Les urines contiennent 4 gr. d'albumine par litre, avec des cylindres hyalins et granuleux. Le taux des chlorures est abaissé. Le choc de la pointe, diffus, se produit dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. La pression artérielle est de 190 mm. de mercure. L'examen du cou montre un goitre kystique, remontant à seize ans. Il n'y a d'ailleurs aucun signe d'hyperthyroïdisme, en dehors d'une légère trémulation des doigts, quand la main est étendue.

Le malade est d'abord soumis à de petites doses d'iodure de potassium et de trinitrine, mais sans résultat. Percy se demande alors s'il ne pourrait y avoir quelque relation entre le goitre et la néphrite. Il prescrit au malade 1 gr. (20 grains) d'extrait thyroïde par jour, en quatre doses. Au bout de ce temps, la situation est transformée : le sujet ne paraît plus malade, et l'examen des urines n'y montre plus ni albumine ni cylindres. Un peu plus tard, la pression artérielle tombe à 170; le choc de la pointe, moins fort, mais mieux limité, se perçoit dans le cinquième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire; les battements sont réguliers. La circonférence du cou est tombée de 49,5 à 47 cm. Le traitement est poursuivi et, en revoyant le malade deux mois plus tard, Percy constate que l'amélioration s'est accentuée : la tension est à 160, la circonférence du cou à 44,5. Six mois après, ces chiffres tombent à 120 et 39. Les urines restent normales. On cesse le traitement. Dans la suite, la pression tombe à 145, et, en dernier lieu, plus de deux ans après le début, le sujet est bien portant et a repris son poids primitif.

La seconde malade est une femme de 37 ans, souffrant, depuis six mois, de maux d'estomac, vomissements, céphalée, pollakiurie, ménorragies, avec affaiblissement et amaigrissement progressifs. Le rein droit est mobile. La pression artérielle est à 180, avec une impulsion cardiaque forte et un retentissement du second bruit à la base. L'urine des vingt-quatre heures atteint près d'un litre, mais avec une densité de 1008, un taux d'urée de 0,20 centigr., et 1,25 d'albumine. On commence par une intervention opératoire dans laquelle on pratique l'ablation de l'appendice, le drainage d'une cholécystite, et une périnéorraphie. A la suite de cette opération, la malade va mieux, mais conserve sa céphalalgie avec un peu moins d'albumine dans l'urine. On lui prescrit de la trinitrine. Bientôt la céphalalgie devient atroce; la malade délire par moments. Les pressions systolique et diastolique sont à 210 et 165. L'albumine s'élève à 6 gr. par litre, avec des cylindres granuleux et cireux et des leucocytes. On institue alors le traitement thyroïdien, à la dose de 1 gr. 50 en six tablettes par vingt-quatre heures. Trois jours après, la malade est dans un état de coma intermittent, avec incontinence de l'urine et des matières. Lorsqu'elle sort du coma, elle se plaint d'une céphalalgie extrême. Il existe un œdème modéré. On s'attend à une issue fatale.

La dose d'extrait thyroïdien est portée à 2 gr., et le médicament est introduit en solution par la sonde nasale. Le demi-coma persiste pendant une semaine, à laquelle succèdent deux semaines de délire maniaque. Au bout de ce temps, on commence à pouvoir recueillir de l'urine, qui contient 5 gr. d'albumine par litre. Huit jours plus tard, le taux tombe à 4 gr., et, trois jours après, à 3 gr. On constate, en même temps, une amélioration générale. Enfin, en moins d'un mois, l'albumine s'abaisse à 0,50 par litre. L'élimination des chlorures est normale. On continue cependant l'extrait thyroïdien. En dernier lieu, la malade est en pleine convalescence: ses maux de tête sont calmés; la rétinite, constatée pendant sa maladie, est très améliorée; la pression artérielle est tombée à 130.

Telles sont les deux seules observations détaillées que publie l'auteur. Les 33 autres malades ont réagi, dit-il, de façon aussi remarquable, à la médication thyroïdienne; aucun d'eux n'a succombé. D'une manière générale, en cas de pression artérielle élevée chez des malades au-dessous de 60 ans, Percy ajoute au traitement thyroïdien un demi milligr. de trinitrine toutes les deux heures; chez les sujets au-dessus de cet âge, il donne en outre 2 gr. d'iodure de potassium. Avec ce traitement, il n'aurait pas besoin, en règle générale, de modifier le régime alimentaire.

Il aurait également essayé ce même traitement dans quelques cas de toxémie gravidique, et en aurait obtenu de bons résultats. Enfin il poursuivrait des expériences sur l'influence de ce traitement sur la perméabilité rénale (recherchée par l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine) dans les divers types de néphrite.

Après avoir posé la question du rôle de l'hypothyroïdisme dans la pathogénie des néphrites, Percy conclut que l'extrait thyroïdien, donné à doses suffisantes (1 gr. à 1 gr. 30) et pendant assez longtemps (quatre à six semaines) amène, dans les néphrites, une augmentation de la diurèse et des éliminations urinaires, la disparition de l'albumine et des cylindres, une réduction de la pression artérielle, et la cessation des phénomènes locaux et généraux.

Ainsi formulées, sans aucune réserve, ces conclusions paraissent bien absolues. On peut présumer, en effet, que les deux seules observations rapportées en détail sont, aux yeux de l'auteur, les plus typiques. Or, si la première paraît assez démonstrative, la seconde l'est singulièrement moins. Ce n'est que plus de trois semaines après le début du traitement thyroïdien que la situation, d'abord aggravée, a commencé à s'améliorer et il est bien difficile de conclure que cette amélioration a été le résultat du traitement. En admettant même que celui-ci soit réellement efficace, il faudrait chercher à préciser un peu mieux ses indications. Convient-il à toutes les variétés de néphrite, à tous les stades? Ce sont là des points importants que l'auteur n'aborde même pas.

Enfin il paraît difficile d'admettre que le traitement thyroïdien enlève toute importance à la question du régime alimentaire.

***

Au surplus, en même temps que le travail de Percy, vient de paraître un article de Georgopulos [1], qui, bien qu'envisageant la question à un point de vue en apparence très différent, aboutit à des conclusions diamétralement opposées à celles de l'auteur américain.

Georgopulos a voulu étudier expérimentalement si la sécrétion parathyroïdienne ne peut exercer dans l'insuffisance rénale un rôle antitoxique. Posant en principe qu'il existe un antagonisme entre les sécrétions thyroïdiennes et parathyroïdiennes, il considère l'ablation du corps thyroïde comme un moyen de déterminer une suractivité fonctionnelle des parathyroïdes.

Chez un certain nombre de lapins, il pratique la thyroïdectomie, puis il leur injecte quotidiennement sous la peau une dose de 0 gr. 005 de nitrate d'urane, pour déterminer une néphrite. Chez un même nombre de lapins de la même portée, non opérés, il pratique les mêmes injections. Il constate ainsi que les animaux thyroïdectomisés non seulement ne succombent jamais avant les autres, mais même, dans la plupart des cas, vivent plus longtemps (huit jours au lieu de six). Les convulsions sont plus fréquentes chez les animaux non opérés. Pourtant, chez les animaux des deux groupes, les troubles de la sécrétion urinaire évoluent parallèlement ; l'anurie s'installe à la même date, mais elle est supportée plus longtemps par les animaux éthyroïdés. L'opération n'a donc pas d'action sur l'intensité des lésions rénales, mais seulement sur l'intoxication ; la thyroïdectomie exerce une influence antitoxique.

Est-ce là une influence directe, ou indirecte ? Pour le déterminer, l'auteur injecte du nitrate d'urane à des lapins ; puis, le quatrième jour, il enlève aux uns le corps thyroïde avec les parathyroïdes, aux autres les parathyroïdes seules. Tous succombent dans le même laps de temps. L'auteur conclut que, ce qui importe réellement, c'est seulement l'état des parathyroïdes, et que, dans la première série d'expériences, la thyroïdectomie n'a agi qu'en déterminant une exagération du fonctionnement parathyroïdien. Il en déduit l'utilité éventuelle du traitement parathyroïdien dans les néphrites.

L'interprétation de Georgopulos prête à bien des critiques. Il part de prémisses très discutables et s'appuie sur des expériences dont la durée (quelques jours) est beaucoup trop courte pour permettre d'en tirer des conclusions fermes. On admettra difficilement le rôle antitoxique de la thyroïdectomie. Il n'en est pas moins vrai — et c'est là le point le plus net qui nous semble ressortir de ces expériences — que l'insuffisance thyroïdienne n'a exercé, à tout le moins, aucune influence défavorable sur l'évolution d'une néphrite expérimentale. C'est une conclusion difficilement conciliable avec celle de Percy.

La question reste ouverte. Il serait intéressant d'étudier l'action du traitement thyroïdien sur certaines néphrites chroniques sans manifestations d'insuffisance rénale. Si cette action se montre favorable, il y aura lieu de voir si elle s'étend également aux cas compliqués de manifestations urémiques. Mais, en tout cas, étant donnée l'activité du médicament, il semble indispensable de procéder avec beaucoup de prudence.

A. Gouget.

1. M. Georgopulos. — « Ueber die entgiftende Tätigkeit der Parathyroida beeder Nephritis » *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. LXXVI, 1912, H. 3-4.

ANALYSES

Dora Mantoux. *Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson* (*Thèse*, Paris, 1912, 200 pages). — Ce travail important, inspiré par le professeur Marfan, est basé sur l'observation de 168 cas. La tuberculose, nous dit l'auteur, est une affection fréquente chez le nourrisson, mais les cas deviennent de plus en plus nombreux avec l'âge. Dans près de la moitié des cas, on retrouve la tuberculose chez les parents. La contagion familiale a une importance de premier ordre; ainsi les enfants illégitimes sont moins souvent frappés que les légitimes.

Deux faits dominent l'histoire de la tuberculose du nourrisson : 1° la tuberculose des ganglions bronchiques est presque toujours le premier foyer important de l'infection bacillaire chez le nourrisson ; elle est en tout cas sa localisation la plus constante. Ce fait permet de penser que la porte d'entrée habituelle de la tuberculose chez l'enfant du premier âge se trouve dans les voies respiratoires; 2° un autre caractère capital de la tuberculose du nourrisson, est sa tendance à la diffusion, tendance d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune.

Au point de vue clinique, Mme Mantoux, étudie successivement avec beaucoup de soin les manifestations respiratoires, les manifestations digestives, les manifestations chirurgicales et externes, les manifestations nerveuses et les tuberculoses généralisées.

Les manifestations respiratoires revêtent plusieurs formes :

L'adénopathie trachéo-bronchique peut être latente et ne donner lieu qu'à de la fièvre. Parfois on note les signes physiques habituels et des symptômes de compression. La toux bitonale serait, d'après l'auteur, un signe pathognomonique.

La bronchite s'observe souvent avec ses caractères ordinaires, surtout au cours de la première année. Sa nature n'est révélée que par l'état général et surtout par les réactions tuberculiniques.

La broncho-pneumonie, fréquente surtout dans la seconde année, est d'un pronostic très sombre, qu'elle soit localisée en foyer ou diffuse. *La tuberculose ulcéreuse du poumon* est d'un diagnostic très difficile. Les cavernes mêmes demeurent souvent latentes. D'autre part, des signes pseudo-cavitaires peuvent faire croire à tort à leur existence. L'hémoptysie est un signe de certitude, en faveur d'une forme ulcéreuse, mais elle est très rare. *Les manifestations pleurales*, rares également, sont souvent frustes; les épanchements, en général purulents, relèvent presque toujours d'infections banales.

Les manifestations digestives peuvent être divisées en *dyspepsie simple* et *gastro-entérite*. La première, caractérisée par un amaigrissement et une hyperthermie, hors de proportion avec les troubles digestifs, qui restent minimes, aboutit souvent à la mort dans l'espace de un à trois mois. La seconde a une apparence banale, mais elle est tenace. On ne peut guère rapporter ces manifestations digestives à des altérations bacillaires des voies gastro-intestinales. Il est plus vraisemblable d'admettre que l'intoxication tuberculeuse adultère les sécrétions digestives ou favorise les infections banales.

Les manifestations externes de la tuberculose ne sont pas très rares; on observe surtout des ostéites (spina ventosa, mal de Pott), des orchites, des gommes sous-cutanées, plus rarement des tuberculides.

Les manifestations nerveuses se rattachent presque toutes à la méningite. Les formes les plus communes sont celles qui s'écartent du type classique : forme éclamptique, forme somnolente, forme avec localisations paralytiques.

La tuberculose généralisée, enfin, revêt souvent la forme d'une sorte de granulie chronique avec tubercules discrètement disséminés dans les viscères thoraciques et abdominaux. Elle se révèle alors par une *cachexie atrophique*, sans fièvre ou à peine fébrile, avec polyadémie, mégalosplénie et intumescence du foie. Parfois la tuberculose généralisée donne lieu à un tableau plus aigu : *forme asphyxiante* ou *forme typhoïde*.

Au point de vue anatomie-pathologique, dans toutes les formes, les lésions révélées par l'autopsie sont, en général, beaucoup plus étendues et plus graves que ne l'indique la clinique. On ne voit que très exceptionnellement de réaction de guérison. D'autre part, l'auteur insiste sur le retentissement possible de la tuberculose sur la moelle osseuse et le cartilage d'ossification, d'où résulte du rachitisme, ainsi que l'a montré M. Marfan.

Le pronostic général de la tuberculose est, chez le nourrisson, très grave. Au cours de la première année la mort est presque de règle; au cours de la seconde, l'enfant a quelques chances de survie. La tuberculose limitée aux ganglions bronchiques paraît en particulier susceptible de guérir, ou tout au moins d'entrer en repos.

Le diagnostic de la tuberculose du nourrisson repose essentiellement sur les réactions cutanées à la tuberculine. Quant au *traitement*, il sera surtout prophylactique et s'efforcera d'empêcher la contagion familiale. Le traitement spécifique, dit en terminant Mme Mantoux, est loin d'avoir fait ses preuves.

Cette thèse, qui réunit de nombreux faits cliniques sous le contrôle des procédés modernes de diagnostic, constitue une contribution excellente à l'étude d'un des chapitres les plus importants de la pathologie du nourrisson.

G. Schreiber.

Simon Flexner (New-York). ***Le mode d'infection dans la poliomyélite épidémique.*** (*The Journ. of Amer. Assoc.*, t. LIX, n° 15, 12 Août 1912 (travail du lab. de l'Institut Rockefeller). — Nous ne connaissons encore ni le mode d'infection dans la poliomyélite épidémique, ni les mesures préventives, qui découleraient, naturellement, du mode d'infection. La prévention serait cependant plus nécessaire ici qu'ailleurs, parce que nous ne connaissons pas de remède sûr, et que la maladie, quand elle est reconnue, a déjà causé des dégâts irréparables.

Il faut partir de ce que nous savons sur le siège du virus, sa distribution, son mode de propagation dans le corps de l'homme et de l'animal infecté.

Le système nerveux central, les muqueuses du nez et de la gorge, celles des voies digestives, et leurs sécrétions, les ganglions lymphatiques du mésentère sont les seuls sièges constants du virus chez l'homme: et sa distribution est la même chez le singe expérimentalement infecté, seul réactif actuellement connu, quelle qu'ait été d'ailleurs la voie d'inoculation.

Le virus ne se multiplie pas en dehors de l'organisme : l'agent contage doit donc sortir des sujets infectés. C'est par les sécrétions du nez, de la gorge, et des intestins que se fait cette issue, et par ces sécrétions que se propage sans doute l'épidémie.

Suivons l'évolution et la marche du virus, d'abord chez l'animal infecté par inoculation intra-cérébrale. Les microorganismes infectieux se multiplient au point inoculé, envahissent progressivement le système nerveux central, atteignent les méninges, l'espace sous-arachnoïdien et le liquide céphalo-rachidien. De là, s'ils passent dans le sang, ils ne s'y multiplient guère et n'y vivent pas longtemps. Mais, par les gaines lymphatiques des nerfs olfactifs, ils gagnent facilement la pituitaire, s'y multiplient, et s'y implantent. Les sécrétions nasales infectées, sont, en partie rejetées au dehors, en partie dégluties, pour aller infecter les muqueuses digestives : d'où l'élimination par les selles, et l'infection des ganglions mésentériques.

Dans l'infection humaine dite spontanée, la porte d'entrée facile n'est ni la peau intacte, ni la muqueuse gastro-intestinale saine, ni la surface pulmonaire; l'expérimentation l'a démontré, c'est la pituitaire qui est la voie d'introduction. La présence du virus y est constante, et, de là, l'infection gagne aisément et rapidement le cerveau : c'est une voie sûre d'inoculation expérimentale.

Les sujets franchement infectés ne sont pas seuls à transporter et à éliminer le virus. Sa présence a été expérimentalement constatée dans les sécrétions nasales, pharyngiennes intestinales, des sujets atteints de formes abortives et ambulatoires de la maladie. Petterson pense avoir démontré aussi sa présence dans les sécrétions naso-pharyngiennes de sujets sains, en contact intime avec les malades.

S'il est vrai, comme l'ont établi Howard et Clark, que la mouche domestique et la punaise des lits peuvent s'infecter, ou du moins héberger le virus vivant, cela ne prouve pas que ces insectes soient, en fait, des agents d'inoculation et de transmission épidémique.

Ni le nombre des cas, ni leur distribution sporadique ou en petits foyers, ni leur prédominance saisonnière épidémique, ne peuvent fournir des conclusions fermes au sujet du mode d'infection : car aucune des notions acquises à cet égard n'est absolue. Il ne faut pas oublier le rôle probablement considérable joué dans la propagation de la maladie, par les sujets atteints de formes frustes, méconnues, ou même sains.

Quoi qu'il en soit, on ne peut s'empêcher de relever les nombreuses analogies qui rapprochent de la poliomyélite épidémique, la méningite épidémique. Toutes deux sont spécialement maladies de la première enfance, des cinq premières années, quoiqu'elles puissent atteindre aussi les enfants plus âgés et les adultes. Toutes deux présentent des formes frustes, abortives, ambulatoires.

Dans les deux maladies, la pituitaire semble bien à la fois la voie d'entrée et d'élimination du virus. Les sujets activement infectés d'abord, les sujets atteints d'infection latente, et même les sujets sains, passifs, peuvent être les agents transporteurs du virus. Si l'infection est heureusement limitée dans son extension, cela tient à la faible réceptivité ou à l'immunité naturelle, chez nombre de sujets de tout âge.

N. Hallé.

A. Bertolini (de Gênes). ***Les méthodes biologiques, biophysiques et biochimiques de diagnostic du cancer*** (*Annali dello Istituto Maragliano*, 1912, t. VI, fasc. 2, p. 65-184). — Les essais de diagnostic du cancer par les méthodes de laboratoire ont été, depuis une dizaine d'années, extrêmement nombreux. Bien qu'aucune de ces méthodes ne puisse encore, à l'heure actuelle, être considérée comme vraiment satisfaisante, les recherches dont elles ont été l'objet ont fourni nombre de notions intéressantes. M. Bertolini a réalisé le gros effort de réunir dans une revue générale l'exposé de tous les travaux faits sur cette question avec les indications bibliographiques. Cet important mémoire ne saurait être analysé, mais il importait de le signaler comme une source de renseignements précieuse pour les chercheurs qu'occupent ces questions.

Ph. Pagniez.

Aage Koch et Oerum (de Copenhague). ***L'invagination chez l'enfant, 400 cas en Danemark*** (*Edinburgh Medical Journal*, t. IX, n° 3, 1912, Septembre, p. 227 à 241). — Les auteurs insistent sur la fréquence de l'invagination intestinale chez les enfants en Danemark. Ils rappellent les symptômes principaux et étudient le traitement en se basant sur leur expérience personnelle et sur une statistique de 400 cas recueillis en Danemark.

Avec Hirchsprung, ils se déclarent très partisans du *traitement non sanglant*, à condition qu'il soit bien exécuté. Il consiste en un *massage* sous anesthésie chloroformique très complète. Le taxis, qui demande une expérience particulière, est en somme une tentative de désinvagination par refoulement, à travers la paroi abdominale relâchée, de l'intestin invaginé. Il faut, disent-ils, pour comprendre l'excellence de la méthode, avoir, comme ils l'ont fait souvent, refoulé une invagination procidente à l'anus jusqu'au promontoire, puis de là, à travers la paroi, progressivement, dans le côlon descendant, de celui-ci dans le côlon transverse, puis dans le côlon ascendant, et l'avoir enfin réduite par l'orifice iléo-cæcal.

Pour aider au massage, ils conseillent l'*injection sous pression*. L'anesthésie générale est nécessaire. Le siège est relevé. Une longue canule est introduite aussi loin que possible, les fesses sont maintenues serrées sur cette canule et on pousse une injection de 500 à 1.000 gr. de liquide. La pression doit être assez forte, appréciée par la main qui palpe l'abdomen et qui contrôle à la fois et la pénétration du liquide et le refoulement du boudin invaginé. En cas d'échec, il faut récidiver d'heure en heure avec anesthésie, comme l'a souvent exécuté Hirchsprung avec succès. Parfois le massage et l'irrigation même répétés ne réduisent l'invagination qu'en partie c'est déjà un résultat appréciable, car, si l'opération devient nécessaire, elle se trouve beaucoup facilitée.

L'avantage du *traitement non sanglant* est énorme, car on ne peut dissimuler la gravité des opérations pour invagination chez les jeunes enfants, même entre les mains les plus exercées.

Le danger consiste dans la possibilité d'une *pseudo-réduction* par déplacement de la tuméfaction ou d'une *désinvagination incomplète* qu'on peut croire complète : 15 cas sur 400. 5 fois seulement, la réduction fut reconnue partielle et l'opération secondaire fut pratiquée. Sur ces 15 cas, 14 morts, 1 guérison.

Le péril gît aussi, mais beaucoup moindre, dans la possibilité d'une *perforation* : 2 fois sur 400. Enfin, la *récidive* n'est pas très rare.

Les auteurs sont plus brefs sur les indications opératoires et sur le choix des techniques. Ils pratiquent de préférence la *désinvagination méthodique*, sinon la *résection* par le procédé de Barker. Leur statistique est intéressante.

I. 228 enfants âgés de moins d'un an :

Traitement non sanglant, 135; guéris 87, soit 65 pour 100;

Traitement opératoire, 83; guéris, 22, soit 26 pour 100;

Pas de traitement, 10; guéri, 1, soit 10 pour 100.

Date du traitement :

	NOMBRE DE CAS	GUÉRISONS
1º Non opératoire :	—	—
0- 6 heures	16	14
6-12 —	10	9
12-24 —	29	22
24-48 —	41	24
2 à 3 jours	19	12
3 à 4 —	6	2
4 à 5 —	6	1
5 à 6 —	3	2
6 à 9 —	5	2
2º Opératoire :		
0- 6 heures	1	1
6-12 —	2	1
12-24 —	9	4
24-48 —	10	2
2 à 3 jours	5	1
3 à 4 —	1	0
4 à 5 —	2	0
11e jour	1	0

La mortalité après opération *primitive* (sans essai de réduction non sanglante) est de 71 pour 100. La mortalité, après opération *secondaire* (consécutive à un taxis inefficace), s'élève à 75 pour 100.

A noter que seule la désinvagination a donné aux auteurs des succès; sur 8 résections, 0 guérison.

II. 152 enfants âgés de plus d'un an :

Traitement non sanglant, 74; guéris 65, soit 88 pour 100;

Traitement opératoire, 74; guéris 46, soit 62 pour 100.

Pas de traitement, 4; guéri, 0.

Date du traitement :

	NOMBRE DE CAS	GUÉRISONS
1º Non sanglant :	—	—
0- 6 heures	4	4
6-12 —	9	9
12-24 —	18	17
24-48 —	16	16
2 à 3 jours	9	6
3 à 4 —	4	3
4 à 5 —	1	1
2º Opératoire :		
0- 6 heures	2	2
6-12 —	3	3
12-24 —	1	0
24-48 —	7	6
2 à 3 jours	3	1
3 à 4 —	3	1
4 à 6 —	5	2

La mortalité, après opération primitive, s'élève à 35 pour 100, après opération secondaire à 40 pour 100, inférieure de beaucoup à la mortalité opératoire, chez les enfants au-dessous d'un an.

La conclusion de Koch et Oerum est celle-ci : dans les premières heures, on peut, de préférence, tenter le taxis et l'irrigation forcée, ou bien surtout si le diagnostic est incertain, exécuter la désinvagination opératoire; l'une et l'autre pratiques donnent des résultats également bons. Mais, après le second jour, il faut toujours essayer et répéter le traitement méthodique non sanglant beaucoup moins dangereux que l'opération. En cas d'échec ou de réussite incomplète, on aura l'ultime et d'ailleurs fragile ressource d'une intervention secondaire. La seule contre-indication à l'essai de désinvagination sans laparotomie, disent les auteurs danois, c'est la péritonite confirmée.

G. Lardennois.

Toulouse et Piéron. ***Sur le mécanisme de la rétention du brome dans l'hypochloruration*** (*Revue de Psychiatrie*, 1912, Octobre, p. 398 à 403). Pour l'interprétation du fait que l'hypochloruration favorise la fixation du brome dans l'organisme deux hypothèses principales sont possibles : ou bien le brome se substitue au chlore dans les groupements halogénés des tissus, en particulier dans le tissu nerveux, quand le chlore se trouve en défaut; ou bien l'hypochloruration tend à appauvrir l'organisme en sels et celui-ci retient les sels de brome pour maintenir son équilibre osmotique.

Les auteurs, déjà partisans de la première hypothèse, en raison de recherches antérieures, ont tenu à confirmer leur opinion par de nouvelles expériences.

Des résultats obtenus il ressort que c'est bien par une substitution du brome au chlore dans les tissus, c'est-à-dire par un mécanisme chimique, que le brome est retenu dans l'organisme et non pas par le mécanisme physique d'un équilibre osmotique. Ce sont précisément les organes les plus riches normalement en chlore qui fixent le brome davantage, et notamment le cerveau. Rien de plus judicieux, donc, que l'hypochloruration pour augmenter l'action des bromures sur le système nerveux.

P. Hartenberg.

Ch. L. Gibson (New-York). ***Rupture du rein chez les enfants*** (*Saint-Luke's Hospital Medical and Surgical Reports*. Vol. III, 1912, p. 25 à 33). — Les ruptures du rein sont rares chez les enfants : Watson n'a pu en réunir que 22 cas. Aussi Gibson a-t-il jugé intéressant de publier 4 cas qu'il a observés chez des enfants de 8 à 12 ans. Dans tous ces cas, il pratiqua la néphrectomie et les enfants guérirent.

Des trois premiers cas nous ne dirons rien : ils sont classiques. Le quatrième, seul, mérite d'être ici rapporté. Une fillette de 8 ans tombe d'une hauteur de 1 m. 50 environ sur le flanc droit : elle rentre chez elle se plaignant du ventre, mais il n'y a rien d'anormal dans l'urine. Ce n'est qu'au bout de deux jours qu'elle entre à l'hôpital avec une contracture généralisée de l'abdomen, une sensibilité à droite et en bas, une température de 38°9. On porte le diagnostic d'appendicite et on intervient aussitôt. Après dissociation des muscles de l'abdomen, il s'écoule une quantité considérable de liquide sanglant; le même liquide se retrouve aussi dans le petit bassin après ouverture de l'abdomen, mais, en outre, la paroi cæcale est le siège d'une ecchymose considérable. L'appendice, normal, est réséqué. Après débridement de la plaie en arrière, vers la région lombaire, on palpe le rein qui paraît normal.

L'enfant supporta très bien l'opération, mais rapidement on vit apparaître dans l'urine des globules rouges. On pensa de nouveau à une rupture du rein et on intervint de nouveau par une incision lombaire. La capsule rénale était intacte, mais séparée du rein et distendue par du sang. Le rein était complètement divisé en deux et le fragment inférieur, le plus petit, présentait de la nécrose au début. Néphrectomie; guérison.

Gibson insiste sur certains points de ses observations.

D'abord, dans tous les cas, la lésion était identique : division complète du rein en deux fragments, dont l'inférieur était le moins volumineux. Dans un cas, la capsule était intacte.

Il semble qu'il se soit ordinairement agi d'éclatement rénal, passant au niveau d'une ligne de moindre résistance à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs.

Quoiqu'il se soit toujours agi de lésions graves, les symptômes ont toujours été peu marqués, parfois même nuls. Aussi Gibson insiste-t-il sur la nécessité d'une incision lombaire précoce qui permette d'affirmer le diagnostic en cas de doute et qui, du même coup, servira pour le traitement indiqué.

Dans tous les cas, Gibson a pratiqué la néphrectomie : c'était, dans tous, la seule opération possible. Tous les opérés ont guéri et trois d'entre eux, que Gibson continue à suivre, sont en parfaite santé.

En terminant, Gibson fait remarquer que ces ruptures sont vraisemblablement plus fréquentes chez les enfants qu'on ne l'admet ordinairement.

M. Guibé.

Benoît (de Montréal). ***Les lésions articulaires de la goutte chronique démontrées par la radiographie*** (*The Canadian med. Association Journal*, t. II, nº 8, 1912, Août, p. 690-693 avec une pl. radiog.). — Ce qui caractérise essentiellement les manifestations articulaires de la goutte, c'est l'infiltration du cartilage diarthrodial qui se propage ensuite aux points d'implantation des ligaments et des tendons. Cette infiltration, due à ce fait que l'urate de soude ne se précipite facilement que dans les tissus peu irrigués, est d'abord interne, centrale; elle finit par gagner la périphérie avec la répétition des fluxions articulaires; elle détruit à la longue cartilage et ligaments, incrustant les jointures de dépôts crétacés ou tophi. C'est un processus de déformation lente et, suivant l'expression pittoresque de Sydenham, la goutte « tord les doigts et les rend semblables à une botte de panais ».

L'auteur a observé un épicier, alcoolique depuis l'âge de 16 ans, et qui mourut d'urémie par néphrite goutteuse à l'âge de 52 ans. A 33 ans, un accident le força à demeurer vingt minutes dans l'eau glacée et presque immédiatement la goutte s'installa progressivement, avec poussées successives. Chaque fluxion augmentait le volume des tophi articulaires; l'incrustation calcaire des cartilages, des ligaments, des tendons augmentait progressivement la douleur. Les os étaient atteints d'ostéite et les doigts se déformaient lentement.

Puis les tophi ulcérés ouvrirent les articulations, et la suppuration désorganisa les surfaces osseuses. Une phalange se nécrosa et s'élimina avec de la bouillie uratique. Des jointures s'ankylosèrent; des foyers d'atrophie osseuse apparurent. Et la mort survint lentement par goutte viscérale.

La radiographie révéla l'état de désorganisation du squelette, surtout marquée au niveau des mains.

Les tophi de la main droite ne sont pas ouverts, mais l'infiltration progressive et considérable des urates a rongé presque toute la phalange de l'auriculaire; le disque cartilagineux de l'articulation des première et deuxième phalanges du médius est détruit et les deux têtes osseuses pénètrent l'une dans l'autre.

A la main gauche, les tophi ont suppuré et l'index est ankylosé et atrophié. L'auriculaire a perdu une phalange. La deuxième articulation intraphalangienne de l'annulaire est très déformée par un tophus qui suppure.

Quant aux métacarpiens des deux mains, leur extrémité distale est très infiltrée par les urates.

R. Burnier.

E. Weill et G. Mouriquand (de Lyon). ***La pneumonie infantile jugée par la radiologie*** (*Paris médical*, t. II, 1912, 7 Décembre, p. 17). — L'examen systématique des pneumonies de leur service a permis aux auteurs de recueillir, depuis huit ans, un nombre considérable d'observations radiologiques portant sur plus de 200 cas de pneumonie infantile. Cette étude radiologique attentive de la pneumonie infantile les conduit à différencier dans son évolution :

1º Une phase de pneumococcie sans localisation pulmonaire, pouvant constituer toute la maladie;

2º Une phase de localisation pulmonaire qui peut être minime et ne s'accompagner d'aucun processus d'hépatisation visible à l'écran (congestion pneumococcique).

Mais, dans la très grande majorité des cas, la localisation pulmonaire est une pneumonie vraie avec bloc hépatisé. Dans plus de 100 cas, les auteurs ont pu noter que le début de cette hépatisation se manifestait sur l'écran (quand elle occupait le sommet ou la partie moyenne du poumon) par une ombre triangulaire, à base axillaire, à sommet s'enfonçant vers le hile. Ce triangle d'ombre se déforme généralement au cours de l'évolution pneumonique, pour reparaître, dans certains cas, avec toute sa netteté après la défervescence.

Les signes stéthoscopiques caractéristiques peuvent exister, notamment au niveau de l'aisselle, dès l'apparition du triangle; mais l'image, bien que périphérique, peut exister dans certains cas sans s'accompagner de signes nets. Le premier signe stéthoscopique apparu est généralement la diminution du murmure vésiculaire qui précède souvent le souffle et les râles. L'auscultation systématique du fond de l'aisselle ne doit jamais être négligée. Les signes généraux précèdent généralement l'image pulmonaire qui survit à ceux-ci.

L'écran est enfin utile au point de vue du diagnostic. Il permet de différencier nettement la pneumonie de la bronchopneumonie. Pratiquement, la pneumonie s'accompagne toujours d'une ombre radioscopique; la bronchopneumonie presque jamais. En ce qui concerne la pneumonie tuberculeuse, les auteurs, sans pouvoir nier la possibilité d'une image triangulaire, font cependant, provisoirement, des réserves à son sujet.

G. Schreiber.

MÉDECINE PRATIQUE

Les données actuelles sur le traitement des anémies graves du nourrisson.

Dans les anémies d'intensité moyenne, les différentes thérapeutiques habituellement employées et destinées à stimuler l'hématopoïèse donnent des résultats très satisfaisants. Mais dès qu'il s'agit d'anémies graves, d'anémies avec splénomégalie et myélémie (anémie pseudo-leucémique), les résultats sont tout différents.

La thérapeutique des anémies graves de type pernicieux est, à l'heure actuelle, il faut bien le dire, incertaine et empirique. Elle ne repose sur aucune base pathogénique et cependant nous savons, par l'anatomie pathologique, qu'en pareil cas l'insuffisance fonctionnelle de la moelle osseuse est exceptionnelle, tandis que la destruction globulaire par hémolyse est presque de règle. Ces constatations, dit M. Tixier[1], doivent inciter les thérapeutes à concentrer leurs efforts sur la découverte d'une médication pathogénique rationnelle. Dans une revue d'ensemble des traitements préconisés contre les anémies graves, cet auteur établit la division suivante :

1° Agents de stimulation des organes hématopoiétiques. — a) *La médication arsenicale.* — La liqueur de Fowler, administrée aux doses habituelles, a pu donner une amélioration rapide à certains auteurs; mais il est nécessaire de surveiller par des examens de sang assez rapprochés les effets de cette médication. Chez une fillette de quinze mois, Tixier a vu, sous l'influence de la liqueur de Fowler administrée à dose modérée, les globules rouges s'abaisser en l'espace de vingt jours de 2.900.000 à 1.450.000. C'est sans doute aux phénomènes d'insuffisance hépatique que l'on doit attribuer l'influence nocive du médicament.

b) *Médication ferrugineuse.* — Les effets sont beaucoup moins rapides et constants dans les anémies graves que dans les formes d'intensité moyenne. Dans quelques cas, le fer est même fort mal toléré par le tube digestif; aussi peut-on s'adresser au cacodylate de fer, ou même au citrate de fer, en injections sous-cutanées, comme le préconisait récemment Morse.

c) *Opothérapie.* — Chez un nourrisson d'un an, suivi par Nathan, le volume de la rate diminuait notablement après un mois et demi de traitement par la moelle osseuse de veau; la leucocytose disparaissait ainsi que les hématies nucléées. Apert a observé un cas semblable; pendant les périodes de traitement, la splénomégalie s'atténuait; pendant les périodes de repos intercalaire, la rate subissait une augmentation de volume.

d) *Rayons X.* — Leur emploi semble devoir être réservé aux formes splénomégaliques. Tixier est persuadé qu'on en obtiendrait de bons effets si l'on n'attendait point le dernier terme de la cachexie. Il a eu l'occasion de traiter lui-même un enfant dont l'état général était extrêmement grave; trois séances de rayons X (12 H) ont suffi cependant pour améliorer la formule sanguine et faire passer l'aire de la matité splénique de 92 à 56 cm^2. Dans deux cas, Zamboni a obtenu également une diminution du volume de la rate et le retour de la formule hémoleucocytaire à la normale.

e) *Sérum hémopoiétique de Carnot.* — Le sérum d'un animal fraîchement saigné donne un coup de fouet souvent intense et quelquefois durable à l'hématopoïèse. De nombreuses observations sont venues confirmer l'efficacité de cette thérapeutique. Malheureusement, dans certaines formes d'anémie grave de type pernicieux, les résultats sont loin d'être constants et surtout persistants.

2° Thérapeutique antihémolytique. — Cette thérapeutique n'est qu'ébauchée. Une des premières tentatives de ce genre a été faite en utilisant les propriétés anti-hémolytiques de la *cholestérine*.

Reicher a montré que cette substance a pour fonctions de former un complexe hémolytique trouvé normalement dans le sang. Le défaut de cholestérine produirait l'accumulation d hémolysine dans l'organisme. De même les expériences de Klemperer ne sont pas dénuées d'intérêt ; l'injection au lapin du venin de cobra produit l'anémie; celle-ci ne se manifeste pas si on donne en même temps de la cholestérine.

Malheureusement, ce pouvoir antihémolytique ne s'exerce que vis-à-vis de certaines hémolysines; d'autre part, l'action neutralisante de la cholestérine qui paraît indéniable *in vitro*, est beaucoup plus problématique *in vivo*. Reicher n'a obtenu que des améliorations transitoires chez des adultes atteints d'anémie pernicieuse.

Ce qui complique encore cette thérapeutique, c'est notre ignorance du déterminisme des processus hémolytiques. Il est même possible que certains médicaments considérés comme stimulants de l hématopoièse n'agissent tout simplement qu'en renforçant la résistance à l'hémolyse ou même en intervenant à un titre quelconque pour modifier les éléments du complexe hémolytique. Gunn et Feltham mettaient récemment en relief l'action antihémolytique de l'arsenic.

Quoi qu'il en soit des données thérapeutiques actuelles, les découvertes biologiques modernes permettent d'espérer que la thérapeutique des anémies graves donnera de meilleurs résultats lorsqu'on substituera un traitement pathogénique à la médication empirique, trop souvent impuissante à enrayer la déglobulisation.

G. S.

1. *Rapport au Ier Congrès international de Pédiatrie*, Paris, Octobre 1912.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de mort par embolie après injection de pâte bismuthée dans une fistule d'empyème. — La méthode de Beck a déjà à son actif un certain nombre de morts par intoxication bismuthée; mais il faut savoir que la pâte de bismuth peut tuer, non seulement par intoxication, mais encore par embolie.

Un cas d'embolie avait déjà été observé par Beck chez un malade qui reçut, dans une fistule sacrée, une injection de 60 cm^3 de pâte bismuthée : 10 minutes après, il se plaignait de douleurs thoraciques et de sueurs profuses; il tombe dans le coma et meurt dix-huit heures après l'injection. A l'autopsie, on trouva des embolies de pâte bismuthée dans les capillaires du poumon.

Alapy observa un cas d'embolie, qui, heureusement, se termina d'une manière favorable, chez une fillette de 4 ans qui reçut une injection de 10 cm^3 de pâte bismuthée dans une fistule d'empyème. Le lendemain de l'injection, la fillette fut prise de céphalée et de vomissements répétés et, le soir, elle était aveugle : l'ophtalmoscope montra l'existence d'une stase papillaire. Tous ces troubles disparurent progressivement. Il s'agit sans doute dans ce cas d'une petite embolie cérébrale.

Brandes, enfin, rapporte un cas d'embolie mortelle chez un homme de 30 ans qui avait une fistule d'empyème de 8 à 10 cm.

Le 10 Juillet 1912, on lui fait une injection de 10 cm^3 de pâte bismuthée; le 13, une nouvelle injection de 40 cm^3 sous une faible pression, car la plus grande partie de la bouillie s'écoula au dehors.

Quand on retira la sonde de Nélaton qui servit à faire l'injection, le malade perdit connaissance; la respiration devint stertoreuse, le pouls petit, les yeux se convulsèrent, tournés vers la droite. Le malade mourut le lendemain dans le coma.

A l'autopsie, on trouva des embolies multiples de pâte bismuthée dans les plus petites artères de l'arachnoïde, de la rate et des reins, des petits foyers de ramollissement hémorragique du cerveau et de nombreux foyers d'infarctus de la rate et des reins (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 44, 1912, 29 Octobre, p. 2392-2394).

R. B.

Un cas de myosite ossifiante traumatique. — On sait qu il existe deux formes de myosite ossifiante :

1° La forme progressive, qui est une affection rare du jeune âge, caractérisée par la formation graduelle de masses osseuses dans la plupart des muscles et aboutissant à une ankylose de presque toutes les articulations ;

2° La forme traumatique, succédant soit à un traumatisme léger, mais répété (tel l'os des cavaliers), soit à un traumatisme unique, mais grave.

Saint-Clair Vance rapporte un cas de cette dernière variété.

Un ouvrier de 28 ans reçoit sur la face antérieure de la cuisse gauche, à un pouce au-dessus du genou, une masse de fer pesant 50 livres; la peau n'est pas lésée, mais il existe une ecchymose au-dessus et au-dessous du genou ; la cuisse est enflée et le blessé accuse une vive douleur dans les mouvements de flexion du genou.

Il se repose quelques jours, mais les mouvements de la jambe sont toujours douloureux. Trois semaines après l'accident, il sent une masse dure, mobile, de la grosseur d'une noix, située dans le muscle de la cuisse au niveau du traumatisme. Les mouvements articulaires sont limités.

On décide d'enlever cet ostéome musculaire : l'excision en fut assez pénible en raison de l'adhérence intime du muscle crural sur la face antérieure et postérieure de la masse osseuse, longue de cinq pouces.

L'examen de la pièce enlevée montra quelle était formée de tissu osseux spongieux, de moelle rougeâtre, de tissu fibreux dense et de muscle strié. Il s'agissait donc d'une ossification musculaire métaplastique [*The Journal of the Amer. med. Association*, 1912, t. LIX, n° 6, 27 Juillet, p. 273-274].

R. B.

Un cas d' « anémie splénique » de l'adulte traité par le Salvarsan. — Une femme de 30 ans, à la suite de métrorragies répétées, était tombée dans un état d'anémie grave, qui s'aggrava à partir d'Août 1911 : hémoglobine 22 pour 100; hématies 1.990.000; globules blancs 4.800. Il existait une hypertrophie du foie et de la rate, de l'anasarque, des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre. Le Wassermann était négatif.

Percussia (de Milan) fit le diagnostic d' « anémie splénique ». Comme l'état de la malade rendait impossible une splénectomie, on lui fit le 19 Novembre une première injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan.

L'amélioration de l'état général fut rapide et progressive et la splénomégalie rétroceda.

Le 15 Décembre, nouvelle injection de 0,30 de Salvarsan. L'anémie disparut ainsi que la fièvre, la diarrhée, les vomissements; l'appétit reparut, l'anémie devint moins marquée, la rate plus petite.

Le 11 Janvier, trois injections intraveineuses de 0,30. L'amélioration s'accentue et la malade quitte la clinique. L'hémoglobine atteint 75 pour 100, les hématies 3.360.000, les globules blancs 4.400; la femme a augmenté de poids.

Ce cas est intéressant, car il s'agissait d'une forme grave d'anémie splénique dont on ne connaissait jusqu'ici qu'un traitement, l'intervention chirurgicale.

Comment a agi le Salvarsan ? Peut-être comme médicament arsenical hématopoiétique énergique, peut-être aussi comme médicament antiparasitaire ayant détruit des parasites encore inconnus voisins du spirochète de la syphilis. La question appelle de nouvelles recherches (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 27, 1912, 2 Juillet, p. 1485).

R. B.

Un cas de glossite syphilitique tardive guérie par le Salvarsan. — Sir Malcolm Morris (de Londres) rapporte un cas intéressant de guérison de glossite syphilitique tertiaire, et une planche en couleurs montre les stades différents de cette guérison (avant l'injection, les neuvième, dix-neuvième et quarantième jours après l'injection).

Il s'agit d'un homme de 40 ans, syphilitique depuis 1902. En Août 1904, une ulcération apparut sur la lèvre inférieure et la langue commença à grossir et à se fissurer. Malgré le traitement mercuriel, la glossite progressa et, en Novembre 1911, la langue était volumineuse, érodée et douloureuse, sa surface était irrégulière et lobulée. On notait des ulcérations linguales et labiales. La réaction de Wassermann était positive.

Le 18 Novembre 1911, le malade reçut une injection intraveineuse de 0,10 de Salvarsan; dix jours après l'injection, la langue était moins volumineuse et moins douloureuse; le douzième jour, l'ulcération avait disparu. Pendant le mois de Décembre, les fissures commencèrent à guérir, si bien que le 15 Janvier 1912 elles étaient complètement disparues et le volume de la langue était redevenu normal.

L'auteur ne connaît pas d'autre médicament ni d'association d'autres médicaments capables de faire disparaître aussi rapidement une lésion aussi grave et aussi ancienne que ce cas de glossite syphilitique. (*British med. Journ.*, 1912, 30 Mars, n° 2674, p. 712, avec une planche en couleur.)

R. B.